

Reiner Mengel, Cora-Sophia von Rosen, Martin Mogk, Miriam Thöne-Mühling

# Zusammenhang zwischen krestalem Knochenverlust und Sondierungstiefe an Implantaten: eine Langzeit-Kohortenstudie an Patienten mit behandelter Parodontalerkrankung

**Indizes:** aggressive Parodontitis, chronische Parodontitis, Implantat, krestaler Knochenverlust, Sondierungstiefe

**Ziele:** Für Zähne wurde ein Zusammenhang zwischen dem krestalen Knochenverlust und der Sondierungstiefe (ST) nachgewiesen. Ob dieser Zusammenhang auch für Implantate gilt, ist nicht bekannt. Ziel dieser Studie war es daher, die Korrelation zwischen krestalem Knochenverlust und ST an Zähnen und Implantaten zu untersuchen. **Methode und Materialien:** Eine Kohorte von 31 parodontal behandelten Patienten mit implantatgetragenen Einzelkronen und Brücken wurde in Intervallen von 3 bis 6 Monaten über Zeiträume von 5 bis 20 Jahren engmaschig nachbeobachtet. Bei allen Recall-Terminen wurden klinische parodontale Parameter an Zähnen und Implantaten erhoben. Zusätzlich wurden nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Baseline) sowie nach 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahren standardisierte Röntgenbilder aufgenommen. **Ergebnisse:** Die Gesamtüberlebensraten der Implantate (94,0 %) und der Zähne (97,3 %) waren nach 20 Jahren nicht signifikant verschieden ( $p = 0,68$ ). Bei fast allen Patienten fanden sich über den gesamten Nachbeobachtungszeitraum sowohl an den Implantaten als auch an den natürlichen Zähnen ST von  $\geq 5$  mm. An Implantaten wie Zähnen nahm insbesondere bei den Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis der krestale Knochenverlust kontinuierlich zu, ohne dass eine Korrelation mit der ST bestand. Bei wenigen Patienten ( $n = 5$ ) fanden sich an jeweils einem Implantat eine ST von  $\geq 5$  mm bei einem jährlichen Knochenverlust von  $> 0,2$  mm sowie eine Korrelation zwischen Knochenverlust und ST. **Schlussfolgerung:** An gesunden Implantaten und Zähnen findet ein moderater krestaler Knochenverlust statt, der keine Korrelation mit der ST aufweist. Bei einigen wenigen Patienten war an jeweils nur einem Implantat ein fortschreitender, mit der ST korrelierender krestaler Knochenverlust zu beobachten.

## Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten

Ein Ergebnis der vorliegenden Studie ist, dass die Messung der ST an Implantaten geeignet und notwendig ist, um Patienten mit pathologischen periimplantären Verhältnissen zu erkennen und einer Behandlung zuzuführen zu können.

**Originalbeitrag:** Mengel R, von Rosen CS, Mogk M, Thöne-Mühling M: Correlation between crestal bone loss and PPD at teeth and implants: a 5- to 20-year long-term cohort study in patients with treated periodontal disease. Quintessence Int 2023; 54: 612–620, doi: 10.3290/j.qi.b4232527

## Manuskript (des Originalbeitrags)

Eingang: 09.02.2023  
Annahme: 15.07.2023

## EINLEITUNG

Die Gründe für den Knochenverlust an Implantaten, der während des ersten Jahres in Funktion auftritt, sind gut untersucht. Hauptursache sind initiale physiologische Remodellierungsprozesse infolge des Operationstraumas und der funktionellen Belastung des krestalen Knochens<sup>24</sup>. In den Folgejahren kann an gesunden Implantaten ein geringfügiger jährlicher Knochenverlust ( $\leq 0,2$  mm) hinzukommen. Allerdings wird an einzelnen Implantaten auch ein umfangreicherer Knochenverlust beobachtet. Der Umfang des krestalen Knochenverlusts unterliegt interindividuellen Schwankungen. In den meisten Fällen zeigt der Verlust zudem eine nichtlineare Progression mit im zeitlichen Verlauf ansteigender Verlustrate<sup>10</sup>. Diese Progression ist

mit einer wirtsvermittelten Entzündung mit mikrobieller Komponente verbunden, die zur Resorption von Alveolarknochen und einem Verlust von Weichgewebeattachment am Implantat führt<sup>32</sup>. Neben diesen entzündlichen tragen auch nichtentzündliche Faktoren wie Knochenerkrankungen, schlecht eingestellter Diabetes mellitus und die Freisetzung von Titanpartikeln zum Knochenverlust bei<sup>29</sup>. Systematische Übersichtsarbeiten konnten zudem eine positive Assoziation zwischen okklusaler Überlastung und krestalem Knochenverlust zeigen, die besonders in Gegenwart einer Entzündung zu beobachten war<sup>11, 23</sup>.

Die genannten Erkenntnisse zu den entzündlichen und nichtentzündlichen Ursachen von periimplantärem Knochenabbau wurden größtenteils in Tier- und kurzfristigen klinischen Studien gewonnen. Für ein detaillierteres Verständnis werden aber auch klinische Langzeitstudien benötigt. Langfristige Untersuchungen von Implantatpatienten mit Parodontalerkrankungen scheinen geeignet, die entzündlichen und nichtentzündlichen Ursachen des Knochenverlusts zu bestimmen. In dieser Patientengruppe ist ein entzündlich bedingter Knochenverlust an den natürlichen Zähnen zu erwarten, und eine Abhängigkeit des Knochenverlusts von der Resttaschentiefe wurde in zahlreichen klinischen Studien nachgewiesen<sup>3, 27</sup>. Die Frage, ob diese Erkenntnisse auch auf Implantate übertragen werden können und ob der Knochenverlust an Implantaten und derjenige an natürlichen Zähnen verwandte oder voneinander unabhängige Prozesse sind, ist jedoch noch unbeantwortet. Insbesondere die Verlässlichkeit klinischer Parameter als Grundlage für die Verlaufsbeobachtung der periimplantären Situation und die diagnostische Genauigkeit der Sondierungstiefe (ST) und einer Blutung nach Sondierung (BNS) als klinische Indikatoren beim Monitoring von Implantaten und der Prävention periimplantärer Erkrankungen werden kontrovers diskutiert<sup>22</sup>.

