

Aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.

**Das periimplantäre Weichgewebe bei minimalinvasiv transgingival
inserierten Dentalimplantaten.**

Eine prospektive klinische Longitudinalstudie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Zahnmedizinischen Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der

Albert-Ludwigs-Universität

Freiburg i. Br.

Vorgelegt 2010

von Kai Höckl

geboren in Temeschburg

Dekan

Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H. E. Blum

1. Gutachter

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. P. Stoll

2. Gutachter

Prof. Dr. E. Löhle

Jahr der Promotion 2011

Für meine Eltern und Großeltern

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung.....	1
2.	Biologische Grundlagen und Definitionen.....	4
2.1	Biologie der parodontalen Hart- und Weichgewebe.....	4
2.1.1	Zähne.....	4
2.1.1.1	Saumepithel und Gingiva.....	5
2.1.1.2	Desmodont.....	6
2.1.1.3	Alveolarknochen.....	7
2.1.1.4	Biologische Breite und dentogingivaler Komplex	7
2.1	Implantate.....	9
2.2	Parodontale Entzündungen.....	10
2.3	Periimplantäre Entzündungen.....	12
2.4	Minimalinvasive Implantologie.....	14
3.	Zielsetzung	16
4.	Material und Methoden.....	17
4.1	Studiendesign und Patientenkollektiv.....	17
4.2	Verwendete Implantatmaterialien.....	20
4.3	Chirurgisches Vorgehen.....	21

4.4	Postoperative Behandlung.....	23
4.5	Jährliche Kontrolluntersuchungen.....	23
4.5.1	Klinische Befunderhebung.....	24
4.5.2	Radiologische Untersuchung.....	26
4.6	Statistische Auswertung.....	26
5.	Ergebnisse.....	27
5.1	Patientenkollektiv.....	27
5.2	Altersverteilung.....	29
5.3	Überlebensrate der Implantate.....	30
5.4	Risikofaktoren.....	31
5.5	Lokalisation.....	31
5.6	Mundhygiene.....	37
5.7	Sondierungsbluten.....	38
5.8	Sondierungstiefen.....	39
5.9	Keratinisierte Gingiva.....	40
5.10	Korrelationen.....	41
5.10.1	Korrelation Mundhygiene und Sondierungstiefen.....	42
5.10.2	Korrelation zwischen keratinisierte Gingiva und Blutung auf Sondieren..	44
5.10.3	Korrelation zwischen keratinisierte Gingiva und Sondierungstiefen.....	46
6.	Diskussion.....	48

7.	Zusammenfassung.....	64
8.	Literaturverzeichnis.....	65
9.	Danksagung.....	83
10.	Lebenslauf.....	84

1. Einleitung

Prometheus, ein Sohn des erdgeborenen Japetos, nahm vom Ton auf, befeuchtete und knetete ihn und formte daraus den Menschen. Als letzte Gabe, die sie zur Gesittung bedurften, stahl er den Göttern das Feuer vom Himmel und brachte es zu den Menschen auf die Erde. Aus Rache ließ Zeus Prometheus mit unauflöslichen Ketten an eine Felswand schmieden. Er sandte dem Gefesselten einen Adler, der täglich an seiner Leber zehrte, die sich, abgeweidet, immer wieder erneuerte.

(Schwab 1974)

Der Traum Organe und Gewebe regenerieren zu können ist so alt wie die Menschheit und wird seit der Zeit des klassischen Altertums in Sagen und Mythen thematisiert. Der Alltag der Menschen wurde schon immer von Verletzungen, angeborenen Missbildungen und Krankheiten begleitet. Bis heute werden Patienten in der rekonstruktiven Chirurgie mit prothetischem Ersatz oder Transplantation von Geweben oder Organen erfolgreich therapiert. Eine Regeneration ist jedoch bis heute nicht möglich – man ist immer noch auf den Ersatz des verloren gegangenen Organs limitiert.

Die Idee, verloren gegangene Extremitäten durch Prothesen zu ersetzen, ist bereits über 4000 Jahre alt. Daher wundert es nicht, dass bereits vor Jahrtausenden versucht wurde, verlorene Zähne auf unterschiedlichste Art zu ersetzen. So benutzten z. B. die Etrusker bereits im 4. Jahrhundert v. Chr. Tierzähne oder Knochen, die sie mit Goldbändern an den Nachbarzähnen fixierten (Tabanelli 1958; Strub et al. 1994).

Im Verlauf der Jahrhunderte erfreute sich die Re- und Transplantation von Zähnen großer Beliebtheit, ohne jedoch nennenswerte Erfolge vorweisen zu können.

Körperfremde (alloplastische; gr. "allo-" = "ein anderer" und "plastein" = "formen, Bilden") Materialien wie Gold oder Kautschuk, wurden erst im 19. Jahrhundert in der Zahnmedizin eingesetzt (Strub et al. 1994).

Mit der Erfindung der dentalen Implantologie kam man dem Ziel, eigenes Gewebe zu ersetzen, einen kleinen Schritt näher. Nach den zögerlichen Anfängen hat die endossale Implantologie vor allem in den siebziger und achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts rasante Fortschritte gemacht.

1906 wurde von Greenfield ein korbähnliches, rundes Hohlkörperimplantat entwickelt (Greenfield 1913). Doch erst 1939 legte Strock an der Harvard University den Grundstein für die moderne Implantologie. Er entwickelte ein Implantat aus einer Chrom-Kobalt-Molybdän-Legierung („Vitallium“ oder „WISIL“), das der Form einer Holzschraube nachempfunden wurde. Dieses Implantat wurde in eine chirurgisch geschaffene Alveole gesetzt. Dieses Verfahren wurde von Formigini 1958 weiterentwickelt, der heute als Gründervater der endossalen Implantologie gilt. Er konnte als Erster eine längere Verweildauer seiner aus Tantal gefertigten, helikoidalen Schrauben beobachten und dokumentieren.

In den Jahren danach folgten der Franzose Scialom (1965), der Tantalnadeln als tripodisierte Implantate in den Knochen inserierte, und der Italiener Tramonte (1966) mit einer selbstschneidenden Implantatschraube.

Die tierexperimentellen Studien von Branemark, die auf seinen Pionierarbeiten von 1952 basierten, führten nicht nur zu einem zweiteiligen, aus reinem Titan bestehendem Implantat, sondern konnten auch beweisen, dass sich Knochen an Titan anlagern kann. Branemark entdeckte dabei rein zufällig, was für einen Einfluss dieses Verfahrens auf die Rehabilitation von Patienten haben würde. Bei einem Experiment, das den Blutfluss in Kaninchenknochen untersuchte, inserierte er Titanröhrchen. Bei Abschluss des Versuches konnte er die Titanröhrchen nicht mehr entfernen. Sie waren in den Knochen eingewachsen (Branemark 1959). Dieses Phänomen führte zur Definition des Begriffes „Osseointegration“ (Branemark et al. 1969). Osseointegration beschreibt einen direkten funktionellen und strukturellen Verbund zwischen dem organisierten, lebenden Knochengewebe und der Oberfläche eines belasteten Implantats. Dasselbe Phänomen konnte auch Schröder an mit Titanplasma beschichteten, transgingival im Kiefer eingesetzten und einheilenden Hohlzylinderimplantaten

aus Titan beobachten. Er bezeichnete es als „funktionelle Ankylose“ (Schröder et al. 1976, 1978).

1982 wurde die dentale Implantologie aufgrund der rasanten Fortschritte und der voraussagbaren klinischen Ergebnisse, als wissenschaftlich begründete Therapie durch die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) offiziell anerkannt.

Seit den Anfängen der Implantologie führten zahlreiche Weiterentwicklungen zu einer Modifikation der chirurgischen Herangehensweise und der Verwendung neuer Materialien. Trotz dieser Modifikationen blieb das operative Vorgehen weitgehend konstant.

Nach Darstellung des knöchernen Lagers durch Bildung eines Mukoperiostlappens, wird durch die Aufbereitung eines Implantatstollens eine Kavität vorbereitet, in die das Implantat inseriert wird. Das bedeckende Gewebe wird anschließend wieder vernäht (Adell et al. 1985).

Eine Modifikation dieser bekannten Technik stellt die minimalinvasive transgingivale Implantationstechnik dar (Sclar 2007).

Aufgrund des geringeren Operationstraumas konnten auch postoperative Komplikationen sowie Schmerzen, Schwellung und das Risiko einer Nachblutung minimiert werden. Deshalb findet das Verfahren zunehmend Verbreitung. Zusätzlich ist die Patientenakzeptanz sehr gut.

Außerdem können durch das atraumatische Vorgehen anatomisch wichtige gingivale und parodontale Strukturen erhalten bleiben (Al-Ansari und Morris 1998; Zetz und Quereshy 2000; Kan et al. 2000).

2. Biologische Grundlagen und Definitionen

2.1 Biologie der parodontalen Weich- und Hartgewebe

Um das periimplantäre Hart- und Weichgewebe zu verstehen, muss man die anatomischen Strukturen des Parodonts und den Einfluss mechanischer und biologischer Faktoren auf den dentogingivalen Komplex bzw. die biologische Breite kennen.

2.1.1 Zähne

Dank der histologischen Untersuchung von Schröder (1986) sowie Lindhe und Karring (2003) und der Zusammenfassung der aktuellen Literatur konnten die klinischen und anatomischen Merkmale eines gesunden Parodontiums (gri. par = um, lat. dent = Zahn) definiert werden. Dieser Konsensus ist bis dato gültig.

Die Haftstrukturen des Parodonts lassen sich in zwei verschiedene Befestigungsarten einteilen. Zum einen existiert eine epitheliale Haftstruktur, das sogenannte Saumepithel, über das die marginale Gingiva an der Zahnoberfläche befestigt ist. Zum anderen findet sich im Parodont eine bindegewebige Befestigungsstruktur, die sich in einen gingivalen und desmodontalen Faserapparat unterteilen lässt (Rateitschak et al. 1989).

2.1. 1. 1 Saumepithel und Gingiva

Die Gingiva ist mittels Saumepithel an der Schmelz-Zement Grenze fixiert. Die Zellen des Saumepithels sind mit desmosomale Interzellularverbindungen untereinander und außerdem mit einer internen Basallamina verbunden, die aus einer inneren Lamina lucida und einer auf dem Zahnschmelz aufliegenden Lamina densa besteht. Sie stellt eine unlösliche Schicht aus kollagenen Proteinen, Proteoglykanen, Fibronectin und Laminin dar und ist adhäsiv mit dem Zahnschmelz verbunden. Das Saumepithel umschließt den Zahn ringförmig und ist ca. 1 bis 1,5 mm breit (Rateitschak et al. 1989).

Vom umliegenden Bindegewebe ist das Schmelzepithel durch eine externe Basallamina getrennt. Normalerweise endet das Saumepithel apikal an der Schmelz-Zement-Grenze.

Da sich zwischen den Zellen des Saumepithels weitere Interzellulärräume befinden, ermöglicht diese Struktur sowohl Abwehrzellen als auch externen Noxen eine rasche Penetration (Hellwig et al. 2003). Die Turnoverrate (Erneuerungsrate) der Zellen des Saumepithels beträgt vier bis sechs Tage (Rateitschak et al. 1989).

Die mengenmäßig überwiegende Zellart der Gingiva ist das von Epithel bedeckte Bindegewebe. Im supraalveolären Bereich finden sich gingivale Faserbündel unterschiedlicher Verlaufsrichtung, sowie Retikulinfasern, Oxytalanfasern und elastische Fasern (Lindhe und Karring 1999).

Als Hauptkomponente fallen Kollagenfasern auf, die in verschiedenen, durch die Funktion vorgegebenen Richtungen angesiedelt sind (Hellwig et al. 2003):

- dentogingivale Fasern ziehen vom supraalveolären Wurzelzement fächerförmig in die Gingiva
- dentoperiostale Fasern verlaufen vom supraalveolären Wurzelzement zum bukkalen bzw. oralen Periost

- zirkuläre Fasern umgreifen ringförmig den supraalveolären Bereich der Zahnwurzel
- semizirkuläre Fasern verlaufen bogenförmig um den Zahn
- transeptale Fasern verlaufen über das interdentale Knochenseptum zum Nachbarzahn
- transgingivale Fasern ziehen vom Zement eines Zahnes in die Gingiva der Nachbarzähne
- intergingivale Fasern verlaufen in der marginalen, bukkalen bzw. oralen Gingiva
- interpapilläre Fasern durchlaufen die Papillen in vestibul-oraler Richtung

2. 1. 1. 2 Desmodont

Das Desmodont, auch parodontales Ligament genannt, ist ein gut vaskularisiertes, zell- und faserreiches Bindegewebe, welches die Zahnwurzel umschließt und mit dem Alveolarknochen verbindet.

Es endet zervikal ca. 1-2 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze und geht in das Bindegewebe der befestigten Gingiva über.

Es finden sich vor allem Fibroblasten, Osteo- und -Zementprogenitorzellen, Osteoblasten und Osteoklasten, Zementoblasten und Dentoklasten sowie Epithelzellen und Leukozyten (Schroeder 2000).

Zusätzlich existieren verschiedene kollagene Fasern, die durch Ihre Funktion zu unterscheiden sind:

- Primäre Faserbündel
- Sekundäre Faserbündel

Die Blutversorgung des parodontalen Ligamentes und des perialveolären Knochens erfolgt über die Äste der intraseptal und apikal verlaufenden Gefäße,

die mit den Blutgefäßen des Desmodontes Anastomosen eingehen (Eldwall 1982).

2. 1. 1. 3 Alveolarknochen

Als Alveolarfortsatz wird der zahntragende Anteil des Ober- und Unterkiefers bezeichnet.

Es wird zwischen kompaktem und spongiösem Knochen unterschieden. Histologisch lassen sich Osteoblasten, Osteoklasten und Osteozyten innerhalb einer mineralisierten Matrix finden.

Der das Zahnfach auskleidende, trabekuläre Knochen wird als Lamina cribiformis bezeichnet. Diese ist an zahlreichen Stellen unterbrochen, um das Einstrahlen desmodontaler Fasern bis in die Markäume des Knochens hinein zu ermöglichen. Dieser Abschnitt wird als Bündelknochen bezeichnet.

Die Alveolarfortsätze der Maxilla werden aus Ästen der A. maxillaris sowie der A. infraorbitalis mit Blut versorgt, die der Mandibula über Äste der Aa. alveolaris inferiores und Äste der A. submentalis (Perint 1949).

2. 1. 1. 4 Biologische Breite und dentogingivaler Komplex

Die Termini „biologische Breite“ und „dentogingivaler Komplex“ definieren die Dimensionen bestimmter parodontaler bzw. periimplantärer Weichgewebsstrukturen. Zu diesen gehören: Der gingivale Sulcus, das Saumepithel sowie das Bindegewebe.

Sulcus wird eine rinnenartige Vertiefung zwischen Gingivalsaum und Zahnoberfläche bezeichnet. Das Saumepithel ist von außen nicht einsehbar und

umgibt den Zahnhals ringförmig. Saumepithel und Bindegewebe können sowohl an Zähnen, als auch an Implantaten haften. Sie werden als epitheliales und bindegewebiges Attachment bezeichnet. Diese Definition basiert auf dem von im Jahr 2000 beschriebenen Grundprinzip, dass zur Mundhöhle exponierter Knochen stets von Periost, Bindegewebe und Epithel bedeckt wird (Tarnow et al. 2000).

Zur Definition des von Cohen (1962) geprägten Begriffes „biologische Breite“ wird oft die Untersuchung von Gargiulo et al. (1961) herangezogen. Diese untersuchten die Dimensionen der beteiligten Gewebe an Leichen. Die „biologische Breite“ wurde aber von einer Reihe von Autoren unterschiedlich definiert. Während Cohen (1962), Ingber et al. (1977), Maynard und Wilson (1979) und Tal et al. (1988) die biologische Breite als Summe der vertikalen Distanz von epithelialelem und bindegewebigem Attachment bezeichneten, definierten Nevins und Skurow (1984), Rufenacht (1990) und Nevins und Capetta (1999) die biologische Breite als Summe aus gingivalem Sulcus, epithelialen und bindegewebigen Attachment.

Während die Sulcustiefe klinisch bestimmbar ist, kann die biologische Breite nur histologisch erfaßt werden.

Die Studie von Gargiulo et al. (1961) charakterisiert die physiologischen Dimensionen der beteiligten Strukturen beim Menschen. Zusammen ergibt sich eine durchschnittliche Größe des dentogingivalen Komplexes von ca. 3 mm (Sulcus 0,69 mm, epitheliales Attachment, 97 mm, bindegewebiges Attachment 1,07mm; Gargiulo et al. 1961). Jedoch wiesen sowohl Gargiulo et al. (1961) selbst, als auch andere Autoren (Ingber et al. 1977; Maynard und Wilson 1979; Block 1987; Kois 1994) darauf hin, dass die Werte sowohl von Patient zu Patient, als auch von Zahn zu Zahn stark variieren, also eine große interindividuelle Varianz aufweisen.

Aus histometrischen Untersuchungen an Tieren ist bekannt, dass die Dimensionen der an der biologischen Breite beteiligten Strukturen um Implantate denen von Zähnen ähnlich sind. (Buser et al. 1989, 1992; Ericsson et

al 1995; Cochran et al.1997; Hermann et al. 1997; Abrahamsson et al. 1997; Kohal et al. 1999; Hermann et al. 2000). Die Höhe des sogenannten implantomukosalen Komplexes beträgt durchschnittlich 3,0 - 4,8 mm und seine Komponenten scheinen um Implantate im Gegensatz zu Zähnen noch stärker zu variieren (Berglundh et al. 1991; Hermann et al. 2000).

2. 1. 2 Implantate

Das periimplantäre Gewebe unterscheidet sich im anatomischen Aufbau vom Parodont. Obwohl eine gingivaähnliche Epithel- und Bindegewebsmanschette vorliegt, liegt ihr ein anderer histologischer Aufbau zugrunde.

Die gesunde periimplantäre Mucosa wird von einem der gesunden Gingiva entsprechenden, keratinisierten, oralen Epithel bedeckt. Daran schließt sich ein periimplantäres Saumepithel an. Die Anheftung am Implantat erfolgt hierbei über hemidesmosomale Verbindungen, ähnlich der des gesunden Zahnschmelzes (siehe 2.1.1.1). Ein ca. 1 mm breites Bindegewebsband trennt hierbei das Saumepithel vom knöchernen Implantatbett. Studien von Berglund und Lindhe konnten zeigen, dass sich ein ca. 2 mm langes Saumepithel und eine Bindegewebszone von ca. 1 mm etablieren (Berglundh und Lindhe 1996).

Die periimplantäre Anordnung der Bindegewebsfasern unterscheidet sich dabei histologisch deutlich vom Faserverlauf der Gingiva. Die Kollagenfasern inserieren parallel zum Implantat und ziehen in Bündeln zum Periost des marginalen Knochen oder verlaufen zirkulär parallel zum Limbus alveolaris.

Der implantatnahe Raum wird als narbenähnlicher, gefäßarmer und kollagenreicher Bereich charakterisiert (Abrahamsson et al. 1996; Cochran et al. 1997).

