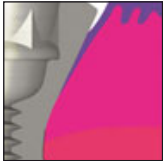


## Biologische Breite an belasteten Implantaten mit maschinier- tem und rauem Hals beim Hund



David L. Cochran, DDS, PhD<sup>1</sup>/Marcel Obrecht, SDIS<sup>2</sup>  
Klaus Weber, PhD, MDV, MS<sup>3</sup>/Michel Dard, DDS, PhD<sup>4</sup>  
Dieter Bosshardt, PhD<sup>5</sup>/Frank L. Higginbottom, DDS<sup>6</sup>  
Thomas G. Wilson, Jr, DDS<sup>6</sup>/Archie A. Jones, DDS<sup>7</sup>

Die Oberflächentechnologie dentaler Implantate hat sich von einer relativ glatten maschinieren Oberfläche hin zu raueren osteokonduktiven Oberflächen geändert, um die Osseointegration zu verbessern. Aus aktuellen Studien geht hervor, dass die Häufigkeit einer Entzündung der periimplantären Weichgewebe mit progressivem Knochenverlust (d. h. eine Periimplantitis) zunimmt. Eine mögliche Erklärung dafür ist die Zunahme bakterieller Plaque auf den rauhen Oberflächen von Implantat und Abutment, die zu einer Entzündung der periimplantären Weichgewebe führen kann. In der vorliegenden Studie wurden im Hundemodell 36 auf Weichgewebeniveau gesetzte Implantate mit maschinier-tem transmukosalem Hals mit 36 Implantaten mit relativ rauher (SLActive) transmukosaler Oberfläche verglichen. Die Implantate wurden nach einer Belastungsdauer von drei und 12 Monaten histologisch und histomorphometrisch untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass der Bindegewebskontakt der beiden Implantattypen vergleichbar war. Es gab jedoch mehr Saumepithel und eine höhere biologische Breite an den Implantaten mit maschinier-tem Hals. Interessanterweise waren die Entzündungsreaktionen an beiden Implantatformen gleich. An den Implantaten mit rauem Hals wurde etwas mehr Knochen und reifes Kollagen gebildet als an Implantaten mit maschinier-tem Hals. Laut diesen Ergebnissen hat die stärkere Plaque-Bildung auf Implantaten mit rauher SLActive-Oberfläche verglichen mit Implantaten mit maschinierter Oberfläche keine biologischen Folgen im Hinblick auf die Entzündung oder den Knochenverlust. Stattdessen fördert die raue Oberfläche die Knochenneubildung (stärkere Osteokonduktivität) und die Bildung von mehr reifem kollagenhaltigem Bindegewebe. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2014; 34: 725–731.)

<sup>1</sup> Professor und Direktor, Department of Periodontics, The University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas, USA.

<sup>2</sup> Preclinical Affairs Manager Research, Institut Straumann, Basel, Schweiz.

<sup>3</sup> Hauptgeschäftsführer, AnaPath, Oberbuchsitzen, Schweiz.

<sup>4</sup> Außerplanmäßiger Professor, Department of Periodontology und Implant Dentistry, College of Dentistry, New York University, New York, New York, USA.

<sup>5</sup> Außerordentlicher Professor, Leiter Robert K. Schenk Labor für Orale Histologie, Zahnmedizinische Kliniken, Universität Bern, Bern, Schweiz.

<sup>6</sup> Privatpraxis, Dallas, Texas; Adjunct Faculty, Department of Periodontics, The University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas, USA.

<sup>7</sup> Professor, Department of Periodontics, The University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas, USA.

Korrespondenz an: Dr. David L. Cochran, Department of Periodontics, MSC 7894, The University of Texas Health Science Center at San Antonio, 7703 Floyd Curl Drive, San Antonio, TX 78229-3900, USA. Fax: +1 210-567-3643. E-Mail: cochran@uthscsa.edu

©2014 by Quintessence Publishing Co Inc.

