

AUS DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR MUND-, KIEFER- UND GESICHTSCHIRURGIE –
PLASTISCHE OPERATIONEN DER UNIVERSITÄTSMEDIZIN DER
JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ

**ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER VORERKRANKUNG DES EXTRAHIERTEN
ZAHNES UND DER NOTWENDIGKEIT EINER HARTGEWEBLICHEN
AUGMENTATION, DER IMPLANTATÜBERLEBENSRATE UND
DEM PERIIMPLANTÄREN KNOCHENABBAU
- EINE RETROSPEKTIVE KOHORTENSTUDIE**

INAUGURALDISSERTATION ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES DER ZAHNMEDIZIN DER
UNIVERSITÄTSMEDIZIN DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ

VORGELEGT VON

IOANNA FUNK
AUS HEPPENHEIM

MAINZ, 2021

WISSENSCHAFTLICHER VORSTAND: UNIV.-PROF. DR. ULRICH FÖRSTERMANN

1. GUTACHTER: PROF. DR. MATTHIAS KREISLER

2. GUTACHTER: UNIV.-PROF. DR. HERBERT SCHELLER

TAG DER PROMOTION: 07. DEZEMBER 2021

MEINER MUTTER

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	5
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	8
1. EINLEITUNG	9
1.1. Einführung in die Thematik	9
1.2. Die hartgewebliche Augmentation in der zahnärztlichen Implantologie	11
1.3. Das Implantatüberleben und der periimplantäre Knochenabbau als Parameter für den Implantaterfolg	14
1.4. Die parodontale Vorerkrankung.....	17
1.4.1. Die Ätiologie der marginalen Parodontitis.....	17
1.4.2. Parodontalpathogene Keime im periimplantären Gewebe.....	18
1.4.3. Der Einfluss der parodontalen Vorerkrankung auf enossale Implantate – aktuelle Studienlage	20
1.5. Die endodontische Vorerkrankung.....	22
1.5.1. Die Ätiologie der apikalen Parodontitis.....	22
1.5.2. Der Einfluss der endodontischen Vorerkrankung auf enossale Implantate – aktuelle Studienlage	24
1.5.3. Die Wurzelspitzenresektion und ihr Einfluss auf enossale Implantate	27
2. ZIEL	29
3. MATERIALIEN	30
4. METHODEN	31
4.1. Vorbemerkungen.....	31
4.2. Patientenkollektiv	31
4.3. Operatives Vorgehen.....	31
4.3.1. Entfernung des Zahnes und Implantatplanung.....	31
4.3.2. Knochenaugmentation und Implantatinsertion.....	32
4.4. Recallsystem	33

4.5.	Patientendatenbank.....	33
4.6.	Datenerhebung am zu extrahierenden Zahn	34
4.7.	Vermessung der Zähne	35
4.8.	Vermessung der Implantate.....	37
4.9.	Darstellung der Messmethoden anhand von Beispielfällen aus dem Untersuchungskollektiv.....	39
4.9.1.	Beispielfall 1: Mehrwurzlicher, parodontal erkrankter Zahn.....	39
4.9.2.	Beispielfall 2: Kombiniert endodontisch-parodontal erkrankter Zahn.....	41
4.10.	Statistische Analyse	42
5.	ERGEBNISSE.....	43
5.1.	Patientenkollektiv	43
5.1.1.	Gesamtkollektiv.....	43
5.1.2.	Patientenkollektiv zur Untersuchung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation.....	44
5.1.3.	Patientenkollektiv zur Untersuchung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären marginalen Knochenabbaus	45
5.2.	Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation	47
5.2.1.	Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes	47
5.2.2.	Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion.....	49
5.3.	Die Implantatüberlebensrate	50
5.3.1.	Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes.....	51
5.3.2.	Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion.....	54
5.4.	Der periimplantäre marginale Knochenabbau.....	56
5.4.1.	Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes	56
5.4.2.	Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion.....	59
6.	DISKUSSION.....	61
6.1.	Methodik	61
6.1.1.	Röntgenaufnahmen	61
6.1.2.	Röntgenologische Beurteilung der Zähne.....	64

6.1.3. Röntgenologische Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus	66
6.2. Ergebnisse	70
6.2.1. Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation.....	70
6.2.2. Implantatüberlebensrate	76
6.2.3. Der periimplantäre marginale Knochenabbau	81
7. ZUSAMMENFASSUNG	86
8. LITERATURÜBERSICHT	88
9. DANKSAGUNG	97

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Aa:	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
Abb.:	Abbildung
ARP:	Alveolar Ridge Preservation
BDIZ EDI:	Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa e.V.
BDO:	Berufsverband Deutscher Oralchirurgen
BMP:	Bone morphogenic proteins
DGI:	Deutsche Gesellschaft für Implantologie
DGZI:	Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Implantologie
DGMKG:	Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
E. faecalis:	Enterococcus faecalis
GBR:	Guided Bone Regeneration
IL-1:	Interleukin-1
IQA:	Interquartilsabstand
LPS:	Lipopolysaccharide
MBL:	Marginal bone loss
MMP:	Matrixmetalloproteinasen
n:	Anzahl
ns:	nicht signifikant
PA:	Parodontitis
Pg:	Porphyromonas gingivalis
SZG:	Schmelz-Zement-Grenze
Tab.:	Tabelle
Td:	Treponema denticola
Tf:	Tannerella forsythia
TNF- α :	Tumornekrosefaktor- α
TVA:	transversale Augmentation
vs.:	versus
WSR:	Wurzelspitzenresektion

1. EINLEITUNG

1.1. Einführung in die Thematik

Enossale Implantate stellen heutzutage eine etablierte Rehabilitationsmöglichkeit nach Zahnverlust dar (Berglundh et al., 2002, Levin et al., 2011, Al-Nawas und Schiegnitz, 2014, Lopez-Martinez et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Kang et al., 2018). Die Implantatüberlebensraten von über 95 % nach 10 Jahren belegen einen guten Langzeiterfolg (Levin et al., 2011, Calvo-Guirado et al., 2014, van Velzen et al., 2015).

Dennoch kommt es zu späten Komplikationen, insbesondere entzündlichen Erkrankungen des periimplantären Gewebes, welche mit einem Knochenverlust einhergehen und zum Funktions- und schließlich zum Implantatverlust führen können. Die Faktoren, die das Risiko für solche Ereignisse erhöhen, wurden in zahlreichen Studien untersucht und diskutiert (Esposito et al., 1998, Clementini et al., 2014, Hof et al., 2015, Vervaeke et al., 2015). Die Vorerkrankung des ersetzten Zahnes stellt einen dieser Risikofaktoren dar (Esposito et al., 1998). Durch wesentliche strukturelle Unterschiede zwischen Implantat und Zahn (z. B. dem Fehlen eines Parodontalspaltes am Implantat) lassen sich die Auswirkungen der pathogenen Einflüsse nicht einfach von den parodontalen auf die periimplantären Gewebe übertragen. Eine verlässliche präoperative Prognose des Therapieerfolges ist jedoch fundamental für die korrekte Indikationsstellung und damit für die Vermeidung von Misserfolgen.

Es lassen sich endodontische, parodontale und kombiniert endodontisch-parodontale Vorerkrankungen differenzieren. Der Einfluss der Parodontitis marginalis auf die spätere Implantattherapie wurde bereits mehrfach untersucht.

Zwar konnten vergleichbare Implantatüberlebensraten bei Patienten mit kompromittiertem Parodont und parodontal Gesunden ermittelt werden, jedoch besteht starke Evidenz, dass eine schwere Parodontitis mit dem vermehrten Auftreten von Periimplantitis einhergeht (Karoussis et al., 2003, Swierkot et al., 2012, Monje et al., 2014, Sgolastra et al., 2015, Berglundh et al., 2018).

Der Einfluss einer endodontischen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes oder gar einer Wurzelspitzenresektion auf das spätere Implantat wurde weitaus seltener untersucht. Bereits bestehende Studien zeigen den Therapieerfolg nach Sofortimplantationen in endodontisch infizierte Alveolen und konnten den endodontischen Misserfolg zwar als Risikofaktor, jedoch nicht als klare Kontraindikation für die Implantatinsertion deklarieren (Lindeboom et al., 2006,

Siegenthaler et al., 2007, Fugazzotto, 2012, Corbella et al., 2013). Fälle „retrograder Periimplantitis“ scheinen jedoch eindeutig mit der residuellen Infektion endodontischen Ursprungs im Implantatlager oder der apikalen Beherdung der Nachbarzähne assoziiert zu sein (Shaffer et al., 1998, Brisman et al., 2001, Quirynen et al., 2005, Zhou et al., 2009, Sarmast et al., 2017).

Sowohl die marginale als auch die apikale Parodontitis, sowie chirurgische Eingriffe wie die Wurzelspitzenresektion führen zu einer Destruktion parodontalen Gewebes und nehmen somit einen direkten Einfluss auf das spätere Implantatlager. Das Konzept des „backward planning“ - welches vorsieht, dass die Implantate so positioniert werden, dass sie eine optimale prothetische Versorgung ermöglichen - erfordert, dass durch Vorerkrankungen und vorangegangene Operationen induzierte Knochendefekte rekonstruiert werden müssen.

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob die Art der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes einen Einfluss auf die Notwendigkeit einer Augmentation in Zusammenhang mit der Implantation hat. Es sollte eine mögliche Korrelation zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und dem periimplantären Knochenabbau sowie der Implantatüberlebensrate aufgezeigt werden. Darüber hinaus sollte der mögliche Einfluss einer Wurzelspitzenresektion auf die o. g. Fragestellungen hin untersucht werden. Dies sollte durch eine röntgenologische Untersuchung geschehen.

Die präoperative Erstellung eines individuellen Risikoprofils hat maßgeblichen Einfluss auf die Therapieentscheidung und den Langzeiterfolg enossaler Implantate. Die vorliegende retrospektive Studie soll einen Beitrag zur Einschätzung des Einflusses der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf den Therapieumfang und die Implantatprognose leisten.

1.2. Die hartgewebliche Augmentation in der zahnärztlichen Implantologie

Primärer Faktor, der über die Notwendigkeit einer augmentativen Maßnahme entscheidet, ist das ortsständige Knochenangebot. Dabei ist zum einen die quantitative Dimension des Knochens von großer Bedeutung, da davon abhängig ist, ob das Implantat vollständig vom Knochen gefasst Primärstabilität erreichen kann und zum anderen die Lokalisation dieses Knochenangebots (Hämmerle und Tarnow, 2018). Die korrekte Implantatposition ist eine wichtige Voraussetzung für die prothetisch funktionelle Rehabilitation. In orovestibulärer Richtung sollte das Implantat mindestens von 1 mm Knochen gefasst sein (Weibrich und Wagner, 2004, Peters et al., 2017). In mesiodistaler Richtung ist ein Mindestabstand von 1,5 – 2 mm zum Nachbarzahn, sowie 3 mm zwischen zwei Implantaten notwendig, um die horizontale biologische Breite nicht zu verletzen und vermehrten Knochenabbau und damit fehlenden ossären Support für die Weichgewebe zu verhindern (Tarnow et al., 2000).

Es gilt als nachgewiesen, dass es nach der Zahnextraktion zu einer physiologischen Resorption des Alveolarknochens kommt (Atwood, 2001, Neukam und Schultze-Mosgau, 2004, Zhao et al., 2018, Hämmerle und Tarnow, 2018). Dabei wurde von einem horizontalen Knochenverlust von 29 - 64 % und einem vertikalen Knochenverlust von 11 - 22 % nach sechs Monaten berichtet (Tan et al., 2012).

Durch die apikale sowie durch die marginale Form der Parodontitis kommt es jedoch bereits prä extractionem zu einer irregulären Osteolyse des parodontalen Gewebes. Besteht die Notwendigkeit einen größeren Defekt wiederherzustellen, stellt autologer Knochen heutzutage weiterhin den Goldstandard dar (Sakkas et al., 2016, Peters et al., 2017). Die benötigte Knochenmenge und die Morbiditätsrate der Spenderregion bestimmen dabei die Lokalisation der Knochenentnahme (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Die vorliegende Studie untersuchte die Notwendigkeit einer transversalen Augmentation mittels Knochenblock und der Schalentechnik. Hierbei wird ein kortikospongiöser Knochenblock aus dem retromolaren Bereich an der Linea obliqua externa entnommen. In einer Studie von Khoury und Hanser (2015) konnten hier in 3874 Fällen im Durchschnitt $1,9 \pm 0,9 \text{ cm}^3$ große Knochenblöcke mit einer Dicke von 1,5 bis 3,5 mm entnommen werden. Intraoral stellen die Symphyse sowie der Kieferwinkel weitere mögliche Donorregionen dar. Wird ein größeres Knochenvolumen benötigt, können Transplantate extraoral vom Beckenkamm, der Schädelkalotte und dem Tibiakopf entnommen werden (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Bei der klassischen Knochenblocktechnik handelt es sich um eine Anlagerungsosteoplastik, bei der der Knochenblock nach der Entnahme so präzise wie möglich an den Defekt adaptiert wird. Danach wird er mithilfe von Osteosyntheseschrauben nach dem Zugschraubenprinzip fest und spaltfrei an der Defektregion angebracht. Im Gegensatz hierzu wird der Knochenblock bei der Schalenteknik zunächst ausgedünnt. Dies kann durch die Zuhilfenahme einer Trennscheibe geschehen, so wie es durch Khoury et al. (2007) beschrieben wurde, oder aber durch den Einsatz einer Knochenmühle (Moukrioti et al., 2019).

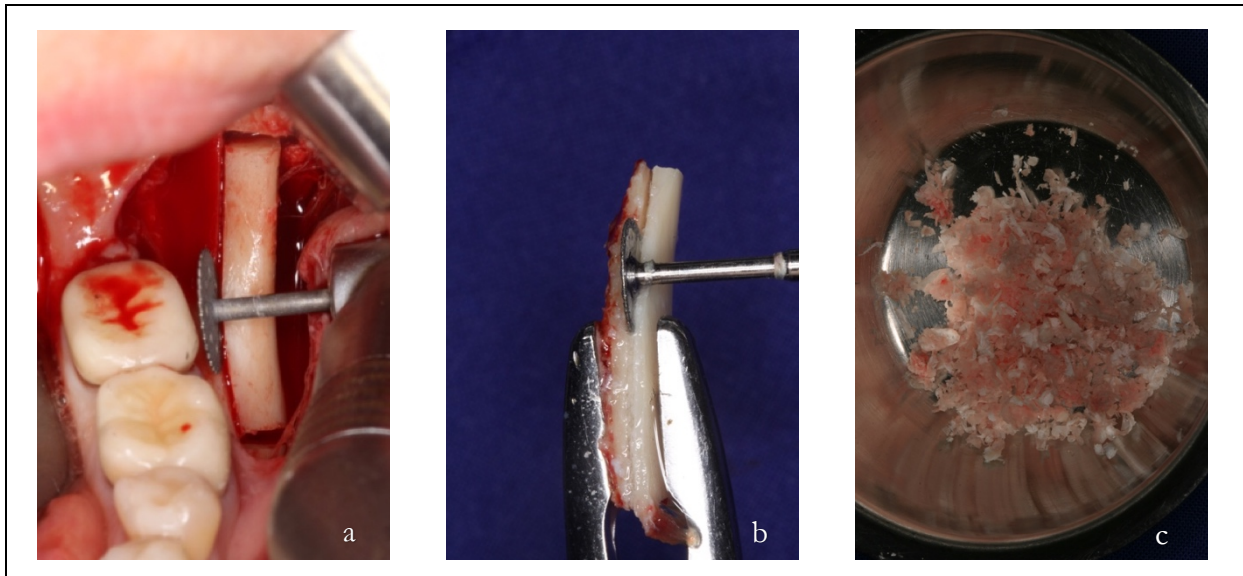


Abb. 1.1 a-c: Knochenblockentnahme an der Linea obliqua (a); Ausdünnen des Knochenblocks mittels Trennscheibe (b); autogene Knochenespäne, die durch Zermahlen von Teilen des Knochenblocks mit der Knochenmühle entstehen (c). (Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

Die resultierende „Knochenschale“ wird nun so an die Defektregion angebracht, dass sie den Defekt überbrückt und ein Spalt zwischen Defekt und Augmentat entsteht. Die Osteosyntheseschrauben werden erst dann final fixiert, wenn der Spalt mit partikulärem Knochen, welcher bei der Anpassung des Knochenblocks gewonnen und mit venösem Blut gemischt wird, aufgefüllt ist. Bei beiden Techniken erfolgt die Implantation in der Regel zweizeitig gemeinsam mit der Entfernung der Osteosyntheseschrauben nach einer Einheilzeit von ca. drei bis vier Monaten (Keeve und Khoury, 2017, Moukrioti et al., 2019).

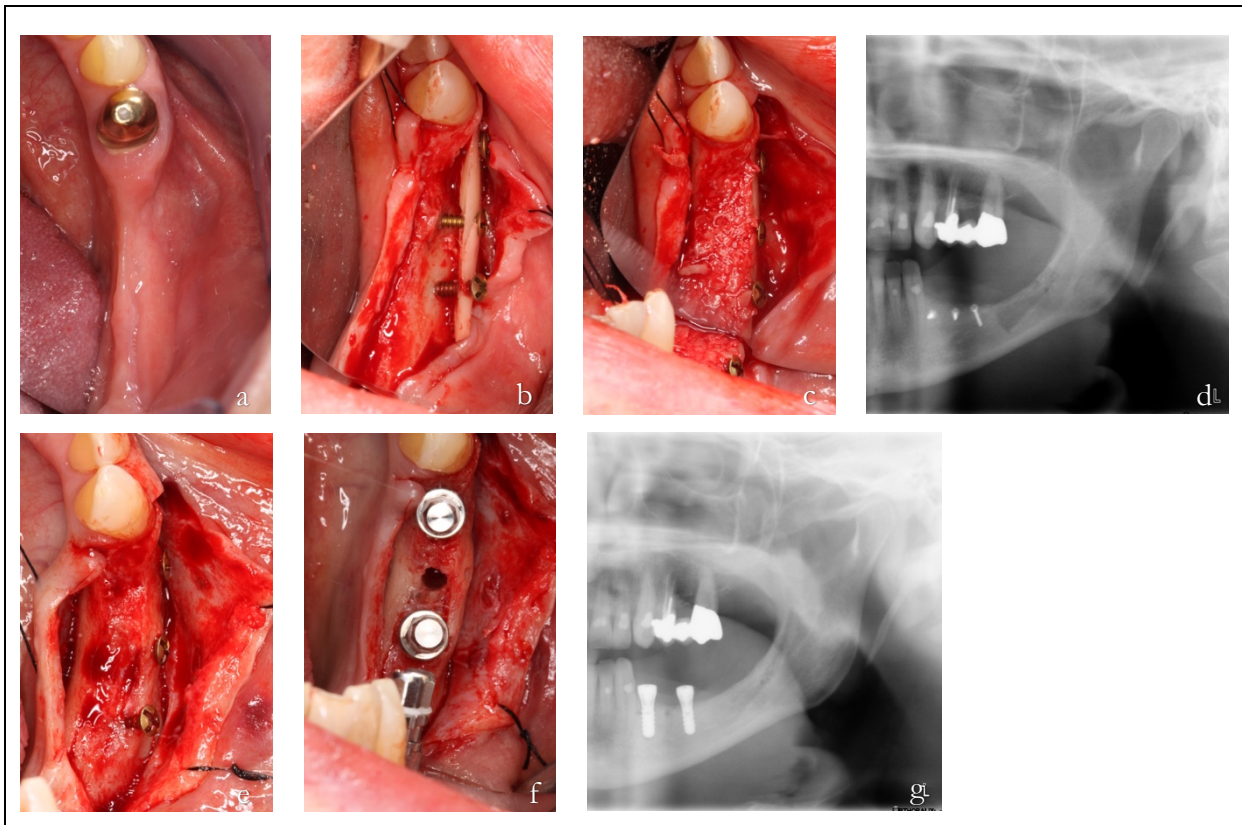


Abb. 1.2 a-g: Ausgeprägtes transversales Knochendefizit als Ausgangsbefund (a); Knochenschale mit Osteosyntheseschrauben an Defektregion angebracht (b); Spaltraum zwischen Knochenschale und Alveolarkamm mit autogenen Knochenpartikeln aufgefüllt (c); postoperative Panoramaschichtaufnahme (d); Reentry nach 4 Monaten Einheilungszeit (e); Implantation (f); Panoramaschichtaufnahme post implantationem (g).
(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

Aus dem Review von Jensen und Terheyden (2009) geht für die klassische Knochenblocktechnik unter Verwendung eines intraoral gewonnenen Knochenblocks ein mittlerer transversaler Knochengewinn von 4,3 mm, eine geringe Komplikationsrate von 3,9 % und eine Implantatüberlebensrate von 96,9 % bis 100 % hervor.

Moukrioti et al. (2019) konnten in ihren Untersuchungen, die insgesamt 100 Augmentationen nach dem Prinzip der Schalenteknik in Verbindung mit 173 Implantationen im Testkollektiv einschloss, eine Implantatüberlebensrate von 100 % nach fünf Jahren nachweisen. Weiterhin beobachteten sie keinen erhöhten periimplantären Knochenabbau im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Augmentation.

Keeve und Khoury (2017) untersuchten die Langzeitergebnisse der Implantate bei parodontal vorerkrankten Patienten, bei denen zuvor die Schalenteknik zum Knochenaufbau angewendet wurde. Es zeigte sich keine signifikant erhöhte Implantatverlustrate bei parodontal Vorerkrankten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Insgesamt kam es in allein 0,9 % der Fälle zu einem Implantatverlust, der wie in den beiden vorangegangenen Beispielen eine gute Prognose der Schalenteknik demonstriert.

Beide Techniken wurden bereits mehrfach untersucht und stellen etablierte Möglichkeiten zur transversalen Augmentation dar. Ob diese - bedingt durch die osteolytischen Prozesse einer Parodontitis marginalis oder apicalis oder eine zuvor durchgeführte Wurzelspitzenresektion in der betreffenden Region - vermehrt angewendet werden müssen, um ein transversal ausreichend breites Implantatlager zu gewährleisten, wurde bisher nicht untersucht.

1.3. Das Implantatüberleben und der periimplantäre Knochenabbau als Parameter für den Implantaterfolg

Es finden sich zahlreiche Langzeitstudien, die eine hohe Implantatüberlebensrate nach über 10 Jahren belegen (Levin et al., 2011, Calvo-Guirado et al., 2014, van Velzen et al., 2015). Dabei beschreibt die Überlebensrate den Verbleib des Implantates in situ. Über das Auftreten von Komplikationen gibt sie keine Auskunft (Daubert et al., 2015). Im Laufe der Nachbeobachtungszeit nimmt die Anzahl der Periimplantitis - Diagnosen zu (Daubert et al., 2015). Somit ist die Überlebensrate klar von der Erfolgsrate abzugrenzen. Die Definition einheitlicher Kriterien für den Implantaterfolg und die Differenzierung dessen von pathologischen periimplantären Zuständen, die im ungünstigsten Fall zu einem Implantatverlust führen können, stellt jedoch bis heute eine viel diskutierte Herausforderung dar (Koldsland et al., 2010, Albrektsson et al., 2016, Schwarz et al., 2018). Die im Jahr 1986 durch Albrektsson et al. eingeführten Erfolgsparameter gelten bis heute als anerkannt. Dazu zählen u. a. die klinische Immobilität, die Abwesenheit einer röntgenologischen periimplantären Transluzenz, weniger als 0,2 mm Knochenabbau ab einem Jahr nach prothetischer Versorgung sowie die Abwesenheit von Symptomen wie z.B. Schmerzen und Parästhesien (Albrektsson et al., 1986).

Auf dem Weltworkshop der American Academy of Periodontology und der European Federation of Periodontology im Jahr 2017 wurden die periimplantären Erkrankungen und Zustände erstmals einheitlich definiert. Die periimplantäre Mukositis stellt laut Konsensusbericht einen plaqueassoziierten entzündlichen Zustand dar, welcher v. a. durch das „Bluten bei schonender Sondierung“ gekennzeichnet ist (Berglundh et al., 2018). Des Weiteren können Erytheme, Schwellungen und Suppuration vorhanden sein sowie eine „Abnahme der Sondierungsresistenz“. Die Periimplantitis wird darüber hinaus durch fortschreitenden Knochenabbau charakterisiert, der den anfänglichen Knochenabbau, welcher durch das physiologische bone remodeling post implantationem auftritt, übersteigt (Berglundh et al., 2018). Um die Progression des Knochenabbaus zu erfassen, sind mindestens zwei Röntgenaufnahmen,

die in ausreichend großem Zeitabstand angefertigt wurden, notwendig. Ein einziges Röntgenbild stellt nur eine Momentaufnahme dar, anhand welcher es nicht möglich ist, progressiven Knochenverlust von einem „steady state“ zu unterscheiden, der das Implantatüberleben nicht beeinträchtigen würde (Albrektsson et al., 2016). Nach Berglundh et al. (2018) kann „periimplantäre Gesundheit auch bei Implantaten mit reduzierter Knochenunterstützung bestehen“.

Es wird empfohlen, röntgenologische Untersuchungen einzuschließen, die nach dem ersten Jahr nach prothetischer Versorgung durchgeführt wurden. Bei Fehlen früherer Röntgenaufnahmen ist die Diagnose einer Periimplantitis zu stellen, wenn ein Knochenniveau ≥ 3 mm apikal des koronalsten intraossären Implantatanteils in Verbindung mit dem klinischen Parameter „Bluten auf Sondieren“ vorzufinden ist (Berglundh et al., 2018).

Der periimplantäre Knochenabbau stellt einen wichtigen Parameter zur Beurteilung des Erfolges eines Implantates dar (Esposito M, 1998, Behneke und Behneke, 2004b, Ravidà et al., 2020). Bei Betrachtung vorangegangener Studien zeigen sich jedoch viele unterschiedliche Herangehensweisen, um diesen zu bestimmen und das Ergebnis einem Zustand der periimplantären Gesundheit oder Erkrankung zuzuordnen. Der Zeitpunkt der Ausgangsuntersuchung, Referenzpunkte beim Messen des Knochenniveaus und Schwellenwerte, die einen pathologischen Knochenabbau anzeigen, variieren stark. Die Studienheterogenität spiegelt sich in den unterschiedlichen Ergebnissen bei der Ermittlung der Prävalenz der Mukositis und Periimplantitis wider.

Lee et al. (2017) konnten insgesamt 47 Studien in ihrem Review analysieren. Alle Studien verwendeten die radiologische Untersuchung als ein Kriterium, um eine Periimplantitis zu diagnostizieren. Die Studien gehen von unterschiedlichen Schwellenwerten aus, ab welchen der Knochenabbau seit dem Zeitpunkt der Ausgangssituation (nach Freilegung, bzw. prothetischer Versorgung) als pathologisch definiert wird. Diese liegen je nach Studie zwischen 1 und 5 mm von der Implantat - Abutment - Verbindung zum marginalen Knochenrand. Darüber hinaus wurde der Knochenabbau in Studien wie der von Swierkot et al. (2012) als pathologisch definiert, wenn dieser ab einem Jahr nach prothetischer Versorgung einen Abbau von 0,2 mm jährlich überstieg. Lee et al. (2017) konnten eine patientenbezogene Mukositis - Prävalenz von 46,83 % (implantatbezogene Prävalenz = 29,48 %) und eine patientenbezogene Periimplantitis - Prävalenz von 19,83 % (implantatbezogene Prävalenz = 9,25 %) ermitteln. Mit einer steigenden Nachbeobachtungszeit wurden signifikant mehr Diagnosen erfasst, und je mehr Implantate bei

einem Patienten inseriert worden waren, desto häufiger kam es hier zu einer Periimplantitis. Die Mukositis trat allein bei Sofortimplantationen signifikant häufiger auf.

Auf dem Roma Meeting 2016 wurde die Entität der Periimplantitis als Erkrankung in Frage gestellt und durch 17 praktizierende Wissenschaftler diskutiert. In dem daraus hervorgehenden Paper von Albrektsson et al. (2016) wird der marginale periimplantäre Knochenabbau als eine Kombination aus Fremdkörperreaktion und immun-osteolytischer Antwort auf diverse Komplikationsfaktoren, die durch die Implantation selbst auftreten, beschrieben. Als Komplikationen werden u. a. genetische Dispositionen, Tabakkonsum, Reste von Zement- oder Abformmaterialien im periimplantären Sulkus, bakterielle Kontamination von Implantatkomponenten oder aber auch lose Schrauben und frakturierte Komponenten genannt. In der Summe sollen diese Faktoren zu zellulären Mechanismen führen, die in einem Ungleichgewicht zwischen knochenaufbauenden Osteoblasten und knochenabbauenden Osteoklasten resultieren. Die tatsächliche Prävalenz stetig fortschreitenden Knochenabbaus im Sinne einer Periimplantitis wurde durch Albrektsson et al. (2016) auf 1 - 2 % geschätzt.

Neben der radiologischen Untersuchung des periimplantären Knochens werden klinische Parameter zur Beurteilung des Implantatzustandes angewandt. Wie in der Definition des Weltworkshops 2017 genannt, stellt das Bluten auf Sondieren einen Parameter dar, der auf eine Entzündung des periimplantären Knochens hinweisen kann. Doch die Weichgewebsmanschette apikal des periimplantären Saumepithels ist durch die fehlende Insertion der kollagenen Fasern durch forciertes Sondieren leicht zu verletzen, sodass es auch im Fall gesunder periimplantärer Gewebe zu einer Blutung kommen kann (Behneke und Behneke, 2004b, Albrektsson et al., 2016, Lee et al., 2017). Dies unterstreicht auch die Notwendigkeit zur Vorsicht bei der Bestimmung der Sondierungstiefe an Implantaten. Obwohl die Sondierungstiefe einen weiteren klinisch häufig verwendeten Parameter darstellt, kann kein kritischer Wert festgelegt werden, der mit periimplantärer Gesundheit einhergeht (Berglundh et al., 2018).

Es ist festzuhalten, dass die korrekte Beurteilung des periimplantären Weich- und Hartgewebes eine umfassende radiologische und klinische Befundung voraussetzt. Um einen pathologischen Zustand - wie die Mukositis oder Periimplantitis von dem physiologischen Knochenabbau, welcher im Sinne eines bone remodeling als Antwort auf die Implantation selbst auftritt - zu differenzieren, ist es nötig, die Parameter nicht einzeln, sondern in der Gesamtanschauung zu bewerten und in regelmäßigen zeitlichen Abständen zu betrachten, um Veränderungen feststellen zu können.

1.4. Die parodontale Vorerkrankung

1.4.1. Die Ätiologie der marginalen Parodontitis

Die Parodontitis ist eine plaqueassoziierte, multifaktorielle entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparats (Wolf et al., 2004a, Papapanou et al., 2018). Dabei kommt es zunehmend zur Zerstörung der parodontalen Stützgewebe, klinisch als Attachmentverlust erkennbar, sowie auch zu Knochenabbau, parodontaler Taschenbildung und lokaler Blutungsneigung der umliegenden Weichgewebe (Papapanou et al., 2018). Die Initiierung, das Ausmaß sowie die Geschwindigkeit der voranschreitenden Destruktion werden von zahlreichen Faktoren bestimmt. Hierbei nehmen die Menge und die Virulenz der Mikroorganismen sowie auch die Wirtsanfälligkeit gegenüber diesen eine entscheidende Rolle ein (Wolf et al., 2004b). Letztere wird durch u.a. genetische Immundefekte wie Genpolymorphismen (z. B. IL-1), systemische Erkrankungen wie Diabetes, Lebensgewohnheiten wie Rauchen, Immunmodulation durch Stress und selbst durch das soziale Umfeld beeinflusst (Wolf et al., 2004c).