Ziel dieser Langzeit-Kohortenstudie war es daher, den Zusammenhang zwischen krestalem Knochenverlust und ST an Zähnen und Implantaten zu untersuchen.

## MATERIAL UND METHODE

### Studienpopulation

Die eingeschlossenen 31 Patienten (21 Frauen, 10 Männer) im mittleren Alter von 48,3 Jahren (Spannweite 26 bis 29 Jahre) wurden an der Universitätszahnklinik der Philipps-Universität Marburg aufgrund einer Parodontalerkrankung behandelt. Eine detaillierte Beschreibung der Methoden und Materialien findet sich bereits an anderer Stelle<sup>21</sup>. Die Kriterien für die Eignung zur Teilnahme an der Studie wurden zwischen Oktober 2002 und Juli 2017 überprüft. Bei Studienbeginn litten 15 Patienten an generalisierter chronischer Parodontitis (GCP) mit einem jährlichen Knochenverlust von  $< 0,2$  mm an mehr als 30 %

der betroffenen Zahnflächen<sup>1</sup>, während bei den übrigen 16 Patienten generalisierte aggressive Parodontitis (GAP) mit  $> 0,2$  mm jährlichem Knochenverlust an mehr als 30 % der betroffenen Zahnflächen vorlag. Diese Diagnosen basierten auf den klinischen und radiologischen Befunden, die während der Recalltermine erhoben wurden, an denen die Patienten über einen Zeitraum von 2 bis 4 Jahren vor der Implantattherapie teilnahmen. Der aktuellen Definition der *American Academy of Periodontology* (AAP) und der *European Federation of Periodontology* (EFP) entsprechend erfolgte die Klassifikation der Patienten auf der Grundlage der Schwere und der Progression der Parodontalerkrankung<sup>25</sup>. Bezüglich des Schweregrads wurde kein Patient als Stadium I, 6 Patienten wurden als Stadium II, 15 Patienten als Stadium II und 10 Patienten als Stadium IV klassifiziert. Für die Progression fand sich bei keinem Patienten Grad A, bei 15 Patienten fand sich Grad B und bei 16 Patienten Grad C.

Die Behandlung der Patienten erfolgte nach den Prinzipien der Deklaration von Helsinki des Weltärztebundes (in der Version IV, 2002). Die Studie wurde vor der ersten Untersuchung der Patienten von der lokalen Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität genehmigt. Alle Teilnehmer wurden aufgeklärt und willigten schriftlich in die Teilnahme ein.

### Implantation und prothetische Versorgung

Die Patienten erhielten insgesamt 151 Implantate (Länge: 10 bis 15 mm, Durchmesser: 3,75 bis 5,00 mm) mit maschinierter (Brånemark MK II and III, Fa. Nobel Biocare) oder rauer Oberfläche (Nobel Replace Speedy, Fa. Nobel Biocare) (Tab. 1). Alle Implantate wurden epikrestal platziert. Bei 4 Patienten erfolgte zeitgleich mit der Implantation an insgesamt 13 Implantaten eine Augmentation der defekten vestibulären Knochenwand mit einem Mischtransplantat, bestehend aus am Operationssitus gewonnenem autogenem Knochen und einem xenogenen Knochersatzmaterial (Bio-Oss Spongiosa, Fa. Geistlich). Das Implantat und das Augmentat wurden jeweils mit einer xenogenen Membran (Bio-Gide, Fa. Geistlich) abgedeckt. Bei keinem der Implantate wurde eine der Implantation vorausgehende Knochen- oder Sinusbodenaugmentation durchgeführt.

Die Freilegungsoperationen fanden im Oberkiefer nach 6, im Unterkiefer nach 3 Monaten statt. Alle chirurgischen Eingriffe wurden von ein und demselben Parodontologen (R. M.) durchgeführt. Vier Wochen nach der Implantatfreilegung erhielten die Patienten Brücken- oder Einzelkronenversorgungen (Tab. 1). Die Einzelkronen wurden jeweils verschraubt, die Brücken zementiert. Alle Brücken und Kronen waren VMK-Restaurationen mit einem keramisch verblendeten Gerüst aus einer hochgoldhaltigen Legierung. Auch die prothetische Behandlung erfolgte an der Universitätszahnklinik der Philipps-Universität Marburg.

Tab.1 Studienpopulation

Eigenschaften		gesamt	GAP (n)	GCP (n)
Patienten	<i>alle Patienten</i>	31	16	15
	Geschlecht			
	weiblich	21	11	10
	männlich	10	5	5
	Alter			
	< 50 Jahre	18	12	6
	≥ 50 Jahre	13	4	9
Zähne	<i>alle Zähne</i>	669	321	348
	Kiefer			
	Oberkiefer	311	151	160
	Unterkiefer	358	170	188
Implantate	<i>alle Implantate</i>	151	94	57
	Oberfläche			
	maschiniert	91	69	22
	rau	60	25	35
	Kiefer			
	Oberkiefer	86	57	29
	Unterkiefer	65	37	28
	Knochenaugmentation			
	ja	13	4	9
	nein	138	90	48
	Knochenqualität*			
	1	13	11	2
	2	113	70	43
	3	25	13	12
	Knochenquantität*			
	A	7	5	2
	B	116	72	44
	C	24	17	7
	D	4	0	4
	Suprakonstruktion (Anzahl Implantate)			
	Brücken (n = 22)	63	58	5
	Einzelkronen	88	36	52

\*Qualität und Quantität des Knochens wurden nach Lekholm und Zarb<sup>15</sup> klassifiziert.

