

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
der Philipps-Universität Marburg  
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. V. Stachniss  
Abteilung für Parodontologie  
Leiter: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

---

## **Implantate bei Patienten mit generalisierter aggressiver und generalisierter chronischer Parodontitis**

Klinische, mikrobiologische und radiologische Ergebnisse einer  
prospektiven Fall-Kontrollstudie

**Inaugural-Dissertation**

Zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Humanmedizin der  
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

**Tim Schröder**

aus Wilhelmshaven

Marburg/Lahn 2000

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg am  
06. September 2001.

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. Arnold

Referent: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

Korreferent: Prof. Dr. Lehmann

# Inhaltsverzeichnis

## **1. Einleitung**

---

<b>1.1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Das adaptive Knochengewebe als implantologisches Fundament</b>	<b>2</b>
1.2.1 Knochenaufbau allgemein	2
1.2.2 Fetale Knochenentwicklung	7
1.2.3 Kieferknochen	9
1.2.4 Morphologie des zahnlosen Kiefers	9
1.2.5 Merkmale der Qualität des lokalen Knochenangebotes	11
1.2.6 Das zur Implantation nötige lokale Knochenangebot	13
1.2.7 Alveolarkammstruktur	13
1.2.8 Wann sind Implantate indiziert?	15
1.2.9 Implantationszeitpunkt	16
1.2.10 Einfluß der Implantate auf das Knochengewebe-die adaptive Knochengewebe-reaktion	16
1.2.11 Einheilungsprozeß	20
1.2.12 Knochenabbau an Implantaten	27
1.2.13 Einflüsse von Implantatdesign und Oberflächenbeschaffenheit auf das Knochengewebe	30
<b>1.3 Implantologische Erfolge und Misserfolge</b>	<b>31</b>
1.3.1 Erfolgskriterien	31
1.3.2 Implantologische Misserfolge	34
1.3.3 Die Fehlplatzierung-Korrektur eines speziellen implantologischen Misserfolges	38
<b>1.4 Generalisierte Chronische Parodontitis (AP)</b>	<b>40</b>
<b>1.5 Generalisierte Aggressive Parodontitis (RPP)</b>	<b>42</b>
<b>1.6 Ziel der Untersuchung</b>	<b>44</b>

## **2. Material und Methode**

---

<b>2.1 Patienten</b>	<b>45</b>
<b>2.2 Untersuchungsmethoden</b>	<b>48</b>
2.2.1 Klinische Parameter	48
2.2.2 Mikrobiologische Untersuchung	50
2.2.3 Radiologische Untersuchung	54
2.2.4 Untersuchungsdesign	55
2.2.5 Zeitlicher Ablauf der Studie	55
<b>2.3 Statistische Auswertung</b>	<b>56</b>
2.3.1 Mittelwerte	56
2.3.2 t-Test für abhängige Stichproben	56
2.3.3 Spearman Rangkorrelationskoeffizient	57
2.3.4 Erfolgsrate	57

## **3. Ergebnisse**

---

<b>3.1 Klinische Ergebnisse</b>	<b>59</b>
3.1.1 Zähne und Implantate der RPP-Patienten	59
3.1.2 Zähne und Implantate der AP-Patienten	61
<b>3.2 Mikrobiologische Ergebnisse</b>	<b>63</b>
3.2.1 Zähne und Implantate der RPP-Patienten	63
3.2.2 Zähne und Implantate der AP-Patienten	65
3.2.3 DNA-Sondentest	67

<b>3.3 Radiologische Ergebnisse</b>	<b>68</b>
3.3.1 Knochenabbau an Zähnen und Implantaten der RPP-Patienten	68
3.3.2 Knochenabbau an Zähnen und Implantaten der AP-Patienten	70
<b>3.4 Vergleich von Zähnen und Implantaten</b>	<b>71</b>
3.4.1 RPP-Patienten	71
3.4.2 AP-Patienten	71
3.4.3 Vergleich der RPP-Patienten mit den AP-Patienten	72
<b>3.5 Erfolgsrate der Implantate</b>	<b>74</b>
3.5.1 RPP- und AP-Patienten	74
3.5.2 Kaplan-Meier-Überlebensstatistik	76
<b>4. Diskussion</b>	
<hr/>	
<b>4.1 Diskussion der Methode</b>	<b>77</b>
<b>4.2 Diskussion der Ergebnisse</b>	<b>84</b>
<b>4.3 Schlussfolgerungen</b>	<b>93</b>
<b>5. Zusammenfassung</b>	
<hr/>	
<b>5.1 Zusammenfassung</b>	<b>94</b>
<b>6. Summary</b>	
<hr/>	
<b>6.1 Summary</b>	<b>96</b>

## **7. Anhang**

---

7.1	Verzeichnis der Abbildungen	97
7.2	Verzeichnis der Tabellen	97
7.3	Verzeichnis der Abkürzungen	111

## **8. Literaturverzeichnis**

---

<b>8.1 Literatur</b>	<b>113</b>
<b>Lebenslauf</b>	<b>124</b>
<b>Verzeichnis der akademischen Lehrer</b>	<b>126</b>
<b>Danksagung</b>	<b>126</b>
<b>Erklärung des Inhalts</b>	<b>127</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Einleitung

Im Rahmen der prothetischen Behandlungsplanung bei unbezahnten und teilbezahnten Patienten ergeben sich seit der Einführung von implantatgetragenen Zahnersatz neue Möglichkeiten der oralen Rehabilitation. Unter verschiedenen Voraussetzungen eröffnet sich dem Patienten eine vielfältigere Auswahlmöglichkeit aus unterschiedlichsten Therapiekonzepten. Im Vordergrund steht zumeist der Wunsch nach perfekter Ästhetik im Einklang mit feststehendem Zahnersatz. Auf dem Gebiet der oralen Implantologie wurden in den vergangenen 30 Jahren erhebliche Fortschritte gemacht. Zunächst beschränkte sich das Implantieren auf zahnlose Kiefer, später wurde es erweitert auf teilbezahnte Patienten, um auch deren Wunsch nach mehr Komfort zu entsprechen. Ein weiterer Schritt geht nun dahin, auch parodontale „Risikopatienten“ in das Therapiespektrum miteinzubeziehen. Dazu zählen Patienten mit vorbehandelten Parodontalerkrankungen, zu denen erst sehr wenige Studien vorliegen (Mengel et al. 1995, 1996, 1997, Mengel & Flores-de-Jacoby 1997). Unter dem Aspekt, dass ein Großteil der Bevölkerung parodontale Probleme aufweist und an einer Erwachsenenparodontitis erkrankt ist oder an weiteren Verlaufsformen parodontaler Erkrankungen, kommt diesem Patientenkreis in Zukunft große Bedeutung zu. Nach Müller (1994) finden sich bei allen Menschen ab dem 40. Lebensjahr vereinzelt oder generalisiert entzündlich bedingte parodontale Defekte.

Viele Zusammenhänge, die zur Entstehung periimplantärer Erkrankungen führen, sind bis heute noch weitgehend ungeklärt. Im Vordergrund steht insbesondere die Frage, ob parodontal vorbelastete Patienten eine erhöhte Anfälligkeit oder Prädisposition für periimplantäre Entzündungsreaktionen aufweisen. Es wird daher bei diesen „Risikopatienten“ empfohlen, hinsichtlich einer Implantation eher zurückhaltend zu sein (Malmström et al. 1990, van Steenberghe et al. 1990).

Diese prospektive Fall-Kontrollstudie untersucht, ob eine behandelte parodontale Erkrankung den Langzeiterfolg von Implantaten beeinträchtigt, im Vergleich zu den Ergebnissen bisher veröffentlichter Studien mit parodontal gesunden Patienten.

## **1.2 Das adaptive Knochengewebe als implantologisches Fundament**

### **1.2.1 Knochenaufbau allgemein**

Die Skelettelemente beim erwachsenen Menschen bestehen fast ausschließlich aus Knochengewebe. Knorpelgewebe überzieht nur die Gelenkenden der Knochen, bildet die Rippenknorpel, Teile des Nasenskeletts und das knorpelige Ende des Schwertfortsatzes am Brustbein. Hingegen kalzifizieren „Weichgewebe“ unter physiologischen Bedingungen nicht (Schmidt & Swoboda 1995).

Das Knochengewebe ist neben den Zähnen der festeste Bestandteil des Körpers mit einer Zugfestigkeit von 10 kg/mm<sup>2</sup> und einer Druckfestigkeit von 15 kg/mm<sup>2</sup>. Gemäß der Anforderungen und der Funktion, die aufgrund der umweltbedingten Einflüsse auf das Knochengewebe Einfluß nehmen, beschreibt Enlow (1989) verschiedene Arten von Knochengewebe, mit unterschiedlichem Auftreten von Wachstum, Physiologie und Pathologie. So bildet Knochen das Gerüst des Körpers und bietet mechanischen Schutz für das Gehirn, Knochenmark, Rückenmark, Sinnesorgane und mit den Gelenken einen Hebel für den Muskelansatz des Bewegungsapparates. Das Knochengewebe ist umgeben von einer Knochenhaut, dem Periost. Diese bindegewebige Hülle umschließt wie ein Strumpf die Skelettelemente mit Ausnahme der Gelenkknorpel. Daran schließt eine äußere Rindenschicht an, die Substantia corticalis oder auch Substantia compacta genannt, die eine innere Substantia spongiosa, ein schwammartiges Gerüstwerk feiner Knochenbälkchen, einschließt. Die Leichtbauweise der Spongiosa gewinnt ihre Festigkeit aus ihren inneren Verstrebnungen. Je nach Knochentyp variiert die Dicke der Kortikalis und die Dichte der Spongiosa. Das Trabekelwerk ist je nach den Druck- und Zugbelastungen des Knochens trajektorieell ausgerichtet. Das Knochenmark oder Medulla ossium liegt zwischen den Bälkchen der Spongiosa in der Markhöhle. In der Kortikalis befinden sich makroskopisch sichtbare Foramina nutricia, durch die Blutgefäße (Vasa nutricia) und Nerven in das Knochenmark und das Maschenwerk der Substantia spongiosa gelangen. Zum Zeitpunkt der Geburt ist nur rotes blutbildendes Knochenmark vorhanden, das aber mit zunehmendem Alter durch gelbes Fettmark ersetzt wird und schließlich nur noch in wenigen Knochen anzutreffen ist. Dazu



gehören beispielsweise der Darmbeinkamm, Hand- und Fußwurzelknochen, platte Schädelknochen, Wirbelkörper, Sternum und Rippen. Außerdem besteht Knochengewebe aus einer organischen Matrix aus Kollagen und Glykosaminoglykanen, dem Osteoid. In diese Matrix sind anorganische Materialien eingelagert. Wirz et al. (1999) haben in ihrer Untersuchung über den Metallgehalt des gesunden Kieferknochens einen hohen durchschnittlichen Nickelgehalt festgestellt, sowie Anteile an Gold, Silber und Kupfer. Die Elemente Palladium, Indium, Gallium, Zinn und Kadmium konnten innerhalb der Messgenauigkeit nicht nachgewiesen werden.

Weitere zelluläre Bestandteile des Knochens sind die für den Umbau oder das Remodeling zuständigen Osteoklasten, die das mineralisierte Osteoid ständig verändern. Sie befinden sich an Orten aktiven Knochenabbaus, unmittelbar auf der nicht mit Osteoid bedeckten Knochenoberfläche. Die Resorptionskapazität kann bis zu 100  $\mu\text{m}$  pro Tag betragen (Albrektsson 1985). Osteoklasten sind 30-100  $\mu\text{m}$  große, bewegliche, kurzlebige, vielkernige Riesenzellen, die auch als Knochenfresszellen bezeichnet werden. Sie bilden an den Knochenbälkchen unregelmäßige Einbuchtungen, in denen sie sich bevorzugt aufhalten. Diese Arrosionsbuchten werden als Howshipsche Lakunen bezeichnet. In der aktiven Phase weisen sie einen Bürstensaum auf. Sie stammen aus mononukleären Blutzellen und sind reich an saurer Phosphatase und weiteren hydrolytischen Enzymen. Nach Schmidt & Swoboda (1995) zeigt sich die bisher vermutete enge Korrelation hinsichtlich der direkten Nachbarschaft von Osteogenese und Hämatopoese in der Abstammung der Osteoklasten von Progenitorzellen, die ihren Ursprung in hämatopoetischen Zellen des Knochenmarkes haben. Genau betrachtet sollen sie von der „colony-forming unit“ der Granulozyten/Makrophagen (CFU-GM) abstammen. In den Resorptionsbuchten oder Howshipschen Lakunen wurde der Knochen bereits unter Freisetzung der Mineralsalze arrodirt. Dabei setzt das Osteoklastenzytoplasma lysosomale Enzyme frei, die eine hydrolytische Spaltung der kollagenen Proteine und Glykosaminoglykane der Knochenmatrix bewirken. Ein Osteoklast kann dabei pro Zeiteinheit gleichviel resorbieren, wie 100 bis 150 Osteoblasten aufbauen (Schmidt & Swoboda 1995). Die Resorptionskapazität der Osteoklasten kann 100  $\mu\text{m}$  pro Tag betragen, es ist aber anzunehmen, dass diese an die Osteoblasten- und Osteozytenaktivität gekoppelt ist (Albrektsson 1985). Diesbezüglich sollen insbesondere Interleukin 1 und 6 und der Tumor-Nekrose-Faktor in vitro und in vivo Stimulatoren der Knochenresorption sein, wobei

Osteoblasten aus Ratten und Mäusen IL-6 synthetisieren und eine Steigerung durch PTH erfahren können.

Osteoblasten sind aktiv proteinsynthetisierende und sezernierende Zellen und befinden sich meist regelmäßig aufgereiht, stets an der Knochenoberfläche über dem Osteoid lokalisiert. Sie sezernieren den organischen Bestandteil der Knochenmatrix und ernähren das Osteoid. In das Osteoid werden die Mineralien eingelagert, um die entsprechende Härte und mechanische Festigkeit des Gewebes zu erreichen. Osteoblasten können täglich 0,17 mm<sup>3</sup> Matrix bilden (Albrektsson 1985). Die Proteinmatrix des Knochens setzt sich aus 90% Kollagen vom Typ I zusammen und zu 10% aus nicht kollagenen Proteinen (NCPs). Die meisten dieser bis heute charakterisierten NCPs werden von Osteoblasten sezerniert und dienen auch dem Nachweis ihrer Stoffwechselaktivität. Zu den Zelladhäsionsprodukten die Osteoblasten synthetisieren gehört Fibronectin, Thrombospondin, Osteopontin und Sialoprotein II. Fibronectin bindet sich an verschiedene Kollagene, da es sich gleichzeitig an verschiedene Liganden binden kann. Dazu zählen Zelloberflächenrezeptoren und extrazelluläre Matrixkomponenten. Kollagen macht etwa ein Drittel des gesamten Proteins des Körpers aus und ist die bisher am besten untersuchte Extrazellulärsubstanz und das häufigste Protein im Säuger. Bis heute sind 13 verschiedene Kollagentypen isoliert worden. Zusätzlich wird eine Vielzahl weiterer Matrixkomponenten beschrieben (Schmidt & Swoboda 1995). Osteoblasten verfügen außerdem über lange zytoplasmatische Fortsätze, die mit denen der umliegenden Osteozyten in Kontakt stehen können.

Die Funktion der Osteozyten ist noch relativ unklar. Sobald ein Osteoblast von einer mineralisierten Knochenmatrix umgeben ist und in einer kleinen Höhle liegt, der Lacuna osteocytic, wird diese Zelle als Osteozyt bezeichnet. Sie wird von ihrem eigenen Produkt eingeschlossen, verfügt aber über lange Zytoplasmafortsätze zur Versorgung mit Nährstoffen. Junge Osteozyten sind relativ klein, den Osteoblasten strukturell noch sehr ähnlich und reifen allmählich zu älteren Osteozyten heran. Osteozyten sind mit etwa 26000 Zellen je mm<sup>3</sup> sehr häufig vorhanden, was insgesamt betrachtet eine große innere Knochenoberfläche ausmacht. Etwa 40-60% der Osteocyten weisen eine osteolytische Aktivität auf. Auch insbesondere ältere Osteozyten zeigen noch eine proteinsynthetisierende Aktivität (Schroeder 1992). Nach Enlow (1989) haben die Osteozyten, wie die meisten anderen Bindegewebszellen auch, eine begrenzte Lebensdauer. Diese wird auf 7 Jahre geschätzt, unterliegt aber gleichfalls einer großen Schwankungsbreite. Der bestimmende Faktor ist wahrscheinlich der Grad der

Vaskularisation des umliegenden Knochengewebes, sowie der Einfluß durch Kalziumeinlagerungen in gefäßführenden Kanälen, in kleinen Kanälen, in Spalten und Ritzen. Als Konsequenz sterben die in diesem verlegten Versorgungsgebiet liegenden Knochenzellen ab. Die übrigen inaktiven Osteoblasten legen sich nach Vollendung der Osteoidbildung der inaktiven Knochenoberfläche an.

Das Knochengewebe als eine hochspezialisierte Form des Bindegewebes besteht neben dem spezifischen zellulären Anteil aus einer Extrazellulärmatrix, wobei der organische Osteoidanteil etwa 35% ausmacht und der anorganische Mineralienanteil etwa 65%. Knochen spielt eine wichtige Rolle als Mineraldepot für Kalzium-, Magnesium-, Natrium- und Phosphationen. Etwa 99% des Kalziums und 75% des Phosphates des ganzen Körpers sind darin enthalten (Schmidt & Swoboda 1995). Das Osteoid besteht aus Typ-1-Kollagen und Elastinfasern, das mit stark kalziumbindenden Glykoproteinen in ein Glykosaminoglykangel eingebettet ist. Die Einlagerung von Mineralsalzen in die Osteoidmatrix bedingt die Härte und Sprödigkeit des Knochengewebes. Dieses besteht aus Hydroxylapatit ( $\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$ ), einem kristallinen Komplex aus Kalzium- und Phosphathydroxiden. Entsprechend des Knochentyps, des Alters und eventueller Krankheitszustände variieren die prozentualen Anteile. Voraussetzung für die einsetzende Mineralisierung neugebildeten Osteoids ist das ausreichende lokale Angebot an Calcium- und Phosphationen. Dieses muß über einem bestimmten Schwellenwert liegen, wofür es eine Reihe von Mechanismen gibt. Bei hohen Umsatzraten (Fetalzeit, Frakturen und pathologische Prozesse) kann die Mineralisierung des Osteoids unter Umständen nicht sofort erfolgen, so dass diese Phase sich zunächst im Rückstand befindet und bei nachlassender Produktion von Osteoid die Mineralsalzeinlagerung später abschließt.

Knochenvorläuferzellen, die von primitiven Mesenchymzellen abstammen und sich zu Osteoblasten differenzieren, finden sich zahlreich bei Knochenwachstumsprozessen des fetalen Knochens, aber auch bei hohen Umsatzraten im Erwachsenen. Bei geringen Umsatzraten im reifen Knochen sind sie eher unbedeutend und liegen der Knochenoberfläche an, bis ein Reiz zur Knochenbildung kommt. Daraufhin nehmen die Knochenvorläuferzellen an Größe zu und wandeln sich in aktive Osteoblasten um.

Insgesamt betrachtet ist Knochen ein Stützgewebe, das sich durch Festigkeit und Härte auszeichnet und 4 Hauptfunktionen bedient:

- Die mechanische Stützfunktion (Rippen)

- Zur Bewegung (Röhrenknochen)
- Die Schutzfunktion (Schädelknochen)
- Als Stoffwechselreservoir für Mineralsalze

Unterschieden wird der durch schnelle Osteoidproduktion von Osteoblasten hergestellte und mechanisch schwache Geflechtknochen, mit einer entsprechend zufälligen und lockeren Kollagenfaseranordnung, von dem mechanisch stark belastbaren Lamellenknochen. Dieser weist eine regelmäßige und parallele Kollagenanordnung in Lamellen auf und überwiegt beim Erwachsenen. Im fetalen Knochen oder bei Frakturen im Erwachsenenalter wird zunächst Geflechtknochen gebildet, der jeweils anschließend weiter in Lamellenknochen überführt wird. Der Knochen unterliegt je nach seiner Beanspruchung und unter hormoneller Kontrolle einer permanenten Modifizierung seiner Struktur durch aktive Osteoblasten hinsichtlich der Knochenneubildung und durch Osteoklasten bezüglich der selektiven Knochenresorption. Diese Modellierung der Knochenarchitektur entspricht einem plastischen und dynamischen Gewebeumsatz ohne Rast und Ruhe. Der Knochenumbau setzt kurz nach der embryonalen Knochenbildung durch Osteoklasten ein und befindet sich zeitlebens im Umbau. „Der Knochen remodelliert sich ein Leben lang“ (Enlow 1989). In der Wachstumsphase überwiegt die Knochenneubildung. Hingegen zeigt sich beim älteren Menschen ein geringerer Umsatz und durch den relativ stärkeren Abbau ein vergleichsweise eher dünner und brüchiger Knochen, dessen Gehalt an Wasser und anorganischen Bestandteilen abnimmt. Eine Ausnahme bildet neben pathologischen Prozessen die Frakturheilung, ein Prozeß, bei dem auch im Erwachsenen wieder eine erhöhte Knochenerneuerungsrate vorliegt.

Hormone (Parathormon), der Osteoklastenaktivierungsfaktor (OAF) und Prostaglandine ( $\text{PGE}_1$ ,  $\text{PGE}_2$ ) spielen beim Knochenabbau und Calcitonin (CT) und Östrogene beim Aufbau eine wichtige Rolle. Das Parathormon (PTH) aus der Nebenschilddrüse kann die Osteoklastenaktivität stimulieren. Dabei kann die Nebenschilddrüse, als Kontrollinstanz zur Aufrechterhaltung eines konstanten Calciumspiegels im Blut, bei dessen Absinken neben weiteren Maßnahmen auch vermehrt Parathormon ausschütten. Auch die Vitamine sind von Bedeutung. Das Vitamin A ist wichtig beim Knochenumbau, Vitamin C für die Bildung der Grundsubstanz und Vitamin D für die Mineralisierung des Knochengewebes.

Knorpel oder Cartilago ist ein druckfestes ( $1,5 \text{ kg/mm}^2$ ) Stützgewebe, das aus wasserreichen Knorpelzellen, den Chondrozyten und Interzellulärsubstanz besteht. Die Knorpelmatrix besteht

überwiegend aus Kollagen Typ II und Proteoglykanen, mit einem hohen Anteil an Chondroitinsulfat und Keratansulfatketten. Knorpelgewebe ist immer avaskulär und seine Ernährung erfolgt ausschließlich durch Diffusion (Schmidt & Swoboda 1995). Die Vaskularisation hingegen stellt eine wichtige Komponente bei der Knochenbildung dar. Es werden entsprechend der Art der Zwischensubstanz 3 Knorpelarten unterschieden. Der hyaline Knorpel zeigt sich im frischen Zustand bläulich opaleszierend und ist anzutreffen im knorpelig vorgebildeten embryonalen Skelett, in den Epiphysenfugen, im Gelenk- und Rippenknorpel, in großen Anteilen des Kehlkopfes, sowie in Bronchial- und Luftröhrenknorpel. Der elastische Knorpel hat im frischen Zustand eine gelbliche Farbe und findet sich in den kleinen Bronchien, der Ohrtrumpete und Ohrmuschel und in der Epiglottis. Der Faser- oder Bindegewebsknorpel ist ein Gemisch aus kollagenem Bindegewebe und hyalinem Knorpel. Diese Knorpelvariante findet sich in Disci, Menisci, in Bandscheiben und in Symphysen.

### **1.2.2 Fetale Knochenentwicklung**

Während der Knochenentwicklung ist die desmale von der enchondralen Ossifikation zu unterscheiden. Bei der desmalen Ossifikation differenzieren sich einzelne primitive Mesenchymzellen einer mesenchymalen Membran zu Knochenvorläuferzellen und weiter zu Osteoblasten. Diese beginnen mit der Knochenbildung, wobei durch den unmittelbar einsetzenden Umbauprozess durch Osteoklasten ein Netzwerk aus Knochenbälkchen entsteht. Die desmale Ossifikation führt zur Bildung platter Knochen wie den Schädelknochen, trägt aber auch zur Bildung der Kortikalis im Schaft der Röhrenknochen bei. Durch die enchondrale Ossifikation entstehen beim Fetus die langen und die kurzen Knochen, und das Längen- und Dickenwachstum des Knochens wird darüber gesteuert. Dabei wird zunächst hyaliner Knorpel aus unreifer Mesenchymgewebsmasse gebildet, der die definierte Knochenform ausbildet und erst anschließend mineralisiert. Ein langer Knochen besteht hierbei aus zwei keulenförmigen Enden, den Epiphysen. Die Epiphysen sind durch einen Schaft, der als Diaphyse bezeichnet wird, miteinander verbunden. Der präformierte hyaline Knorpel wird nun von einer Schicht aus Chondroblasten und Knochenvorläuferzellen umgeben, welche die Knorpelhaut bilden, das Perichondrium. Wenn zu einem späteren Zeitpunkt mehr Knochenvorläuferzellen als Chondroblasten vorhanden sind, wird diese Schicht als Periost

bezeichnet. Während das Knorpelmodell durch die Vermehrung der Chondrozyten länger und dicker wird, bilden die Chondroblasten im Perichondrium/Periost weiterhin neuen Knorpel mit folgender Anreicherung von Kalziumsalzen in die Matrix. Ferner differenzieren sich die Knochenvorläuferzellen in der Diaphysenmitte zu Osteoblasten und synthetisieren das Osteoid. Dieses mineralisiert anschließend und bildet eine Knochenmanschette um die Diaphyse. Das Dickenwachstum der Diaphyse beruht nach der Bildung der Knochenmanschette darauf, dass auf der Innenseite Knochen resorbiert wird und von außen eine Anlagerung auf die Manschette stattfindet. Während dieser Vorgänge sprossen Kapillaren durch das Periost bis zur Diaphyse und transportieren Knochenvorläuferzellen, die im Zentrum der Diaphyse ein primäres Ossifikationszentrum bilden. Diese Knochenvorläuferzellen differenzieren sich zu Osteoblasten und sezernieren Osteoid. Dabei verschmilzt das hierbei entstehende Maschenwerk aus Knochenbälkchen allmählich mit dem dichteren und kompakten Knochen der Knochenmanschette. Die sekundären (epiphysären) Ossifikationszentren entstehen etwa zum Zeitpunkt der Geburt in der Mitte jeder Epiphyse. Dies beginnt mit dem Einsprossen von Blutgefäßen in die keulenförmigen knorpeligen Enden (Epiphysen) zu beiden Seiten des diaphysären Schafts. Die in den Blutgefäßen befindlichen Mesenchymzellen differenzieren sich weiter zu Knochenvorläuferzellen und Osteoblasten. Die postnatale Röhrenknochenentwicklung und das Längenwachstum vollzieht sich durch enchondrale Ossifikation. An der Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse kommt es zur Ausbildung einer Epiphysenplatte, eine aktiv proliferierende Knorpelscheibe. Das Längenwachstum wird dabei durch die andauernde Knorpelproduktion dieser Platte in die Richtung der Diaphysenenden bis in die Pubertät fortgesetzt. Die Ossifikation ist dabei durch Osteoblasten geprägt, die auf der verkalkten Grundsubstanz Osteoid sezernieren. Diese Matrix mineralisiert allmählich und wird ein Teil der Diaphyse. Dabei wird der Abschnitt zwischen der Epiphysenplatte und der Diaphyse als Metaphyse oder Längenwachstumszone bezeichnet.

### **1.2.3 Kieferknochen**

Die Alveolarfortsätze dienen der Verankerung der Zähne in den Alveolen und der Aufnahme und Verteilung von Druckkräften, die bei jeglichem Zahnkontakt auftreten. Sie passen sich der jeweiligen Dentition in Form, Größe und Stellung an. Die Alveolarfortsätze werden auch als Processus alveolaris (Maxilla) und als Pars alveolaris (Mandibula) bezeichnet und sind zahnabhängige Strukturen, die sich während der Zahnbildung und des Zahndurchbruches entwickeln und mit deren Verlust atrophieren. So unterbleibt bei Kindern mit Anodontie die Ausbildung der Alveolarfortsätze (Schroeder 1992). Dem Zahnsäckchen wird in diesem Zusammenhang eine knochenbildungsinduzierende Aktivität zugesprochen. Diese bewirkt eine Ausbildung der Alveolenwände, des Alveolarfortsatzes und des Alveolarknochens, entsprechend der Raumforderung der Dentition. Eine weitere umfangreiche Ausrichtung der Alveolarfortsätze erfolgt während des Zahnwechsels, wobei der Alveolarbogen eine neue Form entsprechend der bleibenden Dentition annimmt. Hierbei hält nach Schroeder (1992) das Höhenwachstum der Alveolarfortsätze mindestens bis zum 22. Lebensjahr an und eventuell sogar bis ins mittlere Erwachsenenalter. Die Erneuerungsrate (turnover) des Alveolarfortsatzes scheint höher zu sein, als bei anderen Knochen. Während des Kieferwachstums, des Zahndurchbruchs und des Zahnwechsels überwiegt die periostale und endostale Knochenneubildung. Hierbei sind die vielkernigen Osteoklasten, die sich als Zeichen aktiver Knochenresorption in den Howshipschen Lakunen befinden, deutlich histologisch zu erkennen. Osteoide Anlagerungen und in Reihen angeordnete Osteoblasten an Knochenoberflächen zeigen die Knochenneubildung.

### **1.2.4 Morphologie des zahnlosen Kiefers**

Beschrieben wird eine große Variationsbreite der Kieferanatomie nach Zahnverlust. In der Klassifikation der unterschiedlichen Resorptionsgrade des zahnlosen Kiefers nach Lekholm und Zarb (1985) werden 5 Zustände beschrieben:

- A: Der Alveolarkamm ist fast vollständig erhalten.
- B: Es zeigen sich geringfügige Resorptionen des Alveolarfortsatzes.
- C: Eine fortgeschrittene Resorption des Alveolarkammes bis zum Basalbogen.

- D: Eine beginnende Resorption des Basalbogens.
- E: Der Basalbogen selbst ist bereits extrem resorbiert.

Kalk et al. (1993) beschreiben die Alveolarkammatrophie insbesondere nach Extraktion, als eine bisher in der Prophylaxe vernachlässigte aber ernstzunehmende „Erkrankung“ der Mundhöhle. In Anlehnung an andere Autoren wird berichtet, dass im 1. Jahr nach Extraktion die vertikale Atrophie am deutlichsten ist und am ausgeprägtesten in der Mandibula auftritt. Ferner sei der Resorptionsprozess fast ausschließlich auf den Alveolarkamm beschränkt, wobei der basale Anteil unterhalb der Spina mentalis keine signifikanten Änderungen zeigt. Außerdem wurde eine weitere Alveolarkammresorptionsklassifizierung für den zahnlosen Unterkiefer vorgeschlagen. Danach werden 4 Resorptionsstadien im Anschluß an die Extraktion unterschieden:

- Stadium 1: Die anatomische Situation direkt nach Extraktion der Zähne
- Stadium 2: Zustand nach der initialen Resorption des zahnlosen Kieferkamms. Die Breite und Höhe des Knochens ist noch gegeben.
- Stadium 3: Der Alveolarkamm ist atrophiert und nimmt die Form der Schneide eines Messers an.
- Stadium 4: Es ist nur noch der basale Knochenanteil in einer geringen vertikalen Dimension vorhanden.

Wie bereits erwähnt, bezeichnen Kalk et al. (1993) die Atrophie des Alveolarkammes als eine „Erkrankung“. In deren Vorfeld solle der präventiven Knochenerhaltung im Zeitalter der oralen Implantologie weit mehr Bedeutung zukommen, um einen bestmöglichen und lebenslangen Erhalt der oralen Funktionen zu fördern. Zwischen den Resorptionsstadien 1-3 kommt es zu einer Bewegung der vestibulären und lingualen Kortikalisplatten aufeinander zu, bis schließlich das 3. Stadium erreicht ist. Durch das Inserieren von Implantaten soll eine horizontale Erhaltung des Alveolarkammes bewirkt werden, indem die Horizontalbewegung der Kortikalisplatten verhindert wird, und da der Volumenverlust nach Zahnextraktion wieder „aufgefüllt“ wird. Dabei befürworten die Autoren hinsichtlich der Prävention eine frühe Implantation im Stadium 2, ohne genaue Zeitangaben zu machen. Dies geschieht in der



Absicht, die Implantate baldmöglichst zu belasten, um geringstmögliche Knochenresorptionsraten zu erreichen.

### **1.2.5 Merkmale der Qualität des lokalen Knochenangebotes**

Die Qualität des lokalen Knochenangebotes kann stark variieren und ist röntgenologisch nicht einwandfrei beurteilbar, da die Kortikalis die innere Architektur des Knochens überlagert. Erst der operative Eingriff lässt eine zutreffende Aussage über die lokale Knochenquantität und -qualität zu.

Lekholm und Zarb (1985) unterscheiden die Knochenqualität in 4 Gruppen:

Gruppe 1: Der Kiefer besteht fast ausschließlich aus homogenem kompaktem Knochengewebe.

Gruppe 2: Eine breite Kompakta umgibt einen Bereich dichter Spongiosa.

Gruppe 3: Eine dünne Kortikalis umgibt dichte Spongiosa mit guter Festigkeit.

Gruppe 4: Eine dünne Kortikalis umgibt lockere Spongiosastrukturen.

Die Klassifizierung von Kieferkontur und Knochenqualität lässt eine Beurteilung der Implantationsverhältnisse zu, wobei bestimmte Kombinationen eine bessere Langzeitprognose in Aussicht stellen. Die Resorptionsstadien nach Kalk et al. (1993) finden in dieser Darstellung keine Beachtung. Eine Kombination im Ober- oder Unterkiefer aus der Gruppe B oder C mit der Gruppe 2 oder 3 zeigt gute Stabilisierungsmöglichkeiten für das Implantat und somit gute Erfolgsaussichten. Schwierigkeiten hinsichtlich der Stabilisierung resultieren aus der Kombination von Gruppe A mit Gruppe 4, wo eine lockere Spongiosa mit geringer Dichte und eine dünne Kortikalis ein dürftiges Implantatbett darstellen. Diesbezüglich kann die Inserierung von Standardimplantaten bei ungenügender primärer Stabilität bereits die Osseointegration gefährden. Zur kortikalen Verankerung sollten besonders lange Implantate eingeplant werden, um die Kompakta des Unterkieferrandes oder des Basalbogens im Oberkiefer zur Verankerung zu nutzen (Lekholm & Zarb 1985). Hinsichtlich der bikortikalen Implantatverankerung ist nach Ivanhoff et al. (2000) anzumerken, dass die Implantatverlustrate fast 4-fach höher ist als bei monokortikaler Verankerung. Dabei wurden 207 Brånemark Implantate über 15 Jahre verfolgt. Eine besonders schonende Präparation ist in der Gruppe E

in Kombination mit Gruppe 1 bei Unterkiefern nötig, um eine Überhitzung oder Frakturierung des Implantatbettes auszuschließen. Die Konstellation mit Gruppe D oder E stellt generell bereits eine sehr problematische Situation dar. Diese stellt insbesondere im Oberkiefer extrem schwierige therapeutische Anforderungen und erfordert zumeist wegen des fehlenden Knochenvolumens eine vorbereitende Maßnahme.

Truhlar et al. (1994) zeigen in einer Studie mit 2131 Implantaten, die über 3 Jahre verfolgt wurden, dass die in Typ 1 Knochen inserierten Implantate die höchste Misserfolgsrate aufweisen. Hingegen weisen die in Typ 2 und 3 inserierten Implantate die geringste Misserfolgsquote auf, wobei Typ 4 etwa in der Mitte anzusiedeln ist. Der gewichtigste Faktor bei Implantationen im Typ 1 Knochen stellt die Vermeidung einer Überhitzung dar, die nach Truhlar et al. (1994) ursächlich sein kann für ähnlich hohe Mißerfolgsquoten.

Jaffin & Berman (1991) und Enquist et al. (1988) registrierten die größten Misserfolgsraten in Typ 4 Knochen. Etwa 78% der Misserfolge waren mit diesem Knochentyp assoziiert (Enquist et al. 1988).

Nach Jaffin & Berman (1991) bietet Knochen der Typen 1 bis 3 genügend Stabilität zur Implantation. Der Typ 4 scheint aufgrund hoher Verlustraten und einem zu geringen Kortikalisangebot, bei einem Überangebot an schwacher Spongiosa, zur Implantatstabilisierung ungeeignet zu sein. Hingegen ist Bryant (1998) der Auffassung, dass der Erfolg der Osseointegration, auch bedingt durch die Komponente einer geringen Dichte der trabekulären spongiösen Strukturen insbesondere im Oberkiefer, nur eine Frage des lokalen Knochenvolumens sei. Die unvorteilhafte Spongiosaqualität sei durch längere oder im Durchmesser größere Implantate in entsprechend voluminösem Knochen durchaus kompensierbar. In einer Untersuchung von Jaffin & Berman (1991) mit 1054 inserierten Implantaten, die über maximal 5 Jahre oder kürzer beobachtet wurden, waren 90% in den Knochentypen 1 bis 3 platziert, wovon 3% verloren gingen. Nur 10% der 1054 Implantate wurden in den Knochentyp 4 inseriert, wovon aber 35% verloren gingen. Die Diagnose des Knochentyps wird gewöhnlich zum Zeitpunkt der Operation gestellt, also erst wenn der Behandlungsplan inklusive der Prothetik abgeschlossen ist. Diesbezüglich sehen die Autoren hinsichtlich der prächirurgischen Knochentypisierung noch Innovationsbedarf zur Unterstützung der Diagnostik. Der Patient könnte bei verbesserter prächirurgischer Diagnostizierung von Typ 4 Knochen auf die Beeinträchtigung der Knochenqualität aufmerksam gemacht werden. Insbesondere bei diesem Knochentyp sollte der Behandler vertiefend aufklären und

zusätzlichen Implantaten, mit größerem Durchmesser bei längerer Einheilzeit, besondere Geltung zukommen lassen.

### **1.2.6 Das zur Implantation nötige lokale Knochenangebot**

Nach Arcuri und Lang (1995) sind zur Implantierung folgende Mindestanforderungen nötig:

- bucco-linguale Breite 6 mm
- 8 mm Knochenangebot zwischen den Wurzeln der Nachbarzähne
- 10 mm Knochenangebot oberhalb des Canalis mandibularis bzw. unterhalb der Kieferhöhle

Die Meinungen weichen interindividuell voneinander ab, und andere Autoren empfehlen als durchschnittliche Mindesthöhe im Unterkiefer mindestens 7 mm und als Mindestbreite 6-8 mm. Im Oberkiefer wird ein vertikales Knochenangebot von mindestens 8-10 mm und ein horizontales von 6-8 mm empfohlen.

### **1.2.7 Alveolarkammstruktur**

Der Aufbau der Kortikalis und das Trabekelwerk der Spongiosa entspricht dem anderer Knochen, wobei die Kortikalis speziell im Unterkiefer dicker ist als die im Oberkiefer. In beiden Kiefern zeigt sich an den oralen Abschnitten eine ausgeprägtere Kortikalis als an den vestibulären Flächen. Dabei variiert die Dicke der Kortikalis entsprechend der Zahnstellung (Schroeder 1992). Die Alveolarfortsätze bestehen aus einer äußeren periostbedeckten vestibulären und lingualen/palatalen Kortikalis, an die eine innere durchlöchernde Lamina cribrifomis anschließt, der Alveolarknochen. Die Spongiosa liegt zwischen den Laminae cribrifomes, sowie interdental und interrädikulär. Als alveolärer Knochenkamm wird der Abschnitt bezeichnet, an dem die äußeren Kortikalisschichten am Übergang zur Alveole in die Lamina cribrifomis übergehen.

