

Aus dem Institut für Zahn-, Mund- & Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

***Die vorzeitige spontane Exposition von Deckschrauben
zweiteiliger dentaler Implantate – Risikofaktoren und
Auswirkung auf das marginale periimplantäre
Knocheniveau***

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Yun-Chie Roh
aus Seoul

Datum der Promotion: 04.06.2021

Vorwort

Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden bereits veröffentlicht in:

1. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. *Clinical Oral Investigations*, 2017; 21(6):2109-22.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	2
1 Verzeichnis.....	5
1.1 Abbildungen	5
1.2 Tabellen.....	5
1.3 Abkürzungen	7
2.1 Zusammenfassung	9
2.2 Abstract	11
3 Einleitung.....	12
4 Literatur	18
4.1 Allgemeine Implantologie	18
4.2 Funktion und Indikation	18
4.3 Überlebens- und Erfolgsrate.....	19
4.4 Periimplantäres marginales Knochenniveau	20
4.5 Ursachen des periimplantären marginalen Knochenabbaus	22
4.5.1 Periimplantitis.....	23
4.5.2 Biologische Breite	24
4.5.3 Mechanisches Trauma.....	25
4.5.4 Rauchen	26
4.5.5 Implantatdesign.....	27
4.6 Exposition von Implantatdeckschrauben	28
4.6.1 Ursachen für eine spontane Deckschraubenexposition	30
4.6.2 Diagnose der spontanen Deckschraubenexposition	30
4.6.3 Behandlungsoptionen der spontanen Deckschraubenexposition.....	31
4.7 Implantat-Abutment-Verbindung.....	32
4.7.1 Platform-Switching.....	33
4.8 Fragestellung.....	34
5 Material und Methode.....	35
5.1 Literaturrecherche	35
5.2 Kriterienkatalog	35
5.3 Patientenstamm	38
5.3.1 Einschlusskriterien.....	40
5.3.2 Ausschlusskriterien	40
5.4 Datenerfassung	41
5.5 Vermessung der Röntgenaufnahmen.....	42
5.6 Statistische Analyse	43

6	Ergebnisse	45
6.1	Patientenbezogene Daten	45
6.2	Daten zum chirurgischen Verfahren (implantatbezogene Variablen)	49
6.3	Vorzeitige Deckschraubenexposition.....	58
6.4	Prädisponierende Faktoren für eine frühzeitige Deckschraubenexposition	59
6.4.1	Variablen auf Patientenebene.....	59
6.4.2	Variablen auf Implantatebene	62
6.5	Veränderung des marginalen periimplantären Knochenniveaus	64
7	Diskussion.....	67
7.1	Patientenbezogene Parameter als potenzielle Risikofaktoren.....	67
7.2	Implantatbezogene Parameter als potenzielle Risikofaktoren	70
7.3	Einfluss einer frühzeitigen Deckschraubenexposition auf das periimplantäre marginale Knochenniveau.....	71
7.4	Limitationen der Studie.....	73
7.5	Schlussfolgerung und Ausblick.....	74
8	Literaturverzeichnis	75
	Eidesstattliche Erklärung	92
	Anteilsklärung an etwaigen erfolgten Publikationen	93
	Lebenslauf.....	95
	Publikationsliste.....	97
	Danksagung	98

1 Verzeichnis

1.1 Abbildungen

Abbildung 1: Zeitpunkt der Diagnose der frühzeitigen Deckschraubenexposition

Abbildung 2: Veränderungen des marginalen Knochenniveaus (mm) –
(Bland-Altman-Diagramm)

1.2 Tabellen

Tabelle 1: Altersverteilung der Patienten getrennt nach Geschlecht

Tabelle 2: Rauchverhalten der Patienten getrennt nach Geschlecht

Tabelle 3: Systemische Erkrankungen der Patienten getrennt nach Geschlecht

Tabelle 4: Medikation der Patienten getrennt nach Geschlecht

Tabelle 5: Berufserfahrung des Operateurs getrennt nach Geschlecht der Patienten
(implantatbezogene Daten)

Tabelle 6: Anzahl der Implantate pro Patient / verwendetes Implantatsystem /
Implantatdimension und Position der Platform getrennt nach Geschlecht
(implantatbezogene Daten)

Tabelle 7: Implantatlokalisierung (Ober- bzw. Unterkiefer / Frontzahn- bzw.
Seitenzahnregion) / Restgebisskonfiguration / Dimension des zahnlosen
Arealis getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten)

Tabelle 8: Intervall zwischen Zahnentfernung und Implantation / Schnitfführung /
Lappendesign / Dauer der chirurgischen Behandlung getrennt nach
Geschlecht (implantatbezogene Daten)

Tabelle 9: Parameter der Augmentation – Augmentationsverfahren / Augmentationsmaterial / Konfiguration des Augmentats / PRGF / CTG getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten)

Tabelle 10: Unbelastete Einheilzeit / provisorischer Zahnersatz getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten)

Tabelle 11: Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (patienten- und implantatbezogene Daten)

Tabelle 12: Einfluss des Raucherstatus auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (patientenbezogene Daten)

Tabelle 13: Einfluss der anatomischen Implantatlokalisierung / des Implantatsystems / der Position der Implantatplattform auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (implantatbezogene Daten)

Tabelle 14: Veränderung des marginalen periimplantären Knochenniveaus in Abhängigkeit des Auftretens einer frühzeitigen Deckschraubenexposition

1.3 Abkürzungen

Abb.	Abbildung
Al ₂ O ₃	Aluminiumoxid
BOP	Bleeding on Probing
BMPs	Bone Morphogenetic Proteins
bzw.	beziehungsweise
CD	cluster of differentiation
CHX	Chlorhexidin
COPD	chronische obstruktive Lungenerkrankung
CTG	Connective Tissue Graft
DBBM	Demineralized Bovine Bone Mineral
DG PARO	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
g	Gramm
GTR	Guided Tissue Regeneration
GBR	Guided Bone Regeneration
HA	Hydroxylapatit
HAART	Hochaktive antiretrovirale Therapie
HF	Flusssäure
HIV	Humane Immundefizienz-Virus
HNO ₃	Salpetersäure
H ₂ SO ₄	Schwefelsäure
IGF	Insulin-like Growth factor
IL	Interleukin
ITI	International Team for Implantology
Kap.	Kapitel
KI	Konfidenzintervall
MBL	marginal bone level
mind.	mindestens
max.	maximal
mg	Milligramm
µm	Mikrometer
mm	Millimeter
MW	Mittelwert

n	Einheit
NIH	National Institutes of Health
NLM	U.S. National Library of Medicine
NSAIDs	nicht-steroidale anti-inflammatorische Medikamente
OP	Operation
<i>p</i>	Wahrscheinlichkeit (Prüfgröße)
PA	Parodontitis
pH	pondus Hydrogenii
PDGF	Plateled Derived Growth Factors
PRGF	Plasma Rich in Growth Factors
PSI	Parodontaler Screening Index
pCSE	premature cover screw exposure
SBEA	Sinusbodenelevation und -augmentation
SD	Standardabweichung
SPSS	Statistic Package for Social Sciences
Std.	Stunde(n)
Tab.	Tabelle
TCP	Tricalciumphosphat
TiO ₂	Titanoxid
TP	Titanplasma
z. B.	zum Beispiel
Z. n.	Zustand nach
ZM	Zahnärztliche Mitteilungen

2.1 Zusammenfassung

Bei zweiteiligen dentalen Implantaten besteht das Risiko einer spontanen Exposition der Implantatdeckschrauben während der geschlossenen Einheilung. Mehrere Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen dieser Komplikation und einem erhöhten Abbau des periimplantären marginalen Knochens im Vergleich zu nicht-exponiert einheilenden Implantaten (1-11). Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Identifikation von Risikofaktoren für das Auftreten dieser spontanen Weichgewebssperforation und die Analyse ihrer Auswirkungen auf das periimplantäre marginale Knochenniveau.

Dazu wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

- Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von frühzeitig exponierten Deckschrauben war bei Patienten mit bestimmten Risikofaktoren höher als bei Patienten ohne diese Risikofaktoren.
- Der periimplantäre Knochenabbau war bei exponierten Implantaten größer als bei vollständig geschlossen einheilenden Implantaten.

Hierzu wurden retrospektiv demografische, gesundheits- und therapiebezogene Daten von 165 Patienten (96 Frauen und 69 Männer; $54,0 \pm 14,4$ Jahre), die vom 01. Januar 2011 bis 31. Dezember 2014 in der Zahn-, Mund- & Kieferheilkunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin insgesamt 395 geschlossen einheilende Implantate erhielten, ausgewertet. Das periimplantäre marginale Knochenniveau wurde als vertikaler Abstand zur Implantatschulter mesial und distal zum Zeitpunkt der Insertion und am Ende der Einheilzeit des Implantates anhand digitaler Röntgenaufnahmen ermittelt.

Eine vorzeitige Deckschraubenexposition trat bei 43 Patienten (26,1 %; hiervon 41,9 % weiblich und 58,1 % männlich) und 53 Implantaten (13,4 %) auf. Als Risikofaktoren für eine vorzeitige Deckschraubenexposition wurde das männliche Geschlecht ($p = 0,012$; Chi²-Test), eine Implantation im Seitenzahnggebiet des Ober- und Unterkiefers ($p = 0,005$), die Verwendung von Implantatsystemen mit Deckschrauben, die bündig der Implantatschulter aufliegen (sog. Platform-Match-Design, $p < 0,001$) und eine suprakrestale Position der Implantatschulter ($p < 0,001$) identifiziert.

Die Abnahme des periimplantären marginalen Knochenniveaus war bei Implantaten mit spontan exponierten Deckschrauben signifikant größer als bei geschlossen einheilenden Implantaten (total: $0,8 \pm 0,7$ mm vs. $0,3 \pm 0,5$ mm; mesial: $0,8 \pm 0,8$ mm vs. $0,3 \pm 0,6$ mm; distal: $0,8 \pm 0,8$ mm vs. $0,3 \pm 0,6$ mm; $p < 0,001$; lineare Mehrebenenanalyse (Random-Intercept-Modell)). Ein Implantatverlust trat nicht auf.

Damit bestätigte die vorliegende Studie die Datenlage bezüglich eines negativen Einflusses frühzeitig exponierter Deckschrauben auf das periimplantäre marginale Knochenniveau (12-14). Die Kenntnis von Parametern, die mit einem gehäuften Auftreten einer vorzeitiger Deckschraubenexposition assoziiert waren, trugen zur Identifikation von Risikopatienten bei, die von einem engmaschigen Nachsorgeprotokoll profitieren könnten.

2.2 Abstract

The Objectives of this retrospective study were to identify risk factors associated with the premature exposure of cover screws (pCSE) on dental implants, and to assess the impact of a pCSE on the peri-implant marginal bone level (MBL) changes compared to non-exposed implants. The following two hypotheses were tested:

- The likelihood of occurrence of spontaneous cover screw exposure is more frequent in patients with specific risk factors than those without risk factors.
- The peri-implant bone resorption around prematurely exposed implants exceed the bone level decrease around submerged implants.

A retrospective data assessment from 165 patients (mean age = 54.0 ± 14.4 years) who received 395 submerged implants at the Charité – Universitätsmedizin Berlin, Department of Oral Medicine, Dental Radiology and Oral Surgery over the period, from January 01, 2011 until December 31, 2014 including demographic, health-related and therapeutic variables was analysed for its respective impact. MBL change was detected on digital radiographs received from the first (implantation) and the second (uncovering) stage surgeries. As a result, pCSE was verified in 43 patients (26.1 %; thereof 41.9 % female and 58.1 % male) and 53 implants (13.4 %). An increased frequency of exposure was significantly associated with male gender ($p = 0.012$; Chi²-Test) at the patient level, and the posterior area of the jaws ($p = 0.005$), implant systems with platform-matching designed cover screws and a vertical distance of ≥ 0.5 mm between bone crest and the implant platform (both $p < 0.001$) at the implant level.

The reduction in mesial, distal and total MBL differed significantly (mean total = 0.8 ± 0.7 vs. 0.3 ± 0.5 ; mean mesial = 0.8 ± 0.8 vs. 0.3 ± 0.6 ; mean distal = 0.8 ± 0.8 vs. 0.3 ± 0.6 mm; $p < 0.001$) between non-exposed and pCSE-implants.

In conclusion, male patients, implants with platform-matched cover screws or implants placed supracrestally or in the posterior region of the jaws revealed significantly more pCSE, resulting in significantly decreased peri-implant MBL compared with non-exposed implants. No implants were lost during the investigated period.

Patients with an enhanced risk of the pCSE should follow frequent regular recalls during the healing period to allow for early diagnosis and intervention. Therefore, the negative impact on the MBL might be avoided.

3 Einleitung

Die dentale Implantologie geht auf eine bis in das 6. Jahrhundert vor Christus reichende Geschichte des Ersatzes verlorengegangener Zähne durch xenogene (tierische Zähne, Elfenbein), allogene (menschliche Zähne) oder alloplastische Materialien (Metallstifte) zurück (15). Crubezy et al. (1998) berichteten von dem Fund eines menschlichen Schädels in einer Nekropole bei Chantambre (Frankreich) mit einem geschmiedeten Eisenimplantat in der Region des zweiten Prämolaren. Der Schädel wurde auf das 1. bis 2. Jahrhundert nach Christus datiert (16). Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde der Einsatz von metallischen Implantaten aus Platin-Iridium und rostfreiem Stahl beschrieben (17). Ende der 1930er Jahre kamen erstmals korrosionsresistente Legierungen wie Kobalt-Chrom-Molybdän zur Anwendung. Die Nutzung des Reinmetalls Titan etablierte sich im Zuge der Entwicklung der modernen enossalen Implantologie. Zeitgleich kamen Implantate aus Aluminiumoxid-Keramik auf (18).

Implantologische Maßnahmen dienten lange Zeit primär der Restitution der Ästhetik, nicht aber der kaufunktionellen Wiederherstellung. Zudem war die Misserfolgsrate verhältnismäßig hoch (15, 19). Die Entdeckung der Röntgenstrahlen 1895 und deren diagnostische Nutzung waren wichtige Voraussetzungen für die Weiterentwicklung der Implantologie, da nun Implantatkörper mit wurzelanaloger Formgebung aus künstlichen Materialien (z. B. Blei, Platin, Silber, Gold, Kautschuk, Porzellan) verwendet werden konnten (20).

Formiggini setzte 1947 die ersten enossalen Implantate mit Gewinde ein. Er verwendete Heliokoloidalschrauben aus Tantal, die bei der Apposition von Knochen bereits Langzeiterfolge zeigten (21, 22). Die von Müller 1937 beschriebene subperiostale Implantation nahm zu der Zeit aufgrund des hohen Aufwands, der vergleichsweise niedrigen Langzeiterfolgsraten und der hohen Explantationmorbidity eine eher untergeordnete Stellung ein (18, 19, 21).

Ein entscheidender Durchbruch gelang Brånemark 1969 im Zuge seiner Forschungen zur Reaktion von Hart- und Weichgeweben bei Kontakt mit Titanimplantaten (23). Konsekutiv entwickelte er das erste Schraubenimplantat aus Reintitan mit einer hohen Biokompatibilität in menschlichem Knochengewebe. Das dabei auftretende Phänomen der funktionellen Ankylose bezeichnete er als Osseointegration (24). Ferner forderte Brånemark als Erster neben einem sterilen, atraumatischen chirurgischen Vorgehen mit genormtem Bohrinstrumentarium auch die Sterilität von Implantatoberflächen (25).

Im Kontext des Konzepts der unbelasteten Einheilung empfahl er die subgingivale und damit geschlossene Heilung (26). Seine Erkenntnisse bildeten die Grundlage für die bis heute anhaltende Entwicklung moderner Implantatsysteme (21). Die weltweit aktuell über 200 verfügbaren Systeme nutzen mehrheitlich enossale, schraubenförmige Implantate aus Reintitan Grad 4 oder 5 mit subtraktiv hergestellter, überwiegend oder ausschließlich mikrorauer Oberfläche. Verfügbar sind zudem verschiedene Innen- und Außengeometrien sowie Oberflächenmodifikationen und -beschichtungen (12, 20).

Enossale Implantate haben die Aufgabe, Kaukräfte aufzunehmen und diese funktionelle Belastung an den umgebenden Knochen zu übertragen (19). Mechanisch werden sie vorwiegend durch Druck- und Biegebelastung beansprucht, sind daneben aber auch dem korrosiven Körpermilieu ausgesetzt (27). Neben den biomechanischen Anforderungen ist daher die Reaktion der Weich- und Hartgewebe auf den Implantatwerkstoff für die Biokompatibilität von großer Bedeutung (28, 29). Zudem sollten keine Reaktionen mit anderen Restaurationsmaterialien in der Mundhöhle (z. B. Metalle) stattfinden (30). Als werkstoffkundliche Kriterien gelten für Dentalimplantate eine hohe Dehngrenze, eine ausreichende elastische Verformbarkeit, hohe Festigkeitswerte und eine Korrosionsresistenz (18). Titan und seine Legierungen weisen bezogen auf das Elastizitätsmodul und die Härte ähnliche mechanische Eigenschaften wie der Schmelz auf und zeigen hinsichtlich Biege-, Scher- und Zugfestigkeit eine vergleichbar hohe Stabilität (29, 31). Es verfügt zudem über eine hohe Korrosionsfestigkeit aufgrund einer sich bei Kontakt mit Sauerstoff rasch bildenden Passivschicht. Titan besitzt eine geringe Dichte und kann z. B. mit Aluminium und Vanadium legiert werden (32). Aluminium wirkt im Verbund als mechanisch verstärkende Komponente bei gleichzeitiger Gewichtsreduktion. Das Vanadium reduziert zusätzlich die Korrosionsanfälligkeit (15).

Trotz dieser vorteilhaften Eigenschaften wird die Verwendung von Titan als Biomaterial in der wissenschaftlichen Literatur auch kritisch diskutiert. Verschiedene Studien deuteten negative Effekte von Titan auf Zellfunktionen bzw. Stoffwechselprozesse an (33, 34). Aufgrund der potenziellen negativen biologischen Auswirkungen wurden nicht-metallische Dentalimplantate als Alternative entwickelt (35). Seit den 1960er Jahren haben sich aufgrund ihres günstigen Korrosionsverhaltens und einer niedrigen chemisch-elektrischen Leitfähigkeit Materialien wie Aluminiumoxid- und Zirkoniumdioxid-Keramiken gemeinsam mit Titan als Implantatwerkstoff etabliert (36).

Neben positiven biologischen Eigenschaften (Biokompatibilität, Ästhetik) zeichnen sich die keramischen Werkstoffe auch durch günstige mechanische Eigenschaften (hohes

Elastizitätsmodul, hohe Härte) aus (36, 37). Trotz der hohen Dehngrenze zeigen sie aber eine geringe elastische Verformbarkeit und daher eine hohe Empfindlichkeit gegenüber Biegemomenten, was eine Frakturanfälligkeit bei Belastung bedingt (38).

Für den funktionellen und ästhetischen Zahnersatz existieren aktuell verschiedene Implantatsysteme, die nach unterschiedlichen Kriterien (z. B. anatomische Lage des Implantats, Einheilmodus, Außengeometrie inklusive Konfiguration der Suprastruktur, Innengeometrie, Implantatmaterial) eingeteilt werden (39). In einem zahnlosen Kieferabschnitt kann ein Implantat prinzipiell intramukös, subperiostal oder enossal platziert werden, wobei sich die enossale Implantation mit einem funktionellen, direkten knöchernen Verbund durchgesetzt hat (40, 41). Implantate können offen (transmucosal) oder geschlossen (submucosal) einheilen. Sie sind in unterschiedlichen Außen-geometrien (z. B. in Form von Zylindern, Schrauben, Wurzeln, Blättern und Konussen) verfügbar (20). Nach dem Konstruktionsprinzip der Suprastruktur werden ein- und zwei- bzw. mehrteilige Implantate unterschieden und nach dem Einheilmodus ein- und zweiphasig-transmucosale und zweiphasig-submucosale Implantate (27). Zweiteilige Implantate mit Plattform (äußere Lokalisation des Implantat-Abutment-Interface) auf Knochenniveau werden häufig einer geschlossenen Einheilung überlassen. Für zweiteilige Implantate mit Plattform auf Weichgewebsebene bietet sich eine offene Einheilung an. Weiter unterscheidet man zwischen einer primär belasteten und unbelasteten Einheilung (42). Die Implantat-Abutment-Verbindung zwei- bzw. mehrteiliger Implantate kann als Innen- oder Außenverbindung in unterschiedlichen geometrischen Formen (z. B. Innen- oder Außenmehrkant-Verbindung, Innenkonus-Verbindung, Tube-in-Tube-Verbindung) vorliegen (43, 44). Als Implantatmaterial hat sich Reintitan als Goldstandard etabliert. Alternativ gibt es Implantate aus keramischen Werkstoffen (z. B. Aluminium- und Zirkonoxid-Keramik) (19).

Verschiedene Studien fanden bei submucosaler und transmucosaler Einheilung vergleichbare Hart- und Weichgewebsebenen und -strukturen. Offen einheilende, unbelastete Titanimplantate erreichten analog zu geschlossen einheilenden Implantaten neben einer ossären Integration eine Weichgewebsintegration mit einer dichten Bindegewebszone entlang der suprakrestalen Implantatoberfläche. Das epitheliale Attachment via Hemidesmosomen zeigte strukturelle Analogien zu natürlichen Zähnen (2, 45).

Unterschiedliche Implantatoberflächen (Makrostrukturierung: Gewinde, Lakunen, Perforationen, Poren, Rillen; Mikrostrukturierung: glatt, rau) beeinflussten das

Heilungsmuster des Weichgewebes nicht (46), wohl aber die Umbauprozesse im periimplantären Hartgewebe. Raue Titanimplantate mit Mikrogewinde führten während der Einheilphase zu einem geringeren marginalen Knochenabbau als Implantate mit maschinieren Oberflächen (47). Zusätzlich beeinflusste die Position der Implantat-schulter bzw. des Interface zwischen Implantat und Suprastruktur das periimplantäre Knochenniveau. Eine subkrestale Insertion bewirkte eine stärkere Reduktion der Knochenhöhe als eine epikrestale und suprakrestale Positionierung. Der knöchernen Abbau resultierte in der Ausbildung einer weichgewebigen Zone, die weitgehend der biologischen Breite entsprach (48, 49).

Abrahamsson et al. (1996) untersuchten in tierexperimentellen Studien die Eigenschaften des periimplantären Gewebes nach ein- und zweiphasiger Implantation. Die Histomorphologie bzw. -morphometrie des Weichgewebes (u. a. Höhe der periimplantären Mucosa, Länge des Saumepithels) und des periimplantären Hartgewebes (prozentualer Anteil der Implantat-Knochen-Kontaktfläche, Vorhandensein und Dimension einer Bindegewebszone, Knochendichte) zeigte bei beiden Varianten ähnliche Charakteristika und somit vergleichbare Grundbedingungen für die funktionelle knöcherne Integration (46, 50).

Dennoch wird bei Verwendung zweiteiliger Implantate mit Plattform auf bzw. in der Nähe des Knochenniveaus die geschlossene Einheilung häufig bevorzugt. Die intakte Mucosa dient als Barriere, die das Implantat und den umliegenden Knochen während der Heilungsphase vom Mundhöhlenmilieu trennt (51). Nach der chirurgischen Freilegung bleibt die Barrierefunktion durch die Bildung eines epithelialen Attachments im Sinne einer hemidesmosomalen Anheftung der Saumepithelzellen an die Titan- oder Keramikoberfläche erhalten (14). Diese Eigenschaft des oralen Epithels gilt als entscheidender Faktor für den Langzeiterfolg (52, 53). Gleichwohl kann zu jedem Zeitpunkt der Einheilphase vor der Freilegungsoperation eine vorzeitige Perforation des Weichgewebes zu einer spontanen Exposition der Implantatdeckschraube führen (54). Konsekutiv bildet sich eine der Mundhygiene schwer zugängliche Nische, die eine ungewünschte Biofilmmakkumulation nach sich ziehen kann.