Anstelle der parodontalen Aufhängung beim natürlichen Zahn basiert die knöcherne Integration dentaler Implantate auf ankylotischen Verbindungen.

Diese wird entweder als „Osseointegration“ (Branemark et al. 1969, 1983) oder „funktionelle Ankylose“ (Schröder 1976, 1978) bezeichnet.

Die Blutversorgung erfolgt, im Gegensatz zur Gingiva, lediglich aus einer Richtung durch große suprapariostale Gefäße. Da ein parodontales Ligament mit eigener Blutversorgung fehlt, ist der Bindegewebsanteil der periimplantären Weichgewebsmanschette nur mäßig vaskularisiert.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das periimplantäre Gewebe zwar eine Ähnlichkeit mit der Gingiva aufweist, sich aber aufgrund der unterschiedlichen Ausrichtung der Kollagenfasern und der geringeren Vaskularisierung histologisch unterscheidet. Diese Tatsache hat sowohl Einfluss auf die Inzidenz als auch auf die Progredienz periimplantärer Entzündungen.

2.2 Parodontale Entzündungen

Unter dem Begriff Parodontitis (Parodontium = Zahnhalteapparat, itis = Suffix für Entzündung) werden entzündliche Veränderungen des die Zähne umgebenden Gewebes bezeichnet und nach verschiedenen Schweregraden unterteilt.

Nach gegenwärtigen Erkenntnissen wird die bakterielle Plaque als Hauptursache der Parodontitis angesehen (Lindhe et al. 1975; Lange 1985; Ericsson et al. 1992).

Die Plaque ist ein zäher, von Bakterien durchsetzter Biofilm, der aus Speichelbestandteilen, Nahrungsresten sowie Bakterien und deren Stoffwechselprodukten besteht.

Dieser Biofilm etabliert sich innerhalb von Minuten bis Stunden auf den Zahnoberflächen und ist nur durch mechanische Reinigung entfernbar, nicht jedoch durch die Selbstreinigung der Mundhöhle.

Er wird innerhalb der nächsten 2 – 4 Tagen von grampositiven und

gramnegativen Bakterien besiedelt, was in dem umliegenden Gewebe eine Immunreaktion auslöst – es entwickelt sich eine Gingivitis, eine oberflächliche und reversible Entzündung der Gingiva.

Das Saumepithel lockert sich im Verlauf der Abwehrreaktion auf und ermöglicht so das Einwandern der Bakterien in den subgingivalen Bereich.

Essentiell für die Auslösung der Krankheit ist, dass die Bakterien den subgingivalen Bereich kolonisieren, um Faktoren zu produzieren, die das Gewebe direkt zerstören können oder den Wirt selbst dazu anregen.

Dort beruht die destruktive Wirkung der parodontalpathogenen Mikroorganismen auf direkter sowie indirekter Toxizität (Listgarten 1987). Die direkte Toxizität ist auf die bakterielle Produktion von die Interzellularsubstanz schädigenden Proteasen und Enzymen zurückzuführen, während die indirekte Toxizität die immunologische Reaktion des Körpers darstellt. Im Verlauf dieser phlogistischen Reaktion werden Granulozyten sowie lysosomale Enzyme des körpereigenen Gewebes geschädigt (Renggli 1978).

Die bakterielle Population besteht während der ersten 24 Stunden hauptsächlich aus grampositiven Bakterien wie z.B. Streptokokken und Actinomyceten. Bei weiterem Plaquewachstum wird sie durch gramnegative Kokken sowie grampositive und - negative Stäbchen und Filamente geprägt (Listgarten et al. 1975 und 1976).

Die Progression der Entzündung wird zusätzlich durch sog. sekundäre Faktoren, auch "Risikofaktoren" genannt, bestimmt. Darunter werden wirtsspezifische Faktoren wie z.B. Vorerkrankungen und Gendefekte zusammengefasst, die ein Voranschreiten der Entzündung begünstigen.

Der erste Wissenschaftler, der Bakterien auf seinen eigenen Zähnen entdeckte, war van Leeuwenhoek im 17. Jahrhundert (Renggli und Mühlemann 1970). Doch erst 1955 wurde eine Korrelation von bakterieller Plaque und entzündlichen Veränderungen des Zahnhalteapparates vermutet (Marshall-Day et al. 1955) und u.a. durch Studien von Lange et al. (1985) und Lindhe et al. (1975) bewiesen.

2.3 Periimplantäre Entzündungen

Enossale Implantate sind aus dem Therapiespektrum der modernen Zahnmedizin nicht mehr wegzudenken. Trotz guter Langzeitergebnisse treten jedoch Komplikationen und Misserfolge auf (Tonetti und Schmid 1994; Fritz 1996; Tonetti 1998).

Die Anatomie des gesunden periimplantären Weichgewebes ist ausreichend bekannt (siehe 2.1.2). Im Gegensatz dazu ist die Ätiologie der periimplantären Entzündungen weniger gut erforscht.

Durch periimplantäre Erkrankungen kann der dauerhafte Erhalt eines enossalen Implantates jedoch gefährdet werden. Periimplantäre Entzündungen können analog zu den gingivalen Entzündungen in zwei Stufen eingeteilt werden (Berglundh et al. 1992; Lindhe et al. 2008):

1. Mukositis:

Sie entspricht dem klinischen Bild einer Gingivitis und bezeichnet einen vollständig reversiblen, entzündlichen Prozess des periimplantären Weichgewebes (Pontoriero et al. 1994; Zitzmann et al. 2001).

2. Periimplantitis:

Die European Federation of Periodontology definiert die Periimplantitis 1993 (Albrektsson und Isidor 1994) als einen entzündlichen, nicht auf das Weichgewebe beschränkten Prozess, der zusätzlich durch den progressiven Verlust an periimplantären Knochen charakterisiert wird (Albrektsson et al. 1994).

Durch tier- und humanexperimentelle Untersuchungen (Berglundh et al. 1991, 1992; Ericsson et al. 1992; Leonhardt et al. 1992; Abrahamson et al. 1998; Lindhe und Berglundh 2003) konnte bewiesen werden, dass eine Mukositis durch Plaque verursacht wird. Die daraus resultierenden entzündlichen Prozesse sind vergleichbar mit jenen einer Gingivitis. Eine periimplantäre Mukositis kann bei persistierender Entzündung in eine Periimplantitis übergehen.

Klinisch stellt eine periimplantäre Mukositis also das Pendant zur Gingivitis dar und imponiert durch marginale Schwellung und Rötung, eine erhöhte Blutungsneigung sowie erhöhte Sondierungstiefen.

Die Tatsache, dass eine Mukositis nicht zwangsläufig zu einer Periimplantitis führen muss (Berglundh et al. 1992; Ericsson et al. 1992; Pontoriero et al. 1994; Abrahamsson et al. 1998), lässt den Schluss zu, dass es sich bei einer Mukositis um eine normale, effektive Abwehrreaktion des Körpers gegen eine mikrobielle Noxe handelt.

Zwei wichtige Faktoren, die die Progredienz jeder periimplantären Läsion begünstigen, sind zum einen die eingeschränkte Blutversorgung, die lediglich über suprapariostale Gefäße erfolgt, zum anderen die parallele Anordnung der Bindegewebsfaserbündel die kein wirkungsvolles Hindernis für die Penetration von Bakterien darstellen. Experimentelle Untersuchungen konnten zeigen, dass sich deshalb periimplantäre Entzündungsprozesse schneller in die tiefen Bindegewebschichten ausbreiten können (Sanz et al. 1991).

Im Gegensatz zu tierexperimentellen Untersuchungen (Lindhe et al. 1992; Marinello et al. 1995; Isidor 1997) gibt es nur wenige kontrollierte Untersuchungen am Menschen (Sanz et al. 1991; Esposito et al. 1997), die histologische Daten über die Periimplantitis liefern. Sanz et al. (1991) konnte in einer klinischen Untersuchung belegen, dass auch die Prozesse der Periimplantitis analog zu denen der Parodontitis verlaufen und zu einem progressiven Knochenverlust führen. Auch hier wird das Fortschreiten der Erkrankung durch die spezielle Anatomie des periimplantären Gewebes begünstigt, was einerseits auf der Anordnung der Bindegewebsmanschette,

andererseits auf der schlechteren Durchblutung und dadurch konsekutiv verschlechterter Abwehrlage beruht.

Die Untersuchungen von Sanz et al. 1991, Tonetti et al. 1995 und Piatelli et al. 1998 konnten anhand von untersuchtem periimplantären Gewebsbiopsien belegen, dass sich in ca. 65 % des untersuchten Gewebes entzündliche Läsionen nachweisen ließen. In diesen fanden sich viele Plasmazellen, Lymphozyten, neutrophile Granulozyten und Makrophagen.

Im Gegensatz zur Periimplantitis schreitet die Parodontitis langsamer voran, was einerseits durch die quer zum Entzündungsprozess verlaufenden Bindegewebsfasern, andererseits auch durch die verbesserte Abwehrlage, aufgrund der verbesserten Durchblutung, zu erklären ist.

2.4 Minimalinvasive Implantologie

In der allgemeinen Chirurgie bezeichnet der Ausdruck „minimal-invasiv“ operative Eingriffe mit dem kleinstmöglichen Trauma.

Durch den Einsatz spezieller Instrumente und Techniken soll eine Reduktion des operativen Traumas, sowie der größtmögliche Erhalt der beteiligten gesunden anatomischen Strukturen erreicht werden. Für den Patienten resultiert dadurch die Reduktion von:

- Schmerzen
- Schwellung
- Blutung
- Operationszeit
- postoperativer Behandlungsdauer
- Komplikationen durch Wundheilungsstörungen

Der Begriff der minimal-invasiven Implantologie beschreibt analog dazu eine Technik, die auf konventionelle Schnitttechniken und Lappenpräparation vollständig verzichtet. Diese Technik wird auch als „Flap-less surgery“ bezeichnet.

Im klassischen OP-Protokoll wird der Zugang über einen mukoperiostalen Lappen geschaffen.

Im Gegensatz dazu erfolgt der chirurgische Eingriff bei der minimal-invasiven Technik über einen Zugang, der der Größe des einzubringenden Implantates entspricht. Mit einer Stanze wird das über dem Knochen liegende Weichgewebe entfernt und somit der Zugang zum OP-Bereich geschaffen.

Operationstechniken, die das Gewebetrauma durch kleine Inzisionen und feineres Instrumentarium lediglich minimieren, entsprechen allerdings nicht der oben genannten Definition und können somit nicht als minimal-invasiv bezeichnet werden, auch wenn sie den Anspruch auf den Begriff für sich reklamieren.

3. Zielsetzung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden insgesamt 346 Implantate über einen Zeitraum von bis zu 8 Jahren nachuntersucht.

Alle Implantate wurden unter Anwendung der Technik der minimal invasiven Implantation in der Praxisklinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie Prof. Dr. Dr. Stoll & Partner in Freiburg inseriert und mussten seit mindestens einem Jahr prothetisch versorgt sein.

Das Ziel dieser prospektiven klinischen Longitudinalstudie war es, den Zustand der periimplantären Weichgewebe um Implantate klinisch zu erfassen, die nach dem OP-Protokoll der minimalinvasiven transgingivalen Implantationstechnik inseriert wurden. Außerdem sollten die Ergebnisse mit denen des konventionellen Vorgehens verglichen werden.

Darüber hinaus wurde eine Korrelation zwischen dem Vorhandensein keratinisierter, befestigter Alveolarschleimhaut und dem Auftreten von Entzündungszeichen eruiert.

Desweiteren wurde untersucht, ob sich Implantate von verschiedenen Herstellern und mit unterschiedlichem Design – in dieser Untersuchung wurden Implantate der Firmen Straumann (Basel, CH), Thommen Medical (Waldenburg, CH) und Z-Systems (Oensingen, CH) verwendet – bezüglich ihrer weichgewebigen Integration unterscheiden.

Bei den Implantaten der Firmen Straumann und Thommen handelt es sich um zweiteilige Systeme aus Titan. Implantate der Firma Z-Systems sind einteilig und bestehen aus Zirkonoxidkeramik.

4. Material und Methoden

4.1 Studiendesign und Patientenkollektiv

Die vorliegende Studie wurde in der Praxisklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Prof. Dr. Dr. Stoll & Partner in Freiburg eingeleitet und abgeschlossen.

Ziel dieser prospektiven Longitudinalstudie war es, die klinische Bewährung der transgingivalen minimalinvasiven Implantationstechnik zu überprüfen und die knöchernen und weichgewebige Integration zu erfassen.

Alle Patienten wurden von demselben Operateur nach dem gleichen Operationsschema operiert. Davon befanden sich 115 Patienten im jährlichen bzw. halbjährlichen Recall und konnten für diese Untersuchung rekrutiert werden.

Die Abschlussuntersuchungen erfolgten zwischen Oktober 2009 und Mai 2010. Der Zeitraum der prothetischen Versorgung musste mindestens ein Jahr betragen.

Zwei zweiteilige (Firma Straumann und Thommen Medical) und ein einteiliges (Firma Z-Systems) Implantatsystem wurden verwendet, wobei sich die Zahl der Implantate wie folgt auf die verschiedenen Hersteller verteilte:

235 Straumann-, 102 Thommen Medical und 9 Z-Systems Implantate.

Es galten folgende Ausschlusskriterien bei der Patientenselektion:

Schwerwiegende allgemeinmedizinische Kontraindikationen für implantologische Wahleingriffe wie:

- immunsuppressive Therapie
- Zustand nach Radiation im Kopf- und Halsbereich
- schwere systemische Erkrankungen
- Psychosen
- Drogenabusus
- starker Nikotinabusus
- unrealistische Patientenvorstellungen
- nicht abgeschlossenes Kieferwachstum
- mangelnde Compliance
- unzureichendes Knochenangebot

Nach Abklärung der allgemeinen und speziellen Anamnese zur Überprüfung der oben genannten Ausschlusskriterien wurden die Patienten eingehend untersucht. Dabei wurden sowohl klinische als auch radiologische Ausgangsbefunde erhoben. Bei teilbezahnten Patienten wurde das Gebiss auf Sanierungsbedürftigkeit hin untersucht und ggf. therapeutische Maßnahmen ergriffen. Dabei wurden defekte Restaurationen erneuert und nicht erhaltungswürdige Zähne extrahiert. Beim Vorliegen einer parodontalen Problematik wurde eine systematische Parodontalbehandlung eingeleitet. Zahnersatz mit erheblichen funktionellen oder hygienischen Mängeln wurde im Rahmen der Implantatversorgung erneuert. Bei unbezahnten Patienten wurde die Mundhöhle auf Veränderungen der Schleimhäute untersucht sowie die Alveolarfortsätze hinsichtlich Morphologie und Atrophiegrad beurteilt.

Im Bereich der geplanten Implantation erfolgte mittels Inspektion und Palpation eine Orientierung, über die Schleimhaut- und Lagerverhältnisse. So konnten atrophiebedingte Resorptionsprozesse von vornherein in die Planung mit einbezogen werden.

Die radiologische Diagnostik erfolgte durch Panoramaschichtaufnahmen, die in einigen Fällen durch einen Zahnfilm (Paralleltechnik) ergänzt wurde. In Einzelfällen, bei extrem fortgeschrittener Alveolarkammatrophie oder morphologischen Unklarheiten, erfolgte die zusätzliche Anfertigung einer dreidimensionalen Aufnahme, z. B. einer digitalen Volumentomographie oder einer Computertomographie.

Ergab die eingehende Untersuchung ein unzureichendes vertikales oder transversales Knochenangebot, wurden zuerst knochenaufbauende (augmentative) Maßnahmen eingeleitet (z.B. Sinuslift, Onlay-Osteoplastik), um das knöcherne Lager zu verbessern.

Folgende Kriterien wurden als zwingende Voraussetzung für die minimalinvasive, transgingivale Implantation definiert:

- vertikales Knochenangebot von mindestens 10 mm
- minimale orovestibuläre Knochenbreite von 6 – 7 mm (Flanagan 2007)
- keine bukkalen oder lingualen Knochenziehungen palpierbar
- ausreichender Sicherheitsabstand zu anatomischen Nachbarstrukturen (N. alveolaris inferior, N. mentalis, Sinus maxillaris, Nachbarzähne)
- prothetische Versorgungsmöglichkeit
- Hygienefähigkeit

4.2 Verwendete Implantatmaterialien

Es wurden ausschließlich Vollschraubenimplantate verwendet.

Bei 73 Patienten kamen Straumann-Implantate (Standard und Standard Plus), bei 37 Patienten Implantate der Firma Thommen Medical (SPI Element, SPI Contact) und bei 5 Patienten Zirkonoxid-Keramikimplantate der Firma Z-Systems zum Einsatz.

Alle Titanimplantate sind zweiteilig. Sie weisen eine mikrorauhe, sandgestrahlte und geätzte Oberfläche auf.

Die Implantate der Firma Straumann sind selbstschneidende Schrauben und haben einen 2,8 mm (Standard-Implantat) bzw. 1,8 mm (Standard-Plus-Implantat) hohen polierten Schulteranteil. Die Oberflächenstruktur der 1998 eingeführten SLA-Oberfläche (Sand-blasted, Large-grit, Acid-etched) wird durch Sandstrahlen erzeugt. Die folgende Säureätzung bewirkt eine überlagernde Mikrostruktur. Mit diesem Verfahren können Rauigkeiten von 1,0 und 2,0 μm erreicht werden.

Die Implantate der Firma Thommen Medical sind mit einen 1,5 mm (SPI Contact) bzw 1 mm (SPI Element) hohen polierten Schulteranteil ausgestattet. Beide Implantate sind als zylindrische, selbstschneidende Schrauben konzipiert und vom Hersteller für die sub-, bzw. transgingivale Einheilung zugelassen. Die Mikrorauheit der Oberfläche von 1,0 und 2,0 μm wird ebenso wie bei den Implantaten der Firma Straumann durch Sandstrahlen und anschließendes Säureätzen erreicht.

Das Implantatsystem der Firma Z-Systems ist einteilig. Die aus Zirkonoxid bestehenden Keramikimplantate sind ebenfalls als selbstschneidende Schrauben designt. Die Härte des Zirkonoxides erschwert die Bearbeitung, deswegen ist es bisher noch nicht gelungen, eine mit Titan vergleichbare Oberflächenrauigkeiten zu erzeugen. Implantate der Firma Z-Systems weisen eine gestrahlte Oberfläche mit einer Rauigkeit von 2 bis 4 μm auf.

Unter anderem sind Keramikimplantate aus diesem Grund in der Einheilzeit anfälliger und müssen durch Schutzschienen, bzw. Schutzprovisorien vor einwirkenden Kräften geschützt werden.

Patienten, die in dieser Untersuchung mit Keramikimplantaten versorgt wurden, erhielten eine speziell für sie angefertigte Schutzschiene, die sie während der kompletten Einheilzeit tragen sollten.

Instrumentarium und Aufbauteile waren systemspezifisch.

