

Aus der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Klinikum Osnabrück
Westfälische Wilhelms-Universität Münster
- Prof. Dr. Dr. E. Esser -

**EINFLUSS PERIIMPLANTÄRER WEICHGEWEBEVERHÄLTNISSE UND
PROTHETISCHER SUPRASTRUKTUR AUF DEN MARGINALEN KNOCHEN
BEI MASCHINIERTEN BRÄNEMARK-FIXTUREN IM ANTERIOREN
UNTERKIEFER**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae dentium

der medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Christine Rohde

aus Essen

2004

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms –
Universität Münster

Dekan: Prof. Dr. Heribert Jürgens

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. Elmar Esser

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Edgar Schäfer

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 11. 2004

Aus der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

Klinikum Osnabrück

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

- Direktor Prof. Dr. Dr. E. Esser -

Referent: Prof. Dr. Dr. E. Esser

Koreferent: Prof. Dr. E. Schäfer

Zusammenfassung

EINFLUSS PERIIMPLANTÄRER WEICHGEWEBEVERHÄLTNISSE UND PROTHETISCHER SUPRASTRUKTUR AUF DEN MARGINALEN KNOCHEN BEI MASCHINIERTEN BRÄNEMARK-FIXTUREN IM ANTERIOREN UNTERKIEFER

Christine Rohde

In dieser Studie wurden in der Zeit von November 2001 bis Juli 2002 ausschließlich interforaminär inserierte MK II und III Brånemark-Implantate radiologisch und klinisch hinsichtlich ihres periimplantären Zustandes nach durchschnittlich 6,4 Jahren Liegedauer nachuntersucht.

Die prothetische Versorgung erfolgte mehrheitlich durch Dolderstege, die hinsichtlich Plaqueakkumulation, Entzündungsindex und Knochenverlust signifikant bessere Ergebnisse als die Teleskopabutments aufwiesen.

Die Zusammenhänge zwischen Plaque und Entzündung erwiesen sich statistisch als nicht signifikant. Auch der Einfluss von Plaqueakkumulation auf das Knochenniveau war nicht signifikant. Die Abhängigkeit des Knochenverlustes vom entzündlichen Zustand des periimplantären Gewebes war jedoch signifikant.

Die Auswertung der Plaqueakkumulation, des Entzündungszustandes und des Knochenverlustes von der Breite der keratinisierten Mukosa zeigte keine signifikanten Zusammenhänge.

Die Untersuchungsergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Langzeitprognose von enossalen Implantaten nicht gefährdet ist durch die Abwesenheit von keratinisierter Mukosa. Voraussetzung sind jedoch adäquate Plaquekontrolle und gesunde periimplantäre Schleimhautverhältnisse.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 11. 2004

1. EINLEITUNG	3
1.1. Historischer Hintergrund	3
1.2. Entwicklung osseointegrierter Titanimplantate	5
1.3. Osseointegration aus biologischer und mechanischer Sicht.....	6
2. MORPHOLOGIE DES PERIIMPLANTÄREN ATTACHMENTS.....	8
2.1. Anatomie des Weich- und Hartgewebes.....	8
2.2. Vaskuläre Topographie.....	9
3. FRAGESTELLUNG	11
4. MATERIAL UND METHODEN	12
4.1. Studiendesign	12
4.2. Untersuchungsmethode.....	13
4.2.1. Entzündungszustand	13
4.2.2. Taschentiefen.....	14
4.2.3. Mundhygienestatus	15
4.2.4. Knochenniveau	15
4.2.5. Statistische Auswertung	16
4.2.6. Röntgenologische und klinische Bilder.....	17
5. ERGEBNISSE	18
5.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	18
5.2. Raucher/ Nichtraucher.....	19
5.3. Anzahl der untersuchten Implantate pro Patient.....	20
5.4. Liegedauer	21
5.5. Implantatdimensionen	22
5.6. Prothetische Rehabilitation	23
5.7. Gegenkieferversorgung.....	24
5.8. Breite der keratinisierten Mukosa	25
5.9. Sondierungstiefen	26

5.10. Plaqueakkumulation	27
5.10.1. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa	28
5.10.2. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation .	29
5.10.3. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit vom Geschlecht der Patienten.....	30
5.11. Entzündungsindex	31
5.11.1. Entzündungsindex in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation.....	32
5.11.2. Verhältnis des Entzündungsindex zur durchschnittlichen Breite der keratinisierten Mukosa	33
5.11.3. Entzündungsindex in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation	34
5.11.4. Entzündungsindex in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	35
5.12. Periimplantärer Knochenverlust	37
5.12.1. Knochenverlust in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation	38
5.12.2. Knochenverlust in Abhängigkeit von dem Entzündungsindex	39
5.12.3. Knochenverlust in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa	41
5.12.4. Knochenverlust in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation.....	42
5.12.5. Knochenverlust in Abhängigkeit vom Geschlecht	43
6. DISKUSSION	44
7. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	55
8. LITERATURVERZEICHNIS	58
9. ANLAGE.....	67
10. DANKSAGUNG.....	69
11. LEBENSLAUF.....	70

1. Einleitung

1.1. Historischer Hintergrund

Die ersten Versuche verloren gegangene Zähne zu ersetzen liegen Jahrhunderte zurück. Den ersten tierexperimentellen Versuch zur Transplantation eines frisch extrahierten menschlichen Zahnes in einen Hahnenkamm führte 1771 Hunter durch mit der Hoffnung, dass die gute Durchblutung des Hahnenkammes einen Erfolg erwarten lasse. Es folgten in den nächsten Jahrhunderten weitere Versuche verloren gegangene Zähne zu ersetzen. So implantierte Maggiolo 1809 einen konischen Golddraht, während 1913 Greenfield Versuche mit einem gitterkorbartigen Implantat durchführte.

Die Entwicklung von Schraubenimplantaten aus Vitallium betrieb Strock 1938 durch ein konisches der Wurzelform angepasstes Implantat.

Formigginis Versuch 1946 mithilfe einer spiralförmigen Schraube ließ aufhorchen, als er nach 12 Jahren einen Langzeiterfolg verbunden mit einer Knochenapposition nachweisen konnte.

In den 60er Jahren wurde von Scialom eine relativ einfache Implantationsart in Form einer Nadel entwickelt, die als Dreibein in den Kieferknochen versenkt wurde. Hieraus entwickelte Pruin die so genannte Nadelreihe oder –straße. Bei diesem Implantationsverfahren wurde durch Setzen von 6 bis 8 Nadeln im anterioren Unterkiefer Nadeln mit einem Goldbarren verbunden und dienten so der Prothese zum Halt.

Naheliegende Versuche, aus einem zahntechnischen Polymerisat Implantate herzustellen, haben 1953 Flohr und 1970 Arnaudow keinen Erfolg beschieden. Andere Versuche in den 70er Jahren zur Umschlingung des zahnlosen Unterkiefers mit Drahtligaturen oder durch Perforationen des Kieferknochens mussten aus biostatistischen Gründen zu Misserfolgen führen.

Wegbereiter der subperiostalen Implantate war der schwedische Zahnarzt Dahl, der 1942 auf dem zahnlosen Oberkiefer einen einfachen Steg unter Schleimhautperiostbedeckung einfügte und auf vier durch die Schleimhaut ragende Stützen eine Prothese fixierte. An der weiteren Entwicklung subperiostaler Implantate waren Weinberg 1948, Gershhoff und Goldberg 1949 beteiligt. In Deutschland

veröffentlichte Kanitz 1982 einen Erfahrungsbericht von über 384 inserierten subperiostalen Implantaten mit relativ hoher Erfolgsquote.

Die Nachteile subperiostaler Implantate sind operations- und zahntechnischer Art. Sie erfordern nach der Abformung des Kiefers einen zweiten Eingriff, und die Herstellung des Gerüsts gestaltet sich schwierig. Des Weiteren zeigen diese Implantate Weichgewebsprobleme und Gerüstfrakturen. Bei Misserfolg ist außerdem mit einem erheblichen Verlust an Knochen zu rechnen. In der modernen Implantologie haben diese Konzepte keine Indikation mehr, aber sie haben seinerzeit durchaus bei der Versorgung stark resorbierter Kiefer eine Indikation besessen.

Eine der bedeutendsten Entwicklungen in der enossalen Implantologie war die von Linkow 1967 eingeführte Methode der „blade vents“. Die Idee zur Formung der Implantate ergab sich zwangsweise aus dem nach Zahnverlust bestehenden Knochenangebot. Auch wenn heute die Beurteilung des therapeutischen Nutzens von Blattimplantaten anders ausfällt, hatten sie zur damaligen Zeit sowohl im Unterkiefer als auch –wenn auch zurückhaltender- im Oberkiefer ihre Indikation.

Bei den Blattimplantaten findet man histologisch periimplantär ein wenig differenziertes Narbengewebe. Eine solche Grenzschicht ist schwach und ständig in Gefahr, auch durch physiologische Kräfte, überbelastet zu werden. Hier wird die Misserfolgsrate größer, je stärker die okklusalen Belastungen sind.

1972 entwickelte Häfner ein Blattimplantat in verschiedenen Formen und einem zylindrischen Pfosten mit einem Innengewinde, sodass verschraubte Konstruktionen möglich wurden. Brinkmann nutzte darauf diese Implantate zur Versorgung des zahnlosen Unterkiefers. Auf den stegverbundenen Implantaten wurde dann die Prothese verriegelt. Bei diesem Verfahren wurden die Patienten provisorisch mit der herkömmlichen Prothese über einen Kunststoffsteg, der die Implantate während der Einheilungsphase immobilisierte, versorgt. Diese primäre Verblockung erwies sich bei der Osseointegration als vorteilhaft.

In den folgenden Jahren wurden durch die Anforderungen, denen enossale Implantate unterliegen, auch Implantate aus polykristallinem und monokristallinem Material entwickelt.

Keramische Implantate mit polierter Oberfläche haben den herausragenden Vorteil, im periimplantären Bereich optimale Gingivafreundlichkeit und eine verminderte Plaque- und Zahnsteinablagerung, bedingt durch fehlende elektrische Leitfähigkeit, aufzuweisen (Tetsch et al. 1986).

Allerdings sind die Festigkeitswerte keramischer Implantate in Abhängigkeit vom Herstellungsverfahren unterschiedlich und zeigen gewisse Grenzen in Form und Größe. Wegen des erhöhten Frakturrisikos lassen sich grazile Implantatformen mit diesem Werkstoff nicht realisieren.

1.2. Entwicklung osseointegrierter Titanimplantate

Anfang der 60er Jahre entwickelten Brånemark und Mitarbeiter an der Universität Göteborg ein neuartiges Implantat, welches direkten Knochenkontakt, so genannte Osseointegration zeigte.

Zu diesem Zeitpunkt war der Begriff Osseointegration noch nicht anerkannt, weil der histologische Nachweis nicht direkt erbracht werden konnte. Erst Mitte der 70er Jahre gelang es A. Schroeder die Osseointegration histologisch darzustellen. Er schaffte es Präparate herzustellen, mit denen zweifelsfrei ein direkter Kontakt zwischen Implantat und Knochen nachgewiesen werden konnte (Schroeder et al. 1981).

1981 formulierten Albrektsson et al. eine Reihe von für eine verlässliche Osseointegration notwendigen Faktoren:

1. Biokompatibilität
2. Design
3. Oberfläche
4. Empfängerstelle
5. chirurgische Technik
6. Belastung

Alle diese Faktoren sollten gleichzeitig beachtet werden, um eine erfolgreiche Osseointegration zu erzielen.

Obwohl die Osseointegration einst skeptisch betrachtet wurde, gilt sie nun bei einigen Forschern als häufig eintretende, einfache Fremdkörperreaktion auf ein Implantatmaterial.

Ergänzend zu dieser Einschätzung der Osseointegration als Fremdkörperreaktionen gibt es noch Beweise dafür, dass die Reaktion des Knochens, vom Material und dessen Oberflächenrauigkeit abhängig, quantitative Unterschiede zeigt.

1.3. Osseointegration aus biologischer und mechanischer Sicht

Die Osseointegration stellt einen direkten Verbund zwischen Implantat und Knochen dar. Allerdings gibt es keine 100%-ige Osseointegration, da beim integrierten Implantat nur 60 % Knochenkontakt vorliegt (Albrektsson et al. 1993).

Da man die Osseointegration nicht exakt feststellen kann, fand man statt einer histologischen eine stabilitätsbezogene Definition:

„Osseointegration ist ein Prozess, der eine klinisch asymptotische, starre Fixierung eines alloplastischen Materials ergibt und diese auch unter funktioneller Belastung aufrechterhält" (Zarb & Albrektsson 1991).

Die osseointegrierte Verbindung ist über chemische und physikalische Kräfte entlang der Kontaktfläche wirksam. Auch wenn solche Kräfte über den Knochen auf die Titanoberfläche wirken, gibt es dennoch keinen Beweis, dass sie eine dominierende Rolle für die Stärke der Osseointegration spielen. Die Verbindung ist mit sehr großer Wahrscheinlichkeit biomechanischer Natur.

Ein weiterer Aspekt ist, dass die Osseointegration ein zeitabhängiges Phänomen ist. In Studien wurde festgestellt, dass erst nach 3 Monaten ein relativ hoher Anteil an direktem Implantat-Knochenkontakt und ein erhöhter Widerstand auf Entfernung durch Drehen bestehen (Johansson & Albrektsson 1987). Diese Ergebnisse weisen auch auf die Wichtigkeit der Befunderhebung der Stabilität der Implantate hin; diese variiert deutlich, so z.B. zwischen der interforaminalen Region im Unterkiefer und im Oberkiefer (schlechte Knochenquantität und –qualität).

Ist die Osseointegration etabliert, so ist sie weitestgehend resistent, wenn auch nicht ganz unempfindlich gegenüber äußeren Einflüssen.

Während das Wundbett um ein Implantat hoch empfindlich auf Bestrahlung und Hitzeschädigung ist, spielen diese Faktoren bei einer bestehenden Osseointegration eine mindere Rolle (Eriksson 1984, Jakobson 1985).

Allerdings können lang anhaltende negative Einflüsse die Osseointegration aufbrechen und den Misserfolg des Implantates verursachen. Zu den negativen Einflüssen zählt unter anderem die Überbelastung. Diese ist während der ersten Monate absolut schlecht für die Osseointegration. Bewegungen im Kontaktbereich führen zur Bildung von Weichgewebe im Spaltraum zwischen Knochen und Implantat. Sobald jedoch die Osseointegration stattgefunden hat, ist diese Grenzzone belastbar. Ist die Belastung aber kontinuierlich zu stark, führt dies zu Mikrobewegungen und nachfolgender Knochenresorption. Korrigiert man diese Überbelastung nicht, so werden die Mikrobewegungen durch fortschreitende Resorption des Knochens stärker und es kann zu einem Implantatverlust kommen.

Obwohl eine Osseointegration von Implantaten trotz transgingivalen Zutritts möglich ist, sind dennoch periimplantäre Knochenabbauerscheinungen festzustellen.

Neben der Osseointegration als Synonym für den Langzeit-Implantaterfolg umfassen Kriterien zur Erfolgsbeurteilung von dentalen Implantaten auch die periimplantäre Schleimhaut- und Knochensituation nach mehrjähriger Belastungs- und Liegedauer.

Der Einfluss einer periimplantären attached Gingiva auf die langfristige erfolgreiche Osseointegration und crestale Knochenresorption wird in der Literatur uneinheitlich gesehen. Heute besteht jedoch weitgehend Konsens, dass nicht primär eine fehlende keratinisierte Gingiva für die marginale Knochenresorption verantwortlich ist, sondern vielmehr sekundär eine stärkere Schmerzempfindlichkeit in Bereichen von nicht fixierter periimplantärer Mukosa den Patienten von der notwendigen Hygiene der Suprastruktur und der Abutments im gingivalen Durchtrittsbereich abhalten kann. Die mangelhafte Hygiene führt zur periimplantären Mukositis und in Verbindung mit den durch die Mobilität der Mukosa verursachten Pumpmechanismen zur entzündlichen Resorption des marginalen Knochens (Wennström et al. 1994).

2. Morphologie des periimplantären Attachments

2.1. Anatomie des Weich- und Hartgewebes

Die Funktion und Struktur der periimplantären Mukosa wurde in vielen Studien am Menschen und in Tierversuchen untersucht.

Dabei wurde festgestellt, dass das periimplantäre Weichgewebe histologische Gemeinsamkeiten mit dem Weichgewebe um Zähne aufweist. Beide beinhalten ein keratinisiertes Epithel, welches nach apikal kontinuierlich in das Saumepithel übergeht und etwa 2 mm lang ist. Das Epithel ist vom Knochen durch eine > 1mm hohe Zone von Bindegewebe getrennt. Die Sulkustiefe, das Saumepithel und das Bindegewebe bilden zusammen die biologische Breite.

Die Bildung dieses periimplantären Attachments an die Titanoberfläche des Implantates tritt unabhängig davon auf, ob das Implantat bedeckt oder offen einheilt.

Dieses Attachment bildet eine Schutzbarriere für die darunter liegende Zone der Osseointegration.

Die Zusammensetzung des supraalveolären Gewebes um Zähne und Implantate ist jedoch unterschiedlich.

Das supraalveoläre Gewebe auf der Zahnseite ist charakterisiert durch einen azellulären Faserzement an der Wurzeloberfläche. Vom Zement erstrecken sich dentogingivale und dentoalveoläre Faserbündel nach apikal, koronal und lateral.

Auf der Implantatseite ist das supraalveoläre Gewebe anders organisiert.