Laut Tal et al. (1999) stellte die spontane mucosale Perforation eine Komplikation der ossären Stabilisierungsphase geschlossen einheilender Implantate dar (55). In den Untersuchungen der Arbeitsgruppe führten Weichgewebekomplikationen zur Akkumulation von Biofilmen und konsekutiv zu einem entzündlich bedingten marginalen Knochenabbau. Die Autoren stellten bei 51 von 372 geschlossen einheilenden

Implantaten (13,7 %) eine spontane frühzeitige Deckschraubenexposition fest. Als ursächlich wurde eine traumatische Irritation des Weichgewebslappens angenommen. Zur Unterbrechung der Kommunikation der Implantatoberfläche mit dem Mundhöhlenmilieu wurde die vorzeitige Installation eines Gingivaformers (Healing-Abutment) empfohlen. Bei unbehandelter Exposition kam es hingegen, wie dargestellt, zu periimplantären Entzündungen des Weichgewebes und zum Abbau des marginalen Knochens (9, 55). Toljanic et al. (1999) identifizierten an spontan exponierten Implantaten (n = 14) im Vergleich zu geschlossen einheilenden Implantaten (n = 275) einen signifikant höheren Knochenabbau in der Einheilphase und werteten diese Weichgewebsskomplikation als einen möglichen Hinweis auf eine Entzündungsreaktion (56). Andere klinische Studien bestätigten einen signifikant höheren Verlust an marginaler Knochenhöhe bei vorzeitig exponierten Implantaten verglichen mit ungestört geschlossen einheilenden Implantaten (4, 7, 10). Die Häufigkeit spontaner Dehiszenzen variierte in den Studien zwischen 4,6 % und 13,7 %. Die Perforationen blieben in den meisten Fällen von den Patienten unbemerkt (11, 23). Auch Barboza et al. (2002) stufen die spontane Deckschraubenexposition als Komplikation bei geschlossen einheilenden Implantaten ein. Sie schlugen auf der Basis des Dehiszenzmusters und dem klinischen Erscheinungsbild verschiedene Behandlungsmodalitäten vor (57).

Durch ein engmaschiges Recallprogramm während der Einheilphase geschlossen einheilender Implantate ist eine frühe Diagnostik spontaner Weichgewebsdehiszenzen möglich. Zumindest beim Vorliegen klinischer Entzündungszeichen könnten durch eine vorzeitige chirurgische Freilegung mit Installation eines Gingivaformers hygienisierbare Verhältnisse erreicht und so ein vermehrter Knochenabbau potenziell vermieden werden (2, 57). Zudem besteht die Möglichkeit, lokale oder bei ausgedehnten Infektionen systemische anti-infektive Agenzien einzusetzen (3, 58).

Das primäre Ziel der vorliegenden retrospektiven Studie war die Identifikation von Risikofaktoren für eine spontane Deckschraubenexposition. Als potenzielle Einflussfaktoren wurden demografische Variablen (z. B. Alter), gesundheitsbezogene Variablen (z. B. Nikotinabusus, Systemerkrankungen, Medikamente) und therapeutische Variablen (z. B. Implantatsystem, Implantatdurchmesser, Position der Implantatplattform in Bezug zum Kieferprofil, Inzisions- und Lappendesign, Augmentationsverfahren, Antibiotikatherapie, die Dauer der Einheilung, Art der provisorischen Versorgung) analysiert. Das sekundäre Ziel war die vergleichende Analyse des periimplantären marginalen Knochenniveaus bei vorzeitig exponierten und

kompliationslos geschlossen einheilenden Implantaten zum Zeitpunkt des Endes der Einheilphase.

4 Literatur

4.1 Allgemeine Implantologie

In der modernen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde sind implantat-prothetische Versorgungen im Rahmen der funktionell-ästhetischen Rehabilitation eine etablierte, wissenschaftlich gut validierte Behandlungsmethode (59). In diesem Zusammenhang bestehen hohe Anforderungen an die Langzeitprognose von Implantaten. Mit dem Terminus „Osseointegration“ für einen spaltlosen, funktionellen und strukturellen Verbund zwischen Implantat und angrenzendem Knochen beschrieb Brånemark 1977 die Grundlage für den Implantaterfolg (25, 60, 61). Die adäquate Einheilzeit für geschlossen (und damit belastungsfrei) einheilende, zweiphasige Implantate beträgt in beiden Kiefern ca. 2–3 Monate (62, 63). Die knöcherne Stabilisierungsphase kann sich bei reduzierter Primärstabilität, der simultanen Durchführung augmentativer Maßnahmen oder bei patientenseitigen anamnestische Besonderheiten (z. B. Z. n. Radiotherapie) verlängern (64). Beim einphasigen Implantatsystem verkürzt sich die Behandlungszeit potenziell durch den Wegfall der chirurgischen Freilegung und der anschließenden Abheilungszeit (51).

4.2 Funktion und Indikation

Enossale Implantate dienen als Verankerungselemente für festsitzenden oder als Ankopplungselemente für herausnehmbaren Zahnersatz (15). Der Indikationsbereich wurde durch augmentative Verfahren erweitert, sodass auch in Situationen mit *a priori* defizitären knöchernen Dimensionen in vielen Fällen eine Implantatversorgung möglich ist (19, 65). Vor der Therapie erfolgt eine Planung basierend auf einer detaillierten Befundung und Diagnostik. Bei der Auswahl des geeigneten Versorgungskonzeptes werden prothetische und chirurgische Aspekte berücksichtigt (66). Die ITI-Gruppe (International Team for Implantology) hatte ein Konsensuspapier zur Identifikation von Risikofaktoren für eine Implantattherapie erstellt (65, 67). Dazu zählen ein Zustand nach Radiatio im Kopf-Hals-Bereich, ein unzureichend eingestellter Diabetes mellitus, hämorrhagische Diathesen, exzessives Rauchen und eine anti-osteokatabole Therapie (z. B. Bisphosphonate). Als hochrisikobehaftete Erkrankungen gelten Knochensystemerkrankungen wie Morbus Paget und Osteomalazie (68).

4.3 Überlebens- und Erfolgsrate

Als Überleben eines Implantats wird ausschließlich dessen Verbleib *in situ* gewertet. Damit ist ein klinisch festgestellter Implantatverlust das einzige Negativkriterium (69, 70). Pathologische Veränderungen (z. B. periimplantäre Mucositis, Periimplantitis) und Beschwerden (Schmerzen, funktionelle Einschränkungen, ästhetische Einbußen) werden in dieser Definition nicht berücksichtigt. Damit bedeutet das Überleben eines Implantats nicht die Abwesenheit krankhafter Zustände und erlaubt daher kaum die Ableitung einer Prognose (71, 72).

Um diesen Aspekten Rechnung zu tragen, definierten verschiedene Autoren ergänzende Erfolgskriterien (z. B. Albrektsson et al. (1986) (12), Schnitman und Shulman (1979) (69), Buser et al. (1990) (73), Jahn und d'Hoedt (1992) (74), Naert et al. (1992) und Snauwaert et al. (2000) (75, 76)), die auf klinisch und / oder röntgenologisch erhobenen Daten basierten und teils im zeitlichen Verlauf beurteilt wurden (77).

Nach Buser et al. (1990) ist ein Implantat als erfolgreich zu bewerten, wenn:

1. sich das Implantat *in situ* befindet,
2. keine Dauerbeschwerden wie Fremdkörpergefühle und / oder Schmerzen bestehen,
3. keine periimplantäre Infektion mit putriden Sekretion vorliegt,
4. keine Mobilität nachweisbar ist und
5. sich radiologisch keine persistierende periimplantäre Transluzenz zeigt (73).

Überleben und Erfolg eines Implantates sind die Grundvoraussetzungen für eine suffiziente funktionelle und ästhetische Rehabilitation (78, 79).

In einer prospektiven Kohortenstudie von Van Velzen et al. (2015) betrug die Überlebensrate offen einheilender einteiliger Titanimplantate nach 10 Jahren 99,7 % (80). Buser et al. (2012) fanden vergleichbar hohe Überlebens- und Erfolgsraten von 98,8 % und 97,0 % bei geschlossen einheilenden Implantaten im gleichen Zeitraum (81). Schwartz-Arad et al. (2000, 2005) bezifferten die kumulative Überlebensrate bei geschlossen einheilenden zweiteiligen Implantaten mit 95,4 % nach 10 Jahren, wobei Implantate im Ober- und Unterkiefer mit Überlebensraten von 83,5 % und 99,5 % signifikante Unterschiede zeigten (82, 83). Basierend auf den Erfolgskriterien von

Albrektsson et al. (1986) betragen die Erfolgsraten der Implantate 70,4 %, bzw. im Oberkiefer 41,9 % und im Unterkiefer 80,8 % (83).

4.4 Periimplantäres marginales Knochenniveau

Als marginaler Knochen wird der anatomisch am weitesten krestal gelegene Anteil des periimplantären Knochens definiert. Für den Langzeiterfolg eines Implantates ist der Erhalt dieser ossären Struktur von großer Bedeutung (84, 85).

Nach einer Zahnextraktion erfolgt im Alveolarknochen zunächst eine Remodellierung mit dem Ergebnis einer Resorption (86, 87). In den ersten 3 Monaten ist die Resorptionsrate am größten. Besonders vom Volumenverlust betroffen ist der marginale vestibulär liegende Bündelknochen (88). Das Ausmaß des Volumenkollaps ist in der Frontzahnregion größer als im Seitenzahnggebiet, der Oberkiefer ist stärker betroffen als der Unterkiefer und die transversale Atrophie ist stärker ausgeprägt als die vertikale (89, 90). Aufgrund von Unterschieden in der anatomischen Relation der Kieferbasen zu den Alveolarfortsätzen zeigt sich als Ergebnis der Atrophie im Oberkiefer ein zentripetales und im Unterkiefer ein zentrifugales Muster.

Für eine suffiziente Osseointegration der Implantate ist neben dem Knochenvolumen auch die Knochenqualität von Bedeutung (91, 92). Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Reduktion der Osteoblastenaktivität, woraus osteoporotische Veränderungen des Kieferknochens resultieren können. Anzeichen sind eine Ausdünnung der Kortikalis von innen nach außen, die Zunahme der Markraumanteile mit Rarefizierung der Knochen trabekel sowie die anteilige Abnahme von rotem Knochenmark (93). Die Knochenqualität wird nach Misch et al. (1999) basierend auf dem Verhältnis von kortikalen zu spongiösen Anteilen in vier Gruppen (D1–D4) unterteilt (94):

- D1: dichte Kompakta
- D2: dichte, poröse Kompakta mit engmaschiger Spongiosa
- D3: dünne, poröse Kompakta mit weitmaschiger Spongiosa
- D4: weitmaschige Spongiosa mit feiner Trabekelstruktur

Bei abnehmender Knochendichte von D1 nach D4 verlängert sich die Einheilzeit für ein Implantat potenziell. Damit verhält sich die Einheilzeit umgekehrt proportional zur Primärstabilität. Zu beachten ist aber, dass D1-Knochen aufgrund seines relativ geringen Vaskularisationsgrads eine verlangsamte Remodellierungsfähigkeit aufweist.

Die biomechanische ossäre Verankerung eines Implantats erfolgt in zwei Phasen. Aus der makroretentiven Struktur des Implantatkörpers (insbesondere durch das Gewinde) und der relativen Unterdimensionierung der Knochenkavität resultiert eine Primärstabilität, deren Ausmaß intraoperativ über eine Resonanzfrequenzmessung oder häufiger über den Surrogatparameter Eindrehmoment ermittelt wird. Je höher die Primärstabilität, desto geringer sind die Mikrobewegungen zwischen der Implantatoberfläche und dem angrenzenden Knochen. Während der weiteren Einheilphase bildet sich eine sekundäre Stabilität im Sinne einer funktionellen Ankylose aus, welche die über die Zeit abnehmende Primärstabilität kompensiert (95). Bei einem Spaltmaß von bis zu 0,2 mm und an mikrorauen Oberflächen lagert sich im Rahmen einer Kontaktosteogenese zwischen dem Implantat und dem umgebenden Knochen Lamellenknochen an (96). Hingegen findet bei einer Spaltbreite ab 0,2 mm und an maschinieren Oberflächen eine Distanzosteogenese statt. Die Überbrückung mit zunächst fibrösem Kallus bzw. Geflechtknochen wird später zu Lamellenknochen umgebaut (18). Die sekundäre Stabilität kann ebenfalls per Resonanzfrequenzmessung bestimmt werden.

Prinzipiell beinhaltet die Knochenbildung an Implantaten die vier Stufen Osteokonduktion, Osteogenese, Osteoinduktion und Osteopromotion. Die Implantatoberfläche dient bei diesen Prozessen als Leitstruktur. Durch das Fibrin, das an der Implantatoberfläche haftet, kommt es zunächst zur Adhäsion von pluripotenten mesenchymalen Stammzellen (Osteokonduktion). Diese differenzieren unter dem Einfluss morphogener Faktoren (z. B. Bone Morphogenetic Proteins (BMPs)) zu Osteoprogenitorzellen und final zu Osteoblasten (Osteoinduktion). Zytokine (z. B. Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Insulin-like Growth factor-1 (IGF-1)) regen in den terminal differenzierten Osteoblasten die Synthese von Proteinen und Hydroxylapatit (HA) an (Osteogenese) (97, 98). Bei der abschließenden Osteopromotion kommt es zu einer selektiven Knochenbildung in bestimmten Bereichen. Dieses Phänomen wird bei der Guided Bone Regeneration (GBR) durch die Verwendung von Barrieremembranen genutzt (99-101).

Das im Implantatbett neu gebildete Knochengewebe unterliegt dynamischen Umbauprozessen (102). Durch Resorptions- und Appositionsvorgänge im Sinne einer kontinuierlichen Remodellierung wird die knöcherne Integration des Implantates funktionell gesichert (103, 104).

Bei der Analyse der marginalen Knochenumbauvorgänge an offen und geschlossen einheilenden Implantaten fanden Fiorellini et al. (1999) eine signifikant größere Knochenresorption in den ersten 12 Wochen nach Implantation bei offen einheilenden Implantaten ($p = 0,05$). Nach weiteren 12 Wochen zeigte sich ein signifikant größerer Knochenabbau bei den geschlossen einheilenden Implantaten ($p = 0,05$). Ab der 24. Woche blieb der marginale Knochen in beiden Gruppen vergleichbar stabil (105-107). Abrahamsson et al. (1999) fanden in den ersten 12 Monaten nach Implantation bei offen und geschlossen einheilenden Implantaten mit 0,3 mm und 0,4 mm einen vergleichbaren Knochenabbau (50). Insgesamt liegt der marginale Knochenverlust in den ersten 2 Jahren nach Implantation im Durchschnitt unter 0,2 mm (108, 109). Bei frühzeitiger spontaner Exposition geschlossen einheilender Implantate variiert dieser Wert in der Literatur im Oberkiefer zwischen 0,59 mm und 1,35 mm und im Unterkiefer zwischen 0,25 mm und 0,8 mm (105-109). Kim et al. (2009) beschrieben einen signifikanten Unterschied beim Ausmaß des marginalen Knochenabbaus während der Einheilzeit zwischen spontan exponierten (0,4 mm) und geschlossen einheilenden Implantaten (0,18 mm, $p = 0,02$) (7). Bei Van Assche et al. (2008) betrug der Knochenabbau bei geplanter zweiphasiger, geschlossener Einheilung bei spontan exponierten Implantaten 1,96 mm und bei komplikationsfrei geschlossen einheilenden Implantaten 0,01 mm. Bei einphasigen, offen einheilenden Implantate lag der Verlust der Knochenhöhe bei 0,14 mm (10).

4.5 Ursachen des periimplantären marginalen Knochenabbaus

Verschiedene Faktoren führen potenziell zu einem frühzeitigen marginalen Knochenabbau. Die Evaluation der periimplantären marginalen Knochenverhältnisse ist für die Langzeitprognose relevant (2, 78). Der wichtigste Parameter in diesem Kontext ist der Verlust im koronalen Anteil des Knochenlagers. Ein Knochenabbau gilt unter gewissen Voraussetzungen als pathologisches Zeichen, da er bis zum Implantatverlust führen kann (110). Die knöcherne Resorption während der Einheilphase wird sowohl von Entzündungen (z. B. Periimplantitis) als auch von nicht-inflammatorischen Ursachen (z. B. biologische Breite, Traumata, Rauchen, Implantatdesign) beeinflusst (3, 111).

4.5.1 Periimplantitis

Während es sich bei einer Mucositis um eine reversible Entzündung des periimplantären Weichgewebes ohne Affektion des Knochens handelt, ist bei einer Periimplantitis bereits ein entzündlich bedingter periimplantärer Knochenabbau eingetreten (112). Diese Entzündung wird durch einen pathogenen Biofilm auf der Implantatoberfläche, der häufig parodontalpathogene Bakterien wie *Porphyromonas gingivalis* und *Tanerella forsythia* beinhaltet, induziert (17, 113-115). Die mechanischen und biologischen Oberflächeneigenschaften des Titans können durch Biofilmbildung bzw. Bakterien wie *Streptococcus sanguinis* und *Lactobacillus salivarius* verändert werden (116, 117). Zusätzlich können unbeabsichtigt submucosal verbliebene Zementreste nach der Befestigung der Suprakonstruktion zu einer Entzündungsreaktion mit periimplantärer Knochendestruktion führen (1, 118). Die klinischen Eigenschaften einer Periimplantitis werden wie folgt charakterisiert, wobei die Kriterien 3–5 optional sind (114):

- 1. radiologisch erkennbarer Abbau des periimplantären Knochens
- 2. Taschenbildung und / oder Rezession um das Implantat
- 3. Blutung und / oder Suppuration bei Sondierung
- 4. Schwellung und Rötung der periimplantären Mucosa
- 5. Schmerzhaftigkeit

Die Therapie der Periimplantitis basiert auf Erkenntnissen aus der Behandlung der Parodontitiden (109, 116). Grundsätzlich sind antiseptische bzw. antibiotische Maßnahmen, ein mechanisches Debridement bzw. eine Biofilmentfernung, resektive oder regenerative chirurgische Eingriffe und terminal eine Explantation möglich (117, 118). Das primäre Ziel ist, vorhandene Biofilme von der Implantatoberfläche zu entfernen, eine Progression der Entzündung zu verhindern und eine Taschenelimination bzw. im optimalen Falle eine Knochenregeneration zu erreichen (112, 119-121).

Die immunologische Reaktion auf eine Plaqueakkumulation bei marginalen Parodontitiden weist Analogien zur Periimplantitis auf (122). In systematischen Analysen hatten sich Parodontitiden als moderater Risikofaktor für eine Periimplantitis sowie als signifikanter Risikofaktor für einen Implantatverlust erwiesen (123). Nach einer Retrospektivstudie von Renvert et al. (2014) verkürzte sich die Überlebensrate eines Implantats bei anamnestischem Vorliegen einer marginalen Parodontitis

signifikant ($p < 0,001$). Zudem bestand eine enge Korrelation zwischen einer Periimplantitis bzw. marginalen Parodontitis sowie systemischen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) (124, 125).

4.5.2 Biologische Breite

Als biologische Breite bezeichnet man an einem Zahn den Abstand zwischen dem krestalen Alveolarknochen und dem koronalen Ende des Saumepithels der Gingiva. Sie setzt sich aus der Höhe des epithelialen und suprakrestalen bindegewebigen Attachments zusammen und beträgt in der Summe ca. 2,0 mm (9, 85). Das epitheliale Attachment weist eine variable Höhe von 0,1–1,4 mm auf, wogegen das bindegewebige Attachment eine weitgehend konstante Höhe von etwa 1,0 mm besitzt (104, 118, 126).

Bei Implantaten etabliert sich in Analogie zur biologischen Breite ein Abstand zwischen dem Implantat-Abutment-Interface und dem marginalen Knochen. Dieser beträgt bei einteiligen, transgingival eingesetzten Implantaten etwa 3,0 mm und ist damit vergleichbar mit der biologischen Breite an natürlichen Zähne (127, 128). Dieser Abstand stellt sich dreidimensional um das Implantat-Abutment-Interface ein und kann je nach Positionierung des Interface durch Knochenabbau angepasst werden (129).

Berglundh et al. (2003) untersuchten das Attachment zwischen Mucosa und Implantat an Hunden. Beim Vergleich des periimplantären Weichgewebes nach 6 Monaten fanden sie trotz signifikanter Unterschiede in der Höhe der Mucosa keine Höhenunterschiede des Saumepithels und der suprakrestalen Bindegewebszone (102). Weitere Studien belegten das Fehlen von Unterschieden in der periimplantären Weichgewebsstruktur bei einteilig offen einheilenden und zweiteiligen Implantatsystemen (46, 50). Im Gegensatz zu offen einheilenden Implantaten lag das epitheliale Attachment bei geschlossen einheilenden Implantaten aber unterhalb des Implantat-Abutment-Interface und damit weiter apikal (1). Bei zweiteiligen Implantaten wurde eine größere Bindegewebshöhe dokumentiert, wobei das epitheliale Tiefenwachstum geringer war als bei einteiligen Implantaten. Diese Bindegewebszone hatte einen wichtigen Einfluss auf die Stabilität des periimplantären Weichgewebes (2). Der krestale Knochenverlust bei zweiteiligen Implantatsystemen kann durch ein „Platform-Switching“ und die Verwendung von Mikrogewinde am Implantatthals verringert werden (42, 85, 96, 130).

Laut Cochran et al. (2013) unterschieden sich das Knochenniveau, die Länge des Bindegewebes, die epitheliale Dimension und somit die „biologische Breite“ zwischen geschlossen und offen einheilenden Implantaten nicht wesentlich. Erst bei Variation der Insertionstiefe (supra- vs. epi- vs. subkrestal) zeigten sich in ihren Untersuchungen Veränderungen im Knochenniveau (131, 132). Die Länge des Saumepithels und die „biologische Breite“ waren signifikant größer bei subkrestal inserierten (1 mm) Implantaten verglichen mit supra- bzw. epikrestal positionierten Implantaten (132, 133). Die Unterschreitung des Abstandes von etwa 3,0 mm zwischen Implantat-Abutment-Interface zum marginalen Knochen durch eine insuffiziente Dimensionierung der periimplantären Mucosa kann ohne Vorliegen einer marginalen Entzündung zum krestalen Knochenabbau führen (102, 131).

4.5.3 Mechanisches Trauma

Während der geschlossenen Einheilung zweiphasiger Implantate ist die Vermeidung einer direkten Belastung des Situs, z. B. durch eine provisorische prothetische Versorgung, von großer Bedeutung. Akute oder chronische traumatische Belastungen durch einen mucosal gelagerten Zahnersatz, eine an den Wundrändern anliegende Zugspannung und eine Elevation des Mucoperiostlappens durch eine suprakrestale Position der Implantatschulter können zur Irritation und Perforation des periimplantären Weichgewebes führen (9, 10). In der frühen postoperativen Phase sollte daher nach Möglichkeit auf das Tragen rein schleimhautgetragener Prothesen verzichtet werden. Die Prothesenkarenz besteht in der Regel für bis zu 14 Tage. Im ästhetisch relevanten Bereich kann durch weichbleibende Unterfütterungsmaßnahmen bzw. eine lokale Hohllegung am Zahnersatz Abhilfe geschaffen werden (27).

Bei Vorhandensein eines Restzahnbestands können Ästhetik, Phonetik und Kaufunktion durch parodontal abgestützten Zahnersatz gewährleistet werden (3).