4.3 Chirurgisches Vorgehen

Der chirurgische Eingriff erfolgte ausschließlich nach den Richtlinien für ambulante Operationen (Richtlinien der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung ambulanter Operationen, Stand 13.04.1994). Abhängig von dem zu erwartenden Operationsaufwand und den Wünschen der Patienten wurde der Eingriff in Lokalanästhesie oder in Intubationsnarkose durchgeführt. Eine routinemäßige perioperative Antibiotikagabe erfolgte mit je einer Mio. i. E. Penicillin V bzw. 600 mg Clindamycin bei Penicillinallergie entsprechend den Empfehlungen der DGZMK (Al-Nawas 2002) in Form einer Ultrakurzzeitprohylaxe. Dabei wurde eine Stunde vor dem geplanten operativen Eingriff beginnend für 24 Stunden ein ausreichender Antibiotikaspiegel aufrechterhalten.

Nach sorgfältiger Desinfektion und Lokalanästhesie der geplanten Implantationsstelle erfolgte eine erneute visuelle und palpatorische Kontrolle der knöchernen Morphologie. Anschließend wurde durch transcutane Sondierung die Dicke der Schleimhaut mithilfe einer Parodontalsonde bestimmt. Crestales, bukkales und linguales Sounding verschaffte einen Eindruck des Alveolarfortsatzes. Dabei wird die Sonde durch die Schleimhaut bis zum Knochen bewegt, um vorliegende knöcherne Einbrüche zu erkennen. Mit einer Gewebestanze (Firma Straumann, Durchmesser 4 mm, Thommen Medical 5 mm)

erfolgte unter Berieselung mit steriler Kochsalzlösung sowie unter Beachtung der idealen Implantatsposition eine Inzision bis auf Knochenniveau. Deren Zweck war die möglichst atraumatische Perforation der Gingiva und des darunterliegenden Periosts. Besonders bei Einzelzahnücken bzw. im Frontzahnbereich wurde dabei auf den Erhalt des Papillengewebes und einen ausreichenden Abstand zu den Nachbarzähnen geachtet. Der Schleimhautpropfen (Tissuepunch) wurde anschließend mit einem scharfen Löffel entfernt. Durch die Messung der Schleimhautdicke ließ sich die zukünftige Position des Implantathalses voraussagen und somit die Höhe der Implantatschulter festlegen.

Die Aufbereitung des Implantatbettes erfolgte maschinell (W&H Implantatmotor bei vom Hersteller festgelegten Umdrehungszahlen) und systemspezifisch mit Bohrern aufsteigenden Durchmessers unter bidigitaler Palpation des Alveolarfortsatzes und unter ständiger Kühlung mit steriler Kochsalzlösung.

Nach Implantatinsertion wurden die Deckschrauben eingesetzt und ein postoperatives Kontrollröntgenbild angefertigt.

Bei unzureichendem Knochenangebot wurde in einem ersten Schritt das Implantatlager durch interne (Sinuslift) bzw. externe (Onlay Osteoplastik) Augmentationen geschaffen. Als Sinuslift bzw. Sinusbodenelevation wird eine von Tatum erstmal 1977 vorgeschlagene Operationstechnik bezeichnet. Dabei wird fehlende Knochenhöhe im Seitenzahnbereich ausgeglichen. Der Sinuslift ist eine Zwischenlagerungsplastik von Knochen bzw. Knochenersatzmaterial zwischen der Kieferhöhlenschleimhaut und dem Kieferhöhlenboden, um ein ausreichendes knöchernes Lager für die Inserierung von dentalen Implantaten herbeizuführen. Die Onlay Osteoplastik hat das Ziel, durch Anlagerung von Knochen den Alveolarfortsatz in der Transversalen zu verbreiten oder in der vertikalen zu erhöhen. Dazu finden corticale (Block-) sowie spongiöse Transplantate Verwendung. Nach der Einheilung des Transplantates ca. 4 - 6 Monate später, wurde eine Implantation durchgeführt.

Eine simultane Augmentation führte zu einem Ausschluss aus der Studie.

4. 4 Postoperative Behandlung

Nach dem chirurgischen Eingriff erhielten die Patienten Analgetika (i. d. R. 14,73 mg Codein und 500mg Paracetamol), um postoperative Schmerzen zu lindern. Außerdem wurden sie angehalten, für 10 Tage nach den Mahlzeiten mit lokal desinfizierenden Lösungen (Chlorhexidin) zu spülen.

Herausnehmbarer Zahnersatz bzw. Interimzahnersatz wurde hohlgelegt und ggf. weichbleibend unterfüttert (Kerr Fitt Fa. Kerr, Bioggio, CH), um eine Belastung des Wundgebietes zu vermeiden.

Die Nachsorge erfolgte wöchentlich während 4 Wochen postoperativ und beinhaltete die Säuberung der Implantate mit Wasserstoffperoxid, die Kontrolle der Wundregion sowie die Überprüfung der Festigkeit der Implantate.

Implantate im Unterkiefer wurden nach i.d.R. 8-10 Wochen, Implantate im Oberkiefer nach 10-12 Wochen ggf. laserchirurgisch (CO₂ Laser Sharplan 20 SP 1-1,5W) freigelegt d.h. von überwachsener Mukosa befreit. Danach wurden die Implantate prothetisch versorgt.

4. 5 Jährliche Kontrolluntersuchung

Nach der abgeschlossenen prothetischen Versorgung wurde zweimal jährlich eine klinische und radiologische Kontrolluntersuchung durchgeführt. Dabei wurde besonders auf die Stabilität der Implantate, das periimplantäre Weichgewebe und den umgebenden Knochen geachtet.

Die Patienten wurden routinemäßig im Rahmen des Recalls schriftlich oder ggf. telefonisch zu ihren Nachuntersuchungsterminen eingeladen und über den Ablauf der Untersuchungssitzung informiert. Nach einem Jahr und danach in zweijährigem Abstand wurde eine Panoramaschichtaufnahme angefertigt, ggf.

ergänzt durch Einzelzahnaufnahmen. Vorhandene Plaque und harte Beläge wurden im Rahmen einer professionellen Zahnreinigung entfernt. Änderungen der allgemeinen Anamnese wurden dokumentiert und das Recallintervall gegebenenfalls neuen Bedingungen angepasst.

Bei einigen Patienten konnte die halbjährliche Kontrolle nicht durchgeführt werden. Die Dokumentation wurde aber fortgesetzt, sofern der Patient im nächsten Jahr wieder zu einer Recalluntersuchung erschien. Ggf. waren Zwischenuntersuchungen zur Überprüfung der Mundhygiene, im Zusammenhang mit periimplantären Behandlungen oder bei funktionellen Problemen notwendig.

4. 5. 1 Klinische Befunderhebung

Die Mundhygiene des Patienten wurde visuell beurteilt und in vier Kategorien gegliedert: Sehr gut, gut, mittel und schlecht.

Bei der Untersuchung des periimplantären Weichgewebes wurden folgende Parameter erhoben:

Die Suprakonstruktionen und der ggf. freiliegende polierte Anteil des Implantates wurden auf Plaque untersucht. Die Beurteilung erfolgte visuell, unterstützt durch die Sondierung mit einer zahnärztlichen Sonde und resultierte in einer einfachen Ja/Nein Entscheidung.

Das Vorhandensein von keratinisierter Gingiva wurde ebenfalls mit Ja/Nein vermerkt.

Die Durchtrittsstelle des Implantates durch die Gingiva wurde mit einer Millimetersonde mesial, distal, oral und vestibulär sondiert, wobei vom Gingivarand mit leichtem Duck bis zu einem Widerstand in der Tiefe gemessen wurde. Die tiefste Sondierungstiefe wurde unabhängig von der Lokalisation notiert. Zu beachten ist dabei, dass, im Gegensatz zu natürlichen Zähnen, bei

Implantaten eine erhöhte Sondierungstiefe bis zu 4 mm toleriert werden kann, ohne dass weitere Maßnahmen erforderlich werden. Bei natürlichen Zähnen hingegen ist ab 3 mm eine parodontale Therapie indiziert (Kleber et al. 1989). Dies beruht auf der parallelen Anordnung der Bindegewebsfasern um Implantate (s. Kap. 2.3).

Kam es beim Sondieren zu einer Blutung (BOP, Bleeding on probing) wurde dies als Ja/Nein Entscheidung vermerkt. Konnte der Austritt von putridem Sekret aus dem Sulcus beobachtet werden, wurde dies ebenfalls dokumentiert.

Etwaige periimplantäre Entzündungen wurden je nach ihrem Ausmaß konservativ oder chirurgisch behandelt.

Sofern keine oder nur eine geringe Knochenbeteiligung vorlag, wurde die Entzündung konservativ durch mechanische Belagentfernung und antibakterielle Spülungen (CHX 0,2%, H₂O₂) behandelt. Wenn nötig wurde die Behandlung mit lokalen (Tetracyclin) oder systemischen Antibiotika (Metronidazol, Penicillin, Clindamycin) ergänzt. Bei tiefergehenden Knochentaschen erfolgte nach Keimidentifikation und entsprechender Antibiose zusätzlich eine chirurgische Intervention in einem zweiten Schritt. Dabei wurde ein Mukoperiostlappen mobilisiert, die Implantatoberfläche freigelegt und von Granulationsgewebe befreit. Anschließend erfolgte eine Dekontamination mit Hilfe eines CO₂ Lasers, wobei eine Leistung von 2 bis zu 4 Watt Superpuls appliziert wurde (vgl. Bach et al. 2000; Romanos et al. 2009). Gegebenenfalls wurden Knochendefekte mit einem bovinen Knochenersatzmaterial (BioOss, Firma Geistlich, Baden-Baden) aufgebaut und mit einer resorbierbaren Kollagenmembran (Resodont, Firma Resorba, Nürnberg) abgedeckt. Alle Patienten wurden zusätzlich zu einer Optimierung der Mundhygiene angehalten. Es wurde jedoch keine vollständige Reosseointegration erreicht. Diese ist momentan nicht zu realisieren, da eine vollständige Dekontamination der Implantatoberfläche eine absolute Voraussetzung für eine Reosseointegration darstellt und diese bisher chirurgisch nicht zu erreichen ist (Baron et al. 2000).

4. 5. 2 Radiologische Untersuchung

Zur Verlaufskontrolle eine Panoramaschichtaufnahme angefertigt (Orthophos C, Firma Siemens). Diese wurde mit früheren Aufnahmen verglichen, in der die Knochensituation beurteilt und der vertikale sowie horizontale Knochenabbau dokumentiert wurde.

Eine radiologische Untersuchung wurde im Normalfall unmittelbar postoperativ, vor Freilegung und nach prothetischer Versorgung durchgeführt

Zusätzliche Aufnahmen wurden nur bei speziellen Beschwerden seitens des Patienten oder bei klinischer Auffälligkeit angefertigt.

4. 6 Statistische Auswertung

Die Auswertung erfolgte durch folgenden statistischen Test:

Wilcoxon Test (SAS Statistical Analysis Software, Ver. 9.1.3. Prozedur NPAR1WAY).

Der Wilcoxon Test, auch „U-Test“ genannt ist ein Homogenitätstest. Dieser wird bei nicht-normaler Verteilung verwendet um auf die Gleichheit der Mittelwerte zu testen. Der U-Test prüft folgende Nullhypothese: Die Wahrscheinlichkeit einer Beobachtung aus den beiden Grundgesamtheiten ist für jede der beiden Grundgesamtheiten gleich (d.h. die Verteilungen sind gleich).

Nur ausgewählte Parameter wurden statistisch getestet, um die Wahrscheinlichkeit der falsch positiven Tests zu minimieren.

Als signifikant wurde dabei ein P-Wert unter 0,05 angesehen.

5. Ergebnisse

5.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum von Januar 2002 bis Februar 2009 wurden in der MKG-chirurgischen Fachpraxis Prof. Dr. Dr. Stoll & Partner 4.317 Implantate transgingival und minimalinvasiv „flapless“ inseriert.

115 Patienten mit zusammen 347 Implantaten die im Rahmen der Nachsorge regelmäßig kontrolliert werden konnten, wurden in die vorliegende Studie aufgenommen. Aufgrund eines Drop-outs konnten lediglich 346 Implantate nachuntersucht werden. Davon waren 67 Frauen und 48 Männer. Die Altersspanne betrug 18-85 Jahre (Durchschnittsalter 63,1 Jahre).

Abbildung 1 zeigt die prozentuale Verteilung auf beide Geschlechter. Der Anteil der weiblichen Patienten überwog mit 58 % zu 42 %.

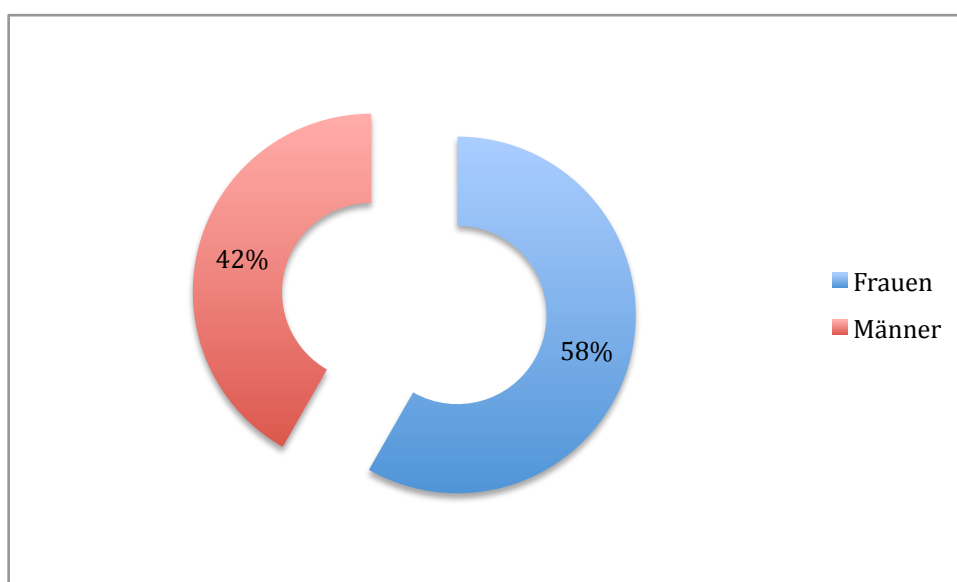


Abbildung 1: Geschlechtsverteilung in %

Abbildung 2 zeigt die geschlechtsspezifische Unterteilung auf die verwendeten Implantate der 3 verschiedenen Herstellerfirmen.

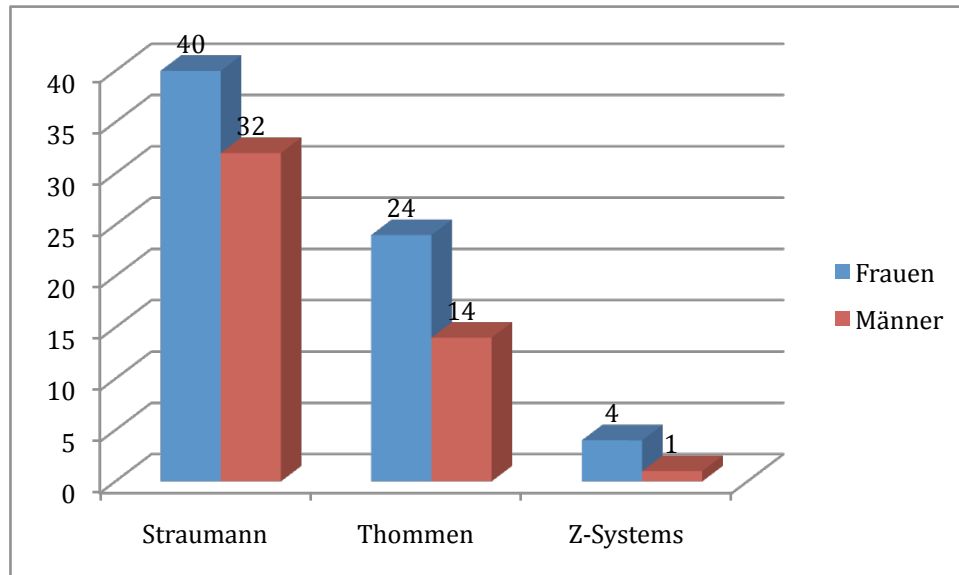


Abbildung 2: Herstellerbezogene Geschlechtsverteilung der 115 Patienten

Die Verteilung der Implantate der drei verschiedenen Implantathersteller auf das Patientenkollektiv zeigt Abb. 3. 235 Implantate der Firma Straumann, 102 Implantate der Firma Thommen und 9 Z-Systems Implantate wurden nachuntersucht.

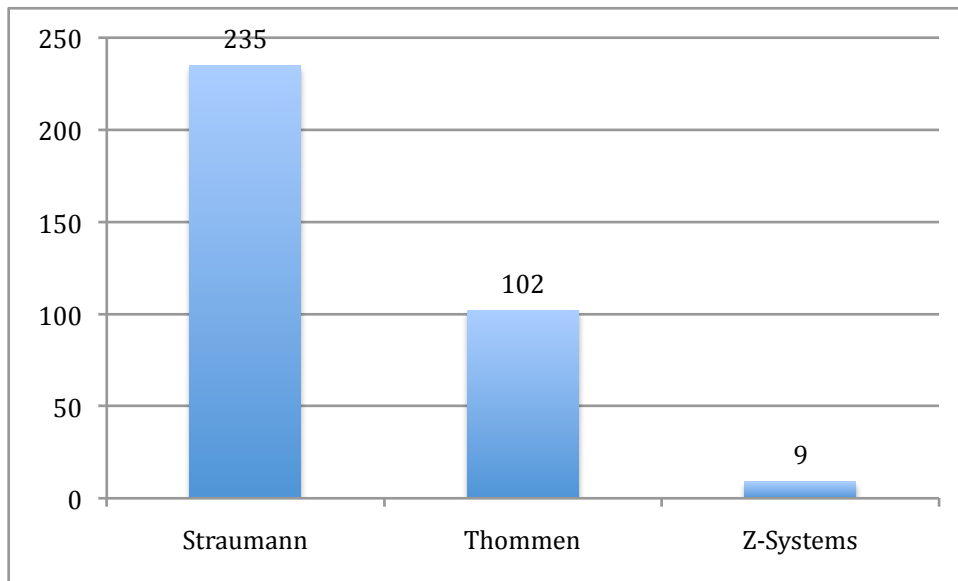


Abbildung 3: Herstellerbezogene Verteilung

5.2 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der 115 Patienten betrug 63,1 Jahre (Minimum 18, Maximum 85,3)(siehe Abb. 4).

