

Aus der

**Klinik und Poliklinik  
für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie  
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

**Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Michael Ehrenfeld**

**Langzeiterfolgsrate von konischen Implantaten mit variablem  
Gewinde sieben bis elf Jahre nach Implantation –  
eine retrospektive, klinische und radiologische Auswertung**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnmedizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eva Maria Schnödt

aus Günzburg

2021

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Sven Otto
Mitberichterstatter:	apl. Prof. Dr. Karin Huth Priv. Doz. Dr. Dr. Wenko Smolka apl. Prof. Dr. Heinz Kniha apl. Prof. Dr. Michael Stimmelmayer
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	PD Dr. med. Dr. med. dent. Florian Probst
Dekan:	Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel
Tag der mündlichen Prüfung:	21.06.2021

Meinen Eltern und Großeltern in großer Dankbarkeit gewidmet.

Die Ergebnisse dieser Dissertation wurden außerdem veröffentlicht unter:

Blume O, **Schnödt EM**, Back M, Wildenhof JI, Probst FA, Otto S. *Long-Term Efficacy of Variable-Thread Tapered Implants-A Retrospective, Clinical and Radiological Evaluation*. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Oct 27;56(11):564. doi: 10.3390/medicina56110564. PMID: 33121056; PMCID: PMC7693379.

## Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
1. Einleitung.....	1
1.1. Zahnersatz und Implantologie in Deutschland .....	1
1.2. Dentale Implantate .....	3
1.2.1. Aufgaben und Anforderungen.....	3
1.2.2. Periimplantitis.....	6
1.2.3. Implantatverlust.....	7
1.2.4. Implantaterfolg .....	7
1.2.5. NobelActive® Internal Implantate .....	9
1.3. Fragestellung und Studiendesign.....	10
1.3.1. Fragestellung.....	10
1.3.2. Primäre Ziele .....	10
1.3.3. Sekundäre Ziele.....	10
2. Material und Methoden.....	11
2.1. NobelActive® Internal Implantate.....	11
2.1.1. Probandenauswahl .....	11
2.1.2. Patientenkollektiv und Methodik der Praxis .....	12
2.2. Methodik .....	14
2.2.1. Procedere .....	14
2.2.2. Retrospektiv erfasste Daten.....	15
2.2.3. Anamnese.....	16
2.2.4. Klinische Untersuchung .....	17
2.2.5. Radiologische Beurteilung .....	19
2.3. Hauptzielgrößen.....	21
2.4. Statistische Methoden.....	22
3. Ergebnisse .....	23

3.1. Probanden .....	23
3.1.1. Demografische Verteilung und Geschlechterverteilung .....	23
3.1.2. Grunderkrankungen und systemische Risikofaktoren.....	24
3.2. Implantate .....	26
3.2.1. Anamnestische lokale Risikofaktoren auf Implantatebene.....	26
3.2.2. Implantation .....	27
3.3.3. Ergebnisse der Nachuntersuchung.....	32
3.3. Implantatüberleben .....	34
3.3.1. Korrelation mit Risikofaktoren .....	36
3.4. Implantaterfolg gemäß HSDI.....	38
3.4.1. Korrelation mit Risikofaktoren .....	40
3.4.2. Korrelation mit subjektivem Implantaterfolg aus Probandensicht.....	42
3.5. Periimplantäre Gesundheit und Krankheit.....	43
3.5.1. Probandenbezogene periimplantäre Gesundheit.....	43
3.5.2. Implantatbezogene periimplantäre Gesundheit und Krankheit .....	45
3.5.3. Korrelation mit Risikofaktoren .....	47
4. Diskussion .....	50
4.1. Diskussion der Methodik und Parameter .....	50
4.1.1. Retrospektiv erhobene Parameter .....	50
4.1.2. Anamnestisch erhobene Parameter.....	52
4.1.3. Klinisch und radiologisch erhobene Parameter.....	53
4.2. Implantatüberleben .....	57
4.2.1. Korrelation mit Risikofaktoren .....	58
4.2.2. Diskussion der einzelnen Implantatverluste.....	60
4.2.3. Zusammenfassung .....	63
4.3. Erfolgsrate.....	64
4.3.1. Korrelation mit Risikofaktoren .....	66
4.3.2. Korrelation mit subjektivem Implantaterfolg aus Probandensicht.....	67

4.4. Periimplantitis.....	68
4.4.1. Korrelation mit Risikofaktoren .....	72
4.5. Limitationen.....	76
4.6. Konklusion der Ergebnisse .....	78
5. Zusammenfassung.....	79
Abbildungsverzeichnis.....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
Abkürzungsverzeichnis .....	VIII
Literaturverzeichnis .....	IX
Anhang.....	XV
1. Genehmigung der Ethikkommission.....	XV
2. Finanzierungsquelle und Interessenskonflikt .....	XV
Danksagung .....	XVI
Eidesstattliche Versicherung .....	XVII

#### Hinweise:

Die im nachfolgenden Text genannten Gebrauchsnamen, Handelsnamen und Warenbezeichnungen sind zum Teil patent- und urheberrechtlich geschützt. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises beziehungsweise des Zeichens ® oder © darf nicht geschlossen werden, dass kein Schutz besteht.

Um den Lesefluss in gegenständlicher Dissertation nicht zu beeinflussen, wurde absichtlich auf das Binnen-I beziehungsweise die getrennte Erwähnung von weiblichen und männlichen Begriffsformen sowie „Probandin“ und „Proband“ verzichtet. Selbstverständlich wurden in dieser Studie neben männlichen auch weibliche Personen einbezogen, die unter der Verwendung des Begriffs „Proband“ gleichermaßen gemeint sind.

## 1. Einleitung

### 1.1. Zahnersatz und Implantologie in Deutschland

Präventionsorientierung, ein deutlich gestiegenes Bewusstsein für die eigene Mundgesundheit und Fortschritte in der Zahnheilkunde haben dazu geführt, dass heute nur noch jeder achte jüngere Senior in Deutschland (12,4 %) zahlos ist. Doch diese 65- bis 74-Jährigen verfügen im Schnitt nur noch über 16,4 funktions-tüchtige eigene Zähne, bei den 35- bis 44- Jährigen sind es dagegen 23,6. [1] Un- abhängig vom Alter können selbst einzelne fehlende Zähne ein vielschichtiges Problem für den Betroffenen darstellen. Neben dem Funktionsverlust sind auch ästhetische und phonetische Störungen und in der Konsequenz psychosoziale Belastungen eine häufige Folge. So vielfältig die Ursachen von Zahnverlust auch sind, für den Großteil der Patienten führen sie zum selben Ergebnis: einer deutli- chen Einschränkung der Lebensqualität [2-4].

Neben herkömmlichen prothetischen Versorgungen, mit denen meist nur eine un- zulängliche Wiederherstellung der Funktion und Ästhetik erreichbar ist, wurden bereits im letzten Jahrhundert verschiedenste Formen von Titan-Implantaten im oder am Kieferknochen verankert, um daran den Zahnersatz zu befestigen. Rota- tionssymmetrische enossale Implantate aus biokompatiblen Titan haben sich als Therapie für den Ersatz einzelner oder mehrerer fehlender Zähne mit einer Über- lebensrate von bis zu 97 % nach neun Jahren bewährt [5]. Seit 1981 ist ihre Ver- wendung offiziell von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheil- kunde (DGZMK) wissenschaftlich anerkannt [6]. Es liegt eine Vielzahl von Studien vor, die die Vorhersagbarkeit und Sicherheit der dentalen Implantation belegen [7- 10].

Der Deutschen Gesellschaft für Implantologie (DGI) zufolge wurden zuletzt in Deutschland jährlich circa eine Millionen Implantate gesetzt [11]. Die Anzahl der unterschiedlichen Systeme dürfte verschiedenen Schätzungen zufolge bei mehre- ren Hundert liegen. Seit 1997 hat sich die Zahl der Patienten, die über Implantate verfügen, verzehnfacht. Zusammen mit der Abnahme von kompletter Zahnlosig- keit ist eine bessere Verankerung des Zahnersatzes möglich. Dies führt zu einer hohen Zufriedenheit der Patienten mit selbigem. [1]

Mit den Entwicklungen in der dentalen Implantologie sind auch die Ansprüche der Patienten an den Zahnersatz gestiegen. Es werden zunehmend zeitnah belastbare, festsitzende Versorgungen präferiert. Andererseits ermöglicht die Vielzahl der verfügbaren Produkte eine Erweiterung des Indikationsgebietes, zum Beispiel auch die Implantation im durch reduzierte Knochenqualität kompromittierten Gebiet. Das 2007 von der Firma Nobel Biocare<sup>®</sup> auf den Markt gebrachte Implantatsystem „NobelActive<sup>®</sup> Internal“ wurde speziell mit dem Ziel entwickelt, über eine hohe Primärstabilität [12, 13] das Indikationsspektrum zu erweitern. Langzeitstudien aus der klinischen Anwendung liegen jedoch noch nicht vor. (Stand: Januar 2019)

Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich deshalb mit der Frage, wie sich dieses Implantatsystem über einen Zeitraum von sieben bis elf Jahren nach Implantation klinisch und radiologisch bewährt.

## 1.2. Dentale Implantate

### 1.2.1. Aufgaben und Anforderungen

Aufgabe des Implantates ist es, die Verankerung von funktionalem, festsitzendem oder herausnehmbarem Zahnersatz beschwerdefrei, sicher und langfristig zu gewährleisten, so dass aus dem Zusammenspiel zwischen Implantat und Prothetik eine Wiederherstellung der Kaufunktion, Phonetik und Ästhetik erreicht werden kann. Die Realisierung dieses Zieles ist von vielen Faktoren abhängig.

Titan gilt als Goldstandard in der Implantologie. Reintitan hat den Vorteil, dass es biokompatibel und korrosionsstabil ist [14]. In jüngerer Vergangenheit konnte jedoch gezeigt werden, dass sich im periimplantären Knochenmark Titan-Nanopartikel befinden können, was zu Fibrose und zur Bildung multinuklearer Zellen führen kann [15]. Ein weiterer Nachteil ist die graue Farbe, die durch das Weichgewebe hindurch schimmern kann. Die guten mechanischen Eigenschaften, insbesondere Festigkeit und Verformbarkeit sind der Grund, weshalb Titan meist gegenüber dem alternativen Material Zirkonoxid bevorzugt wird. Zirkonoxid-Keramik ist bioinert und weist eine geringere Plaqueanlagerung auf [16, 17]. Außerdem ist die weiße, zahnähnliche Farbe und somit eine verbesserte Ästhetik im Falle eines Zahnfleischrückganges von Vorteil. Es fehlen jedoch klinische Langzeiterfahrungen mit Keramikimplantaten.

Der wichtigste Faktor für eine hohe Belastbarkeit und damit Funktionsfähigkeit des Implantates ist die Stabilität. Diese lässt sich unterteilen in Primärstabilität, die mechanische Stabilität direkt nach Setzen des Implantates, und die Sekundärstabilität nach Abschluss der knöchernen Einheilung. Die Primärstabilität wird bei den heute gebräuchlichen, zweigeteilten rotationssymmetrischen enossalen Implantaten mechanisch über das Außengewinde erreicht. Dabei muss das Implantat nicht zwingend mit scharfen Kanten versehen sein, das Gewinde kann auch vorab mit einem Gewindeschneider in den Knochen präpariert werden. Selbstschneidende Implantate bieten eine höhere Primärstabilität als nicht-selbstschneidende Implantate [18], was auf die größere Kontaktfläche zwischen Knochen und Implantatoberfläche zurückzuführen ist.

In Hinblick auf die Implantatgeometrie weisen konische Implantate eine höhere Primärstabilität auf als zylindrische Implantate [19, 20]. Dies wird darauf zurückgeführt, dass bei Insertion eines konischen Implantates der Knochen in Richtung der

Implantat Spitze stetig verdichtet wird. Nachteil hieran ist, dass durch zu hohen Druck Nekrosen entstehen können [21].

Neben dem Implantat-Makrodesign und dem Operationsprotokoll hat zudem die Menge und die Qualität des Knochens, in dem das Implantat verankert wird, einen Einfluss auf die Stabilität [22, 23]. Je größer der Anteil von spongiösem, weichem Knochen ist, desto schwieriger ist es eine hohe Primärstabilität zu erreichen [24]. Auch bei Sofortimplantation in die Extraktionsalveole muss mit einer verminderten Primärstabilität gerechnet werden. Nachteilig ist hier zudem die erschwerte Positionierung des Implantates aufgrund bestehender Kortikalis der Extraktionsalveole.

Bei mangelndem transversalem oder axialem Knochenangebot ist die Schaffung einer geeigneten knöchernen Basis notwendig. Dies kann in einem Eingriff („single-step-procedure“) erfolgen, beispielsweise durch einen internen oder externen Sinuslift oder Anlagerung von Knochen(ersatz-)material. Bei größeren Knochendefekten wird der Aufbau in der Regel in einem der Implantation vorausgehenden Eingriff vorgenommen. Durch eine ausreichende Einheilungszeit von mindestens drei Monaten wird gewährleistet, dass der Knochenumbau abgeschlossen ist, also eine stabile knöcherne Situation vorliegt, wenn die Implantate gesetzt werden.

Grundsätzlich ist eine geringe, bestenfalls keine Mobilität des Implantates Voraussetzung für die knöcherne Einheilung. Daher wurde in der Vergangenheit eine Wundheilung ohne Belastung (funktionslose Einheilung) als unabdingbar erachtet [25, 26], was bedeutet, dass die prothetische Versorgung erst mehrere Monate nach der Implantation erfolgt. Wenn eine langfristig erfolgreiche provisorische oder definitive Sofortversorgung noch am Tag der Implantation angestrebt wird (immediate function), muss der Chirurg das Hauptaugenmerk auf die Erzielung einer hohen Primärstabilität legen [27]. Trotz vieler Nachteile werden Sofortversorgungen aus ästhetischen Gründen im Frontzahnbereich oder im Rahmen von Generalsanierungen von Angstpatienten in Intubationsnarkose praktiziert.

Nach Abschluss der Ausheilung des Knochens soll eine hohe Sekundärstabilität des Implantates vorliegen. Diese hängt von der Primärstabilität, daneben aber auch von den Umbauvorgängen im Knochen und der Beschaffenheit der Implantatoberfläche, dem sogenannten Mikro-Design, ab [22]. Die Sekundärstabilität wird über die Osseointegration des Implantates erreicht. Osseointegration wurde von *Brånemark* definiert als direkte und funktionelle Verbindung zwischen geordnetem,

lebendem Knochen und der Oberfläche eines lasttragenden Implantates [25, 28]. Da es sich bei hierbei jedoch um einen histologischen Begriff handelt, der demnach klinisch nicht beurteilt werden kann, werden meist das radiologisch erkennbare periimplantäre Knochenniveau in Verbindung mit der tast- oder messbaren Stabilität des Implantates als indirekte Hinweise auf die Osseointegration zur Beurteilung herangezogen [29]. Für den langfristigen Erfolg des Implantates unter Belastung spielt die Sekundärstabilität und somit auch die Osseointegration eine entscheidende Rolle.

Ausschlaggebend für eine dichte Knochenanlagerung ist die Kontaktfläche zwischen Knochen und Implantatoberfläche. Diese kann durch Erhöhung der Oberflächenrauigkeit vergrößert werden, was durch Sandstrahlen, Säureätzung oder anodische Oxidation erreicht wird. Bei Letzterem wird durch ein elektrolytisches Verfahren die Dicke der natürlichen Oxidschicht auf der Titanoberfläche unregelmäßig erhöht, gleichzeitig wird diese mikroporös. Im Vergleich zu maschinieren, glatten Titanoberflächen wurde eine breitbasige Knochenanlagerung nachgewiesen [30].

Dennoch hat sich gezeigt, dass es im periimplantären Knochen insbesondere im ersten Jahr nach Insertion zu Umbauvorgängen verbunden mit einem Verlust des marginalen Knochenniveaus kommt. Eine Resorption von weniger als 0,2 mm jährlich nach dem ersten Jahr in Funktion gilt nach *Albrektsson, Zarb, Worthington und Eriksson* als akzeptabel [29]. Die höhere Knochenresorption vor allem im ersten Jahr nach Insertion wird bei zweiteiligen Implantaten auf den Wiederaufbau der biologischen Breite nach einer chronischen bakteriellen Entzündung im sogenannten Microgap zwischen Implantatkörper und –abutment zurückgeführt [31]. Um den Knochenabbau zu minimieren und eine Wiederherstellung der biologischen Breite zu ermöglichen, wurden in der Vergangenheit verschiedene Anpassungen am Implantatdesign, insbesondere an der Implantat-Abutment-Verbindung, dem Interface, vorgenommen. In vertikaler Richtung betrachtet liegt der Microgap bei Tissue-Level-Implantaten suprakrestal und bei Bone-Level-Implantaten iso- oder subkrestal. In horizontaler Richtung wurde der Spalt durch die Platform-Switching Technik von der Außenkante des Implantates nach innen verlegt: Die Verwendung eines Abutments mit kleinerem Durchmesser als dem des Implantates scheint den Punkt, an dem der Knochenumbau beginnt, positiv zu verschieben. In Langzeituntersuchungen wurde bei Anwendung dieser Technik

weniger Knochenverlust beobachtet als bei einer Versorgung mit gleichem Implantat- und Abutmentdurchmesser [32]. Eine Alternative stellen einteilige Implantate dar, bei denen Implantat und Abutment aus einem Stück sind, es also keinen Microgap gibt [33]. Der Indikationsbereich ist jedoch durch die nur eingeschränkt mögliche Achsänderung zwischen Implantat und prothetischer Versorgung sehr klein.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass eine dauerhafte Osseointegration direkt von der Primärstabilität abhängt. Daher gelten diese beiden Faktoren als die wichtigsten Anforderungen an ein Implantatsystem. [25]

### **1.2.2. Periimplantitis**

Die größte Ursache für einen Verlust des marginalen Knochniveaus nach Abschluss der Umbauvorgänge im ersten Jahr ist die Periimplantitis. Bei dieser entzündlichen Erkrankung sind die periimplantären Weich- und Hartgewebe betroffen. Ätiologisch sind hierfür Bakterien verantwortlich, welche sich als Plaque anlagern und in Richtung des Saumeithels ausbreiten [34]. Die Größe und Lage des Microgaps spielt eine Rolle als Bakterienreservoir. Periimplantäre Entzündungen breiten sich schneller und tiefer aus als parodontale [35]. Der Knochenverlust bei Periimplantitis scheint nicht-linear und mit zunehmendem Tempo voranzuschreiten [36]. Im Gegensatz dazu ist bei einer periimplantären Mukositis die Entzündung auf das Weichgewebe beschränkt. Es wird angenommen, dass der Periimplantitis eine Mukositis vorangeht, die genauen Charakteristika der Progression wurden jedoch noch nicht identifiziert [37]. Periimplantitis wurde fünf Jahre nach Implantation in verschiedenen Studien zwischen 21,7 % bis über 56 % der Implantatträger dokumentiert [38, 39].

Als evidenzgesicherte Risikofaktoren für Periimplantitis gelten schlechte Plaquekontrolle, schwere parodontale Vorerkrankung und unregelmäßige zahnmedizinische Nachsorge [40]; Hinweise auf Assoziationen mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus und Rauchen sind nicht eindeutig [37, 41, 42]. Neben bakteriellen Plaque-Anlagerungen können auch periimplantäre Zementreste aus der Befestigung der prothetischen Versorgung eine Ursache sein [43]. In einer groß angelegten schwedischen Studie konnten signifikante Unterschiede in der Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer Periimplantitis zwischen einzelnen Implantatherstellern festgestellt werden [44]. Somit ist auch die Implantatmarke ein Risikofaktor. Die Zusammenhänge der einzelnen Risikofaktoren bedürfen aufgrund widersprüchlicher Studienergebnisse weiterer Untersuchungen.

Periimplantitis hat durch Exsudation, Zahnfleischrückgang und Entzündung einen hohen Einfluss auf die Patientenzufriedenheit. Im schlechtesten Fall führt sie bei unkontrollierbarer Entzündung zum Verlust des Implantates.

### **1.2.3. Implantatverlust**

Lokale Risikofaktoren für das langfristige Implantatüberleben sind unter anderem vorangegangene Explantation [45], geringes finales Eindrehmoment [46], Radiatio des Kopf-Hals-Bereichs [47] und Knochendefekte durch Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten [48]. Pharmazeutika und eine Reihe an Erkrankungen, wie beispielsweise Osteoporose [49] oder Alkoholabusus [50], werden als systemische Risikofaktoren für Implantatverlust diskutiert.

*Derks et al.* konnten anhand von Daten der schwedischen Bevölkerung bereits zeigen, dass die Überlebensdauer von Titan-Implantaten vom Hersteller abhängig ist. Nobel Biocare-Implantate wiesen höhere Verlustraten auf als Straumann-Implantate [5]. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Implantatsystemen wurden jedoch nicht genauer untersucht.

Neben Primär- und Sekundärstabilität beeinflussen also auch Implantatform und Implantatmarke sowie lokale und systemische Risikofaktoren den langfristigen Erfolg einer Implantation. Möglicherweise existieren weitere, in ihrer Wirkung noch unbekannt Komponenten. Es sind weitere Studien notwendig, um die Zusammenhänge genauer zu beleuchten.

### **1.2.4. Implantaterfolg**

Ziel einer jeden Implantation ist neben der Langlebigkeit auch die Funktionalität und Beschwerdefreiheit des eingesetzten Implantates und der prothetischen Versorgung. In den Anfängen der Implantatforschung wurde jedoch lediglich erfasst, ob sich das Implantat noch *in situ* befindet. Dementsprechend lagen nur Zahlen mit dem Implantatüberleben als alleiniges Erfolgskriterium vor. Bei dieser stark vereinfachenden Vorgehensweise werden, wie auch bei der Überlebenszeitanalyse nach Kaplan und Meyer [51], die Funktionalität des Implantates und die Gesundheit des periimplantären Hart- und Weichgewebes nicht beurteilt. In neueren Untersuchungen wurden neben dem periimplantären Knochenniveau von verschiedenen Autoren eine Vielzahl weiterer Parameter hinzugezogen, beispielsweise gesundes umliegendes Weichgewebe, funktionelle prothetische Versorgung, Ästhetik und Patientenzufriedenheit [52].

Um diese übersichtlich zusammenzufassen und zu gewichten, wurde 2007 im Rahmen der *Pisa Consensus Conference* vom *International Congress of Oral Implantologists (ICOI)* die "ICOI Pisa Implant Quality of Health Scale" erstellt. Sie ist eine Erweiterung der bislang gebräuchlichen Implantatgesundheitsskala nach James-Misch und teilt die Ergebnisse in die Kategorien Erfolg, zufriedenstellendes Überleben, beeinträchtigtes Überleben und Misserfolg ein [53] (siehe **Tab. 1**).

**Tab. 1** Health Scale for Dental Implants (HSDI)  
nach *Misch et al.* [53]

Kategorien	Klinische Kriterien
<b>I. Erfolg (optimale Gesundheit)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) kein Schmerz oder Empfindlichkeit in Funktion</li> <li>b) keine Mobilität</li> <li>c) &lt; 2 mm radiologischer Knochenverlust seit Implantation</li> <li>d) keine Exsudation in der Vergangenheit</li> </ul>
<b>II. Befriedigendes Überleben</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) kein Schmerz in Funktion</li> <li>b) keine Mobilität</li> <li>c) 2 - 4 mm radiologischer Knochenverlust</li> <li>d) keine Exsudation in der Vergangenheit</li> </ul>
<b>III. Beeinträchtigtes Überleben</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Empfindlichkeit in Funktion möglich</li> <li>b) keine Mobilität</li> <li>c) &gt; 4 mm radiologischer Knochenverlust (aber weniger als die halbe Implantatlänge)</li> <li>d) &gt; 7 mm Sondierungstiefen</li> <li>e) Exsudation in der Vergangenheit möglich</li> </ul>
<b>IV. Misserfolg (klinisches oder absolutes Versagen)</b>	einer der folgenden Punkte: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Schmerz in Funktion</li> <li>b) Mobilität</li> <li>c) &gt; 0,5 - fache Implantatlänge radiologischer Knochenverlust</li> <li>d) unkontrollierte Exsudation</li> <li>e) nicht mehr <i>in situ</i></li> </ul>

### **1.2.5. NobelActive® Internal Implantate**

Das Implantatsystem „NobelActive® Internal“ (NAI) der Firma Nobel Biocare ist seit 2007 auf dem Markt. Es hat eine konische Form, die den Knochen während der Insertion verdichtet und so zu einer besonders hohen Primärstabilität führt [12, 13]. Diese wird an dem höheren final erreichbaren Drehmoment bei Implantation festgemacht. Durch die zweischneidige Spitze soll vorab nur eine minimale Osteotomie nötig sowie durch Kammern für das Rückwärtsschneiden eine Korrektur der Position möglich sein. Daher wird dieses System vor allem für erfahrene Chirurgen empfohlen. [54] Die Implantate werden isokrestal inseriert und bestehen aus biokompatiblen Reintitan, Grad 4 [55]. Die poröse Titanoxidoberfläche (TiUnit) zeichnet sich „durch eine mäßig raue, verdickte Titanoxidschicht mit hoher Kristallinität und osteokonduktiven Eigenschaften“ aus und soll zu einer besseren Osseointegration führen [56]. Die raue TiUnit-Oberfläche wurde bereits auf anderen Implantaten der Firma Nobel Biocare verwendet. Diese weisen dank breitbasiger Knochenanlagerung hohe Langzeitüberlebensraten auf [7, 30, 57]. Die konische Innenverbindung zwischen Implantat und Abutment ermöglicht ein integriertes Platform-Switching, wodurch Hart- und Weichgewebe besser unterstützt werden sollen. Außerdem wird so der Microgap verlagert und damit die Gefahr einer bakteriellen Besiedlung verringert [58].

Durch die genannten Eigenschaften soll eine Implantation auch bei eingeschränkter Indikation oder schwieriger Situation, insbesondere bei Sofortimplantation, Sofortversorgung, schlechter Knochenqualität und im Frontzahnbereich sicher und erfolgreich möglich sein [54].

