

Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie  
der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. Dr. med. dent. Jürgen Reuther

Der Einfluss des Implantatlagers auf die Erfolgsquote enossaler Implantate – Eine  
Nachuntersuchung des betreffenden Patientenkollektivs mit BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten an  
der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität  
Würzburg

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
vorgelegt von  
Christian Ebel  
aus Bad Kissingen

Würzburg, Mai 2006

Referentin: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Edeltraud Reinhart

Koreferent: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Jürgen Reuther

Dekan: Prof. Dr. med. Georg Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 14. August 2006

Der Promovend ist Zahnarzt.

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Therapeutische Möglichkeiten zur kaufunktionellen und ästhetischen Rehabilitation von Patienten mit oralen Knochendefekten</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Ursachen für Defekte im Kieferknochen</b> .....	<b>3</b>
2.1.1	Pathologische Ursachen für Knochendefekte .....	3
2.1.1.1	<i>Lippen-Kiefer-Gaumenspalten</i> .....	3
2.1.1.2	<i>Benigne und maligne Tumoren</i> .....	4
2.1.1.3	<i>Osteomyelitis und Osteoradionekrose</i> .....	6
2.1.1.4	<i>Weitere Erkrankungen und iatrogene Ursachen</i> .....	8
2.1.2	Physiologische und traumatische Ursachen für Knochenverluste .....	8
2.1.2.1	<i>Atrophie der Alveolarfortsätze</i> .....	8
2.1.2.2	<i>Knochenverlust durch Traumata</i> .....	10
<b>2.2</b>	<b>Rekonstruktion und Augmentation zur Wiederherstellung der Kieferknochen bzw. der Alveolarfortsätze</b> .....	<b>11</b>
2.2.1	Rekonstruktion von ausgedehnten Knochendefekten .....	11
2.2.2	Augmentation von Knochendefekte zur Verbesserung des Prothesenlagers. 13	
2.2.3	Ergebnisse der Rekonstruktion und Augmentation von Kieferknochen.....	16
<b>2.3</b>	<b>Enossale Implantate zur prothetischen Rehabilitation nach Rekonstruktion und Augmentation der Kieferknochen</b> .....	<b>18</b>
2.3.1	Wiederherstellung des Gebisses und seiner Funktionen durch die Eingliederung implantatgetragenen Zahnersatzes .....	18
2.3.1.1	<i>Implantatversorgung nach Rekonstruktion von Kieferdefekten</i> .....	18
2.3.1.2	<i>Kombination von Augmentation und Implantation</i> .....	20
2.3.1.3	<i>Implantate zur Verankerung von Zahnersatz</i> .....	22
2.3.2	Das BoneLock®-Implantatsystem .....	23
2.3.3	Insertion enossaler BoneLock®-Implantate .....	24
2.3.3.1	<i>Präimplantologische Diagnostik</i> .....	24
2.3.3.2	<i>Insertion der Implantate – chirurgisches Vorgehen</i> .....	25
2.3.4	Prothetische Versorgung der BoneLock®-Implantate.....	26

2.3.5	Periimplantäre Gewebe .....	26
2.3.5.1	<i>Die Gingiva am Implantat</i> .....	26
2.3.5.2	<i>Der Knochen als Implantatlager</i> .....	27
<b>2.4</b>	<b>Gegenstand der Untersuchungen .....</b>	<b>28</b>
<b>3</b>	<b>Material und Methode .....</b>	<b>29</b>
<b>3.1</b>	<b>Recallsystem zur Nachuntersuchung .....</b>	<b>29</b>
<b>3.2</b>	<b>Methode und Parameter zur Untersuchung des periimplantären Gewebezustands .....</b>	<b>30</b>
3.2.1	Hygiene-Index.....	30
3.2.2	Gingiva-Index .....	30
3.2.3	Sulkus-Blutungs-Index .....	31
3.2.4	Taschensondierungstiefe.....	32
3.2.5	Untersuchung der Implantatbeweglichkeit .....	32
3.2.6	Röntgenbefund.....	33
<b>3.3</b>	<b>Statistische Methoden.....</b>	<b>34</b>
<b>4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>36</b>
<b>4.1</b>	<b>Alter und Geschlecht .....</b>	<b>36</b>
<b>4.2</b>	<b>Diagnose und Indikation .....</b>	<b>37</b>
<b>4.3</b>	<b>Augmentation und Rekonstruktion.....</b>	<b>42</b>
<b>4.4</b>	<b>Implantation .....</b>	<b>45</b>
4.4.1	Demographische Aspekte zur Implantation.....	49
4.4.2	Diagnose und Indikation in Bezug auf die Implantation .....	49
4.4.3	Augmentation bzw. Rekonstruktion und Implantation.....	53
<b>4.5</b>	<b>Freilegung und prothetische Versorgung .....</b>	<b>57</b>
4.5.1	Demographische Aspekte in Bezug auf die prothetische Versorgung.....	58
4.5.2	Prothetische Versorgung bei Tumorpatienten.....	60
4.5.3	Implantation und prothetische Versorgung.....	62
<b>4.6</b>	<b>Verlauf der Untersuchungsparameter im Recall.....</b>	<b>62</b>
4.6.1	Hygiene-Index.....	62
4.6.2	Gingiva-Index .....	64
4.6.2.1	<i>Augmentation bzw. Rekonstruktion und Gingiva-Index</i> .....	65
4.6.2.2	<i>Implantation und Gingiva-Index</i> .....	66

4.6.2.3	<i>Prothetische Versorgung und Gingiva-Index</i> .....	67
4.6.3	Sulkus-Index .....	68
4.6.3.1	<i>Augmentation bzw. Rekonstruktion und Sulkus-Index</i> .....	68
4.6.3.2	<i>Prothetische Versorgung und Sulkus-Index</i> .....	69
4.6.4	Taschentiefe .....	71
4.6.5	Periotest .....	72
4.6.6	Knochenabbau .....	75
4.6.7	Korrelation der Indizes .....	77
<b>4.7</b>	<b>Explantation</b> .....	<b>78</b>
4.7.1	Demographische Aspekte bezüglich Explantation .....	80
4.7.2	Diagnose und Explantation .....	82
4.7.3	Implantatlager und Explantation .....	84
4.7.4	Implantation und Explantation .....	87
4.7.5	Prothetische Versorgung und Explantation .....	88
<b>5</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>89</b>
<b>5.1</b>	<b>Methode der Erfolgsbewertung</b> .....	<b>89</b>
<b>5.2</b>	<b>Erfolgsquote des BoneLock<sup>®</sup>-Implantats</b> .....	<b>90</b>
<b>5.3</b>	<b>Erfolgsquote der Implantate bei verschiedenen Implantatlager</b> .....	<b>93</b>
5.3.1	Natives Implantatlager .....	93
5.3.2	Rekonstruiertes und augmentiertes Implantatlager .....	95
5.3.3	Bestrahltes Implantatlager .....	101
<b>5.4</b>	<b>Ursachen für die Explantation der Implantate</b> .....	<b>104</b>
5.4.1	Technische Explantationsursachen .....	104
5.4.2	Pathologische Explantationsursachen .....	104
5.4.2.1	<i>Bindegewebige Einheilung der Implantate</i> .....	104
5.4.2.2	<i>Mukositis und Periimplantitis</i> .....	107
5.4.2.3	<i>Resorption des periimplantären Knochens</i> .....	114
<b>5.5</b>	<b>Einfluss der Implantatlager auf die Erfolgsquote</b> .....	<b>117</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>119</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>121</b>

## **1 Einleitung**

Für den Menschen haben die Zähne vielfältige und bedeutsame Aufgaben und Funktionen. Sie nehmen Einfluss auf die Mastikation und ermöglichen eine gesunde Ernährung. Für die Artikulation und die Phonetik sind sie wichtig und beeinflussen damit auch das Kommunikationsvermögen. Schließlich trägt die Dentition auch ganz erheblich zum ästhetischen Erscheinungsbild einer Person bei (ZITZMANN 2004). Gesunde Zähne sind aber auch ein Zeichen von Kraft, Vitalität und Durchsetzungsvermögen. Sie stehen für Erfolg, dienen als Statussymbol (HÜRZLER 1997) und bestimmen damit entscheidend die Lebensqualität.

Daraus ergibt sich der Anspruch, die Zähne möglichst ein Leben lang zu erhalten und, wenn nötig, verloren gegangene adäquat zu ersetzen. Dies kann durch verschiedene prothetische oder chirurgisch-prothetische Maßnahmen geschehen. Solange eine ausreichende, parodontal belastbare Restbezahnung und stabile, den prothetischen Anforderungen entsprechend dimensionierte Alveolarfortsätze anzutreffen sind, ist eine prothetische Rehabilitation erfolgreich möglich. Wenn die Restbezahnung insuffizient ist, keine Zähne mehr vorhanden sind oder naturgesunde Zähne geschont werden sollen, stößt die konventionelle Prothetik an ihre Grenzen. In solchen Fällen können Implantate in den Kieferknochen inseriert und daran befestigter Zahnersatz in Form von Kronen, Brücken und Prothesen eingegliedert werden.

Erhebliche Probleme und den Patienten beeinträchtigende Schwierigkeiten mit der prothetischen Versorgung treten dann auf, wenn nicht nur die dentale Situation ungenügend ist, sondern gleichzeitig auch ungünstige knöcherne Verhältnisse vorliegen. Diese reichen von atrophisch bedingtem horizontalem Knochenabbau, über vertikale Einbrüche der Alveolarfortsätze, die Folge von embryonalen Entwicklungsstörungen, Parodontitiden und Frakturen sein können, bis zu ausgedehnten Knochendefekten. Letztere können bis zur Kontinuitätsunterbrechungen des Unterkiefers reichen, verursacht durch Resektionen, die bei neoplastischen oder entzündlichen Erkrankungen und deren Folgen notwendig werden können.

Im Folgenden werden die Ursachen für Knochendefizite, deren Konsequenzen und die therapeutischen Möglichkeiten betrachtet. Mit der Entwicklung der dentalen Implantate

wurde schließlich ein Therapiespektrum eröffnet, das auch Patienten mit dental und skelettal ungünstigem Ausgangsbefund eine kaufunktionelle und ästhetische Rehabilitation ermöglicht.

Im Lauf der Zeit wurde die Indikation zur Implantation immer weiter ausgedehnt, sodass bei Patienten mit insuffizientem Knochenangebot mittlerweile auch in rekonstruiertem bzw. augmentiertem und bei Tumorpatienten in bestrahltem Knochen eine Implantation erfolgen kann. Welchen Einfluss diese unterschiedlichen Implantatlager auf die enossalen Fixturen und deren Lebensdauer haben, wird in der vorliegenden Arbeit untersucht.

## **2 Therapeutische Möglichkeiten zur kaufunktionellen und ästhetischen Rehabilitation von Patienten mit oralen Knochendefekten**

### **2.1 Ursachen für Defekte im Kieferknochen**

#### 2.1.1 Pathologische Ursachen für Knochendefekte

##### 2.1.1.1 Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Eine Ursache für Knochendefekte sind embryonale Entwicklungsstörungen, die unter anderem zu den verschiedenen Formen der Spaltbildung im Gesichtsschädel führen können. Man unterscheidet Lippenspalten, Lippen-Kieferspalten, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten sowie die isolierten Gaumenspalten. Prinzipiell können die Spalten ein- und doppelseitig sowie total oder partiell vorkommen.

Die Inzidenz für eine Spaltbildung liegt in Mitteleuropa bei 2 zu 1000. Bei etwa der Hälfte der Spaltpatienten sind Lippe, Kiefer und Gaumen betroffen. Die Häufigkeit für isolierte Lippen- bzw. isolierte Gaumenspalten wird mit jeweils 20 – 30 % angegeben (SCHOPF 1994).

Ätiologisch macht man verschiedene Faktoren für das Auftreten der Missbildungen verantwortlich. Es wird differenziert zwischen endogenen Faktoren, im Sinne einer Gen-schädigung, und exogenen Faktoren, die in Form von Noxen während der Schwangerschaft hemmend auf die Entwicklung des Gesichtes einwirken. Das Vorhandensein eines einzelnen Faktors reicht jedoch nicht aus für das Auftreten einer Fehlbildung, denn dafür bedarf mehrerer, aufeinander treffender Einflüsse. Erst ab einem gewissen Schwellenwert kommt es zur Ausprägung der Hemmungsmisbildungen des primären und sekundären Gaumens. Hierbei unterbleibt entweder die Verwachsung der Nasenwülste und des Zwischenkiefers mit dem Oberkiefer oder sie erfolgt erst zu einem späteren Zeitpunkt oder es kommt zum Einreißen noch nicht substituierter Epithelmauern (SCHOPF 1994).



Die Folgen der Kontinuitätsunterbrechung im Bereich der Spalten können sich ungünstig auf die Entwicklung des Mittelgesichtes und das Wachstums der Kiefer auswirken und können funktionelle Beeinträchtigungen beim Sprechen oder bei Nahrungsaufnahme verursachen (HORCH 1991, SCHOPF 1994). Bei allen Formen der Kieferspalt- und Gaumenspalt kommt es zur Spaltung des Alveolarknochens bzw. des knöchernen Gaumens. Hierdurch entstehen je nach Ausprägung der Spaltbildung mitunter umfangreiche Knochendefekte. In diesen Bereichen können außerdem Zahnanlagen doppelt, fehlgebildet oder gar nicht vorhanden sein.

#### 2.1.1.2 Benigne und maligne Tumoren

Zahn- und Knochenverlusten können im Lauf des Lebens auch durch neoplastische Erkrankungen verursacht werden. Dabei werden benigne und maligne Neubildungen differenziert. Die am häufigsten im Bereich der Kiefer und der Mundhöhle auftretenden benignen Tumoren sind mesenchymalen Ursprungs. Der größte Anteil entfällt hierbei auf das Fibrom, das meist an Wange, Gaumen, Zunge oder Lippe lokalisiert ist. Mit deutlich seltenerem Auftreten sind noch das Riesenzellfibrom und das Lipom zu erwähnen (BIER 1991). Die gutartigen Geschwülste zeichnen sich durch langsames, expansives und verdrängendes Wachstum aus. Da sie weder Nachbarstrukturen infiltrieren noch metastasieren sind sie ohne ausgedehnte Resektionen zu entfernen. Knöcherne Defekte entstehen daher nur bei den im Kieferknochen lokalisierten odontogenen Tumoren, wie z.B. dem ameloblastischen Fibrom oder dem Odontom, und nicht-odontogene Tumoren, wie z.B. dem Osteoblastom oder dem Osteom, die jedoch nur sehr selten auftreten. In den meisten Fällen können diese Raumforderungen, mit Ausnahme der benignen Knochentumoren, jedoch allein durch Exkochleation aus dem Knochen beseitigt werden. Andernfalls ist eine Resektion des betroffenen Knochenareals erforderlich.

Die Therapie maligner Tumoren hingegen erfordert eine wesentlich invasivere Vorgehensweise. Durch das destruierende und infiltrierende und zudem deutlich schnellere Wachstum können sämtliche Nachbarstrukturen mit tumorösem Gewebe durchzogen werden. Darüber hinaus kann häufig auch eine Metastasierung in regionäre Lymphknoten und in andere Organe erfolgen.

Der Anteil maligner Neoplasien an den Lippen, in der Mundhöhle und im Oropharynx an der Gesamtzahl der Tumorerkrankungen beträgt weltweit für Männer 7,9 %, für Frauen 3,9 % (BIER 1991), in Deutschland für Männer 3,8 %, für Frauen 1,2 % (FRÖHLICH et al. 1992). Die Inzidenz für eine Neuerkrankung liegt nach FRÖHLICH et al. (1992) für das männliche Geschlecht bei 5,4 und für das weibliche bei 2,15 pro 100000 Menschen. Das Plattenepithelkarzinom ist mit über 90 % der häufigste bösartige Tumor im Bereich von Mund und Kiefer. Von Bedeutung sind ferner mesenchymale Tumoren, hier insbesondere das Osteosarkom mit einer Häufigkeit von 4 – 8 %, und pigmentbildende Tumoren, wie das Melanom (BIER 1991).

Zur Therapie maligner Tumoren werden kombinierte Behandlungskonzepte mit einer prä- oder postoperativen Radio- oder Radiochemotherapie und einer radikalen Tumorektomie angewandt (HAUSAMEN 2000). Um bei der chirurgischen Entfernung des entarteten Gewebes eine vollständige Beseitigung zu erzielen, ist eine Resektion im gesunden Gewebe mit einem ausreichenden Sicherheitsabstand erforderlich. Darin sind alle benachbarten Strukturen, wie Haut, Knochen, Muskel- und Drüsengewebe, sowie Nerven und Gefäße einzubeziehen. Der Abstand ist in Abhängigkeit zum einen von der Tumorentität und zum anderen von der Größe der Geschwulst zu wählen (BIER 1991). Die dreidimensionale Sicherheitszone sollte mindestens 10 – 15 mm um den Tumor betragen (HAUSAMEN 2000). Zur Behandlung von Lymphknotenmetastasen ist bei der Operation gleichzeitig eine Entfernung der Halslymphknoten entweder in Form einer suprahyoidalen Ausräumung oder einer konservativen oder radikalen Neck dissection durchzuführen. Die Radikalität bestimmt sich einerseits aus der Lokalisation des Primärtumors und andererseits aus dem präoperativen und intraoperativen Lymphknotenbefund (BIER 1991).

Durch die chirurgische Entfernung des Tumors können neben umfangreichen Weichgewebedefekten auch ausgedehnte Knochendefekte entstehen. Diese können sich vom Fehlen eines Teiles des Alveolarfortsatzes bis zum Verlust großer Anteile der Kieferknochen erstrecken. Im Unterkiefer sind auch Kontinuitätsunterbrechungen möglich.

Die prä- oder postoperative Bestrahlungs- und Chemotherapie soll vor allem mikroskopisch kleine Tumorzellsiedlungen eliminieren. Bei der präoperativen Behandlung wird außerdem das Ziel verfolgt, die Proliferationsaktivität des Tumors zu reduzieren, während bei der postoperativen mögliche zurückgebliebene Tumorzellen devitalisiert

werden sollen (HAUSAMEN 2000). In der Würzburger Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie wird in der Regel präoperativ eine Bestrahlung durchgeführt und eine Gesamtdosis von 40 Gy auf den Tumor und die zervikalen Lymphbahnen appliziert (BETZ 1998).

Die beabsichtigte therapeutische Wirkung auf die erkrankte Region hat zwangsläufig auch einen stark schädigenden Effekt auf die umgebenden, an sich gesunden Gewebe. Neben einer nach Beendigung der Therapie reversiblen Radiomukositis und Radiodermatitis treten auch langfristige Nebenwirkungen in Form von Gewebeatrophie mit Braunfärbung der Haut und Verhärtung der Weichgewebe auf. Ferner sind unterschiedlich stark ausgeprägt Mundtrockenheit, Zerstörung der Zahnhartsubstanz, schlecht heilende Ulzera, Weichgewebedefekte und als ungünstigste Folge die Osteoradionekrose zu beobachten (FISCHER-BRANDIES 1990).

### 2.1.1.3 Osteomyelitis und Osteoradionekrose

Die Osteoradionekrose wird auch als strahleninduzierte Osteomyelitis bezeichnet und stellt eine besonders therapieresistente Form der Osteomyelitis dar. Die Osteomyelitis wird als Entzündung im Knochenmark definiert (MACHTENS & BONORDEN 1989). Die Infektion erfolgt in den meisten Fällen durch lokal fortgeleitete Entzündungen, die sehr häufig von devitalen Zähnen ausgehen. Parodontopathien, infizierte Zysten oder in den Knochen dislozierte Fremdkörper stellen weitere lokale Ursachen dar. Sehr selten ist dagegen der hämatogene Infektionsweg. Auch in der Folge von zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen, wie Osteotomien oder Wurzelspitzenresektionen, können osteomyelitische Erkrankungen entstehen.

Man unterscheidet zwischen einer akuten und einer chronischen Verlaufsform, wobei die chronische Osteomyelitis um ein Vielfaches häufiger auftritt (RIEDIGER et al. 1984). Das schwere Krankheitsbild der akuten Form wird mit einer sofortigen hochdosierten Antibiose, die durch fiebersenkende Maßnahmen begleitet wird, therapiert. In diesem Fall sind chirurgische Interventionen am Knochen kontraindiziert.

Eine unzureichend behandelte akute Osteomyelitis kann in eine chronische Form übergehen. Sowohl diese sekundär chronische, als auch die primär chronische Variante, die klinisch weitgehend unauffällig und blande entsteht, bringen therapeutische Probleme

mit sich. Eine antibiotische Therapie führt hier ohne chirurgisches Vorgehen in der Regel nicht zur Ausheilung (MACHTENS & BONORDEN 1989). Zur Ausbildung einer Osteomyelitis kommt es zum einen durch eine erhöhte Virulenz der Erreger, wobei sehr häufig *Staphylococcus aureus* nachzuweisen ist, und zum anderen ist die Ursache in einer reduzierten Abwehrlage des Organismus zu suchen. Häufig treffen aber auch beide Faktoren zusammen.

Die Therapie der chronischen Osteomyelitiden besteht daher vor allem in einer möglichst zielgerichteten Antibiose und gleichzeitiger breiter Inzision, um ein sauerstoffhaltiges Milieu zu schaffen. Um die physiologische Abwehrfähigkeit im Knochen aufrecht zu erhalten und zu unterstützen, muss die Durchblutung verbessert werden, wodurch sich auch gleichzeitig der Antibiotikaspiegel erhöht. Dies gelingt durch Dekortikation, Exkochleation von bindegewebigen Veränderungen im Knochen und Entfernung von Knochensequestern.

Schwieriger zu therapieren ist die Osteoradionekrose, die bei etwa 10 – 20 % der Patienten, die sich im Rahmen der Tumorbehandlung einer Strahlentherapie unterziehen müssen, nach Monaten bis Jahren post radiationem auftritt (FISCHER-BRANDIES et al. 1990). Bei der Applikation von bis zu 60 Gy kommt es zur Degeneration im Knochen, die mit dem Verlust von Osteozyten, aktiven Osteoklasten und Osteoblasten und einer Schädigung der Blutgefäße einhergeht. Die Blutversorgung des Gewebes nimmt ab und es kommt zur Ausbildung einer zunächst aseptischen Osteoradionekrose.

Die Abwehrfähigkeit im Kieferknochen ist dadurch stark eingeschränkt. Eine Infektion kann deshalb schon bei geringer Virulenz der Erreger erfolgen. Die in der Mundhöhle ubiquitär angesiedelten Keime können bereits bei kleinen Verletzungen des Zahnfleisches in den Knochen penetrieren und sich dort ausbreiten (MACHTENS & BONORDEN 1989). Es bildet sich eine infizierte Osteoradionekrose. Eine allein antibiotische Behandlung wird keinen Erfolg zeigen, sodass neben einer zielgerichteten Antibiose ein chirurgisches Vorgehen wie bei der chronischen Osteomyelitis unbedingt erfolgen muss (MACHTENS & BONORDEN 1989).

Durch die notwendige operative Therapie in Form der Dekortikation, Exkochleation und Sequestrotomie sowohl bei der chronischen Osteomyelitis als auch bei der Osteoradionekrose kommt es je nach Verlauf der Erkrankung häufig zu umfangreichen Kieferknochenverlusten.

#### 2.1.1.4 Weitere Erkrankungen und iatrogene Ursachen

Bei Parodontitiden wird lediglich ein Knochenabbau im Bereich der Alveolarfortsätze beobachtet. Je nach Schwere und Dauer der Erkrankung können horizontale oder vertikale Knochendefekte im Alveolarknochen entstehen. Die Entzündungen, die zum Abbau des Knochens entlang der Zähne führen, werden durch die bakterielle Besiedelung des marginalen Parodonts verursacht (FLEMMIG 1993). Wenn die Zähne schließlich verloren gegangen sind, bleibt häufig ein stark resorbierter und deformierter Alveolarfortsatz zurück.

Knochenzerstörungen können auch durch dentogene Entzündungen verursacht werden. Ausgehend von einer Pulpitis, können sich über die apikale Parodontitis apikale Granulome und radikuläre Zysten entwickeln, die durch ihr expansives Wachstum den Knochen destruieren. Neben dieser sehr häufigen, entzündlichen Form gibt es noch eine ganze Reihe von dysgenetischen Zysten, deren Entstehung auf embryonale Epithelreste zurückzuführen ist (HORCH 1989). Nach ihrer Entfernung durch Zystostomie oder Zystektomie bleiben vor allem bei großen Zysten meist Knochendefekte zurück.

Schließlich wird auch iatrogen Knochengewebe zerstört, wenn Zysten oder retinierte, verlagerte oder tief frakturierte Zähne durch Osteotomie entfernt werden müssen.

#### 2.1.2 Physiologische und traumatische Ursachen für Knochenverluste

##### 2.1.2.1 Atrophie der Alveolarfortsätze

Die bisher betrachteten Ursachen für den Verlust des knöchernen Stützgewebes waren allesamt Erkrankungen, die im Lauf des Lebens bei einer gewissen Anzahl von Menschen auftreten können. Ein weiterer Faktor, der jeden Menschen nach dem Verlust von Zähnen betrifft, ist die Atrophie der Alveolarfortsätze. Es handelt sich hierbei um einen regressiven Vorgang, bei dem der ehemals zahntragende Knochen einer langsam fortschreitenden Involution unterliegt, da er als Stützgewebe nicht mehr gebraucht wird (NENTWIG 1996).

Nach einem Zahnverlust wird der Alveolarknochen im betroffenen Bereich in großem Umfang um- und abgebaut. Die Atrophie setzt bereits nach wenigen Monaten ein. Hier-

bei kommt es nicht nur zu einer Formveränderung, sondern auch zu einem erheblichen Substanzverlust des knöchernen Zahnhalteapparates (ATWOOD 1971, ATWOOD & COY 1971, TALLGREN 1972). Dieser chronisch-progressiv irreversible Resorptionsvorgang schreitet im ersten Jahr post extractionem am stärksten voran. Für den Oberkiefer wird ein Höhenverlust von 2 mm bis 3 mm (WICTORIN 1964, TALLGREN 1972, ZITZMANN 2004), für den Unterkiefer von 4 mm bis 5 mm angegeben (CARLSSON et al. 1967, TALLGREN 1972, ZITZMANN 2004). Ab dem zweiten Jahr kann man jährlich im Ober- und Unterkiefer einen vertikalen Knochenabbau von etwa 0,5 mm beobachten (ATWOOD 1971). TALLGREN (1972) gibt für den Unterkiefer einen jährlichen vertikalen Knochenabbau von 0,1 mm bis 0,3 mm, für den Oberkiefer von 0,8 mm über einen Zeitraum von 15 Jahren an. Die durchschnittliche vertikale Resorptionsrate ist in der Mandibula um den Faktor vier größer als in der Maxilla (TALLGREN 1972).

Bei Patienten, die schleimhautgelagerte Teilprothesen oder Totalprothesen tragen, welche unphysiologische Kräfte auf die Alveolarkämme übertragen, kann man außerdem einen stärkeren Knochenabbau als bei Nicht-Prothesenträgern feststellen (CARLSSON & HARALDSON 1992, KELLER et al. 1992). Eine Ursache ist die bei zahnlosen Kiefern im Vergleich zur natürlichen Bezahnung viel kleinere Fläche, über welche die Prothese die Kaukräfte auf den Knochen überträgt. Des Weiteren wirken durch diesen herausnehmbaren Zahnersatz ungünstige, die Knochenresorption fördernde Druckkräfte, während bei natürlichen Zähnen durch das parodontale Ligament Zugkräfte auf den Alveolar-knochen wirken (CARLSSON & HARALDSON 1992).

Ein erheblicher Unterschied besteht zwischen Ober- und Unterkiefer auch in der horizontalen Resorptionsrichtung. An den oberen Alveolarfortsätzen erfolgt der Abbau vor allem an den bukkalen und labialen Flächen, wodurch sich der Kieferkamm allmählich nach palatinal verlagert (BALOGH et al. 1962). Der Oberkiefer wird dadurch kleiner und kann eine relative Retral- und Palatinalposition aufweisen (ZITZMANN 2004). Die unteren Alveolarfortsätze werden überwiegend von lingual resorbiert. Der Kieferkamm wandert folglich nach bukkal und labial. Durch die beschriebenen Resorptionsvorgänge ergeben sich ungünstige intermaxilläre Verhältnisse, die erhebliche Probleme bei der Herstellung von Zahnersatz verursachen können.

### 2.1.2.2 Knochenverlust durch Traumata

Durch Verletzungen am Gesichtsschädel können Defekte sehr unterschiedlicher Größe an den Kieferknochen entstehen. Äußere Gewalteinwirkung auf den Kiefer-Gesichtsbe- reich verursachen Frakturen des Mittelgesichtes, Oberkiefers und Unterkiefers mit di- versen typischen Bruchspaltverläufen. Derartige, einfache Frakturen, hervorgerufen durch Stoß- oder Schlagverletzungen mit mittlerer kinetischer Energie, sind unkompli- ziert und werden entweder konservativ mit Hilfe von Schienenverbänden oder nach der Reposition operativ durch verschiedene Osteosyntheseverfahren stabilisiert und für die Zeit der Heilung ruhiggestellt. Bei komplikationslosem Heilungsverlauf wird in der Regel eine restitutio ad integrum erzielt.

Bei Gewalteinwirkungen mit hoher kinetischer Energie kann jedoch häufig Knochen- substanz verloren gehen. Dies ist allgemein der Fall bei Schuss- oder Explosionsverlet- zungen. Hierbei entstehen Trümmer- oder Defektfrakturen, wobei Knochensplitter bis in die umgebenden Weichgewebe versprengt werden können.

Bei Trümmerfrakturen sind die einzelnen Fragmente sorgfältig zu reponieren und osteo- synthetisch zu fixieren. Im günstigsten Fall resultieren keine, ansonsten nur geringe Knochendefekte. Der gleichzeitige Verlust von Zähnen bei derartigen Verletzungen, insbesondere wenn der Alveolarfortsatz betroffen ist, führt in der Folge durch Atrophie jedoch zu Verlust von Knochensubstanz. Vor einer späteren Versorgung mit Zahnersatz sind dann eventuell augmentative Maßnahmen erforderlich.

Defektbrüche führen zum Verlust von größeren Fragmenten der Kieferknochen. Fehlen nur Teile des Knochens, spricht man vom partiellen Defektbruch. Wenn jedoch die Kontinuität des Unterkiefers unterbrochen ist, handelt es sich um einen totalen Defekt- bruch.

Bei der Primärversorgung der Defektfrakturen ist eine Rekonstruktion mit einem auto- genen Knochentransplantat in den meisten Fällen, vor allem bei Frakturen mit Konti- nuitätsunterbrechung, nicht möglich, da häufig der Allgemeinzustand des Patienten um- fangreiche Operationen mit der Transplantation von Knochen nicht zulässt (HORCH & HERZOG 1990). Des Weiteren ist bei diesen Verletzungen schwer einzuschätzen, wie stark die Regenerationsfähigkeit des geschädigten Empfängerareals herabgesetzt ist. Bei totalen Defektbrüchen wird deshalb die Kontinuität zunächst durch eine Überbrü-

ckungsplatte wiederhergestellt und erst später in einem zweiten Eingriff die knöcherne Rekonstruktion durchgeführt (HORCH & HERZOG 1990).

## **2.2 Rekonstruktion und Augmentation zur Wiederherstellung der Kieferknochen bzw. der Alveolarfortsätze**

### **2.2.1 Rekonstruktion von ausgedehnten Knochendefekten**

Durch den Verlust von Knochen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich ist der Patient in seiner Lebensqualität hinsichtlich Kau- und Schluckfunktion sowie Phonetik und Ästhetik erheblich beeinträchtigt. Durch Gesichtstraumata oder die Resektion von Mundhöhlenmalignomen entstehen Hart- und Weichgewebedefekte, die funktionell und ästhetisch wieder verschlossen werden müssen. Die primäre knöcherne und weichgewebige Rekonstruktion ist, wenn es die Umstände erlauben, stets anzustreben, um dem Patienten eine schnellstmögliche Rehabilitation zu ermöglichen.

Wenn dies nicht realisierbar ist, erfolgt zunächst eine Deckung mit Weichgewebetplantaten. Je nach Defekt stehen hierfür eine Reihe von freien Hauttransplantaten, wie Spalthaut- oder Vollhautlappen, regionale Hautlappen, wie Rotations- oder Schwenklappen, gestielte Hautlappen und Myokutanlappen, wie Pectoralis-major- oder Latissimus-dorsi-Lappen zur Verfügung (REUTHER 1991). Zu einem späteren Zeitpunkt wird dann die knöcherne Rekonstruktion, meist in Verbindung mit einer Weichteilkorrektur, durchgeführt.

Der knöcherne Aufbau von Ober- oder Unterkiefer erfolgt entweder durch freie oder durch mikrochirurgisch reanastomosierte autogene Knochentransplantate, wobei unterschiedliche Spenderregionen zur Verfügung stehen (MEIER et al. 1993, EHRENFELD & WEBER 1996). Für die Entscheidung, welches Transplantat geeignet ist und ob mikrochirurgisch transplantiert wird, ist der Zustand des Transplantatlagers zu berücksichtigen. Einfluss nehmen hier neben der Defektgröße insbesondere vorausgegangene Strahlentherapie, Infektionen, Narbenbildung und eine eventuell früher bereits durchgeführte erfolglose Osteoplastik (MEIER et al. 1993). Die Auffüllung eines Defektes mit freiem Knochenmaterial erfordert ein gut durchblutetes Lagergewebe, da die Ernährung zu-



nächst nur aus dem Transplantatlager heraus erfolgen kann (RIEDIGER 1990, REUTHER 1991). Daher sind die Rekonstruktionserfolge gerade im biologisch minderwertigen Transplantationsgebiet, wie etwa nach Radiatio, bei der Verwendung von mikrochirurgisch reanastomosierten Transplantaten deutlich besser (REUTHER 1991). Ein entscheidender Vorteil der revascularisierten Transplantate ist neben ihrer Zuverlässigkeit auch die Möglichkeit der kombinierten Knochen-Weichteilrekonstruktion (MEIER et al. 1994).

Die am häufigsten verwendeten mikrochirurgisch reanastomosierten Transplantate sind Osteomyokutanlappen von Skapula, Beckenkamm, Fibula und Rippe. Das osteofaszio-kutane Skapulatransplantat eignet sich auf Grund seiner anatomischen Struktur sowohl für Oberkieferdefekte (KÄRCHER et al. 1990) als auch für Unterkieferrekonstruktionen (MEIER et al. 1994). Außerdem bietet es die Möglichkeit durch seine Flexibilität mit bis zu drei weitgehend unabhängig von einander zu platzierenden Hautlappen auch hervorragend zur Deckung kombinierter Knochen-Weichteildefekte (MEIER et al. 1993).

Für den Unterkieferersatz ist außerdem der aus Kompakta und Spongiosa zusammengesetzte Beckenkammspan auf Grund seiner anatomischen Form und Gefäßversorgung bestens geeignet (KÄRCHER et al. 1990, REUTHER 1991). Bei besonders ausgedehnten Kontinuitätsunterbrechungen der Mandibula kann der Unterkiefer mit einem Transplantat von der Fibula rekonstruiert werden (MEIER et al. 1994).

Beckenkamm und Rippe kommen auch als freie, avaskuläre Knochentransplantate zum Einsatz und sind auf Grund ihrer Anatomie besonders als Unterkieferersatz von Bedeutung (REUTHER 1991). Ferner dient Spongiosa, die vom Beckenkamm gewonnen werden kann, im Titan-Mesh zur Rekonstruktion der Mandibula. Hierbei können aber häufig Komplikationen durch die hohe Verlustrate und die rasche Resorption des Knochentransplantates auftreten. Deutlich günstiger bezüglich Transplantatverlust und der Resorptionsrate sind daher Blocktransplantate von Beckenkamm und Rippe (MEIER et al. 1993). Die sicherste Rekonstruktionsmöglichkeit aber erzielt man mit der mikrochirurgischen Revascularisation, da durch die Vitalität des Transplantats die knöchernen Struktur erhalten bleibt (RIEDIGER 1990). MEIER et al. (1993) konnten feststellen, dass langfristig unter funktioneller Belastung die Resorption von freiem Beckenkamm und von mikrochirurgisch reanastomosierten Transplantaten sehr gering und bei beiden in etwa gleich ausgeprägt ist.

### 2.2.2 Augmentation von Knochendefekte zur Verbesserung des Prothesenlagers

Defekte der Kieferknochen, wie sie durch Atrophie, Trauma, Parodontopathien, andere entzündliche Erkrankungen sowie iatrogen durch Zahnentfernungen entstehen können, führen zu einer Verkleinerung der prothesentragenden Kieferoberfläche, Instabilität des Zahnersatzes und Verlust an Retention. Im Bereich der Weichgewebe kann es dadurch zu einer Reduzierung der fixierten Gingiva kommen, Muskeln und Bänder setzen hoch an den Kieferkämmen an und die Tiefe des vestibulären Sulkus nimmt ab (WORTHINGTON 1992). Damit sind die Voraussetzungen für die erfolgreiche Eingliederung einer Total- oder Teilprothese, für die unter anderem eine ausreichende vertikale und horizontale Dimensionierung der Alveolarkämme notwendig ist, nicht erfüllt.

Unzureichende Kaufunktion, eingeschränkte Nahrungsaufnahme, direkter Druck auf den Nervus alveolaris inferior, verbunden mit Schmerzen und Beschwerden, insuffizienter Halt der Prothese und damit einhergehende physiologische und soziale Schwierigkeiten sind einige der Probleme, über die Patienten mit stark atrophierten Kiefern klagen (RECK et al. 1985, ZITZMANN 2004).

Durch unterschiedliche chirurgische Maßnahmen kann in solchen Fällen ein adäquates Prothesenlager geschaffen werden. Man unterscheidet Eingriffe, bei denen nur die Weichgewebe modelliert werden, und osteoplastische Operationen sowie eine Kombination aus beiden, wobei in der Regel die Osteoplastik der Weichgewebemodellierung vorausgeht. Die Verfahren ohne knöchernen Aufbau des Kieferkamms, wie Mundvorhof-, Mundboden- oder Vestibulumplastik werden auch als relative Alveolarkammerhöhung bezeichnet, da lediglich die die Alveolarfortsätze umgebenden Schleimhäute, Muskeln und Bänder geformt bzw. verlagert werden. Durch die weiter fortschreitende Atrophie relativieren sich Verbesserungen durch diese Augmentation jedoch bald wieder (KELLER et al. 1992). Bei einer Höhe der Symphysis mandibulae von über 15 mm bringen diese Verfahren aber gute Erfolge.

Liegt die Resthöhe darunter bzw. ist der Unterkiefer bis auf die Höhe der Spina mentalis posterior und der Oberkiefer bis auf die Höhe der Spina nasalis anterior geschwunden, sind osteoplastische Operationen indiziert (HÄRLE 1991), ebenso grundsätzlich bei lokalen, umschriebenen, zum Beispiel durch Traumata verursachten Defekten. Hierbei

wird durch verschiedene Operationstechniken autogener oder allogener Knochen oder alloplastisches Knochenersatzmaterial eingebracht mit dem Ziel den Alveolarknochen wieder aufzubauen. Man spricht bei diesen Verfahren auch von einer absoluten Kieferkammerhöhung.

Bei der Kammaufbauosteoplastik kann beispielsweise autogener Rippenknochen aus der 8. oder 9. Rippe oder Beckenkammtransplantate direkt auf den Alveolarkamm aufgebracht werden (MACINTOSH & OBWEGESER 1967, DAVIS et al. 1970, TERRY et al. 1974). Lücken und Spalten werden mit spongiösen oder kortikospongiösen Knochenchips aufgefüllt. Insbesondere schmale und stark atrophierte Kiefer lassen sich gut mit der Kammplastik aufbauen (DAVIS et al. 1970). Dieses Operationsverfahren ist besonders bei lokalisierten Defekten und für Patienten geeignet, bei denen die anderen Osteoplastiktechniken nicht möglich sind (RECK et al. 1985).

Die Visier-Osteotomie kommt ohne Knochentransplantat aus und reduziert dadurch die Belastung für den Patienten durch den Wegfall der Operation zur Gewinnung des Transplantats. Nach HÄRLE (1975) wird der Unterkieferkörper entlang des gesamten Alveolarfortsatzes sagittal geteilt und das linguale Fragment, das mit der Schleimhaut verbunden bleibt, nach koronal verschoben. PETERSON & SLADE (1977) und MERCIER et al. (1982) modifizierten dieses Verfahren durch den zusätzlichen Einsatz von autogemem, spongiösem Knochen. Diesen lagerten sie bukkal an die entstandene Stufe an oder brachten sie entweder zwischen den beiden Fragmenten oder dorsal als Kammaufbauplastik ein. Für diese Art der Osteoplastik ist ein breiter und flacher Unterkieferkörper notwendig, da bei zu schmalen Knochen das linguale Fragment durch einen Sagittalschnitt nicht gewonnen werden kann.

Eine Umkehrung der Osteoplastik nach MERCIER et al. (1982) beschrieben 1982 STRATIGOS et al.. Dabei wird bukkal aus dem Unterkiefer ein Fragment analog herausgelöst und nach koronal verschoben. Die so entstandene Stufe kann lingual mit Knochenchips vom Beckenkamm aufgefüllt werden. Der Vorteil dieser Technik liegt in der Möglichkeit, die vestibuläre Kontur des Alveolarkammes erhalten zu können.

Eine weitere Möglichkeit ist die von SCHETTLER 1976 entwickelte Sandwichplastik. Durch die horizontale Durchtrennung des Unterkiefers oberhalb des Foramen mentale und durch Koronalverlagerung des oberen Fragmentes kann der nun entstandene Zwischenraum mit Knochenblöcken und spongiösen Knochenchips vom Beckenkamm auf-

gefüllt werden (DE KOOMEN et al. 1979). Um die Gefahr der Spontanfraktur zu vermeiden, ist jedoch eine Mindesthöhe des Unterkiefers von 9 – 10 mm erforderlich (BELL & BUCKLES 1978). Bei hoch liegendem Foramen mentale ist zur Schonung des Nervus alveolaris inferior dieser zunächst darzustellen und aus seinem Kanal zu verlagern (DE KOOMEN et al. 1979).

Bei diesen Verfahren ist in der Regel nach der Stabilisierung und Reossifikation der Transplantate und Knochenfragmente, etwa nach 3 – 6 Monaten, eine Vestibulumplastik erforderlich, um wieder eine ausreichende Tiefe im vestibulären Sulkus zu erlangen (FAZILI et al. 1986).

Der Augmentation kleiner, umschriebener Knochendefekte liegt das Prinzip zugrunde, dass sich bei der Ablösung des Periosts vom Knochen im entstandenen Hohlraum neuer Knochen bilden kann. Dieser Hohlraum wird mit autogenem, allogenen oder alloplastischem Knochenmaterial aufgefüllt und dadurch offen gehalten. Durch eine knocheninduktive Wirkung des eingebrachten Materials kann die Ossifikation noch optimiert werden.

Allogener Knochen wird entsprechend behandelt und konserviert, um die antigene Wirkung nach der Transplantation aufzuheben. Bei dem von URIST (1983) und KÜBLER et al. (1992) beschriebene AAA-Bone handelt es sich um autolytierten, antigenextrahierten, allogenen Knochen. Dieser lässt sich erfolgreich zur lokalen Augmentation einsetzen. Der mit osteoinduktivem AAA-Bone aufgefüllte Knochendefekt kann vollständig reossifiziert werden (KÜBLER et al. 1994, KÜBLER et al. 1999).

Alloplastische Materialien sind Hydroxylapatit oder Trikalziumphosphat. Diese werden alleine oder in Verbindung mit fein zerkleinertem, autogenem Knochen zur Auffüllung umschriebener Defekte eingesetzt (KENT et al. 1983).

Ein anderes Verfahren einen Knochenhohlraum offen zu halten, ist die Guided-Bone-Regeneration (MELLONIG & NEVINS 1999). Mit Hilfe einer Membran wird die Proliferation von Bindegewebe in den Defekt unterbunden, wodurch sich dort Knochen neu bilden kann (TETSCH 1996). Unter die Membran kann zusätzlich auch autogener oder allogener Knochen oder alloplastisches Material eingebracht werden. Dadurch wird einerseits die Membran gestützt und andererseits eine knocheninduktive Wirkung erreicht (MELLONIG & NEVINS 1999).

### 2.2.3 Ergebnisse der Rekonstruktion und Augmentation von Kieferknochen

Bei der Rekonstruktion von Hart- und Weichgewebedefekten im Kieferbereich wird es nicht gelingen eine Situation zu schaffen, wie sie bei einem gesunden Patienten anzutreffen ist. Häufig wird zwar eine adäquate Gesichtsform erreicht, aber die Funktion, das heißt die Kaufähigkeit, das Schlucken und die Sprache können insuffizient bleiben (ROHNER et al. 2000). Durch die Resektion gehen nicht nur wichtige anatomische Strukturen, die für die Befestigung von konventionellem Zahnersatz ausschlaggebende Bedeutung haben, verloren, sondern es resultiert nach der Rekonstruktion auch ein narbiges, wenig belastbares und inkongruentes Prothesenlager. Unter Umständen liegt eine reduzierte Zungenbeweglichkeit und häufig nach Radiatio eine Xerostomie vor (WEBER et al. 1988, EHRENFELD & WEBER 1996). Schwere Veränderungen der anatomischen Relationen und des physiologischen Muskelzusammenspiels sind nach ausgedehnten Tumorsektionen unvermeidlich (LOVISA et al. 1994). Diese häufig anzutreffenden Befunde führen dazu, dass der Patient nicht in der Lage ist einen funktionellen Zahnersatz zu tragen (RIEDIGER 1990).

Die ungünstige Ausgangssituation kann sich im Lauf der Zeit durch die oben bereits angesprochene Resorption der Knochentransplantate weiter verschlechtern. Hiervon sind in erster Linie Rekonstruktionen mit Spongiosa im Titan-Mesh betroffen, freie und revaskularisierte Transplantate werden deutlich weniger resorbiert. Besonders hoch ist der Knochenabbau bis zur Entfernung des Osteosynthesematerials. Danach reduziert sich die Resorption und wird im weiteren Verlauf immer geringer (MEIER et al. 1993).

Die Resorption stellt auch beim Knochenaufbau mittels der oben aufgeführten Augmentationsverfahren das Hauptproblem dar. Zwar können bei mittelmäßig bis stark atrophierten Kiefern die Alveolarkämme deutlich erhöht werden und es ergeben sich hierdurch sichtliche Verbesserungen für den Halt und den Sitz von Prothesen. Die Resorptionsvorgänge am Knochen schreiten jedoch weiter voran, wodurch der anfängliche Knochengewinn mit der Zeit wieder verloren geht. Transplantiertes Knochenmaterial wird besonders rasch resorbiert, da Druckkräfte üblicherweise schon zu einem Zeit-

punkt wirken, zu dem das Transplantat noch nicht wieder revaskularisiert und neu knöchern durchbaut und remodelliert ist.

Bei der Kammaufbauplastik mit Rippenknochen ergeben sich sehr hohe Resorptionsraten, wodurch innerhalb weniger Jahre der aufgebaute Knochen fast vollständig wieder verloren geht (WANG et al. 1976). Ursache für die hohe Resorption stellen die nach wie vor wirkenden unphysiologischen Kräfte dar, die auch schon zuvor die ausgeprägte Atrophie der Alveolarfortsätze bewirkt haben (KELLER et al. 1992).