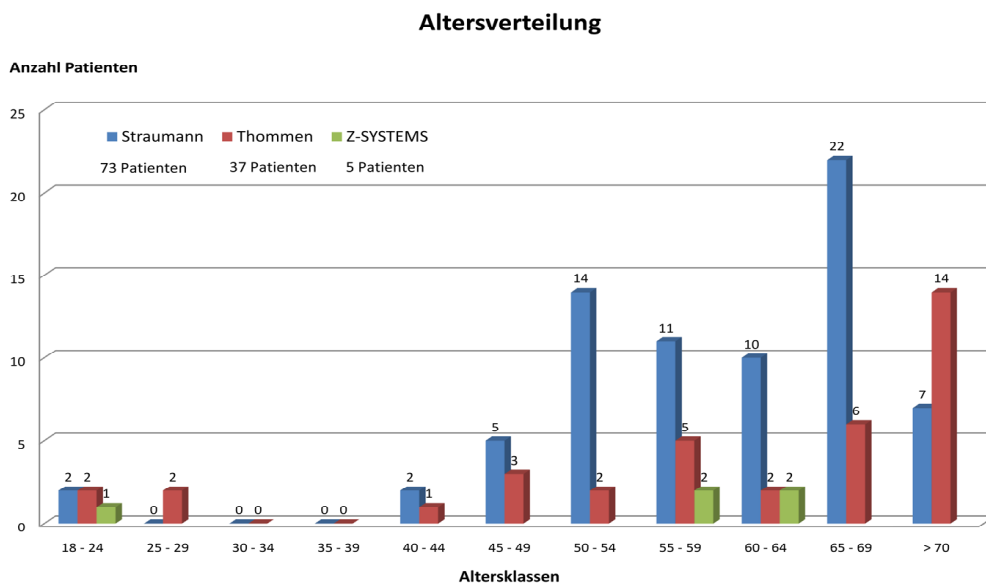


Abbildung 4: Herstellerbezogene Altersverteilung des Patientenkollektives

5.3 Überlebensrate der Implantate

Von 235 inserierten Implantaten der Firma Straumann musste lediglich ein Implantat explantiert werden. Dies ergab eine Überlebensrate von 99,6 %.

Der klinische follow-up Zeitraum betrug hier im Durchschnitt 5 Jahre und 5 Monate (9 Monate – 8 Jahre).

Bei zwei der 102 versorgten SPI-Thommen Implantate zeigte sich bei der letzten Nachuntersuchung 2009 eine bisphosphonat-assoziierte Osteonekrose. Da beide Implantate in situ belassen werden konnten und weiter in Funktion sind, wurden sie im Rahmen dieser Studie nicht als Misserfolge klassifiziert. Dies führte zu einer Erfolgsquote von 100 %. Hierbei betrug der follow-up Zeitraum durchschnittlich 2 Jahren und 1 Monat (3 Monate – 9 Jahre 8 Monate)

Alle 9 nachuntersuchten Z-Systems Implantate befanden sich zum Zeitpunkt der klinischen Nachuntersuchung in reizfreiem Zustand, sodass sich daraus eine Erfolgsquote von 100 % ergab.

Bei einer durchschnittlichen Betrachtung über 3 Jahre und 9 Monaten (min. 3 Monate, max. 9 Jahre und 8 Monate) ergab sich eine Erfolgsrate von 99,7 % für das Gesamtkollektiv, was bei 347 nachuntersuchten Implantaten einem Verlust von 1 Implantat entsprach. Dies bedeutet, dass 346 Implantate in dieser Untersuchung kontrolliert werden konnten.

5.4 Risikofaktoren

Um den Einfluss von patientenbezogenen Risikofaktoren auf eine langfristige Stabilität des periimplantären Gewebes zu bewerten, wurden folgende Faktoren bei der Anamnese erhoben und bei den klinischen Untersuchungen dokumentiert:

1. Diabetes (2)
2. Blutgerinnungsstörungen (7)
3. Bisphosphonattherapie (1)
4. Nikotinabusus (7)

Von den 115 untersuchten Patienten waren eigenen Angaben zufolge 7 Raucher. 7 Patienten wiesen medikamentös induzierte hämorrhagische Diathesen auf und 2 Patienten litten unter allgemeinmedizinisch gut überwachten und eingestellten Diabetes mellitus. Bei einer Patientin konnte nach diagnostizierter Knochennekrose, durch Nachfrage bei der behandelnden Klinik eine vorangegangene intravenöse Behandlung mit dem Bisphosphonat Zolendronat festgestellt werden, von der die Patientin anscheinend keine Kenntnis hatte.

5.5 Lokalisation

Zunächst wurde eine Einteilung der Lokalisation der Implantate in Oberkiefer (OK) und Unterkiefer (UK) vorgenommen. Danach wurde nach Implanthersteller und Kieferseite differenziert. Insgesamt wurden im Oberkiefer mehr Implantate (188) inseriert als im Unterkiefer (158). Im Seitenzahnbereich wurden mehr als dreimal so viele Implantate (241) nachuntersucht wie im Frontzahnbereich (105).

Die genaue Verteilungen werden in den Abbildungen 5 - 8 dargestellt.

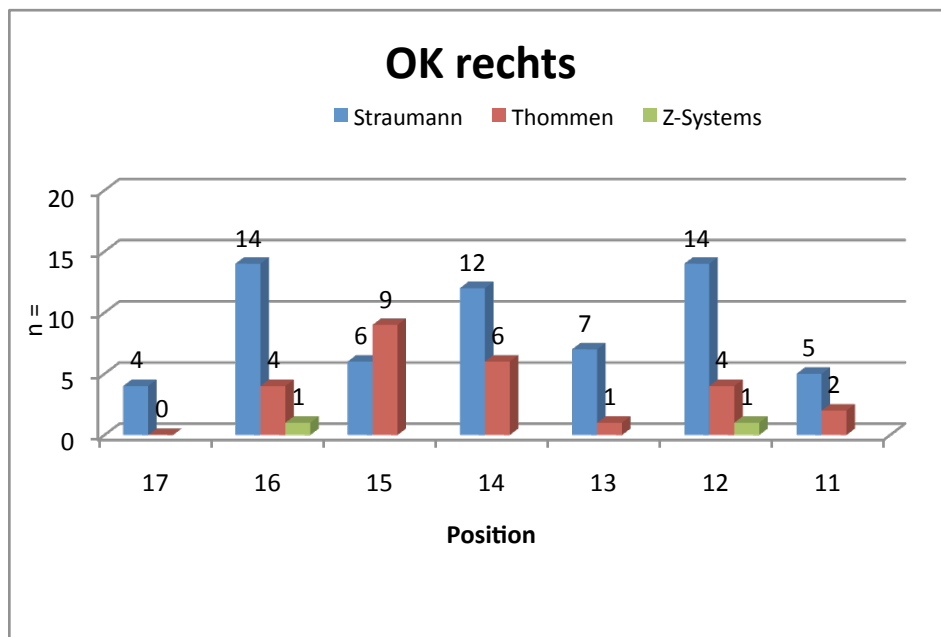


Abbildung 5: Lokalisation der Implantate im rechten Oberkiefer

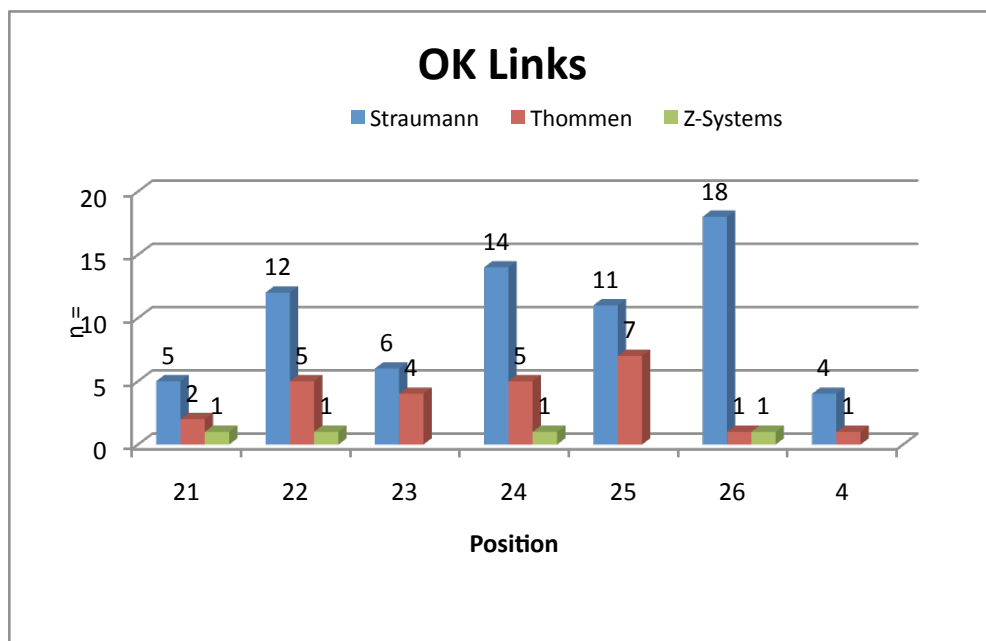


Abbildung 6: Lokalisation der Implantate im linken Oberkiefer

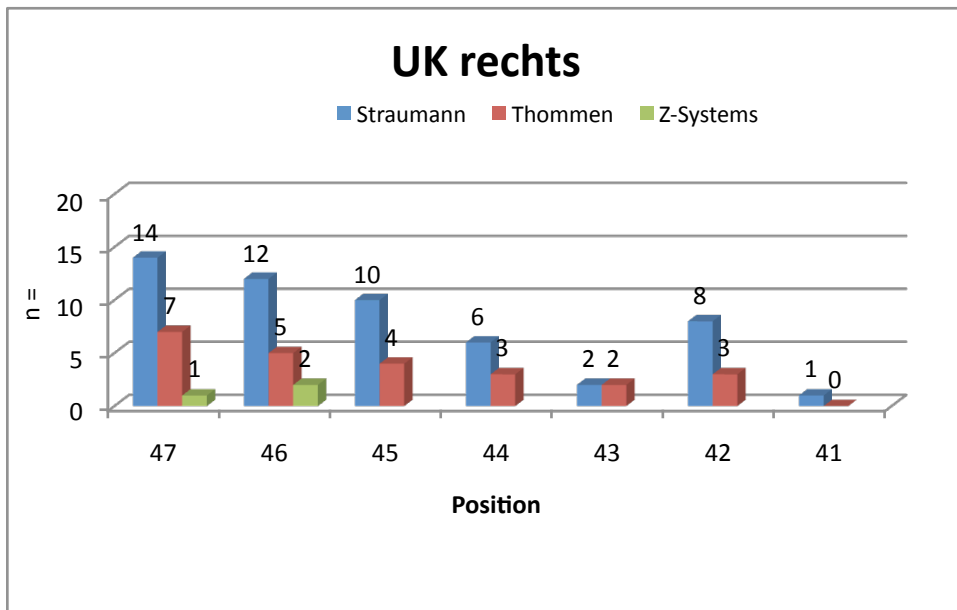


Abbildung 7: Lokalisation der Implantate im rechten Unterkiefer

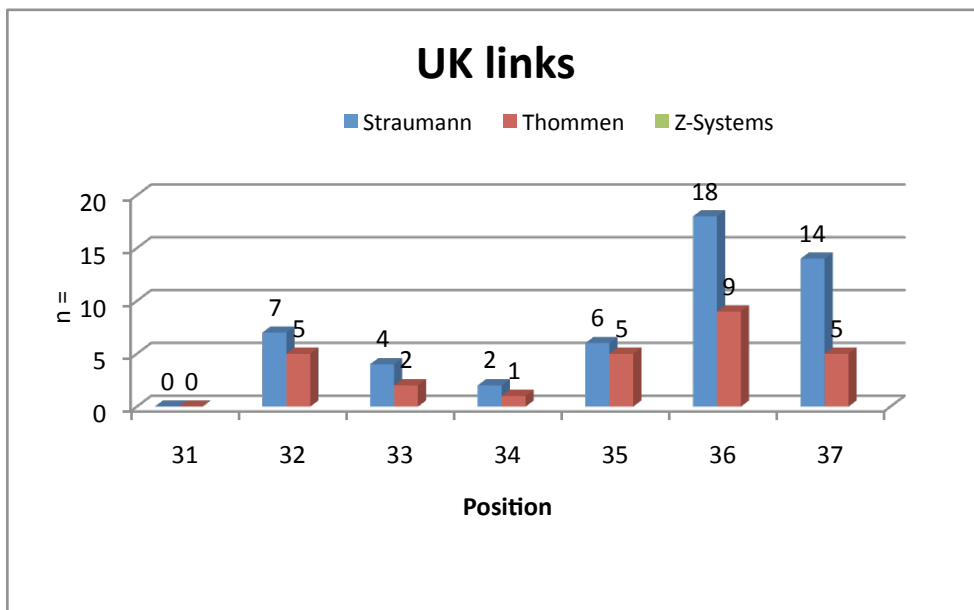


Abbildung 8: Lokalisation der Implantate im linken Unterkiefer

Die Lokalisation der Implantate ist in Tabelle 1 detailliert aufgeführt.

Anzahl d. Implantate	4	19	15	18	8	19	7	8	18	10	20	18	20	4
Lokalisation														
OK	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Lokalisation														
UK	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Anzahl d. Implantate	22	19	14	9	4	12	1	0	12	6	3	11	27	19

Tabelle 1: Verteilung der Implantate auf Ober- und Unterkieferregionen

Der häufigste Implantationsort liegt in Region 36 im Unterkiefer. Während im Unterkiefer Implantate am häufigsten in den Regionen 36-37 sowie 46-47 inseriert wurden, zeigt sich im Oberkiefer eine gleichmäßige Verteilung auf die Regionen 12-16 sowie 22-26. Im Gegensatz zum Unterkiefer fällt die größere Anzahl Implantate in Region 12 und 22 auf (19 bzw. 18 Implantate zu 12 bzw. 2).

Dieselbe Verteilungshäufigkeit zeigt sich auch nach Aufspaltung auf die verwendeten Implantathersteller (Tabelle 2 und 3).

Anzahl d. Implantate	4	13	6	12	7	14	5	5	12	6	14	11	18	4
Lokalisation														
OK	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	4
Lokalisation														
UK	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Anzahl d. Implantate	14	12	10	6	2	8	1	0	7	4	2	6	18	14

Tabelle 2: Anzahl und Verteilung der Implantate der Firma Straumann

Anzahl d. Implantate	0	4	9	6	1	4	2	2	5	4	5	7	1	1
Lokalisation														
OK	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Lokalisation														
UK	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Anzahl d. Implantate	7	5	4	3	2	3	0	0	5	2	1	5	9	5

Tabelle 3: Anzahl und Verteilung der Implantate der Firma Thommen Medical

Anzahl d. Implantate	1													
Lokalisation	OK													
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Lokalisation	UK													
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Anzahl d. Implantate	1 2													

Tabelle 4: Anzahl und Verteilung der Implantate der Firma Z-Systems

5.6 Mundhygiene

Das Patientenkollektiv wurde in vier Gruppen aufgeteilt und anhand der Qualität der Mundhygiene einer der vier folgenden Kategorien zugeordnet: sehr gut, gut, mittel und schlecht.

Sehr gut: Keine Plaquebildung, kein Zahnstein

Gut: Geringe Plaquebildung, wenig Zahnstein

Mittel: Mäßige Plaquebildung, mäßig Zahnstein

Schlecht: Übermäßige Plaquebildung, übermäßig viel Zahnstein

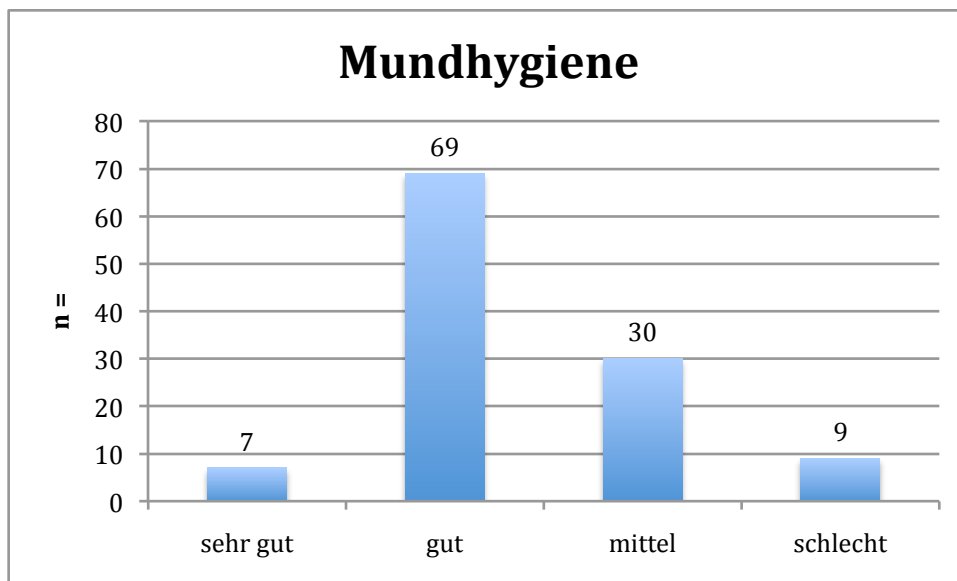


Abbildung 9: Mundhygiene

Aus Abbildung 9 ist ersichtlich, dass die Mundhygiene des Hauptanteils der Patienten als gut (69 Patienten) bis mittel (30 Patienten) bewertet wurde.

Eine „sehr gute“ und „schlechte“ Mundhygiene wiesen nur 7 bzw. 9 Patienten auf.

5.7 Sondierungsbluten

Bei 106 der 346 untersuchten Implantate kam es nach vorsichtiger Sondierung des periimplantären Gewebes zu einer Blutung aus dem Sulcus entsprechend 30,63 %. Bei 241 Implantaten ließ sich keine Blutung provozieren. Dies entspricht 69,65 %.

Bei keinem der 9 untersuchten Z-Systems Implantate wurde durch Sondieren eine Blutung ausgelöst.

Abbildung 10 zeigt die Ergebnisse, aufgeteilt auf die beiden Inplantathersteller.

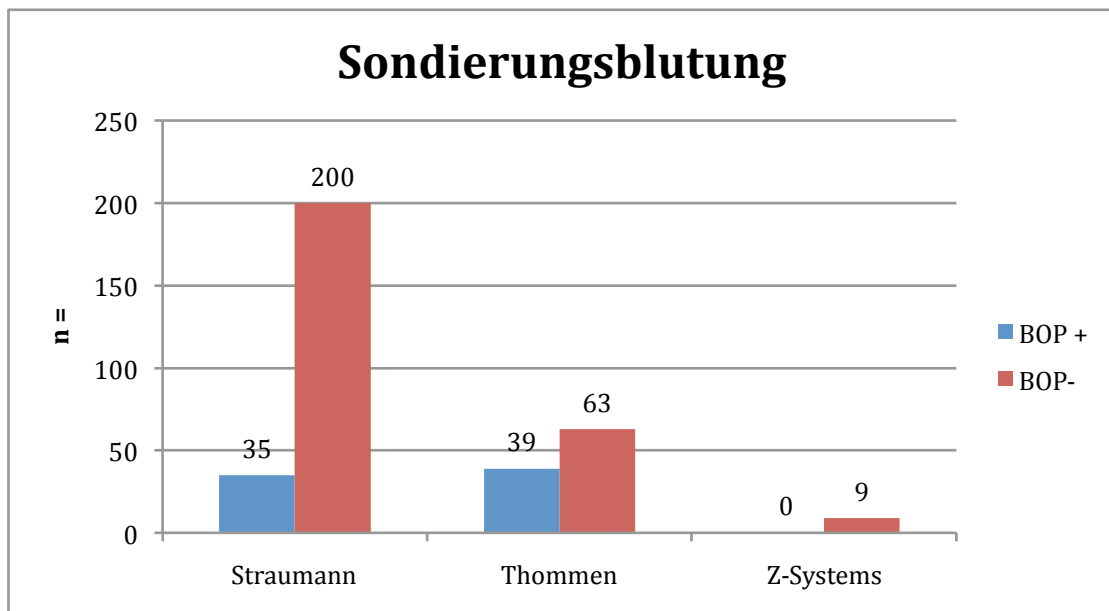


Abbildung 10: Verteilung des Blutungsindex

Bei 235 nachuntersuchten Straumann Implantaten konnte an 35 Implantaten eine Blutung dokumentiert werden, dies entspricht 14,9 %.

