

Mikrobielle Penetration in den Innenraum dentaler Implantatsysteme
- eine in-vivo-Studie -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

vorgelegt von: Dr. med. Holger Werner Göttfert
aus: Feuchtwangen

Erscheinungsjahr: 2008

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Priv.- Doz. Dr. med. dent. Andreas Braun
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf H. Reich

Tag der Mündlichen Prüfung: 15.02.2008

Aus der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. Dr. S. Jepsen

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn
http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online elektronisch publiziert.

Gewidmet meiner Mutter Sonja Göttfert
und meiner Lebensgefährtin Dr. Susanne Fücker.

1.	EINLEITUNG	7
<hr/>		
1.1.	EINFÜHRUNG	7
1.2.	MATERIALTECHNISCHE GRUNDLAGEN DER IMPLANTOLOGIE	8
1.3.	PROBLEMATIK DES SUPRASTRUKTURAUFBAU-IMPLANTATVERBUNDES	11
1.3.1.	MIKROBIOLOGISCHE NISCHE	12
1.3.2.	MECHANISCHE SCHWACHSTELLE	13
1.4.	TECHNISCHE VERBESSERUNGEN DES IMPLANTAT-VERBUNDES	14
1.5.	DIE SPEZIFISCHE KEIMFLORA UND IHRE AUSWIRKUNGEN	18
1.6.	BAKTERIENNACHWEIS	20
1.7.	DIE PCR-METHODE	21
1.8.	BESCHREIBUNGEN DER IMPLANTATSYSTEME	23
1.8.1.	ZIMMER-DENTAL®	23
1.8.2.	FRIADENT®	26
1.9.	FRAGESTELLUNG	28
2.	MATERIAL UND METHODE	29
<hr/>		
2.1.	AUSWAHL DER PATIENTEN	29
2.2.	ENTNAHME DER BAKTERIENKULTUREN	30
2.3.	DRUCK-SAUG-REINIGUNG	32
2.4.	VERARBEITUNG DER PROBEN IM LABOR MIT REAL-TIME-PCR	33
2.5.	STATISTISCHE ANALYSE	35
3.	ERGEBNISSE	36
<hr/>		
3.1.	ALLGEMEINER ÜBERBLICK	36
3.1.1.	ERSTE PROBENENTNAHME AUS SULCUS	36
3.1.2.	KONTROLLABSTRICH NACH CHEMO-MECHANISCHER REINIGUNG	37
3.1.3.	ZWEITE PROBENENTNAHME AUS SULCUS	37
3.1.4.	PROBENENTNAHME AUS IMPLANTATINNENRAUM	38
3.2.	TAPERED SCREW VENT®	39
3.3.	FRIALIT 2®	43
3.4.	VERGLEICHENDE BETRACHTUNG	47
4.	DISKUSSION	58
<hr/>		
5.	ZUSAMMENFASSUNG	64
<hr/>		
6.	ANHANG	65
<hr/>		
6.1.	ABKÜRZUNGEN	65
6.2.	HERSTELLERVERZEICHNIS	66
6.3.	TABELLEN UND DIAGRAMME	68

7.	LITERATURVERZEICHNIS	84
-----------	-----------------------------	-----------

8.	DANKSAGUNG	91
-----------	-------------------	-----------

1. Einleitung

1.1. Einführung

Durch zunehmenden Wunsch nach funktionell hochwertigem und ästhetisch anspruchsvollem implantatgetragenen Zahnersatz wird auch die Frage nach der Langlebigkeit und technischer Anfälligkeit dieser prothetischen Konstruktionen immer lauter. Die Osseointegration (Abb.1) und die Aufrechterhaltung eines entzündungsfreien Implantatbettes spielen dabei zwar nach wie vor die entscheidende Rolle, sind aber unter Umständen maßgeblich vom mechanischen Halt des Suprastrukturaufbaues und seiner Passgenauigkeit abhängig, die aber wiederum, selbst wenn sie fabrikationstechnisch vorhanden ist durch dynamische Verformung während der funktionellen Kaubelastung verloren gehen kann (Wahl und Lang, 2004). Eine Lockerung dieses Verbundes mit dem daraus resultierenden Funktionsdefizit durch unsachgerechte Belastung des Implantats kann auf Dauer zum Verlust der Osseointegration führen.

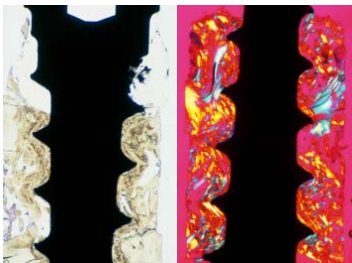


Abbildung 1 vollständig osseointegrierte Implantate im Auflichtmikroskop mit einem Vergrößerungs-Faktor von 400 nach Trenn-Dünnschlifftechnik (Göttfert und Frentzen, 2001).

Ein weiterer ungünstiger Prognosefaktor ist die mikrobiologische Nische zwischen den Verbundteilen, die wesentlich zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Periimplantitis beitragen kann, deren Endresultat ebenfalls der Implantatverlust ist. Technische Neuerungen in Fertigungs- und Materialtechnik, die sich in revolutionärer Weise durch die Implantatindustrie ziehen, geschürt durch zunehmenden

Konkurrenzkampf auf dem weltweiten Markt, scheinen dahingehend auch entscheidende Verbesserungen zu versprechen (Jones und Cochran, 2006).

Eine Verringerung dieser Spaltbildung kann möglicherweise durch eine neuartige Verbundmechanik generiert werden (Friction fit[®], Zimmer-Dental[®], Freiburg, Deutschland): nach kurzer Einbringzeit soll es zu einer Art „Kaltverschweißung“ kommen, die eine optimale Stabilität und eine nahezu vollständige Beseitigung des mikrobiologischen Spaltes erzielen soll (Binon, 1996).

Die Firma Friadent[®] setzt hier auf eine Verbundvariante mit Innensechskantpassung und planer Verbindung zwischen Implantat und Abutment mit konvektionierter und angeblich weitgehend mikrospaldfreier Passung.

Die vorliegende Arbeit soll an Hand mikrobiologischer Untersuchungen klären, ob im Vergleich das TSV[®]-Implantat der Firma Zimmer[®] (Freiburg, Deutschland) mit der „Friction Fit[®]“-Passung gegenüber dem anderen renommierten Implantattyp, dem Frialit 2[®]-Implantat der Firma Friadent[®] (Mannheim, Deutschland) in punkto Dichtigkeit einen Vorteil besitzt.

1.2. Materialtechnische Grundlagen der Implantologie

Die Implantologie profitierte nach anfänglichen Versuchen mit Aluminiumoxidkeramik (Tübinger Sofortimplantat; Schulte, 1974) entscheidend von der materialtechnischen Weiterentwicklung des Titans als Grundwerkstoff.

Als günstige Eigenschaften des Titans als Implantatwerkstoff sind folgende zu nennen:

- geringes Gewicht,
- billig in der Herstellung,
- mechanisch bearbeitbar,
- leicht legierbar,
- korrosionsresistent,
- biokompatibel.

Dentalimplantate bestehen seit einigen Jahren aus Reintitan der Grade 1 bis 4 nach DIN 17850. Der Einsatz von Suprastrukturbauteilen aus dem gleichen Material gründet sich

in dem Gedanken beim Einsatz nur eines Werkstoffes Korrosionsvorgänge zu minimieren. Je nach Reinheitsgrad beinhaltet es noch zusätzliche Inhaltsstoffe (Tab. 1).

Grad nach DIN 17850	Inhaltsstoffe				
	Fe	C	N	O	H
1	0,20	0,08	0,05	0,12	0,01
2	0,25	0,08	0,05	0,18	0,01
3	0,30	0,10	0,05	0,25	0,01
4	0,35	0,10	0,05	0,35	0,01

Tabelle 1 Inhaltsstoffe der verschiedenen Titanlegierungen in Prozent

Die in der vorliegenden Studie verwendeten Implantatsysteme beinhalten als Grundmaterial den Werkstoff Titan in unterschiedlichen Graduierungen (Tab. 2).

Systembezeichnung	Tapered Screw Vent®	Frialit-2®
Hersteller	Zimmer-Dental® (Freiburg, Deutschland)	Friadent® (Mannheim, Deutschland)
Titangrad	Titan Grad 5 (Legierung)	Titan Grad 2

Tabelle 2 Titanart nach Implantattyp

Neben der Implantatform, Implantatkonfigurationen und des Grundwerkstoffs sind auch die unterschiedlichen Oberflächenstrukturen von entscheidender Bedeutung für die gewünschte Osseointegration. Die Entwicklung im Bereich der Oberflächenmorphologie geht in Richtung raustrukturierter Oberflächen (Buser, 2000).

Gründe hierfür sind:

- Der Mineralisationsniederschlag des direkt anwachsenden Knochens führt zu einem Verzahnungseffekt mit Richtungsausweitung der Scherkräfte (Davies, 1998).
- Es ergibt sich durch die Rauigkeit ein oberflächenvergrößernder Effekt um das 2- bis 3-fache des Implantatgrundkörpers (Nentwig und Reichel, 1994).

Um diese Oberflächenvergrößerung zu erzielen sind verschiedene Methoden in Anwendung:

bei so genannten Additiven Oberflächen wird bei einer möglichen Methode im Lichtbogen Titanplasma aufgedampft, dabei entsteht eine mikrorau Oberfläche, die allerdings das Problem des unregelmäßigen Auftrags bieten kann (Rupp und Geis-Gerstorfer, 1998). Implantate dieser Konfiguration wären zum Beispiel der Frialit-2[®]-Stufenzylinder oder das SteriOss[®]-Implantat der Firma Nobel Biocare[®] (Köln, Deutschland).

Ein weiteres additives Verfahren wäre die Hydroxylapatitbeschichtung, deren Vorteil die beschleunigte Knochenapposition sein soll (Wong et al., 1995).

Ein anderes Verfahren der Oberflächenvergrößerung ist der Subtraktionsprozess.

Hierbei wird zum Beispiel durch ein Strahlverfahren mit Mikropartikeln großer Härte ein definierter Materialabtrag an den Korngrenzen des Titangefüges durchgeführt, wie auch eine partielle Verformung der Titanoberfläche erreicht (Rupp und Geis-Gerstorfer, 1998). Als weiteres ist so ein subtraktives Verfahren auch mit Thermo-Ätzverfahren mit Salz- und Schwefelsäure möglich. Dabei entsteht ein Oberflächenrelief mit 5-10 µm hohen Spitzen in einem Abstand von 1-3 µm und einer durchschnittlichen Rautiefe von 63 µm. Klinischen Einsatz findet auch eine Kombination der gestrahlten und geätzten Oberflächen, beispielsweise bei den Implantattypen Frialit-2[®]-Stufenschraube und dem Straumannimplantat, die eigens dafür den Begriff der SLA[®]-Oberfläche eingeführt haben (Sand-blasted; Large-grit; Acid-etched).

1.3. Problematik des Suprastrukturaufbau-Implantatverbundes

Da implantatgetragene Suprakonstruktionen gegenüber feststehendem Zahnersatz auf natürlichen Pfeilern keinerlei physiologisch parodontale Beweglichkeit besitzen, können selbst kleinere Passungengenauigkeiten zu langfristig erheblichen Problemen führen.

Zum einen können Fehlbelastungen infolge dieser Passungengenauigkeiten zu mechanischen Problemen wie Deformation und Beschädigung der Schraubenverbindung, sowie zu Schraubenlockerungen führen, welche in Folge auch biophysiologische Komplikationen, wie Schmerzen, marginalen Knochenverlust und Implantatverlust nach sich ziehen können (Kovacs, 2000).

Grundsätzlich sind mögliche Passungengenauigkeiten bei Suprakonstruktionen in vertikale und horizontale Inkongruenzen unterteilt worden (Holst und Wichmann, 2002).

In der vorliegenden Untersuchung sollen horizontale Abweichungen keine Beachtung finden, da diese bei Verwendung der konfektionierten Aufbauten unserer Studie fertigungstechnisch ausgeschlossen sind.

Von besonderem Interesse soll in der vorliegenden Studie die fragliche vertikale Inkongruenz im Bereich der kritischen Verbundzone zwischen enossalem Implantat und Aufbau sein, welche durch eine mögliche Spaltbildung zum einen eine mikrobiologische Nische, zum anderen eine funktionell mechanische Schwachstelle mit all ihren daraus resultierenden Konsequenzen darstellen können.

Im Rahmen einer Kategorisierung der Implantatmisserfolge konnten die folgenden Ursachen angegeben werden (Müller et al., 1999):

- Implantatdesign,
- Mikroorganismen,
- Plaquebesiedlung,
- Art der Suprastruktur,
- okklusale Fehlbelastung und
- Nikotinabusus.

Wie aber weitere Untersuchungen zeigen, scheint gerade die Verbundzone von Aufbau und Implantat als Schwachstelle die mögliche Ursache für viele spätere Probleme zu bieten (Quirynen et al., 1994).

1.3.1. Mikrobiologische Nische

Im Rahmen der Untersuchung von 13 verschiedenen Implantat-Aufbau-Kombinationen konnte gezeigt werden, dass in jedem dieser Fälle bei einem in-vitro- Experiment die Penetration von Bakterien in den Verbundspalt nachweisbar war (Jansen et al., 1995).

Auch andere Studien kommen bei dieser Fragestellung und Systematik zu vergleichbaren Ergebnissen und postulieren allesamt einen kausalen Zusammenhang dieser mikrobiologischen Keimbesiedlung im Spaltraum als in Frage kommende Ursache für Gingivitis und Periimplantitis.

Da bereits in früheren Messungen Spalträume am Verbundplateau von 10 µm und mehr gefunden wurden (Dellow et al., 1997) und die meisten Bakteriengattungen eine durchschnittliche Größe von 0,5 bis 5 µm haben, erscheint es mehr als wahrscheinlich, dass es zur Penetration und Einnistung von saprophytären und pathogenen Keimen in dieser Zone kommen kann. Eine quantitativ hohe Anreicherung und Selektion potentiell pathogener Keime in diesem Bereich wäre sicherlich als Schwachstelle und negativer Prognosefaktor für die Langlebigkeit und Funktionalität einer Implantat-Suprastruktur-Einheit zu sehen.



Abbildung 2 Biofilmlagerung am Implantatinterface nach 6-monatiger Tragezeit. (eigen dokumentierter Fall, der nicht in die Studie einbezogen wurde)

Auch in den von manchen Autoren als „tote Räume“ bezeichneten Bereichen am Implantatinterfaceabschnitt werden als potenzielles Keimreservoir angesehen, das verantwortlich für die Rekolonisation und somit als Ursache für periimplantäre Entzündungsprozesse zu sein scheint (Tschernitschek und Günay, 1995).

Am Durchtrittsort des Aufbaus am periimplantären Weichgewebe bildet sich unabhängig vom Implantattyp eine supraalveoläre Weichgewebsmanschette, die als periimplantäre Mucosa bezeichnet wird (Heidemann, 1997). Diese Zone ähnelt zwar der am physiologischen Parodont, besitzt aber am Implantat bzw. am Aufbau keine Möglichkeit der Anheftung, da zementäre Strukturen, wie an der Wurzeloberfläche fehlen. Die kollagenen Faserbündel können sich nur parallel um die Implantatstrukturen ausrichten und nicht inserieren. Da der Sulcus bei Implantaten stärker einem weniger durchbluteten Narbengewebe entspricht und einen Raum mit verminderter natürlicher Abwehr darstellt, besteht hier ein vulnerabler Bezirk zur verstärkten Ausbreitung entzündlicher Vorgänge. Somit käme in einem Bereich, der gegenüber natürlichen parodontalen Verhältnissen ohnehin schon eine geschwächte Abwehrsituation und unzureichende Zugänglichkeit zur täglichen Hygiene besitzt, bei einer Reservoirbildung für Keime am Verbund des Implantats mit dem entsprechenden Aufbau ein weiterer negativer Faktor zur Aufrechterhaltung gesunder Verhältnisse hinzu.

1.3.2. Mechanische Schwachstelle

Schon die Konstruktion an sich bedingt es bei einem zwei- oder mehrteiligem Implantatsystem, dass die Vereinigung zwischen dem im Knochen liegendem Implantat und seinem zugehörigen Suprastrukturaufbau einige mechanische und materialtechnische Probleme bietet. Es muss ein konfektionierter Verbund mit nahezu spaltfreiem Sitz und funktioneller Stabilität mit einem hohen Maß an Passgenauigkeit hergestellt werden. Als Ursachen für Lockerungen und Frakturen von Implantataufbauelementen werden Passungenauigkeiten und ungünstige okklusale Belastungen angegeben (Beumer et al., 1991). Auch Frakturen der Befestigungsschrauben, der Distanzhülenschrauben, der Suprakonstruktionen mit Verlust der Implantatosseointegration bei ungenügender Passung der Komponenten

und daraus resultierender extremer Belastung wurden beschrieben (Kovacs und Tan, 2000).

Je größer die Spaltbildung im Verbindungsbereich, desto umfangreicher dürften auch die oben erwähnten Komplikationen durch erhöhte Spannungen und ungünstige Hebelkräfte am funktionellen System sein, sowie die Bildung eines Bakterienreservoirs. Ein Langzeiterfolg des osseointegrierten Implantats und der prothetischen Elemente dürfte hierdurch gefährdet sein. Das Vorhandensein eines Spaltraumes mit dichter Bakterienbesiedlung wäre ein möglicher Ausgangspunkt für eine Periimplantitis, ähnlich der der Taschenbildung am physiologischen Parodont (Laine et al., 2005).

1.4. Technische Verbesserungen des Implantat-Verbundes

Die Qualität des Suprastrukturaufbau- Implantatverbundes hängt zum einen von der Art und Zusammensetzung des verwendeten Materials und ebenso von seiner technischen Konfiguration ab (Jones und Cochran, 2006).

Ein Ansatz, die Adaption der beiden Bauteile zu optimieren, war die Verwendung nur eines Werkstoffes für Implantatteller und Aufbau; dies führte zur Minimierung der Spaltkorrosion (Binon, 1996). Insbesondere bei hohen Edelmetallbestandteilen (Au, Ag und Pd), die aus den verschiedenen Legierungstypen entweichen, können verstärkte Spaltbildungen am Verbundelement durch Korrosion und unter anderem durch die korrosive Freisetzung von Metall-Ionen auch Schäden am periimplantären Gewebe (Weichgewebe und Knochen) entstehen (Wirz, 1987 und 1993). Wie bereits ausgeführt, kommt heutzutage allgemeingültig der Werkstoff Titan auf Grund seiner günstigen Eigenschaften (siehe Kap. 2.1.) zum klinischen Einsatz. Die gute Korrosionsresistenz des Titans wird bedingt durch das auf seiner Oberfläche entstehende Rutil (Titanoxid), welches eine keramische Struktur hat. Bezüglich der technischen Konfiguration bzw. der Gestaltung vom Implantatverbindungsanteil und Prothetikpfosten sind einige grundsätzliche Variationen zu erwähnen.

Eine Variante wäre die so genannte konische Passung, die eine äußerst geringe Spaltbildung und geringe Bakterienpenetration aufweisen soll (Jansen et al., 1995).

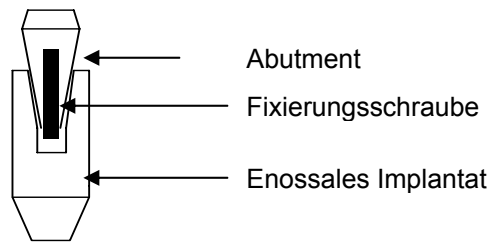


Abbildung 3 konische Implantataufbaupassung

Eine weitere Verbundmechanik wurde realisiert durch eine dem Implantatteller aufgelagerte Sechskantpassung mit umliegenden parallelen Anlagerungsflächen. Dies erlaubt zwar eine leichtere praktische Handhabung, beispielsweise bei der Abdrucknahme durch größere Passung, die Befestigungsschraube wird aber erheblich auf Biegung beansprucht und dürfte daher bei extraaxialer Belastung zu höheren Spaltbildungen mit all ihren Nachteilen neigen. Nach einer Studie kam es in 38% aller Einzelzahn-/Teilbezahnten und zahnlosen Fällen zu Schrauben-lockerungen (Goodacre und Kann, 1999). Ursprünglich war dieser Aussensechskant lediglich dazu entwickelt worden, das Implantat in den Knochen zu drehen.

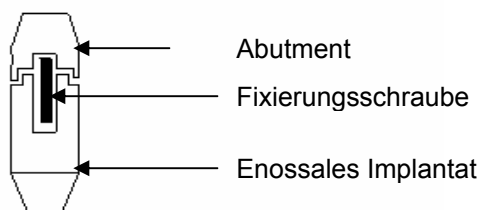


Abbildung 4 aufgesetzte Sechskantpassung

Eine belastungstechnisch günstigere Befestigung ist die innenliegende Verdrehsicherung, die im Gegensatz zur aussenliegenden, welche eine durchschnittliche Höhe von 0,5 mm besitzt, länger dimensioniert werden kann.

