

Klinik und Poliklinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Univ.- Prof. Dr. Dr. Dr. h. c. (UMF Temeschburg) H. - H. Horch)

Vergleichende Untersuchung klinischer, röntgenologischer und histometrischer Messungen an dentalen Implantaten vor und nach Periimplantitistherapie

Dr. med. Andrea Fischer-Barber

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Zahnheilkunde

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Priv.-Doz. Dr. H. Deppe
2. Univ.-Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. H.-H. Horch

Die Dissertation wurde am 30.06.2003 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 15.10.2003
angenommen.



1. Einleitung

1.1.	Vorbemerkungen	S. 7
1.2.	Grundsätzliche Überlegungen	S. 8
1.3.	Histologie des parodontalen und periimplantären Gewebes	S. 9
1.3.1.	Parodontales Gewebe	S. 9
1.3.1.1.	Gingiva	S. 9
1.3.1.2.	Parodont	S. 10
1.3.2.	Das periimplantäre Gewebe	S. 10
1.3.2.1.	Einheilung	S. 10
1.3.2.2.	Histologie des reizfreien Implantates	S. 11
1.3.2.3.	Weichgewebsabschluss	S. 12
1.3.2.4.	Osseointegration	S. 12
1.4.	Implantatwerkstoff Titan	S. 13
1.4.1.	Physikalische Grunddaten	S. 13
1.4.2.	Biokompatibilität	S. 13
1.4.3.	Oberflächenbearbeitung an Titanimplantaten	S. 14
1.5.	Operative Voraussetzungen	S. 15
1.6.	Ursachen der Periimplantitis	S. 16
1.6.1.	Mikrobiologische Aspekte der Periimplantitis	S. 16
1.6.2.	Klassifikation der Periimplantitis	S. 17
1.7.	Konventionelle Therapiearten der Periimplantitis	S. 18
1.8.	Die gesteuerte Geweberegeneration mit Membranen	S. 19
1.9.	Der CO ₂ - Laser in der Implantologie	S. 19
1.10	Fragestellung	S. 21

2.	Material und Methoden	
2.1.	Verwendetes Implantatsystem	S. 22
2.2.	Verwendete Membranen	S. 22
2.3.	Verwendetes Lasersystem	S. 22
2.3.1.	Swiftlase-System	S. 23
2.3.2.	Laserparameter	S. 23
2.4.	Verwendete Tierspezies	S. 23
2.5.	Versuchsablauf	S. 25
2.5.1.	Operationstechnik	S. 25
2.5.2.	Zahnextraktion	S. 25
2.5.3.	Implantatinsertion	S. 25
2.5.4.	Implantatfreilegung und Anfertigung standardisierter Röntgenaufnahmen	S. 26
2.5.5.	Erzeugung periimplantärer Defekte	S. 27
2.5.6.	Chirurgische Therapie der periimplantären Defekte	S. 27
2.5.7.	Nachbehandlung	S. 28
2.6.	Bildung von Therapiegruppen bezüglich der eigentlichen Implantatdekontamination	S. 28
2.7.	Beschreibung der Therapieverfahren	S. 29
2.7.1.	Pulver- Wasserstrahlgerät	S. 29
2.7.2.	CO ₂ -Laser	S. 29
2.7.3.	Kombination aus Pulver- Wasserstrahl und CO ₂ -Laser	S. 30
2.8.	Nachweismethoden und Auswertung	S. 31
2.8.1.	Polychrome Sequenzmarkierung	S. 31
2.8.2.	Probengewinnung	S. 31
2.8.3.	Aufbereitung der Proben	S. 32
2.9.	Auswertung und Dokumentation	S. 34
2.9.1.	Dokumentation während des Versuches	S. 34
2.9.2.	Radiologische Dokumentation	S. 35

2.10.	Qualitative histologische Auswertung	S. 36
2.11.	Quantitative histometrische Auswertung	S. 36
2.12.	Vermessung der Röntgenaufnahmen	S. 37
2.13.	Korrelationsbildung und Statistik	S. 38
3.	Ergebnisse	S. 40
3.1.	Gruppenbildung zur Auswertung	S. 44
3.2.	Auswertung der Messdifferenzen	S. 44
3.3.	Wertevergleich mittels statistischer Methoden	S. 44
3.3.1.	Mittelwert und Konfidenzintervall	S. 44
3.3.2.	Korrelationskoeffizient	S. 45
3.3.3.	Student's – t – Test	S. 45
3.4.	Ergebnisse im Einzelnen	S. 46
3.4.1.	Histometrie und konventionelles Röntgen	S. 46
3.4.1.1.	Messdifferenzen	S. 46
3.4.1.2.	Statistische Auswertung	S. 47
3.4.2.	Histometrie und Klinische Messung	S. 49
3.4.2.1.	Messdifferenzen	S. 49
3.4.2.2.	Statistische Auswertung	S. 50
3.4.3.	Histometrie und digitales Röntgen	S. 52
3.4.3.1.	Messdifferenzen	S. 52
3.4.3.2.	Statistische Auswertung	S. 53
3.4.4.	Konventionelles und digitales Röntgen	S. 55
3.4.4.1.	Messdifferenzen	S. 55
3.4.4.2.	Statistische Auswertung	S. 56
3.4.5.	Konventionelles Röntgen und klinische Messung	S. 58
3.4.5.1.	Messdifferenzen	S. 58
3.4.5.2.	Statistische Auswertung	S. 59
3.4.6.	Histometrie und klinische Messung an den bukkalen und lingualen Messpunkten	S. 61
3.4.6.1.	Messdifferenzen	S. 61
3.4.6.2.	Statistische Auswertung	S. 62

4.	Diskussion	S.64
4.1.	Diskussion der Ergebnisse	S. 64
4.1.1.	Klinik, konventionelles und digitales Röntgen im Vergleich zur histometrischen Messung	S. 64
4.1.2.	Konventionelles und digitales Röntgen im Vergleich	S. 66
4.1.3.	Konventionelles Röntgen und klinische Untersuchung im Vergleich	S. 67
4.1.4.	Histometrie und klinische Untersuchung an den bukkalen und lingualen Messpunkten im Vergleich	S. 67
4.2.	Vergleich mit den Ergebnissen anderer Arbeiten	S. 69
4.3.	Schlussfolgerungen	S. 72
5.	Zusammenfassung	S. 73
6.	Literatur	S. 75
7.	Danksagung	S. 82
8.	Lebenslauf	S. 83

1.1. Vorbemerkungen

In der modernen Zahnheilkunde nimmt die Therapie des Zahnverlustes mittels alloplastischer dentaler Implantate einen zunehmend größer werdenden Stellenwert ein. In vielen Fällen stellen diese Implantate die einzige Möglichkeit zur Rehabilitation dar, zum Beispiel nach Tumortherapie oder bei ausgeprägtem Knochenabbau infolge langjähriger Zahnlosigkeit. Eine weitere wichtige Indikation stellt die Versorgung von Einzelzahnlücken, zum Beispiel bei Lippen- Kiefer- Gaumenspaltpatienten dar.

Die Entwicklung von Implantatwerkstoffen, die durch weitestgehende Biokompatibilität zu einem stabilen und reizfreien Einheilen der Implantate führen, war die Hauptaufgabe der vergangenen Jahre. Die Aufrechterhaltung eines innigen Implantat- Knochenverbundes über einen möglichst langen Zeitraum stellt nun die Anforderung an die Zahnheilkunde dar (48).

Die Periimplantitis erweist sich hierbei als das Hauptproblem. Ihr Verlauf entspricht im wesentlichen dem der Parodontitis (8, S.88-89, 9, S.6-7, 33, S.101), jedoch schreitet die plaqueinduzierte Entzündung am Implantat wesentlich schneller fort (33, S.102), da die epithelial- bindegewebige Weichteilbarriere am Implantat nicht so bakteriendicht ist wie am natürlichen Zahn.

Eine Grundvoraussetzung für die Therapie der Periimplantitis besteht demnach in einer möglichst vollständigen Entfernung von bakterieller Besiedelung. Die Entfernung der makroskopisch sichtbaren Plaque kann hierbei nur einen Teil der Therapie darstellen, die einer möglichst umfassenden Dekontamination der Implantatoberfläche in situ vorangeht.

Die konventionellen klinischen Verfahren, wie Küretage oder Plaqueentfernung mittels Pulver- Wasserstrahlgeräten führen nicht zu einer vollständigen Entfernung der bakteriellen Besiedelung und auch mit lokal desinfizierenden

Maßnahmen oder systemischer Antibiose wird keine zuverlässige Entkeimung erreicht (6, S. 320-324; 57, S. 303-305).

Die Anwendung von CO₂-Laserstrahlen, die auch in anderen Bereichen der Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie eine sinnvolle Alternative zu konventionellen Therapiemethoden darstellt (23, S. 40, 44, S. 110-111, 45) bot sich hier als mögliche Lösung an, weil es bei der Wellenlänge des CO₂-Lasers von 10,6 µm zu einer vollständigen Reflexion an Titanoberflächen und zu einer hohen Absorption in Wasser und Geweben kommt, so dass insgesamt eine oberflächliche Wirkung erzielt wird (25, S. 346-348).

Im Rahmen dieser Untersuchungen durch Deppe (24) stellte sich die Frage nach der Methode der Verlaufsbeobachtung am lebenden Tier, da die histometrische Beurteilung erst nach Abschluss der Versuchsphase möglich wird und im klinischen Einsatz von Implantaten nicht zur Verfügung steht.

Die üblichen Untersuchungsmethoden bestehen in der klinischen Messung der Taschentiefen und in der radiologischen Verlaufskontrolle. Gerade bezüglich der radiologischen Kontrolle zeigten verschiedene Untersuchungen (7, S. 12-13, 41, S. 289-291, 54, S. 90) im Vergleich zur Histometrie und zur klinischen Messung deutliche Abweichungen, so dass auch unter dem Gesichtspunkt des Strahlenschutzes die Aussagefähigkeit der radiologischen Kontrollen bei periimplantären Defekten sowie der klinischen Messung im Vergleich zur histometrisch bestimmten Attachmentmessung untersucht werden soll.

1.2. Grundsätzliche Überlegungen

Enossale Implantate zum Zahnwurzelersatz bestehen aus Werkstoffen, die unter die Schleimhautperiostdecke in den Kieferknochen implantiert werden. Nach einer Einheilungsphase werden sie partiell freigelegt, so dass prothetische Aufbauten befestigt werden können.

Demnach sind sie im Gegensatz zu anderen chirurgischen Implantaten sogenannte „offene“ Implantate mit einer direkten Verbindung zur Körperoberfläche, in diesem Fall zur stark keimbeladenen Mundhöhle (61, S. 77-78).

Die Problematik der Fremdkörperreaktion des Organismus teilen sie jedoch mit anderen chirurgischen Implantaten, wobei bestenfalls eine Toleranz durch den Körper erreicht werden kann (29, S. 16).

Die Aufgabe der dentalen Implantate ist es, die Kräfte, die auf die prothetische Suprakonstruktion wirken, auf den Kieferknochen zu übertragen. Hierbei entstehen Druck- Zug- und Scherkräfte, denen der Implantat- Knochen-, bzw. Implantat-Gewebekontakt gewachsen sein muss (55, S. 38-39).

Eine möglichst enge Anlagerung des Knochens an die Implantatoberfläche, die auch bei Belastung bestehen bleibt, ist deshalb wünschenswert (75, S. 30-33).

1.3. Histologie des parodontalen und periimplantären Gewebes

Der Zahnhalteapparat besteht aus der von Schleimhaut bedeckten Gingiva, den Sharpey'schen Fasern, dem Zement und dem Alveolarknochen. Der Aufbau des periimplantären Gewebes im Vergleich zum parodontalen wurde von Listgarten et al. (62, S. 17-18) untersucht.

1.3.1. Parodontales Gewebe

1.3.1.1. Gingiva

Die Schleimhaut setzt sich aus mehrschichtigem verhornten Plattenepithel zusammen, das sich in eine dento- epitheliale Verbindung coronar und eine bindegewebige Verbindung apical unterteilen lässt.

Von coronar nach apical besteht diese Verbindung aus dem Plattenepithel, der Basallamina und den in die Lamina propria inserierenden Hemidesmosomen. Die Verbindung zum Zahn erfolgt über den Gingiva-Sulcus und hier ebenfalls über eine Basallamina und Hemidesmosomen.

Die bindegewebige Verbindung stellt die Lamina propria dar, deren Kollagenfasern dicht gepackt sind und in die Kollagenfasern vom Typ I einstrahlen. Diese sind Teil des coronaren Wurzelzementes.

1.3.1.2. Parodont

Es besteht aus dem Zement, dem Alveolarknochen und dem Desmodont. Das Desmodont ist ein zellreiches, nicht mineralisiertes, kollagenfaserreiches Gewebe, den Scharpey'schen Fasern, die der Verankerung des Zahnes im Alveolarfach dienen. An zellulären Bestandteilen finden sich Osteoblasten und –clasten sowie Zementoblasten und –clasten, wodurch eine schnelle Regenerationsfähigkeit gewährleistet wird.

Das Zement, das die Wurzeloberfläche bildet, besteht aus einer dünnen mineralisierten Schicht mit einem hohen Anteil an Kollagen vom Typ I, die dem Wurzelentin aufgelagert ist.

Die knöchernen Begrenzung des Zahnhalteapparates bildet der lamelläre Alveolarknochen. Auch hier werden Scharpey'sche Fasern gefunden, die aus dem Desmodont einstrahlen.

1.3.2. Das periimplantäre Gewebe

1.3.2.1. Einheilung

Die Einheilung der Implantate unterliegt der Fremdkörperreaktion, d.h. allogene, in den Organismus eingebrachte Fremdkörper verursachen eine exsudative oder proliferative Entzündung, wobei nichtlösliche Fremdkörper bindegewebig umkleidet werden. Knochen ist ein differenzierteres Bindegewebe, das die Eigenschaften des Bindegewebes beibehalten hat. Die Abwehrreaktion des Knochens läuft nur viel langsamer ab als im Weichgewebe. Der Knochen umwächst primär ruhig gestellte, biochemisch stabile Fremdkörper und extraterritorialisiert sie damit (29, S. 15-16).

Das knöchernen Implantatbett besteht bei Titanimplantaten aus lamellärem Knochen, der dem Implantat direkt anliegt. Osteone unmittelbar am Implantat beziehen die Titanoberfläche des Implantates in ihre Struktur mit ein (29, S. 15-16).

Ähnliche Beobachtungen machten Listgarten und Mitarbeiter (63, S. 369- 370). Der periimplantäre Knochen befindet sich entweder in direktem Kontakt mit dem Implantat (Osseointegration s. u.), oder es findet sich eine Weichgewebsschicht zwischen Implantat und Knochen, vergleichbar mit einer Pseudoarthrose.

Welche der beiden Formen der Einheilung eines Implantates auftritt, ist abhängig von der Oberflächenstruktur des Implantates sowie von seiner Mobilität. Ein nicht fest im Knochen verankertes Implantat verhindert seine knöcherne Einheilung (59, S. 9-10, 62, S. 17-18, 78, S. 22-23).

1.3.2.2. Histologie des reizfreien Implantates

Am reizfrei eingehheilten Implantat besteht die Mucosamanschette wie am Zahn aus keratinisiertem Saume epithel und dem darunterliegenden subepithelialen Bindegewebe

Es ist über ein epitheliales Attachment mit Basallamina und Hemidesmosomen mit dem Implantat verbunden, sofern eine suffiziente Strukturierung der Fasern ohne Entzündung vorliegt (39, S. 419).

Auch Buser und Mitarbeiter (16, S. 20-22) beschreiben im periimplantären subepithelialen Bindegewebe Faserstrukturen, die um Implantatpfeiler ein dichtes Netz bilden, vergleichbar mit den Befunden um natürlich Zähne. Es existieren feine perpendikulär angeordnete Fasern, die mehr oder weniger senkrecht zur Implantatoberfläche verlaufend auf dieser verankert sind. Es findet sich eine Verklebung zwischen Bindegewebsfasern und Implantat, die auf intensive Wechselwirkungen zwischen Titan und Gewebe auf Basis einer echten physikalisch- chemischen Bindung basieren (18, S. 38-39).

Elektronenmikroskopische Untersuchungen am periimplantären Alveolarknochen ergaben einen engen Kontakt zwischen Implantat und Knochen. Es wurden Osteozyten direkt am Implantat und in der Peripherie beobachtet, umgeben von mineralisierter Knochenmatrix. Es wurden auch Bereiche mit nicht mineralisiertem Gewebe und darin liegenden Osteoblasten identifiziert. Außerdem fanden sich vereinzelte Zonen mit einem unregelmäßig angelegten fibrillären Netzwerk zwischen Implantat und Knochen (81, S. 471-473).

1.3.2.3. Weichgewebsabschluss

Der enge Kontakt zwischen dem natürlichen Zahn und der Gingiva stellt eine bakteriendichte Barriere zwischen den Keimen der Mundhöhle und dem Parodont dar.

Hemidesmosomen zwischen dem Saumepithel und der Zahnhartsubstanz sind für diese Funktion verantwortlich. Darunter befindet sich ein Geflecht von Bindegewebsfasern, die ebenfalls an der Barriere gegenüber den Keimen der Mundhöhle beteiligt ist. Zahlreiche Gefäße vervollständigen das abwehrstarke Gewebe (79, S. 190-262).

Das periimplantäre Weichgewebe besteht demgegenüber lediglich aus gefäßarmem, abwehrschwachen Narbengewebe ohne differenzierte Abwehrstrukturen.

Ein Epithelabschluss ähnlich demjenigen am Zahn konnte bisher lediglich bei transgingival eingehielten und funktionell unbelasteten Titanimplantaten gefunden werden (19, S. 899-901). Ob dieser Abschluss auch bei subgingival eingehielten Implantaten besteht und in der weiteren Gebrauchsphase bestehen bleibt ist derzeit noch unklar.

1.3.2.4. Osseointegration

1983 beschrieb Branemark erstmals das von ihm beobachtete Phänomen der Osseointegration (12, S. 407-409): Bei vitalmikroskopischen Untersuchungen an der Kaninchenfibula waren optische Kammern aus Tantal nach Einheilung problemlos aus dem umliegenden Knochen lösbar, Kammern aus Titan ließen sich jedoch nicht mehr entfernen. Die Titankammern waren vollständig im Knochen integriert, kleinste Unebenheiten der Implantatoberfläche waren durch knöchernes Gewebe ausgefüllt.

So definierte Branemark die Osseointegration als einen direkten funktionellen und strukturellen Kontakt zwischen dem organisierten, lebenden Knochengewebe und der Oberfläche eines Implantats.

Bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung der Implantat-Knochengrenze fand sich an unentkalkten Schnittpräparaten ein direkter Kontakt von Apatitkristallen mit der Titanoberfläche, wodurch eine direkte bindgewebtsfreie Verankerung im Knochengewebe eindeutig belegt werden konnte.

1.4. Implantatwerkstoff Titan

1.4.1. Physikalische Grunddaten

Titan gehört mit einem Atomgewicht von 47,8 und einer dadurch geringen Dichte ($4,51 \text{ g/cm}^3$) zu den Leichtmetallen. Durch den hohen Schmelzpunkt (1688° C) kann Titan hohen Temperaturen ausgesetzt werden, ohne dass Aufschmelzungen zu befürchten sind. Die geringe Wärmeleitfähigkeit ($\lambda=22\text{W/mK}$) verhindert eine rasche Fortleitung der aufgebrachten Wärmeenergie (11).

Titan nimmt relativ viel Energie auf, bevor es sich um den gleichen Betrag erwärmt. Dieser Effekt wird durch die hohe spezifische Wärmekapazität von $c=0,532 \text{ J/g K}$ beschrieben.

1.4.2. Biokompatibilität

Titan bildet bei freiem Angebot von Sauerstoff aufgrund seiner hohen Affinität in wenigen Nanosekunden einen stabilen Oxidmantel (14, S. 513-514, 53, S. 579-581, 85, S. 42-43).

Dieser dichtet das darunterliegende Reintitan gegen weiteren Kontakt mit Sauerstoff ab, eine weitere Oxidation unterbleibt, wodurch es korrosionsfest wird (61, S. 79-81, 85, S. 42-43, 86, S. 478-479).

Im wässrigen Milieu bilden die aus dem Titan freigesetzten Ionen durch die Reduktion des Wassers das stabile Titanhydroxid Ti(OH)_4 , das durch seine elektrische Neutralität biochemisch inert und nicht toxisch ist (82).

Diese Eigenschaften konnten in experimentellen Studien nachgewiesen werden, wie zum Beispiel durch Untersuchungen zur Zytotoxizität an

Osteoblasten (4, S. 208-210) und zum Knochenkontakt an Titanimplantaten (56, S. 449).

1.4.3. Oberflächenbearbeitung an Titanimplantaten

Durch eine Oberflächenvergrößerung der Titanimplantate können die biomechanischen Eigenschaften weiter verbessert werden (26, S. 338-343). Neben glattpolierten schraubenförmigen Implantaten stehen sandgestrahlte oder mit Titanplasma oder Hydroxylapatit beschichtete Implantate zur Verfügung.

Zur Verankerung des Knochens am Implantat sind raue Oberflächen besser geeignet als glattpolierte (40, S. 692, 78, S. 20-22). Die Oberflächenporosität bewirkt durch eine initiale Fibrinverklebung, dass postoperative Relativbewegungen an der Implantat- Knochengrenze verhindert werden und die Knochenheilung störungsfrei verläuft. Auch eine bindegewebige Grenzschicht zwischen Implantat und Knochen wird seltener beschrieben (87, S. 124-126).