Es befindet sich keine Zementschicht auf dem Titan. Somit inserieren die Kollagenfasern der periimplantären Mukosa entweder im Periost am Knochenkamm und strahlen parallel zur Implantatoberfläche aus, oder sie verlaufen circumferent als grobe Bündel mehr oder weniger parallel zur Implantatoberfläche.

Außerdem weist die periimplantäre Mukosa deutlich mehr Kollagen (85 % vs 60 %) und weniger Fibroblasten (1-3 % vs 5-15 %) im Vergleich zur Gingiva auf.

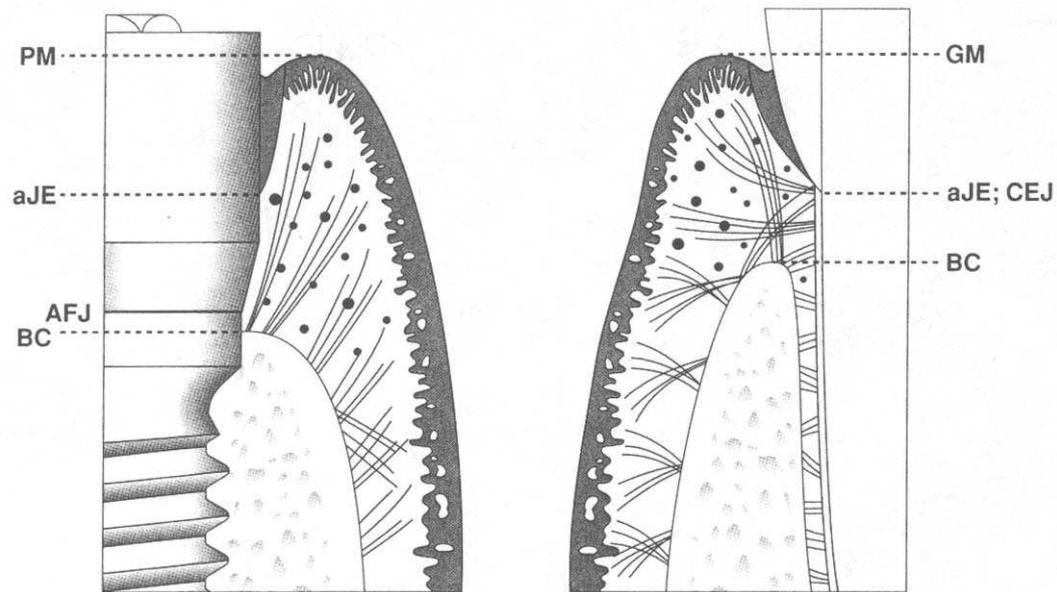


Abb.1 Anatomie der Weich- und Hartgewebe um Bränemark-Implantate (links) und Zähne (rechts) mit gesunden Verhältnissen. PM = periimplantärer Weichgewebesaum; aJE = apikale Begrenzung des Saumepithels; AFJ = Abutment-Implantat-Verbindungsstelle; BC = marginaler Knochenkamm; GM = Gingivasaum; CEJ = Zement-Schmelzgrenze (Palacci 1995).

2.2. Vaskuläre Topografie

Die Gefäßversorgung der Gingiva stammt aus zwei verschiedenen Quellen. Zum einen aus den großen subperiostalen Blutgefäßen, die sich in Zweige teilen für die Kapillaren in den Bindegewebspapillen unter dem oralen Epithel und in Gefäße für den Plexus seitlich des Saumepithels, und als andere Quelle dient der Gefäßplexus des Desmodonts. Von dort ziehen die Gefäße nach koronal durch den Alveolarknochen und enden in der supraalveolären Gingiva.

Beim Implantat fehlen das Desmodont und somit der entsprechende Gefäßplexus.

In der periimplantären Mukosa stammt das Vaskularsystem nur von supraperiostalen Blutgefäßen auf der Außenseite des Alveolarkammes. Diese Gefäße geben Zweige ab, die den Plexus der Kapillaren und Venolen unter dem oralen Epithel und dem Saumepithel bilden.

Die geringere Vaskularisierung der periimplantären Weichgewebe bedeutet eine geringere Abwehrmöglichkeit gegenüber äußeren Irritationen.

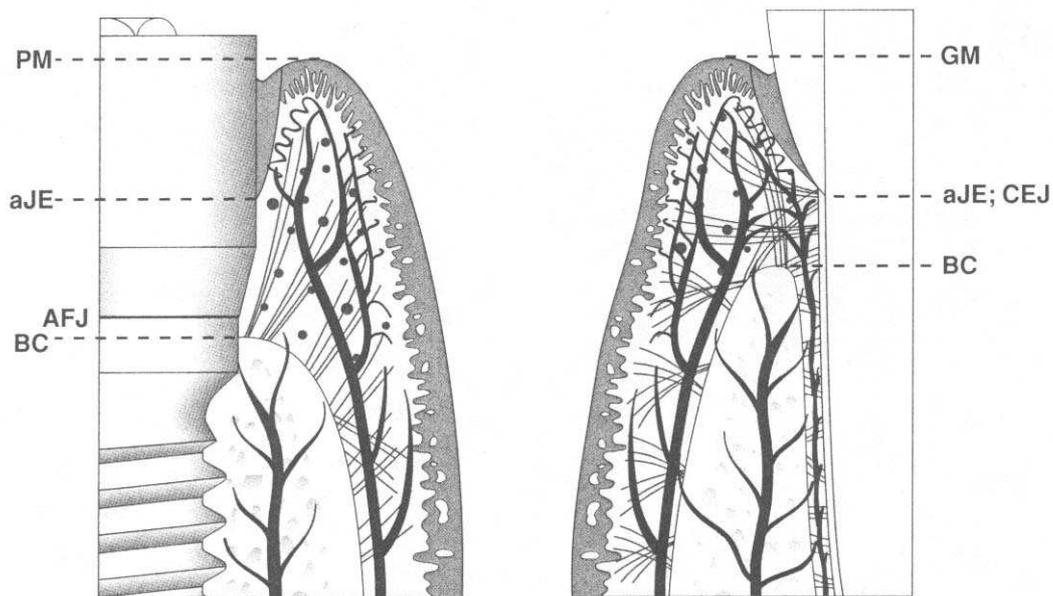


Abb. 2 Vaskuläre Topografie der periimplantären Weich- und Hartgewebe (links) und des Desmodonts (rechts).
PM = periimplantärer Weichgewebesaum; aJE = apikale Begrenzung des Saumepithels; AFJ = Abutment-Implantat-Verbindungsstelle; BC = marginaler Knochenkamm; GM = Gingivasaum; CEJ = Zement-Schmelzgrenze (Palacci 1995).

3. Fragestellung

Entzündungsfreie Weichgewebe und ein im Verlauf der Zeit konstant bleibendes periimplantäres Knochniveau gelten als Voraussetzung für eine langfristig erfolgreiche Osseointegration endossaler Implantate.

Ziel der Studie ist es den Einfluss von

- Art der Suprastruktur
- Implantatliegedauer
- Mundhygienesituation
- Vorhandensein periimplantärer attached Gingiva
- Entzündungszustand der periimplantären Gingiva

auf die marginale periimplantäre Knochenresorption bei im interforaminären Bereich inserierten Brånemark Implantaten mit maschinierter Oberfläche zu untersuchen und so den Einfluss dieser Faktoren auf den langfristigen Implantaterfolg zu bestimmen.

4. Material und Methoden

4.1. Studiendesign

Die Studiengruppe setzt sich zusammen aus Patienten, die zwischen 1987 und 1998 in der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten des Klinikums Osnabrück mit Brånemark-Implantaten im zahnlosen Unterkiefer versorgt wurden.

Es wurden also nur Implantate erfasst, die mindestens 4 Jahre funktionell belastet wurden.

Die Studie schließt Tumorpatienten ebenso wie Patienten nach Radiatio aus. Außerdem wurden keine Implantate im hochatrophierten Unterkiefer sowie Implantationen nach Augmentation erfasst.

Das Patientenkollektiv wurde in dem Zeitraum November 2001 bis Juli 2002 im Rahmen des jährlichen bzw. halbjährlichen Recalls untersucht. Es wurden bei 30 Patienten (22 Frauen und 8 Männer) 89 Implantate erfasst.

Bei den untersuchten Implantaten handelte es sich ausschließlich um maschinerte MK II und III Brånemark- Implantate (Firma Nobel Biocare), die interforaminär gesetzt wurden.

Es handelt sich um eine monozentrische Studie, die ausschließlich Patienten der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten des Klinikums Osnabrück berücksichtigt.

Die 89 Messungen erfolgten im zahnlosen Unterkiefer mit einem Mindestknochenangebot von 2 cm, sodass hochatrophierte Unterkiefer ausgeschlossen wurden.

Die untersuchten Implantate hatten eine durchschnittliche Liegedauer von 6,4 Jahren. Die prothetische Suprastruktur bestand aus bedingt abnehmbaren verschraubten Brücken oder Deckprothesen, die über Teleskope oder Dolderstege retiniert waren.

4.2. Untersuchungsmethode

Zur Patientenidentifikation wurde der Name, Geburtsdatum, Geschlecht, Implantatregion sowie die Anzahl der gesetzten Implantate erfasst. Des Weiteren wurde erfragt, ob die Patienten Raucher oder Nichtraucher seien. Die Implantate betreffend wurden Länge, Durchmesser und Implantationszeitpunkt erfasst.

Bei jeder Untersuchung wurde die Breite der keratinisierten Gingiva sowohl oral als auch vestibulär des Implantates gemessen. Dazu wurde Lugol'sche Lösung (einprozentige Jod-Kaliumjodidlösung) auf die periimplantäre Schleimhaut aufgetragen. Die Glykogen enthaltene Alveolarschleimhaut verfärbt sich braun und erscheint somit jodpositiv, während die keratinisierte glykogenfreie Gingiva ungefärbt bleibt. Die sichtbar gemachte keratinisierte Schleimhaut wurde mit einer kalibrierten Parodontalsonde (PCP 11 der Firma Aesculap) abgemessen. Das Ergebnis wurde in mm in dem Fragebogen eingetragen.

In diesem Zusammenhang wurde ebenfalls erfasst, ob die periimplantäre Schleimhaut eine Beweglichkeit aufwies, und ob eine Hyperplasie des Gewebes vorlag.

4.2.1. Entzündungszustand

Der Entzündungszustand der periimplantären Schleimhaut wurde erfasst durch die drei Kriterien Rötung, Schwellung und entzündliche Exsudation.

Der Zustand der periimplantären Mukosa wurde mesial, distal, oral und vestibulär der jeweiligen Implantate bestimmt.

Es werden vier Bewertungsgrade unterschieden:

0 = normale periimplantäre Schleimhaut

1 = leichte Farbveränderung, geringe Oberflächenveränderung

2 = Rötung und Hypertrophie der Gingiva, Blutung auf Druck

3 = starke Rötung und Hyperplasie, Tendenz zu spontaner Blutung, Ulzeration.

Objektiviert wurde diese Wertung durch die Bestimmung des Gingivitis-Index nach Loe und Silness (1963).

Der GI-Wert errechnet sich durch Bildung des Mittelwertes der vier Einzelwerte jedes Implantates. Diese GI –Werte können dann mit verschiedenen Schweregraden einer Entzündung in Zusammenhang gebracht werden.

Grad 0 : 0 = entzündungsfrei

Grad I : 0,1-1 = mild

Grad II : 1,1-2 = mäßig

Grad III : 2,1-3 = schwer

4.2.2. Taschentiefen

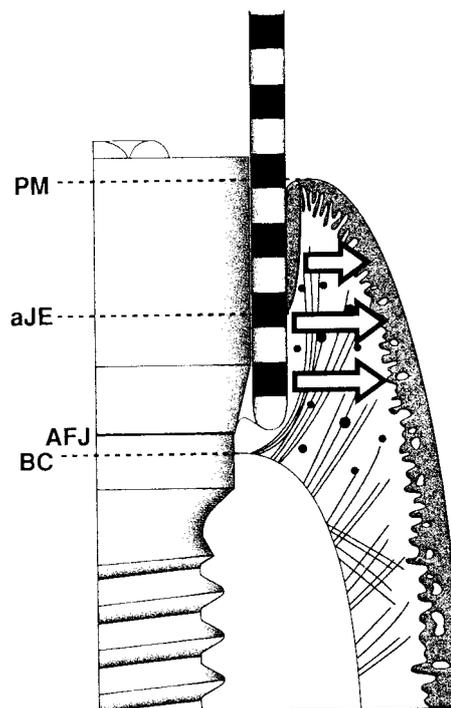


Abb. 3: Taschentiefenmessung bei Bränemark-Implantaten. PM = periimplantärer Weichgewebesaum; aJE = apikale Begrenzung des Saumepithels; AFJ = Abutment-Implantat-Verbindungsstelle; BC = marginaler Knochenkamm (Palacci 1995).

Die Sondierung der Taschentiefe erfolgte mit einer kalibrierten Parodontalsonde (PCP 11 der Firma Aesculap).

Die Messung erfolgte jeweils mesial, distal, vestibulär und oral der Implantate (Margo gingivae bis zum tiefsten Punkt der Tasche). Dabei wurde auch erhoben, ob eine Blutung auf Sondierung auftrat.

4.2.3. Mundhygienestatus

Die Mundhygiene wurde erfasst durch das Vorhandensein oder Fehlen von Plaque (Plaque-Index) jeweils mesial, distal, vestibulär und oral des Implantates.

0 = keine Plaque

1 = Plaque vorhanden

Als Vorhandensein von Plaque wurde definiert, wenn Plaque visuell bei der klinischen Untersuchung am Implantat oder Abutment erkennbar war, oder subgingivale Plaque bei Sondierung auffiel.

4.2.4. Knochenniveau

Zur Beurteilung der periimplantären Knochenverhältnisse wurden Orthopantomogramme herangezogen. Um die Strahlenbelastung gering zu halten, wurde auf die Darstellung mittels standardisierter Zahnfilme verzichtet.

Bei der metrischen Auswertung der Röntgenaufnahmen wurde entsprechend der Aufnahmeart ein Vergrößerungsfaktor von 1:1,25 berücksichtigt und ausgeglichen (Larheim und Svanaes 1986, Szabo, G et al. 1991).

Die Vermessung erfolgte in mm mithilfe eines Lineals, welches im Maßstab 1:1,25 auf Klarsichtfolie kopiert wurde.

Der Knochendefekt wurde in der Tiefe mesial und distal des Implantates vermessen. Die erhobenen Messbefunde wurden in den Fragebogen (siehe Anhang) eingetragen. Zur quantitativen Erfassung der Knochenresorption wurden die aktuellen Messwerte jeweils vom Messwert zum Implantationszeitpunkt subtrahiert.

4.2.5. Statistische Auswertung

Mit dem Anwendungsprogramm SPSS 11.0 für Windows (2004) wurden die erhobenen Daten statistisch ausgewertet.

Die Signifikanz wurde im Chi²-Test und t-Test, sowie durch den Pearson Korrelationskoeffizienten bei stetigen Zahlen und den Spearman Korrelationskoeffizienten bei ordinalen Zahlen ermittelt.

Für alle Tests wurde die Signifikanz für $p < 0,05$ definiert.

4.2.6. Röntgenologische und klinische Bilder

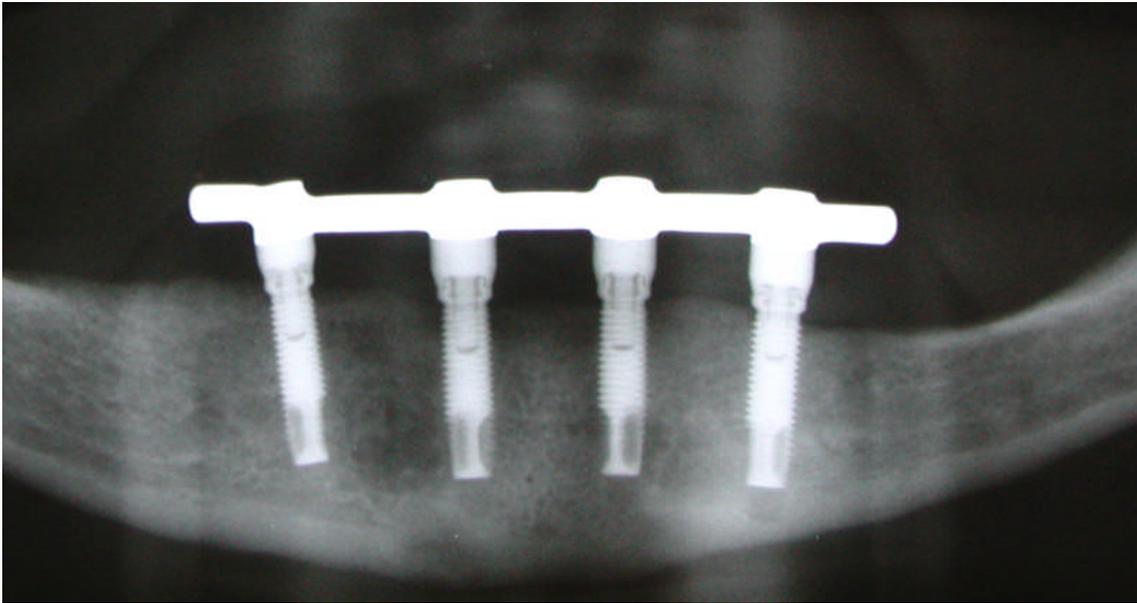


Abb. 4: OPG-Ausschnitt zahnloser Unterkiefer versorgt mit vier Bränemark-Implantaten und Steg.



Abb. 5: Reizlose periimplantäre Verhältnisse bei vorhandener attached Gingiva.