Bei 32 von 102 untersuchten Thommen Implantaten kam es zu einer Blutung beim Sondieren, entsprechend 38,2 %.

5.8 Sondierungstiefen

Bei der Betrachtung der Sondierungstiefen zeigte sich, dass von den 346 Implantaten 308 eine periimplantäre Sondierungstiefe zwischen 1 und 3 mm aufwiesen. Dieser Wert entspricht 89 % des Gesamtkollektivs. 34 Implantate zeigten eine ST zwischen 4 und 6 mm (Mittelwert: 2,4 mm Median: 2,0).

Die beiden am häufigsten ermittelten Werte waren 2 mm (120 Implantate) und 3 mm (67 Implantate).

Lediglich bei einer Patientin konnte eine Sondierungstiefe von 9 mm dokumentiert werden. Dieser Fall wird gesondert diskutiert (s. Kap. 6).

Die genaue Verteilung der Sondierungstiefen zeigt Tabelle 5.

ST	Gesamt			Straumann		Thommen		Z-Systems	
	mm	n	%	n	%	n	%	n	%
1	14	6	2,6	7	6,9	1	11,1		
1,5	57	37	15,9	14	13,9	6	54,5		
2	124	79	34,1	39	38,6	2	22,2		
2,5	50	36	15,5	14	13,9	-	-		
3	67	47	20,3	20	19,8	-	-		
3,5	10	8	3,4	2	2,0	-	-		
4	12	10	4,3	2	2,0	-	-		
4,5	1	1	0,4	0	0,0	-	-		
5	3	2	0,9	1	1,0	-	-		
6	6	6	2,6	0	0,0	-	-		
8	1	0	0,0	1	1,0	-	-		
9	1	0	0,0	1	1,0	-	-		

Tabelle 5: Verteilung der Sondierungstiefen (ST) in mm nach implantathersteller

Die homogene Verteilung der gemessenen Werte wird in der nachfolgende Abbildung gezeigt. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Straumann und Thommen Implantaten konnte nicht eruiert werden ($p = 0,2020$).

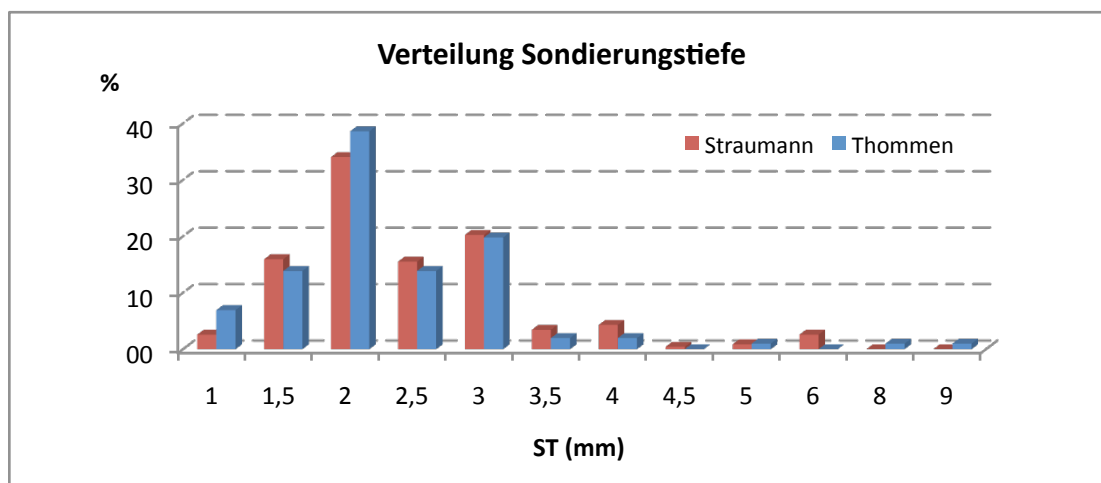


Abbildung 11: Prozentuale Verteilung der Sondierungstiefen um Implantate der Firmen Straumann und Thommen

5.9 Keratinisierte Gingiva

Wissenschaftlich diskutiert wird auch der Einfluss von keratinisierter Mukosa auf die Gesundheit des periimplantären Weichgewebes. Auch dieser Faktor wurde untersucht.

243 der 347 untersuchten Implantate waren von keratinisierter Schleimhaut (AG, attached Gingiva) umgeben, dies entspricht 70 %.

Keratinisierte Alveolarschleimhaut lag bei 161 von 235 (68,5 %) untersuchten Straumann Implantaten, bei 74 von 102 (72,5 %) untersuchten Thommen Implantaten sowie bei 8 von 9 (88,9 %) Z-Systems Implantaten vor. (Abb. 12)

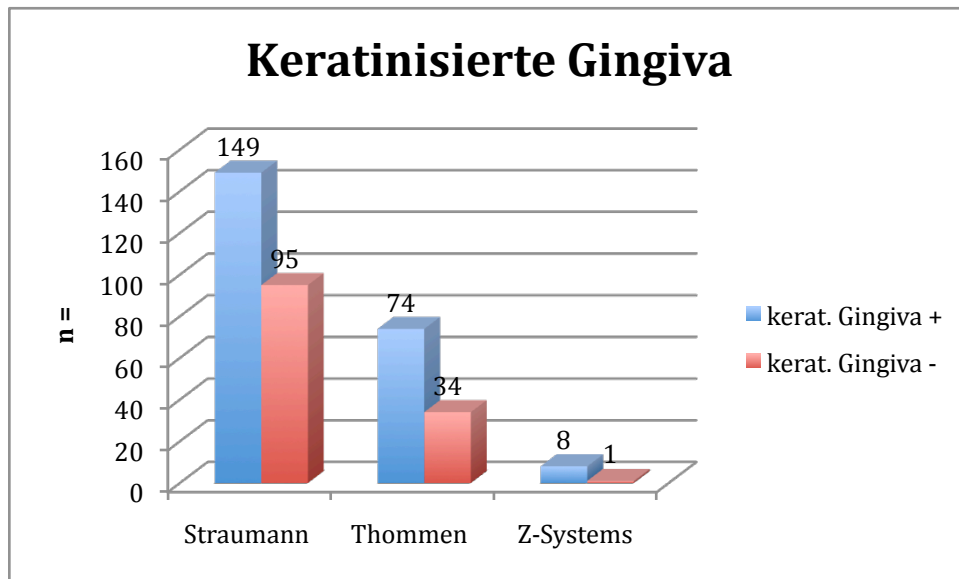


Abbildung 12: Verteilung der Implantate mit und ohne keratinisierte Gingiva

5. 10 Korrelationen

Anhand der Ergebnisse dieser Untersuchung wurde versucht, Korrelationen zwischen den gefunden Werten herzustellen. Zum einen sollte der Einfluss der Mundhygiene auf die Sondierungstiefen, die um die Austrittsstellen der Implantate aus dem Weichgewebe gemessen werden konnte, untersucht werden. Zum anderen wurde versucht, eine Korrelation zwischen der Anwesenheit von keratinisierter Schleimhaut und dem Auftreten einer periimplantären Blutung nach Sondierung herzustellen. Außerdem wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von keratinisierter Gingiva und periimplantären Sondierungstiefen untersucht.

5. 10. 1 Korrelation Mundhygiene und Sondierungstiefen

Um eine Korrelation zwischen der Mundhygiene und den gemessenen Sondierungstiefen herzustellen, wurden die 4 Gruppierungen (siehe Kapitel Mundhygiene) zusammengefasst:

„Sehr gut“ und „gut“ wurden als Gruppe 1, „mittel“ und „schlecht“ als Gruppe 2 betrachtet und ausgewertet.

In dem Patientenkollektiv, das mit Implantaten der Firma Straumann versorgt wurde, zeigte sich, dass in Gruppe 1 (Mundhygiene gut und sehr gut) die durchschnittliche Sondierungstiefe bei 2,2 mm lag (Median 2,0 mit einer Standardabweichung von 0,6). Im Gegensatz dazu konnte bei Gruppe 2 (Mundhygiene mittel bis schlecht) eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 2,5 mm (Median 2,0, Standardabweichung 1,2) festgestellt werden.

Das heißt, die Sondierungstiefen waren in Gruppe 2 nur geringfügig größer als in Gruppe 1, allerdings bei höherer Standardabweichung.

Ähnlich verhielt sich das Patientenkollektiv, bei dem Implantate der Firma Thommen Medical inseriert wurden. In Gruppe 1 lag die durchschnittliche Sondierungstiefe bei 1,9 mm (Median 2,0 mit einer Standardabweichung von 0,4). In Gruppe 2 bei 2,4 mm (Median 2,3 mit einer Standardabweichung von 0,7).

Alle 4 mit Z-Systems Implantaten versorgten Patienten wurden bei guter bis sehr guter Mundhygiene in Gruppe 1 eingeordnet und es ergaben sich folgendes Ergebnis bei der Messung der Sondierungstiefen: Im Mittel lag die Sondierungstiefe bei 1,6 mm (Median 1,5 mit einer Standardabweichung von 0,3). Siehe Tabelle 6.

MUHY				
	n	ST (Mittel)	ST (median)	St. Dev.
		(mm)	(mm)	(mm)
Straumann				
Sehr gut	1			
Gut	46	2,2	2,0	0,6
Mittel	20			
Schlecht	3	2,5	2,0	1,2
Thommen				
Sehr gut	4			
Gut	15	1,9	2,0	0,4
Mittel	10			
Schlecht	6	2,4	2,3	0,7
Z-Systems				
Sehr gut	2	1,6	1,5	0,3
Gut	2			
Mittel	0			
Schlecht	0			

Tabelle 6: Korrelation Mundhygiene (MUHY) und Sondierungstiefe (ST)

5. 10. 2 Korrelation zwischen keratinisierter Gingiva und Blutung auf Sondieren

Die Beschaffenheit des periimplantären Weichgewebes ist ein weiterer Faktor, dessen Einfluss auf die periimplantäre Gesundheit noch nicht abschließend wissenschaftlich geklärt ist. Auch der Einfluss dieses Faktors wurde untersucht. Dazu wurde die Korrelation zwischen keratinisierter, periimplantärer Mukosa und dem Auftreten einer Blutung nach Sondierung (BOP, Bleeding on probing) geprüft. Die klinische Bedeutung dieses Befundes ist jedoch nicht immer eindeutig und sollte im Zusammenhang mit weiteren Befunden gesehen werden, z. B. die Sondierungstiefen und/oder das Vorliegen einer eitrigen Sekretion.

Im Gesamtkollektiv waren von den 346 untersuchten Implantaten 244 vollständig von keratinisiertem Gewebe umgeben. Nach vorsichtiger Sondierung konnte lediglich bei 68 dieser Implantate eine Blutung nach Sondierung nachgewiesen werden, dies entspricht 27,9 %.

Die Untersuchung der Implantate der drei verschiedenen Hersteller ergab ein ähnliches Ergebnis:

Von 235 Straumann Implantaten waren 144 von keratinisierter Mukosa umgeben. Bei 38 dieser Implantate trat nach Sondierung eine periimplantäre Blutung auf, entsprechend 26,4 %.

72 der 102 nachuntersuchten Implantate der Firma Thommen Medical wiesen eine zirkuläre Manschette aus keratinisierter Mukosa auf. Bei 22 der 72 Implantate konnte eine periimplantäre Blutung nach Sondierung nachgewiesen werden, dies entspricht 30,6 %.

8 von 9 -Systems Implantaten waren von keratinisiertem Gewebe umgeben. Bei keinem trat ein positives BOP Ergebnis auf.

Dies wird in Abbildung 13 graphisch dargestellt.

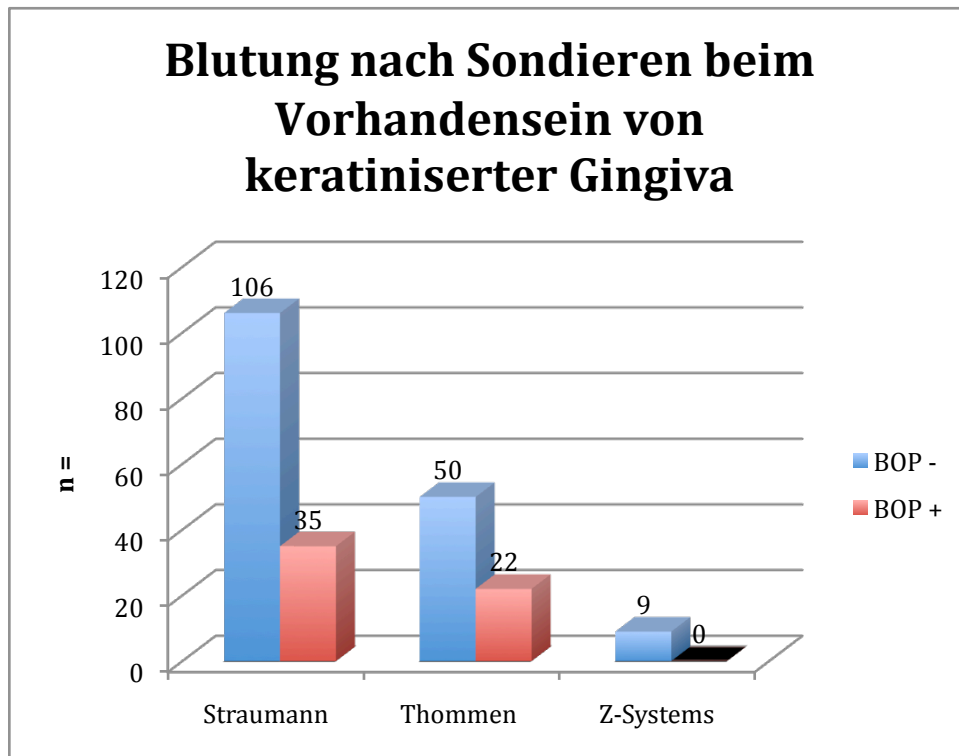


Abbildung 13: Verteilung der Blutung nach Sondieren beim Vorhandensein von keratinisierter Gingiva

Bei Patienten mit keratinisierter Mukosa und BOP positiven Werten konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Straumann und Thommen ermittelt werden ($P = 0,0167$).

Auch der Zusammenhang zwischen dem Fehlen von keratinisiertem Gewebe und dem Auftreten einer Blutung wurde untersucht. Bei 38 von 56 Straumann Implantaten, die nicht von einer Manschette aus keratinisiertem Gewebe umgeben waren, konnte ein BOP positives Ergebnis festgestellt werden. Dies entspricht 67,9 %. Bei Thommen Implantaten verhielt es sich ähnlich: Auch bei 22 der 34 untersuchten Implantaten konnte eine Blutung registriert werden, was 64,7 % entspricht. Ein signifikanter Unterschied zwischen Implantaten der Firmen Straumann und Thommen Medical konnte statistisch nachgewiesen werden ($P\text{-Wert} = 0,0497$).

Lediglich um ein Z-Systems Implantat fehlte keratinisiertes Gewebe, jedoch konnte kein positives BOP Ergebnis festgestellt werden.

5. 10. 3 Korrelation zwischen keratinisierter Gingiva und Sondierungstiefen

Bei Betrachtung der Sondierungstiefen konnte für die Implantate der Firma Straumann keine Auswirkung der Struktur des periimplantären Gewebes auf die Sondierungstiefen festgestellt werden. Bei den 149 von keratinisierter Gingiva umgebenen Implantaten lag eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 2,4 mm (Standarddeviation (SD) 0,9) vor. Die 56 Implantate ohne keratinisierte Mukosa wiesen im Mittel ebenfalls eine Sondierungstiefe von 2,4 mm (SD 0,7) auf, also lag kein Unterschied vor

Ein Unterschied konnte jedoch bei Implantaten der Firma Thommen festgestellt werden. Während bei den 74 von keratinisierter Gingiva umgebenen Implantaten eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 2,2 mm (SD 1,1) gemessen wurde, konnte bei den 34 Implantaten ohne keratinisierte Gingiva eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 2,8 mm (SD 1,4) festgestellt werden.

Statistisch stellten sich diese Unterschiede allerdings als nicht signifikant heraus ($P = 0,1479$ für Implantate mit keratinisierter Gingiva, $P = 0,7682$ für Implantate ohne keratinisierte Gingiva).

8 von 9 nachuntersuchten Implantaten der Firma Z-Systems waren von keratinisiertem Gewebe umgeben. Es konnte eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 1,5 mm ermittelt werden. Das einzige Implantat ohne keratinisierte Gingiva zeigte eine geringfügig höhere Sondierungstiefe von 2 mm (siehe Tabelle 7).

		ST		
		Mittelwert	Median	St. Dev.
		(mm)	(mm)	(mm)
Straumann				
Kerat. Gingiva	149	2,4	2,0	0,9
Keine kerat. Gingiva	56	2,4	2,0	0,7
Thommen				
Kerat. Gingiva	74	2,2	2,0	1,1
Keine kerat. Gingiva	34	2,8	2,5	1,4
Z-Systems				
Kerat. Gingiva	8	1,5	1,5	0,267261242
Keine kerat. Gingiva	1	2		

Tabelle 7: Korrelation zwischen keratinisierter Gingiva und der Sondierungstiefe

6. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Zustand des periimplantären Weichgewebes um Implantate, die mit der minimalinvasiven transgingivalen Implantationstechnik inseriert wurden, in einer prospektiv angelegten klinischen Longitudinalstudie über einen Zeitraum von 1 bis zu 7 Jahren anhand eines ausreichend großen Patientenkollektives zu untersuchen.

Klinische Langzeituntersuchungen, die sich mit dem Konzept der **minimalinvasiven**, auf eine Lappenpräparation verzichtende, transgingivale Implantologie beschäftigen, liegen bisher nur vereinzelt und über eine kurze Beobachtungszeit vor.

In Literatur betrug die durchschnittliche Beobachtungszeit in Studien, die zwischen 1966 und 2008 publiziert wurden, erstaunlicherweise lediglich 18 Monaten (Brodala, 2009).

Im Rahmen einer klinischen Multicenter Studie (Becker et al. 2005) wurden über ein Jahr 57 Patienten untersucht. Diese Untersuchung konnte nachweisen, dass sich durch die Anwendung der minimalinvasiven Technik vergleichbare Ergebnisse wie bei konventionellem Vorgehen erzielen lassen. 37 Patienten dieser Studie wurden 2009 in einer zweiten Studie nachuntersucht, sodass sich ein Beobachtungsraum von maximal 5 Jahren ergibt. Die Erfolgsrate blieb konstant bei 98,7 % (Becker et al. 2009). Die hohe Erfolgsrate deckt sich mit den Ergebnissen unserer Untersuchung. Hier waren nach durchschnittlich 3,8 Jahren (2002-2009) 99,6 % der Implantate voll funktionsfähig.

