

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
des Fachbereiches Medizin der Philipps-Universität Marburg  
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum  
Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg  
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Dr. Andreas Neff

Abteilung für Parodontologie  
Direktorin: Prof. Dr. N. Arweiler



## **Die Breite der keratinisierten Mukosa an Implantaten bei Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver Parodontitis**

**4-Jahres-Ergebnisse einer prospektiven Kohortenstudie**

INAUGURAL-DISSERTATION

Zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der  
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

**Daniela Kelm**

aus Kassel

Marburg, 2010

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:  
25.10.2010

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund

Referent: Prof. Dr. R. Mengel

1. Korreferent: PD Dr. A. Jablonski-Momeni

Gewidmet meinen Eltern und Marten

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b> .....	1
<b>1.1 Parodontales Weichgewebe</b> .....	2
<b>1.1.1 Anatomie und Histologie des parodontalen Weichgewebes</b> .....	2
<b>1.1.2 Anatomie und Histologie des periimplantären Weichgewebes</b> .....	5
<b>1.2 Die biologischen Breite von Zähnen und Implantaten</b> .....	7
<b>1.3 Freilegungstechniken zum Erhalt der biologischen Breite um Implantate</b> .....	11
<b>1.4 Kriterien des Implantaterfolges</b> .....	14
<b>1.5 Misserfolge, Mukositis und Periimplantitis</b> .....	15
<b>1.6 Ziel der Untersuchung</b> .....	16
<b>2. Material und Methoden</b> .....	17
<b>2.1 Patienten</b> .....	17
<b>2.2 Klinische Parameter</b> .....	21
<b>2.2.1 Gingival-Index (GI)</b> .....	21
<b>2.2.2 Plaque-Index (PI)</b> .....	22
<b>2.2.3 Sondierungstiefe und Bluten nach Sondieren (BNS)</b> .....	22
<b>2.2.4 Gingivale Rezession (GR)</b> .....	22
<b>2.2.5 Klinischer Attachmentlevel (AL)</b> .....	23
<b>2.2.6 Attached Gingiva/keratinisierte Mukosa (AG)/(KM)</b> .....	23
<b>2.3 Zeitlicher Ablauf der Studie</b> .....	24
<b>2.4 Statistische Auswertungen</b> .....	24
<b>2.4.1 Mittelwerte</b> .....	25
<b>2.4.2 Berechnung der Korrelationen</b> .....	25
<b>2.4.3 t-Test für abhängige Stichproben</b> .....	25
<b>2.4.4 Überlebensrate</b> .....	26
<b>2.4.5 Erfolgskriterien</b> .....	26
<b>3. Ergebnisse</b> .....	27
<b>3.1 Klinische Ergebnisse</b> .....	27
<b>3.1.1 Überlebensrate der Implantate</b> .....	27
<b>3.1.2 Die Breite der Attached Gingiva/ keratinisierten Mukosa</b> .....	28
<b>3.2 Vergleich der Patientengruppen „Raucher“ und „Nichtraucher“</b> .....	32

---

<b>3.3</b>	Vergleich der Patientengruppen „GAP“ und „Kontrolle“ in Bezug auf die weiteren klinischen Parameter .....	35
<b>3.3.1</b>	Gingivale Rezession (GR).....	37
<b>3.3.2</b>	Sondierungstiefe (ST) .....	38
<b>3.3.3</b>	Bluten nach Sondieren (BNS) .....	40
<b>3.3.4</b>	Gingival-Index (GI) .....	41
<b>3.3.5</b>	Plaque-Index (PI) .....	43
<b>3.3.6</b>	Attachmentlevel (AL).....	44
<b>3.4</b>	Korrelationen der klinischen Parameter .....	46
<b>4.</b>	<b>Diskussion</b> .....	49
<b>4.1</b>	Diskussion der Methode .....	49
<b>4.2</b>	Diskussion der Ergebnisse .....	51
<b>4.3</b>	Schlussfolgerung .....	55
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	56
<b>5.1</b>	Zusammenfassung .....	56
<b>5.2</b>	Summary .....	57
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	58
<b>7.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	69
<b>8.</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	71
<b>9.</b>	<b>Anhang</b> .....	73
<b>9.1</b>	Verzeichnis der akademischen Lehrer.....	73
<b>9.2</b>	Danksagung .....	74

## 1. Einleitung

Eine wichtige Voraussetzung für den Langzeiterfolg dentaler Implantate ist die Osseointegration, wobei man darunter die direkte strukturelle und funktionelle Anlagerung von Knochen an die Oberfläche eines Implantates versteht (Brånemark et al., 1977). Neben dieser knöchernen Einheilung ist die Integration der periimplantären Mukosa von Bedeutung, da diese das Implantat vor bakteriellen und mechanischen Reizen schützt.

Die periimplantäre Mukosa besteht aus einem keratinisierten Epithel, welches sich am Implantat als Saumepithel fortsetzt und das durch ein schmales Bindegewebe vom knöchernen Implantatbett getrennt wird (Abrahamsson et al., 1996). Dieser Aufbau der Mukosa wird in der Literatur als biologische Breite bezeichnet, welche sich aus einem Saumepithel von ca. 2mm und einem bindegewebigen Anteil von ca. 1 - 1,5mm zusammensetzt (Berglundh und Lindhe, 1996).

Ein Zusammenhang zwischen fehlender keratinisierter Mukosa und der Gesundheit des periimplantären Weichgewebes konnte durch klinische Studien belegt werden (Block und Kent, 1990, Bouri, Jr. et al., 2008, Warrer et al., 1995, Zigdon und Machtei, 2008). So lag bei einer breiteren befestigten Mukosa ( $\geq 1\text{mm}$ ) eine geringere Weichgewebsrezession vor (Zigdon und Machtei, 2008).

Dieser Zusammenhang konnte allerdings in einer Studie von Wennström et al. nicht bestätigt werden, da die Breite der keratinisierten Mukosa hier keinen Einfluss auf den Langzeiterfolg von Implantaten hatte (Wennström et al., 1994). Dies wurde in klinischen Studien an Zähnen ebenfalls bestätigt, da selbst eine Breite der befestigten Gingiva von  $\leq 1\text{mm}$  an Zähnen dort die gingivale Gesundheit gewährleistete (Bowers, 1963, Miyasato et al., 1977). Ob diese Erkenntnisse in Bezug auf Zähne auch auf Implantate übertragbar sind, ist zum heutigen Zeitpunkt noch nicht ausreichend geklärt.

## 1.1 Parodontales Weichgewebe

### 1.1.1 Anatomie und Histologie des parodontalen Weichgewebes

Die Gingiva besteht aus einem freien und einem befestigten Gewebeabschnitt (Orban, 1948, Orban, 1952). Der freie Gewebeabschnitt endet koronal am Zahnfleischrand und wird apikal durch die gingivale Furche begrenzt, welche allerdings nur in 20-40% der Fälle auftritt und meist vestibulär stärker ausgeprägt ist als lingual (Ainamo und Löe, 1966). Die freie Gingiva ist durchschnittlich 1-2mm hoch, verläuft parallel zur Schmelz – Zement – Grenze und ist durch das Saumepithel am Zahn fixiert. Der nicht fixierte Bereich ist die Sulkusregion (Ainamo und Löe, 1966). Das Saumepithel und der von ihm gebildete Epithelansatz befestigen die freie Gingiva am Zahn.

Die befestigte Gingiva (*Attached Gingiva*) verläuft von der mukogingivalen Grenzlinie zur Schmelz-Zement-Grenze und zeigt starke Abweichungen in ihrer Breite. Sie variiert zwischen 1 und 10mm (Ainamo und Löe, 1966, Bowers, 1963, Grevers, 1977) und unterscheidet sich zudem in verschiedenen Altersklassen und zwischen Ober- und Unterkiefer. Im Lebensalter von 2-15 Jahren nimmt die Breite im Frontzahnbereich des Oberkiefers um 1,5cm und im Unterkiefer um 0,7mm zu (Rose und App, 1973). Nach dem 20. Lebensjahr nimmt die Breite noch einmal zu, da gleichzeitig die Höhe der Alveolarfortsätze zunimmt (Ainamo et al., 1981, McFall, Jr., 1965). Die gingivale Breite wird besonders im Frontzahnbereich durch die Stellung der Zähne im Alveolarfortsatz beeinflusst. Zähne, die weit labial stehen, weisen somit weniger befestigte Gingiva auf, als Zähne in linguale Stellung (Bowers, 1963, Rose und App, 1973, Voigt et al., 1978). Maximale Werte der gingivalen Breite werden bei den seitlichen Schneidezähnen im Oberkiefer und minimale Werte im unteren ersten Prämolaren- und Eckzahnbereich erreicht. Die linguale Ausdehnung ist im Frontzahnbereich niedrig und am ersten Molaren relativ hoch (Schroeder, 1986). Palatinal fehlt die befestigte Gingiva, da die unverschiebliche Gaumenschleimhaut bis zur freien Gingiva reicht.

Anatomisch zeigt die befestigte Gingiva ein Stippeling, welches sich durch 30-500µm Eindellungen des oralen Gingivaepithels kennzeichnet und durch tiefe, sich kreuzende Epithelleisten entsteht (Orban, 1948). Das Stippeling ist unterschiedlich dicht ausgeprägt und im Frontzahnbereich des Oberkiefers meist besonders stark.

Es kann jedoch auch nur auf den subpapillären Bereich ausgedehnt sein oder sogar ganz fehlen. Bis zum 6. Lebensjahr ist die befestigte Gingiva ungestippelt.

Die befestigte Gingiva wird durch zahlreiche Bindegewebsfasern, die vom Periost und dem Wurzelzement einstrahlen, verankert. Die Form, Festigkeit und Unverschieblichkeit ist die Folge dieser bindegewebigen Faserverteilung.

Die Form und Struktur des Gingivagewebes im Interdentalraum hängt von dem Kontakt der benachbarten Zähne ab. Bei parodontal gesunden Verhältnissen füllt die Papille den Interdentalraum aus. Das interdendale Gewebe wölbt sich vestibulär und palatinal/lingual vor, wobei die Vorwölbungen als Zahnfleischpapillen bezeichnet werden. Den Bereich zwischen den Papillenspitzen unter der Kontaktfläche nennt man „CoF“ (Sattel). In einer Studie untersuchten Tarnow et al., welchen Einfluss die Distanz vom Kontaktpunkt zum Knochen des Alveolarfortsatzes auf das Vorhandensein oder Fehlen der Papille hat (Tarnow et al., 1992). Die Ergebnisse zeigten, dass bei einem Abstand des Kontaktpunktes zum Knochen von 5mm oder weniger die Papille zu 100% vorhanden war. Bei einer Distanz von 6mm war die Papille nur zu 56% ausgebildet und bei einem Abstand von 7mm fehlte sie vollständig oder war nur zu 27% ausgebildet (Tarnow et al., 1992). Diese Erkenntnis spielt eine wichtige Rolle bei prothetischen und chirurgischen Maßnahmen.

Der Zahn ist durch epitheliales Gewebe (orales Epithel, orales Sulkusepithel, Saumepithel) und Bindegewebe am Alveolarfortsatz befestigt. Dabei weist das Bindegewebe unterschiedliche Ansatzpunkte am Zahn auf (Arnim und Hagerman, 1953, Feneis, 1952, Goldman, 1951, Melcher, 1969, Page et al., 1974). Man unterscheidet transseptale, dentoperiostale, dentogingivale, alveologingivale, transgingivale, interpapilläre und zirkuläre Fasern (Abb.1) (Feneis, 1952, Schroeder, 1992). Diese Faserbündel bilden den supraalveolären Faserapparat des marginalen Parodonts und verankern den Zahn im Alveolarfortsatz. Damit sorgen sie für eine Immobilisierung der befestigten Gingiva, was ein Eindringen von Bakterien verhindert. Zusätzlich bietet die Befestigung Schutz für mechanische Reize und sorgt für eine transmuköse Abdichtung.

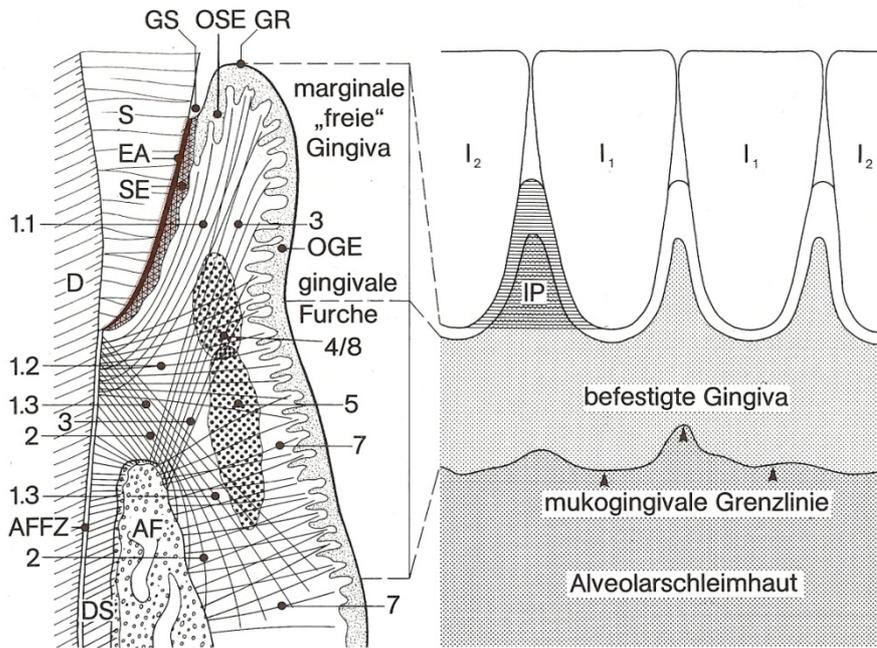


Abb. 1: Klinische Ansicht und Strukturierung der vestibulären Gingiva und des supraalveolären Faserapparates. AF=Alveolarfortsatz; AFFZ=azelluläres Fremdfaserzement; D=Dentin; DS=Desmodont; EA=Epithelansatz; GR=Gingivalrand; GS=gingivaler Sulkus; IP=interdentale Papille; OGE=orales Gingivaepithel; OSE=orales Sulkusepithel; S=Schmelz; SE=Saumepithel; 1,1=dentogingivale Faserbündel, koronal; 1,2=dentogingivale Faserbündel, horizontal; 1,3=dentogingivale Faserbündel, apikal; 2=dentoperiostale Faserbündel; 3=alveologingivale Faserbündel, 4=zirkuläre Faserbündel; 5=intergingivale Faserbündel; 7=periostalgingivale Faserbündel; 8=interzirkuläre Faserbündel (verändert aus Schroeder, 1986).

Das Epithel der Gingiva wird in 3 Epithelformen eingeteilt, welche man als Saumepithel, Sulkusepithel und orales Epithel bezeichnet.

Das Saumepithel ist der von außen nicht sichtbare epitheliale Anteil der freien Gingiva und umgibt den Zahn mit einer Höhe von 2mm. Es erstreckt sich von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Boden des gingivalen Sulkus und unterhält den Epithelansatz. Dabei geht es auf Höhe des Sulkusbodens in das orale Sulkusepithel über (Schroeder, 1986). Die Epithelzellen sind dort größer und weisen breitere Interzellularräume auf. Eine Basallamina und Hemidesmosomen befestigen das Saumepithel (Listgarten, 1972).

Das Sulkusepithel bildet die laterale Wand des Sulkus und geht in den koronalen Abschnitt des Saumepithels sowie in das orale Gingivaepithel über. Die Permeabilität ist nicht so ausgeprägt wie die des Saumepithels und wird normalerweise nicht von transmigrierenden Leukozyten durchwandert.

Das orale Epithel verläuft von der Zahnfleischoberfläche zur mukogingivalen Grenzlinie und hat eine Dicke von 0,2-0,3mm. Es ist mit dem darunterliegenden Bindegewebe fest verbunden und bietet somit einen Schutz vor mechanischen Traumata.

In der Literatur werden unterschiedliche Biotypen der parodontalen Weichgewebe beschrieben. So unterscheiden Olsson und Lindhe zwischen einem dünnen, girlandenförmigen und einem dicken, flachen Parodontium (Olsson und Lindhe, 1991). Das dünne, girlandenförmige Parodontium besteht aus einer schmalen, zarten befestigten Gingiva. Der unterliegende Knochen zeigt Dehiszenzen und Fenestrationen. Die Zahnform ist durch dreieckige Kronen mit schmalen interdentalen Kontaktzonen im interdentalen Drittel charakterisiert. Dieser parodontale Biotyp neigt besonders zu Weichteilrezessionen und Knochenverlust. Das dicke, flache Parodontium hat einen gleichmäßigen Weichteil und Knochenverlauf. Es besteht aus dickem und fibrösem Weichgewebe. Die befestigte Gingiva ist ausreichend vorhanden und der Knochen zeichnet sich durch eine dichte Struktur aus. Die Kronen sind rechteckig und die Kontaktpunkte sind ausgeprägt bis ins zervikale Drittel der Zähne. Dieser Biotyp neigt weniger zu Rezessionen und Knochenverlusten (Müller et al., 2000, Olsson und Lindhe, 1991).

### **1.1.2 Anatomie und Histologie des periimplantären Weichgewebes**

In Tier- und Humanstudien wurden bereits viele histologische und anatomische Ähnlichkeiten zwischen Hart- und Weichgeweben von Zähnen und Implantaten gezeigt (Abrahamsson et al., 1996, Akagawa et al., 1989, Berglundh et al., 1991, Listgarten et al., 1991, Mackenzie und Tonetti, 1995, Schroeder et al., 1981) .

Das periimplantäre Gewebe besteht aus einem epithelialen Gewebe (orales Gingivaepithel, Sulkusepithel und Saumepithel) und einem bindegewebigen Anteil (Abb.2). Das Saumepithel ist über Hemidesmosomen am Implantat befestigt und proliferiert nicht (James und Schultz, 1974, Kawahara et al., 1998, Listgarten und Lai, 1975), wobei die Gründe bisher noch nicht bekannt sind (Berglundh et al., 1991) (Abb.2).

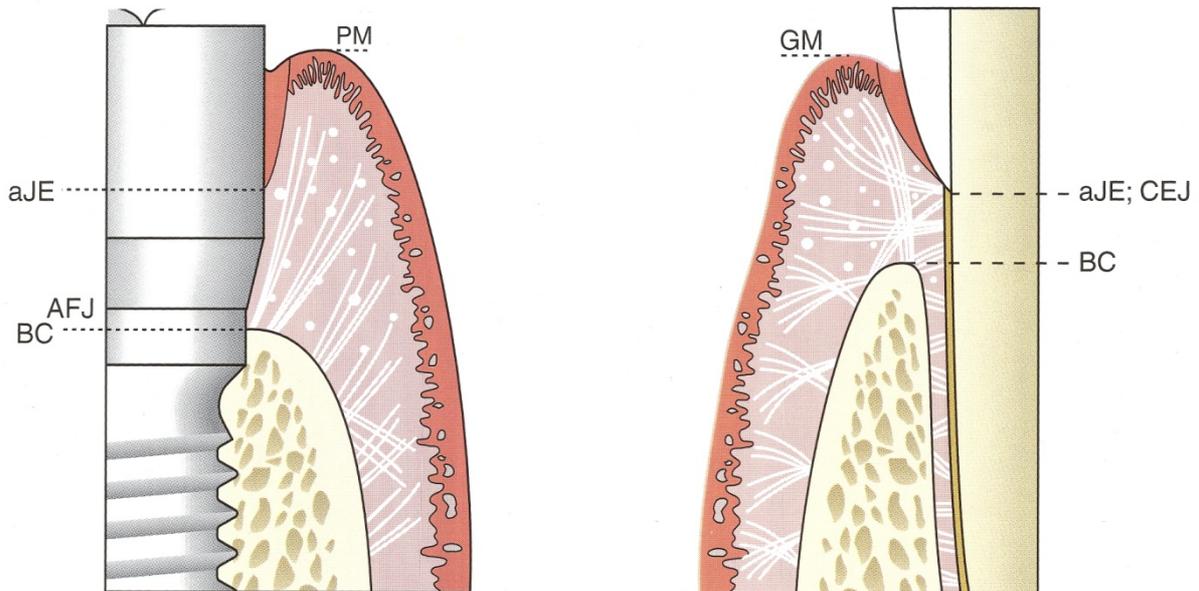


Abb.2: Anatomie der Weich- und Hartgewebe um Implantate (links) und Zähne (rechts) mit gesunden Verhältnissen. PM = periimplantärer Weichgewebesaum; aJE = apikale Begrenzung des Saumepithels; AFJ = Abutment-Implantat-Verbindungsstelle; BC = marginaler Knochenkamm; GM = Gingivasaum; CEJ = Zement-Schmelzgrenze. (verändert aus Palacci, 2001).