Im Oberkiefer ist mehr Spongiosa nachweisbar als im Unterkiefer, wobei die dazwischenliegenden Knochenmarksräume zumeist Fettmark enthalten. Bei Erwachsenen kann aber im Bereich des Kieferwinkels und des Tuber maxillae rotes, blutbildendes Knochenmark

vorkommen. Die Anordnung der Knochenbälkchen zeigt in vestibulären und oralen Abschnitten zumeist eine horizontale Anordnung und im Bereich der interdentalen Septen oftmals eine vertikale Ausrichtung, insbesondere im Unterkiefer (Schroeder 1992). Die Anordnung erfolgt anhand einwirkender Kräfte auf den Kieferknochen entlang von Drucklinien, die als Trajektorien bezeichnet werden. Entlang dieser Linien werden die Kräfte aufgenommen und weitergeleitet, und es zeigt sich eine Ausrichtung der Knochenbälkchen. Entsprechend der Zahnstellung und bei deren Veränderung zeigen sich verschiedene Trajektorien (Schroeder 1992). Weiterhin wird eine grobmaschige von einer feinmaschigen Spongiosa unterschieden. Die Unterteilung differenziert zwischen grob-, mittel- und feinkalibrig, wobei deren Dicke insgesamt zwischen 0,2 mm bis 0,3 mm beträgt.

In einer Studie über die röntgenologisch sichtbaren trabekulären Knochenstrukturen bei 1131 gesunden Patienten teilte Parfitt (1962) diese Strukturunterschiede der Spongiosa in 3 Gruppen ein. Differenziert wird zwischen groben (coarse), durchschnittlichen (medium) und feinen (fine) trabekulären Strukturen. Am häufigsten kamen die durchschnittlichen (medium) Trabekel vor, unabhängig vom Geschlecht, der Rasse oder des Alters. Insgesamt wurden die trabekulären Strukturen bei 255 Patienten als grob, bei 741 Patienten als durchschnittlich und bei 135 Patienten als als fein klassifiziert. Eine Einteilung der Trabekel wurde hinsichtlich deren Dicke vorgenommen, die bei den groben 0,25-0,30 mm beträgt, bei den durchschnittlichen 0,20-0,30 mm und bei den feinen 0,20-0,25 mm. Ferner beschreibt Parfitt (1962) anhand seiner röntgenologischen Untersuchungen und an 35 getrockneten Unterkieferskeletten, dass bereits in einem einzigen Kiefer deutliche Variationen in den trabekulären Knochenstrukturen anzutreffen sind. Entsprechend deutliche Unterschiede imponieren auch zwischen verschiedenen Kiefern. Die vorgenommene Einteilung der trabekulären Knochenstruktur in eine der 3 Gruppen bei den über 1000 Patienten, sei anhand der Röntgenbilder wiederum einfach und relativ eindeutig gewesen. Insgesamt verliefen die Trabekel mehr in horizontaler als in vertikaler Richtung. Erklärt wird dies durch die funktionelle Belastung der Zähne mit einhergehender trajektorieller Ausrichtung der umgebenden knöchernen Strukturen. Diese knöcherne Reaktion wird von anderen Autoren auch im periimplantären Bereich beschrieben. Der Alveolarknochen wird aufgrund seiner zahlreichen und insbesondere koronal und apikal befindlichen Foramina auch als Lamina cribriformis bezeichnet. Diese dient als Verbindung zwischen Desmodont und Knochenmarksräumen und ist röntgenologisch gut darstellbar. Im vestibulo-oralen Strahlengang erscheint die etwa 0,1 mm bis 0,4 mm dicke Lamina als

röntgendichte Linie, die sich klar von der Spongiosa abhebt. Sie wird auch als Lamina dura bezeichnet. Die deutliche Darstellung der Lamina cribriformis/dura beruht auf einem Überlappungseffekt tangential oder parallel einfallender Röntgenstrahlen. Hingegen hat die Mineralisierung des umgebenden Knochens keinen Einfluß auf die Darstellung, da der Mineralisierungsgrad dem der Lamina gleicht (Schroeder 1992). Da der Mineralgehalt sich nicht unterscheidet, stimmt überein mit Untersuchungen von Hausmann (1990). Das Erscheinungsbild der dichten weißen Linie, soll aber nach Hausmann (1990) spekulativ auf eine dichtere Organisation des Knochens zurückzuführen sein, aus dem die Lamina dura bestehe.

In der Zusammensetzung gleicht der Alveolarknochen anderen Knochen und besteht im Trockengewicht zu 8% aus Wasser und zu 22-33% aus organischem Material, das zu über 90% aus Kollagen besteht. Die restlichen 67-70% machen anorganisches Material aus und zwar zu etwa 60% Kalziumphosphatkristalle (Hydroxylapatit) und zu etwa 40% amorphes Kalziumphosphat (Schroeder 1992).

### **1.2.8 Wann sind Implantate indiziert?**

- Sie sollten die Invasivität (Pfeilerpräparation) bei konventionellen prothetischen Versorgungsmöglichkeiten herabsetzen, um intakte Zahnhartsubstanz zu erhalten.
- Zur Möglichkeit der Segmentierung einer konventionellen Brückenversorgung bei großen Spannweiten, wenn entweder nicht genügend Pfeilerzähne vorhanden sind, diese zu ungünstig verteilt sind oder qualitativ nicht mit eingebunden werden können.
- Bei fragwürdigen Pfeilerkonstruktionen oder bei Pfeilerzähnen mit ungewisser Prognose sind in naher Zukunft eventuell neue Eingriffe nötig, die bei angemessener Implantatpositionierung vermeidbar gewesen wären.
- Beim Wunsch des Patienten nach feststehendem Zahnersatz.
- Zur orthodontischen Verankerung bei unzureichender desmodontaler Verankerungsmöglichkeit, zum Beispiel bei reduzierter Zahnzahl und fortgeschrittenem Attachmentverlust und weiterhin bei Nichtakzeptanz extraoraler Verankerungshilfen (Wehrbein 1994).

Ein weiterer Vorteil von implantatversorgten Knochenabschnitten liegt in der lokal stark verminderten Knochenresorption. Eine „physiologische“ Krafteinleitung auf den Knochen soll zu einer Reduzierung der Knochenatrophie führen. Implantate dienen nicht nur der Retention von Suprakonstruktionen, sie bewirken auch eine Stimulierung des periimplantären Knochens. In der Folge führt dies zu einer verminderten Knochenresorption nach Zahnverlust gegenüber einer konventionellen Versorgungsvariante.

### **1.2.9 Implantationszeitpunkt**

Da sich osseointegrierte Implantate nicht am weiteren Wachstum des Alveolarfortsatzes beteiligen, sollte eine klinische Anwendung nicht vor dem Abschluß des skelettalen Wachstums vorgenommen werden (Bacher et al. 1994, Oesterle et al. 1993). Es könnten ansonsten dentoalveoläre Komplikationen in allen 3 Dimensionen, entsprechend des noch folgenden Wachstums im Implantatbereich, entstehen. Dies kann bei frühzeitiger Implantation und nicht abgeschlossenem Wachstum im Kieferbereich aufgrund einer weit infraokklusalen Position bei abgeschlossenem Wachstum auch aus prothetischer Sicht zur Misserfolgswertung des Implantates führen. Bacher et al. (1994) beschreiben eine Implantation mit einem Tübinger Sofortimplantat in Regio 11 im Alter von 13 Jahren nach traumatischem Verlust des Zahnes. Etwa 5 Jahre später zeigte das Implantat weiterhin eine gute funktionelle Stabilität bei reizlosen Gingivaverhältnissen. Es imponierte aber ein ausgeprägter Rückstand des vertikalen Kieferkammwachstums im Implantatbereich. Das Implantat wurde chirurgisch entfernt. Bacher et al. (1994) empfehlen daher, Implantationen erst ab dem 18. Lebensjahr vorzunehmen.

### **1.2.10 Einfluß der Implantate auf das Knochengewebe - die adaptive Knochengewebsreaktion**

Strid (1985) unterteilte die periimplantären Knochengewebsveränderungen in 3 Phasen. Zunächst vollzieht sich die Osseointegration in den ersten 3 Monaten. Anschließend folgt über 12-18 Monate die Umbauphase. In dieser Zeit weist das Knochengewebe Veränderungen in der Dichte und Architektur auf, als eine Reaktion auf die Belastungsverhältnisse. Henry et al. (1995) beschreiben in diesem Zusammenhang eine ausgeprägte Verdichtung des periimplantären Knochengewebes. Die von Strid (1985) durch eine computerdensitometrische

Untersuchung nachgewiesene Verdichtung des Knochengewebes läuft zwar über einige Jahre ab, aber hauptsächlich in den ersten beiden Jahren nach der Implantation. Abschließend stellt sich ein „steady state“ ein, in der keine auffälligen Veränderungen mehr stattfinden. Dieser Abschnitt wird auch als Gleichgewichtsphase bezeichnet. Entsprechend wurde auch angenommen, dass sich spätestens nach etwa 3 Jahren eine klare Osseointegration oder eine Abstoßungsreaktion abzeichnen müsste.

Radiologische Untersuchungen zeigen, dass es regelmäßig zur Neubildung und Verdichtung des periimplantären Knochengewebes kommt. In verschiedenen Studien konnten im Verlauf einiger Jahre zunehmende periimplantäre Verschattungen festgestellt werden (Adell 1985, Adell et al. 1986, Strid 1985). Dabei wurden an den weiter distal gelegenen Implantaten, die auch die Anhänger tragen und auf die insofern eine größere Kraft einwirkt, stärkere Verschattungen beobachtet. Empfohlen wird aus Stabilitätsgründen die Insertion von 6 Implantaten je Kiefer. Dies lässt aber insbesondere die Anatomie des Oberkiefers nach Adell (1985) nicht immer zu. Hierbei wird aber auch eingeräumt, dass demzufolge manche Patienten nur mit 4 Implantaten versorgt wurden und wider der „kritischen“ Belastungssituation fast identische Ergebnisse festgestellt wurden. Auch nach Adell (1985) und Kalk et al. (1993) führt eine ausgewogene Belastungsverteilung zur Aufrechterhaltung der marginalen Knochenhöhe in der direkten Umgebung des Implantates. Entsprechend den Ausführungen von Kalk et al. (1993) kann nach Zahnextraktion der Knochenschwund des zahnlosen Unterkiefers durch Verwendung von Implantaten, die eine Totalprothese oder festsitzenden Zahnersatz stützen, verhindert oder zumindest verzögert werden.

Als ein Zeichen des periimplantären Umbaus der Knochenarchitektur und aufgrund der Belastungsverteilung des Implantates auf den umliegenden Knochen, ist in histologischen Schnitten und auf Röntgenbildern meist eine horizontal angeordnete Ausrichtung von Lamellen, im Sinne einer Belastungsadaptation, zu beobachten (Adell 1985). Dabei richten sich die Lamellen auf die Implantatoberfläche aus und insbesondere auf die Kanten der Gewindegänge. Hierbei wurde im Umkreis des Implantates von einigen Millimetern eine erhöhte Knochendichte festgestellt (Strid 1985, Henry et al. 1995). Diese Verdichtung findet hauptsächlich in den ersten beiden Jahren nach der Implantation statt. Hinsichtlich der Belastungsverteilung treten besonders beim kräftigen Anziehen der Implantatschraube hohe marginale Belastungskonzentrationen auf. Wahrscheinlich resultieren diese aus der Keilwirkung

des konischen koronaren Implantatanteils. Dieser diente dem Schutz der Spongiosa vor dem Gewindegang und als Sicherheits-„Stop“ der marginalen Kortikalis (Adell 1985).

Wehrbein (1994) untersuchte periimplantäre Gewebe an Hunden, wobei zwischen belasteten (Testimplantaten) und unbelasteten (Kontrollimplantaten) Implantaten unterschieden wird. Im Anschluß an eine gedeckte Einheilphase von 20 Wochen folgte eine offene Einheilphase von 5 Wochen, gefolgt von einer Kraftapplikationsphase über weitere 26 Wochen. Die Kraftapplikation erfolgte durch eine orthodontische Zugfeder mit konstanter Kraftgröße. In der folgenden Untersuchung zeigte sich an den belasteten Testimplantaten des Unterkiefer generell ein breiterer periimplantärer Hartgewebemantel als bei den unbelasteten Kontrollimplantaten. Die Testimplantate im Unterkiefer wiesen weitere Charakteristika auf. Eine breitere Kortikalis lag besonders im mesialen Anteil des Implantates vor (Druckseite) und zwar gleichfalls im peri- als auch im paraimplantären Bereich. Als periimplantär wird der Bereich bis 700 µm und als paraimplantär der Abstand von 700-2000 µm vom Implantat definiert. Im mittleren und basalen Implantatdrittel zeigte sich ebenfalls ein breiterer Hartgewebemantel als bei den unbelasteten Kontrollimplantaten. Das spongiöse mittlere Drittel zeigte mesial teilweise einen Übergang in eine dichte, sklerotische Hartgewebematrix. Distal zeigten sich im paraimplantären Knochengewebe dicke Trabekel. Insgesamt zeigen die belasteten Unterkieferimplantate peri- und paraimplantär und insbesondere mesial deutlich breite ossäre Appositionslinien als ein Zeichen von Knochenanbau. Die weitere Knochenapposition auf einer präexistenten Knochenmatrix bezeichnen Roberts et al. (1984) als „lamellar compaction“. Die Kontrollimplantate im Unterkiefer wiesen im marginalen Drittel peri- und paraimplantär eine Kortikalis auf. Der Hartgewebemantel im mittleren Drittel war relativ dünn. Das basale Implantatdrittel zeigte nur einen dünnen und stellenweise fehlenden periimplantären Knochenmantel und es traten auch nur vereinzelt dünne Trabekel im paraimplantären Knochengewebe auf. Morphologische Unterschiede in der Knochenstruktur mesial und distal der Implantate fehlten.

Der Befund der Testimplantate im Oberkiefer zeigte deutliche Unterschiede im Vergleich zu den Testimplantaten im Unterkiefer. Die Kortikalis war im peri- und paraimplantären Bereich des marginalen Implantatdrittels mesial und distal dünner und weniger kompakt als im Unterkiefer. Das mittlere Drittel zeigte periimplantär mesial und distal nur einen sehr dünnen Hartgewebemantel, der stellenweise sogar fehlte. Es konnten auch nur wenige dünne Trabekel



im paraimplantären Bereich nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Implantatlängen von 10 mm bei einem vertikalen Knochenangebot von 6-8 mm, perforierten die basalen Implantatdrittel die Kortikalis des jeweiligen Sinus und penetrierten in das Lumen. Daher zeigte sich bei den Testimplantaten im basalen Drittel peri- und paraimplantär ein kompaktes Knochengewebe. Insgesamt zeigten die Oberkieferestimplantate im Vergleich zu den belasteten Implantaten im Unterkiefer nur wenige dünne oder fehlende ossäre Appositionslinien auf dem präexistenten peri- und paraimplantären Knochengewebe.

Weiterhin interessant ist der prozentuale Anteil an direktem Knochenkontakt der Implantatoberfläche zu mineralisiertem Knochen, im Vergleich der Kontrollimplantate (40,5%) zu den belasteten Implantaten (51,6%) im Mittel im Unterkiefer. Der Unterschied ist statistisch signifikant. Den prozentual höheren direkten Hartgewebekontakt diskutiert Wehrbein (1994) als einen Prozeß der Knochenapposition, der nicht nur in zentrifugaler, sondern auch in zentripedaler Richtung stattfindet. Die bikortikal verankerten Oberkieferestimplantate zeigten einen direkten Kontakt von 42,4%, der in der Differenz zu den Unterkieferestimplantaten nicht signifikant war. Die geringen Remodellationsvorgänge im Oberkieferknochen könnten aus der erhöhten Stabilität der hier bikortikal verankerten Oberkieferimplantate resultieren. Die hohe Stabilität bewirkt wiederum eine verminderte ossäre Deformation im Vergleich zu den in der Mandibula monokortikal verankerten und belasteten Fixturen. Es ist auch denkbar, dass angesichts eines Prozesses der funktionellen Adaptation aufgrund der hohen Stabilität durch die bikortikale Verankerung keine weitere Knochenanlagerung mehr nötig war. Wehrbein (1994) schließt auch eine Einflussnahme der die Unterkieferspanne umgebenden Muskeln als Stimulus nicht aus, da der Oberkiefer im Gegensatz dazu fest mit dem Viszerokranium verbunden ist.

### 1.2.11 Einheilungsprozess

Der Erfolg einer Implantation hängt nach Albrektsson (1985) von 2 Faktoren ab. Einerseits von der Betrachtung des knöchernen Gewebes als vitales Gewebe und weiterhin von der Wahrung der Gewebsvitalität durch eine schonende Präparation und die anschließende korrekte Belastungsverteilung. Eine nekrotische Randzone an der Defektstelle ist selbst bei größter Sorgsamkeit nicht zu vermeiden und wird entschieden durch die Reibungswärme bei der Präparation mitbeeinflusst. Auch andere Faktoren wie die Blutversorgung des Implantatbettes spielen hierbei eine Rolle und bedingen als Antwort auf die Nekrose verschiedene Knochengewebsreaktionen (Albrektsson 1985):

- 1. Bildung einer fibrösen Gewebeschicht
- 2. Erhaltung des abgestorbenen Knochengewebes als Sequester ohne Reparatur
- 3. Bildung neuen Knochengewebes

Im günstigsten Fall bewirkt die Knochengewebsreaktion nach der Implantation einen Ersatz des nekrotischen Gewebes, von dem das Implantat zunächst umgeben ist. Anschließend erfolgt über einen längeren Zeitraum als Reaktion auf die Belastungsvektoren ein spezifischer Umbau des periimplantären Knochengewebes mit zunehmender Verdichtung desselbigen. Die bindegewebige Einheilung weist gegenüber der Osseointegration eine niedrigere Organisationsstufe auf und ist leicht zu induzieren im Vergleich zur Anlagerung von vitalem Knochengewebe an die Implantatoberfläche. Dazu bedarf es nach Albrektsson (1985) einer zellulären Komponente (Osteoklasten, Osteoblasten und Osteozyten), der Gefäßversorgung und reparationsstimulierender Mechanismen. Hinsichtlich der zellulären Komponente wird zur Reparatur der nekrotischen Randzone der Begriff „kriechende Substitution“ beschrieben, der eine bestimmte Osteoblasten/Osteoklasten-Aktivität umschreibt. Hierbei erfolgt die gleichzeitige Resorption und Neubildung von Knochengewebe, wobei Osteoklasten mit einer Resorptionsgeschwindigkeit von etwa 50 µm pro Tag, unter dem Einsprossen von Gefäßen, die nekrotische Randzone resorbieren. Gleichzeitig sezernieren Osteoblasten täglich bis zu 0,17 mm<sup>3</sup> neues Osteoid. Nach dem chirurgischen Eingriff differenzieren sich zusätzlich primitive Mesenchymzellen zu Präosteoblasten und weiter zu Osteoblasten und beteiligen sich an dem Osseointegrationsprozess. Entsprechend des Reizes oder Stimulus und durch die

Pluripotenz der Mesenchymzellen kann auch eine Differenzierung zu Fibroblasten erfolgen (Albrektsson 1985).

Wie bereits erwähnt entsteht selbst bei schonender Präparation zirkulär um das Implantat eine aus toten und sterbenden Zellen bestehende Nekrosezone von etwa 0,5 mm. Der Reparatursprozess dieser Zone ist abhängig von der Gefäßperfusion, wobei die maximale Gefäßeinsprossungsrate im spongiösen Knochen bei 0,5 mm pro Tag liegt im Vergleich zu 0,05 mm in der Kortikalis. Aus dem angrenzenden Periost entstehen neu differenzierte Osteoblasten, die Knochenmatrix synthetisieren und den frühen Knochenkontakt zur Oxidschicht bewirken sollen. Eine gestörte Blutversorgung vermindert die Fähigkeit der Gewebe zur Differenzierung und damit die Knochenbildung. Areale mit unzureichendem Sauerstoffangebot weisen anstelle einer mineralisierten Knochenmatrix eine Bildung von Binde- und Knorpelgewebe auf (Stanford 1995).

Hinsichtlich der reparationsstimulierenden Mechanismen wird der Zell-zu-Zell Kontakt spekulativ diskutiert, sowie der Einfluß löslicher Matrixproteine und die Wirkung belastungserzeugter elektrischer Spannungen, Potentialdifferenzen und piezoelektrischer Effekte, wobei zur Induzierung der Knochenneubildung Kombinationen dieser Mechanismen vermutet werden (Enlow 1989, Wehrbein 1994, Schmidt & Swoboda 1995, Stanford 1995).

Bei der knöchernen Einheilung wird eine Frühphase von der Spätphase unterschieden. In der Frühphase entsteht zunächst ein Blutkoagulum, das nach Albrektsson et al. (1994) die komplette Implantatoberfläche umgibt, und in das Mesenchymzellen und Makrophagen migrieren. Dieser Prozeß wurde im Tierversuch bereits ab dem 3. postoperativen Tag nachgewiesen. Die Bildung von Granulationsgewebe vollzieht sich anschließend. Gerade bei den Titanimplantaten handelt es sich um ein sehr korrosionsbeständiges Material, das auf der Oberfläche eine fest haftende Schicht aus Titanoxiden ausbildet, an die sich die mineralisierende Knochenmatrix anlagern kann. Hierbei ist die Titanoxidoberfläche, hinsichtlich der messbaren Abgabe von Titanionen in das umliegende Gewebe, als ein dynamisches System zu betrachten (Stanford 1995). Dabei lagern sich Plasmaproteine, insbesondere Fibronectin und Vitronectin, dieser anfänglich etwa 5-10 nm dicken Oxidschicht an (Stanford 1995). Die Biokompatibilität von Titan ist geprägt durch die spontane Bildung von Kalziumphosphatapatit als Ausdruck der Reaktionsfähigkeit der Oxidoberfläche. Das Implantat verhüllt sich im Kontakt mit Blut und bildet dadurch eine adaptive Zwischenschicht. Diese ist für die Anheftung des Koagels am Implantat wichtig und damit letztendlich auch

entscheidend für die knöcherne Einheilung. Es erfolgt anschließend eine Organisation durch einsprossende Kapillaren und Präosteoblasten (zentripetales Knochenwachstum). Während der Knochenbildung kommt es vermutlich als Reaktion auf den Fremdkörper zum Auftreten von Makrophagen und mehrkernigen Riesenzellen, deren Anzahl sich jedoch mit der Knochenanlagerung auf der Implantatoberfläche wieder reduziert. Mit der Bildung des initialen Blutgerinnsels um den Implantatpfiler, kommt es ebenfalls zu einer geringen entzündlichen Reaktion. Stanford (1995) hingegen führt die Proliferation und Differenzierung der zahlreichen Phagozyten und der undifferenzierten Mesenchymzellen aus dem benachbarten Periost auf die entzündliche Komponente zurück. Ab dem 7. Tag wurden von Albrektsson et al. (1994) erstmals von der endostalen Kortikalisoberfläche ausgehende trabekuläre Strukturen beobachtet, die der Implantatoberfläche nahe kamen. Auf der Oberfläche der Trabekel wurden Osteoblasten nachgewiesen, die neue Osteoidsäume synthetisierten und fortan einen weiteren Interfacekontakt herstellten. Bisher wurden noch keine Osteoblasten beobachtet, die Osteoid direkt auf die Titanoberfläche synthetisierten. Die multinukleären Riesenzellen formierten sich zu einer nahezu kontinuierlichen Schicht in den Arealen, wo bisher noch kein Knochen-Titan Kontakt bestand. Später nahmen sie entsprechend dem zunehmenden Knochenkontakt kontinuierlich in ihrer Anzahl ab.

Es werden hinsichtlich der Kalzifizierung des Interfacegewebes 2 Modelle unterschieden. Zum einen die Kalzifizierung der Osteoidsäume, obwohl diese nicht die Oberfläche des Implantates erreichen. Das 2. Modell diskutiert die Ansammlung verstreuter Hydroxyapatitkristalle (Albrektsson et al. 1994). Es konnte ferner eine graduelle Abnahme des Mineralisierungsgrades festgestellt werden, je näher sich das Hartgewebe der Oxidfläche nähert. Auch hier werden interindividuelle Unterschiede zwischen verschiedenen Implantatsystemen diskutiert. Hinsichtlich des Knochen-Titan Interfaces ist zusammenfassend anzumerken, dass auf ultrastruktureller Ebene verschiedene Autoren eine hier lokalisierte amorphe Schicht beschreiben. Dabei unterscheiden sich die einzelnen Untersuchungen primär hinsichtlich der Breite des Interface und dem Gehalt an Mineralien, Kollagen und Proteoglykanen. Listgarten et al. (1992) beschreiben jedoch anhand eigener Untersuchungen, unter Kenntnisnahme der bisherigen Studien, einen direkten Knochen-Titankontakt. Der direkte Kontakt kalzifizierten Knochens zur Implantatoberfläche sei dabei nicht durch eine Proteoglykanzwischen-schicht unterbrochen worden. Der Unterschied zu bisherigen Studien

liegt nach Listgarten et al. (1992) darin, dass in seiner Untersuchung belastete osseointegrierte Implantate untersucht wurden.

Einhergehend mit dem initialen Kontakt zwischen neu synthetisierter Knochenmatrix und Implantatoberfläche setzt die Umbildungsphase ein. Aus dem Blut stammende Osteoklasten bilden Resorptionslakunen, in denen die neue Matrix mit einer Geschwindigkeit von etwa 40  $\mu\text{m}/\text{Tag}$  resorbiert wird (Stanford 1995). In der Spätphase vollzieht sich die knöcherne Überbrückung des jeweils variabel breiten Spaltraumes zwischen dem Implantat und dem Knochenbett. Im Bereich der Kortikalis wird bis zu einem Abstand von 0,2 mm eine direkte Überbrückung durch eine konzentrische Knochenlamellenbildung (Lamellenknochen) angegeben. Der Bereich größerer Spalträume wird innerhalb von 2 Wochen durch Trabekel aus fibrösem Knochen (Geflechtknochenbildung) regeneriert und innerhalb von weiteren 2 Monaten zu lamellärem Knochen umgebaut. Dabei ist diese reparative Osteogenese nach Stanford (1995) abhängig von Mikrobewegungen am Interface, der lokalen Blutversorgung und von systemischer und lokaler Freisetzung von Wachstumsfaktoren. Albrektsson et al. (1994) untersuchten das Interface eines Polycarbonat-Implantates, das eine dünne Oberflächenschicht aus Titan hatte (Polycarbonate-plug technique) und nach 3 Monaten aus einer Hasentibia explantiert wurde. Dabei zeigte sich im Elektronenmikroskop ein kontinuierlicher Knochenkontakt im Interface. Die Betrachtung im Transmissionselektronenmikroskop zeigte, dass die Mineralisierung des Gewebes nur bis nahe an das Interface reichte. Hier wurden nahe der Implantatoberfläche Anordnungen von Kollagen nachgewiesen. Im Abstand von 100-500 nm von der Implantatoberfläche zeigte sich eine zufällige Anordnung von Filamenten, wobei die letzten 20-40 nm keine Filamente mehr aufwiesen. Diese Zone bestand aus partiell kalzifizierter amorpher Grundsubstanz, in der auch Proteoglykane und Glykosaminoglykane gefunden wurden. Osteocytenfortsätze reichten bis etwa 20 nm vor die Oberfläche des Implantates. Die letzten 20 nm beschreiben Albrektsson et al. (1994) als eine amorphe Schicht, die Zellen und Gewebe von der Implantatoberfläche separiert. Dies steht wie bereits erwähnt, im Widerspruch zu den Ergebnissen von Listgarten et al. (1992).

Die Implantateinheilung bei schmalen Spalträumen ist mit der primären Knochenbruchheilung vergleichbar. Die direkte Regenerierung mit lamellärem Knochen erfolgt mit etwa 1  $\mu\text{m}/\text{Tag}$ , ohne dass eine Kallusbildung stattfindet. Hingegen entspricht der Heilungsprozeß bei größeren Spalträumen dem der sekundären Knochenbruchheilung. Die Knochenneubildung erfolgt dabei

über fibrösen und knöchernen Kallus bei etwa 50-100  $\mu\text{m}/\text{Tag}$  mit anschließendem Remodeling des Geflechtknochens zu lamellärem Knochen. Nach 4-6 Wochen ist die knöcherne Umwandlung des Kallus bei anhaltendem Remodeling abgeschlossen. Die Einheilungsphase von 3-4 Monaten bei 2-phasigen Implantatsystemen erklärt sich bei klinisch erreichbaren Spaltraumbreiten von 50  $\mu\text{m}$  aus Untersuchungen von Frost (1960). Danach schreitet die Mineralisierung des Osteoids mit etwa 1  $\mu\text{m}/\text{Tag}$  voran. Da es bei der Präparation des Implantatbettes zur Einblutung in den periimplantären Spaltraum kommt, aufgrund der Eröffnung periostaler, intrakortikaler und endostaler Blutgefäße, entsteht ein Hämatom. Die Organisierung durch einsprossende Kapillaren und Kollagenfasern bei bindegewebiger Umbildung vollzieht sich in 7-14 Tagen. Entsprechend der Stabilität des Implantates im Knochenlager kommt es zur direkten Knochenbildung, die in Korrelation zum Ausmaß der Beweglichkeit steht. Die Empfehlung mancher Autoren ist daher für jegliche Form von Knochenwachstum mechanische Ruhe und eine ausreichende Blutzufuhr.

Im Tierversuch stellte Wehrbein (1994) wie bereits erwähnt fest, dass sich nach einer Einheilungs- und Belastungsphase von je etwa 25 Wochen mikrostrukturelle Unterschiede im Knochengewebe manifestieren, bei durch orthodontische Zugfedern belasteten und unbelasteten Implantaten. Die belasteten Implantate zeigten eine deutlich breitere Kortikalis, einen breiteren periimplantären Hartgewebemantel (Druckseite), eine dichtere und teils sklerotische Spongiosa (Druckseite) und dickere Trabekel im paraimplantären Knochengewebe (Zugseite), die in den periimplantären Knochenmantel inserierten. Diese Unterschiede sind durch die funktionelle Beanspruchung und die daran ausgerichtete Adaptationsfähigkeit des Knochengewebes geknüpft. Es gilt also weiterhin zu untersuchen, wann der optimale Zeitpunkt zur Belastung der Pfeiler hinsichtlich dieser Knochenorganisationsprozesse gegeben ist.

Eine erhebliche Beeinträchtigung des Osseointegrationsprozesses sieht Brånemark (1990) bei zu früher Belastung der Implantate im Gegensatz zu anderen Autoren, die eine sofortige Implantatbelastung favorisieren. Die Präparation des Implantatlagers muß möglichst atraumatisch erfolgen, um den hochdifferenzierten Prozeß der Knochengewebeheilung nicht zu stören. Es könnte sonst dazu führen, dass die Wunde durch gering differenziertes Narbengewebe im Interface ersetzt wird.

Ein weiterer bedeutsamer Faktor liegt in der Oberflächenbeschaffenheit des Implantatkörpers. Die einwirkende Kaukraft soll über das Interface auf das Implantatbett eine Belastung des

periimplantären Knochens bewirken. Anhand dieser Belastung soll sich der Knochen umstrukturieren und ausrichten, bis sich zu einem späteren Zeitpunkt ein sogenanntes „steady state“ einstellt. Die Wahl einer Gewindefassung garantiert zunächst die Primärstabilität des Implantates unmittelbar postoperativ und während der Einheilphase. Das Implantat kann aber nicht exakt kongruent zum präparierten Gewindeverlauf inseriert werden. Dementsprechend formieren sich unterschiedlich große Hämatome in den geschlossenen Hohlräumen zwischen Implantatlager und Titanoberfläche. In direkter Umgebung des Implantates ist der Knochen zudem durch unvermeidliche thermische und mechanische Auswirkungen geschädigt. Diese geschädigte Zone regeneriert sich über Revaskularisationsprozesse, De- und Remineralisierungen. Die einzelnen Hämatome werden innerhalb der Einheilphase über eine Kallusbildung durch Knochen ersetzt. Kallus bildet sich auch nach Frakturen an der Bruchstelle. Dabei erfolgt zur Wiederherstellung der Kontinuität der Knochenfragmente stufenweise eine bindegewebige und knorpelige Kallusbildung bis hin zum Faserknochen, entsprechend der desmalen oder chondralen Ossifikation. Unter der Einwirkung von Zugkräften zeigt sich anfangs eine stärkere bindegewebige Kallusbildung und bei Druckkräften eher eine knorpelige Kallusbildung. Die lamellär gebaute Kompakta formiert sich anschließend aus diesem Ersatzknochen. Das vitale Knochengewebe sollte im Anschluß an die Einheilphase der Implantatoberfläche dicht anliegen und keine Anzeichen einer bindegewebigen Trennschicht aufweisen. Die exakte röntgenologische Kontrolle und die klinische Testung der Mobilität geben darüber Aufschluß.

Eine restlose knöcherne Implantatumkleidung zu 100% wurde bisher bei keinem Implantat festgestellt. Stattdessen liegen Fettzellen ohne fibröse Trennschicht der knochenfreien Oberfläche des Implantates an. Bei Schraubenimplantaten geben Albrektsson und Sennerby (1990) direkte knöcherne Implantatkontakte von 56-85% an. Arvidson et al. (1990) geben bei 24 Astra Implantaten in Hunden einen durchschnittlichen Knochenkontakt von 61,3% an. Stanford (1995) beschreibt bezüglich des Knochenkontaktes von Implantaten einen Kontakt zu trabekulärem Knochen von 30-70%, also im Mittel 50%, wobei signifikante Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation auftauchen. Ferner wird beschrieben, dass sich der Kontakt bei empfohlener Belastung nach 1 Jahr von etwa 53% auf 74% bei dentalen Implantaten erhöht. Insbesondere im Bereich der Kortikalis könne der Knochenkontakt bis zu 90% betragen. Wehrbein (1994) gibt im Tierversuch im Bereich der Kortikalis bei belasteten Unterkieferimplantaten einen Knochenkontakt von bis zu 100% an, während der Kontakt im

spongiösen mittleren und basalen Drittel jedoch deutlich geringer ausfiel. Es wird bei den belasteten Oberkieferimplantaten im spongiösen Implantatdrittel auch von einem über mehrere Schraubenwindungen sehr geringen oder fehlendem Kontakt gesprochen. Zu bedenken ist aber, dass es gegenwärtig noch unklar ist, wieviel Knochenkontakt zur langfristigen Stabilität notwendig ist. Entsprechend dem Prinzip der progressiven Osseointegration ist die Knochenanlagerungsfläche einem permanenten Umbau ausgesetzt, und es liegt zu keinem Zeitpunkt ein passiver Zustand vor. Prozentangaben der gegenwärtigen Knochenanlagerungsfläche stellen daher nur eine Momentaufnahme dar.

Roberts et al. (1984) untersuchten die knöcherne Einheilung an jungen (3-Monate alten) und erwachsenen (6-Monate alten) Hasen. Obwohl das unterschiedliche Wachstum verschiedener Knochen stark genetisch geprägt ist, so zeigt sich insbesondere in der jugendlichen Wachstumsphase eine Ausrichtung hinsichtlich der beeinflussenden Umgebungsfaktoren. Der Insertion von Implantaten in den Femurknochen bei 3-Monate alten Hasen folgte innerhalb einer 6-wöchigen Einheilungszeit eine überschießende ossäre Hypertrophie entlang des Periosteums der Diaphyse. Roberts et al. (1984) werteten diese Reaktion als Antwort auf das chirurgische Trauma. Bei den 6-Monate alten Tieren trat dieser Effekt nicht auf, so dass es sich anscheinend um einen ebenfalls mit dem Wachstumsprozeß in Korrelation befindlichen Effekt handelt. Die Autoren bezeichnen diesen Vorgang als einen „relativ unspezifischen, generalisierten und wachstumsabhängigen Prozeß als Reaktion auf ein Trauma“. Hingegen zeigten sich bei den erwachsenen Hasen in der Belastungsphase lokale Knochenexpansionen, die einen 2. Typ adaptiven subperiostalen Wachstums vermuten lässt. Dieser Typ wird als „spezifische Antwort auf eine applizierte Kraft“ bezeichnet. Zusammenfassend wurde festgestellt, dass im Wachstum befindlicher Knochen von beiden Signalen beeinflusst wird, während der Knochen Erwachsener primär von dem 2. Typ beeinflusst wird. Dies ist möglicherweise auf die verminderte Heilungstendenz in Knochen älterer Tiere zurückzuführen.

### **1.2.12 Knochenabbau an Implantaten**

Bei der postoperativen röntgenologischen Beurteilung des Knochenabbaus sollte berücksichtigt werden, dass häufig bei zahnlosen Patienten präoperativ nur ein extrem schmaler bukkolingualer Restalveolarkamm vorgefunden wird. Dieser wird radiologisch nicht unbedingt ganz dargestellt. Zudem ist es gelegentlich erforderlich, den Alveolarkamm bis auf



die zur erfolgversprechenden Implantatinsertion nötige Breite zu reduzieren (Strid 1985). Diese Umstände müssen bei einer späteren postoperativen Betrachtung des Knochenabbaus beachtet werden. Auch das lokale Knochenangebot unterliegt starken qualitativen und quantitativen Schwankungen und beeinflusst erheblich die Umbaurate und den Knochenabbau (Adell et al. 1981, Pham et al. 1994). Insbesondere die Dichte und der Vaskularisationsgrad des Knochens sind entscheidend. Das vorhandene Volumen an Knochen und die Dicke und Dichte der Kortikalis beeinflussen zusätzlich den Einheilungsprozeß. Diese Parameter können verantwortlich sein für die unterschiedlichen Abläufe im Ober- und Unterkiefer. Vermutet wird ein verminderter Knochenabbau in der Mandibula durch das Vorhandensein einer dickeren Kortikalis im Vergleich zur Maxilla. Gleichermaßen werden die anfänglich höheren Knochenabbauraten in der Maxilla der ausgeprägteren Vaskularisation zugeschrieben, die möglicherweise eine schnellere Heilung als im Unterkiefer bewirkt.

Nach Adell (1985) kann ein Grund für den ausgeprägten Knochenabbau im 1. postoperativen Jahr das forcierte Anziehen der Implantatschrauben im marginalen Knochengewebe sein, dass zur Sicherung der Primärstabilität des Implantates durchgeführt wird. Dabei bildet das Implantat aufgrund seiner Dichte und der mangelnden Elastizität eine marginale Anämiezone aus. Hierbei vermuten Pham et al. (1994), dass negative Einflüsse eher die Kompakta als die Spongiosa beeinflussen als eine Art von knöchernem Stress.

Zu große Belastungen, die durch insuffiziente Suprakonstruktionen, Parafunktionen, falsch dimensionierten Anhängern und weiteren Faktoren anzulasten sind, können nach Adell (1985) zu Mikrofrakturen des Knochens führen. Diese können wiederum auch bindegewebig abheilen und somit die Osseointegration in Frage stellen. Nach Lindquist et al. (1988) verursachen lange Freidendbrücken an Titanimplantaten einen größeren Knochenverlust als kurze. Lindquist et al. (1997) beschreiben ferner Tabakabusus und Oralhygiene als weitere besonders wichtige Einflußfaktoren hinsichtlich der periimplantären Knochenresorption.

