

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

**EINFLUSS DES SCHWEREGRADES DER PARODONTALEN VORERKRANKUNG AUF DAS
HARTGEWEBSDEFIZIT VOR IMPLANTATION, AUF DIE IMPLANTATÜBERLEBENSRATE UND
DEN PERIIMPLANTÄREN MARGINALEN KNOCHENABBAU
- EINE RETROSPEKTIVE KOHORTENSTUDIE**

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

VORGELEGT VON

KATHRIN MARTH
AUS KASSEL

MAINZ, 2022

TAG DER PROMOTION:

12.JULI.2022

MEINEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	5
1 ABKÜRZUNGS-, BILD- UND TABELLENVERZEICHNIS	8
1.1 Abkürzungsverzeichnis.....	8
1.2 Bildverzeichnis	10
1.3 Tabellenverzeichnis	11
2 EINLEITUNG	12
2.1 Einführung in die Thematik.....	12
2.2 Die parodontale Vorerkrankung	14
2.2.1 Ätiologie und Pathogenese	14
2.2.2 Klassifikation der Parodontitis	15
2.2.3 Zahnverlust durch Parodontitis	21
2.2.4 Knochendestruktion bei Parodontitis	22
2.3 Hartgewebsdefizit nach Zahnverlust.....	23
2.3.1 Definition	23
2.3.2 Klassifizierung der Knochendefizite	26
2.3.3 Die hartgewebliche Augmentation	30
2.4 Enossale Implantate bei parodontaler Vorerkrankung.....	37
2.5 Pathologische Veränderungen periimplantärer Gewebe	38
2.6 Parodontitis als Risikofaktor für die Entstehung einer Periimplantitis	41
3 ZIEL	43
4 MATERIALIEN	44
5 METHODEN	45
5.1 Vorbemerkung.....	45
5.2 Patientenkollektiv	45
5.3 Klinisches Vorgehen	45

5.3.1	Behandlungsplan und Zahnextraktion	45
5.3.2	Operatives Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation – zweizeitiges Vorgehen	46
5.3.3	Operatives Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation – einzeitiges Vorgehen.....	47
5.3.4	Implantation.....	48
5.3.5	Recall-System	49
5.4	Einschlusskriterien.....	49
5.5	Datenerhebung.....	50
5.6	Kategorische Einteilung der Zähne	51
5.7	Vermessen der Röntgenbilder	52
5.7.1	Messmethode Zahn.....	52
5.7.2	Beispiele zur Einteilung der Zähne in Staging-Gruppen.....	55
5.7.3	Messmethode Implantat.....	58
5.8	Statistische Auswertung.....	61
6	ERGEBNISSE.....	62
6.1	Ausgangs- und Untersuchungskollektive	62
6.2	Zusammensetzung der Untersuchungskollektive im Hinblick auf das parodontale Staging	63
6.3	Kollektiv für die Auswertung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären marginalen Knochenabbau	65
6.4	Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf den periimplantären marginalen Knochenabbau	67
6.5	Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf die Implantatüberlebensrate	70
6.6	Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf das Hartgewebsdefizit.....	73
6.6.1	Vergleich der Staging-Gruppen.....	75
6.6.2	Einfluss der Lokalisation (Frontzahn-, Prämolaren- oder Molarenbereich)	76

7	DISKUSSION	79
7.1	Methodik.....	79
7.1.1	Röntgenologische Auswertung.....	79
7.1.2	Messverfahren an Implantaten.....	81
7.1.3	Messverfahren der Zähne	84
7.2	Ergebnisse.....	87
7.2.1	Periimplantärer marginaler Knochenabbau.....	87
7.2.2	Implantatüberleben	90
7.2.3	Einfluss des Schweregrades der Parodontitis auf das Hartgewebsdefizit vor Implantation.....	93
8	ZUSAMMENFASSUNG	95
9	LITERATURÜBERSICHT	97
10	DANKSAGUNG	108
11	LEBENS LAUF	109

1 ABKÜRZUNGS-, BILD- UND TABELLENVERZEICHNIS

1.1 Abkürzungsverzeichnis

AAP	American Academy of Periodontology
Abb.:	Abbildung
BDIZ EDI:	Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa e.V.
BDO:	Berufsverband Deutscher Oralchirurgen
BMP:	bone morphogenetic protein
BOP:	bleeding on probing
CAL:	clinical attachment loss
CBCT	Cone – Beam – Computertomographie
CDC	Centers for Disease Control
DGI:	Deutsche Gesellschaft für Implantologie
DGZI	Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Implantologie e. V.
DGZMK:	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DVT	Digitale Volumetomographie
EFP	European Federation of Periodontology
et al.:	et alii
F:	Frontzahnregion
GBR:	Guided Bone Regeneration
HE:	Hounsfield-Einheiten
IFN γ :	Interferon γ
IL-1:	Interleukin-1
Impl.:	Implantat
klin.:	klinisch
m:	männlich
M:	Molarenregion
mK:	marginaler Knochenabbau/marginaler Knochendefekt
Mon.:	Monate
MBL:	marginal bone loss (marginaler Knochenabbau)
mm:	Millimeter
MMP:	Matrixmetalloproteinasen

n:	Fallzahl
OK:	Oberkiefer
OP:	Operation
OPG:	Orthopantomographie
P:	Prämolarenregion
PA:	Parodontitis
PGE ₂ :	Prostaglandin E ₂
RANK-L:	Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B Ligand
s:	signifikant
SZG:	Schmelz-Zement-Grenze
ST:	Staging
Tab.:	Tabelle
TNF α :	Tumornekrosefaktor α
TVA:	transversale hartgewebliche Augmentation
UK:	Unterkiefer
UPT:	unterstützende Parodontitis-Therapie
ÜR:	Überlebensrate
vs.:	versus
w:	weiblich

1.2 Bildverzeichnis

Abb. 2.1 Ausschnitt der Tabelle des Staging-Systems der Ausarbeitung von Tonetti et al. (2018);	19
Abb. 2.2 Ausschnitt der Tabelle des Grading-Systems der Ausarbeitung von Tonetti et al. (2018)	20
Abb. 2.3 Darstellung der Strukturklassen nach Lekholm und Zarb (1985).....	24
Abb. 2.4 Schematische Darstellung der Breitenmessung aus der Untersuchung von Misawa et al. (2016).....	25
Abb. 2.5 Klassifizierung der Atrophiegrade im Unterkiefer nach Atwood (1963).....	27
Abb. 2.6 Klassifizierung der Knochendefizite im anterioren und posterioren Oberkiefer (Cawood und Howell, 1988).....	28
Abb. 2.7 Klassifizierung der Knochendefizite im anterioren und posterioren Unterkiefer (Cawood und Howell, 1988).....	29
Abb. 2.8 Osteotomie am Ramus mandibularis entlang der Linea obliqua (Misch, 2000)	32
Abb. 2.9 Knochenblockentnahme entlang der Linea obliqua	33
Abb. 2.10 Prinzip der Schalenteknik	34
Abb. 2.11 Darstellung der Schalenteknik und Implantation.....	35
Abb. 2.12 Klassifizierung der periimplantären Transluzenzen (Gómez-Roman et al., 1995)	39
Abb. 5.1 Ausschnitt einer Röntgenaufnahme mit Röntgenkugel.....	46
Abb. 5.2 Darstellung zweizeitiges operatives Vorgehen.....	47
Abb. 5.3 Darstellung einzeitiges operatives Vorgehen	48
Abb. 5.4 Recall-Untersuchung nach prothetischer Versorgung.....	49
Abb. 5.5 Schematische Darstellung der Vermessung eines einwurzeligen Zahnes.....	53
Abb. 5.6 Schematische Darstellung der Vermessung eines mehrwurzeligen Zahnes	54
Abb. 5.7 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus	55
Abb. 5.8 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus	56
Abb. 5.9 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus	57
Abb. 5.10 Beispiel der Referenzpunkte der Implantatvermessung.....	59
Abb. 5.11 Schematische Darstellung der Implantatvermessung an einem Camlog® Screw-Line- Implantat.....	60
Abb. 6.1 Boxplotdiagramm zur Darstellung des periimplantären marginalen Knochenabbaus in Abhängigkeit vom Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes	69
Abb. 6.2 Kumulative Implantatüberlebensrate nach Kaplan-Meier-Schätzung	71

Abb. 6.3 Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und deren prozentualer Verteilung innerhalb der jeweiligen Staging-Gruppe	74
Abb. 6.4 Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit der Lokalisation (Frontzahn-, Prämolaren- und Molarenregion) und deren prozentualer Verteilung innerhalb der jeweiligen Gruppe (F/P/M).....	77
Abb. 7.1 Beispielhafte Darstellung der Messvorschrift an einem Bonefit®-Implantat (heute Straumann® III) aus Gómez-Roman et al. (1995).....	83
Abb. 7.2 Beispiele der Referenzpunkte für die Messungen an Straumann® Tissue-Level- und Bone-Level-Implantaten aus der Studie von Fernández-Formoso et al. (2012).....	84
Abb. 7.3 Beispiel der Messmethode von Nibali et al. (2011).....	86

1.3 Tabellenverzeichnis

Tab. 5.1: Einteilung der Zähne nach röntgenologischen Kriterien in Staging-Gruppen	51
Tab. 6.1 Zusammensetzung der Untersuchungskollektive	63
Tab. 6.2 Darstellung der patientenbezogenen Daten und prozentuale Verteilung des Untersuchungskollektivs 1	64
Tab. 6.3 Häufigkeitsverteilung der Staging-Gruppen innerhalb der Untersuchungskollektive 1 und 2	65
Tab. 6.4 Darstellung der patientenbezogenen Daten und der prozentualen Verteilung des Untersuchungskollektivs 2	66
Tab. 6.5 Ergebnisse des Vergleichs einzelner Gruppen zueinander mittels Kruskal-Wallis- und Mann-Whitney-U-Test	68
Tab. 6.6 Überlebensrate des Untersuchungskollektivs 2.....	70
Tab. 6.7 Überlebensrate innerhalb der Staging-Gruppen	72
Tab. 6.8 Prozentuale Verteilung der Staging-Gruppen im Zusammenhang mit der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation.....	75
Tab. 6.9 Ergebnisse des Vergleichs der Staging-Gruppen	76
Tab. 6.10 Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit der Lokalisation.....	78

2 EINLEITUNG

2.1 Einführung in die Thematik

Orale Erkrankungen stellen weltweit eine Herausforderung für die Gesundheit der Bevölkerung dar. Ergebnisse einiger Untersuchungen zeigen, dass neben unbehandelter Karies vor allem die Parodontitis in hohen Zahlen vorliegt (Bernabe et al., 2020). In Deutschland leiden bereits 64,6 % der Patienten über 65 Jahre an einer mittelschweren bis fortgeschrittenen Parodontitis.

Ab 75 Jahren sind fast 90 % betroffen (Jordan et al., 2014). Je nach Verlauf und Schwere stellt die Parodontitis eine Hauptursache für Zahnverlust dar (Reich und Hiller, 1993, Kassebaum et al., 2014a). Als Folge des Zahnverlustes kommt es zu anatomischen, mastikatorischen, phonetischen und ästhetischen Veränderungen bei betroffenen Patienten. Zur Rehabilitation der Restzähne und Kieferkämme dient die Implantatversorgung als geeignete Behandlungsmöglichkeit (Berglundh et al., 2002, Levin et al., 2011, Al-Nawas und Schiegnitz, 2014, Cassetta et al., 2016, Kang et al., 2018). Aus der Individualität und der Vielzahl der prothetischen Versorgungsmöglichkeiten resultiert ein hoher Komfort und eine steigende Patientenzufriedenheit. Die Versorgung der Patienten mit enossalen Implantaten hat dadurch in den vergangenen Jahrzehnten stetig zugenommen (Jordan et al., 2014).

Einige Untersuchungen ergaben eine Implantatüberlebensrate von bis zu 97 % über einen Zeitraum von 8 bzw. 10 Jahren (Busenlechner et al., 2014, Albrektsson und Donos, 2012). Hierbei konnte festgestellt werden, dass weder Implantatlänge, Implantatdurchmesser, Implantatposition noch patientenbezogene Faktoren wie Osteoporose oder Diabetes mellitus einen signifikanten Einfluss auf die Implantatüberlebenszeit haben. Ein erhöhtes Risiko für Implantatverluste konnte hingegen bei Patienten mit regelmäßigem Tabakkonsum und beim Vorliegen einer parodontalen Vorerkrankung festgestellt werden (Busenlechner et al., 2014).

Kurzzeitstudien kommen beim Vergleich von gesunden Patienten und Patienten mit chronischer Parodontitis in der Anamnese auf annähernd gleichgroße Werte der Überlebenszeitrate. Langzeitstudien hingegen berichten von erhöhtem Risiko periimplantärer Erkrankungen bei parodontal vorerkrankten Patienten (Roos-Jansåker et al., 2006, De Boever et al., 2009, Levin et al., 2011). Hier zeigen sich bei gesunden Patienten Überlebensraten von 91,7–100 % und bei parodontal vorerkrankten Patienten von 79,2–100 %.

Vor allem beim Vorliegen einer mittelschweren bis schweren Parodontitis besteht ein erhöhtes Risiko der späteren Erkrankung an einer Periimplantitis (Karoussis et al., 2003, Swierkot et al., 2012, Monje et al., 2014, Sgolastra et al., 2015, Berglundh et al., 2018).

Durch eine parodontale Vorerkrankung kommt es zu einer Zerstörung des parodontalen Gewebes. Daraus resultieren Knochendefekte, welche bei der geplanten Behandlung berücksichtigt werden müssen.

Periimplantärer marginaler Knochenverlust an Implantaten entsteht durch verschiedene mechanische und biologische Faktoren (Oh et al., 2002). Studien konnten zeigen, dass eine aggressive Parodontitis in der Anamnese mit einem erhöhten Risiko für marginalen Knochenverlust an Implantaten einhergeht (De Boever et al., 2009).

Von wissenschaftlichem Interesse bei der vorliegenden retrospektiven Studie war daher die Frage, ob der Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung des ersetzten Zahnes einen Einfluss auf das Hartgewebsdefizit, die Implantatüberlebensrate und den periimplantären marginalen Knochenabbau hat. Hierbei sollte zur Bestimmung des parodontalen Zustandes des Zahnes vor der Extraktion die neue Parodontitisklassifikation nach Papapanou et al. (2018) dienen, die u. a. den röntgenologischen Knochenabbau beschreibt.

Die vorliegende retrospektive Studie sollte dazu dienen, einen möglichen Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung auf den Therapieumfang, die Prognose und den Langzeiterfolg der Implantattherapie zu ermitteln.

2.2 Die parodontale Vorerkrankung

2.2.1 Ätiologie und Pathogenese

Bei Entstehung einer Parodontitis kommt es zum Verlust des parodontalen Stützgewebes, was sich durch klinisch diagnostizierbaren Attachmentverlust (CAL= clinical attachment loss), dem Vorhandensein von Zahnfleischtaschen, Zahnfleischbluten und röntgenologisch ersichtlichen Knochenverlust auszeichnet (Papapanou et al., 2018). Es handelt sich damit um eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates. Zum primären Ursachenkomplex gehören der dentale Biofilm und die bestehenden Retentionsstellen am Zahn. Das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen ist eine notwendige Bedingung für das Entstehen einer Parodontitis (Clark und Loe, 1993). Vor allem die mikrobielle Zusammensetzung und die immunologische Wirtsantwort spielen hierbei eine zentrale Rolle (Clark und Loe, 1993, Darveau et al., 1997).

Bei einer Parodontitis handelt es sich vorwiegend um anaerobe gramnegative Komplexe, dazu zählen vorwiegend Pathogene wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und der rote Komplex, bestehend aus *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* und *Treponema denticola* (Socransky und Haffajee, 1992, Moore und Moore, 1994, Kinane et al., 2008). Zum sekundären Ursachenkomplex gehören systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, genetische Dispositionen, hormonelle Veränderungen und Adipositas (Deschner et al., 2011, Jepsen et al., 2020). Zudem haben Raucher ein 2- bis 5-fach erhöhtes Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken. Der regelmäßige Tabakkonsum begünstigt die Pathogenese (Zee, 2009, Warnakulasuriya et al., 2010).

Pathogene Mikroorganismen lösen eine akut entzündliche Reaktion aus, wodurch die Permeabilität der Gefäße erhöht wird. Durch die Dilatation und die damit verbundene erhöhte Durchblutung kommt es zur Schwellung der Gingiva und zur Auflockerung des Saumepithels.

Als erste Immunantwort wandern Granulozyten, Leukozyten und Entzündungsmediatoren ein. Die initiale Läsion ist reversibel; bleibt sie jedoch unbehandelt, tritt das nächste Stadium ein.

In der frühen Läsion kommt es im Infiltrat des gingivalen Bindegewebes vermehrt zur Ansammlung von Abwehrzellen, vor allem von B- und T-Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Weiter kommt es durch Veränderung der Fibroblasten zum Kollagenverlust und zur Proliferation des Saumepithels. Innerhalb der folgenden Wochen tritt das Stadium der etablierten Läsion und der nahezu vollständigen Auflösung des Saumepithels ein. Im letzten Stadium, der fortgeschrittenen Läsion, beginnt der destruktive Prozess des Parodonts.

Es kommt zur Ausdehnung der Läsion auf den Alveolarknochen und zum Knochenabbau. Unbehandelt resultieren daraus Zahnlockerung und Zahnverlust (Bosshardt und Lang, 2005, Kinane et al., 2008, Wolf et al., 2012).

2.2.2 Klassifikation der Parodontitis

Die zuletzt bestehende Klassifikation aus dem Jahr 1999 wurde vollständig aktualisiert und abgelöst. In diesem Klassifizierungsschema (Armitage, 1999) wurde die Parodontitis in fünf Kategorien unterteilt:

- chronische Parodontitis in Form einer destruktiven, langsam verlaufenden Parodontitis
- aggressive Parodontitis, die schnell fortschreitet und vor allem junge Menschen betrifft
- Parodontitis im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen
- nekrotisierende Parodontitis, gekennzeichnet durch Nekrosen, schmerzhaftes Schwellungen und Blutungen
- parodontale Abszesse.

Obwohl dieses Schema jahrelang Verwendung im klinischen und wissenschaftlichen Bereich fand, wies es einige Unklarheiten und Mängel auf. Vor allem ließen sich die Kategorien nicht eindeutig unterscheiden und es kam zu Überschneidungen. Zudem fehlten pathobiologische Unterscheidungen, was zu diagnostischen Ungenauigkeiten führte.

Ziel der neuen Klassifikation von Papapanou et al. (2018) ist die eindeutige Unterscheidung der einzelnen Gruppen und die Möglichkeit, Falldefinitionen zu entwickeln. Zudem sollen periimplantäre Erkrankungen miteinbezogen und unterschieden werden.

Nach aktuellem Wissensstand kann die Parodontitis in drei Formen unterschieden werden:

- die Parodontitis allgemein, in der die aggressive und die chronische Parodontitis zusammengefasst werden
- die nekrotisierende Parodontitis, zu der auch Parodontalabszesse und Paro-Endo-Läsionen zählen
- die Parodontitis im Zusammenhang mit Systemerkrankungen.

Für den Zusammenschluss von chronischer und aggressiver Parodontitis in eine Kategorie wurde von Fine et al. (2018) die vorhandene Literatur untersucht. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die widersprüchlichen Literaturergebnisse zur aggressiven Parodontitis hauptsächlich auf der Tatsache beruhen, dass die Krankheit von Anfang an nicht genug untersucht wurde und es an Langzeitstudien mangelt. Trotz klinisch beobachteter Unterschiede in den Krankheitsverläufen gibt es Überschneidungen beider Formen und keinen klaren Hinweis auf eine spezifische Pathophysiologie, wodurch diese nicht eindeutig unterschieden werden können und deshalb im Zusammenschluss betrachtet werden. Auf diese Weise können moderne Methoden besser genutzt werden, um das Wissen über Diagnose, Pathogenese und Therapie zu verbessern und restriktive Studien durchzuführen.

Herrera et al. (2018) befassten sich mit der Kategorie der nekrotisierenden Parodontitis. Zu dieser Gruppe werden auch die Parodontalabszesse und die Paro-Endo-Läsionen gezählt. Die nekrotisierende Parodontitis ist gekennzeichnet durch die spezielle Schmerzanamnese, Ulzerationen des Gingivarandes, Fibrinablagerungen und charakteristische nekrotische Gingivapapillen. Ihr Verlauf ist abhängig von der Immunantwort des Patienten. HIV-Patienten haben ein erhöhtes Risiko zu erkranken und leiden häufiger an schweren Verläufen (Robinson et al., 1998). Auch akuter psychischer Stress kann die Immunantwort beeinflussen. Es wird angenommen, dass es während Stressperioden zu einer Verschlechterung der Mikrozirkulation der Gingiva und zu einer Veränderung des Speichelflusses kommt. Dies führt zu einem Anstieg der Serum- und Urinspiegel von 17-Hydroxycorticosteroid (17-OHCS), zur Veränderung der Funktion von Abwehrzellen und damit zur Erhöhung der pathogenen Keime im Mundraum (Maupin und Bell, 1975).

Zudem stellen Rauch- und Alkoholgewohnheiten sowie ein junges Patientenalter von 15–34 Jahren ein erhöhtes Risiko dar (Stevens et al., 1984).

Die dritte Gruppe umfasst die Parodontitis im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen. Diese können die Schwere des Verlaufs der Parodontitis oder das parodontale Stützgewebe direkt beeinflussen; hierbei kommt es zum Attachmentverlust ohne Einfluss von plaqueinduzierter Entzündung. Albandar et al. (2018) haben eine Übersicht der systemischen Erkrankungen und Zustände erarbeitet, die das parodontale Gewebe beeinflussen und dessen Verlust induzieren können. Einige dieser Störungen können direkte Auswirkungen auf den Verlauf der Parodontitis haben, indem sie die Immunantwort des Wirts auf die parodontale Infektion verändern. Andere Störungen verursachen Defekte der Gingiva oder des parodontalen Bindegewebes und können metabolische Veränderungen im Wirt auslösen. Außerdem wurden Erkrankungen erfasst, bei

denen die parodontalen Läsionen als eines der ersten Anzeichen für die Erkrankung erkannt wurden. Daher wurden entsprechende Kategorien erstellt, anhand derer Jepsen et al. (2018) die für die Klassifikation relevanten Erkrankungen zusammenfassten. Eine wesentliche Rolle spielen Erkrankungen mit genetischen Dispositionen, die einen Einfluss auf die Immunantwort des Wirts haben, bspw. das Papillon-Lefèvre-Syndrom. Diabetes mellitus weist im Gegensatz dazu keine phänotypischen Merkmale in Verbindung mit einer Parodontitis auf und hat nur einen variablen Einfluss. Dennoch spielt der Langzeitblutzuckerwert (HbA1c) eine zentrale Rolle und fließt bei der neuen Klassifikation zur Risikobewertung mit ein. Zudem wurde das Rauchverhalten des Patienten als elementarer modifizierender Faktor angesehen und einbezogen. Dagegen scheinen Adipositas, rheumatoide Arthritis und Osteoporose einen geringen Einfluss auf den Verlauf einer Parodontitis zu haben; derzeit fehlen jedoch ausreichend Langzeitstudien (Chaffee und Weston, 2010, Fuggle et al., 2016, Penoni et al., 2017, Jepsen et al., 2020).

Tonetti et al. (2018) erarbeiteten ein zusätzliches Staging- und Grading-System, welches in die Klassifizierung aufgenommen wurde. Dadurch kann die Parodontitis weiter charakterisiert und die Präventionsmaßnahmen und Therapie der Patienten erleichtert werden. Wesentlich für die Definition eines Falles ist die Identifizierung eines Parodontitispatienten und der spezifischen Parodontitisform sowie die Beschreibung des klinischen Erscheinungsbildes, welches Aufschluss hinsichtlich der Prognose gibt und individuelle Therapieformen ermöglicht.

In früheren Falldefinitionen wurde vor allem die Blutung auf Sondierung mittels BOP-Index (BOP = Bleeding on Probing) im Zusammenhang mit dem CAL zur Identifizierung eines Parodontitispatienten verwendet (Lang et al., 1990). Jedoch wird der CAL als eindeutigeres Merkmal angesehen.

Im Rahmen des Weltworkshops 2017 wurde eine Definition vor allem über den Wert des CAL vorgeschlagen. Ein Patient ist somit ein Parodontitisfall, wenn der interdentale CAL bei zwei oder mehr nicht benachbarten Zähnen nachweisbar ist oder der CAL mehr als 3 mm bukkal oder oral beträgt und Zahnfleischtaschen mit einer Dimension von mehr als 3 mm an zwei oder mehr Zähnen nachweisbar sind. Nicht in die Definition miteinbezogen werden nicht parodontale Ursachen von Attachmentverlust wie Zahnfleischrezession traumatischen Ursprungs, Zahnhalskaries, das Vorhandensein von CAL auf der distalen Seite der endständigen Molaren, endodontische Läsionen, die das marginale Parodontium betreffen und Wurzelfrakturen (Tonetti et al., 2018).

In den vergangenen Jahren wurden mehrere Falldefinitionen für die Parodontitis vorgeschlagen. Die Falldefinition der AAP (Academy of Periodontology) / CDC (Centers for Disease Control) für

die epidemiologische Überwachung sowie die EFP (European Federation of Periodontology) - Faldefinition (Tonetti und Claffey, 2005, Eke et al., 2012) zum Zweck der Risikoforschung, wurden zur Ausarbeitung des Staging- und Grading-Systems verwendet.

2.2.2.1 Das Staging-System

Ein einheitliches Staging-System soll dazu beitragen, den parodontalen Zustand zu verschiedenen Zeitpunkten klar definieren zu können. Vor allem soll es zur Früherkennung und Optimierung des Patientenmanagements beitragen. Anhand des Staging-Systems kann der Schweregrad der Parodontitis erkannt und in vier Stadien eingeteilt werden. Bestimmt wird die Einteilung durch klinische und röntgenologische Befunde. Um weitere Informationen zur Progressionsrate und Risikoabschätzungen zur individuellen Therapieplanung zu erhalten, wird zusätzlich das Grading-System angewendet.

2.2.2.1.1 Stadium I

Das Stadium I beschreibt eine beginnende Parodontitis. Interdental liegt ein CAL von 1–2 mm vor und röntgenologisch ist ein Knochenabbau im koronalen Wurzelf Drittel von weniger als 15 % sichtbar. Es handelt sich hierbei um den beginnenden Attachmentverlust nach einer Gingivitis.

2.2.2.1.2 Stadium II

Im Stadium II sind röntgenologisch im koronalen Wurzelf Drittel ein horizontaler Knochenabbau von 15–33 % sichtbar und ein interdentaler CAL von 3–4 mm messbar. Das Stadium II stellt eine bereits etablierte Parodontitis dar.

2.2.2.1.3 Stadium III

Beim Stadium III handelt es sich um eine fortgeschrittene Parodontitis. Die Destruktion des Knochens ist hierbei bis um die Hälfte der Wurzellänge fortgeschritten. Röntgenologisch ist ein horizontaler oder vertikaler Knochenabbau von mehr als 33 % bis ins mittlere oder apikale Wurfeldrittel erkennbar. Interdental ist ein CAL von mehr als 5 mm messbar. Unbehandelt können daraus Zahnverluste resultieren.

2.2.2.1.4 Stadium IV

Stadium IV beschreibt eine fortgeschrittene Parodontitis mit besonderer Schwere und Komplexität. Hierbei kommt es zu vermehrten Zahnverlusten, woraus sich eine minderwertige Kaufunktion ergibt. Interdental ist ein CAL von mehr als 5 mm messbar und röntgenologisch ist ein Knochenabbau bis über das mittlere Wurzeldrittel hinaus festzustellen, welcher sich bis zum apikalen Teil der Wurzel erstrecken kann.

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to mid-third of root and beyond	Extending to mid-third of root and beyond
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm	Maximum probing depth ≤5 mm	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to:
		Mostly horizontal bone loss	Mostly horizontal bone loss	Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)

Abb. 2.1 Ausschnitt der Tabelle des Staging-Systems der Ausarbeitung von Tonetti et al. (2018); Darstellung der klinischen und röntgenologischen Parameter zur Einteilung in Staging-Gruppen I bis IV
CAL = Clinical Attachment Loss

2.2.2.2 Das Grading-System

Das Grading-System beschreibt den Grad der Erkrankung und liefert Informationen über die Progressionsraten. Zudem bietet es eine Risikoeinschätzung und dient der Früherkennung.

Im Grading-System lassen sich drei Grade unterscheiden. Grad A steht für eine „langsame Progressionsrate“, Grad B für eine „moderate Progressionsrate“ und Grad C für eine „schnelle Progressionsrate“ (Tonetti et al. 2018). Zusätzlich werden Systemerkrankungen wie Diabetes mellitus und Risikofaktoren wie Rauchen miteinbezogen. Heute wird der Tabakkonsum nicht mehr als reine Gewohnheit eingestuft, sondern als Abhängigkeit von Nikotin und als chronisch rezidivierende medizinische Störung angesehen (Internationale Klassifikation von Krankheiten, zehnte Revision [ICD-10 F17]). Es gibt keine eindeutigen phänotypischen Merkmale der Parodontitis bei Rauchern, daher ist die rauchassoziierte Parodontitis keine eigenständige Krankheit. Dennoch gehört der Tabakkonsum zu den relevanten Faktoren für die Progressionsrate der Parodontitis (Jepsen et al., 2018). Eine zentrale Rolle bei der Risikoeinschätzung spielt auch das Alter des Patienten; ein Ansatz hierfür ist die Beurteilung des Knochenverlustes im Verhältnis zum Alter des Patienten. Hierbei wird der radiologisch gemessene Knochenabbau in Prozent zur Wurzellänge durch das Patientenalter dividiert. Diese Vorgehensweise wurde bereits in der Vergangenheit für Langzeituntersuchungen bei Vermessung von Röntgenaufnahmen zur Beurteilung des Knochenverlustes (in mm) im Bezug zum Patientenalter (in Jahren) gewählt (Papapanou et al., 1989).

Periodontitis grade		Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression	
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/ no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

Abb. 2.2 Ausschnitt der Tabelle des Grading-Systems der Ausarbeitung von Tonetti et al. (2018) Darstellung der Parameter zur Einteilung in Grad A, B und C zur Beurteilung der Progressionsrate
CAL = Clinical Attachment Loss

2.2.3 Zahnverlust durch Parodontitis

Parodontitis zählt zu den Hauptursachen für Zahnverlust im Alter (Reich und Hiller, 1993). Frühere Untersuchungen zeigen, dass die weltweite Prävalenz von zahnlosen Patienten in den Jahren 1990–2010 von 4,4 % auf 2,4 % gesunken ist. Signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern wurden nicht festgestellt, jedoch wurde ein signifikanter Anstieg im Alter von 65 Jahren aufgezeigt (Kassebaum et al., 2014b). Die sinkende Prävalenz ist auf die modernen und verbesserten Behandlungsmöglichkeiten, die Patientenmotivation und das heutige Wissen aus langjährigen Studien zurückzuführen (Kassebaum et al., 2014b).

Langzeitstudien ermittelten Zahnverlustraten nach erfolgter Parodontitisbehandlung und anschließender regelmäßiger unterstützender Parodontitistherapie (UPT) von 0,01–0,17 Zähnen/Patient/Jahr (Checchi et al., 2002, Chambrone und Chambrone, 2006, Bäumer et al., 2011, Graetz et al., 2017, Pretzl et al., 2018).

In einer Nachbeobachtungszeit von 20 Jahren wurde eine mittlere Zahnverlustrate von 2,87 Zähnen/Patient ermittelt (Pretzl et al., 2018), wobei hier Unterschiede zwischen der ersten und zweiten Periode erkennbar waren. In den ersten 10 Jahren Nachbeobachtungszeit lag die mittlere Zahnverlustrate bei 1,20 Zähnen/Patient und stieg in den nächsten 10 Jahren Nachbeobachtungszeit auf 1,67 Zähne/Patient an (Pretzl et al., 2018).