Der Knochen lagert sich der Implantatoberfläche direkt an und der zuerst gebildete Geflechtknochen wird innerhalb weniger Wochen durch reifes lamelläres Knochengewebe ersetzt (79, S. 159-160). Freien Titanoberflächen lagern sich Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen an (31, S. 35).

Einheilungsversuche mit drei verschiedenen Oberflächenarten von Implantaten (hydroxylapatitbeschichtet, sandgestrahlt und glattpoliert) ergaben nach Versuchen von Buser et al. (19, S. 898-901) keinen signifikanten Unterschied in der Einheilung. Allerdings zeigte sich das Ausmaß der Kontaktzone zwischen Knochen und Implantatoberfläche als abhängig von der Oberflächenbeschaffenheit. Der ausgedehnteste Kontakt fand sich an hydroxylapatitbeschichteten Implantaten. Glatte oder sandgestrahlte Implantate haben einen signifikant geringeren Interfacekontakt.

Auch in der Studie von Ericsson et al. wurde ein signifikant ausgedehnterer Knochenkontakt bei den beschichteten Implantaten (bis 65,1%) als bei den glatten (42,9%) festgestellt (34, S. 204).

Klinisch zeigt sich dies in einer höheren Auszugsfestigkeit nach Abschluss der Einheilungsphase (21, S. 70-71)

1.5. Operative Voraussetzungen

Die Präparation des knöchernen Implantatlagers soll auf schonende Weise erfolgen, so dass nach der Implantation das Implantatbett nicht durch gering differenziertes Narbengewebe aufgefüllt wird, sondern eine Einheilung des Implantates in hochwertiges Knochengewebe erfolgt (12, 405-408). Für den primären Implantationserfolg sind somit neben der Knochenqualität und der chemischen und morphologischen Beschaffenheit der Implantatoberfläche eine minimale Traumatisierung des Knochens bei der Präparation ausschlaggebend (60, S. 119-122).

Nach der Knochenpräparation entsteht eine nekrotische Randzone von mindestens 500 μm . Die Resorptionsgeschwindigkeit der Osteoklasten beträgt ca. 50 μm am Tag, dem zufolge setzt die periimplantäre Osteogenese frühestens nach 10 Tagen ein.

Beim Hund beträgt die Bildungsrate von Geflechtknochen ca. 60-70 μm pro Tag, diejenige von lamellärem Knochen ca. 1,2 μm . Im Vergleich dazu läuft die Bildung von Knochen beim Menschen mit 30 – 50 μm bei Geflechtknochen und 0,6 μm bei lamellärem Knochen nur etwa halb so schnell ab (1, S. 137-141).

Bis zum vollständigen Ersatz des nekrotischen Gewebes mit neugebildetem Knochen vergehen beim Hund somit etwa 1,5 Monate (88, S. 302).

1.6. Ursachen der Periimplantitis

1.6.1. Mikrobiologische Aspekte der Periimplantitis

Sowohl bei periimplantären, als auch bei parodontalen Entzündungen werden ähnliche Keimspektren gefunden. Bei einer klinischen Studie zur mikrobiologischen Untersuchung von Plaque an Implantaten fanden sich um

fehlgeschlagene Implantate überwiegend gramnegative anaerobe Stäbchen, klinisch reizfreie Implantate waren überwiegend von fakultativ anaeroben, grampositiven Kokken umgeben (67, S. 147-149, 68, S. 166-167). Mittels genauerer Analysen konnten *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, und *Bacterioides gingivalis* identifiziert werden. Diese Keime finden sich auch bei parodontalen Erkrankungen (5, S. 36-37). Eine besondere Rolle scheinen Staphylokokken zu spielen, die in periimplantären Defekten in erhöhter Konzentration zu finden sind. Sie finden sich hier in einem Anteil von 15,1 %, in gingivalen Defekten zu 0,06 % und in parodontalen Taschen zu 1,2 % (74, S. 30-31).

1.6.2. Klassifikation der Periimplantitis

Die Einteilung der Periimplantitis nach Meffert (64, S. 30-31) an funktionell belasteten Implantaten erfolgt in drei Kategorien nach Schweregraden:

Bedingt erfolgreiche Implantate:

Periimplantäre Entzündungszeichen mit leichtem, jedoch nicht fortschreitendem Knochenverlust.

Fehlschlagende Implantate:

Periimplantäre Entzündung mit progredientem Knochenverlust.

Implantatmisserfolg:

Das Implantat ist aufgrund von Knochenverlusten gelockert und funktionsuntüchtig.

Die ersten beiden Stadien der Periimplantitis sind einer Therapie noch zugänglich, im dritten Stadium bleibt nur noch die Entfernung des Implantates.

Für die Einteilung der Periimplantitis nach Strub et al. (83, S. 1158-1160) ist das Ausmaß der Osseointegration ausschlaggebend:

Klasse 1: Entzündung des periimplantären Weichgewebes
(periimplantäre Mukositis)

Klasse 2: Mukositis mit leichtem Knochenverlust horizontal und vertikal,
(Knochenverlust $< 1/5$ der Implantatlänge)

Klasse 3: Mukositis mit mittlerem Knochenverlust horizontal und vertikal,
(Knochenverlust $< 1/3$ der Implantatlänge)

Klasse 4: Mukositis mit schwerem Knochenverlust horizontal und vertikal,
(Knochenverlust $> 1/3$ der Implantatlänge)

Da das Knochenangebot und das Ausmaß der Osseointegration für den Erhalt eines funktionstüchtigen Implantates ausschlaggebend ist, erscheint diese Einteilung für den klinischen Gebrauch sinnvoller.

1.7. Konventionelle Therapiearten der Periimplantitis

Die Entfernung der bakteriellen Plaque als Ursache der Periimplantitis steht im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen. Erst nach Reinigung der Implantatoberflächen von Bakterien und deren Toxinen kann eine bindegewebige oder gar knöcherne Regeneration erwartet werden (64, S. 29-31, 15, S. 51-53).

An rein mechanischen Methoden steht die tägliche Reinigung mit der Zahnbürste im Vordergrund. Hinzu kommen die professionelle Reinigung mittels Küretten und die Gummikelchpolitur.

An glatten frei zugänglichen Flächen stellt die Reinigung mittels Kürette eine zufriedenstellende Lösung dar. Ein Problem stellen dahingegen schmale vertikale Knocheneinbrüche dar, die mit Küretten oftmals nur schwer zugänglich sind oder gar nicht erreicht werden können (22, S. 946- 947, 27, S. 494-495, 35, S. 487-489).

Eine andere Möglichkeit der mechanischen Reinigung stellen Pulver-Wasserstrahlgeräte dar (13, S. 240-241, 65, S. 79-81).

Neben der chirurgischen Therapie mittels Ausmuldung und Anfrischung der Knochenoberfläche, die jedoch nur bei flachen Defekten erfolgversprechend ist (6, S. 322-324, 57, S. 303-304, 80), steht noch die Therapie mittels Membranen, die sogenannte Guided Tissue Regeneration (GTR) als unterstützende Maßnahme zur Verfügung (25, S. 346-348, 52, S. 16-17).

1.8. Die gesteuerte Geweberegeneration mit Membranen

Das Prinzip der gesteuerten Geweberegeneration stammt aus der Parodontologie. Es wurde entwickelt, um den Zahnhalteapparat der natürlichen Zähne bei parodontalen Erkrankungen zu regenerieren (20, S. 22-24)

Bei dieser Therapie wird nach Reinigung der freiliegenden Implantatoberflächen eine Membran zeltartig über Implantat und den Knochendefekt gelegt und am umliegenden Knochen mit speziellen Titannägeln befestigt (17, S. 29-30).

Diese Technik soll das Epithel der Mundschleimhaut und das darunterliegende Bindegewebe davon abhalten in den Knochendefekt einzuwachsen. Dadurch sollen Zellen mit osteogener Potenz ungestört eine knöcherne Regeneration einleiten können (2, S. 248-249).

Eine weitere Möglichkeit für die Verwendung von Membranen besteht darin, die Knochenregeneration vor Implantatinsertion oder nach Periimplantitistherapie zu vermehren.

1.9. Der CO₂- Laser in der Implantologie

Die bisherigen Forschungsschwerpunkte intraoraler Laseranwendungen lagen bisher im wesentlichen in der zahnärztlichen Kariestherapie und der operativen Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie (44, 45).

Auf dem Gebiet der zahnärztlichen Chirurgie und der Parodontologie liegen dagegen lediglich Veröffentlichungen zu in- vitro- Untersuchungen (10, 37, 38, 51, 71, 84) oder als Einzelfalldarstellungen vor (3). Wenige klinische Studien beschränken sich auf die Implantatfreilegung (69) und die Oberflächendekontamination ohne den Versuch eines Knochenattachmentgewinns (43, S. 526).

Nammour et al. veröffentlichten eine Untersuchung zur Sterilisationsfähigkeit des CO₂-Lasers. Hierzu wurde ein mit Bakteriensuspension bestrichenes Metallstück mittels CO₂-Laserbestrahlung dekontaminiert (70, S. 183-184).

Die optimale Kombination aus Bestrahlungsdauer und Wahl der Bestrahlungsmodi für eine in vivo Sterilisation von Titanimplantaten , ohne das umliegende Gewebe zu schädigen , wurde von Deppe untersucht (24).

1.10. Fragestellung

In den letzten Jahren haben neue Verfahren zur Unterstützung der Knochenregeneration in der zahnärztlichen Implantologie ein zunehmendes Interesse gefunden. Die Verlaufskontrolle und die Überprüfung von Therapieergebnissen erfolgt dabei meist anhand klinischer und röntgenologischer Parameter.

So liegen in der Literatur eine Reihe von Untersuchungen zur Reliabilität röntgenologisch ermittelter Defektausdehnungen vor (7, 41, 54). In einem hohen Prozentsatz konnten dabei Fehleinschätzungen im Vergleich zur histometrischen Vermessung und der klinisch ermittelten Sondierungstiefe beobachtet werden. Daraus ergibt sich für die Validierung neuer Therapieverfahren der Periimplantitis die Frage, ob auf dem Hintergrund einer restriktiven Einstellung gegenüber Röntgenverfahren die klinische Evaluation alleine ausreichend sein kann.

Ziel der vorliegenden Studie war es daher, im Rahmen einer tierexperimentellen Untersuchung die Korrelation von druckforcierten Attachmentmessungen an Implantaten und dem konventionell und digital röntgenologisch bestimmten Knochenniveau in standardisierten Aufnahmen zu untersuchen und mit histometrisch verifizierten Messwerten zu vergleichen.

2. Material und Methoden

2.1. Verwendetes Implantatsystem

Im Versuch wurden Frialit 2- Implantate (Friadent AG, D-Mannheim) verwendet. Von den verschiedenen zur Verfügung stehenden Ausführungen (Stufenzylinder, Stufenschrauben, vier verschiedene Durchmesser, drei verschiedene Längen, Tiefenstruktur, Hydroxylapatit- oder Titanplasmabeschichtung) kommt das Stufenzylinderimplantat von 3,8 mm Durchmesser und 11mm Länge mit Titanplasmabeschichtung zur Anwendung. Diese Beschichtung bewirkt eine Oberflächenvergrößerung und gibt dem periimplantären Gewebe wie auch der bakteriellen Plaque die Gelegenheit, sich an das Implantat anzulagern. Da diese Oberfläche in vivo am schwersten von Belägen zu befreien ist, wurde sie für diesen Versuch ausgewählt.

2.2. Verwendete Membranen

An acht ausgewählten Implantaten wird zum Zeitpunkt der Therapie je eine Oval-4-Membran (Gore-Tex[®] Augmentation Material, W. L. Gore & Associates, USA Flagstaff / Arizona) über den Knochendefekt gelegt und mit Membran-Nägeln (Frios[®] Augmentationssystem, Friadent AG, D- Mannheim) am Kieferknochen fixiert.

2.3. Verwendetes Lasersystem

Die Laser- assistierte Therapie wird mit einem medizinischen CO₂-Laser ($\lambda=10,6 \mu\text{m}$) der Firma Sharplan vom Typ 20 C durchgeführt. Die Strahlführung erfolgt über Spiegel in einem Kohlefaserarm mit 7 Gelenken. Bei den Betriebsarten kann unter Dauerstrichbetrieb (continuous wave, cw), Puls und Superpulsbetrieb gewählt werden.

Die Bestrahlungsart ist kontinuierlich und als Einzel- und Wiederholungspuls durchführbar.

Die mittlere Ausgangsleistung beträgt im Superpulsbetrieb (sp) 0,5 – 7 Watt, im Dauerstrichbetrieb sind Leistungen bis 20 Watt möglich. In der Wiederholpulsfunktion können Expositions- und Relaxationszeiten von je 0,001 bis 1 Sekunden gewählt werden.

2.3.1. Swiftlase-System

Das Zusatzgerät Swiftlase[®] (Sharplan, D- Freising) ermöglicht ein schnelles Rastern des Laserstrahls über eine Fläche, indem der fokussierte Strahl durch zwei synchronisierte Drehspiegel spiralförmig abgelenkt wird. Bei einem Handstück mit der Brennweite von 125 mm und einem Focusdurchmesser von 200 µm wird eine Fläche von etwa 3 mm Durchmesser in 0,1 s abgedeckt (66). Mit diesem System ist es daher möglich ein relativ großes Areal in sehr kurzer Zeit mit bakteriziden Energiedosen fokussiert zu bestrahlen (73).

2.3.2. Laserparameter

Zur Untersuchung der Laserwirkung wurden titanplasmabeschichtete Frialit 2 – Implantate (Durchmesser 3,8 mm und Länge 11 mm) verwendet (Friadent AG, D-Mannheim). Diese wurden unter standardisierten Bedingungen mit verschiedenen Laserparametern bestrahlt. Dabei zeigte sich, dass folgende Parameter für die vorliegende Indikation geeignet sind: cw-Modus, kontinuierliche Bestrahlung mit 2,5 W für maximal 10s (24).

2.4. Verwendete Tierspezies

Für die Studie wurden 6 weibliche Beagle- Hunde verwendet, die zu Versuchsbeginn zwischen 21 und 24 Monate alt sind und zwischen 14,5 und

21,8 kg wiegen. Sie stammen aus einer geschlossenen Zuchtanlage (GSF, D-Neuherberg).

Die Hunde werden während des Versuchs als Gruppe unter artgemäßen Bedingungen gehalten und sind bei Aufnahme geimpft, entwurmt und frei von spezifischen Krankheiten. Die Ernährung erfolgt mit Fertigfutter (Meradog, Mera Tiernahrung, D – Kevelar) und Frischfleisch, sowie Wasser ad libidum. Die Tiere leben in geschlossenen Räumen mit reichlich Auslauf. Die Temperatur in den Räumen beträgt zwischen 21 und 23° C bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50-70%. Die Beleuchtung wechselt automatisch im 12-Stunden-Rhythmus zwischen der Tagphase (maximal 500 Lux) und der Nachtphase (absolute Dunkelheit).

2.5. Versuchsablauf

2.5.1. Operationstechnik

Das Tier wird unter Vollnarkose in Seitenlage gelagert. Die Maulschleimhaut wird mit Braunol[®] (Braun, D- Melsungen) desinfiziert, danach erfolgt die Injektion von ca. 5ml Lokalanaesthetikum mit Adrenalinzusatz zur Vasokonstriktion (Ultracain DS 1:200 000, Hoechst, D- Frankfurt) in die Schleimhautumschlagfalte am Unterkiefer. Nach Abschluss des Eingriffes erfolgt dasselbe Vorgehen nach Drehen des Hundes an der kontralateralen Seite.

2.5.2. Zahnextraktion

Vor der Zahnextraktion erfolgt die gründliche Zahnreinigung zur Keimreduktion in der Maulhöhle. Dazu wird der Zahnstein mit einem Ultraschallgerät entfernt (Cavitron[®], Siemens, D- Bensheim) und die Zähne mittels rotierender Bürsten und einer Politurpaste (Circate[®], Dentsply, USA-Milford) gereinigt. Danach werden in beiden Unterkieferhälften jeweils die vier Prämolaren und der erste Molar entfernt. Die Knochenränder werden geglättet, die Anlage eines speicheldichten Wundverschlusses beendet den Eingriff. Es folgt eine Heilungsphase von drei Monaten.

2.5.3. Implantatinserterion

Anstelle der extrahierten Zähne werden nun jeweils fünf Implantate pro Kieferhälfte inseriert. Die Schleimhaut und das darunterliegende Periost werden auf dem Kieferkamm durchtrennt und nach bukkal und lingual abpräpariert. In den nun freiliegenden Knochen werden fünf Passbohrungen mit genormtem Instrumentarium (Friadent AG, D-Mannheim) vorgenommen und in jede Bohrung ein Implantat eingebracht und mit vorsichtigen Hammerschlägen versenkt. Periost und Schleimhaut werden darrübergeklappt und mit

speicheldichter Naht spannungsfrei verschlossen. Die Implantatposition wird mit intraoralen Röntgenprojektionen kontrolliert.

Die intraoralen Nähte und später die in die Mundhöhle ragenden Implantate werden mit Chlorhexidingluconat (Chlorhexamed[®], Blendax, D- Mainz) getränkten Mullkompressen gereinigt, indem die entstandene Plaque und Futterreste mindestens einmal täglich mit wischenden Bewegungen entfernt werden.

2.5.4. Implantatfreilegung und Anfertigung standardisierter Röntgenaufnahmen

Nach einer weiteren Einheilungsphase von drei Monaten werden die Implantate freigelegt. Die Schleimhaut wird hierzu nicht vollständig abpräpariert, sondern lediglich über dem Implantat abgetragen.

Für die weitere radiologische Verlaufskontrolle ist ein definierter Film-Objektstand die Voraussetzung. Hierzu werden individuelle Zahnfilmhalter angefertigt:

Von jeder Unterkieferhälfte wird mit Elastomer (Impregum[®], Espe, D-Seefeld) ein Abdruck angefertigt. Auf den daraus hergestellten Hartgipsmodellen werden die individuellen Zahnfilmhalter mittels lichthärtendem Kunststoff (Paladisc[®] LC, Heraeus Kulzer GmbH, D-Wertheim) erstellt. Ein Führungsstab, der fest am Röntgengerät (Siemens Heliodont MD) verschraubt und in die Zahnfilmhalter gesteckt wird, garantiert einen definierten Film- Focus-Abstand von 15 cm. Es werden Aufnahmen mit konventionellen Röntgenkleinfilm (Agfa Dentus M2, B- Morsel) und mit Digitaltechnik (Digora[®], Gendex, D- Hamburg) angefertigt.

2.5.5. Erzeugung periimplantärer Defekte

Zwei Wochen nach Implantatfreilegung werden die Nähte entfernt und standardisierte Röntgenbilder in der oben beschriebenen Technik angefertigt. Zur klinischen Befunderhebung werden die Zahnfleischtaschentiefen an vier Stellen pro Implantat gemessen.

Um die periimplantären Defekte zu erzeugen, wird um jedes Implantat eine Seidenligatur (Perma Handseide[®] 4-0, Ethikon, D- Norderstedt) gelegt. Gleichzeitig stellt man in den folgenden 12 Wochen jegliche Mundhygiene ein. Das Fortschreiten des entzündlich bedingten Knochenabbaus wird 6 und 12 Wochen nach Anlegen der Ligaturen radiologisch mittels standardisierter konventioneller und digitalisierter Röntgenaufnahmen sowie klinisch über die Messung der Taschentiefen kontrolliert.

Diese Maßnahmen erfolgen wiederum in kurzer Narkose.

Nach 12 Wochen ist ein ausreichender Knochenabbau erreicht, so dass die Ligaturen entfernt werden können. Danach wird erneut für 4 Wochen eine tägliche Mundhygiene (s.o.) durchgeführt, so dass das akute Stadium der Entzündung abklingt und chronifiziert wird.

2.5.6. Chirurgische Therapie der periimplantären Defekte

Nach Abschluss der vierwöchigen Hygienephase folgt der Beginn der chirurgischen Therapie. Diese ist mit Ausnahme der eigentlichen Implantatdekontamination für alle Tiere gleich. Hierzu wird die Maulschleimhaut zusammen mit dem Periost auf dem Kieferkamm inzidiert und nach bukkal und lingual abpräpariert.

Das in den periimplantären Defekten befindliche Granulationsgewebe wird mit Kunststoffküretten (Implacare[®] - Kunststoffküretten, Hu-Friedy, USA- Chicago) entfernt.

Es folgt nun die Dekontamination der Implantatoberflächen nach der Einteilung in die drei Therapiegruppen.

Nach Abschluss der Dekontamination und Einsetzen von sterilen Abdeckschrauben erfolgt der speicheldichte Wundverschluss. Hierzu wird eine Periostschlitzung durchgeführt und eine zweischichtige Naht über den therapierten Implantaten gelegt.

An insgesamt acht Implantaten wird zusätzlich nach Abschluss der Dekontamination und vor dem Anlegen des speicheldichten Wundverschlusses eine Gore- Tex- Membran verteilt über die drei Therapiegruppen eingebracht. Hierzu wird eine Oval-4-Membran (W. L. Gore & Associates, USA- Flagstaff/ Arizona) so zurechtgeschnitten, dass das Implantat durch ein Loch in der Mitte der Membran herausragt und die Defektränder um 2 – 3 mm überdeckt werden. Die Membranen werden lingual und bukkal mittels Membran- Nägeln (Friadent AG, D- Mannheim) am Kieferknochen fixiert.