In einer Kurzzeitstudie wiesen NAI-Implantate im ersten halben Jahr nach Insertion eine vergleichbare Verlustrate und einen vergleichbaren Knochenabbau wie die Kontrollgruppe auf [59]. Über den kurzen Zeitraum von einem Jahr betrug die Überlebensrate in einer Studie 98,7 % [60], in einer anderen über einen mittleren Zeitraum von sieben Jahren 95,87 % [61]. Bisher liegen noch keine klinischen Langzeitstudien über eine Dauer von mehr als sieben Jahren hinsichtlich der Verlust- und Erfolgsrate dieses Implantatsystems vor. Auch bezüglich des Knochenabbaus und der Periimplantitis gibt es keine Langzeiterfahrungen aus der klinischen Anwendung der NAI-Implantate, ebenso wenig eine Einordnung nach "ICOH Health Scale for Dental Implants" (Stand: Januar 2019).

## **1.3. Fragestellung und Studiendesign**

### **1.3.1. Fragestellung**

Im Rahmen dieser retrospektiven klinischen Studie wurden konische Dentalimplantate (NobelActive® Internal) sieben bis elf Jahre nach Implantation untersucht. Bislang liegen noch keine klinischen Studien über einen Zeitraum von mehr als sieben Jahren hinsichtlich der Langzeitperformance vor (Stand: Januar 2019). Somit stellt sich die Frage nach der klinischen Überlebensrate nach über sieben Jahren. Um eventuelle Unterschiede aufzudecken, wurden alle anderen Implantate, die im gleichen Zeitraum oder früher im untersuchten Kollektiv gesetzt wurden, mit demselben Untersuchungsschema als Vergleichsgruppe eingeschlossen.

Daraus abgeleitet soll in Zukunft der unmittelbare Vorteil der NAI Implantate durch hohe Primärstabilität gegenüber potentiellen langfristigen Nachteilen, die möglicherweise daraus entstehen, abgewogen werden können.

Ziel der vorliegenden Dissertation ist es, folgende klinische Frage zu beantworten: „Sind signifikante Unterschiede der Langzeitperformance zwischen NAI-Implantaten und anderen Implantaten (Kontrollgruppe) zu erwarten, und wenn ja, welche?“

### **1.3.2. Primäre Ziele**

Es wurde die Hypothese geprüft, dass NAI Implantate sieben bis elf Jahre nach Implantation eine Gesamtüberlebensrate größer 85 % zeigen.

Mit dem Ziel einer differenzierteren Beurteilung der Langzeiterfolgsrate [52] erfolgte außerdem anhand klinischer und radiologischer Untersuchung der Implantate und des periimplantären Weich- und Hartgewebes eine Einordnung in die „Health Scale for Dental Implants“ sowie eine Beurteilung der periimplantären Gesundheit.

### **1.3.3. Sekundäre Ziele**

Des Weiteren sollte festgestellt werden, ob eine Korrelation zwischen Implantatverlust, Misserfolg, Periimplantitis und den erhobenen Risikofaktoren besteht.

Zudem wurden anhand der Operationsprotokolle und der dentalen Dokumentationsprogramme impDAT [62] und EVIDENT [63] die zum Implantationstermin festgehaltenen Daten im Zusammenhang mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung analysiert.

## 2. Material und Methoden

### 2.1. NobelActive® Internal Implantate

#### 2.1.1. Probandenauswahl

Die Probanden dieser Studie entstammen dem Patientenkollektiv der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgischen-Praxis Dres. Back und Blume, ehemals Dres. Müller-Hotop, Back und Blume, Tal 13, 80331 München. Alle Patienten, bei welchen im Zeitraum von Oktober 2007 bis September 2011 NobelActive® Internal Implantate gesetzt wurden, wurden anhand der Akten identifiziert und Anfang 2019 postalisch und/oder telefonisch zu einer einmaligen Kontrolluntersuchung eingeladen und bei Einwilligung in die Studie eingeschlossen. Potentielle Probanden, die nicht zu einem Kontrolltermin kamen und/oder der Studienteilnahme nicht zustimmten, wurden ausgeschlossen.

Als Kontrollgruppe eingeschlossen und nach demselben Schema untersucht wurden alle anderen Implantate, die im Probandenkollektiv im gleichen Zeitraum oder früher, also bis September 2011 in derselben Praxis gesetzt wurden.

#### ***Teilnahmebereitschaft***

Von den 241 kontaktierten Patienten konnten 80 nicht erreicht werden, da Adress- und Telefondaten sich geändert hatten. Bei zwei von ihnen war laut Akten je ein NAI-Implantat aufgrund von „Verlust der Osseointegration“ bereits entfernt worden. Sechs Patienten waren zu Studienbeginn verstorben. Weitere 74 Patienten hatten kein Interesse an der Studienteilnahme, wobei 25 angaben, dass mit den Implantaten alles in Ordnung sei.

Die verbleibenden 81 Patienten mit 157 NAI-Implantaten waren zur Teilnahme an der Studie bereit und wurden alle als Probanden in die Studie eingeschlossen, wobei die 113 weiteren Implantate dieser Patienten als Kontrollgruppe eingeschlossen wurden. Insgesamt wurden somit 270 Implantate untersucht.

### **2.1.2. Patientenkollektiv und Methodik der Praxis**

#### ***Prächirurgische Abläufe***

Zum Implantationszeitpunkt wurden die Patienten nach dem Standard-Einschlussverfahren für Implantattherapie der Praxis ausgewählt:

- physische und psychische Fähigkeit, sich der chirurgischen und prothetischen Eingriffe zu unterziehen
- keine Bestrahlung im Kopf-Hals-Bereich in den letzten zwei Jahren
- keine intravenöse Bisphosphonat-Therapie aufgrund eines Malignoms

Vor Implantation wurden die Patienten über Vor- und Nachteile, Procedere, Risiken und Folgen aufgeklärt sowie klinisch und radiologisch untersucht. Zur präoperativen Diagnostik gehörte eine zwei- oder dreidimensionale Röntgenaufnahme. Wenn es die anatomische Situation oder die geplante prothetische Versorgung erforderlich machten, wurde eine röntgenologische Planungsaufnahme mit einer Schiene mit genormten röntgenopaken Anteilen zur Eichung des Bildprogrammes angefertigt. Diese laborgefertigten Bohrschablonen wurden auch anschließend im chirurgischen Eingriff verwendet.

#### ***Operationsverfahren***

Wenn notwendig, wurde in einer zweiten Sitzung vorab oder intraoperativ ein Knochenaufbau durchgeführt.

Die Implantate wurden von drei verschiedenen, in der dentalen Implantologie erfahrenen und auf Oralchirurgie spezialisierten Chirurgen (zwei Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen, ein Oralchirurg) unter konstanten Bedingungen nach standardisierten Abläufen gesetzt. Diese beinhalten die Verwendung einer Lupenbrille, Implantation in einem ISO-9001-zertifizierten sterilen Operationssaal und die Dokumentation mithilfe eines geeigneten Computersystems (impDAT). Perioperativ wurden regelhaft 2000 mg Amoxicillin verabreicht, bei bekannter Penicillinallergie des Patienten wurde auf ein alternatives Antibiotikum ausgewichen.

Die Implantate wurden in der Regel in Lokalanästhesie gesetzt, es stand aber auch ein erfahrener Anästhesist zur Implantation in Intubationsnarkose zur Verfügung, wenn der Patient dies wünschte oder die Komplexität des Eingriffs dies erforderte. Präoperativ erhielten die Patienten 46,5 mg Voltaren® Dispers zur Schmerzreduktion.

In anatomisch oder ästhetisch anspruchsvollen Situationen und bei komplizierten prothetischen Versorgungen wurde eine vom behandelnden Zahnarzt in Auftrag gegebene Bohrschablone verwendet. Die Hinweise der Implantathersteller wurden beachtet und die entsprechenden Bohrprotokolle umgesetzt. Die Implantate wurden teilweise maschinell unter Drehmomentkontrolle mit dem „Osseo Set 300“ von Nobel Biocare<sup>®</sup>, teilweise manuell inseriert. Bei maschineller Insertion wurde der finale Drehmoment (Torque) dokumentiert. NAI Implantate wurden auf Knochenniveau inseriert [55].

Die Entscheidung für das einzeitige Vorgehen mit Gingivaformer oder das zweizeitige Vorgehen mit Einheitschraube wurde intraoperativ individuell für jedes Implantat durch den Behandler getroffen.

Postoperativ wurden entweder noch am selben Tag oder bei der Wundkontrolle eine Woche später Röntgenbilder zur Kontrolle der Implantat-Position angefertigt. Der Termin zur Entfernung der Fäden wurde in der Regel am siebten postoperativen Tag vereinbart.

Bei zweizeitigem Vorgehen wurde im Rahmen der Distanzhülsenoperation etwa drei Monate nach Implantation unter Lokalanästhesie das Implantat freigelegt und der Gingivaformer eingebracht. Auch hier wurde anschließend ein Röntgenbild zur Kontrolle der korrekten Position des Gingivaformers angefertigt.

Die Patienten wurden zum postoperativen Verhalten sowie zur Mundhygiene und Pflege des Gingivaformers instruiert. Nach in der Regel sieben Tagen wurden die Fäden entfernt und die Patienten zur weiteren Therapie und regelmäßigen Kontrolluntersuchungen an ihren Hauszahnarzt verwiesen.

### ***Prothetisches Protokoll***

Nach Ausformung des periimplantären Weichgewebes durch einen Gingivaformer konnte die weitere prothetische Versorgung durch den jeweiligen zuweisenden Zahnarzt erfolgen. Ob beim Einbringen des Abutments ein Platform-Switch durchgeführt wurde, war somit Entscheidung des Prothetikers. Von Seiten des Chirurgen wurde eine Empfehlung ausgesprochen, nach welchem Zeitraum die Belastung der Implantate erfolgen könne. Trotz Freigabe des Herstellers zur Sofortversorgung und –belastung („Immediate Function“) von NobelActive<sup>®</sup> Internal-Implantaten wurde diese in keinem Fall durchgeführt.

## **2.2. Methodik**

### **2.2.1. Procedere**

Die Probanden wurden anhand der digitalen Akten identifiziert und Anfang 2019 postalisch mit Hilfe eines Infoschreibens und telefonisch kontaktiert und über die geplante Studie informiert. Alle Probanden, die ihre Einwilligung zur Studienteilnahme gaben und zu einem Untersuchungstermin kamen, wurden in die Studie eingeschlossen.

In einem Termin mit der Autorin erfolgte zunächst die Aufklärung der Probanden über Studienablauf und Datenschutz sowie Berücksichtigung der ärztlichen Schweigepflicht. Dann wurden die Probanden bezüglich Risikofaktoren, Historie der Implantate und ihren subjektiven Erfahrungen mit den Implantaten befragt. Anschließend folgte die klinische Untersuchung der Implantate und des periimplantären Weichgewebes zur Datenerhebung.

Die Probanden wurden gebeten, eventuell in den letzten zwei Jahren vor der Nachuntersuchung vom Hauszahnarzt oder anderen Ärzten angefertigte Röntgenbilder, auf denen die Implantate abgebildet waren, in der Praxis abzugeben. Alternativ wurden diese mit Einverständnis der Probanden angefordert.

Nach Abschluss der Untersuchung wurden Probanden, deren Implantate Entzündungszeichen oder andere Hinweise auf potentiell interventionsbedürftige Probleme zeigten, über diese aufgeklärt und eine Vorstellung bei ihrem Hauszahnarzt empfohlen. Auf Wunsch des Probanden wurde der Stammzahnarzt oder Wunschzahnarzt über die erhobenen Befunde unterrichtet und konnte dann unter Berücksichtigung seiner früheren Untersuchungen weitere diagnostische Maßnahmen ergreifen, um zu einer Therapieempfehlung zu kommen. Beim Studientermin wurden keine Behandlungsempfehlungen ausgesprochen, dies oblag dem Stammzahnarzt oder Wunschzahnarzt des Probanden.

Alle erhobenen Daten wurden gemäß Ethikantrag pseudonymisiert in einer Microsoft Office Excel 2007 [64] Tabelle gespeichert.

### 2.2.2. Retrospektiv erfasste Daten

Anhand der analogen Operationsprotokolle und der digitalen Akten in den Dokumentationsprogrammen impDAT und EVIDENT konnten retrospektiv Daten zur Demografie und dem Implantationsablauf erfasst werden.

#### **Demografie**

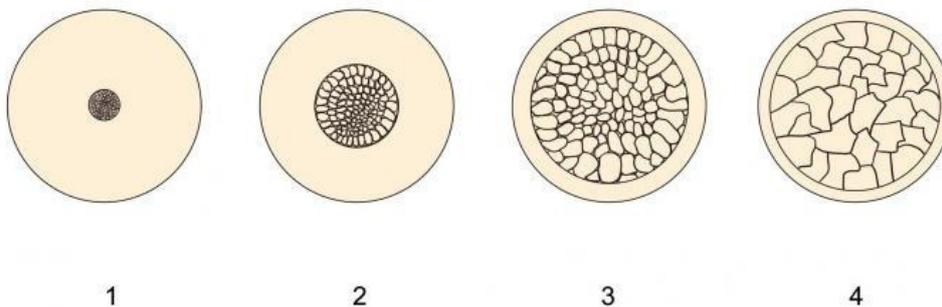
1. Probandenalter zum Implantationszeitpunkt (in Jahren)
2. Probandengeschlecht (männlich/weiblich)

#### **Implantation**

3. Chirurg
4. Kiefer (Maxilla/Mandibula)
5. Region nach Zahnschema der FDI [65]
6. Implantationszeitpunkt:
  - sofort (in einer Sitzung direkt nach Extraktion des Zahnes oder Explantation eines Implantates in der gleichen Position)
  - verzögert sofort (bis zehn Wochen nach Extraktion)
  - spät
7. Knochenaufbau (ja/nein), falls ja:
  8. Art (Sinuslift / Anlagerung von autologen Knochensplittern oder Knochenersatzmaterial / Alveolenfüllung / Bonesplitting / vaskularisiertes Knochentransplantat / Dehnung)
  9. Zeitdauer zwischen Knochenaufbau und Implantation (in Tagen)
10. Implantatlänge (in mm)
11. Implantatdurchmesser (in mm)
12. Einbringmodus (maschinell/von Hand)
  13. bei maschineller Einbringung mit „Osseo Set 300“ von Nobel Biocare®: finaler Drehmoment bei Implantation (in Ncm)
14. Bohrprotokoll: Durchmesser des zuletzt verwendeten Bohrers (in mm)
15. Knochenqualität: Beurteilung des Chirurgen während der Präparation des Implantatbetts (siehe **Tab. 2** und **Abb. 1**)
16. Einheilmodus (subgingival/transgingival), bei subgingival:
  17. Zeitdauer bis zur Distanzhülsenoperation (in Tagen)
18. Zeitraum zwischen Implantation und Nachuntersuchung (in Tagen)

**Tab. 2** Klassifikation des Kieferknochens nach *Lekholm und Zarb* [66]

<b>Klasse 1</b>	Fast ausschließlich Kompakta	
<b>Klasse 2</b>	Breite Kompakta	engmaschige Spongiosa
<b>Klasse 3</b>	Dünne Kompakta	engmaschige Spongiosa
<b>Klasse 4</b>	Dünne Kompakta	weitmaschige Spongiosa



**Abb. 1** Darstellung des Kieferknochens nach *Lekholm und Zarb* [67]

### 2.2.3. Anamnese

Die Probanden wurden in einem geschlossenen Raum unter vier Augen von der Autorin zu vorliegenden Risikofaktoren, soweit bekannt, und ihren subjektiven Erfahrungen mit den Implantaten sowie der Vorgeschichte befragt.

#### **Probandenbezogene Risikofaktoren**

19. Aktueller Tabakkonsum (ja/nein)
20. Kumulativer Lebens-Tabakkonsum (in packyears)
21. Alkoholkonsum (nie/selten/gelegentlich/täglich)
22. Erkrankung an Diabetes mellitus (ja/nein), falls ja:
  23. Letzter bekannter HbA<sub>1c</sub>-Wert (in Prozent)
  24. Bestehen einer Insulinpflicht (ja/nein)
25. Immunsuppressiva-Einnahme (ja/nein)
26. Tumorerkrankung (ja/nein)
27. Bisphosphonattherapie (keine/oral/intravenös)
  28. Knirschen, Pressen oder Kiefergelenksbeschwerden als Hinweis auf Parafunktionen (nein/ ja, ohne Therapie / ja, unter Schienentherapie)
29. Anzahl der professionellen Zahnreinigungen (pro Jahr)

**Lokale Risikofaktoren**

30. Ursache des Zahnverlusts (Karies / Parodontitis / Trauma / Misserfolg der Wurzelkanalbehandlung / kombiniertes parodontal-endodontisches Problem / Zyste / Nichtanlage / Zahnverlust durch Tumor / Zahnfraktur)
31. Explantation vorangegangen (ja/nein)

**Implantatbezogene Anamnese**

32. Fremdkörpergefühl (ja/nein)
33. Exsudation oder andere Beschwerden in der Vergangenheit (ja/nein)
34. Zufriedenheit mit Implantat auf einer Skala von 1-10, respektive überhaupt nicht zufrieden (1) bis sehr zufrieden (10)

**2.2.4. Klinische Untersuchung**

Die Inspektion wurde mit einer Lupenbrille (Vergrößerungsfaktor 2.7, Zeiss-Gläser, Firma starMed) und einem Mundspiegel durchgeführt. Zur Messung von Sondierungstiefen, Rezessionen und Breite der keratinisierten Mukosa wurden sterilisierte Stahl-Sonden mit einheitlicher Skalierung (Markierung: 3-6-9-12 mm) verwendet und moderater Sondierungsdruck (Ziel: 0,25 N [68]) aufgebracht. Für Rückfragen stand jederzeit ein erfahrener Chirurg zur Verfügung.

**Probandenbezogene orale Hygiene und Parodontitis-Screening**

35. Mundhygienestatus (siehe **Tab. 3**), Erhebung durch Inspektion ohne Plaqueanfärbung und Dokumentation mit Hilfe des Programmes „parostatus.de“ [69]
36. Modifizierter Sulkusblutungsindex (SBI) nach *Lange* [70] in Prozent
37. Parodontaler Screening-Index (PSI) [71] an natürlichen Zähnen, je Sextant
38. Hygiene am Implantat: Sichtbare Plaque am Implantat, erhoben an sechs Punkten (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distooral, lingual beziehungsweise palatinal, mesiooral jeweils marginal)

**Tab. 3** Approximalraum-Plaque-Index (API)  
nach *Lange* [70]

API-Wert (%)	Mundhygienestatus
< 25	sehr gut
25-35	gut
35-70	mäßig
70-100	unzureichend

### ***Implantatbezogene sekundäre Zielgrößen***

In Bezug auf jedes einzelne Implantat, das sich zum Untersuchungszeitpunkt *in situ* befand, wurden folgende Parameter erhoben:

39. Perkussionsempfindlichkeit (ja/nein)
40. (Druck-)Schmerz (ja/nein/Empfindlichkeit in Funktion)
41. Klinisch tastbare Mobilität auf Bewegung mit zwei Mundspiegeln (ja/nein)
42. Entzündliche Exsudation (ja/nein)
43. Spontane Blutung am Implantat (ja/nein)
44. Periimplantäre Sondierungstiefe (in mm), Maximalwert der Sechspunkt-messung (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distooral, lingual beziehungsweise palatinal, mesiooral)
45. Blutung auf Sondierung (BAS) an den sechs Sondierungspunkten (ja/nein)

Prothetische Versorgung:

46. Art (keine / Einzelkrone / implantatgetragene Brücke / Hybridbrücke / Verankerungselement für herausnehmbare Teilprothese / Verankerungselement für herausnehmbare Totalprothese)
47. Befestigungsart (zementiert / verschraubt)

Periimplantäres Weichgewebe:

48. Größte Rezession (in mm)
49. Farbveränderungen (ja/nein)
50. Minimale Breite der keratinisierten Mukosa (in mm)

### **2.2.5. Radiologische Beurteilung**

Es wurden keine Röntgenbilder rein zu Studienzwecken angefertigt, nur frühere und vom Probanden mitgebrachte beziehungsweise mit seinem Einverständnis angeforderte Aufnahmen wurden in die Studie eingeschlossen. Sofern in den letzten zwei Jahren vor der Nachuntersuchung zwei- oder dreidimensionale Röntgenbilder der Implantate angefertigt wurden und diese im Vergleich zur postoperativen Aufnahme beurteilbar waren, wurden diese ausgewertet.

In Rechtwinkeltechnik aufgenommene Einzelzahnfilme sowie Orthopantomogramme (OPTs), bei denen die Implantatwindungen scharf und ohne Überlagerungen erkennbar waren, wurden als beurteilbar eingeordnet. Wenn ersichtlich war, dass die radiologische Bildgebung nicht rechtwinklig zum Implantat stattgefunden hatte, wurde angenommen, dass auch das periimplantäre Knochenniveau nicht eindeutig beurteilbar und die Aufnahme somit für den Studienzweck untauglich ist.

Bei allen aktuellen und den jeweils dazugehörenden postoperativen Röntgenbildern wurde die Höhe des marginalen Knochenniveaus ermittelt. Zur Kalibrierung der Bildprogramme wurde die Implantatlänge aus den Patientenakten verwendet. Die Aufnahmen wurden einmal von der Autorin und bei schwierig zu beurteilendem Knochenverlauf zusätzlich von einer Oralchirurgin gemessen (Vier-Augen-Prinzip). Bei Abweichungen zwischen den beiden Messwerten wurde ein erfahrener Mund-Kiefer-Gesichtschirurg hinzugezogen.

#### ***Methodik bei zweidimensionalen Bildern***

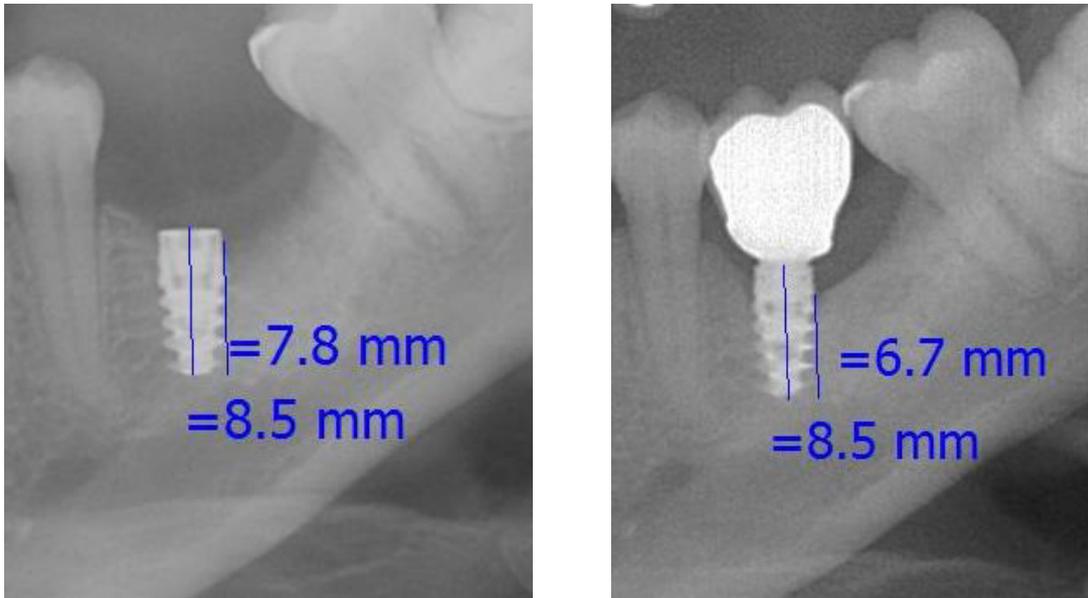
Zur Auswertung wurden die Programme CLINIVIEW [72] Version 4.22.10099 und VixWinPro [73] Version 1.5f verwendet. Analoge Bilder wurden mithilfe einer Digitalkamera (Canon Eos 7D, Objektiv: 100 mm Macro, Blitz: Macro Ring Lite MR-14EX) digitalisiert. Dann wurde die Höhe des marginalen Knochenniveaus mesial und distal des Implantates ab der Implantatspitze vermessen.

#### ***Methodik bei dreidimensionalen Bildern***

Zur Auswertung wurde das Programm iCATVision beziehungsweise eXam Vision [74] Version 1.9.3.13 verwendet. Zur besseren Vergleichbarkeit wurde ein zweidimensionales Bild analog dem Orthopantomogramm rekonstruiert. Gemessen wurde die Höhe des marginalen Knochenniveaus ab der Implantatspitze mesial und distal des Implantates im Verlauf des Zahnbogens.

**Berechnung des Knochenverlustes**

Aus der Differenz des marginalen Knochniveaus auf der postoperativen und der aktuellsten Aufnahme wurde der Knochenverlust berechnet (siehe **Abb. 2**). Der größere der beiden Werte (mesial/distal) wurde zur Auswertung herangezogen. Diese Vorgehensweise entspricht der Methodik von *Derks et al.* [44].



**Abb. 2** Berechnung des Knochenverlusts  
Differenz des marginalen Knochniveaus auf der postoperativen und der aktuellsten Röntgenaufnahme:  $7,8 \text{ mm} - 6,7 \text{ mm} = 1,1 \text{ mm}$

Die radiologischen Parameter waren somit:

51. Maximaler Knochenverlust (in mm)
52. Maximaler Knochenverlust (in Prozent der Implantatlänge)

### 2.3. Hauptzielgrößen

53. Implantatüberleben (ja/nein)

54. Einordnung der Implantate in die Kategorien I - IV der „Health Scale for Dental Implants“ (HSDI) nach *Misch et al.* [53]

55. Periimplantäre Gesundheit (gesund / Mukositis / Periimplantitis )

Zu 54.: Die Implantate wurden mithilfe des radiologischen Knochenverlustes und der zuvor erhobenen Parameter 33, 40 - 43 und 51 - 53 in die HSDI eingeordnet (siehe **Tab. 1**).

Zu 55.: Die Beurteilung des periimplantären Gesundheitszustandes wurde in Anlehnung an die Definition des “2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions” vorgenommen: Periimplantäre Gesundheit ist demnach durch die Abwesenheit von Entzündungszeichen wie Exsudation, Blutung auf Sondierung, Schwellung und Rötung gekennzeichnet und kann auch bei reduziertem periimplantärem Knochniveau vorliegen. Mukositis wird durch das Hauptkriterium Blutung auf Sondierung charakterisiert; Rötung, Schwellung und Exsudation können ebenfalls vorliegen. Bei einer Periimplantitis ist zusätzlich zur Entzündung der periimplantären Mukosa radiologisch der Verlust des Implantat-unterstützenden Knochens gegenüber dem Ursprungsniveau festzustellen. Dieser übersteigt einen mittleren Messfehler von 0,5 mm. [37]

In dieser Dissertationsarbeit wurde Periimplantäre Gesundheit diagnostiziert, wenn weder Blutung auf Sondierung noch Exudation vorlagen. Mukositis wurde definiert als

- (i) Blutung auf Sondierung bei moderatem Sondierungsdruck (0.25 N) oder Exsudation und
- (ii) maximal 0,5 mm radiologischer Knochenverlust im Vergleich von postoperativer und aktuellster Aufnahme.