Die unterschiedlichen Oberflächenmerkmale dentaler Implantate wirken sich auf ihre Integration in die Hart- und Weichgewebe aus. So ist bekannt, dass die Osseointegration von angerauten Implantatoberflächen aus Titan besser ist als von maschinieren Oberflächen<sup>1–5</sup>. Insbesondere bei Implantaten, die auf Weichgewebeniveau gesetzt werden (d. h. offen einheilenden oder einteiligen Implantaten) ist die Weichgewebeintegration des transmukosalen Implantatanteils von Bedeutung. Dies gilt umso mehr, als es inzwischen Berichte darüber gibt, dass die periimplantäre Entzündung mit Knochenverlust (meist als Periimplantitis bezeichnet) sehr häufig ist<sup>6–8</sup>. Die Entzündung geht mit einem Knochenverlust einher, den sie zumindest teilweise selbst verursacht, da sich die Knochenresorption an Zähnen in experimentellen Studien durch antiinflammatorische Moleküle abschwächen lässt<sup>9,10</sup>. Zur periimplantären Entzündung mit Knochenverlust tragen noch weitere Faktoren bei, wie überschüssiger Zement und Verbindungsflächen (d. h. Mikrospalte) zwischen den Implantatkomponenten, die mit einer Stoßfuge verbunden sind (d. h. gleicher Durchmesser von Implantat und Abutment)<sup>11–13</sup>. Studien zeigen, dass die Entzündung und der Knochenverlust an Implantaten auf Weichgewebeniveau geringer ausfallen als an Implan-

taten, die gedeckt einheilen. Implantate auf Knochenniveau haben eine Implantat-Abutment-Verbindung mit passendem oder geringerem Durchmesser (meist kleineres Abutment, Platform-Switching), wobei der Knochenverlust an Platform-Switching-Konfigurationen geringer ausfällt als an Implantat-Abutment-Verbindungen mit gleichem Durchmesser<sup>14-17</sup>.

Die Beziehung zwischen dem Weichgewebe und dem Implantat oder seinem Abutment ist vermutlich wichtig für den Langzeiterfolg von Implantaten, weil man davon ausgeht, dass zwischen der Umgebung und dem Körper ein biologisches Siegel entsteht. Wenn ein Biofilm vorhanden ist, muss der Wirt ein Gleichgewicht mit der Zusammensetzung des Biofilms bilden, um einen relativ entzündungsfreien Gesundheitszustand zu erreichen. Es gibt Evidenz dafür, dass Implantate und/oder ihre Abutments mit bestimmten rauen Oberflächen mehr Plaque ansammeln als Abutments mit maschinierter Oberfläche. Diese Plaque-Ansammlung ist relevant<sup>18,19</sup> oder nicht<sup>20-23</sup>. Dies könnte wiederum damit zusammenhängen, wo sich die Plaque ansammelt<sup>24</sup>. Somit besteht die Möglichkeit, dass das Weichgewebesiegel im Gleichgewicht mit dem Biofilm existiert, selbst wenn sehr viel Plaque vorhanden ist. Daher ist die Art des Weichgewebesiegels wichtig. Es besteht aus Saumepithel und Bindegewebe und entspricht linear betrachtet der biologischen Breite. Eine frühere Tierstudie zeigte, dass die Oberflächeneigenschaften von Implantaten die Länge des Bindegewebes nicht beeinflussen, dass aber der Knochenverlust an raueren Implantatoberflächen geringer ausfällt<sup>25</sup>. In diesem Artikel werden die Dimensionen der biologischen Breite beschrieben, und zwar an belasteten, offen einheilenden Implantaten mit maschinierter oder angerauter (SLActive) transmukosaler Oberfläche beim Hund.

