

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
des Fachbereiches Medizin der Philipps-Universität Marburg
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum
Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Dr. Andreas Neff

Abteilung für Parodontologie
Direktorin: Prof. Dr. N. Arweiler
Ehemaliger kommissarischer Direktor: Prof. Dr. R. Mengel



**Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten bei Patienten
mit generalisierter aggressiver und chronischer Parodontitis**

Ergebnisse einer Nachuntersuchungsstudie nach 3 – 15 Jahren

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Marcus W. Kehl

aus Fulda

Marburg, 2010

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
am: 30.03.2010

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches.

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund
Referent: Prof. Dr. R. Mengel
Korreferent: Prof. Dr. R. Frankenberger

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Periimplantäre Diagnostik in der Implantologie.....	2
1.2	Klinische Parameter.....	3
1.2.1	Sondierungstiefe.....	3
1.2.2	Bluten nach Sondieren	5
1.2.3	Gingiva-Index.....	6
1.2.4	Plaque-Index.....	7
1.3	Radiologische Verfahren	8
1.3.1	Grundlagen der Röntgentechnik.....	9
1.3.2	Strahlendosis	11
1.3.3	Orthopantomographie.....	16
1.3.4	Computertomographie	18
1.3.5	Digitale Volumetomographie.....	21
1.4	Ziel der Arbeit	26
2	Material und Methode	27
2.1	Studiendesign	27
2.2	Patientenkollektiv.....	28
2.3	Studienmethodik & erhobene Parameter.....	31
2.3.1	Anamnese	31
2.3.2	Klinische Untersuchungsparameter.....	31
2.3.3	Radiologische Untersuchung	34
2.4	Statistische Analyse.....	39
3	Ergebnisse	41
3.1	Klinische Ergebnisse	41
3.2	Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten in den Gruppen	45
3.2.1	Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten.....	48
3.2.2	Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten	53
3.3	Dicke der Mukosa an Implantaten	58

3.3.1	Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten	60
3.3.2	Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten	65
3.4	Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau	70
3.4.1	Korrelation klinischer Parameter bei GAP Patienten	70
3.4.2	Korrelation klinischer Parameter bei GCP Patienten	72
3.5	Lineare Korrelation der Implantatverweildauer	74
4	Diskussion	75
4.1	Diskussion der Methode	75
4.2	Diskussion der Ergebnisse	77
5	Konklusion	85
6	Zusammenfassung/ Summary	87
6.1	Zusammenfassung	87
6.2	Summary	88
7	Abkürzungsverzeichnis	89
7.1	Fachspezifische-, naturwissenschaftliche-, medizinische- & zahnmedizinische Abkürzungen	89
7.2	Physikalische Einheiten	90
7.3	Präfixe physikalischer Einheiten	90
8	Literaturverzeichnis	91
9	Abbildungsverzeichnis	111
10	Tabellenverzeichnis	117
11	Anhang	119
12	Verzeichnis der verwendeten Geräte und Materialien	167
12.1	Technische Daten DVT	168
13	Verzeichnis akademischer Lehrer	169
14	Danksagung	171

1 Einleitung

Trotz zahlreicher Studien, die den Langzeiterfolg von Implantaten bewiesen haben, gibt es dennoch Hinweise für frühzeitige Implantatverluste aufgrund von biologischen, iatrogenen, mechanischen und funktionellen Komplikationen (Esposito et al. 1998a, Esposito et al. 1998b, Mengel et al. 2007a). Deswegen sind Risikofaktoren und Komplikationen, die mit Implantatverlusten zu tun haben von primärem Interesse (Chuang et al. 2002, McDermott et al. 2003).

Mit Hilfe von gründlicher Untersuchung des Patienten ist es möglich, implantatbezogene Vorkommnisse zu einem frühen Zeitpunkt zu erkennen. Das schließt eine klinische Untersuchung ein. Vor allem Röntgenbilder sind essentiell, um das periimplantäre Knochenangebot zu kontrollieren. Zu den röntgenologischen Standardtechniken in der periimplantären Diagnostik gehören zweidimensionale Aufnahmen, wie z. B. Einzelzahnfilme und Orthopantomogramme (OPG). Die dreidimensionale Computertomographie (CT) ermöglicht darüber hinaus zusätzlich eine dimensionstreue Darstellung von knöchernen Strukturen in 3 Ebenen ohne Überlagerungen und Artefakte (Mengel et al. 2005, Mengel et al. 2006). Zusätzlich zur CT, wird die digitale Volumentomographie (DVT, CBCT) als dreidimensionales Röntgenverfahren eingesetzt. Vor allem die Darstellung von periimplantären Defekten hat eine hohe Bildqualität und erlaubt eine exakte Bestimmung des periimplantären Knochenangebots (Mengel et al. 2006).

Viele Studien konnten mesial und distal Knochenabbau an Implantaten bei Parodontitispatienten zeigen (Karoussis et al. 2003a, Mengel et al. 2007a, Roos-Jansaker et al. 2006a, Roos-Jansaker et al. 2006b, Roos-Jansaker et al. 2006c). Allerdings wurden lediglich Panoramaschichtaufnahmen und Einzelzahnfilme zur Bestimmung des dreidimensionalen periimplantären Knochenverlusts herangezogen (Cochran et al. 2009). Bisher liegen auch noch keine Ergebnisse einer dreidimensionalen Analyse des vestibulären bzw. bukkalen Knochenangebots vor.

1.1 Periimplantäre Diagnostik in der Implantologie

Zur Beurteilung des periimplantären Gesundheitszustands können klinische Parameter herangezogen werden die weiteren Aufschluss für entzündliche Prozesse geben können. Einen wichtigen Stellenwert hat die röntgenologische Diagnostik zur Kontrolle des periimplantären Knochens. 2-dimensionale Verfahren wie z. B. intraorale Zahnfilme oder Panoramaschichtaufnahmen (OPG) geben einen guten Aufschluss über den mesialen und distalen Knochenabbau. Mit Hilfe von 3-dimensionalen Verfahren wie Computertomographien (CT) oder digitale Volumentomographien (DVT) kann hingegen der gesamte periimplantäre Knochen einschließlich der oralen und vestibulären Bereiche begutachtet werden.

Die Aufrechterhaltung des marginalen periimplantären Knochens ist ausschlaggebend für den Implantaterfolg und daher ein wesentliches Erfolgskriterium.

Klinische Langzeitstudien zeigten, dass der durchschnittliche röntgenologische Knochenabbau im ersten Jahr nach Implantation bei regulärer Wundheilung im Bereich von 0,4 mm – 2,0 mm liegt, während er in den Folgejahren bis zu 0,2 mm beträgt (Adell et al. 1986, Behneke et al. 2002, Blanes et al. 2007a, Blanes et al. 2007b, Boronat et al. 2008, Bragger et al. 1997, Chou et al. 2004, Heydenrijk et al. 2002, Lekholm et al. 1986, Levy et al. 1997, Lindquist et al. 1996, Mengel et al. 2001, Mengel et al. 2007a, Quirynen et al. 1991a, Singh et al. 2006).

Es zeigte sich somit, dass es einen Unterschied zwischen dem periimplantären Knochenabbau während des ersten Jahres nach Belastung und dem in den Folgejahren gibt (Esposito et al. 1998a, Esposito et al. 1998b, Isidor et al. 1984, Van Steenberghe et al. 1999). So ist der initiale krestale Knochenabbau primär auf das chirurgische Trauma und den damit verbundenen Wundheilungsprozess zurückzuführen. Zudem spielen der Mikrospace zwischen Implantat und Abutment, die Dicke und Breite des periimplantären Weichgewebes, sowie die biologische Breite während dieses Zeitraums eine wesentliche Rolle. Als ursächlich für die Knochenresorption werden bakterielle

Infektionen und okklusale Überbelastung angesehen. Zudem existieren Hinweise, dass auch die Oberflächenstruktur der Implantate Einfluss auf den periimplantären Knochenabbau hat.

1.2 Klinische Parameter

1.2.1 Sondierungstiefe

Die Sondierungstiefe (ST) ist definiert, als die Distanz zwischen dem marginalen Rand der Gingiva bzw. Implantatmukosa und dem Boden des Sulkus bzw. der Tasche. Klinische und tierexperimentelle Studien zeigten, dass die ST am gesunden Implantat etwa 3–4 mm beträgt (Adell et al. 1981, Botero et al. 2005, Bragger et al. 1997, Buser et al. 1990, Christensen et al. 1997, Etter et al. 2002, Lekholm et al. 1986, Machtei et al. 2006, Pontoriero et al. 1994).

Die Sondierungstiefe ist ein geeigneter Parameter zum Monitoring der periimplantären Gesundheit, allerdings gibt es anatomisch bedingte Unterschiede zum Sondieren an Zähnen. Es scheint eine Tendenz zu höheren Sondierungstiefen an Implantaten im Vergleich zu Zähnen vorzuliegen (Bragger et al. 1997, Christensen et al. 1997, Ericsson & Lindhe 1993, Gerber et al. 2009, Hultin et al. 2000, Lang et al. 1994, Machtei et al. 2006). Ericsson und Lindhe erklärten diese Beobachtung damit, dass die Gingiva dem Sondieren einen größeren Widerstand entgegenbringt als die periimplantäre Mukosa und folglich die Sondierungstiefe an Implantaten größer ausfällt (Ericsson & Lindhe 1993). Dies kann durch einen anatomischen Unterschied zwischen dem suprakrestalen Weichgewebe von Zahn und Implantat erklärt werden. Während Zähne die sog. Sharpey-Fasern aufweisen, die direkt im Wurzelzement inserieren, verlaufen die suprakrestalen Bindegewebsfaser an Implantaten in der Regel parallel zur deren Oberfläche (Abrahamsson et al. 2002, Berglundh et al. 1991, Listgarten et al. 1992). Allerdings sind die Beschreibungen des suprakrestalen Faserverlaufs an Implantaten in der Literatur sehr inhomogen und reichen von „senkrecht zur Implantatoberfläche“ (Kurashina et al. 1984,

Schroeder et al. 1981), „implantatnah zirkulär, umgebend divers gerichtet“ bis hin zu „koronal parallel weiter apikal perpendikulär“ (Piattelli et al. 1997).

Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten zeigten sich auch in histometrischen Untersuchungen. An gesunden Zähnen erreicht die Sondenspitze bei einer Sondierungskraft von 0,25 N bzw. 0,5 N meist nicht die apikale Begrenzung des Saumepithels, bei Entzündung hingegen durchdringt sie die apikalen Zellen des Saumepithels (Armitage et al. 1977, Fowler et al. 1982).

Wie auch an Zähnen beobachtet (Haffajee & Socransky 2005, Socransky & Haffajee 2005) gibt es an Implantaten eine Assoziation zwischen Sondierungstiefe und bakterieller Besiedlung. Eine klinische Studie stellte bei einer periimplantären ST ≤ 5 mm signifikant mehr Kokken (64,2% vs. 30,3%) und weniger Spirochäten (2,3% vs. 32,0%) fest, als dies bei ≥ 6 mm tiefen Taschen der Fall war (Rams et al. 1984). Eine weitere klinische Studie beobachtete, dass bei hohen Sondierungstiefen auch erhöhte Proportionen an Spirochäten und beweglichen Organismen vorlagen (Papaioannou et al. 1995). Auch wurde von einer Korrelation zwischen hohen Sondierungstiefen und dem quantitativen Vorkommen von *E.corrodens*, *F.nucleatum* ssp. *vincentii*, *P.gingivalis* und *P.micros* (comb. Nov. *Parvimonas micra*) berichtet (Renvert et al. 2007). Eine tierexperimentelle Studie beobachtete eine Korrelation zwischen der Sondierungstiefe und dem Auftreten von *P.intermedia*, *Porphyromonas* spp. und Spirochäten (Eke et al. 1995).

Klinische Studien ergaben, dass die Sondierungstiefe an Implantaten einen reproduzierbaren Parameter darstellt (Christensen et al. 1997, Lachmann et al. 2007). Während Quirynen et al. zu dem Schluss kamen, dass der klinische Attachmentlevel bei Implantaten mit moderat gesunder Mukosa ein zuverlässiger Indikator für das Knochenniveau ist (Quirynen et al. 1991b), konnte in einer anderen Studie bei zahnlosen Patienten keine Korrelation zwischen klinischem Attachmentlevel und dem periimplantären Knochenniveau nachgewiesen werden (Levy et al. 1997).

1.2.2 Bluten nach Sondieren

Das Bluten nach Sondieren (BNS) kann an Zähnen als Entzündungszeichen gewertet werden oder aber durch Traumatisierung aufgrund von zu hoher Kraftanwendung auftreten, insbesondere, wenn die Sondierungskraft 0,25 N überschreitet (Lang et al. 1991). Klinische Studien zeigten, dass das Auftreten von BNS an Zähnen einen eingeschränkten Vorhersagewert für das Fortschreiten parodontaler Erkrankungen hat (Lang et al. 1986, Lang et al. 1990). Doch ist die Abwesenheit von BNS ein zuverlässiger Indikator für stabile parodontale Verhältnisse und für ein geringes Risiko von zukünftigem Attachmentverlust (Lang et al. 1986, Lang et al. 1990).

Dies scheint auch an Implantaten zuzutreffen. Während bei Mukositis oder Periimplantitis signifikant höhere BNS-Werte auftreten können, ist die Abwesenheit von BNS auch hier ein Indikator für stabile periimplantäre Verhältnisse (Lang et al. 1994). Periimplantäre Taschen ≥ 6 mm waren in einer klinischen Studie zu 100% BNS-positiv, während dies nur auf 15,4% der Taschen ≤ 5 mm zutraf (Rams et al. 1984). Bereits bei periimplantären Taschen > 4 mm scheint die Tendenz zu häufigerem BNS vorzuliegen (Christensen et al. 1997).

Klinische Studien beobachteten, dass BNS häufiger an Implantaten als an Zähnen auftritt (Bragger et al. 1997, Christensen et al. 1997). Ein Tierexperiment zeigte, dass die Messung der Sondierungstiefe bei klinisch gesunden Zähnen selten Bluten provozierte, während an klinisch gesunden Implantaten zumeist BNS auftrat (Ericsson & Lindhe 1993). In einer weiteren Studie lag kein Unterschied zwischen BNS an erkrankten und gesunden Implantaten vor (Salcetti et al. 1997).

Luterbacher et al. kamen in einer prospektiven klinischen Studie zu dem Ergebnis, dass die Sensitivität des Parameters BNS an Implantaten größer ist als an Zähnen (Luterbacher et al. 2000). Wie bereits beim Parameter „Sondierungstiefe“ erwähnt, müssen auch beim BNS die unterschiedlich starken Sondierungskräfte berücksichtigt werden 0,5 N nach (Ericsson & Lindhe 1993) und 0,2 N nach (Lang et al. 1994). So zeigten Gerber et al., dass bei gesundem

periimplantären bzw. parodontalen Gewebe die Erhöhung der Sondierungskraft von 0,15 N auf 0,25 N (Florida Probe[®], Florida Probe[®] Company, Gainesville, Florida, USA) einen Anstieg des BNS um 13,7% bzw. 6,6% zur Folge hatte (Gerber et al. 2009). Beim Sondieren mit einer Kraft von 0,25 N lag ein signifikanter Unterschied zwischen dem mittleren prozentualen Vorkommen von BNS zwischen Zähnen und Implantaten vor. Daher sollte zur Vermeidung falsch-positiver BNS-Ergebnisse am Implantat maximal eine Kraft von 0,15 N beim Sondieren angewandt werden.

Naert et al. konnten in einer prospektiven klinischen Studie keine Korrelation zwischen BNS und dem Verlust des marginalen Knochens nachweisen (Naert et al. 1998). Auch konnte kein Zusammenhang zwischen BNS und der bakteriellen Besiedlung von Implantaten festgestellt werden (Agerbaek et al. 2006).

Eine Überprüfung der Verlässlichkeit klinischer, mikrobiologischer und immunologischer Tests in der Implantat-Diagnostik zeigte, dass bei wiederholten BNS-Messungen keine ausreichende Übereinstimmung vorlag (Lachmann et al. 2007).

1.2.3 Gingiva-Index

Der Gingiva-Index (GI) (Silness & Loe 1964) sowie dessen Varianten der modifizierte Gingiva-Index (mGI) (Lobene et al. 1986) und der simplified Gingiva-Index (Apse et al. 1991) werden zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Entzündungen genutzt.

An Implantaten mit Periimplantitis war der durchschnittliche GI signifikant höher als an gesunden Implantaten (Hultin et al. 2002). Er betrug bei Periimplantitis im Durchschnitt 1,6, bei gesunden Implantaten von Periimplantitis-Patienten 1,1 und an gesunden Implantaten einer Kontrollgruppe 0,9. Auch bei experimenteller Mukositis war der GI, der zuvor im Bereich von 0,4–0,5 lag, mit durchschnittlich 1,6 signifikant erhöht (Pontoriero et al. 1994). In einer prospektiven klinisch-histologischen Studie wurde nach drei Wochen Plaqueakkumulation ein signifikanter Anstieg des mittleren mGI von 0,13 auf

1,92 beobachtet (Zitzmann et al. 2001). In zwei weiteren klinischen Studien betrug der durchschnittliche GI an gesunden Implantaten $\leq 0,5$, bei periimplantärer Entzündung lag er je nach Schwere der Erkrankung bei 1,36 bzw. 2,0 (Buchmann et al. 2003, Teixeira et al. 1997).

Eine klinisch-mikrobiologische Studie beobachtete, dass an Implantaten mit einem GI im Bereich von Grad 2–3 signifikant mehr Spirochäten vorlagen als bei Grad 0–1, hier wiederum dominierten Kokken die Mikroflora (Rams et al. 1984). Es gibt allerdings auch kritische Studien. So ergab eine Querschnittsstudie, welche die Reliabilität klinischer Parameter am Implantat untersuchte, dass der GI eine geringe Sensitivität besitzt, d. h., dass Implantate fälschlicherweise als „gesund“ klassifiziert wurden, bei denen radiologisch ein pathologischer Knochenabbau vorlag (Verhoeven et al. 2000).

Der Gingiva-Index wurde zwar in einigen Studien zur Beurteilung der periimplantären Gesundheit hinzugezogen, jedoch geht aus der Literatur nicht hervor, welche seiner Varianten zur Diagnostik am Implantat am geeignetsten ist.

1.2.4 Plaque-Index

In der parodontalen Diagnostik werden der Plaque-Index nach (Quigley & Hein 1962) (QHI), der nach (Turesky et al. 1970) modifizierte Plaque-Index (TQHI) sowie der Plaque-Index nach (Silness & Loe 1964) (PII) angewandt. Zur Diagnostik am Implantat wurde ein modifizierter Plaque-Index (mPII) (Mombelli et al. 1987) mit folgender Gradeinteilung vorgeschlagen:

Grad 0:	keine Plaque erkennbar
Grad 1:	Plaque nur durch Streichen mit der Sonde über die glatte marginale Implantatoberfläche erkennbar; Implantate, die in dieser Region eine Titan-gesprayte Oberfläche aufweisen, sind immer mit „1“ zu bewerten
Grad 2:	Plaque mit bloßem Auge sichtbar
Grad 3:	Plaque in großer Menge

Zwei klinische Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen mPII bzw. PII und periimplantärem Knochenabbau nachweisen (Levy et al. 1997, Teixeira et al. 1997). Auch eine Querschnittsstudie kam zu dem Ergebnis, dass der Plaque-Index mit seiner sehr geringen Sensitivität und Spezifität als Indikator für marginalen Knochenabbau nicht geeignet ist (Verhoeven et al. 2000).

Da die Plaqueakkumulation eine Hauptrolle in der Ätiologie parodontaler wie auch periimplantärer Erkrankungen spielt, ist es im Rahmen der Prophylaxeuntersuchungen zur Motivation und Instruktion des Patienten sinnvoll, die Mundhygiene mittels quantitativer Indizes zu bewerten. Allerdings scheint es wenig plausibel, einen Plaque-Index zur Klassifikation periimplantärer Entzündungen hinzuzuziehen.

1.3 Radiologische Verfahren

In der dentalen radiologischen Diagnostik kommen neben den herkömmlichen routinemäßig angewendeten bildgebenden Methoden, wie intraoraler Zahnfilm (EF), Orthopantomogramm (OPG) oder die Fernröntgenseitenaufnahme (FRS), in den letzten Jahren verstärkt neue Technologien zum Einsatz. Zu den neuen digitalen tomographischen Aufnahmemethoden zählen die Computertomographie (CT) und die digitale Volumetomographie (DVT).

Dentale radiologische Diagnostik lässt sich zum Ausschluss pathologischer Prozesse einsetzen, aber auch zur Diagnostik wichtiger anatomischer Strukturen, wie z. B. des Canalis mandibularis. Im Rahmen der präimplantologischen Diagnostik, mit Planung der Implantatposition, liefern radiologische Aufnahmen wertvolle Informationen, genauso wie in der Erfassung von horizontalem und vertikalem Knochenangebot.

In Zukunft wird die radiologische Diagnostik in der Implantologie auch eine zunehmende Rolle in der Dokumentation und zu forensischen Zwecken einnehmen.

1.3.1 Grundlagen der Röntgentechnik

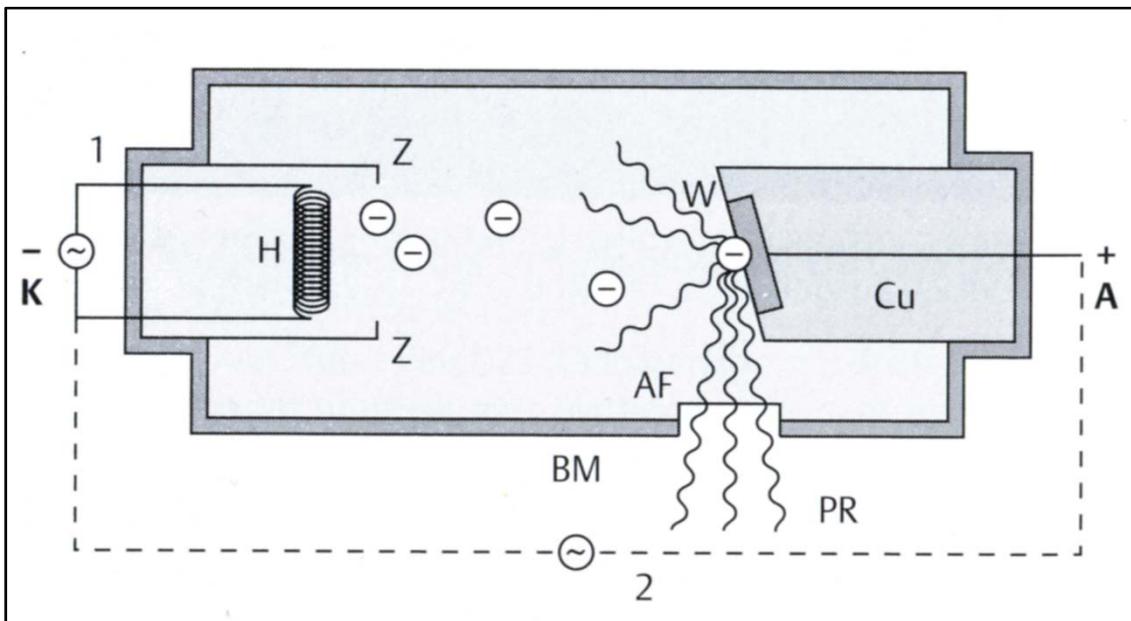
Der Physiker Wilhelm Conrad Röntgen entdeckte 1895 in Würzburg bei Experimenten mit Kathodenröhren die von ihm selbst als X-Strahlen und nach ihm benannten Röntgenstrahlen. Diese vermögen mit ihrer energiereichen, elektromagnetischen Strahlung Materie zu durchdringen.

Röntgen konnte zeigen, dass Röntgenstrahlen überall dort entstehen können, wo in einer Vakuumröhre mit entsprechender kinetischer Energie (Geschwindigkeit) bewegte Elektronen auf ein geeignetes Bremsmaterial treffen. Dabei wird Bremsstrahlung und eine zusätzliche Strahlung im charakteristischen Eigenspektrum des Anodenmaterials freigesetzt. Hierbei wird zu 99% Wärme erzeugt, lediglich 1% ist durchdringungsfähige und ionisierende Röntgenstrahlung. Diese Röntgenstrahlen werden beim Durchtritt durch Materie, in Abhängigkeit von deren Dichte und Dicke unterschiedlich stark geschwächt. Diese Schwächungsunterschiede werden durch nachfolgende Belichtung und anschließende Entwicklung eines Röntgenfilmes in sichtbare Kontrastunterschiede umgewandelt. Stärker geschwärmte Abschnitte eines Röntgenfilms, verursacht durch erhöhte Strahlentransparenz, werden hierbei als Aufhellung bezeichnet. Weniger geschwärmte Bezirke, verursacht durch verminderte Strahlentransparenz, bezeichnet man als Verschattung. Beim digitalen Röntgen wird der Röntgenfilm durch einen Sensor oder eine Leuchtstofffolie ersetzt.

Die Röntgenröhre besteht aus einem Glaszylinder, in welchem sich zwei Metallelektroden in einem Vakuum befinden (Abb. 1). Die Kathode wird über einen gesonderten Heizstrom (gemessen in Milliampere, mA) zum Glühen auf über 2000 ° C erhitzt, dabei werden negativ geladene Elektronen aus dem Wolframdraht durch Glühemission freigesetzt. Diese werden durch eine angelegte Spannung (gemessen in Kilovolt, kV) in Richtung der positiv geladenen Anode beschleunigt. Eine Spannung von 50 kV (50.000 Volt) verleiht den negativ geladenen Elektronen eine Fluggeschwindigkeit von circa 130.000 km/s. Dabei führt die Erhöhung der Spannung zu energiereicheren, kurzwelligeren und durchdringungsfähigeren Strahlen und entscheidet somit über den erzielenden Kontrast. Beim Aufprall der beschleunigten Elektronen auf die

Fläche des Anodenmaterials, entstehen nicht homogene, unterschiedliche Strahlenqualitäten. Dieser inhomogene Primärstrahl verlässt die Röntgenröhre durch das Strahlenaustrittsfenster. Danach wird durch einen Aluminiumfilter überflüssige langwellige Strahlung absorbiert, nur die harte Strahlung kann diesen Filter durchdringen. Durch eine Blende aus stark absorbierendem Material (Blei, Pb) wird das Strahlenbündel eingegengt, um eine Ausbreitung über das Bildformat zu verhindern.

Abb. 1: Funktion der zahnärztlichen Röntgenröhre



In der Röntgenröhre werden durch den Heizstromkreis (1) aus dem Wolframdraht der Heizspirale (H) Elektronen (-) durch Glühemission emittiert. Ein zur negativ geladenen Kathode (K) gehörender Sammelzylinder (Z), auch Wehnelt Zylinder genannt, bündelt die emittierten Elektronen zu einem Elektronenstrahl in Richtung der positiv geladenen Anode (A). Durch die angelegte Spannung am Röhrenstromkreis (2) werden diese Elektronen Richtung Anode (A) beschleunigt. Beim Aufprall auf den Wolframtarget (W) im Kupferblock (Cu) werden diese in einen inhomogenen Primärstrahl umgewandelt (PR), der die mit Bleiglas ummantelte Röhre (BM) durch das Strahlenaustrittsfenster (AF) verlässt. Quelle: (Pasler 2008)

1.3.2 Strahlendosis

In der gesamten Radiologie kommt der Strahlenexposition, die bei der Erzeugung von Röntgenstrahlen erzeugt wird eine besondere Rolle zu. Die Indikation für eine Röntgenuntersuchung muss daher zuvor gewissenhaft geprüft werden und eine rechtfertigende Indikation vorliegen, welche unter anderem die Feststellung erfordert; „dass der gesundheitliche Nutzen der Anwendung am Menschen gegenüber dem Strahlenrisiko überwiegt“ (Bundesregierung BRD 2003). Maßgeblich für schädliche Wirkung durch ionisierende Strahlung auf den Organismus ist dabei die Strahlungsart, die Dauer der Strahleneinwirkung, das durchstrahlte Körpervolumen, das betroffene Organ und die Dosis der Röntgenstrahlung.

Die Strahlenexposition wird in den SI-Einheiten Gray als Energiedosis (D) und Sievert als Äquivalentdosis (H) angegeben.

1.3.2.1 Energiedosis

Die Energiedosis bestimmt die von ionisierender Strahlung in einer beliebigen Materie erzeugte Strahlenenergie. Sie ist der Quotient aus der absorbierten Energie, die durch ionisierende Strahlung der Materie in einem Volumenelement übertragen wird, und der Masse des Materials mit der Dichte des Volumenelements. Aus gemessenen Werten in Luft mittels eines Dosimeters, kann die Energiedosis unter Verwendung von Konversationsfaktoren berechnet werden.

SI-Einheit ist das Gray (Gy).

$1\text{Gy} = 1\text{J/ kg}$

1.3.2.2 Äquivalentdosis

Die Äquivalentdosis berücksichtigt die unterschiedliche Wirkung ionisierender Strahlenarten in biologischer Materie. Sie ist abhängig von der im Gewebe absorbierten Energie und ihrer Verbreitung darin. Die Äquivalentdosis ist das Produkt aus der Energiedosis und dem dimensionslosen Bewertungsfaktor (Q)

der benutzten Strahlenart, dieser ist für Röntgenstrahlung bis 200 keV = 1, weshalb Gy und Sv in der zahnmedizinischen Röntgendiagnostik zahlenwertig gleichwertig sind.

SI-Einheit ist das Sievert (Sv).

$$1 \text{ Sv} = 1 \text{ J/ kg}$$

oder

$$1 \text{ Sv} = 1 \text{ Gy} \times q$$

1.3.2.3 Effektive Dosis

Als effektive Dosis bezeichnet man eine risikogewichtete Größe zur Umrechnung einer konkreten Strahlenexposition in eine fiktive Ganzkörperbelastung mit äquivalentem Schadensrisiko.

Die Effektive Dosis lässt sich aus den Äquivalentdosen in den einzelnen Geweben oder Organen (HT) multipliziert mit den Wichtungsfaktoren (WT) (Tab. 1) errechnen (ICRP 2007). Die erhaltenen Produkte werden anschließend addiert. Aus der Verteilung der Wichtungsfaktoren geht hervor, wie strahlensensibel ein Organ ist, je höher der Wichtungsfaktor, desto strahlensensibler ist das entsprechende Organ.

SI-Einheit ist das Sievert (Sv).

$$HE = \sum_T (WT \cdot HT)$$

Tab. 1: Wichtungsfaktoren (W_T) nach ICRP 103

Gewebe	W_T
Knochenmark rot	0,12
Kolon	0,12
Lunge	0,12
Magen	0,12
Brust	0,12
restliche Gewebe	0,12
Keimdrüsen	0,08
Blase	0,04
Oesophagus	0,04
Leber	0,04
Schilddrüse	0,04
Knochenoberfläche	0,01
Gehirn	0,01
Speicheldrüsen	0,01
Haut	0,01

Die Summe der Wichtungsfaktoren ist auf 1 normiert.
ICRP, Internationale Kommission für Strahlenschutz

1.3.2.4 Mittlere effektive Dosis der Bevölkerung der BRD

Die mittlere effektive Dosis der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland betrug im Jahr 2007 etwa 4 Millisievert (mSv) oder etwa 11 Mikrosievert (μ Sv) pro Tag (Tab. 2), und ist im Vergleich zum Vorjahr unverändert (Bundesamt für Strahlenschutz 2008). Davon waren 2,1 mSv natürlicher Strahlenexposition zuzuordnen und 1,9 mSv zivilisatorischer Strahlenexposition.

Die natürliche Strahlenexposition besteht aus einer externen und einer internen Komponente, verursacht durch natürliche radioaktive Stoffe in der Umwelt. Zur externen Strahlenexposition tragen im Wesentlichen die Höhenstrahlung und die Bodenstrahlung bei. Die interne Komponente wird größtenteils durch die Inhalation des natürlichen Edelgases Radon und dessen Zerfallsprodukte verursacht.

Der größte Beitrag zur mittleren effektiven Dosis der zivilisatorischen Strahlenexposition wird durch die medizinische Anwendung radioaktiver Stoffe und ionisierender Strahlung verursacht. Der Beitrag der Röntgendiagnostik zur effektiven Dosis der zivilisatorischen Strahlenquellen ist über den Zeitraum seit

2005 kontinuierlich angestiegen, wobei die Häufigkeit der Röntgenuntersuchungen abgenommen hat. Der festgestellte Dosisanstieg ist auf die Zunahme der Computertomographie (CT) Untersuchungen zurückzuführen.

Tab. 2: Mittlere effektive Dosis der Bevölkerung der BRD im Jahr 2007

	Mittlere effektive Dosis mSv/ Jahr
Summe natürliche Strahlenexposition	ca. 2,1
durch kosmische Strahlung	ca. 0,3
durch terrestrische Strahlung von außen	ca. 0,4
durch Inhalation von Radonfolgeprodukten	ca. 1,1
durch Ingestion von natürlichen radioaktiven Stoffen	ca. 0,3
Summe zivilisatorische Strahlenexposition	ca. 1,9
durch Fallout von Kernwaffenversuchen	< 0,01
Strahlenexposition durch den Unfall AKW Tschernobyl	< 0,015
durch kerntechnische Anlagen	< 0,01
durch Anwendung radioaktiver Stoffe & ionisierende Strahlen in der Medizin*	ca. 1,9
durch Umgang mit radioaktiven Stoffen in Forschung & Technik	< 0,01

Gemittelt über die Bevölkerung der BRD, * Daten von 2005, Auswertung von 2007

Quelle: (Bundesamt für Strahlenschutz 2008)

1.3.2.5 Strahlenexposition bei zahnärztlichen Röntgenuntersuchungen

Eine Untersuchung zur vergleichenden Strahlenexposition aller zahnärztlichen Aufnahmeverfahren steht bislang nicht zur Verfügung. Innerhalb eines Aufnahmeverfahrens schwankt die effektive Dosis zwischen den einzelnen Röntgengerätmodellen erheblich (Tab. 3).

Sie liegt für Panoramaschichtaufnahmen (OPG) zwischen 10 Mikrosievert (μSv) und 21 μSv (Visser et al. 2000), mit generell niedriger Dosis bei Geräten die mit digitalen Bildempfängersystemen ausgestattet sind.

Bei der dentalen digitalen Volumentomographie (DVT) schwankt die effektive Dosis zwischen 13 μSv und 82 μSv (Loubele et al. 2009), mit den niedrigsten

gemessenen Dosen für das in der vorliegenden Studie verwendete DVT Gerät 3D Accuitomo (J.Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan).

Die Strahlenbelastung durch Computertomographie (CT) liegt zwischen 474 μ Sv und 1160 μ Sv (Loubele et al. 2009).

Tab. 3: Mittlere effektive Dosis verschiedener Aufnahmeverfahren

	effektive Dosis
	μSv
OPG¹	4 - 21
DVT²	13 - 82
CT²	474 - 1160

Visser et al. 2000¹

Loubele et al. 2009²

Das Grundprinzip des Strahlenschutzes, ALARA (As Low As Reasonably Achievable), gilt für die gesamte radiologische Diagnostik. Es bedeutet „so niedrig wie sinnvollerweise erreichbar“. Das ALARA- Prinzip besagt, dass jede zusätzliche Einwirkung von ionisierender Strahlung auf den menschlichen Körper, so weit es sinnvoll möglich ist, vermieden werden soll.

Da Kinder und Jugendliche ein erheblich höheres Risiko von Folgeschäden nach Strahlenexposition aufweisen (Horner et al. 2004), ist bei ihnen eine besonders sorgfältige Nutzen-Risiko Abwägung angezeigt. Durch eine auf die zu untersuchende Region angepasste Feldgröße (Field Of View, FOV) erreicht man nachweislich eine Dosisreduktion (Lofthag-Hansen et al. 2007). Im Vergleich zur herkömmlichen Computertomographie ist die Dosis im Mittel über alle Feldgrößen bei der DVT erheblich reduziert (Loubele et al. 2009, Ludlow et al. 2006). Daher sollte bei gegebener Indikationsstellung, soweit möglich, eine dreidimensionale Röntgenaufnahme mit der DVT durchgeführt werden.

Wird die korrekte Aufnahmetechnik verwendet und der Strahlenschutz konsequent beachtet, übersteigt der konkrete Nutzen für den Patienten das hypothetische Strahlenrisiko bei weitem.

1.3.3 Orthopantomographie

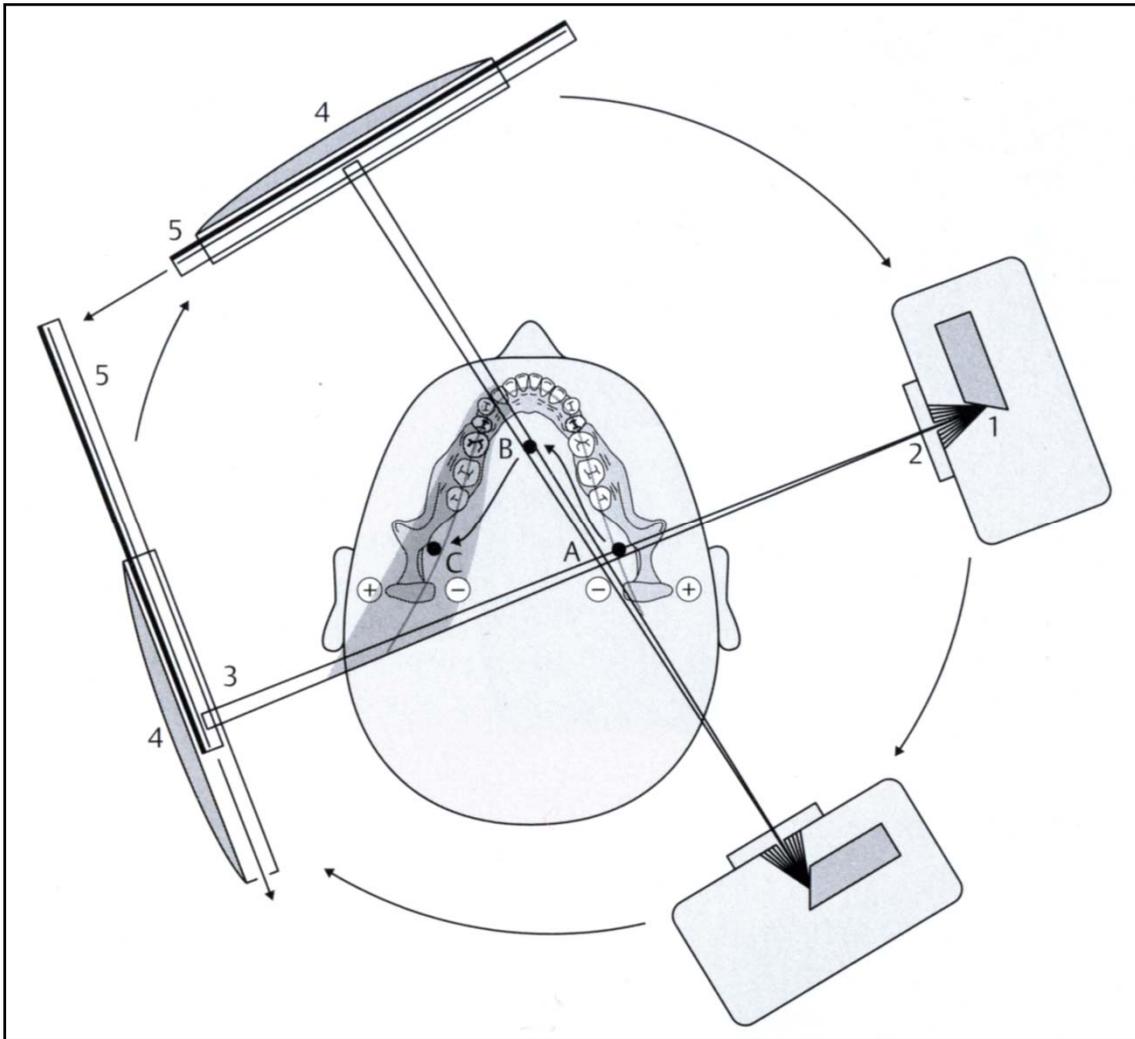
Das Panoramaschichtverfahren wurde 1949 von Paatero in Finnland vorgestellt, er entwickelte auf Grundlage der Prinzipien der Tomographie und der Slot- Technik (Pasler 2008). Genau genommen handelt es sich hierbei um eine Zonographie mit wechselnden Schichtdicken. Seine Aufnahmetechnik hat später als Orthopantomographie (OPG) die Röntgendiagnostik in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde revolutionär verändert. Eine andere Bezeichnung dieser Aufnahmetechnik ist die Panoramaschichtaufnahme (PSA). Es ermöglicht mit einer einzigen Aufnahme die gleichzeitige und vollständige Wiedergabe der Zähne und Kiefer mit Einschluss der Kiefergelenke und der Kieferhöhlen.

Das OPG liefert aufgrund einer kombinierten Rotations- und Translationsbewegung von Fokus und Film sowie durch Einblenden des Strahlenbündels durch eine vertikale Schlitzblende ein Tomogramm einer gekrümmten Objektschicht mit einer Schichtdicke von 10-20 mm. Bei der Orthopantomographie bewegen sich zwei Elemente des Systems Röntgenröhre, Objekt und Röntgenfilm in definierter Form zueinander (Abb. 2). Bei den heute gebräuchlichen OPG-Geräten stellen dies die Röntgenröhre und der Röntgenfilm dar, während der Patient fest im Gerätestativ positioniert wird. Grundvoraussetzung für die Entstehung des Schichtbildes ist, dass die Bewegungsgeschwindigkeit des ausgeblendeten Röntgenstrahls im abzubildenden Objektbereich und die Bewegungsgeschwindigkeit des Röntgenfilms aufeinander abgestimmt sind.

Entscheidend ist dabei, dass der ausgeblendete Röntgenstrahl in jedem Bereich des abzubildenden Kieferbogens orthoradial auf den Kieferbogen auftrifft, um z.B. Überlagerungen zweier dicht nebeneinander liegender Zähne zu vermeiden. Somit wird der gewünschte Objektbereich des Kieferbogens relativ scharf, die davor oder dahinter liegenden Anteile des Schädels durch die differierenden Geschwindigkeiten mehr oder weniger unscharf abgebildet.

Zur exakten Einstellung des Patientenkopfes im Gerät dienen verschiedene Einstellhilfen wie Stirnstütze und Bißhalterung sowie Lichtvisiere. Die Aufnahme erfolgt am sitzenden oder stehenden Patienten.

Abb. 2: Schemazeichnung der Orthopantomographie



Bewegungsablauf bei der Orthopantomographie. Aus dem Röhrengehäuse mit Fokus (1) und primärer Schlitzeblende (2) passiert der in der Vertikalen eingeeengte Strahl den Drehpunkt (A) und trifft durch die vertikale Schlitzeblende (3) der Halterung des Bildempfängers (4) und erreicht das Bildempfängersystem (5). Röntgenröhre und Kassettenträger rotieren im Uhrzeigersinn um die Drehpunkte (A), (B) und (C), während sich die Bildempfänger gegen den Uhrzeigersinn bewegen (gerade Pfeile). Die dabei aufgezeichnete Zonographie wird mit variabler Schichtbreite aufgezeichnet und kann für Kinder verschmälert (-) und für Erwachsene nach Bedarf verbreitert (+) werden. Quelle: (Pasler 2008)

1.3.4 Computertomographie

Eine der größten Innovationen in der Radiologie seit Entdeckung der Röntgenstrahlen ist die Computertomographie (CT). Für die Einführung der CT erhielten G.N. Hounsfield und A.M. Cormack 1979 den Nobelpreis der Medizin. Heutzutage ist die CT auch im Kopf-Hals-Bereich eine der bedeutendsten Methoden in der radiologischen Diagnostik. Sie ermöglicht überlagerungsfreie Schnittbilder mit der Darstellung von niedrigeren Kontrastunterschieden als herkömmliche Aufnahmen.

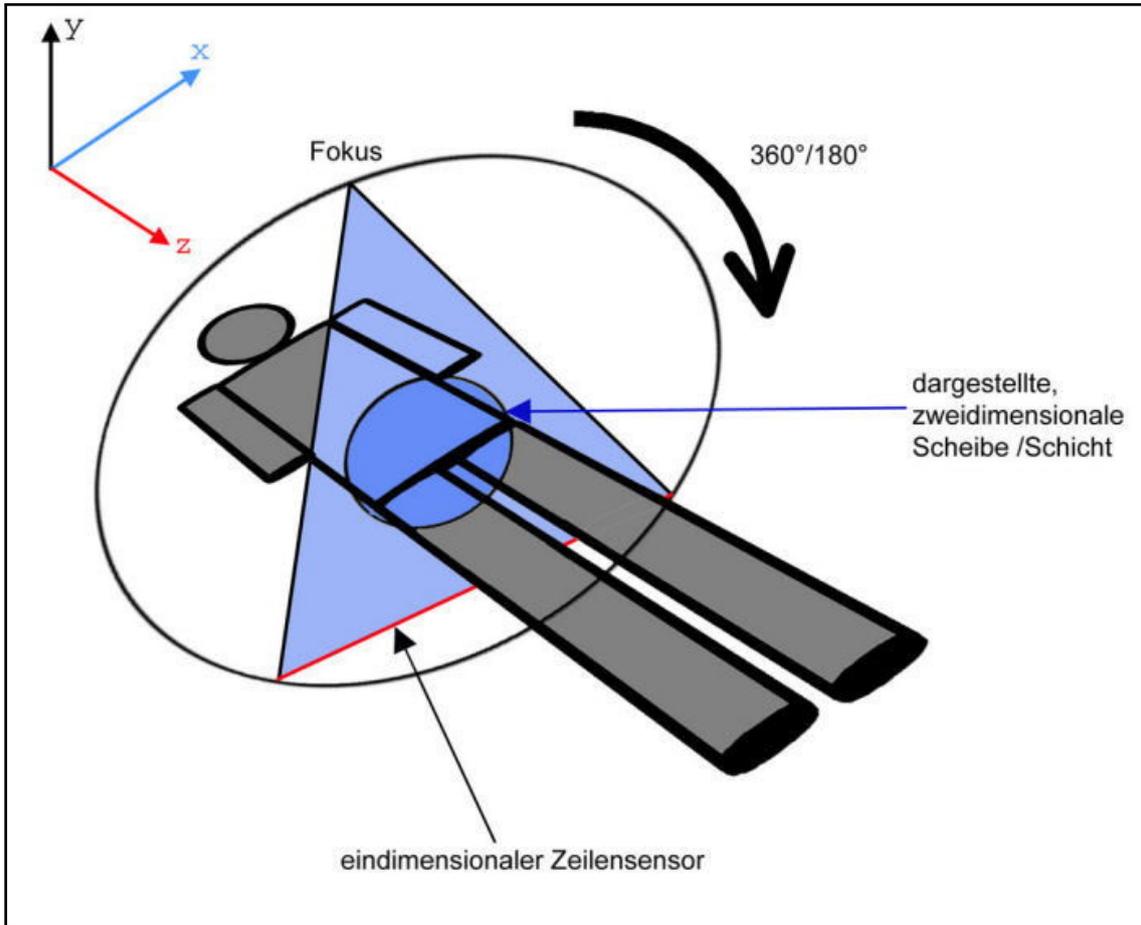
Das Prinzip der CT besteht in der fortlaufenden Rotation der Röntgenröhre um den liegenden Patienten (Abb. 3). Dabei wird der Patient in der Axialen schichtweise abgebildet. Der Patient wird von Röntgenröhre und gegenüber angeordnetem Detektor umkreist. Dabei erzeugt die Belichtung ein und derselben Schicht aus verschiedenen Richtungen der Rotation auch verschiedene Schwächungsprofile pro Belichtung. Aus den verschiedenen Schwächungsprofilen kann eine Rekonstruktion der Schwächungsverteilung für die erfasste zweidimensionale Schicht vom Computer berechnet und letztlich ein zweidimensionales Röntgenbild dieser axialen Schicht generiert werden.

Geräte früherer Generation, sogenannte sequentielle CT-Geräte, fahren dabei pro definierter Schicht einen Umlauf, bewegen dann den Patienten um den eingestellten Schichtabstand weiter und erfassen die nächste Schicht.

Dabei wird ein fächerförmiger Röntgenstrahl von einem linienförmigen Detektor erfasst. Moderne Geräte verwenden einen kontinuierlichen Durch- bzw. Vorschub des Patienten durch die Aufnahmeeinheit („Gantry“), wodurch sich eine spiralförmige, lückenlose Erfassungsgeometrie mit niedrigerer Strahlenbelastung des Patienten ergibt. Diese Geräte werden als Spiral-CT bezeichnet.