Dennoch führt eine sofortige oder frühe funktionelle Belastung des Implantatkörpers zu einer schnelleren Knochenapposition und verlangsamt die krestale Knochenresorption bei klinischer Entzündungsfreiheit (134). Bei unphysiologisch hoher Belastung wird die periimplantäre Knochenresorption dagegen verschärft (135). In Studien zu Einzelimplantaten mit physiologischer Sofortbelastung baute sich der marginale Knochen in den ersten 12 Monaten durchschnittlich um 0,01–0,3 mm ab und blieb anschließend stabil (68). Das Abbaumuster des krestalen Knochens war zwischen

Sofortimplantaten und Implantaten mit verzögerter Belastung nicht signifikant verschieden ($p = 0,518$) (131).

4.5.4 Rauchen

Rauchen induziert eine Vielfalt oraler Symptome bzw. pathologische Veränderungen. Tabakrauch enthält Toxine, Karzinogene und Reizstoffe, die eine trockene Mundschleimhaut bei erhöhter intraoraler Temperatur, einen erniedrigten pH-Wert und eine erhöhte Anfälligkeit für mykotische und virale Infektionen verursachen (136, 137). Zusätzlich wirkt sich die durch den Nikotinkonsum verminderte lokale Perfusion negativ auf die Wundheilung und die knöchernen Einheilung, insbesondere in den ersten 2–4 Wochen postoperativ aus (138). Zahlreiche Studien belegten einen erhöhten marginalen Knochenabbau und eine erhöhte Misserfolgsrate (23,08 %) von Implantaten bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern (13,33 %) (110, 139). Laut Bain et al. (1996) zeigten zudem Raucher mit Entwöhnungsprotokoll verglichen mit kontinuierlichen Rauchern signifikant niedrigere Misserfolgsraten und ein kleineres Ausmaß an marginalem Knochenabbau ($p < 0,005$) (140).

Multivariate Überlebensanalysen belegten eine Assoziation zwischen einem späten Verlust von Implantaten und einem Nikotinkonsum in der Vergangenheit. Frühe Implantatmisserfolge mit erhöhtem marginalem Knochenabbau traten hier gehäuft bei zu dem Zeitpunkt rauchenden Patienten auf (6, 141-145).

Schwartz-Arad et al. (2002) unterteilten Raucher nach der Dauer des Nikotinkonsums in zwei Gruppen (< 10 Jahre vs. > 10 Jahre). Die mittlere Misserfolgsrate betrug 2 % für Nichtraucher und 4 % für Raucher ($p < 0,04$). Auch Komplikationen, wie eine spontane Deckschraubenexposition oder partielle Exposition des Implantates, die eine chirurgische Intervention erforderten, traten signifikant häufiger bei Rauchern (46 %) als bei Nichtrauchern auf (31 %, $p < 0,014$) (146). Auch DeLuca und Zarb (2006) fanden bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern einen verstärkten periimplantären Knochenabbau an Implantaten (Raucher $0,178 \pm 0,401$ mm vs. Nichtraucher $0,047 \pm 0,048$ mm; $p < 0,001$) nach einjähriger funktioneller Belastung und eine erhöhte Implantatmisserfolgsrate (Raucher 23,08 % vs. Nichtraucher 13,33 %; $p < 0,001$) (147). ALHarthi et al. (2017) untersuchten durch Sechspunktmessung die Entzündungsparameter (periimplantäre Sondierungstiefe (probing depth), Blutungsindex (Bleeding on Probing (BOP)) und Plaque-Index (PI)) und das Knochenniveau um Implantate bei

Zigaretten-, Wasserpfeifenrauchern und Nichtrauchern. Der periimplantäre marginale Knochenabbau war bei Zigarettenrauchern im Vergleich zu Wasserpfeifenrauchern und Nichtrauchern signifikant größer ($p < 0,05$). Auch die Parameter Plaque-Index und periimplantäre Sondierungstiefe wiesen bei Zigarettenrauchern häufiger Scores im Sinne einer vorliegenden Entzündung auf ($p < 0,05$). Dagegen zeigten Nichtraucher im Vergleich zu Zigaretten- und Wasserpfeifenrauchern einen signifikant höhere Scores beim periimplantären Blutungsindex ($p < 0,01$) (148-150).

4.5.5 Implantatdesign

Die Struktur der Implantatoberfläche spielt neben dem Implantatdesign (z. B. Gestaltung der Halspartie) eine wesentliche Rolle bei der Knochenanlagerung während der Einheilphase. Durch Variation von Mikro- und Makrostrukturen (z. B. Gewinde, Lakunen, Poren, Rillen) auf der Implantatoberfläche können die Reaktionen des periimplantären marginalen Knochengewebes moduliert und damit die osseointegrativen Eigenschaften des Implantats verbessert werden.

Aktuell stehen Implantate mit glatten, rauhen, elektrochemisch geätzten (HF/HNO_3 , H_2SO_4) und durch Sandstrahlung (Al_2O_3 , TiO_2) modifizierten Oberflächen sowie mit Beschichtungen (Titanplasma (TP)- oder Hydroxylapatit) zur Verfügung. Eine Oberflächenvergrößerung kann durch additive (Rauigkeit durch Aufschmelzung bzw. Aufsinterung) und ablativ Verfahren (Rauigkeit durch Ätzen und / oder Sandstrahlen) erzielt werden (29).

Rein glatte Implantate besitzen für eine direkte Knochen-Implantat-Verbindung gewindeartige Retentionsstrukturen, da eine rein polierte unbehandelte Oberfläche die osseointegrative Eigenschaft des Implantatkörpers reduziert und den periimplantären Knochenabbau erhöht (48, 151). Makrostrukturen sorgen primär für eine ausreichende Primärstabilität. Die mikroretentive Oberflächenvergrößerung fördert die Anlagerung von Osteoblasten und dient der Sekundärstabilität (19, 44). Hanggi et al. (2005) untersuchten das periimplantäre Knochenniveau an zwei offen einheilenden Implantattypen mit unterschiedlicher Oberflächenstruktur und Halskonfiguration über 3 Jahre. Implantate mit sandgestrahlten und geätzten Oberflächen wiesen einen signifikant geringeren marginalen Knochenverlust im Vergleich zu Implantaten mit titanplasmabeschichteten Oberflächen auf ($p > 0,30$) (152, 153).

Bratu et al. (2009) untersuchten das Ausmaß des marginalen Knochenabbaus an Implantaten mit Mikrogewinde und 1 mm glatt poliertem Implantathals. Implantate mit glattem Implantathals wiesen häufiger eine frühzeitige Exposition der Implantatdeckschraube während der Einheilphase und einen verstärkten Knochenabbau auf als Implantate mit Mikrostruktur ($p < 0,05$) (47). In einer Prospektivstudie fanden Strietzel und Reichart (2007) keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Überlebensrate zwischen kurzen (9 mm und 11 mm) und langen (13 mm und 16 mm) Implantaten (98,3 % vs. 95,7 %; $p = 0,162$) oder zwischen Implantaten im Ober- und Unterkiefer (98,7 % vs. 98,2 %). Die kurzen Implantate zeigten allerdings signifikant häufiger eine frühzeitige Deckschraubenexposition als die langen Implantate ($p = 0,02$) (154).

4.6 Exposition von Implantatdeckschrauben

Die spontane Deckschraubenexposition an dentalen Implantaten ist keine seltene Komplikation und tritt bei etwa 4,6 % der Patienten auf (60). Eine Wunddehiszenz entsteht häufig in den ersten 10 Tagen postoperativ. Aufgrund fehlender Symptome bleibt diese Weichgewebsskomplikation meist unentdeckt (155).

Cehreli et al. (2010) untersuchten bei Sofortimplantaten und konventionell eingesetzten geschlossen einheilenden Implantaten den Zusammenhang zwischen der Häufigkeit frühzeitiger Expositionen und dem Ausmaß des marginalen Knochenabbaus. Bei Sofortimplantaten kam es sowohl zu einer stärkeren Reduktion des marginalen Knochenlevels als auch häufiger zu einer spontanen Deckschraubenexposition ($p < 0,05$). Der Anteil der marginalen Knochenhöhe an nicht-exponierten Implantaten war bei den konventionell, d. h. verzögert inserierten Implantaten signifikant höher ($p = 0,007$, Chancenverhältnis = 7). Die Autoren schlussfolgerten aus ihren Befunden, dass eine direkte Relation zwischen der spontanen frühzeitigen Deckschraubenexposition und dem Ausmaß des marginalen Knochenabbaus besteht (4).

Tal et al. (1999, 2001) beschrieben anhand des Brånemark-Implantatsystems den Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Exposition der Deckschraube und dem Knochenabbau und klassifizierten ihre klinischen Befunde (9, 55):

Klasse 0: Die Schleimhaut über der Deckschraube ist intakt.

Klasse I: Eine Unterbrechung in der Schleimhautoberfläche ist sichtbar, wobei die Deckschraube wiederum nicht sichtbar exponiert, sondern nur mithilfe einer Parodontalsonde tastbar ist.

Klasse II: Die Schleimhautoberfläche ist fenestriert und die Deckschraube ist sichtbar. Die Begrenzung der Perforation überschreitet nicht den Rand der Deckschraube.

Klasse III: Die Deckschraube ist sichtbar. An einigen Stellen überschreitet die Grenze der Perforation den Rand der Deckschraube.

Klasse IV: Die Deckschraube ist vollständig sichtbar und exponiert.

Trotz einer klinisch mitunter nur schwer erkennbaren Schleimhautperforation kann durch die Nischenbildung bakteriell bedingt eine periimplantäre Mucositis entstehen. Bei Progression der Entzündungszeichen und Vergrößerung der Deckschraubenexposition kann sich daraus eine Periimplantitis assoziiert mit erhöhtem Knochenabbau entwickeln.

Die vereinfachte Klassifizierungsmethode für die spontane Exposition unterteilt lediglich zwei Klassen (57):

Klasse I: Die Implantatdeckschraube ist frühzeitig partiell exponiert.

Durch die fenestrierte Mucosa besteht eine Kommunikation zwischen der Deckschraube und der Mundhöhle. Klinisch unterscheidet man sechs Typen mit teilweise gefensterter Schleimhautmuster.

Klasse II: Die Implantatdeckschraube ist frühzeitig vollständig exponiert.

Klinisch kann man diese Klassen weiter nach Entzündungszeichen untergliedern:

A: Keine Anzeichen einer Entzündung vorhanden. Die Schleimhauttextur, das Volumen und die Farbe sind klinisch normal. Es liegt keine purulente Exsudation vor.

B: Keine Anzeichen einer Entzündung mit Suppuration vorhanden. Die Schleimhauttextur, das Volumen und die Farbe sind klinisch normal, aber mit purulenter Exsudation.

C: Entzündungszeichen liegen vor. Die Schleimhauttextur, das Volumen und die Farbe sind verändert. Ödematöse Schwellung und / oder Schmerzen sind möglich. Visuell / palpatorisch ist keine purulente Exsudation zu beobachten.

D: Entzündungszeichen mit Suppuration liegen vor. Die perforierte Schleimhaut zeigt entzündliche Merkmale und visuell / palpatorisch ist purulente Exsudation zu beobachten.

4.6.1 Ursachen für eine spontane Deckschraubenexposition

Folgende Ursachen für eine spontane Deckschraubenexposition sind möglich:

1. Insuffizientes chirurgisches Management der Schleimhaut, wodurch eine Spannung innerhalb des Schleimhautlappens bei Nahtlegung auftritt. Außerdem ist es besonders im Seitenzahnbereich des Unterkiefers wichtig, dass periimplantär ausreichend keratinisierte Schleimhaut vorliegt, da es bei der Exposition der Deckschraube häufiger zu einer erhöhten Plaqueakkumulation kommt (156). Laut Sadig und Almas (2004) ging die vestibuläre Schnittführung im Gegensatz zur krestalen Inzision zwar mit einem geringeren Risiko für Wunddehiszenzen einher, barg zugleich aber ein größeres Risiko für Ödeme und für einen schlechteren Sitz einer eventuell vorhandenen Prothese (155).
2. Akutes mechanisches Trauma oder kontinuierliche Überbelastung der Mucosa über dem geschlossen einheilenden Implantat.
3. Lockerung der Deckschraube und somit Irritation des Schleimhautlappens. Schwartz-Arad und Dolev (2000) bestätigten zudem ein erhöhtes Komplikationsrisiko bei Verwendung von hohen Deckschrauben im Vergleich zu flachen Deckschraubentypen (82).
4. Knochenfragmente, die während der Osteotomie und Insertion des Implantates unterhalb der Schleimhaut verbleiben und dort ihrerseits Irritationen verursachen (13, 55).

4.6.2 Diagnose der spontanen Deckschraubenexposition

Während der geschlossenen Einheilung zweiphasiger Implantate sollten regelmäßige Kontrollen zur Detektion potenzieller frühzeitiger spontaner Exposition der Deckschraube durchgeführt werden. Dabei sind die Angaben des Patienten wertvoll. In der Regel sind die Schleimhautveränderungen symptomlos. Die Fenestration der Schleimhaut kann durch Sondierung klinisch überprüft werden. Zusätzlich lässt sich durch Palpation das eventuelle Vorliegen eines purulenten Exsudats erkennen.

Mithilfe röntgenologischer Kontrolluntersuchungen kann ein verfrühter Knochenabbau diagnostiziert werden. Außerdem wird durch regelmäßige Kontrollen bei Vorhandensein eines herausnehmbaren provisorischen Zahnersatzes eine mögliche traumatische Fehlbelastung der Schleimhaut über der Deckschraube erkannt.

4.6.3 Behandlungsoptionen der spontanen Deckschraubenexposition

Barboza et al. (2002) empfahlen als präventive Behandlungsmaßnahmen bei frühzeitiger Deckschraubenexposition verschiedene Maßnahmen zur Vermeidung bzw. Eindämmung der Entzündung (Mucositis, Periimplantitis) (57). Derzeit wird eine kontinuierliche Wundtoilette mit desinfizierenden und antibakteriellen Spüllösungen und Gelen gegenüber einem operativen Verschluss der Dehiszenz bevorzugt (54).

Behandlungsmodus 1 beinhaltet die Entfernung des Biofilms im Bereich der exponierten Deckschraube, eine Spülung mit Chlorhexidin (CHX)-Lösung (0,1–0,2 %), eine Instruktion zu lokal intensivierter Mundhygiene und ein engmaschiges Recall. Bei Vorliegen von klinischen Entzündungszeichen kann zudem eine Röntgenaufnahme zur Darstellung des periimplantären Knochens angefertigt werden.

Behandlungsmodus 2 umfasst eine Antibiotikatherapie. Bei lokalen Beschwerden kann eine topische antibiotische Behandlung (z. B. Metronidazol-Gel 25 %) ausreichend sein. Sonst kann eine systematische Antibiotikatherapie mit einem Breitspektrumantibiotikum (z. B. Metronidazol ± Amoxicillin) erfolgen (119, 157). Bei röntgenologisch nachweisbarer periimplantärer Läsion ist eine Kombinationsbehandlung bestehend aus Antibiotika, mechanischer Reinigung und lokaler antiseptischer Therapie notwendig (158).

Behandlungsmodus 3 beinhaltet eine chirurgische Freilegung und die Installation eines Gingivaformers, um die Retentionsnische für die bakterielle Besiedlung zu eliminieren und die zirkuläre Weichgewebsmanschette zu stabilisieren. Nach Schou et al. (2004) war eine chirurgische Intervention erst dann indiziert, wenn das konservative Therapieregime nicht ausreichte, um entzündungsfreie Verhältnisse zu schaffen. Vor der chirurgischen Therapie sollten zunächst akute Entzündungen behandelt und die orale Hygienesituation verbessert werden (157).

Behandlungsmodus 4 entspricht der Periimplantitisbehandlung. Bei einer Plaqueansammlung und einer schwachen periimplantären Entzündung (positiver Blutungsindex, keine Eiterentleerung, Sondierungstiefe ≤ 3 mm) war nach Renvert et al.

(2006) und Lang et al. (2000) die mechanische Reinigung des Implantates mit Carbon-Küretten indiziert. Damit konnte eine ausreichende Reinigung der Oberfläche erzielt werden, ohne diese zu alterieren (118, 159).

Bei einer röntgenologisch nachweisbaren Knochendestruktion sollte chirurgisch eingegriffen werden, um die Weichgewebemorphologie zu korrigieren oder rechtzeitig eine gesteuerte Knochenregenerationstechnik einzuleiten. Bei einer progressiven Zunahme der Sondierungstiefe auf 4–5 mm mit Suppuration ist eine antiseptische Therapie (zweimal täglich, über einen Zeitraum von 3–4 Wochen: 0,1–0,2 % Chlorhexidin als 10 ml Mundspülung für 30 Sekunden + lokale Applikation von CHX-Gel (0,2 %) oder lokale Spülung mit CHX (0,2 %)) indiziert. Die antiseptische Behandlung sollte in Kombination mit der mechanischen Reinigung durchgeführt werden (158).

4.7 Implantat-Abutment-Verbindung

An der Kontaktstelle des enossalen Implantatkörpers und des Abutments kommt es zu einer Unterbrechung der Implantatform und des Implantatmaterials. Nach dem mechanischen Design der Kontaktstelle unterscheidet man Außen- (mit Rotationschutz) und Innenverbindungen (mit / ohne Rotationsschutz, konisch / nicht konisch). Je nach verwendetem Design liegt ein unterschiedlich breiter Mikrospace vor. Bei einer Flach-zu-Flach-Verbindung werden in der internationalen Literatur $< 10 \mu\text{m}$ bis $> 100 \mu\text{m}$ angegeben. Zusätzlich unterliegt die Implantat-Aufbau-Verbindung durch die kontinuierliche Kaubelastung elastischen Deformationen, die den Spalt vergrößern können.

Somit sind zweiteilige Implantatsysteme konstruktionsbedingt anfällig für eine interne Besiedelung durch die orale Mikroflora (160). King et al. (2002) untersuchten in einer tierexperimentellen Studie den Einfluss der Größe des Mikrospace auf die krestale Knochenhöhe bei offen einheilenden Implantaten (60 Titanimplantate mit sandgestrahlter und säuregeätzter Oberfläche). Der Mikrospace am Implantat-Abutment-Interface betrug $< 10 \mu\text{m}$, $< 50 \mu\text{m}$ oder $< 100 \mu\text{m}$. Alle Abutment-Schnittstellen lagen 1 mm oberhalb des alveolären Kieferkamms. Die Größe des Mikrospace zeigte keinen Effekt auf den marginalen Knochen. Der Knochenabbau war jedoch in der primären Einheilungsphase im ersten Monat nach der Implantation am stärksten ($p < 0,04$) (161). Laut Jeong et al. (2008) wurde die Auswirkung der Implantat-Aufbau-Verbindung auf

das marginale Knochenniveau bei Vorliegen einer frühzeitigen Deckschraubenexposition durch die Mundhygiene beeinflusst. In ihrer Untersuchung war das Kieferkammniveau an Implantaten mit regelmäßiger Entfernung des Biofilms (Gruppe mit Plaquekontrolle) signifikant höher als an Implantaten mit Plaqueansammlung ohne deren Entfernung (Gruppe ohne Plaquekontrolle) ($7,4 \pm 0,7$ mm vs. $9,7 \pm 0,5$ mm; $p < 0,05$). Weiter lag das durchschnittliche Knochenniveau an nicht-exponierten Implantaten mit Aufbau signifikant höher als an den partiell exponierten Implantaten mit Aufbau ($10,1 \pm 0,5$ mm vs. $9,3 \pm 0,5$ mm; $p < 0,05$) (129). Das Ausmaß der Knochenresorption wurde zusätzlich durch die Positionierung der Implantatschulter (epikrestal oder subkrestal (1–3 mm)) beeinflusst. Subkrestal inserierte Implantate zeigten im Vergleich zu epikrestal positionierten Implantaten eine niedrigere periimplantäre knöcherne Resorption ($0,89 \pm 0,5$ mm vs. $1,79 \pm 0,3$ mm; $p = 0,1253$). Das Implantatdesign wurde bei der Analyse nicht berücksichtigt (162, 163).

4.7.1 Platform-Switching

Für optimale ästhetische Ergebnisse und einen verminderten marginalen Knochenabbau können Aufbaustrukturen eingesetzt werden, die schmaler als die Implantatschulter sind und somit den Übergang zwischen Implantat und Abutment, zumindest in Teilen, nach zentral verlagern (164). Dadurch werden mechanische (Pumpeffekte), aber auch mikrobielle Reize von dem das Implantat umschließende Gewebe relativ ferngehalten (95, 130).

Je größer der Unterschied des Durchmessers zwischen Implantatschulter und Aufbau, desto stabiler ist in der Tendenz das periimplantäre marginale Knochenniveau im Zeitverlauf (165, 166). Schmalere Aufbauten schaffen mehr Raum für das periimplantäre Weichgewebe. Die subkrestale Platzierung und eine mikrostrukturierte Implantatschulter ermöglichen zusätzlich das Erreichen einer Knochenapposition bis über die Implantatschulter (164).

Schwarz et al. (2014) beschrieben einen verstärkten Knochenabbau bei Positionierung eines glatten Implantathalses unter dem knöchernen marginalen Rand. Ein entsprechender marginaler Knochenabbau trat sowohl bei internen und externen als auch bei konischen Stumpfverbindungen auf (167). Die Nutzung des Platform-Switching Konzepts verhinderte oder minimierte den periimplantären marginalen Knochenabbau (167, 168). Auch Strietzel et al. (2015) fanden in einem systematischem Review und in

einer Metaanalyse eine signifikant geringere Abnahme des marginalen Knochenniveaus bei Implantaten mit Platform-Switching im Vergleich zu Implantaten ohne Platform-Switching (0,49 mm [95 % Konfidenzintervall (KI) 0,38–0,60] vs. 1,01 mm [95 % KI 0,62–1,40]; $p < 0,0001$) (169). Die periimplantäre Schleimhautdicke beeinflusste den marginalen Knochenabbau primär nicht (14). Laut einer Metaanalyse von Krishna Prasad et al. (2011) lag der durchschnittliche Knochenrückgang an Implantaten ohne Platform-Switching bei etwa 1–2 mm (42, 170). Auch Al-Nsour et al. (2012) stellten in ihrem Review dar, dass ein schmalerer Durchmesser des Abutments im Vergleich zum Implantatkörper einen positiven Effekt auf die knöcherne Struktur um das Implantat besaß. Zusatzfaktoren (z. B. Mikrot Texturen auf der Implantatoberfläche) und das Ausmaß des Platform-Switching verstärkten die positive Auswirkung (171-173).

4.8 Fragestellung

Während der geschlossenen Einheilung zweiteiliger dentaler Implantate können Dehiszenzen mit vorzeitiger Exposition der Implantatdeckschraube auftreten. Eine Literaturanalyse ergab, dass Risikofaktoren für ein solches Ereignis bisher kaum untersucht wurden. Bekannt ist aber, dass eine vorzeitige Deckschraubenexposition zu einem vermehrten marginalen Knochenabbau während der Einheilungszeit von Implantaten führt.

Das Ziel der geplanten retrospektiven Untersuchung war die Identifikation von patienten- und implantatbezogenen Risikofaktoren für das Auftreten einer vorzeitigen Deckschraubenexposition bei geschlossen einheilenden, zweiteiligen Implantaten im Patientengut der Abteilung Oralmedizin, Zahnärztliche Röntgenologie & Chirurgie im Zentrum 3: Zahn-, Mund- & Kieferheilkunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin. Zudem sollte der marginale Knochenabbau während der Einheilzeit bei Implantaten mit und ohne vorzeitige Exposition der Deckschraube anhand digitaler Röntgenaufnahmen im Zeitverlauf zwischen der Implantation bis zur chirurgischen Implantatfreilegung verglichen werden. Basierend auf den Befunden sollten dann Präventionsstrategien, therapeutische Ansätze und prognostische Faktoren diskutiert werden. Zusätzlich sollte die Häufigkeit des Auftretens einer vorzeitigen Deckschraubenexposition sowie die Implantatverlustrate während der Einheilzeit ermittelt werden.