Es ist erwiesen, dass sich die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroorganismen bei Parodontitispatienten von parodontal Gesunden unterscheidet (Socransky und Haffajee, 2005). Kommt es durch das Ausbleiben von suffizienten Mundhygienemaßnahmen zu einer Ausbildung eines subgingivalen Biofilms, verschiebt sich das Spektrum der Mikroorganismen zunehmend von gram-positiven aeroben zu vorwiegend gram-negativen anaeroben Spezies (Wolf et al., 2004c). Die Heterogenität der involvierten Mikroorganismen nimmt zu (Hasan und Palmer, 2014), und es zeigen sich vor allem Spezies aus dem „orangenen“ und dem „roten Komplex“ (Socransky und Haffajee, 2005). Besonders den Bakterienarten des roten Komplexes wird eine hohe parodontalpathogene Potenz zugesprochen. Hierbei handelt es sich um *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) und *Treponema denticola* (Td). Ein weiterer Leitkeim der Parodontitis ist *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa). Zusammen mit Pg und dem roten Komplex als Ganzes gehören sie zu den bakteriellen Risikofaktoren der Parodontitis (Wolf et al., 2004b).

Diese Keime unterscheiden sich vor allem durch ihre in hohem Maße destruktiven Virulenzfaktoren von anderen Mikroorganismen der Mundhöhle. Es handelt sich dabei u. a. um Toxine, die auf direktem oder indirektem Weg zur Gewebedestruktion führen. Die Lipopolysaccharide (LPS), welche den Endotoxinen zugeordnet werden und als Bestandteil der Zellmembran gram-negativer Bakterien durch Vesikelbildung, bei deren Zellteilung oder Zelltod durch Auflösung der Zellmembran freierwerden, wirken v. a. indirekt (Wolf et al., 2004b). Dabei aktivieren die LPS u. a. Makrophagen und regen sie zur Produktion von sog. Pro - MMPs an.

Diese stellen Vorstufen der 14 Matrixmetalloproteinasen her, darunter Gelatinasen, Kollagenasen und Stromalysine, welche folgend extrazelluläre Matrix von Bindegewebe und Knochen auflösen (Wolf et al., 2004c). Makrophagen geben auch Zytokine und weitere Entzündungsmediatoren wie Prostaglandine, IL-1, TNF- α und Wachstumsfaktoren wie BMPs an ihre Umgebung ab. So kommt es zu einer vermehrten Aktivierung der Präosteoklasten und differenzierten Osteoklasten sowie zu einer Hemmung der Osteoblasten. Die katabolen Prozesse überwiegen und ein vermehrter Knochenabbau resultiert.

1.4.2. Parodontalpathogene Keime im periimplantären Gewebe

Da zweifelsfrei eine Assoziation zwischen einigen Mikroorganismen und dem Auftreten von Parodontitis besteht (Wolf et al., 2004b, Socransky und Haffajee, 2005), wurden die periimplantären Gewebe bereits mehrfach auf diese Keime untersucht, um mögliche Kausalitäten zwischen parodontitisassoziierter mikrobieller Besiedlung und der Ätiologie periimplantärer Erkrankungen zu erkennen (Leonhardt et al., 1999, van Winkelhoff et al., 2000, Mengel et al., 2007, Swierkot et al., 2012).

Es hat sich herausgestellt, dass die bakterielle Kolonisation der Implantatoberfläche und periimplantärem Gewebe bereits unmittelbar nach der Insertion erfolgt (Fürst et al., 2007, Heitz-Mayfield und Lang, 2010). Aoki et al. (2012) verglichen das Auftreten und die Anzahl von parodontalpathogenen Keimen am Implantat und anderen Stellen der Mundhöhle. Es zeigte sich, dass sich die Bakterien des Implantatsulkus v. a. aus den parodontalen Taschen der Nachbarzähne rekrutieren. Diese können als potentielles Keimreservoir dienen. Am gesunden Implantat überwiegen v. a. grampositive fakultative Kokken und Stäbchen (Heitz-Mayfield und Lang, 2010). Implantate, die Zeichen einer Periimplantitis ausbilden, zeigen ein mikrobiologisches Spektrum, welches dem der Parodontitis ähnelt und sich aus überwiegend anaeroben gram-negativen Keimen und Spirochäten zusammensetzt (Listgarten und Lai, 1999, Behneke und Behneke, 2004a, Heitz-Mayfield und Lang, 2010).

Es wurden jedoch auch bei Abwesenheit von Komplikationen und Entzündungszeichen des periimplantären Gewebes Bakterien des roten und orangenen Komplexes nachgewiesen (Leonhardt et al., 1999, van Winkelhoff et al., 2000, Heitz-Mayfield und Lang, 2010). Zeigten die Probanden bereits bei Implantatinsertion eine Keimbelastung mit parodontitisassozierten Keimen, so konnten diese mehrheitlich auch später nachgewiesen werden.

Die Studiengruppe van Winkelhoff et al. (2000) nahmen mehrere Proben bis zu einem Jahr nach prothetischer Versorgung. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* konnte bei zwei Patienten in

der Ausgangsuntersuchung, nicht jedoch im weiteren Verlauf nachgewiesen werden. Auch die Studiengruppe um Danser et al. (1995) fand in ihren Untersuchungen mehrfach keinen Aa bei Zahnlosen und schloss daraus, dass die Extraktion aller Zähne zu einer vollständigen Eliminierung dieser Keimspezies aus der Mundhöhle führte. Die Ergebnisse einer Studie von Sachdeo et al. (2008) sprechen eindeutig gegen diese Hypothese. In den Proben des Untersuchungskollektivs aus 61 Totalprothesenträgern, welche mindestens ein Jahr zahnlos gewesen sein mussten, um in die Studie aufgenommen zu werden, konnten zweifelsfrei kleine Mengen Aa und Pg nachgewiesen werden. Weitere Studien konnten Aa im periimplantären Gewebe nachweisen (Leonhardt et al., 1993, Leonhardt et al., 1999, Swierkot et al., 2012).

In der Studie von van Winkelhoff et al. (2000) traten bei einem Gesamtkollektiv aus 19 Patienten zwei Implantatverluste assoziiert mit einer hohen Menge Pg auf. Außerdem kam es zu einem späteren Zeitpunkt zur Fistelbildung an zwei Implantaten, ebenfalls Pg-assoziiert. Weitere Patienten, welche Pg im periimplantären Sulkus aufwiesen, zeigten einen komplikationsfreien Verlauf. Denn die alleinige Anwesenheit parodontalpathogener Keime induziert nicht zwingend eine Schädigung des periimplantären Gewebes. Dies bestätigen auch die Untersuchungen von Leonhardt et al. (1993), welche die Kolonisation der Implantate durch die Keime über drei Jahre dokumentierte. Es wurden auch in periimplantären Sulki ohne erhöhte Sondierungstiefen ($2,7 \pm 0,7$ mm) parodontalpathogene Keime nachgewiesen. Die klinischen, radiologischen und mikrobiologischen Befunde der 19 Probanden veränderten sich über den Beobachtungszeitraum nicht. Die mikrobiologischen Befunde zu Beginn der Untersuchungen waren mit jenen nach sechs Monaten vergleichbar.

Neben den klassischen parodontitisassoziierten Keimen wird die Rolle von *Staphylococcus aureus*, Enterokokken und *Candidaspezies* in der Ätiologie der Periimplantitis diskutiert (Leonhardt et al., 1999, Behneke und Behneke, 2004a, Heitz-Mayfield und Lang, 2010, Müller, 2012). Leonhardt et al. (1999) konnten in 55 % der 37 Fälle mit periimplantären Läsionen besagte Keime nachweisen. Es handelt sich dabei um Mikroorganismen, die vorwiegend im Zusammenhang mit allgemeinmedizinisch vorerkrankten und geschwächten Patienten gefunden werden. *Staphylococcus aureus* konnte in vitro eine Affinität für die Besiedlung von Titanoberflächen nachgewiesen werden und wird häufig bei Infektionen von metallenen, orthopädischen Prothesen vorgefunden (Leonhardt et al., 1999, Harris und Richards, 2004, Behneke und Behneke, 2004a, Heitz-Mayfield und Lang, 2010).

Ungeachtet der teils heterogenen quantitativen Befunde einzelner Mikroorganismen und unter Beachtung der Hürde der erfolgreichen Kultivierung der Keime bei Untersuchungen dieser Art, lässt sich erkennen, dass die Studien mehrheitlich vergleichbare Keimspektren in parodontalen und

periimplatären Geweben nachweisen konnten. Diese setzen sich bei Teilbezahnten u. a. aus den Mikroorganismen der umliegenden parodontalen Taschen zusammen, was der Eliminierung der Taschen und Keime prä implantationem eine wichtige Rolle zukommen lässt (van Winkelhoff et al., 2000, Aoki et al., 2012, Müller, 2012).

1.4.3. Der Einfluss der parodontalen Vorerkrankung auf enossale Implantate – aktuelle Studienlage

Es geht bereits mehrfach aus Studien hervor, dass eine parodontale Vorerkrankung zu niedrigeren Implantatüberlebensraten führt (Karoussis et al., 2003, Swierkot et al., 2012, Monje et al., 2014, Sgolastra et al., 2015). Die Daten zeigen, dass die chronische Parodontitis einen weniger starken Einfluss auf das Implantatüberleben hat als die aggressive Parodontitis (Monje et al., 2014, Sgolastra et al., 2015).

Die Metaanalyse von Monje et al. (2014) ergab, dass das Misserfolgsrisiko im Vergleich zum gesunden oder an chronischer Parodontitis leidenden Patienten bei Patienten mit einer aggressiven Parodontitis um das Vierfache erhöht ist. Dabei definiert die Studiengruppe den Misserfolg als einen Funktionsverlust durch Mobilität des Implantates. Sie ermittelten des Weiteren Überlebensraten von 83,3 % - 100,0 % bei Patienten mit der aggressiven Form und mit 96,4 % - 100,0 % und 96,5 % - 100,0 % beinahe identische Überlebensraten für die Implantate bei Patienten mit chronischer oder ohne Parodontitis.

Auch Swierkot et al. (2012) fanden niedrigere Implantatüberlebensraten bei Patienten mit aggressiver Parodontitis. Das Testkollektiv aus 35 Patienten war regelmäßig einer unterstützenden Parodontistherapie unterzogen worden und zeigte über eine mittlere Nachbeobachtungszeit von rund acht Jahren im Vergleich zu der Überlebensrate des gesunden Kontrollkollektivs von 100 % eine Überlebensrate von 96 %. Die Studiengruppe ermittelte für die Testgruppe ein 5-fach erhöhtes Risiko für einen Misserfolg, ein 3-fach erhöhtes Risiko an einer Mukositis und ein 14-fach erhöhtes Risiko, an einer Periimplantitis zu erkranken. Diese Tendenz zeigt sich auch in weiteren Studien.

Karoussis et al. (2003) beobachteten mit 28,6 % eine signifikant höhere Prävalenz der Periimplantitis bei chronischer Parodontitis, als sie in der parodontal gesunden Kontrollgruppe mit nur 5,8 % eruiert wurde. Auch die Implantatüberlebensrate zeigte sich in der Studie Karoussis's mit 90,5 % bei parodontal Vorekrankten niedriger als bei parodontal Gesunden (96,5 %).

Levin et al. (2011) untersuchten insgesamt 717 Patienten, bei welchen 2259 Implantate inseriert worden waren. Das Gesamtkollektiv wurde nach Schweregrad der Parodontitis in „keine Parodontitis“, „moderate chronische Parodontitis“ und „schwere chronische

Parodontitis“ eingeteilt. Patienten mit aggressiver Parodontitis wurden ausgeschlossen. Levin et al. (2011) ermittelten eine Gesamtimplantatüberlebensrate von 95,9 % und eine Überlebensrate bei Gesunden von 96,9 %. Davon differiert der Wert des Kollektivs mit moderater Ausprägung mit 96,6 % kaum. Bei einer schweren Form der chronischen Parodontitis zeigte sich eine Implantatüberlebensrate von 94,8 %. Es zeichnete sich mit zunehmenden Schweregrad v. a. im späteren Verlauf eine Tendenz zur höheren Verlustrate ab. Die Gefahr, einen Implantatverlust zu erleiden, war nach dem 50. Monat für das Kollektiv mit schwerer Parodontitis um das Achtfache erhöht. Bei gesunden Probanden kam es in 2,1 % zu frühen, in 0,9 % zu späten Implantatverlusten. Bei Probanden mit schwerer Parodontitis überwogen die späten Verluste mit 2,2 % die frühen Verluste (1,9 %).

Cho-Yan Lee et al. (2012) unterteilten das parodontal vorerkrankte Testkollektiv in zwei Untergruppen. Eine Untergruppe zeigte trotz erfolgter Parodontitistherapie mindestens eine persistierende parodontale Tasche mit einer Sondierungstiefe von ≥ 6 Millimetern, während die Sondierungstiefen der zweiten Gruppe erfolgreich reduziert worden waren. Die Ergebnisse über einen Beobachtungszeitraum von ca. acht Jahren zeigten eine signifikant höhere Sondierungstiefe sowie einen signifikant größeren Knochenabbau in der Gruppe, die in der Ausgangsuntersuchung tiefe Taschen aufwies als bei parodontal genesenen und gesunden Patienten. Die Studiengruppe schlussfolgerte, dass weniger die Krankengeschichte, als vielmehr die erfolgreiche PA-Therapie und die Gesunderhaltung der parodontalen Gewebe ausschlaggebend sind.

Die beschriebene Literatur lässt den Schluss zu, dass für parodontal vorerkrankte Patienten durch das Zusammenspiel ihrer pathogenen Mikroorganismen und der individuellen Wirtsanfälligkeit ein erhöhtes Risiko für Komplikationen bei der Versorgung durch enossale Implantate besteht. Durch präventive Maßnahmen, wie engmaschigem Recall und bestmöglicher Eliminierung parodontalpathogener Keime präoperativ und über die Zeit können auch bei Parodontitispatienten gute Langzeitergebnisse erzielt werden.

1.5. Die endodontische Vorerkrankung

1.5.1. Die Ätiologie der apikalen Parodontitis

Das primäre Ziel einer Wurzelkanalbehandlung ist es, biologische Bedingungen innerhalb des Endodonts zu schaffen, die eine Heilung und die dauerhafte Gesundheit der periapikalen Gewebe erlauben (Dioguardi et al., 2019). Mit 10-Jahres-Erfolgsraten von ca. 80 - 85 % gelingt dies in einer Mehrzahl der Fälle (Haapasalo et al., 2007, Landys Borén et al., 2015). Jedoch kommt es auch zu Misserfolgen, die meist mikrobiologisch bedingt sind (Hülsmann, 2008a). Einerseits kann es sich um eine persistierende Infektion handeln, bei welcher die nach primärer Wurzelkanalbehandlung verbliebenen Bakterien rekolonisieren, andererseits kann es zu einer sekundären Infektion kommen. Hier ist ein insuffizienter koronaler Verschluss (koronales Leakage), oder auch eine retrograde Infektion bei Paro-Endo-Läsionen über einen fehlenden apikalen Verschluss ursächlich (Hülsmann, 2008c). Über die Gefäßstruktur apikal der Wurzelspitze können die Bakterien im Wurzelkanalsystem Nährstoffe beziehen, über den fehlenden koronalen Verschluss können neue Bakterien ins Zahninnere wandern (Dioguardi et al., 2019). Die Bakterienflora des infizierten Endodonts wird also aus der Bakterienflora der Mundhöhle rekrutiert (Hülsmann, 2008b). Nach Entfernung der Pulpa ist es den Immunzellen nicht möglich, die pathogenen Keime zu erreichen und zu eliminieren. Es können jedoch nicht alle Bakterienspezies im Kanalsystem überleben. In der Regel handelt es sich um eine Mischinfektion, bestehend aus selten mehr als 15 Bakterienarten in einem Zahn (Haapasalo et al., 2007). Das Überleben von Bakterien und Pilzen im Kanalsystem ist von ökologischen Faktoren, wie u. a. dem Nährstoffangebot, dem Sauerstoffgehalt, dem pH-Wert und auch von der Konkurrenz, bzw. Kooperation mit anderen vorherrschenden Mikroorganismen abhängig (Dioguardi et al., 2019). So bewirkt der Selektionsdruck, dass überwiegend strikt und fakultativ anaerobe Bakterien vorherrschen (Haapasalo et al., 2007, Hülsmann, 2008b). Auch das Nährstoffangebot beeinflusst die Zusammensetzung der Bakterien. Einen Selektionsvorteil haben vor allem Bakterien, die nicht nur Kohlenhydrate verstoffwechseln, sondern auch die Proteine, die beim Zerfall der Pulpa anfallen, verwerten können. Außerdem können Nährstoffe aus den Dentintubuli, aber auch über ungefüllte Seitenkanäle aus dem lateralen Parodont und wie erwähnt über den Apex aufgenommen werden.

Die Bakterien bilden nicht nur auf der Zahnoberfläche, sondern auch im endodontischen System einen Biofilm, welchen es bei der Wurzelkanalbehandlung zu entfernen gilt. Durch die Wurzelkanalanatomie ist es meist nicht möglich, alle Nischen des endodontischen Systems zu instrumentieren (Machado et al., 2020). Für Antikörper, Agenzien und Antibiotika stellt die Penetration des Biofilms eine Hürde dar. Letztere können zudem durch die Abwesenheit der

Mikrozirkulation und der unterbrochenen Blutversorgung nach endodontischer Behandlung schwer in ausreichender Konzentration zum Ort der endodontischen Infektion gelangen (Dioguardi et al., 2019).

Durch die neuen Umweltbedingungen nach Wurzelfüllung kommt dazu, dass sich die Bakterienflora bei einem endodontischen Misserfolg von jener nach primärer endodontischer Behandlung unterscheidet (Haapasalo et al., 2007). Machado et al. (2020) verglichen die Bakterienpopulationen sowie die Konzentration der Lipopolysaccharide (LPS) zwischen Fällen mit primärer apikaler Parodontitis und Fällen sekundärer apikaler Parodontitis nach bereits erfolgter Wurzelfüllung. Die Studiengruppe fand quantitativ mehr kultivierbare anaerobe Bakterien bei der primären Infektion. Diese Verteilung berichten auch die Daten weiterer Studien, wobei einen Grund hierfür u. a. der nach erfolgter Wurzelfüllung nur noch begrenzt zur Verfügung stehende Raum darstellt (Haapasalo et al., 2007). Auch die LPS - Konzentration zeigte sich bei den primären Infektionen höher und proportional zur Läsionsgröße. In den Fällen des endodontischen Misserfolgs war jedoch eine größere Diversität der Mikroorganismen zu verzeichnen. Vergleichbar mit anderen Quellen fanden auch Machado et al. (2020) *E. faecalis* als einen der vorherrschenden Keime bei Zähnen, bei denen es zum zweiten Mal zu einer Infektion kam (Hülsmann, 2008c). *Enterococcus faecalis* besitzt Eigenschaften, die das Überleben unter extremen Umständen möglich und die vollständige Eliminierung durch den Behandler gar unmöglich machen. *Enterococcus faecalis* kann lange ohne Substrat auskommen, überlebt Temperaturen über 60°C über einen Zeitraum von 30 min und kann den intrazellulären pH-Wert durch eine bakterieneigene Protonenpumpe selbst regulieren. Somit ist das Bakterium gegen alkalische Agenzien wie z. B. Natriumhypochlorit unempfindlich (Hülsmann, 2008c). Außerdem können Bakterien dieser Art Dentintubuli infiltrieren. So findet sich in bis zu 70 % aller Misserfolge und in 4 - 40 % aller primären Infektionen *E. faecalis* (Hülsmann, 2008c).

Es wird deutlich, dass nach Wurzelkanalbehandlungen nicht von der Abwesenheit von Mikroorganismen ausgegangen werden kann. Es liegt die Evidenz mehrfach vor, dass auch bei asymptomatischen wurzelkanalbehandelten Zähnen, welche im Röntgenbild keine Anzeichen auf eine apikale Osteolyse zeigen, weiterhin pathogene Mikroorganismen im apikalen Parodont zu finden sind (Rowe und Binnie, 1974, Green et al., 1997, Seltzer, 1999, Zhou et al., 2009).

Seltzer (1999) führte an 14 Zähnen von Jugendlichen Wurzelkanalbehandlungen durch. Die radiologische Kontrolle fand im Abstand von sechs Monaten statt. In sechs Fällen kam es nach zwölf Monaten, in fünf Fällen nach 18 Monaten und drei Fällen nach 30 Monaten zu einer Wurzelspitzenresektion. Dabei entnahm Seltzer einen Knochenblock, welcher die Wurzelspitze und das periapikale Parodont umfasste und untersuchte die Strukturen. Über 50 % der Proben

zeigten Anzeichen einer periapikalen Entzündung über den Apex hinaus, wobei v.a. die Überstopfung der Wurzelfüllung zu einer Immunantwort und zur epithelialen Proliferation des periapikalen Gewebes führten. Green et al. (1997) untersuchten die periapikalen Gewebe endodontisch behandelter Zähne an verstorbenen Menschen. Sie untersuchten diese radiologisch und histologisch und konnten in 26 % der wurzelkanalbehandelten Zähne, die radiologisch unauffällig erschienen, Zeichen einer Entzündung nachweisen.

1.5.2. Der Einfluss der endodontischen Vorerkrankung auf enossale Implantate – aktuelle Studienlage

Basierend auf diesen Erkenntnissen wurde der Einfluss einer möglichen residuellen Infektion endodontischen Ursprungs im Implantatlager auf den Implantaterfolg in einigen Studien untersucht. Sie sind überwiegend auf Sofortimplantationen in endodontisch infizierte Extraktionsalveolen beschränkt. Ein Teil der Studien betrachtet des Weiteren die Infektion der Implantate durch endodontisch behandelte Nachbarzähne.

Eine der umfangreichsten Studien zum Thema stammt von Lopez-Martinez et al. (2015), in welcher insgesamt 800 Implantate untersucht wurden. Die Studiengruppe konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem endodontischen Misserfolg des ersetzten Zahnes oder des Nachbarzahnes und dem Auftreten einer Periimplantitis feststellen. Es waren 200 Implantate entweder zum Ersatz eines Zahns oder neben einen Zahn mit gescheiterter endodontischer Behandlung gesetzt worden. In diesem Kollektiv wurde in 31,5 % der Fälle eine Periimplantitis diagnostiziert, während in lediglich 2,84 % der Implantate ohne Bezug zu einem endodontischen Misserfolg eine Periimplantitis auftrat. Lopez-Martinez et al. (2015) geben hierbei keine direkten Informationen zu den röntgenologischen Kriterien, nach welchen eine Periimplantitis in der Studie diagnostiziert wurde, an. Sie beziehen sich jedoch auf die Definition durch Albrektsson und Isidor (1993), welche ab einem Knochenabbau von 1,5 mm im ersten Jahr und mehr als 0,2 mm Knochenabbau in den folgenden Jahren eine Periimplantitis annahmen. Somit konnte die Studiengruppe einen größeren periimplantären Knochenabbau an Zähnen beobachten, die in Bezug zu einem endodontisch vorerkrankten Zahn standen.

Im Review von Lee et al. (2015) hingegen konnte kein Unterschied zwischen dem periimplantären Knochenabbau an Implantaten, die in eine apikal infizierte Alveole inseriert worden waren und dem Knochenabbau an Implantaten, die in entzündungsfreien Knochen inseriert worden waren, festgestellt werden.

Neben dem Knochenabbau wurde bereits die Implantatüberlebensrate im Zusammenhang mit einer endodontischen Vorerkrankung untersucht. Dabei stellte sich die Überlebensrate in der Mehrzahl der Studien als vergleichbar hoch zu jener der Implantate ohne endodontische Vorerkrankung dar (Fugazzotto, 2012, Corbella et al., 2013).

Auch Siegenthaler et al. (2007) untersuchten die Auswirkungen der periapikalen Läsion des ersetzten Zahnes nach Sofortimplantation auf die Implantatüberlebensrate. Es wurden 17 Implantate direkt in die Alveole zuvor periapikal beherrdeter Zähne inseriert. Die Kontrollgruppe bestand aus 17 Implantaten, die in entzündungsfreie Alveolen implantiert wurden. Es kam in vier Fällen im Testkollektiv und in einem Fall in der Kontrollgruppe zu einem frühen Implantatverlust. Der Unterschied war nicht signifikant. Wurde eine Primärstabilität erreicht, konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Ein vergleichbares Ergebnis zeigt die Studie von Lindeboom et al. (2006). Sie untersuchte u. a. den Einfluss des Implantationszeitpunktes in ein endodontisch vorerkranktes Implantatlager auf die Implantatüberlebensrate. Hierzu kam es in der Testgruppe in 25 Fällen zur Sofortimplantation, während die Implantation der Kontrollgruppe nach einer dreimonatigen Heilungsphase stattfand. Die Implantatüberlebensrate war mit 92 % in der Testgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe (100 %), wobei es sich bei den betroffenen Implantaten wie bei Siegenthaler et al. (2007) um frühe Implantatverluste handelte. Gleichwohl konnte in der Gesamtanschauung kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Implantationszeitpunkten oder gar ein Vorteil aus der dreimonatigen Einheilungsphase gezogen werden. Die Ergebnisse könnten auf einen Einfluss im unmittelbaren Zeitraum nach der Implantation hinweisen, welcher sich über die folgende Zeit relativiert.

Novaes et al. (1998) untersuchten die Sofortimplantation in infizierte Alveolen im Tierversuch an Hunden. Hierzu induzierten sie unilateral eine apikale Parodontitis an den Unterkieferprämolaren. Nach neun Monaten extrahierte man die Prämolaren der Test- und der Kontrollseite und implantierte an deren Stelle insgesamt 28 Implantate. Dabei wurde auf eine atraumatische Extraktion geachtet, die Extraktionsalveole kürettiert und mit einer Tetrazyklinhydrochlorid-Lösung gespült. Nach drei Monaten der Implantateinheilung erfolgte die Untersuchung. Es fand sich weder ein Anzeichen auf erhöhte Mobilität noch auf Entzündung. Die Radiologie ante mortem zeigte keinen osteolytischen Bereich, welcher auf die vergangene apikale Parodontitis hätte hindeuten können. Auch die Histologie zeigte keine chronischen Entzündungszeichen in der Testgruppe. Der Grad der Osseointegration stellte sich mit 28,6 % in der Testgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe (38,7 %) dar. Der Unterschied war nicht signifikant.

Auf die Studie von Novaes et al. (1998) wird in Studien, in welchen die Ergebnisse für vergleichbar gute Prognosen der Implantate im Zusammenhang mit einer endodontischen Vorerkrankung sprechen, häufig Bezug genommen. Demgegenüber stehen Fallberichte und Studien, welche die sog. „retrograde Periimplantitis“ in Verbindung mit der apikalen Parodontitis des ersetzten Zahnes oder des Nachbarzahnes beschreiben.

Die „retrograde Periimplantitis“ ist definiert als „eine klinisch symptomatische periapikale Läsion (radiologisch als Transluzenz diagnostiziert), welche sich kurz nach der Implantation ausbildet, während der koronare Anteil des Implantates eine normale Osseointegration erfährt“ (Quiryne et al., 2003). Neben der Infektion der Implantatoberfläche durch bereits vorhandene mikrobielle Besiedlung des Implantatlagers werden die Kontamination während der Operation sowie Mikrofrakturen, verursacht durch zu vorzeitige Belastung der Implantate, als ätiologische Faktoren diskutiert (Quiryne et al., 2003, Quiryne et al., 2005). So liegen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der zeitlichen Distanz zwischen Implantation und der Wurzelkanalbehandlung des Nachbarzahnes, der räumlichen Distanz zwischen gesetztem Implantat und endodontisch behandeltem Zahn und dem Aufkommen einer retrograden Periimplantitis vor (Zhou et al., 2009, Sarmast et al., 2017). Auch asymptomatische wurzelgefüllte Zähne, deren Wurzelkanalbehandlung bereits mehrere Jahre zurücklag, konnten mit Fällen retrograder Periimplantitis in Verbindung gebracht werden (Brisman et al., 2001).

Die Studienlage zeigt, dass neben der parodontalen Vorerkrankung auch endodontische Vorerkrankungen Einfluss auf enossale Implantate haben können. Asymptomatische wurzelgefüllte Zähne ohne pathologischen röntgenologischen Befund können den periimplantären Knochen ebenso beeinflussen, wie Fälle apikaler Parodontitis mit periapikalen Osteolysen. Präoperativ sind eine gründliche klinische und röntgenologische Diagnostik und im Fall bestehender Entzündungszeichen eine Behandlung dieser vor der Implantation obligat und können die Prognose des Implantates positiv beeinflussen (Lopez-Martinez et al., 2015).

1.5.3. Die Wurzelspitzenresektion und ihr Einfluss auf enossale Implantate

Nach bereits erfolgter konservativer Wurzelkanalfüllung oder gar Revisionsbehandlung stellen eine persistierende apikale Parodontitis mit klinischer Symptomatik oder eine zunehmende radiologische Osteolyse eine Indikation für eine Wurzelspitzenresektion dar (Kunkel et al., 2007). Dabei wird die Wurzelspitze über eine Knochenkavität dargestellt und deren apikalen 3 bis 4 mm abgetrennt (Eckelt, 2009). Es schließt sich ein möglichst bakteriendichter apikaler Verschluss mit einem geeigneten Füllungsmaterial an, der eine erneute Infektion der periapikalen Region verhindern soll.

Auch bei erfolgreicher Therapie kann die Rückbildung der periapikalen Läsion mehrere Jahre beanspruchen. Dabei wurde gerade bei größeren Defekten bereits mehrfach eine schlechtere Prognose zur Heilung nachgewiesen (Jansson et al., 1997, von Arx et al., 2007, Kreisler et al., 2013). In der Untersuchung von von Arx et al. (2007) wurden die intraoperativ vorgefundenen Defekte nach der Resektion vor dem Wundverschluss mithilfe einer PA-Sonde ausgemessen. Im Durchschnitt betragen die Maße des Zugangs rund 7 mm in der Höhe, Breite und Tiefe, wobei von Maxima bis zu 20 mm in der mesiodistalen Ausdehnung und der Defekttiefe berichtet wird. Die Ergebnisse zeigten eine signifikant bessere Prognose zur Heilung ein Jahr postoperativ bei Zähnen, bei welchen sich der periapikale Defekt zum Zeitpunkt des Eingriffs kleiner darstellte (mittlere Größe der Osteolyse 395 mm³) als bei Zähnen, welche einen größeren Defekt (mittlere Größe 554 mm³) zeigten. Mit 8,60 mm erwies sich der Durchmesser des operativen Zugangs am fazialen Knochen bei zum Zeitpunkt der Reevaluation nicht rückläufigen Fällen als über 1 Millimeter größer als in Fällen, in denen es zu einer Heilung kam (7,04 mm).

Darüber hinaus nimmt der Heilungsprozess größerer Defekte mehr Zeit in Anspruch. So kommt es dazu, dass gerade die Zähne, die nicht erhalten werden können und durch ein Implantat ersetzt werden, große periapikale Defekte hinterlassen, welche die Implantation erschweren können.

Die Untersuchungen des Einflusses einer Wurzelspitzenresektion auf das marginale Knochenniveau des Zahnes zeigen keine einstimmigen Ergebnisse. In der Studie von von Arx et al. (2007) wurde kein Zusammenhang zwischen dem marginalen Knochenabbau am Zahn und der Heilung des apikalen Defekts festgestellt. Demgegenüber zeigten Zähne, bei welchen es zu einem Misserfolg der Wurzelspitzenresektion kam, in der Studie von Jansson et al. (1997) einen größeren postoperativen Attachmentverlust als Zähne, bei denen die Heilung erfolgreich einsetzte.