## UNTERSUCHUNGSPARAMETER

### Klinische Untersuchung

Bei jeder Nachuntersuchung wurden von erfahrenen Untersuchern mithilfe einer Parodontalsonde (UNC-15, Fa. Hu-Friedy) der Gingival-Index (GI)<sup>17</sup>, der Plaque-Index (PI)<sup>31</sup>, die ST und die BNS an 6 Stellen pro Zahn bzw. Implantat (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distopalatal/lingual, palatal/lingual, mesiopalatal/lingual) bestimmt. Insgesamt 10 Untersucher nahmen im Verlauf des Beobachtungszeitraums die klinischen Untersuchungen vor. Alle Untersucher wurden vor der Teilnahme an der Studie kalibriert, wozu sie doppelte Messungen an mindestens 50 Stellen bei mindestens 5 Patienten durchführten und bezüglich ihrer Intra- und Interrater-Reliabilität bewertet wurden (Korrelationskoeffizienten: 0,97 bis 0,98 bzw. 0,95 bis 0,97). Weitere Kalibrierungstermine fanden alle 12 Monate statt. Zusätzlich erfolgte

während der Implantatoperation eine Bewertung von Qualität und Quantität des Alveolarknochens<sup>15</sup>.

### Röntgenuntersuchung

Für die röntgenologische Verlaufsbeobachtung wurden von erfahrenen Radiologen standardisierte Einzelfilmaufnahmen in Langkonustechnik angefertigt, wobei das Rinn-System (XCP Instruments, Fa. Rinn) zum Einsatz kam. Geröntgt wurde unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Baseline) sowie 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre danach. Von 2000 bis 2005 wurden analoge Röntgenbilder aufgenommen, die als Diapositive gerahmt und mithilfe eines Diascanners (Snap-Scan, Fa. Agfa) mit einer Auflösung von 675 dpi digitalisiert wurden. Nach 2005 wurde digital geröntgt (Planmeca, Fa. Planmeca). Alle Röntgenbilder wurden in digitaler Form unter Verwendung einer Software (Planmeca Romexis) von einem unabhängigen, verblindeten

Untersucher ausgewertet. Auch dieser Untersucher wurde vor Beginn der Auswertung kalibriert, indem für mindestens 50 Stellen bei mindestens 5 Patienten doppelte Messungen durchgeführt wurden und die Intrarater-Reliabilität bewertet wurde (Korrelationskoeffizienten: 0,96 bis 0,98 und 0,96 bis 0,97). Die Kalibrierung der Röntgenbilder selbst erfolgte anhand der Implantatlänge oder des Implantatgewinnes. Für Implantate wurde mesial und distal der Abstand vom ersten Knochen-Implantat-Kontakt zur Implantat-Abutment-Verbindung (in mm) gemessen und zum Implantatgewinde ins Verhältnis gesetzt. An Zähnen wurde das mesiale und distale krestale Knochenniveau als prozentualer Anteil (%) der Distanz von der Schmelz-Zement-Grenze (SZG) zur Wurzelspitze gemessen.

## Nachbeobachtung

Die erste klinische Untersuchung fand unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Baseline) statt. Anschließend wurden die Patienten über Zeiträume von 5 bis 20 Jahren zu 3- bis 6-monatlichen Recall-Terminen einbestellt (Tab. 2). Alle Patienten nahmen mindestens 5 Jahre an diesem Recall-Programm teil. Im Einzelnen wurden 24 Patienten mit 127 Implantaten 10 Jahre, 21 Patienten mit 116 Implantaten 15 Jahre und 12 Patienten mit 65 Implantaten 20 Jahre nachbeobachtet. Die Patienten folgten dem Recall-Programm bis zum Ende des jeweiligen Beobachtungszeitraums. Eine detaillierte Beschreibung der Messungen und Behandlungsmaßnahmen während der Nachbeobachtungstermine wurde bereits an anderer Stelle gegeben<sup>21</sup>.

## Statistische Auswertung

Alle Daten wurden in einer Datenbank am Koordinierungszentrum für Klinische Studien der Philipps-Universität Marburg gespeichert. Ihre Auswertung erfolgte mithilfe der Software R für Windows in der Version 3.6.3. Zunächst wurden die Daten mit Quantil-Quantil-Diagrammen und dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft. Da die Hypothese einer Normalverteilung verworfen werden musste, kamen nichtparametrische statistische Analyseverfahren zum Einsatz. Für alle Patientengruppen wurden die Mittelwerte der klinischen und röntgenologischen Parameter an den einzelnen Beobachtungszeitpunkten berechnet. Anschließend wurden die Überlebensraten der Zähne und Implantate mit dem Kaplan-Meier-Schätzer modelliert. Die Überlebensrate war definiert als Anteil der Zähne bzw. Implantate in situ und in Funktion. Der Vergleich der Überlebensraten erfolgte mithilfe des Log-Rank-Tests.

