

Analyse der Implantattherapie bei Patienten mit behandelter chronischer
Parodontitis

Klinische und röntgenologische Nachuntersuchung aus einer
parodontologischen Fachzahnarztpraxis

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

Melanie Gertraud Franke
aus: Bonn

2011

Angefertigt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. Dr. S. Jepsen

2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. R. H. Reich

Tag der Mündlichen Prüfung: 17.08.2011

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung

Direktor: Prof. Dr. Dr. S. Jepsen

Meiner Großmutter und meinem Vater in Liebe gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Fragestellung	8
1.1	Einleitung	8
1.2	Implantattherapie	8
1.2.1	Implantathistorie	9
1.2.2	Periimplantäre Gewebe	10
1.2.3	Augmentation	12
1.3	Parodontalerkrankungen	13
1.3.1	Anatomie des Parodonts	13
1.3.2	Klassifikation parodontaler Erkrankungen	14
1.3.3	Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen	14
1.4	Periimplantäre Erkrankungen	15
1.4.1	Periimplantäre Mukositis	15
1.4.2	Periimplantitis	16
1.5	Einflussfaktoren auf den Implantaterfolg	16
1.6	Ziele und Fragestellung der Arbeit	17
2.	Material und Methode	18
2.1	Patienten	18
2.1.1	Kriterien für die Patientenauswahl	18
2.1.2	Ausschlusskriterien	18
2.1.3	Untersuchungszeit	18
2.2	Implantatsystem	19
2.2.1	Implantattherapie	20
2.3	Definition der Erfolgskriterien	21
2.4	Studiendesign und Datenerhebung	21
2.5	Auswertung der Daten	23
2.5.1	Klinische Auswertung	23
2.5.2	Radiologische Auswertung	24
2.6	Statistische Analyse	26

3.	Ergebnisse	27
3.1	Parodontalzustand der Patienten	27
3.2	Untersuchungszeit	28
3.3	Überlebensrate	28
3.4	Erfolgsrate	29
3.5	Einflussfaktoren auf den Erfolg	30
3.5.1	Darstellung auf Implantatebene	30
3.5.2	Darstellung auf Patientenebene	31
3.6	Knochenabbau	32
4.	Diskussion	37
5.	Zusammenfassung	48
6.	Literaturverzeichnis	49
7.	Anhang	68
7.1	Tabellen	68
7.2	Danksagung	75
7.3	Lebenslauf	76

Abkürzungsverzeichnis

BOP	Blutung auf Sondierung
BZ	Belastungszeit
C	Compliance
EZ	Einheilzeit
GBR	Augmentation
KG	Keratinisierte Gingiva
Kronen-Imp-V	Längenverhältnis von Krone zu Implantat
M	Männlich
Max	Maximum
Med	Median
Min	Minimum
N	Anzahl
NC	Noncompliance
OK	Oberkiefer
OR	Odds-Ratio
PPD	Sondierungstiefe
Std.-Abw.	Standartabweichung
UK	Unterkiefer
UPT	Unterstützende Parodontitistherapie
UZ	Untersuchungszeit
W	Weiblich

1. Einleitung und Fragestellung

1.1 Einleitung

In der vierten deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV 2006) wurde eine deutlich erhöhte Prävalenz mittelschwerer und schwerer Parodontitis im Vergleich zum Jahre 1997 (DMS III 1997) beschrieben. Bei den Erwachsenen und Senioren ist die Prävalenz parodontaler Erkrankungen seit 1997 um 26,9 % bzw. 23,7 % gestiegen (DMS IV 2006). Ein Grund für diese Entwicklung ist der an sich positive Umstand, dass bei Erwachsenen weniger Zähne durch Karies verloren gehen, die erhaltenen Zähne aber mit zunehmendem Lebensalter ein steigendes Risiko haben, parodontal zu erkranken. Während 1997 die Anzahl an Implantatversorgungen bei Erwachsenen nicht zu erfassen war und nur 0,7 % der Senioren Implantatkonstruktionen trugen, waren es im Jahr 2005 bereits 1,4 % der Erwachsenen und 2,6 % der Senioren.

Die Langlebigkeit von Implantaten ist bereits hinreichend dokumentiert (Astrand et al. 2008, Jung et al. 2008, Lekholm et al. 2006, Berglundh et al. 2002, American Academy of Periodontology 2000). Im Rahmen des 6. Europäischen Workshops für Parodontologie wurden allerdings mehr Daten über den Implantaterfolg von Patienten aus privaten Praxen gefordert (Lindhe & Meyle 2008). Ein eingeschränkter Implantaterfolg bei parodontal vorerkrankten Patienten wurde bereits in mehreren Studien und Systematic Reviews (Stanford 2010, Ong et al. 2008, Karoussis et al. 2003, Hardt et al. 2002, Schou 2008) dokumentiert. Die aktuellen Übersichten berichten jedoch nur von drei klinischen Studien aus privaten Praxen zu dieser Thematik (Brocard et al. 2000, Evian et al. 2004, Rosenberg 2004).

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, den Implantaterfolg bei Patienten mit behandelter chronischer Parodontitis in einer parodontologischen Fachpraxis zu analysieren.

1.2 Implantattherapie

1.2.1 Implantathistorie

Bereits im frühen 19. Jahrhundert beschäftigten sich einzelne Zahnärzte damit, wurzelförmige Implantate in Zahnalveolen einzubringen und somit das Therapiespektrum zur prothetischen Versorgung zahnloser oder teilbezahnter Kieferabschnitte zu erweitern.

Die moderne orale Implantologie erlangte ihren Aufschwung in der Mitte der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts. Um ein stabiles und funktionell belastbares Implantat im Kiefer zu verankern, wurden einerseits verschiedenartige Implantatformen entwickelt (Subperiostale Gerüstimplantate, Schraubenimplantate, Spiralförmige Implantate, Nadelimplantate, Blattimplantate), andererseits experimentierte man mit verschiedenen Materialien wie Gold, Platin, Porzellan und auch später mit Chrom oder Molybdän (Rudy et al. 2008, Albrektsson et al. 2005)

Einige Chirurgen bemühten sich, den Implantat-Knochen-Verbund möglichst naturgetreu nach dem Prinzip einer pseudoligamentären oder fibrösen Integration nachzuahmen. Das Bindegewebe zwischen Implantat und Knochen wirkte sich allerdings nachteilig auf die Stabilität des Implantates aus. Brånemark entwickelte 1969 die Zylinderschraube aus Titan als Basiselement des Implantats und beschrieb die knöcherne Verankerung des Implantats als Osseointegration: eine direkte strukturelle und funktionelle Verbindung zwischen dem bestehenden, vitalen Knochen und der Oberfläche eines mit einer Suprakonstruktion versorgten Implantates ohne bindegewebige Umscheidung. Klinisch jedoch liess sich die direkte knöcherne Verbindung zuerst nur an einer Nicht-Mobilität bzw. einer starren Verbindung zwischen Implantat und Knochen nachweisen (Albrektsson & Lekholm 1989). Durch neue histologische Technologien wiesen Schroeder et al. (1976) als erste den direkten Knochenkontakt histologisch nach und bezeichneten diesen Zustand als „funktionelle Ankylose“. Übersichtsstudien dokumentieren eine hohe Überlebensrate dieser osseointegrierten Implantate von 93% nach 5 Jahren (Esposito et al. 1998).

Mit dem Wissen um die Wichtigkeit des Implantatmaterials für den Implantat-Knochen-Verbund wurde auch der Oberflächenbeschaffenheit des Implantates mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Die ursprünglich maschinell bearbeitete Oberfläche des von der Firma Nobel eingeführten Brånemark-Implantates wurde durch eine Titan-Oxid-Beschichtung abgelöst (TiUnite®). Glauser et al. (2007) zeigen in ihrer Studie eine hohe Überlebensrate der oberflächenbehandelten Titanimplantate von 97 % nach 5 Jahren.

1.2.2 Periimplantäre Gewebe

Der Mechanismus der Osseointegration unter histologischen Aspekten wurde von Davies (1998) beschrieben. Die Implantation in den Kieferknochen fügt diesem eine Wunde zu und eröffnet Blutgefäße. Im Zuge dessen wandern undifferenzierte Bindegewebszellen und Osteoprogenitorzellen, chemotaktisch angelockt, in den Spaltraum ein und differenzieren sich zu Präosteoblasten und Osteoblasten (Esposito et al. 1999). Diese bilden im ersten Stadium noch gering mineralisierten Geflechtknochen. Die Knochenbildung wird in der Literatur durch zwei unterschiedliche Modelle beschrieben, welche sich ergänzen. Knochenbildung im Sinne der Distanzosteogenese findet durch appositionelles Wachstum in Richtung Implantatoberfläche am ortständigen Knochen statt. Bei der Kontaktosteogenese hingegen bildet sich Knochen auf der Oberfläche des Implantates. Die Voraussetzung für den direkten Verbund von Implantat und Knochen ist die Anheftung des im Zuge der Gerinnungskaskade gebildeten Fibrinnetzes am Implantat. Dieses wird jedoch nur stabilisiert, wenn die Implantatoberfläche eine ausreichende Rauigkeit aufweist. Glatte Oberflächen können das Fibrinnetz bei Kontraktion desselbigen nicht stabilisieren. Im folgenden Stadium der Osseointegration bildet sich aus Geflechtknochen lamellärer Knochen, charakterisiert durch dicht gepackte, parallel angeordnete Kollagenfaserbündel und einen hohen Mineralisationsgrad. Remodelling zur funktionellen Anpassung des Knochens an die Belastung erhöht dessen Stabilität.

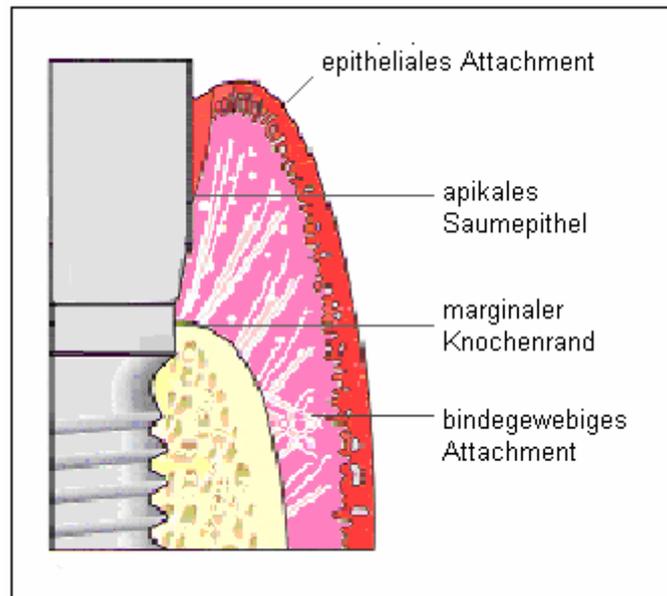


Abb. 1: Implantat-Knochen-Kontakt mit Darstellung der Weichgewebemanschette am Implantat, bestehend aus epithelialelem und bindegewebigem Attachment und marginalem Alveolarknochen (modifiziert nach Ericsson in Palacci: Ästhetische Implantologie, 2001).

Das dentale Implantat durchdringt genau wie der natürliche Zahn die Barriere der Mundschleimhaut. Aus diesem Grund scheint eine dichte Anlagerung der Schleimhaut an das Implantat bedeutend für dessen Erfolg und schützt den Alveolarknochen vor Umwelteinflüssen (Moon et al. 1999, Listgarten 1996, Berglundh et al. 1991).

Die Weichgewebemanschette am Implantat setzt sich zusammen aus einer epithelialen und einer bindegewebigen Anheftung. Die epitheliale periimplantäre Mukosa, bestehend aus oralem Gingivaepithel, oralem Sulcusepithel und nicht keratinisiertem Saumepithel entspricht weitgehend dem epithelialen Zahn-Mukosa-Kontakt (Berglundh et al. 1991, Schroeder et al. 1981). Die epitheliale Anheftung an die Oberfläche des Implantates wird elektronenmikroskopisch über einer Basalmembran und Hemidesmosomen vermittelt (Listgarten 1996). Das apikale Saumepithel, welches beim Zahn physiologisch an der Schmelz-Zement-Grenze endet, befindet sich beim Implantat circa 1-1,5 mm koronal des marginalen Knochenrandes. Ein Grund, weshalb das Saumepithel nicht bis zum marginalen Knochenrand proliferiert, könnte eine Interaktion zwischen Implantatoberfläche und umgebenen Weichgewebe in der Einheilphase sein und möglicherweise eine

wichtige biologische Barriere zum Schutz des Implantats darstellen (Berglundh et al. 1991).

Die bindegewebige Anheftung an das Implantat erfolgt über in den marginalen Knochen inserierende Faserbündel, welche sich implantatnah, parallel und zirkulär zu dessen Oberfläche anordnen. Das supraalveoläre Bindegewebe ist im Unterschied zu dem den Zahn umgebenden Bindegewebe sowohl zell- als auch gefäßarm und besteht zu 85 % aus Kollagenfasern Typ I (Berglundh et al. 1991).

Moon et al. (1999) charakterisieren den Aufbau des bindegewebigen Attachments in zwei Zonen. Eine innere, dem Implantat angrenzende 40 µm breite Zone ist gekennzeichnet durch das Fehlen von Blutgefäßen und die Menge an Fibroblasten zwischen den Kollagenfaserbündeln, die eine Rolle bei der Abwehr gegen Noxen aus der Mundhöhle auf den das Implantat umgebenden Knochen spielen könnten. Die der inneren lateral aufliegende Zone ist 160 µm breit und weist weniger Fibroblasten aber mehr kollagene Fasern und eine stärkere Vaskularisation auf.

1.2.3 Augmentation

Eine wichtige Voraussetzung für den Langzeiterfolg osseointegrierter Implantate ist ein ausreichendes Angebot ortsständigen Knochens (Rochietta et al. 2008).

Zahnlose Kieferabschnitte, die durch fehlende Belastung, Knochendefekte bzw. entzündungsbedingte oder traumatische Resorption Knochen verloren haben, bedürfen daher einer besonderen chirurgischen Vorbehandlung.

Der Einsatz von Augmentationsverfahren zur Behandlung lokaler Alveolarfortsatzdefekte ermöglicht die Insertion von Implantaten unter a priori ungünstigen anatomischen Ausgangsbedingungen, so dass eine den prothetischen Anforderungen entsprechende Implantatpositionierung vorgenommen werden kann. Das häufigste Augmentationsverfahren ist die laterale und Augmentation, welche sich der Technik der gesteuerten Knochenregeneration (GBR = Guided Bone Regeneration) bedient (Tonetti & Hämmerle 2008).

Das Grundprinzip der GBR basiert auf dem Herbeiführen eines abgeschlossenen Bereiches mit Hilfe einer physikalischen Barriere, welche im Bereich der Wundheilung nur knochenbildende Zellen ansiedeln lässt (Nyman 1991) und greift weiterhin auf die Fähigkeit des mesenchymalen Gewebes zurück, eine mineralisationsfähige Matrix zu produzieren (Nevins et al. 1998, Kostopoulos et al. 1994, Dahlin et al. 1988). Damit wird ein Kontakt zwischen Fibroblasten aus dem

Weichgewebe und dem Defektinneren verhindert (Dahlin et al. 1989, Schmid et al. 1994). Bei diesem Verfahren werden sowohl resorbierbare als auch nicht resorbierbare Membranen in Kombination mit autologem, allogenen, xenogenem oder alloplastischem Knochenersatzmaterial verwendet (Simion et al. 2001). Dabei werden resorbierbare Kollagenmembranen heute als das Material der Wahl angesehen (Oh et al. 2003, Carpio et al. 2000, Zitzmann et al. 1997).

Der Erfolg der lateralen Augmentation wurde von Tonetti et al. (2008) bestätigt. Die vertikale Augmentation stellt jedoch durch die anatomischen Gegebenheiten im Bereich der Kieferhöhle und des Mandibularkanals weiterhin eine große Herausforderung an den Chirurgen dar (Rochietta et al. 2008).

Tonetti et al. (2008) stufen in ihrem Konsensusreport des 6. Europäischen Workshop für Parodontologie den Langzeiterfolg von Implantaten im augmentierten Kiefer im Vergleich zu Implantaten im natürlichen Knochen als nicht vollständig evident ein.

1.3 Parodontalerkrankungen

1.3.1 Anatomie des Parodonts

Das Parodont setzt sich zusammen aus Gingiva, Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen. Die Gingiva, deren Hauptaufgabe der Schutz der darunterliegenden Gewebe ist, bildet eine Weichgewebsmanschette an der Durchtrittsstelle der Zähne in die Mundhöhle. Sie besteht aus einer freien Gingiva bzw. Mukosa und einer befestigten Gingiva. Die befestigte Gingiva wiederum lässt sich in ein weiteres zur Mundhöhle gerichtetes keratinisiertes orales Epithel, ein zum Zahn aber nicht mit diesem verbundenes orales Sulcusepithel und ein Saumepithel, welches durch hemidesmosomale Verknüpfung der Anheftung der Gingiva an die Zahnoberfläche dient und eine Barrierefunktion für die darunterliegenden Gewebe ausübt, unterteilen. Den Halt des Zahnes im Alveolarknochen sichert das Desmodont, eine reich vaskularisierte und zell- und faserreiche Bindegewebestruktur, welche den Parodontalspalt ausfüllt. Sharpey'sche Fasern inserieren in den Alveolarknochen und verbinden diesen mit der Wurzelzementoberfläche (Stern 1964, Schroeder 1976).

