

Aus der Abteilung für Parodontologie  
in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie  
des Universitätsklinikums der Universität Würzburg  
Leiter: Prof. Dr. med. dent. Ulrich Schlagenhauf

---

**Vergleich der 24 h Plaque Formation Rate (PFR)  
auf Keramikkrone von Zähnen und  
osseointegrierten Implantaten bei Patienten mit  
chronischer Parodontitis**

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von  
**Ala' Eddin Ali**  
aus Amman  
Würzburg, Mai 2013

**Referent:** Prof. Dr. med. dent. Ulrich Schlagenhaut

**Korreferent:** Prof. Dr. med. Martin Eigenthaler

**Dekan:** Prof. Dr. med. Matthias Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:** 30. September 2013

Der Promovend ist Zahnarzt

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Anatomie des Parodontiums und periimplantärer Gewebe.....	1
1.1.1 Das Parodontium .....	1
1.1.2 Die periimplantären Gewebe .....	5
1.2 Orale Mikroorganismen:.....	8
1.2.1 Vermehrung oraler Bakterien.....	10
1.2.2 Orale Biofilme als bakterielle Ökonischen .....	11
1.2.3 Kommunikation zwischen Biofilmbakterien .....	11
1.2.4 Grundlagen der bakteriellen Biofilmbildung.....	12
1.2.5 Bestimmende Faktoren der Schnelligkeit der Biofilmbildung .....	15
1.2.6 Bedeutung bakterieller Biofilme in der Ätiologie der Gingivitis, Parodontitis .....	19
1.3 Periimplantäre Erkrankungen im Vergleich zu parodontalen Erkrankungen und die Plaqueformation auf Implantaten .....	23
<b>2 Ziel der Studie</b> .....	<b>27</b>
<b>3 Material und Methode</b> .....	<b>28</b>
3.1 Auswahl der Probanden.....	28
3.2 Studiendesign .....	31
3.3 Statistische Methoden .....	36
<b>4 Ergebnisse</b> .....	<b>37</b>
4. 1 Vergleich PFR-Werte am Implantat vs. PFR-Wert am natürlichen Zahn	37

4.2 Abhängigkeit der erfassten PFR-Werte von Parametern, welche die Plaqueneubildung beeinflussen.....	40
4.2.1. Parameter TT (Taschentiefe).....	40
4.2.2. Parameter BOP (Blutung auf Sondierung) .....	41
4.2.3. Parameter GI (Gingiva-Index).....	42
4.2.4. Parameter PBI (Papillen-Blutungs-Index).....	43
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>45</b>
<b>6 Zusammenfassung.....</b>	<b>49</b>
<b>7 Literatur- und Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>51</b>

# 1 Einleitung

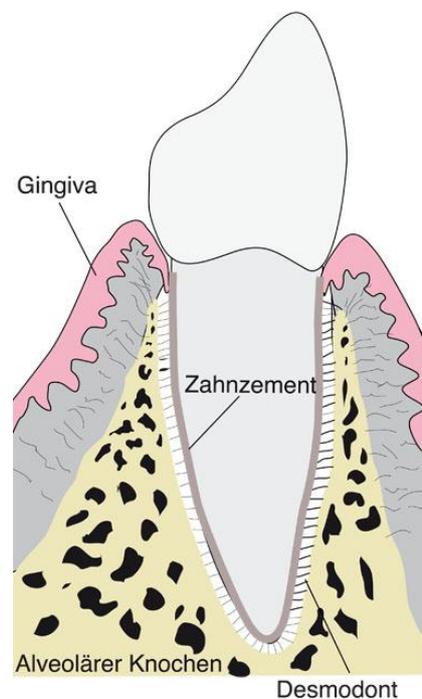
Die Entstehung und Progression parodontaler Erkrankungen sowie der entzündlichen Erkrankungen des periimplantären Gewebes sind eng mit der Präsenz bakterieller Biofilme verbunden, so dass vertiefte Kenntnisse über die Entstehung, Progression und Komposition dieser hoch strukturierten bakteriellen Lebensgemeinschaften in der Mundhöhle einen entscheidenden Schlüssel zur ursachengerichteten Therapie parodontaler und periimplantärer Erkrankungen bilden könnten.

## 1.1 Anatomie des Parodontiums und periimplantärer Gewebe

### 1.1.1 Das Parodontium

Das Parodontium oder Zahnhalteapparat umfasst als Funktionseinheit vier verschiedener anatomischer Strukturen, die alle der fest-elastischen Verankerung der Zähne so wie der Einleitung der Kaukräfte über die Zähne in den umgebenden Kieferknochen dienen (Abbildung1). Zum Parodontium gehören:

- a) die Gingiva
- b) das Desmodont (Wurzelhaut)
- c) der Zahnzement
- d) der Alveolarknochen



**Abbildung 1:** Das Parodontium (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhauf)

## a) Gingiva

Die Gingiva ist ein Teil der Mundschleimhaut, der gleichzeitig den periphersten Teil des Parodontiums bildet. Sie extendiert von der mukogingivalen Grenzlinie (MGL, *Linea girlandiformis*) und bedeckt die koronalen Abschnitte des Alveolarfortsatzes. Palatinal ist die Gingiva ein Teil der keratinisierten, nicht beweglichen Gaumenschleimhaut [1]. Anatomisch unterscheidet man drei Bezirke innerhalb der Gingiva.

- 1) die attached Gingiva
- 2) die marginale freie Gingiva
- 3) die interdentale Gingiva

1) *Die attached Gingiva* oder *befestigte Gingiva*, wird auch *Gingiva propria* oder *mastikatorische Gingiva* genannt. Sie ist mit dem Periost des darunterliegenden Alveolarknochens unverschieblich verwachsen. Ihre Oberfläche zeigt häufig kleine Einsenkungen, die als Stippelung bezeichnet werden. Ihre Breite variiert sehr stark. Sie kann im Bereich der Bukkal- und Labialflächen der Oberkieferfrontzähne >10 mm, an unteren Eckzähnen und Prämolaren labial hingegen nicht selten nur 1 - 2 mm betragen. Vestibulär grenzt sich die attached Gingiva von der beweglichen weiter apikal gelegenen Alveolarmukosa durch die mukogingivale Grenzlinie und gegenüber der weiter koronal gelegenen marginal freien Gingiva in 50% der Fälle durch eine horizontal verlaufende gingivale Furche ab [2].

2) *Die marginal freie Gingiva* ist der terminale Rand der Gingiva, die den Zahn direkt umgibt. Sie liegt nach Abschluss des Zahndurchbruchs ca. 1,5 - 2 mm koronal der Schmelz-Zement-Grenze der Schmelzoberfläche an. Ihre apikale Grenze ist auf der Höhe der Schmelz-Zement-Grenze [3]. Der oralwärts gerichtete Teil der marginal freien Gingiva ist keratinisiert und formt den Gingivalsaum.

Der Gingivalsaum geht in den gingivalen Sulkus über, eine ringförmig um den Zahn ziehende epitheliale Furche von ca. 0,5 mm Tiefe. Der gingivale Sulkus

wird vom oralen Sulkusepithel, einem nichtkeratinisierten Plattenepithel, bedeckt.

Das Sulkusepithel geht weiter apikal in das mit der Zahnoberfläche über Halbdesmosomen verbundene Saumepithel über. Dieses weist eine große Durchlässigkeit für bakterielle Antigene und Stoffwechselprodukte auf [4]. Dank dieser Permeabilität können im gingivalen Sulkus befindliche bakterielle Antigene und Stoffwechselprodukte von immunkompetenten Zellen der Wirtsabwehr direkt erkannt und teilweise phagozytiert werden. Die Länge der Anheftung des Saumepithels am Zahn, liegt normalerweise bei 0,25 - 1,35 mm [5]. Das Saumepithel ist flächenhaft mit der Zahnoberfläche durch die interne Basallamina und mit dem gingivalen Bindegewebe durch die externe Basallamina verbunden. Die interne Basallamina besteht aus *Lamina densa* (der Zahnoberfläche aufliegend) und *Lamina lucida*, an der jede der Zahnoberfläche anliegende Epithelzelle mittels Hemidesmosomen adhäsiv haftet. Die interne Basallamina geht am apikalsten Rand des Saumepithels in die externe Basallamina über. Die externe Basallamina sitzt dem gingivalen Bindegewebe direkt auf und geht eine feste Verbindung mit den Strukturen des Zahnzementes ein. Beide Basallaminae sind im Gegensatz zum Saumepithel selbst nur wenig permeabel für von außen eindringende Moleküle und schützen so effektiv die darunter liegenden Strukturen des gingivalen Bindegewebes vor möglichen Noxen.

Die Zellen des Saumepithels weisen eine sehr hohe Erneuerungsrate auf, die etwa nach parodontalchirurgischen Eingriffen rasch eine komplette Neubildung der epithelialen Abdichtung des Parodontiums gegenüber dem externen Mundmilieu erlaubt.

Wird etwa im Verlauf einer parodontalen Entzündungsreaktion die Verbindung zwischen externer Basallamina und dem Zahnzement irreversibel zerstört, kommt es zu einer apikal gerichteten Proliferation der epithelialen Basalzellen der externen Basallamina mit der Folge einer pathologischen Vertiefung des gingivalen Sulkus bzw. der Ausbildung einer so genannten Zahnfleischtasche.

Serum aus den in der Nachbarschaft des Saumepithels in sehr hoher Dichte vorhandenen Blutgefäßen tritt im Bereich des Saumepithels zusammen mit zellulären Elementen, vor allem neutrophilen Granulozyten in den gingivalen Sul-

kus aus. Die Menge dieses als *Sulkusfluid*, bezeichneten Exsudats bzw. Transsudats kann im Laufe einer gingivalen Entzündung erheblich ansteigen. Sie umfasst neben Serum und Entzündungszellen auch Epithelzellfragmente sowie orale Mikroorganismen. Der Hauptweg für die Diffusion des Sulkusfluids in den gingivalen Sulkus ist die Basalmembran, durch die relativ weiten extrazellulären Räume des Saumepithels [6]. Das Sulkusfluid säubert den gingivalen Sulkus. Es enthält Plasmaproteine, die die Verbindung des Epithels zum Zahn stabilisieren sowie antibakteriell wirksame Substanzen und eine Vielzahl protektiver gegen die orale Mikroflora gerichteter Antikörper [5].

3) *Die interdentale Gingiva* umfasst anatomisch den Raum zwischen zwei in Kontakt stehenden Zähnen. Sie besteht entweder aus einer pyramidenförmigen Papille, die unmittelbar unter dem Kontaktpunkt zweier benachbarter Zähne liegt oder aus einer vestibulären und einer oralen Papille, welche durch eine sattelförmige Einsenkung, die als „Col“ bezeichnet wird, verbunden werden [7].

#### **b) Desmodont**

Das Desmodont (Wurzelhaut, periodontal ligament = PDL) besteht aus bindegewebigen Faserbündeln, Gefäßen und Nerven und umfasst den Raum zwischen der Oberfläche der Zahnwurzel und dem umgebenden Alveolarknochen. Hauptbestandteil der Faserbündel bilden 40 - 70 nm dicke Kollagenfibrillen. Eine Kollagenfaser wird von mehreren solcher Fibrillen gebildet. Zahlreiche Fasern bilden wiederum das Kollagenfaserbündel. Kollagenfaserbündel, welche im Alveolarknochen oder im Wurzelzement inserieren, dienen dazu, die Zahnwurzel im Alveolarknochen fest zu verankern und werden als Sharpeysche Fasern bezeichnet [1], [8], [9].

#### **c) Zahnzement**

Der Zahnzement ist ein mineralisiertes, chemisch dem Knochen nah verwandtes Bindegewebe, dessen anorganischer Bestandteil analog zum Knochen aus Kalziumphosphat besteht. Während der Zahnentwicklung bilden Zementoblasten auf der von den Odontoblasten gebildeten Wurzelzementinschicht eine azelluläre Zementschicht. Durch die polare Bildung des Zahnzementes nur an einer

synthetisch aktiven Zellfläche bleiben die Zementblasten immer oberhalb des gebildeten Zahnzements, so dass der während der Zahnentwicklung entstehende Zement frei von eingeschlossenen Zementblasten (azellulär) bleibt. Nach Abschluss der Zahnentwicklung wird der Zahnzement nicht mehr polar gerichtet an einer Zellfläche gebildet sondern um den ganzen Zelleib der Zementblasten herum. Deshalb enthält der nach Zahnentwicklung gebildete Zement eingeschlossene Zementblasten und wird als zellulärer Zement bezeichnet [10].

#### **d) Alveolarknochen**

Die knöchernen Alveolarfortsätze (Zahnfach) des Ober- und Unterkiefer entwickeln sich zeitgleich mit der Bildung der Zähne und deren Durchbruch in die Mundhöhle und atrophieren nach Verlust derselben weitgehend [1], [11]. Dieser Knochen unterstützt und schützt die Zähne, indem auf den Zähnen ausgeübte Kräfte z. B. Kaukräfte abgedämpft und verteilt werden.

Innerhalb der knöchernen Alveole werden anatomisch drei Strukturen unterschieden:

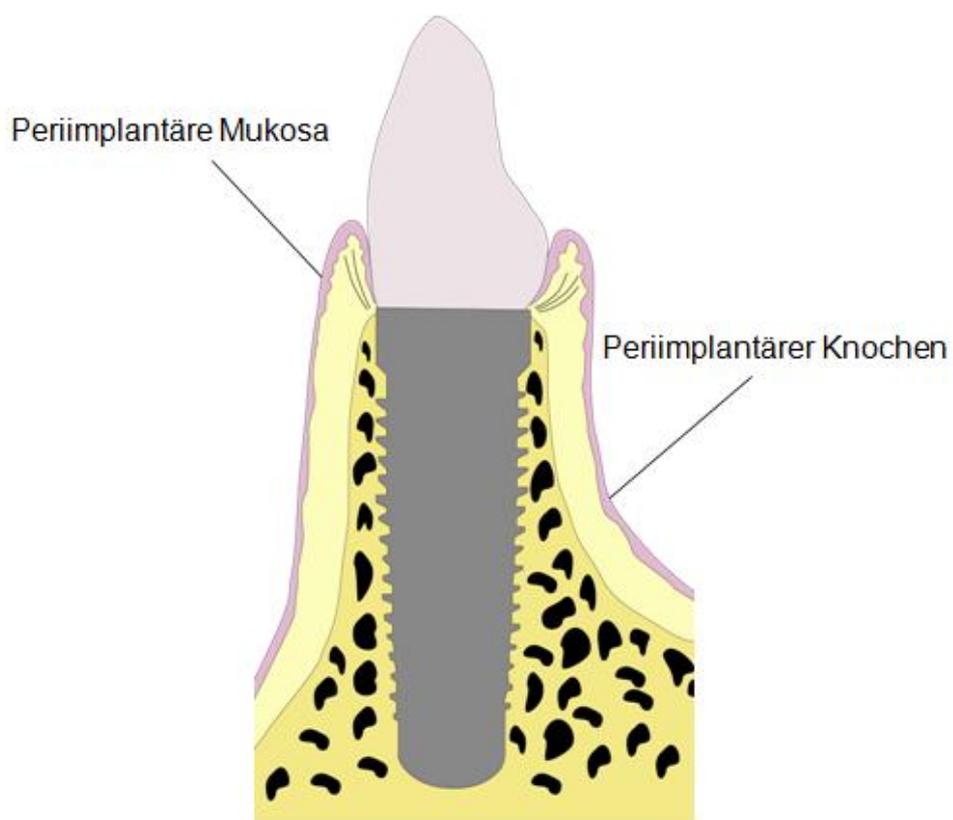
- die äußere Kompakta
- die Lamina cribriformis
- die Spongiosa

Die äußere Kompakta bedeckt nach außen den Alveolarfortsatz. Am Alveolarrand geht die Kompakta in die Lamina cribriformis, über. Diese Struktur bildet die etwa 0,1-0,4 mm dicke Alveolarwand, welche von zahlreichen kleinen Öffnungen durchsetzt, durch die Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern hindurchtreten (Volkmann-Kanäle) [1], [10], [12]. Zwischen äußerer Kompakta und der Lamina cribriformis liegt die markraumreiche Spongiosa.