Abb. 6: Reizlose periimplantäre Verhältnisse bei fehlender attached Gingiva.



Abb. 7: Periimplantäre Mucositis



Abb. 8: Periimplantäre Mucositis bei mangelhafter Plaquekontrolle

5. Ergebnisse

5.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 65,5 Jahren (Range 41 – 70), wobei über die Hälfte der Patienten über 60 Jahre alt war und somit 53 % in der Gruppe von 61 – 70 Jahren waren.

22 der 30 erfassten Patienten waren weiblich (73 %) und 8 (27 %) männlich. (Abb. 2)

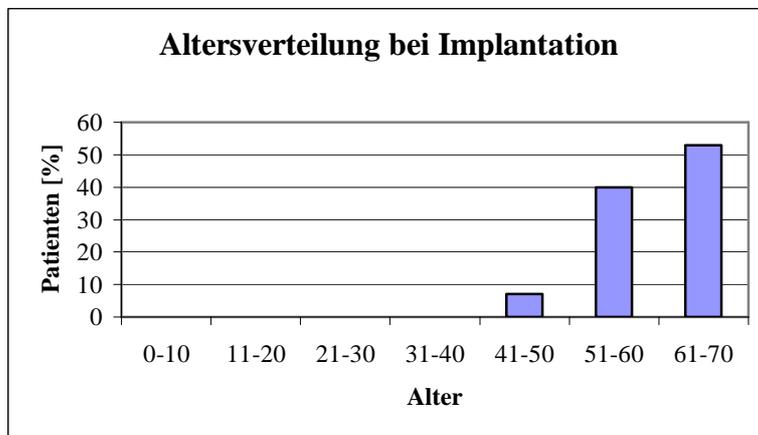


Abb. 9

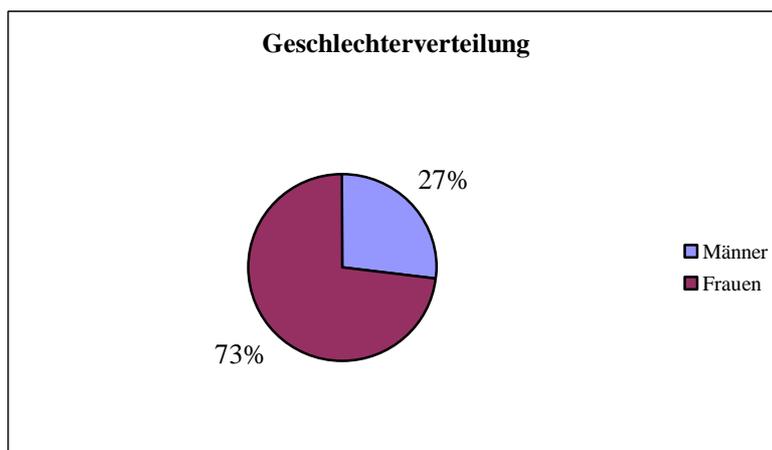


Abb. 10

5.2. Raucher/ Nichtraucher

Zwei (7%) der erfassten Patienten waren Raucher und 28 (93%) Nichtraucher. Aufgrund der geringen Fallzahlen bei den Rauchern war eine statistische Analyse des Einflusses von Nikotinabusus auf die periimplantäre Situation nicht möglich. Stattdessen werden die Raucher als Einzelfälle dargestellt.

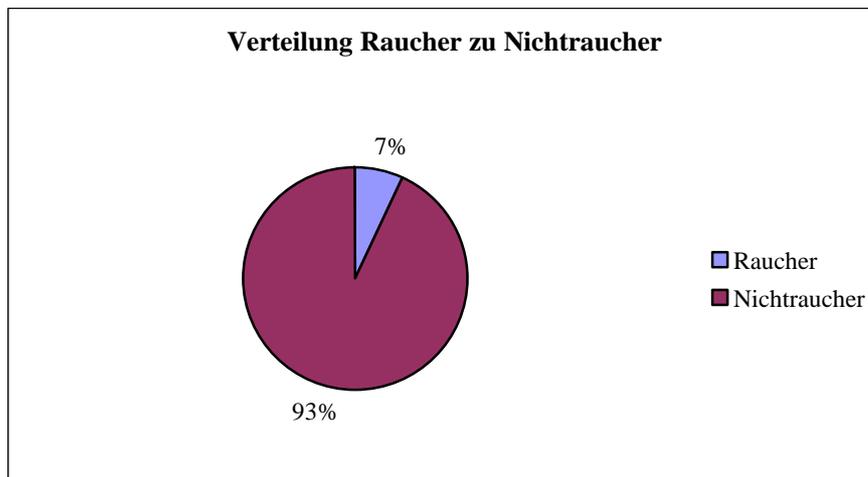


Abb. 11

Bei dem männlichen rauchenden Patienten wiesen die periimplantären Schleimhäute unter Plaqueakkumulation eine milde bis mäßige Entzündung (Grad I – II) auf. Der gemessene Knochenverlust bei 4 Implantaten lag durchschnittlich bei 4,2 mm (Range 3 – 5,5).

Bei der Raucherin konnte bei 2 Implantaten eine schwere Entzündung (Grad III) bei Plaquepräsenz gemessen werden. Der durchschnittliche Knochenverlust betrug 3,75 mm (Range 3 – 4,5).

5.3. Anzahl der untersuchten Implantate pro Patient

Die Anzahl der Implantate pro Patient lag durchschnittlich bei 3 (Range 2 – 5).

Die häufigste Versorgung war mit 50 % (15 Patienten) die Insertion von 2 interforaminären Implantaten.

In 40 % der Fälle (12 Patienten) erfolgte die Versorgung mit 4 Implantaten und in zwei Fällen (10 %) mit 3 Implantaten. Bei lediglich einem Patienten wurden 5 Implantate eingesetzt.

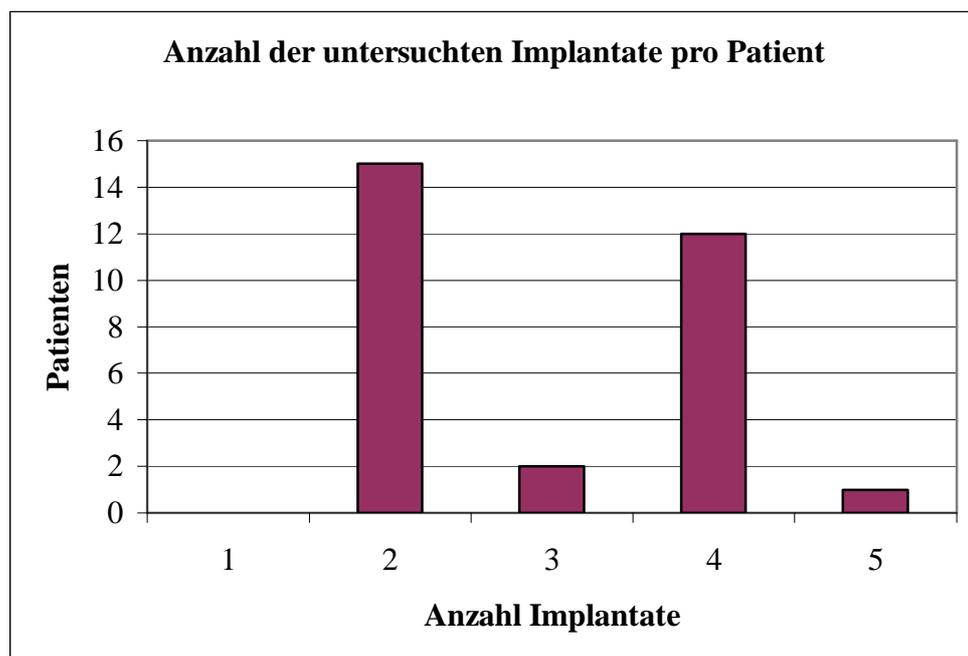


Abb.12

5.4. Liegedauer

Gemäß der Vorgabe des Studiendesigns wurden nur Patienten erfasst, deren Implantatversorgung mindestens vier Jahre zurücklag.

Die durchschnittliche Liegedauer der untersuchten Implantate in dieser Studie lag bei 6,4 Jahren.

Die Liegedauer erstreckte sich von vier Jahren als Minimum bis zu fünfzehn Jahren als maximaler Wert.

75 % aller Implantate dieser Studie sind in den letzten vier bis sechs Jahren inseriert worden.

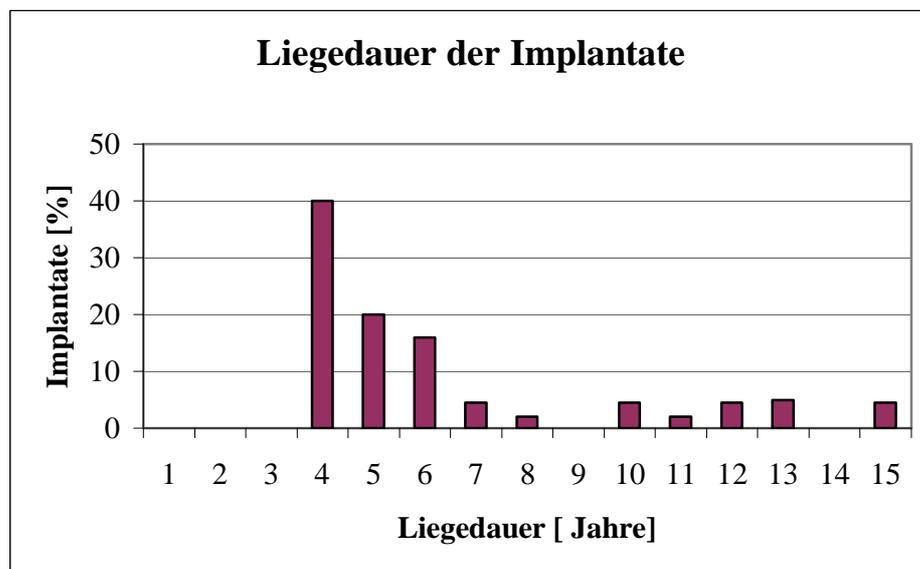


Abb.13

5.5. Implantatdimensionen

Bei den verwendeten Implantaten handelte es sich ausschließlich um unbeschichtete MK II/III - Bränemark- Implantate des Durchmessers 3,75.

Je nach Knochenangebot wurden Implantate mit den Längen 10 mm, 13 mm, 15 mm, 18 mm oder 20 mm inseriert.

Der größte Teil der gesetzten Implantate (44 %) hatte eine Länge von 15 mm.

Weitere 42 % (36) der Implantate waren 18 mm lang.

Implantate der Längen 10, 11,5, 13 und 20 mm wurden nur 14 mal verwendet (15 %), wobei 2 Implantate (2 %) 10 mm, ein Implantat 11,5 mm, 9 Implantate (10 %) 13 mm und wiederum 2 Implantate (20 %) 20 mm lang waren.

Ein Trend zeigte sich dahingehend, dass in jüngerer Zeit zunehmend Implantate der Längen 13 und 15 mm verwendet wurden.

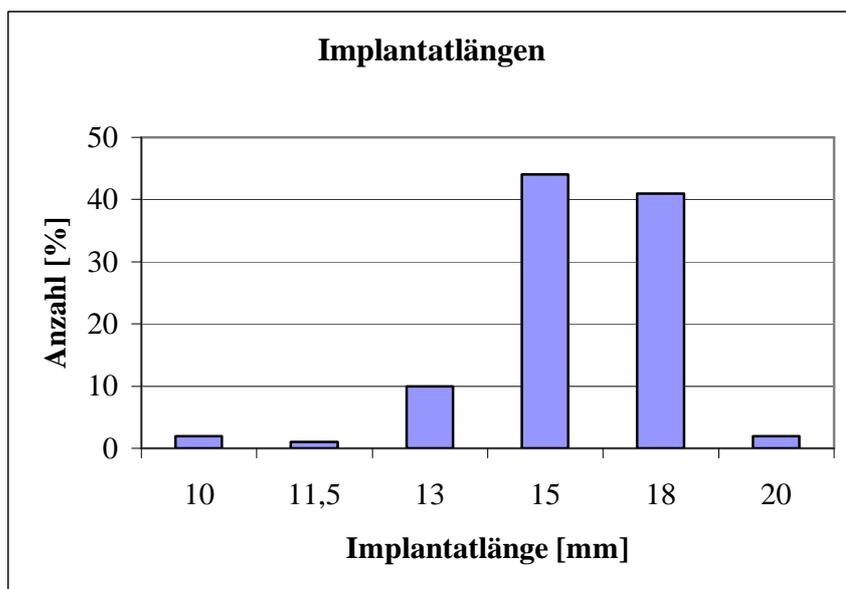


Abb. 14

5.6. Prothetische Rehabilitation

Zur prothetischen Rehabilitation des zahnlosen Unterkiefers wurden Deckprothesen oder festsitzende verschraubte Brücken herangezogen. Als Retentionselement für die Deckprothese wurden Dolderstege oder Teleskopkonstruktionen verwendet.

7 % der Fälle (2 Patienten) wurden durch eine festsitzende Brücke versorgt.

Bei 86 % (26 Patienten) wurden Dolderstege eingesetzt. Nur bei 7 % (2) der Patienten erfolgte eine teleskopgestützte Deckprothetik.

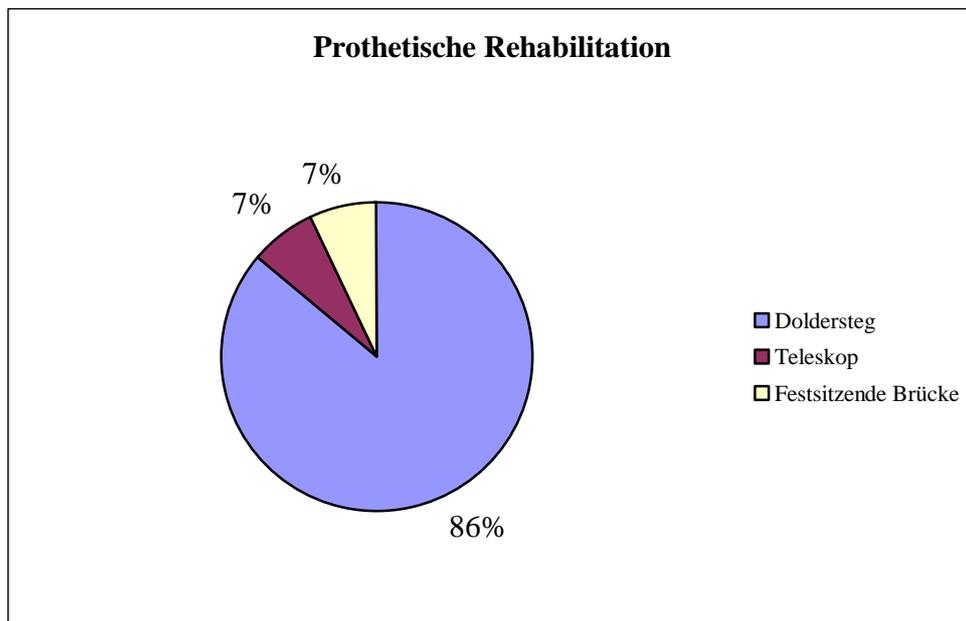


Abb.15

5.7. Gegenkieferversorgung

22 der untersuchten Patienten (72 %) hatten eine totalprothetische Versorgung des Gegenkiefers.

Bei 4 Patienten (14 %) lag eine Restbeziehung des Oberkiefers vor, die durch festsitzenden oder herausnehmbaren Zahnersatz versorgt war.

Bei weiteren 4 Patienten (14%) lag auch im Gegenkiefer eine Implantatversorgung vor.

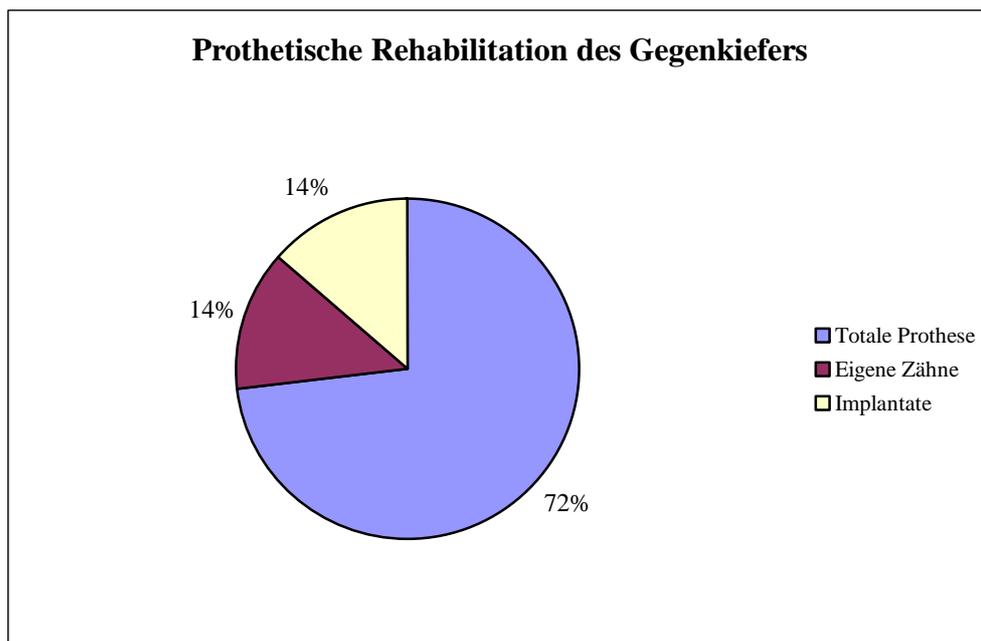


Abb. 16

5.8. Breite der keratinisierten Mukosa

Die Eingruppierung der Implantate in Breite der keratinisierten Mukosa erfolgte nach Bildung des Mittelwertes aus oraler und vestibulärer attached Gingiva.