Dies kann die Bruchgefahr minimieren. Die umliegenden Passungsflächen sind ebenfalls parallel konfiguriert.

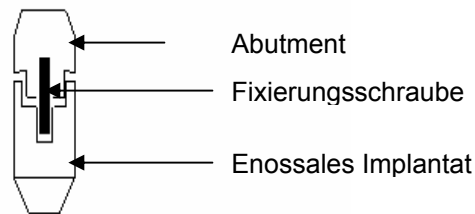


Abbildung 5 innengelagerte Sechskantpassung

Die durch die Firma Friadent[®] auf dem Markt eingeführten Dichtringe mit dem Namen Hermetics[®], die zwischen Implantat und Prothetikaufbau eingebracht werden stellen einen weiteren Ansatz der Minimierung des Spaltraumes dar. In diesem Zusammenhang wurde zwar eine deutliche Reduktion der Bakterienpenetration am Frialit-2[®]-Implantat mit zwischenliegendem Dichtring gefunden (Richter et al., 1995), eine Aussage wie lange dieser Vorteil klinisch Bestand hat und welchen biophysikalischen Änderungen dieser Dichtring unterliegt, finden sich in der einschlägigen Literatur hingegen nicht.

Von Vorteil wäre nach den oben erwähnten Aussagen eine Kombination von Innensechskantpassung aufgrund der mechanischen Stabilität mit Rotationssicherung und der konischen Konfiguration (Abb.6), welche die geringste Mikrospaltbildung aufweisen soll (Jansen et al., 1997; Hansson , 2000).

Die Firma Zimmer-Dental[®] bietet mit ihrer patentierten Verbundmechanik „Friction Fit[®]“ eine solche Variante an. Die Vorzüge dieser Passung sind eine absolute Rotationsstabilität mit Freiheitsgrad 0 bei vollständigem Festdrehen mit einem Drehmoment von 30 Ncm. Weiterhin soll eine dichte Versiegelung der Grenzflächen stattfinden und eine enge Interferenzpassung erzielt werden (Binon et al., 1996).

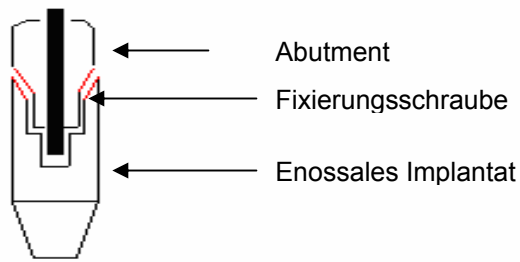


Abbildung 6 Innensechskant mit Konuspassung

Zusammenfassend können als allgemeine Technischen Anforderungen an Prothetikaufbauten und Verbindungsanteile des Implantats die folgenden angesehen werden:

- Implantat und Suprastrukturaufbau sollten aus dem gleichen Material bestehen, bevorzugt Titan, da die Korrosionsanfälligkeit gemindert wird,
- es sollten präfabrizierte systemimmanente Bauteile laborgefertigten vorgezogen werden,
- starre Aufbauten sollte gegenüber intermobilen vorgezogen werden.
- bis auf wenige Sonderindikationen sollten gerade anstelle von abgewinkelten Aufbauten Verwendung finden,
- Prothetikaufbauten sollten aufgrund der Passungskongruenz möglichst einfach konzipiert sein,
- ein langer Schraubenflansch bei der Aufbaubefestigung ist zu favorisieren,
- Innensekantaufbauten sind aufgrund ihrer Stabilität und Rotationssicherung Außengelagerten vorzuziehen,
- konische Verbindungselemente wären wegen ihrer engeren Passung zu propagieren.

1.5. Die spezifische Keimflora und ihre Auswirkungen

In der Gesamtheit finden sich in der menschlichen Mundhöhle rund 50 Milliarden Bakterien, die ca. 300 verschiedenen Arten angehören (Murray, 1999). In den unterschiedlichen Lebensräumen und Nischen zeigen sich verschiedene Keimpopulationen, die sich den äußeren Lebensbedingungen angepasst haben.

Es finden sich im Ökosystem Mundhöhle Streptokokken, weitere grampositive Kokken, Actinomycesarten, gramnegative Kokken und gramnegative Stäbchen, neben anderen selteneren Arten. Unter gesunden Umständen zeigt sich ein quantitativer Überhang bei Streptokokken und Actinomycesarten (Heidemann, 1997).

Je nach Gesundheitszustand verlagert sich diese Relation (Mombelli, 1992) (Abb.7).

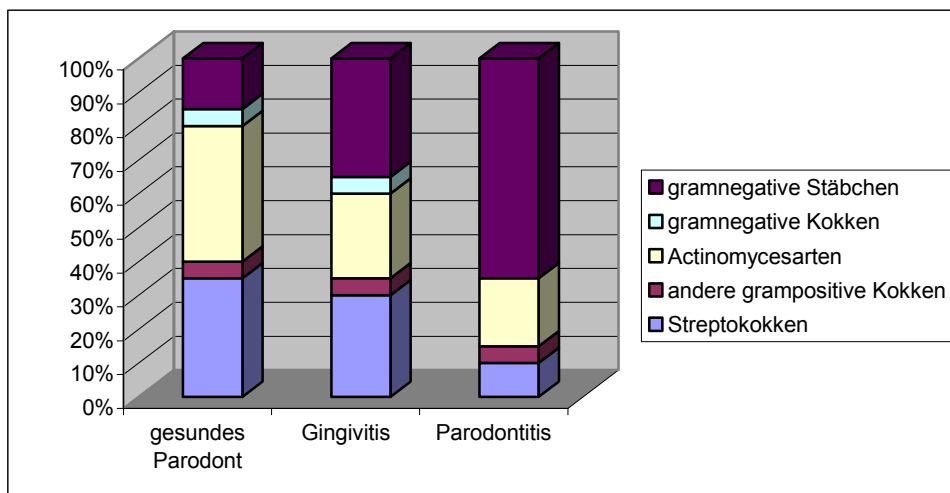


Abbildung 7 Subgingivales Keimspektrum in Abhängigkeit vom Parodontalstatus (Zafiroopoulos et al., 1991).

Neben der quantitativen Verschiebung der Bakteriengattungen finden sich auch spezifische potentiell pathogene Keime, die Erkrankungen der Schleimhäute, der parodontalen Strukturen und auch der periimplantären Strukturen auslösen oder fördern können. Im Rahmen der Untersuchung zur periimplantären Mikroflora werden folgende Keime angegeben (Mombelli et al., 1998):

- *Prevotella intermedia* Gruppe
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella melaninogenica* Gruppe
- *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*)
- *Fusobakterium* sp.
- *Capnocytophaga* sp.
- *Actinomyces odontolyticus*
- *Actinomyces naeslundii*
- *Actinomyces viscosus*
- *Selenomonas* sp.
- *Veillonella* sp.
- *Eikenella corrodens*
- *Campylobacter rectus*

Somit ist neben der generellen Bakterienbesiedlung in quantitativer Hinsicht die Verschiebung bei verschiedenen Krankheitsstadien mitverantwortlich für entzündliche Veränderungen. Einen Einfluss finden die Abwehrsituation sowie die Allgemeinerkrankungen des Patienten und bestimmte Keime, die in unterschiedlichen Lebensräumen des Ökosystems Mundhöhle zu finden sind.

Grundsätzlich werden alle festen in die Mundhöhle hineinragenden Strukturen von einer Glucopetidschicht überzogen. Ein Teil dieses Biofilms, unabhängig ob natürlicher Zahn oder Implantat, befindet sich im unzugänglichen subgingivalen, ein anderer Teil im zugänglichen supragingivalen Bereich.

Ein Unterschied zum natürlichen Zahn zeigt sich bei den überwiegend eingesetzten zweiteiligen Implantatsystemen im Vorliegen eines Verbundspaltes zwischen im Knochen integrierten Implantat und seinem prothetischen Aufbau (Buchmann et al., 2003).

Bei entzündlichen Veränderungen am periimplantären Gewebe manifestiert sich zunächst im Weichgewebeanteil eine Mucositis, bei Fortschreiten der Läsion kann diese in eine Periimplantitis übergehen (Costerton et al., 2005).

1.6. Bakteriennachweis

Zum Nachweis von pathogenen und physiologisch vorhandenen Keimen der Mundflora haben sich verschiedene Methoden etabliert.

Das klassische bakteriologische Kulturverfahren ermöglicht die Isolierung aller vorhandenen Keime mit Keimbestimmung, biochemischer Differenzierung und Bestimmung von Antibiotikaresistenzen. Die Wachstumsbedingungen mancher Keime erfordern Zeit- und kostenintensive Kulturmaßnahmen. Durch Probenentnahme und Transport sterben bestimmte Bakterien ab und sind somit durch dieses Verfahren nicht mehr nachweisbar.

Als eine Art Orientierungshilfe dient die Mikroskopie, die aber keine spezielleren Aussagen erlaubt.

Die Identifizierung einzelner Parodontitis-assoziiertes Keime anhand ihrer Enzymaktivität brachte einen Fortschritt in der Diagnostik durch die Möglichkeit des „chair-side-Tests“, weist aber Defizite durch unzureichende Sensitivität und Spezifität auf und kann hierdurch nur einen Teil der zu untersuchenden Keime erkennen.

Die mit Hilfe von monoklonalen oder polyklonalen Antikörpern durchgeführten Tests, wie Immunfluoreszenztest, ELISA und andere stellen eine schnelle und routinemäßig einsetzbare Methode dar, sind aber nur bei entsprechend hoher Keimzahl sensibel genug und tragen die Gefahr der Kreuzreaktionen durch die eingesetzten Antikörper.

In der Studienphase befinden sich serologische Testverfahren, die nach Blutentnahme am Patienten im Serum befindliche Antikörper gegen spezifische pathogene Keime nachweisen.

1.7. Die PCR-Methode

Entscheidende Neuerung im Rahmen der Keimdiagnostik brachten molekularbiologische Nachweisverfahren. Sie repräsentieren den neuesten Wissensstand und stellen heute die Methode der Wahl in der Diagnostik parodontaler Erkrankungen dar. Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) findet auf der Ebene der Nucleinsäuren statt und bedarf daher nicht mehr des Vorliegens lebender Organismen, was Probenentnahme und Transport erleichtert. Sie wurde zu Beginn der 80er Jahre von Kary Mullis entwickelt und dieser erhielt dafür den Nobelpreis für Chemie. Zum Patent angemeldet wurde die PCR-Methode 1989 von Hoffmann La Roche und der Perkin-Elmer Corporation. Neben der Bakteriendiagnostik ist ihr bevorzugter Einsatzbereich in der Diagnostik von Erbkrankheiten, die Identifikation genetischer Fingerabdrücke und Vaterschaftstests.

Nach Isolierung der Bakterien-DNA wird das als Doppelstrang vorliegende Molekül zunächst gespalten. Dieser erste Arbeitsschritt wird Denaturation oder Melting genannt. Hier wird die doppelsträngige DNA wie ein Reißverschluss in ihre beiden Einzelstränge aufgetrennt. Üblicherweise wird hierzu eine thermostabile DNA-Polymerase eingesetzt.

An definierte Bereiche des bakteriellen Genoms werden hochspezifische komplementäre Oligonukleotide, so genannte Primer angelagert.

Diesen Arbeitsschritt bezeichnet man als Annealing.

Beim nächsten Schritt der so genannten Elongation oder Extensionsphase läuft die DNA-Polymerase an der einzelsträngigen DNA entlang, wobei sie den fehlenden zweiten Strang erzeugt und im Weiteren exakte Kopien des Ausgangsmoleküls erstellt. Bei jedem Durchlauf dieser drei Arbeitsschritte wird die DNA verdoppelt, so dass die DNA-Menge exponentiell ansteigt und in ausreichender Menge zum Nachweis zur Verfügung steht.

Die PCR-Methode zeichnet sich durch eine hohe Spezifität aus und ist absolut unanfällig für eine Kontamination mit Begleitflora.

Wegen ihrer außerordentlichen Sensitivität und Spezifität, sowie der entscheidenden Vorteile bei Probenentnahme und Transport fand für die vorliegende Untersuchung die PCR-Methode Anwendung. Es wurde die Real-time-PCR angewandt, bei der nicht ausschließlich das entstandene Endprodukt der PCR-Reaktion, sondern das Entstehen des Amplifikationsproduktes in Echtzeit verfolgt werden kann.

Da im Analyseablauf die Amplifikationseffizienzen in der exponentiellen Phase konstant sind, dennoch aber bestimmt werden muss, bis zu welchem Zyklus die Produktzunahme noch exponentiell ist, wird bei jeder Reaktion die Produktmenge mit Fluoreszenzlicht gemessen, die proportional zur Produktmenge ist. Dies geschieht mit dsDNA-bindenden Fluoreszenzfarbstoffen. Der heute routinemäßig für die Real-time-PCR eingesetzte Farbstoff ist SYBR-Green-1. Er bindet an die doppelsträngige DNA, was seine Intensität der Fluoreszenz erhöht. Die Messung der Fluoreszenzemission einer bekannten Zielsequenz bestimmt ihren Schwellenwert für spätere unbekannte Bestimmungen, indem dieser Schwellenwert gegen den Logarithmus der Konzentration an Trägermolekülen graphisch aufgetragen wird.

Die hier eingesetzte Real-time-PCR verwendet zusätzlich zu den für jeden Erreger spezifischen Primern in derselben Reaktion ein weiteres bakterienspezifisches DNA-Fragment (TaqMan3-Sonde), das innerhalb der gesuchten Zielsequenz bindet und durch die Exonudase-Aktivität der Taq-Polymerase von der Zielsequenz abgespalten und zerstört wird. Das hierbei freigesetzte Fluoreszenzsignal wird durch Laserdetektion gemessen und aufgezeichnet, was sowohl die Quantifizierung der DNA-Menge als auch die Erkennung der DNA-Abschnitte erlaubt.

1.8. Beschreibungen der Implantatsysteme

1.8.1. Zimmer-Dental®

Die Firmengeschichte reicht auf eine lange Tradition im Rahmen der Implantologie zurück und beschreibt den ersten Einsatz eines enossalen dentalen Implantats im Jahre 1967 in den USA durch den Entwickler des Systems Dr. Gerald Niznick.

Es werden zur heutigen Zeit vier verschiedene Implantattypen mit variierenden Indikationsspektren angeboten:

- SwissPlus®,
- Spline®,
- AdVent®, und
- Tapered Screw-Vent®.

Die Produktlinien AdVent® und Tapered Screw-Vent® sind mit einer gestrahlten und säuregeätzten Oberfläche, genannt MTX und mit Hydroxylapatitbeschichtung verfügbar.

Die Implantatdurchmesser betragen für das TSV-System 3,7mm, 4,7mm und 6,0mm, wobei die Implantatplattform lediglich über Durchmesser 3,5mm, 4,5mm und 5,7mm verfügt. Die lieferbaren Längen liegen bei 8mm, 10mm, 13mm und 16mm bei Tapered Screw-Vent®. Die AdVent®-Variante, die eine transgingivale Implantatplattform besitzt, wird mit den Durchmessern 3,7mm und 4,7mm angeboten. Die Längen variieren ebenfalls zwischen 8mm und 16 mm.

Das SwissPlus®-System bietet konische Implantate alternativ mit Hexagon- oder Oktagon-Plattform jeweils mit gestrahlter, säuregeätzter Oberfläche in den Längen von 8mm bis 14mm an. Verfügbar ist es auch als gerades Implantat mit Oktagon-Plattform mit Durchmessern 4,1mm und 4,8mm in den bereits erwähnten Längen.

Im Spline®-Implantatsystem hat man die Auswahl zwischen einem Hydroxylapatitbeschichtetem Zylinderimplantat im Durchmesser 3,25mm, 4,00mm und 5,00mm bei Längenvariationen von 8mm bis 18mm.

Die dazugehörige Schraubenvariante wird mit der oben erwähnten MTX-Oberfläche oder einer modifizierten HA-Beschichtung, genannt MP1 angeboten. Die verfügbaren Durchmesser sind 3,75mm und 5,00mm, die Längen 8mm bis 18mm.

Eine Innovation der Firma Zimmer® war das Verbindungssystem Friction-Fit©, eine Kombination von innensechskantgelagerter und konischer Verbindung zwischen Suprastrukturaufbau und Implantat.

Zur prothetischen Versorgung wird eine Vielzahl von Aufbauten für die jeweiligen Systeme angeboten:

Implantatsystem	Konfektionierte Aufbauteile
<u>Tapered Screw-Vent®</u>	Temporärer Hex-Lock Kunststoffaufbau
	Hex-Lock Titanaufbau gerade
	Hex-Lock Titanaufbau 20° abgewinkelt
	Titan-Kernaufbauten
	Angussfähige Goldaufbauten
	Konische Aufbauten in verschiedenen Gingivahöhen
	Kugelpfosten
<u>AdVent®</u>	Hex-Lock Titanaufbau gerade
	Hex-Lock Titanaufbau 20° abgewinkelt
	Konische Aufbauten
	Angussfähige Goldaufbauten
	Kugelpfosten
<u>SwissPlus®</u>	Titanaufbau gerade, mit internem Hexagon oder Oktagon
	Titanaufbau 20° abgewinkelt, als Hexagon oder Oktagon
	Angussfähige Goldaufbauten, mit Hexagon oder Oktagon
	Konische Aufbauten nur mit internem Oktagon
	Kugelpfosten
	Temporärer Aufbau mit Rotationssicherung
	Zementierpfosten gerade in unterschiedlichen Höhen

	Zementierpfosten 17° abgewinkelt mit versch. Kragenhöhen
<u>Spline</u> ®	Titan-Kernaufbauten für Keramik-Kappen
	Direkte Goldhülse rotationsgesichert
	Direkte Goldhülse nicht rotationsgesichert
	Direkte Kunststoffhülse
	Stützpfeiler in unterschiedlichen Höhen

Tabelle 3 Aufstellung verschiedener Implantat-Produktlinie mit jeweils dazugehörigen Aufbauteilen

In der vorliegenden Untersuchung fanden Tapered Screw-Vent® Schraubenimplantate mit Hex-Lock Abutment mit der vom Hersteller bezeichneten Friction-Fit®- Verbindung Verwendung.

1.8.2. Friadent®

Die Firma Dentsply Friadent bietet verschiedene Implantatproduktlinien an:

- Ankylos®
- Frialit-2®
- Xive®
- IMZ-Twin Plus®
- Frialoc®.

Eingegangen werden soll hier nur näher auf die Produktlinie Frialit-2®. Die Grundidee dieses Systems war, nach Entfernung eines Zahnes direkt ein sogenanntes Sofortimplantat in den Knochen inserieren zu können, das nach einer Einheilzeit eine artifizielle Krone aufnehmen kann. Als Tübinger Sofortimplantat wurde es in den 70er Jahren für den klinischen Einsatz erstmals verwendet.

Die Frialit-2®-Implantate sind universell anwendbar und decken den gesamten Indikationsbereich ab. Die Implantate stehen mit Durchmessern 3,4mm; 3,8mm; 4,5mm; 5,5mm und 6,5 mm zur Verfügung, ihre Längen variieren von 10mm über 11mm, 13mm und 15 mm.

Es stehen für das Frialit-2®-Implantat drei verschiedene Oberflächenvarianten zur Auswahl. Zum einen die „Gestrahlte Oberfläche“, deren Eigenheit eine Oberflächenvergrößerung durch Korundbestrahlung und anschließende Ätzbehandlung ist. Ein anderes Oberflächenmuster stellt die „Frios®-Beschichtung“ dar, bei der auf 20.000°C erhitztes Titanpulver mit hoher Geschwindigkeit auf den Implantatgrundkörper aufgetragen wird. Als dritte Außenhülle steht die „Frios®-Apatit-Beschichtung (Hydroxylapatitschicht)“ zur Verfügung, deren Charakteristikum die biochemische Übereinstimmung mit der anorganischen Phase des Knochens ist, welche gerade bei qualitativ minderwertigem Implantatlager und reduzierter Knochenstoffwechsellistung eine Osseointegration fördern soll.

Als weitere Produktspezifität bietet das Frialit-2®-Implantat einen hochglanzpolierten koronalen Schaftanteil, der Plaqueretention am Übertritt zur klinischen Krone verhindern soll und laut Firmenangabe ein mukogingivales Attachment in diesem Bereich induzieren soll.

Für die prothetische Versorgung stehen eine Reihe von Suprastrukturaufbauten zur Verfügung. Für Einzelkronenversorgungen jeweils gerade Aufbauten in den Distanzhöhen 1mm,2mm,3mm und 5mm für zementierte und verschraubte Kronenbefestigung.