5 Material und Methode

5.1 Literaturrecherche

Zunächst wurde eine systematische Literaturrecherche in verschiedenen Datenbanken bzw. Journalen (NLM PubMed, ZM-Online, MED Pilot, Journal of Periodontology, Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Journal) durchgeführt. Dafür wurden folgende Suchbegriffe bzw. Begriffskombinationen verwendet:

- spontaneous early exposure of dental implants,
- exposure of coverscrew dental implants,
- exposure of submerged endosseous implants,
- marginal bone loss on dental implants with early exposure,
- bone remodeling,
- crestal bone loss of dental implants,
- platform switching effect on dental implants

Auf der Basis der Ergebnisse der primären Datenrecherche wurde ein Kriterienkatalog generiert und das Patientenkollektiv erfasst. Die Patientendaten stammten aus dem Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2014.

5.2 Kriterienkatalog

Folgende Parameter wurden in den Kriterienkatalog aufgenommen bzw. für die Datenerfassung herangezogen:

- Alter (Jahre) zum Operationszeitpunkt (OP-Zeitpunkt) – Absolutwerte
- Alter (vollendete Jahre) zum OP-Zeitpunkt – gruppiert (18–25; 26–35; 36–49; 50–59; 60–69; 70+)
- Geschlecht (männlich / weiblich)
- Grunderkrankungen (keine, HIV (Humanes Immundefizienzvirus) -Infektion, Diabetes mellitus, Asthma bronchiale / Lungenerkrankungen, Hypertonie, Autoimmunerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen, Z. n. Radiatio, rheumatische Erkrankung, Herz-Kreislauf-Erkrankung, Hepatitis / Lebererkrankung)

- Dauermedikation (keine, Antidepressiva, Immunsuppressiva, Antikoagulantien, Antidiabetikum, Thrombozytenfunktionshemmer, nicht-steroidale Antirheumatika, inhalative Glukokortikosteroide, Thyreostatika, Antihypertensiva, Statine, Zytostatika)
- Raucherstatus (Nichtraucher, Raucher, ehemaliger Raucher, gelegentliche Raucher)
- täglicher Nikotinkonsum (Nichtraucher, 1–5 / Tag, 5–10 / Tag, 11–20 / Tag, > 20 / Tag, keine Angaben)
- Restgebisskonfiguration im Operationsgebiet (OP-Gebiet) (Freiendsituation, Schaltlücke, zahnloser Kiefer)
- Breite der Lücke – Anzahl fehlender Zähne
- Implantationsort – Oberkiefer / Unterkiefer, Front- / Seitenzahnregion
- Implantationszeitpunkt – nach Zahnentfernung (24 Std., 4–8 Wochen, 12–18 Wochen, > 6 Monate)
- Lappendesign (Mucoperiostlappen, Mucoperiostlappen mobilisiert, partieller Split-Flap)
- Schnittführung (krestal, para-krestal vestibulär, para-krestal oral)
- Implantattyp (Camlog Screw-Line Promote Plus[®], Nobel Replace Tapered Groovy[®], Astra Tech OsseoSpeed TX[®], Straumann Bone Level SLA[®], Keystone Genesis Tapered[®], Biomet 3i Certain Tapered[®])
- Implantatlänge / -durchmesser (mm)
- Position Implantatschulter (supra- / epikrestal ($\geq 0,5$ mm), epikrestal, subkrestal ($\geq 0,5$ mm))
- Einheilzeit (≤ 3 Monate, 4–5 Monate, ≥ 6 Monate)
- Augmentation (keine Augmentation, lateral, vertikal, lateral + vertikal, SBEA (Sinusbodenelevation und -augmentation) intern, SBEA intern + lateral, SBEA extern, SBEA extern + lateral, Bone-Split)
- Augmentationsmaterial (keine Augmentation, autogen, autogen + DBBM 2 (Demineralized Bovine Bone Mineral 2), DBBM, HA, HA + β -TCP (Tricalciumphosphat))
- Konfiguration des Augmentats (keine Augmentation, partikulär, partikulär + Block, Block)
- Zeitpunkt der Augmentation (keine Augmentation, einzeitig, zweizeitig)

- Nachaugmentation (keine, bei Implantation, bei Freilegung, bei Implantation + Freilegung)
- nachaugmentiertes Gewebe (keine, Hartgewebe, Weichgewebe, Hart- u. Weichgewebe)
- PRGF (Plasma Rich in Growth Factor) (ja / nein)
- Bindegewebetransplantation (keine, bei Implantation, vor Implantation, bei + vor Implantation)
- Membran (keine Membran, Bio Gide, Resodent, Dyna Matrix, Osseo Guard)
- Operationsdauer (OP-Dauer) (\leq 30 Minuten, 31–60 Minuten, 61–90 Minuten, 91–120 Minuten, 121–150 Minuten, $>$ 150 Minuten, keine Angaben)
- Auftreten intraoperativer Komplikationen (ja / nein)
- Erfahrungsstand des Operateurs (bis 5 Jahre, bis 10 Jahre, bis 15 Jahre, länger als 15 Jahre)
- provisorische Versorgung (kein provisorischer Zahnersatz vorhanden, mucosal gelagert, parodontal abgestützt, keine Angabe)
- Zeitpunkt der Antibiotikagabe (keine Antibiotika, prä-Operation (OP), post-OP, prä- und post-OP)
- Dosis der Antibiotikagabe (keine Antibiotika, Amoxicillin 2 g single-shot, Amoxicillin 2 g loading-dose und 1 g dreimal täglich, Clindamycin 600 mg single-shot, Clindamycin 600 mg dreimal täglich, Amoxicillin 1 g dreimal täglich, Clindamycin 600 mg single-shot und 600 mg dreimal täglich)
- Compliance (gut: (z. B. Medikamente genommen, CHX-Spülungen angewendet, nicht geraucht, gekühlt – Anweisungen befolgt), mäßig: 80–50 % (z. B. Antibiotika genommen, CHX-Spülung vergessen, schon am ersten Tag eine Zigarette geraucht, nicht gekühlt, in die Sauna – zum Sport gegangen, Termin versäumt), schlecht: unter 50 % (keine Empfehlungen eingehalten, geraucht, keine Medikamente, keine Schonung, Termine versäumt, verzögertes Erscheinen), keine Angabe)
- Wunddehiszenz (ja / nein)
- Zeitpunkt der Wunddehiszenz (keine Dehiszenz, in den 1–2 Wochen post-OP, nach primär geschlossener Heilung ($>$ 3 Wochen post-OP))
- Zeitpunkt der Reepithelisation (Wochen, keine Angaben, keine Reepithelisation)

- marginale Parodontitis (röntgenologische Befunde: kein marginaler Abbau, marginaler Abbau therapiert, marginaler Abbau ohne Therapie, zahnloser Kiefer, keine Angabe)
- keratinisierte Mucosa über dem Implantat (ja / nein / keine Angabe)
- Deckschraubenexposition (ja / nein)
- Zeitpunkt der Deckschraubenexposition (Wochen)
- Größe der Deckschraubenexposition (keine, bis 1/3, bis 2/3, vollständig, Implantathals freiliegend, keine Angaben)
- Mucositis (ja / nein / keine Angabe)
- Fehlende Einheilung der Implantate / Implantatverlust (ja / nein)
- Abstand Knochen-Implantatschulter mesial / distal bei Implantation (mm)
- Abstand Knochen-Implantatschulter mesial / distal bei Freilegung (mm)

5.3 Patientenstamm

Der in der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientenstamm umfasst Individuen, die im Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2014 in der Abteilung Oralmedizin, Zahnärztliche Röntgenologie & Chirurgie im Zentrum 3: Zahn-, Mund- & Kieferheilkunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin operativ behandelt wurden.

Die Patienten wurden zunächst im Rahmen der Implantatsprechstunde aufgenommen. Nach einer ausführlichen Beratung wurde ein Therapieplan erstellt. Zur Selektion der Patienten für die vorliegende Retrospektivstudie wurde zunächst eine Patientenliste mit allen Patientennamen erstellt, bei denen in diesem Zeitraum mindestens ein geschlossenes einheilendes, zweiteiliges dentales Implantat inseriert und freigelegt wurde. Insgesamt erfüllten 260 Patienten dieses Kriterium. Bei 165 Patienten, mit 395 Implantaten, konnten die für die vorliegende Studie notwendigen Daten vollständig ermittelt und das Knochenniveau in Röntgenaufnahmen zum Zeitpunkt der Implantation und Freilegung vermessen werden. Dazu wurden die Patienten pseudonymisiert und anhand des Kriterienkatalogs für jeden Patienten ein Datenerfassungsbogen erstellt. Die Implantationen und operativen Freilegungen fanden durch erfahrene Behandler statt und erfolgten im individuellen Fall durch denselben Behandler. In die vorliegende Studie wurden Implantate an den Positionen von Zahn 17–47 aufgenommen, eine Einschränkung bezüglich der Lokalisation bestand nicht.

Bei 19 Patienten mit natürlichem Gebiss wurde vor der Implantation eine Parodontitis-therapie durchgeführt. Jedoch waren die verfügbaren Daten zum parodontalen Status für die anderen Patienten unvollständig, sodass dieser Parameter in den weiteren Analysen nicht mehr berücksichtigt wurde. Trotz der auf der Ebene der Datenerfassung erfolgten Pseudonymisierung war nach der Deklaration von Helsinki ein Ethikantrag erforderlich. Die förmliche Genehmigung wurde durch die Ethikkommission der Charité – Universitätsmedizin Berlin erteilt (EA4/108/14).

In die vorliegende Studie wurden nur Patienten aufgenommen, deren erster chirurgische Eingriff nach der Einführung des standardisiertem OP-Protokolls am 1. Januar 2011 stattgefunden hatte. Zur Überprüfung der Einschlusskriterien wurden die Patientenakten und digitalen Röntgenbilder (periapikale intraorale Röntgenaufnahmen und Panoramaschichtaufnahmen (unmittelbar nach der Implantation und zum Zeitpunkt der intentionalen operativen Freilegung der Implantatdeckschraube mit Austausch durch einen Gingivaformer)) aller Patienten, die ein primär geschlossen einheilendes zweiteiliges mikroraues Titanimplantat mit erhielten, gesichtet. In diesem Zeitraum wurden folgende Implantatsysteme verwendet:

- Camlog Screw-Line Promote Plus® (Camlog, Wimsheim, Deutschland)
- Nobel Replace Tapered Groovy® (Nobel Biocare, Kloten, Schweiz)
- Astra Tech OsseoSpeed TX® (Dentsply Implants, Mannheim, Deutschland)
- Straumann Bone Level SLA® (Straumann, Basel, Schweiz)
- Keystone Genesis Tapered® (Keystone Dental, Verona, Italien)
- Biomet 3i Certain Tapered® (Zimmer Biomet, Winterthur, Schweiz)

Im Zuge der Verlaufskontrolle wurde eine eventuelle frühzeitige Deckschraubenexposition erfasst. Auf der Basis der nach aktuellem Standard diagnostizierten Infektionszeichen (174) entschieden die Behandler über die Notwendigkeit einer sofortigen operativen Freilegung. Wenn das klinische Bild keinen solchen Eingriff rechtfertigte, wurden die Patienten angewiesen, sorgfältige Vorbeuge- und Mundhygienemaßnahmen durchzuführen, täglich CHX-Mundspülung anzuwenden und falls erforderlich Medikamente einzunehmen.

Die Compliance der Patienten war laut Dokumentation im Durchschnitt als gut zu bezeichnen. Es kam zu keinerlei Komplikationen nach dem Implantationseingriff, mit Ausnahme von frühzeitigen Deckschraubenexposition (s. unten).

5.3.1 Einschlusskriterien

Um in die retrospektive Datenerfassung einbezogen werden zu können, mussten die Patienten folgende Einschlusskriterien erfüllen:

- Implantation zwischen 01. Januar 2011 und 31. Dezember 2014
- Eingriff nach einem standardisiertem OP-Protokoll
- Versorgung mit mindestens einem intentionell geschlossen einheilenden, zweiteiligen dentalen Implantat
- Vorliegen von digitalen Röntgenbildern zu den Zeitpunkten unmittelbar nach der Implantation und nach der intentionalen operativen Freilegung
- keine chirurgische Eröffnung bei Auftreten einer frühzeitigen Deckschraubenexposition

5.3.2 Ausschlusskriterien

Patienten ohne Röntgenaufnahmen zum Zeitpunkt der Implantation oder Freilegung wurden aus der Patientenliste entfernt. Das Vorliegen eines Röntgenbildes zum Zeitpunkt der Implantation reichte zur Aufnahme in die Studie nicht aus. Ebenso wurden Patienten ausgeschlossen, deren Aufnahmen einige Tage früher oder später als die Freilegung angefertigt wurden. Weiter konnten Patienten nicht inkludiert werden, deren Patientenkartei vom Archiv nicht bereitgestellt werden konnte.

Aufgrund fehlender Abbildung von Implantatanteilen wie z. B. Schulter oder Apex (Referenzpunkte) war in einigen Fällen eine Kalibrierung der Röntgenbilder und eine Vermessung des Knochenniveaus nicht möglich. Auch dies führte zu einem Ausschluss. Patienten, die aufgrund einer Infektion oder von Entzündungszeichen frühzeitig einen chirurgischen Zweiteingriff erhielten, wurden ebenfalls nicht in die Studie aufgenommen. Insgesamt waren von einem oder mehreren der genannten Ausschlusskriterien 40 Patienten betroffen (bei 12 Patienten waren die Karteikarten nicht verfügbar, bei 17 Patienten waren die Röntgenaufnahmen nicht vollständig auswertbar, bei 8 Patienten war eine Vermessung des Implantats nicht möglich und bei 3 Patienten war ein chirurgischer Zweiteingriff notwendig).

5.4 Datenerfassung

Alle Daten wurden den Patientenakten entnommen. Demografische und gesundheitsrelevante Variablen wurden auf der Patientenebene erfasst, die therapeutischen Parameter dagegen auf Implantatebene.

Demografische Variablen: Als demografische Variablen wurden das Alter und das Geschlecht dokumentiert.

Gesundheitsbezogene Variablen: Als gesundheitsbezogene Variable wurde das Rauchverhalten der Patienten erfasst. Dabei wurden die Patienten als Nichtraucher, Raucher oder ehemalige Raucher klassifiziert. Zusätzlich wurde für die Raucher die Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten erfasst. Patienten, die nicht täglich Zigaretten konsumierten, wurden als gelegentliche Raucher eingestuft. Weitere gesundheitsbezogene Variablen waren systemischen Erkrankungen (HIV-Infektionen, Diabetes mellitus, Lungenerkrankungen wie Asthma bronchiale, Hypertonie, Autoimmunerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen, Zustand nach Radiatio, Rheuma, Herz-Kreislaufkrankungen und Lebererkrankungen wie Hepatitis) und Medikationen (Antidepressiva, Immunsuppressiva, Antikoagulantien, Antidiabetika, Thrombozytenfunktionshemmer, nicht-steroidale Antirheumatika, inhalative Glukokortikosteroide, Thyreostatika, Antihypertensiva, Statine, Zytostatika).

Therapeutische Variablen: Zu den therapeutischen Variablen zählten das eingesetzte Implantatsystem sowie die Dimensionen des Implantats (Länge und Durchmesser) und die Position der Implantatplattform. Die Position der Implantatplattform wurde eingeteilt in $\geq 0,5$ mm über, $< 0,5$ mm über bis $< 0,5$ mm unter, oder $\geq 0,5$ mm unter dem alveolären Knochenkamm. Als Referenzwert diente der maximale Abstand zwischen der Plattform und dem Kieferkamm nach der Insertion, jedoch vor der Augmentation.

Das Implantatbett wurde nach der Lokalisation (Oberkiefer, Unterkiefer), Region (Frontzahnregion einschließlich Eckzahn, Seitenzahnregion einschließlich ersten Prämolaren), Konfiguration des Restgebisses (verkürzter oder unterbrochener Zahnbogen, zahnloser Kiefer) und Dimension (Anzahl der fehlenden Zähne) eingeteilt. Weiter wurde die Zeit zwischen der Extraktion und Implantation protokolliert (≤ 24 Std., > 24 Std. bis ≤ 2 Monate, > 2 Monate bis ≤ 6 Monate, > 6 Monate).

Zu den mit der Intervention assoziierten Parametern zählten die Schnitfführung (krestal, para-krestal vestibulär, para-krestal oral (lingual / palatinal), das Lappendesign (Vollschichtlappen, nicht-mobilisiert oder Vollschicht, mobilisiert oder Spaltlappenbildung), die Dauer des chirurgischen Eingriffs und das Vorkommen von Komplikationen während der OP, die Berufserfahrung des Chirurgen (≤ 5 Jahre, > 5 Jahre bis ≤ 10 Jahre, > 10 Jahre bis ≤ 15 Jahre, > 15 Jahre), das Augmentationsverfahren (chirurgische Technik, Augmentationsmaterial, Konfiguration des Augmentats, Anwendung von Kollagenmembranen, autogenen Wachstumsfaktoren (PRGF) und Bindegewebsstransplantaten (Connective Tissue Graft (CTG)) sowie die Verordnung verschreibungspflichtiger Antibiotika. Weiter wurden die Einheilzeit und die Art der provisorischen prothetischen Versorgung aufgenommen.

Die Datenerfassungsbögen von 165 Patienten wurden primär manuell erstellt und anschließend lückenlos in eine Excel-Datenliste übertragen. Dabei erhielten die Implantate mit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition eine entsprechende Markierung. Zur Wahrung des Datenschutzes wurde jeder Patient mit einer Nummer pseudonymisiert und jedes Implantat mit einem Buchstaben gekennzeichnet. Anschließend wurde die Liste randomisiert (Datinf Randlist Software).

5.5 Vermessung der Röntgenaufnahmen

Alle zahnärztlichen Röntgenaufnahmen wurden mithilfe digitaler Sensoren (XIOS Plus und ORTHOPOS XG, Sirona, Wals bei Salzburg, Österreich) angefertigt. Es wurden ausnahmslos standardisierte, periapikale intraorale Röntgenaufnahmen in Paralleltechnik verwendet. Die Parameter wurden durch den Hersteller vordefiniert.

Nach Entfernung aller patientenbezogenen Daten von den Röntgenaufnahmen zum Zeitpunkt der Implantation und chirurgischen Freilegung wurde ein Zufallsgenerator (<http://agitos.de/zufallsgenerator.html>) eingesetzt, um den einzelnen Aufnahmen eine zufällige Nummer zuzuteilen. Die Ergebnisse wurden schriftlich aufgezeichnet und blieben unter Verschluss. Zwei erfahrene Untersucher (M. H. und F. P. S.), die schon länger als 10 Jahre als Fachzahnarzt für Oralchirurgie tätig waren, beurteilten die hinsichtlich des Zeitpunkts der Röntgenaufnahme und der Patientenidentität verblindeten Aufnahmen. Den Untersuchern war nicht bekannt, ob es bei dem auf der Röntgenaufnahme abgebildeten Implantat zu einer vorzeitigen Deckschraubenexposition gekommen war. Im Rahmen der Untersuchung wurde das periimplantäre

marginale Knochenniveau mit Hilfe einer Röntgensoftware vermessen (Sidexis XG 2.61, Sirona, Wals bei Salzburg, Österreich). Dabei wurde die Vergrößerung und der Kontrast der Röntgenbilder mittels Zoom-Funktion und Graustufenfeinabstimmung frei gewählt, um die vorhandene Knochenkontur möglichst präzise zu beurteilen. Die Messungen wurden in randomisierter Reihenfolge durchgeführt. Zur Kalibrierung der Aufnahmen wurde den Untersuchern die Länge der Implantate mitgeteilt. Die Analyse wurde mit den gleichen Monitoren (L246WHX, LG Electronics, Ratingen, Deutschland; Auflösung von 1.920 x 1.200 Pixel) durchgeführt. Die Röntgenbilder wurden im Sinne einer Erfassung des mesialen und distalen Abstands zwischen der Implantatschulter und dem koronalen Knochen-Implantat-Kontaktpunkt vermessen. Bei subkrestal inserierten Implantaten (Rand der Implantatschulter unterhalb des Knochenniveaus) ergab sich ein positiver Wert, bei suprakrestal inserierten Implantaten (Rand der Implantatschulter oberhalb des Knochenniveaus) ein negativer Wert und bei epikrestal inserierten Implantate (Rand der Implantatschulter = Knochenniveau) ein Wert von 0 mm. Die Messungen wurden mit einer Genauigkeit von 0,01 mm dokumentiert. Nach der Befundung wurden die Daten mithilfe der Nummerntabelle den Patienten und Implantaten zugeordnet. Die Differenz der Messwerte zum Zeitpunkt der Implantation und der chirurgischen Eröffnung wurde als Veränderung des marginalen periimplantären Knochenniveaus dokumentiert.

5.6 Statistische Analyse

Die Analyse des potenziellen Einflusses kategorischer Variablen auf die frühzeitige Deckschraubenexposition erfolgte über Kreuztabellen, Pearsons Chi²-Unabhängigkeitstest und logistische Regressionsanalysen. Bei den patientenbezogenen Analysen wurde untersucht, ob bei einem Patienten ein oder mehrere Implantate eine vorzeitige Deckschraubenexposition zeigten. Die Veränderung des marginalen Knochens (Zustand zum Zeitpunkt der Implantation und Zustand zum Zeitpunkt der geplanten chirurgischen Eröffnung) wurden durch beide Untersucher ermittelt. Die ermittelten Messdaten des periimplantären marginalen Knochenniveaus bei exponierten und nicht-exponierten Implantaten wurden durch den Einsatz einer linearen Mehrebenenanalyse verglichen. Die Konkordanz der Untersucher wurde für alle Serien von Knochenhöhemessungen (erste Stufe mesial/distal und zweite Stufe mesial/distal) durch den Pearson-Korrelationskoeffizient beurteilt.

Die Bestimmung der Größe der Stichprobe basierte auf den Ergebnissen von Kim et al. (2009) (7), die den Rückgang der Knochenhöhe mit $0,4 \pm 0,53$ mm vs. $0,18 \pm 0,26$ mm für exponierte und nicht-exponierte Implantate bezifferten. Bei der Annahme einer vergleichbaren Effektgröße und einem Signifikanzniveau von 5 % wurden solange neue Daten aufgenommen, bis eine Power von mindestens 80 % erreicht wurde.

Das Signifikanzniveau aller statistischer Tests wurde mit $\alpha = 0,05$ festgelegt. Alle statistischen Analysen wurden mit dem Statistic Package for Social Sciences (SPSS) Statistics 23 (IBM, Armonk, NY, USA) und R Version 3.2.0 (<https://www.r-project.org>) durchgeführt.

6 Ergebnisse

6.1 Patientenbezogene Daten

Im Zeitraum 01/2011 bis 12/2014 erfüllten 165 Patienten die Einschlusskriterien (s. Kap. 4.3.1). Darunter waren 96 Frauen und 69 Männer. Das Alter der Patienten lag im Durchschnitt bei $54,0 \pm 14,4$ Jahren (Mittelwert (MW) \pm Standardabweichung (SD)); das mediane Alter betrug 57,0 Jahre. Die Altersverteilung der weiblichen und männlichen Patienten war nicht signifikant verschieden (s. Tab. 1, modifiziert nach Hertel et al. (175)).