Für den Zahnverlust bei Parodontitis können patientenbezogene und zahnbezogene Faktoren unterschieden werden (Martinez-Canut, 2015). Patientenbezogene Einflussfaktoren sind bspw. ein höheres Alter (Chambrone und Chambrone, 2006, Eickholz et al., 2008, Pretzl et al., 2018), Rauchen (Chambrone und Chambrone, 2006, Martinez-Canut, 2015, Pretzl et al., 2018) Nichteinhaltung der regelmäßigen UPT bzw. Nichteinhaltung des Recalls (Checchi et al., 2002, Eickholz et al., 2008, Graetz et al., 2017, Pretzl et al., 2018) und ein Leben als Einzelperson (Pretzl et al., 2018). Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Herzerkrankungen wirken sich ebenfalls negativ auf den Zahnbestand aus (Pretzl et al., 2018).

Zahnbezogene Faktoren wie Zahntyp (Molaren/Nicht-Molaren), Grad der Lockerung (0–III), Knochenabbau, Sondierungstiefen, Wurzelkonfiguration, Furkationsbefall und das Kronen-Wurzel-Verhältnis haben zusätzlich einen Einfluss auf den Zahnverlust. Zudem sind häufiger Molaren von Zahnverlust betroffen (Martinez-Canut, 2015). In einer weiteren Untersuchung über 40 Jahre an Patienten mit unbehandelter Parodontitis wurde eine mittlere Zahnverlustrate von 13,1 Zähnen/Patient ermittelt (Ramseier et al., 2017), was die Bedeutsamkeit der Parodontitisbehandlung und anschließender regelmäßiger UPT erklärt.

2.2.4 Knochendestruktion bei Parodontitis

Die Entzündungsreaktion des Wirts auf die mikrobielle Belastung bei parodontalen Erkrankungen führt aufgrund eines entstandenen Ungleichgewichts zu Attachmentverlust und Knochendestruktion. Durch die immunologische Wirtsantwort kommt es vermehrt zur Aktivierung von T- und B-Zellen, Makrophagen und Neutrophilen. Diese fördern den Knochenverlust durch Störung des homöostatischen Gleichgewichtes und durch die hochregulierte Produktion von proinflammatorischen Mediatoren, wodurch die RANK-L-Expressionswege (RANK-L = Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B Ligand) aktiviert werden (Taubman et al., 2005, Hienz et al., 2015).

Studien haben gezeigt, dass die Entwicklung einer Parodontitis im anfänglichen Stadium der Gingivitis hauptsächlich durch T-Zellen vermittelt wird und sich dann zu einer Läsion mit großer Anzahl von B-Zellen und Plasmazellen entwickelt. Dadurch kommt es zur Freisetzung von Zytokinen und Prostaglandinen, welche die Knochendestruktion induzieren. Ein Gleichgewicht zwischen Th1- und Th2-Untergruppen regelt diese Verschiebung. Zudem spielen Th-17-Zellen und T-regulatorische Zellen eine Rolle (Ohlrich et al., 2009). Durch die Freisetzung von Zytokinen und Mediatoren wie IL-1 (Interleukin-1), TNF α (Tumornekrosefaktor α), IFN γ (Interferon γ), Wachstumsfaktoren (z. B. Bone Morphogenetic Protein, BMP) und von lokalen Faktoren wie PGE2 (Prostaglandin E2) und MMP (Matrixmetalloproteinasen) kommt es zur direkten Aktivierung der Osteoklasten oder zur indirekten Wirkung auf die Präosteoklasten. Zusätzlich wird der Tumornekrosefaktor RANK-L aktiviert, was zu einer Vermehrung der knochenresorbierenden Zellen führt. Zudem kommt es zu einer direkten Hemmung der knochenbauenden Osteoblasten (Cochran, 2008, Wolf et al., 2012).

Osteoklasten werden durch TNF-Liganden und Rezeptoren moduliert. Wichtig hierbei sind der RANK-L, der RANK-Rezeptor und das zirkulierende Protein Osteoprotegerin. RANK-L wird von den Osteoblasten als membrangebundenes Protein mRANK-L oder in löslicher Form sRANK-L exprimiert. Bindet RANK-L an den RANK-Rezeptor an der Oberfläche der Präosteoklasten oder Osteoklasten, werden diese aktiviert und zur Proliferation und Differenzierung angeregt. Auch Osteoprotegerin wird von Osteoblasten gebildet. Durch eine Art Täuschungsrezeptor bindet das Protein mRANK-L und vermindert dadurch die Osteoklastenaktivität (Teitelbaum, 2007, Cochran, 2008). Bei gesunden Erwachsenen herrscht ein Gleichgewicht zwischen den gekoppelten Prozessen.

Die Bakterien *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) und *Porphyromonas gingivalis* (Pg) haben Mechanismen, um RANK-L in Osteoblasten und Gingivafibroblasten zu induzieren (Taubman et al., 2005). Bei Stimulation mit Lipopolysacchariden und IL-1 exprimieren Osteoblasten und parodontale Gingivafibroblasten RANK-L. Bei einer Parodontitis ist RANK-L hochreguliert, während Osteoprotegerin im Vergleich zur parodontalen Gesundheit herunterreguliert ist, was zu einem erhöhten RANK-L/Osteoprotegerin-Verhältnis führt (Hienz et al., 2015). Aufgrund des ungünstigen Verhältnisses kommt zu vermehrtem Knochenverlust und daraus resultierenden Zahnlockerungen und Zahnverlusten.

2.3 Hartgewebsdefizit nach Zahnverlust

2.3.1 Definition

Der Verlust von Alveolarknochen kann vor der Zahnextraktion aufgrund von Parodontitis, periapikaler Pathologie oder durch Trauma an Zähnen und Knochen auftreten. Eine Traumatisierung des Knochengewebes während der Zahnextraktion kann ebenfalls zu einem Knochenverlust führen. Knochendefizite beeinflussen die Implantatprognose; ein ausreichend dimensioniertes Hartgewebslager ist dabei ein wichtiger Faktor.

Defizite betreffen das Knochenvolumen, dessen Struktur, die Knochen vitalität und die Vaskularisation des Hart- und Weichgewebes. Um enossale Implantate inserieren zu können, wird im atrophierten Unterkiefer eine vertikale Restknochenhöhe von 6–10 mm und eine Knochenbreite von mindestens 4 mm benötigt. Im Oberkiefer ist eine Implantatinsertion bei einer Restknochenhöhe von mindestens 10 mm und einer Knochenbreite von 4–6 mm möglich (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004). Insetrierte Implantate benötigen zu benachbarten Zähnen einen Mindestabstand von 1,5–2 mm und zu benachbarten Implantaten einen Mindestabstand von 3 mm. In oro-vestibulärer Dimension sollten die Implantate mindestens von 1 mm Knochen umgeben sein (Tarnow et al., 2000).

Die Knochenstruktur bestimmt die Knochenfestigkeit und nimmt Einfluss auf die Primärstabilität der Implantate nach Insertion sowie auf das Knochen-Implantat-Interface nach Osseointegration. Klinisch intraoperativ kann eine Einteilung der Knochenstruktur vorgenommen werden; wesentlich sind hierbei das Verhältnis der Kortikalis zur Spongiosa und der Spongiosaaufbau.

Eine Einteilung erfolgt entsprechend der Knochendichte in die Strukturklassen D1 bis D4.

Der Knochentyp D1 repräsentiert eine homogene dichte Kortikalis, was eine erhöhte Primärstabilität des Implantats und ein hohes Knochen-Implantat-Interface verspricht. Jedoch kann es zu einer verzögerten Heilung aufgrund der verringerten Durchblutung und Nährstoffzufuhr in diesem Bereich kommen. Zudem kann es während des operativen Vorgehens der Implantation zu einer übermäßigen Hitzeentwicklung im apikalen Bereich kommen.

D2 ist eine Kombination aus dichtem bis porösem kortikalen Knochen im krestalen Bereich sowie Trabekelknochen mit spongiösem Anteil im Inneren. Dieser Knochentyp bietet eine gute Heilungsprognose und Osseointegration. Durch den kortikalen Anteil kann eine Primärstabilität erlangt werden. Der spongiöse Anteil sorgt für eine ausreichende Blutversorgung und Nährstoffzufuhr innerhalb der Knochengewebe. D3 besteht aus dünnerem porösem kortikalem Knochen und spongiösem Trabekelknochen. Die inneren Teile erscheinen aufgelockert. Der D4-Knochentyp hat die geringste Dichte mit wenig bis keinem kortikalem krestalen Knochen.

Der Unterkiefer zeigt im Allgemeinen einen dickeren kortikalen und dichteren Trabekelknochen verglichen zum Oberkiefer, während in beiden Kiefern die distalen Bereiche eine geringere Dichte und Dicke aufweisen (Lekholm und Zarb, 1985).

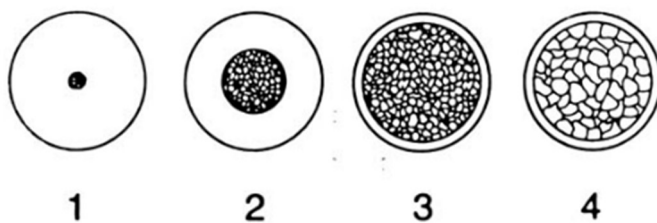


Abb. 2.3 Darstellung der Strukturklassen nach Lekholm und Zarb (1985)

1 = Knochentyp D1, 2 = Knochentyp D2, 3 = Knochentyp D3, 4 = Knochentyp D4

D1 = dichte Kortikalis, D2 = Kombination dichter und poröser Kortikalis und Trabekelknochen mit Spongiosa, D3 = dünne poröse Kortikales mit größeren Anteilen von spongiösem Trabekelknochen, D4 = geringe Dichte mit wenig Kortikalis

Untersuchungen anhand von CT-Aufnahmen mit Knochendichtemessungen ergaben eine kortikale Dichte des Oberkiefers zwischen 810 und 940 HE (Hounsfield-Einheiten). Eine Ausnahme stellt die Tuberregion dar, welche im bukkalen Bereich eine Dichte von etwa 443 HE

und im palatinalen Bereich von etwa 615 HE aufweist. Die kortikale Dichte des Unterkiefers lag zwischen 810 und 1580 HE am Alveolarknochen und zwischen 1320 und 1560 HE am Basalknochen. Der kortikale Knochen des Unterkiefers war dichter als der des Oberkiefers, während die Spongiosa eine ähnliche Dichte zwischen Unterkiefer und Oberkiefer aufweist. Im Allgemeinen wies der Basalknochen eine höhere Dichte als der Alveolarknochen auf (Park et al., 2008).

Nach der Zahnextraktion im Ober- oder Unterkiefer kommt es durch Wegfall der Kaukräfteinwirkung auf den Alveolarfortsatz zur physiologischen Inaktivitätsatrophie und damit zum Verlust des Knochenvolumens. Initial resultiert daraus der Abbau des Bündelknochens (Araújo und Lindhe, 2005).

Der Bündelknochen bildet die Alveolenwand; hier strahlen die Sharpey-Fasern ein. Histologisch kann er dem Lamellenknochen zugeordnet werden. Da er eine zahnabhängige Struktur ist, wird er nach der Zahnextraktion resorbiert (Araújo et al., 2015b). Vor allem die dünnen bukkalen Knochenlamellen der Extraktionsalveolen sind von einer erhöhten Resorptionsrate betroffen, was Ursache ausgedehnter Knochendefekte im Frontzahnggebiet ist (Petrokovski und Massler, 1967, Araújo und Lindhe, 2005, Nevins et al., 2006, Van der Weijden et al., 2009, Araújo et al., 2015a, Misawa et al., 2016).

Durch Vermessung dreidimensionaler Aufnahmen mithilfe von CBCT-Aufnahmen (Cone-Beam-Computertomographie) konnten Misawa et al. (2016) Veränderungen der Dimension des Alveolarfortsatzes in Querschnittsfläche, Höhe und Breite unterscheiden. Nach einem Jahr post extractionem konnten sie in der Frontzahn- und Prämolarenregion gleichermaßen Dimensionsverluste feststellen. Die Querschnittsfläche verringerte sich von 99,1 auf 65,0 mm², die Höhe von 11,5 auf 9,5 mm und die Breite von 8,5 auf 3,2 mm (marginal). Apikal wurde ein Verlust der Breite von 9,0 auf 5,7 mm ermittelt.

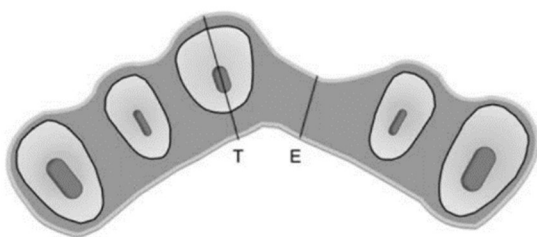


Abb. 2.4 Schematische Darstellung der Breitenmessung aus der Untersuchung von Misawa et al. (2016)

T = Abstand zwischen bukkaler und palatinaler Außenfläche des Alveolarfortsatzes

E = Abstand zwischen bukkaler und palatinaler Außenfläche des zahnlosen Alveolarkammes

Araújo et al. (2015a) untersuchten die Resorptionsprozesse frischer Extraktionsalveolen. Hierfür wurden Röntgenaufnahmen post extractionem und nach einer Heilungsphase von vier Monaten angefertigt. Es erfolgte eine schonende Extraktion von Frontzähnen, Eckzähnen oder Prämolaren. Hierbei sollten die bukkale und die palatinale Alveolenwand erhalten bleiben. Die Extraktionsalveolen, welche mit xenogenem Knochenersatzmaterial (Bio-Oss[®]) aufgefüllt wurden, zeigten eine geringere Resorption der bukkalen und der palatinalen Knochenlamelle im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Socket Preservation.

2.3.2 Klassifizierung der Knochendefizite

Im Oberkiefer kommt es zu einer zentripetalen und im Unterkiefer zu einer zentrifugalen Resorption. Daraus resultieren eine ungünstige Kieferrelation und eine Veränderung des Gesichtsprofils (Neukam et al., 1989, Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Resorptionsprozesse beginnen bereits 15 Wochen nach der Extraktion und betragen innerhalb der ersten 2 Jahre 60 % der Gesamthöhe des Alveolarfortsatzes (Cawood und Stoelinga, 2000). Das größte Ausmaß der Resorption entsteht innerhalb der ersten 6 Monate. Zudem verläuft die Resorption im Unterkiefer viermal schneller als im Oberkiefer. Zu Beginn der Resorptionsprozesse konnten im Ober- und Unterkiefer vergleichbare Resorptionsraten beobachtet werden. Ab dem dritten Jahr stand die Resorption im anterioren Oberkiefer nahezu still, während sie im Unterkiefer kontinuierlich anhielt. Eine Verringerung der Alveolarkambbreite um bis zu 50 % tritt bereits innerhalb der ersten 3 Monate nach Zahnextraktion auf (Schropp et al., 2003). In einem 2009 veröffentlichten Review von Van der Weijden et al. (2009) wurde eine durchschnittliche Verringerung der Alveolarkambbreite von 3,87 mm festgestellt.

Atwood (1971) beschreibt den Alveolarkammabbau als eine schwerwiegende Erkrankung, die chronisch fortschreitend und irreversibel ist und einen multifaktoriellen Ursprung hat. Diese Faktoren teilt er in drei Gruppen ein:

- anatomische Faktoren (beziehen sich auf die Größe und Form des Kieferkamms)
- biologische Faktoren (beziehen sich auf Alter, Geschlecht, Hormonhaushalt und Erkrankungen wie Osteoporose)
- mechanische Faktoren (dazu zählen Richtung und Menge der Kraft, die auf den Kiefer einwirkt und prothetische Versorgungen wie Prothesensättel).

Die ersten Untersuchungen wurden an Fernröntgenseitenaufnahmen in Form von zephalometrischen Längsschnittstudien durchgeführt.

Atwood (1971) beschreibt einen Knochenabbau im zahnlosen Kiefer von beiden Seiten, also von vestibulär und oral, und teilt die Kammformen nach ihrem Atrophiegrad in sechs Klassen ein:

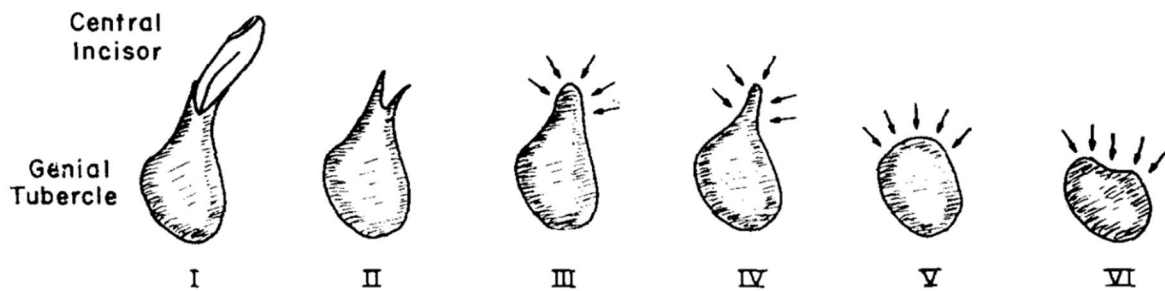


Abb. 2.5 Klassifizierung der Atrophiegrade im Unterkiefer nach Atwood (1963)

- I = vor der Extraktion, Zahn in Alveole
- II = direkt nach der Extraktion, leere Alveole mit noch vorhandener vestibulärer und oraler Lamelle
- III = Alveolarkamm ist „hoch gerundet“, Alveole ist gefüllt
- IV = Resorption sichtbar von vestibulär und oral, spitzverlaufender Kieferkamm: „Messerschneide“
- V = Alveolarkamm ist „niedrig gerundet“, abgeflachter Kieferkamm
- VI = deutliche Resorption sichtbar, vertikaler Einbruch, „niedergedrückt“

Mikroskopische Untersuchungen haben ergeben, dass sich beim Knochenumbau der Patienten neuer Knochen intern anlagert und die Resorption von extern erfolgt, ähnlich dem Längenwachstum langer Knochen wie der Tibia (Atwood, 1971).

Cawood und Howell (1988) untersuchten die Resorptionsprozesse anhand 300 getrockneter Kiefer. Es wurden alveoläre und basale Messungen unterschieden, dabei kam es bei den Mittelwerten der alveolären Messungen zu signifikanten Unterschieden, während die Mittelwerte der basalen Messungen keine Signifikanz zeigten. Da die Dimensionsänderungen des Basalbogens unabhängig vom Grad der Atrophie des Alveolarfortsatzes nicht signifikant waren, konnten Diagramme erstellt werden, welche die häufigsten Formänderungen des Alveolarfortsatzes des Ober- und Unterkiefers zeigten. Auf dieser Basis wurde eine Klassifikation der Hartgewebsdefizite erstellt, die zur einheitlichen Kommunikation zwischen den Behandlern beitragen soll und die Therapieplanung sowie die Einschätzung der Prognose unterstützt. Zudem unterschieden die Autoren in ihrer Klassifikation die Lokalisation in anteriore und posteriore Bereiche.

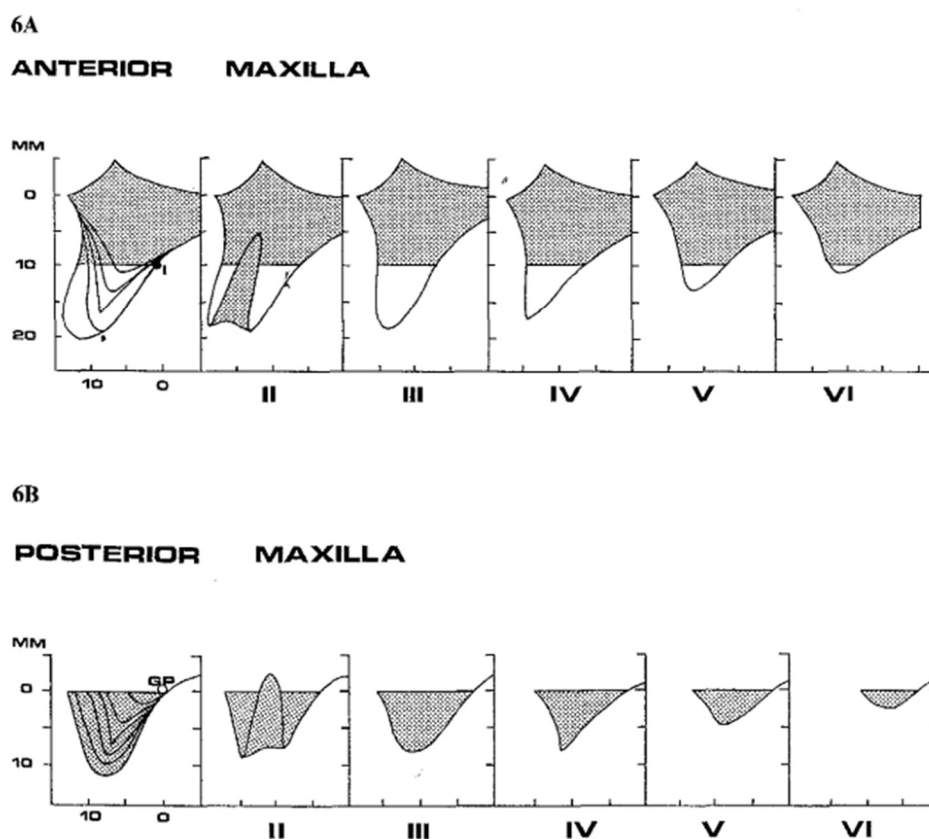


Fig. 6. (A) Classification of anterior maxilla (B). Classification of posterior maxilla.

Abb. 2.6 Klassifizierung der Knochendefizite im anterioren und posterioren Oberkiefer (Cawood und Howell, 1988)

6A = Oberkiefer anterior; 6B = Oberkiefer posterior

II = unmittelbar nach der Extraktion

III = gut „abgerundete Kammform“, ausreichend Knochen in vertikaler und horizontaler Dimension

IV = „Messerkantenform“ mit ausreichender Höhe und unzureichender Breite

V = „abgeflachter Kamm“ mit unzureichender Höhe und Breite

VI = „eingebrochene Kammform“ mit Erkennbarkeit von Basalverlust

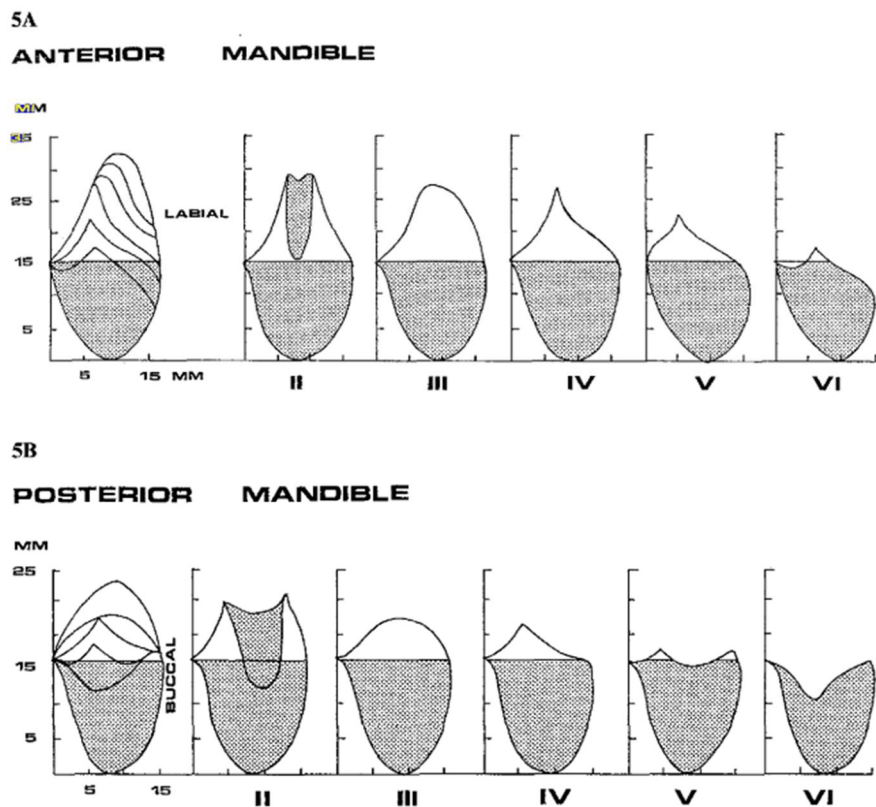


Fig. 5. (A) Classification of anterior mandible (anterior to mental foramina). (B) Classification of posterior mandible (posterior to mental foramina).

Abb. 2.7 Klassifizierung der Knochendefizite im anterioren und posterioren Unterkiefer (Cawood und Howell, 1988)

5A = Unterkiefer anterior; 5B = Unterkiefer posterior

II = unmittelbar nach der Extraktion

III = gut „abgerundete Kammform“, ausreichend Knochen in vertikaler und horizontaler Dimension

IV = „Messerkantenform“ mit ausreichender Höhe und unzureichender Breite

V = „abgeflachter Kamm“ mit unzureichender Höhe und Breite

VI = „eingebrochene Kammform“ mit Erkennbarkeit von Basalverlust

2.3.3 Die hartgewebliche Augmentation

Um bei ausgedehnten Knochendefiziten eine Implantation zu ermöglichen, sind augmentative Maßnahmen notwendig. Implantate sollen nach anschließender Knochenregeneration in möglichst prothetisch funktioneller und ästhetischer Position platziert werden können (Jepsen et al., 2019). Hierfür kommen Transplantate unterschiedlichen Ursprungs zum Einsatz.

Der Erfolg einer Transplantation wird durch die Immunreaktion des Transplantatempfängers bestimmt, dabei spielen vor allem Histokompatibilitätsantigene eine zentrale Rolle. Beim autogenen Knochen sind diese bei Spender und Empfänger identisch und die immunologische Transplantatabstoßung entfällt. Autogene Knochentransplantate gelten wegen der geringen Transplantations-Morbidität und den osteogenetischen, -induktiven und -konduktiven Eigenschaften als Goldstandard (Misch, 2010, Sakkas et al., 2017). Die Heilung verläuft über drei Phasen; dabei wird der transplantierte Knochen vollständig resorbiert und neu aufgebaut. Zu Beginn kommt es zur kapillären Einsprossung aus dem Lagergewebe. Überlebende Osteoblasten im Transplantat stimulieren die Osteogenese. Der eingebrachte Knochen dient hierbei als Leitstruktur. Die Synthese der Knochenmatrix wird durch eingewanderte und ortsständige Knochenproteine und knochenbildende Zellen induziert (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Beim allogenen Knochen gehören Spender und Empfänger der gleichen Spezies an, sind jedoch nicht genetisch identisch. Hier werden spezifisch sensibilisierte Lymphozyten gegen Histokompatibilitätsantigene auf den Membranen der Zellen des Transplantatgewebes zytotoxisch wirksam und steigern die Antikörperbildung. Um Antigeneigenschaften zu reduzieren, wird allogener Knochen bei minus 70 °C lyophilisiert und autoklaviert. Durch dieses Verfahren verliert der allogene Knochen seine osteoinduktiven Eigenschaften, sodass nur eine osteokonduktive Knochenmatrix erhalten bleibt (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Xenogene Knochentransplantate sind genetisch different, da sie einer anderen Spezies entstammen. Bei der Herstellung von xenogenem Material wird die Immunantwort ausgeschaltet; hierfür werden Verfahren wie Desantigenierung oder Lyophilisierung angewendet. Antigene, die eine Immunantwort auslösen könnten, werden hierbei aus dem Transplantat entfernt (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

Alloplastische Materialien sind synthetisch hergestellt und entsprechen der Knochenmatrix; sie besitzen daher keine Abstoßungsreaktion. Zur Verwendung kommen Kalziumphosphate wie

Hydroxylapatit, Trikalziumphosphat und Glaskeramiken (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004). Auch eine Kombination von autogenem Knochen mit xenogenem oder alloplastischem Material ist möglich (Galindo-Moreno et al., 2008).

2.3.3.1 Verwendung autogener Knochenblöcke

Die Wiederherstellung des Alveolarkamms bei ausgedehnten Knochendefiziten mittels der Knochenblocktechnik stellt eine etablierte Behandlungsmethode dar (Misch, 2000, Moukrioti et al., 2019). Laterale und vertikale Knochenaugmentationen vor Implantatinserterion sind anspruchsvolle Therapien, die vorhersehbare und langfristige Ergebnisse liefern (Jepsen et al., 2019).

Autogene Knochenblöcke können extraoral oder enoral gewonnen werden. Extraorale Knochenblöcke können bei größeren Knochendefiziten von mehr als 6 cm verwendet werden; als Entnahmestellen eignen sich hierfür Beckenkamm und Tibia. Bei Entnahme größerer Knochenmengen im Bereich des Beckenkamms wird von erhöhten Resorptionsraten und Morbidität der Spenderstellen berichtet (Kalk et al., 1996, Nkenke et al., 2004), weshalb enorale Spenderregionen bevorzugt werden (Misch, 2000). Ist jedoch aufgrund einer progressiven Atrophie des Ober- und Unterkiefers eine umfangreichere Augmentation notwendig, ist eine Knochenentnahme aus dem vorderen oder hinteren Ilium unvermeidlich (Nkenke et al., 2004).

Als enorale Entnahmestellen gelten die Retromolarregion, die Kieferwinkel und die Kinnregion (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004). Bei Transplantaten aus dem Unterkieferknochen handelt es sich hauptsächlich um kortikospongiösen Knochen, der einen geringen Volumenverlust nach Transplantation aufweist und eine gute Heilungsprognose verspricht. Besondere Vorteile bietet hier der Ramus mandibularis als Entnahmestelle (Misch, 2000).

Bei der Entnahme sind Sicherheitsabstände zu den Zahnwurzeln und zum Austrittspunkt des N. mentalis von mindestens 5 mm und zum N. alveolaris inferior von mindestens 1–2 mm einzuhalten. Ist der Alveolarkanal (Canalis mandibulae) ungünstig positioniert oder der Ramus mandibularis weniger als 1 cm breit, sollten andere Spenderstellen in Betracht gezogen werden. Eine eingeschränkte Kieferöffnung oder eine Funktionsstörung des Kiefergelenks des Patienten erschweren die Knochenentnahme. Eine Perikoronitis des dritten Molaren oder andere Pathologien in der betreffenden Region stellen ebenfalls eine Kontraindikation dar (Misch, 2000).

Zuerst sollte die Empfängerregion vorbereitet werden, um das Ausmaß des Knochendefizits zu beurteilen und eine entsprechend benötigte Größe des Knochenblocktransplantats entnehmen zu können. Nach Freilegung der Ramusregion werden drei Osteotomien durch den äußeren kortikalen Knochen durchgeführt. Sie werden als äußerer Schrägschnitt, oberer Ramusschnitt und vorderer Körperschnitt beschrieben. Eine vierte Osteotomie in partieller Breite wird ebenfalls durchgeführt, um die Fraktur des kortikalen Transplantats aus dem Unterkiefer zu erleichtern. Hierfür werden Fissurenbohrer, Knochenfräsen, Diamantscheiben oder oszillierende Sägen verwendet. Zur Entnahme des kortikalen Knochens dient ein Knochenmeißel. Anschließend wird der entnommene Knochenblock präzise an die Empfängerregion angepasst und mit Osteosyntheseschrauben befestigt (Misch, 2000).