Für den Vergleich zwischen GAP- und GCP-Patienten sowie zwischen Implantaten mit maschinierter und rauer Oberfläche im Bezug auf den Knochenverlust und die ST kam der Mann-Whitney-U-Test zur Anwendung. Die Signifikanzen wurden mit der Bonferroni-Holm-Methode

**Tab. 2** Zahl der Patienten, Implantate und Zähne nach Beobachtungszeiträumen

Zeit (Jahre)	Patienten (n)	Implantate (n)	Zähne (n)
≥ 1	31	151	669
≥ 3	31	150	667
≥ 5	31	149	661
≥ 10	24	127	472
≥ 15	21	116	417
> 20	12	65	229

korrigiert. Das Alpha-Niveau der Studie war mit  $p = 0,05$  angesetzt. Für die Korrelationsanalyse wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman ( $r_s$ ) verwendet: Bei einem Wert von  $r_s \geq 0,5$  wurde für den entsprechenden Zeitpunkt von einer Korrelation ausgegangen, während ein Wert von  $r_s < 0,5$  zeigte, dass keine Korrelation vorlag.

## ERGEBNISSE

### Patientenprofil

Keiner der Patienten ging der Nachbeobachtung verloren und alle Patienten wurden über mindestens 5 Jahre nachuntersucht (Tab. 2). Keiner der Patienten rauchte, konsumierte Alkohol oder litt an systemischen Erkrankungen. Alle Teilnehmer wiesen eine hervorragende Mundhygiene auf und erschienen regelmäßig zu den Nachuntersuchungen.

### Überlebensraten der Implantate und Zähne

Während des Beobachtungszeitraums mussten 9 Implantate bei 5 Patienten entfernt werden (davon 5 mit maschinierter, 4 mit rauer Oberfläche). Hiervon gingen bei zwei GAP-Patienten insgesamt 5 Implantate verloren: Ein Implantat musste aufgrund von Periimplantitis im ersten Jahr entfernt werden; ferner wurden nach 20 Jahren 1 Implantat aufgrund einer Fraktur sowie 3 Implantate aufgrund von Periimplantitis entfernt. Die 4 übrigen Implantate gingen bei 3 GCP-Patienten verloren, hiervon 3 aufgrund einer Implantatfraktur (nach 3 bzw. 6 Jahren) sowie 1 aufgrund von Periimplantitis (nach 20 Jahren). Die Differenz zwischen den Implantatüberlebensraten der GAP- und der GCP-Patienten war nicht signifikant ( $p = 0,07$ ).

Von den insgesamt 669 Zähnen aller Patienten mussten während des Beobachtungszeitraums 18 Zähne entfernt werden. Hiervon wurden 8 Zähne bei 3 GAP-Patienten jeweils aufgrund einer apikalen Parodontitis nach 3 bzw. 20 Jahren entfernt, während 10 Zähne bei 4 GCP-Patienten nach 1, 3, 14 bzw. 20 Jahren infolge einer apikalen Parodontitis, Karies oder Zahnfraktur verloren gingen.

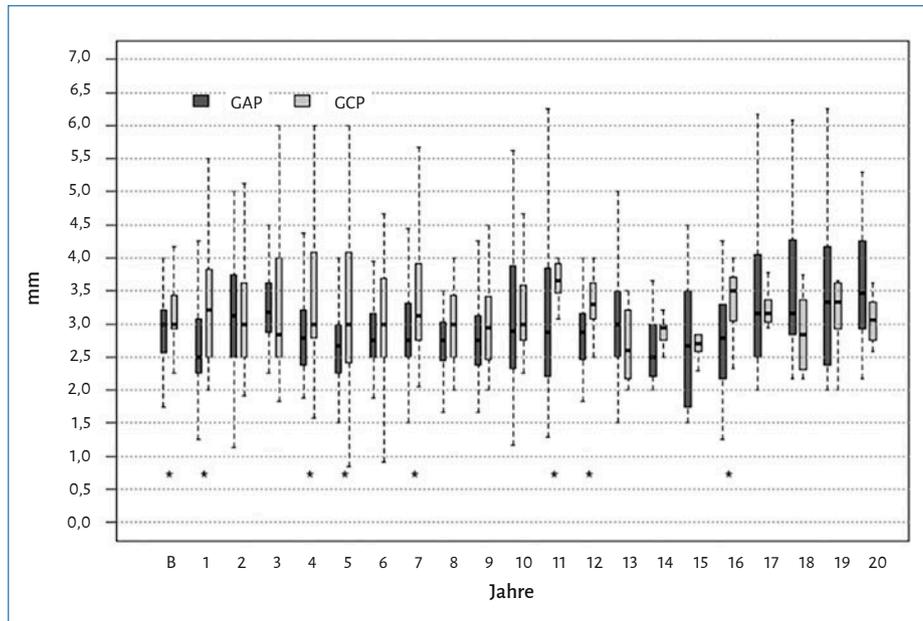


Abb. 1 Sondierungstiefen an den Implantaten. (Signifikante Gruppendifferenzen gemäß Mann-Whitney-U-Test sind mit „\*“ gekennzeichnet.)