Mit der Visier-Osteotomie sind etwas günstigere Ergebnisse zu erzielen, da ein vaskularisiertes und damit weniger resorptionsanfälliges Knochenfragment nach koronal verschoben wird. Noch bessere Resultate sind mit der Sandwichplastik zu erzielen (FAZILI et al. 1986), da der ursprüngliche Alveolarkamm bei dieser Technik vollständig erhalten bleibt. Die Beckenkamm- oder Rippentransplantate werden unter dem angehobenen, vaskularisierten, oberen Fragment eingebracht und können auf diese Weise gut knöchern integriert werden (RECK et al. 1985). Die anfänglich hohe Resorption wird vor allem auf die Kompression der Transplantate durch funktionelle Belastung, den Muskel- und Bänderzug, die gespannte Mundschleimhaut und geringfügige Ab- und Umbauvorgänge am Oberrand des Kieferkamms zurückgeführt (DE KOOMEN et al. 1979). Nach 6 Monaten erfolgt der Abbau des augmentierten Knochens in einem geringeren Ausmaß, vergleichbar der Resorption des ortsständigen Knochens in der Studie von ATWOOD & COY (1971). Nach einer Sandwichplastik gibt ein recht hoher Anteil der Patienten an durch die Augmentation eine Verbesserung des Prothesenhaltes erfahren zu haben (DE KOOMEN et al. 1979).

All diesen Augmentationstechniken ist die hohe Morbidität durch die zusätzlich notwendige Operation zur Entnahme geeigneter Knochentransplantate und im Unterkiefer das Risiko der Verletzung des Nervus alveolaris inferior gemeinsam (DE KOOMEN et al. 1979, FAZILI et al. 1986).

Bei der Augmentation kleiner, umschriebener Defekte mit allogenen Knochen (gefriergetrockneter Knochen, AAA-Knochengranulat) oder autoplastischem Material (Hydroxylapatit) ist nur ein geringer Knochenabbau festzustellen (KENT et al. 1983, KÜBLER et al. 1994). Die Guided-Bone-Regeneration mit autogenen oder allogenen Knochenchips unter einer Membran führt zu einer noch besseren knöchernen Defektfüllung (MELLO-NIG & NEVINS 1999).

Augmentative Verfahren zur Optimierung des Prothesensitzes bei atrophischen Kiefern sind nur zeitlich befristet von Erfolg (CARLSSON & HARALDSON 1992). Eine Verbreiterung der oft im Vorfeld sehr schmalen Kieferkämme persistiert zwar über einen längeren Zeitraum als der vertikale Aufbau und verbessert dadurch noch die prothetische Situation (WANG et al. 1976), dennoch kann nach einigen Jahren der Ausgangsbefund erneut vorliegen.

## **2.3 Enossale Implantate zur prothetischen Rehabilitation nach Rekonstruktion und Augmentation der Kieferknochen**

### **2.3.1 Wiederherstellung des Gebisses und seiner Funktionen durch die Eingliederung implantatgetragenen Zahnersatzes**

#### **2.3.1.1 Implantatversorgung nach Rekonstruktion von Kieferdefekten**

Nach den Erfahrungen mit präprothetisch-chirurgischen und augmentativen Maßnahmen, die nur zeitlich begrenzte Verbesserungen des Prothesenlagers ermöglichen, und der Problematik bei rekonstruierten Kieferknochen bietet die Behandlung derartiger Fälle mit enossalen Implantaten eine viel versprechende Alternative und Erweiterung der prothetischen Versorgungsmöglichkeiten.

In Folge der Rekonstruktion der Kieferknochen bei trauma- oder tumorbedingten Kontinuitätsdefekten gestaltet sich die prothetische Rehabilitation mit herkömmlichem Zahnersatz schwierig. Dies gilt umso mehr, je ausgedehnter die Osteoplastik war und je weniger Restzähne zur Verankerung zur Verfügung stehen. Die Ursachen liegen in der unphysiologischen Form des rekonstruierten Kiefers und teilweise fehlen wesentliche Anteile tragender Knochenstrukturen. Aber auch ungünstige Narbenbildungen und Defizite oder Überschüsse der Weichgewebe sind mögliche Gründe (FISCHER-BRANDIES 1990, DIEBERT 1994). Gerade nach ausgedehnten Tumorresektionen besteht bei vielen Patienten der Wunsch nach einer kaufunktionellen Rehabilitation. Sowohl der transplantierte als auch der bestrahlte Knochen zeigen im Regelfall gute Ergebnisse hinsichtlich der Osseointegration und der Erfolgsaussichten der prothetischen Versorgung (PLAMBECK et al. 1994).

In Abhängigkeit von der Größe und Lage des Defekts bzw. des zur Rekonstruktion eingesetzten Transplantats und den implantatprothetischen Anforderungen an Zahl und Lokalisation der Implantate, werden die enossalen Fixturen zum Teil in ortsständigen oder transplantierten Knochen inseriert. Das einzeitige Vorgehen mit gleichzeitiger Transplantation und Implantation reduziert für den Patienten die Zahl der operativen Eingriffe und führt zu einer schneller erreichbaren prothetischen Versorgung. Die Implantation etwa ein halbes Jahr nach der Knochentransplantation, also nach sicherer Einheilung, führt zu besseren Ergebnissen (SCHLIEPHAKE 1999, WAHLMANN et al. 1994). Das zweizeitige Behandlungskonzept ermöglicht ferner eine gezielte Planung der Prothetik, eine prothetisch günstige Positionierung der enossalen Fixturen und eine ausreichende Primärstabilität, die einzeitig kaum realisierbar ist (DIELERT 1994). Die Einheilung der dentalen Implantate im vaskularisierten transplantierten Knochen ist unproblematisch, wobei es gleichgültig ist, ob die Implantation primär oder sekundär durchgeführt wurde (PLAMBECK et al. 1994).

Hat ein Patient im Rahmen der Tumortherapie eine Bestrahlung erhalten, können sich auch Probleme durch die radiogene Schädigung der Gewebe ergeben. Nach FISCHER-BRANDIES (1990) wird im allgemeinen von einer Implantation nach kurativer Radiatio abgeraten, während PLAMBECK et al. (1994) die Verwendung dentaler Implantate im vorbestrahlten Knochen grundsätzlich für möglich halten. WÄCHTER et al. (1994) haben gezeigt, dass eine Implantation im bestrahlten Knochen möglich ist, sofern der Zeitpunkt der Implantation nicht mit der maximalen Knochenschädigung nach einer Bestrahlung zusammenfällt. Es ist jedoch von einer entsprechenden, wenn nicht erhöhten Risikowahrscheinlichkeit für eine Osteoradionekrose auszugehen (ESSER 1994). SCHLIEPHAKE et al. (1999) fanden schließlich keinen signifikanten Unterschied für die Überlebenswahrscheinlichkeit der Implantate im bestrahlten im Vergleich zum nicht strahlenbelasteten Kiefer.

Durch die Möglichkeiten der Implantatprothetik kann insbesondere den Tumorpatienten eine ästhetische und kaufunktionelle Rehabilitation ermöglicht und ihre Lebensqualität wieder deutlich verbessert werden, was bei rein schleimhautgelagertem Zahnersatz meist nicht möglich ist (WEBER et al. 1988, LOVISA et al. 1994).



### 2.3.1.2 Kombination von Augmentation und Implantation

Um Zahnersatz bei Patienten mit weniger ausgedehnten Knochendefekten, wie bei Alveolarkammatrophy oder nach Unterkieferresektionen ohne Kontinuitätsunterbrechung, eingliedern zu können, empfiehlt sich die Verbindung augmentativer Operationsverfahren mit dem Setzen von Implantaten. Denn wenn vertikale oder horizontale Knochendefizite am Alveolarfortsatz vorliegen, sind prothetische und ästhetische Anforderungen an die Implantatpositionierung häufig nicht zu erfüllen. Die Insertion von Implantaten ist zwar auch im stark atrophierten Kiefer bis zu einer Resthöhe von 6 mm erfolgreich möglich, jedoch mit dem erhöhten Risiko der Spontanfraktur (WORTHINGTON 1992). Die Forderung von TETSCH (1991) nach der das Knochenangebot des Alveolarknochens so beschaffen sein sollte, dass ein Implantat von mindestens 1 mm vitalem Knochen umgeben ist und die Knochenhöhe mindestens 10 mm beträgt, ist bei derart starker Atrophie nicht mehr erfüllt. Das verloren gegangene knöcherne Gewebe muss in entsprechender Form, Lage und Qualität ersetzt werden (KELLER et al. 1992).

Implantate werden daher entweder simultan mit einer Augmentation oder erst nach einigen Monaten post augmentationem inseriert. Das zeitlich gestaffelte Verfahren bringt auch hier bessere Ergebnisse und höhere Erfolgsquoten, denn die Positionierung und Achsenrichtung der Fixturen kann auch nach prothetischen und nicht nur nach chirurgischen Aspekten erfolgen (ESSER 1999). Dadurch sind günstigere Voraussetzungen für die Eingliederung einer optimalen Prothetik gegeben. Neben der größeren Sicherheit der primären Stabilisierung kann die Phase der Osseointegration ungestört durch hemmende Einflüsse erfolgen. Hierzu zählt vor allem die muskulär bedingte Eigendynamik des Unterkiefers in Artikulation, wodurch ständig Hebelkräfte auf die Implantate einwirken (WEISCHER et al. 1998).

Im Unterkiefer können verschiedene Augmentationsverfahren, wie unter anderem auch die in Kapitel 2.3.2. beschriebene Auflagerungsplastik, Visier-Osteomie und Sandwichosteoplastik, mit einer Implantation kombiniert werden. Die recht hohen Resorptionsraten dieser klassischen Techniken können auf Grund der funktionellen Belastung des Knochens durch die Implantate reduziert werden (CARLSSON & HARALDSON 1992). Besonders bei der Sandwichplastik kann langfristig, auch für eine sekundäre Implantation, ein günstiges ossäres Knochenlager zur Verfügung stehen, da verglichen mit auf-

gelagerten Transplantaten nur eine sehr geringe Resorption auftritt (WEISCHER et al. 1998).

Weniger geeignet erscheint die Alveolarextensionsplastik, bei der der Kieferkamm zur Aufnahme der enossalen Fixturen verbreitert wird, da die Implantatverlustrate vergleichsweise hoch ist (BEHNEKE et al. 1998).

Von diesen klassischen Augmentationstechniken ist im Oberkiefer auf Grund der hier gegebenen anatomischen Verhältnisse nur eine Auflagerungsplastik möglich. Da der Sinus maxillaris bei fortgeschrittener Atrophie den limitierenden Faktor für die Insertion von enossalen Implantaten darstellt, wurden andere Verfahren, wie die Sinusbodenaugmentation nach BOYNE et al. (1980) und die Le-Fort-1-Interpositionsplastik nach SAILER (1989), entwickelt, um ein geeignetes und stabiles Implantatlager zu schaffen. Bei der Sinuselevation wird der Nasennebenhöhlenboden nach cranial verlagert und die knöcherne Lamelle zwischen Sinus und Mundhöhle durch Einbringen von Knochengewebe verbreitert. Das zur Auffüllung der Kieferhöhle benötigte Material kann bei kleineren Augmentationsvolumina aus lokalen Spenderarealen im Bereich des Kinns oder der Retromolarregion gewonnen werden (KÜBLER et al. 1998). Bei größerem Bedarf ist die Entnahme von kortikospongiösen Blöcken oder Spongiosa vom Beckenkamm erforderlich (BOYNE et al. 1980). Zur Vermeidung eines zweiten Operationssitus mit den daraus resultierenden negativen Folgen werden auch allogene Knochengewebe, wie AAA-Knochenimplantate oder demineralisierter, gefriergetrockneter Knochen, und Knochenersatzmaterialien, wie Hydroxylapatit oder Trikalziumphosphatkeramik, verwendet (KREKELER et al. 1998, KÜBLER et al. 1999).

Die Interpositionsplastik ermöglicht neben der vertikalen Anpassung auch eine Ventralisierung der Maxilla, um transversal ungünstige intermaxilläre Relationen auszugleichen. Nach Le-Fort-I-Osteotomie werden kortikospongiöse Beckenkammspäne eingepasst und der Oberkiefer mit Miniplatten wieder fixiert (KELLER 1992, GÖSSWEINER et al. 1999).

In beiden Kiefern können, um ein geeignetes Implantatlager zu schaffen, kleine Defekte und Knochendehiszenzen durch die Augmentation mittels Guided-Bone-Regeneration (GBR) aufgefüllt und Alveolarkämme verbreitert werden (NEVINS et al. 1999, LANG et al. 1999). Hierbei fördert die Einbringung von autogenem oder autologem Knochenmaterial oder Ersatzmaterial auch wieder die knöcherne Auffüllung des Defektes und

dient gleichzeitig als Platzhalter und Leitschiene für die Verknöcherung. Um die Weichgewebe von der Proliferation in den Defekt abzuhalten, werden resorbierbare und nichtresorbierbare Membranen eingesetzt (TETSCH 1996). Vergleicht man die Komplikationsraten und die erreichbare Defektregeneration, ergeben sich bei den nichtresorbierbaren Membranen bessere Ergebnisse (BEHNEKE et al. 1998). Wegen der höheren Eigenstabilität sind Mikrotitanetze in Verbindung mit autogenen Knochentransplantaten ebenfalls sehr Erfolg versprechend (STIMMELMEYER et al. 1998, ILLIG 2005).

Die beschriebenen Verfahren der Augmentation dienen dabei in erster Linie der Schaffung eines ausreichenden Implantatlagers. Etwaige Defizite der intermaxillären Distanz und der Weichteilkontur können prothetisch ausgeglichen werden (ESSER 1999).

#### 2.3.1.3 Implantate zur Verankerung von Zahnersatz

Erst die Insertion von Implantaten in rekonstruierten und augmentierten Kieferbereichen eröffnet vielfach die Möglichkeit den von Knochendefiziten betroffenen Patienten mit einem Zahnersatz zu versorgen, der sowohl kaufunktionellen als auch ästhetischen Anforderungen entspricht. Gerade bei Tumorpatienten können durch umfangreiche Resektionen viele anatomische Strukturen, die für die Eingliederung von Prothesen wichtig sind, nicht mehr vorhanden oder stark verändert sein. Auch aufwändige osteoplastische Rekonstruktionen können verdickte, oft narbig verzogene Weichteile und Niveauunterschiede in der knöchernen Kontur zeigen (KOVÁCS & CHRIST 1993) und sind daher mit konventionell-prothetischen Mitteln nur schwer suffizient zu versorgen (WAHLMANN et al. 1994). Erhält der Patient an enossalen Implantaten verankerte Prothetik, sind neben der Verbesserung der Retention und der Kaufunktion auch Zahnaufstellungen realisierbar, die anders nicht möglich wären (LOVISA et al. 1994). Der Zahnersatz übernimmt dann nicht nur mastikatorische und phonetische Funktionen, sondern hat auch ästhetische Aufgaben, indem er Weichteilgewebe, wie Lippen oder Wangen stützt und dem Patienten wieder ein ansprechendes Erscheinungsbild verleiht. Vielfach erfolgt intraoral eine Weichteildeckung durch ein Dünndarmtransplantat. Wegen der hohen Vulnerabilität und durch die radiogene Schädigung des Gewebes ist hier meist sogar nur eine rein implantatgetragene prothetische Versorgung möglich (PLAMBECK et al. 1994).

Voraussetzung für einen suffizienten Zahnersatz ist die strategisch günstige Verteilung und Achsenrichtung der Verankerungspfeiler im Kiefer. Dies wird erst durch Rekonstruktion und Augmentation möglich, da man nicht mehr an das natürlich vorhandene Knochenangebot gebunden ist. Durch die Insertion von Implantaten werden die Knochentransplantate und der vorhandene Kieferknochen durch die Prothetik in physiologischer Weise funktionell belastet (KELLER et al. 1992). Dadurch kann einer Resorption des Kieferknochens Einhalt geboten werden (CARLSSON & HARALDSON 1992, NEUKAM & HAUSAMEN 1992).

Durch die implantatprothetische Versorgung kann der Patient eine Rehabilitation erfahren, die funktionell und ästhetisch hohe Ansprüche erfüllt und auch Tumorpatienten die Reintegration in ihr soziales Umfeld erleichtert.

### 2.3.2 Das BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystem

In der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Würzburg wird seit 1989 das BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystem verwendet. Es handelt sich hierbei um ein konusförmiges Vollschraubenimplantat das von REUTHER et al. (1991) entwickelt wurde. Dieses als zweiphasiges System konzipierte Implantat aus Titan besitzt eine spezielle Hartstoffbeschichtung, die besonders verschleißarm und korrosionsbeständig ist (THULL & REUTHER 1994). Danach ist der enossale Teil mit dem osteophilen Titan-Zirkon-Oxid, das eine Depassivierung der Implantatoberfläche bei mechanischer Belastung deutliche reduziert (THULL 1993), und der supragingivale Anteil des Transgingivalstücks mit dem plaqueadhäsionshemmenden Titan-Niob-Oxinitrid beschichtet.

Das Implantat wird bei einem Durchmesser von 3,5 mm und 4,5 mm jeweils in den Längen 9, 11, 13, 15 mm und das stärkere auch mit 17 mm angeboten. Die BoneLock<sup>®</sup>-Fixtur ist ein Spätimplantat und kommt als Einzelzahnersatz, zur Pfeilervermehrung, bei Freundsituationen und im zahnlosen Kiefer zum Einsatz. In Anlehnung an die Konsensus-Konferenz von 1989 (TETSCH 1990) haben REUTHER und STEVELING (1994) die absoluten und relativen Indikationen und Kontraindikationen für dieses Implantatsystem formuliert.

### 2.3.3 Insertion enossaler BoneLock®-Implantate

#### 2.3.3.1 Präimplantologische Diagnostik

Um eine erfolgreiche Implantation zu erzielen, ist es unbedingt notwendig den Patienten allgemein und auf die spezielle Situation im Mund hin genau zu untersuchen, um die geeignete Indikation zu stellen und eventuelle Kontraindikationen aufzuspüren.

Hinsichtlich der Planung der Anzahl, Lokalisation und Achsenneigung der Implantate sind funktionelle und ästhetische Aspekte der vorgesehenen Prothetik mit einzubeziehen. Die präimplantologische Diagnostik aus chirurgischer Sicht hat daher die Aufgabe, das lokale Gewebe an der Stelle quantitativ und qualitativ zu evaluieren, wo eine Implantation aus prothetischer Indikation sinnvoll ist (NENTWIG 1996, BAHAT 2001).

Von der von REUTHER & STEVELING (1994) geforderten Diagnostik soll hier nur auf die Untersuchung des knöchernen Implantatlagers näher eingegangen werden. Einen ersten Eindruck des vorliegenden Knochenangebots kann man durch Inspektion und Palpation gewinnen. Anhand von Modellen kann die Morphologie der Alveolarfortsätze, das Ausmaß der Atrophie und Niveauunterschiede der knöchernen Kontur dann näher erfasst werden. Um die tatsächliche transversale Ausdehnung des Alveolarfortsatzes bestimmen zu können, ist die Schleimhautdicke an der geplanten Implantationsstelle unter Zuhilfenahme einer Injektionskanüle mit Silikonstopper zu messen. Nach dem Übertragen der Werte auf ein Sägeschnittmodell lässt sich die Kontur des Knochens darstellen (REUTHER & STEVELING 1994, NENTWIG 1996).

Mit Röntgenaufnahmen wird die lokale Knochenstruktur untersucht und pathologische Veränderungen ausgeschlossen. Die Verwendung von Messschablonen mit eingearbeiteten Metallkugeln bei der Anfertigung einer Panoramaschichtaufnahme (OGP) ermöglicht die Ausmessung des zur Verfügung stehenden vertikalen Knochenangebots sowie der Abstände zu wichtigen anatomischen Strukturen (NENTWIG 1996, BETZ 1998). In besonders schwierigen Fällen steht zur weiteren Diagnostik und Planung die Dental-Computertomographie zur Verfügung. Damit lassen sich Struktur und Größe des Alveolarknochens exakt bestimmen sowie Lagebeziehungen zu Nasen- und Kieferhöhle oder zum Nervkanal des Nervus alveolaris inferior herstellen. Auf der Basis der CT-Bilddatensätze ist auch die Herstellung von dreidimensionalen Kunststoffmodellen möglich,

an denen dann eine direkte Modellplanung und die Erstellung von Schablonen für die Implantation durchgeführt werden kann (REUTHER & STEVELING 1994).

### 2.3.3.2 Insertion der Implantate – chirurgisches Vorgehen

Wurde bei den Voruntersuchungen ein unzureichendes Knochenangebot diagnostiziert, so ist zunächst eine Augmentation oder, wenn ein Knochenresektionsdefekt vorliegt, eine Rekonstruktion durchzuführen. Die Implantation könnte grundsätzlich auch gleichzeitig mit diesen Eingriffen erfolgen, jedoch wurde in der Würzburger Klinik hierauf zu Gunsten einer optimalen sekundären Positionierung der enossalen Implantate verzichtet (MEIER et al. 1993). Die Implantation erfolgte daher erst nach gesicherter Einheilung des bei Augmentation oder Rekonstruktion transplantierten Knochens in Verbindung mit der Entfernung des Osteosynthesematerials.

Bei den Tumorpatienten wurde auf Grund der ungünstigen anatomischen Verhältnisse und der häufig beschränkten Kooperationsfähigkeit die Implantation in Allgemeinnarkose durchgeführt (BETZ 1998). Bei den übrigen Patienten erfolgte der Eingriff entweder in lokaler Anästhesie oder auch in Narkose.

Bei der maschinellen und manuellen Aufbereitung der Knochenkavität ist besonders auf maximale Schonung des Lagergewebes und genaue Passung zu achten (WAGNER 1996, BAHAT 2001). Nach der Insertion des Implantats wird der freigelegte Knochen wieder dicht verschlossen um eine ungestörte subgingivale Einheilung sicher zu stellen. Eine umfangreiche Darstellung des chirurgischen Procedere findet sich bei REUTHER & STEVELING (1994) und in den Arbeiten von WIESNER (1998), BETZ (1998) und MARS (2000).

Nach einer Einheilzeit von 3 – 4 Monaten im Unterkiefer und 6 Monaten im Oberkiefer, bei Patienten mit Knochenrekonstruktion (Tumorpatienten) grundsätzlich erst nach mindestens 6 Monaten (EHRENFELD & WEBER 1996), wurden die Implantate freigelegt und die Transgingivalstücke entsprechend der Schleimhautdicke aufgesetzt. Nach Abheilung der Schleimhautwunden konnte mit der prothetischen Versorgung begonnen werden.

### 2.3.4 Prothetische Versorgung der BoneLock®-Implantate

Die prothetische Versorgung ist so zu gestalten, dass einerseits funktionelle und ästhetische Aspekte Berücksichtigung finden und andererseits Schäden an den Implantaten, dem periimplantären Gewebe und am Restgebiss vermieden werden. Wegen der funktionellen Einheit von Implantat und Suprakonstruktion wird deshalb bereits vor der Implantation eine detaillierte prothetische Planung anhand von Studienmodellen und einer Probemodellation gefordert (RENK 1994). Nur dann ist eine optimale axiale Belastung der Fixturen ohne die Einwirkung von horizontalen Kräften sicher realisierbar.

Die prothetische Versorgung der Implantate erfolgt durch verschraubte oder zementierte Kronen und Brücken, durch implantatgestützte und durch rein implantatgetragene Prothesen (RENK 1994).

Bei Tumorpatienten ist durch die geringe Belastbarkeit des Weichgewebeersatzes eine tegumentale Lagerung meist ausgeschlossen, sodass hier möglichst nur implantatgetragener, herausnehmbarer Zahnersatz Anwendung findet. Dies ermöglicht zudem eine gute Hygienefähigkeit der Implantate, da die Selbstreinigungsmöglichkeiten durch eingeschränkte Speichelflussrate und Zungenfunktion bei diesen Patienten reduziert ist (BETZ 1998).

Die Befestigung herausnehmbarer Prothesen kann entweder mit Stegverankerung, Kugelankern oder Doppelkronenkonstruktionen erfolgen (RENK 1994, EHRENFELD & WEBER 1996).

### 2.3.5 Periimplantäre Gewebe

#### 2.3.5.1 Die Gingiva am Implantat

Die Gingiva der Zähne und die Mukosa um Titan-Implantate haben einige Gemeinsamkeiten, unterscheiden sich aber in der Zusammensetzung des Bindegewebes, der Anordnung der Kollagenfasern und der Verteilung der Gefäßstrukturen im Bereich unterhalb des Saumepithels (LINDHE & BERGLUNDH 1999). Der gingivale Abschluss am Implantatdurchtritt wird durch ein epitheliales Attachment, das dem natürlichen Saumepithel ähnelt, und darunter liegenden bindegewebigen Strukturen gebildet (WAGNER 1991). Die epitheliale Anheftung an der Implantatoberfläche erfolgt durch Hemidesmosomen

und einer Basallamina (CATE 1985). Das Bindegewebe ist implantatnah nur wenig vaskularisiert und ähnelt sehr stark einer Narbe (GÜNAY 2001). Hierin sind zirkuläre und perpendikuläre Fasern nachweisbar, die eine straffe Weichteilmanschette bilden (SCHROEDER & BUSER 1994, KREKELER 1996).

#### 2.3.5.2 Der Knochen als Implantatlager

Der unter der periimplantären Mukosa liegende Knochen steht ohne Zwischenschaltung von Weichgewebe in direkter Verbindung mit der Implantatoberfläche (ALBREKTSSON 1999). Dieser direkte Kontakt wird als Osseointegration bezeichnet (BRÅNEMARK 1985). Nach der Insertion eines enossalen Implantats läuft diese Gewebereaktion in zwei Phasen ab. In der ersten Phase kommt es zum Ersatz von nekrotischem Gewebe, das das Implantat sofort nach seiner Insertion umgibt (ALBREKTSSON 1985). Der sich neu bildende Knochen wird direkt auf der Implantatoberfläche abgelagert. Es handelt sich zunächst um Geflechtknochen, der innerhalb weniger Wochen durch reifes, lamelläres Knochengewebe ersetzt wird (SCHROEDER & BUSER 1994).

In der zweiten Phase, die sich im allgemeinen über Jahre erstreckt, kommt es zum allmählichen Umbau des Implantatlagers, zu einer Zunahme der Osseointegration und zur Verdichtung des periimplantären Knochengewebes, dessen Stabilität mit zunehmender Verweildauer des Implantats ansteigt (ALBREKTSSON 1985, SCHROEDER & BUSER 1994).

Sobald die Osseointegration etabliert ist, ist sie relativ resistent, wenn auch nicht ganz unempfindlich gegen Einflüsse von außen (ALBREKTSSON 1999). Besonders empfindlich für Fehlbelastungen ist sie in der initialen Einheilphase innerhalb der ersten drei Monate (WAGNER 1991). Eine fehlende Primärstabilität, Fehlbelastungen und Entzündungen können in dieser Phase zu einer bindegewebigen Umscheidung des Implantats führen. Zu einem späteren Zeitpunkt können periimplantäre Entzündung und Überlastung des Implantats den Abbau des Knochens verursachen (FLEMMIG 1994).

Auf den Erfolg einer Implantation hat aber auch die Knochenmorphologie Einfluss. Die Dicke der Kompakta sowie die Dichte der Spongiosa sind nicht nur für die Primärstabilität und Einheilung sondern auch für die langfristige Erfolgsquote von Bedeutung. Transplantierte oder augmentierte Knochen weisen eine andere Knochenstruktur auf als



der ortsständige Knochen. Auch der Kieferknochen ist nicht gleich strukturiert. Der Unterkieferalveolarfortsatz ist kompakter und hat dichtere Spongiosa als der Oberkieferknochen, der durch eine dünne Kortikalis und lockere Spongiosa gekennzeichnet ist. Der transplantierte Knochen vom spongiösen Beckenkamm bietet einer enossalen Fixtur weniger Primärstabilität als kompakter Knochen von Skapula, Fibula oder aus intraoralen Spenderregionen.

Als kritisches Implantatlager gilt jedoch häufig der im Rahmen einer Tumorbehandlung vor der Implantation bestrahlte Kieferknochen auf Grund seiner geringeren Regenerationsfähigkeit.

## **2.4 Gegenstand der Untersuchungen**

Die an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Würzburg im Zeitraum von 1989 bis 1999 mit BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten versorgten Patienten wurden im Rahmen einer longitudinalen, prospektiven Studie nachuntersucht. In dieser Klientel befanden sich sowohl gesunde Patienten als auch Tumorpatienten. Bei Patienten ohne neoplastische Erkrankung konnten die Implantate entweder in ortsständigen Kieferknochen oder, wenn Knochendefizite eine Implantation zunächst verhinderten, in augmentierten Knochen inseriert werden. Bei Tumorpatienten, bei denen nach der Resektion der Neoplasie eine Rekonstruktion der Knochendefekte mit autogenem Knochen durchgeführt wurde, erfolgte die Implantation auch in transplantierten Knochen. Ein Teil der Patienten wurde im Rahmen der Malignomtherapie vor der Rekonstruktion bestrahlt. Implantate, die bei diesen Patienten in ortsständigen Knochen gesetzt wurden, befanden sich daher in strahlengeschädigtem Knochen.

Im Rahmen der Untersuchungen wurde der Zustand der periimplantären Gewebe dokumentiert. Ihr Einfluss auf die Erfolgsaussichten der Implantate wurde unter besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Implantatlager untersucht. Bezüglich des Implantatbettes wurde zwischen nativem Alveolarknochen, bestrahltem Knochen, sowie transplantiertem Knochen differenziert.

### **3 Material und Methode**

#### **3.1 Recallsystem zur Nachuntersuchung**

Die mit Implantaten neu versorgten Patienten wurden zunächst zu den allgemeinen postoperativen Kontrollen einbestellt. Nach 3 bis 6 Monaten wurden die Implantate freigelegt und in der Folge die geplante Prothetik eingegliedert. Die Aufnahme der Patienten in das Recallsystem zur Nachuntersuchung erfolgte ab dem Zeitpunkt der Eingliederung des implantatgetragenen Zahnersatzes. Hierfür wurde eine computergestützte Datenbank eingerichtet (BLEYMÜLLER 1994), in der neben allgemeinen Informationen zu den Patienten alle relevanten Daten über die Operation, die Freilegung und die prothetische Versorgung gespeichert sind. Für die Untersuchungstermine stand ein entsprechendes Formular zur Erfassung der Recallparameter zur Verfügung. Die Patienten wurden gemäß dem individuell eingestellten Recallintervall einbestellt. Im ersten Jahr nach der Eingliederung der Prothetik erfolgten die Untersuchungen im vierteljährlichen Abstand, danach halbjährlich (KREKELER 1994, TETSCH 1991). Bei besonders guter Mundhygiene und stabilen periimplantären Verhältnissen konnte die Frequenz der Untersuchungen später auf einmal pro Jahr reduziert werden (KREKELER 1990, TETSCH 1996, BEHNEKE 1996).

In der Recallsitzung wurde zunächst der Zahnersatz in funktioneller Hinsicht begutachtet, wobei besondere Aufmerksamkeit auf Okklusion und bei Prothesen auf korrekte Adaptation an das Schleimhauttegment gerichtet wurde (SPIEKERMANN 1991, TETSCH 1987). Anschließend wurde die Suprakonstruktion herausgenommen bzw. abgeschraubt. Nach eingehender Untersuchung der Implantate und der periimplantären Gewebe wurden Zahnersatz und Implantate von Belägen und Konkrementen befreit und gründlich gereinigt. Dies geschah in erster Linie durch Spülung mit 3 %-iger H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösung und durch mechanische Reinigung mit nichtmetallischen Instrumenten (DHOM et al. 1986). Instruktion und Remotivation des Patienten zu guter Mundhygiene schlossen die Nachsorge ab. Durch die supra- und subgingivale Plaque- und Konkremententfernung im Rahmen des Recalls kann die Zahl der pathogenen Keime deutlich reduziert

und eine Wiederbesiedelung weitestgehend verhindert werden (FLEMMIG et al., 1990). Ferner sind durch die regelmäßigen Kontrollen pathologische Veränderungen an den Implantaten rechtzeitig zu erkennen und können sofort einer entsprechenden Behandlung zugeführt werden. Auch funktionelle Störungen an der Suprakonstruktion, die insbesondere von älteren, meist indolenten Menschen lange Zeit unbemerkt bleiben, können frühzeitig, bevor weitere Schäden am Zahnersatz oder den Implantaten entstehen, eliminiert und Folgeschäden am Lagergewebe minimiert werden (SPÖRLEIN et al. 1987).

### **3.2 Methode und Parameter zur Untersuchung des periimplantären Gewebezustands**

Um eine aussagekräftige Verlaufskontrolle und exakte Erfolgsbewertung zu erreichen, wurde in jeder Recallsitzung eine Reihe von Indizes erhoben.

#### **3.2.1 Hygiene-Index**

Die Adhäsion von Plaque an den Implantaten wurde mit dem Hygiene-Index (HI) nach O'LEARY et al. (1972) und LINDHE (1983) erfasst. Es handelt sich um einen dichotomen Index, bei dem nur das Vorhandensein oder das Fehlen von Plaque differenziert wird. Nach Trocknung der Implantatoberfläche mit dem Luftbläser beurteilt man die Plaqueanhaftung jeweils an der mesialen, distalen, vestibulären und oralen Fläche der Implantatpfeiler. Der Hygiene-Index wird als Quotient aus der Anzahl der plaquebehafteten Flächen durch die Anzahl der ausgewerteten Flächen in Prozent angegeben.

$$\text{HI} = \frac{\text{Anzahl der Flächen mit Plaque}}{\text{Anzahl der bewerteten Flächen}} \times 100 [\%]$$

#### **3.2.2 Gingiva-Index**

Der Zustand der periimplantären Gingiva wurde anhand des Gingiva-Indexes (GI) nach LÖE & SILNESS (1963) evaluiert. Berücksichtigt werden hierbei an drei Stellen (mesial,

vestibulär und oral) Veränderungen der Farbe und der Oberflächenmorphologie des Zahnfleisches, sowie die Neigung zur Blutung. Diese Parameter spiegeln den Schweregrad einer Gingivitis wieder und werden in einem dreistufigen Index, wie in Tabelle 1 dargestellt, aufgetragen. Der Mittelwert, der an den drei Implantatflächen erhobenen Entzündungsgraden, gilt als GI pro Implantat.

<b>Grad</b>	<b>Morphologische Parameter</b>
0	Normale Gingiva, keine Entzündung, keine Verfärbung, keine Blutung
1	Geringe Entzündung, leichte Farbveränderung, geringe Oberflächenveränderung, keine Blutung
2	Mäßige Entzündung, Rötung und Hypertrophie, Blutung auf Sondierung und Druck
3	Schwere Entzündung, starke Rötung und Hyperplasie, Tendenz zur Spontanblutung, Ulzeration

**Tabelle 1:** *Gingiva-Index nach LÖE & SILNESS (1963)*

### 3.2.3 Sulkus-Blutungs-Index

Mit dem Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach MÜHLEMANN & SON (1971) konnte eine weitere Beurteilung des periimplantären Gingivazustandes erreicht werden. Hierbei wird der Sulkus um die Implantate an vier Stellen (mesial, distal, vestibulär und oral)

<b>Grad</b>	<b>Morphologische Parameter</b>
0	Normale Gingiva, keine Blutung auf Sondierung
1	Keine Farb- und Formveränderungen, geringe Blutung auf Sondierung
2	Entzündliche Farbveränderungen, keine Formveränderung, Blutung auf Sondierung
3	Farbveränderung, leichte ödematöse Schwellung, Blutung auf Sondierung
4	Farbveränderung, schwere ödematöse Schwellung mit oder ohne Ulzeration, spontane Blutung

**Tabelle 2:** *Sulkus-Blutungs-Index nach MÜHLEMANN & SON (1971)*

mit Hilfe einer Parodontalsonde bei geringer Kraftaufwendung sondiert. Eine anschließend auftretende Blutung wird den vier Blutungsgraden des SBI zugeordnet (Tabelle 2). Der SBI pro Pfeiler wird über die vier gemessenen Werte gemittelt.

#### 3.2.4 Taschensondierungstiefe

Die Tiefe der Zahnfleischtaschen wurde an den vier Seiten der Implantate (mesial, distal, vestibulär und oral) mit einer stumpfen Parodontalsonde mit 3 mm Skalierung (Aesculap DB 769) gemessen. Die Sonde wurde dabei parallel zur Implantatachse unter geringem Kraftaufwand von ca. 0,2 N in den Sulkus eingeführt, bis ein leichter Widerstand zu spüren ist (FLEMMIG, 1993). Für die Auswertungen wurde die mittlere Tiefe aus den 4 Messwerten der Taschensondierung verwendet.

#### 3.2.5 Untersuchung der Implantatbeweglichkeit

Um die Mobilität eines Implantats ausschließen zu können, musste zunächst eine eventuell vorhandene Suprakonstruktion abgeschraubt werden, damit eine isolierte Untersuchung möglich ist. Der feste Sitz der Implantatpfeiler wurde dann sehr grob durch Perkussion mit einem Instrumentengriff überprüft. Heller Klopfeschall spricht nach TETSCH (1987, 1991) für ein osseointegriertes, dumpfer Schall für ein bindegewebig eingehheiltes oder gelockertes Implantat.

Eine relativ zuverlässige metrische Erfassung der knöchernen Integration ergibt sich durch Messung des Dämpfungsverhaltens der Pfeiler mit dem Periotest nach SCHULTE et al. (1983). Bei diesem maschinellen Messverfahren wird ein elektronisch gesteuerter Stößel beschleunigt und in dem Moment, wo er auf das Implantat trifft, abgebremst. Die Abbremsung erfolgt umso schneller, je größer die Dämpfung des Implantats ausfällt, d.h. je besser die knöcherne Integration ist. Aus der Verzögerung wird mit Hilfe eines Mikroprozessors der Periotestwert zwischen -08 und +50 berechnet. Für die Ermittlung aussagekräftiger und reproduzierbarer Werte ist die rechtwinklige Haltung des Periotest-Handstückes zum Implantatpfeiler von großer Bedeutung. Auch der Messort, also die Stelle, auf die der Stößel perkutiert, muss bei allen Messungen gleich sein (D'HOEDT

1988). Bei den untersuchten BoneLock®-Implantaten wurde der Stößel immer orthoradial auf die Mitte des transgingivalen Zwischenstücks ausgerichtet.

Der Periotestwert korreliert eng mit der Zahnbeweglichkeit, ist jedoch keine direkte Beweglichkeitsmessung. D'HOEDT et al. (1985) stellten einen Zusammenhang zwischen Periotestwert und klinischer Zahnbeweglichkeit her, der in Tabelle 3 dargestellt ist.

<b>Lockerungsgrad</b>		<b>Periotestwert</b>
0	klinisch fest	-08 bis +09
I	fühlbar beweglich	+10 bis +19
II	sichtbar beweglich	+20 bis +29
III	beweglich auf Lippen und Zungendruck	+30 bis +50

**Tabelle 3:** Beziehung zwischen Periotest und klinischem Lockerungsgrad

### 3.2.6 Röntgenbefund

Der Röntgenbefund gibt wichtigen Aufschluss über die knöcherne Situation um die Implantate. Einmal pro Jahr wurde deshalb bei jedem Implantatpatienten ein Orthopantomogramm (OPG) angefertigt (KREKELER 1994). Zur Reduktion der radiogenen Belastung kann bei stabilen klinischen Verhältnissen, insbesondere unveränderten Periotestwerten, das Intervall nach einigen Jahren vergrößert werden (TETSCH 1991). Durch den Vergleich mit dem postoperativen OPG konnten pathologische Veränderungen, wie horizontaler und vertikaler Knochenabbau, und periimplantäre Osteolyse, quantitativ erfasst werden. Hierzu dient eine spezielle Messschablone, mit der zuerst der systembedingte Vergrößerungsfaktor ermittelt wird. Dabei werden verschieden große Implantatummrisse der jeweils bekannten Länge mit den Implantaten auf dem Bild zur Deckung gebracht. Anschließend kann der Knochenverlust in mm gemessen werden. Referenzpunkt für die Messung ist die Linie zwischen Implantat und transgingivalem Zwischenstück.

### 3.3 Statistische Methoden

Die Ergebnisse der im Rahmen dieser longitudinalen, prospektiven Studie erhobenen Daten werden unter Verwendung der im Folgenden aufgeführten Tests beschrieben. Mit dem U-Test nach MANN & WHITNEY vergleicht man einen Messwert, zwischen zwei Gruppen, wobei keine GAUß'sche Normalverteilung vorausgesetzt wird. Die einfaktorielle Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS ersetzt den U-Test, wenn zwischen drei oder mehr Gruppen verglichen wird. Der Chi-Quadrat-Test beschreibt die Abhängigkeiten zwischen zwei klassifizierten Variablen. Gewöhnlich wird der Chi-Quadrat-Test nach der Maximum-Likelihood-Methode berechnet. Bei geringer Feldbesetzung, respektive bei geringen Erwartungswerten, wird für vier-Felder-Tafeln stattdessen der exakte Chi-Quadrat-Test nach FISHER & YATES berechnet und für größere Tafeln der exakte Test nach MEHTA & PATEL. Die Rangkorrelation nach KENDALL beschreibt die Abhängigkeit von zwei Messwerten. Die KENDALL'sche Korrelation setzt keine GAUß'sche Normalverteilung voraus.

Die Überlebensstatistik nach KAPLAN & MEIER (1958) dient zur Berechnung und zum Vergleich von Zeitangaben, wenn ein Patient nicht immer bis zum Ende beobachtet wurde. Meist werden Überlebenszeiten berechnet, wenn nicht alle Patienten verstorben sind. In dieser Arbeit wird die Zeit berechnet, die ein Implantat ab dem Zeitpunkt der prothetischen Versorgung im Kiefer inkorporiert ist. Aus der Überlebensdauer der explantierten Implantate und der Beobachtungszeit von noch in situ befindlichen Implantaten wird für jeden Zeitpunkt vom Beginn der Beobachtungszeit bis zum Verlust des letzten Implantats der Prozentsatz derjenigen Fixturen geschätzt, die zu diesem Zeitpunkt noch in situ sind. Diese geschätzte Überlebensrate umfasst auch solche Patienten, die mit funktionstüchtigen Implantaten aus der Studie ausgeschieden sind. Das Verfahren nach KAPLAN & MEIER (1958) erlaubt auch den Vergleich der Überlebensraten zwischen Gruppen. Hierzu wird der log-rank Test angewendet.

Die serielle Korrelation nach JONES & BOADI-BOATENG (1991) berechnet Korrelationen, wenn mehrere, in der Anzahl variierende Messungen eines Patienten vorliegen. Dieses Verfahren kann auch auf den Vergleich der Korrelation zwischen mehreren Gruppen erweitert werden. Da diese serielle Korrelation eine GAUß'sche Normalverteilung voraussetzt, muss eine geeignete Transformation die Werte zuvor an eine GAUß-Ver-

teilung annähern. Beim Hygiene-Index, beim Gingiva-Index und beim Sulkus-Index erfolgt dies mit der Quadratwurzel. Zu den Werten der Periotest-Messung wird zunächst 10 addiert und dann die Kubikwurzel hieraus gezogen. In den Abbildungen zur seriellen Korrelation stellt jeder Punkt eine Messung anlässlich einer der Nachuntersuchungen eines Patienten dar. Alle (1-7) Messwerte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke Linie stellt hierbei die gemeinsame Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG (1991) dar, die seitlichen Linien deren 90 %- und 97 %-Vertrauensbereich. Beim Vergleich der seriellen Korrelationen zwischen verschiedenen Verlaufsparmetern wird eine Basisgruppe (Basis) gegen den Anstieg „0“ getestet. Jede weitere Gruppe (Vergleich mit Basis) wird gegen die Basisgruppe getestet.

Um Abhängigkeiten zwischen den Implantaten eines Patienten zu vermeiden, wird von jedem Patienten ein Implantat, das prothetisch versorgt wurde, zufällig ausgewählt.

Die Testergebnisse werden mit p-Werten quantitativ verglichen. Ein p-Wert  $< 0,05$  wird als signifikant bezeichnet und das Ergebnis als wesentlich interpretiert. Die p-Werte werden wie folgt mit Stern-Symbolen gekennzeichnet:

$$p < 0,05 \text{ mit } *, p < 0,01 \text{ mit } ** \text{ und } p < 0,001 \text{ mit } *** .$$



## 4 Ergebnisse

### 4.1 Alter und Geschlecht

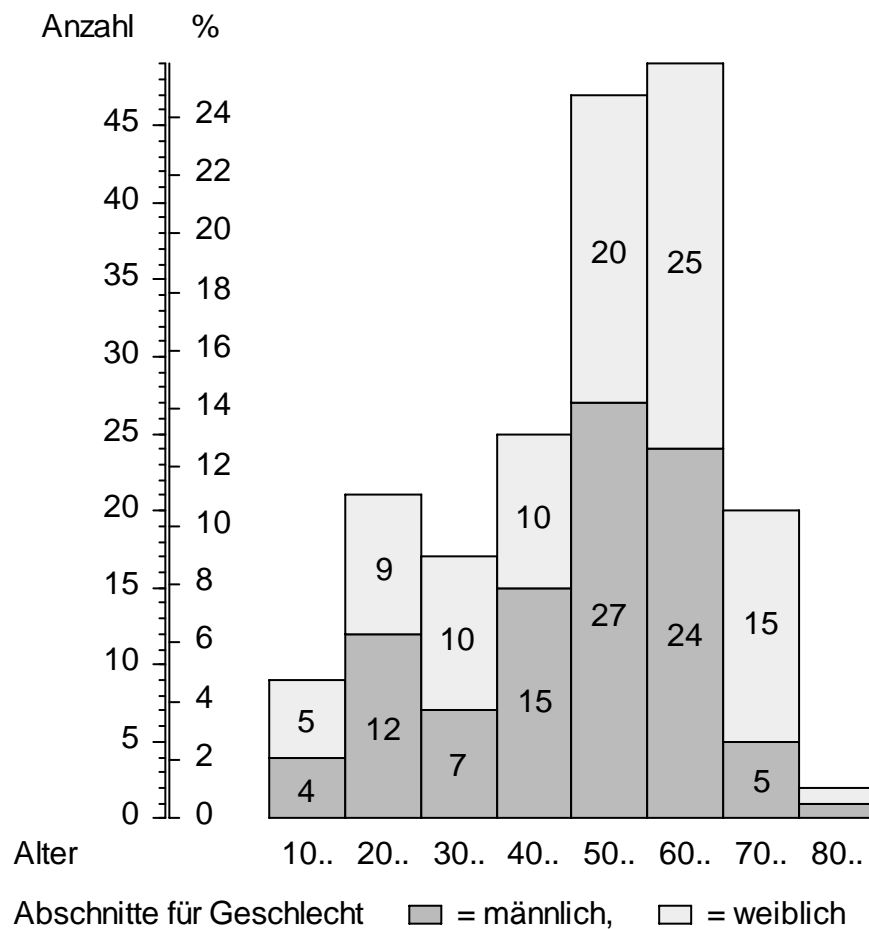
Im Rahmen des Recalls wurden im Zeitraum von März 1996 bis Dezember 1999 190 Implantatpatienten nachuntersucht. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Implantation betrug 51,82 Jahre, der jüngste Patient war 15, der älteste 85 Jahre alt.

Geschlecht	n	Alter		
		MW	ST	p
männlich	95	50,533	16,044	0,15
weiblich	95	53,099	17,293	
gesamt	190	51,816	16,686	—

**Tabelle 4:** Alters- und Geschlechtsverteilung (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach Mann & Whitney)

Die untersuchte Gruppe umfasste 95 Patienten und 95 Patientinnen. Die Patientinnen waren im Mittel knapp 3 Jahre älter als die Patienten, dieser Unterschied war aber nicht signifikant (Tabelle 4).