#### **1.1.2 Die periimplantären Gewebe**

Die enossal integrierte Implantate umgebenden periimplantären Gewebe können anatomisch in zwei Gruppen unterteilt werden (Abbildung 2):

- a) periimplantärer Knochen
- b) periimplantäre Mukosa



**Abbildung 2:** Die periimplantären Gewebe (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut)

### **a) Periimplantärer Knochen**

Eine stabile Knochen-Implantat-Verbindung (Osseointegration) ist eine Grundvoraussetzung für eine klinisch erfolgreiche Implantattherapie. Histologisch wird die Osseointegration als die direkte strukturelle und funktionelle Verbindung zwischen geordnetem vitalem Knochen und der Implantatoberfläche definiert

[5], [13], [14]. Der Osseointegrationprozess nach der Implantation weist viele Ähnlichkeiten mit der Heilung von Knochenbrüchen auf. Die Osteotomie an der Implantationsstelle löst aufeinanderfolgende Ereignisse aus, die eine entzündliche Reaktion, Knochenresorption, Freisetzung von Wachstumsfaktoren und Attraktion der Osteoprogenitorzellen durch Chemotaxis beinhalten. Die Differenzierung der Osteoprogenitorzellen zu Osteoblasten führt zur Knochenbildung an der Implantatoberfläche. Eine adäquate Sauerstoff- und Blutversorgung des Knochens zirkulär um das Implantat ist für eine komplikationslose vollständige Knochenbildung und Osseointegration eine zentrale Voraussetzung. Bei mangelhafter Sauerstoffversorgung könnten sich die Stammzellen zu Fibroblasten differenzieren statt zu Osteoblasten, was zur Bildung einer bindegewebigen Narbe um das Implantat und dessen Verlust führt [5].

Zunächst wird Geflechtknochen in der Fuge zwischen Implantat und Kieferknochen schnell gebildet, ca. 100 µm pro Tag. Dieser zellreiche, wenig mineralisierte Knochen weist eine unregelmäßige Ordnung seiner Kollagenfibrillen auf. Im Verlaufe einiger Monate wird der Geflechtknochen in lamellären Knochen umgewandelt. Der lamelläre Knochen ist dicht mineralisiert und verfügt über regelmäßig zueinander parallel angeordnete Lamellen aus Kollagenfibrillen. Nach einer Heilungszeit von höchstens 18 Monaten erreicht der lamelläre Knochen einen stabilen Zustand, aus dem er dauernd resorbiert und ersetzt wird [14].

## **b) Periimplantäre Mukosa**

Enossal integrierte Zahnimplantate durchstoßen wie natürliche Zähne die epitheliale Barriere der Mundhöhle und somit ähneln die periimplantären Weichgewebe den parodontalen Weichgeweben in Form und Struktur. Das Weichgewebe um das Implantat wird als periimplantäre Mukosa bezeichnet [3]. Wie beim natürlichen Zahn geht das Oralepithel um das Implantat über in das Sulkusepithel, welches den periimplantären Sulkus auskleidet. Der apikale Teil dieses Sulkus wird von langem Saumepithel ausgekleidet [15], [16]. Ultrastrukturelle Untersuchungen des langen Saumepithel zeigten, dass sich Epithelzellen an der Implantatoberfläche durch eine Basallamina und Hemidesmosomen anhaften [5], [17], [18], [19]. Die Morphologie der periimplantären Gewebe ist der des Parodontiums in vielen Aspekten ähnlich.

## 1.2 Orale Mikroorganismen:

Die Mundhöhle ist Teil des Gastrointestinaltrakts und wird permanent von einer Vielzahl spezifischer Mikroorganismen besiedelt. Die erste Kolonisation der Mundhöhle mit Bakterien setzt unmittelbar nach der Geburt ein. Die ersten Besiedler der sterilen Mundhöhlen sind überwiegend fakultativ anaerobe Bakterien wie *Streptococcus salivarius* und *Streptococcus mitis* und aerobe Bakterien wie *Neisseria spp.*, die sich bereits einige Stunden nach der Geburt in der Mundhöhle von Neugeborenen auffinden lassen [20]. Die anaeroben Bakterien sind ebenfalls schon ab dem zweiten Tag nach der Geburt nachweisbar [21]. Die Komplexität oraler Mikrobiota nimmt nach dem Beginn des Zahndurchbruchs deutlich zu. Sie beinhaltet grampositive Spezies, wie *S. sanguinis*, *Lactobacillus spp* und *S. oralis*. Orale Streptokokken, wie *S. oralis*, *S. anginosus*, *S. mutans* und *S. gordonii*, sind nach dem ersten Lebensjahr nachzuweisen [5], [22], [23], [24]. Mehr als 500 verschiedene bakterielle Spezies können die Mundhöhle eines erwachsenen Menschen kolonisieren, von denen jeder in der Regel 150 und mehr verschiedene Arten beherbergt [25]. Die große Masse dieser Bakterien lebt nicht vereinzelt planktonisch sondern in polymikrobiellen Biofilmen fest angehaftet auf oralen Schleimhautoberflächen sowie den Oberflächen der Zähne. *Tabelle 1* gibt eine zeitliche Übersicht über die bakterielle Kolonisation der Mundhöhle wieder.

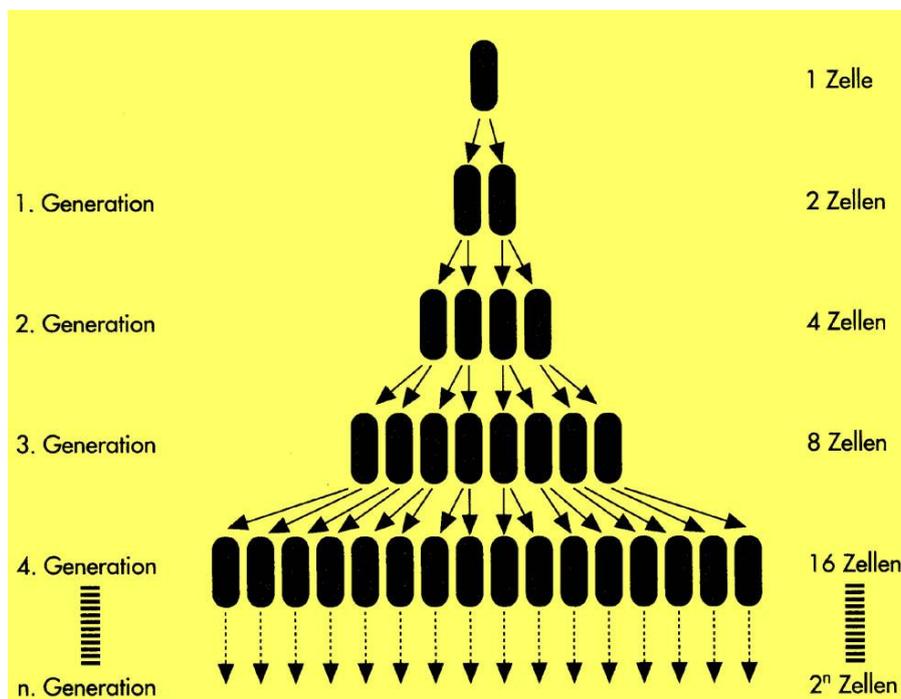
Type	MONTHS AFTER BIRTHS							YEARS AFTER BIRTH										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	2	3	4	5	6	7
Gram-Negative Bacteria	Birth																	
	<i>Veillonella</i> spp.																	
	<i>Prevotella melaninogenica</i>																	
	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prophyromonas catoniae</i> Nonpigmented <i>Prevotella</i> spp. <i>Leptotrichia</i> spp.																	
Gram-Negative Bacteria	<i>Haemophilus</i> spp.																	
	<i>Neisseria</i> spp.																	
	Enteric or environmental gram-negative rods																	
	Corroding rods <i>Capnocytophage</i> spp. Other <i>Fusobacteria</i>																	
Gram-Positive Bacteria	<i>Actinomyces</i> spp ( <i>A. odontolyticus</i> )																	
	<i>Streptococcus mitis</i>																	
	<i>Streptococcus salivarius</i>																	
	<i>Stomatococcus</i> spp. <i>Staphylococci</i>																	
Gram-Positive Bacteria	<i>Streptococcus oralis</i>																	
	<i>Streptococcus sanguinis</i>																	
	<i>Actinomyces naeslundii</i>																	
	<i>Mutans streptococci</i> <i>Streptococcus gordonii</i>																	
Gram-Positive Bacteria	<i>Clostridium</i> spp.																	
	<i>Peptostreptococcus</i> spp.																	
Gram-Positive Bacteria	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>																	
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>																	
	<i>Prevotella intermedia</i>																	

Tabelle 1: Besiedlung der Mundhöhle mit Mikroorganismen [5].

- anaerobe Bakterien
- aerobe oder fakultativ aerobe Bakterien

### 1.2.1 Vermehrung oraler Bakterien

Bakterien sind asexuelle Lebewesen, die sich nach dem Prinzip der geometrischen Reihe vermehren (Abbildung 3). D. h. durch einfache Zellteilung entstehen aus einem Bakterium zwei Nachfolgekeime, die wiederum ihre Anzahl durch eine erneute Teilung auf vier verdoppeln und durch weitere Teilung auf acht vervierfachen. Unter optimalen Bedingungen d.h. optimale Feuchte, Wärme, reiches Nahrungsangebot, pH-Wert, keine konkurrierenden Keime, kann eine solche Teilung alle 20 Minuten (Generationszeit) erfolgen. Dies veranschaulicht, dass Bakterien Zahnoberflächen auch nach einer sehr gründlichen Zahnreinigung äußerst rasch wiederbesiedeln können. Werden nur 1% der ursprünglich vorhandenen Bakterien bei einer Reinigung nicht entfernt, so sind für diese verbliebenen Keime nicht einmal sieben Teilungsschritte notwendig, um die alte Anzahl wieder herzustellen. Nach einer sehr sorgfältig durchgeführten subgingivalen Zahnreinigung erreicht die Anzahl der Bakterien in einer tiefen Zahnfleischtasche nach einer Woche wieder in etwa den Ausgangswert vor der Reinigung [26].



**Abbildung 3:** Vermehrungsprinzip der Bakterien (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut).

### **1.2.2 Orale Biofilme als bakterielle Ökonischen**

Mit Ausnahme von den Bakterien, die sich im Stuhl und sekretorischen Flüssigkeiten befinden, lebt die überwiegende Mehrzahl der übrigen Mikroorganismen im menschlichen Körper in fest adhären Biofilmen auf epithelialen Flächen oder den Oberflächen der Zähne. Die Fähigkeit zur Adhäsion spielt für die Induktion einer chronischen Entzündung, wie Gingivitis oder Parodontitis, eine zentrale Rolle [5], [27]. Eine von Bakterien vollständig gesäuberte Zahnoberfläche wird zuerst von Kokken bewachsen wie etwa *Streptococcus salivarius* oder *Streptococcus sanguinis*, da sie alle Oberflächen in der Mundhöhle sehr rasch besiedeln und eine Fülle von Substraten (meist Bestandteile der menschlichen Nahrung) nutzen können. Wenig später finden die Streptokokken der Mutans-Gruppe (*S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*) geeignete Lebensverhältnisse, da auch sie bei der heute weitverbreiteten stark zuckerhaltigen Ernährungsweise exzellente Wachstumsbedingungen vorfinden und sich dank der Produktion klebriger extrazellulärer Polysaccharide dauerhaft am Zahn anheften können. Ein solcher etablierter Streptokokkenbiofilm kann nun nachfolgend von Stäbchenbakterien besiedelt werden, die meist spezifische Rezeptoren für die Anheftung an den Kokkenbiofilm in ihrer Zellwand aufweisen. Ein im Laufe des ungestörten Wachstums immer dicker und anaerober werdender Biofilm bietet zuletzt auch absoluten Nahrungsspezialisten wie etwa Spirochäten gute Lebensbedingungen [28].

### **1.2.3 Kommunikation zwischen Biofilmbakterien**

In Biofilm sind die Bakterienzellen voneinander nicht isoliert, sondern kommunizieren über verschiedene Wege. Ein Beispiel dieser Kommunikation ist Quorum Sensing, in dem jedes Einzelbakterium permanent einen bzw. eine ganze Anzahl von Signalmolekülen so genannte „Quorum Sensing Molekülen“ absondert. Diese Moleküle akkumulieren im lokalen Milieu und lösen bei bestimmter Schwellenkonzentration Reaktionen bei anderen Keimen aus. Diese Schwellenkonzentration wird erst bei einer hohen Zelldichte der Bakterien erreicht [5]. Es werden bei oralen mikrobiellen Biofilmen in der Regel drei Arten von Quorum Sensing Molekülen unterschieden: Acylierte Homoserinlaktone (AHL-

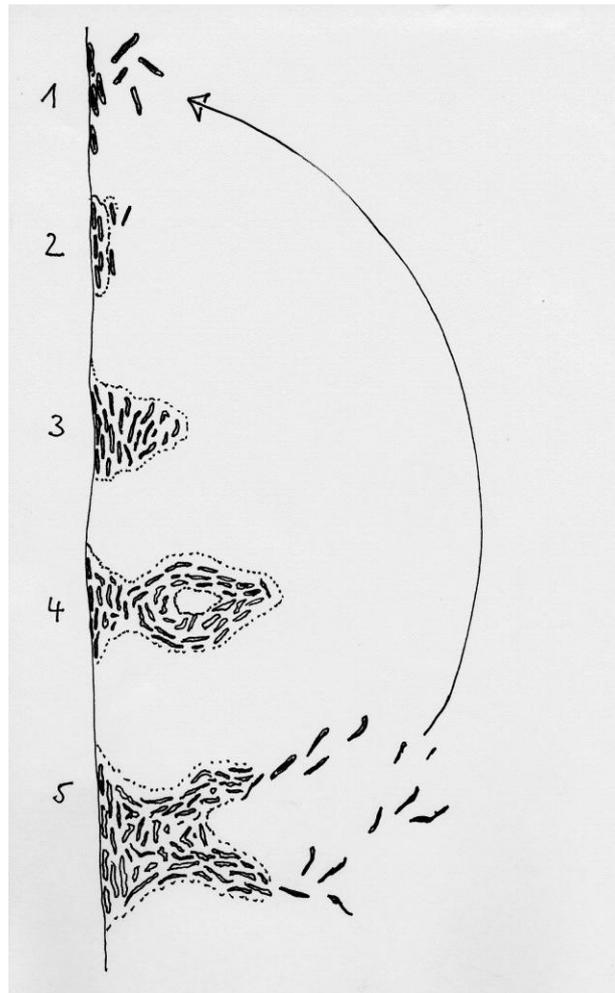
Moleküle) bei Gram-negativen Bakterien [29], Autoinduktor-Peptide (AIP-Moleküle) bei Gram-positiven Bakterien [30] und Autoinduktor 2 (AI-2)-Moleküle.

#### **1.2.4 Grundlagen der bakteriellen Biofilmbildung**

Alle Schleimhaut- und Zahnoberflächen der Mundhöhle sind von einer Schicht organischen Materials überdeckt. Diese Schicht besteht aus Speichelglykoproteinen und wird als Pellikel bezeichnet. Das Pellikel lagert sich auf einem gesäuberten Zahn nach erneuter Speichelbedeckung innerhalb von Sekunden ab und erreicht längerfristig eine Dicke von 0,1-0,8  $\mu\text{m}$  [1]. Bakterien, zeigen daher äußerst selten einen direkten Kontakt zur Zahnhartsubstanz, sondern interagieren mit dem auf der Zahnoberfläche liegenden Pellikel [5].

Ein bakterieller Biofilm besteht aus mikrobiellen Zellen eingeschlossen in einer Matrix aus extrazellulären polymeren Substanzen (EPS) wie Polysacchariden, Proteinen und Nukleinsäuren. Bakterielle Biofilme sind meist sehr heterogen, sie weisen strukturelle Variationen innerhalb individueller Biofilme und zwischen verschiedenen Biofilmarten auf. Dennoch sind etliche strukturelle Eigenschaften bei vielen Biofilmen gemeinsam, wie beispielsweise, Wasserkanäle, die üblicherweise in allen mikrobiellen Biofilmen zu finden sind. Diese können ein primitives Kreislaufsystem bilden, welches von den tieferen Schichten des Biofilmes Abfallprodukte beseitigt und frische Nährstoffe einführt [5].

Nach Sauer et al. [31] könnte die Bildung von Biofilmen (hier *Pseudomonas aeruginosa*) in fünf klar voneinander abgegrenzten Phasen aufgeteilt werden (Abbildung 4):



**Abbildung 4:** Phasen der Biofilmbildung bei *Pseudomonas aeruginosa* nach Sauer et al. (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhauf).