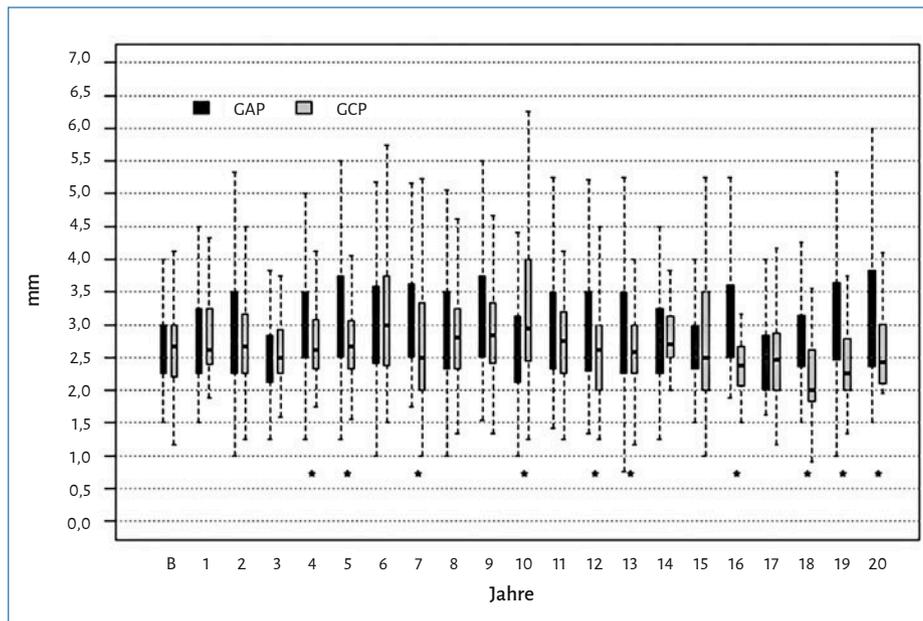


Abb. 2 Sondierungstiefen an den Zähnen. (Signifikante Gruppendifferenzen gemäß Mann-Whitney-U-Test sind mit „\*“ gekennzeichnet.)

Die 20-Jahres-Überlebensraten der Implantate (94,0 %) und der Zähne (97,3 %) aller Patienten waren nicht signifikant voneinander verschieden ( $p = 0,68$ ).

### Klinische Parameter

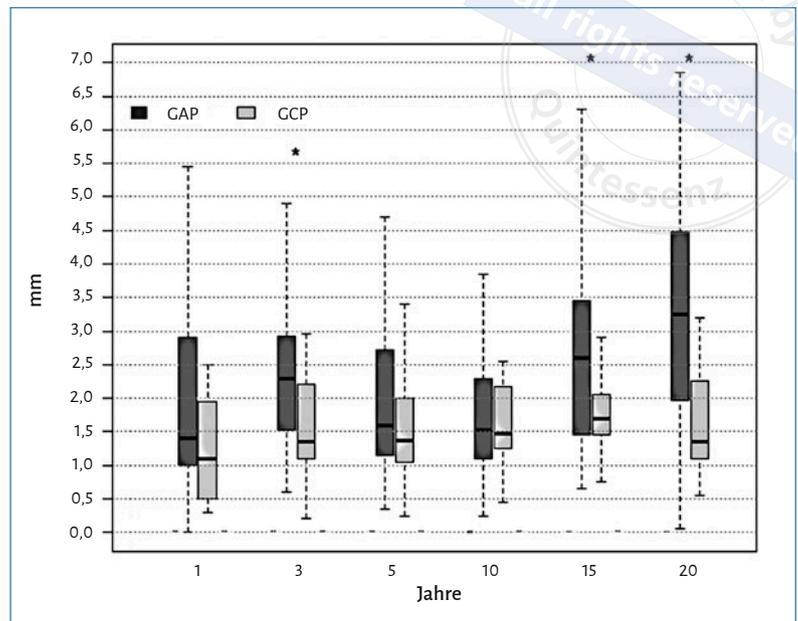
Die mittlere ST an Zähnen und Implantaten blieb bei allen Patienten stabil und lag während des gesamten Beobachtungszeitraums bei  $< 5$  mm (Abb. 1 und 2). Allerdings fand sich bei 18,6 % der Implantate und 15,3 % der Zähne an mindestens einer der 6 gemessenen Stellen während des Beobachtungszeitraums eine ST von  $\geq 5$  mm. Der Vergleich

zwischen Zähnen und Implantaten ergab eine signifikant größere mittlere ST an den Implantaten ( $p < 0,001$ ). Dagegen fand sich für die ST weder an Zähnen noch an Implantaten ein klar signifikanter Unterschied zwischen GCP- und GAP-Patienten.

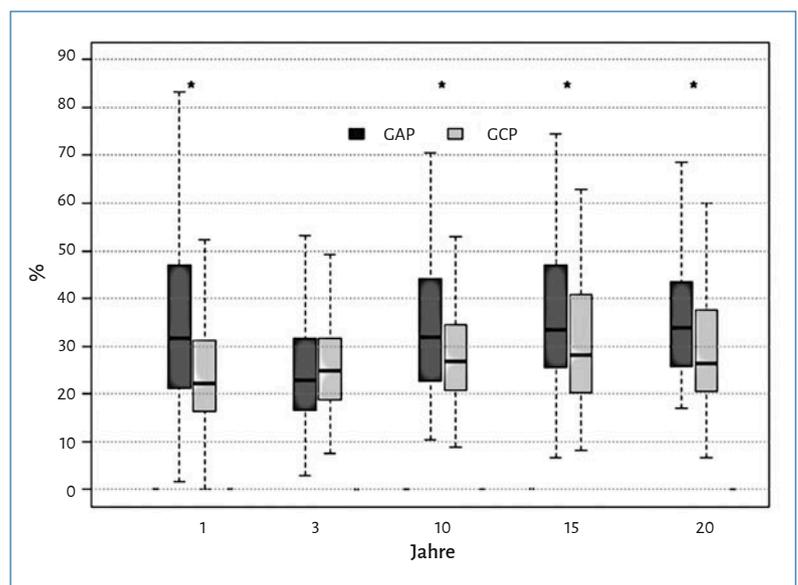
Der mittlere PI und GI an Zähnen und Implantaten lag bei allen Patienten während des beobachteten Zeitraums bei  $< 1,1$ . Weder zwischen Zähnen und Implantaten noch zwischen GAP- und GCP-Patienten fanden sich dabei signifikante Unterschiede.