## Material und Methode

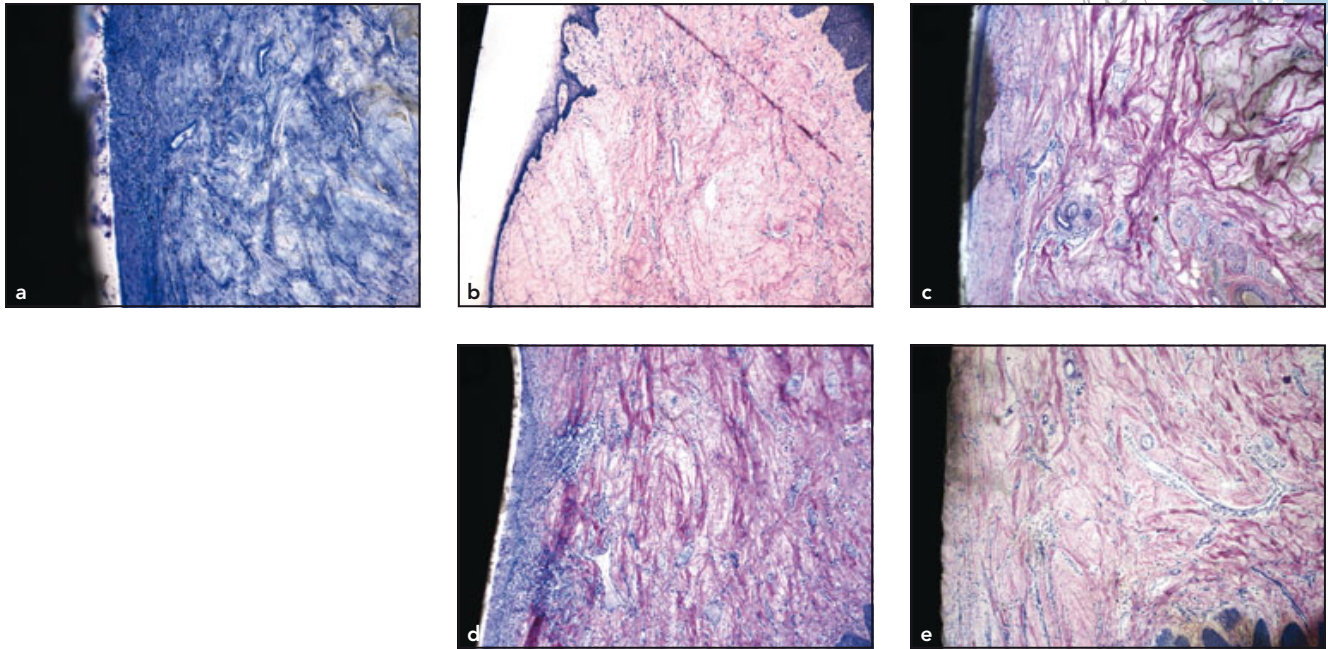
Diese Studie erfolgte an sechs Hunden mit einem Gewicht von jeweils 30 kg und einem Alter von etwa zwei Jahren. Das Studienprotokoll und die Behandlung der Tiere wurde vom Institutional Animal Care and Use Committee des University of Texas Health Science Center San Antonio, San Antonio, Texas, USA, genehmigt. Die Materialien und Methoden wurden bereits an anderer Stelle beschrieben<sup>26,27</sup>. Verglichen wurden zwei kaltgeformte Schraubenimplantate aus handelsüblichem Typ-IV-Reintitan, die auf Weichgewebeniveau gesetzt wurden. Das Kontrolldesign bildeten handelsübliche 8 mm lange und 4,1 mm breite Implantate mit einem 2,8 mm breiten maschinieren Hals und einer durch Sandstrahlen und Säureätzen in Stickstoffumgebung erzeugten enossalen Oberfläche (SLActive), die auf Standardniveau im Gewebe gesetzt wurden<sup>28</sup>. Die zweite Implantatform (Test) hatte exakt die gleiche Form. Der einzige Unterschied bestand darin, dass die SLActive-Oberfläche koronal bis zur Implantatspitze reichte und die maschinierete Oberfläche ersetzte. Bei sechs Hunden wurden insgesamt 72 Implantate gesetzt: sechs Testimplantate und sechs Kontrollimplantate auf jeder Seite des Unterkiefers (Randomisierung der Kontroll- und der Testimplantate zwischen der rechten und linken Seite). Die Implantationen wurden drei Monate nach der Exzision aller Prämolaren und ersten Molaren aseptisch unter Allgemeinanästhesie durchgeführt.