Tabelle 1: Altersverteilung der Patienten getrennt nach Geschlecht (175)

	weibliche Patienten	männliche Patienten	<i>p</i> *
Alter (Jahre)			
MW \pm SD**	53,0 \pm 14,6	55,4 \pm 14,0	
mind.- max.	17–76	23–83	
Medianwert	55,5	57,5	
Altersgruppen (n (Anteil))			
18–25 Jahre	6 (6,3 %)	0	0,164
26–35 Jahre	8 (8,3 %)	7 (10,1 %)	
36–49 Jahre	25 (26,0 %)	11 (15,9 %)	
50–59 Jahre	20 (20,8 %)	18 (26,1 %)	
60–69 Jahre	25 (26,0 %)	24 (34,8 %)	
>70 Jahre	12 (12,5 %)	9 (13,0 %)	

* *p*-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test)

** Mittelwert \pm Standardabweichung

Alle 395 Implantate der 165 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien und wurden daher in die Analyse einbezogen. Die weiblichen Patienten erhielten 213 Implantate und die männlichen 182 Implantate. Die Daten bezüglich des Rauchverhaltens der Patienten sind in Tabelle 2 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) dargestellt. Die Patienten waren mehrheitlich Nichtraucher (84,4 % der weiblichen und 75,4 % der männlichen Patienten). 10,4 % der weiblichen und 20,3 % der männlichen Patienten

waren zum Zeitpunkt der Implantation Raucher. Die Zahl der konsumierten Zigaretten war unter den aktiven Rauchern variabel. Lediglich zwei männliche Patienten konsumierten mehr als 20 Zigaretten pro Tag. Die weiblichen und männlichen Patienten des Kollektivs zeigten keine signifikanten Unterschiede im Rauchverhalten oder bei der Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten.

Tabelle 2: Rauchverhalten der Patienten getrennt nach Geschlecht (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p^*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Rauchverhalten					
Nichtraucher	81	84,4	52	75,4	0,363
Raucher	10	10,4	14	20,3	
Gelegenheitsraucher**	2	2,1	1	1,4	
ehemalige Raucher	3	3,1	2	2,9	
Zigaretten/Tag***					
1–5	2	2,2	3	4,5	0,313
6–10	3	3,3	3	4,5	
11–20	5	5,5	6	9,1	
> 20	0	0	2	3,0	

* p -Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test).

** Gelegenheitsraucher = kein täglicher Zigarettenkonsum

*** Gelegenheitsraucher und ehemalige Raucher wurden hier nicht berücksichtigt

Im vorliegenden Patientenkollektiv traten als systemische Erkrankungen (s. Tab. 3, modifiziert nach Hertel et al. (175)) am häufigsten Bluthochdruck bei männlichen Patienten und eine Schilddrüsenunterfunktion bei weiblichen Patienten auf. Der Unterschied in der Häufigkeit einer Schilddrüsenunterfunktion bei weiblichen und männlichen Patienten war signifikant ($p = 0,006$). Männer waren signifikant häufiger von einem Diabetes mellitus ($p = 0,036$), Lebererkrankungen ($p = 0,039$) und einem Bluthochdruck ($p = 0,045$) betroffen. Entsprechend der geschlechtsspezifischen Verteilung der systemischen Erkrankungen nahmen Frauen signifikant häufiger L-Thyroxin als Männer ein ($p = 0,004$, s. Tab. 4, modifiziert nach Hertel et al. (175)).

Dagegen war die Einnahmefrequenz von blutdrucksenkenden Medikamenten bei den männlichen Patienten höher ($p = 0,045$). Die Prävalenz der anderen erfassten systemischen Erkrankungen (s. Tab. 3, modifiziert nach Hertel et al. (175)) sowie die Einnahme weiterer Medikamentengruppen (s. Tab. 4, modifiziert nach Hertel et al. (175)) unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Geschlechtern.

Tabelle 3: Systemische Erkrankungen der Patienten getrennt nach Geschlecht (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p^*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Systemerkrankungen					
Asthma / COPD	10	10,4	3	4,3	0,153
Autoimmunerkrankungen	4	4,2	0	0	0,086
Herzerkrankungen	6	6,3	4	5,8	0,904
Diabetes mellitus	1	1,1	5	7,2	0,036
Lebererkrankungen	0	0	3	4,3	0,039
HIV-Infektion	0	0	2	2,9	0,093
Bluthochdruck	10	10,4	15	21,7	0,045
Hypothyreose	13	13,5	1	1,4	0,006
rheumatische Erkrankungen	5	5,2	2	2,9	0,468
Zustand nach Bestrahlung	3	3,1	1	1,4	0,490

* p -Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben.

COPD = chronische obstruktive Lungenerkrankung (engl. chronic obstructive pulmonary disease),

HIV = Humanes Immundefizienzvirus (engl. human immunodeficiency virus)

Tabelle 4: Medikation der Patienten getrennt nach Geschlecht (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Dauermedikation					
Antikoagulantien	1	1,0	1	1,4	0,813
Antidepressiva	7	7,3	1	1,4	0,085
Antidiabetika inkl. Insulin	1	1,0	3	4,3	0,173
Antihypertensiva	10	10,4	15	21,7	0,045
Thrombozytenfunktionshemmer	5	5,2	9	13,0	0,075
Zytostatika	0	0	1	1,4	0,237
inhalative Glukokortikosteroide	6	6,3	2	2,9	0,323
Immunsuppressiva	0	0	1	1,4	0,237
L-Thyroxin	11	11,5	0	0	0,004
NSAIDs	3	3,1	2	2,9	0,933
Cholesterinsenker (Simvastatin)	4	5,2	5	7,2	0,588

* p-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

NSAIDs = nichtsteroidale antiinflammatorische Medikamente (engl. nonsteroidal anti-inflammatory drugs)

Parodontitistherapie

Bei allen Patienten mit natürlichem Gebiss wurde vor der Implantation anhand des Parodontalen Screening Index (PSI Wert) überprüft, ob eine parodontale Behandlung erforderlich ist. Bei acht weiblichen und elf männlichen Patienten wurde vor der Implantation eine systematische Parodontitistherapie durchgeführt. Die verfügbaren Daten zum parodontalen Status waren jedoch unvollständig. Daher wurde dieser Parameter in den weiteren Analysen nicht mehr berücksichtigt (175).

6.2 Daten zum chirurgischen Verfahren (implantatbezogene Variablen)

Berufserfahrung des Operateurs

Die eingeschlossenen Patienten wurden durch sieben Zahnärzte bzw. Oralchirurgen behandelt. 32 Patienten wurden von Chirurgen mit ≤ 5 Jahre Berufserfahrung behandelt, 27 Patienten von Chirurgen mit > 5 Jahre bis ≤ 10 Jahre, 16 Patienten von Chirurgen mit > 10 Jahre bis ≤ 15 Jahre Berufserfahrung und 90 Patienten von Chirurgen mit > 15 Jahre Berufserfahrung. Die implantatbezogenen Daten aufgeteilt nach Geschlecht sind in Tabelle 5 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) dargestellt.

Die Anzahl an männlichen und weiblichen Patienten in den einzelnen Kategorien war nicht signifikant verschieden ($p = 0,101$).

Tabelle 5: Berufserfahrung des Operateurs getrennt nach Geschlecht der Patienten (implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p^*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Berufserfahrung des Operateurs					
≤ 5 Jahre	49	23,0	35	19,2	0,101
> 5 bis ≤ 10 Jahre	21	9,9	33	18,1	
> 10 bis ≤ 15 Jahre	24	11,3	16	8,8	
> 15 Jahre	119	55,9	98	53,8	

* p -Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test)

Implantate – Anzahl pro Patient / System / Dimension und Position der Platform

Die Anzahl der verwendeten Implantate pro Patient, das verwendete System, die Implantatdimension und die Position der Platform in Bezug auf das krestale alveoläre Kieferkammniveau ist in Tabelle 6 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) dargestellt. Die verwendeten Implantatsysteme ($p = 0,264$), die Anzahl der Implantate pro Patient ($p = 0,380$) und die Position der Platform ($p = 0,599$) waren zwischen weiblichen und männlichen Patienten nicht signifikant verschieden. Weibliche Patienten erhielten signifikant häufiger Implantate mit einem kleineren Durchmesser von 3,5 mm

($p = 0,035$), dagegen wurden Implantate mit einer Länge von 12 mm signifikant häufiger bei männlichen Patienten als weiblichen Patienten eingesetzt ($p = 0,011$) (175).

Tabelle 6: Anzahl der Implantate pro Patient / verwendetes Implantatsystem / Implantatdimension und Position der Platform getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p^*	
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)		
Anzahl der Implantate pro Patient						
1	37	38,5	17	24,5	0,380	
2	36	37,5	31	44,7		
3	8	8,2	7	10,1		
4	6	6,3	2	2,9		
5	0	0	6	9,1		
6	7	7,3	4	5,8		
7	2	2,2	0	0		
10	0	0	2	2,9		
Verwendetes Implantatsystem						
Camlog Screw-Line Promote Plus[®]	58	27,2	52	28,6		0,264
Nobel Replace Tapered Groovy[®]	12	5,6	13	7,1		
Astra Tech OsseoSpeed TX[®]	118	55,4	86	47,3		
Straumann Bone Level SLA[®]	24	11,3	29	15,9		
Keystone Genesis Tapered[®]	1	0,5	0	0		
Biomet 3i Certain Tapered[®]	0	0	2	1,1		
Position der Platform						
≥ 0,5 mm suprakrestal	141	66,5	122	67,0	0,599	
< 0,5 mm epikrestal	45	21,2	43	23,6		
≥ 0,5 mm subkrestal	27	12,3	17	9,3		
Implantatdimension (MW ± SD** (Spanne))						
Länge	10,3 ± 1,7 (6,0–13,0)		10,8 ± 1,6 (6,0–14,0)		0,011	
Breite	4,1 ± 0,4 (3,0–5,5)		4,2 ± 0,4 (3,3–5,0)		0,035	

* p -Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

** Mittelwert ± Standardabweichung

Antibiotikatherapie

Bei der Insertion von 387 Implantaten erfolgte eine prophylaktische Antibiotikatherapie (2 g Amoxicillin oder 600 mg Clindamycin bei einer Penicillinallergie) vor dem chirurgischen Eingriff oder eine perioperative Verabreichung von Antibiotika (1 g Amoxicillin oder 600 mg Clindamycin dreimal am Tag) im Falle der Anwendung augmentativer Maßnahmen. Die Antibiotikaeinnahme wurde nach Augmentation für 6 Tage verordnet. Zur Implantation von 295 Implantaten (74,7 %) wurden prä- und postoperativ, von 69 Implantaten (17,5 %) präoperativ und von 23 Implantaten (5,8 %) wurden postoperativ antibiotische Therapiemaßnahmen eingesetzt. Das am häufigsten angewandte Schema bestand aus einer Amoxicillin-Initialdosis von 2 g gefolgt von einer Einnahme von 1 g dreimal täglich für 6 Tage (175).

Implantatlokalisierung / Restgebisskonfiguration / Dimension des zahnlosen Areals

Die Tabelle 7 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) zeigt die Implantatlokalisierung (Ober- bzw. Unterkiefer / Frontzahn- bzw. Seitenzahnregion), die Restgebisskonfiguration und die Dimension des zahnlosen Areals aufgeteilt nach Geschlecht. Die Häufigkeit der Implantatlokalisierung unterschied sich nicht signifikant zwischen den Geschlechtern (Ober- vs. Unterkiefer $p = 0,057$, Seitenzahn- vs. Frontzahnregion $p = 0,138$). Die weiblichen Patienten waren signifikant häufiger von einer Schallücke und Freundsituation betroffen als die männlichen Patienten ($p = 0,002$). Dagegen waren die männlichen Patienten signifikant häufiger zahnlos als die weiblichen Patienten ($p = 0,013$) (175).

Tabelle 7: Implantatlokalisierung (Ober- bzw. Unterkiefer / Frontzahn- bzw. Seitenzahnregion) / Restgebisskonfiguration / Dimension des zahnlosen Areals getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		<i>p</i> *
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Implantatlokalisierung					
Oberkiefer	128	60,1	94	51,6	0,057
Unterkiefer	85	39,9	88	48,4	
Frontzahnregion (inkl. Eckzahn)	53	24,9	36	19,8	0,138
Seitenzahnregion (inkl. erster Prämolare)	160	75,1	146	80,2	
Restgebisskonfiguration					
Freiendsituation	94	44,1	72	39,6	0,013
Schaltlücke	104	48,8	80	44,0	
zahnloser Kiefer	15	7,0	30	16,5	
Dimension der Lücke (Anzahl der fehlenden Zähne)					
1	43	1,0	28	18,4	0,002
2	32	7,3	21	13,8	
3	32	1,0	47	30,9	
4	40	10,4	24	15,8	
5	30	5,2	22	14,5	
6	5	0	9	5,9	
7	6	6,3	1	0,7	
8	10	5,0	0	0	

* *p*-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

Intervall zwischen Zahnentfernung und Implantation / Schnitfführung / Lappendesign / Dauer der chirurgischen Behandlung

Die Tabelle 8 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) zeigt den Zeitabstand zwischen der Zahnextraktion und der Implantation, die Schnitfführung bei der Implantation, das verwendete Lappendesign und die OP-Dauer bei den männlichen und weiblichen Patienten. Bei beiden Geschlechtern fand die Implantation überwiegend später als 6 Monate nach der Zahnextraktion statt. Eine Sofortimplantation wurde bei weiblichen Patienten häufiger durchgeführt als bei männlichen Patienten (*p* = 0,488).

Der Implantationszeitpunkt unterschied sich aber nicht signifikant zwischen den Geschlechtern. Als Schnittführung wurde bei beiden Geschlechtern die para-krestale Inzisionstechnik am häufigsten angewendet, dennoch bestanden hinsichtlich der Art der Schnittführung (krestal und para-krestale Inzisionstechnik mit vestibulärer Entlastung) zwischen den Geschlechtern signifikante Unterschiede ($p = 0,005$). Auch das Lappendesign, wie der nicht-mobilisierte Mucoperiostlappen und Spaltlappen, wurde bei weiblichen Patienten und männlichen Patienten signifikant verschieden häufig gewählt ($p = 0,044$). Die Behandlungsdauer des chirurgischen Eingriffs unterschied sich nicht signifikant zwischen den beiden Geschlechtern (s. Tab. 8, modifiziert nach Hertel et al. (175)).

Tabelle 8: Intervall zwischen Zahnentfernung und Implantation / Schnittführung / Lappendesign / Dauer der chirurgischen Behandlung getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		<i>p</i> *
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Implantationszeitpunkt (nach Extraktion)					
≤ 24 Std.	13	6,1	8	4,4	0,488
> 24 Std. bis ≤ 2 Monate	3	1,4	1	0,5	
> 2 Monate bis ≤ 6 Monate	17	8,0	19	5,5	
> 6 Monate	180	84,5	163	89,6	
Schnittführung					
krestal	102	47,9	74	40,7	0,005
para-krestal (vestibuläre Entlastung)	4	1,9	16	8,8	
para-krestal (linguale / palatinale Entlastung)	107	50,2	92	50,5	
Lappendesign					
Mucoperiostlappen, nicht-mobilisiert	186	87,3	166	91,2	0,044
Mucoperiostlappen, mobilisiert	17	8,0	15	8,2	
Spaltlappen (Split-Flap)	11	2,8	1	0,5	
Dauer der Operation					
≤ 30 min	30	15,8	26	15,7	0,143
> 30 bis ≤ 60 min	82	43,2	64	38,6	
> 60 bis ≤ 90 min	39	20,5	40	24,1	
> 90 bis ≤ 120 min	34	10,4	27	16,3	
> 120 bis ≤ 150 min	5	2,6	3	1,8	
> 150 min	0	0	6	3,6	

* *p*-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

Intraoperative Komplikationen

Komplikationen intraoperativ wie starke Blutungen oder eine Ruptur der Schneiderschen Membran während der SBEA waren insgesamt selten. Sie traten bei lediglich 15 Implantationen auf (11 bei weiblichen (5,2 %) und 4 bei männlichen (2,2 %) Patienten). Die Häufigkeit des Auftretens der Komplikationen war zwischen den Geschlechtern nicht signifikant verschieden (*p* = 0,124) (175).

Augmentation – Verfahren / Materialien / Konfiguration des Augmentats / PRGF / CTG

Die Tabelle 9 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) vergleicht die Parameter der Augmentation (Augmentationsverfahren, Augmentationsmaterial, Konfiguration des Augmentats, Anwendung von Kollagenmembranen, PRGF und CTG) bei männlichen und weiblichen Patienten. Das Augmentationsverfahren (einzeitig vs. zweizeitig) ($p = 0,627$), das Augmentationsmaterial ($p = 0,713$) und die Konfiguration des Augmentats ($p = 0,308$) unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Geschlechtern. Dagegen war ein signifikanter Unterschied geschlechtsspezifisch bei der Frequenz der Durchführung lateraler und vertikaler Augmentationen und SBEA intern vs. extern ($p < 0,001$).

Die Bone-Split Technik wurde häufiger bei weiblichen Patienten angewendet als bei männlichen Patienten. Der Unterschied war signifikant ($p < 0,001$). Weibliche Patienten erhielten häufiger PRGF ($p = 0,080$) und CTG ($p = 0,498$) als männliche Patienten. Kollagenmembranen wurden bei Männern und Frauen gleich häufig eingesetzt ($p = 0,621$) (175).

**Tabelle 9: Parameter der Augmentation – Augmentationsverfahren /
 Augmentationsmaterial / Konfiguration des Augmentats / PRGF / CTG
 getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten) (175)**

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Augmentationsverfahren					
Total	162	76,1	135	74,2	< 0,001
laterale Augmentation	69	32,4	72	39,6	
vertikale Augmentation	9	4,2	0		
laterale + vertikale Augmentation	26	12,2	14	7,7	
SBEA intern	7	3,3	3	1,6	
laterale Augmentation + SBEA intern	1	0,5	7	3,8	
SBEA extern	5	2,3	0		
laterale Augmentation + SBEA extern	29	13,6	38	20,9	
Bone-Split	16	7,5	1	0,5	
Einzeitiges vs. zweizeitiges Augmentationsverfahren					
einzeitig	94	44,1	85	46,7	0,627
zweizeitig	68	31,9	50	27,5	
Augmentationsmaterial					
autogener Knochen	87	40,8	75	41,2	0,713
autogener Knochen + DBBM	38	17,8	23	12,6	
DBBM	6	2,8	6	3,3	
HA	19	8,9	16	8,8	
HA + β-TCP	12	5,6	15	8,2	
Konfiguration des Augmentats					
partikulär	132	62,0	114	62,6	0,308
partikulär + Blockaugmentat	26	12,2	21	11,5	
Blockaugmentat	4	1,9	0		
Kollagenmembran**					
Bio Gide	45	47,9	44	51,8	0,621
Resodont	27	28,7	20	23,5	
Dyna Matrix	1	1,1	0	0	
Osseo Guard	0	0	1	1,2	
PRGF	28	13,1	14	7,7	0,080
CTG	5	2,4	2	1	0,498

* p-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

** Antibiotika wurden für 6 Tage verordnet.

SBEA = Sinusbodenelevation und -augmentation (engl. sinus floor elevation and augmentation),

DBBM = entproteinisiertes bovines Knochenmineral (engl. deproteinized bovine bone mineral),

HA = Hydroxylapatit,

TCP = Tricalciumphosphat,

PRGF = Wachstumsfaktorenreiches Blutplasma bzw. Eigenbluttherapie (engl. plasma rich in growth factors),

CTG = Bindegewebestransplantat (engl. connective tissue graft)

Unbelastete Einheilzeit / provisorischer Zahnersatz

Die Tabelle 10 (modifiziert nach Hertel et al. (175)) vergleicht die Dauer der unbelasteten Einheilung und die provisorische Versorgung bei männlichen und weiblichen Patienten. Daten zu temporären Prothesen standen für 76 Patienten und 207 Implantate (103 Implantate bei 43 Frauen und 104 Implantate bei 33 Männern) zur Verfügung. Die unbelastete Einheilzeit war bei männlichen und weiblichen Patienten nicht signifikant verschieden ($p = 0,163$). Dagegen zeigte die provisorische Versorgung signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen ($p = 0,001$). Frauen erhielten häufiger einen parodontal abgestützten Zahnersatz (175).

Tabelle 10: Unbelastete Einheilzeit / provisorischer Zahnersatz getrennt nach Geschlecht (implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		p^*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Unbelastete Einheilzeit (Monate)					
≤ 3 Monate	79	37,4	66	36,7	0,163
> 3 bis < 6 Monate	81	38,4	83	46,1	
≥ 6 Monate	51	24,2	31	17,2	
Provisorische Versorgung**					
kein provisorischer Zahnersatz	11	10,7	31	29,8	0,001
mucosal gelagerter Zahnersatz	21	20,4	24	23,1	
parodontal abgestützter Zahnersatz	71	68,9	49	47,1	

* p -Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

** Daten für den provisorischen Zahnersatz standen für 207 Implantate zur Verfügung (103 bei weiblichen Patienten und 104 bei männlichen Patienten)

Postoperativer Verlauf

Nach der OP wurden alle Patienten zur Vermeidung von Komplikationen angewiesen, Vorbeuge- und Mundhygienemaßnahmen durchzuführen und - falls erforderlich - Medikamente einzunehmen.

Die Compliance der Patienten war laut Dokumentation im Durchschnitt als gut zu bezeichnen. Die Medikamente wurden ordnungsgemäß eingenommen, die Mundhygienemaßnahmen wurden sorgfältig ausgeführt, das Rauchen wurde unterlassen und alle weiteren Anweisungen wurden befolgt. Die Ausnahme bildete ein männlicher Patient, der direkt nach dem Einsatz von zwei Implantaten wieder anfang zu rauchen. Es kam zu keinerlei postoperativer Komplikation, mit Ausnahme von frühzeitigen Deckschraubenexpositionen (s. unten). Kein Implantat musste entfernt werden.

6.3 Vorzeitige Deckschraubenexposition

Bei 43 Patienten (18 Frauen und 25 Männer) und an 53 Implantaten (21 davon bei Frauen und 32 bei Männern) kam es zu einer vorzeitigen Deckschraubenexposition (s. Abb. 1, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Bei neun Patienten war mehr als ein Implantat betroffen (fünf Patienten mit zwei Deckschraubenexpositionen / zwei Implantaten; ein Patient mit zwei Expositionen / drei Implantaten; zwei Patienten mit zwei Expositionen / vier Implantaten; ein Patient mit drei Expositionen / fünf Implantaten).

Bei 27 Implantaten (11 davon bei Frauen und 16 bei Männern) erfolgte die Diagnose der Deckschraubenexposition zu unterschiedlichen Zeitpunkten vor dem Freilegungseingriff (s. Abb. 1, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Bei 26 Implantaten (10 davon bei Frauen und 16 bei Männern) wurde die Exposition der Deckschraube erst zum Zeitpunkt der operativen Freilegung diagnostiziert. Bei 13 dieser Implantate (6 davon bei Frauen und 7 bei Männern) war eine periimplantäre Mucositis erkennbar. Der geschlechtsspezifische Vergleich ergab keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$; Chi²-Test).