Eine zusätzliche Weiterentwicklung ist die Verwendung von mehrzeiligen Detektoren und einem breiter gefächerten Röntgenstrahl, um mehrere Schichten gleichzeitig zu erfassen und so die Auflösung zu erhöhen und die Bestrahlungszeit des Patienten durch eine schnellere Datenerfassung verkürzen zu können.

Abb. 3: Schemazeichnung der Computertomographie



Bewegungsablauf bei einer Computertomographie. Um einen liegenden Patienten kreist die Röntgenröhre, deren Strahlenbündel auf einen zweidimensionalen Fächer eingelenkt wird. Auf der gegenüberliegenden Seite der Strahlenquelle befindet sich ein eindimensionaler Zeilensensor, der die jeweils einfallenden Röntgenphotonen ortsbezogen misst. Ein Computer registriert zu jeder Messung die zugrunde liegende Projektionsgeometrie, dadurch kann über eine so genannte gefilterte Rückprojektion jedem Punkt innerhalb der blau dargestellten Feldgröße (Field Of View, FOV) ein Absorptionswert zugeordnet werden. Dieser wird als Grauwert codiert und auf dem Bildschirm angezeigt. Durch Stapelung vieler dieser Scheiben in Richtung der Z- Achse entsteht ein dreidimensionaler Datensatz. Quelle: (Schulze R. 2006)

Jedes Gewebe schwächt die sie durchdringende Strahlung unterschiedlich stark. Bei der Computertomographie bedeutet dies, dass gewebsspezifisch unterschiedlich stark abgeschwächte Strahlung der Röntgenröhre auf den Detektor trifft und in elektrische Signale umgewandelt wird. Damit diese Signale für den Menschen erfassbar sind, werden sie bildlich, in Form von Grauwerten dargestellt. Dabei bedeutet eine stärkere Abschwächung eine höhere

Absorption im Gewebe und in Anlehnung an die analoge Röntgenfilmdarstellung einen helleren Grauwert. Technisch ist es möglich über 4000 Grauwert-Unterschiede mittels der Detektoren zu erfassen. Die Einheit dieser Grau- bzw. Dichtewerte ist die sogenannte Hounsfield-Unit (HU, nach dem engl. Elektroingenieur G. N. Hounsfield, 1919-2004). Sie bildet unterschiedliche Materie bzw. Gewebe in definierten Wertebereichen ab. Luft hat dabei eine HU von -1000 und Wasser 0 (Hounsfield 1973, Russell et al. 1990) (Tab. 4).

Tab. 4: Charakteristische Werte der Hounsfield-Skala

	HU
Luft¹	-1000
Wasser¹	0
Muskelgewebe¹	40 - 60
Spongiöser Knochen²	> 150
Kompakter Knochen¹	> 250
Implantat²	> 600

Werte der Hounsfield- Skala

HU, Hounsfield-Unit

Hounsfield 1973¹

Russel et al. 1990²

Da das menschliche Auge jedoch nur 60 bis 80 Graustufen und weit weniger als den gesamten Umfang der Hounsfield-Einheiten unterscheiden kann (Petrov 2005), bedient man sich der selektiven Darstellung eines nur bestimmten Wertebereiches aus allen erfassten Grauwerten, einem sogenannten Grauwertfenster. Dieses wird in Lage und Ausdehnung dem zu untersuchenden Gewebe entsprechend ausgewählt. Auf diese Weise kann man für das zu untersuchende Gewebe eine möglichst genaue Grauwert-Unterscheidung bildlich darstellen, also ein Gewebe möglichst kontrastreich wiedergeben. Das schichtweise bzw. spiralförmig erfasste Volumen kann so mit Hilfe entsprechender Berechnungen am Computer in jeder beliebigen Schicht in

besagtem Grauwertfenster dargestellt werden. Ebenfalls ist es möglich aus den Grauwerten eine Oberflächendarstellung radiologisch zusammenhängender Grauwertbereiche zu erstellen und somit eine dreidimensionale Rekonstruktion des Volumens zu erzeugen.

Die einheitliche Grundlage der CT-Daten bildet das sogenannte DICOM-Format („Digital Imaging and Communications in Medicine“), einem Standard zum Informationsaustausch in der Medizin. Alle CT-Geräte bieten die Möglichkeit, die axialen Rekonstruktionen im DICOM-Format auszugeben. Diese Daten können zum einen 1:1 als einzelne Schichtbilder dargestellt werden. Zum anderen nutzen Computerprogramme diesen Standard, um CT-Daten weiter zu verarbeiten und beispielsweise zusätzliche koronare und sagittale Schichten zu berechnen oder oben genannte 3D-Modelle virtuell oder sogar als greifbare, stereolithographisch erzeugte Kunststoff- bzw. Epoxidharzmodelle zu erstellen. Zu diesen Programmen, welche das DICOM-Format verwenden, zählen auch die in der dentalen Implantologie verwendeten Planungsprogramme.

1.3.5 Digitale Volumentomographie

Seit Ende der 90er Jahre hat sich mit der digitalen Volumentomographie (DVT) ein weiteres dreidimensionales, tomographisches radiologisches Aufnahmeverfahren entwickelt. Ähnlich wie bei der Computertomographie werden Bilddaten in einer überlagerungsfreien, beliebig auszurichtenden schichtweisen Grauwertdarstellung des zu untersuchenden Objektes erstellt.

1.3.5.1 Indikationen der digitalen Volumentomographie

Die digitale Volumentomographie dient vornehmlich der Darstellung des Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereiches und in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde auch der Untersuchung der Felsenbeinregion. Die DVT ermöglicht bei zahnmedizinischen Anwendungen die zu untersuchende Region bis auf einzelne Zähne einzuschränken und somit die Strahlenbelastung für den Patienten weiter zu senken. Sie wird gegenüber der Computertomographie als Strahlungs dosis-reduzierendes bildgebendes Verfahren in der Zahnmedizin

empfohlen (Ludlow & Ivanovic 2008) und zur Abgrenzung gegenüber der klassischen CT des gesamten Schädels auch explizit „dentale digitale Volumentomographie“ genannt. Die DVT ist eine ergänzende Röntgentechnik, die möglicherweise zukünftig auch für bestimmte Fragestellungen die herkömmlichen zweidimensionalen Techniken ersetzen kann (Haßfeld et al. 2009). Dabei ist die DVT prinzipiell in allen Teilgebieten der Zahnmedizin, die Röntgendiagnostik zugänglich sind, einsetzbar. Verschiedene zahnmedizinische Indikationsgebiete werden derzeit diskutiert bzw. sind bereits erkennbar, bei denen eine DVT-Untersuchung erfolgen kann.

Hierzu gehören verschiedene Fragestellungen aus der zahnärztlichen Chirurgie, aber auch aus der Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie. Bei kompliziert verlagerten Zähnen, bei denen die räumliche Lagebeziehung zwischen Mandibularkanal und dem Weisheitszahn als nicht ausreichend sicher interpretiert werden kann (Flygare & Ohman 2008), bei Alveolarfortsatzfrakturen (Cohenca et al. 2007b) und bei größeren periapikalen knöchernen Läsionen (Simon et al. 2006), sowie odontogene Tumoren (Fullmer et al. 2007), findet die DVT ihre rechtfertigende Indikation.

Zur Therapieplanung in der Implantologie, insbesondere zur Visualisierung knöcherner Ausgangssituationen, zeigt die DVT-Planung eine gute Übereinstimmung mit der klinischen Situation (Nickenig & Eitner 2007). Zur periimplantären Diagnostik liefert die DVT dreidimensionale, maßstabsgetreue, überlagerungs- und verzerrungsfreie Darstellungen von periimplantären knöchernen Strukturen (Mengel et al. 2006).

Die Indikationen in der zahnärztlichen Prothetik reichen von der Anwendung virtueller Planungssoftware von implantatprothetischer Planungssoftware bis hin zur Diagnostik von knöchernen Erkrankungen des Kiefergelenks im Rahmen der Funktionsdiagnostik und Funktionstherapie (Fu et al. 2007, Honey et al. 2007).

In der Endodontie liefern DVT Aufnahmen aussagekräftige Diagnostik bei Wurzelresorptionen (Cohenca et al. 2007a), z. B. in Folge eines Zahntraumas. Bei apikalen Veränderungen, die mit klinischen Auffälligkeiten einhergehen und durch zweidimensionale Verfahren unzureichend erkennbar oder räumlich nicht

korrelierbar sind, liefert die DVT Aufnahme aussagekräftige Diagnostik (Lofthag-Hansen et al. 2007).

In der Parodontologie lassen sich mittels DVT Aufnahmen knöcherne Parodontaldefekte dreidimensional gut visualisieren und diagnostizieren (Mengel et al. 2005, Vandenberghe et al. 2007).

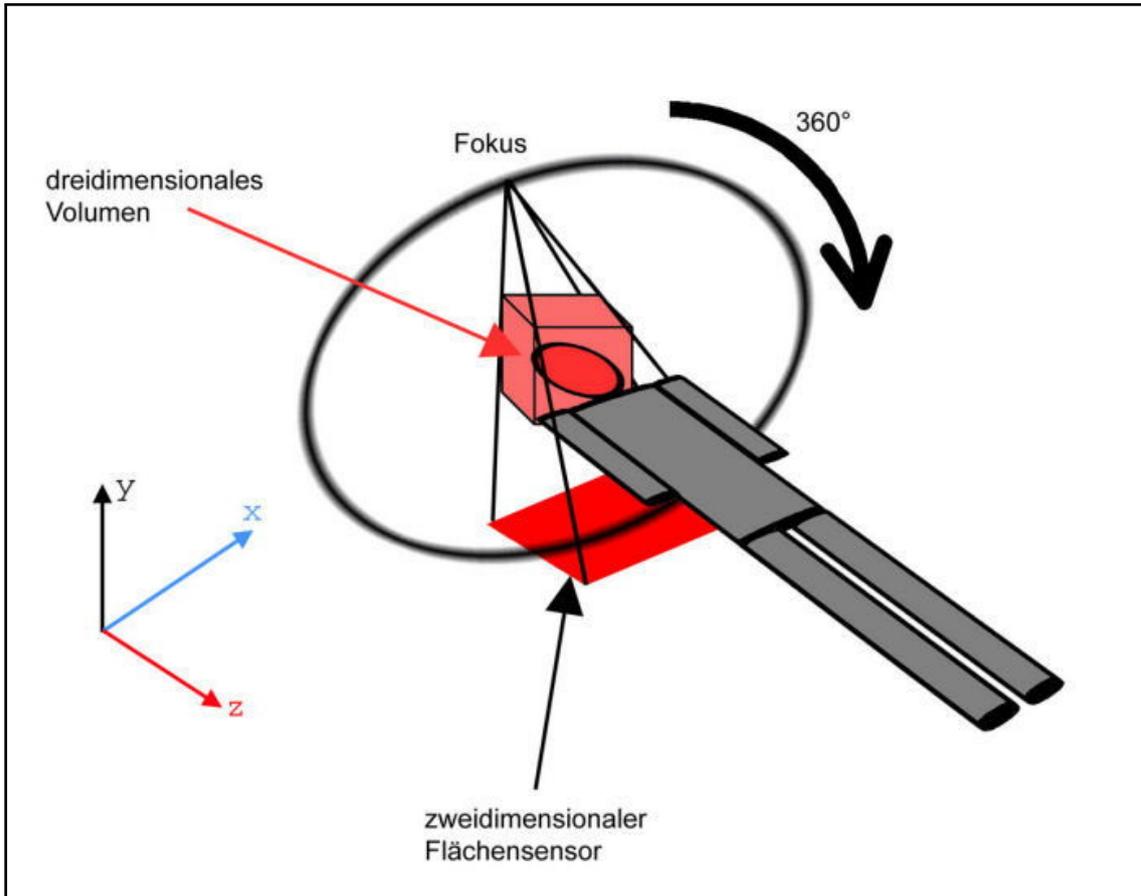
1.3.5.2 Funktionsprinzip der digitalen Volumentomographie

Im Gegensatz zu dem bei der CT verwendeten fächerförmigen Röntgenstrahl und einem ein- bzw. mehrzeiligen Sensor sowie einem mehrmaligen Umlauf des Röntgenstrahlers um den sich durch das Strahlenfeld bewegenden Patienten, bedient sich die digitale Volumentomographie eines dreidimensionalen Strahlenbündels und eines zweidimensionalen Flächendetektors (Abb. 4). Durch die konusförmige Geometrie des Röntgenstrahles wird die digitale Volumentomographie im Englischen auch als „cone-beam-CT“ („CBCT“) bezeichnet. Typisch für das Verfahren ist eine isometrische Ortsauflösung im Volumen in allen drei Raumrichtungen sowie die Konzentration auf die Darstellung von Hochkontrast, d.h. auf Hartgewebe (Haßfeld et al. 2009).

Während der Expositionsdauer führen Strahler und Detektor eine Kreisbewegung von bis zu 360° mit 100 bis 600 Einzelaufnahmen um den mit Laser-Lichtvisieren positionierten Kopf des Patienten aus. Die Kreisbewegungen und Anzahl der Einzelaufnahmen sind je nach Hersteller verschieden, ebenso die Expositionszeit, diese liegt zwischen 5-40 Sekunden.

Aus den Einzelaufnahmen wird ein dreidimensionales Volumen, durch einen je nach DVT-Gerät unterschiedlichen Rechenvorgang (Algorithmus), der zu untersuchenden Region berechnet. Dieses Volumen ist dann ein in allen drei Richtungen des Raumes lückenloser Datensatz aus sogenannten Voxeln (Abb. 5). Ein Voxel ist die kleinste Einheit eines solchen Datensatzes, hat Kanten gleicher Länge (isotrop) und spiegelt genau einen Grauwert überlagerungsfrei wieder. Das Voxel eines 3D-Datensatzes kann als Analogon zu einem Pixel einer 2D-Grafik gesehen werden. Die Größe eines Voxels definiert dabei das Auflösungsvermögen der Darstellung.

Abb. 4: Schemazeichnung der digitalen Volumentomographie



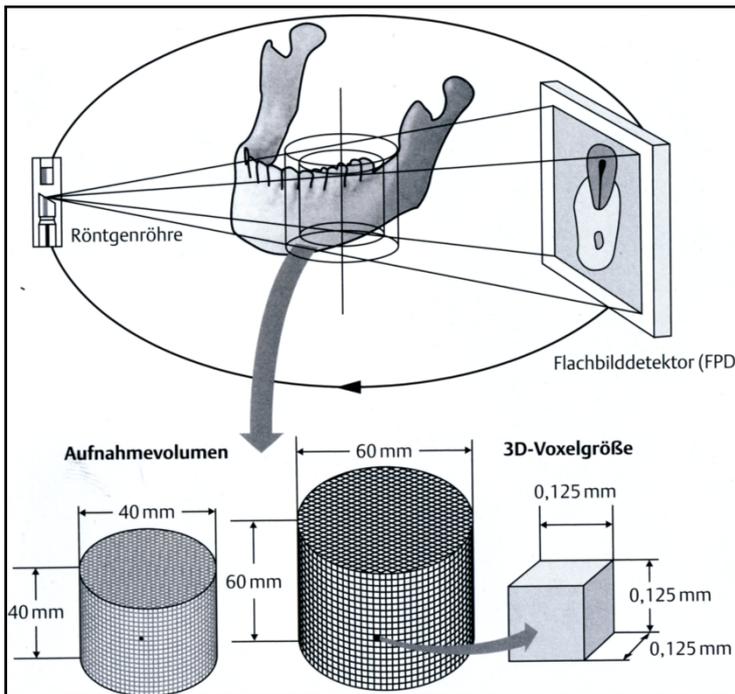
Bewegungsablauf bei der digitalen Volumentomographie. Im Vergleich zur CT wird das Strahlenbündel auf einen Konus eingeleitet, die durch den Patienten hindurchtretende Strahlung wird bei einem 360° Umlauf fortlaufend durch einen gegenüberliegenden zweidimensionalen Flächensensor registriert. Die Rekonstruktion eines dreidimensionalen Volumens wird durch einen einzigen Umlauf erstellt. Quelle: (Schulze R. 2006)

Je kleiner ein Voxel ist, desto detailreicher kann ein Objekt aufgelöst werden. Innerhalb dieses Volumens kann an beliebiger Stelle eine Schicht aus Voxeln betrachtet werden, sodass in der erfassten Körperregion jegliche Ebene als überlagerungsfreies Schnittbild dargestellt werden kann.

Auf Grund der andersartigen Aufnahmegeometrie und Berechnung kann jedoch bei der DVT nicht in gleicher Weise wie beim CT mittels der Hounsfield-Skala auf die tatsächliche Dichteigenschaft des Objektes zurückgeschlossen werden (Yamashina et al. 2008).

Auch die Darstellung von Weichgewebe bzw. die Unterscheidung verschiedener Weichgewebe ist im Gegensatz zum CT auf Grund des fehlenden Weichteilkontrastes eingeschränkt.

Abb. 5: DVT-Datensatzentstehung



Durch eine Röntgenröhre wird ein konusförmiger Röntgenstrahl ausgesendet. Die erzeugten Summationsbilder werden vom Sensor erfasst und anschliessend in ein aus Voxeln bestehendes Volumen umgerechnet. Das gewünschte Aufnahmevervolumen (Field of View, FOV) ist bei vielen DVT-Geräten wählbar. Quelle: (Pasler 2008)

Die meisten dieser DVT gerätespezifischen Bildbetrachtungsprogramme bieten die Möglichkeit, die Rekonstruktion der axialen Ebene als DICOM-Datensatz zu exportieren, um sie so der weiteren Datenverarbeitung zur Verfügung zu stellen. Ein solcher Datensatz kann dann ebenso wie ein CT-Datensatz weiter verwendet werden. Auf diese Weise sind auch die Datensätze der digitalen Volumentomographie für die 3D-Implantat-Planungsprogramme nutzbar.

Auf dem Markt befindliche Geräte unterscheiden sich in einigen Merkmalen. Bauartbedingt lassen sich die Größe des abgebildeten Volumens (Field of View,

FOV), die Patientenpositionierung und die verwendete Detektortechnologie unterscheiden. Die Patientenpositionierung kann dabei stehend, sitzend oder liegend erfolgen. Zur Erfassung der eigentlichen Summationsaufnahmen stehen zwei Techniken zur Verfügung, die eine bedient sich eines Charge-Coupled-Device (CCD) Sensors mit daran gekoppeltem Bildverstärker, die andere basiert auf der Verwendung eines Flatpaneldetectors (FPD). Softwareseitig unterscheiden sich die DVT Geräte vorwiegend in den zur Anwendung gebrachten Rekonstruktionsalgorithmen und der geräteeigenen Software zur Bildbetrachtung mit unterschiedlichen Funktionalitäten. Weiterhin kann man die Geräte als reines DVT-Gerät oder als Kombinationsgerät aufteilen. Letzteres kann aus einem echten Panoramaschichtaufnahme-Gerät, zum Teil mit Fernröntgenseitenaufnahme (FRS) Modus, in Kombination mit einem DVT bestehen.

1.4 Ziel der Arbeit

Ziel dieser klinischen Nachuntersuchungsstudie war die Bestimmung des dreidimensionalen marginalen Knochenangebots an Implantaten bei teilbezahnten Patienten mit behandelter chronischer und aggressiver Parodontitis 3 – 15 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.

2 Material und Methode

2.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine retrospektive klinische Nachuntersuchungsstudie.

Die Studie wurde nach den Richtlinien der Deklaration des Weltärztebundes von Helsinki (Version VI, 2002) ausgerichtet. Von jedem Patienten wurde eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie unterschrieben.

Die Implantationen und Freilegungen wurden von einem Parodontologen gemäß den Richtlinien des Herstellers durchgeführt, der in Zusammenarbeit mit vier weiteren Zahnärzten auch die prothetische Versorgung durchgeführt hatte. Die Behandlung erfolgte im Zentrum für Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde (ZMK) der Philipps-Universität Marburg in der Abteilung für Parodontologie. Zur Eingliederung der prothetischen Arbeiten auch teilweise in der Abteilung für orofoziale Prothetik und Funktionslehre des ZMK der Philipps-Universität Marburg.

Die klinischen Parameter wurden von 7 Untersuchern erhoben. Diese Untersucher wurden auf ihre Inter- und Intratester-Reliabilität mit Hilfe von doppelten Messungen an mindestens 50 Stellen bei mindestens 5 Patienten trainiert und getestet. Die Baseline-Untersuchung wurde 2 - 4 Wochen vor der Extraktion der nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne durchgeführt. Zwischen den chirurgischen Behandlungen erfolgten Mundhygienekontrollen in 4-wöchigen Abständen. Die erste Untersuchung des parodontal gesunden Restzahnbestandes und der noch nicht belasteten Implantate erfolgte unmittelbar vor Eingliederung der Suprakonstruktionen. Anschließend wurden die Untersuchungen in 3-monatigen Abständen fortgesetzt. In jeder Sitzung wurden die Patienten zur Verbesserung der Mundhygiene motiviert und instruiert, eine professionelle Zahn- bzw. Implantatreinigung sowie an den Zahnflächen mit Sondierungstiefen über 4 mm und Blutung nach Sondierung ein subgingivales Scaling durchgeführt. Das subgingivale Scaling mit Wurzelglättung erfolgte an den Zähnen mit herkömmlichen Handinstrumenten

(Gracey-Küretten, Scaler, HuFriedy, Chicago, USA). Die Implantate wurden mit speziellen Kunststoff-Scalern (Nobel Biocare®, Zürich, Schweiz) gereinigt.

Zusätzlich wurde eine Funktionsanalyse zur Baseline unmittelbar nach Insertion der Suprakonstruktion und danach jährlich durchgeführt.

Zweidimensionale Röntgenaufnahmen wurden ebenfalls zur Baseline Untersuchung, unmittelbar nach Insertion der Suprakonstruktion und 1, 3, 5, 8, 10 und 15 Jahre später angefertigt.

Am Ende der 3 – 15 jährigen Recallphase wurde einmalig nach durchschnittlich $8,74 \pm 3,85$ Jahren eine dreidimensionale DVT-Aufnahme angefertigt. An demselben Tag der DVT Aufnahme wurden abschließend klinische Parameter erhoben.

2.2 Patientenkollektiv

17 teilbezahnte Patienten mit generalisierter aggressiver Parodontitis (GAP) und 17 Patienten mit generalisierter chronischer Parodontitis (GCP) zwischen 19 und 66 Jahren zur Zeit der Implantation (Mittelwert: GAP: $46,9 \pm 11,6$ Jahre; GCP: $49,6 \pm 13,9$ Jahre) wurden in die Studie eingeschlossen (Tab. 5). Alle an dieser Studie beteiligten Patienten wurden aus dem Patientenstamm der Abteilung für Parodontologie des ZMK der Philipps-Universität Marburg ausgewählt. Die Diagnose GAP und GCP erfolgte nach der Klassifikation der AAP (Armitage 1999).

Bei allen Patienten wurde die Parodontitis in der Abteilung für Parodontologie der Zahnklinik Marburg behandelt. Trotz der parodontalen Behandlung kam es an einigen Parodontien zu einem kontinuierlichen Attachmentverlust. Eine sich anschließende systemische Antibiotikatherapie führte zu keiner Verbesserung der Erkrankung. Daraufhin wurden die nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne extrahiert und an den verbliebenen Zähnen bei Bedarf erneut ein subgingivales Scaling mit Wurzelglättung durchgeführt. Nach dieser erneuten parodontalen Behandlung wiesen die restlichen Zähne (GAP Mittelwert: $14,12 \pm 6,56$; GCP Mittelwert: $18,13 \pm 9,09$) gesunde Parodontien mit Sondierungstiefen unter 3 mm sowie keine Blutung nach Sondierung auf. Zwischen 1992 und 2003,

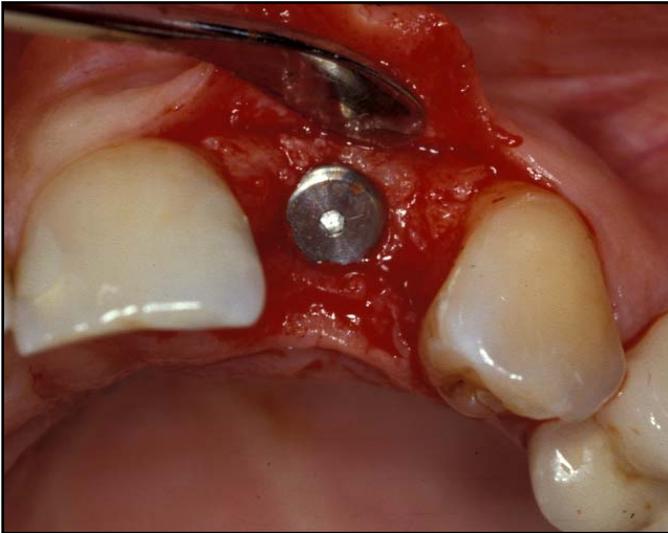
6 Monate nach Extraktion der nicht-erhaltbaren Zähne, wurden 119 Implantate (MK II, Nobel Biocare[®], Zürich, Schweiz und Osseotite[®], 3i[®] Implant Innovations, West Palm Beach, Florida, USA) inseriert: 81 bei GAP Patienten und 38 bei GCP Patienten.

Implantate wurden auf Knochenniveau inseriert und hatten eine umgebende Knochendicke von mindestens 2 mm bei Implantatinsertion (Abb. 6). Während der Implantation wurde die krestale Dicke des Knochens in vestibulo-oraler Richtung mit einer Messlehre (Beerendonk Seitz & Haag, Linden, Deutschland) bestimmt (Abb. 7). Zusätzlich wurde die Knochenqualität und die Atrophie des Knochens klassifiziert (Lekholm & Zarb 1985).

Die Freilegung erfolgte im Oberkiefer 6 Monate und im Unterkiefer 3 Monate nach Implantation. Die Suprakonstruktionen wurden 4 Wochen nachdem die Heilungsdistanzhülsen eingebracht wurden eingegliedert (Abb. 8). In der GAP Gruppe wurden 4 Implantate mit Einzelzahnkronen, 20 Implantate mit festsitzenden Brücken und 57 Implantate mit herausnehmbaren Marburger Doppelkronen versorgt (Tab. 5). In der GCP Gruppe wurden 12 Implantate mit Einzelzahnkronen, 15 Implantate mit festsitzenden Brücken und 11 Implantate mit herausnehmbaren Marburger Doppelkronen versorgt.

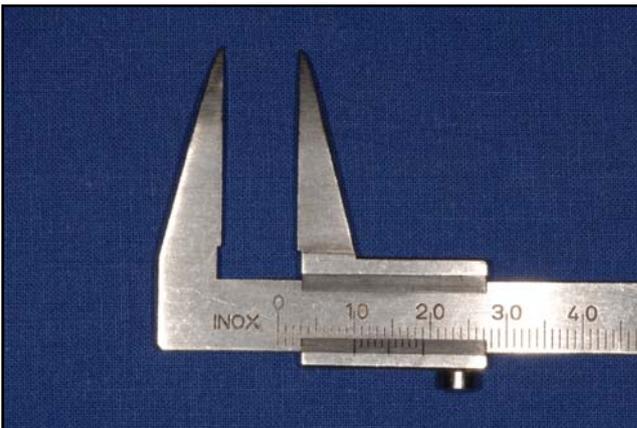
Alle Patienten erfüllten vor Insertion der Implantate folgende Kriterien: keine systemischen Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose), keine Schwangerschaft, keine kariösen Läsionen, keine kieferorthopädische Behandlung, keine regelmäßige Einnahme von Medikamenten und keine psychischen Auffälligkeiten.

Abb. 6: Implantatinsertion



Detailansicht eines inserierten Implantats während der Implantation. Die periimplantäre Knochendicke beträgt 2 mm.

Abb. 7: Messlehre



Messlehre zur intraoperativen Knochendickemessung.
(Beerendonk Seitz & Haag, Linden, Deutschland)

Abb. 8: Klinische Situation nach Eingliederung der Suprakonstruktion



Implantat Regio 22. Zwei Wochen nach Eingliederung der Suprakonstruktion.

2.3 Studienmethodik & erhobene Parameter

2.3.1 Anamnese

In einem anamnestischen Gespräch wurden jährlich die allgemeinmedizinische Anamnese, Familienanamnese und Rauchgewohnheiten erhoben. Bezüglich des Tabakkonsums wurden Nichtraucher und Raucher unterschieden. Patienten, die mindestens 10 Zigaretten täglich seit mehr als 5 Jahren rauchten, wurden als Raucher eingestuft (n = 16) (Kinane & Radvar 1997).

2.3.2 Klinische Untersuchungsparameter

Die klinischen Parameter wurden unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion und im Rahmen der 3-monatigen Nachuntersuchungen von 7 Untersuchern erhoben. Zusätzlich wurden diese auch am letzten Tag der klinischen Untersuchung zusammen mit einer DVT Aufnahme erhoben (Abb. 9). Alle nachfolgenden klinischen Parameter wurden in einem PAR-Status-Befundbogen erfasst.

Abb. 9: Klinische Situation am Tag der DVT-Aufnahme



Implantat Regio 22. 6 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion. Klinisch erkennbar eine leichte gingivale Rezession sowie livide Verfärbung der keratinisierten Mukosa.

2.3.2.1 Sondierungstiefe mit Bluten nach Sondierung

Die Sondierungstiefe (ST) wurde an allen Zähnen mit der Parodontalsonde (PCPUNC 15, Hu-Friedy, Chicago, USA) und an allen Implantaten mit einer Plast-O-Probe (Fa. Dentsply-Maillefer, Ballaigues, Schweiz) jeweils mesial, distal, vestibulär, palatinal bzw. lingual gemessen und 30 s danach die Blutung nach Sondierung (BNS) festgestellt.

2.3.2.2 Gingivale Rezession

Die Gingivale Rezession (GR) wurde an allen Zähnen jeweils mesial, distal, vestibulär, palatinal bzw. lingual von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Gingivarand gemessen. An den Implantaten erfolgt die Messung zwischen dem Übergang Suprakonstruktion-Abutment und der marginalen periimplantären Mukosa.

2.3.2.3 Attachment Level

Der Attachment Level (AL) wurde an den Zähnen von der Basis der Tasche bis zur Schmelz-Zement-Grenze gemessen. An den Implantaten wurde dementsprechend von der Basis der Tasche bis zum Übergang Suprakonstruktion-Abutment gemessen. Bei Vorhandensein von gingivalen Rezessionen wurde der Attachment Level aus gingivaler Rezession und Sondierungstiefe berechnet und an allen Zähnen und Implantaten jeweils mesial, distal, vestibulär, palatinal bzw. lingual bestimmt.

2.3.2.4 Gingiva- Index nach (Silness & Loe 1964)

Der Gingiva- Index (GI) wurde an allen Zähnen und Implantaten jeweils mesial, distal, vestibulär und palatinal bzw. lingual bestimmt und in folgende Grade eingeteilt:

Grad 0:	normale Gingiva, keine Entzündung, keine Verfärbung, keine Blutung
Grad 1:	geringe Entzündung, leichte Farbveränderung, keine Blutung
Grad 2:	mäßige Entzündung, Rötung, Ödem, Blutung bei Sondierung
Grad 3:	starke Entzündung, Rötung, Ödem, Tendenz zur Spontanblutung

2.3.2.5 Plaque-Index (PI) nach (Loe & Silness 1963)

Zur besseren Sichtbarkeit der Beläge wurden die Zähne mit einem Plaque-Relevator eingefärbt (7%iges Erythrosin). Der Plaqueindex (PI) wurde an allen Zähnen und Implantaten jeweils mesial, distal, vestibulär und palatinal bzw. lingual bestimmt und in folgende Grade eingeteilt:

Grad 0:	keine Plaque
Grad 1:	dünner Plaquefilm am Gingivarand, der nach dem Abstreichen mit einer Sonde erkennbar ist
Grad 2:	mäßige Plaqueansammlung entlang des Gingivarandes, erkennbar mit bloßem Auge, Interdentalräume frei
Grad 3:	Sehr viel Plaque entlang des Gingivarandes, Interdentalräume mit Plaque gefüllt

2.3.2.6 Breite der keratinisierten Mukosa

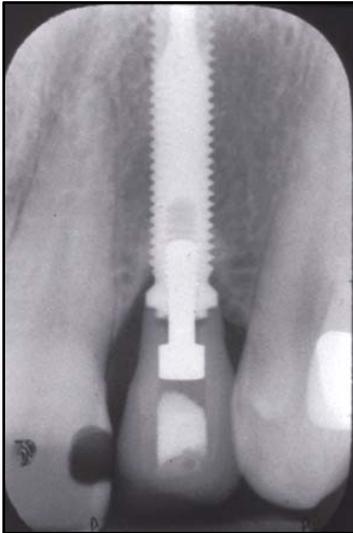
Die Breite der keratinisierten Mukosa (KM) wurde ausschließlich an den vestibulären Flächen der Implantate vom koronalen Rand der keratinisierten Mukosa bis zur mukogingivalen Grenze gemessen.

2.3.3 Radiologische Untersuchung

Es wurden standardisierte Röntgenaufnahmen von Zähnen und Implantaten mit der Paralleltechnik durchgeführt (Strid 1985). Diese Aufnahmen wurden von drei Personen angefertigt.

Die Röntgenaufnahmen erfolgten unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Abb. 10) und in Abständen von 1, 3, 5, 8, 10 und 15 Jahren später (Abb. 11).

Abb. 10: Einzelzahnfilm nach Eingliederung der Suprakonstruktion



Implantat Regio 22. Knochenabbau bis zur ersten Schraubenwindung

Abb. 11: Einzelzahnfilm am Tag der DVT-Aufnahme



Implantat Regio 22. Kein weiterer Knochenabbau feststellbar.

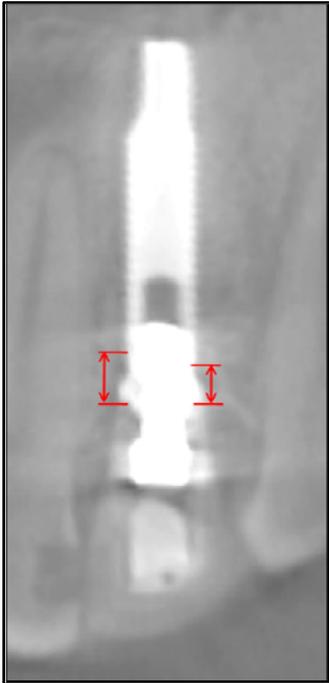
Bei der letzten klinischen Untersuchung, 3-15 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion, wurde einmalig ein DVT (Digitale Volumen Tomografie, 3D Accuitomo, J.Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan) angefertigt. Diese Aufnahmen wurden von einem Untersucher angefertigt. Zur Dosisreduzierung wurde das kleinste Aufnahmevolumen (FOV, Field Of View) mit 40 x 40 mm verwendet.

Lediglich bei Patienten, welche umfangreiche Implantationen in kontralateralen Quadranten hatten, wurde das Aufnahmevolumen erhöht um die gesamten Implantate abbilden zu können. Alle Aufnahmen wurden gemäß den Herstellerempfehlungen mit den Standardeinstellungen für Erwachsene angefertigt; die Röhrenspannung betrug 80 kV und die Stromstärke 5 mA.

In den DVT-Aufnahmen wurde der horizontale Knochenabbau von der Oberkante der Implantatschulter bis zum Knochenrand, der mit dem Implantat Kontakt hatte, an 4 Flächen gemessen: mesial, distal, vestibulär und oral (Abb. 12, 13). Zur Bestimmung der Mukosadicke wurde vor Anfertigung der Aufnahme ein Streifen Zinnfolie (Burlew Dryfoil, Jelenko Dental Health Prod., Armonk, USA) an der Mukosa adaptiert (Abb. 14). Der Abstand der Mukosa bis zum Knochen wurde vestibular von der Oberkante der Implantatschulter bis zur Zinnfolie gemessen (Abb. 15).

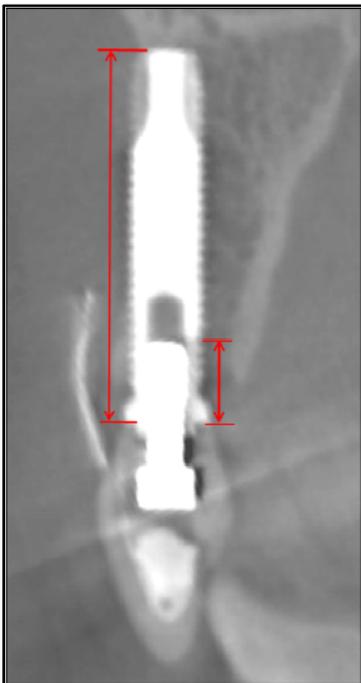
Die Auswertung der digitalen Aufnahmen wurde von einer Person mittels einer Computer Software (i-Dixel 1.805, J.Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan) durchgeführt. Zur Analyse des periimplantären Knochens wurde die koronale und sagittale Schicht der DVT-Aufnahme senkrecht zur Implantatachse ausgerichtet

Abb. 12: Messung des Knochenabbaus mesial & distal (Koronalebene)



Obere rote Linie: Knochen in Kontakt mit dem Implantat mesial & distal
Untere rote Linie: Oberkante der Implantatschulter
Rote Pfeile: Durchgeführte Messungen

Abb. 13: Messung des Knochenabbaus vestibulär & oral (Sagittalebene)



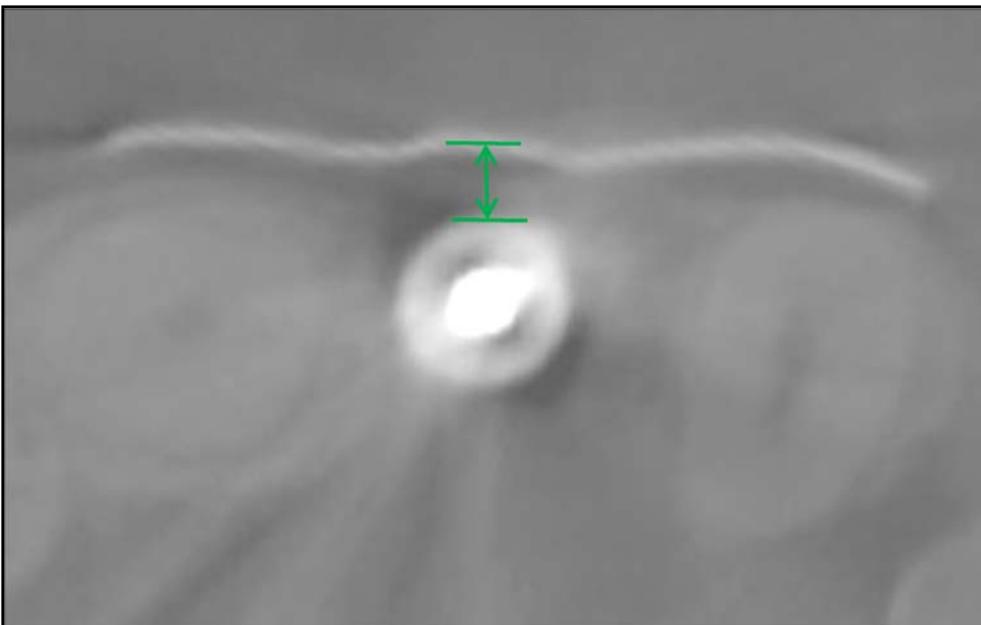
Obere rote Linie: Knochen in Kontakt mit dem Implantat vestibulär & oral
Untere rote Linie: Oberkante der Implantatschulter
Rote Pfeile: Durchgeführte Messungen

Abb. 14: Bestimmung der Mukosadiecke



Adaptierte Zinnfolie an der Mukosa

Abb. 15: Messung der Mukosadiecke (Axialebene)



Obere grüne Linie:	Messpunkt an der Zinnfolie
Untere grüne Linie:	Messpunkt an der Oberkante der Implantatschulter
Grüner Pfeil:	Durchgeführte Messung

2.4 Statistische Analyse

Die Aufteilung der Patienten erfolgte in die Gruppen GAP/ GCP und Maxilla/ Mandibula. Das Hauptzielkriterium dieser Arbeit war der vestibuläre Knochenabbau an Implantaten. Mit Ausnahme der statistischen Poweranalyse, erfolgte die gesamte statistische Auswertung mit der Software SPSS 15.0 für Windows (SPSS, Chicago, IL, USA).

Es wurden statistische Poweranalysen für den Knochenabbau und die Mukosadicke mit Hilfe der Software G*Power 3.0.10 für Windows (G*Power, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Institut für experimentelle Psychologie, Düsseldorf, Deutschland) durchgeführt (Faul et al. 2007). Die Unterschiede im Knochenabbau zwischen vestibulärer und oraler Seite hatten eine statistische Power von $(1-\beta = 0,997)$; der Knochenabbau war vestibulär statistisch signifikant höher ($p < 0,0005$). Die Unterschiede der Mukosadicke zwischen Maxilla und Mandibula hatten eine statistische Power von $(1-\beta = 0,998)$; die Mukosa war in der Mandibula statistisch signifikant dünner ($p < 0,0005$).

Der Friedman-Test wurde für den Vergleich mehrerer verbundener Parameter (Knochenabbau mesial, distal, vestibulär, oral) verwendet.

Univariate nichtparametrische Gruppenunterschiede (Mann-Whitney-Tests) der vier Knochenabbauparameter wurden für die Gruppen GAP/ GCP, sowie deren Untergruppen Topographie, Geschlecht, Implantatsystem, prothetische Versorgung und Tabakkonsum bestimmt. Wurden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wurde das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Univariate nichtparametrische Gruppenunterschiede (Mann-Whitney-Tests) des Parameters Mukosadicke wurden für die Gruppen GAP/ GCP, Maxilla/ Mandibula, sowie deren Untergruppen Topographie, Geschlecht, Implantatsystem, prothetische Versorgung und Tabakkonsum bestimmt. Wurden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wurde das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Nichtparametrische Korrelationen (Spearman) der Knochenabbauparameter wurden mit den metrischen Variablen der Regressionsanalyse Patientenalter, Implantatverweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion,

Implantatlänge, Knochenqualität, Mukosadicke, Breite der keratinisierten Mukosa, Sondierungstiefe, Gingivale Rezession, Attachment Level, Blüten nach Sondieren, Gingiva Index und Plaque Index bestimmt. Der Spearmansche Korrelationskoeffizient misst dabei den monotonen Zusammenhang zwischen den beiden Variablen (je größer/ kleiner, desto größer/ kleiner). Der Wertebereich liegt zwischen -1 und $+1$. Positive Werte zeigen einen Zusammenhang in die gleiche Richtung an (je größer desto größer; je kleiner desto kleiner), negative Werte zeigen einen umgekehrten Zusammenhang an (je größer desto kleiner; je kleiner desto größer). Ist der Wert genau $+1$ (-1), so ist der empirische Zusammenhang perfekt, d. h., wenn der eine Wert größer (kleiner) ist, ist auch der andere Wert größer (kleiner).

Pearsonsche Korrelationen der vier Knochenabbauparameter in den Gruppen wurden mit der Implantatverweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion bestimmt. Der Pearsonsche Korrelationskoeffizient misst den linearen Zusammenhang, also die Anpassung an eine (Regressions-) Gerade. Der Wertebereich und die Interpretation ist im Prinzip die gleiche wie beim Spearmanschen Koeffizient. Je näher der Koeffizient an der (minus) Eins ist, desto enger gruppieren sich die Punkte im Plot an der Regressionsgerade.

Als statistisch signifikant wurde $p \leq 0.05$ angesehen.

3 Ergebnisse

3.1 Klinische Ergebnisse

Die klinischen Parameter wurden im Rahmen des Recalls am Tag der DVT-Aufnahmen erhoben.

Die Knochenqualität wurde intraoperativ während der Implantation anhand der Klassifikation nach Lekholm & Zarb (1985) bestimmt. GCP Patienten ($2,13 \pm 0,56$) wiesen eine geringfügig bessere Knochenqualität auf als GAP Patienten ($1,94 \pm 0,45$). Die geringste Knochenqualität war in der Mandibula von GAP Patienten zu finden ($1,74 \pm 0,45$) (Abb. 16, 17, Tab. 6).

Die Breite der keratinisierten Mukosa wurde klinisch ausschließlich vestibulär gemessen. Dabei ergaben sich nur geringfügig Unterschiede zwischen GAP Patienten ($2,52 \pm 2,51$ mm) und GCP Patienten ($2,24 \pm 2,25$ mm). Die Messungen zeigten jedoch in beiden Gruppen in der Maxilla (GAP: $3,68 \pm 2,53$ mm; GCP: $3,81 \pm 2,50$ mm) eine dickere KM als in der Mandibula (GAP: $0,91 \pm 1,30$ mm; GCP: $1,09 \pm 1,01$ mm).

Die Sondierungstiefe betrug in der GAP Gruppe ($3,06 \pm 0,82$ mm) und in der GCP Gruppe ($2,80 \pm 0,66$ mm).

Die GAP Gruppe hatte größere gingivale Rezessionen (GR) als die GCP Gruppe. In beiden Gruppen war dies in der Mandibula (GAP: $1,06 \pm 1,62$ mm; GCP: $1,11 \pm 1,05$) stärker ausgeprägt als in der Maxilla (GAP: $0,86 \pm 1,24$ mm; GCP: $0,31 \pm 0,39$ mm).

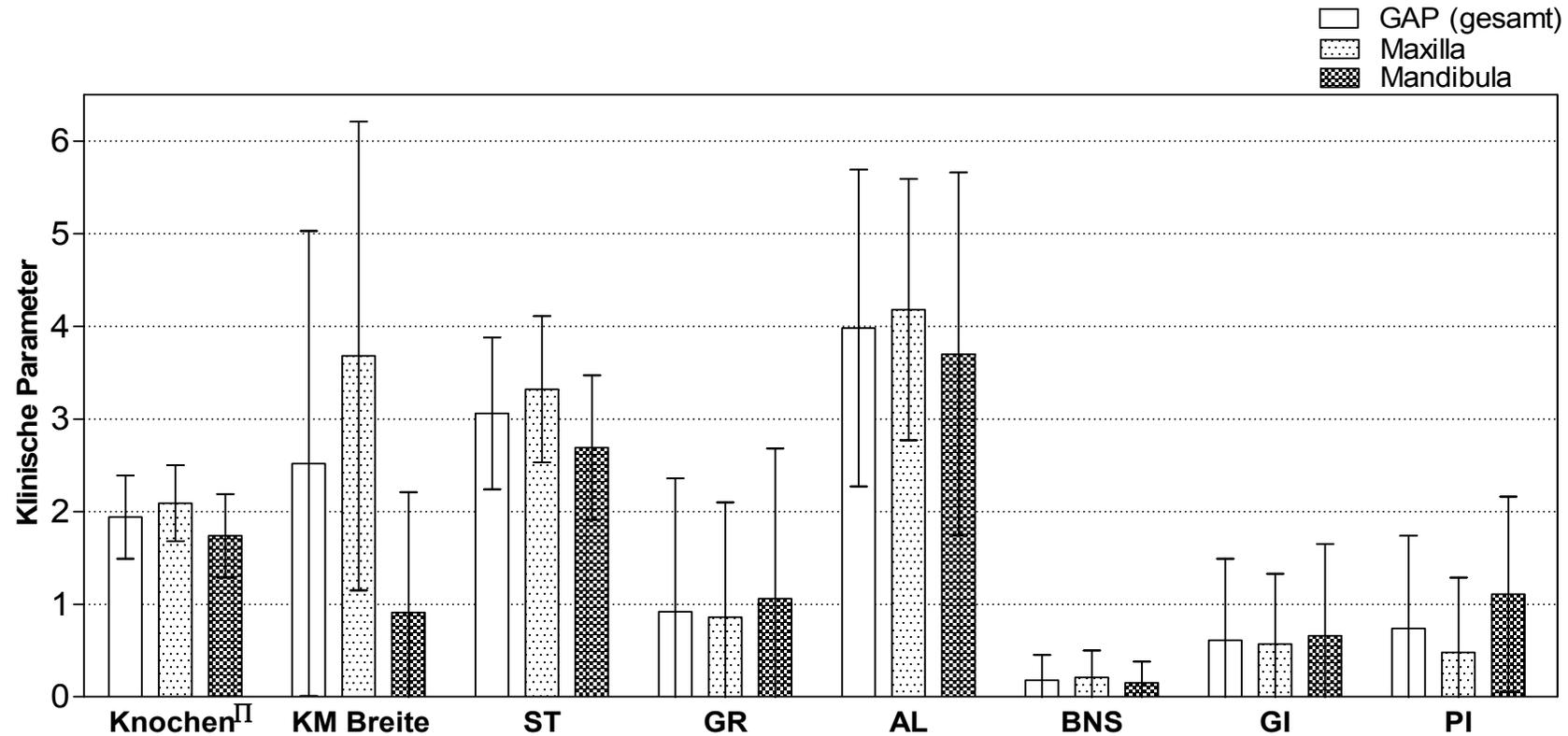
Der Attachment Level war in der GAP Gruppe ($3,98 \pm 1,71$ mm) höher als in der GCP Gruppe ($3,58 \pm 1,34$). Bei GAP Patienten war der AL in der Maxilla höher, bei GCP Patienten in der Mandibula.