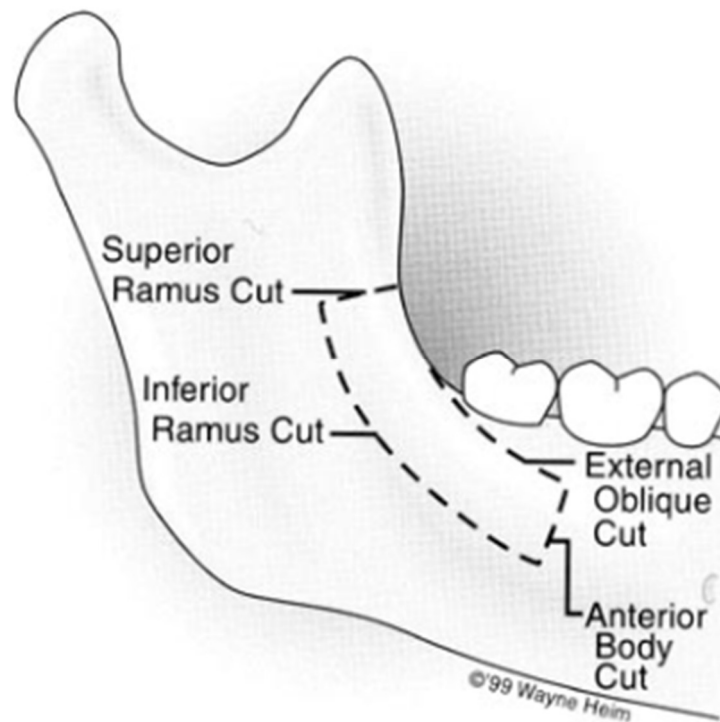


Abb. 2.8 Osteotomie am Ramus mandibularis entlang der Linea obliqua (Misch, 2000)

Eingezeichnete Schnittrichtungen: äußerer Schrägschnitt, oberer Ramusschnitt, vorderer Körperschnitt und innerer Ramusschnitt

Khoury und Hanser (2015) stellten eine weitere Methode vor, die allgemein als Split-Bone-Technik bezeichnet wird. Hierbei wird im Gegensatz zur klassischen Anlagerungsosteoplastik der entnommene Knochenblock nicht direkt dem Restknochen der Empfängerregion angepasst und

fixiert, sondern der kortikale Knochen wird lose am Alveolarkamm befestigt. Der entstandene Zwischenraum wird mit Knochenpartikeln gefüllt (Khoury und Hanser, 2015). Erst nach Füllung des Zwischenraums mit partikulärem Knochen werden die Osteosyntheseschrauben festgezogen. Diese Vorgehensweise wird als Schalenteknik bezeichnet. Eine ihrer vielen Modifikationen besteht darin, den Knochenblock in einer Knochenmühle zu verdünnen, anstatt den Knochen mit einer Scheibe zu spalten. Die aufgefangenen Knochenpartikel dienen dazu, den Zwischenraum zu füllen (Stimmelmayer et al., 2014, Moukrioti et al., 2019). Dieses Verfahren soll die Revaskularisation des Knochens im Gegensatz zur klassischen Methode verbessern. Die locker platzierten Partikel im Spalt erhöhen das Regenerations- und Revaskularisierungspotential, da sie das Einwachsen von Blutgefäßen erleichtern (Stimmelmayer et al., 2014, Khoury und Hanser, 2015).

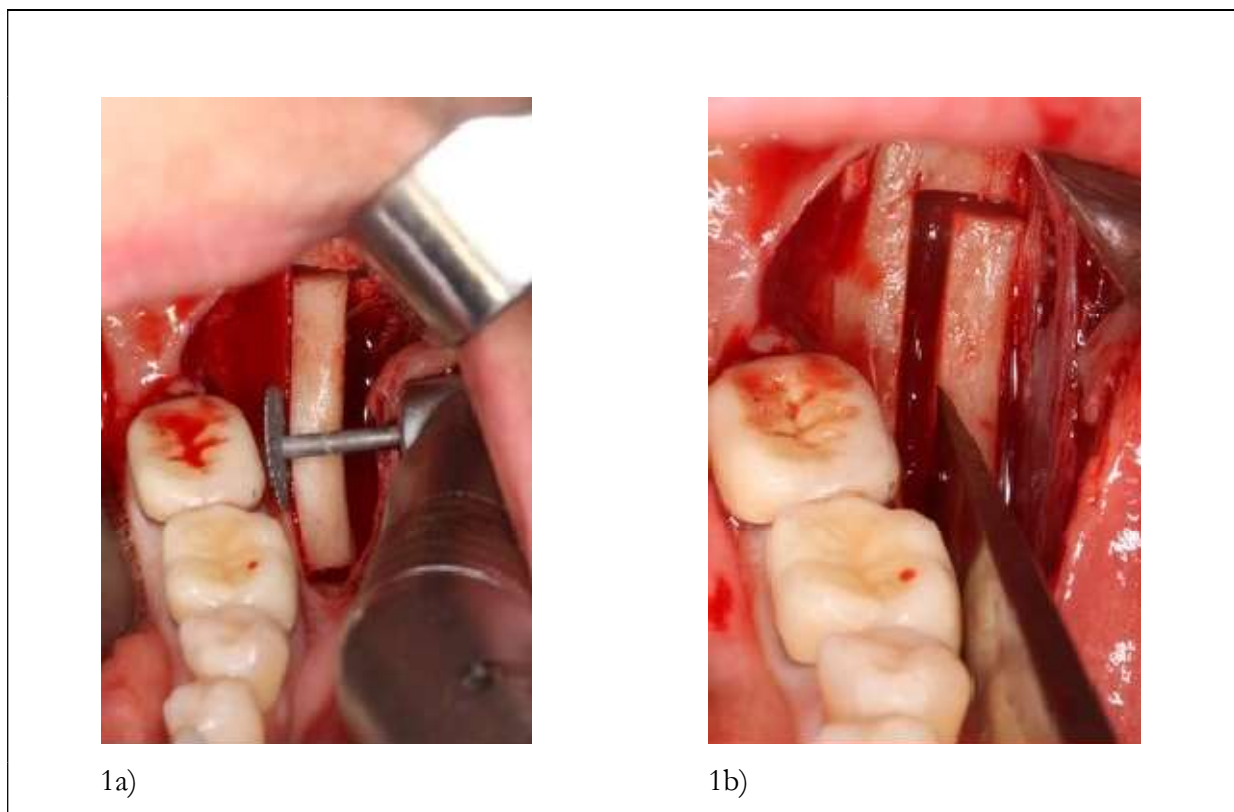


Abb. 2.9 Knochenblockentnahme entlang der Linea obliqua

1a) Osteotomie mithilfe einer Knochensäge

1b) Entnahme des Knochenblocks mit einem Knochenmeißel

(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

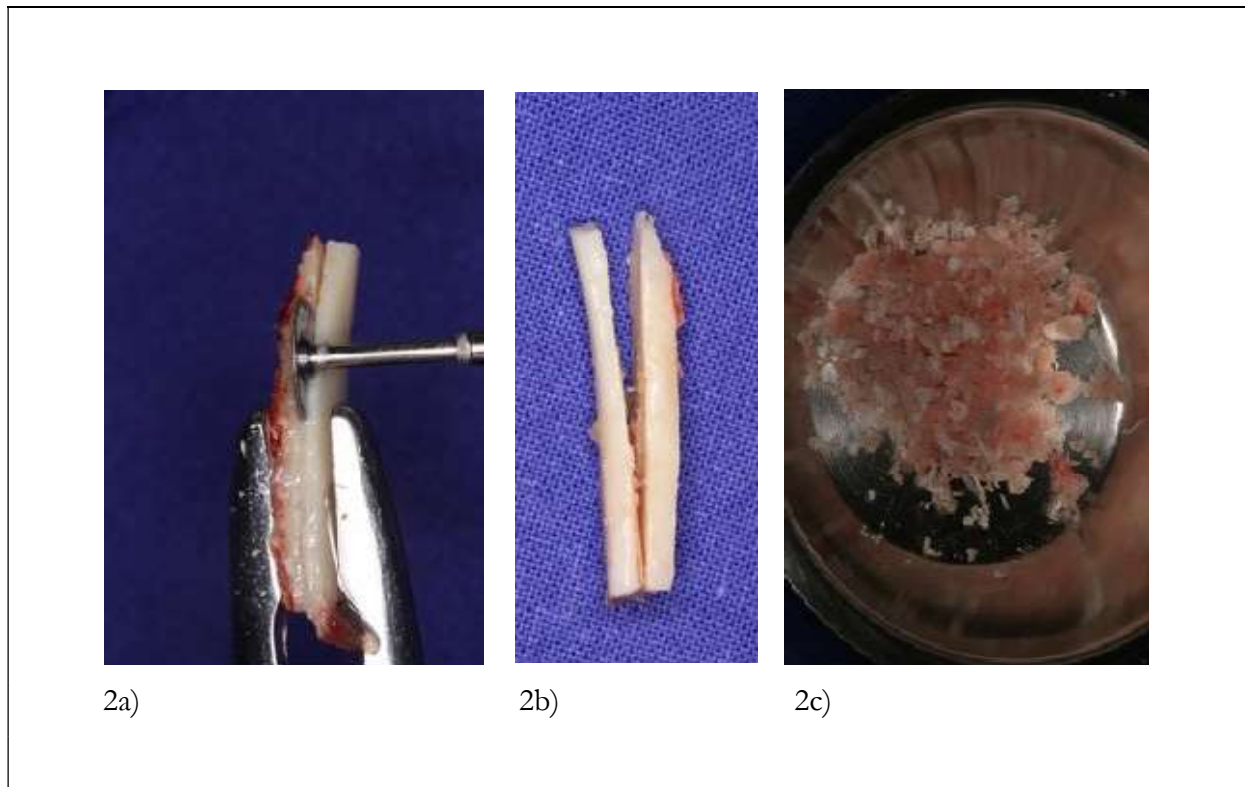


Abb. 2.10 Prinzip der Schalentchnik

2a) Trennen des Knochenblocks mittels Trennscheibe

2b) getrennter Knochenblock

2c) Knochenspäne, die beim Zermahlen des Knochenblocks mithilfe einer Knochenmühle entstanden sind
(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

Untersuchungen über frühe Komplikationen nach Knochenblockentnahmen zeigten in seltenen Fällen Infektionen oder sensorische Störungen im Bereich der Spenderregion. In einzelnen Fällen wurden Wunddehiszenzen festgestellt. In der Empfängerregion kann es zu einer erhöhten Resorptionsrate und zu Transplantatverlusten kommen (Sakkas et al., 2018, Moukrioti et al., 2019). Patienten über 40 Jahre, Raucher, Parodontitis in der Vorgeschichte und größere Zahnlücken mit mehr als einem Zahn stellen hierbei ein signifikant erhöhtes Risiko für postoperative Komplikationen dar (Sakkas et al., 2018). Eine erhöhte Resorptionsrate bei älteren Patienten könnte sich aus dem allgemein schlechteren Knochenzustand, den länger dauernden Heilungsphasen oder zusätzlich bestehenden systemischen Erkrankungen ergeben. Zudem wurden im Oberkiefer ausgeprägtere Resorptionsraten im Gegensatz zum Unterkiefer beobachtet (Naenni et al., 2019). Ein erhöhter marginaler Knochenverlust an Implantaten konnte bei Nachbeobachtungszeiten von bis zu 5 Jahren nicht festgestellt werden (Moukrioti et al., 2019).

Michalczyk und Terheyden (2007) untersuchten die Stabilität des marginalen Knochens an Implantaten nach autologen Blocktransplantaten im Unterkiefer. Anhand von Röntgenbildern wurde die marginale Knochenhöhe an 62 Implantaten bei insgesamt 56 Patienten über einen Zeitraum von 5 Jahren vermessen. Die Untersuchung ergab, dass im Beobachtungszeitraum von 5 Jahren 20 % der durchschnittlichen Implantatlänge im Bereich des krestalen Knochniveaus verloren gingen. Davon ereignete sich 80 % des Knochenverlustes innerhalb der ersten 3 Jahre. Danach kam es zu einem Gleichgewichtszustand (Michalczyk und Terheyden, 2007). Die mittleren Werte dieser Untersuchung näherten sich denen des Knochenabbaus bei regenerierten Knochen nach einer Osteoplastik der gemeinsamen Stellungnahme der DGZMK und DGI von Schliephake und Neukam (2000). Hier betrug die Knochenresorptionsrate nach einer Osteoplastik im ersten Jahr durchschnittlich 1,1 mm und passte sich im weiteren Verlauf den Abbauraten des ortsständigen Knochens an.

Jensen und Terheyden (2009) untersuchten verschiedene Studien zu Augmentationstechniken zur Therapie von Alveolarkammdefekten. Die klassische Knochenblocktechnik mit enoral gewonnenem Knochenblock wies nur eine geringe Komplikationsrate von 3,9 % auf. Die Implantatüberlebensrate lag bei über 96,9 %. Dabei wurde ein transversaler mittlerer Knochengewinn von 4,3 mm verzeichnet.

Der im Jahr 2019 veröffentlichte Konsensusbericht zur Untersuchung der Regeneration von Knochendefekten von Jepsen et al. (2019) befasste sich mit Studien über die laterale und vertikale Augmentation sowie über die laterale Sinusbodenelevation und die Regeneration von periimplantären Defekten. Bei den untersuchten Studien wurden die Knochenbreiten nach Augmentation radiologisch oder klinisch bewertet. Bei den Auswertungen kam es zu keinem signifikanten Einfluss auf die Zunahme der Knochenbreite durch Patientenalter, Geschlecht, Lokalisation (anteriore/posteriore Bereiche) oder Kiefer (Ober-/Unterkiefer). Basierend auf den untersuchten Studien wurde eine mittlere Knochenbreite nach lateraler Augmentation von 6,36 mm ermittelt und ein darauffolgender mittlerer Knochenverlust von 1,33 mm beobachtet.

Zu den am häufigsten auftretenden Komplikationen zählten Wunddehiszenzen, Membranexpositionen und Transplantatexpositionen. Die Komplikationsrate hatte hierbei eine Inzidenz von 5 % bis 54 %. Mit einer Inzidenz von 7 % bis 13 % wurden Transplantatverluste und Infektionen deutlich weniger beobachtet. Parästhesien traten in nur wenigen Studien mit einem breiten Inzidenzbereich von 6 % bis 66 % auf. Die Autoren kamen zu dem Fazit, dass es sich bei der lateralen Knochenaugmentation um eine anspruchsvolle, aber vorhersehbare therapeutische Maßnahme handelt.

2.4 Enossale Implantate bei parodontaler Vorerkrankung

Die parodontale Vorerkrankung kann einen beeinflussenden Faktor für den Langzeiterfolg von Implantaten darstellen. Sie führt – je nach Verlaufsform und Schweregrad – zu niedrigeren Implantatüberlebensraten (Karoussis et al., 2003, Levin et al., 2011, Sgolastra et al., 2015). Eine aggressive Verlaufsform hat dabei einen negativeren Einfluss auf das Implantatüberleben als die chronische Verlaufsform (Monje et al., 2014, Swierkot et al., 2012).

Levin et al. (2011) untersuchten 2336 Implantate bei 736 Patienten über einen Zeitraum von 10 Jahren. Die Studiengruppe unterteilte die parodontale Vorerkrankung nach ihrem Schweregrad in drei Gruppen und bezog sich dabei auf die Klassifikation aus dem Jahr 1999. Patienten, die an einer aggressiven Parodontitis litten, wurden aufgrund der geringen Anzahl ausgeschlossen, sodass 717 Patienten mit 2259 Implantaten in die Studie aufgenommen wurden. Die Untersuchungen ergaben eine Gesamtüberlebensrate von 95,6 % bei Patienten mit einer diagnostizierten chronischen Parodontitis. Bei Patienten der Gruppe ohne Parodontitis in der Anamnese wurde eine Überlebensrate von 96,9 % verzeichnet. Werden die Gruppen einzeln betrachtet, fällt auf, dass die Gruppe mit einer leicht- bis mittelschweren chronischen Parodontitis im Vergleich zur Gruppe der Gesunden eine annähernd gleich hohe Überlebensrate aufweist. Sie betrug hier 96,6 %. Die Ergebnisse der Gruppe mit einer schweren chronischen Parodontitis zeigten eine Überlebensrate von 94,8 %. Im Gegensatz zur Gruppe der gesunden Patienten stieg die Gefahr des Implantatverlustes im späteren Verlauf an.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Monje et al. (2014). Die Autoren untersuchten in einer Metaanalyse die Implantatüberlebensraten bei Patienten mit aggressiver Parodontitis im Vergleich zu Patienten mit einer chronischen oder keiner Parodontitis. Sie kamen zu annähernd gleichen Überlebensraten bei der Gruppe der Patienten mit einer chronischen Parodontitis im Vergleich zur Gruppe ohne Parodontitis (chronische PA in der Vorgeschichte: 96,4–100 %, keine PA in der Vorgeschichte: 96,5–100 %). Im Gegensatz dazu wurden eine niedrigere Überlebensrate und ein vierfach erhöhtes Implantatverlustrisiko bei Patienten mit einer aggressiven Parodontitis in der Anamnese festgestellt (83,3–100 %).

Weitere Studien zeigen, dass parodontal vorerkrankte Patienten auch beim Vorliegen einer aggressiven Parodontitis mit implantatgetragendem Zahnersatz erfolgreich rehabilitiert werden können (Mengel et al., 2007, Swierkot et al., 2012).

Jedoch wurde auch hier ein höherer Attachment- und Knochenverlust in Nachbeobachtungszeiten von bis zu 3 und 10 Jahren festgestellt (Mengel und Flores-de-Jacoby, 2005, Mengel et al., 2007). Zudem bedeutet eine aggressive Parodontitis in der Anamnese ein dreimal höheres Risiko für die Erkrankung an einer Mukositis und ein 14-mal höheres Risiko für die Ausbildung einer Periimplantitis (Swierkot et al., 2012).

2.5 Pathologische Veränderungen periimplantärer Gewebe

Periimplantäre Gesundheit ist durch das Fehlen klassischer Entzündungsanzeichen und mangelnder Blutung bei Sondierung an osseointegrierten Implantaten definiert (Araújo und Lindhe, 2018, Berglundh et al., 2018). Gesunde periimplantäre Schleimhaut ist im Mittel 3–4 mm hoch und weist ein 2 mm langes Epithel auf, welches der Implantatoberfläche zugewandt ist (Araújo und Lindhe, 2018). Mikroskopisch betrachtet besteht die periimplantäre Schleimhaut aus fibrösem Bindegewebe, der sogenannten Lamina propria, welche aus Fibroblasten und Kollagenfasern Typ 1 und 3 entsteht. Das Bindegewebe ist von keratinisiertem oder nicht keratinisiertem Epithel umgeben (Araújo und Lindhe, 2018).

Keratinisierte Gingiva ist im bukkalen Bereich an Zähnen in der Regel etwa 1 mm breiter als an Implantaten (Chang et al., 1999, Parpaiola et al., 2015). Der Verlust des krestalen Knochens nach Extraktion des Zahnes könnte eine Ursache hierfür sein. Studien, die sich mit der Mindestbreite keratinisierter Gingiva von ≥ 2 mm an Implantaten beschäftigen, bestätigen teilweise einen Zusammenhang zwischen dem Fehlen der Mindestbreite (2 mm) an keratinisierter Gingiva und dem Auftreten periimplantärer Entzündungen (Chung et al., 2006, Rocuzzo et al., 2016). Andere Untersuchungen widerlegen dies aber und kommen zu keinem signifikanten Zusammenhang (Wennström et al., 1994, Kim et al., 2009). Jedoch trägt das Vorhandensein krestaler Gingiva im Wesentlichen zur Gesundheit der periimplantären Schleimhaut bei (Ladwein et al., 2015).

Bei osseointegrierten Implantaten stehen 60 % der Implantatlänge in Verbindung mit mineralisiertem Knochen, der restliche Anteil liegt der Spongiosa, den Gefäßen und dem fibrösen Gewebe an. Im koronalen Bereich befinden sich das Barriereepithel und das Sulkusepithel, in dem eine geringe Anzahl an Entzündungszellen natürlicherweise vorhanden sein kann. Im apikalen Bereich befindet sich Bindegewebe (Araújo und Lindhe, 2018). Während der Heilungsphase kommt es zum Knochenumbau und zu einem resultierenden marginalen Knochenverlust von durchschnittlich 1 mm.

Marginaler Knochenabbau an Implantaten entsteht durch verschiedene mechanische und biologische Faktoren (Oh et al., 2002). Neben dem Implantatzeitpunkt, der Oberflächenbeschaffenheit der verwendeten Materialien, der Implantatregion und dem Implantatdurchmesser (Cassetta et al., 2016) spielen die Operationstechnik und das daraus resultierende Trauma des Periosts sowie die anschließende prothetische Versorgung eine elementare Rolle (Oh et al., 2002). Studien haben gezeigt, dass die zwischen Implantat und Abutment entstehende Mikrolücke den periimplantären Knochenabbau begünstigen kann (Hermann et al., 2001, Broggini et al., 2003, Broggini et al., 2006, Cappiello et al., 2008, Sasada und Cochran, 2017). Die Mikrolücke an der Implantat-Abutment-Verbindung zweiteiliger Implantate bietet die Möglichkeit zum Eindringen von Bakterien und Entzündungszellen. Untersuchungen haben gezeigt, dass eine subkrestale Lage der Verbindungsstelle mit einer erhöhten Neutrophilenakkumulation einhergeht und dadurch mit einem erhöhten Risiko für periimplantäre Entzündungen und marginalen Knochenverlust verbunden ist (Broggini et al., 2006, Sasada und Cochran, 2017). Das Barriereepithel ist bei subkrestal platzierten Implantaten signifikant größer als bei äquikrestal gesetzten Implantaten (Valles et al., 2018).

Die vorliegenden Knochendefekte können klinisch und röntgenologisch diagnostiziert werden. Röntgenologisch stellen sich die periimplantären Knochendefekte als Transluzenzen unterschiedlicher Form dar. Dabei können spaltförmige, wannenförmige, horizontale und keilförmige Defekte unterschieden werden. Auch eine Kombination daraus kann vorliegen (Gómez-Roman et al., 1995).

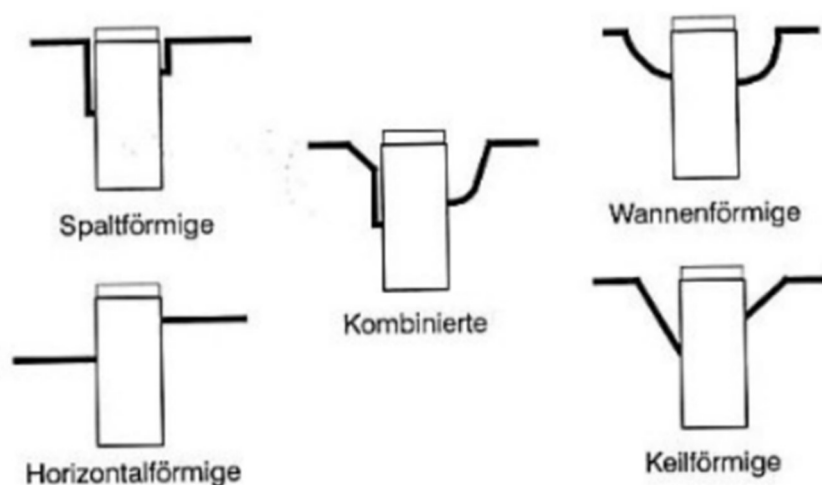


Abb. 2.12 Klassifizierung der periimplantären Transluzenzen (Gómez-Roman et al., 1995)

Röntgenologisch werden spaltförmige, horizontalförmige, wannenförmige, keilförmige und kombinierte periimplantäre Defekte unterschieden.

Treten Entzündungszeichen wie Rötung, Gingivahyperplasien und Blutung bei Sondierung auf, handelt es sich um eine durch Plaque induzierte periimplantäre Mukositis (Heitz-Mayfield und Lang, 2010, Berglundh et al., 2018). Hierbei kommt es zu keiner Knochendestruktion und sie ist reversibel (Heitz-Mayfield und Lang, 2010, Berglundh et al., 2018). Die Mukositis begrenzt sich auf das periimplantäre Saumepithel. Schreitet die Erkrankung voran, kommt es zu einem Verlust des periimplantären Stützknorpels. Klinisch zeigen sich typische Entzündungszeichen und eine Erhöhung der Sondierungstiefen. Hierbei handelt es sich nun um eine Periimplantitis (Berglundh et al., 2018, Schwarz et al., 2018, Renvert et al., 2018). Die knöchernen Destruktion ist irreversibel und klinisch und röntgenologisch feststellbar (Renvert et al., 2018, Karlsson et al., 2019). Ein radiologisch festgestellter Knochenverlust von ≥ 3 mm und klinisch festgestellte Sondierungstiefen von ≥ 6 mm in Kombination mit Blutungsanzeichen bei Sondierung weisen auf eine Periimplantitis hin (Renvert et al., 2018).

Derks und Tomasi (2015) stellten in ihrem Review fest, dass fast jeder vierte Implantatpatient an einer Periimplantitis erkrankt. Ihre Ergebnisse zeigen für das Vorliegen einer periimplantären Mukositis eine Häufigkeit von 43 % und für die Periimplantitis von 22 %. Periimplantäre Erkrankungen wurden erstmals in der 2018 veröffentlichten Klassifikation für Parodontitis und periimplantäre Zustände mit aufgenommen (Papapanou et al., 2018).

Hier werden „Periimplantäre Gesundheit“, „Periimplantäre Mukositis“, „Periimplantitis“ und „Periimplantäre Weich- und Hartgewebsdefekte“ unterschieden (Caton et al., 2018).

Bei einer Periimplantitis handelt es sich um eine plaqueassoziierte, chronisch entzündliche Erkrankung, die Parallelen zur Parodontitis aufweist. Häufig ist sie Folge einer unbehandelten Mukositis. Zu den Risikofaktoren zählen eine unzureichende Mundhygiene und die fehlende Teilnahme an der Nachsorge (Schwarz et al., 2018). Auch das Vorliegen einer Parodontitis in der Anamnese kann das Risiko erhöhen, an einer Periimplantitis zu erkranken (Schou et al., 2006, Heitz-Mayfield und Lang, 2010, Schwarz et al., 2018).

Karlsson et al. (2019) untersuchten in diesem Zusammenhang die Behandlungsmöglichkeiten der fortschreitenden Periimplantitis und unterschieden hierbei das nicht chirurgische vom chirurgischen Vorgehen. Sie ermittelten über einen Nachbeobachtungszeitraum von 3,3 Jahren beim Vorliegen einer mittelschweren bis schweren Periimplantitis einen mittleren Knochenverlust von 1,1 mm bis 2,0 mm. Die Ergebnisse nach der Durchführung der jeweiligen Behandlungsmethode zeigten, dass die nicht chirurgische Therapie ein Fortschreiten des Knochenverlustes nicht wesentlich beeinflusst. Die chirurgische Therapie erwies sich hingegen als

erfolgreiche Methode (Karlsson et al., 2019). Dies könnte auf die Eigenschaften der Implantatoberfläche und die eingeschränkte Zugänglichkeit zu mikrobiellen Lebensräumen bei einem nicht chirurgischen Vorgehen zurückzuführen sein (Heitz-Mayfield und Lang, 2010).

2.6 Parodontitis als Risikofaktor für die Entstehung einer Periimplantitis

Patienten mit parodontitisassoziiertem Zahnverlust haben ein erhöhtes Risiko, an einer Periimplantitis zu erkranken (Schou et al., 2006). Untersuchungen erkannten Zusammenhänge zwischen den vorhandenen Mikroorganismen bei einer Parodontitis und Keimen beim Vorliegen einer Periimplantitis (Karoussis et al., 2004, Swierkot et al., 2012).

Heitz-Mayfield und Lang (2010) verglichen in ihrer Untersuchung die Ätiologie, die Pathogenese, die Risikobewertung und die Therapie von Parodontitis und Periimplantitis. Dabei konnten Ähnlichkeiten in der Ätiologie festgestellt werden, da vor allem die Krankheitserreger im vorhandenen Biofilm und die Wirtsreaktion eine bedeutende Rolle spielen. Beide Krankheitsbilder weisen hier Parallelen auf. Bei beiden Erkrankungen kommen häufiger Gram-negative Bakterien vor und die anfänglichen Wirtsreaktionen auf die bakterielle Belastung der periimplantären Mukositis sind identisch zu denen der Gingivitis. Jedoch kommt es bei anhaltender Biofilmmakkumulation in der periimplantären Schleimhaut zu stärkeren Entzündungsreaktionen mit Perioden von beschleunigtem Fortschreiten der Erkrankung. Zudem ist bei der Periimplantitistherapie oft frühzeitig ein chirurgisches Vorgehen notwendig, um schwer zugängliche Bereiche der Implantatoberfläche zu behandeln (Heitz-Mayfield und Lang, 2010).

Die mikrobielle Zusammensetzung submuköser Plaque in gesunder periimplantärer Umgebung wurde mit der bei Ausbildung einer Periimplantitis vorliegenden Plaque verglichen (Heitz-Mayfield und Lang, 2010, Sanz-Martin et al., 2017, Kröger et al., 2018).

Erreger der Gattungen *Porphyromonas*, *Treponema*, *Tannerella* und *Filifactor* wurden in Proben aus erkranktem periimplantärem Gewebe gefunden. Diese finden sich auch beim Vorliegen einer Parodontitis wieder und gehören dem beschriebenen roten Komplex an. Dazu zählen *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* und *Porphyromonas gingivalis* (Wolf et al., 2012, Sanz-Martin et al., 2017).

Kröger et al. (2018) untersuchten die submuköse Plaque im Zusammenhang mit dem Schweregrad der Periimplantitis. Mit zunehmendem Schweregrad nimmt die Häufigkeit anaerober Gram-negativer Bakterien zu. Tiefere periimplantäre Taschen waren mit einer signifikant erhöhten Dysbiose verbunden. Anaerobe Bakterien finden sich auch im Erkrankungsverlauf der Parodontitis wieder (Socransky und Haffajee, 2005, Wolf et al., 2012).

Aruni et al. (2015) untersuchten das Bakterium *Filifactor alocis*. Hierbei handelt es sich um ein Gram-positives anaerobes Stäbchen-Bakterium, welches als Markerkeim bei der Parodontitis gilt. Durch seine hochvirulenten Eigenschaften trägt es schwerwiegend zur Weich- und Hartgewebsdestruktion bei parodontalen Defekten bei. Auch bei einem schweren Verlauf der Periimplantitis konnte *F. alocis* nachgewiesen werden (Kröger et al., 2018).

3 ZIEL

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

1. das entstandene Hartgewebsdefizit nach Zahnextraktion prä implantationem,
2. die Implantatüberlebensrate sowie
3. den periimplantären Knochenabbau

zu evaluieren.

Dabei sollte zwischen drei parodontalen Schweregraden unterschieden werden (Staging I/Staging II/Staging III). Für die Auswertung sollte der marginale Knochenabbau bis zu 5 Jahre post implantationem röntgenologisch ermittelt und die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation geprüft werden.

4 MATERIALIEN

Zur Anfertigung der Röntgenaufnahmen wurden folgende Röntgenanlagen verwendet:

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

Zur Ansicht und Vermessung der Röntgenaufnahmen wurde folgende Software eingesetzt:

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

Zur Erfassung der Daten wurden folgende Programme verwendet:

- Bürosoftware MS Office für Windows 10, Word, Excel (Microsoft Corp., Richmond, USA).

Zur statistischen Auswertung wurde folgendes Programm genutzt:

- Statistikprogramm IBM SPSS für Windows (Version 24, SPSS Inc., Chicago, USA).

5 METHODEN

5.1 Vorbemerkung

Die Datenerhebung und deren Auswertung entstanden in Zusammenarbeit mit Frau Ioanna Funk. Die sich aus der Untersuchung ergebenden Fragestellungen und Ergebnisse wurden auf die Dissertation von Frau Ioanna Funk und die hier vorliegende Abhandlung aufgeteilt.

Ergebnisse und Daten können in beiden Arbeiten identisch wiedergegeben werden, wenn dies von wissenschaftlichem Interesse ist.

5.2 Patientenkollektiv

Das Ausgangskollektiv bestand aus Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.2007 bis zum 31.12.2016 in der oralchirurgischen Überweisungspraxis Prof. Dr. M. Kreisler & Kollegen (München) ein oder mehrere Implantate inseriert bekamen. Für die statistische Auswertung wurde von der Praxis ein anonymisierter Datensatz mit dem zugehörigen Bildmaterial zur Verfügung gestellt.