Nach Naert et al. (1999) stellt das chirurgische Trauma den wichtigsten Grund für marginalen Knochenverlust bei Implantaten dar. Adell (1985) und Adell et al. (1981) registrierten als Reaktion auf das chirurgische Trauma im 1. Jahr einen marginalen Knochenabbau von 1-1,5 mm und Strid (1985) von 1,2 mm. Besonderes Augenmerk sollte künftig der marginalen Knochenpräparation gelten, die in niedrigen Drehzahlen erfolgen sollte, sowie dem vorangehenden schonenden Abklappen des Periosts, zur Wahrung einer bestmöglichen Blutversorgung. In weiteren Untersuchungen (Adell et al. 1986) wurden Abbauraten von 1

mm im 1. Jahr festgestellt. Dieser Erfolg wird mit grazileren Präparationstechniken begründet. In den Folgejahren wurden Abbauraten zwischen 0,05 und 0,1 mm registriert, die noch in den Zeitraum der späten Umbauphase fallen und etwa mit denen von Zähnen vergleichbar sind (Adell 1985, Strid 1985). Nach Strid (1985) ist in der Gleichgewichtsphase praktisch kein weiterer marginaler Knochenabbau mehr erkennbar. Hierauf stützt sich auch die Annahme, dass eine zuverlässige Langzeitprognose nach 1 Jahr möglich ist.

Auch Strid (1985) führt die Reduzierung der marginalen Knochenhöhe in der Heilphase auf die unvermeidliche Gewebetraumatisierung durch das Ablösen des Periosts und die Entfernung von Knochengewebe zurück. Verwiesen wird ferner darauf, dass postoperativ ein verstärkter Knochenabbau bei geringer Gewebsvitalität auftreten kann, bedingt durch eine langfristige präoperative Zahnlosigkeit oder hinsichtlich des Verbleibs nichtentfernten Granulationsgewebes nach Extraktionen. Ferner wurde in der Einheilphase ein stärkerer Knochenabbau im Oberkiefer festgestellt und in der Umbauphase ein stärkerer Abbau im Unterkiefer. Vermutet wird hierbei ein schnellerer und früherer Umbau im Oberkiefer aufgrund der ausgeprägteren spongiösen Anteile und der reichlichen Gefäßversorgung im Vergleich zum Unterkiefer. Demzufolge lägen bei Ober- und Unterkiefer unterschiedliche Umbauraten vor (Adell et al. 1981, Strid 1985).

Pham et al. (1994) beschreiben den röntgenologisch untersuchten Knochenabbau an 103 Implantaten, wobei die Aufnahmen unmittelbar nach der Insertion, nach 3 bis 6 Monaten postoperativ und weiterhin nach 12 und 24 Monaten gemacht wurden. Dabei wurde ein pro Monat ermittelter signifikant höherer Knochenverlust in den ersten 3 bis 6 Monaten vor Eingliederung der Suprakonstruktion festgestellt, als nach der prothetischen Versorgung. Außerdem zeigte sich ein stärkerer Knochenabbau in den ersten 6-12 Monaten postoperativ nach Prothetik, als in der Zeit vom 12. bis zum 24. Monat. Ferner zeigte sich in den ersten 3 bis 6 Monaten ein signifikant stärkerer Knochenabbau im Oberkiefer als in der Mandibula. In den Monaten 6 bis 12 zeigten die mandibulären Implantate einen höheren Abbau, während die maxillären Pfeiler sogar einen geringfügigen Knochenaufbau zeigten. Ein signifikanter Unterschied konnte in der Zeit vom 12. bis zum 24. Monat nicht nachgewiesen werden. Zusammenfassend bestätigen diese Ergebnisse die Auffassung, dass mehr krestaler Knochenverlust in der Einheilphase auftritt im Vergleich zur anschließenden 6-monatigen Phase mit eingegliederteter Suprakonstruktion.

Der periimplantäre Knochenabbau ist in erster Linie auf 2 ätiologische Faktoren zurückzuführen und zwar auf eine bakterielle Infektion (plaque-theory) und auf die biomechanische Überbelastung (loading-theory). Hierbei wird vermutet, dass überschwellige biomechanische Belastungen Mikrofrakturen im koronalen Implantat-Knochen-Interface hervorrufen können. Unter Einbeziehung eines Osseointegrationsverlustes, der Stärke der okklusalen „Fehlbelastung“ und etwaiger bakteriell unterstützter Progressionen auch im Sinne einer (Super-) Infektion, kommt es zur Migration von Epithel und Bindegewebe nach apikal. Zahlreiche Studien berichten diesbezüglich bei implantatgetragenen Extensionsbrücken von signifikanten Korrelationen hinsichtlich der Länge der Extensionsglieder und periimplantärem Knochenabbau (Lindquist et al. 1988). Im Sulkus von Implantaten mit periimplantärem Knochenabbau, der entsprechend einer Vermutung „rein“ belastungsbedingt sein sollte, fanden sich selten klinische Entzündungen und eine Mikroflora die derjenigen bei gesunden Implantaten entsprach.

Auch die unterschiedlichen Implantatsysteme zeigen verschiedenste periimplantäre Knochengewebsreaktionen. Hinsichtlich der periimplantären Knochenadaptation sind noch zahlreiche weitere Untersuchungen nötig. Mc Kinney et al. (1988) schlagen insbesondere folgende Forschungsanregungen vor, die auch bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch von aktueller Bedeutung sind:

- Bone regeneration control factors
- Bone remodeling sequence
- Role of bone morphogenic protein and inflammatory mediators in bone-implant healing
- Therapeutic modalities that will enhance bone healing
- Bone reaction to one- and two-stage implants
- Splinting of implants
- Implant design effect on bone
- Dispersion of occlusal force in bone
- Long term bone retention of implants
- Optimum bone time for prosthetic loading
- Selection of an implant to match available bone and other diagnostic parameters presented by the patient

### **1.2.13 Einflüsse von Implantatdesign und Oberflächenbeschaffenheit auf das Knochengewebe**

Heute werden vorwiegend rotationssymmetrische, wurzelförmige Implantate verwendet. Dominierend sind gegenwärtig Schraubenimplantate in verschiedenen Varianten mit konischer oder zylindrischer Form. Ein Vorteil der Schraubenform liegt in der verbesserten Primärstabilität bei der Implantatinsertion. Außerdem scheint das Schraubengewinde, bei der Übertragung funktioneller Kräfte vom Implantatkörper in den umgebenden Knochen, eine wichtige Rolle zu spielen.

Die ideale Implantatoberfläche sollte nach Buser et al. (1998) rauh sein. Diese Implantate haben entsprechend zahlreicher Studien eine deutlich bessere Verankerung im Knochen erzielt als glatt strukturierte, maschinell gedrehte. Weiterhin geben Buser et al. (1998) an, dass die Knochenheilung für ITI-Implantate mit einer TPS-Beschichtung bei normalen Knochenverhältnissen 3 Monate beträgt und bei extrem spongiöser Knochenstruktur ausnahmsweise 4 Monate. Hierbei sehen die Autoren weiterhin die Möglichkeit, dass mit sandgestrahlten und säuregeätzten Titanimplantaten (SLA-Oberfläche) die Knochenheilung in Zukunft weiter verkürzt werden könnte.

Die Stabilität des Implantats im Knochen hängt nach Stanford (1995) entscheidend von der Oberflächenbeschaffung ab. Eine durch ein Sandstrahlverfahren aufgeraute Titanoberfläche soll signifikant mehr Knochenkontakt aufweisen als bei glatt polierten Titanoberflächen, im Verhältnis von 50% zu 20%. Bei einem Vergleich verschiedener Metalle, hinsichtlich des prozentualen Anteils eines direkten Knochen-Implantat Kontaktes, gab es deutliche Unterschiede. Albrektsson et al. (1990) konnten für handelsübliches reines Titan signifikant mehr Anteile an direktem Knochenkontakt nachweisen und auch ein signifikant höheres Drehmoment zur Entfernung von Implantaten als bei der Titanlegierung Ti-6Al-4V.

Unterschiedliche Implantattypen zeigen wiederum auch verschiedene Knochenabbauvorgänge. In Studien über das Brånemark-Implantatsystem wird im 1. postoperativen Jahr von horizontalem Knochenabbau berichtet im Vergleich zu anderen Implantatsystemen, wo einerseits höhere und auch vertikale Knocheneinbrüche beschrieben werden (Adell et al. 1986, Albrektsson et al. 1988). So weisen Schraubenimplantate insbesondere flache, schüsselförmige und Zylinderimplantate tiefe, trichterförmige Osteolysen auf.

Anhand dieser wenigen Beispiele wird ersichtlich wie wichtig es ist, das Implantatdesign, den Implantatwerkstoff, die Oberflächenmikro- und Makromorphologie und die chirurgischen Techniken und Hilfsmittel weiterhin zu studieren, um die periimplantären Knochengewebsreaktionen besser verstehen und lenken zu können.

## **1.3 Implantologische Erfolge und Misserfolge**

### **1.3.1 Erfolgskriterien**

Nach Adell (1985) beruht die langfristige Funktion der Implantatverankerung auf der Erhaltung der Osseointegration entlang der vollständigen Oberfläche des Implantates und auf der Erhaltung der marginalen Knochenhöhe.

Entscheidend für den Erfolg einer Implantation ist ein suffizientes Knochenangebot in der ausgewählten Region. Eine Limitierung der implantologischen Möglichkeiten liegt vor, wenn das zur Aufnahme eines enossalen Implantates vorhandene örtliche Knochenangebot nicht ausreicht. Falls eine potentielle Implantationsstelle bezüglich der Kammbreite und oder der Weichteilkonfiguration eine mit der prospektiven prothetischen Suprastruktur kompatible Implantation nicht erlaubt, muß der Patient sich entweder für die konventionelle Lösung entscheiden oder den vorbereitenden augmentativen Eingriff wählen. Ergänzende Maßnahmen zur optimalen Platzierung des Implantates können Knochenaugmentationen sein, Distractionsosteogenese, eine Nervverlagerung im Unterkiefer oder die Anhebung des Kieferhöhlenbodens im Oberkiefer.

Sind all die Faktoren abgeklärt, die zu einer guten Implantationsprognose führen, stellt sich die Frage nach den viel diskutierten Erfolgs- und Nachuntersuchungskriterien und nach der umstrittenen Definition des von P.-I. Brånemark (1985) geprägten Terminus der Osseointegration.

Es wurden 10 Minimalforderungen für die klinische Nachuntersuchung eines Implantates vorgeschlagen (Albrektsson & Sennerby 1990):

1. Jedes gesetzte Implantat muß registriert und analysiert werden.

2. Die Kontrolluntersuchungen müssen mindestens einmal jährlich durchgeführt werden und sollten einem strikten Ablauf folgen.
3. Jeder Ausfall eines Patienten sollte hinsichtlich der Zeit und der Anzahl der Implantate vermerkt werden.
4. Jede Komplikation muß beobachtet und berichtet werden.
5. Alle Auswertungen sollten anhand von definierten Erfolgskriterien durchgeführt werden.
6. Die Messungen der Knochenhöhe müssen durch Röntgenaufnahmen der einzelnen Implantate nach strengen, röntgenologisch kontrollierten Kriterien erfolgen.
7. Die Überprüfung der Stabilität muß nach dem Entfernen der Prothesen durchgeführt werden.
8. Die sorgfältige Bewertung der Weichgewebe mit den Befunden muß dokumentiert werden.
9. Ein Implantat, das die Erfolgskriterien nicht erfüllt, wird als Misserfolg betrachtet, unabhängig davon, ob es noch im Munde verbleibt oder nicht.
10. Jeder Misserfolg - und der Zeitpunkt seines Auftretens – muß berichtet werden, unabhängig von dem Grund des Misserfolgs.

Es wurden folgende Erfolgskriterien vorgeschlagen (Albrektsson et al. 1986):

1. Das individuelle, nicht verbundene Implantat ist bei der klinischen Überprüfung unbeweglich.
2. Das Röntgenbild erbringt keinen Hinweis auf eine periimplantäre Radioluzenz.
3. Der vertikale Knochenverlust beträgt nach dem 1. Jahr der Implantatversorgung weniger als 0,2 mm jährlich.
4. Der Befund des individuellen Implantates sollte keine Zeichen und Symptome wie Schmerzen, Infektionen, Neuropathien, Parästhesien oder Verletzungen des Mandibularkanals, aufweisen.
5. Im Zusammenhang mit den oben genannten Punkten bestehen die Mindestanforderungen für einen Erfolg in einer Erfolgsrate von 85% nach 5 Jahren und von 80% nach 10 Jahren Beobachtungszeit.

Nach Albrektsson & Sennerby (1990) kann ein Implantat als osseointegriert betrachtet werden, wenn bei einer Kraftapplikation auf das Implantat keine erkennbare Beweglichkeit vorhanden ist. Dabei legen die Autoren dem Begriff der Osseointegration lediglich einen Kontakt zwischen Knochen und Implantat ohne zwischengelagertes Weichgewebe zugrunde. Aus klinischer Sicht seien jedoch eher die Begriffe des stabilen oder des instabilen Implantates vorzuziehen. Dies resultiert aus der Argumentation, dass selbst optimale Röntgenaufnahmen bei einer Auflösung von 0,1 mm im Vergleich zu einer Weichgewebezelle in der Größenordnung von 0,01 mm, nicht zur Beurteilung genügen. Ferner sei der diskutierte Klangtest der Osseointegration selbst für Fachleute eine Überforderung. Entsprechend blieb der Beweglichkeitstest als einziger Parameter über. Nach Esposito et al. (1998a) bilden radiologische Kontrollen und die klinische Testung der Implantatmobilität die verlässlichsten Parameter, um eine Aussage zur Osseointegration zu machen.

Die von Brånemark (1985) vorgeschlagene Definition für Osseointegration blieb nicht ohne Kritik: „Osseointegration ist als direkte strukturelle und funktionelle Verbindung zwischen organisiertem, lebendem Knochen und der Oberfläche eines belasteten Implantats definiert.“ Kritisiert wurde die „funktionelle Verbindung“, die nicht näher erläutert wird und auch keine Rückschlüsse zulässt wie sie im Experiment untersucht werden könne. Ferner beinhalte die Definition keine Angaben über den Auflösungsgrad des direkten Knochenkontaktes oder über

einen quantitativen Mindestkontakt zum Implantat. Selbst wenn nur ein Knochen trabekel Implantatkontakt haben sollte, könne bei ansonsten weichgewebiger Einheilung argumentiert werden, das Implantat sei osseointegriert (Albrektsson et al. 1990). In einer Veröffentlichung von 1994 erklären Albrektsson et al., dass bisher zu wenige Erkenntnisse vorliegen, als das es zu rechtfertigen sei, den Begriff der Osseointegration entsprechend den bisher veröffentlichten Definitionen zu benutzen. Die einzig zu akzeptierende Definierung, beruhe auf dem klinischen Nachweis stabiler Implantate. Hierbei darf das im Knochen befindliche Implantat unter Belastung keine Beweglichkeit aufweisen und muß weiterhin unter klinischen Gesichtspunkten unauffällig sein.

### **1.3.2 Implantologische Misserfolge**

Implantatverluste können mannigfaltige Ursachen haben und sind in ihrer Häufigkeit im 1. Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion am höchsten (Adell 1985). Eine zuverlässige Langzeitprognose sei nach 1 Jahr möglich. In Fällen einer Desintegration ist jedoch eine gründliche Neubewertung der postoperativen Röntgenbilder nötig, da in manchen Fällen von Implantatverlusten bei genauer erneuter Betrachtung die vermeintliche Osseointegration eher fragwürdig erscheint. Es zeigt sich in solch einem Falle eine sehr dünne Schicht interponierten Weichgewebes (Strid 1985). Nach Albrektsson et al. (1994) sehen manche Kliniker auf Röntgenbildern einen direkten Knochenkontakt am Interface trotz der Anwesenheit von Weichgewebe, da der periimplantäre Hartgewebemantel dies bei unzureichender Genauigkeit in der Betrachtung suggeriert. Außerdem betrage die maximale Auflösung von Röntgenbildern unter idealen Bedingungen nur 0,1 mm. Diese 0,1 mm entsprechen etwa der 10-fachen Größe einer Weichgewebezelle. Eine Weichgewebezelle hat eine ungefähre Größenordnung von 0,01 mm (Albrektsson et al. 1990).

Implantologische Misserfolge werden ferner bezüglich des Auftretens von Plaque, verschiedener Mikroorganismen, des Implantatdesigns, okklusaler Fehlbelastungen, zu früher Belastung und bei Nikotinabusus teilweise spekulativ und nachweislich diskutiert (Lindquist et al. 1988 und 1997, Bain et al. 1993, van Steenberghe et al. 1993). Adell (1985) zeigt ungünstigere Verhältnisse für die Implantation im Oberkiefer anhand von Mißerfolgsquoten auf. Ursächlich sei das meist unzureichende Knochenangebot, bei genügend vertikaler Höhe in Kombination mit einer zu geringen Breite des Alveolarkammes. Dies führe zu Problemen.



Nach Esposito et al. (1998b) können zumeist höhere implantologische Misserfolge im Oberkiefer und im posterioren Segment beider Kiefer beobachtet werden, da die Kortikalis in der Mandibula generell dichter und dicker sei als in der Maxilla. Außerdem werde der kortikale Anteil in beiden Kiefern nach posterior zunehmend dünner und poröser. Der trabekuläre Knochenanteil soll zudem im Unterkiefer dichter sein als im Oberkiefer, sowie dichter im anterioren Bereich als posterior.

Weitere Faktoren sind nach Adell (1985) die Begrenzungen zur Nasen- und Kieferhöhle, sowie die geringe Dichte des Knochens im Oberkiefer. Nach Schroeder (1992) variiert der Abstand des Alveolenfundus oberer Schneidezahnwurzeln zur Kompakta des Nasenhöhlenbodens. Die Distanz kann sowohl nur eine sehr dünne Knochenlamelle ausmachen oder eine Spongiosadichte von maximal 10 mm aufweisen. Eine Abstandsverkleinerung zwischen den Wurzelapizes und dem Sinusboden wurde mit zunehmendem Alter festgestellt. Der Abstand eines 2. Prämolaren zum Kieferhöhlenboden kann bis zu 12 mm Spongiosa bei Jugendlichen betragen und imponiert als dünne Alveolarknochenlamelle zur Abgrenzung gegenüber der Kompakta des Sinusbodens bei älteren Personen. Eine Verschmelzung von Alveolarknochen und Kieferhöhlenkompakta mit einer Stärke von 0,2-1,0 mm ist nicht ungewöhnlich (Schroeder 1992). Nach Untersuchungen von Brånemark (1984) über die Erfolgsprognose bei Implantaten, die die Nasen- oder Kieferhöhle penetrieren, zeigen sich weder radiologisch noch histologisch negative Gewebereaktionen. Die Verweilrate lag bei den mit über 5 und bis zu 10 Jahren verfolgten Implantaten nur etwa 10% unter der Verweilrate der Oberkieferimplantate aller Patienten. Von 91 Implantaten, die die Nasen- und Kieferhöhle penetrierten, waren nach maximal 10 Jahren noch 71% in Funktion, wobei insbesondere die endständigen Pfeiler aufgrund der höchsten Belastung und Hebelwirkung zumeist entfernt werden mussten. Vor 15 Jahren kam Adell (1985) letztendlich zu dem Schluß, dass aufgrund der bis dahin verfeinerten Präparationstechniken eine Kiefer- oder Nasenhöhlenpenetration eine ebenso gute Verankerung darstellt und keine negativen Auswirkungen zur Folge haben muß.

Eine metallinduzierte Osseodesintegration wird von Wirz et al. (1999) beschrieben, wobei der Metallgehalt des Kieferknochens im Mikromolarbereich bei einer Periimplantitis oder einer Osseodesintegration außerordentlich hoch sein kann. Lauks et al. (1999) verweisen darauf, dass bei dem Inserieren von Sofortimplantaten mit Pressfit die passivierte Oberfläche des Implantates beschädigt wird. Der dabei auftretende Kontakt von Reintitan mit dem Knochen

und der Gewebeflüssigkeit führt zu chemischen Reaktionen und somit zu einer Beeinträchtigung der Zellaktivität oder zu einer aseptischen Nekrose. Folglich könne diese Metallintoxikation, anstelle der Osseointegration des Implantates, eine fibrös narbige Abheilung hervorrufen. Lauks et al. (1999) haben deshalb in ihrer Untersuchung über Sofortimplantationen bewusst auf Pressfit verzichtet, um ein Verkratzen der Passivierungsschicht zu vermeiden und einer Streuung von Titanoxidpartikeln in die periimplantären Gewebe vorzubeugen. Pham et al. (1994) zeigten einen signifikant höheren Knochenverlust bei mit Pressfit inserierten Implantaten als bei Implantaten vom Schraubentyp in der Einheilphase. Die meist fehlende oder die unzureichende Darstellung der werkstoffkundlichen Aspekte der prothetischen Suprastrukturen, der Implantatversorgungen und eventueller Unzulänglichkeiten derselbigen, erschweren zudem eine Beurteilung von Spätmissserfolgen (Wirz et al. 1999). Hiernach können korrosiv freigesetzte toxische Metallionen als primäre Auslöser der Zerstörung des periimplantären Knochengewebes angesehen werden, in dessen Folge die Zerstörung durch Bakterien unterstützt wurde. Ferner besteht eine direkte Korrelation zwischen der qualitativen und der quantitativen Metallbelastung des osseodesintegrierten Kieferknochens, zu dem Korrosionsgrad an der prothetischen Suprastruktur. Aus einer weiteren in Vorbereitung befindlichen Publikation von Wirz et al. (1999) geht hervor, dass an 65 untersuchten Titanexplantaten aus Misserfolgen, bei unterschiedlichen Implantatsystemen, bei mehr als 50% der Explantate aus der Suprastruktur deutlich korrosiv freigesetzte Metallionen als ursächlich für den Misserfolg ermittelt wurden.

Zu den möglichen anatomischen Kontraindikationen gehört das Inserieren eines Implantates bei ungenügender Breite oder Höhe des Alveolarkammes. Eine dünne Kortikalis und ein weitmaschiger spongiöser Knochen geringer Dichte wirkt sich ungünstig auf die Primärstabilität aus. Die unvollständige oder instabile Inserierung des Implantates im Knochen kann das Einwachsen von Bindegewebe zur Folge haben (Arcuri & Lang 1995).

Kommt es zum implantologischen Misserfolg im Hinblick auf eine Periimplantitis, so kann die Differenzierung und Einteilung nach Newman und Flemmig (1988) Beachtung finden :

- „compromised succesfull implant“ (bei einem vollständig osseointegrierten Implantat kommt es zu Entzündungen, Hyperplasien und Fistelungen)
- „failing implant“ (das Implantat zeigt zunehmenden Knochenabbau, ist aber noch funktionsfähig)

- „failed implant“ (vom Implantat geht eine ständige Infektion aus, die Funktion ist beeinträchtigt)

Implantologische Misserfolge zeigen eine bindegewebige Einscheidung des Implantates im Sinne einer Pseudarthrose (Brånemark 1990). Hierbei tritt zwar eine Organisation des Bindegewebes ein, doch stellt dieses minderwertige Verankerungsgewebe immer einen „locus minoris resistentiae“ dar. Eine zu frühe Belastung in der Einheilphase vor dem Abschluß der Mineralisation und Organisation des Knochengewebes oder auch eine übermäßige Belastung zu einem späteren Zeitpunkt kann ebenso ursächlich sein, wie eine zu große Traumatisierung bei der Präparation des Knochens oder eine Infektion.

Nach Esposito et al. (1998a) sind sowohl die frühen und die späten implantologischen Misserfolge im Oberkiefer bei unbezahnten Patienten 3 mal höher als im Unterkiefer, während in Teilbezahnten ähnliche Misserfolgsraten in Ober- und Unterkiefer auftreten.

Der frühe Implantatverlust sei nach gegenwärtiger Ansicht hauptsächlich auf ein traumatisches chirurgisches Vorgehen zurückzuführen, während in der Literatur nur wenige Misserfolge zu finden seien, die mit einer Periimplantitis assoziiert werden. Daher sehen Esposito et al. (1998a) als wichtigste Determinanten hinsichtlich der Ursache späten Implantatverlustes bei dem Brånemark-System das vorhandene Knochenvolumen, die Knochenqualität und die biomechanische Überbelastung an. Hingegen wird dem ITI-System eine höhere Verlustrate durch diagnostizierte Periimplantitiden zugeschrieben. Dies kann seine Ursache haben im unterschiedlichen Implantatdesign oder hinsichtlich der Oberflächenbeschaffenheit.

### 1.3.3 Die Fehlplatzierung-Korrektur eines speziellen implantologischen Misserfolges

Als ein Misserfolg ist direkt oder indirekt auch eine Implantation zu bewerten, bei der der Implantatpfiler nicht optimal inseriert ist und eine Versorgung mit einer prothetischen Suprakonstruktion eventuell sogar in Frage stellt. Der Fehler kann zuvor auch bereits aus der mangelnden Kommunikation des Behandlerteams, bestehend aus Zahntechniker, Prothetiker, Parodontologe/Chirurg und dem Patienten resultieren. In diesem Sinne kann eine insuffiziente präimplantologische Behandlungsplanung nach Guerrero et al. (1999) folgende Konsequenzen (Nachteile in Klammern) nach sich ziehen:

- abgewinkelte Implantatpfiler bis zu 30% (ungünstige axiale Kraftverhältnisse; Gefährdung der Osseointegration)
- Überkonturierung der Keramikmasse (erschwerter Mundhygiene)
- abnehmbarer Gingivaersatz aus Silikon (unangenehm zu tragen; food impaction)
- verlängerte Zahnkronen (Ästhetik)
- zu großes Längenverhältnis Krone-Zahnwurzel (verringerte Lebensdauer des Implantats; eventuell ungünstige Ästhetik)
- sekundäre Knochentransplantate
- sekundäre Weichgewebetransplantate
- erhöhte Anzahl von Implantaten zur Aufnahme der Kaukräfte
- Übergang von implantatgetragenen zu gemischt implantat-/ schleimhautgetragenen Zahnersatz
- Entfernen und Ersetzen von Implantaten (drastische Maßnahme; nicht immer durchführbar)
- eine andere prothetische Versorgung wählen

Diese missglückten Implantate, die aus ästhetischer Sichtweise unvorteilhaft platziert wurden, oder solche die zur Aufnahme einer Suprakonstruktion nicht geeignet sind, können durch eine chirurgische Implantatreponierung in eine günstigere Position gebracht werden. Nachhaltig ist somit eine erfolgreiche Einbeziehung in die Zahnersatzplanung möglich. Korrigiert werden insbesondere Implantate mit vertikal, anteroposterior, transversal oder auch axial inkorrekt positioniert. Es erfolgt eine starre Fixierung des Segmentes in der Idealposition durch

Mikroplatten und –schrauben. Sofern diese chirurgische Möglichkeit vom Patienten abgelehnt wird, sind die oben aufgeführten nachteilbehafteten klinischen Alternativen indiziert. Guerrero et al. (1999) empfehlen folgende Gründe für eine Reponierung bzw. eine maxilläre oder mandibuläre Segmentosteotomie um die Position eines Zahn- oder Implantat-Knochensegmentes zu verändern:

- Ein gut integriertes Implantat, das aber für Zahnersatz ungeeignet ist
- Ein falsch geneigtes Implantat, dessen Lebensdauer bei okklusaler Belastung als gering einzuschätzen ist
- Ein ansonsten hervorragend geeigneter Implantationssitus, der sich aber nicht an der idealen Position befindet
- Verbesserung der vertikalen Knochen-Implantat-Relation
- Änderung der anterosuperioren Implantatneigung
- Verringerung des Längenverhältnisses Krone-Zahnwurzel
- Verbesserung der Relation Krone-Implantat-Oberlippe
- Soforttransposition eines Implantates von einer Protuberanz in den Bereich des 2. Molaren

Entscheidend ist bei diesem Vorgehen, dass die Vaskularisation des Knochengewebes bestmöglich erhalten bleibt, um eine avaskuläre Nekrose und das verminderte oder fibröse Zusammenwachsen der Knochenoberflächen zu verhindern. Entsprechend sollte nur ein kleiner Periostlappen vom Knochen abgehoben werden, wobei Guerrero et al. (1999) vertikale Inzisionen aus Gründen der ausreichenden Vaskularisierung des osteotomierten Segmentes vermeiden. Anstelle werden die horizontalen und vertikalen Schnitte mit einem Bohrer vorgenommen und mit einem Spatelosteotom abgeschlossen. Eine großzügige Wasserkühlung soll dabei ein Überhitzen des Knochens vermeiden. Zudem werden die Interdentalpapillen nicht angegriffen, und die Heilung wird durch die minimale Periostabdeckung beschleunigt. Zu erwarten ist eine Knochenheilungsphase von 4 bis 6 Monaten. Guerrero et al. (1999) bezeichnen dieses Verfahren als einfach, zuverlässig und berechenbar.

#### **1.4 Generalisierte Chronische Parodontitis (Generalized Chronic Periodontitis; Erwachsenen Parodontitis; Adult Periodontitis; AP)**

Die weltweit am weitesten verbreitete Erkrankung des Zahnhalteapparates ist die generalisierte chronische Parodontitis. Diese, am häufigsten von allen Verlaufsformen der Parodontitis auftretende Erkrankung, ist meist bei Erwachsenen etwa ab dem 35. Lebensjahr manifest (Suzuki 1988, Zafirooulos et al. 1991) und wurde deshalb bisher als „Erwachsenen Parodontitis“ bezeichnet. Da diese Erkrankungsform jedoch auch in Heranwachsenden zu finden ist, ergibt sich für den Kliniker ein diagnostisches Dilemma. Diese altersabhängige Klassifizierung wurde deshalb modifiziert, so dass derartige Parodontalerkrankungen in Zukunft als „Chronische Parodontitis“ bezeichnet werden (Armitage 1999). Diese können einen lokalisierten oder auch generalisierten Charakter haben. Eine geschlechtliche Disposition wurde nicht festgestellt (Listgarten 1987). Auch die Faktoren der Wirtsabwehr zeigen keine Schwächen, wie diese beispielsweise bei der Rasch Fortschreitenden Parodontitis in Form einer immunologischen Dysregulation auftreten. Es liegen keine Anhaltspunkte für eine Dysfunktion der neutrophilen Granulozyten oder Monozyten vor (Altman et al. 1985). Vielmehr handelt es sich um eine lymphoplasmozytäre Entzündung des marginalen Parodonts mit hohem Resorptionsvermögen (Kleber 1991). Die durch bakterielle Beläge verursachte entzündliche Erkrankung aller Anteile des marginalen Parodonts manifestiert sich anfänglich bevorzugt an den Molaren im Oberkiefer und später an den Molaren im Unterkiefer sowie an den Frontzähnen (Kleber 1991). Anhand der direkten Korrelation zu mineralisierten und nicht mineralisierten sub- und supragingivalen Plaqueansammlungen ergeben sich die typischen, klinisch erfaßbaren Symptome der Parodontitis. Hierzu gehören Rötungen der Gingiva, vermehrtes Exsudat bzw. eine erhöhte Sulkus-Fluid-Flow-Rate, erhöhte Sondierungstiefen mit eventuell einhergehender Sondierungsblutung und Pusabsonderung. Der sich auf alle Anteile des marginalen Parodonts beziehende Zerstörungsprozeß verläuft langsam und über viele Jahre andauernd (Zafirooulos et al. 1991, Müller 1994). Der Prozeß unterliegt einem Wechsel zwischen Phasen der Remission und Exazerbation, je nach Abwehrlage des Organismus und der Potenz der pathogenen Mikroorganismen (Listgarten 1986). Als Zeichen einer aktiven Zahnfleischtasche finden sich in der subgingivalen Plaque insbesondere die

parodontopathogenen Keime *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *F. nucleatum* und *C. rectus*. Während inaktiver Phasen ähnelt die Plaquezusammensetzung der einer Gingivitis (Kleber 1991). Diese Mischflora wird von Listgarten & Lai (1999) bestätigt. Bei 41 AP-Patienten fanden sich am häufigsten *B. forsythus* (83%), Fusobakterien (80%), Spirochäten (79%), *P. gingivalis* (59%), *P. micros* (51%) und *E. corrodens* (37%). Die fortgeschrittene Erkrankung ist gekennzeichnet, durch von Zahn zu Zahn variierenden horizontalen Knochenabbau, der insbesondere im Molarenbereich auch kraterförmige Ausmaße annehmen kann. Nach Müller (1994) stellt sich der Knochenabbau insbesondere entweder generalisiert und horizontal oder lokalisiert und vertikal dar. Ferner ist die AP durch Zahnstellungsänderungen besonders der Frontzähne und durch Zahnverlust charakterisiert. Zu den prädisponierenden Faktoren, die diese Verlaufsform begünstigen, zählen neben schlechter Mundhygiene potentielle Schmutznischen, die einer Plaqueakkumulation förderlich sind. Hervorzuheben sind diesbezüglich morphologisch unvorteilhafte Zahnformen und Zahnstellungen, rauhe Oberflächen und weitere der bakteriellen Adhäsion förderliche Nischen. Dazu zählen überkonturierte Restaurationen, zu große Randspalten und unzureichende interdentale Kontaktpunktpositionen und -formen, die wie Zahnkippen und Rotationen zu „Food Impaction“ führen. Weiterhin werden neben den lokalen Ursachen weitere prädisponierende Faktoren diskutiert, wie Tabakgenuss, Alkoholabusus, sozio-ökonomische Faktoren, sowie die allgemeine Immunabwehr beeinträchtigende Faktoren.

## **1.5 Generalisierte Aggressive Parodontitis (Generalized Aggressive Periodontitis; Rasch Fortschreitende Parodontitis; Rapidly Progressive Periodontitis; RPP)**

Die unter einer generalisierten aggressiven Parodontitis leidenden Patienten erkranken etwa zwischen der Pubertät und dem 35. Lebensjahr und werden besonders häufig zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr angetroffen (Page et al. 1983). Der Begriff der RPP war von Lavine et al. (1979) gewählt worden, um erwachsene Patienten zu beschreiben, die an einer aggressiven marginalen Parodontitis erkrankt waren. Die Bezeichnung RPP wurde inzwischen durch „Aggressive Parodontitis“ ersetzt, die sowohl lokalisiert als auch generalisiert auftreten kann (Armitage 1999). Nach Suzuki et al. (1988) ist bei der RPP der Typ A, der Teenager und junge Erwachsene (14.-25. Lebensjahr) umfasst, von Typ B zu unterscheiden, der die etwas älteren Erwachsenen (26.-35. Lebensjahr) betrifft. Die Prävalenz liegt bei 1-2% mit familiär gehäuftem Auftreten und rassenspezifischen Variationen. Ferner wird von einigen an RPP erkrankten Patienten berichtet, denen eine Juvenile Parodontitis vorausging (Page et al. 1983, Müller & Flores-de-Jacoby 1985). Der zumeist frühzeitige Krankheitsverlauf ist während der Phase der Exazerbation von einem stark progressiven Verlauf bestimmt, der in keiner Relation zur Plaquemenge steht. Dabei ist die Gingiva akut entzündet, blutet spontan und weist marginale Proliferationen auf. Hierbei sind innerhalb von Wochen und Monaten erhebliche Knochen- und Attachmentverluste nachweisbar (Page et al. 1983). Sofern sich zwischenzeitlich eine Phase der Remission einstellt, welche nicht zwingend auftreten muß (Palcanis et al. 1986), stellen sich für einen unbestimmten Zeitraum entzündungsfreie gingivale Verhältnisse ein. Diese entzündungsfreien Verhältnisse lassen ohne röntgenologischen Nachweis oder Sondierung der Taschentiefe keine derartige Erkrankung vermuten. Dieser relativ passive Zustand kann sehr kurzfristig oder spontan eintreten. Die Läsionen treten generalisiert auf und betreffen die Mehrzahl der Zähne, wobei ein bestimmtes Verteilungsmuster, wie etwa bei der Juvenilen Parodontitis, fehlt. Das Aufflammen der Erkrankung zeigt gelegentlich Manifestationen des reduzierten Allgemeinzustandes, wie Gewichtsverlust, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Depressionen und Appetitlosigkeit. Bei einem Großteil der an RPP erkrankten Patienten konnten Chemotaxisdefekte der Monozyten und der neutrophilen Granulozyten nachgewiesen werden, sowie Antikörper gegen *P. gingivalis*, *A.*



*actinomycetemcomitans* oder gegen beide (Page et al. 1983, Martin et al. 1986, Zafiroopoulos et al. 1991). Diesbezüglich beschreiben Lavine et al. (1979) und Altman et al. (1985) Chemotaxisdefekte bei 50% bis 80% dieser Patienten. Bei der Untersuchung der subgingivalen Mikroflora von 10 an RPP erkrankten Personen wurden in ausgeprägten Läsionen insbesondere *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans* und *Campylobacter species* gefunden. In mittleren Läsionen konnten besonders *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* und *C. ochracea* ermittelt werden (Kamma et al. 1995). Die Parodontopathogenität dieser Mikroorganismen ist bekannt (Slots 1986, Tanner et al. 1979). Trotz der erwähnten immunologischen Dysregulationen konnten mittels konservativer Parodontaltherapie, durch gründliches Scaling bei antibiotischer Abschirmung, für einen zunächst unbestimmten Zeitraum gesunde Verhältnisse geschaffen werden (Page et al. 1983).

## **1.6 Ziel der Untersuchung**

Im Rahmen dieser prospektiven Fall-Kontrollstudie soll geklärt werden, ob eine behandelte parodontale Erkrankung den Langzeiterfolg von Implantaten beeinträchtigt, im Vergleich zu den Ergebnissen bisher veröffentlichter Studien mit parodontal gesunden Patienten. In dieser Studie wurden die teilbezahnten Patienten mit Brånemark Implantaten versorgt. Die an der generalisierten aggressiven Parodontitis erkrankten Patienten wurden über 5 Jahre untersucht und die an der chronischen Parodontitis erkrankten über 3 Jahre.

## 2. Material und Methode

### 2.1 Patienten

An dieser Studie waren 10 teilbezahnte Patienten der Abteilung für Parodontologie des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps-Universität Marburg beteiligt. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes der jeweiligen parodontalen Erkrankung wurde bei 5 Patienten (4 Frauen, 1 Mann) die Diagnose Generalisierte Chronische Parodontitis (Generalized Chronic Periodontitis; Erwachsenenparodontitis; Adult Periodontitis; AP) gestellt und bei weiteren 5 weiblichen Patienten eine Generalisierte Aggressive Parodontitis (Generalized Aggressive Periodontitis; Rasch Fortschreitende Parodontitis; Rapidly Progressive Periodontitis; RPP) diagnostiziert (Page et al. 1983). Die Patienten waren zum Zeitpunkt der Implantation zwischen 29 und 56 Jahre alt. Alle Patienten waren anamnestisch gesund und wiesen keine systemischen Erkrankungen auf.

Die Patienten mit RPP wurden über einen Zeitraum von 2 bis 8 Jahren parodontal behandelt. Es erfolgte eine parodontale Vorbehandlung, an die sich parodontalchirurgische Eingriffe anschlossen. Anschließend erfolgte ein Recall mit der Überprüfung der Mundhygiene, sowie bei Bedarf eine Motivation und Instruktion und ein subgingivales Scaling mit Wurzelglättung.

Alle Patienten wiesen während des gesamten Untersuchungszeitraumes eine sehr gute Mundhygiene auf. Es zeigte sich an einigen Parodontien ein fortschreitender Verlust an Attachment. Auch eine systemische Antibiotikatherapie blieb wirkungslos. Als Konsequenz mußten die nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne extrahiert werden, und an den verbliebenen Zähnen wurde erneut ein subgingivales Scaling mit Wurzelglättung durchgeführt. Die verbliebenen Zähne wiesen daraufhin, vor der Insertion von Implantaten, keine Taschen über 3 mm und kein Bluten nach Sondieren auf.