Ein wichtiger Unterschied zum parodontalen Gewebe ist, dass eine Blutversorgung aus dem Parodontalligament fehlt und somit die Epithelien nicht über eine große Anzahl von anastomotischen Verbindungen verfügen (Abb.3) (Berglundh et al., 1994). Die periimplantäre Mukosa wird durch Endäste größerer Gefäße versorgt, welche aus dem Periost im Implantatbereich stammen. Das Gewebe weist lateral des Saumepithels einen „zervikalen Gefäßplexus“ auf, dagegen sind im Bindegewebe lateral der Implantatoberfläche keine oder nur wenig Gefäße vorhanden (Abrahamsson et al., 1996, Abrahamsson et al., 1999, Berglundh et al., 1994, Buser et al., 1994, Moon et al., 1999). Bedingt durch diese schlechtere Gefäßversorgung besitzt das periimplantäre Weichgewebe eine geringere Abwehr gegen exogene Noxen, wie z.B., die mikrobielle Infektion durch Plaque (Buser et al., 1992).

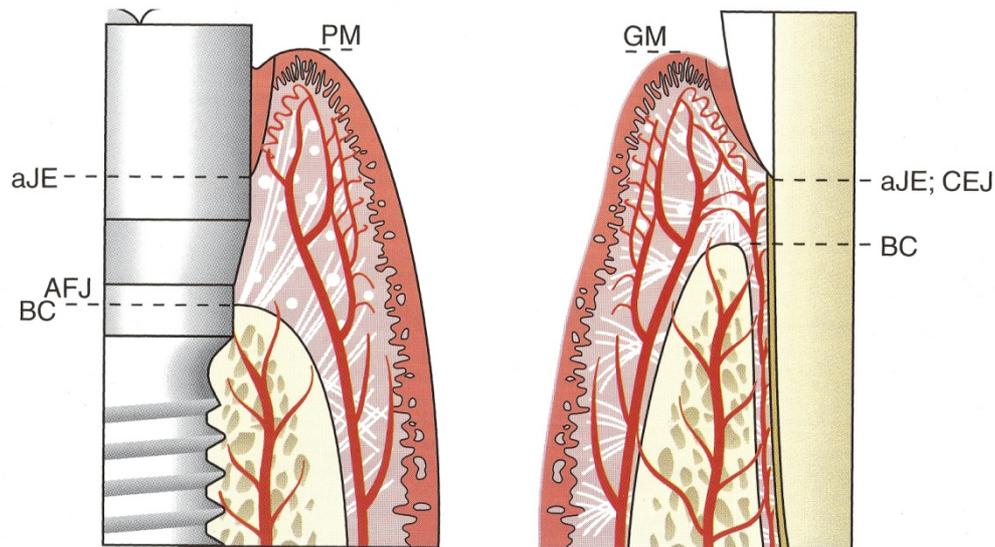


Abb. 3: Vaskuläre Topografie der periimplantären Weich- und Hartgewebe (links) und des Desmodonts (rechts). PM = periimplantärer Weichgewebesaum; aJE = apikale Begrenzung des Saumepithels; AFJ = Abutment-Implantat-Verbindungsstelle; BC = marginaler Knochenkamm; GM = Gingivasaum; CEJ = Zement-Schmelzgrenze. (verändert aus Palacci, 2001).

Weitere wichtige Unterschiede des bindegewebigen Attachments zwischen Zähnen und Implantaten bestehen in dessen Aufbau. Das Implantat ist direkt mit dem Knochen verbunden und das kollagenreiche, periimplantäre Bindegewebe in der Nähe des Implantats hat durch die Wundheilungsvorgänge Ähnlichkeit mit Narbengewebe (Berglundh et al., 1991, Berglundh et al., 1992, Buser et al., 1992). In diesem narbenreichen Gewebe finden sich viele Kollagenfasern, die einen parallelen Verlauf zeigen. Es ist nur wenig bis gar nicht vaskularisiert (Abb.3) (Abrahamsson et al., 1996, Berglundh et al., 1994, Buser et al., 1992, Moon et al., 1999).

## 1.2 Die biologischen Breite von Zähnen und Implantaten

Der Begriff „biologische Breite“ am Zahn beschreibt die Dimension des epithelialen und bindegewebigen Attachments parodontaler Weichgewebe (Abb.4).

Die epitheliale Anheftung der Gingiva wurde erstmals 1921 von Gottlieb beschrieben (Gottlieb, 1921). Es folgten hierauf histometrische Untersuchungen von Orban und Köhler über die dentogingivale Verbindung (Orban und Kohler, 1924). Gargiulo et al. zeigten 1961 in einer Untersuchung an menschlichen Autopsiepräparaten die

Dimension der beteiligten Gewebe am Aufbau der „biologischen Breite“. Insgesamt betrug die Breite des suprakrestalen bindegewebigen Attachments (1,07mm) und des epithelialen Attachments (Saumepithel) (0,97mm). Diese epithelialen und bindegewebigen Anteile wurden zusammen als „biologische Breite“ bezeichnet und betragen im Durchschnitt 2,04mm.

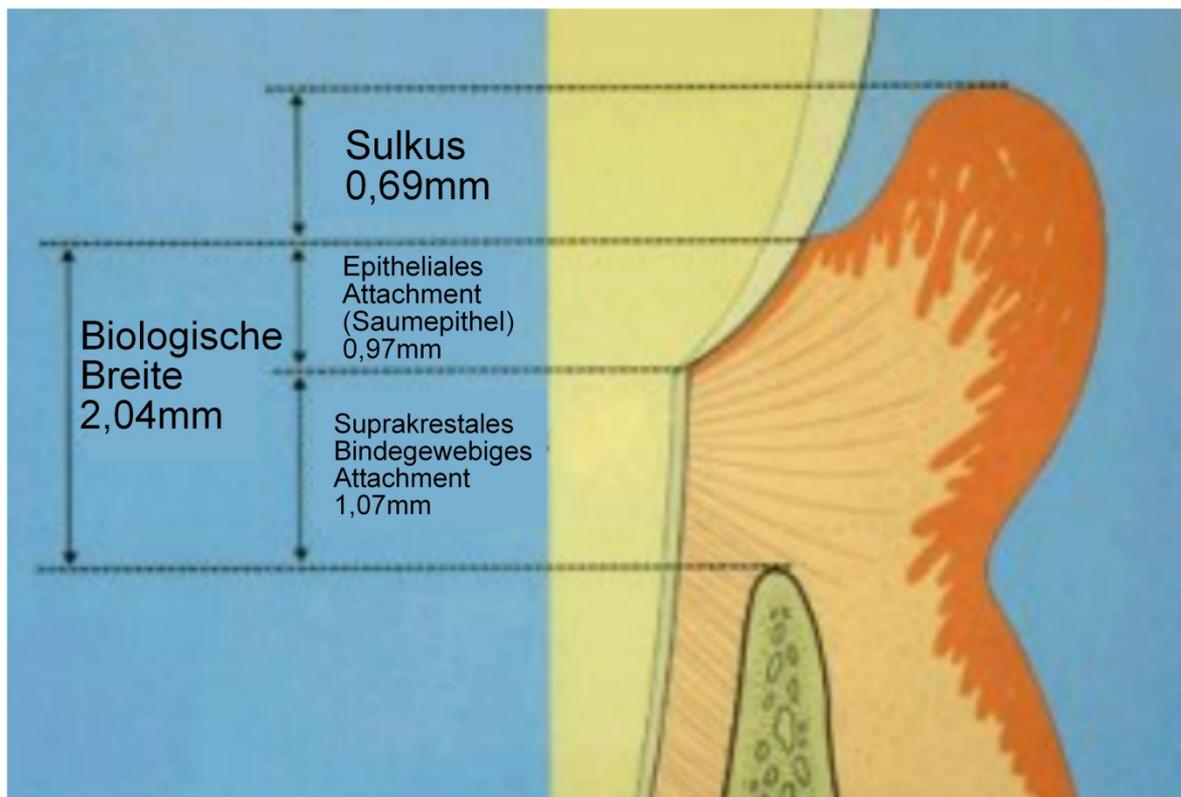


Abb.4: Schemazeichnung der biologischen Breite am Zahn. (verändert aus Gargiulo et al., 1961).

Verschiedene Autoren wiesen darauf hin, dass die Werte von Zahn zu Zahn und Zahnfläche zu Zahnfläche unterschiedlich sein können, ebenfalls zeigten sich Variationen von Patient zu Patient (Block, 1987, Gargiulo et al., 1961, Ingber et al., 1977, Maynard, Jr. und Wilson, 1979). Vacek et al. untersuchten in einer Untersuchung an humanen Präparaten die dentogingivale Verbindungszone an 10 erwachsenen Gebissen. Das epitheliale Attachment hatte hier im Mittel eine Höhe von 1,14mm und das bindegewebige Attachment eine Höhe von 0,77mm. Die mittlere Sulkustiefe betrug 1,34mm (Vacek et al., 1994).

Das epitheliale Attachement weist generell eine variable Höhe von 0,1 bis 1,4mm auf, wogegen das bindegewebige Attachement eine konstante Höhe zeigt (Gargiulo et al., 1961, Stanley, Jr., 1955).

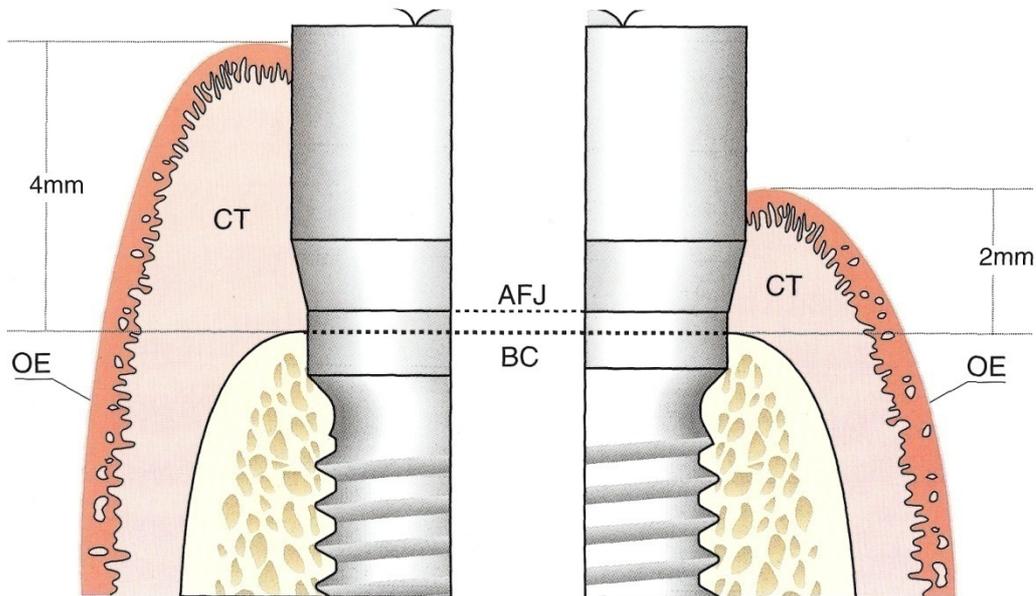


Abb. 5a: Höhe der Mukosa auf 2mm reduziert (Teststellen rechts). Höhe der Mukosa mit etwa 4mm erhalten (Kontrollstellen links).

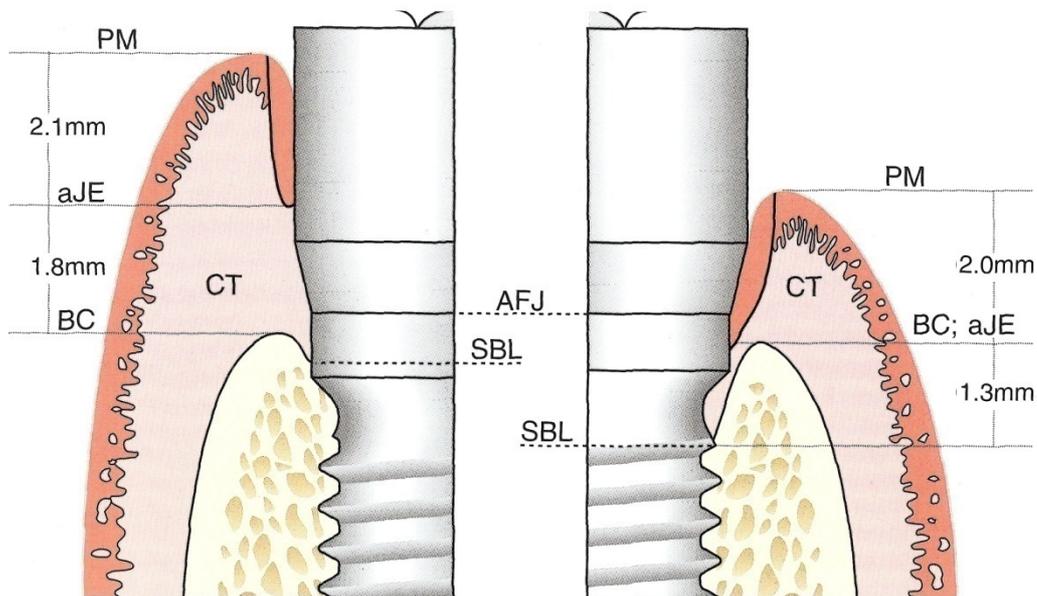


Abb. 5b: Die periimplantäre Mukosa an Test- (rechts) und Kontrollstellen (links) zeigte eine 2mm breite Zone von Saumepithel und eine etwa 1,5mm breite Zone von Bindegewebe. PM=Rand des periimplantären Weichgewebes; aJE=apikalste Stelle des Saumepithels; AFJ=Verbindung zwischen Abutment und Implantat; BC=Knochenkamm; CT=Bindegewebe; SBL=Knocheniveau. (verändert aus Palacci, 2001).

Die „biologische Breite“ an dentalen Implantaten wurde in einer Tierstudie untersucht. In der histologischen Analyse konnte ein Saumepithel mit einer Höhe von 2mm

beschrieben werden. Die Höhe des suprakrestalen Bindegewebes betrug ca. 1-1,5mm (Abb.5). Die Bindegewebszone hatte immer die gleiche Größe und ähnelte histologisch einem Narbengewebe (Berglundh et al., 1991).

Berglundh und Lindhe untersuchten die Dimensionen des Attachments zwischen Mukosa und Implantat in einer weiteren Studie an Hunden (Berglundh und Lindhe, 1996). Dabei wurde bei der Implantatfreilegung auf einer Seite die Höhe der Mukosa der Testimplantate auf ca. 2mm reduziert, während auf der kontralateralen Kontrollseite die Mukosa mit ca. 4mm erhalten wurde. Nach 6 Monaten verglich man die Höhe der periimplantären Weichgewebe. In der histologischen Untersuchung fanden sich trotz signifikanter Unterschiede in der Mukosahöhe keine Unterschiede in der Höhe des Saumepithels und der suprakrestalen Bindegewebszone (biologische Breite). Die Weichgewebsmanschette bestand in beiden Fällen aus einer 2mm breiten Zone von Saumepithel und einer 1,3 bis 1,8mm breiten Zone von Bindegewebe (Berglundh und Lindhe, 1996). Bei den reduzierten und ausgedünnten Geweben wurde eine Knochenresorption (keilförmiger Defekt) beobachtet und so konnte sich auch hier eine Weichgewebsmanschette von etwa 3mm Höhe bilden, welche offensichtlich eine wichtige Schutzfunktion des Knochens bei mechanischen und bakteriellen Reizen aufweist und somit die Osseointegration der Implantate sichert.

Es zeigte sich in weiteren Studien, dass es bei einteilig offen einheilenden und zweiteiligen Implantatsystemen keinen Unterschied in der periimplantären Weichgewebbefestigung gab (Abrahamsson et al., 1996). Im Gegensatz zu offen einheilenden Implantaten liegt das epitheliale Attachement von gedeckt einheilenden Implantaten unterhalb des Mikropaltes und weiter apikal (Hurzeler et al., 1995, Weber et al., 1996). Bei zweiteiligen Implantaten wurde eine größere Bindegewebshöhe dokumentiert, wobei das epitheliale Tiefenwachstum hier geringer war. Die Bindegewebszone kann das epitheliale Tiefenwachstum verhindern und hat somit einen wichtigen Einfluss auf die Stabilität der periimplantären Weichgewebe (Chehroudi et al., 1992). Die Rauigkeit von Titanoberflächen an Implantaten hat jedoch keinen Einfluss auf das Weichgewebattachment (Abrahamsson et al., 2002). Es konnte weiterhin gezeigt werden, dass es nach dem Einsetzen von Abutments aus Goldlegierungen oder Porzellan zu einer schlechten Gewebeheilung kam, die charakterisiert war durch Knochenresorption und Weichgewebssrezession (Abrahamsson et al., 1998).

### 1.3 Freilegungstechniken zum Erhalt der biologischen Breite um Implantate

Die langfristige Hart- und Weichgewebsstabilität ist eine Grundvoraussetzung für eine rot-weiße Ästhetik. Daher wird bereits im Rahmen der Freilegung bei den heutigen Implantaten auf ein ausreichendes Angebot von befestigtem Weichgewebe geachtet und das existierende Weichgewebe am Implantationsort erhalten bzw. eine Weichgewebsaugmentation durchgeführt.

Die meisten Freilegungstechniken und Weichgewebsaugmentationen beinhalten einen bukkalen Lappen mit einer perikrestalen Schnitfführung. Bei der gedeckten Implantatheilung sollte die Ausformung und Schnitfführung des bukkalen Lappens so gestaltet werden, dass der Blutfluss zum Implantationsort erhalten bleibt.

Die Implantatfreilegung wird zumeist mit der Stanztechnik durchgeführt oder erfolgt unter der Präparation eines Mukoperiostlappens (Adell et al., 1985). Die Bildung eines Mukoperiostlappens erlaubt zwar einen besseren Zugang zu den Deckschrauben und zum Knochen, es kommt aber auch zu Spannungen in der Mukosa um die Abutments nach der Reposition und des Vernähens des Lappens.

Eine weitere Möglichkeit zur Bildung optimaler Weichgewebsverhältnisse ist die Augmentation von Weichgewebe bei der Freilegung von Implantaten. Hierbei sind eine sorgfältige Präparation des Empfängerbettes, eine adäquate Selektion der Entnahmestelle, eine vorsichtige Präparation des Transplantates und eine optimale Nahttechnik erforderlich.

Das epithelialisierte Gaumenschleimhauttransplantat, welches bereits 1968 von Sullivan und Atkins bei der Rezessionsdeckung am Zahn beschrieben wurde, stellt eine Technik dar, die die Breite der befestigten Mukosa um Implantate zu vergrößern (Sullivan und Atkins, 1968).

In einer Studie von Sullivan et al. erfolgte eine Klassifikation der Gingivatransplantate auf der Basis ihrer Dicke. Es wurden vollschichtige Transplantate von Spalthauttransplantaten unterschieden, wobei die Spalthauttransplantate in dicke, mittlere und dünne Transplantate unterteilt wurden. Entscheidend war hier die Dicke des Bindegewebes im Spalthauttransplantat.

Eine weitere Möglichkeit bietet das subepitheliale Bindegewebstransplantat vom harten Gaumen, welches unterhalb eines teilschichtig gestielten Lappens an der Empfängerstelle eingebracht wird (Langer und Calagna, 1982). Vorteile eines solchen Bindegewebstransplantates sind die doppelte Blutversorgung an der

Empfängerstelle, bessere Farbanpassung, einfache Technik und weniger Probleme an der Entnahmestelle. Nachteile dieser Technik sind die Notwendigkeit von mehreren Eingriffen bei großvolumigen Defekten an Implantaten.

Die Rotation eines deepithelialisierten Bindegewebsstiels vom Gaumen in eine vorpräparierte Tasche wurde bereits 1980 von Abrams beschrieben (Abrams, 1980). Diese Technik wurde von Scharf und Tarnow für die Implantatfreilegung weiterentwickelt und als modifizierte Rollappentechnik bezeichnet (Abb.6). Dabei erfolgt eine Rotation eines Bindegewebsstiels vom Gaumen in eine präparierte vestibuläre Tasche. Die Spenderregion wird mit einem teilschichtigen Lappen gedeckt. Dadurch wird die Dicke des Bindegewebsstiels maximiert und die Beschwerden an der Spenderstelle werden reduziert. Diese Technik wird meist bei kleinvolumigen Weichgewebsdefekten oder um Implantate im anterioren Oberkiefer angewandt (Reikie, 1995, Scharf und Tarnow, 1992).