Jedes inserierte Implantat wurde hierbei als einzelner Patientenfall betrachtet und nach den Indikationsklassen für die Regelfallversorgung der Konsensuskonferenz Implantologie (BDIZ EDI, DGI, DGZI, DGMKG, BDO, 2014) eingeteilt. In die Auswertung eingeschlossen wurden die Indikationsklassen Ia (Einzelzahnersatz im Frontzahnggebiet), Ib (Einzelzahnersatz im Seitenzahnggebiet), IIa (reduzierter Restzahnbestand, Lückengebiss) und IIb (reduzierter Restzahnbestand, Freundsituation).

5.3 Klinisches Vorgehen

5.3.1 Behandlungsplan und Zahnextraktion

Die Zahnextraktionen wurden in domo oder alio loco durchgeführt. Je nach Situation schloss sich hier die Heilungsphase von mindestens vier Monaten an. In einzelnen Fällen konnte eine Sofortimplantation erfolgen. Nach dem Ende der Heilungsphase wurde zur Implantatplanung ein

OPTG (Orthopantomographie) angefertigt. Hierfür wurden zur weiteren Diagnostik Röntgenkugeln an der geplanten Implantatregion platziert.

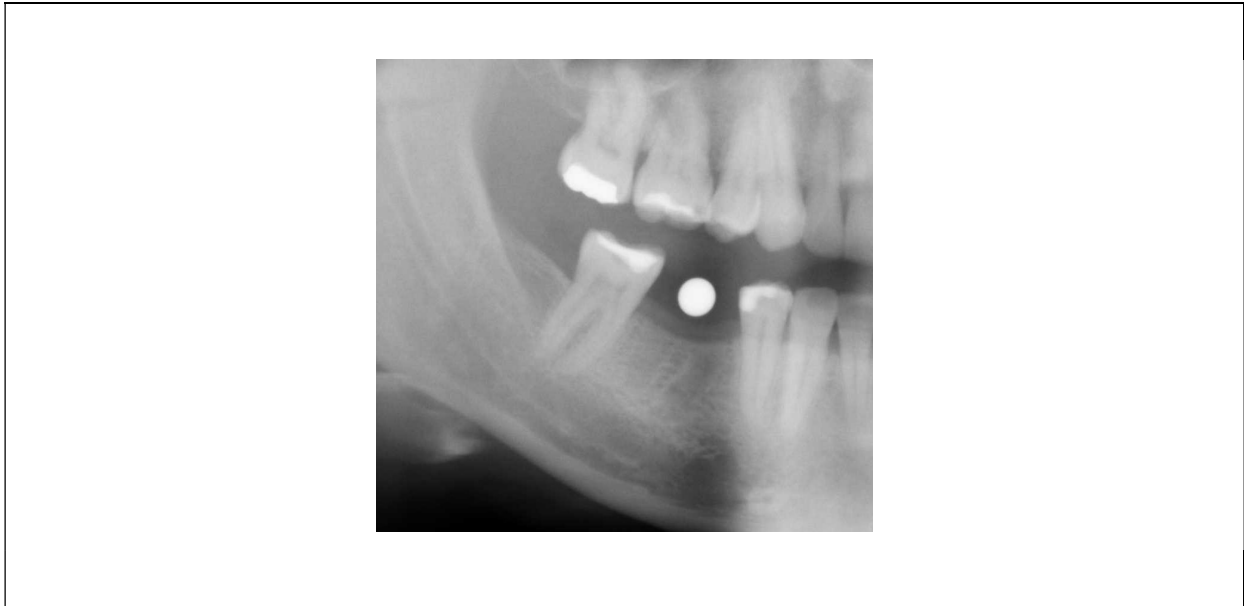


Abb. 5.1 Ausschnitt einer Röntgenaufnahme mit Röntgenkugel
Platzierte Röntgenkugel in geplanter Implantatregion
(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

5.3.2 Operatives Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation – zweizeitiges Vorgehen

Bei transversalem Knochendefizit mit einer Restknochenbreite von weniger als 4 mm in horizontaler Dimension wurde ein zweizeitiges Vorgehen durchgeführt. Hierbei erfolgte die Augmentation in einer der Implantation vorangegangenen Operation. Erst nach der Knochenheilung von etwa vier Monaten erfolgte eine zweite Sitzung zur Implantation. In anderen Fällen war ein einzeitiges Vorgehen möglich. Hier erfolgten Augmentation und Implantation in derselben Sitzung.

Der Knochenblock wurde an der Linea obliqua externa entnommen und mit einer Knochenmühle (Bull Bone Mill, Firma Ustomed Tuttlingen, Deutschland) von beiden Seiten ausgedünnt. Die dadurch entstandenen Knochenspäne wurden später weiterverwendet.

Die ausgedünnte Knochenschale wurde nach Anpassung am ortständigen Knochen mit Osteosyntheseschrauben (Cortex Screw Plus Drive DePuySynthes, Oberdorf, Schweiz) befestigt. Zwischen dem ortständigen Knochen und der Knochenschale wurde ein Spaltraum belassen, der anschließend mit den gewonnenen Knochenspänen aufgefüllt wurde. Die Implantation erfolgte nach einer Heilungsphase von etwa vier Monaten in einer zweiten Sitzung. Hier wurden auch die Osteosyntheseschrauben entfernt.

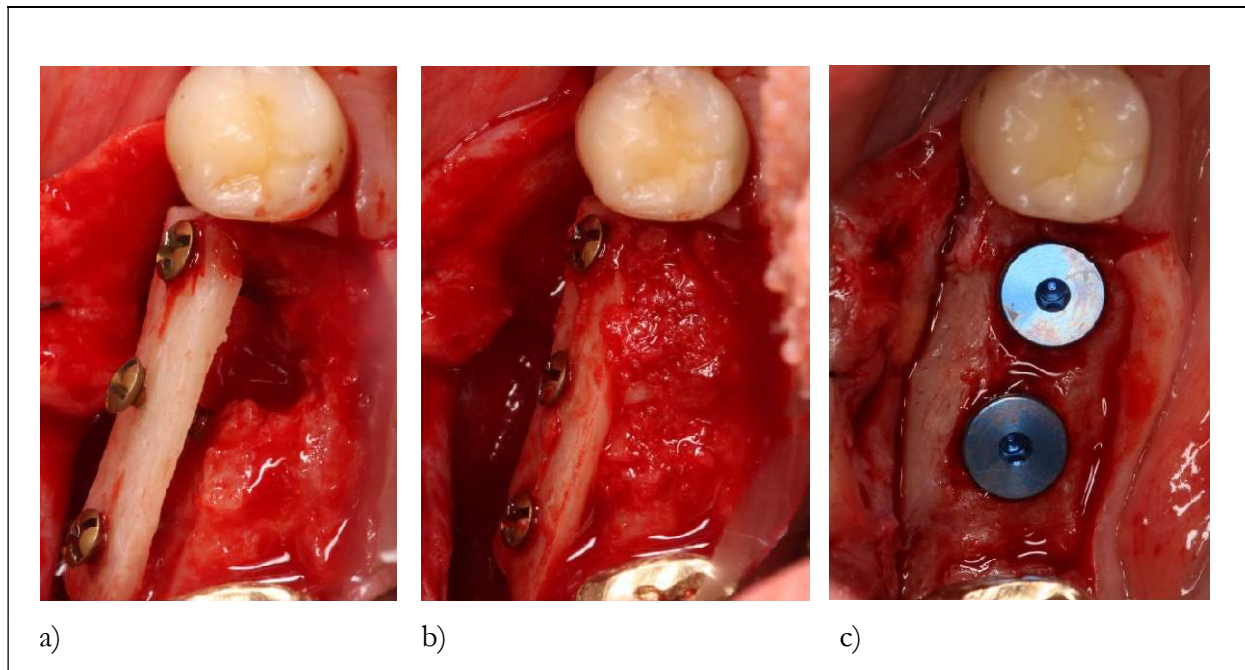


Abb. 5.2 Darstellung zweizeitiges operatives Vorgehen

- a) der ausgedünnte Knochenblock ist am Defekt mit Osteosyntheseschrauben fixiert, erkennbarer Spaltraum zwischen Augmentat und lokalem Knochen
- b) der Spaltraum wurde mit gewonnenen Knochenspänen aufgefüllt
- c) zweite Sitzung nach vier Monaten: Implantation und Entfernung der Osteosyntheseschrauben
(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

5.3.3 Operatives Vorgehen bei der hartgeweblichen Augmentation – einzeitiges Vorgehen

War die Implantation in derselben Sitzung möglich, wurde der gewonnene Knochenblock nach Implantatinsertion modelliert. Die Kontaktfläche zwischen dem Knochenblock und dem ortständigen Knochen samt Implantat sollte möglichst groß sein.

Die Osteosyntheseschrauben wurden lateral vom inserierten Implantat fixiert und nach der Heilungsphase von etwa vier Monaten im Rahmen der Implantatfreilegung entfernt.

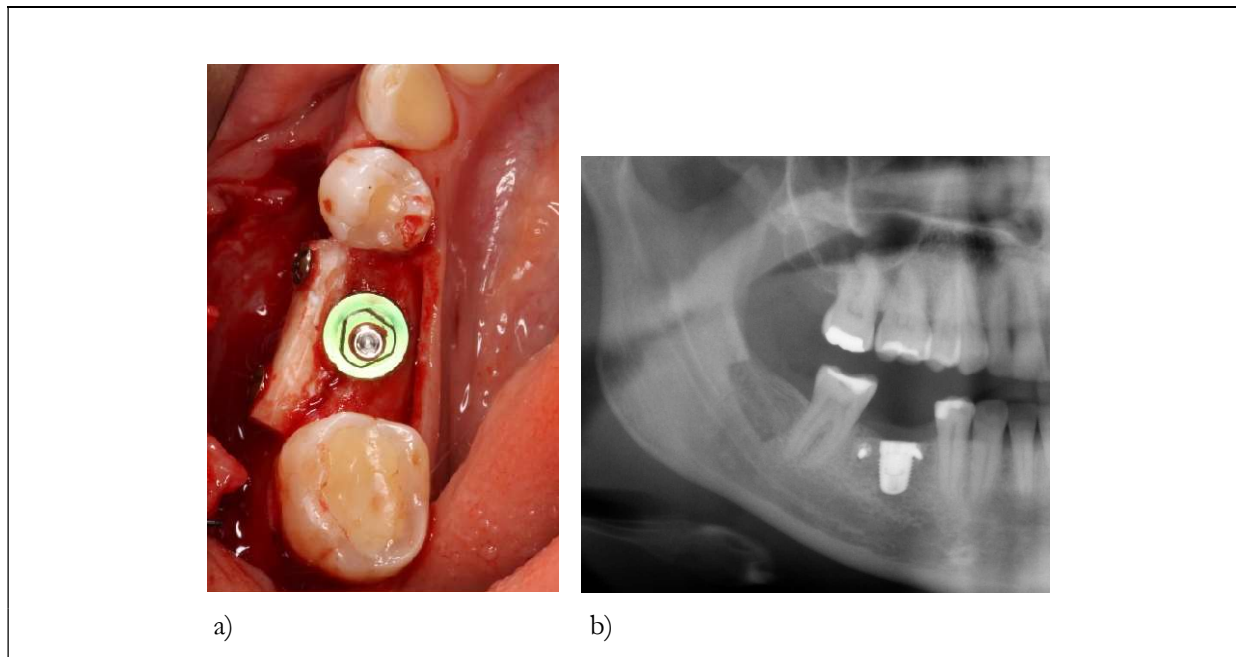


Abb. 5.3 Darstellung einzeitiges operatives Vorgehen

a) modellierter und mit Osteosyntheseschrauben fixierter Knochenblock, Implantat Regio 46 nach Insertion. Hier wurde eine möglichst große Kontaktfläche zwischen Augmentat und lokalem Knochen samt Implantat hergestellt.

b) Ausschnitt der Röntgenaufnahme post OP mit Darstellung der Entnahmestelle des Knochenblocks retromolar, des inserierten Implantats 46 und der Osteosyntheseschrauben.

(Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

5.3.4 Implantation

Die Implantationen wurden unter Berücksichtigung der Herstellerangaben durchgeführt. Die Implantatsysteme, die Anwendung fanden, waren Ankylos[®] CX, Camlog[®] Screw Line, Straumann[®] BL (BoneLevel) und Straumann[®] TL (TissueLevel).

Nach anschließender Einheilphase und Implantatfreilegung wurde die prothetische Versorgung von den überweisenden Hauszahnärzten durchgeführt.

5.3.5 Recall-System

Die Aufklärung der Patienten über die Notwendigkeit der Nachsorge erfolgte direkt nach der Implantation. Die Patienten wurden auf dem postalischen Weg durch ein jährliches Schreiben an den Recall erinnert. Im Zuge der Kontrolluntersuchung wurden der Blutungsindex, der Plaqueindex und die Periotest[®]-Werte erhoben. Bei gestellter Indikation wurde eine röntgenologische Aufnahme angefertigt und ausgewertet.

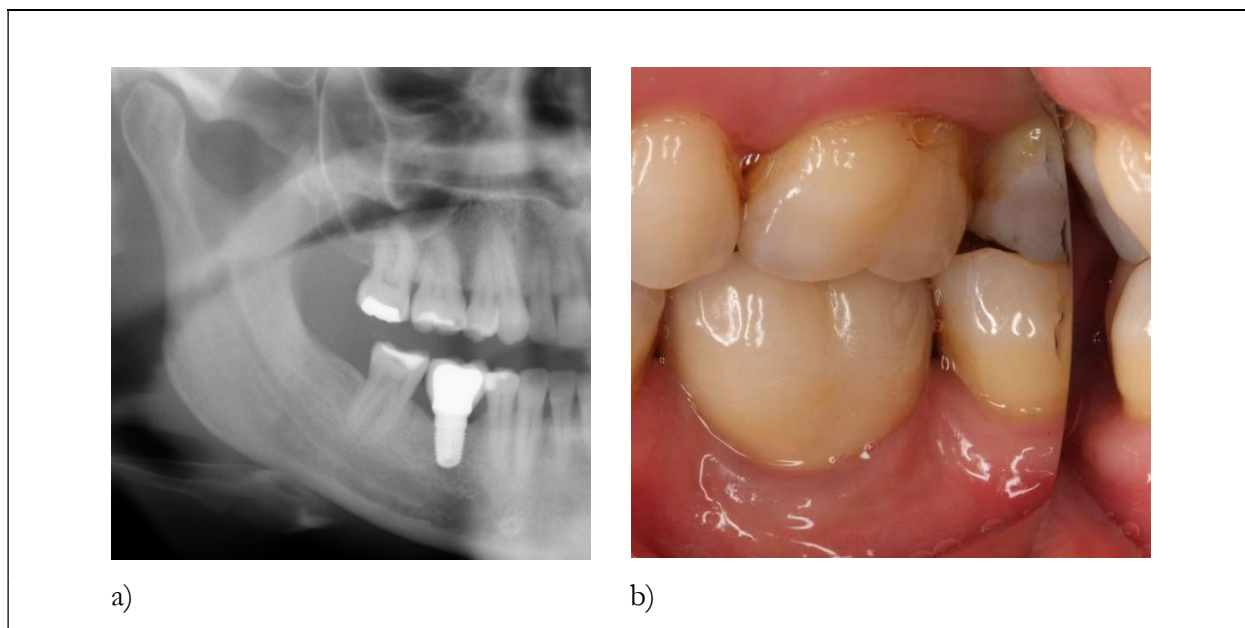


Abb. 5.4 Recall-Untersuchung nach prothetischer Versorgung

- a) Ausschnitt einer Röntgenaufnahme im Rahmen einer Recall-Untersuchung (hier im dritten Jahr post implantationem)
- b) Fotodokumentation mithilfe eines Fotospiegels der prothetischen Versorgung Regio 46 (Bildmaterial freundlich zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. M. Kreisler)

5.4 Einschlusskriterien

Um einen Fall in die Studie aufnehmen zu können, musste eine röntgenologische Aufnahme des entsprechenden Zahnes prä extractionem vorliegen. Dabei konnte es sich entweder um ein in der Praxis angefertigtes Röntgenbild oder um eine Fremdaufnahme handeln. Zudem musste eine Röntgenaufnahme post implantationem und mindestens eine Aufnahme des prothetisch versorgten Implantats aus der Praxis vorliegen. Ausgeschlossen wurden Patienten, die nicht am

Recall-System teilnahmen. Abhängig von der Recall-Teilnahme des Patienten konnten Röntgenbilder vermessen werden, die bis zu 10 Jahre post operationem angefertigt wurden.

5.5 Datenerhebung

Die klinischen Daten und das erforderliche Bildmaterial zum oben genannten Patientenkollektiv wurden von der Praxis zur Verfügung gestellt. Es wurde eine Implantatdatenbank in tabellarischer Form erstellt. Diese wurde bezogen auf die Einschlusskriterien gefiltert, um auf diese Weise relevante Fälle zu ermitteln.

Die Datenbank enthält folgende Angaben:

- Fallnummer (die Patientenidentität wurde mittels einer Fallnummer anonymisiert; jedes Implantat wurde dabei als einzelner Fall betrachtet)
- patientenbezogene Daten: Patientenalter, Geschlecht, Rauchgewohnheiten
- Extraktionsdatum
- Implantationsdatum
- Explantationsdatum (bei Vorliegen eines Implantatverlustes)
- Recall-Datum
- Implantatsystem, Implantatdurchmesser und -länge
- Implantatregion (Frontzahn-/Prämolaren-/Molarenregion)
- Implantationslokalisation nach Kiefer (Ober-/Unterkiefer)
- Indikationsklasse (Schaltlücke/Freundsituation)
- Augmentationsverfahren und - datum
- Vorerkrankungen des extrahierten Zahnes (parodontale Vorerkrankungen, endodontische Vorerkrankung, endodontisch-parodontal kombinierte Vorerkrankung, andere Ursachen für Zahnverlust)
- Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung (Staging-System)

5.6 Kategorische Einteilung der Zähne

Anhand der Röntgenaufnahmen und der klinischen Daten aus den Patientenakten wurden die betreffenden Zähne je nach Vorerkrankung in verschiedene Gruppen eingeteilt (endodontische Vorerkrankung/parodontale Vorerkrankung/endodontisch-parodontal kombinierte Vorerkrankung/andere Ursachen für den Zahnverlust). Außerdem vermerkt wurden Wurzelkanalbehandlungen, Wurzelspitzenresektionen, Zahnfrakturen sowie der parodontale Status. Um Letzteren zu kategorisieren und den Schweregrad der parodontalen Erkrankung zu ermitteln, wurde im Rahmen dieser Arbeit eine Messmethode entwickelt, welche sich an die hier verwendete Implantatvermessung anlehnt und nach der Vermessung eine Einteilung der Zähne nach der aktuellen Parodontitisklassifikation (Papapanou et al., 2018) erlaubte. Die vorliegende Arbeit unterscheidet den Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung mittels Staging-System (Tonetti et al., 2018). Dabei erfolgte die Einteilung in drei Gruppen (Staging I/II/III). Eingeteilt wurde nach dem röntgenologisch vermessenen mesialen und distalen Knochenabbau am Zahn und dem daraus gebildeten Medianwert. Eine Zuordnung zur Staging-Gruppe 1 erfolgte bei einem ermittelten Knochenverlust von 0–15 % der Wurzellänge, eine Zuordnung zur Staging-Gruppe 2 erfolgte bei einem ermittelten Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge und eine Zuordnung zur Gruppe 3 erfolgte bei einem ermittelten Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge. Die in der Klassifikation von Papapanou et al. (2018) vorgestellte Staging-Gruppe 4 wurde vernachlässigt, da klinische Parameter fehlten und eine Einteilung ausschließlich über die röntgenologische Auswertung erfolgte. Eine Unterscheidung der Gruppen nach den verschiedenen Vorerkrankungen ist Inhalt der Arbeit von Ioanna Funk.

Tab. 5.1: Einteilung der Zähne nach röntgenologischen Kriterien in Staging-Gruppen

Der röntgenologisch ermittelte Knochenabbau wird prozentual bezogen auf die Wurzellänge angegeben und der Zahn entsprechend zugeteilt. Einteilung angelehnt an die Klassifikation von Papapanou et al. (2018). PA = Parodontitis

	<i>Staging I</i>	<i>Staging II</i>	<i>Staging III</i>
<i>Röntgenologischer Knochenabbau</i>	Koronales Drittel (< 15 %)	Koronales Drittel (15–33 %)	Bis ins mittlere oder apikale Wurzeldrittel (> 33 %)
<i>Definition</i>	keine bis leichte PA	mittelschwere PA	fortgeschrittene PA

5.7 Vermessen der Röntgenbilder

5.7.1 Messmethode Zahn

Die Messmethode lehnt sich an diejenige der Implantatvermessung in dieser Studie an. Weitere Studien haben ähnliche Messverfahren angewendet (Aimetti et al., 2015, Lin et al., 2017). Um den parodontalen Zustand des Zahnes vor der Extraktion am Röntgenbild zu erfassen, wurden die Aufnahmen nach einer für diese Studie entwickelten Methode vermessen. Diese wurde sowohl für die vorliegende Arbeit als auch für die Arbeit von Frau Ioanna Funk verwendet. Die Auswertung der Bilder erfolgte durch zwei Untersucher (I. Funk und K. Marth). Zur Vermessung der Aufnahmen wurde die Imaging Software Sidexis XG 2.62 (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Deutschland) verwendet.

Um eine einheitliche Messung der individuell geformten Zähne zu gewährleisten, wurde die Schmelz-Zement-Grenze (SZG) als Nulllinie der Messung festgelegt. War die SZG aufgrund restaurativer Maßnahmen am Zahn nicht eindeutig zu identifizieren, wurde der apikale Rand der restaurativen Versorgung als Nulllinie definiert.

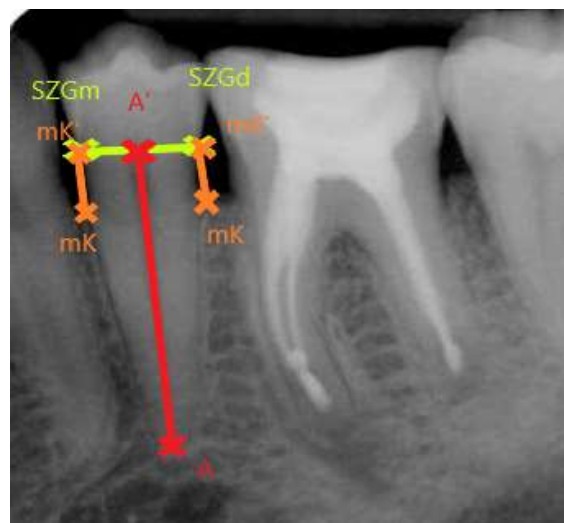
Es wurde eine Linie gezogen, welche die mesial erkennbare Schmelz-Zement-Grenze (SZG_m) mit der distal erkennbaren Schmelz-Zement-Grenze (SZG_d) verbindet. Folgend wurde entsprechend der Längsachse des Zahnes eine Linie vom Foramen apicale (A) zu dieser Nulllinie (A⁰) gezogen. Diese Strecke entspricht der Wurzellänge. Handelte es sich um einen mehrwurzeligen Zahn, wurden jeweils zwei Messpunkte gewählt. Die so erhaltenen Längen wurden zu einer mittleren Wurzellänge verrechnet. Bei besonderer Wurzelkonfiguration oder sogenannten Pfahlwurzeln der zweiten Molaren wurde – bei nahezu gleichlangen Wurzeln – eine zentrale Wurzellängenmessung durchgeführt (siehe Abb. 5.9). Parallel zur Längsachse wurde die Messung des röntgenologischen Knochenabbaus vorgenommen, indem der Abstand zwischen Limbus alveolaris (mK) und der Nulllinie (mK⁰) aufgetragen wurde. Hierbei wurde der am weitesten apikal gelegene Punkt des marginalen Knochendefekts (mK) verwendet. Diese Messung wurde jeweils mesial und distal am Zahn durchgeführt.

Anschließend wurde der Medianwert beider Werte gebildet und dessen Anteil an der Längsachse, welche der Länge des Zahnes gleichgesetzt wurde, berechnet und prozentual angegeben.

Der prozentuale Anteil des marginalen Knochenabbaus wurde wie folgt berechnet:

$$\text{Wurzellänge (gesamt)} = \frac{\text{Wurzellänge mesial} + \text{Wurzellänge distal}}{2}$$

$$\text{Marginaler Knochenabbau (in \%)} = \frac{\text{marginaler Knochenabbau (gesamt)}}{\text{Wurzellänge}} \times 100$$



$$\text{Wurzellänge} = \| A - A' \|$$

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

Abb. 5.5 Schematische Darstellung der Vermessung eines einwurzeligen Zahnes

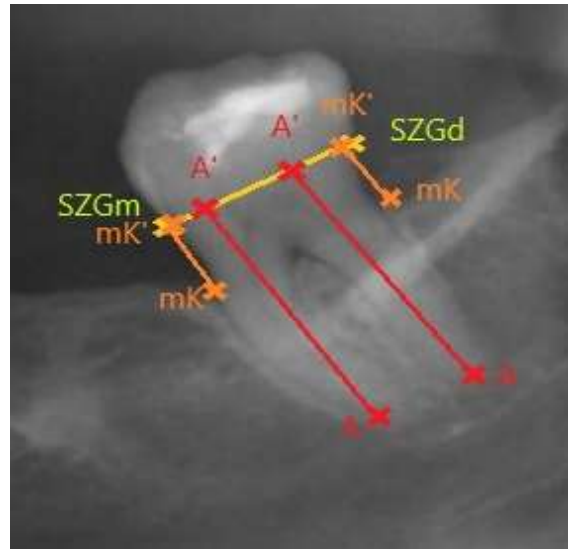
Röntgenaufnahme des Zahnes 45 zur Darstellung der Messmethode an einwurzeligen Zähnen.

Horizontale Hilfslinie entlang der Schmelz-Zement-Grenze (gelb), zentrale Messung entlang der Zahnachse zur Bestimmung der Wurzellänge (rot), mesial und distal eingezeichnete Strecke von der Schmelz-Zement-Grenze zum am weitesten nach apikal gelegenen Punkt des Knochenniveaus zur Bestimmung des marginalen Knochenabbaus (orange).

A = Wurzellänge (rot)

SZG = Schmelz-Zement-Grenze (gelb)

mK = marginaler Knochenabbau (orange)



$$\text{Wurzellänge} = \| A - A' \|$$

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

Abb. 5.6 Schematische Darstellung der Vermessung eines mehrwurzeligen Zahnes

Röntgenaufnahme des Zahnes 47 zur Darstellung der Messmethode an mehrwurzeligen Zähnen. Horizontale Hilfslinie entlang der Schmelz-Zement-Grenze (gelb), Messungen entlang der Zahnachse zur Bestimmung der Wurzellängen der mesialen und distalen Wurzel (rot), mesial und distal eingezeichnete Strecke von der Schmelz-Zement-Grenze zum apikalsten Punkt des Knochniveaus zur Bestimmung des marginalen Knochenabbaus (orange)

A = Wurzellänge (rot), jeweils mesiale und distale Wurzel

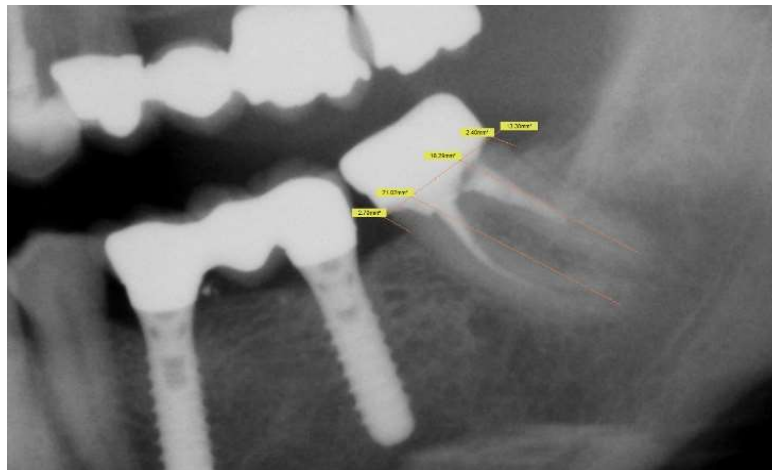
SZG = Schmelz-Zement-Grenze (gelb)

mK = marginaler Knochenabbau (orange)

5.7.2 Beispiele zur Einteilung der Zähne in Staging-Gruppen

5.7.2.1 Staging-Gruppe 1

In der Abbildung 5.7 ist die Vermessung eines mehrwurzeligen Zahnes dargestellt. Die Messungen erfolgten jeweils für die mesiale und distale Wurzel. Zur Ermittlung der Wurzellänge wurde der Mittelwert aus der mesialen und distalen Wurzelmessung berechnet. Für den mesial und distal gemessenen Knochenabbau wurde der Medianwert bestimmt. Prozentual zur berechneten Wurzellänge wurde ein Knochenabbau von 12,97 % ermittelt und es erfolgte eine entsprechende Einteilung des Zahnes in Staging-Gruppe 1.



(dimensionslos)

mesiale Wurzellänge:	21,02
distale Wurzellänge:	18,29
Mittelwert Wurzellänge:	19,66

MBL mesial:	2,70
MBL distal:	2,40
MBL gesamt (Median):	2,55

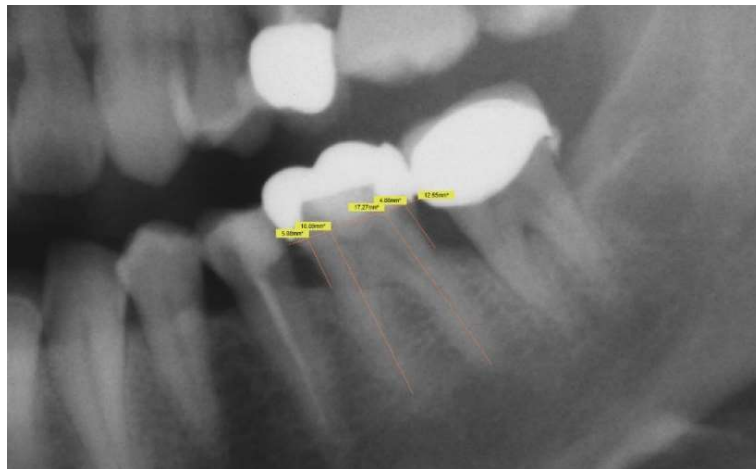
Prozentualer Knochenabbau: $\frac{2,55}{19,66} \times 100 = 12,97 \%$ → **Staging I (Knochenabbau: 0–15 %)**

Abb. 5.7 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus

Ausschnitt einer Röntgenaufnahme des Zahnes 37 mit durchgeführten Messungen mithilfe der Software Sidexis und Berechnung des prozentualen Knochenabbaus zur Staging-Einteilung

5.7.2.2 Staging-Gruppe 2

Die Abbildung 5.8 zeigt die Vermessung eines mehrwurzeligen Zahnes und dessen Einteilung in die entsprechende Staging-Gruppe. Der röntgenologisch festgestellte Knochenabbau wurde jeweils mesial und distal gemessen und prozentual bezogen zum berechneten Mittelwert der Wurzellänge angegeben. Hier ergab sich ein Knochenabbau von 29,16 % und somit eine Einteilung in die Staging-Gruppe 2.



(dimensionslos)

mesiale Wurzellänge:	16,89
distale Wurzellänge:	17,27
Mittelwert Wurzellänge:	17,08

MBL mesial:	5,08
MBL distal:	4,88
MBL gesamt (Median):	4,98

Prozentualer Knochenabbau: $\frac{4,98}{17,08} \times 100 = 29,16 \%$ → **Staging II (Knochenabbau: 15–33 %)**

Abb. 5.8 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus

Ausschnitt einer Röntgenaufnahme des Zahnes 36 mit durchgeführten Messungen mithilfe der Software Sidexis und Berechnung des prozentualen Knochenabbaus zur Staging-Einteilung

5.7.2.3 Staging-Gruppe 3

In der Abbildung 5.9 ist die Vermessung des Zahnes 37 dargestellt. Aufgrund der Wurzelkonfiguration wurde hier eine zentrale Wurzellängenmessung durchgeführt. Der mesial und distal gemessene Knochenabbau wurde als Medianwert angegeben und ein prozentualer Knochenabbau von 42,50 % bezogen zur gemessenen Wurzellänge ermittelt. Daraus resultierte die Einteilung in Staging-Gruppe 3.