Kreisler et al. (2013) untersuchten u. a. den Einfluss des präoperativen klinischen Attachmentniveaus auf die Erfolgsrate der WSR. Sie konnten keinen Einfluss des marginalen

Knochniveaus auf die Erfolgsrate zeigen. Aus der Studie ging jedoch eine niedrigere Erfolgsrate für Zähne hervor, bei welchen bereits vor dem Eingriff die bukkale Knochenwand durch den entzündlichen Prozess resorbiert worden war.

Bei der Wurzelspitzenresektion werden verschiedene Operationstechniken und Materialien angewandt. Allein die zahlreichen Arten der Lappenbildung können zu unterschiedlich guter Adaptation der Wundränder, folgender Narbenbildung und schließlich zu bukkalem Knochenverlust führen (von Arx et al., 2007).

Somit stellt sich die Frage, ob durch die periapikale Osteolyse sowie durch den Knochenverlust, der bei dem Eingriff entsteht, ein Knochendefizit resultiert, das zu einem vermehrten Augmentationsbedarf prä implantationem führt. Um eine Aussage über den Einfluss einer Wurzelspitzenresektion auf die Notwendigkeit einer Augmentation, den periimplantären Knochenabbau und das Implantatüberleben treffen zu können, liegen zurzeit zu wenige Daten vor. Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag hierzu leisten.

Saleh et al. (2020) untersuchten die Inzidenz einer Periimplantitis und der retrograden Periimplantitis an einem Kollektiv aus 25 Patienten mit einer zuvor durchgeführten Wurzelspitzenresektion. Aus der Studie geht eine Implantatüberlebensrate von 92 % bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von rund sechs Jahren hervor. Das Untersuchungskollektiv wurde zudem nach dem Extraktionsgrund in zwei Gruppen eingeteilt. In der Gruppe, in welcher die Extraktion aufgrund einer persistierenden apikalen Parodontitis erfolgte, wurde in 14,3 % der Fälle eine Periimplantitis (Kriterien zur Diagnosestellung: > 2 mm radiologischer Knochenabbau und BoP oder Exsudat \geq 1 Jahr nach prothetischer Versorgung) und in 35,7 % der Fälle eine retrograde Periimplantitis festgestellt, während es im Kontrollkollektiv zu keiner Periimplantitisiagnose kam. Der Unterschied ist deutlich, stellte sich jedoch als nicht signifikant dar. Zum Zeitpunkt der Implantation war in 65,2 % eine GBR notwendig. Weitere augmentative Maßnahmen wurden nicht beschrieben.

2. ZIEL

Ziel der vorliegenden retrospektiven Kohortenstudie war es, einen möglichen Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf

1. die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation im Rahmen der späteren Implantatversorgung
2. die Implantatüberlebensrate sowie
3. den periimplantären Knochenabbau

zu evaluieren.

Dabei sollte zwischen einer rein endodontischen, einer rein parodontalen, einer kombiniert endodontisch-parodontalen Vorerkrankung sowie Fällen ohne Vorerkrankung differenziert werden.

Darüber hinaus sollte der Einfluss einer zuvor durchgeführten Wurzelspitzenresektion auf die o. g. Fragestellungen hin untersucht werden.

3. MATERIALIEN

Die Röntgenaufnahmen waren mit folgenden Röntgenanlagen aufgenommen worden:

- Panoramaschichtgerät Orthoralix 9200 (Gendex Dental Systems, Mailand, Italien)
- Panoramaschichtgerät Sirona Orthophos XG5 (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Deutschland)
- Zahnfilmgerät

Zur Ansicht und Vermessung der Bilder fanden folgende Röntgensoftwares Verwendung:

- Imaging Software VixWin Platinum v3.3 (Gendex, KaVo Biberach, Deutschland)
- SIDEXIS XG 2.62 (2015 Sirona Dental System GmbH)

Zur Erfassung und Auswertung der Daten dienten folgende Programme:

- Bürosoftware MS Office für Mac 2020 (Microsoft Corp., Richmond, USA)
- Statistikprogramm IBM SPSS für Windows (Version 23, SPSS Inc., Chicago, USA)

4. METHODEN

4.1. Vorbemerkungen

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden mit Frau Kathrin Marth gemeinschaftlich ausgewertet. Die Ergebnisse wurden unter unterschiedlichen Aspekten betrachtet und somit getrennt voneinander bewertet. Informationen, die aus wissenschaftlichem Interesse in beiden Arbeiten relevant erschienen und deshalb identisch wiedergegeben werden, sind gesondert gekennzeichnet.

Der häufig in dieser Arbeit verwendete Ausdruck „Vorerkrankung“ bezieht sich auf die Tatsache, dass es sich um die Erkrankung des extrahierten und ersetzten Zahnes und nicht des Implantates handelt.

4.2. Patientenkollektiv

Das Ausgangskollektiv für die vorliegende Untersuchung ging aus der Patientendatenbank der Praxisklinik für Oralchirurgie und Implantologie Prof. Dr. Matthias Kreisler & Kollegen, Sendlinger Straße 19 in 80331 München hervor und beinhaltete Patienten, bei denen im Zeitraum vom 01. Januar 2007 bis zum 31. Dezember 2016 ein oder mehrere Implantate inseriert worden waren. Die Patientenfälle waren bereits im Vorfeld nach den Indikationsklassen für die Regelfallversorgung der Konsensuskonferenz Implantologie vom 07. Oktober 2014 (BDIZ EDI, DGI, DGZI, DGMKG, BDO) eingeteilt worden. Differenziert wurden die Klasse Ia (Einzelzahnersatz im Frontzahnggebiet), die Klasse Ib (Einzelzahnersatz im Seitenzahnggebiet), Klasse IIa (Reduzierter Restzahnbestand, Lückengebiss) und die Klasse IIb (Reduzierter Restzahnbestand, Freundsituation). Aus der Auswertung ausgeschlossen wurden die Klassen IIIa und IIIb, welche den zahnlosen Kiefer beschreiben.

4.3. Operatives Vorgehen

4.3.1. Entfernung des Zahnes und Implantatplanung

Die Extraktion bzw. operative Entfernung der Zähne wurde in domo oder alio loco durchgeführt. Zwischen der Entfernung des Zahnes und dem weiteren operativen Vorgehen lag eine Zeitspanne von mindestens vier Monaten. Im Rahmen der Implantatanalyse wurde eine klinische Untersuchung mit Fotostatus durchgeführt und ein OPTG mit Röntgenkugeln angefertigt.

4.3.2. Knochenaugmentation und Implantatinsertion

4.3.2.1. Zweizeitiges Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation

Bei einem transversalen Knochendefizit mit einer horizontalen Restknochenbreite von unter 4 mm wurde zweizeitig verfahren.

Nach Gewinnung des Knochenblocks an der Linea obliqua externa wurde dieser in der Knochenmühle (Bull Bone Mill, Fa. Ustomed, Tuttlingen, Deutschland) beidseitig beschliffen, wodurch Späne gewonnen wurden. Die Knochenschale wurde am ortständigen Knochen angepasst und mit Osteosyntheseschrauben (Cortex Screw PlusDrive, DePuySynthes, Oberdorf, Schweiz) fixiert. Es wurde ein Spalt zwischen dem Knochenblock und dem lokalen Knochen belassen und später mit den Spänen aufgefüllt.

Das Setzen der Implantate und die Entfernung der Schrauben erfolgte ca. vier Monate später. Die Implantation erfolgte nach Herstellerprotokollen. Die verwendeten Implantatsysteme waren Ankylos, Camlog[®] Screw Line, Straumann[®] Bone Level und Straumann[®] Tissue Level. Die Eingriffe wurden von zwei Behandlern vorgenommen. Die prothetische Versorgung erfolgte später alio loco.

4.3.2.2. Einzeitiges Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation

Ergab der intraoperative Befund die Möglichkeit einer einzeitigen Augmentation, so wurde nach Insertion des Implantats der kortikospongiöse Knochenblock so modelliert, dass eine möglichst große Kontaktfläche zwischen dem Augmentat und dem ortständigen Knochen bzw. dem Implantat vorlag. Hierbei wurden die Osteosyntheseschrauben lateral vom inserierten Implantat positioniert und nach ca. 4 Monaten im Rahmen der Freilegung entfernt.

Die Eingriffe erfolgten entweder in örtlicher Betäubung oder in Intubationsnarkose. Die Freilegung der Implantate wurde standardmäßig nach 4 Monaten durchgeführt. Die prothetische Versorgung fand nach mindestens drei weiteren Wochen alio loco statt.

4.4. Recallsystem

Die Patienten wurden nach Abschluss der implantat-chirurgischen Behandlung über die Notwendigkeit von regelmäßigen Nachkontrollen aufgeklärt und erhielten ein Recallschreiben. Im Rahmen des Recalls wurden die Parameter Blutungsindex, Plaqueindex, Bleeding on probing, Periotest®-Werte sowie Sondierungstiefen an 4 Stellen pro Implantat (mesial, distal, oral und vestibulär) erhoben und ggf. eine röntgenologische Untersuchung durchgeführt. Die klinischen Daten wurden im Rahmen dieser Arbeit nicht berücksichtigt, da sie für die Fragestellung nicht relevant waren.

4.5. Patientendatenbank

Die zur Verfügung gestellte Excel-Tabelle enthielt folgende Variablen:

- Laufende Patientenummer (ohne Möglichkeit einer namentlichen Zuordnung)
- Geburtsdatum
- Geschlecht
- Indikationsklasse
- Alter zum Implantationszeitpunkt
- Implantationsdatum
- Sofort-/Spätimplantation
- Einheilmodus
- Datum der Freilegung
- Implantationsregion
- Implantatsystem
- Implantatlänge
- Implantatdurchmesser
- Augmentationsdatum
- durchgeführtes Augmentationsverfahren
- Anästhesieverfahren
- Datum des Recalls
- Datum eines möglichen Implantationsverlustes

4.6. Datenerhebung am zu extrahierenden Zahn

Das erste Einschlusskriterium für die Aufnahme eines Patienten in die Untersuchung war das Vorhandensein einer auswertbaren Röntgenaufnahme des Zahnes, der durch das Implantat ersetzt worden war. Neben der Aufnahme des Zahnes musste eine Aufnahme post implantationem und mindestens eine Aufnahme zu einem Recalltermin vorliegen. War der Patient zu mehreren Recallzeitpunkten in der Praxis, konnten Bilder vermessen werden, die bis zu zehn Jahre post implantationem angefertigt worden waren.

Für die Auswertung wurden seitens der Praxis die Röntgenaufnahmen mit Patienten-ID zur Verfügung gestellt. Es wurde differenziert zwischen eigenen Röntgenbildern (Anfertigung in domo) und Fremdröntgenbildern, die entweder digital übermittelt oder bei analogen Aufnahmen eingescannt worden waren.

Der jeweilige Zahn wurde anhand des Bildes auf Frakturen, durchgeführte Wurzelkanalbehandlungen und Wurzelspitzenresektionen untersucht. Sofern bei vorliegendem Knochenabbau eine Furkationsbeteiligung zu erkennen war, wurde diese zu diesem Zeitpunkt ebenfalls dokumentiert.

Auf diese Weise war es möglich, die endodontische Komponente der Kategorisierung bereits bei der Betrachtung des Bildes vorzunehmen. Für die Klassifizierung der parodontalen Erkrankung wurden die Zähne vermessen.

Die Zähne wurden entsprechend den röntgenologischen Befunden in vier Gruppen eingeteilt:

- endodontische Vorerkrankung,
- parodontale Vorerkrankung,
- kombiniert endodontisch-parodontale Vorerkrankung und
- Gruppe ohne endodontische und/oder parodontale Vorerkrankung.

Zu letzterer zählen beispielsweise Zähne, die aus anderen Gründen (Kronen- oder Wurzelfrakturen, Traumata, konservierenden oder prothetischen Indikationen o.ä.) extrahiert worden waren. Diese letzte Gruppe wies keine apikalen bzw. marginalen Osteolysen, die auf chronische Entzündungsprozesse zurückzuführen wären, auf und wird fortan als Kollektiv ohne Vorerkrankung bezeichnet.

4.7. Vermessung der Zähne

Um einen parodontal geschädigten Zahn von einem Zahn mit gesundem Parodont zu unterscheiden, wurde ein Staging der Zähne durchgeführt.

Die Kriterien des Stagings der Zähne wurden entsprechend dem aktuellen Stand der Wissenschaft definiert. Die Studiengruppe entwickelte hierzu eine eigene Messmethode, die sich an bisherigen Publikationen (Onabolu et al., 2015, Aimetti et al., 2015, Lin et al., 2017) orientierte.

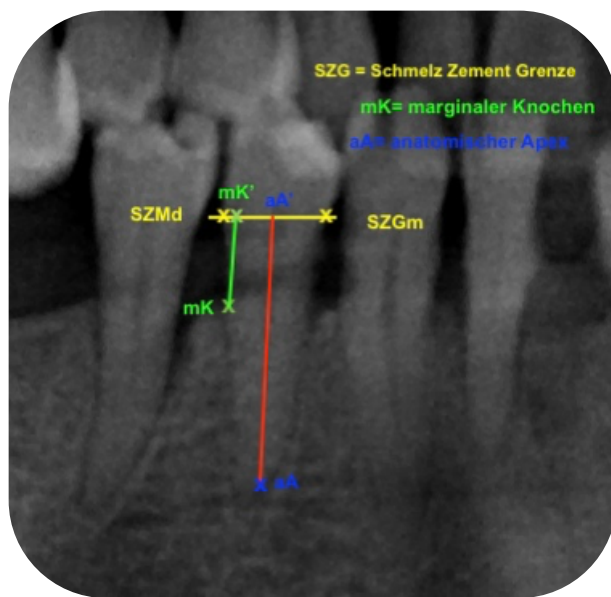
Das Staging der Zähne erfolgte röntgenologisch anhand des prozentualen Anteils des Knochenabbaus an der Wurzellänge (Papapanou et al., 2018). Die Messungen wurden mit der Bildgebungssoftware Sidexis (Dentsply Sirona Deutschland GmbH, Bensheim, Deutschland) durchgeführt.

Um die Wurzellänge messen zu können, wurde im Röntgenbild eine Gerade von der distalen zur mesialen Schmelz-Zement-Grenze (SZG) gezogen. Der anatomische Apex (Punkt aA) wurde lokalisiert und ausgehend von diesem Punkt eine Linie entlang der Wurzelachse bis hin zur Verbindungslinie der SZG gezogen. Die entstandene Strecke (aA – aA') entsprach der Wurzellänge. Die Werte, die das System bei dem Vermessen berechnete, wurden dimensionslos notiert.

Handelte es sich um einen mehrwurzeligen Zahn, wurde die Vermessung für beide Wurzeln ausgeführt und im Anschluss der Mittelwert der gemessenen Wurzellängen berechnet.

$$\text{Wurzellänge(Gesamt)} = \frac{\text{Länge(mesiale Wurzel)} + \text{Länge(distale Wurzel)}}{2}$$

Der Punkt zwischen krestalem Knochen und Zahn stellte den Startpunkt der Messung des marginalen Knochenverlusts dar. Es handelte sich dabei um den am weitesten apikal gelegenen Punkt des intraossären Defektes (Punkt mK). Den marginale Knochenverlust erhielt man durch die Verbindung des Punktes mit der SZG-Verbindungslinie parallel zu der Wurzelachse (mK – mK') (Sjodin et al., 1989, Onabolu et al., 2015, Bhavsar et al., 2016, Lin et al., 2017).



$$\text{Wurzellänge} = \| aA - aA' \|$$

$$\text{marginaler Knochenabbau} = \| mK - mK' \|$$

Abb. 4.1: Schematische Darstellung der Referenzpunkte zum Vermessen des Zahnes auf dem Röntgenbild

Der marginale Knochenabbau wurde mesial sowie distal des Zahnes gemessen. Um den Knochenabbau für den Zahn insgesamt zu berechnen, wurde der Median der beiden Werte gebildet. Abschließend wurde der prozentuale Anteil des Knochenabbaus an der Wurzellänge berechnet.

$$\text{Knochenabbau}[\%] = \frac{\text{Knochenabbau (Gesamt)}}{\text{Wurzellänge}} \times 100$$

Mithilfe des Wertes konnten die Zähne in die Stadien I–IV der Parodontitis-Klassifikation eingeteilt werden. Da jedoch in der vorliegenden Arbeit nicht zwischen den einzelnen Stadien, sondern zwischen einem endodontischen und einem parodontalen Problem differenziert werden sollte, wurde ein parodontales Problem ab Stadium II angenommen. Bei < 15 % Knochenabbau wurde von einem parodontal gesunden Zahn ausgegangen.

Tab. 4.1: Röntgenologische Kriterien zum Staging der Zähne (Papapanou et al., 2018); die Prozentangaben beziehen sich auf den prozentualen Anteil des Knochenabbaus an der Wurzellänge.

	Stadium I	Stadium II	Stadium III und IV
Röntgenologischer Knochenabbau	Koronales Drittel (< 15 %)	Koronales Drittel (15 – 33 %)	Bis ins mittlere oder apikale Wurzeldrittel (> 33 %)

4.8. Vermessung der Implantate

Die vermessenen Röntgenaufnahmen wurden in domo mit dem System Orthoralix 9200 (Gendex Dental Systems, Mailand, Italien; Software: VixWin) und ab dem Jahre 2015 mit dem System Sirona Orthophos XG5 (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Deutschland; Software: Sidexis) aufgenommen. Bei den Messungen fand die Software Sidexis Verwendung.

Die verwendete Messmethode baute auf jener von García-Borreguero Romay (2016) und Moukrioti et al. (2019) auf und wurde den Anforderungen der vorliegenden Arbeit angepasst.

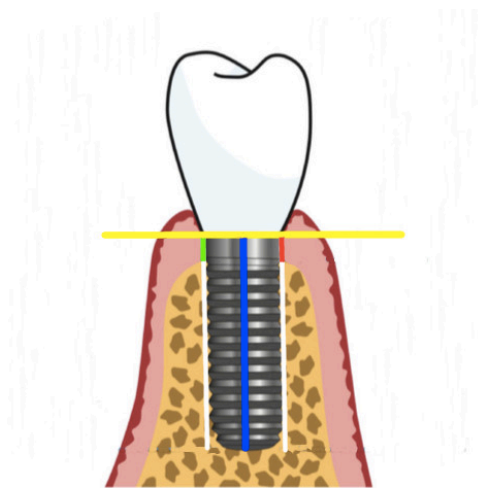


Abb. 4.2: Schematische Darstellung der bei der Vermessung gezogenen Hilfslinien (gelb und weiß), der Implantatlänge (blau) sowie der Messung des mesialen und distalen Knochenabbaus (grün und rot).

(Grafik modifiziert; entnommen aus: Hof et al., 2015, S.3)

Da es sich um verschiedene Implantatsystem handelte, wurden einheitliche Referenzpunkte für das jeweilige System definiert. Neben der Vereinheitlichung der Messungen, ermöglichte dies deren Reproduzierbarkeit. Somit wurde in jedem Fall eine Gerade durch die mesiale und die distale Implantatschulter gezogen (gelb) und senkrecht zu dieser zwei Hilfslinien (weiß) eingezeichnet. Diese verliefen bei Implantaten mit parallelem Implantathals entlang des Halses. Bei konischen Implantathälsen verlief die Linie parallel zur zentralen Implantatachse.

Um den reellen Betrag des Knochenabbaus zu ermitteln, wurde die bekannte Länge des Implantates herangezogen. Zur Längenmessung wurde die zuvor gezogene Gerade durch die Implantatschultern zu Hilfe genommen. Die Strecke zwischen apikalem Mittelpunkt des Implantatkörpers und der Geraden stellte die Implantatlänge dar (blau). Letztere wurde mit der tatsächlichen Implantatlänge verrechnet (Hof et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Wagner et al., 2017).

Den Vergrößerungsfaktor wurde wie folgt berechnet:

$$\text{Vergrößerungsfaktor}(VF) = \frac{\text{Implantatlänge Röntgenbild}}{\text{Implantatlänge Real}}$$

Der Knochenabbau wurde als lineare Distanz zwischen der Implantatschulter und dem Kontaktpunkt des Limbus alveolaris mit dem Implantat definiert (Aimetti et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Donati et al., 2018, Valles et al., 2018, Vianna et al., 2018).

Die Strecke wurde durch Setzen der zwei Punkte auf der Hilfslinie ermittelt. Der gemessene Wert konnte ein positives Vorzeichen haben (wenn das Knochenlevel über die Implantatschulter ragte), er konnte Null betragen oder er konnte ein negatives Vorzeichen haben (wenn das Knochenlevel unter der Implantatschulter lag) (Cassetta et al., 2016). Der Knochenabbau wurde dreimal mesial (rot) sowie dreimal distal (grün) gemessen und anschließend der jeweilige Mittelwert gebildet. Dieser wurde nun durch den Vergrößerungsfaktor dividiert, um den tatsächlichen Wert zu ermitteln.

$$\text{Tatsächlicher Wert} = \frac{\text{Mittelwert der Messungen}}{\text{Vergrößerungsfaktor}}$$

Um das Knochenniveau zu verschiedenen Zeitpunkten vergleichen zu können, waren mindestens zwei Röntgenbilder nötig. Als Ausgangsbild diente das Röntgenbild post implantationem. Ab diesem Zeitpunkt wurden, sofern vorhanden, Röntgenaufnahmen in einem Abstand von jeweils einem Jahr vermessen. Der ermittelte Wert wurde von dem Ausgangswert subtrahiert (Voss et al., 2016). Zunächst wurde der mesiale bzw. distale Knochenabbau getrennt berechnet und anschließend der Mittelwert gebildet, um den gesamten Knochenabbau zu erhalten (Buser et al., 2012, Fretwurst et al., 2015, Aimetti et al., 2015, Wagner et al., 2017, Valles et al., 2018, Vianna et al., 2018).

4.9. Darstellung der Messmethoden anhand von Beispielfällen aus dem Untersuchungskollektiv

4.9.1. Beispielfall 1: Mehrwurziger, parodontal erkrankter Zahn

In Abbildung 4.3 wird die Vorgehensweise der Vermessung des Zahnes schematisch dargestellt sowie eine Aufnahme der Messung im Rahmen der Studie aufgezeigt. Darunter findet sich die Berechnung des prozentualen röntgenologischen Knochenabbaus, welcher in diesem Fall mit 29,16 % berechnet wurde. Auf dieser Grundlage konnte der Zahn dem Stadium II der Parodontitis-Klassifikation zugeordnet werden, und da vor der Extraktion keine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt worden war, wurde er im weiteren Verlauf der Untersuchungen als ein rein parodontal vorgeschädigter Fall behandelt.

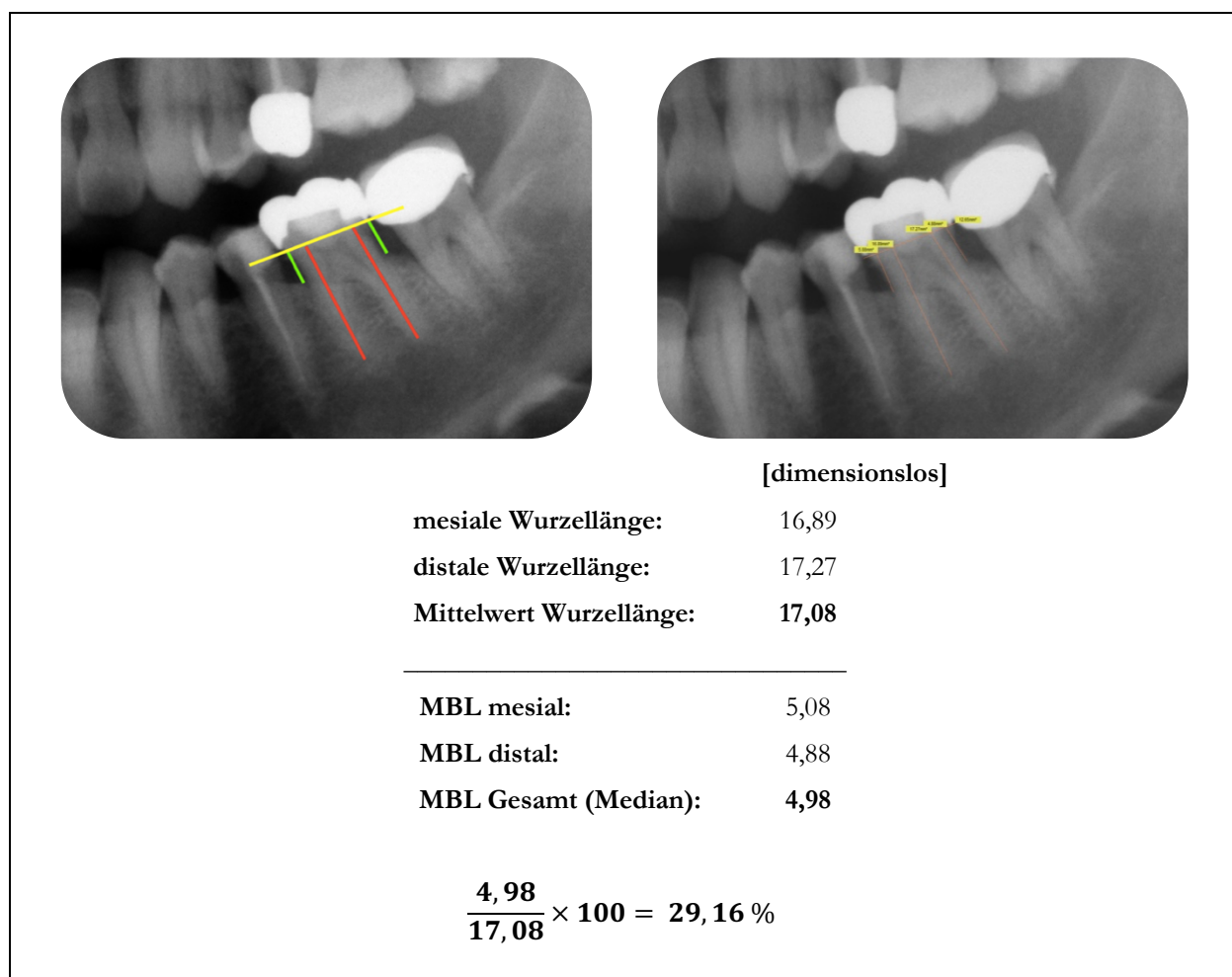


Abb. 4.3: Röntgenaufnahme des Zahnes 36 prä extractionem mit schematischer Darstellung der Hilfslinie (gelb), der Wurzellängen (rot) und des mesialen und distalen Knochenabbaus (grün, links); Aufnahme der Messung im Rahmen der Studie mithilfe der Bildgebungssoftware Sidexis (rechts)

In Abb. 4.4 wird die Berechnung des periimplantären Knochenabbaus dargestellt. Zunächst wurde der Vergrößerungsfaktor berechnet, indem die gemessene Implantatlänge (Länge der blauen Strecke) durch die reale Implantatlänge dividiert wurde. In diesem Fall betrug dieser 1,1. Das bedeutete, dass das Implantat um den Faktor 1,1 größer abgebildet wurde, als es tatsächlich war. Mesial sowie distal wurde jeweils dreimal die Strecke zwischen Implantatschulter und marginalem Knochenniveau gemessen und der Mittelwert der drei Werte gebildet. Dieser wurde durch den Vergrößerungsfaktor geteilt, um das reale Knochenniveau post implantationem zu erhalten. Die beiden ermittelte Werte (hier: 1,77 mm mesial und 2,7 mm distal) wurden als Ausgangswerte für die darauffolgenden gemessenen Werte genutzt. Dazu wurden sie von den Werten subtrahiert, um die Veränderung im Verlauf bewerten zu können.

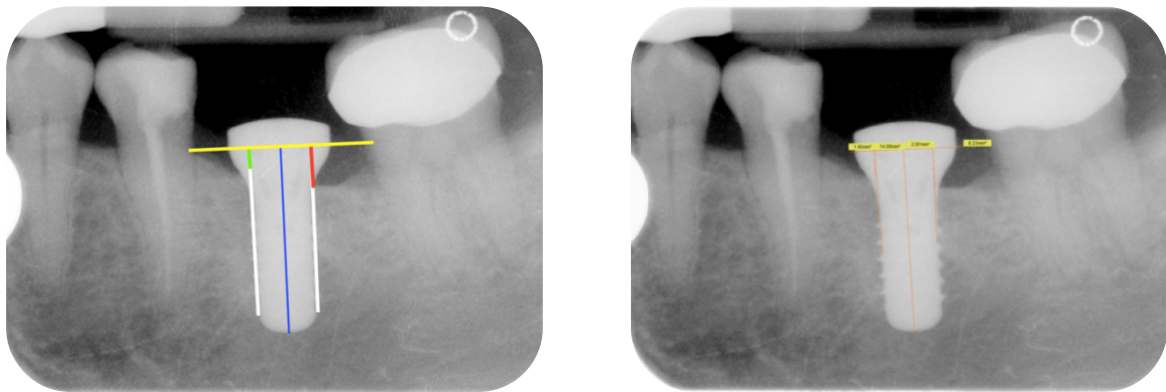


Abb. 4.4: Schematische Darstellung der Vermessung der Ausgangssituation post implantationem mit der Hilfslinie durch die Implantatschulter (gelb), Hilfslinien parallel zur Implantatachse (weiß), Implantatlänge (blau) und mesialer (grün) und distaler (rot) Knochenabbau (links); Messung im Rahmen der Studie mithilfe der Software Sidexis (rechts)

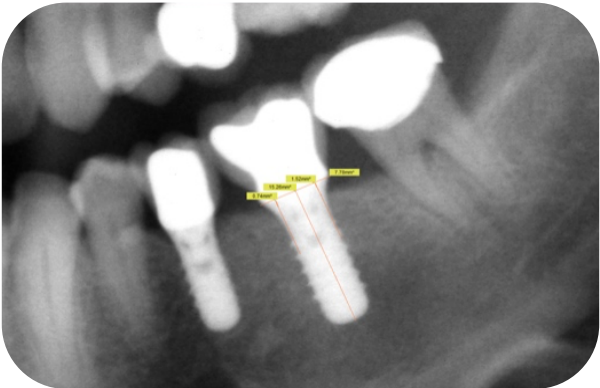
			
Implantatlänge Bild:	14,09	Implantatlänge real:	12,80 → VF: 1,1
Mesiale Messungen Mittelwert:	1,95	Mesiales Knochenniveau real:	1,95 / 1,1 = 1,77 mm
Distale Messungen Mittelwert:	2,97	Distales Knochenniveau real:	2,97 / 1,1 = 2,7 mm

Abb. 4.5: Messung mithilfe der Software Sidexis zum Recalltermin 4 Jahre post implantationem

4.9.2. Beispielfall 2: Kombiniert endodontisch-parodontal erkrankter Zahn

Der Zahn 35 wies eine Wurzelkanalbehandlung auf und konnte mit 16,93 % Knochenabbau dem Stadium II zugeordnet werden. Folglich handelte es sich um einen kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Zahn.