Nach Einsetzen von sterilen Abdeckschrauben und gründlicher Spülung mit steriler NaCl- Lösung erfolgt auch hier der spannungsfreie speicheldichte Wundverschluss mittels zweischichtiger Wundnaht.

2.5.7. Nachbehandlung

Für drei Tage folgt nun eine Analgesie mittels Carprofen (4mg/kg p.o.). Die Wunden werden mit einer Chlorhexidingluconat -getränkten Mullkompressen (Chlorhexamed[®], Blendax, D- Mainz) täglich gereinigt. Die Restbezaehlung wird mittels Zahnpasta und Zahnbürste saubergehalten.

2.6. Bildung von Therapiegruppen bezüglich der eigentlichen Implantatdekontamination

Die insgesamt 60 Implantate in 12 Unterkieferhälften wurden auf drei Therapiegruppen aufgeteilt, so dass jeweils 4 Unterkieferhälften therapeutisch gleich behandelt wurden (entspricht 20 Implantaten pro Therapiegruppe).

Die unterschiedlichen Therapien zur Implantatdekontamination wurden durchgeführt:

In Gruppe 1: Therapie mit dem Pulver- Wasserstrahlgerät

In Gruppe 2: Therapie mit dem CO₂-Laser

In Gruppe 3: Kombinationstherapie aus Pulver- Wasserstrahlgerät und CO₂-Laser.

Hund	Rechter Unterkiefer	Linker Unterkiefer
4118	Gruppe 3	Gruppe 1
4132	Gruppe 2	Gruppe 3
4320	Gruppe 1	Gruppe 3
4322	Gruppe 2	Gruppe 1
4332	Gruppe 1	Gruppe 2
4333	Gruppe 3	Gruppe 2

Tabelle 1: Gruppenverteilung bei der Implantatdekontamination

2.7. Beschreibung der Therapieverfahren

2.7.1. Pulver- Wasserstrahlgerät

Zur Anwendung kommt das Pulver- Wasserstrahlgerät Prophy- Jet (Dentsply, USA- Encino, Kalifornien). Die Düse des Gerätes wird in einem Abstand von ca. 2 cm und einem Winkel von ca. 45° auf das Implantat gerichtet. Der Pulver- Wasserstrahl wird dabei 60 s lang wie bei einer Munddusche um das Implantat geführt.

2.7.2. CO₂-Laser

Zur Anwendung kommt das oben beschriebene Gerät 20C der Firma Sharplan (Sharplan, D- Freising) in Kombination mit dem Zusatzgerät Swiftlase.

Das umliegende Gewebe wird zum Schutz vor der Laserstrahlung mit feuchten Kompressen abgedeckt.

Die Bestrahlung erfolgt im cw- Betrieb in kontinuierlicher Bestrahlungsart mit einer mittleren Leistung von 2,5 W über 10s pro Bestrahlungsbereich (24). Es ergeben sich also pro Implantat sechs Bestrahlungsbereiche.

Das Implantat wird während der Bestrahlung kontinuierlich mittels physiologischer Kochsalzlösung gekühlt. Die Temperaturkontrolle an der Implantat- Knochengrenze erfolgt über eine computergestützte Messung. Hierfür wird in der Tiefe der Knochentasche eine kleine Öffnung gefräst, in die ein Temperaturfühler gesteckt wird. So kann über den gesamten Behandlungsverlauf die Temperaturentwicklung an der Knochengrenze gemessen und bei Überhitzung die Behandlung unterbrochen werden.

2.7.3. Kombination aus Pulver- Wasserstrahl und CO₂-Laser

In dieser Gruppe wird die Implantatoberfläche zunächst mit dem Pulver-Wasserstrahlgerät behandelt und danach mit dem CO₂-Laser in der beschriebenen Weise dekontaminiert. Zwischen beiden Verfahren wird die Mundhöhle mit Kochsalzlösung gespült.

2.8. Nachweismethoden und Auswertung

2.8.1. Polychrome Sequenzmarkierung

Zur Darstellung der Umbauvorgänge im periimplantären Knochen wird eine polychrome Sequenzmarkierung nach Rahn durchgeführt (72, S. 37- 38).

Es werden vier verschiedene Farbstoffe verwendet:

Alizarinkomplexon (Merck, D- Darmstadt): 3% -ige wässrige Lösung mit 2% NaHCO₃, 30 mg/kg Körpergewicht i. v., Farbe: Rot

Tetracyclin (Terramycin, Pfizer, D- Darmstadt): gebrauchsfertige Lösung, 15 mg/kg Körpergewicht i. m., Farbe: Gelb

Calcein (Merck, D- Darmstadt): 3% -ige wässrige Lösung mit 2% NaHCO₃ , 10 mg/kg Körpergewicht i. v., Farbe: Grün

Xylenolorange (Merck, D- Darmstadt): 3% -ige wässrige Lösung mit 2% NaHCO₃, 90 mg/kg Körpergewicht i. v., Farbe: Orange

Die Farbstoffe werden zu unterschiedlichen Zeiten nach Beginn der Therapiephase in den entsprechenden Dosierungen gegeben und lagern sich in den neu gebildeten Knochen ein, so dass später in der histologischen Aufarbeitung eine genaue Aussage über den Zeitpunkt und das Ausmaß der Knochenneubildung getroffen werden kann.

Hierzu wird Alizarinkomplexon 2, Tetracyclin 5, Calcein 8 und Xylenolorange 12 Wochen nach der Operation gegeben.

2.8.2. Probengewinnung

Vier Monate nach der Therapie der periimplantären Defekte werden die Tiere anaesthetisiert, die A. carotis externa beidseits freipräpariert und je eine weitlumige Kanüle (Venflon 2, Ohmeda AB, S- Helsingborg) in zentrifugaler Richtung eingeführt. Anschließend werden die Hunde durch intravenöse

Injektion von 10 ml Narkoren® und nachfolgend 10 ml Kaliumchlorid euthanasiert. Über die beiden Arterien wird zur Gewebefixierung Schaffersche Lösung perfundiert. Um Koagulationen von Restblutbestandteilen in den peripheren Blutgefäßen zu verhindern, werden pro 100 ml Spüllösung 2500 I.E. Heparin zugesetzt.

Nach der Fixierung werden die Unterkiefer unter Belassen der Weichteile auf dem Alveolarfortsatz freipräpariert. Anschließend werden die Unterkiefer mit den enossalen Implantaten mit der oszillierenden Säge abgetrennt.

2.8.3. Aufbereitung der Proben

Die so gewonnenen Blockpräparate werden für 48 Stunden in Schafferscher Lösung nachfixiert und dann mit einer Bandsäge in Blöcke von ca. 2x1x1 cm zerteilt.

Die Aufbewahrung bis zur weiteren Aufbereitung erfolgt in 70% -igem Alkohol, wobei die einzelnen Blöcke mit der jeweiligen Tiernummer, der Kieferseite und der Implantatnummer identifiziert werden.

Zur Entwässerung der Präparate folgt nun eine aufsteigende Alkoholreihe mit täglichem Wechsel von 80% zu 90% und schließlich 100% worin die Präparate für vier Tage verbleiben. Dabei wird der Alkohol dreimal täglich gewechselt.

Die Herstellung der Präparate erfolgt nach Donath und Breuner (28, S. 323-325). Das Einbetten der Präparate wird durch schrittweise Infiltration mit monomerem MMA (Methylmethacrylat) (Kulzer, D- Hanau) über vier Wochen durchgeführt. Dazu legt man die Probe in ein Gemisch aus absolutem Ethanol (Baker Analyzed® Reagent, J.T. Baker B.V., NL- Deventer) und einem flüssigen MMA- Plastoid N- Benzoylperoxidgemisch (800 ml MMA enthalten 100ml Plastoid N und 15g getrocknetes Benzoylperoxid) im Verhältnis 1:1 ein.

Dann wird der Anteil des Ethanols solange reduziert, bis nur noch 100%-iges MMA- Einbettmedium vorhanden ist. Die vollständig infiltrierten Präparate werden daraufhin in Einbettmulden mit vorpolymerisierten Böden aus Technovit® gegeben und mit dem gleichen Medium aufgefüllt. Die Polymerisation erfolgt mit dem Exakt- Lichtpolymerisationsgerät (EXACT- Apparatebau, D- Norderstedt) bei 450 nm in zwei Stufen. Zunächst wird zur

Vermeidung von Spannungsrissen ein großer Lampenabstand für zwei Stunden gewählt, die weitere Aushärtung dauert dann acht Stunden bei kurzem Lampenabstand.

Nun können die polymerisierten Blöcke mit einer Diamantblattsäge in ca. 100µm dicke Scheiben zerteilt werden. Die Klebeseite wird mit Präzisionskleber auf einem Objektträger fixiert (Technovit 7210[®], Kulzer & Co. GmbH, D-Friedrichsdorf). Auf dem Exact- Mikroschleifsystem (EXACT- Apparatebau, D-Norderstedt) werden nach Trocknung des Klebers die Präparate mit Schleifpapier der Körnung 1200 auf 40-50 µm abgeschliffen und abschließend mit einer Körnung von 4000 feingeschliffen.

Ein Teil der Hartschliffe wird nun mit Toluidinblau gefärbt. Dazu wischt man die Schliffe mit Azeton- Ethanol (1:1) ab und schwenkt sie für 5 Minuten in 30%-igem Wasserstoffperoxyd. Nach kurzem Abspülen mit Leitungswasser erfolgt die Färbung der Präparate für 15 Minuten in Toluidinblaulösung. Anschließend wird jeder Schliff mit Leitungswasser abgespült und getrocknet.

Diese Färbung färbt älteren Knochen rosa bis lila, unreifes mineralisiertes Gewebe zeigt sich im Farbton etwas dunkler. Zellen und Weichgewebe erhalten eine unterschiedlich starke Blaufärbung: Epithelzellen, Fettgewebe, Drüsen, Nervenzellen und Fibroblastenkerne färben sich dunkelblau, Fibroblastenzytoplasma erscheint hellblau.

2.9. Auswertung und Dokumentation

Die Auswertung der 60 Präparate erfolgt nach den drei Therapiegruppen, so dass für jede Gruppe 20 Präparate zur Auswertung zur Verfügung stehen und mit den Daten der zuvor angefertigten Röntgenaufnahmen und den im Therapieverlauf erhobenen klinischen Daten korreliert werden können.

2.9.1. Dokumentation während des Versuches

Als klinische Untersuchungsparameter des periimplantären Knochenabbaus wurden der klinische Attachment Level mittels der druckforcierten Taschentiefensondierung und der Distanz zwischen Implantatschulter und Marginalrand nach Mombelli wie folgt bestimmt (67, S. 147-149):

Taschentiefe (PD)

Die Taschentiefe wurde mit der Parodontalsonde PCP 11 (Aesculap, D-Tuttlingen) gemessen. Bestimmt wurde der Abstand vom Oberrand der Mukosa zum Sulkusboden. In der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Messung am narkotisierten Tier jeweils druckforciert. Die Taschentiefe wurde lingual, distal, bukkal und mesial an jedem Implantat in mm ermittelt.

Distanz Implantatschulter – Marginalrand (DIM)

Dieser Wert gibt den Abstand der Implantatschulter, dem Oberrand des Implantates beim Frialit 2- Implantat zum Oberrand der Mukosa an. Dieser wurde ebenfalls an jedem Implantat lingual, distal, bukkal und mesial in mm bestimmt. Positive Werte zeigen an, dass das Implantat aus der Mukosa ragt, während sich negative Werte bei submuköser Lage des Implantatoberrandes ergeben.

Attachmentlevel (AL=PD+DIM)

Der Wert für den Attachmentlevel ergibt sich durch Addition der Taschentiefe (PD) und der Distanz Implantatschulter-Marginalrand (DIM).

Die Einführung dieses Wertes ist erforderlich, da die Taschentiefe alleine keine Aussage über die langfristige Stabilität des periimplantären Lagergewebes ermöglicht. Führen nämlich atrophische Veränderungen zu einer marginalen Alveolarkammresorption, so können die Sulkustiefenwerte durchaus konstant bleiben, obwohl Stützgewebe verloren geht. Erst die zusätzlich gemessene Distanz zwischen dem Fixpunkt Implantatoberrand und der Mukosa erlaubt eine Beurteilung des Stützgewebeverlustes im Laufe der Zeit. Damit ist dieser klinische Parameter als ein wesentlicher Indikator für resorptive Veränderungen des knöchernen Lagergewebes anzusehen.

2.9.2. Radiologische Dokumentation

Wie bereits beschrieben wurden zu verschiedenen Zeitpunkten während des Versuches Röntgenaufnahmen in standardisierter Technik angefertigt. Zur Anwendung kam ein Siemens Heliodont MD-Gerät (70 kV, 7 mA, 1,5 mm Al Gesamtfiltration) in Rechtwinkeltechnik mit konventionellen dosisreduzierten Kleinfilmern (Agfa Dentus M 2, B- Morsel). Die belichteten Röntgenfilme wurden in einem speziellen Kleinbildentwickler (Periomat[®], Dürr Dental, D- Bietigheim –Bissingen) für 5 Minuten bei 20° entwickelt.

Im digitalen Aufzeichnungsmodus kam das Gerät Digora[®] (Gendex, D-Hamburg) zur Anwendung.

Als Zeitpunkte der Röntgendokumentation und der klinischen Befunderhebung wurden gewählt:

1. Nach Abschluss der Einheilungsphase der neu gesetzten Implantate, also vor Provokation der Periimplantitis durch das Einlegen der Seidenligaturen.
2. Nach Entfernung der Seidenligaturen, am Höhepunkt der akuten Phase der Periimplantitis.

-
3. Nach Abschluss der Phase der chronischen Entzündung, vor Beginn der therapeutischen Maßnahmen. Hier findet sich der maximale histologisch nachweisbare Knochendefekt.
 4. Nach Abschluss der Heilungsphase nach Durchführung der Periimplantitistherapie, also zum Zeitpunkt der Opferung der Tiere, entsprechend dem maximalen histologisch nachweisbaren Knochenzuwachs.

In dieser Arbeit wurden zum weiteren Vergleich die Messungen von Zeitpunkt 3 und 4 herangezogen und mit den entsprechenden histologischen Befunden korreliert.

2.10. Qualitative histologische Auswertung

Die Art der Durchführung der qualitativen Auswertung sowie die Beschreibung der Befunde wurde bereits dokumentiert (58), so dass hier nicht weiter darauf eingegangen wird.

2.11. Quantitative histometrische Auswertung

Zur qualitativen Auswertung der Knochenregeneration nach Periimplantitistherapie werden wie oben beschrieben Schlitze in mesiodistaler Richtung angefertigt. Das Präparat wird dadurch geteilt, so dass die Schlitze senkrecht dazu jeweils nur entweder den bukkalen oder den lingualen Teil des Implantates zeigen.

Zur histometrischen Auswertung der Knochenapposition wird ein ähnliches computergestütztes Vorgehen wie von Hürzeler (48) beschrieben angewendet. Zunächst werden Farbdiaspositive der Präparate in zweifacher Vergrößerung angefertigt (Ektachrome 100 HC daylight, Fa. Kodak, USA- Rochester), die anschließend über einen Scanner (Sprint Scan, Polaroid) unter Verwendung der Software Micrografics Picture Publisher 4.0 (Microsoft, D- München) auf die

Bildspeicherkarte eines IBM- kompatiblen PC- Rechners (Intel 80486 DX 2/66 16 MByte) übertragen und als Bitmap- Dateien abgespeichert werden.

Die Bildspeicherkarte besitzt einen Analog- Digital- Konverter, der das analoge Signal digitalisiert. Die Bilder des Scanners werden im Zeilensprungverfahren übertragen und die einzelnen Bildsignale in Echtzeit auf der Bildspeicherkarte abgespeichert.

Als Betriebssystem kommt Windows 95 (Microsoft, D- München) zum Einsatz. Mit Hilfe eines Bildverarbeitungsprogramms (Adobe Photoshop® 4.0, Adobe Systems Inc., GB- Edinburgh) werden die gespeicherten Bitmap- Dateien in 16 Bit Bilder mit 256 Farben umgewandelt. Die Datenerhebung erfolgt an einem 17 Zoll Monitor (Nokia, D- Bochum). Dabei wird auf dem Monitor mit dem Mauszeiger des PC der Abstand vom ersten periimplantären Knochenkontakt bis zum Implantatoberrand sowie vom Knochenkontakt zum Zeitpunkt der Therapie (durch die Toluidinblaufärbung kenntlich gemacht) zum Implantatoberrand abgefahren. Die Differenz der beiden gemessenen Werte ergibt den Knochenzuwachs nach Therapie, nachdem die Strecken ohne Knochenzuwachs ebenfalls subtrahiert werden.

Der DIB- Wert über der Zeit gibt Auskunft über Resorption oder Apposition im periimplantär- marginalen Knochen.

Da die realen Dimensionen des Stufenzylinders bekannt sind, lassen sich die gemessenen Werte in die realen Werte umrechnen.

Der Knochenzuwachs kann nun in mm angegeben werden und an jedem Implantat mesial, distal, bukkal und lingual bestimmt werden.

2.12. Vermessung der Röntgenaufnahmen

Die zu den unterschiedlichen Zeitpunkten angefertigten Röntgenaufnahmen zeigen jeweils eine Unterkieferhälfte mit allen fünf dort inserierten Implantaten. Diese Bilder werden über einen Scanner (Sprint Scan, Polaroid,) unter Verwendung der Software Micrografics Picture Publisher 4.0 (Microsoft, D- München) auf die Bildspeicherkarte eines IBM- kompatiblen PC- Rechners

(Intel 80486 DX 2/66 16 MByte) übertragen und als Bitmap- Dateien abgespeichert. Die weitere Vermessung erfolgt analog zu dem oben beschriebenen Verfahren, wobei hier lediglich die mesiale und distale Knochensituation zur Abbildung kommt und ausgewertet werden kann.

Es liegen also an Messdaten vor:

1. Klinische Messung der Taschentiefen vor und nach Periimplantitistherapie an vier Messpunkten pro Implantat
2. Histometrische Ergebnisse zur Knochenapposition vor und nach Therapie an vier Messpunkten pro Implantat
3. Konventionell radiologische Ergebnisse zur Knochenapposition vor und nach Therapie an zwei Messpunkten pro Implantat
4. Digitale radiologische Werte zur Knochenapposition vor und nach Therapie an zwei Messpunkten pro Implantat

2.13. Korrelationsbildung und Statistik

In der vorliegenden Untersuchung sollte die Korrelation der druckforcierten Messung und der konventionellen und digitalen Röntgentechnik mit dem histometrisch bestimmten Knochenniveau ermittelt werden. Wie oben dargestellt erlaubt die Färbung des histologischen Präparates eine sehr genaue Bestimmung des Knochenniveaus zum Beginn der chirurgischen Therapie (praetherapeutisch) bzw. am Ende der Heilungsphase (posttherapeutisch) jedoch nicht zu den Zeitpunkten vor Beginn der Implantatinsertion und vor Einleitung der Periimplantitisphase. Dementsprechend wurden die Vergleiche zur druckforcierten Messung und zu den röntgenologisch und histometrisch bestimmten Attachmentniveaus zu den Zeitpunkten vor und nach der chirurgischen Periimplantitistherapie durchgeführt.

Für die bukkalen und lingualen Messpunkte existiert keine Möglichkeit der konventionellen radiologischen Verlaufskontrolle.

Zwei Messwerte wurden als gleich definiert, wenn sie nicht mehr als $\pm 0,5\text{mm}$ abwichen. Damit wurde ermittelt, wie häufig die unterschiedlichen Messwerte zum Untersuchungszeitpunkt prae- und posttherapeutisch übereinstimmten.

Die Daten werden von entsprechenden Protokollbögen auf Datenmasken von Softwareprogrammen (Microsoft Excel, Microsoft, D- München) übertragen. Im einzelnen wurden folgende Vergleiche durchgeführt: Zunächst erfolgte eine Gegenüberstellung von druckforcierter Messung, konventionell und digital radiologisch bestimmten Attachment Levels gegen die histometrisch ermittelten Attachmentniveaus.

Die Werte der konventionellen und der digitalen Radiologie werden im Weiteren direkt verglichen, ebenso die konventionelle Radiologie mit den Werten der druckforcierten klinischen Messung als die etablierte Methode der Verlaufskontrolle.

Für die lingualen und bukkalen Messpunkte wurden die Ergebnisse aus druckforcierter Attachmentmessung den Werten der Histometrie gegenübergestellt.

Der Gruppenvergleich wird für die Messwerte mit dem t- Test für verbundene Stichproben durchgeführt.

Bei der Vielzahl der Variablen und aufgrund der Anzahl der Messpunkte ergibt sich das Problem der multiplen Vergleiche. Auf Verfahren für simultane Tests wird daher verzichtet.

3. Ergebnisse

Von den 60 Implantaten zeigten sich nach Abschluss der experimentellen Phase alle osseointegriert, so dass alle in der Auswertung berücksichtigt werden konnten.

Von jedem Implantat wurden Schliffe in mesiodistaler und in bukkolingualer Richtung angefertigt, so dass der histometrischen Auswertung insgesamt 4 Messpunkte pro Implantat, insgesamt 240 Messpunkte zur Verfügung standen. An jedem dieser Messpunkte konnte dann Dank der unterschiedlichen Färbung von altem und frisch regeneriertem Knochen die Tiefe der Knochentasche vor und nach Therapie ermittelt werden, so dass sich pro Implantat 8, also insgesamt 480 Messwerte ergeben.