#### 1. Reversible Adhäsion

Die initiale Adhäsion der Bakterien resultiert aus physikalischen Ladungsphänomenen (negative Ladung, Van der Waal-Kräfte), wenn äußerlich negativ geladene planktonische Bakterien mit einer Oberfläche in Kontakt kommen. Diese Adhäsion ist reversibel, da sich die Bakterien in dieser Phase wieder ablösen können[32], [33], [34].

#### 2. Irreversible Adhäsion und initiale Phase der Bildung der Biofilmmatrix

Die zweite Phase der Biofilmbildung tritt auf, wenn sich Zellcluster aus mehreren Bakterienzellen entwickeln, die bis zur letzten Phase der Biofilmbildung an der Zahnoberfläche anheften bleiben.

In diese Phase der Adhäsion wird molekular vermittelte Bindung zwischen spezifischen Adhäsinen und der Oberfläche angewandt [35]. An dieser Stelle verändert sich das von den Bakterien produzierte Proteinmuster drastisch. Sie produzieren Strukturbestandteile einer extrazellulären Matrix, die eine irreversible Befestigung über kovalente Bindungskräfte entstehen lässt. Zum Abschluss dieser Phase wird die Adhäsion in Abwesenheit von physikalischem oder chemischem Einfluss irreversibel [33].

### 3. Reifungsphase I

In dieser Phase sind die Zellcluster dicker als 10 µm und eingebettet in EPS (Extrazelluläre Polymere Substanzen) Matrix. Diese Phase geht außerdem mit der Aktivierung von Quorum Sensing –Moleküle einher, die ein unkontrolliertes bakterielles Wachstum unterbinden.

### 4. Reifungsphase II

Die vorletzte Phase der Biofilmbildung ist erreicht, wenn der Zellcluster die maximale Schichtdicke von ca. 100 µm erreicht hat [36]. Diese Phase tritt bei *Pseudomonas aeruginosa* beispielsweise nach sechs Tagen der Biofilmbildung auf, wo die Zellen innerhalb der Cluster bei der mikroskopischen Beobachtung keine Eigenbeweglichkeit aufwiesen. Der Biofilm ist in dieser Phase ausgereift und zeigt gegenüber planktonisch wachsenden Artgenossen ein völlig verändertes Proteinprofil. Unter den wichtigsten Proteinen, die im Biofilm exprimiert werden, sind neben den strukturellen Matrixbestandteilen des Biofilmes und den Quorum Sensing–Molekülen vor allem Denitrifikationsproteine sowie diverse Efflux-Pumpen, die beispielsweise schädliche Substanzen wie etwa Antibiotika sehr effektiv aus dem Biofilm heraushalten können [37].

### 5. Phase der Ablösung

Beim weiteren Wachstum des Biofilmes werden Kanäle und Poren ausgebaut, durch welche sich Bakterien im inneren Anteil des Zellcluster unter dem Einfluss von Quorum Sensing Molekülen vom Biofilm aktiv ablösen. Die abgelösten Bakterien nehmen zunächst wieder eine planktonische Lebensweise an und können so neue entfernte Siedlungsflächen kolonisieren. Dies ist ein sehr sinn-

volles Verhalten, das eine lokale Überbevölkerung vermeidet und gleichzeitig die Chance eröffnet weitere Ökonischen erfolgreich zu besiedeln.

### **1.2.5 Bestimmende Faktoren der Schnelligkeit der Biofilmbildung**

#### 1.2.5.a Substrat und Zustand der Gingiva

Der Großteil des Nährstoffes oraler Bakterien entspringt aus dem Speichel und dem gingivalen Sulkusfluid, obwohl die Ernährung des Wirtes gelegentlich wichtige Nährstoffe für die Bakterien zu Verfügung stellt [5]. Eine zunehmende Zufuhr der Nährstoffe durch vorher erwähnte Quellen führt zu einer schnelleren Biofilmbildung. Mehrere Studien zeigten, dass der Entzündungszustand der Gingiva eine wichtige Rolle bei der Biofilmbildung spielt. So belegen klinisch-experimentelle Studien, dass es auf Zahnoberflächen mit benachbarter entzündeter Gingiva zu einer schnelleren Plaqueneubildung kommt, als auf solchen, die von gesunder Gingiva umgeben sind [38], [39], [40]. Es wird angenommen, dass die Zunahme der Sulkusfluidrate bei Gingivitis die Plaqueneubildungsrate begünstigt. Dieses könnte auf einige Substanzen in diesem Exsudat, wie beispielsweise, Spurenelemente, Proteine oder Kohlenhydrate zurückgeführt werden, die sowohl die initiale Adhäsion als auch das Wachstum der frühzeitig kolonisierenden Bakterien begünstigen [5]. Ramberg et al. [39] berichteten, dass der Schweregrad einer Gingivitis mit der beobachteten Plaqueneubildung korrelierte.

#### 1.2.5.b Der Speichel

Die Mundhöhle wird durch verschiedene Mechanismen vor den schädlichen Einflüssen der darin siedelnden Mikroorganismen geschützt. Diese Mechanismen unterscheiden sich individuell und können die Schnelligkeit der Biofilmbildung beeinflussen. Zu diesen Mechanismen zählt in besonderem Maße der Speichel.

Der natürliche Speichelfluss eines gesunden Menschen beträgt in Ruhe ca. 0,1 ml pro Minute und erreicht beim kräftigen Kauen  $\geq 0,7$  ml pro Minute. Hierdurch werden pro Tag rein mechanisch ca. 1 g oraler Bakterien (entspricht ca.  $10^{12}$

Keimen) von den Schleimhäuten und den Zähnen abgespült und nach Verschlucken im salzsäurehaltigen Milieu des Magens abgetötet.

Die antibakterielle Wirkung des Speichels setzt sich aus den folgenden Mechanismen zusammen: Die mechanische Reinigung der oralen Oberflächen, die Pufferung durch Bakterien erzeugter Säuren und die Kontrolle der bakteriellen Vermehrung und Stoffwechselaktivität [5]. Der Speichel enthält anorganische und organische Bestandteile, die die Bakterien und deren Produkten im Mund beeinflussen können. Zu den anorganischen Faktoren zählen Ionen, Gase, Bikarbonat, Natrium, Kalium, Phosphate, Kalzium, Fluoride, Ammonium und Kohlenstoffdioxid. Zu den organischen Faktoren zählen Lysozym, Laktoferrin, Myeloperoxidase, Laktoperoxidase und Agglutinine wie beispielsweise Glykoproteine, Muzine,  $\beta$ 2- Makroglobuline, Fibronektine und Antikörper [5], [41].

Es ist allerdings bekannt, dass das Plaquewachstum nachts um ca. 50% reduziert [42] ist, was mutmaßlich auf den reduzierten Speichelfluss während des Schlafens zurückgeführt wird. Die Tatsache, dass supragingivale mikrobielle Plaque ihre Nährstoffe hauptsächlich aus dem Speichel erhält, scheint von größerer Bedeutung zu sein als die ebenfalls vorhandene antibakterielle Aktivität des Speichels [43].

#### 1.2.5.c Art der Ernährung

Die Zusammensetzung sowie die Konsistenz von Nahrungsbestandteilen sind Faktoren, die die Plaqueneubildung beeinflussen. In einer Studie von Rateitschak-Plüss und Guggenheim 1982 wurde gezeigt, dass der Konsum von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln zu einer deutlichen Zunahme in der Plaqueneubildung führte [44].

Harte Nahrung mit faserigen Bestandteilen kann hingegen zu spontaner Zahnreinigung der Glattflächen der Zähne führen. Bei abrasiven Bestandteilen in der Nahrung kommt es zudem nicht nur zur Reinigung sondern auch zum Ausschleifen der approximalen und okklusalen Retentionsnischen für mikrobielle Biofilme. In Untersuchung an natürlich lebenden australischen Aborigines konnte der australische Kieferorthopäde Begg zeigen, dass durch Abrasivstoffe in der Nahrung früher üblicherweise bis zum 18. Lebensjahr pro Kieferquadrant

eine volle Prämolarenbreite an Zahnhartsubstanz in mesiodistaler Richtung zu Verlust ging [45].

#### 1.2.5.d Parodontale Therapie

Wie zuvor erwähnt wurde, führt der Entzündungszustand der Gingiva zu einer schnelleren Plaqueneubildung. Die parodontale Therapie wiederum wirkt dem entgegen. Dies wurde in einer Studie von Dahan et al. 1994 bestätigt [46].

Für diese Studie wurden 23 Patienten im Alter von mehr als 35 Jahren mit fortgeschrittener Parodontitis rekrutiert. Vor der Durchführung der initialen Parodontaltherapie wurden Speichelproben entnommen, um die Zahl der Bakterien im Speichel auszuwerten. Nach einer professionellen Zahnreinigung wurde von den Patienten gefordert jede Art häuslicher Mundhygiene für 24 Stunden zu unterlassen. Anschließend wurden ebenfalls Speichelproben entnommen und die Menge der neugebildeten Plaque erhoben. Drei Monate nach der Initialtherapie wurde das Experiment wiederholt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass die Zahl der Bakterien im Speichel nach erfolgter Parodontaltherapie geringer war als zuvor. Außerdem verlief die Plaqueneubildung nach der Parodontaltherapie deutlich verlangsamt und weniger ausgeprägt. Ebenso wurde eine Korrelation zwischen der Bakterienzahl im Speichel und der Plaqueneubildungsrate festgestellt.

#### 1.2.5.e Oberflächenrauigkeit

Raue Oberflächen an Kronenrändern, Implantatabutments und Prothesenbasen erhöhen die Plaqueneubildung [47]. Das Glätten der Oberfläche führt wiederum zur Reduzierung der Plaqueformation jedoch nur bis einer bestimmten Oberflächenrauigkeit von  $R_a$  ca.  $0,2 \mu\text{m}$ . Eine weitere Glättung der Oberfläche unter diesem Wert scheint die Plaqueformation nicht weiter zu reduzieren [48], [49].

In einer in vivo Studie von Al-Ahmad et al. [50] wurde die Biofilmbildung bezüglich unterschiedlicher Implantatmaterialien mit unterschiedlicher Oberflächenrauigkeit untersucht. Hierfür trugen zwölf parodontal gesunde Probanden Schienen, die mit Titan- und Zirkoniumdioxidproben versehen waren. Als Kontrollprobe diente Rinderschmelz. Die Probanden wurden aufgefordert, die häus-

liche Mundhygiene für drei und fünf Tage zu unterlassen. Die Studie zeigte, dass die Oberflächenrauigkeit lediglich innerhalb der ersten drei Tage einen korrelierenden signifikanten Einfluss auf die Dicke der Biofilmbildung besaß. Nach fünf Tagen war die Oberflächenrauigkeit durch den auf der Oberfläche ausgereiften Biofilm egalisiert und dadurch konnte die Oberflächenrauigkeit keinen signifikanten Einfluss auf die Biofilmbildung mehr nehmen. Diese Ergebnisse sind jedoch mehr für die subgingivale Plaquebildung von Bedeutung. Subgingival freigelegte Implantatoberflächen sind normalerweise der individuellen Zahnpflege nicht mehr zugänglich und können nur noch professionell gereinigt werden. Die Rauigkeit einer subgingival gelegenen Implantatoberfläche kann daher nicht von entscheidender Bedeutung für die Prognose der Entzündung sein, da ein professionelles Recallintervall mindestens 8 Wochen =56 Tage beträgt und die Unterschiede in der aufgewachsenen Plaquedicke spätestens fünf Tagen nach der professionellen Reinigung nicht mehr nachweisbar sind.

Um Faktoren, die bei der Biofilmbildung eine wichtige Rolle spielen können, umfassend zu untersuchen, verglichen Simonsson et al. 1986 in einer Studie Individuen mit hoher Tendenz zur Plaqueneubildung mit Individuen, die dazu neigen weniger Plaque zu bilden [51]. Dieser Vergleich wurde hinsichtlich klinischer und biochemischer Variablen durchgeführt. Von 133 Probanden wurden neun Probanden mit hoher Tendenz zur Plaqueneubildung (erste Gruppe) und zehn mit niedriger Tendenz (zweite Gruppe) ausgewählt. Nach dreitägiger unbehinderter Akkumulierung der Plaque betrug der durchschnittliche Plaque-Index-Wert für die bukkalen Oberflächen der Prämolaren und der Sechsjahrmolaren 2.6 bei der ersten Gruppe und 0.6 bei der zweiten Gruppe. Es wurden folgende Variablen festgelegt: Parodontalstatus, DFS, Art der Ernährung, Speichelfließrate und Buffereffekt, Menge von *S. mutans* und *Lactobacillus* im Speichel, IgA-Inhalt im Speichel, Lactoferrin, Lactoperoxidase und Lysozyme, speichelinduzierte Aggregation von bestimmten Oralstreptokokken, Gelelektrophorese des Speichels, Zusammensetzung der Aminosäure im Speichel und im Pellikel und die Retentionstiefe der Oberfläche im dentogingivalen Bereich.

Es wurden statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen in den folgenden drei Variablen gefunden: speichelinduzierte Aggregation von *S. sanguis*, Zusammensetzung der Glutaminsäure im Pelikel und die Retentions-tiefe der Oberfläche im dentogingivalen Bereich der Oberkieferprämolaren.

### **1.2.6 Bedeutung bakterieller Biofilme in der Ätiologie der Gingivitis, Pa- rodonitis**

#### 1.2.6.a Unspezifische Plaquehypothese

Viele Jahre nahm man an, dass alleine die Quantität aufgewachsener Biofilme der zentrale Auslöser für die Entstehung gingivaler und parodontaler Entzün-dungen war, und somit die mangelhafte Qualität der häuslichen Zahnpflege ei-nes Patienten maßgebliche Ursache für die Entstehung und Progression parodontaler Erkrankungen darstellte. Diese so genannte "unspezifische Pla-quehypothese" wurde u.a. durch die klassischen Studien von Loe et al. zur ex-perimentellen Gingivitis gestützt [52]. Nach der unspezifischen Plaquehypothe-se führt ein Überwachsen aller oralen Keime zur Entstehung einer plaqueinduzierten Gingivitis. Spezifischen Virulenzfaktoren einzelner oraler Keime wurde keine entscheidende Bedeutung für die Ätiologie gingivaler/parodontaler Entzündungen beigemessen.

#### 1.2.6.b Spezifische Plaquehypothese

Nachfolgende klinische Studien, die in parodontalen Läsionen stets eine kleine Gruppe parodontitisassoziierter Keime nachweisen konnten, führten zum Kon-zept der Spezifischen Plaquehypothese. Diese besagt, dass die Zunahme be-stimmter virulenter Bakterien in der oralen Mikroflora wie beispielsweise *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, und eini-ge wenige andere, meist gramnegative, anaerobe Keime zentrale Ursache für die Entstehung einer Parodontitis darstellen [53], [54]. Die spezifische Plaque-hypothese geht also davon aus, dass die spezifische Virulenz parodontopathogener Keime einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung der parodontalen Erkrankungen besitzt.

Der Zusammenhang zwischen spezifischer bakterieller Spezies und parodontalen Erkrankungen wurde erstmals etwa Anfang der 60er Jahre erkannt, als mikroskopische Untersuchungen der oralen Plaque zeigten, dass sich bakterielle Morphotypen in den parodontal gesunden Stellen von den parodontal erkrankten Stellen unterscheiden [5]. Mitte der 60er Jahre galt das Überwachsen spezifische Spirochäten als zentrale Ursache akuter nekrotisierender ulzerierender Gingivitis (ANUG) [55]. In demselben Jahrzehnt wurde eine mögliche Rolle von *Actinomyces viscosus*, aufgrund der Pathogenität dieser Spezies in Hamster- und Rattenmodell, in der Ätiologie parodontaler Erkrankungen postuliert [53].

Die spezifische Plaquehypothese wurde u.a. durch Tierexperimenten von Lindhe et al. gestützt [56]. Innerhalb von vier Jahren wurde bei zehn Beagle-Hunden durch weiche Diät eine unbehinderte Plaqueakkumulation gefördert, damit sich Parodontitis entwickeln könnte. Von zehn Hunden entwickelten acht Hunden Gingivitis und einen deutlichen Attachmentverlust, während die anderen zwei Hunde trotz vergleichbar ausgeprägter Gingivitis keine Parodontitis entwickelten. Demnach ging man davon aus, dass sich plaqueinduzierte Gingivitis nicht zwangsläufig zur Parodontitis entwickelt. Infolgedessen wurde angenommen, dass spezifische Bakterien der Plaque für die Entwicklung der Parodontitis verantwortlich sein könnten.