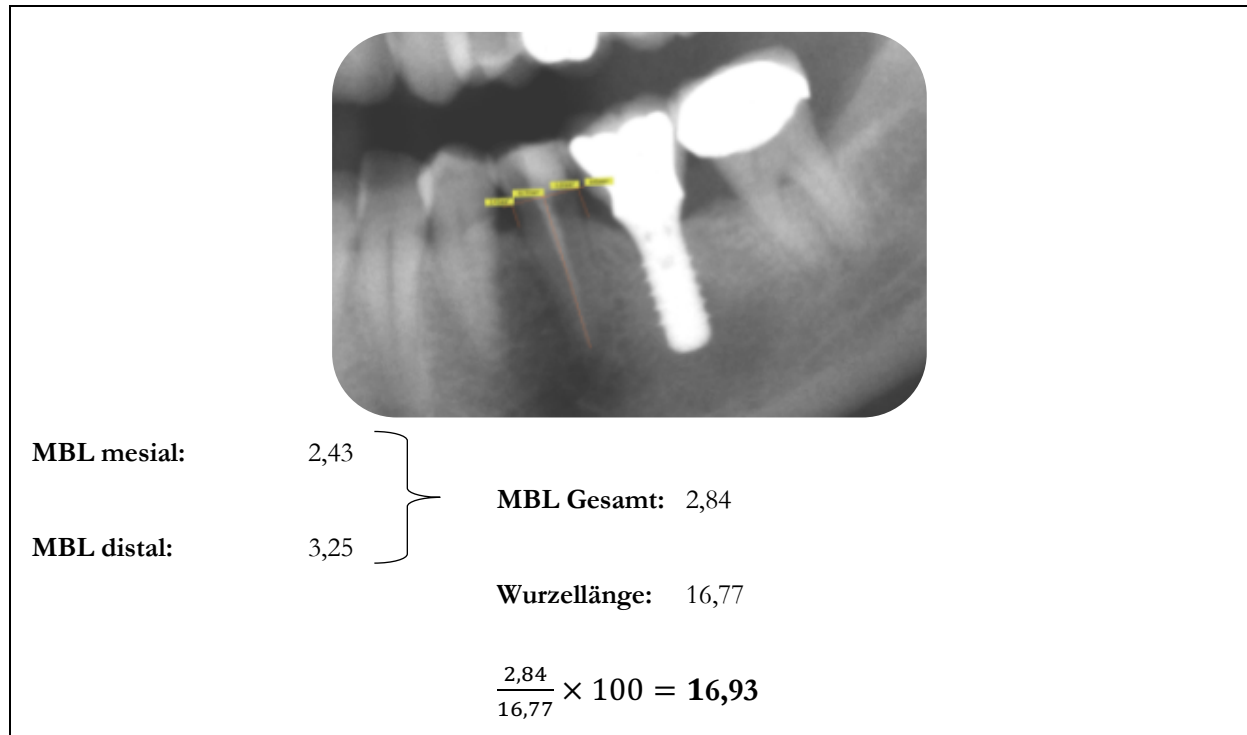


Abb. 4.6: Aufnahme der tatsächlichen Messung im Rahmen der Studie mithilfe der Software Sidexis (links) und die dazugehörigen Daten (rechts)

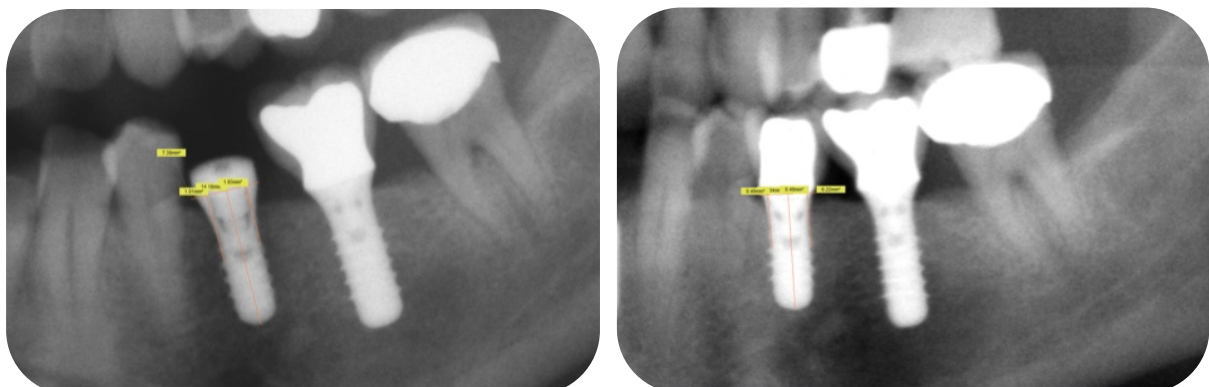


Abb. 4.7: Aufnahme der Messung post implantationem zum Zeitpunkt 0 (links) und Aufnahme der Messung zu einem Recalltermin 3 Jahre post implantationem (rechts)

4.10. Statistische Analyse

Zunächst wurden die gemessenen Werte tabellarisch in Excel festgehalten. Nach Abschluss der Datenerhebung wurden sie in das Statistikprogramm SPSS (Version 24) überführt und anschließend ausgewertet.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen der Vorekrankung des Zahnes und der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation wurde mithilfe des Chi-Quadrat-Tests untersucht. Der exakte Test nach Fisher wurde genutzt, um mögliche signifikante Unterschiede zwischen zwei der vier Kollektive aufzuzeigen und näher zu untersuchen. Im Hinblick auf einen möglichen Zusammenhang mit einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

Die Überlebenszeitanalyse, in diesem Fall die Implantatüberlebensrate, wurde mit Hilfe des Kaplan-Meier-Schätzers berechnet und anhand einer Kaplan-Meier-Kurve graphisch dargestellt. Um mögliche signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven festzustellen, fand der Log-Rank-Test Anwendung.

Eine deskriptive Statistik wurde durchgeführt, um den periimplantären marginalen Knochenabbau zu beschreiben und dieser in den einzelnen Kollektiven mittels Boxplot-Diagramme visualisiert. Mit dem Kruskal-Wallis-Test wurde das mögliche Vorliegen einer zentralen Tendenz geprüft. Dabei wurde das Signifikanzniveau auf 5 % ($\alpha = 0,05$) festgelegt. Bei Erreichen der Signifikanz wurde anschließend der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, um jeweils zwei der Kollektive auf signifikante Unterschiede zu testen. Der Mann-Whitney-U-Test wurde ebenfalls zur Ermittlung des Einflusses einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion auf den Knochenabbau verwendet.

Die Auswertung erfolgte fallbezogen. Ein einzelner extrahierter Zahn, der später durch ein Implantat ersetzt wurde, stellte statistisch gesehen einen Fall dar. Es wurde akzeptiert, dass ein einzelner Patient mehr als einen Fall beinhaltete.

5. ERGEBNISSE

5.1. Patientenkollektiv

5.1.1. Gesamtkollektiv

Aus der zur Verfügung gestellten Implantatdatenbank, aus den Jahren 2007 bis 2016, lagen bei 896 Behandlungsfällen Röntgenaufnahmen der extrahierten Zähne vor. Diese konnten in die weitere Untersuchung aufgenommen werden. Die Röntgenaufnahmen wurden in 52 % (466/896) der Fälle alio loco und in 48 % (430/896) in domo angefertigt. In 81,3 % (729/896) der Fälle handelte es sich bei den Aufnahmen um Panoramaschichtaufnahmen, in 18,7 % (167/896) um Einzelzahnaufnahmen. Aufgrund unzureichender Qualität des Röntgenbildes war es in 38 Fällen nicht möglich, den Zahn zu vermessen. In 14 Fällen konnte das Implantat trotz vorhandener Röntgenaufnahme nicht vermessen werden. Aufgrund unzureichender Patienteninformationen mussten 28 Fälle aus der Studie ausgeschlossen werden. Es resultierten insgesamt 816 Fälle, die in die Studie aufgenommen wurden. Es war möglich, dass ein oder mehrere Implantate bei einem Patient inseriert worden waren. So handelte es sich im Gesamtkollektiv um 598 Patienten.

Tab. 5.1: Zusammensetzung der untersuchten Fälle und Ausschlusskriterien, die zum Gesamtkollektiv führten

	Anzahl
Röntgenaufnahme des extrahierten Zahnes vorhanden	896
Art der Röntgenaufnahme	
Einzelzahnaufnahme	167
Panoramaschichtaufnahme	729
Anfertigung	
Alio loco	466
In domo	430
Ausgeschlossene Fälle	80
<u>Ausschlusskriterien:</u>	
Qualität des Röntgenbildes	52
Aufnahme des Zahnes	38
Aufnahme des Implantates	14
Fehlende Patientendaten	28
Untersuchtes Gesamtkollektiv	816

5.1.2. Patientenkollektiv zur Untersuchung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation

Zur Untersuchung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation konnten alle 816 Fälle des Gesamtkollektivs herangezogen werden, da in allen Fällen die Röntgenaufnahme des extrahierten Zahnes untersucht und geprüft werden konnte, ob eine Augmentation durchgeführt worden war.

Um die Auswirkungen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation zu untersuchen, wurde das Untersuchungskollektiv entsprechend der Vorerkrankung in vier Gruppen eingeteilt. Abbildung 5.1 zeigt im Folgenden die absolute Häufigkeitsverteilung nach der Vorerkrankung. Der größte Anteil am Gesamtkollektiv wurde mit 39,3 % (321/816) von der kombiniert endodontisch-parodontalen Vorerkrankung eingenommen. An zweiter Stelle folgte die rein parodontale Vorerkrankung mit 30,4 % (248/816). Ein Fünftel (163/816) der extrahierten Zähne zeigte ein rein endodontisches Problem. In 10,3 % (84/816) der untersuchten Fälle wies der Zahn keine röntgenologischen Anzeichen einer Vorerkrankung auf.

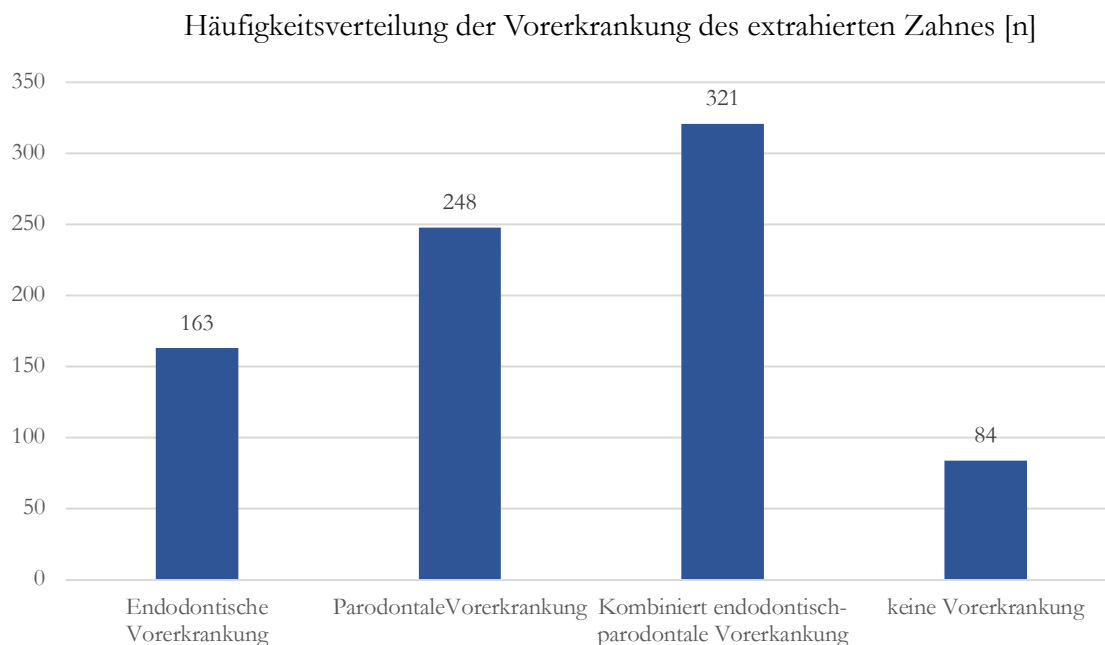


Abb. 5.1: Häufigkeitsverteilung im Gesamtkollektiv nach Vorerkrankung des extrahierten Zahnes in absoluten Zahlen

Tab. 5.2: Häufigkeitsverteilung der Vorerkrankung im Gesamtkollektiv (absolute sowie prozentuale Werte)

Kollektiv	Anzahl [n]	Prozent [%]
Endodontische Vorerkrankung	163	20,0
Parodontale Vorerkrankung	248	30,4
Kombiniert endo.-paro. Vorerkrankung	321	39,3
Keine Vorerkrankung	84	10,3
Gesamt	816	100,0

Im Gesamtkollektiv waren 326 Patienten weiblich (54,5 %) und 272 Patienten männlich (45,5 %). Der Altersmedian zum Zeitpunkt der Implantation betrug 55 Jahre. Aus der Anamnese von 60 Patienten ging ein regelmäßiger Tabakkonsum hervor.

Es wurde zudem nach der Lokalisation der Zähne differenziert. In 50,5 % (412/816) der Fälle handelte es sich um Zähne des Oberkiefers und in 49,5 % (404/816) um Zähne des Unterkiefers. In 50,1 % (409/816) der Fälle handelte es sich um Molaren, in 36,3% (296/816) um Prämolaren und in 13,6 % (111/816) der Fälle um Frontzähne.

5.1.3. Patientenkollektiv zur Untersuchung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären marginalen Knochenabbaus

In 437 Fällen der 816 Fälle des Gesamtkollektivs lagen röntgenologische Daten sowie die Dokumentation einer Recallteilnahme vor. Somit konnte die Überlebenszeit bestimmt und der Knochenabbau in einen zeitlichen Zusammenhang gebracht werden. Dieses Kollektiv konnte demnach in die Überlebenszeitanalyse und in die Untersuchungen des Knochenabbaus einbezogen werden. Es handelte sich um 53,6 % des Gesamtkollektivs. Die Häufigkeitsverteilung der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes im Untersuchungskollektiv stellte sich als beinahe deckungsgleich zu jener im Gesamtkollektiv (816 Fälle) dar. Die Untersuchungen konnten demnach an einer repräsentativen Schnittmenge des Gesamtkollektivs vorgenommen werden.

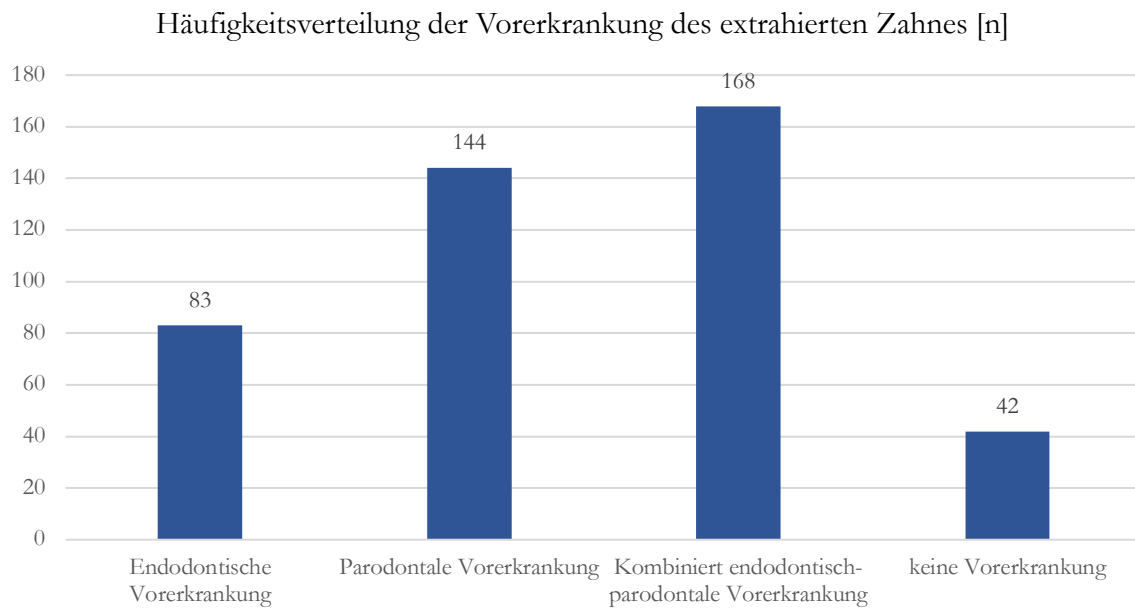


Abb. 5.2: Häufigkeitsverteilung nach Gruppenzugehörigkeit im Untersuchungskollektiv für die Überlebensrate und den marginalen Knochenabbau in absoluten Zahlen

Tab. 5.3: Häufigkeitsverteilung der Vorerkrankung im Untersuchungskollektiv (absolute sowie prozentuale Werte)

Kollektiv	Anzahl [n]	Prozent [%]
Endodontische Vorerkrankung	83	19,0
Parodontale Vorerkrankung	144	33,0
Kombiniert endo.-paro. Vorerkrankung	168	38,4
Keine Vorerkrankung	42	9,6
Gesamt	437	100,0

Die Implantate waren bei 309 Patienten inseriert worden, von welchen 173 Frauen (56,0 %) und 136 Männer (44,0 %) waren. Von den 437 extrahierten Zähnen waren 223 im Oberkiefer (51,0 %), 214 Zähne im Unterkiefer (49,0 %) lokalisiert. Bei 48 % (219/437) handelte es sich um Molaren, bei 39,4 % (172/437) um Prämolaren und bei 12,6 % (55/437) um Frontzähne.

5.2. Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation

5.2.1. Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Abbildung 5.3 veranschaulicht die absolute Verteilung der Fälle. Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit überwog die Anzahl der Fälle, in welchen keine Augmentation nötig war. In 25,9 % der Fälle des Gesamtkollektivs wurde eine hartgewebliche Augmentation durchgeführt. Im Gesamtkollektiv (alle 4 Gruppen) wurden insgesamt 210 hartgewebliche Augmentationen durchgeführt. Hiervon wurden 135 Fälle (64,3 %) im Sinne einer klassischen Blockaugmentation simultan zur Implantatinsertion (einzeitiges Verfahren) und 75 (35,7 %) Fälle im Sinne einer Schalenteknik (zweizeitiges Verfahren) durchgeführt. Für die statistische Auswertung wurden beide Augmentationsformen zusammengefasst.

Bei Betrachtung der Häufigkeiten innerhalb der Gruppe fand in dem Kollektiv, in welchem der Zahn rein parodontal vorerkrankt war, Knochenaufbau am häufigsten statt. Hier kam es mit einem Anteil von 30,2 % (75/248) am häufigsten zu einer hartgeweblichen Augmentation. In der Gruppe der endodontischen Vorerkrankungen kam es hingegen lediglich in 19,0 % der Fälle zu einer augmentativen Maßnahme.

Ein Zusammenhang (zentrale Tendenz) zwischen der Notwendigkeit der Augmentation und der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes konnte mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson ($p = 0,041$) aufgezeigt werden.

Der exakte Test nach Fisher zeigte eine signifikant größere Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv ($p = 0,007$) sowie dem kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv ($p = 0,026$) im Vergleich zum rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv. Darüber hinaus kam es im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv signifikant häufiger zu einer Augmentation als im Kollektiv ohne Vorerkrankung ($p = 0,049$). Der Unterschied zwischen dem Kollektiv ohne Vorerkrankung und dem Kollektiv mit einer kombiniert endodontisch-parodontalen Vorerkrankung erreichte keine statistische Signifikanz.

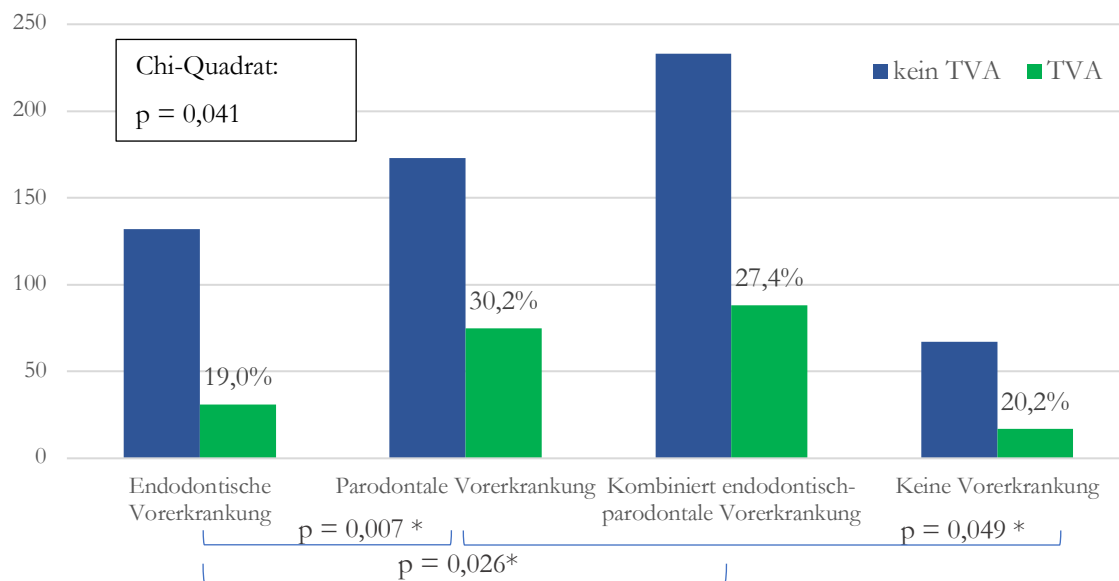


Abb. 5.3: Balkendiagramm zur Darstellung der absoluten Häufigkeitsverteilung der hartgeweblichen Augmentationen in Abhängigkeit von der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes; TVA = transversale Augmentation; Es konnte eine zentrale Tendenz festgestellt werden: Chi-Quadrat-Test nach Pearson: $p = 0,041$; *Exakter Test nach Fisher: signifikante Unterschiede zwischen Endo/PA, $p = 0,007$; Endo/kombiniert Endo-PA, $p = 0,026$ und keine Vorerkrankung/PA, $p = 0,049$.

Tab. 5.4: Ergebnisse des exakten Tests nach Fisher (einseitig), Untersuchung auf signifikante Unterschiede bei Betrachtung der Häufigkeit einer hartgeweblichen Augmentation in Abhängigkeit von der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

	Endo	Paro	Endo-Paro	Keine
Endo	-	0.007	0.026	0.472
Paro	0.007	-	0.259	0.049
Endo-Paro	0.026	0.259	-	0.114
Keine	0.472	0.049	0.114	-

5.2.2. Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion

Um zu untersuchen, ob in Fällen, in welchen die Wurzel des extrahierten Zahnes zuvor reseziert wurde, signifikant häufiger hartgewebliche Augmentationen durchgeführt werden mussten, wurde ebenfalls der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. In 11,5 % der Fälle des Gesamtkollektivs (94 Fälle) war eine Wurzelspitzenresektion vorgenommen worden. Dabei handelte es sich in 63,8 % (60/94) der Fälle des WSR-Kollektivs um Molaren, in 33,0 % (31/94) um Prämolaren und in 3,2 % (3/94) um Frontzähne, welche in 47,9 % (45/94) im Oberkiefer und in 52,1 % (49/94) im Unterkiefer lokalisiert waren. Im Kollektiv ohne WSR handelte es sich in 48,3 % (349/722) um Molaren, in 36,7 % (265/722) um Prämolaren und in 15 % (108/722) um Frontzähne, welche in 50,8 % (367/722) im Oberkiefer und in 49,2 % (355/722) im Unterkiefer lokalisiert waren. In 18 der 94 WSR-Fälle (19,1 %) kam es zu einer hartgeweblichen Augmentation. Im Kollektiv, in welchem keine Wurzelspitzenresektion durchgeführt worden war, kam es in 26,6 % der Fälle zu einer augmentativen Maßnahme.

Bei der Untersuchung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation in Betrachtung der beiden Kollektive, zeigte der Chi-Quadrat-Test nach Pearson keine signifikanten Unterschiede auf ($p = 0,12$).

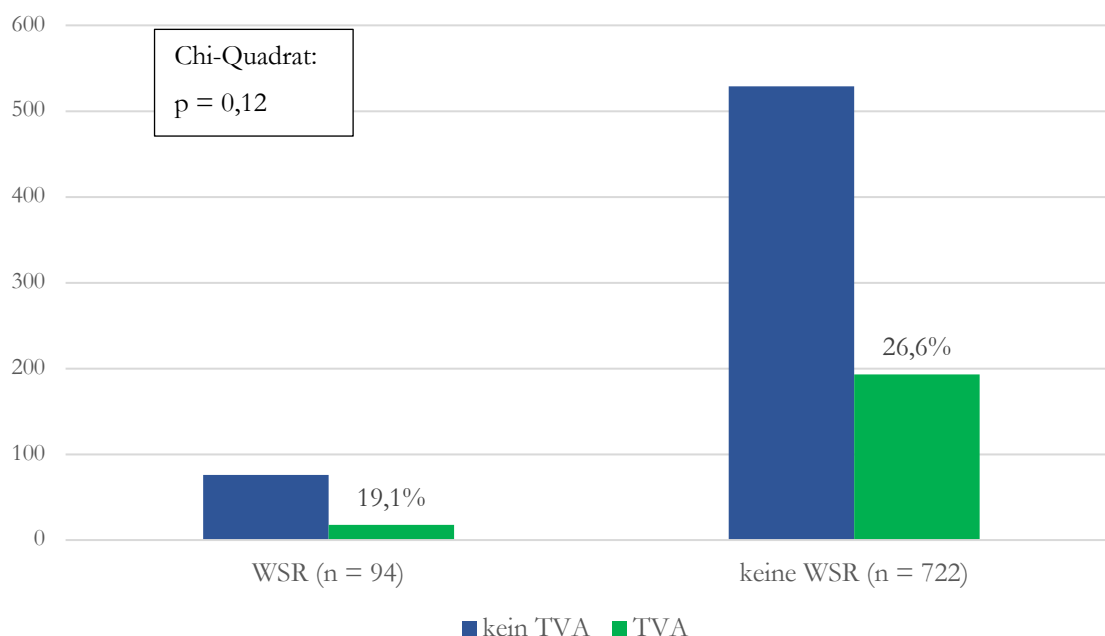


Abb. 5.4: Häufigkeitsverteilung der hartgeweblichen Augmentationen in Abhängigkeit von einer durchgeführten WSR am extrahierten Zahn; in 94 von 816 Fällen war eine WSR durchgeführt worden; es konnten keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Häufigkeit einer Augmentation festgestellt werden: Chi-Quadrat-Test nach Pearson: $p = 0,12$.

5.3. Die Implantatüberlebensrate

In der Kaplan-Meier-Analyse konnten 437 Fälle berücksichtigt werden. Die längste Nachbeobachtungszeit innerhalb der Studie betrug 112 Monate. Der Nachbeobachtungszeitraum lag im Mittel bei 38 Monaten. Um die mit der fallenden Zahl der nachbeobachteten Patienten einhergehende Ungenauigkeit des Schätzers zu limitieren, wurde hier die Betrachtung auf 5 Jahre festgesetzt.

Die Gesamtüberlebensrate belief sich auf 97,9 % nach 5 Jahren. In vier Fällen kam es zu einem Implantatverlust. Die 5-Jahres-Implantatüberlebensrate wurde in Bezug auf die Vorerkrankung des extrahierten Zahnes sowie auf eine zuvor durchgeführte Wurzelspitzenresektion bestimmt.

Tab. 5.5: Tabellarische Darstellung der Überlebensrate des Gesamtkollektivs; Jahr = Anzahl der Jahre post implantationem, n = Anzahl der Nachuntersuchungen, Ereignisse = Anzahl der Verluste, Zeitpunkt des Ereignisses = Anzahl der Monate post implantationem bis zum Implantatverlust (M = Monat)

	Jahr	n	Ereignisse	Zeitpunkt des Ereignisses (M)	Überlebensrate
Gesamtkollektiv	1	312	1	3	99,8 %
	2	181	1	23	99,5 %
	3	121	-	-	-
	4	86	1	39	98,9 %
	5	70	1	56	97,9 %
	6	42	-	-	-
	7	15	-	-	-
	8	9	-	-	-
	9	9	-	-	-
	10	7	-	-	-

5.3.1. Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Zwei Implantatverluste ereigneten sich in der Gruppe mit präoperativ endodontischer Vorerkrankung. Die Überlebensrate innerhalb dieser Gruppe betrug 94,7 % nach 5 Jahren. Bei beiden Verlusten handelte es sich um späte Implantatverluste. Die Implantate waren im Sinne einer Spätimplantation ohne augmentative Maßnahmen inseriert worden und einer subgingivalen Einheilung überlassen. Es handelte sich jeweils um Implantate zum Ersatz des Zahnes 24. Ein Implantatverlust ereignete sich im 23. Monat bei einer 42-jährigen Frau, an deren Zahn zuvor eine Wurzelspitzenresektion durchgeführt worden war. Im 39. Monat kam es zu einem Verlust bei einem 37-jährigen Mann, dessen Zahn aufgrund einer Fraktur extrahiert werden musste und aus dessen Anamnese ein Tabakkonsum von 20 Zigaretten pro Tag hervorging.

Im Kollektiv mit einer rein parodontalen Vorerkrankung wurden ebenfalls zwei Implantatverluste beobachtet. Der erste Verlust ereignete sich bereits nach drei Monaten. Dabei handelte es sich um ein transgingival eingeheiltes, 6 mm langes Implantat zum Ersatz des Zahnes 45, welches ohne Augmentation im Rahmen einer Spätimplantation bei einem 53-jährigen Patienten inseriert worden war. Der Patient gab an, 20 Zigaretten pro Tag zu rauchen. Der zweite Verlust trat im 56. Monat auf. Dabei handelte es sich um ein 9 mm langes, subgingival eingeheiltes Implantat zum Ersatz des Zahnes 16 bei einer 70-jährigen Nichtraucherin mit Osteoporose. Die Anamnese zeigte keine Therapie mit Bisphosphonaten oder monoklonalen Antikörpern.

In den beiden anderen Kollektiven kam es zu keinem Implantatverlust. An dieser Stelle sei erwähnt, dass die Anzahl der Periimplantitisfälle im untersuchten Patientenkollektiv sehr gering ausfiel und aus diesem Grund nicht näher untersucht wurde.

Das nachfolgende Kaplan-Meier-Diagramm zeigt die kumulative Implantatüberlebensrate in Abhängigkeit der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes. Dargestellt wird eine Nachbeobachtungszeit von maximal 10 Jahren. Die Graphen des Kollektivs mit kombiniert endodontisch-parodontaler Vorerkrankung und des Kollektivs ohne Vorerkrankung zeigen einen konstant identischen Verlauf bei einem Überleben von 100 %. Der Verlauf der Kurven über den Nachbeobachtungszeitraum ist nicht signifikant unterschiedlich (Log-Rank: $p = 0,184$).