Zum Zeitpunkt der Implantation wurde der Alveolarkamm unter reichlicher Spülung mit Kochsalzlösung mit einem ovalen Bohrer geglättet. Die Implantate wurden gemäß der Herstellervorgaben gesetzt. Außerdem wurde der Abstand zwischen den Implantaten mit einer Boley-Messlehre so eingestellt, dass die

Osteotomien über den Zahnbogen verteilt waren. Nach drei Wochen wurde mit elektrischer Resonanz (Osstell, Integration Diagnostics) und Magnetresonanzmessung (Osstell Mentor, Integration Diagnostics) die Implantatmobilität überprüft. Außerdem wurden mit einer maßgefertigten Schablone und einem Gerät zur Parallelstrahlführung standardisierte periapikale Röntgenaufnahmen angefertigt<sup>29</sup>. Die Röntgenaufnahmen wurden zum Zeitpunkt der Implantation, drei Wochen danach beim Einsetzen der Kronen und dann ein Jahr lang im Abstand von drei Monaten aufgenommen. Die Hälfte der Hunde wurde nach dreimonatiger Belastung und die andere Hälfte nach einjähriger Belastung euthanasiert.

Die Implantate wurden restauriert, und zwar mit Kronen aus Typ-IV-Gold, die im Wachsausschmelzverfahren hergestellt wurden. Die Abformung erfolgte am Operationstag unter Verwendung von Abformkappen für massive Abutments und zementierte Restaurationen. Nach 21 Tagen wurden Octa-Abutments (Straumann) mit einem Drehmoment von 35 Ncm aufgesetzt und die jeweiligen Kronen mit kunststoffverstärktem Glasionomer (CG Fuji PLUS Capsule, GC) zementiert. Zweimal wöchentlich sowie zum Zeitpunkt der Röntgenkontrollen wurde ein Scaling mit Kunststoffküretten sowie eine Prophylaxe mit entsprechender Paste und einer Gummikappe durchgeführt.

Die histologischen Untersuchungen folgten an den 3-Monats- und 12-Monats-Proben an nicht dekalzifizierten Schnitten, die nach dem Verfahren von Schenk et al.<sup>30</sup> und wie andernorts beschrieben präpariert wurden<sup>26</sup>. Nach der Infiltration mit Methylmethacrylat und Polymerisierung wurden Blockschnitte angefertigt, heruntergeschliffen und mit Toluidinblau und anschließend mit basischem Fuchsin gefärbt. Die deskriptive histologische Untersuchung



**Abb. 1** Histologische Schnitte der Gingiva am Implantatthals mit verschiedenen Organisationsgraden des Kollagens (Anfärbung mit Toluidinblau und basischem Fuchsin; Vergrößerung x 10). (a) Grad 1 = lockere, dünne verflochtene Fasern, chaotische Anordnung. (b) Grad 2 = mehrere dicke Kollagenfasern in einer chaotischen Fasermasse. (c) Grad 3 = viele dicke verflochtene Kollagenfasern ohne Struktur. (d) Grad 4 = viele dicke verflochtene Fasern, die von okklusal nach apikal strukturiert durch die Gingiva ziehen. (e) Grad 5 = überwiegend dünne Fasern mit einzelnen, dicken verflochtenen Fasern, die von okklusal nach apikal strukturiert durch die Gingiva ziehen.

erfolgte durch einen unabhängigen, geblindeten Pathologen mit mehr als 25 Jahren Erfahrung in einem nach Good Laboratory Practices (GLP) zertifizierten Vertragslabor. Die Entzündung wurde wie folgt in fünf Grade unterteilt: Grad 1 = kleine vereinzelte entzündliche Zellinfiltrate, überwiegend subepithelial an der Spitze des Gingivasulkus; Grad 2 = mehrere entzündliche Zellinfiltrate in der Gingiva; Grad 3 = Entzündung des Sulkus mit vereinzelten kleinen Nekroseherden und/oder Detritus; Grad 4 = Entzündung auch des Oberflächenepithels bis in die Sulkusbasis und die umgebende Gingiva und Grad 5 = Entzündung, einschließlich Knochenresorption.