Bluten nach Sondieren zeigte für beide Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Für die GAP Gruppe betrug der BNS ($0,18 \pm 0,27$) und für die GCP Gruppe ($0,13 \pm 0,17$).

Der Gingiva Index zeigte in der GAP Gruppe ($0,61 \pm 0,88$) höhere Entzündungszeichen, als in der GCP Gruppe ($0,47 \pm 0,60$). In beiden Gruppen fanden sich höhere Werte für GI in der Mandibula.

Der Plaque Index war in der GAP Gruppe höher als in der GCP Gruppe. Der PI war in beiden Gruppen in der Mandibula (GAP: $1,11 \pm 1,05$ mm; GCP: $0,57 \pm 0,92$ mm) höher als in der Maxilla (GAP: $0,48 \pm 0,81$ mm; GCP: $0,23 \pm 0,57$ mm).

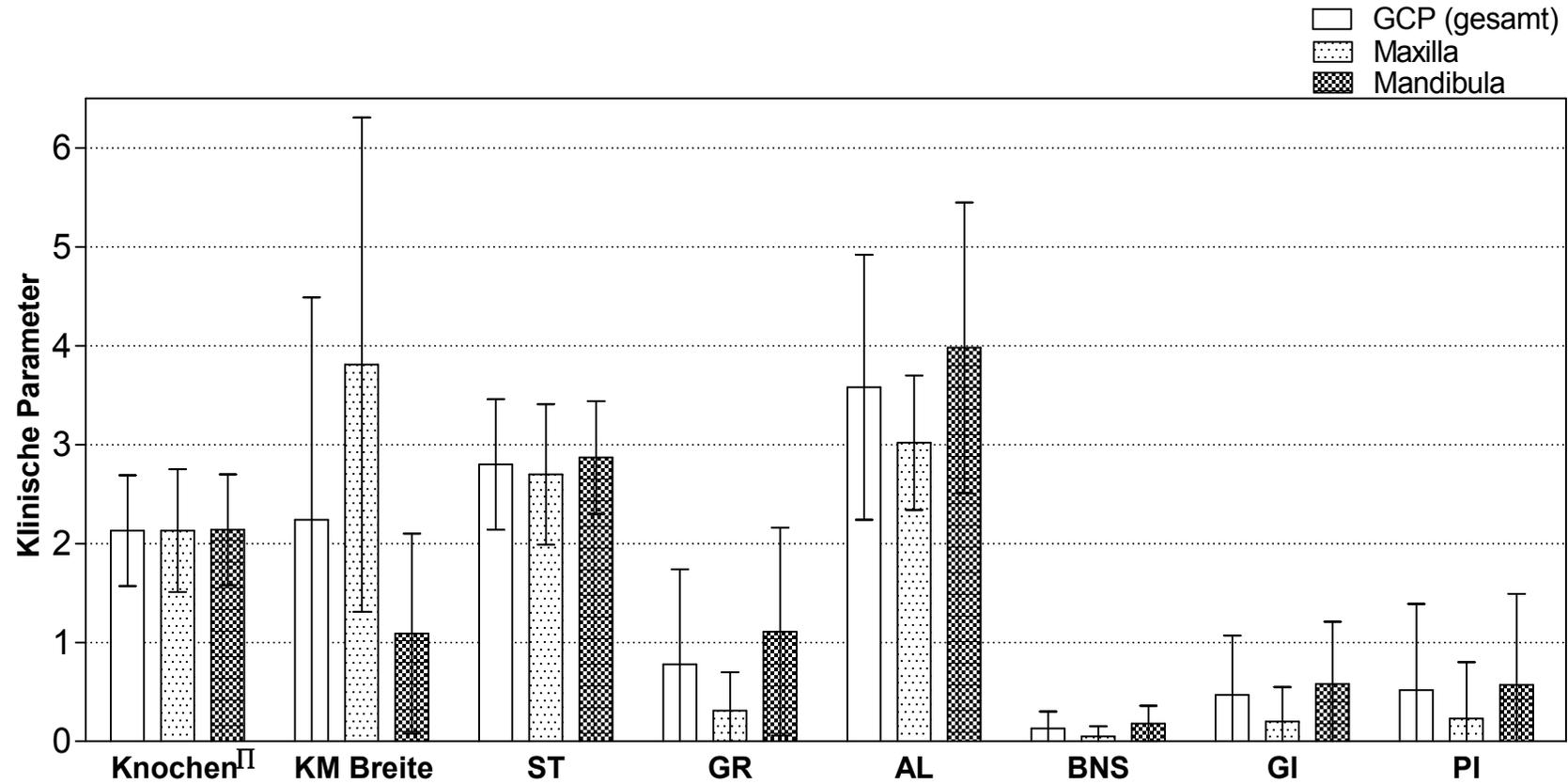
Abb. 16: Klinische Parameter an Implantaten bei GAP Patienten



GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa (mm)
 ST Sondierungstiefe (mm)
 GR Gingivale Rezession (mm)

AL Attachment Level (mm)
 BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index

Abb. 17: Klinische Parameter an Implantaten bei GCP Patienten



GCP Generalisierte Chronische Parodontitis
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa (mm)
 ST Sondierungstiefe (mm)
 GR Gingivale Rezession (mm)

AL Attachment Level (mm)
 BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index

3.2 Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten in den Gruppen

An dem dreidimensional vermessenen Knochen zeigte sich bei den Messungen der GAP Gruppe ($3,00 \pm 1,67$ mm) ein höherer Knochenabbau, als in der GCP Gruppe ($2,45 \pm 1,08$ mm) (Abb. 18, 19, Tab. 7).

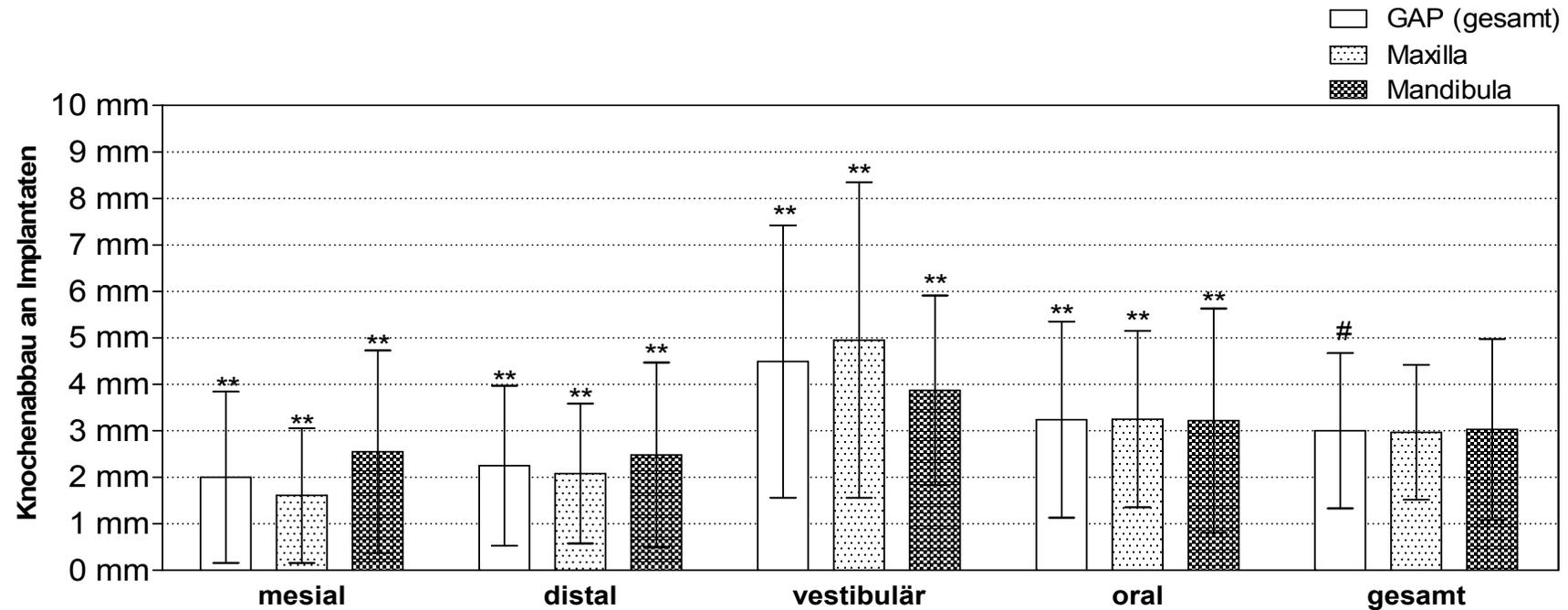
Unterschiede zwischen Messungen in Maxilla und Mandibula fielen innerhalb der Gruppen GAP (Maxilla: $2,97 \pm 1,45$ mm; Mandibula: $3,03 \pm 1,95$ mm) und GCP (Maxilla: $2,50 \pm 1,25$ mm; Mandibula: $2,42 \pm 0,97$ mm) nicht auf.

Betrachtet man die einzelnen Flächen der Implantate, so fällt auf, dass sich in beiden Gruppen an der vestibulären Fläche signifikant ($p < 0,0005$) der höchste Knochenabbau befand.

In der GAP Gruppe war der Knochenabbau signifikant ($p < 0,0005$) vestibulär am größten ($4,49 \pm 2,93$ mm), gefolgt von oral ($3,24 \pm 2,11$ mm), distal ($2,25 \pm 1,72$ mm) und mesial ($2,00 \pm 1,84$ mm). In der Maxilla der GAP Gruppe war der Knochenabbau ebenfalls signifikant ($p < 0,0005$) vestibulär am größten ($4,95 \pm 3,39$ mm), gefolgt von oral ($3,25 \pm 1,90$ mm), distal ($2,08 \pm 1,50$ mm) und mesial ($1,61 \pm 1,45$ mm). In der Mandibula der GAP Gruppe war der Knochenabbau ebenfalls vestibulär signifikant ($p < 0,0005$) am größten ($3,87 \pm 2,04$ mm), gefolgt von oral ($3,22 \pm 2,41$ mm), mesial ($2,55 \pm 2,18$ mm) und distal ($2,48 \pm 1,99$ mm).

Die GCP Gruppe hatte ebenfalls signifikant ($p < 0,0005$) den höchsten Knochenabbau vestibulär ($3,57 \pm 2,94$ mm). Oral ($2,13 \pm 0,93$ mm), distal ($2,07 \pm 1,46$ mm) und mesial ($2,05 \pm 1,55$ mm) unterschieden sich nur geringfügig. In der Mandibula der GCP Gruppe war der Knochenabbau vestibulär signifikant ($p < 0,0005$) am größten ($3,27 \pm 1,20$ mm), gefolgt von oral ($2,34 \pm 1,03$ mm), distal ($2,10 \pm 1,14$ mm) und mesial ($1,97 \pm 1,19$ mm).

Abb. 18: Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe, sowie deren Untergruppen Maxilla und Mandibula.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

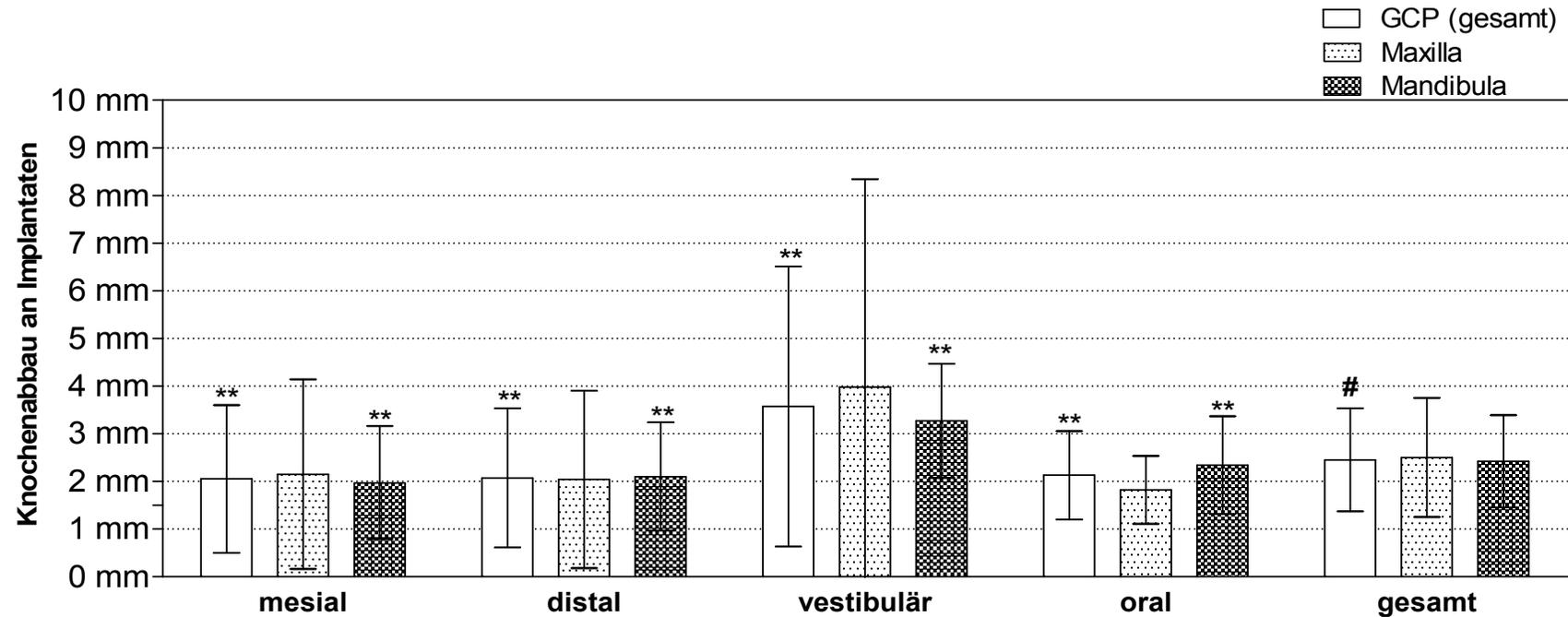
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

** Statistisch signifikant. Friedman-Test für Unterschiede der vier Parameter mesial, distal, vestibular, oral. Mesial, distal und oral sind statistisch signifikant unterschiedlich zu vestibulär.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 19: Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe, sowie deren Untergruppen Maxilla und Mandibula.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

** Statistisch signifikant. Friedman-Test für Unterschiede der vier Parameter mesial, distal, vestibular, oral. Mesial, distal und oral sind statistisch signifikant unterschiedlich zu vestibulär.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.2.1 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten

3.2.1.1 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie)

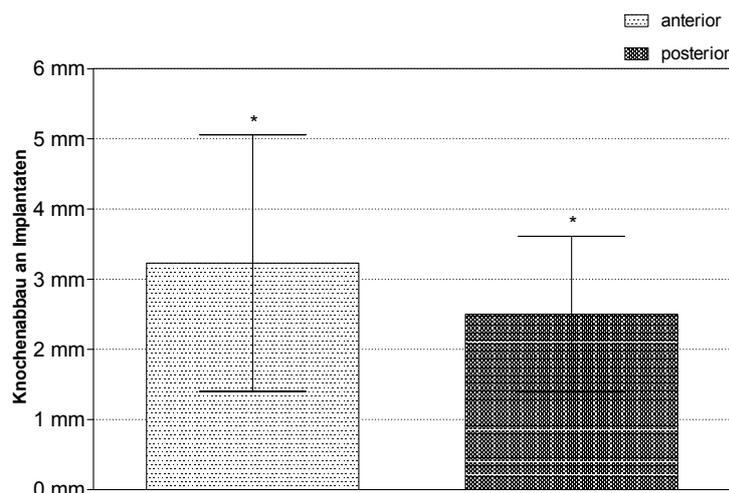
An Implantaten der GAP Gruppe kam es in der anterioren Region ($3,23 \pm 1,83$ mm) zu signifikant mehr Knochenabbau als in der posterioren Region ($2,50 \pm 1,11$ mm) (Abb. 20, Tab. 8).

Die Maxilla zeigte im anterioren Bereich ($3,32 \pm 1,52$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als im posterioren Bereich ($2,16 \pm 0,84$ mm) (Abb. 43, Tab. 8). Vestibulär fand sich anterior ($5,92 \pm 3,55$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als posterior ($2,66 \pm 1,23$ mm).

Die Mandibula zeigte signifikant mehr Knochenabbau anterior ($3,10 \pm 2,26$ mm) als posterior ($2,90 \pm 1,28$ mm) (Abb. 44, Tab. 8). Vestibulär fand sich in der Mandibula in der anterioren Region ($3,97 \pm 2,17$ mm) statistisch signifikant mehr Knochenabbau als in der posterioren Region ($3,68 \pm 1,85$ mm).

In der GAP Gruppe zeigte die Maxilla oral in der posterioren Region ($2,84 \pm 1,09$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als in der gleichen Region die GCP Gruppe ($1,75 \pm 0,56$ mm) (Abb. 43, 53, Tab. 8, 9).

Abb. 20: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Topographie unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.2.1.2 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht)

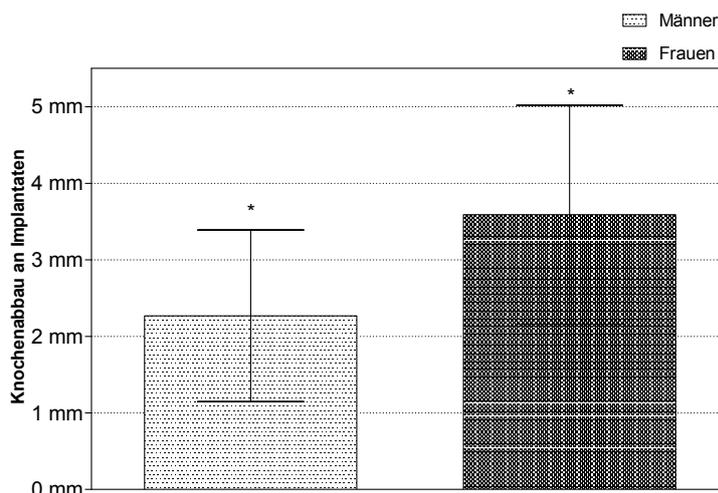
An Implantaten der GAP Gruppe kam es bei Frauen ($3,67 \pm 1,78$ mm) zu signifikant mehr Knochenabbau als bei Männern ($2,11 \pm 0,96$ mm) (Abb. 21, Tab.8).

In der Maxilla hatten Frauen ($3,59 \pm 1,43$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als Männer ($2,27 \pm 1,12$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, zeigten Frauen mesial und distal in der Maxilla signifikant mehr Knochenabbau als Männer (Abb. 45, Tab. 8).

In der Mandibula hatten Frauen ($3,77 \pm 2,15$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als Männer ($1,84 \pm 0,54$ mm) (Abb. 46, Tab. 8). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Frauen mesial und distal in der Mandibula signifikant mehr Knochenabbau als Männer.

Im Gruppenvergleich hatten Frauen in der Maxilla der GAP Gruppe oral signifikant mehr Knochenabbau als in der Maxilla der GCP Gruppe (Abb. 45, 55, Tab. 8, 9). In der Mandibula hatten Frauen aus der GAP Gruppe mesial und distal signifikant mehr Knochenabbau als in der Mandibula der GCP Gruppe (Abb. 46, 56, Tab. 8, 9).

Abb. 21: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Geschlecht unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

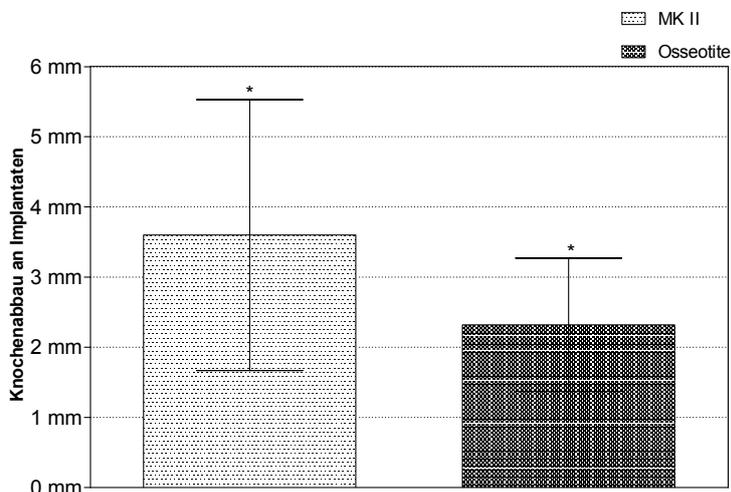
3.2.1.3 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem)

In der GAP Gruppe kam es an MK II Implantaten ($3,60 \pm 1,93$ mm) zu signifikant mehr Knochenabbau als an Osseotite Implantaten ($2,32 \pm 0,95$ mm) (Abb. 22, Tab. 8).

In der Maxilla zeigten MK II Implantate ($3,80 \pm 1,49$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als Osseotite Implantate ($2,36 \pm 1,08$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, kam es sowohl mesial, distal, als auch oral an MK II Implantaten zu signifikant mehr Knochenabbau als an Osseotite Implantaten (Abb. 47, Tab. 8).

In der Mandibula hatten MK II Implantate ($3,42 \pm 2,26$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als Osseotite Implantate ($2,21 \pm 0,51$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen zeigte sich diese Signifikanz ausschließlich für die distale Seite (Abb. 48, Tab. 8).

Abb. 22: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)
Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.2.1.4 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik)

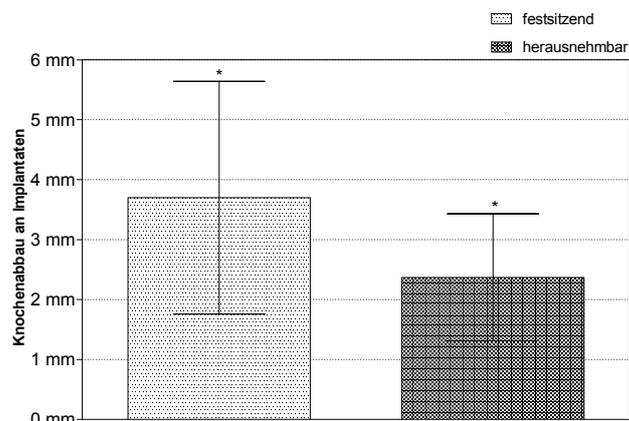
In der GAP Gruppe kam es bei festsitzenden prothetischen Versorgungen ($3,70 \pm 1,94$ mm) zu signifikant mehr Knochenabbau als bei herausnehmbaren prothetischen Versorgungen ($2,37 \pm 1,06$ mm) (Abb. 23, Tab. 8).

In der Maxilla hatten festsitzenden Versorgungen ($3,51 \pm 1,66$ mm) mehr Knochenabbau als herausnehmbare Versorgungen ($2,61 \pm 1,17$ mm). Distal hatten festsitzende Versorgungen ($2,68 \pm 1,40$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als herausnehmbare Versorgungen ($1,68 \pm 1,46$ mm) (Abb. 49, Tab. 8).

In der Mandibula hatten festsitzende Versorgungen ($3,89 \pm 2,21$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als herausnehmbare Versorgungen ($1,93 \pm 0,63$ mm). Mesial hatten festsitzende Versorgungen ($3,61 \pm 2,24$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als herausnehmbare Versorgungen ($1,22 \pm 1,15$ mm), ebenso distal, dort hatten festsitzenden Versorgungen ($3,48 \pm 2,06$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als herausnehmbare Versorgungen ($1,22 \pm 0,88$ mm) (Abb. 50, Tab. 8).

Im Gruppenvergleich war an Implantaten der GAP Gruppe, die festsitzend versorgt waren, in der Maxilla oral ($3,61 \pm 2,38$ mm) signifikant mehr Knochenabbau feststellbar als in der GCP Gruppe ($1,87 \pm 0,74$ mm) (Abb. 49, 59, Tab. 8, 9).

Abb. 23: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.2.1.5 Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum)

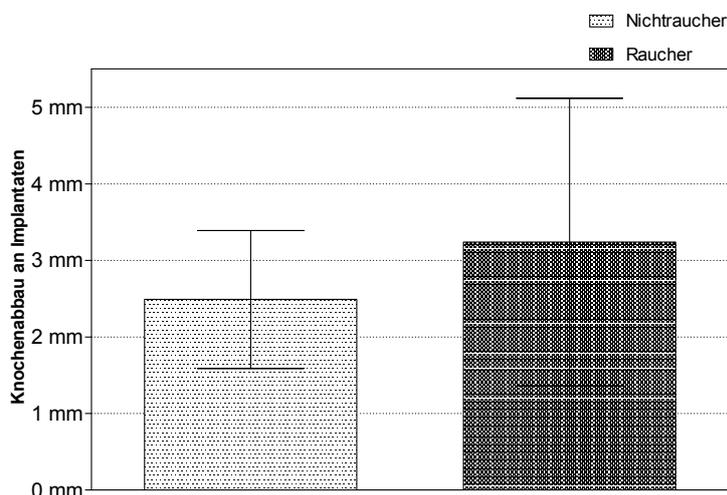
In der GAP Gruppe kam es bei Rauchern ($3,24 \pm 1,88$ mm) zu mehr Knochenabbau als bei Nichtrauchern ($2,49 \pm 0,90$ mm), diese Werte waren allerdings nicht signifikant (Abb. 24, Tab. 8).

In der Maxilla hatten Raucher ($3,10 \pm 1,59$ mm) mehr Knochenabbau als Nichtraucher ($2,70 \pm 1,07$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen hatten Raucher vestibulär mehr Knochenabbau als Nichtraucher. Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 51, Tab. 8).

In der Mandibula hatten Raucher ($3,42 \pm 2,26$ mm) mehr Knochenabbau als Nichtraucher ($2,21 \pm 0,51$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Raucher vestibulär mehr Knochenabbau als Nichtraucher. Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 52, Tab. 8).

Im Gruppenvergleich hatten Raucher in der GAP Gruppe in der Maxilla oral ($3,47 \pm 2,05$ mm) signifikant mehr Knochenabbau als in der GCP Gruppe ($1,80 \pm 0,58$ mm) (Abb. 51, 61, Tab. 8, 9).

Abb. 24: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

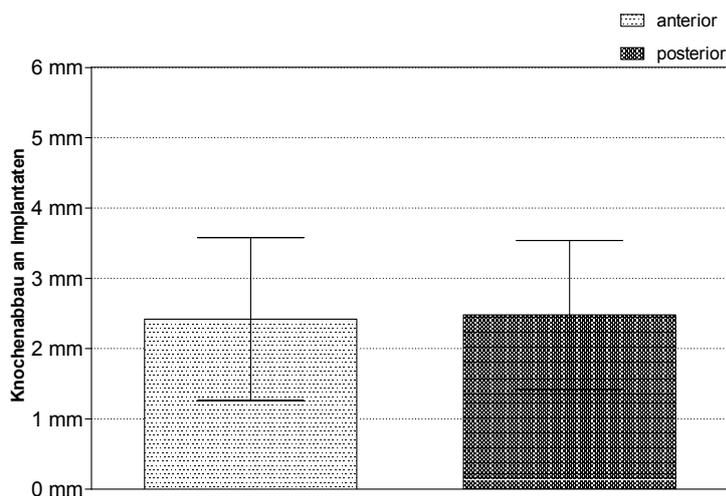
3.2.2 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten

3.2.2.1 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie)

An Implantaten der GCP Gruppe zeigten sich zwischen der anterioren Region ($2,42 \pm 1,16$ mm) und der posterioren Region ($2,48 \pm 1,06$ mm) keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Knochenabbaus (Abb. 25, Tab. 9).

Im Gruppenvergleich war in der Maxilla der GCP Gruppe an der oralen Seite in der posterioren Region ($1,75 \pm 0,56$ mm) signifikant weniger Knochenabbau als in der GAP Gruppe ($2,84 \pm 1,09$ mm) feststellbar (Abb. 53, 63, Tab. 8, 9).

Abb. 25: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.2.2.2 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht)

An Implantaten der GCP Gruppe bemerkte man zwischen Männern ($2,33 \pm 1,00$ mm) und Frauen ($2,71 \pm 1,25$ mm) keine signifikanten Unterschiede im Knochenabbau (Abb. 26, Tab. 9).

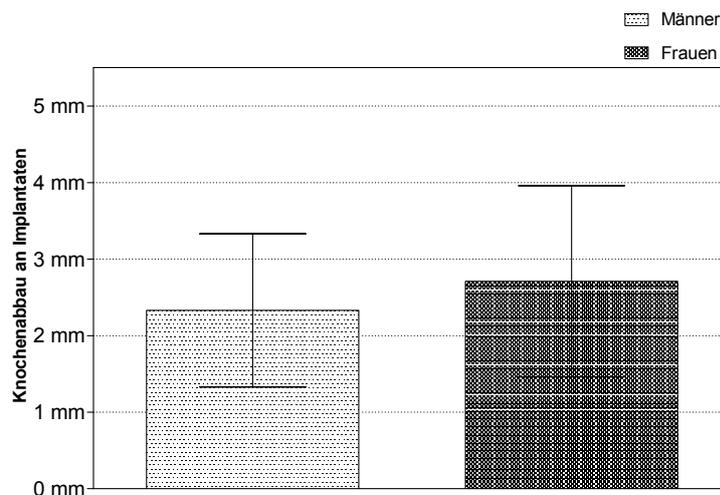
In der Maxilla hatten Frauen ($3,11 \pm 1,45$ mm) mehr Knochenabbau als Männer ($2,02 \pm 0,86$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen hatten Frauen vestibulär ($5,39 \pm 5,73$ mm) mehr Knochenabbau als Männer ($2,88 \pm 2,81$ mm). Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 55, Tab. 9).

In der Mandibula hatten Frauen ($2,15 \pm 0,68$ mm) weniger Knochenabbau als Männer ($2,50 \pm 1,05$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Frauen vestibulär ($2,66 \pm 0,87$ mm) weniger Knochenabbau als Männer ($3,45 \pm 0,87$ mm). Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 56, Tab. 9).

Im Gruppenvergleich hatten Frauen der GCP Gruppe in der Maxilla oral ($1,61 \pm 0,56$ mm) signifikant weniger Knochenabbau als in der GAP Gruppe ($3,87 \pm 2,18$ mm) (Abb. 45, 55, Tab. 8, 9).

Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Frauen in der Mandibula mesial und distal, statistisch signifikant weniger Knochenabbau als in der GAP Gruppe (Abb. 46, 56, Tab. 8, 9).

Abb. 26: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

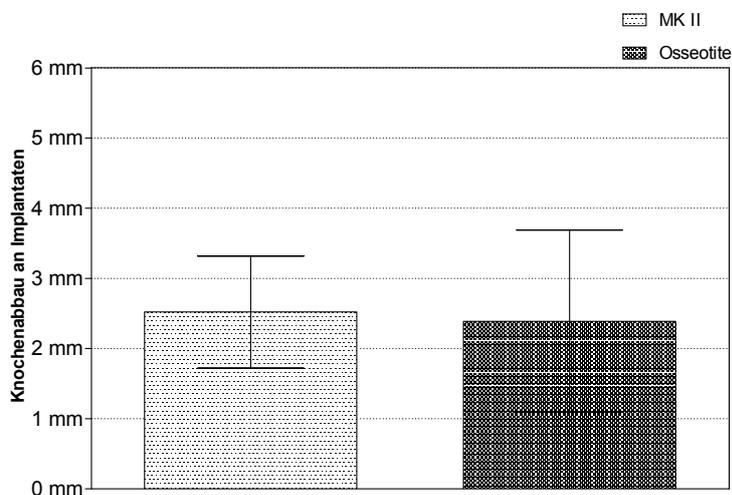
3.2.2.3 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem)

An Implantaten der GCP Gruppe bemerkte man zwischen MK II Implantaten ($2,52 \pm 0,80$ mm) und Osseotite Implantaten ($2,39 \pm 1,30$ mm) keine signifikanten Unterschiede im Knochenabbau (Abb. 27, Tab. 9).

In der Maxilla hatten MK II Implantate ($3,26 \pm 0,45$ mm) mehr Knochenabbau als Osseotite Implantate ($2,32 \pm 1,32$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten MK II Implantate vestibulär ($4,39 \pm 2,47$ mm) mehr Knochenabbau als Osseotite Implantate ($3,89 \pm 4,76$ mm). Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 57, Tab. 9).

In der Mandibula gab es zwischen MK II Implantaten ($2,37 \pm 0,78$ mm) und Osseotite Implantaten ($2,53 \pm 1,37$ mm) keine signifikanten Unterschiede im Knochenabbau (Abb. 58, Tab. 9).

Abb. 27: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

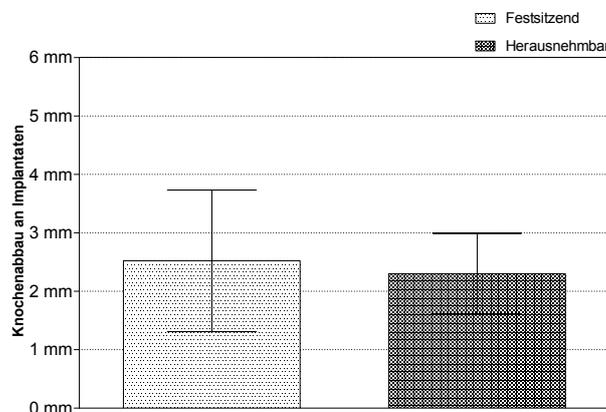
3.2.2.4 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik)

An Implantaten der GCP Gruppe bemerkte man zwischen festsitzender Versorgung ($2,52 \pm 1,21$ mm) und herausnehmbarer Versorgung ($2,30 \pm 0,69$ mm) keine signifikanten Unterschiede im Knochenabbau (Abb. 28, Tab. 9).

In der Maxilla hatten Implantate mit festsitzenden Versorgungen ($2,61 \pm 1,30$ mm) mehr Knochenabbau als Implantate mit herausnehmbaren Versorgungen ($1,73 \pm 0,20$ mm). Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Implantate mit festsitzenden Versorgungen vestibulär ($4,18 \pm 4,64$ mm) mehr Knochenabbau als Implantate mit herausnehmbaren Versorgungen ($2,58 \pm 0,59$ mm). Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 59, Tab. 9). In der Mandibula bemerkte man zwischen festsitzenden Versorgungen ($2,42 \pm 1,15$ mm) und herausnehmbaren Versorgungen ($2,43 \pm 0,70$ mm) keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Knochenabbaus. Bei Betrachtung der einzelnen Implantatflächen, hatten Implantate mit festsitzenden Versorgungen vestibulär ($3,02 \pm 1,26$ mm) weniger Knochenabbau als Implantate mit herausnehmbaren Versorgungen ($3,64 \pm 1,07$ mm). Diese Werte waren nicht signifikant (Abb. 60, Tab. 9).

Im Gruppenvergleich hatten Implantate mit festsitzenden Versorgungen in der GCP Gruppe ($1,87 \pm 0,74$ mm) in der Maxilla oral signifikant weniger Knochenabbau als in der GAP Gruppe ($3,61 \pm 2,38$ mm). (Abb. 49, 59, Tab. 8, 9)

Abb. 28: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik)



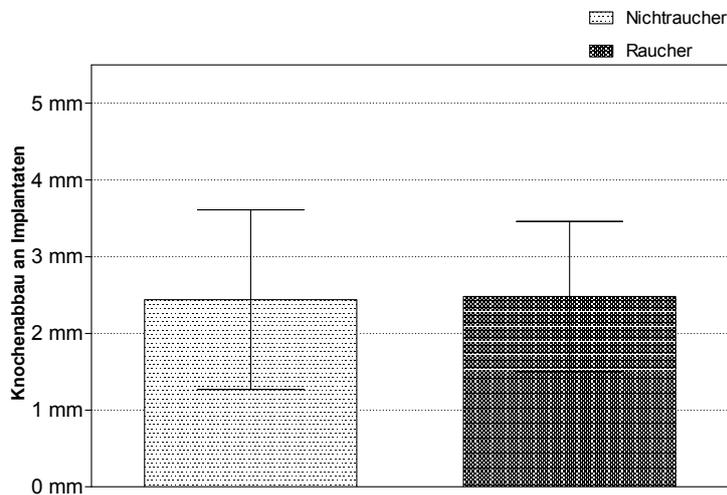
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.2.2.5 Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum)

An Implantaten der GCP Gruppe bemerkte man zwischen Rauchern ($2,48 \pm 0,98$ mm) und Nichtrauchern ($2,44 \pm 1,17$ mm) keine signifikanten Unterschiede im Knochenabbau (Abb. 29, Tab.9).

Im Gruppenvergleich hatten Raucher in der GCP Gruppe oral ($1,80 \pm 0,58$ mm) in der Maxilla signifikant mehr Knochenabbau als in der GCP Gruppe ($3,47 \pm 2,05$ mm) (Abb. 51, 61, Tab. 8, 9).

Abb. 29: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.3 Dicke der Mukosa an Implantaten

Bei der Betrachtung der Mukosadicke an Implantaten zeigte sich, dass sich die Messungen der GAP Gruppe ($1,55 \pm 1,20$ mm) nur geringfügig von denen der GCP Gruppe ($1,46 \pm 1,15$ mm) unterschieden (Abb. 30, Tab. 10).

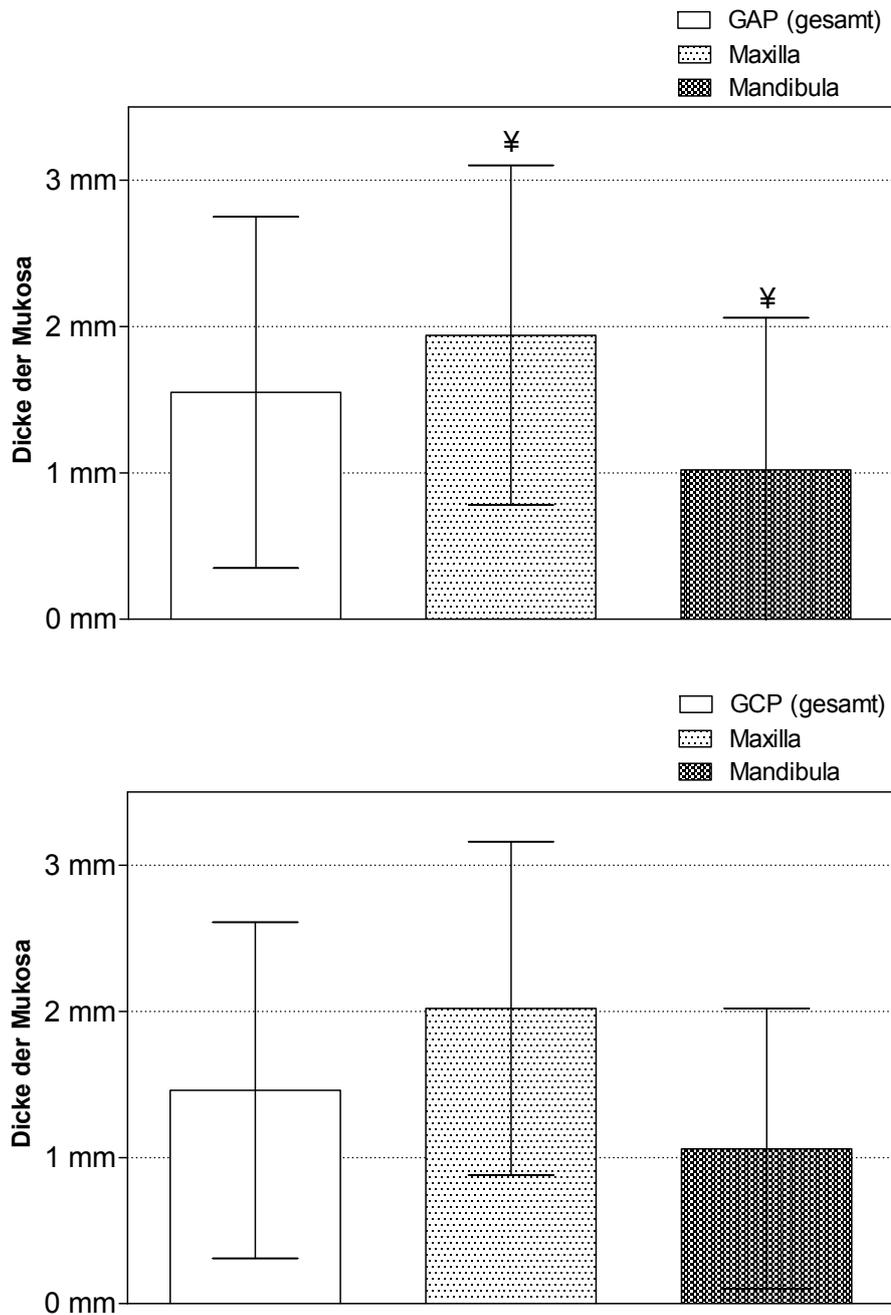
Dies stellte sich auch bei getrennter Betrachtungsweise der Kiefer dar, signifikante Gruppenunterunterschiede zwischen den Gruppen GAP und GCP, konnten zwischen Maxilla (GAP: $1,94 \pm 1,16$ mm; GCP: $2,02 \pm 1,14$ mm) und Mandibula (GAP: $1,02 \pm 1,04$ mm; GCP: $1,06 \pm 0,96$ mm) nicht nachgewiesen werden.

Innerhalb der Gruppen, hatte sowohl die GAP Gruppe, als auch die GCP Gruppe, in der Mandibula eine dünnere Mukosa als in der Maxilla.

In der GAP Gruppe war die Mukosa der Mandibula ($1,02 \pm 1,04$ mm) signifikant dünner als die der Maxilla (GAP: $1,94 \pm 1,16$ mm).

Die GCP Gruppe verzeichnete in der Mandibula ($1,06 \pm 0,96$ mm) ebenfalls eine dünnere Mukosa als in der Maxilla ($2,02 \pm 1,14$), dieses Ergebnis war jedoch nicht signifikant.

Abb. 30: Dicke der Mukosa an Implantaten



Die Grafiken zeigen GAP- und GCP Implantate.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

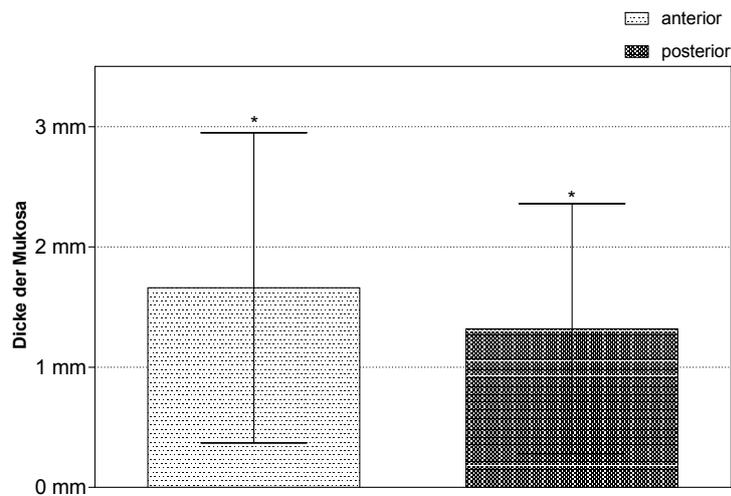
3.3.1 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten

3.3.1.1 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie)

Die Mukosa in der GAP Gruppe war in der posterioren Region ($1,32 \pm 1,04$ mm) signifikant dünner als in der anterioren Region ($1,66 \pm 1,29$ mm) (Abb. 31, Tab. 11).

Die Mandibula hatte dünnere Mukosa als die Maxilla. In der anterioren Region war die Mukosa der Mandibula ($0,99 \pm 1,13$ mm) signifikant dünner als in der Maxilla ($2,11 \pm 1,21$ mm). In der posterioren Region war die Mukosa der Mandibula ($1,07 \pm 1,00$ mm) dünner als in der Maxilla ($1,54 \pm 1,06$ mm) (Abb. 63, Tab. 11).

Abb. 31: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.3.1.2 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht)

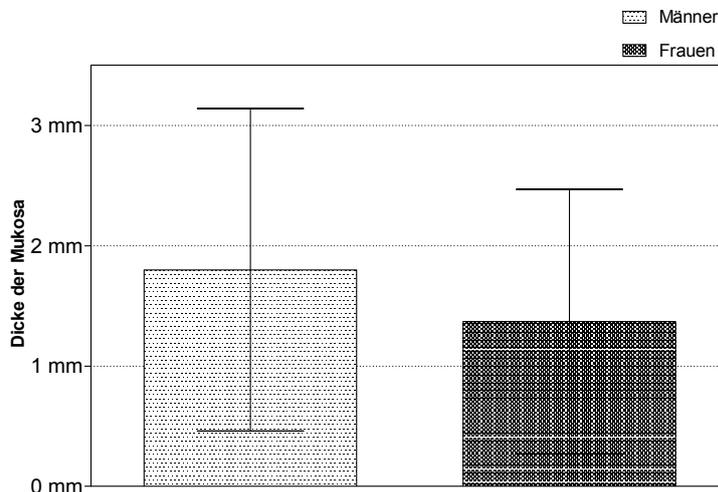
Die Mukosa in der GAP Gruppe war bei Frauen ($1,37 \pm 1,10$ mm) dünner als bei Männern ($1,80 \pm 1,34$ mm) (Abb. 32, Tab. 11).

Die Mandibula zeigte dünnere Mucosa als die Maxilla. Bei Frauen war die Mukosa in der Mandibula ($0,83 \pm 0,89$ mm) signifikant dünner als die der Maxilla ($1,81 \pm 1,06$ mm) (Abb. 64, Tab. 11). Bei Männern war die Mukosa der Mandibula ($1,31 \pm 1,29$ mm) dünner als die der Maxilla ($2,08 \pm 1,32$ mm).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so konnte man in der Maxilla bei Frauen ($1,81 \pm 1,06$ mm) dünnere Mukosa als bei Männern ($2,08 \pm 1,32$ mm) finden. Das galt auch für die Mandibula: Frauen ($0,83 \pm 0,89$ mm) hatten dünnere Mukosa als Männer ($1,31 \pm 1,29$ mm).

Im Gruppenvergleich hatten Frauen der GAP Gruppe ($0,83 \pm 0,89$ mm) in der Mandibula signifikant dünnere Mukosa als in der GCP Gruppe ($1,94 \pm 1,15$ mm) (Abb. 64, 69, Tab. 11).

Abb. 32: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.3.1.3 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem)

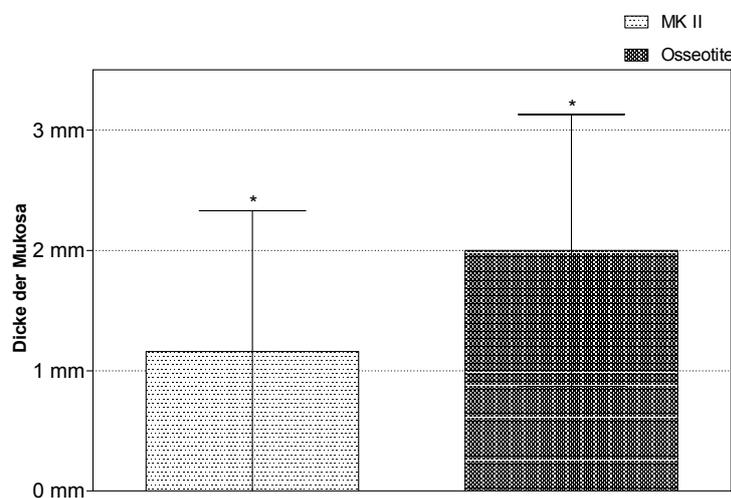
Die Mukosa in der GAP Gruppe war an MK II Implantaten ($1,16 \pm 1,17$ mm) signifikant dünner als an Osseotite Implantaten ($2,00 \pm 1,13$ mm) (Abb. 33, Tab. 11).

Bei dem MK II Implantatsystem fand sich in der Mandibula ($0,56 \pm 0,79$ mm) signifikant dünnere Mukosa als in der Maxilla ($1,85 \pm 1,16$ mm) (Abb. 65, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so findet man in der Maxilla an MK II Implantaten ($1,85 \pm 1,16$ mm) dünnere Mukosa als an Osseotite Implantaten ($2,00 \pm 1,22$ mm).

Das gilt auch für die Mandibula: MK II Implantate ($0,56 \pm 0,79$ mm) hatten statistisch signifikant dünnere Mukosa als Osseotite Implantate ($1,98 \pm 0,94$ mm).