Periimplantitis wurde wie folgt definiert:

- (i) Blutung auf Sondierung bei moderatem Sondierungsdruck (0.25 N) oder Exsudation und
- (iii) radiologischer Knochenverlust über 0,5 mm im Vergleich von postoperativer und aktuellster Aufnahme. Bei einem Knochenverlust von mehr als 2 mm wurde von einer schweren Periimplantitis ausgegangen.

## 2.4. Statistische Methoden

Vor Studienbeginn wurde eine Fallzahlschätzung durchgeführt: Zur Testung des reinen Implantatüberlebens wurde bei einer angenommenen Untersuchungsgröße von 75 Implantaten für  $\alpha = 0,05$  eine Power von 82,8 % errechnet, eine Überlegenheit des Implantates im Überleben von 95 % gegenüber 85 % zu entdecken.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM® SPSS® Statistics, Version 26 [75]. Alle Daten wurden mithilfe des Shapiro-Wilk-Tests und des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung getestet, um für die weitere statistische Analyse die passenden Verfahren auswählen zu können. Die Werte waren nicht normalverteilt. Zunächst erfolgte die deskriptive Statistik mit Angabe von Medianwerten und Quantilen beziehungsweise Mittelwerten und Standardabweichung für die Ausprägung der einzelnen Variablen sowie der Ergebnisse anhand der HSDI und der periimplantären Gesundheit. Anschließend wurde die induktive Statistik vollzogen und das Implantatüberleben auf Binomialverteilung untersucht beziehungsweise die Hypothese *„NAI Implantate zeigen sieben bis elf Jahre nach Implantation eine Überlebensrate größer 85 %“* geprüft sowie das exakte 95 %-Konfidenzintervall (Clopper-Pearson-Intervall) berechnet. Da zur HSDI kaum Erfahrungswerte vorlagen, wurde für die Kategorien II-IV einerseits und Kategorie I (Erfolg) andererseits eine 50 %-Verteilung angenommen und auf Binomialverteilung untersucht beziehungsweise die Hypothese *„50 % der NAI Implantate sind sieben bis elf Jahre nach Implantation erfolgreich (Kategorie I gemäß HSDI)“* getestet sowie das exakte 95 %-Konfidenzintervall (Clopper-Pearson-Intervall) berechnet. Der Signifikanztest für die drei Zielgrößen periimplantäre Gesundheit, Kategorie gemäß HSDI und Implantatüberleben wurde mithilfe des Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt.

Abschließend wurden im Rahmen der explorativen Statistik mithilfe des Chi<sup>2</sup>-Tests und des Mann-Whitney-U-Tests ermittelt, ob es signifikante stochastische Zusammenhänge zwischen den erhobenen Risikofaktoren einerseits und den Zielgrößen (Implantatüberleben, Implantaterfolg und Abwesenheit von Periimplantitis) an den NAI-Implantaten andererseits gibt. Bei zweiseitiger asymptotischer Signifikanz beider Tests mit  $p < 0,05$  wurde anschließend die Vorwärtsselektion mit binär logistischer Regression mit den relevanten Risikofaktoren durchgeführt und die Odds Ratio (OR) berechnet.

## 3. Ergebnisse

### 3.1. Probanden

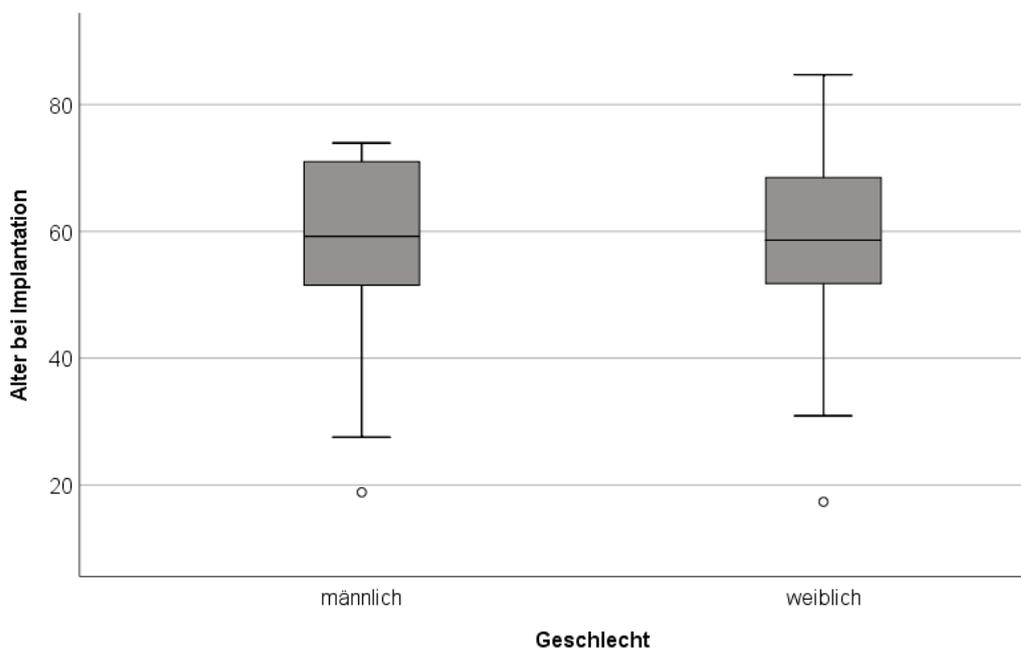
#### 3.1.1. Demografische Verteilung und Geschlechterverteilung

In der ursprünglich kontaktierten Gruppe ( $n = 241$ ) befanden sich 111 Männer (46,1 %) und 130 Frauen (53,9 %). Es wurden 35 Männer (43,2 %) mit 130 Implantaten und 46 Frauen (56,8 %) mit 140 Implantaten untersucht ( $3,33 \pm 0,35$  Implantate je Proband). Das Geschlechterverhältnis der in diese Studie eingeschlossenen Probanden weicht nicht signifikant von dem der kontaktierten Probanden ab (siehe **Tab. 4**).

**Tab. 4** Geschlechterverhältnis: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe

Nullhypothese	p	Entscheidung
Die mit Geschlecht = (weiblich) und (männlich) definierten Kategorien treten mit Wahrscheinlichkeiten 0,539 und 0,461 auf	0,341	Nullhypothese beibehalten

Das Alter der Probanden lag zum Zeitpunkt der Implantation des ersten NAI-Implantats zwischen 17,4 und 84,7 Jahren (siehe **Abb. 3**), bei der Nachuntersuchung zwischen 26,0 und 92,4 Jahren. Das arithmetische Mittel über beide Geschlechter lag bei  $57,0 \pm 14,4$  beziehungsweise  $65,6 \pm 14,5$  Jahren, der Median bei 59,2 beziehungsweise 67,4 Jahren.



**Abb. 3** Box-and-Whiskers-Plot: Alter bei Implantation des ersten NAI-Implantates nach Geschlecht ( $n_{\text{männlich}} = 35$ ,  $n_{\text{weiblich}} = 46$ )

### 3.1.2. Grunderkrankungen und systemische Risikofaktoren

Die Häufigkeiten und Verteilungen aller erhobenen systemischen und lokalen Risikofaktoren auf Probandenebene ist in **Tab. 5** dargestellt.

**Tab. 5** Systemische und lokale Risikofaktoren auf Probandenebene (n = 81)

Risikofaktor	Ausprägung	Anzahl	Anteil
<b>Raucher</b>	nein	75	92,6 %
	ja	6	7,4 %
<b>Kumulativer Lebenstabakkonsum</b> in packyears	0	46	56,8 %
	1 - 9	15	18,5 %
	10 - 19	6	7,4 %
	20 - 39	7	8,6 %
	> 40	7	8,6 %
<b>Alkoholkonsum</b>	nie	9	11,1 %
	selten	22	27,2 %
	gelegentlich	29	35,8 %
	täglich	21	25,9 %
<b>Diabetes mellitus</b>	nein	74	91,4 %
	ja	7	8,6 %
<b>HbA<sub>1c</sub> in Prozent</b> (n = 5)	< 6,5	2	40,0 %
	6,5 - 7,5	1	20,0 %
	> 7,5	2	40,0 %
<b>Immunsuppressiva</b>	nein	77	95,1 %
	ja	4	4,9 %
<b>Tumorerkrankung</b>	nein	72	88,9 %
	ja	9	11,1 %
<b>Bisphosphonat-Einnahme</b> zum Zeitpunkt der Untersuchung	keine	75	92,6 %
	oral	3	3,7 %
	intravenös	3	3,7 %
<b>Parodontitis</b> (n = 80) gemäß PSI	nein ( <i>PSI 0 - 2</i> )	45	56,3 %
	ja	35	43,8 %
	<i>mittelschwer (PSI 3)</i>	25	30,9 %
	<i>schwer (PSI 4)</i>	10	12,4 %

<b>Mundhygienestatus gemäß API</b>	sehr gut	47	58,0 %
	gut	11	13,6 %
	mäßig	15	18,5 %
	unzureichend	8	9,9 %
<b>Mundhygienestatus gemäß SBI</b>	ausreichend	74	91,4 %
	unzureichend	7	8,6 %
<b>Parafunktion</b>	nein	43	53,1 %
	ja	38	46,9 %
	<i>ohne Schienentherapie</i>	23	28,4 %
	<i>mit Schienentherapie</i>	15	18,5 %
<b>Professionelle Zahnreinigung (PZR)</b>	nie	3	3,7 %
	1 / Jahr	14	17,3 %
	> 1 / Jahr	41	50,6 %
	> 2 / Jahr	16	19,8 %
	> 3 / Jahr	7	8,6 %

Bei sieben Probanden (8,6 %) lag anamnestisch keiner der genannten systemischen Risikofaktoren vor.

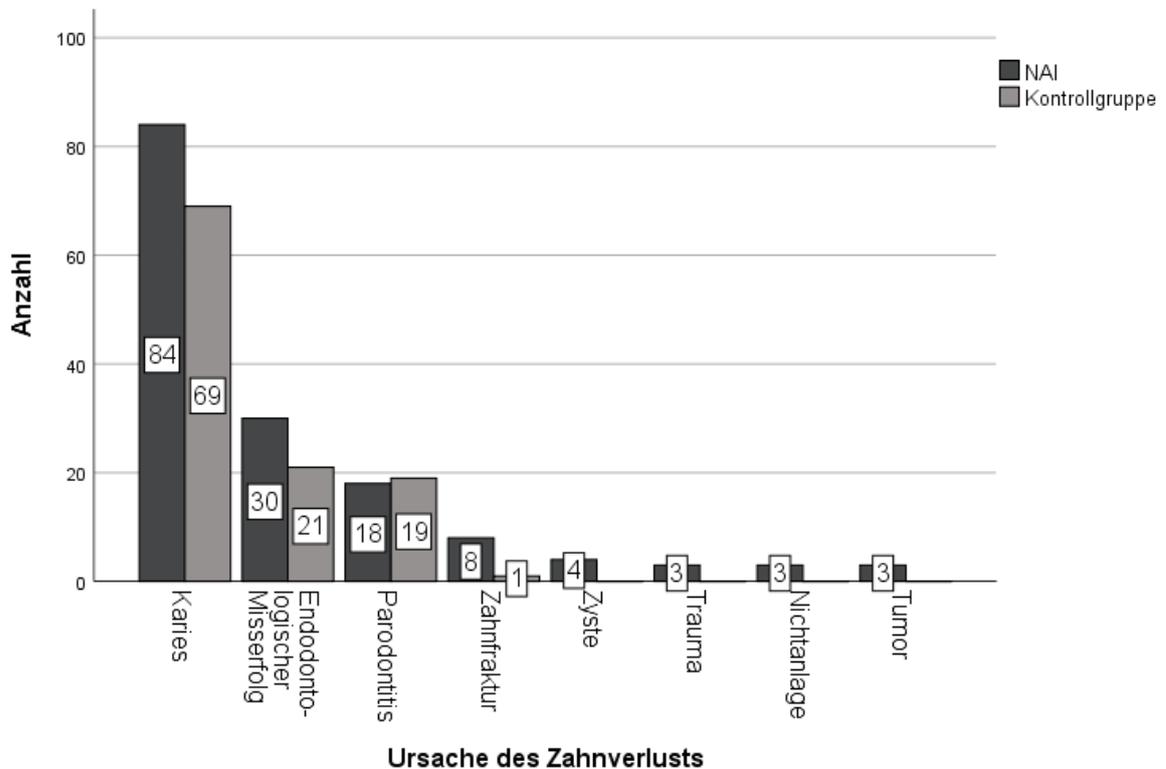
Der Lebenstabakkonsum der sechs Raucher unter den Probanden (7,4 %) lag zwischen fünf und 25 packyears (arithmetisches Mittel  $12,5 \pm 7,4$ ). Die 29 ehemaligen Raucher (43,2 % der Probanden) gaben Werte zwischen einem und 60 packyears (arithmetisches Mittel  $20,8 \pm 18,2$ ) an.

## 3.2. Implantate

### 3.2.1. Anamnestische lokale Risikofaktoren auf Implantatebene

Ein der Implantatinserterion vorangegangener Implantatverlust oder eine Explantation fand bei vier NAI-Implantaten und zwei Implantaten der Kontrollgruppe statt.

Die Gründe für die Implantatverluste waren unbekannt. Die verschiedenen Ursachen der Zahnverluste und ihre Verteilung ist in **Abb. 4** dargestellt.



**Abb. 4** Häufigkeiten der Ursachen des Zahnverlusts bei NAI-Implantaten und in der Kontrollgruppe

### 3.2.2. Implantation

Von den untersuchten 270 Implantaten wurden 233 (86,3 %) von einem Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen gesetzt, 30 von einem weiteren Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen (11,1 %), sieben von einem Oralchirurg (2,6 %). Letzterer setzte nur NAI-Implantate, die anderen beiden in einem vergleichbaren Verhältnis NAI-Implantate und Implantate aus der Kontrollgruppe (siehe **Tab. 6**).

**Tab. 6** Anteil an allen Implantationen und Verteilung zwischen den Chirurgen

	NAI	Kontrollgruppe	Gesamt
<b>MKG-Chirurg 1</b>	49,6 % (134)	36,7 % (99)	86,3 % (233)
<b>MKG-Chirurg 2</b>	5,9 % (16)	5,2 % (14)	11,1 % (30)
<b>Oralchirurg</b>	2,6 % (7)	0,0 % (0)	2,6 % (7)
<b>Gesamt</b>	58,1 % (157)	41,9 % (113)	100,0 % (270)

Die Durchmesser und Längen der untersuchten Implantate sind in **Tab. 7** und **Tab. 8** dargestellt. Andere heute erhältliche NAI-Implantat-Größen waren zum Implantationszeitpunkt teilweise noch nicht verfügbar. In der Kontrollgruppe wurden überwiegend Implantate der Firma Nobel Biocare<sup>®</sup> (100 / 88,50 %) angewendet, weitere Hersteller sind Astra Tech<sup>®</sup> (7), Biomet3i<sup>®</sup> (3), Dentsply Sirona<sup>®</sup> (2) und Straumann<sup>®</sup> (1) (siehe **Tab. 9**). Diese Implantate wurden zwischen Mai 1995 und März 2011 gesetzt.

**Tab. 7** Implantatdaten: Durchmesser und Länge, Mittelwerte

	NAI (n = 157)	Kontrollgruppe (n = 113)
<b>Durchmesser</b>		
MW ± SD in mm	4,26 ± 0,39	4,25 ± 0,56
Minimum – Maximum	3,5 – 5,0	3,3 – 5,0
<b>Länge</b>		
MW ± SD in mm	12,84 ± 1,85	12,59 ± 2,46
Minimum – Maximum	8,5 – 15,0	7,0 - 18,0

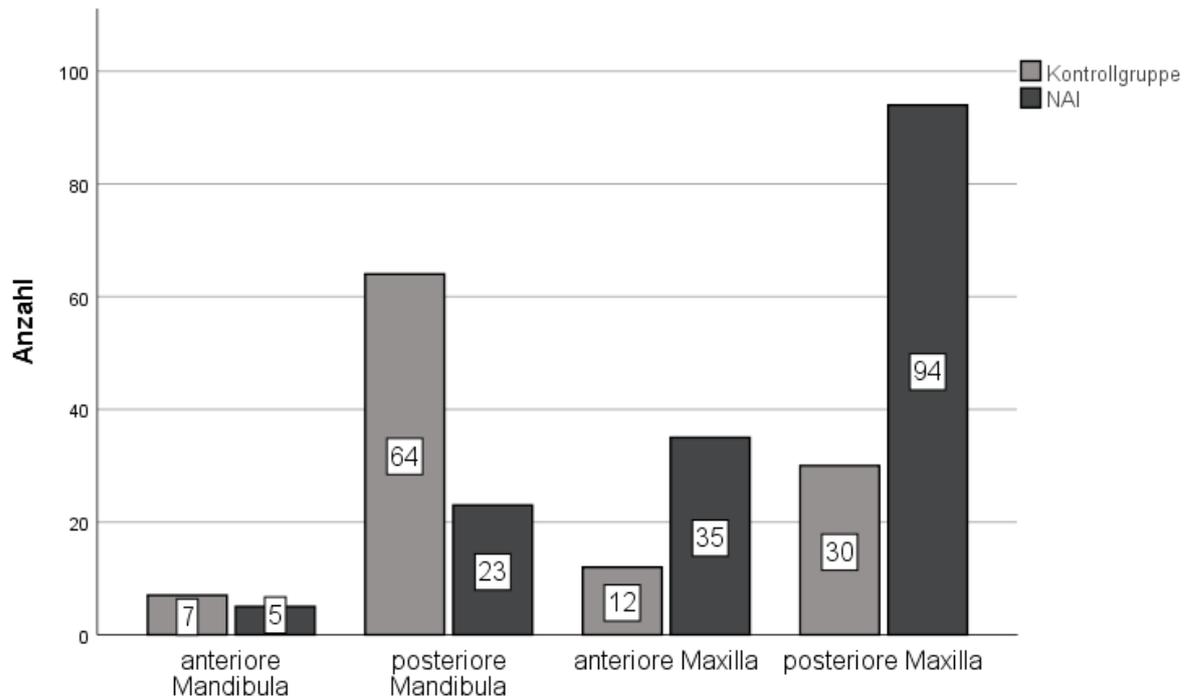
**Tab. 8** Durchmesser und Länge der NAI-Implantate (n = 157)

Durchmesser (mm)	Länge (mm)	Anzahl	Anteil
<b>3,5</b> („narrow platform“)	11,5	7	4,5 %
	13,0	4	2,5 %
	15,0	12	7,6 %
		<b>23</b>	<b>14,6 %</b>
<b>4,3</b>	8,5	4	2,5 %
	10,0	10	6,4 %
	11,5	30	19,1 %
	13,0	31	19,7 %
	15,0	41	26,1 %
		<b>116</b>	<b>73,9 %</b>
<b>5,0</b> („regular platform“)	8,5	1	0,6 %
	10,0	4	2,5 %
	11,5	7	4,5 %
	13,0	6	3,8 %
	<b>18</b>	<b>11,5 %</b>	

**Tab. 9** Anzahl und Anteil der untersuchten Implantattypen

Implantattyp	Anzahl	Anteil
<b>Nobel Biocare® NobelActive Internal</b>	157	58,1 %
<b>Nobel Biocare® Brånemark Mk III Groovy</b>	40	14,8 %
<b>Nobel Biocare® NobelSpeedy Groovy</b>	19	7,0 %
<b>Nobel Biocare® Brånemark System Mk IV</b>	17	6,3 %
<b>Nobel Biocare® NobelReplace Straight Groovy</b>	10	3,7 %
<b>Nobel Biocare® Brånemark System Mk III</b>	7	2,6 %
<b>Astra Tech® Osseospeed S</b>	7	2,6 %
<b>Nobel Biocare® Brånemark System Mk II</b>	4	1,5 %
<b>Biomet3i® Osseotite</b>	3	1,1 %
<b>Nobel Biocare® Brånemark System</b>	2	0,7 %
<b>Dentsply Sirona® Xive</b>	2	0,7 %
<b>Nobel Biocare® NobelSpeedy Shorty</b>	1	0,4 %
<b>Straumann® SLActive</b>	1	0,4 %
<b>Gesamt</b>	<b>270</b>	<b>100,0 %</b>

Insgesamt 99 Implantate wurden in die Mandibula gesetzt (36,7 %), 171 in die Maxilla (63,3 %). Die genaue Verteilung und Lokalisation ist in **Abb. 5** ersichtlich.



**Abb. 5** Anzahl und Lokalisation nach Implantattyp

Legende:

*anterior = Inzisiven- und Canini-Region, posterior = Praemolaren- und Molaren-Region*

Der Zeitraum zwischen Zahnverlust und Implantation war in 84 Fällen (31,11 %) nicht rekonstruierbar. Die Zeitpunkte der restlichen 186 Implantationen sind in **Tab. 10** aufgelistet. Während die Einbringart nur bei 73 NAI-Implantaten aus den Akten ermittelbar war (siehe **Tab. 10**), wurde der maximal erreichte Drehmoment bei 96 NAI-Implantaten dokumentiert und lag bei < 35 Ncm (31), 35-45 Ncm (34), 46-69 Ncm (30) und 70 cm (1).

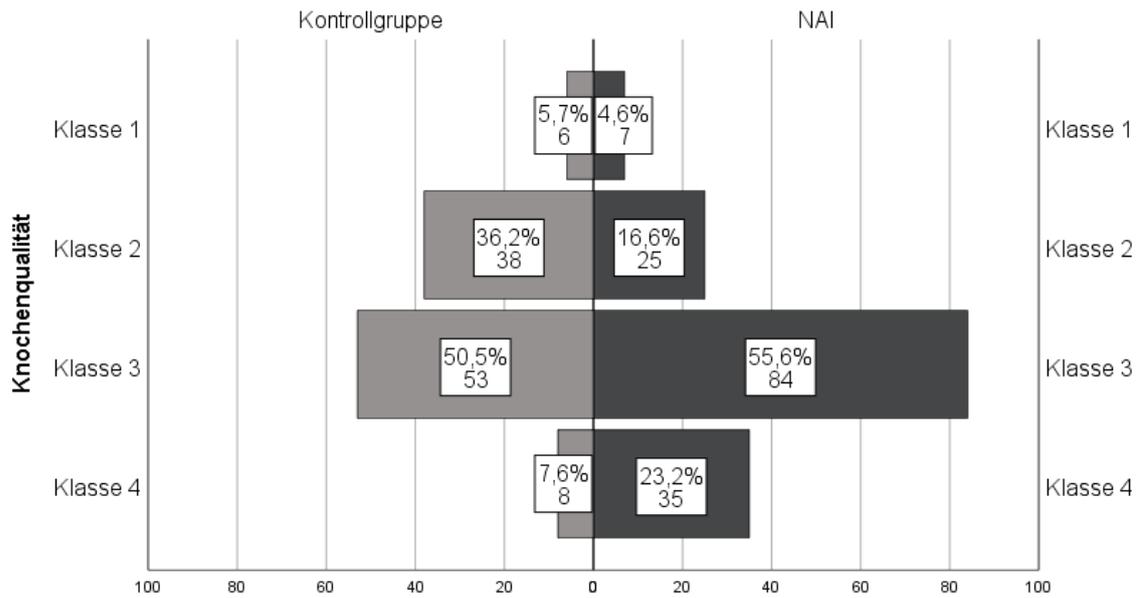
Die Knochenqualität des Implantatlagers ist in **Abb. 6** dargestellt. Ein Knochenaufbau wurde bei 103 NAI- und 31 anderen Implantaten dokumentiert (siehe **Abb. 7**).

**Tab. 10** Implantationstechnik

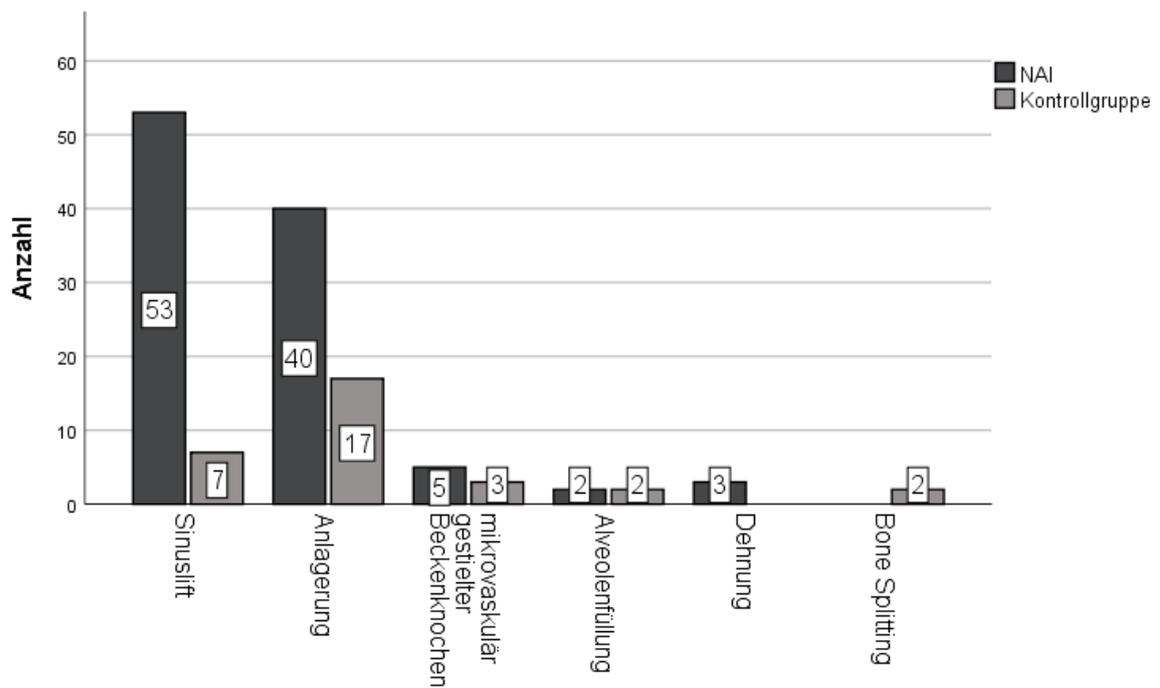
Legende:

<sup>1</sup>maschinelle Einbringung mit „Osseo Set 300“ (Nobel Biocare®)

	<b>NAI</b>	<b>Kontrollgruppe</b>
<b>Implantationszeitpunkt</b>	n = 154	n = 32
sofort	7,8 % (12)	3,1 % (1)
verzögert (bis zehn Wochen)	15,6 % (24)	6,3 % (2)
spät (ab zehn Wochen)	76,6 % (118)	90,6 % (29)
<b>Einheilmodus</b>	n = 157	n = 109
subgingival	51,6 % (81)	45,0 % (49)
transgingival	48,4 % (76)	55,0 % (60)
<b>Einbringart</b>	n = 73	n = 102
händisch	28,8 % (21)	39,2 % (40)
maschinell <sup>1</sup>	35,6 % (26)	60,8 % (62)
kombiniert	35,6 % (26)	0,0 % (0)



**Abb. 6** Implantattyp und Knochenklasse des Implantatlagers nach *Lekholm und Zarb* [66]



**Abb. 7** Häufigkeit (Anzahl) und Art des Knochenaufbaus nach Implantattyp

### 3.3.3. Ergebnisse der Nachuntersuchung

#### **Klinische Untersuchung**

Keines der Implantate war perkussionsempfindlich, in Funktion empfindlich oder mobil. Neben den für die Einordnung gemäß HSDI (siehe Kap. 3.4.) und die Diagnostik von Mukositis und Periimplantitis (siehe Kap. 3.5.) notwendigen Größen wurden weitere Parameter erhoben, die **Tab. 11** zu entnehmen sind.