Klinische Studien zur Langzeitbewährung von Implantaten die unter der Anwendung des **chirurgischen Standardkonzeptes** mit Lappenpräparation bei gedeckter Einheilung inseriert wurden, dokumentieren hohe Erfolgsraten von über 90 % nach 5 Jahren (Behneke et al. 2000, Mericske-Stern et al. 2001, Romeo et al. 2002).

Die Vorhersagbarkeit der transgingivalen Einheilung nach Lappenpräparation ist ebenfalls ausreichend untersucht. Zahlreiche Studien kommen zu dem Ergebnis, dass sich langfristig keine Unterschiede zwischen gedeckt und offen einheilenden Implantaten ergeben (Ericsson et al. 1997; Buser et al. 1990 und 1999; Abrahamsson et al. 1999; Weber et al. 2000).

Trotz Veränderung der chirurgischen Herangehensweise lässt sich eine voraussagbare Osseointegration erreichen (Campelo und Camara 2002; Sclar 2007; De Bruyn et al. 2009; Jeong et al. 2007 und 2010; Rousseau 2010). Befürchtungen, dass sich durch die Kontamination der sterilen Implantatoberfläche durch Bakterien der oralen Mikroflora, was bei dieser Technik nicht zu vermeiden ist, eine höhere Misserfolgsrate ergibt, bestätigten sich nicht. Die Ergebnisse einer tierexperimentellen Studie von Ivanoff et al. (1996) konnten belegen, dass die präoperative Weichgewebkontamination keinen negativen Einfluss auf die Osseointegration dentaler Implantate hat. Trotzdem gilt die Einhaltung aseptischer Bedingungen bei der Implantatinserterion als wichtiger Aspekt einer erfolgreichen Implantation (Adell et al. 1985, Sennerby und Lekholm 1993).

Rousseau konnte 2010 in einer vergleichenden, retrospektiven Studie zeigen, dass die Erfolgsrate nach minimalinvasiver transgingivaler Implantation bei richtiger Indikationsstellung vergleichbar mit konventionellem Vorgehen ist (minimalinvasiv: 98,3 % konventionell: 98,5 %) (Rousseau 2010).

Studien über das periimplantäre Weichgewebe nach minimalinvasiver Implantation gibt es nur wenige. Lediglich drei Studien (Oh et al. 2006; Lee et al. 2009; Jeong et al. 2010) untersuchten bei nur 24, 44 bzw. 241 Patienten den Zustand des periimplantären Weichgewebes über einen Zeitraum zwischen 4 und 12 Monaten.

Die vorliegende Untersuchung im Rahmen einer prospektiven Longitudinalstudie soll belegen, dass sich durch die Technik der minimalinvasiven, transgingivalen Implantationstechnik vergleichbare bzw. bessere Ergebnisse in Bezug auf die periimplantären Weichgewebsverhältnisse erzielen lassen, als bei konventionellem Vorgehen mit Bildung eines Trapezlappens. Auffällig ist, dass bisher nur wenige solcher Studien über einen längeren Beobachtungszeitraum vorliegen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden Implantate von drei verschiedenen Herstellern (Straumann, Thommen Medical, Z-Systems) betrachtet, um herauszufinden, ob mit der minimalinvasiven Technik auch bei unterschiedlichem Implantatdesign und -material vergleichbare Ergebnisse erzielt werden können.

In dem Zeitraum von 2002 bis 2009 wurden in der MKG-chirurgischen Praxisklinik Prof. Stoll & Partner in Freiburg 4.317 Implantate unter Anwendung der minimalinvasiven transgingivalen Implantationstechnik inseriert.

Im Rahmen dieser Studie konnten aber lediglich 115 Patienten mit 347 Implantaten nachuntersucht werden. Die erhebliche Differenz zwischen der Anzahl der gesetzten und letztendlich nachuntersuchten Implantate lässt sich durch die Struktur einer von überweisenden Kollegen abhängigen Praxis erklären. Aufgrund der Tatsache, dass der größte Teil der mit Implantaten versorgten Patienten von den überweisenden Zahnärzten prothetisch versorgt wurde, standen diese für die vorliegende Untersuchung nicht zur Verfügung. Nur Patienten, die sich im regelmäßigen Recall der Praxisklinik befanden, konnten für diese Studie rekrutiert werden.

Die Angst vor Schmerzen, postoperativen Funktions- und Arbeitseinschränkungen haben dazu geführt, dass sich minimalinvasive Operationsverfahren einer immer größer werdenden Nachfrage und Akzeptanz erfreuen. Durch minimalinvasive Verfahren in der Implantologie können

postoperative Beschwerden wie Schmerzen, Schwellungen und Blutungen sowie die Operationszeiten verringert werden (Fortin et al. 2006; Esposito et al. 2007; Oh et al. 2007; Azari und Nikzad 2008, Al-Khayatt und Eliyas 2008, Stoll 2008; Turkyilmaz und Suarez 2009). Daraus ergibt sich ein eindeutiger Vorteil für den Patienten.

Das natürliche Erscheinungsbild einer implantatprothetischen Rehabilitation, eine gute knöcherne Einheilung vorausgesetzt, gilt als entscheidendes Erfolgskriterium. Der Erhalt des periimplantären, gingivalen Weichgewebes wird als wichtiger Faktor für ein ästhetisch ansprechendes Ergebnis bewertet. Das Ziel bei einer Implantation sollte demnach sein, einen harmonischen Gingivaverlauf, den Erhalt der Interdentalpapillen und die einheitliche Textur des periimplantären Gewebes zu konservieren. Um eine langfristige Beeinträchtigung der Schleimhautqualität zu verhindern, sollte versucht werden, die Bildung von Narbengewebe zu vermeiden (Iglhaut und Schliephake 2010).

Jeder chirurgischer Eingriff birgt das Risiko der Schädigung, wenn Weichgewebe durchtrennt wird. Da chirurgische Eingriffe unter dem Gesichtspunkt der Atraumatik vorgenommen werden sollten, ist die Kenntnis und die Beachtung der arteriellen Gefäßversorgung der intraoralen Mukosa u. a. Voraussetzung für ein optimales Ergebnis. Betrachtet man die biologischen Grundlagen, wird deutlich, dass eine ausreichende Vaskularisation gegeben sein muss, um eine störungsfreie Wundheilung des Weichgewebes zu gewährleisten (Auty et al. 1999; Bauer et al. 2005; Kleinheinz et al. 2005).

Aufgrund der Anatomie der Gefäßversorgung der oralen Mukosa sollten vertikale Entlastungen vermieden und sulculäre Inzisionen bevorzugt werden, da die suprapariostalen Äste der die Mukosa versorgenden Gefäße von distoapikal nach mesiogingival ziehen (Kleinheinz et al. 2005; Lindhe et al. 2008). Bei zahnlosen Kieferabschnitten bietet sich die sogenannte „linea alba“, eine ca. 1-2 mm breite, midkrestal zu liegen kommende, avaskuläre Zone ohne Anastomosen an (Cranin et al. 1998).

Aus diesem Grund erscheint die minimalinvasive Implantat - Insertionstechnik prädestiniert, eine optimale Durchblutung, eine verbesserte Wundheilung und somit langfristige periimplantäre Stabilität zu gewährleisten.

Dies wird durch die Erkenntnisse von Kim et al. (2009) untermauert. Die Autoren konnten anhand einer vergleichenden Tierstudie zeigen, dass das periimplantäre Bindegewebe bei „flapless“ inserierten Implantaten eine bessere Vaskularisation aufweist als bei konventioneller Implantation.

Einige Autoren vermuten, dass sich durch ein minimalinvasives Vorgehen hart- und weichgewebige Strukturen besser erhalten lassen (Wat et al. 2002; Oh et al. 2006; Jeong et al. 2007).

Da bei der minimalinvasiven Technik der Implantatsinsertion lediglich eine dem Implantatdurchmesser entsprechende Stanzexzision durchgeführt wird und auf die Präparation eines vollen Mukoperiostlappens verzichtet wird, kann ein bei konventioneller chirurgischer Aufklappung beobachteter, signifikanter Knochenverlust vermieden werden. Untersuchungen von Ramfjord und Costich (1968) sowie Wood et al. (1972) konnten zusätzlich belegen, dass der initiale Knochenverlust auf die Unterbrechung der Blutzufuhr durch Deperiostierung zurückzuführen ist.

Auch tierexperimentell wird belegt, wie wichtig der Durchmesser der Gewebestanze ist (Lee et al. 2009). Die Ergebnisse zeigten, dass ein geringfügig kleinerer Durchmesser der Stanze, im Vergleich zum Implantatdurchmesser, einen positiven Einfluss auf die Heilung hat. Die im Rahmen der vorliegenden Studie verwendeten Stanzen besitzen einen Durchmesser von 4 mm bzw 5 mm. Die verwendeten Implantate weisen einen prothetischen, transgingivalen Durchmesser von 3,5-6,5 mm auf (Straumann Narrow Neck 3,5 mm, Straumann Regular Neck 4,8 mm, Straumann Wide Neck 6,5 mm, SPI Element 3,5 mm, 4,0 mm, 4,5 mm, 5,0 mm). Um etwaige klinischen Auswirkungen dieses Faktors

genauer zu beschreiben, sind weitere vergleichende klinische Studien notwendig.

Ein Faktor für die Entstehung periimplantärer Entzündungen, der nach wie vor wissenschaftlich kontrovers diskutiert wird, ist der Einfluss von keratinisierter, befestigter periimplantärer Mukosa (AG, attached Gingiva)(Marquez 2004).

Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von keratinisierter Mukosa und der Implantatüberlebensrate ließ sich in der vorliegenden Untersuchung nicht herstellen. Deshalb wurden klinische Parameter definiert, die einen Rückschluss auf die Gesundheit des periimplantären Gewebes zulassen und in der Praxis ohne großen apparativen Aufwand zu bestimmen sind.

In der vorliegenden Studie waren es die Parameter Sondierungstiefe (ST) und Blutung nach Sondierung (Bleeding on Probing, BOP).

Eine tierexperimentelle Untersuchung von Warrer et al. (1995) konnte belegen, dass fehlende keratinisierte Mukosa um Implantate zu signifikant höheren Rezessionen und zu geringfügig erhöhtem Attachmentverlust führt. Diese Ergebnisse ließen den Schluss zu, dass durch das Fehlen von befestigter Schleimhaut um Implantate deren Anfälligkeit für plaqueinduzierte Gewebedestruktion zunimmt.

Diese Vermutung konnten Bouri et al. (2008) im Rahmen einer klinischen Studie aus 2008 mit 200 Implantaten, die mindestens 12 Monate in situ waren, belegen. Dabei konnten die Autoren zeigen, dass beim Vorhandensein von mehr als 2 mm keratinisiertem Gewebe ein geringerer alveolärer Knochenabbau sowie eine Verbesserung der Indizes vorlag, die die Gesundheit des periimplantären Gewebes beschreiben. Die Ergebnisse belegten, dass Implantate aus der Vergleichsgruppe mit weniger als 2 mm befestigter Gingiva eine signifikant erhöhte Inzidenz für das Auftreten einer Blutung nach Sondierung hatten. Außerdem zeigte sich ein im Durchschnitt höherer radiologisch ermittelter Knochenverlust. Diese Ergebnisse müssen jedoch kritisch betrachtet werden.

Meijer et al. stellte nämlich 1992 fest, dass bei konventionellen Röntgenaufnahmen die Detailwiedergabe eingeschränkt ist und hier minimale periimplantäre Knochenveränderungen oft nicht identifiziert werden können. Zu selbigem Schluss kamen auch Caulier et al. 1997 im Rahmen einer tierexperimentellen Untersuchung.

Ein weiteres Problem stellt die mangelhafte Reproduzierbarkeit von Orthopantomogramm-Aufnahmen dar. Die Erstellung von deckungsgleichen Aufnahmen ist zwar möglich, bedarf aber zusätzlicher individuell angefertigter Positionierungshilfen (Marxer 1985).

Zur verbesserten Darstellung periimplantärer Knochenveränderungen bieten sich mittlerweile dreidimensionale Verfahren wie Computertomographie oder digitale Volumetomographie an (Mengel et al. 2006).

Die rechtliche Grundlage für die Anfertigung einer Röntgenaufnahme bildet die rechtfertigende Indikation. Diese erfordert aber unter anderem die Feststellung, dass der gesundheitliche Nutzen das Strahlenrisiko überwiegt (Röntgenverordnung (RöV) Abschnitt 1a, Strahlenschutzgrundsätze § 2a Rechtfertigung, Absatz 2). Dies ist jedoch bei Routine- bzw. Verlaufskontrollen nicht gegeben, so dass diese Verfahren bei wissenschaftlichen Untersuchungen nur mit Einschränkungen zulässig sind und ein Rechtsrisiko aufweisen.

Krekeler et al. (1983) fanden in einer Studie mit 26 Patienten, dass die Anwesenheit von keratinisierter Mukosa die Anfälligkeit für eine durch mechanische Irritation bedingte Entzündung reduzieren konnte. Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass keratinisierte Schleimhaut von Vorteil für die Gesundheit des periimplantären Gewebes, jedoch nicht zwingend nötig ist. Der wichtigste Faktor für den Erhalt der periimplantären Entzündungsfreiheit ist für die Autoren die effiziente Plaquekontrolle.

Im Gegensatz dazu wies eine weitere klinische Studie eine Korrelation zwischen keratinisierter Mukosa und dem vermehrten Auftreten einer Mukositis nach

(Roos-Jansaker et al. 2006). Die Autoren führen dieses Ergebnis auf die Tatsache zurück, dass Implantate ohne keratinisiertes Gewebe eher zu Rezession der Gingiva neigen und sich dadurch weniger weichgewebige periimplantäre Taschen bilden. Dies konnte von Chung et al. 2006 bestätigt werden. In einer multizentrischen, retrospektiven Studie wurden bei 69 Patienten 339 Implantate untersucht. Die Autoren fanden, dass das Auftreten von Plaque und periimplantären Läsionen an Implantaten mit keratinisiertem Gewebe signifikant erhöht war.

Demgegenüber konnte im Rahmen von anderen klinischen Studien gezeigt werden, dass weder das Vorhandensein oder die Breite der keratinisierten Mukosa, noch die Beweglichkeit des Gingivasaumes Einfluss auf Plaquekontrolle oder den Entzündungszustand des periimplantären Weichgewebes hat (Block et al. 1990; Strub et al. 1991; Wennström et al. 1994; Hanisch et al. 1997; Cairo et al. 2008). Wennström et al. zeigten, dass sich kein negativer Effekt von keratinisiertem Gewebe auf das Blutungsverhalten und die Plaquekontrolle nachweisen ließ, obwohl bei 61 % von 171 Implantaten keine periimplantäre keratinisierte Gingiva vorlag.

Diese Erkenntnisse stehen im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Nachuntersuchung: 244 von 346 untersuchten Implantate waren von keratinisiertem Gewebe umgeben.

In unserer Untersuchung konnte festgestellt werden, dass bei Vorhandensein von keratinisierter Gingiva weniger Blutungen nach Sondieren auftreten, und zwar unabhängig vom verwendeten Implantattyp und -design. Dies lässt den Schluss zu, dass durch die Anwesenheit von keratinisierter Alveolarmukosa die Anfälligkeit für periimplantäre Entzündungen reduziert wird.

Zu diesem Ergebnis kamen auch die Autoren einer Multicenterstudie aus 2010 (Eccelente et al. 2010). Allerdings muss dies kritisch betrachtet werden, da Ergebnisse neuer Studien belegen, dass trotz klinischer Symptomfreiheit eine periimplantäre Entzündung histologisch nachweisbar sein kann (Nahas et al. 2010). Im Rahmen einer Humanuntersuchung entnahmen die Autoren bei 12

Patienten Gewebeproben während der Implantatfreilegung. Daran konnten die Autoren zeigen, dass periimplantäre chronisch entzündliche Infiltrate auch bei ausbleibender klinischer Symptomatik vorliegen können.

Bei allen Implantaten kam es zu einem deutlich seltenerem positiven Bleeding on probing (BOP) Ergebnis: Periimplantär konnten bei 63,8 % der Straumann Implantate keine Blutung dokumentiert werden, bei den Implantaten der Firma Thommen waren es vergleichbare 58,1 %.

Wie zu erwarten, erwies sich dieser Unterschied nach statistischer Prüfung als nicht signifikant. Lediglich bei einem von 8 untersuchten Z-Systems Implantaten konnte eine periimplantäre Blutung festgestellt werden. Aufgrund des kleinen Untersuchungskollektives lassen sich aber keine definitiven Aussagen treffen. Immerhin lassen die Ergebnisse den Schluss zu, dass sich mit vollkeramischen Implantaten eine vergleichbare, wenn nicht bessere Weichgewebsintegration erzielen lässt. Dies wird durch die Literatur untermauert (Blaschke und Volz 2006).

Vergleicht man die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit der Literatur, lässt sich analog zu den Ergebnissen von Krekeler et al. (1983), Warrer et al. (1995), Bouri et al. (2008) und Adibrad et al. (2009) ein positiver Einfluss von keratinisierter Gingiva auf die periimplantäre Gesundheit belegen. In einer Metanalyse (Martin et al. 2009) zu lokalen Risikofaktoren in der Implantologie konnte ebenfalls kein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von keratinisierter Mukosa und der Überlebensrate von dentalen Implantaten festgestellt werden. Die Ergebnisse unserer Untersuchung zeigen aber, dass eine periimplantäre Manschette aus keratinisierter Gingiva das Auftreten von periimplantären Entzündungen reduzieren kann.

Desweiteren wurde die klinisch messbare Sondierungstiefe untersucht. Anhand der Messungen lässt sich ein Rückschluss auf den Entzündungszustand des periimplantären Gewebes ziehen (Shou et al. 2002). Die Bestimmung der Sondierungstiefe zählt zu den wichtigsten Parametern, um den Zustand eines Implantates klinisch zu beurteilen (Behneke et al. 2002). Aufgrund der

Ähnlichkeit der Verhältnisse an Zahn und Implantat ist auch hier die Sondierungstiefe von zentraler Bedeutung. Anhand des gemessenen Wertes lässt sich ein Zusammenhang zu marginalen Knochenverlusten herstellen (Quirynen und Listgarten 1990). Am natürlichen Parodont werden Sondierungstiefen zwischen 1-3 mm als physiologisch angesehen. Die Angaben der Sondierungstiefen für gesunde oder pathologische Verhältnisse am Implantat variieren jedoch. Behneke definierte 1997 eine Sondierungstiefe zwischen 1,5 und 3,5 mm als ideal (Behneke, et al. 1997).

Die diesbezüglich in der vorliegenden Studie gefundenen Werte unterschieden sich signifikant. Während die durchschnittliche Sondierungstiefe (ST) um Implantate der Firma Straumann nicht durch das Vorhandensein von keratinisiertem Gewebe beeinflusst wurde, sondern konstant bei 2,4 mm blieb, konnten dagegen bei den Implantaten der Firma Thommen signifikante Unterschiede festgestellt werden. Implantate der Firma Straumann sind mit einem polierten Hals zwischen 1,8 und 2,8 mm ausgestattet, während bei Implantaten der Firma Thommen der polierte Anteil lediglich 1,5 mm beträgt.

Bei letzteren lag die durchschnittliche Sondierungstiefe bei periimplantärer attached Gingiva bei 2,2 mm, stieg jedoch beim Fehlen derselben auf 2,8 mm.