Abb. 33: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.3.1.4 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik)

Die Mukosa in der GAP Gruppe bei festsitzenden Versorgungen ($1,18 \pm 1,07$ mm) war statistisch signifikant dünner als bei herausnehmbaren Versorgungen ($1,88 \pm 1,26$ mm) (Abb. 34, Tab. 11).

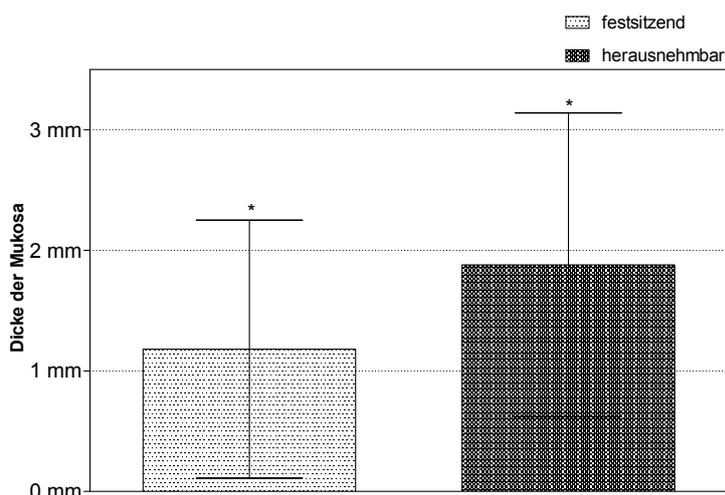
In der Mandibula war die Mukosa an Implantaten sowohl mit festsitzenden, als auch mit herausnehmbaren Versorgungen dünnere als in der Maxilla. Für die festsitzenden Versorgungen waren diese Ergebnisse signifikant (Abb. 66, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so konnte man in der Maxilla bei festsitzender Versorgung ($1,68 \pm 1,05$ mm) dünnere Mukosa als bei herausnehmbarer Versorgung ($2,12 \pm 1,25$ mm) finden

Das galt auch für die Mandibula: festitzende Versorgungen ($0,69 \pm 0,86$ mm) hatten signifikant dünnere Mukosa als herausnehmbare Versorgungen ($1,43 \pm 1,19$ mm).

Im Gruppenvergleich hatten Implantate der GAP Gruppe mit festsitzenden Versorgungen ($0,69 \pm 0,86$ mm) in der Mandibula signifikant dünnere Mukosa als in der GCP Gruppe ($1,35 \pm 1,01$ mm) (Abb. 66, 71, Tab. 11).

Abb. 34: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.3.1.5 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum)

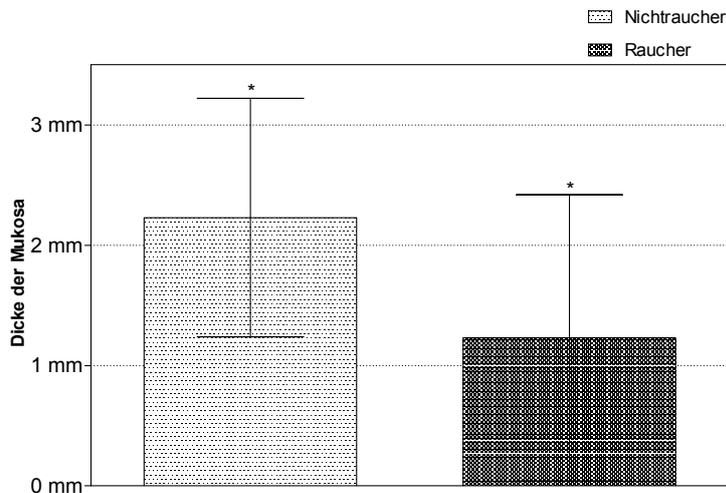
Die Mukosa war bei Rauchern in der GAP Gruppe ($1,23 \pm 1,19$ mm) signifikant dünner als bei Nichtrauchern ($2,23 \pm 0,99$ mm) (Abb. 35, Tab. 11).

Bei Rauchern und bei Nichtrauchern war die Mukosa der Mandibula dünner als die der Maxilla. Für Raucher waren diese Ergebnisse signifikant (Abb. 67, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so konnte man in der Maxilla bei Rauchern ($1,72 \pm 1,21$ mm) dünnere Mukosa als bei Nichtrauchern ($2,41 \pm 1,01$ mm) finden.

Das galt auch für die Mandibula: Raucher ($0,56 \pm 0,79$ mm) hatten signifikant dünnere Mukosa als Nichtraucher ($1,98 \pm 0,94$ mm).

Abb. 35: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe nach Tabakkonsum unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.3.2 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten

3.3.2.1 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie)

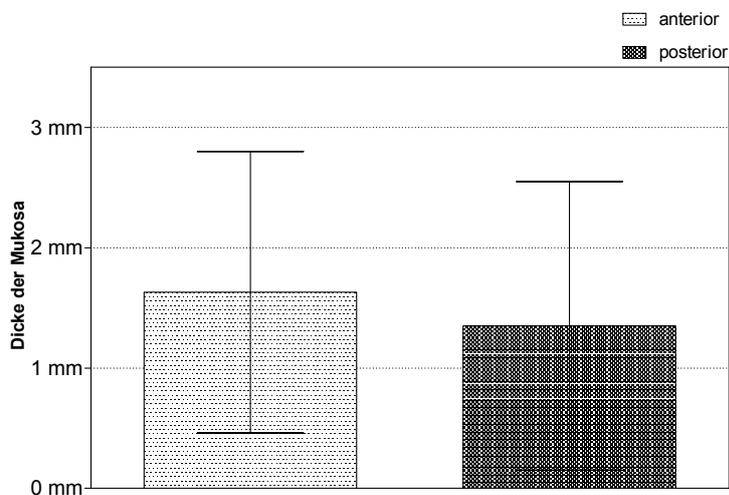
Die Mukosa in der GCP Gruppe war in der posterioren Region ($1,35 \pm 1,20$ mm) dünner als in der anterioren Region ($1,63 \pm 1,17$ mm) (Abb. 36, Tab. 11).

In der anterioren und posterioren Region war die Mukosa in der Mandibula dünner als in der Maxilla (Abb. 68, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so konnte man in der Maxilla in der posterioren Region ($1,70 \pm 1,45$ mm) dünnere Mukosa als in der anterioren Region ($2,34 \pm 0,90$ mm) finden.

Bei der Mandibula hingegen war die Mukosa in der anterioren Region ($0,82 \pm 0,91$ mm) dünner als in der posterioren Region ($1,17 \pm 1,05$ mm).

Abb. 36: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.3.2.2 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht)

Die Mukosa in der GCP Gruppe war bei Männern ($1,33 \pm 1,18$ mm) dünner als bei Frauen ($1,74 \pm 1,20$ mm) (Abb. 37, Tab. 11).

Bei Frauen war die Mukosa in der Maxilla ($1,60 \pm 1,30$ mm) dünner als in der Mandibula ($1,94 \pm 1,15$ mm) (Abb. 69, Tab. 11).

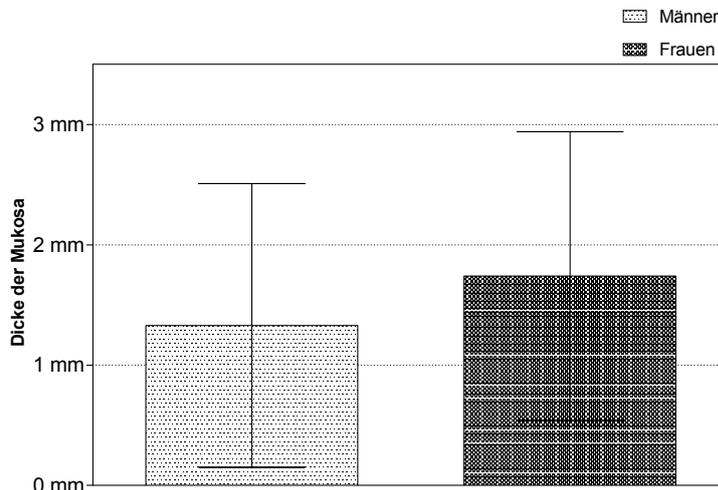
Bei Männern war die Mukosa der Mandibula ($0,79 \pm 0,82$ mm) signifikant dünner als in der Maxilla ($2,35 \pm 1,11$ mm).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so fand man in der Maxilla bei Frauen ($1,60 \pm 1,30$ mm) dünnere Mukosa als bei Männern ($2,35 \pm 1,11$ mm).

In der Mandibula hingegen hatten Männer ($0,79 \pm 0,82$ mm) signifikant dünnere Mukosa als Frauen ($1,94 \pm 1,15$ mm).

Im Gruppenvergleich hatten Frauen in der GCP Gruppe ($1,94 \pm 1,15$ mm) in der Mandibula signifikant dickere Mukosa als in der GAP Gruppe ($0,83 \pm 0,89$ mm) (Abb. 64, 69, Tab. 11).

Abb. 37: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht)



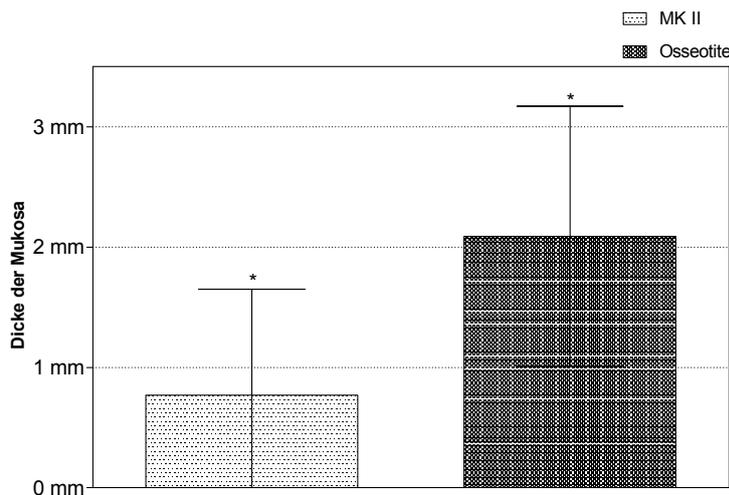
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.3.2.3 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem)

Die Mukosa in der GCP Gruppe war an MK II Implantaten ($0,77 \pm 0,88$ mm) signifikant dünner als an Osseotite Implantaten ($2,09 \pm 1,08$ mm) (Abb. 38, Tab. 11).

Beide Implantatsysteme hatten in der Mandibula dünnere Mukosa als in der Maxilla. In der Maxilla hatten MK II Implantate ($0,99 \pm 0,26$ mm) dünnere Mukosa als Osseotite Implantate ($2,26 \pm 1,23$ mm). Diese Ergebnisse fanden sich auch in der Mandibula; MK II Implantate ($0,72 \pm 0,96$ mm) hatten signifikant dünnere Mukosa als Osseotite Implantate ($1,77 \pm 0,70$ mm) (Abb. 70, Tab. 11).

Abb. 38: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.
MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)
Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

3.3.2.4 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik)

Die Mukosa in der GCP Gruppe war an Implantaten mit herausnehmbaren prothetischen Versorgung (0,89 ± 0,98 mm) dünner als mit festsitzenden prothetischen Versorgung (1,69 ± 1,19 mm) (Abb. 39, Tab. 11).

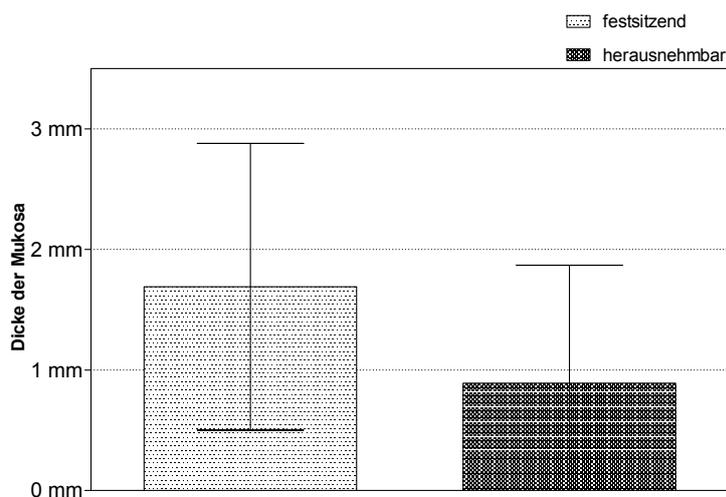
In der Mandibula war die Mukosa an Implantaten sowohl mit festsitzenden, als auch mit herausnehmbaren Versorgung dünnere als in der Maxilla (Abb. 71, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so gab es in der Maxilla an Implantaten mit festsitzender prothetischer Versorgung (2,02 ± 1,29 mm) keinen Unterschied zu Implantaten mit herausnehmbarer prothetischer Versorgung (2,04 ± 0,68 mm).

In der Mandibula hingegen hatten Implantate mit herausnehmbaren prothetischen Versorgung (0,64 ± 0,87 mm) dünnere Mukosa als Implantate mit festsitzenden prothetischen Versorgung (1,35 ± 1,01 mm).

Im Gruppenvergleich hatten Implantate mit festsitzenden prothetischen Versorgung der GCP Gruppe (1,35 ± 1,01 mm) in der Mandibula signifikant dickere Mukosa als in der GAP Gruppe (0,69 ± 0,86 mm) (Abb. 66, 71, Tab. 11).

Abb. 39: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.3.2.5 Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum)

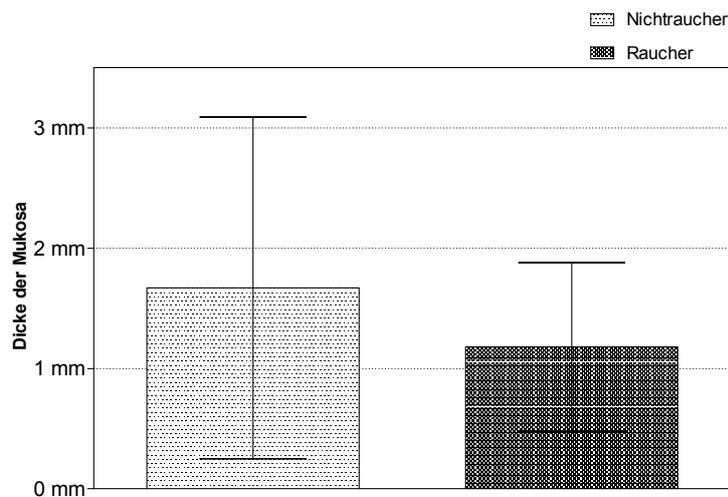
Die Mukosa Gruppe war bei Rauchern in der GCP Gruppe ($1,18 \pm 0,70$ mm) dünner als bei Nichtrauchern ($1,67 \pm 1,42$ mm) (Abb. 40, Tab. 11).

Bei Rauchern und bei Nichtrauchern war die Mukosa der Mandibula dünner als die der Maxilla (Abb. 72, Tab. 11).

Betrachtet man Unterschiede innerhalb der Kiefer so war die Mukosa bei Rauchern in der Maxilla ($1,53 \pm 0,77$ mm) dünner als bei Nichtrauchern ($2,51 \pm 1,42$ mm).

Das galt auch für die Mandibula: Raucher ($0,83 \pm 0,43$ mm) hatten signifikant dünnere Mukosa als Nichtraucher ($1,19 \pm 1,21$ mm).

Abb. 40: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.4 Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau

Bei der Betrachtung der Korrelationskoeffizienten der GAP Implantate und GCP Implantate fällt auf, dass die GAP Gruppe vermehrt signifikante Korrelationen zwischen klinischen Parametern und Knochenabbau an Implantaten aufweist, als die GCP Gruppe (Abb. 41, 42, Tab. 12).

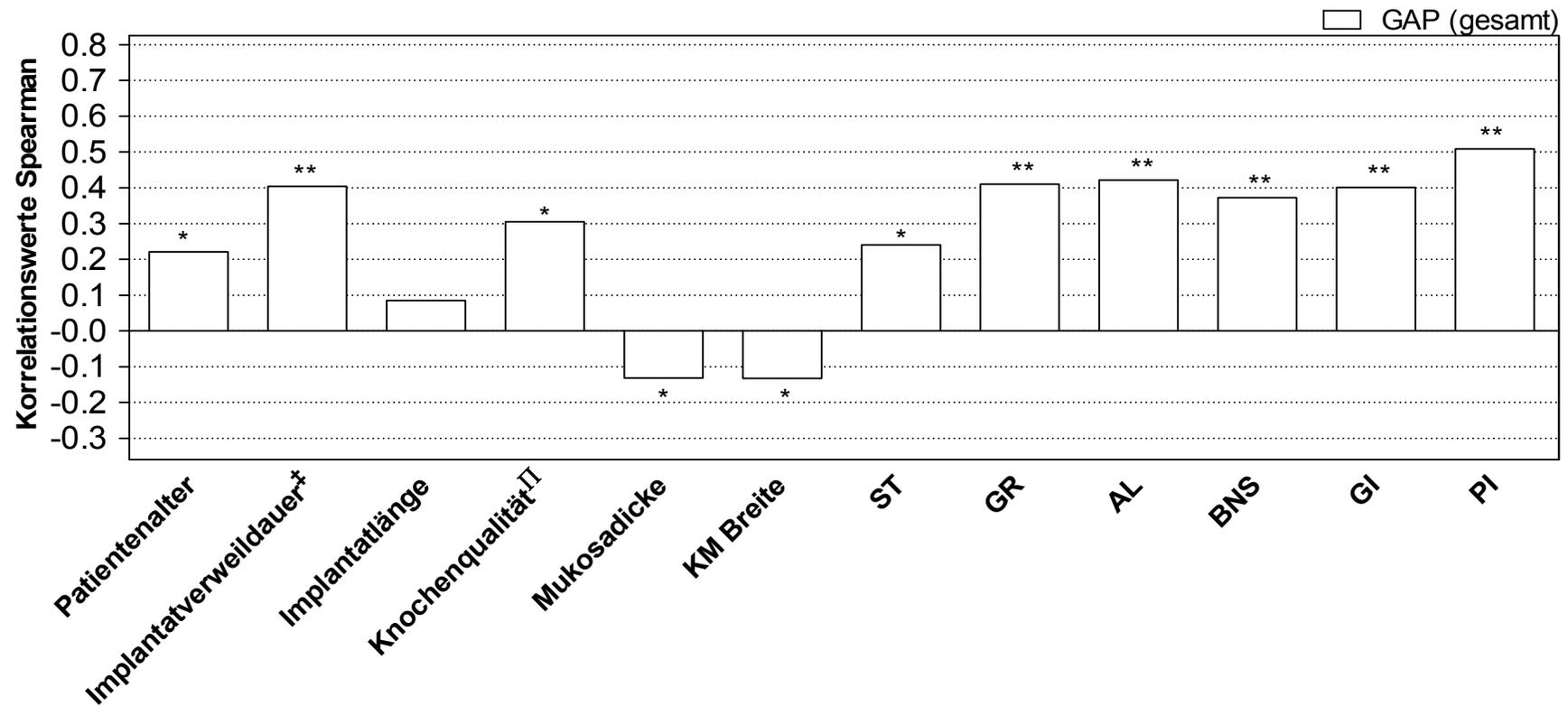
3.4.1 Korrelation klinischer Parameter bei GAP Patienten

In der gesamten GAP Gruppe fanden sich signifikante Korrelationen für die Parameter Patientenalter, Implantatverweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion und Knochenqualität (Abb. 41, Tab. 12). Die Breite und Dicke der keratinisierten Mukosa zeigten negative signifikante Korrelationen zum Knochenabbau, d.h. schmalere und dünnere keratinisierte Mukosa korrelierten mit höheren Knochenabbauwerten. Sondierungstiefe, Gingivale Rezession, Attachment Level, Bluten nach Sondieren, Gingiva Index und Plaque Index korrelierten signifikant mit dem Knochenabbau.

In der Maxilla korrelierten das Patientenalter, die Implantatverweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion, Gingivale Rezession und Attachment Level signifikant mit dem Knochenabbau (Abb. 73, Tab. 12).

In der Mandibula zeigten die Implantatverweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion und die Knochenqualität signifikante Korrelationen zum Knochenabbau. Die Breite der keratinisierten Mukosa sowie die Dicke der Mukosa korrelierten wiederum signifikant negativ. Gingivale Rezession, Attachment Level, Bluten nach Sondieren, Gingiva Index und Plaque Index zeigten signifikante Korrelationen zum Knochenabbau (Abb. 74, Tab. 12).

Abb. 41: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten



GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis
 ‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index

* Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

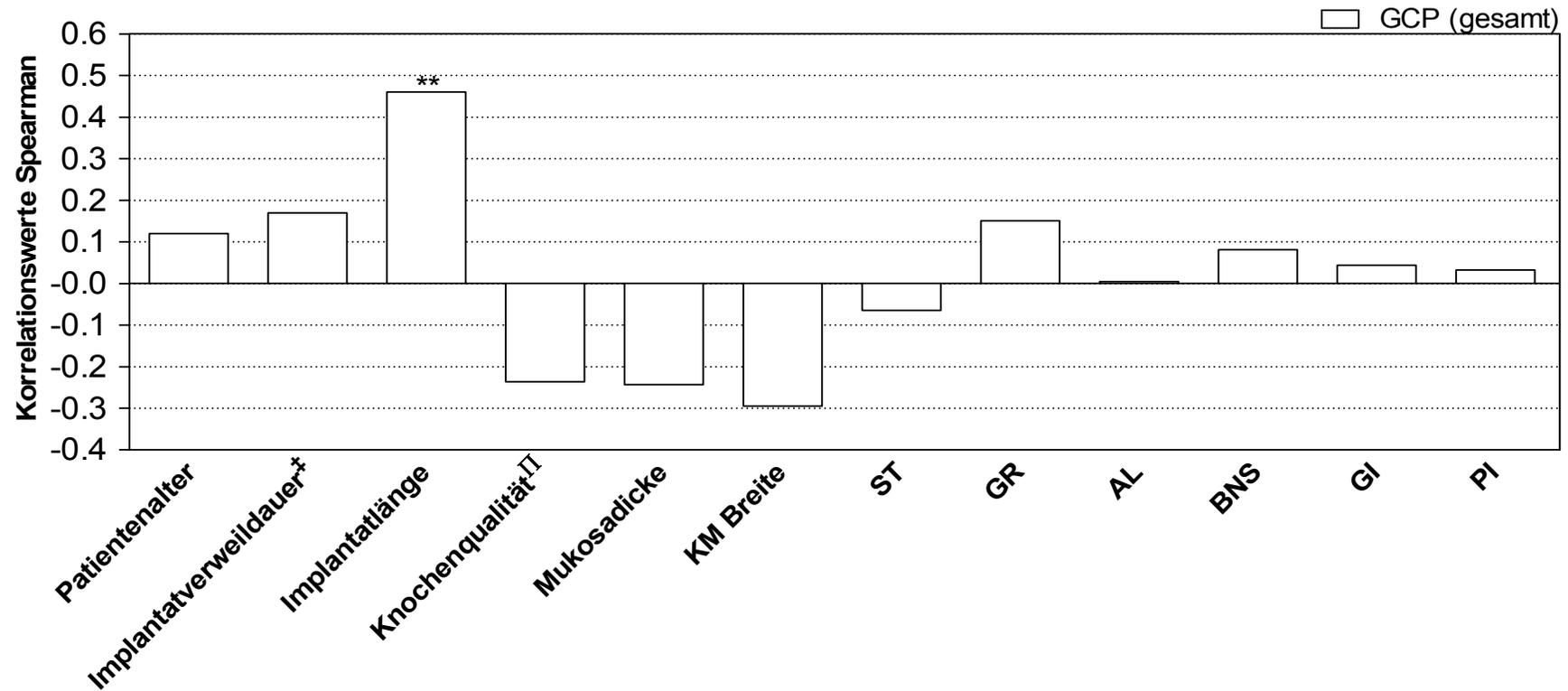
3.4.2 Korrelation klinischer Parameter bei GCP Patienten

Es zeigte sich lediglich eine signifikante Korrelation zwischen Implantatlänge und Knochenabbau in der GCP Gruppe (Abb. 42, Tab. 12).

Diese Korrelation erwies sich auch in der Maxilla als signifikant (Abb. 75, Tab. 12).

Die Mandibula zeigt keine signifikanten Korrelationen zum Knochenabbau (Abb. 76, Tab. 12).

Abb. 42: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten



GCP Generalisierte Chronische Parodontitis
 ‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index
 * Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

3.5 Lineare Korrelation der Implantatverweildauer

Um die lineare Abhängigkeit der Implantatverweildauer auf den Knochenabbau zu untersuchen, wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson bestimmt.

Bei der Betrachtung der linearen Korrelationskoeffizienten auf Implantatalter und Knochenabbau zeigten sich signifikante Korrelationen in der GAP Gruppe; sowohl in der Maxilla, als auch der Mandibula. Lediglich vestibulär in der Maxilla konnte keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden (Abb. 77 - 80, Tab. 13).

In der GCP Gruppe konnten keine signifikanten linearen Korrelationen gezeigt werden.

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Methode

In der vorliegenden Studie wurde die Implantattherapie bei Patienten mit generalisierter aggressiver und chronischer Parodontitis mit Hilfe von DVT-Aufnahmen nachuntersucht, deswegen kam ein Gruppendesign zur Anwendung. Der Untersucher war in Bezug auf die klinischen Parameter verblindet, um die Objektivität der Ergebnisse zu gewährleisten. Der Untersuchungszeitraum variierte zwischen 3 und 15 Jahren, was eine sehr große Zeitspanne darstellt. Zudem wurde die DVT-Aufnahme lediglich einmalig angefertigt, so dass sich ein Vergleich zur Eruierung der Komplikationen, die zum Knochenverlust geführt haben, als schwierig gestaltet. Für eine genauere Quintessenz wären Aufnahmen unmittelbar nach der Implantation, dann ein Jahr später und danach alle 5 Jahre zur weiteren Verlaufskontrolle besser gewesen. Die Aufnahme unmittelbar nach Implantatinsertion könnte dem Behandler bereits guten Aufschluss über ein defizitäres Knochenangebot oder iatrogene Komplikationen geben und damit eine Vergleichsbasis schaffen. Des Weiteren differierten die Suprakonstruktionen der Implantate zwischen den Gruppen und innerhalb der Gruppen, was einen Vergleich erschwerte.

Zur Steigerung der Aussagekräftigkeit der statistischen Analyse wurden die Implantate an 4 Stellen betrachtet. Die Parameter Patientenalter und Geschlecht wurden bei der Auswertung der Daten einkalkuliert, da sie durchaus einen Einfluss auf das Krankheitsbild und damit auf die Ergebnisse haben könnten (Genco 1996).

Wir haben DVT-Aufnahmen zur Untersuchung der periimplantären Defekte herangezogen. Mit diesem Verfahren konnte bereits gezeigt werden, dass knöchernen Strukturen in 3 Ebenen ohne Überlagerungen und Artefakte dargestellt werden können (Mengel et al. 2006). Die klinischen Parameter deuteten eindeutig auf Attachmentverluste hin, die nicht nur die mesialen und distalen Flächen der Implantate betrafen. Die rechtliche Grundlage für die

Entscheidung bzgl. der Anfertigung einer Röntgenaufnahme bildet die rechtfertigende Indikation, welche unter Anderem die Feststellung erfordert, dass der gesundheitliche Nutzen der Anwendung am Menschen gegenüber dem Strahlenrisiko überwiegt (Bundesregierung BRD 2003). Um den Langzeiterfolg der Implantate zu gewährleisten, sollten implantatbezogene Vorkommnisse frühzeitig erkannt werden. Leider liefern klinische Parameter nicht immer ausreichende Informationen über den tatsächlichen Zustand des Implantats und auch zweidimensionale Röntgenaufnahmen sind nur bedingt aussagekräftig. Einzelzahnfilme und Panoramaschichtaufnahmen wurden bislang als Routineverfahren zur Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus angefertigt (Cochran 1996). Der offensichtliche Vorteil liegt in der minimalen Strahlenbelastung zur Nachkontrolle von Patienten nicht nur in klinischen Studien. Die effektive Dosis für Einzelzahnfilme beträgt $7 \mu\text{Sv}$ und für Panoramaschichtaufnahmen $4\text{--}21 \mu\text{Sv}$. Der Nachteil liegt darin, dass die Röntgenaufnahmen nur eine zweidimensionale Abbildung einer dreidimensionalen Region darstellen. Bezüglich der Strahlenbelastung durch DVT-Aufnahmen sind derzeit nur begrenzt belastbare Daten verfügbar. Die effektive Dosis berechnet nach den ICRP-Gewichtungsfaktoren von 2007 (Valentin J 2007) schwankt zwischen den einzelnen Geräten beträchtlich und liegt im Mittel bei $221 \pm 275 \mu\text{Sv}$ (Loubele et al. 2008, Ludlow & Ivanovic 2008). Verglichen mit CT-Aufnahmen, die eine effektive Dosis von ungefähr $788 \pm 334 \mu\text{Sv}$ haben findet sich bei DVT Aufnahmen eine um ca. 70% niedrigere effektive Dosis. Das hängt auch von der Größe des verwendeten Aufnahmevolument ab, dem sogenannten „Field of View“ – kurz „FOV“ genannt (Ludlow & Ivanovic 2008). Bei dem in der Studie verwendeten Gerät, konnte der FOV eingestellt werden, die Aufnahmen wurden mit dem kleinsten FOV erstellt, $40 \times 40 \text{ mm}$.

Da bedingt durch die hohe Absorption eines Titanimplantates im weiteren Strahlengang Aufhärungsartefakte entstehen, ist die Evaluation der unmittelbar periimplantären Region sowie der Region zwischen Implantaten in Strahlengangsrichtung nicht immer einwandfrei möglich. Dennoch haben DVT-Aufnahmen im Vergleich zu CT-Aufnahmen, eine höhere Qualität, weil sie weniger Streustrahlen verursachen, wenn sie auf Metall treffen und zusätzlich

eine geringere Strahlendosis haben (Mengel et al. 2006). Die Güte ist aber auch von der Voxeldicke abhängig. Es können zusätzliche Artefakte durch Linienpaarüberlagerungen von den Kanten der Voxel entstehen. Überdies ist eine identische Bildqualität, aufgrund der variabel einstellbaren Parameter Spannung (kV) und Stromstärke (mA) bei Anfertigung der Aufnahme, nicht realisierbar. Durch Bewegung des Patienten können während der Aufnahmedauer Verwacklungen ebenfalls nicht ausgeschlossen werden.

Die einzelnen Gewebe haben zudem unterschiedliche Dichteigenschaften. Aufgrund der andersartigen Aufnahmegeometrie und Berechnung kann jedoch beim DVT nicht in der gleichen Weise wie beim CT mittels der Hounsfield-Skala auf die tatsächliche Dichteigenschaft des Objektes zurückgeschlossen werden und damit Rückschlüsse auf die unterschiedlichen Gewebestärken gezogen werden (Yamashina et al. 2008). Die Darstellung von Weichgewebe ist wegen des fehlenden Kontrastes ebenfalls eingeschränkt. Deswegen wurde zur Bestimmung der Weichgewebisdicke Zinnfolie auf die Mukosa adaptiert und die Vermessung des Abstandes zwischen äußerer Knochenschicht und Zinnfolie im Bild vorgenommen. In der Literatur wurde dazu alternativ nach vorangegangener Anästhesie des Bereichs, die Messung mit einer Sonde beschrieben (Vandana & Savitha 2005). Mit Ultraschall ist es möglich sowohl die Dicke des bukkalen Weichgewebes, als auch das marginale Knochenniveau zu bestimmen (Tsiolis et al. 2003). Wie detailliert damit der vestibuläre Knochenabbau bestimmt werden kann, insbesondere die Dicke des vestibulären Knochens und die spezielle Morphologie der periimplantären Defekte, ist jedoch fraglich, denn beim Aufprall der Ultraschallenergie auf hartes Gewebe, wie Knochen oder Zahn, kommt es zu einer Reflexion der Wellen, die zu einer veränderten Abbildung führt.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Viele Studien haben mesial und distal Knochenabbau an Parodontitispatienten gezeigt (Karoussis et al. 2003a, Mengel et al. 2007a, Roos-Jansaker et al. 2006a, Roos-Jansaker et al. 2006b, Roos-Jansaker et al. 2006c). Allerdings

wurden in diesen Studien nur zweidimensionale Röntgenaufnahmen zur Bestimmung des Knochenabbaus ausgewertet (Cochran et al. 2009, Roos-Jansaker et al. 2006a, Roos-Jansaker et al. 2006b, Roos-Jansaker et al. 2006c). Eine Studie, die den Einfluss des Verhältnisses zwischen umgebenden Knochenangebot und dem Implantat auf die Ästhetik untersuchte, fand heraus, dass die Knochenresorption alle Implantatflächen betrifft und in trichterförmigen, zirkulären Defekten resultiert (Grunder et al. 2005). Dazu gab es jedoch keine Langzeituntersuchung. Deswegen ist die wirkliche Dimension des periimplantären Knochenabbaus bis zu diesem Zeitpunkt unbekannt, obwohl der Knochen eine Grundvoraussetzung für die Osseointegration und damit für den langfristigen Implantaterfolg darstellt (Albrektsson et al. 1986). In dieser Hinsicht haben wir das dreidimensionale marginale Knochenangebot an Implantaten bei Patienten mit behandelter chronischer und aggressiver Parodontitis 3 – 15 Jahre nach Belastung bestimmt. Das Ausmaß des mesialen und distalen Knochenabbaus war vergleichbar in der vorliegenden Studie. Die radiologische Analyse zeigte einen jährlichen Knochenabbau von weniger als 0,2 mm an Implantaten. Die DVT-Aufnahmen zeigten jedoch zusätzlich erheblichen Knochenabbau an der vestibulären Seite der Implantate, vor allem in der anterioren Region des Unterkiefers.

Es gibt viele verschiedene Gründe für periimplantären Knochenabbau. Einige tierexperimentelle Studien deuten daraufhin, dass Plaqueakkumulation eine wichtige Rolle in der Ätiologie periimplantärer Erkrankungen spielt (Berglundh et al. 1992, Schou et al. 1993). Plaqueakkumulation kann eine Entzündung hervorrufen, die das periimplantäre Weichgewebe und den Knochen beeinflusst und letztendlich zu Knochenabbau führen kann. In der vorliegenden Studie zeigten insbesondere GAP Patienten signifikant erhöhte Plaquelevel mit Entzündungszeichen in der anterioren Region des Unterkiefers. Dies korrelierte signifikant mit dem Knochenabbau. Die Korrelation zwischen Entzündung und Knochenabbau kann anhand klinischer Langzeitstudien belegt werden, die den Implantaterfolg bei parodontal erkrankten Patienten untersuchten. In diesen Studien konnten keine signifikanten Unterschiede in der Mikroflora von Zähnen und Implantaten finden (Mengel et al. 1996, Mengel et al. 2001, Mengel &

Flores-de-Jacoby 2005a, Mengel et al. 2007b, Quirynen et al. 2005, Quirynen et al. 2006). Dadurch dass Patienten mit parodontalen Erkrankungen anfälliger für pathogene Bakterien sind und eine stärkere Entzündungsreaktion zeigen, führt dies unweigerlich zu mehr parodontalem und periimplantärem Knochenverlust.

Ein weiterer Aspekt, der eine Entzündung begünstigen kann ist, dass Implantate im klinischen Vergleich höhere Sondierungstiefen als Zähne zeigen (Bragger et al. 1997, Hultin et al. 2000). Der Unterschied kann in der Anatomie des suprakrestalen Weichgewebes von Zähnen und Implantaten gefunden werden: Zähne haben Bindegewebsfasern, die in den Zement inserieren, während die suprakrestalen Bindegewebsfasern bei Implantaten parallel zur Implantatoberfläche verlaufen (Berglundh et al. 1991, Listgarten et al. 1992). In einer experimentellen Tierstudie zeigte die Gingiva einen höheren Widerstand beim Sondieren als die periimplantäre Mukosa (Ericsson & Lindhe 1993). In unserer Studie konnten wir ebenfalls erhöhte Sondierungstiefen an Implantaten im Vergleich zu Zähnen beobachten. Es ist bekannt, dass die Anzahl der Bakterien mit zunehmender Sondierungstiefe erhöht ist.

Einige klinische Beobachtungen unterstützen die Hypothese, dass eine funktionelle Überbelastung des Implantats einen Einfluss auf den periimplantären Knochen hat und positiv mit dem Implantatmisserfolg, im Sinne von Implantatbeweglichkeit und marginalem Knochenabbau, korreliert (De Smet et al. 2001). Eine Finite-Element Analyse konnte mit einer okklusalen Belastung von 300N den höchsten funktionellen Stress im kortikalen Teil Knochens unmittelbar an der Implantatschulter lokalisieren (Koca et al. 2005). In unserer Studie wurden regelmäßige Funktionsanalysen durchgeführt, um ein okklusales Trauma oder eine Überbelastung der Implantate auszuschließen. Wir können dennoch nicht ausschließen, dass insbesondere der ausgeprägte vestibuläre Knochenabbau durch eine Überbelastung hervorgerufen wurde.

In diesem Zusammenhang wird seit Langem diskutiert, ob Implantate mit einer festsitzenden oder herausnehmbaren Suprakonstruktion einen größeren Knochenabbau aufweisen. Der Langzeiterfolg von Implantaten mit festsitzenden Suprakonstruktionen bei parodontal gesunden Patienten wurde bereits in vielen Studien gezeigt (Albrektsson et al. 1986, Albrektsson & Sennerby 1991). Auch

mit herausnehmbaren Suprakonstruktionen auf Implantaten konnten erfolgreiche Ergebnisse erzielt werden (Batenburg et al. 1998, Bergendal & Engquist 1998, Naert et al. 1998, Wismeijer et al. 1999). Es gibt jedoch nur wenige prospektive klinische Studien, die sich mit Implantatsuprakonstruktionen bei Parodontitispatienten befassen. Eine 3-jährige prospektive Langzeitstudie verglich bei Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver Parodontitis die klinischen Parameter und die Implantaterfolgsrate von herausnehmbaren (Marburger Doppelkronen) und festsitzenden Suprakonstruktionen bei parodontal gesunden Patienten (Mengel et al. 2007b). Der durchschnittliche Attachmentverlust an Implantaten von GAP Patienten lag bei 0,9 mm und von parodontal gesunden Patienten bei 0,5 mm ohne signifikante Unterschiede. In der GAP Gruppe war an Implantaten mit festsitzender Versorgung verstärkter Knochenabbau festgestellt worden. Ein signifikant erhöhter Plaquelevel an Implantaten deutete auf eine erschwerte Mundhygiene hin. Ob dieser Knochenabbau durch eine erhöhte Belastung der Implantate oder aber durch die eingeschränkten Reinigungsmöglichkeiten und der daraus folgenden bakteriellen Inflammation entstanden ist, bleibt fraglich.

Der Implantattyp könnte ebenfalls einen möglichen Einfluss auf den Knochen haben. Jedoch konnten randomisierte Studien nicht beweisen, dass mit einem bestimmten Implantattyp überlegene Langzeiterfolge erzielt werden können (Esposito et al. 2008). Des Weiteren gibt es keine Ergebnisse, die belegen, dass zum Erhalt des marginalen Knochens, modifizierte Implantatoberflächen einen deutlichen Vorteil gegenüber unmodifizierten Implantatoberflächen haben (Abrahamsson & Berglundh 2009). Bei der Betrachtung des Einflusses der Implantatlänge und des Implantatdurchmessers auf den Implantaterfolg, konnten weitere Studien vergleichbare Überlebensraten von kurzen, dicken Implantaten verglichen mit längeren Implantaten mit einem Standarddurchmesser feststellen (Renouard & Nisand 2006). Es wurde jedoch keine dreidimensionale Analyse des Knochens in diesen Studien durchgeführt. Wir fanden mehr Knochenabbau an MKII Implantaten als an Osseotite Implantaten in unserer Studie. Allerdings wurden die MKII Implantate seit einem

größeren Zeitraum belastet, was den höheren Knochenabbau im Verlauf der Jahre erklären würde.

Es gibt verschiedene Ansätze vor allem den vestibulären Knochenabbau zu erklären. In diesem Zusammenhang können die Angulation des Implantats und seine Position einen Einfluss auf den periimplantären Knochen haben. Eine retrospektive Langzeitstudie über Veränderungen des Knochniveaus von axial und nicht-axial inserierten Implantaten zur Verankerung von Teilprothesen konnte diesen potentiellen Effekt der Implantatinklination auf den periimplantären Knochenverlust nicht beweisen (Koutouzis & Wennstrom 2007). Letztendlich gibt die Anatomie das Knochenangebot an. In bucco-oraler Richtung ist das Knochenangebot immer geringer als in mesio-dialer Richtung, vor allem in der anterioren Region.

In wenigen Studien wurde der Einfluss des periimplantären Weichgewebes auf den Langzeiterfolg von Implantaten untersucht. So wurde von einigen Autoren als Grundvoraussetzung für die periimplantäre Gesundheit eine ausreichende Breite der keratinisierten Mukosa beschrieben (Bouri et al. 2008, Warrer et al. 1995, Zigdon & Machtei 2008), während andere keinen Zusammenhang zwischen fehlender KM und dem Langzeiterfolg von Implantaten feststellten (Wennstrom et al. 1994). In einer prospektiven 4-Jahres-Studie wurde die Veränderung der Breite der keratinisierten periimplantären Mukosa bei Patienten mit GAP und bei gesunden Patienten mit Implantaten untersucht. An den Implantaten der GAP Patienten lag ein höherer Verlust der KM vor, der im anterioren Bereich der Mandibula am größten war (Swierkot et al. 2010). In dieser Studie betrug die Breite der keratinisierten Mukosa bei GAP Patienten in der Mandibula ($1,09 \pm 1,01$ mm) und hatte eine statistisch signifikante Korrelation zum Knochenabbau. Es scheint somit, dass die Breite der KM einen direkten Einfluß auf den periimplantären Knochenabbau hat.

In diesem Zusammenhang bleibt zu bedenken, dass die physiologische Breite der befestigten Gingiva an Zähnen zwischen 1 - 10 mm variiert (Ainamo & Loe 1966, Bowers 1963, Grevers 1977). Dabei ist die befestigte Gingiva an den anterioren Unterkieferzähnen physiologisch schmaler als an den posterioren Oberkiefer/ Unterkieferzähnen (Schroeder 1986). Die Topographie des

Weichgewebes an Implantaten scheint ähnlich zu sein, da in der vorliegenden Studie in beiden Patientengruppen im Oberkiefer die KM deutlich breiter war als im Unterkiefer.

Neben der Breite der KM ist sicherlich auch die Dicke ein wichtiger Faktor. In einer retrospektiven Studie konnten ein dünner gingivaler Biotyp, sichtbare Plaque und Entzündung als vorhersagbare Faktoren für gingivale Rezessionen und Attachmentverlust herausgestellt werden (Melsen & Allais 2005). Es ist jedoch bis zu diesem Zeitpunkt unklar, inwiefern sich diese Ergebnisse von Zähnen auf Implantate übertragen lassen. In unserer Studie konnte bei GAP Patienten eine signifikante Korrelation zwischen der Breite der keratinisierten Mukosa und dem vestibulären Knochenabbau festgestellt werden. Die keratinisierte Mukosa war im Oberkiefer ungefähr 2 mm dick und im Unterkiefer ungefähr 1 mm dick.

Der Einfluss von Tabakkonsum auf den Implantaterfolg wurde in zahlreichen Studien beschrieben, wobei Rauchen das Risiko eines Implantatverlustes offenbar um den Faktor 2,5 erhöht (Bain & Moy 1993, De Bruyn & Collaert 1994, Strietzel et al. 2007). In einem Review wurde nur vage auf eine erhöhte Prädisposition für periimplantäre Entzündungen geschlossen, wenn die Patienten parodontale Vorerkrankungen hatten (Renvert & Persson 2009). In unserer Studie lag keine Korrelation zwischen Rauchen und periimplantärem Knochenabbau vor. Auch in anderen Langzeitstudien konnten zwischen Rauchern und Nichtrauchern keine Unterschiede in den Überlebensraten von Implantaten nachgewiesen werden (Bain et al. 2002, Karoussis et al. 2003b, Mengel & Flores-de-Jacoby 2005b, Mengel et al. 2007a, Roos-Jansaker et al. 2006a, Wagenberg & Froum 2006). Dies bestätigt eine Studie an parodontal behandelten Patienten, die sich in einem regelmäßigen Recall befanden. Eine Studie, die die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Jahresanzahl des Rauchens und des Knochenverlusts untersuchte, fand heraus, dass Patienten möglicherweise 30 Jahre und länger rauchen müssten bevor sich klinisch relevante Effekte manifestierten. Es scheint somit auch bei parodontal behandelten Patienten mit Implantaten, die sich in einem engmaschigen Recall

befinden, dass der langjährige Tabakkonsum keinen negativen Einfluss auf die gingivale und periimplantäre Gesundheit hat.

Plaque-bedingte Entzündungen sowie die Breite und Dicke der keratinisierten Mukosa schienen den größten Einfluss auf den periimplantären Knochen in unserer Studie gehabt zu haben. Der Knochenabbau war bei GAP Patienten stärker ausgeprägt als bei GCP Patienten. Weitere Studien sind notwendig, um den periimplantären Knochenabbau und die Gründe für den Knochenabbau zu untersuchen.

5 Konklusion

In beiden Gruppen fand sich der größte Knochenabbau an Implantaten vestibulär in der anterioren Mandibula.

GAP Patienten zeigten signifikant mehr periimplantären Knochenabbau in der anterioren Region, bei Frauen, an MK II Implantaten und an festsitzenden Suprakonstruktionen. Rauchen hatte keinen Einfluss auf den Knochenabbau.

Für GCP Patienten waren die Ergebnisse ähnlich, aber nicht signifikant.

In beiden Gruppen fand sich die dünnste periimplantäre Mukosa im Unterkiefer, vor allem im anterioren Bereich, an MK II Implantaten und an Implantaten mit festsitzenden Suprakonstruktionen.

GAP Patienten zeigten im Unterkiefer signifikante Korrelationen zwischen der Knochenqualität, der Breite und Dicke der KM, GR, AL, BNS, GI, PI und dem Knochenabbau.

Plaque-bedingte Entzündungen sowie die Breite und Dicke der KM schienen den größten Einfluss auf den periimplantären Knochenabbau in unserer Studie gehabt zu haben.

6 Zusammenfassung/ Summary

6.1 Zusammenfassung

Ziel: Bestimmung des dreidimensionalen marginalen Knochenangebots an Implantaten bei Patienten mit behandelter chronischer und aggressiver Parodontitis 3 – 15 Jahre nach Belastung.

Material und Methode: Jeweils 17 Patienten mit generalisierter aggressiver (GAP) und generalisierter chronischer Parodontitis (GCP) mit 119 Implantaten wurden untersucht. Die Implantate wurden auf Knochenniveau inseriert und hatten eine marginale Knochendicke von mindestens 2 mm. Die klinischen Untersuchungen wurden innerhalb eines 3-monatigen Recalls nach Eingliederung der Suprakonstruktion durchgeführt. DVT-Aufnahmen wurden zur Bestimmung des dreidimensionalen Knochenverlusts und der Mukosadicke mit einer Zinnfolie auf dem Weichgewebe einmalig nach 3-15 Jahren angefertigt. Klinische Parameter wurden am selben Tag nochmals erhoben. Bei der statistischen Auswertung wurde der Mann-Whitney-Test für Gruppenvergleiche herangezogen und die Spearman Korrelation für den Zusammenhang zwischen klinischen und radiologischen Parametern. Statistisch signifikant war $p < 0,05$.

Ergebnisse: Beide Gruppen hatten vestibulär den meisten Knochenabbau. Bei GAP Patienten ($4,49 \pm 2,93$ mm) war dies stärker ausgeprägt als bei GCP Patienten ($3,57 \pm 2,94$ mm). In beiden Gruppen zeigte sich der meiste Knochenabbau im Unterkiefer (GAP: $3,03 \pm 1,95$ mm; GCP: $2,42 \pm 0,97$ mm). Die periimplantäre Mukosa war im Oberkiefer (GAP: $1,94 \pm 1,16$ mm; GCP: $2,02 \pm 1,14$ mm) und im Unterkiefer (GAP: $1,02 \pm 1,04$ mm; GCP: $1,06 \pm 0,96$ mm) dick. Es zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen den klinischen Parametern und dem Knochenabbau im Unterkiefer von GAP Patienten.

Konklusion: Der größte Knochenabbau fand sich vestibulär in der anterioren Mandibula. Bei GAP Patienten zeigten sich Korrelationen zwischen der Mukosadicke und dem Knochenabbau. Plaque-bedingte Entzündungen sowie die Breite und Dicke der KM schienen den größten Einfluss auf den periimplantären Knochenabbau in unserer Studie gehabt zu haben.