Ferner wurden bei den klinischen Parametern weder zwischen Implantaten mit rauer bzw. maschinierter Oberfläche noch zwischen Ober- und Unterkieferimplantaten signifikante Unterschiede

**Abb. 3** Krestaler Knochenverlust an den Implantaten (in mm). (Signifikante Gruppendifferenzen gemäß Mann-Whitney-U-Test sind mit „\*“ gekennzeichnet.)



**Abb. 4** Krestaler Knochenverlust an den Zähnen (in %). (Signifikante Gruppendifferenzen gemäß Mann-Whitney-U-Test sind mit „\*“ gekennzeichnet.)



beobachtet. Auch alters- und geschlechtsbezogen waren für die klinischen Parameter weder an Zähnen noch an Implantaten signifikante Unterschiede festzustellen.

### Krestaler Knochenverlust

An Implantaten lag der über alle Patienten gemittelte krestale Knochenverlust ein Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion bei  $1,77 \pm 1,34$  mm. Ein Verlust von  $<1$  mm war bei 43,1%, ein Verlust von  $\geq 1$  mm bei 56,9% der Implantate zu beobachten. In den Folgejahren war an fast allen Implantaten ein leichter Verlust von krestalem

Knochen zu verzeichnen, der bei den GAP-Patienten nach 3, 15 und 20 Jahren signifikant größer ausfiel (Abb. 3). An 5 Implantaten (davon 2 bei GCP, 3 bei GAP-Patienten) trat ein jährlicher Knochenverlust von  $> 0,2$  mm auf, und die Implantate mussten nach 5, 10 bzw. 15 Jahren entfernt werden. An den Zähnen dieser Patienten war kein vermehrter Knochenverlust zu beobachten. Die Zähne aller Patienten wiesen während des Beobachtungszeitraums einen leichten krestalen Knochenverlust auf, der bei GAP-Patienten nach 1, 10, 15 und 20 Jahren signifikant größer war (Abb. 4). Der Unterschied zwischen dem mittleren Knochenverlust an Zähnen und dem an Implantaten war nur für die 3-Jahres-Werte signifikant, wobei der periimplantäre Verlust größer

war. Weder für die Zähne noch für die Implantate fand sich eine Korrelation zwischen dem krestalen Knochenverlust und der ST. Ferner bestand weder zwischen Implantaten mit rauer und solchen mit maschinierter Oberfläche noch zwischen Ober- und Unterkieferimplantaten ein signifikanter Unterschied. Und schließlich hatten weder das Patientenalter noch Knochenqualität und -quantität oder das Geschlecht einen signifikanten Einfluss auf den Knochenverlust an Zähnen und Implantaten.

## DISKUSSION

Mehrere systematische Übersichtsarbeiten stellen die ST und die BNS an Implantaten als valide Prädiktoren für die Krankheitsprogression und das Erkennen von Parodontalerkrankungen infrage<sup>4,5</sup>. Sie kommen darüber hinaus zu dem Schluss, dass eine Sondierung an Implantaten nicht zu empfehlen ist, da sie die Weichgewebebarriere beschädigt und eine bakterielle Entzündung fördern kann, die zum Knochenverlust führt. Diese Annahme wird durch klinische Langzeitstudien gestützt, die keine Korrelation zwischen krestalem Knochenverlust, ST und BNS an Implantaten finden<sup>7</sup>. Andere Studien belegen demgegenüber eine starke Korrelationen zwischen der ST und dem Knochenverlust bei Periimplantitis<sup>9,30</sup>. In einer retrospektiven Langzeitstudie über 9 bis 14 Jahre an Patienten mit Periimplantitis (Knochenverlust  $\geq 1,8$  mm) war die ST positiv mit dem Knochenverlust assoziiert<sup>28</sup>. Auch dem Vorliegen/Fehlen von BNS wurde ein prognostischer Wert beigemessen, da eine Assoziation mit der Verschlechterung (oder Stabilität) von periimplantären Erkrankungen beobachtet wurde<sup>6, 8, 14, 18</sup>. Dagegen kam eine systematische Übersichtsarbeit zu dem Ergebnis, dass BNS bei Periimplantitis nur an 1 von 4 Implantaten und bei 1 von 3 Patienten zu beobachten ist<sup>13</sup>.

In der vorliegenden Kohortenstudie wurden bei fast allen teilnehmenden Patienten, die eine behandelte parodontale Erkrankung aufwiesen, mit einer festsitzenden Suprakonstruktion versorgt waren und in einem engmaschigen Recall behandelt wurden, während des gesamten Beobachtungszeitraums an Implantaten ST von  $< 5$  mm gemessen. Trotz dieser moderaten ST nahm der periimplantäre Knochenverlust ohne Korrelation mit der ST kontinuierlich zu, insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis. Diese Ergebnisse zeigen, dass sich an periimplantär gesunden Implantaten ein moderater, von der ST unabhängiger Knochenverlust findet. Allerdings wiesen einige wenige Patienten ( $n = 5$ ) an jeweils einem Implantat ST von  $\geq 5$  mm und einen jährlichen Knochenverlust von  $\geq 0,2$  mm auf. Das heißt, im Fall von Periimplantitis kann eine Korrelation zwischen Knochenverlust und ST nicht ausgeschlossen werden.