Dies legt den vorsichtigen Schluss nahe, dass ein polierter Halsbereich des Implantates zwischen 1,8 mm und 2,8 mm in Zusammenhang mit keratinisierter, befestigter Schleimhaut zu einer Reduktion der Sondierungstiefen führen kann.

Die Auswertung der Ergebnisse zeigt, dass bei Anwendung der Technik der minimalinvasiven, transgingivalen Implantation das Vorhandensein von keratinisiertem Gewebe zu einer stabilen weichgewebigen Integration der Implantate führt.

Die gemessenen Sondierungstiefen sind vergleichbar mit den in der Literatur gefundenen Ergebnissen. Durchschnittlich konnte eine Sondierungstiefe von 2,4 mm gemessen werden. Becker et al. (2009) konnten in einer Untersuchung einen Wert von 2,2 mm ermitteln, der über 4 Jahre konstant geblieben war.

Betrachtet man den Aufbau der anatomischen Strukturen des Parodonts, ergibt das durchaus Sinn. Wie auch an natürlichen Zähnen bildet sich auch bei Implantaten eine sogenannte biologische Breite aus.

An Zähnen beginnt die biologische Breite am Boden des Sulcus, d.h. am Beginn des epithelialen Attachment (s. Kap 2.1.1.4) und endet auf Höhe des Limbus alveolaris. Bei Implantaten beginnt sie dagegen an der Verbindungsstelle zwischen Sekundärteilen (Abutment) und Implantat und endet ebenfalls auf Höhe des Limbus alveolaris (Buser et al. 1989, 1992; Ericsson et al 1996; Cochran et al.1997; Hermann et al. 1997; Abrahamsson et al. 1997; Kohal et al. 1999; Hermann et al. 2000).

Zusätzlich hat sich der Begriff dentogingivaler Komplex etabliert (s.Kap. 2.1.1.4). Studien aus den sechziger und siebziger Jahren belegten, dass sich immer eine biologische Breite von 1,6-2,0 mm ausbildet (Gargiulo et al. 1961; Cohen (1962); Ingber et al. (1977); Maynard und Wilson (1979)).

Aus tierexperimentellen Untersuchungen ist bekannt, dass die Dimensionen der an der biologischen Breite beteiligten Strukturen um Implantate herum denen von Zähnen ähnlich sind. (Buser et al. 1989, 1992; Cochran et al. 1997; Ericsson et al 1995). Die Höhe des sogenannten implantomukosalen Komplexes beträgt 3,0-4,8 mm und seine Komponenten scheinen um Implantate herum im Gegensatz zu Zähnen stärker zu variieren (Berglundh et al. 1991; Hermann et al. 2000).

Unsere Ergebnisse bestätigen diese Aussage. Die beiden am häufigsten ermittelten Sondierungstiefen waren 2 mm und 3 mm. Dies entspricht den in der Literatur angegebenen Größen für die biologische Breite bzw. für den implantatomukosalen Komplex (Berglundh et al. 1991; Weber et al. 1996).

Abrahamsson et al. (1997, 2003) konnten in tierexperimentellen Untersuchungen zeigen, dass häufiger Abutmentwechsel zu einer weiter apical positionierten Zone des bindegewebigen Attachments führen kann. Diese Tatsache wurde mit einer erhöhten Inzidenz des Auftretens marginaler Knochenverluste in Verbindung gebracht. Durch den Einsatz transgingivaler Einheilungsverfahren und der sofortigen Versorgung der Implantate mit Gingiva

formenden Abutments, könnte die Anzahl der Abutmentwechsel reduziert werden. So kann für ein stabileres Knochenniveau gesorgt werden.

Bei einer Patientin in der vorliegenden Studie konnten Sondierungstiefen von 8 und 9 mm mit putriden Sekretion festgestellt werden. Diese Werte kamen durch eine manifeste, bisphosphonat-assoziierte Osteonekrose um bereits knöchern inkooperierte und prothetisch versorgte Implantate zustande. Die Patientin war zur adjuvanten Therapie eines Mammakarzinoms mit der intravenösen Gabe von Zoledronsäure (Zometa®) bereits 3 Jahre behandelt worden. Anamnestisch gab die Patientin diese Behandlung nicht an. Erst nach manifester Nekrose konnte, durch Nachfragen bei dem behandelnden Onkologen, die Zoledronat-Behandlung bestätigt werden.

Nach oraler systemischer Antibiose und sorgfältiger desinfizierender Lokalbehandlung konnte der Infekt ausgeheilt werden. Die Implantate befinden sich bis dato reizlos und beschwerdefrei in situ.

Das Phänomen von bisphosphonat-assoziierten Osteonekrosen im Kieferbereich wurde erstmals 2003 beschrieben (Marx et al. 2003, Migliorati et al. 2003).

Im Gegensatz zu Patienten, die mit Bisphosphonaten intravenös behandelt werden, scheint für es Patienten mit oraler Bisphosphonattherapie kein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer oralen, bisphosphonat-assoziierten Knochennekrose zu geben (Grant et al. 2008).

Die vorliegende Untersuchung konnte zeigen, dass nach minimalinvasiver Insertion von Titanimplantaten vorwiegend gesundes periimplantäres Gewebe vorliegt. Bei Implantaten der Firma Straumann trat periimplantär lediglich bei 14,9 % der Implantate ein BOP positives Ergebnis auf. Bei Implantaten der Firma Thommen dagegen in 38,2 %. Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass durch die Verwendung eines höher dimensionierten, polierten Implantathalses (1,8 mm beim Standard plus Implantat, 2,8 mm beim Standard Implantat der Firma Straumann, 1,5 mm beim SPI Element der Firma Thommen Medical) die

Inzidenz einer Blutung verringert werden kann. Dies könnte, ebenso wie die bereits beschriebene Varianz der Sondierungstiefen, mit der Größe des implantatomukosalen Komplexes zusammenhängen. Zur genaueren Bestimmung wären aber histologische Untersuchungen am Humanpräparat notwendig, welche jedoch aus nachvollziehbaren Gründen nicht leicht durchzuführen sind.

Kontrovers diskutiert wird der Einfluss eines Mikrospaltes (Microgap) zwischen dem Implantat und den prothetischen Sekundärteilen (Abutment). Keith et al. konnten 1999 zeigen, dass dieser Mikrospalt eine Dimension zwischen 50 und 100 μ hat. Dieser Spalt kann von Bakterien besiedelt werden und sowohl einen Einfluss auf den periimplantären Knochenabbau als auch auf das periimplantäre Weichgewebe haben (Scarano et al. 2005). Klinische Untersuchungen, die ein- und zweiteilige Implantatsysteme verglichen, konnten zeigen, dass um zweiteilige Implantatsysteme herum signifikant mehr Entzündungszellen nachgewiesen werden als um einteilige Systeme (Broggini et al. 2003). Diese Tendenz konnte in unserer Untersuchung ebenfalls dokumentiert werden.

Die Ergebnisse einer histologische Untersuchung konnten zeigen, dass eine koronale Verlagerung des Mikrospaltes periimplantären Knochenabbau und Entzündungen des periimplantären Weichgewebes verhindern kann (Piattelli et al. 2003).

Die verringerte Inzidenz des Auftretens einer periimplantären Blutung bei Implantaten der Firma Straumann, bei denen die Implantat-Abutment-Verbindung aufgrund des höheren polierten Halsanteils weiter koronal verlagert ist, konnte diese Vermutung unterstützen.

Das Auftreten einer Blutung nach Sondierung wird als ein einfach zu bestimmender Wert angesehen, der Rückschlüsse auf die periimplantäre Gesundheit geben kann (Heitz-Mayfield 2008).

Die klinische Bedeutung dieses Befundes ist jedoch nicht immer eindeutig und sollte im Zusammenhang mit weiteren Befunden kritisch betrachtet werden. In

klinischen Untersuchungen wurde die Bedeutung von BOP in Bezug auf einen zu erwartenden Attachmentverlust untersucht (Badersten et al. 1990, Lang et al. 1990 und 1994).

Zwar wird das Auftreten einer Blutung nach Sondierung im Allgemeinen als ein Zeichen für das Vorliegen einer Entzündungen gesehen. Lang et al. (1990) belegen in ihrer grundlegenden Arbeit aber genau das Gegenteil: Nur die in zeitlicher Abfolge mehrfache Abwesenheit des BOP kann eine klinisch relevante Aussage treffen (negative prediction value 98%); die Anwesenheit des BOP hat nach Meinung der Autoren demgegenüber keinerlei klinische Relevanz (positive prediction value 6%). Dies gilt ebenfalls für die Implantologie.

Lang et. al (1994) sowie Becker und Gansky (2007) legen auch hier Wert auf die Aussagekraft der „negative prediction values“, d.h. das mehrmalige Fehlen einer Blutung.

Um eine periimplantäre Entzündung mit größerer Sicherheit bestätigen bzw. ausschließen zu können, wäre die Bestimmung der Matrix-Metalloproteinase ein geeignetes Instrument. Bei Beginn einer Entzündung, sei es parodontal oder periimplantär, führt die sogenannte „inflammatorische Wirtsreaktion“ zu einer Gewebedestruktion. Das tragende Molekül dieses Gewebsabbaus ist die körpereigene Kollagenase-2, auch Matrix-Metalloproteinase-8 (MMP-8) genannt. Ihre kollagenolytische Wirkung macht sie für die Zerstörung des dreidimensionalen Kollagennetzwerkes verantwortlich. Sie ist somit ein Frühmarker für die parodontale und die periimplantäre Gewebsdestruktion. Ma et al. 2000 und Xu et al. 2008 konnten zeigen, dass durch die Bestimmung der MMP-8 eine Unterteilung in gesund und krank möglich ist

Abgesehen vom Erhalt des periimplantären Weichgewebes bietet die Technik der minimalinvasiven Implantologie vor allem bei älteren Patienten entscheidende Vorteile. Aufgrund der demographischen Entwicklung und der immer größer werdenden Lebenserwartung sieht man sich in der Praxis immer häufiger mit älteren, allgemeinmedizinisch kompromittierten Patienten konfrontiert.

Charakteristisch für den alten, teil- oder unbezahnten Patienten sind die Verminderung des Knochenangebotes und die Verschlechterung der Knochenqualität. Gepaart mit angeborenen bzw. medikamentös bedingten hämorrhagischen Diathesen, insbesondere die Einnahme von Antikoagulanzen wie Acetylsalicylsäure und Cumarinderivaten sowie medizinische Kontraindikationen für größere augmentative Eingriffe stellen solche Patienten für den Arzt eine große Herausforderung dar. Durch minimalinvasives, transgingivales Vorgehen können jedoch auch bei solchen Patienten hervorragende Ergebnisse erzielt werden und der Kaukomfort enorm verbessert werden. Dadurch, dass bei der minimalinvasiven Implantologie lediglich eine Schleimhautexzision, die der Größe des Implantatdurchmessers entspricht, durchgeführt wird, wirkt das Implantat gleichzeitig wie eine Tamponade, die eine Blutung aus dem Knochen und dem Weichgewebe effektiv unterbindet.

Anfangs wurde diese Technik für chirurgisch unerfahrene Operateure empfohlen, jedoch zeigte sich schnell, dass diese Art der Implantologie sehr techniksensibel ist. Ein Erfolg setzt ein weitaus höheres Maß an klinischer Erfahrung voraus, als anfangs vermutet (Sclar 2007).

Im Gegensatz dazu konnte eine Untersuchung am Kunststoffmodell keinen Zusammenhang zwischen der Erfahrung und einer höheren Präzision festgestellt werden (Van de Velde et al. 2008). Diese Aussage sollte jedoch kritisch betrachtet werden, da eine erfolgreiche minimalinvasive Implantation zu einem großen Teil von der Abschätzung der anatomischen Gegebenheiten abhängt und die Fähigkeit, diese zu beurteilen, nur durch langjährige klinischer Erfahrung zu erwerben ist. Fehlinterpretationen der anatomischen Gegebenheiten, die zur Perforation des Knochens oder falscher Implantatposition bzw. Angulation führen können, lassen sich nur durch langjährige implantologische Tätigkeit vermeiden.

Die Einführung von Röntgen-DVT-Kombinationsgeräten und der leichte Zugang zu Computertomographien haben die dentale Implantologie verändert. Vorausschauende Planungen und die Möglichkeit der dreidimensionalen

Evaluation der möglichen Implantatsorte hat der minimalinvasiven Implantologie eine ständig ansteigende Popularität eingebracht (Sclar 2007).

Neue Studien, die die Genauigkeit der Übertragung der Planung mit unterschiedlich gefertigten Bohrschablonen auf den Patienten überprüfen, kommen zu vielversprechenden Ergebnissen (Van Assche et al. 2010; Danza & Carinci 2010; Lomzynski und Mierzwinska-Nastalska 2010; Neugebauer et al. 2010). Durch genaue prächirurgische Planungen und Übernahme in geeignete Bohrschablonen werden sich in Zukunft immer mehr Fälle minimalinvasiv lösen lassen und Patienten hochwertige Lösungen mit minimalem Operationsaufwand ermöglichen.

Die computerunterstützte Implantologie könnte aber z. T. junge, unerfahrene Kollegen dazu verführen sich blind auf die Planung mit Schablonen zu verlassen und aufgrund von Planungsfehlern desaströse Ergebnisse zu produzieren (Van Assche et al. 2010, Stoll 2010).

7. Zusammenfassung

Die vorliegende prospektive klinische Longitudinalstudie hatte zum Ziel, das periimplantäre Weichgewebe um ein- und zweiteilige Implantate, die minimalinvasiv und transgingival inseriert wurden, über einen Zeitraum von bis zu acht Jahren klinisch zu untersuchen. Zusätzlich wurden Korrelationen zwischen dem Vorhandensein von keratinisierter Mukosa um Implantate und verschiedenen Entzündungsparametern hergestellt.

Im Rahmen dieser Untersuchung konnten 115 Patienten mit 346 Implantaten (235 Implantate der Firma Straumann, 102 Implantate der Firma Thommen Medical und 9 Implantate der Firma Z-Systems) nachuntersucht werden. Alle Implantate wurden minimalinvasiv inseriert und heilten transgingival ein. Die klinische Untersuchung wurde im Rahmen des Recalls durchgeführt. Alle Implantate mussten bereits 1 Jahr prothetisch versorgt sein.

Es konnte gezeigt werden, dass sich durch Anwendung der minimalinvasiven transgingivalen Implantationstechnik stabile periimplantäre Weichgewebsverhältnisse und eine dem konventionellen Vorgehen vergleichbare Erfolgsrate erzielen lassen.

Das klinische Bild und die Überlebensrate der Implantate deckte sich mit den Ergebnissen bisher durchgeführter klinischer Studien. Nach einem durchschnittlichen Beobachtungsraum von 3,8 Jahren konnte mit 99,6 % eine sehr hohe Erfolgsrate erreicht werden. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Vorkommen keratinisierter Mukosa und der Überlebensrate der Implantate ließ sich herstellen. Bei Anwesenheit eines Bandes aus keratinisierter Mukosa konnte jedoch eine deutliche Verbesserung der Parameter Sondierungstiefen und Sondierungsbluten eruiert werden. Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass eine periimplantäre Manschette aus keratinisierter Gingiva das Auftreten von periimplantären Entzündungen reduzieren kann.

8. Literaturverzeichnis

Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J (1997) The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 24: 568-72

Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J (1998) Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 9: 73-9

Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J (1999) Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol* 26: 600-7

Abrahamsson I, Berglundh T, Sekino S, Lindhe J (2003) Tissue reactions to abutment shift: an experimental study in dogs. *Clin Implant Dent Relat Res* 5: 82-8

Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, Lindhe J (1996) The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 7: 212-9

Adell R (1985) Tissue integrated prostheses in clinical dentistry. *Int Dent J* 35: 259-65

Adell R, Lekholm U, Branemark PI, Lindhe J, Rockler B, Eriksson B, Lindvall AM, Yoneyama T, Sbordone L (1985) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent J Suppl* 28: 175-81

Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M (2009) Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol* 35: 232-7

Al-Ansari BH, Morris RR (1998) Placement of dental implants without flap surgery: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 13: 861-5

Al-Khayatt AS, Eliyas S (2008) Soft tissue handling during implant placement. *Evid Based Dent* 9: 77

Al-Nawas B (2002) Stellungnahme der DGZMK: Einsatz von Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis. *Dtsch Zahnärztl Z* 57

Albrektsson T, Isidor F (1994) Concensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing; 1994. p. 365–9.