1.3.2 Klassifikation parodontaler Erkrankungen

Erkrankungen des Parodonts treten in verschiedenen Formen auf wurden 1999 auf dem Internationalen Workshop für die Klassifizierung der Parodontalerkrankung in Oakbrook (Illinois/USA) neu unterteilt (Armitage 1999).

- I. Gingivale Erkrankungen
- II. Chronische Parodontitis
- III. Aggressive Parodontitis
- IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
- V. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen
- VI. Abszesse des Parodonts
- VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
- VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Die chronische Parodontitis ist die am häufigsten vorkommende Parodontalerkrankung (DMS IV 2006). Bakterieller Biofilm als ätiologischer Faktor führt zur Entzündung des Zahnhalteapparates und progressivem Attachment- und Knochenverlust. Kennzeichnend sind parodontale Taschen und Gingivarezessionen. Die chronische Parodontitis tritt in verschiedenen Schweregraden auf mit einem leichten Attachmentverlust von 1-2 mm, einem moderaten Attachmentverlust von 3-4 mm oder in schwerer Form mit einem Attachmentverlust von über 5mm. Die Erkrankung des Zahnhalteapparates tritt entweder lokalisiert bei weniger als 30 % betroffener Zahnflächen oder generalisiert bei über 30 % betroffener Zahnflächen auf. Die größte Prävalenz ist bei Erwachsenen zu beobachten (Flemmig 1999).

1.3.3 Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen

Die Entstehung einer Parodontitis wird durch parodontalpathogene Bakterien wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Tannerella forsythia* verursacht, deren Prävalenz prädiktiv für einen künftigen Attachmentverlust angesehen wird (Ramseier et al. 2009, Grossi et al. 1994, Bragd et al. 1987). Allerdings wird die parodontale Gewebedestruktion durch die immun-entzündliche Wirtsantwort auf die bakterielle Infektion vermittelt (Page & Kornman 1997). Moduliert wird der Verlauf einer Parodontitis insbesondere durch genetische Disposition und immunmodifizierende endogene oder exogene Faktoren wie z.B. Diabetes mellitus

(Tonetti & Claffey 2005), Rauchen (Preshaw et al. 2005, Lang & Tonetti 1996, Grossi et al. 1995, Bergström & Preber 1994, Grossi et al. 1994) oder Stress (Deinzer et al. 1999)

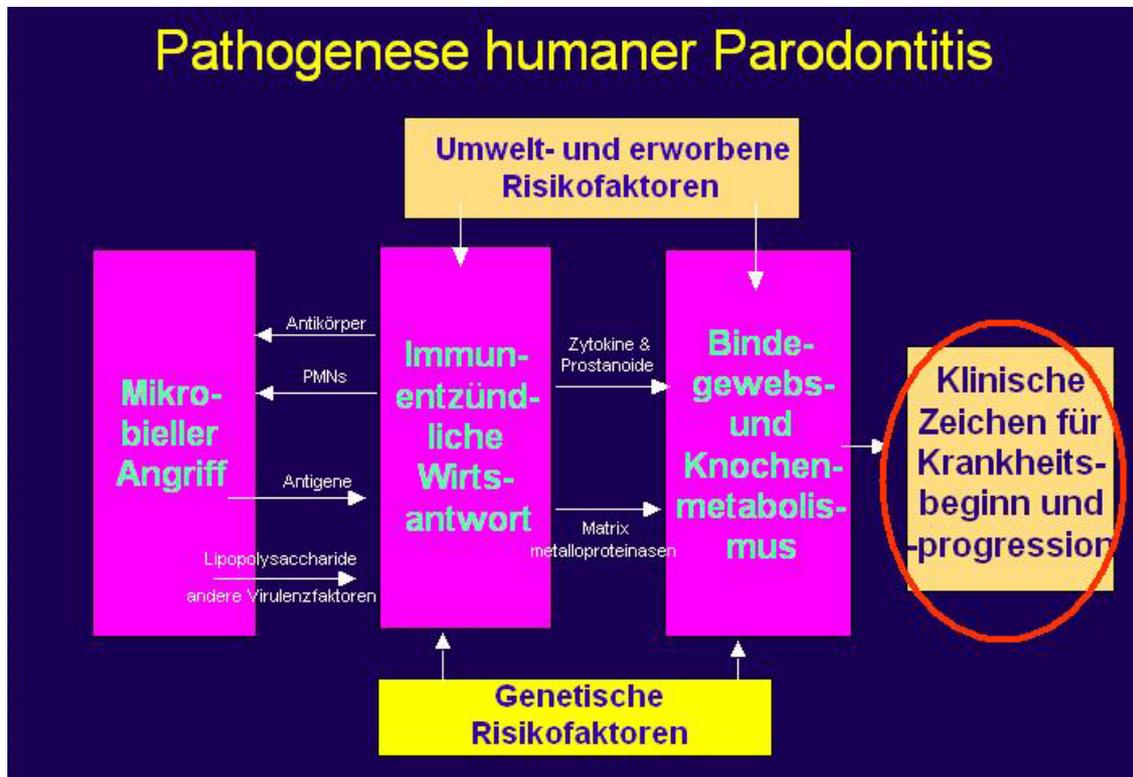


Abb. 2: Komplexe Interaktion exogener Faktoren, körpereigener Immunabwehr, genetischer Disposition und insbesondere parodontalpathogener Keime sind an der Ätiopathogenese der Parodontitis beteiligt (modifiziert nach Page & Kornman 1997).

1.4 Periimplantäre Erkrankungen

1.4.1 Periimplantäre Mukositis

Die periimplantäre Mukositis wird beschrieben als das Vorhandensein einer reversiblen entzündlichen Reaktion in der periimplantären Mukosa ohne Anzeichen von periimplantärem Knochenverlust (Lindhe & Meyle 2008, Zitzmann & Berglundh 2008, Albrektsson & Isidor 1994).

Am Menschen (Pontoriero et al. 1994) und am Hund (Zitzmann et al. 2001) zeigen unterschiedliche Studien, dass es nach supragingivaler bakterieller Plaqueakkumulation, sowohl an der Gingiva als auch an der periimplantären Mukosa, zu Entzündungen und in Folge dessen zu Gingivitis und periimplantärer Mukositis kommen kann. Die apikale Ausdehnung des entzündlichen Zellinfiltrates zeigt sich in

der periimplantären Schleimhaut sogar ausgedehnter als in der Gingiva (Ericsson et al. 1992).

1.4.2 Periimplantitis

Das weitere Fortschreiten der periimplantären Infektion führt zu Periimplantitis. Diese ist gekennzeichnet durch entzündlich bedingte Knochendestruktion (Lindhe & Meyle 2008, Albrektsson & Isidor 1994) und wird als Pendant zur Parodontitis angesehen (Zitzmann & Berglundh 2008).

1.5 Einflussfaktoren auf den Implantaterfolg

Die Überlebensrate von Implantaten bei klinisch gesunden Patienten wurde, wie in Kapitel 1.1 beschrieben, bereits hinreichend dokumentiert. In der Literatur werden verschiedene Risikofaktoren für die Überlebensrate und den Implantaterfolg diskutiert.

Raucher weisen im Vergleich zu Nichtrauchern ein signifikant höheres Risiko für Periimplantitis (Roos-Jansåker et al. 2006, DeLuca & Zarb 2006, Baelum & Ellegaard 2004) und Implantatmisserfolg (Strietzel et al. 2007) auf. Ebenfalls Einfluss auf den Erfolg von Implantaten üben schlechte Mundhygiene (Serino & Ström 2009) und die Erkrankung an Diabetes mellitus aus (Javed & Romanos 2009).

Patienten mit chronischer (Karoussis et al. 2003) und aggressiver Parodontitis (Mengel et al. 2007) weisen einen geringeren Langzeitimplantaterfolg auf. Mehrere Studien dokumentieren einen höheren Implantatverlust bei Patienten mit parodontal vorgeschädigtem Gebiss (Ong et al. 2008, Schou et al 2006, Van der Weijden et al. 2005) und eine höhere Anfälligkeit für Periimplantitis und periimplantären Knochenverlust am Implantat (Roos-Jansåker et al. 2006, Karoussis et al. 2003, Hardt et al. 2002). Für Renvert und Persson (2009) stellt Parodontitis einen Risikofaktor für periimplantäre Entzündungen dar. Dennoch sind Implantate bei Patienten mit behandelter Parodontitis nicht kontraindiziert (Gotfredsen et al 2008, Schou et al. 2008).

Weitere mögliche Einflussfaktoren wie Alter (Gotfredsen et al. 2008, Thilander 2008), Kieferregion (Alsaadi et al. 2008, Roos-Jansåker et al. 2006), Compliance (Serino & Ström 2009, Heitz-Mayfield 2008), Implantatoberfläche (Friberg et al. 2009, Heitz-Mayfield 2008, Berglundh et al. 2007), Implantatdurchmesser und -länge (Anitua et al. 2008), Kronen-Implantat-Verhältnis (Gomez-Polo et al. 2010, Salvi & Brägger

2009, Blanes et al. 2008), Breite der keratinisierten Gingiva am Implantat (Borui et al. 2008, Chung et al. 2006) oder Augmentation bei Implantation (Benic et al. 2009, Tonetti & Hämmerle 2008) werden bislang in der Literatur kontrovers diskutiert.

1.6 Ziele und Fragestellung der Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Ergebnisse der Implantattherapie bei Patienten mit behandelter chronischer Parodontitis aus einer parodontologischen Fachpraxis auszuwerten und den Implantaterfolg zu analysieren. Zudem soll der Einfluss unterschiedlicher Faktoren sowohl auf den Implantaterfolg als auch auf den periimplantären Knochenabbau untersucht werden.

2. Material und Methode

2.1 Patienten

2.1.1 Kriterien für die Patientenauswahl

Im Zeitraum von 1999 bis 2007 wurden in einer privaten Fachpraxis in Aachen 161 Implantate bei 69 Patienten inseriert. Diese Patienten erfüllten gemeinsam folgende Kriterien: Zu Beginn ihrer Behandlung litten sie an einer chronischen Parodontitis in moderater bis schwerer Form und erhielten eine systematische Parodontaltherapie, bestehend aus Antiinfektöser Therapie, Parodontalchirurgie und anschließender unterstützender Parodontitistherapie (UPT).

2.1.2 Ausschlusskriterien

Von der Studie ausgeschlossen wurden Patienten, die an einer aggressiven Parodontitis erkrankt waren, Patienten mit systemischen Erkrankungen oder reduziertem Allgemeinzustand, zahnlose Patienten und Patienten, bei denen die Röntgendokumentation der Implantattherapie zum Zeitpunkt von Insertion, Belastung und einer Röntgenkontrolle zu einem späteren Zeitpunkt nicht vollständig war. Zudem von der Studie ausgeschlossen wurden Implantate ohne festsitzende Suprakonstruktion, zu dicht nebeneinander gesetzte Implantate, nicht in voller Größe auf dem Röntgenbild dargestellte und zum Zeitpunkt der Datenaufnahme noch nicht mit einer Suprakonstruktion versorgte Implantate.

Nach Patientenselektion gingen die Daten von 50 Patienten mit insgesamt 112 Implantaten in die vorliegende Studie ein, darunter waren 28 Frauen und 22 Männer mit einem durchschnittlichen Alter bei Implantatinsertion von 56,5 Jahren (37-78 Jahre).

2.1.3 Untersuchungszeit

Der mittlere Untersuchungszeitraum der Patienten betrug ca. 2 Jahre und 6 Monate. Dieser wurde wiederum unterteilt in eine Einheitszeit von Insertion bis Belastung des Implantats mit einem Mittelwert von 10 Monaten und in eine Belastungszeit von Belastung bis zur Nachuntersuchung des Patienten mit einem Mittelwert von 1 Jahr und 8 Monaten.

2.2 Implantatsystem

Nachuntersucht wurden 112 zylinderförmige Brånemark® Schraubenimplantate aus Titan (Nobel Biocare® Göteborg, Schweden), davon hatten 41 Implantate eine maschinierete und 71 Implantate eine oxidierte (TiUnite™) Oberfläche.

Die Länge der inserierten Implantate variierte zwischen 7,5 mm und 13 mm und der Durchmesser zwischen 3,75 mm und 5 mm. Die Einheilung der Implantate erfolgte subgingival.

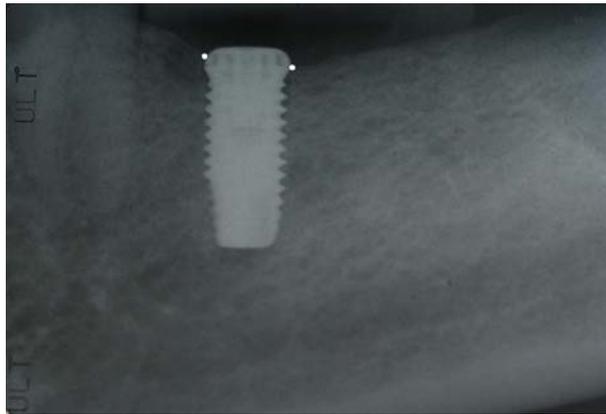


Abb. 3: Röntgenkontrolle eines Implantats regio 36 am Tag der Insertion mit Markierung des crestalen periimplantären Knochenkontakts an der Implantatschulter.

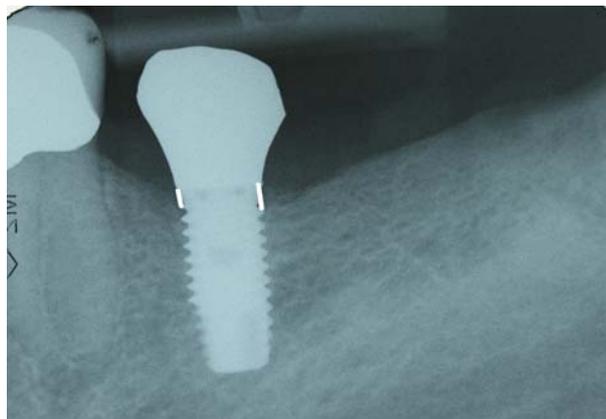


Abb. 4: Weitere Röntgenkontrolle des Implantats regio 36 zum Zeitpunkt nach Eingliederung der Suprakonstruktion. Die Markierungen stellen den Knochenabbau in der Einheilzeit jeweils mesial und distal am Implantat dar. Referenzpunkte sind die Implantatschulter und der crestale Alveolarknochen.

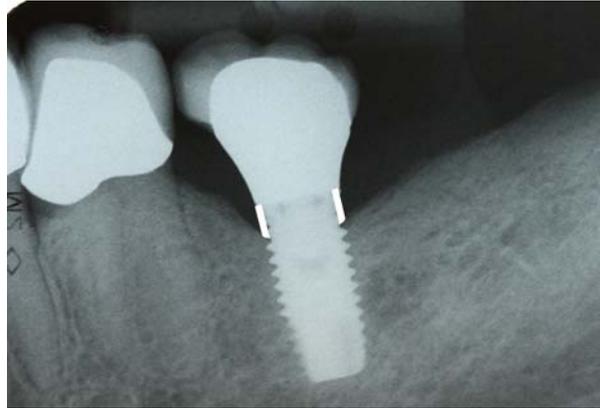


Abb. 5: Aktuelle Röntgenkontrolle des Implantats regio 36 zum Zeitpunkt 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion. Die Markierungen stellen den Knochenabbau in der Untersuchungszeit jeweils mesial und distal am Implantat dar. Referenzpunkte sind die Implantatschulter und der crestale Alveolarknochen.

2.2.1 Implantatherapie

Nach durchgeführter Parodontaltherapie wurden die Patienten in den Jahren zwischen 1999 und 2007 mit einem oder mehreren Implantaten des Brånemark® Systems (Nobel Biocare, Göteborg, Schweden) versorgt. Die Implantation erfolgte unter streng antiseptischen Bedingungen (van Steenberghe et al. 1997). Abhängig vom ortsständigen Knochenangebot erfolgte während der Implantation eine gleichzeitige Augmentation in Form einer gesteuerten Knochenregeneration (GBR) mit xenogenem Knochenersatzmaterial (Bio-Oss® Collagen, Geistlich AG, Wolhusen, Schweiz) bei insgesamt 42% der Implantate. Alle Implantate wurden knochenbündig inseriert und heilten geschlossen ein. Das postoperative Protokoll beinhaltete zudem eine 0,2%ige Chlorhexidinspülung zwei mal täglich und eine individuell auf den Patienten abgestimmte nicht-steroidhaltige antiinflammatorischen Medikation. Nach durchgeführter Knochenaugmentation erhielten die Patienten zusätzlich ein Antibiotikum (500 mg Amoxicillin) drei mal täglich für sieben Tage.

Die Freilegung der Implantate erfolgte durchschnittlich 6 ½ Monate nach Implantation (Streuung: 2 Monate – 16 Monate). Die Versorgung mit feststehendem Zahnersatz durch 84 Kronen (SCs) und 28 Brücken (FPD) erfolgte durchschnittlich nach 9 ½ Monaten (Streuung: 2 Monate – 26 ¾ Monate) postoperativ. Die Patienten sollten innerhalb der ersten 2 Jahre nach Zahnersatzeingliederung vierteljährlich nachuntersucht werden. Anschließend wurde ein für den Patienten individuelles

Recallintervall von drei bis sechs Monaten festgelegt. Die Implantate wurden zu den Zeitpunkten der Insertion, Freilegung, Belastung sowie in regelmäßigen Abständen von ein bis zwei Jahren nach Belastung geröntgt.

Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Universität Bonn geprüft und als nicht genehmigungsbedürftig eingestuft, da keine invasiven Maßnahmen zu Studienzwecken durchgeführt und Daten nur retrospektiv ausgewertet wurden.

2.3 Definition der Erfolgskriterien

In dieser Studie wurden die Kriterien für den Implantaterfolg nach den Ergebnissen der Pisa Konsensus Konferenz aus dem Jahre 2008 (Misch et al. 2008) herangezogen. Demnach besteht Implantaterfolg, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

1. kein Schmerz in der Implantatregion
2. keine Mobilität des Implantats
3. radiologisch sichtbarer Knochenverlust < 2 mm seit Implantatinsertion
4. keine Exsudation aus den periimplantären Geweben

Ein Implantat wurde als Erfolg gewertet, wenn es alle Erfolgskriterien erfüllte. Ein Patient wurde als Erfolg gewertet, wenn alle Implantate des Patienten als erfolgreich eingestuft werden konnten.

2.4 Studiendesign und Datenerhebung

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Studie, die nach den Grundsätzen guter wissenschaftlicher Praxis durchgeführt wurde.

Durch die Auswertung der Patientenakten aus der Fachpraxis wurden folgende Daten erhoben, aus denen ermittelt werden soll, ob und in welchem Ausmaß die einzelnen Faktoren Einfluss auf den Knochenabbau ausüben und wie Risikogrößen für den Implantaterfolg zu gewichten sind. Diese wurden unterteilt in patientenbezogene, implantatbezogene und restaurationsbezogene Faktoren (Tab.1).

Patientenbezogene Faktoren	Implantatbezogene Faktoren	Restaurationsbezogene Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> · Geschlecht · Alter bei Implantation · Rauchverhalten · Mitarbeit (Compliance) · initiale Zahnanzahl · Schweregrad der Parodontitis zu Beginn der Behandlung 	<ul style="list-style-type: none"> · Implantattyp · Implantatlänge · Implantatdurchmesser · Implantatposition · Zeitraum · BOP · Sondierungstiefen am Implantat · Keratinisierte Gingiva · GBR 	<ul style="list-style-type: none"> · Implantat-Kronen-Verhältnis · Rekonstruktion

Tab. 1: Mögliche Einflussfaktoren auf den Knochenabbau am Implantat

2.5 Auswertung der Daten

2.5.1 Klinische Auswertung

Rauchverhalten:

Die Patienten werden nach ihrem Rauchverhalten ab dem Zeitpunkt der initialen Parodontalbehandlung in Raucher und Nichtraucher unterteilt. Die Menge des Nikotinkonsums wurde hierbei nicht berücksichtigt. Sofern Angaben des Patienten darüber vorlagen, wurde ein Patient, der mit dem Rauchen erst während der Parodontalbehandlung aufhörte, ebenfalls als Raucher bewertet.

Mitarbeit des Patienten :

Die Mitarbeit der Patienten wurde auf Basis der Wahrnehmung aller vereinbarten Termine zur unterstützenden Parodontaltherapie in Compliance und Non-Compliance unterteilt.

- Compliance: Der Patient erhielt eine regelmäßige UPT
- Non-Compliance: Der Patient hielt das vereinbarte Recallintervall der UPT nicht ein

Blutung auf Sondieren (BOP) nach (Mombelli & Lang 1994):

Im Rahmen von regelmäßigen Sondierungsmessungen erfolgte die Kontrolle auf BOP. Sobald Blutung auf Sondierung zu einem Zeitpunkt während des Untersuchungszeitraums am Implantats auftrat, wurde dies als BOP(+) gewertet, bei Blutungsfreiheit während des Beobachtungszeitraumes galt BOP(-).

Breite der keratinisierten Gingiva:

Die Breite der keratinisierten Gingiva wurde bukkal des Implantats zum Zeitpunkt der letzten Röntgenkontrolle vermessen. Nach Bouri et al. (2008), Chung et al. (2007) und Chung et al. (2006) wurde ein kritischer Schwellenwert bei <2 mm festgesetzt.

Sondierungstiefe am Implantat:

Die Sondierungstiefe am Implantat wurde als Distanz zwischen marginalem Mukosarand und sondierbarem Sulkusboden gemessen. Sie wurde zum Zeitpunkt der Röntgenkontrollaufnahme ca. 2 Jahre nach Belastung an vier Stellen (mesial, distal, oral und vestibulär) gemessen. Der Einfluss der Sondierungstiefe auf den Knochenabbau und den Implantaterfolg wurde als absolute Zahl berechnet. Ein kritischer Schwellenwert wurde bei ≥ 5 mm (Brägger 1993, Mombelli & Lang 1994) festgelegt.

Schweregrad der chronischen Parodontitis:

Der Schweregrad der chronischen Parodontitis zu Beginn der Parodontalbehandlung wurde in einem Zwei-Stufen-Modell von Rocuzzo et al. (2010) auf Basis aller Sondierungstiefen der Patienten zu Beginn der Parodontalbehandlung vorgenommen.

Die Formel zur Berechnung des Schweregrades der Parodontitis lautet:

$$\Sigma = (\text{Anzahl der Taschen } \geq 5 \text{ mm}) + 2 \times (\text{Anzahl der Taschen } \geq 8 \text{ mm})$$

1. Moderate Parodontitis: <25 Taschen
2. Schwere Parodontitis: ≥ 25 Taschen

2.5.2 Radiologische Auswertung

Alle Implantate wurden zum Zeitpunkt von Insertion, Freilegung, Belastung und bei regelmäßigen Recalluntersuchungen in Form von Einzelzahnfilmen mit dem Dentalröntgengerät Oralix (Gendex/KaVo, Biberach/Deutschland) bei einer Einstellung von 50kV/7mA in Rechtwinkeltechnik geröntgt. Ein Filmhalter gewährleistete hierbei eine möglichst parallele Einstellung von der Filmebene zur Implantatachse sowie eine senkrechte Ausrichtung des Röntgenstrahls zu dieser (Machtei et al. 1998). Es wurden 3x4 cm große Einzelzahnfilme der Firma Kodak verwendet. Die Röntgenbilder wurden zu Beginn der Studie von einem Röntgenbildbetrachter mit einer digitalen Kamera (Casio EX-Z40, Casio Computer Co., LTD Tokyo, Japan) abfotografiert und als JPEG-Datei in Windows (Microsoft Corporation, USA) auf einem Notebook (SONY VAIO PCG – 7L1M) gespeichert.

Die so digitalisierten Röntgenbilder wurden anschließend in das Vermessungsprogramm ImageJ (Version 1.43r, National Institute of Health) importiert. Eingangs erfolgte eine Kalibrierung jedes Röntgenbildes mit Hilfe der Herstellerangabe der Implantatlänge über die Funktion „Analyze / Set Scale“. Anschließend wurde der crestale Implantat-Knochenkontakt markiert, Referenzpunkte waren jeweils die crestale Knochengrenze und das apikale Ende der Schraubwindung des Implantats. Über die Funktion „Analyze/ Measure“ wurde der Implantat-Knochenkontakt zu den Zeitpunkten Insertion, Belastung und ca. zwei Jahre nach Belastung auf 0,01 mm genau gemessen und der Mittelwert der mesialen und distalen Messung berechnet.

Anhand des Knochenkontaktes zu den einzelnen Zeitpunkten wurde der Knochenabbau der Untersuchungszeit (UZ) berechnet, der in eine Einheilzeit (EZ) und eine Belastungszeit (BZ) unterteilt wurde.

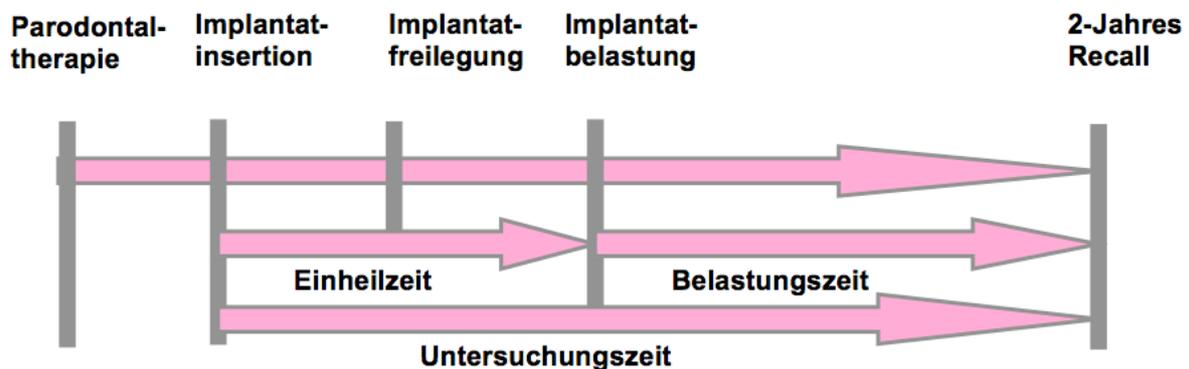


Abb 6: Chronologische Darstellung der Röntgendiagnostik nach vorangegangener Parodontaltherapie. Vermessung des Knochenkontaktes am Implantat zu den Zeitpunkten von Insertion, Belastung und zur Kontrolle ca. zwei Jahre nach Belastung. Berechnung des Knochenabbaus in der Einheilzeit von Insertion bis Belastung, der Belastungszeit von Belastung bis ca. zwei Jahre nach Belastung und der Untersuchungszeit von Insertion bis ca. zwei Jahre nach Belastung.

2.6 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SAS 9.2. (SAS Institute Inc., North Carolina, USA) unter Verwendung des Z-Testes und des Chi-Quadrat-Testes bei einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$. Hierbei wurden die Auswirkung patientenbezogener und implantatbezogener Faktoren auf den Implantaterfolg auf Implantat- und Patientenebene und auf den periimplantären Knochenabbau in der Einheil-, Belastungs- und Untersuchungszeit mittels Multiregressionsmodell (WALD-Statistik) untersucht. Odds Ratios wurden für Implantatmisserfolg kalkuliert.

3. Ergebnisse

3.1 Parodontalzustand der Patienten

Bei 13 Patienten (26 %) mit insgesamt 41 Implantaten (36,6 %) war zu Beginn ihrer Parodontalbehandlung eine schwere, generalisierte chronische Parodontitis diagnostiziert worden, bei 37 Patienten (74 %) mit insgesamt 71 Implantaten (63,4 %) bestand eine moderate, generalisierte chronische Parodontitis. Die Patienten mit schwerer generalisierter chronischer Parodontitis erhielten vergleichsweise mehr Implantate als Patienten mit moderater generalisierter chronischer Parodontitis.

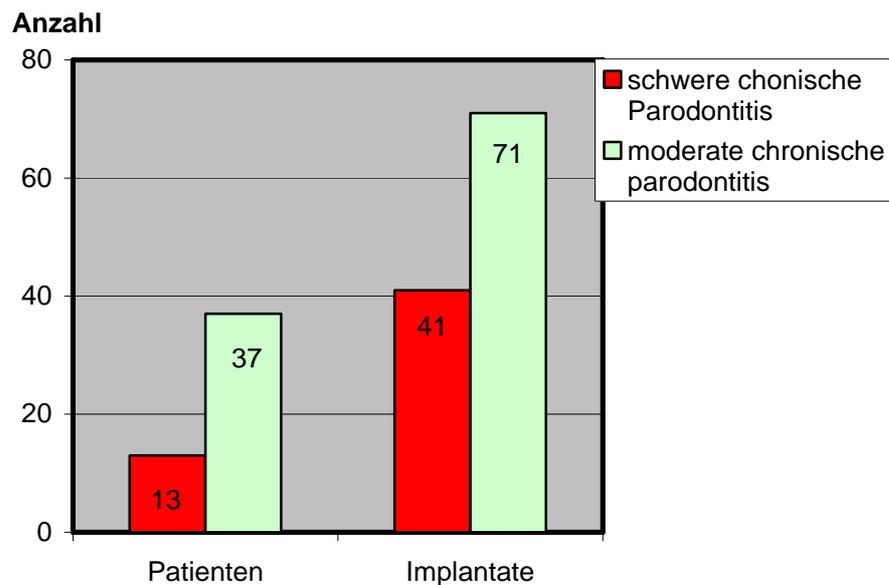


Abb. 7: Anzahl der Patienten (und ihrer Implantate) mit der ursprünglichen Diagnose schwere bzw. moderate chronische Parodontitis

3.2 Untersuchungszeit

Der mittlere Untersuchungszeitraum betrug 2,47 Jahre (0,93 – 5,58 Jahre). Die Einheilzeit dauerte durchschnittlich 0,8 Jahre (0,18 – 2,24 Jahre) und die Belastungszeit durchschnittlich 1,67 Jahre (0,25 – 4,93 Jahre) (Tab. 2 im Anhang).

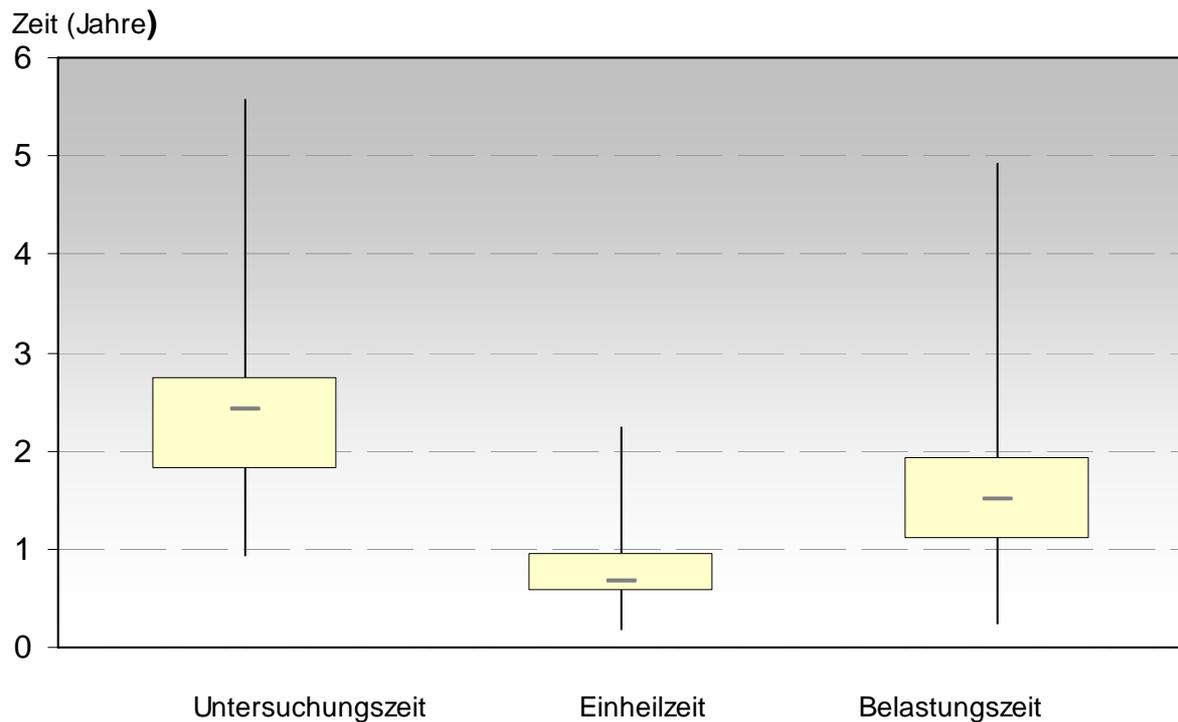


Abb. 8: Boxplotdarstellung (Graphische Darstellung von Minimum, Median, Maximum, 25%-Quantil und 75%-Quantil) der Untersuchungs- (UZ), Einheil- (EZ) und Belastungszeit (BZ).

3.3 Überlebensrate

Keines der in der Studie untersuchten Implantate ging im Untersuchungszeitraum verloren. Alle in die Studie eingegangenen Implantate wurden belastet und waren zum Zeitpunkt der letzten Röntgenkontrolle in Funktion.

3.4 Erfolgsrate

Während der Untersuchungszeit trat bei keinem der Implantate Schmerz oder Mobilität auf. Ein Implantat zeigte während der Untersuchungszeit Exsudation von Pus. 33 von 112 Implantaten (29,46%) wiesen in der Untersuchungszeit einen Knochenabbau von ≥ 2 mm verglichen mit der knöchernen Ausgangssituation bei Implantatinsertion auf. 70,54 % der Implantate erfüllten die Erfolgskriterien.

22 von 50 Patienten (44 %) wiesen in der Untersuchungszeit einen Knochenabbau von ≥ 2 mm an mindestens einem Implantat auf. Somit erfüllten 56 % der Patienten die Erfolgskriterien.