Bei gesonderten labortechnischen Ansprüchen stehen um 15° abgewinkelte Aufbauten in den gleichen Distanzhöhen ebenfalls für zementierbare oder verschraubte Befestigungsvarianten zur Verfügung. Bei individuell schwierigen Verhältnissen können die Aufbauten auch vom Zahntechniker nach Bedarf beschliffen und angegossen werden.

Zur Verankerung bei Brücken- und Stegkonstruktionen steht ein MP-2-Abutment zur Verfügung:

- für Steg- und Brückenaufbauten mit unterschiedlichen Distanzhöhen (1mm,2mm,3mm und 5mm) in den jeweiligen Implantatdurchmessern und besonderem Übertragungsaufbau,
- ausbrennbare Kronenbasen in entsprechenden Durchmessern,
- für Stegverankerungen ein Stegpfosten in den bereits erwähnten Distanzhöhen und Durchmessern inklusive einer präfabrizierten Goldkappe.

Für die Fixierung von Deckprothesen stehen Doppelkronenaufbauten der jeweiligen Implantatdurchmesser und Kugelkopfattachments zur Verfügung.

Bei zusätzlichem Individualisierungsbedarf bietet die Firma Friadent einen angussfähigen Kronenaufbau namens Aerobase an. Für ästhetisch anspruchsvolle Lösungen existiert ein aus Aluminiumoxydkeramik bestehender Aufbau Cerabase®.

Auf provisorische Aufbauten soll nicht gesondert eingegangen werden.

Zur Reduktion des mikrobiologischen Spaltraumes zwischen Prothetikaufbau und Implantat bietet die Firma Friadent® Dichtringe mit dem Namen Hermetics® in den jeweiligen Implantatdurchmessern an (Richter et al., 1995).

1.9. Fragestellung

In der heutigen Zeit scheint durch die Vielzahl der Implantatsysteme, ihrer speziellen Implantatkonfigurationen, insbesondere der Oberflächenbeschichtungen, wie Titanplasmabeschichtung (TPS), Hydroxylapatitbeschichtung und säure geätzte Oberflächen mit bioinertem Verhalten die Problematik der Osseointegration weitestgehend gelöst zu sein. Da diese enossalen Implantate der kaufunktionellen und ästhetischen Rehabilitation mit Versorgung eines Kronen- oder Prothesenaufbaus dienen, stellt sich vielmehr nun auch die Frage nach der Belastbarkeit und Langlebigkeit dieses Suprastrukturaufbaus und seines Einflussfaktors auf Periimplantitis und Implantatverlust.

Die Verbundzone von Implantat und Aufbau liegt unmittelbar in der am meisten gefährdeten Zone dieses Systems, da sich dort der Bereich befindet, wo die Keimbesiedelte Mundhöhle mit dem das Implantat stabilisierenden Knochen in Verbindung steht und sich außerhalb des sichtbaren Bereichs subgingival findet .

Die vorliegende Arbeit soll bei dieser Problematik zur Klärung beitragen, ob eine Schwachstelle in Form von Spaltbildungen am Verbund des Implantates zum Suprastrukturaufbau vorliegt. Hierfür soll untersucht werden, ob sich die im Sulcus befindliche bakterielle Flora auch im Implantatinnenbereich finden lässt und somit von einer Penetration des Aufbau-Implantat-Verbundes ausgegangen werden kann. In diesem Fall könnten durch das Bakterienreservoir entzündliche Veränderungen ihren Ausgang nehmen. Die Beeinflussung einer Bakterienpenetration in den Implantatinnenraum soll in Abhängigkeit von der Gestaltung verschiedener Implantatsysteme analysiert werden. Gegenübergestellt werden eine konische Innensechskant-Verbindungsmechanik und eine plane Innensechskant-Verbindung. Ferner soll ein in neuartiges, in der Endodontie eingesetztes Spülsystem gegen eine konventionelle Reinigung des Implantatinnenraumes abgegrenzt werden.

2. Material und Methode

2.1. Auswahl der Patienten

In der vorliegenden Studie wurden 21 Patienten der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und Plastische Operationen am Stiftungsklinikum Mittelrhein Standort Koblenz untersucht.

Ausgewählt wurden Patienten beider Geschlechter und unterschiedlichen Alters, die in den Jahren 2000 bis 2005 mit enossalen Implantaten und anschließendem herausnehmbarem Zahnersatz auf verschraubten Suprastrukturen versorgt wurden.

Dabei konnten Patienten betrachtet werden, die entweder mit dem Frialit 2[®]- Implantat der Firma Friadent[®] oder dem Tapered Screw Vent[®]- Implantat der Firma Zimmer-Dental[®] versorgt wurden.

Entscheidend für den Einschluss in die Studie war die Verwendung einer verschraubten abnehmbaren Suprastruktur, die den Zugang zum Implantatinnenraum gewährleistet. Festsitzende und zementierte Aufbauten und Konstruktionen fanden in dieser Untersuchung zur Betrachtung des Implantat-Aufbau-Verbundes keine Beachtung.

Der Pflegezustand und entzündliche Begleitumstände periimplantär wurden standardisiert erfasst. Die vollständig osseointegrierten Implantate mussten seit mindestens drei Monaten unter Belastungssituation stehen. Gelockerte und nicht funktionstüchtige Implantate wurden nicht miteinbezogen. Eine akute Erkältung oder sonstige Infektionen (einschließlich HIV und Hepatitis) durften zum Untersuchungszeitpunkt nicht vorliegen, sowie keine Antibiotikabehandlung in den letzten zwei Monaten vor Abstrichnahme erfolgt sein. Die Anfertigung des Zahnersatzes im eigenen Hause war ebenso Voraussetzung zur Teilnahme an der Untersuchung, wie das Vorhandensein aller nötigen Befundunterlagen und entsprechender Röntgendiagnostik. Einbezogen wurden sowohl Patienten mit restlichem natürlichem Zahnbestand sowie Patienten mit rein implantatgetragenen Zahnersatz. Es wurde zur Dokumentation ein Patientenprotokoll erstellt.

2.2. Entnahme der Bakterienkulturen

Bei einer ersten Untersuchung wurde zunächst die Funktionstüchtigkeit des Zahnersatzes kontrolliert und der Pflegezustand festgehalten.

Nach Entfernung von supra- und subgingivalen Konkrementen mittels Kunststoff- und Karbonscalern wurden an vier definierten Messpunkten, oral, bukkal, mesial und distal mit sterilen Papierspitzen Abstriche genommen. Die vorher festgelegte Einwirkzeit betrug 20 Sekunden je Messpunkt. Die unmittelbare Umgebung wurde vorher durch Watterollen oral und bukkal trockengelegt.



Abbildung 8 Probenentnahme im Sulcus an vier definierten Messpunkten. Auf die vestibuläre Watterolle wurde für das Foto aus Darstellungsgründen verzichtet

Die vier Papierspitzen wurden anschließend gemeinsam in ein mit Schraubverschluss versehenes Plastikröhrchen (Standard Reaktionsgefäß 3810, Eppendorf AG, Hamburg) gegeben.

Im Folgenden wurde die verschraubte Suprakonstruktion mit dem vom Hersteller empfohlenen Schraubendreher für den entsprechenden Implantattyp gelockert und im Falle des Frialit 2-Implantats manuell entfernt. Beim Tapered Screw Vent[®]-Implantat

der Firma Zimmer wurde ein zusätzliches Ausdreheinstrument (Fa. Zimmer-Dental®, Freiburg) mit Hubfunktion verwendet, um das Abutment zu lösen.

Der Implantatinnenraum wurde nun durch Chlorhexidinlösung mit 0,2%iger Konzentration gespült und mechanisch durch ein Miniaturbürstchen (Fa. Hain Diagnostika GmbH, Nehren, Deutschland) unter ständigem Spülen für 3 Minuten gereinigt. Nach Reinigung wurde der Implantatinnenraum mit sterilen Papierspitzen (Coltène/Whaledent GmbH, Langenau, Deutschland) getrocknet. Aus dem so präparierten Innenraum des Implantats konnte ohne weiteren Kontakt zum Sulcus und unter Vermeidung eines Schmierkontaktes zu den Seitenwänden vom Boden des Hohlraumes eine Probe erneut mittels steriler Papierspitze genommen werden. Dies diente als Kontrolle zur Sicherstellung der Keimfreiheit bzw. Reduktion vor erneutem Verschluss des Innenbereichs durch das entsprechende Abutment.

Nach 10 Minuten Einwirkzeit im Ultraschallbad und anschließender mechanischer Reinigung wurden die Prothetikaufbauten mit 0,2%iger Chlorhexidinlösung und 0,9%iger Kochsalzlösung mindestens eine Minute abgespült und getrocknet.

Hiernach wurden die Aufbauten manuell auf dem Implantat reponiert und die Sicherungsschraube durch einen jeweils systemspezifischen Drehmomentschlüssel mit definiertem Drehmoment von 30 Ncm angezogen.

Auf Einbringen von Antibiotikallösungen oder Gewindeabdichtungsmittel wurde verzichtet. Die herausnehmbare Suprastruktur wurde aufgesetzt und erneut auf Funktionstüchtigkeit kontrolliert.

Nach einer Tragezeit von drei Monaten erfolgte eine weitere Kontrolluntersuchung.

An den vier oben dargestellten Messpunkten wurden erneut mit Papierspitzen Abstrichnahmen durchgeführt und diese zur mikrobiologischen Untersuchung weitergeleitet. Im Anschluss wurden mit systemspezifischem Werkzeug der Implantathersteller die Sicherungsschrauben erneut gelöst und die Suprastruktur wie beschrieben ausgegliedert. Zur Sicherung der im Implantatinnenraum möglicherweise befindlichen Mikroflora folgte nun mit Papierspitzen ein weiterer Abstrich im Implantatinneren ohne vorherige Säuberungsmaßnahmen. Die Einwirkzeit betrug wiederum 20 Sekunden für beide Abstrichvarianten.

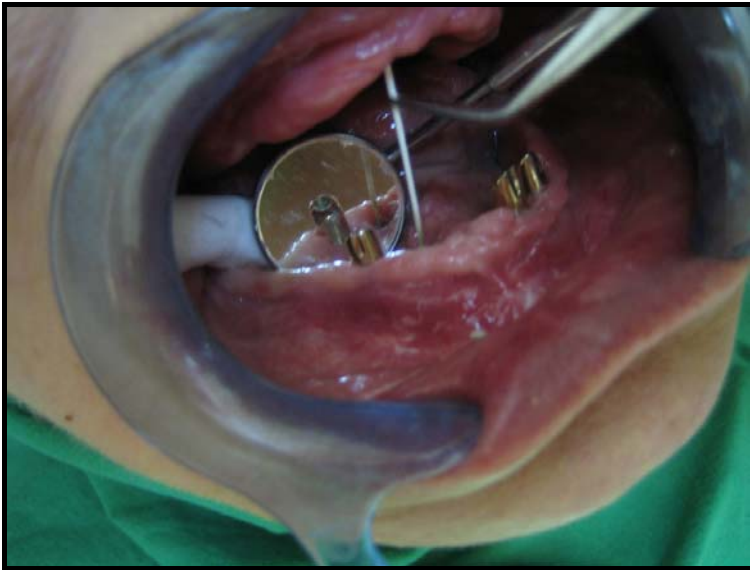


Abbildung 9 Probenentnahme aus Implantatinnenraum. Auf die vestibuläre Watterolle wurde hier für das Foto aus Darstellungsgründen verzichtet.

Die Suprastrukturen wurden abschließend, wie bereits beschrieben gesäubert und funktionstüchtig eingegliedert.

2.3 Druck-Saug-Reinigung

Zur Erfassung der Reinigungseffektivität eines neuartigen Druck-Saug-Gerätes (RinsEndo[®], Dürr-Dental, Bietigheim-Bissingen) wurde bei 16 Patienten jeweils ein Implantat unter Verwendung dieses Systems gereinigt.

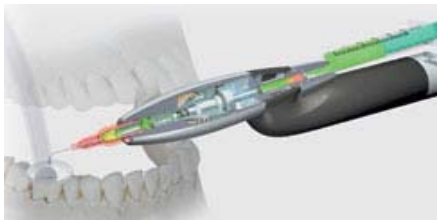


Abbildung 10 Schematische Darstellung des RinsEndo[®]-Handstücks (Dürr-Dental, Bietigheim-Bissingen)

Durchgeführt wurde dies an 10 Frialit2[®]-Implantaten und 6 TSV[®]-Implantaten. Da jeweils im selben Mund das gleiche Implantatsystem zur experimentellen Reinigung herangezogen wurde, fand in der späteren Auswertung für diese Fragestellung keine Unterscheidung zwischen den beiden Implantattypen statt.

Das Arbeitsprinzip von RinsEndo[®] basiert darauf, dass durch hydrodynamische Aktivierung der Spüllösung diese auch in sonst nicht effizient zu reinigende Bereiche eines Raumes vordringen kann. Das Gerät wurde mit einem Adapter auf das Turbinenkupplungsstück aufgesetzt und eine 10ml-Spritze mit Chlorhexidin in 0,2%iger Konzentration aufgesteckt. Nach Aufsetzen der speziellen Spülkanüle und des Protectors zum Spritzschutz wurde der Implantatinnenraum zwei Minuten lang ausgespült und anschließend mit sterilen Watteträgern und Papierspitzen getrocknet. Nach mechanischer Reinigung des Abutments, wie oben beschrieben, wurde dies wieder funktionstüchtig eingegliedert.

2.4. Verarbeitung der Proben im Labor mit Real-Time-PCR

Die eingesandten Proben wurden bis zur Weiterverarbeitung zunächst bei – 20°C gelagert. Nach Lyse der an den Papierspitzen anheftenden Bakterien durch ein kommerziell erhältliches Kit der Firma Qiagen AG (Hilden, Deutschland) konnte die so aufgereinigte und freigesetzte genotypische DNA, wie in Kapitel 3.4 beschrieben PCR-spezifisch weiterverarbeitet werden.

Für jede einzelne Keimbestimmung wurden Kontrollen, in Form von Positiv- und Negativ-Proben durchgeführt und zur Erstellung der Standardkurven zur Quantifizierung genutzt.

Nach Untersuchungsabschluss erfolgte die Validierung anhand der Parameter: Linearität, Nachweis-, Erfassungs- und Bestimmungsgrenze. Diese wurden über die Ergebnisse serieller Verdünnungsreihen (nach DIN 32645) berechnet und vom Labor ermittelt.

	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Tannerella forsythia</i>	Gesamtkeimzahl
Nachweisgrenze	100	1000
Erfassungsgrenze	100	2000
Untere Bestimmungsgrenze	250	4000
Obere Bestimmungsgrenze	500.000.000	580.000.000

Tabelle 4 Nachweis-, Erfassungs- und Bestimmungsgrenzen der Bakteriengattungen; Präzision: max. Variationskoeffizient 15 %

Die ermittelten Untersuchungsergebnisse wurden durch ein Befundblatt vom mikrobiologischen Institut übermittelt und in eine Befundtabelle übertragen.

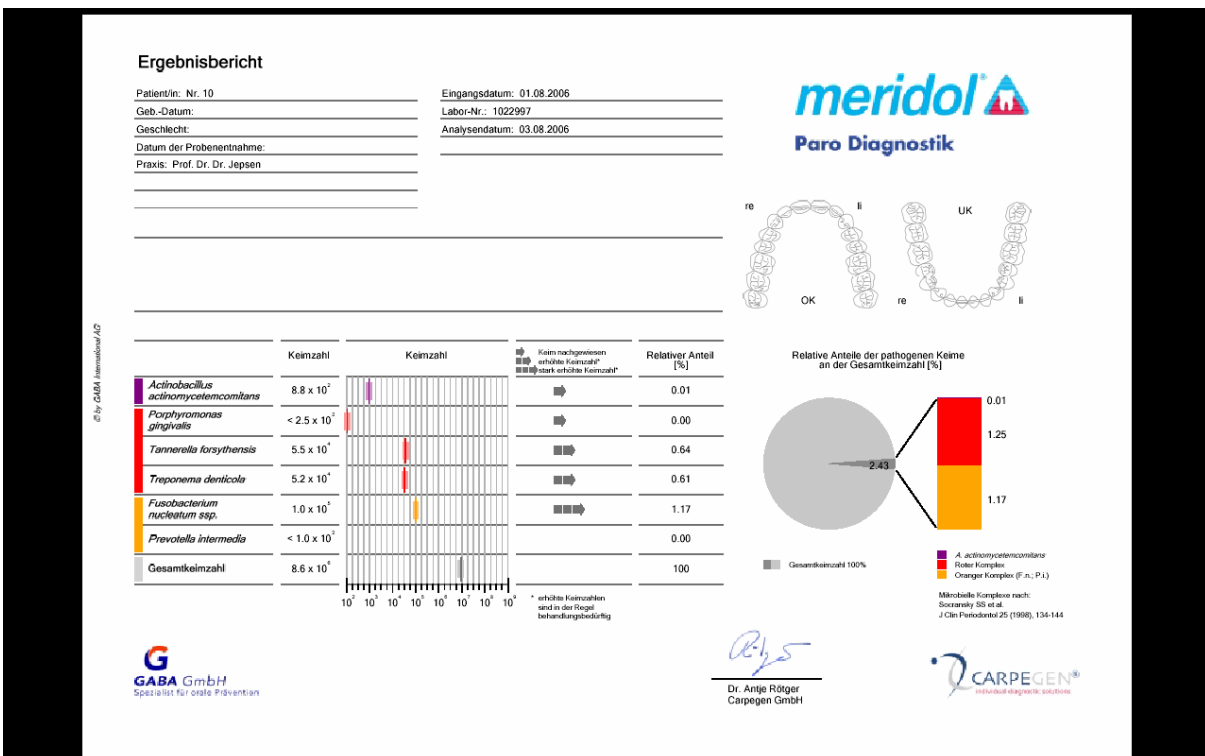


Abbildung 11 Datenblatt zur Übermittlung der Bakterienabstrichergebnisse

2.5. Statistische Analyse

Die erhobenen Daten wurden in Microsoft-Excel[®] archiviert und bearbeitet.

Zur Analyse der Art der Datenmengenverteilung wurde durch Einsatz des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung untersucht.

Die Weiterverarbeitung zur statistischen Analyse erfolgte mittels SPSS for Windows[®] (SPSS GmbH, München, Deutschland) unter Anwendung eines nicht-parametrischen Analyseverfahrens für unabhängige Stichproben. Hierbei kam zur Ermittlung statistisch signifikanter Unterschiede in mehreren Gruppen der Kruskal-Wallis-Test und für die Analyse von zwei Gruppen der Mann-Whitney-Test zur Anwendung.

Zur Gegenüberstellung der verschiedenen Reinigungstechniken wurde der Wilcoxon-Test als nicht-parametrisches Analyseverfahren für verbundene Stichproben eingesetzt.

Zur graphischen Darstellung wurde das Boxplot-Verfahren eingesetzt. Dabei werden der Median, das erste und dritte Quantil sowie Minimum und Maximum angezeigt. Die Länge der Haarlinie beträgt maximal das 1,5-fache des Interquantilabstandes (1,5x IQR). Werte, die über dieser Grenze liegen, wurden separat in das Diagramm eingetragen und als Ausreißer bezeichnet. Ausreißer, die zwischen 1,5x IQR und 3x IQR liegen wurden mit einem Stern, solche über 3x IQR mit einem Kreis gekennzeichnet.

3. Ergebnisse

Alle am Patienten gewonnenen Proben konnten im Labor weiterverarbeitet und analysiert werden.

3.1. Allgemeiner Überblick

Zur Auswertung kamen 12 Implantate des Typs Frialit2[®] und 9 Implantate des Typs Tapered Screw Vent[®].

Im Gesamtkollektiv fanden sich 14 männliche und 7 weibliche Patienten.

Der Altersmedian für die Gesamtgruppe betrug 63 Jahre, von minimal 22 bis maximal 78 Jahre. In der Gruppe mit Frialit2[®]-Implantaten war das mediane Alter 60,5 Jahre mit minimal 33 und maximal 72. Der jüngste Patient mit TSV[®]-Implantaten war 22 Jahre, der älteste 78 und der Altersmedian betrug 67 Jahre.

3.1.1. Erste Probenentnahme aus Sulcus

Im ersten Sulcusabstrich wurden in allen Fällen Keime in nicht selektierter Form als Gesamtkeimzahl nachgewiesen, der Maximalwert betrug $9,7E+07$, der Minimalwert $2,2E+05$. Der Medianwert der Gesamtkeimbelastung betrug $1,40E+07$.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a.) wurde in zwei Fällen, einmal mit < 250 und einmal mit $8,8E+02$ nachgewiesen.

Fusobakterium nucleatum (F.n.) fand sich in 19 Proben, im Median für beide Gruppen mit einer Keimbelastung von $1,40E+03$. Maximal fanden sich $1,5E+05$ Keime, minimal < 250 .