Auch die Kollagenorganisation wurde in fünf Grade unterteilt (Abb. 1). Die histomorphometrischen Län-

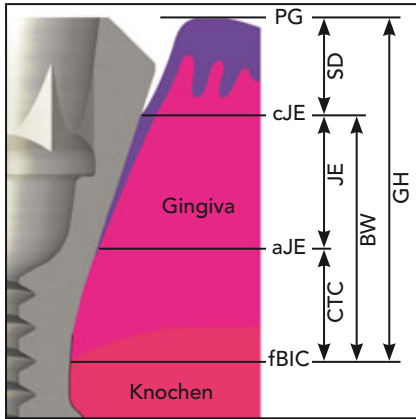
genmessungen (Abb. 2) umfassten die Gingivahöhe (GH: periimplantäres Gingivaniveau bis zum ersten Knochen-Implantat-Kontakt), das Saumepithel (JE: apikale Ausdehnung der Sulkustiefe bis zum ersten Bindegewebskontakt) und die biologische Breite (BW: die Summe aus Saumepithel und Bindegewebskontakt).

Die Messungen wurde mithilfe von Cell Analysis an kalibrierten Schnitten durchgeführt: Die Vergrößerung wurde für alle Parameter auf x 1,25 = 5,44 µm/Pixel eingestellt. Hiervon ausgenommen waren Saumepithel, Bindegewebskontakt und Glatt-rau-Messungen, die mit einer Vergrößerung von x 4 = 1,7 µm/Pixel gemessen

wurden. Die statistische Auswertung umfasste die deskriptiven Parameter Mittelwert, Standardabweichung (SA), Minimum und Maximum, die jeweils mithilfe von Microsoft Excel berechnet wurden. Die Berechnungen erfolgten für alle Parameter gemeinsam sowie getrennt für die bukkalen und lingualen Bereiche. Für die Knochenneubildung wurden diese Werte nur für die bukkalen und lingualen Messungen getrennt berechnet. Die Berechnung der Power für die Probengröße der Implantate wurde an anderer Stelle beschrieben<sup>26,27</sup>.

**Ergebnisse**

Alle 72 Implantate waren osseointegriert und klinisch immobil. Die radiologische und histologische Analyse



**Abb. 2** Schematische Darstellung der durchgeführten Messungen. PG = periimplantäre Gingiva, cJE = koronale Ausdehnung des Saumepithels, aJE = apikale Ausdehnung des Saumepithels, fBIC = erster Knochen-Implantat-Kontakt, GH = Gingiva-höhe, BW = biologische Breite, SD = Sulkustiefe, JE = Saumepithel; CTC = Bindegewebskontakt.

ergab einen leichten Knochengewinn an den Implantaten mit transmukosaler SLActive-Oberfläche, während an den Implantaten mit maschinierter Oberfläche ein marginaler Knochenverlust erkennbar war. Dieser Unterschied war statistisch signifikant<sup>26,27</sup>. Der Knochen-Implantat-Kontakt war an beiden Implantattypen ähnlich. Der mittlere Implantatstabilitätsquotient (ISQ) nahm an beiden Implantattypen im Laufe der Zeit zu, wobei die Implantate mit der SLActive-Oberfläche am Hals etwas höhere ISQ-Werte erreichten.

Die deskriptive histologische Analyse des umgebenden Weichgewebes zeigte, dass die mittleren Entzündungswerte an Implantaten mit maschinierem Hals nach drei Monaten etwas höher waren als an Implantaten mit SLActive-Hals, wobei dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war (Tabelle 1). Die Scores der Kollagenorganisation nach drei Monaten waren vergleichbar (Tabelle 2). Nach 12 Monaten unterschieden sich die mittleren Entzündungswerte zwischen den beiden Implantattypen nicht signifikant, während das Kollagen an den Implantaten mit SLActive-Hals signifikant stärker organisiert war als an Implantaten mit maschinierem Hals.