Wie in Abbildung 1 erkennbar, zeigt sich eine Häufung von mit Implantaten versorgten Patienten im Alter zwischen 50 und 70 Jahren. Ab etwa dem 60. Lebensjahr nimmt der Anteil der Frauen zu.



**Abbildung 1:** Alters- und Geschlechtsverteilung (Die Höhe der Säulen stellt die Anzahl der Patienten in den Altersgruppen 10.. = 15 – 19,99 Jahre, 20.. = 20 – 29,99 Jahre usw. dar. Jede Säule ist nach dem Geschlecht unterteilt)

## 4.2 Diagnose und Indikation

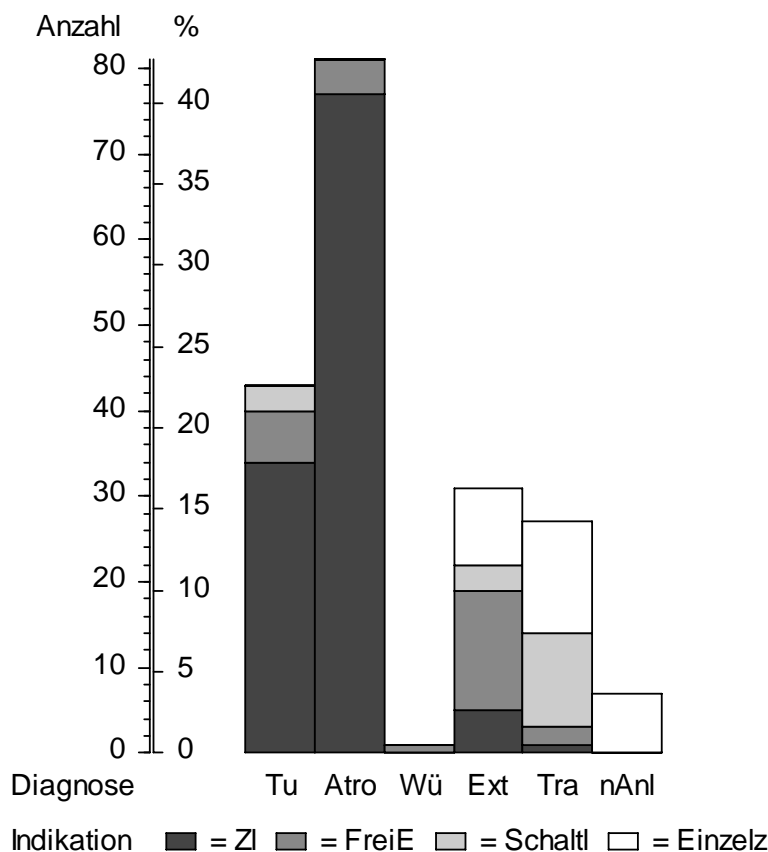
Betrachtet man die vor der Implantation gestellten Diagnosen der Patienten, so liegt die Alveolarkammatrophie mit 42,63 % an erster Stelle, gefolgt von der Tumorerkrankung mit 22,63 % (Tabelle 5). Die völlige Zahnlosigkeit eines Kiefers war mit 61,58 % die häufigste Indikation zur Implantation. Der Einzelzahnersatz kam mit 15,26 % nur geringfügig häufiger als die Implantation bei einer Freundsituation vor.

	n	%
<b>Diagnose</b>		
Tumor	43	22,63 %
Alveolarkammatrophie	81	42,63 %
Extraktion	31	16,32 %
Trauma	27	14,21 %
Würgereiz	1	0,53 %
Nichtanlage	7	3,68 %
<b>Indikation</b>		
Einzelzahn	29	15,26 %
Schaltlücke	17	8,95 %
Freiende	27	14,21 %
Zahnlos	117	61,58 %
Gesamt	190	100,00 %

**Table 5:** *Verteilung von Diagnose und Indikation*

In Abbildung 2 ist dargestellt, welche Implantationsindikationen bei den verschiedenen Diagnosegruppen auftraten. Bei Zahnverlust durch Trauma mussten bei 48,1 % Einzelzahn- und bei 40,7 % Schaltlücken versorgt werden. Bei Patienten mit der Diagnose Extraktion wurde bei 45,1 % die Indikation Freiende, bei 29,0 % Einzelzahn und bei 16,1 % zahnloser Kiefer gestellt. Bei der Nichtanlage von Zähnen bestand immer die Indikation zum Einzelzahnersatz. Der Patient, der wegen Würgereizes keine konventionelle Prothese tragen konnte, hatte eine Freiendsituation im Oberkiefer.

Die Patienten mit Alveolarkammatrophie hatten mit 95,1 % fast alle einen völlig zahnlosen Kiefer, lediglich 4,9 % eine Freiendsituation. Auch Tumorpatienten hatten mit 79,1 % am häufigsten einen zahnlosen Kiefer, bei 13,9 % lag ein Freiende vor und in drei Fällen eine Schaltlücke.



**Abbildung 2:** Verteilung von Diagnose und Indikation (Jede Säule entspricht einer Diagnosegruppe und ist nach Indikation unterteilt. Tu = Tumor, Atro = Alveolarkammatrophie, Wü = Würgereiz, Ext = Extraktion, Tra = Trauma, nAnl = Nichtanlage; ZI = zahnloser Kiefer, FreiE = Freierende, Schatl = Schaltlücke, Einzelz = Einzelzahn)

	n	%
<b>Tumor</b>		
nein	147	77,37 %
ja	43	22,63 %
<b>Tumoroperation</b>		
Keine Knochenresektion	6	13,95 %
Unterkieferkastenresektion	6	13,95 %
Unterkieferteilresektion	30	69,77 %
Spangenresektion	1	2,33 %
<b>Gesamt</b>	<b>190</b>	<b>100,00 %</b>

**Tabelle 6:** Tumorpatienten und Art der Tumorresektion

43 Patienten, das sind 22,63 % der untersuchten Patienten, erhielten Implantate in der Folge einer Tumorerkrankung. Bei der operativen Entfernung des Tumors wurde bei

69,77 % dieser Patienten eine Unterkieferresection durchgeführt, bei 13,95 % eine Unterkieferkastenresection und einmal eine Spangenresection. Bei sechs Patienten war eine Resektion des Knochens nicht notwendig (Tabelle 6).

Während 64,21 % der weiblichen Patienten auf Grund einer Alveolarkammatrophie mit Implantaten versorgt wurden, war der Anteil der Frauen mit einem Tumorleiden mit 7,37 % auffällig gering. Bei den Männern lagen die Verhältnisse umgekehrt. Die häufigste Diagnose waren mit 37,89 % neoplastische Erkrankungen, während Traumata und Alveolarkammatrophie bei 20,00 % bzw. 21,05 % der Männer den Grund für eine Implantatversorgung darstellten (Tabelle 7). Erwartungsgemäß waren die Patienten mit Alveolarkammatrophie signifikant älter als die übrigen. Die Diagnosen Trauma und Nichtanlage wurden vor allem bei jüngeren Patienten gestellt (Tabelle 8).

	<b>Geschlecht</b>				p
	männlich		weiblich		
	n	%	n	%	
<b>Diagnose</b>					
Tumor	36	37,89 %	7	7,37 %	< 0,00000005***
Alveolarkammatrophie	20	21,05 %	61	64,21 %	
Würgereiz	1	1,05 %	0	0,00 %	
Extraktion	16	16,84 %	15	15,79 %	
Trauma	19	20,00 %	8	8,42 %	
Nichtanlage	3	3,17 %	4	4,21 %	
<b>Indikation</b>					
Einzelzahn	18	18,95 %	11	11,58 %	0,37
Schaltlücke	9	9,47 %	8	8,42 %	
Freiende	15	15,79 %	12	12,63 %	
Zahnloser Kiefer	53	55,79 %	64	67,37 %	
<b>Gesamt</b>	95	100,00 %	95	100,00 %	

**Tabelle 7:** Geschlechtsverteilung bei Diagnose und Indikation (p aus dem Chi-Quadrat-Test. Die kursiv gedruckte Zeile ist nicht mitgetestet worden.)

Für den jeweiligen Anteil der vier Indikationen, auch der Indikation des zahnlosen Kiefers, war kein signifikanter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Patienten feststellbar (Tabelle 7). Die Indikationen Einzelzahn und Schaltlücke traten erwartungs-

gemäß in erster Linie bei jüngeren Patienten (30,24 und 33,22 Jahre) auf. Die Patienten mit zahnlosem Kiefer sind im Durchschnitt 60,57 Jahre alt (Tabelle 8).

	Alter		
	MW	ST	p
<b>Diagnose</b>			
Tumor	54,5917	11,726	
Alveolarkammatrophie	62,3707	9,958	
Würgereiz	51,7342	—	< 0,000005***
Extraktion	45,7149	11,476	
Trauma	30,2833	15,115	
Nichtanlage	22,7156	3,301	
<b>Indikation</b>			
Einzelzahn	30,2431	14,0436	
Schaltlücke	33,2229	12,8144	< 0,000005***
Freiende	48,7770	11,1490	
Zahnloser Kiefer	60,5658	10,4463	

**Tabelle 8:** Altersverteilung bei Diagnose und Indikation (*p* aus der Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. 31 Patienten ohne Angaben zur Diagnose. Die kursiv gedruckte Zeile ist nicht mitgetestet worden.)

Tumor	Geschlecht				p
	männlich		weiblich		
	n	%	n	%	
ja	36	37,89 %	7	7,37 %	0,0000002***
nein	59	62,11 %	88	92,63 %	
Gesamt	95	100,00 %	95	100,00 %	—

**Tabelle 9:** Geschlechtsverteilung bei Tumor- und Nicht-Tumorpatienten (*p* aus dem Chi-Quadrat-Test)

Die Tumorpatienten waren nicht signifikant älter als die übrigen Patienten. Das Durchschnittsalter der Nichttumorpatienten lag 3½ Jahre niedriger (*p* = 0,59 im U-Test nach MANN & WHITNEY). Jedoch war bei den männlichen Patienten ein signifikant höherer Anteil an Tumorpatienten zu beobachten als bei den Patientinnen (Tabelle 9).

Bei den Tumorpatientinnen wurde bei der Tumorresektion mit 43 % der Fälle häufiger eine Unterkieferkastenresektion und mit 29 % seltener eine Unterkieferteilresektion als bei den männlichen Patienten mit entsprechend 8 % bzw. 72 % der Fälle durchgeführt. Dieser Unterschied war signifikant ( $p = 0,037^*$ ) im exakten Chi-Quadrat-Test nach MEHTA & PATEL. Die Männer wiesen daher nicht nur häufiger einen Tumor auf, sondern dieser musste bei der Operation auch noch umfangreicher reseziert werden.

### **4.3 Augmentation und Rekonstruktion**

Insgesamt wurde bei 40 Patienten der Kiefer vor Implantation augmentiert. Bei 24 Patienten wurden alle Implantate in augmentierten Knochen inseriert und bei den übrigen 16 Patienten wurde ein Teil in augmentierten und ein Teil in ortsständigen Kieferknochen gesetzt. Als Augmentation war der Alveolarkammaufbau mit 55,00 % am häufigsten indiziert (Tabelle 10). Ein weiterer häufiger augmentativer Eingriff war mit 37,50 % der Sinuslift. Zur Augmentation wurden in erster Linie autogene Knochen- transplantate vom Beckenkamm verwendet. Dies betraf 52,50 % der augmentierten Patienten. Das allogene Knochenmaterial AAA-Bone wurde mit 27,50 % häufiger als lokaler autogener Knochen (15,00 %) benutzt.

Bei 33 der 43 Tumorpatienten wurde der Kiefer nach der Tumorresektion rekonstruiert, so dass bei diesen Patienten zumindest teilweise transplantierte Implantatlager vorlagen. Zur Rekonstruktion wurde bei 51,16 % der Tumorpatienten ein freies Beckenkamm- transplantat verwendet, welches bei 41,86 % mit einem Dünndarmtransplantat zur Weichteildeckung kombiniert wurde (Tabelle 11). Bei 20,93 % der Patienten wurden die Defekte mit einem Skapulatransplantat rekonstruiert. Ausschließlich mit Weichge- webe rekonstruiert wurden 23,26 % der Patienten. Darunter sind 6 Patienten ohne Kno- chenresektion und 4 Patienten mit Unterkieferkastenresektion, bei denen nur eine Weichteildeckung mit einem Dünndarmtransplantat oder Zungenlappen durchgeführt wurde.

<b>Augmentation</b>			
Operationsart	Transplantat	n	%
Sinuslift		15	37,50 %
Alveolarkammaufbau		22	55,00 %
GBR		2	5,00 %
Titan Micro-Mesh		1	2,50 %
	Beckenkamm	21	52,50 %
	Fibula	1	2,50 %
	lokaler autogener Knochen	6	15,00 %
	AAA-Bone	11	27,50 %
	Hydroxylapatit	1	2,50 %
Sinuslift	Beckenkamm	12	30,00 %
	AAA-Bone	3	7,5 %
Alveolarkammaufbau	Beckenkamm	9	22,50 %
	Fibula	1	2,5 %
	lokaler autogener Knochen	6	15,00 %
	AAA-Bone	5	12,50 %
	Hydroxylapatit	1	2,50 %
GBR	AAA-Bone	2	5,00 %
Titan Micro-Mesh	AAA-Bone	1	2,50 %
	Gesamt	40	100,00 %

**Tabelle 10:** Verteilung der Augmentationsoperationen und der Augmentationsmaterialien

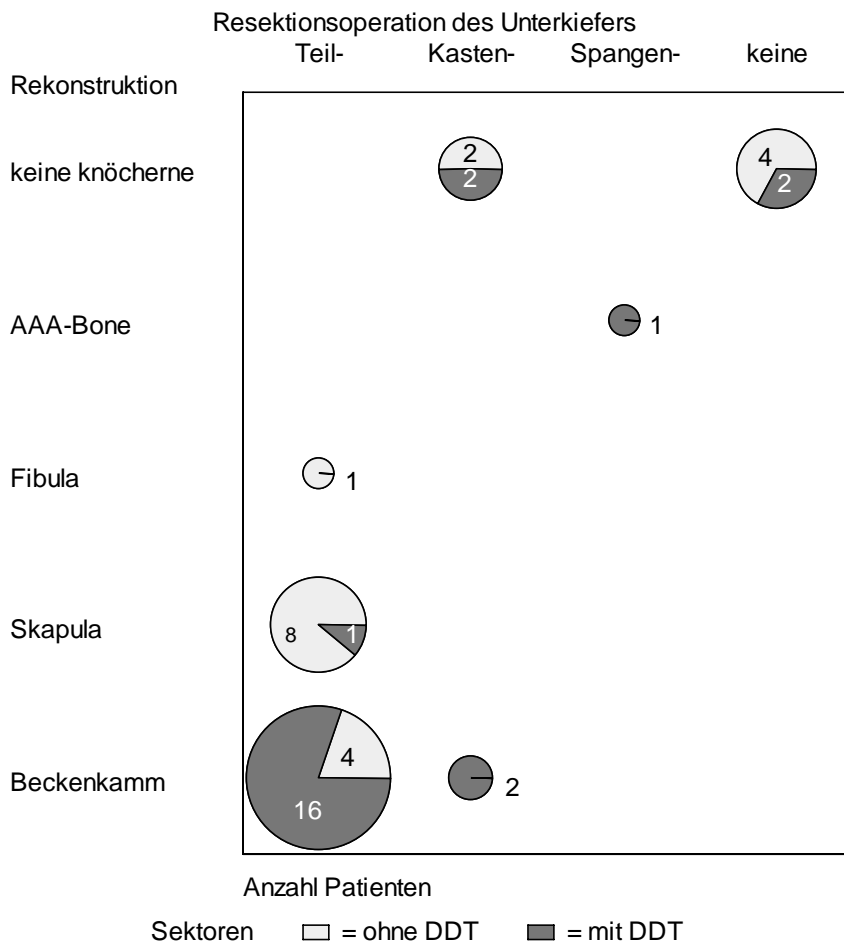
<b>Rekonstruktionsgewebe bei Tumor</b>		
	n	%
Beckenkamm frei	4	9,30 %
Beckenkamm frei und DDT	18	41,86 %
Skapula	8	18,60 %
Skapula und DDT	1	2,33 %
Fibula	1	2,33 %
AAA-Bone und DDT	1	2,33 %
kein Knochentransplantat	10	23,26 %
Gesamt	43	100,00 %

**Tabelle 11:** Verteilung der Rekonstruktionsgewebe bei Tumorpatienten (DDT: Dünndarmtransplantat)



<b>Knochentransplantate</b>	Rekonstruktion	Augmentation	Gesamt	
kein	-	-	117	61,58 %
Beckenkamm	22	21	43	22,63 %
Skapula	9	0	9	4,74 %
Fibula	1	1	2	1,05 %
lokaler autogener Knochen	-	6	6	3,16 %
AAA-Bone	1	11	12	6,32 %
Hydroxylapatit	-	1	1	0,53 %
<b>Gesamt</b>	-	-	<b>190</b>	<b>100,00 %</b>

**Tabelle 12:** Häufigkeit von Rekonstruktion und Augmentation



**Abbildung 3:** Art der Resektion und Rekonstruktionsgewebe (Die Kreissegmente zeigen die Verteilung der Rekonstruktionen mit bzw. ohne Dünndarmtransplantat (DDT))

Bei einer Unterkieferresection erfolgte, wie aus Abbildung 3 ersichtlich, immer eine knöcherne Rekonstruktion, meist mit einem freien Beckenkammtransplantat in Kombi-

nation mit einem Dünndarmtransplantat, häufiger auch mit einem Skapula- oder Beckenkammtransplantat. Bei der Defektdeckung nach Unterkieferkastenresektion wurde nur in einem Fall Knochen transplantiert. Nach der Spangenresektion wurde mit AAA-Bone rekonstruiert. Bei den Patienten, bei denen kein Knochen reseziert werden musste, wurden die Weichgewebedefekte meist mit einem Dünndarmtransplantat gedeckt.

Die Art der Augmentationsoperation war zwischen Patientinnen und Patienten nicht signifikant verschieden, ebenso wenig fanden sich Unterschiede im Alter. Anders war es bei dem verwendeten Gewebe zur Augmentation. Am häufigsten wurde bei den Patientinnen mit 77,27 % mit Beckenkamm und bei den Patienten mit 44,44 % mit AAA-Bone bzw. mit 27,78 % mit lokalem autogenem Knochen augmentiert. Ferner war zu beobachten, dass Knochen von Beckenkamm und Fibula, also aus Spenderarealen mit der Möglichkeit größere Knochenvolumina zu gewinnen, eher bei älteren Patienten mit einem Altersdurchschnitt von 52,72 bzw. 56,42 Jahren transplantiert wurde. Augmentationen mit lokalem autogenem Knochen oder AAA-Bone wurden eher bei jüngeren Patienten durchgeführt. Das mittlere Alter lag hier bei 35,67 bzw. 36,52 Jahren.

Augmentationsmaterial	Geschlecht				Alter	
	männlich		weiblich		MW	ST
	n	%	n	%		
Beckenkamm	4	22,22 %	17	77,27 %	52,7208	15,698
Fibula	0	0,00 %	1	4,55 %	56,4192	-
lokaler autogener Knochen	5	27,78 %	1	4,55 %	35,6661	18,917
AAA-Bone	8	44,44 %	3	13,64 %	36,5168	15,358
Hydroxylapatit	1	5,56 %	0	0,00 %	48,7562	-

**Tabelle 13:** Alters- und Geschlechtsverteilung in Bezug auf die Augmentationsmaterialien. Für den Geschlechtsunterschied ergibt der exakte Chi-Quadrat-Test nach MEHTA & PATEL ein  $p = 0,0012^{**}$  und für den Altersunterschied die Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS ein  $p = 0,023^*$  (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung).

#### 4.4 Implantation

Am häufigsten, nämlich bei 32,63 % der Patienten, wurden 4 Implantate gesetzt. Nur 22,64 % der Patienten erhielten 5 oder mehr Implantate und bei 22,11 % kamen 2 Im-

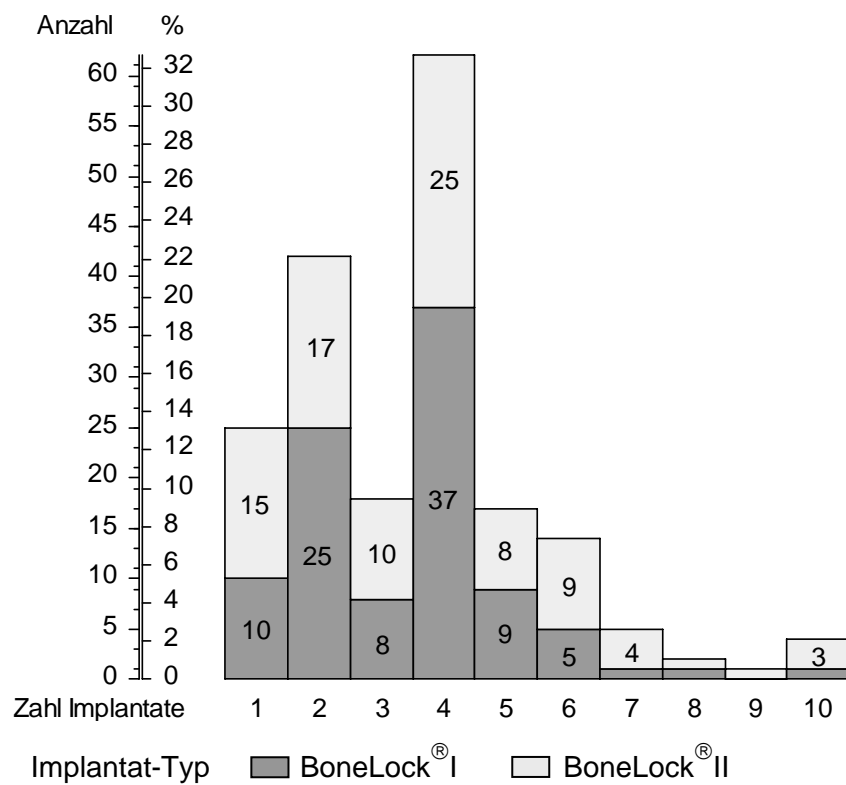
plantate zum Einsatz (Abbildung 4). Die Implantat-Typen BoneLock® I wurden bei 51,05 % der Patienten und das seit 1993 verwendete BoneLock® II bei 48,95 % verwendet. Die Zahl der Implantate pro Patient unterschied sich bezüglich der beiden Implantat-Typen nicht signifikant voneinander.

	n	%
<b>Anzahl Implantate</b>		
1	25	13,16 %
2	42	22,11 %
3	18	9,47 %
4	62	32,63 %
5	17	8,95 %
6	14	7,37 %
7	5	2,63 %
8	2	1,05 %
9	1	0,53 %
10 und mehr	4	2,11 %
<b>Implantat-Typ</b>		
BoneLock® I	97	51,05 %
BoneLock® II	93	48,95 %
Gesamt	190	100,00 %

**Tabelle 14:** Anzahl und Prozentsatz der Patienten nach Zahl der Implantate und Implantat-Typ

Insgesamt wurden bei den 190 Patienten 680 Implantate inseriert. Die am häufigsten vorkommenden Implantatlängen waren 15 mm und 13 mm. Implantate mit einer Länge von 9 mm wurden am seltensten gesetzt. Bezüglich der Verteilung der Implantatlängen auf die Lokalisation in beiden Kiefern ergaben sich keine Unterschiede (Abbildung 5). Mit einem Anteil von 92,06 % wurden in den meisten Fällen Implantate mit dem Durchmesser 4,5 mm inseriert.

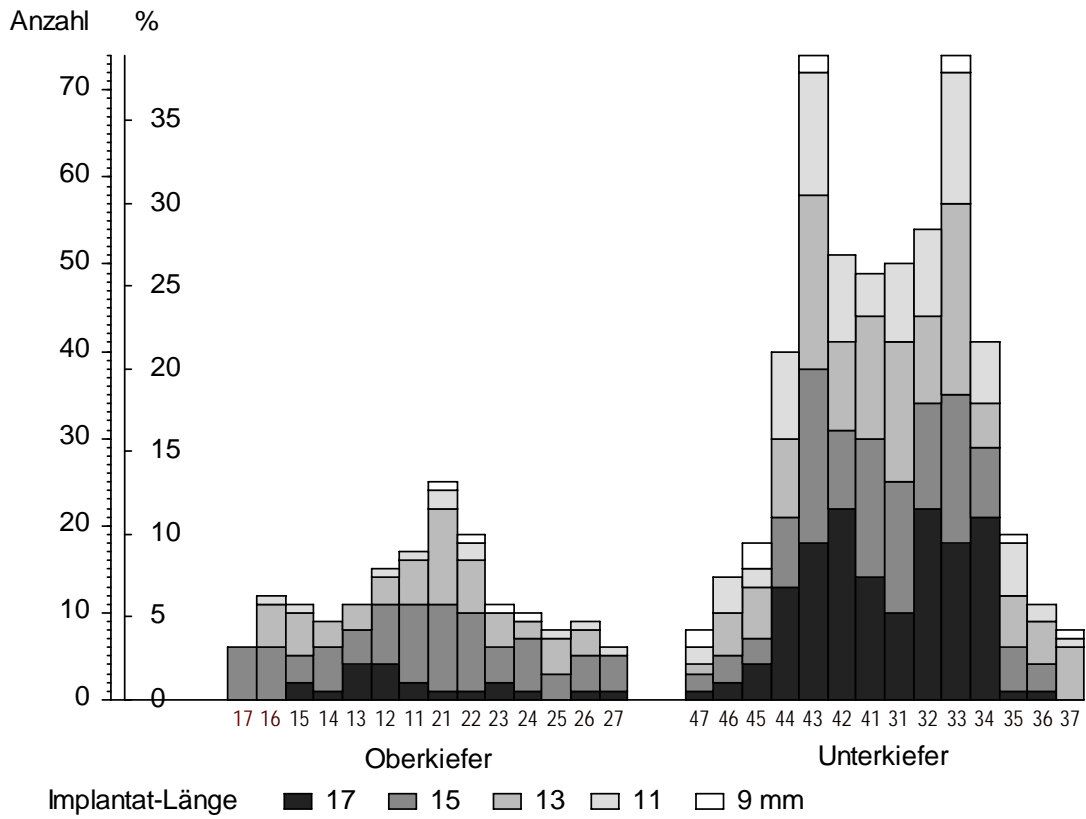
Abbildung 6 zeigt die Durchmesser der Implantate im Bezug zur Lokalisation. Die dünneren Implantate hatten im Oberkiefer einen höheren relativen Anteil.



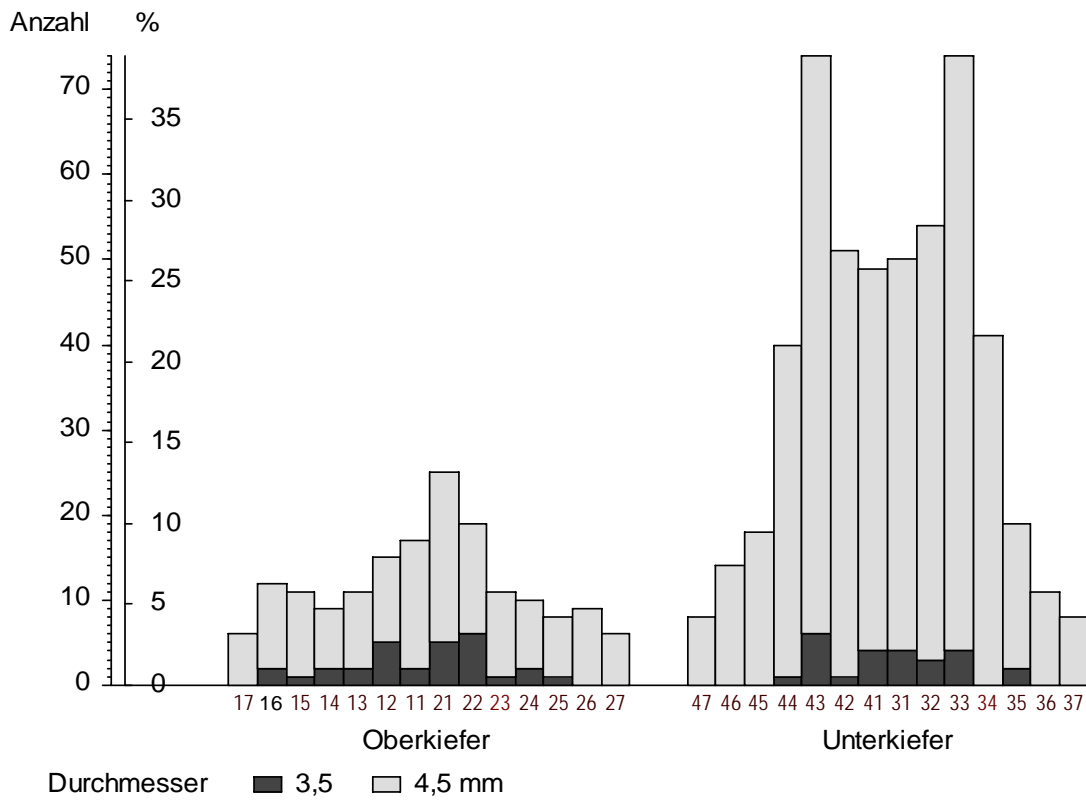
**Abbildung 4:** Verteilung der Patienten nach Implantatanzahl und Implantat-Typ

Implantatmaße	Wert [mm]	n	% der Implantate
Länge	9	15	2,21 %
	11	108	15,88 %
	13	189	27,79 %
	15	201	29,56 %
	17	167	24,56 %
Durchmesser	3,5	54	7,94 %
	4,5	626	92,06 %
Gesamt	-	680	100,00 %

**Tabelle 15:** Anzahl der Implantate nach Länge und Durchmesser



**Abbildung 5:** Verteilung der Implantate nach Regio und Länge



**Abbildung 6:** Verteilung der Implantate nach Regio und Durchmesser

Insgesamt wurden die meisten Implantate in den Unterkiefer inseriert, am häufigsten dort im Bereich der Eckzähne. Implantate in der Molarenregion waren von geringer Anzahl. Die Implantate im Seitenzahnbereich unterschieden sich in Bezug auf Durchmesser und Länge nicht erkennbar von Fixturen im Frontzahnbereich.

Bei den Tumorpatienten waren zum Zeitpunkt der Implantation 0,49 bis 7,89 Jahre, im Mittel  $3,96 \pm 2,23$  Jahre seit Beendigung einer Strahlentherapie vergangen und 0 bis 2,57 Jahre, im Mittel  $1,15 \pm 0,64$  Jahre seit der Rekonstruktion der Knochen- und Weichgewebedefekte. Für die Zeit, die seit der letzten Radiatio bzw. seit der Rekonstruktion verstrichen war, konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Auch bei den Implantat-Typen war bezüglich der Zeit seit der Rekonstruktion kein signifikanter Unterschied zwischen BoneLock<sup>®</sup> I und II zu erkennen ( $p = 0,88$  im U-Test nach MANN & WHITNEY).

#### 4.4.1 Demographische Aspekte zur Implantation

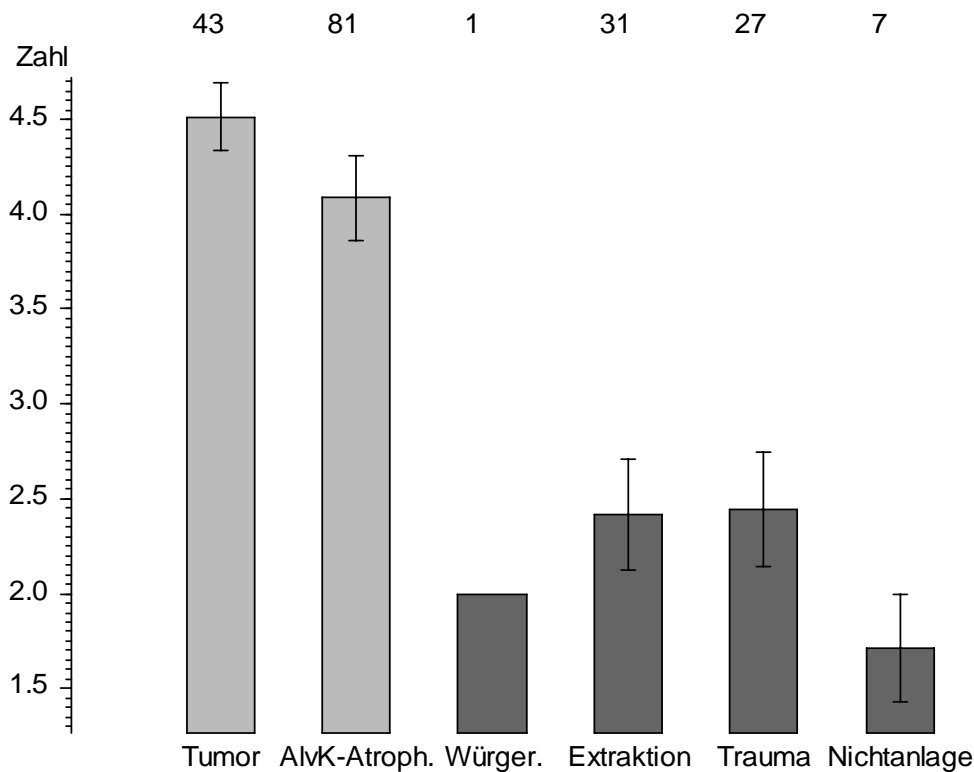
Die Zahl der enossalen Fixturen, die einem Patienten implantiert wurden, nahm mit dem Alter des Patienten zu ( $\tau = 0,21$ ,  $p < 0,00005^{***}$  in der KENDALL'schen Rangkorrelation).

#### 4.4.2 Diagnose und Indikation in Bezug auf die Implantation

Die Implantatanzahl hing erwartungsgemäß signifikant von Diagnose und Indikation ab ( $p < 0,00005^{***}$  in der Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS). Für die Diagnosen ist dieser Zusammenhang in Abbildung 7 dargestellt.

Man erkennt, dass bei Tumorpatienten und Patienten mit Alveolarkammatrophie deutlich mehr, im Mittel ca. 4 Implantate, gesetzt wurden als bei Extraktion und nach Trauma, wo im Mittel 2 Implantate nötig waren.

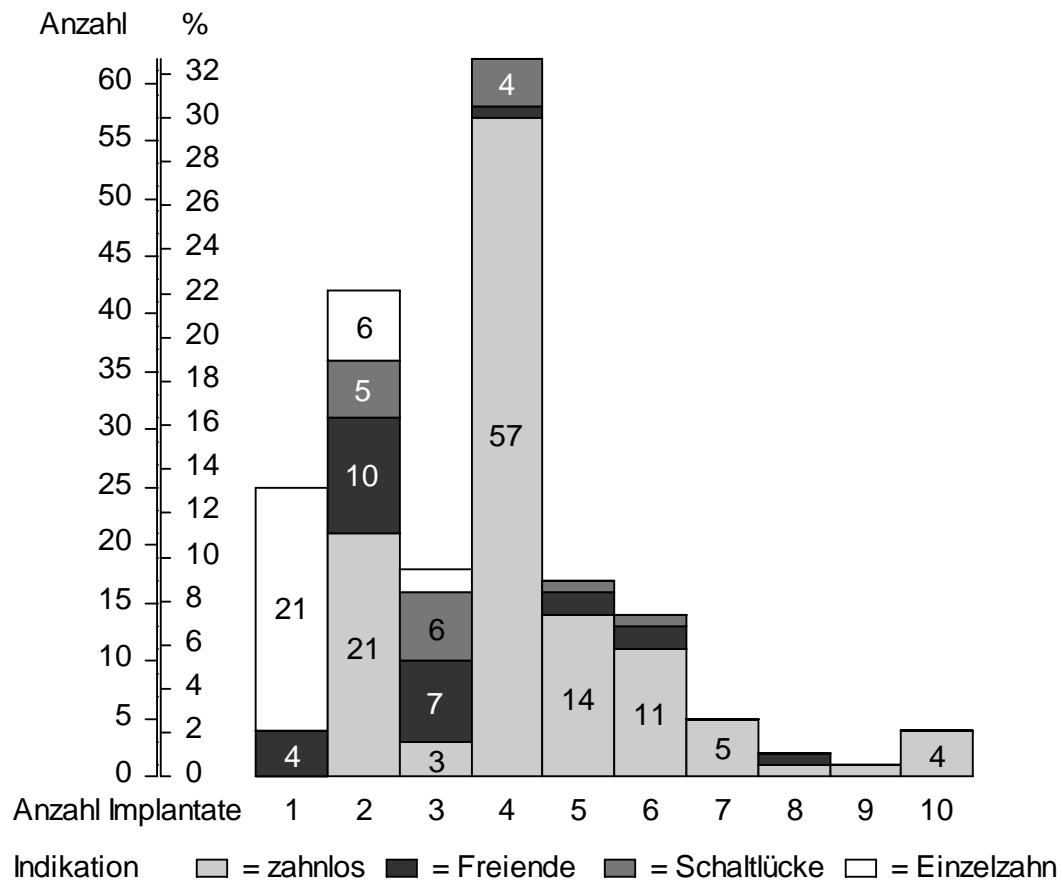
Die beiden Implantat-Typen verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf die Diagnosen (Tabelle 16). Bei Patienten mit Extraktion oder Trauma war der Anteil mit BoneLock<sup>®</sup> II höher, aber nicht signifikant höher. Bezüglich der Indikation aber unterschieden sich die Gruppen mit den beiden Implantat-Typen jedoch signifikant, denn mit BoneLock<sup>®</sup> II sind signifikant häufiger Schalllücken versorgt worden als mit BoneLock<sup>®</sup> I.



**Abbildung 7:** Anzahl der Implantate pro Patient nach Diagnose (Mittelwert mit Standardabweichung des Mittelwertes)

Diagnose	Implantat-Typ				p
	BoneLock® I		BoneLock® II		
	n	%	n	%	
Tumor	24	55,81 %	19	44,19 %	0,24
Alveolarkammatrophie	46	56,79 %	35	43,21 %	
Würgereiz	0	0,00 %	1	100,00 %	
Extraktion	14	45,16 %	17	54,84 %	
Trauma	9	33,33 %	18	66,67 %	
Nichtanlage	4	57,14 %	3	42,86 %	
<b>Indikation</b>					
Einzelzahn	13	44,83 %	16	55,17 %	0,034*
Schaltlücke	4	23,53 %	13	76,47 %	
Freiende	12	44,44 %	15	55,56 %	
Zahnloser Kiefer	68	58,12 %	49	41,88 %	
Gesamt	97	51,05 %	93	48,95 %	—

**Tabelle 16:** Verteilung von Diagnose und Indikation nach Implantat-Typ (p aus dem Chi-Quadrat-Test, die kursiv gesetzte Zeile wurde beim Test ausgeschlossen)

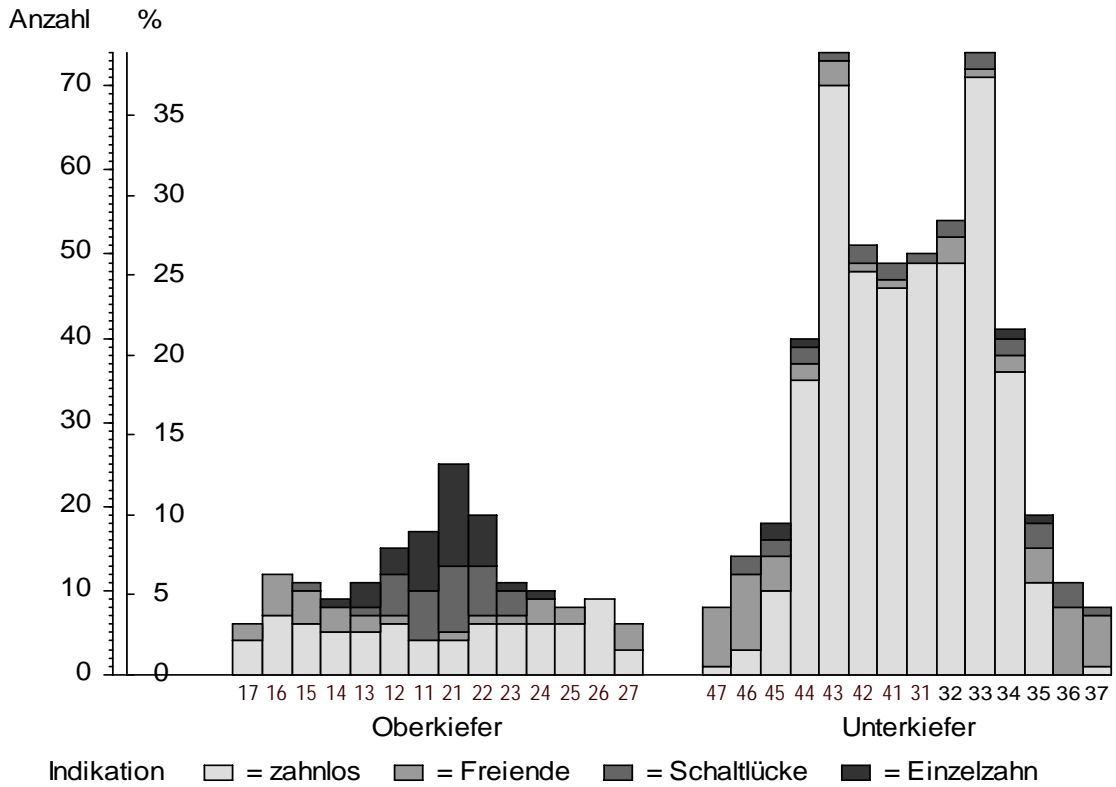


**Abbildung 8:** Verteilung der Patienten nach Implantatanzahl und Indikation

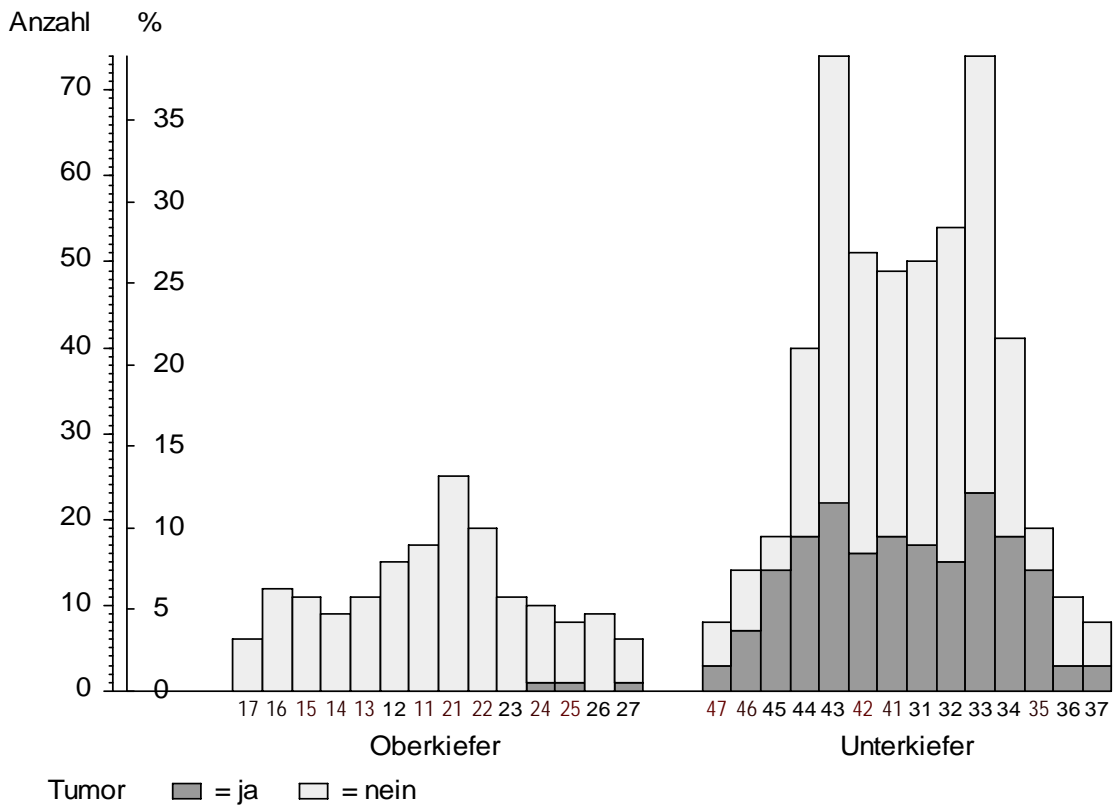
Bei zahnlosen Patienten wurden 2-10 Implantate eingesetzt, am häufigsten, bei 50 % dieser Patienten, 4 Implantate. Bei der Indikation Einzelzahn wurden bei 73 % der hier-von betroffenen Patienten 1 Implantat, bei 21 % 2 und bei 7 % 3 Implantate inseriert (Abbildung 8).

Die häufigste Indikation für eine Implantation im interforaminären Bereich des Unterkiefers war (über 50 %) die vollständige Zahnlosigkeit eines Kiefers. Bei zahnlosem Oberkiefer verteilten sich die Implantate mit dieser Indikation dagegen gleichmäßig über den Kiefer, während in der Front eine Häufung von Fixturen mit Einzelzahn- und Schallücken-Indikation zu beobachten war (Abbildung 9).



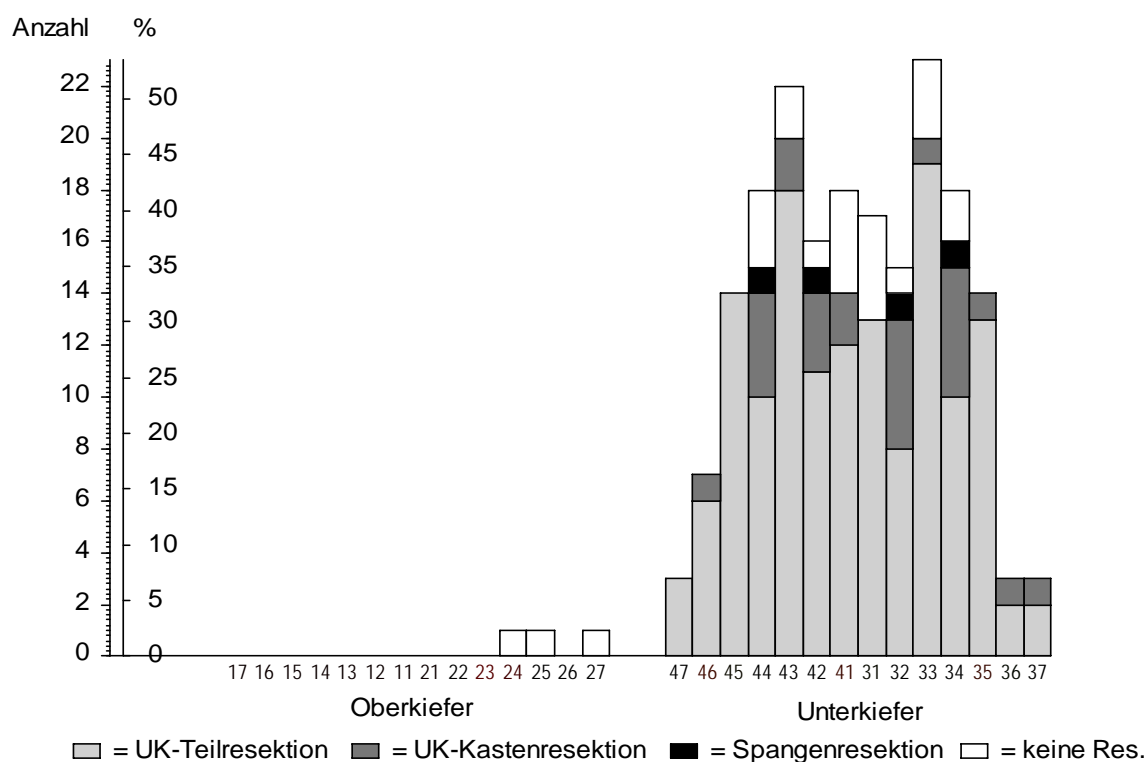


**Abbildung 9:** Verteilung der Implantate nach Regio und Indikation



**Abbildung 10:** Verteilung der Implantate nach Regio und Tumorerkrankung

Die Tumorpatienten erhielten bedingt durch die Lokalisation der Tumore fast ausschließlich im Unterkiefer Implantate. Nur in einem Fall wurden, bei Lokalisation der Neoplasie im Unterkiefer, zusätzlich auch drei Implantate im Oberkiefer gesetzt (Abbildung 10). Bei Patienten, bei denen der Unterkieferknochen nicht reseziert oder nur eine Spangenresektion durchgeführt worden war, wurden Implantate nur interforaminär inseriert. Nach Kasten- oder Teilresektionen fanden sich die Fixtoren annähernd gleichmäßig über den Unterkiefer verteilt (Abbildung 11).