In 11 Proben wurde *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) mit einer medianen Keimbelastung von $2,50E+02$ nachgewiesen; als höchster Wert mit einer Anzahl von $9,4E+06$ und am geringsten mit < 250 Keimen.

Der Nachweis von *Prevotella intermedia* (P.i.) gelang in 4 Fällen für beide Gruppen mit einer maximalen Keimbelastung von $1,2E+05$ und minimal $6,4E+02$. Im Median betrug sie $0,00E+00$.

Treponema denticola (*T.d.*) fand sich in 8 Proben. Maximal $1,7E+06$ und minimal < 250 Keime. Der Medianwert betrug hier $0,00E+00$.

In 11 Proben konnte *Tannerella forsythia* (*T.f.*) mit einer medianen Belastung von $4,4E+02$ nachgewiesen werden. Als höchste Keimzahl in einer Probe zeigten sich $2,6E+06$ Keime und als geringste Anzahl $4,4E+02$.

3.1.2. Kontrollabstrich nach chemo-mechanischer Reinigung

Beim Kontrollabstrich im Implantatinnenraum nach chemo-mechanischer Reinigung wurden in den Proben in allen Fällen Keime nachgewiesen. Die mediane Anzahl der Keime insgesamt betrug $4,70E+04$ mit minimal $1,4E+04$ und maximal $2,8E+06$.

3.1.3. Zweite Probenentnahme aus Sulcus

Im zweiten Sulcusabstrich fand sich für die Gesamtkeimzahl von median $6,5E+06$ Keimen. Die maximale Keimbelastung betrug $6,6E+07$, minimal $1,3E+04$.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans konnte zu diesem Zeitpunkt bei den untersuchten Patienten in drei Fällen im Sulcus nachgewiesen werden, maximal in einer Konzentration von $4,0E+03$ und minimal $3,1E+02$.

In 10 Fällen zeigte sich im Abstrich *Fusobacterium nucleatum* mit einem Minimalwert von 250 und maximal mit $4,1E+04$ Keimen.

Der Keim *Porphyromonas gingivalis* konnte bei acht Patienten nachgewiesen werden. Maximal betrug der Wert $8,3E+06$ und minimal 250 Keime.

Prevotella intermedia wurde bei drei Patienten nachgewiesen, von $1,6E+03$ bis $6,7E+05$.

Treponema denticola war im Median mit $2,5E+02$ Keimen bei 12 Patienten im Sulcus vorhanden. Minimal 250 und maximal $2,4E+06$ Keime.

In zehn Fällen fand sich im Abstrich *Tannerella forsythia*, mit einer Keimzahl von minimal $8,6E+02$ und maximal $1,1E+06$. Die folgende Abbildung zeigt wiederum die Medianwerte der isolierten Keime und Anzahl der Gesamtkeime getrennt für beide Gruppen.

3.1.4. Probenentnahme aus Implantatinnenraum

Beim Abstrich im Implantatinnenraum waren nach vorheriger Reinigung und Verschluss für drei Monate bei allen Implantaten Keime nachweisbar in einer medianen Konzentration von $1,4E+06$. Die maximale Keimzahl betrug $2,5E+07$, die geringste $1,6E+04$.

Die untersuchten Einzelkeime waren nicht in allen Implantaten nachweisbar.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans fand sich nur in zwei Fällen mit einmal $1,7E+04$ und einmal $4,1E+02$ Keimen.

Bei sechs Implantaten fand sich im Innenraum *Fusobacterium nucleatum* mit maximal $2,4E+03$ und minimal 250 Keimen.

Bei fünf der einundzwanzig Implantate wurde *Porphyromonas gingivalis* nachgewiesen. Der Höchstwert betrug $1,3E+05$, der niedrigste 250.

Prevotella intermedia wurde mit $4,0E+04$ in nur einem Fall nachgewiesen.

Bei sieben Implantaten zeigte sich *Treponema denticola* im Innenraum. Die geringste Konzentration war $2,5E+02$, die höchste $7,8E+04$ Keime.

Der Keim *Tannerella forsythia* fand sich bei 9 Implantaten. Die höchste Konzentration betrug $2,0E+04$, die niedrigste 250.

3.2. Tapered Screw Vent®

Bei neun untersuchten Patienten mit Tapered Screw Vent® -Implantat der Firma Zimmer-Dental® fand sich im ersten Sulcusabstrich eine mediane Gesamtkeimbelastung von $8,0E+06$, im zweiten Sulcuabstrich $3,5E+06$ (Tab. 5):

Paropathogene Keime		A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.
Sulcus-abstrich I	Median	0	$1,00E+03$	$2,50E+02$	0	0	0
	Min.	0	0	0	0	0	0
	Max.	$8,80E+02$	$1,00E+05$	$4,90E+02$	$6,40E+02$	$5,20E+04$	$1,20E+06$
Sulcus-abstrich II	Median	0	0	0	0	$2,50E+02$	0
	Min.	0	0	0	0	0	0
	Max.	$3,10E+02$	$4,00E+04$	$8,30E+06$	$1,40E+05$	$1,30E+06$	$3,40E+05$

Tabelle 5 Vergleich der medianen Keimbelastung der Markerkeime zwischen beiden Sulcusabstrichen unter Angabe der Minimal- und Maximalwerte.

Bei einem Patienten fand sich im ersten Abstrich *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mit einer Konzentration von $8,8E+02$, dieser fand sich erneut nach drei Monaten am selben Patienten mit $3,1E+02$ Keimen (Ifd. Nr. 5).

Bei allen anderen war dieser Keim nicht nachweisbar.

Fusobacterium nucleatum wurde zum ersten Zeitpunkt in sechs von neun Fällen nachgewiesen, drei Monate später nur in zwei Fällen (Ifd. Nr. 5 und 10).

Porphyromonas gingivalis fand sich im ersten Abstrich sechs Mal, im zweiten vier Mal.

Prevotella intermedia konnte jeweils nur in einem Fall nachgewiesen werden, mit zuerst $6,4E+02$ und im Folgenden $1,4E+05$ Keimen (Ifd. Nr. 20).

Im ersten Sulcusabstrich zeigte sich *Treponema denticola* in zwei Fällen, im zweiten Abstrich konnte dieser in fünf Fällen nachgewiesen werden.

Bei *Tannerella forsythia* war der Nachweis zunächst bei zwei Patienten, nach drei Monaten bei drei Patienten positiv.

Auffällig erscheint die Zunahme von *Treponema denticola* um mehr als das Doppelte der Patientenzahl.

Eine Verschiebung des Keimspektrums im Sulcus bei den Patienten mit TSV[®] - Implantaten der Fa. Zimmer-Dental[®] im Zeitraum von drei Monaten zeigte sich in der Abnahme von *Fusobacterium nucleatum* und einer Abnahme von *Treponema denticola* (Abb.12).

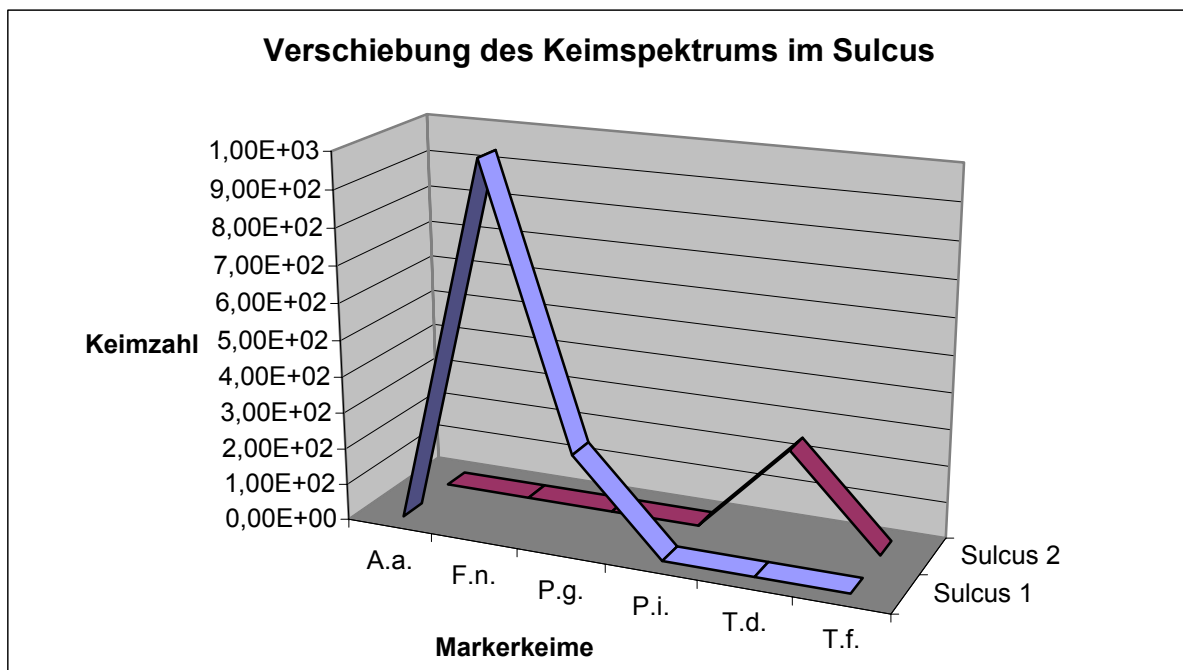


Abbildung 12 Änderung des medianen Keimkonzentration nach drei Monaten bei Patienten mit Implantaten der Fa. Zimmer[®] nach Abstrichnahme im Sulcus für sechs Markerkeime (n=9)

Bezogen auf den Gesamterhebungszeitraum von 3 Monaten waren prozentual *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mit 0,004% vertreten, *Fusobacterium nucleatum* mit 0,01 %. *Porphyromonas gingivalis* anteilig am häufigsten mit 2,48 % und *Prevotella intermedia* mit 0,26 %. *Treponema denticola* zeigte eine prozentuale Häufigkeit von 0,10 % und *Tannerella forsythia* 0,44 %. Die restlichen Keime waren mit 96,61 % im Sulcus vertreten (Abb. 13):

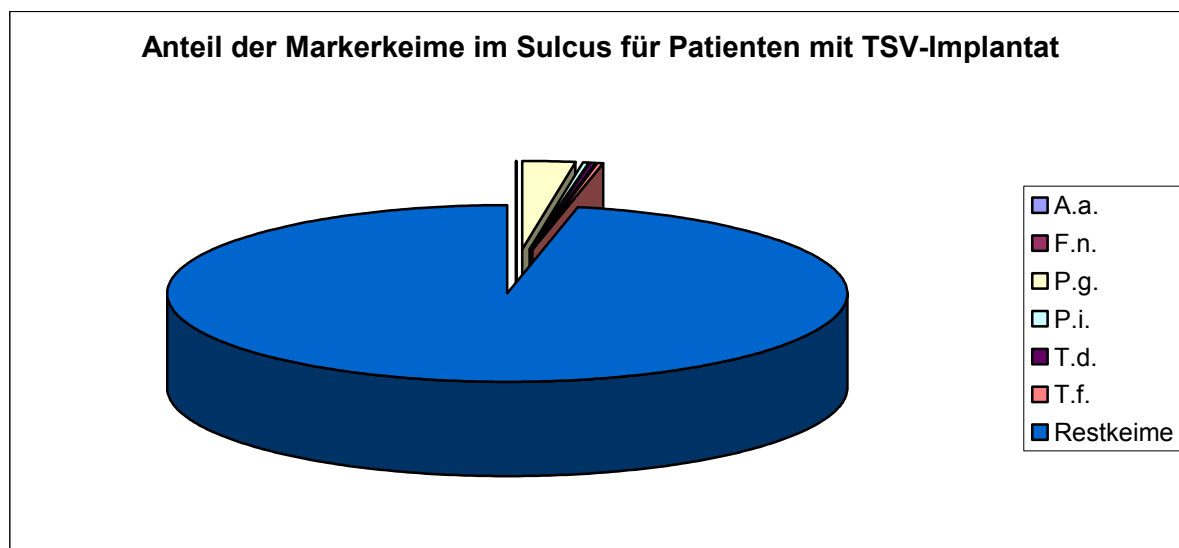


Abbildung 13 Anteile der Markerkeime an der Gesamtkeimbelastung im Sulcus (n=9)

Bei der Kontrolle konnte nur in einem Fall (Ifd. Nr. 10) ein paropathogener Keim, nämlich *Treponema denticola* mit einer Konzentration < 250 Keimen nachgewiesen werden, welcher sich bei demselben Patienten auch im Sulcus fand und somit bei dem mit durchschnittlich im Querschnitt nur $0,13 - 0,15 \mu\text{m}$ großen Keim auf eine unzureichende Reinigung schließen lässt.

Alle anderen Kontrollproben waren für die Markerkeime unterhalb der Nachweisgrenze und wurden mit Null bewertet.

Die Gesamtkeimzahl war dennoch bei der Kontrolle nach Reinigung im median $8,60\text{E}+04$, minimal waren $1,40\text{E}+04$, maximal $2,80\text{E}+06$ Keime vorhanden.

Der Abstrich im Implantatinnenraum bei Tapered Screw Vent[®]-Implantaten ergab in allen Fällen eine Gesamtkeimbelastung. Im median betrug sie $1,40\text{E}+06$, minimal $5,90\text{E}+04$ und maximal $4,50\text{E}+06$.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans konnte bei einem Implantat nachgewiesen werden, es handelte sich um denjenigen Patienten, bei dem dieser Keim auch schon bei beiden Sulcusabstrichen isoliert werden konnte (Ifd. Nr. 5).

Fusobacterium nucleatum fand sich in zwei Implantatinnenräumen (Ifd. Nr. 2 und 5).

Bei ebenfalls zwei Implantaten konnte *Porphyromonas gingivalis* nachgewiesen werden (Ifd. Nr. 5 und 10).

Prevotella intermedia war bei keinem Tapered Screw Vent®-Implantat im Innenraum vorhanden.

Bei zwei Implantatabstrichen fand sich im Implantatinneren *Treponema denticola* (Ifd. Nr. 2 und 5).

Tannerella forsythia war im Inneren von drei Implantaten nachweisbar (Ifd. Nr. 2, 5 und 10), auffällig war der Umstand, dass in einem Fall (Ifd. Nr. 2) dieser Keim vorausgehend in keinem der Sulcusabstriche des Patienten oberhalb der Nachweisgrenze lag.

Ifd. Nr.	Implantattyp	Implantatabstrich	A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.
2	Zimmer	47	<100	2,40E+03	<100	<100	7,80E+04	6,70E+03
18	Zimmer	49	<100	<100	<100	<100	<100	<100
13	Zimmer	51	<100	<100	<100	<100	<100	<100
21	Zimmer	56	<100	<100	<100	<100	<100	<100
4	Zimmer	58	<100	<100	<100	<100	<100	<100
20	Zimmer	85	<100	<100	<100	<100	<100	<100
10	Zimmer	88	<100	<100	2,50E+02	<100	<100	2,50E+02
5	Zimmer	91	4,10E+02	2,50E+02	2,50E+02	<100	7,80E+02	2,50E+02
11	Zimmer	97	<100	<100	<100	<100	<100	<100

Tabelle 6 quantitative Messergebnisse für Markerkeime im Implantatabstrich bei TaperedScrewVent®

3.3. Frialit 2[®]

Die mittlere Keimbelastung bei Patienten mit Frialit 2[®]-Implantat im Sulcus betrug im ersten Abstrich 2,72E+07 und im zweiten 2,35E+07.

Die quantitative Verteilung für die Markerkeime bei Patienten mit Implantaten der Firma Friadent[®] in den jeweiligen Sulcusabstrichen zeigt Tabelle 7:

Paropathogene Keime		A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.
Sulcus-abstrich I	Median	0	1,45E+03	0	0	1,25E+02	1,37E+04
	Min.	0	2,50E+02	0	0	0	0
	Max.	2,50E+02	1,50E+05	9,40E+06	1,70E+06	1,70E+06	2,60E+06
Sulcus abstrich II	Median	0	2,50E+02	0	0	4,50E+02	7,15E+02
	Min.	0	0	0	0	0	0
	Max.	4,00E+03	4,10E+04	4,80E+06	6,70E+05	2,40E+06	1,10E+06

Tabelle 7 Vergleich der medianen Keimbelastung der Markerkeime zwischen beiden Sulcusabstrichen unter Angabe der Minimal- und Maximalwerte

Aggregatibacter actinomycetemcomitans konnte im ersten Sulcusabstrich bei einem Patienten nachgewiesen werden (Ifd. Nr. 12), nach drei Monaten bei zwei Patienten (Ifd. Nr. 15 und 12).

Zum ersten Abstrichzeitpunkt wurde *Fusobacterium nucleatum* im Sulcus aller zwölf Patienten mit Frialit 2[®]-Implantat nachgewiesen, beim zweiten Abstrich nur bei acht Patienten.

Porphyromonas gingivalis fand sich zum ersten Zeitpunkt bei fünf Patienten im Sulcus, zum zweiten Zeitpunkt bei vier.

Bei drei Patienten konnte *Prevotella intermedia* im Sulcus isoliert werden (Ifd. Nr. 3, 9 und 15), beim zweiten Abstrich bei zwei (Ifd. Nr. 3 und 17).

Treponema denticola wurde im ersten Sulcusabstrich in fünf Fällen nachgewiesen werden, zum zweiten Zeitpunkt fand er sich in sieben Fällen.

In neun Abstrichen fand sich *Tannerella forsythia* im Sulcus der Patienten, nach drei Monaten bei sieben Patienten.

Die Darstellung im Folgenden verdeutlicht die Veränderung des Keimspektrums für Patienten mit Frialit2®-Implantat im Sulcus nach drei Monaten. Es zeigt sich eine Abnahme der medianen Konzentration von *Fusobacterium nucleatum* und *Treponema denticola* (Abb.14).

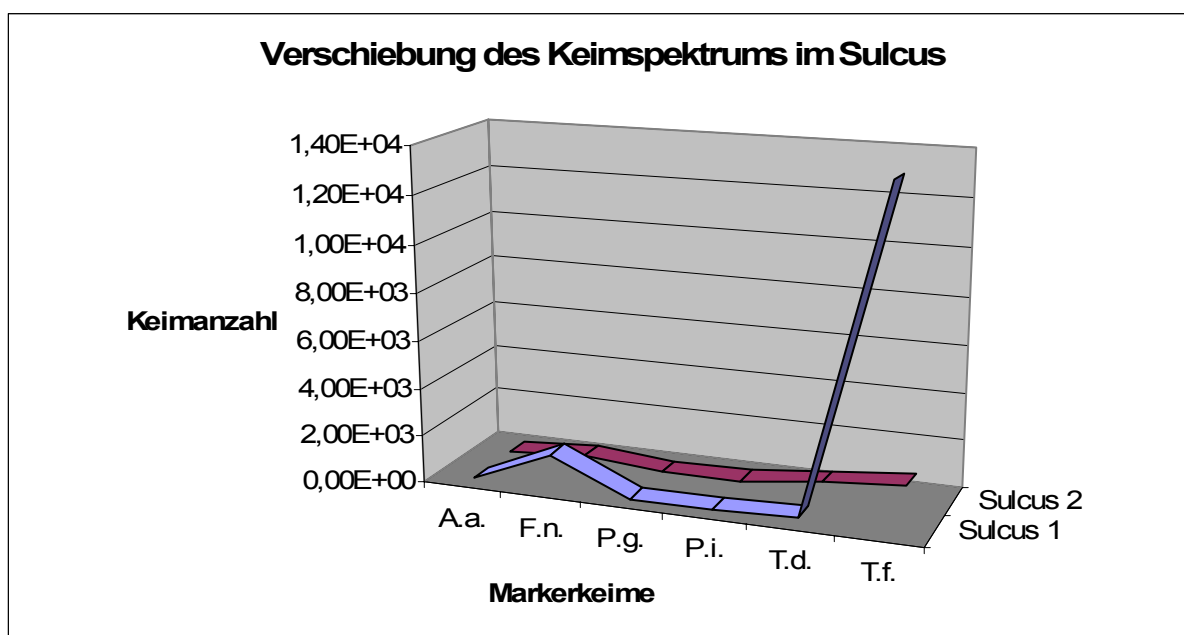


Abbildung 14 Änderung des medianen Keimkonzentration nach drei Monaten bei Patienten mit Implantaten der Fa. Friadent® nach Abstrichnahme im Sulcus für sechs Markerkeime (n=12).

Die prozentuale Belastung der Markerkeime an den im Sulcus befindlichen Gesamtkeimen zeigte sich vom ersten und zweiten Sulcusabstrich wie folgt:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 0,0013 %,
- *Fusobacterium nucleatum* 0,04 %, *Porphyromonas gingivalis* 4,11 %,
- *Prevotella intermedia* 0,11 %, *Treponema denticola* 0,88 %,
- *Tannerella forsythia* 0,84 %. Die Restkeime betragen 94,02 %.