Die durchschnittliche Breite der keratinisierten Mukosa betrug 1,5 mm (Range 0 – 4).

Bei 44 % (39 Implantate) aller untersuchter Implantate betrug die Breite der keratinisierten Mukosa oral bzw. vestibulär 2 mm.

Bei 29 % (26 Implantate) lag keine periimplantäre keratinisierte Mukosa vor. Die bewegliche Alveolarmukosa reichte in diesen Fällen bis unmittelbar an die Implantate heran.

Breiten von 1mm, 3 mm und 4 mm konnten nur bei 24 Implantaten (27 %) gefunden werden, wobei 11 Implantate (12 %) von 1mm, weitere 11 Implantate (12 %) von 3 mm und 2 Implantate (3 %) von 4 mm breiter keratinisierter Mukosa umgeben waren.

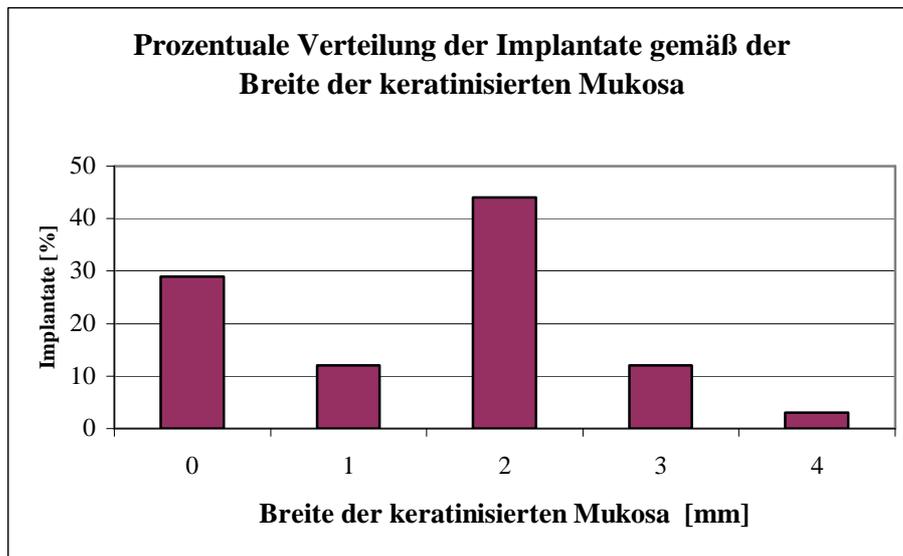


Abb. 17

5.9. Sondierungstiefen

Die durchschnittliche Sondierungstiefe der untersuchten Implantate lag bei 3,7 mm (Range 2 –6).

8 % der Implantate (6) wiesen eine Sondierungstiefe von 2 mm auf.

57 % der Implantate (51) wiesen eine maximale Sondierungstiefe von 3 mm auf.

4 mm konnten bei 21 % (19 Implantate) gemessen werden. 9 % (8 Implantate) wiesen Sondierungstiefen bis zu 5 mm auf.

Die maximale Sondierungstiefe lag bei 6 mm und wurde bei 5 Implantaten (5 %) gemessen.

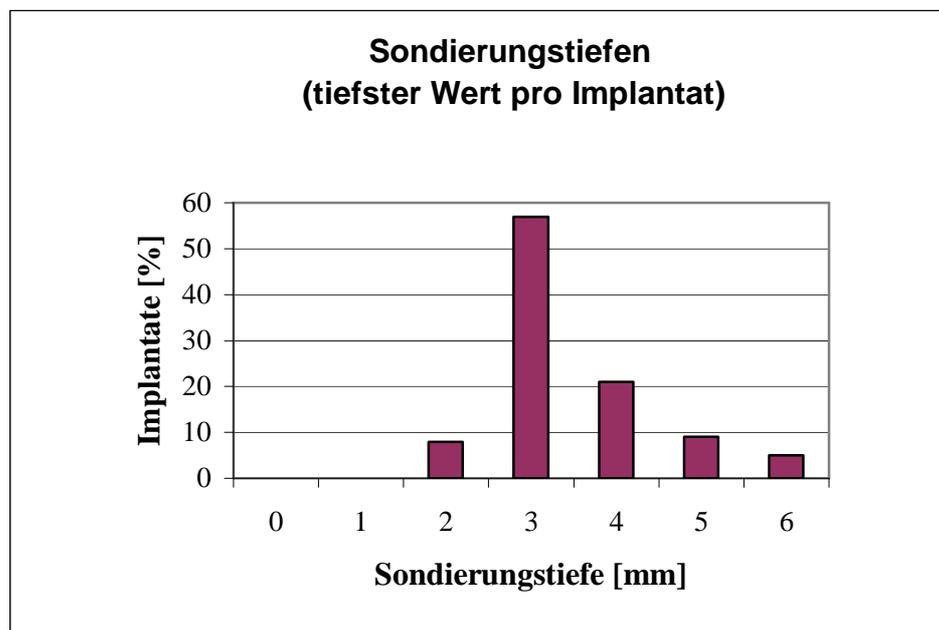


Abb.18

5.10. Plaqueakkumulation

Bei 75 % (67 Implantate) war bei visueller Inspektion oder Sondierung eine Plaqueakkumulation an Implantat oder Abutment erkennbar.

25 % (22 Implantate) waren plaquefrei und wiesen somit eine perfekte Hygiene auf.

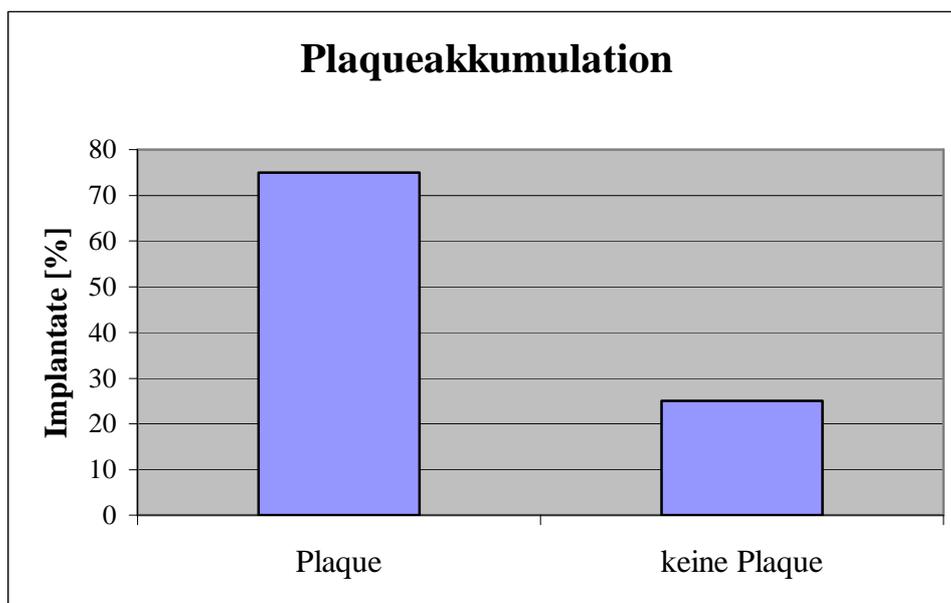


Abb. 19

5.10.1. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa

Bei fehlender keratinisierter Mukosa wiesen 19 (79 %) der untersuchten Implantate eine Plaqueakkumulation auf, während 5 (21 %) Implantate plaquefreie Verhältnisse aufwiesen.

10 Implantate (71,5 %) waren bei einer Breite an keratinisierter Mukosa von 1 mm mit Plaque besiedelt. 4 (28,5 %) dagegen waren plaquefrei.

Bei einer Breite der keratinisierten Mukosa von 2 mm war bei 81 % (30 Implantate) Plaque vorhanden, während 7 Implantate (19 %) plaquefrei waren.

Bei keratinisierter Mukosa mit einer Breite von 3 mm war bei 7 Implantaten (50 %) keine Plaqueakkumulation nachzuweisen. 50 % (7 Implantate) dagegen zeigten hier einen Plaquebefall.

In der statistischen Auswertung ergab sich keine Signifikanz im t-Test ($p > 0,05$).

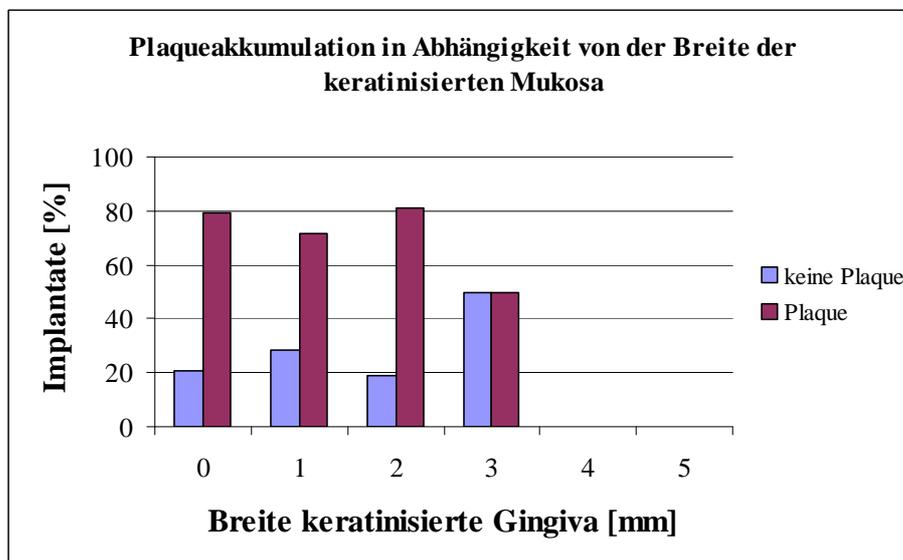


Abb. 20

5.10.2. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation

Von den 9 mit einer festsitzenden Brücke versorgten Implantaten war bei 22 % (2 Implantate) Plaque erkennbar, während 78 % (7 Implantate) keine Plaque zeigten. Von den Implantaten, die mit einem Steg versorgt waren, zeigten 78 % (56 Implantate) eine Plaqueansammlung. 22 % (16 Implantate) wiesen plaquefreie Verhältnisse auf. 8 Implantate wurden mit Teleskopabutments versorgt. Bei allen Teleskopen (100 %) konnte eine Plaqueakkumulation nachgewiesen werden.

Die Plaqueakkumulation war bei Teleskopen signifikant größer als bei dem Steg und der Brücke. Ebenso zeigten die Stege signifikant mehr Plaque als die Brücke ($p < 0,05$ im Chi²-Test).

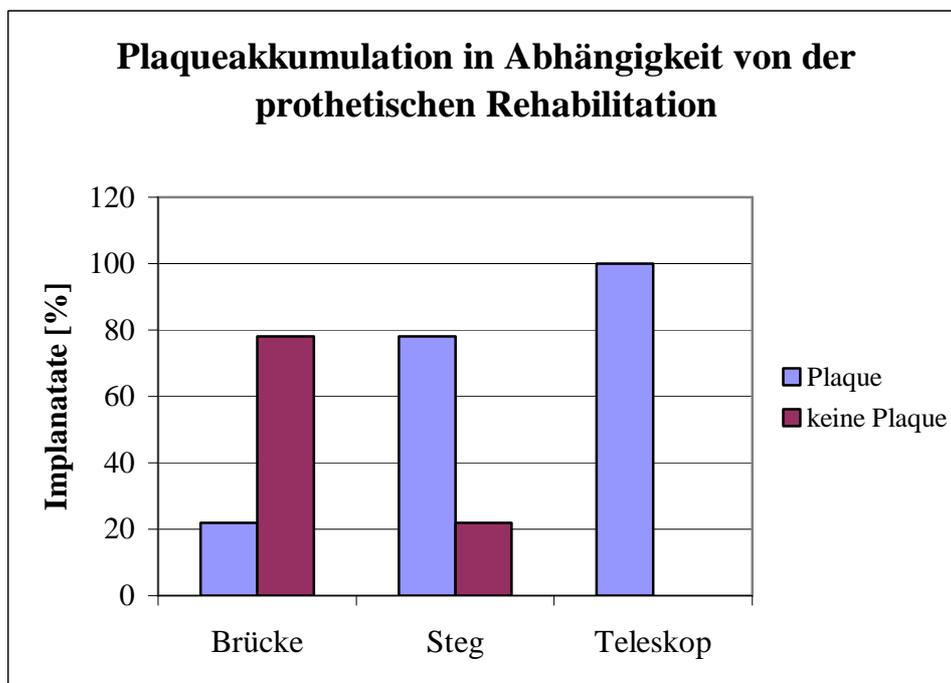


Abb. 21

5.10.3. Plaqueakkumulation in Abhängigkeit vom Geschlecht der Patienten

Bei den Frauen zeigten 72 % der Implantate (46) eine Plaqueakkumulation. An 28 % der Implantate (18) konnte keine Plaque nachgewiesen werden.

Bei den männlichen Patienten waren 80 % der Implantate (20) mit Plaque behaftet. 20 % (5 Implantate) zeigten keine Plaqueakkumulation.

Die statistische Auswertung ergab keinen signifikanten Zusammenhang ($p > 0,05$) zwischen Plaqueakkumulation und Geschlecht im Chi²-Test.

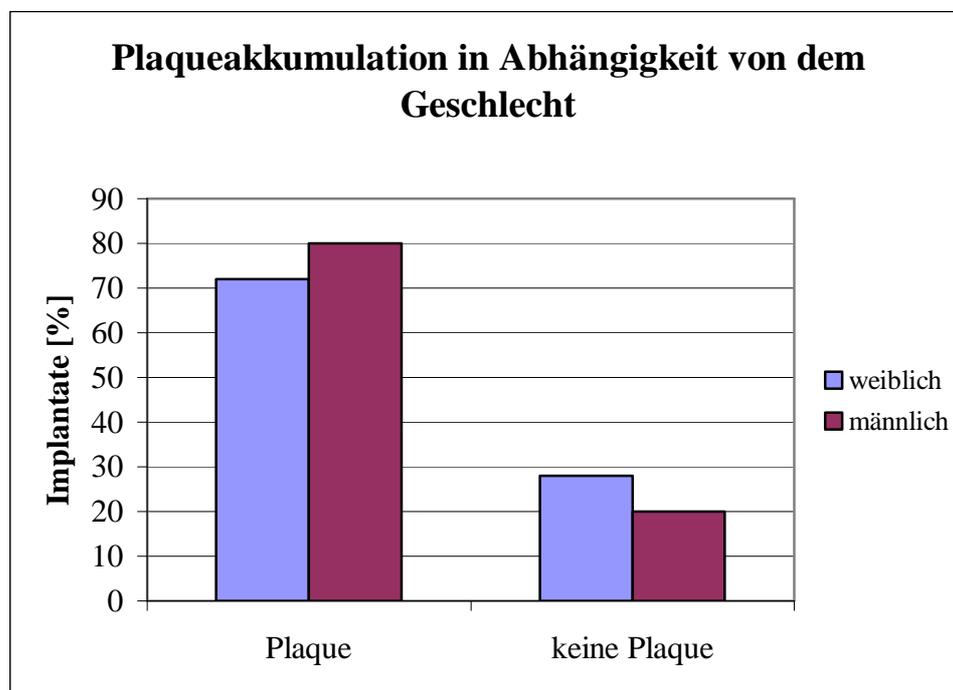


Abb. 22

5.11. Entzündungsindex

Vollständig reizlose, entzündungsfreie periimplantäre Verhältnisse (Entzündungsindex Grad 0) lagen bei 64 % (57) der untersuchten Implantate vor.

30 % (27) der Implantate zeigten leichte Entzündungsreaktionen entsprechend einem Entzündungsindex Grad I.

Einen Entzündungsindex Grad II (mäßige Entzündung) wurde bei 5 % (4) der untersuchten Implantate nachgewiesen.

Lediglich 1 % (1) der Implantate zeigte im Bereich der periimplantären Schleimhaut eine schwere Entzündung mit Entzündungsindex Grad III.

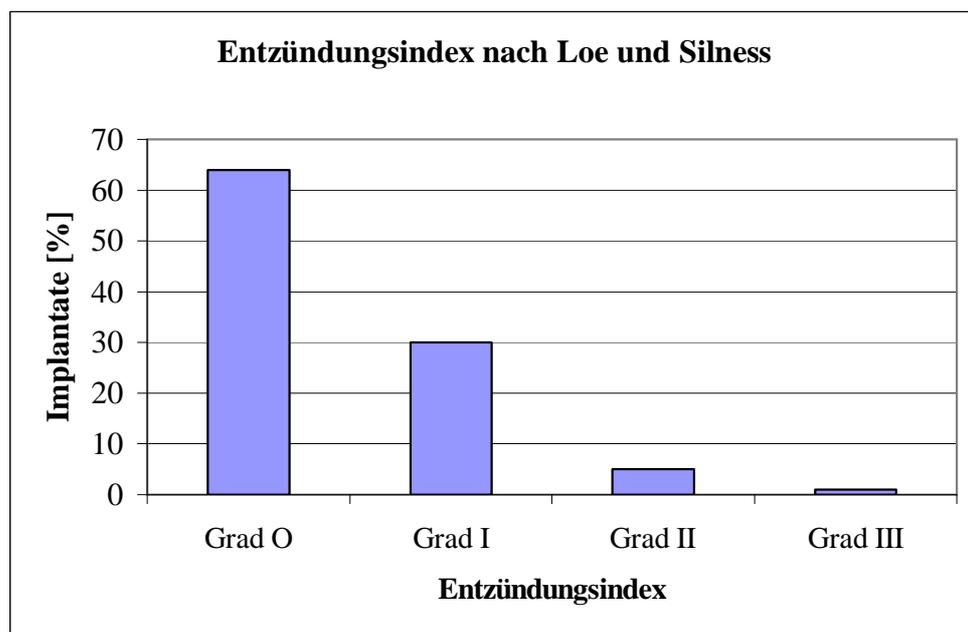


Abb. 23

5.11.1. Entzündungsindex in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation

Eine mäßige oder schwere periimplantäre Entzündung (Index Grad II und III) war immer assoziiert mit Plaque.