6.2 Summary

Objectives: The aim of this prospective study of partially edentulous patients treated for generalized chronic and aggressive periodontitis was to evaluate the three-dimensional marginal bone level around implants 3-15 years after loading.

Material and Methods: 17 generalized aggressive and 17 chronic periodontitis patients (GAP, GCP) with 119 implants were examined. Implants were inserted on bone level with a marginal bone thickness of at least 2 mm. The clinical examination was carried out within a framework of a 3-month recall schedule after insertion of the superstructure. For analysis of the three-dimensional bone loss and for determination of mucosa thickness, CBCT were taken once 3–15 years after insertion of the superstructure with an aligned tin-foil on the periimplant soft tissue together with a clinical examination. The Mann-Whitney-test was used for group comparison and the Spearman correlation for the relation between clinical and radiologic parameters. Statistical significance was considered $p < 0.05$.

Results: The DVT showed in both groups most bone loss vestibular, this was more pronounced in GAP patients ($4,49 \pm 2,93$ mm) than in GCP patients ($3,57 \pm 2,94$ mm). In both groups, most bone loss was in the mandible (GAP: $3,03 \pm 1,95$ mm; GCP: $2,42 \pm 0,97$ mm). The thickness of the periimplant mucosa was (GAP: $1,94 \pm 1,16$ mm; GCP: $2,02 \pm 1,14$ mm) in the maxilla and (GAP: $1,02 \pm 1,04$ mm; GCP: $1,06 \pm 0,96$ mm) in the mandible. There were significant correlations between clinical parameters (implant age, bone quality, keratinized mucosa width, GR, AL, GI and PI) and bone loss in the mandible of GAP patients.

Conclusions: The highest bone loss was observed vestibular in the anterior mandible. In GAP patients there was a correlation between the mucosal thickness and bone loss. Plaque-associated inflammation and the width and thickness of KM seemed to have the greatest impact on bone loss.

7 Abkürzungsverzeichnis

7.1 Fachspezifische-, naturwissenschaftliche-, medizinische- & zahnmedizinische Abkürzungen

2 D	Zweidimensional
3 D	Dreidimensional
AAP	American Academy of Periodontology
Al	Aluminium
AL	Attachment Level
ALARA	As Low As Reasonably Achievable (Strahlenschutz Grundprinzip)
API	Approximalraum-Plaque-Index
BNS	Bluten nach Sondieren
CBCT	Cone Beam Computer Tomography
CCD	Charged Coupled Device
CT	Computertomographie
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
DVT	Digitale Volumen Tomographie
FOV	Field Of View
FPD	Flat Panel Detector
FRS	Fernröntgenseitenaufnahme
GAP	Generalisierte Aggressive Parodontitis
GI	Gingiva-Index
GCP	Generalisierte Chronische Parodontitis
GR	Gingivale Rezession
MW	Mittelwert
SD	Standard Deviation
OPG	Orthopantomogramm
Pb	Blei
PI	Plaque-Index
PSA	Panoramaschichtaufnahme

spp.	Spezies (plural)
ssp.	Subspezies, Unterart
ST	Sondierungstiefe

7.2 Physikalische Einheiten

°	Grad (Winkel)
°C	Celsius (Temperatur)
A	Ampere
eV	Elektronenvolt
g	Gramm
Gy	Gray
HU	Hounsfield-Unit
J	Joule (Energie)
m	Meter
n	Anzahl
N	Newton (Kraft)
s	Sekunde
Sv	Sievert
V	Volt

7.3 Präfixe physikalischer Einheiten

k	Kilo (10^3)
m	Milli (10^{-3})
μ	Mikro (10^{-6})
n	Nano (10^{-9})
p	Piko (10^{-12})

8 Literaturverzeichnis

- Abrahamsson, I. & Berglundh, T. (2009) Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res* **20 Suppl 4**, 207-215.
- Abrahamsson, I., Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Linder, E., Wennerberg, A. & Lindhe, J. (2002) The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* **29**, 448-455.
- Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B. & Branemark, P. I. (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* **10**, 387-416.
- Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Branemark, P. I., Lindhe, J., Eriksson, B. & Sbordone, L. (1986) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* **15**, 39-52.
- Agerbaek, M. R., Lang, N. P. & Persson, G. R. (2006) Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Implants Res* **17**, 18-24.
- Ainamo, J. & Loe, H. (1966) Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J Periodontol* **37**, 5-13.
- Albrektsson, T. & Sennerby, L. (1991) State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol* **18**, 474-481.

- Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, A. R. (1986) The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* **1**, 11-25.
- Apse, P., Zarb, G. A., Schmitt, A. & Lewis, D. W. (1991) The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent* **11**, 94-111.
- Armitage, G. C. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* **4**, 1-6.
- Armitage, G. C., Svanberg, G. K. & Loe, H. (1977) Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol* **4**, 173-190.
- Bain, C. A. & Moy, P. K. (1993) The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* **8**, 609-615.
- Bain, C. A., Weng, D., Meltzer, A., Kohles, S. S. & Stach, R. M. (2002) A meta-analysis evaluating the risk for implant failure in patients who smoke. *Compend Contin Educ Dent* **23**, 695-699, 702, 704 passim; quiz 708.
- Batenburg, R. H., Meijer, H. J., Raghoobar, G. M., Van Oort, R. P. & Boering, G. (1998) Mandibular overdentures supported by two Branemark, IMZ or ITI implants. A prospective comparative preliminary study: one-year results. *Clin Oral Implants Res* **9**, 374-383.
- Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt, B. (2002) A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants* **17**, 799-810.

- Bergendal, T. & Engquist, B. (1998) Implant-supported overdentures: a longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* **13**, 253-262.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C. P., Liljenberg, B. & Thomsen, P. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* **2**, 81-90.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C., Ericsson, I. & Liljenberg, B. (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* **3**, 1-8.
- Blanes, R. J., Bernard, J. P., Blanes, Z. M. & Belser, U. C. (2007a) A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res* **18**, 699-706.
- Blanes, R. J., Bernard, J. P., Blanes, Z. M. & Belser, U. C. (2007b) A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res* **18**, 707-714.
- Boronat, A., Penarrocha, M., Carrillo, C. & Marti, E. (2008) Marginal bone loss in dental implants subjected to early loading (6 to 8 weeks postplacement) with a retrospective short-term follow-up. *J Oral Maxillofac Surg* **66**, 246-250.
- Botero, J. E., Gonzalez, A. M., Mercado, R. A., Olave, G. & Contreras, A. (2005) Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol* **76**, 1490-1495.

- Bouri, A., Jr., Bissada, N., Al-Zahrani, M. S., Faddoul, F. & Nouneh, I. (2008) Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* **23**, 323-326.
- Bowers, G. (1963) A study of the width of attached gingiva. *J Periodontol* **34**, 201.
- Bragger, U., Burgin, W. B., Hammerle, C. H. & Lang, N. P. (1997) Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* **8**, 412-421.
- Buchmann, R., Khoury, F., Pingel, D. & Lange, D. E. (2003) The microflora recovered from the outer-surfaces of the Frialit-2 implanto-prosthetic connector. *Clin Oral Implants Res* **14**, 28-34.
- Bundesamt für Strahlenschutz (2008) Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung: Jahresbericht 2007. *BMU Bundesministerium für Umwelt Naturschutz und Reaktorsicherheit*, 13-16.
- Bundesregierung BRD (2003) Verordnung über den Schutz vor Schäden durch Röntgenstrahlen: "Röntgenverordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 30. April 2003". 23.
- Buser, D., Weber, H. P. & Lang, N. P. (1990) Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* **1**, 33-40.
- Chou, C. T., Morris, H. F., Ochi, S., Walker, L. & DesRosiers, D. (2004) AICRG, Part II: Crestal bone loss associated with the Ankylos implant: loading to 36 months. *J Oral Implantol* **30**, 134-143.

- Christensen, M. M., Joss, A. & Lang, N. P. (1997) Reproducibility of automated periodontal probing around teeth and osseointegrated oral implants. *Clin Oral Implants Res* **8**, 455-464.
- Chuang, S. K., Wei, L. J., Douglass, C. W. & Dodson, T. B. (2002) Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res* **81**, 572-577.
- Cochran, D. (1996) Implant therapy I. *Ann Periodontol* **1**, 707-791.
- Cochran, D. L., Nummikoski, P. V., Schoolfield, J. D., Jones, A. A. & Oates, T. W. (2009) A prospective multicenter 5-year radiographic evaluation of crestal bone levels over time in 596 dental implants placed in 192 patients. *J Periodontol* **80**, 725-733.
- Cohenca, N., Simon, J. H., Mathur, A. & Malfaz, J. M. (2007a) Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dent Traumatol* **23**, 105-113.
- Cohenca, N., Simon, J. H., Roges, R., Morag, Y. & Malfaz, J. M. (2007b) Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. *Dent Traumatol* **23**, 95-104.
- De Bruyn, H. & Collaert, B. (1994) The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* **5**, 260-264.
- De Smet, E., van Steenberghe, D., Quirynen, M. & Naert, I. (2001) The influence of plaque and/or excessive loading on marginal soft and hard tissue reactions around Branemark implants: a review of literature and experience. *Int J Periodontics Restorative Dent* **21**, 381-393.

- Eke, P. I., Braswell, L. & Fritz, M. (1995) Succession of putative peri-implant pathogens after root-form and plate-form implant placement in partially dentate adult monkeys. *J Periodontal Res* **30**, 88-96.
- Ericsson, I. & Lindhe, J. (1993) Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* **20**, 623-627.
- Esposito, M., Grusovin Maria, G., Kakisis, I., Coulthard, P. & Worthington Helen, V. (2008) Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U. & Thomsen, P. (1998a) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* **106**, 527-551.
- Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U. & Thomsen, P. (1998b) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* **106**, 721-764.
- Etter, T. H., Hakanson, I., Lang, N. P., Trejo, P. M. & Caffesse, R. G. (2002) Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* **13**, 571-580.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G. & Buchner, A. (2007) G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods* **39**, 175-191.
- Flygare, L. & Ohman, A. (2008) Preoperative imaging procedures for lower wisdom teeth removal. *Clin Oral Investig* **12**, 291-302.

- Fowler, C., Garrett, S., Crigger, M. & Egelberg, J. (1982) Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol* **9**, 373-385.
- Fu, K. Y., Zhang, W. L., Liu, D. G., Chen, H. M. & Ma, X. C. (2007) [Cone beam computed tomography in the diagnosis of temporomandibular joint osteoarthritis]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* **42**, 417-420.
- Fullmer, J. M., Scarfe, W. C., Kushner, G. M., Alpert, B. & Farman, A. G. (2007) Cone beam computed tomographic findings in refractory chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg* **45**, 364-371.
- Genco, R. J. (1996) Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* **67**, 1041-1049.
- Gerber, J. A., Tan, W. C., Balmer, T. E., Salvi, G. E. & Lang, N. P. (2009) Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Implants Res* **20**, 75-78.
- Grevers, A. (1977) Width of attached gingiva and vestibular depth in relation to gingival health. *Acad proefschrift, Univ Amsterdam*.
- Grunder, U., Gracis, S. & Capelli, M. (2005) Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* **25**, 113-119.
- Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. (2005) Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontol 2000* **38**, 9-12.
- Haßfeld, S., Schulze, D. & Schulze, R. (2009) Leitlinie der DGZMK, S1-Empfehlung: Dentale Volumentomographie (DVT). *DZZ* **64**, 490-496.

- Heydenrijk, K., Raghoobar, G. M., Meijer, H. J., Van Der Reijden, W. A., Van Winkelhoff, A. J. & Stegenga, B. (2002) Two-part implants inserted in a one-stage or a two-stage procedure. A prospective comparative study. *J Clin Periodontol* **29**, 901-909.
- Honey, O. B., Scarfe, W. C., Hilgers, M. J., Klueber, K., Silveira, A. M., Haskell, B. S. & Farman, A. G. (2007) Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: comparisons with panoramic radiology and linear tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* **132**, 429-438.
- Horner, K., Rusthon, V., Walker, A., Tsiklakis, K., Hirschmann, P. & van der Stelt, P. F. (2004) European guidelines on radiation protection in dental radiology. The safe use of radiographs in dental practice: European Commission.
- Hounsfield, G. N. (1973) Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system. *Br J Radiol* **46**, 1016-1022.
- Hultin, M., Gustafsson, A., Hallstrom, H., Johansson, L. A., Ekfeldt, A. & Klinge, B. (2002) Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* **13**, 349-358.
- Hultin, M., Gustafsson, A. & Klinge, B. (2000) Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *J Clin Periodontol* **27**, 128-133.
- ICRP (2007) Die Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission von 2007. ICRP-Veröffentlichung 103. 57-74.
- Isidor, F., Karring, T. & Attstrom, R. (1984) Reproducibility of pocket depth and attachment level measurements when using a flexible splint. *J Clin Periodontol* **11**, 662-668.

- Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Bragger, U., Hammerle, C. H. & Lang, N. P. (2003a) Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* **14**, 329-339.
- Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Bragger, U., Hammerle, C. H. & Lang, N. P. (2003b) Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin.Oral Implants.Res.* **14**, 329-339.
- Kinane, D. F. & Radvar, M. (1997) The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* **68**, 467-472.
- Koca, O. L., Eskitascioglu, G. & Usumez, A. (2005) Three-dimensional finite-element analysis of functional stresses in different bone locations produced by implants placed in the maxillary posterior region of the sinus floor. *J Prosthet Dent* **93**, 38-44.
- Koutouzis, T. & Wennstrom, J. L. (2007) Bone level changes at axial- and non-axial-positioned implants supporting fixed partial dentures. A 5-year retrospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* **18**, 585-590.
- Kurashina, K., de Lange, G. L., de Putter, C. & de Groot, K. (1984) Reaction of surrounding gingiva to permucosal implants of dense hydroxyapatite in dogs. *Biomaterials* **5**, 215-220.
- Lachmann, S., Kimmerle-Muller, E., Axmann, D., Gomez-Roman, G., Weber, H. & Haas, R. (2007) Reliability of findings around healthy implants in association with oral hygiene measures: a clinical, microbiological, and immunological follow-up in edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* **18**, 686-698.

- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A. & Nyman, S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* **17**, 714-721.
- Lang, N. P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberti, F. A. & Siegrist, B. E. (1986) Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* **13**, 590-596.
- Lang, N. P., Nyman, S., Senn, C. & Joss, A. (1991) Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* **18**, 257-261.
- Lang, N. P., Wetzel, A. C., Stich, H. & Caffesse, R. G. (1994) Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* **5**, 191-201.
- Lekholm, U., Adell, R., Lindhe, J., Branemark, P. I., Eriksson, B., Rockler, B., Lindvall, A. M. & Yoneyama, T. (1986) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* **15**, 53-61.
- Lekholm, U. & Zarb, G. (1985) Patient selection and preparation. In: *Tissue-integrated prosthesis: Osseointegration in clinical dentistry.*, (eds.) Branemark P. I., Zarb GA. & Albrektsson B., pp. 199-209. Chicago: Quintessence Publ. Co.
- Levy, D., Deporter, D. A., Pharoah, M. & Tomlinson, G. (1997) A comparison of radiographic bone height and probing attachment level measurements adjacent to porous-coated dental implants in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* **12**, 541-546.

- Lindquist, L. W., Carlsson, G. E. & Jemt, T. (1996) 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* **7**, 329-336.
- Listgarten, M. A., Buser, D., Steinemann, S. G., Donath, K., Lang, N. P. & Weber, H. P. (1992) 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.
- Lobene, R. R., Weatherford, T., Ross, N. M., Lamm, R. A. & Menaker, L. (1986) A modified gingival index for use in clinical trials. *Clin Prev Dent* **8**, 3-6.
- Loe, H. & Silness, J. (1963) Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand* **21**, 533-551.
- Lofthag-Hansen, S., Huumonen, S., Grondahl, K. & Grondahl, H. G. (2007) Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **103**, 114-119.
- Loubele, M., Bogaerts, R., Van Dijck, E., Pauwels, R., Vanheusden, S., Suetens, P., Marchal, G., Sanderink, G. & Jacobs, R. (2009) Comparison between effective radiation dose of CBCT and MSCT scanners for dentomaxillofacial applications. *Eur J Radiol* **71**, 461-468.
- Loubele, M., Maes, F., Jacobs, R., van Steenberghe, D., White, S. C. & Suetens, P. (2008) Comparative study of image quality for MSCT and CBCT scanners for dentomaxillofacial radiology applications. *Radiat Prot Dosimetry* **129**, 222-226.

- Ludlow, J. B., Davies-Ludlow, L. E., Brooks, S. L. & Howerton, W. B. (2006) Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* **35**, 219-226.
- Ludlow, J. B. & Ivanovic, M. (2008) Comparative dosimetry of dental CBCT devices and 64-slice CT for oral and maxillofacial radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **106**, 106-114.
- Luterbacher, S., Mayfield, L., Bragger, U. & Lang, N. P. (2000) Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* **11**, 521-529.
- Machtei, E. E., Oved-Peleg, E. & Peled, M. (2006) Comparison of clinical, radiographic and immunological parameters of teeth and different dental implant platforms. *Clin Oral Implants Res* **17**, 658-665.
- McDermott, N. E., Chuang, S. K., Woo, V. V. & Dodson, T. B. (2003) Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* **18**, 848-855.
- Melsen, B. & Allais, D. (2005) Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* **127**, 552-561; quiz 625.
- Mengel, R., Behle, M. & Flores-de-Jacoby, L. (2007a) Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* **78**, 2229-2237.

- Mengel, R., Candir, M., Shiratori, K. & Flores-de-Jacoby, L. (2005) Digital volume tomography in the diagnosis of periodontal defects: an in vitro study on native pig and human mandibles. *J Periodontol* **76**, 665-673.
- Mengel, R. & Flores-de-Jacoby, L. (2005a) Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* **76**, 534-543.
- Mengel, R. & Flores-de-Jacoby, L. (2005b) Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* **25**, 331-341.
- Mengel, R., Kreuzer, G., Lehmann, K. M. & Flores-de-Jacoby, L. (2007b) A telescopic crown concept for the restoration of partially edentulous patients with aggressive generalized periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* **27**, 231-239.
- Mengel, R., Kruse, B. & Flores-de-Jacoby, L. (2006) Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pig mandibles. *J Periodontol* **77**, 1234-1241.
- Mengel, R., Schroder, T. & Flores-de-Jacoby, L. (2001) Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol* **72**, 977-989.
- Mengel, R., Stelzel, M., Hasse, C. & Flores-de-Jacoby, L. (1996) Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *J Periodontol* **67**, 782-787.
- Mombelli, A., van Oosten, M. A., Schurch, E., Jr. & Land, N. P. (1987) The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* **2**, 145-151.

- Naert, I., Gizani, S., Vuylsteke, M. & van Steenberghe, D. (1998) A 5-year randomized clinical trial on the influence of splinted and unsplinted oral implants in the mandibular overdenture therapy. Part I: Peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res* **9**, 170-177.
- Nickenig, H. J. & Eitner, S. (2007) Reliability of implant placement after virtual planning of implant positions using cone beam CT data and surgical (guide) templates. *J Craniomaxillofac Surg* **35**, 207-211.
- Papaoannou, W., Quirynen, M., Nys, M. & van Steenberghe, D. (1995) The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Implants Res* **6**, 197-204.
- Pasler, F. A. (2008) *Zahnärztliche Radiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 38-42, 47-49, 255-257.
- Petrov, Y. (2005) Luminance correlations define human sensitivity to contrast resolution in natural images. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* **22**, 587-592.
- Piattelli, A., Scarano, A., Piattelli, M., Bertolai, R. & Panzoni, E. (1997) Histologic aspects of the bone and soft tissues surrounding three titanium non-submerged plasma-sprayed implants retrieved at autopsy: a case report. *J Periodontol* **68**, 694-700.
- Pontoriero, R., Tonelli, M. P., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S. R. & Lang, N. P. (1994) Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* **5**, 254-259.
- Quigley, G. A. & Hein, J. W. (1962) Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* **65**, 26-29.

- Quirynen, M., Naert, I., van Steenberghe, D., Teerlinck, J., Dekeyser, C. & Theuniers, G. (1991a) Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting an overdenture. A 4-year retrospective study. *J Clin Periodontol* **18**, 719-728.
- Quirynen, M., van Steenberghe, D., Jacobs, R., Schotte, A. & Darius, P. (1991b) The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res* **2**, 186-192.
- Quirynen, M., Vogels, R., Pauwels, M., Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Uzel, N. G. & van Steenberghe, D. (2005) Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets. *J Dent Res* **84**, 340-344.
- Quirynen, M., Vogels, R., Peeters, W., van Steenberghe, D., Naert, I. & Haffajee, A. (2006) Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res* **17**, 25-37.
- Rams, T. E., Roberts, T. W., Tatum, H., Jr. & Keyes, P. H. (1984) The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent* **51**, 529-534.
- Renouard, F. & Nisand, D. (2006) Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin Oral Implants Res* **17 Suppl 2**, 35-51.
- Renvert, S. & Persson, G. R. (2009) Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* **36 Suppl 10**, 9-14.
- Renvert, S., Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Rutger Persson, G. (2007) Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res* **18**, 509-516.

- Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. (2006a) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* **33**, 283-289.
- Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. (2006b) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* **33**, 290-295.
- Roos-Jansaker, A. M., Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S. (2006c) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* **33**, 296-301.
- Russell, J. L., Davidson, M. J., Daly, B. D. & Corrigan, A. M. (1990) Computed tomography in the diagnosis of maxillofacial trauma. *Br J Oral Maxillofac Surg* **28**, 287-291.
- Salcetti, J. M., Moriarty, J. D., Cooper, L. F., Smith, F. W., Collins, J. G., Socransky, S. S. & Offenbacher, S. (1997) The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* **12**, 32-42.
- Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E. & Kornman, K. S. (1993) Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res* **4**, 12-22.
- Schroeder, A., van der Zypen, E., Stich, H. & Sutter, F. (1981) The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* **9**, 15-25.
- Schroeder, H. E. (1986) The Periodontium. In: *Handbook of microscopic anatomy*. Berlin: Springer.
- Schulze R. (2006) Aktueller Stand der digitalen Röntgentechnik. *ZM* **6**, 42-48.

- Silness, J. & Loe, H. (1964) Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* **22**, 121-135.
- Simon, J. H., Enciso, R., Malfaz, J. M., Roges, R., Bailey-Perry, M. & Patel, A. (2006) Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *J Endod* **32**, 833-837.
- Singh, P., Garge, H., Parmar, V., Viswambaran, M. & Goswami, M. (2006) Evaluation of implant stability and crestal bone loss around the implant prior to prosthetic loading: A six month study. *Journal of Indian Prosthodontic Society* **6**, 33-37.
- Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* **38**, 135-187.
- Strid, K. G. (1985) Radiographic results. In: *Tissue-integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry.*, (eds.) P. Branemark, G. Zarb & T. Albrektsson, pp. 187-198. Chicago: Quintessence Publishing Co.
- Strietzel, F. P., Reichart, P. A., Kale, A., Kulkarni, M., Wegner, B. & Kuchler, I. (2007) Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* **34**, 523-544.
- Swierkot, K. (2010) Width of keratinized peri-implant mucosa in treated aggressive periodontitis patients. *Unpublished/ Preprint*
- Teixeira, E. R., Sato, Y., Akagawa, Y. & Kimoto, T. (1997) Correlation between mucosal inflammation and marginal bone loss around hydroxyapatite-coated implants: a 3-year cross-sectional study. *Int J Oral Maxillofac Implants* **12**, 74-81.

- Tsiolis, F. I., Needleman, I. G. & Griffiths, G. S. (2003) Periodontal ultrasonography. *J Clin Periodontol* **30**, 849-854.
- Turesky, S., Gilmore, N. D. & Glickman, I. (1970) Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* **41**, 41-43.
- Valentin J (2007) The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Publication 103. *Ann ICRP* **37**, 1-332.
- Van Steenberghe, D., Quirynen, M. & Naert, I. (1999) Survival and success rates with oral endosseous implants. In: *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Implant Dentistry.*, (eds.) N. P. Lang, T. Karring & J. Lindhe, pp. 242-254. Quintessence Books.
- Vandana, K. L. & Savitha, B. (2005) Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *J Clin Periodontol* **32**, 828-830.
- Vandenberghe, B., Jacobs, R. & Yang, J. (2007) Diagnostic validity (or acuity) of 2D CCD versus 3D CBCT-images for assessing periodontal breakdown. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **104**, 395-401.
- Verhoeven, J. W., Cune, M. S. & de Putter, C. (2000) Reliability of some clinical parameters of evaluation in implant dentistry. *J Oral Rehabil* **27**, 211-216.
- Visser, H., Hermann, K., Bredemeier, S. & Köhler, B. (2000) Dosismessungen zum Vergleich von konventionellen und digitalen Panoramaschichtaufnahmen. *Mund Kiefer GesichtsChir* **4**, 213-216.
- Wagenberg, B. & Froum, S. J. (2006) A retrospective study of 1925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004. *Int J Oral Maxillofac Implants* **21**, 71-80.

- Warrer, K., Buser, D., Lang, N. P. & Karring, T. (1995) Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* **6**, 131-138.
- Wennstrom, J. L., Bengazi, F. & Lekholm, U. (1994) The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* **5**, 1-8.
- Wismeijer, D., van Waas, M. A., Mulder, J., Vermeeren, J. I. & Kalk, W. (1999) Clinical and radiological results of patients treated with three treatment modalities for overdentures on implants of the ITI Dental Implant System. A randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* **10**, 297-306.
- Yamashina, A., Tanimoto, K., Sutthiprapaporn, P. & Hayakawa, Y. (2008) The reliability of computed tomography (CT) values and dimensional measurements of the oropharyngeal region using cone beam CT: comparison with multidetector CT. *Dentomaxillofac Radiol* **37**, 245-251.
- Zigdon, H. & Machtei, E. E. (2008) The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res* **19**, 387-392.
- Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Marinello, C. P. & Lindhe, J. (2001) Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* **28**, 517-523.

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Funktion der zahnärztlichen Röntgenröhre.....	10
Abb. 2: Schemazeichnung der Orthopantomographie	17
Abb. 3: Schemazeichnung der Computertomographie	19
Abb. 4: Schemazeichnung der digitalen Volumentomographie.....	24
Abb. 5: DVT-Datensatzentstehung	25
Abb. 6: Implantatinsertion	30
Abb. 7: Messlehre	30
Abb. 8: Klinische Situation nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	31
Abb. 9: Klinische Situation am Tag der DVT-Aufnahme	32
Abb. 10: Einzelzahnfilm nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	35
Abb. 11: Einzelzahnfilm am Tag der DVT-Aufnahme.....	35
Abb. 12: Messung des Knochenabbaus mesial & distal (Koronalebene).....	37
Abb. 13: Messung des Knochenabbaus vestibulär & oral (Sagittalebene).....	37
Abb. 14: Bestimmung der Mukosadicke.....	38
Abb. 15: Messung der Mukosadicke (Axialebene).....	38
Abb. 16: Klinische Parameter an Implantaten bei GAP Patienten	43
Abb. 17: Klinische Parameter an Implantaten bei GCP Patienten	44
Abb. 18: Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten.....	46
Abb. 19: Dreidimensionaler Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten.....	47
Abb. 20: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie).....	48
Abb. 21: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht)	49
Abb. 22: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem).....	50
Abb. 23: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik).....	51

Abb. 24: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum).....	52
Abb. 25: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie).....	53
Abb. 26: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht).....	54
Abb. 27: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem).....	55
Abb. 28: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik).....	56
Abb. 29: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum).....	57
Abb. 30: Dicke der Mukosa an Implantaten	59
Abb. 31: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Topographie).....	60
Abb. 32: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Geschlecht).....	61
Abb. 33: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Implantatsystem).....	62
Abb. 34: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Prothetik).....	63
Abb. 35: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GAP Patienten (Tabakkonsum).....	64
Abb. 36: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Topographie).....	65
Abb. 37: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Geschlecht).....	66
Abb. 38: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Implantatsystem).....	67
Abb. 39: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Prothetik).....	68

Abb. 40: Dicke der Mukosa an Implantaten bei GCP Patienten (Tabakkonsum).....	69
Abb. 41: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten.....	71
Abb. 42: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten.....	73
Abb. 43: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Topographie).....	120
Abb. 44: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Topographie).....	121
Abb. 45: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Geschlecht).....	122
Abb. 46: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Geschlecht).....	123
Abb. 47: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Implantatsystem).....	124
Abb. 48: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Implantatsystem).....	125
Abb. 49: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Prothetik).....	126
Abb. 50: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Prothetik).....	127
Abb. 51: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Tabakkonsum).....	128
Abb. 52: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Tabakkonsum).....	129
Abb. 53: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Topographie).....	130
Abb. 54: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Topographie).....	131
Abb. 55: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Geschlecht).....	132

Abb. 56: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Geschlecht).....	133
Abb. 57: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Implantatsystem).....	134
Abb. 58: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Implantatsystem).....	135
Abb. 59: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Prothetik).....	136
Abb. 60: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Prothetik)	137
Abb. 61: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Tabakkonsum)	138
Abb. 62: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Tabakkonsum)	139
Abb. 63: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Topographie).....	140
Abb. 64: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Geschlecht)	141
Abb. 65: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Implantatsystem).....	142
Abb. 66: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Prothetik).....	143
Abb. 67: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Tabakkonsum).....	144
Abb. 68: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Topographie).....	145
Abb. 69: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Geschlecht).....	146
Abb. 70: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Implantatsystem).....	147
Abb. 71: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Prothetik).....	148
Abb. 72: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Tabakkonsum)	149
Abb. 73: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten in der Maxilla.....	150
Abb. 74: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten in der Mandibula	151
Abb. 75: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten in der Maxilla.....	152
Abb. 76: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten in der Mandibula	153

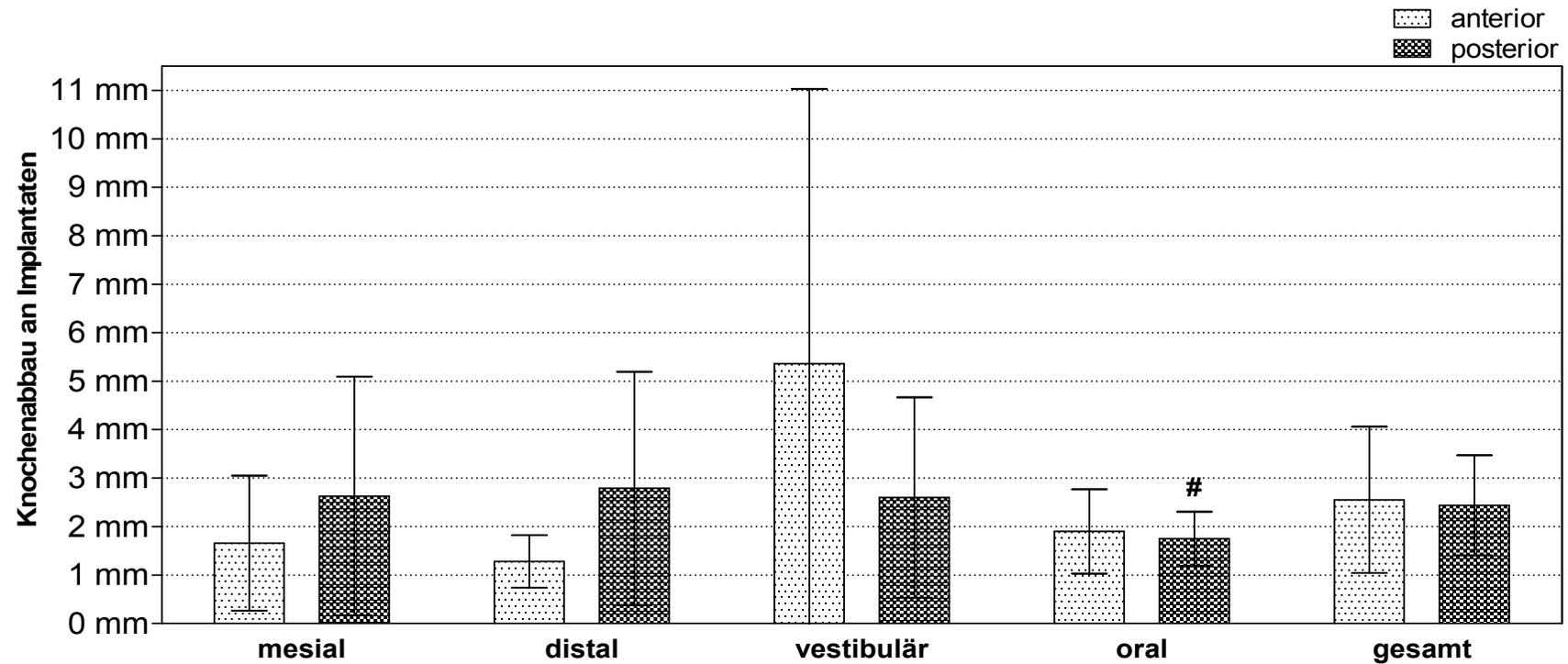
Abb. 77: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GAP Patienten in der Maxilla	154
Abb. 78: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GAP Patienten in der Mandibula	155
Abb. 79: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GCP Patienten in der Maxilla	156
Abb. 80: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GCP Patienten in der Mandibula	157

10 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Wichtungsfaktoren (W_T) nach ICRP 103	13
Tab. 2: Mittlere effektive Dosis der Bevölkerung der BRD im Jahr 2007	14
Tab. 3: Mittlere effektive Dosis verschiedener Aufnahmeverfahren.....	15
Tab. 4: Charakteristische Werte der Hounsfield-Skala	20
Tab. 5: Demographische Details.....	158
Tab. 6: Klinische Parameter an Implantaten	159
Tab. 7: Knochenabbau an Implantaten in den Gruppen	160
Tab. 8: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten	161
Tab. 9: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten	162
Tab. 10 Mukosadicke an Implanaten in den Gruppen	163
Tab. 11: Mukosadicke an Implantaten	164
Tab. 12: Korrelation der klinischen Parameter mit dem Knochenabbau	165
Tab. 13: Korrelationswerte des Knochenabbaus mit der Implantat- verweildauer seit Eingliederung der Suprakonstruktion	166
Tab. 14: Technische Daten des in dieser Studie verwendeten DVT	168

11 Anhang

Abb. 43: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Topographie)



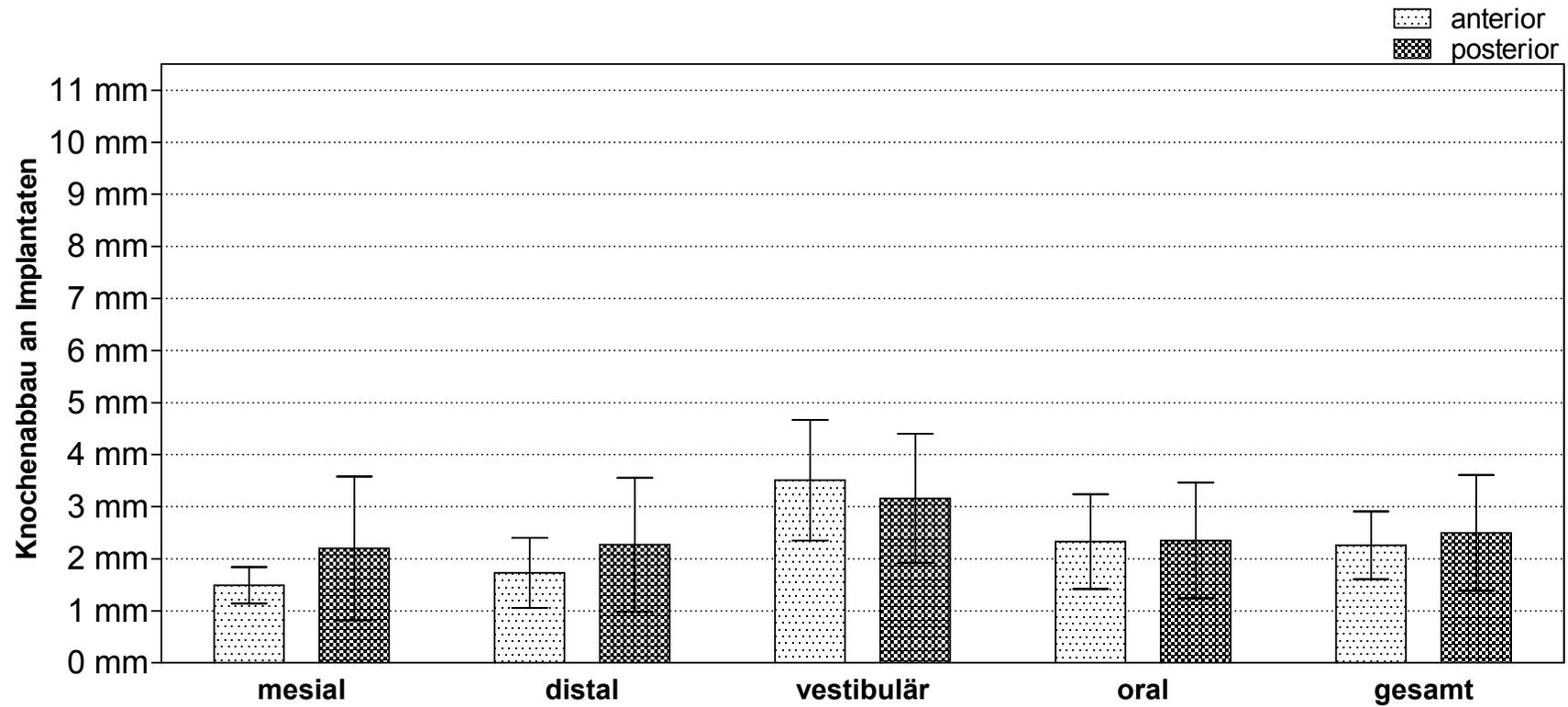
Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Maxilla nach Topographie unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

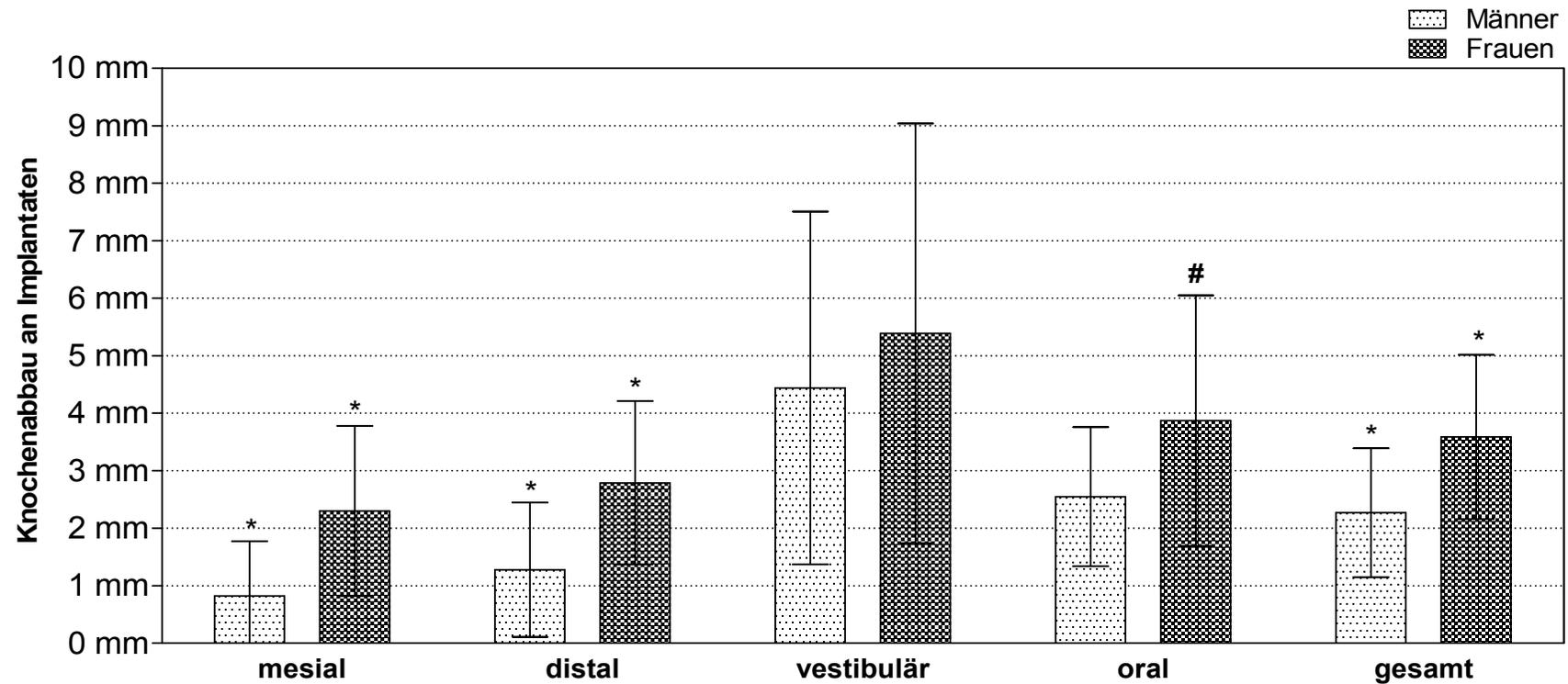
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 44: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Mandibula nach Topographie unterschieden.
Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Abb. 45: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Geschlecht)

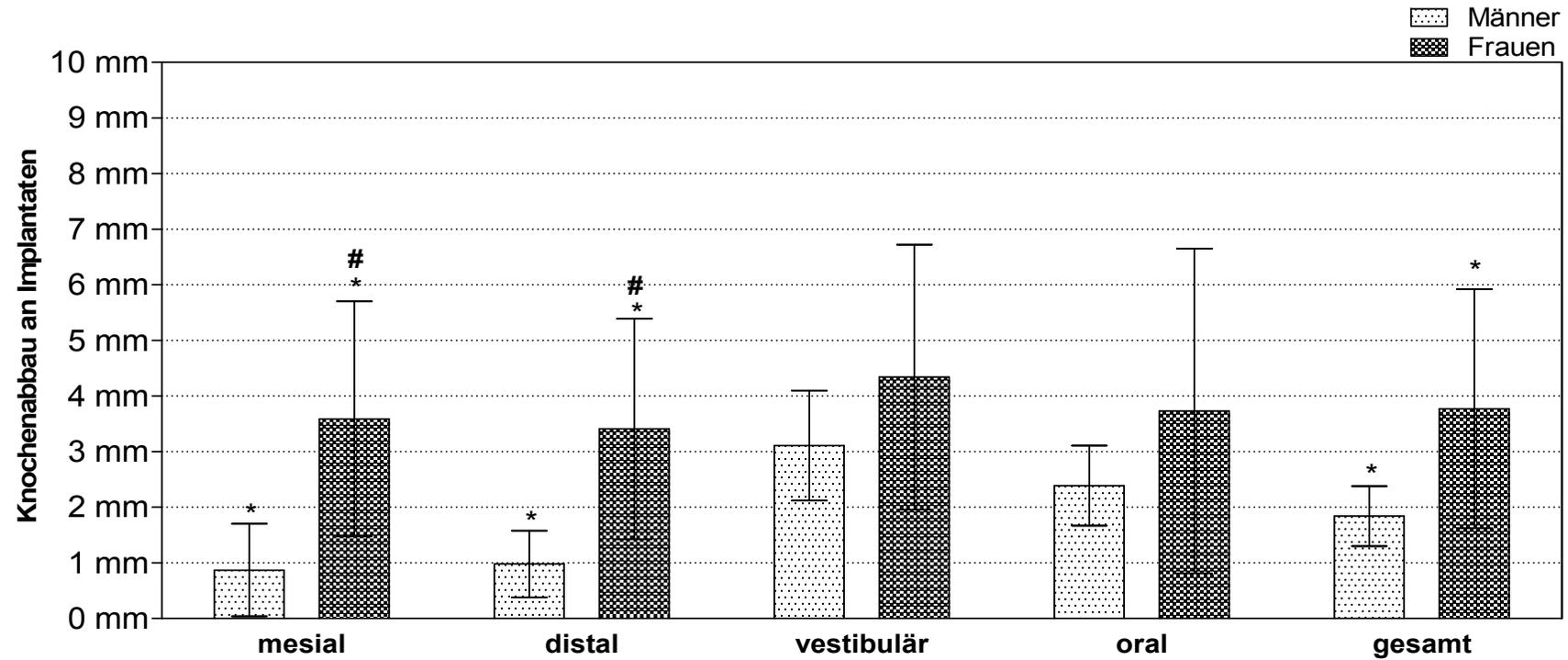


Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Maxilla nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 46: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Geschlecht)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Mandibula nach Geschlecht unterschieden.