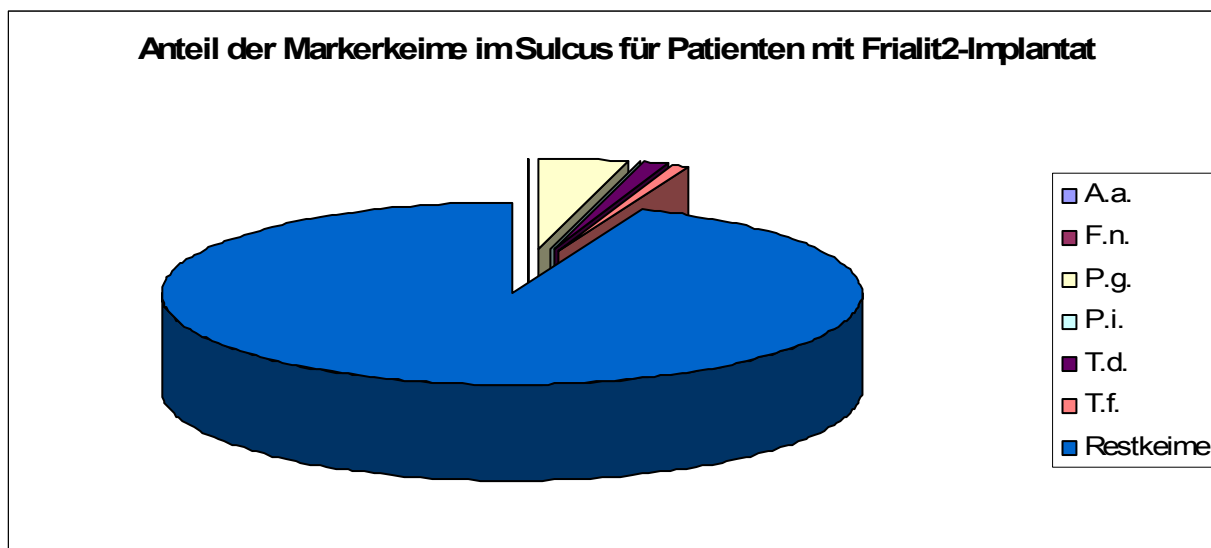


Abbildung 15 Anteile der Markerkeime an der Gesamtkeimbelastung im Sulcus (n=12)

Beim Kontrollabstrich nach chemo-mechanischer Reinigung des Implantatinnenraumes lagen die Markerkeime in allen Fällen unterhalb der Nachweisgrenze, die Gesamtkeimbelastung im Innenraum betrug median $4,60E+04$, minimal $3,50E+04$ und maximal $8,20E+04$.

Beim Abstrich im Implantatinneren nach dreimonatigem Verschluss waren in allen Fällen Keime mit einer medianen Belastung von $2,65E+06$. Minimal waren $1,60E+04$ und maximal $2,90E+07$ Keime vorhanden.

Hierbei konnte *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in einem Fall (Ifd. Nr. 15) nachgewiesen werden.

Fusobacterium nucleatum fand sich in vier Implantaten (Ifd. Nr. 1,8,9 und 15).

Bei drei Implantaten konnte *Porphyromonas gingivalis* (Ifd. Nr. 3, 8 und 17) nachgewiesen werden.

Prevotella intermedia in einem Fall (Ifd. Nr. 3).

Treponema denticola war in fünf Implantatinnenräumen nachweisbar, *Tannerella forsythia* in sechs Fällen.

lfd. Nr.	Implantattyp	Implantatabstrich	A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.
3	Friident	43	<100	<100	3,70E+04	4,00E+04	4,30E+03	6,50E+03
6	Friident	45	<100	<100	<100	<100	<100	<100
14	Friident	61	<100	<100	<100	<100	<100	<100
9	Friident	64	<100	4,60E+02	<100	<100	6,00E+02	7,20E+03
15	Friident	67	1,70E+04	1,20E+03	<100	<100	6,10E+03	7,30E+02
8	Friident	70	<100	2,50E+02	1,30E+05	<100	2,90E+04	2,00E+04
12	Friident	73	<100	<100	<100	<100	<100	<100
1	Friident	76	<100	3,70E+02	<100	<100	<100	2,50E+02
16	Friident	79	<100	<100	<100	<100	<100	3,80E+03
7	Friident	82	<100	<100	<100	<100	<100	<100
19	Friident	94	<100	<100	<100	<100	<100	<100
17	Friident	100	<100	<100	6,10E+02	<100	2,50E+02	<100

Tabelle 8 quantitative Messergebnisse für Markerkeime im Implantatabstrich bei Frialit 2®

3.4. Vergleichende Betrachtung

Der erste Vergleich gilt den Reinigungstechniken, bei denen bei 16 Patienten das RinsEndo[®]-System zur Säuberung des Innenraumes angewandt wurde.

Die mediane Gesamtkeimbelastung betrug nach Reinigung mit RinsEndo[®] $1,1E+06$ Keime, während nach mechanischer Säuberung nur $4,4E+04$ Keime im Innenraum zu finden waren (Abb. 16).

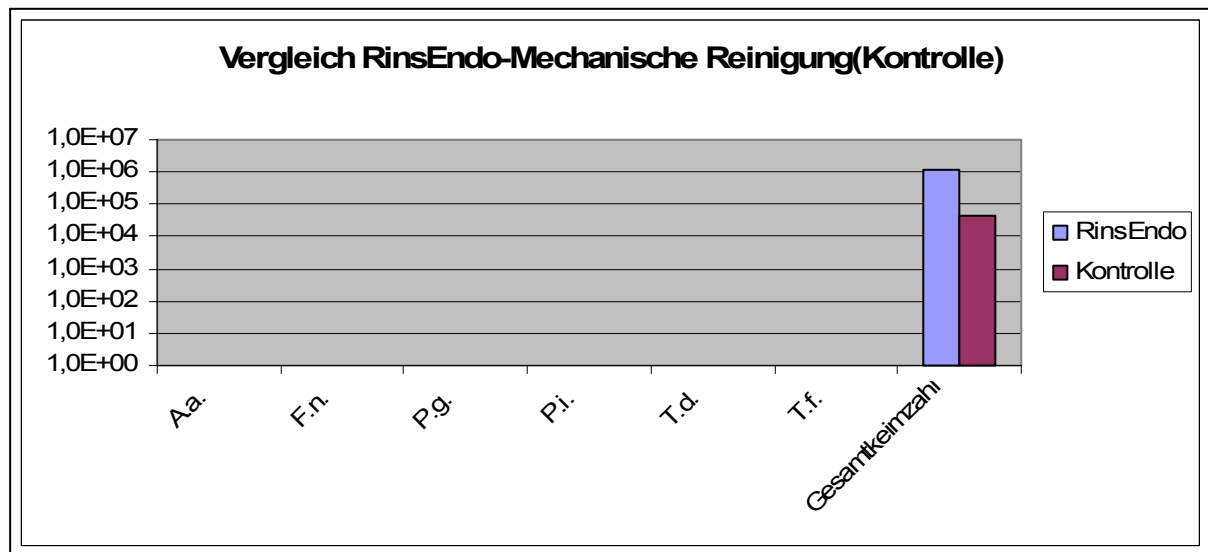


Abbildung 16 Vergleich der medianen Bakterienbelastungswerte von chemo-mechanischer Reinigung zu RinsEndo[®]

In der statistischen Analyse war die mechanische Reinigung gegenüber der Versuchsgruppe mit RinsEndo[®] für *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* und die Gesamtkeime signifikant unterschiedlich ($p < 0,05$) (Abb. 17).

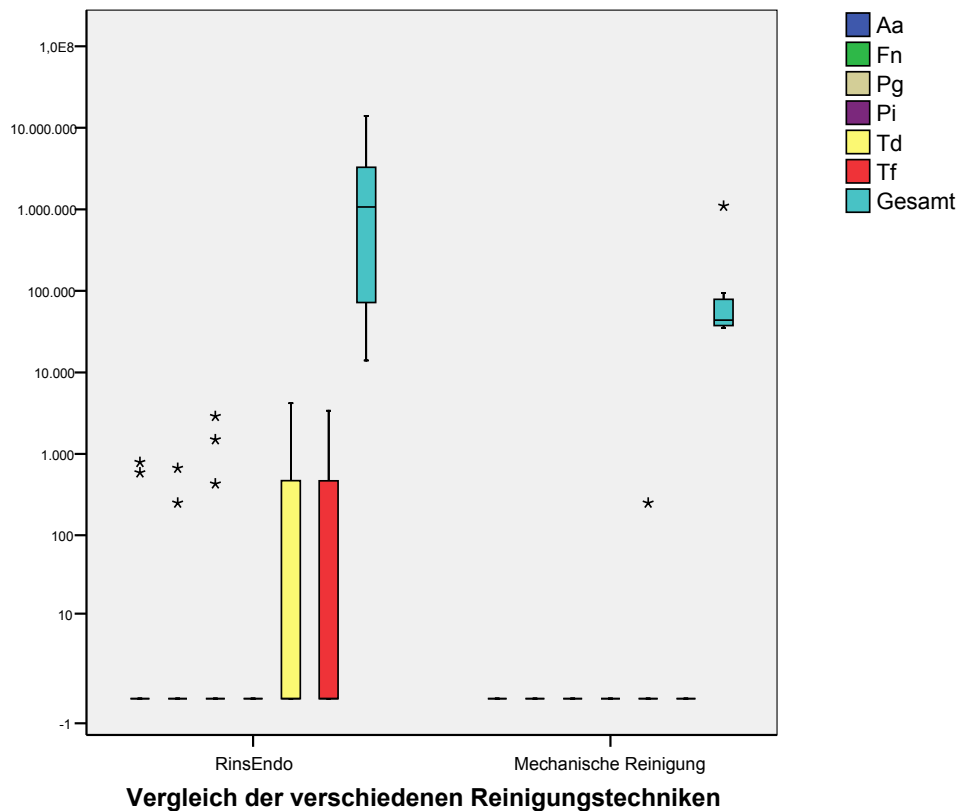


Abbildung 17 Vergleich der verbliebenen Keimbelastung nach Reinigungsversuch mit RinsEndo[®] und chemo-mechanischer Reinigung, aufgeschlüsselt nach Markerkeimen und Gesamtkeimen (n=16)

Im Weiteren wurden die quantitativen Abstrichergebnisse des ersten Sulcusabstriches mit denen des zweiten Abstriches verglichen, um zu sehen, ob sich im Zeitraum von drei Monaten größere Unterschiede ergeben haben, die Einfluss auf die im Implantatinnenraum gefundene Keimflora haben.

Für die zwölf Patienten mit Frialit2[®]-Implantaten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede innerhalb der beiden Sulcusabstriche, weder für die Markerkeime, noch für die Gesamtkeimbelastung (Abb. 18).

Das gleiche Bild ergibt sich für die Gruppe der Patienten mit TSV[®]-Implantaten. Statistische Auffälligkeiten innerhalb der Sulcusabstriche ergeben sich nicht (Abb. 19).

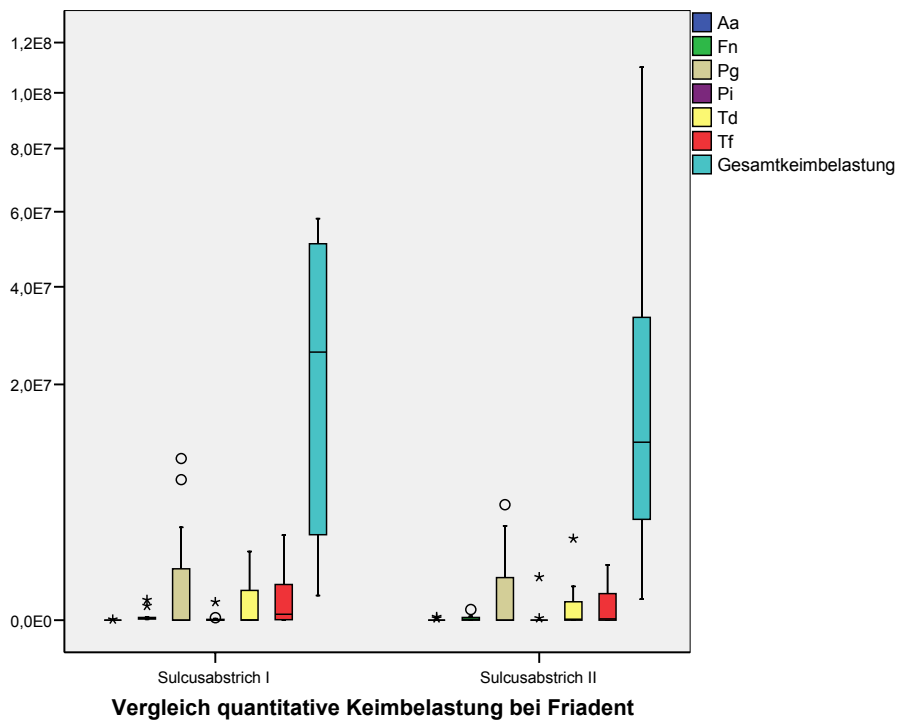


Abbildung 18 Gegenüberstellung der quantitativen Keimbelastung im ersten und zweiten Sulcusabstrich, jeweils für Markerkeime und gesamt für Patienten mit Frialit2® (n=12)

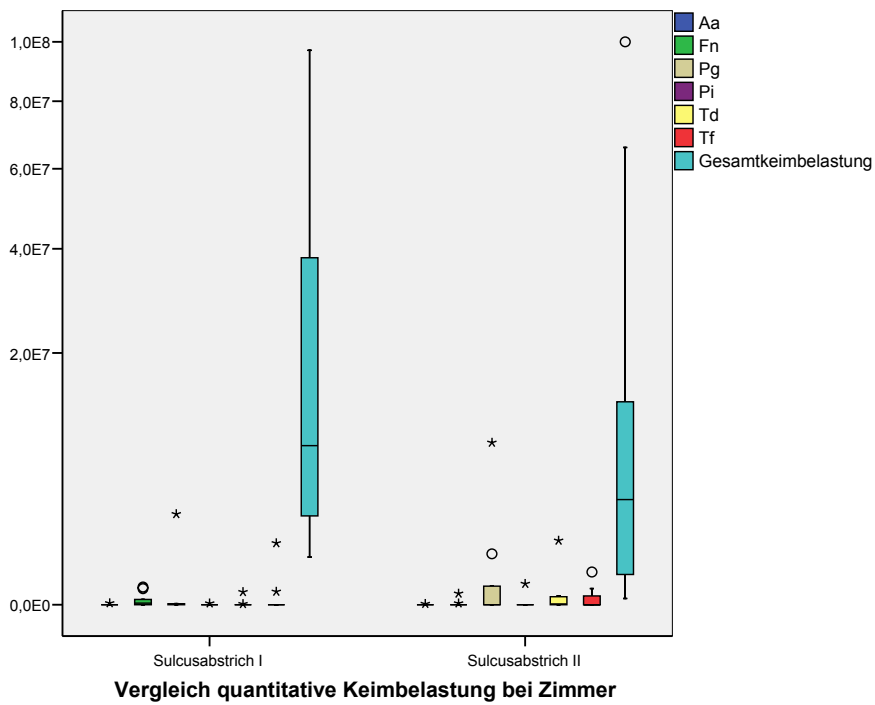


Abbildung 19 Gegenüberstellung der quantitativen Keimbelastung im ersten und zweiten Sulcusabstrich, jeweils für Markerkeime und gesamt für Patienten mit TSV® (n=9)

Auch ohne statistische Unterschiede blieben die Vergleiche der Sulcuskeimbelastungen zwischen den Patienten mit verschiedenen Implantattypen, getrennt für beide Abstriche. Für Sulcus I mit $0,055 < p < 0,780$ und Sulcus II mit $0,098 < p < 0,796$ zeigte sich für beide Abstriche im Zeitraum von drei Monaten eine weitgehend gleiche Keimbelastung für beide Gruppen, sowohl für die analysierten Markerkeime, als auch für die Gesamtkeimbelastung (Abb. 20 und 21).

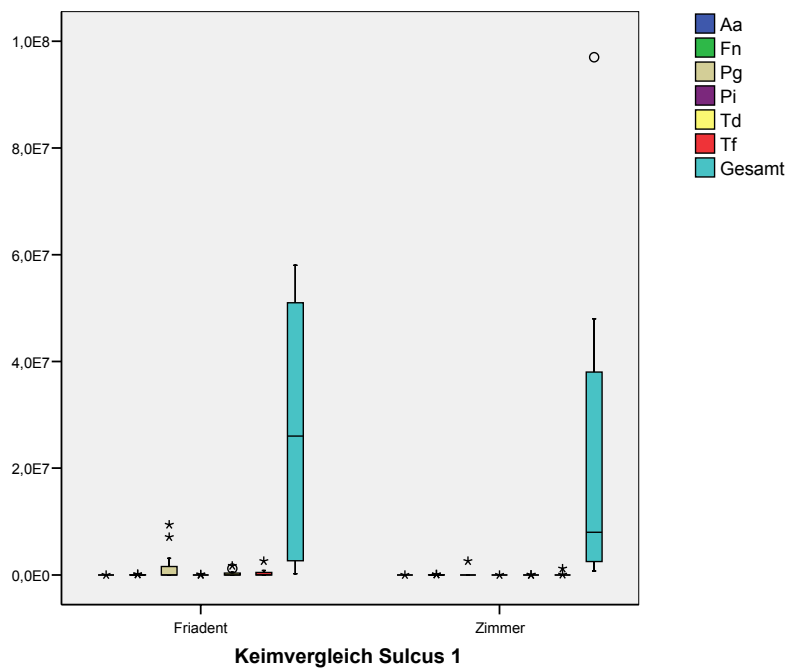


Abbildung 20 Vergleich der Keimbelastung zwischen beiden Implantatgruppen im ersten Sulcusabstrich (n=21)

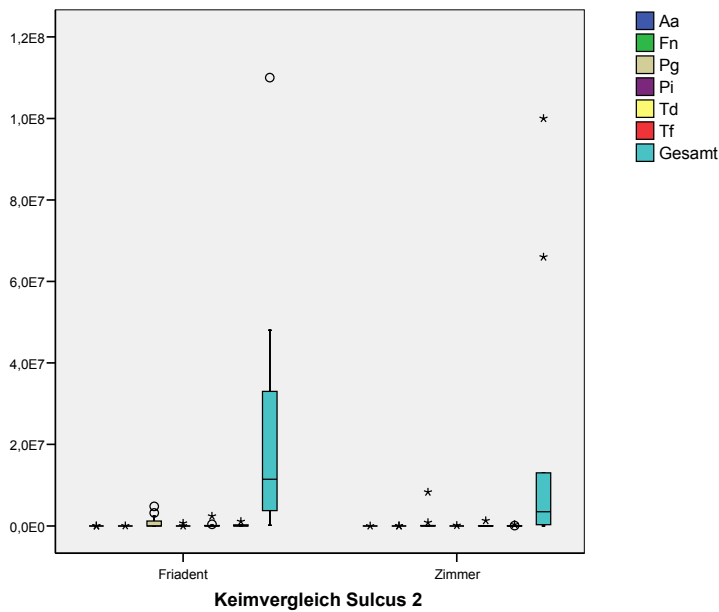


Abbildung 21 Vergleich der Keimbelastung zwischen beiden Implantatgruppen im zweiten Sulcusabstrich (n=21)

Die Kontrolle nach Reinigung der Implantatinnenräume zeigte zwischen den beiden Gruppen für die parapatogenen Keime keine signifikanten Unterschiede, da alle Werte, bis auf einen Ausreißer mit einer Keimbelastung von < 250 für *Tannerella forsythia* bei null Keimen lagen. Die ermittelte Gesamtkeimbelastung nach chemo-mechanischer Säuberung zeigte mit $p = 0,177$ keinen signifikanten Unterschied.

Bei der Bestimmung der quantitativen Gesamtkeimbelastung im Implantatinnenraum nach drei Monaten Tragezeit der Abutments zeigte sich zwar im Vergleich der Daten mittels Mann-Whitney-Test mit $p = 0,355$ keine statistische Signifikanz, dennoch ergibt sich für die Gruppe Friadent, wie in der unten dargestellten BoxPlot-Analyse ersichtlich, eine weitaus größere Streubreite der Maximal- und Minimal-Werte, sowie deutliche Unterschiede für das obere und untere Quantil innerhalb dieser Gruppe (Abb.22).