Implantate, die einen Entzündungsindex Grad I, entsprechend einer leichten Entzündung, aufwiesen, zeigten zu 83 % Plaque, während auch 64 % der Implantate mit einem Entzündungsindex Grad 0 plaquebehaftet waren.

Die Unterschiede erwiesen sich jedoch statistisch im Chi²-Test nicht als signifikant ($p > 0,05$).

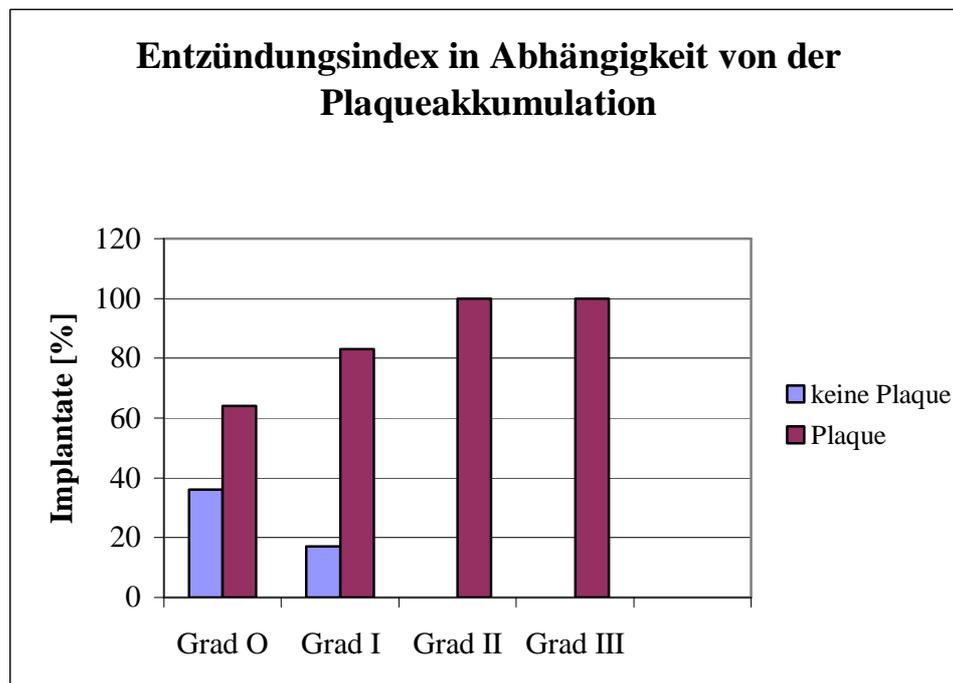


Abb. 24

5.11.2. Verhältnis des Entzündungsindex zur durchschnittlichen Breite der keratinisierten Mukosa

Bei mäßiger Entzündung (Grad II) reichte bei 100 % der Implantate (4) die nicht keratinisierte Alveolarmukosa bis an die Implantate.

Bei 100 % der Implantate (1) mit einem Entzündungsindex Grad III betrug die Breite der keratinisierten Mukosa 0 mm.

Entzündungsfreie Zustände (Grad 0) wiesen 26 % der Implantate (15) mit einer Breite an attached Gingiva von 0 mm, 7 % (5) mit einer Breite von 1 mm, 44 % (25) mit einer Breite von 2mm; 19 % (11) waren von einer 3mm breiten Zone an keratinisierter Mukosa umgeben und 2 % (1) von 4mm.

Bei einem Entzündungsindex Grad I wiesen 33 % der Implantate (8) 0 mm an attached Gingiva auf. 15 % (4) der Implantate waren von 1 mm, 47 % (12) von 2 mm, 7 % (2) von 3 mm und 4 % (1) von 4 mm keratinisierter Mukosa umgeben.

Obwohl mäßige bis schwere Entzündungen (Grad I und II) nur bei fehlender keratinisierter Mukosa auftraten, zeigte sich statistisch im Chi²-Test keine Signifikanz (p>0,05).

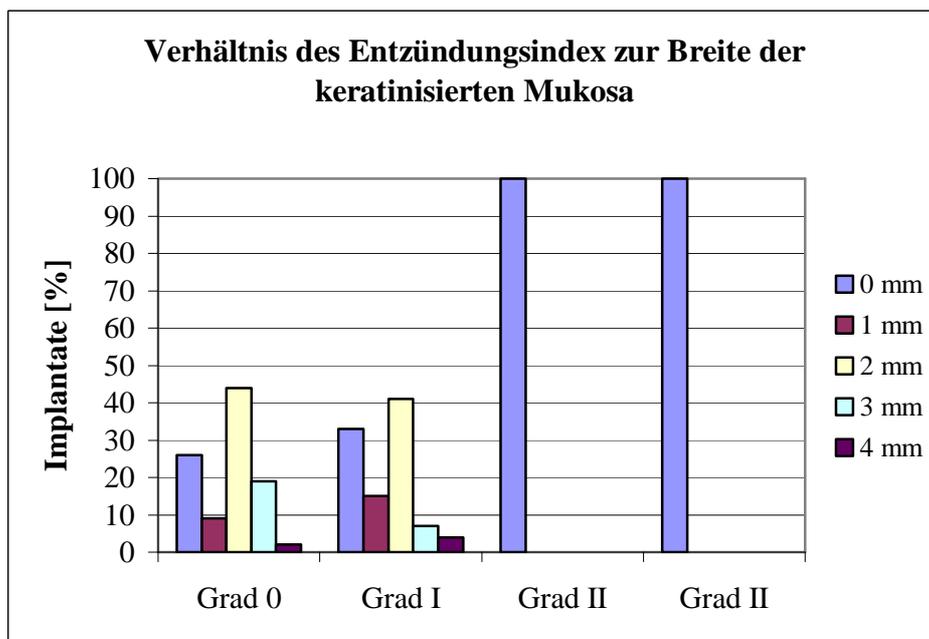


Abb. 25

5.11.3. Entzündungsindex in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation

Eine reizlose entzündungsfreie periimplantäre Schleimhaut (Entzündungsindex Grad 0) konnte bei 78 % (7) der Implantate, die mit einer Brücke versorgt wurden, sowie bei 25 % (22) der Implantate mit Teleskopabutments und 65 % (47) der mit einem Steg versorgten Implantate nachgewiesen werden.

Einen Entzündungsindex Grad I entsprechend einer milden Entzündung wiesen 22 % (2) der Implantate mit einer Brücke, 50 % (4) der telekopierenden Implantate und 31 % (22) der Implantate mit Stegversorgung.

Während die Implantate, die mit einer Brücke versorgt wurden, keine mäßige oder schwere Entzündung (Index Grad II und III) zeigten, wiesen die Implantate mit Teleskopabutments jeweils mit 12,5 % (1 Implantat) einen Entzündungsindex Grad II und III auf.

Bei den mit einem Steg versorgten Implantaten konnte bei 4 % (3 Implantate) ein Entzündungsindex Grad II nachgewiesen werden.

Die statistische Auswertung im Chi²-Test ergab ein höheres Vorliegen von Entzündungen Grad 0 und I bei Steg und Brücke, wohingegen Teleskope signifikant häufiger Entzündungen Grad II und III aufwiesen (p jeweils < 0,05).

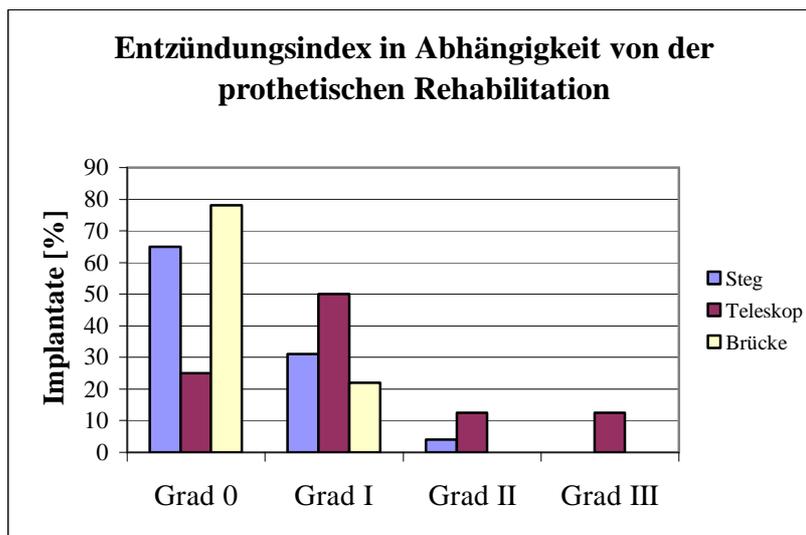


Abb. 26

5.11.4. Entzündungsindex in Abhängigkeit vom Geschlecht

Bei den weiblichen Patienten hatten 69 % (44) der Implantate einen Entzündungsindex Grad 0 (keine Entzündung der periimplantären Schleimhaut). 26,5 % (17 Implantate) zeigten einen Entzündungsindex Grad I entsprechend einer milden Entzündung. Einen Entzündungsindex Grad II (mäßige Entzündung) zeigten 3 % (3) der Implantate. 1,5 % (1 Implantat) wiesen eine schwere Entzündung (Index Grad III) auf. Die betreffende Patientin war mit 4 Implantaten versorgt. Neben dem schwer entzündeten Implantat zeigte ein weiteres mäßige Entzündungszeichen. Die anderen 2 Implantate wiesen entzündungsfreie Verhältnisse auf. Das betreffende Implantat war mit Plaque behaftet, während die anderen Implantate plaquefrei waren.

Es zeigte sich keine Signifikanz im Chi²-Test ($p > 0,05$).

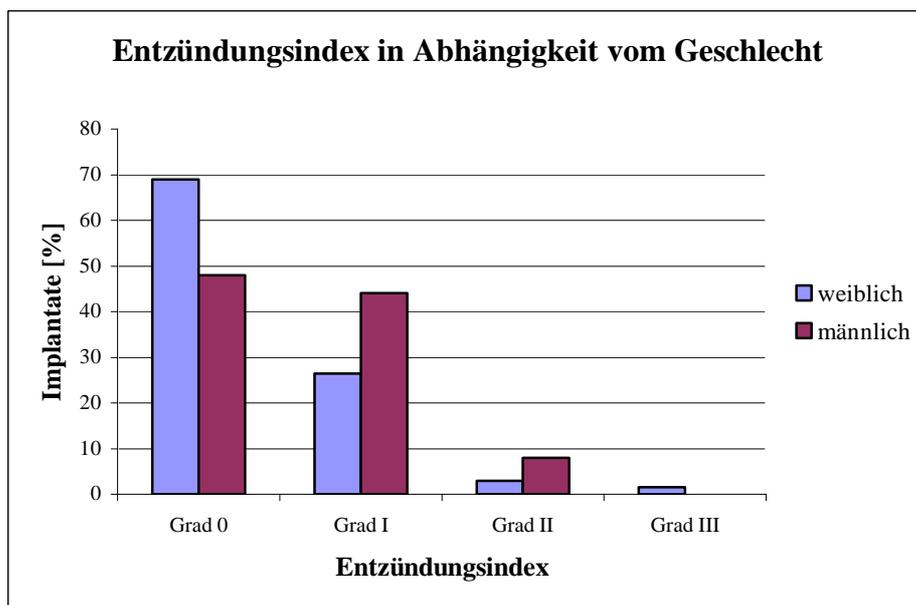


Abb.27

Von den Implantaten der männlichen Patienten wiesen 48 % (12) einen Entzündungsindex Grad 0 auf. 44 % (11) der Implantate zeigten einen Entzündungsindex Grad I. Bei weiteren 8 % (2) lag eine mäßige Entzündung

entsprechend dem Index Grad II. Eine schwere Entzündung (Index Grad III) lag bei keinem Implantat in dieser Gruppe vor.

Es zeigte sich keine Signifikanz im Chi²-Test ($p > 0,05$).

5.12. Periimplantärer Knochenverlust

Der durchschnittliche Knochenverlust lag bei 2,3 mm (Range 0 – 5,5 mm).

Einen Knochenverlust < 1mm zeigten 12 % der Implantate (11). 17 % (15) wiesen einen Knochenverlust im Bereich von 1 – 1,9 mm auf.

Ein Knochenverlust von 2 – 2,9 mm wurde bei 27 % (24 Implantate) festgestellt.

32 % (28 Implantate) zeigten einen Knochenverlust von 3 – 3,9 mm.

9 % (8) der Implantate wiesen eine Knochenresorption von 4 – 4,9 mm auf.

Den tiefsten Knochenverlust von 5 – 5,9 mm wiesen 3 % (3 Implantate) auf.

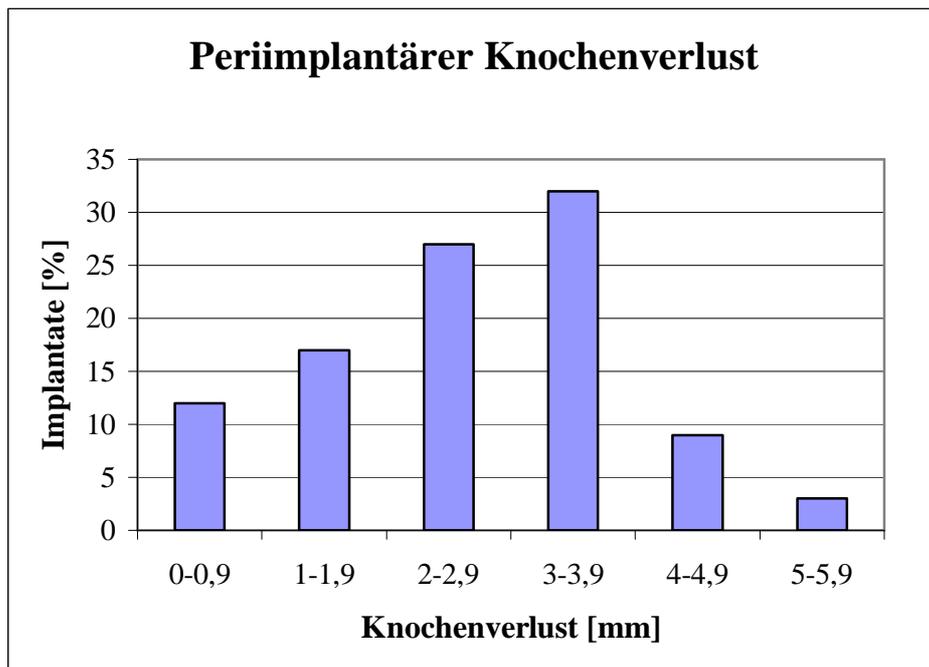


Abb. 28

5.12.1. Knochenverlust in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation

Der durchschnittliche Knochenverlust bei den untersuchten Implantaten ohne Plaqueakkumulation lag bei 1,9 mm. (Range 0 – 3 mm).

38 % (9 Implantate) wiesen einen Knochenverlust von 2 – 2,9 mm auf, 34 % (7 Implantate) einen Verlust von 3 – 3,9 mm. 14 % (3) der Implantate ohne Plaqueakkumulation wiesen einen Knochenverlust von 0 – 0,9 mm auf. Weitere 14 % (3) zeigten einen Knochenverlust von 1 – 1,9 mm.

Bei den Implantaten mit Plaquepräsenz lag der durchschnittliche Knochenverlust bei 2,4 mm (Range 0 – 5,5 mm). Dabei zeigten 24% (16 Implantate) einen Knochenverlust von 2 – 2,9 mm und 30 % (20 Implantate) einen Verlust von 3 – 3,9 mm. Einen Knochenverlust von 0 – 0,9 mm zeigten 10 % (7), und ein Knochenverlust von 1 – 1,9 mm konnte bei 19 % (12 Implantate) nachgewiesen werden.

Während in der Gruppe der Implantate ohne Plaqueakkumulation kein Knochenverlust über 3,9 mm gemessen wurde, zeigten 13 % (9) der Implantate mit Plaquepräsenz einen Knochenverlust von 4 – 4,9 mm. Weitere 4 % (3 Implantate) wiesen über 5 mm Knochenverlust auf.