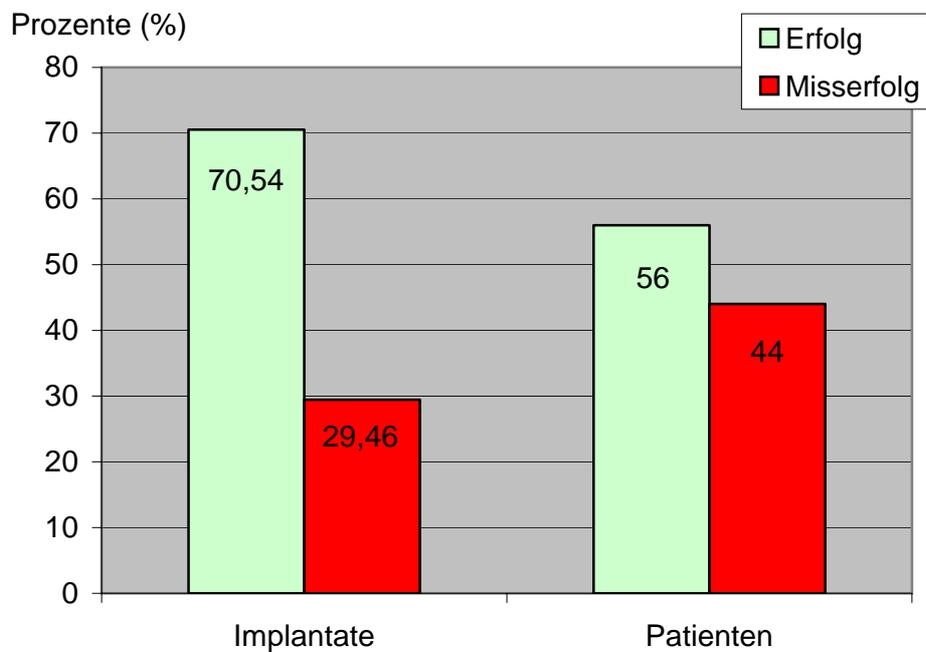


Abb. 9: Prozentuale Verteilung der Erfolgs- und Misserfolgsrate auf Implantat- und Patientenebene.

3.5 Einflussfaktoren auf den Erfolg

Mögliche Einflussfaktoren auf den Implantaterfolg wurden sowohl auf Implantat- als auch auf Patientenebene berechnet.

3.5.1 Darstellung auf Implantatebene

Signifikant mehr Misserfolg zeigten Implantate bei Rauchern ($p < 0,001$), Implantate mit < 2 mm keratinisierter Gingiva ($p = 0,016$), Implantate mit Sondierungstiefen ≥ 5 mm ($p = 0,041$) und Implantate mit simultaner Augmentation bei Implantatinsertion ($p = 0,019$) (Tab. 3-4 im Anhang).

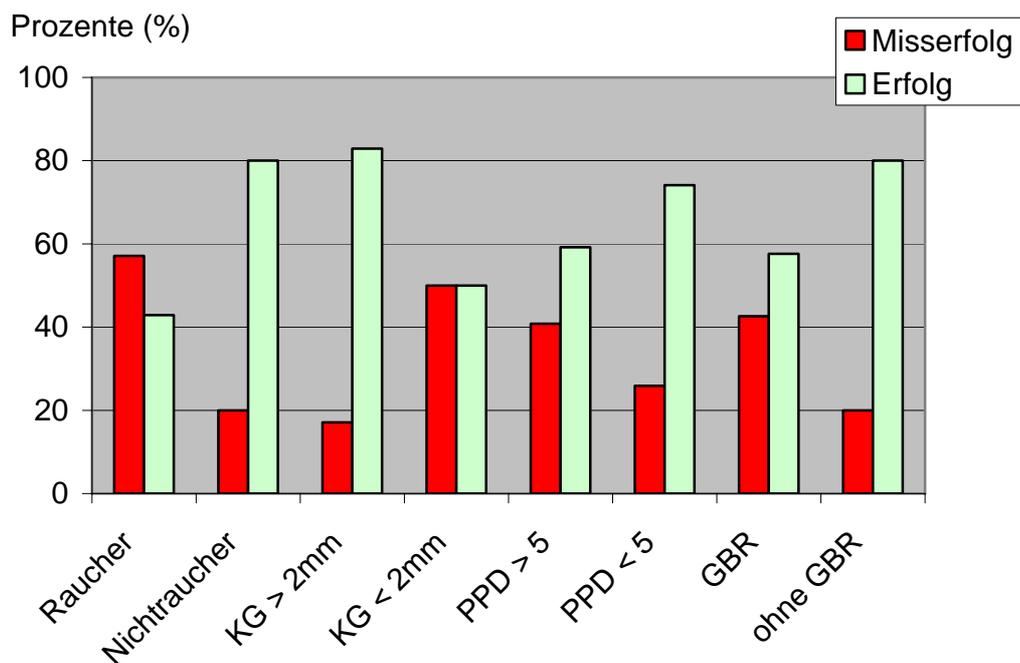


Abb. 10: Gegenüberstellung von Erfolgs- und Misserfolgsrate der Implantate auf Implantatebene durch Einteilung in Gruppen.

3.5.2 Darstellung auf Patientenebene

Bei den Patienten zeigten Raucher ($p=0,001$), Patienten ohne Compliance ($p=0,048$) und Patienten mit erhöhten Sondierungstiefen am Implantat ($p=0,048$) signifikant mehr Misserfolg.

Zudem wiesen Patienten mit initial geringer Zahnanzahl signifikant mehr Misserfolg auf ($p=0,001$) (Tab. 4 im Anhang).

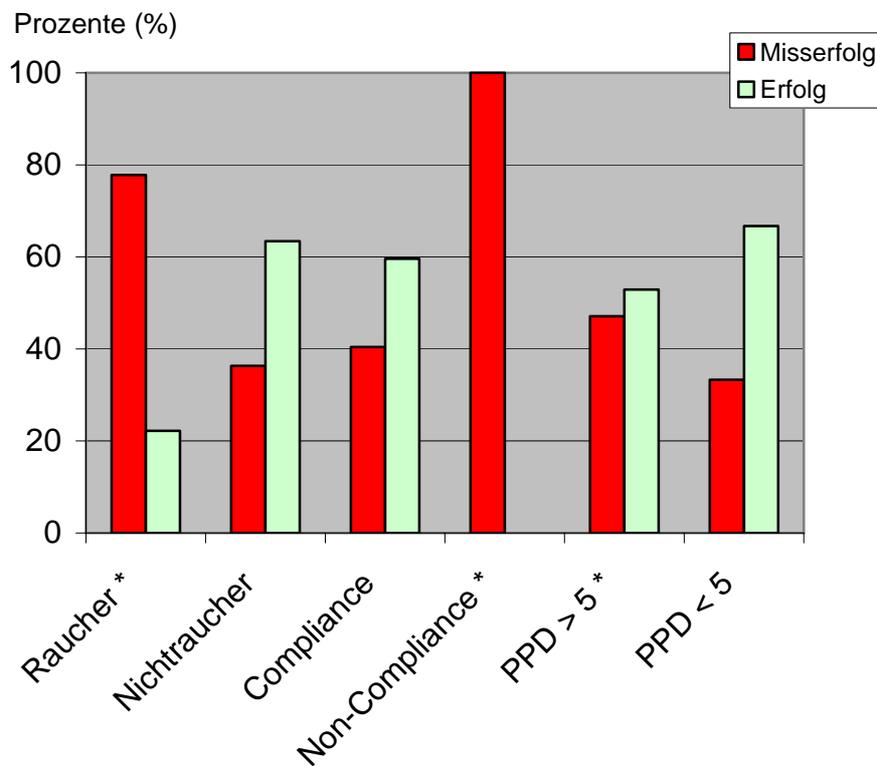


Abb. 11: Gegenüberstellung von Erfolgs- und Misserfolgsrate der Implantate auf Patientenebene durch Einteilung in Gruppen.

3.6 Knochenabbau

Der Knochenabbau betrug während der Untersuchungszeit durchschnittlich 1,51 mm (0,0-4,15 mm), wobei im Durchschnitt 1,2 mm (-0,2–3,7mm) Knochen in der Einheilzeit und nur 0,32 mm (-0,75–1,9 mm) in der Belastungszeit verloren ging (Tab. 5 im Anhang).

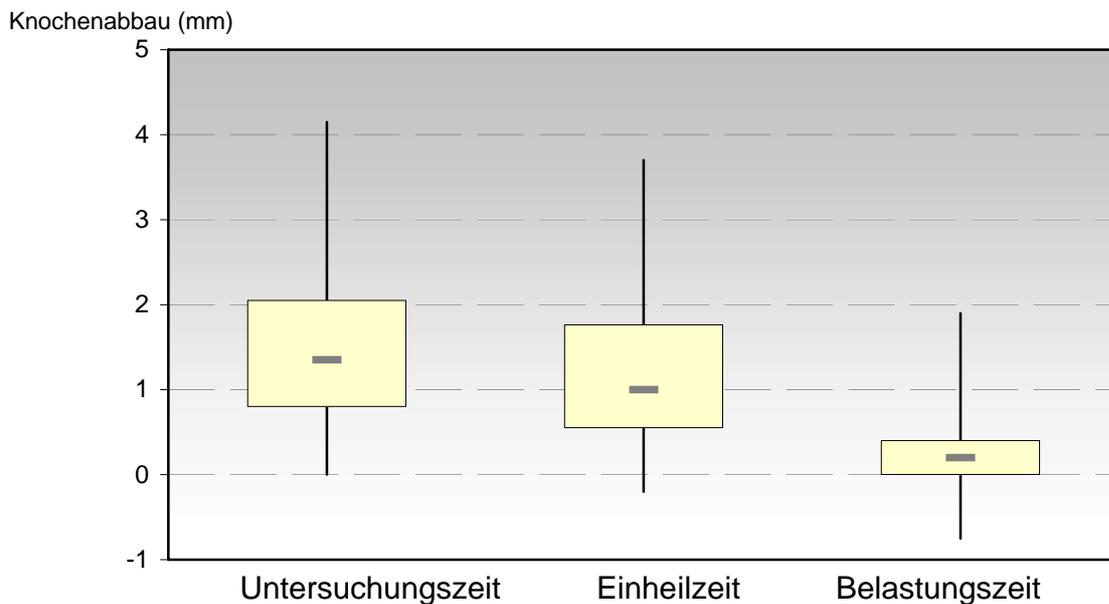


Abb. 12: Boxplotdarstellung (Graphische Darstellung von Minimum, Median, Maximum, 25 % - Quantil und 75 % - Quantil) des Knochenabbaus für die Untersuchungs- (UZ), Einheil- (EZ) und Belastungszeit (BZ).

Die Ermittlung der möglichen Einflussfaktoren auf den Knochenabbau erfolgte nach dem Wald-Test. Signifikante Risikofaktoren wurden sowohl für die Einheil-, Belastungs- und Untersuchungszeit berechnet.

Signifikante Risikofaktoren auf den Knochenabbau in der Einheilzeit waren Rauchen ($p=0,030$), Non-Compliance ($p=0,0151$), eine initial geringe Zahnanzahl ($p=0,001$), und Implantation mit simultaner Augmentation ($p<0,001$) (Tab. 6 im Anhang).

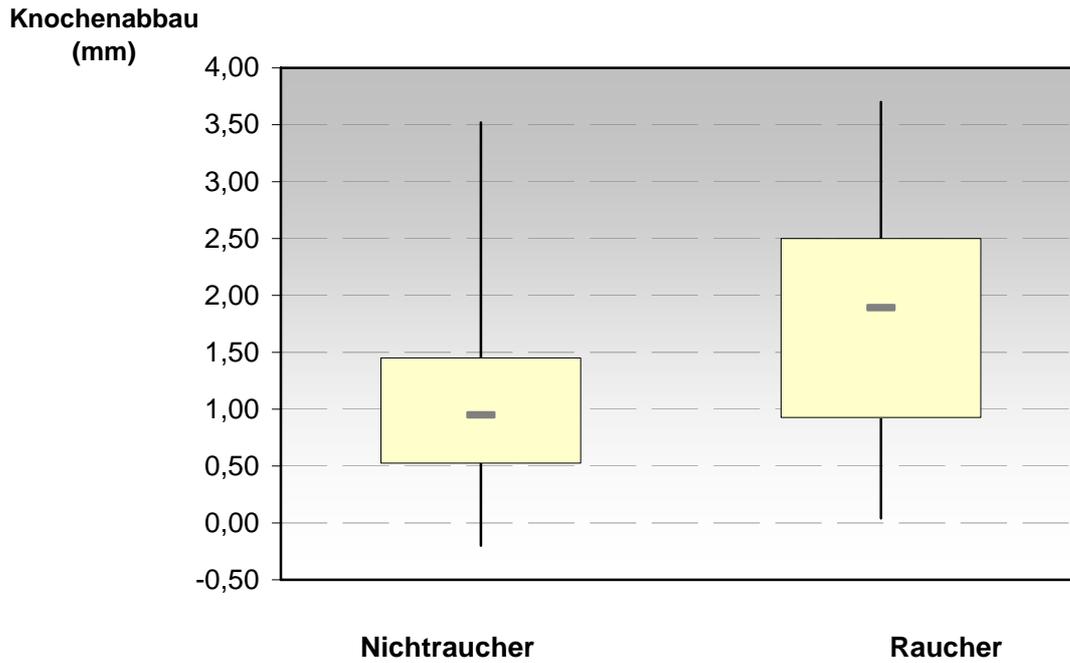


Abb. 13: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Rauchern und Nichtrauchern in der Einheilzeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Rauchern ($p=0,030$) (Tab. 8 im Anhang).

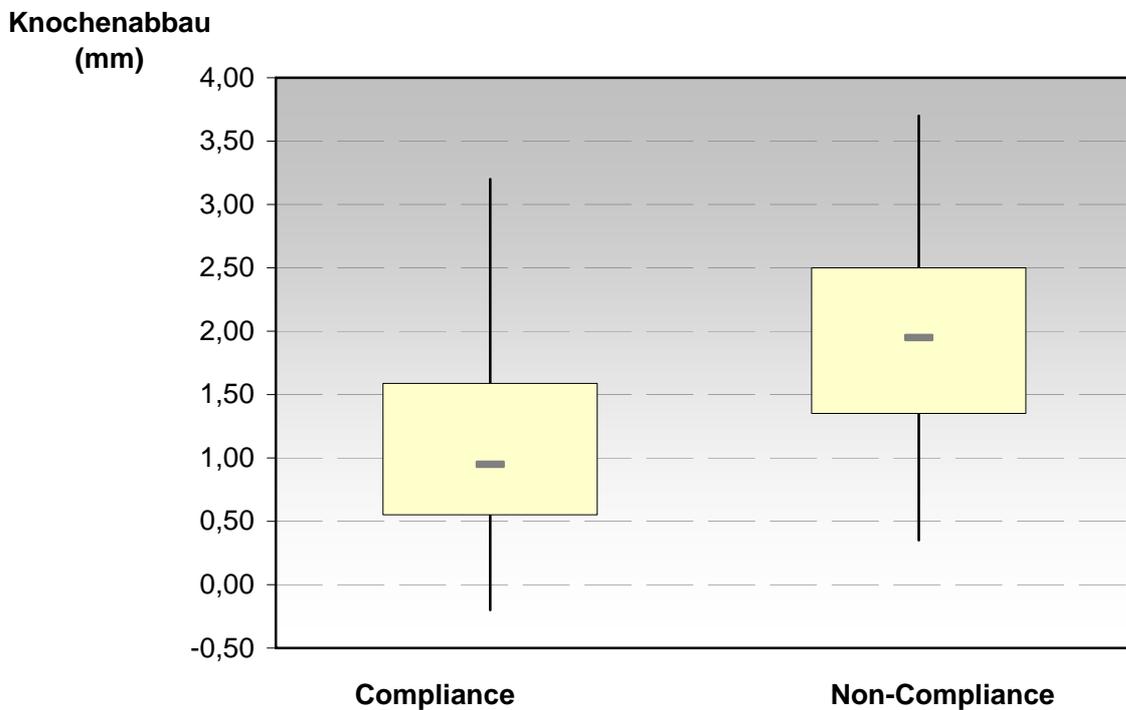


Abb. 14: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Patienten mit Compliance und Non-Compliance in der Einheilzeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Non-Compliance mit $p=0,015$ (Tab. 8 im Anhang)

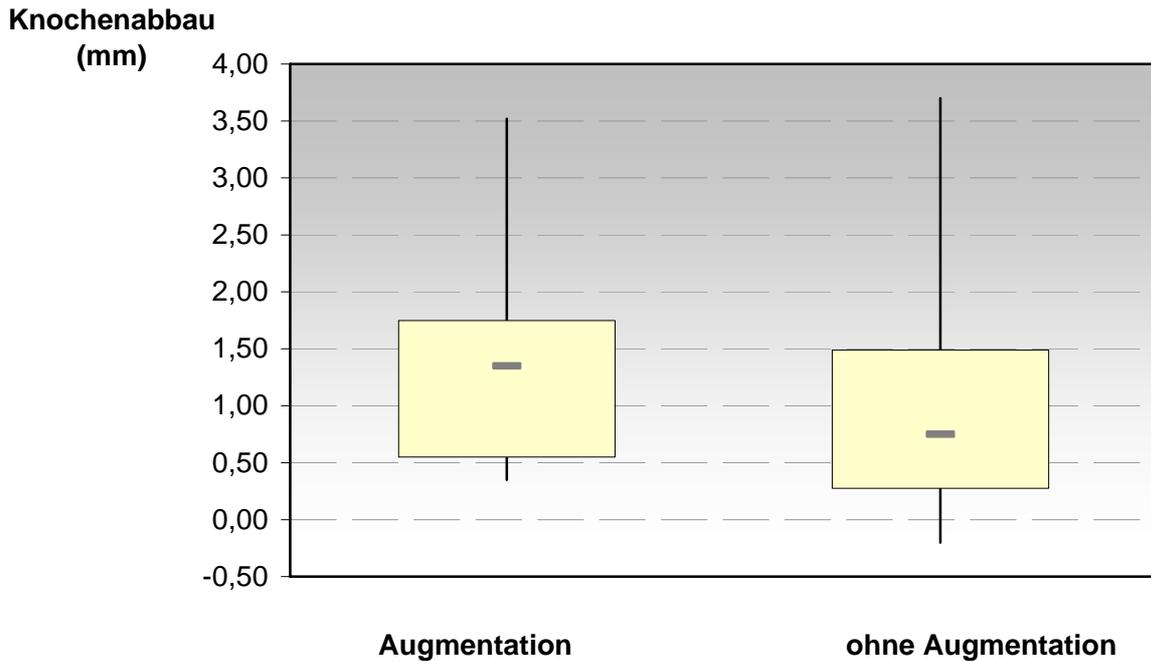


Abb. 15: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Implantaten mit und ohne Augmentation in der Einheilzeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Augmentation mit $p < 0,001$ (Tab. 8 im Anhang)

Während der Belastungszeit konnten keine signifikanten Risikogrößen auf den Implantaterfolg ermittelt werden.