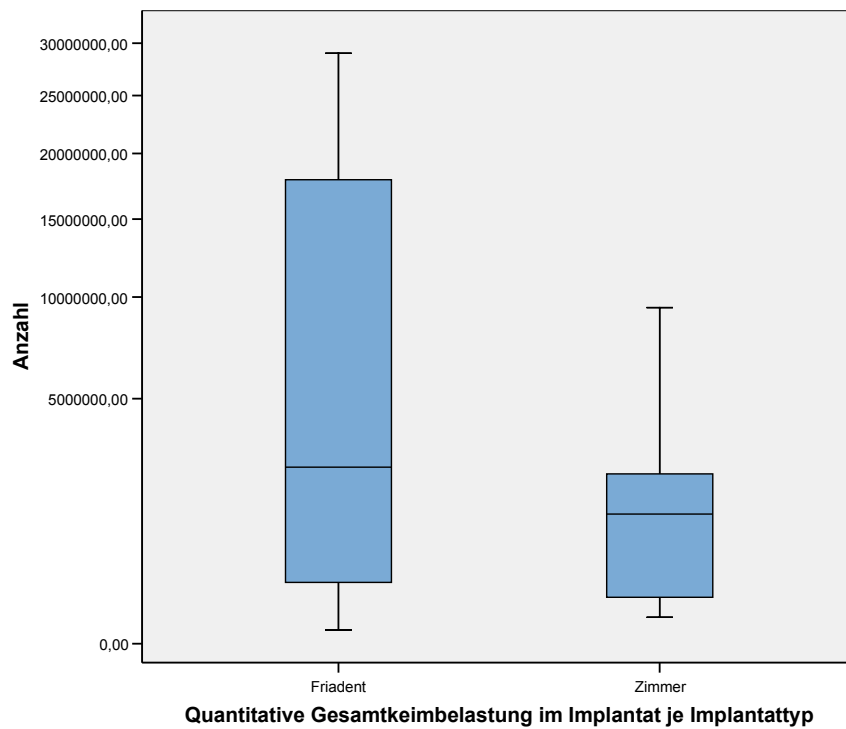


Abbildung 22 Darstellung der medianen Gesamtkeimbelastung in Implantaten der Frialit2[®] (n=12) und TSV[®] (n=9) Gruppe mit Angabe der Maximal- und Minimalwerte

Wie man auch der Histogrammdarstellung zur Keimbesiedlung des Implantatinnenraumes der beiden Vergleichsgruppen entnehmen kann, zeigen sich für die Gruppe mit Friadent- Implantaten gehäuft extrem hohe Keimbelastungen gegenüber denen mit Zimmer- Implantaten (Abb. 23 und 24).

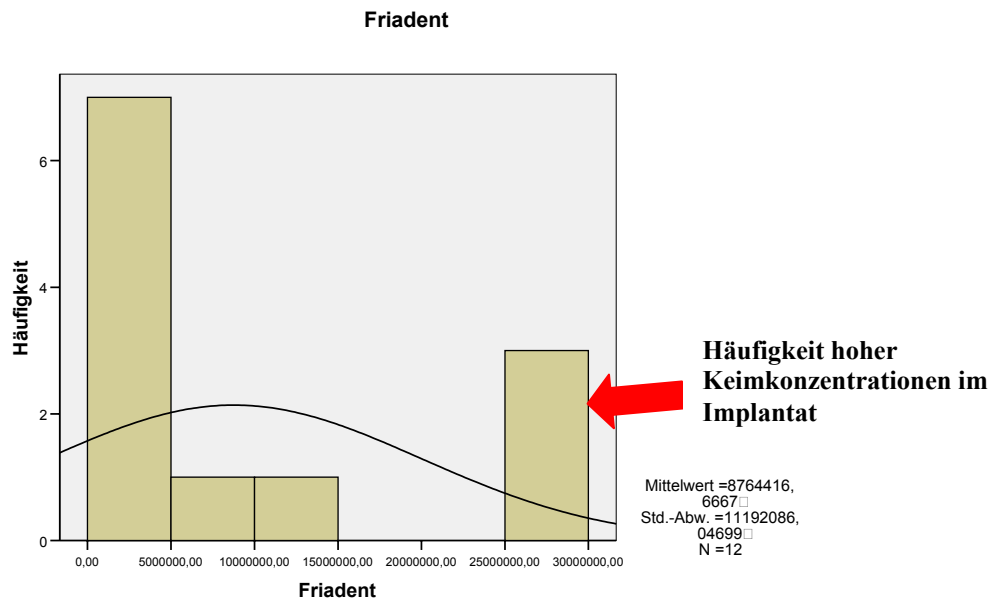


Abbildung 23 Histogramm zur Verteilung der Häufigkeit nach Keimkonzentrationen für Frialit2®. Roter Pfeil kennzeichnet die Häufigkeit hoher Keimkonzentrationen (SPSS-spezifische Angabe von Mittelwert und Standardabweichung rechts neben der Darstellung).

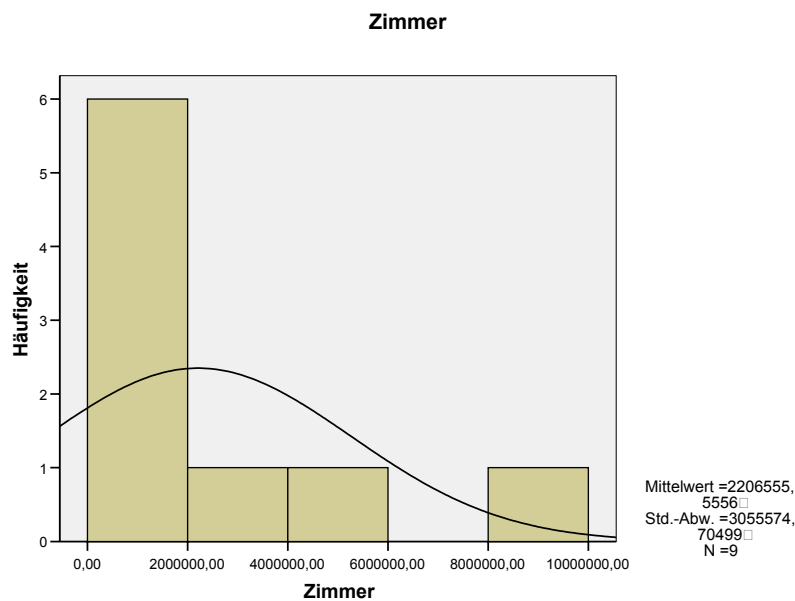


Abbildung 24 Histogramm zur Verteilung der Häufigkeit nach Keimkonzentrationen für TSV® (SPSS-spezifische Angabe von Mittelwert und Standardabweichung rechts neben der Darstellung).

Die mediane Gesamtkeimbelastung nach Abstrich im Innenraum betrug für Frialit2[®] 2,65E+06 und somit annähernd das Doppelte gegenüber TSV[®] mit median 1,40E+06 Keimen.

Die Häufigkeitsverteilungstabellen und bereinigten Q-Q-Diagramme (siehe Kap. 8.3., Diagramme und Tabellen), bestätigen für die Friadent-Gruppe ebenfalls einen Trend zu höheren Keimbelastungen im Implantatinnenraum.

Der Vergleich der Markerkeime zeigte ebenfalls keine statistische Signifikanz, dennoch tendenziell höhere Anreicherungen für die Friadent- Gruppe. Im Mittel zeigte sich eine 250fach höhere Anreicherung für *Porphyromonas gingivalis* in Frialit2[®]-Implantaten gegenüber Tapered-Screw-Vent[®], für *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* eine 30-fach höhere Belastung. *Tarenella forsythensis* war vier Mal so hoch für Frialit2[®] und *Prevotella intermedia* konnte bei TSV[®]-Implantaten der Firma Zimmer im Innenraum nicht isoliert werden. Lediglich *Fusobacterium nucleatum* und *Treponema denticola* konnten bei Tapered-Screw-Vent[®]-Implantaten um einen Faktor 0,5 häufiger gefunden werden (Abb. 25).

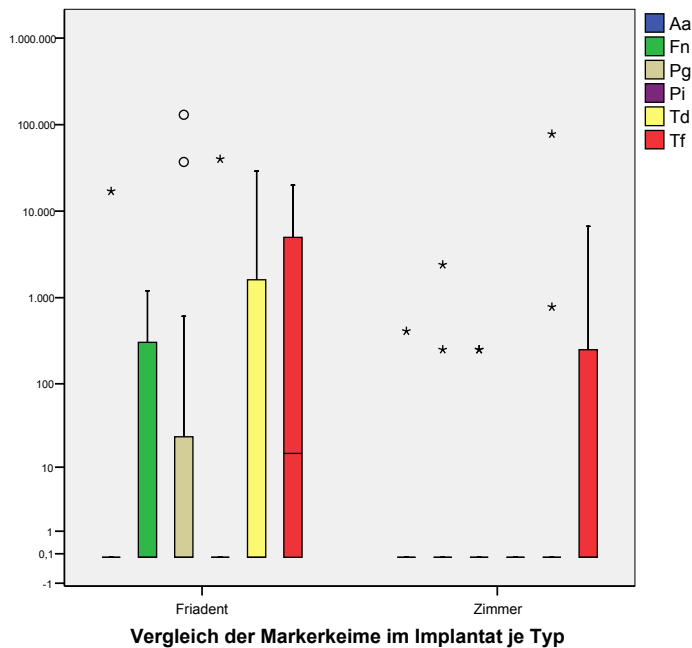


Abbildung 25 Darstellung der Konzentrationen von Markerkeimen in beiden Implantatgruppen

Wie oben beschrieben gab es eine annähernd gleiche Keimbelastung im Sulcus für Patienten mit Friadent-Implantaten und Zimmer-Implantaten. Zum weiteren Vergleich haben wir die im Implantat gefundenen Keime ins prozentuale Verhältnis zur Sulcuskeimbelastung gesetzt.

Für Frialit 2[®] fanden sich durchschnittlich 98,2% der im Sulcus befindlichen Keime auch im Implantat wieder. Bei den Markerkeimen zeigten beispielsweise *Fusobacterium nucleatum* eine Penetrationsrate von 44,9% und *Prevotella intermedia* von 5,6%. Beim Tapered-Screw-Vent[®]-Implantat konnten nur 38,8% der im Sulcus befindlichen Keime insgesamt penetrieren.

	A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.	Gesamtkeimzahl
Mittelw. Friadent	0,00%	44,88%	0,50%	5,56%	1,56%	1,53%	98,22%
Mittelw. Zimmer	1,87%	5,73%	22,22%	0,00%	0,33%	0,10%	38,81%

Tabelle 9 Penetrationsrate in Prozent für Markerkeime und Gesamtkeime anteilig zur Sulcuskeimbelastung

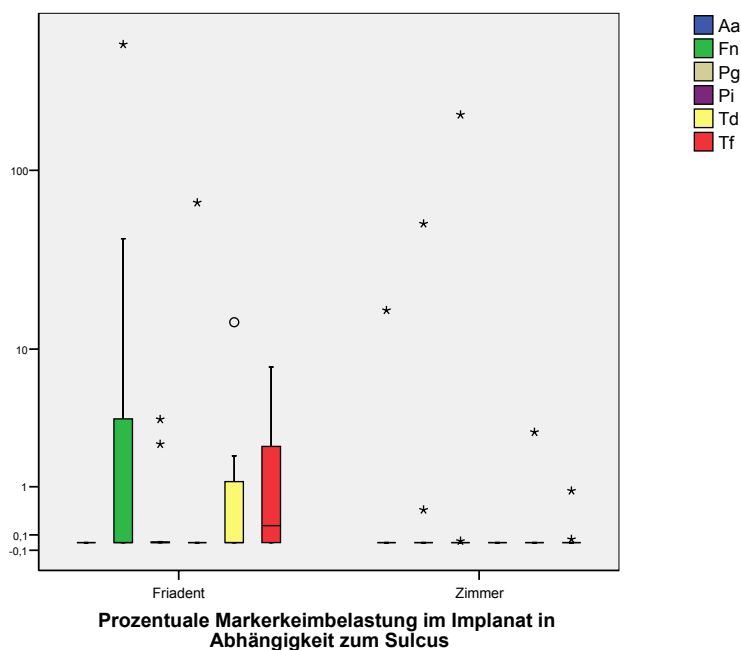


Abbildung 26 Darstellung der Markerkeimkonzentrationen in Prozent, abhängig von der jeweiligen Sulcuskonzentration (n=21)

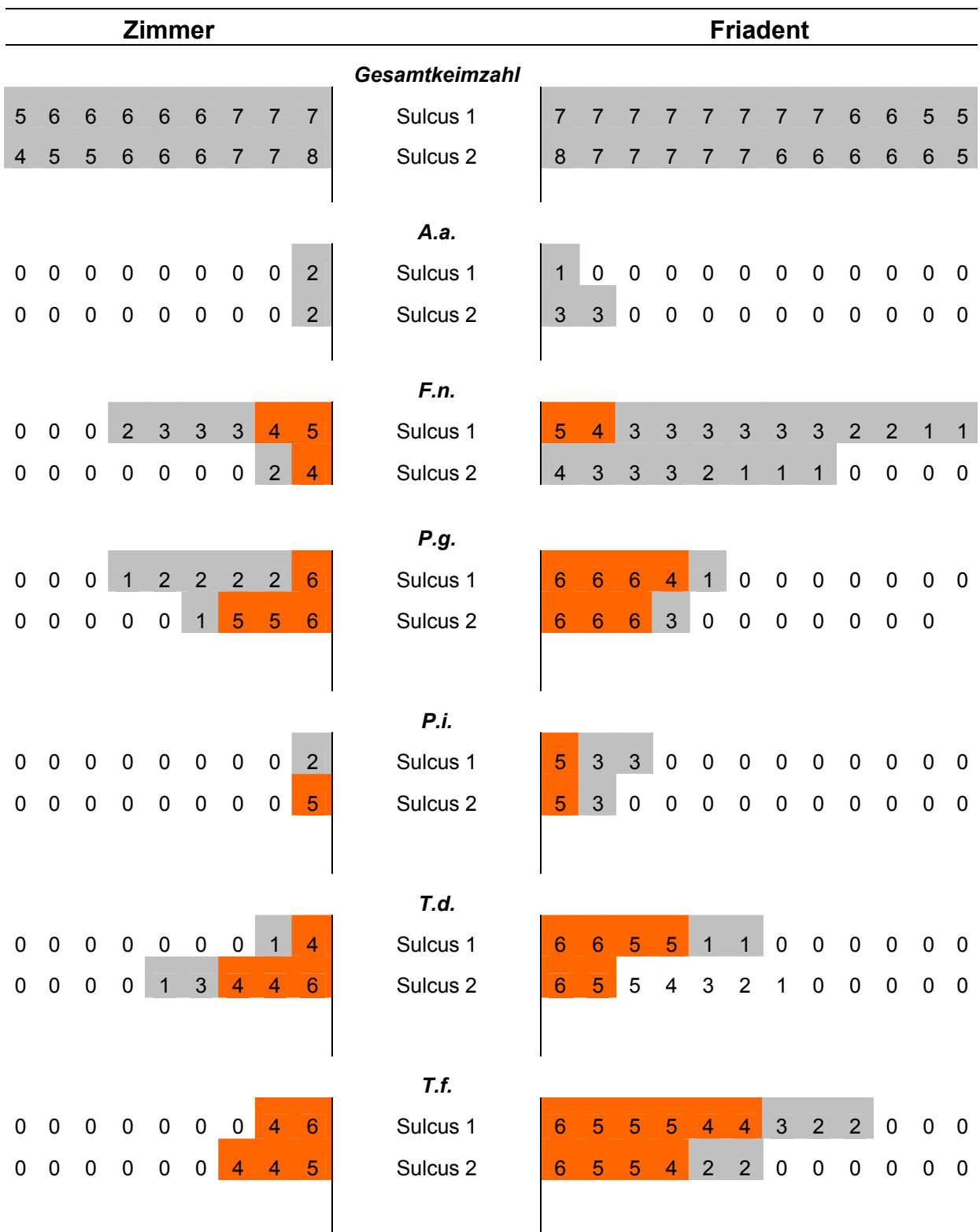


Abbildung 27 Darstellung der Gesamtkeime und fünf Markerkeime mit logarithmischen Werten für Frialit2® (n=9) und TSV® (n=12) als Vergleich der Sulcuskeimbelastungen zu Studienbeginn und nach drei Monaten (modifiziert nach Mombelli, 1998). Je dunkler die Schattierung, desto höher ist die Keimbelastung. Die Werte sind nicht nach Probanden geordnet.

Zimmer										Friadent										
Gesamtkeimzahl																				
4	4	4	4	4	4	5	6	6		Kontrolle	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
4	5	5	5	6	6	6	6	6		Implantat	7	7	7	7	6	6	6	6	5	5
										A.a.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	Implantat	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
										F.n.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	3		Implantat	3	2	2	1	0	0	0	0	0	0
										P.g.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	1		Implantat	5	4	2	0	0	0	0	0	0	0
										P.i.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Implantat	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
										T.d.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	2	4		Implantat	4	3	3	2	1	0	0	0	0	0
										T.f.										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	1	1	3		Implantat	4	3	3	3	2	1	0	0	0	0

Abbildung 28 Darstellung der Gesamtkeime und fünf Markerkeime mit logarithmischen Werten für Frialit2® (n=9) und TSV® (n=12) als Vergleich der Keimbelastung nach chemo-mechanischer Reinigung und nach dreimonatiger Belastungsphase aus dem Implantatinnenraum (modifiziert nach Mombelli, 1998). Je dunkler die Schattierung, desto höher ist die Keimbelastung. Die Werte sind nicht nach Probanden geordnet.

4. Diskussion

Die vorliegende Studie konnte eine Bakterienpenetration vom Sulcus ins Implantatinnere bei zweigeteilten Implantatsystemen nachweisen. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen anderer Studien (Ibrahim et al., 2006 und Richter et al., 1995). Da bei den meisten Implantatsystemen ein konstruktionsbedingter Spaltraum im Verbundbereich von bis zu 10 µm feststellbar war (Dellow et al., 1997) und die meisten Bakteriengattungen eine Größe von 0,5 – 5 µm besitzen, erscheint dieser Umstand auch sehr wahrscheinlich. Eine neuere Untersuchung konnte bei dynamischer Belastung sogar Mikrospalten bis zu 64 µm erkennen, die zwar in den meisten Fällen aufgrund der Mikrobewegungen des Abutments reversibel waren, aber dennoch, nicht zuletzt durch eine hierbei entstehende Sogwirkung, doch erheblich zur Bakterienpenetration in den Implantatinnenraum beitragen können (Zipprich et al., 2007).

Unter Zuhilfenahme eines Kausimulators konnte die Penetration von *Escherichia coli* in den Implantatinnenraum untersucht werden (Steinbrunner et al., 2005). Für alle fünf ausgewerteten Systeme wurde eine Penetration festgestellt. Die hier ebenfalls untersuchten Systeme Frialit2® und Tapered-Screw-Vent® differierten, wie auch in unserer Studie nicht signifikant, dennoch fand sich auch hier immerhin für das Frialit2®-Implantat die doppelte Keimbelastung im Innenraum. Somit scheint der Grenzbereich zwischen Prothetikaufbau und Implantat, sowohl durch den konstruktions- und fertigungstechnischen Mikrosplatt, als auch durch Bewegungen desselben, ob im Simulator oder unter in vivo Belastung, eine Schwachstelle für das Eindringen von Bakterien zu sein. Mit einer Analyse von Finiten Elementen ist gezeigt worden, dass konische Passformen der Implantat-Abutment-Verbindung in der Lage sind, höhere Kräfte in axialer Richtung aufzunehmen (Hansson, 2000). Dass diese Art der Passung stärkeren Verformungskräften standhält und wesentlich kleinere Mikrospalten aufweist, bestätigt auch eine oben bereits erwähnte Untersuchung (Zipprich et al., 2007).

Da in der vorliegenden Studie, wenn auch nicht statistisch signifikant, aber dennoch tendenziell weniger Keime im TSV-Implantat gefunden wurden, liegt die Vermutung nahe, dass die Verbindung von Implantat zu Abutment einen Einfluß auf die Dichtigkeit zu haben scheint und die konische Innensechskantpassung, im Gegensatz zur flachen Sechskantpassung des Frialit2®-Implantats Vorteile besitzt. Eine absolute Dichtigkeit

und somit Beseitigung des penetrationsanfälligen Mikrospaltes zeigen nach unseren Ergebnissen weder das Frialit2[®], noch das TSV[®]-Implantat, da wir bei jedem der 21 untersuchten Implantate unabhängig vom Typ eine hohe Keimbelastung im Innenraum nach dreimonatiger Belastungsphase finden konnten.

Zu Hinterfragen ist natürlich der Umstand, ob eine Keimansiedlung im Innenraum des Implantates als solches negative Auswirkungen für den Langzeiterfolg hat.

Aus der Parodontologie ist bekannt, dass bestimmte Keime ein erhöhtes Risiko zur Etablierung und zum Fortschreiten einer Parodontitis haben. Als potentiell pathogene Keime werden in der einschlägigen Literatur (Heidemann, 1997) die folgenden angegeben:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,
- *Porphyromonas gingivalis*,
- *Prevotella intermedia*,
- *Fusobacterium nucleatum*,
- *Treponema denticola*,
- *Tannerella forsythia* .