Nach drei Monaten war das Saumepithel an den Implantaten mit maschinierter Oberfläche bei der Weichgewebemessung signifikant länger (Tabelle 3), während sich die Bindegewebslänge zwischen den beiden Implantattypen nicht unterschied. Die biologische Breite lag zu diesem frühen Zeitpunkt an Implantaten mit maschinierem Hals signifikant höher. Nach einem Jahr waren das Gingivaneiveau und das Saumepithel an den Implantaten mit maschinierem Hals höher, während sich die Bindegewebslänge zwischen den beiden Implantattypen nicht unterschied. Nach einem Jahr war die biologische Breite an den Implantaten mit maschinierem Hals signifikant größer (Abb. 3).

<b>Tabelle 1 Entzündung (Grad)</b>		
Implantat	3 Monate	12 Monate
MC	2,8 ± 0,7	2,6 ± 0,6
NMC	2,4 ± 0,5	2,4 ± 0,7
t-Test (p-Wert)	0,11	0,33

MC = maschinierter Hals; NMC = rauer Hals.

<b>Tabelle 2 Kollagenorganisation (Grad)</b>		
Implantat	3 Monate	12 Monate
MC	3,1 ± 0,9	4,3 ± 0,5
NMC	3,2 ± 1,0	4,7 ± 0,5
t-Test (p-Wert)	0,60	0,028

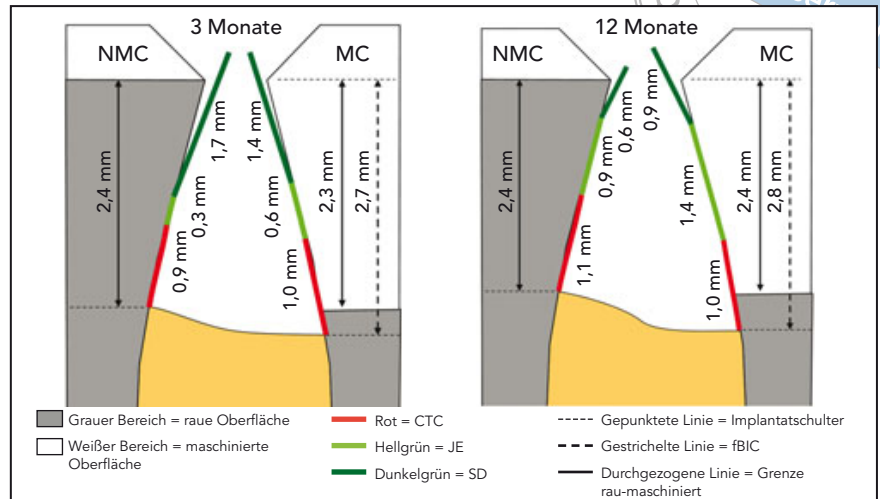
MC = maschinierter Hals; NMC = rauer Hals; rot = statistisch signifikant.

<b>Tabelle 3 Histomorphometrische Messungen</b>										
Implant	Bukkolingual (mm)									
	3 Monate					12 Monate				
	JE	CTC	BW	SD	BW + SD	JE	CTC	BW	SD	BW + SD
MC										
Mittelwert	0,6	1,0	1,6	1,4	3,0	1,4	1,0	2,4	0,9	3,3
SD	0,3	0,3	0,4	0,7	0,6	0,5	0,3	0,4	0,7	0,6
NMC										
Mittelwert	0,3	0,9	1,2	1,7	2,9	0,9	1,1	2,0	0,6	2,6
SD	0,2	0,3	0,4	0,7	0,5	0,4	0,4	0,6	0,4	0,5
t-Test (p-Wert)	0,001	0,51	0,007	0,20	0,62	0,007	0,66	0,031	0,066	0,0004

MC = maschinierter Hals; NMC = rauer Hals. JE = Saumepithel; CTC = Bindegewebskontakt; BW = biologische Breite; SD = Sulkustiefe; rot = statistisch signifikant