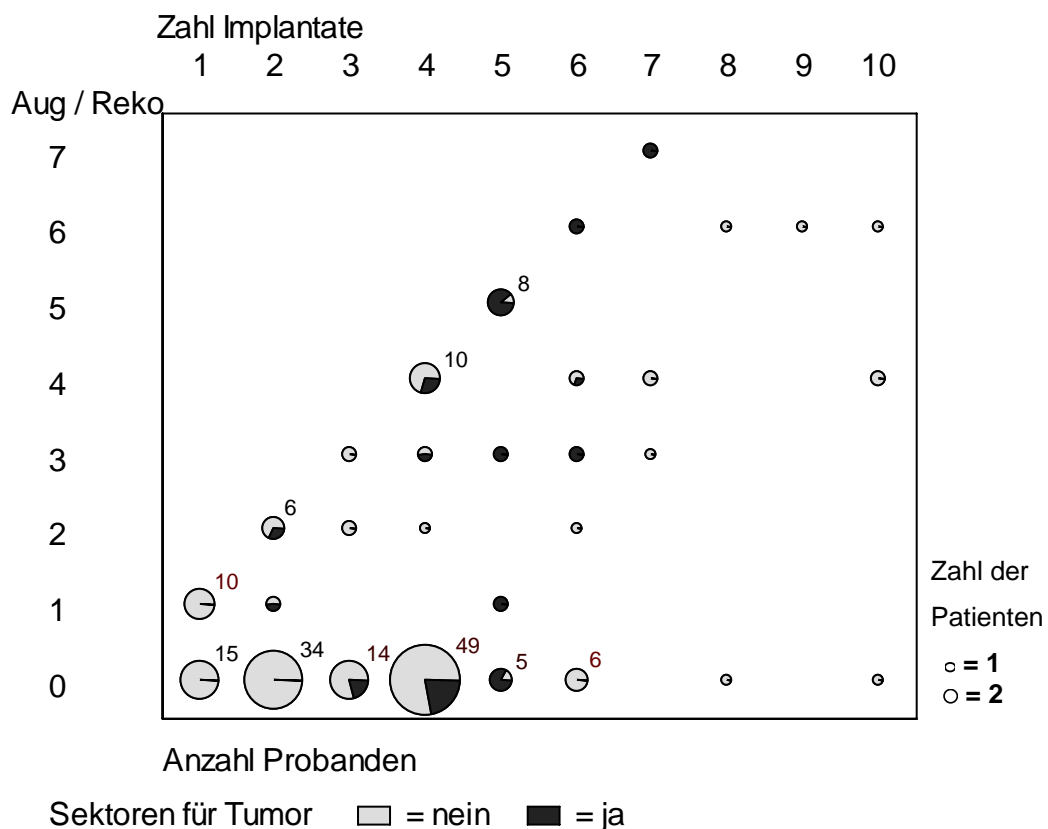


**Abbildung 11:** Verteilung der Implantate bei Tumorpatienten nach Regio und Operationsart

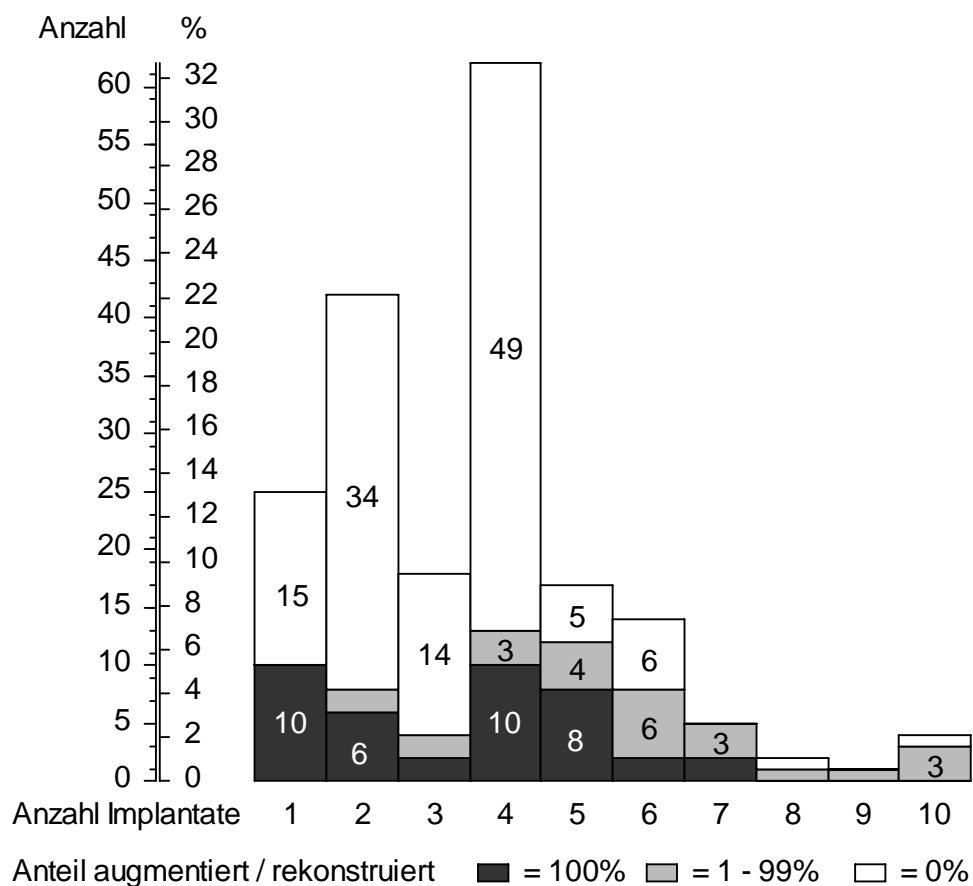
#### 4.4.3 Augmentation bzw. Rekonstruktion und Implantation

Die Implantate wurden nicht nur in ortsständigen sondern auch in augmentierten und bei Tumorpatienten in rekonstruierten Knochen gesetzt. Abbildung 12 zeigt wie sich die Implantate auf die verschiedenen Implantatlager verteilen. Die Implantate bei den Tumorpatienten, die nicht in transplantierten Knochen inseriert worden sind, standen in bestrahltem Knochen. Für Patienten, die nur ein Implantat erhielten, in diesem Fall nur Nicht-Tumorpatienten, galt, dass bei 15 Personen die Fixtoren in nativem Knochen und bei 10 in augmentiertem Knochen gesetzt worden sind. 4 Implantate wurden bei insge-

samt 62 Patienten eingepflanzt. Hierbei sind bei 49 Personen Implantate in ortsständigen Knochen gesetzt worden, wobei dieser bei 11 Patienten in Folge einer Tumorerkrankung bestrahlt wurde. Bei 10 Patienten wurden alle 4 Implantate in einem Knochen-Transplantat verankert, bei 7 in augmentiertem Knochen und bei 3 in rekonstruiertem Knochen. Implantate in bestrahltem Knochen gab es nur bei Personen, die 2 bis 6 Implantate erhalten hatten. Dies waren zusammen 27 Patienten.



**Abbildung 12:** Verteilung der Patienten nach Implantatanzahl (Die Spalten zeigen die Verteilung der Patienten nach Anzahl der Implantate, die in ein ausmontiertes bzw. bei Tumorpatienten in ein rekonstruiertes Implantatlager gesetzt wurden. Die Kreise sind aufgeteilt nach Patienten ohne und mit Tumor.)



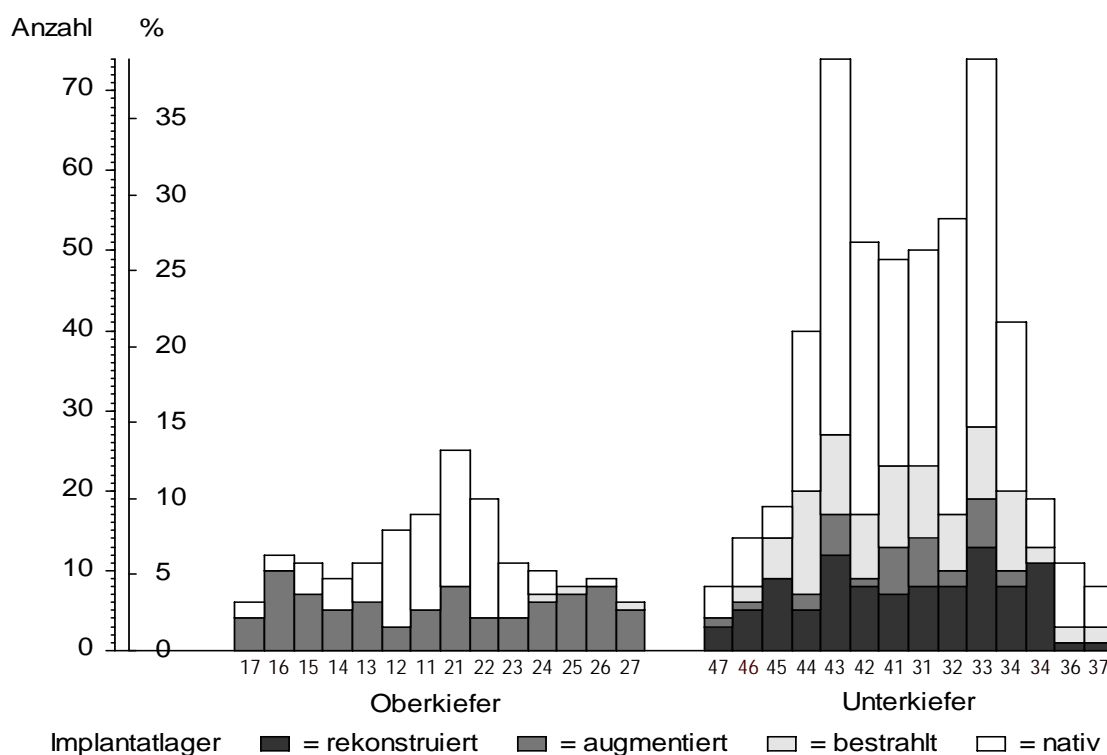
**Abbildung 13:** Verteilung der Patienten nach Implantatanzahl (Jede Säule ist aufgeteilt nach dem Anteil der Patienten mit allen Implantaten, mit einem Teil der Implantate und mit keinem Implantat in augmentiertem, bzw. bei Tumorpatienten in rekonstruiertem Knochen.)

Bei den 147 Patienten, die 1 bis 4 Implantate erhalten hatten, standen bei 112 Personen (76,19 %) alle Implantate in ortsständigem Knochen. Dagegen fiel bei Patienten mit 5 und mehr Implantaten der Anteil der in ortsständigen Knochen inserierten enossalen Fixturen mit 30,23 % (13 von 43 Patienten) signifikant geringer ( $p < 0.000005^{***}$  im Chi-Quadrat-Test) aus (Abbildung 13). Daraus ergab sich, dass je mehr Implantate gesetzt wurden, umso mehr im rekonstruierten oder augmentierten Kieferknochen standen.

Das BoneLock® II Implantat wurde signifikant häufiger als BoneLock® I ausschließlich oder teilweise in transplantierten Knochen inseriert.

Transplantiert	Implantat-Typ				p
	BoneLock® I		BoneLock® II		
	n	%	n	%	
0%	81	83,51 %	44	47,31 %	
1-99%	6	6,19 %	19	20,43 %	0,0000006***
100%	10	10,31 %	30	32,26 %	
Gesamt	97	100,00 %	93	100,00 %	

**Tabelle 17:** Verteilung der Patienten nach Implantat-Typ und nach verschiedenen Anteilen von rekonstruiertem oder augmentiertem Implantatlager (p aus dem Chi-Quadrat-Test)



**Abbildung 14:** Verteilung der Implantate nach Regio und Implantatlager

In rekonstruierten Knochen inserierte Fixtoren befanden sich nur im Unterkiefer, während im Oberkiefer mehr Implantate in augmentiertem Knochen als im Unterkiefer gesetzt wurden. Da bei den Tumorpatienten bis auf eine Ausnahme nur im Unterkiefer implantiert wurde, waren die Implantate in bestrahltem Knochen fast ausschließlich im Unterkiefer lokalisiert (Abbildung 14).

#### 4.5 Freilegung und prothetische Versorgung

Bei zwei Patienten wurde je ein Implantat nicht freigelegt und bei 3 Patienten erfolgte zu einem späteren Zeitpunkt nach der prothetischen Versorgung die Stilllegung einer nicht mehr benötigten Fixtur.

Bei 31 (16,3 %) Patienten mussten 1 oder (6-mal) 2 Implantate vor der Eingliederung der prothetischen Versorgung explantiert werden.

Zeitintervall [Monate]	Median	68 %-Vertrauensbereich			
		der Patienten		des Medians	
Implantation bis Freilegung	4,565	3,247	6,939	4,457	4,56
Implantation bis Prothetik	6,287	4,635	8,944	6,024	6,419
Freilegung bis Prothetik	1,200	0,658	2,763	1,151	1,328

**Tabelle 18:** Median der Zeiten zwischen Implantation, Freilegung und prothetischer Versorgung (Die Vertrauensbereiche umfassen 68,27 % der Probanden bzw. der Mediane. Der 68 %-Bereich wurde gewählt, weil er dem 1-s-Bereich bei gaußverteilten Messwerten entspricht.  $n = 190$ )

Die prothetische Versorgung erfolgte nach 6,29 Monaten (Median), bei 68 % der Patienten nach 4,63 bis 8,94 Monaten (Tabelle 18). Da diese Zeiten stark von einer gaußschen Normalverteilung abwichen, wurden ihre Mittelwerte erst in zweiter Linie in einer zusätzlichen Tabelle zur Median-Tabelle und zum Vergleich mit Literaturangaben tabelliert (Tabelle 19).

Zeitintervall [Monate]	MW	ST	Min	Max
Implantation bis Freilegung	5,103	2,243	1,6721	14,8224
Implantation bis Prothetik	7,083	3,536	3,0904	31,9164
Freilegung bis Prothetik	1,980	2,709	0,193	24,6504

**Tabelle 19:** Mittlere Zeiten zwischen Implantation, Freilegung und prothetischer Versorgung, sowie Standardabweichung und kleinster und größter Wert (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, Min = kleinster Wert, Max = größter Wert)

Zwischen Implantation und Freilegung vergingen im Durchschnitt 5,10 Monate. Bis der Zahnersatz eingegliedert wurde, verstrichen in der Folge durchschnittlich 1,98 Monate.

Die früheste prothetische Versorgung erfolgte 3,09 Monaten nach der Implantation, die späteste nach 2 Jahren und 8 Monaten (Tabelle 19).

62 Patienten wurden mit einer stegverankerten Prothese versorgt. Eine Prothese mit Doppelkronen erhielten 43 Patienten. Bei 41 Patienten wurden Brücken, bei einem davon auch zusätzlich eine Einzelkrone eingesetzt. Eine Versorgung mit Einzelkronen wurde bei 34 Patienten realisiert, wobei einer zusätzlich auch mit einer Brücke versorgt wurde. 10 Patienten erhielten eine Knopfanker-Prothese.

<b>Prothetik-Typ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Knopfanker	10	5,26 %
Doppelkronen	43	22,63 %
Steg (Dolder-Steg, individueller Steg)	62	32,63 %
Brücke	41	21,58 %
Krone	34	17,89 %
Gesamt	190	100,00 %

**Tabelle 20:** Verteilung der Patienten nach prothetischer Versorgung

Je länger die Zeitspanne zwischen Implantation und prothetischer Versorgung war, desto häufiger mussten Implantate explantiert werden ( $\tau = 0,16$ ,  $p = 0,0010^{**}$  in der KENDALL'schen Rangkorrelation). Für die Zeit zwischen Freilegung und prothetischer Versorgung ergab sich eine ähnliche Korrelation ( $\tau = 0,13$ ,  $p = 0,0084^{**}$ ) nicht aber für die Zeit zwischen Implantation und Freilegung ( $\tau = -0,007$ ,  $p = 0,89$ ).

#### 4.5.1 Demographische Aspekte in Bezug auf die prothetische Versorgung

Bei den weiblichen Patienten waren die Zeiträume zwischen Implantation und Freilegung signifikant um 0,984 Monate und zwischen Implantation und prothetischer Versorgung signifikant um 1,596 Monate kürzer als bei den männlichen Patienten (Tabelle 21).

<b>Zeitintervall [Monate]</b>	<b>Geschlecht</b>	<b>n</b>	<b>MW</b>	<b>ST</b>	<b>p</b>
Implantation bis Freilegung	m	95	5,566	2,617	0,013*
	w	95	4,640	1,684	
Implantation bis Prothetik	m	95	7,884	4,359	0,0039**
	w	95	6,282	2,199	
Freilegung bis Prothetik	m	95	2,318	3,407	0,33
	w	95	1,642	1,708	

**Tabelle 21:** Zeitintervalle zwischen Implantation, Freilegung und prothetischer Versorgung im Vergleich der Geschlechter (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach MANN & WHITNEY)

Bei der Art des verwendeten Zahnersatzes fiel auf, dass bei Frauen am häufigsten stegverankerte Prothesen (42 %) eingesetzt wurden, bei Männern (23 %) dagegen lagen Prothesen mit Doppelkronen und Brücken an vorderster Stelle, wobei dies allerdings nicht signifikant war (Tabelle 22).

<b>Prothetik-Typ</b>	<b>Geschlecht</b>				<b>p</b>
	<b>männlich</b>		<b>weiblich</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
Knopfanker	5	5,26 %	5	5,26 %	0,087
Doppelkronen	25	26,32 %	18	18,95 %	
Steg	22	23,16 %	40	42,11 %	
Brücke	23	24,21 %	18	18,95 %	
Einzelkrone	20	21,05 %	14	14,74 %	
Gesamt	95	100,00 %	95	100,00 %	

**Tabelle 22:** Verteilung der Patienten nach Prothetik-Typ und Geschlecht (p aus dem Chi-Quadrat-Test)

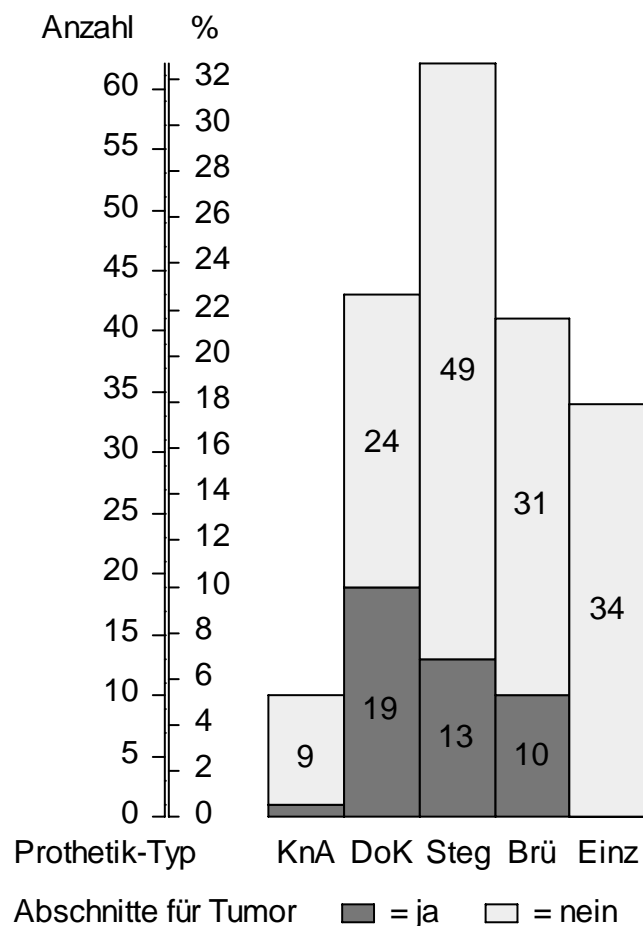
Der Typ der prothetischen Versorgung hing erwartungsgemäß stark vom Alter ab. Patienten mit Prothesen waren älter, während Patienten mit Einzelkronen und Brücken signifikant jünger waren (Tabelle 23).



Prothetik-Typ	n	Alter [Jahre]		
		Mittelwert	Streuung	
Knopfanker	10	61,4746	7,0530	
Doppelkronen	43	60,8526	9,2959	
Steg	62	60,3638	11,8225	<0,000005***
Brücke	41	43,8338	13,9937	
Einzelkrone	34	31,5844	14,2282	

**Tabelle 23:** Alter der Patienten und Prothetik-Typ (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus der Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS)

#### 4.5.2 Prothetische Versorgung bei Tumorpatienten



**Abbildung 15:** Anzahl und Prozentsatz der Zahnersatz-Typen, aufgeteilt nach Patienten mit und ohne Tumor. KnA = Knopfanker, DoK = Doppelkronen, Brü = Brücke, Einz = Einzelzahn

Die Tumorpatienten wurden überwiegend mit herausnehmbarer Prothetik (76,75 %) versorgt. Die Verankerung an den Implantaten erfolgte hierbei am häufigsten mit Dop-

pelkronen (44,19 %), gefolgt von Stegkonstruktionen (30,23 %). Auch bei den Patienten ohne Tumorerkrankung wurde mehr herausnehmbarer Zahnersatz (55,78 %) eingegliedert als festsitzender (44,22 %). Bei den Prothesen wurde am häufigsten die Stegverankerung realisiert (33,33 %). Der Anteil der Kronen (23,13 %) und der Anteil der Brücken (21,09 %) bei Nicht-Tumorpatienten sowie der Anteil der Brücken (23,26 %) bei den Tumorpatienten war in etwa gleich groß (Tabelle 24, Abbildung 15).

Prothesentyp	Tumor				
	ja		nein		p
	n	%	n	%	
Knopfanker	1	2,33 %	9	6,12 %	
Doppelkronen	19	44,19 %	24	16,33 %	
Steg	13	30,23 %	49	33,33 %	0,000010***
Brücke	10	23,26 %	31	21,09 %	
Einzelkrone	0	0,00 %	34	23,13 %	
Gesamt	43	100,00 %	147	100,00 %	–

**Tabelle 24:** Verteilung der Patienten nach Art der Prothetik mit Differenzierung nach Tumor- und Nicht-Tumorpatient (p aus dem Chi-Quadrat-Test)

Bei Tumorpatienten verging zwischen Implantation und Freilegung und ebenso zwischen Implantation und prothetischer Versorgung signifikant mehr Zeit, als bei Patienten mit anderer Diagnose.

Zeitintervall [Monate]	Tumor	n	MW	ST	p
Implantation bis Freilegung	nein	147	4,716	1,884	0,00063***
	ja	43	6,312	2,976	
Implantation bis Prothetik	nein	147	6,468	2,628	0,00002***
	ja	43	9,168	5,148	
Freilegung bis Prothetik	nein	147	1,764	1,992	0,14
	ja	43	2,856	4,308	

**Tabelle 25:** Zeitintervalle zwischen Implantation, Freilegung und prothetischer Versorgung im Vergleich von Patienten mit und ohne Tumor (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. p aus dem U-Test nach MANN & WHITNEY)

#### 4.5.3 Implantation und prothetische Versorgung

Die Zeitspanne zwischen Implantation und Freilegung war beim BoneLock® I Implantat, das nur bis 1993 verwendet worden ist, mit  $4,68 \pm 2,112$  Monate signifikant kürzer als beim Nachfolgeimplantat BoneLock® II. Hier betrug der Zeitraum  $5,724 \pm 2,376$  Monate ( $p = 0,0013^{**}$  im U-Test nach MANN & WHITNEY).

Prothetik-Typ	Implantat BoneLock®				p
	I		II		
	n	%	n	%	
Knopfanker	9	9,28 %	1	1,08 %	
Doppelkronen	32	32,99 %	11	11,83 %	
Steg	26	26,80 %	36	38,71 %	0,00012***
Brücke	15	15,46 %	26	27,96 %	
Einzelkrone	15	15,46 %	19	20,43 %	
Gesamt	97	100,00 %	93	100,00 %	–

**Tabelle 26:** Verteilung der Prothetik-Typen nach Implantat-Typ ( $p$  aus dem Chi-Quadrat-Test)

Auf BoneLock® I Implantaten wurden bei 32,99 % Doppelkronen und bei 9,28 % Knopfanker befestigt, gegenüber nur 11,83 % Doppelkronen und 1,08 % Knopfanker bei BoneLock® II. Dagegen wurden bei 38,71 % der BoneLock® II Implantate Stege und bei 20,43 % Einzelkronen eingesetzt, gegenüber nur 26,80 % Stege und 15,46 % Einzelkronen bei BoneLock® I. Dieser unterschiedliche Anteil war signifikant (Tabelle 26).

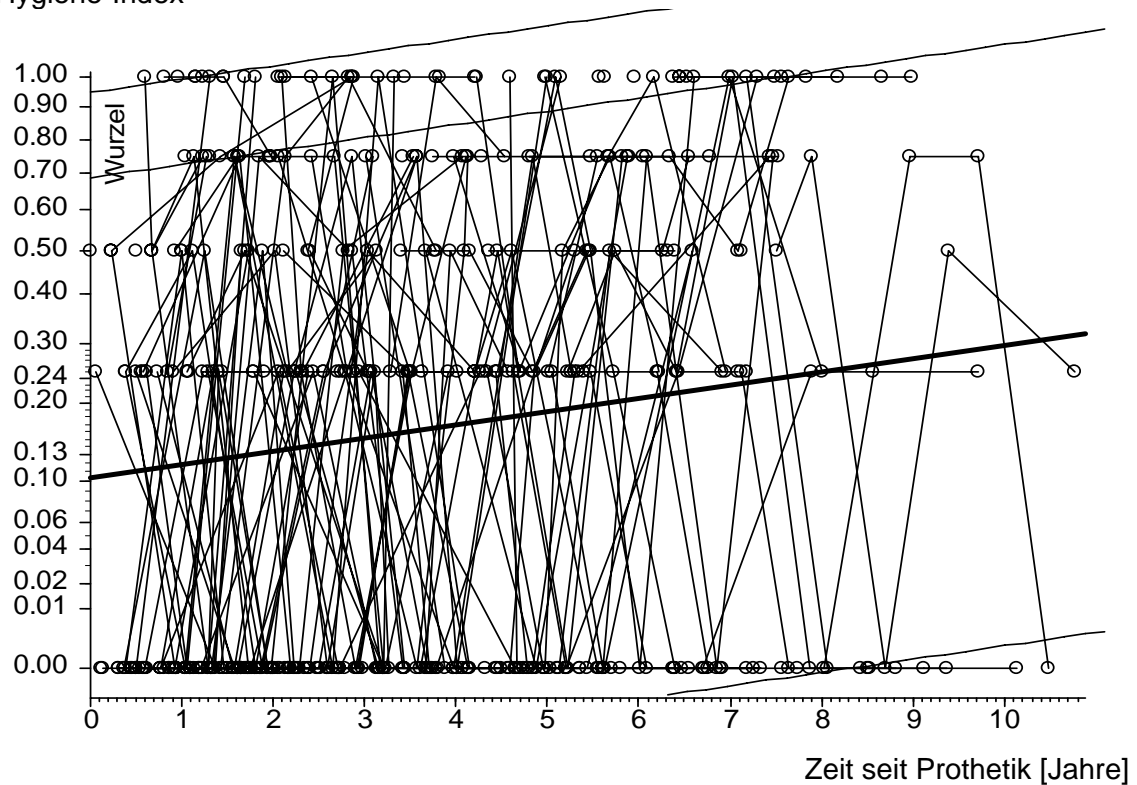
## 4.6 Verlauf der Untersuchungsparameter im Recall

### 4.6.1 Hygiene-Index

Für ein zufällig ausgewähltes Implantat ergab sich ein signifikanter Anstieg des Hygiene-Indexes im Untersuchungszeitraum. Diese Zunahme war dabei sowohl vom Geschlecht und Alter des Patienten als auch von einer Tumorerkrankung und vom Implantat-Typ unabhängig. Bei Patienten mit wenigen Implantaten (1-3 Implantate) ver-

schlechterte sich die Hygiene eher ( $p = 0,052$ ) etwas schneller als bei Patienten mit vielen Implantaten.

Hygiene-Index



**Abbildung 16:** Serielle Korrelation der Hygiene-Indizes über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 0,321$ ,  $\beta = 0,023 \pm 0,009$ ,  $p = 0,0093^{**}$ . Der Hygiene-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

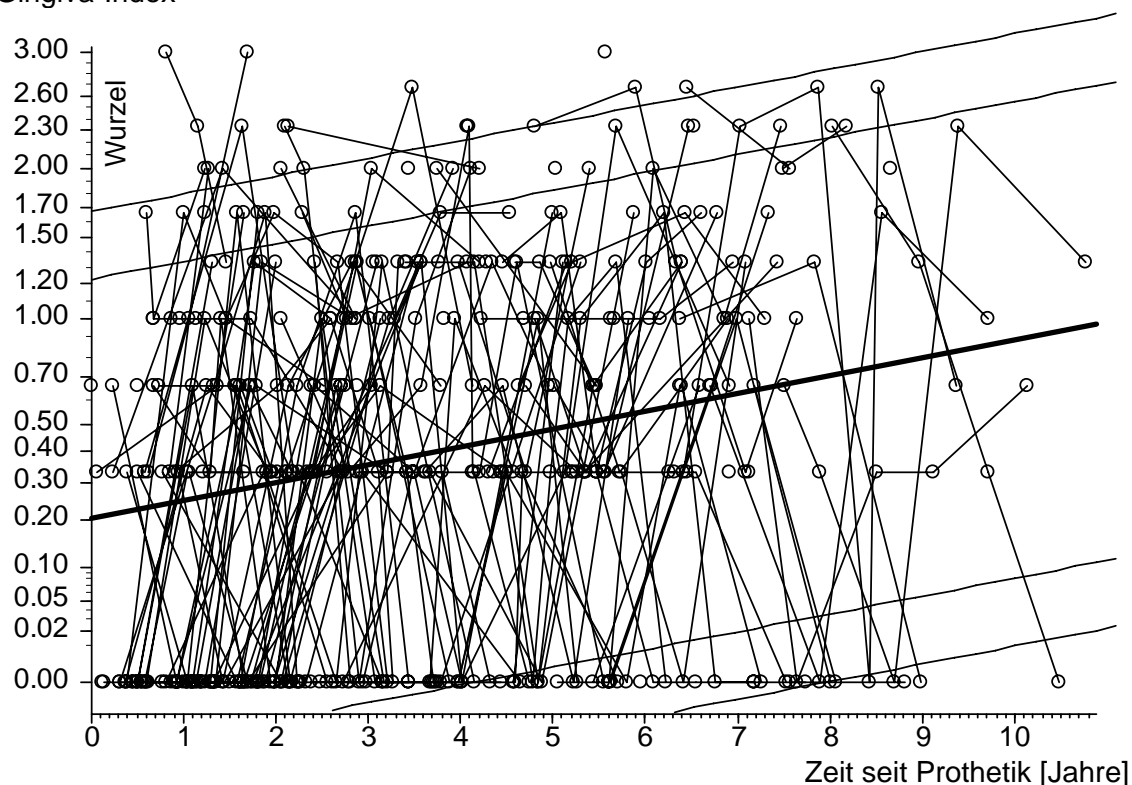
Die Verschlechterung des Hygiene-Indexes fiel bei transplantiertem und bestrahltem Implantatlager etwas geringer aus als bei Implantaten in ortsständigem Kochen. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Implantatlager	Hygiene-Index			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsständig	0,283	0,027	0,011	0,015*
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	0,061	-0,004	0,024	0,85
bestrahlt	0,147	-0,014	0,027	0,60

**Tabelle 27:** Vergleich des Verlaufes des Hygiene-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.2 Gingiva-Index

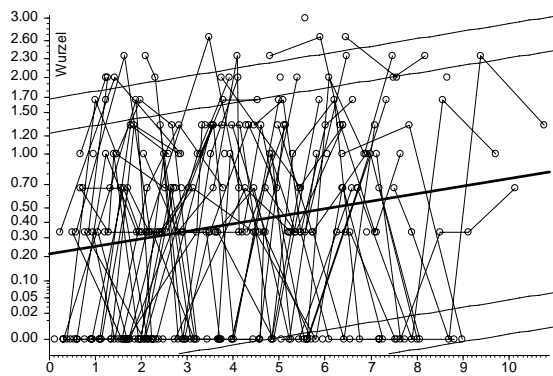
##### Gingiva-Index



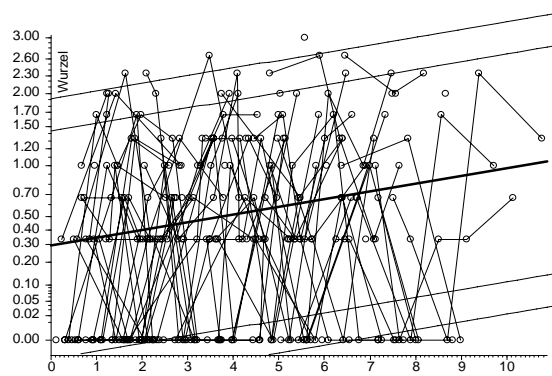
**Abbildung 17:** Serielle Korrelation der Gingiva-Indizes über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 0,451$ ,  $\beta = 0,049 \pm 0,011$ ,  $p < 0,000005^{***}$ . Der Gingiva-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

Parallel zu der sich verschlechternden Mundhygiene stieg auch der Gingiva-Index nach der prothetischen Versorgung signifikant an. Pro Jahr konnte eine Zunahme von 0,07 festgestellt werden.

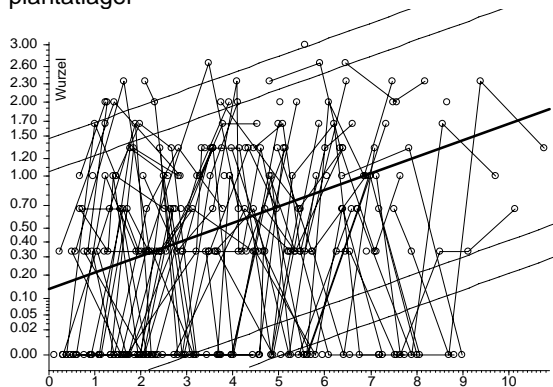
#### 4.6.2.1 Augmentation bzw. Rekonstruktion und Gingiva-Index



Verlauf des Gingiva-Indexes bei ortsständigem Implantatlager



Verlauf des Gingiva-Indexes bei bestrahltem Implantatlager



Verlauf des Gingiva-Indexes bei augmentiertem oder rekonstruiertem Implantatlager

**Abbildung 18:** Serielle Korrelation des Gingiva-Indexes mit der Zeit ab der prothetischen Versorgung, im Vergleich der drei Implantatlager (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Gingiva-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

Der Gingiva-Index nahm bei augmentiertem oder rekonstruiertem Implantatlager stärker zu als bei bestrahltem oder ortsständigem Implantatlager. Die Zunahme fiel jedoch nicht signifikant aus. Das bestrahlte Implantatlager zeigte einen kaum geringeren Anstieg des Gingiva-Indexes als das ortsständige Implantatlager.

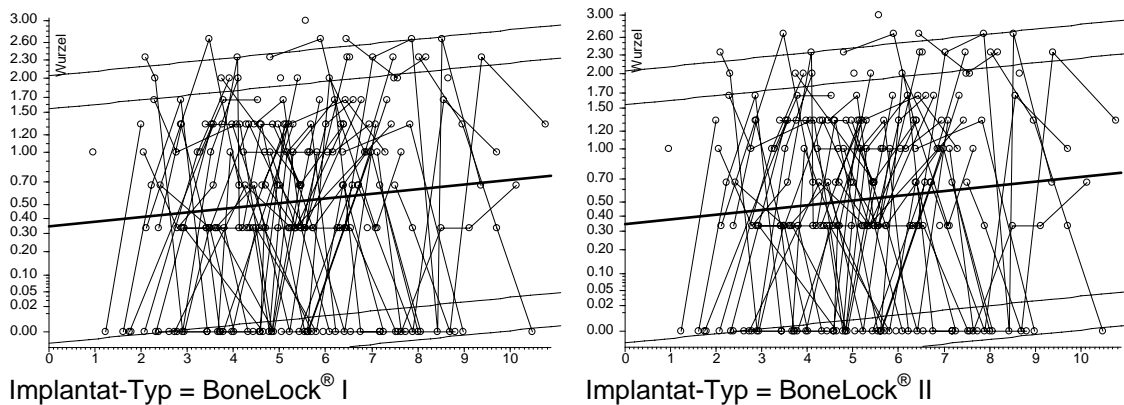
Es gab einen bestrahlten Patienten, der nach 8,5 Jahren untersucht wurde und zu dieser Zeit einen Gingiva-Index von 2 aufwies. Danach folgten in kurzen Abständen weitere Untersuchungen, bei denen der Gingiva-Index jeweils um 1 verbessert war (Linie ganz rechts in Abbildung 18b).

Implantatlager	Gingiva-Index			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsständig	0,461	0,040	0,013	0,0025**
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	-0,088	0,050	0,028	0,072
bestrahlt	0,083	0,004	0,033	0,90

**Tabelle 28:** Vergleich des Verlaufes des Gingiva-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Basis = Basisgruppe, die gegen Anstieg = 0 getestet wird. Vergleich mit Basis = weitere Gruppen, die gegen die Basisgruppe getestet werden. Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.2.2 Implantation und Gingiva-Index

Vergleicht man den Verlauf des Gingiva-Indexes bei den beiden Implantat-Typen BoneLock® I und II, war bei BoneLock® II ein schnellerer Anstieg des Gingiva-Indexes zu verzeichnen. Es ergaben sich jedoch keine signifikanten Unterschiede.



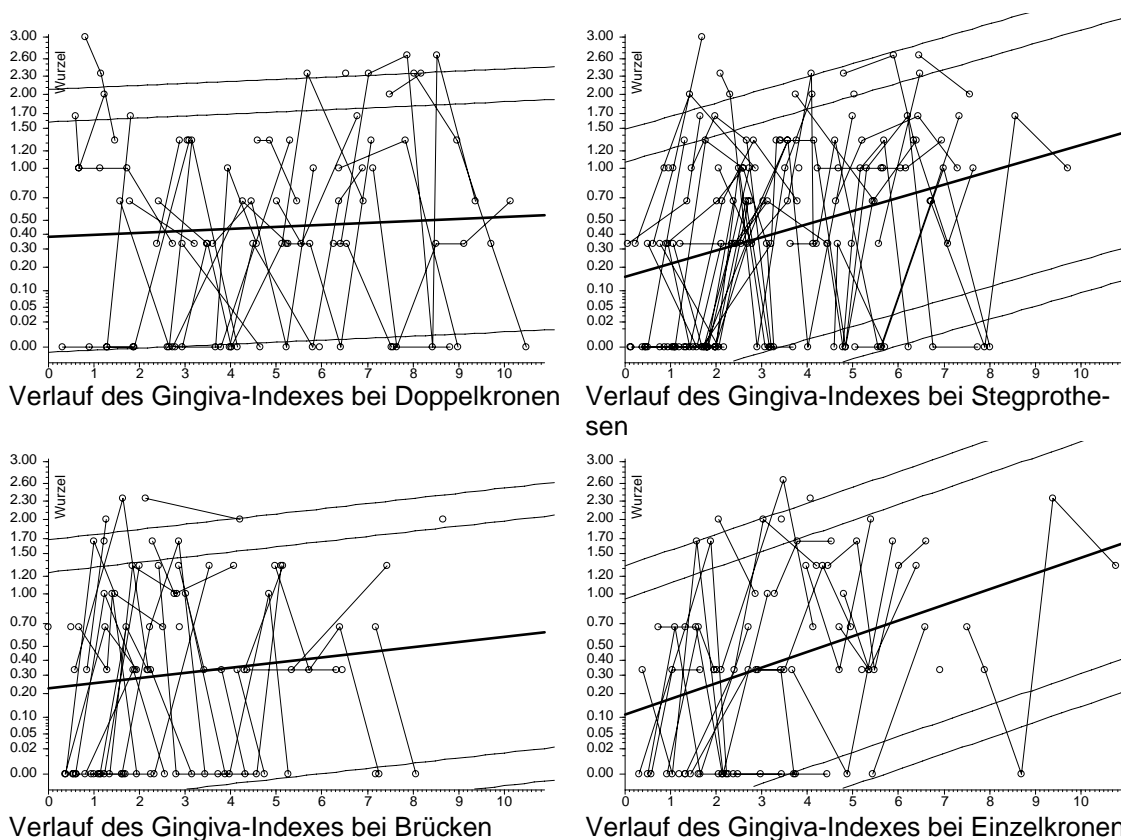
**Abbildung 19:** Serielle Korrelation des Gingiva-Indexes über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung, im Vergleich der beiden Implantat-Typen (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Gingiva-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

Nr Gruppe	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
BoneLock® II	0,369	0,085	0,029	0,0042**
Vergleich mit Basis				
BoneLock® I	0,218	-0,059	0,034	0,086

**Tabelle 29:** Vergleich des Verlaufes des Gingiva-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen zwei Implantat-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.2.3 Prothetische Versorgung und Gingiva-Index

Im Verlauf des Gingiva-Indexes fanden sich Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten des Zahnersatzes.



**Abbildung 20:** Seriellen Korrelation des Gingiva-Indexes mit der Zeit ab der prothetischen Versorgung, im Vergleich von drei Prothetik-Typen (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Gingiva-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)



Bei Einzelkronen und auch bei Stegprothesen verschlechterte sich der Gingiva-Index schneller als bei Brücken oder Doppelkronen. Der Unterschied zwischen Einzelkronen und Doppelkronen war sogar signifikant (Tabelle 30).

Prothetik-Typ	Gingiva-Index			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
Einzelkrone	0,328	0,087	0,026	0,00078***
Vergleich mit Basis				
Doppelkronen	0,281	-0,075	0,033	0,022*
Steg	0,060	-0,013	0,032	0,68
Brücke	0,144	-0,058	0,037	0,12

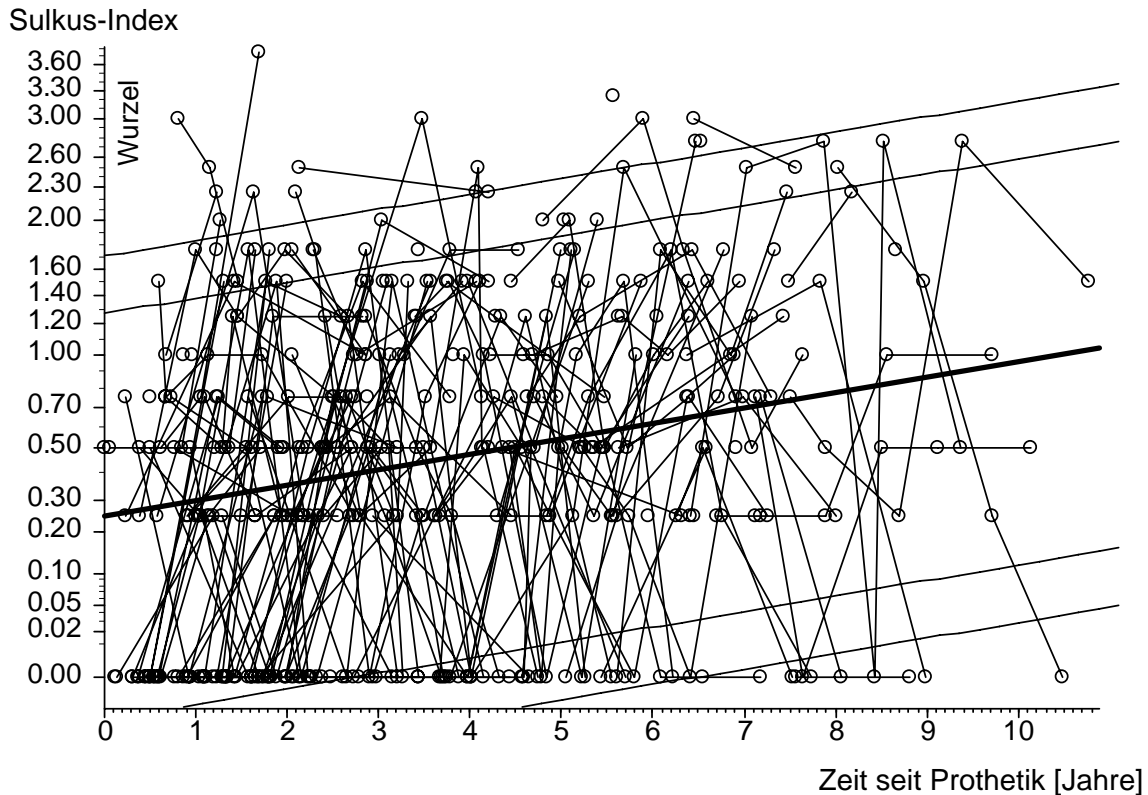
**Tabelle 30:** Vergleich des Verlaufes des Gingiva-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen vier der 5 Prothetik-Typen (Die Knopfanker-Prothese wurde nicht in den Test aufgenommen, da die Patientenzahl zu gering ist. Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.3 Sulkus-Index

Auch bei der Auswertung des Sulkus-Indexes zeigte sich ein Anstieg im Lauf der Tragezeit der Implantate und damit eine Verschlechterung des periimplantären Gingivazustandes (Abbildung 21).

##### 4.6.3.1 Augmentation bzw. Rekonstruktion und Sulkus-Index

Der Anstieg des Sulkus-Indexes von ortsständigem und bestrahltem Implantatlager unterschied sich kaum. Eine stärkere Zunahme offenbarte sich jedoch bei Implantaten in transplantiertem Lagergewebe (Tabelle 31).