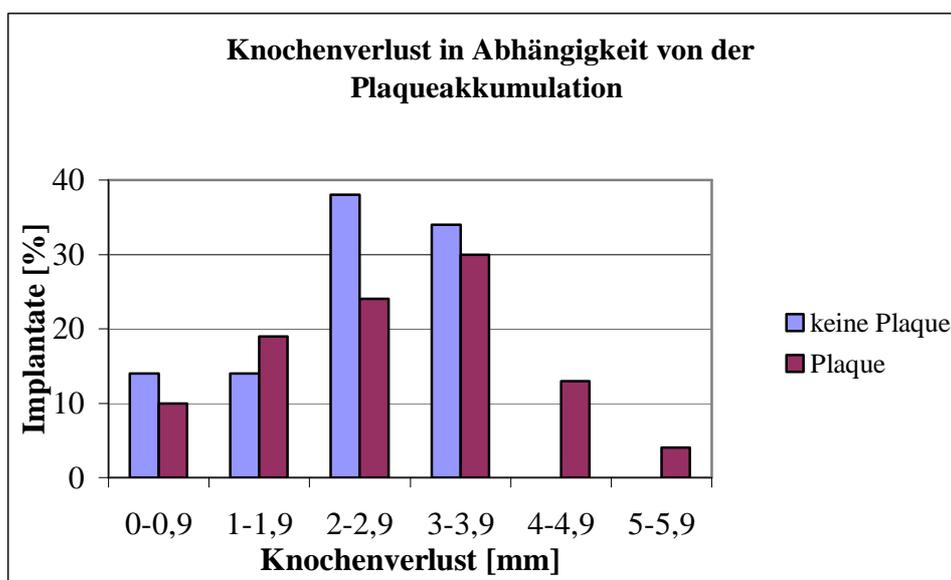


Abb. 29

Die statische Auswertung ergab keinen signifikanten Zusammenhang im t-Test ($p > 0,05$), obgleich bei 12 Implantaten mit Knochenverlust $\geq 4\text{mm}$ immer eine Plaqueakkumulation vorlag.

5.12.2. Knochenverlust in Abhängigkeit von dem Entzündungsindex

Bei einem Entzündungsindex Grad 0 (normale periimplantäre Schleimhautverhältnisse) lag der durchschnittliche Knochenverlust bei 2 mm (Range 0 – 4).

Der durchschnittliche Knochenverlust bei einem Entzündungsindex Grad I (milde Entzündung) lag bei 2,5 mm (Range 0,5 – 5).

Bei mäßiger Entzündung (Index Grad II) zeigte sich ein durchschnittlicher Knochenverlust von 4 mm (Range 2,5 – 5,5).

Der Knochenverlust bei einem Entzündungsindex Grad III (schwere Entzündung der periimplantären Schleimhaut) lag bei 3,5 mm.

Dieser Zusammenhang zwischen Knochenverlust und Entzündungsindex erwies sich im Chi²-Test als signifikant ($p < 0,05$).

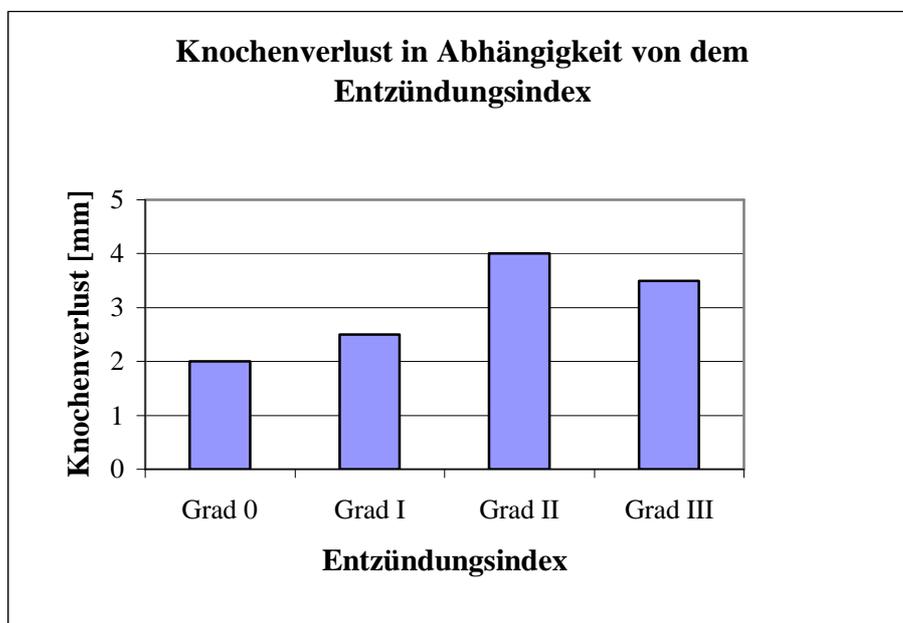


Abb. 30

5.12.3. Knochenverlust in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa

Bei nicht vorhandener keratinisierter Mukosa (n = 26 Implantate) lag der Knochenverlust durchschnittlich bei 2,9 mm (Range 1 – 5,5 mm).

Der durchschnittliche Knochenverlust lag bei einer 1mm breiten keratinisierten Mukosa (n = 11 Implantate) bei 2,6 mm (Range 0 – 4 mm).

Bei einer Breite von 2 mm an keratinisierter Mukosa (n = 39 Implantate) betrug der durchschnittliche Knochenverlust 1,8 mm mit einem Minimum von 0 mm und einem Maximum von 4 mm.

Bei der Breite von 3 mm (n = 11 Implantate) ergab sich ein durchschnittlicher Knochenverlust von 2 mm (Range 0,5 – 4).

Bei einer 4 mm breiten keratinisierten Mukosa (n = 2 Implantate) lag der Knochenverlust durchschnittlich bei 2,5 mm (Range 2 – 3 mm).

Die statistische Auswertung nach dem Pearson Korrelationskoeffizienten zeigte keinen signifikanten Zusammenhang ($p > 0,05$) zwischen Knochenverlust und Gingivabreite.

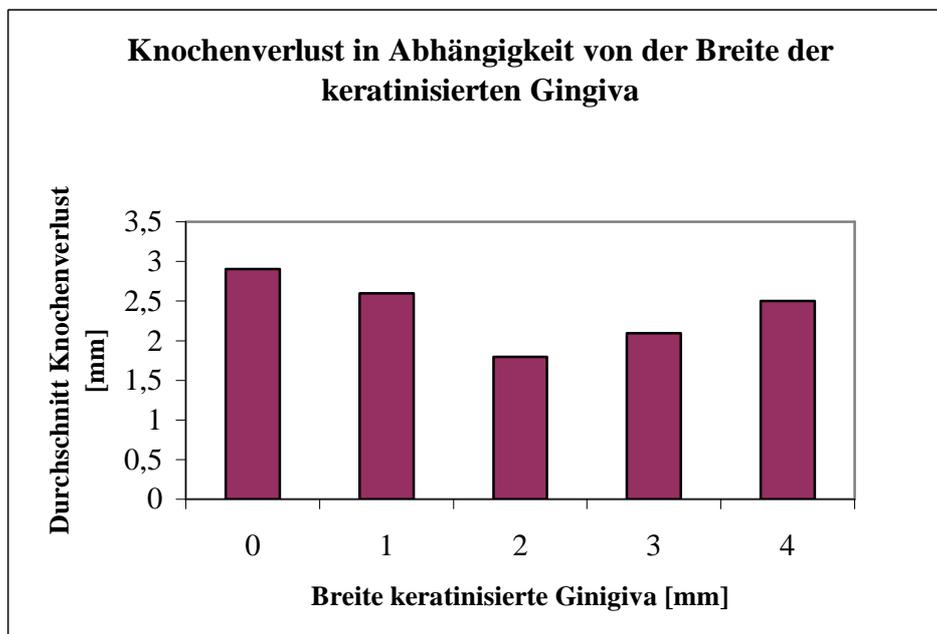


Abb. 31

5.12.4. Knochenverlust in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation

Bei den 9 Implantaten, die mit einer festsitzenden Brücke versorgt wurden, lag der durchschnittliche Knochenverlust bei 2,2 mm (Range 0 – 4).

Bei jeweils 33,5 % (3) der Implantate lag der Knochenverlust bei 2 - 2,9 mm und bei 3 - 3,9 mm.

Die 72 Implantate, die mit einem Doldersteg versorgt wurden, zeigten im Durchschnitt einen Knochenverlust von 2,1 mm, mit einem Maximum von 5 mm und einem Minimum von 0 mm.

1,5 % (1) der Implantate zeigten einen Knochenverlust größer 5 mm.

8 Implantate waren mit Teleskopabutments versorgt und wiesen einen durchschnittlichen Knochenverlust von 2,2 mm auf (Range 3 – 5,5).

Von den 8 Implantaten zeigten 25 % (2 Implantate) einen Knochenverlust größer 5 mm auf. Die restlichen 75 % (6 Implantate) wiesen Knochenverluste von 3 – 3,9 mm auf.

Die statistische Auswertung ergab im t-Test, dass bei der Stegkonstruktion der Knochenverlust signifikant niedriger ist als bei den Teleskopabutments ($p < 0,05$).

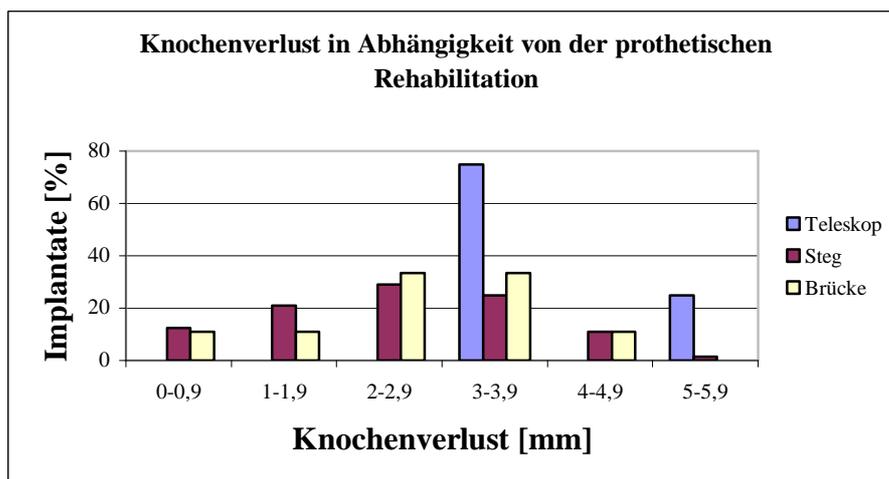


Abb. 32

5.12.5. Knochenverlust in Abhängigkeit vom Geschlecht

Frauen wiesen einen durchschnittlichen Knochenverlust von 2,2 mm auf (Range 0 – 5). 31 % (20 Implantate) zeigten einen Knochenverlust im Bereich von 3 - 3,9 mm. 1,5 % (1 Implantat) ließen einen Knochenverlust größer 5 mm erkennen. 14 % der Implantate (9) zeigten einen Knochenverlust von 0 – 0,9 mm, 19 % (12) von 1 - 1,9 mm und 22 % (14) einen Verlust von 2 – 2,9 mm. 12,5 % (8) wiesen einen Knochenverlust von 4 – 4,9 mm auf.

Der durchschnittliche Knochenverlust bei den Männern lag bei 2,4 mm (Range 0 – 5,5). Den höchsten Wert von Knochenverlust (5 – 5,9 mm) weisen 8 % (2) der Implantate auf. Die Mehrheit der Implantate in dieser Gruppe (40 % der Implantate) wies einen Knochenverlust von 2 – 2,9 mm auf. Bei 4 % (1 Implantat) lag der Knochenverlust bei 0 – 0,9 mm. 16 % (4) der Implantate wiesen einen Knochenverlust von 1 – 1,9 mm, 28 % (7) einen Verlust von 3 – 3,9 mm und 4 % (1) 4 – 4,9 mm.

Die statistische Auswertung ergab im t-Test keinen signifikanten Einfluss von dem Geschlecht auf den Knochenverlust ($p > 0,05$).

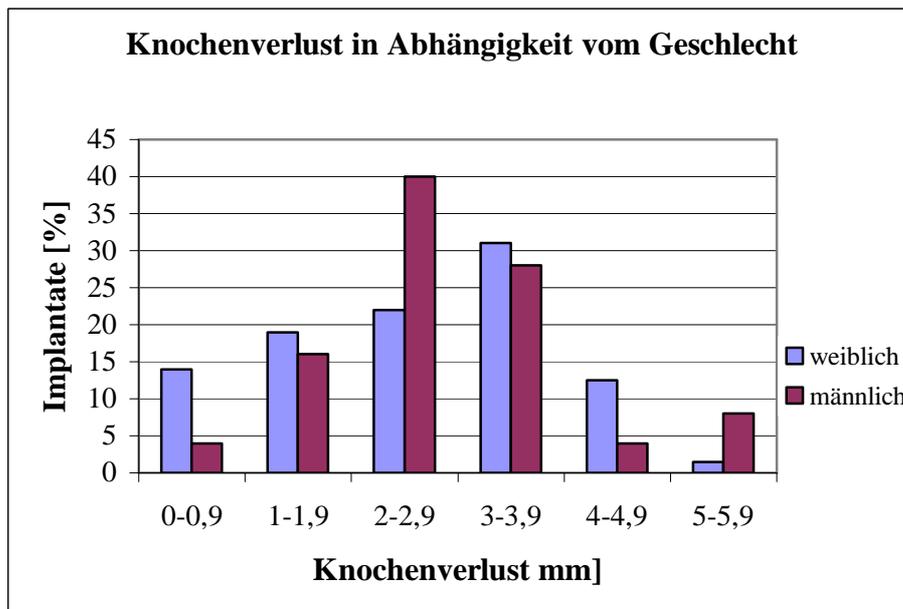


Abb. 33

6. Diskussion

Ein Kriterium für die Langzeitprognose oraler Implantate und die Identifizierung von Implantationserfolg bzw. – misserfolg ist die röntgenologische Beobachtung des Alveolarknocheniveaus (Albrektsson et al. 1986; Jahn et d`Hoedt 1992; Smith et al. 1989).

Auch Chaytor beschrieb 1993, dass einer der entscheidenden Faktoren für die Beurteilung des Implantationserfolges die Knochenveränderung im periimplantären Bereich sei.

Um die Knochenveränderungen bestimmen zu können, wurden in dieser Studie Orthopantomogramme zur Auswertung herangezogen.

Aus Strahlenschutzgründen sind diese hier besser geeignet als intraorale Aufnahmen, da bei allen untersuchten Patienten mehrere (2 – 5) Implantate inseriert wurden und somit multiple Einzelaufnahmen vermieden werden konnten. Bei allen Patienten wurden nach der Implantation und im Rahmen des Recalls Orthopantomogramme zur Verlaufskontrolle angefertigt, sodass es sinnvoll war, diese zur Erfassung von Veränderungen der knöchernen Strukturen heranzuziehen.

Szabo et al. untersuchten 1991 zur präimplantologischen Diagnostik die aufnahmetechnisch bedingte Verzerrung von Röntgenschablonen und Implantaten im Röntgenbild.

Die Auswertung der Verzerrung im Orthopantomogramm ergibt zu 88 % eine Vergrößerung des Objektes in der Vertikaldimension um den Faktor 1,2 – 1,3.

In der Horizontaldimension zeigt sich dagegen eine gleichmäßige Verteilung der Verzerrung innerhalb des Vergrößerungsfaktors 1,1 – 1,5.

Unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse von Szabo et al. (1991) wurde bei der vorliegenden Studie ein gemittelter Größenfaktor von 1,25 bei jedem Implantat mit eingerechnet, und zwar dadurch, dass die Vermessung mithilfe eines Lineals, welches im Maßstab 1: 1,25 auf Klarsichtfolie kopiert wurde, erfolgte.

Durch die Verwendung eines gemittelten Vergrößerungsfaktors ergibt sich zwangsläufig ein möglicher Messfehler bei der Auswertung. Dieser so entstehende

Messfehler bleibt aber unter der als lesbar zu beurteilenden Grenze von 1 mm, sodass er vernachlässigt werden kann.

Die Histologie des mukosalen Attachments bei Implantaten und Zähnen ist unterschiedlich, dennoch lässt sich die periimplantäre Situation mit den gleichen parodontalen Messparametern zur Evaluation des Attachments erfassen (Mericske-Stern et al. 1994).

Somit wurden in dieser Studie als Untersuchungsparameter zur Beurteilung der periimplantären Schleimhaut der Plaqueindex, Gingivitis-Index nach Loe und Silness, Sondierungstiefe, Blutung auf Sondierung sowie die Breite der keratinisierten Mukosa herangezogen.

Die Blutung auf Sondierung wurde bei der Untersuchung aller Patienten dieser Studie erfasst, aber nicht mit in die Auswertungen einbezogen.

Eine positive Blutung auf Sondieren dient in der Parodontologie als Zeichen für Entzündung. Beim Implantat muss ein positives Ergebnis kein Zeichen für eine Entzündung sein. Die Blutung kann auch durch den Druck beim Sondieren entstehen (Lang et al. 1990), da das Mukosa-Attachment um das Implantat verletzlicher und leichter durchdringbar sein kann als am Zahn (Nishimura et al. 1997).

Auch Lekholm et al. stellten 1993 fest, dass keine Beziehung zwischen Blutung auf Sondieren und der Ausdehnung der Entzündung bei der Schleimhaut um Brånemark-Implantate besteht.

Das Durchschnittsalter der Patienten lag in dieser Studie mit 65,5 Jahren relativ hoch. Dies erklärt sich dadurch, dass gemäß Studiendesign nur Patienten mit zahnlosem Unterkiefer erfasst wurden.

Auch Tetsch stellte fest, dass das Durchschnittsalter der versorgten zahnlosen Patienten zum Implantationszeitpunkt über 60 Jahre liegt (Tetsch 1991).

Eine Studie von Meijer et al. (2001) belegt, dass das Patientenalter keinen Einfluss auf die Erfolgsrate von Implantationen im zahnlosen Unterkiefer hat. Die Implantatprognose der jüngeren Patientengruppe (< 50 Jahre) unterschied sich nicht signifikant von der älteren Patientengruppe (> 50 Jahre).

Zu gleichem Ergebnis kam auch Bryant in seiner Studie von 1998 (Bryant et al. 1998). In dieser Arbeit mit einem durchschnittlichen Patientenalter von 65,5 Jahren wurden nur zwei Implantatverluste registriert, was eine Gesamterfolgsquote von 98 % entspricht. Die Erfolgsquote bei Implantationen im Unterkiefer wird in der Literatur mit 90 - 99 % beschrieben (Becker et al. 2003, Chiapasco et al. 2003, Raghoobar et al. 2003). Das hohe Durchschnittsalter hat sich somit nicht negativ auf die Erfolgsrate ausgewirkt.