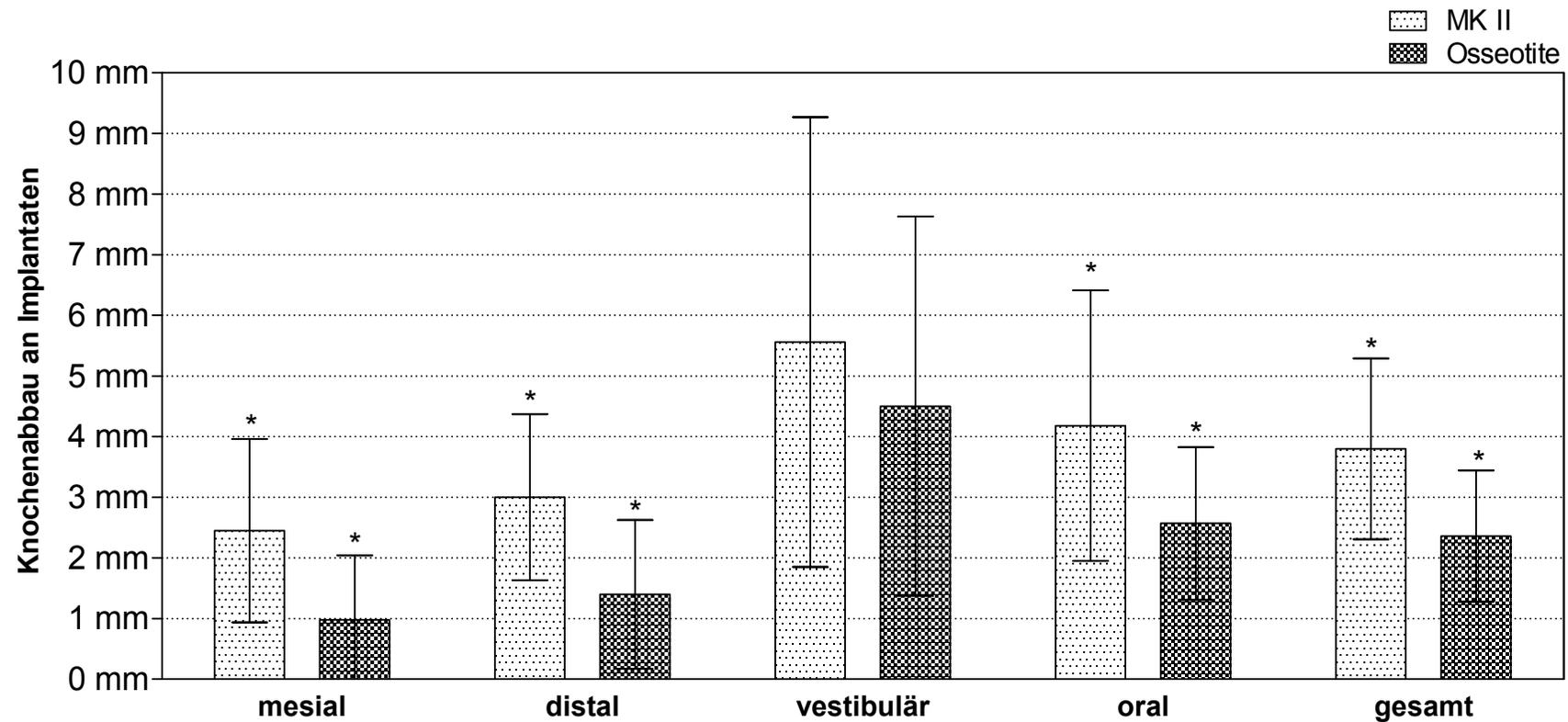
Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 47: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Maxilla nach Implantatsystem unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

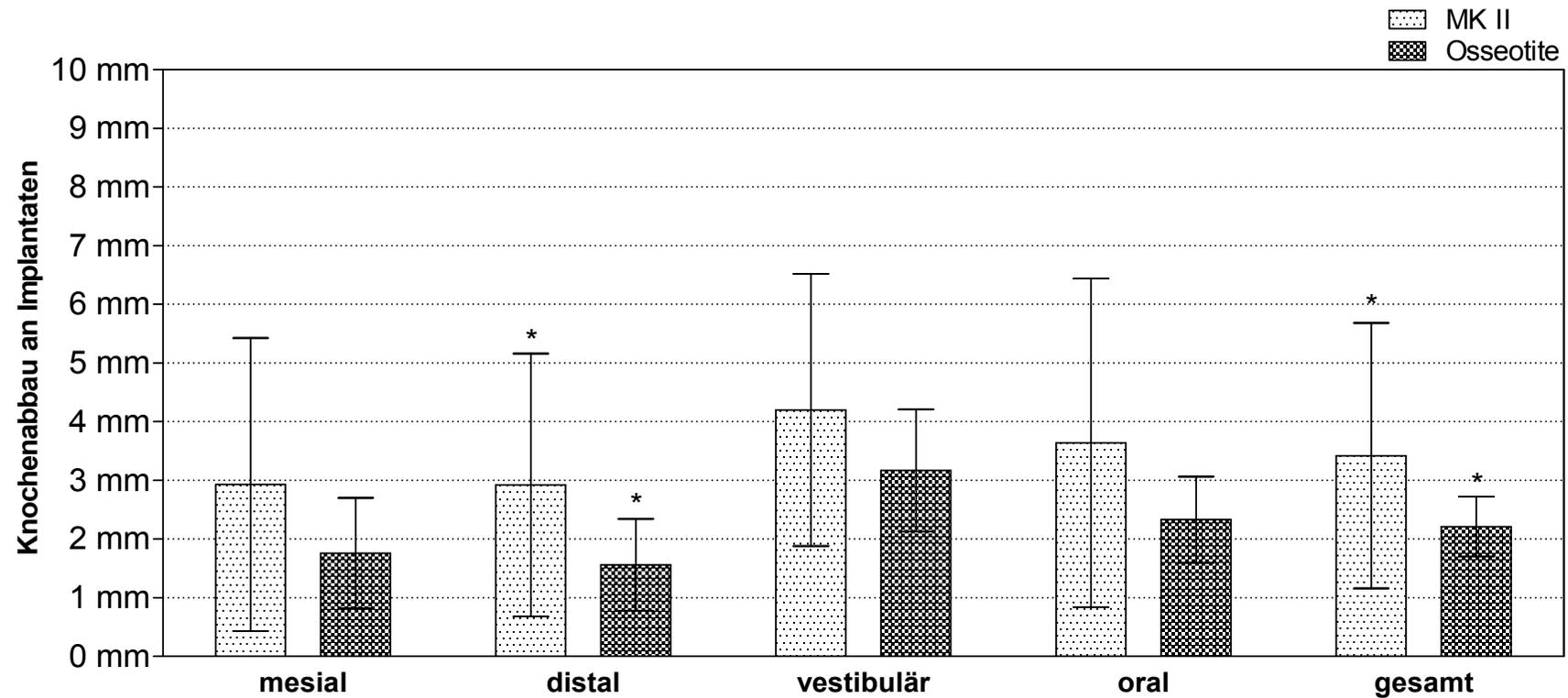
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 48: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Mandibula nach Implantatsystem unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

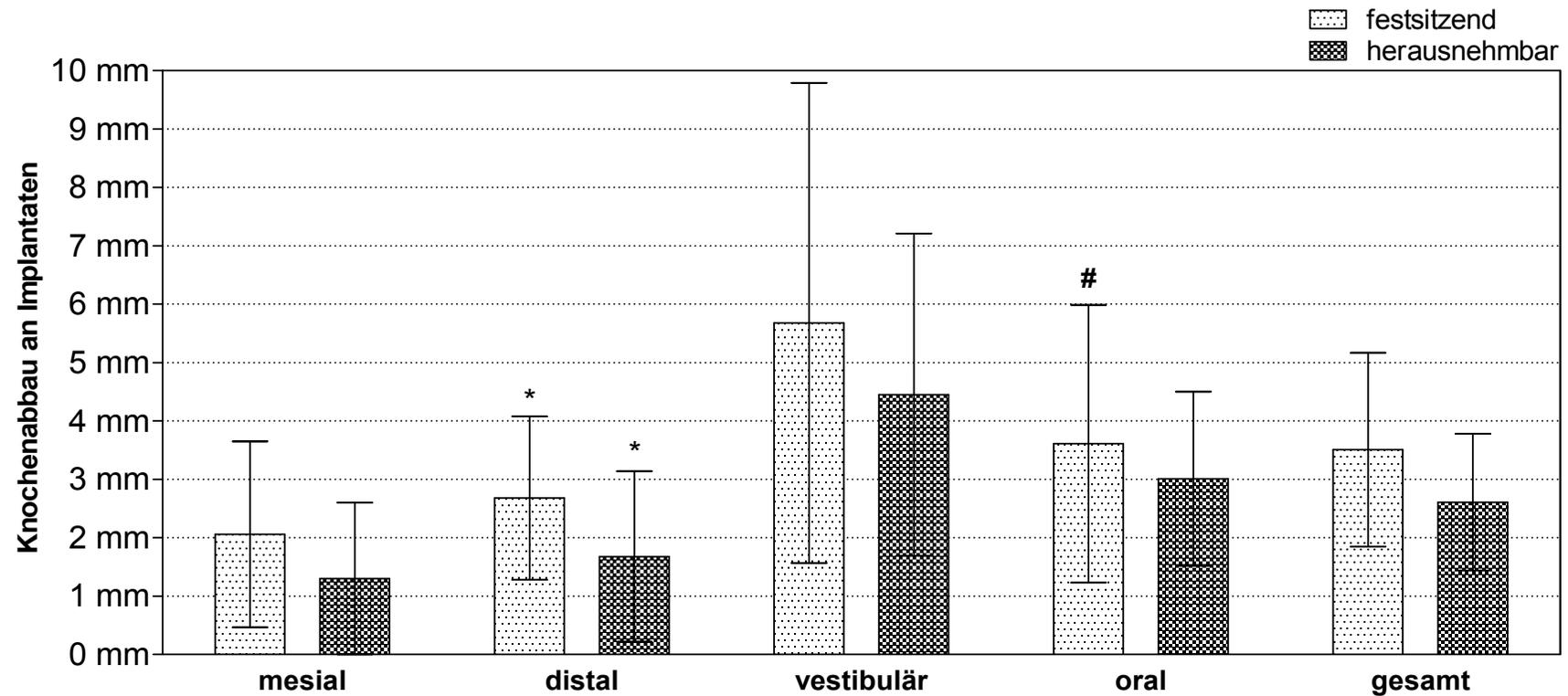
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland);

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 49: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Prothetik)



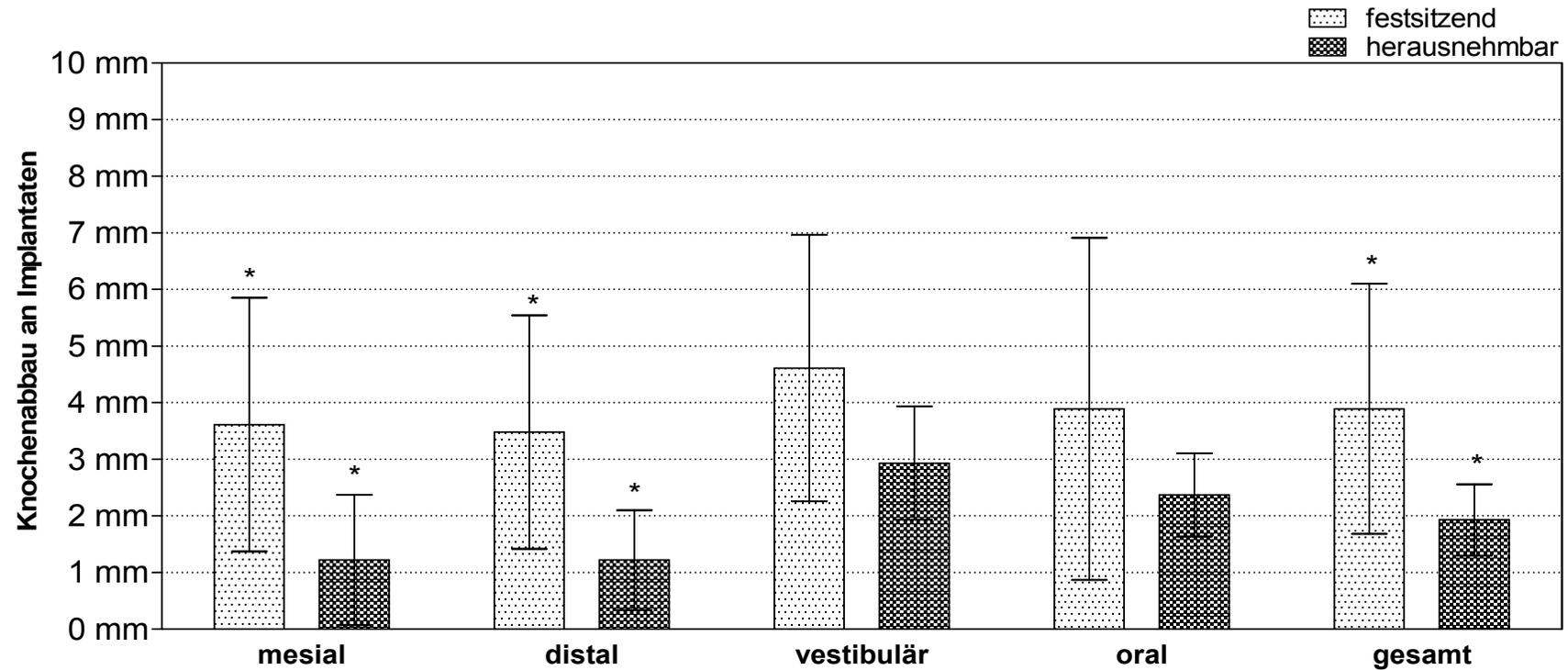
Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Maxilla nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 50: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Prothetik)

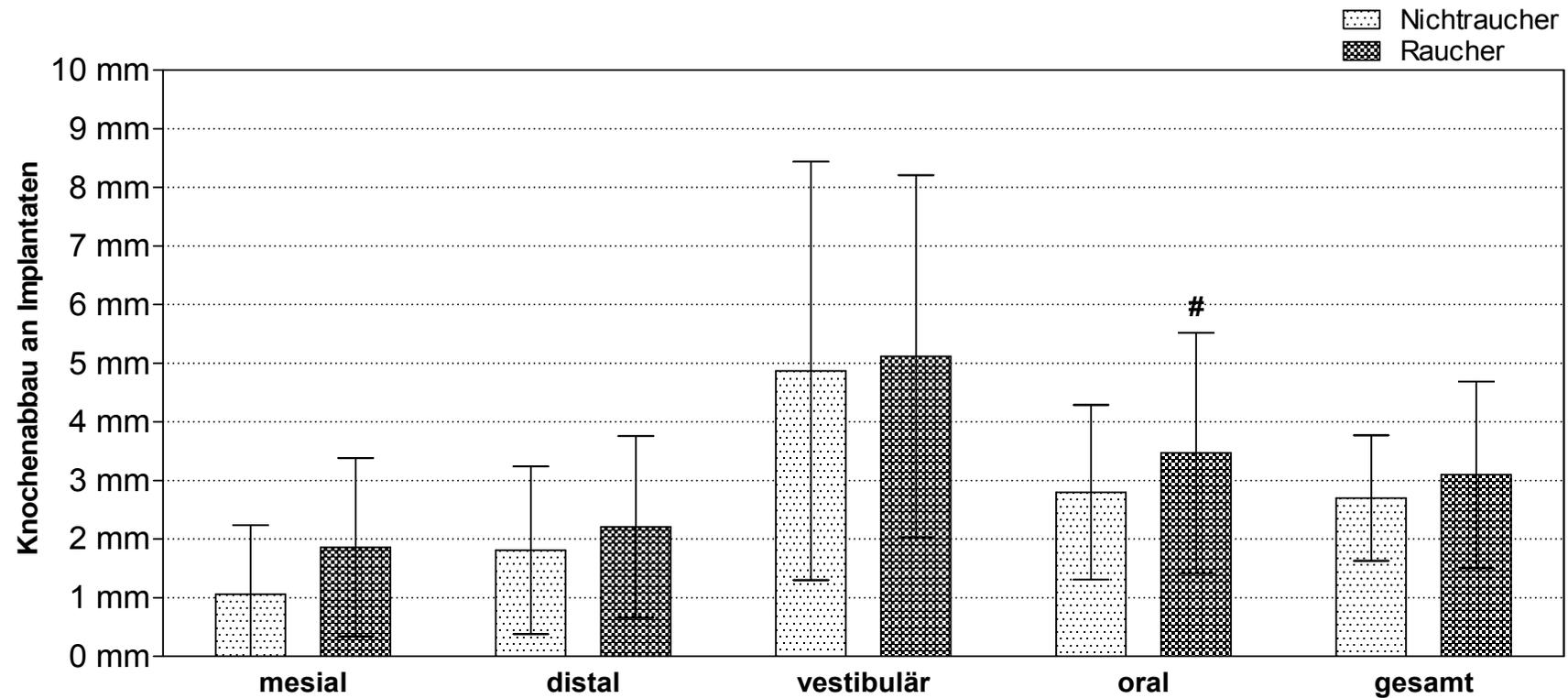


Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Mandibula nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 51: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Maxilla (Tabakkonsum)



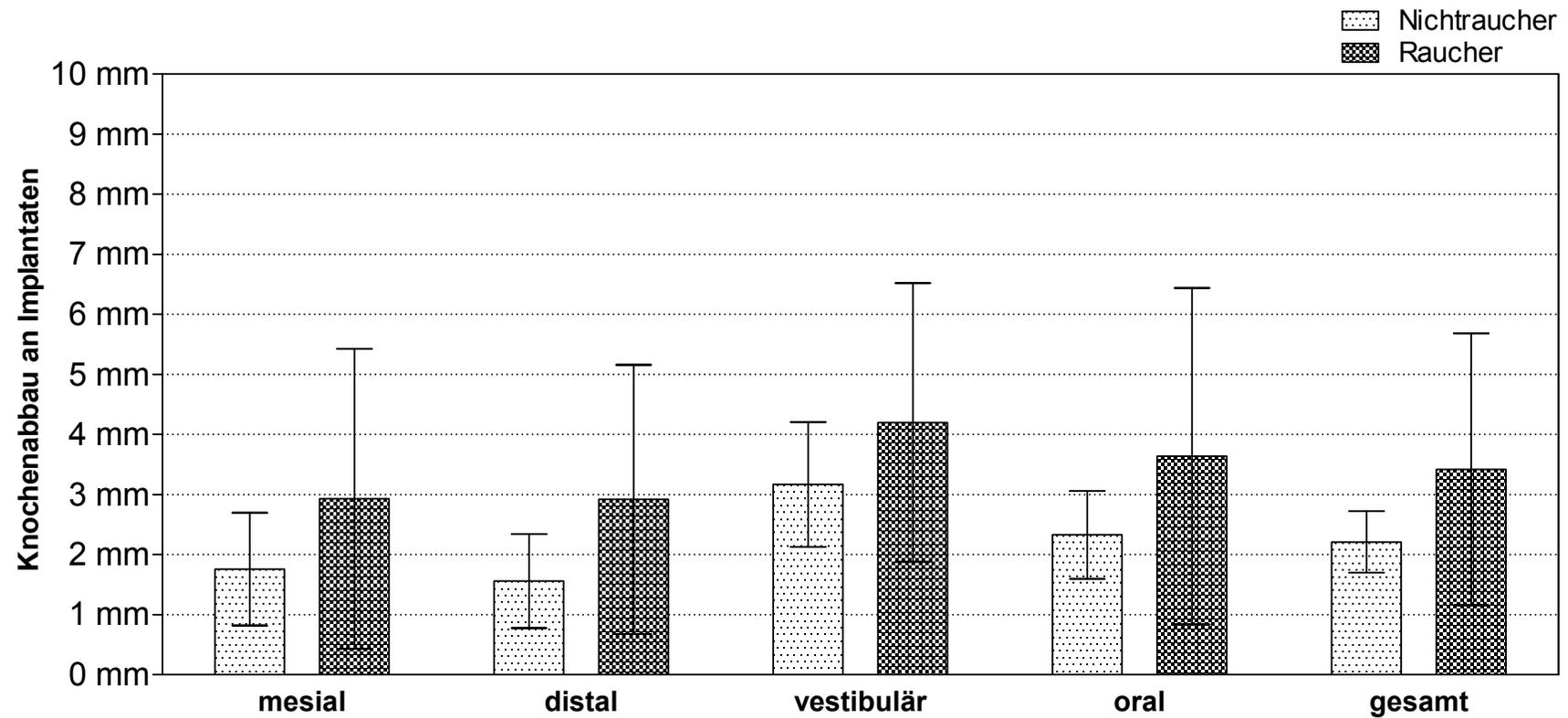
Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Maxilla nach Tabakkonsum unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

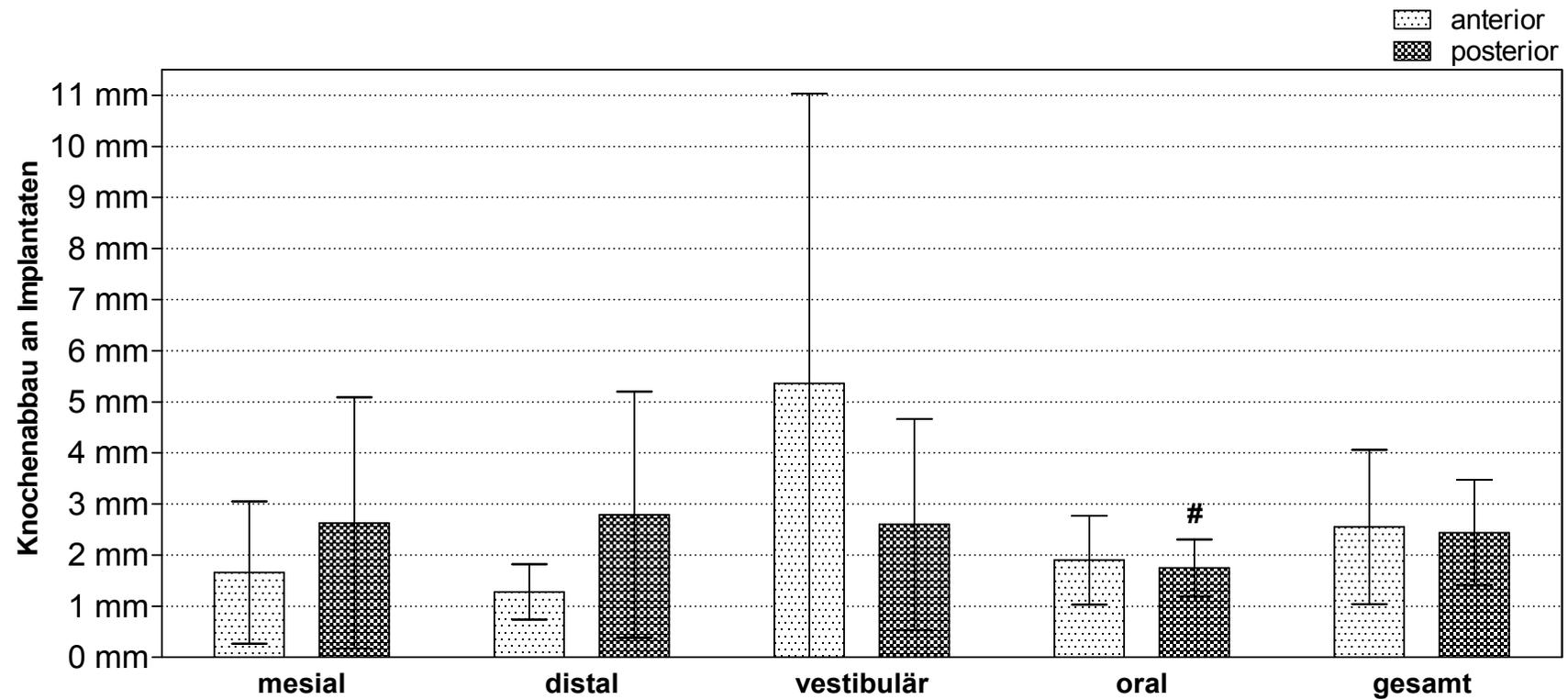
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 52: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten in der Mandibula (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GAP Gruppe in der Mandibula nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Abb. 53: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Topographie)



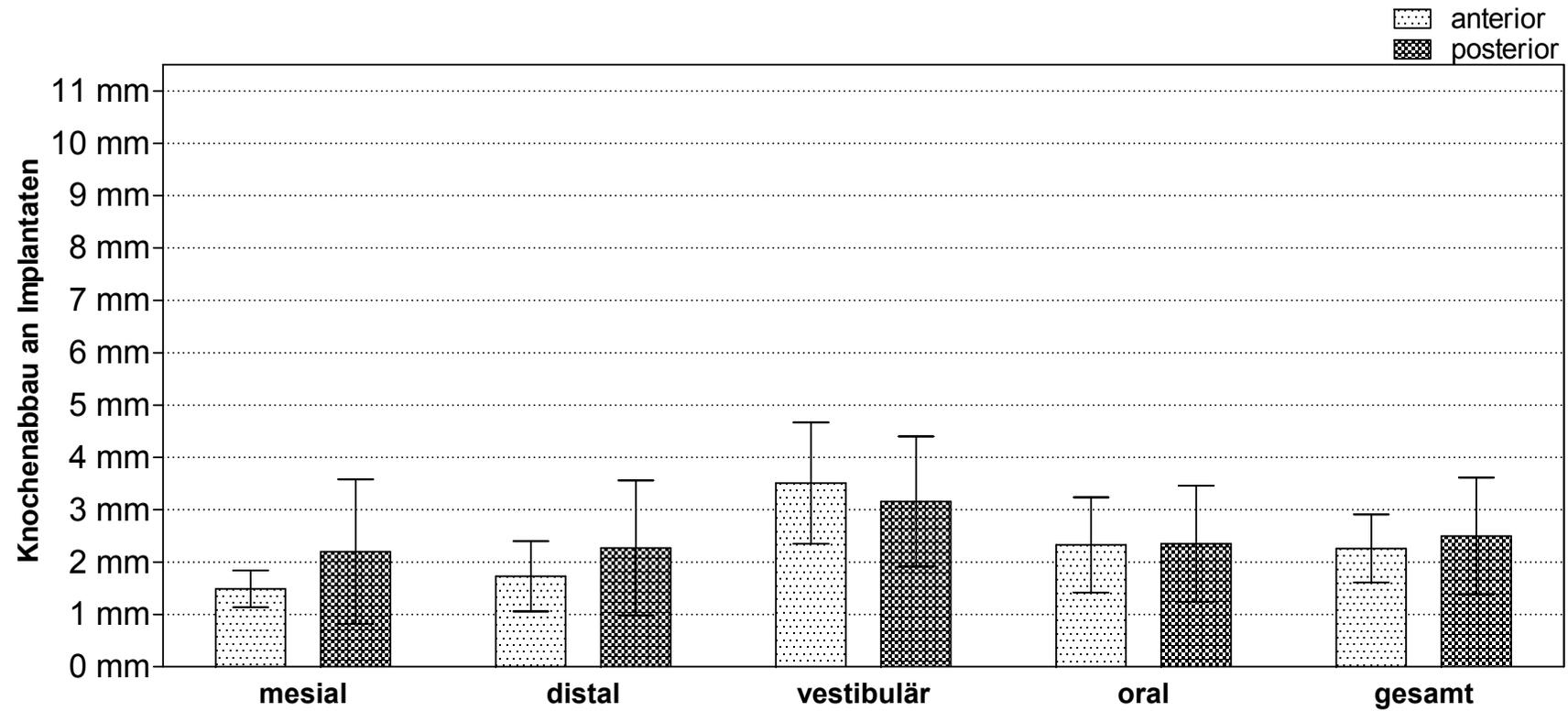
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Maxilla nach Topographie unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

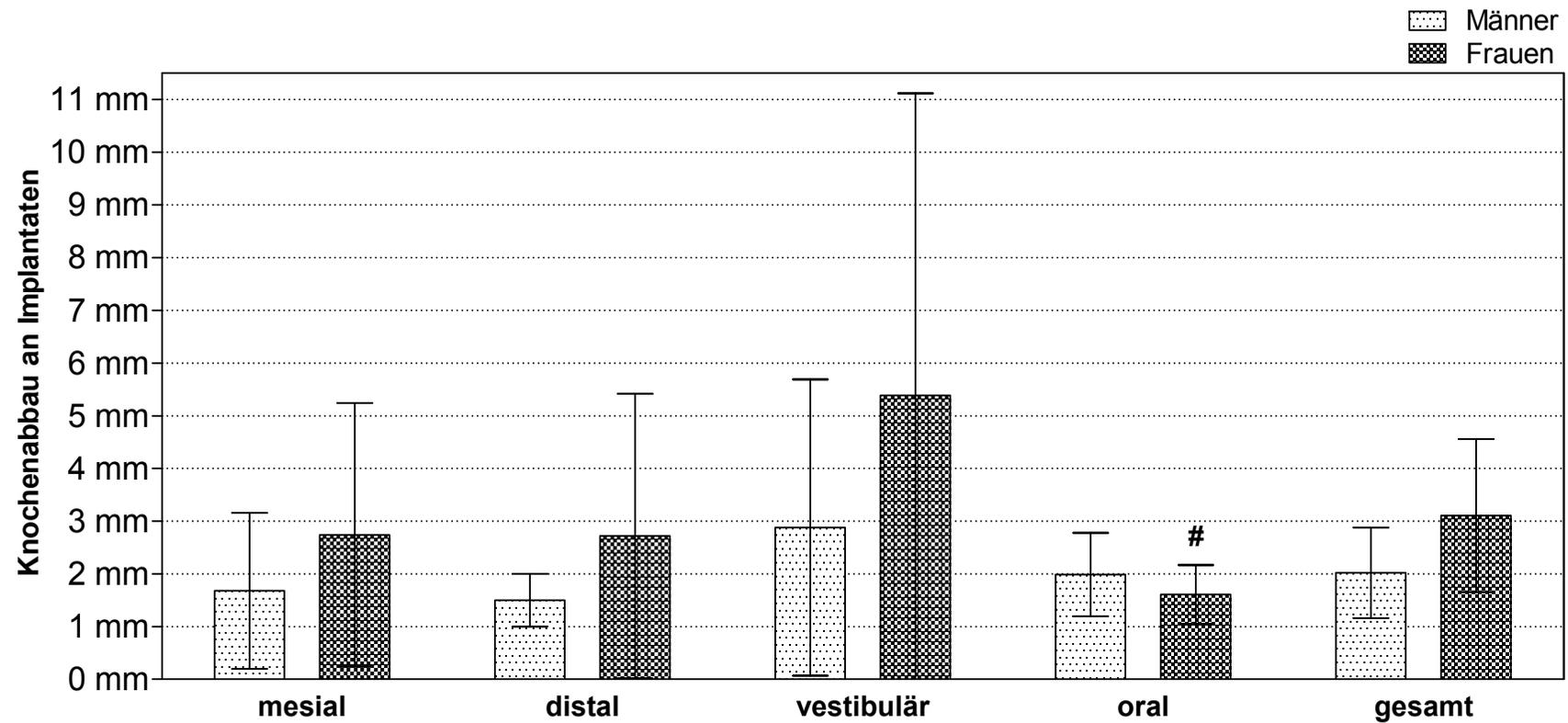
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 54: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Topographie)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Mandibula nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Abb. 55: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Geschlecht)



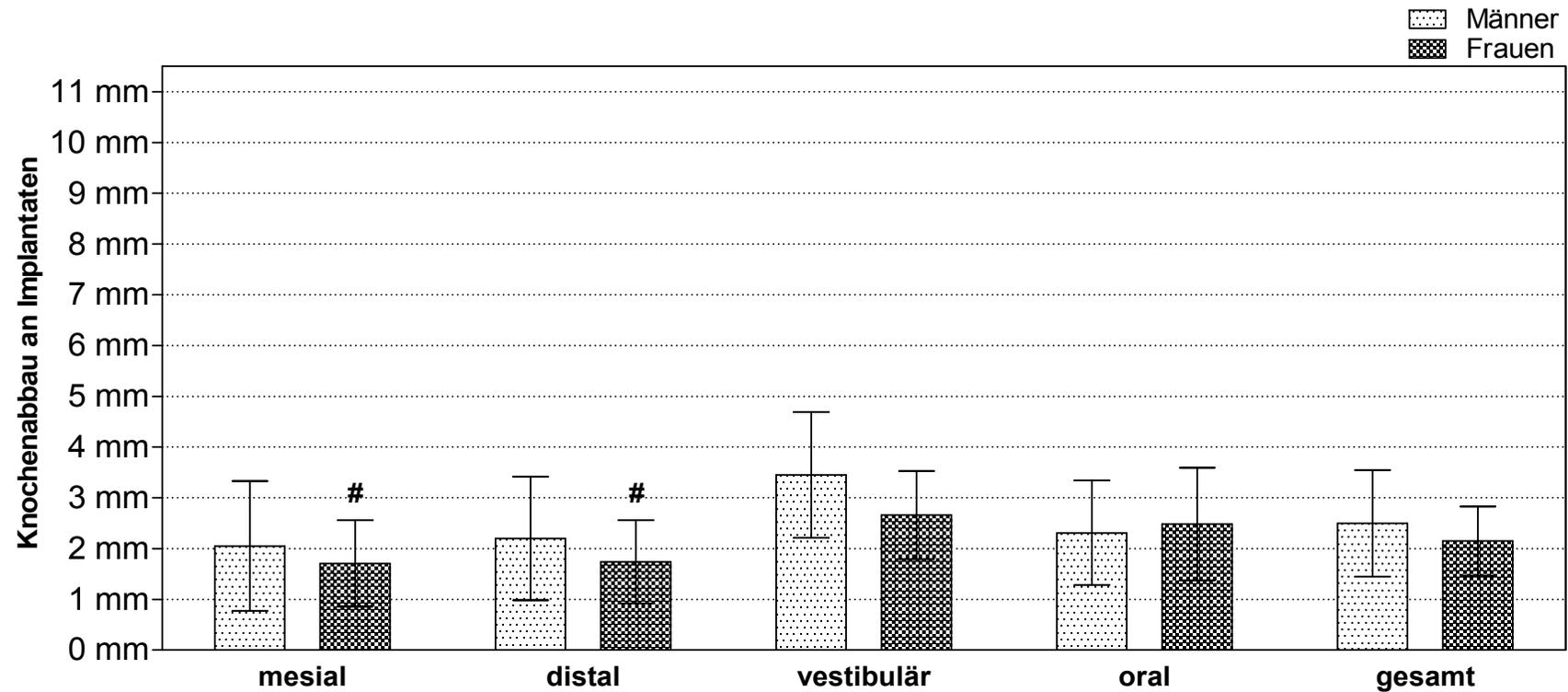
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Maxilla nach Geschlecht unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 56: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Geschlecht)



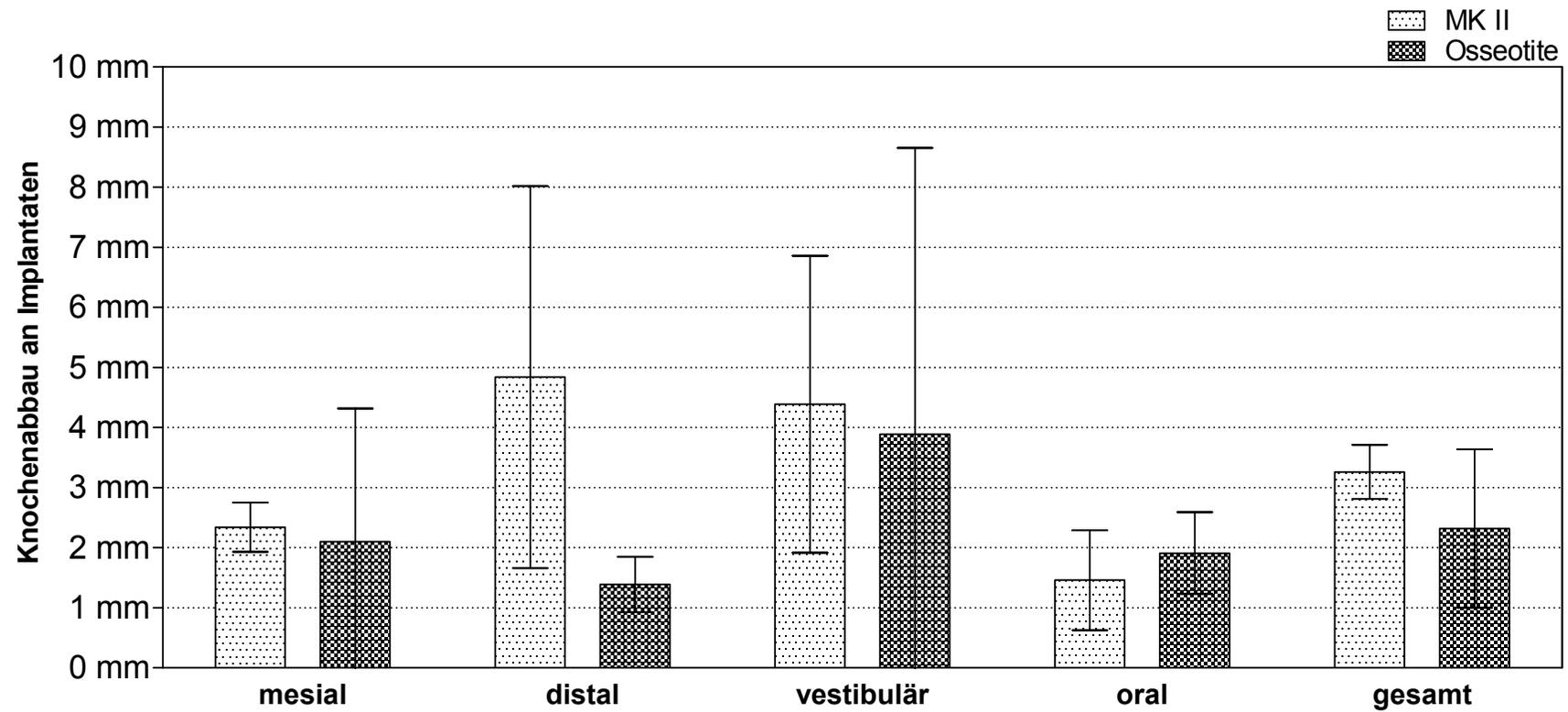
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Mandibula nach Geschlecht unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 57: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Maxilla nach Implantatsystem unterschieden.

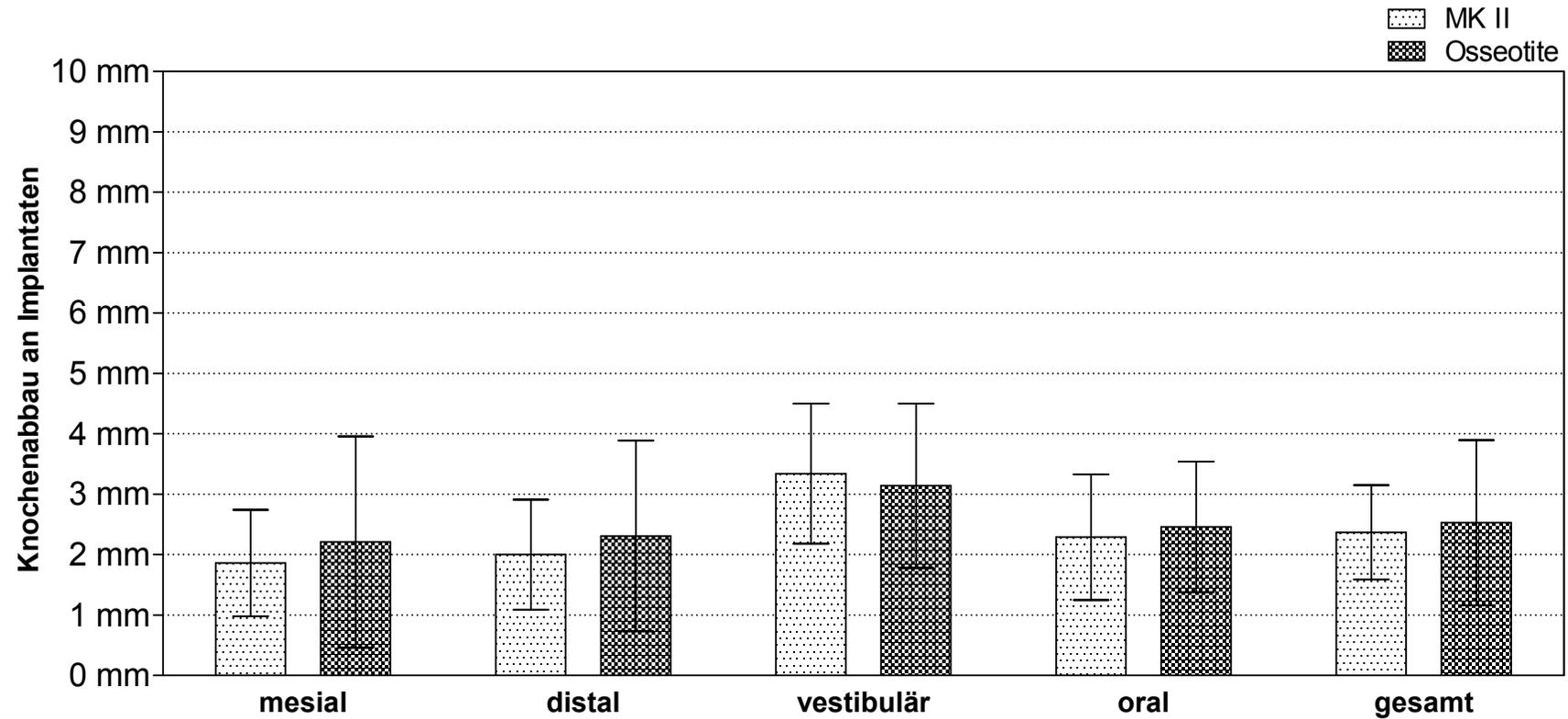
Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

Abb. 58: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Implantatsystem)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Mandibula nach Implantatsystem unterschieden.

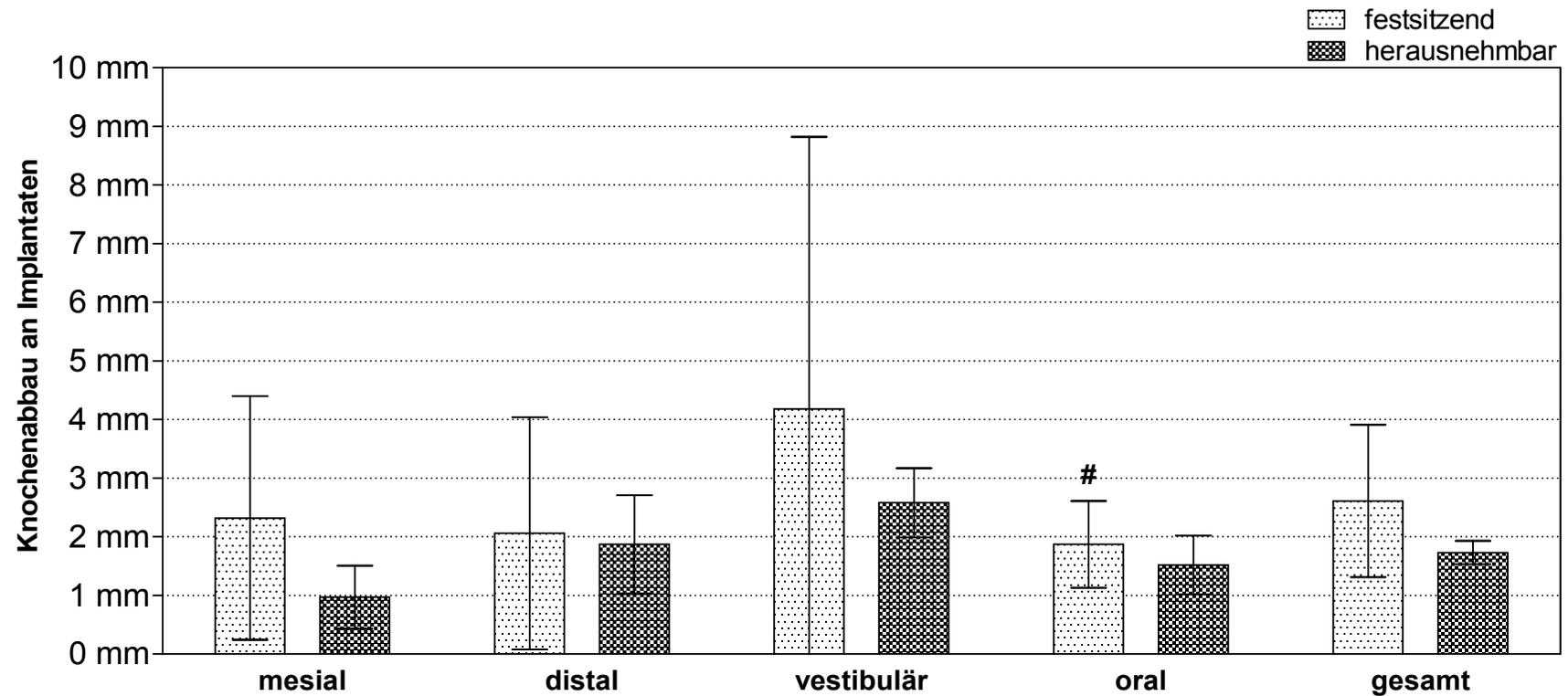
Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

Abb. 59: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Prothetik)



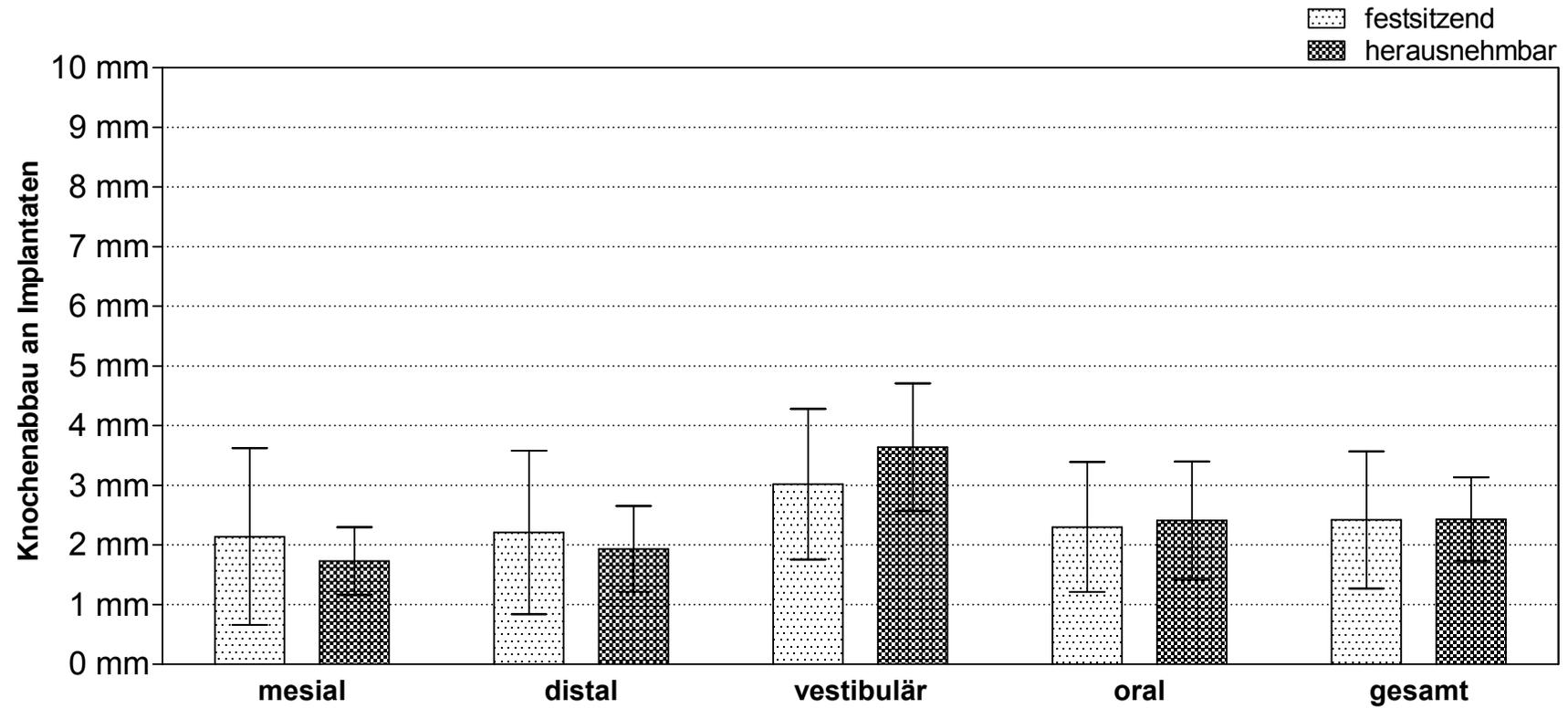
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Maxilla nach prothetischer Versorgung unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

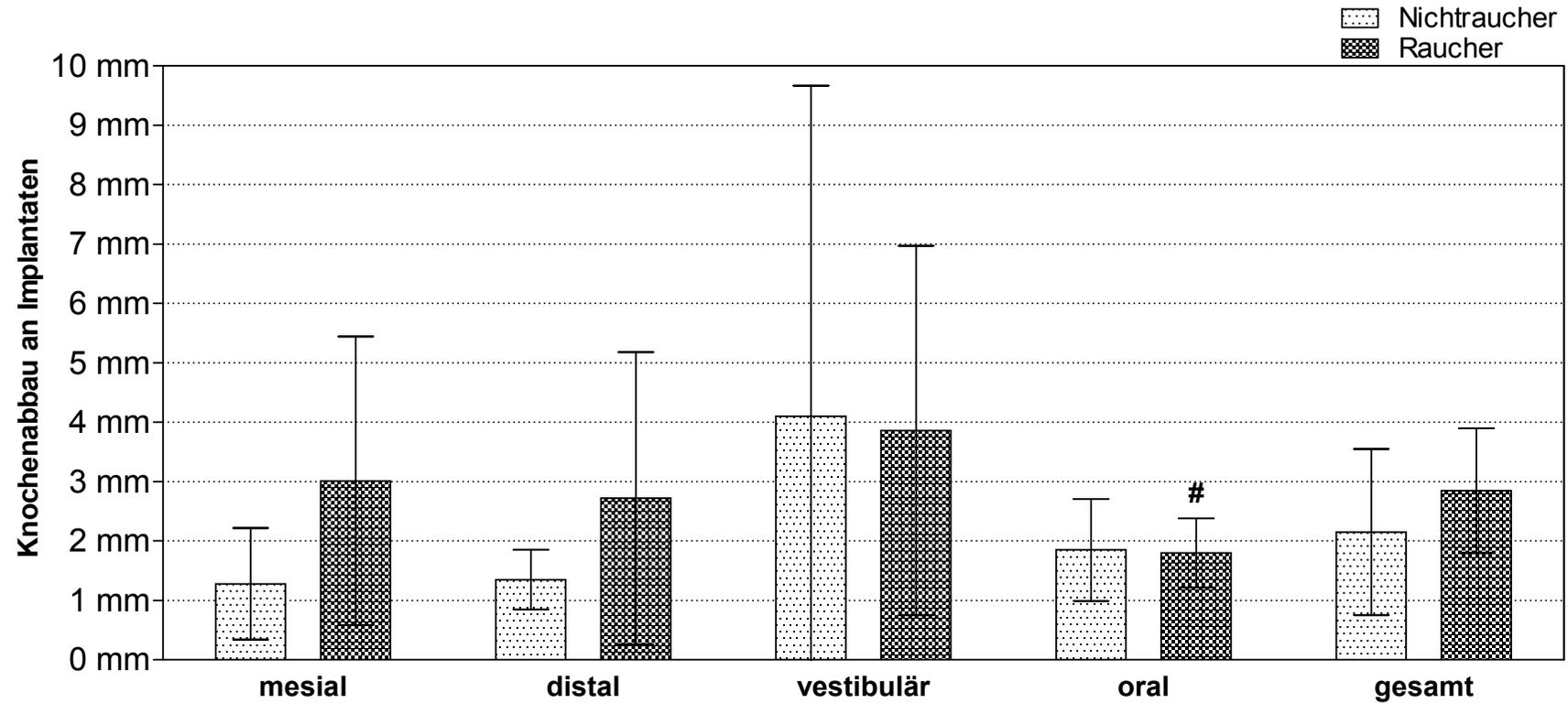
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 60: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Prothetik)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Mandibula nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

Abb. 61: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Maxilla (Tabakkonsum)



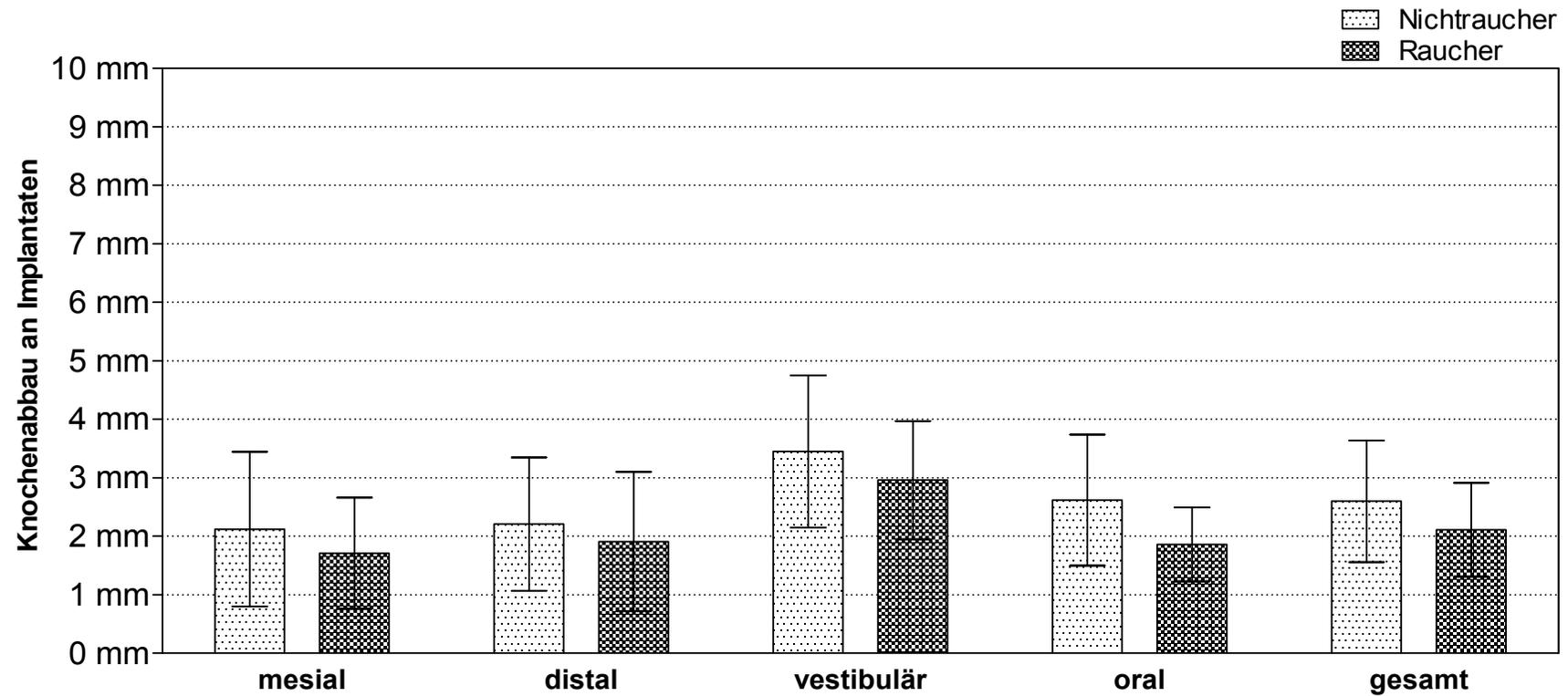
Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Maxilla nach Tabakkonsum unterschieden.

Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

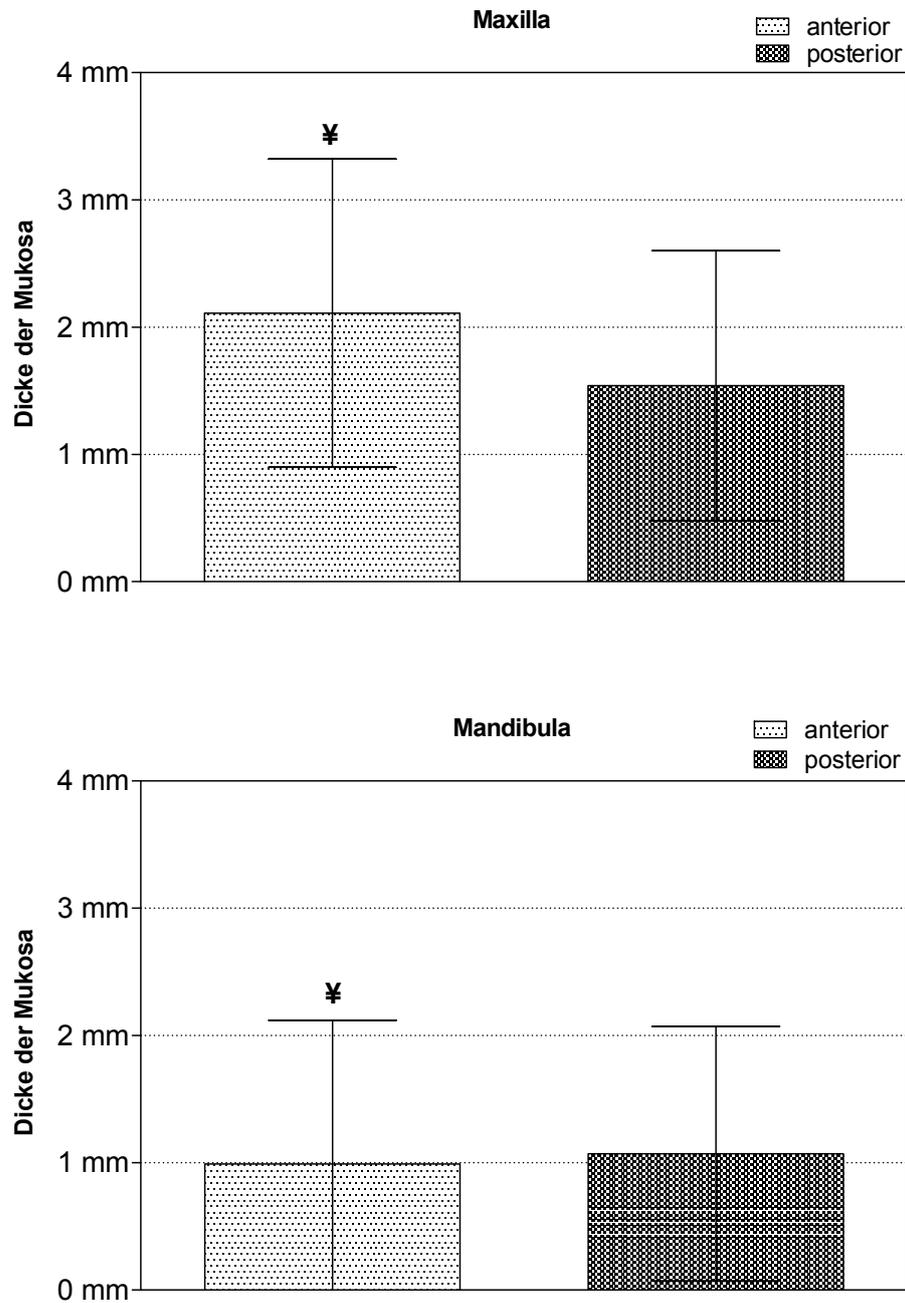
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst

Abb. 62: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten in der Mandibula (Tabakkonsum)



Die Grafik zeigt Implantate der GCP Gruppe in der Mandibula nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.
gesamt Mittelwert der Messungen mesial, distal, vestibular & oral

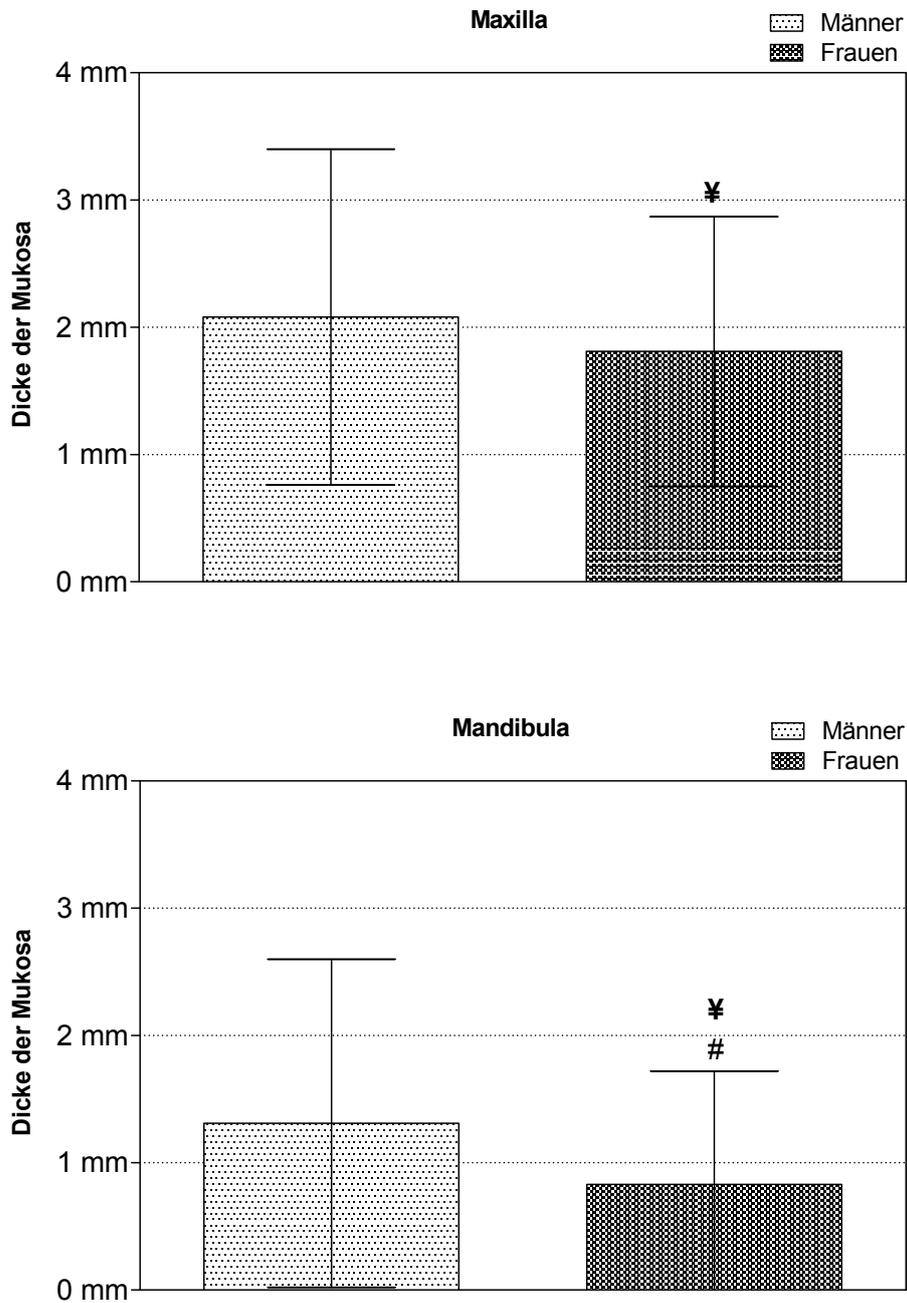
Abb. 63: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Topographie)



Die Grafiken zeigen Implantate der GAP Gruppe nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

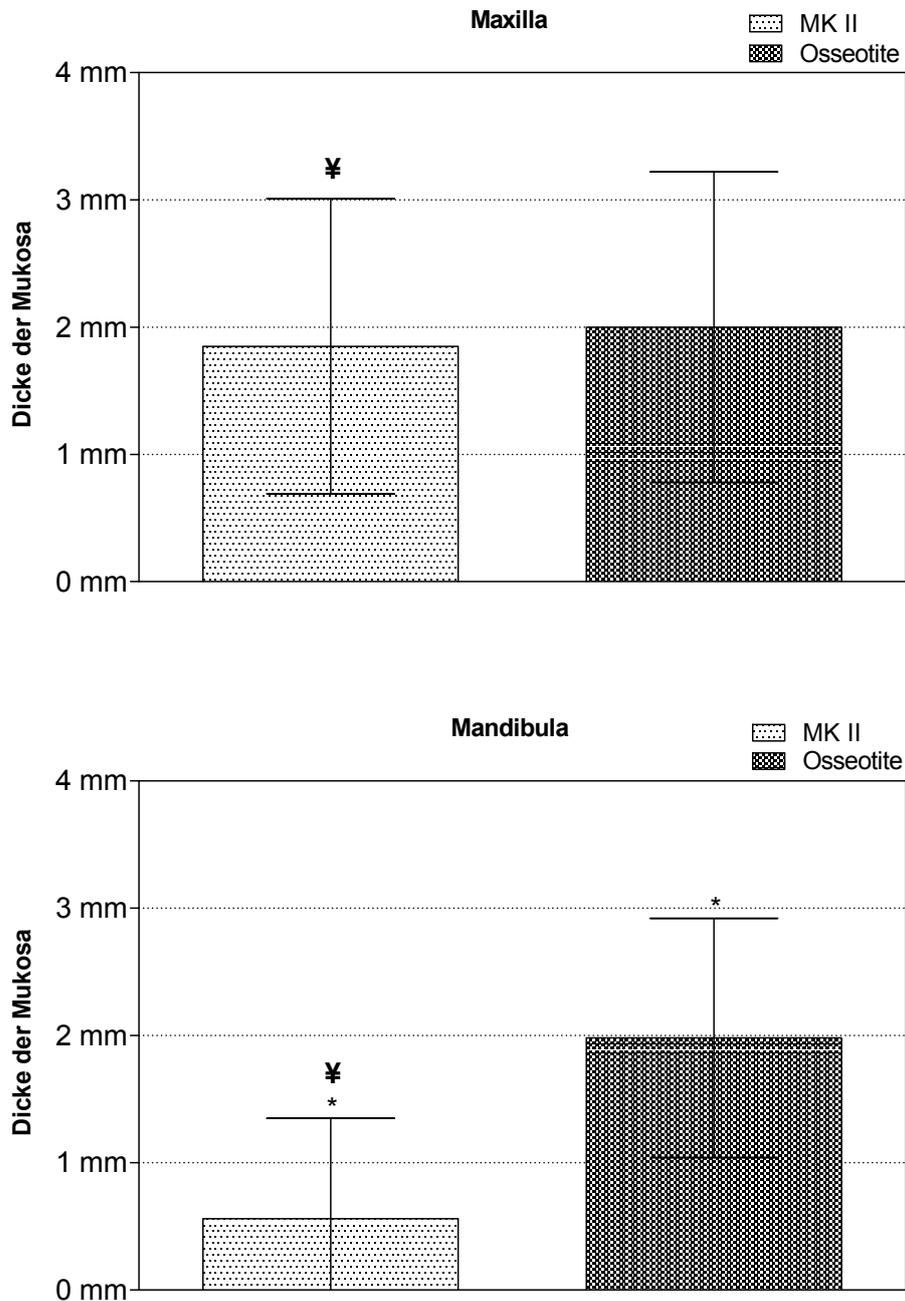
Abb. 64: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Geschlecht)



Die Grafiken zeigen Implantate der GAP Gruppe nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

- ¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- # Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 65: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Implantatsystem)



Die Grafiken zeigen Implantate der GAP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

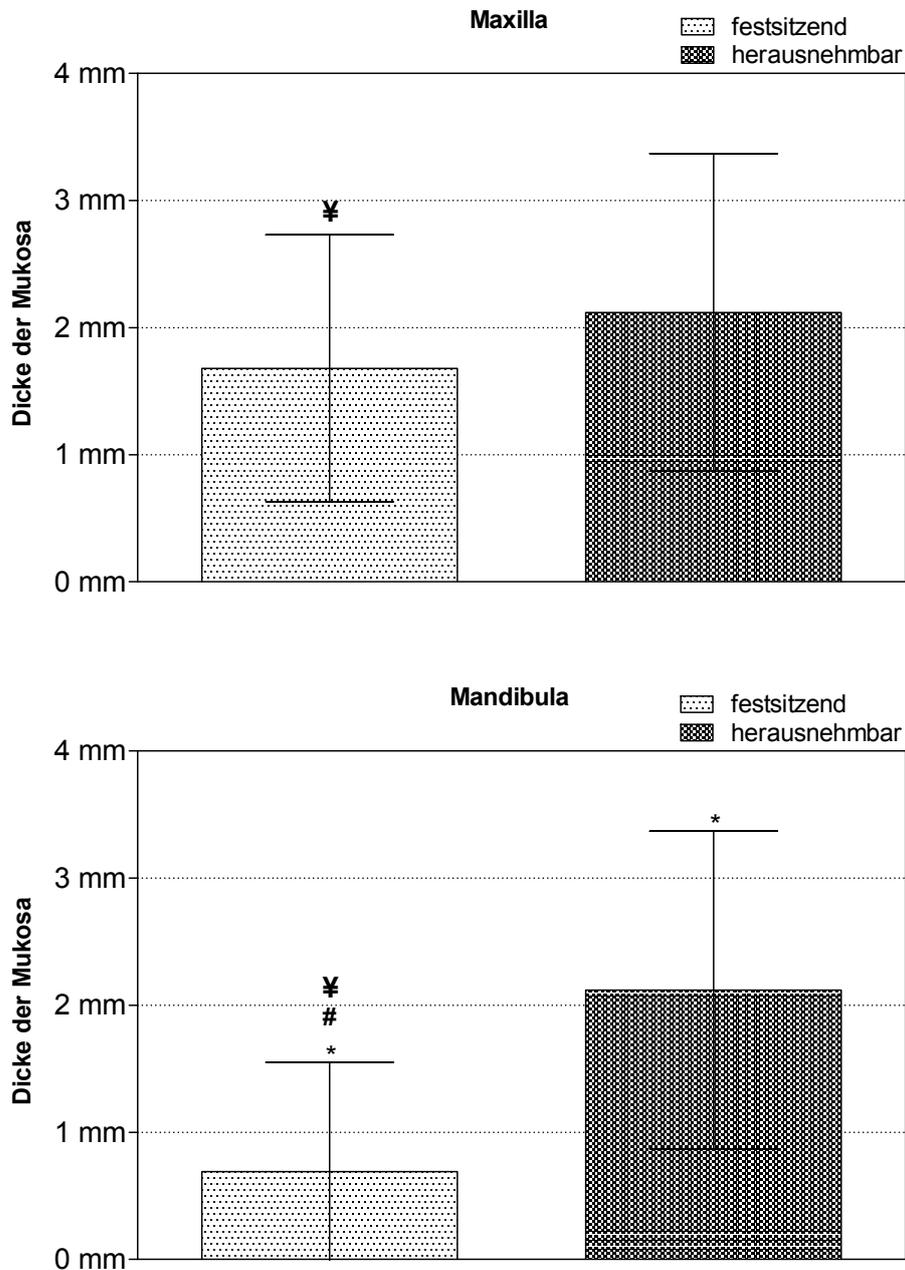
MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

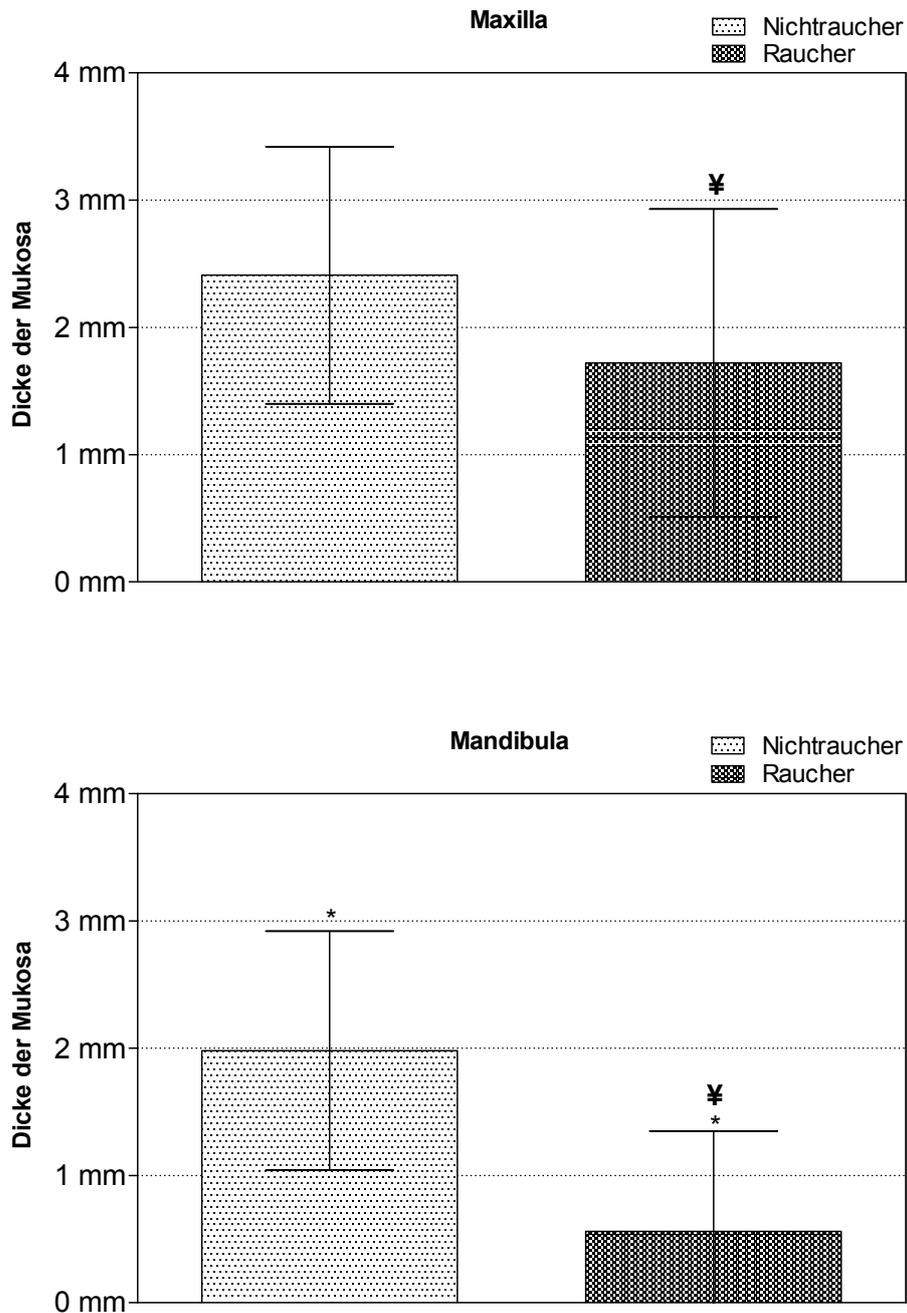
Abb. 66: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Prothetik)



Die Grafiken zeigen Implantate der GAP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

- * Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- ¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- # Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

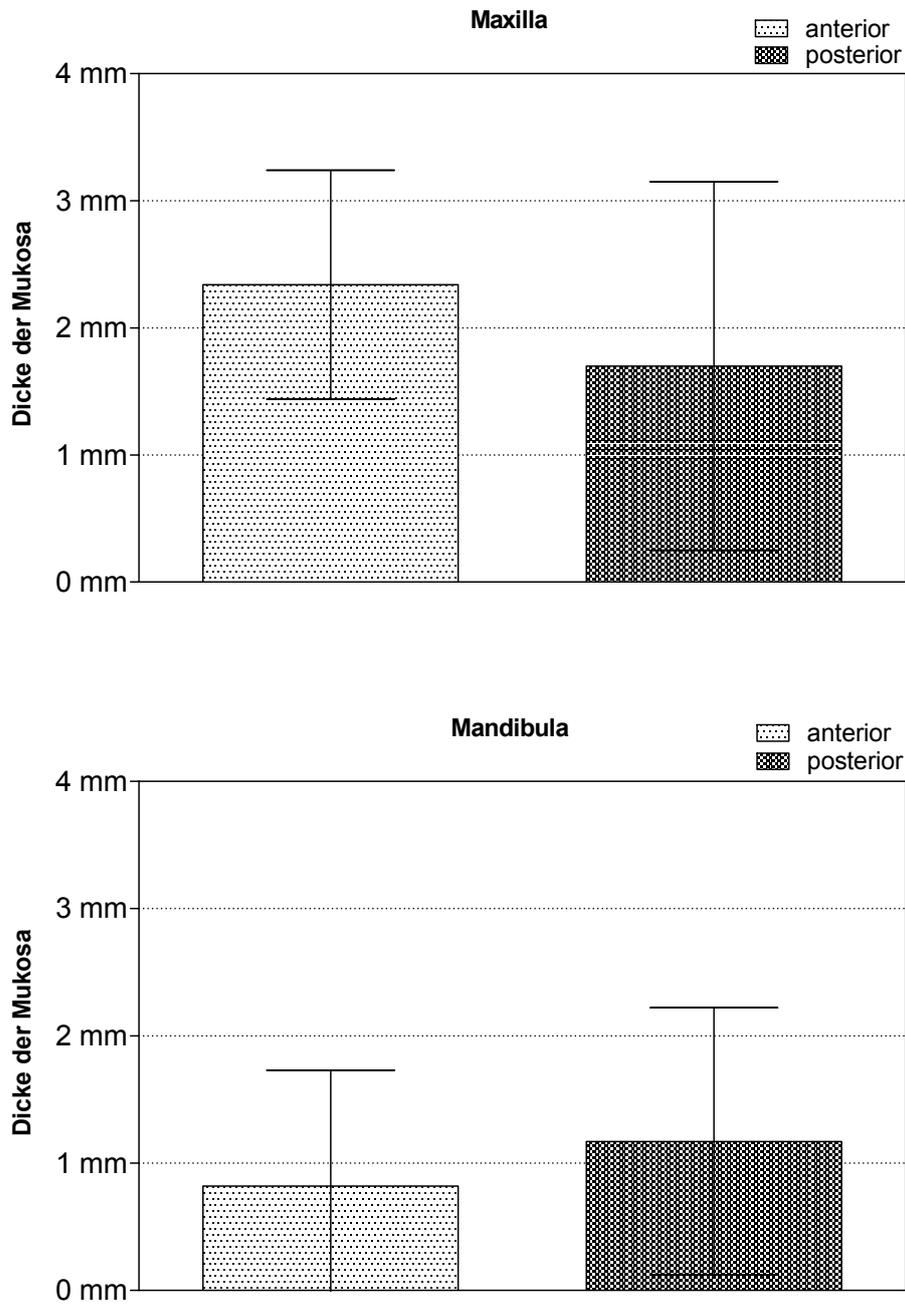
Abb. 67: Dicke der Mukosa bei GAP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafiken zeigen Implantate der GAP Gruppe nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

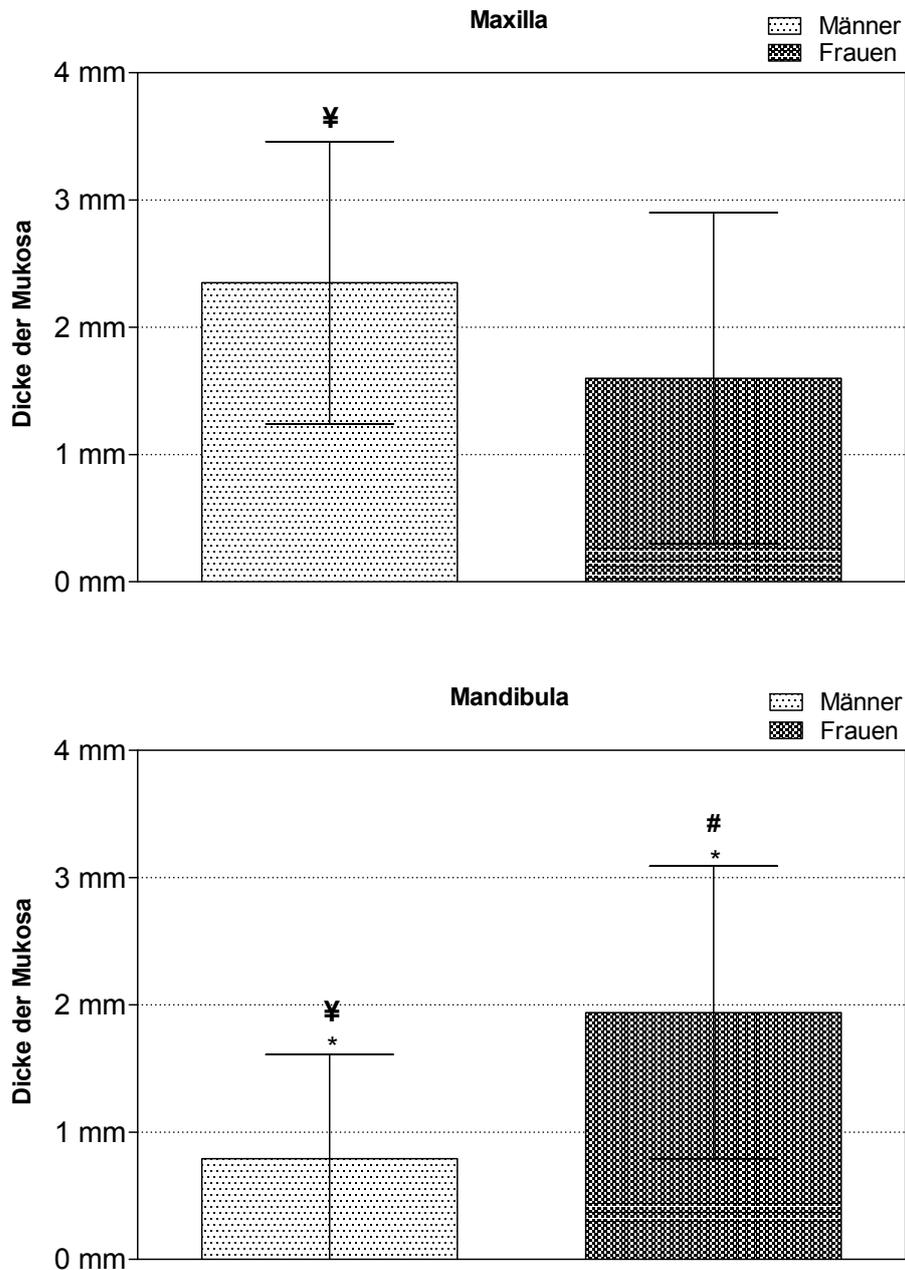
- * Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- ¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 68: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Topographie)



Die Grafiken zeigen Implantate der GCP Gruppe nach Topographie unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

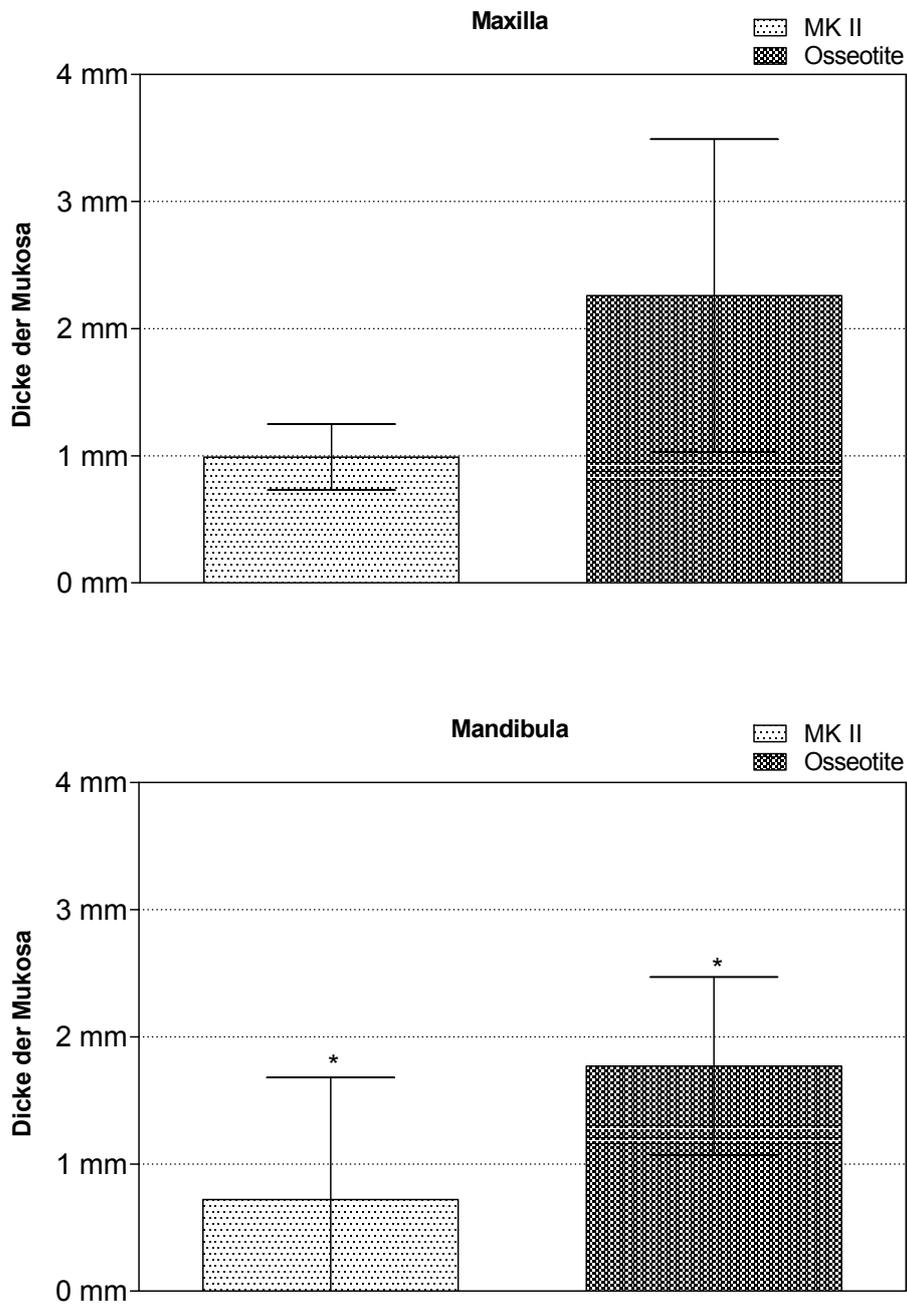
Abb. 69: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Geschlecht)



Die Grafiken zeigen Implantate der GCP Gruppe nach Geschlecht unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

- * Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- ¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.
- # Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 70: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Implantatsystem)



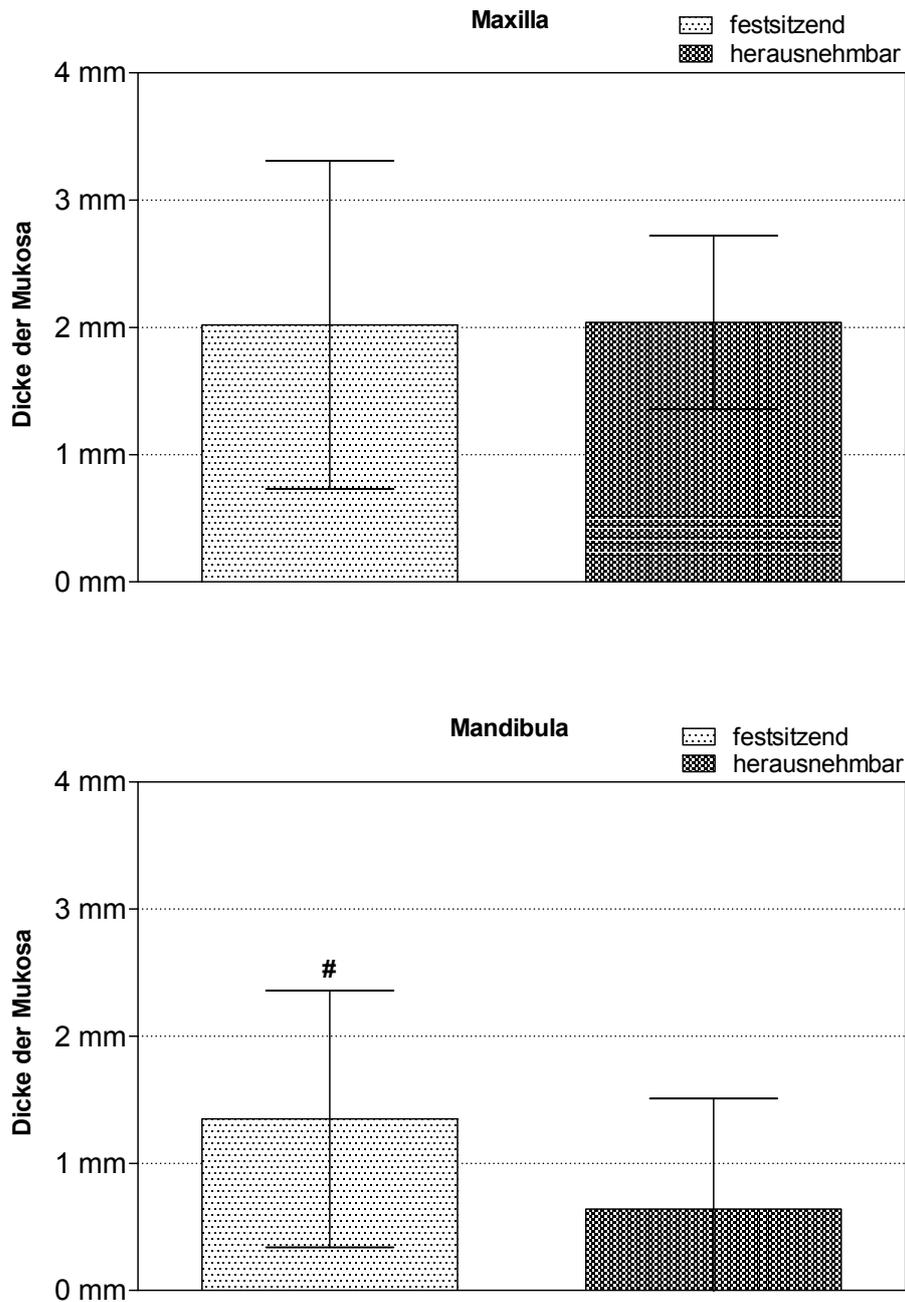
Die Grafiken zeigen Implantate der GCP Gruppe nach Implantatsystem unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

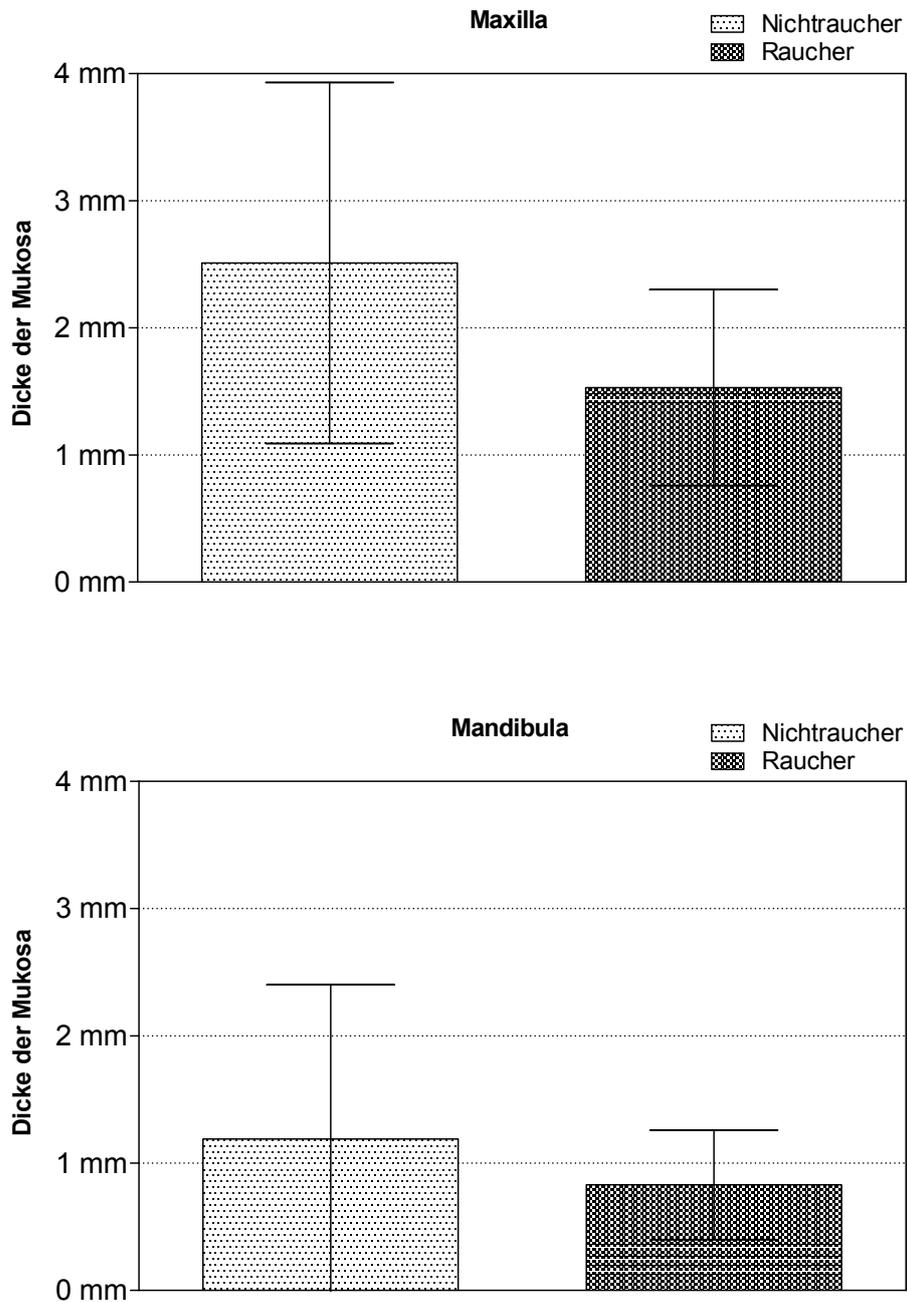
Abb. 71: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Prothetik)



Die Grafiken zeigen Implantate der GCP Gruppe nach prothetischer Versorgung unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Signifikanzen.