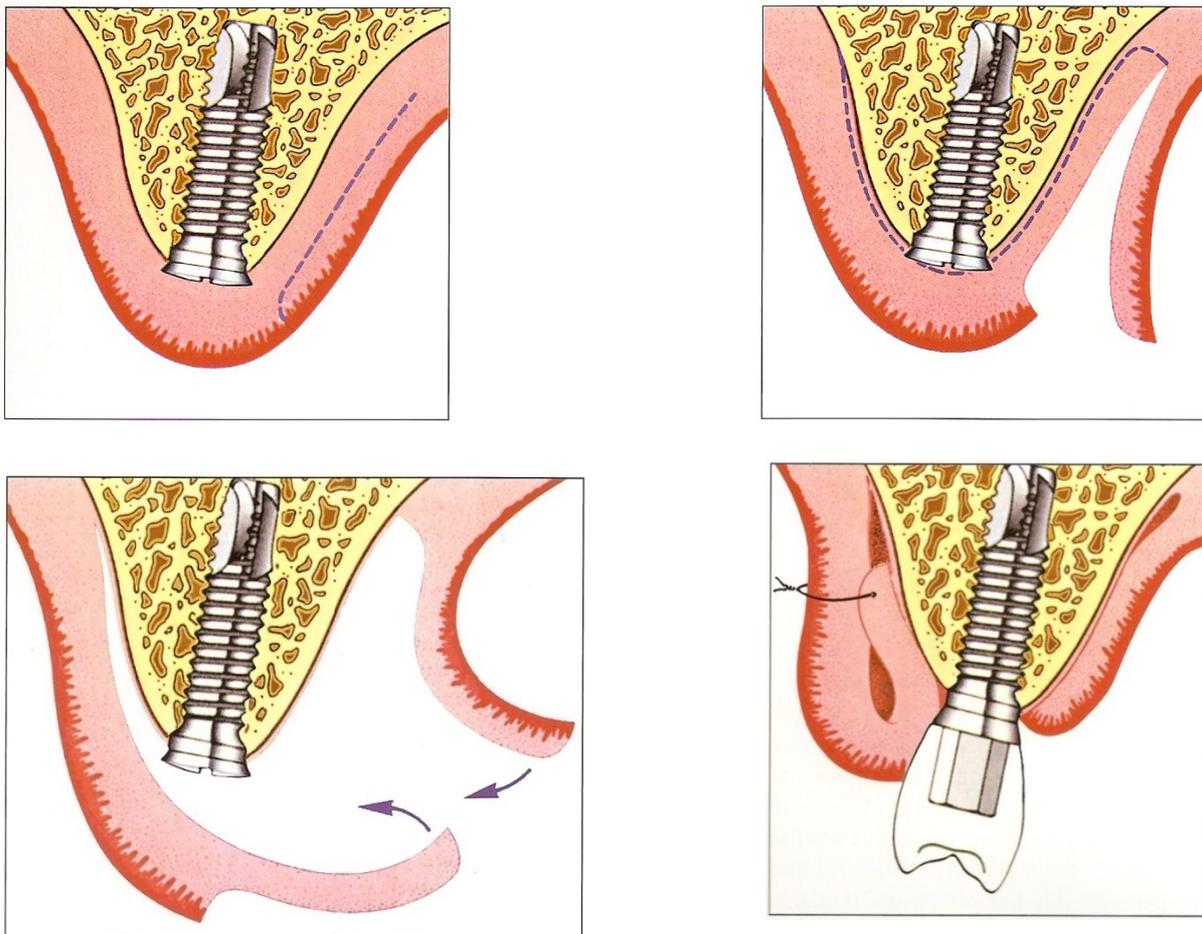


Abb. 6: Darstellung der Implantatfreilegung mittels modifizierter palatinaler Rollappentechnik nach Scharf & Tarnow, 1992. (verändert aus Sclar, 2004).

Zu den einfachen Freilegungstechniken gehört der Mukosalappen (Abb.7). Bei dem Mukosalappen (Apikalverschiebung), welcher meist im Oberkiefer angewendet wird, sondiert man die Implantate unter der Mukosa mit einer Sonde. Durch einen Kieferkammschnitt an der palatinalen Implantatkante und einen trapezförmigen Entlastungsschnitt ins Vestibulum wird ein voller Lappen über dem Implantat und ein Spaltlappen ins Vestibulum präpariert. Es kommt zwischen den Implantaten zur freien Granulation des Weichgewebes.

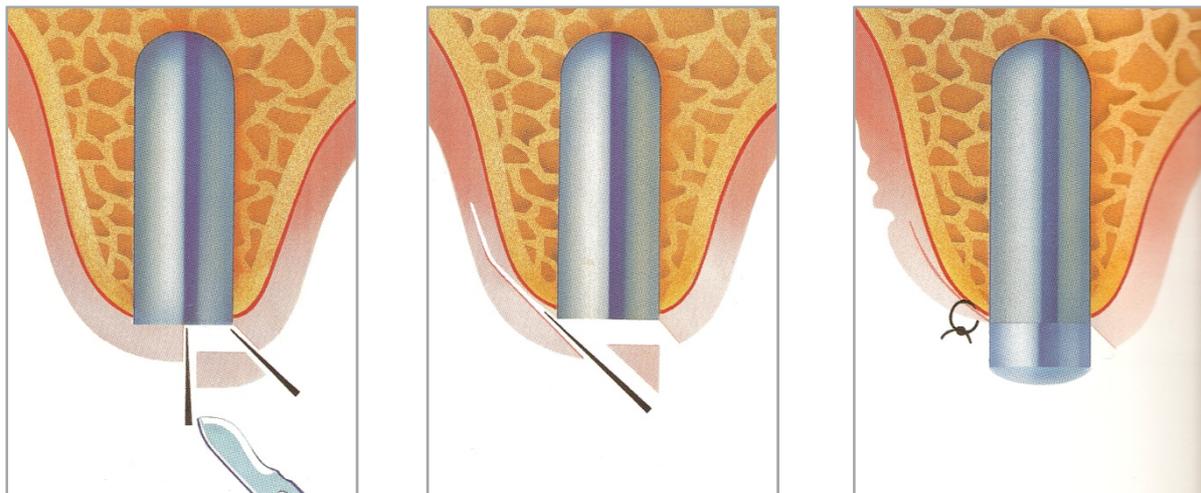


Abb. 7: Darstellung der Implantatfreilegung mittels Mukosalappen. (verändert aus Spiekermann, 1994)

Dies stellt bei nebeneinanderliegenden Implantaten einen Nachteil dar, da es hierbei zu einem Verlust der Papille kommen kann. Hier bietet die Technik von Palacci zur Papillenregeneration eine Lösung (Palacci, 1995). Mit dieser Maßnahme werden papillenartige Gewebeformen und ein adäquates Band von befestigter Gingiva an den Implantatstrukturen geschaffen (Abb.8). Die apiko-koronale Breite der befestigten Gingiva sollte 4-5mm für die Bildung des bukkalen Lappens betragen. Im Rand des bukkalen Lappens werden kleine Stielläppchen in Nachbarschaft der Implantate gebildet. Dabei entspricht die Dicke der Stielläppchen der Größe des interimplantären Raumes, in welchen sie geschwenkt werden. Danach erfolgt eine Readaption des Lappens um die heraustretenden Implantatstrukturen. Es werden achtförmige oder Einzelknopfnähte gesetzt, um Spannungen in den Stielläppchen zu vermeiden und eine gute Blutzufuhr zu gewährleisten (Palacci, 1995).

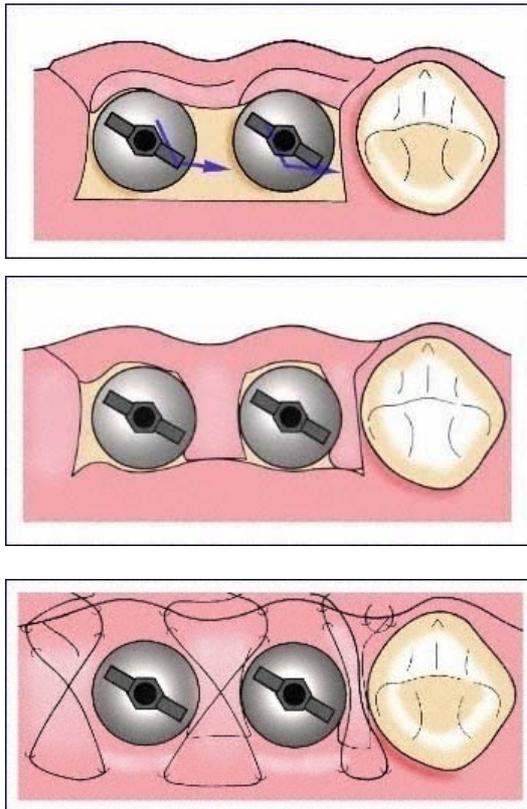


Abb. 8: Darstellung der Implantatfreilegung nach Palacci 1995.

#### 1.4 Kriterien des Implantaterfolges

Der Erfolg eines Implantates wird in der Literatur unterschiedlich diskutiert. Es gibt bisher noch keinen einheitlichen Konsens über die Definition des Implantaterfolges.

Albrektsson et al. definierten 1986 erstmals verschiedene Kriterien. Hierbei sollte das Implantat keine Beweglichkeit aufweisen, das Röntgenbild keine periimplantäre Radioluzenz zeigen, der vertikale Knochenverlust nach dem ersten Jahr weniger als 0,2mm jährlich betragen und im Bereich des Implantates sollten keine Zeichen von Schmerzen, Infektionen, Neuropathien, Parästhesien oder Verletzungen des Mandibularkanals vorliegen (Albrektsson et al., 1986). Die Mindestanforderungen für einen Erfolg bestehen in einer Erfolgsrate von 85% nach 5 Jahren und 80% nach 10 Jahren Beobachtungszeit laut Smith & Zarb (Smith und Zarb, 1989).

Die Kriterien wurden 1994 von Albrektsson und Isidor erweitert (Albrektsson und Isidor, 1994). Es wurde gefordert, dass der Knochenverlust im ersten Jahr weniger als 1,5mm betragen soll. Zusätzlich sollten die Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren in die Erfolgskriterien aufgenommen werden.

Mombelli & Lang forderten zudem keine Sondierungstiefen  $\geq 5$  mm und kein Bluten nach Sondieren (Mombelli und Lang, 1994).

Jahn und d'Hoedt definierten 1992 Erfolgskriterien für Implantate, bei denen die Sulkustiefe nicht mehr als 4mm betragen sollte, Lockerungsgrad I nicht überschritten werden durfte, das Röntgenbild sollte keinen durchgehenden Spalt mit einer Breite von 5mm zeigen, der anguläre Knochendefekt (Mittelwert der mesialen und distalen Messung am Röntgenbild) darf nicht mehr als 3/10 des konstruktiv enossalen Implantatabschnitts betragen und die Patientenzufriedenheit nicht schlechter als Schulnote 3 (deutsches Schulsystem) sein. Eine wichtige Neuerung in den Erfolgskriterien von Jahn und d'Hoedt ist die Patientenzufriedenheit als Kriterium.

Buser et al. definierten 1990 einen Implantaterfolg so, dass das Implantat in situ sein soll, Lockerungsgrad 0-1 aufweist, keine persistierende periimplantäre Radioluzenz und keine persistierenden Schmerzen zeigt (Buser et al., 1990).

Naert et al. und Snauwaert et al. stellten Erfolgskriterien auf, die ein Implantat in situ und prothetisch versorgt als erfolgreich sahen. Zusätzlich sollte der Periotestwert kleiner als 3 sein, keine periimplantäre Radioluzenz, Implantatfraktur und keine implantatinduzierten Schmerzen, Infektionen oder Parästhesien vorhanden sein (Naert et al., 1992, Snauwaert et al., 2000).

Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-Mund und Kieferheilkunde hat 2000 folgende Erfolgskriterien definiert (Neukam und Esser, 2000): Es gibt keine persistierenden subjektiven Beschwerden wie Schmerz, Fremdkörpergefühl oder Dysästhesie, keine periimplantäre Infektion, keine Mobilität des Implantates, keine periimplantäre Osteolyse und keinen Knochenabbau über 0,2mm nach dem 2. Jahr der Implantation.

### **1.5 Misserfolge, Mukositis und Periimplantitis**

Wichtig für den Implantaterfolg ist, dass es zu einer Osseointegration des Implantates kommt. Bildet sich anstelle des Knochens Bindegewebe um das Implantat spricht man von einem Misserfolg (Brånemark et al., 1969).

Implantatmisserfolge können in frühe und späte Misserfolge unterteilt werden und man unterscheidet biologische und mechanische Misserfolge (Behneke et al., 2002). Bei den frühen Misserfolgen wird keine ausreichende Osseointegration erreicht, während bei späten keine Osseointegration aufrecht erhalten werden kann. Der

biologische Misserfolg entsteht, wenn der Wirtsorganismus nicht in der Lage ist, die Osseointegration des Implantates durch das Weichgewebe oder den Knochen aufrecht zu erhalten. Es entstehen entzündliche Bereiche im periimplantären Weichgewebe, welche zu hyperplastischen und rezessiv-atrophischen Veränderungen führen (Behneke et al., 1997).

Die Periimplantitis wird als periimplantäre Entzündungsreaktion um das Implantat bezeichnet. Es kommt zum Verlust der knöchernen Gewebe (Esposito et al., 1998). Durch die Besiedlung des Weichgewebes mit einem Biofilm kommt es zu Entzündungsreaktionen, die bis zum knöchernen Niveau fortschreiten können und kraterförmige Defekte hinterlassen. Zeigt das Implantat bei fortgeschrittenem Knochenabbau eine gewisse Beweglichkeit, spricht man von einem Misserfolg (Meffert et al., 1992). Es zeigt sich hier eine periimplantäre Radioluzenz (Mombelli et al., 1987). In einer Langzeitstudie von Roos-Jansåker et al. wurde nach einem Beobachtungszeitraum zwischen 9 und 14 Jahren an 6,6% der Implantate bei 26% der untersuchten Patienten eine Periimplantitis festgestellt. Es wurden ein Knochenabbau von 1,8 mm, Sondierungsbluten und der Austritt von Pus beobachtet (Roos-Jansåker et al., 2006b).

Neben der Periimplantitis gibt es als weitere periimplantäre Erkrankung die Mukositis. Die Mukositis imponiert durch eine marginale Schwellung und Rötung des Weichgewebes. Zusätzlich treten Blutung nach Sondieren, Sondierungstiefen und Suppuration auf. Die Entzündung ist auf das Weichgewebe begrenzt. Eine häufig wiederkehrende Mukositis kann auch zum Verlust eines Implantates und somit zum Misserfolg führen (Lang et al., 1993, Lang et al., 2000).

Die mechanischen Misserfolge treten bei verschiedenen Risikofaktoren auf. Zu diesen gehören geometrische, okklusale, knochenbezogene und technische Risikofaktoren (Renouard und Nisand, 2006).

## **1.6 Ziel der Untersuchung**

Das Ziel dieser prospektiven 4 Jahresstudie bei teilbezahnten Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver Parodontitis und Implantaten war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Breite der periimplantären Mukosa und klinischen Parametern.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Patienten

In der Abteilung für Parodontologie des Medizinischen Zentrums für ZMK Marburg wurden bei insgesamt 53 teilbezahnten Patienten (32w, 21m) 179 Implantate inseriert (96 MK-II<sup>1</sup> und 83 Osseotite<sup>2</sup>). Zum Zeitpunkt der Implantation waren die Patienten zwischen 19 und 76 Jahren alt. Alle Patienten erfüllten vor Insertion der Implantate folgende Kriterien: keine systematischen Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose), keine Schwangerschaft, keine kariösen Läsionen, keine kieferorthopädische Behandlung, keine regelmäßige Einnahme von Medikamenten (z.B. Immunsuppressiva oder Antibiotika) und keine psychischen Auffälligkeiten.

35 Patienten (20 weibliche und 15 männliche) im Alter vor Implantation zwischen 27 und 76 Jahren wiesen eine behandelte generalisierte aggressive Parodontitis (GAP) auf (Armitage, 1999). Vor der Implantation nahmen alle Patienten an einer parodontalen Vorbehandlung teil und wurden bei Bedarf parodontalchirurgisch behandelt. Anschließend kamen die Patienten in ein dreimonatiges Recallsystem. Bei Zähnen die eine Sondierungstiefe  $\geq 4\text{mm}$  und eine Blutung nach Sondierung (BNS) aufwiesen, wurde ein subgingivales Scaling mit Wurzelglättung durchgeführt. Einige Zähne der Patienten zeigten trotz parodontaler Behandlung einen kontinuierlichen klinischen Attachmentverlust von  $\geq 3\text{mm}$  innerhalb eines Jahres an mehr als 3 Zähnen (außer den ersten Molaren und Inzisivi) und mussten extrahiert werden. An den verbliebenen Zähnen erfolgte erneut ein subgingivales Scaling mit Wurzelglättung, bis sie parodontal gesunde Verhältnisse aufwiesen ( $\text{ST} \leq 3\text{mm}$  ohne BNS). Ein halbes Jahr nach Extraktion der Zähne wurden 149 Implantate inseriert (69 Osseotite und 80 MK II Implantate). Im Oberkiefer wurden insgesamt 94 Implantate inseriert, davon 58 im anterioren Bereich und 36 im posterioren Bereich (Tab.2). Im Unterkiefer wurden insgesamt 55 Implantate inseriert, davon 32 im anterioren und 23 im posterioren Bereich (Tab.2) (Mengel et al., 2007a, Mengel und Flores-de-Jacoby, 2005b). Alle Implantate wiesen eine Länge von  $\geq 10\text{mm}$  auf. Die Freilegung erfolgte im Oberkiefer nach 6 Monaten und im Unterkiefer nach 3

---

<sup>1</sup> Brånemark MKII, Nobel Biocare, Kloten Schweiz

<sup>2</sup> 3i, West Palm Beach, FL, USA

Monaten. Die Eingliederung der Suprastruktur erfolgte 4 Wochen nach Einbringen der definitiven Distanzhülsen. Die Patienten erhielten als Suprakonstruktionen entweder herausnehmbare Marburger Doppelkronen (n=87 Implantate) (Mengel et al., 2007c) oder festsitzende implantatgetragene Brücken (n=62 Implantate). 7 Patienten erhielten vor der Implantation eine gesteuerte Knochenregeneration (GBR) im Oberkieferfrontzahnbereich in einem zweizeitigen Verfahren mit Hilfe von e-PTFE Membranen und Titanschrauben (Mengel und Flores-de-Jacoby, 2005b).

Zur Kontrolle wurden 18 parodontal gesunde Patienten (12 w, 6 m) untersucht. Die Ursache für die Zahnverluste in dieser Gruppe waren kariöse und endodontische Läsionen sowie Traumata. Insgesamt wurden 30 Implantate inseriert (15 MK-II<sup>3</sup> und 15 Osseotite<sup>4</sup>) (Tab.1). Es befanden sich im Oberkiefer 22 Implantate, wobei im anterioren Bereich 12 und im posterioren Bereich 10 lokalisiert waren. Im Unterkiefer wurden insgesamt 8 Implantate inseriert. Diese befanden sich alle im posterioren Bereich.

Die Eingliederung der Suprakonstruktionen erfolgte 4 Wochen nach Einbringen der definitiven Distanzhülsen. Die Patienten erhielten als Suprakonstruktionen festsitzende Einzelzahnversorgungen (n=22 Implantate) und Implantat-getragene Brücken (n=8 Implantate). Bei allen Patienten erfolgte die Implantation und Freilegung der Implantate durch einen Parodontologen der Abteilung für Parodontologie gemäß den Richtlinien des Herstellers. Die Insertion der Suprakonstruktion wurde in den Abteilungen für Parodontologie und Prothetik durchgeführt.

Die Freilegung der Implantate erfolgte durch eine krestale Inzision unmittelbar über dem Implantat und Bildung eines Mukosalappens. Auf die Stanzung des Gewebes und die Durchführung einer bindegewebigen und epithelialen Transplantation wurde verzichtet. Es erfolgte eine Eingliederung von Heilungsdistanzhülsen. Unmittelbar nach Freilegung lag bei jedem Patienten ein befestigtes Weichgewebe von  $\geq 2$ mm vor. Bezüglich des Nikotinabusus wurden Nichtraucher und Raucher unterschieden und in die jeweiligen Gruppen eingeteilt. Als Raucher wurden die Patienten definiert, die zur Zeit und in den letzten 20 Jahren täglich mehr als 10 Zigaretten geraucht haben (Kinane und Radvar, 1997).

---

<sup>3</sup> Brånemark MKII, Nobel Biocare. Kloten, Schweiz

<sup>4</sup> 3i, West Palm Beach, FL, USA

---

	<b>GAP</b>	<b>Kontrolle</b>
<b>Patienten (n=53)</b>	35	18
<b>Alter (Mittel)</b>	39,6	38,6
<b>Männlich</b>	15	6
<b>Weiblich</b>	20	12
<b>Anzahl der Zähne</b>	1944	804
<b>OK</b>	726	383
<b>UK</b>	1218	431
<b>Raucher</b>	21	3
<b>Nichtraucher</b>	14	15

---

GAP, Generalisierte aggressive Parodontitis

OK, Oberkiefer

UK, Unterkiefer

Tab. 1: Deskriptive Daten der Studienpopulation.

		<b>GAP</b>	<b>Kontrolle</b>
<b>Parodontalerkrankung</b>		<b>149</b>	<b>30</b>
<b>Geschlecht</b>	<b>Frauen</b>	<b>89</b>	<b>17</b>
	<b>Männer</b>	<b>60</b>	<b>13</b>
<b>Alter</b>	<b>&lt;40 Jahre</b>	<b>38</b>	<b>14</b>
	<b>41-49 Jahre</b>	<b>40</b>	<b>3</b>
	<b>≥50 Jahre</b>	<b>71</b>	<b>13</b>
<b>Suprakonstruktion</b>	<b>Einzelkronen</b>	<b>18</b>	<b>22</b>
	<b>Brücken</b>	<b>44</b>	<b>8</b>
	<b>Doppelkronen</b>	<b>87</b>	<b>0</b>
<b>Regio</b>	<b>anteriore Maxilla</b>	<b>58</b>	<b>12</b>
	<b>posteriore Maxilla</b>	<b>36</b>	<b>10</b>
	<b>anteriore Mandibula</b>	<b>32</b>	<b>0</b>
	<b>posteriore Mandibula</b>	<b>23</b>	<b>8</b>
<b>Tabakkonsum</b>	<b>Nichtraucher</b>	<b>58</b>	<b>19</b>
	<b>Raucher</b>	<b>91</b>	<b>11</b>
<b>GBR (Guided bone regeneration)</b>	<b>Regenerierter Knochen</b>	<b>20</b>	<b>0</b>
	<b>Nicht regenerierter Knochen</b>	<b>129</b>	<b>30</b>

Tab 2: Anzahl der Implantate im Patientenkollektiv.