Die Geschlechterverteilung in dieser Studie lässt eine Mehrheit an weiblichen Patienten (73 % weiblich - 27 % männlich) erkennen.

Die weiblichen Patienten zeigten minimal bessere Ergebnisse bezüglich der Mundhygiene, was sich an einer geringeren Plaqueakkumulation zeigte. Zu den gleichen Ergebnissen kam auch Tetsch in seiner Studie von 1991.

Bezüglich des Knochenverlustes zeigten sich keine signifikanten Unterschiede, obwohl man anhand der Ergebnisse bezüglich Plaqueakkumulation und Entzündungsindex mit günstigeren Resultaten bei den Frauen rechnen müsste. Andere Studien konnten zeigen, dass die Stabilität des knöchernen Niveaus durch Plaqueakkumulation und Gingivitis beeinflusst wird (Schou et al. 1992).

Unsere Ergebnisse zeigen, dass das Geschlecht ebenso wie das Alter keinen signifikanten Einfluss auf den marginalen Knochenverlust haben was auch van Steenberghe et al. 2001 in ihrer Studie belegt haben.

Ebenso konnte August 2001 zeigen, dass auch der hormonelle Einfluss, der bei Frauen nach der Menopause in ca. 25 % der Fälle zu einer Osteoporose Typ I (präsenile

Osteoporose der Frau) führt (Kanis et al. 1994), ohne Einfluss auf die Osseointegration und den Knochenabbau vom Implantat im UK bleibt, da bei dieser Form der Osteoporose primär eine Rarifizierung der Trabekelstruktur im Bereich der Spongiosa eintritt, während die Cortikalis mit nur sehr geringer Verdünnung betroffen ist (August et al. 2001).

Die prothetische Rehabilitation der Implantate im zahnlosen Unterkiefer erfolgt im allgemeinen durch eine herausnehmbare Deckprothese oder durch eine festsitzende Extensionsbrücke (Spiekermann et al. 1993).

In dieser Studie wurden die untersuchten Patienten mehrheitlich mit einer herausnehmbaren Konstruktion, verankert über einen Doldersteg oder Teleskope, versorgt (93% / 7 %).

Da für eine Versorgung der Implantate mit einer Prothese weniger Implantate (2 bis 4) als bei einer festsitzenden Brücke (5 und mehr) erforderlich sind, ist diese Rehabilitation die klinisch einfachere Lösung, was bedeutend besser für ältere Menschen ist, die häufig weniger belastbar sind. Des Weiteren ist dies auch die kostengünstigere Restauration (Schepers 1991, Tinsley et al. 2001).

Außerdem lässt sich durch eine herausnehmbare Prothese gerade bei älteren Menschen, bei denen meist der Knochenabbau weit fortgeschritten ist, eine Verbesserung der Ästhetik und der Lippenstütze erreichen.

Hinzu kommt, dass diese Konstruktion herausnehmbar ist und somit für ältere Menschen, die manuell nicht mehr so geschickt sind, leichter zu reinigen ist.

Anhand dieser Gesichtspunkte und des hohen Durchschnittsalters der Patienten in dieser Studie (über 60 Jahre) lässt sich das Verhältnis von festsitzender zu herausnehmbarer Restauration erklären.

Abweichend von diesen Erfahrungen zeigten zwar die mit einer festsitzenden Brücke versorgten Patienten eine geringere Plaqueakkumulation, was aber durch die höhere manuelle Geschicklichkeit und Motivation bei den mit 57 - 60 Jahren relativ jungen Patienten erklärt werden kann, und somit diese beiden Patienten als Einzelfälle betrachtet werden müssen.

Bei Betrachtung des marginalen Knochenverlustes zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Steg und festsitzender Brücke. Zu gleichem Resultat ist eine Studie von 2001 (Tinsley et al.) gekommen. So wurde auch ermittelt, dass lediglich in den ersten fünf Jahren Unterschiede bezüglich des Knochenverlustes zu beobachten waren. Nach fünf Jahren jedoch zeigt sich kein signifikanter Unterschied mehr hinsichtlich des marginalen Knochenverlustes zwischen fester und herausnehmbarer Suprakonstruktion.

Die durchschnittliche Liegedauer lag in dieser Studie bei 6,4 Jahren und bestätigt somit die Ergebnisse der Studie von Tinsley et al. bezüglich des Knochenverlustes.

Bei Betrachtung der herausnehmbaren Implantatprothetik hinsichtlich Plaqueakkumulation, Entzündungsindex und Knochenverlust schnitten die teleskopierenden Abutments schlechter ab als die Dolderstege.

Die Implantate mit Teleskopabutments zeigten eine mäßige bis schwere Entzündung der periimplantären Mukosa, und der Knochenverlust war in dieser Gruppe größer. Die mit einer Stegkonstruktion versorgten Implantate zeigten eine signifikant niedrigere Knochenresorption.

Die periimplantäre Region bei den teleskopierenden Abutments scheint empfänglicher für Entzündungen durch äußere Einflüsse zu sein.

Zu den gleichen Ergebnissen sind Abrahamsson et al. 1998 in ihrer Studie gekommen. In Tierversuchen wurde festgestellt, dass Abutments aus Titan, wie man sie beim Doldersteg verwendet, oder Keramik die Bildung eines mukosalen Attachments zum Schutz des darunter liegenden Knochens ermöglichen.

Bei Goldabutments, die man bei den teleskopierenden Deckprothesen verwendet, konnte die Bildung eines solchen Attachments nicht nachgewiesen werden. Stattdessen konnten ein Rückgang des Weichgeweberandes sowie eine Knochenresorption an den jeweiligen Implantaten festgestellt werden (Abrahamsson et al. 1998).

Hinsichtlich des Nikotinabusus wurde in einigen Publikationen gezeigt, dass Rauchen die Langzeitprognose der Osseointegration und die marginale Knochenmodellierung negativ beeinflusst (Bain u. Moy 1993).

Lindquist et al. stellten 1996 fest, dass bei Rauchern mit schlechter Mundhygiene der marginale Knochenverlust dreimal so groß ist als bei Nichtrauchern.

Weiter wurde berichtet, dass die Überlebensrate der Implantate verbessert werden kann, wenn der Patient in der Heilungsphase nach der Implantation das Rauchen unterlässt (Bain 1996).

Rauchen bewirkt neben einer nikotinbedingten Vasokonstriktion ebenso einen reduzierten Blutfluss, vermehrte Plättchenaggregation sowie eine polymorphonukleare Leukozytendysfunktion. Dies kann eine verminderte Resistenz gegenüber Infektionen bedeuten (van Steenberghe et al. 2002, Schwartz-Arad et al. 2002, Bain 2000).

In ihrer Publikation stellten Schwartz-Arad et al. außerdem fest, dass bei Rauchern größere Blutungsneigung, tiefere Sondierungstiefen, häufigere Entzündung und besonders größerer Knochenverlust zu beobachten war.

Des Weiteren beschrieben sie, dass bei Rauchern häufiger Komplikationen auftreten, welche jedoch selten zu Implantatverlusten führen.

Gleiche Beobachtungen konnte man auch in dieser Studie machen. Die Raucher zeigten unter Plaquepräsenz mäßige bis schwere Entzündungen (Index Grad II – III). Die betroffenen Implantate zeigten marginale Knochenverluste bis zu 5,5 mm. Dieser Wert war der höchst Gemessene in dieser Studie.

Ein Implantatverlust, der auf Nikotinabusus hätte zurückgeführt werden können, war nicht zu verzeichnen.

Für eine statistische Aussage ist die Rauchergruppe mit zwei Probanden zu klein, dennoch lässt sich ein negativer Einfluss des Nikotinabusus auf die periimplantäre Situation feststellen.

Wegen der schlechten Prognose, die Lindquist et al. 1996 bezüglich des Nikotinabusus und mangelnder Mundhygiene stellten, sollten Raucher stark motiviert sein und in Mundhygienemaßnahmen unterwiesen werden, um das Risiko eines Implantatverlustes zu minimieren.

Die Reaktion auf Plaqueakkumulation wurde sowohl am Menschen als auch in Tierversuchen untersucht (Berglundh et al. 1992; Eriksson et al. 1992).

Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde festgestellt, dass die Zusammensetzung der Plaque am Zahn und um das Implantat ähnlich ist. Daraus wurde geschlossen, dass die mikrobielle Kolonisierung an Titanimplantaten in gleicher Weise abläuft wie am natürlichen Zahn (Leonhardt et al. 1992).

Auf Plaqueanhäufung reagierten sowohl Gingiva als auch periimplantäre Mukosa mit der Bildung eines entzündlichen Infiltrates im Bindegewebe, welches überwiegend aus Leukozyten besteht.

In der frühen Phase der mikrobiellen Kolonisation (bis zu 3 Wochen) konnten keine Unterschiede am Zahn und am Implantat erkannt werden. Bei einem längeren Anhalten der Plaqueanhäufung (über 3 Monate) breitete sich in der periimplantären Mukosa die entzündliche Läsion weiter nach apikal als in der Gingiva aus. Lindhe schloss daraus, dass die periimplantäre Mukosa im Vergleich zur Gingiva weniger in der Lage zu sein scheint, die entzündliche Läsion abzuwehren. Dies wird durch den Faserverlauf und Anheftungsmechanismus der Bindegewebefasern erklärt (Berglundh et al. 1991). Die Progredienz der subgingivalen Plaqueakkumulation ist bei etablierter Läsion, d.h. wenn die apikale Saumepithelebene überschritten ist, am Implantat schneller als am natürlichen Zahn.

In dieser Studie wiesen 75 % der untersuchten Implantate eine Plaqueakkumulation auf. Jedoch zeigten nur 5 % aller Implantate eine mäßige bis schwere Entzündungsreaktion, gekennzeichnet durch Rötung, Hyperplasie, Tendenz zu spontaner Blutung und Ulzeration. Es ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Plaqueakkumulation und einer Entzündungsreaktion.

Daraus lässt sich schließen, dass mikrobielle Kolonisierung nicht immer eine entzündliche Reaktion der periimplantären Mukosa hervorrufen muss.

Schou et al. legten in ihrer Studie dar, dass generell erfolgreich osseointegrierte Implantate geringe Mengen an Plaque und eine entzündungsfreie periimplantäre Mukosa zeigen (Schou et al. 1992). Da Implantate trotz Plaqueakkumulation eine entzündungsfreie Mukosa aufweisen können, wie die Ergebnisse dieser Studie zeigen, lässt sich vermuten, dass aufgrund der Suprakonstruktion offensichtlich eine leichtere und schnellere Akkumulation von Plaque erfolgt, sodass in der Gruppe mit einer

entzündungsfreien periimplantären Mukosa 36 % der Implantate plaquefrei waren, aber auch 64 % plaquebehaftet. Wegen der guten Hygienemöglichkeiten, welche die Suprakonstruktionen bieten, ist es den Patienten möglich, gesunde periimplantäre Schleimhautverhältnisse aufrechtzuerhalten. Durch die gute Reinigung der Implantate wird eine längere Plaqueanhaftung unterbunden. Laut Berglundh et al. tritt erst bei längerem Anhalten der Plaqueakkumulation ein Fortschreiten der entzündlichen Läsion auf und somit auch stärkere Entzündungszeichen (Berglundh et al. 1992).

Somit wird deutlich, dass trotz Plaqueansammlung zum Zeitpunkt der Untersuchung entzündungsfreie periimplantäre Schleimhautverhältnisse vorliegen können.

Um den Einfluss von temporär nur zum Zeitpunkt einer einzelnen Untersuchung im Vergleich zu längerfristig anhaftender Plaque zu untersuchen, wären demnach multiple Untersuchungen zur Feststellung einer nur temporären bzw. kontinuierlichen Plaquepräsenz unumgänglich. Die hierzu erforderliche Einbestellung und Untersuchung jedes einzelnen Patienten ist jedoch im Rahmen von Studien kaum realisierbar.

Bei den 5 % der Implantate mit mäßiger bis schwerer Entzündung konnte nach klinischer Inspektion in 100 % der Fälle eine Plaqueakkumulation nachgewiesen werden. Daraus kann man ableiten, dass eine stärkere Entzündung der periimplantären Mukosa erst in Folge einer länger bestehenden Plaqueadhärenz am Implantat oder Abutment zustande kommt.

Erfolgt über einen längeren Zeitraum keine Plaquekontrolle, so kann der Biofilm weiter apikal wärts wandern und somit zu einer Ausbreitung der entzündlichen Läsion führen, was sich auch durch einen periimplantären Knochenverlust bemerkbar macht. Bleibt Plaque länger bestehen, kann die Mukositis zur Periimplantitis werden (Lang et al. 2000).

Dies zeigten auch die Ergebnisse bezüglich des Knochenverlustes in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation bzw. des Entzündungsindex, wobei zwischen Plaqueadhärenz und Knochenresorption kein signifikanter Zusammenhang besteht.

17 % der Implantate zeigten unter Plaquepräsenz Werte an Knochenverlust von 4-6 mm, während auch 7 Implantate ohne Plaqueakkumulation einen Knochenabbau von 3-4 mm verzeichneten. Hier sind andere Ursachen zu diskutieren, die ohne Entzündung der periimplantären Mukosa zu Knochenverlust führen können.

In der Literatur findet man als mögliche Ursachen schlechte Knochenqualität, Operationstraumen, okklusale Überbelastung bzw. exzentrische Belastung (Adell et al. 1981, Teixeira et al. 1997).

Bei Betrachtung des Knochenverlustes in Abhängigkeit von dem Entzündungszustand der periimplantären Mukosa zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang. Die Implantate ohne bzw. mit leichter Entzündung verzeichnen einen Knochenverlust, der mit 2 mm als physiologisch anzusehen ist und über den Mikrospace zwischen Implantat und Abutment erklärt wird (Hermann et al. 2001).

Liegt eine mäßige bis schwere Entzündung der periimplantären Mukosa vor, findet man einen Knochenverlust bis zu 5,5 mm. Dabei zeigen die Implantate mit mäßiger oder schwerer Entzündung einen durchschnittlichen Knochenverlust von 3,75 mm, der deutlich über dem Wert bei Entzündungsfreiheit (2,0 mm) liegt.

Nachdem die Zusammenhänge zwischen Plaqueakkumulation, Entzündung und Knochenverlust dargelegt wurden, gilt es nun zu klären, inwieweit das Vorhandensein bzw. das Fehlen von keratinisierter Mukosa Einfluss auf die periimplantäre Situation nimmt.

In dieser Studie konnte bei 59 % der Implantate eine keratinisierte Mukosa, die breiter als 2 mm war, nachgewiesen werden. Bei 29 % der Implantate lag keine keratinisierte Mukosa vor. Hier reichte die Alveolarmukosa bis an die Implantate.

Diese Ergebnisse entsprechen den Zahlen anderer Untersuchungen. Dort wurde dokumentiert, dass 30 – 70 % der Implantate von keratinisierter Mukosa umgeben sind (Adell et al. 1986).

Keratinisierte Mukosa ist beim teilbezahnten Patienten häufiger vertreten als beim Zahnlosen (Aspe et al. 1989). Dies kann auch durch die Ergebnisse von Mericske et al. erklärt werden, der fand, dass Patienten, die schon vor dem Implantationszeitpunkt längere Zeit zahnlos waren, eine signifikant schmalere Zone an keratinisierter Mukosa aufwiesen.

Ein signifikanter Unterschied der Plaqueakkumulation in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa war nicht zu erkennen. Daraus ergibt sich, dass das

Vorhandensein von keratinisierter Mukosa keinen Einfluss auf die Plaqueansammlung an Implantaten hat.

Da 29 % der Implantate bei fehlender keratinisierter Mukosa plaquefrei waren, scheint eine fehlende adäquate Zone an keratinisierter Schleimhaut gute

Mundhygienemaßnahmen nicht zu verhindern. Dies belegten auch Wennström et al. 1994 in ihrer Studie, bei der sie den Zustand der Weichgewebe um osseointegrierte Brånemark-Implantate in Abhängigkeit von keratinisierter Mukosa untersuchten.

Trotz möglicher effizienter Plaquekontrolle bei fehlender keratinisierter Mukosa bleibt zu diskutieren, ob eine gewisse Schmerzhaftigkeit beim Reinigen der Implantate bzw. der Abutments besteht, sodass der Patient seine oralen Hygienemaßnahmen nicht so effizient durchführen kann.

Die Entzündungsreaktion des periimplantären Gewebes war jedoch bei nicht keratinisierter Mukosa wesentlich ausgeprägter als bei attached Mukosa, was sich an dem wesentlich höheren Anteil an Grad II und III bemerkbar machte. Dennoch ergab sich kein signifikanter Zusammenhang.

Die klinischen Zeichen einer Entzündung korrelieren nicht zwingendermaßen mit der Größe der entzündlichen Läsion. So demonstrierten Wennström und Lindhe 1983 in einem Tierversuch, dass die klinischen Zeichen einer Entzündung unabhängig von der Ausdehnung der entzündlichen Zellinfiltration sind. Demnach muss mit einer klinisch mäßigen bis schweren Entzündung nicht unbedingt eine tiefe Infiltration der entzündlichen Läsion einhergehen, die zu Attachment- und Knochenverlust führt.

Der durchschnittliche Knochenverlust in dieser Studie zeigte keine signifikanten Unterschiede bei den verschiedenen Breiten an keratinisierter Mukosa.