**Tab. 11** Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchung

Legende:

<sup>1</sup>Plaque an  $\geq \frac{1}{6}$  der marginalen Oberfläche, <sup>2</sup> $n_{\text{Kontrollgruppe}}=106$

	NAI (n = 149)	Kontrollgruppe (n = 108)
<b>Liegedauer in Jahren</b> MW $\pm$ SD	8,51 $\pm$ 0,70	12,46 $\pm$ 3,91
Minimum – Maximum	7,18 – 10,72	8,13 - 23,69
Median	8,35	11,17
<b>Plauebedeckung</b> <sup>1,2</sup>	35,6 % (53)	42,5 % (45)
<b>Spontane Blutung</b> <sup>2</sup>	2,0 % (3)	0,9 % (1)
<b>Entzündliche Exsudation</b> <sup>2</sup>	0,7 % (1)	0,0 % (0)
<b>BAS</b>	66,4 % (99)	63,0 % (68)
<b>Farbänderung der Gingiva</b> <sup>2</sup>	7,4 % (11)	17,0 % (18)
<b>Prothetische Versorgung</b>		
Krone	55,0 % (82)	50,9 % (55)
Implantat-getragene Brücke	40,9 % (61)	44,4 % (48)
Verankerungselement	4,0 % (6)	4,6 % (5)
<b>Befestigungsart</b>		
zementiert	74,5 % (111)	66,7 % (72)
verschraubt	25,5 % (38)	33,3 % (36)
<b>Maximale Sondierungstiefe</b> <sup>2</sup> MW $\pm$ SD	3,6 $\pm$ 1,5 mm	3,6 $\pm$ 1,4 mm
Maximum	10 mm	9 mm
Median	3 mm	3 mm
<b>Rezession</b> MW $\pm$ SD	0,33 $\pm$ 0,88 mm	1,17 $\pm$ 1,24 mm
Maximum	7 mm	6 mm
Median	0 mm	1 mm
<b>Keratinisierte Mukosa</b> <sup>2</sup> MW $\pm$ SD	2,5 $\pm$ 2,1 mm	1,2 $\pm$ 1,5 mm
Maximum	10 mm	6 mm
Median	2 mm	1 mm

### ***Radiologische Auswertung***

Nur von 43 Probanden mit ursprünglich insgesamt 87 NAI- und 71 weiteren Implantaten lagen beurteilbare aktuelle Röntgenbilder vor, darunter von allen Probanden, die mindestens ein Implantat verloren hatten.

Abzüglich letzterer ( $n_{\text{Implantatverlust}} = 13$ ) verblieben 79 NAI- und 66 weitere Implantate zur radiologischen Auswertung. Die Ergebnisse dieser sind in **Tab. 12** zusammengefasst.

**Tab. 12** Maximaler Knochenverlust, Mittelwerte in mm und in Prozent der Implantatlänge

	<b>NAI (n = 79)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 66)</b>
<b>MW ± SD (mm)</b>	1,12 ± 1,50	1,62 ± 1,68
Median (mm)	0,70	1,00
Maximum (mm)	7,6	7,4
<b>MW ± SD (%)</b>	8,74 ± 11,35	12,53 ± 11,33
Median (%)	6,09	8,52
Maximum (%)	50,7	46,7

### ***Subjektive Zufriedenheit der Probanden***

In **Tab. 13** Subjektive Zufriedenheit der Probanden und Fremdkörpergefühl ist die subjektive Zufriedenheit der Probanden mit den Implantaten sowie das Empfinden eines Fremdkörpergefühls dargestellt.

**Tab. 13** Subjektive Zufriedenheit der Probanden und Fremdkörpergefühl

Legende:

<sup>1</sup>Skala 1-10 (mit 1=sehr unzufrieden und 10=sehr zufrieden)

	<b>NAI (n = 149)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 108)</b>
<b>Subjektive Zufriedenheit<sup>1</sup> MW ± SD</b>	9,54 ± 0,941	9,30 ± 1,665
Minimum	5	4
Median	10	10
<b>Fremdkörpergefühl</b>	3,18 % (5)	0,00 % (0)

### 3.3. Implantatüberleben

Das Implantatüberleben wurde auf Binomialverteilung untersucht. Die Nullhypothese „15 % der NAI-Implantate sind sieben bis elf Jahre nach Implantation verloren gegangen“ musste für  $n = 157$  mit  $p = 0.000$  abgelehnt werden. Die Alternativhypothese „NAI Implantate zeigen sieben bis elf Jahre nach Implantation eine kumulative Überlebensrate größer 85 %“ wurde mit  $p = 0,000$  angenommen sowie das exakte Konfidenzintervall (KI) berechnet (siehe **Tab. 14** und

**Tab. 15**).

**Tab. 14** Implantatüberleben: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe

Nullhypothese	p	Entscheidung
Die mit Implantatüberleben = ja und nein definierten Kategorien treten mit Wahrscheinlichkeiten 85,0 % und 15,0 % auf.		
NAI (n = 157)	0,000	Nullhypothese ablehnen
Kontrollgruppe (n = 113)	0,001	Nullhypothese ablehnen

**Tab. 15** Implantatüberleben: Konfidenzintervallübersicht (Clopper-Pearson)

KI-Typ	Parameter	Schätzer	95,0 % - KI
Binomialerfolgsrate für eine Stichprobe	Wahrscheinlichkeit für Implantatüberleben		
NAI (n = 157)		94,9 %	90,2 - 97,8 %
Kontrollgruppe (n = 113)		95,6 %	90,0 - 98,5 %

Die Überlebensrate lag bei NAI-Implantaten bei 94,90 % (8 Verluste von 157), in der Kontrollgruppe bei 95,58 % (fünf Verluste von 113). Es konnte kein signifikanter Unterschied im Implantatüberleben zwischen den NAI-Implantaten und denen der Kontrollgruppe festgestellt werden (Mann-Whitney-Test:  $p = 0,800$ ). Die Überlebensrate für NAI-Implantate nach fünf Jahren lag bei 98,1 % (drei Verluste von 157).

Die Überlebensrate für NAI-Implantate der Maxilla lag bei 96,8 % (vier Verluste von 125), die Überlebensrate in der Mandibula dagegen bei 87,5 % (vier Verluste von 32).

Bei 8,6% der Probanden (sieben von 81) gingen ein oder mehrere Implantate verloren. Die Gesamtüberlebensrate von NAI-Implantaten auf Probandenebene lag bei 95,1%. Je zwei Probanden verloren jeweils ein beziehungsweise drei Implantat/e. In der Kontrollgruppe lag die Gesamtüberlebensrate der Implantate auf Probandenebene bei 91,4 %. Ein Verlust von einem Implantat wurde bei einem Probanden, von zwei bei zwei Probanden festgestellt; insgesamt verloren drei von 35 Probanden Implantate. Eine Übersicht über die verlorenen Implantate gibt **Tab. 16**.

**Tab. 16** Implantatverlust und dessen Ursachen sowie ausgewählte Parameter

*Legende:*

*ID = Proband, Typ=Implantattyp, Gründe für Implantatverlust: PI= Periimplantitis, VO= Verlust der Osseointegration \*aufgrund mangelnder Erinnerung des Probanden kann ein Spontanverlust nicht ausgeschlossen werden*

ID	Geschlecht	Position	Typ	Knochen- qualität	max. Ncm	Grund	Überlebensdauer (Jahre)
2	w	36	NAI	4	25	PI	6,9
		26d	NAI	4	5	PI	3,3
		26m	NAI	4	10	PI	3,3
13	m	36	BMK III	2		PI	7,6
		42	BMK III	2		PI	7,7
23	m	44	NAI		50	PI	8,5
		46	NAI		50	PI	8,5
		47	NAI		50	PI	8,5
27	m	22	NAI	3		?*	6,2
50	w	36	BMK IV	2		PI	6,4
		35	BMK IV	2		PI	6,4
58	w	36	BMK IV	4		VO	16,2
66	w	27	NAI	4		PI	1,5

### 3.3.1. Korrelation mit Risikofaktoren

In **Tab. 17** sind die Ergebnisse der Korrelationstests zwischen dem Implantatüberleben und aufgeführten Risikofaktoren zusammengefasst.

Anschließend wurde eine binär logistische Regressionsanalyse mit den signifikanten Risikofaktoren ( $p < 0,05$  im Mann-Whitney-U-Test und im  $\chi^2$ -Test) durchgeführt.

Die Vorwärtsselektion (Wald) mit logistischer Regression mit dem NAI-Implantat als Untersuchungseinheit brachte jedoch kein Ergebnis, da keine Variable univariat signifikant war. Eine Herstellung von Kausalzusammenhängen und Angabe von Wahrscheinlichkeiten oder Odds ist somit nicht möglich.

**Tab. 17** Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantatüberleben und systemischen und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi<sup>2</sup>-Test (n = 157)

Legende:

**markiert** sind signifikante Korrelationen mit  $p < 0,05$  in beiden Tests

\*p-Werte: asymptotische Signifikanz (zweiseitig)

a Der Mann-Whitney-Test kann bei leeren Gruppen nicht ausgeführt werden

b Es wurden keine Statistiken berechnet, da Implantatverlust eine Konstante ist

<b>Systemischer Risikofaktor</b>	<b>Mann-Whitney-U: p*</b>	<b>Chi<sup>2</sup> nach Pearson: p*</b>
Geschlecht	0,839	0,838
<b>Altersgruppe bei Implantation</b>	<b>0,007</b>	<b>0,004</b>
<b>Raucher</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
Packyears $\geq 10$	0,542	0,540
<b>Alkohol gelegentlich/täglich</b>	<b>0,010</b>	<b>0,010</b>
Diabetes Mellitus	0,243	0,241
HbA <sub>1c</sub> (n = 12)	a	b
Immunsuppressiva	0,475	0,474
<b>Tumorerkrankung</b>	<b>0,018</b>	<b>0,018</b>
Bisphosphonate	0,330	0,328
<b>Parafunktionen</b>	<b>0,010</b>	<b>0,010</b>
<b>Parodontitis</b> (n = 156)	<b>0,018</b>	<b>0,018</b>
PZR/Jahr	0,355	0,016
Unzureichende Mundhygiene	0,825	0,825
<b>Lokaler Risikofaktor</b>	<b>Mann-Whitney-U: p*</b>	<b>Chi<sup>2</sup> nach Pearson: p*</b>
<b>Kiefer</b>	<b>0,033</b>	<b>0,033</b>
<b>Knochenqualitat Klasse 4</b> (n = 151)	<b>0,002</b>	<b>0,002</b>
Knochenaufbau	0,567	0,566
<b>Explantation vorausgegangen</b> (n = 154)	<b>0,013</b>	<b>0,013</b>
Implantat-Durchmesser	0,381	0,467
Implantat-Länge	0,289	0,010
Implantations-Zeitpunkt (n = 154)	0,421	0,657
Einbringart (n = 73)	0,388	0,185
Finales Eindrehmoment (n = 96)	0,981	0,299
Einheilmodus	0,927	0,926
<b>Zahnverlust durch Tumor</b> (n = 153)	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Zahnverlust durch Parodontitis (n = 153)	0,925	0,925

### 3.4. Implantaterfolg gemäß HSDI

Nur bei 43 Probanden mit ursprünglich insgesamt 87 NAI- und 71 weiteren Implantaten lagen beurteilbare aktuelle Röntgenbilder vor, darunter befanden sich alle Probanden mit Implantatverlust. Diese 158 Implantate wurden gemäß der erhobenen Parameter wie in **Tab. 1** beschrieben in die Kategorien I - IV der „Health Scale for Dental Implants“ (HSDI) [53] eingeordnet (siehe **Tab. 18**).

**Tab. 18** Ergebnisse gemäß Health Scale for Dental Implants

	<b>NAI (n = 87)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 71)</b>
<b>Kategorie I</b> Erfolg	75,9 % (66)	60,6 % (43)
<b>Kategorie II</b> befriedigendes Überleben	2,3 % (2)	16,9 % (12)
<b>Kategorie III</b> eingeschränktes Überleben	10,3 % (9)	12,7 % (9)
<b>Kategorie IV</b> Misserfolg	11,5 % (10)	9,9 % (7)
<b>Liegedauer in Jahren MW ± SD</b>	8,55 ± 0,73	12,84 ± 3,38
Minimum – Maximum	7,42 – 11,29	8,22 – 22,02

Bei den NAI-Implantaten lag die Erfolgsrate (Kategorie I) bei 75,9 % (66 von 87). In der Kontrollgruppe wich die Verteilung signifikant ( $p = 0,039$ ;  $\chi^2$  nach Pearson) ab; 60,6 % waren erfolgreich (43 von 71), 39,4 % eingeschränkt erfolgreich bis nicht erfolgreich (28 von 71).

Es wurde für die Kategorie I (Erfolg) einerseits und die Kategorien II - IV andererseits eine 50 % - Verteilung angenommen und diese mithilfe der Binomialverteilung getestet, siehe **Tab. 19**.

**Tab. 19** HSDI: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe

<b>Nullhypothese</b>	<b>p</b>	<b>Entscheidung</b>
Die mit Kategorie I (Erfolg) und Kategorie II-IV definierten Kategorien treten mit Wahrscheinlichkeiten 50 % und 50 % auf.		
Kontrollgruppe (n = 71)	0,097	Nullhypothese beibehalten
NAI (n = 87)	0,000	Nullhypothese ablehnen

Die Alternativhypothese „*Mehr als 50 % der NAI Implantate sind sieben bis elf Jahre nach Implantation erfolgreich (Kategorie I gemäß HSDI)*“ wurde mit  $p = 0,000$  angenommen. Das exakte Konfidenzintervall (Clopper-Pearson-Intervall) ist in **Tab. 20** dargestellt.

**Tab. 20** HSDI: Konfidenzintervallübersicht (Clopper-Pearson)

KI-Typ	Parameter	Schätzer	95,0 % - KI
Binomialerfolgsrate für eine Stichprobe	Wahrscheinlichkeit für HSDI Kategorie I		
NAI (n = 87)		75,9 %	65,5 - 84,4 %
Kontrollgruppe (n = 71)		60,6 %	48,3 - 72,0 %

### 3.4.1. Korrelation mit Risikofaktoren

In **Tab. 21** und **Tab. 22** sind die Ergebnisse der Korrelationstests zwischen dem Implantaterfolg gemäß HSDI und systemischen sowie lokalen Risikofaktoren dargestellt.

**Tab. 21** HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und systemischen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi<sup>2</sup>-Test (n = 87)

Legende:

**markiert** sind signifikante Korrelationen mit  $p < 0,05$  in beiden Tests

\*p-Werte: asymptotische Signifikanz (zweiseitig)

a Der Mann-Whitney-Test kann bei leeren Gruppen nicht ausgeführt werden

b Es wurden keine Statistiken berechnet, da Implantatverlust eine Konstante ist

Systemischer Risikofaktor	Mann-Whitney-U: p*	Chi <sup>2</sup> nach Pearson: p*
Geschlecht	0,639	0,637
Altersgruppe bei Implantation	0,588	0,290
<b>Raucher</b>	<b>0,034</b>	<b>0,033</b>
<b>Packyears ≥ 10</b>	<b>0,025</b>	<b>0,024</b>
<b>Alkohol gelegentlich/täglich</b>	<b>0,005</b>	<b>0,004</b>
Diabetes Mellitus	0,186	0,184
HbA <sub>1c</sub> (n = 9)	a	b
Immunsuppressiva	0,155	0,152
Tumorerkrankung	0,498	0,496
Bisphosphonate	0,107	0,105
Parafunktionen	0,571	0,568
<b>Parodontitis (n = 86)</b>	<b>0,025</b>	<b>0,024</b>
PZR/Jahr	0,350	0,167
Unzureichende Mundhygiene	0,796	0,795

**Tab. 22** HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi<sup>2</sup>-Test (n = 87)

Legende:

**markiert** sind signifikante Korrelationen mit  $p < 0,05$  in beiden Tests

\*p-Werte: asymptotische Signifikanz (zweiseitig)

a Der Mann-Whitney-Test kann bei leeren Gruppen nicht ausgeführt werden

b Es wurden keine Statistiken berechnet, da Implantatverlust eine Konstante ist

Lokaler Risikofaktor	Mann-Whitney-U: p*	Chi <sup>2</sup> nach Pearson: p*
Kiefer	0,181	0,179
Knochenqualität Klasse 4 (n = 83)	0,236	0,233
Knochenaufbau	0,515	0,513
Explantation vorausgegangen (n = 84)	0,611	0,609
Implantat-Durchmesser	0,203	0,198
Implantat-Länge	0,714	0,007
Implantations-Zeitpunkt (n = 86)	1,000	0,849
Einbringart (n = 36)	0,814	0,211
Finales Eindrehmoment (n = 46)	0,708	0,910
Einheilmodus	0,727	0,726
<b>Zahnverlust durch Tumor</b>	<b>0,002</b>	<b>0,002</b>
Zahnverlust durch Parodontitis	0,796	0,795
Prothetische Versorgung (n = 84)	0,512	0,495
Befestigungsart (n = 84)	0,165	0,162
Plaqueebedeckung (n = 79)	0,792	0,791

Anschließend wurde eine binär logistische Regressionsanalyse mit den signifikanten Risikofaktoren ( $p < 0,05$  im Mann-Whitney-U-Test und im Chi<sup>2</sup>-Test) durchgeführt.

Die Vorwärtsselektion (Wald) mit logistischer Regression mit dem NAI-Implantat als Untersuchungseinheit brachte jedoch kein Ergebnis, da keine Variable univariat signifikant ( $p < 0,05$ ) war. Eine Herstellung von Kausalzusammenhängen und Angabe von Wahrscheinlichkeiten oder Odds ist somit nicht möglich.

### 3.4.2. Korrelation mit subjektivem Implantaterfolg aus Probandensicht

In **Tab. 23** sind die Ergebnisse der Korrelationstests zwischen dem Implantaterfolg gemäß HSDI und der subjektiven Zufriedenheit der Probanden sowie dem Fremdkörpergefühl dargestellt. Es konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden.

**Tab. 23** HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und subjektiver Einschätzung der Probanden: Mann-Whitney-U-Test und Chi<sup>2</sup>-Test (n = 79)

Legende:

<sup>1</sup>Skala 1-10 (mit 1 = sehr unzufrieden und 10 = sehr zufrieden)

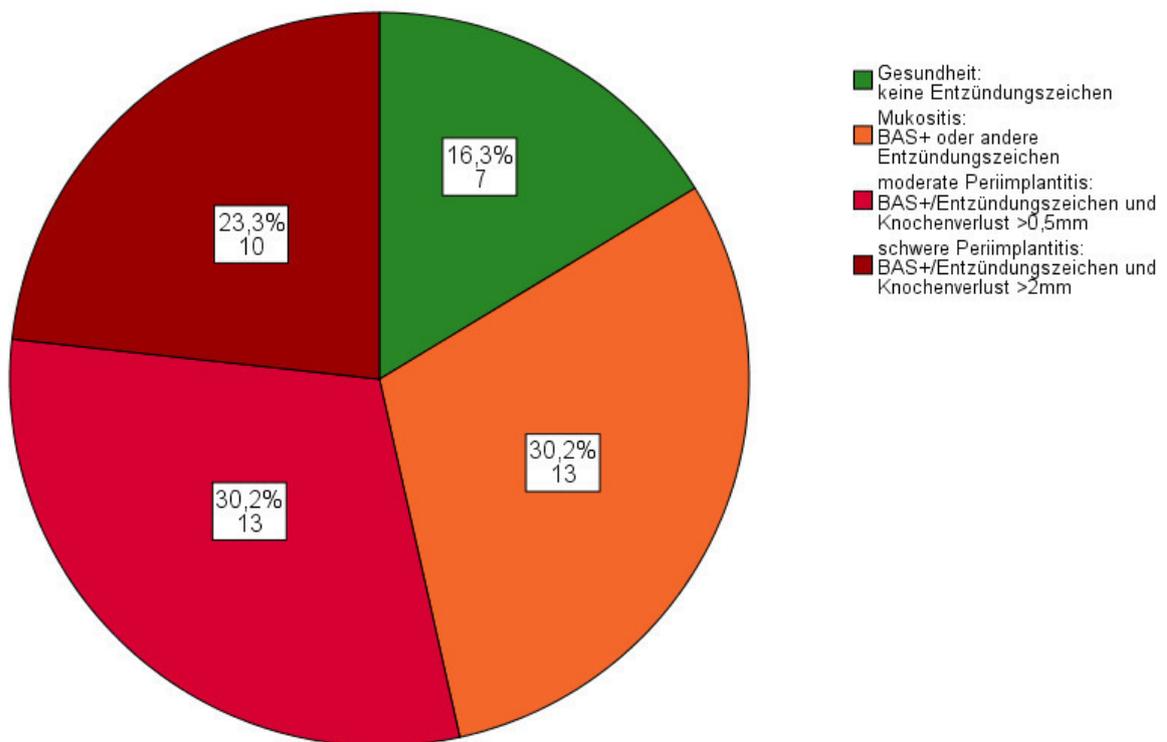
	<b>Mann-Whitney-U: p*</b>	<b>Chi<sup>2</sup> nach Pearson: p*</b>
<b>Zufriedenheit<sup>1</sup></b>	0,075	0,103
<b>Fremdkörpergefühl</b>	0,657	0,655

### 3.5. Periimplantäre Gesundheit und Krankheit

Nur die 145 Implantate der 43 Probanden, die sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung *in situ* befanden und von denen aktuelle Röntgenbilder vorlagen, wurden gemäß dem “2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions” [37] (siehe Kap. 2.3.) ausgewertet.

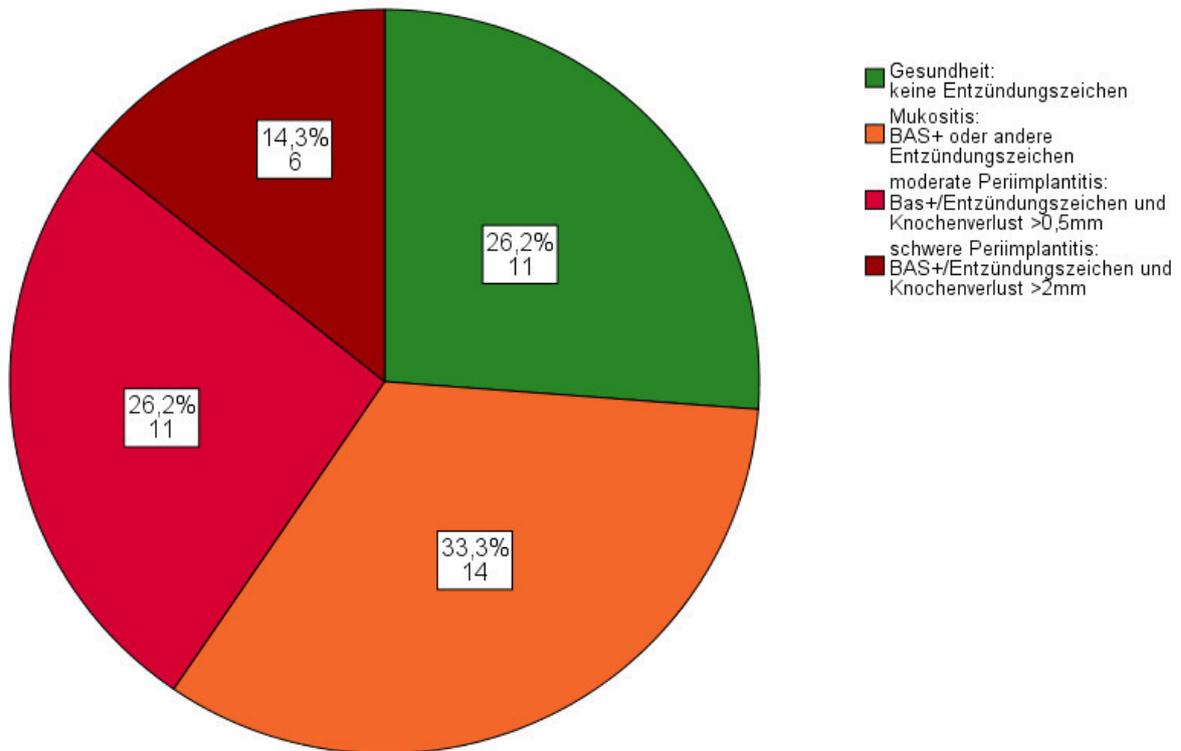
#### 3.5.1. Probandenbezogene periimplantäre Gesundheit

Die periimplantäre Gesundheit auf Probandenebene unter Einbezug aller Implantate (NAI oder Kontrollgruppe) ist in **Abb. 8** dargestellt.



**Abb. 8** periimplantäre Gesundheit auf Probandenebene, bezogen auf alle Implantate (NAI und Kontrollgruppe) (n = 43)

Die periimplantäre Gesundheit auf Probandenebene mit dem NAI-Implantat als Bezugsgröße ist in **Abb. 9** dargestellt. Es wurde jeweils das NAI-Implantat mit dem schlechtesten Gesundheitsstatus einbezogen.