Im Jahre 1977 untersuchte Slots in zwei unabhängigen Studien die subgingivale Mikroflora. Die erste seiner beiden Studien befasste sich mit der subgingivalen Mikroflora bei fortgeschrittener Parodontitis [57]. In der zweiten Studie hingegen untersuchte er die Mikroflora bei gesundem gingivalem Sulkus [58]. Bei beiden Studien wurden Patienten mittleren Alters untersucht und eine *roll-tube culture Technik* für das Isolieren und Identifizieren der subgingivalen Mikroflora verwendet. Die subgingivale Mikroflora bei gesunder Gingiva unterschied sich offensichtlich von der aus tiefen parodontalen Taschen isolierten Mikroflora. So waren von den Isolaten bei gesunder Gingiva 85% grampositive Bakterien, 15% gramnegative Bakterien und 24,3% obligat anaerob, während bei den tiefen parodontalen Taschen der Anteil der grampositiven Bakterien 25,1%, der gramnegativen 74,9% und der obligaten Anaerobier 89,5% betrug.

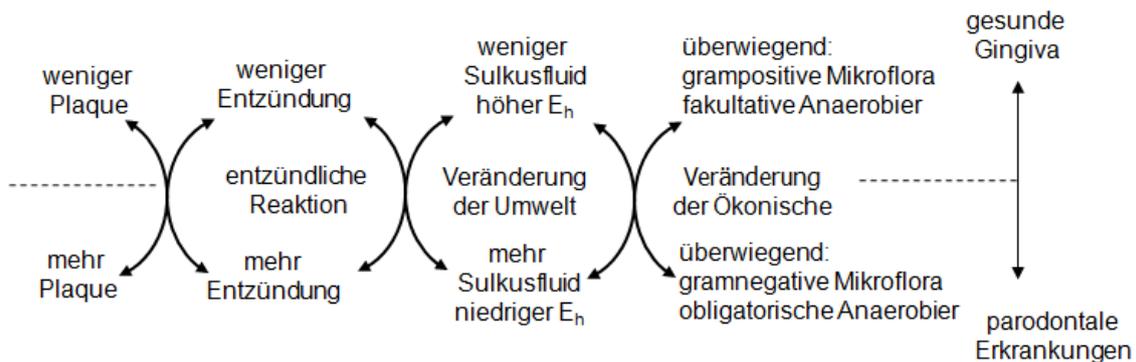
Auch in nachfolgenden Untersuchungen bemerkte man bei Parodontitis eine deutliche Zunahme der gramnegativen und der obligat anaeroben Bakterien, die in der Folge mit den parodontalen Erkrankungen in Verbindung gebracht wurden.

#### 1.2.6.c Ökologische Plaquehypothese und das Konzept der opportunistischen Infektion.

In den 90er Jahren entwickelten Marsh et al. die Ökologische Plaquehypothese [59]. Nach der ökologischer Plaquehypothese können sowohl die Quantität wie auch die Qualität (Spezifität) der dentalen Plaque zur Entwicklung parodontaler Erkrankungen beitragen (Abbildung 5) [5].

Unter normalen Bedingungen bleibt die bakterielle Zusammensetzung der Plaque trotz geringfügiger umgebungsbedingter Störungen relativ stabil, was für Wirt und die Masse der Biofilmbakterien von gegenseitigem Vorteil ist und die Besiedelung exogener Spezies behindert. Diese Stabilität, auch als mikrobielle Homöostase bezeichnet, ist zum Teil auf ein dynamisches Equilibrium des synergistischen und antagonistischen mikrobiellen Zusammenspiels zurückzuführen. Sie kann allerdings durch verschiedene Faktoren zusammenbrechen, was zur Prädominanz pathogener virulenter Mikroorganismen und nachfolgend zur Entstehung einer opportunistischen Infektion führen kann (Tabelle 2) [60]. Zu diesen Faktoren zählen eine unphysiologische Akkumulation der dentalen Plaque, plaqueunabhängige Störungen der Wirtsabwehr, wie beispielsweise ein Ausbruch einer Immunerkrankung oder hormonale Veränderungen im Verlauf einer Schwangerschaft, sowie umgebungsbedingte Faktoren wie Ernährung, psychosozialer Stress und Tabakkonsum. Beispielsweise führt eine erhöhte Plaqueakkumulation um die marginale Gingiva zu einer entzündlichen Wirtsreaktion und einer Zunahme des gingivalen Sulkusfluids, was zu einem niedrigeren Oxidationspotential führt. Durch das Fehlen von Sauerstoff und die im Rahmen der Entzündung freigesetzten Blutbestandteile im gingivalen Sulkus wird eine Veränderung in der Zusammensetzung der sulkulären Mikroflora von überwiegend saccharolytischen, grampositiven hin zu einer hohen Zahl obligatorisch anaerober asaccharolytischer gramnegativer Organismen induziert. Die-

se Verschiebung im bakteriellen Spektrum zählt als eine erforderliche Voraussetzung für die Entwicklung einer nun als opportunistische Infektion betrachteten Parodontitis.



**Abbildung 5:** Ökologische Plaquehypothese bezüglich parodontaler Erkrankungen.  $E_h$ , Redox- bzw. Oxidationspotential. [5], [59]

An dieser Stelle ist jedoch wichtig zu erwähnen, dass das Schema in Abbildung 5 nicht in allen Fällen zutreffend ist. Die vermehrte Akkumulierung der Plaque muss nicht unbedingt bei jedem Individuum zu einer Verschiebung des bakteriellen Spektrums und zu parodontalen Erkrankungen führen.

Bereits im Jahr 2006 bewiesen Trombelli et al., dass sich die Reaktion des Wirtes auf Plaque und die Entwicklung der Gingivitis als Folge individuell unterschiedlich. Außerdem spielte die Zeitlänge der Plaqueexposition eine begrenzte Rolle bei der Bestimmung der Anfälligkeit für plaqueinduzierte Gingivitis [61].

**Tabelle 2:** Pathogene Mikroorganismen ( nach Haffajee und Socransky 1994) [60]

Pathogene Mikroorganismen	Beschreibung
Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans	unbewegliche, gramnegative, saccharolytische, fakultativ anaerobe Stäbchen
Porphyromonas gingivalis	Unbewegliche, gramnegative, asaccharolytische, anaerobe Stäbchen
Prevotella intermedia	gramnegative, kurze, rund endende, anaerobe Stäbchen
Fusobacterium nucleatum	gramnegative, anaerobe, spindelförmiges Stäbchen
Bacteroides forsythus (Tanerella forsythensis)	gramnegative, anaerobe, spindelförmiges Stäbchen
Eikenella corrodens	gramnegative, asaccharolytische, fakultativ anaerobe Stäbchen
Peptostreptococcus micros	gramnegative, anaerobe, asaccharolytische Kokken
Selenomonas Spezies	bewegliche, gramnegative, saccharolytische, gekrümmte Stäbchen
Eubacterium Spezies	grampositive, anaerobe Stäbchen
Spirochäten	bewegliche, gramnegative, schraubenförmige Bakterien

### 1.3 Periimplantäre Erkrankungen im Vergleich zu parodontalen Erkrankungen und die Plaqueformation auf Implantaten

Periimplantäre Erkrankungen treten in zwei Formen auf, periimplantäre Mukositis und Periimplantitis. Die Periimplantäre Mukositis beschreibt eine Entzündungsläsion, welche in der periimplantären Mukosa auftritt, während die Periimplantitis den umgebenden Knochen des Implantats betrifft [62].

Lindhe et al. 1992 führten eine experimentelle Studie durch, um durch Ligaturen und subgingivale Plaquebildung induzierte Läsionen im periimplantären und parodontalen Gewebe vergleichend zu untersuchen [63]. Hierfür wurden fünf, bei Studienbeginn etwa 15 Monate alte, Beaglehunde eingesetzt. Sie erhielten eine spezielle Diät, die die Plaqueakkumulation förderte. Die rechten Unterkieferprämolaren wurden extrahiert, drei Brånemark-Implantate an deren Stelle gesetzt und mit den Sekundärteilen versorgt. Nach einer perfekten Plaquekontrolle für sechs Monate erfolgte eine klinische und röntgenologische Untersuchung. Anschließend wurden bei zwei Implantaten und den kontralateralen Zähnen Ligaturen subgingival gelegt und für sechs Wochen die Plaqueakkumulation ohne weitere Reinigung zugelassen. Die Resultate einer erneuten klinischen, röntgenologischen sowie histologischen Untersuchung zeigten Folgendes:

1. Klinische und radiologische Anzeichen einer Gewebsdestruktion waren auf den Implantaten ausgeprägter als auf den Zähnen
2. Die Ausdehnung der Weichgewebsläsion war um die Implantate größer als um die Zähne
3. Die Läsion erreichte bei den Implantaten den alveolären Knochen, was bei den Zähnen nicht der Fall war.

Im Jahr 2011 berichteten Lang et al. im Rahmen des siebten europäischen Workshops für Parodontologie zum Thema Periimplantäre Erkrankungen. Hierbei wurden periimplantäre Erkrankungen mit parodontalen Erkrankungen verglichen [64], [65], [66], [67], [68].

Sie präsentierten die Evidenz, dass sich periimplantäre Mukositis von Gingivitis im eigentlichen Sinne nicht unterscheidet. Trotz der Entwicklungsunterschiede des Saumepithels um den Zahn und um das Implantat fanden sich keine Beweise über strukturelle oder funktionelle Verschiedenheiten. Es ließ sich auch kein Unterschied bei dem Ausbruch von Mukositis und Gingivitis feststellen. Darüber hinaus wurde periimplantäre Mukositis wie Gingivitis als reversible Läsion angesehen. Zur Wirtreaktion gegen einen bakteriellen Biofilm wurde ebenfalls kein Unterschied zwischen der periimplantären Mukosa und der Gingiva festgestellt. Hält der Biofilm jedoch für längere Zeit an, könnte das Ausmaß der

Wirtsreaktion in der periimplantären Mukosa stärker sein. Es wurde auch angenommen, dass sich eine Mukositis früher zur Periimplantitis weiterentwickeln kann, als dies beim Übergang von Gingivitis zur Parodontitis der Fall ist.

Lang et al. verglichen zudem Periimplantitis mit Parodontitis unter weiteren Aspekten. Sie belegten, dass der Mechanismus des Knochenverlustes bei Periimplantitis und Parodontitis gleich ist. Sowohl bei Periimplantitis als auch bei Parodontitis wird die Knochenresorption durch Osteoklasten hervorgerufen. Strukturelle Unterschiede zwischen periimplantären Geweben und parodontalen Geweben führen allerdings dazu, dass sich die Wirtsreaktion bei Periimplantitis von der bei Parodontitis unterscheidet. Weiterhin wurde durch Tierexperimente und durch Analyse von menschlichen Biopsien gezeigt, dass histopathologische Unterschiede zwischen Periimplantitis und Parodontitis existieren. Folgende Merkmale wurden beobachtet:

- Im Gegensatz zum Taschenepithel einer Parodontitis, bedeckt das entsprechende Epithel bei Periimplantitis nicht den apikalen Teil der Läsion, so dass er in direktem Kontakt mit dem Biofilm auf der Implantatoberfläche blieb. Außerdem erstreckt sich die Läsion bei Periimplantitis weiter nach apikal als bei Parodontitis.

- Während Plasmazellen und Lymphozyten in beiden Läsionen dominierten, traten neutrophilen Granulozyten bei Periimplantitis in größerer Proportion als bei Parodontitis auf.

- Bei Parodontitis wurde beobachtet, dass sich eine protektive Bindegewebe-kapsel bildete, die die Läsion vom Alveolarknochen im Sinne eines „self-limiting Prozesses“ abgrenzte. Dieses wurde jedoch bei Periimplantitis nicht beobachtet.

- Im Gegensatz zu Parodontitis zeigen sich bei Periimplantitis Zeichen einer akuten Entzündung mit großer Zahl der Osteoklasten, die der Oberfläche des Alveolarknochens auflagern.

Außerdem unterscheiden sich die Läsionen von Parodontitis und Periimplantitis morphologisch voneinander. Während Parodontitis lokalisiert auch nur eine abgegrenzte Fläche des Zahns betreffen kann, imponiert Periimplantitis üblicherweise als kraterartiger Defekt der das Implantat zirkulär umfasst. Die abgegrenzte Lokalisation der Parodontitis könnte auf anatomische Besonderheiten zurückzuführen sein. Bei Periimplantitis hingegen ist der Grund, warum die Läsion

sion sich um das Implantat herum ausdehnt, bislang unklar. Lang et al. spekulierten, dass Faktoren, wie das Fehlen eines Faserapparates oder das laterale Ausbreiten der Infektion auf der Implantatoberfläche, die Morphologie der Periimplantitis-Läsion bestimmen könnten [64].

Die Plaqueformation auf den Implantaten ähnelt der auf den Zähnen, da die ökologischen Bedingungen vergleichbar sind. Allerdings legen Beobachtungen aus in vitro und in vivo Studien nahe, dass mögliche Unterschiede in der Plaqueformation auf die chemische und die physikalischen Eigenschaften der Oberflächen, wie Rauigkeit und Oberflächenenergie, zurückzuführen sind [64].

## **2 Ziel der Studie**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, bei Patienten mit chronischer Parodontitis die 24 h Plaque Formation Rate auf den zervikalen Flächen von Keramikkrone auf natürlichen Zähnen mit der 24 h Plaque Formation Rate auf den zervikalen Flächen von Keramikkrone auf enossal integrierten Titanimplantaten zu vergleichen.

Nullhypothese 1:

Kein signifikanter Unterschied bezüglich der 24 h Plaque Formation Rate zwischen implantatgetragenen Keramikkrone und solchen, die natürlichen Zähnen aufsitzen.

Nullhypothese 2:

Keine signifikante Korrelation zwischen der Stärke der erfassten Plaqueneubildungsrate an Zähnen und Implantaten und der Stärke der beobachteten mukosalen Entzündungssituation an enossalen Implantaten.

### 3 Material und Methode

#### 3.1 Auswahl der Probanden

Für die vorliegende Studie wurde eine Gruppe von 35 parodontal erkrankten Patienten aus dem Patientenstamm der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik des Universitätsklinikums Würzburg untersucht. Alle Patienten hatten vor Untersuchungsbeginn eine systematische Parodontaltherapie mit anschließender prothetischer Rehabilitation durchlaufen. Das mittlere Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug  $64,4 \pm 7,4$  Jahre (48 – 75 Jahre). Von den 35 Patienten waren 20 (57%) weiblichen und 15 männlichen Geschlechts (43%).

4 der Patienten wiesen eine leichte, 14 eine mittelschwere und 17 eine schwere parodontale Vorschädigung auf. Die Schweregrade der parodontalen Vorschädigung wurde nach dem Indexsystem der CDC (Centers of Disease Control) und der AAP (American Academy of Periodontology) definiert. Dieses Indexsystem wurde 2007 von Page und Eke publiziert (Tabelle 3) [69].

**Tabelle 3:** Von der CDC-Arbeitsgruppe vorgeschlagene klinische Falldefinitionen zum Einsatz in bevölkerungsbasierter Beachtung der Parodontitis [69]

Erkrankungskategorie	Klinische Definition <sup>1)</sup>		
	AV		ST
Schwere Parodontitis	≥ 2 interproximale Stellen mit AV ≥ 6 mm (nicht am Gleichen Zahn)	und	≥ 1 interproximale Stelle mit ST ≥ 5 mm
Mittelschwere Parodontitis	≥ 2 interproximale Stellen mit AV ≥ 4 mm (nicht am gleichen Zahn)	oder	≥ 2 interproximale Stellen mit ST ≥ 5 mm ( nicht am gleichen Zahn)
Keine/ leichte Parodontitis	Weder mittelschwere noch schwere Parodontitis		

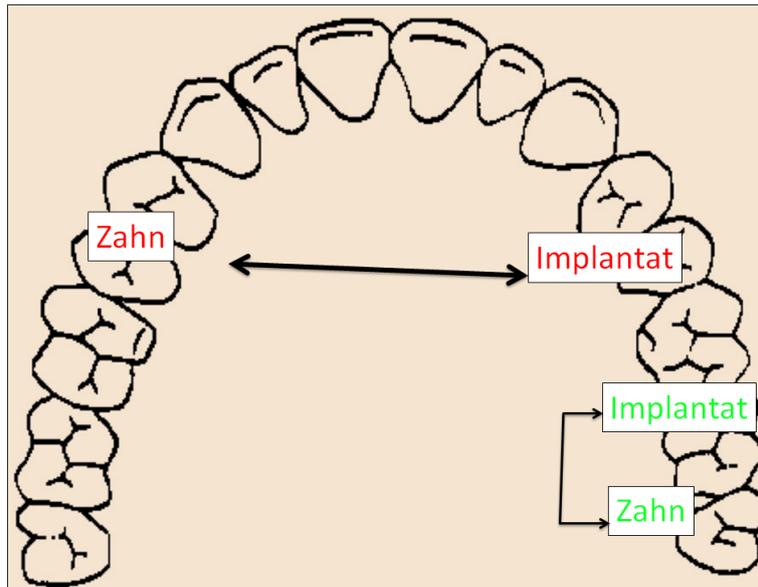
<sup>1)</sup>Dritter Molar ausgeschlossen

Die Patienten waren mit festsitzendem Zahnersatz versorgt und verfügten über mindestens eine Metallkeramikkrone auf einem osseointegrierten Implantat sowie mindestens über eine Metallkeramikkrone auf einem Zahn im gleichen oder dem kontralateralen Sextanten des gleichen Kiefers. Die Zahl der überkronten Zähne und der Implantatkronen sowie deren Verteilung im Kiefer (Front-/Seitenzahnbereich) zeigt Tabelle 4.