Die orale Rehabilitation der teilbezahnten Patienten erfolgte 6 Monate nach Extraktion der nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne. Im Zeitraum von November 1991 bis zum Mai 1992 wurden insgesamt 36 Implantate ad modum Brånemark bei den RPP-Patienten gesetzt. In der Zeit von Juni 1993 bis Oktober 1995 wurden bei den AP-Patienten insgesamt 8 Implantate ad modum Brånemark gesetzt. Die Implantation und Freilegung der Implantate erfolgte durch 2 Parodontologen der Abteilung für Parodontologie, gemäß den Richtlinien des Herstellers (Tab.

1, Tab. 2). Im Oberkiefer wurden die Implantate jeweils nach 6 Monaten und im Unterkiefer nach 3 Monaten freigelegt. Dabei wurden bei den RPP-Patienten 29 Standard-Abutments, 2 CeraOne-Abutments und ein EsthetiCone-Abutment eingesetzt. Bei den AP-Patienten wurden 2 Standard-Abutments, 2 CeraOne-Abutments und 4 EsthetiCone-Abutments eingesetzt. Etwa 4 Wochen nach Freilegung der Implantate erfolgte die Eingliederung der Suprakonstruktionen.

Die RPP-Patienten wurden mit folgenden Suprakonstruktionen versorgt:

- Rein implantatgetragene, bedingt abnehmbare Extensionsbrücken (2 x OK, 2 x UK)
- Schleimhautgetragene, abnehmbare Stegprothese (1 x OK)
- Rein implantatgetragene Brücken (2 x UK)
- Verbundbrücke (1 x OK)
- Einzelzahnimplantate (2 x OK)

Die AP-Patienten wurden mit folgenden Suprakonstruktionen versorgt:

- Rein implantatgetragene Brücken (2 x OK, 1 x UK)
- Einzelzahnimplantate (1 x OK, 1 x UK)

Tab. 1: Verteilung der Implantate und Zähne bei den RPP-Patienten

		Anzahl und Länge der Implantate			Gesamt	Gesamt
		Front-Region	Prämolaren-Region	Molaren-Region	Implantate	Zähne
Pat. 1	OK	1 x 13 mm 1 x 15 mm	1 x 13 mm		3	7
	UK				0	13
Pat. 2	OK	3 x 15 mm 2 x 18 mm	1 x 13 mm		6	2
	UK	4 x 15 mm	1 x 15 mm		5	4
Pat. 3	OK	1 x 10 mm 4 x 13 mm	1 x 15 mm		6	6
	UK				0	12
Pat. 4	OK	1 x 7 mm 2 x 10 mm 2 x 13 mm	1 x 10 mm		6	4
	UK	2 x 18 mm	1 x 7 mm	2 x 7 mm	5	8
Pat. 5	OK				0	14
	UK	1 x 15 mm 4 x 18 mm			5	6
Gesamt	OK/UK	28	6	2	36	76

Tab. 2: Verteilung der Implantate und Zähne bei den AP-Patienten

		Anzahl und Länge der Implantate			Gesamt	Gesamt
		Front-Region	Prämolaren-Region	Molaren-Region	Implantate	Zähne
Pat. 1	OK				0	11
	UK		1 x 10 mm	1 x 10 mm	2	11
Pat. 2	OK		1 x 13 mm	1 x 10 mm	2	10
	UK				0	13
Pat. 3	OK		2 x 13 mm		2	8
	UK				0	14
Pat. 4	OK			1 x 15 mm	1	13
	UK				0	14
Pat. 5	OK				0	14
	UK			1 x 10 mm	1	13
Gesamt	OK/UK	0	4	4	8	121

## 2.2 Untersuchungsmethoden

### 2.2.1 Klinische Parameter

Die Kalibrierung der klinischen Untersuchung erfolgte in einem einwöchigen Kurs in der Abteilung für Parodontologie und wurde im Anschluß daran immer von ein und demselben Untersucher durchgeführt. An 4 Flächen (mesial, distal, vestibulär und oral) der Zähne und Implantate wurden jeweils folgende Parameter erhoben:

1. Gingival-Index (GI) nach Löe & Silness (1963)
2. Plaque-Index (PLI) nach Silness & Löe (1964)
3. Sondierungstiefen (ST)
4. Klinischer Attachmentlevel (AL)

#### 2.2.1.1 Gingival-Index (GI) nach Löe & Silness (1963)

Zur Erhebung des Gingival-Index wurde der entsprechende Bereich zunächst mit Luft getrocknet und anschließend mit einer stumpfen Sonde taktil und visuell an den 4 Glatflächen aller Zähne und Implantate beurteilt. Die Sonde wurde dabei im Bereich des Sulkuseingangs horizontal am Gingivalrand entlanggeführt. Weiterhin wurden Blutungen nach dem Sondieren der Zahnfleischtaschen vermerkt (Blutung beim Sondieren).

Die Entzündungszeichen der Gingiva wurden in 4 Grade unterteilt:

Grad 0: Die Gingiva ist entzündungsfrei, blaß rosa und ohne Auffälligkeiten.

Grad 1: Die Gingiva ist leicht gefärbt und leicht ödematös. Beim Sondieren zeigt sich aber keine Blutung.

Grad 2: Die Gingiva ist mäßig entzündet, erkennbar durch Rötung und Ödem. Bei Sondierung kommt es zu einer Blutung.

Grad 3: Die Gingiva ist schwer entzündet; eine ausgeprägte Rötung und Ödembildung ist zu erkennen, Ulzerationen liegen vor, und es besteht eine Tendenz zur spontanen Blutung.

### 2.2.1.2 Plaque-Index (PII) nach Silness & L e (1964)

Zur Erhebung des Plaque-Index wurde der zu untersuchende Bereich mit Luft getrocknet und mittels einer stumpfen Sonde und visuell an den 4 Glattfl chen jedes Zahnes und Implantates beurteilt.

Die Plaquedicke am Gingivalrand wurde in 4 Grade unterteilt:

Grad 0: Es liegt keine Plaque vor.

Grad 1: Auf der Gingiva und den benachbarten Zahnflächen befindet sich ein hauchd nner und nicht sichtbarer Plaquefilm, der nach dem Abstreichen mit der Sonde an der Spitze erkennbar ist.

Grad 2: Im Sulkus, auf den Zahnflächen und entlang des Gingivalrandes befinden sich m ige, mit dem Auge sichtbare, bandförmige Plaqueansammlungen, die nicht den Interdentalraum ausf llen.

Grad 3: Auf den Glattfl chen befinden sich großflächige, mit dem bloßen Auge erkennbare dicke Plaqueansammlungen, die auch den Interdentalraum ausf llen.

### 2.2.1.3 Sondierungstiefen (ST)

An den 4 Glattfl chen aller Zähne und Implantate wurde bei einem gleichbleibendem Druck von 0,25 Newton der Abstand vom Gingivalrand bis zum Sulkus- bzw. Taschenboden gemessen. Die Plast-O-Probe Parodontalsonde (Schmid 1967) wurde dabei parallel zur Zahn- bzw. Implantatachse in den Sulkus bzw. die Zahnfleischtasche eingeführt.

### 2.2.1.4 Klinischer Attachmentlevel (AL)

Der klinische Attachmentlevel ist als Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Sulkus- bzw. Taschenboden definiert. An den Implantaten wurde anstelle der Schmelz-Zement Grenze die Oberkante der Distanzhülsen als Bezugspunkt gewählt. Die Messung erfolgte mit der Plast-O-Probe Parodontalsonde (Schmid 1967).

## 2.2.2 Mikrobiologische Untersuchungen

### 2.2.2.1 Dunkelfeldmikroskopie

Einhergehend mit jeder klinischen Untersuchung wurden nach vorheriger Trockenlegung subgingivale Plaqueproben entnommen. Hierzu wurden sterile Papierspitzen (Antaeos 35 Absorbend Paper Points, Fa. Antaeos, USA) verwendet, die mesial an allen Zähnen und Implantaten jeweils für 60 sec. im Sulcus blieben. Die Aufbewahrung der Proben erfolgte in Eppendorf-Röhrchen, die mit jeweils 0,05 ml frisch angesetzter Kulturlösung gefüllt wurden.

Die Kulturlösung wurde vor jeder Untersuchung frisch angesetzt und bestand aus 200 mg Gelatinegranulat und 20 ml steriler Ringer Lösung. Beide Komponenten wurden auf einem Magnetrührer durch Kurzzeiterhitzung bis knapp unter den Siedepunkt aufgelöst (Flores-de-Jacoby 1987). Die gefüllten Eppendorf-Röhrchen konnten nun für bis zu 2 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt werden und wurden etwa 10 min. vor der beabsichtigten Plaqueentnahme in einem Inkubationsschrank bei 37°C erwärmt.

Die Proben wurden innerhalb von einer Stunde nach der Entnahme ausgewertet, um Veränderungen zu minimieren, die durch einen Verlust der Beweglichkeit, der Vitalität oder durch Vermehrung bedingt sind. Die Suspension der Plaque in der Kulturlösung wurde mittels einer sterilen Pipette 3-mal angesaugt und wieder abgegeben, ohne hierbei Luft anzusaugen, und um somit eine Schädigung der Anaerobier auszuschließen. Anschließend wurde jeweils ein Tropfen dieser Suspension auf einem Objektträger aufgebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt.

Die Darstellung der Präparate erfolgte im Dunkelfeldmikroskop (Vario Orthomat, Fa. Leitz, Wetzlar) bei 1000-facher Vergrößerung mittels eines Ölimmersionsobjektives. Für jede Plaqueprobe wurden jeweils 200 Bakterien eines zufällig ausgewählten Ausschnittes aus dem Dunkelfeld mit Hilfe eines elektronischen Digitalzählers ausgezählt.

Bei der Auszählung wurden diese entsprechend der Einteilung nach Listgarten und Helldén (1978) in 9 morphologische Gruppen unterteilt:



#### 1. Kokken und kokkoide Zellen

Die runden oder ovalen Zellen haben einen Durchmesser von 0,5-1,0  $\mu\text{m}$ , zeigen im Dunkelfeld eine helle Umrandung mit einem dunklen Zentrum und sind höchstens doppelt so lang wie sie breit sind.

#### 2. Unbewegliche gerade Stäbchen und 3. unbewegliche gebogene Stäbchen

Die Breite dieser Zellen beträgt etwa 0,5-1,5  $\mu\text{m}$ , und sie sind höchstens 6-mal so lang wie breit. Kleine Stäbchen erscheinen im Dunkelfeld vollständig hell, während größere äußerlich von einer hellen Linie umgeben sind, mit einem dunklen Zentrum. Ihre Zellenden sind leicht abgerundet und tragen keine Geißel. Die gebogenen Stäbchen haben etwa die gleiche Größe wie die geraden Stäbchen, fallen aber durch ihre deutliche Krümmung auf. Wahrscheinlich handelt es sich um ursprünglich bewegliche Stäbchen, die ihre Begeißelung verloren haben oder abgestorben sind. Sie wurden in der Auswertung aufgrund ihrer geringen Anzahl nicht berücksichtigt.

#### 4. Bewegliche Stäbchen

Hierzu gehören alle beweglichen Bakterien mit Ausnahme der Spirochäten. Insgesamt umfaßt dieses Spektrum bewegliche kokkoide Zellen, bewegliche Stäbchen, bewegliche Filamente und bewegliche fusiforme Bakterien. Das Charakteristikum der beweglichen Bakterien ist ihre plötzliche Richtungsänderung gegen Flüssigkeitsströmungen und die Brown'sche Molekularbewegung.

#### 5. Kleine Spirochäten

Schraubenförmig gewundene Mikroorganismen, mit einer Dicke von 0,2-0,3  $\mu\text{m}$ , einer Länge von 10  $\mu\text{m}$  und sehr vielen Windungen.

#### 6. Mittelgroße Spirochäten

Schraubenförmig gewundene Organismen mit einer Länge von bis zu 15  $\mu\text{m}$ , einem Durchmesser von 0,3-0,4  $\mu\text{m}$  und einer leicht geringeren Windungszahl als bei den kleinen Spirochäten.

#### 7. Große Spirochäten

Organismen mit einer Länge von bis zu 20  $\mu\text{m}$ , einem Durchmesser bis zu 0,5  $\mu\text{m}$  und einer doppelt konturierten hellen äußeren Begrenzung mit wenigen und teilweise wellenförmigen Windungen.

#### 8. Fusiforme Bakterien

Fusiforme sind spindelförmige Stäbchen und haben eine Länge von bis zu 10  $\mu\text{m}$ , einen Durchmesser bis zu 0,5  $\mu\text{m}$ , erscheinen im Dunkelfeld mit heller Kontur und mit zumeist hellem Zentrum. An ihren Enden sind sie spitz zulaufend.

#### 9. Filamente

Alle geraden großen Stäbchen, deren Durchmesser zwischen 0,5-1,5  $\mu\text{m}$  liegt und die mehr als 6-mal so lang wie breit sind. Sie sind von einer hellen Linie begrenzt, erscheinen im Zentrum dunkel und weisen eine Septenbildung auf.

#### 2.2.2.2 DNA-Sondentest

Als zusätzlicher Nachweis neben der morphologischen Bakterienbestimmung wurden spezielle parodontopathogene Keime mittels des DNA-Sondentests identifiziert. Dieser wurde im Abstand von 1, 3 und 5 Jahren nach Eingliederung der Suprakonstruktion an jedem RPP-Patienten, sowie im 1. Jahr bei den AP-Patienten vorgenommen. Vor der Inserierung der Papierspitzen in den Sulkus wurde die Entnahmestelle zunächst sorgfältig trockengelegt, um eine Kontamination derselben mit Speichel zu vermeiden. Unter dieser Trockenlegung wurden anschließend mittels steriler Papierspitzen über einen Zeitraum von 10 s nach der Multi-Site-Variante subgingivale Plaqueproben entnommen. Bei der Multi-Site-Variante werden Proben aus mehreren Taschen entnommen (Sammelprobe), während bei der Single-Site-Variante nur aus einer einzigen Tasche eine Probe entnommen wird. Diese Proben wurden dann in das mitgelieferte und beschriftete Eppendorf-Röhrchen gesteckt und zum Labor gesandt. Dabei wurden jeweils der Zahn mit der größten Sondierungstiefe und die 2 Implantate mit dem höchsten Gingival-Index ausgewählt. Die Auswertung erfolgte mit dem DMDx/PathoTek, Anawa-Test (Wybert, Lörrach). Es handelt sich um einen spezifischen und quantitativen Gensondentest zum Nachweis von *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia*.

Die Anzahl der nachgewiesenen Bakterien wurde folgendermaßen angegeben:

- negativ: weniger als 0,1% aller vorhandenen Keime ( $<10^3$  Bakterien) wurden als Markerkeime identifiziert
- niedrig: 0,1% - 0,99% aller vorhandenen Keime ( $10^3$  -  $9,9 \times 10^3$  Bakterien) wurden als Markerkeime identifiziert
- mittel: 1,0% - 9,9% aller vorhandenen Keime ( $10^4$  -  $9,9 \times 10^4$  Bakterien) wurden als Markerkeime identifiziert
- hoch: 10% oder mehr aller vorhandenen Keime ( $\geq 10^5$ ) wurden als Markerkeime identifiziert

### 2.2.3 Radiologische Untersuchungen

Die Anfertigung von standardisierten Röntgenaufnahmen erfolgte durch 1 Person nach der Rechtwinkeltechnik (Updegrave 1968). Dies erfolgte zur Baseline-Untersuchung, direkt nach Einbringung der definitiven Distanzhülsen und danach im Abstand von 1 und 3 Jahren sowie zusätzlich nach 5 Jahren bei den RPP-Patienten. Ein Filmhalter gewährleistete sowohl eine parallele Einstellung von der Filmebene zur Zahn- bzw. Implantatachse, als auch die senkrechte Ausrichtung des Röntgenstrahls zu beiden. Die Röntgenbilder wurden auf 2x3 cm und 3x4 cm großen Einzelfilmen (Fa. Kodak, Stuttgart) mit dem Dentalröntengerät Oralix 50 (Fa. Phillips, Hamburg) bei einer Einstellung von 50 kV/5 mA aufgenommen und anschließend standardisiert entwickelt.

Anschließend wurde jeder Zahnfilm in einem Diarahmen gerahmt und mittels eines Dia-Scanners (Agfa Snap Scan, Köln) eingescannt und als Bitmap-Datei gespeichert (Windows-Bitmap). Die digitalisierten Röntgenbilder wurden daraufhin über die Importierfunktion in die Digora Software importiert. Mit der Digora Software für Windows (Digora, Gendex, Stuttgart) in der Version 1.51 wurde der prozentuale Knochenabbau an den Zähnen durch eine Relationsmessung bestimmt. Die Auswertung erfolgte über die Funktion „Abstandsmessung“. Dabei wird bei den Zähnen der Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze (SZG) jeweils mesial und distal bis zum Apex gemessen und der prozentuale Knochenabbau in Relation berechnet. Bei Überlagerungen der Schmelz-Zement-Grenze durch Kronen oder proximale Füllungen wurde der Unterrand der Restauration als Referenzpunkt gewählt.

Der Knochenabbau an den Implantaten wurde als Abstand von der marginalen Knochengrenze zur mesialen und distalen Implantatschulter gemessen und in Relation zum Windungsgang des Implantates (0,6 mm nach Angaben des Herstellers) gesetzt.

## 2.2.4 Untersuchungsdesign

Abb. 1: Untersuchungsdesign

	Röntgen	DNA-Sondentest	klin. Untersuchung	Dunkelfeld
Baseline	x		x	x
Implantation				
Freilegung				
Distanzhülsen	x			
1. Untersuchung			x	x
Suprakonstruktion				
2. Untersuchung			x	x
3. Untersuchung			x	x
4. Untersuchung			x	x
5. Untersuchung	x	x	x	x
6. Untersuchung usw.	3., 5. Jahr	3., 5. Jahr	alle 3 Monate	

## 2.2.5 Zeitlicher Ablauf der Studie

Die Baseline-Untersuchung erfolgte 2-4 Wochen vor der Extraktion der nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne (Abb. 2). Drei Wochen nach dem Einbringen der definitiven Distanzhülsen erfolgte erstmals wieder die Untersuchung des Restzahnbestandes und der noch unbelasteten Implantate. Die Folgeuntersuchungen im Rahmen des 3-monatigen Recalls begannen unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion und wurden für insgesamt 3 Jahre und bei den RPP-Patienten über 5 Jahre fortgesetzt.

Zur weiteren Optimierung der Mundhygiene wurde zu jedem Recalltermin nach der Entnahme der Plaqueproben und der Erhebung der klinischen Parameter eine professionelle Zahn- und Implantatreinigung durchgeführt. Dabei wurden die Patienten bei Bedarf erneut motiviert und instruiert. Bei Taschentiefen ab 4 mm wurde ein subgingivales Scaling und ein DNA-Sondentest vorgenommen. Während der Phase der Implantation wurden zusätzliche Mundhygienekontrollen in 4-wöchigen Abständen durchgeführt. Außerdem wurde zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung, sowie direkt nach Eingliederung der Suprakonstruktion und anschließend im jährlichen Zyklus eine klinische Funktionsanalyse durchgeführt.

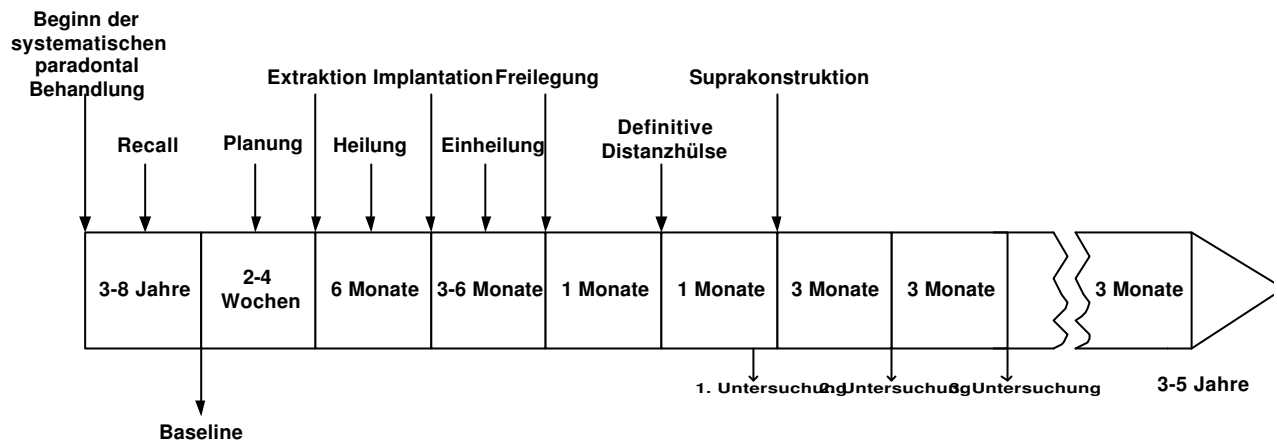


Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Studie

## 2.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der klinischen und mikrobiologischen Ergebnisse wurde mit Hilfe des SPSS (Statistical Package of Social Science) im Hochschulrechenzentrum der Philipps Universität Marburg ausgewertet.

### 2.3.1 Mittelwerte

Getrennt für Implantate und Zähne wurden die Mittelwerte der mikrobiologischen und der klinischen Parameter für jeden einzelnen Patienten und für jeden Untersuchungszeitpunkt ermittelt.

### 2.3.2 t-Test für abhängige Stichproben

Zum Vergleich der mikrobiologischen und klinischen Untersuchungsparameter, zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten, wurde der t-Test angewandt. Hierbei wurde nach Zähnen und Implantaten unterschieden. Mit Hilfe des t-Testes wird die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten  $r$  überprüft, und das Ergebnis dieser Signifikanzprüfung ist die Irrtumswahrscheinlichkeit  $p$ .

$p > 0,05$  nicht signifikante Korrelation

$p \leq 0,05$  signifikante Korrelation (\*)

$p \leq 0,01$  sehr signifikante Korrelation (\*\*)

$p \leq 0,001$  höchst signifikante Korrelation (\*\*\*)

### 2.3.3 Spearman-Rangkorrelationskoeffizient

Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman wurde ermittelt, um den Zusammenhang zwischen den einzelnen klinischen und mikrobiologischen Parametern zu ermitteln. Der Korrelationskoeffizient  $r$  zeigt den Grad des Zusammenhanges für eine entsprechende Parameterkombination an, wobei er eine Bandbreite zwischen +1 bis -1 aufweist. Hierbei deutet ein Betrag um 1 auf einen starken Zusammenhang hin und ein Betrag um 0 auf einen schwachen. Nur die von 0 signifikant abweichenden Korrelationskoeffizienten haben einen Aussagewert. Negative Korrelationskoeffizienten zeigen eine antiproportionale Beziehung der Parameter an. Anhand des t-Testes wurde die Signifikanz des Rangkorrelationskoeffizienten überprüft.

$|r| < 0,2$  sehr geringe Korrelation

$|r| < 0,5$  geringe Korrelation

$|r| < 0,7$  mittlere Korrelation

$|r| < 0,9$  hohe Korrelation

$|r| > 0,9$  sehr hohe Korrelation

### 2.3.4 Erfolgsrate

Nach der Kaplan-Meier-Überlebensstatistik wurde die Erfolgsrate der Implantate in Anlehnung an die folgenden Erfolgskriterien von Albrektsson et. al. (1986) bewertet. Hierbei wird für jeden Zeitpunkt eine geschätzte Verweilwahrscheinlichkeit angegeben.

1. Das individuelle, nicht verbundene Implantat ist bei der klinischen Überprüfung unbeweglich.
2. Das Röntgenbild erbringt keinen Hinweis auf eine periimplantäre Radioluzenz.

3. Der vertikale Knochenverlust beträgt nach dem 1. Jahr der Implantatversorgung weniger als 0,2 mm jährlich.
4. Der Befund des individuellen Implantats sollte keine Zeichen und Symptome, wie Schmerzen, Infektionen, Neuropathien, Parästhesien oder Verletzungen des Mandibularkanals, aufweisen.
5. Im Zusammenhang mit den o. g. Punkten bestehen die Mindestanforderungen für einen Erfolg in einer Erfolgsrate von 85% nach 5 Jahren und 80% nach 10 Jahren Beobachtungszeit.



## 3. Ergebnisse

### 3.1 Klinische Ergebnisse

#### 3.1.1 Zähne und Implantate der RPP-Patienten

##### Zähne

Der **Gingival-Index (GI)** lag im gesamten Beobachtungszeitraum bei allen Patienten unter 0,5 (Abb. 3; Tab. 14). Zum Zeitpunkt der Baselineuntersuchung betrug er 0,00 (0,00) und nahm bis auf 0,49 (0,19) im 5. Untersuchungsjahr zu.

Der **Plaque-Index (PII)** betrug, gemittelt für alle Patienten, zum Zeitpunkt der Baseline 0,28 (0,40) und zeigte bis zum 5. Untersuchungsjahr Werte unter 0,9.

Die **Sondierungstiefe (ST)** betrug zur Baseline 3,00 mm (0,42) und blieb bis zum 5. Jahr bei Werten unter 4,1.

Der **Attachmentverlust (AL)** stieg im Beobachtungszeitraum kontinuierlich an, von 4,07 mm (1,42) zum Zeitpunkt der Baseline bis auf 6,10 mm (1,42) im 5. Jahr.

##### Implantate

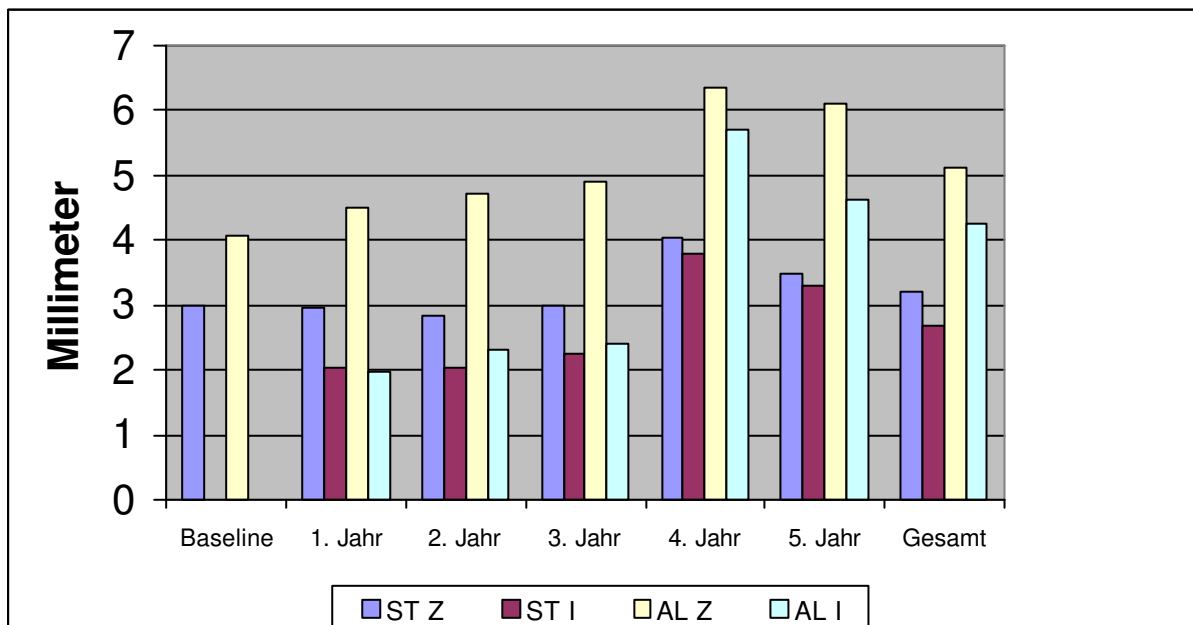
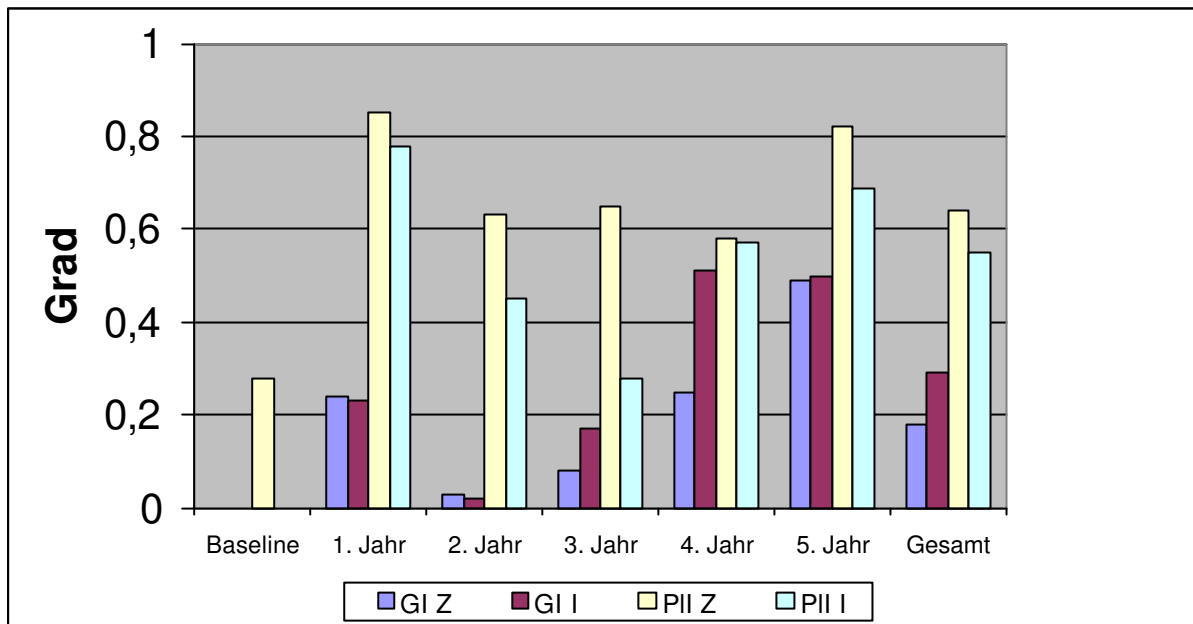
Der **GI** lag im gesamten Untersuchungszeitraum unter 0,6. Zur Baseline betrug er 0,23 (0,18) und im 5. Jahr 0,50 (0,29) (Abb. 3; Tab. 14).

Der **PII** lag im gesamten Untersuchungszeitraum unter 0,8. Zur Baselineuntersuchung betrug er 0,78 (0,59) und im 5. Jahr 0,69 (0,58).

Die durchschnittliche **ST** lag zur Baseline bei 2,05 mm (0,79) und im 5. Jahr bei 3,30 mm (0,29).

Der **AL** betrug zur Baselineuntersuchung 1,99 mm (1,99) und nahm bis zum 5. Untersuchungsjahr auf durchschnittliche 4,61 mm (0,97) zu.

Abb. 3: Klinische Parameter bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)



GI = Gingival-Index, PII = Plaque-Index, ST = Sonierungstiefe, AL = Attachment Level,  
Z = Zähne, I = Implantate

### 3.1.2 Zähne und Implantate der AP-Patienten

#### Zähne

Der **GI** lag im gesamten Untersuchungszeitraum bei maximal 0,20 (0,00). Zur Baselineuntersuchung betrug der Index 0,16 (0,16) und im 3. Jahr 0,20 (0,00) (Abb. 4; Tab. 16).

Der **PII** betrug zum Zeitpunkt der Baseline 0,47 (0,29) und im 3. Jahr 0,30 (0,21).

Die **ST** wies keine Schwankungen auf und betrug zur Baseline im Mittel 2,73 mm (0,58) und im 3. Untersuchungsjahr 2,56 mm (0,43).

Der **AL** zeigte eine leichte Zunahme von 3,18 mm (1,06) zum Zeitpunkt der Baseline bis zum 3. Jahr mit 3,62 mm (0,98).

#### Implantate

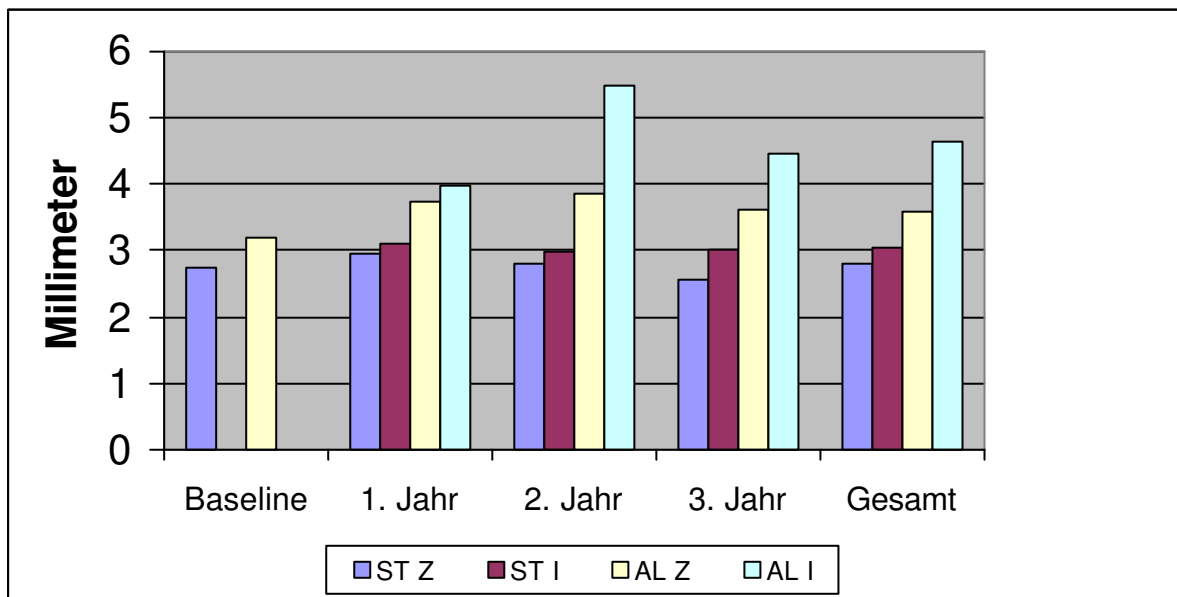
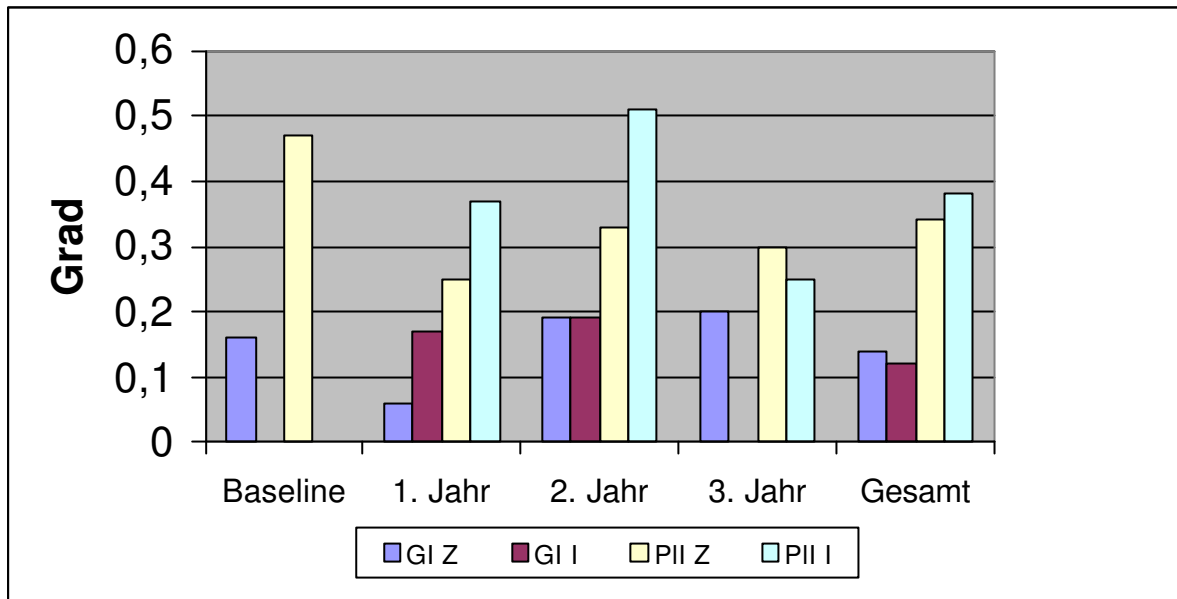
Der **GI** lag innerhalb des Untersuchungszeitraumes unter 0,20 und zeigte keine Veränderungen (Abb. 4; Tab. 16).

Der **PII** betrug zur Baseline 0,37 (0,18) und im 3. Jahr 0,25 (0,35).

Die **ST** wiesen mit 3,10 mm (0,92) zur Baseline und 3,03 mm (0,31) im 3. Jahr keine Schwankungen auf.

Beim **AL** betrug 3,98 mm (2,08) zur Baselineuntersuchung und 4,44 mm (0,09) im 3. Jahr.

Abb. 4: Klinische Parameter bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)



GI = Gingival-Index, PII = Plaque-Index, ST = Sonierungstiefe, AL = Attachment Level,  
 Z = Zähne, I = Implantate

## 3.2 Mikrobiologische Ergebnisse

### 3.2.1 Zähne und Implantate der RPP-Patienten

#### Zähne

Im **Dunkelfeld** überwogen bei der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen in allen Untersuchungen mit durchschnittlich 73,83% (9,24) die **Kokken** (Abb. 5; Tab. 5). Die Baselineuntersuchung zeigte einen Kokkenanteil von 74,19% (7,42). Im 1. Jahr stieg deren Anteil auf 80,72% (1,99) und nahm bis zum 5. Jahr auf 62,31% (11,08) ab.

Die Anteil der **unbeweglichen Stäbchen** betrug zur Baselineuntersuchung 7,95% (2,34) und nahm bis zum 5. Jahr bis auf 14,08% (1,17) zu.

Der Anteil an **beweglichen Stäbchen** betrug zur Baselineuntersuchung 12,78% (2,50), verringerte sich bis zum 3. Jahr auf 5,68% (1,43) und betrug zum 5. Jahr 12,24% (1,04).

Die großen **Spirochäten** sind über den 5-jährigen Untersuchungszeitraum mit durchschnittlich 0,71% (1,53) vertreten, die mittleren Spirochäten mit 1,16% (1,78) und die kleinen Spirochäten mit 1,34% (2,25).

Der durchschnittliche prozentuale Anteil an **Filamenten** und **Fusiformen** lag über 5 Jahre bei unter 1%.

#### Implantate

Hinsichtlich der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen im **Dunkelfeld** überwogen innerhalb aller Untersuchungszeiträume bei den Implantaten im periimplantären Sulkus die **Kokken** mit durchschnittlich 73,74% (9,96) (Abb. 5; Tab. 5). Die Baselineuntersuchung zeigte einen Anteil von 79,56% (5,55), der bis zum 5. Jahr auf 62,36% (10,50) abnahm.