**Abb. 9** periimplantäre Gesundheit der NAI-Implantate auf Probandenebene (n = 42)

### 3.5.2. Implantatbezogene periimplantäre Gesundheit und Krankheit

Die periimplantäre Gesundheit auf Implantatebene kann **Tab. 24** entnommen werden. Die Unterschiede zwischen den NAI-Implantaten und der Kontrollgruppe waren nicht signifikant (Chi<sup>2</sup>-Test:  $p = 0,056$ ).

**Tab. 24** Periimplantäre Gesundheit und Krankheit auf Implantatebene

	<b>NAI (n = 79)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 66)</b>
<b>Gesund</b> (keine Entzündungszeichen)	38,0 % (30)	30,3 % (20)
<b>Mukositis</b>	25,3 % (20)	22,7 % (15)
<b>Periimplantitis</b>	36,7 % (29)	47,0 % (31)
<b>moderat</b> (Knochenverlust > 0,5 mm)	27,8 % (22)	21,2 % (14)
<b>schwer</b> (Knochenverlust > 2 mm)	8,9 % (7)	25,8 % (17)
<b>Liegedauer in Jahren MW ± SD</b>	8,47 ± 0,67	12,75 ± 3,41
Minimum – Maximum	7,42 – 10,50	8,22 – 22,02

14 der als periimplantär gesund eingestuften NAI-Implantate (46,7 %) wiesen einen Knochenverlust  $\leq 0,5$  mm auf. Einen marginalen Knochenverlust  $> 0,5$  mm hatten zwölf NAI-Implantate (40,0 %), zwei (13,3 %) einen Knochenverlust  $> 2$  mm. Der maximale Knochenverlust der periimplantär gesunden Implantate lag bei 5,0 mm, siehe **Tab. 25**.

**Tab. 25** Röntgenologischer Knochenverlust der periimplantär gesunden Implantate

	<b>NAI (n = 30)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 20)</b>
<b>Röntgenologischer Knochenverlust</b>		
MW ± SD (mm)	0,89 ± 1,10	1,29 ± 1,11
Median (mm)	0,60	0,90
Minimum - Maximum (mm)	0,0 - 5,0	0,0 - 4,3

Der mittlere Knochenverlust der periimplantär erkrankten Implantate ist in **Tab. 26** dargestellt.

**Tab. 26** Röntgenologischer Knochenverlust bei Mukositis oder Periimplantitis

	<b>NAI (n = 29)</b>	<b>Kontrollgruppe (n = 31)</b>
<b>Röntgenologischer Knochenverlust</b>		
MW ± SD (mm)	2,06 ± 1,80	2,52 ± 1,85
Median (mm)	1,30	2,10
Minimum - Maximum (mm)	0,6-7,6	0,7 - 7,4

### 3.5.3. Korrelation mit Risikofaktoren

In dieser Arbeit konnte bei 40,5 % der 42 Probanden und 36,7 % der 79 NAI-Implantate Periimplantitis sowie bei 33,3 % der Probanden und 25,3 % der NAI-Implantate eine Mukositis festgestellt werden. 26,2% der Probanden und 38,0 % der NAI-Implantate wiesen periimplantär gesundes Weich- und Hartgewebe auf.

#### ***Korrelation systemischer Risikofaktoren auf Probandenebene***

In **Tab. 27** ist das Ergebnis der Korrelationstests zwischen Periimplantitis am NAI-Implantat und den systemischen Risikofaktoren auf Probandenebene dargestellt. Es konnte keine statistisch signifikante Korrelation festgestellt werden.

**Tab. 27** Periimplantitis an NAI-Implantaten: Korrelation auf Probandenebene zwischen Periimplantitis und systemischen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi<sup>2</sup>-Test (n = 41)

*Legende:*

*\*p-Werte: asymptotische Signifikanz (zweiseitig)*

*a Der Mann-Whitney-Test kann bei leeren Gruppen nicht ausgeführt werden*

*b Es wurden keine Statistiken berechnet, da Implantatverlust eine Konstante ist*

<b>Systemischer Risikofaktor</b>	<b>Mann-Whitney-U: p*</b>	<b>Chi<sup>2</sup> nach Pearson: p*</b>
Geschlecht	0,248	0,154
Altersgruppe bei Implantation	0,283	0,402
Raucher	0,822	0,636
Packyears ≥ 10	0,179	0,054
Alkohol gelegentlich/täglich	0,822	0,790
Diabetes Mellitus	0,188	0,008
HbA <sub>1c</sub> (n = 3)	a	b
Immunsuppressiva	0,905	0,744
Tumorerkrankung	0,905	0,744
Bisphosphonate	0,606	0,352
Parafunktionen	0,237	0,160
Parodontitis (n = 40)	0,455	0,354
PZR/Jahr	0,702	0,227
Unzureichende Mundhygiene	0,663	0,308

**Korrelation lokaler Risikofaktoren auf Implantatebene**

Zum Untersuchungszeitpunkt lag bei 29 der 79 NAI-Implantate (36,7 %) eine Periimplantitis mit radiologischem Knochenverlust  $> 0,5$  mm vor. **Tab. 28** gibt die Ergebnisse der Korrelationstests zwischen Periimplantitis und lokalen Risikofaktoren auf Implantatebene wieder.

**Tab. 28** Periimplantitis an NAI-Implantaten: Korrelation auf Implantatebene zwischen Periimplantitis und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und  $\chi^2$ -Test (n = 79)

Legende:

**markiert** sind signifikante Korrelationen mit  $p < 0,05$  in beiden Tests

\*p-Werte: asymptotische Signifikanz (zweiseitig)

b Es wurden keine Statistiken berechnet, da Implantatverlust eine Konstante ist

Lokaler Risikofaktor	Mann-Whitney-U: p*	$\chi^2$ nach Pearson: p*
Kiefer	0,212	0,209
Knochenqualität Klasse 4 (n = 78)	0,733	0,732
Knochenaufbau	0,269	0,266
Explantation vorausgegangen	0,062	0,060
Implantat-Durchmesser	0,718	0,216
Implantat-Länge	0,823	0,663
Implantations-Zeitpunkt (n = 78)	0,577	0,840
Einbringart (n = 32)	0,132	0,063
Finales Eindrehmoment (n = 40)	0,561	0,372
<b>Einheilmodus</b>	<b>0,007</b>	<b>0,006</b>
Zahnverlust durch Tumor	1,000	b
Zahnverlust durch Parodontitis	0,640	0,638
Prothetische Versorgung	0,829	0,056
Befestigungsart	0,283	0,280
<b>Plauebedeckung</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
<b>Breite der keratinisierten Mukosa</b>	<b>0,015</b>	<b>0,015</b>

In die schrittweise logistische Regressionsanalyse (Vorwärts: Wald) eingeschlossen wurden daraufhin die Risikofaktoren *Einheilmodus*, *Plaquebedeckung* und *Breite der keratinisierten Mukosa*. In **Tab. 29** ist das Ergebnis der Regressionsanalyse dargestellt.

**Tab. 29** Schrittweise logistische Regressionsanalyse (Vorwärts: Wald)

Legende:

**markiert** sind signifikante Korrelationen mit  $p < 0,05$

OR = Odds Ratio

Schritt		Regressions- Koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	p	Exp (B) = OR 95 % KI
1	Plaquebedeckung des Implantates	1,586	0,502	9,992	1	0,002	4,886 (1,827-13,064)
	Konstante	0,488	0,251	3,779	1	0,052	1,629
2	Plaquebedeckung des Implantates	1,568	0,527	8,863	1	0,003	4,798 (1,709-13,473)
	Subgingivale Einheilung	1,402	0,572	5,998	1	0,014	4,063 (1,323-12,478)
	Konstante	0,695	0,285	5,942	1	0,015	2,004
3	<b>0mm Breite der keratinisierten Mukosa</b>	1,502	0,637	<b>5,553</b>	1	0,018	<b>4,489</b> <b>(1,288-15,649)</b>
	<b>Plaquebedeckung des Implantates</b>	1,697	0,560	<b>9,170</b>	1	0,002	<b>5,457</b> <b>(1,820-16,367)</b>
	<b>Subgingivale Einheilung</b>	1,442	0,605	<b>5,679</b>	1	0,017	<b>4,230</b> <b>(1,292-13,851)</b>
	Konstante	0,339	0,331	1,051	1	0,305	1,404

Somit sind alle drei Risikofaktoren mit  $p < 0,05$  univariat signifikant.

Zum Ausschluss von Multikollinearität zwischen den drei Risikofaktoren, insbesondere zwischen Plaquebedeckung und Breite der keratinisierten Mukosa, wurde der Varianzinflationsfaktor (VIF) berechnet. Dieser lag in allen Fällen nahe 1, das heißt, die drei Risikofaktoren korrelieren nicht miteinander.

## 4. Diskussion

### 4.1. Diskussion der Methodik und Parameter

Einschränkungen in der Erhebung und Auswertung ergaben sich aus nachfolgenden Faktoren:

#### 4.1.1. Retrospektiv erhobene Parameter

Die Implantate dieser Studie wurden von drei verschiedenen Chirurgen gesetzt, das mit der längsten Liegedauer bereits im Jahr 1995. Trotz Dokumentation im Rahmen eines Operationsprotokolls wurden viele Parameter nicht durchgängig oder nur unzureichend dokumentiert, woraus sich kleinere Fallzahlen für diese Parameter ergaben.

#### ***Implantationszeitpunkt***

Der Zeitraum zwischen Zahnverlust und Implantation war in 84 Fällen (31,11 %) nicht rekonstruierbar. Im Vergleich zur Kontrollgruppe wurden NAI-Implantate häufiger sofort oder innerhalb von 10 Wochen nach Extraktion gesetzt, siehe **Tab. 10**. Nachteilig bei der Sofortimplantation ist die erschwerte Positionierung des Implantates. Außerdem muss mit einer verminderten Überlebensrate gerechnet werden [76]. Selbiges gilt für die frühe Implantation, da auch hier der knöcherne Umbau noch nicht vollständig abgeschlossen ist.

Der Implantationszeitpunkt ist somit geeignet, über die Primärstabilität den Implantaterfolg zu beeinflussen. Die Stärke des Einflusses auf den Langzeiterfolg konnte jedoch durch die mangelhafte Dokumentation nicht ermittelt werden.

#### ***Knochenqualität***

Die Chirurgen schätzten während der Implantation die Knochenqualität im jeweiligen Areal anhand der Skala nach *Lekholm und Zarb* [66] ein. Dies ist ein gebräuchlicher, in der klinischen Anwendung erprobter Gradmesser für die Qualität des Implantatlagers und korreliert mit dem finalen Eindrehmoment [77]. Jedoch ist eine solche Einordnung durch Inspektion und Palpation subjektiv und beispielsweise von der Berufserfahrung und Tagesform des Chirurgen abhängig.

Eine objektive, reproduzierbare Beurteilung der Knochenqualität ist anhand von Hounsfield-Einheiten (HE) in der Dentalen Volumetomographie (DVT) möglich. Präoperativ angefertigt kann anhand der HE die Knochendichte bestimmt werden.

Diese Untersuchung wurde jedoch aufgrund der erhöhten Strahlenbelastung im besprochenen Patientenkollektiv nicht routinemäßig durchgeführt.

Bei der Betrachtung der Knochenqualität (siehe **Abb. 6**) fällt auf, dass NAI-Implantate im Vergleich zur Kontrollgruppe häufiger in Knochen der Klasse 3 oder 4 eingebracht wurden. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Entscheidung für einen Implantattyp meist intraoperativ getroffen wurde; bei reduzierter Knochenqualität wurden NAI-Implantate bevorzugt. Außerdem wurde bei 103 NAI-, aber nur 31 anderen Implantaten ein dokumentierter Knochenaufbau durchgeführt (siehe **Abb. 7**). Auch hier liegt die Ursache womöglich darin, dass bei Implantation nach erfolgtem Knochenaufbau ein Implantattyp mit hoher Primärstabilität wie die der NAI-Implantate bevorzugt wurde.

### ***Finaler Eindrehmoment***

Der finale Eindrehmoment (in Ncm) bei der maschinellen Einbringung wurde mithilfe des „Osseo Set 300“ von Nobel Biocare objektiv dokumentiert. Da jedoch einige Implantate anschließend zusätzlich von Hand nachgezogen wurden, sind die dokumentierten Werte nicht als tatsächlicher maximaler Eindrehmoment zu betrachten. Dennoch geben sie aber Auskunft darüber, mit welchem Drehmoment die Implantate mindestens eingebracht wurden. Die tatsächlich erreichten Werte lagen tendenziell höher. Über den finalen Eindrehmoment wäre indirekt ein Rückschluss auf die Primärstabilität möglich.

#### **4.1.2. Anamnestisch erhobene Parameter**

##### ***Systemische Risikofaktoren***

Die Abfrage der systemischen Risikofaktoren im persönlichen Gespräch kann aus psychologischen Gründen zu beschönigten Aussagen der Probanden führen [78], beispielsweise bei der Angabe der Häufigkeit der zahnärztlichen Nachsorge. Außerdem muss berücksichtigt werden, dass der Wunsch, in gesellschaftliche Normen zu passen, zum Verdecken von Suchtverhalten führen kann. Zusätzlich haben womöglich nicht alle Probanden Kenntnis von ihren allgemeinmedizinischen Erkrankungen oder den Inhaltsstoffen ihrer Medikamente. In dieser Studie konnte außerdem nur bei fünf der sieben an Diabetes mellitus erkrankten Probanden der aktuelle HbA<sub>1c</sub>-Wert ermittelt werden. Insgesamt ist somit eine höhere Dunkelziffer, insbesondere bei Tabak- und Alkoholkonsum, zu erwarten.

##### ***Vorgeschichte des Implantates***

Nicht alle Probanden konnten im Rahmen der Befragung zur Vorgeschichte des Implantates bezüglich der Ursachen des Zahnverlustes beziehungsweise über die Extraktionsentscheidung sicher Auskunft geben (Erinnerungsverzerrung, recall bias). Diese Information ist insofern relevant, als dass aggressive und schwere Parodontitis mit Zahnverlust als lokaler Risikofaktor diskutiert wird [5, 79]. Teilweise konnte die Probandenaussage anhand der Akten verifiziert oder korrigiert werden. Eine Restungenauigkeit blieb jedoch bestehen.

##### ***Mundgesundheitsverhalten***

Unter den jüngeren Senioren nimmt laut DMS V jeder vierte regelmäßig eine professionelle Zahnreinigung in Anspruch, alltägliche Zahnpflege und das Wahrnehmen von Kontrolluntersuchungen bei Zahnarzt sind für einen Großteil der im Rahmen der DMS V Befragten selbstverständlich [1]. Bei den hier untersuchten Probanden gaben lediglich drei (3,7 %) an, nicht periodisch zur Prophylaxe vorstellig zu werden, die restlichen Probanden gingen zwischen ein und vier Mal pro Jahr zur Zahnreinigung oder unterstützenden Parodontitistherapie. Ihr Mundgesundheitsbewusstsein liegt also entweder deutlich über dem Durchschnitt der Bevölkerung, beispielsweise weil durch aufwendige und kostenintensive (Implantat-) Versorgungen eine Sensibilisierung für dieses Thema stattgefunden hat, oder die Probanden machten falsch größere Angaben in Bezug auf die Häufigkeit ihrer Zahnarztbesuche.

### ***Subjektiver Implantaterfolg***

Die Zufriedenheit der Probanden ist nicht als objektiv aussagekräftiger Parameter einzustufen, da diese von vielen Faktoren abhängt. Neben dem allgemeinen Ablauf der Behandlung, zwischenmenschlichen Faktoren und persönlichen Erfahrungen spielen auch die Wünsche des Probanden eine große Rolle. Zudem hat die prothetische Versorgung einen großen Einfluss auf Ästhetik und Funktion und somit letztlich auf die Zufriedenheit. Solange keine Beschwerden vorliegen, ist diese sehr hoch. Die Erhebung im persönlichen Gespräch kann ebenfalls den angegebenen Zufriedenheitsgrad beeinflussen.

#### **4.1.3. Klinisch und radiologisch erhobene Parameter**

##### ***Mundhygiene und Parodontitis***

Die Prädiktoren für lokale Risikofaktoren wie Parodontitis und Mundhygiene wurden objektivierbar erhoben:

Die Bewertung der Mundhygiene anhand der Erhebung des Approximalen Plaque-Index (API) und des modifizierten Sulkus-Blutungs-Index (SBI) hat sich im klinischen Alltag als einfach gebräuchlich und ausreichend aussagekräftig erwiesen. Nachteile des API sind die Beschränkung auf den Interdentalraum, der meist schwieriger zu erreichen und somit schlechter zu pflegen ist, sowie die rein dichotome Entscheidung anhand des Vorhandenseins oder Fehlens von Plaque. Somit ist der API ein relativ strenger Index. Beim SBI von Vorteil ist die geringe Fehlerquote und damit hohe Zuverlässigkeit, von Nachteil der für vergleichbare Ergebnisse notwendige konstante Sondendruck von etwa 0,25 N durch den Behandler beim Ausstreichen des Sulkus. In dieser Arbeit wurde die Mundhygiene von sieben Probanden sowohl anhand des SBI und API als unzureichend eingestuft. Ein weiterer Proband hatte nur gemäß API eine unzureichende Mundhygiene. Die Indizes wiesen also mit hoher Zuverlässigkeit auf dieselben Probanden hin und scheinen deshalb für den Zweck dieser Arbeit ausreichend.

Der Parodontale Screening Index (PSI) wird von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie empfohlen; er beruht auf dem Periodontal Screening and Recording System<sup>®</sup> [71]. Der PSI ist ein einfach und ohne Strahlenbelastung anwendbares Instrument, das Hinweise auf potentiell vorliegende parodontale Erkrankungen gibt. Eine korrekte Diagnosestellung ist allein mithilfe des PSI jedoch nicht mög-

lich, da auch lokalisiert erhöhte Sondierungstiefen vorliegen können, beispielsweise durch Endo-Paro-Läsionen oder Längsfrakturen, obwohl keine generalisierte parodontale Erkrankung besteht. Die dichotomen Ergebnisse (Grad 0 bis 2: keine Parodontitis, Grad 3 und 4: Parodontitis) sind jedoch zur Bestimmung des Vorliegens eines Risikofaktors gut geeignet.

Der PSI ergab bei 30,86 % der Probanden (25) einen Hinweis auf eine mittelschwere Parodontitis (PSI-Grad 3), bei 12,35 % (10) auf eine schwere Parodontitis (PSI-Grad 4). Dies entspricht in etwa der laut DMS V bei Erwachsenen in der deutschen Bevölkerung zu erwartenden Verteilung von 43 % mittelschwer und 8 % schwer parodontal Erkrankten [1]. Im Statement von *Jordan* [80] zur DMS V heißt es außerdem: „Wir gehen davon aus, dass die 8 % schweren Parodontalerkrankungen eher zurückhaltend geschätzt sind und die tatsächliche Verbreitung in der Bevölkerung bis zu 14 % beträgt.“

### ***Osseointegration und Mobilität***

Die Osseointegration als histologischer Begriff kann klinisch nicht beurteilt werden, ist jedoch einer der wichtigsten Parameter zur Beurteilung des Implantaterfolges. Im Zusammenspiel mit der radiologischen Begutachtung soll die Testung der Mobilität eines Implantates einen Rückschluss auf die Osseointegration ermöglichen. [29] Es wird davon ausgegangen, dass ein auf vertikalen oder horizontalen Druck von bis zu 500 g klinisch mobiles Implantat nicht osseointegriert ist [53], sondern über Bindegewebe mit dem Knochen in Kontakt steht. Dies wäre es als klinisches Versagen einzustufen.

Die manuelle Testung der Mobilität ist jedoch keine sichere, quantitativ dokumentierbare Methode. Verfälschungen können beispielsweise durch eine gelockerte Verbindung zwischen Implantatkörper und Abutment oder Abutment und prothetischer Versorgung entstehen. In diesem Fall würde die Stabilität des Implantates im Knochen fälschlicherweise zu niedrig eingeschätzt werden. Da keines der hier untersuchten Implantate als mobil dokumentiert wurde, ist dieser Fehler in der vorliegenden Arbeit auszuschließen.

Bei Verblockung mehrerer Implantate durch eine Brücke oder einen Steg kann die Mobilität einzelner Implantate durch die Gesamtstabilität der prothetischen Versorgung kaschiert werden. Somit besteht in diesem Fall die Gefahr, die Stabilität einzelner Implantate als zu hoch einzuordnen. Bei verschraubten prothetischen

Versorgungen besteht prinzipiell die Möglichkeit, diese zu entfernen, um jedes Implantat separat zu untersuchen. Aufgrund der Invasivität besagter Vorgehensweise wurde dieses Mittel im Rahmen der Untersuchungen für diese Studie jedoch abgelehnt. Aus demselben Grund wurde keine maschinelle Bestimmung der Implantatstabilität mittels Resonanzfrequenzanalyse durchgeführt.

### ***Sondierungstiefe und Blutung auf Sondierung***

Die Erhebung der Sondierungstiefen erfolgte bei allen Probanden mithilfe einer standardisierten Sonde mit einheitlicher Skalierung (Markierung: 3-6-9-12 mm) durch dieselbe Zahnärztin. Dennoch sind Schwankungen durch Abweichung vom gewünschten Sondierungsdruck (Ziel: 0,25 N) [68] und variierende Einschubrichtungen nicht auszuschließen.

Bei der Erhebung der Blutung auf Sondierung (BAS) kommen zusätzlich Diskrepanzen zwischen den Probanden hinzu: Verschiedene Medikamente, Nikotinabusus und lokale Besonderheiten wie die Beschaffenheit der Gingiva können die Blutungswahrscheinlichkeit beeinflussen. Während Rauchen zu einer starken Reduktion des BAS führt [81], können Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmer das Risiko für spontane Blutungen erhöhen [82]. Aufgrund der Vielfalt der Einflüsse und der Wechselwirkungen wären Annahmen zum Gesamteffekt auf die Anzahl der Blutungspunkte reine Spekulationen.

*Dornewaard et al.* kamen 2018 in einem Übersichtsartikel über 41 Publikationen zu dem Schluss, dass BAS als einziger biologischer Parameter stark mit der Prävalenz von Periimplantitis korreliert [83]. Daher wurde dieser auch in der vorliegenden Studie als Diagnosekriterium für Mukositis und Periimplantitis herangezogen. Abweichungen in der Erhebung der BAS führen somit zu einer falschen Diagnosestellung. Ob die Diagnose „Mukositis“ oder „Periimplantitis“ dadurch eher zu häufig oder eher zu selten gestellt wurde, lässt sich aber nicht abschätzen.

***Radiologische Analyse***

Zur radiologischen Analyse des periimplantären Knochenlevels lag eine Vielzahl verschiedener Bildformate und Auflösungen vor, was den direkten Vergleich zwischen den einzelnen Aufnahmen erschwert. Zweidimensionale intraorale Aufnahmen und OPTs sind jedoch für die Bestimmung des periimplantären marginalen Knochenlevels gleichermaßen geeignet [84] und entsprechen dem Standard in einer Vielzahl relevanter und hier zitierter Studien [7, 44, 85]. Lediglich Knocheneinbrüche außerhalb der Projektionsebene, also in der Regel vestibulär und oral, können aufgrund der Überlagerung durch das röntgendichte Implantat nicht erfasst werden. Streng vestibulär oder oral lokalisierte Knocheneinbrüche höherer Dimension ohne jegliche Beteiligung des mesialen oder distalen Knochenlevels sind jedoch nicht zu erwarten.

Es wurde sichergestellt, dass der Knochenabbau nicht fälschlich zu niedrig angenommen wurde, indem die Bildprogramme mithilfe der Implantatlänge geeicht wurden und der größere Wert für den Knochenverlust aus den separaten Messungen mesial und distal des Implantates verwendet wurde.

## 4.2. Implantatüberleben

Das kumulative Implantatüberleben ist aufgrund der Dichotomie ein sehr gut vergleichbares und in der Literatur durchaus gebräuchliches Untersuchungsziel [5, 7-9]. Als alleiniges Kriterium ist es jedoch im klinischen Alltag von geringer Bedeutung, da weder Komplikationen noch weitere Parameter wie beispielsweise periimplantäre Gesundheit, Suffizienz der prothetischen Versorgung oder Patientenzufriedenheit berücksichtigt werden.

*Babbush, Kanawati und Brokloff* konnten über ein bis drei Jahre eine kumulative Überlebensrate von 98,7 % für NAI-Implantate nachweisen [60]. *Orentlicher et al.* dokumentierten über einen mittleren Zeitraum von sieben Jahren einen Verlust von fünf von 121 NAI-Implantaten beziehungsweise eine Überlebensrate von 95,87 % [61]. *Derks et al.* konnten in einer großen Kohortenstudie einen frühen Implantatverlust von 1,3 % der NB-Implantate und einen späten Implantatverlust für 2,4 % der NB-Implantate feststellen [5]. *Friberg et al.* konnten zeigen, dass auch bei reduzierter lokaler Knochenqualität Implantate über einen Zeitraum von bis zu elf Jahren erfolgreich sein können [86].

In dieser Arbeit wurde in Anlehnung an die Forderung *Albrektssons* nach einer 85%-Überlebensrate nach fünf Jahren [29] die Nullhypothese geprüft, dass NAI Implantate sieben bis elf Jahre nach Implantation eine Verlustrate größer 15 % zeigen. Diese konnte mit  $p = 0,000$  verworfen werden. Die Gesamtüberlebensrate für NAI-Implantate lag 7,2 - 11,3 Jahre nach Implantation bei 94,9 % (95 %-KI: 90,2 - 97,8 %, 8 Verluste von 157), in der Kontrollgruppe bei 95,6 % (95 %-KI: 90,0 - 98,5 %, 5 Verluste von 113). 8,6 % der Probanden (7 von 81) verloren ein oder mehrere Implantate. Die Gesamtüberlebensrate von NAI-Implantaten auf Probandenebene lag bei 95,1 % (je zwei Probanden verloren jeweils ein beziehungsweise drei Implantate), in der Kontrollgruppe bei 91,4 % (3 von 35 Probanden verloren Implantate; einer eines, zwei je zwei). Der mit Abstand häufigste Grund für das Implantatversagen war mit elf von 13 Explantation (84,6 %) die Periimplantitis.