Neuere Untersuchungen bestätigen ähnliche Mechanismen bei der Entwicklung einer Periimplantitis analog zur Parodontitis, insbesondere die Anwesenheit dieser potentiell pathogenen Keime (Botero et al., Callan et al., 2005).

In der vorliegenden Studie konnte anhand der durchgeführten PCR-Diagnostik nicht nur das Eindringen von Bakterien durch den Mikrospalt am Interface in den Innenraum belegt werden, sondern es war auch möglich nachzuweisen, dass die für die Entzündungen primär verantwortlichen Keime, falls im Sulcus vorhanden, in den Innenraum penetrieren und dort auch kumulieren können. Dies ist im Einklang mit anderen Untersuchungen (Mombelli et al., 1998).

Auch hier zeigten sich klinische Unterschiede zwischen den beiden Implantattypen, waren aber in den statistischen Testverfahren ebenfalls nicht signifikant. Bei der konischen Innensechskantverbindung des TSV[®]- Implantats der Firma Zimmer-Dental[®] konnten tendenziell weniger dieser pathogenen Markerkeime in den Innenraum penetrieren. Zu klären wäre hierbei natürlich zukünftig, ob die Anwesenheit dieser paropathogenen Keime im Sulcus alleine schon periimplantäre Entzündungen forciert,

oder ob die Anreicherung und teilweise Kumulation im Implantatinnenraum eine Entzündung zu unterstützen vermag.

Die mittels PCR-Diagnostik analysierten Keime zeigen eine Größenspanne von 0,1 bis 1,0 µm in ihrem Querschnitt und Längen bis zu 20 µm (Manual of Clinic Mikrobiology, 1999). Die Größenunterschiede sind wie folgt:

T.d. < A.a. < F.n. < P.g. < P.i. < T.f.

Beim Frialit 2[®] -Implantat konnten geringfügig mehr größer dimensionierte Keime gefunden werden, generell waren aber alle Keime, unabhängig von ihrer Größe in allen Implantaten nachweisbar. Somit wäre zu vermuten, dass der Mikrospace über der Maximalgröße der Keime liegt, wie ja auch die oben erwähnten Untersuchungen gezeigt haben, liegt dieser im Bereich von bis zu 10µm und teilweise darüber.

Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass die entzündliche krestale Knochenresorption von der möglichen Beweglichkeit des Abutments auf dem Implantat abhängt (Hermann und Buser, 2001). Die Autoren postulierten zwar, dass der Mikrospace am Interface nicht verantwortlich sei, da es auch bei Mikrospace um 10 µm zu diesem Knochenabbau kam. Wie wir aber durch alle neuen Messungen und Untersuchungen zum Interface wissen, liegen Spaltbildungen um 10 µm bei neuen standardisierten Implantaten bereits im kritischen Bereich (Zipprich et al., 2007). Wenn wir diese Aussagen zusammenführen, sollte vermutet werden, dass die Bakterienpenetration und Kumulation im Implantat die bereits im Sulcus vorhandenen pathogenen Keimen in ihrer zerstörenden entzündlichen Wirkung verstärken.

Bei zahnlosen Patienten, die vorher prozentual nur eine geringe Belastung für *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* hatten, konnte gezeigt werden, dass diese Keimbelastung nach endossaler Implantation stark zunahm (Devides et al., 2006). Die Autoren vermuteten, dass diese Belastung in Abhängigkeit zur Tragezeit der Implantate zunimmt. Für die untersuchten Markerkeime konnte dies in ähnlicher Weise im Rahmen der vorliegenden Studie bestätigt werden, da diese nach Reinigung der Implantatkavität nicht nachweisbar waren und anschließend nach dreimonatiger Tragezeit im Innenraum zu finden waren. Die Penetrationsrate der Gesamtkeime betrug in unserer Studie für Friadent 98,2 % und für Zimmer 38,1 %. Eine weitere Untersuchung könnte dies für verschiedene Zeitabschnitte

evaluieren, ob dies mit Länge der Tragezeit zunimmt; es wäre dann zu befürchten, dass das Periimplantitisrisiko mit der Tragezeit der Implantate immer größer wird.

Wie einführend in Kapitel 1.3.1. und 1.3.2. dargestellt wurde, kann die Verbindungsstelle zwischen Abutment und Implantat sowohl eine mikrobiologische Nische, als auch eine mechanische Schwachstelle dieser Einheit darstellen. Dabei sind diese beiden Faktoren nicht als unabhängig voneinander zu sehen (Steinebrunner et al., 2005). Anhand ihres entwickelten Kausimulators konnte gezeigt werden, dass die Keimpenetration in Abhängigkeit der Kauzyklen zunimmt. Es scheint hier durch die Mikrobewegungen zu einer gewissen Sogwirkung und damit Eindringen der Bakterien zu kommen (Zipprich et al., 2007). Auch Wahl und Lang (2004) konnten in ihrer Pilotstudie feststellen, dass es durch Verformung und Verschiebung des Abutments auf dem Implantat zu Spaltbildungen von bis zu $0,82\mu\text{m}$ kommen kann (Abb. 29):

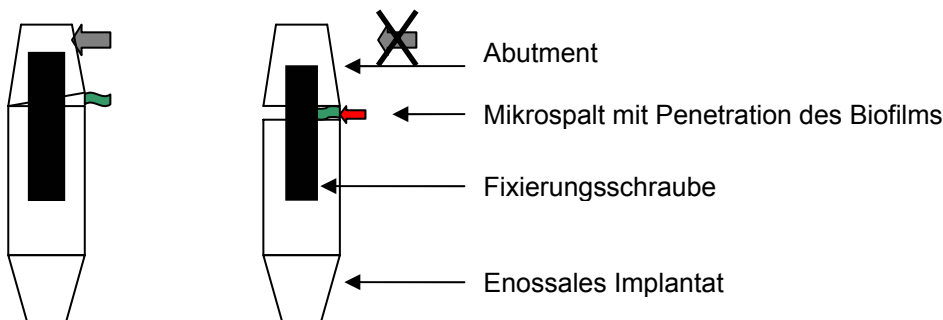


Abbildung 29 Sogwirkung nach Belastung des Abutments

Der Übergang zwischen der prothetischen Restauration und des Implantats scheint durch die beschriebenen Faktoren eine Schwachstelle für den dauerhaften Implantaterfolg zu sein. Wie in der vorliegenden Untersuchung gezeigt werden konnte, gibt es Unterschiede in der Dichtigkeit dieser Stelle bei verschiedenen Implantattypen, hier dem Frialit2[®]- und dem TaperedScrewVent[®]-Implantat.

Das Vorhandensein von Bakterien im Implantattinnenraum konnte bereits durch eine Untersuchung von Wahl und Schaal (1989) postuliert werden, bestätigt werden konnte

nun der Umstand, dass die im Sulcus befindlichen Keime durch diesen Spalt in den Innenraum penetrieren können. Dass dies auch für die potentiell paropathogenen Keime möglich ist, konnte durch die Anwendung der PCR-Diagnostik gezeigt werden. In Abhängigkeit zur quantitativen Keimbelastung im Sulcus war auch die Ansammlung der Bakterien im Innenraum höher.

Zur Vermeidung der Penetration und Abdichtung des Mikrospaltes gibt es weitere Versuchsansätze. Ein Ansatz ist der von der Firma m&k GmbH entwickelte Golddichtring, der zwischen Abutment und Implantat gelegt wird. Er soll durch Kompression eine bessere Abdichtung bewirken. Studien hierfür stehen noch aus.

Eine weitere Möglichkeit wäre die Verwendung eines einteiligen Implantatsystems mit integriertem Abutment, so wie das von der Firma Zimmer-Dental[®] auf den Markt gebrachte one-piece[®]-Implantat. Untersuchungen von Broggini et al. (2003) zeigten geringere periimplantäre Entzündungszeichen bei einteiligen Implantaten im Gegensatz zu zweiteiligen Implantaten mit fraglicher Mikrospaltbildung am Implantat-Abutment Interface. Eine aus den frühen 80iger Jahren, aus einer gewissen Notlage heraus entstandene Versorgungstechnik mit dem jetzigen Namen „platform-switching“ nimmt ebenfalls für sich in Anspruch zur Minimalisierung des Mikrospaltes beizutragen (Hermann et al., 2006). Das Prinzip ist die Verkleinerung des Aufbaudurchmessers im Verhältnis zum Implantatdurchmesser. Wissenschaftliche Untersuchungen hierfür stehen noch aus. Anzumerken wäre hierbei, dass ein Mikrospalt zwar periimplantäre Entzündungen stützen kann, seine Größe aber nur eine untergeordnete Rolle spielt (King et al., 2002).

Zur Frage der Reinigungstechnik konnte in der vorliegenden Untersuchung das in der Endodontie bewährte System RinsEndo[®] (Hauser et al., 2007) keinen Vorteil zur konventionellen Reinigung zeigen, was an der mangelnden Abdichtung zur Implantatöffnung liegen mag. Speziell für einzelne Implantattypen fabrizierte Teile könnten dies aber vielleicht ändern und bedürfen einer separaten und genaueren Untersuchung.

Schlussfolgerungen:

Beim Einsetzen des Abutments auf das Implantat ist auf Trockenheit und Keimfreiheit in der periimplantären Umgebung zu achten, ggf. die Anwendung eines dem Kofferdamm ähnlichen Systems.

Vor endgültigem Einsetzen des Abutments ist eine Reinigung des Innenraumes dringend zu empfehlen. In unseren Fall hat sich die mechanische Reinigung mit 0,2%iger Chlorhexidinlösung bewährt.

Eine Überwachung der Implantatpatienten im Sinne einer regelmäßigen Nachkontrolle erscheint unabdingbar. Bei entsprechendem Risiko behafteten Patienten wäre auch über eine Bakterienbestimmung mit der PCR-Methode durch Sulcusabstrich nachzudenken. Vielleicht wäre sogar vor einer Implantation eine entsprechende Bakterienanalyse sinnvoll.

Eine Unterweisung der Patienten zu speziellen Putztechniken und Aufklärung über das Risiko und pathophysiologische Zusammenhänge, die die teure Restauration gefährden, sind unabdingbar.

Die Verwendung von Implantaten mit konischer Passung gegenüber denen mit flacher Passung am Interface könnte von Vorteil sein.

Ähnlich des langen Verständnisprozesses der zur Entwicklung des Fachbereichs der Parodontologie mit all ihren komplexen pathophysiologischen Zusammenhängen geführt hat, ist wohl zukünftig bei der exponentiell steigenden Anzahl an Implantatversorgungen ein Bemühen um Diagnostik und Therapie im Sinne einer „Periimplantologie“ umso sinnvoller. Nur durch mehr Verständnis der Zusammenhänge von periimplantären Entzündungen und deren Risiken können wir diese in Zukunft eliminieren und die zahlreichen teuren prothetischen Rekonstruktionen langfristig erhalten.

5. Zusammenfassung

Zielsetzung: Zur Frage der Bakterienpenetration durch Mikropaltbildung in Abhängigkeit zum Konstruktionsprinzip des Implantatinterfaces wurden verschiedene Implantattypen untersucht. Spaltbildungen zwischen Implantaten und Suprakonstruktionen können die Ausbildung bakteriell verursachter Veränderungen der umliegenden Gewebe begünstigen. **Material und Methode:** Einbezogen wurden 21 Patienten, davon 12 mit Frialit2[®]- und 9 mit TSV[®]-Implantaten. Vor und nach Reinigung der Implantatinnenräume wurden Sulcusabstriche an vier definierten Stellen entnommen. Nach dreimonatiger funktioneller Belastungsphase erfolgten erneut Sulcusabstriche und die Probenentnahme aus dem Innenraum. Die Proben wurden durch PCR-Diagnostik analysiert und neben der Gesamtkeimbelastung auf sechs potentiell paropathogene Keime untersucht. Ferner wurde ein in diesem Zusammenhang experimentelles Spülsystem (RinsEndo[®]) der konventionellen Reinigung des Implantatinnenraumes gegenübergestellt.

Ergebnisse: Im ersten Sulcusabstrich konnten im Median $1,4E+07$ Keime nachgewiesen werden. Die Gesamtkeimbelastung nach chemo-mechanischer Reinigung betrug $4,7E+04$. Im zweiten Sulcusabstrich konnten $6,5E+06$ nachgewiesen werden. Nennenswerte Unterschiede bezüglich der Markerkeime ergaben sich nicht ($p>0,05$). Im Implantatinnenraum waren $1,4E+06$ Keime nicht selektiert nachweisbar. Ein Eindringen der Keime durch den Mikropalt war bei allen getesteten Implantaten möglich. Die Verteilung der Markerkeime nach Häufigkeit war wie folgt: T.f.(n=9) > T.d.(n=7) > F.n.(n=6) > P.g.(n=5) > A.a.(n=2) > P.i.(n=1).

Sowohl Gesamtkeime, als auch die Markerkeime konnten bei Frialit2[®] verstärkt gegenüber dem TSV[®] penetrieren, ohne dass sich eine statistische Signifikanz ergab ($p>0,05$). Das experimentelle Spülsystem zeigte keine Verbesserung gegenüber der konventionellen Technik. **Schlussfolgerungen:** Weder das Frialit2[®], noch das TSV[®]-Implantat mit seiner konischen Passung konnten eine Bakterienpenetration im Zwischenraum verhindern. Die Optimierung dieser potentiellen Schwachstelle sollte zu weiteren fertigungstechnischen Bemühungen von Seiten der Hersteller Anlass geben. Untersuchungen zur klinischen Relevanz sind weiterhin erforderlich um Implantatverlusten vorzubeugen.

6. Anhang

6.1. Abkürzungen

A.a.	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
F.n.	Fusobacterium nucleatum
P.g.	Porphyromonas gingivalis
P.i.	Prevotella intermedia
T.d.	Treponema denticola
T.f.	Tannerella forsythia
TSV	TaperedScrewVent
PCR	Polymerase Chain Reaction
DNA	DesoxyriboNucleinAcid
ELISA	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
Au	Aurum (Gold)
Ag	Argentum (Silber)
Pd	Palladium
dsDNA	double-stranded DesoxyriboNucleinAcid

6.2. Herstellerverzeichnis

ZimmerDental GmbH

Merzhauserstraße 112

79100 Freiburg

Tel. 0761-4584-07 (Zentrale)

Fax 0761-4584-709

www.zimmerdenal.de

FRIADENT GmbH

Postfach 710111

D-68221 Mannheim

Tel. +49 621 4302-000

www.friadent.de

Carpegen GmbH

Mendelstraße 11

48149 Münster

Tel.: 0251 980-2320

www.carpegen.de

Dürr Dental GmbH & Co. KG

D-74321 Bietigheim-Bissingen

Tel.: +49 (0)7142 / 705-0

info@duerr.de

Coltène/Whaledent GmbH+Co.KG

Raiffeisenstrasse 30

89129 Langenau/Germany

Tel. +49(0)73458050

SPSS GmbHSoftware

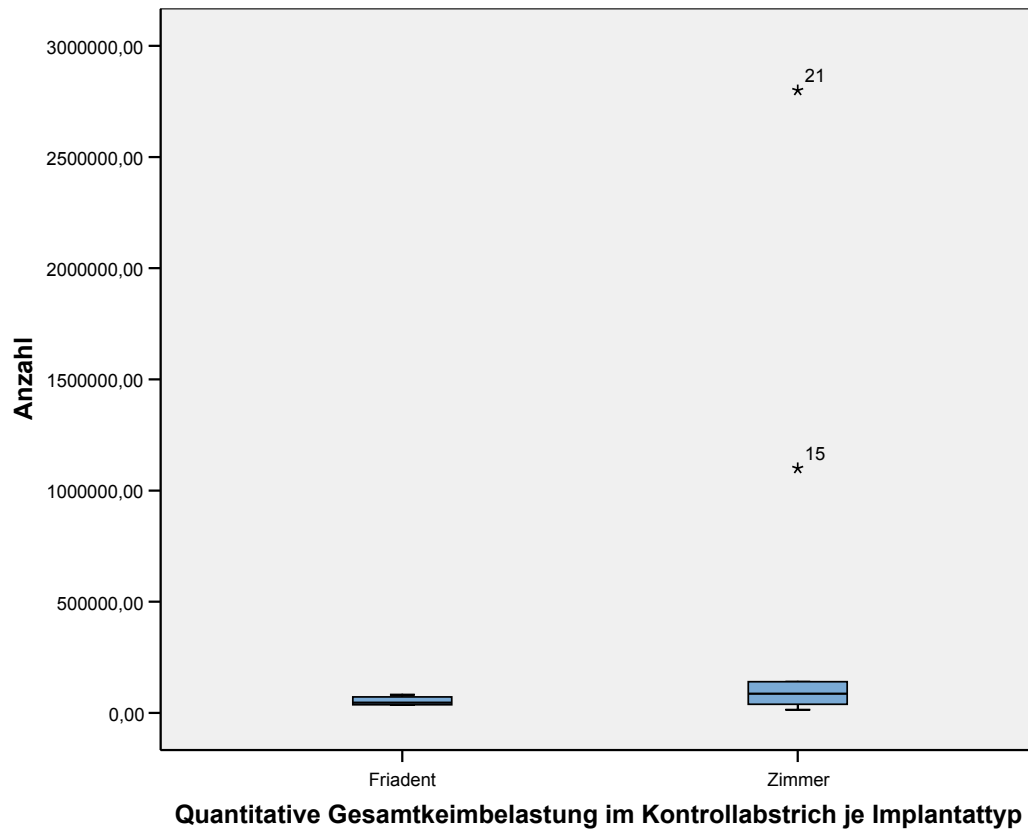
Theresienhöhe13

80339 München

Tel.: +49.89.4890740

Fax: +49.89.4483115

6.3. Tabellen und Diagramme



Mann-Whitney-Test (Kontrolle Und Implantatabstriche)

Ränge

	VAR00002	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
VAR00001	1,00	12	9,42	113,00
	2,00	9	13,11	118,00
	Gesamt	21		

Statistik für Test^b

	VAR00001
Mann-Whitney-U	35,000
Wilcoxon-W	113,000
Z	-1,351
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,177
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,193 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: VAR00002

Nichtparametrische Tests

Mann-Whitney-Test

Ränge

	VAR00002	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
VAR00004	1,00	12	12,08	145,00
	2,00	9	9,56	86,00
	Gesamt	21		

Statistik für Test^b

	VAR00004
Mann-Whitney-U	41,000
Wilcoxon-W	86,000
Z	-,924
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,355
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,382 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: VAR00002

Explorative Datenanalyse

Implantatabstrich

Verarbeitete Fälle

	VAR00002	Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
VAR00004	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Explorative Datenanalyse

Kontrolle

Verarbeitete Fälle

	VAR00002	Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
VAR00001	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Nichtparametrische Tests

Mann-Whitney-Test (Markerkeime Implantatabstrich)

Ränge

	VAR00001	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Aa	1,00	12	10,92	131,00
	2,00	9	11,11	100,00
	Gesamt	21		
Fn	1,00	12	11,46	137,50
	2,00	9	10,39	93,50
	Gesamt	21		
Pg	1,00	12	11,38	136,50
	2,00	9	10,50	94,50
	Gesamt	21		
Pi	1,00	12	11,38	136,50
	2,00	9	10,50	94,50
	Gesamt	21		
Td	1,00	12	11,71	140,50
	2,00	9	10,06	90,50
	Gesamt	21		
Tf	1,00	12	12,08	145,00
	2,00	9	9,56	86,00
	Gesamt	21		

Statistik für Test^b

	Aa	Fn	Pg	Pi	Td	Tf
Mann-Whitney-U	53,000	48,500	49,500	49,500	45,500	41,000
Wilcoxon-W	131,000	93,500	94,500	94,500	90,500	86,000
Z	-,139	-,490	-,428	-,866	-,720	-1,025
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,889	,624	,669	,386	,472	,305
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,972 ^a	,702 ^a	,754 ^a	,754 ^a	,554 ^a	,382 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: VAR00001

Explorative Datenanalyse

Verarbeitete Fälle

VAR00001	Fälle					
	Gültig		Fehlend		Gesamt	
	N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Fn 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pg 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pi 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Td 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Tf 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Explorative Datenanalyse

Verarbeitete Fälle

	Fälle					
	Gültig		Fehlend		Gesamt	
	N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%
Fn	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%
Pg	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%
Pi	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%
Td	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%
Tf	21	100,0%	0	,0%	21	100,0%

Explorative Datenanalyse

Verarbeitete Fälle

VAR00001	Fälle					
	Gültig		Fehlend		Gesamt	
	N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Fn 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pg 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pi 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Td 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Tf 1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Nichtparametrische Tests

Mann-Whitney-Test (Vergleich Sulcus 1 und Sulcus 2 Friadent)