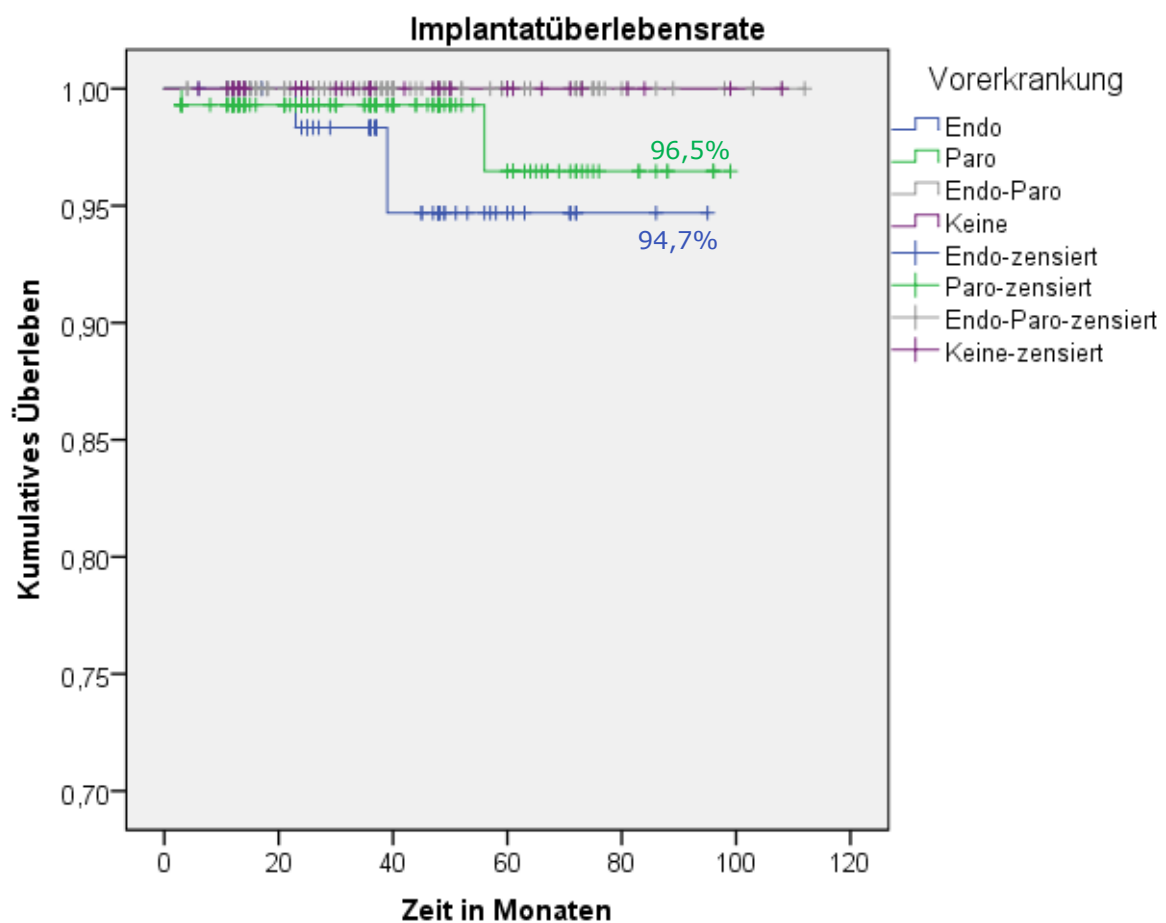


Abb. 5.5: Kaplan-Meier-Diagramm der Überlebensrate in Abhängigkeit von der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes über einen Zeitraum von 5 Jahren im Untersuchungskollektiv (437 Fälle); (Endo = rein endodontische Vorerkrankung, Paro = rein parodontale Vorerkrankung, Endo-Paro = kombiniert endodontisch-parodontale Vorerkrankung, Keine = keine Vorerkrankung); Log-Rank-Test: $p = 0,184$.

Tab. 5.6: Tabellarische Darstellung der Überlebensrate innerhalb der Gruppen; Jahr = Anzahl der Jahre post implantationem, n = Anzahl der Nachuntersuchungen, Ereignisse = Anzahl der Verluste, Zeitpunkt des Ereignisses = Anzahl der Monate post implantationem bis zum Implantatverlust (M = Monat)

	Jahr	n	Ereignisse	Zeitpunkt des Ereignisses (M)	Überlebensrate
Endodontische Vorerkrankung	1	59	-	-	100,0%
	2	19	1	23	98,3%
	3	23	-	-	-
	4	13	1	39	94,7%
	5	8	-	-	-
	6	5	-	-	-
	7	2	-	-	-
	8	0	-	-	-
	9	2	-	-	-
	10	0	-	-	-
Parodontale Vorerkrankung	1	98	1	3	99,3%
	2	70	-	-	-
	3	41	-	-	-
	4	35	-	-	-
	5	28	1	56	96,5%
	6	15	-	-	-
	7	4	-	-	-
	8	3	-	-	-
	9	2	-	-	-
	10	3	-	-	-
Kombiniert endo.-paro. Vorerkrankung	1	127	-	-	100,0%
	2	73	-	-	-
	3	49	-	-	-
	4	29	-	-	-
	5	27	-	-	-
	6	18	-	-	-
	7	6	-	-	-
	8	5	-	-	-
	9	4	-	-	-
	10	3	-	-	-
Keine Vorerkrankung	1	28	-	-	100,0%
	2	19	-	-	-
	3	8	-	-	-
	4	9	-	-	-
	5	7	-	-	-
	6	4	-	-	-
	7	3	-	-	-
	8	1	-	-	-
	9	1	-	-	-
	10	1	-	-	-
p-Wert (Log-Rank)					0,184

5.3.2. Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion

Der Einfluss einer Wurzelspitzenresektion auf die Implantatüberlebensrate wurde am gleichen Kollektiv untersucht, wie der Einfluss der Vorerkrankung. In 42 der 437 Fälle des Untersuchungskollektivs war eine Wurzelspitzenresektion durchgeführt worden.

In einem Fall im WSR-Kollektiv kam es im 23. Monat zu einem Implantatverlust, wohingegen in der Kontrollgruppe drei Implantatverluste beobachtet wurden. Aus den Daten des Implantatverlustes geht kein weiterer Risikofaktor hervor, der das Implantatüberleben hätte beeinflussen können. Es handelte sich dabei um ein 11 mm langes, subgingival eingeheltes Implantat bei einer 42-jährigen Nichtraucherin zum Ersatz des Zahnes 24. Die Kaplan-Meier-Analyse ergab eine Implantatüberlebensrate von 96,6 % nach 5 Jahren.

Im Kollektiv, in dem keine WSR durchgeführt worden war, kam es in drei Fällen zu einem Implantatverlust. Damit betrug die 5-Jahres-Überlebensrate dieses Kollektivs 98,0 %. Der Log-Rank-Test zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Überlebensraten (Log-Rank: $p = 0,209$).

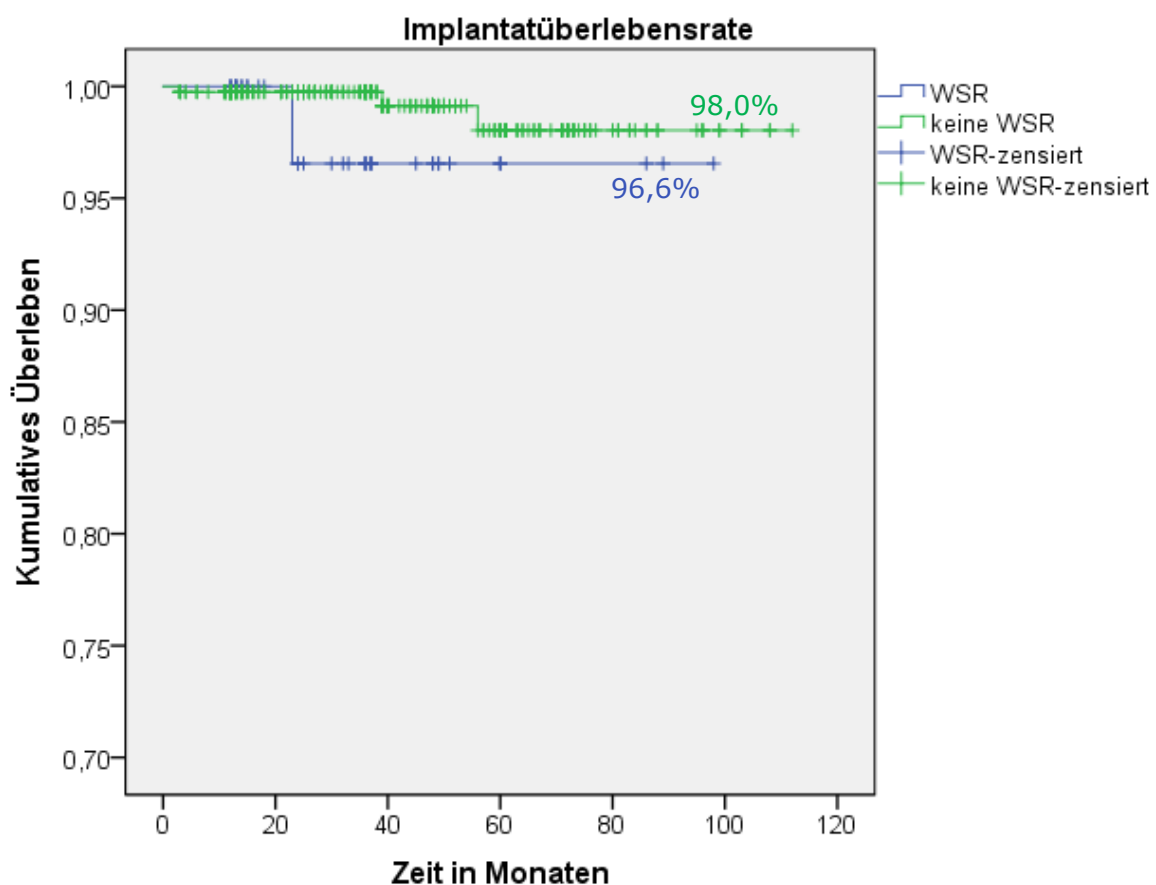


Abb. 5.6: Kaplan-Meier-Diagramm der Überlebensrate in Abhängigkeit von einer durchgeführten WSR (WSR = Wurzelspitzenresektion) über einen Zeitraum von 5 Jahren; Log-Rank-Test: $p = 0,209$.

Tab. 5.7: Tabellarische Darstellung der Überlebensrate innerhalb der Gruppen und des Gesamtkollektivs; Jahr = Anzahl der Jahre post implantationem, n = Anzahl der Nachuntersuchungen, Ereignisse = Anzahl der Verluste, Zeitpunkt des Ereignisses = Anzahl der Monate post implantationem bis zum Implantatverlust (M = Monat)

	Jahr	n	Ereignisse	Zeitpunkt des Ereignisses (M)	Überlebensrate
WSR Kollektiv (n = 42)	1	35	-	-	100,0%
	2	12	1	23	96,6%
	3	12	-	-	-
	4	7	-	-	-
	5	6	-	-	-
	6	3	-	-	-
	7	1	-	-	-
	8	1	-	-	-
	9	1	-	-	-
	10	1	-	-	-
Kollektiv ohne WSR (n = 395)	1	277	1	3	99,7%
	2	169	-	-	-
	3	109	-	-	-
	4	79	1	39	99,1%
	5	64	1	56	98,0%
	6	39	-	-	-
	7	12	-	-	-
	8	8	-	-	-
	9	8	-	-	-
	10	6	-	-	-
p-Wert (Log-Rank)					0.209

5.4. Der periimplantäre marginale Knochenabbau

5.4.1. Einfluss der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Die Untersuchungen zur Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus wurden am gleichen Kollektiv durchgeführt, wie die Kaplan-Meier-Analyse zur Bestimmung der Implantatüberlebensrate (437 Fälle).

Das Boxplot-Diagramm 5.7 stellt den periimplantären marginalen Knochenabbau über fünf Jahre post implantationem dar. Einzelne Boxplots stehen für die Vorerkrankungen des extrahierten Zahnes. Dargestellt wird der Mittelwert aus mesialem und distalem Knochenabbau in Millimetern.

Der Interquartilsabstand der Boxplots stellt sich im Verlauf als konstant und vergleichbar groß dar. Eine sichtbare Abweichung zeigt die Gruppe der Fälle ohne Vorerkrankung im dritten und im fünften Jahr. Im dritten Jahr erscheint der Interquartilsabstand im Vergleich zu den anderen als vergrößert (Interquartilsbereich: 1,4), im fünften Untersuchungsjahr als verkleinert (Interquartilsbereich: 0,50). Dies zeigt eine vermehrte Streuung der Werte im dritten Jahr.

Der Median nimmt in keinem Fall einen Wert unter einem Millimeter an. Die Werte schwanken zwischen 0 und - 0,595 mm. Der niedrigste Wert des Medians wird im fünften Jahr im Kollektiv der rein endodontischen Vorerkrankung erreicht. Auch die untere Begrenzung des Konfidenzintervalls in diesem Kollektiv im vierten und fünften Jahr stellt sich mit Werten, welche einen Knochenabbau von über einem Millimeter anzeigen, als vergleichsweise niedrig dar.

Mit dem Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,024$) konnte eine zentrale Tendenz im ersten Jahr gezeigt werden. Der Mann-Whitney-U-Test zeigte einen signifikant größeren Knochenabbau im Kollektiv mit kombiniert endodontisch-parodontaler Vorerkrankung (Median: - 0,34 mm) als im rein endodontisch vorerkranktem Kollektiv (Median: - 0,00 mm; $p = 0,007$) und dem Kollektiv ohne Vorerkrankung (Median: - 0,00 mm; $p = 0,041$). Der Knochenabbau des rein parodontal vorerkrankten Kollektivs stellte sich zu dem des kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektivs vergleichbar groß dar. Der Unterschied zu den anderen beiden Kollektiven erreichte hier jedoch keine statistische Signifikanz.

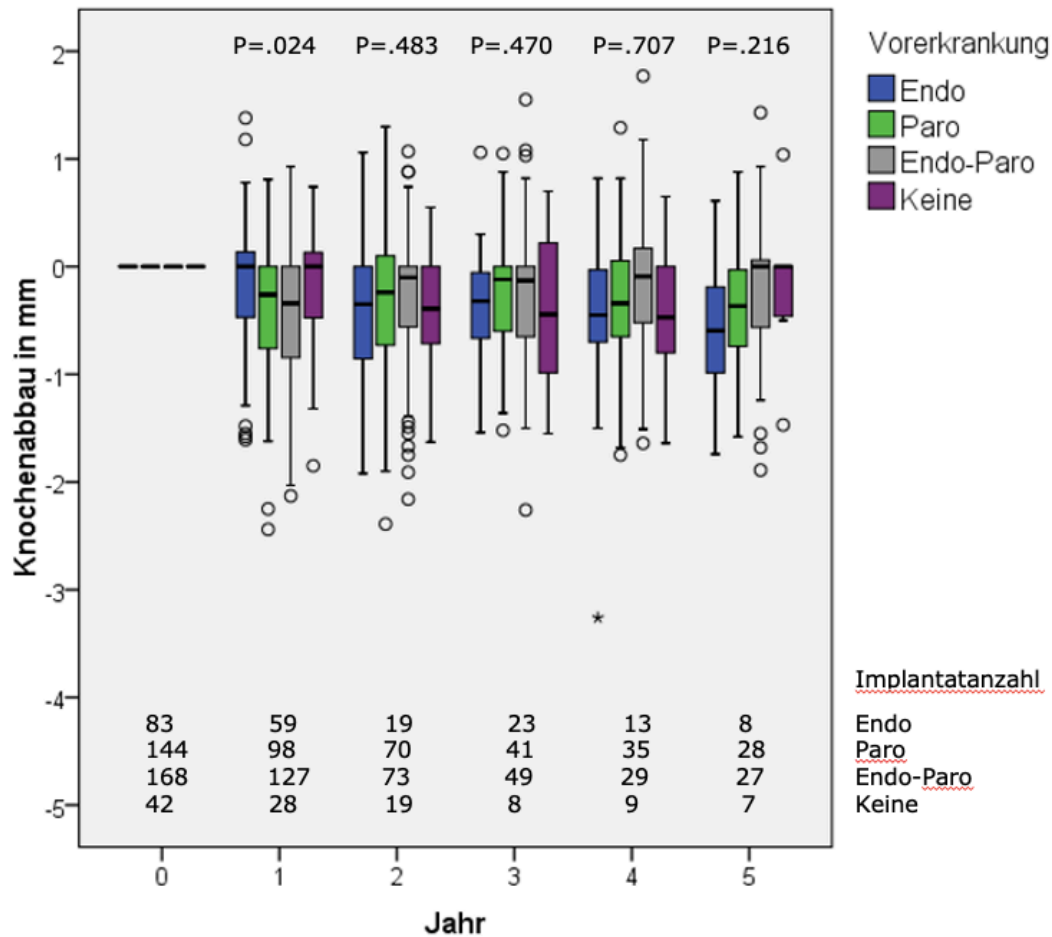


Abb. 5.7: Boxplot-Diagramm zur Darstellung des periimplantären marginalen Knochenabbaus (Mittelwert des mesialen und distalen Knochenabbaus) in Abhängigkeit von der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes; die Implantatanzahl beschreibt die Anzahl der untersuchten Fälle zu gegebenem Zeitpunkt. P = p-Werte des Kruskal-Wallis-Tests. Es konnte eine zentrale Tendenz im ersten Jahr festgestellt werden. Der Median bewegt sich in allen Fällen zwischen 0 und -1 mm.

Kruskal-Wallis (1. Jahr: $p = 0,024$), Mann-Whitney-U (1. Jahr; Endo vs. Endo-Paro: $p = 0,007$; Endo-Paro vs. Keine Vorerkrankung: $p = 0,041$).

Tab. 5.8: Statistische Daten zu Abb. 5.7; Jahr = Anzahl der Jahre post implantationem; n = Anzahl der untersuchten Implantate; Median = Median des Knochenabbaus im Kollektiv; 95%CI = 95 % Konfidenzintervall

Vorerkrankung	Jahr	n	Median	95%CI		n	Median	95%CI	
				Untergrenze	Obergrenze			Untergrenze	Obergrenze
			Endo			Paro			
	1	59	-0,00	-0.32	-0.00	98	-0.26	-0.46	-0.21
	2	19	-0.35	-0.70	-0.19	70	-0.24	-0.41	-0.13
	3	23	-0.32	-0.60	-0.14	41	-0.12	-0.36	-0.03
	4	13	-0.45	-1.15	0.05	35	-0.34	-0.52	-0.62
	5	8	-0.60	-1.17	-0.00	28	-0.37	-0.57	-0.13
Vorerkrankung			Endo-Paro			Keine Vorerkrankung			
	1	127	-0.34	-0.56	-0.33	28	-0.00	-0.44	0.03
	2	73	-0.10	-0.47	-0.16	19	-0.39	-0.67	-0.14
	3	49	-0.13	-0.46	-0.04	8	-0.45	-1.05	0.24
	4	29	-0.09	-0.43	0.09	9	-0.47	-0.92	0.16
	5	27	-0.00	-0.49	0.14	7	-0.00	-0.89	0.50

5.4.2. Einfluss einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion

Hier flossen auch die resezierten Zähne ein, welche als kombiniert endodontisch-parodontal vorgeschädigt eingestuft wurden. Tabelle 5.10 zeigt die statistischen Daten der explorativen Datenanalyse. Der Mann-Whitney-U-Test zeigte zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede bezüglich des marginalen Knochenabbaus an den Implantaten zwischen der Gruppe der resezierten und der nicht resezierten Zähne.

Das Boxplotdiagramm 5.8 stellt den periimplantären Knochenabbau im Untersuchungskollektiv in Abhängigkeit von einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion dar. Es fällt auf, dass die Boxplots des Kollektivs ohne Wurzelspitzenresektion im Verlauf der fünf Jahre kaum voneinander abweichen. Die Interquartilsbereiche der Boxplots, welche das Kollektiv mit durchgeführter Wurzelspitzenresektion darstellen, variieren im Vergleich dazu stark. Im fünften Jahr erscheint der Interquartilsabstand am größten (IQA: 1,68). Zum Nachbeobachtungszeitpunkt 4 und 5 waren nur noch 7 bzw. 6 Fälle im WSR-Kollektiv.

Die Mediane bewegen sich alle auf vergleichbarem Niveau. Im zweiten Jahr weicht der Median am stärksten von jenen der anderen Jahre ab (Median 2. Jahr: - 0,58 mm). Jedoch konnten mit dem Mann-Whitney-U-Test zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikante Unterschiede festgestellt werden (Mann-Whitney-U: $p > 0,05$).

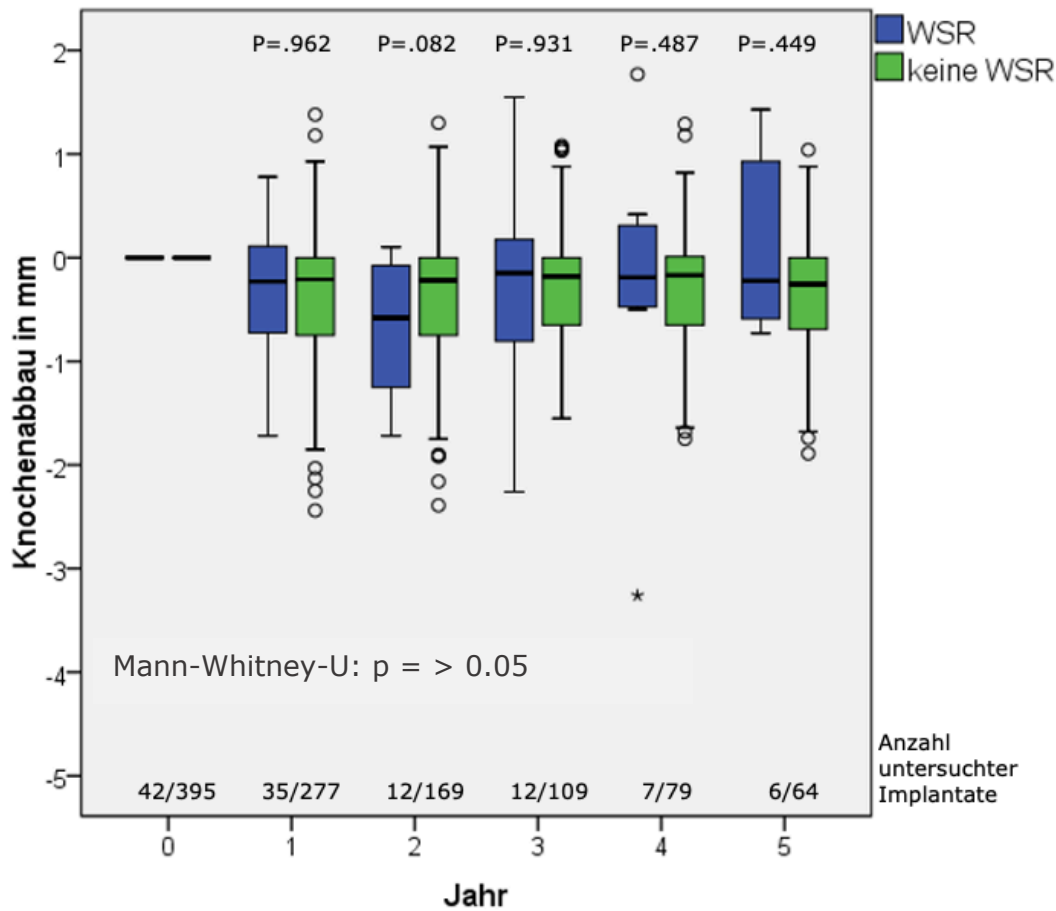


Abb. 5.8: Boxplot-Diagramm zur Darstellung des periimplantären Knochenabbaus bis zu 5 Jahre post implantationem in Abhängigkeit von einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion; WSR = Wurzelspitzenresektion; es konnten zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede berechnet werden: Mann-Whitney-U-Test: $p > 0,05$.

Tab. 5.9: Statistische Daten zu Abb. 5.8; Jahr = Anzahl der Jahre post implantationem; n = Anzahl untersuchter Implantate; Median = Median des Knochenabbaus im Kollektiv; 95 % CI = 95 % Konfidenzintervall; S.: Variablen mit Mann-Whitney-U-Test auf Signifikanz geprüft, ns = $p > 0,05$

	Jahr	n	Median	95%CI		n	Median	95%CI		S.
				Untergrenze	Obergrenze			Untergrenze	Obergrenze	
Gesamtkollektiv			WSR				Keine WSR			
	1	42	-0.23	-0.60	-0.13	277	-0.21	-0.41	-0.26	ns
	2	35	-0.58	-1.10	-0.28	169	-0.22	-0.43	-0.23	ns
	3	12	-0.15	-0.89	0.32	109	-0.18	-0.37	-0.13	ns
	4	12	-0.19	-1.69	1,12	79	-0.17	-0.44	-0.16	ns
	5	6	-0,23	-0.82	1.02	64	-0.26	-0.50	-0.16	ns

6. DISKUSSION

6.1. Methodik

6.1.1. Röntgenaufnahmen

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich um eine retrospektive Studie. Die Untersuchungen basierten auf der radiologischen Befundung und der Auswertung der zur Verfügung gestellten Patientenunterlagen. Die Klassifizierung der Zähne nach ihrer Vorerkrankung und auch die Erfassung des periimplantären Knochenabbaus wurden radiologisch bestimmt. Es finden sich zahlreiche Studien, die sich ebenfalls allein auf die radiologische Untersuchung der Zähne bzw. der Implantate stützen (Hof et al., 2015, Onabolu et al., 2015, Voss et al., 2016, Wagner et al., 2017, Kang et al., 2018). Im Allgemeinen stellt die radiologische Untersuchung jedoch nur einen Pfeiler der Befundung dar. Weitere wichtige Befunde im Rahmen des parodontalen und periimplantären Screenings, wie u. a. der klinische Attachmentverlust, die Sondierungstiefe, Bluten auf Sondieren sowie bei Zähnen die Vitalität der Pulpa, ein möglicher Furkationsbefall und die Zahnbeweglichkeit, konnten in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt werden.

Die Aussagekraft der Röntgenbilder über den Zustand des parodontalen und periimplantären Hartgewebes wird vielfach diskutiert (Akesson et al., 1992, Eickholz und Hausmann, 2000, Kim et al., 2008). Da Röntgenbilder dreidimensionale Strukturen zweidimensional abbilden, erlauben die Messungen des marginalen Knochenabbaus dieser Studie streng genommen keine Aussage über das orale oder faciale Knochenniveau (Gomez-Roman et al., 1995, Roeder et al., 2011, Cassetta et al., 2016). Diese Tatsache gilt bei der Erfassung des parodontalen und periimplantären Zustandes jedoch als allgemein akzeptiert und die radiologische Untersuchung als unverzichtbar (Gomez-Roman et al., 1995, Sundén et al., 1995, Esposito M, 1998, Behneke und Behneke, 2004b, Krennmair et al., 2016, Ravidà et al., 2020).

In der vorliegenden Studie wurden sowohl intraorale Tubusaufnahmen als auch Panoramaschichtaufnahmen zur Untersuchung herangezogen. Dabei überwog der Anteil der Panoramaschichtaufnahmen mit 81,3 %. In der Literatur finden sich unterschiedliche Ansichten über die Eignung der beiden Aufnahmetechniken. Gomez-Roman et al. (1995) konnten keine relevanten Unterschiede feststellen und sprechen sich für die Verwendung beider Aufnahmearten

aus. Es finden sich weitere Studien, die sich nicht auf eine Aufnahmeart beschränken (Lopez-Martinez et al., 2015, Onabolu et al., 2015, Kang et al., 2018).

Akesson et al. (1992) verglichen verschiedene Methoden zur Bestimmung des quantitativen Knochenabbaus bei Parodontitispatienten. Hierzu wurden die Sondierungstiefen aufgenommen, es wurden Panoramaschichtaufnahmen sowie intraorale Tubusaufnahmen angefertigt. Im Rahmen einer offenen Kürettage konnte die Studiengruppe das reale Knochenniveau erfassen und anschließend mit den Werten, die bei der klinischen Sondierung und auf den Röntgenbildern gemessen wurden, vergleichen. Der Knochenabbau wurde in allen Fällen unterschätzt. D. h., das tatsächliche Knochenniveau befand sich weiter apikal des auf Grundlage der Röntgenbilder angenommenen Niveaus. Diese Beobachtung findet sich auch in den Ergebnissen anderer Studien (Eickholz und Hausmann, 2000, Kim et al., 2008). Das Ausmaß der Vergrößerung variierte zwischen den beiden Aufnahmetechniken. Auf der Panoramaschichtaufnahme stellten sich Strukturen im Oberkiefer um 27 % und im Unterkiefer um 26 % vergrößert dar. Auf den Einzelzahnaufnahmen waren es 8 % im Oberkiefer und 4 - 5 % im Unterkiefer. Diese Angaben decken sich teilweise mit den Berechnungen von Schulze (2019), der die Vergrößerung der abgebildeten Struktur auf einer intraoralen Tubusaufnahme, welche unter Verwendung der Paralleltechnik angefertigt wurde, mit mindestens 7 % berechnet. Der in der vorliegenden Studie berechnete Vergrößerungsfaktor bewegte sich in der Mehrzahl der Fälle zwischen 1,1 und 1,3 und ist somit mit den oben genannten Werten vereinbar.

Bei Betrachtung der Werte liegt es nahe, dass in einigen Studien ausschließlich intraorale Aufnahmen, meist unter Verwendung der Paralleltechnik, Verwendung finden (Aimetti et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Lee et al., 2016, Meijndert et al., 2017, Donati et al., 2018). Auf der anderen Seite liegen zahlreiche Studien vor, in welchen ausschließlich Panoramaschichtaufnahmen zur Untersuchung des periimplantären Knochens herangezogen wurden (Nitzan et al., 2005, Fretwurst et al., 2015, van Velzen et al., 2015, Voss et al., 2016, Ding et al., 2017, Wagner et al., 2017). Besonders intraorale Aufnahmen bergen aufgrund der Projektionsgeometrie Schwierigkeiten (Webber et al., 1984, Schulze, 2019).

Die Panoramaschichtaufnahme zeichnet sich durch eine „Schicht scharfer Darstellung“ aus, welche durch die gezielte Verwischung der Strukturen außerhalb dieser Schicht entsteht. Die korrekte Ausrichtung des Patienten im Röntgengerät hat Auswirkungen auf die Schärfe und Vergrößerung innerhalb der Aufnahme. Während die Vergrößerung in vertikaler Richtung relativ

konstant bleibt, verändert sie sich in horizontaler Richtung mit dem Abstand des betrachteten Objektes zur Mitte der Schicht der scharfen Darstellung (Schulze, 2019). Dies ist von Vorteil, da in der vorliegenden Studie vor allem der vertikale Knochenabbau von Interesse war. Um den unvermeidbaren Vergrößerungen und Verzerrungen innerhalb der zweidimensionalen Bildgebungen entgegenzuwirken, wurde ein Vergrößerungsfaktor für jede einzelne Aufnahme berechnet.

Gelten Kugeln aus Metall mit einem Durchmesser von 5 mm als etablierte Referenzkörper, um das Knochenangebot prä implantationem zu bestimmen, konnte man in der vorliegenden Studie bei der Untersuchung des Knochenabbaus in vertikaler Richtung die bekannte Implantatlänge heranziehen. Der Berechnung des Vergrößerungsfaktors anhand des Quotienten der gemessenen Länge und der tatsächlichen Implantatlänge bedienen sich zahlreiche vergleichbare Studien (Fretwurst et al., 2015, Hof et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Ho et al., 2016, Wagner et al., 2017, Hertel et al., 2017, Lago et al., 2018).

Die Indikation für das radiologische Verfahren im Rahmen eines Recalls wird u. a. unter Beachtung von „strahlenhygienischen, anatomischen und praktikabilitätsbezogenen“ Faktoren gestellt (Behneke und Behneke, 2004b). Sind es bei Patienten, welche mit mehreren Implantaten versorgt werden, meist Panoramaschichtaufnahmen, so sind es bei Patienten mit nur einem Implantat, Einzelzahnaufnahmen, die eine möglichst geringe Strahlenbelastung des Patienten gewährleisten. Somit lagen der Studiengruppe Zahnfilme sowie Panoramaschichtaufnahmen vor. Beide Aufnahmearten, Zahnfilm und Panoramaschichtaufnahme, bergen Schwierigkeiten durch ihre individuelle Projektionsgeometrie. So konnten sich vorangegangene Studien nicht für die Verwendung einer einzelnen Aufnahmeart aussprechen.

Es war durch die Implantate als Referenzkörper möglich, ungleichmäßige Vergrößerungen innerhalb der Röntgenbilder unabhängig von der Aufnahmeart bei der Erfassung des Knochenabbaus zu berücksichtigen. So konnten beide Aufnahmearten gleichermaßen zur Beantwortung der Fragestellung herangezogen werden. Die Beurteilung des fazialen und oralen Knochens war durch die zweidimensionale Bildgebung jedoch nicht möglich. Klinische Parameter, wie die faziale oder orale Sondierungstiefe, wurden ebenfalls nicht berücksichtigt, sodass die Aussagekraft der Ergebnisse streng genommen auf die mesiale und distale Fläche von Zähnen und Implantaten begrenzt ist.