In verschiedenen Studien wurde eine kleinere Überlebensrate für maxilläre als für mandibuläre Implantate belegt [87, 88], was meist auf die unterschiedlichen Knochenstrukturen und das sich daraus ergebende ungünstigere Implantatlager in der Maxilla zurückgeführt wird. Die höhere Verlustrate für Implantate in der Mandibula

in der vorliegenden Arbeit (Mandibula: 4 Verluste von 32, Überlebensrate 87,5 %; Maxilla: 4 Verluste von 125, Überlebensrate 96,8 %) widerspricht dem. Dies könnte auf die kleine Stichprobengröße zurückgeführt werden, da drei der verlorenen Mandibula-Implantate demselben Probanden entstammen.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Überlebensrate der NAI-Implantate in dieser Arbeit mit der Mehrzahl der Ergebnisse anderer Studien, welche auf teils erheblich größeren Fallzahlen beruhen, im Einklang steht. In dieser Studie wurden bei schlechter Knochenqualität (siehe **Abb. 6**), einer positiven Parodontitis-Anamnese und bereits erfolgtem Implantatverlust bevorzugt NAI-Implantate gesetzt, um auch Risikopatienten trotz schlechter Prognose und eingeschränkter Indikation mit Implantaten versorgen zu können. Dies scheint mit insgesamt minimal, jedoch nicht signifikant schlechteren Überlebensraten langfristig möglich zu sein.

#### **4.2.1. Korrelation mit Risikofaktoren**

Systemische und lokale Risikofaktoren, die Implantatverlust wahrscheinlicher machen, werden in der Literatur umfassend diskutiert. *Derks et al.* errechneten anhand der Daten von 2765 Probanden höhere Odds Ratios (OR) für frühen Implantatverlust bei Parodontitis-Diagnose, Nikotin-Konsum und Implantatlängen < 10 mm sowie eine höhere OR für späten Implantatverlust anhand 596 Probanden bei Nobel Biocare-Implantaten [5]. *Moy et al.* wiesen in einer retrospektiven Studie mit 1140 Patienten einen Zusammenhang zwischen erhöhtem Risiko für Implantatverlust und Rauchen, Diabetes mellitus, Bestrahlung im Kopf-Hals-Bereich und postmenopausaler Östrogentherapie nach [42]. *Alissa und Oliver* konnten anhand von 22 Probanden mit Implantatversagen bezogen auf diese eine höhere Wahrscheinlichkeit bei hohem Alkoholkonsum beobachten [50], was in Einklang mit den Ergebnissen dieser Studie steht. Ob Parafunktionen über vermehrte biomechanische Komplikationen zu erhöhtem Implantatverlust führen, wird in der Literatur kontrovers diskutiert und ist noch nicht eindeutig geklärt [89, 90].

Das knöcherne Implantatlager kann durch eine Vielzahl von Gründen kompromittiert sein: *Grossmann und Levin* konnten anhand von 31 Implantaten zeigen, dass der Ersatz misslungener Implantate mit einem erhöhten Risiko für frühen Implantatverlust und einem geringeren Implantatüberleben von 71 % gegenüber 93,1 % in der gleichen Patientenkohorte einhergeht [45]. *Friberg et al.* wiesen darauf hin, dass eine fortgeschrittene Resorption des Kieferkammes und schlechte Knochen-

qualität, insbesondere Klasse 4 in der Maxilla, Risikofaktoren für das Implantatüberleben darstellen [87]. Implantationen in Knochen Klasse 4 haben ein höheres Risiko für Misserfolg [24].

Lokale chirurgische Eingriffe wie Tumorsektionen sowie aufwendige Rekonstruktionen des Hart- und Weichgewebes scheinen geeignet, die Qualität des Implantatlagers zu reduzieren. Die Implantation im kompromittierten Gebiet birgt das Risiko einer Malosseointegration durch reduzierten Knochenumbau („bone remodelling“) und der Entstehung einer Mukositis durch mangelhafte Weichgewebsadaptation. Vor dem Hintergrund dieser Ursachenkette scheint die Relevanz des „Zahnverlusts durch Tumor“ als eigenständiger Risikofaktor höchst fraglich; vielmehr ist davon auszugehen, dass die Begleiterscheinungen durch den lokalen Tumorbefund und die Folgen durch Therapie und Rekonstruktion einen erheblichen Einfluss auf das spätere Implantatüberleben haben.

Es muss festgehalten werden, dass die allgemeine Datenlage und die Vielzahl an verschiedenen Studienmodellen keine Feststellung allgemeingültiger Ursache-Wirkungs-Beziehungen für die genannten Risikofaktoren erlaubt und Kollinearitäten nicht auszuschließen sind.

In dieser Arbeit konnten zwar auf Implantatebene statistisch signifikante Korrelationen ( $p < 0,05$ ) zwischen Implantatverlust und einzelnen Risikofaktoren festgestellt werden, die Vorwärtsselektion (Wald) mit logistischer Regression mit dem NAI-Implantat als Untersuchungseinheit brachte jedoch kein Ergebnis, da keine Variable univariat signifikant war. Eine Herstellung von Kausalzusammenhängen und Angabe von Wahrscheinlichkeiten oder Odds ist dadurch nicht möglich, auch die kleine Fallzahl ( $n_{\text{Implantatverlust}} = 8$ ) verbietet einen Rückschluss auf die Grundgesamtheit. Daher sollen im Folgenden die einzelnen Fälle diskutiert werden.

#### 4.2.2. Diskussion der einzelnen Implantatverluste

Implantatversagen kann in frühes und spätes Versagen (vor/nach Versorgung mit einer Suprakonstruktion) unterteilt werden [5]. Zu frühem Versagen kommt es durch mangelnde Primärstabilität oder misslungene Einheilung. Spätes Versagen kann durch biologische und technische Ursachen bedingt sein. Zu letzteren gehören Frakturen einzelner Bauteile (Implantat, Abutment, Schraube). Die meisten biologischen Komplikationen entstehen durch Anlagerung eines bakteriellen Biofilms, welcher die Entwicklung von Mukositis und Periimplantitis begünstigt. Letztere kann über den Rückgang des periimplantären Knochens zum Verlust der Osseointegration führen. Bei den hier untersuchten Probanden wurde bei elf von 13 Implantatverlusten als Explantationsgrund Periimplantitis und in einem weiteren Fall Verlust der Osseointegration angegeben, während weder frühes Implantatversagen noch technische Komplikationen dokumentiert wurden.

Bei *Probandin 2* lagen zahlreiche Risikofaktoren vor: schwere Parodontitis mit Zahnverlust, Knochenqualität Klasse 4, gelegentlicher Alkoholkonsum, Parafunktion unter Schienentherapie. Trotz regelmäßiger Implantat-Nachsorge und unterstützender Parodontitis-Therapie mussten drei Implantate explantiert werden. Bei den Implantaten regio 26 mesial und 26 distal konnte nur ein geringes finales Eindrehmoment (5 beziehungsweise 10 Ncm) und somit eine geringe Primärstabilität erreicht werden. Es ist nicht mehr nachvollziehbar, warum zwei Implantate in die zahnbegrenzte Lücke gesetzt worden waren. Im Rückblick lässt sich vermuten, dass der geringe interimplantäre Abstand (siehe **Abb. 10**) den interimplantären Knochenverlust begünstigt hat [91]. Es ist aber auch nicht auszuschließen, dass die Implantate bereits primär malosseointegriert waren. Bei Explantation 3,3 Jahre nach primärer Implantation wurde ein Knochenaufbau durchgeführt und vier Monate später erneut implantiert. Das Implantat 36 wurde 6,9 Jahre nach Implantation aufgrund schwerer Periimplantitis entfernt, acht Monate später wurde bei gleichzeitigem Knochenaufbau abermals implantiert. Zum Studienzeitpunkt (5,7 und 2,5 Jahre nach sekundärer Implantation) war kein Knochenverlust feststellbar.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wies *Proband 13* eine sehr schlechte Mundhygiene (API 100 %, SBI 55,6 %) und eine positive Parodontitis- sowie Alkohol-Anamnese (tägliches Konsum) sowie 60 packyears Lebensnikotinkonsum auf. Bei ihm kam es zu Periimplantitis mit Implantatverlust regio 36 und 42 nach 7,6 beziehungsweise 7,7 Jahren.

Nach Tumorresektion und Teilresektion des Unterkiefers rechts mit Verlust der Zähne 44 - 47 wurde *Proband 23* mit einem gestielten Beckentransplantat versorgt. Sechs Monate nach Transplantation erfolgte die Implantation regio 44, 46 und 47. Nach 8,5 Jahren mussten die Implantate aufgrund von Periimplantitis mit starkem Knochenverlust entfernt werden (siehe **Abb. 11**). Die Implantation im kompromittierten Gebiet birgt ein erhöhtes Risiko der Entstehung einer Mukositis als Vorstufe einer Periimplantitis. Als zusätzlicher Risikofaktor konnte eine moderate Parodontitis festgestellt werden.

*Proband 27* konnte sich nicht erinnern, ob das Implantat regio 22 entfernt worden war oder spontan verloren ging, gab aber eine Überlebensdauer von etwa 6,2 Jahren an. Der Implantation war bereits eine Explantation vorausgegangen. Zudem wies der Proband zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine sehr schlechte Mundhygiene (API 100 %, SBI 100 %), eine positive Parodontitis- sowie Alkohol-Anamnese (tägliches Konsum) sowie Parafunktionen ohne Schienentherapie auf.

Als anamnestische Risikofaktoren waren bei *Probandin 50* zehn packyears Lebensnikotinkonsum, täglichen Alkoholkonsum, positive Parodontitis-Anamnese, intravenöse Bisphosphonat-Therapie und Parafunktion unter Schienentherapie bekannt. Nach 6,4 Jahren wurden die Implantate regio 35 und 36 aufgrund von Periimplantitis entfernt.

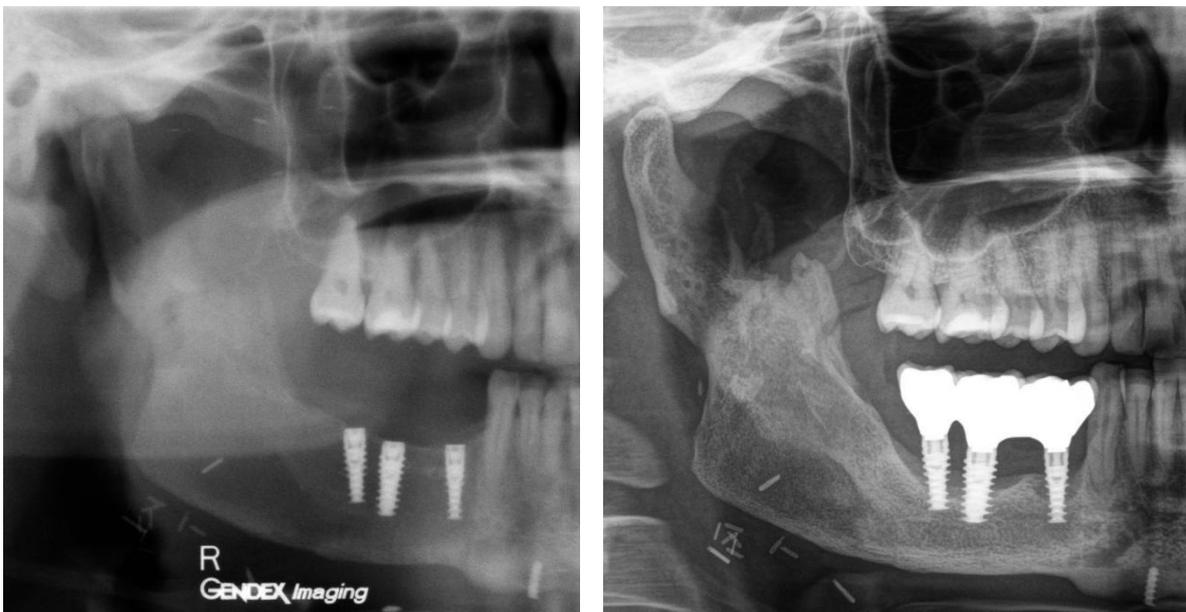
*Probandin 58* war Nichtraucherin mit fünf packyears Lebensnikotinkonsum, gelegentlichem Alkoholkonsum und Parafunktion unter Schienentherapie. Das Implantat 36 wurde nach 16,2 Jahren aufgrund Verlusts der Osseointegration explantiert.

Bei *Probandin 66* lagen keine Risikofaktoren vor. 1,5 Jahre nach Implantation musste das Implantat regio 27 entfernt werden, was in der Dokumentation auf Periimplantitis zurückgeführt wurde. Aufgrund der kurzen Überlebensdauer ist aber auch mangelnde Osseointegration, zu frühe Belastung und insuffiziente Einheilung nicht auszuschließen.



**Abb. 10** *Probandin 2*

links: Ausschnitt aus OPT 2009. Zustand nach Implantation regio 26m, 26d, 36, 37  
rechts: Intraoraler Zahnfilm 2012. 2,5 Jahre nach Implantation. Periimplantärer Knochenverlust



**Abb. 11** *Proband 23*

links: Ausschnitt aus OPT 2009. Zustand nach Implantation regio 44, 46, 47  
rechts: Ausschnitt aus OPT 2018. 8,4 Jahre nach Implantation. Knochenverlust 44, 46, 47

### **4.2.3. Zusammenfassung**

Die Explantation und Verlustfälle in dem Probandenkollektiv dieser Arbeit stehen im Einklang mit Untersuchungen, die auf parodontale Erkrankung [5, 42], Rauchen [41, 42], hohen Alkoholkonsum [50], Knochenqualität der Klasse 4 [24] und vorausgegangene Explantation [45] als Risikofaktor für den Implantatverlust hinweisen. Das Vorliegen von Parafunktionen als Risikofaktor ist vor dem Hintergrund der nicht eindeutigen Studienlage [89, 90] kritisch zu beurteilen. Der Zahnverlust durch Tumor als Risikofaktor für späteren Implantatverlust muss vor dem Hintergrund des kompromittierten Implantatlagers durch umfangreiche Therapie der malignen Grunderkrankung kritisch hinterfragt werden.

Bei zwölf der 13 hier dokumentierten Implantatverluste lag mindestens ein systemischer und/oder lokaler Risikofaktor vor. Auch wenn auf Grundlage dieser Beobachtungen keine Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge herstellbar sind, machen sie dennoch deutlich, dass weitere Analysen notwendig sind, um individuelle Risikoprofile genauer bestimmen zu können.

### 4.3. Erfolgsrate

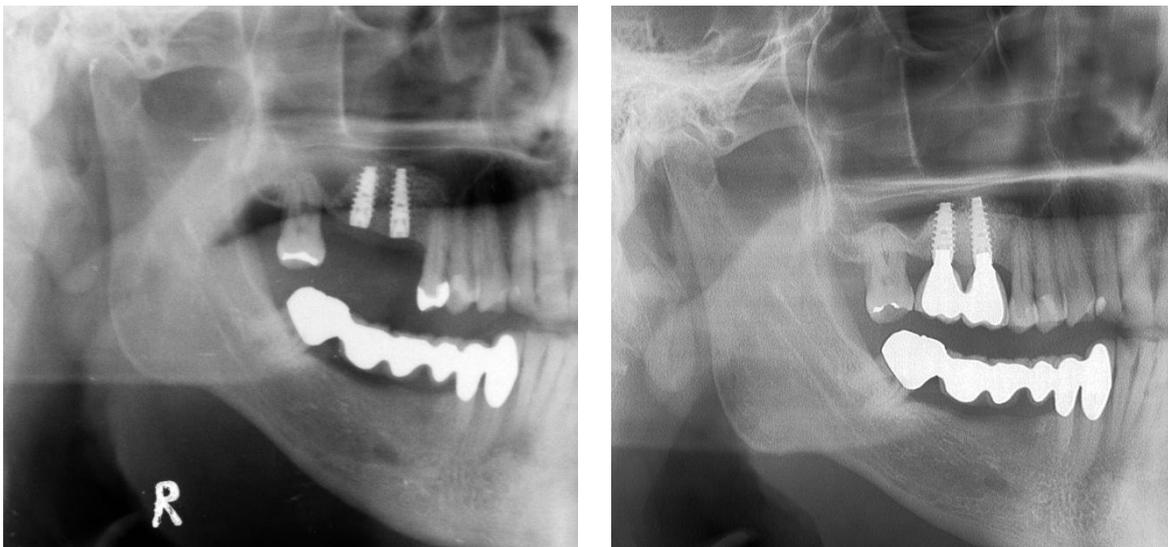
Wie bereits beleuchtet ist die alleinige Beurteilung des Implantaterfolges anhand des Überlebens- beziehungsweise der Verlustrate eine sehr undifferenzierte Herangehensweise. *Albrektsson et al.* schlugen bereits 1986 „Erfolgskriterien“ vor: (i) Immobilität, (ii) Abwesenheit von periimplantärer Radiotransluzenz, (iii) weniger als 0,2 mm Knochenverlust nach dem ersten Jahr in Funktion und (iiii) Abwesenheit von Schmerz, Infektion, Parästhesie und Verletzung des Mandibularkanals [29]. Seitdem wurde von verschiedenen Autoren in einer unüberschaubaren Anzahl an Studien eine Vielzahl weiterer Parameter hinzugezogen, beispielsweise röntgenologisches Knochenniveau, gesundes umliegendes Weichgewebe, funktionelle prothetische Versorgung, Ästhetik und Patientenzufriedenheit [52].

In dieser Arbeit wurde der Langzeiterfolg gemäß der "Health Scale for Dental Implants" (HSDI) nach *Misch et al.* [53] bewertet. Es wurden alle relevanten klinischen Parameter (siehe **Tab. 1**) erhoben. Die zur Verfügung stehenden radiologischen Aufnahmen und Messmethoden konnten ausreichend genau ausgewertet werden, da lediglich eine Unterscheidung zwischen  $< 2$  mm,  $2 - 4$  mm und  $> 4$  mm marginalem Knochenverlust seit Implantation getroffen werden musste. Durch die Einteilung in die vier Kategorien Erfolg, zufriedenstellendes Überleben, beeinträchtigtes Überleben und Misserfolg lassen sich die Vorteile einer gewichteten, detaillierteren Bewertung mit denen einer Ordinalskala verbinden. Somit wird eine objektive Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Implantates ermöglicht. Dennoch liegen nur wenige Studien vor, die den Implantaterfolg über einen längeren Zeitraum nach eben diesen Vorgaben bewertet haben:

*Degigi et al.* kamen nach einem Untersuchungszeitraum von 96 Monaten (8,0 Jahren) bei 180 untersuchten Implantaten mit einer TiUnite-Oberfläche und Sofortversorgung auf 45,0 % in Kategorie I (Erfolg), 46,7 % in Kategorie II, 6,1 % in Kategorie III und 2,2 % in Kategorie IV (Misserfolg). Ein Insertionstorque von  $< 25$  Ncm und eine geringe Primärstabilität führten zum Ausschluss. Explantierte Implantate wurden ebenfalls nicht analysiert. [7] *Francetti et al.* ermittelten in einer retrospektiven Untersuchung von 56 Implantaten bei Patienten, die mit je zwei orthograden und zwei angulierten Implantaten in der Maxilla oder Mandibula versorgt wurden, nach 60 Monaten eine Erfolgsquote (Kategorie I) von 76,04 %. Patienten mit schlechter Mundhygiene wurden ausgeschlossen [85].

In den beiden genannten Studien wurden härtere Ausschlusskriterien angewandt als in dieser Arbeit, in der das Vorliegen aktueller Röntgenbilder das einzige Einschlusskriterium war. Von den 87 in dieser Arbeit beobachteten NAI-Implantaten inklusive aller Implantatverluste waren 7,42 - 11,29 Jahre nach Implantation (mittlere Liegedauer  $8,55 \pm 0,73$  Jahre) 75,9 % in Kategorie I (Erfolg), 2,3 % in Kategorie II, 10,3 % in Kategorie III und 11,5 % in Kategorie IV einzuordnen (Beispiel siehe **Abb. 12**). Die Erfolgsquote lag somit bei 75,9 % (95 % - KI: 65,5 - 84,4 %).

Der große Anteil erfolgreicher Implantate (75,9 %) in dieser Arbeit steht im Einklang mit den Ergebnissen von *Francetti et al.* Der höhere Anteil an Implantaten in Kategorie IV (Misserfolg) im Vergleich zu den Ergebnissen von *Degigi et al.* lässt sich mit den härteren Ausschlusskriterien in deren Untersuchung erklären.



**Abb. 12** *Proband 54*

links: Ausschnitt aus OPT 2008. Zustand nach Implantation regio 16, 17

rechts: Ausschnitt aus OPT 2019. 10,5 Jahre nach Implantation regio 16, 17. Implantate 16 und 17 erfolgreich gemäß HSDI (Kategorie I)

### 4.3.1. Korrelation mit Risikofaktoren

Langzeitstudien zum Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Implantaterfolg gemäß der HSDI liegen nicht vor (Stand: Januar 2019). In dieser Arbeit scheint eine statistisch signifikante Korrelationen ( $p < 0,05$ ) der Kategorien II-IV (suboptimale periimplantäre Gesundheit) mit folgenden Risikofaktoren zu bestehen:

- Parodontitis
- Raucher
- Gelegentlicher bis täglicher Alkoholkonsum
- Zahnverlust durch Tumor

Die Vorwärtsselektion (Wald) mit logistischer Regression mit dem NAI-Implantat als Untersuchungseinheit brachte jedoch kein Ergebnis, da keine Variable univariat signifikant war. Eine Herstellung von Kausalzusammenhängen und Angabe von Wahrscheinlichkeiten oder Odds ist dadurch nicht möglich.

Die ermittelten Korrelationen zwischen Implantaterfolg und Parodontitis, Tabak- sowie Alkoholkonsum decken sich jedoch weitgehend mit den für das Implantatüberleben bekannten Risikofaktoren, die in zahlreiche Studien belegt wurden [5, 42, 50]. Es scheint logisch, dass diese Risikofaktoren auch zu einer schlechteren Langzeitleistung des Implantates beziehungsweise periimplantären Gewebes führen. Insbesondere bei parodontalen Erkrankungen scheint durch die Korrelation mit der Entstehung von Periimplantitis [40, 44, 92, 93] und dem damit einhergehenden Knochenverlust der langfristige Implantaterfolg fraglich. Ein Zahnverlust durch Tumor lag nur bei *Proband 23* vor. Ein solcher Einzelfall lässt keinerlei allgemeingültige Rückschlüsse zu und ist rein als Beobachtung zu werten.

Inwiefern ein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zwischen den genannten Risikofaktoren und dem Implantaterfolg vorliegt, könnte nur anhand randomisierter prospektiver Studien festgestellt werden. Auch wenn auf Grundlage dieser Arbeit keine Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge herstellbar sind, so macht sie doch deutlich, dass weitere Analysen der Abhängigkeiten notwendig sind, um individuelle Risikoprofile genauer bestimmen zu können.

#### **4.3.2. Korrelation mit subjektivem Implantaterfolg aus Probandensicht**

Das Fremdkörpergefühl korrelierte nicht mit dem Implantaterfolg. Dies bedeutet zum einen, dass die Abwesenheit von Fremdkörpergefühl kein Indikator für den Implantaterfolg ist, und zum anderen, dass auch aus Sicht des Zahnarztes erfolgreiche Implantate ein Fremdkörpergefühl aufweisen können. Da dies für den betroffenen Patienten sehr störend sein kann, ist die passende Therapie eine besondere Herausforderung.

Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen dem Implantaterfolg gemäß HSDI und der subjektiven Zufriedenheit der Probanden festgestellt werden. Die Diskrepanz zwischen subjektivem und objektivem Implantat-Status birgt die Gefahr, dass Patienten periimplantäre Erkrankungen nicht oder erst spät bemerken. Dies verleiht der Forderung Nachdruck, Implantat-Patienten in einen regelmäßigen Recall zur Kontrolle des periimplantären Gewebes einzubinden.

#### 4.4. Periimplantitis

Periimplantitis wurde erstmals 1994 von *Albrektsson und Isidor* definiert als destruktiver, entzündlicher Prozess um osseointegrierte, funktionale Implantate, der zu Taschenformierung und Knochenverlust führt [94]. Die Bedeutung der Periimplantitis als häufigste späte Komplikation in der Implantologie steht außer Frage. Aufgrund inkohärenter Definitionen, Kriterien und Methoden sowie verschiedenster Studiendesigns variieren in der aktuellen Literatur die Fallzahlen von Periimplantitis und periimplantärer Mukositis jedoch stark. *Schwarz et al.* konnten 2018 in einer Übersichtsarbeit zeigen, dass die Diagnosekriterien für Mukositis und Periimplantitis teilweise erheblich differieren [93]. Häufig wird zudem keine Definition periimplantärer Gesundheit angegeben. Ein direkter Vergleich der Ergebnisse verschiedener Studien ohne Metaanalyse ist somit nicht möglich. *Dornewaard et al.* kamen 2018 in einem Übersichtsartikel über 41 Publikationen zu dem Schluss, dass Blutung auf Sondierung als einziger biologischer Parameter stark mit der Prävalenz von Periimplantitis korreliert [83].

In dieser Arbeit wurde periimplantäre Gesundheit, Mukositis (Beispiel siehe **Abb. 13**) und Periimplantitis entsprechend dem “2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions” [37] definiert (siehe Kapitel 2.3. Hauptzielgrößen, S. 21). Nachfolgend genannte Autoren definierten Periimplantitis ebenfalls über (i) BAS und (ii) „Knochenverlust, der über den Knochenumbau während der Einheilphase hinausgeht“:

*Zitzmann und Bergludh* konnten 2008 für einen Überblick lediglich zwei Querschnittstudien mit über 50 Probanden und einer Implantat-Liegedauer  $\geq 5$  Jahre ermitteln. In diesen konnte periimplantäre Mukositis bei 80 % der Probanden und 50 % der Implantate festgestellt werden. Periimplantitis trat auf Probandenebene bei 28 % und 56 – 77 % sowie auf Implantatebene bei 12 % und 43 % auf. [38] *Mombelli, Müller und Cionca* schätzten 2012 die Prävalenz von Periimplantitis auf Basis von 29 Publikationen, die sich auf 23 Studien mit jeweils  $\geq 20$  Probanden bezogen, fünf bis zehn Jahre nach Implantation auf 10 % der Implantate und 20 % der Probanden [95]. *Derks und Tomasi* führten 2015 eine systematische Literaturübersicht mit 11 klinischen Studien mit jeweils mindestens 100 Probanden durch und dokumentierten eine große Variationsbreite der Prävalenz von periimplantärer Mukositis (19 - 65 %) und Periimplantitis (1 – 47 %) auf Probandenebene. Die ebenfalls durchgeführte Metaanalyse schätzte eine mittlere gewichtete Prävalenz

von 42,9 % (95 %-KI: 32 – 54 %) für Mukositis und 21,7 % (95 %-KI: 14 – 30 %) für Periimplantitis und ergab einen statistisch signifikanten positiven Zusammenhang zwischen Periimplantitis und mittlerer Zeit in Funktion. [39] *Derks et al.* kamen 2016 in einer Untersuchung mit 588 Patienten und den Diagnosekriterien (i) Entzündungszeichen und (ii) > 0,5 mm Knochenverlust auf Periimplantitis bei 40,1 % der Implantate und 45 % der Individuen [44].