Bei der klinischen Verlaufskontrolle erfolgte vor Beginn der Therapie eine Messung der Taschentiefe an vier Stellen (mesial, distal, bukkal, lingual) des Implantates. Praetherapeutisch stehen also 240 Messwerte zur Verfügung.

Ein Teil des therapeutischen Vorgehens bestand im speicheldichten, zweischichtigen Wundverschluss, so dass nach Abschluss der Heilungsphase eine Taschenmessung nur an den Implantaten durchgeführt werden konnte, bei denen sich eine Nahtdehiszenz entwickelt hatte, so dass posttherapeutisch nur 78 Messwerte zur Verfügung stehen.

Radiologisch können bei der Darstellung der Unterkieferhälften nur die mesialen und distalen Knochenränder zur Darstellung kommen.

Es stehen deshalb prinzipiell nur zwei Messpunkte pro Implantat zur Verfügung. Bei einigen Tieren konnte aus Platzgründen der distale Anteil des distalsten Implantates (Implantat 5) nicht dargestellt werden, so dass insgesamt prae- und posttherapeutisch jeweils 111 Messwerte vorliegen. Die folgenden Tabellen zeigen die Werte im einzelnen.

HNR	4332 rechts				4332 links				HNR	4132 rechts				4132 links			
	mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal		mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal
Implantat	1r				1l				Implantat	1r				1l			
Klinik prae	4,0	4,0	4,0	4,0	5,0	7,0	2,0	6,0	Klinik prae	3,0	4,0	3,0	4,0	2,0	2,0	2,0	
Klinik post	4,0	3,0	4,0	4,0	3,0	4,0	2,0	5,0	Klinik post					2,0	2,0	3,0	
Roe prae	2,5	2,8			4,0	3,0			Roe prae	4,3	4,2			3,2	2,9		
Roe post	2,3	2,2			2,7	2,5			Roe post	4,0	3,8			3,2	3,0		
Dig prae	4,4	3,5			4,9	4,5			Dig prae	5,0	5,0			3,1	2,7		
Dig post	4,5	3,6			4,8	4,7			Dig post	3,8	4,3			2,8	2,9		
Histo prae	4,4	4,5	3,2	5,6	3,8	3,8	2,7	4,8	Histo prae	4,0	4,1	4,1	3,5	3,6	3,8	3,4	
Histo post	3,9	4,3	2,8	5,3	1,4	1,3	0,5	2,2	Histo post	3,3	3,0	3,5	2,9	3,5	3,7	3,0	
Implantat	2r				2l				Implantat	2r				2l			
Klinik prae	3,0	4,0	2,0	4,0	4,0	4,0	2,0	5,0	Klinik prae	4,0	4,0	2,0	4,0	4,0	4,0	3,0	
Klinik post	2,0	3,0	2,0	4,0	4,0	4,0	2,0	4,0	Klinik post								
Roe prae	2,6	2,1			2,6	2,4			Roe prae	4,6	4,0			3,4	4,2		
Roe post	2,5	2,1			1,7	1,5			Roe post	3,1	2,2			3,0	2,2		
Dig prae	3,7	3,7			4,7	3,6			Dig prae	4,6	3,8			4,1	3,4		
Dig post	4,3	4,3			4,5	4,2			Dig post	3,1	2,9			3,2	3,4		
Histo prae	5,3	6,1	4,0	8,3	3,6	3,7	4,4	4,3	Histo prae	4,5	4,0		5,8	3,8	4,3	3,9	
Histo post	4,9	5,5	3,9	8,1	2,9	2,4	4,1	3,7	Histo post	2,6	2,1		5,6	3,3	3,1	3,5	
Implantat	3r				3l				Implantat	3r				3l			
Klinik prae	3,0	3,0	2,0	4,0	4,0	5,0	3,0	5,0	Klinik prae	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0	3,0	2,0	
Klinik post	2,0	3,0	2,0	4,0	4,0	4,0	3,0	5,0	Klinik post	3,0	4,0	3,0	5,0				
Roe prae	2,5	1,8			3,2	2,8			Roe prae	4,4	4,3			3,1	2,7		
Roe post	1,9	1,2			1,9	2,0			Roe post	4,7	5,3			3,3	3,1		
Dig prae	3,7	4,2			4,7	5,1			Dig prae	4,5	4,9			3,5	3,2		
Dig post	4,2	4,6			4,9	4,6			Dig post	4,7	5,3			5,1	6,1		
Histo prae	4,2	3,9	3,4	4,4	3,4	3,3	4,8	3,5	Histo prae	4,0	5,6	3,4	5,8	3,4	2,6	3,8	
Histo post	3,9	2,9	3,4	4,4	2,5	2,6	4,6	3,5	Histo post	4,0	5,6	3,1	5,6	3,0	2,4	3,2	
Implantat	4r				4l				Implantat	4r				4l			
Klinik prae	3,0	3,0	3,0	5,0	3,0	3,0	2,0	4,0	Klinik prae	4,0	4,0	3,0	5,0	3,0	3,0	2,0	
Klinik post									Klinik post	3,0	2,0	4,0	6,0				
Roe prae	2,0	2,3			2,5	2,9			Roe prae	5,0	5,3			3,2	2,8		
Roe post	1,2	1,4			2,1	2,4			Roe post	5,7	5,7			3,6	3,4		
Dig prae	3,8	3,7			3,5	3,7			Dig prae	5,0	6,0			3,9	3,4		
Dig post	2,0	1,9			4,3	3,6			Dig post	5,6	5,0			4,6	4,5		
Histo prae	4,5	2,9	3,4	6,5	3,8	3,4	4,8	4,9	Histo prae	4,7	4,4	5,0	5,9	3,6	3,3	5,5	
Histo post	2,3	2,0	1,9	5,9	3,1	2,5	4,7	3,9	Histo post	4,1	4,1	4,7	5,8	3,1	3,0	4,9	
Implantat	5r				5l				Implantat	5r				5l			
Klinik prae	3,0	3,0	4,0	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	Klinik prae	4,0	3,0	2,0	4,0	3,0	3,0	2,0	
Klinik post	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	3,0	2,0	3,0	Klinik post								
Roe prae	1,8				1,9	1,9			Roe prae	3,0				3,1			
Roe post	1,5				2,2	1,7			Roe post	3,2				3,4			
Dig prae	3,7	4,0			3,8	3,7			Dig prae	3,4	3,4			3,9	3,5		
Dig post	2,5	2,7			3,2	3,4			Dig post	2,0	1,3			1,9			
Histo prae	2,8	3,0	2,6	3,4	3,0	3,1	4,0	3,3	Histo prae	2,9	4,1	4,1	3,0	3,5	3,5	3,1	
Histo post	2,0	1,7	1,9	3,1	2,4	2,5	3,6	2,8	Histo post	2,7	4,1	3,3	2,0	3,4	2,9	2,3	

Tabelle 2: Messwerte für Tiere 4332 und 4132 in mm

HNR	4118 rechts				4118 links				HNR	4322 rechts				4322 links			
	mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal		mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal
Implantat	1r				1l				Implantat	1r				1l			
Klinik prae	3,0	3,0	2,0	2,0	3,0	3,0	2,0	3,0	Klinik prae	4,0	5,0	2,0	5,0	2,0	4,0	3,0	
Klinik post									Klinik post	4,0	3,0	3,0	4,0				
Roe prae	3,1	3,3			4,1	4,2			Roe prae	4,9	4,4			2,2	4,0		
Roe post	2,1	1,9			2,9	2,4			Roe post	4,6	4,2			2,7	2,9		
Dig prae	3,3	3,2			3,5	3,0			Dig prae	5,1	4,4			3,6	3,7		
Dig post	2,3	2,5			2,2	2,6			Dig post	4,6	4,4			2,9	3,4		
Histo prae	2,6	2,6	2,8	2,7	3,0	2,1	4,1	3,0	Histo prae	3,9	3,6	5,7	3,7	0,3	2,6	2,0	
Histo post	2,1	2,2	2,3	1,7	2,6	1,8	3,3	2,6	Histo post	3,4	3,3	5,6	3,2	0,1	0,6	2,0	
Implantat	2r				2l				Implantat	2r				2l			
Klinik prae	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	Klinik prae	4,0	4,0	4,0	5,0	3,0	4,0	3,0	
Klinik post									Klinik post	5,0	5,0	4,0	6,0				
Roe prae	3,2	3,1			2,6	2,4			Roe prae	5,6	5,0			3,4	4,4		
Roe post	2,5	2,3			1,6	1,3			Roe post	5,3	5,3			3,2	3,3		
Dig prae	2,9	3,2			2,5	2,1			Dig prae	5,5	5,0			3,5	4,5		
Dig post	2,5	2,6			1,7	1,7			Dig post	5,3	5,4			3,8	3,6		
Histo prae	0,1	2,7	3,5	3,2	2,3	2,2	2,6	2,3	Histo prae	3,4	3,6	5,2	2,9	3,7	4,0	4,1	
Histo post	2,6	1,8	2,8	2,6	2,1	1,8	1,9	1,7	Histo post	3,1	3,1	4,9	2,8	2,8	3,1	3,8	
Implantat	3r				3l				Implantat	3r				3l			
Klinik prae	3,0	2,0	1,0	2,0	2,0	2,0	3,0	2,0	Klinik prae	3,0	4,0	2,0	4,0	3,0	4,0	2,0	
Klinik post									Klinik post	3,0	4,0	3,0	4,0				
Roe prae	2,9	3,4			2,8	3,1			Roe prae	3,3	3,9			4,0	4,0		
Roe post	1,2	1,7			1,8	2,1			Roe post	3,5	4,4			3,8	3,7		
Dig prae	2,8	2,9			2,7				Dig prae	3,6	3,9			3,6	4,0		
Dig post	2,2	2,2			3,7	3,7			Dig post	3,5	4,5			3,7	4,0		
Histo prae	3,1	3,1	3,1	3,1	2,5	2,6	3,1	2,2	Histo prae	3,7	3,5	3,4	5,0	3,1	3,4	5,5	
Histo post	2,2	2,3	2,4	2,7	1,8	2,0	2,4	1,7	Histo post	3,6	3,0	3,2	5,0	3,1	3,4	5,1	
Implantat	4r				4l				Implantat	4r				4l			
Klinik prae	2,0	3,0	1,0	2,0	1,0	2,0	1,0	3,0	Klinik prae	5,0	4,0	2,0	5,0	3,0	2,0	1,0	
Klinik post									Klinik post								
Roe prae	2,9	3,0			3,0	3,1			Roe prae	2,9	3,0			3,8	4,1		
Roe post	1,3	1,6			2,3	2,6			Roe post	1,3	1,5			3,1	3,1		
Dig prae	2,1	2,6							Dig prae	3,6	3,7			3,6	3,6		
Dig post					4,1	3,6			Dig post	2,4	2,2			3,3	3,2		
Histo prae	2,4	2,3	2,5	2,9	2,9	2,9	2,7	7,6	Histo prae	3,5	2,8	3,2	4,0	3,6	3,2	4,5	
Histo post	2,0	1,6	1,8	1,9	2,1	2,6	2,6	7,0	Histo post	2,5	2,3	1,9	3,4	2,8	2,8	4,2	
Implantat	5r				5l				Implantat	5r				5l			
Klinik prae	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	Klinik prae	2,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	
Klinik post	3,0	3,0	2,0	3,0					Klinik post					2,0	2,0	2,0	
Roe prae	2,1				2,6	2,7			Roe prae	2,7				3,6			
Roe post	1,6				2,3	2,1			Roe post	2,1				2,7			
Dig prae									Dig prae	2,3	3,3			3,3	3,4		
Dig post									Dig post	2,7	3,4			2,9	3,3		
Histo prae	3,0	3,4	3,3	3,3	2,8	2,6	3,1	2,3	Histo prae	3,7	4,0	3,6	3,9	3,0	2,3	4,7	
Histo post	2,7	3,2	3,1	3,2	2,2	2,1	2,5	1,9	Histo post	2,6	3,3	2,7	3,4	3,0	2,3	4,3	

Tabelle 3: Messwerte für Tiere 4118 und 4322 in mm

HNR	4333 rechts				4333 links				HNR	4320 rechts				4320 links			
	mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal		mesial	distal	lingual	bukkal	mesial	distal	lingual	bukkal
Implantat	1r				1l				Implantat	1r				1l			
Klinik prae	4,0	4,0	3,0	3,0	3,0	3,0	2,0	3,0	Klinik prae	4,0	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0	
Klinik post							2,0	4,0	Klinik post								
Roe prae	4,4	4,3			2,7	2,7			Roe prae	3,6	4,2			0,4	4,2		
Roe post	3,0	3,1			2,4	2,7			Roe post	3,4	3,7			4,0	3,0		
Dig prae	4,4	4,5			3,5	3,2			Dig prae	3,9	4,3			4,6	4,6		
Dig post	3,0	3,0			2,5	2,7			Dig post	3,4	3,8			4,6	4,8		
Histo prae	3,5	2,7	3,5	4,4	2,7	3,0	4,2	2,8	Histo prae	2,9	3,7	4,0	3,4	4,5	4,0	6,5	
Histo post	2,9	2,3	2,7	3,3	2,4	2,8	4,0	2,1	Histo post	2,6	3,6	3,7	3,3	4,3	3,7	5,9	
Implantat	2r				2l				Implantat	2r				2l			
Klinik prae	3,0	3,0	1,0	3,0	3,0	4,0	2,0	4,0	Klinik prae	4,0	4,0	3,0	4,0	3,0	3,0	3,0	
Klinik post									Klinik post								
Roe prae	3,4	3,4			2,9	3,2			Roe prae	4,2	4,4			4,0	3,4		
Roe post	2,5	2,2			2,8	2,5			Roe post	4,3	4,5			3,0	1,1		
Dig prae	3,7	3,4			3,3	3,9			Dig prae	4,5	4,8			3,7	3,0		
Dig post	3,2	3,0			2,8	2,7			Dig post	4,8	4,6			4,7	4,4		
Histo prae	3,2	2,9	4,2	2,4	2,9	2,7	3,8	2,8	Histo prae	4,0	4,3	4,7	4,0	4,0	3,4	4,1	
Histo post	2,3	1,5	2,6	1,3	2,9	1,9	2,6	2,2	Histo post	3,8	4,0	4,5	3,5	3,5	0,1	3,5	
Implantat	3r				3l				Implantat	3r				3l			
Klinik prae	3,0	3,0	1,0	3,0	4,0	4,0	2,0	4,0	Klinik prae	3,0	4,0	3,0	4,0	3,0	3,0	2,0	
Klinik post									Klinik post								
Roe prae	2,5	2,6			3,2	3,6			Roe prae	4,0	4,5			3,3	3,4		
Roe post	1,5	1,3			2,3	2,4			Roe post	3,9	3,6			2,0	2,0		
Dig prae	3,0	3,6			3,5	3,6			Dig prae	4,4	4,5			3,5	3,7		
Dig post	2,6	2,4			2,4	2,8			Dig post	4,6	4,5			2,4	2,7		
Histo prae	2,6	2,9	2,1	4,0	2,6	2,5	4,1	3,0	Histo prae	3,7	4,0	4,0	4,9	3,2	3,2	2,4	
Histo post	1,5	2,3	0,4	2,2	1,5	1,9	3,2	1,9	Histo post	3,4	2,9	3,9	4,6	2,6	2,7	2,1	
Implantat	4r				4l				Implantat	4r				4l			
Klinik prae	3,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	Klinik prae	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	2,0	
Klinik post									Klinik post					4,0	5,0	4,0	
Roe prae	3,0	2,8			2,7	3,1			Roe prae	3,6	3,6			3,9	4,4		
Roe post	2,6	2,7			2,0	1,8			Roe post	3,5	2,8			4,9	5,3		
Dig prae	3,3	3,3			2,6	3,3			Dig prae	3,6	3,8			3,8	3,8		
Dig post	3,0	3,1			1,8	1,8			Dig post	3,7	3,5			4,5	4,8		
Histo prae	3,4	3,1	1,9	4,1	2,4	2,5	4,2	2,6	Histo prae	3,8	4,0	5,0	3,0	4,3	4,9	5,0	
Histo post	2,7	2,2	1,3	2,8	1,8	1,6	3,3	0,5	Histo post	3,8	3,6	4,6	2,8	4,5	4,9	4,6	
Implantat	5r				5l				Implantat	5r				5l			
Klinik prae	4,0	3,0	2,0	4,0	3,0	4,0	2,0	4,0	Klinik prae	3,0	3,0	2,0	4,0	2,0	2,0	2,0	
Klinik post									Klinik post	3,0	3,0	2,0	4,0	3,0	3,0	2,0	
Roe prae	2,8				3,0	4,0			Roe prae	2,6				2,7			
Roe post	1,4				2,7	3,5			Roe post	3,1				2,3			
Dig prae	3,3	3,1			3,4	4,2			Dig prae	3,1	3,7			2,5	2,7		
Dig post	2,4	1,9			2,8	3,6			Dig post	3,8	3,7			2,5	2,7		
Histo prae	3,0	3,9	4,1	4,9	3,6	4,4	4,4	3,1	Histo prae	3,7	3,3	3,5	4,3	3,2	3,4	3,1	
Histo post	2,5	2,6	3,1	2,2	3,2	3,7	4,4	2,8	Histo post	2,6	2,3	2,8	4,0	3,1	2,6	2,5	

Tabelle 4: Messwerte für Tiere 4333 und 4320 in mm

3.1. Gruppenbildung zur Auswertung

Im weitem sollen die drei verschiedenen Messmethoden – Klinik (Klin), Röntgen (Roe) und digitales Röntgen (Dig) - mit der histometrischen Auswertung verglichen werden, wobei vorausgesetzt wird, dass die Histometrie den realen Sachverhalt widerspiegelt.

Hinzu kommt der Vergleich von konventioneller und digitaler Röntgentechnik sowie der Vergleich von klinischer Messung und konventionellem Röntgen, die beiden Methoden, die dem Kliniker üblicherweise zur Verfügung stehen.

Hierzu werden die Ergebnisse der unterschiedlichen Messtechniken an ein und demselben Messpunkt paarweise voneinander subtrahiert, wodurch sich die Abweichung im Ergebnis als Differenzbetrag darstellt. Welche Aussage dabei positiven bzw. negativen Differenzbeträgen zuzuordnen ist, wird bei der Darstellung der Ergebnisse gesondert ausgewiesen.

3.2. Auswertung der Messdifferenzen

Zunächst werden nun die Differenzen der Messwerte wie unter 3.1. dargestellt gebildet und in Schritten von 0,5 mm zu Gruppen zusammengefasst, wobei eine Differenz von $\pm 0,5$ mm als Treffer gilt.

3.3. Wertevergleich mittels statistischer Methoden

Die weitere Auswertung erfolgt ebenfalls über die oben beschriebene Paarbildung zwischen den drei verschiedenen Messmethoden und der Histometrie bzw. zwischen konventionellem und digitalem Röntgen und konventionellem Röntgen und klinischer Messung.

3.3.1. Mittelwert und Konfidenzintervall

Zur Auswertung werden der Mittelwert und das 95%-Konfidenzintervall herangezogen, das sich wie folgt berechnet:

95%-Konfidenzintervall = Mittelwert \pm 1,96 Standardfehler

Wenn man aus einer Grundgesamtheit mit dem Erwartungswert μ Stichproben zieht, liegt der Mittelwert einer beliebigen Stichprobe in 95% der Fälle im Konfidenzintervall.

3.3.2. Korrelationskoeffizient

Der Betrag des Korrelationskoeffizienten gibt an, wie eng die Beziehung zwischen zwei Werten x und y ist. Wenn der Korrelationskoeffizient den Wert $+1$ oder -1 hat, so lässt sich y aus x errechnen, ohne dass die zufallsbedingten Abweichungen eine Rolle spielen. Bei Werten um 0 spielt die postulierte Abhängigkeit zwischen x und y keine Rolle, d. h. es ist nicht möglich, aus dem x - Wert den y -Wert zu errechnen oder umgekehrt.

3.3.3. Student's – t - Test

Zur Anwendung kommt der t-Test für verbundene Stichproben. Dieser Test dient normalerweise zur Feststellung eines signifikanten Unterschiedes zwischen zwei Stichproben auf einem bestimmten Signifikanzniveau.

Der hier verwendete p - Wert gibt an, auf welchem Niveau sich ein signifikantes Ergebnis eingestellt hätte, wenn man unter der zweizeitigen Fragestellung ein statistisches Testverfahren durchgeführt hätte. Ein $p = 0,03$ bedeutet also, dass der betreffende Vergleich auf dem 5% Niveau signifikant wäre, nicht jedoch auf dem 1% Niveau (42, S. 200).

Dieser Test dient also zum Nachweis eines statisch signifikanten Unterschiedes. Im vorliegenden Fall ist jedoch ein möglichst geringer nicht signifikanter Unterschied zwischen zwei Messgrößen ein Zeichen einer guten Messmethode, ausgedrückt durch hohe p - Werte.

3.4. Ergebnisse im Einzelnen

3.4.1. Histometrie und konventionelles Röntgen

3.4.1.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5...0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	5	4	13	67	8	6	8	111
	5%	4%	12%	60%	7%	5%	7%	
Post	6	4	14	58	18	5	6	111
	5%	4%	13%	52%	16%	5%	5%	

Tab. 5: Häufigkeit der Abweichungen zwischen Histometrie und konventionellem Röntgen.