**Tabelle 4:** . Zahl der überkronten Zähne und der Implantatkronen, insgesamt und getrennt nach Front- und Seitenzahnbereich. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall.

	MW	ST	Median	68%-CI	Min	Max
<b>Kronen (Zähne)</b>						
<b>insgesamt</b>	6.943	3.970	7.0	2.4 11.6	1	16
<i>Frontbereich</i>	1.943	2.114	1.0	0.0 4.0	0	8
<i>Seitenbereich</i>	5.000	2.910	5.0	2.0 8.0	0	11
<b>Kronen (Implantate)</b>						
<b>insgesamt</b>	3.057	2.086	2.0	1.4 5.0	1	11
<i>Frontbereich</i>	0.457	0.919	0.0	0.0 1.6	0	3
<i>Seitenbereich</i>	2.600	1.882	2.0	1.0 3.6	0	9

Bei 21 Patienten (60%) wurde ein Paar von überkrontem Zahn und Implantat gematcht und bei 14 Patienten (40%) konnten zwei Match-Paare gefunden werden. Diese Paarigkeit erfolgte bei 31 Patienten im Seitenzahnbereich und bei vier Patienten im Frontzahnbereich (Abbildung 6).



**Abbildung 6:** Mögliche Paarigkeit für Zahn-Implantat:  
 kontralateraler Sextant- rot, selber Sextant- grün

### Einschlusskriterien

- parodontaler Knochenverlust  $\geq 30\%$  an mindestens zwei nicht benachbarten Zähnen
- mindestens ein mit einer Keramikkrone versorgtes Implantat und sowie ein im selben oder kontralateralen Sextanten des gleichen Kiefers gelegener Zahn der ebenfalls mit einer Keramikkrone versorgt wurde
- Implantat mindestens ein Jahr und nicht länger als fünf Jahre in situ
- Patienten prothetisch mit festsetzendem Zahnersatz versorgt
- mindestens noch sechs natürliche Zähne im Mund vorhanden
- Alter  $\geq 21$  Jahre

### Ausschlusskriterien

- manifeste Periimplantitis mit periimplantären Sondierungstiefen  $> 4$  mm
- systematische Antibiotikatherapie innerhalb der letzten drei Monate
- Notwendigkeit der antibiotischen Abschirmung bei zahnärztlicher Therapie
- in den Befundunterlagen dokumentierte Xerostomie
- Allgemeinerkrankung mit gravierenden Auswirkungen auf die Plaqueneubildungsrate im Mund (Sjögren-Syndrom, Radiatio nach Tumor-OP, Leukämie, etc.)

## 3.2 Studiendesign

### Basisbefunde

Zum Start der Studie wurde bei allen Studienteilnehmern eine Basisuntersuchung durchgeführt und dabei allen vorhandenen Zähnen und Implantaten folgende Befunde erhoben:

1. Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach Saxer und Mühlemann [70]
2. Gingiva-Index (GI) nach Löe und Silness [1], [71]
3. Sondierbares Attachmentniveau (PAL) in mm
4. Sondierbare Taschentiefe (PPD) in mm
5. Stimulierte Speichelflussrate

Im Anschluss an die Erhebung des Basisbefunds erfolgte eine gründliche supra- wie subgingivale professionelle Reinigung aller Zahn- und Implantatoberflächen von bakteriellen Belägen sowie von eventuell vorhandenem supragingivalen Zahnstein. Nachfolgend wurden die Patienten instruiert, sich 24 Stunden später zur Enduntersuchung wieder einzufinden und in der Zwischenzeit auf jede Art der mechanischen oder chemischen Plaquekontrolle zu verzichten.

24 h nach Abschluss der professionellen Zahnreinigung erfolgte die Erfassung des

6. Plaque Formation Rate Index (PFRI)

### **Papillen-Blutungs-Index** (Saxer u. Mühlemann 1975) [70]

Der Papillen-Blutungs-Index dient der Identifizierung einer gingivalen Entzündung im Bereich der Interdentalspapillen. Hierzu wird der Sulkus im Papillenbereich mit einer stumpfen Parodontalsonde vorsichtig ausgestrichen und eine eventuell nachfolgend sichtbar werdende Blutung mit Hilfe eines visuellen Indexsystems folgenden möglichen Kategorien zugeordnet:

Grad 0: keine Blutung

Grad 1: Auftreten einzelner Blutungspunkte oder kurzer Blutlinien

Grad 2: Auftreten längerer Blutlinien oder eines diskreten interdentalen Blutflecks

Grad 3: das interdentale Dreieck füllt sich bereits kurzer Zeit nach Sondierung mit Blut, welches langsam nach marginal abläuft

Grad 4: starke Blutung beim Sondieren. Blut füllt sofort das interdentale Dreieck und läuft rasch nach marginal oder über die Zahnoberfläche ab

Der Mittelwert der PBI wurde durch die folgende Formel gerechnet:

$$\text{Mittelwert der PBI} = \frac{\text{Summe der aufgenommenen Grade}}{\text{Zahl der untersuchten Papillen}}$$

**Gingiva-Index (GI)** nach Löe und Silness [1], [71]

Der Gingiva-Index dient ebenfalls der Identifizierung einer gingivalen Entzündung und enthält folgende Kategoriewerte:

Grad 0: normale Gingiva, ohne erkennbare Farbveränderung

Grad 1: Farbveränderung der Gingiva im Bereich des Gingivalsaums im Sinne einer vermehrten Rötung

Grad 2: Rötung, ödematöse Schwellung, Blutung bei Sondierung und auf Druck

Grad 3: starke Rötung und Schwellung, Tendenz zu Spontanblutungen, evtl. Ulzeration

Der Mittelwert der GI wurde durch die folgende Formel gerechnet:

$$\text{Mittelwert der GI} = \frac{\text{Summe der aufgenommenen Grade}}{\text{Zahl der bewerteten Gingivaeinheiten}}$$

3. Sondierungsbefunde (sechs Meßstellen pro Zahn/Implantat):

- a) sondierbares Attachmentniveau (PAL) in mm (Referenzpunkte: Schmelz-Zement-Grenze – sondierbarer Boden der Tasche)
- b) sondierbare Taschentiefe (PPD) in mm (Referenzpunkte: Gingivalsaum – sondierbarer Boden der Tasche)

### **Stimulierte Speichelflussrate**

Zur Verifizierung eines nicht eingeschränkten Speichelflusses wurde die stimulierte Speichelfließrate in ml/Minute durch 5-minütiges, paraffinstimuliertes Kauen und Sammeln des produzierten Speichels in einem graduierten Messgefäß erfasst.

### **Professionelle Zahnreinigung**

Nach Erhebung des Basisbefundes erhielten die Studienteilnehmer eine professionelle Reinigung aller supra- und subgingivalen Zahn- und Implantatoberflächen mittels Pulverstrahlgerät (EMS-Handy, Fa. EMS/Schweiz) und Glyzin-Prophylaxepulver (Perio-Pulver, Fa. EMS). Zahnflächen, die supra-gingivalen Zahnstein aufwiesen, wurden zusätzlich mittels Ultraschallscaler vom anhaftenden Zahnstein gereinigt. Die Art der professionellen Reinigung entsprach dem allgemein etablierten Standard für parodontal erkrankte Patienten in der parodontalen Nachsorge. Nach erfolgter Reinigung wurden die Patienten aufgefordert, in den nächsten 24 h keinerlei häusliche Zahnpflege zu betreiben.

### **Plaque Formation Rate Index (PFRI) nach Axelsson**

24 h nach erfolgter Reinigung wurde die Menge der auf den Zahnkronen neu angewachsenen bakteriellen Biofilme nach den Kriterien des Plaque-Formation-Rate-Index (PFRI) nach Axelsson [72] quantifiziert. Zu diesem Zweck wurden alle Zähne sowie alle Implantatkronen mit einer kommerziell erhältlichen Färbelösung zur Sichtbarmachung bakterieller Zahnbeläge (Mira 2-Tone; Fa. Hager & Werken, Duisburg) angefärbt. Seit der Reinigung neu gebildete Plaque konnte hierdurch in hellroter Farbe auf den Oberflächen der Kronen sichtbar gemacht werden. Zur Quantifizierung der erfolgten

Plaqueneubildung wurde das apikale Drittel der Zahnkronen in sechs Segmente unterteilt ( 1. mesio-bukkal, 2. bukkal, 3. disto-bukkal, 4. mesio-oral, 5. oral, 6. disto-oral) und die in jedem Segment sichtbare Plaqueneubildung dichotom (ja/nein) erfasst (Abbildung 7).



**Abbildung 7:** Bukkale Ansicht einer Keramikkrone mit drei von sechs für die Berechnung der 24 h Plaqueneubildungsrate erfassten Segmenten

Basierend auf der Zahl der Segmente mit sichtbarer neugebildeter Plaque wurde die prozentuale 24h Plaqueneubildungsrate berechnet:

Kein Segment mit sichtbarer Plaque = 0%

6 Segmente mit sichtbarer Plaque = 100%

Die Summe der Plaque-Formation-Rate-Indizes (PFRI) nach Axelsson in Prozent wurde durch die folgende Formel berechnet:

$$\text{Summe der PFRI} = \frac{\text{Gesamtzahl der Segmente mit Plaque} \times 100}{\text{Zahl der untersuchten Zähne/Implantate} \times 6}$$

Entsprechend dem berechneten PFRI-Wert wurde das Ausmaß der Plaqueneubildung, entsprechend der Einteilung von Axelsson in 6 Intensitätsgrade (keine - sehr hohe Plaqueneubildung) unterschieden (Tabelle 3).

***Tabelle5: Gradierung der PFRI***

<b>PFRI(%)</b>	<b>Stufe der Plaquebildung</b>	<b>Grad</b>
0	keine	0
1 - 10	sehr niedrig	1
11 - 20	niedrig	2
21 - 30	mäßig	3
31 - 40	hoch	4
> 40	sehr hoch	5

### **Ende der Patientenuntersuchung**

Mit der Erhebung von PFRI endete die Untersuchung der Patienten. Sie wurden instruiert, ihre übliche häusliche Zahnpflege wieder aufzunehmen.

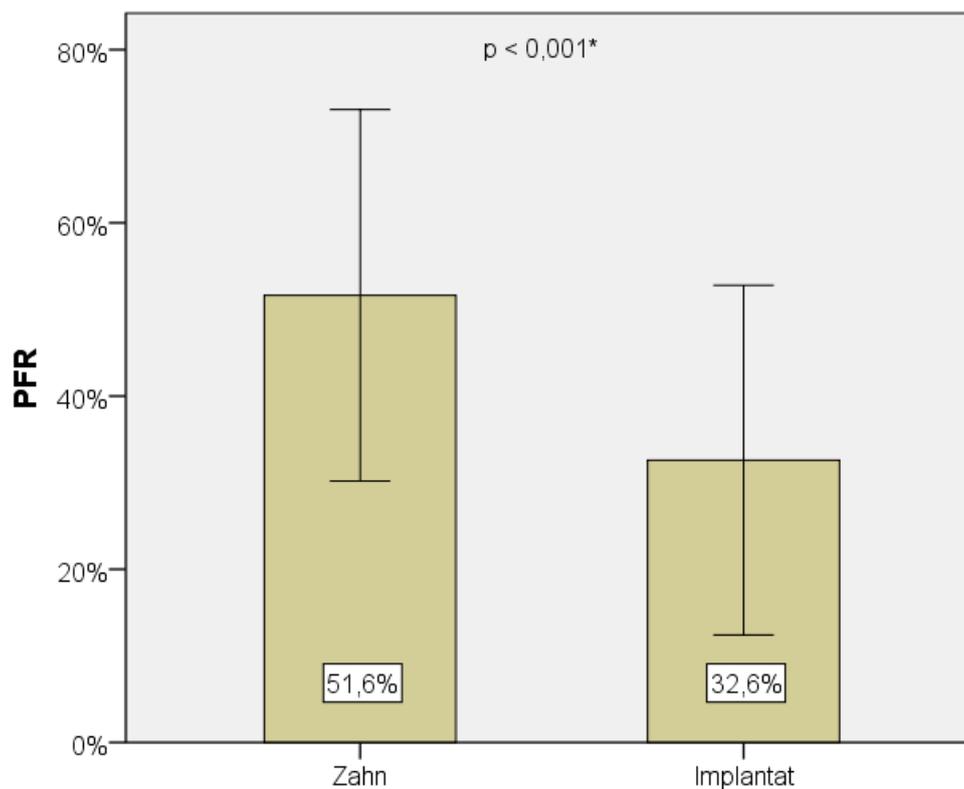
### **3.3 Statistische Methoden**

Bei metrisch skalierten Meßdaten erfolgte die Berechnung des Mittelwerts ( $\pm$  Standardabweichung). Die grafische Darstellung geschah durch Boxplots oder durch Balkendiagramme. Für den statistischen Vergleich gepaarter Stichproben wurde der Wilcoxon-Test verwendet. Kategoriale Daten werden im Text mit absoluten Häufigkeiten und relativen Anteilen in Klammern präsentiert. Die Auswertung erfolgte mit dem Programmpaket IBM SPSS Statistics, Version 20. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt.

## 4 Ergebnisse

### 4. 1 Vergleich PFR-Werte am Implantat vs. PFR-Wert am natürlichen Zahn

Die Analyse der für die Zahn-Implantat-Paare erhobenen PFR-Werte ist in Abbildung 8 dargestellt. Sie zeigt, dass die beobachteten Mittelwerte der Plaqueneubildung bei den überkronten natürlichen Zähnen 51,6% ( $\pm 21,5\%$ ) sowie 32,6% ( $\pm 20,1\%$ ) bei den implantatgetragenen Kronen betrug. Dieser Unterschied erwies sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

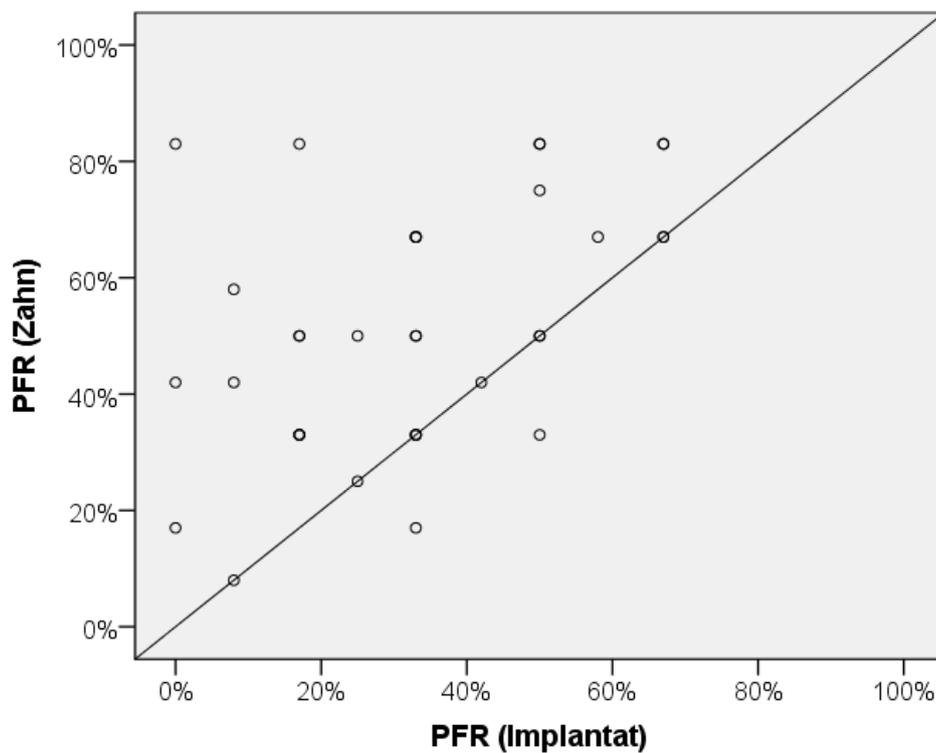


**Abbildung 8:** Darstellung der Mittelwerte der Plaqueneubildung (PFR) für Zahn und Implantat

Bei 23 der 35 Studienpatienten war der beobachtete PFR-Wert am Zahn höher als der PFR-Wert am Implantat. Nur bei zwei Patienten war der erfasste PFR-Wert am Implantat höher als der am Zahn (siehe Tabelle 6 und Abb.9).