## 2.2 Klinische Parameter

Alle 3 Monate wurden in jeder Sitzung an den Zähnen und Implantaten an jeweils 4 Flächen (mesial, distal, vestibulär und oral) folgende Parameter erhoben:

1. Gingival-Index (GI) nach Löe und Silness (1963)
2. Plaque-Index (PI) nach Silness und Löe (1964)
3. Sondierungstiefen (ST) mit Blutung nach Sondierung (BOP)
4. Gingivale Rezession (GR)
5. Klinischer Attachmentlevel (AL)
6. Attached Gingiva / befestigte Gingiva (AG)

Zusätzlich wurde an Zähnen eine Furkationsbeteiligung (Grad 0, 1, 2, 3) ermittelt (Hamp et al., 1975) und der Grad der Zahnbeweglichkeit (Grad 0, 1, 2, 3) geprüft (Laster et al., 1975).

### 2.2.1 Gingival-Index (GI)

Die Zähne wurden zur Erhebung des Gingival-Index an den entsprechenden Bereichen mit Luft getrocknet. Die Beurteilung erfolgte visuell und taktil an 4 Glattflächen des Zahnes bzw. des Implantates mit einer stumpfen Sonde. Diese wurde horizontal im Bereich des Sulkuseingangs am Gingivalrand entlang geführt.

Die Einteilung der Entzündungszeichen erfolgte in 4 Graden:

- Grad 0: Es liegt eine normale entzündungsfreie Gingiva vor.
- Grad 1: Es liegen leichte Entzündungserscheinungen vor, aber keine Blutung nach Sondieren
- Grad 2: Es besteht eine mäßige Entzündung der Gingiva mit Rötung, Ödem und Hypertrophie sowie eine provozierbare Blutung nach Sondieren
- Grad 3: Es liegt eine deutliche Entzündung vor, die mit einer starken Rötung, Schwellung und Ulzeration der Gingiva einhergeht. Deutliche Blutungsneigung bis hin zur Spontanblutung.

### **2.2.2 Plaque-Index (PI)**

Zähne und Implantate werden zur Bestimmung des Plaque-Index nach Loe und Silness mit Luft getrocknet (Loe und Silness, 1963). Mit der stumpfen Sonde wird nun an 4 Glattflächen des Zahnes und Implantates der Plaque-Index erhoben.

- Grad 0: Keine Plaque vorhanden
- Grad 1: Es befindet sich ein Plaquefilm zirkulär um die freie Gingiva, sowie um den Zahn. Die Plaque ist in situ nur durch Färbereagenzien sichtbar.
- Grad 2: Es ist eine moderate, mäßige Plaqueansammlung um das Zahnfleisch und innerhalb der Zahnfleischtaschen vorhanden. Diese ist bereits mit dem bloßen Auge sichtbar.
- Grad 3: Es finden sich massiv weiche Beläge am Zahnfleischrand und den Zahnfleischtaschen, welche auch die Interdentalräume ausfüllen.

### **2.2.3 Sondierungstiefe (ST) und Bluten nach Sondieren (BNS)**

Die Sondierungstiefe (ST) wurde mit einer Parodontalsonde (PCPUNC 15, Hu-Friedy, Chicago, USA) mesial, distal, vestibulär und oral an Zähnen und an Implantaten mit einer Plast-O-Probe Parodontalsonde (Fa-Dentsply-Maillefer, Ballaigues, Schweiz) gemessen. Mit einem gleichbleibenden Druck von 0,25 Newton wurde die Sonde parallel zum Zahn bzw. Implantat in den Sulkus bzw. in die Zahnfleischtasche eingeführt. Der Abstand vom Gingivarand wird in Millimetern angegeben. Die Blutung nach Sondieren wurde ca. 30 Sek. nach der Sondierung zusätzlich vermerkt.

### **2.2.4 Gingivale Rezession (GR)**

Der Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Gingivarand beschreibt die gingivale Rezession. Beim Implantat dient die Oberkante des sichtbaren Abutment als Bezugspunkt an allen Zahn- und Implantatflächen mesial, distal, vestibulär, palatinal/lingual.

### **2.2.5 Klinischer Attachmentlevel (AL)**

Der klinische Attachmentlevel ist definiert als die Distanz von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Sulkus- bzw. Taschenboden in Millimetern. Bei den Implantaten diente die Oberkante der Distanzhülse als Bezugspunkt. Die Messung erfolgte mesial, distal, vestibulär, palatinal/lingual. Bei Bestehen einer gingivalen Rezession wurde der Attachmentlevel aus gingivaler Rezession und Sondierungstiefe berechnet.

### **2.2.6 Attached Gingiva/keratinisierte Mukosa (AG)/(KM)**

Die befestigte Gingiva/keratinisierte Mukosa erstreckt sich von der mukogingivalen Grenzlinie bis auf die Höhe der Schmelz-Zement-Grenze. Sie wird vestibulär mit Hilfe einer standardisierten Parodontalsonde (PCPUNC 15, Hu-Friedy, Chicago, USA) in Millimetern an den Zahn- und Implantatflächen gemessen. Dabei erfolgt die Messung von der mukogingivalen Grenzlinie bis zum Rande der freien Gingiva bzw. Mukosa.

## 2.3 Zeitlicher Ablauf der Studie

2-4 Wochen vor der Extraktion der nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne wurde eine Baseline-Untersuchung der Patienten durchgeführt. Eine erste Untersuchung des parodontal gesunden Restzahnbestandes und der noch nicht belasteten Implantate erfolgte unmittelbar vor Eingliederung der Suprakonstruktionen. Die Untersuchungen wurden in 3-monatigen Abständen fortgesetzt. In jeder Untersuchung erfolgte eine professionelle Zahn- bzw. Implantatreinigung, sowie an den Zahnflächen mit Sondierungstiefen über 4 mm und Blutung nach Sondierung ein subgingivales Scaling. Die Patienten wurden zur Verbesserung der Mundhygiene motiviert und instruiert. Zusätzliche Mundhygienekontrollen in 4-wöchigen Abständen erfolgten zwischen der chirurgischen Behandlung.

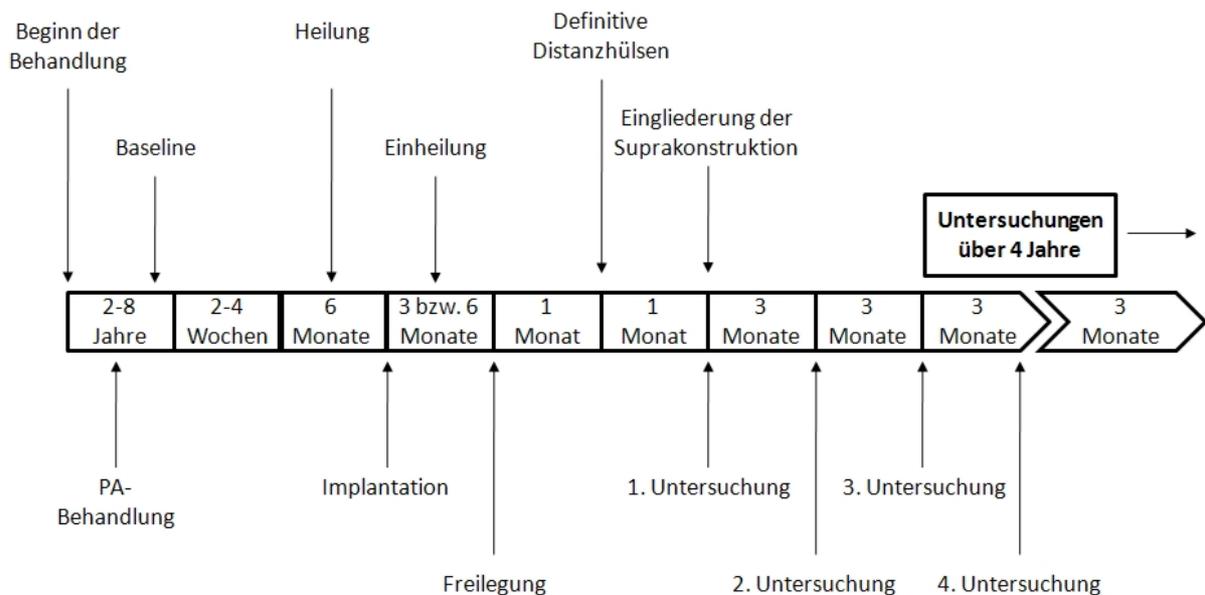


Abb. 9: Zeitlicher Ablauf der Studie.

## 2.4 Statistische Auswertungen

Die statistische Auswertung der klinischen und röntgenologischen Ergebnisse erfolgte mittels SPSS (Statistical Package of Social Science, 10.0.5, SPSS, Chicago, IL, USA) in Zusammenarbeit mit der Firma MoReData GmbH, Gießen, Deutschland.

### 2.4.1 Mittelwerte

Es wurden die Mittelwerte der klinischen Ergebnisse für die einzelnen Patientengruppen, getrennt für Implantate und Zähne und für jeden Untersuchungszeitpunkt bestimmt. Für die Auswertung wurden immer vier Untersuchungszeitpunkte zusammengefasst.

### 2.4.2 Berechnung der Korrelationen

Zur Berechnung der Korrelationen zwischen Attached Gingiva/keratinisierter Mukosa und den klinischen Parametern wurde der Spearmans Rangkorrelationskoeffizient mit Bestimmung der Signifikanz verwendet. Als statistisch signifikant wurden Werte  $p \leq 0.05$  angenommen.

### 2.4.3 t-Test für abhängige Stichproben

Zum Vergleich der klinischen Parameter zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten wurde in dieser Studie der t-Test für abhängige Stichproben verwendet. Einerseits wurde zwischen Zähnen und Implantaten und andererseits zwischen den zwei Patientengruppen (GAP und Kontrolle) unterschieden. Die Irrtumswahrscheinlichkeit ( $p$ -Wert) bezieht sich auf den Vergleich der Untersuchungen mit dem Verfahren der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem zweiten Faktor.

Für die Irrtumswahrscheinlichkeit ( $p$ ) gelten folgende Werte:

$p > 0,05$       nicht signifikante Korrelation  
 $p \leq 0,05$       signifikante Korrelation

#### 2.4.4 Überlebensrate

Für jedes einzelne Implantat wurde die Überlebenszeit als Zeitraum zwischen Implantation und Explantation des Implantats bestimmt.

Mit Hilfe von Kaplan-Meier-Kurven wurde die Überlebensrate der Implantate berechnet (Kaplan und Meier, 1958). Diese geben für jeden Zeitpunkt eine geschätzte Verweilwahrscheinlichkeit an.

#### 2.4.5 Erfolgskriterien

Über die gesamte Beobachtungszeit hinweg wurden alle auftretenden Komplikationen (z.B. Fraktur eines Abutments, Implantats, usw.) notiert.

Als Kriterien für den Implantaterfolg wurden definiert:

- Keine Implantatbeweglichkeit (Buser et al. 1990)
- Keine klinischen Komplikationen
- Ausbleiben subjektiver Beschwerden des Patienten (Buser et al. 1990)
- keine ST > 5mm (Mombelli & Lang 1994) (Bragger et al. 2001)
- keine ST=5mm und BNS+ (Mombelli & Lang 1994)
- keine kontinuierliche Radiotransluzenz rund um den Implantatkörper (Buser et al. 1990).
- nach dem ersten Beobachtungsjahr sollte der jährliche peri-implantäre Knochenabbau 0,2mm nicht übersteigen (Albrektsson et al. 1986) (Albrektsson & Isidor 1994)

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Klinische Ergebnisse

In die Auswertung gingen klinische Parameter von insgesamt 53 Patienten mit insgesamt 179 Implantaten ein. 35 Patienten (20 w, 15 m, insgesamt 149 Implantate) wiesen eine generalisierte aggressive Parodontitis (GAP) auf. Als Kontrollgruppe dienten 18 Patienten (12 w, 6 m, insgesamt 30 Implantate), die parodontal gesund waren. Alle Patienten konnten über den gesamten Beobachtungszeitraum von 4 Jahren untersucht werden.

Ausgewertet wurden folgende Parameter:

1. Überlebensrate
2. Breite der Attached Gingiva (AG) / keratinisierten Mukosa (KM)
3. Gingivale Rezession (GR)
4. Sondierungstiefen (ST)
5. Blutung nach Sondieren (BNS)
6. Gingival-Index (GI) nach Löe und Silness
7. Plaque-Index (PI) nach Silness und Löe
8. Attachmentlevel (AL)

##### 3.1.1 Überlebensrate der Implantate

Die Überlebensrate der Implantate bei Patienten mit generalisierter aggressiver Parodontitis betrug 97,3%. 2 Implantate waren zur Freilegung nicht osseointegriert, 1 Implantat konnte nicht in eine Suprakonstruktion einbezogen werden und ein Implantat frakturierte in der Belastungsphase (14. Monat). Die keratinisierte Mukosa (KM) hatte keinen Einfluss auf den Implantatverlust.

Die Überlebensrate der Implantate parodontal gesunder Patienten betrug 100%. Alle Erfolgskriterien nach Albrektsson wurden erfüllt (Albrektsson et al. 1986).

### 3.1.2 Die Breite der Attached Gingiva/keratinisierten Mukosa

Die Breite der Attached Gingiva (AG) / keratinisierten Mukosa (KM) wurde in der Kontrollgruppe und den GAP-Patienten im Ober- und Unterkiefer an Zähnen und Implantaten gemessen. Unterschiede wurden außerdem zwischen männlichen und weiblichen Patienten, Rauchern und Nichtrauchern, sowie zwischen festsitzenden und herausnehmbaren Suprakonstruktionen ermittelt.

In der GAP-Gruppe lag eine mittlere Breite der bukkal befestigten Gingiva von 3,43mm an Zähnen und 2,61mm der keratinisierten Mukosa an Implantaten vor (Tab.3). Die Werte der Kontrollgruppe betragen an den Zähnen 3,80mm und an Implantaten 3,05mm (Tab.3). An den Implantaten war die keratinisierte Mukosa in beiden Gruppen zusammengenommen signifikant schmaler als die befestigte Gingiva an Zähnen (Tab.3, Tab.5). Eine Subgruppenanalyse der Patientengruppen zeigte, dass der Unterschied nur in der Gruppe der GAP-Patienten statistisch signifikant ist. Diese Unterschiede konnten bereits im Jahr 1 nach Implantation festgestellt werden. Zwischen der GAP-Gruppe und der gesunden Kontrollgruppe war kein signifikanter Unterschied in der Dimension der periimplantären Weichgewebe zu erkennen (Tab.3, Tab.5). Die AG an Zähnen von Patienten der GAP-Gruppe zeigte während des Beobachtungszeitraums einen leichten Anstieg von 3,33mm auf 3,59mm. Bei den Werten für die AG an Zähnen der Kontrollgruppe ließ sich so gut wie keine Veränderung feststellen (3,83mm auf 3,86mm) (Tab.5).

Die KM an Implantaten von Patienten der GAP-Gruppe veränderte sich im Laufe des Beobachtungszeitraums nur geringfügig von 2,65mm auf 2,73mm. Die KM an Implantaten bei Patienten der Kontrollgruppe nahm im Laufe der Untersuchung von 3,02mm auf 3,11mm zu (Tab.5). Im Vergleich zwischen Ober- und Unterkiefer wiesen sowohl die Zähne als auch die Implantate im Oberkiefer eine signifikant breitere AG bzw. KM auf (Tab.3). Im Oberkiefer lagen an den Zähnen in beiden Gruppen und an den Implantaten der GAP-Gruppe signifikant größere Werte für KM vor als im Unterkiefer. Im Unterkiefer waren in beiden Gruppen die AG und KM deutlich schmaler.

Im Verlauf der Untersuchung konnte an einigen Implantaten in beiden Patientengruppen schon 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion ein Rückgang der KM auf Werte < 2mm festgestellt werden.

Es lag bei 11 GAP Patienten ein Verlust der KM vor, was dazu führte, dass insgesamt 45 Implantate eine Breite der KM  $< 2\text{mm}$  aufwiesen (entspricht 31% der Implantate) (Tab.4). Insbesondere im anterioren Unterkiefer der GAP-Patienten wiesen 18 Implantate eine KM  $< 2\text{mm}$  auf (56,25%) (Tab.4). Bei 6 Patienten der Kontrollgruppe wiesen 10 Implantate eine mittlere Breite der KM von  $< 2\text{mm}$  auf (entspricht 33% der Implantate).

Einen Verlust der gesamten KM wiesen 16 Implantate der GAP-Patienten und 5 Implantate der parodontal gesunden Patienten auf (Daten nicht gezeigt). Die Werte der KM an Implantaten im regenerierten und nicht regenerierten Knochen zeigten keinen signifikanten Unterschied und lagen im Mittel bei 2,6mm. Diese Werte sowie der Tabakkonsum und die Art der Suprakonstruktionen (herausnehmbar/festsitzend) zeigten keine Korrelation zur Breite der KM (Daten nicht gezeigt).

	Zähne (mm)	Implantate (mm)
<b>Kontrolle (n=18)</b>		
Gesamt	3,80 ± 1,15	<b>3,05 ± 2,15<sup>#</sup></b>
<b>OK*</b>	4,46 ± 1,51	3,79 ± 2,03
UK	3,28 ± 1,03	1,00 ± 0,94
Raucher	3,24 ± 0,47	3,22 ± 2,09
Nichtraucher	3,92 ± 1,22	3,02 ± 2,21
Doppelkronen	-	-
Brücke, Einzelkronen	-	3,05 ± 2,15
<b>GAP (n=35)</b>		
Gesamt	3,43 ± 1,00	<b>2,61 ± 1,54<sup>#¶</sup></b>
<b>OK*</b>	3,18 ± 2,10	2,94 ± 2,07
UK	2,52 ± 1,37	0,93 ± 1,02
Raucher	3,67 ± 0,91	2,72 ± 1,60
Nichtraucher	3,28 ± 1,05	<b>2,55 ± 1,53<sup>#</sup></b>
Doppelkronen	-	2,48 ± 1,38
Brücke, Einzelkronen	-	2,68 ± 1,94

\*Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied für den Vergleich OK vs. UK an Zähnen und Implantaten bei GAP- und Kontrollpatienten. (t-Test für abhängige Stichproben).

<sup>#</sup>Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

<sup>¶</sup>Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der GAP-Gruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

OK: Oberkiefer, UK: Unterkiefer.

Tab. 3: Breite der keratinisierten Mukosa / Attached Gingiva 4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung). t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

<b>Gruppe</b>	<b>Implantate (n)</b>
<b>Kontrolle (n=6 Patienten)</b>	
Anzahl	10
Lokalisation (OK/UK)	6/4
Lokalisation OK (ant/post)	0/6
Lokalisation UK (ant/post)	0/4
<b>GAP (n=11 Patienten)</b>	
Anzahl	45
Lokalisation (OK/UK)	15/30
Lokalisation OK (ant/post)	11/4
Lokalisation UK (ant/post)	18/12

Tab. 4: Anzahl und Lokalisation der Implantate mit einer mittleren Breite der keratinisierte Mukosa von <2mm im Untersuchungszeitraum von 4 Jahren.