Für Zähne wurde in klinischen Studien eine Korrelation der ST ( $\geq 6$  mm) mit der Progression von Parodontalerkrankungen nachgewiesen<sup>19</sup>. Tiefe Taschen sind anfälliger für eine Besiedelung mit pathogenen Keimen, die eine Weichgewebeeinfektion und in der Folge einen Knochenverlust verursachen können<sup>16</sup>. Leider finden sich bislang nur

wenige Untersuchungen zur Korrelation zwischen krestalem Knochenverlust und ST an Zähnen und Implantaten derselben Patientenkohorte. Insbesondere interessiert dabei die Frage, ob bei Teilbezahnten der Knochenverlust an Implantaten und der Knochenverlust an Zähnen voneinander abhängige oder unabhängige Phänomene sind. In einer prospektiven 3-Jahres-Studie der Autoren dieses Beitrags wurden parodontal gesunde und parodontal behandelte Patienten, die festsitzende implantatgetragene Suprakonstruktionen erhalten hatten, in eine unterstützende parodontale/periimplantäre Therapie eingebunden<sup>20</sup>. In beiden Gruppen traten biologische Komplikationen im Sinne eines Attachmentverlusts an Implantaten in größerem Umfang auf als an Zähnen. Auch in einer retrospektiven Studie über 10 Jahre fand sich bei parodontal gesunden wie bei parodontal behandelten Patienten jeweils innerhalb desselben Gebisses mehr Knochenverlust an Implantaten als an Zähnen<sup>26</sup>. Diese Beobachtungen stimmen mit den Ergebnissen einer Untersuchung an Patienten mit Implantaten und Zähnen im selben Kieferabschnitt überein<sup>2</sup>: Der mittlere Nachbeobachtungszeitraum betrug  $5,7 \pm 1,6$  Jahre, und es standen Röntgenaufnahmen der Situation 1 Jahr und  $\geq 3$  Jahre nach der Implantatbelastung zur Verfügung. In den restaurierten Kiefersegmenten trat ein stärkerer Knochenverlust ( $> 1$  mm) bei einigen Patienten (18 %) ausschließlich an Implantaten, bei anderen Patienten (11 %) ausschließlich an Zähnen und bei einer sehr kleinen Zahl von Patienten (3 %) sowohl an Zähnen als auch an Implantaten auf. Alle genannten Studien deuten darauf hin, dass der krestale Knochenverlust an Implantaten und der an Zähnen voneinander unabhängige Phänomene sind. In der vorliegenden Kohortenstudie wurde bei fast allen Patienten sowohl an Implantaten als auch an Zähnen ein moderater krestaler Knochenverlust ohne Anzeichen einer Entzündung festgestellt. Wenige Patienten ( $n = 5$ ) wiesen einen jährlichen Knochenverlust von  $\geq 0,2$  mm mit ST von  $\geq 5$  mm auf, und dies ausschließlich an Implantaten. Bei parodontal und periimplantär gesunden Patienten scheinen der krestale Knochenverlust an Zähnen und derjenige an Implantaten voneinander abhängige Phänomene zu sein. Unter pathologischen Bedingungen dagegen könnten der Knochenverlust an Implantaten und derjenige an Zähnen voneinander unabhängig sein und mit der ST korrelieren.

Aufgrund der geringen Stichprobengröße dieser Studie – insbesondere bei den späteren Nachbeobachtungsterminen – sollten diese Ergebnisse zurückhaltend interpretiert werden. Zusätzlich kann der Umstand, dass keine individuellen Bissregistrare verwendet wurden, da deren langfristige Passgenauigkeit nicht gegeben ist, zu Abweichungen bei den röntgenologischen Messungen geführt haben. Des Weiteren können nicht erfasste Faktoren wie die Weichgewebedicke, die Breite des keratinisierten Gewebes, ungünstige Abstände zwischen Implantaten und Zähnen oder der parodontale Phänotyp die Ergebnisse beeinflusst haben. Die Genauigkeit der ST-Messungen kann durch untersucherbezogene Faktoren, etwa die Richtung, den Winkel und die

Kraft der Sondierung, beeinträchtigt worden sein<sup>22</sup>. Ferner ist auch das prothetische Emergenzprofil ein Faktor, der den diagnostischen Wert der ST beeinflusst.

Trotz dieser Einschränkungen kann festgehalten werden, dass bei fast allen Patienten dieser Studie über den Beobachtungszeitraum ein kontinuierlicher krestaler Knochenverlust an Zähnen und Implantaten stattfand, der keine Korrelation mit der ST zeigte. Der Grund für diesen moderaten Knochenverlust sollte in weiteren Studien untersucht werden. Eine entzündliche Ursache schien nicht vorzuliegen, aber die okklusale Belastung könnte eine wichtige Rolle spielen. Eine weitere Erkenntnis aus dieser Studie ist, dass sich die Messung der ST an Implantaten eignet, um zwischen periimplantärer Gesundheit und einem pathologischen Zustand zu unterscheiden. Tiefe periimplantäre Taschen können ähnlich wie tiefe parodontale systemische Auswirkungen haben, wenn es nach Bildung eines Biofilms zur bakteriellen Invasion durch das Gewebe in den Blutkreislauf kommt<sup>12</sup>. Daher ist es notwendig, die ST an Implantaten zu messen, um Patienten mit tiefen Taschen zuverlässig erkennen, vor systemischen Folgen schützen und möglichst frühzeitig einer geeigneten Behandlung zuführen zu können.

## SCHLUSSFOLGERUNGEN

In der vorliegenden Langzeitstudie an Patienten mit behandelten Parodontalerkrankungen und implantatgetragenen Kronen und Brücken, die in einem engen Recall-Programm behandelt wurden, war an den Implantaten und Zähnen ein moderater krestaler Knochenverlust zu beobachten, der keine Korrelation mit der Sondierungstiefe zeigte. Einige wenige Patienten wiesen einen progressiven Knochenverlust an jeweils nur einem Implantat auf, der mit der Sondierungstiefe korreliert.

## HINWEISE

Die Behandlung der Patienten wurde durch ein Forschungsstipendium der Philipps-Universität Marburg unterstützt.

Die Autoren erklären, dass keinerlei potenzielle Interessenkonflikte im Zusammenhang mit der Autorschaft und/oder Publikation dieses Artikels vorliegen.