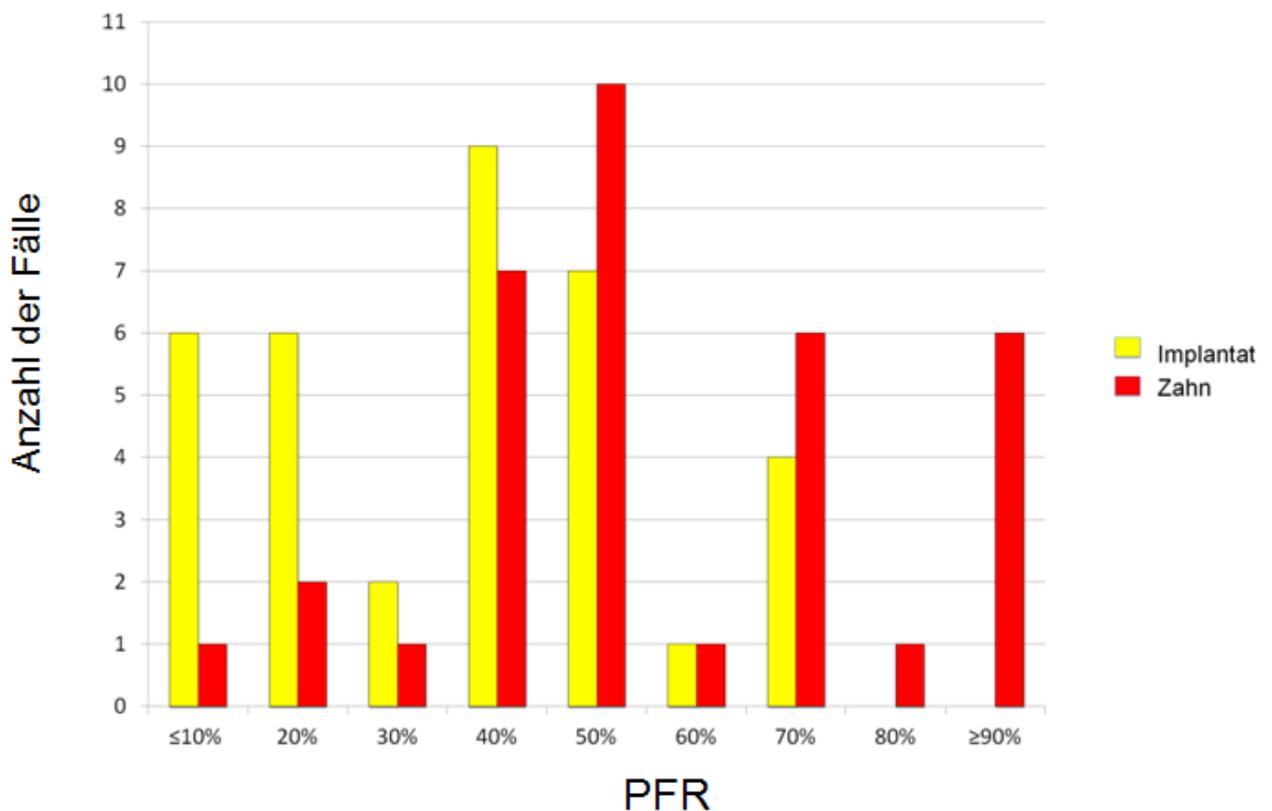
**Tabelle 6 :** Vergleich der auf den Keramikronen erfassten PFR-Werte am natürlichen Zahn und am Implantat bei den 35 Patienten.

PFR Score am Implantat höher als PFR Score am Zahn	PFR Score am Implantat niedriger als PFR Score am Zahn	PFR Score am Implantat gleich PFR Score am Zahn
2	23	10



**Abbildung 9:** Scatterplot zum Vergleich der für die Zahn-Implantat-Paare jeweils erfassten PFR-Werte

Die Häufigkeitsverteilung der bei den Implantaten und natürlichen Zähnen beobachteten Plaqueneubildungsrate (%) ist in Abbildung 10 dargestellt. Deutlich erkennbar zeigten Kronen, die natürlichen Zähnen aufsitzen, im Vergleich zu Kronen, die Implantaten aufsitzen, signifikant häufiger hohe PFR-Werte.



**Abbildung 10:** Häufigkeitsverteilung der beobachteten PFR-Werte getrennt nach Kronen auf Zähnen und Kronen auf Implantaten

## **4.2 Abhängigkeit der erfassten PFR-Werte von Parametern, welche die Plaqueneubildung beeinflussen**

Mögliche Abhängigkeiten des erfassten PFR-Werts von den ebenfalls experimentell erhobenen Parametern TT (Taschentiefe), BOP (Blutung auf Sondierung), GI (Gingiva-Index) sowie PBI (Papillen-Blutungs-Index), welche alle potentiell die Plaqueneubildungsrate beeinflussen sind in den nachfolgenden Abbildungen dargestellt. Für die Vergleiche wurden stets drei Gruppen gebildet: „Parameter an Zahn und Implantat gleich hoch“, „Parameter am Zahn höher“ sowie Parameter am „Implantat höher“.

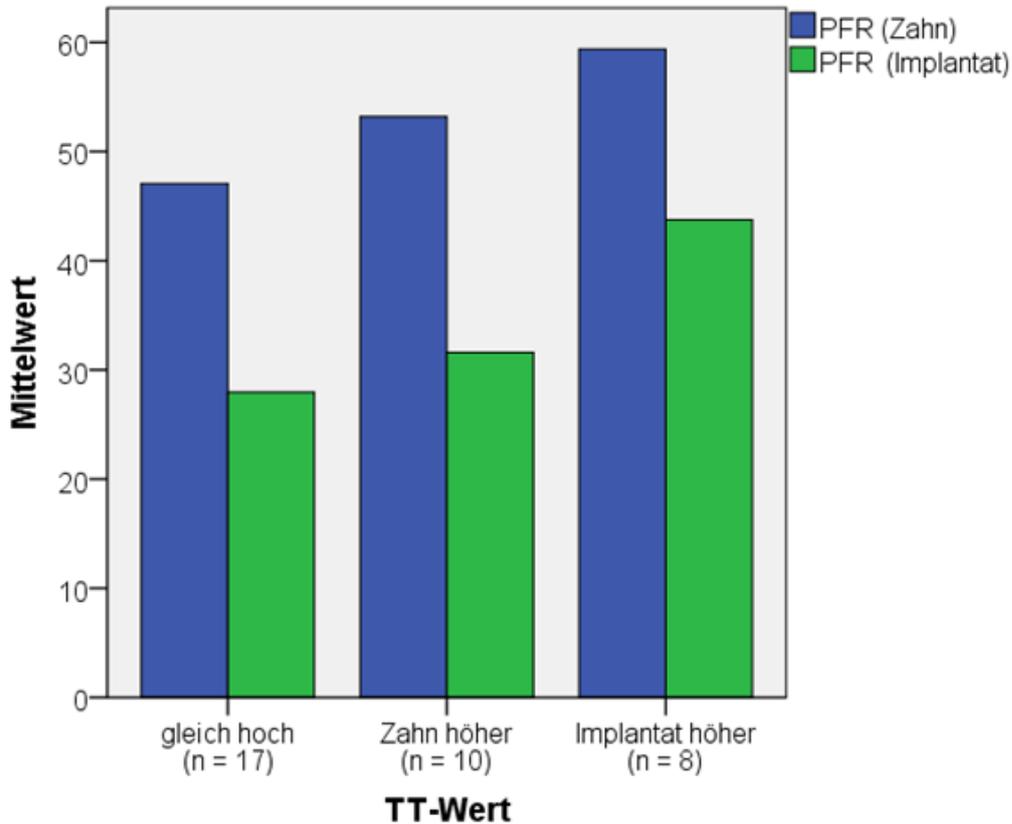
In der Gruppe „gleich hoch“ waren alle Implantat-Zahn-Paare, die beim TT-Wert, BOP-Wert, GI-Wert oder PBI-Wert den gleichen Wert für Zahn und Implantat besaßen. In der Gruppe „Zahn höher“ waren alle Implantat-Zahn-Paare, bei denen der erfasste Wert am Zahn höher war als am Implantat und in „Implantat höher“ die Paare bei denen der beobachtete Parameter am Implantat höher war als am natürlichen Zahn.

### **4.2.1. Parameter TT (Taschentiefe)**

In Abbildung 11 sind die beobachteten PFR-Werte in Abhängigkeit vom Parameter TT (Taschentiefe) dargestellt:

Die Analyse der Daten zeigte, dass unabhängig von der Taschentiefe die beobachteten PFR-Werte am Zahn höher lagen als die am Implantat.

Statistisch lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Zähnen und den Implantaten bezüglich des Parameters TT vor.



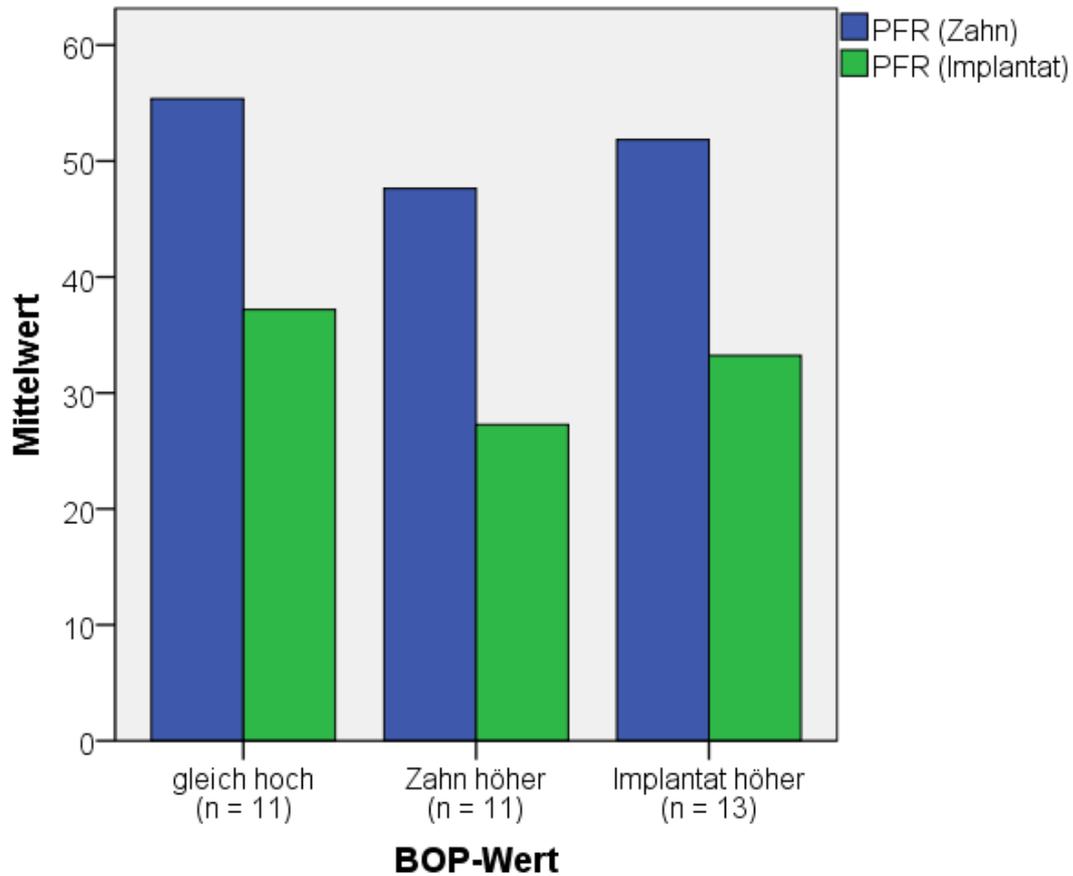
**Abbildung 11:** *vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit TT (Taschentiefe)*

#### 4.2.2. Parameter BOP (Blutung auf Sondierung)

In Abbildung 12 sind die beobachteten PFR-Werte in Abhängigkeit vom Parameter BOP (Blutung auf Sondierung) dargestellt:

Die Analyse der Daten zeigte, dass unabhängig von BOP die beobachteten PFR-Werte am Zahn höher lagen als die am Implantat.

Statistisch lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Zähnen und den Implantaten bezüglich des Parameters BOP vor.



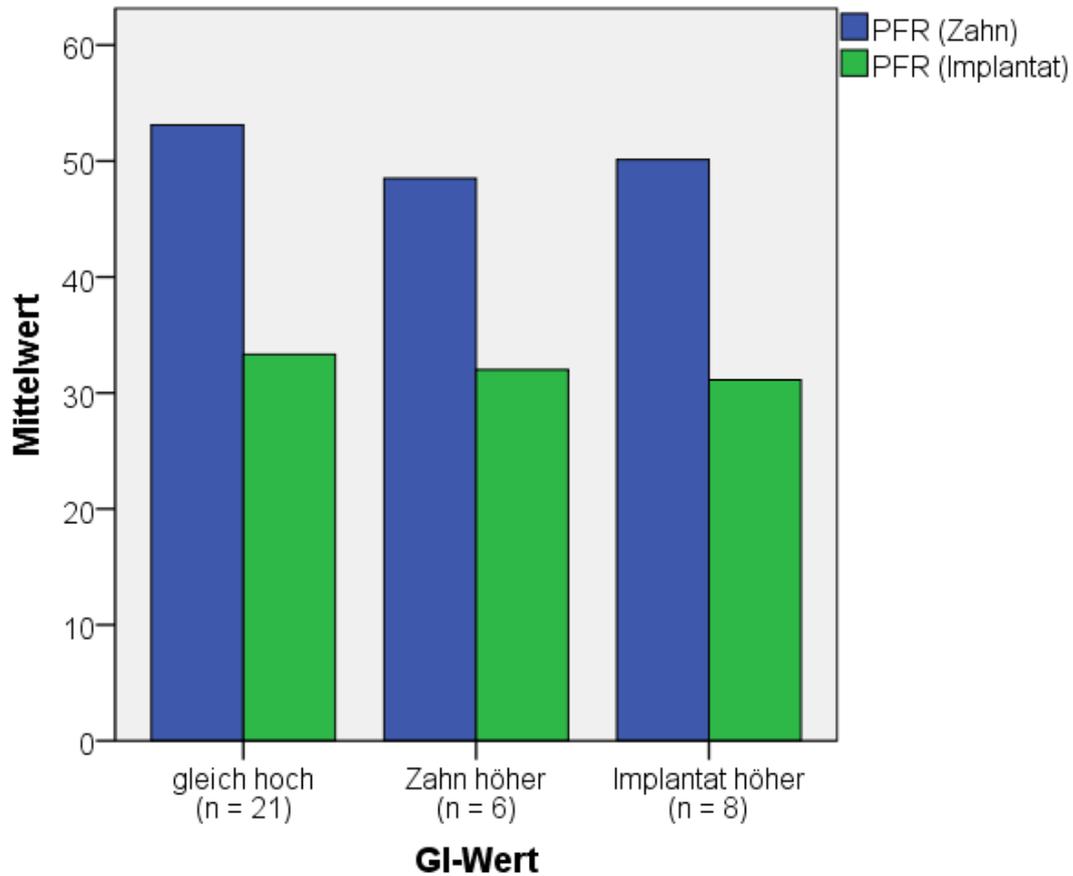
**Abbildung 12:** *vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit BOP (Blutung auf Sondierung)*

#### 4.2.3. Parameter GI (Gingiva-Index)

In Abbildung 13 sind die beobachteten PFR-Werte in Abhängigkeit vom Parameter GI (Gingiva-Index) dargestellt:

Die Analyse der Daten zeigte, dass unabhängig vom erfassten GI-Wert die beobachteten PFR-Werte am Zahn höher lagen als die am Implantat.