Albrektsson TO, Johansson CB, Sennerby L (1994) Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontol* 2000 4: 58-73

Auty C, Siddiqui A (1999) Punch technique for preservation of interdental papillae at nonsubmerged implant placement. *Implant Dent* 8: 160-6

Azari A, Nikzad S (2008) Flapless implant surgery: review of the literature and report of 2 cases with computer-guided surgical approach. *J Oral Maxillofac Surg* 66: 1015-21

Bach G, Neckel C, Mall C, Krekeler G (2000) Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: a five-year comparative study. *Implant Dent* 9: 247-51

Badersten A, Nilveus R, Egelberg J (1990) Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 17: 102-7

Baron M, Haas R, Dortbudak O, Watzek G (2000) Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 15: 533-44

Bauer SM, Bauer RJ, Velazquez OC (2005) Angiogenesis, vasculogenesis, and induction of healing in chronic wounds. *Vasc Endovascular Surg* 39: 293-306

Becker W, Gansky SA (2007) Periotest comes with many false alarms for predicting early implant loss. *J Evid Based Dent Pract* 7: 125-6

Becker W, Goldstein M, Becker BE, Sennerby L (2005) Minimally invasive flapless implant surgery: a prospective multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 7 Suppl 1: S21-7

Becker W, Goldstein M, Becker BE, Sennerby L, Kois D, Hujoel P (2009) Minimally invasive flapless implant placement: follow-up results from a multicenter study. *J Periodontol* 80: 347-52

Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B (2000) The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in partially edentulous patients: a 5-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 15: 633-45

Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B (2002) A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants* 17: 799-810

Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W (1997) Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 12: 749-57

Berglundh T, Lindhe J (1996) Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 23: 971-3

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

Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 3: 1-8

Blaschke C, Volz U (2006) Soft and hard tissue response to zirconium dioxide dental implants- a clinical study in man. *Neuro Endocrinol Lett* 27 Suppl 1: 69-72

Block MS, Kent JN (1990) Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg* 48: 1153-60

Block PL (1987) Restorative margins and periodontal health: a new look at an old perspective. *J Prosthet Dent* 57: 683-9

Bouri A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I (2008) Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 23: 323-6

Branemark PI (1959) Vital microscopy of bone marrow in rabbit. *Scand J Clin Lab Invest.* 1959;11(Supp 38):1-82

Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindstrom J, Ohlsson A (1969) Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 3: 81-100

Branemark PI (1983) Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent* 50: 399-410

Branemark PI, Adell R, Albrektsson T, Lekholm U, Lundkvist S, Rockler B (1983) Osseointegrated titanium fixtures in the treatment of edentulousness. *Biomaterials* 4: 25-8

Brodala N (2009) Flapless surgery and its effect on dental implant outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24 Suppl: 118-25

Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK,

Buser D, Schroeder A, Sutter F, Lang NP (1989) New ITI-implant concept--indications and clinical aspects. *Quintessenz* 40: 17-34

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

Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC (1992) Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 63: 225-35

- Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP** (1999) Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res* 13: 153-61
- Buser D, Mellonig JT, Cochran DL** (2003) Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 82: 232-7
- Cairo F, Pagliaro U, Nieri M** (2008) Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol* 35: 163-7
- Campelo LD, Camara JR** (2002) Flapless implant surgery: a 10-year clinical retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 17: 271-6
- Caulier H, Naert I, Kalk W, Jansen JA** (1997) The relationship of some histologic parameters, radiographic evaluations, and Periotest measurements of oral implants: an experimental animal study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 12: 380-6
- Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL** (2006) Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 77: 1410-20
- Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D** (1997) Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implantogingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 68: 186-98
- Cohen DW** (1962) Biologic width (lecture). Washington DC, Walter Reed Army Medical Center, June 3
- Cranin AN, Sirakian A, Russell D, Klein M** (1998) The role of incision design and location in the healing processes of alveolar ridges and implant host sites. *Int J Oral Maxillofac Implants* 13: 483-91
- Danza M, Carinci F** (2010) Flapless surgery and immediately loaded implants: a retrospective comparison between implantation with and without computer-assisted planned surgical stent. *Stomatologija* 12: 35-41

De Bruyn H, Atashkadeh M, Cosyn J, van de Velde T (2009) Clinical outcome and bone preservation of single tiUnite implants installed with flapless or flap surgery. *Clin Implant Dent Relat Res*

DGZMK (Hrsg.) (1982) Stellungnahme der DGZMK zur Implantologie. *Mitteilungen* 1, 7 Nr.: 2 Hanser Verlag München

Eccelente T, Piombino M, Rossi A, D'Errico M, Piattelli A (2010) Bone-level changes around dental implants. *Clin oral impl res*; 21: 1147-1148, 2010

Eldwall, LGA (1982) The vasculature of the periodontal ligament. In Berkovitz, B K B, B J Moxham, H N Newman: *The Periodontal Ligament in Health and Disease*. Pergamon, Oxford 1982 (pp. 151 ff)

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

Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B (1995) Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 22: 255-61

Ericsson I, Nilner K, Klinge B, Glantz PO (1996) Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in the Labrador dog. *Clin Oral Implants Res* 7: 20-6

Ericsson I, Randow K, Nilner K, Petersson A (1997) Some clinical and radiographical features of submerged and non-submerged titanium implants. A 5-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 8: 422-6

Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington HV (2007) Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev*: CD006697

Esposito M, Thomsen P, Molne J, Gretzer C, Ericson LE, Lekholm U (1997) Immunohistochemistry of soft tissues surrounding late failures of Branemark implants. *Clin Oral Implants Res* 8: 352-66

Flanagan D (2007) Flapless dental implant placement. *J Oral Implantol* 33: 75-83

Formigini M (1958) Implant alloplastiques endosseux à spirale métallique. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk* 68: 906-911

Fortin T, Bosson JL, Isidori M, Blanchet E (2006) Effect of flapless surgery on pain experienced in implant placement using an image-guided system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 21: 298-304

Fortin T, Isidori M, Blanchet E, Perriat M, Bouchet H, Coudert JL (2004) An image-guided system-drilled surgical template and trephine guide pin to make treatment of completely edentulous patients easier: a clinical report on immediate loading. *Clin Implant Dent Relat Res* 6: 111-9

Fritz ME (1996) Implant therapy II. *Ann Periodontol* 1: 796-815

Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B (1961) Mitotic activity of human oral epithelium exposed to 30 per cent hydrogen peroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 14: 474-92

Grant BT, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA (2008) Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 66: 223-30

Greenfield EJ (1913) Implantation of artificial crown an bridge abutments. *Comment in Compend Contin Educ Dent* 2008 May; 29(4):232-7

Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjo UM (1997) Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J Periodontol* 68: 59-66

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

Hellwig E, Klimek J, Attin Th (2003) Einführung in die Zahnerhaltung. Urban und Fischer, München, 3. Auflage, S.341-350

Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D (1997) Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 68: 1117-30

Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL (2000) Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res* 11: 1-11

Ingber JS, Rose LF, Coslet JG (1977) The "biologic width" - a concept in periodontics and restorative dentistry. *Alpha Omega* 70: 62-5

Isidor F (1996) Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 7: 143-52

Isidor F (1997) Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 8: 255-64

Isidor F (1997) Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 8: 1-9

Ivanoff CJ, Sennerby L, Lekholm U (1996) Influence of soft tissue contamination on the integration of titanium implants. An experimental study in rabbits. *Clin Oral Implants Res* 7: 128-32

Jeong SM, Choi BH, Kim J, Xuan F, Lee DH, Mo DY, Lee CU (2010) A 1-year prospective clinical study of soft tissue conditions and marginal bone changes around dental implants after flapless implant surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 02: July 2010 (10.1016/j.tripleo.2010.03.037)

Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Jung JH, Lee HJ, Lee SH, Engelke W (2007) Flapless implant surgery: an experimental study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104: 24-8

- Kan JY, Rungcharassaeng K, Ojano M, Goodacre CJ** (2000) Flapless anterior implant surgery: a surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 12: 467-74; quiz 476
- Keith SE, Miller BH, Woody RD, Higginbottom FL** (1999) Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implants abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 14: 369-78
- Kim JI, Choi BH, Li J, Xuan F, Jeong SM** (2009) Blood vessels of the peri-implant mucosa: a comparison between flap and flapless procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 107: 508-12
- Kleber BM, Klinger G, Mieler I, Weigt D, Zuhrt R, Dahlke E, Ehrke H, Engelmann U, Gabler K, Gobbels E, et al.** (1989) Concepts of pathogenesis of periodontal diseases. Conclusions for education, continued professional training, development, medical care and research. *Stomatol DDR* 39: 131-6
- Kleinheinz J, Buchter A, Kruse-Losler B, Weingart D, Joos U** (2005) Incision design in implant dentistry based on vascularization of the mucosa. *Clin Oral Implants Res* 16: 518-23
- Kohal RJ, De LaRosa M, Patrick D, Hürzeler MB, Caffesse RG** (1999) Clinical and histologic evaluation of submerged and nonsubmerged hydroxyapatite-coated implants: a preliminary study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 14: 824-34
- Kois, JC** (1994) Altering gingival levels: the restorative connection. I. Biologic variables. *J Esthet Dent*; 6: 3-9
- Krekeler G, Schilli W, Diemer J** (1985) Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva? *Int J Oral Surg* 14: 504-8
- Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S** (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 17: 714-21

- Lange DE** (1985) Clinical and instrument problems in probing the gingival sulcus and periodontal pocket. Dtsch Zahnarztl Z 40: 693-700
- Lee DH, Choi BH, Jeong SM, Xuan F, Kim HR** (2009) Effects of flapless implant surgery on soft tissue profiles: a prospective clinical study. Clin Implant Dent Relat Res no. doi: 10.1111/j.1708-8208.2009.00217
- Lee DH, Choi BH, Jeong SM, Xuan F, Kim HR, Mo DY** (2009) Effects of soft tissue punch size on the healing of peri-implant tissue in flapless implant surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod: 109(4):525-30
- Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G** (1992) Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clin Oral Implants Res 3: 112-9
- Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C** (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res 3: 9-16
- Lindhe J, Hamp SE, Loe H** (1975) Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. J Periodontal Res 10: 243-55
- Lindhe J, Karring Th, Lang NP** (Hrsg.). Klinische Parodontologie und Implantologie. Berlin – Chicago: Quintessenz, 1999
- Lindhe J, Meyle J** (2008) Peri-implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. J Clin Periodontol 35: 282-5
- Lindhe J, Karring T, Cortellini P** (2003) Clinical periodontology and implant dentistry. 4 th. ed., 2003, 650-704
- Linkow LI** (1968) The blade vent - a new dimension in endosseous implantology. Dent Concepts 11: 3-12
- Listgarten MA** (1975) Ultrastructure of gingival epithelium in man. Mondo Odontostomatol 17: 7-15

- Listgarten MA** (1976) Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. J Periodontol 47: 1-18
- Listgarten MA** (1987) Nature of periodontal diseases: pathogenic mechanisms. J Periodontol Res 22: 172-8
- Lomzynski L, Mierzwinska-Nastalska E** (2010) Three-dimensional treatment planning – new possibilities of flapless implant dentistry. Clin oral impl res; 21: 1063, 2010
- Ma J, Kittu U, Teronen O, Sorsa T, Husa V, Laine P, Ronka H, Salo T, Lindqvist C, Konttinen YT** (2000) Collagenases in different categories of peri-implant vertical bone loss. J Dent Res 79: 1870-3
- Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J** (1995) Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. J Clin Periodontol 22: 475-9
- Marquez IC** (2004) The role of keratinized tissue and attached gingiva in maintaining periodontal/peri-implant health. Gen Dent 52: 74-8; quiz 79
- Marshall-Day, CD, Stephen, RG, Quigley, LF** (1955) Periodontal disease: prevalence and incidence. Journal of Periodontology 26, 185-203.
- Martin W, Lewis E, Nicol A** (2009) Local risk factors for implant therapy. Int J Oral Maxillofac Implants 24 Suppl: 28-38
- Marx RE** (2003) Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 61: 1115-7
- Marxer H** (1985) Orthopantomography in orthodontic practice. Inf Orthod Kieferorthop 17: 377-92
- Maynard JG, Jr., Wilson RD** (1979) Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. J Periodontol 50: 170-4

- Meijer HJ, Steen WH, Bosman F** (1992) Standardized radiographs of the alveolar crest around implants in the mandible. *J Prosthet Dent* 68: 318-21
- Mengel R, Kruse B, Flores-de-Jacoby L** (2006) Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pig mandibles. *J Periodontol* 77: 1234-41
- Mericske-Stern R, Grutter L, Rosch R, Mericske E** (2001) Clinical evaluation and prosthetic complications of single tooth replacements by non-submerged implants. *Clin Oral Implants Res* 12: 309-18
- Meyer U, Wiesmann HP, Runte C, Fillies T, Meier N, Lueth T, Joos U** (2003) Evaluation of accuracy of insertion of dental implants and prosthetic treatment by computer-aided navigation in minipigs. *Br J Oral Maxillofac Surg* 41: 102-8
- Migliorati CA** (2003) Bisphosphonates and oral cavity avascular bone necrosis. *J Clin Oncol* 21: 4253-4
- Nahas AA, Dechichi P, de Magalhaes D, Vieira AE** (2010) Histologic analysis of the oral mucosa lining osseointegrated implant cover screws: a study in humans. *J Oral Implantol* 36: 3-10
- Neugebauer J, Stachulla G, Ritter L, Dreiseidler T, Mischkowski RA, Keeve E, Zoller JE** (2010) Computer-aided manufacturing technologies for guided implant placement. *Expert Rev Med Devices* 7: 113-29
- Nevins M, Skurow HM** (1984) The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin. *Int J Periodontics Restorative Dent* 4: 30-49
- Nevins M, Cappetta EA** (1999) Die Biologische Breite: Prävention der Rezession. In: Nevins, M., Mellonig, J.T., Cappetta, E.G.H.: Parodontaltherapie. Erfolgreiche klinische Methoden. Quintessenz, Berlin, Bd. I: 305-316
- Oh TJ, Shotwell JL, Billy EJ, Wang HL** (2006) Effect of flapless implant surgery on soft tissue profile: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 77: 874-82

Oh TJ, Shotwell J, Billy E, Byun HY, Wang HL (2007) Flapless implant surgery in the esthetic region: advantages and precautions. *Int J Periodontics Restorative Dent* 27: 27-33

Perint J (1949) Detailed roentgenologic examination of the blood supply in the jaws and teeth by applying radiopaque solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2: 2-20

Piattelli A, Scarano A, Piattelli M (1998) Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *J Periodontol* 69: 178-84

Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibaldi S, Scarano A (2003) Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol* 74: 346-52

Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP (1994) Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 5: 254-9

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

Ramfjord SF, Costich ER (1968) Healing after exposure of periosteum on the alveolar process. *J Periodontol* 39: 199-207

Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf H (1989) *Parodontologie*. Thieme, Stuttgart

Renggli HH (1978) Crevicular leukocytes and immunology. *Dent Cadmos* 46: 23-6

Renggli HH, Muhlemann HR (1970) Tooth mobility, marginal periodontitis and malocclusion. *Parodontologie* 24: 39-48

Romanos G, Ko HH, Froum S, Tarnow D (2009) The use of CO₂ laser in the treatment of peri-implantitis. *Photomed Laser Surg* 27: 381-6

Romeo E, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G (2002) Long-term clinical effectiveness of oral implants in the treatment of partial edentulism. Seven-year life table analysis of a prospective study with ITI dental implants system used for single-tooth restorations. *Clin Oral Implants Res* 13: 133-43

Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S (2006) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 290-5

Roos-Jansaker AM, 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

Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S (2006) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 296-301

Rousseau P (2010) Flapless and traditional dental implant surgery: an open, retrospective comparative study. *J Oral Maxillofac Surg* 68: 2299-306

Rufenacht CR (1990) Estetic management of the dentogingival unit. In: Rufenacht, *Fundamentals of esthetics*. Quintessenz, Berlin, S. 225-235

Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D (1991) Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res* 2: 128-34

Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, Tortora P, Piattelli A (2005) A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol* 31: 269-75

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT (2002) Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 13: 113-26

- Schwab G** (1974) Die schönsten Sagen des klassischen Altertums. Gondrom Verlag, Bayreuth
- Schroeder A, Pohler O, Sutter F** (1976) Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 86: 713-27
- Schroeder A, Stich H, Straumann F, Sutter F** (1978) The accumulation of osteocementum around a dental implant under physical loading. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 88: 1051-8
- Schroeder A** (1985) Biology of the implant as foreign body. Schweiz Monatsschr Zahnmed 95 Spec No: 841-6
- Schroeder HE** (1986) Healing and regeneration following periodontal treatment. Dtsch Zahnarztl Z 41: 536-8
- Schroeder H**, (2000) Orale Strukturbiologie. 5.Aufl., Thieme Stuttgart S. 215
- Scialom J** (1967) Implants aiguilles (pin implants). J Oral Implant Transplant Surg. 1965;11:18-23
- Sclar AG** (2007) Guidelines for flapless surgery. J Oral Maxillofac Surg 65: 20-32
- Scurria MS, Morgan ZVt, Guckes AD, Li S, Koch G** (1998) Prognostic variables associated with implant failure: a retrospective effectiveness study. Int J Oral Maxillofac Implants 13: 400-6
- Sennerby L, Lekholm U** (1993) The soft tissue response to titanium abutments retrieved from humans and reimplanted in rats. A light microscopic study. Clin Oral Implants Res 4: 23-7
- Stoll P** (2008): Minimalinvasive Insertion von Zirkonoxidimplantaten. Impl J, 6: 28-38
- Stoll P** (2010) personal communication

Strub JR, Gaberthuel TW, Grunder U (1991) The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *Int J Periodontics Restorative Dent* 11: 317-33

Strub, JR, Türp, JC, Witkowski, S, Hürzeler, MB, Kern, M (1994) *Curriculum Prothetik. Bänder I-III. 2. Aufl., Quintessenz, Berlin, ISBN 3-87652-532-2; Band I: S. 37-60*

Strock, A E (1939) Experimental work on a method for the replacement of missing teeth by direct implantation of a metal support into the alveolus. *Am J Orthod* 25: 467.

Tabanelli M (1958) *La medicina nel mondo degli Etruschi. Florenz 1958*

Tal H, Soldinger M, Dreiangel A, Pitaru S (1988) Responses to periodontal injury in the dog: removal of gingival attachment and supracrestal placement of amalgam restorations. *Int J Periodontics Restorative Dent* 8: 44-55

Tatum H jr. (1977) Sinus lift procedure. Lecture presented to Alabama Implant Study Group, Alabama USA

Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS (2000) The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol* 71: 546-9

Tonetti MS (1998) Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol* 2000 17: 55-62

Tonetti MS, Imboden M, Gerber L, Lang NP (1995) Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol* 22: 735-42

Tonetti MS, Schmid J (1994) Pathogenesis of implant failures. *Periodontol* 2000 4: 127-38

Tramonte SM (1966). On some interesting cases of intra-osseus implants. *Inf Dent.* 1966 Feb 24; 48(8):798-801.

- Turkyilmaz I, Suarez JC** (2009) An alternative method for flapless implant placement and an immediate provisional crown: a case report. *J Contemp Dent Pract* 10: 89-95
- Van Assche N, van Steenberghe D, Quirynen M, Jacobs R** (2010) Accuracy assessment of computer-assisted flapless implant placement in partial edentulism. *J Clin Periodontol* 37: 398-403
- Van de Velde T, Glor F, De Bruyn H** (2008) A model study on flapless implant placement by clinicians with a different experience level in implant surgery. *Clin Oral Implants Res* 19: 66-72
- Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T** (1995) Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 6: 131-8
- Wat PY, Chow TW, Luk HW, Comfort MB** (2002) Precision surgical template for implant placement: a new systematic approach. *Clin Implant Dent Relat Res* 4: 88-92
- Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, Williams RC** (1996) Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 7: 11-9
- Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B** (1993) Design and surface characteristics of 13 commercially available oral implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 8: 622-33
- Wennstrom JL, 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
- Wood DL, Hoag PM, Donnenfeld OW, Rosenfeld LD** (1972) Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *J Periodontol* 43: 141-4

Xu L, Yu Z, Lee HM, Wolff MS, Golub LM, Sorsa T, Kuula H (2008)

Characteristics of collagenase-2 from gingival crevicular fluid and peri-implant sulcular fluid in periodontitis and peri-implantitis patients: pilot study. *Acta Odontol Scand* 66: 219-24

Zetz MR, Quereshy FA (2000) Single-stage implant surgery using a tissue punch. *J Oral Maxillofac Surg* 58: 456-7

Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J (2001) Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 28: 517-23

9. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. P. Stoll gilt mein besonders herzlicher Dank für die Überlassung des Themas, die Betreuung und Hilfe während der Durchführung und der Niederschrift dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Löhle danke ich für die Übernahme der Zweitkorrektur.

Herrn Paul Zeman danke ich für die Hilfestellung bei der Durchführung der statistischen Auswertung.

Bedanken möchte ich mich auch ganz besonders bei meinen Eltern, die mich mein ganzes Studium hindurch mit allen Kräften unterstützten.

10. Lebenslauf

- 1981 geboren in Temeschburg
- 1987 – 2000 Grundschule, Gymnasium und Abitur in Freiburg i. Br.
- 2000 – 2001 Zivildienst im Uniklinikum Freiburg i. Br.
- 2001-2007 Studium der Zahnmedizien an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.
- 12/2007 Zahnärztliche Prüfung
- 02/2008 – 10/2009 Tätigkeit als Assistenz Zahnarzt in der Praxis Dr. Wierzbitzki & Willen in Lörrach
- 10/2009 – 02/2010 Tätigkeit als Assistenz Zahnarzt in der Praxisklinik Prof. Dr. Dr. Stoll & Partner in Freiburg
- seit 02/2010 Tätigkeit als Zahnarzt in der Praxisklinik Prof. Dr. Dr. Stoll & Partner in Freiburg