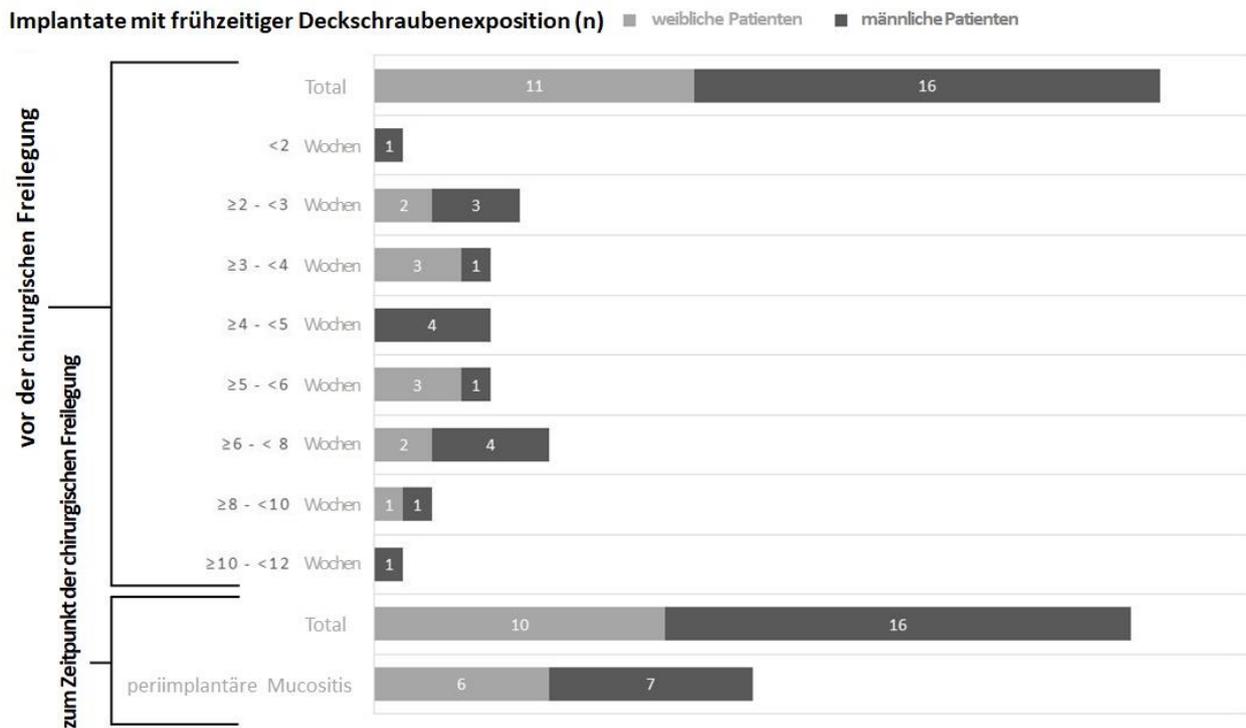


Abb. 1: Zeitpunkt der Diagnose der frühzeitigen Deckschraubenexposition (modifiziert nach Hertel et al. (175))

6.4 Prädisponierende Faktoren für eine frühzeitige Deckschraubenexposition

6.4.1 Variablen auf Patientenebene

Geschlecht

Männer waren signifikant häufiger von einer vorzeitigen Deckschraubenexposition betroffen als Frauen (36,2 % vs. 18,8 %; $p = 0,012$). Dieser Unterschied zeigte sich auch bei der implantatbezogenen Analyse (17,6 % vs. 9,9 %; $p = 0,025$, s. Tab. 11, modifiziert nach Hertel et al. (175)).

Tabelle 11: Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (patienten- und implantatbezogene Daten) (175)

	weibliche Patienten		männliche Patienten		<i>p</i> *
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Frühzeitige Deckschraubenexposition (n)					
Patienten	18	18,8	25	36,2	0,012
Implantate	21	9,9	32	17,6	0,025

* *p*-Wert bezieht sich auf den Vergleich zwischen beiden Geschlechtern (Chi²-Test). Signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

Alter

Des Weiteren bestand eine signifikante Assoziation zwischen dem Alter und der Häufigkeit von vorzeitigen Deckschraubenexpositionen. In der Altersgruppe zwischen 60 und 69 Jahren trat diese Komplikation bei den männlichen Patienten signifikant häufiger auf ($p = 0,034$). Bei der Analyse der nicht-stratifizierten Altersdaten der gesamten Kohorte bestand aber kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Patientenalter und dem Auftreten von frühzeitigen Deckschraubenexpositionen ($p = 0,465$) (175).

Wundheilungsstörung

Weiterführend erwies sich eine gestörte Wundheilung als signifikanter Risikofaktor für eine frühzeitige Deckschraubenexposition ($p < 0,0001$). Dennoch lag bei 35 Implantaten (9,9 %) mit unauffälliger Wundheilung und initialer Abwesenheit von Dehiszenzen eine frühzeitige Deckschraubenexposition vor. 18 Implantate (45 %), welche eine gestörte Wundheilung aufwiesen, waren ebenfalls von einer Deckschraubenexposition betroffen ($p = 0,001$). Der signifikant häufigste Zeitpunkt für Auftreten einer Wunddehiszenz lag in den ersten zwei Wochen postoperativ ($p = 0,001$) (175).

Raucherstatus

Bei 22,6 % ($n = 30$) der Nichtraucher, 41,7% ($n = 10$) der Raucher, 33,3 % ($n = 1$) der Gelegenheitsraucher und 40,0 % ($n = 2$) der ehemalige Raucher trat eine vorzeitige Deckschraubenexposition auf. Diese Differenzen waren statistisch nicht signifikant

($p = 0,215$). Bei ausschließlicher Berücksichtigung der Raucher und Nichtraucher war in der vorliegenden Patientenkohorte das Rauchen nicht mit einer erhöhten Frequenz an vorzeitigen Deckschraubenexpositionen assoziiert ($p = 0,048$).

Weiter bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten und der Häufigkeit einer vorzeitigen Deckschraubenexposition bei den Rauchern ($p = 0,136$) (s. Tab. 12, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Bei den männlichen Patienten bestand eine tendenzielle Assoziation zwischen dem Nikotinkonsum (Raucher) und einer frühzeitigen Deckschraubenexposition ($p = 0,093$). Diese Korrelation war für Raucher, die > 5 bis zu 20 Zigaretten täglich konsumierten, signifikant ($p = 0,042$) (175).

Tabelle 12: Einfluss des Raucherstatus auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (patientenbezogene Daten) (175)

	Patienten ohne Deckschraubenexposition		Patienten mit Deckschraubenexposition		p^*
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Raucherstatus					
Nichtraucher	103	84,4	30	69,8	0,215
Raucher	14	11,5	10	23,3	
Gelegenheitsraucher	2	1,6	1	2,3	
ehemalige Raucher	3	2,5	2	4,7	
bei ausschließlicher Berücksichtigung der Raucher und Nichtraucher					0,048
Zigaretten/Tag					
Nichtraucher	103	88,0	30	75,0	0,136
1-5 / Tag	2	1,7	3	7,5	
6-10 / Tag	3	2,6	3	7,5	
11-20 / Tag	7	6,0	4	10,0	
> 20 / Tag	2	1,7	0	0	

* p -Wert: signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

Systemische Erkrankungen / Medikamenteneinnahme

Weder das Vorliegen einer der in der Studie berücksichtigten systemischen Erkrankungen noch die Einnahme bestimmter Medikamente (s. Tab. 3 und 4, modifiziert nach Hertel et al. (175)) waren in der Gesamtkohorte mit einer spontanen vorzeitigen Deckschraubenexposition assoziiert. Bei der Analyse der männlichen Patienten zeigten 25 von insgesamt 69 Patienten eine frühzeitige Deckschraubenexposition. 2 von den 25 männlichen Patienten litten an einem Diabetes mellitus (beide Patienten waren ≥ 65 Jahre). Damit zeigten männliche Patienten mit dieser Erkrankung ein erhöhtes Risiko für diese Komplikation ($p = 0,014$) (175).

6.4.2 Variablen auf Implantatebene

Bei Implantaten, die in der Seitenzahnregion inseriert wurden, traten signifikant häufiger vorzeitige Deckschraubenexpositionen auf als bei Implantaten, die im Frontzahnbereich positioniert wurden (16,0 % vs. 4,5 %; $p = 0,005$; s. Tab. 13, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Dieser Befund bestätigte sich auch bei der Auswertung der Daten auf Patientenebene ($p = 0,008$). Weiter waren frühzeitige Expositionen der Deckschraube bei einer suprakrestalen Positionierung der Implantatplattform signifikant häufiger als bei einer epi- oder subkrestalen Position (suprakrestal 18,3 % vs. epikrestal 2,3 % vs. subkrestal 7,0 %; $p < 0,001$; s. Tab. 13, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Auch dieser Befund zeigte sich analog in der patientenbezogenen Analyse ($p = 0,004$). Die geschlechtergetrennte Analyse ergab eine signifikant erhöhte Frequenz vorzeitiger Deckschraubenexpositionen an Implantaten mit suprakrestaler Lage der Plattform bei weiblichen Patienten ($p = 0,028$) (175).

Der Vergleich der verwendeten Implantatsysteme zeigte signifikante Abweichungen bei der Häufigkeit frühzeitiger Deckschraubenexposition ($p < 0,001$). Signifikant gehäuft kam die Komplikation bei Implantaten mit bündig der Plattform aufliegenden Deckschraube (Platform-Matching) (Camlog Screw-Line Promote Plus[®] 22,7 %; Nobel Replace Tapered Groovy[®] 40,0 %) vor, signifikant seltener dagegen bei Implantaten, bei denen systemimmanent der Durchmesser der Implantatdeckschrauben kleiner war als der Durchmesser der Implantatschulter (Platform-Switching) (Astra Tech OsseoSpeed TX[®] 7,8 %; Straumann Bone Level SLA[®] 3,8 %; $p < 0,001$; s. Tab. 13, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Dieser Befund wurde durch die Analyse auf Patientenebene bestätigt ($p = 0,028$). Bei den anderen Implantatsystemen wurde bei

kleiner Stückzahl (n = 3) keine frühzeitige Deckschraubenexposition nachgewiesen (175).

Tabelle 13: Einfluss der anatomischen Implantatlokalisierung / des Implantat-systems / der Position der Implantatplattform auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (implantatbezogene Daten) (175)

	Patienten ohne Deckschraubenexposition		Patienten mit Deckschraubenexposition		<i>p</i> *
	n	Anteil (%)	n	Anteil (%)	
Implantatlokalisierung					
Frontzahnregion	85	24,9	4	4,5	0,005
Seitenzahnregion	257	75,1	49	16,0	
Platform-Matching Deckschrauben					
Camlog Screw-Line Promote Plus®	85	77,3	25	22,7	< 0,001
Nobel Replace Tapered Groovy®	15	60,0	10	40,0	
Keystone Genesis Tapered®	1	0,3	0	0	
Biomet 3i Certain Tapered®	2	0,6	0	0	
Platform-Switching Deckschrauben					
Astra Tech OsseoSpeed TX®	188	92,2	16	7,8	< 0,001
Straumann Bone Level SLA®	51	96,2	2	3,8	
Position der Implantatplattform					
suprakrestal (≥ 0,5 mm oberhalb krestal)	215	63	48	18,3	< 0,001
epikrestal (< 0,5 mm oberhalb / unterhalb krestal)	86	25,2	2	2,3	
subkrestal (≥ 0,5 mm unterhalb krestal)	40	11,7	3	7,0	

* *p*-Wert: signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

Weiter waren einzelne Implantatdimensionen mit spezifischen Abmessungen mit einem signifikant erhöhten Risiko für eine frühzeitige Deckschraubenexposition assoziiert. Implantate mit einem Durchmesser von 4,3 mm (29,4 %; *p* = 0,092) und einer Länge von 11,5 mm (13,1 %; *p* = 0,45) zeigten eine signifikant höhere Expositionsfrequenz als schmalere / breitere sowie kürzere / längere Implantate (*p* < 0,001) (175).

Die Lokalisation der Implantate (Oberkiefer / Unterkiefer), die Konfiguration des Restgebisses und die Dimension der zahnlosen Kieferabschnitts (Anzahl der fehlenden

Zähne) hatten keinen signifikanten Effekt auf die Häufigkeit einer vorzeitigen Deckschraubenexposition. Das Gleiche galt für die Dauer des Zeitraums zwischen Zahnextraktion und Implantation, die Schnitfführung, das Lappendesign, die Dauer der chirurgischen Behandlung, das Auftreten von intraoperativen Komplikationen, die Einnahme von Antibiotika, die Erfahrung des Chirurgen, die verwendeten Augmentationsverfahren und -materialien, die Dauer der unbelasteten Einheilung und die Art des provisorischen Zahnersatzes.

Die logistische Regressionsanalyse mit den potenziellen Einflussparametern Implantationsort, Implantatsystem und Position der Implantatform ergab signifikante Zusammenhänge mit einer vorzeitigen Deckschraubenexposition. Eine Implantation im Seitenzahnbereich beider Kiefer ($p = 0,032$) und die Verwendung eines Implantatsystems mit plan der gesamten Implantatschulter aufliegender Deckschraube ($p \leq 0,001$) hatten einen signifikanten Einfluss im Vergleich zu der suprakrestalen Position der Implantatform ($p = 0,343$) auf die Frequenz einer vorzeitigen Deckschraubenexposition (175).

6.5 Veränderung des marginalen periimplantären Knochenniveaus

Sowohl Implantate mit einer vorzeitigen Deckschraubenexposition als auch Implantate ohne diese Komplikation zeigten einen signifikanten Rückgang der mittleren Knochenhöhe am Ende der Einheilzeit verglichen mit dem Knochenniveau zum Zeitpunkt der Implantation ($p < 0,001$; Mehrebenenanalyse (engl. random intercept model). Der Gesamtverlust des marginalen Knochens war jedoch bei den Implantaten mit einer vorzeitigen Deckschraubenexposition signifikant größer als bei den nicht-exponierten Implantaten (MW \pm SD: $-0,8 \text{ mm} \pm 0,7 \text{ mm}$ vs. $-0,3 \text{ mm} \pm 0,5 \text{ mm}$; $p < 0,001$). Auch die Dimensionsveränderung am mesialen und distalen marginalen Knochen (getrennt betrachtet) waren bei Implantaten mit und ohne vorzeitige Deckschraubenexposition signifikant verschieden (MW \pm SD: mesial $-0,8 \text{ mm} \pm 0,8 \text{ mm}$ vs. $-0,3 \text{ mm} \pm 0,6 \text{ mm}$; distal $-0,8 \text{ mm} \pm 0,8 \text{ mm}$ vs. $-0,3 \text{ mm} \pm 0,6 \text{ mm}$; $p < 0,001$; s. Tab. 14, modifiziert nach Hertel et al. (175)).

Obwohl die Veränderungswerte des mesialen und distalen Knochenniveaus bei beiden Untersuchern signifikant voneinander abwichen ($p < 0,005$), blieben unter Berücksichtigung der individuellen Messungen die signifikanten Unterschiede der

knöchernen Veränderungen bei Implantaten mit und ohne vorzeitige Deckschraubenexposition bestehen ($0,001 < p < 0,027$) (175).

Die Pearson-Korrelationskoeffizienten für die Messergebnisse der beiden Untersucher deuteten auf eine mittelstarke Korrelation hin ($r = 0,418-0,533$; erste Messung mesial $r = 0,448$, erste Messung distal $r = 0,533$, zweite Messung mesial $r = 0,418$, zweite Messung distal $r = 0,494$). 95 % aller Abweichungen lagen im Bereich von - 2,3 mm bis 2,0 mm (s. Abb. 2, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Daher wurden die Messwerte des Knochenniveaus von beiden Untersuchern gemittelt, um die periimplantäre marginale Knochenveränderung zu berechnen.

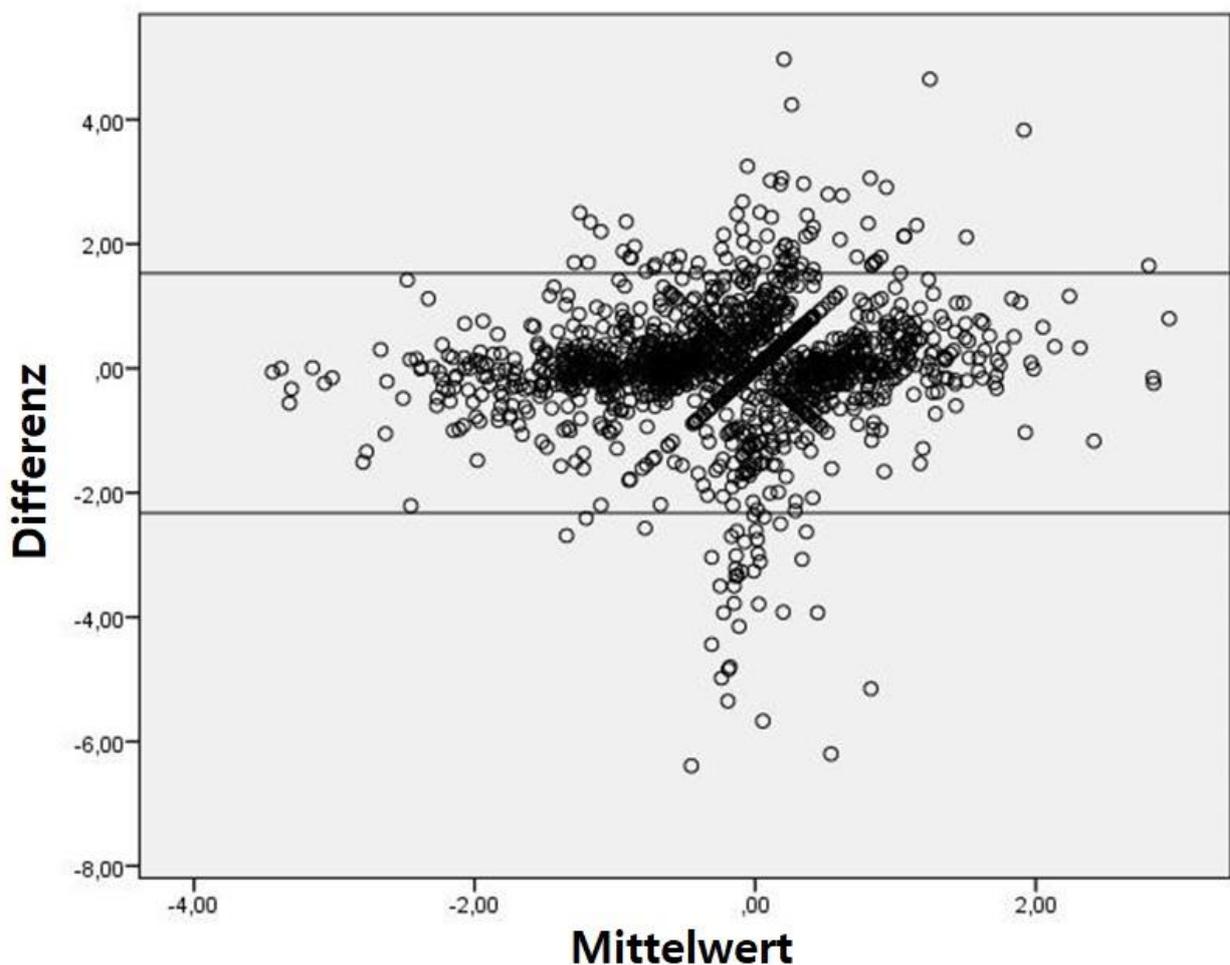


Abb. 2: Veränderungen des marginalen Knochenniveaus (mm) – Bland-Altman-Diagramm (modifiziert nach Hertel et al. (175))

Tabelle 14: Veränderung des marginalen periimplantären Knochenniveaus in Abhängigkeit des Auftretens einer frühzeitigen Deckschraubenexposition (175)

	Patienten ohne Deckschraubenexposition	Patienten mit Deckschraubenexposition	<i>p</i> *
Veränderung des Knochenniveaus (mm)** – total			
MW ± SD ***	-0,3 ± 0,5	-0,8 ± 0,7	< 0,001
Bereich	-2,4 – 1,1	-2,6 – 1,1	
Medianwert	-0,2	-0,7	
Veränderung des Knochenniveaus (mm)** – mesial			
MW ± SD	-0,3 ± 0,6	0,8 ± 0,8	< 0,001
Medianwert	-0,2	-0,6	
Veränderung des Knochenniveaus (mm)** – distal			
MW ± SD	-0,3 ± 0,6	-0,8 ± 0,8	< 0,001
Medianwert	-0,2	-0,8	

* *p*-Wert: signifikante Unterschiede sind fett hervorgehoben

** apikal der Implantatplattform lokalisierte marginale Knochenniveaus wurden mit einem negativen Wert beschrieben.

*** Mittelwert ± Standardabweichung

7 Diskussion

Radiografisch nachweisbare Veränderungen im marginalen Knochenniveau um Implantate gelten als Kriterium für den Zustand des periimplantären Gewebes und für den Erfolg einer implantat-prothetischen Versorgung (12, 176, 177). Zahlreiche Studien identifizierten mechanische und biologische Faktoren als Risikofaktoren für einen erhöhten perimplantären Knochenabbau. Dazu zählen Infektionen, aber auch nicht-infektiöse Ursachen (178), wie Eigenschaften des Implantatsystems (z. B. Art der Implantat-Abutment-Konfiguration (169), Insertionstiefe des Implantatkörpers (131) und das Rauchen (146, 179).

Die potenzielle Assoziation einer frühzeitigen Deckschraubenexposition mit der Gesundheit des angrenzenden Gewebes (4, 7, 10) oder Überlebensrate des Implantates (154) wurde bislang nur in wenigen Studien thematisiert. Auch Risikofaktoren für eine vorzeitige Deckschraubenexposition wurden bislang nur vereinzelt untersucht (58, 146). Daher sollte in der vorliegenden Studie der potenzielle Einfluss von patientenbezogenen (z. B. Geschlecht, Alter, Rauchverhalten, systemische Erkrankungen, Medikation) und implantatbezogenen (z. B. Typ des Implantates, Position der Implantatplattform bezogen auf den krestalen Knochen, Schnittführung und Lappendesign, Augmentationsverfahren, Antibiotikaeinnahme, Einheilzeit, Art der provisorischen prothetischen Versorgung) Variablen auf die Häufigkeit vorzeitiger Deckschraubenexpositionen analysiert werden.

7.1 Patientenbezogene Parameter als potenzielle Risikofaktoren

Die primäre Hypothese wurde teilweise bestätigt. Bei den untersuchten patientenbezogenen Parametern erwies sich lediglich das männliche Geschlecht als signifikanter Risikofaktor für das Auftreten frühzeitiger Deckschraubenexpositionen. Daher wurden bei der Analyse der anderen Variablen als fragliche Risikofaktoren für eine vorzeitige Deckschraubenexposition auch eine potenziell unterschiedliche Verteilung zwischen den Geschlechtern überprüft. Allerdings wies keiner der mit einer häufigeren vorzeitigen Exposition der Implantatdeckschraube assoziierten Parameter (z. B. Wundheilungsstörung) einen signifikanten Verteilungsunterschied zwischen den Geschlechtern auf. Möglicherweise wurden aber Risikofaktoren, die für frühzeitige Deckschraubenexposition prädisponieren und die in der vorliegenden Kohorte gehäuft beim männlichen

Geschlecht auftraten, nicht berücksichtigt. Beispielsweise konnte der Einfluss des parodontalen Status und der Dimension des periimplantären Weichgewebes aufgrund fehlender Daten nicht analysiert werden. Die Auswirkungen dieser Variablen auf die Wahrscheinlichkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition könnte in Folgestudien untersucht werden.