Positive Werte zeigen eine Unterschätzung im Röntgenbild.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	21%	60%	19%
Post	22%	52%	26%

Tab. 6: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch konventionelles Röntgen.

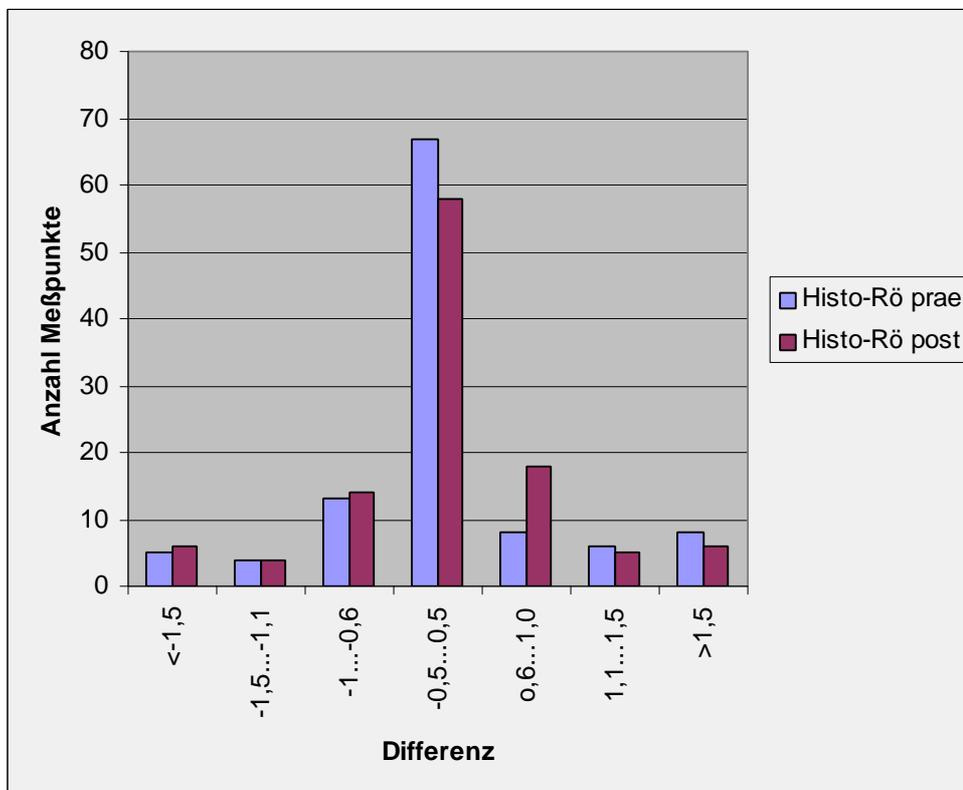


Abb. 1: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen konventionellem Röntgen und Histometrie.

3.4.1.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo praetherap.	111	3,4	0,08	3,2...3,5	0,237	0,438
Roentgen praetherap.		3,3	0,08	3,1...3,5		

Tab.7: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von Histometrie und konventionellem Röntgen.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo posttherap.	111	2,8	0,09	2,6...3,0	0,581	0,911
Roentgen posttherap.		2,8	0,10	2,6...3,0		

Tab. 8: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von Histometrie und konventionellem Röntgen.

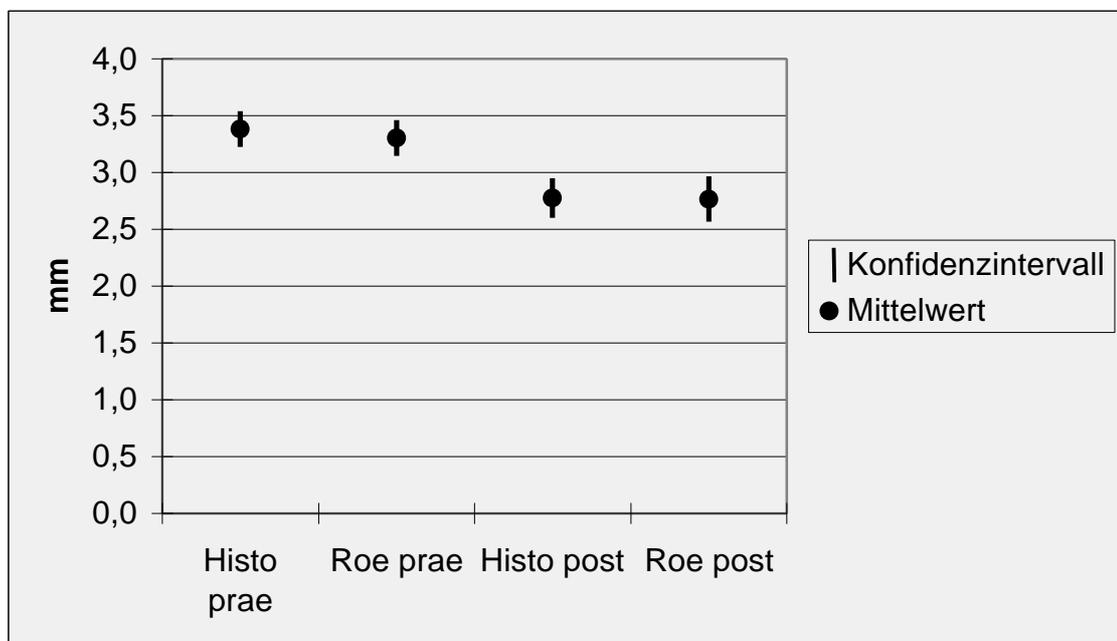


Abb. 2: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von Histometrie und konventionellem Röntgen pra- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 5 und 6 und aus der Abbildung 1 zu ersehen ist, gibt es zwischen den konventionell radiologischen und den histometrischen Werten bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 60% bei den praetherapeutischen und von 52% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 21% über- und in 19% der Fälle unterschätzt.

Posttherapeutisch kam es in 22% zu einer Über- und in 26% der Fälle zu einer Unterschätzung der Defekttiefe.

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen prae- und posttherapeutisch standen 111 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 7,8).

Praetherapeutisch ergab sich für die histometrische Messung ein durchschnittlicher Wert von 3,4 mm, konventionell radiologisch von 3,3 mm. Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag - bei einem Standardfehler von 0,08 mm- zwischen 3,2 und 3,5 mm; radiologisch zwischen 3,1 und 3,5 mm, wobei der Standardfehler hier ebenfalls bei 0,08 mm lag.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der Histometrie bei 2,8 mm. Derselbe Wert ergab sich für die radiologische Bestimmung. Das Konfidenzintervall für beide Messungen lag zwischen 2,6 und 3,0 mm, bei Standardfehlern von 0,09 und 0,1 mm (Abb.2).

Die Korrelationskoeffizienten für praetherapeutische Werte und für posttherapeutische Werte lagen mit 0,2 und 0,6 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische Werte einen p-Wert von 0,438 und posttherapeutisch von 0,911, so dass in beiden Fällen kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Messungen vorliegt.

3.4.2. Histometrie und klinische Messung

3.4.2.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5...0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	4	11	7	61	22	8	7	120
	3%	9%	6%	51%	18%	7%	6%	
Post	5	2	3	15	3	4	6	38
	13%	5%	8%	39%	8%	11%	16%	

Tab. 9: Häufigkeit der Abweichungen zwischen Histometrie und klinischer Messung. Positive Werte zeigen eine Unterschätzung in der klinischen Messung.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	18%	51%	31%
Post	26%	39%	35%

Tab. 10: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch klinische Messung.

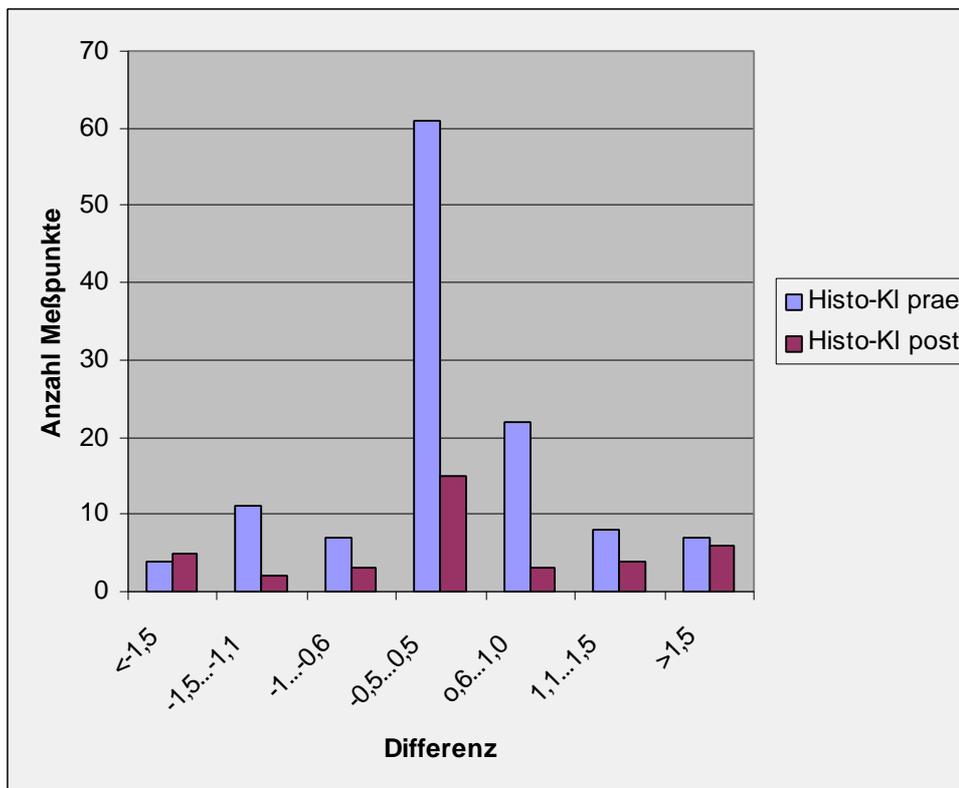


Abb. 3: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen klinischer Messung und Histometrie.

3.4.2.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo praetherap.	120	3,4	0,08	3,2...3,5	0,440	0,085
Klinik praetherap.		3,2	0,08	3,1...3,4		

Tab. 11: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von Histometrie und klinischer Messung.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo posttherap.	38	3,2	0,17	2,9...3,6	0,097	0,731
Klinik posttherap.		3,2	0,15	2,9...3,4		

Tab. 12: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von Histometrie und klinischer Messung.

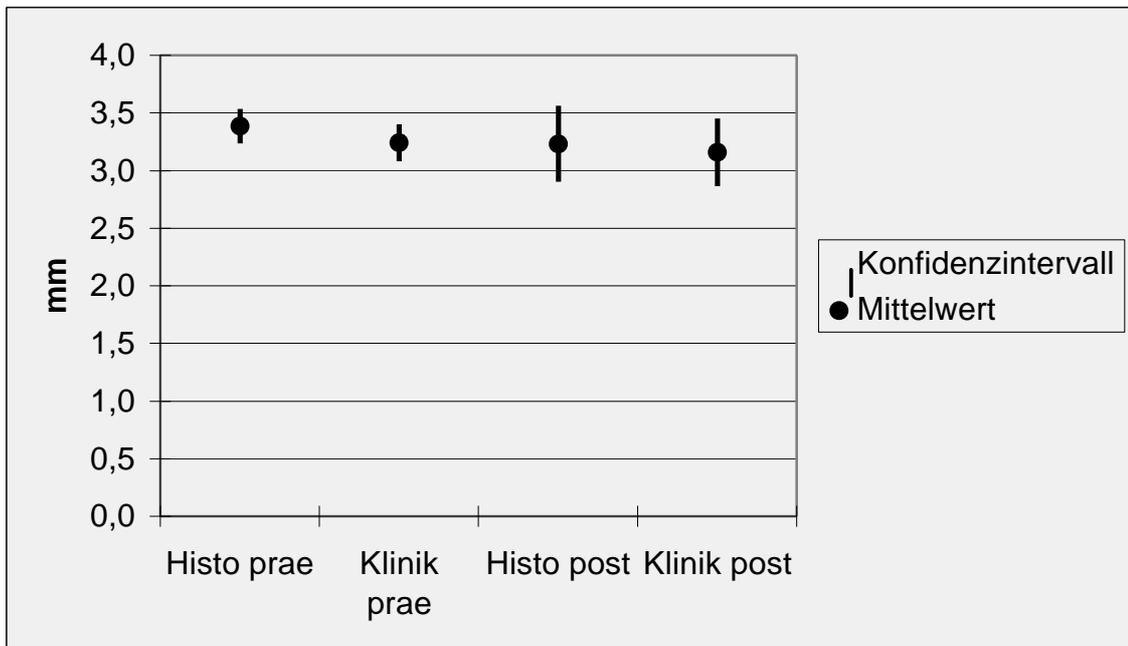


Abb. 4: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von Histometrie und klinischer Messung prae- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 9 und 10 und aus der Abbildung 3 zu ersehen ist, gibt es zwischen den klinischen und den histometrischen Werten bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 51% bei den praetherapeutischen und von 39% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 18% über- und in 31% der Fälle unterschätzt.

Posttherapeutisch kam es in 26% zu einer Über- und in 35% der Fälle zu einer Unterschätzung der Defekttiefe.

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen standen praetherapeutisch 120 und posttherapeutisch 38 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 11,12). Praetherapeutisch ergab sich für die Histometrie ein durchschnittlicher Wert von 3,4 mm, klinisch von 3,2 mm.

Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag -bei einem Standardfehler von 0,08 mm- zwischen 3,2 und 3,5 mm; klinisch zwischen 3,1 und 3,4 mm, wobei der Standardfehler hier ebenfalls bei 0,08 mm lag.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der histometrischen Messung bei 3,2 mm. Derselbe Wert ergab sich für die klinische Bestimmung. Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag zwischen 2,9 und 3,6 mm, bei einem Standardfehler von 0,17 mm.

Klinisch lag der Mittelwert bei 3,2 mm, der Standardfehler bei 0,15 mm und das Konfidenzintervall zwischen 2,9 und 3,4 mm (Abb. 4).

Der Korrelationskoeffizient für praetherapeutische Werte lag mit 0,4 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann. Posttherapeutisch ergab sich mit 0,1 eine schlechtere Korrelation der Werte.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische Werte einen p-Wert von 0,085 und posttherapeutisch von 0,731, so dass in beiden Fällen kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Messungen vorliegt.

3.4.3. Histometrie und digitales Röntgen

3.4.3.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5..0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	6	8	25	59	10	3	2	113
	5%	7%	22%	52%	9%	3%	2%	
Post	18	16	23	46	7	2	1	113
	16%	14%	20%	41%	6%	2%	1%	

Tab. 13: Häufigkeit der Abweichungen zwischen Histometrie und digitalem Röntgen. Positive Werte zeigen eine Unterschätzung im Röntgenbild.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	34%	52%	14%
Post	50%	41%	9%

Tab. 14: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch digitales Röntgen.

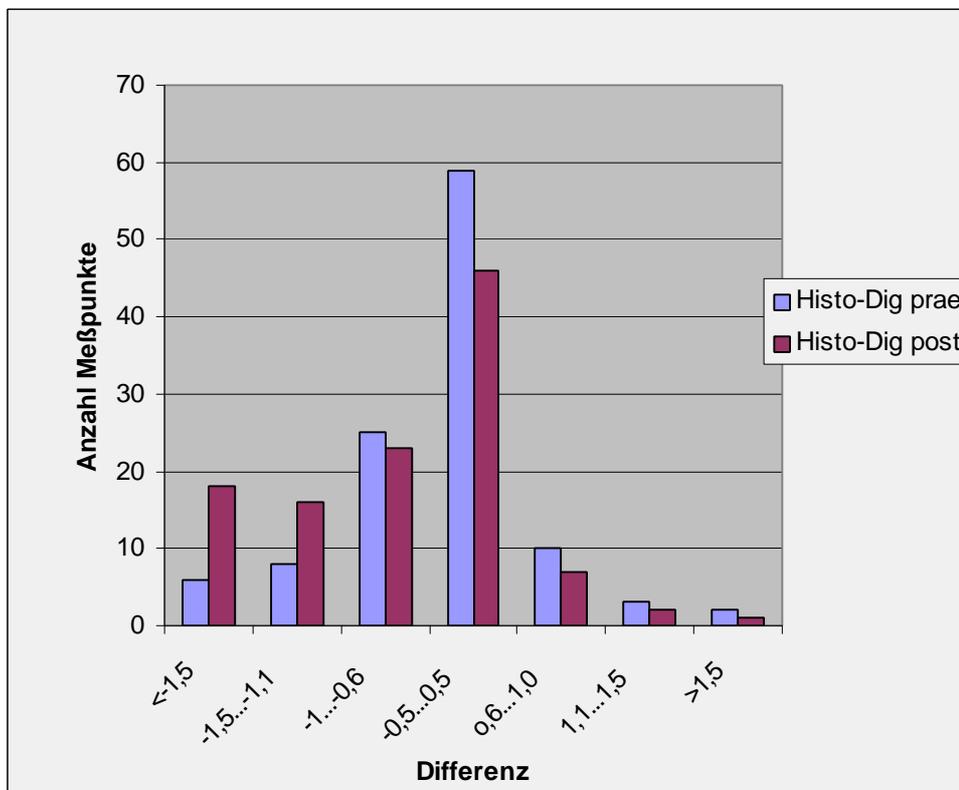


Abb. 5: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen digitalem Röntgen und Histometrie.

3.4.3.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo praetherap.	113	3,4	0,08	3,3...3,6	0,237	0,438
Dig. Röntg. praetherap.		3,7	0,07	3,6...3,9		

Tab. 15: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von Histometrie und digitalem Röntgen.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo posttherap.	113	2,8	0,09	2,6...3,0	0,581	0,911
Dig. Röntg. posttherap.		3,5	0,10	3,3...3,7		

Tab. 16: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von Histometrie und digitalem Röntgen.

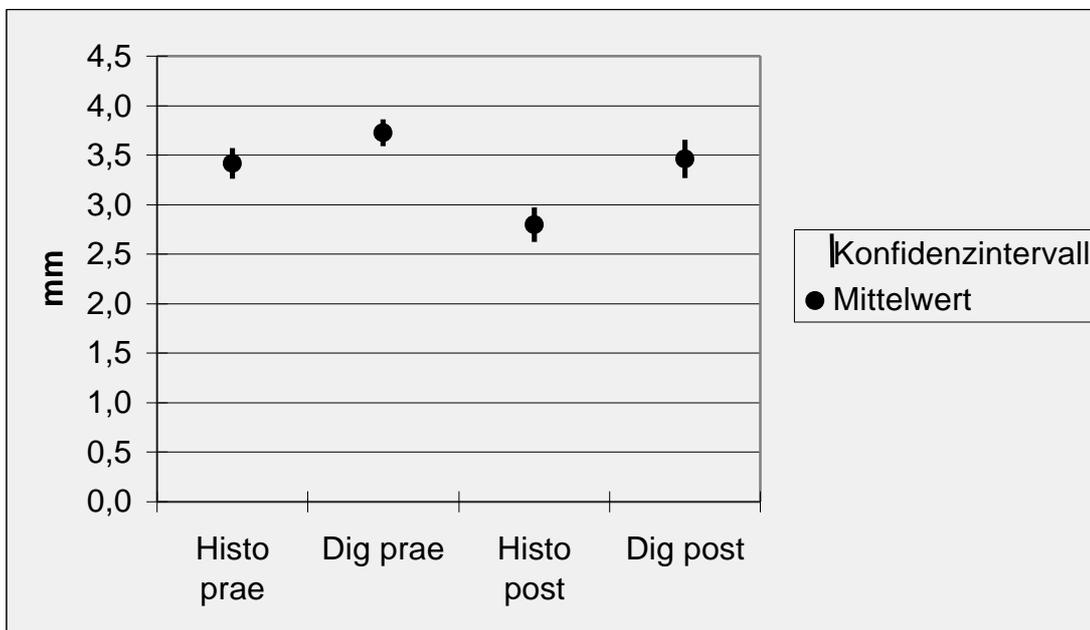


Abb. 6: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von Histometrie und digitalem Röntgen prae- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 13 und 14 und aus der Abbildung 5 zu ersehen ist, gibt es zwischen den digital radiologischen und den histometrischen Werten bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 52% bei den praetherapeutischen und von 41% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 34% über- und in 14% der Fälle unterschätzt.

Posttherapeutisch kam es in 50% zu einer Über- und in 9% der Fälle zu einer Unterschätzung der Defekttiefe.

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen prae- und posttherapeutisch standen jeweils 113 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 15,16). Praetherapeutisch ergab sich für die Histometrie ein durchschnittlicher Wert von 3,4 mm, digital radiologisch von 3,7 mm.

Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag -bei einem Standardfehler von 0,08 mm- zwischen 3,3 und 3,6 mm; digital radiologisch zwischen 3,6 und 3,9 mm, wobei der Standardfehler hier bei 0,07 mm lag.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der histometrischen Messung bei 2,8 mm. Für die digital radiologische Bestimmung ergab sich ein Wert von 3,5 mm. Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag zwischen 2,6 und 3,0 mm, bei einem Standardfehler von 0,09 mm (Abb. 8).

Digital radiologisch lag der Mittelwert bei 3,5 mm, der Standardfehler bei 0,10 mm und das Konfidenzintervall zwischen 3,3 und 3,7 mm.

Die Korrelationskoeffizienten für praetherapeutische und posttherapeutische Werte lagen mit 0,2 und 0,6 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische Werte einen p-Wert von 0,438 und posttherapeutisch von 0,911, so dass in beiden Fällen kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Messungen vorliegt.