In der gesamten Untersuchungszeit wirken sich Rauchen ($p=0,037$), Non-Compliance ($p=0,034$), eine initial geringe Zahnanzahl ($p < 0,001$), Blutung auf Sondierung (BOP) ($p=0,045$) und Implantation im Zusammenhang mit Augmentation ($p < 0,001$) signifikant auf den Knochenverlust am Implantat aus (Tab. 6 im Anhang).

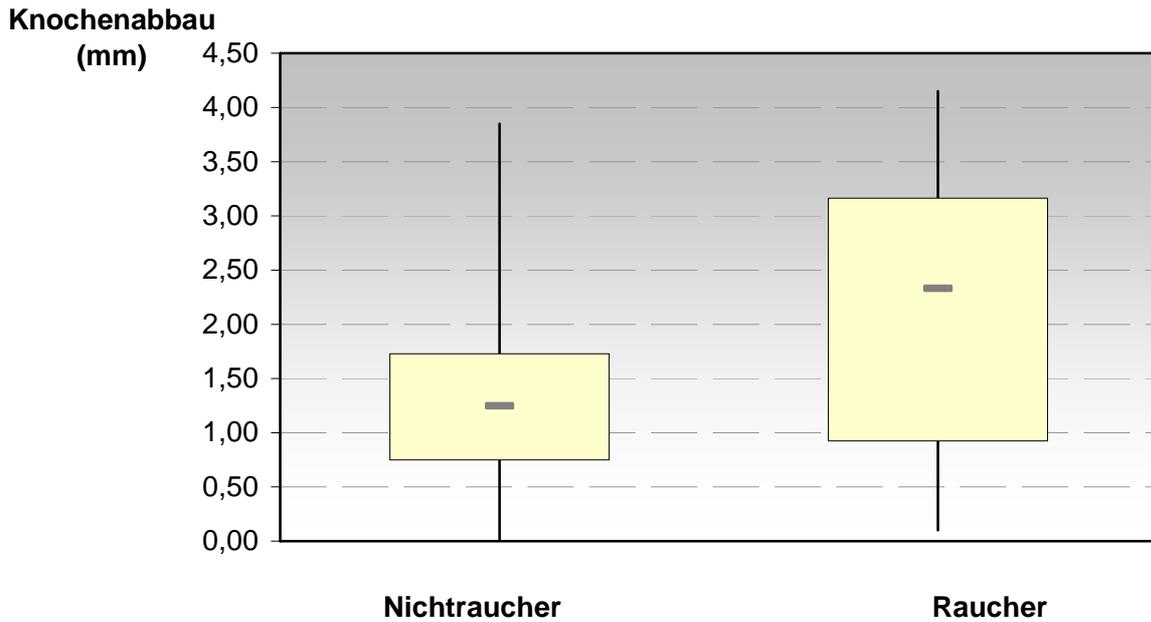


Abb. 16: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Rauchern und Nichtrauchern in der Untersuchungszeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Rauchern ($p=0,037$) (Tab. 7 im Anhang).

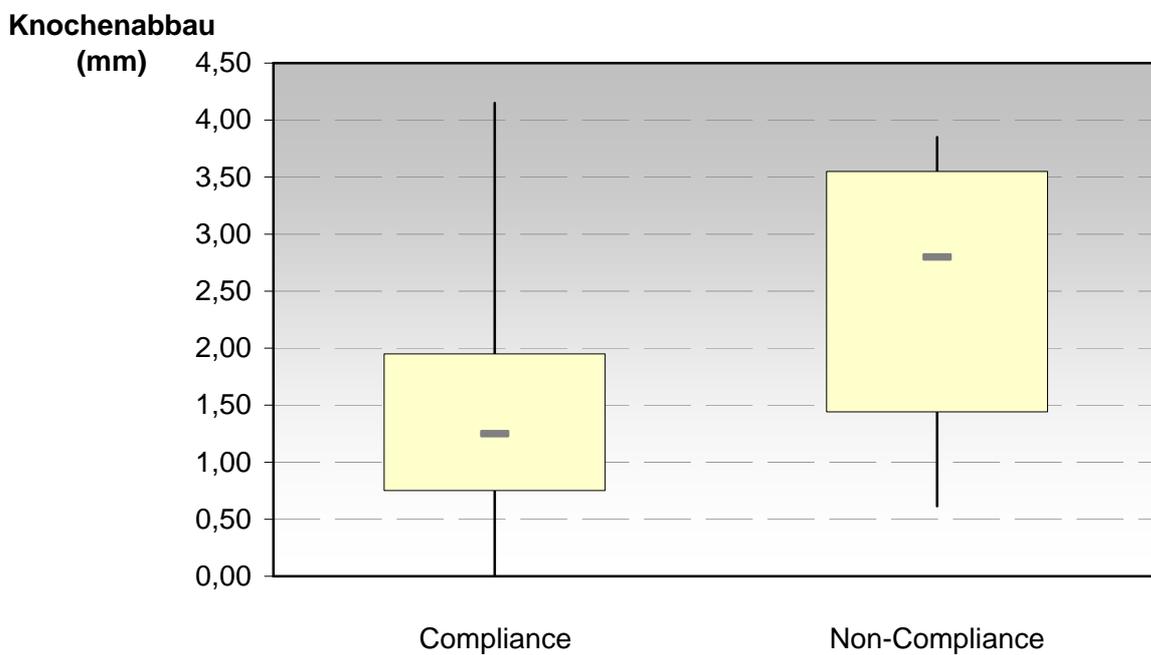


Abb. 17: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Implantaten mit Compliance und Non-Compliance in der Untersuchungszeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Non-Compliance ($p=0,034$) (Tab. 7 im Anhang).

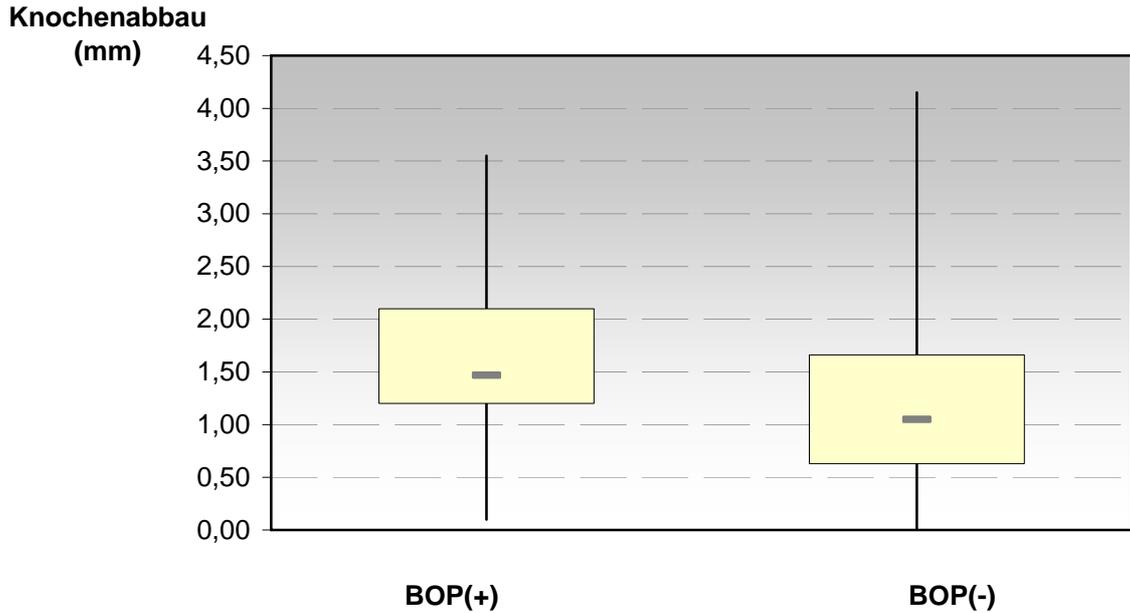


Abb. 18: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Implantaten mit BOP(+) und BOP(-) in der Untersuchungszeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei BOP(+) ($p=0,045$) (Tab. 7 im Anhang).

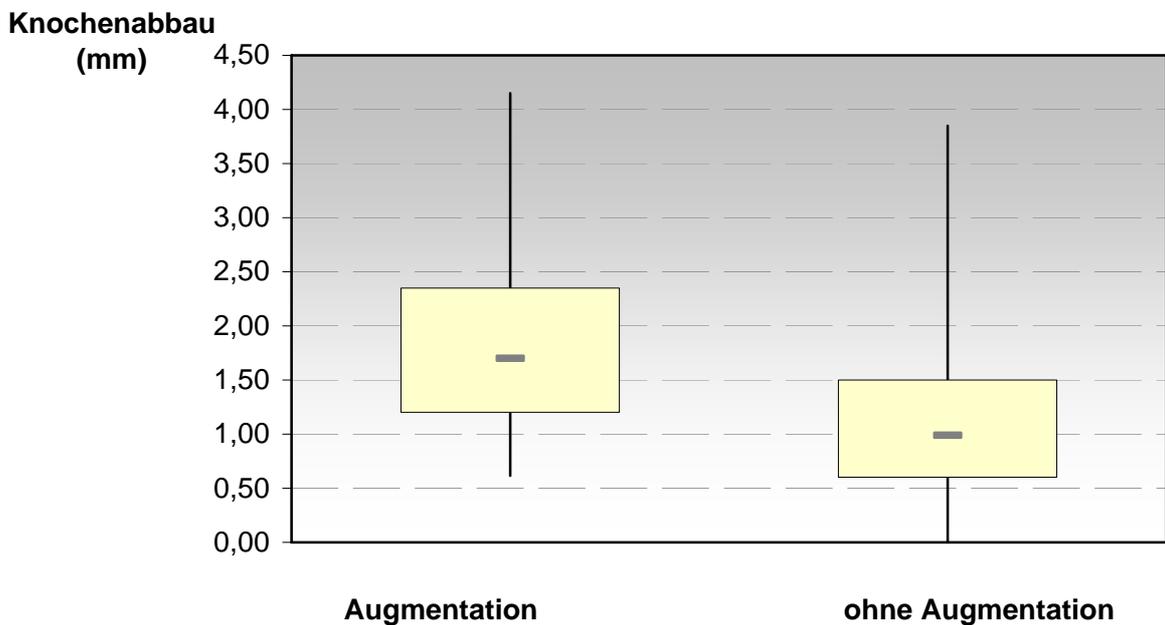


Abb. 19: Boxplotdarstellung des Knochenabbaus von Implantaten mit und ohne Augmentation in der Untersuchungszeit mit signifikant höherem Knochenabbau bei Augmentation ($p<0,001$) (Tab. 7 im Anhang).

4. Diskussion

Durch die hohe und steigende Prävalenz von Patienten mit moderater und schwerer Parodontitis und die stetige Zunahme implantatgetragener Restaurationen steigt die Bedeutung von wissenschaftlichen Studien, die Implantate speziell bei Parodontitispatienten nachuntersuchen. Da ein Großteil der Parodontitispatienten in Praxen therapiert und implantatprothetisch versorgt werden, wurden als Ergebnis einer Europäischen Konsensuskonferenz mehr Daten über den Erfolg der Implantattherapie in zahnärztlichen Praxen gefordert (Lindhe & Meyle 2008). An Parodontitis erkrankte Patienten weisen meist mehr Zahnverlust auf als gesunde Patienten (Tomasi et al. 2008). Es stellt sich daher die Frage, ob und mit welchem Erfolg, Patienten, die ihre Zähne durch Parodontitis verloren haben, mit Implantaten versorgt werden können und welche Faktoren sich auf diese Therapie auswirken.

Die vorliegende retrospektive Studie untersuchte deshalb den Erfolg der Implantattherapie in einer parodontologischen Fachzahnarztpraxis. Einflussfaktoren für den Implantaterfolg und den periimplantären Knochenabbau wurden ermittelt.

Zwar bilden Untersuchungen in der Praxis die Versorgungsrealität besser ab, aber im Gegensatz zu prospektiven kontrollierten klinischen Studien an spezialisierten Fachzentren sind retrospektive Untersuchungen in der Praxis anderen Einschränkungen unterworfen, welche die Qualität der Ergebnisse beeinträchtigen können. Eine Kontrollgruppe von Patienten, die niemals an einer Parodontitis erkrankt waren und Implantate erhalten hatten, stand nicht zur Verfügung.

Die klinischen Befunderhebungen für die Daten der vorliegende Studie wurde im Vorfeld von unterschiedlichen Untersuchern durchgeführt. So wurden die Sondierungsmessungen im Rahmen der parodontalen Initialtherapie und der anschließenden Recallsitzungen von zwei Prophylaxeassistentinnen durchgeführt. Ein unheitlicher Sondierungsdruck muss als Fehlerquelle in Betracht gezogen werden (Van der Velden 1980). Andererseits wurde die Implantation und zahnärztliche Betreuung über die Dauer der Behandlung von zwei Fachzahnärzten vorgenommen. Auch diese Varianz kann zu einer gewisse Ungenauigkeit beitragen (Grossi et al. 1996).

Die Röntgendiagnostik gilt als Goldstandard in der Diagnose von periimplantärem Knochenverlust (Lindhe & Meyle 2008, Mombelli & Lang 1998). In der vorliegenden Studie wurde regelmäßig nach der Rechtwinkeltechnik geröntgt (Machtei et al. 1998). Hierfür wurde ein Filmhalter verwendet, welcher die parallele Ausrichtung der Filmebene und des Röntgenstrahls zur Zahn- bzw. Implantatachse sichern sollte. Dennoch könnten anatomische Varianten wie ein flacher Gaumen, Zahnfehlstellungen oder ein hohes Schmerzempfinden der Patienten die exakte Positionierung des Zahnfilms verhindern. Auch ein Verwackeln des Films konnte nicht ausgeschlossen werden. Unregelmäßigkeiten in der Einstellung von Schwärzung oder Kontrast des Films sowie Abweichungen in der Filmentwicklung von Temperatur oder Zeit könnten zu unscharfen Abbildungen der geröntgten Strukturen führen und die Messung zusätzlich erschweren (Eliasson et al. 1990).

Die Auswertung der klinischen Daten und die Vermessung der Röntgenbilder zur Bestimmung der periimplantären Knochenhöhe wurde durch einen geblindeten Untersucher durchgeführt. Die Messung der periimplantären Knochenhöhe wurde mesial und distal des Implantats durchgeführt und ein Mittelwert gebildet. Der vestibuläre und orale Knochen kann im Röntgenbild nicht dargestellt werden (Benić et al. 2009). Um unnötige Strahlenbelastung für den Patienten zu vermeiden, sollte Röntgenkontrollen nach Implantatinserterion und –belastung höchstens einmal jährlich erfolgen, eine Ausnahme stellen klinische Entzündungszeichen dar, die zusätzliche Röntgenaufnahmen rechtfertigen (Mombelli & Lang 1998). Versäumnisse der Recalltermine seitens der Patienten führten jedoch zu Unregelmäßigkeiten im zeitlichen Abstand bei Röntgenkontrollen. Daher resultiert die große Streuung der unterschiedlichen Beobachtungszeiträume.

Keines von den in die Studie eingeschlossenen 112 Implantaten ging in der Untersuchungszeit verloren und somit betrug die Überlebensrate der untersuchten Implantate 100%. Aufgrund der vergleichsweise kurzen Beobachtungszeit jedoch kann dieser Wert nicht mit Ergebnissen aus longitudinalen Studien an Parodontitisanfälligen Patienten verglichen werden, die nach 5 oder 10 Jahren Überlebensraten von 74 – 97% angaben (Brocard 2000, Leonhardt et al. 2002, Baelum & Ellegaard 2004, Karoussis et al. 2003, Hardt et al. 2002, Rocuzzo et al. 2010, Simonis et al. 2010).