**Abbildung 21:** Serielle Korrelation der Sulkus-Indizes über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 0,496$ ,  $\beta = 0,048 \pm 0,010$ ,  $p = 0,00005^{***}$ . Der Sulkus-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

Implantatlager	Sulkus-Index			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsständig	0,499	0,042	0,013	0,00093***
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	-0,065	0,040	0,027	0,13
bestrahlt	0,063	-0,001	0,032	0,97

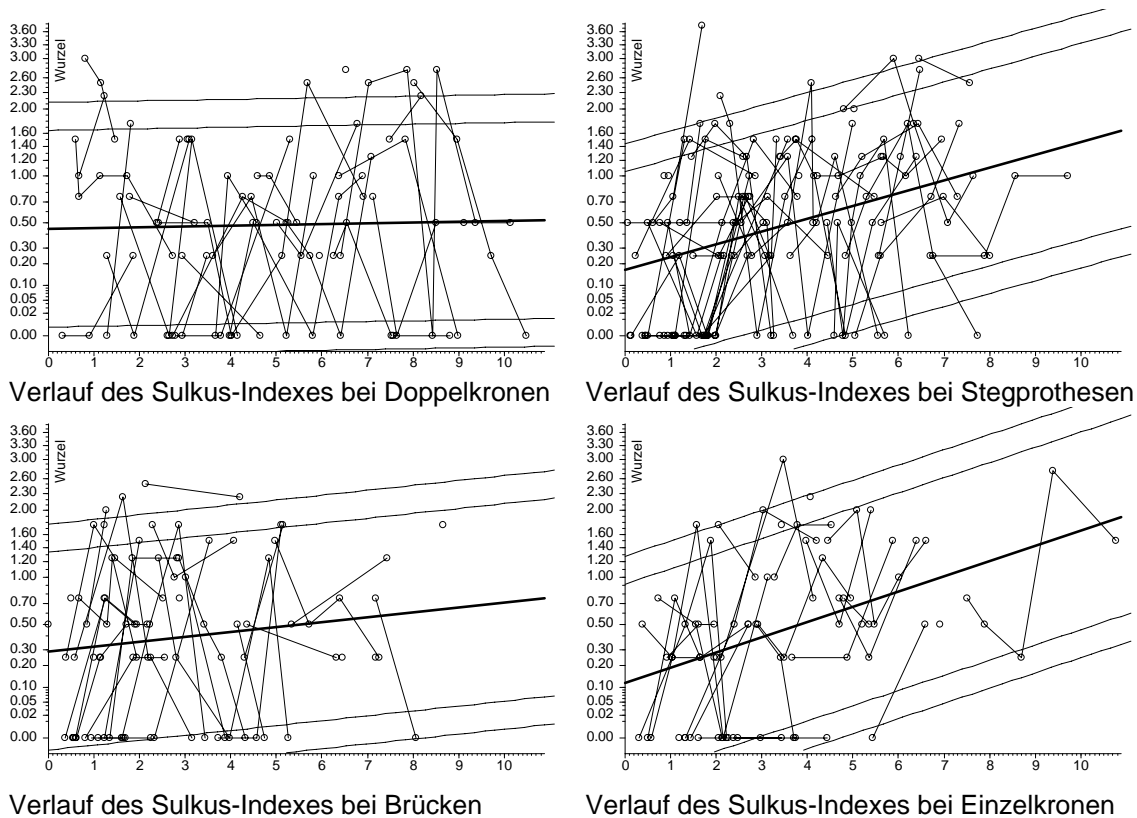
**Tabelle 31:** Vergleich des Verlaufes des Sulkus-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.3.2 Prothetische Versorgung und Sulkus-Index

Auch im Verlauf des Sulkus-Indexes fanden sich Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten des Zahnersatzes (Tabelle 32).

Prothetik-Typ	Sulkus-Index			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
Einzelkrone	0,341	0,095	0,025	0,00014***
Vergleich mit Basis				
Doppelkronen	0,325	-0,089	0,031	0,0043**
Steg	0,068	-0,014	0,030	0,64
Brücke	0,197	-0,064	0,035	0,070

**Tabelle 32:** Vergleich des Verlaufes des Sulkus-Indexes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen vier der 5 Prothetik-Typen (Die Knopfanker-Prothese wurde nicht in den Test aufgenommen, da die Patientenzahl hierfür zu gering ist. Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)



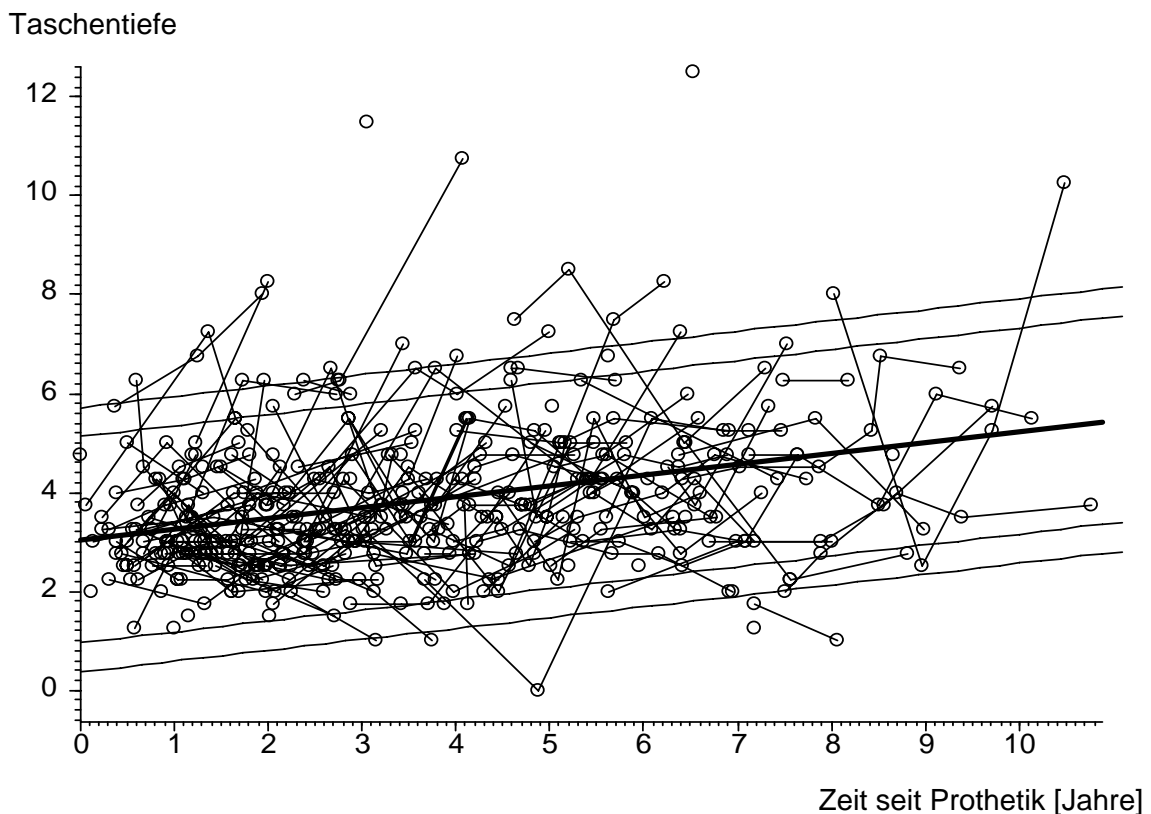
**Abbildung 22:** Serielle Korrelation des Sulkus-Indexes mit der Zeit ab der prothetischen Versorgung, im Vergleich von vier Prothetik-Typen (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Sulkus-Index ist mit der Quadratwurzel transformiert.)

Wie beim Gingiva-Index ergab sich der stärkste Unterschied zwischen Einzelkronen und Doppelkronen. Bei Brücken war die Verschlechterung des Sulkus-Indexes ähnlich

gering wie bei Doppelkronen. Dies war allerdings nicht mehr signifikant. Bei Doppelkronen veränderte sich der Sulkus-Index fast nicht (Abbildung 22).

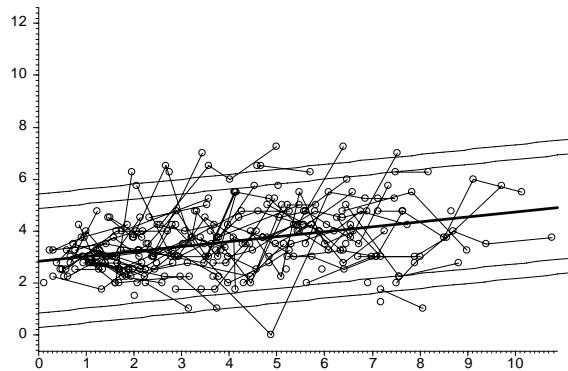
#### 4.6.4 Taschentiefe

Im Verlauf des Recalls kam es bei der Sondierung der periimplantären Taschen zu einem leichten Anstieg der Taschentiefen. Nach einem Jahr prothetischer Versorgung betrug die durchschnittliche Sondierungstiefe 3,2 mm, nach 10 Jahren hatte sie sich auf 5,2 mm erhöht. Dies entsprach einer Zunahme von 0,22 mm pro Jahr.

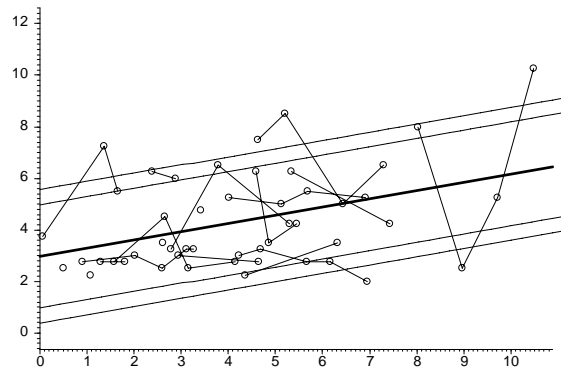


**Abbildung 23:** Serielle Korrelation der Taschentiefe über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 3,042$ ,  $\beta = 0,220 \pm 0,043$  mm,  $p < 0,000005^{***}$ )

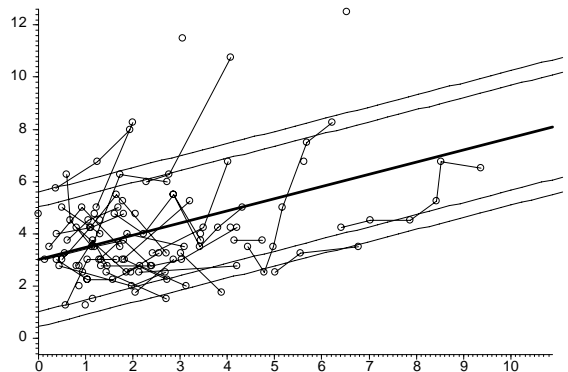
Das Implantatlager beeinflusste den Verlauf der Taschentiefe signifikant. Die Zunahme der Taschentiefe verlief bei augmentiertem oder rekonstruiertem Implantatlager signifikant schneller, als bei ortsständigem. Bei bestrahltem Implantatlager war der Anstieg größer als bei ortsständigem, aber kleiner als bei augmentiertem oder rekonstruiertem Lager. Beide Unterschiede waren nicht signifikant (Abbildung 24).



Verlauf der Taschentiefe bei ortsfändigem Implantatlager



Verlauf der Taschentiefe bei bestrahltem Implantatlager



Verlauf der Taschentiefe bei rekonstruiertem oder augmentiertem Implantatlager

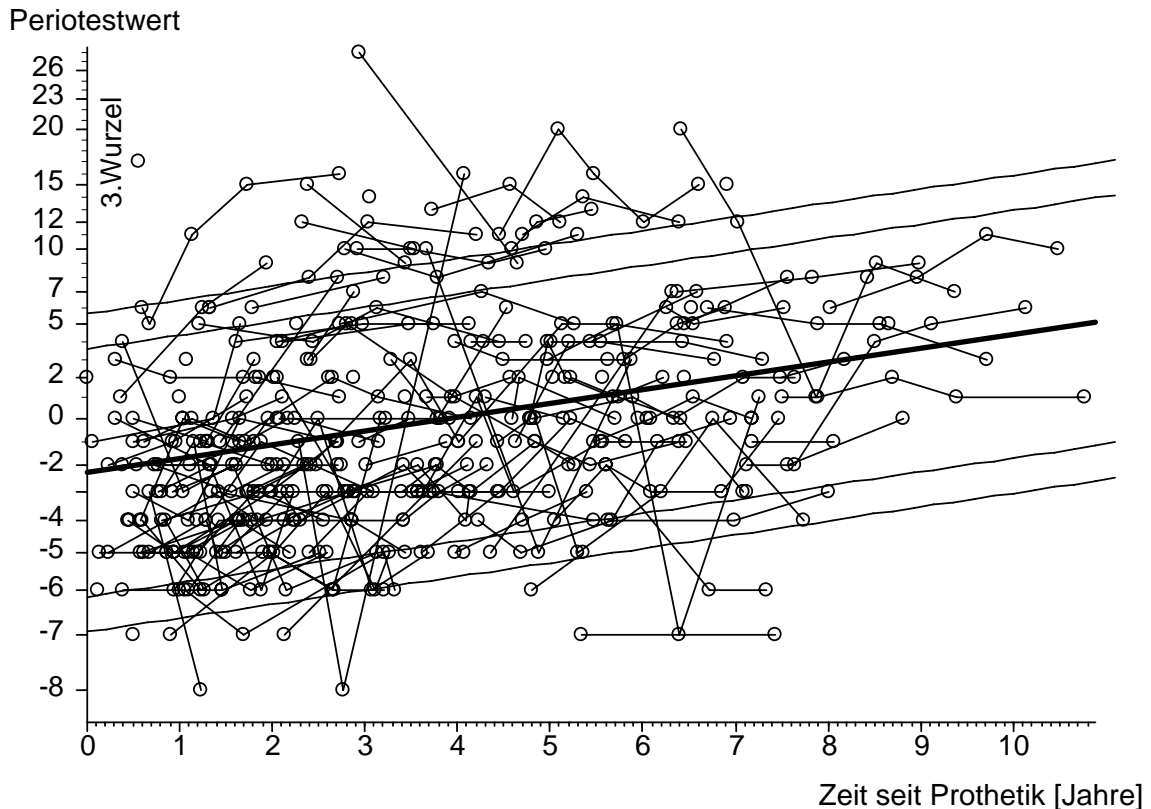
**Abbildung 24:** Serielle Korrelation der Taschentiefe mit der Zeit ab der prothetischen Versorgung, im Vergleich der drei Implantatlager (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG)

Implantatlager	Taschentiefe			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsfändig	2,842	0,190	0,052	0,00030***
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	0,170	0,276	0,112	0,015*
bestrahlt	0,130	0,130	0,130	0,32

**Tabelle 33:** Vergleich des Verlaufes der Taschentiefe über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.5 Periotest

Der durchschnittliche Periotestwert lag ein Jahr nach der prothetischen Versorgung bei -2 und stieg mit den Jahren langsam, aber signifikant an. Nach 10 Jahren erreichte er den Wert 4. Die Zunahme betrug pro Jahr 0,6 Periotest-Einheiten (Abbildung 25).

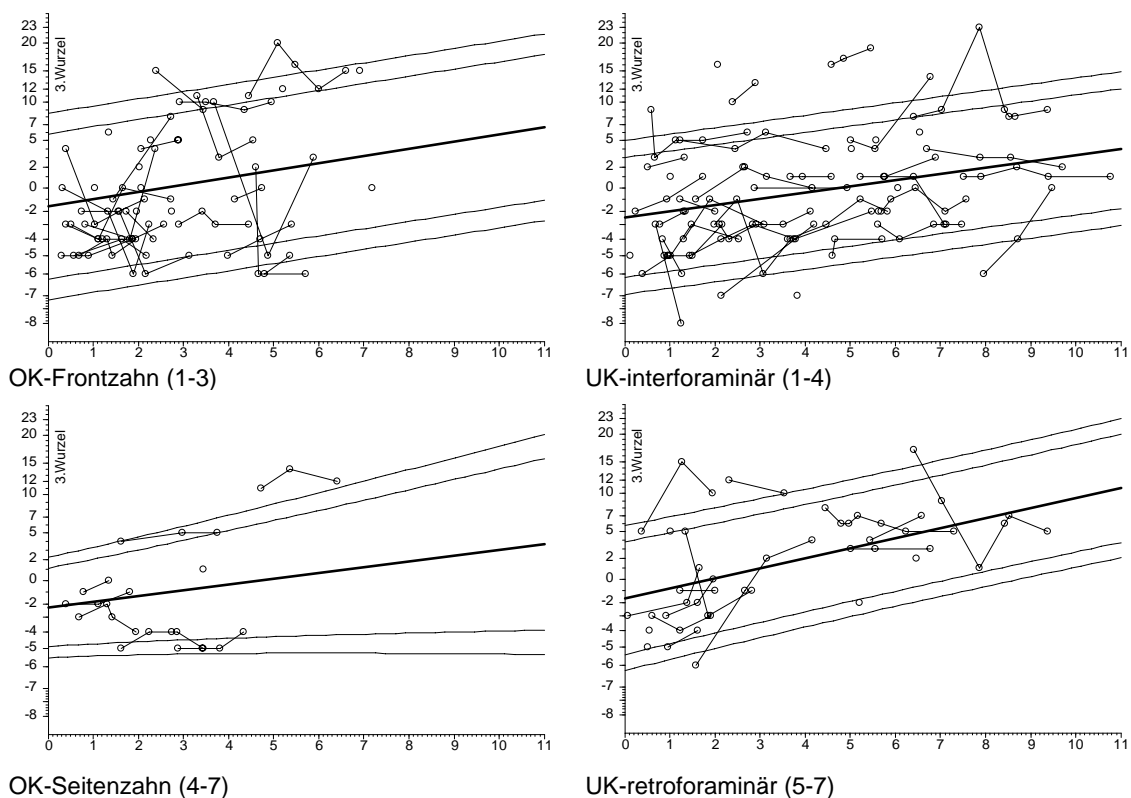


**Abbildung 25:** Serielle Korrelation der Periotestwerte über die Zeit (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 1,975$ ,  $\beta = 0,046 \pm 0,008$ ,  $p < 0,000005^{***}$ . Der Periotest ist mit  $\sqrt[3]{(\text{Periotest}+10)}$  transformiert.)

Der Anstieg der Regressionsgeraden für beliebige Implantate war signifikant ( $p < 0,000005^{***}$  im Test nach JONES & BOADI-BOATENG). Betrachtete man im Unterkiefer die Implantate differenziert nach Implantationsort, so ergab sich für retroforaminär gesetzte Fixturen eine geringfügig höhere Zunahme der Periotestwerte als bei interforaminär stehenden Implantaten. Der Anstieg der Regressionsgeraden war für beide Lokalisationen signifikant ( $p < 0,0027^{**}$  im Test nach JONES & BOADI-BOATENG). Im Oberkiefer ließ die Steigung der Regressionsgeraden insgesamt keine Signifikanz erkennen. Bei Implantaten im Seitenzahnbereich fiel die Zunahme der Periotestwerte etwas geringer aus als bei enossalen Pfeilern im Frontzahnbereich (Abbildung 26).

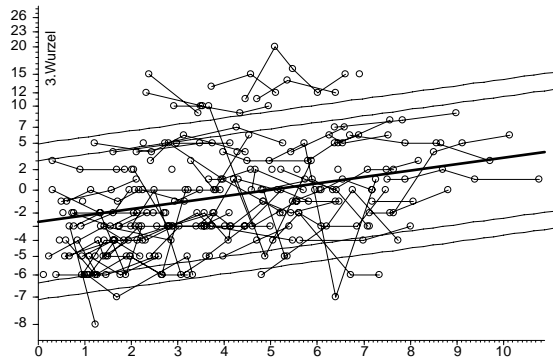
Gemeinsame Regressionsgerade					
Lokalisation	n	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
OK – Regio 13-23	29	2,166	0,038	0,031	0,23
OK – Regio 14-17,24-27	9	1,997	0,026	0,037	0,50
UK – interforaminär	47	1,959	0,041	0,013	0,0027**
UK – retroforaminär	18	2,028	0,066	0,021	0,0027**
Gesamt	190	1,975	0,046	0,008	<0,000005***

**Tabelle 34:** Regressionsgeraden der Periotestwerte bei Messwiederholungen (Die Implantate sind aus den genannten Regionen ausgewählt. Alpha = Nulldurchgang, fiktiver Wert bei Implantation, Beta = Anstieg pro Jahr, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Regression nach JONES & BOADI-BOATENG)

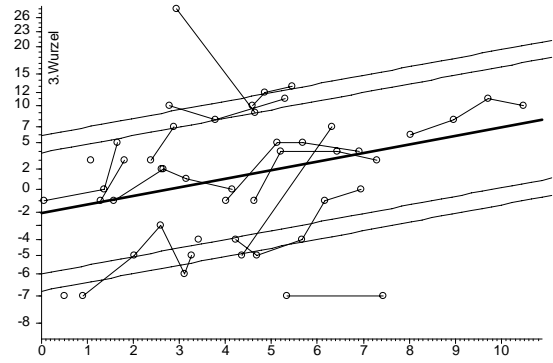


**Abbildung 26:** Zeitlicher Verlauf und serielle Korrelation der Periotestwerte über die Zeit, beginnend mit der prothetischen Versorgung, für ausgewählte Implantate an bestimmten Kieferlokalisationen. (Regressionsgeraden nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Periotest ist mit  $\sqrt[3]{(\text{Periotest}+10)}$  transformiert.)

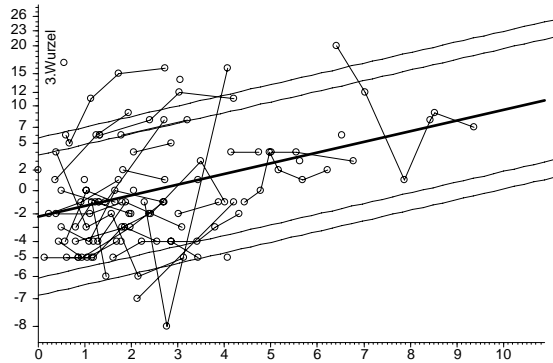
Zwischen ortsständigem und bestrahltem Implantatlager sah man keine großen Unterschiede (Abbildung 27). Der Anstieg des Periotestwertes bei rekonstruiertem oder augmentiertem Implantatlager war dagegen steiler, wenn auch noch nicht signifikant steiler (Tabelle 35).



Periotest-Verlauf bei ortsständigem Implantatlager



Periotest-Verlauf bei bestrahltem Implantatlager



Periotest-Verlauf bei augmentiertem oder rekonstruiertem Implantatlager

**Abbildung 27:** Serielle Korrelation des Periotestwertes mit der Zeit ab der prothetischen Versorgung, im Vergleich der drei Implantatlager. (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG. Der Periotest ist mit  $\sqrt[3]{(\text{Periotest}+10)}$  transformiert.)

Implantatlager	Periotest			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsständig	1,944	0,043	0,010	0,00004***
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	0,039	0,027	0,022	0,22
bestrahlt	0,050	0,015	0,026	0,57

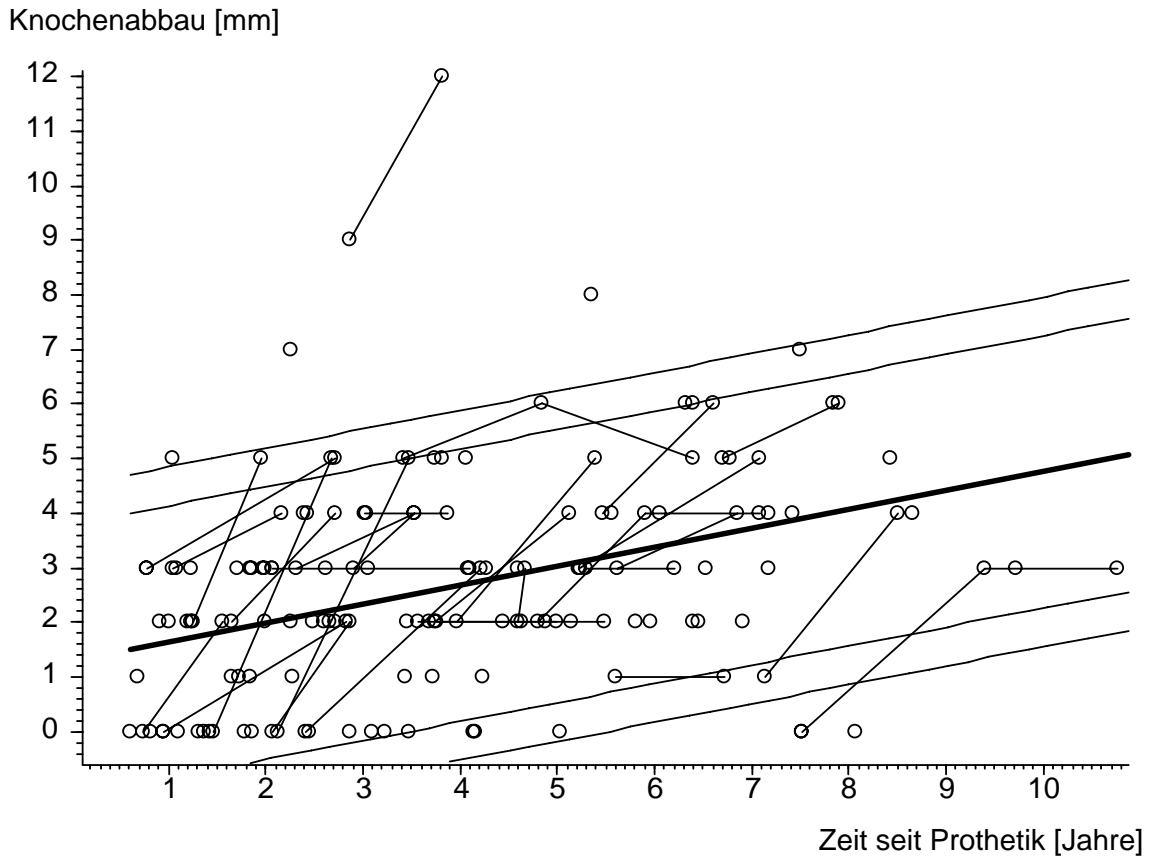
**Tabelle 35:** Vergleich des Verlaufes des Periotestwertes über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.6.6 Knochenabbau

Aus der Vermessung der Röntgenbilder konnte man einen fortschreitenden Knochenabbau ablesen. Der Knochenverlust betrug nach einem Jahr 1,6 mm und nahm in der Folge pro Jahr um 0,35 mm zu. Da nicht bei jedem Recall Röntgenaufnahmen angefertigt



worden sind, waren weniger Werte zum Knochenabbau erfasst als bei den übrigen Verlaufsparemetern. Damit war eine geringere Aussagekraft verbunden (Abbildung 28).



**Abbildung 28:** Serielle Korrelation des röntgenologisch beurteilten Knochenabbaus über die Zeit beginnend mit der prothetischen Versorgung (Regressionsgerade nach JONES & BOADI-BOATENG:  $\alpha = 1,294$ ,  $\beta = 0,346 \pm 0,074$  mm,  $p = 0,00001$ \*\*\*)

Implantatlager	Höhenabbau			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Basis				
ortsständig	1,263	0,341	0,090	0,00021***
Vergleich mit Basis				
rekonstruiert / augmentiert	-0,248	0,211	0,207	0,31
bestrahlt	-0,340	-0,027	0,249	0,91

**Tabelle 36:** Vergleich des Verlaufes der Taschentiefe über die Zeit nach der prothetischen Versorgung zwischen drei Implantatlager-Typen (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

Das rekonstruierte bzw. augmentierte Implantatlager offenbarte einen stärkeren Knochenabbau als das ortsständige. Beim bestrahlten Knochen fanden sich geringfügig niedrigere Werte als beim nativen Knochen (Tabelle 36).

#### 4.6.7 Korrelation der Indizes

Betrachtete man die Abhängigkeiten zwischen den Indizes, ergaben sich signifikante Korrelationen nach JONES & BOADI-BOATENG zwischen Hygiene-Index und Gingiva-Index bzw. Sulkus-Index ( $p < 0,000005^{***}$ ), zwischen Gingiva-Index und Sulkus-Index ( $p < 0,000005^{***}$ ), zwischen Taschentiefe und Gingiva-Index ( $p = 0,0027^{**}$ ) bzw. Sulkus-Index ( $p = 0,0037^{**}$ ) und zwischen Taschentiefe und Periotest ( $p = 0,00007^{***}$ ).

Index	Serielle Korrelation			
	Alpha	Beta	Str(Beta)	p
Periotest – Hygiene-Index	0.355	0.030	0.079	0.71
Periotest – Gingiva-Index	0.399	0.111	0.093	0.24
Periotest – Sulkus-Index	0.529	0.061	0.101	0.55
Periotest – Taschentiefe	1.510	1.076	0.267	0.00007 <sup>***</sup>
Periotest – Höhenabbau	0.443	1.022	0.548	0.064
Hygiene-Index – Gingiva-Index	0.301	0.779	0.084	<0.000005 <sup>***</sup>
Hygiene-Index – Sulkus-Index	0.332	0.775	0.058	<0.000005 <sup>***</sup>
Hygiene-Index – Taschentiefe	3.729	0.188	0.189	0.32
Hygiene-Index – Höhenabbau	2.675	-0.120	0.452	0.79
Gingiva-Index – Sulkus-Index	0.088	0.924	0.016	<0.000005 <sup>***</sup>
Gingiva-Index – Taschentiefe	3.577	0.374	0.124	0.0027 <sup>**</sup>
Gingiva-Index – Höhenabbau	2.327	0.520	0.324	0.11
Sulkus-Index – Taschentiefe	3.562	0.376	0.129	0.0037 <sup>**</sup>
Sulkus-Index – Höhenabbau	2.231	0.582	0.325	0.075
Taschentiefe – Höhenabbau	1.974	0.187	0.098	0.058

**Table 37:** Serielle Korrelation der Indizes (Alpha = Nulldurchgang, Beta = Anstieg, Str(Beta) = Standardabweichung von Beta, p aus der Seriellen Korrelation von JONES & BOADI-BOATENG)

#### 4.7 Explantation

Bei insgesamt 63 (33,2 %) Patienten mussten ein oder mehrere Implantate explantiert werden (Tabelle 38). Im ganzen Kollektiv wurden 104 (15,29 %) Implantate explantiert, 37 (5,44 %) davon noch vor der prothetischen Versorgung und 67 (9,85 %) im späteren Verlauf.

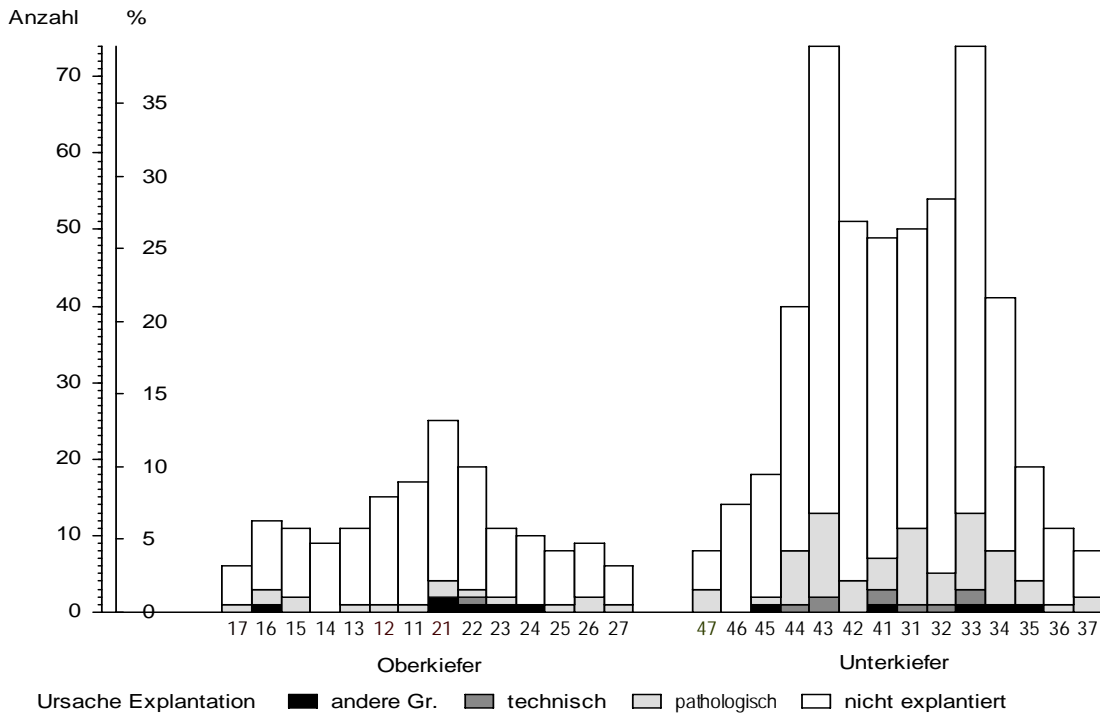
Anzahl explantierte Implantate	Patienten	
	n	%
0	127	66,84 %
1	41	21,58 %
2	11	5,79 %
3	5	2,63 %
4	5	2,63 %
6	1	0,53 %
Gesamt	190	100,00 %

**Tabelle 38:** Verteilung der Patienten nach explantierten Implantaten

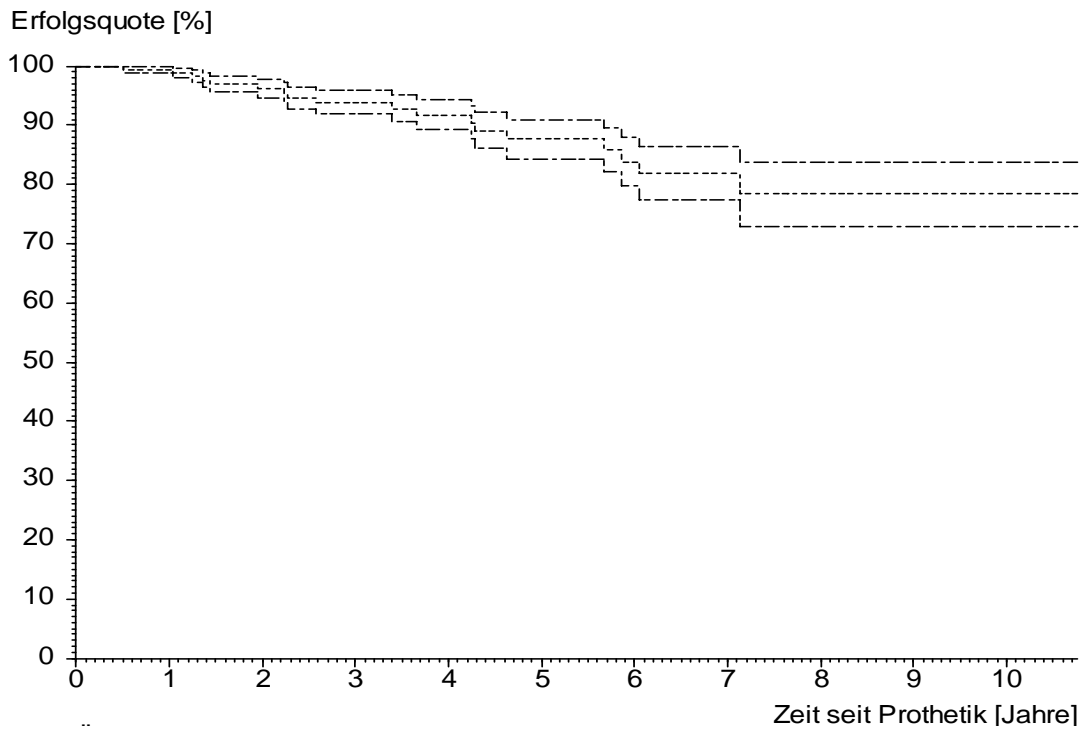
In Tabelle 39 wurden die Explantationsursachen für alle 680 Implantate — zusammengefasst — aufgeführt. Eine bindegewebige Einheilung führte bei 35 Implantaten, eine Periimplantitis bei 28 und periimplantärer Knochenverlust bei 20 endossalen Pfeilern zur Explantation. Technische Komplikationen waren mit jeweils unter 1 % aller Implantate seltene Explantationsursachen.

Ursache der Explantation	Anzahl Implantate	% der Implantate
nicht explantiert	576	84,71 %
bindegewebige Einheilung	35	5,15 %
periimplantärer Knochenverlust	20	2,94 %
Periimplantitis	28	4,12 %
Implantatfraktur	5	0,74 %
Implantatverbindungsschraube frakturiert	5	0,74 %
andere Gründe	11	1,62 %
Gesamt	680	100,00 %

**Tabelle 39:** Verteilung der Implantate nach Explantationsursachen



**Abbildung 29:** Verteilung der Implantate nach Regio und Explantationsursache (andere Gr. = andere Gründe, technisch = Implantatfraktur oder Verbindungsschraubenfraktur, pathologisch = bindegewebige Einheilung, periimplantäre Knochenverlust oder Periimplantitis)



**Abbildung 30:** Erfolgsquote des Implantats aller untersuchten Patienten (Die blaue Linie ist die Erfolgsquote. Die beiden äußeren Linien begrenzen den 95%-Vertrauensbereich der Implantate)

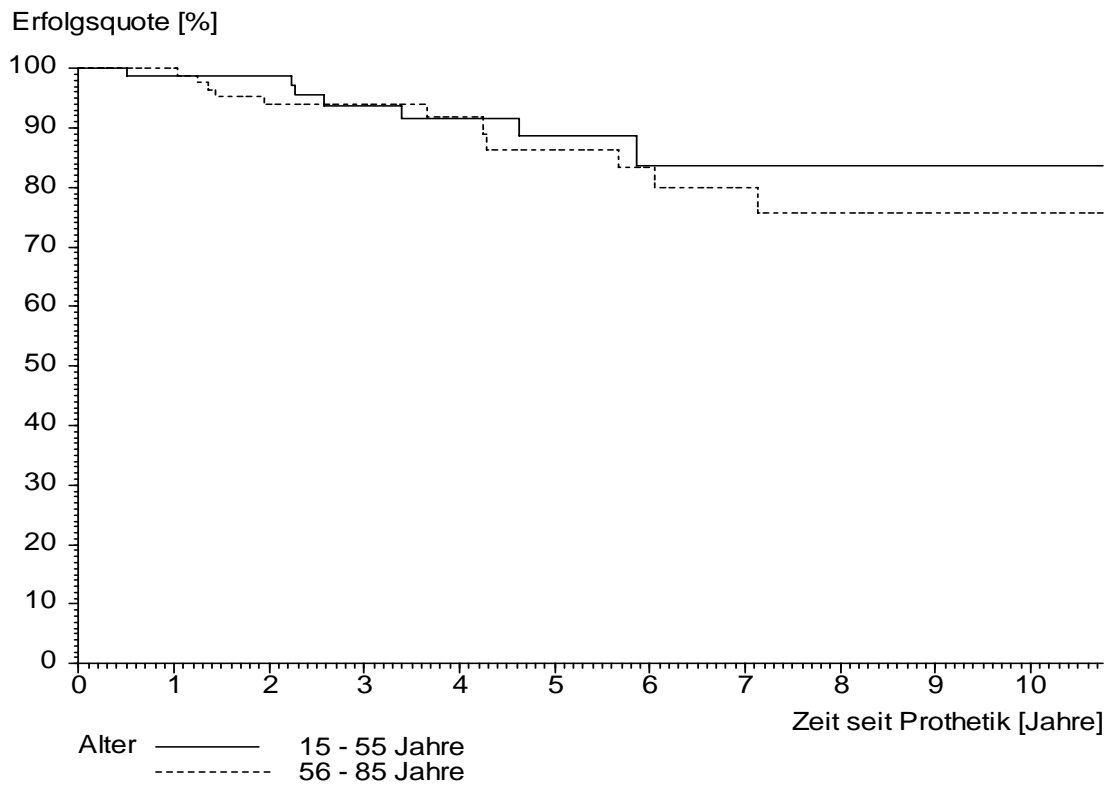
Aus Abbildung 30 kann man die Erfolgsquote der Implantate zu einem bestimmten Zeitpunkt ablesen. Berücksichtigt wurden alle Implantate, die prothetisch versorgt worden sind. Die Implantate, die nicht so lange beobachtet worden sind, wurden bei dem Verfahren von KAPLAN & MEIER geschätzt. 5 Jahren nach Eingliederung des Zahnersatzes waren demnach noch 87,7 % und nach 10 Jahren 78,4 % der Implantate in situ (Tabelle 40). Eine Tabelle der Erfolgsquote ergab für die einzelnen Jahre:

Zeit [Jahre]	Anzahl in Beobachtung	Erfolgsquote	Untergrenze	Obergrenze
0	177	100,0 %	100,0 %	100,0 %
1	166	99,4 %	98,9 %	100,0 %
2	135	96,2 %	94,7 %	97,7 %
3	103	93,9 %	91,9 %	95,9 %
4	79	91,8 %	89,3 %	94,2 %
5	57	87,7 %	84,4 %	91,0 %
6	41	83,9 %	79,8 %	88,0 %
7	26	81,8 %	77,3 %	86,3 %
8	12	78,4 %	73,0 %	83,8 %
9	5	78,4 %	73,0 %	83,8 %
10	3	78,4 %	73,0 %	83,8 %

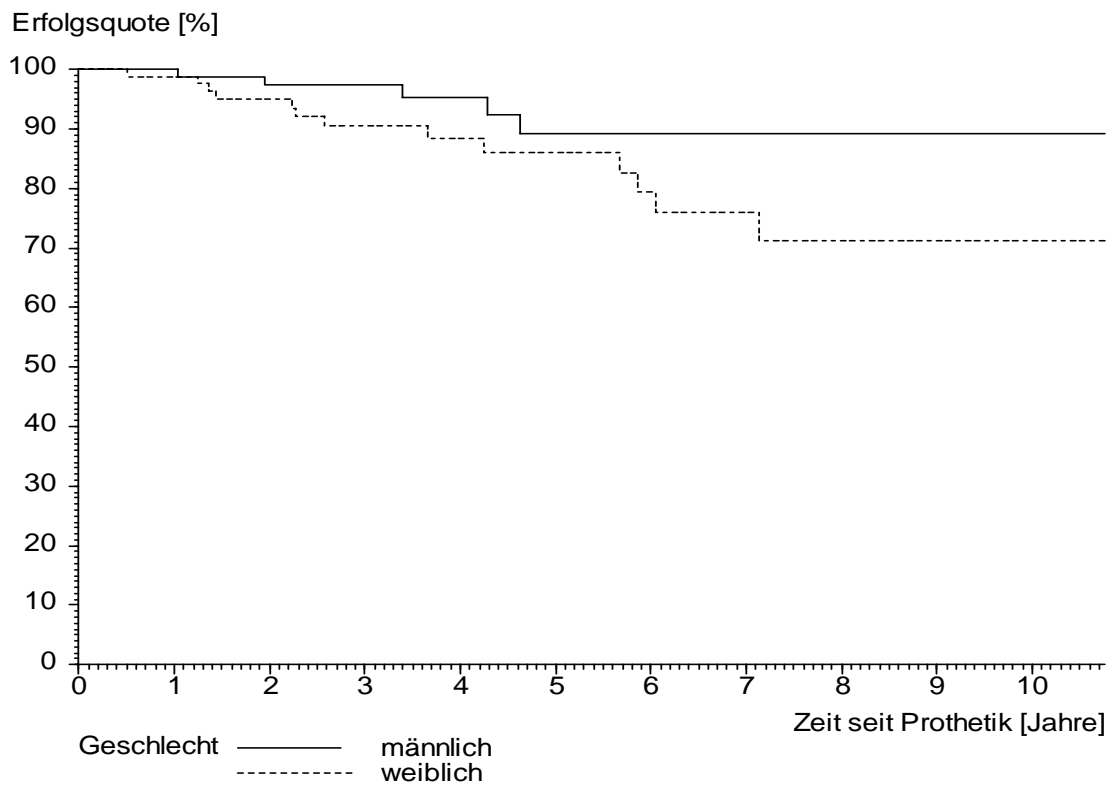
**Tabelle 40:** Erfolgsquote, d.h. Prozentsatz der verbleibenden (nicht explantierten) Implantate mit Vertrauensbereich für den Zeitraum ab prothetischer Versorgung

#### 4.7.1 Demographische Aspekte bezüglich Explantation

Die Häufigkeit der Explantationen war unabhängig vom Geschlecht. Einen Einfluss hatte aber das Alter des Patienten, denn bei älteren Patienten mussten sowohl absolut als auch prozentual signifikant mehr Implantate explantiert werden ( $p = 0,025^*$  bzw.  $0,042^*$  in der KENDALL'schen Rangkorrelation). Bezüglich der Erfolgsquote bestand jedoch kein signifikanter Unterschied ( $p = 0.58$  im log-rank-Test) zwischen den jüngeren und den älteren Patienten (Abbildung 31).



**Abbildung 31:** Erfolgsquote der Implantate differenziert nach Patientenalter

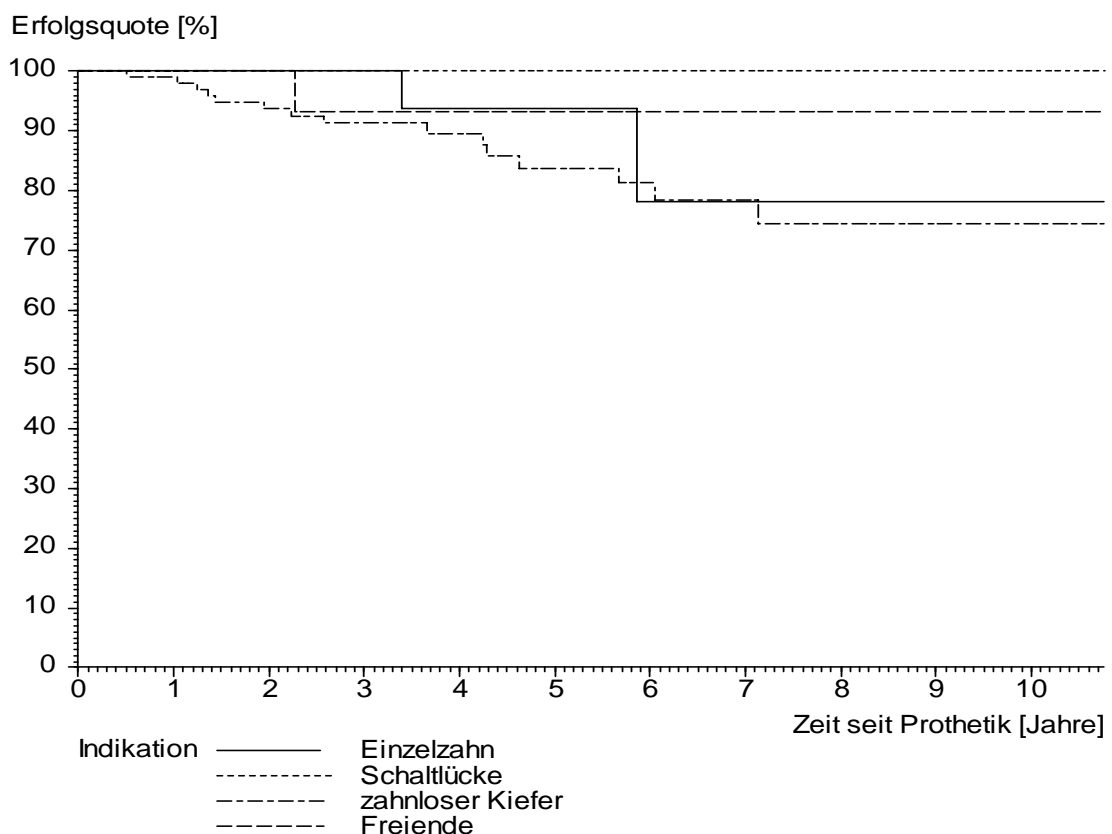


**Abbildung 32:** Erfolgsquote der Implantate differenziert nach Geschlecht

Die Erfolgsquote der Implantate war für Männer besser, aber nicht signifikant besser, als für Frauen ( $p = 0.096$  im log-rank-Test). Nach 5 Jahren betrug sie für männliche Patienten 89,20 % und für weibliche 85,95 %. Bis zum maximalen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren blieb in der Folge bei den Männern die Erfolgsquote unverändert, während sie bei den Frauen auf 71,28 % abfiel (Abbildung 32).

#### 4.7.2 Diagnose und Explantation

Von den Implantaten, die in eine Schaltlücke inseriert worden sind, musste mit 4,9 % ein signifikant geringerer Anteil explantiert werden und von Pfeilern im zahnlosen Kiefer mit 17,9 % ein höherer, als bei Einzelzahn oder Freiendsituation mit jeweils 8,6 % (Tabelle 41).