6.1.2. Röntgenologische Beurteilung der Zähne

Obwohl sich eine Diagnose in der Regel aus dem röntgenologischen und klinischen Befund zusammensetzt, war es im Rahmen der retrospektiven Studie nicht möglich klinische Parameter, wie z. B. den klinischen Attachmentverlust, in die Diagnostik einzubeziehen. Im Bericht des Weltworkshops 2017 wird bei Fehlen dieser klinischen Befunde die Befundung der Zähne anhand des röntgenologischen Knochenabbaus empfohlen (Papapanou et al., 2018). Da die Klassifikation erst im Jahr 2018 veröffentlicht wurde, findet sich auf ihrer Grundlage nach aktuellem Kenntnisstand noch keine retrospektive Studie, die zum Vergleich mit der vorliegenden Studie hätte herangezogen werden können.

Die Angabe über den röntgenologischen Knochenabbau beim Staging in der aktuellen Parodontitis Klassifikation bezieht sich auf den prozentualen Knochenabbau an der Wurzellänge. Bei der Vermessung der Zähne verzichtete man deshalb auf die Verwendung eines Referenzkörpers, da nur relative Werte von Bedeutung waren.

Um hingegen den Knochenabbau am Zahn in Millimetern bestimmen zu können, wurden bereits verschiedene Methoden angewandt. Bhavsar et al. (2016) untersuchten den Einfluss von Bisphosphonaten auf das parodontale Knochenniveau und verwendeten als Referenzkörper ein genormtes röntgenopakes Gitter, welches bei der Aufnahme vor dem Detektor fixiert wurde. Somit war es der Studiengruppe möglich, die Gitterlinien zwischen Schmelz-Zement-Grenze und marginalem Knochenniveau abzuzählen und den Knochenabbau in Millimetern anzugeben.

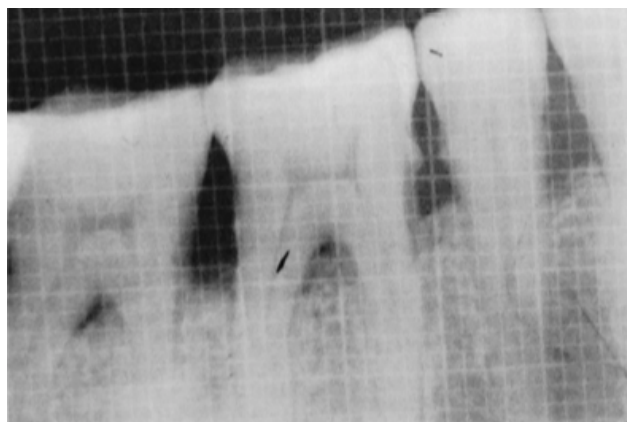


Abb. 6.1: Intraorale Tubusaufnahme aus der Studie von Bhavsar et al. (2016). Zu sehen sind die Gitterlinien, die durch das Auflegen eines röntgenopaken Gitters (Gitterabstand = 1 mm) auf den Detektor bei der Aufnahme entstanden sind. Die Studiengruppe zählte die Gitterlinien, um den Knochenabbau zu messen.

Onabolu et al. (2015) untersuchten anhand von Röntgenbildern von 235 Patienten die Progressionsgeschwindigkeit des Knochenabbaus bei Patienten mit aggressiver und bei Patienten mit chronischer Parodontitis. Die Studiengruppe zog dazu Panoramaschichtaufnahmen, intraorale Tubusaufnahmen und Bissflügelaufnahmen zur Vermessung heran. Um die Aufnahmearten vergleichbar zu machen, wurde zwischen den einzelnen Aufnahmetechniken ein Koeffizient berechnet. Hierzu wurde die Kronenlänge als Referenzwert genutzt, da man diese als konstant ansah und klinisch messen konnte. Die Defekttiefe wurde als Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze des Zahnes zum marginalen Knocheniveau des Defekts definiert.

Wie Onabolu et al. (2015) und die vorliegende Studie verwenden zahlreiche Studien ebenfalls die Schmelz-Zement-Grenze und den marginalen Knochen als Referenzpunkte (Sjodin et al., 1989, Onabolu et al., 2015, Lin et al., 2017). Die Studiengruppe Lin et al. (2017) entwickelte ein System, um das Ausmaß des Knochenabbaus automatisch erfassen zu können. Hierzu wurde die gleiche Methode, wie sie in der vorliegenden Studie angewandt wurde, benutzt. Es wurde die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem marginalen Knocheniveau zu der Distanz der Schmelz-Zement-Grenze zum anatomischen Apex ins Verhältnis gesetzt. Das sog. „alveolar bone loss degree (ABLD)“ stellte somit den prozentualen Knochenabbau an der Wurzellänge dar.

Ein Vorteil der Berechnung des prozentualen Knochenabbaus im Vergleich zu der Messung des Knochenabbaus in Millimetern ist, dass die Vergrößerung innerhalb einer Aufnahme entlang der Zahnachse jeweils für jeden Punkt gleich groß ist. Demnach gilt für die Wurzellänge und den vertikalen Knochenabbau die gleiche Vergrößerung.

Während die hier angewandte Methode es zwar somit nur ermöglichte, relative Werte für den Knochenabbau an den Zähnen zu bestimmen, reichten diese aus, um die Fragestellung zu beantworten und dabei die Fehlerwahrscheinlichkeit durch weitere Variablen wie die Verwendung eines Referenzkörpers zu minimieren.

6.1.3. Röntgenologische Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus

Die Referenzpunkte zur Bestimmung des Knochenabbaus stellen zumeist die Implantatschulter, bzw. die Implantat-Abutment-Verbindung und der erste Kontakt zwischen krestalem Knochen und Implantatkörper dar (Aimetti et al., 2015, Hof et al., 2015, Voss et al., 2016, Donati et al., 2018, Lago et al., 2018). Diese Punkte lassen sich auf den Röntgenbildern zuverlässig lokalisieren und wurden deshalb auch in dieser Studie als Referenzpunkte gewählt. Das Heranziehen des Gewindegangs eines Implantates hingegen empfiehlt sich nicht zur Beurteilung des Knochenabbaus, da die Höhe des Gewindegangs je nach Rotationsposition im Kiefer auf dem Röntgenbild mesial und distal unterschiedlich dargestellt wird (Gomez-Roman et al., 1995). In einem Review von Valles et al. (2018), in welchem Studien verglichen wurden, die sich mit dem Knochenabbau subkrestal gesetzter Implantate befassten, stellte die Definition des Knochenabbaus als Distanz zwischen der Implantatschulter und marginalem Knochenniveau beispielsweise ein Einschlusskriterium dar.

Wie in Arbeiten von Aimetti et al. (2015), Fretwurst et al. (2015), Ho et al. (2016), Krennmair et al. (2016) und Wagner et al. (2017), ergab sich der Knochenabbau im Verlauf aus der Subtraktion des mittleren Knochenabbaus von dem initialen postoperativen Knochenniveau, da dieses nicht zwingend mit der Implantatschulter abschloss. Demgegenüber finden sich Studiendesigns, welche den Wert zum Zeitpunkt der funktionellen Belastung, d. h. der prothetischen Versorgung, als Ausgangswert betrachten (Lee et al., 2016, Lago et al., 2018). Ab diesem Zeitpunkt können Kräfte auf das Implantat wirken, die den Knochenabbau beeinflussen können. Da die Vorerkrankung des extrahierten Zahnes ab der Implantation selbst auf den Knochenstoffwechsel in der periimplantären Umgebung haben kann, wurde in der vorliegenden Studie das initiale postoperative Knochenniveau als Referenz gewählt.

Ding et al. (2017) untersuchten den Einfluss der Knochenmorphologie auf den marginalen Knochenabbau an implantatgetragenen Prothesen im Unterkiefer von 110 Patienten. Hierzu klassifizierten sie die Knochendefekte in fünf verschiedene Typen: untertassenförmige/wannenförmige, keilförmige, horizontal flache, unterschnittige und schlitzförmige Defekte. Die Studiengruppe setzte, wie in Abbildung 6.2 zu sehen, Referenzpunkte koronal und apikal der zentralen Implantatachse und projizierte das mesiale und das distale Knochenniveau orthogonal auf diese Achse. Die Distanz zwischen dem projizierten Punkt und dem koronalen

Punkt der Implantatachse auf Höhe der Implantatschulter wurde in Pixeln gemessen und durch Zuhilfenahme der realen Implantatlänge in Millimeter umgewandelt. Der Implantatthals mit einer Länge von 2,8 mm wurde, wie in der vorliegenden Studie im Fall von transgingival einheilenden Implantatsystemen, auf diese Weise berücksichtigt. Die Messmethode lässt sich gut mit der Methode dieser Arbeit vergleichen, da die Hilfslinien parallel zur Implantatachse gezogen wurden. Auch in der Studie von Jung et al. (2013), in welcher u. a. der periimplantäre Knochenabbau nach Sofortimplantation in periapikal beherrschte Alveolen gemessen wurde, wird die Messung des vertikalen Knochenniveaus auf einer Achse parallel zur Implantatachse beschrieben. Die Hilfslinien wurden manuell und ohne Hilfsmittel gezogen. So konnte es zu geringen Achsabweichungen und infolgedessen zu Ungenauigkeiten kommen. Dies gilt auch für die Projektion des Knochenniveaus auf die Implantatachse in der Studie von Ding et al. (2017).

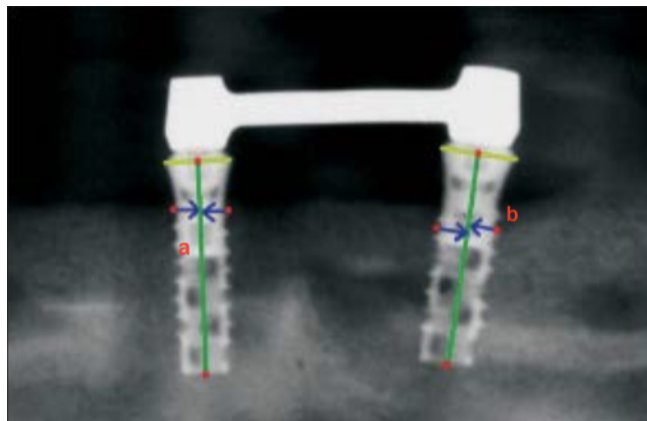


Abb. 6.2: Darstellung der Messmethode der Studiengruppe Ding et al. (2017) zur Untersuchung des Einflusses der Knochenmorphologie auf den marginalen periimplantären Knochenabbau. Das marginale Knochenniveau mesial und distal, das koronale und das apikale Ende des Implantates sind mit roten Punkten markiert. Die Implantatachse ist grün dargestellt, die Implantatschulter gelb. Die blauen Pfeile zeigen die Projektion des Knochenniveaus auf die Implantatachse.

Ding et al. (2017) konnten einen Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Typen der Knochendefekte und dem Ausmaß des Knochenabbaus feststellen. In der vorliegenden Arbeit fand die Defektmorphologie keine Berücksichtigung. Der Knochenabbau selbst wurde jedoch auch in der Studie von Ding et al. (2017) nur vertikal gemessen, die Klassifizierung fand rein visuell statt.

Lago et al. (2018) untersuchten den Knochenabbau an Tissue Level Implantaten mit Platform-Matching Abutments und Bone Level Implantaten mit Platform-Switching Abutments im Seitenzahnbereich in einem Zeitraum von 5 Jahren. Die folgende Abbildung 6.3 wurde aus dem Artikel über die Arbeit entnommen und soll die Referenzpunkte - die Implantatschulter und den ersten Kontakt des Knochens mit dem Implantat - zeigen.

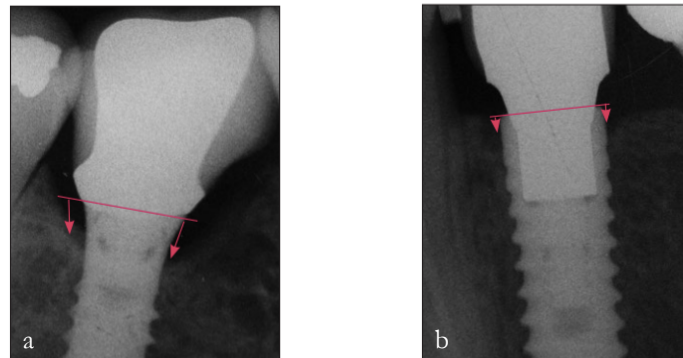


Abb. 6.3: Darstellung der Messmethode der Studiengruppe Lago et al. (2018). a) Messung der Distanz zwischen Implantatschulter und dem ersten Kontakt des Knochens mit dem Implantat in der Kontrollgruppe (Tissue Level Implantat mit Platform-Matching Abutment) und b) Beispiel einer Messung in der Testgruppe (Bone Level Implantat mit Platform-Switching Abutment).

Drei Untersucher definierten unabhängig voneinander Referenzpunkte an der Implantatschulter und am Knochen. In zwei von den drei Fällen mussten die Messungen übereinstimmen. Kamen die Untersucher zu abweichenden Ergebnissen, wurde der Fall aus der Studie ausgeschlossen. Im Gegensatz zur Messmethode der vorliegenden Arbeit und jener der Studiengruppe Ding et al. (2017) findet sich in der Abbildung keine einheitliche Achse, um den vertikalen Knochenabbau zu messen. Der Grad der Reproduzierbarkeit der Messung basiert allein auf der Übereinstimmung drei unterschiedlicher Untersucher. Die Methodik der vorliegenden Studie erscheint durch Standardisierung des Messvorganges der Methodik von Lago et al. (2018) in ihrer Genauigkeit überlegen.

Auch in der vorliegenden Studie fand die Messung des mesialen und des distalen Knochenabbaus mehrfach statt. Kamen Unklarheiten auf, wurde über das Knochenniveau zwischen den beiden Untersuchern beraten und Röntgenbilder, welche keine genaue Aussage über das Knochenniveau zuließen, wurden von der Auswertung ausgeschlossen.

Betrachtet man Mehrfachmessungen, geben Behneke und Behneke (2004b) eine mittlere Differenz zwischen 0,001 und 0,26 mm an. In einer Studie von Hof et al. (2015) wurde die

Intrarater-Reliabilität beispielsweise als geringer und die Interrater-Reliabilität im Mittel zwischen 0,02 und 0,11 mm angegeben. Die Werte liegen im Bereich, den Behneke und Behneke (2004b) angeben. Um diese Abweichungen zu relativieren, wurden der Mittelwert aus den drei separat gemessenen Werten gebildet und verwendet.

In weiterführenden Berechnungen und in den Boxplot-Diagrammen fand der Mittelwert aus mesialem und distalem Knochenabbau Verwendung. Somit ist nicht auszuschließen, dass ein Extremwert an einer Seite des Implantates durch einen geringen Knochenabbau auf der anderen Seite des Implantates relativiert oder kaschiert wurde. Da diese Mittelung jedoch an allen Implantaten gleichermaßen stattfand und jede Messung ins Gewicht fiel, wurde diese Tatsache akzeptiert. Es finden sich weitere Studien, in welchen mit dem Mittelwert aus mesial und distal gemessenen Knochenabbau gerechnet wurde (Nitzan et al., 2005, Buser et al., 2012, Fretwurst et al., 2015, Aimetti et al., 2015, Wagner et al., 2017, Valles et al., 2018, Toy und Uslu, 2020). In der Studie von Voss et al. (2016) beispielsweise wurden die mesiale und die distale Implantatfläche jedoch getrennt betrachtet.

Es findet sich bisher keine einheitlich etablierte Methode zur Bestimmung des periimplantären marginalen Knochenabbaus. Die Methode der vorliegenden Studie wurde der ihr zu Grunde liegenden Fragestellung angepasst.

Der Zeitpunkt zur Bestimmung des Ausgangsniveaus ist aufgrund des postoperativen bone remodelings und im Hinblick auf das grundlegende Verständnis des postoperativen Knochenabbaus umstritten. Um die unmittelbare Beeinflussung durch die mikrobiologische Komponente der vorangegangenen Vorerkrankung zu berücksichtigen, wurde das postoperative Knochenniveau herangezogen. Obwohl die Morphologie des Implantatlagers durch die Vorerkrankung des extrahierten Zahnes beeinflusst wird, wurde die Defektmorphologie am Implantat nicht bestimmt oder mit der Vorerkrankung in Bezug gesetzt. Unter Verwendung der zweidimensionalen Bildgebung stellt die Bestimmung des vertikalen Knochenabbaus jedoch die häufigste Methode dar, um den periimplantären Knochen zu beschreiben. Denn der vertikale Knochenabbau ist durch fixe Punkte wie die Implantatschulter und den ersten Knochenkontakt des marginalen Knochens mit dem Implantat zuverlässig zu bestimmen, wohingegen keine konstanten Punkte zur Vermessung der Defektbreite existieren. Es wurde zwar auf die Berechnung der genauen Reliabilität verzichtet, doch wurde durch die Mehrfachmessung, die Verwendung von Mittelwerten und die Verwendung von einheitlichen Hilfslinien und etablierten Referenzpunkten die Reproduzierbarkeit erhöht.

6.2. Ergebnisse

6.2.1. Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation

6.2.1.1. In Abhängigkeit der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Mit insgesamt 816 Implantatfällen konnte ein relativ großes Kollektiv in die Untersuchung zur Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation eingeschlossen werden. Es war in jedem vierten Fall (25,9 %) eine transversale Augmentation durchgeführt worden.

Die vorliegende Studie konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und der Notwendigkeit einer transversalen Augmentation nachweisen (Chi-Quadrat: $p = 0,041$). Die Auswertung zeigte im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv eine signifikant größere Häufigkeit als im rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv (exakter Test nach Fisher, $p = 0,007$) und als im Kollektiv ohne Vorerkrankung (exakter Test nach Fisher, $p = 0,049$). Darüber hinaus konnten signifikant häufiger Augmentationen im kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv als im rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv beobachtet werden (exakter Test nach Fisher, $p = 0,026$). Im Kollektiv ohne endodontische und parodontale Vorerkrankung kam es zwar somit mit 20,2 % der Fälle vergleichbar häufig zu einer Augmentation wie im Kollektiv mit einer rein endodontischen Vorerkrankung (19,0 %), jedoch erreichte der Unterschied zwischen diesem Kollektiv und dem kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv keine statistische Signifikanz (exakter Test nach Fisher, $p = 0,114$).

Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass das Ausmaß der Destruktion im kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv durch den parodontalpathologischen Aspekt der Vorerkrankung stärker beeinflusst wurde als durch die endodontische Komponente. Zudem überstieg die Häufigkeit der transversalen Augmentationen im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv mit 30,2 % der Fälle jene des kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektivs (27,4 %). Die Kombination beider osteolytischen Defekte scheint somit nicht zu einer häufigeren Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation zu führen.

Dass es post extractionem zu einem Umbau des Alveolarfortsatzes und in Rahmen dessen zu einem horizontalen sowie vertikalen Knochenverlust kommt, ist unabhängig von der Vorerkrankung physiologisch. Bereits 1962 differenzierte Atwood anatomische, metabolische, funktionelle und prothetische Faktoren, die diese Resorption beeinflussen können. Zu den metabolischen Faktoren zählte Atwood u.a. die Parodontitis marginalis, wobei er keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen dieser und vermehrtem Knochenabbau erkennen konnte (Atwood, 2001). Ob der Knochenabbau bei Patienten, die an einer Parodontitis marginalis leiden, nicht nur vor der Extraktion, sondern auch in der Zeit nach der Extraktion im Vergleich zu parodontal Gesunden größer ist, ist nicht untersucht. Lindhe et al. (2012) konnten zeigen, dass die Qualität des Knochens nach den ersten Monaten post extractionem bei parodontal vorerkrankten Patienten nicht von jener von parodontal gesunden Patienten abweicht. Studien, die die Dimensionsveränderung des Alveolarfortsatzes nach der Extraktion quantitativ untersuchen, geben keine Informationen über die Vorerkrankung der extrahierten Zähne. In einem aktuellen Review von Couso-Queiruga et al. (2021) findet sich allein in einer der 20 eingeschlossenen Studien eine Angabe über die Vorgeschichte einer Parodontitis marginalis. Darin wurde durch Zhao et al. (2018) untersucht, ob eine ARP auch bei parodontal vorerkrankten Fällen zu einer weniger ausgeprägten Resorption führen kann. Eine Kontrollgruppe, die keine parodontale Vorerkrankung aufzeigte, wurde hier jedoch nicht berücksichtigt. Somit ist es nicht möglich, das Ausmaß des Knochenabbaus in Abhängigkeit der Vorerkrankung zu bewerten.

Bei Zähnen mit dickem fazialem Knochen wurde eine geringere Resorption beobachtet, als an Zähnen, die zum Zeitpunkt der Extraktion einen dünnen fazialen Knochen aufzeigten oder bei welchen dieser nicht vorhanden war (Couso-Queiruga et al., 2021). Der entzündliche Knochenabbau im Rahmen einer Parodontitis marginalis kann die Höhe und Breite des fazialen Knochens beeinflussen. Durch den Defekt des fazialen Knochens kann es somit konsekutiv auch nach der Extraktion zu vermehrtem Knochenabbau kommen. Dies ist bei der Parodontitis apicalis nicht der Fall. Ob die Resorption, durch welche eine augmentativen Maßnahme notwendig wurde, durch den präoperativen entzündlichen Prozess oder durch eine vermehrte Resorption post extractionem zustande kam, ist nicht eindeutig zu sagen. Jedoch gilt zu beachten, dass der entzündungsbedingte Knochenabbau im Rahmen der Parodontitis marginalis krestal zum Tragen kommt und somit direkten Einfluss auf die Durchführbarkeit einer Implantation nehmen kann, während der apikale Knochenabbau bei der Parodontitis apicalis, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, nicht derart relevant hierfür erscheint. Denn verhindert ein marginaler

Knochenverlust eine prothetisch korrekte Positionierung des Implantates, spielt das apikale Knochenangebot eine dem marginalen Knochen und der Knochenhöhe untergeordnete Rolle.

Auch die Wirtsanfälligkeit der Patienten, die an einer Parodontitis marginalis leiden, welche durch multiple Faktoren bereits erhöht ist, kann eine im Vergleich zu rein endodontisch vorerkrankten Fällen rasantere und größere Knochendestruktion begünstigen.

Dabei können die parodontalpathogenen Mikroorganismen im Vergleich zu jenen einer periapikalen Läsion bei fortschreitendem Attachmentverlust an einer größeren Oberfläche wirken und auf diese Weise zu größeren Knochendefekten führen. Hinzu kommt, dass die Knochenregeneration nach der Extraktion eines endodontisch infizierten Zahnes von allen Seiten stattfinden kann, da der Defekt in der Mehrheit der Fälle zirkulär von Knochen umgeben ist. Bei einem durch eine Parodontitis marginalis induzierten Defekt ist das Regenerationspotential auf die verbliebenen Knochenwände beschränkt. Auch dies kann zu einem besseren Knochenerhalt im endodontisch vorerkrankten Kollektiv beigetragen haben.

Bei der Bewertung der vorliegenden Ergebnisse ist die Methodik zur Klassifizierung der Zähne zu berücksichtigen. Um einen Zahn als parodontal vorerkrankt einzustufen, musste bereits vor der Zahnextraktion ein marginaler Knochenverlust von über 15 % im Verhältnis zur Wurzellänge stattgefunden haben. Bei der Diagnose einer endodontischen Vorerkrankung musste nicht zwingend eine persistierende periapikale Osteolyse nachweisbar gewesen sein, da man auch bei asymptomatischen wurzelgefüllten Zähnen nicht von einer Keimfreiheit des periapikalen Gewebes ausgehen kann (Green et al., 1997, Seltzer, 1999, Brisman et al., 2001). So flossen in die Auswertung auch endodontisch vorerkrankte Zähne ein, die radiologisch weder marginal noch apikal Osteolysen zeigten. Dass präoperativer Knochenabbau bei der Klassifikation von rein parodontal vorerkrankten Fällen, nicht jedoch bei endodontisch vorerkrankten Fällen relevant war, spiegelt sich in der Tendenz zu größerem Augmentationsbedarf im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv wider.

Die vorhandene Literatur erlaubt keinen Vergleich mit den vorliegenden Ergebnissen, da Angaben zur Vorerkrankung des extrahierten Zahnes fehlen oder diese nicht in Bezug zur Notwendigkeit einer Augmentation gesetzt wurden. Wie in der Studie von Keeve und Khoury (2017), in welcher die Langzeitergebnisse der Implantate bei parodontal vorerkrankten Patienten mit jenen von parodontal gesunden Patienten nach einer Augmentation mit der Schalenteknik verglichen

wurden, werden die untersuchten Fälle in der Regel angesichts der Fragestellung selektiert. Das bedeutet, es wurden nur Patienten in die Studie eingeschlossen, bei welchen eine Augmentation durchgeführt worden war und bei welchen im Testkollektiv zudem eine parodontale Vorerkrankung festgestellt wurde. Es finden sich keine Angaben über die Häufigkeiten der Parodontitis marginalis als Ursache des aufzubauenden Knochendefizits im Ausgangskollektiv, und somit lässt sich darüber keine Aussage treffen, welche mit den vorliegenden Ergebnissen hätte verglichen werden können.

Auch in der Studie von Mengel und Flores-de-Jacoby (2005) war die Notwendigkeit einer GBR aufgrund der Destruktion durch eine aggressive Parodontitis in der Vergangenheit in allen Fällen des Testkollektivs gegeben. Das Kontrollkollektiv bestand aus Fällen, in welchen die Indikation zur Extraktion eine Aplasie, ein Trauma oder eine endodontische Vorerkrankung gewesen sein konnte. In allen Fällen des Kontrollkollektivs war ausreichend Knochen vorhanden, sodass hier keine augmentative Maßnahme notwendig war. Doch die Studie hat keine Aussagekraft über die generelle Notwendigkeit einer GBR bei Patienten mit aggressiver Parodontitis prä implantationem. Denn auch hier wurden die in der Studie beschriebenen augmentierten Fälle bewusst selektiert und Fällen, in denen es nicht notwendig war zu augmentieren, gegenübergestellt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung lassen eine präoperative Abschätzung der Augmentationsnotwendigkeit in Abhängigkeit der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes zu. Die alleinige Angabe über die Augmentationshäufigkeiten, meist im Sinne einer ARP oder GBR ohne Auskunft über die Ursache des Knochendefizits, wie sie in einigen Studien wie z. B. in der von Mengel und Flores-de-Jacoby (2005) zu finden sind, besitzen hierüber keine Aussagekraft. Die endodontische Vorerkrankung hatte wenig Effekt auf die Notwendigkeit einer transversalen Augmentation, wohingegen parodontitisassoziierter Knochenabbau signifikant häufiger zu einem Knochendefizit führte, welches eine Implantation ohne transversalen Knochenaufbau unmöglich machte.

6.2.1.2. In Abhängigkeit einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie konnten keinen signifikant erhöhten transversalen Augmentationsbedarf in Abhängigkeit einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion aufzeigen (Chi-Quadrat, $p = 0,12$). Dies konnte anhand von 94 WSR-Fällen aus dem Gesamtkollektiv gezeigt werden. Studien, wie jene von Saleh et al. (2020) mit insgesamt lediglich 25 Fällen, zeigen deutlich kleinere Kollektive.

Im WSR-Kollektiv war in 19,1 % eine transversale hartgewebliche Augmentation durchgeführt worden, während im Kollektiv ohne zuvor resezierte Wurzel in 26,6 % der Fälle eine Blockaugmentation notwendig war. Da die prozentuale Häufigkeit zwar nicht signifikant, aber dennoch 7,5 % unterhalb der Häufigkeit des Kollektivs ohne Resektion liegt, ist davon auszugehen, dass eine WSR keinen negativen Einfluss auf das Knochenangebot im Hinblick auf die Durchführbarkeit einer Implantattherapie nimmt.

So wäre zu erwarten, dass gerade bei Zähnen, bei welchen die WSR nicht erfolgreich war und der Ersatz dieser Zähne durch ein Implantat erfolgt, ein besonders großes Knochendefizit vorzufinden ist. Dies wäre aufgrund der persistierenden periapikalen Osteolyse und durch den Knochenverlust, der während und durch den Eingriff entsteht (z. B. durch die postoperative Vernarbung des Weichgewebes), zu erwarten. Ein Knochendefizit, das zu einem vermehrten Augmentationsbedarf prä implantationem führt, konnte in dieser Studie nicht vorgefunden werden.

Auch wenn der Zusammenhang zwischen dem klinischen Attachmentverlust und der WSR bisher nicht abschließend geklärt werden konnte, beobachteten Jansson et al. (1997) einen größeren postoperativen Attachmentverlust bei Zähnen, bei welchen die WSR gescheitert war. Darüber hinaus konnten Kreisler et al. (2013) eine signifikant niedrigere Erfolgsrate der WSR verzeichnen, wenn die bukkale Knochenwand bereits vor der Resektion durch den entzündlichen Prozess resorbiert worden war.

In der vorliegenden Studie wurde die transversale Augmentation mithilfe der Schalenteknik untersucht. Zur transversalen Augmentation nach einer WSR findet sich zum Zeitpunkt dieser Studie keine vergleichbare Literatur.

Im Kollektiv der Studie von Saleh et al (2020), welche die Auswirkung einer WSR auf die Implantatüberlebensrate und das Auftreten einer retrograden Periimplantitis untersuchten, kam es in 44 % der Fälle zu einer ARP nach Extraktion, in 60 % zu einer GBR ein- oder zweizeitig zur

Implantation und in 40 % der Fälle war beides, eine ARP und eine GBR, durchgeführt worden. Über Blockaugmentationen, wie sie in der vorliegenden Studie untersucht wurden, finden sich keine Angaben. Da v. a. die ARP im Vergleich zur Blockaugmentation keine korrektive augmentative Maßnahme darstellt, sondern als protektive Maßnahme zu bewerten ist, sind die Daten von Saleh et al. (2020) nicht geeignet, um sie bei der Beurteilung der Notwendigkeit einer Augmentation zu werten oder um sie mit den in der vorliegenden Studie gesammelten Daten zu vergleichen.

Saleh et al. (2020) differenzierten zwischen ausgeheilten und persistierenden apikalen Parodontitiden. Letztere machten 52 % der Fälle der Studie aus. Diese Fälle zeigten zum Zeitpunkt der Extraktion weiterhin eine apikale Osteolyse. Saleh et al. (2020) konnten einen Zusammenhang zwischen der persistierenden Osteolyse und der Häufigkeit einer GBR vor oder in der gleichen Sitzung der Implantation beobachten. Mit 64,2 % der Fälle einer nicht ausgeheilten apikalen Osteolyse war eine GBR beinahe doppelt so häufig durchgeführt worden wie bei ausgeheilten apikalen Defekten (39,4 %). Der Unterschied ist deutlich, erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. In der vorliegenden Studie wurde die Heilung der periapikalen Osteolyse nicht berücksichtigt. Es konnte sich bei den resezierten Zähnen auch um Zähne mit einem ausgeheilten Defekt handeln.

Patienten, die an einer schweren Form der Parodontitis marginalis litten, wurden aus der Studie von Saleh et al. (2020) ausgeschlossen. In 24 % der untersuchten Fälle lag jedoch eine moderate Parodontitis marginalis vor. In der vorliegenden Studie wurden in die Auswertungen auch jene Fälle eingeschlossen, bei deren Auswertung ein Staging III nach der aktuellen Parodontitisklassifikation zu Grunde lag. Da eine schwere Parodontitis mit einem erhöhten Knochenabbau einhergeht, kann diese bei kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Fällen, in denen es zusätzlich zu einer WSR gekommen war, zur Destruktion des Knochens beitragen. Dies konnte mit den vorliegenden Daten nicht belegt werden.