Die Daten zu den Befunden dieser Studie sind auf begründete Anfrage beim Kontaktautor erhältlich.

## LITERATUR

1. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *J Periodontol* 1999; 4: 1–6
2. Cecchinato D, Marino M, Lindhe J: Bone loss at implants and teeth in the same segment of the dentition in partially dentate subjects. *Clin Oral Implants Res* 2017; 28: 626–630
3. Claffey N, Egelberg J: Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 690–696
4. Coli P, Christiaens V, Sennerby L, De Bruyn H: Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontol* 2000 2017; 73: 203–217
5. Coli P, Sennerby L: Is peri-implant probing causing over-diagnosis and over-treatment of dental implants? *J Clin Med* 2019; 8: 1123
6. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GL M, Costa JE: Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 173–181
7. Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Nilner K, De Bruyn H: Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16–22 years: radiographic and peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 197–204
8. Farina R, Filippi M, Brazzioli J, Tomasi C, Trombelli L: Bleeding on probing around dental implants: a retrospective study of associated factors. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 115–122
9. Fransson C, Tomasi C, Pikner SS et al.: Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 442–448
10. Fransson C, Wennström J, Berglundh T: Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 142–147
11. Fu JH, Hsu YT, Wang HL: Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol* 2012; 5 (Suppl): 91–103
12. Genco RJ, Borgnakke W: Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013; 62: 59–94
13. Hashim D, Cionca N, Combesure C, Mombelli A: The diagnosis of peri-implantitis: a systematic review on the predictive value of bleeding on probing. *Clin Oral Implants Res* 2018; 29 (Suppl 16): 276–293
14. Jepsen S, Berglundh T, Genco R et al.: Primary prevention of periimplantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015; 42(Suppl 16): 152–157
15. Lekholm U, Zarb GA: Tissue integrated prosthesis: osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 1985
16. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS: Periodontal loser sites in untreated adult subjects. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 671–678
17. Löe H, Silness J: Periodontal disease in pregnancy. I: prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 533–551
18. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP: Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 521–529
19. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE et al.: Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 685–695
20. Mengel R, Flores-de-Jacoby L: Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005; 76: 534–543
21. Mengel R, Wendt J, Peleska B: Prosthodontic treatment outcomes in periodontally compromised patients: a 6- to 20-year long-term cohort study. *Int J Prosthodont* 2019; 32: 153–161
22. Monje A, Amerio E, Farina R et al.: Significance of probing for monitoring peri-implant diseases. *Int J Oral Implantol* 2021; 14: 385–399
23. Naert I, Duyck J, Vandamme K: Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23 (Suppl 6): 95–107
24. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL: The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol* 2002; 73: 322–333
25. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N et al.: Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018; 89 (Suppl 1): 173–182
26. Rasperini G, Siciliano VI, Cafiero C, Salvi GE, Blasi A, Aglietta M: Crestal bone changes at teeth and implants in periodontally healthy and periodontally compromised patients. A 10-year comparative case-series study. *J Periodontol* 2014; 85: 152–159
27. Renvert S, Persson GR: A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 82–91

28. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 290–295
29. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL: Peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2018; 45 (Suppl 20): 246–266
30. Serino G, Turri A, Lang NP: Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24: 91–95
31. Silness J, Loe H: Periodontal disease in pregnancy. II: correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121–135
32. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS: Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol* 2018; 89 (Suppl 1): 159–172

## Correlation between crestal bone loss and PPD at teeth and implants: a 5- to 20-year long-term cohort study in patients with treated periodontal disease

**Key words:** aggressive periodontitis, chronic periodontitis, crestal bone loss, dental implants, probing depths

**Objective:** The correlation between crestal bone loss at teeth and probing pocket depth (PPD) has been established. Whether these findings can also be applied to implants is not known. The objective of this study was to determine the correlation between crestal bone loss and PPD at teeth and implants. **Method and materials:** Thirty-one periodontitis-susceptible patients were rehabilitated with fixed implant-supported single crowns and fixed partial dentures. Each patient was examined over a 5- to 20-year period in a 3- to 6-month strict recall program. At each session, periodontal clinical parameters were recorded at teeth and implants. In addition, standardized periapical radiographs were taken after superstructure insertion (baseline) and then at 1, 3, 5, 10, 15, and 20 years. **Results:** The survival rate of implants (94.0%) and teeth (97.3%) did not significantly differ in all patients after 20 years ( $p = .68$ ). Almost all patients had a PPD  $\geq 5$  mm at implants and teeth throughout the observation period. The crestal bone loss at implants and teeth increased continuously, especially in patients with advanced periodontitis, without a correlation with PPD. A few patients ( $n = 5$ ) had a PPD  $\geq 5$  mm and annual bone loss  $\geq 0.2$  mm at one implant, with a correlation between bone loss and PPD. **Conclusion:** In healthy implants and teeth, moderate crestal bone loss is present without correlation with PPD. A few patients showed progressive crestal bone loss at only one implant, with a correlation with PPD.



**Reiner Mengel**

**Prof. Dr. Reiner Mengel** Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Philipps-Universität Marburg, Deutschland

**Dr. Cora-Sophia von Rosen** Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Philipps-Universität Marburg, Deutschland

**Martin Mogk** moreDATA GmbH, Gießen, Deutschland

**Dr. Miriam Thöne-Mühling** Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Philipps-Universität Marburg, Deutschland

**Kontakt:** Prof. Dr. Reiner Mengel, Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Philipps-Universität Marburg, Georg-Voigt Str. 3, 35039 Marburg, E-Mail: [mengel@mail.uni-marburg.de](mailto:mengel@mail.uni-marburg.de)

Abb. 1 bis 4 und Porträtfoto: R. Mengel