Bei den Implantaten, die nur von Alveolarmukosa umgeben waren, lag der durchschnittliche Knochenverlust mit 2,9 mm minimal höher als bei vorhandener keratinisierter Mukosa. Somit liegt nahe, dass sich das Fehlen von keratinisierter Mukosa nicht negativ auf den periimplantären Knochen auswirkt.

Die Untersuchungsergebnisse bestätigen somit die Resultate von Wennström et al., die fanden, dass auch Regionen ohne keratinisierte Mukosa keine geringere Resistenz gegen die Entwicklung von Entzündungen und somit gegen Attachmentverlust haben

als Regionen mit einer ausreichend breiten Zone an keratinisierter Mukosa (Wennström et Lindhe, 1983; Kennedy et al., 1985).

Auch Weber und Cochran belegten, dass die Langzeitprognose nicht gefährdet ist durch die Abwesenheit von keratinisierter Mukosa (Weber und Cochran, 1998).

Voraussetzung sind jedoch eine adäquate Plaquekontrolle und gesunde periimplantäre Schleimhautverhältnisse.

Als klinische Konsequenz aus diesen Ergebnissen ergibt sich, dass eine Vestibulumplastik mit freiem Schleimhaut- oder Bindegewebsstransplantat bei fehlender attached Gingiva nur dann erforderlich ist, wenn es zu entzündlichen Komplikationen oder Einschränkungen der Mundhygienefähigkeit aufgrund schmerzhafter Hypersensibilität im periimplantären Bereich kommt. Bei dem heutigen Kenntnisstand ist nicht a priori erkennbar, bei welchen Patienten periimplantäre Komplikationen, die eine Vestibulumplastik erforderlich machen, auftreten werden.

Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um Faktoren zu bestimmen, die bereits vor Eintritt entzündlicher Komplikationen erkennen lassen, bei welchen Patienten eine Vestibulumplastik erforderlich sein wird.

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	10
Anatomie der Weich- und Hartgewebe um Bränemark-Implantate und Zähne mit gesunden Verhältnissen	
Abbildung 2:	11
Vaskuläre Topografie der periimplantären Weich- und Hartgewebe und des Desmodonts	
Abbildung 3:	15
Taschentiefenmessung bei Bränemark-Implantaten	
Abbildung 4:	18
OPG-Ausschnitt zahnloser Unterkiefer versorgt mit vier Bränemark-Implantaten und Steg	
Abbildung 5:	18
Reizlose periimplantäre Verhältnisse bei vorhandener attached Gingiva	
Abbildung 6:	18
Reizlose periimplantäre Verhältnisse bei fehlender attached Gingiva	
Abbildung 7:	18
Periimplantäre Mukositis	
Abbildung 8:	18
Periimplantäre Mukositis bei mangelhafter Plaquekontrolle	
Abbildung 9:	19
Altersverteilung	
Abbildung 10:	19
Geschlechterverteilung	
Abbildung 11:	20
Verteilung Raucher zu Nichtraucher	
Abbildung 12:	21
Anzahl der untersuchten Implantate pro Patient	

Abbildung 13:	22
Liegedauer der Implantate	
Abbildung 14:	23
Implantatlängen	
Abbildung 15:	24
Prothetische Rehabilitation	
Abbildung 16:	25
Prothetische Rehabilitation des Gegenkiefers	
Abbildung 17:	26
Prozentuale Verteilung der Implantate gemäß der Breite der keratinisierten Mukosa	
Abbildung 18:	27
Sondierungstiefen	
Abbildung 19:	28
Plaueakkumulation	
Abbildung 20:	29
Plaueakkumulation in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa	
Abbildung 21:	30
Plaueakkumulation in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation	
Abbildung 22:	31
Plaueakkumulation in Abhängigkeit vom Geschlecht	
Abbildung 23:	32
Entzündungsindex	
Abbildung 24:	33
Entzündungsindex in Abhängigkeit von der Plaueakkumulation	
Abbildung 25:	34
Verhältnis der Entzündungsindex zur Breite der keratinisierten Mukosa	
Abbildung 26:	35
Entzündungsindex in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation	

Abbildung 27:	36
Entzündungsindex in Abhängigkeit vom Geschlecht	
Abbildung 28:	38
Periimplantärer Knochenverlust	
Abbildung 29:	39
Knochenverlust in Abhängigkeit von der Plaqueakkumulation	
Abbildung 30:	40
Knochenverlust in Abhängigkeit von dem Entzündungsindex	
Abbildung 31:	41
Knochenverlust in Abhängigkeit von der Breite der keratinisierten Mukosa	
Abbildung 32:	42
Knochenverlust in Abhängigkeit von der prothetischen Rehabilitation	
Abbildung 33:	43
Knochenverlust in Abhängigkeit vom Geschlecht	

8. Literaturverzeichnis

Abrahamsson, I., Berglundh, T., Glantz, P.O., Lindhe, J. (1998)

The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs.

Journal of Clinical Periodontology, 25, 721-727

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P.I. (1981)

A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw.

International Journal of Oral Surgery, 10, 387-416

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P.I., Lindhe, J., Eriksson, B.,

Sbordone, L. (1986)

Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A 3-year longitudinal prospective study.

International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 15, 39-52

Albrektsson, T., Brånemark, P.I., Hansson, H.A., Lindström, J. (1981)

Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone anchorage in man.

Acta Orthopaedica Scandinavica 52, 155-170

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.

International Journal of Oral Maxillofacial Implants, 1, 11-25

Albrektsson, T., Eriksson, A. R., Friberg, B., Lekholm, U., Lindahl, I., Nevins, M.,

Oikarinen, V., Roos, J., Sennerby, L., Åstrand, P. (1993)

Histologic investigation on 33 retrieved Nobelpharma implants.

Clinical Materials, 12, 1-9

Arnaudow, M. (1971)

Die künstliche Zahnwurzel.

D. zahnärztl. Impl. Quint. Verlag

Aspe, P., Ellen, R.P., Overall, C.M., Zarb, G.A. (1989)

Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.

Journal of Periodontal Research 24, 96-105

August, M., Chung, K., Chang, Y., Glowacki, J. (2001)

Influence of estrogen status on endosseous implant osseointegration.

J Oral Maxillofac Surg, 59, 1285-1289

Bain, C.A. (1996)

Smoking and implant failure – benefits of a smoking cessation protocol.

International Journal of Oral Maxillofacial Implants, 11, 756-759

Bain, C.A., Moy, P.K. (1993)

The association between the failure of dental implants and cigarette smoking.

International Journal of Oral Maxillofacial Implants, 8, 609-615

Bain, C.A. (2000)

Implant installation in the smoking patient.

Periodontology, 33, 185-193

Becker, W., Becker, B.E., Huffstetler, S. (2003)

Early functional loading at 5 days for Brånemark implants placed into the edentulous mandibles: a prospective, open-ended, longitudinal study.

Periodontology, 74(5), 695-702

Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C.P., Liljenberg, B., Thomsen, P. (1991)

The soft tissue barrier at implants and teeth.

Clinical Oral Implants Research, 2, 81-90

Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C.P., Ericsson, I., Liljenberg, B. (1992)

Soft tissue reactions to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog.

Clinical Oral Implants Research, 3, 1-8

Bryant, S.R., Zarb, G.A. (1998)

Osseointegration of oral implants in older and younger adults.

Int. j Oral an Maxillofac Implants, 13, 492-499

Chaytor, D.V. (1993)

Clinical criteria for determining implant success: bone.

International Journal of Prosthodontics, 6, 145-152

Chiapasco, M., Gatti, C. (2003)

Implant-retained mandibular overdentures with immediate loading: a 3- to 8-year prospective study on 328 implants.

Clinical Implant Dental Research, 5(1), 29-38

Eriksson, R.A. (1984)

Heat induced bone tissue injury.

Ph D-thesis. Göteborg: Biomaterials Group, University of Göteborg

Ericsson, I., Berglundh, T., Marinello, C.P., Liljenberg, B., Lindhe, J. (1992)

Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog.

Clinical Oral Implants Research, 3, 99-103

Formiggini, M. S. (1947)

Protesi dentaria a mezzo die infibulazione diretta endoalveolare.

Riv. Ital. Di stom. II

Greenfield, J. (1913)

Implantation of artificial crown and bridge abutments.

Dent. Cos. 55, 364-430

Hermann, J.S., Schoolfield, J.D., Schenk, R.K., Buser, D., Cochran, D.L. (2001)

Influence of the size of the mikrogap on crestal bone changes around titanium implants.

A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible.

Journal of Periodontology, 72, 1372-1383

Jahn, M., d'Hoedt, B. (1992)

Zur Definition des Erfolges bei dentalen Implantaten. Ein Vergleich verschiedener Kriterien.

Z Zahnärztlich Implantologie, 8, 221

Jacobsson, M. (1985)

One bone behaviour after irradiation.

Ph D-thesis. Göteborg: Biomaterials Group, University of Göteborg

Johansson, C. & Albrektsson, T. (1987)

Integration of screw implants in the rabbit. A 1-year follow up of removal of titanium implants.

International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 2, 69-75

Kanis, J.A., Melton, L.J., Christiansen, C. et al. (1994)

The diagnosis of osteoporosis.

J Bone Miner Res, 9, 1137

Kanitz, D. (1982)

25 Jahre subperiostale Implantationen – ein Erfahrungsbericht mit einer Statistik von 384 Implantaten.

Orale Implantol. 9, 97 –97

Kennedy, J.E., Bird, W.C., Palcanis, K.G., Dorfman, H. (1985)

A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva.

Journal of Clinical Periodontology, 12, 667-675

Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., Nyman, S. (1990)

Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability.

Journal of Clinical Periodontology, 17, 714-721

Lang, N. P., Wilson, T.G., Corbet, E. (2000)

Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.

Clinical Oral Implants Research, 11, 146-155

Larheim, T.A., Svanaes, D.B. (1986)

Reproducibility of rational panoramic radiography: mandibular linear dimensions and angles.

Am J Orthod Dentofacial Orthop., 90(1); 45-51

Leonhardt, A., Berglundh, T., Ericsson, I., Dahlén, G. (1992)

Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs.

Clinical Oral Implants Research, 3,112-119

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 Oral Implants Research, 7, 329-336

Maggiolo, J. (1809)

Manuel de l'art du dentiste.

Cap. 10.75, Nancy

Meijer, H. J., Batenburg, R.H., Raghoobar, G.M. (2001)

Influence of patient age on the success rate of dental implants supporting an overdenture in an edentulous mandible: a 3-year prospective study.

International Journal of Oral Maxillofacial Implants, 16(4), 522-526

Mericske-Stern, R., Steinlein Schaffner, T., Marti, P., Geering, A.H. (1994)

Periimplant mucosal aspects of ITI-implants supporting overdentures.

Clinical Oral Implants Research, 5, 9-18

Mombelli, A., Mericske-Stern, R. (1990)

Microbiologic features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures.

Clinical Oral Implants Research, 1, 1-7

Nishimura, K., Itoh, T., Takaki, K., Hosokawa, R., Naito, T., Yohota, M. (1997)

Periodontal parameters of osseointegrated dental Implants. A 4-year controlled follow-up study.

Clinical Oral Implants Research, 8, 272-278

Palacci, Patrick (1995)

Optimal implant positioning and soft tissue management for the Brånemark system

Quintessence Books

Pruin, E.H. (1974)

Implantationskurs in der Odonto-Stomatologie.

Quint.-Verlag, Berlin

Raghoobar, G.M., Friberg, B., Grunert, I., Hobkirk J.A., Tepper, G., Wendelhag, I. (2003)

3-year prospective multicenter study on one-stage implant surgery and early loading in the edentulous mandible.

Clinical Implant Dental Related Research, 5(1), 39-46

Schepers, E. :

Overdentures on oral implants

Leuven : University Press

Schou, S., Holmstrup, P., Hjørting-Hansen, E., Lang, N.P. (1992)

Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review in the literature.

Clinical Oral Implants Research, 3,149-161

Schroeder, A., van der Zypen, E., Stich, H.U., Sutter, F. (1981)

The reactions of bone connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces.

Journal of Maxillofacial Surgery, 9, 15-25

Schwartz-Arad, D., Samet, N., Mamlider, A., Samet, N. (2002)

Smoking and complications of endosseous dental implants.

Journal of Periodontology, 73, 153-157

Scialom, J. (1962)

Les implants-aiguilles.

A l'heure implantaire Inf. Dent. 3,5

Spiekermann, H., Richter, E.J. (1993)

Die implantologische Behandlung des zahnlosen Patienten – die Aachener Therapiekonzepte.

Implantologie I, 117

Smith, D.E., Zarb, G.A. (1989)

Criteria for success of osseointegrated endosseous implants.

J Prosthet Dent, 62(5), 567-572

Szabo, G., Keck, B., d`Hoedt, B. (1991)

Periimplantologische Diagnostik mit individuellen Röntgenschablonen im Orthopantomogramm.

Z. Zahnärztliche Implantologie VII, 33-36

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.

International Journal of Oral Maxillofacial Implants, 12, 74-81

Tetsch, P. et al. (1986)

Untersuchungen zur parodontalen Situation bei Titan- und Keramikimplantaten.

Z Zahnärztl Implantologie, II, 18

Tetsch, P. (1991)

Enossale Implantation in der Zahnheilkunde: ein Atlas und Lehrbuch

Hanser

Tinsley, D., Watson, C.J., Russell, J.L. (2001)

A comparison of hydroxylapatite coated implant retained fixed and removeable mandibular protheses over 4 to 6 years.

Clinical Oral Implants Research , 12(2), 159-166

Weber, H.P., Cochran, D.L. (1998)

The soft tissue response to osseointegrated dental implants.

J Prosthet Dent 79, 79-89

Wennström, J.L., Lindhe, J. (1983)

Plaque-induced gingival inflammation in the absence of attached gingiva in dogs.

Journal of Clinical Periodontology, 10, 266-276

Wennström, J.L., Bengazi, F., Lekholm, U. (1994)

The influence of the masticatory mucosa on the periimplant soft tissue condition.

Clinical Oral Implants Research, 5, 1-8

Van Steenberghe, D., Quirynen, M., Naert, I., Maffei, G., Jacobs, R.(2001)

Marginal bone loss around implants retaining hinging mandibular overdentures, at 4-, 8- and 12-years follow-up.

Journal of Clinical Periodontology, 28 (7), 628 -633

van Steenberghe, D., Jacobs, R., Desnyder, M., Maffei, G., Quirynen, M. (2002)

The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage.

Clinical Oral Implants Research, 13,617-622

Zarb, G.A. & Albrektsson, T. (1991)

Osseointegration – A requiem for the periodontal ligament? An editorial.

International Journal of Periodontology and Restorative Dentistry 11, 88-91

9. Anlage

Fragebogen

Datum:

Persönliche Daten:

Name:

Geb.-Dat. :

Anschrift:

Raucher: ja nein

Implantate:

Zeitpunkt der Implantation:

Implantattyp:

Implantatlänge:

Implantatdurchmesser:

Anzahl der Implantate:

Versorgungscharakter: herausnehmbar
feststehend

Versorgungscharakter
des Gegenkiefers:

Beurteilung des periimplantären Weichgewebes:

keratinisierte Gingiva:	oral: mm	vest: mm
	oral: mm	vest: mm

Entzündungszeichen: Rötung Schwellung Eiterung
Rötung Schwellung Eiterung
Rötung Schwellung Eiterung

Rötung Schwellung Eiterung
Rötung Schwellung Eiterung

Gingivitis-Index: oral: vest. : mesial: distal:
oral: vest. : mesial: distal:

Sondierungstiefen: oral: vest. : mesial: distal:
oral: vest. : mesial: distal:

Blutung auf Sondierung: ja nein:

Beweglichkeit des
periimplantären Weichgewebes: ja nein:

Hyperplasie: ja: nein:

Oraler Hygienestatus:

Plaque-Index: oral: vest. : mesial: distal:
oral: vest. : mesial: distal:

Mundhygienemaßnahmen:

Radiologische Beurteilung des Knochenverlaufes:

Unterkiefer: mm Knochenverlust

Oberkiefer: Knochenverlust ja nein

mm Knochenverlust

10. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich folgenden Personen für die Unterstützung bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit danken:

Herrn Prof. Dr. Dr. E. Esser für die Überlassung des Themas und die ausgezeichnete und gewissenhafte Betreuung der Arbeit,

Herrn Dr. Stefan Hümmeke und Herrn Dr. Patrick Heers für die Unterstützung bei der Datenerfassung und deren Auswertung,

und vor allen Dingen meinen Eltern für ihre große Unterstützung und ihr Verständnis bei meinem Werdegang.

11. Lebenslauf

Persönliche Angaben

Christine Rohde
Schölerbergstr. 45 b, 49082 Osnabrück
Geb. am 18.05.1975 in Essen
Ledig
Eltern: Peter Rohde, selbstständig
Birgitta Rohde, Lehrerin
Geschwister: eine Schwester

Schulbildung

1981- 1984	Rüdinghauser-Grundschule, Witten
1984- 1985	Ev. Grundschule Ergste der Stadt Schwerte
1985- 1994	Städt. Friedrich-Bährens-Gymnasium, Schwerte
1994	Abitur

Studium

1995- 2001	Studium der Zahnmedizin an der West- fälischen-Wilhelms-Universität Münster
------------	--

Abschluss

17. Juli 2001	Staatsexamen
24. Juli 2001	Approbation

Assistenzzeit

November 2001- Februar 2002	Assistenzzahnärztin in Ibbenbüren
März 2002- Dezember 2003	Assistenzzahnärztin in Bünde
seit Januar 2004	Niederlassung in kieferorthopädischer Fachpraxis in Lohne

Osnabrück, den 11.07.2004