(dimensionslos)

Wurzellänge: 17,27

MBL mesial: 8,54

MBL distal: 6,13

MBL gesamt (Median): 7,34

Prozentualer Knochenabbau: $\frac{7,34}{17,27} \times 100 = 42,50\%$ → Staging III (Knochenabbau: > 33 %)

Abb. 5.9 Darstellung der Messmethode zur Ermittlung des prozentualen Knochenabbaus
Ausschnitt einer Röntgenaufnahme des Zahnes 37 mit durchgeführten Messungen mithilfe der Software Sidexis und Berechnung des prozentualen Knochenabbaus zur Staging-Einteilung

5.7.3 Messmethode Implantat

Die in dieser Studie angewandte Messmethode lehnt sich an diejenige von Gómez-Roman et al. (1995), Gómez-Roman (1996), Gómez-Roman et al. (1999), Nickenig et al. (2013), Hof et al., 2015 und Krennmair et al. (2016) an und wurde von der Studiengruppe für deren Zwecke modifiziert. Die ausgewerteten Röntgenbilder entstanden durch Aufnahmen mit den Systemen Orthoralix 9200 (Gendex Dental Systems, Mailand, Italien, Software: VixWin) und Sirona Orthophos XG5 (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Deutschland, Software: Sidexis). Die Vermessung der Bilder fand mit der Imaging Software Sidexis XG 2.62 (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Deutschland) statt.

Durch das Einzeichnen von Referenz- und Hilfslinien (gelb) konnte der Messvorgang für die verschiedenen Implantatsysteme vereinheitlicht und reproduzierbar gestaltet werden. Zunächst wurde eine Linie entlang der Implantatschulter (gelb) gezogen. Im rechten Winkel dazu wurde mittig des Implantats eine Linie bis hin zum apikalen Ende des Implantats (blau) gezogen. Die entstandene Linie entsprach demnach der Implantatachse sowie dessen Länge. Parallel zu dieser Achse wurde nun jeweils am mesialsten bzw. distalsten Punkt der Implantatschulter eine Linie nach apikal gesetzt. Diese Linie diente als „Leitschiene“ (gelb) für die Messung des Knochenabbaus. Nach dem Einzeichnen der Hilfslinien wurde mit der Vermessung des marginalen Knochenabbaus mesial und distal des Implantats (rot) begonnen. Sowohl der mesiale als auch der distale Knochenabbau wurde jeweils dreimal gemessen. Die Messung erfolgte durch Setzen zweier Punkte. Hierzu wurde ein Punkt auf den Schnittpunkt der „Leitschienen-Linie“ mit dem Limbus alveolaris (mK) gesetzt und ein zweiter Punkt auf den Schnittpunkt der „Leitschienen-Linie“ mit der Hilfslinie entlang der Implantatschulter (mK⁶). Der vom Programm berechnete Wert für die Distanz zwischen den beiden Punkten wurde vorerst dimensionslos notiert.

Mithilfe des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Office Excel wurde aus den jeweils drei für mesial und distal erhaltenen Werten ein Mittelwert berechnet. Um anschließend den reellen Wert des Knochenabbaus in Millimetern erfassen zu können, wurde der erhaltene Mittelwert wie folgt mit der gemessenen Implantatlänge und der bekannten tatsächlichen Implantatlänge berechnet:

$$\text{Vergrößerungsfaktor} = \frac{\text{Implantatlänge Röntgenbild}}{\text{Implantatlänge real}}$$

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

Die Berechnungen lehnten sich an bisherige Publikationen an (Hof et al., 2015, Cassetta et al., 2016, Voss et al., 2016, Wagner et al., 2017). Die Röntgenaufnahmen post implantationem wurden als Zeitpunkt 0 definiert. Anschließend wurden die Röntgenaufnahmen im Jahresabstand von einem bis zu fünf Jahren vermessen. Die ermittelten Werte wurden vom Ausgangswert (Zeitpunkt 0) subtrahiert.

Für die Vermessung der Straumann® TL-Implantate wurden von der vermessenen Implantatlänge 2,8 mm abgezogen; dabei handelte es sich um den extraossär liegenden Implantatabschnitt.

Die Wahl der Referenzpunkte lehnte sich an die Messvorschrift von Gómez-Roman et al. (1995) und Gómez-Roman (1996) an. Die Auswertung und die Vermessung der Röntgenaufnahmen erfolgten gemeinsam mit Frau Ioanna Funk.

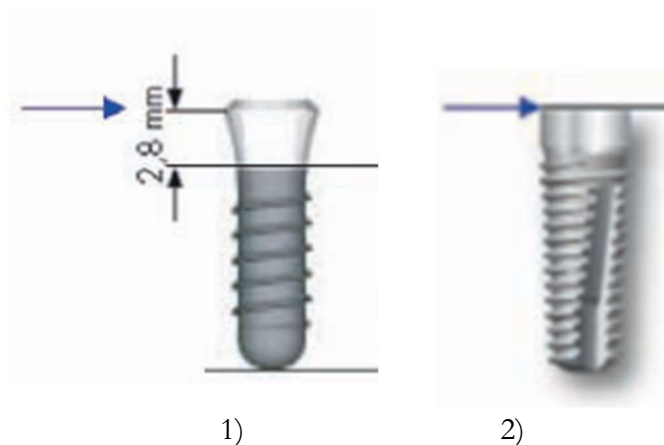
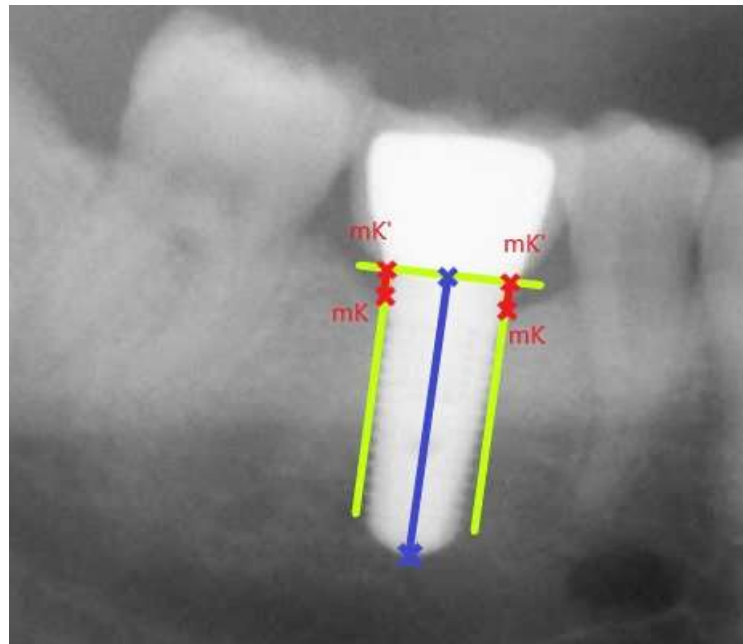


Abb. 5.10 Beispiel der Referenzpunkte der Implantatvermessung

Darstellung der Referenzpunkte an 1) Straumann® TL-Implantat und 2) Camlog® Screw-Line-Implantat (Abbildung von Michalczyk und Terheyden [2007])



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

Abb. 5.11 Schematische Darstellung der Implantatvermessung an einem Camlog® Screw-Line-Implantat
Eingezeichnete Hilfslinien mesial und distal entlang der Implantatachse und der Implantatschulter (gelb),
Implantatlänge (blau) und mesial und distal eingezeichneter marginaler Knochenabbau (rot)

gelb = Hilfslinien

blau = Implantatlänge

mK = marginaler Knochenabbau

5.8 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden die erhobenen Daten in einer von der Praxis zur Verfügung gestellten Implantatdatenbank in Form einer Excel-Tabelle (Microsoft Office) gesammelt. Die Datenbank wurde für die vorliegende Arbeit modifiziert und ergänzt.

Mithilfe des Statistikprogramms IBM SPSS (Version 23 für Windows) wurde die statistische Auswertung durchgeführt. Die Daten wurden durch eine deskriptive Statistik ausgewertet und durch Boxplotdiagramme dargestellt. Gruppenunterschiede und signifikante Tendenzen wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test und dem Kruskal-Wallis-Test untersucht. Hierfür wurde das Signifikanzniveau auf 5 % ($\alpha = 0,05$) festgelegt.

Mit Hilfe des Kaplan-Meier-Verfahrens wurde die kumulative Überlebensrate berechnet. Um die einzelnen Gruppen auf signifikante Unterschiede zu überprüfen, wurde der Log-Rank-Test angewendet. Die Kaplan-Meier-Kurve diente der graphischen Darstellung der Überlebensrate.

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation zu untersuchen, kamen der Chi-Quadrat-Test und der exakte Test nach Fischer zum Einsatz. Hierbei wurde zusätzlich ein möglicher Einfluss der Lokalisation (Frontzahnregion, Prämolarenregion, Molarenregion) berücksichtigt.

6 ERGEBNISSE

6.1 Ausgangs- und Untersuchungskollektive

Das Ausgangskollektiv bestand aus Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.2007 bis zum 31.12.2016 ein oder mehrere Implantate inseriert bekamen. Die zur Verfügung gestellte Implantatdatenbank umfasste nach Berücksichtigung der Einschlusskriterien die Daten von 896 Fällen. Dort lag mindestens ein Röntgenbild des extrahierten Zahnes vor. Die Röntgenaufnahmen wurden entweder alio loco (52 %) oder in domo (48 %) angefertigt. Dabei handelte es sich um 167 Einzelzahnaufnahmen (18,7 %) und 729 Panoramaschichtaufnahmen (81,3 %).

Ausgeschlossen wurden Fälle, bei denen es aufgrund mangelnder Qualität nicht möglich war, die Röntgenbilder zu vermessen. Dies betraf 38 Röntgenbilder von Zähnen und 14 Röntgenbilder von Implantaten. In 28 Fällen lagen nur unzureichende Patienteninformationen vor, sodass diese ebenfalls aus der Studie ausgeschlossen wurden. Daraus resultierten 816 Fälle für das Kollektiv zur Bestimmung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation (Untersuchungskollektiv 1).

Da für weitere Auswertungen Röntgenbilder aus Recall-Untersuchungen vorliegen mussten, wurde das Untersuchungskollektiv 1 entsprechend gefiltert. Dabei konnten 437 Fälle dem Untersuchungskollektiv 2 zugeordnet werden. Dies diente der Bestimmung des periimplantären marginalen Knochenabbaus und der Implantatüberlebensrate.

Tab. 6.1 Zusammensetzung der Untersuchungskollektive

ÜR = Ermittlung der Implantatüberlebensrate

MBL = Ermittlung des marginalen Knochenabbaus am Implantat

Hartgewebliche Augmentationen = transversale Knochenaugmentationen im Rahmen der Implantatversorgung

<i>Kollektiv</i>	<i>Anzahl der Fälle (n)</i>
<i>Ausgangskollektiv</i>	896
<i>Untersuchungskollektiv 1 zur Bestimmung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation</i>	816
<i>Ausgeschlossene Fälle</i>	80
– Qualität des Röntgenbildes nicht ausreichend	52
▪ Röntgenbild Zahn	38
▪ Röntgenbild Implantat	14
– Unzureichende Patienteninformationen	28
<i>Untersuchungskollektiv 2 zur Bestimmung der ÜR und MBL</i>	437
<i>Ausgeschlossene Fälle</i>	379
– Kein Recall-Röntgenbild	379

6.2 Zusammensetzung der Untersuchungskollektive im Hinblick auf das parodontale Staging

Das Untersuchungskollektiv 1 umfasste 598 Patienten, wovon 272 Patienten männlich und 326 weiblich waren. Jedes Implantat wurde als einzelner Behandlungsfall betrachtet, sodass daraus 816 Fälle resultierten, wobei 382 Zähne männlicher Patienten (46,8 %) und 434 Zähne weiblicher Patienten (53,2 %) ausgewertet wurden. Das mittlere Alter der Patienten lag bei 55 Jahren. Ein regelmäßiger Tabakkonsum lag in 11,15 % der Fälle vor. Zusätzliche Differenzierungen fanden bei der Morphologie und der Lokalisation der Zähne statt. Bei 412 Fällen (50,5 %) handelte es sich um Zähne im Oberkiefer und bei 404 Fällen (49,5 %) um Zähne im Unterkiefer. In 111 Fällen waren Frontzähne betroffen, in 296 Fällen Prämolaren und bei 50,1 % Molaren.

In Tabelle 6.2 sind die patientenbezogenen Daten des Untersuchungskollektivs 1 dargestellt. Das Kollektiv diente der Auswertung des Einflusses des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf das Hartgewebsdefizit. Bei Betrachtung der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppen fällt auf, dass Fälle älterer Patienten (> 55 Jahre) im direkten Vergleich zur Gruppe der jüngeren Patienten (< 55 Jahre) deutlich häufiger der Staging-Gruppe 3 zugeordnet wurden (12,29 %/24,94 %). Auffällig ist auch, dass Prämolaren häufiger der Staging-Gruppe 1 und weniger der Staging-Gruppe 3 zugeteilt wurden.

Tab. 6.2 Darstellung der patientenbezogenen Daten und prozentuale Verteilung des Untersuchungskollektivs 1

Front = Frontzahnregion, Prämolare = Prämolarenregion, Molar = Molarenregion

n = Anzahl der Fälle, UK 1 = Untersuchungskollektiv 1

ST I = Staging-Gruppe 1 (Knochenverlust 0–15 %),

ST II = Staging-Gruppe 2 (Knochenverlust 15–33 %),

ST III = Staging-Gruppe 3 (Knochenverlust > 33 %)

<i>Patientenbezogene Daten</i>	<i>Fälle (n) und prozentuale Verteilung innerhalb des Untersuchungskollektivs 1 und der jeweiligen Gruppe (%)</i>			
	<i>Gesamtanzahl UK 1 (% innerhalb UK 1)</i>	<i>ST I (% innerhalb Gruppe)</i>	<i>ST II (% innerhalb Gruppe)</i>	<i>ST III (% innerhalb Gruppe)</i>
<i>Gruppe</i>				
<i>Geschlecht</i>				
– männlich	382 (46,81 %)	98 (25,65 %)	205 (53,66 %)	79 (20,68 %)
– weiblich	434 (53,19 %)	149 (34,33 %)	214 (49,31 %)	71 (16,36 %)
<i>Patientenalter</i>				
– < 55 Jahre	423 (51,84 %)	167 (39,48 %)	204 (48,23 %)	52 (12,29 %)
– > 55 Jahre	393 (48,16 %)	80 (20,36 %)	215 (54,71 %)	98 (24,94 %)
<i>Kiefer</i>				
– Oberkiefer	412 (50,49 %)	127 (30,83 %)	199 (48,30 %)	86 (20,87 %)
– Unterkiefer	404 (49,51 %)	120 (29,70 %)	220 (54,46 %)	64 (15,84 %)
<i>Lokalisation</i>				
– Front	111 (13,60 %)	28 (25,23 %)	56 (50,45 %)	27 (24,32 %)
– Prämolare	296 (36,27 %)	105 (35,47 %)	156 (52,70 %)	35 (11,82 %)
– Molar	409 (50,12 %)	114 (27,87 %)	207 (50,61 %)	88 (21,52 %)
<i>Rauchverhalten</i>				
– Raucher	91 (11,15 %)	24 (26,37 %)	43 (47,25 %)	24 (26,37 %)
– Nichtraucher	725 (88,85 %)	223 (30,76 %)	376 (52,28 %)	126 (17,38 %)

Zur Beurteilung des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung wurden die entsprechenden Zähne prä extractionem röntgenologisch vermessen und in drei Gruppen eingeteilt. Die Einteilung erfolgte nach der aktuellen Parodontitisklassifikation (Papapanou et al., 2018). Hierbei konnten die vermessenen Zähne in den meisten Fällen der Gruppe 2 zugeteilt werden (n = 419). An zweiter Stelle folgte die Gruppe 1 (n = 247) und an dritter Stelle die Gruppe 3 (n = 150). Zusätzlich wurde eine Auswertung der Häufigkeitsverteilung der Staging-Gruppen im Untersuchungskollektiv 2 vorgenommen. Hierbei zeigten die ermittelten Fallzahlen eine annähernd gleiche Verteilung wie im Untersuchungskollektiv 1 (Tab. 6.3).

Tab. 6.3 Häufigkeitsverteilung der Staging-Gruppen innerhalb der Untersuchungskollektive 1 und 2

ST I = Staging-Gruppe 1, ST II = Staging-Gruppe 2, ST III = Staging-Gruppe 3

Untersuchungskollektiv 1 = Bestimmung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation

Untersuchungskollektiv 2 = Bestimmung des periimplantären marginalen Knochenverlustes

<i>Staging-Gruppe</i>	<i>Untersuchungskollektiv 1</i>	<i>Untersuchungskollektiv 2</i>
<i>ST I</i>		
Fälle (n)	247	127
Prozentualer Anteil (%)	30,27	29,06
<i>ST II</i>		
Fälle (n)	419	221
Prozentualer Anteil (%)	51,35	50,57
<i>ST III</i>		
Fälle (n)	150	89
Prozentualer Anteil (%)	18,38	20,37

6.3 Kollektiv für die Auswertung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären marginalen Knochenabbaus

Das Untersuchungskollektiv 2 diente der Auswertung der Implantatüberlebensrate und der Untersuchung des periimplantären marginalen Knochenabbaus und bestand aus 309 Patienten, von denen 136 männlich und 173 weiblich waren. Das Untersuchungskollektiv 2 war kleiner als das Untersuchungskollektiv 1, da nicht alle Patienten an einer Recall-Untersuchung teilnahmen. Da auch hier jedes Implantat als einzelner Fall betrachtet wurde, ergaben sich 437 Fälle. Hiervon konnten 195 Fälle (44,6 %) dem männlichen Geschlecht und 242 Fälle (55,4 %) dem weiblichen Geschlecht zugeordnet werden. In 66 Fällen (15,1 %) gaben die Patienten an, Raucher zu sein.

Es wurden 437 Zähne prä extractionem und 437 Implantate in den entsprechenden Regionen ausgewertet. Hierbei handelte es sich in 224 Fällen (51,3 %) um Implantate im Oberkiefer und in 213 Fällen (48,7 %) im Unterkiefer. 55 Implantate wurden in der Frontzahnregion inseriert, 172 Implantate in der Prämolarenregion und 210 Implantate in der Molarenregion.

Tab. 6.4 Darstellung der patientenbezogenen Daten und der prozentualen Verteilung des Untersuchungskollektivs 2

Front = Frontzahnregion, Prämolare = Prämolarenregion, Molar = Molarenregion

n = Anzahl der Fälle, UK 2 = Untersuchungskollektiv 2

ST I = Staging-Gruppe 1 (Knochenverlust 0–15 %),

ST II = Staging-Gruppe 2 (Knochenverlust 15–33 %),

ST III = Staging-Gruppe 3 (Knochenverlust > 33 %)

<i>Patientenbezogene Daten</i>	<i>Fälle (n) und prozentuale Verteilung innerhalb des Untersuchungskollektivs 2 und der jeweiligen Gruppe (%)</i>			
	<i>Gesamtanzahl UK 2 (% innerhalb UK2)</i>	<i>ST I (% innerhalb Gruppe)</i>	<i>ST II (% innerhalb Gruppe)</i>	<i>ST III (% innerhalb Gruppe)</i>
Gruppe				
Geschlecht				
– männlich	195 (44,62 %)	47 (24,10 %)	100 (51,28 %)	48 (24,62 %)
– weiblich	242 (55,38 %)	79 (32,64 %)	119 (49,17 %)	44 (18,18 %)
Patientenalter				
– < 55 Jahre	210 (48,05 %)	72 (34,29 %)	105 (50,0 %)	33 (15,71 %)
– > 55 Jahre	227 (51,95 %)	54 (23,79 %)	114 (50,22 %)	59 (25,99 %)
Kiefer				
– Oberkiefer	224 (51,26 %)	64 (28,57 %)	110 (49,11 %)	50 (22,32 %)
– Unterkiefer	213 (48,74 %)	62 (29,11 %)	109 (51,17 %)	42 (19,72 %)
Lokalisation				
– Front	55 (12,59 %)	12 (21,82 %)	27 (49,09 %)	16 (29,09 %)
– Prämolare	172 (39,36 %)	67 (38,95 %)	84 (45,84 %)	21 (12,21 %)
– Molar	210 (48,05 %)	48 (22,86 %)	110 (52,38 %)	52 (24,76 %)
Rauchverhalten				
– Raucher	66 (15,10 %)	16 (24,24 %)	31 (46,97 %)	19 (28,79 %)
– Nichtraucher	371 (84,90 %)	110 (29,65 %)	188 (50,67 %)	73 (19,68 %)

In Tabelle 6.4 sind die patientenbezogenen Daten sowie deren prozentuale Verteilung im Untersuchungskollektiv 2 und innerhalb der jeweiligen Gruppen dargestellt. Auffällig hierbei ist, dass in Staging-Gruppe 3 häufiger ältere Patienten (> 55 Jahre) eingeteilt wurden (15,71 %/25,99 %). Diese Verteilung konnte auch im Untersuchungskollektiv 1 festgestellt werden. Zudem waren häufiger Frauen von einer leichten Parodontitis betroffen und dementsprechend häufiger in Staging-Gruppe 1 eingetragen. In den Staging-Gruppen 2 und 3 näherte sich die Geschlechterverteilung an und die Männer lagen jeweils leicht über dem Anteil der Frauen. In Bezug auf die Gruppe der Raucher bzw. der Nichtraucher wurden mehr Patienten, die in der Anamnese einen regelmäßigen Tabakkonsum angegeben hatten, der Staging-Gruppe 3 zugeordnet. Die Verteilung der Lokalisation ist vergleichbar mit der des Untersuchungskollektivs 1. Hier wurden Fälle von Prämolaren deutlich häufiger der Staging-Gruppe 1 und weniger der Staging-Gruppe 3 zugeteilt.

6.4 Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf den periimplantären marginalen Knochenabbau

Der Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf den periimplantären marginalen Knochenabbau wurde mittels eines Boxplotdiagramms (Abb. 6.1) dargestellt. Es wurden die Daten des Untersuchungskollektivs 2 mit einer Nachbeobachtungszeit von 5 Jahren post implantationem verwendet. Hierfür wurden jeweils die Mittelwerte des mesialen und des distalen periimplantären marginalen Knochenabbau in Millimetern der Auswertung eingeschlossen. Einzelne Boxplots stehen für die jeweilige Staging-Gruppe.

Die Untersuchung der drei Staging-Gruppen mittels Kruskal-Wallis-Test ergab eine zentrale Tendenz im ersten Untersuchungsjahr ($p = 0,007$). Zum Vergleich der Gruppen untereinander wurde anschließend der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Hierbei zeigten sich signifikante Unterschiede im ersten Jahr beim Vergleich der Gruppen 1 und 2 ($p = 0,002$) und der Gruppen 1 und 3 ($p = 0,035$). Beim Vergleich der Gruppen 2 und 3 kam es zu keinem signifikanten Unterschied. Die Staging-Gruppe 1 war im Vergleich zur Gruppe 2 und 3 im ersten Jahr von deutlich weniger Knochenabbau betroffen (Median Gruppe 1: 0,00 mm, Gruppe 2: -0,27 mm, Gruppe 3: -0,32 mm).

Tab. 6.5 Ergebnisse des Vergleichs einzelner Gruppen zueinander mittels Kruskal-Wallis- und Mann-Whitney-U-Test

(Signifikanzniveau: $p < 0,05$)

ST I = Staging-Gruppe 1: ermittelter Knochenverlust von bis zu 15 % der Wurzellänge

ST II = Staging-Gruppe 2: ermittelter Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge

ST III = Staging-Gruppe 3: ermittelter Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge

<i>Gruppen</i>	<i>1. Jahr</i>	<i>2. Jahr</i>	<i>3. Jahr</i>	<i>4. Jahr</i>	<i>5. Jahr</i>
<i>Overall</i>	p = 0,007	p = 0,497	p = 0,262	p = 0,619	p = 0,401
<i>ST I + ST II</i>	p = 0,002	p = 0,412	p = 0,248	p = 0,356	p = 0,381
<i>ST I + ST III</i>	p = 0,035	p = 0,228	p = 0,071	p = 0,461	p = 0,985
<i>ST II + ST III</i>	p = 0,684	p = 0,611	p = 0,623	p = 0,831	p = 0,205

Bei Betrachtung der Abb. 6.1 lassen sich größere Abweichungen im dritten Jahr vermuten. Dort liegt der Medianwert von Gruppe 1 bei -0,36 mm, während im Gegensatz dazu die Werte der Gruppen 2 und 3 ähnlich konstant verlaufen (Gruppe 2: -0,15 mm, Gruppe 3: -0,18 mm). Auch im weiteren Verlauf lassen sich Schwankungen bei der Gruppe 1 vermuten, jedoch kam es zu keinem weiteren signifikanten Unterschied.

Der Medianwert schwankte zwischen 0,00 und -0,46 mm. Hier wurde der stärkste Knochenabbau innerhalb der Staging-Gruppe 1 im vierten Jahr beobachtet (Median: -0,46 mm).

Der Interquartilsabstand der Boxplots zeigt vergleichbare und konstante Werte innerhalb der Gruppen. Eine Abweichung wurde lediglich im ersten Jahr der Staging-Gruppe 1 festgestellt (Quartilsbereich: 0,63) und im fünften Jahr der Staging-Gruppe 2 (Quartilsbereich: 0,65). Dies weist auf eine leicht geringere Streuung der Werte an entsprechender Stelle hin. Der höchste Wert des Quartilsbereichs lag bei 0,98 und wurde bei der Staging-Gruppe 1 festgestellt.

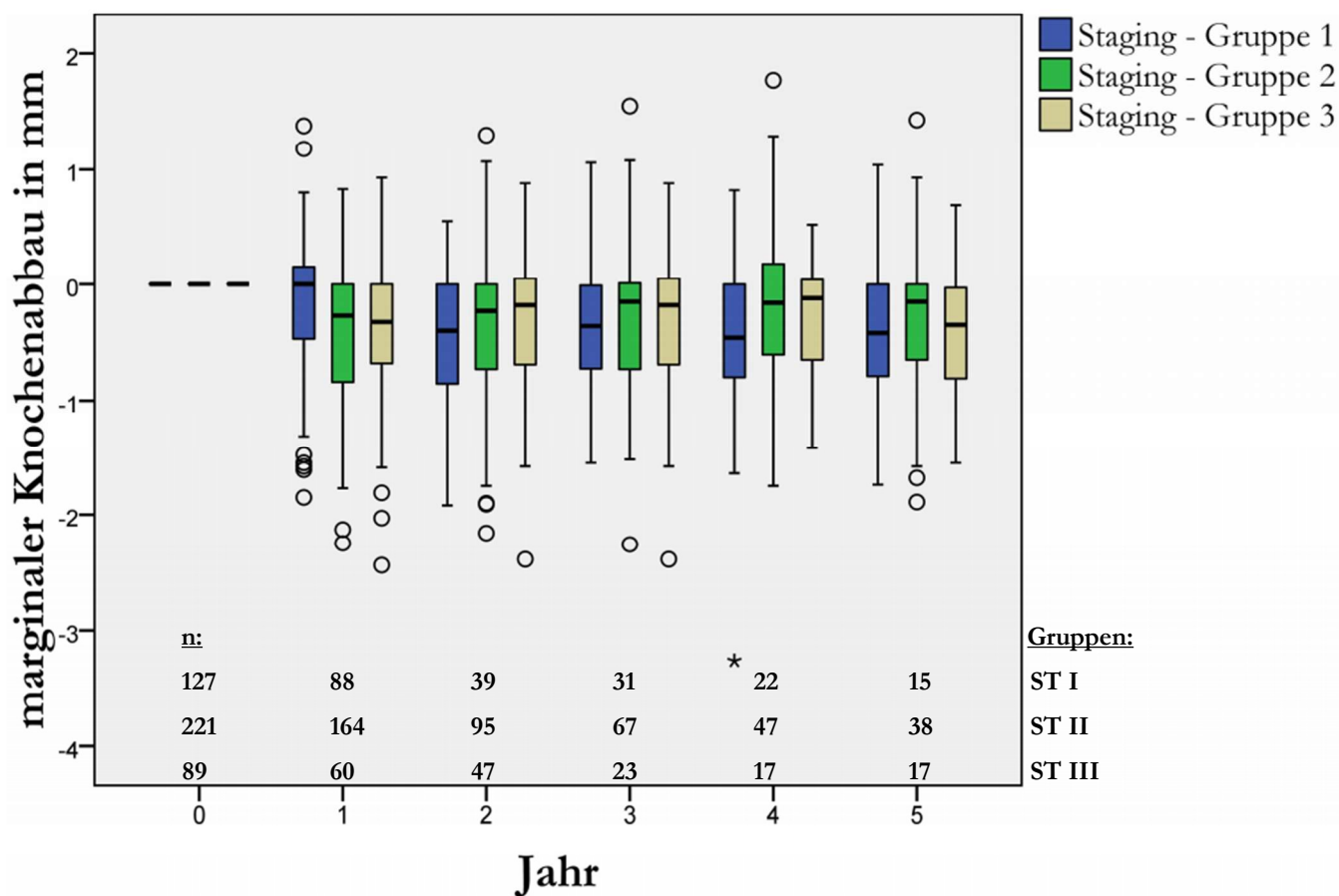


Abb. 6.1 Boxplotdiagramm zur Darstellung des periimplantären marginalen Knochenabbaus in Abhängigkeit vom Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes
n = Anzahl der Fälle

ST I = Staging-Gruppe 1: ermittelter Knochenverlust von bis zu 15 % der Wurzellänge

ST II = Staging-Gruppe 2: ermittelter Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge

ST III = Staging-Gruppe 3: ermittelter Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge

6.5 Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf die Implantatüberlebensrate

Mittels der Kaplan-Meier-Schätzung wurde die Implantatüberlebensrate ermittelt. Hierfür diente das Untersuchungskollektiv 2. Dabei wurden die Implantate mit regelmäßiger Recall-Untersuchung über einen Zeitraum von 10 Jahren ausgewertet. Durch geringer ausfallende Recall-Teilnahmen nach 5 Jahren Beobachtungszeit wurde die Implantatüberlebensrate über einen Zeitraum von nur 5 Jahren angegeben. Die längste Nachbeobachtungszeit lag bei 112 Monaten, die mittlere Nachbeobachtungszeit bei 38 Monaten. Von den insgesamt 437 Implantaten gingen vier Implantate verloren. Daraus resultiert eine 5-Jahres-Überlebensrate von 97,9 % (Tab. 6.6).

Tab. 6.6 Überlebensrate des Untersuchungskollektivs 2

Recall = Anzahl der Nachuntersuchungen

Verlust = Anzahl der Verluste

Zeitpunkt des Verlustes = Anzahl der Monate post implantationem bis zum Implantatverlust
(Mon. = Monat)

<i>Kollektiv</i>	<i>Jahr</i>	<i>Recall</i>	<i>Verlust</i>	<i>Zeitpunkt des Ereignisses (Mon.)</i>	<i>Überlebensrate</i>
<i>Untersuchungskollektiv 2</i>	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	-	-	-

Innerhalb der Staging-Gruppen 2 und 3 kam es im Nachbeobachtungszeitraum zu jeweils einem Implantatverlust; in der Staging-Gruppe 1 ereigneten sich zwei Verluste.

Die Staging-Gruppe 1 war nach 23 Monaten und nach 39 Monaten von Implantatverlusten betroffen.

Die Überlebensrate innerhalb dieser Gruppe lag bei 96,9 % nach 5 Jahren (Tab. 6.7), dabei handelte es sich in beiden Fällen um ein Camlog[®]-Implantat (Camlog[®] Screw-Line).

In der Staging-Gruppe 2 kam es nach 56 Monaten zu einem späten Implantatverlust (Camlog® Screw-Line). Die Überlebensrate lag hier bei 98,1 % (Tab. 6.7).