**Abbildung 33:** Erfolgsquote der Implantate differenziert nach Indikationen

Für die vier Indikationen ergaben sich keine signifikant verschiedenen Erfolgsquoten. Die höchste Erfolgsrate wurde für die Schaltlücke ermittelt. Nach 5 und 10 Jahren be-

trug sie 100 %. Beim Einzelzahnersatz lag die Quote nach 5 Jahren bei 93,75 % und nach 10 Jahren bei 78,13 %. Bei einer Freundsituation fand sich nach 5 und 10 Jahren eine Überlebensrate von 93,33 %. Implantate im zahnlosen Kiefer hatten eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 83,69 % nach 5 Jahren und von 74,39 % nach 10 Jahren (Abbildung 33).

<b>Anteil explantierter Implantate</b>				
Indikation	n	Mittelwert	Streuung	p
Einzelzahn	29	8,6207	26,9555	0,0036**
Schaltlücke	17	4,9020	11,0471	
Freiende	27	8,6420	17,5231	
Zahnlos	117	17,8958	25,4826	
Gesamt	190	14,0025	24,1692	

**Tabelle 41:** Mittelwert des prozentualen Anteils von explantierten Implantaten nach Implantationsindikation (p aus der Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS)

Bei Tumorpatienten war die Rate der explantierten Implantate nicht signifikant verschieden von der der Nicht-Tumorpatienten (Tabelle 42).

Da die Anzahl der Implantate pro Patient sehr unterschiedlich war, wurde neben der absoluten Anzahl der explantierten auch der Prozentsatz der explantierten in Bezug auf alle Implantate je eines Patienten getestet. Damit wurde berücksichtigt, ob beispielsweise eines von 6 Implantaten (17 %) oder eines von 2 Implantaten (50 %) explantiert worden ist.

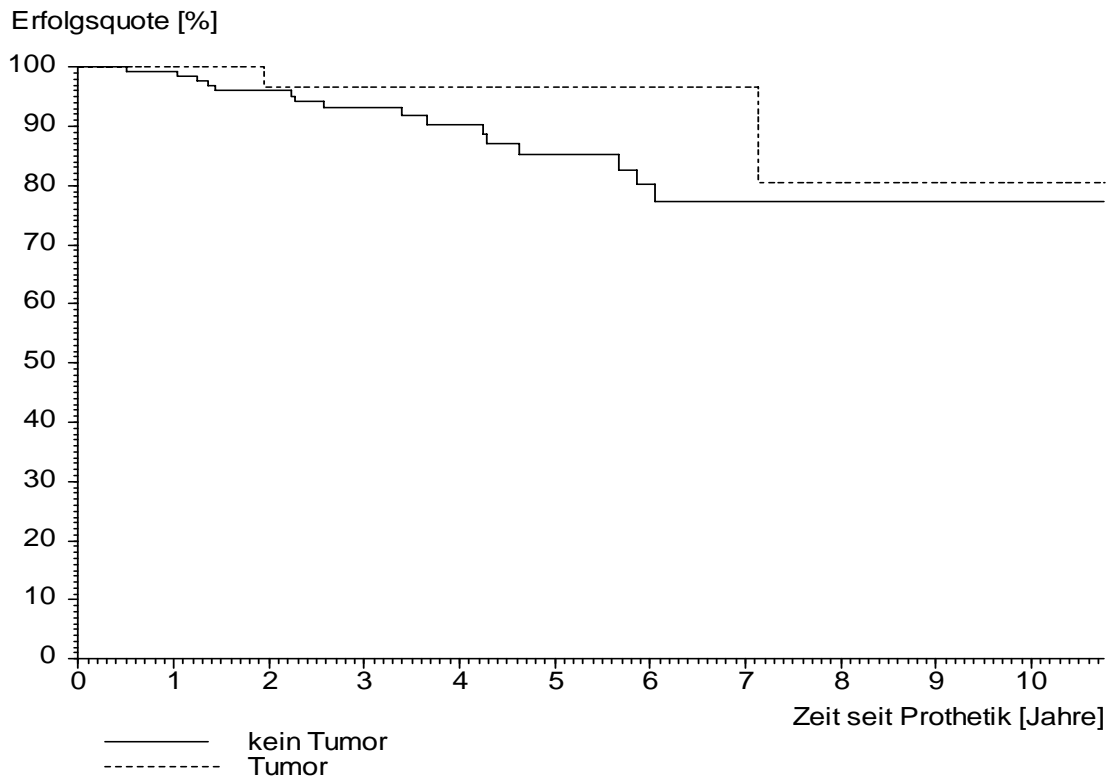
		n	MW	ST	p
Anzahl explantierte	Tumor nein	147	0,517	1,002	0,28
	Tumor ja	43	0,651	0,997	
% explantierte	Tumor nein	147	14,056	24,902	0,61
	Tumor ja	43	13,821	21,747	

**Tabelle 42:** Häufigkeit der explantierten Implantate im Verhältnis zu allen Implantaten des jeweiligen Patienten (n = Anzahl der Patienten ohne und mit Tumor. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach MANN & WHITNEY)

Abbildung 34 zeigt für die Implantate bei Tumorpatienten eine etwas höhere Erfolgsquote (nach 5 Jahren 96,67 %, nach 10 Jahren 80,56 %) als bei Nicht-Tumorpatienten



(nach 5 Jahren 85,15 %, nach 10 Jahren 77,37 %). Die Erfolgsrate bei Patienten mit neoplastischer Erkrankung war jedoch nicht signifikant besser ( $p = 0,22$  im log-rank-Test).



**Abbildung 34:** Erfolgsquote im Vergleich von Tumor- und Nicht-Tumorpatienten

#### 4.7.3 Implantatlager und Explantation

Verglich man Patienten mit und ohne Augmentation oder Rekonstruktion des Implantatlagers, dann fand sich kein Unterschied bezüglich der Explantationsrate (Tabelle 43). Die Patienten ohne Transplantation verloren im Untersuchungszeitraum 0,5 oder 14,0 % ihrer Implantate. Bei den Patienten mit transplantiertem Implantatlager lag der mittlere Prozentsatz der Explantationen bei 13,8 % und damit sogar etwas niedriger, was aber nicht signifikant war.

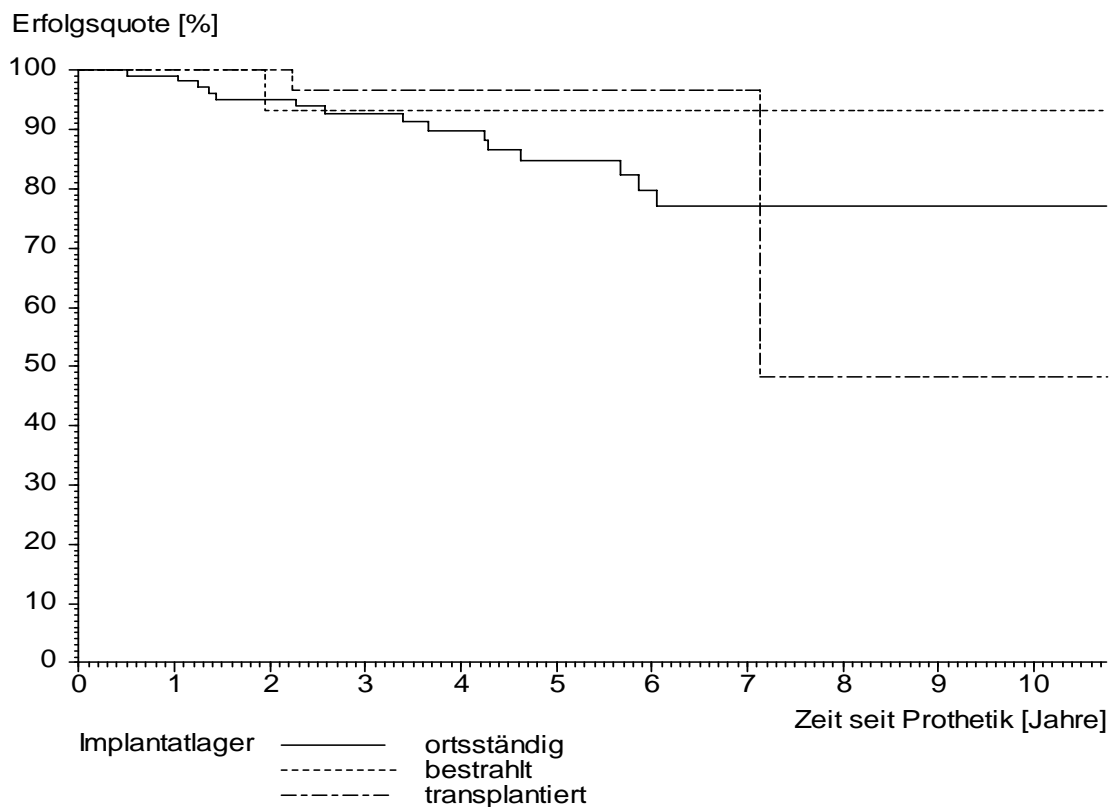
Auch die Anzahl der vor der prothetischen Versorgung explantierten Implantate wies zwischen Patienten mit und ohne Augmentation oder Rekonstruktion keine Unterschiede auf ( $p = 0,11$  im exakten Chi-Quadrat-Test nach FISHER & YATES).

Implantate	Augmentation/Rekonstr.	n	MW	ST	p
Anzahl explantierte	nein	158	0,525	1,014	0,19
	ja	32	0,656	0,937	
% explantierte	nein	158	14,037	24,978	0,45
	ja	32	13,832	20,041	

**Tabelle 43:** Häufigkeit der explantierten Implantate im Verhältnis zu allen Implantaten des jeweiligen Patienten, die in ortsständigen oder augmentierten Kieferknochen gesetzt wurden ( $n$  = Anzahl der Patienten ohne und mit Augmentationsoperation. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung,  $p$  aus dem U-Test nach MANN & WHITNEY)

Wenn man die möglicherweise unterschiedlichen Beobachtungszeiten berücksichtigte und den Test nach KAPLAN & MEIER (1958) berechnete, dann zeigte sich für Implantate in rekonstruiertem Kieferknochen kein signifikanter Unterschied gegenüber Implantaten im nicht rekonstruierten Knochen.

Die Implantate im transplantierten Knochen hatten nach 5 Jahren eine Erfolgsquote von 96,55 % und nach 10 Jahren von 48,28 %. Diese war etwas, aber nicht signifikant besser als die der Fixturen im ortsständigen Knochen (nach 5 Jahren 84,64 %, nach 10 Jahren 77,14 %) ( $p = 0,38$  im log-rank-Test). In bestrahlten Knochen gesetzte Implantate zeigten ebenfalls eine höhere Haltbarkeit als in nativen Knochen inserierte enossale Pfeiler ( $p = 0,34$  im log-rank-Test). Die Erfolgsquote fiel nach 5 Jahren mit 93,99 % ähnlich hoch wie die beim transplantierten Implantatlager aus ( $p = 0,78$  im log-rank-Test). Bei der Erfolgsquote der Implantate im Knochentransplantat kam es nach 7 Jahren zu einem starken Abfall. Dies war auf die geringe Fallzahl zurückzuführen (Abbildung 35).



**Abbildung 35:** Erfolgsquote der Implantate differenziert nach Implantatlager

Implantatlager	vor Prothetik	Explantiert		Gesamt
		nach Prothetik	nicht	
rekonstruiert	7 6,86 %	4	91	102
augmentiert	8 7,21 %	7	96	111
transplantiert	15 7,04 %	11	187	213
bestrahlt	5 5,43 %	12	75	92
ortsständig	17 4,53 %	44	314	375
Gesamt	37 5,44 %	67	576	680

**Tabelle 44:** Verteilung der Explantation aller Implantate nach Implantatlager (Wegen der intraindividuellen Korrelationen zwischen den Implantaten ist ein Test nicht möglich)

#### 4.7.4 Implantation und Explantation

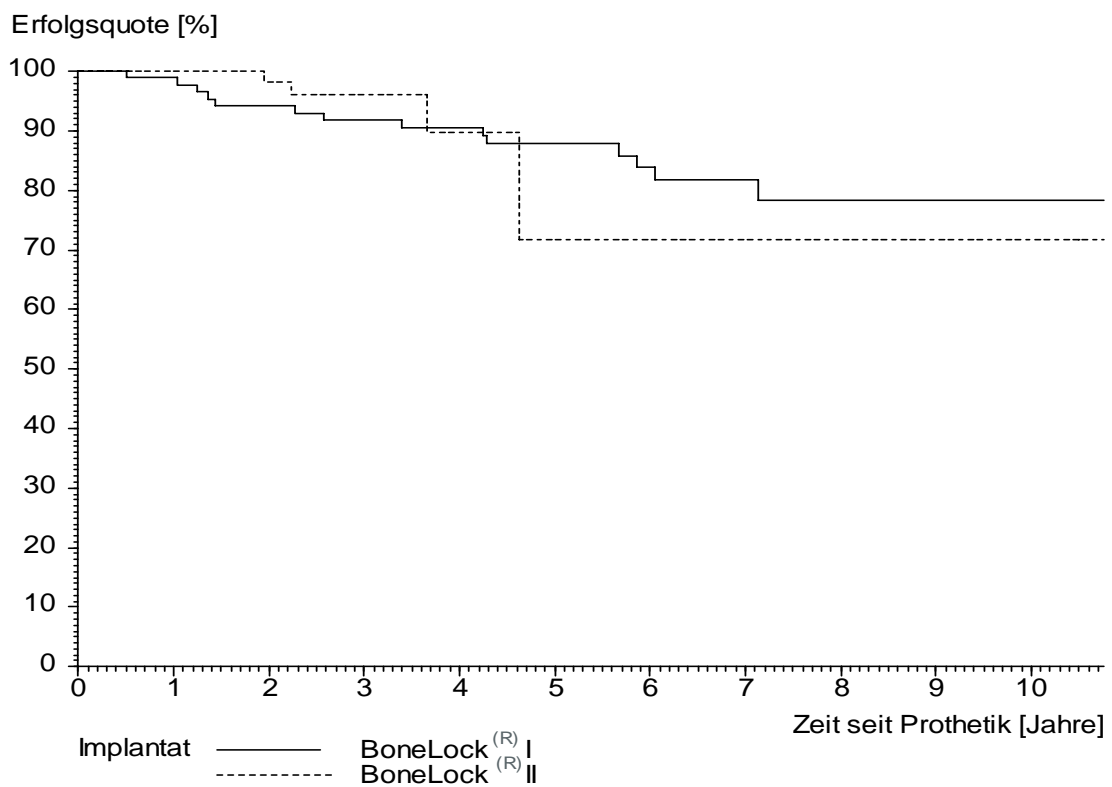
Beim Vergleich der beiden BoneLock<sup>®</sup>-Implantate war sowohl die Anzahl als auch der prozentuale Anteil der explantierten Implantate beim Typ I signifikant höher als beim Typ II. Beim BoneLock<sup>®</sup>-Implantat Typ II traten ungefähr halb so viele Explantationen auf.

<b>Implantate</b>	<b>Implantat-Typ</b>	<b>n</b>	<b>MW</b>	<b>ST</b>	<b>p(U-Test)</b>
Anzahl explantierte	BoneLock <sup>®</sup> I	97	0,701	0,981	0,00032***
	BoneLock <sup>®</sup> II	93	0,387	1,000	
% explantierte	BoneLock <sup>®</sup> I	97	20,268	27,327	0,00005***
	BoneLock <sup>®</sup> II	93	7,468	18,337	

**Table 45:** Häufigkeit der explantierten Implantate pro Patient im Vergleich zwischen BoneLock<sup>®</sup>-Implantat Typ I und Typ II (MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach MANN & WHITNEY)

Eine serielle Korrelation nach JONES & BOADI-BOATENG ergab für die Abhängigkeit der Explantation: je dicker und je länger das Implantat, desto weniger Implantate mussten explantiert werden ( $p = 0,00008^{***}$  und  $p = 0,0057^{**}$ ).

Die Verweildauer des Implantats im Knochen bis zur Explantation unterschied sich bei BoneLock<sup>®</sup> I und II nicht signifikant ( $p = 0,76$  im log-rank-Test). Bis zu einer Beobachtungszeit von 3 Jahren war die Erfolgsquote beim BoneLock<sup>®</sup> II besser, danach sank die Erfolgsquote unter die des BoneLock<sup>®</sup> I (Abbildung 36).



**Abbildung 36:** Erfolgsquote im Vergleich von BoneLock<sup>®</sup> I und BoneLock<sup>®</sup> II

#### 4.7.5 Prothetische Versorgung und Explantation

Art der Versorgung	n	Mittelwert	Streuung	
Knopfanker	10	25,0000 %	23,5702	
Doppelkronen	43	19,2857 %	25,1988	
Steg	62	16,3633 %	26,3280	0,0011 **
Brücke	41	7,7236 %	15,7443	
Einzelkrone	34	7,3529 %	25,0223	
Gesamt	190	14,0025 %	24,1692	-

**Tabelle 46:** Verteilung der explantierten Implantate nach Art der Prothetik (*p* aus der Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL & WALLIS)

Bei Brücken und Einzelkronen wurde mit 7,7 % bzw. 7,3 % ein signifikant geringerer Prozentsatz der Implantate explantiert, als bei den Prothesen (16,4 % - 25,0 %). Der höchste Anteil der Explantationen entfiel auf die enossalen Pfeiler mit Kugelpfanker (25,0 %).

## 5 Diskussion

### 5.1 Methode der Erfolgsbewertung

Die kaufunktionelle Rehabilitation von Patienten, die durch eine Tumorerkrankung Teile der Kieferknochen und orale Weichgewebe verloren haben, gestaltet sich häufig schwierig oder ist mit herkömmlicher Prothetik ganz unmöglich. Auch bei Patienten, die durch Atrophie, Trauma und andere Erkrankungen und Ursachen, die ungünstige anatomische Verhältnisse zur Folge haben, ist eine prothetische Versorgung allein unter Zuhilfenahme der Kieferkämme und eines Restgebisses vielfach deutlich erschwert. Für diese Patienten ermöglicht der Einsatz von Implantaten in Verbindung mit der vorherigen Rekonstruktion oder Augmentation der Knochendefekte die Eingliederung von implantatgestütztem Zahnersatz. Für die betroffenen Menschen führt dies zu einer deutlichen Verbesserung der Mastikation, Phonetik, Ästhetik und letztlich auch des Wohlbefindens und der sozialen Rehabilitation, besonders bei Tumorpatienten.

Für die Bewertung dieses Behandlungskonzepts ist zunächst der Erfolg einer Implantation zu definieren. Bei der in der Literatur sehr häufig zu findenden Verweildaueranalyse nach KAPLAN & MEIER (1958), die auch in dieser Untersuchung angewendet wurde, ist der Zeitpunkt des Implantatverlusts das Kriterium für den Misserfolg. Da im Moment des Verlustes eines enossalen Pfeilers eigentlich nicht mehr von einem Erfolg gesprochen werden kann, sind in der Literatur auch andere Erfolgsdefinitionen zu finden (ALBREKTSSON et al. 1986, TETSCH 1990, JAHN & D'HOEDT 1992). Diese klassifizieren einen befriedigenden Zustand (Erfolg) und einen unbefriedigenden Zustand (Misserfolg) anhand von bei Nachkontrollen erhobenen klinischen und röntgenologischen Parametern. Durch die strengeren Erfolgskriterien fallen die Ergebnisse derartiger Verweildaueranalysen etwas kritischer aus als bei Analysen, die den Verlust des Implantats als Kriterium zu Grunde legen (JAHN & D'HOEDT 1992, BEHRENS et al. 2004). Die Evaluation des Erfolgs nach solchen Kriterien stellt sich jedoch als weniger praktikabel dar, weil neben subjektiven Bewertungen des Patienten, die hier mit einfließen, und zum Teil einer geforderten unrealistischen Messgenauigkeit im Zehntelmillimeterbereich

beim Knochenabbau, der Zeitpunkt des Misserfolgs deutlich schwieriger zu erfassen ist als der Explantationszeitpunkt. Aus diesen Gründen und um eine bessere Vergleichbarkeit mit der Mehrheit der in der Literatur zu findenden Untersuchungen zu ermöglichen, wurde in dieser Arbeit auch der Verlust der Implantate als Kriterium für den Misserfolg gewählt. Generell ist zu bedenken, dass aufgrund des inhomogenen Aufbaus der verschiedenen Studien und der häufig unterschiedlichen Kriterien, die zur Auswertung angesetzt werden, ein Vergleich mit anderen Untersuchungsergebnissen meist nur eingeschränkt möglich ist.

In zahlreichen Untersuchungen des BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystems (KOVÁCS & CHRIST 1993, BETZ et al. 1994, KOVÁCS 1998, BETZ 1998, MARS 2000, KOVÁCS 2000) wird die Berechnung der Erfolgsquote implantatbezogen durchgeführt. Dies führt zu einer Verfälschung der Ergebnisse, da mehrere Implantate bei einem Patienten unter einem ähnlichen Risiko stehen und damit nicht statistisch unabhängig von einander sind. KOVÁCS (1998) stellte fest, dass der Implantatverlust eine sehr hohe individuelle Abhängigkeit zeigt. Dies bedeutet, dass wenige Patienten ein hohes Risiko aufweisen und vergleichsweise viele Implantate verlieren können. Dies wurde auch von FLEMMIG (1994) beobachtet und durch eine Untersuchung von EKERT et al. (1999) bestätigt. Hier verloren 23 von 665 Patienten annähernd die Hälfte aller im Untersuchungszeitraum explantierten Implantate. Eine patientenbezogene Analyse der Überlebensdauer ermöglicht daher eine realistischere Betrachtung (KOVÁCS 2000). In der vorgelegten Studie wurde deshalb bei jedem Patient ein Implantat zufällig ausgewählt. Auf diese Weise konnte die für das KAPLAN-MEIER-Verfahren (1958) geforderte statistische Unabhängigkeit erreicht werden.

## **5.2 Erfolgsquote des BoneLock<sup>®</sup>-Implantats**

Für das Gesamtkollektiv aller 190 nachuntersuchten Patienten ergibt sich demnach für ein Implantat eine Erfolgsquote von 87,7 % nach 5 Jahren und 78,4 % nach 10 Jahren. Bei früheren Untersuchungen des BoneLock<sup>®</sup>-Implantats wurde für eine ähnliche Patientenlientel von WIESNER (1998) aus 118 Patienten mit 405 Implantaten eine 5-Jahres-Überlebensrate von 80,0 % und von KOVÁCS (2000) aus 79 Personen mit 279 Fixturen nach 6 Jahren eine Erfolgsrate von 83,5 % ermittelt. Die etwas ungünstigeren Ergeb-

nisse beruhen bei diesen Studien möglicherweise auf der implantatbezogenen Auswertung, da hier Patienten mit erhöhtem Risiko für Implantatverluste mit jedem ihrer Implantate in die Analyse mit eingingen.

Bei WIESNER (1998) ist auch der frühere Beginn der Liegedauerberechnung für die niedrigere Erfolgsquote verantwortlich. Während er die enossalen Fixturen ab der Implantation ausgewertet hat, wurde in der aktuellen Untersuchung die Überlebensdauer erst ab dem Zeitpunkt der prothetischen Versorgung analysiert. Dieser Stichtag wurde als der Beginn der Auswertungen gewählt, weil für die Erfolgsbewertung des ganzen Behandlungskonzepts das kombinierte chirurgisch-implantat-prothetische Therapie-schema erst mit der Eingliederung des Zahnersatzes vollständig abgeschlossen ist. Die Implantate stehen erst ab diesem Zeitpunkt unter funktioneller Belastung und in Kontakt mit dem Mundhöhlenmilieu, während sie zuvor recht unterschiedlich lang im Knochen einheilen. Nach der Implantation bis zur prothetischen Versorgung verstrichen zwischen 3,09 Monate und 31,91 Monate, im Mittel 7,08 Monate. Der Zeitraum der Einheilung bis zur Eingliederung der Prothetik sollte der Überlebensdauer nicht zugerechnet werden, da die enossalen Fixturen noch ohne Funktion sind und in der Regel keine mechanischen Kräfte und pathologischen Einflüsse der oralen Mikroflora auf sie einwirken können.

In der Einheilphase mussten 37 (5,44 %) von insgesamt 680 Implantaten wieder explantiert werden. Dies sind 35,58 % aller bis zum Ende der Untersuchung verloren gegangener Pfeiler. In der Studie von KOVÁCS (2000) blieben bis zum Einsetzen des Zahnersatzes sogar 12,54 % der Implantate nicht im Knochen. Dies ist mit 76 % ein deutlich höherer Anteil an den insgesamt aufgetretenen Explantationen. Für die gesamte Erfolgsbeurteilung sind neben der Verweildaueranalyse die vor Eintritt in die Belastungsphase gescheiterten Implantate daher gesondert zu berücksichtigen.

In einer weiteren Studie mit 118 Patienten und 375 BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten ermittelten BETZ et al. (1995) nach 5 Jahren eine Erfolgsquote von 92,2 %. Dieses mit der vorliegenden Untersuchung verglichene bessere Abschneiden ist jedoch darauf zurückzuführen, dass hier nur die Implantate zur Auswertung gelangten, die bereits mindestens ein Jahr prothetisch versorgt waren. Dadurch wurde die kritische frühe Phase der Funktionszeit weitgehend ausgeblendet.



Die Ergebnisse des BoneLock<sup>®</sup>-Implantats decken sich in etwa mit denen anderer Implantatsysteme. Für das Brånemark<sup>®</sup>-Implantat ermittelten LENTKE et al. (2003) eine Verweilwahrscheinlichkeit von etwa 81 % nach 10 Jahren. Hierzu wurden 321 Patienten mit 1141 Implantaten untersucht. Eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 79,3 % ergab sich bei einer Untersuchung von 932 ITI<sup>®</sup>-Implantaten bei 198 Patienten. Von diesen Patienten hatten 30,8 % eine Augmentationsoperation und 7,6 % einen bösartigen Tumor (BEHRENS et al. 2004). Eine etwas bessere 5-Jahres-Überlebensrate zeigt eine Studie mit IMZ<sup>®</sup>-Implantaten von DIETRICH et al. (1993). Bei 934 Patienten mit 2017 nachuntersuchten Implantaten wurde die Erfolgsquote mit 93,3 % angegeben. Nach weiteren 5 Jahren sank sie allerdings auf 69,9 %. In einer Studie mit 827 ITI<sup>®</sup>-Implantaten bei 202 Patienten lag die Erfolgsquote nach 5 Jahren sogar bei 98,8 % (BEHNEKE et al. 2002). Bei allen angeführten Untersuchungen wurde, wie in der vorliegenden Arbeit, pro Patient ein Implantat zufällig ausgewählt. Die Implantate wurden in den letzten beiden Studien jedoch ausschließlich bei gesunden Patienten in ortsständigen, nativen Knochen eingebracht. Die vorliegende Untersuchung erstreckte sich aber auf gesunde Patienten und Tumorpatienten. Die BoneLock<sup>®</sup>-Implantate stehen daher nicht nur in nativen sondern auch in transplantierten oder bestrahlten Kieferarealen. Inwieweit die unterschiedlichen Implantatlager (nativer, bestrahlter oder transplantiertes Knochen) Einfluss auf die Erfolgsquote haben, soll hier weiter untersucht werden.

Für Nicht-Tumorpatienten wurde nach 5 Jahren eine Verweildauerwahrscheinlichkeit von 85,15 % und nach 10 Jahren von 77,73 % errechnet. Verglichen mit den IMZ-Implantaten gehen in den ersten 5 Jahren mehr Implantate verloren. Jedoch wird dieser ungünstigere Wert langfristig mit einem besseren Abschneiden der BoneLock<sup>®</sup>-Implantate nach 10 Jahren relativiert. Frühere Untersuchungen der BoneLock<sup>®</sup>-Schraube ergaben noch etwas niedrigere 5-Jahres-Erfolgsquoten von 79,9 % (WIESNER 1998) und 68,1 % (MARS 2000). Nach 7 Jahren ermittelten BETZ et al. (1999) eine Verweilwahrscheinlichkeit von 73,5 %. In diesen Studien war das Patientenkollektiv allerdings deutlich kleiner und die Erfolgsquoten wurden implantatbezogen ermittelt.

Patienten mit einer Tumorerkrankung hatten in der aktuellen Erhebung eine etwas, jedoch nicht signifikant höhere Erfolgsquote als die Nicht-Tumorpatienten. Nach 5 Jahren waren noch 96,67 % der enossalen Pfeiler in situ, nach 10 Jahren 80,56 %. Auch WIESNER (1998) und MARS (2000) ermittelten für die Tumorpatienten etwas bessere Ergeb-

nisse als für gesunde Menschen (81,9 % bzw. 77,2 %). In der Literatur findet man bis Anfang der 90er Jahre Ablehnung oder erhebliche Einschränkung der Indikation für eine implantat-prothetische Rehabilitation von Tumorpatienten mit bestrahltem und rekonstruiertem Knochengewebe (FISCHER-BRANDIES 1990, ESSER & MONTAG 1987). In den letzten 10 bis 15 Jahren brachten viele Untersuchungen jedoch Ergebnisse, die eine Implantation auch unter den ungünstigen Voraussetzungen, die man bei Tumorpatienten antrifft, mit gutem und sogar ähnlich hohem Langzeiterfolg wie bei Patienten ohne Tumorerkrankung möglich erscheinen lässt (KOVÁCS & CHRIST 1993, KOVÁCS 1998, ESSER et al. 1999, ROHNER et al. 2000, KOVÁCS 2000). Diese Beobachtung spiegelt sich auch in den aktuellen Resultaten wider. Hingegen fanden BEHRENS et al. (2004) eine signifikant schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit bei Tumorpatienten, wobei jedoch lediglich 15 Patienten mit einem malignen Tumor ausgewertet wurden. Die in der vorliegenden Untersuchung sogar etwas bessere Erfolgsrate bei Tumorpatienten gegenüber gesunden Patienten ist möglicherweise auf zwei Sachverhalte zurückzuführen. Der Anteil der männlichen Personen ist unter den Tumorpatienten signifikant größer, wodurch sich hier die etwas bessere Erfolgsquote bei den Männern gegenüber den Frauen stärker bemerkbar machen könnte. Darüber hinaus wurden die Implantate bei den an einem Tumor erkrankten Patienten bis auf einen Fall nur im Unterkiefer gesetzt. Untersuchungen von TETSCH (1991), UMSTADT et al. (1999) und EKERT et al. (1999) haben gezeigt, dass der Unterkiefer gegenüber dem Oberkiefer aufgrund der unterschiedlichen Knochenmorphologie im Allgemeinen eine bessere Verweildauer erwarten lässt. Dieser Vorteil spielt möglicherweise für den Vorsprung der Implantate bei Tumorpatienten eine Rolle. Die Erfolgsquote bei diesen Patienten deckt sich auch recht gut mit früheren Ergebnissen für das BoneLock<sup>®</sup>-Implantat. KOVÁCS (1998, 2000) ermittelte bei Tumorpatienten nach 5 Jahren 94,1 % und nach 6 Jahren 93 %.

### **5.3 Erfolgsquote der Implantate bei verschiedenen Implantatlagern**

#### **5.3.1 Natives Implantatlager**

Voraussetzung für einen langfristigen Erfolg einer Implantation ist nach der Primärstabilität, die durch makromechanische Retention erzielt wird, die Ausbildung eines funk-

tionellen und strukturellen Verbundes zwischen dem organisierten und lebenden Knochengewebe und der Oberfläche des Implantats (BRÅNEMARK 1985). Diese Verbindung wird als Osseointegration bezeichnet und ist als ein dynamischer Prozess von immer fortdauernder Knochenbildung und Knochenresorption an der Implantatoberfläche zu verstehen. BRÅNEMARK (1985) unterscheidet hierbei 3 Phasen.

Selbst bei schonender Insertion entsteht durch mechanische und thermische Einwirkung auf den Knochen um das Implantat eine mehr oder weniger ausgedehnte nekrotische Zone (RONG et al. 2004). Daher findet in der Einheilphase eine Knochenneubildung entlang des Implantatkörpers statt, wobei es zur direkten Anlagerung von Knochen-substanz an die durch Titandioxid ( $\text{TiO}_2$ ) passivierte Oberfläche der Titan-Fixtur kommt (SCHROEDER & BUSER 1994). Bei jedoch unzureichender Sauerstoffversorgung durch schlechte Durchblutung des umgebenden Gewebes bildet sich nur Bindegewebe und Knorpel, da die sich mineralisierende Knochenmatrix eine hohe Sauerstoffspannung benötigt (STANFORD 1995). Die inerte Oberflächenschicht aus Titandioxid, die sich bei ausreichender Sauerstoffspannung spontan auf reinem Titan bildet, ist mechanisch äußerst instabil und bei Mikrobewegungen der belasteten enossalen Fixtur wird sie immer wieder zerstört. Um eine Reibkorrosion und eine damit verbundene Freisetzung von Titanionen ins umgebende Gewebe zu verhindern, ist der Verankerungsteil des Bone-Lock<sup>®</sup>-Implantats mit einer speziellen Hartstoffbeschichtung aus dem osteophilen Titan-Zirkon-Oxid ( $(\text{Ti,Zr})\text{O}$ ) versehen (THULL & REUTHER 1994).

Mit der Eingliederung des Zahnersatzes beginnt die funktionelle Belastung der Implantate und damit nach BRÅNEMARK (1985) die Phase der Umstrukturierung. Durch die mechanische Beanspruchung des Implantatlagere werden Umbauvorgänge im Knochen in Gang gesetzt. Das Ausmaß des Kontakts zu trabekulärem Knochen um ein Implantat herum beträgt nach der Einheilung im Mittel 53 %, je nach Lokalisation zwischen 30 % und 70 % (STANFORD 1995). Durch die fortschreitende Knochenremodellation nimmt das Ausmaß stetig zu und erreicht nach etwa einem Jahr 74 %. In der Kortikalis steigt der Wert sogar auf über 90 % (STANFORD 1995). Für eine möglichst hohe Knochenanlagerung ist bei Belastung des Implantats eine gleichmäßige Krafteinleitung über die Fixtur auf den Knochen anzustreben, andernfalls kann es durch Überbelastung zu Resorptionen kommen. Die Form des ossären Schraubenanteils des BoneLock<sup>®</sup>-Implantats wurde deshalb bei der Entwicklung mit Hilfe von spannungsoptischen Untersuchungen

und Berechnungen mit der finite Elementmethodik für eine gleichmäßige Belastungsübertragung optimiert (REUTHER et al. 1994).

Nach etwa 18 Monaten ist die Phase der Umstrukturierung weitgehend abgeschlossen und es bildet sich ein Gleichgewicht zwischen einwirkenden Kräften und der Umbaukapazität des knöchernen Implantatlagers aus. Diese 3. Phase wird von BRÅNEMARK (1985) auch als „steady state“ bezeichnet.

Der native, ortsständige Kieferknochen bietet die günstigsten Ausgangsbedingungen für die Einheilung und dauerhafte Osseointegration von Implantaten, weil zu jeder Zeit eine optimale Durchblutung und Ernährung und damit eine hohe Regenerationsfähigkeit des Knochens und eine leistungsfähige Immunabwehr bestehen. In dieser Studie ergeben sich für enossale Pfeiler in nativem Knochen nach 5 Jahren mit 84,64 % und nach weiteren 5 Jahren mit 77,14 % jedoch etwas ungünstigere Ergebnisse als die Erfolgsquoten bei transplantiertem oder bestrahltem Implantatlager. Dagegen ist der Anteil der Implantate, die noch vor Eingliederung des Zahnersatzes verloren gingen mit 4,53 % etwas geringer als beim nicht-nativen Lager.

### 5.3.2 Rekonstruiertes und augmentiertes Implantatlager

Bei Patienten, bei denen die anatomischen Verhältnisse eine Implantation in ortsständigen Knochen nicht zuließen und daher augmentative oder rekonstruktive Maßnahmen erforderlich waren um ein geeignetes Implantatlager zu schaffen, lag die Erfolgsquote nach 5 Jahren bei 96,55 %. Nach 10 Jahren sank die Erfolgsquote jedoch auf 48,28 %, was im Zusammenhang mit einer ab dem 7. Jahr sehr geringen Zahl der Patienten, die eine Knochentransplantation erhielten, zu relativieren ist. Verglichen mit den Ergebnissen beim nativen Implantatlager schnitten Fixturen im transplantierten Knochen nicht signifikant besser ab. Neben der geringeren Zahl der untersuchten Patienten und dem damit verbundenen geringeren Aussagewert, ergab sich möglicherweise durch einen signifikant höheren Anteil des aus dem BoneLock<sup>®</sup> I weiterentwickelten BoneLock<sup>®</sup> II-Implantats bei den Patienten mit Transplantation das geringfügig bessere Ergebnis, da im Untersuchungszeitraum insgesamt signifikant weniger Implantate vom Typ BoneLock<sup>®</sup> II (7,47 %) als vom Typ I (20,27 %) explantiert wurden. Die Erfolgsquote der BoneLock<sup>®</sup> II-Fixtur war in den ersten 4 ½ Jahren besser als beim Typ I, wenn auch

nicht signifikant. Darüber hinaus lag die Quote allerdings unter der von Typ I. Da Typ II jedoch erst seit 1993 verwendet wurde, muss dies aufgrund der anfänglich geringen Implantatanzahl zurückhaltend betrachtet werden.

Von den enossalen Pfeilern, die in transplantierten Knochen inseriert wurden, mussten allerdings 7,04 % noch vor der prothetischen Versorgung wieder explantiert werden. Der Unterschied zum nativen Implantatlager (4,53 %) ist jedoch nicht signifikant und möglicherweise auf das signifikant längere Zeitintervall zwischen Implantation und Eingliederung der Prothetik bei den Tumorpatienten, die eine knöcherne Rekonstruktion erhalten haben, zurückzuführen.

Zur Rekonstruktion des Resektionsdefekts wurden bei 51,16 % der Tumorpatienten freie Beckenkammtransplantate verwendet, in die sekundär, im Mittel 1,15 Jahre später, Implantate gesetzt wurden. Für die geforderte Osseointegration der Implantate ist vitaler Knochen eine grundlegende Voraussetzung. In den transplantierten und zunächst toten Knochen sprossen Gefäße und Knochenzellen ein, wodurch sich neuer Knochen in der Form des Transplantats, welches als Leitschiene dient, bilden kann (KAHNBERG 1989). Damit das freie Transplantat komplikationslos in den Defekt einheilen kann, ist ein gut durchblutetes Lagergewebe erforderlich, da freie, nicht vaskularisierte Knochen- transplantate allein von der nutritiven Potenz des umgebenden Weichteillagers und der Beschaffenheit des angrenzenden Knochengewebes abhängig sind (RIEDIGER 1990). Während der Einheilung und des knöchernen Umbaus des avaskulären Beckenspans können Resorptionen am Transplantat auftreten, die den Erfolg der Defektüberbrückung einschränken oder im ungünstigsten Fall sogar zunichte machen können. Durch rechtzeitige sekundäre Implantation kann dies verhindert werden, da durch die funktionelle Belastung des Knochengewebes enossale Fixturen in der Lage sind Knochengewebe zu bewahren oder zumindest die Knochenresorption auf ein geringes Ausmaß zu reduzieren (KOVÁCS 2000).

Besonders bei Tumorpatienten ist jedoch nach vorausgegangener Strahlentherapie, bei ausgedehnten knöchernen Defekten, bei verstärkter Narbenbildung, nach abgelaufenen Entzündungen oder aufgrund mangelnden Weichgewebes das Empfängergewebe vielfach für nichtvaskularisierte Transplantate nicht geeignet (NEUKAM et al. 1990, RIEDIGER 1990). Es steht eine Reihe von mikrochirurgisch reanastomosierten Transplantaten für die Rekonstruktion derartiger Defekte zur Verfügung. Entscheidende Vorteile der

mikrovaskulären Rekonstruktionen zeigen sich in ihrer Zuverlässigkeit auch und vor allem bei biologisch minderwertigem Transplantatlager und in der Möglichkeit der kombinierten Knochen-Weichteilrekonstruktion (MEIER et al. 1994). Der vaskularisierte Knochen ist bezüglich seiner Ernährung autark und von der Beschaffenheit des Lagergewebes unabhängig. Aufgrund der erhaltenen Vitalität des Knochengewebes bleibt die ursprüngliche Struktur erhalten (RIEDIGER 1990). Es zeigen sich bei den Transplantaten nur Umbauprozesse zur Anpassung an die funktionelle Belastung, wie sie auch bei vitalem Knochengewebe zu finden sind, aber praktisch keine Resorptionen (KÄRCHER & ESKICI 1990).

Unter den zahlreichen vaskularisierten Knochentransplantatformen ist der über die tiefen Leistengefäße ernährte Beckenspan aufgrund seines Volumens und aufgrund seiner Formbarkeit zur Überbrückung von Kontinuitätsdefekten am besten geeignet, insbesondere deshalb, da er günstige Bedingungen zur Aufnahme enossaler Implantate bietet und damit optimale Bedingungen zur kaufunktionellen Rehabilitation leistet (RIEDIGER 1990, KOVÁCS 1998). Dennoch führt die spongiöse Struktur des Beckenkammknochens gelegentlich zu einer reduzierten Primärstabilität der enossalen Implantate.

Im Gegensatz dazu bietet die kompakte Struktur des revaskularisierten Skapulaspans hervorragende Voraussetzungen für eine primäre Stabilität der Fixturen (MEIER et al. 1993). Der laterale Skapularand eignet sich aufgrund seiner Dimensionen sehr gut als Transplantat zur Überbrückung auch größerer Unterkieferdefekte. Trotz größerem gewinnbarem Knochenvolumen zieht die Entnahme von Knochen aus der Skapula für den Patient eine geringere Morbidität als beim Beckenkamm nach sich. Darüber hinaus ist das osteomuskulokutane Skapulatransplantat wegen seiner Flexibilität mit bis zu 3 weitgehend unabhängig voneinander zu platzierenden Hautlappen hervorragend zur Deckung kombinierter Knochen-Weichteildefekte geeignet (MEIER et al. 1993).

Wegen seines großen, dem Unterkiefer in seiner Morphologie sehr ähnlichen Knochenangebots gewinnt das Fibulatransplantat bevorzugt bei Defekten ab 12 cm Länge an Bedeutung (MEIER et al. 1994). Auch bietet das Fibulatransplantat die Möglichkeit der kombinierten Knochen-Weichteilrekonstruktion, da mit dem Knochen auch Muskelgewebe und eine Hautinsel transplantiert werden kann (ROHNER et al. 2000).

Mikrochirurgisch reanastomosierte Transplantate unterliegen keiner nennenswerten Resorption, während die Knochenresorption der nichtvaskularisierten Transplantate mit

der Zeit fortschreitet (KOVÁCS 1998). KATER & WOLFF (1990) beobachteten insbesondere in der Transplantatmitte bei avaskulären Beckenkammtransplantaten einen Knochenverlust, der bereits nach 2 ½ Jahren an die 50 %-Marke heranreichte. Diese ausgeprägten Resorptionsunterschiede zwischen freien Beckenkammspänen und mikrovaskulären Knochentransplantaten konnten MEIER et al. (1993) nicht bestätigen. Unter funktioneller Belastung ist bei den freien Blocktransplantaten und den mikrochirurgischen Transplantaten vielmehr eine Angleichung der Um- und Abbauvorgänge auf niedrigem Niveau festzustellen (MEIER et al. 1994). Diese Beobachtungen werden von den Ergebnissen der vorliegenden Studie bestätigt. Die Resorption der Knochentransplantate ist zwar geringfügig höher als beim natürlichen Kieferknochen, liegt aber mit 0,55 mm pro Jahr ebenfalls auf niedrigem Niveau.

Trotz der vielfältigen Möglichkeiten, die die mikrochirurgischen Transplantate bieten, ist der freie kortikospongiöse Beckenkamm zur Rekonstruktion von knöchernen Unterkieferdefekten bei komplikationslos gelagerten Fällen als Mittel der Wahl anzusehen (MEIER et al. 1994). Bei der in dieser Arbeit untersuchten Patientenklientel sind dem entsprechend die Mehrheit der Tumorpatienten (51,16 %) mit freien Beckenkammspänen und 20,93 % mit Skapulatransplantaten rekonstruiert worden.

Der für Implantate unzureichende Kieferknochen bei den Nicht-Tumorpatienten wurde ebenfalls bei mehr als der Hälfte der Patienten (52,50 %) durch freie Knochentransplantation vom Beckenkamm augmentiert. Autogener Knochen wurde außerdem auch aus intraoralen Spenderarealen gewonnen (15,00 %). Einen deutlich höheren Anteil mit 27,50 % nahm bei der Augmentation allogener Knochen in Form des AAA-Knochens ein.

Kriterien für die Wahl des Augmentationsmaterials stellen neben Biokompatibilität und wirtschaftlichen Erwägungen, Verfügbarkeit und operativer Aufwand dar (KÜBLER et al. 1998). Da bei der Augmentation von Kieferkammdefekten in der Regel ein biologisch regenerationsstarkes Lagergewebe vorhanden ist und keine großen Knochenvolumina benötigt werden, werden freie Knochentransplantate oder Knochenersatzmaterialien bevorzugt.

Kleinere Augmentationsvolumina lassen sich häufig unter Verwendung lokaler Knochentransplantate auffüllen. Der Qualität und der sehr verwandten Morphologie dieses autogenen Knochens steht jedoch der Nachteil einer weiteren Wundfläche in der Mund-

höhle entgegen. Für großvolumigere Augmentationen, insbesondere bei bilateraler Sinusbodenelevation ist das intraorale Knochenangebot jedoch nicht ausreichend, sodass auf die Entnahmen von kortikospongiösen Blöcken oder Spongiosa vom Beckenkamm zurückgegriffen werden muss (KÜBLER et al. 1998). Nicht zuletzt wegen der unbegrenzten Verfügbarkeit und dem sich erübrigenden Zweiteingriff zur Gewinnung von autogenem ossärem Gewebe, werden häufig auch allogener Knochen oder Knochenersatzmaterialien vor allem für den Sinuslift verwendet. KREKELER (1998) postulierte jedoch, dass autogener Knochen allen anderen Knochenersatzmaterialien vorzuziehen ist, wenn man eine sichere Osseointegration von enossalen Implantaten in vitalem Knochen erreichen will. Wegen der unsicheren Einbaurate, der fraglichen Ausbildung eines Implantat-Knochenkontakts, immunologischer Fragestellungen und potenzieller Infektionsübertragungen gilt auch die Anwendung von allogenen und xenogenen Materialien als umstritten (ESSER 1999).

Von allen verfügbaren Materialien ist demnach autogener Knochen das beste und sicherste Augmentationsmaterial (KREKELER 1998) und gilt wegen seiner osteoinduktiven Eigenschaften als Material der ersten Wahl (ESSER 1999). Allen Augmentationsmaterialien ist gemeinsam, dass sie als Leitschiene für die Knochenneubildung dienen und im Zuge dessen weitgehend resorbiert werden. Sie unterscheiden sich jedoch erheblich in der Fähigkeit die Bildung neuen Knochens anzuregen. So weisen xenogene und allogene Materialien nur knocheninduzierende, autogene Knochenpartikel jedoch auch osteokonduktive und osteogene Potenz auf (KREKELER 1998). Hierdurch kann eine schnellere und effektivere knöcherne Umsetzung des Augmentats erfolgen.