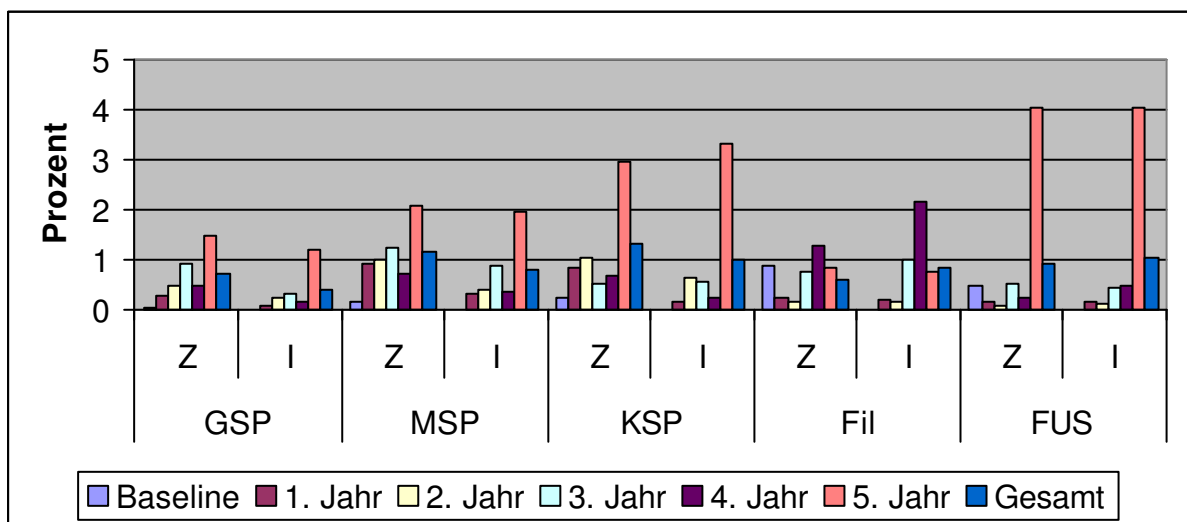
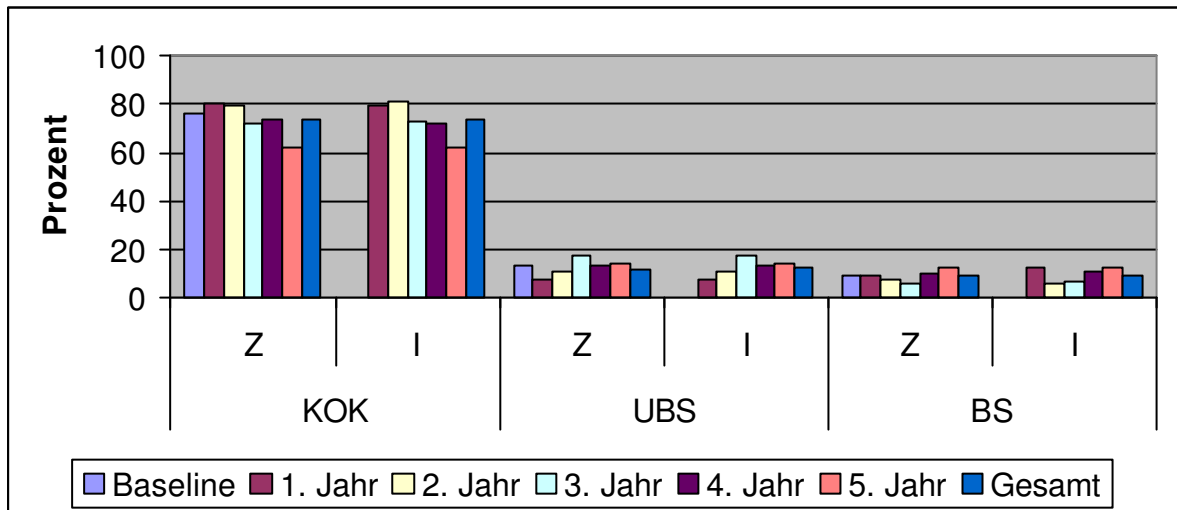
Der prozentuale Anteil der **unbeweglichen Stäbchen** nahm vom Zeitpunkt der Baselineuntersuchung mit 7,11% (2,50) bis zum 5. Jahr mit 14,43% (0,78) zu.

Im Mittel über 5 Jahre betrug der Anteil an **beweglichen Stäbchen** 9,68% (4,77). Zur Baseline betrug der Anteil 12,10% (6,50) und im 5. Jahr 12,45% (1,17).

Der durchschnittliche Anteil an großen, mittleren und kleinen **Spirochäten** lag über 5 Jahre bei unter 1%.

Die prozentuale Verteilung der **Filamente** und der **Fusiformen** lag im 5-jährigen Mittel unter 1,10%.

Abb. 5: Verteilung der Mikroorganismen bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)



KOK= Kokken, Fil= Filamente, FUS= Fusiforme Bakterien, UBS= Unbewegliche Stäbchen, BS= Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP= Große, Mittlere, Kleine Spirochäten, Z= Zähne, I= Implantate

### 3.2.2 Zähne und Implantate der AP-Patienten

#### Zähne

Bei der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen im **Dunkelfeld** überwogen in allen Untersuchungen mit durchschnittlich 74,54% (5,80) die **Kokken** (Abb. 6; Tab. 6). Im 1. Jahr nach Baseline betrug ihr Anteil 76,22% (5,83). Diese Verteilung nahm bis zum 3. Jahr auf 67,00% (0,93) ab.

Der Anteil an **unbeweglichen Stäbchen** lag durchschnittlich bei 12,79% (2,58).

Der Anteil der **beweglichen Stäbchen** lag bei 3 Jahren Beobachtungszeit bei 9,60% (4,94).

Der Anteil an großen, mittleren und kleinen **Spirochäten** lag über 3 Jahre jeweils unter 0,5%.

Die Verteilung der **Filamente** zeigt einen durchschnittlichen Anteil von 0,59% (0,66).

Die mittlere Verteilung der **Fusiformen** lag in 3 Jahren bei 1,87% (1,85).

#### Implantate

Hinsichtlich der periimplantären prozentualen Verteilung der Mikroorganismen bei den AP-Patienten dominieren bei den Implantaten die **Kokken** mit einem durchschnittlichen Anteil von 72,71% (5,71) über 3 Jahre (Abb. 6; Tab. 6). Ihr Anteil betrug zur Baseline 76,15% (2,64) und nahm auf 68,75% (3,18) im 3. Jahr ab.

Die mittlere Verteilung der **unbeweglichen Stäbchen** liegt im gesamten Untersuchungszeitraum bei 13,13% (3,64).

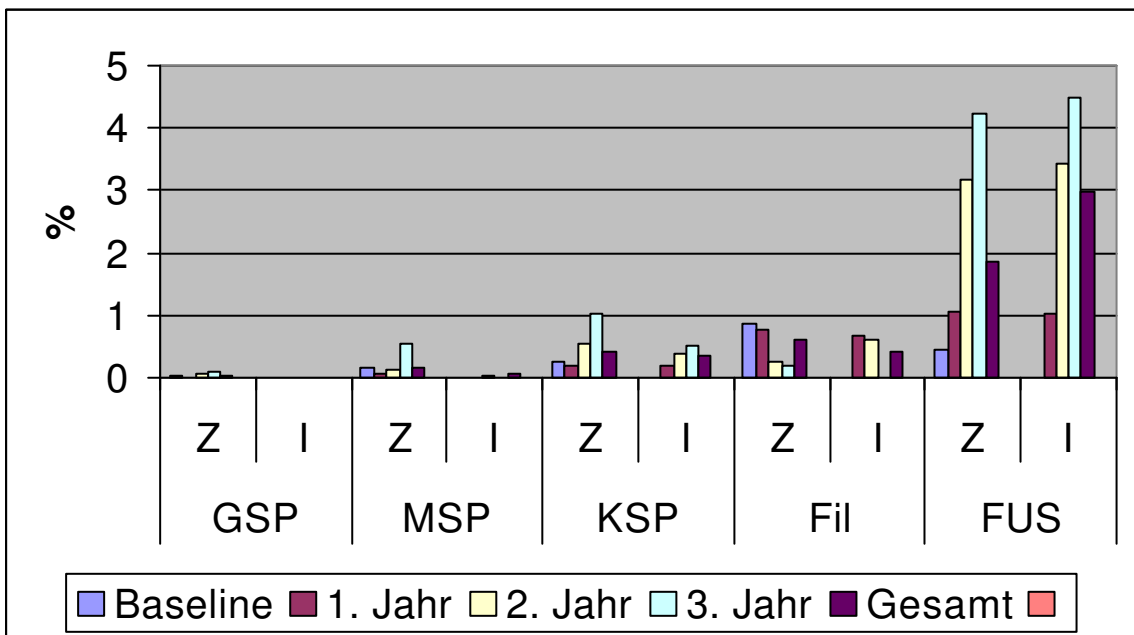
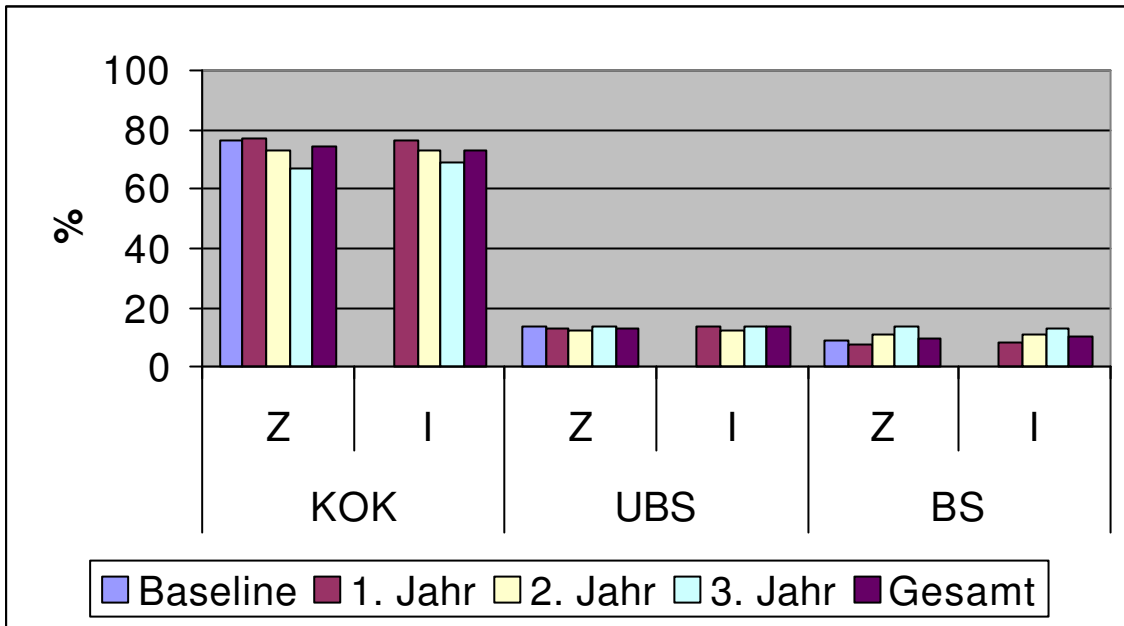
Der Anteil an **beweglichen Stäbchen** betrug über 3 Jahre 10,45% (3,86).

Der Anteil an **Spirochäten** war gering. Große Spirochäten konnten während der 3 Jahre überhaupt nicht nachgewiesen werden, mittlere waren insgesamt mit 0,05% (0,11) und kleine mit 0,36% (0,42) vertreten.

Die **Filamente** hatten einen durchschnittlichen Anteil von 0,43% (0,56).

Der durchschnittliche Anteil an **Fusiformen** betrug 2,99% (1,48).

Abb. 6: Verteilung der Mikroorganismen bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)



KOK= Kokken, Fil= Filamente, FUS= Fusiforme Bakterien, UBS= Unbewegliche Stäbchen,  
 BS= Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP= Große, Mittlere, Kleine Spirochäten  
 Z= Zähne, I= Implantate



### 3.2.3 DNA-Sondentest

#### RPP-Patienten

Die Auswertung des DNA-Sondentests an Zähnen und Implantaten ergab, dass im 1. Jahr nach Suprakonstruktion der Markerkeim *P. intermedia* (*P.i.*) in geringen Mengen bei nur einem Patienten nachgewiesen werden konnte, während im 3. Jahr in niedrigen Mengen bei 4 Patienten *P. gingivalis* (*P.g.*) und *P.i.* und bei 1 Patienten ausschließlich *A. actinomycetemcomitans* (*A.a.*) nachgewiesen wurden (Tab. 3). Nach 5 Jahren zeigten sich ähnliche Verhältnisse, wobei erneut bei dem gleichen Patienten in niedrigen Mengen ausschließlich *A.a.* gefunden wurde und bei den anderen 4 Patienten *P.g.* und *P.i.*, diesmal aber sowohl in niedrigen als auch in mittleren Mengen.

Tab. 3: DNA-Sondentest bei den RPP-Patienten

Patient	Bakterien	Zeitpunkt nach Implantation		
		1. Jahr	3. Jahr	5. Jahr
Pat. 1	A. a.	negativ	negativ	negativ
	P. g.	negativ	1 x 10 <sup>3</sup>	2 x 10 <sup>3</sup>
	P. i.	1 x 10 <sup>3</sup>	5 x 10 <sup>3</sup>	4 x 10 <sup>3</sup>
Pat. 2	A. a.	negativ	negativ	negativ
	P. g.	negativ	4 x 10 <sup>3</sup>	3 x 10 <sup>4</sup>
	P. i.	negativ	8 x 10 <sup>3</sup>	1 x 10 <sup>4</sup>
Pat. 3	A. a.	negativ	negativ	negativ
	P. g.	negativ	4 x 10 <sup>3</sup>	4 x 10 <sup>3</sup>
	P. i.	negativ	8 x 10 <sup>3</sup>	3 x 10 <sup>4</sup>
Pat. 4	A. a.	negativ	negativ	negativ
	P. g.	negativ	1 x 10 <sup>3</sup>	1 x 10 <sup>3</sup>
	P. i.	negativ	negativ	5 x 10 <sup>3</sup>
Pat. 5	A. a.	negativ	8 x 10 <sup>3</sup>	1 x 10 <sup>3</sup>
	P. g.	negativ	negativ	negativ
	P. i.	negativ	negativ	negativ

## AP-Patienten

In der Gruppe der AP-Patienten konnten im 1. Jahr bei 3 von 5 Patienten Markerkeime nachgewiesen werden (Tab. 4). Hierbei wurde *P.g.* in geringen Mengen bei nur 1 Patienten gefunden, in mittleren Mengen bei einem anderen Patienten und in mittleren Mengen in Kombination mit niedrigen Anteilen an *P.i.* bei einem 3. Patienten.

Tab. 4: DNA-Sondentest bei den AP-Patienten

Patient	Bakterien	1. Jahr nach Implantation
Pat. 1	A. a.	negativ
	P. g.	$4 \times 10^4$
	P. i.	$1 \times 10^3$
Pat. 2	A. a.	negativ
	P. g.	$2 \times 10^3$
	P. i.	negativ
Pat. 3	A. a.	negativ
	P. g.	$4 \times 10^4$
	P. i.	negativ
Pat. 4	A. a.	negativ
	P. g.	negativ
	P. i.	negativ
Pat. 5	A. a.	negativ
	P. g.	negativ
	P. i.	negativ

## 3.3 Radiologische Ergebnisse

### 3.3.1 Knochenabbau an Zähnen und Implantaten der RPP-Patienten

Der Knochenabbau an **Zähnen** betrug im 1. Jahr nach Eingliederung der definitiven Distanzhülsen 1,58% (OK: 1,96%; UK: 1,20%) (Abb. 7; Tab. 8, 9). In den nächsten beiden Jahren wurde ein weiterer Knochenabbau von 1,82% (OK: 1,93%; UK: 1,70%) gemessen. Nach 2 weiteren Jahren wurde ein Abbau von 1,67% (OK: 2,77%; UK: 0,57%) festgestellt. Insgesamt betrug der Knochenabbau über 5 Untersuchungsjahre an den Zähnen 5,07% (OK: 6,66%; UK: 3,47%).

Der Knochenabbau an den **Implantaten** betrug im 1. Jahr nach Einbringung der Distanzhülse 0,46 mm (OK: 0,50 mm; UK: 0,43 mm) (Abb. 8; Tab. 8, 9). In den folgenden beiden Jahren betrug er weitere 0,20 mm (OK: 0,20 mm; UK: 0,20 mm) und bis zum 5. Jahr nochmals 0,08 mm (OK: 0,07 mm; UK 0,08 mm). Insgesamt zeigte der Oberkiefer lediglich im 1. Jahr einen etwas höheren Knochenabbau als im Unterkiefer und wies in den Folgejahren kaum nennenswerte Unterschiede zu diesem auf. Nach 5-jähriger Untersuchung beträgt der Knochenabbau im Oberkiefer 0,77 mm im Vergleich zu 0,71 mm im Unterkiefer.

Abb. 7: Knochenabbau bei den RPP-Patienten (Zähne)

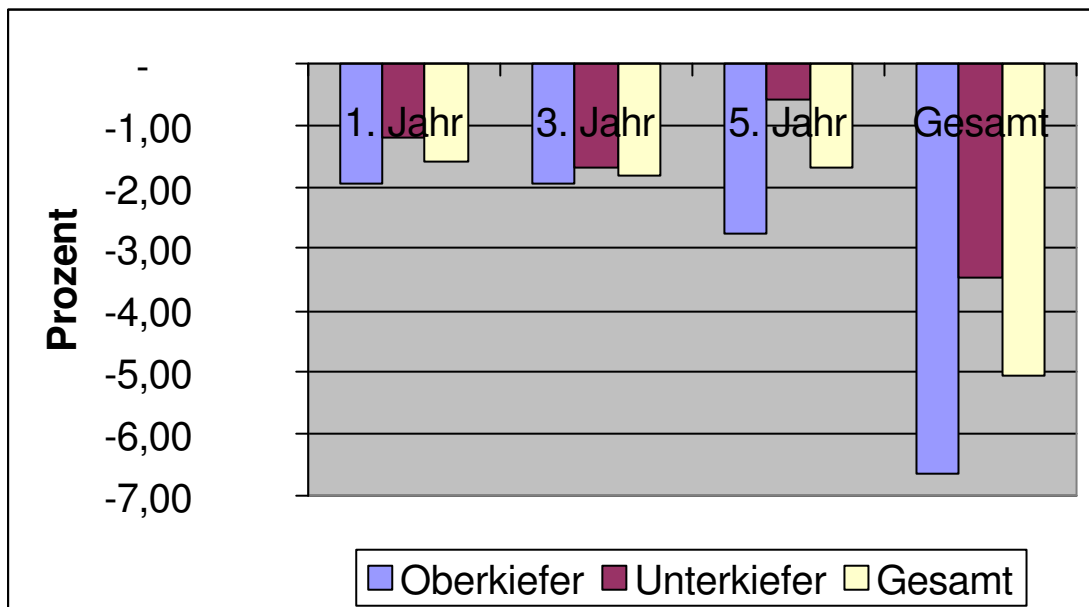
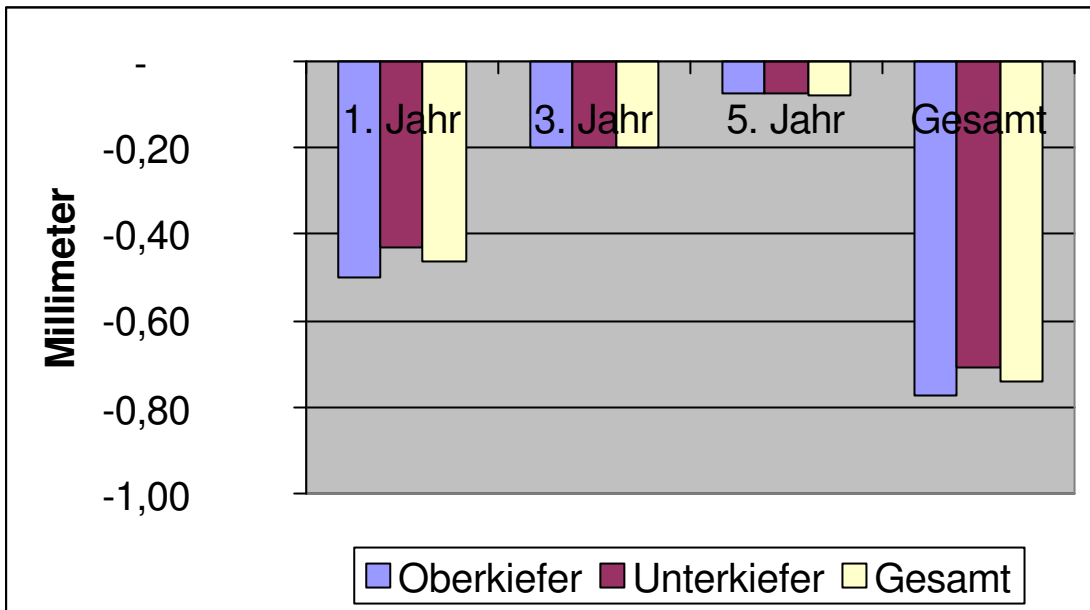


Abb. 8: Knochenabbau bei den RPP-Patienten (Implantate)



### 3.3.2 Knochenabbau an Zähnen und Implantaten der AP-Patienten

Der Knochenabbau an den **Zähnen** betrug im 1. Jahr nach Eingliederung der definitiven Distanzhülsen 1,48% (OK: 1,89%; UK: 1,08%) und liegt damit über der Abbaurrate der Folgejahre (Abb. 9; Tab. 7). In den folgenden beiden Jahren wurde ein weiterer Knochenabbau von 1,23% (OK: 1,10%; UK: 1,36%) gemessen. Insgesamt betrug der Knochenabbau über 3 Jahre 2,71% (OK: 2,99%; UK: 2,44%).

Der Knochenabbau an den **Implantaten** betrug im 1. Jahr nach Einbringung der Distanzhülsen 0,13 mm (OK: 0,18 mm; UK: 0,07 mm) (Abb. 10; Tab. 7). In den nächsten beiden Jahren wurde ein weiterer Abbau von 0,06 mm (OK: 0,06 mm; UK: 0,06 mm) gemessen. Insgesamt zeigte der Oberkiefer lediglich im 1. Jahr einen etwas höheren Knochenabbau als im Unterkiefer und wies in den beiden Folgejahren keine Unterschiede zu diesem auf. Nach 3-jähriger Untersuchung beziffert sich der Knochenabbau im Oberkiefer auf 0,24 mm im Vergleich zu 0,13 mm im Unterkiefer. Insgesamt betrug der Knochenabbau über die 3 Untersuchungsjahre 0,19 mm (OK: 0,24 mm; UK: 0,13 mm).

Abb. 9: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Zähne)

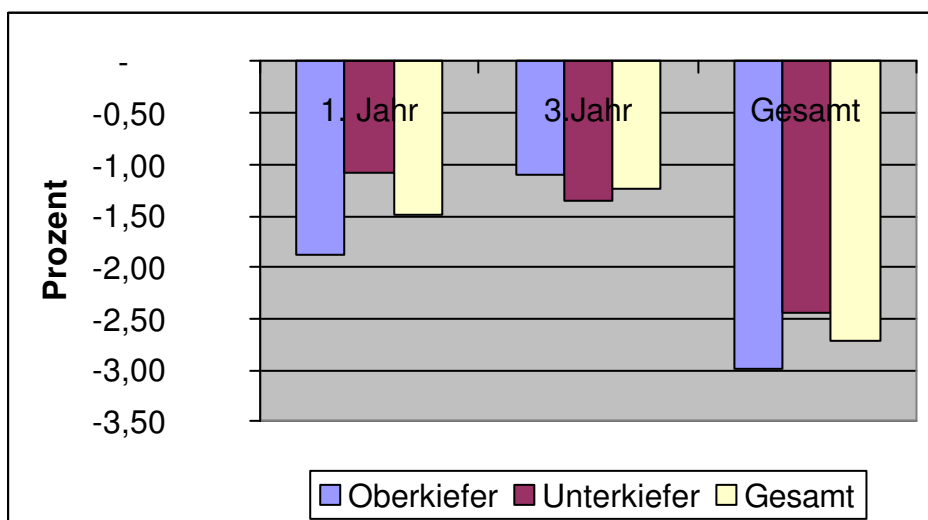
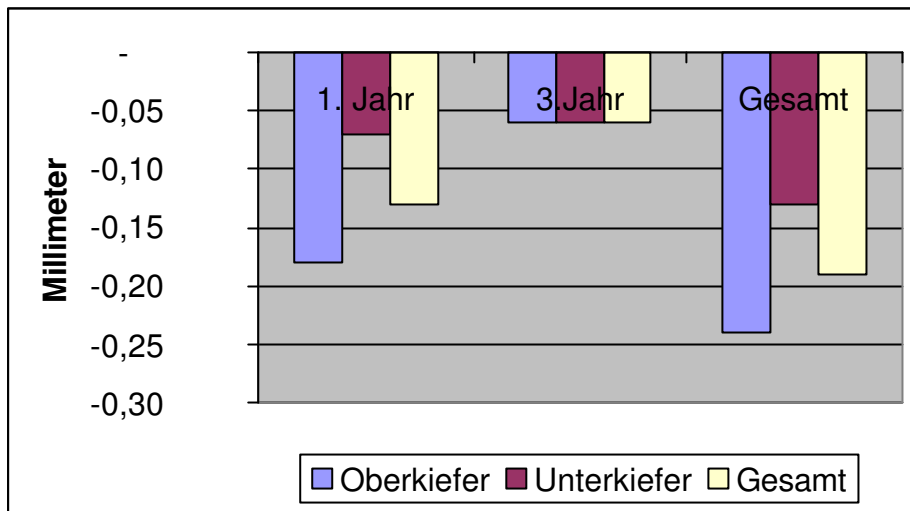


Abb. 10: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Implantate)



### 3.4 Vergleich von Zähnen und Implantaten

#### 3.4.1 RPP-Patienten

Innerhalb des Untersuchungszeitraumes gab es zwischen Implantaten und Zähnen der RPP-Patienten bezüglich des **GI** keine Unterschiede (Tab. 14). Hinsichtlich des **PII** wurden an den Implantaten niedrigere Werte ( $p < 0,05$ ) gemessen (Tab. 18). Die **ST** war zu allen Zeitpunkten an den Zähnen höher ( $p < 0,001$ ) (Tab. 18). Der **Attachmentverlust** war im gesamten Untersuchungszeitraum an Zähnen ausgeprägter als an Implantaten ( $p < 0,001$ ) (Tab. 18).

Es konnten bezüglich der Verteilung der **Mikroorganismen** geringere Anteile an Spirochäten an den Implantaten festgestellt werden, dies war jedoch nicht signifikant (Tab. 15).

Hervorzuheben ist bezüglich der klinischen und mikroskopischen Ergebnisse, dass sich mit dem 4. und 5. Untersuchungsjahr tendenziell leicht schlechtere parodontale und periimplantäre Verhältnisse einstellen (Abb. 3, 5; Tab. 14, 15).

#### 3.4.2 AP-Patienten

Hinsichtlich der **klinischen Parameter** wurde an den Implantaten leicht mehr Plaque nachgewiesen ( $p < 0,05$ ) (Tab. 20). Der **Gingival-Index**, der **Attachmentverlust** und die

**Sondierungstiefen** an den Implantaten und auch im Vergleich zu den Zähnen zeigten keine Signifikanzen.

Es konnten bezüglich der Verteilung der **Mikroorganismen** keine signifikanten Unterschiede zwischen Implantaten und Zähnen festgestellt werden (Tab 21)

Weitere Signifikanzen bezüglich der klinischen und mikrobiologischen Parameter konnten nicht festgestellt werden.

Insgesamt betrachtet zeigen die klinischen und mikrobiologischen Ergebnissen, dass sich nach dem 3. Untersuchungsjahr leicht schlechtere parodontale und periimplantäre Verhältnisse im Vergleich zur Baseline einstellen. Es kommt gleichermaßen an Zähnen und Implantaten zu einer Abnahme der Kokken, bei Zunahme der beweglichen Stäbchen, der mittleren und kleinen Spirochäten sowie der Fusiformen (Abb. 4, 6; Tab. 16, 17). Dies war jedoch nicht signifikant.

### **3.4.3 Vergleich der RPP-Patienten mit den AP-Patienten**

#### **Zähne und Implantate**

Der **GI** zeigt keine Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten, sowie im Vergleich der beiden Patientengruppen und bewegt sich bei Werten unter 0,25 über 3 Jahre (Abb. 3, 4; Tab. 14, 16). Der **PII** zeigt, dass bei den RPP-Patienten im 1. Jahr leicht mehr Plaque an den Zähnen ( $p < 0,05$ ) als an Implantaten gefunden wurde, und im Gegensatz dazu konnte bei den AP-Patienten leicht mehr Plaque an Implantaten nachgewiesen werden. Hinsichtlich der **ST** wurde bei den RPP-Patienten über 3 Jahre an Zähnen tiefer sondiert als an Implantaten, während die ST bei den AP-Patienten an Implantaten leicht größer ist als an Zähnen. Die ST an Implantaten der RPP-Patienten ist durchschnittlich 1 mm geringer als an Implantaten der AP-Patienten, aber insgesamt zeigen die ST im Vergleich beider Gruppen im Verlauf von 3 Jahren keine Unterschiede. Der **AL** nahm in beiden Gruppen an Zähnen und Implantaten stetig zu. Bei den RPP-Patienten zeigte sich an Zähnen ein deutlich höherer Attachmentverlust als an Implantaten und im Vergleich zu den AP-Patienten. Der Attachmentverlust war wiederum an den Implantaten der RPP-Patienten deutlich niedriger als in der Vergleichsgruppe. Dieser Vergleich bezieht sich nur auf die ersten 3 Untersuchungsjahre. Im 4. und 5. Jahr wurde an Implantaten und insbesondere an Zähnen der RPP-Patienten ein weiterer Verlust an Attachment bei höheren ST beobachtet.

Die prozentuale Verteilung der **Mikroorganismen** bei Zähnen und Implantaten zeigt im Vergleich beider Gruppen keine Unterschiede (Tab. 5, 6).

Tab. 5: Mittlere Verteilung der Mikroorganismen über 5 Jahre bei den RPP-Patienten

Tab. 6: Mittlere Verteilung der Mikroorganismen über 3 Jahre bei den AP-Patienten

RPP Patienten		Gesamt
KOK	Z	73,83(9,24)
	I	73,74(9,96)
UBS	Z	11,81(4,56)
	I	12,45(4,50)
BS	Z	9,64(3,40)
	I	9,68(4,77)
GSP	Z	0,71(1,53)
	I	0,40(1,13)
MSP	Z	1,16(1,78)
	I	0,78(1,45)
KSP	Z	1,34(2,25)
	I	1,00(1,88)
Fil	Z	0,61(0,71)
	I	0,86(1,04)
FUS	Z	0,91(1,45)
	I	1,06(1,60)

AP Patienten		Gesamt
KOK	Z	74,54(5,80)
	I	72,71(5,71)
UBS	Z	12,79(2,58)
	I	13,13(3,64)
BS	Z	9,60(4,94)
	I	10,45(3,86)
GSP	Z	0,04(0,07)
	I	0,00(0,00)
MSP	Z	0,17(0,23)
	I	0,05(0,11)
KSP	Z	0,41(0,38)
	I	0,36(0,42)
Fil	Z	0,59(0,66)
	I	0,43(0,56)
FUS	Z	1,87(1,85)
	I	2,99(1,48)

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten  
Z = Zähne, I = Implantate, () = Standardabweichung

Der **DNA-Sondentest** zeigte im 1. Untersuchungsjahr bei den RPP-Patienten Markerkeime nur bei 1 Patienten und in der AP-Gruppe bei 3 Patienten (Tab. 3, 4). Hierbei wurde *P.i.* in niedrigen Mengen bei 1 RPP-Patienten gefunden. Bei den AP-Patienten wurde *P.g.* in geringen Mengen bei nur 1 Patienten, in mittleren Mengen bei einem anderen Patienten und in mittleren Mengen in Kombination mit niedrigen Anteilen an *P.i.* bei einem 3. Patienten gefunden.

Der **Knochenabbau** an Zähnen und Implantaten ist im Verlauf von 3 Jahren bei den RPP-Patienten progressiver als bei den AP-Patienten (Tab. 7, 8, 9). Insbesondere der



Knochenabbau an den Zähnen der RPP-Patienten nimmt bis zum 5. Untersuchungsjahr weiter zu.

Tab. 7: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)

		1. Jahr	3. Jahr	Gesamt
<b>Implantate (mm)</b>	Oberkiefer	-0,18	-0,06	<b>-0,24</b>
	Unterkiefer	-0,07	-0,06	<b>-0,13</b>
	Gesamt	-0,13	-0,06	<b>-0,19</b>
<b>Zähne (%)</b>	Oberkiefer	-1,89	-1,10	<b>-2,99</b>
	Unterkiefer	-1,08	-1,36	<b>-2,44</b>
	Gesamt	-1,48	-1,23	<b>-2,71</b>

Tab. 8: Knochenabbau bei den RRP-Patienten (Zähne und Implantate)

		1. Jahr	3. Jahr	Gesamt
<b>Implantate (mm)</b>	Oberkiefer	-0,50	-0,20	<b>-0,70</b>
	Unterkiefer	-0,43	-0,20	<b>-0,63</b>
	Gesamt	-0,46	-0,20	<b>-0,66</b>
<b>Zähne (%)</b>	Oberkiefer	-1,96	-1,93	<b>-3,89</b>
	Unterkiefer	-1,20	-1,70	<b>-2,90</b>
	Gesamt	-1,58	-1,82	<b>-3,40</b>

Tab. 9: Knochenabbau bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)

		1. Jahr	3. Jahr	5. Jahr	Gesamt
<b>Implantate (mm)</b>	Oberkiefer	-0,50	-0,20	-0,07	<b>-0,77</b>
	Unterkiefer	-0,43	-0,20	-0,08	<b>-0,71</b>
	Gesamt	-0,46	-0,20	-0,08	<b>-0,74</b>
<b>Zähne (%)</b>	Oberkiefer	-1,96	-1,93	-2,77	<b>-6,66</b>
	Unterkiefer	-1,20	-1,70	-0,57	<b>-3,47</b>
	Gesamt	-1,58	-1,82	-1,67	<b>-5,07</b>

### 3.5 Erfolgsrate der Implantate

#### 3.5.1 RPP- und AP-Patienten

Die Erfolgsrate der Implantate der **RPP-Patienten** liegt im 5. Jahr bei 88,8% (OK: 85,7%; UK: 93,3%) (Tab. 10). Ein Implantat wurde nach bindegewebiger Einheilung in Regio 21 entfernt, ein weiteres wies einen Monat nach Einbringung der definitiven Distanzhülse in Regio

46 eine Lockerung auf und wurde ebenfalls entfernt. In Regio 24 und 13 verblieben 2 „sleeping“ Implantate, da sie zur weiteren prothetischen Versorgung nicht benötigt wurden.

Die Erfolgsrate der Implantate der **AP-Patienten** liegt im 3. Untersuchungsjahr bei 100% (Tab. 11).

Tab. 10: Erfolgsrate der Implantate bei den RPP-Patienten

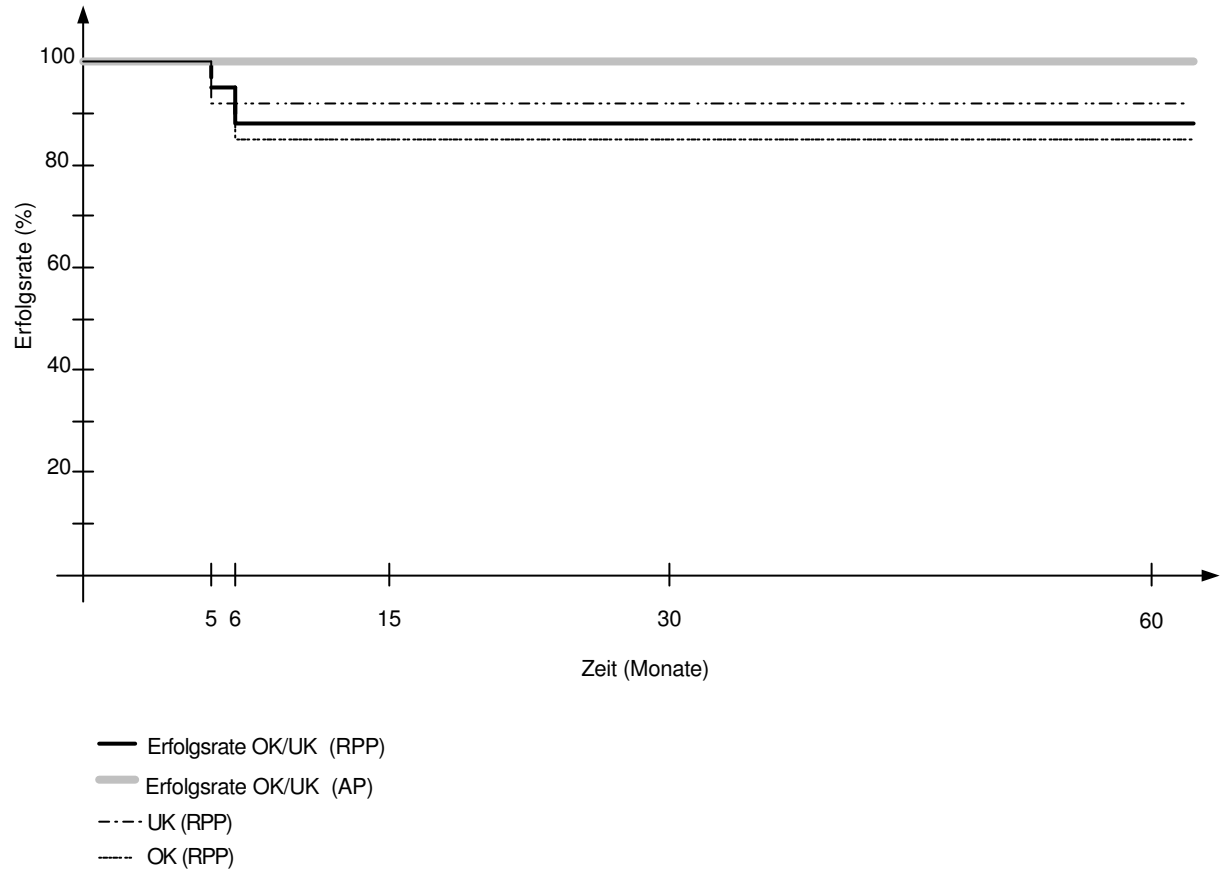
	Anzahl der Implantate (%)				
	gesetze Implantate	verlorene Implantate	"sleeping" Implantate	verbliebene Implantate	verbliebene Implantate in Funktion
<b>präprothetische Phase</b>	36 (100)	1 (2,7)	2 ( 5,5)	35 (97,2)	33 (91,6)
<b>1 Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	36 (100)	2 (5,5)	2 (5,5)	34 (94,4)	32 (88,8)
<b>2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	36 (100)	2 (5,5)	2 ( 5,5)	34 (94,4)	32 (88,8)
<b>3 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	36 (100)	2 (5,5)	2 ( 5,5)	34 (94,4)	32 (88,8)
<b>4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	36 (100)	2 (5,5)	2 ( 5,5)	34 (94,4)	32 (88,8)
<b>5 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	36 (100)	2 (5,5)	2 ( 5,5)	34 (94,4)	32 (88,8)

Tab. 11: Erfolgsrate der Implantate bei den AP-Patienten

	Anzahl der Implantate (%)				
	gesetze Implantate	verlorene Implantate	"sleeping" Implantate	verbliebene Implantate	verbliebene Implantate in Funktion
<b>präprothetische Phase</b>	8 (100)	0 (0)	0 (0)	8 (100)	8 (100)
<b>1 Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	8 (100)	0 (0)	0 (0)	8 (100)	8 (100)
<b>2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	8 (100)	0 (0)	0 (0)	8 (100)	8 (100)
<b>3 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion</b>	8 (100)	0 (0)	0 (0)	8 (100)	8 (100)

### 3.5.2 Kaplan-Meier-Überlebensstatistik

Abb. 11: Kaplan-Meier Kurve



## 4. Diskussion

### 4.1 Diskussion der Methode

Die in dieser Studie untersuchten Patienten erkrankten an Verlaufsformen der Parodontitis, die eine systematische Parodontalbehandlung erforderlich machten. Zu den klinischen Zeichen und Symptomen zählten Knochenabbau, Taschenbildung, Attachmentverlust und weitere pathologische Veränderungen des Parodonts wie Form- und Farbveränderungen der Gingiva. Als Zeichen zurückliegender Destruktionen, hervorgerufen durch persistierende Entzündungsprozesse, war der Verlust an Attachment bedeutend. Zur Stabilisierung der oralen Flora und zur Eliminierung der Entzündungsprozesse wurden die Patienten parodontal vorbehandelt und zum Teil auch mehrfach parodontalchirurgisch betreut. Ziel der Behandlung ist die orale Rehabilitation mit osseointegrierten Implantaten unter der Maßgabe langzeitstabiler oraler Verhältnisse, um eine Progression der Erkrankung und damit auch weiteren Zahnverlust zu verhindern. Um die parodontalen Verhältnisse dieser Risikogruppe zu kontrollieren, wurden die nachfolgend aufgeführten diagnostischen Marker jeweils im 3-monatigen Recall erhoben. Die unterschiedlichen Indizes dienen der Dokumentation und Überwachung der individuellen Krankheitsverläufe und damit der Objektivierung des Therapieerfolges. Frühzeitig können hierdurch pathologische Veränderungen erkannt werden, die bei Progression auch den Implantaterhalt in Frage stellen könnten. Der Abstand von 3 Monaten ist so gewählt, dass kurzfristig nötige therapeutische Eingriffe erfolgen können. Ferner kann der Behandler entsprechend der Befundung den Patienten bei objektivem Bedarf erneut und gezielt in kurzen Abständen remotivieren und instruieren. Da im Rahmen dieser Langzeitverlaufsstudie verschiedene Behandler die Untersuchungen durchgeführt haben und auch weiterhin begleiten werden, sollten die ausgewählten Indizes klar und einfach strukturiert und definiert, reproduzierbar, quantifizierbar und patientenfreundlich sein.