<b>Jahr</b>	<b>Zähne</b>		<b>Implantate*</b>	
	<b>Kontrolle</b>	<b>GAP</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>GAP<sup>†</sup></b>
<b>1.</b>	3,83 ± 1,14	3,33 ± 0,99	3,02 ± 1,89	2,65 ± 1,62
<b>2.</b>	3,82 ± 1,41	3,49 ± 1,01	3,24 ± 2,38	2,53 ± 1,42
<b>3.</b>	3,68 ± 0,77	3,32 ± 0,89	2,83 ± 1,68	2,53 ± 1,42
<b>4.</b>	3,86 ± 1,26	3,59 ± 1,11	3,11 ± 2,65	2,73 ± 1,69

\*Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

<sup>†</sup>Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der GAP-Gruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

Tab. 5: Breite der keratinisierten Mukosa / Attached Gingiva 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung). t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

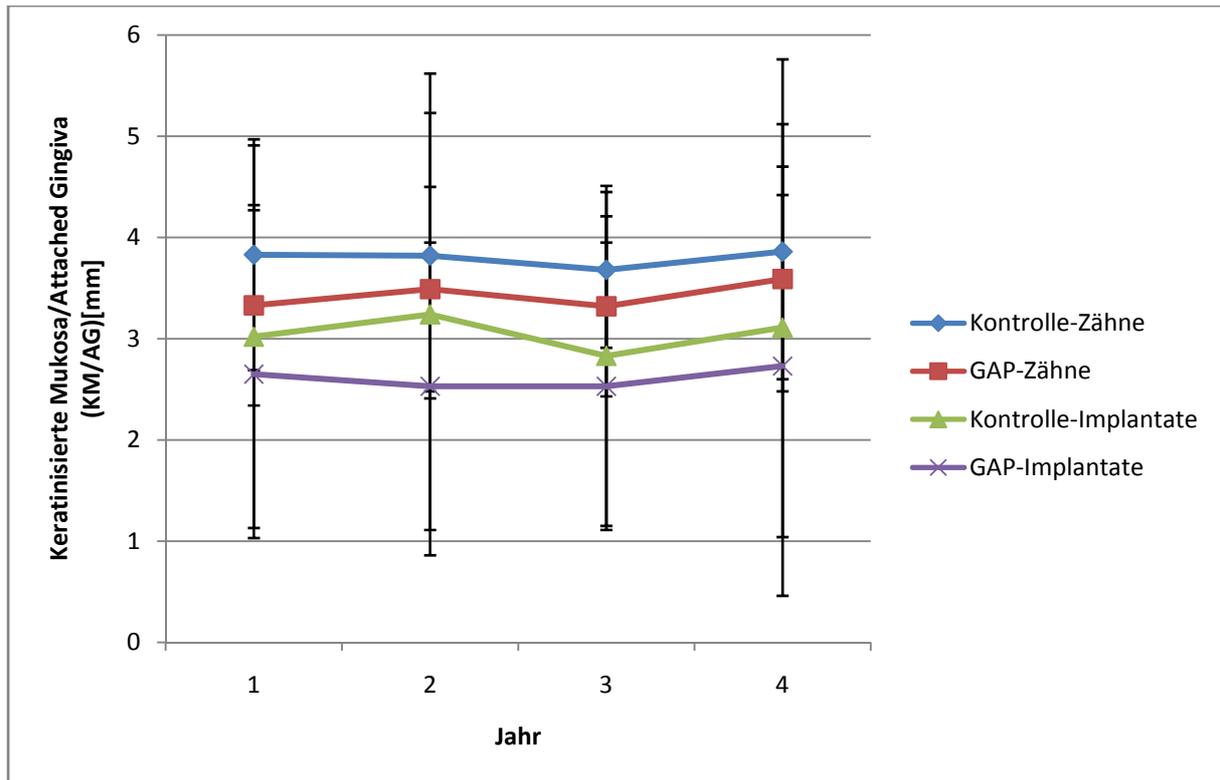


Abb. 10: Keratinisierte Mukosa an Implantaten und Attached Gingiva an Zähnen von GAP-Patienten und Kontrollpatienten im Zeitverlauf.

### 3.2 Vergleich der Patientengruppen „Raucher“ und „Nichtraucher“

Der Vergleich der AG/KM bei Patienten der Kontrollgruppe in Bezug auf den Tabakkonsum zeigte, dass die AG an den Zähnen von Rauchern größer war, als an Zähnen von Nichtrauchern. Ebenfalls war die keratinisierte Mukosa (KM) an Implantaten von Rauchern, bis auf Jahr 4, größer als an Implantaten von Nichtrauchern. Diese Unterschiede bestanden allerdings, ohne Signifikanzniveau zu erreichen. Weiterhin ist zu beobachten, dass die AG an Zähnen von Rauchern, bis auf Jahr 4, geringer war, als die KM an Implantaten von Rauchern. Bei nichtrauchenden Patienten war dieses Verhältnis umgekehrt. Hier finden sich über alle Zeitpunkte an Zähnen größere AG-Werte, als KM an Implantaten. Im Zeitverlauf war zu beobachten, dass die KM an Implantaten von Rauchern über den Beobachtungszeitraum abnahm, während sie bei Nichtrauchern stark schwankte und zum Jahr 4 zunahm (Abb.11, Abb.12, Tab.6, Tab.7). Alle Unterschiede bestanden allerdings, ohne Signifikanzniveau zu erreichen.

Jahr	Raucher		Nichtraucher	
	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	3,45 ± 0,67	3,50 ± 1,80	3,91 ± 1,22	2,92 ± 1,96
2.	3,12 ± 0,43	3,31 ± 1,65	3,98 ± 1,51	3,23 ± 2,56
3.	3,18 ± 0,42	3,22 ± 2,67	3,79 ± 0,80	2,74 ± 1,52
4.	3,19 ± 0,36	2,83 ± 2,25	4,00 ± 1,34	3,17 ± 2,80

Tab. 6: Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva bei Rauchern und Nichtrauchern der Kontrollgruppe 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte±Standardabweichung).

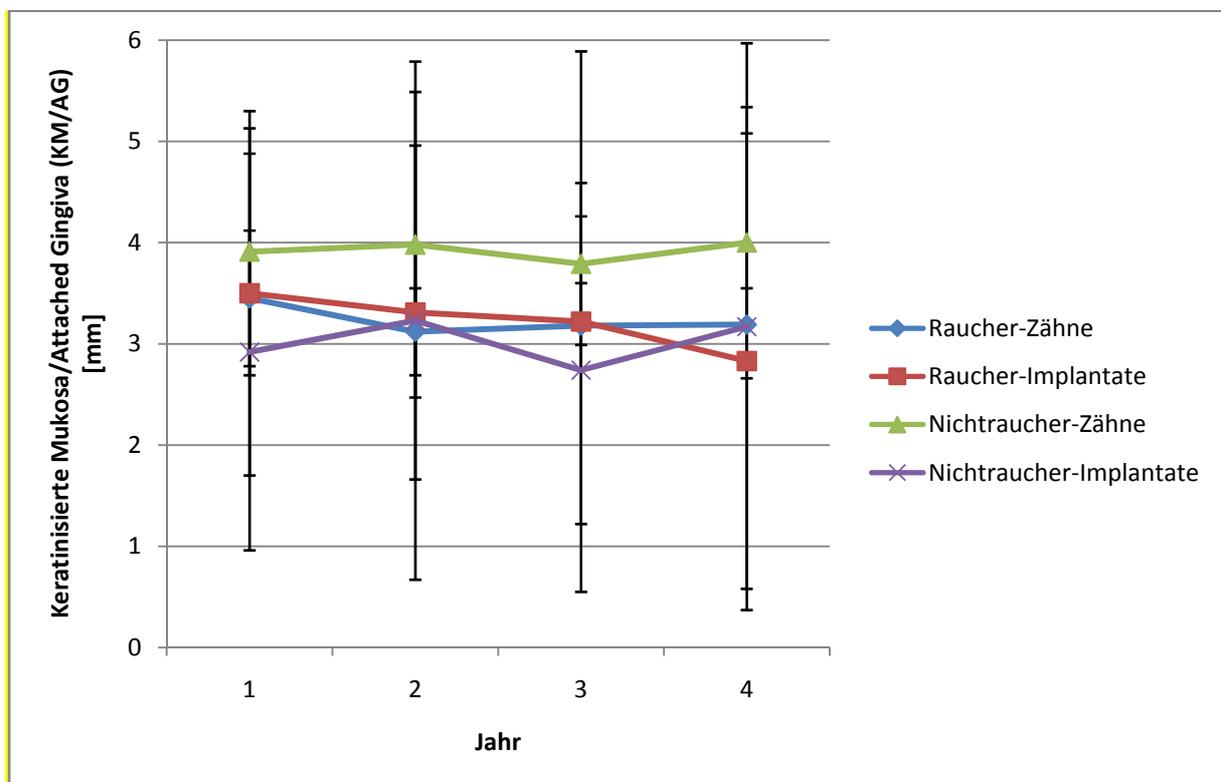


Abb. 11: Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva an Zähnen und Implantaten von Rauchern und Nichtrauchern der Kontrollgruppe im Zeitverlauf.

Der Vergleich der KM / AG bei GAP-Patienten in Bezug auf den Tabakkonsum zeigte, dass die Attached Gingiva (AG) an den Zähnen von Rauchern größer war, als an Zähnen von Nichtrauchern. Ebenfalls war die KM an Implantaten von Rauchern größer als an Implantaten von Nichtrauchern. Diese Unterschiede bestanden allerdings, ohne Signifikanzniveau zu erreichen. Die KM an Implantaten war sowohl bei Rauchern als auch bei Nichtrauchern zu allen Zeitpunkten signifikant geringer, als die AG an Zähnen ( $p=0,007$ ). Betrachtete man die Gruppen gesondert, so konnte man einen signifikant niedrigeren Wert der KM an Implantaten von Nichtrauchern, verglichen mit Zähnen von Nichtrauchern, feststellen ( $p=0,046$ ). Bei allen Gruppen war die AG/KM zum Jahr 4 nicht signifikant höher als zum Jahr 1 (Abb.11, Abb.12, Tab.6, Tab.7).

Jahr	Raucher		Nichtraucher	
	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate*#
1.	3,57 ± 0,81	2,82 ± 1,52	3,18 ± 1,09	2,55 ± 1,71
2.	3,72 ± 0,85	2,57 ± 1,50	3,35 ± 1,10	2,51 ± 1,41
3.	3,53 ± 0,80	2,62 ± 1,47	3,19 ± 0,94	2,47 ± 1,42
4.	3,87 ± 1,18	2,86 ± 1,91	3,41 ± 1,07	2,66 ± 1,59

\*Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

#Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der Nichtraucher. (t-Test für abhängige Stichproben).

Tab. 7: Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva bei Rauchern und Nichtrauchern der GAP-Gruppe 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung). t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

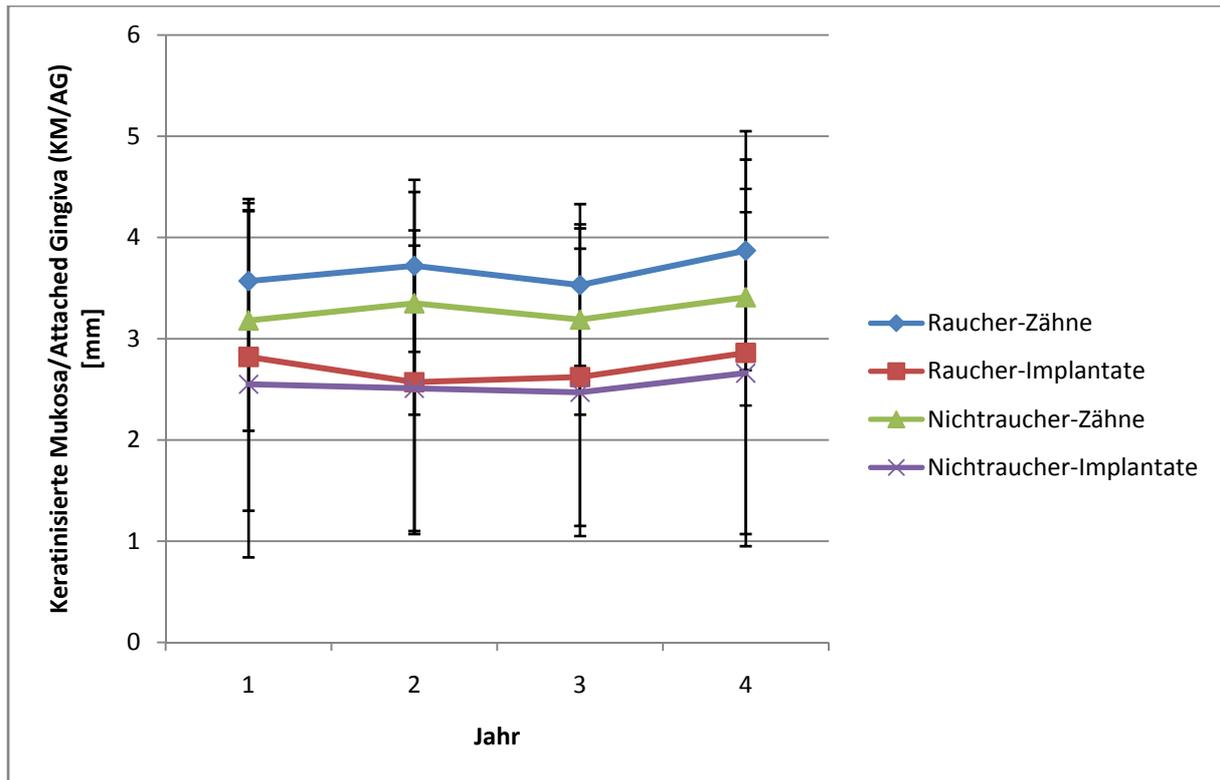


Abb. 12: Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva an Zähnen und Implantaten von Rauchern und Nichtrauchern der GAP-Gruppe im Zeitverlauf.

### 3.3 Vergleich der Patientengruppen „GAP“ und „Kontrolle“ in Bezug auf die weiteren klinischen Parameter

Im Folgenden sollte analysiert werden, ob sich die beiden untersuchten Patientengruppen „GAP“ und „Kontrolle“, mit den jeweiligen Untergruppen „Zähne“ und „Implantate“, im Zeitverlauf voneinander unterscheiden, und ob dieser Unterschied statistisch signifikant ausfiel.

Klinische Parameter	GAP			Kontrolle		
	Zahn	Implantat	Gesamt	Zahn	Implantat	Gesamt
GR (mm)	1,89±1,30	<b>0,92±1,44<sup>∞</sup></b>	1,41±1,37	1,44±1,27	2,11±1,86	1,77±1,56
ST (mm)	2,92±0,55	<b>3,06±0,70<sup>*</sup></b>	2,99±0,62	2,68±0,37	<b>3,12±0,81<sup>#</sup></b>	2,90±0,59
BNS (%)	0,12±0,11	0,16±0,19	0,14±0,15	<b>0,07±0,06<sup>§#</sup></b>	0,13±0,15	<b>0,10±0,11<sup>§</sup></b>
GI	0,22±0,24	0,26±0,47	0,24±0,35	0,12±0,14	0,23±0,35	0,17±0,25
PI	0,36±0,33	0,24±0,34	0,30±0,34	0,29±0,23	0,26±0,31	0,27±0,27
AL (mm)	5,01±1,37	4,19±1,62	4,60±1,49	4,23±1,29	5,15±2,13	4,09±1,71

\* Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

§ Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen GAP- und Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

# Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

¶ Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der GAP-Gruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

° Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen der GAP- und Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

∞ Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Implantaten der GAP- und Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

GR: Rezession, ST: Taschentiefe, BNS: Bluten nach Sondieren, GI: Gingival-Index, PI: Plaque-Index, AL: Attachmentlevel

Tab. 8: Unterschiede in den Mittelwerten der klinischen Parameter über den Zeitraum von 4 Jahren nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung). t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

### 3.3.1 Gingivale Rezession (GR)

Es zeigte sich, dass an Implantaten der GAP-Gruppe eine statistisch signifikant geringere Gingivale Rezession vorlag ( $p=0,045$ ), als an Implantaten der Kontrollgruppe. Weiterhin war an GAP-Implantaten ein statistisch signifikant niedrigerer GR-Wert als an GAP-Zähnen zu erkennen ( $p=0,031$ ) (Tab. 8, Tab.9). Im Zeitverlauf betrachtet nahm die Gingivale Rezession in allen vier Gruppen ab. Dabei war zwischen den Jahren 2 und 3 eine statistisch signifikante Abnahme zu beobachten ( $p<0,0005$ ) (Tab.9, Abb.13).

Jahr	Zähne		Implantate <sup>†</sup>	
	Kontrolle	GAP	Kontrolle	GAP <sup>∞</sup>
1.	1,77 ± 1,13	2,30 ± 1,19	2,43 ± 1,82	1,18 ± 1,47
2.	1,63 ± 1,36	2,08 ± 1,28	2,57 ± 1,92	1,03 ± 1,55
3.	1,35 ± 1,35	1,60 ± 1,21	2,10 ± 1,75	0,77 ± 1,38
4.	1,01 ± 1,25	1,57 ± 1,53	1,33 ± 1,93	0,71 ± 1,37

<sup>†</sup>Signifikanter ( $p\leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der GAP-Gruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

<sup>∞</sup>Signifikanter ( $p\leq 0,05$ ) Unterschied zwischen GAP- und Kontrollgruppe an Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

Tab.9: Gingivale Rezession bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung), t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

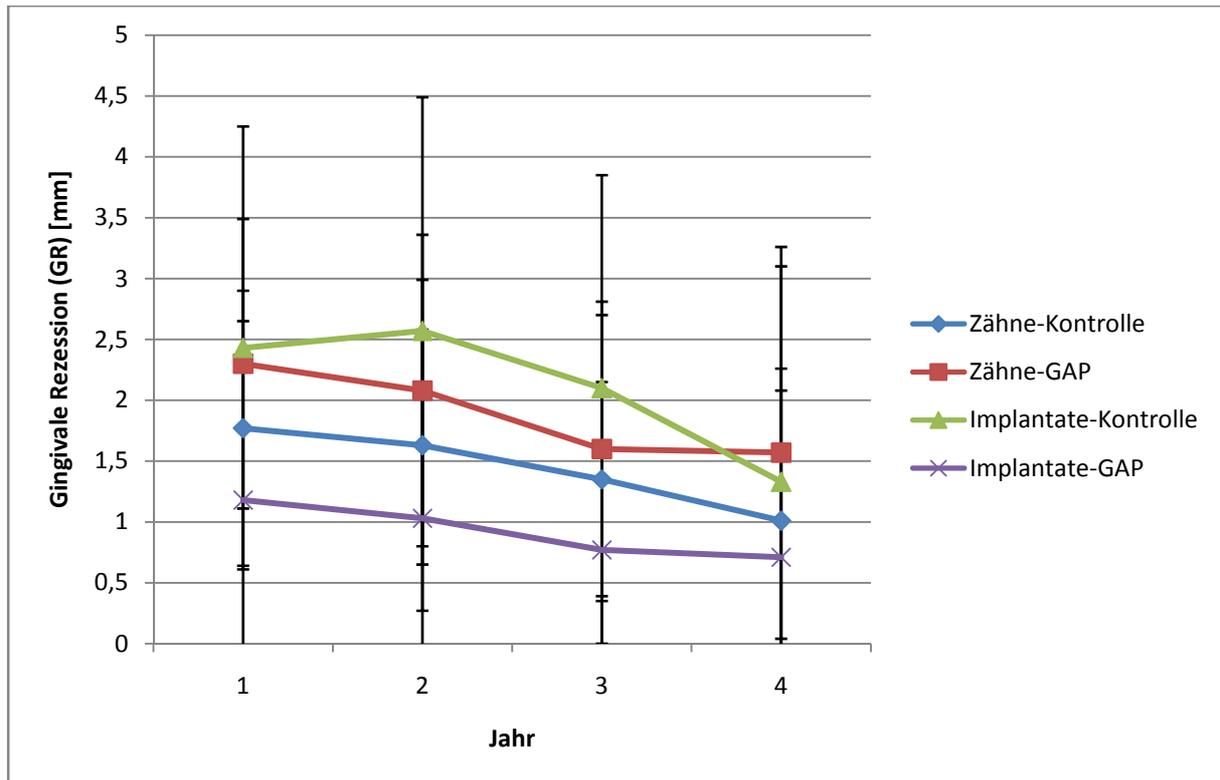


Abb. 13: Gingivale Rezession bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.3.2 Sondierungstiefe (ST)

Es zeigte sich, dass an Implantaten signifikant höhere Werte vorlagen, als an Zähnen ( $p=0,043$ ). Eine Subgruppenanalyse zeigte, dass dieser Unterschied nur bei Patienten der Kontrollgruppe Signifikanzniveau erreichte ( $p=0,039$  vgl. zu  $p=0,458$  bei GAP) (Tab.8, Tab.10). Außerdem war ein statistisch signifikanter Unterschied im Zeitverlauf zwischen den Jahren 2 und 3 zu beobachten ( $p=0,043$ ) (Tab.10, Abb.14). Hier war die Abnahme der ST in allen vier Gruppen am deutlichsten zu beobachten. Über den gesamten Zeitverlauf war zu beobachten, dass die ST-Werte bei GAP-Patienten an Zähnen und Implantaten leicht stiegen, während sie bei Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe nahezu gleich blieben (Tab.10, Abb.14).