Das häufigste Augmentationsverfahren in der untersuchten Patientenklientel war die Auflagerungsosteoplastik (55,00 %). Für den Alveolarkammaufbau wurde in erster Linie autogener Knochen, Beckenkamm (22,50 %) und Knochen aus intraoralen Spenderregionen (15,00 %), und nur bei 12,50 % allogener Knochen in Form des AAA-Knochens verwendet. Indiziert ist diese Osteoplastik im Ober- und Unterkiefer bei für eine Implantation unzureichendem Knochenangebot in vertikaler und horizontaler Dimension, bei übergroßer intermaxillärer Distanz und bei schmalen, spitz zulaufenden Alveolarfortsatzkämmen. Die Aufbauosteoplastiken, wie sie früher zur Verbesserung des Prothesenlagers durchgeführt wurden, unterlagen jedoch einer starken Resorption, wodurch sich meist nach wenigen Jahren die Ausgangssituation wieder einstellte. Bei der



Insertion von Implantaten in Verbindung mit Auflagerungsplastiken ist dieses Phänomen nicht zu beobachten. KELLER et al. (1992) folgerten hieraus, dass enossale Fixturen in der Lage sind eine funktionelle und physiologische Rekonstruktion zu bewahren. Die implantatinduzierte, funktionelle Krafteinleitung in das Transplantat bzw. die Vermeidung einer unphysiologischen Druckbelastung mindern offensichtlich den Volumenverlust des avaskulären Onlay-Transplantats und ermöglichen die Umsetzung eines implantologischen Langzeiterfolgs (ESSER 1999).

Die Erfolgsraten enossaler Implantate in Osteoplastiken des Unterkiefers sind jedoch deutlich höher als im Oberkiefer. Als Ursache sind die bessere Adaptation und Stabilisierung des Transplantats, das größere regenerative Potenzial des Knochens- und Weichteillagers, sowie die geringere Rate an Wundheilungsstörungen anzunehmen (ESSER 1999). EKERT et al. (1999) konnten allerdings bei der Verweildaueranalyse keine höhere Verlustrate für Fixturen im Oberkiefer im Vergleich zum Unterkiefer verifizieren.

Kleine, umschriebene Alveolarkammdefekte können erfolgreich mit Membranen augmentiert werden, indem sie Räume für die Knochenneubildung offen halten und damit den Zutritt der Weichgewebe unterbinden. Diese als Guided Bone Regeneration (GBR) bezeichnete Technik wird auch in Verbindung mit autogenen oder allogenen Knochen- und Knochentransplantaten eingesetzt. Implantate, die in Knochen inseriert werden, der durch die GBR-Technik in Kombination mit Knochentransplantaten geschaffen wurde, können die gleichen Langzeiterfolge erreichen wie Implantate, die in nichtregenerierten, natürlichen Knochen gesetzt wurden (NEVINS et al. 1999).

Die Inlay-Osteoplastik (Sinusbodenelevation und subantrale Augmentation) ist bei weitgehender Erhaltung der intermaxillären Distanz, regelrechter sagittaler Position der Maxilla und über großem Recessus alveolaris der Kieferhöhle angezeigt. Sie gilt bereits als das häufigste augmentative Verfahren im Oberkiefer, insbesondere bei verkürzter Zahnreihe (ESSER 1999). Von den in dieser Arbeit untersuchten Patienten, die sich einer augmentativen Operation unterzogen hatten, wurde bei 37,50 % ein Sinuslift durchgeführt. Dabei wurden 30,00 % mit Beckenkamm und 7,50 % mit AAA-Bone augmentiert. Neben diesen Materialien werden in der Literatur auch lokaler, autogener Knochen, allogener Knochen und Knochenersatzmaterialien als geeignetes Augmentat diskutiert.

KREKELER et al. (1998) fanden in ihren Untersuchungen, dass für eine sichere Osseointegration von Implantaten in vitalem Knochen autogener Knochen allem anderen vorzuziehen ist. Jedoch konnten KÜBLER et al. (1998) zeigen, dass AAA-Bone in der Wertigkeit als Augmentationsmaterial bei der Sinuselevation keinen signifikanten Unterschied zum Beckenkamm aufweist. Bezogen auf die Verlustrate der inserierten enossalen Implantate zeigte das allogene Knochenpulver sogar ein günstigeres Ergebnis als autogenes Knochengewebe (KÜBLER et al. 1999). Auch ESSER (1999) kommt zu dem Schluss, dass trotz Wertung des autogenen Knochens als „Goldstandard“ die dokumentierten Ergebnisse bei der Implantatverweildauer diejenigen anderer Transplantationsmaterialien nicht übertreffen.

Ein Vergleich der unterschiedlichen Methoden zur Knochenverpflanzung, zwischen Auflagerungsosteoplastiken und Einlagerungsosteoplastiken ergab keinen signifikanten Unterschied im Hinblick auf die Verweilwahrscheinlichkeit der Implantate (KRAMER et al. 1999). Für die Implantation in Osteoplastiken erwartete ESSER (1999) wegen des größeren Aufwands und der Gefahr therapiebedingter Komplikationen eine Erfolgswahrscheinlichkeit unterhalb der bekannten Richtwerte der im ausreichenden ortsständigen Knochen inserierten Fixtoren. Die Ergebnisse in der vorliegenden Untersuchung für Patienten mit Augmentation und Rekonstruktion konnten diese Annahme nicht bestätigen, da sich die Erfolgsquote für Implantate in transplantiertem Knochen nicht signifikant von der für enossale Pfeiler, die in den nativen Kieferknochen gesetzt wurden, unterscheidet.

### 5.3.3 Bestrahltes Implantatlager

Auch das bestrahlte Implantatlager zeigt eine etwas höhere Erfolgsquote als bei Implantaten im nativen Knochen. Die Verweildauerwahrscheinlichkeit liegt nach 5 Jahren bei 93,99 %. Für das BoneLock<sup>®</sup>-Implantat lassen sich in der Literatur keine ähnlich aufgebauten Studien finden, in denen Implantate im bestrahlten Knochen ausgewertet wurden. ESSER et al. (1999) untersuchten IMZ<sup>®</sup>-Implantate im ortsständigen, radiogen belasteten Knochen über 5 Jahre. Sie ermittelten eine nahezu identische Erfolgsquote von 93,8 %. In einer Untersuchung von KOVÁCS (2000) bei Tumorpatienten, die keine Strahlentherapie und nur eine Defektdeckung mit Weichgewebetransplantaten erhalten

hatten, wurde für BoneLock<sup>®</sup>-Implantate im ortsständigen Knochen eine Erfolgsrate von 94,1 % nach 5 Jahren errechnet. Bei einem Vergleich dieser Ergebnisse untereinander liegt die Vermutung nahe, dass eine Bestrahlung keinen signifikant negativen Einfluss auf den Erfolg der Implantate haben kann. Die Resultate der vorliegenden Arbeit decken sich mit ähnlichen Beobachtungen in der Literatur. ESSER et al. (1999) fanden heraus, dass eine Strahlenbehandlung des Unterkiefers mit 60 Gy für den Implantationserfolg nicht von statistisch gesicherter Bedeutung war. Auch unterschiedlich hohe Strahlendosen vor der Insertion von Implantaten führen zu keinem signifikanten Unterschied bezüglich der Verweildauerwahrscheinlichkeit der Implantate (SCHLIEPHAKE et al. 1999). Während die Implantation bei einem Patienten, der sich einer Bestrahlung unterziehen musste, lange Zeit als kritisch angesehen wurde, konstatierten ESSER et al. (1999) und GRÖTZ et al. (1999), dass eine Versorgung mit enossalen Implantaten nach Tumorradikaloperation und adjuvanter Radiotherapie im Kopf-Hals-Bereich keine absolute Kontraindikation darstellt.

Dies überrascht, wenn man bedenkt, welche Auswirkungen eine Radiatio auf den Kieferknochen und die umgebenden Weichgewebe haben kann. Durch die Wirkung der Strahlen obliterieren im Knochen die Gefäße als Folge einer strahleninduzierten Entzündung, wodurch sich die Blutversorgung und die Abwehrfähigkeit verschlechtert. Gleichzeitig gehen die Osteozyten, Osteoblasten und Osteoklasten zu Grunde und es bilden sich zunächst aseptische, nekrotische Areale im Knochen (HERZOG et al. 1994). Darüber hinaus kann es zur Schädigung der Speicheldrüsen kommen, die Mundschleimhaut wird atrophisch und ist häufig teigig ödematös verändert (WAHLMANN & WAGNER 1994, HERZOG et al. 1994). Der hypovaskuläre, hypozelluläre und hypoxämische Knochen ist in seiner Fähigkeit zur Regeneration und Immunabwehr stark eingeschränkt. Dies zeigt sich in fehlenden Umbauprozessen nach Extraktionen, wodurch Alveolarfächer und dünne Knochensepten über Jahre intakt bleiben (HERZOG et al. 1994). Es besteht außerdem eine hohe Anfälligkeit für Entzündungen. Aufgrund des stark reduzierten Speichelflusses ist die Mundschleimhaut trocken und rissig, wodurch sehr leicht oberflächliche Verletzungen auftreten können. Schon durch eine Prothesendruckstelle können Bakterien ins Gewebe eindringen und im Knochen zu einer Osteoradionekrose führen (FISCHER-BRANDIES 1990). Auch die Implantation, die Freilegung und im weiteren Verlauf periimplantäre Entzündungen bergen das Risiko einer Osteora-

dioneekrose. Die möglichen Folgen sind Fisteln, Sequestrierung, pathologische Frakturen bis hin zum Verlust des Alveolarfortsatzes und damit auch der darin befindlichen Implantate.

Etwa ein halbes Jahr nach der Bestrahlung ist die stärkste Verminderung der Anzahl vitaler Osteozyten feststellbar (WÄCHTER & STOLL 1994). Eine erfolgreiche Implantation ist dennoch möglich und vor allem aus Sicht des Patienten wünschenswert, da dieser eine möglichst rasche kaufunktionelle Rehabilitation erfahren will. WATZINGER et al. (1996) und SCHLIEPHAKE et al. (1999) zeigten, dass eine vorangegangene Bestrahlung offenbar keinen Einfluss auf die Implantatprognose hatte, wenn die Implantation mindestens ein Jahr nach der Radiatio durchgeführt wurde. Da für die Ausbildung der Osseointegration vitales Knochengewebe Voraussetzung ist, können unter der Strahlentherapie die Osteoblasten nicht vollständig geschädigt sein (WÄCHTER & STOLL 1994). Von diesen überlebenden Zellen ausgehend erholt sich der Knochen allmählich von der Strahlenschädigung. Weitgehend abgeschlossen ist diese Regeneration jedoch erst nach 2 Jahren (WÄCHTER & STOLL 1994). Die Implantation bei einem Tumorpatienten sollte deshalb entweder vor der Bestrahlung oder mindestens ein Jahr danach erfolgen, damit das Implantationstrauma nicht mit dem Zeitpunkt der maximalen radio-genen Knochenschädigung zusammenfällt (WAHLMANN & WAGNER 1994).

Das Würzburger Behandlungskonzept sieht in der Regel die Insertion von enossalen Fixtoren nach der Radiotherapie vor. Bei den nachuntersuchten Patienten betrug der Zeitraum zwischen Radiatio und Implantation zwischen 0,49 Jahren und 7,89 Jahren, im Mittel 3,96 Jahre. Dadurch war bis zum Zeitpunkt der Implantation eine weitgehende Regeneration des zukünftigen Implantatlagers sicher möglich. Von großer Bedeutung für die Osseointegration im radiogen belasteten Knochen ist jedoch auch die Einheilphase. ESSER et al. (1999) konnten zeigen, dass bei Verlängerung der Einheilzeit über vier Monate hinaus die Prognose der Implantate statistisch günstiger war. Sie empfehlen daher zwischen Insertion und Freilegung ein belastungsfreies Intervall von mindestens 6 Monaten einzuhalten. Dem entsprechend war dieser Zeitraum bei den in der vorliegenden Arbeit beobachteten Tumorpatienten mit 6,31 Monaten auch signifikant länger als bei den Nicht-Tumorpatienten (4,72 Monate). Bei diesem Therapieprocedere konnte bei einer 5- bis 10-jährigen Nachbeobachtungsphase kein negativer Effekt durch die radio-

genen Belastung des Implantatlagers auf die manifeste Osseointegration festgestellt werden (ESSER et al. 1999).

## **5.4 Ursachen für die Explantation der Implantate**

### **5.4.1 Technische Explantationsursachen**

Die unterschiedlichen Implantatlager, nativer, ortsständiger Knochen, augmentierter oder rekonstruierter Knochen und bestrahlter Knochen, lassen in der aktuellen Untersuchung keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich der Erfolgsquote der endossalen Implantate erkennen. Abhängig vom Implantatlager sind nach 5 Jahren zwischen 3,45 % und 15,36 % und nach 10 Jahren zwischen 6,01 % und 51,72 % der Implantate gescheitert. Insgesamt sind bei den Patienten 104 endossale Fixturen verloren gegangen. Die Explantationsursachen teilen sich in technische Gründe (9,62 %) und pathologische Ursachen (79,81 %) auf. Dem technisch bedingten Scheitern liegen zu je gleichen Teilen die Fraktur des Implantats und der Bruch der Implantatverbindungsschraube zu Grunde. Materialfehler, Materialermüdung und mechanische Überlastung kommen als mögliche Ursachen in Frage. Spannungen, die sich in der Suprakonstruktion bei Mastikation und bei Bruxismus und anderen Parafunktionen aufbauen können, und deutlich von der Implantatachse abweichende Krafteinwirkungen können zur Überbeanspruchung des Titanpeilers führen. Häufig liegen hierbei Fehler bei der Planung der implantat-prothetischen Versorgung, bei der Insertion der Fixtur oder bei der Anfertigung der Suprakonstruktion zu Grunde.

### **5.4.2 Pathologische Explantationsursachen**

#### **5.4.2.1 Bindegewebige Einheilung der Implantate**

In den meisten Fällen sind Implantatverluste jedoch auf pathologische Veränderungen der periimplantären Gewebe zurückzuführen. Dies sind in erster Linie bakteriell bedingte Entzündungen der Mukosa und Knochensubstanzverluste. Hier bestehen zwischen dem natürlichen Zahn und dem Implantat gewisse Parallelen, was mit der ähnli-

chen Morphologie der jeweils umgebenden Hart- und Weichgewebe in Zusammenhang steht. Während der Zahn jedoch über das Desmodont, das nicht nur stoßdämpfende Wirkung hat, sondern mit seinem Gefäßkonvolut auch zur Immunabwehr beiträgt, aufgehängt ist, sitzt das Implantat osseointegriert im Knochen. Jedoch ist dies nicht mit einer absolut starren Verbindung gleichzusetzen, denn die Elastizität des Knochens ermöglicht der enossalen Fixtur auch eine gewisse Eigenbeweglichkeit (KREKELER 1994). Weniger gravierend ist der Unterschied zwischen Gingiva und periimplantärer Mukosa. Am Implantat bildet sich bei der Weichgewebsheilung ein dem Gingivalsulkus ähnelnder periimplantärer Sulkus, der mit einem nichtkeratinisierten Epithel ausgekleidet ist. Weiter apikal liegt das Epithel direkt der Implantatoberfläche an (SCHROEDER & BUSER 1994). Dieses Mukosa-Attachment besteht aus einem 2 mm breiten Saumepithel und einem 1 mm breiten Bindegewebe und bildet eine Schutzbarriere für die darunter liegende Zone der Osseointegration (LINDHE & BERGLUNDH 1999). Zwischen dem Bindegewebe und dem Implantat befinden sich jedoch keine Faserbündel, wie sie in der Gingiva am natürlichen Zahn vorkommen. Die Weichteilmanschette am Implantat wird lediglich durch einen straffen, zirkulär ausgerichteten Faserring stabilisiert, der einem Narbenring ähnelt und in den perpendikulär ausgerichtete Bindegewebsfasern aus der Umgebung einstrahlen (SCHROEDER & BUSER 1994, GÜNAY 2001, HERMANN & COCHRAN 2005). Nach der Implantation sprossen in die zunächst entstandene Narbe mit zunehmender Liegedauer immer mehr Gefäße ein. Über die Zeit entwickelt sich dadurch ein gut durchblutetes periimplantäres Gewebe, das volumenmäßig mit der Gingiva und deren Gefäßversorgung vergleichbar ist (MÜLLER et al. 1998).

Während der ersten Monate nach der Insertion sind die Implantate in der Phase der Einheilung besonders gefährdet. Dem entsprechend mussten bei den untersuchten Patienten 35,58 % aller explantierten Fixturen innerhalb eines Zeitraumes (von der Implantation bis zur Eingliederung der Prothetik) von durchschnittlich 7,08 Monaten (6,29 Monaten im Median) bereits wieder entfernt werden.

Bei 33,65 % der explantierten Implantate wurde als Ursache eine bindegewebige Einheilung festgestellt. Es handelt sich hierbei in der Regel um frühzeitige Explantation, da bei diesen Fixturen die Osseointegration ausgeblieben ist. Als Ursachen werden intraoperative Schädigungen des Implantatbettes, übermäßige Belastung während der Einheilphase und fehlende Primärstabilität diskutiert (BRÅNEMARK 1985, FLEMMIG

1994, KREKELER 1994, GÜNAY 2001). Eine thermische Überbeanspruchung des Knochens bei der Präparation des Implantatbettes kann hitzebedingte Resorptionen nach sich ziehen (KREKELER 1994). Nachfolgend kann sich im Spaltraum von Implantat und Knochen eine dünne Schicht gering differenzierten Narbengewebes bilden (BRÅNEMARK 1985, ALBREKTSSON 1999). Eine solche Grenzschrift wird auf Dauer mechanisch insuffizient und gestattet Mikrobewegungen des enossalen Pfeilers. Durch die fehlende Stabilität kommt es dann zu Deformierungen oder Verschiebungen zwischen der Implantatoberfläche und dem Knochengewebe (BRÅNEMARK 1985), was zu weiteren Resorptionen und schließlich zur klinischen Lockerung der Fixtur führt.

Eine weitere Ursache, die zur bindegewebigen Einheilung führen kann, ist eine zu hohe mechanische Belastung in der Einheilphase. Ausgelöst durch den Druck eines vorhandenen Zahnersatzes, durch Parafunktionen oder andere übermäßige mechanische Reize auf das Implantat werden auch bei guter primärer Festigkeit Mikrobewegungen hervorgerufen. Dadurch wird der Prozess der Osseointegration gestört und anstelle einer direkten Knochenanlagerung an der Titanoberfläche wird Weichgewebe am Implantat-Knochen-Interface gebildet (BRÅNEMARK 1985, ALBREKTSSON 1999).

Sobald die Osseointegration etabliert ist, ist sie relativ resistent und die Grenzschrift entsprechend belastbar. Überlastungen durch die Suprakonstruktion können sie jedoch auch zu einem späteren Zeitpunkt noch gefährden. Denn wenn die Belastung kontinuierlich zu stark ist, führt auch dies wieder zu Mikrobewegungen und nachfolgender Knochenresorption (GÜNAY 2001). Wird diese Überlastung dann nicht korrigiert, werden die Mikrobewegungen durch die fortschreitende Resorption stärker und es kann zum Implantatverlust kommen (ALBREKTSSON 1999).

Eine bindegewebige Einheilung ist schließlich aber auch auf eine nicht ausreichende Primärstabilität bei der Implantation zurückzuführen. Hierfür sind knochenmorphologische Gründe verantwortlich, wenn das Implantatlager aus wenig kompaktem Knochen besteht. Ein derartiger Knochen ist in der Regel im Oberkiefer zu finden. Die Spongiosa ist weitlumig und nur mit einem relativ dünnen Netz aus Trabekeln durchzogen. Auch transplantierte Knochen kann bei Rekonstruktionen oder Augmentationen eine solche Struktur aufweisen, besonders, wenn nur Knochenspongiosa verpflanzt wurde. Ein revascularisierter Skapulaspan bietet auf Grund seiner kompakten Struktur im Gegensatz

zum spongiösen Beckenkammtransplantat hervorragende Voraussetzungen für die primäre Stabilität (MEIER et al. 1993).

#### 5.4.2.2 Mukositis und Periimplantitis

Bei guter Primärstabilität und ohne die genannten schädlichen Einflüsse, können die Implantate problemlos in den Knochen einheilen. Ab dem Zeitpunkt der Freilegung stehen sie dann mit der keimbesiedelten Mundhöhle in direktem Kontakt. Treffen pathogene Bakterien der Mundflora auf Plaqueanhaftungen an Implantaten und Suprakonstruktion, können sie eine Entzündung der periimplantären Mukosa verursachen. Bei den untersuchten Patienten mussten deshalb 26,92 % aller explantierten Implantate aufgrund einer Periimplantitis entfernt werden. Verglichen mit der Parodontitis nimmt die Periimplantitis einen heftigeren Verlauf, da die periimplantäre Mukosa weniger in der Lage zu sein scheint eine bakterielle Läsion abzuwehren als die Gingiva eines Zahnes (LINDHE & BERGLUNDH 1999, GÜNAY 2001).

Untersuchungen zur bakteriellen Besiedlung von Implantaten und Zähnen haben ergeben, dass sich die Mikroflora im Sulkus eines klinisch unauffälligen Implantats und eines parodontal gesunden Zahnes weitgehend entsprechen (GÜNAY 2001). Kommt es zur Entzündung, besteht die Mikroflora sowohl bei der Periimplantitis als auch bei der Parodontitis aus annähernd den gleichen pathogenen Keimen (ADELL et al. 1986, FLEMMIG 1994). Die Schwachstelle jedes erfolgreich inserierten und belasteten Implantats ist jedoch die Anheftung des zirkulären Weichgewebes (MÜLLER et al. 1998). Da sich keine stabile Verbindung, analog dem zementogingivalen Faserapparat der Gingiva, zwischen Implantatoberfläche und Mukosa ausbildet, stellt der periimplantäre Sulkus eine wenig widerstandsfähige Barriere für Bakterien dar. Durch Ablösung des Sulkusepithels von der Implantatoberfläche entstehen Taschen, sodass bei vollständiger Epithelablösung das Bindegewebe bzw. der Knochen mit der Mundhöhle in Verbindung steht und eine direkte Bakterieninvasion möglich ist (DONATH et al. 1990). Eine Entzündung erstreckt sich demnach nicht nur auf die periimplantäre Mukosa, wie dies analog an Zahn und Gingiva zu beobachten ist, sondern betrifft auch das darunter liegende Bindegewebe und den Alveolarknochen (LINDHE & BERGLUNDH 1999, GÜNAY 2001). Durch das Fehlen des Desmodonts mit seinem dichten Gefäßkonvolut ist beim Implan-



tat die Möglichkeit der Infektabwehr reduziert, sodass hier durch die direkte bakterielle Schädigung eine wesentlich raschere Osteolyse erwartet werden kann (KREKELER 1994). Ist das Bindegewebe bereits insuffizient strukturiert oder über ein gewisses Maß hinaus entzündet, ist ein sich erneuerndes Attachment des Saumepithels mit der Pfeileroberfläche auch nicht mehr möglich. Es kommt vielmehr zum Tiefenwachstum des Epithels und damit zur Einleitung eines Prozesses, der letztlich mit dem Verlust des Implantats endet (SCHROEDER & BUSER 1994). Diese unterschiedliche Taschenbildung am Zahn und am Implantat könnte eine Erklärung für den schnellen Implantatverlust bei einer marginalen Entzündung sein (DONATH et al. 1990).

Eine starke Plaqueakkumulation am Implantat, eine periimplantäre Mukositis, Blutung auf Sondierung und Suppuration sind klinische Zeichen einer Periimplantitis und zeugen zusammen mit progredienten periimplantären Knochenverlusten von einem infektionsbedingtem Misserfolg des enossalen Pfeilers (FLEMMIG 1994). Um diese Entzündungszeichen rechtzeitig erkennen bzw. das Risiko für eine Entzündung einschätzen zu können, ist die Erfassung verschiedener Indizes bei den Recalluntersuchungen unerlässlich (SALVI & LANG 2005).

In der vorgestellten Patientenklientel zeigte der Hygiene-Index über den gesamten Untersuchungszeitraum einen signifikanten Anstieg. Der Index lag zu Beginn bei durchschnittlich 10,3 % und stieg nach 10 Jahren auf 30,4 %. In einer Untersuchung an BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten über 7 Jahre lag der Index von Anfang an mit im Schnitt 50 % höher als bei der aktuellen Studie (BETZ 1998). Es wurde damals im weiteren Verlauf allerdings kein Anstieg mehr festgestellt. Die Verschlechterung der Mundhygiene hängt jedoch eng mit der Motivation des Patienten zusammen. In den ersten Jahren nach dem Einsetzen mag das Bewusstsein für die Implantate noch hoch und die Pflege entsprechend gut gewesen sein. Im Lauf der Zeit nahm die Sorgfalt der Patienten jedoch ab, was besonders deutlich bei den Personen auffiel, die nur wenige Implantate erhalten hatten. Bei diesen erfolgte die Verschlechterung der Hygiene sogar noch etwas rascher. Diese Beobachtungen zeigen, wie wichtig die regelmäßige Remotivation zu einer adäquaten Mundhygiene beim Recall ist. Die häufig in der Literatur beobachtete schlechtere Hygienesituation bei Tumorpatienten (BETZ et al. 1994, HOWALDT & KOVÁCS 1994, PLAMBECK et al. 1994, KOVÁCS 2000), verglichen mit der gesunden Klientel (8,0 %), konnte in der aktuellen Untersuchung nur in den ersten Jahren gefunden werden. Patien-

ten mit transplantiertem oder bestrahltem Knochen hatten zu Beginn der Untersuchung eine schlechtere Mundhygiene (11,8 % bzw. 18,5 %). Sie zeigten jedoch im weiteren Verlauf eine etwas, aber nicht signifikant geringere Verschlechterung, sodass nach 10 Jahren der Hygienestatus bei allen Implantatlagern annähernd gleich war. Mangelnde Hygiene und die daraus resultierende Plaquebesiedlung lassen jedoch das Risiko für eine Entzündung der Mukosa deutlich ansteigen (MÜLLER et al. 1998).

Entsprechend der zunehmenden Plaqueakkumulation an den Implantaten konnte ein steigender Entzündungsgrad der periimplantären Mukosa nachgewiesen werden. Die Korrelation zwischen Hygiene- und Gingiva-Index war signifikant. Die Werte des Gingiva-Indexes bewegten sich im Durchschnitt zwischen 0,20 bei Eingliederung der Prothetik und 0,88 nach 10 Jahren. Dies bedeutete eine Zunahme von 0,07 pro Jahr. Am Ende der Beobachtungszeit war demnach das periimplantäre Gewebe im Schnitt gering entzündet, wies eine leichte Farbveränderung und eine geringe Oberflächenveränderung auf. Diese Werte korrelieren gut mit einem mittleren Gingiva-Index von 0,52 bei einer vergleichbaren Patientenklientel in einer 5-Jahres-Studie von BETZ et al. (1995). Bei einer Studie mit Brånemark<sup>®</sup>-Implantaten fanden GÜNAY et al. (1989) ein knappes Jahr nach der prothetischen Versorgung einen durchschnittlichen Gingiva-Index von 0,4. MARS (2000) ermittelte für den Beginn seiner Untersuchung ebenfalls an BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten einen Gingiva-Index von 0,33. Es lagen auch hier, ähnlich wie bei dem aktuellen Index, zu diesem Zeitpunkt kaum Entzündungszeichen vor. Nach 8 – 9 Jahren wurde im Durchschnitt eine geringe bis mäßige Entzündung beobachtet. Der Index ergab Werte von 1,20 – 1,89 und damit ein schon etwas fortgeschrittenes Stadium der Mukositis. MARS (2000) untersuchte jedoch ausschließlich Patienten mit Tumorerkrankung. Bei Implantaten in Knochentransplantaten unterscheidet sich in der Regel die Morphologie der periimplantären Weichgewebe erheblich von der der oralen Mukosa. Vernarbte, teilweise auch nicht keratinisierte Mukosa, relativ dicke transplantierte Hautlappen und mechanisch wenig belastbare Dünndarmtransplantate weisen eine geringere Widerstandskraft gegenüber bakteriellen Infektionen auf als die orale Mukosa. Die Entzündungszeichen sind dem entsprechend gravierender, wie auch die Betrachtung der Patienten mit transplantiertem Implantatlager in der vorliegenden Arbeit bestätigt. Nach 10 Jahren lag der mittlere Gingiva-Index bei 1,7, was wiederum gut mit den Werten von MARS (2000) korreliert. Der Index des nativen und des bestrahlten Implantatlagers un-

terschieden sich sowohl im Wert als auch im Verlauf kaum von einander. Dem entgegen steht die Beobachtung von PLAMBECK et al. (1994), die an Implantaten bei bestrahlten Patienten einen deutlich erhöhten Plaque- und Blutungsindex feststellten. ESSER et al. (1999) hatten dagegen trotz Tendenz zur Taschenbildung bei Patienten nach Radiatio keine klinisch relevanten periimplantären Entzündungen erkennen können. Obwohl durch die Bestrahlung strukturelle Veränderungen der Mukosa verursacht werden, kann auch radiogen belastetes Weichgewebe entsprechend diesen Erkenntnissen noch eine ausreichende Infektabwehr leisten.

Überraschend war die stärkere (nicht signifikante) Zunahme des Gingiva-Indexes beim BoneLock® II-Implantat verglichen mit dem BoneLock® I. Nach dieser Beobachtung hätte sich durch die Weiterentwicklung der Typ I-Fixtur eine Verschlechterung im Bereich der periimplantären Mukosa ergeben. Da der BoneLock® II-Pfeiler jedoch signifikant häufiger ( $p = 0,0000006$ ) in transplantierten Knochen inseriert wurde, bei dem sich die Situation der Weichgewebe aufgrund der anatomischen Gegebenheiten ungünstiger darstellt, ist der Vergleich der beiden Implantattypen nur eingeschränkt möglich. Bei der Weiterentwicklung zum BoneLock® II wurde die Verbindung zwischen Implantatschraube und transgingivalem Zwischenstück optimiert, sodass der beim Vorgänger bestehende Spalt, der eine Nische für Mikroorganismen bildete, reduziert und dadurch die mukosale Situation verbessert werden konnte (BETZ et al. 1995).

Bei allen Patienten zeigte auch der Sulkus-Index eine Zunahme des Entzündungsgrades der periimplantären Mukosa. Zu Hygiene- und Gingiva-Index bestand jeweils ein signifikanter Zusammenhang. Am Anfang lag der mittlere Wert bei 0,25 und stieg nach 10 Jahren auf 0,95. Daraus ergab sich für den gesamten Untersuchungszeitraum über alle Patienten gemittelt keine bzw. nur eine geringe Blutung auf Sondierung. Ein knappes Jahr nach Eingliederung der Prothetik lag der Sulkus-Blutungs-Index bei Brånemark®-Implantaten mit 0,7 deutlich höher als beim BoneLock®-Implantat der aktuellen Studie (GÜNAY et al. 1989). Ein vergleichbares Ergebnis für BoneLock®-Implantate brachte eine Untersuchung von BETZ et al. (1995). Diese Patientengruppe wies während des ganzen Untersuchungszeitraums im Mittel einen Index-Wert von 0,81 auf. Bei Tumorpatienten berichtete BETZ (1998) über einen anfänglichen Durchschnittswert von 0,91, der nach 5 Jahren auf 1,72 anstieg. Etwas höher fielen die Ergebnisse auch in mehreren Studien mit BoneLock®-Implantaten von KOVÁCS (1998, 2000) aus. Dabei wurden für

Tumorpatienten in jeweils 5-jährigen Untersuchungen Sulkus-Werte von 1,00 (Kovács 1998) und 1,42 (KOVÁCS 1998, 2000) ermittelt. Die stärkste Zunahme des Indizes und damit der höchste Entzündungsgrad fällt in der aktuellen Studie auf die Tumorpatienten, die eine Knochenrekonstruktion erhalten hatten, aber auch auf die Patienten ohne Tumor, deren Kiefer augmentiert worden war. Während zwischen dem nativen und dem bestrahlten Implantatlager bei nur geringer Zunahme kaum ein Unterschied bestand, stieg der Sulkus-Index beim transplantierten Implantatbett stärker an und erreichte nach 10 Jahren einen Wert von 1,57. Dies entspricht der Beobachtung beim Gingiva-Index. Die im Lauf der Zeit zunehmende Entzündung der Mukosa rings um das Implantat manifestierte sich auch in der Bildung von periimplantären Taschen. Sowohl der Gingiva-Index, als auch der Sulkus-Index korrelierten mit der Tiefe der Taschen signifikant. Die Sondierungstiefe betrug zum Zeitpunkt der Zahnersatzeingliederung 3,0 mm. Zwischen den drei untersuchten Implantatlager bestanden fast keine Unterschiede. Im weiteren Verlauf nahm die Taschentiefe beim ortständigen Knochen pro Jahr um 0,19 mm und beim bestrahlten Implantatbett um 0,32 mm zu. Ein signifikant höherer Anstieg von 0,47 mm pro Jahr war beim transplantierten Knochen festzustellen. Bei früheren Untersuchungen dieses Patientenkollektivs wurden Ausgangswerte bei der Sondierung von 3,84 mm (BETZ 1998) und 4,00 mm (MARS 2000) gemessen. Die jährliche Zunahme der Taschentiefe betrug im Mittel 0,33 mm (BETZ 1998) und 0,39 mm (MARS 2000). Sowohl die Anfangswerte als auch der Anstieg pro Jahr waren in diesen Studien etwas höher als in der aktuellen, was damit zusammenhängt, dass ausschließlich Tumorpatienten untersucht wurden. KOVÁCS (1998) ermittelte in seiner Untersuchung an Patienten mit Tumorerkrankung sogar eine mittlere Sondierungstiefe von 5,29 mm und führte diese hohen Werte auf die relativ dicken transplantierten Weichgewebe bei der Hälfte seiner Patientenklientel zurück. In einer weiteren 5-jährigen Studie mit einem vergleichbaren Patientenkollektiv wie in der vorliegenden Arbeit, wurde eine mittlere Taschensondierungstiefe von 3,7 mm angegeben (BETZ et al. 1995). Eine quantitative Aussage über die Entwicklung der Taschentiefe wurde allerdings nicht getroffen. Brånemark<sup>®</sup>-Implantate wiesen bei gesunden Patienten 11 Monate nach Prothetikeingliederung eine mittlere Taschensondierungstiefe von 3,2 mm auf (GÜNAY et al. 1989). Die Ergebnisse der aktuellen Untersuchung zeigen, dass die sich im Lauf der Zeit bei allen Patienten in ähnlicher Weise stetig verschlechternde Mundhygiene zu einer Zu-

nahme der periimplantären Entzündung führt. Der Entzündungsgrad der Mukosa beim transplantierten Implantatlager nahm jedoch verglichen mit den beiden anderen Lagerknochen stärker zu. Entsprechend der stärkeren Entzündung erhöhte sich bei diesem Implantatbett auch die sondierbare Taschentiefe schneller als bei nativem und bestrahltem Knochen. Die Mukosa bei augmentiertem oder rekonstruiertem Implantatbett scheint daher bei ähnlich starker Plaqueanhaftung am enossalen Pfeiler wie bei den anderen Implantatlager eine geringere Abwehrfähigkeit zu besitzen.

Bei den Tumorpatienten wurde das Knochenransplantat bzw. der Resektionsdefekt am häufigsten (51,2 %) mit einem Dünndarmransplantat gedeckt. Dieses geht keine feste Verbindung mit dem darunter liegenden Knochen ein, ist nur wenig belastbar und sehr vulnerabel. Darüber hinaus wurden die Weichgewebedefekte mit lokaler Schleimhaut (27,9 %) wie dem Zungenlappen und mit Myokutanlappen in Verbindung mit einem Skapulatransplantat (18,60 %) verschlossen. Bei den augmentativen Verfahren wurde nur knöchernes Gewebe transplantiert, wodurch die Deckung des Augmentationssitus immer mit lokalem Weichgewebe erfolgte. Bei den chirurgischen Eingriffen zur Transplantation, wie auch bei der Implantation selber, entstanden im Bereich um das Implantat derbes, wenig durchblutetes Narbengewebe und unphysiologische Narbenzüge. Ferner trugen auch das stellenweise Fehlen keratinisierter Gingiva und eine erhöhte Vulnerabilität der Gewebe mit zur größeren Entzündungsprävalenz bei. KOVÁCS (1998) fand in einer Untersuchung mit BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten keine offensichtlichen Anzeichen, dass verschiedene Weichgewebetransplantate den Langzeiterfolg von enossalen Pfeilern gefährden. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen diese Beobachtung, denn die mit der Zeit stärker zunehmende periimplantäre Entzündung bei Implantaten, die in transplantierten Knochen inseriert wurden, führte nicht zu einer höheren Misserfolgsrate.

Ebenfalls keinen Einfluss auf die Langzeitprognose nahmen die verschiedenen Suprakonstruktionen in einer Studie von KOVÁCS (2000). Für den periimplantären Weichgewebezustand ergaben sich jedoch bei der vorliegenden Untersuchung sowohl für den Gingiva- als auch für den Sulkus-Index zum Teil signifikante Abweichungen zwischen den verschiedenen prothetischen Versorgungen. Die geringste Verschlechterung der mukosalen Gesundheit zeigte sich bei den Doppelkronen, was wohl in erster Linie auf die gute Hygienefähigkeit zurückzuführen ist. Der Patient ist bei dieser Art der Prothe-

senverankerung in der Lage, die Implantate dauerhaft sehr effektiv zu reinigen. Bei den Prothesen mit Doppelkronen fanden sich in den ersten drei Jahren nach der Eingliederung des Zahnersatzes allerdings höhere Werte für Gingiva- und Sulkus-Index als bei den übrigen Suprastrukturen. Die Mukosa bei Einzelkronen, Brücken und Stegprothesen war in diesem Zeitraum weniger entzündet, zeigte danach jedoch zunehmende Anzeichen für eine Mukositis. Eine Stegkonstruktion weist häufig für die Mundhygiene schwer zugängliche Nischen mit einer erhöhten Zahnsteinakkumulation auf (FLEMMIG & HÖLTJE 1988), wodurch die sich dort anlagernde Plaque eine vermehrte periimplantäre Entzündung verursachen kann. Auch bei den Einzelkronen verschlechterte sich der Zahnfleischzustand ähnlich stark wie bei den Stegkonstruktionen. Enge Approximalräume und Kronenränder sind Retentionsbereiche für Mikroorganismen. Überraschend gut schnitten dagegen die Implantatbrücken ab, obwohl hier eine vergleichbare Situation vorliegt wie bei den Einzelkronen. KOVÁCS (1998) stellte bei Brückenkonstruktionen dagegen einen stärkeren Entzündungsgrad als bei teleskopierenden und sogar stegverankerten Suprakonstruktionen fest. FLEMMIG & HÖLTJE (1988) fanden eine vermehrte Taschenbildung an Brückenpfeiler-Implantaten. In der vorliegenden Studie lag bei Einzelkronen und Brücken der Anteil der Implantate, die explantiert werden mussten, signifikant unter dem der prothesentragenden Pfeiler. Daher ist nur für Brücken und Stegprothesen ein Zusammenhang, wie er von FLEMMIG (1994) beschrieben wurde, zwischen einer vermehrten Entzündung der Mukosa und dem Misserfolg von enossalen Fixturen zutreffend. Die Brückenpfeiler-Implantate zeigten über den ganzen Untersuchungszeitraum eine gleich bleibend gesunde Mukosa und wiesen eine entsprechend niedrige Explantationsrate auf. Bei den Stegprothesen, bei denen sich der periimplantäre Gewebezustand über die Zeit verschlechterte, mussten signifikant mehr Fixturen explantiert werden. Für die übrigen prothetischen Versorgungen ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Periimplantitis und der Explantationsrate feststellen. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von KOVÁCS (2000), der in seiner Studie keinen Einfluss der Prothetik auf die Überlebensdauer ermitteln konnte.

FLEMMIG (1994) betrachtete eine periimplantäre Mukositis, starke periimplantäre Plaqueakkumulation, Blutung auf Sondierung, Suppuration und progrediente periimplantäre Knochenverluste als Anzeichen für ein infektionsbedingtes Scheitern eines Implantates. Die aktuellen Ergebnisse lassen jedoch die Schlussfolgerung zu, dass das

Vorhandensein einer Periimplantitis nicht zwangsläufig zu einer reduzierten Erfolgswahrscheinlichkeit führt. Auch NITSCHKE & DE BAAT (2002) fanden bei einem Vergleich von Implantat-Studien an älteren Menschen heraus, dass Risikofaktoren wie Osteoporose oder mangelhafte Plaqueentfernung nicht zwingend der vorherrschende Grund für einen Implantatmisserfolg sein müssen. Man geht mittlerweile davon aus, dass das Vorhandensein eines einzelnen Risikofaktors, wie zum Beispiel die Periimplantitis, nicht oder nur selten die Langzeitprognose negativ beeinflussen kann. Bedeutsamer scheint die Kumulation multipler Faktoren, die dazu führen kann, dass ein in seiner individuellen Schwankungsbreite schwer einschätzbarer Schwellenwert überschritten wird und die reparativen Fähigkeiten des periimplantären Lagergewebes dann nicht mehr ausreichen, um die Belastungen zu kompensieren (BEHNEKE & BEHNEKE 2000).

#### 5.4.2.3 Resorption des periimplantären Knochens

Von großer Bedeutung für den Erfolg einer Implantation ist der Zustand des Implantatlagerknochens, der nur in Zusammenschau klinischer und röntgenologischer Parameter beurteilt werden kann (DEPPE et al. 2004). Eine gut ausgeprägte Osseointegration und ein belastbarer periimplantärer Knochen sind Voraussetzung für einen Implantaterfolg. Die Festigkeit des Implantats im Knochen wurde mit dem Periotest bestimmt. Zu Beginn der Untersuchung lagen die Werte bei -2,3, nahmen pro Jahr um 0,7 Einheiten signifikant zu und erreichten nach 10 Jahren den Wert 4,4. Ein vergleichbares Patientenkollektiv hatte im Durchschnitt einen Periotestwert von 2,6 (KOVÁCS & CHRIST 1993). Bei einer reinen Tumorpatientenklientel lagen die Periotestwerte nach der Eingliederung der Prothetik im Mittel bei -1,5 und steigerten sich jährlich um 1,7 Einheiten (MARS 2000). Die Untersuchung von BETZ (1998) brachte nicht nur einen stärkeren Anstieg von 1,5 Einheiten pro Jahr sondern auch einen deutlich höheren Ausgangswert von 7,35. Diese Werte sind im Zusammenhang mit den Knochentransplantaten zu sehen, in die die Implantate bei den Tumorpatienten gesetzt wurden. Auch bei der aktuellen Studie zeigen die Implantate in augmentiertem und rekonstruiertem Knochen ein etwas stärker abnehmendes Dämpfungsverhalten gegenüber ortsständigem und bestrahltem Knochen. Diese Beobachtung lässt sich auf die Knochenmorphologie zurückführen.

Die häufig weitlumige Spongiosa insbesondere der Beckenkammtransplantate kann zu einer geringeren Knochen-Implantat-Kontaktfläche führen als dies beim nativen Kieferknochen der Fall ist.

Ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ergaben sich für die Lokalisation der Implantate. Während im Unterkiefer die Zunahme des Periotestwertes noch signifikant ausfiel, war sie im Oberkiefer nur in geringem Ausmaß messbar. Der interforaminäre Bereich des Unterkiefers, in den am häufigsten Implantate gesetzt wurden, unterschied sich bezüglich des Periotestwertes kaum von den anderen Implantatlokalisationen.

Bei der Messung der Festigkeit der Implantate mit dem Periotest ist jedoch zu berücksichtigen, dass der prognostische Wert dieses Verfahrens für die Entwicklung der Implantat-Knochen-Verbindung gering ist, da sich selbst größere vertikale Knochenresorptionen nicht im Wert niederschlagen (KOVÁCS 1998, SALVI & LANG 2005). In der aktuellen Untersuchung bestand allerdings ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Taschentiefe und dem Periotestwert. Bei einer Periimplantitis sind neben einer erhöhten Taschensondierung aber häufig auch vertikale Knocheneinbrüche zu beobachten (FLEMMIG 1994). Keine signifikante Korrelation ergab sich indessen zwischen Periotest und horizontalem Knochenabbau. Mit den Periotestwerten können dennoch Knochenumbauvorgänge beurteilt werden, da sich eine Zu- oder Abnahme der Intensität des Knochen-Implantat-Interfaces an den Werten ablesen lässt (D'HOEDT et al. 1988, KOVÁCS 1998). Außerdem können osseointegrierte Implantate von bindegewebig eingehielten enossalen Pfeilern objektiv differenziert werden (D'HOEDT et al. 1988). Die Periotestwerte sind zudem auch von der jeweils verwendeten prothetischen Versorgung abhängig. Knopfanker können zu ankylotischen und implantatgetragene Brücken zu zahnähnlichen Periotestwerten führen (KOVÁCS 1998, 2000).

Eine höhere Aussagekraft als die Periotestwerte haben bezüglich des knöchernen Implantatlagers die Röntgenbilder, die im Rahmen der Recalluntersuchungen angefertigt wurden. Durch Vermessung der Röntgenbilder mittels einer Messschablone wurde der Knochenabbau im Bereich der Implantate bestimmt. Bei Eingliederung der Prothetik konnte im Durchschnitt eine Knochenresorption von 1,29 mm registriert werden. Nachdem seit der Implantation im Mittel 7,08 Monate (Median 6,29 Monate) vergangen waren, betrug der horizontale Knochenabbau unmittelbar im Anschluss an die Implantation hochgerechnet auf ein Jahr durchschnittlich 2,19 mm. Nach Eintritt in die Belastungs-



phase lag die jährliche Resorption nur noch bei 0,35 mm. Für diese Resorptionswerte finden sich vergleichbare Beobachtungen auch in der Literatur wieder. BETZ (1998) fand einen Knochenabbau von 0,36 mm pro Jahr ab dem Zeitpunkt der prothetischen Versorgung. Angaben über die Resorption seit der Implantation fehlten jedoch. Durch das nicht zu vermeidende Operationstrauma kann es in den ersten 1 – 2 Jahren zu erhöhten Resorptionen kommen. Der anfänglich vermehrte Knochenverlust kann auch auf den bei allen zweiteiligen Implantatsystemen vorhandenen Mikrospace zwischen der Implantatschraube und dem transgingivalen Zwischenstück zurückzuführen sein (HERMANN & COCHRAN 2005). Bei Untersuchungen an BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten ermittelten KOVÁCS & CHRIST (1993) pro Jahr 1,2 mm, KOVÁCS (1998, 2000) 1,25 mm und in einer weiteren Studie 1,64 mm (KOVÁCS 1998) horizontalen Knochenabbau in dieser Phase. Im weiteren Verlauf reduzierte sich der Abbau des Knochens auf jährliche Werte von 0,21 mm (KOVÁCS 2000). BETZ et al. (1995) fanden im ersten Jahr nach der Eingliederung des Zahnersatzes einen Knochenverlust von 1,2 mm, der sich im 2. Jahr auf 0,7 mm und im 3. Jahr auf 0,4 mm reduzierte. Bei einer vergleichbaren Studie lag der jährliche Knochenabbau im 1. Jahr bei 0,8 mm und verminderte sich bis zum 3. Jahr auf einen Wert von 0,55 mm (BETZ 1998). Die aktuellen Zahlen decken sich demnach recht gut mit den früheren Ergebnissen, die an BoneLock<sup>®</sup>-Implantaten sowohl bei Nicht-Tumor- als auch bei Tumorpatienten ermittelt wurden.