Zu einem frühen Verlust nach bereits 3 Monaten kam es in der Gruppe 3; hierbei handelte es sich um ein Straumann®-Implantat (Straumann® TL). Da es zu keinen weiteren Verlusten kam, lag die Überlebensrate hier bei 98,9 % nach 5 Jahren (Tab. 6.7).

Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant (Log-Rank = 0,549).

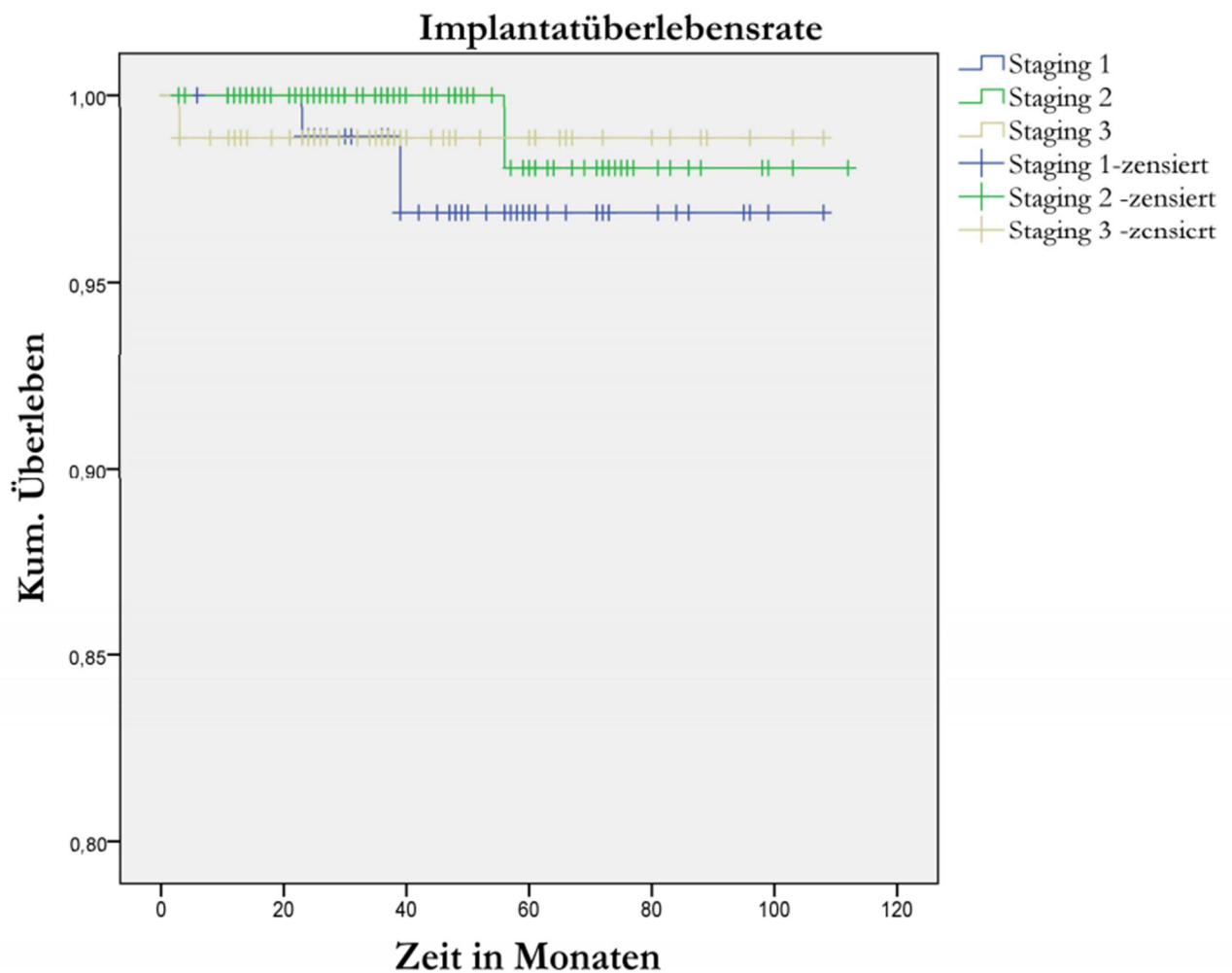


Abb. 6.2 Kumulative Implantatüberlebensrate nach Kaplan-Meier-Schätzung

Staging 1 = ermittelter Knochenverlust von bis zu 15 % der Wurzellänge

Staging 2 = ermittelter Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge

Staging 3 = ermittelter Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge

Log-Rank-Test (overall): $p = 0,549$

Tab. 6.7 Überlebensrate innerhalb der Staging-Gruppen

Recall = Anzahl der Nachuntersuchungen

Verlust = Anzahl der Verluste

Zeitpunkt des Verlustes = Anzahl der Monate post implantationem bis zum Implantatverlust

(Mon. = Monat)

ST I = Staging-Gruppe 1, ST II = Staging-Gruppe 2, ST III = Staging-Gruppe 3

<i>Gruppen</i>	<i>Jahr</i>	<i>Recall</i>	<i>Verlust</i>	<i>Zeitpunkt des Ereignisses (Mon.)</i>	<i>Überlebensrate</i>
<i>ST I</i>	1	88	-	-	100 %
	2	39	1	23	98,9 %
	3	31	-	-	-
	4	22	1	39	96,9 %
	5	15	-	-	-
	6	9	-	-	-
	7	5	-	-	-
	8	1	-	-	-
	9	3	-	-	-
	10	1	-	-	-
<i>ST II</i>	1	164	-	-	100 %
	2	95	-	-	-
	3	67	-	-	-
	4	47	-	-	-
	5	38	1	56	98,1 %
	6	24	-	-	-
	7	6	-	-	-
	8	5	-	-	-
	9	4	-	-	-
	10	3	-	-	-
<i>ST III</i>	1	60	1	3	98,9 %
	2	47	-	-	-
	3	23	-	-	-
	4	17	-	-	-
	5	17	-	-	-
	6	9	-	-	-
	7	4	-	-	-
	8	2	-	-	-
	9	2	-	-	-
	10	3	-	-	-
<i>Log-Rank (overall)</i>					p = 0,549

6.6 Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes auf das Hartgewebsdefizit

Die Beurteilung des Hartgewebsdefizits wurde über die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation im Rahmen der Implantatversorgung definiert. War eine hartgewebliche Augmentation notwendig, wurde von einem Hartgewebsdefizit vor Implantation ausgegangen. Dabei wurden ausschließlich die transversalen Knochenblockaugmentationen berücksichtigt. Im Rahmen der Implantatversorgung wurde entweder in derselben Sitzung eine Augmentation durchgeführt oder es erfolgte eine vorangestellte Behandlung mit entsprechender Heilungsphase und Implantation in zweiter Sitzung.

Für die entsprechende Auswertung war kein Recall-Röntgenbild notwendig und es konnte für die Auswertung das Untersuchungskollektiv 1 mit 816 Fällen berücksichtigt werden. Um den Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung auf das Hartgewebsdefizit vor Implantation zu untersuchen, wurden die Fallzahlen der transversalen Augmentation den entsprechenden Staging-Gruppen zugeordnet.

In 25,7 % der Fälle ($n = 210$) war im Zusammenhang mit der Implantation eine hartgewebliche Augmentation notwendig. Bei 64,3 % der hartgeweblichen Augmentationen ($n = 135$) handelte es sich um die klassische Blockaugmentation und in 35,7 % der Fälle ($n = 75$) wurde die Schalentchnik eingesetzt. Beide Techniken wurden zur statistischen Auswertung zusammengefasst.

Die Staging-Gruppe 2 zeigte mit 103 hartgeweblichen Augmentationen die höchste Fallzahl. Bei der Auswertung der Häufigkeiten innerhalb der Gruppen war die Staging-Gruppe 3 jedoch deutlich am häufigsten von einem Hartgewebsdefizit betroffen und eine hartgewebliche Augmentation daher notwendig. Hier kam es mit einem Anteil von 39,3 % zu einer hartgeweblichen Augmentation. In der Gruppe 1 war dies hingegen nur in 19,4 % der Fälle notwendig.

Ein hochsignifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$) zwischen der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation und des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes konnte mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson bewiesen werden.

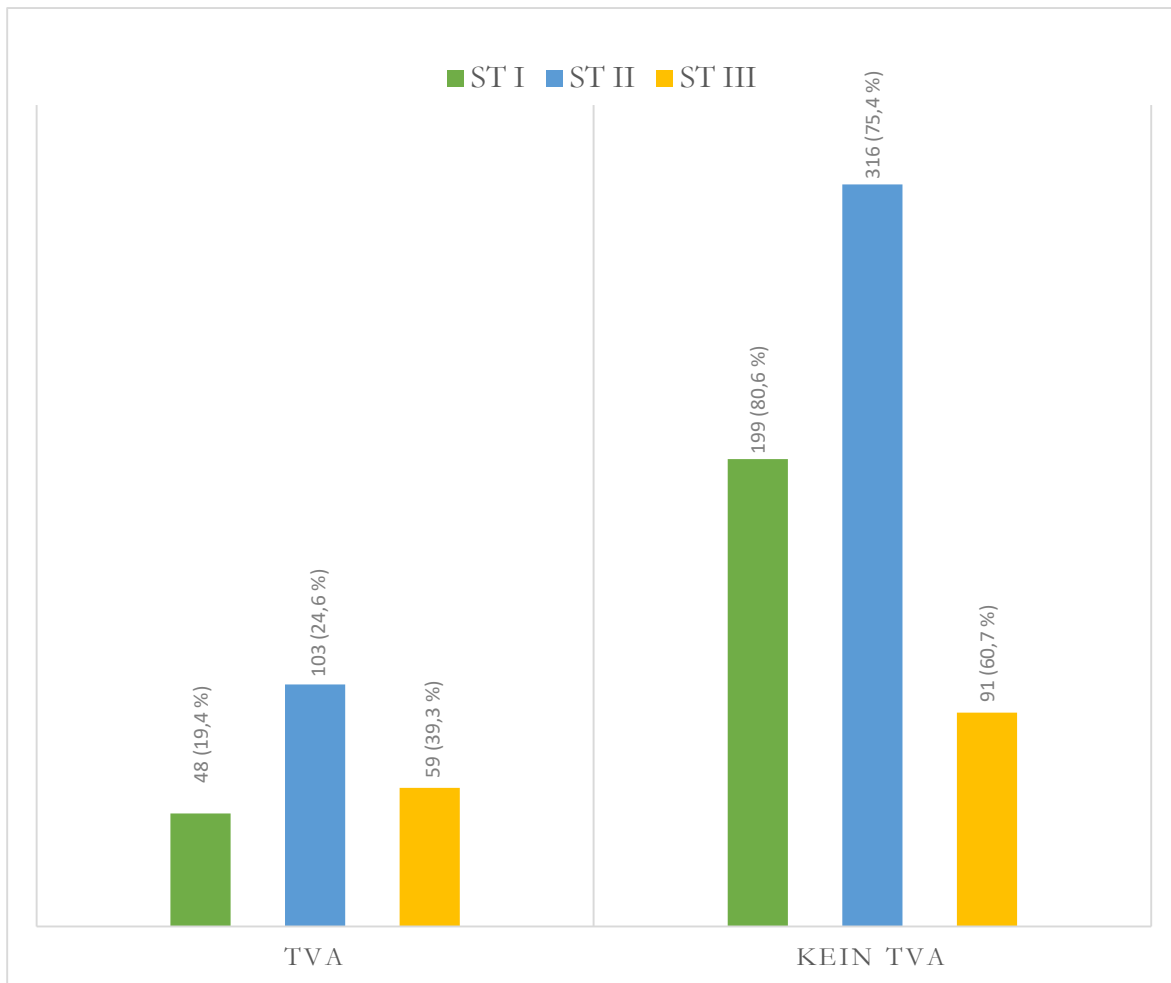


Abb. 6.3 Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und deren prozentualer Verteilung innerhalb der jeweiligen Staging-Gruppe

TVA = transversale hartgewebliche Augmentation (Blockaugmentation/Schalentechnik)

ST I = Staging-Gruppe 1, ST II = Staging-Gruppe 2, ST III = Staging-Gruppe 3

Chi-Quadrat nach Pearson p (overall) = < 0,001

Tab. 6.8 Prozentuale Verteilung der Staging-Gruppen im Zusammenhang mit der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation

TVA = transversale hartgewebliche Augmentation (Blockaugmentation/Schalentechnik)

ST I = Staging-Gruppe 1: ermittelter Knochenverlust von bis zu 15 % der Wurzellänge

ST II = Staging-Gruppe 2: ermittelter Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge

ST III = Staging-Gruppe 3: ermittelter Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge

<i>Staging-Gruppe</i>	<i>TVA</i>	<i>Kein TVA</i>	<i>Gesamt</i>
<i>ST I (n)</i>	48	199	247
% innerhalb Gruppe	19,4 %	80,6 %	100 %
% der Gesamtzahl	5,9 %	24,4 %	30,3 %
<i>ST II (n)</i>	103	316	419
% innerhalb Gruppe	24,6 %	75,4 %	100 %
% der Gesamtzahl	12,6 %	38,7 %	51,3 %
<i>ST III (n)</i>	59	91	150
% innerhalb Gruppe	39,3 %	60,7 %	100 %
% der Gesamtzahl	7,2 %	11,2 %	18,4 %
<i>Gesamt</i>	210	606	816
% Gesamtzahl	25,7 %	74,3 %	100 %
<i>p (overall) = < 0,001</i>			

6.6.1 Vergleich der Staging-Gruppen

Um mögliche signifikante Unterschiede bei der Untersuchung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung des extrahierten Zahnes zu berechnen, wurden die Staging-Gruppen untereinander mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson und dem exakten Test nach Fischer verglichen.

Dabei kam es zu einem signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 ($p < 0,001$) sowie zwischen Gruppe 2 und Gruppe 3 ($p = 0,001$). Beim Vergleich der Staging-Gruppen 1 und 2 konnte hingegen kein signifikanter Unterschied ($p = 0,125$) festgestellt werden.

Die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation war in Staging-Gruppe 3 signifikant größer und wurde durch den exakten Test nach Fischer im Vergleich zu den Staging-Gruppen 1 und 2 festgestellt ($p = < 0,001$; $p = 0,001$).

Tab. 6.9 Ergebnisse des Vergleichs der Staging-Gruppen

ST I = Staging-Gruppe 1: ermittelter Knochenverlust von bis zu 15 % der Wurzellänge

ST II = Staging-Gruppe 2: ermittelter Knochenverlust von 15–33 % der Wurzellänge

ST III = Staging-Gruppe 3: ermittelter Knochenverlust von mehr als 33 % der Wurzellänge

<i>Staging-Gruppe</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Overall</i>	< 0,001 (Chi-Quadrat)
<i>ST I + ST II</i>	0,110 (Fischer)
<i>ST I + ST III</i>	< 0,001 (Fischer)
<i>ST II + ST III</i>	0,001 (Fischer)

6.6.2 Einfluss der Lokalisation (Frontzahn-, Prämolaren- oder Molarenbereich)

Zur Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren bei der Auswertung des Hartgewebsdefizits wurde die entsprechende Region des Zahnes bzw. des Implantats erfasst. Die Lokalisation wurde in drei Gruppen (Frontzahnregion/Prämolarenregion/Molarenregion) unterteilt. Hierfür wurden die 816 Fälle des Untersuchungskollektivs 1 ausgewertet und je nach Region gruppiert. Die meisten Fälle ($n = 409$) wurden der Molarenregion zugeteilt; sie entsprachen 50,1 % des Kollektivs. In 36,3 % der Fälle handelte es sich um Prämolaren und in 13,6 % um Frontzähne (Tab. 6.10).

Beim Vergleich der Gruppen untereinander war in der Frontzahnregion mit 31,5 % am häufigsten eine hartgewebliche Augmentation notwendig, jedoch machte diese Region bezüglich der

Gesamtzahl der Augmentationen nur 16,7 % aus. Beim Chi-Quadrat-Test nach Pearson konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Lokalisation und der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation festgestellt werden ($p = 0,060$).

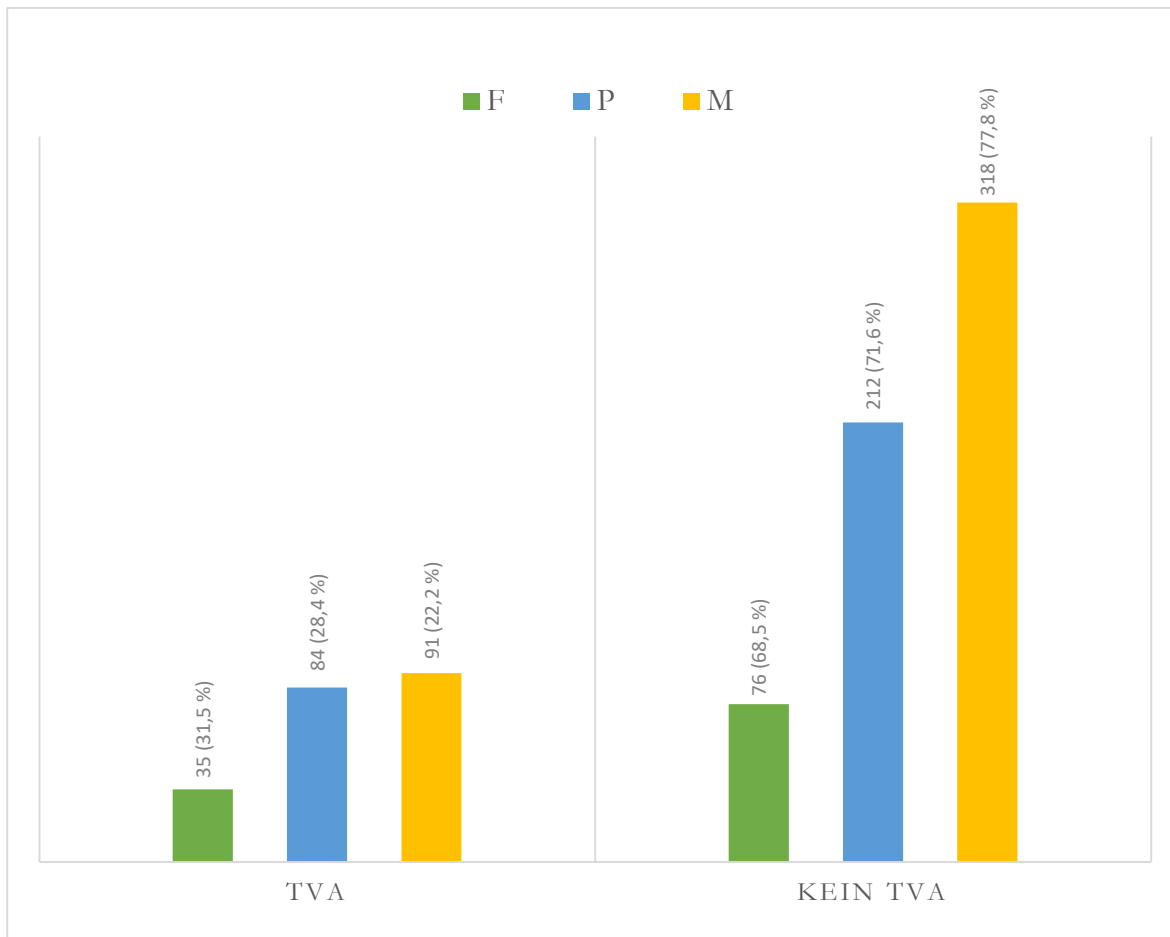


Abb. 6.4 Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit der Lokalisation (Frontzahn-, Prämolaren- und Molarenregion) und deren prozentualer Verteilung innerhalb der jeweiligen Gruppe (F/P/M)

TVA = transversale hartgewebliche Augmentation

F = Frontzahnregion, P = Prämolarenregion, M = Molarenregion

Chi-Quadrat nach Pearson $p = 0,060$

Tab. 6.10 Häufigkeitsverteilung der Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation im Zusammenhang mit der Lokalisation

TVA = transversale hartgewebliche Augmentation

F = Frontzahnregion; P = Prämolarenregion; M = Molarenregion

<i>Lokalisation</i>	<i>TVA</i>	<i>Kein TVA</i>	<i>Gesamt</i>
<i>F (n)</i>	35	76	111
% innerhalb Gruppe	31,5 %	68,5 %	100 %
% innerhalb TVA	16,7 %	12,5 %	13,6 %
<i>P (n)</i>	84	212	296
% innerhalb Gruppe	28,4 %	71,6 %	100 %
% innerhalb TVA	35 %	40 %	36,6 %
<i>M (n)</i>	91	318	409
% innerhalb Gruppe	22,2 %	77,8 %	100 %
% innerhalb TVA	43,3 %	52,5 %	50,1 %
<i>Gesamt</i>	210	606	816
<i>p (overall) = 0,060</i>			100 %

7 DISKUSSION

7.1 Methodik

7.1.1 Röntgenologische Auswertung

Die Auswertungen der vorliegenden Studie waren auf die röntgenologischen Untersuchungen und Vermessungen von vorliegenden Röntgenbildern limitiert. Weitere Befunde oder klinische Parameter zum parodontalen Screening wurden nicht hinzugezogen.

Eine ausschließlich radiologische Untersuchung der Zähne oder Implantate fand auch in weiteren Studien statt (Hof et al., 2015, Onabolu et al., 2015, Voss et al., 2016, Wagner et al., 2017, Kang et al., 2018). Zur Beurteilung parodontal geschädigter Zähne wurden neben der klinischen Untersuchung vorwiegend Panoramaschichtaufnahmen und intraorale Tubusaufnahmen genutzt (Kim et al., 2008). Auch in der vorliegenden Studie fanden ausschließlich intraorale Tubusaufnahmen und Panoramaschichtaufnahmen Verwendung.

Um einen Knochendefekt zu charakterisieren, sind lineare Messungen von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Defektboden hilfreich (Mol, 2004). Bei der Verwendung intraoraler Tubusaufnahmen kann das Ausmaß des Knochendefekts unterschätzt werden (Tonetti et al., 1993).

In einer Studie von Akesson et al. (1992) wurden röntgenologisch gemessene Knochendefekte mit den während der chirurgischen Parodontitistherapie unter Sicht gemessenen Werten verglichen. Hierfür wurden Panoramaschichtaufnahmen, Bissflügelaufnahmen und intraorale Einzelzahnfilme vermessen. Zudem wurden vor der operativen Therapie Sondierungstiefen notiert und während der chirurgischen Lappenoperation erneut gemessen. Um die Vergrößerung der Röntgenaufnahmen zu berechnen, trugen die Patienten während der Röntgenaufnahme eine mit Stahlkugeln versehene Aufbisschiene. Die gleiche Schiene wurde bei der Sondierung vor und während der chirurgischen Parodontitistherapie verwendet. Die unter Sicht durchgeführte Knochenmessung wurde als tatsächlicher Wert angesehen. Es ergaben sich Unterschätzungen von Knochendefekten in Panoramaschichtaufnahmen von 13 % bis 32 %, in Bissflügelaufnahmen von 11 % bis 23 % und in intraoralen Einzelzahnfilmen von 9 % bis 20 %. Alle Röntgenaufnahmen unterschätzten den wahren Wert des Knochenabbaus. Die Sondierung vor der Lappenoperation wies eine Abweichung von 5 % auf und war damit am genauesten (Akesson et al., 1992).

Insgesamt sind Panoramaschichtaufnahmen als weniger detailgetreu zu werten. Aufgrund horizontaler Verwischungen bei der Aufnahmetechnik kommt es auf der Abbildung zu Verzerrungen und Vergrößerungen unterschiedlichen Ausmaßes (Devlin und Yuan, 2013). Um Aufnahmefehler so gering wie möglich zu halten, ist vor allem auf eine exakte Patientenpositionierung zu achten. Diese hat Auswirkungen auf die Schärfe und den Vergrößerungsfaktor der dargestellten Strukturen (Schulze et al., 2000). Die Panoramaschichtaufnahme verfügt dabei über gezielt scharf und unscharf dargestellte Strukturen. Scharf dargestellt werden alle Strukturen, die innerhalb der sogenannten „Schicht scharfer Darstellungen“ liegen. Die Vergrößerung in vertikaler Richtung bleibt dabei relativ konstant, während es bei der Darstellung in horizontaler Richtung zu Verzerrungen kommt (Schulze, 2019). In der vorliegenden Studie wurde für jede Aufnahme ein Vergrößerungsfaktor berechnet; dieser soll den entstehenden Verzerrungen und Vergrößerungen entgegenwirken. Zudem war nur die Messung des vertikalen Knochenabbaus für die Auswertung von Bedeutung. Weitere Studien verwendeten in ihren Auswertungen ebenfalls einen berechneten Vergrößerungsfaktor (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).

In den meisten Fällen lassen sich Röntgenaufnahmen weder reproduzieren noch standardisieren. Um „standardisierte Röntgenbilder“ zu erhalten, eignet sich vor allem die intraorale Tubusaufnahme, die mittels Paralleltechnik und Filmhalter erstellt wird (Schulze und d'Hoedt, 2001). Bei der Paralleltechnik kommt es am wenigsten zu Verzerrungen. Jedoch lässt sich diese Aufnahmetechnik nicht in allen Regionen des Kiefers anwenden. Vor allem das Röntgen von Implantaten stellt eine Schwierigkeit dar, denn sie sind aufgrund ihrer Lage im Alveolarknochen nicht einsehbar oder mit Abutments einer bestimmten Neigung versehen. Dies erschwert die Paralleltechnik bei intraoralen Aufnahmen von Implantaten (Schulze und d'Hoedt, 2001). Der Oberkiefer und der Frontzahnbereich erschweren die Paralleltechnik aufgrund anatomischer Strukturen, woraus Ungenauigkeiten aufgrund unterschiedlicher Projektionsgeometrien entstehen.

Eine Untersuchung von Roeder et al. (2011) befasste sich mit der Quantifizierung unvermeidlicher Winkel bei intraoralen Aufnahmen. Vor allem im Oberkiefer kommt es zu Verkürzungen der Abbildung, was zu Fehlern bei der Diagnosestellung führen kann. Für die Untersuchung wurden verschiedene Gipsmodelle vom Oberkiefer gesammelt und die Winkel zwischen einem festen Rezeptordummy und den Achsen des zentralen Schneidezahnes oder des ersten Molaren gemessen. Hierbei wurden im Bereich des zentralen Frontzahnes Winkel von 19° bis 56° gemessen (Mittelwert $36,7^\circ$) und im Bereich des ersten Molaren von 26° bis 56° (Mittelwert $42,5^\circ$). Dies

fürhte zu Verkürzungen der Zähne von 5,4 % bis 44,1 %. Vor allem große Winkel führten zur Unterschätzung der realen Zahnlänge. Durch fehlerhafte Zahnängen kann es jedoch zu Messfehlern bei der Beurteilung von Knochenverlusten kommen (Roeder et al., 2011). Vor allem bei Röntgenaufnahmen, die Verlaufskontrollen bei Recall-Untersuchungen darstellen sollen, können die Beobachtungen der oben genannten Studie wesentlich dafür sein, Fehlinterpretationen zu vermeiden.

Die Verzerrungen und Vergrößerungen von Panoramaschichtaufnahmen und intraoralen Tubusaufnahmen sollen durch die Vermessungstechnik dieser Studie vermindert werden. Die Strecken der Messungen wurden zueinander gemessen. Die auf der Röntgenaufnahme gemessene Implantatlänge und die tatsächliche Implantatlänge aus der Dokumentation ergaben den Vergrößerungsfaktor, der bei der Berechnung des marginalen Knochenabbaus berücksichtigt wurde. Die vorliegende Arbeit lehnt sich an vorangegangene Studien an, in denen eine ähnlich aufgebaute Messmethode angewandt wurde. Auch hier stützen sich die Ergebnisse der Untersuchungen auf röntgenologische Auswertungen (Nickenig et al., 2013, Hof et al., 2015, Voss et al., 2016).

7.1.2 Messverfahren an Implantaten

In der vorliegenden Studie wurden die Implantatschulter, also die Lage der Implantat-Abutment-Verbindung, und der erste krestale Knochenkontakt als Referenzpunkte für den marginalen Knochenabbau gewählt. Um Messfehler zu verringern, wurden die Messungen je dreimal mesial und dreimal distal vorgenommen und ihre Mittelwerte gebildet. Bei der Betrachtung von Mehrfachmessungen ergeben sich tolerierbare Differenzen von 0,001 mm bis 0,26 mm (Behneke und Behneke, 2004). Die Mittelwerte der mesialen und der distalen Messungen wurden für jedes Implantat zusammengefasst und daraus erneut der Mittelwert gebildet. Dieses Vorgehen kann dazu führen, dass Extremwerte des Knochenabbaus an einer Implantatseite durch das Mitteln der Werte neutralisiert werden. Es wurde jedoch bei allen vermessenen Implantaten der vorliegenden Studie gewählt und daher akzeptiert; dabei lehnt sich dieses Messverfahren an vorhandene Studien an (Gómez-Roman et al., 1995, Gómez-Roman, 1996, Gómez-Roman et al., 1999, Aimetti et al., 2015, Fretwurst et al., 2015, Hof et al., 2015, Krennmair et al., 2016, Voss et al., 2016).

Voss et al. (2016) führten radiologische Nachuntersuchungen durch, um krestale Knochenveränderungen nach einer Implantation zu bewerten. Ähnlich der vorliegenden Studie erfolgte die Bewertung des periimplantären Knochenverlustes an routinemäßig erstellten Panoramaschichtaufnahmen. Die Messungen der marginalen Knochenveränderungen wurden mit der entsprechenden Bildgebungssoftware an jedem Punkt dreimal durchgeführt. Dabei wurden die jeweiligen Werte der Knochenveränderungen notiert und daraus Mittelwerte gebildet. Wie in der von Gómez-Roman et al. (1995) entwickelten Messvorschrift lag der Bezugspunkt auf dem Niveau der Abutment-Implantat-Schnittstelle.

Gómez-Roman et al. (1995) entwickelten zur metrischen Erfassung von Knochenabbau ein einheitliches Messverfahren. Ein entscheidender Faktor für eine einheitliche Messung ist das Erkennen der genauen Referenzpunkte verschiedener Implantatsysteme auf den Röntgenaufnahmen. Zur Erfassung der Tiefe des Knochendefekts wurde die Strecke zwischen dem Referenzpunkt und dem tiefsten Punkt der periimplantären Transluzenz, also der erste röntgenologisch feststellbare Kontakt von Knochen und Implantat, gemessen. Mesial und distal soll jeweils parallel zur Implantatachse gemessen werden. Vertikale Strecken oberhalb des Referenzpunktes sollen mit einem Minuszeichen (-), unterhalb mit einem Pluszeichen (+) versehen werden. Einen Gewindegang des Implantats als Referenzpunkt festzulegen, eignet sich nicht, da sich der Gewindegang auf der zweidimensionalen Darstellung des Röntgenbildes mesial und distal auf unterschiedlicher Höhe befindet (Gómez-Roman et al., 1995).

Der Referenzpunkt bei Implantaten mit vorgesehenem extraossären koronalen Abschnitt – wie in dieser Studie bei den verwendeten Straumann® TL-Implantaten – sollte im Bereich der inneren Schraubenverbindung liegen. Bei einer Messung ab der Implantatschulter beinhaltet die Messvorschrift die Subtraktion des als extraossär vorgesehenen Implantatabschnittes.

Schwankungen der Insertionstiefe von Implantaten und Phasen des Bone-Remodelling nach Insertion können zu Fehlbeurteilungen führen. Da sich diese Studie mit dem Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung des Zahnes vor der Implantation auf den marginalen Knochenabbau beschäftigt, wurde der mittlere Knochenabbau über den Zeitraum von 5 Jahren mittels Subtraktion vom initialen Knocheniveau post implantationem berechnet. Auch vorangegangene Untersuchungen wählten diese Vorgehensweise (Aimetti et al., 2015, Fretwurst et al., 2015, Krennmair et al., 2016).