Jahr	Zähne*		Implantate	
	Kontrolle <sup>#</sup>	GAP	Kontrolle	GAP
1.	2,77 ± 0,31	2,79 ± 0,34	3,07 ± 0,91	2,89 ± 0,55
2.	2,77 ± 0,25	3,13 ± 0,63	3,37 ± 0,85	3,20 ± 0,93
3.	2,54 ± 0,40	2,84 ± 0,58	2,95 ± 0,69	2,99 ± 0,51
4.	2,64 ± 0,53	2,91 ± 0,63	3,09 ± 0,77	3,15 ± 0,82

\*Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

<sup>#</sup>Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

Tab.10: Sondierungstiefe bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung). t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

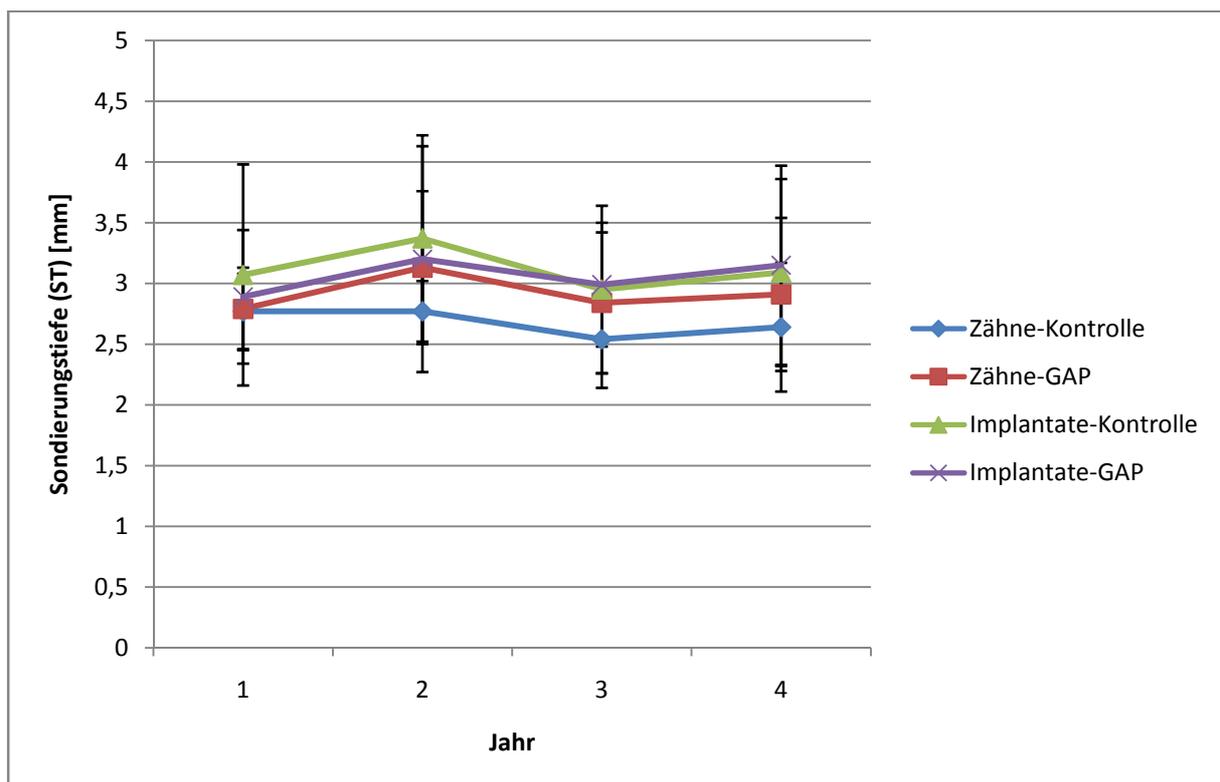


Abb. 14: Sondierungstiefe bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.3.3 Blüten nach Sondieren (BNS)

An Zähnen lagen signifikant niedrigere BNS-Werte vor, als an Implantaten ( $p=0,02$ ). Eine Subgruppenanalyse zeigte, dass der Unterschied nur bei Patienten der Kontrollgruppe Signifikanzniveau erreichte ( $p=0,01$  vgl. mit  $p=0,146$  bei GAP) (Tab.8, Tab.11). Der Test auf Gruppenunterschiede zwischen GAP-Patienten und Patienten der Kontrollgruppe zeigte, dass bei Patienten der Kontrollgruppe signifikant niedrigere Werte für BNS vorlagen, als bei erkrankten Patienten ( $p=0,049$ ). Eine Subgruppenanalyse zeigte, dass der Unterschied nur bei den Zähnen statistisch signifikant ausfiel ( $p=0,026$ ), bei den Implantaten hingegen nicht ( $p=0,308$ ) (Tab.8, Tab.11).

Jahr	Zähne*		Implantate	
	Kontrolle <sup>#§°</sup>	GAP	Kontrolle	GAP
1.	0,06 ± 0,06	0,12 ± 0,09	0,14 ± 0,14	0,18 ± 0,21
2.	0,05 ± 0,04	0,10 ± 0,10	0,11 ± 0,13	0,14 ± 0,16
3.	0,09 ± 0,08	0,13 ± 0,11	0,12 ± 0,16	0,18 ± 0,18
4.	0,09 ± 0,06	0,13 ± 0,14	0,13 ± 0,17	0,14 ± 0,19

\*Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten. (t-Test für abhängige Stichproben).

#Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

§Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen GAP- und Kontrollgruppe. (t-Test für abhängige Stichproben).

°Signifikanter ( $p \leq 0,05$ ) Unterschied zwischen GAP- und Kontrollgruppe an Zähnen. (t-Test für abhängige Stichproben).

Tab.11: Blüten nach Sondieren (BNS) bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung), t-Test für abhängige Stichproben (Varianzanalyse mit Messwiederholung).

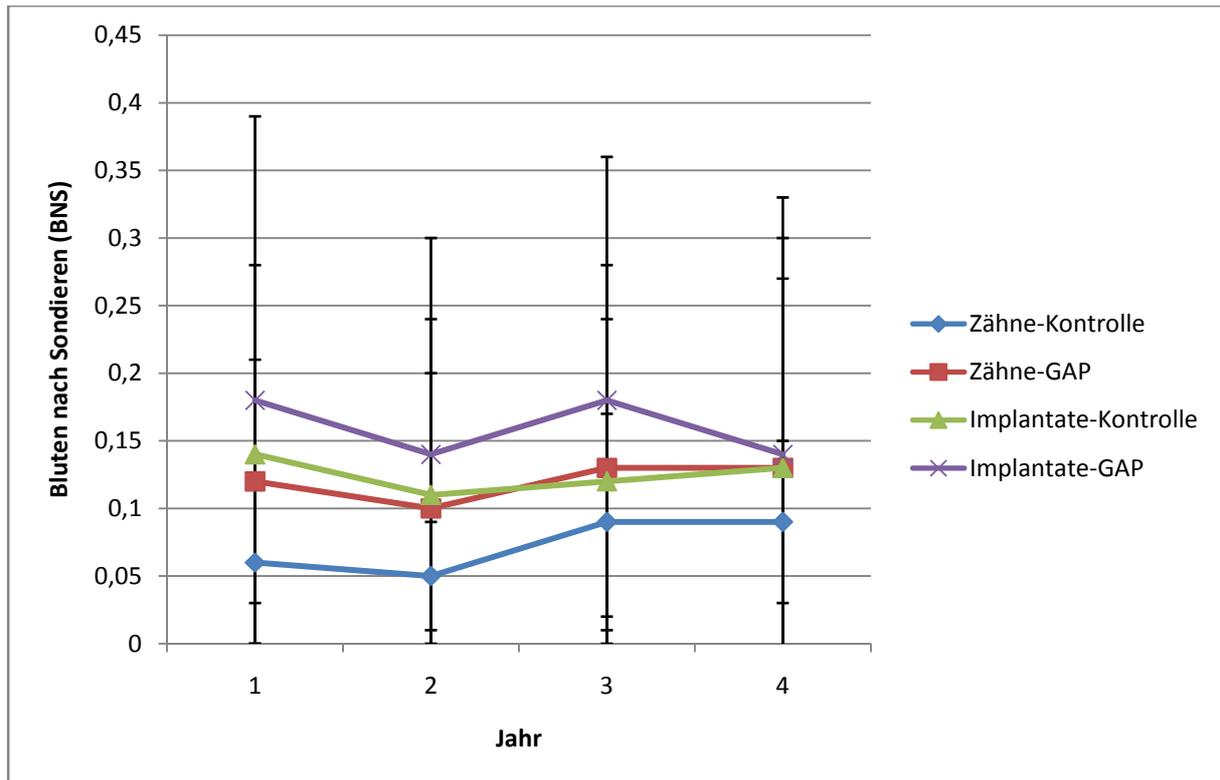


Abb. 15: Bluten nach Sondieren (BNS) bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.3.4 Gingival-Index (GI)

Der GI war, bis auf Jahr 1, an Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe immer niedriger, als bei den GAP-Patienten (Tab.12). Dieser Unterschied bestand allerdings, ohne Signifikanzniveau zu erreichen. Weiterhin war zu beobachten, dass der GI an GAP-Zähnen und –Implantaten über den Zeitverlauf zunahm, während er an Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe gleich blieb (Zähne) bzw. abnahm (Implantate) (Tab.12, Abb.16).

Jahr	Zähne		Implantate	
	Kontrolle	GAP	Kontrolle	GAP
1.	0,15 ± 0,19	0,13 ± 0,15	0,29 ± 0,35	0,16 ± 0,20
2.	0,08 ± 0,08	0,22 ± 0,29	0,22 ± 0,27	0,31 ± 0,56
3.	0,10 ± 0,14	0,22 ± 0,27	0,19 ± 0,33	0,23 ± 0,34
4.	0,15 ± 0,16	0,31 ± 0,38	0,21 ± 0,45	0,35 ± 0,76

Tab.12: Gingival-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung).

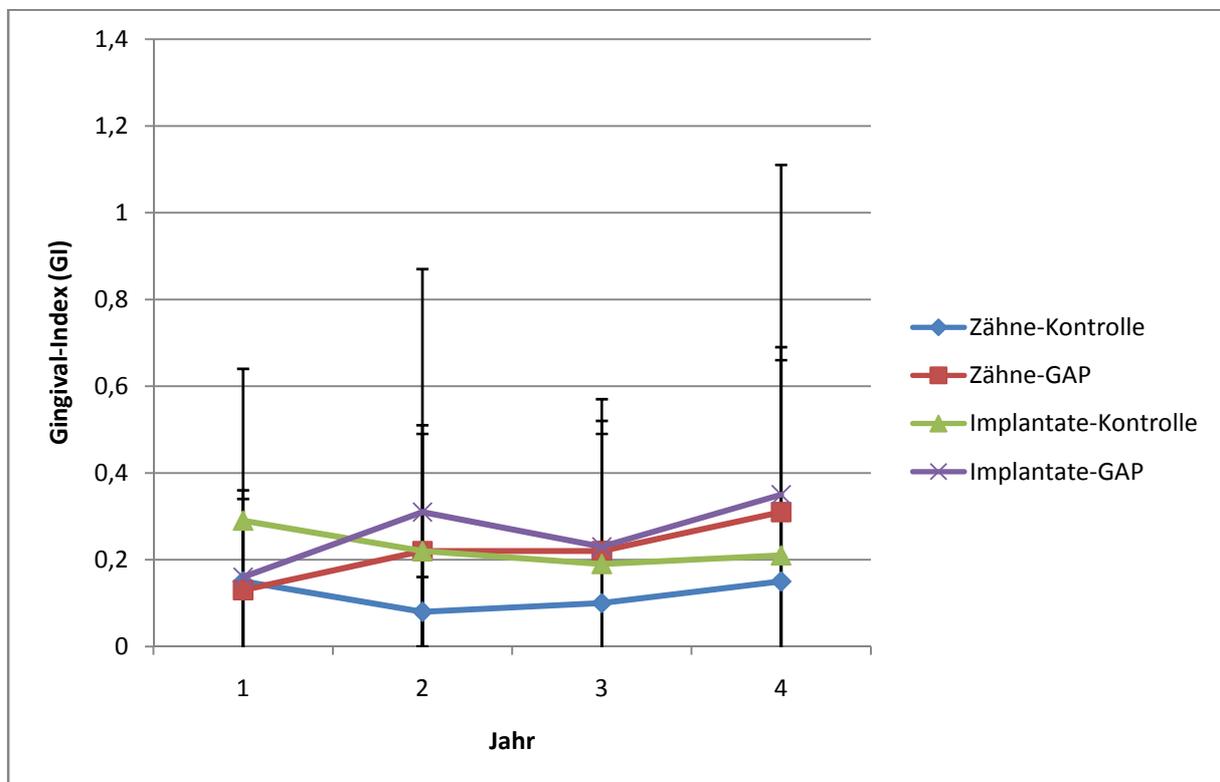


Abb. 16: Gingival-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.3.5 Plaque-Index (PI)

Es zeigte sich, dass der PI im Jahr 1 in allen untersuchten Gruppen annähernd gleich war. Im Zeitverlauf nahm der PI an Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe ab. Dabei fiel die Abnahme an Implantaten der Kontrollgruppe deutlicher aus. An Zähnen von GAP-Patienten stieg der PI leicht an, während er an den Implantaten von GAP-Patienten ebenfalls leicht zurück ging. Im Jahr 4 waren an Zähnen und Implantaten der Kontrollgruppe die gemessenen PI-Werte niedriger als an Zähnen und Implantaten der GAP-Gruppe. Dieser Unterschied fiel allerdings statistisch nicht signifikant aus (Tab. 13, Abb.17).

Jahr	Zähne		Implantate	
	Kontrolle	GAP	Kontrolle	GAP
1.	0,31 ± 0,19	0,33 ± 0,25	0,29 ± 0,34	0,28 ± 0,41
2.	0,31 ± 0,24	0,34 ± 0,25	0,34 ± 0,35	0,22 ± 0,21
3.	0,30 ± 0,33	0,42 ± 0,37	0,27 ± 0,40	0,25 ± 0,34
4.	0,25 ± 0,17	0,35 ± 0,44	0,12 ± 0,14	0,20 ± 0,41

Tab.13: Plaque-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung).

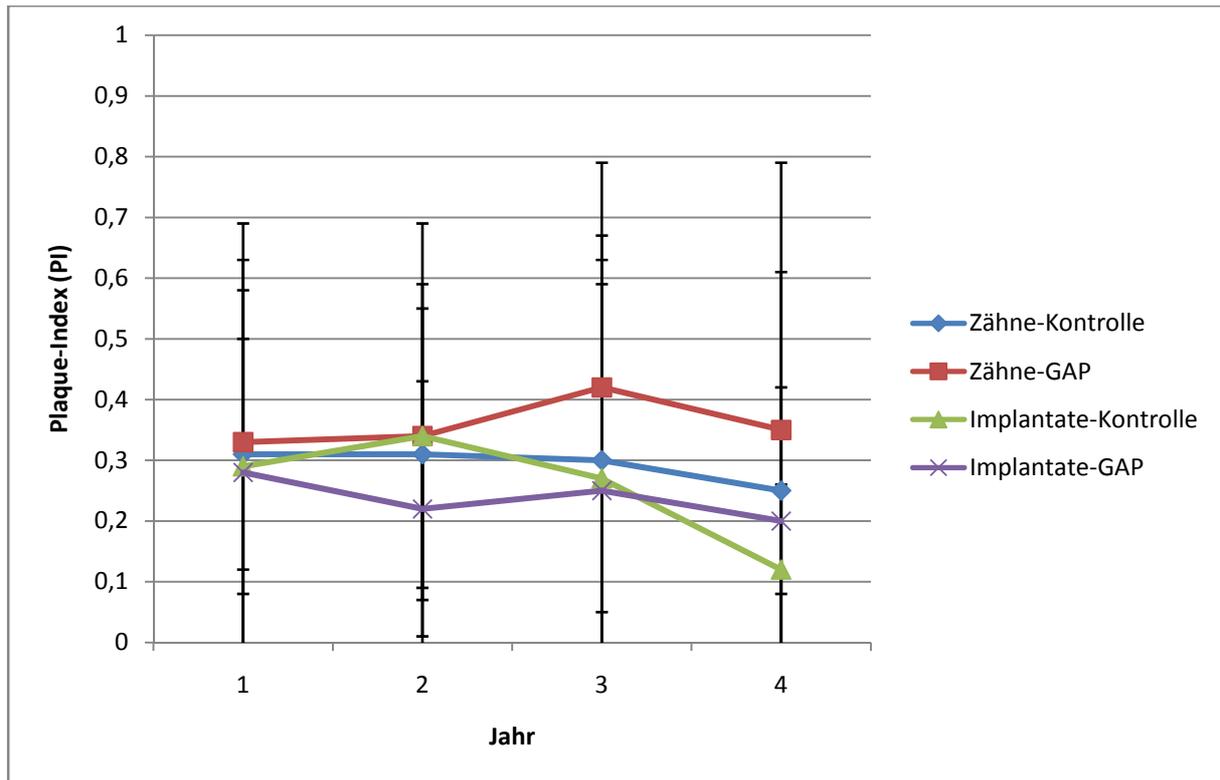


Abb. 17: Plaque-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.3.6 Attachmentlevel (AL)

Der AL nahm in allen untersuchten Gruppen über den Zeitverlauf ab (Tab.14, Abb.18). Ein statistisch signifikanter Unterschied im Zeitverlauf war zwischen den Jahren 2 und 3 zu beobachten. Weiterhin fiel der AL-Wert an Zähnen der Kontrollgruppe niedriger aus, als der AL-Wert an GAP-Zähnen, ohne allerdings Signifikanzniveau zu erreichen. An Implantaten der Kontrollgruppe war der beobachtete AL-Wert an allen Zeitpunkten nicht signifikant höher als an GAP-Implantaten.

Jahr	Zähne		Implantate	
	Kontrolle	GAP	Kontrolle	GAP
1.	4,68 ± 1,28	5,45 ± 0,99	5,67 ± 2,27	4,37 ± 1,70
2.	4,51 ± 1,27	5,46 ± 1,50	5,99 ± 2,23	4,49 ± 1,75
3.	3,99 ± 1,38	4,55 ± 1,17	4,39 ± 2,18	3,92 ± 1,50
4.	3,75 ± 1,23	4,56 ± 1,80	4,55 ± 1,83	3,98 ± 1,52

Tab.14: Attachmentlevel bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Mittelwerte ± Standardabweichung).

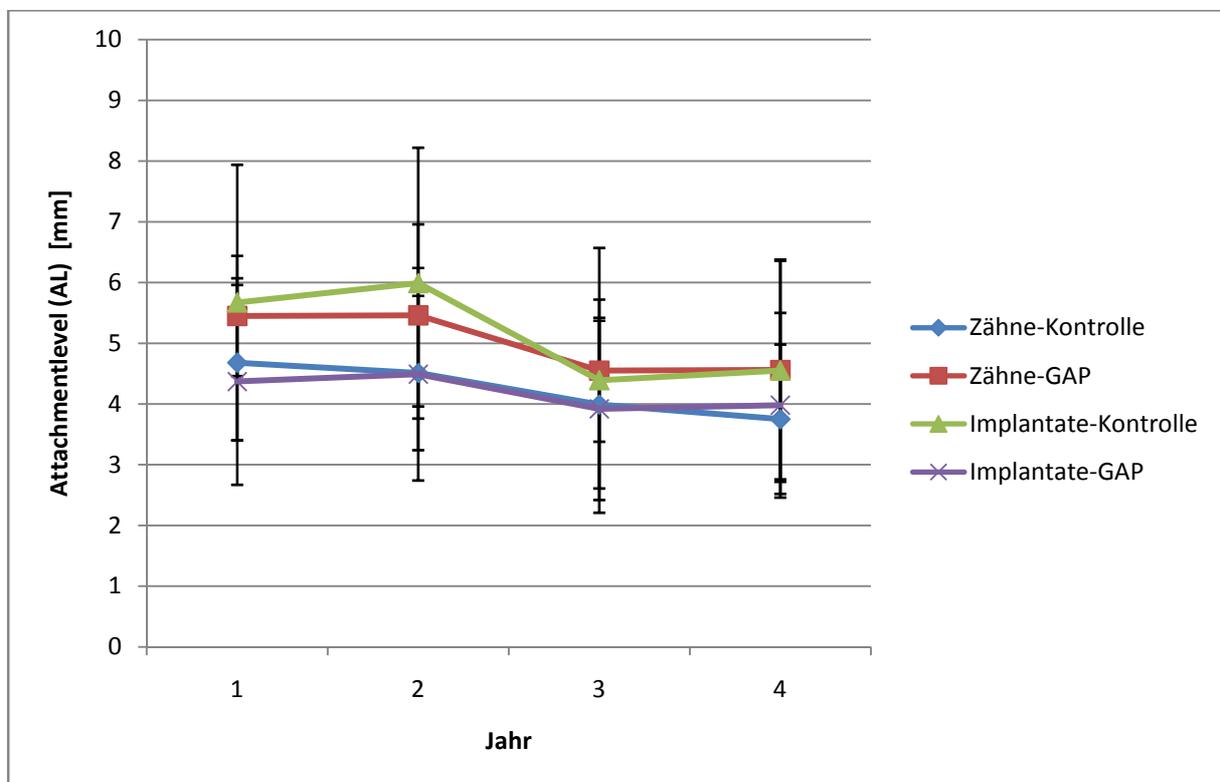


Abb. 18: Attachmentlevel bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf.

### 3.4 Korrelationen der klinischen Parameter

Im Folgenden sollen die Ergebnisse von Korrelationsberechnungen wiedergegeben werden, die dazu dienen, einzelne klinische Parameter auf ihre Abhängigkeit voneinander zu überprüfen. Dabei wurde der klinische Parameter „keratinisierte Mukosa“ (KM) / Attached Gingiva (AG) mit den anderen klinischen Parametern Sondierungstiefe (ST), Attachment Level (AL), Gingiva Index (GI), Plaque Index (PI), Bluten nach Sondieren (BNS) und Gingivale Rezession (GR) verglichen.

Als Vergleichsparameter dienten für die Berechnung jeweils Zähne-Kontrolle, Implantate-Kontrolle, Zähne-GAP und Implantate-GAP an 4 Zeitpunkten.

Für den Vergleich von KM und ST konnte eine positive Korrelation von 0,545 für das Jahr 2 bei Implantaten der Kontrollgruppe und das Jahr 1 bei GAP-Implantaten (0,489) gezeigt werden (Tab.15). Das bedeutete, dass bei einem höheren Wert für KM mit einem höheren Wert von ST gerechnet werden konnte. Diese Korrelationen bestanden jeweils mit einer Signifikanz von  $p \leq 0,05$ .