Bei Betrachtung des Implantatlagers unterschied sich der Knochenverlust zwischen ortsfestem (0,34 mm pro Jahr) und bestrahltem Knochen (0,32 mm pro Jahr) nur minimal. Dieses Resultat stimmt mit der Beobachtung von ESSER et al. (1999) überein, die über einen 5 – 10 jährigen Untersuchungszeitraum auch keinen negativen Einfluss einer vorangegangenen Bestrahlung auf die periimplantäre Knochenresorption ausmachen konnten. Nicht signifikant, aber etwas größer war der Knochenabbau bei transplantiertem Implantatlager (0,55 mm pro Jahr). Ein großer Teil der transplantierten Patienten (84,9 %) wurde mit avaskulären Knochentransplantaten augmentiert bzw. rekonstruiert. Ein Grund für die etwas höhere Resorption ist daher möglicherweise in der freien Knochenverpflanzung zu suchen, weil reanastomosierte Transplantate eine ähnlich niedrige Resorption wie der natürliche Kieferknochen zeigten (RIEDIGER & EHRENFELD 1991, KOVÁCS 1998). KATER & WOLFF (1990) untersuchten den Knochenabbau von mikrochirurgisch reanastomosierten und nicht revaskularisierten Transplantaten. Sie

fanden bei den revascularisierten Transplantaten über einen Zeitraum von 9 Jahren keine nennenswerten Resorptionen, während der frei transplantierte Knochen bereits nach 2 ½ Jahren bis zu 50 % wieder abgebaut worden war. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam KOVÁCS (1998) in einer Studie, in der er Patienten mit frei transplantierten Beckenkammblöcken und mikrochirurgisch reanastomosierten Beckenkammtransplantaten einander gegenüberstellte. Bei der freien Knochenübertragung ermittelte er nach 5 Jahren einen horizontalen Abbau von 5 mm, während der Knochen bei gefäßgestielten Transplantaten nur um 2 mm abnahm und bereits nach 2 Jahren kaum noch Resorptionen erkennen ließ. Dem entgegen steht die Feststellung von MEIER et al. (1993), die die Resorption von freien Beckenkammspänen und mikrochirurgischen Knochen-Transplantaten bei Tumorpatienten untersuchten und keine Unterschiede zwischen beiden Transplantationsverfahren nachweisen konnten. Auch bei der Augmentation mit frei verpflanztem Knochen und sekundärer Implantation werden Knochenverluste beobachtet. ESSER (1999) berichtete von einer Volumenminderung bei der Onlay-Osteoplastik im Oberkiefer von 25 % bis 30 %. Aufbauplastiken mit lokalen Knochen-Transplantaten von Kinn und Tuber ließen ein halbes Jahr nach der Implantation einen Knochenverlust von bis zu 1 mm erkennen (KREKELER et al. 1993).

Die, verglichen mit dem nativen und bestrahlten Implantatlager, leicht erhöhte Resorption des transplantierten Knochens führte jedoch in dem dieser Studie zugrunde liegenden Untersuchungszeitraum nicht zu einem Absinken der Überlebenschancen der Implantate.

### **5.5 Einfluss der Implantatlager auf die Erfolgsquote**

Das chirurgisch-implantat-prothetische Behandlungskonzept bei Patienten mit Kiefer- und Alveolarknochendefekten lässt gemäß den Ergebnissen der vorliegenden Studie vergleichbar hohe Erfolgsaussichten erwarten wie bei Patienten, die enossale Pfeiler in den nativen Kieferknochen inseriert bekommen haben. Eine im Rahmen der Tumorthherapie durchgeführte Radiatio hat ebenfalls keinen Einfluss auf die Überlebensdauer. Damit ist eine erfolgreiche implantat-prothetische Versorgung auch bei Tumorpatienten möglich. Bei diesen Patienten liegen gerade bei ausgedehnten Tumorresektionen, unabhängig von der Art und vom Zeitpunkt der Rekonstruktion, schwere Veränderungen der

anatomischen Relationen und des physiologischen Muskelzusammenspiels vor. Dadurch werden in den meisten Fällen erhebliche Modifikationen des Zahnersatzes im Vergleich zum gesunden Patienten erforderlich (LOVISA et al. 1994). Dennoch können Tumorpatienten mit an Implantaten verankertem Zahnersatz mit ähnlich gutem Langzeiterfolg wie gesunde Patienten versorgt werden (KOVÁCS 1998).

Die mit dem BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystem erzielten Ergebnisse decken sich mit denen vergleichbarer Studien in der Literatur. PLAMBECK et al. (1994) berichteten, dass sowohl transplantiertes als auch bestrahlter Knochen im Regelfall gute Ergebnisse hinsichtlich Osseointegration und Erfolgsaussichten der prothetischen Versorgung zeigen. Die Verwendung von Knochentransplantaten und eine in der Tumorthherapie notwendige Bestrahlung hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebenszeit von Bränemark-Implantaten (SCHLIEPHAKE et al. 1999). Auch KOVÁCS (1998, 2000) berichtete bei der Untersuchung des BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystems bei Tumorpatienten von einer Erfolgswahrscheinlichkeit, die vergleichbar hoch ausfiel wie bei gesunden Patienten. Ebenso war auch bei Patienten, die zur Verbesserung der regionären Insertionsmöglichkeiten einer Augmentation bedurften, für die Implantate keine signifikante Veränderung der Verweildauerwahrscheinlichkeit erkennbar (KRAMER et al. 1999).

## 6 Zusammenfassung

Die konventionelle Prothetik stößt an ihre Grenzen, wenn Patienten anatomische Veränderungen der oralen Hart- und Weichgewebe aufweisen. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten, Tumoren, entzündliche Erkrankungen und Traumata können mitunter erhebliche Knochendefekte in Ober- und Unterkiefer verursachen. Auch durch Atrophie kann die Fähigkeit der oralen Gewebe einen Zahnersatz zufrieden stellend zu tragen deutlich eingeschränkt werden. Durch ein chirurgisch-implantat-prothetisches Behandlungskonzept können derartig betroffene Patienten eine kaufunktionelle und ästhetische Rehabilitation erfahren.

An der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Würzburg werden sowohl gesunden Patienten als auch Tumorpatienten Implantate vom Typ BoneLock<sup>®</sup> eingesetzt, um ihnen eine gute prothetische Versorgung zu ermöglichen. Zahlreiche Patienten, bei denen unzureichende Kieferknochen diagnostiziert wurden, erhielten zuvor eine Rekonstruktion bzw. Augmentation mit autogenen oder allo-genen Knochentransplantaten.

In diesem Behandlungskonzept schneidet das BoneLock<sup>®</sup>-Implantat für das gesamte Patientenkollektiv mit einer nach dem Verfahren von KAPLAN & MEIER ermittelten Erfolgsquote von 87,7 % nach 5 Jahren und 78,4 % nach 10 Jahren ähnlich gut ab wie andere Implantatsysteme. Es bestehen keine signifikanten Erfolgsunterschiede zwischen gesunden Patienten (77,4 % nach 10 Jahren) und Tumorpatienten (80,6 % nach 10 Jahren). Unter besonderer Berücksichtigung stehen in dieser Arbeit die verschiedenen Implantatlager. Weder bestrahlter (94,0 % nach 5 Jahren) noch transplantierte Knochen (96,6 % nach 5 Jahren) zeigt gegenüber nativem Kieferknochen (84,6 % nach 5 Jahren) einen signifikanten Unterschied bezüglich der Erfolgswahrscheinlichkeit.

In erster Linie sind pathologische Ursachen, wie bindegewebige Einheilung (33,7 %) und Periimplantitis (26,9 %) als Gründe für einen Implantatverlust anzuführen. Um Veränderungen am Implantatlager und am periimplantären Weichgewebe rechtzeitig erkennen und beurteilen zu können, werden verschiedene Indizes im Rahmen der Implantat-Nachsorge aufgenommen. Der Hygiene-Index nach O'LEARY et al. (1972) und LINDHE (1983) lässt eine gute, im Lauf der Zeit allerdings etwas nachlassende Pflege

der enossalen Implantate erkennen. Nach dem Gingiva-Index von LÖE & SILNESS (1963), dem Sulkus-Blutungs-Index von MÜHLEMANN & SON (1971) und der Messung der Taschensondierungstiefe zeigt sich durchschnittlich eine minimale bis geringgradige Entzündung der Mukosa, die mit leicht zunehmender Taschensondierung einhergeht. Die Beurteilung des periimplantären Knochens erfolgt mit dem Periotest-Verfahren nach SCHULTE et al. (1983) und durch die Messung des horizontalen Knochenabbaus anhand von Röntgenbildern. Neben einer leichten Zunahme der Periotestwerte kommt es auch zu einem geringfügigen Abbau des Knochens. Lediglich zwischen Implantation und prothetischer Versorgung sind höhere Resorptionen zu ermitteln. Beim Vergleich mit anderen Ergebnissen in der Literatur liegen nahezu alle Index-Werte der aktuellen Studie auf ähnlichem oder besserem Niveau. Zwischen den unterschiedlichen Implantatlagerungen bestehen keine signifikanten Unterschiede.

Die implantat-prothetische Versorgung ist als erfolgreiche Alternative zur konventionellen Prothetik schon seit geraumer Zeit bekannt und wird durch die aktuellen Ergebnisse erneut bestätigt. Die vorliegende Studie zeigt darüber hinaus, dass auch bei Tumorpatienten, sowohl im rekonstruierten als auch bestrahlten Knochen, ein implantat-verankerter Zahnersatz mit gleich großem Erfolg möglich ist. Dadurch besteht die Möglichkeit einer weitgehenden kaufunktionellen und ästhetischen Rehabilitation dieser häufig durch die Tumorsektion in starke Mitleidenschaft gezogenen Personen. Insbesondere bei voran gegangener Radiatio ist jedoch bei diesen Patienten noch mehr Aufmerksamkeit der Planung, der Implantatinsertion, der Einheilung, der Anfertigung des Zahnersatzes und der Nachsorge zu widmen als bei gesunden Menschen. Ähnlich hohe Erfolgsaussichten gelten auch für Patienten, die wegen unzureichendem Implantatlager vor der Implantation eine Augmentation ihrer Kieferknochen erhielten.

Um die Erfolgsaussichten der vorgestellten Behandlungskonzepte weiter zu steigern und die Vorhersagbarkeit einer erfolgreichen Implantatversorgung zu verbessern, sollten vor allem im Bereich der Knochentransplantate weitere Untersuchungen angestellt werden, um auch mögliche Einflüsse der verschiedenen Transplantate auf die Implantate abschätzen zu können.

## 7 Literaturverzeichnis

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P.I., Lindhe, J., Eriksson, B., Sbordone, L.:  
Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A three-year longitudinal study.

Int J Oral Surg 15, 39 – 52 (1986)

Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P., Eriksson, A.R.:  
The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success.

J Oral Maxillofac Impl 1, 11 – 25 (1986)

Albrektsson, T.:

Knochengewebsreaktion.

In: Brånemark, P.-I., Zarb, G. A., Albrektsson, T.: Gewebeintegrierter Zahnersatz – Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde.

Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Rio de Janeiro, Tokio (1985)

Albrektsson, T.:

Osseointegration: Historischer Hintergrund und moderne Konzepte.

In: Lindhe, J. (Hrsg.): Klinische Parodontologie und Implantologie.

Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Paris, Tokio, Barcelona (1999)

Atwood, D.A.:

Reduction of residual ridges: a major oral disease entity.

J Prosthet Dent 26, 266 – 279 (1971)

Bahat, O.:

Technische Aspekte zu enossalen Implantaten bei ungünstigen Knochenverhältnissen.

Implant 9, 31 – 50 (2001)

Balogh, K., Mohar, I., Schranz, K., Huszar, A.:

Gerastomatologie.

Gegenbauer's Morphologisches Jahrbuch, 21 – 32 (1962)

Behneke, A., Behneke N.:

Recall und Nachsorge.

In: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 13

Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1996)

- Behneke, A., Behneke, N., d'Hoedt, B.:  
Augmentation lokaler Kieferkammdefekte mit Knochentransplantaten aus intraoralen Spenderregionen.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 184 – 197 (1998)
- Behneke, A., Behneke, N., d'Hoedt, B.:  
Klinische Langzeitbewährung von ITI®-Vollschrauben-Implantaten im zahnlosen Kiefer.  
Z Zahnärztl Implantol 18, 42 – 51 (2002)
- Behneke, A., Behneke, N.:  
Ätiologische Faktoren für pathologische Veränderungen periimplantärer Gewebe.  
Z Zahnärztl Implantol 16, 197 – 206 (2000)
- Behrens, E., Kolenda, I., Terheyden, H., Wiltfang, J.:  
Langzeitergebnisse des ITI®-Implantatsystems.  
Implant 12, 133 – 147 (2004)
- Bell, W.H., Buckles, R.L.:  
Correction of the atrophic ridge by interpositional bone grafting: a progress report.  
J Oral Surg 36, 693 – 700 (1978)
- Betz, T., Purps, S., Pistner, H., Bill, J., Reuther, J.F.:  
Orale Rehabilitation von Tumorpatienten mit enossalen Implantaten.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S99 – S105 (1999)
- Betz, T.:  
Der Einsatz enossaler Implantate zur oralen Rehabilitation von Patienten mit Neoplasien der Mundhöhle im Rahmen eines umfassenden Therapiekonzeptes.  
Med Diss, Würzburg (1998)
- Betz, Th. Reuther, J.F., Bill, J., Buttler, E., Meier, J.:  
Klinische Nachuntersuchung enossaler BoneLock®-Implantate und periimplantärer Gewebe.  
Z Zahnärztliche Implantol 10, 71 – 76 (1994)
- Betz, Th. Reuther, J.F., Bill, J.:  
Klinische Nachuntersuchung enossaler BoneLock®-Implantate unter besonderer Berücksichtigung der periimplantären Gewebe.  
Dtsch Z Mund Kiefer GesichtsChir 19, 35 – 40 (1995)
- Betz, Th.:  
Klinische Nachuntersuchung enossaler BoneLock®-Implantate unter besonderer Berücksichtigung der periimplantären Gewebe – eine Studie über 5 Jahre.  
In: Leibinger GmbH (Hrsg): BoneLock® – Enossale Implantate.  
Leibinger GmbH, Freiburg (1994)

- Bier, J.:  
Tumoren im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich.  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie II, Praxis der Zahnheilkunde  
Bd. 10/II  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Auflage (1991)
- Bleymüller, W.:  
IDB – Eine Datenbank für enossale Implantate unter besonderer Berücksichtigung von  
Tumorpatienten.  
Med Diss, Würzburg (1994)
- Boyne, P.J., James, R.A.:  
Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone.  
J Oral Surg 38, 613 – 616 (1980)
- Brånemark, P.-I.:  
Einführung in die Osseointegration.  
In: Brånemark, P.-I., Zarb, G. A., Albrektsson, T. (Hrsg.): Gewebeintegrierter Zahner-  
satz – Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde.  
Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Rio de Janeiro, Tokio (1985)
- Carlsson, G.E., Haraldson, T.:  
Fundamental Aspects of Mandibular Atrophy.  
In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration Surgery: Applica-  
tions in the Maxillofacial Region.  
Quintessence Publ., Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo (1992)
- Carlsson, G.E., Persson, G.:  
Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures.  
Odontol Rev 18, 27 – 54 (1967)
- Cate, A.R.T.:  
Der gingivale Abschluß.  
In: Brånemark, P.-I., Zarb, G. A., Albrektsson, T.: Gewebeintegrierter Zahnersatz –  
Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde.  
Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Rio de Janeiro, Tokio (1985)
- d’Hoedt, B., Lukas, D., Mühlbradt, L., Scholz, F., Schulte, W., Quante, F., Topkaya, A.:  
Das Periotestverfahren – Entwicklung und klinische Prüfung.  
Dtsch Zahnärztl. Z 40, 113 – 125 (1985)
- d’Hoedt, B., Schramm-Scherer, B.:  
Der Periotestwert bei enossalen Implantaten.  
Z Zahnärztl Implantol IV, 89 – 95 (1988)



- Davis, W.H., Delo, R.I., Weiner, J.R. et al.:  
Transoral bone graft for atrophy of the mandible.  
J Oral Surg 28, 760 – 265 (1970)
- de Koomen, H.A., Stoelinga, P.J.W., Tideman, H., Huybers, T. J.M.:  
Interposed Bone-Graft Augmentation of the atrophic mandible.  
J Maxillofac Surg 7, 129 – 135 (1979)
- Deppe, H., Henke, J., Wagenpfeil, S., Donath, K.:  
Attachmentmessungen an enossalen Implanaten.  
BZB 41/4, 30 – 33 (2004)
- Dhom, G.J., Stender, E., Foitzik, Ch.:  
Die Reinigung von Implantatoberflächen mit Strahl- und Zahnsteinentfernungsgeräten.  
Z Zahnärztl Implantol 2, 133 – 139 (1986)
- Dielert, E.:  
Nutzen und Risiken implantologisch-prothetischer Therapien beim rekonstruierten Unterkiefer.  
Z Zahnärztl Implantol 10, 177 – 180 (1994)
- Dietrich, U., Lippold, R., Dirmeier, Th., Behneke, N., Wagner, W.:  
Statistische Ergebnisse zur Implantatprognose am Beispiel von 2017 IMZ<sup>®</sup>-  
Implantaten unterschiedlicher Indikation der letzten 13 Jahre.  
Z Zahnärztl Implantol IX, 9 – 18 (1993)
- Donath, K., Riediger, D., Ehrenfeld, M.:  
Morphologische Aspekte zur enossalen Einheilung Tübinger Implantate im vaskularisierten Beckenspan.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 82 – 85 (1990)
- Ehrenfeld, M., Weber, H.:  
Defektprothetik und Epithetik.  
In: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 13  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1996)
- Ekert, O., Kunkel, M., Wegener, J., Wagner, W.:  
Der Oberkiefer – das schlechtere Implantatlager?  
Mund Kiefer Gesichtschir 3, S43 – S47 (1999)
- Esser, E., Montag, H.:  
Konventionelle Transplantatchirurgie und enossale Implantate.  
Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 11, 77 – 87 (1987)

Esser, E., Neukirchen, S., Wagner, W.:  
Vergleichende Untersuchungen von Brånemark<sup>®</sup>-Implantaten im bestrahlten und nicht bestrahlten Unterkiefer.  
Mund Kiefer Gesichtschir 3, S125 – S129 (1999)

Esser, E.:  
Implantate in Kombination mit Osteoplastiken im hochatrophischen Kiefer – Sekundäre Insertion.  
Implantol 7, 173 – 191 (1999)

Esser, E.:  
Enossale Implantate im radiogen belasteten Kiefer nach Tumoradikaloperation.  
Z Zahnärztl Implantol 10, 167 – 170 (1994)

Fazili, F., Noorman van der Dussen, F.M., Van Waas, M.A.J.:  
Long-term results of augmentation of the atrophic mandible  
Int J Oral Maxillofac Surg 15, 513 – 520 (1986)

Fischer-Brandies, E., Dielert, E., Stock, W.:  
Reanastomosierter Gewebettransfer bei der Therapie der Unterkieferosteoradionekrose.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 85 – 86 (1990)

Fischer-Brandies, E.:  
Das Risiko enossaler Implantationen nach Radiatio.  
Quintessenz 41, 873 – 877 (1990)

Flemmig, T.F., Berwick, R.H.F., Newman, M.G., Kenney, E.B., Beumer, J., Nachnani, S., Nep, R.:  
Effekt des Recalls auf die subgingivale Mikroflora von osseointegrierten Implantaten.  
Z Zahnärztl Implantol VI, 45-51 (1990)

Flemmig, T.F., Höltje, W.-J.:  
Periimplantäre Mukosa und Knochen bei Titanimplantaten.  
Z Zahnärztliche Implantol IV, 153 – 157 (1988)

Flemmig, T.F.:  
Infektionen bei osseointegrierten Implantaten – Hintergründe und klinische Implikationen.  
Implantologie 2, 9 – 21 (1994)

Flemmig, T.F.:  
Parodontologie – ein Kompendium (Dent-Praxis)  
Thieme, Stuttgart – New York (1993)

Fröhlich, M., Bernstein, P., Metelmann, H.-R., Möhner, M.:  
Zur Epidemiologie der Lippen- und Mundhöhlenmalignome.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 37, 1 – 3 (1992)

- Gössweiner, S., Watzinger F., Ewers, R.:  
Hufeisen-Le-Fort-I-Osteotomie – Operationstechnik zur Rekonstruktion der extrem atrophierten Maxilla.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S24 – S29 (1999)
- Grötz, K.A., Wahlmann, U.W., Krummenauer, F., Wegener, J., Al-Nawas, B., Kuffner, H.-D., Wagner, W.:  
Prognose und Prognosefaktoren enossaler Implantate im bestrahlten Kiefer.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S117 – S125 (1999)
- Günay, H., Blunek, U., Neukam, F.W., Scheller, H.:  
Periimplantäre Befunde bei Bränemark<sup>®</sup>-Implantaten – Eine klinische Nachuntersuchung.  
Z Zahnärztl Implantol V, 162 – 167 (1989)
- Günay, H.:  
Ätiologie periimplantärer Infektionen.  
Implant 9, 241 – 263 (2001)
- Härle, F.:  
Chirurgische Vorbereitung der Kiefer.  
In: Hupfaut, L. (Hrsg.): Totalprothesen. Praxis der Zahnheilkunde, Bd 7.  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 3. Auflage (1991)
- Härle, F.:  
Visor osteotomy to increase the absolute height of the atrophied mandible. A preliminary report.  
J Maxillofac Surg 3, 257 – 260 (1975)
- Hausamen, J.-E.:  
Therapie des Mundhöhlenkarzinoms.  
Dtsch Zahnärztl Z 55, 301 – 306 (2000)
- Hermann, J.S., Cochran D.L.:  
Biologische Prinzipien in der oralen Implantologie.  
Implant 13, 109 – 123 (2005)
- Herzog, M., Deppe, H., Sader, R.:  
Zur Problematik der zahnärztlich-prothetischen Versorgung der bestrahlten Kiefer.  
Z Zahnärztl Implantol 10, 113 – 117 (1994)
- Horch, H.-H., Herzog, M.:  
Traumatologie im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich.  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie. Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 10/I.  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Auflage (1990)

- Horch, H.-H.:  
Zysten im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Zahnärztliche Chirurgie. Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 9  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Auflage (1989)
- Horch, H.-H.:  
Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie. Praxis der Zahnheilkunde,  
Bd. 10/II  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Auflage (1991)
- Howaldt, H.-P., Kovács, A.:  
Kaufunktionelle Rehabilitation mit dem BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystem bei tumorbe-  
dingten Defekten im Unterkiefer.  
Dtsch Zahnärztl Z 49, 82 – 84 (1994)
- Hürzler, M.B.:  
Versorgung der augmentierten Kieferhöhle mit implantatgetragendem Zahnersatz – Eine  
tierexperimentelle und klinische Studie.  
Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, 7 – 28 (1997)
- Illig, U.:  
Geführte Knochenregeneration – Wie erfolgreich ist die GBR unter Titanfolien?  
BZB 42/11, 44 (2005)
- Jahn, M., d’Hoedt, B.:  
Definition des Erfolgs bei dentalen Implantaten.  
Z Zahnärztl Implantol VIII, 221 – 226 (1992)
- Jones, R.H., Boadi-Boateng, F.:  
Unequally spaced longitudinal data with AR(1) serial correlation.  
Biometrics 47, 161 – 175 (1991)
- Kahnberg, K.-E., Nyström, E., Bartholdsson, L.:  
Combined use of bone grafts and Brånemark<sup>®</sup> fixtures in the treatment of severely re-  
sorbed maxillae.  
Int J Oral Maxillofac Implants 4, 297 – 304 (1989)
- Kaplan, E.L., Meier, P.:  
Non parametric estimation from incomplete observations.  
J Amer statist Ass 53, 457 – 481 (1958)
- Kärcher, H., Eskici, A.:  
Möglichkeiten der mikrochirurgischen Knochentransplantation im Kiefer-Gesichts-  
Bereich.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 74 – 76 (1990)

Kater, W., Wolff, K.:  
Klinische Untersuchungen an gefäßgestielten Beckenkammtransplantaten nach Transplantation in Unterkieferdefekte.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 76 – 79 (1990)

Keller, E.E., Tolman, D.E., Brånemark, P.-I.:  
Surgical Reconstruction of Advanced Maxillary Resorption with Composite Grafts.  
In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration Surgery: Applications in the Maxillofacial Region.  
Quintessence Publ., Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo (1992)

Keller, E.E.:  
The Maxillary Interpositional Composite Graft.  
In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration Surgery: Applications in the Maxillofacial Region.  
Quintessence Publ., Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo (1992)

Kent, J.N., Quinn, H.J., Zide, M.F. et al.:  
Alveolar ridge augmentation using nonresorbable hydroxyapatite with or without autogenous cancellous bone.  
J Oral Maxillofac Surg 41, 629 – 642 (1983)

Koeck, B., Wagner, W.:  
Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 13.  
Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1996)

Kovács, A., Christ, H.:  
Erste Erfahrungen mit dem BoneLock<sup>®</sup>-Implantatsystem bei der prothetischen Versorgung nach Resektion von Mundhöhlentumoren.  
Z Zahnärztl Implantol IX, 19 – 29 (1993)

Kovács, A.:  
Horizontaler und periimplantärer Knochenabbau in freien und gefäßgestielten Beckenkammtransplantaten.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 143 – 150 (1998)

Kovács, A.:  
The effect of different transplanted soft tissues on bone resorption around loaded endosseous implants in patients after oral tumor surgery.  
Int J Oral Maxillofac Implants 13, 554 – 560 (1998)

Kovács, A.:  
Enossale Implantatversorgung von Tumorpatienten mit dem BoneLock<sup>®</sup>-System – Eine 5-Jahres-Studie.  
Mund Kiefer Gesichtschir 2, 20 – 25 (1998)

- Kovács, A.F.:  
Assessment of prosthetic restorations on BoneLock®-Implants in patients after oral tumor resection.  
J Oral Implantol 24, 101 – 109 (1998)
- Kovács, A.F.:  
Clinical analysis of implant loss in oral tumor and defect patients.  
Clin Oral Impl Res 11, 494 – 504 (2000)
- Kovács, A.F.:  
The fate of osseointegrated implants in patients following oral cancer surgery and mandibular reconstruction.  
Head Neck 22, 111 – 119 (2000)
- Kovács, A.F.:  
Influence of the prosthetic restoration modality on bone loss around dental implants placed in vascularized iliac bone grafts for mandibular reconstruction.  
Otolaryngol Head Neck Surg 123, 598 – 602 (2000)
- Kramer, F.-J., Schliephake, H., Wichmann, M.:  
Enossale Implantate zur kaufunktionellen Rehabilitation des extrem atrophierten zahnlosen Oberkiefers.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S19 – S23 (1999)
- Krekeler, G., Schilli, W., ten Bruggenkate, Ch., Kniha, H., Schenk, R., Gahlert, G.:  
Sinusbodenaugmentation – eine zuverlässige Methode zur Verbesserung der Implantatintegration?  
Z Zahnärztl Implantol 14, 198 – 207 (1998)
- Krekeler, G., ten Bruggenkate, Ch., Oosterbeek, H.S.:  
Verbesserung des Implantatbettes durch Augmentation mit autologem Knochen.  
Z Zahnärztl Implantol IX, 231 – 236 (1993)
- Krekeler, G.:  
Die periimplantäre Situation und ihre Problematik.  
In: Watzek, G., Matejka, M. (Hrsg.): Der zahnlose Unterkiefer – Seine chirurgisch-prothetische Rehabilitation.  
Springer-Verlag, Wien, New York (1988)
- Krekeler, G.:  
Periimplantäre Probleme.  
In: Schroeder, A., Sutter, F., Buser, D., Krekeler, G.: Orale Implantologie – Allgemeine Grundlagen und ITI-System.  
Thieme, Stuttgart - New York, 2. Auflage (1994)

- Krekeler, G.:  
Periimplantäre Entzündungen.  
In: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 13  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1996)
- Krekeler, G.:  
Nachsorge und Recall.  
In: Schroeder, A., Sutter, F., Buser, D., Krekeler, G.: Orale Implantologie – Allgemeine  
Grundlagen und ITI-System.  
Thieme, Stuttgart - New York, 2. Auflage (1994)
- Krekeler, G.:  
Recall  
In: Tetsch, P. et al.: Konsensus-Konferenz zur Implantologie.  
Zahnärztl Mitteil 80, 485 (1990)
- Kübler, N., Ordnung, R., Reuther, J., Renk, A.:  
Ein neues Operationsverfahren zur Augmentation zirkumskriptier Alveolarkammde-  
fekte.  
Dtsch Zahnärztl Z 49, 62 – 64 (1994)
- Kübler, N., Reuther, J., Mühling, J., Steveling, H., Sebald, W., Urist, M.R.:  
Die klinische Anwendung von autolyisiertem, Antigen extrahiertem, allogenem Kno-  
chen in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie.  
Osteol 1 (Suppl 1), 44 (1992)
- Kübler, N.R., Betz, T, Kübler, J., Reuther, J.F.:  
Autogener Beckenkamm versus AAA-Knochen bei der Sinus-Lift-Operation.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 136 – 142 (1998)
- Kübler, N.R., Will, C., Depprich, R., Betz, T., Reinhart, E., Bill, J.S., Reuther, J.F.:  
Vergleichende Untersuchungen zur Sinusbodenelevation mit autogenem oder alloge-  
nem Knochengewebe.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S53 – S60 (1999)
- Lang, N.P., Becker, W., Karring, T.:  
Alveolarknochenbildung.  
In: Lindhe, J. (Hrsg.): Klinische Parodontologie und Implantologie.  
Quintessenz-Verl., Berlin, Chicago, London, Paris, Tokio, Barcelona (1999)
- Lentke, A., Dahm, G., Kerschbaum, Th., Pape H.-D., Hidding, J.:  
Langzeitergebnisse von Bränemark<sup>®</sup>-Implantaten in der Kölner Universitätsklinik.  
Dtsch Zahnärztl Z 58, 88 – 92 (2003)

Lindhe, J., Berglundh, T.:  
Die periimplantäre Mukosa.  
In: Lindhe, J. (Hrsg.): Klinische Parodontologie und Implantologie.  
Quintessenz-Verl., Berlin, Chicago, London, Paris, Tokio, Barcelona (1999)

Lindhe, J.:  
Textbook of clinical periodontology.  
Munksgaard, Copenhagen (1983)

Löe, H., Silness, J.:  
Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity.  
Acta Odont Scand 21, 533 – 551 (1963)

Lovisa, M., Mohr, Ch., Weischer, T., Schettler, D.:  
Grenzen der Versorgung des Unterkiefers nach Tumorresektion unter Einbeziehung  
enossaler Implantate.  
Dtsch Zahnärztl Z 49, 85 – 87 (1994)

Machtens, E., Bonorden, S.:  
Spezielle Infektionslehre.  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Zahnärztliche Chirurgie. Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 9  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Auflage (1989)

MacIntosh, R.B., Obwegeser, H.L.:  
Preprosthetic surgery: a scheme for its effective employment.  
J Oral Surg 25, 397 – 413 (1967)

Mars, C.:  
Die Rehabilitation von Patienten mit radikal operierten Mundhöhlenkarzinomen mit  
dentalen Implantaten – Langzeitergebnisse und Nachuntersuchung des Patientengutes  
von 1989 bis 1997.  
Med Diss, Würzburg (2000)

Meier, J.L., Reuther, J., Michel, Ch., Bill, J., Betz, Th.:  
Rekonstruktion nach Kontinuitätsverlust des Unterkiefers.  
Z Zahnärztl Implantol IX, 255 – 259 (1993)

Meier, J.L., Reuther, J., Michel, Ch., Pistner, H., Betz, T.:  
Die Unterkieferrekonstruktion bei Tumorpatienten zur Rehabilitation mit dentalen Im-  
plantaten.  
Dtsch Zahnärztl Z 49, 75 – 78 (1994)



- Mellonig, J.T., Nevins, M.:  
Gesteuerte Knochenregeneration (GBR) bei Implantaten.  
In: Nevins, M., Mellonig, J.T. (Hrsg.): Implantattherapie – Erfolgreiche klinische Methoden, Bd. 2.  
Quintessenz Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Tokio, Paris, Barcelona, 53 – 77 (1999)
- Mercier, P., Cholewa, J., Djokovic, S., Masella, R., Vinet, A.:  
Mandibular ridge augmentation and resorption with various visor procedures.  
J Oral Surg 40, 257 – 260 (1982)
- Mühlemann, H.R., Son, S.:  
Gingival sulcus – bleeding a leading symptom in initial gingivitis.  
Helv Odont Acta 15, 107 – 113 (1971).
- Müller, N., Heckmann, S., Brandtner, Ch., Diepgen, Th.:  
Marginales Parodontium und periimplantäres Gewebe.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 74 – 79 (1998)
- Nentwig, G.-H.:  
Diagnostik, Planung und Aufklärung aus chirurgischer Sicht.  
In: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 13  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1996)
- Neukam, F.W., Hausamen, J.-E., Scheller, H., Schmelzeisen, R.:  
Die extreme Atrophie des Unterkiefers – eine Indikation zu Implantatversorgung.  
In: Watzek, G., Matejka, M. (Hrsg.): Der zahnlose Unterkiefer – Seine chirurgisch-prothetische Rehabilitation.  
Springer-Verlag, Wien, New York (1988)
- Neukam, F.W., Hausamen, J.-E.:  
Microfascular Bone Grafting Techniques in Combination with Osseointegrated Fixtures.  
In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration Surgery: Applications in the Maxillofacial Region.  
Quintessence Publ., Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo (1992)
- Neukam, F.W., Schmelzeisen, R., Reilmann, L., Kärcher, H., Bothe, K., Scheller, H.:  
Plastisch-rekonstruktive Maßnahmen mit freien mikrovaskulären Knochentransplantaten in Kombination mit Implantaten.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 79 – 82 (1990)
- Nevins, M., Nevins, M.L., Camelo, M.:  
Knochenaugmentation von lokal atrophierten zahnlosen Kieferkämmen.  
Implantol 7, 381 – 396 (1999)

- Nitschke, I., de Baat, C.:  
Zum Erfolg der oralen Implantologie bei Senioren.  
Z Zahnärztl Implantol 18, 206 – 210 (2002)
- O’Leary, T.J., Drake, R.B., Naylor, J.E.:  
The plaque control record.  
J Periodontol 43, 38 (1972)
- Olivé, J., Aparicio, C.:  
The Periotest Method as a Measure of Osseointegrated Oral Implant Stability.  
Int J Oral Maxillofac Implants 5, 390 – 399 (1990)
- Peterson, L.J., Slade, E.W. jr.:  
Mandibular ridge augmentation by a modified visor osteotomy: preliminary report.  
J Oral Surg 35, 999 – 1004 (1977)
- Plambeck, K., Vesper, M., Hellner, D., Schmelzle, R.:  
Die prothetische Versorgung und die periimplantäre Situation bei präoperativ bestrahl-  
ten Tumorpatienten.  
Z Zahnärztl Implantol 10, 28 – 31 (1994)
- Reck, S.F., Fielding, A.F., Eckhart, M., Whitley, R.D., Wolanin jr., A.J.:  
Bone grafting in mandibular alveolar ridge augmentation.  
Clin Prev Dent 7, 15 – 20 (1985)
- Renk, A.:  
Prothetische Versorgung von BoneLock<sup>®</sup> Implantaten – Restaurative Möglichkeiten.  
In: Leibinger GmbH (Hrsg): BoneLock<sup>®</sup> – Enossale Implantate.  
Leibinger GmbH, Freiburg (1994)
- Reuther, J., Steveling, H.:  
BoneLock<sup>®</sup> – Enossales Implantatsystem: Indikation, Planung und klinische Anwen-  
dung.  
In: Leibinger GmbH (Hrsg): BoneLock<sup>®</sup> – Enossale Implantate.  
Leibinger GmbH, Freiburg (1994)
- Reuther, J., Thull, R., Steveling, H.:  
Entwicklung des enossalen Implantatsystems (BoneLock<sup>®</sup>)  
In: Leibinger GmbH (Hrsg): BoneLock<sup>®</sup> – Enossale Implantate.  
Leibinger GmbH, Freiburg (1994)
- Reuther, J.:  
Plastische und wiederherstellende Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie.  
In: Horch, H.-H. (Hrsg.): Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie II, Praxis der Zahnheilkunde.  
Bd. 10/II  
Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, 2. Aufl., 1991

Riediger, D., Ehrenfeld, M.:  
Mikrochirurgische Beckenkammtransplantate in Kombination mit enossalen Implantaten.  
Z Zahnärztl Implantol VII, 178 – 183 (1991)

Riediger, D., Schmelzle, R., Fischbach, H.:  
Diagnostische und therapeutische Probleme bei der chirurgischen Behandlung der Osteomyelitis.  
In: Schuchardt, K., Pfeifer, G., Schwenger, N. (Hrsg.): Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Bd. 29  
Thieme, Stuttgart, New York (1984)

Riediger, D.:  
Bedeutung des mikrochirurgisch transplantierten Beckenspanes in der Tumorchirurgie und in der präprothetischen Chirurgie.  
Fortschr Kiefer Gesichtschir 35, 71 – 74 (1990)

Rohner, D., Kunz, Ch., Buchner, P., Hammer, B., Prein, J.:  
Implantatprothetik bei Defektversorgungen mit freien vaskularisierten Fibulatransplantaten und ITI-Implantaten.  
Implantol 8, 269 – 281 (2000)

Rong, Q., Lenz, J., Schindler, H.J., Schweizerhof, K., Riediger, D.:  
Einheilungsprozess eines Unterkieferimplantats bei der einphasigen und zweiphasigen Methode – Simulationen mittels Finiter Elemente.  
Z Zahnärztl Implantol 20, 20 – 32 (2004)

Sailer, H., F.:  
A new method of inserting endosseous implantats in totally atrophic maxillae.  
J Cranio Maxillofac Surg 17, 299 – 305 (1989)

Salvi, G.E., Lang, N.L.:  
Diagnose des periimplantären Gesundheitszustandes.  
Implant S, 116 – 122 (2005)

Schettler D.:  
Sandwich Technik mit Knorpeltransplantat zur Alveolarkammerhöhung im Unterkiefer.  
In: Schuchardt, K. (Hrsg.): Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd. 20  
Thieme, Stuttgart, 61 (1976)

Schliephake, H., Neukam, F.W., Schmelzeisen, R., Wichmann, M.:  
Long-term results of endosteal implants used for restoration of oral function after oncologic surgery.  
Int J Oral Maxillofac Surg 28, 260 – 265 (1999)

Schliephake, H., Schmelzeisen, R., Neukam, F.W., Schierle, H.P., Scheller, H.:  
Wiederherstellung der Kaufunktion bei Tumorpatienten durch enossale Implantate.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S106 – S109 (1999)

Schopf, P.:  
Curriculum Kieferorthopädie, Bd. 2.  
Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London, Sao Paulo, Tokio, 2. Auflage  
(1994)

Schroeder, A., Buser, D.:  
Gewebsreaktionen  
In: Schroeder, A., Sutter, F., Buser, D., Krekeler, G.: Orale Implantologie – Allgemeine  
Grundlagen und ITI-System.  
Thieme, Stuttgart - New York, 2. Auflage (1994)

Schulte, W., d'Hoedt, B., Lukas, D., Mühlbradt, L., Scholz, F., Bretsch, J., Frey, D.,  
Gudat, H., König, M., Markl, M., Quante, F., Schief, D., Topkaya, A.:  
Periotest – neues Messverfahren der Funktion des Parodontiums.  
Zahnärztl Mitteil 73, 1229 – 1240 (1983)

Silness, J., Loe, H.:  
Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation in oral hygiene and periodontal con-  
dition.  
Acta Odont Scand 22, 121 – 135 (1964)

Spiekermann, H.:  
Implantologie.  
Thieme Verlag, Stuttgart, 11 (1994)

Spiekermann, H.:  
Enossale Implantate.  
In: Hupfauft, L. (Hrsg): Totalprothesen. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 7  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 3. Auflage (1991)

Spörlein, E., Schramm-Scherer, B., Tetsch, P.:  
Recall bei Implantatpatienten – Bedeutung und Umfang des Recalls sowie Untersu-  
chungsergebnisse.  
ZWR 96, 128 – 135 (1987)

Stanford, C.:  
Biokompatibilität, Gewebereaktion und Übergang Knochen/Implantat.  
In: Worthington, P., Lang, B.R., LaVelle, W.E. (Hrsg.): Osseointegration in der Zahn-  
heilkunde – Eine Einführung.  
Quintessenz-Verl.-GmbH, Berlin, Chicago, London São Paulo, Tokio, Moskau, Prag  
(1995)

- Stimmelmayer, M.Ch., Paulus, G.W.:  
Mikrotitanetze bei Knochentransplantationen im Rahmen von ein- und zweizeitigen Einzelzahnimplantationen.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 65 – 73 (1998)
- Stratigos, G.T., Cassara, A., Birnbaum, M.:  
Reverse visor osteotomy for augmentation of the atrophic edentulous mandible.  
J Oral Maxillofac Surg 40, 231 – 233 (1982)
- Tallgren, A.:  
The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed longitudinal study covering 25 years.  
J Prosthet Dent 27, 120 – 132 (1972)
- Terry, B.C., Albright J.E., Baker R.D.:  
Alveolar ridge augmentation in the edentulous maxilla with use of autogenous ribs.  
J Oral Surg 32, 429 – 434 (1974)
- Tetsch, P.:  
Konsensus-Konferenz zur Implantologie.  
Zahnärztl Mitteil 80, 481 – 489 (1990)
- Tetsch, P.:  
Fortschritte der Zahnärztlichen Implantologie: ein Atlas.  
Hanser, München, Wien (1996)
- Tetsch, P.:  
Verlaufskontrolle enossaler Implantate.  
Dtsch Z Mund Kiefer GesichtsChir 11, 88 – 91 (1987)
- Tetsch, P.:  
Enossale Implantationen in der Zahnheilkunde: ein Atlas und Lehrbuch.  
Hanser, München, Wien, 2. Aufl. (1991)
- Thull, R. Reuther, J. F.:  
Untersuchungen zu Eigenschaften der (Ti,Zr)O und (Ti,Nb)ON-Beschichtungen auf Titan.  
In: Leibinger GmbH (Hrsg): BoneLock® – Enossale Implantate.  
Leibinger GmbH, Freiburg (1994)
- Thull, R.:  
Hartstoffbeschichtungen für Zahnimplantate zur Verhinderung von Reibkorrosion bei Mikrobewegungen.  
Z Zahnärztl Implantol IX, 275 – 280 (1993)

Umstadt, H.E., Völlinger, J., Müller, H.-H., Austermann, K.H.:  
Implantate in avaskulären Beckenknochen transplantaten.  
Mund Kiefer GesichtsChir 3, S93 – S98 (1999)

Urist, M.R.:  
Chemosterilized, antigen-extracted, surface demineralized, autolysed, allogenic (AAA)  
bone for arthrodesis.  
In: Friedländer, G.E., Mankin, H.J., Kenneth, W.S. (Hrsg.): Osteochondral allografts –  
biology, banking and clinical applications.  
Little Brown and Company, Boston, Toronto (1983)

Wächter, R., Stoll, P.:  
Möglichkeiten und Grenzen enossaler Implantate bei der oralen Rehabilitation von  
Tumorpatienten nach Bestrahlung.  
Z Zahnärztl Implantol 10, 171 – 176 (1994)

Wagner W.:  
Operatives Vorgehen.  
In: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 13  
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1996)

Wahlmann, U.W., Wagner, W.:  
Der Einsatz von enossalen Implantaten zur funktionellen Rehabilitation von Tumorpa-  
tienten.  
Dtsch Zahnärztl Z 49, 79 – 82 (1994)

Wang, J.H., Waite, D.E., Steinhäuser, E.:  
Ridge augmentation: an evaluation and follow-up report.  
J Oral Surg 34, 600 – 602 (1976)

Watzinger, F., Ewers, R., Henninger, A., Sudasch, G., Babka, A., Woelfl, G.:  
Endosteal implants in the irradiated lower jaw.  
J Craniomaxillofac Surg 24, 237 – 244 (1996)

Weber, H. Schmelzle, R., Schwenzer, N.:  
Optimierung von Rehabilitationsergebnissen bei kiefer- und gesichtschirurgisch ver-  
sorgten Patienten durch implantologisch-prothetische Maßnahmen.  
Z Zahnärztl Implantol 4, 182 – 187 (1988)

Weischer, Th., Schettler, D., Mohr, Ch.:  
Unterkiefersandwichplastik in Kombination mit enossalen Implantaten.  
Z Zahnärztl Implantol 14, 80 – 84 (1998)

Wictorin, L.:  
Bone resorption in cases with complete upper denture.  
Acta Radiol suppl, 228 (1964)

Wiesner, A.:  
Nachuntersuchung enossaler BoneLock®-Implantate – periimplantäre Ergebnisse und Erfolgsquote nach 5 Jahren klinischer Anwendung.  
Med Diss, Würzburg (1998)

Worthington, P.:  
Clinical Aspects of Severe mandibular Atrophy.  
In: Worthington, P., Brånemark, P.I.: Advanced Osseointegration Surgery: Applications in the Maxillofacial Region.  
Quintessence Publ., Chicago, London, Berlin, Sao Paulo, Tokyo (1992)

Zitzmann, N.U.:  
Die Folgen der Zahnlosigkeit für das Individuum.  
Dtsch Zahnärztl Z 59, 617 – 624 (2004)

## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. Dr. Jürgen Reuther danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas, für die Erlaubnis auf das Patientengut der Klinik zurückzugreifen und für die freundliche Übernahme des Koreferates.

Bei Frau Priv.-Doz. Dr. Dr. Edeltraud Reinhart möchte ich mich für die fachliche Unterstützung und konstruktive Kritik bei der Erstellung der Dissertation und für die Übernahme des Referates bedanken.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Alfred Renk für die Übernahme der Prüfung im zweiten Fachbereich.

Für die freundliche Unterstützung und Beratung bei der Erstellung der Statistiken danke ich Frau Dr. Imme Haubitz.

Danken möchte ich schließlich auch allen Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, die mir bei den Untersuchungen der Patienten hilfreich zu Seite gestanden haben.



## **Lebenslauf**

**Name:** Ebel  
**Vorname:** Christian Manfred Alexander  
**Geburtstag:** 01.11.1972  
**Geburtsort:** Bad Kissingen  
**Konfession:** römisch-katholisch  
**Anschrift:** Kantstraße 1  
97688 Bad Kissingen  
**Familienstand:** verheiratet  
**Eltern:** Dr. Manfred Ebel-Michael  
Birgitta Ebel-Michael, geb. Rahm  
**Schulbildung:** 18.09.1979 bis 27.07.1983:  
Anton-Kliegl-Grundschule in Bad Kissingen  
13. 09.1983 bis 08.07.1992:  
Gymnasium Bad Kissingen  
Abschluss: Allgemeinen Hochschulreife  
**Wehrdienst:** 01.07.1992 bis 30.06.1993 als Wehrpflichtiger  
im Fernmeldebataillon 12 in Veitshöchheim  
Entlassung als Obergefreiter der Reserve  
**Studium:** 12.10.1993 bis 01.07.1999:  
Studium der Zahnheilkunde an der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität in Würzburg  
Abschluss: Staatsexamen  
**Approbation:** 14.07.1999  
**Zahnärztliche  
Tätigkeit:** 01.11.1999 bis 31.01.2000:  
Vorbereitungsassistent in der Praxis Dr. H. Simon und S. Balles  
in Hardheim  
01.02.2000 bis 31.12.2002:  
Vorbereitungsassistent in der Praxis Dr. F. Pecher in Iphofen  
15.01.2003 Kassenzahnärztliche Zulassung für Bad Kissingen  
Seit 01.03.2003 Ausübung der Zahnheilkunde als  
niedergelassener Zahnarzt in der Gemeinschaftspraxis  
Dr. Manfred Ebel-Michael und Christian Ebel in Bad Kissingen

Bad Kissingen, 14. August 2006