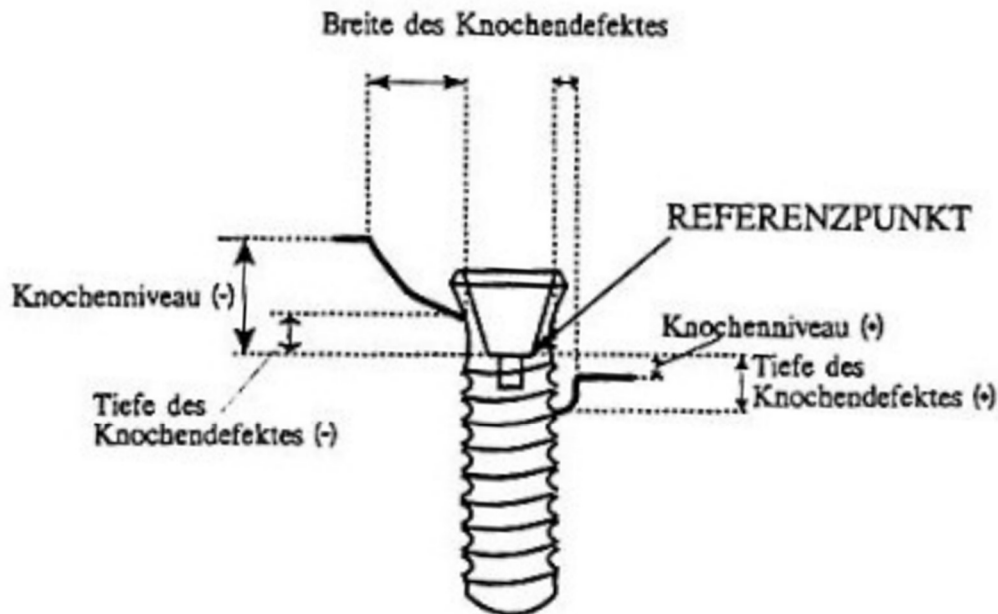


Abb. 7.1 Beispielhafte Darstellung der Messvorschrift an einem Bonefit®-Implantat (heute Straumann® III) aus Gómez-Roman et al. (1995)

Der gewählte Referenzpunkt liegt unterhalb des extraossär vorgesehenen Implantatabschnittes auf Höhe der inneren Schraubenverbindung. Das apikal des Referenzpunktes liegende Knochenniveau wird mit einem Pluszeichen (+), das koronal des Referenzpunktes liegende Knochenniveau mit einem Minuszeichen (-) versehen.

Fernández-Formoso et al. (2012) verglichen in ihrer Untersuchung den marginalen Knochenverlust an Tissue-Level- und Bone-Level-Implantaten. Dabei wurden jeweils zwei Aufnahmen ausgemessen und verglichen. Die erste Aufnahme wurde nach Einsetzen der prothetischen Versorgung angefertigt, während die zweite Aufnahme während der Recall-Untersuchung nach einem Jahr erstellt wurde. Hierfür wurde die Paralleltechnik verwendet. Zudem wurde ein Bissregistrat am Filmhalter hergestellt, sodass die Patienten bei Durchführung der Kontrollaufnahme repositioniert werden konnten. Um die Aufnahmen miteinander zu vergleichen und entsprechend zu kalibrieren, wurde eine röntgendichte Kugel mit 2 mm Durchmesser als Referenzkörper verwendet. Als Referenzpunkte für die Messungen wurden der erste krestale Kontakt zwischen Implantat und Knochen sowie die Implantatschulter verwendet. Diese Referenzpunkte wurden jeweils von drei Untersuchern überprüft. Es wurden mesiale und distale

Messungen durchgeführt. Durch die bekannte Implantatlänge konnte in der vorliegenden Studie auf die zusätzliche Verwendung eines Referenzkörpers verzichtet werden.

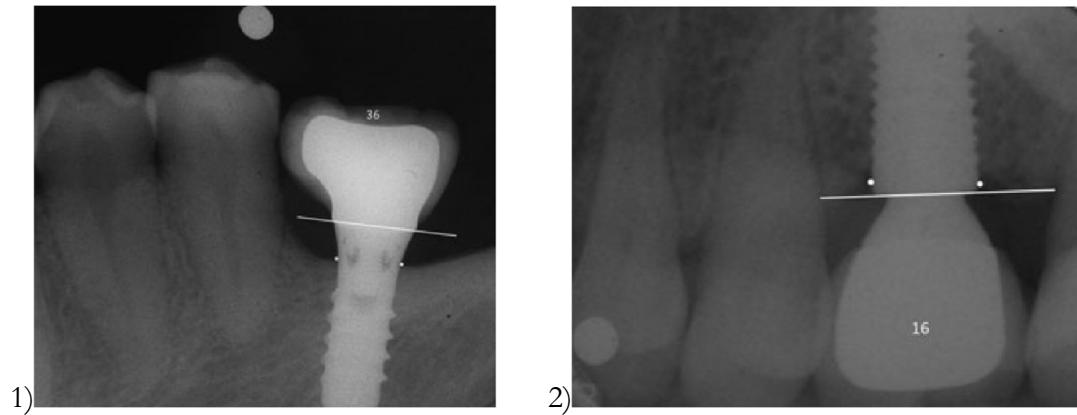


Abb. 7.2 Beispiele der Referenzpunkte für die Messungen an Straumann® Tissue-Level- und Bone-Level-Implantaten aus der Studie von Fernández-Formoso et al. (2012)

- 1) Tissue-Level-Implantat mit Kennzeichnung (Strich) der Implantatschulter und der krestalen Kontaktpunkte von Implantat und Knochen mesial und distal (Punkte)
- 2) Bone-Level-Implantat mit Kennzeichnung (Strich) der Implantatschulter und der krestalen Kontaktpunkte von Implantat und Knochen mesial und distal (Punkte)

7.1.3 Messverfahren der Zähne

Im Rahmen der vorliegenden retrospektiven Studie wurden keine klinischen Befunde vor den Extraktionen der betroffenen Zähne erfasst. Der im Jahr 2018 veröffentlichte Konsensusbericht zur Klassifikation parodontaler Zustände und Erkrankungen von Papapanou et al. (2018) empfiehlt beim Fehlen klinischer Parameter die Beurteilung der Zähne anhand von Röntgenaufnahmen. Der röntgenologisch vermessene Knochenabbau wird dabei prozentual bezogen zur Wurzellänge angegeben; daher handelt es sich ausschließlich um relative Werte. Diese reichten in der vorliegenden Arbeit aus, um die Fragestellung zu beantworten und eine Einteilung der Zähne in die entsprechende Staging-Gruppe vorzunehmen. Zur Beurteilung des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankungen der Zähne konnte zudem auf einen Referenzkörper im Röntgenbild verzichtet werden.

Die Messungen erfolgten zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem marginalen Knochenniveau sowie über die gesamte Wurzellänge. Hierfür wurde die Schmelz-Zement-Grenze als Referenzpunkt herangezogen. War sie aufgrund restaurativer Maßnahmen am Zahn nicht eindeutig zu identifizieren, wurde der apikale Rand der restaurativen Versorgung als Referenzpunkt gewählt. Auch Nibali et al. (2011) setzten in ihren Auswertungen beim Fehlen einer definierbaren Schmelz-Zement-Grenze den apikalen Rand der Versorgung als Referenzpunkt ein. Die Schmelz-Zement-Grenze findet in zahlreichen Studien als Referenzpunkt bei röntgenologischen Auswertungen Verwendung (Liñares et al., 2006, Nibali et al., 2011, Onabolu et al., 2015).

Die gemessenen Distanzen wurden zueinander ins Verhältnis gesetzt und es ergab sich der prozentuale Knochenabbau bezogen zur Wurzellänge. Diese Methode wurde angewendet, um Fehler aufgrund verschiedener Aufnahmetechniken oder unterschiedlicher Vergrößerungen und Neigungen zu vermeiden. Das verwendete Verfahren kam auch in der Untersuchung von Lin et al. (2017) zum Einsatz, die ein automatisches Messverfahren zur Bestimmung von Knochenabbau bei Parodontitispatienten anhand von Einzelzahnfilmen entwickelten. Das System soll die Diagnosestellung erleichtern und schneller auf eine Parodontitis hinweisen. Als Referenzpunkte dienten hier die Schmelz-Zement-Grenze, der erste marginale Knochenkontakt sowie die Wurzelspitze. Auch hier wurden die Distanzen zueinander bewertet und es ergaben sich relative Werte.

Onabolu et al. (2015) verglichen die Progressionsraten von chronischer und aggressiver Parodontitis anhand des röntgenologisch gemessenen Knochenabbaus. Zur Auswertung dienten Panoramaschicht- und intraorale Tubusaufnahmen. Die verschiedenen Aufnahmetechniken können aufgrund unterschiedlicher Exposition und Neigung bei Positionierung der Filme als Einschränkung angesehen werden. Daher wurden auch hier feste Referenzpunkte genutzt. Die Studiengruppe verwendete im Gegensatz zur vorliegenden Untersuchung lineare Messungen und definierten die Kronenlänge als feste Referenzgröße. Die Kronenlänge konnte dabei röntgenologisch und klinisch vermessen werden. Zur Auswertung wurden die Strecken zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem koronalen Teil des Zahnes (Kronenlänge), dem koronalen Teil des Defekts (Beginn Defekt), dem apikalen Teil des Defekts (Defekttiefe) sowie die Zahnlänge gemessen.

Diese Messmethode lehnte sich an diejenige von Nibali et al. (2011) an. Auch hier wurde der Knochenabbau linear – ausgehend von der Schmelz-Zement-Grenze – gemessen und die Kronenlänge als Referenzgröße verwendet. War die Schmelz-Zement-Grenze aufgrund

restaurativer Versorgung des Zahnes nicht sichtbar, wurde auch hier der apikale Rand der Versorgung als Referenzpunkt gewählt.

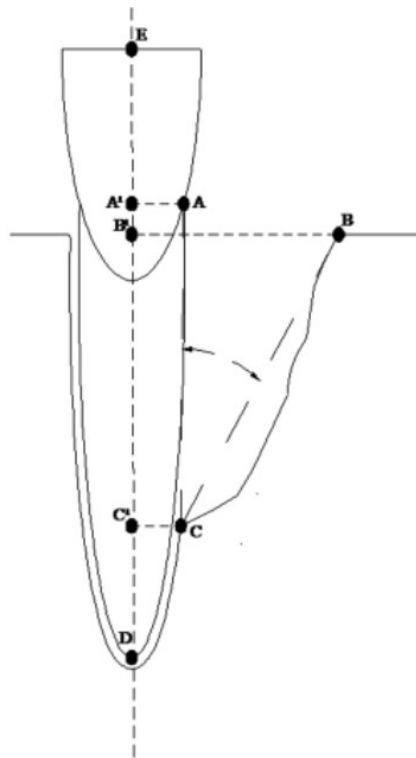


Abb. 7.3 Beispiel der Messmethode von Nibali et al. (2011)

A = Lage der Schmelz-Zement-Grenze

Strecke A-E = Zahnkrone; A-B = obere Defektgrenze, B-C = untere Defektgrenze,

A-C = kompletter Defekt, D-E = Zahnlänge

7.2 Ergebnisse

7.2.1 Periimplantärer marginaler Knochenabbau

In der Hauptuntersuchung der vorliegenden Studie wurde der Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung auf den marginalen Knochenabbau an Implantaten untersucht. Die Ergebnisse wurden mittels Kruskal-Wallis-Test über einen Nachbeobachtungszeitraum von 5 Jahren ermittelt. In den vorliegenden Ergebnissen ereigneten sich die größten signifikanten Unterschiede im ersten Jahr post implantationem. Diese nivellierten sich in der Folgezeit vollständig aus und im weiteren Verlauf der Nachbeobachtungszeit konnten keine signifikanten Tendenzen ermittelt werden.

Vor allem im ersten Jahr nach der Einheilphase können weitere Faktoren einen Einfluss auf die Progressionsrate des periimplantären Knochenabbaus haben. Da ergänzende klinische Parameter fehlten und nur eine geringe Anzahl von Periimplantitisfällen in den Untersuchungskollektiven vorhanden waren, konnte dies nicht näher untersucht werden.

Weitere Studien beschäftigten sich mit periimplantärem Knochenabbau bei Patienten mit einer Parodontitis in der Anamnese (Hardt et al., 2002, Ong et al., 2008, Safii et al., 2010). In dem 2008 veröffentlichten Review von Ong et al. (2008) untersuchten die Autoren vorhandene Literatur zu Langzeitstudien über Implantatüberlebensraten, Periimplantitis und Veränderungen des marginalen Knochenniveaus bei parodontal vorerkrankten Patienten. Sie kamen zu dem Schluss, dass Patienten mit einer vorangegangenen diagnostizierten Parodontitis in den untersuchten Studien schlechtere Ergebnisse erzielten als Nicht-Parodontitis-Patienten.

Safii et al. (2010) untersuchten in ihrer Metaanalyse von Langzeitstudien ebenfalls den periimplantären marginalen Knochenabbau bei Patienten mit Parodontitis in der Vorgeschichte und kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Beim Vorliegen einer Parodontitis wurden höhere Verluste des marginalen Knochens an Implantaten festgestellt.

Roccuzzo et al. (2014) verglichen den klinisch und röntgenologisch gemessenen marginalen Knochenverlust an Implantaten bei parodontal gesunden Patienten mit den Werten von parodontal vorerkrankten Patienten. Die Untersuchungen zeigten bei Patienten mit einer mittelschweren bis fortgeschrittenen Parodontitis in der Anamnese häufiger Fälle mit klinischen Sondierungstiefen von mehr als 6 mm. Röntgenologisch konnte bei parodontal gesunden Patienten

kein Knochenverlust von mehr als 3 mm festgestellt werden. Im Gegensatz dazu war die Gruppe der parodontal Vorerkrankten in 10,8 % der Fälle von erhöhtem Knochenverlust betroffen (> 3 mm). Weitere Untersuchungen differenzieren in ihren Ergebnissen die aggressive und die chronische Parodontitis. Hier konnte bei Patienten mit aggressiver Parodontitis in der Vorgeschichte ein höherer marginaler Knochenverlust festgestellt werden (De Boever et al., 2009).

In der vorliegenden Untersuchung wurden im ersten Untersuchungsjahr nach Implantation im Vergleich der Staging-Gruppen untereinander signifikante Unterschiede festgestellt. Vor allem die Staging-Gruppen 2 und 3 waren im Gegensatz zur Staging-Gruppe 1 im ersten Untersuchungsjahr von vermehrtem Knochenabbau betroffen. Dies deutet auf einen erhöhten marginalen Knochenverlust im ersten Jahr post implantationem beim Vorliegen einer parodontalen Vorerkrankung hin.

Einen weiteren bedeutenden Faktor im Hinblick auf einen frühen periimplantären marginalen Knochenverlust stellt der Befall der vorhandenen Mikrolücke zwischen Abutment und Implantat mit Mikroorganismen dar (Quiryen und van Steenberghe, 1993, Brogini et al., 2003, Brogini et al., 2006, Sasada und Cochran, 2017).

In der Untersuchung von Quiryen und van Steenberghe (1993) wurden nach erfolgter Einheilphase der Implantate sterile Abutments eingeschraubt und nach einer Tragedauer von drei Monaten auf das Vorhandensein von Mikroorganismen im Hohlraum der Verbindung zwischen Abutment und Implantat untersucht. Hierbei wurden Brånemark-Implantate verwendet. Die Untersuchung erfolgte mittels Differenzial-Phasenkontrastmikroskopie. An allen Schraubverbindungen der Abutments war eine Vielzahl von Mikroorganismen vorhanden, vorwiegend Kokken und unbewegliche Stäbchen.

Eine Durchlässigkeit von Mikroorganismen im Bereich der Verbindung zwischen Abutment und Implantat führt nachweislich zu einem frühen periimplantären marginalen Knochenabbau (Hermann et al., 2001, Brogini et al., 2006). Hierbei spielt die Größe der Mikrolücke keine bedeutsame Rolle (Hermann et al., 2001). Bei der Untersuchung von Hermann et al. (2001) wurde vor allem die Bewegung zwischen Abutment und Implantat als Auslöser für die bakterielle Kontamination der Mikrolücke genannt, die schon bei Mikrolücken einer Größe von < 10µm zu marginalem Knochenabbau führt. Weitere Untersuchungen belegen, dass es bei zweiteiligen Implantatsystemen (Implantat + Abutment) im Gegensatz zu einteiligen Implantaten zu einem größeren marginalen Knochenabbau kommt (Brogini et al., 2003). Aufgrund der

implantatprothetischen Versorgungsmöglichkeiten werden jedoch häufiger und bevorzugt zweiteilige Implantatsysteme verwendet.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Verlagerung der Mikrolücke weg von der krestalen Knochenoberfläche positive Auswirkungen auf den periimplantären Knochen hat (Lazzara und Porter, 2006). Durch Verwendung von Abutments mit schmalerem Durchmesser verlagert sich die Mikrolücke und ist dadurch weiter entfernt vom marginalen Knochniveau. Dieses Verfahren wird auch als „Platform-Switching“ bezeichnet (Lazzara und Porter, 2006). Aus der Verwendung längerer Abutments (bis zu 4 mm) resultiert ein geringerer marginaler Knochenabbau (Lee et al., 2018).

In der retrospektiven Kohortenstudie von Kumar et al. (2014) wurde der marginale Knochenverlust an Straumann® Bone-Level- und Tissue-Level-Implantaten untersucht. Hierfür wurden 337 Implantate nach 12, 24 und 36 Monaten anhand von Röntgenaufnahmen vermessen. Zudem wurde die Insertionstiefe post implantationem zur Beurteilung hinzugezogen. Die Ergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede innerhalb der ersten 12 Monate. Im späteren Nachbeobachtungszeitraum entstand an Tissue-Level-Implantaten ein signifikant größerer marginaler Knochenverlust als bei Bone-Level-Implantaten. Zudem konnte ein größerer Knochenverlust an tiefer inserierten Implantaten festgestellt werden.

In der vorliegenden Studie wurden Straumann® Bone-Level- und Tissue-Level-Implantate sowie Camlog Screw-Line-Implantate untersucht. Eine Differenzierung der jeweiligen Implantatsysteme wurde zur Auswertung nicht vorgenommen.

Der Einfluss von Therapieerfolgen aus vorangegangenen Parodontitistherapien konnte in der vorliegenden Studie aufgrund fehlender Daten nicht berücksichtigt werden. Die Progressionsrate des Knochenabbaus wurde ausschließlich durch vorhandene Röntgenaufnahmen bestimmt. Ähnlich der Studie von Albrektsson et al. (2016) sollten mindestens zwei auswertbare Röntgenaufnahmen post implantationem vorliegen, um Vermessungen vorzunehmen und daraus die Progressionsrate des periimplantären marginalen Knochenabbaus zu bewerten.

7.2.2 Implantatüberleben

Das Kaplan-Meier-Verfahren findet in Studien immer wieder Verwendung. Die Einschätzung von Überlebensraten stellt dabei einen wesentlichen Teil der Untersuchungen dar (Karoussis et al., 2003, Roos-Jansåker et al., 2006, Mengel, 2007, Levin et al., 2011, Busenlechner et al., 2014, Voss et al., 2016, Lago et al., 2018). In der vorliegenden Studie wurde die Implantat-Überlebensrate ebenfalls mithilfe der Kaplan-Meier-Analyse bestimmt.

Die maximale Nachbeobachtungszeit der vorliegenden Studie betrug 112 Monate. Da die regelmäßige Recall-Teilnahme der Patienten im Laufe der Jahre abnahm, wurde zur Betrachtung eine 5-Jahres-Überlebensrate festgelegt. Dadurch konnte eine ausreichende Fallzahl gewährleistet werden. Im Gesamtkollektiv wurde eine Implantatüberlebensrate von 97,9 % ermittelt. Bei der Auswertung ergaben sich zwischen den Staging-Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Da die Schwere der Parodontitis ausschließlich anhand des vorhandenen marginalen Knochenabbaus des Zahnes röntgenologisch beurteilt wurde, gab es keine klinischen Befunde zur Progressionsrate.

In der vorliegenden Studie wurden im Nachbeobachtungszeitraum vier Implantatverluste festgestellt. Bei Patienten der Staging-Gruppe 1 kam es nach 23 und 39 Monaten zu einem Verlust. Hierbei handelte es sich in beiden Fällen um Camlog[®]-Implantate in Regio 24. Die Implantationen erfolgten ohne transversale Augmentation. Die Staging-Gruppe 1 umfasste Patienten mit keiner bis leichter Parodontitis. Weitere Untersuchungen ergaben, dass beide Patienten der Gruppe der endodontischen Vorerkrankung zugeordnet werden konnten. Eine Einteilung der extrahierten Zähne und deren Auswertung erfolgte in der Arbeit von Frau Ioanna Funk und wurde an dieser Stelle nicht weiter untersucht. Die Staging-Gruppe 2 stellte eine mittelschwere Parodontitis dar und umfasste die meisten Implantatfälle. Hier wurde ein später Verlust nach 56 Monaten verzeichnet, und zwar bei einem Camlog[®]-Implantat in Regio 16 ohne augmentative Maßnahmen. Zudem gab die 70-jährige Patientin an, Nichtraucherin zu sein. Eine fortgeschrittene Parodontitis wurde ab Staging-Gruppe 3 angenommen. Hier kam es zu einem frühen Verlust nach 3 Monaten. Jedoch wurde durch weitere Recherche festgestellt, dass es sich hierbei um einen Patienten mit einem höheren Tabakkonsum von etwa 20 Zigaretten täglich handelte. Der Einfluss von Tabakkonsum auf die Implantatüberlebensrate wurde bereits mehrfach untersucht. Hierbei wurde nachgewiesen, dass er zu einer schlechteren Prognose osseointegrierter Implantate führen kann (Busenlechner et al., 2014, Clementini et al., 2014). Weitere Verluste traten auch im späteren Nachbeobachtungszeitraum nicht auf.

Weitere Studien befassen sich mit Implantaterfolgen bei parodontal vorerkrankten Patienten und weisen auf ein erhöhtes Risiko für Implantatverluste bei Vorliegen einer Parodontitis hin (Karoussis et al., 2003, Karoussis et al., 2004, Mengel et al., 2007, Levin et al., 2011, Sgolastra et al., 2015). Hierbei konnte festgestellt werden, dass vor allem eine aggressive Parodontitis zu einer schlechteren Prognose führt und daraus geringere Implantatüberlebensraten resultieren (Swierkot et al., 2012, Monje et al., 2014). Im Gegensatz dazu erwies sich das Vorliegen einer leichten bis mittelschweren chronischen Parodontitis als weniger risikoreich.

Monje et al. (2014) differenzierten in ihrem Review die aggressive Parodontitis von der chronischen Parodontitis und verglichen die ermittelten Implantatüberlebensraten mit denjenigen gesunder Patienten. Die Ergebnisse der mittleren Nachbeobachtungszeit von 48,01 bis 71,99 Monaten zeigten Überlebensraten von 83 % bis 100 % bei Patienten, die an einer aggressiven Parodontitis litten. Implantatüberlebensraten bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis in der Anamnese näherten sich den vorliegenden Werten der gesunden Patienten (Levin et al., 2011, Monje et al., 2014). Monje et al. (2014) ermittelten bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis eine Überlebensrate von 96,4 % bis 100 % und bei den gesunden Patienten von 96,6 % bis 100 %.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Levin et al. (2011). Die Studiengruppe ermittelte eine Implantatüberlebensrate von 95,6 % bei einer Nachbeobachtungszeit von 114 Monaten. Sie untersuchte hierbei Patienten, bei denen eine chronische Parodontitis in der Vorgeschichte festgestellt worden war. Beim Vorliegen einer parodontalen Vorerkrankung kam es im Vergleich zu gesunden Patienten vermehrt zu Verlusten im späten Nachbeobachtungszeitraum. Hier waren vorrangig Patienten mit schweren Verläufen der chronischen Parodontitis von den Verlusten betroffen. In der vorliegenden Studie kam es in der Staging-Gruppe 2 zu einem späten Verlust im 59. Monat. Die Staging-Gruppe 2 umfasste vor allem Patienten, die an einer mittelschweren Parodontitis litten.

De Boever et al. (2009) ermittelten in ihren Untersuchungen eine Verlustrate von 15,2 % bei Patienten mit einer aggressiven Parodontitis in der Vorgeschichte. Parodontal gesunde Patienten oder solche mit einer chronischen Parodontitis zeigten im Gegensatz dazu ein Verlustrisiko von nur 3 % (parodontal gesund) bzw. 3,6 % (Vorliegen einer chronischen PA).

Die oben genannten Studien zeigen, dass das Vorliegen einer aggressiven Parodontitis zu deutlich schlechteren Implantatüberlebensraten führt. Eine aggressive Parodontitis wird nach der aktuellen Parodontitisklassifikation nach Papapanou et al. (2018) innerhalb des Grading-Systems dem

Grad C zugeordnet. In der vorliegenden Studie wurde aufgrund fehlender klinischer Parameter auf eine Einteilung nach dem Grading-System verzichtet.

Rosenberg et al. (2004) untersuchten über einen Zeitraum von 13 Jahren die Implantatüberlebensrate an parodontal vorerkrankten und gesunden Patienten im Zusammenhang mit der Implantatoberfläche. Hierfür unterschieden sie Implantate mit glatter Oberfläche und hydroxylapatitbeschichtete Implantate. Sie kamen in ihren Ergebnissen zu einer Gesamtüberlebensrate von 93,7 % bei der Gruppe der parodontal gesunden Patienten und von 90,6 % bei der Gruppe der parodontal vorerkrankten Patienten. Vor allem zwei Faktoren führten zum Implantatverlust: Einerseits kam es zu einer fehlenden Osseointegration im frühen Behandlungsstadium, andererseits litten die Patienten an einer Periimplantitis, wodurch es zu fortschreitendem Knochenverlust an Implantaten und somit zu Lockerung und Verlust kam. Verluste durch fehlende Osseointegration kamen dabei häufiger bei Implantaten mit glatter Oberfläche vor und zeigten eine gleichmäßig hohe Verteilung auf die Gruppen der parodontal gesunden Patienten und der parodontal Vorerkrankten.

Hydroxylapatitbeschichtete Implantate hatten eine höhere Verlustrate aufgrund einer Periimplantitis, hiervon waren zudem mehr parodontal vorerkrankte Patienten betroffen.

Auch die Untersuchung von Karoussis et al. (2003) ergab höhere Verlustraten bei parodontal vorerkrankten Patienten. Hier lag die Implantatüberlebensrate von parodontal vorerkrankten Patienten bei 90,5 % im Gegensatz zu 96,5 % bei der Gruppe der Gesunden. Zudem konnte eine signifikant höhere Inzidenz für die Entstehung einer Periimplantitis in der Gruppe der Patienten mit chronischer Parodontitis in der Anamnese festgestellt werden.

Keeve und Khoury (2017) untersuchten den Implantat-Langzeiterfolg bei parodontal vorerkrankten Patienten, bei denen zusätzlich eine transversale Augmentation durchgeführt wurde. Sie ermittelten eine Implantatüberlebensrate von 99,1 % bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von bis zu 97,8 Monaten. Eine transversale Augmentation kann sich somit positiv auf den Implantaterfolg auswirken, jedoch wurden hier ausschließlich parodontal vorerkrankte Patienten untersucht, sodass eine Kontrollgruppe mit parodontal gesunden Patienten zur weiteren Beurteilung des Ergebnisses fehlte.

7.2.3 Einfluss des Schweregrades der Parodontitis auf das Hartgewebsdefizit vor Implantation

Um das nach der Extraktion entstandene Hartgewebsdefizit bei parodontal vorerkrankten Patienten zu beurteilen, wurde als Surrogatkriterium die Notwendigkeit der hartgeweblichen Knochenaugmentation im Rahmen der Implantatversorgung herangezogen.

Der Umbau des Alveolarfortsatzes post extractionem und der daraus resultierende Knochenverlust in horizontaler und vertikaler Ausbreitung ist, unabhängig von der parodontalen Vorerkrankung, physiologisch. Atwood (1971) nannte anatomische, metabolische, funktionelle und prothetische Faktoren als Auslöser für diesen Prozess. Das Vorliegen einer Parodontitis zählte er hierbei zu den metabolischen Faktoren (Atwood, 2001).

Knochendefizite betreffen das Knochenvolumen, dessen Struktur, die Knochenvitalität und die Vaskularisation des Hart- und Weichgewebes (Neukam und Schultze-Mosgau, 2004).

In der vorliegenden Studie wurden ausschließlich transversale Knochenblockaugmentationen berücksichtigt, da hier von einem dimensional größeren Knochendefizit vor Implantation ausgegangen werden kann. In 210 der untersuchten 816 Implantatfälle war eine hartgewebliche Augmentation notwendig. Somit wurde vor jedem vierten Implantat eine hartgewebliche Augmentation durchgeführt (25,7 %). Vor allem die Staging-Gruppen 2 und 3 waren hiervon betroffen. Die Ergebnisse deuten auf ein erhöhtes Knochendefizit bei parodontal vorerkrankten Patienten hin. Zu den Staging-Gruppen 2 und 3 gehörten Patienten, bei denen röntgenologisch bereits prä extractionem ein Knochenverlust von mehr als 15 % festgestellt wurde. Weitere Vorerkrankungen der Zähne wurden nicht berücksichtigt.

Durch die Entzündungsreaktion des Wirts auf die mikrobielle Belastung bei parodontalen Erkrankungen kommt es zu vermehrtem Attachmentverlust und anschließender Knochendestruktion (Taubman et al., 2005, Hienz et al., 2015). Durch den entzündlichen Knochenabbau vor allem bei fortgeschrittener Parodontitis (Staging-Gruppen 2 und 3) kommt es zur Beeinträchtigung von Höhe und Breite des fazialen Knochens. Studien konnten zeigen, dass eine geringere Resorption an Zähnen mit dickem fazialem Knochen stattfindet.

Zähne, die zum Zeitpunkt der Extraktion nur eine dünne faziale Knochenwand oder keinen fazialen Knochen aufwiesen, waren von deutlich mehr Knochenabbau betroffen (Couso-Queiruga et al., 2021).

Zhao et al. (2018) untersuchten in ihrer Studie die möglichen Vorteile der Alveolarkamm-Preservation nach Zahnextraktion bei parodontal vorerkrankten Patienten. Sie ermittelten bei deren Durchführung im Gegensatz zur natürlichen Knochenheilung eine weniger ausgeprägte Resorption im bukkalen Bereich. Zur Aufnahme in die Studie wurden jedoch nur parodontal vorerkrankte Patienten hinzugezogen, sodass keine Kontrollgruppe ohne parodontale Vorerkrankung existierte.

Lindhe et al. (2012) untersuchten die Zusammensetzung von Knochengewebe bei ausgeheilten Extraktionsalveolen an Probanden, die Zähne durch eine Parodontitis verloren hatten, und verglichen die Ergebnisse mit einer Gruppe Patienten, bei denen Zähne aus anderen Gründen entfernt worden waren. Ihre Ergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Anteile von Lamellenknochen bei parodontal vorerkrankten Patienten lagen bei $47 \pm 11,8 \%$ gegenüber $47,2 \pm 10,4 \%$ bei der zweiten Gruppe. Geflechtknochen hatte einen Anteil von $7,6 \pm 5,8 \%$ bei den Parodontitispatienten und $8,7 \pm 8,5 \%$ bei der zweiten Gruppe. Auch die Anteile des Knochenmarks und des Fasergewebes glichen einander.

Um weitere Einflussfaktoren zu berücksichtigen, wurde bei der Auswertung des Hartgewebsdefizits die entsprechende Region des Zahnes erfasst. Hierfür wurde die Lokalisation in Frontzahn-, Prämolaren- und Molarenregion unterteilt. Beim Vergleich der Gruppen untereinander war in der Frontzahnregion mit $31,5 \%$ am häufigsten eine hartgewebliche Augmentation notwendig. Nach dem Verlust der Frontzähne kommt es aufgrund der dünnen vestibulären Knochenlamelle zum Verlust des Alveolarknochens in sagittaler und vertikaler Richtung, was zu einem ausgedehnten Knochendefizit führt und augmentative Maßnahmen notwendig macht (Araújo und Lindhe, 2005, Nevins et al., 2006).