Dass eine vorangegangene WSR zu einem vermehrten Augmentationsbedarf führt, konnte in der vorliegenden Studie nicht gezeigt werden. Stattdessen kam es im Untersuchungskollektiv seltener zu einer transversalen Augmentation als im Kontrollkollektiv. Der Heilungszustand der apikalen Osteolyse wurde dabei nicht berücksichtigt. Die Ergebnisse von Saleh et al. (2020) lassen vermuten, dass dieser einen Einfluss auf die Notwendigkeit einer Augmentation haben könnte. Saleh et al. (2020) konnten jedoch ebenfalls keine statistische Signifikanz nachweisen. Da das Kollektiv der vorliegenden Studie mit 94 Fällen wesentlich größer war als jenes von Saleh et al.,

lassen die Ergebnisse den Schluss zu, dass - umsichtiger Umgang mit dem Gewebe vorausgesetzt - große transversale ossäre Defekte, welche die Implantation unmöglich machen würden, durch die Durchführung der WSR nicht verursacht werden.

6.2.2. Implantatüberlebensrate

6.2.2.1. Im Gesamtkollektiv

Die 5-Jahres-Implantatüberlebensrate des Gesamtkollektivs wurde mithilfe des Kaplan-Meier-Verfahrens mit 97,9 % berechnet. Das Kaplan-Meier-Verfahren stellt eine etablierte Methode zur Analyse von Lebenszeitraten dar (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004, Watzek et al., 2009, Zwiener et al., 2011). Es findet zur Angabe der Implantatüberlebensrate in zahlreichen Studien Verwendung (Karoussis et al., 2003, Roos-Jansåker et al., 2006, Levin et al., 2011, Lee et al., 2015, Voss et al., 2016, Lago et al., 2018).

Die maximale Nachbeobachtungszeit der Untersuchung betrug 112 Monate, während sich die mittlere Nachbeobachtungszeit auf 38 Monate belief. Die Recallteilnahme nahm über die Zeit kontinuierlich ab, sodass - trotz des Untersuchungszeitraumes von 10 Jahren - die 5-Jahres-Implantatüberlebensrate gewählt wurde, um eine ausreichend große Anzahl an Nachuntersuchungen und somit ein aussagekräftiges Ergebnis zu gewährleisten. Die Abnahme der Teilnahmen am Recallprogramm lässt sich zum einen auf die geringe Patientenbindung einer oralchirurgischen Überweiserpraxis zurückführen, da der Recall in der Regel bei dem zuständigen Hauszahnarzt stattfindet und zum anderen können Beweggründe, wie z. B. ein Wohnortwechsel oder fehlender Antrieb der Patienten bei Beschwerdefreiheit, dafür verantwortlich sein.

Die ermittelte 5-Jahres-Implantatüberlebensrate von 97,9 % im untersuchten Kollektiv der vorliegenden Studie lässt sich sehr gut mit den Werten ähnlicher Studien vergleichen. Keeve und Khoury (2017), die den Langzeiterfolg von Implantaten untersuchten, welche bei parodontal vorerkrankten Patienten nach transversaler Augmentation inseriert worden waren, erhielten eine Implantatüberlebensrate von 99,1 % bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von bis zu 97,8 Monaten. Moukrioti et al. (2019) konnten in ihren Untersuchungen, die insgesamt 100 Augmentationen nach dem Prinzip der Schalentechnik in Verbindung mit 173 Implantationen im Testkollektiv einschloss, eine Implantatüberlebensrate von 100 % nach fünf Jahren nachweisen.

Diese Ergebnisse zeigen zusammen mit weiteren Berichten über hohe Implantatüberlebensraten nach transversalen Augmentationen, dass diese keinen statistisch relevanten Einfluss auf das Implantatüberleben haben und in der vorliegenden Arbeit bei der Berechnung der Überlebensrate nicht gesondert berücksichtigt werden mussten.

6.2.2.2. In Abhängigkeit der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Die vorliegende Studie konnte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und der Implantatüberlebensrate feststellen. Es wurden jedoch Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven beobachtet.

Mit 96,5 % wurde im parodontal vorerkrankten Kollektiv eine hohe Implantatüberlebensrate gezeigt. Wie bei Karoussis et al. (2003) und Swierkot et al. (2012) stellte sich die Überlebensrate bei parodontal vorerkrankten Patienten jedoch als niedriger im Vergleich zu parodontal Gesunden dar. Gerade bei schweren chronischen Verläufen oder der aggressiven Form der Parodontitis marginalis wurden bisher erhöhte Verlustraten nachgewiesen (Levin et al., 2011, Swierkot et al., 2012, Monje et al., 2014). In der vorliegenden Arbeit stellte der Schweregrad der parodontalen Erkrankung keinen zentralen Gegenstand dar, weshalb sich in den Ergebnissen allein eine Tendenz zu einer niedrigeren Überlebensrate bei parodontaler Vorerkrankung abzeichnet.

In der Metaanalyse von Monje et al. (2014) wurde über Implantatüberlebensraten von 83 – 100 % bei einer aggressiven und von 96,4 – 100 % bei der chronischen Parodontitis marginalis berichtet. Dabei wurde ein signifikant erhöhtes Risiko für den Implantatverlust bei der aggressiven Parodontitis marginalis ermittelt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie liegen innerhalb des in der Studie von Monje et al. (2014) angegebenen Bereichs.

Levin et al. (2011) konnten ab dem 50. Monat ein bis zu 8-fach erhöhtes Implantat-Verlustrisiko bei Patienten mit einer Parodontitis marginalis beobachten. Während im parodontal gesunden Kollektiv die frühen Implantatverluste überwogen, kam es im parodontal vorerkrankten Kollektiv vermehrt zu späten Implantatverlusten. Levin et al. (2011) definierten einen frühen Implantatverlust als einen Verlust vor der prothetischen Versorgung.

Bei den beiden Implantatverlusten im parodontal vorerkrankten Kollektiv der vorliegenden Studie handelte es sich zum einen um den frühesten Implantatverlust im 3. Monat sowie zum anderen um den spätesten Implantatverlust innerhalb der Studie im 56. Monat. Da es nur zu einem einzigen

Implantatverlust im parodontal vorerkrankten Kollektiv nach dem 50. Monat kam, konnten die Untersuchungen die Beobachtung von Levin et al (2011) nicht bestätigen. Der Implantatverlust im 3. Monat wurde bei einem Patienten beobachtet, aus dessen Anamnese ein Tabakkonsum von 20 Zigaretten pro Tag hervorging. Es besteht starke Evidenz, dass Tabakkonsum zu einer schlechteren Prognose enoraler Implantate führt (Nitzan et al., 2005, Chrcanovic et al., 2014, Clementini et al., 2014, Renvert und Quirynen, 2015). Im Review von Chrcanovic et al. (2014) wurde anhand der Daten von 104 Studien eine Implantatverlustrate von 6,35 % bei Rauchern im Vergleich zu einer Verlustrate von 3,18 % bei Nichtrauchern berechnet. Die 70-jährige Patientin, welche das Implantat im 56. Monat verlor, war Nichtraucherin. Sie litt jedoch an primärer Osteoporose, welche laut Angaben der Patientin zum Zeitpunkt der Implantation nicht durch Bisphosphonate oder monoklonale Antikörper therapiert wurde. Nach der Menopause kommt es zu einer Abnahme der Knochendichte, da die Östrogensynthese sinkt und damit die osseoprotektive Wirkung des Hormons abnimmt (Mairbäurl, 2014). Die Auswirkung der Osteoporose auf den periimplantären marginalen Knochenabbau wurde bereits untersucht und ist nicht abschließend geklärt. Toy und Uslu (2020) konnten einen doppelt so großen Knochenabbau im Kollektiv, welches an Osteoporose erkrankt war, im Vergleich zum gesunden Kontrollkollektiv feststellen. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Dagegen stellte sich der Unterschied zwischen erkranktem und gesundem Kollektiv im Kollektiv der Studie von Wagner et al. (2017) als statistisch signifikant dar. Demgegenüber stehen die Ergebnisse des Reviews von Giro et al. (2015), welche über vergleichbare Knochen-zu-Implantat-Kontakt-Raten mit 49,96 % im an Osteoporose erkrankten und 47,84 % im gesunden Kollektiv als mittlere Werte von vier Arbeiten berichten. Die Studiengruppe konnte in der Zusammenschau keinen Einfluss der Osteoporose auf die Osseointegration oder die Implantatverlustrate feststellen.

Die 5-Jahres-Implantatüberlebensrate im endodontisch vorerkrankten Kollektiv stellte sich mit 94,7 % wie in den Studien von Fugazzotto (2012), Corbella et al. (2013), Jung et al. (2013), Lee et al. (2015) vergleichbar hoch zu jener des gesunden Kollektivs dar. Im Review von Corbella et al. (2013), welches zehn Studien in die Auswertung einschloss, wurde eine Überlebensrate mit 97,5 % an insgesamt 497 Implantaten, die in eine endodontisch infizierte Alveole inseriert worden waren, berechnet. Die in die Auswertung eingeschlossenen Studien zeigten Implantatüberlebensraten von 92 – 100 %. Der Wert der vorliegenden Studie liegt also innerhalb dieses Bereichs.

Siegenthaler et al. (2007) beobachteten mit vier frühen Implantatverlusten im endodontisch vorerkrankten Kollektiv und einem Implantatverlust im Kontrollkollektiv ebenfalls eine erhöhte

Implantatverlustrate im Zusammenhang mit einer endodontischen Vorerkrankung. Im Vergleich zu den Fällen, in welchen es in der vorliegenden Studie zu einem Implantatverlust kam, handelte es sich hierbei um Implantate, die im Sinne einer Sofortimplantation inseriert worden waren. Zwar geht aus der Studie von Lindeboom et al. (2006) kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Implantatverlustrate und dem Implantationszeitpunkt hervor, jedoch zeichnete sich auch hier vergleichbar zu den Ergebnissen von Siegenthaler et al. (2007) eine Tendenz zu vermehrten frühen Implantatverlusten nach Sofortimplantationen in periapikal beherrschte Alveolen ab.

Bei den Implantatverlusten im endodontisch vorerkrankten Kollektiv der vorliegenden Studie handelte es sich um späte Implantatverluste. Demnach konnten die Beobachtungen der zuvor beschriebenen Studien in diesem Kollektiv ebenfalls nicht bestätigt werden.

Obwohl die Implantatüberlebensraten des rein endodontisch und rein parodontal vorerkrankten Kollektivs einen negativen Einfluss der Vorerkrankungen auf das Implantatüberleben aufzeigten, stellte sich der Unterschied zwischen den Überlebenszeiten aller vier Kollektive als statistisch nicht signifikant dar (Log-Rank, $p = 0,184$). Dass es bei parodontaler Vorerkrankung vermehrt zu späten Implantatverlusten kommt, so wie es durch Levin et al. (2011) beobachtet wurde und bei endodontischer Vorerkrankung zu frühem Implantatverlust, wie in den Studien von Lindeboom et al. (2006) und Siegenthaler et al. (2007) beschrieben und demnach ein Zusammenhang des Verlustzeitpunktes und der Vorerkrankung besteht, wurde durch die Ergebnisse nicht bestätigt.

Der negative Einfluss der rein endodontischen und parodontalen Vorerkrankungen konnte im kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv nicht beobachtet werden. Da die pathogenen Einflüsse der Vorerkrankung ebenfalls in kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Fällen hätten wirken müssen, diese in diesem Kollektiv jedoch zu keiner erhöhten Implantatverlustrate geführt haben, ist von einem geringen Einfluss der Vorerkrankung auf das Implantatüberleben auszugehen. Die Hypothese, dass eine Kombination der beiden Vorerkrankungen zu einer vergleichsweise schlechten Prognose für das Implantatüberleben führen würde, konnte in der vorliegenden Studie somit nicht bestätigt werden. Aufgrund der nur singulären Implantatverluste in den einzelnen Gruppen stellt sich die Darstellung von möglichen signifikanten Unterschieden insgesamt als schwierig dar.

6.2.2.3. In Abhängigkeit einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion

Die 5-Jahres-Implantatüberlebensrate des Kollektivs mit einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion stellte sich mit 97,6 % geringer als im Kollektiv ohne WSR (99,2 %) dar. Die Prüfung durch den Log-Rank-Test ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Kollektiven.

Die Daten des singulären Implantatverlusts des WSR-Kollektivs im 23. Monat gaben keinen Hinweis auf mögliche Risikofaktoren seitens des Patienten. Da es sich um einen späten Implantatverlust handelte, ist eine unmittelbare Beeinflussung des Implantatüberlebens durch den durch die WSR induzierten Defekt, wie beispielsweise durch Narbenbildung nach der Schnittführung, unwahrscheinlich.

Saleh et al. (2020) untersuchten die Inzidenz der Periimplantitis und der retrograden Periimplantitis an einem Kollektiv aus 25 Patienten mit einer zuvor durchgeführten Wurzelspitzenresektion. Aus der Studie geht eine Implantatüberlebensrate von 92 % bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von rund sechs Jahren hervor. Die Studie von Saleh et al. (2020) zeigt somit an einem kleineren Kollektiv eine geringere Überlebensrate, als sie in der vorliegenden Studie berechnet wurde. Da in der Studie kein Kontrollkollektiv beschrieben wurde, welches keiner WSR unterzogen worden war, ist der Vergleich mit der vorliegenden Studie erschwert. Lässt die Studie von Saleh et al. (2020) einen Zusammenhang zwischen Implantatverlustrate und WSR vermuten, wird der Unterschied zwischen WSR- und Kontrollkollektiv in der vorliegenden Studie nicht deutlich.

Zu gegebenem Zeitpunkt liegen leider keine weiteren Studien vor, die über Implantatüberlebensraten von Implantaten, die einen zuvor resezierten Zahn ersetzen, berichten. Somit sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Studie gegen einen negativen Einfluss des chirurgischen Eingriffs einer Wurzelspitzenresektion auf das Implantatüberleben. Dieses Ergebnis stimmt mit dem beobachteten periimplantären Knochenabbau im WSR-Kollektiv überein, der sich ebenfalls nicht signifikant von jenem im Kontrollkollektiv unterschied.

6.2.3. Der periimplantäre marginale Knochenabbau

6.2.3.1. In Abhängigkeit der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes

Die Prüfung des periimplantären Knochenabbaus mittels Kruskal-Wallis-Test ergab signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungskollektiven im ersten Jahr. Dabei konnte ein signifikant größerer Knochenabbau im kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv als in den Kollektiven ohne und mit rein endodontischer Vorerkrankung beobachtet werden. Der Knochenabbau des rein parodontal vorerkrankten Kollektivs stellte sich zu dem des kombiniert endodontisch-parodontalen vorerkrankten Kollektivs vergleichbar groß dar. Der Unterschied zu den anderen beiden Kollektiven erreichte hier jedoch keine statistische Signifikanz.

Die Ergebnisse spiegeln den in der vorliegenden Studie gezeigten Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und der Notwendigkeit einer transversalen Augmentation wider. Der negative Einfluss, den die rein parodontale sowie die kombiniert endodontisch-parodontale Vorerkrankungen auf das Knochenangebot bereits prä implantationem nehmen, ist anhand der Messungen des periimplantären Knochenabbaus bis zu einem Jahr post implantationem nachweisbar. In den folgenden Jahren konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Kollektiven gezeigt werden.

In der Studie von Swierkot et al. (2012) wurde das Knochenniveau ein Jahr nach prothetischer Versorgung als Ausgangsniveau genutzt. Die Studie schließt somit den Zeitraum, für welchen die vorliegende Studie einen signifikanten Einfluss durch die Vorerkrankung nachweisen konnte, aus der Auswertung aus. Trotzdem verzeichnete die Studiengruppe bei Patienten mit einer schweren Parodontitis über eine Nachbeobachtungszeit von bis zu 16 Jahren eine signifikant erhöhte Periimplantitisrate (Kriterium zur Diagnose u. a. $> 0,2$ mm Knochenabbau jährlich). Auch aus den Metaanalysen von Ong et al. (2008), Safii et al. (2010) und Chrcanovic et al. (2014), welche die Auswirkungen einer parodontalen Vorerkrankung auf u. a. den periimplantären Knochenabbau untersuchten, geht eine Tendenz zu einem größeren Knochenabbau bei parodontal vorerkrankten Patienten im Vergleich zu Gesunden hervor. Obgleich sich diese Tendenz in den in die Analyse eingeschlossenen einzelnen Studien wie auch in der vorliegenden Studie, als nicht signifikant darstellte, ergab die Metaanalyse einen signifikanten Zusammenhang zwischen einer Parodontitis marginalis und einem erhöhten periimplantären Knochenabbau. Dieser Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie über die Zeit von fünf Jahren nicht bestätigt werden. Denn ab dem zweiten Jahr post implantationem stellte sich der Knochenabbau im rein endodontisch vorerkrankten

Kollektiv größer als im rein parodontal und im kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektiv dar.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der Studie von Cho-Yan Lee et al. (2012), welche einen signifikant kleineren periimplantären Knochenabbau bei Patienten mit erfolgreich reduzierter Taschentiefe beobachteten, fällt auf, dass in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt wurde, ob die Parodontitispatienten an progressivem Attachmentverlust litten oder die Parodontitisbehandlung erfolgreich zu einem konstanten Knochenniveau an den Zähnen geführt hatte. Da von den Zähnen nur eine Aufnahme vorliegen musste, anhand deren die Klassifikation nach der Vorerkrankung stattfand, war es nicht möglich, die Progression des Knochenabbaus retrospektiv zu bestimmen. Somit konnte der Einfluss des Therapieerfolgs der Parodontitisbehandlung nicht berücksichtigt werden.

Eine Tendenz zu erhöhtem periimplantärem Knochenabbau bei endodontischer Vorerkrankung geht auch aus der Studie von Lopez-Martinez et al. (2015) hervor, welche von einer signifikant erhöhten Periimplantitis-Prävalenz bei Implantaten berichtet, die einen endodontisch vorerkrankten Zahn ersetzten oder neben einen endodontisch vorerkrankten Zahn gesetzt worden waren. Während es in dem Kollektiv mit Bezug zu einem endodontisch vorerkrankten Zahn in 31,5 % der Fälle zu einer Periimplantitis kam, waren es im Kontrollkollektiv lediglich 2,84 %. Die Studiengruppe gibt keine genauen Angaben zu den röntgenologischen Kriterien, anhand welcher die Periimplantitis diagnostiziert wurde. Da die Ergebnisse der Studie u. a. auf der Messung des röntgenologischen vertikalen Knochenabbaus beruhen, weisen sie dennoch auf einen erhöhten Knochenabbau bei endodontischer Vorerkrankung hin.

In der vorliegenden Studie zeichnete sich zwar eine Tendenz zu erhöhtem Knochenabbau ab einem Jahr post implantationem ab, die Prüfung mittels Kruskal-Wallis-Test ergab jedoch keine statistische Signifikanz. Dies wird im Review von Lee et al. (2015), in welchem drei Artikel zusammengefasst wurden, in welchen u. a. der marginale Knochenabbau an Sofortimplantaten zum Ersatz von endodontisch vorerkrankten Zähnen untersucht worden war, widerspiegelt. Vergleichbar mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie konnten Lee et al. (2015) keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Knochenabbaus zwischen dem endodontisch vorerkrankten Testkollektiv und dem Kontrollkollektiv aufzeigen.

Die aktuelle Definition der Periimplantitis beruht nicht ausschließlich auf dem röntgenologisch erkennbaren Knochenabbau, sondern auf der Kombination dessen mit klinischen

Entzündungszeichen. Letztere konnten im Rahmen der retrospektiven Studie nicht evaluiert werden. Da auch die Parodontitis marginalis und die Parodontitis apicalis charakteristische und diagnostisch wichtige klinische Befunde zeigen, hätte die klinische Diagnostik an den Implantaten einen Beitrag zum Verständnis des Zusammenhangs zwischen der Vorerkrankung und dem Implantaterfolg geleistet.

Wie durch den Konsensusbericht des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände sowie durch Autoren wie Albrektsson et al. (2016) gefordert, lagen mindestens zwei Aufnahmen des Implantates zur Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus vor. Somit war es möglich, dessen Progression zu beurteilen. Eine eindeutige Angabe zur Differenzierung von physiologischem zu pathologischem Knochenabbau findet sich in der aktuellen Klassifikation nicht. Angelehnt an die Kriterien von Albrektsson und Isidor (1993) wurde bei einem Knochenabbau $< 0,2$ mm jährlich nach dem ersten Jahr als Erfolg definiert. Im fünften Jahr wurde der größte Knochenabbau mit $- 0,6$ mm (kumuliert) im rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv beobachtet. Dieser liegt folglich weit innerhalb der viel zitierten Werte des physiologischen Korridors. Somit scheint der Einfluss der Vorerkrankung auf den periimplantären osteolytischen Prozess auf ein Jahr begrenzt zu sein.

Schließlich scheint der parodontalpathologische Aspekt in der kombiniert endodontisch-parodontalen Vorerkrankung einen wesentlichen Beitrag zum signifikant erhöhten Knochenabbau des Kollektivs im ersten Jahr zu leisten. Da dieses Kollektiv im späteren Verlauf jedoch einen kleineren Knochenabbau als das gesunde Kollektiv zeigt, ist davon auszugehen, dass sich der Einfluss der Vorerkrankung des ersetzten Zahnes nach dem ersten Jahr post implantationem relativiert. Darüber hinaus kam es auch innerhalb der Gruppen zu einer großen Varianz bezüglich des Ausmaßes des Knochenabbaus. Das endodontisch vorerkrankte Kollektiv zeigte ab dem zweiten Jahr zwar einen erhöhten Knochenabbau, jedoch unterschied sich dieser nicht signifikant von dem der anderen Kollektive. Diese Ergebnisse spiegeln sich auch in anderen Studien wider (Lee et al., 2015). Im Gegensatz hierzu konnten Lopez-Martinez et al. (2015) eine erhöhte Periimplantitisrate im Zusammenhang mit einer endodontischen Vorerkrankung nachweisen. Dies war im Rahmen der vorliegenden Studie aufgrund fehlender klinischer Parameter nicht möglich. Der Knochenabbau stellte sich mit einem maximalen Median von $- 0,6$ mm als gering dar.

6.2.3.2. In Abhängigkeit einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion

Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang einer vorangegangenen Wurzelspitzenresektion am ersetzen Zahn auf den periimplantären Knochenabbau nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis ist mit dem Ergebnis der Studie von Saleh et al (2020) vergleichbar.

Der Knochenabbau des WSR-Kollektivs stellte sich im zweiten Jahr post implantationem mit $-0,58$ mm rund zweimal so groß dar, als im Kontrollkollektiv mit $-0,22$ mm. Diese Entwicklung spiegelt den Knochenabbau im rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv wider, welcher ab dem zweiten Jahr den Knochenabbau des rein parodontal vorerkrankten und kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankten Kollektivs überstieg.

Ein Einfluss über den weiteren Beobachtungszeitraum von fünf Jahren hinweg ist nicht zu erkennen. Denn in den folgenden Jahren stellte sich der Knochenabbau im Testkollektiv als sehr gering und vergleichbar groß zu jenem des Kontrollkollektivs dar.

Die Literatur über den Einfluss einer WSR auf den periimplantären marginalen Knochen ist zum Zeitpunkt der vorliegenden Auswertung auf die Studie von Saleh et al. (2020) begrenzt. Saleh et al. (2020) differenzierten zwischen resezierten Zähnen, die aufgrund einer persistierenden apikalen Osteolyse extrahiert worden waren und Zähnen, bei welchen zum Zeitpunkt der Extraktion die Heilung des apikalen Defektes stattgefunden hatte. Die Studiengruppe konnte mit 14,3 % eine höhere Periimplantitisrate im Kollektiv verzeichnen, bei welchem die Extraktion aufgrund der persistierenden apikalen Osteolyse stattfand, die WSR somit als Misserfolg gewertet wurde. Im Kollektiv, in dem die Extraktion aus einem anderen Grund vorgenommen wurde, konnte kein Fall von Periimplantitis diagnostiziert werden. Zur Diagnosestellung der Periimplantitis mussten ein periimplantärer Knochenabbau von über 2 mm im ersten Jahr nach prothetischer Versorgung in Verbindung mit Bluten auf Sondieren oder Exsudat zu verzeichnen sein. Somit sprechen die Ergebnisse für einen Zusammenhang zwischen dem Misserfolg der WSR und erhöhtem periimplantären Knochenabbau. Der Unterschied war statistisch jedoch nicht signifikant und das untersuchte Kollektiv, auf welchem die Ergebnisse beruhen, mit einer Größe von 25 resezierten Zähnen, von welchen lediglich 14 Zähne aufgrund einer persistierenden Osteolyse extrahiert worden waren, relativ klein. Anhand der vorliegenden Daten lässt sich diese Beobachtung nicht bestätigen, da von der Differenzierung zwischen Zähnen mit persistierender apikaler Transluzenz und Zähnen mit ausgeheiltem apikalen ossären Defekt in der vorliegenden Studie abgesehen wurde.

Es wurde bereits mehrfach nachgewiesen, dass auch bei Abwesenheit eines pathologischen röntgenologischen Befundes ein entzündliches Milieu an der Wurzelspitze von wurzelgefüllten Zähnen vorherrschen kann (Green et al., 1997, Seltzer, 1999, Zhou et al., 2009). Um diesen Aspekt der Vorerkrankung des Zahnes zu berücksichtigen, wurden auch wurzelgefüllte Zähne ohne röntgenologisch sichtbare Osteolyse im apikalen Bereich als endodontisch vorerkrankt eingestuft sowie resezierte Zähne mit einem ausgeheilten apikalen Defekt nicht von resezierten Zähnen unterschieden, bei welchen zum Zeitpunkt der Extraktion weiterhin eine Osteolyse zu sehen war. Trotz unterschiedlicher Kriterien konnte weder durch die Studiengruppe Saleh et al. (2020) noch durch die vorliegende Studie ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer durchgeführten WSR und dem marginalen Knochenabbau am Implantat festgestellt werden. Dabei wurde im Rahmen der Studie von Saleh et al. (2020) kein Kontrollkollektiv aus Fällen ohne Resektion untersucht. Die Daten der vorliegenden Studie erlauben hingegen einen Vergleich des periimplantären marginalen Knochenabbaus in Abhängigkeit einer durchgeführten WSR an einem mit 42 Fällen größeren Kollektiv.

Während der Einfluss einer WSR auf den periimplantären Knochen noch nicht häufig beleuchtet wurde, wurde der Zusammenhang zwischen dem klinischen Attachment am Zahn und dem Erfolg einer WSR bereits mehrfach untersucht. Auch hier konnte die Mehrzahl der Studien keine wechselseitige Beziehung zwischen einer WSR und dem klinisch Attachmentverlust am Zahn feststellen (von Arx et al., 2007, Kreisler et al., 2013).

Das WSR-Kollektiv ist mit einer Anzahl von 42 Fällen eher klein und die Anzahl vermessener Implantate im fünften Jahr ist begrenzt. Die Aussagekraft der vorliegenden Daten ist demnach durch die Größe und die Varianz des Heilungsprozesses des Kollektivs limitiert. Sofern beurteilbar, finden sich keine Anhaltspunkte für eine Beeinflussung des periimplantären Knochenniveaus durch eine vorangegangene WSR. Dieser Schluss ist auch mit den Ergebnissen der Notwendigkeit einer Augmentation vereinbar. Hier konnte ebenfalls kein negativer Einfluss der Wurzelspitzenresektion auf das Knochenangebot bei der Implantation festgestellt werden.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden retrospektiven Kohortenstudie war es, einen möglichen Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation mittels klassischer Blockaugmentation oder Schalenteknik, der Implantatüberlebensrate und dem periimplantären Knochenabbau zu evaluieren.

Das Patientenkollektiv für die retrospektive Kohortenstudie entstammte dem Patientengut einer oralchirurgischen Überweiserpraxis einer deutschen Großstadt. Es konnten insgesamt 816 Implantate in die Untersuchung eingeschlossen werden, die in einem Zeitraum vom 01. Januar 2007 bis zum 31. Dezember 2016 inseriert worden waren. Das wichtigste Einschlusskriterium war das Vorhandensein einer auswertbaren Röntgenaufnahme des extrahierten und später durch ein Implantat ersetzten Zahnes. Anhand dieser Röntgenaufnahmen wurde zwischen rein endodontisch ($n = 163$), rein parodontal ($n = 248$), kombiniert endodontisch-parodontal vorerkranktem ($n = 321$) Kollektiv sowie Kollektiv ohne endodontischer und/oder parodontaler Vorerkrankung ($n = 84$) differenziert. Zum Kollektiv mit endodontischer Vorerkrankung zählten Zähne, die endodontisch behandelt worden waren oder eine apikale Osteolyse zeigten. Als parodontal vorerkrankt galten Zähne, die nach den röntgenologischen Kriterien der aktuellen Parodontitisklassifikation mindestens dem Stadium II entsprachen. Konnte ein entsprechender Knochenabbau bei wurzelkanalbehandelten Zähnen festgestellt werden, wurden die Zähne dem Kollektiv mit kombiniert endodontisch-parodontaler Vorerkrankung zugeteilt und lag zum Zeitpunkt der Aufnahme weder eine marginale bzw. apikale Osteolyse, die auf einen chronischen Entzündungsprozess zurückzuführen wäre, noch eine Wurzelfüllung vor, wurden die Zähne dem Kollektiv ohne Vorerkrankung zugeteilt. Extraktionsgründe für Zähne des Kollektivs ohne Vorerkrankung konnten Traumata, Kronen- und Wurzelfrakturen sowie konservierende oder prothetische Indikationen sein.

Darüber hinaus wurde der Einfluss einer vorangegangenen WSR ($n = 94$) auf die o. g. Fragestellungen hin untersucht. Für die Berechnung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären Knochenabbaus konnten 437 Implantatfälle und für die Berechnung der Notwendigkeit einer Augmentation 816 Fälle berücksichtigt werden.

Der Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung und der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation wurde mithilfe des Chi-Quadrat-Tests und dem exakten Test nach Fisher untersucht. Mithilfe der Kaplan-Meier-Analyse und dem Log-Rank-Test wurde der Einfluss der Vorerkrankung auf die Implantatüberlebensrate über einen Nachbeobachtungszeitraum von fünf

Jahren bestimmt. Des Weiteren konnte der marginale periimplantäre Knochenabbau durch die zweidimensionale Vermessung der digitalen Röntgenaufnahmen unter Zuhilfenahme einer Röntgensoftware nach einer durch die Studiengruppe entwickelten Methode bis zu fünf Jahre post implantationem analysiert werden. Unterschiede zwischen den Kollektiven wurden mittels Kruskal-Wallis-Test und dem Mann-Whitney-U-Test auf Signifikanz hin überprüft.