Für den Vergleich von AG und GI konnte eine positive Korrelation von 0,574 für das Jahr 1 bei Zähnen der Kontrollgruppe mit einer Signifikanz von  $p \leq 0,05$  gezeigt werden (Tab.17).

Für den Vergleich von AG und GR konnte eine negative Korrelation von -0,594 für das Jahr 1 bei Zähnen der Kontrollgruppe mit einer Signifikanz von  $p \leq 0,05$  gezeigt werden (Tab.20).

Für alle anderen Vergleiche konnte keine Korrelation mit einer ausreichenden Signifikanz gezeigt werden (Tab.16, Tab.18, Tab.19).

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	0,012 (N=16)	0,065 (N=16)	0,203 (N=21)	<b>0,489* (N=25)</b>
2.	0,009 (N=16)	<b>0,545* (N=16)</b>	0,218 (N=24)	0,363 (N=28)
3.	-0,136 (N=15)	0,348 (N=15)	0,089 (N=26)	0,120 (N=30)
4.	-0,168 (N=15)	0,485 (N=15)	0,344 (N=25)	0,334 (N=28)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab. 15: Spearmans Korrelationen der Sondierungstiefe zu KM/AG.

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	-0,471 (N=16)	-0,230 (N=16)	0,199 (N=20)	0,277 (N=21)
2.	-0,356 (N=16)	-0,180 (N=16)	0,256 (N=24)	-0,027 (N=28)
3.	-0,261 (N=15)	-0,108 (N=15)	0,284 (N=26)	-0,360 (N=30)
4.	-0,425 (N=15)	-0,305 (N=15)	0,078 (N=25)	-0,251 (N=27)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab. 16: Spearmans Korrelationen des Attachement Level zu KM/AG.

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	<b>0,574* (N=16)</b>	-0,129 (N=16)	0,309 (N=20)	0,013 (N=21)
2.	0,426 (N=16)	-0,161 (N=16)	0,244 (N=23)	-0,096 (N=27)
3.	0,451 (N=15)	0,240 (N=15)	-0,071 (N=25)	-0,234 (N=29)
4.	0,011 (N=15)	-0,022 (N=15)	0,253 (N=25)	-0,081 (N=27)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab. 17: Spearmans Korrelationen des Gingival Index zu KM/AG.

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	-0,282 (N=16)	-0,240 (N=16)	0,059 (N=20)	-0,188 (N=21)
2.	0,298 (N=16)	-0,298 (N=16)	-0,121 (N=24)	-0,173 (N=28)
3.	0,347 (N=15)	0,157 (N=15)	0,092 (N=25)	-0,309 (N=29)
4.	-0,096 (N=15)	-0,223 (N=15)	0,132 (N=25)	-0,044 (N=27)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab.18: Spearmans Korrelationen des Plaque Index zu KM/AG.

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	0,425 (N=19)	0,026 (N=19)	-0,003 (N=28)	0,113 (N=32)
2.	0,111 (N=18)	-0,011 (N=18)	0,295 (N=29)	0,217 (N=34)
3.	-0,174 (N=19)	-0,022 (N=19)	0,288 (N=29)	0,189 (N=34)
4.	-0,027 (N=17)	-0,245 (N=18)	-0,074 (N=27)	-0,078 (N=31)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab. 19: Spearmans Korrelationen des BNS zu KM/AG.

	Kontrolle	Kontrolle	GAP	GAP
Jahr	Zähne	Implantate	Zähne	Implantate
1.	<b>-0,594* (N=16)</b>	-0,246 (N=16)	0,252 (N=20)	0,266 (N=21)
2.	-0,350 (N=16)	-0,381 (N=16)	0,301 (N=24)	0,036 (N=28)
3.	-0,221 (N=15)	-0,243 (N=15)	0,207 (N=26)	-0,300 (N=30)
4.	-0,499 (N=15)	-0,546 (N=15)	-0,023 (N=25)	-0,488 (N=27)

\* Statistisch signifikant. Test auf  $r = 0$ :  $p \leq 0,05$

Tab. 20: Spearmansche Korrelationen der Gingivale Rezession zu KM/AG.

## 4. Diskussion

### 4.1. Diskussion der Methode

Der Vorteil einer Langzeitverlaufsstudie besteht darin, die Patienten über einen längeren Zeitraum zu beobachten und somit eine optimale Beurteilung des Behandlungsablaufs zu gewinnen. Hierbei ist es als Nachteil zu sehen, dass während des 4-jährigen Untersuchungszeitraumes die Untersuchungen von unterschiedlichen Personen durchgeführt wurden. Es wurde allerdings versucht, während einer Einarbeitungsphase die Erhebung der klinischen Parameter anzugleichen, um reproduzierbare Ergebnisse zu erlangen.

Der Plaque-Index nach Silness und Løe (1964) wurde zur Bewertung der Mundhygiene und zur Remotivation der Patienten benutzt (Silness und Løe, 1964). Besonders bei Patienten mit Implantat getragenen Suprakonstruktionen stellt dies eine gute Möglichkeit dar (Mombelli et al., 1987). Die Patienten in dieser Studie wiesen eine sehr gute Mundhygiene während des Beobachtungszeitraumes auf und so wurde nur in seltenen Fällen ein erneutes Anfärben der Plaque benötigt. Da die Patienten im Allgemeinen vor dem Zahnarztbesuch eine optimale Mundhygiene betreiben, sind die Plaque-Indizes daher zum Untersuchungszeitraum kritisch zu beurteilen.

Einen objektiveren Wert gibt hier der Gingival-Index an, welcher die Gewebereaktion des Zahnhalteapparates beurteilt und somit nicht durch kurzfristiges optimieren der Mundhygiene des Patienten vor Behandlungsbeginn beeinflusst werden kann. In der vorliegenden Studie wurde der Gingival-Index nach Løe und Silness 1963 verwendet, welcher die Gingiva und periimplantäre Mukosa auf Entzündungszeichen (Rötung, Schwellung, Blutung) beurteilt (Løe und Silness, 1963). Er sollte jedoch nur als Orientierung gesehen werden, da zur Beurteilung des Entzündungsgrades auch immer andere klinische Parameter herangezogen werden müssen. In der Literatur gibt es keine einheitlichen Meinungen zur Aussage des Gingival-Index. Einige Autoren befürworten die konventionellen Parameter zur Beurteilung des Entzündungsgrades (Ericsson et al., 1995, van Steenberghe et al., 1993), während andere Studien zeigen, dass es keine Korrelation von „Bluten nach Sondieren“ und dem histologischen Grad der Entzündung gibt (Apse et al., 1989, Lekholm et al., 1986).

Ein weiterer klinischer Parameter in dieser Studie war die Messung der Sondierungstiefe an 4 Flächen des Zahnes bzw. des Implantates in jeder Recallsitzung, da auch dieser Parameter Hinweise auf eventuelle Entzündungszeichen gibt. Die Sondierungstiefe gibt bei nur einer Messung lediglich Auskunft über den aktuellen Grad der Destruktion des Parodonts. Die Messungen gestalten sich oft schwierig und sind schwer reproduzierbar, da sie abhängig von der aufgewendeten Kraft bei der Messung sind (Listgarten, 1980). In dieser Studie wurde für die Messung der Sondierungstiefe eine Plast-O-Probe Parodontalsonde verwendet, da so ein Zerkratzen der Implantatfläche verhindert werden sollte. In andere Studien wurden druckkalibrierte, elektronische Parodontalsonden verwendet (Ericsson und Lindhe, 1993), welche aber ebenso Fehlerquellen (Anstellwinkel der Sonde zum Zahn, Sondenkopfdurchmesser, Ablesefehler) aufweisen können. In einer Studie wurde empfohlen, die Sonde möglichst parallel zur Längsachse des Zahnes einzuführen (Newman und Flemmig, 1988). Dies macht allerdings Probleme bei festsitzenden Brückenkonstruktionen im approximalen Bereich. Trotz der möglichen Fehlerquellen ist das Messen der Sondierungstiefe eine gute Methode, einen Eindruck vom parodontalen Zustand des parodontalen und periimplantären Gewebes zu erlangen. Es ermöglicht Vergleiche zu ziehen und hilft beim Beurteilen des Therapieerfolges.

Die Messung der Attached Gingiva / keratinisierten Mukosa erfolgte ebenfalls mit einer Parodontalsonde und steht im Zusammenhang mit der Messung der Sondierungstiefe. Sie unterliegt somit ähnlichen Fehlerquellen. Dabei erfolgt die Messung von der mukogingivalen Grenzlinie bis zum Rande der freien Gingiva bzw. Mukosa. Hier kann es ebenfalls zu Abweichungen kommen, wenn die Sonde nicht exakt von bukkal an die mukogingivale Grenzlinie gehalten wird, oder es durch Entzündungen des Parodonts und der damit verbundenen Schwellung des Gewebes zu einer Verschiebung des Referenzpunktes kommt. Es ist also sinnvoll, fortwährende Messungen in regelmäßigen Abständen durchzuführen.

## 4.2. Diskussion der Ergebnisse

In dieser prospektiven 4-Jahres Langzeituntersuchung wurde die Dimension keratinisierter periimplantärer Weichgewebe bei 53 parodontal erkrankten und gesunden Patienten beschrieben. Die Einteilung in die Patientengruppen erfolgte nach den Richtlinien des „International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions“ in eine parodontal gesunde Kontrollgruppe und eine Patientengruppe mit behandelter generalisierter aggressiver Parodontitis (GAP) (Armitage, 1999).

In den letzten Jahren haben dentale Implantate das prothetische Spektrum zur Versorgung zahnloser und teilbezahnter Patienten bedeutend erweitert. Zahlreiche Langzeitstudien berichten von hohen Überlebensraten der Implantate, allerdings werden zunehmend Komplikationen bis hin zu Implantatverlusten beschrieben (Esposito et al., 1998, Karoussis et al., 2004, Mengel et al., 2007b). So zeigten Studien zur Prävalenz periimplantärer Erkrankungen eine Häufigkeit von bis zu 63% für Mukositis sowie 43% für Periimplantitis (Baelum und Ellegaard, 2004, Karoussis et al., 2003, Persson et al., 2001, Roos-Jansåker et al., 2006a, Wennström et al., 2004). Die Frage, welche Faktoren die Entzündung des periimplantären Gewebes beeinflussen, ist noch nicht hinreichend beantwortet.

Die Gemeinsamkeiten der parodontalen und periimplantären Weichgewebe, aber auch die wichtigen Unterschiede, wie eine geringere Durchblutung und eine andere Anordnung der Bindegewebsfasern an den Implantaten, machten die keratinisierte Mukosa zum Thema von vielen klinischen Studien und Untersuchungen (Berglundh et al., 1991, Bouri, Jr. et al., 2008, Chung et al., 2006, Cochran et al., 1997, Strub et al., 1991, Zigdon und Machtei, 2008). Insbesondere der Einfluss der periimplantären Mukosa auf den Langzeiterfolg von Implantaten wird immer noch sehr kontrovers diskutiert. So wurde von einigen Autoren als Grundvoraussetzung für die periimplantäre Gesundheit eine ausreichende Breite der keratinisierten Mukosa beschrieben (Bouri, Jr. et al., 2008, Warrer et al., 1995, Zigdon und Machtei, 2008), während andere keinen Zusammenhang zwischen fehlender keratinisierter Mukosa und dem Langzeiterfolg feststellen konnten (Wennström et al., 1994). Inwiefern allerdings die Erkenntnisse aus parodontologischen Studien, die sich mit dem Weichgewebe um den natürlichen Zahn beschäftigen, auf das periimplantäre Weichgewebe übertragbar sind bleibt fraglich.

Weiterhin bleibt zu beachten, dass die befestigte Gingiva an Zähnen starke Abweichungen in ihrer Breite zeigt und zwischen 1-10mm variiert (Ainamo und Löe, 1966, Bowers, 1963, Grevers, 1977). Dabei ist die Breite der befestigten Gingiva an den Unterkieferfrontzähnen physiologisch geringer als an den posterioren Oberkiefer und Unterkieferzähnen (Schroeder, 1986). Dies scheint sich an Implantaten ähnlich zu verhalten, da auch in der hier durchgeführten Studie in beiden Patientengruppen die keratinisierte Mukosa im Oberkiefer breiter war.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass die befestigte Gingiva bei allen Patienten an Zähnen breiter war als die keratinisierte Mukosa an Implantaten. Dies ist nicht erstaunlich, da insbesondere die nicht erhaltungswürdigen Zähne der GAP-Patienten aufgrund der parodontalen Vorerkrankung eine erhöhte gingivale Rezession aufwiesen. Nach der Extraktion dieser Zähne erfolgte bei den Patienten keine sofortige Implantation. Somit kam es bereits zu diesem Zeitpunkt zu einem höheren Verlust von befestigter Gingiva. Während der 6-monatigen Heilungsphase vor Implantation fand ein erneuter Knochenabbau statt, welcher eine weitere Verringerung der befestigten Weichgewebe zur Folge hatte. Daher war zum Zeitpunkt der Implantation bereits weniger keratinisierte Mukosa vorhanden als an den verbliebenen Zähnen. Durch die Implantation und spätere Freilegung konnte dieser Verlust an befestigter Mukosa nicht rückgängig gemacht werden. Dies wäre eine mögliche Erklärung für die höheren Werte der befestigten Gingiva an Zähnen und konnte auch in einer Studie bestätigt werden, die an bereits vor der Implantation seit vielen Jahren zahnlosen Patienten, eine signifikant geringere Breite der keratinisierten Mukosa feststellte (Mericske-Stern et al., 1994). Auch Apse et al. konnte zeigen, dass bei zahnlosen Patienten weniger keratinisiertes Gewebe vorhanden ist als bei teilbezahnten Patienten (Apse et al., 1989).

Ein zentrales Ergebnis der hier vorliegenden Studie ist, dass bei allen Patienten die keratinisierte Mukosa an Implantaten im Verlauf der Jahre abnahm. In beiden Patientengruppen wiesen ca. 30% der Implantate schon 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion einen Verlust der ursprünglich über 2mm breiten keratinisierten Mukosa auf. Zwischen den hier untersuchten parodontal aggressiv erkrankten und Patienten der Kontrollgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede in der Breite der keratinisierten Mukosa gezeigt werden. Jedoch wiesen 56,25% der GAP-Implantate eine keratinisierte Mukosa von < 2mm im anterioren Unterkiefer auf. Dies lässt vermuten, dass die parodontale Erkrankung der

GAP-Patienten einen Einfluss auf die Dimension der periimplantären Mukosa haben könnte. So kam es möglicherweise auf Grund der parodontalen Erkrankung auch sehr früh zu Rezessionen und zum Knochenabbau an den Implantaten in diesem Bereich. Komplikationen im weiteren Verlauf, wie erhöhte Entzündungsparameter und Taschentiefen können dabei nicht ausgeschlossen werden. Es konnte z.B. in einer Untersuchung von Chung et al. bereits nach 3 Jahren gezeigt werden, dass Entzündungen und Plaquemengen vermehrt um Implantate auftraten, die weniger als 2mm befestigte Mukosa aufwiesen (Chung et al., 2006). Ein erhöhter Knochenabbau und Attachmentverlust an Implantaten von GAP-Patienten konnte auch in anderen klinischen Studien gezeigt werden (Mengel et al., 2007b, Mengel und Flores-de-Jacoby, 2005a).

In der vorliegenden Studie konnte an den Implantaten lediglich eine Korrelation zwischen keratinisierter Mukosa und der Sondierungstiefe festgestellt werden. Diese positive Korrelation zwischen keratinisierter Mukosa und Sondierungstiefe verdeutlicht, dass bei einer breiten keratinisierten Mukosa auch die Sondierungstiefe zunimmt. In klinischen Studien zeigten Implantate mit einer Breite der keratinisierten Mukosa von >1mm eine höhere Sondierungstiefe (Eger et al., 1996, Olsson et al., 1993, Roos-Jansåker et al., 2006a, Zigdon und Machtei, 2008). Sicherlich ist dies durch das unterschiedliche Weichgewebsattachment von Zahn und Implantat bedingt, da die parallel verlaufenden Bindegewebsfasern des Implantats der Parodontalsonde keinen Widerstand bieten (Ericsson und Lindhe, 1993). Auch in anderen klinischen Studien wiesen Implantate eine höhere Sondierungstiefe als Zähne auf (Mengel und Flores-de-Jacoby, 2005b). Mögliche Komplikationen, die durch die tieferen Sondierungswerte an Implantaten entstehen, könnten vermehrte Bakterienansammlungen und damit verbundene Entzündungen bis hin zum Knochenabbau sein.

Die gingivale Rezession an Zähnen korrelierte in dieser Studie signifikant negativ mit der befestigten Gingiva an Zähnen. Diese Beobachtung konnten auch andere Autoren zeigen, welche größere Rezessionen bei nur wenig befestigtem keratinisiertem Weichgewebe an Zähnen und Implantaten feststellten (Claffey und Shanley, 1986, Hanisch et al., 1997, Warrer et al., 1995, Zigdon und Machtei, 2008). Damit würde mit den hier gezeigten Ergebnissen und den Ergebnissen der oben genannten Autoren ein Zusammenhang zwischen der Breite und Dicke der befestigten Gingiva und dem Ausmaß der gingivalen Rezession bestehen. Strub et

al. kamen jedoch in einer Tierstudie zu anderen Ergebnissen. Hier wurden keine Unterschiede bei den Rezessionen zwischen Regionen mit oder ohne befestigtem Weichgewebe beobachtet (Strub et al., 1991).

Bei den Auswertungen weiterer klinischer Parameter konnte bei beiden Patientengruppen beobachtet werden, dass die Gingivale Rezession signifikant höher an den Implantaten der gesunden Kontrollgruppe als an den Implantaten der GAP-Patienten ausfiel. Dies wäre damit zu erklären, dass an den Implantaten erkrankter Patienten schon bei Implantation weniger keratinisiertes Weichgewebe und Knochen vorhanden waren als bei den gesunden Kontrollpatienten. Somit waren sie zunächst nicht so stark von Rezessionen betroffen, da es bereits im Vorfeld der Implantation zu Verlusten der knöchernen Strukturen und des Weichgewebes kam. Die geringere Rezession an Implantaten als an Zähnen der GAP-Patienten könnte mit der vermehrten Anhäufung von Plaque an den rauen Wurzeloberflächen der Zähne begründet sein. In einer Untersuchung von Klinge konnte gezeigt werden, dass der Knochenabbau an Implantaten langsamer fortschreitet als an Zähnen, was ebenfalls eine Begründung für die geringeren Rezessionen sein könnte (Klinge, 1991).

Der Blutungsindex war bei Patienten der gesunden Kontrollgruppe signifikant niedriger an den Zähnen als an den Implantaten. Im Gruppenunterschied wurde in der gesunden Kontrollgruppe signifikant weniger Bluten nach Sondieren beobachtet als bei den parodontal erkrankten Patienten. Dies spricht für einen eindeutig besseren Zustand des Weichgewebes gesunder Patienten. Das Bluten nach Sondieren wurde in einer Studie von Jepsen et al. untersucht und es zeigte sich, dass es bei einem Fehlen von Bluten nach Sondieren zu weniger Verlust des Attachmentlevels kam (Jepsen et al., 1996). Ähnliche Ergebnisse konnten auch von anderen Autoren gezeigt werden (Joss et al., 1994, Lang et al., 1986).

### 4.3. Schlussfolgerung

In beiden Patientengruppen war die keratinisierte Mukosa an Implantaten signifikant geringer als die befestigte Gingiva an Zähnen. Im Vergleich zwischen Ober- und Unterkiefer wiesen sowohl die Zähne als auch die Implantate im Oberkiefer eine signifikant breitere befestigte Gingiva bzw. keratinisierte Mukosa auf. Im Verlauf der Untersuchung zeigte sich an 55 Implantaten (30,7%) schon 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion ein Rückgang der keratinisierten Mukosa auf Werte  $< 2\text{mm}$ .

Insbesondere im anterioren Unterkiefer der GAP Patienten zeigten 56,25% der Implantate eine keratinisierte Mukosa unter 2mm, die vor Eingliederung der Suprakonstruktion eine Breite der keratinisierten Mukosa von  $>2\text{mm}$  aufwiesen.

In Bezug auf die parodontale Erkrankung der Patienten zeigte sich, dass an Implantaten der GAP-Patienten eine signifikant niedrigere Rezession vorlag, als an Implantaten der Kontrollpatienten. Weiterhin war bei GAP-Patienten an Implantaten eine signifikant niedrigere Rezession als an Zähnen zu erkennen.

Die vorliegenden Ergebnisse verdeutlichen, dass die angewandte Freilegungstechnik ohne Bindegewebs- bzw. Epitheltransplantat zum Rückgang der keratinisierten Mukosa an Implantaten bei parodontal gesunden und erkrankten Patienten führt. Insbesondere scheinen Implantate in der anterioren Mandibula anfällig für Rezessionen der keratinisierten Mukosa zu sein. In zukünftigen Studien sollte gezeigt werden, ob durch andere Freilegungstechniken der Rückgang der befestigten Mukosa verhindert werden kann. Weiterhin sollten die Faktoren welche zum Verlust der keratinisierten Mukosa führen, näher bestimmt werden.

## 5. Zusammenfassung/Summary

### 5.1 Zusammenfassung

Das Ziel dieser prospektiven 4 Jahresstudie bei teilbezahnten Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver Parodontitis und Implantaten war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Breite der periimplantären Mukosa und klinischen Parametern.