Der in dieser Studie gewählte **Plaque-Index** (PII) nach Silness und Loe (1964) bewertet die supragingivalen Plaqueansammlungen im Bereich des Gingivalrandes, wobei sich die Gradeinteilung an der Verteilung und der Dicke der Beläge orientiert. Der Index ist klar strukturiert, quantifizierbar, gut nachvollziehbar, einfach in der Anwendung und weiteres entsprechend der oben erwähnten Kriterien. Die Patienten wurden bereits über Jahre in der

Mundhygiene instruiert und motiviert, insbesondere auch mit Hilfe von Plaquerelevatoren während der Initialtherapie. Da die gegenwärtige Hygiene als gut zu bezeichnen ist, ist die Tatsache, dass bei diesem Index keine Anfärbung erfolgt, von nachrangiger Bedeutung. Bei entsprechender Indikation wird jedoch auf diese Hilfsmittel zurückgegriffen. Die Patienten wurden während und nach der Erhebung des PII jeweils auf die Erfolge oder die Nachlässigkeiten bei der Putztechnik hingewiesen.

Der **Gingival-Index** (GI) nach Loe und Silness (1963) wird mit einer Sonde erhoben und lässt sich deshalb gut in Kombination mit dem PII nach Silness und Loe (1964) anwenden. Der Index dient der Differenzierung von Entzündungsreaktionen entlang des gingivalen Weichgewebes und soll entsprechend seiner graduellen Einteilung mit verschiedenen Ausprägungsgraden einer parodontalen Erkrankung in Verbindung gebracht werden. Beurteilt werden insbesondere die visuell erfassbaren Komponenten Rötung, Schwellung und Blutung, um die Ausmaße einer bestehenden Entzündung abschätzen zu können. Hierbei stellt die Beurteilung der Farbveränderung eine sehr subjektive Komponente dar. Da der PII jeweils in Kombination mit dem GI erhoben wird, ist es gut nachzuvollziehen, welchen Charakter die Putzgewohnheiten des Patienten haben. Bei plaquefreien Verhältnissen und geröteter Gingiva ist zwingend zu unterstellen, dass die gründliche häusliche Zahnpflege nur unmittelbar vor dem Zahnarztbesuch ausgeführt wurde. Der festgestellte Indexwert, der 3 verschiedenen Graden der Gingivitis zugeordnet wurde, ist entsprechend dem Ergebnis und im Vergleich zu bisherigen Untersuchungen dem Patienten zur Motivierung oder Ermahnung mitzuteilen. Indexwerte bis 1,0 zeigen einen milden Grad der Gingivitis an, bis 2,0 einen mäßigen und bis 3,0 einen schweren Grad. Zusammenfassend hat die Betrachtung des GI nur einen orientierenden Charakter und sollte deshalb in Verbindung mit weiteren klinischen Markern ausgewertet werden.

Die Messung der **Sondierungstiefe** (ST) sollte zumindest an jeder Zahnfläche einmal erfolgen, also wenigstens 4 Messpunkte je Zahn oder Implantat beinhalten. Gemessen wird dabei der Abstand vom Gingivalrand bis zum sondierbaren Taschenboden. Um einer Beschädigung der Implantatoberfläche durch Metallsonden vorzubeugen, wurde bei dieser Art von Messungen jeweils eine Plast-O-Probe Parodontalsonde verwendet. Langzeitstabile entzündungsfreie Verhältnisse sind durch gleichbleibende ST gekennzeichnet, während aktive Entzündungsprozesse deutliche Schwankungen verursachen. Die zu beachtenden Fehlermöglichkeiten umfassen den angewandten Druck beim Sondieren, die Auswahl der

Sonde und des Sondenkopfdurchmessers, den Anstellwinkel der Sonde, Ablesefehler und eine bereits bestehende Entzündungsreaktion, die bei fortgeschrittener Zerstörung des Zahnhalteapparates zu tieferen Sondierungen bis in das Bindegewebe führt. Dabei erreicht die Parodontalsonde in gesunden Geweben den apikalen Bereich des Saumepithels, während bei einer Sondierung in entzündeten Geweben die Sonde aufgrund der teilweisen Zerstörung der Bindegewebsfasern und des Taschenepithels weiter nach apikal penetriert. Insbesondere die korrekte Einhaltung des Anstellwinkels der Sonde erwies sich bei der Messung der ST an Implantaten in dieser Studie mitunter schwierig, da die Suprakonstruktionen zum Teil die korrekte Positionierung behinderten. Listgarten (1986) und Newman & Flemmig (1988) empfehlen diesbezüglich die Sonde möglichst parallel zur Längsachse des Zahnes einzuführen, was nicht immer optimal gelang. Auf unterschiedliche Gegebenheiten zwischen Implantaten und Zähnen bei der Messung der ST weisen Ericsson und Lindhe (1993) hin. Laut ihrer Untersuchungen weist die Gingiva einen höheren Sondierungswiderstand auf als die periimplantäre Mukosa. Demzufolge penetriert die Sonde im periimplantären Sulkus tiefer als an Zähnen.

Im Sinne der Vergleichbarkeit mit bisherigen und noch kommenden Untersuchungen und auch als Erfolgsbeurteilung der bisherigen Therapiemaßnahmen, ist die Bestimmung der ST eine einfache und schnelle Methode zur Kontrolle der Taschen, bei sofortiger Verfügbarkeit der Ergebnisse. Nach Nyman und Lindhe (1986) sind Taschentiefen an natürlichen Zähnen über 4 mm pathologisch und nach Mombelli & Lang (1994) an Implantaten über 5 mm und dementsprechend bei der Messung der ST zu kennzeichnen.

Der klinisch messbare **Attachmentlevel** (AL) ist die Distanz von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Taschenboden und wird als vertikaler Verlust angegeben. Sofern sich der Gingivalrand und die Schmelz-Zement-Grenze auf der gleichen Höhe befinden, stimmen AL und ST miteinander überein. Ein Problem das mitunter auftritt, ist die Bestimmung der Schmelz-Zement-Grenze bei restaurierten und prothetisch versorgten Zähnen. Hier wurden jeweils markante Punkte, modellierte Schmelz-Zement-Grenzen und Restaurationsränder als Referenzlinien gewählt. An den Implantaten wurde als gut zu reproduzierender Referenzpunkt die Distanzhülse oder die Suprakonstruktion gewählt. Weitere Ungenauigkeiten und Schwierigkeiten entsprechen denen, die bereits hinsichtlich der Messung der ST beschrieben wurden. Die Messung des AL ist daher an Implantaten einfacher durchzuführen (Newman & Flemmig 1988). Veränderungen des Attachmentlevels sind über die Zunahme der ST und der

Rezessionen feststellbar. Es ist nicht möglich eine Aussage darüber zu treffen, ob zum Zeitpunkt der Messung des Attachmentlevels ein aktiver Entzündungszustand des gingivalen Gewebes vorliegt. Die Zerstörung des Attachments als Folge eines entzündlichen Geschehens mit folgender Taschenbildung ist aber anhand zunehmender ST und als klinisch messbarer AL nachzuvollziehen. Die regelmäßige Erhebung des AL ist ein wichtiger Parameter zur Erkennung pathologischer Veränderungen im periimplantären Gewebe und im Parodont des Zahnes (Mombelli & Lang 1994). Hierbei darf aber nicht außer Acht gelassen werden, dass nur Gewebeveränderungen wiedergespiegelt werden, die sich in der Vergangenheit zugetragen haben.

Da in dieser Studie aufgrund der Vorbelastung der Patienten dem marginalen Knochenabbau und hierbei insbesondere dem periimplantären Bereich eine gewichtige Bedeutung zukommt, ist die **röntgenologische Diagnostik** als nichtinvasive Verlaufskontrolle ein aussagekräftiges und wichtiges Hilfsmittel. Ein osseointegriertes Implantat zeigt röntgenologisch einen engen Verbund mit dem Knochengewebe, während ein schmaler, strahlendurchlässiger Spalt, ähnlich einem Parodontalspalt, eine Desintegration darstellt. Bei der anschließenden Implantatkontrolle wird sich eine Mobilität feststellen lassen. Als essentieller Bestandteil parodontologischer Befundung ließ Strid (1985) anfangs noch jeweils nach 2, 5 und 12 Monaten nach Eingliederung der Suprakonstruktion und im weiteren Verlauf im jährlichen Abstand Röntgenbilder anfertigen. Darüberhinaus empfiehlt Brägger (1994) Kontrollaufnahmen direkt im Anschluss an die chirurgische Intervention anzufertigen, um einen frühestmöglichen Referenzpunkt für spätere Vergleiche zu haben. Später ging Strid (1985) dazu über, eine Woche nach Eingliederung der Prothetik und anschließend nach 6 und 12 Monaten postoperativ und weiterhin jährlich zu röntgen. Dies gestaltete sich aufgrund der mangelnden Bereitschaft der Patienten in dieser Studie schwierig, so dass zumindest Röntgenbilder im einheitlichen Abstand von 1, 3 und 5 Jahren vorliegen, sowie jene die nach dem Einbringen der definitiven Distanzhülsen gemacht wurden. Das besondere Interesse gilt der Dichte und der periimplantären Knochenarchitektur und damit der röntgenologischen Gewissheit, dass die inserierten Implantate tatsächlich osseointegriert sind. Eine objektive Bewertung der quantitativen Zunahme der Knochendichte ist auf dieser rein visuellen Methode nur bedingt möglich (Strid 1985). Die Veränderungen in der marginalen Knochenhöhe wurden jeweils mesial und distal vermessen, wobei die Windungsgänge der Implantate als Vergleichsmaßstab

genutzt wurden. Die Aufnahmen waren aber nicht immer von bester konturscharfer Qualität hinsichtlich der Implantatgewinde und der Knochenränder, obwohl sie im Verlauf der Studie von nur 1 Person unter standardisierten Bedingungen nach der Rechtwinkeltechnik gemacht und entwickelt wurden. Ein Filmhalter gewährleistete sowohl eine parallele Einstellung von der Filmebene zur Zahn- bzw. Implantatachse als auch die senkrechte Ausrichtung des Röntgenstrahls zu beiden. Zurückzuführen ist dies auf anatomische Variationen, die eine optimale Reproduzierbarkeit der jährlich folgenden Röntgenaufnahmen nicht gestatten. Dazu gehören ein zu flaches Vestibulum oder ein zu niedriger Gaumen, wobei die bestmögliche Positionierung des Zahnfilmes bei diesen limitierten anatomischen Verhältnissen auch zu Schmerzen führen kann. Ein geringfügiges Wackeln als Reaktion auf das Unbehagen ist dabei ebenfalls nicht auszuschließen.

Die **Dunkelfeldanalyse**, als Untersuchungsvariante zur Darstellung der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen, ist eine seit über 20 Jahren praktizierte Methode (Listgarten und Helldén 1978). Zur Bestimmung parodontitisassoziierter Keime ist es eine vergleichsweise alte Methode. Im Vergleich zu weiteren Methoden der Keimbestimmung wie immunologischen Tests, Gensondentests, der Identifikation aufgrund spezifischer StoffwechsellLeistungen, sowie die klassische Anzucht parodontitisassoziierter Mikroorganismen bei hohem apparativen Aufgebot in entsprechenden Speziallaboratorien, sind wesentlich umständlicher in der Diagnostik. Ein entscheidender Vorteil der Dunkelfeldanalyse liegt in der unmittelbaren Auswertung der Präparate ohne zeitliche Verzögerungen. Bei besonders hohen Anteilen an beweglichen Keimen wurden die Patienten außerdem gebeten, sich die entsprechenden mikrobiologischen Verhältnisse vor Ort unter dem Dunkelfeld anzuschauen, wodurch ein weiterer Motivierungseffekt zur gründlicheren Oralhygiene erzielt werden sollte. Ferner wurde der Patient in jedem folgenden Recalltermin bei Bedarf anhand der Aufzeichnungen auf besonders risikobehaftete Parodontien hingewiesen und erneut instruiert. Die visuelle Bestimmung der unterschiedlichen Morphotypen im Dunkelfeld am Nativpräparat ist mit einfachen Mitteln und vor Ort durchführbar, aber es ist dennoch zeitaufwendig. Zwar gibt es die Möglichkeit nur die tiefsten Zahnfleischtaschen zu untersuchen, doch wurde in dieser Studie jeder Einzelzahn und jeder Implantatpfosten kontrolliert. Die Bakterien wurden nach Form, Größe und eventueller Beweglichkeit differenziert. Zu den möglichen Fehlerquellen zählt die Kontamination der subgingivalen Proben durch Speichel, weshalb zunächst eine sorgfältige



Trockenlegung vor der Entnahme von Wichtigkeit ist. Eine spezifische Identifizierung bestimmter Mikroorganismen ist hierbei nicht möglich, wohl aber die Unterscheidung zwischen beweglichen und unbeweglichen Mikroorganismen. Ein lokal hoher Anteil an unbeweglichen Keimen in der subgingivalen Plaque deutet bezüglich der Parodontitisätiologie auf gesunde parodontale und periimplantäre Verhältnisse hin, die im langfristigen Verlauf als stabil bezeichnet werden können. Hingegen ist ein erhöhter Anteil an beweglichen Keimen an der Gesamtflora, wie den beweglichen Stäbchen oder den Spirochäten, die wiederum in 3 verschiedene Größen unterteilt wurden, eher erkrankten Parodontien zuzuordnen. Die morphologische Verteilung der Keime lässt demzufolge einen Verdacht hinsichtlich des Parodontitisrisikos des jeweiligen Patienten zu. In diesem Falle sind entsprechende therapeutische und weitere diagnostische Schritte einzuleiten, wie subgingivales Scaling und differenziertere Keimbestimmungen. Als Vorteil ist die einzelne Auswertung der Plaqueproben zu werten. Der Untersucher kann bei pathologisch gehäufter Anwesenheit von beweglichen Mikroorganismen direkt die Entnahmestelle notieren, da kein „pooling“ der Plaqueproben erfolgt. Außerdem sind dadurch Vergleiche zwischen der Keimflora an Implantaten und Zähnen möglich. Die Dunkelfeldanalyse erfüllt damit auch eine Erfolgs- oder Effektivitätskontrolle nach erfolgter Behandlung. Außerdem lässt sie anhand der quantitativen Verteilung der Keime Rückschlüsse auf die bestehende Taschenaktivität zu. Dies ist ein bedeutendes Hilfsmittel wenn bedacht wird, dass klinische Parameter wie ST und AL oder die röntgenologische Betrachtung des Knochenabbaus nur Destruktionsprozesse widerspiegeln, die sich in der Vergangenheit vollzogen haben.

Der **DNA-Sondentest** wurde unterstützend zur Dunkelfeldmikroskopie eingesetzt und zeigt eindeutige Vorteile hinsichtlich der qualitativen Auswertung der subgingivalen Plaqueproben. Neben semiquantitativen Angaben über die Anwesenheit der Markerkeime werden die Bakterien qualitativ identifiziert, ein Vorzug den die Mikroskopie nicht bieten kann. Mittels spezifischer Enzyme wird die bakterielle DNA aufgetrennt und das Gemisch an einsträngiger DNA wird auf einem Träger immobilisiert. Im Labor werden radioaktiv markierte Nukleotidsequenzen (Sonden) hergestellt, die komplementär zu entsprechenden Genabschnitten der Markerkeime sind. Es finden nur Bindungen statt, wenn das Fragment aus der Plaqueprobe Nukleotidsequenzen enthält, die exakt komplementär zur Sequenz der Sonde sind. Im Gegensatz zu Kulturverfahren zum Nachweis von Anaerobiern werden bei diesem

Nachweisverfahren keine vermehrungsfähigen Keime benötigt, so dass ein aufwendiger Transport entfällt. Zur Transparenz wird vom Labor die Mengenangabe der nachgewiesenen Keime auch als Erkrankungsrisiko ausgedrückt und farblich unterlegt. Unterschieden wird zwischen einem geringen, einem erhöhten und einem stark erhöhten Parodontitisrisiko. Die besonders parodontopathogenen Mikroorganismen *A.a.* und *P.g.* sind unbeweglich und zeigen keine typisch zu identifizierende Morphologie. Der in der vorliegenden Studie angewandte DNA-Sondentest identifiziert die 3 Keime *A.a.*, *P.g.* und *P.i.* und wurde zur Kontrolle des Therapieerfolges angewandt. Unter sorgfältiger Trockenlegung und mittels steriler Papierspitzen wurden über einen Zeitraum von 10 s nach der Multi-Site-Variante subgingivale Plaqueproben entnommen. Dabei wurden jeweils der Zahn mit der größten ST und die 2 Implantate mit dem höchsten GI ausgewählt. Um die Markerkeime definitiv finden zu können, wurden die Zahnfleischtaschen ausgewählt, die akute klinische Symptome einer Entzündung zeigten. Hierbei wurde nicht an allen Implantatpfeilern und Zähnen eine Probe der subgingivalen Plaque entnommen, da die Zahl analysierter Proben aus finanziellen Überlegungen beschränkt bleiben muß. Die Nachteile dieser Diagnostik liegen zunächst in den Kosten, wobei nicht alle Patienten bereit waren, diese zu tragen. Ferner erforderte es der apparative Aufwand die Plaqueproben an ein Speziallabor zu schicken, was wiederum zu zeitlichen Verzögerungen führt. Im Rahmen einer vergleichenden Untersuchung zwischen kultureller und der DNA-Sondenanalyse, wurde eine geringere Sensitivität und Spezifität im Nachweis von *A.a.*, *P.g.* und *P.i.* bei dem Sondentest beobachtet (van Steenberghe et al. 1996). Hierbei wurden insbesondere falsch negative Werte bei *P.g.* festgestellt. In einer weiteren Studie zeigte die DNA-Analyse im Vergleich zur Kultur eine höhere Sensitivität und Spezifität, wobei es um die Identifizierung der gleichen Keime ging (Savitt et al. 1987). Da die Untersuchungen gepoolt werden, ist eine individuelle Lokalisation oder Zuordnung nicht möglich. Es kann lediglich darauf hingewiesen werden, dass in den eingesandten Plaqueproben des Patienten entsprechende Markerkeime auf einen Mittelwert bezogen in bestimmten Konzentrationen gefunden wurden, oder das es sich um ein negatives Ergebnis handelt. Da es freigestellt ist, auch nur eine der 3 mitgelieferten Papierspitzen an das Labor zurückzusenden, ließe sich auf diesem „unwirtschaftlichen“ Weg auch ein Keimnachweis erbringen, der streng lokalisiert wäre, sofern eine Indikation besteht. Mit dem Testergebnis ist nach etwa 2 bis 3 Wochen zu rechnen. Letztendlich handelt es sich um ein in der Anwendung sehr einfaches und schnelles Verfahren bei hoher Genauigkeit in der Identifizierung der Leitkeime.

## 4.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Patienten dieser prospektiven Langzeitstudie sind parodontal vorbelastet durch eine Generalisierte Aggressive Parodontitis (Generalized Aggressive Periodontitis, Rasch Fortschreitende Parodontitis; Rapidly Progressive Periodontitis, RPP) bzw. durch eine Generalisierte Chronische Parodontitis (Generalized Chronic Periodontitis, Erwachsenenparodontitis, Adult Periodontitis, AP) und wurden individuell spezifisch parodontal vorbehandelt. Untersucht werden soll die Möglichkeit der oralen Rehabilitation dieser beiden Patientengruppen durch osseointegrierte Implantate und die damit einhergehenden Gewebereaktionen. Es liegen dazu 3-jährige Untersuchungsergebnisse bei den AP-Patienten und 5-jährige bei den RPP-Patienten vor.

Ist eine langzeitstabile Versorgung mit Implantaten bei diesen Patienten, die vor der Parodontaltherapie und Implantation unter erheblichen Attachmentverlusten litten, überhaupt zu erwarten? Nevins & Langer (1995) formulieren es aus der Sicht des Patienten: „Why will implants be successfull if my bone is not strong enough to support my teeth’’? Bei den RPP-Patienten kann mit einem erhöhten Knochenabbau gerechnet werden. In dieser Studie ist der radiologisch nachweisbare Knochenabbau an Zähnen jedoch progressiver als an Implantaten. Die Frage nach der Kausalität geht in folgende Richtung: „The obvious difference is a lack of periodontal ligament’’ (Nevins & Langer 1995). Zu den potentiellen implantologischen Ausschlusskriterien zählen nach Fiorellini & Weber (1994) unter anderem Patienten, bei denen zu früheren Zeitpunkten bereits eine Leukozytendysfunktion festgestellt wurde. Dies ist bei RPP-Patienten häufig der Fall. Ferner seien Patienten auszuschließen, bei denen eine RPP diagnostiziert wurde.

Welche Ursachen führen nach gegenwärtigem Wissensstand zum Implantatverlust? Neben den möglichen Fehlerquellen bei der Operation, die zum Verlust führen können, treten bis etwa 2 Jahre postoperativ bei erfolgreicher Osseointegration nur noch bemerkenswert wenige Komplikationen auf (Adell et al. 1981, Adell et al. 1986, Jemt et al. 1989, Quirynen et al. 1992). Insbesondere 2 Ursachen werden diskutiert. Unterschieden wird zwischen einer bakteriellen Infektion (Plaque) und einer biomechanischen Komponente, nämlich der okklusalen Fehlbelastung oder Überlastung des Implantatpfeilers. Nach Newman & Flemmig

(1988) kann eine erhöhte marginale Knochenabbaurate durch „okklusalen-Stress“ bedingt sein. Dieser Stress kann sich auch in Form von ausgeprägtem Pressen bemerkbar machen und führt nach Lindquist et al. (1988) zu Knochenabbau. Deshalb ist ein regelmäßig durchzuführender Funktionsstatus besonders wichtig. In einer Untersuchung von van Steenberghe et al. (1993) konzentrierten sich die Implantatverluste in 3 Jahren nach Insertion deutlich auf die Patienten, die einen hohen Plaque-Index aufwiesen. Bei nachgewiesenem auffälligen Knochenabbau, bei Implantatverlust oder zur Sicherung des Therapieerfolges ist eine Aufschlüsselung der mikrobiologischen Verhältnisse im periimplantären Sulkus hilfreich. Nach unterschiedlichen Autoren (Newman & Flemmig 1988, Mombelli 1993) zeigen subgingivale Plaqueproben aus Taschen, die eine Periimplantitis aufweisen, eine differenziertere Keimansammlung als im gesunden periimplantären Sulkus. Die Mikroflora stabiler und instabiler Implantatverhältnisse ähnelt derer von Zähnen mit gesunden und entzündeten Parodontien (Flemmig & Höltje 1988, Lee et al. 1999, Leonhardt et al. 1999). Es wurden besonders viele parodontitisassoziierte Keime im Sulkus von verlorengegangenen Implantaten gefunden, die klinische Zeichen einer Entzündung aufwiesen (Leonhardt et al. 1999). Im Sulkus von Implantaten, die die klinischen Zeichen einer Periimplantitis aufwiesen, konnten in 60% der Fälle die parodontopathogenen Mikroorganismen *P.g.*, *P.i.* und *A.a.* nachgewiesen werden.

Die klinische Untersuchung der beiden Patientengruppen zeigte insgesamt betrachtet stabile und gesunde periimplantäre Verhältnisse. Die Zähne der AP-Patienten weisen einen moderaten Knochenabbau bei guten parodontalen Verhältnissen auf, während der Knochenverlust bei den RPP-Patienten progressiver erscheint (Tab. 7, 8, 9). Innerhalb der ersten 3 Untersuchungsjahre fielen nur geringe Schwankungen bei den gemessenen klinischen und mikrobiologischen Werten auf. Zwischen dem 3. und 5. Jahr stellten sich jedoch tendenziell leicht schlechtere klinische Messwerte bei den RPP-Patienten ein, die eine deutliche Verschlechterung der Mundhygiene vermuten lassen. Dies ist ersichtlich hinsichtlich einer leichten Zunahme des Gingival-Index (GI), des Plaque-Index (PII), der Sondierungstiefe (ST) und des Attachmentlevels (AL). Insbesondere die Zähne der RPP-Patienten waren von einem deutlichen Attachmentverlust betroffen. Dies geht einher mit einer tendenziellen Verschlechterung der mikrobiologischen Verhältnisse (Tab. 14, 15).

Dabei zeigen der GI und der PII bei den RPP-Patienten bis zum 5. Jahr eine Zunahme im Vergleich zur Baseline. Der GI stieg von 0,00 auf 0,49 und der PII von 0,28 auf 0,82. Es lagen aber zu keinem Zeitpunkt und in keiner Gruppe schwere klinische Entzündungszeichen vor, bei denen Rötungen oder Schwellungen auftraten. Die AP-Patienten waren hinsichtlich des GI und des PII mit maximal 0,20 und 0,30 über 3 Jahre unauffällig. Während bei den RPP-Patienten etwas mehr Plaque an den Implantaten als an den Zähnen nachgewiesen werden konnte, verhielt sich dies in der anderen Gruppe umgekehrt. Dies spiegelt die wissenschaftlich kontrovers diskutierte Hypothese wieder, ob Plaque eine höhere Affinität zu Implantatpfosten aus Titan habe oder zu Zähnen. Die deutliche Erhöhung des PII bei den RPP-Patienten nach dem 1. Jahr ist auf die anfänglichen Schwierigkeiten der Patienten bei der ungewohnten Implantatpflege zurückzuführen. Durch die teilweise erheblichen Rezessionen, aufgrund vorhandener Furkationsbereiche und Lockerungsgrade einzelner Zähne sind zusätzliche Schmutznischen sauberzuhalten, die viel Motivation und Ausdauer bei der Mundhygiene erfordern. Die Implantatversorgungen bei den AP-Patienten sind weniger umfangreich und aufwendig, so dass sich weniger Schwierigkeiten bei der Pflege einstellten. Das bei diesen Patienten eine sehr geringe Plaquerate festgestellt wurde, mag damit zusammenhängen. Nach Razzoog (1995) haben viele Patienten die Befürchtung, die Implantate durch herkömmliche Mundhygienemittel beschädigen zu können, was in Folge zu einer ungenügenden Plaquebeseitigung führte. Es ist wichtig die Patienten im Vorfeld zu unterrichten, dass der Gebrauch von weichen Nylonzahnbürsten, Superfloss, Gazestreifen,

Interdentalbürstchen mit Kunststoffisolierung und eventuelle fluoridierte und oder antimikrobielle Spüllösungen die Implantatoberfläche nicht beschädigen (Marinello et al. 1993).

Auf gesunde parodontale Verhältnisse lässt die Messung der ST schließen. In den ersten 3 Jahren lag sie für Zähne in beiden Gruppen relativ konstant bei unter 3,0 mm. Auch die Implantate zeigten kaum Schwankungen und lagen bei den RPP-Patienten unter 2,30 mm sowie bei den AP-Patienten zwischen 3,0 mm und 3,10 mm. Nach Untersuchungen von Ericsson & Lindhe (1993) weist die Gingiva einen höheren Sondierungswiderstand auf als die periimplantäre Mukosa. Auch Hultin et al. (2000) konnten an Implantaten signifikant tiefer sondieren als an Zähnen, so wie es bei den AP-Patienten der Fall war. Die ST an den Implantaten bei den RPP-Patienten blieb trotz Zunahme auf 3,79 mm im 4. Jahr und 3,30 mm im 5. Jahr stets unter den Messungen an den Zähnen. Nach Newman & Flemmig (1988) zeigen Taschentiefen zwischen 1,30 mm und 3,80 mm stabile periimplantäre Verhältnisse. Mombelli & Lang (1994) grenzen dies auf ST um 3 mm ein und berichten ferner, dass neben der ungenügenden Reproduzierbarkeit Abweichungen von 1 mm bei der Messung erwartet werden sollten, wobei periimplantäre Messungen über 5 mm pathologische Verhältnisse zeigen. Letztendlich ist festzuhalten, dass bei den RPP-Patienten zu allen Zeitpunkten an Zähnen höhere ST und ein größerer Verlust an Attachment gemessen wurde als an Implantaten, während in der anderen Patientengruppe das Gegenteil der Fall war. Hier zeigten die Implantate höhere ST und mehr Attachmentverlust. Dies kann seine Ursache in der parodontalen Vorerkrankung haben, die bei den RPP-Patienten an Zähnen progressiver verlief. Zudem findet sich an Zähnen der RPP-Patienten ein höherer Knochenabbau als in der Vergleichsgruppe.

Die Auswertung des AL deutet grundsätzlich nur auf Veränderungen des Gewebes hin, die sich in der Vergangenheit ereignet haben. In den ersten 3 Jahren ist der AL in beiden Gruppen an Zähnen und Implantaten leicht angestiegen. Wie bei den anderen klinischen Parametern zeigte sich nach dem 3. Jahr eine Verschlechterung. Der AL nahm von 4,90 auf 6,10 mm im 5. Jahr zu. Dies erfolgt bei einer ähnlichen Zunahme der ST, wobei der Attachmentverlust aber neben den gingivalen Rezessionen deutlich wird. Insgesamt betrachtet liegen hinsichtlich der Implantate Ergebnisse vor, die relativ gesunde und bisher stabile Verhältnisse zeigen. Offensichtlich führte die umfangreiche Vorbehandlung und die kontinuierliche strenge

Nachsorge im Recall, mit Ausnahme der Zähne der RPP-Patienten, zu einer zumindest bis heute vorläufigen Erfolgsprognose. Nach Flemmig et al. (1990) und Marinello et al. (1993) trägt ein Recall im Abstand von 3 Monaten entschieden dazu bei, die subgingivale Kolonisierung parodontitisassoziierter Keime zu reduzieren und damit auch die Inzidenz von periimplantären Komplikationen zu verringern.

Der Knochenabbau an den Zähnen betrug bei den RPP-Patienten 1,58% im 1. Jahr, weitere 1,82% traten bis zum 3. Jahr auf und schließlich weitere 1,67% bis zum 5. Jahr (Tab. 9). Bei den AP-Patienten betrug der Abbau im 1. Jahr 1,48% und bis zum 3. Jahr weitere 1,23% (Tab. 7). Damit zeigte sich in den ersten 3 Jahren bei den RPP-Patienten ein deutlicherer Knochenabbau an den Zähnen mit insgesamt 3,40% gegenüber 2,71% bei den AP-Patienten (Tab. 8).

Der Knochenabbau an den Implantaten betrug im 1. Jahr bei den RPP-Patienten 0,46 mm. Bis zum 3. Jahr konnte ein deutlich verminderter Abbau von insgesamt 0,2 mm in 2 Jahren nachgewiesen werden (Tab. 9). Zwischen dem 3. und 5. Jahr betrug der Abbau insgesamt 0,08 mm. Bei den AP-Patienten wurde im 1. Jahr ein Abbau von 0,13 mm festgestellt und in den beiden Folgejahren betrug er insgesamt 0,06 mm (Tab. 7). Der Abbau war somit in den ersten 3 Jahren bei den RPP-Patienten an Implantaten mit insgesamt 0,66 mm gering, aber dennoch ausgeprägter als in der anderen Gruppe mit einem Gesamtabbau von 0,19 mm (Tab. 8). Obwohl die Patienten parodontal vorbelastet sind, entsprach der Knochenabbau im 1. Jahr den Angaben von Lindquist et al. (1988) bei parodontal gesunden und unbezahnten Patienten mit 0,5 mm und liegt im 3. Untersuchungsjahr nur gering über den angegebenen Werten von 0,06-0,08 mm an jährlichem Abbau. Der Knochenverlust bei den RPP-Patienten entspricht den Angaben von Lindquist et al. (1988) aber deutlich bis zum 5. Jahr. Ferner unterscheiden sich die vorliegenden Untersuchungsergebnisse kaum von denen von Quirynen et al. (1992) bei parodontal gesunden, aber teilbezahlten Patienten. Diese Patienten zeigen 0,90 mm Knochenabbau im 1. Jahr und 0,10 mm für die Folgejahre. Insgesamt entspricht der Abbau von 0,08 mm bei den RPP-Patienten in 2 Jahren vom 3. bis zum 5. Untersuchungsjahr den Ergebnissen anderer Studien bei parodontal gesunden Patienten und übertrifft diese sogar (Adell et al. 1981, Albrektsson et al. 1986, Quirynen et al. 1992) (Tab. 13).

Offensichtlich führte die Extraktion der parodontal schwer geschädigten Zähne nach Baseline, in Verbindung mit der Antibiotikagabe zum Zeitpunkt der Implantation und der häufig erfolgten

erneuten Motivation und Instruktion zur optimierten Plaqueprävention, zu einer Stagnation der Erkrankung. Einen begünstigenden Einfluß auf die Schaffung einer gesunden Mundflora hatte sicherlich auch die Eliminierung von Bakterienreservoirs in den tiefen Zahnfleischtaschen zur Folge. Hier sind die besonders parodontopathogenen obligaten oder fakultativen Anaerobier in ihren höchsten Konzentrationen anzutreffen (Ellen 1998). Diese tiefen Taschen wurden und müssen vor der Implantation behandelt werden (Malmström et al. 1990). Einer möglichen Streuung der parodontopathogenen Keime ist somit bestmöglich vorgebeugt worden. Diese Annahme beruht auf Untersuchungen anderer Studien an teilbezahnten und zahnlosen Patienten (Apse et al. 1989, Quirynen & Listgarten 1990, Salcetti et al. 1997), die zum einen mehr schwarzpigmentierte gramnegative Anaerobier, also Spezies der Gattungen *Porphyromonas* und *Prevotella* und weiterhin weniger Kokken und stattdessen mehr Spirochäten in Teilbezahnten als in Unbezahnten nachweisen konnten. Ferner wurde beschrieben, dass die morphologische Verteilung von Mikroorganismen in supra- und subgingivaler Plaque an Zähnen und Implantaten sehr ähnlich sei (Lekholm et al. 1986). Deshalb wird die Mikroflora in der Mundhöhle vor Implantation, sowohl bei Teil- als auch Unbezahnten, die künftige Keimbesiedlung auf den Implantaten entscheidend beeinflussen. Bei parodontal vorbelasteten Patienten wurden bereits 3 Monate nach Freilegung der Implantate erneut parodontopathogene Keime im periimplantären Sulkus nachgewiesen (Mombelli et al. 1995). Nach Lee et al. (1999) ist die periimplantäre Kolonisierung durch parodontopathogene Mikroorganismen bei Patienten mit parodontaler Vorerkrankung höher als bei gesunden Patienten.

Ein Erfolg der durchgeführten Prophylaxemaßnahmen spiegelt sich auch in der Dunkelfeldauswertung wieder (Tab. 15, 17). Die für das 1. Jahr aufgezeichnete prozentuale Verteilung der Mikroorganismen lässt, entsprechend der durchgeführten Maßnahmen, gesunde parodontale Verhältnisse erkennen. Diese halten für etwa 3 Jahre an. Wesentliche Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten fielen nur hinsichtlich der Spirochäten auf. Bei den AP-Patienten wurden insgesamt geringere prozentuale Anteile an Spirochäten gefunden als bei den RPP-Patienten. Dabei zeigten sich in beiden Gruppen jeweils geringere Anteile an Implantaten als an Zähnen. Zudem wurden bei den AP-Patienten über 3 Jahre an den Implantaten keine großen Spirochäten gefunden. Leichte Schwankungen können dabei auch in der Ungenauigkeit der Methode liegen. Lediglich der relativ hohe Anteil an beweglichen



Stäbchen mit fast 13% bei den RPP-Patienten und mit knapp 9,0% bei den AP-Patienten ist für gesunde Parodontien hoch. Nach den Kriterien von Listgarten & Helldén (1978) weist diese prozentuale Verteilung auf parodontale Verhältnisse hin, die gewöhnlich in aktiven Taschen festgestellt werden. Im Durchschnitt liegt demnach der Anteil an beweglichen Stäbchen in gesunden Parodontien bei etwa 0,3% und in erkrankten bei 12,7%. Zu erklären ist dies angesichts des sonst erfolgreichen Verlaufes durch die parodontale Vorerkrankung. Andererseits beschreiben verschiedene Autoren das Auftreten von beweglichen Stäbchen bei gesunden Parodontalverhältnissen (Lekholm et al. 1986, Mombelli et al. 1987, Newman & Flemmig 1988). Ab dem 4. und insbesondere ab dem 5. Jahr ist trotz des engmaschigen Recalls eine Tendenz zur Verschlechterung der mikrobiologischen Verhältnisse bei den RPP-Patienten zu erkennen (Tab. 15). Es kommt zur Reduktion der Kokken auf 62% und zu einem Anstieg der beweglichen Stäbchen auf 12%, sowie zu einer Zunahme der Spirochäten und besonders der Fusiformen. Zurückzuführen ist dies auf eine nachlassende Sorglosigkeit der Patienten bei den Putzgewohnheiten, so dass bei erneuter und entsprechend gründlicher Motivation und Instruktion der PII sowohl bei den Zähnen als auch bei den Implantaten wieder rückläufig sein sollte. Anschließend sollten sich die entsprechenden parodontalfreundlichen mikrobiologischen Verhältnisse wieder einstellen.

Der qualitative und quantitative Nachweis der gramnegativen, fakultativ anaeroben und als besonders parodontopathogen einzustufenden Stäbchen *A. actinomycetemcomitans* (*A.a.*), *P. gingivalis* (*P.g.*) und *P. intermedia* (*P.i.*) erfolgte mittels eines DNA-Sondentests. Diese Keime wurden gehäuft im Zusammenhang mit RPP- und AP-Patienten gefunden (Page et al. 1983, Suzuki 1988, Mooney & Kinane 1994, Kamma et al. 1995, Leonhardt et al. 1999). Im 1. Jahr wurde bei den RPP-Patienten nur bei 1 Patienten in geringen Mengen *P.i.* nachgewiesen. Dies könnte als ein Erfolg der aufwendigen Vorbehandlung gewertet werden. Bei den AP-Patienten wurden im 1. Jahr bei 3 von 5 Patienten Markerkeime nachgewiesen. Hierbei wurde *P.g.* in geringen Mengen bei nur 1 Patienten, in mittleren Mengen bei 1 anderen Patienten und in mittleren Mengen in Kombination mit niedrigen Anteilen an *P.i.* bei einem 3. Patienten gefunden.