3.4.4. Konventionelles und digitales Röntgen

3.4.4.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5...0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	0	1	5	65	17	7	10	105
	0%	1%	5%	62%	16%	7%	9%	
Post	0	2	3	56	17	7	21	106
	0%	2%	3%	53%	16%	6%	20%	

Tab. 17: Häufigkeit der Abweichungen zwischen konventionellem und digitalem Röntgen.

Positive Werte zeigen eine Unterschätzung im konventionellen Röntgenbild im Vergleich zum digitalen.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	6%	62%	32%
Post	5%	53%	42%

Tab. 18: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch konventionelles Röntgen im Vergleich zum digitalen.

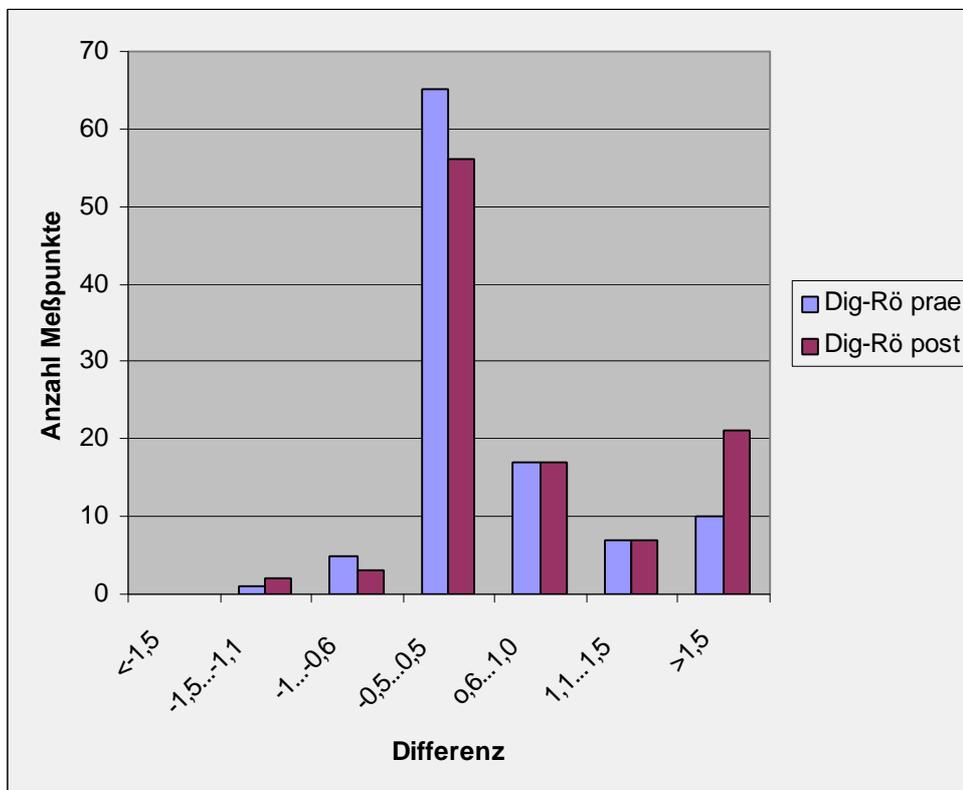


Abb. 7: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen digitalem und konventionellem Röntgen.

3.4.4.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Konv. Röntg. praetherap.	105	3,3	0,08	3,2...3,5	0,511	0
Dig. Röntg. praetherap.		3,8	0,07	3,6...3,9		

Tab. 19: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von konventionellem und digitalem Röntgen.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Konv. Röntg. posttherap.	106	2,8	0,11	2,6...3,0	0,595	0
Dig. Röntg. posttherap.		3,5	0,10	3,3...3,7		

Tab. 20: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von konventionellem und digitalem Röntgen.

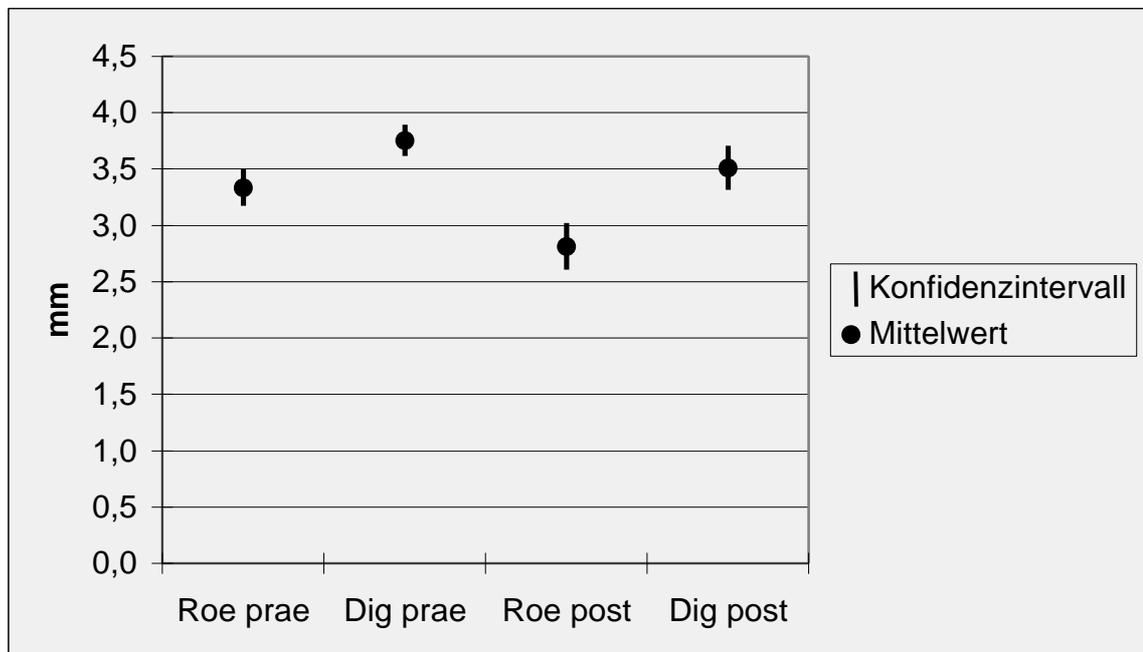


Abb. 8: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von konventionellem und digitalem Röntgen prae- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 17 und 18 und aus der Abbildung 7 zu ersehen ist, gibt es zwischen den digital radiologischen und den konventionell radiologischen Werten bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 62% bei den praetherapeutischen und von 53% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 6% der Fälle im digitalen Röntgenbild geringer eingeschätzt als im konventionellen (posttherapeutisch 5%), in 32% der Fälle wurde der Defekt im digitalen Bild größer eingeschätzt (posttherapeutisch 42%).

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen standen praetherapeutisch 105, posttherapeutisch 106 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 19, 20). Praetherapeutisch ergab sich für die konventionell radiologische Messung ein durchschnittlicher Wert von 3,3 mm, digital radiologisch von 3,8 mm.

Das Konfidenzintervall für die konventionelle Radiologie lag bei einem Standardfehler von 0,08 mm- zwischen 3,2 und 3,5 mm; digital radiologisch zwischen 3,6 und 3,9 mm, wobei der Standardfehler hier bei 0,07 mm lag.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der konventionelle Radiologie bei 2,8 mm. Für die digital radiologische Bestimmung ergab sich ein Wert von 3,5 mm. Das Konfidenzintervall für die konventionelle Radiologie lag zwischen 2,6 und 3,0 mm, bei einem Standardfehler von 0,11 mm.

Digital radiologisch lag der Mittelwert bei 3,5 mm, der Standardfehler bei 0,10 mm und das Konfidenzintervall zwischen 3,3 und 3,7 mm (Abb. 8).

Die Korrelationskoeffizienten für praetherapeutische und posttherapeutische Werte lagen mit 0,5 und 0,6 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische und posttherapeutische Werte einen p-Wert von 0, so dass hier von einem signifikanten Unterschied der beiden Messungen ausgegangen werden muss.

3.4.5. Konventionelles Röntgen und klinische Messung

3.4.5.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5...0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	4	11	17	56	9	7	7	111
	4%	10%	15%	50%	9%	6%	6%	
Post	3	4	3	11	3	3	7	34
	9%	12%	9%	32%	9%	9%	20%	

Tab. 21: Häufigkeit der Abweichungen zwischen konventionellem Röntgen und klinischer Messung. Positive Werte zeigen eine Unterschätzung in der klinischen Messung im Vergleich zum konventionellen Röntgen.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	29%	50%	21%
Post	30%	32%	38%

Tab. 22: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch klinische Messung im Vergleich zum konventionellen Röntgen.

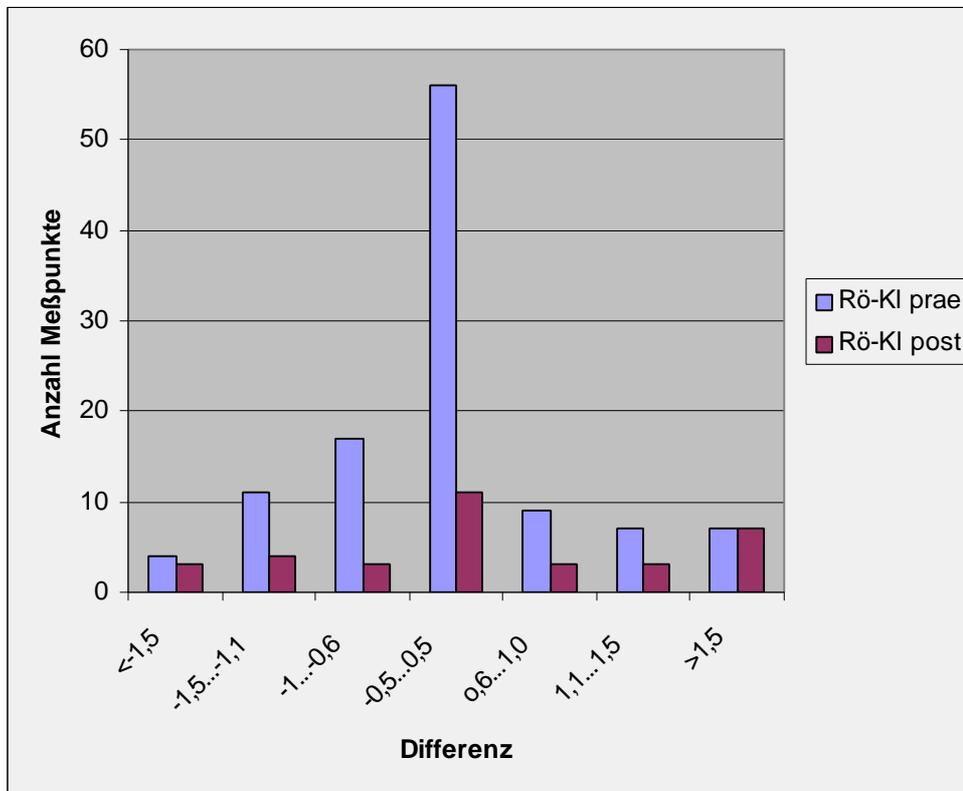


Abb. 9: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen konventionellem Röntgen und klinischer Messung.

3.4.5.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Klinik praetherap.	111	3,3	0,09	3,1...3,5	0,324	0,867
Röntgen praetherap.		3,3	0,08	3,1...3,5		

Tab. 23: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von klinischer Messung und konventionellem Röntgen.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Klinik posttherap.	33	3,2	0,16	2,9...3,6	0,340	0,783
Röntgen posttherap.		3,2	0,25	2,7...3,7		

Tab. 24: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von klinischer Messung und konventionellem Röntgen.

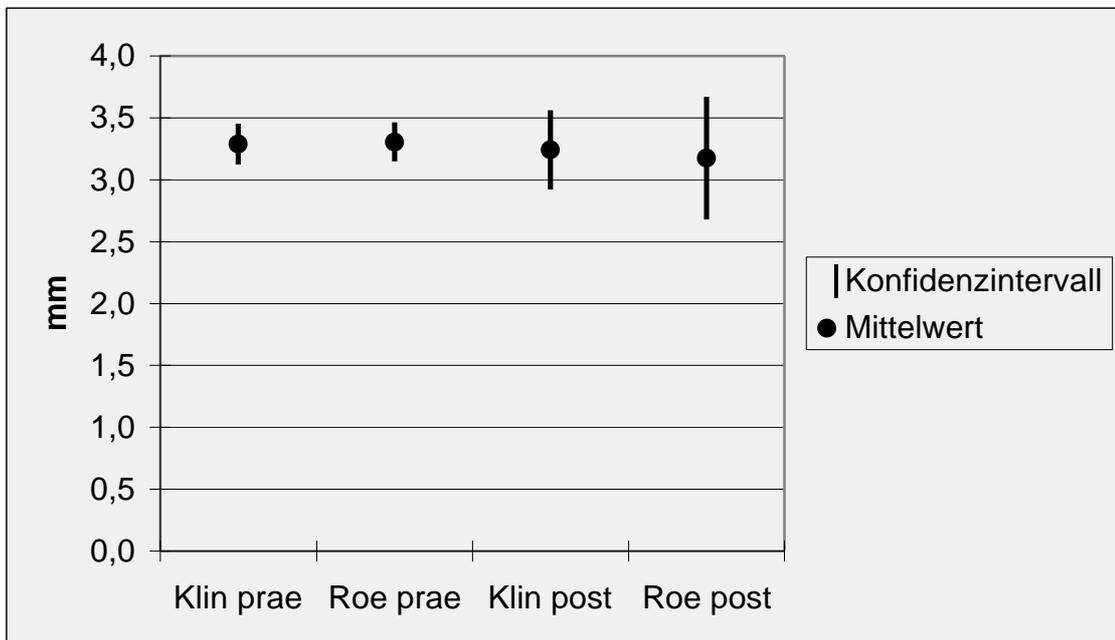


Abb. 10: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von klinischer Messung und konventionellem Röntgen prae- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 21 und 22 und aus der Abbildung 9 zu ersehen ist, gibt es zwischen der klinischen Messung und den konventionell radiologischen Werten bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 50% bei den praetherapeutischen und von 32% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 21% der Fälle in der klinischen Messung geringer eingeschätzt als im konventionellen Röntgenbild (posttherapeutisch 38%). In 29% der Fälle wurde der Defekt in der klinischen Messung praetherapeutisch größer eingeschätzt (posttherapeutisch 30%).

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen standen praetherapeutisch 111, posttherapeutisch 33 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 23, 24). Praetherapeutisch ergab sich für die konventionell radiologische Messung ein durchschnittlicher Wert von 3,3 mm, klinisch ebenfalls von 3,3 mm.

Das Konfidenzintervall für die konventionelle Radiologie lag -bei einem Standardfehler von 0,08 mm- zwischen 3,1 und 3,5 mm; ebenso in der klinischen Messung bei einem Standardfehler von 0,09 mm.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der konventionelle Radiologie bei 3,2 mm, ebenso für die klinische Bestimmung. Das Konfidenzintervall für die konventionelle Radiologie lag zwischen 2,7 und 3,7 mm, bei einem Standardfehler von 0,25 mm.

Klinisch lag der Mittelwert bei 3,2 mm, der Standardfehler bei 0,16 mm und das Konfidenzintervall zwischen 2,9 und 3,6 mm (Abb.11).

Die Korrelationskoeffizienten für praetherapeutische und posttherapeutische Werte lagen mit 0,3 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische Werte einen p-Wert von 0,867, so dass hier von keinem signifikanten Unterschied der beiden Messungen ausgegangen werden kann. Posttherapeutisch lag der p-Wert bei 0,783, so dass auch hier kein signifikanter Unterschied festgestellt werden kann.

3.4.6. Histometrie und klinische Messung an den bukkalen und lingualen Messpunkten

3.4.6.1. Messdifferenzen

	<-1,5	-1,5...-1,1	-1...-0,6	-0,5...0,5	0,6...1,0	1,1...1,5	>1,5	Summe Messp.
Prae	1	7	15	22	17	24	33	119
	1%	6%	13%	18%	14%	20%	28%	
Post	3	3	2	12	6	5	9	40
	8%	8%	5%	30%	15%	13%	23%	

Tab. 25: Häufigkeit der Abweichungen zwischen Histometrie und klinischer Messung an den bukkalen und lingualen Messpunkten. Positive Werte zeigen eine Unterschätzung in der klinischen Messung im Vergleich zur Histometrie.

	Überschätzte	Richtig	Unterschätzte
Prae	20%	18%	62%
Post	21%	30%	51%

Tab. 26: Prozentuale Anteile an Über- und Unterschätzungen durch klinische Messung im Vergleich zur Histometrie.

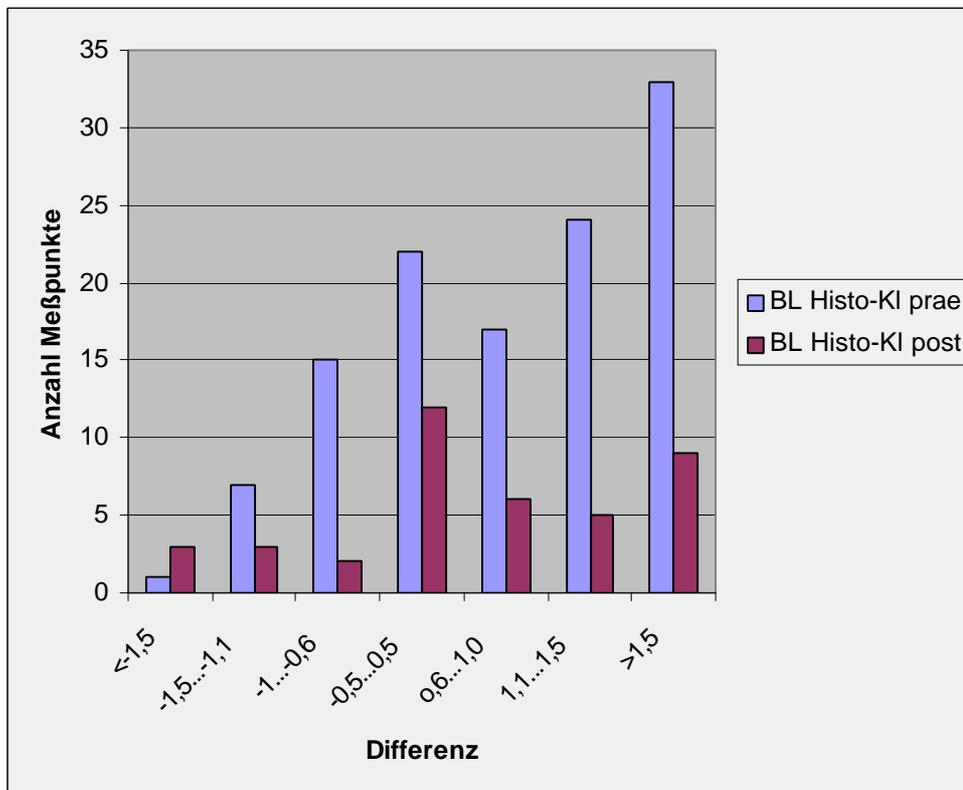


Abb 11: Grafische Darstellung der Verteilung der Messdifferenzen zwischen klinischer Messung und Histometrie an den bukkalen und lingualen Messpunkten.

3.4.6.2. Statistische Auswertung

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo praetherap.	119	3,9	0,11	3,7...4,1	0,280	0
Klinik praetherap.		3,0	0,10	2,8...3,2		

Tab. 27: Statistische Auswertung der praetherapeutischen Werte von klinischer Messung und Histometrie an den bukkalen und lingualen Messpunkten.

	Anzahl der Wertepaare	Mittelwert	Standardfehler	Konfidenzintervall	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Histo posttherap.	40	3,8	0,21	3,4...4,2	0,274	0,051
Klinik posttherap.		3,3	0,19	3,0...3,7		

Tab. 28: Statistische Auswertung der posttherapeutischen Werte von klinischer Messung und Histometrie an den bukkalen und lingualen Messpunkten.

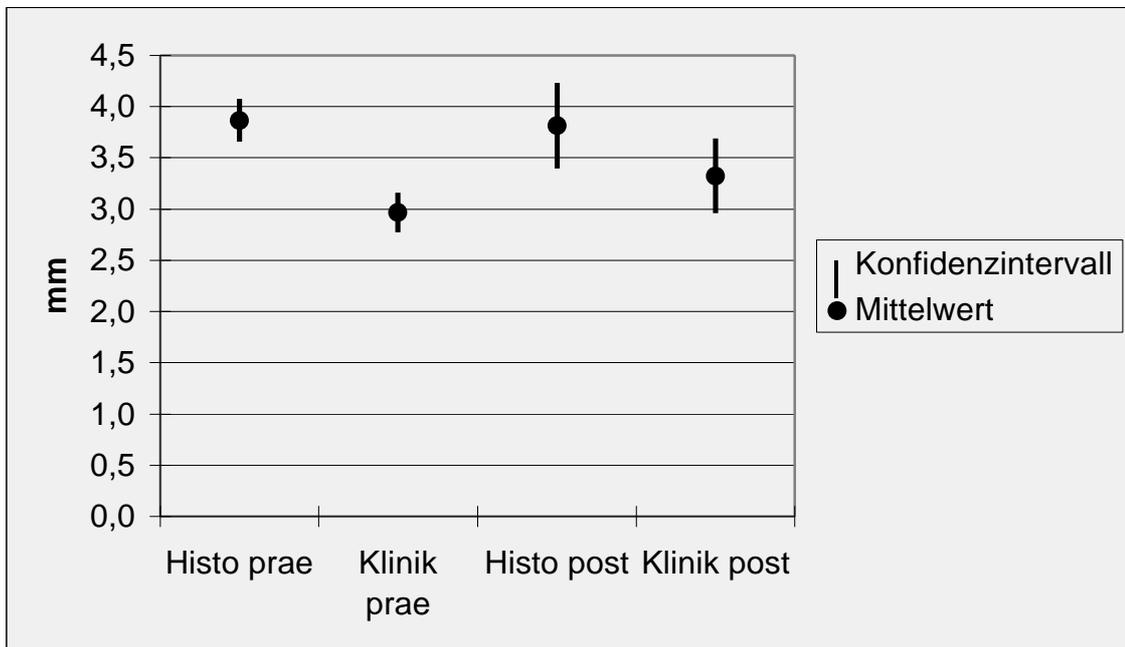


Abb. 12: Grafische Darstellung der Mittelwerte und Konfidenzintervalle von klinischer Messung und Histometrie an den bukkalen und lingualen Messpunkten prae- und posttherapeutisch.