An der Studie nahmen 35 GAP Patienten (15 m, 20 w) und 18 parodontal gesunde Kontrollpatienten (6 m, 12 w) teil. Bei den Patienten wurden insgesamt 179 Implantate inseriert, die zum Zeitpunkt der Freilegung mindestens 2mm keratinisierte Mukosa (KM) aufwiesen. Die klinische Untersuchung der Zähne und Implantate wurde im Rahmen eines 3-monatigen Recalls für 4 Jahre durchgeführt.

An Implantaten der GAP-Patienten lag eine signifikant geringere Rezession vor, als an Implantaten der Kontrollpatienten. Weiterhin war bei GAP-Patienten an Implantaten eine signifikant niedrigere Rezession als an Zähnen zu erkennen. Die Sondierungstiefe (ST) und der Wert für „Bluten nach Sondieren“ (BNS) waren an den Implantaten signifikant höher als an Zähnen. Im Vergleich zwischen den Patientengruppen wiesen die Kontrollpatienten signifikant geringeres BNS auf.

An den Implantaten war die KM in beiden Patientengruppen signifikant geringer als die befestigte Gingiva (AG) an Zähnen. Die GAP-Patienten wiesen an Implantaten eine signifikant geringere KM auf. Im Vergleich zwischen Ober- und Unterkiefer wiesen sowohl die Zähne als auch die Implantate im Oberkiefer in beiden Patientengruppen eine signifikant breitere AG bzw. KM auf. Im Verlauf der Untersuchung zeigte sich an 55 Implantaten (30,7%) beider Patientengruppen schon 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion ein Rückgang der KM auf Werte < 2mm. Insbesondere im anterioren Unterkiefer der GAP Patienten zeigten 56,25% der Implantate eine KM unter 2mm. Die klinischen Parameter zeigten keine Korrelation zur Breite der KM, lediglich die KM und die ST wiesen eine positive Korrelation auf, d.h. je höher die KM Werte desto tiefer die ST.

Die vorliegenden Ergebnisse verdeutlichen, dass die angewandte Freilegungstechnik zum Rückgang der KM an Implantaten führt. Insbesondere scheinen Implantate in der anterioren Mandibula anfällig für Rezessionen der KM zu sein. In zukünftigen Studien sollte gezeigt werden, ob durch andere Freilegungstechniken der Rückgang der KM verhindert werden kann.

## 5.2 Summary

The aim of this prospective 4-years-study on partially edentulous patients with a treated generalized aggressive periodontitis (GAP) and implants was the examination of coherence between keratinized mucosa and clinical parameters.

35 patients (15 m, 20 f) treated for generalized aggressive periodontitis (GAP) and 18 healthy control patients (6 m, 12 f) participated in this study. The patients received 179 implants which showed at least 2mm of keratinized mucosa (KM) at the point of implant exposure. The clinical examination of the implants and the teeth was continued at three 3-month intervals for a total of 4 years.

It could be shown that implants of the patients with GAP show a significant lower recession than the implants of the control group patients. Furthermore, GAP-patients have shown a significantly lower recession on implants than on teeth in this group. Probing depth and bleeding on probing (BNS) was significantly higher on implants than on teeth. Comparing both patient groups, control patients had a significantly lower BNS.

The KM on implants was significantly lower than the attached gingiva (AG) on teeth in both patient groups. GAP patients showed a significantly lower KM on implants. Comparing the maxilla and mandibula, both teeth and implants in the maxilla had a significantly wider KM and AG. During the observational period, 55 implants (30.7%) of both patient groups showed a KM less than 2mm 2 years after insertion of the suprastructure. In particular, in the anterior mandibula of GAP patients, 56.25% of the implants showed a KM less than 2mm. The clinical parameters indicated no correlation with the width of the keratinized mucosa. Only the KM showed a positive correlation with the probing depth.

The results of this study indicate that the applied exposure technique without connective tissue or epithelial transplantation leads to a decline in KM on implants in the anterior regions. Implants in the anterior mandibula seem to be susceptible to recessions of the KM. Further studies are needed to show if other exposure techniques, such as rectangular or apical flaps, can avoid the decline in KM.

## 6. Literaturverzeichnis

Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz P O, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998; (25): 721-727.

Abrahamsson I, Berglundh T, Moon I S, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol* 1999; (26): 600-607.

Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996; (7): 212-219.

Abrahamsson I, Zitzmann N U, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; (29): 448-455.

Adell R, Lekholm U, Branemark P I, Lindhe J, Rockler B, Eriksson B, Lindvall A M, Yoneyama T, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent J Suppl* 1985; (28): 175-181.

Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R. Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. *J Periodontal Res* 1981; (16): 595-599.

Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J Periodontol* 1966; (37): 5-13.

Akagawa Y, Takata T, Matsumoto T, Nikai H, Tsuru H. Correlation between clinical and histological evaluations of the peri-implant gingiva around the single-crystal sapphire endosseous implant. *J Oral Rehabil* 1989; (16): 581-587.

Albrektsson, T. and Isidor, F. The long-term efficacy of currently used dental implants. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology* 1994.

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A R. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; (1): 11-25.

- Apse P, Ellen R P, Overall C M, Zarb G A. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol* 1989; (24): 96-105.
- Armitage G C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; (4): 1-6.
- Arnim S S, Hagerman D A. The connective tissue fibers of the marginal gingiva. *J Am Dent Assoc* 1953; (47): 271-281.
- Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol* 2004; (75): 1404-1412.
- Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. 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* 2002; (17): 799-810.
- Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; (12): 749-757.
- Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; (23): 971-973.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C P, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; (2): 81-90.
- Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; (21): 189-193.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; (3): 1-8.
- Block M S, Kent J N. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; (48): 1153-1160.

- Block P L. Restorative margins and periodontal health: a new look at an old perspective. *J Prosthet Dent* 1987; (57): 683-689.
- Bouri A, Jr., Bissada N, Al Zahrani M S, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; (23): 323-326.
- Bowers G. A study of the width of attached gingiva. *J Periodontol* 1963; (34): 201.
- Brånemark P I, Adell R, Breine U, Hansson B O, Lindstrom J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969; (3): 81-100.
- Brånemark P I, Hansson B O, Adell R, Breine U, Lindstrom J, Hallen O, Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1977; (16): 1-132.
- Buser D, Weber H P, Bragger U, Balsiger C. Tissue integration of one-stage implants: three-year results of a prospective longitudinal study with hollow cylinder and hollow screw implants. *Quintessence Int* 1994; (25): 679-686.
- Buser D, Weber H P, Donath K, Fiorellini J P, Paquette D W, Williams R C. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992; (63): 225-235.
- Buser D, Weber H P, Lang N P. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990; (1): 33-40.
- Chehroudi B, Gould T R, Brunette D M. The role of connective tissue in inhibiting epithelial downgrowth on titanium-coated percutaneous implants. *J Biomed Mater Res* 1992; (26): 493-515.
- Chung D M, Oh T J, Shotwell J L, Misch C E, Wang H L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006; (77): 1410-1420.

- Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1986; (13): 654-657.
- Cochran D L, Hermann J S, Schenk R K, Higginbottom F L, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; (68): 186-198.
- Eger T, Müller H P, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol* 1996; (23): 839-845.
- Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; (20): 623-627.
- Ericsson I, Persson L G, Berglundh T, Marinello C P, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995; (22): 255-261.
- Esposito M, Hirsch J M, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; (106): 527-551.
- Feneis H. [Anatomy and physiology of the normal gingiva.]. *Dtsch Zahnarztl Z* 1952; (7): 467-476.
- Gargiulo A W, Wentz F M, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961; (32): 261-267.
- Goldman H M. The topography and role of the gingival fibers. *J Dent Res* 1951; (30): 331-336.
- Gottlieb B. Der Epithelansatz am Zahne. *Dtsch Monatsschr Zahnk* 1921; (39): 142.
- Grevers A. Width of attached gingiva and vestibular depth in relation to gingival health. Acad proefschrift, Univ Amsterdam 1977.

- Hamp S E, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975; (2): 126-135.
- Hanisch O, Cortella C A, Boskovic M M, James R A, Slots J, Wikesjo U M. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J Periodontol* 1997; (68): 59-66.
- Hurzeler M B, Quinones C R, Schupbach P, Vlassis J M, Strub J R, Caffesse R G. Influence of the suprastructure on the peri-implant tissues in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1995; (6): 139-148.
- Ingber J S, Rose L F, Coslet J G. The "biologic width"--a concept in periodontics and restorative dentistry. *Alpha Omegan* 1977; (70): 62-65.
- James R A, Schultz R L. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants--a preliminary report. *Oral Implantol* 1974; (4): 294-302.
- Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers H K. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res* 1996; (7): 133-142.
- Joss A, Adler R, Lang N P. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994; (21): 402-408.
- Kaplan E L, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Amer Statist Assn* 1958; (53): 457-481.
- Karoussis I K, Muller S, Salvi G E, Heitz-Mayfield L J, Bragger U, Lang N P. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004; (15): 1-7.
- Karoussis I K, Salvi G E, Heitz-Mayfield L J, Bragger U, Hammerle C H, Lang N P. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003; (14): 329-339.
- Kawahara H, Kawahara D, Mimura Y, Takashima Y, Ong J L. Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report II. In vivo study on the

- defending mechanism of epithelial adhesions/attachment against invasive factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; (13): 465-473.
- Kinane D F, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997; (68): 467-472.
- Klinge B. Implants in relation to natural teeth. *J Clin Periodontol* 1991; (18): 482-487.
- Lang N P, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman K S. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993; (4): 2-11.
- Lang N P, Joss A, Orsanic T, Gusberti F A, Siegrist B E. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986; (13): 590-596.
- Lang N P, Wilson T G, Corbet E F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000; (11 Suppl 1): 146-155.
- Langer B, Calagna L J. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1982; (2): 22-33.
- Laster L, Laudenschlager K W, Stoller N H. An evaluation of clinical tooth mobility measurements. *J Periodontol* 1975; (46): 603-607.
- Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark P I, Eriksson B, Rockler B, Lindvall A M, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; (15): 53-61.
- Listgarten M A. Electron microscopic study of the junction between surgically denuded root surfaces and regenerated periodontal tissues. *J Periodontal Res* 1972; (7): 68-90.
- Listgarten M A. Periodontal probing: what does it mean? *J Clin Periodontol* 1980; (7): 165-176.

- Listgarten M A, Lai C H. Ultrastructure of the intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and the host tissues. *J Biol Buccale* 1975; (3): 13-28.
- Listgarten M A, Lang N P, Schroeder H E, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; (2): 1-19.
- Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963; (21): 533-551.
- Mackenzie I C, Tonetti M S. Formation of normal gingival epithelial phenotypes around osseointegrated oral implants in humans. *J Periodontol* 1995; (66): 933-943.
- Maynard J G, Jr., Wilson R D. Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. *J Periodontol* 1979; (50): 170-174.
- McFall W R, Jr. Periodontics--An old challenge revisited. *J Tenn State Dent Assoc* 1965; (45): 28-39.
- Meffert R M, Langer B, Fritz M E. Dental implants: a review. *J Periodontol* 1992; (63): 859-870.
- Melcher A H. Role of periosteum in the repair of wounds of the parietal bone in the rat. *J Bone Joint Surg Br* 1969; (51): 383.
- Mengel R, Andres K, Flores-de-Jacoby L. Influencing factors in the long-term success of osseointegrated implants. *Z Zahnärztl Impl* 2007a; (23): 2-28.
- Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007b; (78): 2229-2237.
- Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005a; (76): 534-543.
- Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005b; (25): 331-341.

- Mengel R, Kreuzer G, Lehmann K M, Flores-de-Jacoby L. A telescopic crown concept for the restoration of partially edentulous patients with aggressive generalized periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007c; (27): 231-239.
- Mericske-Stern R, Steinlin S T, Marti P, Geering A H. Peri-implant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1994; (5): 9-18.
- Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol* 1977; (4): 200-209.
- Mombelli A, Lang N P. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol 2000* 1994; (4): 81-86.
- Mombelli A, van Oosten M A, Schurch E Jr, Land N P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; (2): 145-151.
- Moon I S, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999; (26): 658-663.
- Müller H P, Heinecke A, Schaller N, Eger T. Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes. *J Clin Periodontol* 2000; (27): 621-626.
- Naert I, Quirynen M, van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent* 1992; (67): 236-245.
- Neukam F W, Esser E. [Implantology]. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2000; (4 Suppl 1): S249-S256.
- Newman M G, Flemmig T F. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *Int J Oral Implantol* 1988; (5): 65-70.
- Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol* 1991; (18): 78-82.

- Olsson M, Lindhe J, Marinello C P. On the relationship between crown form and clinical features of the gingiva in adolescents. *J Clin Periodontol* 1993; (20): 570-577.
- Orban B. Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1948; (1): 827-841.
- Orban B. Histology and physiology of the gingiva. *J Am Dent Assoc* 1952; (44): 624-628.
- Orban B, Kohler J. The physiologic gingival sulcus. *Z Stomatol* 1924; (2): 353.
- Page R C, Ammons W F, Schectman L R, Dillingham L A. Collagen fibre bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol* 1974; (19): 1039-1043.
- Palacci P. Optimal implant positioning & soft tissue management for the Brånemark system. Quintessence Pub. Co., 1995.
- Palacci P. Ästhetische Implantologie - Weich- und Hartgewebemanagement. Quintessenz, 2001.
- Persson L G, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2001; (12): 595-603.
- Reikie D F. Restoring gingival harmony around single tooth implants. *J Prosthet Dent* 1995; (74): 47-50.
- Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin Oral Implants Res* 2006; (17 Suppl 2): 35-51.
- Roos-Jansåker A M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 2006a; (33): 283-289.
- Roos-Jansåker A M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006b; (33): 290-295.

- Rose S T, App G R. A clinical study of the development of the attached gingiva along the facial aspect of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous transitional and permanent dentitions. *J Periodontol* 1973; (44): 131.
- Scharf D R, Tarnow D P. Modified roll technique for localized alveolar ridge augmentation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1992; (12): 415-425.
- Schroeder A, van der Z E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; (9): 15-25.
- Schroeder H E. The Periodontium. In: *Handbook of microscopic anatomy*. Berlin: Springer, 1986; vol.V/5.
- Schroeder H E. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surfaces. *Int Rev Cytol* 1992; (142): 1-59.
- Sclar A G. *Weichgewebe und Ästhetik in der Implantologie*. Quintessenz, 2004.
- Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; (22): 121-135.
- Smith D E, Zarb G A. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989; (62): 567-572.
- Snauwaert K, Duyck J, van Steenberghe D, Quirynen M, Naert I. Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year follow-up study. *Clin Oral Investig* 2000; (4): 13-20.
- Spiekermann H. *Farbatlanten der Zahnmedizin 10 - Implantologie*. Thieme, 1994.
- Stanley H R, Jr. The cyclic phenomenon of periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1955; (8): 598-610.
- Strub J R, Gaberthuel T W, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991; (11): 317-333.

- Sullivan H C, Atkins J H. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* 1968; (6): 121-129.
- Tarnow D P, Magner A W, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol* 1992; (63): 995-996.
- Vacek J S, Gher M E, Assad D A, Richardson A C, Giambarresi L I. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; (14): 154-165.
- van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993; (64): 538-541.
- Voigt J P, Goran M L, Flesher R M. The width of lingual mandibular attached gingiva. *J Periodontol* 1978; (49): 77-80.
- Warrer K, Buser D, Lang N P, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995; (6): 131-138.
- Weber H P, Buser D, Donath K, Fiorellini J P, Doppalapudi V, Paquette D W, Williams R C. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1996; (7): 11-19.
- Wennström J L, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; (5): 1-8.
- Wennström J L, Ekkestubbe A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004; (31): 713-724.
- Zigdon H, Machtei E E. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2008; (19): 387-392.

## 7. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Klinische Ansicht und Strukturierung der vestibulären Gingiva und des supraalveolären Faserapparates. ....	4
Abb.2:	Anatomie der Weich- und Hartgewebe um Implantate (links) und Zähne (rechts) mit gesunden Verhältnissen .....	6
Abb. 3:	Vaskuläre Topografie der periimplantären Weich- und Hartgewebe (links) und des Desmodonts (rechts). ....	7
Abb.4:	Schemazeichnung der biologischen Breite am Zahn.....	8
Abb. 5a:	Höhe der Mukosa auf 2mm reduziert (Teststellen rechts). Höhe der Mukosa mit etwas 4mm erhalten (Kontrollstellen links). ....	9
Abb. 5b:	Die periimplantäre Mukosa an Test- (rechts) und Kontrollstellen (links) zeigte eine 2mm breite Zone von Saume epithel und eine etwas 1,5mm breite Zone von Bindegewebe. ....	9
Abb. 6:	Darstellung der Implantatfreilegung mittels modifizierter palatinaler Rollappentechnik nach Scharf &Tarnow, 1992. Verändert nach Sclar, 2004. ....	12
Abb. 7:	Darstellung der Implantatfreilegung mittels Mukosalappen .....	13
Abb. 8:	Darstellung der Implantatfreilegung nach Palacci 1996.....	14
Abb. 9:	Zeitlicher Ablauf der Studie.....	24
Abb. 10:	Keratinisierte Mukosa an Implantaten und Attached Gingiva an Zähnen von GAP-Patienten und Kontrollpatienten im Zeitverlauf....	32
Abb. 11:	Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva an Zähnen und Implantaten von Rauchern und Nichtrauchern der Kontrollgruppe im Zeitverlauf.....	33
Abb. 12:	Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva an Zähnen und Implantaten von Rauchern und Nichtrauchern der GAP-Gruppe im Zeitverlauf .....	35
Abb. 13:	Gingivale Rezession bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf .....	38
Abb. 14:	Sondierungstiefe bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf. ....	39
Abb. 15:	Bluten nach Sondieren (BNS) bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten im Zeitverlauf .....	41

Abb. 16: Gingival-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-  
Patienten im Zeitverlauf ..... 42

Abb. 17: Plaque-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-  
Patienten im Zeitverlauf ..... 44

Abb. 18: Attachmentlevel bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-  
Patienten im Zeitverlauf ..... 45

## 8. Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Deskriptive Daten der Studienpopulation.....	19
Tab 2:	Anzahl der Implantate im Patientenkollektiv .....	20
Tab. 3:	Breite der keratinisierten Mukosa / Attached Gingiva 4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	30
Tab. 4:	Anzahl und Lokalisation der Implantate mit einer mittleren Breite der keratinisierte Mukosa von <2mm im Untersuchungszeitraum von 4 Jahren.....	31
Tab. 5:	Breite der keratinisierten Mukosa / Attached Gingiva 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	31
Tab. 6:	Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva bei Rauchern und Nichtrauchern der Kontrollgruppe 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	33
Tab. 7:	Keratinisierte Mukosa / Attached Gingiva bei Rauchern und Nichtrauchern der GAP-Gruppe 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	34
Tab. 8:	Unterschiede in den Mittelwerten der klinischen Parameter über den Zeitraum von 4 Jahren nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	36
Tab.9:	Gingivale Rezession bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	37
Tab.10:	Sondierungstiefe bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP- Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	39
Tab.11:	Bluten nach Sondieren (BNS) bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP-Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.....	40
Tab.12:	Gingival-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP- Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	42
Tab.13:	Plaque-Index bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP- Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	43
Tab.14:	Attachmentlevel bei Patienten der Kontrollgruppe und GAP- Patienten 1-4 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion .....	45

---

Tab. 15:	Spearman's Korrelationen der Sondierungstiefe zu KM/AG .....	47
Tab. 16:	Spearman's Korrelationen des Attachment Level zu KM/AG .....	47
Tab. 17:	Spearman's Korrelationen des Gingival Index zu KM/AG .....	47
Tab.18:	Spearman's Korrelationen des Plaque Index zu KM/AG .....	47
Tab. 19:	Spearman's Korrelationen des BNS zu KM/AG.....	48
Tab. 20:	Spearman'sche Korrelationen der Gingivale Rezession zu KM/AG .....	48

## 9. Anhang

### 9.1 Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel waren folgende Damen und Herren Professoren und Privatdozenten:

Albers, Busse, Eberhardt, Fischer-Brandies, Grössner-Schreiber, Gronow, Hadenfeld, Helbig, Härle, Illert, Kelm, Kern, Kümmel, Lucius, Ludwig, Lüllmann-Rauch, Lünning, Plagmann, Press, Proksch, Rose-John, Schünke, Sievers, Splieth, Springer, Stamm, Terheyden, Tillmann, Ullmann, Wiltfang, Wodke,

## 9.2 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. R. Mengel für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und für die Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Reitze (MoRe Data /Gießen) danke ich für die statistische Auswertung der Daten.

Herrn Peer Lottholz gilt mein besonderer Dank für die fachlichen Anregungen, freundschaftlichen und motivierenden Diskussionen während der Erstellung der Arbeit, die sich als sehr wertvoll und hilfreich erwiesen haben.

Meinem Verlobten Herrn Dr. Marten Jakob danke ich besonders für die Unterstützung, Zuwendung, Geduld und die aufmunternden Worte während der oft nicht einfachen Zeit.

Meinen Eltern und meiner Schwester danke ich für die Unterstützung und ihr ständig offenes Ohr.