Als Erfolgskriterien für die Implantate in der vorliegenden Studie wurden die Kriterien des „International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference“ gewählt (Misch et al. 2008). Diese beziehen sich zum einen auf den periimplantären Knochenabbau, der nur radiologisch ausgewertet werden kann (Mombelli & Lang 1998, Lang et al. 1996) und zum anderen auf klinische Entzündungsparameter. Knochenabbau <2 mm am Implantat kann im Vergleich zur Ausgangssituation, der Implantatinsertion, durch den Zahnarzt im Praxisalltag einfach erkannt werden. Ältere Erfolgskriterien (Albrektsson et al. 1986), bei denen ein jährlicher vertikaler Knochenabbau von <0,2 mm ab dem ersten Jahr nach Belastung des Implantats toleriert werden, wurden bewusst für diese Studie nicht herangezogen. Einerseits ist die vergleichsweise kurze Untersuchungszeit dieser Studie von 2 ½ Jahren mit einer mittleren Belastungszeit von 1 Jahr und 8 Monaten hierbei ausschlaggebendes Kriterium für die Wahl zugunsten der Erfolgskriterien nach Misch et al. (2008), da eine aussagekräftige Darstellung über Erfolg und Misserfolg nach Albrektsson et al. (1986) eine ausreichende Beobachtung des periimplantären Knochenverlaufs über die Zeit voraussetzt. Andererseits erlauben radiologische Messungen der periimplantären Knochenveränderung nur eine Genauigkeit von 0,2 mm (Hermann et al. 2001). Für die tägliche Praxis sind Varianzen in der Knochenhöhe von mindestens 1mm leichter nachvollziehbar. Die Kriterien von Misch et al. (2008) erscheinen deshalb für den Praktiker im täglichen Umgang mit Patienten besser anwendbar.

In der vorliegenden Studie erfüllten 70,5% der Implantate und 56% der Patienten die Erfolgskriterien und weisen somit einen periimplantären Knochenabbau <2 mm ohne Schmerz, Mobilität und Suppuration auf.

Entscheidende Unterschiede in Bezug auf den Implantaterfolg gab es in der Gegenüberstellung der Erfolgs- und Misserfolgsraten der Implantate in Hinblick auf verschiedenen Einflussfaktoren, sowohl auf Implantat- als auch auf Patientenebene.

Als wichtiger Einflussfaktor für den Implantaterfolg erwies sich in der vorliegenden Studie das Rauchen. Raucher zeigten signifikant mehr Misserfolg, sowohl bei Patienten- als auch auf Implantat-bezogener Analyse.

Es ist bekannt, das Rauchen als Umweltfaktor nachhaltig (Tomar & Asma 2000) und dosisabhängig (Grossi et al. 1994) in die Wechselwirkung von Immunantwort und

Gewebsreaktion bei parodontaler Infektion eingreift. Tabakkonsum gilt als einer der Hauptrisikofaktoren für parodontale Erkrankung und Wundheilungsstörung (Meechan et al. 1988). Zudem werden Sulkusflüssigkeit und gingivale Vaskularisation reduziert und gleichzeitig die Blutung auf Sondierung als wichtiger Entzündungsparameter unterdrückt (Tonetti & Claffey 2005). Nach Auffassung von De Bruyn & Collaert (1994) hat Tabakkonsum Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel und führt so häufig durch Knochenabbau zu Implantatmisserfolg. Lindquist et al. (1997) fanden im Rahmen einer 10-jahres Studie deutlich mehr periimplantären Knochenabbau bei Rauchern, insbesondere wenn schlechte Mundhygiene als Begleitfaktor vorhanden war.

Raucher zeigten in der vorliegenden Studie signifikant mehr Implantatmisserfolg auf Implantat- und Patientenebene mit Odds Ratios von $OR=5,05$. Ähnliche Ergebnisse zeigten bereits Fransson et al. (2008), Chung et al. (2007) oder auch Striezel et al. (2007), welche in ihrem Review Implantat-bezogene ORs von 2,25 und Patienten-bezogene ORs von 2,64 kalkulierten.

In der vorliegenden Studie waren die Zusammenhänge zwischen Rauchen und periimplantärem Knochenverlust in der Einheilphase der Implantate signifikant. Der Effekt des Rauchens auf die Einheilphase wurde auch von Vandeweghe & De Bruyn (2009) untersucht. Hier zeigten Raucher auf Implantatebene signifikant mehr Knochenabbau. DeLuca & Zarb (2006) warnen vor einem höheren Risiko für Patienten mit einer Rauchvergangenheit in der späten Belastungsphase. Dabei stellte sich die frühe Belastungsphase als kritisch dar für die Patienten, die während der Zeit der Implantatinserterion rauchten. Rauchen stellt auch einen signifikanten Risikofaktor für Implantatverlust (Bain & Moy 1993, Koldslund et al. 2009) und periimplantären Knochenabbau (Fransson et al. 2009, Schou et al. 2008, Heitz-Mayfield 2008, Karoussis et al. 2004, Haas et al. 1996, Lindquist et al. 1996) im Vergleich zu Nichtrauchern dar. Raucher, die an Parodontitis erkrankt waren, wiesen signifikant mehr Knochenabbau und Implantatverlust auf (Schou et al. 2008, Roos-Jansaker et al. 2006, Baelum & Ellegaard 2004, Karoussis et al. 2004, Feloutzis et al. 2003).

Durch das retrospektive Design der hier vorliegenden Studie wurden die Rauchgewohnheiten der Patienten im Nachhinein nicht mehr an Hand von Pack-years und detaillierteren Angaben der Rauchgewohnheiten zum Zeitpunkt der

Implantation klassifiziert, so dass keine weitere Differenzierung zwischen Rauchervergangenheit und heutigen Rauchgewohnheiten durchgeführt werden konnte (Grossi et al. 1994).

Mehr Misserfolg wiesen Patienten auf, die während der Behandlung keine gute Compliance zeigten. So wurden Patienten, die zu den vereinbarten Nachuntersuchungsterminen immer erschienen waren in die Gruppe von Patienten mit guter Mitarbeit (Compliance) und bei Nichteinhaltung von Nachuntersuchungsterminen in die Gruppe von Patienten mit schlechter Mitarbeit (Non-Compliance) eingeteilt. Lang & Tonetti (1996) stellten das Einhalten von Nachuntersuchungsterminen als entscheidenden Faktor im Monitoring von Krankheitsverläufen dar. Die Qualität der Mundhygiene der Patienten konnte auf Grund unvollständiger Informationen aus den Krankenakten in der vorliegenden Arbeit allerdings nicht berücksichtigt werden. Es scheint allerdings von Bedeutung zu sein, den Patienten sowohl zu einer guten Mundhygiene als auch zu einer regelmäßigen Einhaltung der Nachuntersuchungstermine über die Dauer der Behandlung zu motivieren, wie Serino & Ström (2009) zeigen konnten. Auch Rocuzzo et al. (2010) berichteten von höheren Implantatverlusten bei Patienten mit geringer Compliance.

Die simultane Augmentation erwies sich in der vorliegenden Untersuchung als ein weiterer negativer Einflussfaktor für den Implantaterfolg. In der Literatur wird der Implantaterfolg bei simultaner Augmentation kontrovers diskutiert (Tonetti & Hämmerle 2008). Bocard et al. (2000) berichten von höherem Implantaterfolg nach Augmentation. Jung et al. (2009) und Benic et al. (2009) hingegen stellen keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Knochenverlust an Implantaten fest, die in augmentierten Knochen inseriert wurden und ermittelten eine Überlebensrate der Implantate von 100 %. Meijndert et al. (2008) verglichen in ihrer Studie zwei Augmentationsverfahren mit kortikalen Kinn-Knochen-Partikeln mit einem Augmentationsverfahren mit xenogenem Knochenersatzmaterial und einer Kollagenmembran. Allerdings wurde hier das Implantat erst 6 Monate nach der Augmentation inseriert. Daher wurden keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Implantatüberlebensrate festgestellt.

Der größte Knochenverlust an simultan augmentierten Implantaten fand in der vorliegenden Studie in der Einheilphase statt. Dies kann auf Grund des 10%igen Kollagenbestandteils des Augmentationsmaterials, welches eventuell bei Knochenumbauprozessen leichter resorbiert wird, oder aber der Lokalisation des Augmentats aufgetreten sein (Zitzmann et al. 1999). So wurden teilweise vertikale Augmentationsverfahren durchgeführt, um beispielsweise Sinusbodenelevationen zu vermeiden. Rochietta et al. (2008) betrachten dies allerdings kritisch.

Der Bedeutung einer ausreichenden Zone an keratinisierter Gingiva um ein Implantat wird in der Literatur ebenfalls kontrovers diskutiert. Wie aus den hier vorgestellten Ergebnissen ersichtlich wird, zeigten Implantate mit einer vestibulären keratinisierten Gingiva von $< 2\text{mm}$ signifikant mehr Misserfolg. Dies lässt sich zum einen dadurch erklären, dass die schmale keratinisierte Gingiva eine geringere Zugänglichkeit für Mundhygienemaßnahmen am Implantat ermöglicht. Eine gut funktionierende Barriere in Form einer breiten keratinisierten Gingiva hält die Stabilität und Funktion des Implantates nach Belastung aufrecht (Berglundh et al. 1991) und bietet Schutz vor mechanischer Belastung durch Nahrung oder bei der täglichen Mundhygiene. Bouri et al. (2008) stellten einen Zusammenhang zwischen der Breite der keratinisierten Gingiva um das Implantat und dem radiologisch messbaren periimplantären Knochenabbau fest: Implantate mit $< 2\text{ mm}$ keratinisierter Gingiva zeigten signifikant mehr Knochenabbau. Zusätzlich wiesen sie häufiger entzündliche Zeichen wie Blutung auf Sondierung und Plaqueansammlung auf. Ebenso brachten Chung et al. (2006) das Fehlen keratinisierter Gingiva mit einer höheren Entzündungsrate und Plaqueakkumulation in Verbindung. Andere Studien jedoch schlussfolgern, dass das Vorhandensein keratinisierter Gingiva um das Implantat keinen Einfluss auf dessen Überlebensrate hat (Wennström et al. 1994, Adell et al. 1981).

Signifikant mehr Misserfolg zeigten Patienten, deren Sondierungstiefen am Implantat $\geq 5\text{ mm}$ betragen und Implantate, die während der Beobachtungsdauer Blutung auf Sondierung aufwiesen. Allerdings erreichten die p-Werte nur gerade eben das Signifikanzniveau und diese Ergebnisse sollten vorsichtig interpretiert werden. Die Sondierungstiefe per se um ein Implantat korrelierte in der vorliegenden Studie nicht mit dem Implantatmisserfolg.

Fransson et al. (2008, 2009) dokumentieren in ihren Studien, dass Implantate, die klinisch Blutung auf Sondierung, Suppuration, Rezessionen oder Sondierungstiefen ≥ 6 mm aufwiesen, einem erhöhten Risiko für periimplantären Knochenabbau ausgesetzt waren. Diese Ergebnisse verdeutlichen die Bedeutung des klinischen Parameters Sondierungstiefe in der Diagnose von periimplantärem Knochenabbau, da die Sondierungstiefe mit dem Knochenabbau korrelieren kann (Hultin et al. 2002). Lang et al. (1994) führten eine Tierstudie durch und bestätigten histologisch, dass bei einem standardisierten Sondierungsdruck von 0,2 N die Sondierungstiefe um ein Implantat eine gute Methode darstellt, um die periimplantäre Gesundheit abzuschätzen.

Die Messung der Sondierungstiefe hat eine hohe Aussagekraft für die Frühdiagnostik von periimplantären Erkrankungen und ist zudem entscheidend für die weitere Therapie (Mombelli & Lang 2000). Sondierungswerte ≥ 5 mm sollten in der Implantattherapie als Warnsignal für periimplantären Knochenabbau gesehen und bei weiteren Entzündungszeichen dementsprechend frühzeitig eine Therapie eingeleitet werden.

Ähnlich wie die Sondierungstiefe konnte Blutung auf Sondierung in der vorliegenden Studie in einen signifikanten Zusammenhang mit der Misserfolgsrate auf Implantatebene gebracht werden. Zudem konnten über 80 % der Implantate, welche keine Blutung auf Sondierung zeigten, der Gruppe der Erfolgsschrauben zugeordnet werden. Jepsen et al. (1996), Isidor (1997) und Lang et al. (1997) erachten Blutungswerte um Implantate als einen wertvollen Parameter in der Diagnose periimplantärer Erkrankungen. Auch aktuelle Studien am Menschen dokumentieren einen signifikanten Zusammenhang zwischen Blutung auf Sondierung, Suppuration und erhöhtem Knochenabbau um das Implantat (Fransson et al. 2008). Allerdings zeigten in der vorliegenden Studie auch die Implantate mit einem Knochenabbau < 2 mm verhältnismäßig oft Blutung auf Sondierung. Auch Koldslund et al. (2010) beobachteten in ihrer klinischen Studie periimplantäre Entzündung am Implantat in Form von Blutung auf Sondierung sowohl im Zusammenhang mit periimplantärem Knochenabbau als auch ohne diesen. In der vorliegenden Studie wurden die Sondierungswerte nicht von der gleichen Person erhoben, so dass Schwankungen im Sondierungsdruck entstanden sein könnten. Alternativ könnten jedoch auch Implantate, bei denen Blutung auf Sondierung zum Zeitpunkt eines Recalltermins im Stadium einer periimplantären Mukositis aufgetreten ist, im Anschluss durch gute

Mundhygiene erfolgreich therapiert worden sein, so dass kein Knochenabbau am Implantat stattgefunden hat.

Keine Unterschiede hinsichtlich des Implantaterfolgs und des periimplantären Knochenabbaus fanden sich bei Unterteilung der Patienten nach dem Schweregrad ihrer Parodontitis. Die Einteilung erfolgte zum Zeitpunkt der ersten Befundung vor der systematischen Parodontaltherapie, anhand der Sondierungstiefen (Savage et al. 2009) entsprechend der Methode von Rocuzzo et al. (2010). Patienten mit aggressiver Parodontitis (Mengel et al. 2007, Armitage 2000) wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Bei der Betrachtung des Schweregrades der Parodontitis erfüllten vergleichbar viele Implantate bei Patienten mit moderater (70,4%) als auch mit schwerer chronischer Parodontitis (70,7%) die Erfolgskriterien. Auf Patientenebene wiesen 61,1% der Patienten mit moderater chronischer Parodontitis Erfolg auf, hingegen nur 42,9% der Patienten mit schwerer chronischer Parodontitis. Dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. Grund dafür könnte die relativ kurze Beobachtungszeitraum und die fortgesetzte parodontale Erhaltungstherapie sein. Der Schweregrad der chronischen Parodontitis zu Beginn der Parodontitistherapie würde somit nach erfolgreicher Parodontaltherapie weniger Auswirkungen auf den Implantaterfolg haben. Eine Beobachtung der Implantate über einen längeren Zeitraum von z.B. fünf Jahren wird zeigen, ob der Schweregrad der ursprünglichen Erkrankung als Hinweis auf eine individuell erhöhte Disposition zur Entzündung zu einem späteren Zeitpunkt zunehmenden Einfluss auf den Implantaterfolg hat.

Eine weitere Erklärung für die in der vorliegenden Studie nicht signifikante Assoziation zwischen dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und dem Implantaterfolg könnte das Modell zur Klassifizierung des Schweregrades der Parodontitis sein. Renvert & Persson (2009) wiesen bereits auf die in Studien verwendeten unterschiedlichen Definitionen von Parodontitis hin und den daraus resultierenden Schwierigkeiten, Aussagen über einen Zusammenhang zwischen parodontaler Vorerkrankung und Implantaterfolg oder periimplantärem Knochenbau treffen zu können.

Aktuelle Studien und Reviews bestätigen den Zusammenhang zwischen parodontaler Erkrankung und Implantatmisserfolg (Simonis et al. 2010, Matarasso et al. 2010, Stanford 2010, Ong et al. 2008). Auch die Auswirkungen des

Schweregrades der parodontalen Erkrankung auf den Implantaterfolg wurden bereits untersucht. Patienten, die vor Implantatinsertion an einer schweren chronischen Parodontitis litten, zeigten einen niedrigeren Implantaterfolg als Patienten, die an einer moderaten chronischen Parodontitis erkrankt waren (Ferreira et al. 2006). In einer prospektiven 10-Jahresstudie ergaben sich Implantatüberlebensraten von 96,6% für Patienten ohne Parodontitis, von 92,8% für Patienten mit behandelter moderater Parodontitis und von 90% für Patienten mit behandelter schwerer Parodontitis (Roccuzzo et al. 2010).

In der hier vorliegenden Studie zeigten 57,1 % der Patienten mit behandelter schweren Parodontitis einen periimplantären Knochenabbau >2 mm, jedoch nur 36,1 % der Patienten mit behandelter moderater chronischer Parodontitis. Die Patienten mit moderater chronischer Parodontitis hatten einen mittleren periimplantären Knochenabbau von 1,56 mm und mit schwerer chronischer Parodontitis einen vergleichbaren mittleren Knochenabbau von 1,44 mm. Auch Roccuzzo et al. (2010) fanden keine Unterschiede im mittleren Knochenabbau zwischen Patienten mit moderater oder schwerer Parodontitis.