Statistisch lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Zähnen und den Implantaten bezüglich des Parameters GI vor.



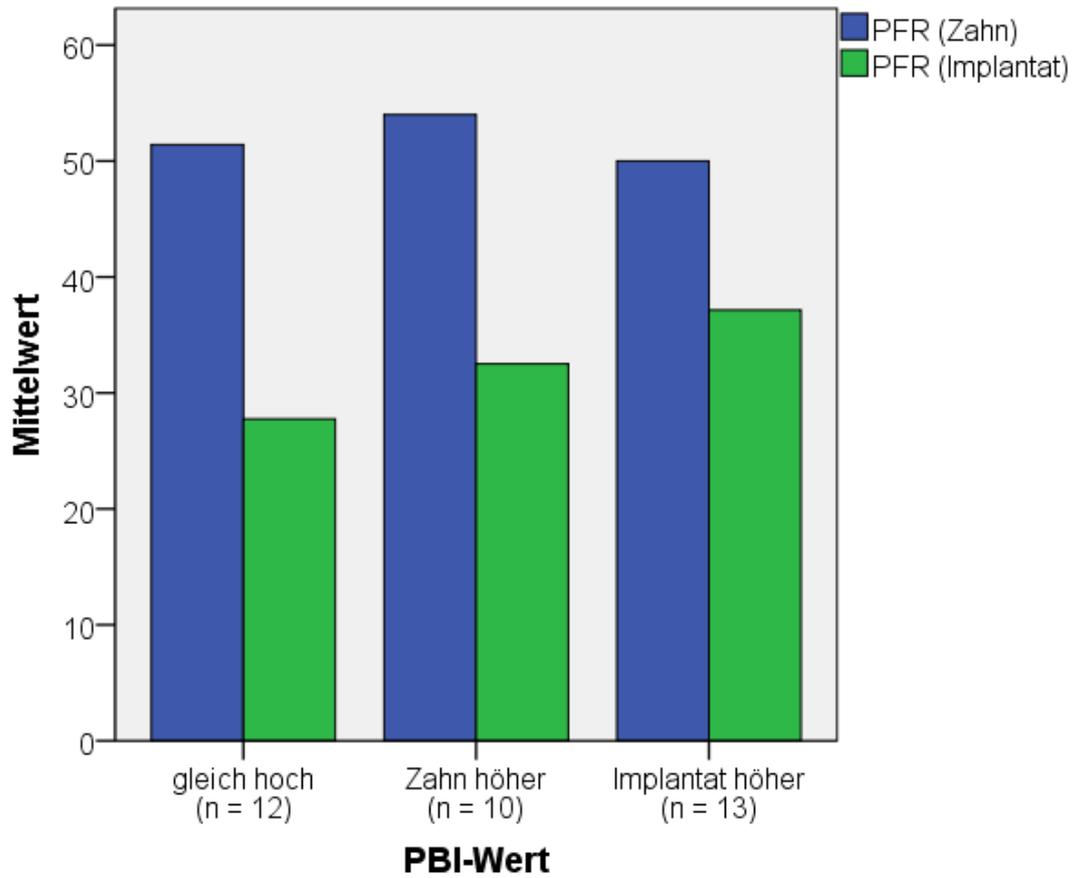
**Abbildung 13:** *vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit GI (Gingiva-Index)*

#### **4.2.4. Parameter PBI (Papillen-Blutungs-Index)**

In Abbildung 14 sind die beobachteten PFR-Werte in Abhängigkeit vom Parameter PBI (Papillen-Blutungs-Index) dargestellt:

Die Analyse der Daten zeigte, dass unabhängig von PBI die beobachteten PFR-Werte am Zahn höher lagen als die am Implantat.

Statistisch lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Zähnen und den Implantaten bezüglich des Parameters PBI vor.



**Abbildung 14:** *vergleich der PFRI-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit PBI (Papillen-Blutungs-Index)*

## 5 Diskussion

Die vorliegende Studie beschäftigte sich mit der Frage, ob die de novo Plaqueformation auf Implantaten im Vergleich zu Zähnen stärker oder schwächer ausgeprägt ist. Um auf diese Frage zu antworten, wurde bei 35 Patienten mit chronischer Parodontitis die 24 h Plaqueneubildungsrate an Metallkeramikkronen auf natürlichen Zähnen und an Metallkeramikkronen auf enossal integrierten Titanimplantaten verglichen. Dafür wurde nur die neugebildete Plaque im zervikalen Drittel der Kronen gemessen.

Die Ergebnisse zeigten, dass sich deutlich mehr Plaque auf Zähnen bildete als auf Implantaten.

Worauf dieser Unterschied zurückgeführt werden kann, soll im Folgenden diskutiert werden:

Die Plaqueneubildung und deren Zusammensetzung sind überwiegend von drei Faktoren abhängig. Neben den Eigenschaften der Oberfläche, der die Plaque anhaftet, hat auch die Flüssigkeit, die diese Oberfläche umspült und die in der Mundhöhle vorhandenen mikrobiellen Spezies einen wesentlichen Einfluss auf die Stärke und Geschwindigkeit der Plaquebildung [73], [74].

In der vorliegenden Studie wurde darauf geachtet, die Plaqueneubildung für Zähne und für Implantate möglichst unter gleichen Bedingungen zu messen. Sowohl natürliche Zähne als auch die Implantate waren mit keramisch verblenden Kronen versorgt. Außerdem befanden sich die verglichenen Zahn-Implantat-Paare stets in der Mundhöhle ein und desselben Patienten. Somit waren für Implantate und Zähne dieselben mikrobiellen Spezies vorhanden. Um einen möglichen Einfluss der Position des Zahnes/Implantates im Kiefer auf die Plaqueneubildung auszuschließen, wurden lediglich Zähne und Implantate verglichen, die eine vergleichbare Position im Zahnbogen einnahmen.

Dies legt die Vermutung nahe, dass die unterschiedliche Plaqueneubildungsrate am Zahn und Implantat mit lokalen Unterschieden in der Stärke des Austritts

des gingivalen/periimplantären Sulkusfluid (GCF/PISF) in Zusammenhang stehen könnte.

Die Bedeutung des gingivalen Sulkusfluids (GCF) für die bakterielle Biofilmbildung ist schon sehr lange bekannt und ist durch diverse Studien gut belegt [39], [75], [76], [77]. In diesen Studien wurde stets beobachtet, dass sich bei einer manifesten Gingivitis mehr bakterielle Plaque im marginalen Bereich des Zahnes bildete als bei entzündungsfreier Gingiva. Dies wurde wiederum auf die vermehrte Abgabe des Sulkusfluids (GCF) bei Gingivitis zurückgeführt.

Ähnlich wurde ein korrelierender Zusammenhang zwischen der Entzündung um das Implantat, der Plaqueakkumulation und der Abgabe von dem periimplantären Sulkusfluid (PISF) gefunden [78].

Dies wurde ebenso in einer Pilotstudie von Niimi und Ueda 1995 bestätigt [79]. In dieser Studie wurde das Volumen des Sulkusfluids um 63 osseointegrierte Implantate mit Hilfe eines hierfür als Standard etablierten Periotron-Meßgerätes erfasst. Gingiva-Index, Plaque-Index und Taschentiefe wurden ebenso erhoben. Das um die experimentellen Implantate gemessene Volumen des Sulkusfluids zeigte stets eine Korrelation zur Höhe des beobachteten Gingiva-Index sowie zur Höhe des dokumentierten Plaque-Index.

In einer randomisierten split-mouth-Studie von Sakallıoğlu et al. 2011 wurde der Zusammenhang zwischen periimplantärem/parodontalem Zustand und der Stärke der Abgabe des Sulkusfluids untersucht [80]. Hierfür wurde mittels eines Osmometers der osmotische Druck des periimplantären Sulkusfluids (PISF) sowie des gingivalen Sulkusfluids (GCF) quantifiziert und verglichen. Außerdem wurden an den experimentellen Zähnen und Implantaten folgende klinische Parameter erhoben: GI, BOP, TT und PAL.

Die Ergebnisse dieser Studie belegten, dass in der Implantat-Gruppe der osmotische Druck des PISF und dessen Quantität ebenso wie die erfassten klinischen Parameter eine signifikant höhere Ausprägung zeigten als in der Zahn-Gruppe. Der osmotische Druck des PISF wies sowohl in der Implantatgruppe

wie auch in der Zahngruppe eine positive Korrelation mit den klinischen Parametern auf.

Wie bereits erwähnt, spielt die Entzündung der periimplantären/parodontalen Gewebe eine entscheidende Rolle in der vermehrten Abgabe des Sulkusfluids, welche zu einer höheren Plaqueneubildung führen kann. Werden in einem klinischen Experiment wie dem vorliegenden die Plaqueneubildung am Zahn und Implantat miteinander verglichen werden, so müssen, um Verfälschungen auszuschließen Zähne und Implantate einen ähnlichen Entzündungszustand der die Zähne/Implantate umgebenden Weichgewebe aufweisen bzw. entzündungsfrei sein.

In der vorliegenden Studie wurde darauf geachtet, dass die verglichenen Zahn-Implantat-Paare einen ähnlichen Entzündungszustand aufweisen. Dies konnte in der statistischen Analyse verifiziert werden, die keine signifikanten Unterschiede zwischen Zähnen und Implantaten bezüglich der erhobenen Parameter: Taschentiefe, Blutung auf Sondierung, Gingiva-Index sowie Papillen-Blutungs-Index erbrachte.

Die in dieser Untersuchung im split-mouth design beobachteten Unterschiede in der Plaqueneubildungsrate auf Implantatkronen und solchen, die natürlichen Zähnen aufsitzen legen nahe, dass im entzündungsfreien/entzündungarmen Zustand der gingivalen/periimplantären Weichgewebe die Freisetzung des plaquewachstumsfördernden Sulkusfluid am Implantat deutlich geringer ausfällt als am natürlichen Zahn.

Um diese Hypothese zu verifizieren, müsste in nachfolgenden Untersuchungen die Stärke der Sulkusfluidrate am Implantat und Zahn etwa mit Hilfe des Periotron-Gerätes direkt quantifiziert werden [81]. Alternativ könnte dies auch durch die Messung des osmotischen Druck des Sulkusfluids, wie von Sakallioğlu et al. beschrieben geschehen [80].

Da eine Literaturrecherche keine weiteren Studien identifizieren konnte, die in einem vergleichbaren Studiendesign die Plaqueneubildung am Zahn und Implantat vergleichend evaluierten, muss die Erklärung für die in dieser klinischen Untersuchung gemachten Beobachtungen spekulativ bleiben.

Als klinische Schlussfolgerung darf angemerkt werden, dass implantatgetragene Keramikkrone, die von entzündungsfreiem Weichgewebe umgeben sind, im Vergleich zu Keramikkrone auf natürlichen Zähnen keine erhöhte Plaqueneubildung zeigen und somit die Intensität einer üblichen 2 täglich wiederholten Zahnpflege auch für die Plaquekontrolle an Implantatkrone als ausreichend angesehen werden darf.

## 6 Zusammenfassung

Über die Stärke und Geschwindigkeit der Neubildung bakterieller Biofilme an implantatgetragendem Zahnersatz sind bis lang nur wenige Informationen verfügbar. Ziel der durchgeführten Untersuchungen war es daher, die Plaqueneubildungsrate am natürlichen Zahn und Zahnimplantat mit Hilfe der Bestimmung der 24 h Plaque Formation Rate quantitativ zu erfassen und zu vergleichen.

35 Patienten im Alter von 48 - 75 Jahren mit parodontal vorgeschädigtem Gebiss, welche Keramikkrone auf Zähnen wie auch auf Implantaten aufwiesen, nahmen an der Studie teil. In einem split-mouth Design wurden Metallkeramikkrone, welche einem enossal integrierten Titanimplantat aufsaßen, mit Metallkeramikkrone, die natürlichen Zähne aufsaßen und sich im gleichen oder kontralateralen Kiefersextanten befanden, paarweise zugeordnet. Eine Erfassung der klinischen Parameter Gingiva Index (GI), Papillen-Blutungsindex (PBI), Probing Attachment Level (PAL) sowie Probeable Pocket Depth (PPD) diente der Dokumentation bekannter, das Wachstum oraler Biofilme modifizierender Faktoren. Nachfolgend wurde das gesamte Gebiss professionell von bakteriellen Biofilmen gereinigt und die Studienteilnehmer angewiesen, für 24 h auf jegliche häusliche Mundhygienemaßnahmen zu verzichten. Nach 24 h Mundhygienekarenz wurde die 24 h Plaqueneubildungsrate (24 h PFR) im gingivanahen Kronendrittel für alle Zahn-Implantat-Paare bestimmt. Die Analyse der Daten offenbarte, dass die 24 h PFR überkrone natürlicher Zähne im Mittel 51,6% betrug und sich signifikant vom 24 h PFR Mittelwert der verpaarten Krone auf Implantaten mit 32,6% unterschied ( $p < 0,001$ ). Die beobachteten Unterschiede zwischen beiden experimentellen Gruppen bezüglich der klinischen Parameter GI, PBI, PAL sowie PPD waren eher gering und konnten statistisch nicht verifiziert werden. Die Befunde dieser Untersuchung belegen daher, dass bei geringer oder fehlender Entzündung der umgebenden Weichgewebe die Plaqueneubildungsrate im gingivanahen Kronendrittel implantatgetragener Metallkeramikkrone signifikant geringer ausgeprägt ist als auf Metallkeramikkrone, die natürlichen Zähnen aufsitzen. Eine mögliche spekulative Erklärung hierfür könnte in der geringeren Stärke des Austritts nährstoffrei-

chen Sulkusfluids aus dem periimplantären Sulkus bei entzündungsfreiem Zustand der umgebenden Weichgewebe zu suchen sein. Die Daten dieser Studie legen zudem nahe, dass eine übliche, 2 x täglich wiederholte, sorgfältige häusliche Mundhygiene auch für die wirksame Reinigung implantatgetragener Metallkeramikkronen von aufgewachsenen bakteriellen Biofilmen adäquat ist.

## 7 Literatur- und Abbildungsverzeichnis

- [1] K. H. Rateitschak, E. M. Rateitschak, and H. F. Wolf, *Farbatlanten der Zahnmedizin 1, Parodontologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1989.
- [2] R. G. AGNEW and C. C. FONG, "Histologic studies on experimental transplantation of teeth.," *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, vol. 9, no. 1, pp. 18–39, Jan. 1956.
- [3] L. Jan, N. P. Lang, and K. Thorkild, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Blackwell, 2008.
- [4] G. Anneroth and S. G. Ericsson, "An experimental histological study of monkey teeth without antagonist.," *Odontologisk revy*, vol. 18, no. 4, pp. 345–59, Jan. 1967.
- [5] M. G. Newman, H. H. Takei, P. R. Klokkevold, and F. A. Carranza, *Carranza's Clinical Periodontology*. Elsevier Saunders, 2012.
- [6] Z. Gao, C. M. Flaitz, and I. C. Mackenzie, "Expression of keratinocyte growth factor in periapical lesions.," *Journal of dental research*, vol. 75, no. 9, pp. 1658–63, Sep. 1996.
- [7] S. M. Bien, "Hydrodynamic damping of tooth movement.," *Journal of dental research*, vol. 45, no. 3, pp. 907–14, 1966.
- [8] H. Feneis, "Gefüge und Funktion des normalen Zahnfleischgewebes," *Dtsch zahnärztl Z*, vol. 7, pp. 467–476, 1952.
- [9] H. Schroeder, *The Handbook of Microscopic Anatomy*. Springer, 1986.
- [10] R. J. Radlanski, *Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. Quintessenz, 2011.
- [11] H. Schroeder, *Orale Strukturbiologie, Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks*, 5th ed. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 2000.
- [12] H. Birn, "The vascular supply of the periodontal membrane. An investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall.," *Journal of periodontal research*, vol. 1, pp. 51–68, Jan. 1966.
- [13] P. Branemark, *The Osseointegration Book: from Calvarium to Calcaneus*. Quintessenz Verlags, 2005.