Wie aus den Tabellen 25 und 26 und aus der Abbildung 11 zu ersehen ist, gibt es zwischen der klinischen Messung und den histometrischen Werten der lingualen und bukkalen Messpunkte bei einer Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm eine Übereinstimmung von 18% bei den praetherapeutischen und von 30% bei den posttherapeutischen Werten.

Praetherapeutisch wurde die Defekttiefe in 62% der Fälle in der klinischen Messung geringer eingeschätzt als sie sich in der Histometrie darstellt (posttherapeutisch 51%), in 20% der Fälle wurde der Defekt in der klinischen Messung größer eingeschätzt (posttherapeutisch 21%).

Zur statistischen Auswertung der Defekttiefen standen praetherapeutisch 119, posttherapeutisch 40 Wertepaare zur Verfügung (Tab. 27, 28). Praetherapeutisch ergab sich für die histometrische Messung ein durchschnittlicher Wert von 3,9 mm, klinisch von 3,0 mm.

Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag -bei einem Standardfehler von 0,11 mm- zwischen 3,7 und 4,1 mm; in der klinischen Messung zwischen 2,8 und 3,2 bei einem Standardfehler von 0,10 mm.

Posttherapeutisch lag der Mittelwert der Histometrie bei 3,8 mm, für die klinische Bestimmung bei 3,3 mm. Das Konfidenzintervall für die Histometrie lag zwischen 3,4 und 4,2 mm, bei einem Standardfehler von 0,21 mm.

Klinisch lag der Mittelwert bei 3,3 mm, der Standardfehler bei 0,19 mm und das Konfidenzintervall zwischen 3,0 und 3,7 mm (Abb. 12).

Die Korrelationskoeffizienten für praetherapeutische und posttherapeutische Werte lagen mit 0,3 eher hoch, so dass von einer guten Korrelation der jeweiligen Wertepaare ausgegangen werden kann.

Der zweiseitige t-Test nach Student ergab für praetherapeutische Werte einen p-Wert von 0, posttherapeutisch lag der p-Wert bei 0,051, so dass hier ein signifikanter Unterschied festgestellt werden kann.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Ergebnisse

4.1.1. Klinik, konventionelles und digitales Röntgen im Vergleich zur histometrischen Vermessung

Die histometrische Evaluation kann als Goldstandard der Bestimmung der Defekttiefen bei Periimplantitis gelten (29, S. 15-16, 30, S. 107). Im klinischen Alltag steht sie jedoch nicht zur Verfügung, so dass nun zunächst die Ergebnisse der klinisch einsetzbaren Methoden im Vergleich zu den Resultaten der Histometrie diskutiert werden sollen.

Bei Betrachtung der Messdifferenzen zwischen Histometrie und konventionellem Röntgen zeigt sich prae- und posttherapeutisch eine gute Einschätzung der Defekttiefe, wenn eine Abweichung von $\pm 0,5$ mm noch als Treffer gewertet wird.

Prae- und posttherapeutisch zeigt sich eine sehr gute Übereinstimmung der Mittelwerte mit geringer Streuung. Die hohe Korrelation und der nicht vorhandene statistisch signifikante Unterschied sprechen weiterhin für die gute Qualität der konventionell radiologischen Untersuchung.

Die klinische druckforcierte Messung der Taschentiefen zeigt eine noch ausreichend gute Einschätzung der Defekttiefe bei einem Trefferintervall von $\pm 0,5$ mm mit 51% prae- bzw. 39% posttherapeutischen Übereinstimmungen. Bei den fehlerhaften Messungen zeigt sich ein deutliches Überwiegen der unterschätzenden Fehler gegenüber den Überschätzungen. Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen (7, S. 11-12) und ist möglicherweise auf eine bindegewebige, narbige Verringerung der klinischen Taschentiefe im Vergleich zur histometrisch und radiologisch dargestellten knöchern begrenzten Taschentiefe zurückzuführen. Die Möglichkeit der Überschätzung durch die klinische Messung kann durch die histologisch belegbaren ausgeprägt vertikalen zungenförmigen Knochenappositionen entlang der Implantatoberflächen bedingt sein. Durch die

druckforcierte Sondierungstechnik kann die Sondenspitze an den dünnen vertikalen Knochenneubildungen abgleiten und erst am horizontalen Knocheniveau gestoppt werden. Zudem verhindert die Stufenform des Frialit 2- Implantates eine streng achsenparallele Sondierung.

Betrachtet man die Mittelwerte der beiden Methoden prae- und posttherapeutisch, so zeigt sich eine gute Übereinstimmung. Praetherapeutisch spricht eine geringe Streuung der Werte und eine gute Korrelation für die Zuverlässigkeit der Messmethode. Der dazugehörige niedrige p-Wert deutet auf einen systematischen Fehler hin, nämlich eine gleichbleibende Unterschätzung durch die klinische Messung unabhängig von der Taschentiefe, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Histometrie die genaue Tiefe der knöchernen Tasche ergibt, die klinisch messbare Taschentiefe jedoch durch weichgewebige Anteile mehr oder weniger verringert ist.

Posttherapeutisch zeigt sich ebenfalls eine gute Übereinstimmung der Mittelwerte, jedoch eine deutliche Streuung und ein niedriger Korrelationskoeffizient bei allerdings hohem p-Wert (kein statistisch signifikanter Unterschied). Diese Befunde lassen sich durch die geringere Anzahl an Wertepaaren erklären.

Betrachtet man den Vergleich der Werte aus digitalem Röntgen und Histometrie, so fällt neben der ausreichend hohen Trefferquote von 52% und 41% die hohe Anzahl der überschätzten Defekttiefen auf. Praetherapeutisch werden 34% und posttherapeutisch werden sogar 50% der Defekte in ihrer Tiefenausdehnung überschätzt.

Diese Beobachtung ist darauf zurückzuführen, dass besonders posttherapeutisch neugebildete dünne Knochenlammellen mit dem Gendex System überstrahlt worden waren.

In der statistischen Auswertung zeigt sich praetherapeutisch eine nur geringe Abweichung der Mittelwerte von Histometrie und digitalem Röntgen bei geringer Streuung und hohem Korrelationskoeffizienten. Der p-Wert von 0,438 schließt einen statistisch signifikanten Unterschied aus. Diese Beobachtungen sprechen für die digitale Röntgenaufnahme als Nachweismethode.

Posttherapeutisch zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Mittelwerten bei nur geringer Streuung, hohem Korrelationskoeffizienten und hohem p-Wert, so dass hier von einem systematischen Fehler ausgegangen werden kann. Das heißt, wenn das Ausmaß der Überschätzungen bekannt ist und berücksichtigt wird, kann die digitale Röntgentechnik eine durchaus zuverlässige Technik auch für die posttherapeutische Phase sein.

Andere Autoren (77, S. 506-507) halten jedoch den konventionellen Zahnfilm immer noch für die Vergleichsgröße schlechthin.

4.1.2. Konventionelles und digitales Röntgen im Vergleich

Obwohl der konventionelle Zahnröntgenfilm von einigen Autoren für die Vergleichsgröße bei der Beurteilung periimplantärer Defekte gehalten wird (77, S. 506-507), zeigt ein direkter Vergleich von konventionellem und digitalem Röntgen, dass die digitale Nachweismethode durchaus reproduzierbare Ergebnisse liefert.

Ähnlich wie schon im Vergleich zwischen digitalem Röntgen und Histometrie zeigt sich auch hier die Tendenz zur Überschätzung der Defekte im digitalen Röntgen. Vor allem posttherapeutisch werden die feinen neugebildeten Knochenbälkchen überstrahlt, so dass 42% aller Defekte im digitalen Röntgen tiefer erscheinen als im konventionellen Zahnfilm. Praetherapeutisch liegt dieser Wert mit 32% deutlich niedriger. Die Unterschätzung der Defekte im digitalen Röntgenbild im Vergleich zum konventionellen bleibt dagegen die Ausnahme mit 6% bzw 5% prae- und posttherapeutisch. Immerhin kommt man in 62% (prae) und 53% (post) zu identischen Ergebnissen.

In der statistischen Auswertung zeigt sich dies in statistisch signifikant abweichenden Mittelwerten bei ungefähr gleich großen Konfidenzintervallen. Die hohen Korrelationskoeffizienten sprechen in diesem Zusammenhang für einen systematischen Fehler, so dass bei entsprechender Berücksichtigung das Ergebnis einer digitalen Röntgenaufnahme durchaus aussagekräftig ist.

Dennoch bietet der konventionelle Zahnröntgenfilm zumindest im Rahmen dieser Untersuchung die zuverlässigere Beurteilungsmethode.

4.1.3. Konventionelles Röntgen und klinische Untersuchung im Vergleich

Die Methoden der klinischen Taschenmessung und der konventionellen Röntgentechnik sind die beiden Methoden, die im Regelfall zur Verlaufskontrolle zur Verfügung stehen.

Im statistischen Vergleich der beiden Methoden zeigt sich prae- und postoperativ eine sehr gute Übereinstimmung der Mittelwerte bei praeoperativ geringer Streubreite. Postoperativ zeigt sich eine deutlich stärkere Streuung der Werte, was durch die geringere Anzahl an Wertepaaren bedingt ist. Die Messungen vor und nach Behandlung zeigen keine statistisch signifikanten Unterschiede beider Methoden. Der hohe Korrelationskoeffizient spricht ebenfalls für eine gute Übereinstimmung der jeweiligen Messergebnisse.

Beim Vergleich der Messunterschiede zeigt sich praeoperativ keine eindeutige Tendenz in Bezug auf Über- oder Unterschätzung. Postoperativ fällt auf, dass die klinische Messung die Taschentiefen eher geringfügiger einschätzt als die radiologische Kontrolle.

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass mit beiden Methoden unterschiedliches gemessen wird: die klinische Messung misst die klinische Taschentiefe, d. h. das bindgewebige Attachment wird mit berücksichtigt, während radiologisch lediglich das Ausmaß des knöchernen Defektes zur Darstellung kommt.

In diesem Sinne stellen die beiden Methoden jedoch eine gute Ergänzung zueinander dar.

4.1.4. Histometrie und klinische Untersuchung an den bukkalen und lingualen Messpunkten im Vergleich

Die klinische Messung stellt an den bukkalen und lingualen Taschen die einzige Möglichkeit der Verlaufsbeobachtung dar. Die konventionelle Radiologie kann aufgrund von Überlagerungen nicht zur Anwendung kommen. Eine

computertomografische Darstellung wäre theoretisch denkbar, jedoch entstehen an den Grenzflächen zwischen Metall und Knochen Auslöschungsphänomene, so dass nicht entschieden werden kann, ob eine computertomografisch dargestellte Knochentasche wirklich auf das Fehlen von Knochen oder auf ein Artefakt zurückzuführen ist.

Die klinische Messung zeigt hier jedoch noch ausgeprägter als an den mesialen und distalen Messpunkten eine deutliche Unterschätzung der Situation, wie sie sich in der histometrischen Auswertung darstellt.

Praeoperativ wurden 61% und postoperativ 51% der Defekte in ihrer Tiefenausdehnung unterschätzt.

In der statistischen Auswertung zeigt sich diese Tendenz in der Abweichung der Mittelwerte um 0,9 bzw. 0,5 mm prae- und postoperativ. Die p- Werte sprechen für einen statistisch signifikanten Unterschied bei allerdings guter Korrelation. Das heißt, ein histometrisch großer Defekt wird auch in der klinischen Messung tendenziell groß eingeschätzt, allerdings konsequent um 0,5 bis 0,9 mm geringer als in der histometrischen Messung.

Diese Konstellation wird auch als systematischer Fehler bezeichnet.

Auch hier ist festzuhalten, dass die klinische Messung die Tiefe der klinischen Tasche und nicht die Tiefe der Knochentasche misst. D. h. das bindegewebige Attachment wird bei der klinischen Messung natürlich mitberücksichtigt, so dass die Taschentiefe dadurch geringer ist. Der hohe Korrelationskoeffizient spricht jedoch für eine deutliche Abhängigkeit der beiden Werte, so dass eine kleine klinische Tasche auch für eine flache Knochentasche spricht.

Fälschlich zu hohe Messungen der Klinik im Vergleich zu der histometrischen Auswertung können wie bereits oben besprochen durch ein Abgleiten der Sonde an schmalen zungenförmigen Knochenausläufern und Stoppen auf niedrigerem, aber implantatfernerem Knochenniveau entstehen.

4.2. Vergleich mit den Ergebnissen anderer Arbeiten

In der Literatur liegen eine Reihe von Untersuchungen zur Aussagekraft von röntgenologisch ermittelten Werten des marginalen Knochenumbaus vor. Die Röntgentechnik wird sowohl für die Erfolgsbeurteilung enossaler Implantate (49, S. 221, 50, S. 200, 76, S. 228-229, 77, S. 506-507) als auch zur Beurteilung des Therapieerfolges bei der Behandlung periimplantärer Defekte herangezogen (7, S. 11-12, 41, S. 290-291).

Trotz der Anforderungen des Strahlenschutzes ist dies zum Einen dadurch zu begründen, dass bei klinischen Untersuchungen aus naheliegenden Gründen kaum eine Möglichkeit zur histometrischen Untersuchung besteht, zum Anderen wird eine klinische Evaluation mittels Taschensondierung aufgrund mikrobiologischer Überlegungen kritisch beurteilt (76, S. 228-229).

Andererseits wird die Messgenauigkeit röntgenologischer Untersuchungen durchaus kontrovers diskutiert (36, S. 116-117, 54, S. 89-90).

Eickholz beschreibt bei der Anfertigung standardisierter Zahnfilmaufnahmen eine sehr gute Reproduzierbarkeit ohne Verkantungen der Filmhalter (32, S. 322).

In anderen Arbeiten wurden metrische Fehleinschätzungen bei der Beurteilung von Röntgenbildern nachgewiesen (36, S. 116-117, 54, S.90). Die metrische Unterschätzung des horizontalen und vertikalen Knochenabbaus im Röntgenstatus führte zu einer Überschätzung des vorhandenen knöchernen Attachments.

Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass das Röntgenbild eine Summation darstellt, während das histologische Präparat nur einen sehr dünnen Sektor des gesamten Implantatumfanges repräsentiert. Daraus ergibt sich für die Validierung neuer Therapieverfahren der Periimplantitis die Frage, ob auf dem Hintergrund einer restriktiven Einstellung gegenüber Röntgenverfahren die klinische Evaluation alleine ausreichend sein kann.

Die Korrelation der druckforcierten Messungen mit den konventionell radiologisch ermittelten Werten erbrachte praetherapeutisch eine Übereinstimmung der Messwerte von 50%. Dieser Wert verschlechterte sich posttherapeutisch auf 32% bei einer zugelassenen Messgenauigkeit von $\pm 0,5$ mm.

Zu beiden Zeitpunkten zeigte sich eine Unterschätzung der radiologisch ermittelten Werte in ca. einem Drittel der Fälle. Posttherapeutisch wurden jedoch 38% der Werte in der klinischen Messung im Vergleich zur Radiologie unterschätzt.

Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung zur diesbezüglichen Literatur, in welcher der Therapieerfolg einer neuen Methode zur Behandlung periimplantärer Defekte untersucht wurde (7, S. 11-12). Die Autoren hatten zum Operationszeitpunkt und anlässlich des Reentry die klinische Defekttiefe mittels einer millimeterkalibrierten Messsonde erfasst. Schlussfolgernd wurde festgestellt, dass die knöchernen Destruktionen im Röntgenbild eher unterschätzt waren im Vergleich zur intraoperativen Vermessung. Die Autoren erklären dies mit dem Überwiegen vertikaler Komponenten des Einbruchs zum Operationszeitpunkt und der größeren Schwierigkeit der sicheren Diagnosestellung.

Eine andere Erklärung besteht in der Ausbildung der schmalen zungenförmigen Knochenappositionen entlang der Implantatoberflächen. Bedingt durch die druckforcierte Sondierungstechnik muss davon ausgegangen werden, dass die Sondenspitze an der dünnen vertikalen Knochenneubildung abgleitet, bis sie am horizontalen Knocheniveau gestoppt wird. Zudem verhindert die Stufenform des Frialit 2- Implantates eine strenge achsenparallele Sondierung. Damit kann dieser klinische Evaluationsparameter der tatsächlich erfolgten Reapposition nicht gerecht werden.

Demgegenüber steht die hohe Zahl der in der klinischen Messung vor allem posttherapeutisch unterschätzten Defekttiefen, die durch ein straffes bindegewebiges Attachment bedingt sein kann. Dieser Effekt zeigt sich noch deutlicher an den bukkalen und lingualen Messpunkten. Hier wurden prätherapeutisch 61% und posttherapeutisch 51% der Defekttiefen in der klinischen Messung geringer eingeschätzt als in der Histometrie. Ein Vergleich zu einer radiologischen Messung ist hier aus technischen Gründen jedoch leider unmöglich.

Der Vergleich der konventionell bzw. digital radiologisch ermittelten Defekttiefen erbrachte prae- und posttherapeutisch einen statistisch signifikanten Unterschied, wobei die Defekttiefen im digitalen Röntgen prätherapeutisch in

32% der Fälle höher eingeschätzt wurden als im konventionellen Röntgen. Posttherapeutisch erhöht sich der Anteil der Überschätzungen im Vergleich zur konventionellen Darstellung auf 42%. Diese geringere Übereinstimmung ist darauf zurückzuführen, dass mit dem Gendex-System sehr dünne Knochenlamellen speziell im neugebildeten Knochen überstrahlt werden. Damit ist die Abweichung der Mittelwerte um 0,5 mm prätherapeutisch bzw. 0,7mm posttherapeutisch gut zu erklären, da die dünnen neugebildeten Knochenlamellen trotz der Möglichkeiten der digitalen Bildbearbeitung häufig unterschätzt werden. Der hohe Korrelationskoeffizient von 0,511 prä- und 0,595 posttherapeutisch spricht jedoch für eine gute Übereinstimmung der beiden Methoden bei Berücksichtigung des systematischen Fehlers.

Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit der Literatur. Von Schmage und Mitarbeitern wurde u. a. der Parodontalzustand mit konventionellen und digitalen Techniken untersucht (77). Die Autoren sahen dabei ebenfalls das Gendex- System für die Parodontaltechnik als erfolgversprechend an. Derzeit wird allerdings der konventionelle Zahnfilm immer noch als die Vergleichsgröße angesehen (77, S. 507-508).

4.3. Schlussfolgerungen

Wertet man die Korrelation der verschiedenen Untersuchungstechniken am betrachteten Implantatsystem, so kann folgendes festgestellt werden: das digitale Röntgen liefert zwar reproduzierbare Ergebnisse, aufgrund der Überstrahlung dünner Knochenlamellen sind im digitalen Gendex- System aber noch Verbesserungen notwendig.

Gemessen am Goldstandard der histometrischen Verifikation (46, S. 446, 47, S. 476-477) liefert das konventionelle Röntgen sehr gute Ergebnisse, wobei allerdings eine leichte Tendenz zur Unterschätzung der Defekttiefe festgestellt werden kann. Die Tendenz zur Unterschätzung der Defekttiefe zeigt sich allerdings wesentlich deutlicher in der klinischen Messung, wobei prae- und posttherapeutisch ein Drittel der Defekte falsch zu flach eingeschätzt werden. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass ein straffes Bindegewebiges Attachment eine exakte Sondierung der knöchernen Tasche natürlich verhindert. Diese Fehlerquelle sollte insbesondere an den bukkalen und lingualen Messpunkten beachtet werden, da hier keine aussagekräftigen radiologischen Zusatzinformationen zu gewinnen sind.

Die postoperativ zu verzeichnende Zunahme an fälschlich zu tief eingeschätzten Taschen ist auf die zungenförmige Knochenapposition bei Knochenneubildung zurückzuführen.

Da im klinischen Rahmen eine histologische Evaluation nur beim totalen Verlust des Implantates in Ausnahmefällen möglich ist, müssen röntgenologische und druckforcierte Attachmentmessungen zur Beurteilung des Therapieergebnisses herangezogen werden.

Aus dieser Untersuchung kann daher die Schlussfolgerung gezogen werden, dass der periimplantäre Knochenumbau nur in der Zusammenschau klinischer, röntgenologischer und gegebenenfalls histologischer Parameter beurteilt werden sollte. Eine Reduzierung des Evaluationsaufwandes durch Einschränkung der radiologischen Kontrollen kann auch unter dem Aspekt eines restriktiven Strahlenschutzes derzeit nicht empfohlen werden.