In dieser Arbeit konnte bei 40,5 % der Probanden und 36,7 % der NAI-Implantate Periimplantitis sowie bei 33,3 % der Probanden und 25,3 % der NAI-Implantate eine Mukositis festgestellt werden. 26,2 % der Probanden und 38,0 % der NAI-Implantate wiesen periimplantär gesundes Weich- und Hartgewebe auf. Der mittlere Knochenverlust der periimplantär erkrankten NAI-Implantate lag bei  $2,06 \pm 1,80$  mm, das Maximum bei 7,6 mm. Zudem war Periimplantitis mit 11 von 13 Explantationen (84,6 %) der mit Abstand häufigste Grund für das Implantatversagen (siehe **Tab. 16**).

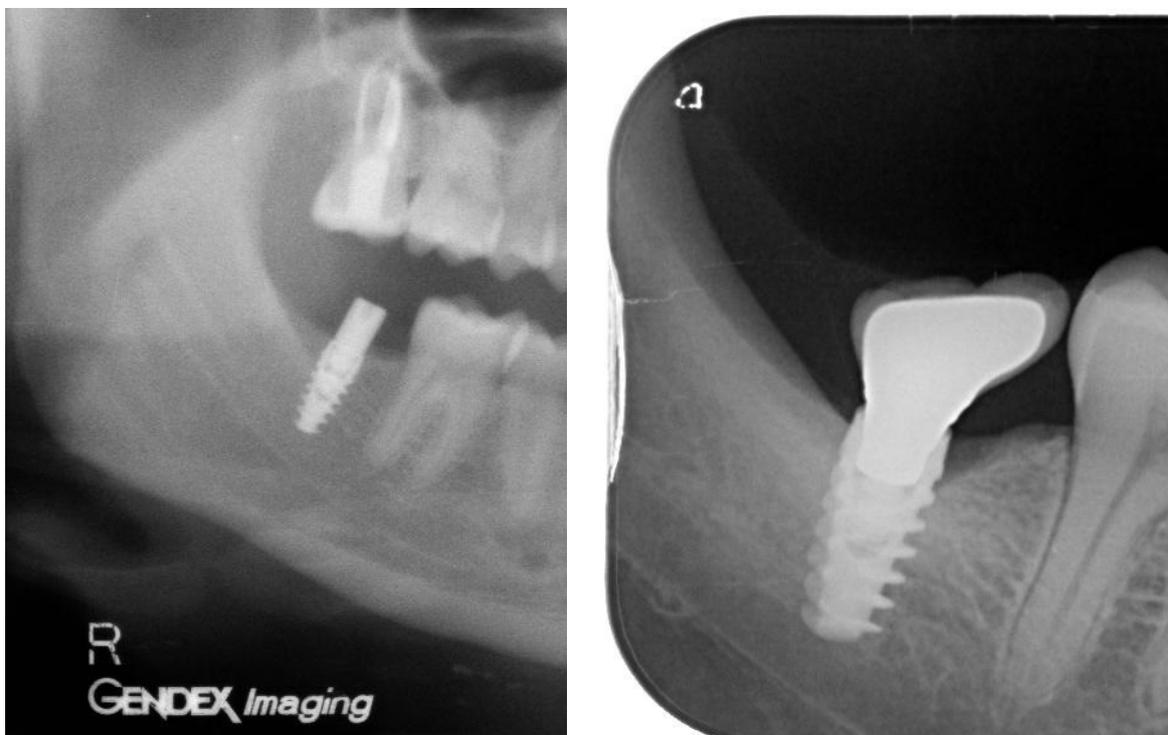
Dem Konsens-Report von *Bergludh et al.* zufolge kann periimplantäre Gesundheit mit entzündungsfreien Verhältnissen auch bei reduzierter Knochenunterstützung des Implantates vorliegen [37]. Letztere kann beispielsweise ein Hinweis auf eine zurückliegende, nicht mehr aktive Periimplantitis sein. Diese Definition erklärt den relativ hohen Anteil (38,0 % der NAI-Implantate) „gesunder“ Implantate in der vorliegenden Arbeit. Doch auch bei Abwesenheit akuter Periimplantitis war es zu signifikanten physiologische Änderungen des periimplantären Hartgewebes mit radiologischem Knochenverlust von  $0,89 \pm 1,10$  mm gekommen. Von den als periimplantär gesund eingestuften NAI-Implantaten wiesen zwölf (40,0 %) einen marginalen Knochenverlust > 0,5 mm auf, zwei weitere (13,3 %) einen Knochenverlust > 2 mm. Das Maximum lag bei 5,0 mm (siehe **Tab. 25**). Dies legt nahe, dass diese Implantate während ihrer Funktionszeit eine periimplantäre Erkrankung mit Knochenabbau durchlaufen haben, sich zum Untersuchungszeitpunkt aber entzündungsfrei präsentierten (Beispiel siehe **Abb. 14**). Während ihrer Verweildauer waren also mehr Implantate von Periimplantitis betroffen als die Ergebnisse dieser Arbeit auf den ersten Blick nahe legen.



**Abb. 13** *Probandin 53* mit Mukositis 12, 22

links: Einzelzahlfilm und Foto 2019. Branemark System Mk III Implantat 13,7 Jahre nach Implantation regio 12

rechts: Einzelzahnfilm und Foto 2019. NAI-Implantat 9,1 Jahre nach Implantation regio 22



**Abb. 14** *Probandin 21* periimplantäre Gesundheit

links: Ausschnitt aus OPT 2010. Zustand nach Implantation regio 47

rechts: Einzelzahnfilm 2018. 2,1 mm Knochenverlust. 8,6 Jahre nach Implantation (2019) ohne klinische Entzündungszeichen

Von den 29 NAI-Implantaten mit akuter Periimplantitis wiesen sieben mehr als 2 mm Knochenverlust auf. Es ist davon auszugehen, dass ein solch schwerer Verlauf der Periimplantitis die Prognose für das Implantat verschlechtert beziehungsweise der Erhalt nur unter ästhetischen und möglicherweise funktionellen Einschränkungen möglich ist. Im ungünstigsten Szenario bleibt bei unkontrollierbarer Entzündung als letzte Therapieoption nur die Explantation.

Die Prävalenz der Periimplantitis an NAI-Implantaten in dieser Arbeit liegt insgesamt etwa im oberen Mittelfeld dessen, was andere Autoren in klinischen Studien ermittelt haben. NAI-Implantate scheinen vergleichbar häufig betroffen zu sein wie andere Implantattypen. Ein exakter Vergleich mit anderen Implantatformen oder eine genaue Beurteilung der Prävalenz ist aufgrund der uneinheitlichen Studienlage nicht möglich.

#### 4.4.1. Korrelation mit Risikofaktoren

Es gibt starke Indizien, dass schwere parodontale Vorerkrankung, Fehlen regelmäßiger zahnmedizinischer Nachsorge und schlechte Plaquekontrolle das Risiko für die Entstehung einer Periimplantitis erhöhen. Letztere wird womöglich durch ungünstige Implantat-Positionierung begünstigt. Hinweise auf Assoziationen mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus und Rauchen sind nicht eindeutig. [37, 40, 93, 96]

In der S3-Leitlinie „Zahnimplantate bei Diabetes mellitus“ [97] wird aufgrund eines „höhere[n] Risiko[s] für Periimplantitis“ bei schlecht eingestelltem Diabetes mellitus eine „risikoadaptierte Nachsorge nach Implantatinsertion“ empfohlen. Der vermutete Zusammenhang beruht auf dem erhöhten Risiko für Störungen der Wundheilung sowie Mikro- und Makroangiopathien. Durch den verminderten Immunstatus bei Diabetikern schreiten periimplantäre Entzündungen womöglich schneller voran. Der HbA<sub>1c</sub>-Wert dient der mittelfristigen Kontrolle der Einstellung des Blutzuckerspiegels. Der von der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) geforderte Zielkorridor liegt bei 6,5 - 7,5 % [98, 99]. In der vorliegenden Arbeit konnten auf Probandenbasis keine signifikanten Abweichungen der Periimplantitis-Prävalenz in Abhängigkeit von dem HbA<sub>1c</sub>-Wert festgestellt werden.

Nikotin beeinflusst das parodontale Gewebe stark und wurde als Modifikator der Parodontitis festgemacht [100], da bei Nikotinabusus die Leistungsfähigkeit des Immunsystems reduziert ist und Entzündungszustände durch die verminderte Durchblutung und fehlende Entzündungszeichen kaschiert werden. Dieselben Wirkungen werden für periimplantäre Erkrankungen angenommen.

Die hochdosierte antiresorptive Therapie mit Bisphosphonaten geht mit einem erhöhtem Risiko für die Entstehung periimplantärer Medikamenten-assoziiertes Osteonekrose des Kiefers (medication-related osteonecrosis of the jaw, MRONJ) einher [101]. Diese entsteht bei vorliegender Entzündung, beispielsweise durch Periimplantitis. Die S3-Leitlinie „Zahnimplantate bei medikamentöser Behandlung mit Knochenantiresorptiva (inkl. Bisphosphonate)“ kommt zwar zu dem Schluss: „Die kurzfristige Implantatprognose scheint sich nicht relevant von Kollektiven ohne Gabe von Antiresorptiva zu unterscheiden.“ [102]. Ob umgekehrt die antiresorptive Therapie durch den reduzierten Knochenumbau ein Risikofaktor für die Entstehung von Periimplantitis ist, ist dagegen noch nicht ausreichend untersucht.

Weitere systemische Risikofaktoren wie bestimmte Medikamente und Grund- oder Tumorerkrankungen werden diskutiert. Auf lokaler Ebene können neben bakteriellen Plaque-Anlagerungen auch periimplantäre Zementreste aus der Befestigung der prothetischen Versorgung Entzündungen auslösen [43].

*Tomasi et al.* stellten allerdings 2012 fest, dass ein Großteil der Studien zu Inzidenz, Prävalenz und Risikofaktoren periimplantärer Erkrankungen nicht den Kriterien entspricht [103]. Auch die Zusammenhänge und Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Risikofaktoren bedürfen aufgrund widersprüchlicher Studienergebnisse weiterer Untersuchungen.

Auf Probandenebene konnten in dieser Arbeit keine Zusammenhänge zwischen der Entstehung von Periimplantitis an NAI-Implantaten und systemischen Risikofaktoren festgestellt werden. Auf Implantatebene ergaben sich Zusammenhänge zwischen Periimplantitis an NAI-Implantaten und den lokalen Risikofaktoren:

- Subgingivale Einheilung
- 0 mm Breite der keratinisierten Mukosa
- Plaquebedeckung des Implantates

In der Vergangenheit wurde eine funktionslose Einheilung als unabdingbar zur Erreichung der Osseointegration erachtet [26], was häufig bedeutete, dass der transgingivale die subgingivale Einheilung vorgezogen wurde. Dies wurde auch von *Brånemark et al.* gefordert [25]. Es liegt eine Vielzahl von Studien vor, die keinen klinisch relevanten Einfluss des Einheilmodus auf das Implantatüberleben oder den marginalen Knochenverlust feststellen konnten [104-107], wohingegen *Schnitman et al.* eine höhere Versagensquote über einen Zeitraum über zehn Jahren für sofortversorgten Implantate gegenüber gedeckt eingehielten Implantaten feststellten [108]. *Baelum und Ellegaard* kamen zu ähnlichen Ergebnissen [109]. *Cecchinato et al.* konnten nach fünf Jahren einen geringen zusätzlichen Knochenverlust bei gedeckter (subgingivaler) gegenüber transgingivaler Einheilung feststellen [110].

In dieser Arbeit war die Chance, dass ein NAI-Implantat mit subgingivalem Einheilmodus an Periimplantitis erkrankt ist, gegenüber einem NAI-Implantat mit transgingivalem Einheilmodus 4,230 fach erhöht. In Anbetracht dieses Ergebnisses stellt sich nun die Frage, ob ein zweiter Eingriff am Weichgewebe, wie er bei

subgingivaler Einheilung im Rahmen der Distanzhülsenoperation oder Implantat-Freilegung notwendig ist, möglicherweise den Aufbau einer suffizienten mukogingivalen Barriere beeinträchtigen kann und diese Implantate deshalb eher zu Periimplantitis neigen. Interessant wäre hier außerdem zu untersuchen, ob der zeitliche Abstand zwischen Freilegung und prothetischer Versorgung, also der Zeitraum der zweiten mukogingivalen Einheilphase, die Periimplantitis-Prävalenz beeinflusst. Da in der vorliegende Studie jedoch die Daten des versorgenden Prothetikers nicht eingeschlossen werden konnten, ist eine genaue Analyse nicht möglich.

Das primäre Fehlen von keratinisierter, befestigter Mukosa rings um das Implantat kann den Patientenkomfort vermindern und durch verminderte Hygienefähigkeit zu Plaqueanlagerung und Periimplantitis führen [37]. Andererseits kann sich die Breite der keratinisierten Mukosa aber auch im Verlauf einer periimplantäre Entzündung im Sine einer Rezession reduzieren.

Statistisch ist in dieser Arbeit die Chance, dass ein NAI-Implantat mit 0 mm Breite der keratinisierten Mukosa an Periimplantitis erkrankt ist, gegenüber einem NAI-Implantat mit periimplantärer keratinisierter Mukosa 4,489 fach erhöht. Es stellt sich somit die Frage, ob es sich bei dem festgestellten Fehlen der periimplantären Mukosa im Einzelfall um eine Ursache oder Folge der Periimplantitis handelt. Dies ist retrospektiv nicht mehr eruierbar, insbesondere da die initiale Breite weder bei Implantation noch bei Einbringung der prothetischen Versorgung dokumentiert wurde.

Die Chance, dass ein plaquebedecktes NAI-Implantat an Periimplantitis erkrankt ist, war gegenüber einem nicht von Plaque bedeckten NAI-Implantat 5,457 fach erhöht. Dies lässt sich mit der Ätiologie der Periimplantitis logisch erklären.

Zusammenfassend lässt sich feststellen:

Die Ergebnisse in dieser Arbeit können bekannte systemische Risikofaktoren für Periimplantitis an NAI-Implantaten auf Probandenebene nicht bestätigen. Auf NAI-Implantatebene konnten drei lokale Risikofaktoren ermittelt werden. Die Korrelation zwischen Periimplantitis und mangelhafter Plaquekontrolle steht im Einklang mit den Ergebnissen einer Vielzahl von Studien und lässt sich ätiologisch begründen. Der Zusammenhang zwischen Einheilmodus und Periimplantitis-Entstehung ist noch unklar; weitere Untersuchungen unter Einbeziehung zusätzlicher Parameter zur Bestätigung oder Widerlegung dieser Ergebnisse sind nötig. Ungeklärt ist, ob das Fehlen periimplantärer keratinisierter Mukosa Ursache oder Folge der periimplantären Entzündung ist. Im Nachhinein lässt sich dies anhand der hier erhobenen Parameter nicht mehr feststellen. Die ermittelten Odds Ratios sind nicht generalisierbar.

### 4.5. Limitationen

Im Folgenden sollen Limitationen der Studie diskutiert werden.

51 der 241 kontaktierten Patienten (21,2 %) gaben keinen Grund für die Nichtteilnahme an. Neben organisatorischen Gründen könnte auch eine Unzufriedenheit mit den Implantaten, beispielsweise aufgrund von Schmerzen, eine Rolle spielen. Im Rahmen einer retrospektiven klinischen Studie legitim sind dagegen mangelnde Kontaktierbarkeit (80 / 33,2 %) und Tod der Probanden (6 / 2,5 %).

Da nur von 43 Probanden aktuelle Röntgenbilder vorlagen, konnte die Beurteilung gemäß HSDI ( $n_{\text{HSDI}} = 158$ ) und der periimplantären Gesundheit ( $n_{\text{Periimplantitis}} = 145$ ) nur bei einer kleineren Fallzahl durchgeführt werden. Dies ist aber im Rahmen einer retrospektiven klinischen Studie ohne zusätzliche Strahlenbelastung für die Teilnehmer nicht vermeidbar.

Bei 270 Implantationen zwischen 1995 und 2011 durch drei verschiedenen Chirurgen ist trotz standardisierter klinischer und apparativer Diagnostik und Therapieplanung sowie Einhaltung eines Operationsprotokolls von sehr heterogenen Abläufen auszugehen. Dadurch wird die Vergleichbarkeit limitiert und die Auswertung von Komplikationen sowie die Ursachensuche bei Misserfolgen erschwert. Die eingeschränkte Konvergenz ist ein inhärentes Problem retrospektiver Studien.

Durch Erinnerungsverzerrung (recall bias) lassen sich Ursache-Wirkungs-Verhältnisse sowie einzelne Risikofaktoren wie beispielsweise die Ursache des Zahnverlusts nicht mehr ausreichend klären.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass sich die meisten Limitationen aus dem retrospektiven Studiendesign ergeben: Die reduzierte Anzahl der teilnehmenden Probanden limitierte die Aussagekraft der Ergebnisse, gehört aber neben Stichproben- und Erinnerungsverzerrung zu den inhärenten Limitationen einer retrospektiven Studie. Beobachtungsstudien können Kausalzusammenhänge zwar nahelegen, aber nicht beweisen – die Resultate sind immer als Beobachtung zu werten. Aus den Ergebnissen dieser Arbeit Ursache-Wirkungs-Verhältnisse abzuleiten oder allgemeingültige Aussagen zu treffen, ist somit nicht zulässig. Zur zweifelsfreien Darstellung von Zusammenhängen zwischen Implantaterfolg, Implantatform und Risikofaktoren wären prospektive, randomisierte Studien notwendig. Diese sind aus einer Vielzahl von Gründen schwierig zu realisieren.

Letztlich ergibt sich aus dem Zusammenspiel verschiedener Studien ein Gesamtüberblick, aus dem sich patientenindividuelle Indikationsstellungen ableiten lassen und auf welchem Chirurgen praktische Entscheidungen wie die Auswahl des passenden Implantatsystems für die jeweilige Situation begründen können. Retrospektive klinische Studien sind ein fester Bestandteil dieses Gesamtbildes und aufgrund der mangelnden Verfügbarkeit prospektiver, randomisierter Studien trotz aller Einschränkungen dennoch von klinischer Bedeutung.

## 4.6. Konklusion der Ergebnisse

In der vorliegenden Untersuchung lag die Gesamtüberlebensquote der NAI-Implantate bei 94,9 % auf Implantatebene und bei 95,1 % auf Probandenebene, während die Implantat-Erfolgsrate nach HSDI beziehungsweise *Misch et al.*[53] bei 75,9 % lag und bei 40,5 % der Probanden und 36,7 % der Implantate Periimplantitis diagnostiziert werden konnte.

Dies bestätigt, dass die Überlebensquote weder in Forschung noch im klinischen Alltag ein zuverlässiges Erfolgskriterium ist. Die „Health Scale for Dental Implants“ (HSDI) nach *Misch et al.* [53] scheint eher dafür geeignet, den tatsächlichen Implantat-Status zu beurteilen. Die subjektive Patientenzufriedenheit korreliert jedoch nicht signifikant mit dem Implantaterfolg, wodurch die Gefahr besteht, dass Patienten Komplikationen erst spät bemerken. Dies verleiht der Forderung Nachdruck, Implantat-Patienten in einen regelmäßigen Recall einzubinden.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen auch, dass Periimplantitis sowohl auf Probanden- als auch auf Implantatebene mit hoher Prävalenz vorkommt. Die Korrelation zwischen Plaqueanlagerung am Implantat und Entstehung von Periimplantitis sollte zum Anlass genommen werden zum einen prothetische Versorgungen so zu gestalten, dass sie leicht zu reinigen sind, und zum anderen Patienten bei regelmäßigen Mundhygiene-Instruktionen eben dazu zu motivieren. Andere ermittelte Korrelationen bedürfen aufgrund unklarer Wirkmechanismen weiterer Untersuchungen.

Sowohl die Überlebens- als auch die Erfolgsrate nach *Misch et al.* [53] der NAI-Implantate sind über einen Zeitraum von mehr als sieben Jahren zufriedenstellend. NAI-Implantate scheinen vergleichbar häufig von Periimplantitis betroffen zu sein wie Implantate in anderen Studien.

Da NAI-Implantate hier insbesondere bei Knochen Klasse 3 und 4 verwendet wurden, liegt die Vermutung nahe, dass NAI-Implantate geeignet sind, den Indikationsbereich zumindest in kleinem Ausmaß zu erweitern auf Situationen mit eingeschränkter Wertigkeit des Implantatlagers. Ob dies, wie vom Hersteller behauptet, allein auf die hohe Primärstabilität zurückgeführt werden kann, lässt sich anhand der Ergebnisse dieser Studie nicht verifizieren.

## 5. Zusammenfassung

### ***Fragestellung und Zielsetzung***

Anlass für die vorliegende Arbeit war die Überlegung, den unmittelbaren Vorteil der NAI Implantate durch hohe Primärstabilität gegenüber potentiellen langfristigen Nachteilen abwägen zu können. Zielsetzung dieser Arbeit war es daher, die Langzeiterfolgsraten von NAI-Implantaten (NobelActive® Internal) mehr als sieben Jahre nach Implantation zu erheben und zu ermitteln, ob Unterschiede zu Implantaten anderen Typs (Kontrollgruppe) bestehen. Des Weiteren sollte festgestellt werden, ob eine Korrelation zwischen Implantatverlust, suboptimaler periimplantärer Gesundheit (HSDI Kategorie II - IV), Periimplantitis und den erhobenen Risikofaktoren besteht.

Ziel der vorliegenden Dissertation war es, folgende klinische Frage zu beantworten: „Sind signifikante Unterschiede der Langzeitperformance zwischen NAI-Implantaten und anderen Implantaten (Kontrollgruppe) zu erwarten, und wenn ja, welche?“

### ***Material und Methoden***

Die 81 Probanden mit 157 NAI- und 113 weiteren Implantaten dieser Studie entstammen dem Patientenkollektiv der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgischen Praxis Dres. Back und Blume, ehemals Dres. Müller-Hotop, Back und Blume, München. Es wurden folgende Hauptzielgrößen untersucht:

1. Implantatüberleben
2. Implantaterfolg über Einordnung der Implantate in die Kategorien I-IV der „Health Scale for Dental Implants“ (siehe Tab. 1).
3. Periimplantäre Gesundheit gemäß der Definition des “2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions” [37]
  - Gesund: Abwesenheit von Entzündungszeichen
  - Mukositis: Blutung auf Sondierung (BAS)
  - Periimplantitis: BAS, radiologischer Knochenverlust > 0,5 mm  
> 2 mm Knochenverlust wurde als schwere Periimplantitis eingeordnet

Zusätzlich wurden systemische und lokale Risikofaktoren erhoben und die Korrelation ihres Auftretens mit den Untersuchungsergebnissen (Hauptzielgrößen) untersucht.

### **Ergebnisse**

In dieser Arbeit konnten trotz limitierender Faktoren folgende Studienergebnisse für die untersuchte Probandengruppe ermittelt werden:

- NAI-Implantate zeigten sieben bis elf Jahre nach Implantation eine Überlebensquote größer 85 %.
- Das Implantatüberleben der untersuchten NAI-Implantate lag 7,18 - 11,29 Jahre nach Implantation bei 94,9 % (95 %-KI: 90,2 - 97,8 %).
- Periimplantitis war der häufigste Grund für Implantatverlust (11 von 13, 84,6 %).
- Bei zwölf von 13 Implantatverlusten lag mindestens ein systemischer oder lokaler Risikofaktor vor.
- 75,9 % (95 %-KI: 65,5 - 84,4 %) der NAI-Implantate waren 7,42 - 11,29 Jahre nach Implantation ( $8,55 \pm 0,73$  Jahre) gemäß HSDI / *Misch et al.*[53] als erfolgreich (Kategorie I) zu bewerten, nur 11,5 % fielen in die Kategorie IV (Misserfolg).
- 40,5 % der Probanden und 36,7 % der Implantate hatten zum Untersuchungszeitpunkt eine Periimplantitis entwickelt. Es waren 27,8 % der NAI-Implantate von einer moderaten und 8,9 % von einer schweren Periimplantitis betroffen. NAI-Implantate scheinen in etwa gleich häufig betroffen zu sein wie andere Implantattypen.
- Es konnten keine signifikanten Nachteile in der Langzeit-Leistungsfähigkeit von NAI-Implantaten gegenüber der Kontrollgruppe festgestellt werden.

**Schlussfolgerung**

Da aus einer Vielzahl von praktischen Gründen in absehbarer Zeit nicht mit einer prospektiven, randomisierten Studie mit großer Fallzahl zur zweifelsfreien Darstellung der Zusammenhänge zwischen Implantatüberleben, Implantaterfolg und Periimplantitis-Prävalenz einerseits sowie Implantattyp andererseits gerechnet werden kann, stellen retrospektive klinische Studien einen wichtigen Baustein in der Bewertung und Einordnung verschiedener Implantatsysteme dar.

Aufgrund der relativen Homogenität der untersuchten Gruppe, der kleinen Fallzahl und dem damit verbundenen Fehlen von Normalverteilung bezüglich vorliegender Risikofaktoren sind jedoch pauschale Rückschlüsse auf breite Bevölkerungsgruppen oder NobelActive® Internal-Implantate per se abzulehnen. Um Unterschiede in der Langzeitleistungsfähigkeit verschiedener Implantattypen genauer zu bestimmen, sind in Zukunft weitere Studien notwendig.

Die Homogenität der Ergebnisse dieser Arbeit mit einer Vielzahl anderer Studien stützt die Annahme, dass NobelActive® Internal-Implantate eine zufriedenstellende Langzeiterfolgsrate und mit anderen Implantattypen vergleichbare Überlebensquote aufweisen. Periimplantitis scheint nicht häufiger aufzutreten als in anderen Studien.