Laut Literatur zählt Rauchen zu den relevanten Risikofaktoren für einen periimplantären Knochenabbau (111, 179, 180). Das Risiko scheint sich zudem beim gleichzeitigen Auftreten weiterer prädisponierender Faktoren zu erhöhen (Interleukin-1-Gen-Polymorphism (181, 182), Parodontitis in der Vorgeschichte (183)). Darüber hinaus wurde das Rauchen auch als Risikofaktor für eine frühzeitige Deckschraubenexposition beschrieben (146). Dieser Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden (s. Tab. 12, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Raucher zeigten nicht signifikant häufiger eine Deckschraubenexposition als Nichtraucher, Gelegenheitsraucher und ehemalige Raucher. Die abweichenden Ergebnisse beruhen möglicherweise auf der limitierten Zahl an Rauchern im untersuchten Patientenkollektiv. Keine der in der vorliegenden Analyse untersuchten Systemerkrankungen und keines der eingenommenen Medikamente war mit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition assoziiert. Tierversuche zeigten einen deutlichen Rückgang der Knochenneubildung und Knochendichte innerhalb der periimplantären kortikalen Zone bei einer Schilddrüsenunterfunktion (184). Ein Rückgang der Knochenneubildung und Knochendichte war auch bei Patienten, die mit Schilddrüsenhormonen behandelt wurden, signifikant mit Weichgewebekomplikationen nach der Implantation assoziiert. Patienten mit Schilddrüsenunterfunktion zeigten im Vergleich zu gesunden Patienten trotz Medikation innerhalb des ersten Jahres nach der Implantation einen verstärkten marginalen Knochenabbau. Zusätzlich wirkten sich auch weitere Medikamente (Antihypertensiva, Antidepressiva) auf das Ausmaß der Veränderung des marginalen Knochniveaus in diesem Bereich aus (185). In der vorliegenden Studie nahmen 11 von 14 Patienten mit Hypothyreose L-Thyroxin ein. Ein signifikanter Effekt der Schilddrüsenunterfunktion oder der damit verbundenen Medikation auf die Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition konnte nicht festgestellt werden.

In der vorliegenden Studie erwies sich auch eine Infektion mit HIV (seropositiver Status) nicht als signifikanter Risikofaktor für eine vorzeitige Exposition der Deckschraube. Bei der Interpretation der Befunde muss berücksichtigt werden, dass nur wenige HIV-seropositive Patienten (n = 2 männliche Patienten) einbezogen wurden.

Diese Patienten erhielten entweder eine hochaktive antiretrovirale Therapie oder aufgrund einer normwertigen Anzahl an CD4-Lymphozyten und einer Viruslast unter der Nachweisgrenze keine Medikamente. Bei HIV-positiven Patienten treten häufig Knochenstoffwechselstörungen (z. B. Osteoporose, Osteopenie) auf. Für den charakteristischen Abbau der Knochendichte und den reduzierten Mineralgehalt wird u. a. die Aktivierung von Osteoklasten und die Inhibition der Knochenproduktion durch Osteoblasten durch das Virus verantwortlich gemacht (186, 187).

Auch bestimmte Medikamente (z. B. Bisphosphonate) reduzieren die Knochenumbaurate. Deshalb besteht bei diesen Patienten die Gefahr von Integrationsproblemen für Implantate bis hin zu einer Osteonekrose des Kiefers. Weiter erhöht sich das Risiko für die Exposition des Implantatgewindes und einen Implantatverlust (188-192). Andere Studien fanden dagegen vergleichbare Implantatverlustraten bei Patienten mit und ohne entsprechende Medikation (193-195).

Erwartungsgemäß reduzieren Antibiotika die Implantatverlustrate signifikant (196). Auch bei HIV-positiven Patienten reduziert die antibiotische Behandlung das postoperative Entzündungsrisiko. Die Implantatprognose bei diesen immunkompromittierten Patienten ist vergleichbar mit der von HIV-negativen Patienten. Die Voraussetzung dafür ist eine HAART, eine Kontrolle der CD4-Lymphozyten und die Verabreichung einer prophylaktischen Antibiotikatherapie (197).

In einer Metaanalyse und systematischen Übersichtsarbeit zeigten Diabetiker im Vergleich zu Nichtdiabetikern einen statistisch signifikant erhöhten marginalen periimplantären Knochenverlust (198). Patienten mit Prädiabetes und Diabetes Typ 2 zeigten häufiger periimplantäre und parodontale Entzündungszeichen verglichen mit Probanden ohne systemische Erkrankungen (199). In der vorliegenden Studie litten mehr männliche als weibliche Patienten an einem Diabetes mellitus. Dennoch war die Erkrankung nicht mit dem Auftreten einer frühzeitigen Deckschraubenexposition assoziiert. Wiederum muss bei der Interpretation der Daten die kleine Zahl (n = 1 weiblich, n = 5 männlich) an Diabetikern berücksichtigt werden. Somit sollten die Ergebnisse zurückhaltend interpretiert werden.

7.2 Implantatbezogene Parameter als potenzielle Risikofaktoren

Auf der Implantatebene erwiesen sich in der Seitenzahnregion lokalisierte Implantate, spezielle Implantatsysteme mit Plattform angepasster Deckschrauben (Platform-Matching) (Camlog Screw-Line Promote Plus[®], Nobel Replace Tapered Groovy[®]) und spezielle Implantatsysteme bei denen systemimmanent der Durchmesser der Implantatdeckschrauben kleiner war als der Durchmesser der Implantatschulter (Platform-Switching) (Astra Tech OsseoSpeed TX[®]) sowie eine suprakrestale Positionierung der Implantatplattform als Risikofaktoren für eine vorzeitige Deckschraubenexposition.

Potenzielle Ursache einer frühzeitigen Exposition der Deckschraube in diesem Bereich war neben dem Vorliegen dünner Schleimhaut auch ein Mangel an bzw. das Fehlen keratinisierter Mucosa.

Laut Rocuzzo et al. (2016) bestand für Implantate in Regionen mit unzureichend keratinisierter Schleimhaut ein erhöhtes Risiko für eine Plaquesammlung und eine Weichgewebsrezession (156). Daher sind Implantate mit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition und einem vorzeitigen marginalen Knochenumbau vor der prothetischen Belastung möglicherweise auch mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für einen weiteren späteren marginalen Knochenverlust assoziiert. Wie angemerkt, konnte aufgrund der retrospektiven Datenbewertung in der vorliegenden Studie die Dimension des Weichgewebes nicht ausreichend beurteilt werden. Darüber hinaus standen Daten zur provisorischen prothetischen Versorgung nur für 207 von 395 Implantaten zur Verfügung. Unter diesen Bedingungen bestand keine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Einsatz einer bestimmten provisorischen prothetischen Versorgung und der Häufigkeit des Auftretens einer frühzeitigen Deckschraubenexposition. Dennoch scheint ein Zusammenhang zwischen einer mechanischen Irritation der bedeckten Schleimhaut durch eine mucosal gelagerte Prothese und eine frühzeitige Deckschraubenexposition wahrscheinlich. Daher könnten weitere prospektive Untersuchungen zu dieser Fragestellung durchgeführt werden.

In der vorliegenden Studie waren auch verschiedene Implantatsysteme mit einer erhöhten Häufigkeit einer frühzeitigen Deckschraubenexposition assoziiert. Potenzielle Ursachen für diesen Befund waren die möglicherweise unterschiedlichen Designs der internen Verbindung, der Implantatschulter und der Implantatdeckschrauben. Die Ergebnisse deuteten an, dass Implantate mit einer der gesamten Plattform aufliegenden

Deckschraube ein höheres Risiko für eine vorzeitige Deckschraubenexposition besaßen als Implantate mit einer weniger oder nicht vertikal aufragenden Deckschraube.

Daneben erhöhte auch eine suprakrestale Positionierung der Implantatplattform in der vorliegenden Analyse die Wahrscheinlichkeit für eine Weichgewebssperforation. Möglicherweise kam es bei diesem Vorgehen zu einer nicht vermeidbaren Änderung / Augmentation der zugrundeliegenden Kontur, auf der der mucoperiostale Lappen zu liegen kam. Gegen diese Hypothese sprach allerdings zumindest, dass Parameter, die augmentative Verfahren betrafen, das Risiko einer frühzeitigen Deckschraubenexposition nicht beeinflussten.

In der Literatur wird der Zusammenhang zwischen einer frühzeitigen Deckschraubenexposition und dem Implantationszeitpunkt kontrovers diskutiert. In der vorliegenden Untersuchung hatte das Intervall zwischen Zahnextraktion und Implantation keinen Effekt auf die Frequenz des Auftretens einer vorzeitigen Deckschraubenexposition. In einer weiteren Studie (124 Patienten, 493 Implantate) wurde eine spontane Deckschraubenexposition signifikant häufiger bei Implantaten festgestellt, die im späten Modus (> 3 Monate nach Zahnextraktion) inseriert wurden, im Vergleich zu Sofortimplantaten und Implantaten, die 4–8 Wochen nach Zahnextraktion eingesetzt wurden (3). Eine andere klinische Doppelblindstudie, die konventionell mit früh eingesetzten (4–8 Wochen nach Zahnentfernung) Implantaten verglich, fand dagegen ein deutlich erhöhtes Risiko für eine frühzeitige Deckschraubenexposition bei früh inserierten Implantaten (4). Auch diese kontroversen Ergebnisse könnten in weiteren Studien überprüft werden.

7.3 Einfluss einer frühzeitigen Deckschraubenexposition auf das periimplantäre marginale Knochenniveau

Weiter sollte in der vorliegenden Studie der Einfluss einer frühzeitigen Deckschraubenexposition auf das periimplantäre marginale Knochenniveau analysiert werden. In diesem Zusammenhang wurde vermutet, dass der Verlust der marginalen Knochenhöhe um Implantate mit einer vorzeitigen Exposition im Vergleich zu nicht-exponierten Implantate signifikant größer war. Diese Annahme wurde (MW \pm SD: -0,8 mm \pm 0,7 mm vs. -0,3 mm \pm 0,5 mm; $p < 0,001$) bestätigt (s. Tab. 14, modifiziert nach Hertel et al. (175)). Mögliche Ursachen für die verstärkte Resorption des Knochens waren eine Biofilmbildung und eine daraus resultierende chronische Entzündung und /

oder die apikale Migration des Weichgewebes im Sinne der Einstellung der „biologischen Breite“.

Auch Kim et al. (2009) berichteten über einen signifikant stärkeren Rückgang des marginalen periimplantären Knochenniveaus an exponierten im Vergleich zu nicht-exponierten Implantaten. Im Unterschied zur Vorgehensweise in der vorliegenden Studie basierten die Daten aber auf Röntgenaufnahmen nach der Eingliederung der Suprakonstruktion, die 3–4 Wochen nach der Freilegung erfolgten (7). Der kontinuierliche Umbau und die Belastung während dieser Zeit trugen möglicherweise zu einem weiteren Rückgang des Knochenniveaus bei.

In der vorliegenden Studie wurde das marginale Knochenniveau anhand von periapikalen intraoralen Röntgenaufnahmen und Panoramaschichtaufnahmen gemessen. Die Bestimmung des Knochenniveaus in Panoramaschichtaufnahmen ist im Vergleich zu den intraoralen Röntgenaufnahmen aufgrund der niedrigeren Auflösung eingeschränkt. Weiter überlappt der Frontzahnbereich des Kiefers mit der Wirbelsäule, wodurch die Identifizierung des knöchernen Kieferkammes potenziell erschwert wird. Dennoch waren die Daten zur Veränderung des marginalen Knochenniveaus vergleichbar mit den Befunden anderer Studien. In einer klinischen Studie mit jeweils 20 exponierten und nicht-exponierten Implantaten bei 19 Probanden betrug der marginale Knochenabbau vergleichsweise im Mittel $0,4 \text{ mm} \pm 0,53 \text{ mm}$ bzw. $0,18 \text{ mm} \pm 0,26 \text{ mm}$ (7). Anders als bei der vorliegenden Untersuchung wurde direkt nach der Diagnose der Schleimhautperforation ein Gingivaformer inseriert. Dennoch war in beiden Untersuchungen die genaue Bestehenszeit der Exposition nicht identifizierbar. Somit blieb der Zeitraum zwischen der frühzeitigen Deckschraubenexposition und der Intervention unbekannt.

Die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten erhielten keine frühzeitigen Behandlungsmaßnahmen aufgrund der klinischen Entzündungsfreiheit um die Weichgewebsperforation und einer sorgfältigen Plaquekontrolle. Dadurch war die Zeit, in welcher die Exposition als solche unbehandelt blieb, in der vorliegenden Studie vermutlich länger, was den signifikanten Rückgang der Knochenhöhe in beiden Gruppen erklären könnte (MW \pm SD: $-0,8 \text{ mm} \pm 0,7 \text{ mm}$ vs. $-0,3 \text{ mm} \pm 0,5 \text{ mm}$; $p < 0,001$).

In einer weiteren retrospektiven Studie zeigten die Patienten mit spontan exponierten Implantatdeckschrauben ($n = 20$) eine größere marginale Knochenresorption von im Mittel $1,96 \text{ mm}$ (10). Es wurden ausschließlich epi- und subkrestal positionierte

Implantate analysiert. Das Auftreten einer frühzeitigen Deckschraubenexposition führte zu einem übermäßigen Knochenverlust, was dem Ergebnis der vorliegenden Studie widersprach. In dieser Studie erwies sich eine suprakrestal positionierte Plattform des Implantats im Chi²-Test als signifikanter Risikofaktor für eine spontane Exposition der Deckschraube im Vergleich zu epi- oder subkrestalen Implantaten. Dieser Befund konnte in der linearen Regressionsanalyse jedoch nicht bestätigt werden.

7.4 Limitationen der Studie

Die vorliegende retrospektive Studie weist eine Anzahl von Limitierungen auf, die im Hinblick auf zu treffende Schlussfolgerungen zu bedenken sind. Dazu gehört die ungleiche Geschlechtsverteilung mit einem Überwiegen weiblicher Patienten und die ungleichmäßige Verteilung in Bezug auf die jeweiligen Anteile der verwendeten Implantatsysteme. Diese ungleichen Verteilungen könnten ein Hinweis auf eine eingeschränkte Repräsentativität der Stichprobe sein. Eine weitere Einschränkung war die relativ niedrige Patientenzahl mit systemischen Erkrankungen und Dauermedikation. Die Aussagekraft der Ergebnisse, insbesondere bei der Beurteilung solcher Parameter (z. B. Vorliegen eines Diabetes mellitus, Einnahme von Antihypertensiva, Antidepressiva und L-Thyroxin) als potenzielle Risikofaktoren für eine frühzeitige Deckschraubenexposition an Implantaten ist daher eher als begrenzt zu betrachten. Eine größere Patientenzahl hätte ggf. die Aussagekraft der Befunde verstärken und möglicherweise zusätzliche Assoziationen aufdecken können. Dies bietet einen Ansatz für weiterführende Untersuchungen.

Weiterhin handelt es sich bei der vorliegenden Analyse um eine retrospektive Studie. Trotz standardisierter OP-Berichte und vollumfänglicher Patientendokumentation waren nicht von allen Patienten vollständige Daten verfügbar (z. B. Parodontistherapie in der Vorgeschichte, exakter Zeitpunkt der frühzeitigen Deckschraubenexposition). Somit war der Kriterienkatalog nicht für alle Patienten vollständig anwendbar. Um die vorliegenden Befunde zu validieren, erscheinen prospektive, randomisierte Studien sinnvoll.

7.5 Schlussfolgerung und Ausblick

In der vorliegenden retrospektiven Untersuchung konnten das männliche Geschlecht, die Lokalisation des Implantats in der Seitenzahnregion des Ober- und Unterkiefers, die Verwendung von Implantaten mit der Implantatplattform formschlüssig aufliegenden Deckschrauben und die suprakrestale Positionierung der Implantatschulter als Variablen mit einer signifikant erhöhten Frequenz frühzeitiger Expositionen der Deckschrauben und somit als Risikofaktoren hierfür identifiziert werden. Die Kenntnis dieser Parameter könnte zur Identifikation von Risikopatienten beitragen.

Zudem war der radiografisch nachgewiesene periimplantäre Rückgang des marginalen Knochenniveaus bei Implantaten mit vorzeitiger Deckschraubenexposition im Vergleich zu nicht-exponierten Implantaten signifikant größer. Ein Implantatverlust wurde nicht dokumentiert, wobei der Einfluss einer vorzeitigen Deckschraubenexposition auf die langfristige Implantatüberlebensrate in der vorliegenden Untersuchung nicht analysiert wurde.

Bei der klinischen Diagnose einer vorzeitigen Deckschraubenexposition sollten rechtzeitig Behandlungsmaßnahmen erwogen werden, um Plaqueakkumulation, die den periimplantären krestalen Knochenabbau verstärken und potenziell die Lebensdauer des Implantats reduzieren könnten, zu minimieren. Aus diesem Grund erscheint grundsätzlich eine engmaschige Nachuntersuchung während der Einheilungsphase des Implantates sinnvoll.

8 Literaturverzeichnis

1. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. On crestal/marginal bone loss around dental implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2013;33(1):9-11.
2. Barboza EP, Caula AL, Carvalho WR. Crestal bone loss around submerged and exposed unloaded dental implants: a radiographic and microbiological descriptive study. *Implant Dent.* 2002;11(2):162-9.
3. Cassetta M, Pranno N, Calasso S, Di Mambro A, Giansanti M. Early peri-implant bone loss: a prospective cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(9):1138-45.
4. Cehreli MC, Kokat AM, Uysal S, Akca K. Spontaneous early exposure and marginal bone loss around conventionally and early-placed submerged implants: a double-blind study. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(12):1327-33.
5. Ericsson I, Randow K, Nilner K, Petersson A. Some clinical and radiographical features of submerged and non-submerged titanium implants. A 5-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8(5):422-6.
6. Hultin M, Fischer J, Gustafsson A, Kallus T, Klinge B. Factors affecting late fixture loss and marginal bone loss around teeth and dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000;2(4):203-8.
7. Kim TH, Lee DW, Kim CK, Park KH, Moon IS. Influence of early cover screw exposure on crestal bone loss around implants: intraindividual comparison of bone level at exposed and non-exposed implants. *J Periodontol.* 2009;80(6):933-9.
8. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol.* 2002;73(3):322-33.
9. Tal H, Artzi Z, Moses O, Nemcovsky CE, Kozlovsky A. Spontaneous early exposure of submerged endosseous implants resulting in crestal bone loss: a clinical evaluation between stage I and stage II surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16(4):514-21.
10. Van Assche N, Collaert B, Coucke W, Quirynen M. Correlation between early perforation of cover screws and marginal bone loss: a retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35(1):76-9.
11. Yoo JH, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Xuan F, Jeong SM. Influence of premature exposure of implants on early crestal bone loss: an experimental study in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(6):702-6.

12. Albrektsson T, Zarb GA, Worthington P, Eriksson A. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
13. Block MS, Kent JN. Prospective review of integral implants. *Dent Clin North Am.* 1992;36(1):27-37.
14. Canullo L, Camacho-Alonso F, Tallarico M, Meloni SM, Khanari E, Penarrocha-Oltra D. Mucosa Thickness and Peri-implant Crestal Bone Stability: A Clinical and Histologic Prospective Cohort Trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2017;32(5):675-81.
15. Tetsch P. Enossale Implantationen in der Zahnheilkunde : ein Atlas und Lehrbuch. München Wien: Hanser; 1991. 352 p.
16. Crubezy E, Murail P, Girard L, Bernadou JP. False teeth of the Roman world. *Nature.* 1998;391(6662):29.
17. Rateitschak KH, Wolf HF. *Farbatlanten der Zahnmedizin 1 Parodontologie.* Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2004. 532 p.
18. Spiekermann H, Rateitschak KH, Wolf HF. *Farbatlanten der Zahnmedizin Bd.10 Implantologie.* Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag 1994. 388 p.
19. Schwenzer N, Ehrenfeld M. *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde. Band3: Zahnärztliche Chirurgie.* Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag 2000. 328 p.
20. Tetsch P, Tetsch J. *Fortschritte der zahnärztlichen Implantologie: ein Atlas.* München: Carl Hanser Verlag; 1996. 239 p.
21. Baron M, Haas R, Dortbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15(4):533-44.
22. Formiggini MS. [Dental prosthesis in edentulous mouth by means of direct intramaxillary fixation]. *Riv Ital Stomatol.* 1954;9(7):814-22.
23. Adell R, Lekholm U, Branemark PI, Lindhe J. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent J Suppl.* 1985;28:175-81.
24. Shackleton JL, Solomons YF, Lownie MA. Experience with the Branemark implant system: 1985-1995. *J Dent Assoc S Afr.* 1996;51(12):810-4.
25. Branemark PI, Hansson BO, 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.

26. Branemark PI, Hansson BO, Adell R. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw: Experience from a 10-year period. Stockholm. Almqvist & Wiksell. 1977.
27. Koeck B, Wagner W. Operatives Vorgehen In: Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde, Band 13. Elsevier GmbH: Urban & Fischer Verlag; 1996. 390 p.
28. 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(6):799-810.
29. Al-Nawas B, Wegener J, Bender C, Wagner W. Critical soft tissue parameters of the zygomatic implant. *J Clin Periodontol*. 2004;31(7):497-500.
30. Morra M. Biomolecular modification of implant surfaces. *Expert Rev Med Devices*. 2007;4(3):361-72.
31. Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism, and physiology: its impact on dental implantology. *Implant Dent*. 1998;7(4):267-76.
32. Botzenhart U, Kunert-Keil C, Heinemann F, Gredes T, Seiler J, Berniczei-Royko A, Gedrange T. Osseointegration of short titan implants: A pilot study in pigs. *Ann Anat*. 2015;199:16-22.
33. Weingart D, Steinemann S, Schilli W, Strub JR, Hellerich U, Assenmacher J, Simpson J. Titanium deposition in regional lymph nodes after insertion of titanium screw implants in maxillofacial region. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1994;23(6 Pt 2):450-2.
34. Lechner J, Noubissi S, Von Baehr V. Titanium implants and silent inflammation in jawbone-a critical interplay of dissolved titanium particles and cytokines TNF-alpha and RANTES/CCL5 on overall health? *EPMA J*. 2018;9(3):331-43.
35. Sicilia A, Cuesta S, Coma G, Arregui I, Guisasola C, Ruiz E, Maestro A. Titanium allergy in dental implant patients: a clinical study on 1500 consecutive patients. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19(8):823-35.
36. Kohal RJ, Klaus G. A zirconia implant-crown system: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004;24(2):147-53.
37. Degidi M, Artese L, Scarano A, Perrotti V, Gehrke P, Piattelli A. Inflammatory infiltrate, microvessel density, nitric oxide synthase expression, vascular endothelial growth factor expression, and proliferative activity in peri-implant soft tissues around titanium and zirconium oxide healing caps. *J Periodontol*. 2006;77(1):73-80.

38. Sollazzo V, Pezzetti F, Scarano A, Piattelli A, Bignozzi CA, Massari L, Brunelli G, Carinci F. Zirconium oxide coating improves implant osseointegration in vivo. *Dent Mater.* 2008;24(3):357-61.
39. Wagner W, Koeck B. *Praxis der Zahnheilkunde: Implantologie*, Bd. 13. Elsevier GmbH: Urban & Fischer Verlag 2003 02.10.2003. 352 p.
40. Arvidson K, Bystedt H, Ericsson I. Histometric and ultrastructural studies of tissues surrounding Astra dental implants in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5(2):127-34.
41. Finne K, Rompen E, Toljanic J. Clinical evaluation of a prospective multicenter study on 1-piece implants. part 1: marginal bone level evaluation after 1 year of follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22(2):226-34.
42. Krishna Prasad D, Manoj S, Neha B, Chethan H. Platform switching: An answer to crestal bone loss *Journal of Dental Implants* 2011;1(1):13-7.
43. Sakoh J, Wahlmann U, Stender E, Nat R, Al-Nawas B, Wagner W. Primary stability of a conical implant and a hybrid, cylindrical screw-type implant in vitro. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006;21(4):560-6.
44. Al-Nawas B, Kammerer PW, Morbach T, Ophoven F, Wagner W. Retrospective clinical evaluation of an internal tube-in-tube dental implant after 4 years, with special emphasis on peri-implant bone resorption. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011;26(6):1309-16.
45. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48(11):1153-60.
46. 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(3):212-9.
47. Bratu EA, Tandlich M, Shapira L. A rough surface implant neck with microthreads reduces the amount of marginal bone loss: a prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(8):827-32.
48. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63(3):225-35.
49. Brogгинi N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res.* 2006;85(5):473-8.

50. Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol.* 1999;26(9):600-7.
51. Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res.* 1999;13:153-61.
52. Gould TR, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent.* 1984;52(3):418-20.
53. Scharf DR, Tarnow DP. The effect of crestal versus mucobuccal incisions on the success rate of implant osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(2):187-90.
54. Tal H, Dayan D. Spontaneous early exposure of submerged implants: III. Histopathology of perforated mucosa covering submerged implants. *J Periodontol.* 2000;71(8):1231-5.
55. Tal H. Spontaneous early exposure of submerged implants: I. Classification and clinical observations. *J Periodontol.* 1999;70(2):213-9.
56. Toljanic JA, Banakis ML, Willes LA, Graham L. Soft tissue exposure of endosseous implants between stage I and stage II surgery as a potential indicator of early crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999;14(3):436-41.
57. Barboza EP, Caula AL. Diagnoses, clinical classification, and proposed treatment of spontaneous early exposure of submerged implants. *Implant Dent.* 2002;11(4):331-7.
58. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB. Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res.* 2002;81(8):572-7.
59. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Branemark PI, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5(4):347-59.
60. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981;10(6):387-416.
61. James RA. Peri-implant considerations. *Dent Clin North Amer.* 1980;24:415-28.
62. Ho DS, Yeung SC, Zee KY, Curtis B, Hell P, Tumuluri V. Clinical and radiographic evaluation of NobelActive(TM) dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(3):297-304.
63. Lundqvist S, Carlsson GE. Maxillary fixed prostheses on osseointegrated dental implants. *J Prosthet Dent.* 1983;50(2):262-70.

64. Sclaroff A, Haughey B, Gay WD, Paniello R. Immediate mandibular reconstruction and placement of dental implants. At the time of ablative surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;78(6):711-7.
65. Buser D, Sennerby L, De Bruyn H. Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontol 2000.* 2017;73(1):7-21.
66. Hubalkova H, Linetskiy I. New trends in prosthetic dentistry. *Prague Med Rep.* 2006;107(2):149-64.
67. Zarb GA, Lewis DW. Dental implants and decision making. *J Dent Educ.* 1992;56(12):863-72.
68. Abboud M, Koeck B, Stark H, Wahl G, Paillon R. Immediate loading of single-tooth implants in the posterior region. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20(1):61-8.
69. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc.* 1979;98(3):373-7.
70. Levin L, Sadet P, Grossmann Y. A retrospective evaluation of 1,387 single-tooth implants: a 6-year follow-up. *J Periodontol.* 2006;77(12):2080-3.
71. Del Fabbro M, Testori T, Francetti L, Weinstein R. Systematic review of survival rates for implants placed in the grafted maxillary sinus. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2004;24(6):565-77.
72. Casino AJ, Harrison P, Tarnow DP, Morris HF, Ochi S. The influence of type of incision on the success rate of implant integration at stage II uncovering surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997;55(12 Suppl 5):31-7.
73. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 1990;1(1):33-40.
74. Jahn M, d'Hoedt B. Zur Definition des Erfolges bei dentalen Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol.* 1992;8:221-6.
75. 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(2):236-45.
76. 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(1):13-20.

77. Buch RSR, Weibrich G, Wagner W. Erfolgskriterien in der Implantologie. *Mund Kiefer GesichtsChir* 2003;42-6.
78. Beaumont J, McManus G, Darcey J. Differentiating success from survival in modern implantology - key considerations for case selection, predicting complications and obtaining consent. *Br Dent J.* 2016;220(1):31-8.
79. Becktor JP, Isaksson S, Sennerby L. Survival analysis of endosseous implants in grafted and nongrafted edentulous maxillae. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19(1):107-15.
80. Van Velzen FJ, Ofec R, Schulten EA, Ten Bruggenkate CM. 10-year survival rate and the incidence of peri-implant disease of 374 titanium dental implants with a SLA surface: a prospective cohort study in 177 fully and partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(10):1121-8.
81. Buser D, Janner SF, Wittneben JG, Bragger U, Ramseier CA, Salvi GE. 10-year survival and success rates of 511 titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a retrospective study in 303 partially edentulous patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012;14(6):839-51.
82. Schwartz-Arad D, Dolev E. The challenge of endosseous implants placed in the posterior partially edentulous maxilla: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15(2):261-4.
83. Schwartz-Arad D, Kidron N, Dolev E. A long-term study of implants supporting overdentures as a model for implant success. *J Periodontol.* 2005;76(9):1431-5.
84. Ericsson I, Randow K, Glantz PO, Lindhe J, Nilner K. Clinical and radiographical features of submerged and nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(3):185-9.
85. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(6):559-71.
86. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003;23(4):313-23.
87. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2005;32(2):212-8.
88. Härle F. Einleitung - Problematik - Definition In: Härle F (Hrsg) *Atlas der präprothetischen Operationen*: Hanser; München,Wien

1989. 165 p.

89. Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent.* 2003;89(5):427-35.
90. Kovacic I, Knezovic Zlataric D, Celebic A. Residual ridge atrophy in complete denture wearers and relationship with densitometric values of a cervical spine: a hierarchical regression analysis. *Gerodontology.* 2012;29(2):e935-47.
91. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Maxillary sinus augmentation as a risk factor for implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006;21(3):366-74.
92. Strietzel FP. [Sinus floor elevation and augmentation. Evidence-based analysis of prognosis and risk factors]. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2004;8(2):93-105.
93. Bassetti R, Bassetti M, Mericske-Stern R, Enkling N. Piezoelectric alveolar ridge-splitting technique with simultaneous implant placement: a cohort study with 2-year radiographic results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(6):1570-80.
94. Misch CE, Qu Z, Bidez MW. Mechanical properties of trabecular bone in the human mandible: implications for dental implant treatment planning and surgical placement. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(6):700-6; discussion 6-8.
95. Hermann F, Lerner H, Palti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent.* 2007;16(2):165-75.
96. O'Sullivan D, Sennerby L, Meredith N. Measurements comparing the initial stability of five designs of dental implants: a human cadaver study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000;2(2):85-92.
97. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont.* 1998;11(5):391-401.
98. Linkhart TA, Mohan S, Baylink DJ. Growth factors for bone growth and repair: IGF, TGF beta and BMP. *Bone.* 1996;19(1 Suppl):1S-12S.
99. Hammerle CH, Bragger U, Schmid B, Lang NP. Successful bone formation at immediate transmucosal implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13(4):522-30.
100. Nemcovsky CE, Artzi Z. Comparative study of buccal dehiscence defects in immediate, delayed, and late maxillary implant placement with collagen membranes: clinical healing between placement and second-stage surgery. *J Periodontol.* 2002;73(7):754-61.

101. Becker W, Dahlin C, Lekholm U, Bergstrom C, Van Steenberghe D, Higuchi K, Becker BE. Five-year evaluation of implants placed at extraction and with dehiscences and fenestration defects augmented with ePTFE membranes: results from a prospective multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1999;1(1):27-32.
102. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP, Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):251-62.
103. Stürmer KM, Schuchardt W. New aspects of closed intramedullary nailing and marrow cavity reaming in animal experiments. III. Bone-healing, revascularisation and remodelling (author's transl). *Unfallheilkunde.* 1980 Sep.:433-5.
104. Araujo MG, Sukekava F, Wennstrom JL, Lindhe J. Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2005;32(6):645-52.
105. Holt R, Vernino AR, Lee HM, Severson S. Effect of early exposure on the integration of dental implants: Part 2 - Clinical findings at 6 months postloading. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001;21(4):407-14.
106. Fiorellini JP, Buser D, Paquette DW, Williams RC, Haghghi D, Weber HP. A radiographic evaluation of bone healing around submerged and non-submerged dental implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1999;70(3):248-54.
107. Severson S, Vernino AR, Caudill R, Holt R, Church C, Davis A. Effect of early exposure on the integration of dental implants in the baboon: Part 1 - Clinical findings at uncovering. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2000;20(2):161-71.
108. Gotfredsen K, Holm B, Sewerin I, Harder F, Hjorting-Hansen E, Pedersen CS, Christensen K. Marginal tissue response adjacent to Astra Dental Implants supporting overdentures in the mandible. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4(2):83-9.
109. Geraets W, Zhang L, Liu Y, Wismeijer D. Annual bone loss and success rates of dental implants based on radiographic measurements. *Dentomaxillofac Radiol.* 2014;43(7):20140007.
110. Carlsson GE, Lindquist LW, Jemt T. Long-term marginal periimplant bone loss in edentulous patients. *Int J Prosthodont.* 2000;13(4):295-302.
111. Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43(3):323-34.
112. Romeo E, Ghisolfi M, Carmagnola D. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2004;53(5):215-30.

113. Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol.* 1999;70(2):131-8.
114. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol.* 1997;4:127-36.
115. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2001;28(3):258-63.
116. Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med.* 1996;7(3):278-91.
117. Gil FJ, Rodriguez A, Espinar E, Llamas JM, Padullés E, Juárez A. Effect of oral bacteria on the mechanical behavior of titanium dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27(1):64-8.
118. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11:146-55.
119. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19:128-39.
120. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol 2000.* 2007;44:178-94.
121. Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:346-50.
122. Sung CE, Chiang CY, Chiu HC, Shieh YS, Lin FG, Fu E. Periodontal status of tooth adjacent to implant with peri-implantitis. *J Dent.* 2018;70:104-9.
123. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(4):e8-e16.
124. Meza Mauricio J, Miranda TS, Almeida ML, Silva HD, Figueiredo LC, Duarte PM. An umbrella review on the effects of diabetes on implant failure and peri-implant diseases. *Braz Oral Res.* 2019;33(suppl 1):e070.
125. Renvert S, Aghazadeh A, Hallstrom H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(4):522-9.
126. Nedjat A. Der physiologische Knochenabbau - ein Muss in der Implantologie? *ZMK (Zahnheilkunde, Management, Kultur).* 2012 28.11.2012.
127. Liu Y, Wang J. Influences of microgap and micromotion of implant-abutment interface on marginal bone loss around implant neck. *Arch Oral Biol.* 2017;83:153-60.

128. Palacci P, Ericsson I, Winkler R. *Ästhetische Implantologie: Weich- und Hartgewebe-Management*: Quintessenz Verlag 2001.
129. Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Lee SH. Influence of abutment connections and plaque control on the initial healing of prematurely exposed implants: an experimental study in dogs. *J Periodontol*. 2008;79(6):1070-4.
130. Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010;81(10):1350-66.
131. Henningsen A, Smeets R, Koppen K, Sehner S, Kornmann F, Grobe A, Heiland M, Gerlach T. Immediate loading of subcrestally placed dental implants in anterior and premolar sites. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017;45(11):1898-905.
132. Cochran DL, Mau LP, Higginbottom FL, Wilson TG, Bosshardt DD, Schoolfield J, Jones AA. Soft and hard tissue histologic dimensions around dental implants in the canine restored with smaller-diameter abutments: a paradigm shift in peri-implant biology. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28(2):494-502.
133. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, 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(2):186-98.
134. Hahn J. Single-stage, immediate loading, and flapless surgery. *J Oral Implantol*. 2000;26(3):193-8.
135. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(5):601-10.
136. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J*. 2003;9:271-7.
137. Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14(6):792-807.
138. Berley J, Yamano S, Sukotjo C. The effect of systemic nicotine on osseointegration of titanium implants in the rat femur. *J Oral Implantol*. 2010;36(3):185-93.
139. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent*. 2008;17(4):422-9.

140. Bain CA. Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996;11(6):756-9.
141. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *J Periodontol*. 2009;80(7):1069-75.
142. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont*. 2006;19(5):491-8.
143. Bain C. Influences of smoking on the periodontium and dental implants. *Dent Update*. 1997;24(8):328-30.
144. Bain CA, Weng D, Meltzer A, Kohles SS, Stach RM. A meta-analysis evaluating the risk for implant failure in patients who smoke. *Compend Contin Educ Dent*. 2002;23(8):695-9, 702, 4 passim; quiz 8.
145. Kumar A, Jaffin RA, Berman C. The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002;17(6):816-9.
146. Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol*. 2002;73(2):153-7.
147. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont*. 2006;19(6):560-6.
148. ALHarthi S, BinShabaib MS, Ahmed HB, Mehmood A, Khan J, Javed F. Comparison of Peri-implant Clinical and Radiographic Inflammatory Parameters Among Cigarette and Waterpipe (Narghile) Smokers and Never-smokers. *J Periodontol*. 2017:1-10.
149. Bezerra Ferreira JD, Rodrigues JA, Piattelli A, Iezzi G, Gehrke SA, Shibli JA. The effect of cigarette smoking on early osseointegration of dental implants: a prospective controlled study. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(9):1123-8.
150. Nociti FH, Cesar NJ, Carvalho MD, Sallum EA. Bone density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation: a histometric study in rats. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002;17(3):347-52.
151. Calvo-Guirado JL, Gomez Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Mate Sanchez de Val JE, Abboud M, Nemcovsky CE. Bone remodeling at implants with different configurations and placed immediately at different depth into extraction sockets. Experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2014.
152. Hanggi MP, Hanggi DC, Schoolfield JD, Meyer J, Cochran DL, Hermann JS. Crestal bone changes around titanium implants. Part I: A retrospective radiographic

evaluation in humans comparing two non-submerged implant designs with different machined collar lengths. *J Periodontol.* 2005;76(5):791-802.

153. O'Mahony A, MacNeill SR, Cobb CM. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants. *Quintessence Int.* 2000;31(4):249-56.

154. Strietzel FP, Reichart PA. Oral rehabilitation using Camlog screw-cylinder implants with a particle-blasted and acid-etched microstructured surface. Results from a prospective study with special consideration of short implants. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(5):591-600.

155. Sadig W, Almas K. Risk factors and management of dehiscant wounds in implant dentistry. *Implant Dent.* 2004;13(2):140-7.

156. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(4):491-6.

157. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19:140-9.

158. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19:150-4.

159. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006;33(5):362-9.

160. Harder S. Update Implantat-Abutment-Verbindung. ZMK. 2012.

161. King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol.* 2002;73(10):1111-7.

162. Degidi M, Perrotti V, Shibli JA, Novaes AB, Piattelli A, Iezzi G. Equicrestal and subcrestal dental implants: a histologic and histomorphometric evaluation of nine retrieved human implants. *J Periodontol.* 2011;82(5):708-15.

163. Calvo-Guirado JL, Lopez-Lopez PJ, Mate Sanchez JE, Gargallo Albiol J, Velasco Ortega E, Delgado Ruiz R. Crestal bone loss related to immediate implants in crestal and subcrestal position: a pilot study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2013.

164. Rantanen S. What is platform switching and how does it work? Nobel Biocare Services AG: <https://www.nobelbiocare.com/blog/tips-and-techniques/platform-switching-dental-implants/>; 2017 [
165. Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(1):115-21.
166. Canullo L, Iannello G, Penarocha M, Garcia B. Impact of implant diameter on bone level changes around platform switched implants: preliminary results of 18 months follow-up a prospective randomized match-paired controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(10):1142-6.
167. Schwarz F, Alcoforado G, Nelson K, Schaer A, Taylor T, Beuer F, Strietzel FP, Camlog F. Impact of implant-abutment connection, positioning of the machined collar/microgap, and platform switching on crestal bone level changes. *Camlog Foundation Consensus Report. Clin Oral Implants Res.* 2014;25(11):1301-3.
168. Kutan E, Bolukbasi N, Yildirim-Ondur E, Ozdemir T. Clinical and Radiographic Evaluation of Marginal Bone Changes around Platform-Switching Implants Placed in Crestal or Subcrestal Positions: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17 Suppl 2:e364-75.
169. Strietzel FP, Neumann K, Hertel M. Impact of platform switching on marginal peri-implant bone-level changes. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(3):342-58.
170. Krishna Prasad D, Shetty M, Bansal N, Hegde C. Crestal bone preservation: a review of different approaches for successful implant therapy. *Indian J Dent Res.* 2011;22(2):317-23.
171. Al-Nsour MM, Chan HL, Wang HL. Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27(1):138-45.
172. Annibali S, Bignozzi I, Cristalli MP, Graziani F, La Monaca G, Polimeni A. Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing platform switching versus conventionally restored implants. *J Clin Periodontol.* 2012;39(11):1097-113.
173. Gultekin BA, Gultekin P, Leblebicioglu B, Basegmez C, Yalcin S. Clinical evaluation of marginal bone loss and stability in two types of submerged dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(3):815-23.

174. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammacher C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis-a review. *Head Face Med.* 2014;10:34.
175. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. *Clin Oral Investig.* 2017;21(6):2109-22.
176. Lundgren D, Rylander H, Laurell L. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol 2000.* 2008;47:27-50.
177. Papaspyridakos P, Chen CJ, Singh M, Weber HP, Gallucci GO. Success criteria in implant dentistry: a systematic review. *J Dent Res.* 2012;91(3):242-8.
178. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. On crestal/marginal bone loss around dental implants. *Int J Prosthodont.* 2012;25(4):320-2.
179. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(6):523-44.
180. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003;18(6):848-55.
181. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Burgin W, Bragger U, Buser D, Duff GW, Kornman KS. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(1):10-7.
182. Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Tachi Y, Shinohara M, Ohura K. Genetic polymorphisms of the interleukin-1 gene and early marginal bone loss around endosseous dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(4):423-9.
183. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24:39-68.
184. Feitosa Dda S, Bezerra Bde B, Ambrosano GM, Nociti FH, Casati MZ, Sallum EA, De Toledo S. Thyroid hormones may influence cortical bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. *J Periodontol.* 2008;79(5):881-7.
185. Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(4):220-31.

186. Slagter KW, Raghoobar GM, Vissink A. Osteoporosis and edentulous jaws. *Int J Prosthodont*. 2008;21(1):19-26.
187. Friberg B, Ekestubbe A, Mellstrom D, Sennerby L. Branemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2001;3(1):50-6.
188. Ata-Ali F, Ata-Ali J, Flichy-Fernandez AJ, Bagan JV. Osteonecrosis of the jaws in patients treated with bisphosphonates. *J Clin Exp Dent*. 2012;4(1):e60-5.
189. Bedogni A, Bettini G, Totola A, Saia G, Nocini PF. Oral bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw after implant surgery: a case report and literature review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68(7):1662-6.
190. Martin DC, O'Ryan FS, Indresano AT, Bogdanos P, Wang B, Hui RL, Lo JC. Characteristics of implant failures in patients with a history of oral bisphosphonate therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68(3):508-14.
191. Scully C, Madrid C, Bagan J. Dental endosseous implants in patients on bisphosphonate therapy. *Implant Dent*. 2006;15(3):212-8.
192. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE. Influence of bisphosphonates on alveolar bone loss around osseointegrated implants. *J Oral Implantol*. 2011;37(3):335-46.
193. Koka S, Babu NM, Norell A. Survival of dental implants in post-menopausal bisphosphonate users. *J Prosthodont Res*. 2010;54(3):108-11.
194. Grant BT, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA. Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(2):223-30.
195. Mellado-Valero A, Ferrer-Garcia JC, Calvo-Catala J, Labaig-Rueda C. Implant treatment in patients with osteoporosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010;15(1):e52-7.
196. Ata-Ali J, Ata-Ali F, Ata-Ali F. Do antibiotics decrease implant failure and postoperative infections? A systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43(1):68-74.
197. Ata-Ali J, Ata-Ali F, Di-Benedetto N, Bagan L, Bagan JV. Does HIV infection have an impact upon dental implant osseointegration? A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015;20(3):e347-56.
198. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Diabetes and oral implant failure: a systematic review. *J Dent Res*. 2014;93(9):859-67.
199. Abduljabbar T, Al-Sahaly F, Al-Kathami M, Afzal S, Vohra F. Comparison of periodontal and peri-implant inflammatory parameters among patients with prediabetes,

type 2 diabetes mellitus and non-diabetic controls. *Acta Odontol Scand.*
2017;75(5):319-24.

Eidesstattliche Erklärung

„Ich, Yun-Chie Roh, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Die vorzeitige spontane Exposition der Deckschrauben zweiteiliger dentale Implantate – Risikofaktoren und Auswirkung auf das marginale periimplantäre Knochenniveau (Deutsch) / Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes (Englisch)“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Yun-Chie Roh, hatte folgenden Anteil an der folgenden Publikation:

1. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. *Clinical Oral Investigations*, 2017; 21(6):2109-2122.

Beitrag im Einzelnen:

Nach Beteiligung an der Konzeption der Arbeit und Artikels wurde eine systematische Literaturrecherche in verschiedenen Datenbanken bzw. Journalen (NLM PubMed, ZM-Online, MED Pilot, [Journal of Periodontology](#), Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Journal) von mir eingeleitet und durchgeführt. Auf der Basis der Ergebnisse der primären Datenrecherche wurde ein Kriterienkatalog generiert. Die retrospektive Datenerhebung und Erstellung der Datenbank durch Rekrutierung der einzelnen Akten von 165 Patienten, die vom 01. Januar 2011 bis 31. Oktober 2014 in der Zahn-, Mund- & Kieferheilkunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin insgesamt 395 geschlossen einheilende Implantate erhielten, erfolgte primär manuell durch mich. Anschließend wurden die Datenerfassungsbögen in eine Excel-Datenliste übertragen. Zur Wahrung des Datenschutzes wurde jeder Patient mit einer Nummer pseudonymisiert und jedes Implantat mit einem Buchstaben gekennzeichnet. Anschließend wurde die Liste randomisiert (Datinf Randlist Software). Beim Vermessen des periimplantären marginalen Knochenniveaus in Röntgenaufnahmen hatte ich mit Hilfe einer Röntgensoftware (Sidexis XG 2.61, Sirona, Wals bei Salzburg, Österreich) mitgewirkt.

Die Statistische Datenauswertung, Analyse und Interpretation der Ergebnisse wurden mit Hilfe von Herrn Dr. Hertel, Herr Dr. Neumann und Herr Dr. Strietzel mit dem Statistic Package for Social Sciences (SPSS) Statistics 23 und R Version 3.2.0 durchgeführt.

Die von mir erstellte schriftliche Zusammenfassung der Datenauswertung und Ergebnisse diente Herrn Dr. Hertel als Grundlage zur Verfassung des Artikels. An der kontinuierlichen Überarbeitung des Artikels bis zur finalen Version war ich als Koautor mitbeteiligt.

Unterschrift der Doktorandin

Lebenslauf

"Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht."

Publikationsliste

1. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes (Manuskript). International Journal of Oral and Maxillofacial Implants, 2016; JOMI-2016-65-(5280).
2. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. Clinical Oral Investigations, 2017; 21(6):2109-2122.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit nutzen, um meinem Betreuer, Herrn PD Dr. Hertel recht herzlich zu danken für die freundliche Bereitstellung des Themas, die Möglichkeit der wissenschaftlichen Tätigkeit unter seiner Leitung und die ständige Unterstützung bei Fragen und der Interpretation der Daten sowie der finalen Korrektur meiner Arbeit. Besonders für seine zahlreichen Anregungen, kritischen Kommentare und Hinweise, mit denen er diese Arbeit über mehrere Jahre hinweg begleitete sowie für sein menschliches Verständnis und Vertrauen möchte ich mich herzlich bedanken.

Außerdem danke ich Herrn PD Dr. Strietzel für die umfassende wissenschaftliche Beratung, die gemeinsame Vorbereitung des Studiendesigns und Datenauswertung.

Ich danke meinen Kollegen und dem Praxisteam, die mir stets tatkräftig zur Seite standen.

Es ist mein herzliches Bedürfnis, meinen Eltern, meinen engsten Freunden und Balletttrainern für ihre Unterstützung und stetigen Glauben an mich zu danken, ohne die eine Beendigung dieser Arbeit wohl nicht möglich gewesen wäre. Sie haben mir die Kraft und Motivation gegeben, den Spagat zwischen Freunden, Berufs- und Ballettleben sowie meiner Doktorarbeit zu meistern.

Schließlich möchte ich meinen Eltern diese Dissertation widmen.