Die Untersuchung ergab eine 5-Jahres-Überlebensrate im Gesamtkollektiv von 97,9 %. Es konnten Überlebensraten von 96,5 % für das rein parodontal vorerkrankte, 94,7 % für das rein endodontisch vorerkrankte und eine Implantatüberlebensrate von jeweils 100 % für das kombiniert endodontisch-parodontal vorerkrankte Kollektiv sowie das Kollektiv ohne endodontische und/oder parodontale Vorerkrankung ermittelt werden. Die Unterschiede zwischen den vier Kollektiven stellten sich als nicht signifikant dar (Log-Rank, $p = 0,184$). Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Vorerkrankung des extrahierten Zahnes und der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation gezeigt werden (Chi-Quadrat, $p = 0,041$). Dabei war es im parodontal (exakter Test nach Fisher, $p = 0,007$) und im kombiniert endodontisch-parodontal (exakter Test nach Fisher, $p = 0,026$) vorerkrankten Kollektiv signifikant häufiger zu einer Augmentation gekommen als im rein endodontisch vorerkrankten Kollektiv sowie signifikant häufiger im rein parodontal vorerkrankten Kollektiv als im Kollektiv ohne Vorerkrankung (exakter Test nach Fisher, $p = 0,049$). Darüber hinaus konnte ein statistisch signifikanter Einfluss der Vorerkrankung auf den marginalen Knochenabbau nach einem Jahr post implantationem gezeigt werden (Kruskal-Wallis, $p = 0,024$). Das Kollektiv mit einer kombiniert endodontisch-parodontalen Vorerkrankung zeigte ein Jahr post implantationem einen signifikant größeren Knochenabbau als das rein endodontisch vorerkrankte Kollektiv (Mann-Whitney-U, $p = 0,007$) und das Kollektiv ohne Vorerkrankung (Mann-Whitney-U, $p = 0,041$). Im weiteren zeitlichen Verlauf war keine zentrale Tendenz zu erkennen. Eine vorangegangene WSR hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Häufigkeit einer hartgeweblichen Augmentation (Chi-Quadrat, $p = 0,12$), die Implantatüberlebensrate (Log-Rank, $p = 0,209$) oder den marginalen periimplantären Knochenabbau (Mann-Whitney-U, $p > 0,05$).

Die Ergebnisse zeigen, dass die Vorerkrankung des Zahnes einen negativen Einfluss sowohl auf die Notwendigkeit einer Augmentation als auch den initialen (bis ein Jahr post implantationem) periimplantären Knochenabbau haben kann. Dabei dominierte der parodontalpathogene Einfluss im Vergleich zum Einfluss einer endodontischen Vorerkrankung. Eine Beeinflussung der o. g. Parameter durch eine vorangegangene WSR konnte in der vorliegenden Studie nicht gezeigt werden.

8. LITERATURÜBERSICHT

- AIMETTI, M., FERRAROTTI, F., MARIANI, G. M., GHELARDONI, C. & ROMANO, F. 2015. Soft tissue and crestal bone changes around implants with platform-switched abutments placed nonsubmerged at subcrestal position: a 2-year clinical and radiographic evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 30, 1369-77.
- AKESSON, L., HÅKANSSON, J. & ROHLIN, M. 1992. Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *J Clin Periodontol*, 19, 326-32.
- AL-NAWAS, B. & SCHIEGNITZ, E. 2014. Augmentation procedures using bone substitute materials or autogenous bone - a systematic review and meta-analysis. *Eur J Oral Implantol*, 7 Suppl 2, S219-34.
- ALBREKTSSON, T., CANULLO, L., COCHRAN, D. & DE BRUYN, H. 2016. "Peri-Implantitis": A Complication of a Foreign Body or a Man-Made "Disease". Facts and Fiction. *Clin Implant Dent Relat Res*, 18, 840-9.
- ALBREKTSSON, T. & ISIDOR, F. 1993. Consensus report of session IV (Implant Dentistry). First European Workshop on Periodontology. In: LANG, N. & KARRING, T. (eds.) *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Books.
- ALBREKTSSON, T., ZARB, G., WORTHINGTON, P. & ERIKSSON, A. R. 1986. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1, 11-25.
- AOKI, M., TAKANASHI, K., MATSUKUBO, T., YAJIMA, Y., OKUDA, K., SATO, T. & ISHIHARA, K. 2012. Transmission of periodontopathic bacteria from natural teeth to implants. *Clin Implant Dent Relat Res*, 14, 406-11.
- ATWOOD, D. A. 2001. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. 1962. *J Prosthet Dent*, 86, 119-25.
- BEHNEKE, A. & BEHNEKE, N. 2004a. Komplikationen in der Belastungsphase und ihre Therapiemöglichkeiten. In: KOECK, B. & WAGNER, W. (eds.) *Implantologie*. 2nd ed. München: Elsevier GmbH.
- BEHNEKE, A. & BEHNEKE, N. 2004b. Recall und Nachsorge In: KOECK, B. & WAGNER, W. (eds.) *Implantologie*. 2nd ed. München: Elsevier GmbH.
- BERGLUNDH, T., ARMITAGE, G., ARAUJO, M. G., AVILA-ORTIZ, G., BLANCO, J., CAMARGO, P. M., CHEN, S., COCHRAN, D., DERKS, J., FIGUERO, E., HÄMMERLE, C. H. F., HEITZ-MAYFIELD, L. J. A., HUYNH-BA, G., IACONO, V., KOO, K. T., LAMBERT, F., MCCAULEY, L., QUIRYNEN, M., RENVERT, S., SALVI, G. E., SCHWARZ, F., TARNOW, D., TOMASI, C., WANG, H. L. & ZITZMANN, N. 2018. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 45 Suppl 20, S286-s291.
- BERGLUNDH, T., PERSSON, L. & KLINGE, B. 2002. 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*, 29 Suppl 3, 197-212; discussion 232-3.
- BHAVSAR, N. V., TRIVEDI, S. R., DULANI, K., BRAHMBHATT, N., SHAH, S. & CHAUDHRI, D. 2016. Clinical and radiographic evaluation of effect of risedronate 5 mg as an adjunct to treatment of chronic periodontitis in postmenopausal women (12-month study). *Osteoporos Int*, 27, 2611-9.

- BRISMAN, D. L., BRISMAN, A. S. & MOSES, M. S. 2001. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc*, 132, 191-5.
- BUSER, D., JANNER, S. F., WITTNEBEN, J. G., BRÄGGER, U., RAMSEIER, C. A. & SALVI, G. E. 2012. 10-year survival and success rates of 511 titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a retrospective study in 303 partially edentulous patients. *Clin Implant Dent Relat Res*, 14, 839-51.
- CALVO-GUIRADO, J. L., GÓMEZ-MORENO, G., DELGADO-RUIZ, R. A., MATÉ SÁNCHEZ DE VAL, J. E., NEGRI, B. & RAMÍREZ FERNÁNDEZ, M. P. 2014. Clinical and radiographic evaluation of osseotite-expanded platform implants related to crestal bone loss: a 10-year study. *Clin Oral Implants Res*, 25, 352-358.
- CASSETTA, M., DRIVER, A., BRANDETTI, G. & CALASSO, S. 2016. Peri-implant bone loss around platform-switched Morse taper connection implants: a prospective 60-month follow-up study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 45, 1577-1585.
- CHO-YAN LEE, J., MATTHEOS, N., NIXON, K. C. & IVANOVSKI, S. 2012. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, 23, 325-33.
- CHRCANOVIC, B. R., ALBREKTSSON, T. & WENNERBERG, A. 2014. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 42, 1509-27.
- CLEMENTINI, M., ROSSETTI, P. H., PENARROCHA, D., MICARELLI, C., BONACHELA, W. C. & CANULLO, L. 2014. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 43, 323-34.
- CORBELLA, S., TASCHIERI, S., TSESSIS, I. & DEL FABBRO, M. 2013. Postextraction implant in sites with endodontic infection as an alternative to endodontic retreatment: a review of literature. *J Oral Implantol*, 39, 399-405.
- COUSO-QUEIRUGA, E., STUHR, S., TATTAN, M., CHAMBRONE, L. & AVILA-ORTIZ, G. 2021. Post-extraction dimensional changes: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 48, 126-144.
- DANSER, M. M., VAN WINKELHOFF, A. J., DE GRAAFF, J. & VAN DER VELDEN, U. 1995. Putative periodontal pathogens colonizing oral mucous membranes in denture-wearing subjects with a past history of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 22, 854-9.
- DAUBERT, D. M., WEINSTEIN, B. F., BORDIN, S., LEROUX, B. G. & FLEMMING, T. F. 2015. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol*, 86, 337-47.
- DING, Q., ZHANG, L., GERAETS, W., WU, W., ZHOU, Y., WISMEIJER, D. & XIE, Q. 2017. Association Between Peri-implant Bone Morphology and Marginal Bone Loss: A Retrospective Study on Implant-Supported Mandibular Overdentures. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 32, 147-155.
- DIOGUARDI, M., DI GIOIA, G., ILLUZZI, G., ARENA, C., CAPONIO, V. C. A., CALORO, G. A., ZHURAKIVSKA, K., ADIPIETRO, I., TROIANO, G. & LO MUZIO, L. 2019. Inspection of the Microbiota in Endodontic Lesions. *Dent J (Basel)*, 7.
- DONATI, M., EKESTUBBE, A., LINDHE, J. & WENNSTROM, J. L. 2018. Marginal bone loss at implants with different surface characteristics - A 20-year follow-up of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 29, 480-487.
- ECKELT, U. 2009. Chirurgische Zahnerhaltung. In: SCHWENZER, N. & EHRENFELD, M. (eds.) *Zahnärztliche Chirurgie*. 4th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
- EICKHOLZ, P. & HAUSMANN, E. 2000. Accuracy of radiographic assessment of interproximal bone loss in intrabony defects using linear measurements. *Eur J Oral Sci*, 108, 70-3.

- ESPOSITO, M., HIRSCH, J. M., LEKHOLM, U. & THOMSEN, P. 1998. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci*, 106, 721-64.
- ESPOSITO M, H. J.-M., LEKHOLM U, THOMSEN P 1998. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (i.) Success criteria and epidemiology. *EUROPEAN JOURNAL OF ORAL SCIENCES*.
- FRETWURST, T., NACK, C., AL-GHRAIRI, M., RAGUSE, J. D., STRICKER, A., SCHMELZEISEN, R., NELSON, K. & NAHLES, S. 2015. Long-term retrospective evaluation of the peri-implant bone level in onlay grafted patients with iliac bone from the anterior superior iliac crest. *J Craniomaxillofac Surg*, 43, 956-60.
- FUGAZZOTTO, P. A. 2012. A retrospective analysis of implants immediately placed in sites with and without periapical pathology in sixty-four patients. *J Periodontol*, 83, 182-6.
- FÜRST, M. M., SALVI, G. E., LANG, N. P. & PERSSON, G. R. 2007. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res*, 18, 501-8.
- GIRO, G., CHAMBRONE, L., GOLDSTEIN, A., RODRIGUES, J. A., ZENÓBIO, E., FERES, M., FIGUEIREDO, L. C., CASSONI, A. & SHIBLI, J. A. 2015. Impact of osteoporosis in dental implants: A systematic review. *World J Orthop*, 6, 311-5.
- GOMEZ-ROMAN, GERMAN AND AXMANN-KRCMAR, D'HOEDT & SCHULTE 1995. Eine Methode zur quantitativen Erfassung und statistischen Auswertung des periimplantären Knochenabbaues. *Österreichische Zeitschrift für Stomatologie*, 92, 463-471.
- GREEN, T. L., WALTON, R. E., TAYLOR, J. K. & MERRELL, P. 1997. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83, 707-11.
- HAAPASALO, M., BAUMANN, M. A. & BEER, R. 2007. *Farbatlanten der Zahnmedizin - Endodontologie* Stuttgart, Thieme.
- HÄMMERLE, C. H. F. & TARNOW, D. 2018. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S291-s303.
- HARRIS, L. G. & RICHARDS, R. G. 2004. Staphylococcus aureus adhesion to different treated titanium surfaces. *J Mater Sci Mater Med*, 15, 311-4.
- HASAN, A. & PALMER, R. M. 2014. A clinical guide to periodontology: pathology of periodontal disease. *Br Dent J*, 216, 457-61.
- HEITZ-MAYFIELD, L. J. & LANG, N. P. 2010. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000*, 53, 167-81.
- HERTEL, M., ROH, Y. C., NEUMANN, K. & STRIETZEL, F. P. 2017. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. *Clin Oral Investig*, 21, 2109-2122.
- HO, K. N., SALAMANCA, E., LIN, H. K., LEE, S. Y. & CHANG, W. J. 2016. Marginal Bone Level Evaluation after Functional Loading Around Two Different Dental Implant Designs. *Biomed Res Int*, 2016, 1472090.
- HOF, M., POMMER, B., ZUKIC, N., VASAK, C., LORENZONI, M. & ZECHNER, W. 2015. Influence of prosthetic parameters on peri-implant bone resorption in the first year of loading: a multi-factorial analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*, 17 Suppl 1, e183-91.
- HÜLSMANN, M. 2008a. Entzündliche Veränderungen der Pulpa. In: HÜLSMANN, M. (ed.) *Endodontie*. 1. Auflage ed. Stuttgart: Thieme.
- HÜLSMANN, M. 2008b. Mikrobiologie des Endodonts. In: HÜLSMANN, M. (ed.) *Endodontie*. 1. Auflage ed. Stuttgart: Thieme.
- HÜLSMANN, M. 2008c. Revisionen endodontischer Misserfolge In: HÜLSMANN, M. (ed.) *Endodontie*. 1. Auflage ed. Stuttgart: Thieme.

- JANSSON, L., SANDSTEDT, P., LÅFTMAN, A. C. & SKOGLUND, A. 1997. Relationship between apical and marginal healing in periradicular surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83, 596-601.
- JENSEN, S. S. & TERHEYDEN, H. 2009. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: clinical results with different bone grafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24 Suppl, 218-36.
- JUNG, R. E., ZAUGG, B., PHILIPP, A. O., TRUNINGER, T. C., SIEGENTHALER, D. W. & HÄMMERLE, C. H. 2013. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res*, 24, 839-46.
- KANG, M. H., JUNG, U. W., CHO, K. S. & LEE, J. S. 2018. Retrospective radiographic observational study of 1692 Straumann tissue-level dental implants over 10 years. II. Marginal bone stability. *Clin Implant Dent Relat Res*, 20, 875-881.
- KAROUSSIS, I. K., SALVI, G. E., HEITZ-MAYFIELD, L. J., BRÄGGER, U., HÄMMERLE, C. H. & LANG, N. P. 2003. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*, 14, 329-39.
- KEEVE, P. L. & KHOURY, F. 2017. Long-Term Results of Peri-implant Conditions in Periodontally Compromised Patients Following Lateral Bone Augmentation. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 32, 137-146.
- KHOURY, F., ANTOUN, H., MISSIKA, P. & BESSADE, J. 2007. *Bone Augmentation in Oral Implantology*, Quintessence.
- KHOURY, F. & HANSER, T. 2015. Mandibular bone block harvesting from the retromolar region: a 10-year prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 30, 688-97.
- KIM, T. S., OBST, C., ZEHACZEK, S. & GEENEN, C. 2008. Detection of bone loss with different X-ray techniques in periodontal patients. *J Periodontol*, 79, 1141-9.
- KOLDSLAND, O. C., SCHEIE, A. A. & AASS, A. M. 2010. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol*, 81, 231-8.
- KREISLER, M., GOCKEL, R., AUBELL-FALKENBERG, S., KREISLER, T., WEIHE, C., FILIPPI, A., KÜHL, S., SCHÜTZ, S. & D'HOEDT, B. 2013. Clinical outcome in periradicular surgery: effect of patient- and tooth-related factors--a multicenter study. *Quintessence Int*, 44, 53-60.
- KRENNMAIR, S., WEINLÄNDER, M., FORSTNER, T., KRENNMAIR, G. & STIMMELMAYR, M. 2016. Factors affecting peri-implant bone resorption in four Implant supported mandibular full-arch restorations: a 3-year prospective study. *J Clin Periodontol*, 43, 92-101.
- KUNKEL, M., ALLROGGEN, S., APPEL, C., BARGHOLZ, C., BIFFAR, R., BOEHME, P., ENGEL, P., ESSE, W., FEDDERWITZ, J., FRANK, M., GEORGI, M., HEURICH, T., KOPP, I., KREUSSER, B., REICHERT, T. E., SANNER, F., SINGER, R., STAEHLE, H. J., TERHEYDEN, H., WAGNER, W., WAHL, G., WEINGART, D., WERKMEISTER, R. & HÜLSMANN, M. 2007. Leitlinie Wurzelspitzenresektion. *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*, 11, 251-257.
- LAGO, L., DA SILVA, L., MARTINEZ-SILVA, I. & RILO, B. 2018. Crestal Bone Level Around Tissue-Level Implants Restored with Platform Matching and Bone-Level Implants Restored with Platform Switching: A 5-Year Randomized Controlled Trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 33, 448-456.
- LANDYS BOREN, D., JONASSON, P. & KVIST, T. 2015. Long-term survival of endodontically treated teeth at a public dental specialist clinic. *J Endod*, 41, 176-81.

- LEE, C. T., CHUANG, S. K. & STOUPEL, J. 2015. Survival analysis and other clinical outcomes of immediate implant placement in sites with periapical lesions: systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 30, 268-78.
- LEE, C. T., HUANG, Y. W., ZHU, L. & WELTMAN, R. 2017. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 62, 1-12.
- LEE, S. Y., KOAK, J. Y., KIM, S. K., RHYU, I. C., KU, Y., HEO, S. J. & HAN, C. H. 2016. A Long-Term Prospective Evaluation of Marginal Bone Level Change Around Different Implant Systems. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 31, 657-64.
- LEONHARDT, A., ADOLFSSON, B., LEKHOLM, U., WIKSTRÖM, M. & DAHLÉN, G. 1993. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*, 4, 113-20.
- LEONHARDT, A., RENVERT, S. & DAHLÉN, G. 1999. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*, 10, 339-45.
- LEVIN, L., OFEC, R., GROSSMANN, Y. & ANNER, R. 2011. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a long-term historical cohort study. *J Clin Periodontol*, 38, 732-7.
- LIN, P. L., HUANG, P. Y. & HUANG, P. W. 2017. Automatic methods for alveolar bone loss degree measurement in periodontitis periapical radiographs. *Comput Methods Programs Biomed*, 148, 1-11.
- LINDEBOOM, J. A., TJIOOK, Y. & KROON, F. H. 2006. Immediate placement of implants in periapical infected sites: a prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101, 705-10.
- LINDHE, J., CECCHINATO, D., BRESSAN, E. A., TOIA, M., ARAÚJO, M. G. & LILJENBERG, B. 2012. The alveolar process of the edentulous maxilla in periodontitis and non-periodontitis subjects. *Clin Oral Implants Res*, 23, 5-11.
- LISTGARTEN, M. A. & LAI, C. H. 1999. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *J Periodontol*, 70, 431-7.
- LOPEZ-MARTINEZ, F., GOMEZ MORENO, G., OLIVARES-PONCE, P., EDUARDO JARAMILLO, D., EDUARDO MATE SANCHEZ DE VAL, J. & CALVO-GUIRADO, J. L. 2015. Implants failures related to endodontic treatment. An observational retrospective study. *Clin Oral Implants Res*, 26, 992-5.
- MACHADO, F. P., KHOURY, R. D., TOIA, C. C., FLORES OROZCO, E. I., DE OLIVEIRA, F. E., DE OLIVEIRA, L. D., DA ROSA CARDOSO, F. G. & VALERA, M. C. 2020. Primary versus post-treatment apical periodontitis: microbial composition, lipopolysaccharides and lipoteichoic acid levels, signs and symptoms. *Clin Oral Investig*, 24, 3169-3179.
- MAIRBÄURL, H. 2014. Leistungsphysiologie In: KURTZ, A., PAPE, H.-C. & SILBERNAGL, S. (eds.) *Physiologie* 7. ed. Stuttgart, New York Georg Thieme Verlag
- MEIJNDERT, C. M., RAGHOEBAR, G. M., MEIJNDERT, L., STELLINGSMA, K., VISSINK, A. & MEIJER, H. J. 2017. Single implants in the aesthetic region preceded by local ridge augmentation; a 10-year randomized controlled trial. *Clin Oral Implants Res*, 28, 388-395.
- MENGEL, R., BEHLE, M. & FLORES-DE-JACOBY, L. 2007. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol*, 78, 2229-37.
- MENGEL, R. & FLORES-DE-JACOBY, L. 2005. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 25, 331-41.

- MONJE, A., ALCOFORADO, G., PADIAL-MOLINA, M., SUAREZ, F., LIN, G. H. & WANG, H. L. 2014. Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 85, 1398-407.
- MOUKRIOTI, J., AL-NAWAS, B. & KREISLER, M. 2019. Evaluation of the split bone technique for lateral ridge augmentation: A retrospective case-control study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 34, 1152–1160.
- MÜLLER, H.-P. 2012. *Parodontologie*, Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag KG.
- NEUKAM, F. W. & SCHULTZE-MOSGAU, S. 2004. Implantate bei ausgedehnten Knochendefiziten. In: KOECK, B. & WAGNER, W. (eds.) *Implantologie* 2nd ed. München: Elsevier GmbH.
- NITZAN, D., MAMLIDER, A., LEVIN, L. & SCHWARTZ-ARAD, D. 2005. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20, 605-9.
- NOVAES, A. B., JR., VIDIGAL JÚNIOR, G. M., NOVAES, A. B., GRISI, M. F., POLLONI, S. & ROSA, A. 1998. Immediate implants placed into infected sites: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 13, 422-7.
- ONABOLU, O., DONOS, N., TU, Y. K., DARBAR, U. & NIBALI, L. 2015. Periodontal progression based on radiographic records: An observational study in chronic and aggressive periodontitis. *J Dent*, 43, 673-82.
- ONG, C. T., IVANOVSKI, S., NEEDLEMAN, I. G., RETZEPI, M., MOLES, D. R., TONETTI, M. S. & DONOS, N. 2008. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*, 35, 438-62.
- PAPAPANOU, P. N., SANZ, M., BUDUNELI, N., DIETRICH, T., FERES, M., FINE, D. H., FLEMMIG, T. F., GARCIA, R., GIANNOBILE, W. V., GRAZIANI, F., GREENWELL, H., HERRERA, D., KAO, R. T., KEBSCHULL, M., KINANE, D. F., KIRKWOOD, K. L., KOCHER, T., KORNMAN, K. S., KUMAR, P. S., LOOS, B. G., MACHTEI, E., MENG, H., MOMBELLI, A., NEEDLEMAN, I., OFFENBACHER, S., SEYMOUR, G. J., TELES, R. & TONETTI, M. S. 2018. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S173-S182.
- PETERS, H., JACKOWSKI, J. & HÖLZLE, F. 2017. Implantatchirurgie. In: JACKOWSKI, J., PETERS, H. & HÖLZLE, F. (eds.) *Zahnärztliche Chirurgie*. Berlin: Springer-Verlag GmbH.
- QUIRYNEN, M., GIJBELS, F. & JACOBS, R. 2003. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol 2000*, 33, 129-44.
- QUIRYNEN, M., VOGELS, R., ALSAADI, G., NAERT, I., JACOBS, R. & VAN STEENBERGHE, D. 2005. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res*, 16, 599-608.
- RAVIDÀ, A., GALLI, M., SIQUEIRA, R., SALEH, M. H. A., GALINDO-MORENZO, P. & WANG, H. L. 2020. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. *J Periodontol*.
- RENVERT, S. & QUIRYNEN, M. 2015. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res*, 26 Suppl 11, 15-44.
- ROEDER, F., VON RECHENBERG, I., D'HOEDT, B. & SCHULZE, R. 2011. Spatial relation between a rigid (digital) intraoral X-ray receptor and longitudinal axes of maxillary teeth. *Clin Oral Investig*, 15, 715-9.
- ROOS-JANSÅKER, A. M., LINDAHL, C., RENVERT, H. & RENVERT, S. 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol*, 33, 283-9.
- ROWE, A. H. & BINNIE, W. H. 1974. Correlation between radiological and histological inflammatory changes following root canal treatment. *J Br Endod Soc*, 7, 57-63.

- SACHDEO, A., HAFFAJEE, A. D. & SOCRANSKY, S. S. 2008. Biofilms in the edentulous oral cavity. *J Prosthodont*, 17, 348-56.
- SAFII, S. H., PALMER, R. M. & WILSON, R. F. 2010. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*, 12, 165-74.
- SAKKAS, A., IOANNIS, K., WINTER, K., SCHRAMM, A. & WILDE, F. 2016. Clinical results of autologous bone augmentation harvested from the mandibular ramus prior to implant placement. An analysis of 104 cases. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW*, 5, Doc21.
- SALEH, M. H. A., KHURSHID, H., TRAVAN, S., SINJAB, K., BUSHAHRI, A. & WANG, H. L. 2020. Incidence of retrograde peri-implantitis in sites with previous apical surgeries: A retrospective study. *J Periodontol*.
- SARMAST, N. D., WANG, H. H., SAJADI, A. S., ANGELOV, N. & DORN, S. O. 2017. Classification and Clinical Management of Retrograde Peri-implantitis Associated with Apical Periodontitis: A Proposed Classification System and Case Report. *J Endod*, 43, 1921-1924.
- SCHULZE, R. 2019. Lehrbuch Zahnärztliches Röntgen: Grundlagen, Technik, Anwendung - Hintergrundinformationen -. 1. Auflage ed. Johannes Gutenberg-Universität Mainz; .
- SCHWARZ, F., DERKS, J., MONJE, A. & WANG, H. L. 2018. Peri-implantitis. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S267-s290.
- SELTZER, S. 1999. Long-term radiographic and histological observations of endodontically treated teeth. *J Endod*, 25, 818-22.
- SGOLASTRA, F., PETRUCCI, A., SEVERINO, M., GATTO, R. & MONACO, A. 2015. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*, 26, e8-e16.
- SHAFFER, M. D., JURUAZ, D. A. & HAGGERTY, P. C. 1998. The effect of periradicular endodontic pathosis on the apical region of adjacent implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86, 578-81.
- SIEGENTHALER, D. W., JUNG, R. E., HOLDEREGGER, C., ROOS, M. & HÄMMERLE, C. H. 2007. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 18, 727-37.
- SJODIN, B., CROSSNER, C. G., UNELL, L. & OSTLUND, P. 1989. A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol*, 16, 124-7.
- SOCRANSKY, S. S. & HAFFAJEE, A. D. 2005. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*, 38, 135-87.
- SUNDÉN, S., GRÖNDAHL, K. & GRÖNDAHL, H. G. 1995. Accuracy and precision in the radiographic diagnosis of clinical instability in Brånemark dental implants. *Clin Oral Implants Res*, 6, 220-6.
- SWIERKOT, K., LOTTHOLZ, P., FLORES-DE-JACOBY, L. & MENGEL, R. 2012. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol*, 83, 1213-25.
- TAN, W. L., WONG, T. L., WONG, M. C. & LANG, N. P. 2012. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res*, 23 Suppl 5, 1-21.
- TARNOW, D. P., CHO, S. C. & WALLACE, S. S. 2000. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol*, 71, 546-9.
- TOY, V. E. & USLU, M. O. 2020. Evaluation of long-term dental implant success and marginal bone loss in postmenopausal women. *Niger J Clin Pract*, 23, 147-153.

- VALLES, C., RODRIGUEZ-CIURANA, X., CLEMENTINI, M., BAGLIVO, M., PANIAGUA, B. & NART, J. 2018. Influence of subcrestal implant placement compared with equicrestal position on the peri-implant hard and soft tissues around platform-switched implants: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*, 22, 555-570.
- VAN VELZEN, F. J., OFEC, R., SCHULTEN, E. A. & TEN BRUGGENKATE, C. M. 2015. 10-year survival rate and the incidence of peri-implant disease of 374 titanium dental implants with a SLA surface: a prospective cohort study in 177 fully and partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*, 26, 1121-8.
- VAN WINKELHOFF, A. J., GOENÉ, R. J., BENSCHOP, C. & FOLMER, T. 2000. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*, 11, 511-20.
- VERVAEKE, S., COLLAERT, B., COSYN, J., DESCHEPPER, E. & DE BRUYN, H. 2015. A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res*, 17 Suppl 1, e298-307.
- VIANNA, T. T., TAIETE, T., CASARIN, R. C. V., GIORGI, M. C. C., AGUIAR, F. H. B., SILVÉRIO, K. G., NOCITI JÚNIOR, F. H., SALLUM, E. A. & CASATI, M. Z. 2018. Evaluation of peri-implant marginal tissues around tissue-level and bone-level implants in patients with a history of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 45, 1255-1265.
- VON ARX, T., HÄNNI, S. & JENSEN, S. S. 2007. Correlation of bone defect dimensions with healing outcome one year after apical surgery. *J Endod*, 33, 1044-8.
- VOSS, J. O., DIEKE, T., DOLL, C., SACHSE, C., NELSON, K., RAGUSE, J. D. & NAHLES, S. 2016. Retrospective long-term analysis of bone level changes after horizontal alveolar crest reconstruction with autologous bone grafts harvested from the posterior region of the mandible. *J Periodontal Implant Sci*, 46, 72-83.
- WAGNER, F., SCHUDER, K., HOF, M., HEUBERER, S., SEEMANN, R. & DVORAK, G. 2017. Does osteoporosis influence the marginal peri-implant bone level in female patients? A cross-sectional study in a matched collective. *Clin Implant Dent Relat Res*, 19, 616-623.
- WATZEK, G., FÜRHAUSER, R. & MAILLATH-POKORNY, G. 2009. Zahnärztliche Implantate. In: SCHWENZER, N. & EHRENFELD, M. (eds.) *Zahnärztliche Chirurgie*. 4th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- WEBBER, R. L., RUTTIMANN, U. E. & GROENHUIS, R. A. 1984. Computer correction of projective distortions in dental radiographs. *J Dent Res*, 63, 1032-6.
- WEIBRICH, G. & WAGNER, W. 2004. Operatives Vorgehen. In: KOECK, B. & WAGNER, W. (eds.) *Implantologie*. 2nd ed. München: Elsevier GmbH.
- WOLF, H. F., RATEITSCHAK-PLÜSS, E. M. & RATEITSCHAK, K. H. 2004a. Ätiologie und Pathogenese. In: RATEITSCHAK, K. H. & WOLF, H. F. (eds.) *Parodontologie*. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed. Stuttgart, New York Georg Thieme Verlag
- WOLF, H. F., RATEITSCHAK-PLÜSS, E. M. & RATEITSCHAK, K. H. 2004b. Mikrobiologie. In: RATEITSCHAK, K. H. & WOLF, H. F. (eds.) *Parodontologie*. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed. Stuttgart, New York Georg Thieme Verlag
- WOLF, H. F., RATEITSCHAK-PLÜSS, E. M. & RATEITSCHAK, K. H. 2004c. Pathogenese - Reaktionen und Abwehrmöglichkeiten des Wirts. In: RATEITSCHAK, K. H. & WOLF, H. F. (eds.) *Parodontologie*. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed. Stuttgart, New York Georg Thieme Verlag
- ZHAO, L., XU, T., HU, W. & CHUNG, K. H. 2018. Preservation and augmentation of molar extraction sites affected by severe bone defect due to advanced periodontitis: A prospective clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*, 20, 333-344.

ZHOU, W., HAN, C., LI, D., LI, Y., SONG, Y. & ZHAO, Y. 2009. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, 20, 1326-32.

ZWIENER, I., BLETNER, M. & HOMMEL, G. 2011. Survival analysis - part 15 of a series on evaluation of scientific publications. *Dtsch Arztebl Int*, 108(10), 163-9.

9. DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Matthias Kreisler für das Überlassen des Themas, die zuverlässige Betreuung und das Erstellen des ersten Gutachtens bedanken.

Herrn Univ.-Prof. Dr. Herbert Scheller gilt mein Dank für die Erstellung des zweiten Gutachtens.

Frau Kathrin Marth möchte ich für die gute Zusammenarbeit, die tiefe Freundschaft sowie für die schöne gemeinsame Zeit, an die ich immer gern zurückdenken werde, danken.

Meiner Familie in München danke ich vielmals für die Beherbergung und liebevolle Unterstützung, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Und ein besonderer Dank gilt meinen Eltern, meinen Großeltern und meinem geliebten Benedikt, die mich mit immerwährender Geduld unterstützt und ertragen haben.