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abb. 1</b> Darstellung des Kieferknochens nach <i>Lekholm und Zarb</i> [67] .....	16
<b>Abb. 2</b> Berechnung des Knochenverlusts .....	20
<b>Abb. 3</b> Box-and-Whiskers-Plot: Alter bei Implantation des ersten NAI-Implantates nach Geschlecht.....	23
<b>Abb. 4</b> Häufigkeiten der Ursachen des Zahnverlusts bei NAI-Implantaten und in der Kontrollgruppe.....	26
<b>Abb. 5</b> Anzahl und Lokalisation nach Implantattyp .....	29
<b>Abb. 6</b> Implantattyp und Knochenklasse des Implantatlagers nach <i>Lekholm und Zarb</i> [66].....	31
<b>Abb. 7</b> Häufigkeit (Anzahl) und Art des Knochenaufbaus nach Implantattyp .....	31
<b>Abb. 8</b> periimplantäre Gesundheit auf Probandenebene, bezogen auf alle Implantate (NAI und Kontrollgruppe) .....	43
<b>Abb. 9</b> periimplantäre Gesundheit der NAI-Implantate auf Probandenebene .....	44
<b>Abb. 10</b> <i>Probandin 2</i> .....	62
<b>Abb. 11</b> <i>Proband 23</i> .....	62
<b>Abb. 12</b> <i>Proband 54</i> .....	65
<b>Abb. 13</b> <i>Probandin 53</i> .....	70
<b>Abb. 14</b> <i>Probandin 21</i> .....	70

## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 1</b> Health Scale for Dental Implants (HSDI) nach <i>Misch et al.</i> [53] .....	8
<b>Tab. 2</b> Klassifikation des Kieferknochens nach <i>Lekholm und Zarb</i> [66] .....	16
<b>Tab. 3</b> Approximalraum-Plaque-Index (API) nach <i>Lange</i> [70] .....	18
<b>Tab. 4</b> Geschlechterverhältnis: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe .....	23
<b>Tab. 5</b> Systemische und lokale Risikofaktoren auf Probandenebene .....	24
<b>Tab. 6</b> Anteil an allen Implantationen und Verteilung zwischen den Chirurgen....	27
<b>Tab. 7</b> Implantatdaten: Durchmesser und Länge, Mittelwerte .....	27
<b>Tab. 8</b> Durchmesser und Länge der NAI-Implantate .....	28
<b>Tab. 9</b> Anzahl und Anteil der untersuchten Implantattypen .....	28
<b>Tab. 10</b> Implantationstechnik .....	30
<b>Tab. 11</b> Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchung .....	32
<b>Tab. 12</b> Maximaler Knochenverlust, Mittelwerte in mm und in Prozent der Implantatlänge .....	33
<b>Tab. 13</b> Subjektive Zufriedenheit der Probanden und Fremdkörpergefühl .....	33
<b>Tab. 14</b> Implantatüberleben: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe .....	34
<b>Tab. 15</b> Implantatüberleben: Konfidenzintervallübersicht (Clopper-Pearson) .....	34
<b>Tab. 16</b> Implantatverlust und dessen Ursachen sowie ausgewählte Parameter ..	35

<b>Tab. 17</b> Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantatüberleben und systemischen und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test .	37
<b>Tab. 18</b> Ergebnisse gemäß Health Scale for Dental Implants.....	38
<b>Tab. 19</b> HSDI: Hypothesentestübersicht. Test auf Binomialverteilung bei einer Stichprobe .....	38
<b>Tab. 20</b> HSDI: Konfidenzintervallübersicht (Clopper-Pearson) .....	39
<b>Tab. 21</b> HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und systemischen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test .....	40
<b>Tab. 22</b> HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test.....	41
<b>Tab. 23</b> HSDI: Korrelation auf Implantatebene zwischen NAI-Implantaterfolg und subjektiver Einschätzung der Probanden: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test .	42
<b>Tab. 24</b> Periimplantäre Gesundheit und Krankheit auf Implantatebene .....	45
<b>Tab. 25</b> Röntgenologischer Knochenverlust der periimplantär gesunden Implantate .....	45
<b>Tab. 26</b> Röntgenologischer Knochenverlust bei Mukositis oder Periimplantitis....	46
<b>Tab. 27</b> Periimplantitis an NAI-Implantaten: Korrelation auf Probandenebene zwischen Periimplantitis und systemischen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test .....	47
<b>Tab. 28</b> Periimplantitis an NAI-Implantaten: Korrelation auf Implantatebene zwischen Periimplantitis und lokalen Risikofaktoren: Mann-Whitney-U-Test und Chi <sup>2</sup> -Test .....	48
<b>Tab. 29</b> Schrittweise logistische Regressionsanalyse (Vorwärts: Wald) .....	49

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BAS	Blutung auf Sondierung
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
DGI	Deutsche Gesellschaft für Implantologie
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DMS V	Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie
DVT	Dentale Volumentomographie
FDI	Fédération Dentaire Internationale, World Dental Federation
HE	Hounsfield-Einheit
HSDI	Health Scale for Dental Implants
ICOI	The International Congress of Oral Implantologists
KI	Konfidenzintervall
mm	Millimeter
MKG	Mund-Kiefer-Gesicht
MRONJ	Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw
MW	Mittelwert
N	Newton
NAI	NobelActive® Internal
NB	Nobel Biocare®
Ncm	Newton-Zentimeter
OPT	Orthopantomogramm
OR	Odds Ratio
PZR	Professionelle Zahnreinigung
S.	Seite
SD	standard deviation, Standardabweichung
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology
VIF	Varianzinflationsfaktor
Tab.	Tabelle

## Literaturverzeichnis

1. Institut der Deutschen Zahnärzte im Auftrag von Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung, *Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) – Kurzfassung*, Abteilung Presse- und Öffentlichkeitsarbeit der KZBV; Abteilung Presse- und Öffentlichkeitsarbeit der BZÄK; PD Dr. A. Rainer Jordan, Editor. 2016.
2. Gerritsen, A.E., et al., *Tooth loss and oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis*. Health and quality of life outcomes, 2010. **8**(1): p. 126.
3. Saintrain, M.V.d.L. and E.H.A. de Souza, *Impact of tooth loss on the quality of life*. Gerodontology, 2012. **29**(2): p. e632-e636.
4. Steele, J.G., et al., *How do age and tooth loss affect oral health impacts and quality of life? A study comparing two national samples*. Community dentistry and oral epidemiology, 2004. **32**(2): p. 107-114.
5. Derks, J., et al., *Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Early and Late Implant Loss*. Journal of Dental Research, 2015. **94**(3\_suppl): p. 44S-51S.
6. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV). *Implantate. Einsatzmöglichkeiten – Indikationsbereiche*. 2019 11.04.2019]; Available from: <https://www.kzbv.de/einsatzmoeglichkeiten-indikationsbereiche.125.de.html>.
7. Degidi, M., D. Nardi, and A. Piattelli, *10-Year Follow-Up of Immediately Loaded Implants with TiUnite Porous Anodized Surface*. Clinical Implant Dentistry and Related Research, 2012. **14**(6): p. 828-838.
8. Jung, R.E., et al., *A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns*. Clinical oral implants research, 2008. **19**(2): p. 119-130.
9. Pjetursson, B.E., et al., *A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDP s) after a mean observation period of at least 5 years*. Clinical oral implants research, 2012. **23**: p. 22-38.
10. Saridakis, S.K., W. Wagner, and R. Noelken, *Retrospective cohort study of a tapered implant with high primary stability in patients with local and systemic risk factors—7-year data*. International journal of implant dentistry, 2018. **4**(1): p. 41.
11. Deutsche Gesellschaft für Implantologie e.V. *Implantate. Eine gute Basis für Zahnersatz*. 2019 01.04.2019]; Available from: <https://www.dginet.de/web/dgi/warum>.
12. Irinakis, T. and C. Wiebe, *Clinical evaluation of the NobelActive implant system: a case series of 107 consecutively placed implants and a review of the implant features*. J Oral Implantol, 2009. **35**(6): p. 283-8.
13. Irinakis, T. and C. Wiebe, *Initial torque stability of a new bone condensing dental implant. A cohort study of 140 consecutively placed implants*. J Oral Implantol, 2009. **35**(6): p. 277-82.
14. Schmalz, G. and D.A. Bindslev, *Biocompatibility of Dental Materials*. 2009: Springer.
15. He, X., et al., *Analysis of titanium and other metals in human jawbones with dental implants—A case series study*. Dental Materials, 2016. **32**(8): p. 1042-1051.
16. Scarano, A., et al., *Bacterial adhesion on commercially pure titanium and zirconium oxide disks: an in vivo human study*. Journal of periodontology, 2004. **75**(2): p. 292-296.
17. Roehling, S., et al., *In vitro biofilm formation on titanium and zirconia implant surfaces*. Journal of periodontology, 2017. **88**(3): p. 298-307.
18. Marković, A., et al., *Evaluation of Primary Stability of Self-Tapping and Non-Self-Tapping Dental Implants. A 12-Week Clinical Study*. Clinical Implant Dentistry and Related Research, 2013. **15**(3): p. 341-349.
19. O'Sullivan, D., L. Sennerby, and N. Meredith, *Measurements Comparing the Initial Stability of Five Designs of Dental Implants: A Human Cadaver Study*. Clinical Implant Dentistry and Related Research, 2000. **2**(2): p. 85-92.

20. O'Sullivan, D., L. Sennerby, and N. Meredith, *Influence of implant taper on the primary and secondary stability of osseointegrated titanium implants*. Clinical Oral Implants Research, 2004. **15**(4): p. 474-480.
21. Bashutski, J.D., N.J. D'silva, and H.L. Wang, *Implant compression necrosis: current understanding and case report*. Journal of periodontology, 2009. **80**(4): p. 700-704.
22. Javed, F., et al., *Role of primary stability for successful osseointegration of dental implants: Factors of influence and evaluation*. Interv Med Appl Sci, 2013. **5**(4): p. 162-7.
23. Jokstad, A. and J. Ganeles, *Systematic review of clinical and patient-reported outcomes following oral rehabilitation on dental implants with a tapered compared to a non-tapered implant design*. Clinical oral implants research, 2018. **29**: p. 41-54.
24. Jaffin, R.A. and C.L. Berman, *The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis*. Journal of periodontology, 1991. **62**(1): p. 2-4.
25. Branemark, P.-I., et al., *Tissue-Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry*. 1985, Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo: Quintessence Publishing Co.
26. Adell, R., et al., *A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw*. International journal of oral surgery, 1981. **10**(6): p. 387-416.
27. Javed, F. and G.E. Romanos, *The role of primary stability for successful immediate loading of dental implants. A literature review*. Journal of Dentistry, 2010. **38**(8): p. 612-20.
28. Schwenzler, N. and M. Ehrenfeld, *Zahnärztliche Chirurgie*. 2009: Georg Thieme Verlag.
29. Albrektsson, T., et al., *The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success*. The International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants, 1986. **1**(1): p. 11-25.
30. Zechner, W., et al., *Osseous healing characteristics of three different implant types*. Clinical Oral Implants Research, 2003. **14**(2): p. 150-157.
31. Broggin, N., et al., *Peri-implant Inflammation Defined by the Implant-Abutment Interface*. Journal of Dental Research, 2006. **85**(5): p. 473-478.
32. Lazzara, R.J. and S.S. Porter, *Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels*. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry, 2006. **26**(1).
33. Hermann, J.S., et al., *Biologic Width around one-and two-piece titanium implants: A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible*. Clinical oral implants research, 2001. **12**(6): p. 559-571.
34. Mombelli, A., et al., *The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants*. Oral Microbiology & Immunology, 1987. **2**(4): p. 145-51.
35. Lindhe, J., et al., *Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog*. Clinical oral implants research, 1992. **3**(1): p. 9-16.
36. Derks, J., et al., *Peri-implantitis—onset and pattern of progression*. Journal of clinical periodontology, 2016. **43**(4): p. 383-388.
37. Berglundh, T., et al., *Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. Journal of clinical periodontology, 2018. **45**: p. S286-S291.
38. Zitzmann, N.U. and T. Berglundh, *Definition and prevalence of peri-implant diseases*. Journal of Clinical Periodontology, 2008. **35**(s8): p. 286-291.
39. Derks, J. and C. Tomasi, *Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology*. Journal of clinical periodontology, 2015. **42**: p. S158-S171.
40. Heitz-Mayfield, L.J., *Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators*. Journal of clinical periodontology, 2008. **35**: p. 292-304.
41. Chen, H., et al., *Smoking, radiotherapy, diabetes and osteoporosis as risk factors for dental implant failure: a meta-analysis*. PloS one, 2013. **8**(8): p. e71955.
42. Moy, P.K., et al., *Dental implant failure rates and associated risk factors*. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 2005. **20**(4).

43. Wilson Jr, T.G., *The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study*. Journal of periodontology, 2009. **80**(9): p. 1388-1392.
44. Derks, J., et al., *Effectiveness of Implant Therapy analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-Implantitis*. Journal of dental research, 2016. **95**(1): p. 43-49.
45. Grossmann, Y. and L. Levin, *Success and survival of single dental implants placed in sites of previously failed implants*. Journal of periodontology, 2007. **78**(9): p. 1670-1674.
46. Ottoni, J.M.P., et al., *Correlation between placement torque and survival of single-tooth implants*. The International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants, 2005. **20**(5): p. 769-776.
47. Shugaa-Addin, B., et al., *The effect of radiotherapy on survival of dental implants in head and neck cancer patients*. Journal of clinical and experimental dentistry, 2016. **8**(2): p. e194.
48. Kramer, F.-J., et al., *Dental implants in patients with orofacial clefts: a long-term follow-up study*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2005. **34**(7): p. 715-721.
49. Alsaadi, G., et al., *Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection*. Journal of clinical periodontology, 2007. **34**(7): p. 610-617.
50. Alissa, R. and R.J. Oliver, *Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis*. Journal of Oral Implantology, 2012. **38**(1): p. 51-61.
51. Kaplan, E.L. and P. Meier, *Nonparametric Estimation from Incomplete Observations*. Journal of the American Statistical Association, 1958. **53**(282): p. 457-481.
52. Papaspyridakos, P., et al., *Success Criteria in Implant Dentistry*. Journal of Dental Research, 2012. **91**(3): p. 242-248.
53. Misch, C.E., et al., *Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference*. Implant Dentistry, 2008. **17**(1): p. 5-15.
54. Nobel Biocare Services AG. *NobelActive – Ein Implantat wie kein anderes*. 2019 [09.04.2019]; Available from: <https://www.nobelbiocare.com/de/de/home/products-and-solutions/implant-systems/nobelactive.html>.
55. Nobel Biocare Services AG. *NobelActive® Implantat Gebrauchsanweisung*. 2018 [cited 12.01.2019]; Available from: [https://store.nobelbiocare.com/media/eifu/IFU1001\\_DE\\_DE\\_00.pdf](https://store.nobelbiocare.com/media/eifu/IFU1001_DE_DE_00.pdf).
56. Nobel Biocare Services AG. *TiUnite Implantatoberfläche*. 2019 [cited 12.01.2019]; Available from: <https://www.nobelbiocare.com/de/de/home/products-and-solutions/implant-systems/tiunite-implant-surface.html>.
57. Östman, P.O., M. Hellman, and L. Sennerby, *Ten Years Later. Results from a Prospective Single-Centre Clinical Study on 121 Oxidized (TiUnite™) Brånemark Implants in 46 Patients*. Clinical Implant Dentistry and Related Research, 2012. **14**(6): p. 852-860.
58. Dibart, S., et al., *In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: the locking taper system*. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 2005. **20**(5).
59. Ho, D.S.W., et al., *Clinical and radiographic evaluation of NobelActive(TM) dental implants*. Clinical Oral Implants Research, 2013. **24**(3): p. 297-304.
60. Babbush, C.A., A. Kanawati, and J. Brokloff, *A new approach to the All-on-Four treatment concept using narrow platform NobelActive implants*. Journal of Oral Implantology, 2013. **39**(3): p. 314-325.
61. Orentlicher, G., et al., *Cumulative survival rate of implants placed "fully guided" using CT-guided surgery: a 7-year retrospective study*. Compendium of Continuing Education in Dentistry, 2014. **35**(8): p. 590-98, 600.
62. Kea Software GmbH, *impDAT*.
63. EVIDENT GmbH, *EVIDENT*.

64. Microsoft, *Excel*. 2007.
65. FEDERATION; F.W.D. *FDI Two-Digit Notation*. 2007 18.08.2019]; Available from: [https://web.archive.org/web/20070401074213/http://www.fdiworldental.org/resources/5\\_Onotation.html](https://web.archive.org/web/20070401074213/http://www.fdiworldental.org/resources/5_Onotation.html).
66. Lekholm, U. and G.A. Zarb, *Patient Selection and Preparation*, in *Tissue-integrated prosthesis: osseointegration in clinical dentistry*, P.-I. Branemark, Editor. 1985, Quintessence Publishing Co.: Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo. p. 199-209.
67. Munack, J., *Implantieren im atrophierten Kiefer ohne Knochenabbau und Augmentation?* 2011. p. Abb. 4: Darstellung der Knochenqualität D1-D4 nach Lekholm und Zarb (äußerer Ring Kortikalis, innerer Ring Spongiosa).
68. Chapple, I.L., et al., *Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. Journal of clinical periodontology, 2018. **45**: p. S68-S77.
69. ParoStatus.de GmbH. *Parostatus*. [cited 2019 23.04.2019]; Available from: <https://parostatus.de/>.
70. Lange, D.E., *Parodontologie in der täglichen Praxis*. 1981, Berlin, Chicago und Tokio: Quintessenz Verlags-GmbH.
71. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e. V. (DG PARO). *PSI - Der Parodontale Screening Index*. [cited 12.01.2019]; Available from: <https://www.dgparo.de/media/download-53fd7d2c7953d>.
72. KaVo Dental GmbH, *CLINIVIEW™* □ Röntgen Software.
73. *VixWin PRO 1.5*.
74. KaVo Dental GmbH, *i-CATVision*.
75. IBM®, *SPSS® Statistics V26*. 2019.
76. Chuang, S., et al., *Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations*. Journal of Dental Research, 2002. **81**(8): p. 572-577.
77. Alsaadi, G., et al., *A biomechanical assessment of the relation between the oral implant stability at insertion and subjective bone quality assessment*. Journal of Clinical Periodontology, 2007. **34**(4): p. 359-366.
78. Levy, A.G., et al., *Prevalence of and factors associated with patient nondisclosure of medically relevant information to clinicians*. JAMA network open, 2018. **1**(7): p. e185293-e185293.
79. Wen, X., et al., *History of periodontitis as a risk factor for long-term survival of dental implants: a meta-analysis*. Int J Oral Maxillofac Implants, 2014. **29**(6): p. 1271-80.
80. Jordan, A.R. and W. Micheelis, *Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie-(DMS IV)*. 2016, Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV.
81. Dietrich, T., J.P. Bernimoulin, and R.J. Glynn, *The effect of cigareté smoking on gingival bleeding*. Journal of periodontology, 2004. **75**(1): p. 16-22.
82. Darby, I., *Drugs and gingival bleeding*. Australian Prescriber, 2006. **29**(6): p. 154.
83. Doornewaard, R., et al., *How do peri-implant biologic parameters correspond with implant survival and peri-implantitis? A critical review*. Clinical oral implants research, 2018. **29**: p. 100-123.
84. Kullman, L., et al., *Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients*. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 2007. **22**(1).
85. Francetti, L., et al., *Implant success rates in full-arch rehabilitations supported by upright and tilted implants: a retrospective investigation with up to five years of follow-up*. Journal of periodontal & implant science, 2015. **45**(6): p. 210-215.
86. Friberg, B., et al., *Brånemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study*. Clinical implant dentistry and related research, 2001. **3**(1): p. 50-56.

87. Friberg, B., T. Jemt, and U. Lekholm, *Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses*. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 1991. **6**(2).
88. Lekholm, U., et al., *Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study*. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants, 1999. **14**(5): p. 639-645.
89. Lobbezoo, F., et al., *Dental implants in patients with bruxing habits*. Journal of oral rehabilitation, 2006. **33**(2): p. 152-159.
90. Lobbezoo, F., J. van der Zaag, and M. Naeije, *Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants—an updated review*. Journal of oral rehabilitation, 2006. **33**(4): p. 293-300.
91. Tarnow, D., S. Cho, and S. Wallace, *The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest*. Journal of periodontology, 2000. **71**(4): p. 546-549.
92. Lindhe, J., J. Meyle, and D.o.t.E.W.o.P. on behalf of Group, *Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology*. Journal of Clinical Periodontology, 2008. **35**: p. 282-285.
93. Schwarz, F., et al., *Peri-implantitis*. Journal of Periodontology, 2018. **89**(S1): p. S267-S290.
94. Albrektsson, T. and F. Isidor, *Consensus report of session IV*, in *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, N.P. Lang and T. Karring, Editors. 1994, Quintessence Berlin: London, Berlin, Chicago, Sao Paulo, Tokyo, Moscow, Prague and Warsaw. p. 365-369.
95. Mombelli, A., N. Müller, and N. Cionca, *The epidemiology of peri-implantitis*. Clinical oral implants research, 2012. **23**: p. 67-76.
96. Daubert, D.M., et al., *Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis*. Journal of periodontology, 2015. **86**(3): p. 337-347.
97. Wiltfang, J., et al., *Zahnimplantate bei Diabetes mellitus (S3)*. 2016.
98. Bundesärztekammer, B.K.B., (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, (AWMF). *Nationale VersorgungsLeitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes – Langfassung, 1. Auflage, Version 4*. 2013 November 2014 03.08.2019]; DOI: 10.6101/AZQ/000213:[Available from: [www.dm-therapie.versorgungsleitlinien.de](http://www.dm-therapie.versorgungsleitlinien.de).
99. Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG). *S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes, 2. Auflage*. 2018 03.08.2019]; Available from: [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/057-013l\\_S3-Therapie-Typ-1-Diabetes\\_2018-08.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/057-013l_S3-Therapie-Typ-1-Diabetes_2018-08.pdf).
100. Jepsen, S., et al., *Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. Journal of clinical periodontology, 2018. **45**: p. S219-S229.
101. Troeltzsch, M., et al., *Clinical features of peri-implant medication-related osteonecrosis of the jaw: Is there an association to peri-implantitis?* Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2016. **44**(12): p. 1945-1951.
102. *Zahnimplantate bei medikamentöser Behandlung mit Knochentiresorptiva (inkl. Bisphosphonate) Langversion 1.0*. 2016 03.08.2019]; Available from: <http://www.dginet.de/web.dgi/leitlinien>.
103. Tomasi, C. and J. Derks, *Clinical research of peri-implant diseases—quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases*. Journal of clinical periodontology, 2012. **39**(s12): p. 207-223.
104. Becker, W., et al., *A prospective multicenter clinical trial comparing one-and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures*. Clinical implant dentistry and related research, 2000. **2**(3): p. 159-165.
105. Cecchinato, D., C. Olsson, and J. Lindhe, *Submerged or non-submerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients: A*

- multicenter, randomized controlled clinical trial. Journal of clinical periodontology, 2004. 31(4): p. 299-308.*
106. Collaert, B. and H. De Bruyn, *Comparison of Brånemark fixture integration and short-term survival using one-stage or two-stage surgery in completely and partially edentulous mandibles. Clinical oral implants research, 1998. 9(2): p. 131-135.*
  107. Tallarico, M., A. Vaccarella, and G.C. Marzi, *Clinical and radiological outcomes of 1-versus 2-stage implant placement: 1-year results of a randomised clinical trial. Eur J Oral Implantol, 2011. 4(1): p. 13-20.*
  108. Schnitman, P.A., et al., *Ten-year results for Brånemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 1997. 12(4).*
  109. Baelum, V. and B. Ellegaard, *Implant survival in periodontally compromised patients. Journal of periodontology, 2004. 75(10): p. 1404-1412.*
  110. Cecchinato, D., et al., *Bone level alterations at implants placed in the posterior segments of the dentition: outcome of submerged/non-submerged healing. A 5-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. Clinical Oral Implants Research, 2008. 19(4): p. 429-431.*

## **Anhang**

### **1. Genehmigung der Ethikkommission**

Das Studiendesign und -Protokoll wurde von der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität München anerkannt (Nr. 18-787).

### **2. Finanzierungsquelle und Interessenskonflikt**

Diese Arbeit wurde von Nobel Biocare mit dem Forschungszuschuss 2017-1541 unterstützt. Dieser wurde genutzt, um die Kosten für den Ethikantrag zu begleichen.

Es liegt kein Interessenskonflikt vor.

## Danksagung

Herrn Direktor Prof. Dr. Dr. Ehrenfeld danke ich für die Möglichkeit zur Promotion und für die Genehmigung der Zusammenarbeit zwischen der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und der Praxis Dres. Back und Blume.

Herrn Prof. Dr. Dr. Sven Otto gilt besonderer Dank für die gute Betreuung, die zahlreichen Anregungen und seine zeitnahen Rückmeldungen trotz seines zeit- aufwendigen Engagements in Klinik, Lehre und Forschung. Durch seine Anregungen und Kritik ist diese Dissertation überhaupt erst möglich geworden.

Der Praxis Dres. Back und Blume danke ich von Herzen für die freundliche Überlassung des Datenmaterials und der Patienten und damit des Themas dieser Dissertation, insbesondere Herrn Dr. Blume und Frau Dr. Teresa Born für die gute Betreuung bei der Datenerhebung am Patienten und dem gesamten Team für die Unterstützung zu jedem Zeitpunkt.

Meinem Betreuer Herrn PD Dr. Dr. Florian Probst danke ich für die Unterstützung und konstruktiven Hinweise bei der Erstellung des Ethikantrages.

Frau Dr. Eva Hoster aus dem Institut für Medizinische Biometrie der LMU München danke ich für die freundliche und umgehende Hilfestellung bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials.

Ein ganz besonderer Dank gebührt meinen Eltern und Großeltern, die mich immer unterstützt und meine berufliche Ausbildung ermöglicht haben.



LUDWIG-  
MAXIMILIANS-  
UNIVERSITÄT  
MÜNCHEN

Promotionsbüro  
Medizinische Fakultät



## Eidesstattliche Versicherung

# Schnödt, Eva Maria

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel

**Langzeiterfolgsrate von konischen Implantaten mit variablem Gewinde sieben bis elf Jahre nach Implantation – eine retrospektive, klinische und radiologische Auswertung**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

**München, 25.06.2021**

Ort, Datum

**Eva Maria Schnödt**

Unterschrift Doktorandin bzw. Doktorand