Wie aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ersichtlich wird, spielt die Implantatoberfläche im Gegensatz zu den Untersuchungen von Astrand et al. (2004) keine signifikante Rolle für den Implantaterfolg. Lang & Jepsen (2009) konnten ebenfalls keinen signifikanten Einfluss unterschiedlicher Implantatoberflächen auf den periimplantären Knochenabbau bestätigen. Friberg et al. (2009) verglichen in ihrer Studie die Überlebensrate und den radiologisch messbaren Knochenabbau von Brånemark-Implantaten mit TiUnite- und gedrehter Oberfläche, stellten jedoch keinen signifikanten Unterschied fest, weder in der Überlebensrate noch im Knochenabbau. Dieser bewegte sich zwischen 0,6 und 0,8 mm nach 5 Jahren. Hingegen liegt eine vergleichende Studie von Laurell & Lundgren (2009) vor, in welcher der periimplantäre Knochen um Implantatsysteme unterschiedlicher Hersteller mit verschiedenen Oberflächen nachuntersucht wurde. Das Brånemark Implantatsystem zeigt hier signifikant mehr Knochenabbau als Systeme anderer Hersteller. Berglundh et al. (2007) verglichen in einer tierexperimentellen Studie das Fortschreiten des periimplantären Knochenabbaus an Implantaten mit rauher und polierter Oberfläche, die auch bei Anzeichen von Knochenabbau keine Periimplantitistherapie erhielten.

Ausgeprägter zeigte sich das Fortschreiten des periimplantären Knochenabbaus an der rauhen Implantatoberfläche.

Der durchschnittliche Knochenabbau aller Patienten in dieser Studie betrug bei 1,5 mm (Streuung: 0,0–4,15 mm). Vergleichbare Ergebnisse beobachteten Friberg et al. (2005) mit einem Knochenabbau von 1,4 mm an der TiUnite Oberfläche nach einem Jahr Belastung. In der vorliegenden Studie gingen in der Einheilzeit von Insertion bis Belastung der Implantate im Mittelwert 1,2 mm (-0,2–3,7 mm) und in der Belastungszeit lediglich 0,3 mm (Streuung: -0,75–1,9 mm) Knochen am Implantat verloren. Auch Nickenig et al. (2009), Berglundh et al. (2005) und Hermann et al. (2001) beobachteten den größten Knochenabbau während der Einheilphase des Implantates. Allerdings ist Knochenabbau in der Einheilphase des Implantates oft bedingt durch Knochenumbauprozesse, dem so genannten Remodelling (Büchter et al. 2004, Bratu et al. 2009), wie auch Hermann et al. (1997) schon in einer Tierstudie fanden. Je nach Implantatsystem ist der physiologische Knochenabbau, bedingt durch Remodelling, mehr oder weniger stark ausgeprägt (Bratu et al 2009, Laurell & Lundgren 2009, Büchter et al 2004). Berglundh et al. (2005) schlussfolgerten, dass funktionelle Belastung eines Implantates die Osseointegration fördert und somit der periimplantäre Knochenabbau in der Belastungsphase stagniert. Auch aktuelle Studien an Implantaten mit modernem Plattform-Switching-Design berichten über den meisten Knochenabbau in der Phase zwischen Insertion und Belastungsbeginn und wenig weiteren Knochenabbau in den ersten 1 – 2 Jahren nach Implantatbelastung (Canullo et al. 2010, Enkling et al. 2011a, 2011b). Das Stagnieren des Knochenabbaus wurde auch in der vorliegenden Studie durch den geringen mittleren Knochenabbau von durchschnittlich 0,3 mm in der Belastungszeit des Implantates dargestellt, was einem jährlichen Knochenabbau von durchschnittlich 0,18 mm entsprach. Dennoch konnten in der vorliegenden Untersuchung deutliche interindividuelle Unterschiede erkannt und ungünstige Einflussfaktoren wie insbesondere Rauchen und simultane Augmentation bestimmt werden.

Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse der vorliegenden retrospektiven Studie an Patienten aus einer parodontologischen Spezialistenpraxis für einen eingeschränkten Erfolg der Implantattherapie an Patienten mit der Vorgeschichte

einer behandelten Parodontitis. Die weitere Beobachtung dieser Patientengruppe wird wertvolle Information über den Langzeittherapieerfolg ergeben.

5. Zusammenfassung

Auf einer europäischen Konsensuskonferenz, dem 6. European Workshop on Periodontology (2008), wurden mehr Daten über den Erfolg der Implantattherapie in der Praxis gefordert. Es war deshalb das Ziel dieser retrospektiven Studie, den Implantaterfolg bei parodontitisanfälligen Patienten einer parodontologischen Spezialistenpraxis zu analysieren.

Bei 50 teilbezahnten Patienten (Alter: 37-78 Jahre) mit der Vorgeschichte einer behandelten chronischen Parodontitis waren insgesamt 112 Implantate von 2 Operateuren inseriert und mit feststehendem Zahnersatz versorgt worden. In 42% der Fälle wurde das Implantat-Bett mit demineralisiertem bovines Knochenmineral simultan augmentiert. Alle Patienten befanden sich in einem parodontalen Recallprogramm. Radiologische Kontrollen wurden bei Implantat-Insertion, zu Beginn der Belastung und danach jährlich vorgenommen. Der mittlere Beobachtungszeitraum betrug 2,5 Jahre. Der Knochenabbau wurde anhand von digitalisierten Röntgenaufnahmen analysiert. Implantaterfolg wurde definiert als: schmerzfreie Funktion ohne Mobilität, keine Suppuration, Knochenverlust über den Beobachtungszeitraum von $< 2\text{mm}$. Die sowohl Patienten- als auch Implantat-bezogene statistische Evaluation wurde mittels Multiregressionsmodell (WALD-Statistik) vorgenommen.

Im Beobachtungszeitraum gab es keinen Implantatverlust. Der durchschnittliche Knochenabbau (BL) betrug $1,5\text{ mm}$ ($0,0 - 4,2\text{ mm}$), davon $1,2\text{ mm}$ ($-0,2 - 3,7\text{ mm}$) bereits im Zeitraum der Einheilungsphase. 33 Implantate (29,46%) bei 44% der Patienten zeigten einen Knochenabbau von $\geq 2\text{ mm}$. Insgesamt ergab sich ein Implantaterfolg von 70,54%. Bei Nichtrauchern lag der Implantaterfolg bei 77,8%, augmentierte Implantat-Regionen zeigten nur 57,6% Erfolg. Das Odds Ratio für Implantatmisserfolg betrug 5,0 bei Rauchern und 2,9 bei simultaner Augmentation.

Die Ergebnisse dieser retrospektiven Studie zeigen einen eingeschränkten Erfolg einer Implantat-Versorgung bei Patienten mit therapierter chronischer Parodontitis. Rauchen und Augmentationsmaßnahmen beeinflussten die Ergebnisse negativ.

6. Literaturverzeichnis

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10: 387-416

Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 2002; 29: 177-206

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: implant therapy. In: Lang NP & Karring T. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology 1994*; 365-369. Berlin: Quintessence

Albrektsson T, Lekholm U. Osseointegration: Current State of the Art. *Dent Clin North Am.* 1989; 33: 537-555

Albrektsson T, Wennerberg A. The Impact of Oral Implants – Past and Future, 1966-2042. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71: 327

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A.R. The Long-Term Efficacy of Currently Used Dental Implants: A Review and Proposed Criteria of Success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1: 11-25

Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, Van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 670-676

American Academy of Periodontology AAP. Position paper: Dental Implants in Periodontal Therapy. *J Periodontol.* 2000; 71: 1934-1942

Anitua E, Orive G, Aguirre JJ, Andia I. Five-year clinical evaluation of short dental implants placed in posterior areas: a retrospective study. *J Periodontol.* 2008; 79: 42-48

Araújo MG, Lindhe J. Ridge preservation with the use of Bio-Oss collagen: A 6-month study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 433-440

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1-6

Astrand P, Ahlqvist J, Gunne J, Nilson H. Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2008; 10: 207-217

Baelum V, Ellegard B. Implant Survival in Periodontally Compromised Patients. *J Periodontol.* 2004; 75: 1404-1412

Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 609-615

Benic GI, Jung RE, Siegenthaler DW, Hämmerle HF. Clinical and radiographic comparison of implants in regenerated or native bone: 5-year results. *Clin Oral Impl Res.* 2009; 20: 507-513

Berglundh T, Abrahamsson I, Lindhe J. Bone reactions to longstanding functional load at implants: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 925-932

Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C P, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2: 81-90

Berglundh T, Persson L & Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 197-212

Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18: 655-661

Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994; 65: 545-550

Brocard D, Barthet P, Baysse E, Duffort JF, Eller P, Justumus P, Marin P, Oscaby F, Simonet T, Benqué E, Brunel G. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 691-700

Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and health status of supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23: 323-326

Blanes RJ. To what extent does the crown-implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 67-72

Bragd L, Dahlen G, Wikstrom M, Slots J. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis: a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 95-99

Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. 1. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1969; 3: 8-100

Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Öhman A. Osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1977; 16: 1-132

Bratu FA, Tandlich M, Shapira L. A rough surface implant neck with microthreads reduces the amount of marginal bone loss: a prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 827-832

Büchter A, Kleinheinz J, Wiesmann HP, Seper L, Joos U, Meyer U. Peri-implant bone formation around cylindrical and conical implant systems. *Oral Maxillofac Surg.* 2004; 8: 282-288

Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1: 33-40

Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21: 115-121

Carpio L, Loza J, Lynch S, Genco R. Guided bone regeneration around endosseous implants with anorganic bovine bone mineral. A randomized controlled trial comparing bioabsorbable versus non-resorbable barriers. *J Periodontol.* 2000; 71: 1743-1749

Chung DM, Oh TJ, Lee J, Mische CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22: 117-126

Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* 2006; 77: 1410-1420

Cohen-Mansfield J, Jensen B. The preference and importance of bathing, toileting and mouth care habits in older persons. *Gerontology* 2005; 51: 375-85

Dahlin C, Linde A, Gottlow J, Nyman S. Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *Plast Reconstr Surg.* 1988; 81: 672-676

Dahlin C, Sennerby L, Lekholm U, Linde A, Nyman S. Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1989; 4: 9-25

Davies JE. Mechanism of endosseous integration. *Int J Prosthodont.* 1998; 11: 391-401

De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implant Res.* 1994; 5: 260-264

Deinzer R, Förster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H. Increase of crevicular Interleukin 1beta under academic stress at experimental gingivitis sites and sites of perfect oral hygiene. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 1-8

DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 560-566

DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 491-498

Ekelund JA, Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Implant treatment in the edentulous mandible: a prospective study on Branemark system implants over more than 20 years. *Int J Prosthodont.* 2003; 16: 602-608

Eliasson S, Lavstedt S, Wouters F, Ostlin L. Quality of intraoral radiographs sent by private dental practitioners for therapy evaluation by the social insurance office. *Swed Dent J.* 1990; 14: 81-89

Enkling N, Jöhren P, Klimberg T, Mericske-Stern R, Jervøe-Storm PM, Bayer S, Gülken N, Jepsen S. Open or submerged healing of implants with platform switching: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 374-384

Enkling N, Jöhren P, Klimberg V, Bayer S, Mericske-Stern R, Jepsen S. Effect of platform switching on peri-implant bone levels: a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Feb 15 [Epub ahead of print]

Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 99-103

Ericsson I, Palacci P. *Ästhetische Zahnmedizin.* Berlin: Quintessence, 2001

Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106: 527-551

Esposito M, Thomsen P, Ericson LE, Lekholm U. Histopathologic observation on early oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 798-810

Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, Waasdorp JA, Halpern W, Shah S, Garcia M. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 393-398

Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, Duff GW, Kornman KS. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 10-17

Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-935.

Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:32-38

Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 440-446

Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 142-147

Fransson C, Wennström J, Tomasi C, Berglundh T. Extent of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 357-363

Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, Gröndahl K, Wennström JL, Leyland AH, Berglundh T. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 442-448

Friberg B, Dahlin C, Widmark G, Ostman PO, Billström C. One-year results of a prospective multicenter study on Branemark System implants with a TiUnite surface. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005; 1: 70-75

Friberg B, Jemt T. Clinical Experience of TiUnite Implants: A 5-year Cross-Sectional, Retrospective Follow-Up Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010;12 Suppl 1:e95-103.

Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Esposito M. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol.* 2008, 1: 45-51

Glauser R, Zembic A, Ruhstaller P, Windisch S. Five-year results of implants with an oxidized surface placed predominantly in soft quality bone and subjected to immediate occlusal loading. *J Prosthet Dent.* 2007; 97: 59-68

Gomez-Polo M, Bartens F, Sala L, Tamini F, Celemin A, Del Rio J. The correlation between crown-implant ratios and marginal bone resorption: a preliminary clinical study. *Int J Prosthodont.* 2010; 23: 33-37

Gotfredsen K, Carlsson GE, Jokstad A, Arvidson Fryberg K, Berge M, Bergendal B, Bergendal T, Ellingsen JE, Gunne J, Hofgren M, Holm B, Isidor F, Karlsson S, Klemetti Em Lang NP, Lindh T, Midtbo M, Molin M, Närhi T, Nilner K, Öwall B, Pjetursson B, Saxegaard E, Schou S, Stokholm R, Thilander B, Tomasi C, Wennerberg A. Implants and/or teeth: consensus statements and recommendations. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 2-8

Grossi SG, Dunford RG, Ho A, Koch G, Machtei EE, Genco RJ. Sources of error for periodontal probing measurements. *J Periodontal Res.* 1996; 31: 330-336

Grossi SG, Genco FJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol.* 1995; 66: 23-29

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 1994; 65: 260-267

Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996; 76: 592-596

Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 488-494

Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 292-304

Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risk for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24: 39-68

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: 1117-1130

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

Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson L-A, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 349-358

Isidor F. Clinical probing and radiographic assessment in relation to the bone level at oral implants in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 255-264

Javed F, Romanos GE. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review. *J Periodontol.* 2009; 80: 1719-1730

Jepsen S, Rühling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7:133-142

Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 119-130

Jung RE, Windisch SI, Eggenschwiler AM, Thoma DS, Weber FE, Hämmerle CHF. A randomized-controlled clinical trial evaluating clinical and radiological outcomes after 3 and 5 years of dental implants placed in bone regenerated by means of GBR techniques with or without the addition of BMP-2. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 660-666

Karoussis IK, Müller S, Salvi G, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15:1-7

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hammerle CH & Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 329-339

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung und Bundeszahnärztekammer. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). 2006

Koldslund OC, Scheie AA, AAss AM. Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *J Periodontol.* 2009; 80: 1069-1075

Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010; 81: 231-238.

Kostopoulos L, Karring T. Augmentation of the rat mandible using guided tissue regeneration. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 75-82

Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 191-201

Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 240-250

Lang NP, Karring T, Braegger U. Maintenance, monitoring, therapy of implant failures. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology 1993;* 345-369

Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Brägger U, Hämmerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 1997; 2: 343-356

Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPD) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15: 643-653

Lekholm U, Gröndahl K, Jemt T. Outcome of oral implant treatment in partially edentulous jaws followed 20 years in clinical function. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2006; 8: 178-186

Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Linden U, Bergstrom C, van Steenberghe D. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 639-645

Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C & Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 127-132

Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 112-119

Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikstrom M, Dahlen GA. Longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 1993; 4: 113-120

Lindhe J, Meyle J. Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 282-285

Lindquist LE, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7: 329-336

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res.* 1997; 76: 1667-1674

Listgarten M A. Soft and hard tissue response to endosseous dental implants. *The Anatomical Record* 1996; 245: 410-425

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963; 21: 533–551

Machtei EE, Hausmann E, Schmidt M, Grossi SG, Dunford R, Schnifferle R, Munoz K, Davies G, Chandler J, Genco RJ. Radiographic and clinical response to periodontal therapy. *J Periodontol.* 1998; 69: 590-595

Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21: 898-903

Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE, Brägger U, Zwahlen M. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 191-199

Meechan JG, Macgregor ID, Rogers SN, Hobson RS, Bate JP, Dennison M. The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1988; 26: 402-409

Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007; 78: 2229-2237

Misch CE, Perel ML, Wang H-L, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, Steigmann M, Rebaudi A, Palti A, Pikos M, Schwartz-Arad D, Choukroun J, Gutierrez-Perez J-L, Marenzi G, Calacanis DK. Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dentistry* 2008; 17: 5-15

Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1995; 2: 145-151

Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998; 17: 63-76

Moon I-S, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 658-663

Naert I, Quireen M, van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent.* 1992; 67: 236-245

Nevins M, Nellonig JT, Clem DS, Reiser GM, Buser DA. Implants in regenerated bone: long-term survival. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1998; 18: 34-45

Nickenig HJ, Wichmann M, Schlegel KA, Nkenke E, Eitner S. Radiographic evaluation of marginal bone levels adjacent to parallel-screw cylinder machined-neck implants and rough-surfaced microthreaded implants using digitized panoramic radiographs. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 550-554

Nyman S. Bone regeneration using the principle of guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 494-498

Oh TJ, Meraw SJ, Lee EJ, Giannobile WV, Wang HL. Comparative analysis of collagen membranes for the treatment of implant dehiscence defects. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 80-90

Ong CTT, Icanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moled DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 438-462

Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000.* 1997; 14: 9-11

Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPD) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15: 652-642

Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 254-259

Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 324-328

Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 869-879

Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1: 8-12

Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, Rayburn LA, Tran HM, Singh AK, Giannobile WV. Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. *J Periodontol.* 2009; 80: 436-446

Renvert S, Persson R. A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 82-89

Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 9-14

Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 305-315

Rocchietta I, Fontana F, Simion M. Clinical outcomes of vertical bone augmentation to enable dental implant placement: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 203-215

Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21:490-496

Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 283-289

Rosenberg ES, Cho SC, Elian N, Jalbout ZN, Froum S, Ecian CI. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 873-879

Rudy RJ, Levi PA, Bonavvi FJ, Weisgold AS, Engler-Hamm D. Intraosseous anchorage of dental prostheses: an early 20th century contribution. *Compend Contin Educ Dent.* 2008; 29: 232-237

Salvi GE, Brägger U. Mechanical and technical risks in implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 69-85

Savage A, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 458-467

Schmid J, Hämmerle CH, Olah AJ, Lang NP. Membrane permeability is unnecessary for guided generation of new bone. An experimental study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 125-130

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 113-126

Schou S, Holmstrup P, V. Worthington H, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 104-123

Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 9-22

Schroeder A, Pohler O, Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.* 1976; 86: 713-727

Schroeder HE, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surfaces. *J Maxillofac Surg.* 1981; 9: 15-25

Schroeder HE. *Orale Strukturbiologie.* Stuttgart: Thieme, 2000. 5. Auflage

Schwarz F, Becker J. *Periimplantäre Entzündungen.* Quintessenz 2007

Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 169-174

Simion M, Jovanovic SA, Tinti C, Benfenati SP. Long-term evaluation of osseointegrated implants inserted at the time after vertical ridge augmentation. A retrospective study on 123 implants with 1-5 year follow-up. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12: 35-45

Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21: 772-777

Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22: 121-35

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005; 38: 135-87

Stanford C. Dental implant outcomes may vary in patients with a history of periodontal disease. *J Evid Based Dent Pract*. 2010; 10: 46-48

Stern IB. An Electron Microscopic Study of the Cementum, Sharpey's Fibers and Periodontal Ligament in the Rat Incisor. *Am J Anat*. 1964; 115: 377-410

Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007; 34: 523-544

Thilander B. Orthodontic space closure versus implant placement in subjects with missing teeth. *J Oral Rehab*. 2008; 35: 64-71

Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examinations Survey. *J Periodontol*. 2000; 71: 743-751

Tomasi C, Wennström JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants – a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2008; 35: 23-32

Tonetti MS, Claffey N, on behalf of the European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontal case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 210-213

Tonetti MS, Hämmerle CHF. Advances in bone augmentation to enable dental implant placement: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008; 35: 168–172

Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1995; 22 : 229-234

Van der Velden U. Influence of probing force on the reproducibility of bleeding tendency measurements. *J Clin Periodontol.* 1980; 7: 421-427

Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 506-511

Van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11: 511-520

Vandeweghe S, De Bruyn H. The Effect of Smoking on Early Bone Remodeling on Surface Modified Southern Implants (R). *Clin Impl Dent Relat Res.* 2009; Epub ahead of print

Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 1-8

Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 517-523

Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 845-849

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 286-291

Zitzmann NU, Schärer P, Marinello CP. Factors influencing the success of GBR. Smoking, timing of implant placement, implant location, bone quality and provisional restoration. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 673-682

Zitzmann NU, Naef R, Schärer P. Resorbable versus nonresorbable membranes in combination with Bio-Oss for guided bone regeneration. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 844-852

7. Anhang

Tab. 2: Mittelwerte, Standardabweichung, Minimum, 25%-Quantil, Median, 75%-Quantil und Maximum der Untersuchungs- (UZ), Einheit- (EZ) und Belastungszeit (BZ) in Jahren.

	N	Mittelwert	Std.-Abw.	Min	25%-Quantil	Med	75%-Quantil	Max
UZ	112	2,47	0,96	0,93	1,82	2,42	2,47	5,58
EZ	112	0,8	0,37	0,18	0,57	0,68	0,96	2,24
BZ	112	1,67	0,85	0,25	1,09	1,51	1,93	4,93

Tab. 3: Erfolgs- und Misserfolgsrate der 112 Implantate während der Untersuchungszeit nach Einteilung in Gruppen

Einflussgrößen		Erfolg		Misserfolg	
		Prozent %	Anzahl N	Prozent %	Anzahl N
Geschlecht	Männlich	71,7	38	28,3	15
	Weiblich	69,5	41	30,5	18
Rauchen	Raucher	42,9	9	57,1	13
	Nichtraucher	77,8	70	22,2	20
Compliance	Compliance	73,7	73	26,3	26
	NC	46,2	6	53,8	7
Keratinisierte Gingiva	≥2 mm	82,9	68	17,1	14
	<2 mm	50,0	8	50,0	8
Schweregrad der Parodontitis	moderat	70,4	50	29,6	21
	schwer	70,7	29	29,3	12
Sondierungstiefe	≥5 mm	59,2	16	40,8	11
	<5 mm	74,1	63	25,9	22
Implantattyp	TiUnite	70,4	50	29,6	21
	Maschiniert	70,7	29	29,3	12
Periimplantäre Entzündung	BOP(+)	58,7	27	41,3	19
	BOP(-)	82,9	34	17,1	7
Augmentation	Ja	57,6	27	42,6	20
	Nein	80,0	52	20,0	13
Suprakonstruktion	Krone	72,6	61	27,4	23
	Brücke	64,3	18	35,7	10
Kronen-Imp-V	>1	70	35	30	15
	<1	71	44	29	18

Tab. 4: Statistisch signifikant positive Assoziationen ($p < 0,05$ = signifikant *, $p < 0,01$ = sehr signifikant **, $p < 0,001$ = hoch signifikant, Z-Test) und die dazu gehörigen Odds Ratios zwischen den Einflussgrößen und dem Implantaterfolg.

Einflussfaktoren	Implantaterfolg auf Implantatebene		Implantaterfolg auf Patientenebene	
	p-Werte	OR	p-Werte	OR
Geschlecht	0,8281	1,112	0,7982	0,889
Alter	0,4744	0,983	0,4016	1,017
Länge	0,4581	1,128	-	-
Durchmesser	0,6057	1,145	-	-
Rauchen	<0,001***	5,05	0,0013**	5,056
Non-Compliance	0,181	3,276	0,0485*	3,279
Keratinisierte Gingiva (mm)	0,1915	0,791	-	-
Keratinisierte Gingiva < 2mm	0,0165*	4,78	-	-
Schweregrad der Parodontitis	0,9768	0,985	0,9724	1,015
Fehlende Zähne	<.0001***	1,160	0,0019**	1,159
Sondierungstiefe > 5 mm	0,0414*	2,686	0,0489*	2,688
Sondierungstiefe (mm)	0,0813	1,405	0,0707	0,712
Oberfläche	0,9722	1,015	-	-
Blutung auf Sondierung +	0,0378*	2,315	0,0993	0,432
Augmentation	0,0197*	2,963	-	-
Restoration	0,4908	0,958	-	-
Kronen-Implantat-Verhältnis	0,962	1,473	-	-

Tab. 5: Mittelwerte, Standardabweichung, Minimum, 25%-Quantil, Medium, 75%-Quantil und Maximum des Knochenabbaus an 112 Implantaten in der Untersuchungs- (UZ), Einheil- (EZ) und Belastungszeit (BZ) in Millimetern (mm).

	N	Mittelwert	Std.-Abw.	Min	25%-Quantil	Med	75%-Quantil	Max
UZ	112	1,52	0,96	0,0	0,8	1,35	2,05	4,15
EZ	112	1,19	0,88	-0,2	0,55	1	1,75	3,7
BZ	112	0,32	0,47	-0,75	0,0	0,23	0,46	1,9

Tab. 6: Statistisch signifikant positive Assoziationen ($p < 0,05$ = signifikant *, $p < 0,01$ = sehr signifikant **, $p < 0,001$ = hoch signifikant, Z-Test) zwischen den Einflussfaktoren und dem periimplantären Knochenabbau in der Untersuchungs-, Einheil- und Belastungszeit.

Einflussgrößen	p-Werte		
	UZ	EZ	BZ
Kiefer	0,9534	0,7289	0,4312
Geschlecht	0,8924	0,6862	0,2119
Alter	0,2861	0,1253	0,5064
Implantatlänge	0,2269	0,1503	0,9632
Implantatdurchmesser	0,7190	0,6360	0,8162
Rauchen	0,0374*	0,0303*	0,8054
Compliance	0,0345*	0,0151*	0,5737
Keratinisierte Gingiva (mm)	0,3406	-	0,3712
Keratinisierte Gingiva <2 mm	0,1615	-	0,7322
Schweregrad Parodontitis	0,6464	0,7034	0,8489
Zahnanzahl	<0,001***	<0,001***	0,2031
Sondierungstiefe >5 mm	0,1358	-	0,7962
Sondierungstiefe (mm)	0,0986	-	0,9570
Implantatoberfläche	0,8868	0,5383	0,2990
Blutung auf Sondierung	0,0459*	-	0,6531
Augmentation	<0,001***	<0,001***	0,7616
Suppuration	0,1849	-	0,3582
Restauration	0,5646	-	0,4777
Kronen-Implantat-Verhältnis	0,3242	-	0,3509

Tab. 7: Mittelwerte (MW), Standardabweichung (Std.-abw.), Minimum (Min), 25%-Quantil, Median (Med), 75%-Quantil und Maximum (Max) des periimplantären Knochenabbaus in Abhängigkeit von verschiedenen Einflussfaktoren in der Untersuchungszeit

Einflussgrößen (UZ)		N	MW	Std.-abw..	Min	25% Quantil	Med	75%-Quantil	Max
Kiefer	OK	54	1,498	0,906	0,0	0,869	1,363	2,043	4,15
	UK	58	1,536	1,012	0,0	0,763	1,3	2,094	3,85
Geschlecht	M	53	1,500	0,971	0,00	0,850	1,25	2,005	4,15
	W	59	1,512	0,955	0,00	0,700	1,40	2,100	3,85
Rauchen	Nichtraucher	90	1,358	0,815	0,00	0,750	1,250	1,730	3,85
	Raucher	22	2,112	1,249	0,1	0,925	2,332	3,165	4,15
Compliance	C	99	1,395	0,867	0,0	0,75	1,25	1,95	4,15
	N	13	2,451	1,128	0,615	1,44	2,8	3,55	3,85
Keratinisierte Gingiva	≥2 mm	81	1,304	0,779	0,00	0,700	1,200	1,650	3,335
	<2 mm	16	1,699	1,168	0,1	0,750	1,775	2,362	4,150
Schweregrad Parodontitis	Moderat	71	1,56	0,97	0,0	0,94	1,4	2,08	4,15
	Schwer	41	1,44	0,97	0,0	0,85	1,25	2,02	3,7
Sondierungstiefe	≥5 mm	21	1,777	1,004	0,0	1,000	1,70	2,15	3,85
	<5 mm	87	1,481	0,950	0,0	0,775	1,30	2,025	4,15
Implantat-Oberfläche	TiUnite	71	1,497	0,987	0,0	0,700	1,30	2,100	4,15
	Maschiniert	41	1,523	0,918	0,25	0,800	1,35	2,005	3,70
Blutung auf Sondierung	BOP(+)	53	1,685	0,770	0,1	1,2	1,47	2,1	3,55
	BOP(-)	36	1,333	1,008	0,0	0,63	1,05	1,663	4,15
Augmentation	Ja	47	1,887	0,845	0,615	1,200	1,70	2,35	4,15
	Nein	65	1,231	0,946	0,0	0,600	0,99	1,50	3,85
Kronen-Implantat-Verhältnis	<1	49	1,475	0,945	0,0	0,75	1,375	2,05	4,15
	≥1	63	1,55	0,974	0,0	0,8	1,35	2,0	3,85

Tab. 8: Mittelwerte (MW), Standardabweichung (Std.-abw.), Minimum (Min), 25%-Quantil, Median (Med), 75%-Quantil und Maximum (Max) des periimplantären Knochenabbaus in Abhängigkeit von verschiedenen Einflussfaktoren in der Einheilzeit in Millimetern (mm).

Einflussgrößen (EZ)		N	MW	Std.- abw..	Min	25%- Quantil	Med	75%- Quantil	Max
Kiefer	OK	54	1,206	0,872	0,2	0,55	1,025	1,788	3,2
	UK	58	1,224	0,822	0,0	0,62	1,0	1,75	3,15
Geschlecht	M	53	1,242	0,982	-0.2	0,525	1,05	1,90	3,70
	W	59	1,167	0,830	0.0	0,550	0,95	1,70	3,52
Rauchen	Nichtraucher	90	1,063	0,788	-0.20	0,525	0,950	1,45	3,52
	Raucher	22	1,774	1,113	0.04	0,925	1,892	2,50	3,70
Compliance	C	99	1,100	0,813	-0,2	0,55	0,95	1,588	3,2
	N	13	2,008	0,908	0,35	1,35	1,95	2,5	3,7
Schweregrad Parodontitis	Moderat	71	1,23	0,85	0,0	0,66	1,1	1,75	3,2
	Schwer	41	1,18	1,01	-0,2	0,48	1,0	1,75	3,7
Implantat- Oberfläche	TiUnite	71	1,152	0,872	-0,2	0,55	0,95	1,750	3,3
	Maschinert	41	1,290	0,956	0,0	0,55	1,15	1,765	3,7
Augmentation	Ja	47	1,587	0,840	0,35	0,55	1,35	1,75	3,52
	Nein	65	0,924	0,846	-0,20	0,275	0,75	1,49	3,70

Tab. 9: Mittelwerte (MW), Standardabweichung (Std.-abw.), Minimum (Min), 25%-Quantil, Median (Med), 75%-Quantil und Maximum (Max) des periimplantären Knochenabbaus in Abhängigkeit von verschiedenen Einflussfaktoren in der Belastungszeit in Millimetern (mm).

Einflussgrößen (BZ)		N	MW	Std.- abw..	Min	25% Quantil	Med	75%- Quantil	Max
Kiefer	OK	54	0,332	0,436	-0,75	0,06	0,285	0,563	1,6
	UK	58	0,308	0,507	-0,5	0,0	0,175	0,408	1,9
Geschlecht	M	53	0,258	0,401	-0,75	0,005	0,225	0,400	1,6
	W	59	0,345	0,539	-0,92	0,000	0,240	0,650	1,9
Rauchen	Nichtraucher	90	0,295	0,488	-0,92	0,000	0,212	0,450	1,90
	Raucher	22	0,338	0,449	-0,55	0,000	0,250	0,650	1,28
Compliance	C	99	0,303	0,447	-0,55	0,0	0,2	0,43	1,9
	N	13	0,444	0,634	-0,75	0,15	0,3	0,65	1,8
Keratinisierte Gingiva	≥2 mm	81	0,269	0,462	-0,92	0,005	0,200	0,400	1,9
	<2 mm	16	0,342	0,559	-0,55	0,000	0,170	0,797	1,6
Schweregrad Parodontitis	Moderat	71	0,33	0,48	-0,75	0,0	0,2	0,475	1,8
	Schwer	41	0,31	0,46	-0,55	0,0	0,25	0,4	1,9
Sondierungstie fe	≥5 mm	21	0,341	0,477	-0,25	0,0	0,250	0,600	1,6
	<5 mm	87	0,323	0,485	-0,75	0,0	0,240	0,60	1,6
Implantat- Oberfläche	TiUnite	71	0,344	0,491	-0,55	0,0	0,250	0,500	1,9
	Maschiniert	41	0,233	0,453	-0,92	0,0	0,200	0,450	1,6
Blutung auf Sondierung	BOP(+)	53	0,294	0,446	-0,75	0,015	0,25	0,5	1,6
	BOP(-)	36	0,247	0,440	-0,5	0,000	0,075	0,35	1,9
Augmentation	Ja	47	0,299	0,558	-0,92	0,0	0,190	0,650	1,9
	Nein	65	0,306	0,417	-0,45	0,005	0,229	0,400	1,6
Kronen- Implantat- Verhältnis	<1	49	0,355	0,481	-0,55	0,01	0,25	0,35	1,9
	>1	63	0,29	0,467	-0,75	0,0	0,2	0,475	1,8

Danksagung

An erster Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. Sören Jepsen, Direktor der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, sehr herzlich für die Überlassung dieses Themas danken. Für Ihren Rat und Ihre intensive Betreuung bin ich Ihnen sehr dankbar.

Herzlichen Dank an Dr. Martin Wieland Hagner, ehemals wissenschaftlicher Mitarbeiter der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn. Du standest mir jederzeit, sowohl fachlich als auch freundschaftlich, zur Seite.

Die über Jahre gesammelten Daten von Dr. Christina Tietmann und Dr. Frank Bröseler bilden das Grundgerüst dieser Arbeit. Vielen Dank, dass ich Eure Daten auswerten durfte und vielen Dank für Eure Unterstützung, sowohl bei dieser Dissertation als auch bei meinen ersten Schritten im Berufsleben.

Ich danke zudem Herrn Dr. Rolf Fimmers für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten.

Meiner lieben Familie möchte ich meinen ganz besonderen Dank aussprechen. Eure liebevolle Unterstützung hat es mir ermöglicht, diese Arbeit zu verfassen. Dafür werde ich Euch immer dankbar sein.