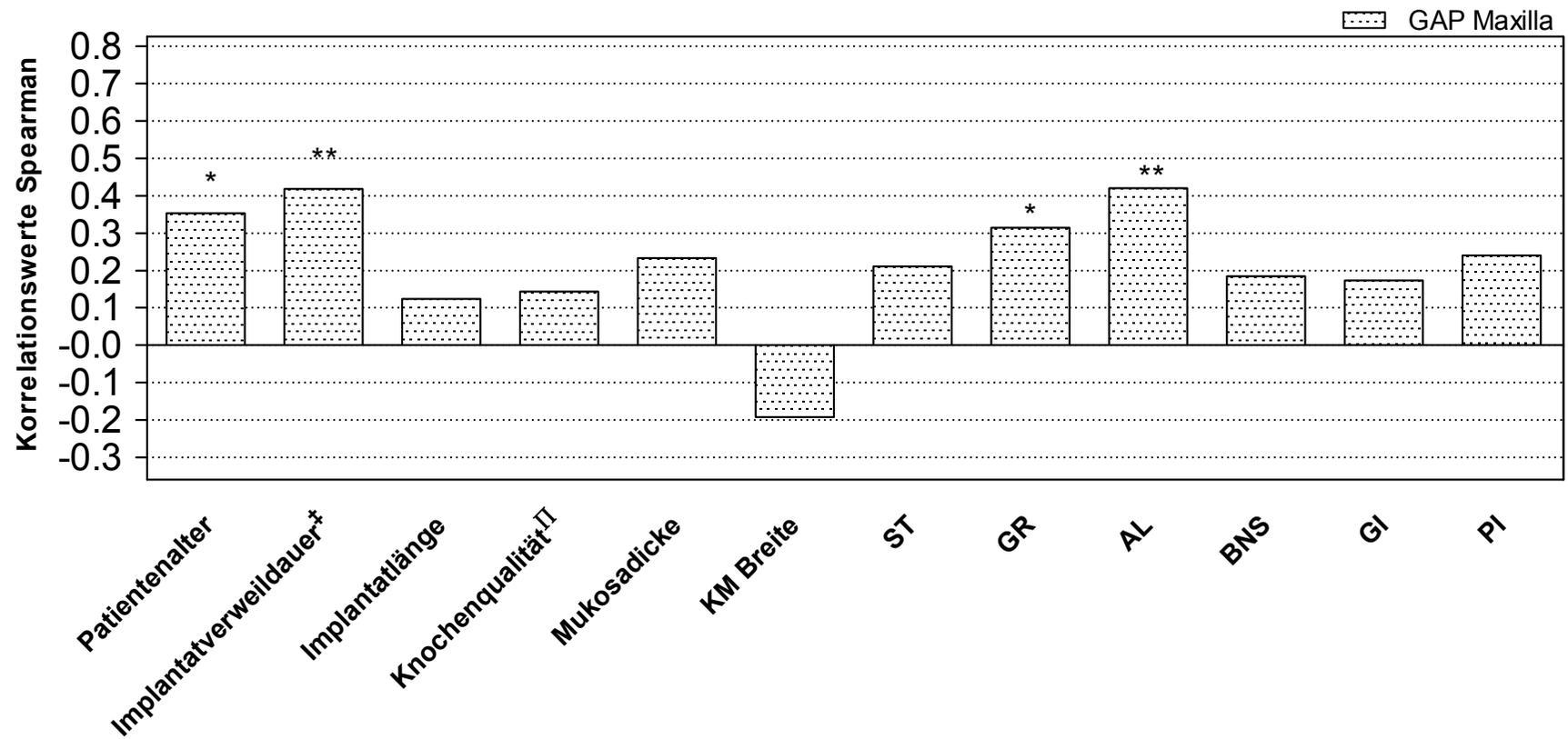
Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Abb. 72: Dicke der Mukosa bei GCP Patienten (Tabakkonsum)



Die Grafiken zeigen Implantate der GCP Gruppe nach Tabakkonsum unterschieden. Dargestellt werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

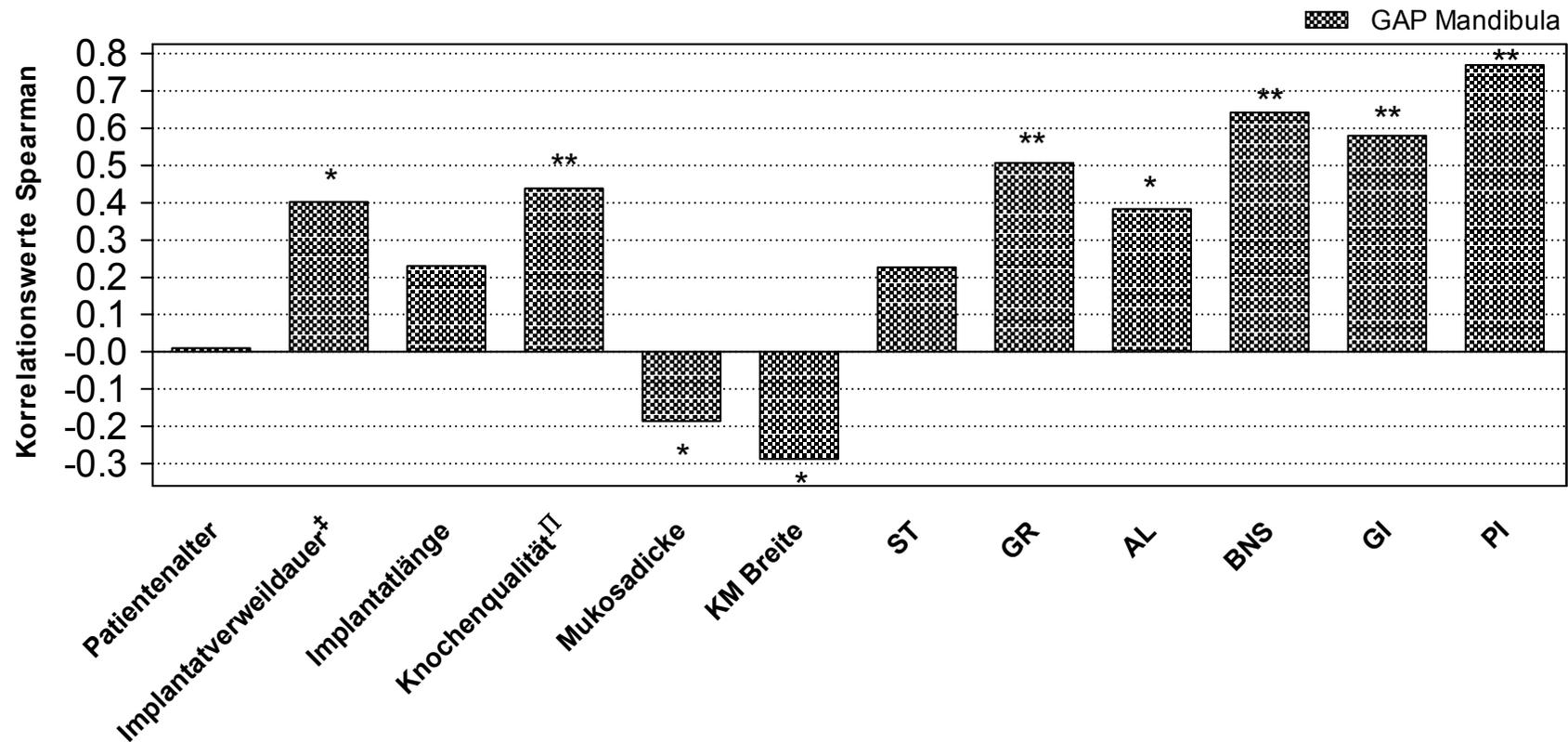
Abb. 73: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten in der Maxilla



‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index
 * Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

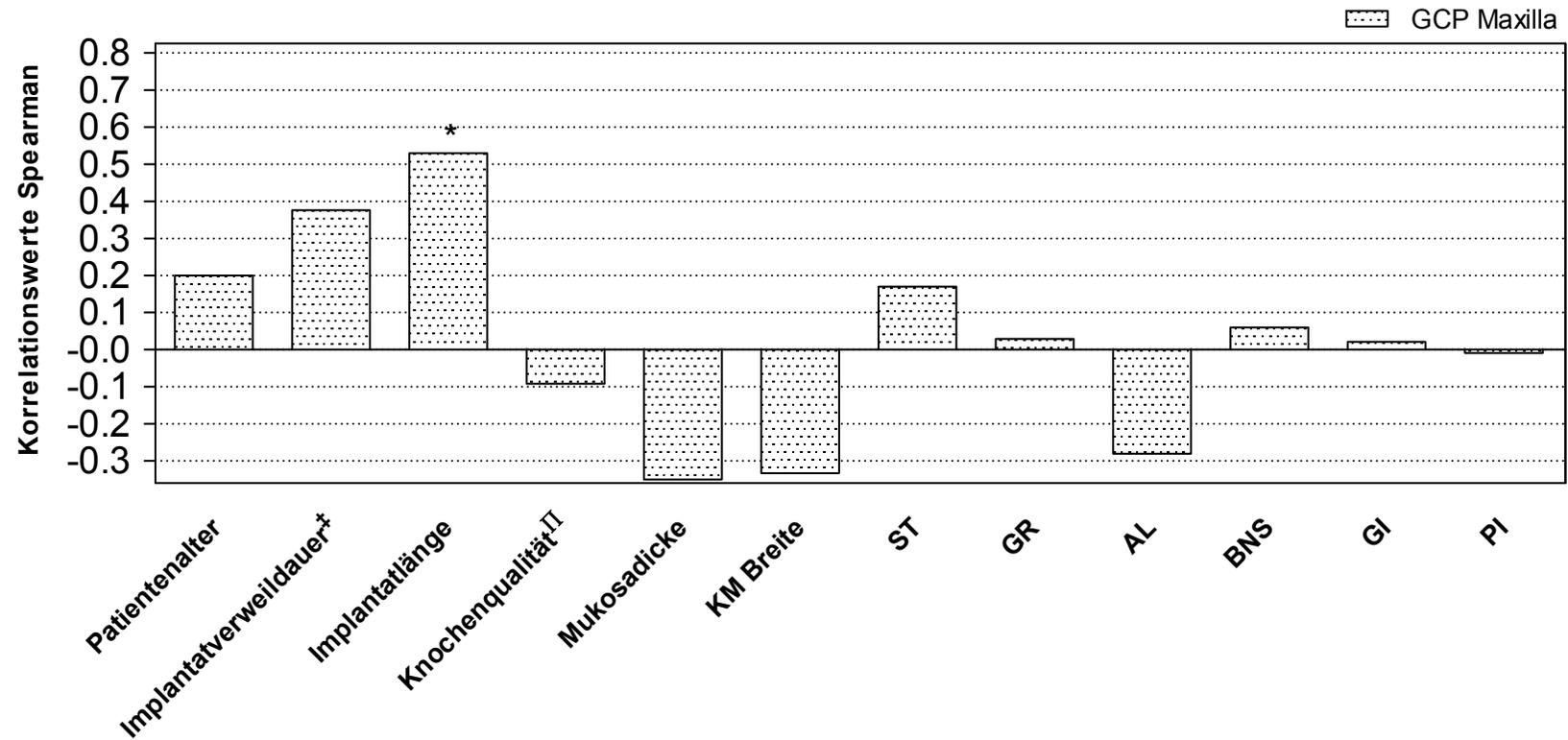
Abb. 74: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GAP Patienten in der Mandibula



‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index
 * Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

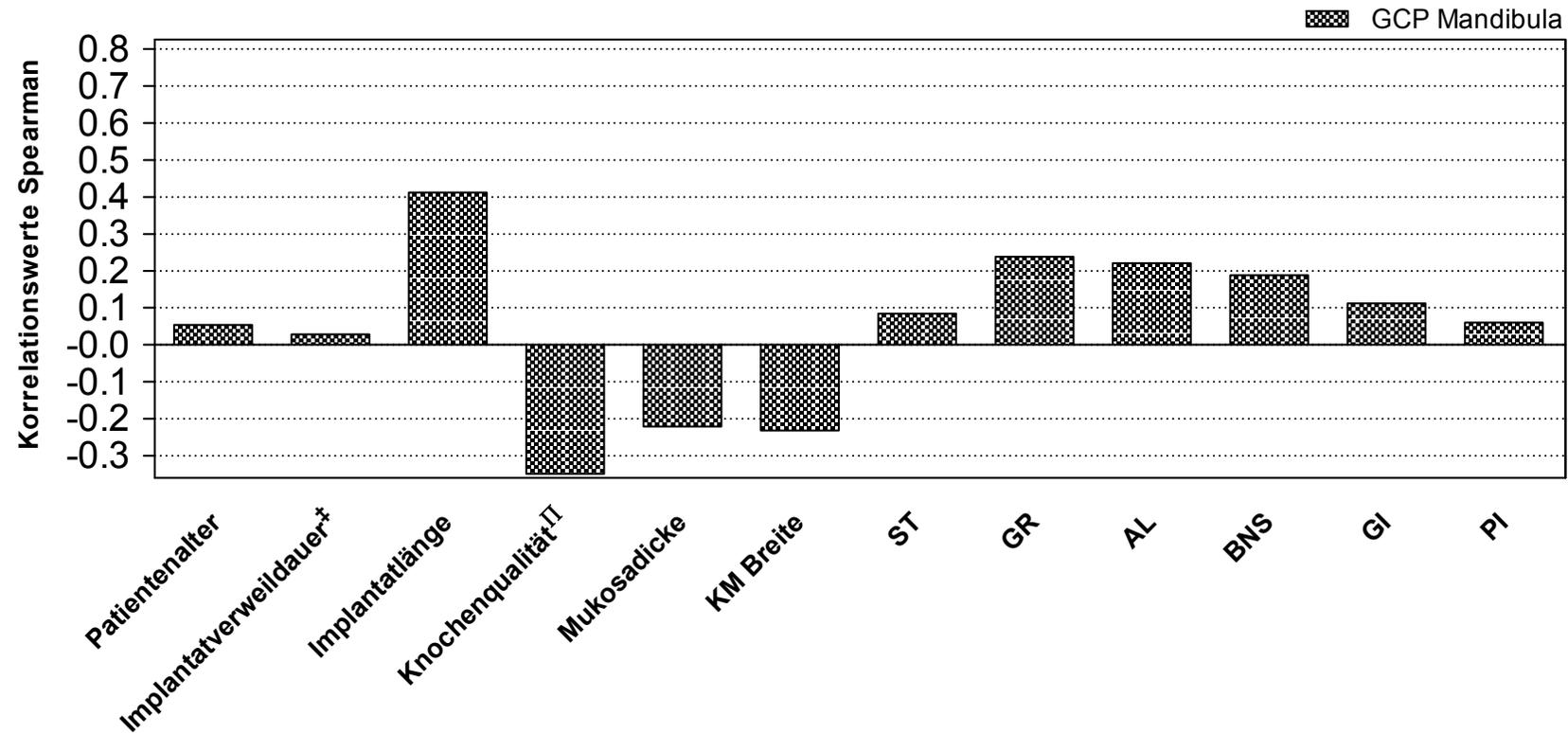
Abb. 75: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten in der Maxilla



‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Bluten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index
 * Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

Abb. 76: Korrelation klinischer Parameter und Knochenabbau bei GCP Patienten in der Mandibula

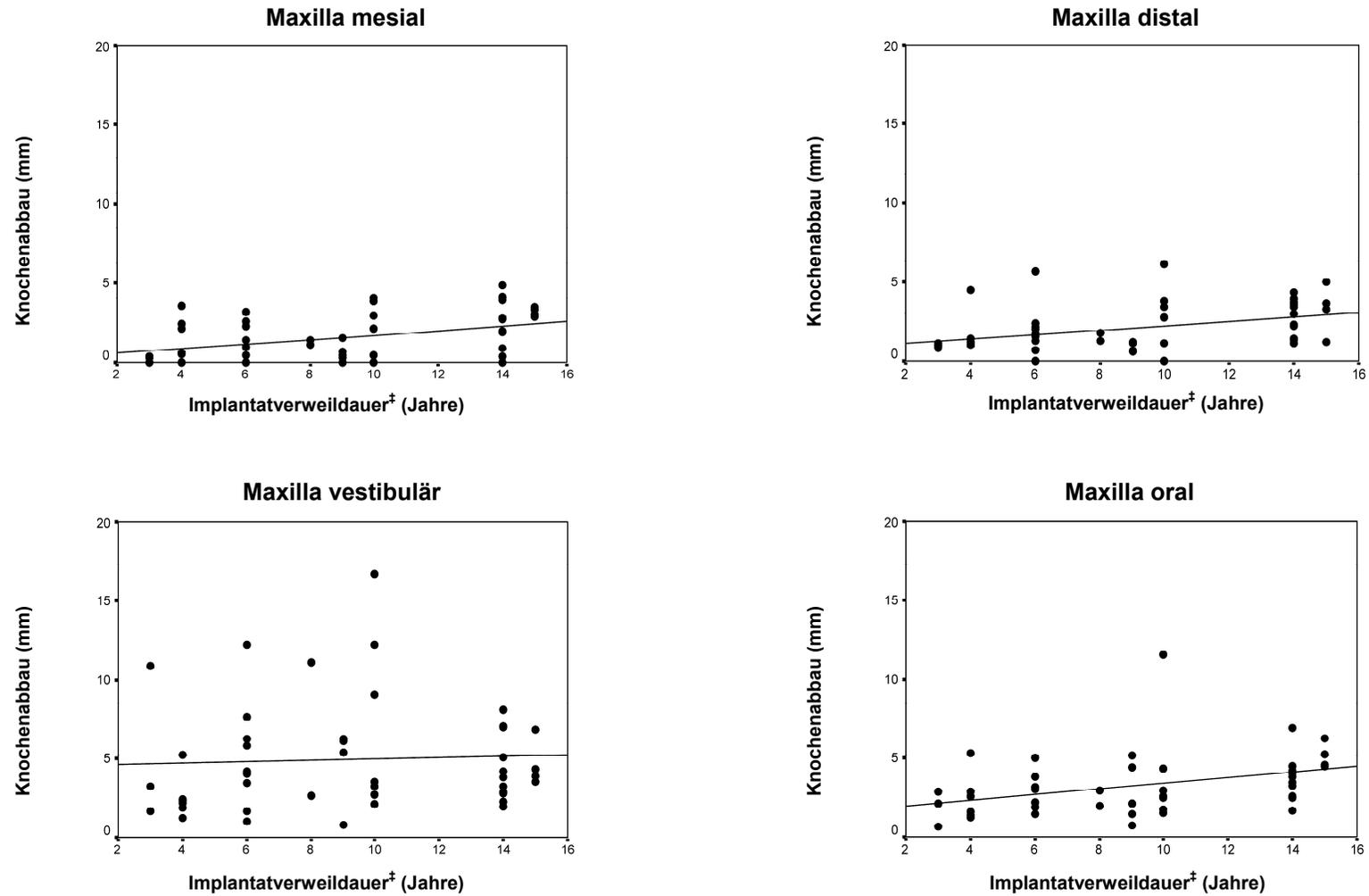


‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion
 π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
 KM Breite der keratinisierten Mukosa
 ST Sondierungstiefe
 GR Gingivale Rezession
 AL Attachment Level

BNS Blüten nach Sondieren
 GI Gingiva Index
 PI Plaque Index

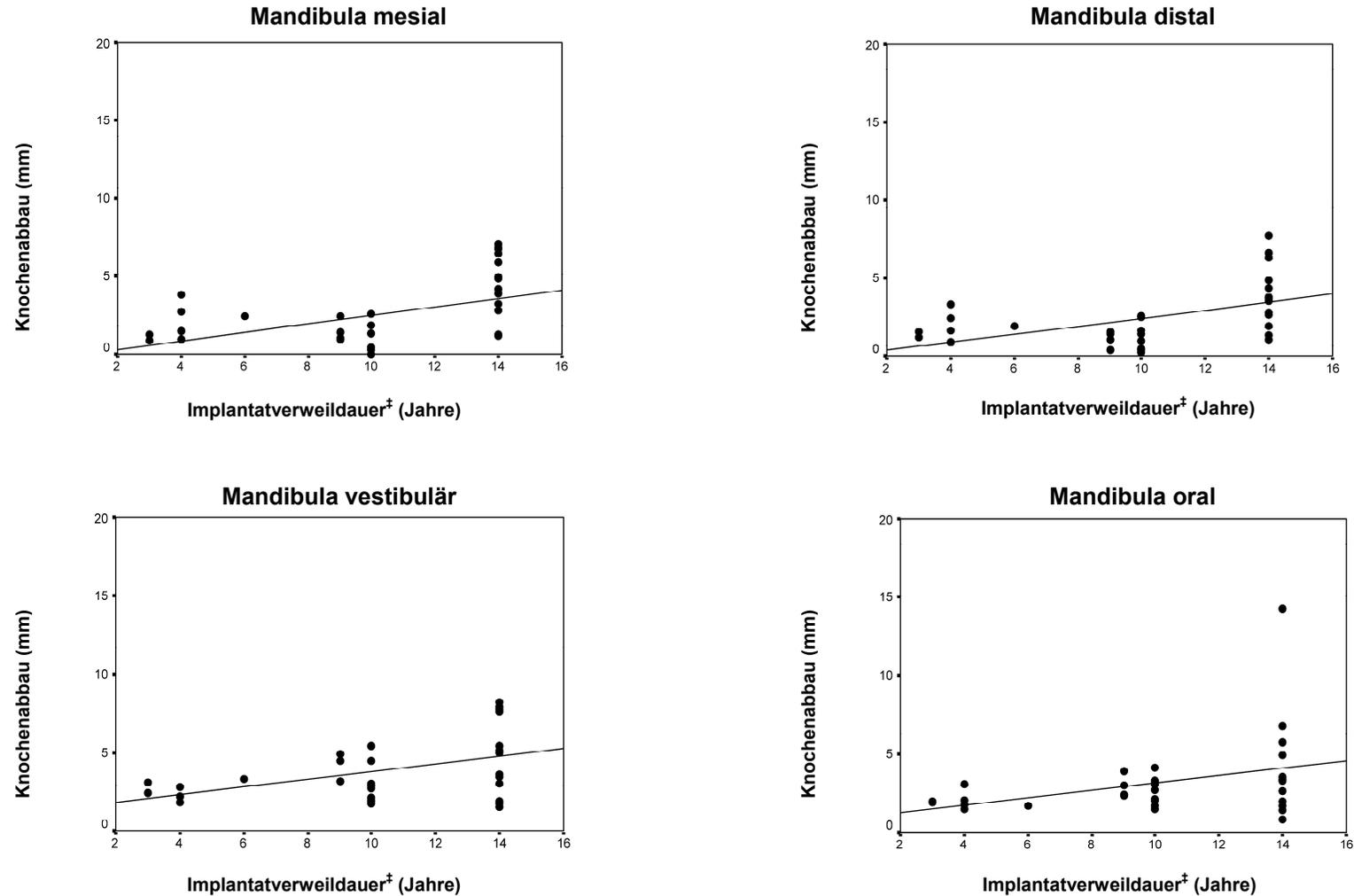
* Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)
 ** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

Abb. 77: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GAP Patienten in der Maxilla



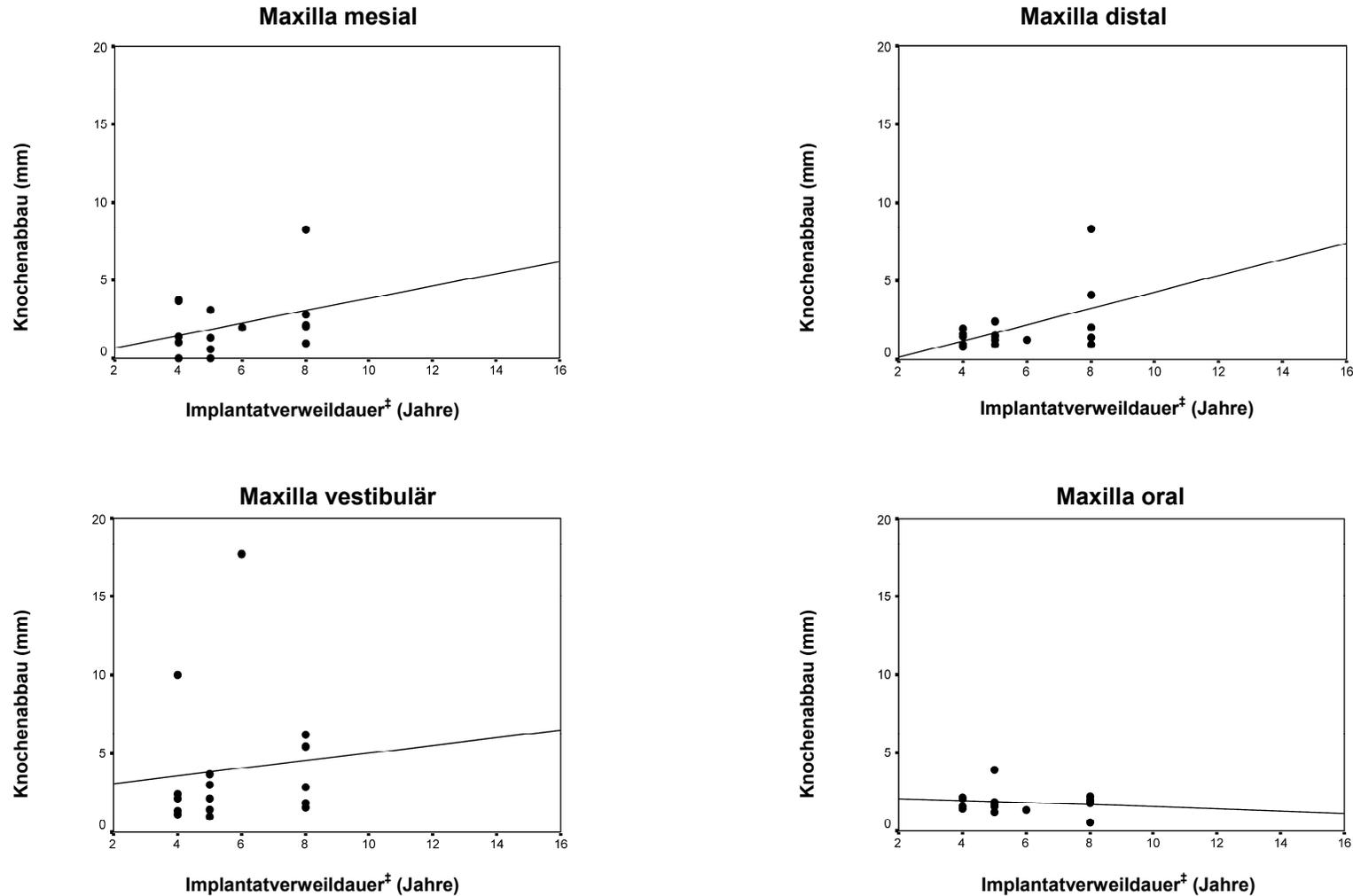
‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

Abb. 78: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GAP Patienten in der Mandibula



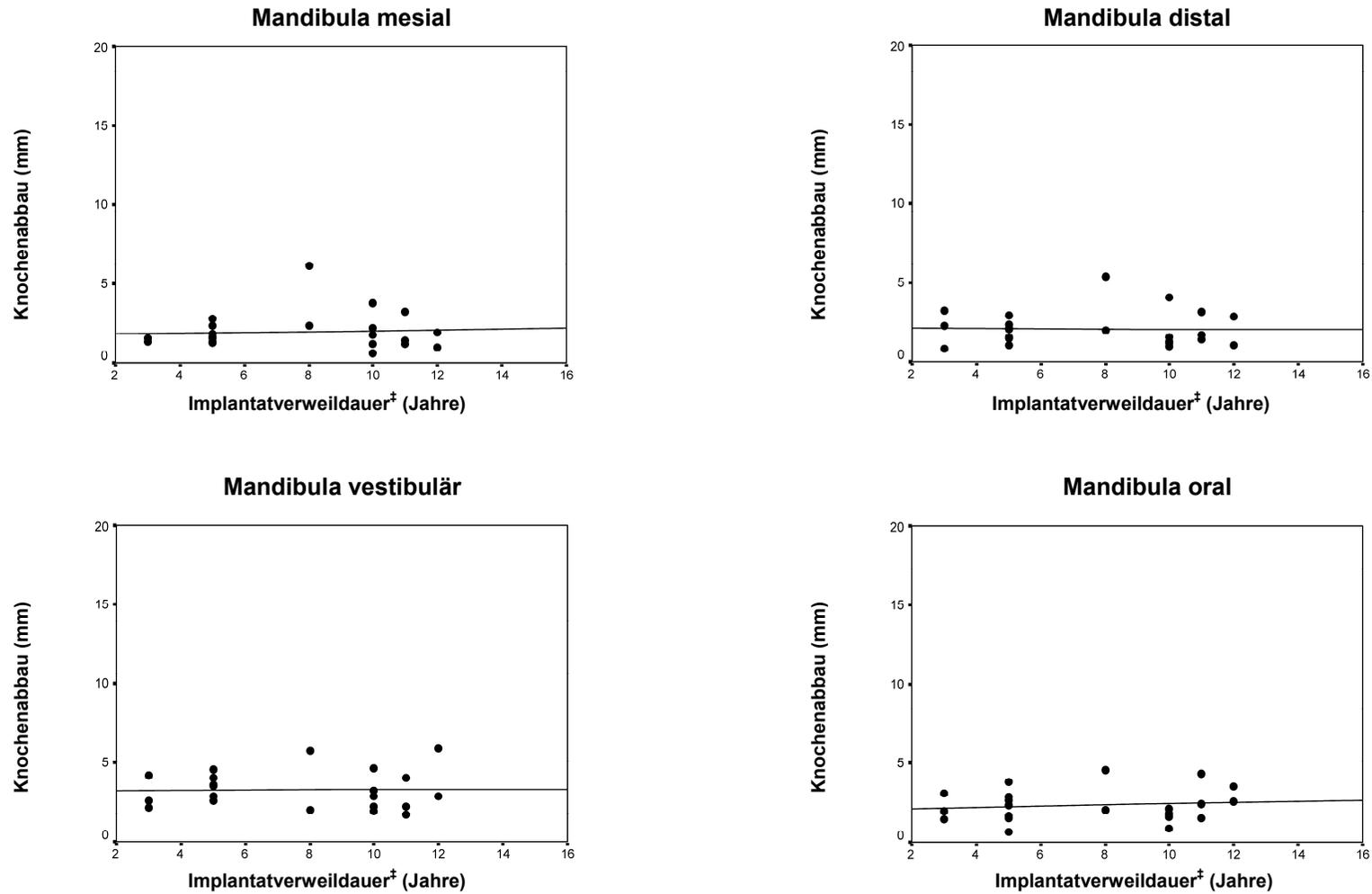
‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

Abb. 79: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GCP Patienten in der Maxilla



‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

Abb. 80: Lineare Korrelationen des Knochenabbaus bei GCP Patienten in der Mandibula



‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

Tab. 5: Demographische Details

(n), falls nicht anderweitig erklärt

	GAP	GCP
Patienten	17	17
Alter (MW ± SD)	46,94 ± 11,55 Jahre	49,62 ± 13,92 Jahre
Frauen	9	8
Männer	8	9
Zähne (MW ± SD)	14,12 ± 6,56	18,13 ± 9,09
Implantate (MW ± SD)	4,76 ± 2,51	2,38 ± 1,67
Nichtraucher	8	10
Raucher	9	7
Implantate	81	38
Maxilla		
Anterior	33	8
Posterior	14	8
Festsitzende Prothetik		
Kronen	2	6
Brücken	6	8
Herausnehmbare Prothetik	39	2
Implantatverweildauer [‡] (MW ± SD)	9,19 ± 4,08 Jahre	5,69 ± 1,70 Jahre
MK II [•] (MW ± SD; n)	13,20 ± 1,84 Jahre; 20	8,00 ± 0,00 Jahre; 3
Osseotite [°] (MW ± SD; n)	6,22 ± 2,19 Jahre; 27	5,15 ± 1,30 Jahre; 13
Mandibula		
Anterior	22	7
Posterior	12	15
Festsitzende Prothetik		
Kronen	2	6
Brücken	14	7
Herausnehmbare Prothetik	18	9
Implantatverweildauer [‡] (MW ± SD)	10,29 ± 3,83 Jahre	7,59 ± 3,19 Jahre
MK II [•] (MW ± SD; n)	12,43 ± 1,91 Jahre; 23	8,80 ± 2,67 Jahre; 15
Osseotite [°] (MW ± SD; n)	5,82 ± 2,52 Jahre; 11	5,00 ± 1,94 Jahre; 7

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

• MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

° Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

Tab. 6: Klinische Parameter an Implantaten

MW ± SD

	GAP Maxilla (n=47)					GAP Mandibula (n=34)					GAP (n=81)
	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	gesamt
Knochenqualität^π	\	\	\	\	2,09 ± 0,41	\	\	\	\	1,74 ± 0,45	1,94 ± 0,45
KM (mm)	\	\	3,68 ± 2,53	\	3,68 ± 2,53	\	\	0,91 ± 1,30	\	0,91 ± 1,30	2,52 ± 2,51
ST (mm)	3,52 ± 1,08	3,41 ± 0,90	2,87 ± 1,09	3,48 ± 1,00	3,32 ± 0,79	2,57 ± 1,17	2,91 ± 0,97	2,46 ± 1,15	2,82 ± 1,16	2,69 ± 0,78	3,06 ± 0,82
GR (mm)	0,68 ± 1,19	0,81 ± 1,27	0,96 ± 1,43	0,99 ± 1,51	0,86 ± 1,24	0,99 ± 1,74	0,87 ± 1,58	1,32 ± 1,76	0,85 ± 1,64	1,06 ± 1,62	0,92 ± 1,44
AL (mm)	4,20 ± 1,56	4,22 ± 1,53	3,83 ± 1,60	4,47 ± 1,87	4,18 ± 1,41	3,56 ± 2,21	3,78 ± 2,02	3,78 ± 2,20	3,68 ± 2,28	3,70 ± 1,96	3,98 ± 1,71
BNS	0,23 ± 0,41	0,22 ± 0,39	0,19 ± 0,38	0,18 ± 0,34	0,21 ± 0,29	0,19 ± 0,34	0,19 ± 0,34	0,13 ± 0,30	0,09 ± 0,28	0,15 ± 0,23	0,18 ± 0,27
GI	0,63 ± 0,85	0,50 ± 0,78	0,63 ± 0,85	0,52 ± 0,78	0,57 ± 0,76	0,63 ± 1,00	0,69 ± 1,01	0,66 ± 0,99	0,66 ± 1,02	0,66 ± 0,99	0,61 ± 0,88
PI	0,59 ± 0,90	0,52 ± 0,83	0,38 ± 0,82	0,43 ± 0,83	0,48 ± 0,81	1,02 ± 1,04	1,02 ± 1,01	1,18 ± 1,01	1,23 ± 1,26	1,11 ± 1,05	0,74 ± 1,00

	GCP Maxilla (n=16)					GCP Mandibula (n=22)					GCP (n=38)
	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	gesamt
Knochenqualität^π	\	\	\	\	2,13 ± 0,62	\	\	\	\	2,14 ± 0,56	2,13 ± 0,56
KM (mm)	\	\	3,81 ± 2,50	\	3,81 ± 2,50	\	\	1,09 ± 1,01	\	1,09 ± 1,01	2,24 ± 2,25
ST (mm)	2,78 ± 0,84	3,16 ± 1,12	2,16 ± 0,98	2,72 ± 1,16	2,70 ± 0,71	3,36 ± 0,84	2,75 ± 0,70	2,59 ± 0,94	2,77 ± 0,76	2,87 ± 0,57	2,80 ± 0,66
GR (mm)	0,16 ± 0,34	0,28 ± 0,73	0,53 ± 0,44	0,28 ± 0,73	0,31 ± 0,39	1,00 ± 0,94	1,02 ± 1,22	1,30 ± 1,37	1,14 ± 1,16	1,11 ± 1,05	0,78 ± 0,96
AL (mm)	2,94 ± 0,75	3,44 ± 1,38	2,69 ± 1,08	3,00 ± 0,89	3,02 ± 0,68	4,36 ± 1,58	3,77 ± 1,71	3,89 ± 1,96	3,91 ± 1,21	3,98 ± 1,47	3,58 ± 1,34
BNS	0,06 ± 0,23	0,06 ± 0,16	0,00 ± 0,00	0,09 ± 0,19	0,05 ± 0,10	0,14 ± 0,30	0,25 ± 0,35	0,20 ± 0,32	0,14 ± 0,26	0,18 ± 0,18	0,13 ± 0,17
GI	0,16 ± 0,48	0,22 ± 0,48	0,19 ± 0,38	0,22 ± 0,45	0,20 ± 0,35	0,61 ± 0,69	0,70 ± 0,78	0,77 ± 0,79	0,61 ± 0,71	0,68 ± 0,63	0,47 ± 0,60
PI	0,28 ± 0,59	0,22 ± 0,57	0,22 ± 0,57	0,22 ± 0,57	0,23 ± 0,57	0,62 ± 0,93	0,62 ± 0,93	0,53 ± 0,93	0,53 ± 0,93	0,57 ± 0,92	0,52 ± 0,87

- GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis
- GCP Generalisierte Chronische Parodontitis
- \ nicht an dieser Stelle gemessen
- π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)
- KM Breite der keratinisierten Mukosa
- ST Sondierungstiefe
- GR Gingivale Rezession
- AL Attachment Level
- BNS Bluten nach Sondieren
- GI Gingiva Index
- PI Plaque Index

Tab. 7: Knochenabbau an Implantaten in den Gruppen

MW ± SD in mm

	GAP				gesamt
	mesial	distal	vestibulär	oral	
Maxilla (n=47)	1,61 ± 1,45**	2,08 ± 1,50**	4,95 ± 3,39**	3,25 ± 1,90**	2,97 ± 1,45
Mandibula (n=34)	2,55 ± 2,18**	2,48 ± 1,99**	3,87 ± 2,04**	3,22 ± 2,41**	3,03 ± 1,95
GESAMT (n=81)	2,00 ± 1,84**	2,25 ± 1,72**	4,49 ± 2,93**	3,24 ± 2,11**	3,00 ± 1,67[#]

	GCP				gesamt
	mesial	distal	vestibulär	oral	
Maxilla (n=16)	2,15 ± 1,99	2,04 ± 1,86	3,98 ± 4,36	1,82 ± 0,71	2,50 ± 1,25
Mandibula (n=22)	1,97 ± 1,19**	2,10 ± 1,14**	3,27 ± 1,20**	2,34 ± 1,03**	2,42 ± 0,97
GESAMT (n=38)	2,05 ± 1,55**	2,07 ± 1,46**	3,57 ± 2,94**	2,13 ± 0,93**	2,45 ± 1,08[#]

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

** Statistisch signifikant. Friedman-Test für Unterschiede der vier Parameter mesial, distal, vestibular, oral. Mesial, distal & oral sind statistisch signifikant unterschiedlich zu vestibulär.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Tab. 8: Knochenabbau an Implantaten bei GAP Patienten

MW ± SD in mm

	GAP Maxilla						GAP Mandibula						GAP gesamt	
	n	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	n	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	n	gesamt
Anterior	33	1,60 ± 1,57	2,32 ± 1,66	5,92 ± 3,55*	3,43 ± 2,14	3,32 ± 1,52*	22	2,59 ± 2,57	2,48 ± 2,34	3,97 ± 2,17*	3,37 ± 2,85	3,10 ± 2,26*	55	3,23 ± 1,83*
Posterior	14	1,62 ± 1,19	1,53 ± 0,86	2,66 ± 1,23*	2,84 ± 1,09#	2,16 ± 0,84*	12	2,48 ± 1,28	2,48 ± 1,18	3,68 ± 1,85*	2,95 ± 1,33	2,90 ± 1,28*	26	2,50 ± 1,11*
Männer	22	0,82 ± 0,95*	1,28 ± 1,17*	4,44 ± 3,07	2,55 ± 1,21	2,27 ± 1,12*	13	0,87 ± 0,83*	0,98 ± 0,60*	3,11 ± 0,99	2,39 ± 0,72	1,84 ± 0,54*	35	2,11 ± 0,96*
Frauen	25	2,30 ± 1,48*	2,79 ± 1,42*	5,39 ± 3,65	3,87 ± 2,18#	3,59 ± 1,43*	21	3,59 ± 2,11*#	3,41 ± 1,98*#	4,34 ± 2,38	3,73 ± 2,92	3,77 ± 2,15*	46	3,67 ± 1,78*
MK II°	20	2,45 ± 1,51*	3,00 ± 1,37*	5,56 ± 3,71	4,18 ± 2,23*	3,80 ± 1,49*	23	2,93 ± 2,50	2,92 ± 2,24*	4,20 ± 2,32	3,64 ± 2,80	3,42 ± 2,26*	43	3,60 ± 1,93*
Osseotite°	27	0,98 ± 1,06*	1,40 ± 1,23*	4,50 ± 3,13	2,57 ± 1,26*	2,36 ± 1,08*	11	1,76 ± 0,94	1,56 ± 0,78*	3,17 ± 1,04	2,33 ± 0,73	2,21 ± 0,51*	38	2,32 ± 0,95*
Festsitzende P.	19	2,06 ± 1,59	2,68 ± 1,40*	5,68 ± 4,11	3,61 ± 2,38#	3,51 ± 1,66	19	3,61 ± 2,24*	3,48 ± 2,06*	4,61 ± 2,35	3,89 ± 3,02	3,89 ± 2,21*	38	3,70 ± 1,94*
Herausnehmbare P.	28	1,30 ± 1,30	1,68 ± 1,46*	4,45 ± 2,76	3,01 ± 1,49	2,61 ± 1,17	15	1,22 ± 1,15*	1,22 ± 0,88*	2,93 ± 1,00	2,37 ± 0,74	1,93 ± 0,63*	43	2,37 ± 1,06*
Nichtraucher	15	1,06 ± 1,18	1,81 ± 1,43	4,87 ± 3,57	2,80 ± 1,49	2,70 ± 1,07	11	1,76 ± 0,94	1,56 ± 0,78	3,17 ± 1,04	2,33 ± 0,73	2,21 ± 0,51	26	2,49 ± 0,90
Raucher	32	1,86 ± 1,52	2,21 ± 1,55	5,12 ± 3,09	3,47 ± 2,05#	3,10 ± 1,59	23	2,93 ± 2,50	2,92 ± 2,24	4,20 ± 2,32	3,64 ± 2,80	3,42 ± 2,26	55	3,24 ± 1,88

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

P. prothetische Suprakonstruktion

• MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

° Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Tab. 9: Knochenabbau an Implantaten bei GCP Patienten

MW ± SD in mm

	GCP Maxilla						GCP Mandibula						GCP gesamt	
	n	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	n	mesial	distal	vestibulär	oral	gesamt	n	gesamt
Anterior	8	1,66 ± 1,39	1,28 ± 0,54	5,36 ± 5,67	1,90 ± 0,87	2,55 ± 1,51	7	1,49 ± 0,35	1,73 ± 0,67	3,51 ± 1,16	2,33 ± 0,91	2,26 ± 0,65	15	2,42 ± 1,16
Posterior	8	2,63 ± 2,46	2,79 ± 2,41	2,60 ± 2,07	1,75 ± 0,56[#]	2,44 ± 1,03	15	2,20 ± 1,38	2,27 ± 1,29	3,16 ± 1,24	2,35 ± 1,11	2,50 ± 1,11	23	2,48 ± 1,06
Männer	9	1,68 ± 1,48	1,50 ± 0,50	2,88 ± 2,81	1,99 ± 0,79	2,02 ± 0,86	17	2,05 ± 1,28	2,20 ± 1,22	3,45 ± 1,24	2,31 ± 1,03	2,50 ± 1,05	26	2,33 ± 1,00
Frauen	7	2,74 ± 2,50	2,72 ± 2,70	5,39 ± 5,73	1,61 ± 0,56[#]	3,11 ± 1,45	5	1,71 ± 0,85[#]	1,74 ± 0,82[#]	2,66 ± 0,87	2,48 ± 1,11	2,15 ± 0,68	12	2,71 ± 1,25
MK II[°]	3	2,34 ± 0,41	4,84 ± 3,18	4,39 ± 2,47	1,46 ± 0,83	3,26 ± 0,45	15	1,86 ± 0,88	2,00 ± 0,91	3,34 ± 1,16	2,29 ± 1,04	2,37 ± 0,78	18	2,52 ± 0,80
Osseotite[°]	13	2,10 ± 2,22	1,39 ± 0,46	3,89 ± 4,76	1,91 ± 0,68	2,32 ± 1,32	7	2,21 ± 1,75	2,31 ± 1,58	3,14 ± 1,36	2,46 ± 1,08	2,53 ± 1,37	20	2,39 ± 1,30
Festsitzende P.	14	2,32 ± 2,08	2,06 ± 1,98	4,18 ± 4,64	1,87 ± 0,74[#]	2,61 ± 1,30	19	2,14 ± 1,48	2,21 ± 1,37	3,02 ± 1,26	2,30 ± 1,09	2,42 ± 1,15	27	2,52 ± 1,21
Herausnehmbare P.	2	0,97 ± 0,54	1,87 ± 0,84	2,58 ± 0,59	1,52 ± 0,50	1,73 ± 0,20	9	1,73 ± 0,57	1,93 ± 0,72	3,64 ± 1,07	2,41 ± 0,99	2,43 ± 0,70	11	2,30 ± 0,69
Nichtraucher	8	1,28 ± 0,94	1,35 ± 0,50	4,10 ± 5,57	1,85 ± 0,86	2,15 ± 1,40	14	2,12 ± 1,32	2,21 ± 1,14	3,45 ± 1,30	2,62 ± 1,12	2,60 ± 1,04	22	2,44 ± 1,17
Raucher	8	3,01 ± 2,43	2,72 ± 2,46	3,86 ± 3,11	1,80 ± 0,58[#]	2,85 ± 1,05	8	1,71 ± 0,95	1,91 ± 1,19	2,96 ± 1,01	1,86 ± 0,63	2,11 ± 0,80	16	2,48 ± 0,98

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

P. prothetische Suprakonstruktion

• MK II (Nobel Biocare, Zürich, Switzerland)

° Osseotite (3i Implant Innov., Palm Beach, Florida, USA)

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Tab. 10: Mukosadicke an Implantaten in den Gruppen

MW ± SD in mm

	GAP
	vestibulär
Maxilla (n=47)	1,94 ± 1,16[¥]
Mandibula (n=34)	1,02 ± 1,04[¥]
GESAMT (n=81)	1,55 ± 1,20

	GCP
	vestibulär
Maxilla (n=16)	2,02 ± 1,14
Mandibula (n=22)	1,06 ± 0,96
GESAMT (n=38)	1,46 ± 1,15

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Tab. 11: Mukosadicke an Implantaten

MW ± SD in mm

	GAP Maxilla		GAP Mandible		GAP gesamt	
	n	vestibulär	n	vestibulär	n	vestibulär
Anterior	33	2,11 ± 1,21[¥]	22	0,99 ± 1,13[¥]	55	1,66 ± 1,29[*]
Posterior	14	1,54 ± 1,06	12	1,07 ± 1,00	26	1,32 ± 1,04[*]
Männer	22	2,08 ± 1,32	13	1,31 ± 1,29	35	1,80 ± 1,34
Frauen	25	1,81 ± 1,06[¥]	21	0,83 ± 0,89^{##}	46	1,37 ± 1,10
MK II[°]	20	1,85 ± 1,16[¥]	23	0,56 ± 0,79^{*¥}	43	1,16 ± 1,17[*]
Osseotite[°]	27	2,00 ± 1,22	11	1,98 ± 0,94[*]	38	2,00 ± 1,13[*]
Festsitzende P.	19	1,68 ± 1,05[¥]	19	0,69 ± 0,86^{*##}	38	1,18 ± 1,07[*]
Herausnehmbare P.	28	2,12 ± 1,25	15	1,43 ± 1,19[*]	43	1,88 ± 1,26[*]
Nichtraucher	15	2,41 ± 1,01	11	1,98 ± 0,94[*]	26	2,23 ± 0,99[*]
Raucher	32	1,72 ± 1,21[¥]	23	0,56 ± 0,79^{*¥}	55	1,23 ± 1,19[*]

	GCP Maxilla		GCP Mandible		GCP gesamt	
	n	vestibulär	n	vestibulär	n	vestibulär
Anterior	8	2,34 ± 0,90	7	0,82 ± 0,91	15	1,63 ± 1,17
Posterior	8	1,70 ± 1,45	15	1,17 ± 1,05	23	1,35 ± 1,20
Männer	9	2,35 ± 1,11[¥]	17	0,79 ± 0,82^{*¥}	26	1,33 ± 1,18
Frauen	7	1,60 ± 1,30	5	1,94 ± 1,15^{*##}	12	1,74 ± 1,20
MK II[°]	3	0,99 ± 0,26	15	0,72 ± 0,96[*]	18	0,77 ± 0,88[*]
Osseotite[°]	13	2,26 ± 1,23	7	1,77 ± 0,70[*]	20	2,09 ± 1,08[*]
Festsitzende P.	14	2,02 ± 1,29	13	1,35 ± 1,01[#]	27	1,69 ± 1,19
Herausnehmbare P.	2	2,04 ± 0,68	9	0,64 ± 0,87	11	0,89 ± 0,98
Nichtraucher	8	2,51 ± 1,42	14	1,19 ± 1,21	22	1,67 ± 1,42
Raucher	6	1,53 ± 0,77	8	0,83 ± 0,43	16	1,18 ± 0,70

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis; GCP, Generalisierte Chronische Parodontitis

P. prothetische Suprakonstruktion

* Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede in den zusammenhängenden Gruppen. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen GAP-GCP. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

¥ Statistisch signifikant. Mann-Whitney-Test für Unterschiede zwischen Maxilla - Mandibula. Werden mehrere Tests in einem Block durchgeführt, so wird das Signifikanzniveau entsprechend angepasst.

Tab. 12: Korrelation der klinischen Parameter mit dem Knochenabbau

Korrelationswerte Spearman Korrelation

	GAP Maxilla (n=47)	GAP Mandibula (n=34)	GAP gesamt (n=81)
Patientenalter	0,353*	0,010	0,221*
Implantatverweildauer [‡]	0,418**	0,402*	0,404**
Implantatlänge	0,124	0,230	0,085
Knochenqualität ^π	0,143	0,438**	0,305**
Mukosadicke	-0,233	-0,186*	-0,132*
KM Breite	-0,192	-0,288*	-0,133*
ST	0,211	0,227	0,240*
GR	0,315*	0,507**	0,410**
AL	0,420**	0,383*	0,422**
BNS	0,185	0,642**	0,372**
GI	0,173	0,580**	0,401**
PI	0,240	0,769**	0,509**

	GCP Maxilla (n=16)	GCP Mandibula (n=22)	GCP gesamt (n=38)
Patientenalter	0,200	0,054	0,120
Implantatverweildauer [‡]	0,376	0,028	0,170
Implantatlänge	0,530*	0,412	0,460**
Knochenqualität ^π	-0,092	-0,349	-0,236
Mukosadicke	-0,350	-0,221	-0,243
KM Breite	-0,333	-0,231	-0,295
ST	0,170	0,085	-0,065
GR	0,029	0,238	0,151
AL	-0,281	0,221	0,004
BNS	0,060	0,188	0,081
GI	0,021	0,112	0,044
PI	-0,009	0,060	0,032

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

* Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)

** Statistisch signifikant. Spearman Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

π Knochenqualität (Lekholm & Zarb 1985)

KM Breite der keratinisierten Mukosa

ST Sondierungstiefe

GR Gingivale Rezession

AL Attachment Level

KM Breite der keratinisierten Mukosa

BNS Bluten nach Sondieren

GI Gingiva Index

PI Plaque Index

Tab. 13: Korrelationswerte des Knochenabbaus mit der Implantatverweildauer[‡]

Korrelationswerte Pearson Korrelation

	GAP			
	mesial	distal	vestibulär	oral
Maxilla (n=47)	0,388**	0,368*	0,061	0,389**
Mandibula (n=34)	0,487**	0,493**	0,463**	0,383**

	GCP			
	mesial	distal	vestibulär	oral
Maxilla (n=16)	0,336	0,478	0,096	-0,171
Mandibula (n=22)	0,057	0,045	0,069	0,161

GAP Generalisierte Aggressive Parodontitis

GCP Generalisierte Chronische Parodontitis

‡ seit Eingliederung der Suprakonstruktion

* Statistisch signifikant. Pearson Korrelation; P-Wert <0,05 (des Tests auf R=0)

** Statistisch signifikant. Pearson Korrelation; P-Wert <0,01 (des Tests auf R=0)

12 Verzeichnis der verwendeten Geräte und Materialien

Es kamen die im Folgenden aufgeführten Geräte und Materialien zur Anwendung. Zusätzlich zum Handelsnamen des Produktes sind der Hersteller und eine Kurzbeschreibung angegeben. Es wird darauf hingewiesen, dass geschützte Namen in dieser Arbeit nicht gekennzeichnet sind. Aus dem Fehlen einer Kennzeichnung kann daher nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

3D Accuitomo, J. Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan (Digitaler Volumetomograph; technische Daten siehe Tab. 14)

G*Power 3.0.10 für Windows, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Institut für experimentelle Psychologie, Düsseldorf, Deutschland (Statistik Software)

GraphPad Prism 5.01 für Windows, GraphPad Software, La Jolla, CA, USA (Software zur graphischen Darstellung)

i-Dixel 1.805 Software, J.Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan (Bildbetrachtungs- u. Diagnosesoftware)

Messlehre, Beerendonk Seitz & Haag, Linden, Deutschland (chirurgische Messlehre)

MKII, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz (Titan-Implantate, parallelwandig, Länge der verwendeten Implantate: 10 – 13 mm)

Osseotite, 3i, Implantat Innovations, Karlsruhe, Deutschland

(Titan-Implantate, parallelwandig, Länge der verwendeten Implantate: 10 – 13 mm)

Panoramaschürze, Dentalschürze für den Patientenröntgenschutz, Dr. Goos Suprema GmbH, Heidelberg, Deutschland

SPSS für Windows 15.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA (Statistik Software)

Zinnfolie, Burlew Dryfoil, Jelenko Dental Health Prod., Armonk, USA (chirurgische Zinnfolie)

13 Verzeichnis akademischer Lehrer

Meine akademischen Lehrer der Philipps-Universität Marburg waren folgende Damen und Herren Professoren und Privatdozenten:

Aumüller, Austermann, Barth, Czubayko, Dibbets, Feuser, Flores-de-Jacoby, Gente, Höffken, Koolmann, Kroh, Lehmann, Lill, Lotzmann, Mandrek, Mengel, Mittag, Mutters, Neff, Neumüller, Pancherz, Pieper, Plant, Ramaswamy, Richter, Röhm, Sesterhenn, Seitz, Sonntag, Stachniss, Steiniger, Stoll, Suske, Teymoortash, Umstadt, Weihe, Wennemuth, Werner und Westermann

14 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Reiner Mengel für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und für die Betreuung, sowie Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Frau Dr. Katrin Swierkot danke ich für die konstruktive Hilfe und den Gedankenaustausch, die zur Verwirklichung dieser Arbeit beigetragen haben.

Der Firma MoRe Data aus Gießen, Herrn Reitze, sei für die Hilfe bei der Auswertung der statistischen Daten gedankt.

Herrn Fiebig, Firma J. Morita Europe GmbH aus Dietzenbach, gilt mein Dank für die Bereitstellung und Installation der Software iDixel, sowie der immer hilfreichen Anwenderunterstützung.

Weiterhin danke ich Herrn Sarven Kandilciyan für die Durchsicht dieser Dissertation.