Ränge

	Friadent	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Aa	1,00	12	11,92	143,00
	2,00	12	13,08	157,00
	Gesamt	24		
Fn	1,00	12	15,00	180,00
	2,00	12	10,00	120,00
	Gesamt	24		
Pg	1,00	12	13,08	157,00
	2,00	12	11,92	143,00
	Gesamt	24		
Pi	1,00	12	12,92	155,00
	2,00	12	12,08	145,00
	Gesamt	24		
Td	1,00	12	12,25	147,00
	2,00	12	12,75	153,00
	Gesamt	24		
Tf	1,00	12	13,71	164,50
	2,00	12	11,29	135,50
	Gesamt	24		
Gesamtkeimbelastung	1,00	12	13,42	161,00
	2,00	12	11,58	139,00
	Gesamt	24		

Statistik für Test^b

	Aa	Fn	Pg	Pi	Td	Tf	Gesamtkeimbelastung
Mann-Whitney-U	65,000	42,000	65,000	67,000	69,000	57,500	61,000
Wilcoxon-W	143,000	120,000	143,000	145,000	147,000	135,500	139,000
Z	-,703	-1,743	-,465	-,406	-,182	-,853	-,635
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,482	,081	,642	,684	,855	,394	,525
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,713 ^a	,089 ^a	,713 ^a	,799 ^a	,887 ^a	,410 ^a	,551 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Friadent

Explorative Datenanalyse

Friadent

Verarbeitete Fälle

	Friadent	Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Fn	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Pg	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Pi	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Td	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Tf	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
Gesamtkeimbelastung	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%

Mann-Whitney-Test (Vergleich Sulcus 1 und 2 Zimmer)

Ränge

	Zimmer	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Aa	1,00	9	9,56	86,00
	2,00	9	9,44	85,00
	Gesamt	18		
Fn	1,00	9	11,72	105,50
	2,00	9	7,28	65,50
	Gesamt	18		
Pg	1,00	9	9,89	89,00
	2,00	9	9,11	82,00
	Gesamt	18		
Pi	1,00	9	9,44	85,00
	2,00	9	9,56	86,00
	Gesamt	18		
Td	1,00	9	7,94	71,50
	2,00	9	11,06	99,50
	Gesamt	18		
Tf	1,00	9	9,11	82,00
	2,00	9	9,89	89,00
	Gesamt	18		
Gesamtkeimbelastung	1,00	9	10,44	94,00
	2,00	9	8,56	77,00
	Gesamt	18		

Statistik für Test^b

	Aa	Fn	Pg	Pi	Td	Tf	Gesamtkeimbelastung
Mann-Whitney-U	40,000	20,500	37,000	40,000	26,500	37,000	32,000
Wilcoxon-W	85,000	65,500	82,000	85,000	71,500	82,000	77,000
Z	-,081	-1,939	-,325	-,081	-1,407	-,391	-,751
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,936	,053	,745	,936	,159	,696	,453
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	1,000 ^a	,077 ^a	,796 ^a	1,000 ^a	,222 ^a	,796 ^a	,489 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Zimmer

Explorative Datenanalyse

Zimmer

Verarbeitete Fälle

	Zimmer	Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Fn	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pg	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pi	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Td	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Tf	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Gesamtkeimbelastung	1,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Mann-Whitney-Test (Prozentuale Keimbelastung)

Ränge

VAR00001	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
VAR00002 1,00	12	10,50	126,00
2,00	9	11,67	105,00
Gesamt	21		
VAR00003 1,00	12	11,50	138,00
2,00	9	10,33	93,00
Gesamt	21		
VAR00004 1,00	12	11,04	132,50
2,00	9	10,94	98,50
Gesamt	21		
VAR00005 1,00	12	11,38	136,50
2,00	9	10,50	94,50
Gesamt	21		
VAR00006 1,00	12	12,25	147,00
2,00	9	9,33	84,00
Gesamt	21		
VAR00007 1,00	12	12,67	152,00
2,00	9	8,78	79,00
Gesamt	21		

Statistik für Test^b

	VAR00002	VAR00003	VAR00004	VAR00005	VAR00006	VAR00007
Mann-Whitney-U	48,000	48,000	53,500	49,500	39,000	34,000
Wilcoxon-W	126,000	93,000	98,500	94,500	84,000	79,000
Z	-1,155	-,535	-,048	-,866	-1,336	-1,627
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,248	,593	,962	,386	,181	,104
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,702 ^a	,702 ^a	,972 ^a	,754 ^a	,310 ^a	,169 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: VAR00001

Explorative Datenanalyse

Verarbeitete Fälle

VAR00001		Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
VAR00002	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
VAR00003	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
VAR00004	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
VAR00005	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
VAR00006	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
VAR00007	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Verarbeitete Fälle

VAR00001		Fälle					
		Gültig		Fehlend		Gesamt	
		N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent
Aa	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Fn	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pg	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Pi	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Td	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%
Tf	1,00	12	100,0%	0	,0%	12	100,0%
	2,00	9	100,0%	0	,0%	9	100,0%

Nichtparametrische Tests

Mann-Whitney-Test (Vergleich RinsEndo)

Ränge

	VAR00008	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Aa	1,00	16	17,50	280,00
	2,00	16	15,50	248,00
	Gesamt	32		
Fn	1,00	16	17,50	280,00
	2,00	16	15,50	248,00
	Gesamt	32		
Pg	1,00	16	18,00	288,00
	2,00	16	15,00	240,00
	Gesamt	32		
Pi	1,00	16	16,50	264,00
	2,00	16	16,50	264,00
	Gesamt	32		
Td	1,00	16	19,13	306,00
	2,00	16	13,88	222,00
	Gesamt	32		
Tf	1,00	16	20,00	320,00
	2,00	16	13,00	208,00
	Gesamt	32		
Gesamt	1,00	16	20,78	332,50
	2,00	16	12,22	195,50
	Gesamt	32		

Statistik für Test^b

	Aa	Fn	Pg	Pi	Td	Tf	Gesamt
Mann-Whitney-U	112,000	112,000	104,000	128,000	86,000	72,000	59,500
Wilcoxon-W	248,000	248,000	240,000	264,000	222,000	208,000	195,500
Z	-1,437	-1,437	-1,788	,000	-2,189	-2,917	-2,583
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,151	,151	,074	1,000	,029	,004	,010
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,564 ^a	,564 ^a	,381 ^a	1,000 ^a	,119 ^a	,035 ^a	,008 ^a

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: VAR00008

Verarbeitete Fälle

VAR00008	Fälle						
	Gültig		Fehlend		Gesamt		
	N	Prozent	N	Prozent	N	Prozent	
Aa	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Fn	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Pg	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Pi	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Td	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Tf	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
Gesamt	1,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	2,00	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%

lfd. Nr.	Implantattyp	Sulcusabstrich 1	Probennummer	A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.	Gesamtkeimzahl
1	Friadent	1	1,00E+00	<100	1,50E+03	<100	<100	<100	6,40E+03	2,20E+06
3	Friadent	6	6,00E+00	<100	1,20E+03	3,10E+06	1,20E+05	5,00E+05	3,30E+05	2,20E+07
6	Friadent	12	1,20E+01	<100	7,50E+04	<100	<100	<100	<100	5,80E+07
7	Friadent	14	1,40E+01	<100	6,50E+02	<100	<100	<100	<100	4,70E+05
8	Friadent	16	1,60E+01	<100	1,50E+05	7,10E+06	<100	1,70E+06	2,60E+06	5,30E+07
9	Friadent	18	1,80E+01	<100	<250	<100	1,10E+03	1,80E+05	6,10E+05	3,00E+07
12	Friadent	24	2,40E+01	<250	1,60E+03	<250	<100	<250	2,10E+04	3,10E+06
14	Friadent	28	2,80E+01	<100	2,10E+03	<100	<100	<100	7,20E+04	5,70E+07
15	Friadent	30	3,00E+01	<100	<250	<100	2,30E+03	<100	4,40E+02	2,20E+05
16	Friadent	32	3,20E+01	<100	3,70E+03	3,70E+04	<100	<100	7,30E+02	3,80E+07
17	Friadent	34	3,40E+01	<100	1,40E+03	9,40E+06	<100	1,20E+06	8,30E+05	4,90E+07
19	Friadent	38	3,80E+01	<100	3,80E+02	<100	<100	<250	<100	1,40E+07
2	Zimmer	4	4,00E+00	<100	9,40E+03	<100	<100	<100	<100	4,80E+07
4	Zimmer	8	8,00E+00	<100	1,00E+03	2,50E+02	<100	<100	<100	3,70E+06
5	Zimmer	10	1,00E+01	8,80E+02	1,00E+05	2,50E+02	<100	5,20E+04	5,50E+04	8,60E+06
10	Zimmer	20	2,00E+01	<100	3,70E+03	2,60E+06	<100	<100	1,20E+06	3,80E+07
11	Zimmer	22	2,20E+01	<100	8,30E+04	<100	<100	<100	<100	9,70E+07
13	Zimmer	26	2,60E+01	<100	<100	<250	<100	<100	<100	1,30E+06
18	Zimmer	36	3,60E+01	<100	<100	3,50E+02	<100	<100	<100	7,20E+05
20	Zimmer	40	4,00E+01	<100	<100	4,90E+02	6,40E+02	<250	<100	2,50E+06
21	Zimmer	53	5,30E+01	<100	9,70E+02	<100	<100	<100	<100	8,00E+06

lfd. Nr.	Implantattyp	Sulcusabstrich 2	Probennummer	A.a.	F.n.	P.g.	P.i.	T.d.	T.f.	Gesamtkeimzahl
3	Friadent	42	4,20E+01	<100	7,40E+02	3,20E+06	6,70E+05	2,40E+06	1,10E+06	3,50E+07
6	Friadent	44	4,40E+01	<100	5,50E+03	<100	<100	<250	<100	9,90E+06
14	Friadent	60	6,00E+01	<100	4,10E+04	<100	<100	<100	<100	1,10E+08
9	Friadent	63	6,30E+01	<100	<250	<100	<100	8,50E+04	2,80E+05	3,10E+07
15	Friadent	66	6,60E+01	4,00E+03	<100	<100	<100	1,20E+03	5,70E+02	4,90E+06
8	Friadent	69	6,90E+01	<100	1,30E+03	4,80E+06	<100	4,10E+05	2,40E+05	4,80E+07
12	Friadent	72	7,20E+01	1,20E+03	4,80E+03	<100	<100	<100	1,60E+04	2,60E+06
1	Friadent	75	7,50E+01	<100	<250	<100	<100	<100	<100	5,00E+06
16	Friadent	78	7,80E+01	<100	<100	4,40E+03	<100	5,60E+02	8,60E+02	2,60E+06
7	Friadent	81	8,10E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	1,60E+05
19	Friadent	93	9,30E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	2,00E+07
17	Friadent	99	9,90E+01	<100	<250	2,40E+06	1,60E+03	1,70E+05	2,70E+05	1,30E+07
2	Zimmer	46	4,60E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	1,30E+04
18	Zimmer	48	4,80E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	6,50E+06
13	Zimmer	50	5,00E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	2,10E+06
21	Zimmer	55	5,50E+01	<100	<100	<100	<100	<100	<100	2,90E+05
4	Zimmer	57	5,70E+01	<100	<100	<250	<100	<250	<100	2,00E+05
20	Zimmer	84	8,40E+01	<100	<100	8,20E+05	1,40E+05	2,10E+04	2,50E+04	3,50E+06
10	Zimmer	87	8,70E+01	<100	7,40E+02	8,30E+06	<100	4,10E+03	3,40E+05	1,00E+08
5	Zimmer	90	9,00E+01	3,10E+02	4,00E+04	1,10E+05	<100	1,30E+06	8,40E+04	6,60E+07
11	Zimmer	96	9,60E+01	<100	<100	<100	<100	2,50E+04	<100	1,30E+07

7. Literaturverzeichnis

Beumer J, Hamada MO, Lewis S. A prosthodontic overview.

Int J Prosthodont 1993; 6: 126

Binon PP. Evaluation of machining accuracy and consistency of selected implants, standard abutments and laboratory analogs.

Int J Prosthodont 1995; 8: 162-178

Binon PP. The evolution and evaluation of two interference fit implant interfaces.

Postgraduate Dent 1996; 3: 3-13

Botero JE, Gonzalez AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival Microbiota in Peri-Implant Mucosal Lesions and Adjacent Teeth in Partially dentulous Patients.

J Periodontol September 2005; 76: 1490-1495

Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RM, Oates TW, Schenk RK, Buser D, Mellonig JT, Cochran DL. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface.

J Dent Res. 2003; 232-237

Buchmann R, Khoury F, Pingel D, Lange DE. The microflora recovered from the outer-surface of the Frialit-2 implanto-prosthetic connector.

Clinical oral implant research 2003; 14: 28-34

Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical Experience with One-Stage, Non-Submerged Dental Implants.

Adv Dent Res June 1999; 153-161

Callan DP, Cobb CM, Williams KB. DNA Probe Identification of Bacteria Colonizing Internal Surface of the Implant-Abutment-Interface: A Preliminary Study.

J Periodontol 2005; 76: 115-120

Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: Its production and regulation.

Int J Artificial Organs 2005; 28: 1062-1068

De Boever AL, De Boever JA. Early Colonization of non-submerged implants.

Clin Oral Impl Res 2006; 17: 8-17

Dellow AG, Driessen CH, Nel HJ. Scanning electron microscopy evaluation of the interfacial fit of the interchanged components of four dental implant systems.

Int J Prosthodont 1997; 10: 216-221

Devides SL, de Mattias Franco AT. Evaluation of Peri-implant Microbiota Using the Polymerase Chain Reaction in Completely Edentulous Patients Before and After Placement of Implant- Supported Protheses Submitted to Immediate Load.

Quintessence 2005; 21: 262-269

Dibart S, Warbington M, Fan Su M, Skobe Z. In Vitro Evaluation of the Implant-Abutment Bacterial Seal: The Locking Taper System.

Quintessence 2005; 20: 732-737

Göttfert H, Martin-Creuzburg K, Merth H, Frentzen M. Histological Findings of Temporary Implants.

Posterpräsentation, 9th International Friadent Symposium: Strassburg, 2001

Goodacre CJ, Kann JYK, Rungcharassaeng K. Clinical complications of osseointegrated implants.

J Prosthetic Dent 1999; 8: 537-552

Günay H, Bohnenkamp A. Periimplantäre Infektionen.

Quintessenz 2006; 57: 1355-1369

Hauser V, Braun A, Frentzen M. Penetration depth of a dye marker into dentine using a novel hydrodynamic System (RinsEndo).

Int Endod J 2007; 40: 644-652 (Epub 2007 May26)

Hansson S. Implant-abutment interface: biochemical study of flat top versus conical.

Clin Implant Dent Relat Res 2000; 1: 33-41

Heidemann D. Praxis der Zahnheilkunde 4: Parodontologie.

München: Urban & Schwarzenberg, 1997

Heijdenrijk K, Raghoobar GM, Meijer JA, Stegenga B, van der Reijden W. Feasability and Influence of the Microgap of Two Implants Placed in a Non- Submerged Procedure: A Five-Year Follow-Up Clinical Trial.

J Periodontol 2006; 77: 1051-1060

Hermann F, Lerner H, Palti A. Einflussfaktoren für den Erhalt des periimplantären marginalen Knochens.

Z Oral Implant 2006; 2: 142-151

Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal Bone Changes Around Titanium Implants. A Radiographic Evaluation of Unloaded Nonsubmerged and Submerged Implants in the Canine Mandible.

J Periodontol 1997; 68 : 1117-1129

Hermann JS, Schoolfield JD, Nummikoski PV, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal Bone Changes Around Titanium Implants: A Methodologic Study Comparing Linear Radiographic with Histometric Measurements.

Int J Oral Maxillofac Impl 2001; 16 :475-485

Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the Size of the Microgap on Crestal Bone Changes Around Titanium Implants. A Histometric Evaluation of Unloaded Non-Submerged Implants in the Canine Mandible.

J Periodontol 2001; 72: 1372-1383

Holst M, Wichmann M. Prothetische Prognosefaktoren in der Implantologie.

Aktueller Stand der zahnärztlichen Implantologie. Balingen: Spitta Verlag, 2002

Ibrahim Z, Stempel J, Zöllner A, Tschernitschek H. Bakterielle Besiedlung bei mehrteiligen Implantaten – eine in-vivo-Studie –.

Dtsch Zahnärztl Z 2006; 61: 358-363

Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Untersuchung zur Dichtigkeit der Implantat-Prothetikpfosten-Verbindung.

Implantologie 1995; 1: 229-247

Jones AA, Cochran DL. Consequences of Implant Design.

Dent Clin N Am 2006; 50: 339-360

Keller W, Brägger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures.

Clin Oral Impl Res 1998; 9: 209-217

Kiene JC, et al. RinsEndo.

Endodontie 2004; 13: 121-130

King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible.

J Periodontol. 2002; 1111-1117

Kovacs AF. Clinical analysis of implant losses in oral tumor and defect patients.

Clin Oral Impl Res 2000; 11: 494-504

La Mar FR Jr. Microgap or macrogaps: significance of the marginal discrepancy between implant crown and abutment.

Int J Periodont Rest Dent 2004; 24: 207

Laine P, Salo A, Kontio R, Ylijoki S, Lindqvist C, Suuronen R. Failed dental implants – clinical, radiological and bacteriological findings in 17 patients.

J of Cranio-Maxillofac Surg 2005; 33: 212-217

Leonhardt A, Bergström C, Lekholm U. Microbiologic Diagnostics at Titanium Implants.

Clin Implant Dent Relat Res 2003; 5: 226-232

Müller N, Pröschel P, Kraft T. Befunde bei 114 Implantatmisserfolgen.

Zahnärztl Welt 1999; 108: 184-191

Murray. Manual of Clinical Microbiology.

Washington: ASM-Press, 7. Auflage, 1999

Proff P, Steinmetz I, Bayerlein T, Dietze S, Fanghänel J, Gedrange T. Bacterial colonisation of interior implant – threads with or without sealing.

Folia morphologica 2006; 65: 75-77

Richter EJ. Konstruktionsprinzipien aus prothetischer Sicht. Praxis der Zahnheilkunde Bd.13.

München - Wien - Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1996: 77-87

Rimondini L, Marin C, Brunella F, Fini M. Internal Contamination of a 2-Component Implant System after occlusal Loading and Provisionally Luted Reconstruction; With or Without a Washer Device.

J Periodontol 2001; 72: 1652-1657

Scarano A, Assenza B, Piatelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, Tortora P, Piatelli A. A 16-Year Study of the Microgap between 272 Human Titanium Implants and their Abutments.

J of Oral Implant 2005; 31: 269-275

Schulte W, d'Hoedt B, Axmann D, Gomez G. 15 Jahre Tübinger Implantat und seine Weiterentwicklung zum Frialit-2®- System.

Z Zahnärztl Implantol 1992; VIII: 77-96

Sellmann H. Bakterien und Implantatverlust.

Dental-Barometer 2007; 3: 24-25

Steinebrunner L, Wolfart S, Bößmann K, Kern M. Mikroleakage at the Implant-abutment-interface of five different implant systems during a five year simulation of dynamic loading in a chewing simulator.

Intern J Oral Maxillofac Impl 2005; 20: 875-881

Tschernitschek H, Scheller H, Günay H. Untersuchung zur Dichtigkeit beim Branemark-Implantatsystem.

Z Zahnärztl Implantol 1995; 11: 111-114

Wahl G, Lang H. Deformation at the implant interface to prosthetic superstructure: an interferometric approach

Clinical Oral Implants Research 2004; 15: 233-238

Wahl G, Schaal KP. Mikroben in subgingivalen Implantatspalträumen

Z Zahnärztl Implantol 1989; 287-291

Wichmann M. Belastung von Implantaten.

Implantologie 1993; 4: 365-370

Wirz J. Klinische Material- und Werkstoffkunde.

Berlin: Quintessenz, 1993

Wirz J, Graber G, Widmer W. Metallische Verankerungselemente in der restaurativen Zahnmedizin.

Berlin: Quintessenz, 1987

Zipprich H, Weigl P, Lange B, Lauer HC. Erfassung, Ursachen und Folgen von Mikrobewegungen am Implantat- Abutment- Interface.

Implantologie 2007; 15: 31-46

8. Danksagung

Danken möchte ich der Firma Zimmer-Dental, namentlich Herrn Michael Putscher Geschäftsführer Zimmer-Dental Deutschland für die Bereitstellung der finanziellen Mittel zur Realisierung der Studie.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn PD Dr. A. Braun für die Überlassung des Themas und seine umfassende Hilfe bei Planung, Durchführung und Abfassung der Arbeit, insbesondere der statistischen Auswertung.

Abschließend möchte ich mich noch bei den zahlreichen Patienten bedanken, die bereitwillig und zuverlässig an der klinischen Untersuchung teilnahmen.