5. Zusammenfassung

Die Verlaufskontrolle von periimplantären Entzündungen im akuten Stadium und unter Therapie gewinnt zunehmend an Bedeutung. Der Goldstandard der histometrischen Untersuchung kann in der Praxis nicht zur Anwendung kommen, so dass verschiedene Untersuchungstechniken in ihrer Aussagekraft dagegen geprüft werden müssen.

Die vorliegende Untersuchung entstand im Zusammenhang mit der Untersuchung einer neuen Methode der Periimplantitistherapie mittels CO₂-Laser.

Zur Messung der periimplantären Attachmentsituation wurden an 60 Frialit 2-Implantaten an Beagle-Hunden zu zwei Zeitpunkten (prae- und posttherapeutisch) konventionell und digital radiologische und klinische Messungen an den mesialen und distalen Messpunkten der Implantate vorgenommen. An den bukkalen und lingualen Messpunkten wurden klinische Messungen vorgenommen.

Die entsprechende Situation konnte am histologischen Präparat identifiziert und vermessen werden.

Die digitale Radiologie führte dabei durch Überstrahlung der feinen, speziell der neugebildeten, posttherapeutischen Knochenstrukturen zu einer systematischen Überschätzung der Defekttiefen, wobei sich dieser Fehler jedoch auch schon praetherapeutisch abzeichnete.

Der Vergleich konventionell radiologischer Messungen mit der Histometrie erbrachte eine sehr gute Einschätzung der Knochentaschen sowohl prae- als auch posttherapeutisch. Posttherapeutisch zeigt sich jedoch eine leichte Zunahme der Unterschätzungen auf Kosten der Treffer.

Die klinische Messung erbringt ebenfalls eine sehr gute Annäherung an die histometrischen Ergebnisse. Deutlich zeigt sich eine Tendenz zur Unterschätzung der Defekttiefen sowohl prae- als auch posttherapeutisch. Posttherapeutisch findet sich zudem eine Zunahme der Überschätzungen bei einer gleichzeitigen Abnahme der Treffer.

An den bukkalen und lingualen Messpunkten zeigt sich die Unterschätzung der Defekttiefe durch die klinische Messung noch deutlicher, die Unterschätzungen

überwiegen hier sogar die Anzahl der Treffer sowohl prae- als auch posttherapeutisch.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung deuten an, dass zur Verlaufsbeobachtung einer Periimplantitis und der Kontrolle des Therapieerfolges klinische Messung und konventioneller Zahnfilm einander ergänzen. Auf die radiologische Kontrolle kann nicht verzichtet werden, da sie vor allem in der Beurteilung schmaler neugebildeter Knochenappositionen zuverlässiger ist.

-
1. Albrektsson T.
Knochengewebsreaktion.
In: Branemark P. I., Zarb G. A., Albrektsson T. (Hrsg):
Gewebeintegrierter Zahnersatz. Quintessenz, Berlin, (1985), 129-143
 2. Aughthun M., Richter E.-J., Hauptmann S., Yildirim M.
Untersuchungen zur Behandlung von tiefen periimplantären Knochentaschen mit
ePTFE-Membranen.
Z Zahnärztl Implantol 8 (1992) 246-250
 3. Bach G., Kerkeler G.
Einsatz des Dioden-Halbleiterlasers in der Zahnheilkunde.
ZWR 105 (1996) 314-319
 4. Bagambisa F.B., Joos U.
In-vitro-Ausscheidung extrazellulärer Matrix auf Hydroxylapatit- und Titanoberflächen
durch osteogenetische Zellen.
Z Zahnärztl Implantol 6 (1990) 205-213
 5. Becker W., Becker B.E., Newman N.G., Nyman S.
Clinical and microbiological findings that may contribute to dental implant failure.
Int J Oral Maxillofac Impl 5 (1990) 31-38
 6. Behneke A., Behneke N.
Komplikationen in der Belastungsphase und ihre Therapiemöglichkeiten.
In: Koeck B., Wagner W. (Hrsg.): Implantologie, Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 13.
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1996) 307-325
 7. Behneke A., Behneke N., d`Hoedt, B.
Regenerative Behandlung knöcherner Defekte mit autologen Knochentransplantaten im
Rahmen der Periimplantitistherapie.
Z Zahnärztl Impl 13 (1997) 5-14
 8. Berglundh T.J., Lindhe I., Marinello B., Ericsson C.P., Liljenberg B.
The soft tissue barrier at implants and teeth.
Clin Oral Impl Res 2 (1992a) , 81-90
 9. Berglundh T.J., Lindhe I., Ericsson C.P., Marinello B., Liljenberg B.
Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental
study in the dog.
Clin Oral Impl Res 3 (1992b) , 1-8
 10. Block C., Majo J., Evans G.
Effects of the Nd:YAG dental laser on plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated
titanium dental implants : Surface alteration and attempted sterilization.
Int J Oral Maxillofac Impl 7 (1992) 44-49
 11. Bohrmann S., Pitka R., Stöcker H., Terlecki G.
Physik für Ingenieure
Frankfurt a. Main, (1993)
 12. Branemark P.
Osseointegration and its experimental background.
J Prost Dent 50 (1983) 399-410
 13. Braß M., Anil A.
Periimplantäre Therapie mittels subgingivaler Irrigation und intraoperativem Einsatz von
Salzstrahlgeräten.
Z Zahnärztl Implantol 7 (1991) 239-242
 14. Brauner H.

-
- Zur Randschichtaufhärtung an Titanwerkstoffen durch unterschiedliche Formstoffe und Einbettmassen.
Dtsch Zahnärztl Z 47 (1992) 511-515
15. Buchmann R., Khoury F., Lange D.E.
Die entzündliche periimplantäre Erkrankung (Periimplantitis).
ZM 84 (1994) 48-54
16. Buser D., Stich H., Krekeler G., Schroeder A.
Faserstrukturen der periimplantären Mucosa bei Titanimplantaten.
Z Zahnärztl Implantol 5 (1989) 15-23
17. Buser D., Brägger U., Lang N. P., Nymann S.
Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration .
Clin Oral Impl Res 1 (1990a) 22-32
18. Buser D., Weber H.-P., Lang N.P.
Tissue integration of non-submerged implants.
Clin Oral Impl Res 1 (1990b) 33-40
19. Buser D., Schenk R.K., Steinemann S., Fiorelli J.P., Fox C.H., Stich H.
Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A
histomorphometric study in miniature pigs.
J Biomed Mat Res 25 (1991) 889-902
20. Dahlin C., Sennerby L., Lekholm U., Linde A., Nyman S.
Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an
experimental study in rabbits.
Int J Oral Maxillofac Impl 4 (1989) 19-25
21. Dehen M., Niederdellmann H., Braumandl G., Reck B.
Zur Osteoinduktion von Titanplasma- und Hydroxylapatitbeschichteten Implantaten.
Z Zahnärztl Implantol 7 (1991) 68-72
22. Dennison D.K., Huerzeler M.B., Quinones C., Caffesse P.G.
Contaminated Implant surface coating and treatment modalities for decontamination.
J Periodontol 65 (1994) 942-948
23. Deppe H., Horch H.-H., Wondrazek F., Zeilhofer H.F., Sader R., Roggan A.
Die zahnärztlich-chirurgische Behandlung gerinnungsgestörter Patienten mit dem
gepulsten Nd:YAG-Laser.
Dtsch Zahnärztl Z 52 (1997) 39-41
24. Deppe H.
Experimentelle Untersuchung zur Laser-assistierten Periimplantitistherapie.
Med. Habil. Schr., TU München (1998)
25. Deppe H., Horch H.-H., Donath K., Hiermer T., Henke J., Milatovic D.
Experimentelle Untersuchungen zur laser- und membrangestützten
Periimplantitistherapie.
Dtsch Zahnärztl Z 55 (2000) 344-349
26. D'Hoedt B.
Prognose und Zukunftsperspektiven.
In: Koeck B., Wagner W. (Hrsg.): Implantologie, Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 13.
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1996) 327-349
27. Dmytryk J., Fox S.C., Moriarty J.D.
The effect of scaling titanium surfaces with metal and plastic instruments on cell
attachment.

-
- J Periodontol 61 (1990) 491-496
28. Donath K., Breuner G.
A method for the study of undecalcified bones and teeth with attached soft tissues. The Saege-Schliff-Technik.
J Oral Pathol 11 (1982) 318-326
 29. Donath K.
Klinische und histopathologische Befunde im Implantatlagergewebe bei Titanimplantaten.
ZWR 96 (1987) 14-17
 30. Donath K.
Vergleichende histopathologische Untersuchung verschiedener enossaler Implantattypen.
Z Zahnärztl Implantol 4 (1988) 106-108
 31. Ehmke B., Flemming T.
Marginale Parodontitis - ein Risikofaktor für systemische Erkrankungen.
ZM 87 (1997) 34-35
 32. Eickholz P., Benn D.K.
Röntgenologischer Nachweis von Knochenregeneration nach Parodontalchirurgie mit und ohne ePTFE-Membranen.
Dtsch Zahnärztl Z 50 (1995) 320-323
 33. Ericsson I., Berglundh T., Marinello C., Liljenberg B., Lindhe J.
Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog.
Clin Oral Impl Res 3 (1992) 99-103
 34. Ericsson I., Johansson C.B., Bystedt H., Norton M.R.
A histomorphometric evaluation of bone-to-implant contact on machine-prepared and roughened titanium dental implants.
Clin Oral Impl Res 5 (1994) 202-206
 35. Fox S.C., Moriarty J.D., Kusy R.P.
The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an in vitro study.
J Periodontol 61 (1990) 485-490
 36. Fuhrmann R., Bücken A., Diedrich P.
Dreidimensionale Interpretation des parodontalen Knochenabbaus.
Dtsch Zahnärztl Z 52 (1997) 112-118
 37. Gannot I., Calderon S., Ertl T., Tscheppe J., Dror T., Mueller G., Croitoru N.
The use of Er:YAG- and CO₂-laser in Implant exposure - an in vitro study.
Lasermed 10 (1994) 163-168
 38. Ganz C.H.
Evaluation of the safety of the carbon dioxide laser used in conjunction with root form implants: a pilot study.
J Prosthet Dent 71 (1994) 27-30
 39. Gould T.R.L., Westbury I., Brunette D.M.
Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo.
J Prosthet Dent 52 (1984) 418-420
 40. Größner-Schreiber B., Tuan R.S.
Die Bedeutung der Oberfläche von Titanimplantaten im Osteointegrationsvorgang.
Dtsch Zahnärztl Z 46 (1991),691-693

-
41. Grunder U., Hürzeler M.B., Schüppach P., Strub J.R.
Treatment of ligature induced periimplantitis using guided tissue regeneration. A clinical and histological study in the beagle-dog.
Int J Oral Maxillofac Impl 8 (1993) 282-293
 42. Harms, V.
Biomathematik, Statistik und Dokumentation.
7. überarb. Aufl., Kiel- Mönkeberg, Harms Verlag 1998
 43. Hartmann H.-J., Bach G.
Diodenlaser-Oberflächendekontaminatin in der Periimplantitistherapie. Eine Drei-Jahres-Studie.
ZWR 106 (1997) 524-527
 44. Herzog M., Horch H.-H.
Laser in der Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie.
Dtsch Zahnärztl Z 49 (1994),106-112
 45. Horch H.-H.
Laserosteotomie und Anwendungsmöglichkeiten des Lasers in der oralen Weichteilchirurgie. Eine experimentelle und klinische Studie.
Quintessenz Berlin (1983)
 46. Hürzeler M.B., Quinones C.R., Schüpak P., Morrison E.C., Caffesse R.G.
Treatment of periimplantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. I. Clinical findings and histologic observations.
Int J Oral Maxillofac Impl 9 (1994) 444-447
 47. Hürzeler M.B., Quinones C.R., Schüpak P., Morrison E.C., Caffesse R.G.
Treatment of periimplantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. II. Histologic findings.
Int J Oral Maxillofac Impl 10 (1995) 474-478
 48. Hürzeler, M.B.
Versorgung der augmentierten Kieferhöhle mit implantatgetragendem Zahnersatz: eine tierexperimentelle und klinische Studie.
Quintessenz Berlin (1997)
 49. Jahn, M., d`Hoedt, B.
Zur Definition des Erfolgs bei dentalen Implantaten.
Z Zahnärztl Impl 8 (1992) 221
 50. Jansen V. K., Augthun M., Richter E.-J., Spiekermann H.
Zur Genauigkeit des Orthopantomogramms an IMZ-Implantaten.
Z Zahnärztl Impl 9 (1993) 200
 51. Jenny J.E., Swift J.E.
Heat generation in hydroxyapatite coated implants due to CO₂ lasering.
J Dent Res 72 (1993) 308 (Abstract 1590)
 52. Jovanovic S.A., Kenney E.B., Carranza F.A., Donath K.
The regenerative potential of plaque-induced periimplant bone defects treated by submerged membrane technique: An experimental Study.
Int J Oral Maxillofac Impl 8 (1993) 13-18
 53. Kappert H.F.
Titan als Werkstoff für die zahnärztliche Prothetik und Implantologie.
Dtsch Zahnärztl Z 49 (1994) 573-583

-
54. Keller U.
Die Darstellung des periimplantären Knochenabbaus im Röntgenbild.
Z Zahnärztl Impl 11 (1995) 88-91
 55. Kirsch A., Donath K.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Bedeutung der Mikromorphologie von Titanoberflächen.
Fortschr Zahnärztl Implantol 1 (1984), 35-40
 56. Krekeler G., Kappert H.F., Schilli W.
Scanning electron microscopic study of the reaction of human bone to a titanium implant.
Int J Oral Surg 14 (1985) 447-450
 57. Krekeler G.
Periimplantäre Entzündungen.
In: Koeck B., Wagner W. (Hrsg.): Implantologie, Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 13
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1996) 291-305
 58. Kühn S.
Experimentelle Untersuchungen zur Laserassistierten Periimplantitistherapie am Hund.
Histologische Auswertung.
Vet Med Diss München (1998)
 59. Lang N.P., Brägger U., Walther D., Beamer B., Kornmann K.S.
Ligature induced periimplant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings.
Clin Oral Impl Res 4 (1993) 2-11
 60. Lentrodt J., Bull H.G.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Knochenregeneration nach Bohrvorgängen im Knochen.
Dtsch Zahnärztl Z 31 (1976) 115-124
 61. Lentrodt J.
Die Entwicklung der Implantologie bis heute.
Dtsch Zahnärztl Z 38 (1983) 77-82
 62. Listgarten M.A., Lang N. P., Schroeder H.E., Schroeder A.
Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants.
Clin Oral Impl Res 2 (1991) 1-19
 63. Listgarten M.A., Buser D., Steinemann S., Donath K., Lang N.P., Weber H.P.
Light and transmission electron microscopy of the intact interface between bone, gingiva and non-submerged titaniumcoated epoxy resin implants.
J Dent Res 71 (1992) 364- 371
 64. Meffert R.M.
How to treat ailing and failing implants.
Impl Dent 1 (1992) 25-33
 65. Meschenmoser A., d'Hoedt B., Meyle J., Elßner G., Brich M., Hämmerle H., Schulte W.
Zur Reinigung von Titanimplantaten.
Z Zahnärztl Implantol 10 (1994) 77-83
 66. Meyer, D.
Experimentelle Bestimmung der laserinduzierten Erwärmung von biologischem Gewebe.
Universität Kaiserslautern, Diplomarbeit Physik. 1995

-
67. Mombelli A., Van Oosten M.A.C., Schürch Jr. E., Lang N.P.
The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.
Oral Microbiol Immunol 2 (1987) 145-151
 68. Mombelli A., Lang N.P.
Antimicrobial treatment of periimplant infection.
Clin Oral Impl Res 3 (1992) 162- 168
 69. Momtaheni M., Rausch R., Raphael F., Pruden R., Pike J.
Implantatfreilegung mit dem CO₂-Laser.
Phillip J 5 (1994) 219-221
 70. Nammour S., Majerus P.
Sterilization Potential of the CO₂-Laser.
Acta Stomatol Belg 88 (1991) 183-186
 71. Oyster D., Parker W.B., Gher M.E.
CO₂-Lasers and temperature changes of titanium implants .
J Periodontol 12 (1995) 1017-1023
 72. Rahn B.A.
Die polychrome Fluoreszenzmarkierung des Knochenanbaus - Instrumentelle Aspekte
und experimentelle Anwendung.
Zeiss Inform 22/85 (1976) 36-39
 73. Raif R., Zair E.
Swiftlase - a new CO₂-Laser scanner for reduced tissue carbonization.
Laser Industries Ltd. Tel Aviv, Israel 1994
 74. Rams T.E., Feik D., Slots J.
Staphylococci in human periodontal diseases.
Oral Microbiol Immunol 5 (1990) 29-32
 75. Riess G.
Osteoklastisch- Osteogene Reaktionen und deren Darstellung an der Implantat-
Knochengrenze.
Fortschr Zahnärztl Implantol 1(1984) 28-34
 76. Rühling A., Jepsen S., Kocher Th., Walpuski F., Plagmann H.-Ch.
Periimplantäres Knochenniveau: Korrelation von Panoramaschichtaufnahme,
druckkalibrierter und forcierter Sondierung.
Z Zahnärztl Impl 10 (1994) 225-231
 77. Schmage P., Nergitz I., Pfeiffer P., Platzer U.
Digitales versus konventionelles Zahnfilmröntgen.
ZWR 106 (1997) 504-509
 78. Schroeder A., Zypen E., Stich H., Sutter F.
The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endostal implants with
sprayed titanium implants.
J Maxillofac Surg 9 (1981) 15-25
 79. Schroeder H.E.
Orale Strukturbiologie. 3. Auflage.
Thieme, Stuttgart (1994),
 80. Spiekermann H.
Implantologie.
In: Rateitschak K.H. (Hrsg.): Farbatlant der Zahnmedizin, Bd. 10, Thieme, Stuttgart
1994

-
81. Steflik D.E., Parr G.R., Sisk A.L., Hanes P.J., Lake F.T., Gardener L.K., Berkery D.J.
Morphology of bone that supports endostal dental implants.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 76 (1993) 467-475
 82. Steinemann S.
Werkstoff Titan.
In: Schroeder A., Sutter F., Buser D., Krekeler G. (Hrsg.): Orale Implantologie. 2. Auflage, Thieme, Stuttgart 1994
 83. Strub J.R., Türp J.C., Witkowski S., Hürzeler M.B., Kern M.
Ursachen und Therapie der periimplantären Destruktion.
In: Strub J.R. (Hrsg.): Prothetik, Bd III Quintessenz, Berlin (1994), 1153-1161
 84. Swift J.D., Jenny J.E., Hargreaves K.M.
Heat generation in hydroxyapatite coated implants as a result of CO₂-Laser application.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 79 (1995) 410-415
 85. Thull R.
Titan in der Zahnheilkunde – Grundlagen.
Zahnärztl Mitt 82 (1992) 40-44
 86. Weber H., Pröbster L., Geis- Gerstorfer J.
Titan als prothtischer Werkstoff.
Dtsch Zahnärztl Z 47 (1992) 473-481
 87. Weinländer M.
Oberflächengestaltung enossaler Implantate.
In: Watzek G. (Hrsg.): Enossale Implantate in der oralen Chirurgie. Quintessenz, Berlin (1993) 101-129
 88. Zablotsky M., Meffert R., Claudill R., Evans G.
Histological and clinical comparisons of guided tissue regeneration on dehisced hydroxylapatite-coated and titanium endosseous implant surfaces: A pilot study.
Int J Oral Maxillofac Impl 6 (1991) 294-303

7. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn PD Dr. Herbert Deppe, Oberarzt der Poliklinik für Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie der Technischen Universität München, für die Überlassung des Themas sowie die wertvolle Unterstützung bei der Bearbeitung. Seine fachkundige Betreuung und Diskussionsbereitschaft haben wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Dr. Dr. h.c. Horch, Direktor der Klinik und Poliklinik für Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie der Technischen Universität München für die Ausbildung zur Fachärztin.

Ich danke meiner Familie, meinen Eltern, meinem Sohn und insbesondere meinem Mann für ihre Unterstützung und Zuneigung. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht abgeschlossen worden.

8. Lebenslauf

Name: Dr. med. Andrea Maria Fischer- Barber

geboren: 24. Januar 1964 in Augsburg

Eltern: Anton Fischer
Ingeborg Fischer, geb. Klein

Privatleben: 1999: Ehe mit Dr. Horst Barber
2001: Geburt des Sohnes Moritz Gustav Anton

Schulbildung: 1970 bis 1974: Grundschule in Augsburg
1974 bis 1984: Gymnasium in Augsburg
1984: Abitur

Studium: 1985: Beginn des Studiums der Zahnheilkunde an der Ludwig-
Maximilians-Universität, München
1991: Approbation als Zahnärztin

1991: Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Ludwig-
Maximilians-Universität München
1992: Beginn des klinischen Studienabschnitts an der
Technischen Universität München
1996: Vorläufige Approbation als Ärztin
1998: Approbation als Ärztin

1997: Promotion zum Dr. med.

Beruf: 1996 bis 2001: beschäftigt zunächst als Ärztin im Praktikum,
später als Assistenzärztin an der Klinik und Poliklinik für Mund-
Kiefer- Gesichtschirurgie der Technischen Universität
München

2000: Anerkennung als Fachärztin für Mund- Kiefer-
Gesichtschirurgie

Seit 2002: Niederlassung in eigener Praxis