Eine Rekontamination der Mundhöhle, mit als parodontopathogen einzustufenden Keimen, ist bei teilbezahnten Patienten im Gegensatz zum zahnlosen Patienten allein aufgrund der Anwesenheit von Zähnen unumgänglich (van Steenberghe et al. 1993). Die Zähne stellen beim

Teilbezahnten den limitierenden Faktor dar und benötigen deshalb insbesondere vor der Implantation und auch danach regelmäßig eine professionelle Zahnreinigung. Die geforderten parodontalfreundlichen mikrobiologischen Verhältnisse, ausgezeichnet durch einen hohen Prozentsatz an fakultativ anaeroben, grampositiven Kokken, sind bei implantierten zahnlosen Patienten vorzufinden (Ellen 1998, Mombelli 1993). Diese periimplantäre Flora bei Unbezahnten entsprach den parodontal gesunden Verhältnissen der benachbarten Mukosa und zeigte selbst 6 Monate später noch keine signifikanten Veränderungen. Hierbei wurden Spirochäten nie entdeckt, Fusobakterien und gramnegative Anaerobier waren selten (Ellen 1998, Mombelli 1993). Entscheidend ist in dieser Hinsicht, ob der Wiederbesiedlung durch besonders parodontopathogene Keime, durch eine verbesserte Mundhygiene und dem 3-monatigen Recall effektiv entgegengewirkt werden kann. Bei den RPP-Patienten scheint dies zumindest anhand der Ergebnisse des DNA-Sondentests für das 1. Jahr möglich. Es bleibt abzuwarten, welchen Einfluß die „unausweichliche“ Wiederbesiedlung parodontopathogener Keime künftig nehmen wird, da die subgingivale bakterielle Besiedlung den wichtigsten ätiologischen Faktor bei der parodontalen Läsion darstellt.

Das zum 3. und 5. Jahr gehäufte Auftreten der unbeweglichen Stäbchen im DNA-Sondentest bei den RPP-Patienten korreliert mit der Zunahme der beobachteten unbeweglichen Stäbchen im Dunkelfeld (Tab. 3, 5). Im Vergleich zur Baseline ist die prozentuale Verteilung der unbeweglichen Stäbchen in dieser Patientengruppe über 5 Jahre von 7,95% auf 14,08% angestiegen. Bei den AP-Patienten wurden im 1. Jahr bei 3 von 5 Patienten Markerkeime gefunden, wobei der Anteil an unbeweglichen Stäbchen über 3 Jahre etwa konstant bei 13% lag. Da die mikrobiologischen Plaqueproben zur Auswertung gepoolt wurden, ist eine differenzierte Auswertung hinsichtlich der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen im Vergleich zwischen Zähnen und Implantaten nicht möglich. Im Rahmen einer vergleichenden Untersuchung zwischen kultureller und der DNA-Sondenanalyse, wurde eine geringere Sensitivität und Spezifität im Nachweis von *A.a.*, *P.g.* und *P.i.* bei dem DNA-Sondentest beobachtet (van Stehenberge et al. 1996). Hierbei wurden insbesondere falsch negative Werte bei *P.g.* festgestellt. In einer weiteren Studie zeigte die DNA-Analyse im Vergleich zur Kultur eine höhere Sensitivität und Spezifität, wobei es um die Identifizierung der gleichen Keime ging (Savitt et al. 1987). Dennoch ist dieser in Feinheiten umstrittene Keimnachweis wichtig, um einen langfristigen Therapieerfolg zu bestätigen und weiterhin gewährleisten zu können.

Zusammenfassend ist nochmals hervorzuheben, daß die bakterielle Besiedlung zwischen Implantaten und Zähnen bei diesen über 3 und 5 Jahre untersuchten teilbezahnten Patienten keine Unterschiede aufweist (Tab. 5, 6). Andere Autoren kommen zu den gleichen Ergebnissen (Lekholm et al. 1986, Apse et al. 1989, Quirynen & Listgarten 1990, Leonhardt et al. 1993, Mombelli et al. 1995). Es wurde bereits erwähnt, daß nach Implantation in parodontal vorbelasteten Patienten die parodontopathogenen Bakterien *P.g.*, *P.i.*, *A.a.* und weitere bereits nach wenigen Monaten die Mundhöhle wieder kolonisieren (Mombelli et al. 1995). Obwohl diese Keime einen potentiellen Risikofaktor darstellen (Mombelli et al. 1987, Becker et al. 1990), so sind sie doch weit verbreitet und auch unter parodontal gesunden Patienten zu finden. Sicherlich spielt hierbei die Quantität der Mikroorganismen eine entscheidende Rolle, als auch die Dauer der Besiedlung, um parodontale Destruktionen zu bewirken.

Das wissenschaftlich fundierte Brånemark-Implantatsystem zeichnet sich durch seine statistisch abgesicherten Erfolgsraten aus. Die Bewertung des Implantaterfolges erfolgte unter Berücksichtigung der Erfolgskriterien nach Albrektsson et al. (1986). Hierbei wird die absolute Immobilität des Implantatpfeilers gefordert, keine röntgenologisch sichtbaren periimplantären Osteolysezonen, kein Auftreten von Entzündungen, Schmerzen oder Parästhesien, ein vertikaler Knochenverlust der weniger als 0,20 mm ab dem 2. Jahr beträgt und eine Erfolgsquote von 85% nach 5 Jahren und von 80% nach 10 Jahren. Nach dem 5. Beobachtungsjahr zeigten die Implantate bei den RPP-Patienten eine Erfolgsrate von 88,8% (OK: 85,7%; UK 93,3%). Die Erfolgsrate bei den AP-Patienten lag nach 3 Jahren bei 100%. Diese Erfolgsraten entsprechen denjenigen bei parodontal gesunden teilbezahnten und unbezahnten Patienten (Tab. 12). Ferner läßt die genauere Betrachtung der Mißerfolge in der vorliegenden Studie bei den RPP-Patienten keine Rückschlüsse zu, daß die parodontale Vorerkrankung darauf einen Einfluß hatte. Hierzu zählt die bindegewebige Einheilung eines Implantats im OK, sowie die Belassung von 2 „sleeping implants“. Eine Einflußnahme käme nur insofern in Frage, als daß ein vorausgegangener progressiver Knochenabbau zu ungünstigen Kieferkammbedingungen und somit zu eingeschränkten Implantationsmöglichkeiten geführt hätte. Der Implantatverlust im Unterkiefer (Regio 46) 1 Monat nach Eingliederung der definitiven Distanzhülse kann sowohl durch die ungenügende Mundhygiene der Patientin, als auch durch eine funktionelle Überbelastung des kurzen Implantates (7 mm) bedingt sein. Quirynen et al. (1992) verweisen in einer Studie mit 509

insetierten Brånemark Implantaten darauf, daß 8,8% der 7 mm Implantate, 2,4% der 10 mm, 2,7% der 13 mm und keine der über 13 mm langen Implantate verlorengegangen sind.

Insgesamt betrachtet zeigen die Ergebnisse dieser Studie, dass das Brånemark Implantatsystem nicht nur in parodontal gesunden teilbezahnten Patienten gute Erfolge aufweist. Die 10 Patienten, die an dieser Studie teilnahmen, unterlagen einem 3-monatigen, engmaschigen Recallprogramm und wurden entsprechend häufig auf ihre Mundhygiene hin überprüft und bei Bedarf erneut instruiert. Unter diesen Voraussetzungen zeigen sich bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt stabile periimplantäre Verhältnisse. Ob diesbezüglich weiterhin eine gute Langzeitprognose ableitbar ist, bedarf weiterer Beobachtung.

### 4.3 Schlussfolgerungen

1. Die klinischen Ergebnisse zeigen einen fortschreitenden Attachmentverlust und röntgenologischen Knochenabbau an den Zähnen der RPP-Patienten.
2. Die klinischen, mikrobiologischen und röntgenologischen Ergebnisse der Implantate in beiden Gruppen und der Zähne bei den AP-Patienten zeigen gesunde parodontale und periimplantäre Verhältnisse. Die Ergebnisse sind mit denen bei parodontal gesunden teilbezahnten Patienten vergleichbar.
3. Die Verteilung der Mikroorganismen im Dunkelfeld zeigt in beiden Patientengruppen keine signifikanten Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten. Das verminderte Auftreten von Spirochäten an Implantaten in beiden Gruppen war nicht signifikant.
4. Signifikante Unterschiede der klinischen und mikrobiologischen Parameter zwischen Patienten mit jeweils behandelter RPP und AP traten an Implantaten und Zähnen nicht auf.
5. Die Schwankungen in der prozentualen Verteilung von Mikroorganismen im Sulkus zeigten keine zeitlich verzögerten oder quantitativen Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten.
6. Das Auftreten oder die Rekolonisierung der parodontopathogenen Keime *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* und *P. intermedia* konnte nicht in allen Patienten verhindert werden.
7. Die Erfolgsrate der Implantate gleicht der parodontal gesunder Patienten.

## 5. Zusammenfassung

### 5.1 Zusammenfassung

Diese Studie bewertet die orale Rehabilitation mit osseointegrierten Implantaten von Patienten mit einer behandelten Generalisierten Aggressiven Parodontitis (Generalized Aggressive Periodontitis, Rasch Fortschreitende Parodontitis, RPP). Über einen Zeitraum von 5 Jahren nach Eingliederung der Suprakonstruktion wurden diese 5 Patienten mit 36 Brånemark-Implantaten im 3-monatigen Recall untersucht. Zum Zeitpunkt der Implantation waren die Patienten zwischen 28 und 42 Jahre alt. Weitere 5 Patienten mit einer behandelten Generalisierten Chronischen Parodontitis (Generalized Chronic Periodontitis, Erwachsenenparodontitis, AP) waren zum Zeitpunkt der Implantation zwischen 29 und 56 Jahre alt, wurden mit 8 Brånemark-Implantaten rehabilitiert und über 3 Jahre verfolgt. Hierzu werden die klinischen, röntgenologischen und mikrobiologischen Ergebnisse vorgestellt.

Die klinische Untersuchung der Zähne und Implantate beinhaltete die Erfassung des Gingival-Index (GI), des Plaque-Index (PII), der Sondierungstiefe (ST) und des klinischen Attachmentlevels (AL) an Zähnen und Implantaten. Diese Parameter wurden zum Zeitpunkt der Baseline, nach dem Einbringen der definitiven Distanzhülse und weiterhin für 5 bzw. 3 Jahre im 3-monatigen Recall erhoben. Die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora wurde mit Hilfe der Dunkelfeldmikroskopie alle 3 Monate erfaßt. Weiterhin wurden DNA-Sondenteste im 1. Jahr bei den AP-Patienten und im 1., 3. und 5. Jahr bei den RPP-Patienten jeweils nach dem Einbringen der Suprakonstruktion an Zähnen und Implantaten vorgenommen. Radiologische Kontrollen durch Einzelzahnfilme erfolgten während der Vorbehandlung, zum Zeitpunkt der Baseline, nach Eingliederung der definitiven Distanzhülsen, sowie im Abstand von 1, 3 und 5 Jahren.

Die klinischen Ergebnisse zeigten im Verlauf der gesamten Studie für den GI und den PII an Zähnen und Implantaten in beiden Gruppen keine Unterschiede. An Zähnen der RPP-Patienten wurde über 5 Jahre mehr Plaque nachgewiesen als an Implantaten ( $p < 0,05$ ). Bei den AP-Patienten verhielt sich die Affinität von Plaque signifikant umgekehrt. Der AL und die ST an Zähnen der RPP-Patienten nahm gegenüber den Implantaten über 5 Jahre deutlich zu

( $p < 0.001$ ). Bei den AP-Patienten verhielten sich AL und ST umgekehrt, sie waren an den Implantaten ausgeprägter als an den Zähnen und weniger progressiv. Die morphologische Verteilung der Mikroorganismen zeigte über den gesamten Zeitraum betrachtet nahezu gesunde Verhältnisse. Signifikanzen hinsichtlich der morphologischen Verteilung der Mikroorganismen im Dunkelfeld zwischen Implantaten und Zähnen, sowie im Vergleich der beiden Gruppen traten nicht auf. In beiden Gruppen war die prozentuale Verteilung der Spirochäten an den Implantaten geringer als an den Zähnen.

Bei den RPP-Patienten konnte im 1. Jahr der Markerkeim *P. intermedia* (*P.i.*) mittels des DNA-Sondentests in geringen Mengen bei nur 1 Patienten nachgewiesen werden, während im 3. Jahr in niedrigen Mengen bei 4 Patienten *P. gingivalis* (*P.g.*) und *P.i.* und bei 1 Patienten ausschließlich *A. actinomycetemcomitans* (*A.a.*) nachgewiesen wurde. Nach 5 Jahren zeigten sich ähnliche Verhältnisse, wobei erneut bei dem gleichen Patienten in niedrigen Mengen ausschließlich *A.a.* gefunden wurde und bei den anderen 4 Patienten *P.g.* und *P.i.*, diesmal aber sowohl in niedrigen als auch in mittleren Mengen. Bei den AP-Patienten konnten im 1. Jahr bei 3 von 5 Patienten Markerkeime nachgewiesen werden. Hierbei wurde *P.g.* in geringen Mengen bei nur 1 Patienten gefunden, in mittleren Mengen bei 1 anderen Patienten und in mittleren Mengen in Kombination mit niedrigen Anteilen an *P.i.* bei einem 3. Patienten. Der Markerkeim *A.a.* wurde bei keinem AP-Patienten nachgewiesen.

Im 1. Jahr nach dem Einbringen der definitiven Distanzhülsen zeigte sich bei den RPP-Patienten an den Zähnen ein Knochenabbau von 1,58%, der in den folgenden 2 Jahren um weitere 1,82% und bis zum 5. Jahr um 1,67% zunahm. An den Implantaten betrug der Knochenabbau im 1. Jahr 0,46 mm, in den beiden Folgejahren insgesamt 0,20 mm und bis zum 5. Jahr nochmals 0,08 mm. Die Erfolgsrate der Suprakonstruktionen betrug 100%, die der Implantate 88,8% (OK: 85,7%; UK: 93,3%).

Bei den AP-Patienten betrug der Knochenabbau an den Zähnen im 1. Jahr 1,48% und in den weiteren 2 Jahren insgesamt 1,23%. An den Implantaten zeigte sich im 1. Jahr ein Knochenabbau von 0,13 mm und ein Abbau von 0,06 mm über die folgenden beiden Jahre. Die Erfolgsrate der Suprakonstruktionen und der Implantate betrug 100%.

Die bisherige Untersuchung über 3 und 5 Jahre zeigt, dass die orale Rehabilitation mit osseointegrierten Implantaten von Patienten mit einer behandelten generalisierten aggressiven und einer chronischen Parodontitis erfolgreich sein kann.

## 6. Summary

### 6.1 Summary

In this prospective study 36 Brånemark implants were inserted in 5 partially edentulous patients treated for “Generalized Aggressive Periodontitis” (Rapidly Progressive Periodontitis; RPP) and 8 Brånemark implants were inserted in 5 partially edentulous patients treated for “Generalized Chronic Periodontitis” (Adult Periodontitis; AP). The clinical examination of the teeth and implants comprised the Plaque Index (PII), Gingival Index (GI), Clinical Attachment level (AL) and Probing Depth (PD). Microbiological evaluation of the subgingival plaque was performed by dark-field microscopy and DNA analysis. All parameters were recorded immediately before implantation (baseline), before insertion of the restoration, and every 3 months thereafter for a 3- to 5-year period. Radiological controls of the teeth and implants were carried out at baseline, after placement of the final abutments, and in the 1<sup>st</sup>, 2<sup>nd</sup>, 3<sup>rd</sup> and 5<sup>th</sup> year after insertion of the restoration. Statistical analysis was performed with the t-test for dependent samples, the Spearman rank correlation coefficient, other t-tests and Kaplan-Meier. The clinical parameters at teeth and implants revealed healthy conditions throughout the study period. The comparison between teeth and implants revealed a significantly higher PII at teeth ( $p < 0,05$ ) for RPP patients and a significantly higher PII at implants ( $p < 0,05$ ) for AP patients. The distribution of bacterial morphotypes reflected healthy conditions throughout the study period. In the 1<sup>st</sup> year, *P. intermedia* was detected in 1 RPP patient, in 2 AP patients and in combination with *P. gingivalis* in another AP patient. From the 3<sup>rd</sup> year onwards, *P. gingivalis* and *P. intermedia* were registered in 4 RPP patients and *A. actinomycetemcomitans* in 1 patient. After 5 years mean bone loss of the RPP patients was 5,07% at the teeth and 0,74 mm at the implants. After 3 years mean bone loss of the AP patients was 2,71% at the teeth and 0,19 mm at the implants. The implant success rate was 88,8% (maxilla 85,7%; mandible 93,3%) in RPP patients and 100% in AP patients. These results indicate that oral rehabilitation with osseointegrated implants is successful in patients treated for RPP or AP.

## 7. Anhang

### 7.1 Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 1: Untersuchungsdesign	55
Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Studie	56
Abb. 3: Klinische Parameter bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)	60
Abb. 4: Klinische Parameter bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)	62
Abb. 5: Verteilung der Mikroorganismen bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)	64
Abb. 6: Verteilung der Mikroorganismen bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)	66
Abb. 7: Knochenabbau bei den RPP-Patienten (Zähne)	69
Abb. 8: Knochenabbau bei den RPP-Patienten (Implantate)	69
Abb. 9: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Zähne)	70
Abb. 10: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Implantate)	71
Abb. 11: Kaplan-Meier-Kurve	76

### 7.2 Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1: Verteilung der Implantate und Zähne bei den RPP-Patienten	47
Tab. 2: Verteilung der Implantate und Zähne bei den AP-Patienten	47
Tab. 3: DNA-Sondentest bei den RPP-Patienten	67
Tab. 4: DNA-Sondentest bei den AP-Patienten	68
Tab. 5: Mittlere Verteilung der Mikroorganismen über 5 Jahre bei den RPP-Patienten	73
Tab. 6: Mittlere Verteilung der Mikroorganismen über 3 Jahre bei den AP-Patienten	73
Tab. 7: Knochenabbau bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)	74
Tab. 8: Knochenabbau bei den RPP-Patienten über 3 Jahre (Zähne und Implantate)	74
Tab. 9: Knochenabbau bei den RPP-Patienten über 5 Jahre (Zähne und Implantate)	74



Tab. 10: Erfolgsrate der Implantate bei den RPP-Patienten	75
Tab. 11: Erfolgsrate der Implantate bei den AP-Patienten	75
Tab. 12: Literaturübersicht über durchschnittliche Implantaterfolgsraten	99
Tab. 13: Literaturübersicht über durchschnittlichen periimplantären Knochenabbau	100
Tab. 14: Klinische Parameter bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)	100
Tab. 15: Verteilung der Mikroorganismen bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)	101
Tab. 16: Klinische Parameter bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)	101
Tab. 17: Verteilung der Mikroorganismen bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)	102
Tab. 18: t-Test; Vergleich der klinischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den RPP-Patienten	102
Tab. 19: t-Test; Vergleich der mikrobiologischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den RPP-Patienten	103
Tab. 20: t-Test; Vergleich der klinischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den AP-Patienten	103
Tab. 21: t-Test; Vergleich der mikrobiologischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den AP-Patienten	104
Tab. 22: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den RPP-Patienten (Zähne)	105
Tab. 23: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den RPP-Patienten (Implantate)	106
Tab. 24: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den AP-Patienten (Zähne)	107
Tab. 25: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den AP-Patienten (Implantate)	108
Tab. 26: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient beider Gruppen (Zähne)	109
Tab. 27: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient beider Gruppen (Implantate)	110

Tab. 12: Literaturübersicht über Implantaterfolgsraten bei parodontal gesunden Patienten

	OK/UK	OK	UK	mit "sleeping" implants	ohne "sleeping" implants	Zahnbestand	Zeitraum
Adell et al. (1981)		81,00%	91,00%			unbezahnt	bis 15 Jahre
Albrektsson et al. (1988)		84,90%	99,10%			unbezahnt	5 bis 8 Jahre
Arvidson et al. (1992)				97, 80%	98,10%	teilbezahnt	3 Jahre
Arvidson et al. (1998)	98,70%					unbezahnt	5 Jahre
Astrand et al. (1999)	99,50%					unbezahnt	5 Jahre
Astrand et al. (1999)	95,70%					unbezahnt	5 Jahre
Babbush et al. (1993)	95,00%	92,00%	99,00%			teil-/unbezahnt	5 Jahre
Becker et al. (1999)		83,00%	92,00%			teilbezahnt	6 Jahre
Behneke et al. (1997)	97,10%					teil-/unbezahnt	3 Jahre
Brånemark et al. (1999)	98,00%					unbezahnt	0,5-3 Jahre
De Bruyn et al. (1999)		44,00%	62,00%			teilbezahnt	7 Jahre
De Leonardis et al. (1999)	98,00%					teilbezahnt	5 Jahre
Deporter et al. (1999)	83,30%					teilbezahnt	5 Jahre
Gunne et al. (1994)					93,90%	teilbezahnt	3 Jahre
Haas et al. (1995)	96,30%					teilbezahnt	5,5 Jahren
Haas et al. (1995)	97,90%					teilbezahnt	1 Jahr
Haas et al. (1996)	83,20%					teil-/unbezahnt	3-8 Jahre
Henry et al. (1993)					93,90%	teilbezahnt	3 Jahre
Henry et al. (1996)		96,60%	100%			teilbezahnt	5 Jahre
Jemt et al. (1989)		94,00%	99,00%			teilbezahnt	5 Jahre
Lekholm et al. (1995)		92,00%	94,00%			teilbezahnt	5 Jahre
Lekholm et al. (1999)		90,00%	94,00%			teilbezahnt	10 Jahre
Lindquist et al. (1997)			98,90%			unbezahnt	10 Jahre
Lindquist et al. (1997)			98,90%			unbezahnt	15 Jahre
Makkonen et al. (1997)	98,70%					unbezahnt	5 Jahre
Naert et al. (1992)		96,10%	95,90%			teilbezahnt	6 Jahre
Naert et al. (1997)	97,00%					unbezahnt	9 Jahre
Nevins & Langer (1995)		98,00%	97,00%		98,00%	teil-/unbezahnt	8 Jahre
Quirynen et al. (1992)		94,30%	93,50%			teilbezahnt	6 Jahre
Scholander (1999)	98,30%					teilbezahnt	6 Jahre
Schwartz-Arad et al. (2000)	95,40%					teilbezahnt	2-7 Jahre
van Steenberghe et al. (1989)		87,00%	92,00%			teilbezahnt	0,5-3 Jahre
van Steenberghe et al. (1993)	93,90%					teilbezahnt	3 Jahre
van Steenberghe et al. (2000)	97,70%					teilbezahnt	2 Jahre
van Steenberghe et al. (2000)	100%					teilbezahnt	2 Jahre
Wennerberg et al. (1999)	94,00%					teilbezahnt	5 Jahre
Willer et al. 1999	96,00%					teil-/unbezahnt	5 Jahre
Willer et al. 1999	82,40%					teil-/unbezahnt	10 Jahre
<b>vorliegende Studie:</b>							
RPP-Patienten		85,71%	93,33%	94,44%	88,89%	teilbezahnt	5 Jahre
AP-Patienten		100%	100%			teilbezahnt	3 Jahre

Tab. 13: Literaturübersicht über durchschnittlichen periimplantären Knochenabbau bei parodontal gesunden Patienten

	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	5. Jahr	Zahnbestand
Adell et al. (1981)	1,50 mm	0,10 mm			unbezahnt
Adell et al. (1986)	0,90 mm	0,10 mm			unbezahnt
Arvidson et al. (1992)	0,00 mm	0,04 mm	0,01 mm		teilbezahnt
Arvidson et al. (1998)	0,09 mm		0,20 mm	0,26 mm	unbezahnt
Astrand et al (1999)	0,26 mm				unbezahnt
Astrand et al (1999)	0,17 mm				unbezahnt
Brånemark et al. (1999)	0,26 mm	0,20 mm	0,20 mm		unbezahnt
Behneke et al. (1997)	0,80 mm	0,10 mm	0,10 mm		teil-/unbezahnt
Ericsson et al. (2000)	0,10 mm				teilbezahnt
Lindquist et al. (1988)	0,45 mm	0,08 mm	0,06 mm	0,06 mm	unbezahnt
Lindquist et al. (1997)	0,50 mm	0,05 mm	0,05 mm	0,05 mm	teil-/unbezahnt
Naert et al. (1992)	0,77 mm	0,10 mm			teilbezahnt
Naert et al. (1997)	0,70 mm	0,05 mm	0,05 mm	0,05 mm	unbezahnt
Quirynen et al. 1992	0,90 mm	0,10 mm			teilbezahnt
van Steenberghe et al. (1993)	0,40 mm	0,03 mm	0,03 mm		teilbezahnt
van Steenberghe et al. (2000)	0,20 mm	0,20 mm			teilbezahnt
van Steenberghe et al. (2000)	0,00 mm	0,00 mm			teilbezahnt
Wennerberg et al. (1999)	0,40 mm		0,30 mm	0,10 mm	teilbezahnt
<b>vorliegende Studie:</b>					
RPP-Patienten	0,46 mm		0,20 mm	0,08 mm	teilbezahnt
AP-Patienten	0,13 mm		0,06 mm		teilbezahnt

Tab. 14: Klinische Parameter bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)

	Baseline	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	Gesamt
<b>GI</b> <u>Z</u>	0,00 (0,00)	0,24 (0,15)	0,03 (0,04)	0,08 (0,10)	0,25 (0,19)	0,49 (0,19)	0,18 (0,08)
<b>I</b>	-	0,23 (0,18)	0,02 (0,03)	0,17 (0,11)	0,51 (0,29)	0,50 (0,29)	0,29 (0,11)
<b>PII</b> <u>Z</u>	0,28 (0,40)	0,85 (0,43)	0,63 (0,46)	0,65 (0,53)	0,58 (0,84)	0,82 (0,60)	0,64 (0,16)
<b>I</b>	-	0,78 (0,59)	0,45 (0,42)	0,28 (0,40)	0,57 (0,81)	0,69 (0,58)	0,55 (0,17)
<b>ST</b> <u>Z</u>	3,00 (0,42)	2,95 (0,36)	2,83 (0,37)	3,00 (0,42)	4,05 (0,59)	3,48 (0,55)	3,22 (0,10)
<b>I</b>	-	2,05 (0,79)	2,04 (0,59)	2,26 (0,42)	3,79 (0,57)	3,30 (0,29)	2,69 (0,19)
<b>AL</b> <u>Z</u>	4,07 (1,42)	4,49 (1,57)	4,73 (1,77)	4,90 (1,52)	6,34 (1,72)	6,10 (1,42)	5,11 (0,15)
<b>I</b>	-	1,99 (0,79)	2,30 (1,30)	2,40 (1,27)	5,69 (1,81)	4,61 (0,97)	4,25 (0,42)

GI = Gingival-Index, PII = Plaque-Index, ST = Sonierungstiefe, AL = Attachment Level,

Z = Zähne, I = Implantate, () = Standardabweichung



Tab. 15: Verteilung der Mikroorganismen bei den RPP-Patienten (Zähne und Implantate)

		Baseline	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	Gesamt
KOK	Z	74,19(7,42)	80,72(1,99)	79,5(5,85)	72,45(9,46)	73,77(6,68)	62,31(11,08)	73,83(9,24)
	I	-	79,56(5,55)	81,7(4,93)	72,7(8,68)	72,30(8,13)	62,36(10,50)	73,74(9,96)
UBS	Z	7,95(2,34)	7,46(2,42)	10,63(0,94)	17,87(4,51)	12,89(4,40)	14,08(1,17)	11,81(4,56)
	I	-	7,11(2,50)	10,48(1,82)	17,26(5,01)	12,96(3,41)	14,43(0,78)	12,45(4,50)
BS	Z	12,78(2,50)	9,59(2,76)	7,31(2,63)	5,68(1,43)	10,22(3,49)	12,24(1,04)	9,64(3,40)
	I	-	12,10(6,50)	6,12(2,54)	6,51(2,76)	11,22(5,54)	12,45(1,17)	9,68(4,77)
GSP	Z	0,66(1,01)	0,27(0,37)	0,46(0,86)	0,91(1,82)	0,48(0,97)	1,49(3,11)	0,71(1,53)
	I	-	0,07(0,11)	0,26(0,40)	0,33(0,47)	0,15(0,17)	1,21(2,49)	0,40(1,13)
MSP	Z	0,96(1,34)	0,94(1,21)	1,02(1,81)	1,24(1,73)	0,72(1,21)	2,08(3,26)	1,16(1,78)
	I	-	0,32(0,26)	0,40(0,54)	0,88(0,83)	0,35(0,27)	1,96(3,02)	0,78(1,45)
KSP	Z	2,26(3,77)	0,85(0,27)	1,04(1,53)	0,53(0,47)	0,68(1,20)	2,96(3,46)	1,34(2,25)
	I	-	0,18(0,13)	0,64(0,64)	0,58(0,39)	0,26(0,36)	3,34(3,43)	1,00(1,88)
Fil	Z	0,38(0,33)	0,23(0,09)	0,16(0,10)	0,77(0,65)	1,28(0,89)	0,83(1,08)	0,61(0,71)
	I	-	0,22(0,20)	0,18(0,23)	1,01(0,81)	2,16(1,17)	0,74(1,00)	0,86(1,04)
FUS	Z	0,40(0,26)	0,17(0,16)	0,08(0,05)	0,52(0,21)	0,24(0,17)	4,04(0,50)	0,91(1,45)
	I	-	0,18(0,18)	0,12(0,18)	0,43(0,30)	0,48(0,55)	4,08(0,77)	1,06(1,60)

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten  
Z = Zähne, I = Implantate, () = Standardabweichung

Tab. 16: Klinische Parameter bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)

		Baseline	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	Gesamt
GI	Z	0,16(0,16)	0,06(0,04)	0,19(0,09)	0,20(0,00)	0,14(0,11)
	I	-	0,17(0,19)	0,19(0,24)	0,00(0,00)	0,12(0,53)
PII	Z	0,47(0,29)	0,25(0,06)	0,33(0,11)	0,30(0,21)	0,34(0,19)
	I	-	0,37(0,18)	0,51(0,31)	0,25(0,35)	0,38(0,49)
ST	Z	2,73(0,58)	2,95(0,43)	2,82(0,28)	2,56(0,43)	2,80(0,42)
	I	-	3,10(0,92)	2,98(0,28)	3,03(0,31)	3,04(0,64)
AL	Z	3,18(1,06)	3,72(0,76)	3,87(0,59)	3,62(0,98)	3,59(0,81)
	I	-	3,98(0,88)	5,47(0,84)	4,44(0,09)	4,63(0,86)

GI = Gingival-Index, PII = Plaque-Index, ST = Sonierungstiefe, AL = Attachment Level,

Z = Zähne, I = Implantate, () = Standardabweichung

Tab. 17: Verteilung der Mikroorganismen bei den AP-Patienten (Zähne und Implantate)

		Baseline	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	Gesamt
<b>KOK</b>	<b>Z</b>	76,22(5,83)	77,33(2,09)	73,10(7,21)	67,00(0,93)	74,54(5,80)
	<b>I</b>	-	76,15(2,64)	73,23(8,13)	68,75(3,18)	72,71(5,71)
<b>UBS</b>	<b>Z</b>	13,12(3,31)	12,87(3,05)	12,02(1,72)	13,69(2,98)	12,79(2,58)
	<b>I</b>	-	13,78(4,75)	11,85(1,88)	13,75(3,89)	13,13(3,64)
<b>BS</b>	<b>Z</b>	8,93(7,31)	7,66(2,22)	10,68(4,81)	13,40(3,06)	9,60(4,94)
	<b>I</b>	-	8,05(3,30)	10,81(5,27)	12,50(2,12)	10,45(3,86)
<b>GSP</b>	<b>Z</b>	0,04(0,08)	0,00(0,00)	0,05(0,09)	0,09(0,13)	0,04(0,07)
	<b>I</b>	-	0,00(0,00)	0,00(0,00)	0,00(0,00)	0,00(0,00)
<b>MSP</b>	<b>Z</b>	0,17(0,28)	0,05(0,04)	0,14(0,19)	0,55(0,25)	0,17(0,23)
	<b>I</b>	-	0,13(0,18)	0,03(0,07)	0,00(0,00)	0,05(0,11)
<b>KSP</b>	<b>Z</b>	0,25(0,35)	0,20(0,12)	0,54(0,34)	1,02(0,03)	0,41(0,38)
	<b>I</b>	-	0,20(0,45)	0,38(0,38)	0,50(0,71)	0,36(0,42)
<b>Fil</b>	<b>Z</b>	0,88(0,88)	0,78(0,72)	0,27(0,27)	0,20(0,09)	0,59(0,66)
	<b>I</b>	-	0,68(0,48)	0,62(0,75)	0,00(0,00)	0,43(0,56)
<b>FUS</b>	<b>Z</b>	0,46(0,51)	1,04(1,17)	3,17(1,92)	4,24(0,44)	1,87(1,85)
	<b>I</b>	-	1,03(1,25)	3,43(2,51)	4,50(0,71)	2,99(1,48)

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten  
 Z = Zähne, I = Implantate, () = Standardabweichung

Tab. 18: Vergleich der klinischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den RPP-Patienten

Klinische Parameter	Untersuchungszeitraum 5 Jahre
Gingival-Index	0,115
Plaque-Index	0,047*
Sondierungstiefe	0,000***
Attachmentlevel	0,000***

t-Test; Sig (p): Signifikanz;

\*: signifikant (p<0,05)

\*\*\*: höchst signifikante Korrelation (p<0,001)

Tab. 19: Vergleich der mikrobiologischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den RPP-Patienten

Mikroorganismen	Untersuchungszeitraum 5 Jahre
KOK	0,985
FIL	0,111
Fus	0,420
UBS	0,726
Bs	0,220
KSP	0,323
MSP	0,057
GSP	0,055

t-Test; Sig (p): Signifikanz;

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 20: Vergleich der klinischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den AP-Patienten

Klinische Parameter	Untersuchungszeitraum 3 Jahre
Gingival-Index	0,374
Plaque-Index	0,037*
Sondierungstiefe	0,098
Attachmentlevel	0,053

t-Test; Sig (p): Signifikanz; \*: signifikant ( $p < 0,05$ )



Tab. 21: Vergleich der mikrobiologischen Parameter an Zähnen und Implantaten bei den AP-Patienten

Mikroorganismen	Untersuchungszeitraum 3 Jahre
KOK	0,666
FIL	0,957
Fus	0,237
UBS	0,490
Bs	0,675
KSP	0,874
MSP	0,163
GSP	0,125

t-Test; Sig (p): Signifikanz;

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen,

BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 22: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den RPP-Patienten (Zähne)

PII	<b>0,44</b> 0,015*									
AL	<b>0,517</b> 0,003**	<b>0,437</b> 0,016*								
KOK	<b>-0,141</b> 0,455	<b>-0,309</b> 0,096	<b>-0,287</b> 0,123							
FIL	<b>0,242</b> 0,197	<b>0,232</b> 0,217	<b>0,510</b> 0,004**	<b>-0,433</b> 0,017*						
FUS	<b>0,236</b> 0,209	<b>0,255</b> 0,174	<b>0,193</b> 0,306	<b>-0,677</b> 0,000***	<b>0,407</b> 0,026*					
UBS	<b>0,173</b> 0,359	<b>-0,091</b> 0,632	<b>0,038</b> 0,840	<b>-0,427</b> 0,018*	<b>0,208</b> 0,268	<b>0,436</b> 0,016*				
BS	<b>0,058</b> 0,761	<b>0,033</b> 0,859	<b>0,117</b> 0,536	<b>-0,579</b> 0,001***	<b>0,087</b> 0,647	<b>0,265</b> 0,156	<b>-0,318</b> 0,088			
GSP	<b>0,107</b> 0,571	<b>0,687</b> 0,000***	<b>0,426</b> 0,019*	<b>-0,502</b> 0,005**	<b>0,383</b> 0,036*	<b>0,241</b> 0,199	<b>-0,122</b> 0,519	<b>0,232</b> 0,217		
MSP	<b>0,196</b> 0,297	<b>0,823</b> 0,000***	<b>0,446</b> 0,013*	<b>-0,554</b> 0,001***	<b>0,316</b> 0,089	<b>0,367</b> 0,046*	<b>-0,025</b> 0,894	<b>0,175</b> 0,353	<b>0,853</b> 0,000***	
KSP	<b>0,148</b> 0,434	<b>0,741</b> 0,000***	<b>0,283</b> 0,129	<b>-0,578</b> 0,001***	<b>0,239</b> 0,202	<b>0,407</b> 0,025*	<b>-0,073</b> 0,702	<b>0,340</b> 0,065	<b>0,834</b> 0,000***	<b>0,876</b> 0,000***
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 23: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den RPP-Patienten (Implantate)

PII	<b>0,384</b> <i>0,057</i>									
AL	<b>0,461</b> <i>0,020*</i>	<b>0,301</b> <i>0,144</i>								
KOK	<b>-0,589</b> <i>0,002**</i>	<b>-0,415</b> <i>0,039*</i>	<b>-0,433</b> <i>0,030*</i>							
FIL	<b>0,411</b> <i>0,041*</i>	<b>0,176</b> <i>0,398</i>	<b>0,414</b> <i>0,040*</i>	<b>-0,51</b> <i>0,009**</i>						
FUS	<b>0,509</b> <i>0,009**</i>	<b>0,055</b> <i>0,791</i>	<b>0,259</b> <i>0,211</i>	<b>-0,712</b> <i>0,000***</i>	<b>0,259</b> <i>0,210</i>					
UBS	<b>0,320</b> <i>0,119</i>	<b>-0,199</b> <i>0,340</i>	<b>0,185</b> <i>0,375</i>	<b>-0,676</b> <i>0,000***</i>	<b>0,429</b> <i>0,032*</i>	<b>0,647</b> <i>0,000***</i>				
BS	<b>0,573</b> <i>0,003**</i>	<b>0,634</b> <i>0,001***</i>	<b>0,447</b> <i>0,025*</i>	<b>-0,692</b> <i>0,000***</i>	<b>0,276</b> <i>0,181</i>	<b>0,370</b> <i>0,068</i>	<b>0,032</b> <i>0,878</i>			
GSP	<b>0,141</b> <i>0,500</i>	<b>0,468</b> <i>0,018*</i>	<b>0,348</b> <i>0,088</i>	<b>-0,351</b> <i>0,058</i>	<b>0,197</b> <i>0,345</i>	<b>0,127</b> <i>0,545</i>	<b>0,133</b> <i>0,526</i>	<b>0,191</b> <i>0,358</i>		
MSP	<b>0,210</b> <i>0,313</i>	<b>0,514</b> <i>0,008**</i>	<b>0,246</b> <i>0,234</i>	<b>-0,664</b> <i>0,000***</i>	<b>0,29</b> <i>0,160</i>	<b>0,512</b> <i>0,009**</i>	<b>0,323</b> <i>0,115</i>	<b>0,391</b> <i>0,053</i>	<b>0,702</b> <i>0,000***</i>	
KSP	<b>0,190</b> <i>0,361</i>	<b>0,455</b> <i>0,022*</i>	<b>0,077</b> <i>0,713</i>	<b>-0,460</b> <i>0,021*</i>	<b>-0,100</b> <i>0,633</i>	<b>0,443</b> <i>0,026*</i>	<b>0,192</b> <i>0,357</i>	<b>0,196</b> <i>0,347</i>	<b>0,479</b> <i>0,015*</i>	<b>0,741</b> <i>0,000***</i>
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 24: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den AP-Patienten (Zähne)