- [14] P. Branemark, G. Zarb, and T. Albrektsson, *Tissue-Integrated Prosthesis: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Quintessenz, 1987.
- [15] M. A. Listgarten, N. P. Lang, H. E. Schroeder, and A. Schroeder, "Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar;2(1):1-19].," *Clinical oral implants research*, vol. 2, no. 3, pp. 1–19, 1991.
- [16] M. Kellett and G. A. Smith, "The epithelial interface with osseointegrated implants.," *Dental health*, vol. 30, no. 3, pp. 6–9, 12, 1991.
- [17] I. Abrahamsson, T. Berglundh, J. Wennström, and J. Lindhe, "The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog.," *Clinical oral implants research*, vol. 7, no. 3, pp. 212–9, Sep. 1996.
- [18] I. Abrahamsson, N. U. Zitzmann, T. Berglundh, E. Linder, A. Wennerberg, and J. Lindhe, "The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 29, no. 5, pp. 448–55, May 2002.
- [19] T. R. Gould, L. Westbury, and D. M. Brunette, "Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo.," *The Journal of prosthetic dentistry*, vol. 52, no. 3, pp. 418–20, Sep. 1984.
- [20] S. S. Socransky and S. D. Manganiello, "The oral microbiota of man from birth to senility.," *Journal of periodontology*, vol. 42, no. 8, pp. 485–96, Aug. 1971.
- [21] G. Evaldson, A. Heimdahl, L. Kager, and C. E. Nord, "The normal human anaerobic microflora.," *Scandinavian journal of infectious diseases. Supplementum*, vol. 35, pp. 9–15, Jan. 1982.
- [22] J. Carlsson, H. Grahnén, and G. Jonsson, "Lactobacilli and streptococci in the mouth of children.," *Caries research*, vol. 9, no. 5, pp. 333–9, Jan. 1975.
- [23] P. W. Caufield, A. P. Dasanayake, Y. Li, Y. Pan, J. Hsu, and J. M. Hardin, "Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity.," *Infection and immunity*, vol. 68, no. 7, pp. 4018–23, Jul. 2000.
- [24] C. Pearce, G. H. Bowden, M. Evans, S. P. Fitzsimmons, J. Johnson, M. J. Sheridan, R. Wientzen, and M. F. Cole, "Identification of pioneer viridans streptococci in the oral cavity of human neonates.," *Journal of medical microbiology*, vol. 42, no. 1, pp. 67–72, Jan. 1995.

- [25] W. E. Moore and L. V Moore, "The bacteria of periodontal diseases.," *Periodontology 2000*, vol. 5, pp. 66–77, Jun. 1994.
- [26] M. Quirynen, R. Vogels, M. Pauwels, A. D. Haffajee, S. S. Socransky, N. G. Uzel, and D. van Steenberghe, "Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets.," *Journal of dental research*, vol. 84, no. 4, pp. 340–4, Apr. 2005.
- [27] W. P. Reed and R. C. Williams, "Bacterial adherence: first step in pathogenesis of certain infections.," *Journal of chronic diseases*, vol. 31, no. 2, pp. 67–72, Feb. 1978.
- [28] P. E. Kolenbrander, R. N. Andersen, K. Kazmerzak, R. Wu, and R. J. Palmer, "Spatial organization of oral bacteria in biofilms.," *Methods in enzymology*, vol. 310, pp. 322–32, Jan. 1999.
- [29] J. Engebrecht, K. Nealson, and M. Silverman, "Bacterial bioluminescence: isolation and genetic analysis of functions from *Vibrio fischeri*.," *Cell*, vol. 32, no. 3, pp. 773–81, Mar. 1983.
- [30] B. A. Lazazzera and A. D. Grossman, "The ins and outs of peptide signaling.," *Trends in microbiology*, vol. 6, no. 7, pp. 288–94, Jul. 1998.
- [31] K. Sauer, A. K. Camper, G. D. Ehrlich, J. W. Costerton, and D. G. Davies, "Pseudomonas aeruginosa Displays Multiple Phenotypes during Development as a Biofilm," *Journal of Bacteriology*, vol. 184, no. 4, pp. 1140–1154, Feb. 2002.
- [32] M. M. Cowan, K. G. Taylor, and R. J. Doyle, "Energetics of the initial phase of adhesion of *Streptococcus sanguis* to hydroxylapatite.," *Journal of bacteriology*, vol. 169, no. 7, pp. 2995–3000, Jul. 1987.
- [33] W. M. Dunne, "Bacterial Adhesion: Seen Any Good Biofilms Lately?," *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 15, no. 2, pp. 155–166, Apr. 2002.
- [34] P. I. Diaz, N. I. Chalmers, A. H. Rickard, C. Kong, C. L. Milburn, R. J. Palmer, and P. E. Kolenbrander, "Molecular Characterization of Subject-Specific Oral Microflora during Initial Colonization of Enamel," *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 72, no. 4, pp. 2837–2848, Apr. 2006.
- [35] Y. H. An and R. J. Friedman, *Handbook of bacterial adhesion: principles, methods, and applications*. Humana Press, 2000, pp. 1–27.
- [36] D. G. Davies, M. R. Parsek, J. P. Pearson, B. H. Iglewski, J. W. Costerton, and E. P. Greenberg, "The involvement of cell-to-cell signals in the development of a bacterial biofilm.," *Science (New York, N.Y.)*, vol. 280, no. 5361, pp. 295–8, Apr. 1998.

- [37] M. Begley, C. G. M. Gahan, and C. Hill, "The interaction between bacteria and bile.," *FEMS microbiology reviews*, vol. 29, no. 4, pp. 625–51, Sep. 2005.
- [38] P. Ramberg, P. Axelsson, and J. Lindhe, "Plaque formation at healthy and inflamed gingival sites in young individuals.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 22, no. 1, pp. 85–8, Jan. 1995.
- [39] P. Ramberg, J. Lindhe, G. Dahlén, and A. R. Volpe, "The influence of gingival inflammation on de novo plaque formation.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 21, no. 1, pp. 51–6, Jan. 1994.
- [40] M. Quirynen, C. Dekeyser, and D. van Steenberghe, "The influence of gingival inflammation, tooth type, and timing on the rate of plaque formation.," *Journal of periodontology*, vol. 62, no. 3, pp. 219–22, Mar. 1991.
- [41] J. T. Talonpoika and M. M. Hämäläinen, "Collagen III aminoterminal propeptide in gingival crevicular fluid before and after periodontal treatment.," *Scandinavian journal of dental research*, vol. 100, no. 2, pp. 107–10, Apr. 1992.
- [42] M. Quirynen and D. van Steenberghe, "Is early plaque growth rate constant with time?," *Journal of clinical periodontology*, vol. 16, no. 5, pp. 278–83, May 1989.
- [43] J. Carlsson, "Symbiosis between host and microorganisms in the oral cavity.," *Scandinavian journal of infectious diseases. Supplementum*, vol. Suppl 24, pp. 74–8, Jan. 1980.
- [44] E. M. Rateitschak-Plüss and B. Guggenheim, "Effects of a carbohydrate-free diet and sugar substitutes on dental plaque accumulation.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 9, no. 3, pp. 239–51, May 1982.
- [45] P. Begg, "Stone age man's dentition," *Am J Orthod*, vol. 40, pp. 298–312, 1954.
- [46] M. Dahan, M. F. Timmerman, A. J. Van Winkelhoff, and U. Van der Velden, "The effect of periodontal treatment on the salivary bacterial load and early plaque formation.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 31, no. 11, pp. 972–7, Nov. 2004.
- [47] M. Quirynen and C. M. Bollen, "The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 22, no. 1, pp. 1–14, Jan. 1995.
- [48] C. M. Bollen, W. Papaioanno, J. Van Eldere, E. Schepers, M. Quirynen, and D. van Steenberghe, "The influence of abutment surface roughness

on plaque accumulation and peri-implant mucositis.," *Clinical oral implants research*, vol. 7, no. 3, pp. 201–11, Sep. 1996.

- [49] M. Quirynen, C. M. Bollen, W. Papaioannou, J. Van Eldere, and D. van Steenberghe, "The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations.," *The International journal of oral & maxillofacial implants*, vol. 11, no. 2, pp. 169–78, 1996.
- [50] A. Al-Ahmad, M. Wiedmann-Al-Ahmad, J. Faust, M. Bächle, M. Follo, M. Wolkewitz, C. Hannig, E. Hellwig, C. Carvalho, and R. Kohal, "Biofilm formation and composition on different implant materials in vivo.," *Journal of biomedical materials research. Part B, Applied biomaterials*, vol. 95, no. 1, pp. 101–9, Oct. 2010.
- [51] T. Simonsson, A. Rönström, J. Rundegren, and D. Birkhed, "Rate of plaque formation--some clinical and biochemical characteristics of 'heavy' and 'light' plaque formers.," *Scandinavian journal of dental research*, vol. 95, no. 2, pp. 97–103, Apr. 1987.
- [52] H. Loe, E. Theilade, and S. B. Jensen, "Experimental gingivitis in man," *The Journal of periodontology*, vol. 36, pp. 177–87, 1965.
- [53] S. S. Socransky and A. D. Haffajee, "The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.," *Journal of periodontology*, vol. 63, no. 4 Suppl, pp. 322–31, Apr. 1992.
- [54] J. Slots, "Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 13, no. 10, pp. 912–7, Nov. 1986.
- [55] M. A. Listgarten, "Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis.," *The Journal of periodontology*, vol. 36, pp. 328–39, 1965.
- [56] J. Lindhe, S. E. Hamp, and H. Løe, "Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study.," *Journal of periodontal research*, vol. 10, no. 5, pp. 243–55, Nov. 1975.
- [57] J. Slots, "The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis.," *Scandinavian journal of dental research*, vol. 85, no. 2, pp. 114–21, 1977.
- [58] J. Slots, "Microflora in the healthy gingival sulcus in man.," *Scandinavian journal of dental research*, vol. 85, no. 4, pp. 247–54, May 1977.

- [59] P. D. Marsh, "Microbial Ecology of Dental Plaque and its Significance in Health and Disease," *Advances in Dental Research*, vol. 8, no. 2, pp. 263–271, Jul. 1994.
- [60] A. D. Haffajee and S. S. Socransky, "Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.," *Periodontology 2000*, vol. 5, pp. 78–111, Jun. 1994.
- [61] L. Trombelli, C. Scapoli, G. Calura, and D. N. Tatakis, "Time as a factor in the identification of subjects with different susceptibility to plaque-induced gingivitis.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 33, no. 5, pp. 324–8, May 2006.
- [62] J. Lindhe and J. Meyle, "Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 35, no. 8 Suppl, pp. 282–5, Sep. 2008.
- [63] J. Lindhe, T. Berglundh, I. Ericsson, B. Liljenberg, and C. Marinello, "Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog.," *Clinical oral implants research*, vol. 3, no. 1, pp. 9–16, Mar. 1992.
- [64] N. P. Lang and T. Berglundh, "Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 38 Suppl 1, pp. 178–81, Mar. 2011.
- [65] N. P. Lang, D. D. Bosshardt, and M. Lulic, "Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?," *Journal of clinical periodontology*, vol. 38 Suppl 1, pp. 182–7, Mar. 2011.
- [66] T. Berglundh, N. U. Zitzmann, and M. Donati, "Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?," *Journal of clinical periodontology*, vol. 38 Suppl 1, pp. 188–202, Mar. 2011.
- [67] A. Mombelli and F. Décaillot, "The characteristics of biofilms in peri-implant disease.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 38 Suppl 1, pp. 203–13, Mar. 2011.
- [68] S. Renvert, I. Polyzois, and N. Claffey, "How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?," *Journal of clinical periodontology*, vol. 38 Suppl 1, pp. 214–22, Mar. 2011.
- [69] R. C. Page and P. I. Eke, "Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis.," *Journal of periodontology*, vol. 78, no. 7 Suppl, pp. 1387–99, Jul. 2007.
- [70] U. P. Saxer and H. R. Mühlemann, "[Motivation and education].," *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde = Revue mensuelle*

*suisse d'odonto-stomatologie / SSO*, vol. 85, no. 9, pp. 905–19, Sep. 1975.

- [71] H. Loe and J. Silness, "Periodontal disease in pregnancy. I. prevalence and severity.," *Acta odontologica Scandinavica*, vol. 21, pp. 533–51, Dec. 1963.
- [72] P. Axelsson, "[Method for determining caries risk].," *Phillip Journal*, vol. 7, no. 4, pp. 181–7, Aug. 1990.
- [73] F. R. Teles, R. P. Teles, A. Sachdeo, N. G. Uzel, X. Q. Song, G. Torresyap, M. Singh, A. Papas, A. D. Haffajee, and S. S. Socransky, "Comparison of microbial changes in early redeveloping biofilms on natural teeth and dentures.," *Journal of periodontology*, vol. 83, no. 9, pp. 1139–48, Sep. 2012.
- [74] S. S. Socransky and A. D. Haffajee, "Periodontal microbial ecology.," *Periodontology 2000*, vol. 38, pp. 135–87, Jan. 2005.
- [75] M. Brex, J. Theilade, and R. Attstrom, "Influence of optimal and excluded oral hygiene on early formation of dental plaque on plastic films. A quantitative and descriptive light and electron microscopic study," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 7, no. 5, pp. 361–373, Oct. 1980.
- [76] C. G. Daly and J. E. Highfield, "Effect of localized experimental gingivitis on early supragingival plaque accumulation.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 23, no. 3 Pt 1, pp. 160–4, Mar. 1996.
- [77] B. Rowshani, M. F. Timmerman, and U. Van der Velden, "Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva.," *Journal of clinical periodontology*, vol. 31, no. 3, pp. 214–218, Mar. 2004.
- [78] G. E. Salvi and N. P. Lang, "Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions.," *The International journal of oral & maxillofacial implants*, vol. 19 Suppl, pp. 116–27, Jan. 2004.
- [79] A. Niimi and M. Ueda, "Crevicular fluid in the osseointegrated implant sulcus: a pilot study.," *The International journal of oral & maxillofacial implants*, vol. 10, no. 4, pp. 434–6, 1995.
- [80] U. Sakallioğlu, M. Lütfioğlu, E. E. Sakallioğlu, S. Sert, and G. Ceylan, "Osmotic pressure of periimplant sulcular and gingival crevicular fluids: a split-mouth, randomized study of its measurement and clinical significance.," *Clinical oral implants research*, vol. 22, no. 7, pp. 706–10, Jul. 2011.

- [81] F. G. Alencar, G. C. Kronbauer, and S. C. Gomes, "Validation of an alternative device for volumetric quantification of crevicular fluid.," *Acta odontológica latinoamericana : AOL*, vol. 24, no. 1, pp. 29–34, Jan. 2011.

<b>Abbildung 1:</b> Das Parodontium (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut).....	1
<b>Abbildung 2:</b> Die periimplantären Gewebe (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut) .....	6
<b>Abbildung 3:</b> Vermehrungsprinzip der Bakterien (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut).....	10
<b>Abbildung 4:</b> Phasen der Biofilmbildung bei <i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Sauer et al. (Schemazeichnung: Prof. Schlagenhaut).....	13
<b>Abbildung 5:</b> Ökologische Plaquehypothese bezüglich parodontaler Erkrankungen. Eh, Redox- bzw. Oxidationspotential. [5], [59] .....	22
<b>Abbildung 6:</b> Mögliche Paarigkeit für Zahn-Implantat: .....	30
<b>Abbildung 7:</b> Bukkale Ansicht einer Keramikkrone mit drei von sechs für die Berechnung der 24 h Plaqueformationsrate erfassten Segmenten .....	34
<b>Abbildung 8:</b> Darstellung der Mittelwerte der Plaqueneubildung (PFR ) für Zahn und Implantat .....	37
<b>Abbildung 9:</b> Scatterplot zum Vergleich der für die Zahn-Implantat-Paare jeweils erfassten PFR-Werte .....	38
<b>Abbildung 10:</b> Häufigkeitsverteilung der beobachteten PFR-Werte getrennt nach Kronen auf Zähnen und Kronen auf Implantaten.....	39
<b>Abbildung 11:</b> vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit TT (Taschentiefe) .....	41
<b>Abbildung 12:</b> vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit BOP (Blutung auf Sondierung) .....	42
<b>Abbildung 13:</b> vergleich der PFR-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit GI (Gingiva-Index) .....	43
<b>Abbildung 14:</b> vergleich der PFRI-Werte für Zahn und Implantat in Zusammenhang mit PBI (Papillen-Blutungs-Index).....	44