In einem Review von Couso-Queiruga et al. (2021) wurde die Notwendigkeit der hartgeweblichen Augmentation an Molaren und Nicht-Molaren differenziert. Bei Nicht-Molaren-Regionen war in $69,7 \%$ der Fälle eine Augmentation vor Implantation notwendig; in Molaren-Regionen waren es $45,9 \%$. Bei den Auswertungen der vorliegenden Studie mittels Chi-Quadrat-Test konnten jedoch keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Lokalisation und der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation festgestellt werden. Damit konnte ein Einfluss der Lokalisation bei der Interpretation der Ergebnisse vernachlässigt werden.

8 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden retrospektiven Kohortenstudie war es, einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und dem Hartgewebsdefizit vor Implantation, dem periimplantären Knochenabbau sowie der Implantatüberlebensrate zu untersuchen. Das Patientenkollektiv setzte sich aus Patienten zusammen, die in dem Zeitraum vom 01.01.2007 bis zum 31.12.2016 in einer oralchirurgischen Überweiserpraxis in einer deutschen Großstadt behandelt worden waren. Dabei konnten 816 Zähne und 816 Implantate von 598 Patienten ausgewertet werden. Die im Jahr 2018 veröffentlichte Parodontitisklassifikation ermöglichte eine Einteilung der Parodontitis nach Schweregraden. Anhand der röntgenologischen Auswertung konnten die Zähne prä extractionem in Staging-Gruppen eingeteilt werden. Dabei wurden 247 Zähne der Staging-Gruppe 1, 419 Zähne der Staging-Gruppe 2 und 150 Zähne der Staging-Gruppe 3 zugeordnet. Ein zentrales Kriterium hierfür war der marginale Knochenabbau an den Zähnen. Dieser wurde durch Vermessen der Röntgenaufnahmen ermittelt und in Prozent bezogen zur Wurzellänge angegeben.

Der Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung und dem Hartgewebsdefizit vor Implantation wurde über die Auswertung der Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation analysiert. Hierbei konnten alle 816 Fälle berücksichtigt werden. In 25,7 % ($n = 210$) der Fälle war eine Augmentation notwendig. Dabei handelte es sich ausschließlich um transversale Augmentationen unter Durchführung der klassischen Knochenblockmethode oder der modifizierten Schalenteknik. Mithilfe des Chi-Quadrat-Tests und dem exakten Test nach Fisher wurden die Daten auf einen möglichen signifikanten Einfluss des Schweregrades der Parodontitis auf die Notwendigkeit einer hartgeweblichen Augmentation hin untersucht (Signifikanzniveau $p = < 0,05$). Bei der Untersuchung konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($p = < 0,001$). Hierbei war die Staging-Gruppe 3 von einem deutlich größeren Hartgewebsdefizit nach Extraktion betroffen. Um weitere Einflusskriterien auf das Hartgewebsdefizit zu berücksichtigen, erfolgte ebenso eine Auswertung nach der Lokalisation. Hier wurde zwischen der Frontzahnregion, der Prämolarenregion und der Molarenregion unterschieden. Ein signifikanter Einfluss der Lokalisation konnte dabei nicht bestätigt werden ($p = 0,06$).

Für die Auswertung der Implantatüberlebensrate und des periimplantären Knochenabbaus wurden 437 Fälle analysiert. Mithilfe der Kaplan-Meier-Analyse und dem Log-Rank-Test wurde ein möglicher signifikanter Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung auf die Implantatüberlebensrate überprüft.

Die Ergebnisse zeigten im Gesamtkollektiv eine 5-Jahres-Implantatüberlebensrate von 97,9 %. Die Staging-Gruppe 1 war von zwei Verlusten betroffen; daraus resultierte eine Überlebensrate von 96,9 %. In der Staging-Gruppe 2 lag die Überlebensrate bei 98,1 % (1 Verlust) und in der Staging-Gruppe 3 kam es zu einem frühen Verlust bereits nach 3 Monaten. Da sich hier keine weiteren Verluste ereigneten, bestand eine Überlebensrate von 98,9 % nach 5 Jahren. Ein signifikanter Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung auf die Implantatüberlebensrate konnte nicht festgestellt werden ($p = 0,549$).

Der periimplantäre Knochenabbau wurde durch röntgenologische Vermessung der Implantate über einen Nachbeobachtungszeitraum von 5 Jahren analysiert und mittels Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test auf einen möglichen signifikanten Einfluss geprüft. Bei den Auswertungen konnte ein signifikanter Einfluss des Schweregrades der parodontalen Vorerkrankung im ersten Jahr post implantationem bewiesen werden ($p = 0,007$). Hier war die Staging-Gruppe 1 im Gegensatz zu den Staging-Gruppen 2 und 3 im ersten Jahr post implantationem von deutlich weniger Knochenabbau betroffen.

Die Ergebnisse zeigen, dass der Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung einen negativen Einfluss auf das Hartgewebsdefizit vor Implantation hat. Vor allem bei Vorliegen einer fortgeschrittenen Parodontitis (Staging-Gruppe 3) war eine hartgewebliche Augmentation häufiger notwendig. Zudem konnte bei einer vorliegenden mittelschweren bis fortgeschrittenen Parodontitis ein negativer Einfluss auf den initialen periimplantären Knochenabbau im ersten Jahr post implantationem festgestellt werden. Ein Einfluss auf die Implantatüberlebensrate konnte hingegen nicht nachgewiesen werden.

9 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., HAKANSSON, 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.
- ALBANDAR, J. M., SUSIN, C. & HUGHES, F. J. 2018. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S183-s203.
- 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. & DONOS, N. 2012. Implant survival and complications. The Third EAO consensus conference 2012. *Clin Oral Implants Res*, 23 Suppl 6, 63-5.
- ARAÚJO, M. G., DA SILVA, J. C. C., DE MENDONÇA, A. F. & LINDHE, J. 2015a. Ridge alterations following grafting of fresh extraction sockets in man. A randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 26, 407-412.
- ARAÚJO, M. G. & LINDHE, J. 2018. Peri-implant health. *Journal of Periodontology*, 89, S249-S256.
- ARAÚJO, M. G. & LINDHE, J. 2005. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 32, 212-8.
- ARAÚJO, M. G., SILVA, C. O., MISAWA, M. & SUKEKAVA, F. 2015b. Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontol 2000*, 68, 122-34.
- ARMITAGE, G. C. 1999. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4, 1-6.
- ARUNI, A. W., MISHRA, A., DOU, Y., CHIOMA, O., HAMILTON, B. N. & FLETCHER, H. M. 2015. Filifactor alocis--a new emerging periodontal pathogen. *Microbes Infect*, 17, 517-30.
- ATWOOD, D. A. 1971. Reduction of residual ridges: A maior oral disease entity. *J. Prosthet. Dent.*, 26, 266-279.
- ATWOOD D. A. 1963 Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of midsagittal sections and serial cephalometric roentgenograms. *J. Prosthet. Dent.*, 13, 810-824.
- ATWOOD, D. A. 2001. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. 1962. *J Prosthet Dent*, 86, 119-25.
- BÄUMER, A., PRETZL, B., COSGAREA, R., KIM, T. S., REITMEIR, P., EICKHOLZ, P. & DANNEWITZ, B. 2011. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol*, 38, 644-51.
- BEHNEKE, A. & BEHNEKE, N. 2004 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.
- BERNABE, E., MARCENES, W., HERNANDEZ, C. R., BAILEY, J., ABREU, L. G., ALIPOUR, V., AMINI, S., ARABLOO, J., AREFI, Z., ARORA, A., AYANORE, M. A., BARNIGHAUSEN, T. W., BIJANI, A., CHO, D. Y., CHU, D. T., CROWE, C. S., DEMOZ, G. T., DEMSIE, D. G., DIBAJI FOROOSHANI, Z. S., DU, M., EL TANTAWI, M., FISCHER, F., FOLAYAN, M. O., FUTRAN, N. D., GERAMO, Y. C. D., HAJ-MIRZAIAN, A., HARIYANI, N., HASANZADEH, A., HASSANIPOUR, S., HAY, S. I., HOLE, M. K., HOSTIUC, S., ILIC, M. D., JAMES, S. L., KALHOR, R., KEMMER, L., KERAMATI, M., KHADER, Y. S., KISA, S., KISA, A., KOYANAGI, A., LALLOO, R., LE NGUYEN, Q., LONDON, S. D., MANOHAR, N. D., MASSENBURG, B. B., MATHUR, M. R., MELES, H. G., MESTROVIC, T., MOHAMMADIAN-HAFSHEJANI, A., MOHAMMADPOURHODKI, R., MOKDAD, A. H., MORRISON, S. D., NAZARI, J., NGUYEN, T. H., NGUYEN, C. T., NIXON, M. R., OLAGUNJU, T. O., PAKSHIR, K., PATHAK, M., RABIEE, N., RAFIEI, A., RAMEZANZADEH, K., RIOS-BLANCAS, M. J., RORO, E. M., SABOUR, S., SAMY, A. M., SAWHNEY, M., SCHWENDICKE, F., SHAAHMADI, F., SHAIKH, M. A., STEIN, C., TOVANI-PALONE, M. R., TRAN, B. X., UNNIKRISHNAN, B., VU, G. T., VUKOVIC, A., WAROUW, T. S. S., ZAIDI, Z., ZHANG, Z. J. & KASSEBAUM, N. J. 2020. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res*, 99, 362-373.
- BOSSHARDT, D. D. & LANG, N. P. 2005. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res*, 84, 9-20.
- BROGGINI, N., MCMANUS, L. M., HERMANN, J. S., MEDINA, R., SCHENK, R. K., BUSER, D. & COCHRAN, D. L. 2006. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*, 85, 473-8.
- BROGGINI, N., MCMANUS, L. M., HERMANN, J. S., MEDINA, R. U., OATES, T. W., SCHENK, R. K., BUSER, D., MELLONIG, J. T. & COCHRAN, D. L. 2003. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res*, 82, 232-7.
- BUSENLECHNER, D., FURHAUSER, R., HAAS, R., WATZEK, G., MAILATH, G. & POMMER, B. 2014. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *J Periodontal Implant Sci*, 44, 102-8.
- CAPPIELLO, M., LUONGO, R., DI IORIO, D., BUGEA, C., COCCHETTO, R. & CELLETTI, R. 2008. Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 28, 347-55.
- 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.

- CATON, J. G., ARMITAGE, G., BERGLUNDH, T., CHAPPLE, I. L. C., JEPSEN, S., KORNMAN, K. S., MEALEY, B. L., PAPAPANOU, P. N., SANZ, M. & TONETTI, M. S. 2018. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S1-s8.
- CAWOOD J. I. & HOWELL. R. A. 1988. A classification of the edentulous jaws. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 17, 232-236.
- CAWOOD, J. I. & STOELINGA, P. J. 2000. International Research Group on Reconstructive Preprosthetic Surgery. Consensus report. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 29, 159-162.
- CHAFFEE, B. W. & WESTON, S. J. 2010. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 81, 1708-24.
- CHAMBRONE, L. A. & CHAMBRONE, L. 2006. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol*, 33, 759-64.
- CHANG, M., WENNSTRÖM, J. L., ODMAN, P. & ANDERSSON, B. 1999. Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth. Crown and soft tissue dimensions. *Clin Oral Implants Res*, 10, 185-94.
- CHECCHI, L., MONTEVECCHI, M., GATTO, M. R. & TROMBELLI, L. 2002. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol*, 29, 651-6.
- CHUNG, D. M., OH, T. J., SHOTWELL, J. L., MISCH, C. E. & WANG, H. L. 2006. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol*, 77, 1410-20.
- CLARK, W. B. & LOE, H. 1993. Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000*, 2, 72-82.
- 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.
- COCHRAN, D. L. 2008. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*, 79, 1569-76.
- 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.
- DARVEAU, R. P., TANNER, A. & PAGE, R. C. 1997. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*, 14, 12-32.
- DE BOEVER, A. L., QUIRYNEN, M., COUCKE, W., THEUNIERS, G. & DE BOEVER, J. A. 2009. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res*, 20, 1341-50.
- DERKS, J. & TOMASI, C. 2015. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*, 42 Suppl 16, S158-71.
- DESCHNER, J., HAAK, T., JEPSEN, S., KOCHER, T., MEHNERT, H., MEYLE, J., SCHUMM-DRAEGER, P. M. & TSCHOPE, D. 2011. [Diabetes mellitus and periodontitis. Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document]. *Internist (Berl)*, 52, 466-77.
- DEVLIN, H. & YUAN, J. 2013. Object position and image magnification in dental panoramic radiography: a theoretical analysis. *Dentomaxillofac Radiol*, 42, 29951683.
- EICKHOLZ, P., KALTSCHMITT, J., BERBIG, J., REITMEIR, P. & PRETZL, B. 2008. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol*, 35, 165-74.

- EKE, P. I., PAGE, R. C., WEI, L., THORNTON-EVANS, G. & GENCO, R. J. 2012. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 83, 1449-54.
- FERNÁNDEZ-FORMOSO, N., RILO, B., MORA, M. J., MARTÍNEZ-SILVA, I. & DÍAZ-AFONSO, A. M. 2012. Radiographic evaluation of marginal bone maintenance around tissue level implant and bone level implant: a randomised controlled trial. A 1-year follow-up. *J Oral Rehabil*, 39, 830-7.
- FINE, D. H., PATIL, A. G. & LOOS, B. G. 2018. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S103-S119.
- 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.
- FUGGLE, N. R., SMITH, T. O., KAUL, A. & SOFAT, N. 2016. Hand to Mouth: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Front Immunol*, 7, 80.
- GALINDO-MORENO, P., AVILA, G., FERNÁNDEZ-BARBERO, J. E., MESA, F., O'VALLE-RAVASSA, F. & WANG, H. L. 2008. Clinical and histologic comparison of two different composite grafts for sinus augmentation: a pilot clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 19, 755-9.
- GÓMEZ-ROMAN, SCHRÖER A, SCHÄFER I, MÖWS K & A, H. 1999. Die Vermessung periimplantärer Knochendefekte auf Röntgenaufnahmen mit Hilfe der digitalen Bildbearbeitung. *Z Zahnärztl Implantol*, 3, 133-138.
- GÓMEZ-ROMAN, G. 1996. Visual-metric measurement of peri-implant bone defects on radiographs. *Z Zahnärztl Implantol*, 12, 104-109.
- GÓMEZ-ROMAN, G., AXMANN, K., D'HOEDT & SCHULTE 1995. Eine Methode zur quantitativen Erfassung und statistischen Auswertung des periimplantären Knochenabbaues. *Österreichische Zeitschrift für Stomatologie*, 92, 463-471.
- GRAETZ, C., PLAUMANN, A., SCHLATTMANN, P., KAHL, M., SPRINGER, C., SÄLZER, S., GOMER, K., DÖRFER, C. & SCHWENDICKE, F. 2017. Long-term tooth retention in chronic periodontitis - results after 18 years of a conservative periodontal treatment regimen in a university setting. *J Clin Periodontol*, 44, 169-177.
- HARDT, C. R., GRÖNDAHL, K., LEKHOLM, U. & WENNSTRÖM, J. L. 2002. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clin Oral Implants Res*, 13, 488-94.
- HEITZ-MAYFIELD, L. J. & LANG, N. P. 2010. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000*, 53, 167-81.
- HERMANN, J. S., SCHOOLFIELD, J. D., SCHENK, R. K., BUSER, D. & COCHRAN, D. L. 2001. Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*, 72, 1372-83.
- HERRERA, D., RETAMAL-VALDES, B., ALONSO, B. & FERES, M. 2018. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S85-s102.
- 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.
- HIENZ, S. A., PALIWAL, S. & IVANOVSKI, S. 2015. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res*, 2015, 615486.
- 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.
- 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.
- JEPSEN, S., CATON, J. G., ALBANDAR, J. M., BISSADA, N. F., BOUCHARD, P., CORTELLINI, P., DEMIREL, K., DE SANCTIS, M., ERCOLI, C., FAN, J., GEURS, N. C., HUGHES, F. J., JIN, L., KANTARCI, A., LALLA, E., MADIANOS, P. N., MATTHEWS, D., MCGUIRE, M. K., MILLS, M. P., PRESHAW, P. M., REYNOLDS, M. A., SCULEAN, A., SUSIN, C., WEST, N. X. & YAMAZAKI, K. 2018. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S237-s248.
- JEPSEN, S., SCHWARZ, F., CORDARO, L., DERKS, J., HAMMERLE, C. H. F., HEITZ-MAYFIELD, L. J., HERNANDEZ-ALFARO, F., MEIJER, H. J. A., NAENNI, N., ORTIZ-VIGON, A., PJETURSSON, B., RAGHOEBAR, G. M., RENVERT, S., ROCCHIETTA, I., ROCCUZZO, M., SANZ-SANCHEZ, I., SIMION, M., TOMASI, C., TROMBELLI, L. & URBAN, I. 2019. Regeneration of alveolar ridge defects. Consensus report of group 4 of the 15th European Workshop on Periodontology on Bone Regeneration. *J Clin Periodontol*, 46 Suppl 21, 277-286.
- JEPSEN, S., SUVAN, J. & DESCHNER, J. 2020. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000*, 83, 125-153.
- JORDAN, R. A., BODECHTEL, C., HERTRAMPF, K., HOFFMANN, T., KOCHER, T., NITSCHKE, I., SCHIFFNER, U., STARK, H., ZIMMER, S. & MICHEELIS, W. 2014. The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) - rationale, design, and methods. *BMC Oral Health*, 14, 161.
- KALK, W. W., RAGHOEBAR, G. M., JANSMA, J. & BOERING, G. 1996. Morbidity from iliac crest bone harvesting. *J Oral Maxillofac Surg*, 54, 1424-9; discussion 1430.
- 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.
- KARLSSON, K., DERKS, J., HÅKANSSON, J., WENNSTRÖM, J. L., PETZOLD, M. & BERGLUNDH, T. 2019. Interventions for peri-implantitis and their effects on further bone loss: A retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Clin Periodontol*, 46, 872-879.
- KAROUSSIS, I. K., MÜLLER, S., SALVI, G. E., HEITZ-MAYFIELD, L. J., BRÄGGER, U. & LANG, N. P. 2004. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*, 15, 1-7.
- 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.
- KASSEBAUM, N. J., BERNABE, E., DAHIYA, M., BHANDARI, B., MURRAY, C. J. & MARCENES, W. 2014a. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*, 93, 1045-53.
- KASSEBAUM, N. J., BERNABE, E., DAHIYA, M., BHANDARI, B., MURRAY, C. J. & MARCENES, W. 2014b. Global Burden of Severe Tooth Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*, 93, 20S-28S.

- 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. & 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, B. S., KIM, Y. K., YUN, P. Y., YI, Y. J., LEE, H. J., KIM, S. G. & SON, J. S. 2009. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 107, e24-8.
- 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.
- KINANE, D. F., GALICIA, J. C., GORR, S. U., STATHOPOULOU, P. G. & BENAKANAKERE, M. 2008. P. gingivalis interactions with epithelial cells. *Front Biosci*, 13, 966-84.
- KRENNMAIR, S., WEINLANDER, 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.
- KRÖGER, A., HÜLSMANN, C., FICKL, S., SPINELL, T., HÜTTIG, F., KAUFMANN, F., HEIMBACH, A., HOFFMANN, P., ENKLING, N., RENVERT, S., SCHWARZ, F., DEMMER, R. T., PAPAPANOU, P. N., JEPSEN, S. & KEBSCHULL, M. 2018. The severity of human peri-implantitis lesions correlates with the level of submucosal microbial dysbiosis. *J Clin Periodontol*, 45, 1498-1509.
- KUMAR, V. V., SAGHEB, K., KÄMMERER, P. W., AL-NAWAS, B. & WAGNER, W. 2014. Retrospective Clinical Study of Marginal Bone Level Changes with Two Different Screw-Implant Types: Comparison Between Tissue Level (TE) and Bone Level (BL) Implant. *J Maxillofac Oral Surg*, 13, 259-66.
- LADWEIN, C., SCHMELZEISEN, R., NELSON, K., FLUEGGE, T. V. & FRETWURST, T. 2015. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent*, 1, 11.
- 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.
- LANG, N. P., ADLER, R., JOSS, A. & NYMAN, S. 1990. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*, 17, 714-21.
- LAZZARA, R. J. & PORTER, S. S. 2006. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 26, 9-17.
- LEE, B. A., KIM, B. H., KWEON, H. H. I. & KIM, Y. T. 2018. The prosthetic abutment height can affect marginal bone loss around dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res*, 20, 799-805.
- LEKHOLM, U. & ZARB, G.A. 1985. Patient selection and preparation. In: BRÄNEMARK, P.-I., ZARB, G.A., ALBREKTSON, T. *Tissue-integrated protheses: osseointegration in clinical dentistry*. Quintessence Publishing, Chicago.
- 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.

- LIÑARES, A., CORTELLINI, P., LANG, N. P., SUVAN, J. & TONETTI, M. S. 2006. Guided tissue regeneration/deproteinized bovine bone mineral or papilla preservation flaps alone for treatment of intrabony defects. II: radiographic predictors and outcomes. *J Clin Periodontol*, 33, 351-8.
- 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.
- MARTINEZ-CANUT, P. 2015. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J Clin Periodontol*, 42, 1115-25.
- MAUPIN, C. C. & BELL, W. B. 1975. The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 46, 721-2.
- 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.
- MICHALCZIK, V. & TERHEYDEN, H. 2007. Bone height stability at implants after augmentation with mandibular block-autografts. *JDI Journal of Dental Implantology*, 4, 266-279.
- MISAWA, M., LINDHE, J. & ARAÚJO, M. G. 2016. The alveolar process following single-tooth extraction: a study of maxillary incisor and premolar sites in man. *Clin Oral Implants Res*, 27, 884-9.
- MISCH, C. M. 2000. Use of the mandibular ramus as a donor site for onlay bone grafting. *J Oral Implantol*, 26, 42-9.
- MISCH, C. M. 2010. Autogenous bone: is it still the gold standard? *Implant Dent*, 19, 361.
- MOL, A. 2004. Imaging methods in periodontology. *Periodontol 2000*, 34, 34-48.
- 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.
- MOORE, W. E. & MOORE, L. V. 1994. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 5, 66-77.
- 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.
- NAENNI, N., LIM, H. C., PAPAGEORGIOU, S. N. & HÄMMERLE, C. H. F. 2019. Efficacy of lateral bone augmentation prior to implant placement: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 46 Suppl 21, 287-306.
- NEUKAM, F. W., HAUSAMEN, J. E. & SCHELLER, H. 1989. Possibilities and limitations of implantology in older patients. *Dtsch Zahnärztl Z*, 44, 490-2.
- NEUKAM, F. W. & SCHULTZE-MOSGAU, S. 2004. Implantate bei ausgedehnten Knochendefiziten. In: KOECK, B. & WAGNER, W. (eds.) *Implantologie* 2nd ed. München: Elsevier GmbH.
- NEVINS, M., CAMELO, M., DE PAOLI, S., FRIEDLAND, B., SCHENK, R. K., PARMA-BENFENATI, S., SIMION, M., TINTI, C. & WAGENBERG, B. 2006. A study of the fate of the buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 26, 19-29.
- NIBALI, L., POMETTI, D., TU, Y. K. & DONOS, N. 2011. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. *J Clin Periodontol*, 38, 50-7.

- NICKENIG, H. J., WICHMANN, M., HAPPE, A., ZOLLER, J. E. & EITNER, S. 2013. A 5-year prospective radiographic evaluation of marginal bone levels adjacent to parallel-screw cylinder machined-neck implants and rough-surfaced microthreaded implants using digitized panoramic radiographs. *J Craniomaxillofac Surg*, 41, 564-8.
- NKENKE, E., WEISBACH, V., WINCKLER, E., KESSLER, P., SCHULTZE-MOSGAU, S., WILTFANG, J. & NEUKAM, F. W. 2004. Morbidity of harvesting of bone grafts from the iliac crest for preprosthetic augmentation procedures: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 33, 157-63.
- OH, T. J., YOON, J., MISCH, C. E. & WANG, H. L. 2002. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol*, 73, 322-33.
- OHLRICH, E. J., CULLINAN, M. P. & SEYMOUR, G. J. 2009. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J*, 54 Suppl 1, S2-10.
- 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., KORNMANN, 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.
- PAPAPANOU, P. N., WENNSTRÖM, J. L. & GRÖNDAHL, K. 1989. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol*, 16, 403-11.
- PARK, H. S., LEE, Y. J., JEONG, S. H. & KWON, T. G. 2008. Density of the alveolar and basal bones of the maxilla and the mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 133, 30-7.
- PARPAIOLA, A., CECCHINATO, D., TOIA, M., BRESSAN, E., SPERONI, S. & LINDHE, J. 2015. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*, 26, 657-62.
- PENONI, D. C., FIDALGO, T. K., TORRES, S. R., VARELA, V. M., MASTERSON, D., LEÃO, A. T. & MAIA, L. C. 2017. Bone Density and Clinical Periodontal Attachment in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dent Res*, 96, 261-269.
- PIETROKOVSKI, J. & MASSLER, M. 1967. Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *J Prosthet Dent*, 17, 21-7.
- PRETZL, B., EL SAYED, S., WEBER, D., EICKHOLZ, P. & BÄUMER, A. 2018. Tooth loss in periodontally compromised patients: Results 20 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 45, 1356-1364.
- QUIRYNEN, M. & VAN STEENBERGHE, D. 1993. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res*, 4, 158-61.
- RAMSEIER, C. A., ANERUD, A., DULAC, M., LULIC, M., CULLINAN, M. P., SEYMOUR, G. J., FADDY, M. J., BÜRGIN, W., SCHÄTZLE, M. & LANG, N. P. 2017. Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol*, 44, 1182-1191.
- REICH, E. & HILLER, K. A. 1993. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol*, 21, 379-83.

- RENVERT, S., PERSSON, G. R., PIRIH, F. Q. & CAMARGO, P. M. 2018. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S304-s312.
- ROBINSON, P. G., SHEIHAM, A., CHALLACOMBE, S. J., WREN, M. W. & ZAKRZEWSKA, J. M. 1998. Gingival ulceration in HIV infection. A case series and case control study. *J Clin Periodontol*, 25, 260-7.
- ROCCUZZO, M., BONINO, L., DALMASSO, P. & AGLIETTA, M. 2014. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res*, 25, 1105-12.
- ROCCUZZO, M., GRASSO, G. & DALMASSO, P. 2016. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*, 27, 491-6.
- 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-JANSÄKER, 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.
- ROSENBERG, E. S., CHO, S. C., ELIAN, N., JALBOUT, Z. N., FROUM, S. & EVIAN, C. I. 2004. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19, 873-9.
- 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., SCHRAMM, A., WINTER, K. & WILDE, F. 2018. Risk factors for post-operative complications after procedures for autologous bone augmentation from different donor sites. *J Craniomaxillofac Surg*, 46, 312-322.
- SAKKAS, A., WILDE, F., HEUFELDER, M., WINTER, K. & SCHRAMM, A. 2017. Autogenous bone grafts in oral implantology-is it still a "gold standard"? A consecutive review of 279 patients with 456 clinical procedures. *Int J Implant Dent*, 3, 23.
- SANZ-MARTIN, I., DOOLITTLE-HALL, J., TELES, R. P., PATEL, M., BELIBASAKIS, G. N., HÄMMERLE, C. H. F., JUNG, R. E. & TELES, F. R. F. 2017. Exploring the microbiome of healthy and diseased peri-implant sites using Illumina sequencing. *J Clin Periodontol*, 44, 1274-1284.
- SASADA, Y. & COCHRAN, D. L. 2017. Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 32, 1296-1307.
- SCHLIEPHAKE, H. & NEUKAM, F. W. 2000. Lebenserwartung von Implantaten und Implantatlager. Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der DGI. *Dtsch Zahnärztl Z*, 55, 587-588.
- SCHOU, S., HOLMSTRUP, P., WORTHINGTON, H. V. & ESPOSITO, M. 2006. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, 17 Suppl 2, 104-23.
- SCHROPP, L., WENZEL, A., KOSTOPOULOS, L. & KARRING, T. 2003. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 23, 313-23.
- SCHULZE, R. 2019. Grundlagen, Technik, Anwendung, Hintergrundinformationen. In: SCHULZE, R. *Lehrbuch Zahnärztliches Röntgen* 1. Auflage ed. Johannes Gutenberg-Universität Mainz

- SCHULZE, R., SCHALLDACH, F. & D'HOEDT, B. 2000. Effect of positioning errors on magnification factors in the mandible in digital panorama imaging. *Mund Kiefer Gesichtschir*, 4, 164-70.
- SCHULZE, R. K. & D'HOEDT, B. 2001. Mathematical analysis of projection errors in "paralleling technique" with respect to implant geometry. *Clin Oral Implants Res*, 12, 364-71.
- SCHWARZ, F., DERKS, J., MONJE, A. & WANG, H. L. 2018. Peri-implantitis. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S267-s290.
- 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.
- SOCRANSKY, S. S. & HAFFAJEE, A. D. 1992. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*, 63, 322-31.
- SOCRANSKY, S. S. & HAFFAJEE, A. D. 2005. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*, 38, 135-87.
- STEVENS, A. W., JR., COGEN, R. B., COHEN-COLE, S. & FREEMAN, A. 1984. Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population (ANUG-demographic and clinical data). *J Clin Periodontol*, 11, 487-93.
- STIMMELMAYR, M., GERNET, W., EDELHOFF, D., GÜTH, J. F., HAPPE, A. & BEUER, F. 2014. Two-stage horizontal bone grafting with the modified shell technique for subsequent implant placement: a case series. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 34, 269-76.
- 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.
- 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.
- TAUBMAN, M. A., VALVERDE, P., HAN, X. & KAWAI, T. 2005. Immune response: the key to bone resorption in periodontal disease. *J Periodontol*, 76, 2033-41.
- TEITELBAUM, S. L. 2007. Osteoclasts: what do they do and how do they do it? *Am J Pathol*, 170, 427-35.
- TONETTI, M. S. & CLAFFEY, N. 2005. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*, 32 Suppl 6, 210-3.
- TONETTI, M. S., GREENWELL, H. & KORNMAN, K. S. 2018. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S159-s172.
- TONETTI, M. S., PINI PRATO, G., WILLIAMS, R. C. & CORTELLINI, P. 1993. Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol*, 64, 269-77.
- 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 DER WEIJDEN, F., DELL'ACQUA, F. & SLOT, D. E. 2009. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 36, 1048-58.

- 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.
- WARNAKULASURIYA, S., DIETRICH, T., BORNSTEIN, M. M., CASALS PEIDRÓ, E., PRESHAW, P. M., WALTER, C., WENNSTRÖM, J. L. & BERGSTRÖM, J. 2010. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*, 60, 7-30.
- WENNSTRÖM, J. L., BENGAZI, F. & LEKHOLM, U. 1994. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res*, 5, 1-8.
- WOLF, H. F., RATEITSCHAK, E. M. & RATEITSCHAK, K. H. 2012. Parodontologie Grundlagen In: RATEITSCHAK, E. M., RATEITSCHAK K. H. & WOLF, H. F. (eds.) *Farbatlanten der Zahnmedizin, Parodontologie Band 1*. Vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage Thieme Verlagsgruppe, Stuttgart, New York, Delhi, Rio
- ZEE, K. Y. 2009. Smoking and periodontal disease. *Aust Dent J*, 54 Suppl 1, S44-50.
- 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.

10 DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Matthias Kreisler für die freundliche Überlassung des Themas, die hervorragende Betreuung bei der Umsetzung der gesamten Arbeit und der Erstellung des ersten Gutachtens.

Frau Ioanna Funk möchte ich für die gute Zusammenarbeit und die schöne gemeinsame Zeit danken. Herzlichen Dank für die anhaltende Freundschaft und jeden anderen wertvollen, unterstützenden Beistand.

An dieser Stelle möchte ich meinen Eltern und meinem Ehemann Benjamin danken; sie ermöglichten mir das Studium der Zahnmedizin und standen mir auch während der Anfertigung der Doktorarbeit liebevoll und unterstützend zur Seite.