PII	<b>0,509</b> <i>0,037*</i>									
AL	<b>0,931</b> <i>0,722</i>	<b>-0,1201</b> <i>0,646</i>								
KOK	<b>-0,598</b> <i>0,011*</i>	<b>-0,4314</b> <i>0,084</i>	<b>0,007</b> <i>0,978</i>							
FIL	<b>-0,358</b> <i>0,158</i>	<b>-0,551</b> <i>0,022*</i>	<b>0,029</b> <i>0,911</i>	<b>0,468</b> <i>0,058</i>						
FUS	<b>0,742</b> <i>0,001***</i>	<b>0,317</b> <i>0,214</i>	<b>0,353</b> <i>0,164</i>	<b>-0,657</b> <i>0,004**</i>	<b>-0,508</b> <i>0,037*</i>					
UBS	<b>-0,269</b> <i>0,297</i>	<b>-0,048</b> <i>0,855</i>	<b>-0,016</b> <i>0,952</i>	<b>-0,071</b> <i>0,786</i>	<b>-0,078</b> <i>0,784</i>	<b>-0,164</b> <i>0,528</i>				
BS	<b>0,624</b> <i>0,007**</i>	<b>0,574</b> <i>0,023*</i>	<b>-0,074</b> <i>0,779</i>	<b>-0,819</b> <i>0,000***</i>	<b>-0,443</b> <i>0,075</i>	<b>0,497</b> <i>0,043*</i>	<b>-0,386</b> <i>0,126</i>			
GSP	<b>0,274</b> <i>0,287</i>	<b>0,318</b> <i>0,213</i>	<b>0,002</b> <i>0,995</i>	<b>-0,032</b> <i>0,903</i>	<b>-0,280</b> <i>0,276</i>	<b>0,164</b> <i>0,528</i>	<b>0,119</b> <i>0,648</i>	<b>-0,007</b> <i>0,977</i>		
MSP	<b>0,542</b> <i>0,024*</i>	<b>0,388</b> <i>0,124</i>	<b>-0,288</b> <i>0,261</i>	<b>-0,425</b> <i>0,880</i>	<b>-0,26</b> <i>0,313</i>	<b>0,402</b> <i>0,109</i>	<b>0,055</b> <i>0,831</i>	<b>0,301</b> <i>0,240</i>	<b>0,661</b> <i>0,004**</i>	
KSP	<b>0,694</b> <i>0,002**</i>	<b>0,416</b> <i>0,096</i>	<b>-0,104</b> <i>0,691</i>	<b>-0,692</b> <i>0,002**</i>	<b>-0,506</b> <i>0,038*</i>	<b>0,677</b> <i>0,003**</i>	<b>-0,032</b> <i>0,902</i>	<b>0,548</b> <i>0,023*</i>	<b>0,556</b> <i>0,020*</i>	<b>0,872</b> <i>0,000***</i>
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 25: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient bei den AP-Patienten (Implantate)

PII	<b>0,436</b> <i>0,119</i>									
AL	<b>0,462</b> <i>0,096</i>	<b>0,661</b> <i>0,010*</i>								
KOK	<b>-0,241</b> <i>0,405</i>	<b>-0,382</b> <i>0,178</i>	<b>-0,512</b> <i>0,061</i>							
FIL	<b>0,770</b> <i>0,001***</i>	<b>0,212</b> <i>0,468</i>	<b>0,167</b> <i>0,568</i>	<b>0,048</b> <i>0,870</i>						
FUS	<b>0,176</b> <i>0,548</i>	<b>0,476</b> <i>0,086</i>	<b>0,616</b> <i>0,019*</i>	<b>-0,809</b> <i>0,000***</i>	<b>-0,2631</b> <i>0,363</i>					
UBS	<b>-0,495</b> <i>0,867</i>	<b>0,186</b> <i>0,571</i>	<b>-0,135</b> <i>0,646</i>	<b>-0,492</b> <i>0,074</i>	<b>0,012</b> <i>0,969</i>	<b>0,161</b> <i>0,583</i>				
BS	<b>0,420</b> <i>0,135</i>	<b>0,351</b> <i>0,219</i>	<b>0,684</b> <i>0,007**</i>	<b>-0,855</b> <i>0,000***</i>	<b>0,121</b> <i>0,679</i>	<b>0,801</b> <i>0,001***</i>	<b>0,077</b> <i>0,793</i>			
GSP	<b>0,2359</b> <i>0,148</i>	<b>0,2441</b> <i>0,134</i>	<b>0,0206</b> <i>0,901</i>	<b>-0,172</b> <i>0,295</i>	<b>0,1714</b> <i>0,297</i>	<b>-0,0846</b> <i>0,608</i>	<b>0,0408</b> <i>0,805</i>	<b>0,0916</b> <i>0,579</i>		
MSP	<b>0,604</b> <i>0,022*</i>	<b>-0,158</b> <i>0,589</i>	<b>-0,028</b> <i>0,926</i>	<b>0,052</b> <i>0,86</i>	<b>0,456</b> <i>0,101</i>	<b>-0,096</b> <i>0,744</i>	<b>-0,323</b> <i>0,261</i>	<b>0,149</b> <i>0,609</i>	<b>0,0967</b> <i>0,558</i>	
KSP	<b>0,666</b> <i>0,011*</i>	<b>0,493</b> <i>0,073</i>	<b>0,647</b> <i>0,092</i>	<b>-0,553</b> <i>0,040*</i>	<b>0,339</b> <i>0,236</i>	<b>0,543</b> <i>0,045*</i>	<b>0,088</b> <i>0,764</i>	<b>0,58</b> <i>0,030*</i>	<b>0,138</b> <i>0,402</i>	<b>0,217</b> <i>0,456</i>
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 26: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient beider Gruppen (Zähne)

PII	<b>0,3973</b> <i>0,006**</i>									
AL	<b>0,3359</b> <i>0,021*</i>	<b>0,3884</b> <i>0,007**</i>								
KOK	<b>-0,2076</b> <i>0,162</i>	<b>-0,2957</b> <i>0,044*</i>	<b>-0,1848</b> <i>0,214</i>							
FIL	<b>0,820</b> <i>0,584</i>	<b>0,0063</b> <i>0,966</i>	<b>0,395</b> <i>0,006**</i>	<b>-0,1589</b> <i>0,286</i>						
FUS	<b>0,3618</b> <i>0,012*</i>	<b>0,1697</b> <i>0,254</i>	<b>0,0817</b> <i>0,585</i>	<b>-0,6313</b> <i>0,000***</i>	<b>0,0750</b> <i>0,616</i>					
UBS	<b>0,0534</b> <i>0,721</i>	<b>-0,1236</b> <i>0,408</i>	<b>-0,0378</b> <i>0,801</i>	<b>-0,3985</b> <i>0,006**</i>	<b>0,1215</b> <i>0,416</i>	<b>0,3073</b> <i>0,036*</i>				
BS	<b>0,237</b> <i>0,109</i>	<b>0,1575</b> <i>0,29</i>	<b>0,063</b> <i>0,674</i>	<b>-0,6348</b> <i>0,000***</i>	<b>-0,1489</b> <i>0,318</i>	<b>0,3568</b> <i>0,014*</i>	<b>-0,285</b> <i>0,052</i>			
GSP	<b>0,0908</b> <i>0,544</i>	<b>0,6449</b> <i>0,000***</i>	<b>0,4756</b> <i>0,001***</i>	<b>-0,3359</b> <i>0,021*</i>	<b>0,1532</b> <i>0,304</i>	<b>0,0697</b> <i>0,642</i>	<b>-0,1129</b> <i>0,450</i>	<b>0,1153</b> <i>0,440</i>		
MSP	<b>0,2061</b> <i>0,165</i>	<b>0,7374</b> <i>0,000***</i>	<b>0,4137</b> <i>0,004**</i>	<b>-0,4129</b> <i>0,004</i>	<b>0,0885</b> <i>0,554</i>	<b>0,1866</b> <i>0,209</i>	<b>-0,0662</b> <i>0,659</i>	<b>0,1647</b> <i>0,269</i>	<b>0,8483</b> <i>0,000***</i>	
KSP	<b>0,2469</b> <i>0,094</i>	<b>0,6830</b> <i>0,000***</i>	<b>0,2502</b> <i>0,090</i>	<b>-0,5891</b> <i>0,000***</i>	<b>-0,0211</b> <i>0,888</i>	<b>0,4351</b> <i>0,002**</i>	<b>-0,092</b> <i>0,539</i>	<b>0,4099</b> <i>0,004**</i>	<b>0,7589</b> <i>0,000***</i>	<b>0,8468</b> <i>0,000***</i>
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

Tab. 27: Spearmann-Rangkorrelationskoeffizient beider Gruppen (Implantate)

PII	<b>0,355</b> <i>0,027*</i>									
AL	<b>0,3294</b> <i>0,041*</i>	<b>0,4025</b> <i>0,011*</i>								
KOK	<b>-0,4545</b> <i>0,004**</i>	<b>-0,4075</b> <i>0,01**</i>	<b>-0,4077</b> <i>0,01**</i>							
FIL	<b>0,583</b> <i>0,000***</i>	<b>0,1227</b> <i>0,457</i>	<b>0,248</b> <i>0,128</i>	<b>-0,337</b> <i>0,036*</i>						
FUS	<b>0,2838</b> <i>0,080</i>	<b>0,2441</b> <i>0,134</i>	<b>0,4819</b> <i>0,002**</i>	<b>-0,7039</b> <i>0,000***</i>	<b>-0,0039</b> <i>0,981</i>					
UBS	<b>0,1876</b> <i>0,253</i>	<b>-0,1472</b> <i>0,371</i>	<b>0,0414</b> <i>0,802</i>	<b>-0,6156</b> <i>0,000***</i>	<b>0,3058</b> <i>0,058</i>	<b>0,3701</b> <i>0,02*</i>				
BS	<b>0,490</b> <i>0,002**</i>	<b>0,5207</b> <i>0,001***</i>	<b>0,4842</b> <i>0,002**</i>	<b>-0,7419</b> <i>0,000***</i>	<b>0,1956</b> <i>0,233</i>	<b>0,5527</b> <i>0,000***</i>	<b>0,0322</b> <i>0,846</i>			
GSP	<b>0,2359</b> <i>0,148</i>	<b>0,2441</b> <i>0,134</i>	<b>0,0206</b> <i>0,901</i>	<b>-0,172</b> <i>0,295</i>	<b>0,1714</b> <i>0,297</i>	<b>-0,0846</b> <i>0,608</i>	<b>0,0408</b> <i>0,805</i>	<b>0,0916</b> <i>0,579</i>		
MSP	<b>0,4239</b> <i>0,007**</i>	<b>0,2328</b> <i>0,154</i>	<b>-0,1149</b> <i>0,486</i>	<b>-0,3652</b> <i>0,022*</i>	<b>0,3389</b> <i>0,035*</i>	<b>0,0729</b> <i>0,659</i>	<b>0,0967</b> <i>0,558</i>	<b>0,2542</b> <i>0,118</i>	<b>0,711</b> <i>0,000***</i>	
KSP	<b>0,4443</b> <i>0,005**</i>	<b>0,4558</b> <i>0,004**</i>	<b>0,1009</b> <i>0,541</i>	<b>-0,4812</b> <i>0,002**</i>	<b>0,1188</b> <i>0,471</i>	<b>0,4291</b> <i>0,006**</i>	<b>0,138</b> <i>0,402</i>	<b>0,336</b> <i>0,036*</i>	<b>0,4112</b> <i>0,009**</i>	<b>0,5867</b> <i>0,000***</i>
	GI	PII	AL	KOK	FIL	FUS	UBS	BS	GSP	MSP

KOK = Kokken, Fil = Filamente, FUS = Fusiforme Bakterien, UBS = Unbewegliche Stäbchen, BS = Bewegliche Stäbchen, GSP, MSP, KSP = Große, Mittlere, Kleine Spirochäten

### 7.3 Verzeichnis der Abkürzungen

<i>A.a.:</i>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
AL:	Klinischer Attachmentlevel
AP:	Adult Periodontitis; Erwachsenenparodontitis; Generalized Chronic Periodontitis; Generalisiert Chronische Parodontitis
<i>B.f.:</i>	<i>Bacteroides forsythus</i>
BS:	Bewegliche Stäbchen
CFU-GM:	Colony-forming unit der Granulozyten/Makrophagen
<i>C. ochracea:</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>C. rectus:</i>	<i>Campylobacter rectus</i>
CT:	Calcitonin
<i>E. corrodens:</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
FiL:	Filamente
FUS:	Fusiforme
<i>F.n.:</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
GI:	Gingival-Index
GSP:	Große Spirochäten
I:	Implantate
IL:	Interleukin
KOK:	Kokken
KSP:	Kleine Spirochäten
NCPs:	Nicht kollagene Proteine
MSP:	Mittlere Spirochäten
OAF:	Osteoklastenaktivierungsfaktor
Pat.:	Patient
PD:	Probing Depth
<i>P.g.:</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PGE:	Prostaglandine
PII:	Plaque-Index
PTH:	Parathormon



RPP: Rapidly Progressive Periodontitis; Rasch Fortschreitende Parodontitis; Generalized Aggressive Periodontitis; Generalisierte Aggressive Parodontitis

SPSS: Statistical Package of Social Science

ST: Sondierungstiefe

UBS: Unbewegliche Stäbchen

Z: Zähne

## 8. Literaturverzeichnis

### 8.1 Literatur

1. Adell, R.: Langzeitergebnisse. In: Brånemark, P.I., Zarb, G.A., Albrektsson, T.: Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde. Quintessenz Verlag, 171-182 (1985)
2. Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P.-I.: A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int. J Oral Surg* 10, 387-416 (1981)
3. Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P.-I., Lindhe, J., Ericsson, B., Sbordone, L. : Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A three-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Surg* 15, 39-52 (1986)
4. Albrektsson, T.: Knochengewebsreaktion. In: Brånemark, P.I., Zarb, G.A., Albrektsson, T.: Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde. Quintessenz Verlag, 129-143 (1985)
5. Albrektsson, T., Dahl, E., Enbom, L., Engevall, S., Enquist, B., Eriksson, A.R., Feldmann, G., Freiberg, N., Glantz, P.O., Kjellman, O., Kristersson, L., Kvint, S., Köndell, P.A., Palmquist, J., Werndahl, L., Astrand, P.: Osseointegrated Oral Implants. A swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol.* 5, 287-295 (1988)
6. Albrektsson, T., Johansson, C.B., Sennerby, L.: Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontology* 2000, Vol. 4, 58-73 (1994)
7. Albrektsson, T., Sennerby, L.: Direkte Knochenverankerung von oralen Implantaten: Klinische und experimentelle Betrachtungen des Konzepts der Osseointegration. *Parodontologie* 4, 307-320 (1990),
8. Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P., Eriksson, A. R.: The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1, 11-25 (1986)
9. Altman, L.C., Page, R.C., Vandesteen, G.E., Dixon, L.I., Bradford, C : Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontitis. *J Periodont Res* 20, 553-563 (1985)

10. Apse, P., Ellen, R.P., Overall, C.M., Zarb, G.A.: Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Dent Res* 24, 96-105 (1989)
11. Arcuri, M.R., Lang, B.R.: Diagnostik und Behandlungsplanung. In: *Osseointegration in der Zahnmedizin*. Quintessenz Verlags GmbH, Berlin; 67-81 (1995)
12. Armitage, G.C.: Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 4, 1-6 (1999)
13. Arvidson, K., Bystedt, H., Ericsson, I.: Histometric and ultrastructural studies of tissues surrounding Astra dental implants in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 5, 127-134 (1990)
14. Arvidson, K., Bystedt, H., Frykholm, A., von Konow, L., Lothigius, E.: A 3-year clinical study of astra dental implants in the treatment of edentulous mandibles. *Int J Oral Maxillofac Implants* 7, 321-329 (1992)
15. Arvidson, K., Bystedt, H., Frykholm, A., von Konow, L., Lothigius, E.: Five-year prospective follow-up report of the astra tech dental implant system in the treatment of edentulous mandibles. *Clin Oral Implants Res* 9 (4), 225-234 (1998)
16. Astrand, P., Engquist, B., Dahlgren, S., Engquist, E., Feldmann, H., Gröndal, K.: Astra Tech and Brånemark System implants : Prospective 5-year comparative study. Results after one year. *Clin Implant Dent*, 1, 17- (1999)
17. Babbush, C.A., Schimura, M.: Five-year statistical and clinical observations with the IMZ two-stage osteointegrated implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 8, 245-253 (1993)
18. Bacher, M., Göz, G., Leber, E., Ney, T., Horn, N., d'Hoedt, B., Pröbster, L.: Kieferorthopädie und Implantologie. Verlauf und Ergebnisse nach gemeinsamer Planung. *Fortschr. Kieferorthop.* 55, 261-267 (1994)
19. Bain, C.A., Moy, P.K.: The association between the failure of dental Implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 8, 609-615 (1993)
20. Becker, W., Becker, B.E., Alsuwyed, A., Al-Mubarak, S.: Long-Term evaluation of 282 implants in maxillary and mandibular molar positions: a prospective study. *J Periodontol* 1999, 70, 896-901 (1999)
21. Becker, W., Becker, B.E., Newman, M.G., Nyman, S.: Clinical and microbiological findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 5, 31-38 (1990)

22. Behneke, A., Behneke, N., d'Hoedt, B., Wagner, W.: Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 12 (6), 749-757 (1997)
23. Brägger, U. : Radiographic parameters for the evaluation of peri-implant tissues. *Periodontology* 2000, Vol. 4, 87-97 (1994)
24. Brånemark, P.I.: An experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and maxillary sinus. *J Oral Maxillofac Surg*, 42, 497-504 (1984)
25. Brånemark, P.I.: Einführung in die Osseointegration. In: Brånemark, P.I., Zarb, G.A., Albrektsson, T. (Hrsg.): *Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde*. Quintessenz, Berlin, 11-76 (1985)
26. Brånemark, P.I.: Osseointegrationsmethode zur Rehabilitation im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich. *Philipp J Implantologie* 6, 275-279 (1990)
27. Brånemark, P.I., Engstrand, P., Öhrnell, L.O., Gröndal, K., Nilsson, P.N., Hagberg, K., Darle, C., Lekholm, U. : Brånemark Novum : A new treatment concept for rehabilitation of the edentulous mandible. Preliminary results from a prospective clinical follow-up study. *Clin Implant Dent*, 1, 2-16 (1999)
28. Bryant, S.R.: The effects of age, jaw site, and bone condition on oral implant outcomes. *Int J Prosthodont* 11 (5), 470-490 (1998)
29. Buser, D., Belser, U.C. : Fortschritte und aktuelle Trends in der oralen Implantologie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, Vol 108, 327-340 (1998)
30. De Bruyn, H., Collaert, B., Linden, U., Johansson, C., Albrektsson, T. : Clinical outcome of Screw Vent implants. A 7-year prospective follow-up study. *Clin Oral Implants*, 10, 139-148 (1999)
31. De Leonardis, D., Garg, A.K., Pecora, G.E.: Osseointegration of rough acid-etched titanium implants : 5-year follow-up of 100 minimatic implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 14 (3), 384-391 (1999)
32. Deporter, D., Watson, P., Pharoah, M., Levy, D., Todescan, R.: Five- to six-year results of a prospective clinical trial using the Endopore dental implant and a mandibular overdenture. *Clin Oral Implants Res*, 10, 95-102 (1999)
33. Ellen, R.P.: Microbial colonization of the peri-implant environment and its relevance to long-term success of osseointegrated implants. *Int J Prosthodont* 11, 433-441 (1998)

34. Enlow, D.H.: Handbuch des Gesichtswachstums. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, 430-448 (1989)
35. Enquist, B., Bergendal, T., Kallus, T.: A retrospective multicenter evaluation of osseointegrated implants supporting overdentures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 3, 129-134 (1988)
36. Ericsson, I., Lindhe, J.: Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 20, 623-627 (1993)
37. Ericsson, I., Nilson, H., Lindh, T., Nilner, K., Randow, K.: Immediate functional loading of Brånemark single tooth implants. An 18 months`clinical pilot follow-up study. *Clin Oral Implant Res*, 11, 26-33 (2000)
38. Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U., Thomsen, P.: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 106, 527-551 (1998a)
39. Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U., Thomsen, P.: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II) Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 106, 721-764 (1998b)
40. Fiorellini, P.J., Weber, H.P.: Clinical trials on the prognosis of dental implants. *Periodontology* 2000, Vol. 4, 98-108 (1994)
41. Flemmig, T.F., Berwick, R.H.F., Newman, M.G., Kenney, E.B., Beumer, J., Nachnani, S., Nep, R: Effekt des Recalls auf die subgingivale Mikroflora von osseointegrierten Implantaten. *Z Zahnärztl Implant* 6, 45-50 (1990)
42. Flemmig, T.F., Höltje, W.J.: Periimplantäre Mikosa und Knochen bei Titanimplantaten. Die Rolle von Plaque, Zahnstein, befestigter Gingiva und Suprakonstruktion. *Z Zahnärztl Implantol* 4, 153-157 (1988)
43. Flores-de-Jacoby, L.: Parodontologie. In: *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde* (Band 5), Thieme Verlag, 232-349 (1987)
44. Frost, H.M.: In vivo osteocyte death. *J Bone Joint Surg*, 42, 138-146 (1960)
45. Guerrero, C.A., Figueredo, N., Rojas, A.: Chirurgische Reponierung von Implantaten-Klinischer Bericht. *Quintessenz* 50, 783-789 (1999)
46. Gunne, J., Jemt, T., Linden, B.: Implant treatment in partially edentulous patients: A report on prostheses after 3 years. *Int J Prosthodont* 7, 143-148 (1994)
47. Haas, R., Mensdorff-P, N., Mailath, G., Watzek, G.: Brånemark single tooth implants: A preliminary report of 76 implants. *J Prosthet Dent* 73, 274-279 (1995)

48. Haas, R., Mensdorff-P, N., Mailath, G., Watzek, G.: Survival of 1920 IMZ implants followed for up to 100 months. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11, 581-588 (1996)
49. Hausmann, E.: A contemporary perspective on techniques for the clinical assessment of alveolar bone. *J Periodontol* 61, 149-156 (1990)
50. Henry, P.J.: The applicability of osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: Three-year results of a prospective multicenter study. *Quintessence Int* 24, 123-129 (1993)
51. Henry, P.J., Bower, R.C., Wall, C.D.: Rehabilitation of the edentulous mandible with osseointegrated dental implants: 10 year follow-up. *Australian Dental J* 40, 1-9 (1995)
52. Henry, P.J., Laney, W.R., Jemt, T., Harris, D., Krogh, P.H., Polizzi, G., Zarb, G.A., Herrmann, I.: Osseointegrated implants for single-tooth replacement: a prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 11 (4), 450-455 (1996)
53. Hultin, M., Gustafsson, A., Klinge, B.: Long-Term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *J Clin Periodontol* 27, 128-133 (2000)
54. Ivanhoff, C.J., Grondahl, K., Bergstrom, C., Lekholm, U., Brånemark, P.I.: Influence of bicortical or monocortical anchorage on maxillary implant stability : a 15-year retrospective study of Brånemark System implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15, 103-110 (2000)
55. Jaffin, R.A., Berman, C.L.: The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: A 5-year analysis. *J Periodontol* 62, 2-4 (1991)
56. Jemt, T., Lekholm, U., Adell, R.: Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients. A preliminary study on 876 consecutively placed fixtures. *Int J Oral Maxillofac Impl* 4, 211-217 (1989)
57. Kalk, W., Denissen, H.W., Käyser, A.F.: Preventive goals in oral implantology. *International Dental Journal* 43, 483-491 (1993)
58. Kamma, J.J., Nakaou, M., Manti, F.A.: Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. *J Periodont Res* 30, 66 (1995)
59. Kleber, B.M.: Das marginale Parodont und enossale Implantate. *Dtsch. Stomatol.*, 41, 38-43 (1991)
60. Lauks, N., Jochens, C.E.: Sofortimplantation contra Implantation nach längerer Einheilphase. *ZWR* 108, 482-488 (1999)

61. Lavine, W.S., Maderazo, E.G., Stolman, J., Ward, P.A., Cogen, R.B., Greenblatt, I., Robertson, P.B.: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J Periodont Res*, 14, 10-19 (1979)
62. Lee, K.H., Maiden, M.F., Tanner, A.C., Weber, H.P.: Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 70, 131-138 (1999)
63. Lekholm, U., Ericsson, I., Adell, R., Slots, J.: The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol* 13, 558-562 (1986)
64. Lekholm, U., Gunne, J., Henry, P., Higuchi, K., Linden, U., Bergstrom, C., van Steenberghe, D.: Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 14, 639-645 (1999)
65. Lekholm, U., van Steenberghe, D., Herrmann, I., Bolender, C., Folmer, T., Gunee, J., Henry, P., Higushi, K., Laney, W.R., Linden, U.: Osseointegrierte Implantate zur Behandlung des teilbezahnten Kiefers-eine prospektive multizentrische Fünfjahresstudie. *Parodontologie* 2, 81 (1995)
66. Lekholm, U., Zarb, G.A.: Patientenselektion und Aufklärung der Patienten. In: Brånemark, P.I., Zarb, G.A., Albrektsson, T.: *Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde*. Quintessenzverlag, 195-205 (1985)
67. Leonhardt, A., Adolfsson, B., Lekholm, U., Wickström, M., Dahlen, G.: A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Research* 4, 113-120 (1993)
68. Leonhardt, A., Renvert, S., Dahlen, G.: Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 10, 339-345 (1999)
69. Lindquist, L.W., Carlsson, G.E., Jemt, T.: A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 8 (4), 342-349 (1997)
70. Lindquist, L.W., Rockler, B., Carlsson, G.E.: Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent* 59, 59-65 (1988)
71. Listgarten, M.A.: Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 13, 418-425 (1986)

72. Listgarten, M.A., Buser, D., Steinemann, S.G., Donath, K., Lang, N.P., Weber, H.P.: Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingiva. *J Dent Res* 71, 364-371, (1992)
73. Listgarten, M.A., Helldén, L.: Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human. *J Clin Periodontol* 5, 115-132 (1978)
74. Listgarten, M.A., Lai, C.H.: Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *J Periodontol* 70, 431-437 (1999)
75. Løe, H., Silness, J.: Periodontal disease in pregnancy. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand* 21, 533-551 (1963)
76. Makkonen, T.A., Holmberg, S., Niemi, L., Olsson, C., Tammissalo, T., Peltola, J. : A 5-year prospective clinical study of Astra Tech dental implants supporting fixed bridges or overdentures in the edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res* 8, 469-475 (1997)
77. Malmström, H.S., Fritz, M.E., Timmin, D.P., van Dyke, T.E.: Osseo-integrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. *J Periodont* 61, 300–304 (1990)
78. Marinello, C.P., Kundert, E., Andreoni, C.: Die Bedeutung der periimplantären Nachsorge für Zahnarzt und Patient. *Implantologie*, 1, 43-57 (1993)
79. Martin, S.A. Falkler, W.A., Suzuki, J.B., Hawley, C.E., Mackler, B.F. : Local and systemic immunoglobulins reactive to *Bacteroides gingivalis* in rapidly progressive and adult periodontitis. *J Periodont Res* 21, 351-364 (1986)
80. Mc Kinney, R.V., Steflick, D.E., Koth, D.L., Singh, B.B.: The scientific basis for dental implant therapy. *J Dental Education*, Vol. 52, No. 12, 696-705 (1988)
81. Mengel, R., Broens, I., Grigo, C., Flores-de-Jacoby, L.: Osseointegrierte Implantate bei Patienten mit behandelter Rasch Fortschreitender Parodontitis. *Dtsch Zahnärztl Z* 52, 673-679 (1997)
82. Mengel, R., Flores-de-Jacoby, L.: Osseointegrierte Implantate bei einer Patientin mit refraktärer Parodontitis – ein Fallbericht. *Implantologie*, 1, 53-63 (1997)
83. Mengel, R., Herffs, A., Stezel, M., Flores-de-Jacoby, L.: Osseointegrierte Implantate bei Patienten mit behandelter Rasch Fortschreitender Parodontitis. *Dtsch Zahnärztl Z* 50, 412-416 (1995)



84. Mengel, R., Stelzel, M., Hasse, C., Flores-de-Jacoby, L.: Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *J Periodontol*, 67, 782-787 (1996)
85. Mombelli, A.: Mikrobiologie und Implantate. *Dtsch Zahnärztl Z* 48, 756-760 (1993)
86. Mombelli, A., Lang, N.P.: Clinical Parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000, Vol 4, 81-86 (1994)
87. Mombelli, A., Marxer, M., Gaberthüler, T., Grunder, U., Lang, N.P.: The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 22, 124-129 (1995)
88. Mombelli, A., Van Oosten, M.A.C., Schürch, E., Lang, N.P.: The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 2, 145-151 (1987)
89. Mooney, J., Kinane, D.F.: Humoral immune responses to *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis and rapidly progressive periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*, 9, 321-326 (1994)
90. Müller, H.-P.: Klinische und mikrobiologische Untersuchungen zu Verbreitung, Verlauf und Therapie unterschiedlicher Formen der mit *Actinobacillus actinomycetemcomitans* assoziierten marginalen Parodontitis. Habilitationsschriften der Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, 32-34 (1994)
91. Müller, H.-P., Flores-de Jacoby, L.: The composition of the subgingival microflora of young adults suffering from juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 12, 113-123 (1985)
92. Naert, I.E., Gizani, S., van Steenberghe, D.: Bone behavior around sleeping and non-sleeping implants retaining a mandibular hinging overdenture. *Clin Oral Implants Res*, 10, 149-154 (1999)
93. Naert, I.E., Hooghe, M., Quirynen, M., van Steenberghe, D.: The reliability of implant-retained hinging overdentures for the fully edentulous mandible. An up to 9-year longitudinal study. *Clin Oral Investig*, 1, 119-124 (1997)
94. Naert, I., Quirynen, M., van Steenberghe, D., Darius, P.: A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent* 67, 236 – 245 (1992)
95. Newman, M.G., Flemming, T.F.: Periodontal Considerations of Implants Associated Microbiota. *J. Dental Education* Vol. 52, 12, 737-744 (1988)

96. Newman, M.G., Flemming, T.F.: Bacteria host interactions. In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration surgery. Quintessenz, Berlin, 34-56 (1992)
97. Nevins, M., Langer, B.: The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol* 66, 150-157 (1995)
98. Nyman, S., Lindhe, J: Untersuchung von Patienten mit parodontaler Erkrankung. In: Lindhe, J. *Klinische Parodontologie*. Thieme Verlag, 264-271 (1986)
99. Oesterle, L.J., Cronin, R.J., Ranly, D.M.: Maxillar implants and the growing patient. *Int J Maxillofac Implants* 8, 377-387 (1993)
100. Page, R.C., Altman, L.C., Ebersohle, J.L., Vandestein, G.E., Dahlberg, W.H., Williams, B.L., Osterberg, S.K.: Rapidly Progressive Periodontitis. A Distinct Clinical Condition. *J Periodontol* 54, 197-209 (1983)
101. Palcanis, K.G., Wolfe, B., Mc Clung, J.F., Elzay, R.P.: Rapidly Progressive Periodontitis. *J Periodontol* 57, 378-382 (1986)
102. Parfitt, G.J.: An investigation of the normal variations in alveolar bone trabeculation. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 15, 1453-1463 (1962)
103. Pham, A.N., Fiorellini, J.P., Paquette, D., Williams, R.C., Weber, H.P.: Longitudinal radiographic study of crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *J Oral Implantology*, Vol. XX, 26-34 (1994)
104. Quirynen, M., Listgarten, M.A.: The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res* 1, 8-12 (1990)
105. Quirynen, M., Naert, I., van Steenberghe, D., Dekeyser, C., Callens, A.: Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-years retrospective study. *J Clin Periodontol* 19, 118-126 (1992)
106. Razzoog, M.E.: Nachsorge und Recall. In: Worthington, P., Lang, B.R., LaVelle, W.E.: *Osseointegration in der Zahnmedizin*. Quintessenz Verlag Berlin, 115-121 (1995)
107. Roberts, W.E., Smith, R.K., Zilberman, Y., Mozsary, P.G., Smith, R.S.: Osseous adaption to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am J Orthod* 8, 95-111 (1984)
108. Salcetti, M.J., Moriarty, J.D., Cooper, L.F., Smith, F.W., Collins, J.G., Socransky, S.S., Offenbacher, S.: The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 12, 32-42 (1997)
109. Savitt, E.D., Strzempko, M.N., Vaccaro, K.K., Peros, W.J., French, C.K.: Comparison of culture methods and DNA Probe analyses for the detection of *Actinobacillus*

- actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis, and Bacteroides intermedius in subgingival plaque samples. J Periodontol 59, 431-438 (1987)
110. Schmid, M: Eine neue Parodontalsonde. Med. Diss., Zürich, 14-28 (1967)
111. Schmidt, K., Swoboda, H.: Die Bedeutung matrixgebundener Zytokine für die Osteoinduktion und Osteogenese. Implantologie 2, 127-148 (1995)
112. Scholander, S.: A retrospective evaluation of 259 single tooth replacements by the use of Brånemark implants. Int J Prosthodont 12, 483-491 (1999)
113. Schroeder, H.E.: Orale Strukturbiologie. Thieme Verlag,, 190-206 (1992)
114. Schwartz-Arad, D., Dolev, E.: The challenge of endosseous implants placed in the posterior partially edentulous maxilla: a clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants, 15, 261-264 (2000)
115. Silness, J., Loe, H.: Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont Scand 22, 122-135 (1964)
116. Slots, J.: Bacterial specificity in adult periodontitis - A summary of recent work. J Clin Periodontol 13, 912-917 (1986)
117. Stanford, C.: Biokompatibilität, Gewebereaktion und Übergang Knochen/Implantat. In: Worthington, P., Lang, B.R., LaVelle, W.E.: Osseointegration in der Zahnmedizin. Quintessenz Verlag, Berlin, 21-28 (1995)
118. Strid, K.G.: Radiologische Ergebnisse. In: Brånemark, P.I., Zarb, G.A., Albrektsson, T. (Hrsg.): Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde. Quintessenz, Berlin, 183-194 (1985)
119. Suzuki, J.B.: Diagnosis and Classification of the Periodontal Diseases. Dent Clin North Am, Vol. 32, No. 2, 195-215 (1988)
120. Tanner, A.C.R., Haffer, C., Bratthall, G.T., Visconti, R.A., Socransky, S.S.: A study of the bacteria associated with advancing periodontal disease in man. J Clin periodont 6, 278-307 (1979)
121. Trular, R.S., Morris, H.F., Ochi, S., Winkler, S.: Second stage failure related to bone quality in patients receiving endosseous dental implants. DICRG Interim Report No 7, Implant Dent, 3, 252-255 (1994)
122. Updegrave, W.J.: Right-angle dental radiography. Dent Clin North Am, 11, 571-579 (1968)
123. Van Steenberghe, D.: A retrospective multicenter evaluation of the survival rate of osseointegrated fixtures and supported bridges in the treatment of partial edentulism. J Prosthet Dent 61, 217-223 (1989)

124. Van Steenberghe, D., De Mars, G., Quirynen, M., Jacobs, R., Naert, I. : A prospective split-mouth comparative study of two screw-shaped self-tapping pure titanium implant systems. *Clin Oral Impl Res*, 11, 202-209 (2000)
125. Van Steenberghe, D., Klinge, B., Linden, U., Quirynen, M., Herrmann, I., Garpland, C.: Periodontal indices around natural and titanium abutments: A longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 64, 538-541 (1993)
126. Van Steenberghe, D., Lekholm, U., Bolender, C., Folmer, T., Henry, P., Hermann, I., Higuchi, K., Laney, W., Linden, U., Astrand, P.: The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 5, 272-281 (1990)
127. Van Steenberghe, T.J.M., Timmermann, M.F., Mikx, F.H.M., de Quincey, G., van der Weijden, G.A., van der Velden, U., de Graaff, J.: Discrepancy between culture and DNA-probe analysis for the detection of periodontal bacteria. *J Clin Periodontol* 23, 955-1003 (1996)
128. Wehrbein, H.: Enossale Titanimplantate als orthodontische Verankerungselemente. *Fortschr. Kieferorthop.* 55, 236-250 (1994)
129. Wennerberg, A., Jemt, T.: Complications in partially edentulous implant patients: A 5-year retrospective follow-up study of 133 patients supplied with unilateral maxillary prostheses. *Clin Implant Dent*, 1, 49-56 (1999)
130. Willer, J., Noack, N., Hoffmann, J., Engelhardt, H.J.: Langzeitergebnisse nach Insertion von 1250 IMZ-Implantaten bei verschiedenen Indikationsgebieten. *Z Zahnäztl Implantol* 15, 105-110 (1999)
131. Wirz, J., Schmidli, F., Will, B.C.: Metallgehalt des gesunden Kieferknochens. *Quintessenz* 50, 815-820 (1999)
132. Zafiroopoulos, G.G.K., Zimmermann, A., Flores-de-Jacoby, L., Tsalikis, L.: Ätiopathogenese der Parodontalerkrankungen: Die Rolle der Mikroorganismen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101, 151-161 (1991)

## Lebenslauf

Name Tim Schröder

Adresse Aptm # 1101  
1301 West Hefner Road  
Oklahoma City  
Oklahoma 73114  
USA

Geburtsdatum 20.11.1969

Geburtsort Wilhelmshaven

Schulische Ausbildung 1977-1981 Grundschule, Wilhelmshaven  
1981-1983 Orientierungsstufe, Wilhelmshaven  
1983-1986 Gymnasium, Holzminden  
1986-1987 Gymnasium, Wilhelmshaven  
1987-1988 St. Alban´s College, Pretoria, Südafrika  
1988-1991 Jade-Gymnasium, Jaderberg  
25.06.1991 Allgemeine Hochschulreife

Grundwehrdienst 1991-1992 Marine, Wilhelmshaven

Studium 1993-1998 Studium der Zahnmedizin an der Philipps-  
Universität in Marburg  
11.12.1998 Staatsexamen  
09.02.1999 Approbation als Zahnarzt

Beruf 02/1999-06/2000 Weiterbildung zum Kieferorthopäden in der  
kieferorthopädischen Praxis von Dr. D. E. Toll, Bad Soden a. Ts.

07/2000 Weiterbildungsassistent in der kieferorthopädischen  
Abteilung des College of Dentistry, Health Sciences Center,  
University of Oklahoma, Oklahoma City, USA

## **Verzeichnis der akademischen Lehrer**

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren Professoren und Dozenten:

Austermann, Coca, Dibbets, Feuser, Flores-de-Jacoby, Geus, Hochbahn, Kern, Lehmann, Lotzmann, Mengel, Mittag, Perst, Pieper, Radsak, Richter, Schachtschabel, Seitz, Stachniss, Stoll, Umstadt.

## **Danksagung**

Ich danke Frau Prof. Dr. Flores-de-Jacoby für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas.

Bei Herrn PD Dr. Reiner Mengel bedanke ich mich für die stets freundliche und aufmerksame Unterstützung während der Durchführung der Untersuchungen und der Abfassung dieser Arbeit.

Danken möchte ich Herrn Zöfel für seine Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

Für die in jeglicher Weise liebe Unterstützung während der Abfassung dieser Arbeit danke ich meiner Freundin Janina und meiner Mutter.

Besonderer Dank gilt auch den Patienten, die durch Ihr regelmäßiges und geduldiges Erscheinen den Grundstein dieser Untersuchung ausmachen.

## **Erklärung des Inhalts**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Implantate bei Patienten mit generalisierter aggressiver und generalisierter chronischer Parodontitis“ im Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde unter Leitung von Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby mit Unterstützung durch PD.Dr. Mengel ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- und ausländischem Medizinischem Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde vom 8. bis 11. Juni 2000 als Posterpräsentation mit dem Titel „Osseointegrated Implants In Patients Treated For Rapidly Progressive Periodontitis“ im Rahmen des Euro-Perio Kongresses in Genf veröffentlicht. Weiterhin wurde die Arbeit dem Journal of Periodontology zur Veröffentlichung eingereicht.

Marburg, den