## Diskussion

Entzündlich bedingte Knochenverluste treten häufig auf, z. B. bei Knochenkrebs, Arthritis und Parodontalerkrankungen. Der Zusammenhang zwischen Knochenstoffwechsel und Entzündung wird als Osteoimmunologie bezeichnet. In der Mundhöhle fördert die chronische Entzündung die Bildung des Receptor Activator of Nuclear Factor kappa-B Ligand (RANKL) und dadurch letztlich die Bildung von Osteoklasten und verlängert zudem die Lebensdauer der Osteoklasten<sup>10</sup>. Die in der Plaque enthaltenen Mikroorganismen fördern die Entzündung und können abhängig von der Lage und dem Gehalt der entzündlichen Front zur Knochenresorption führen. Ähnliche Mechanismen treten auch an dentalen Implantaten auf. Die Ergebnisse mehrerer Studien legen nahe, dass an Implantaten und Abutments mit rauher Oberfläche mehr Plaque akkumuliert wird als an Implantaten mit glatter Oberfläche<sup>20,24,31</sup>. Es ist nicht bekannt, ob sich am transmukosalen Hals von Implantaten auf Weichgewebeniveau (offen einheilend, einteilig) mehr Plaque ansammelt. Sofern sich am rauhen Hals auf Weichgewebeniveau mehr Plaque ansammelt, wären an diesen Implantaten eine stärkere Entzündung und damit auch ein stärkerer Knochenverlust zu erwarten. Dies könnte auch die Erklärung für die oft beschriebene hohe Prävalenz der Periimplantitis sein. Eine frühe Studie von Babbush<sup>32</sup> über den zehnjährigen erfolgreichen Einsatz von gedeckt eingehheilten Implantaten mit rauher, bis zur Implantatspitze titanbesprühter Oberfläche würde allerdings gegen einen derartigen Mechanismus sprechen. Daraus lässt sich ableiten, dass ein Vergleich von Implantaten auf Weichgewebeniveau mit rauem und glattem Hals und insbesondere der Vergleich des Entzündungsmaßes an beiden



**Abb. 3** Schematische Darstellung des Vergleichs der Ergebnisse nach 3 und 12 Monaten für Implantate mit angerauter Oberfläche (NMC) und Implantate mit glatterer Oberfläche (MC). CTC = Bindegewebskontakt, JE = Saume epithel, SD = Sulkustiefe, fBIC = erster Knochen-Implantat-Kontakt.

Implantatformen wichtig ist. Daher wurde die hier vorgestellte Studie durchgeführt.

Dazu wurden 36 Implantate mit relativ glattem, maschiniertem transmukosalem Hals mit 36 Implantaten mit relativ rauher SLActive-Oberfläche nach ungedeckter Einheilung verglichen. Die chemisch modifizierte SLA-Oberfläche ist gut dokumentiert. Es gibt zwei verschiedene Rauigkeiten von etwa 20 bis 40 µm durch das Sandstrahlen und von 2 bis 4 µm durch das Säureätzen. Durch diesen Subtraktionsprozess entsteht eine rauere, nicht poröse Oberfläche. Interessanterweise unterschied sich die Entzündungsreaktion an den beiden Implantattypen drei und 12 Monate nach der Belastung der Implantate nicht signifikant. Dies legt nahe, dass es selbst bei einer stärkeren bakteriellen Plaque-Akkumulation am rauhen transmukosalen Implantathals keine stärkere Wirtsreaktion auf die Plaque gibt.

Für diesen Umstand gibt es mehrere mögliche Erklärungen. Eine davon ist die Tatsache, dass statt des Parodontalligaments an natürlichen Zähnen apikal des Saume epithels zirkumferenzielles kollagenhaltiges Weichgewebe, das als Puffer dient, vorhanden ist.

Natürliche Zähne und dentale Implantate sind orale Strukturen, die das Integument penetrieren, sodass ein morphologisches Siegel zwischen dem Körperinneren und -äußeren erforderlich ist. Physiologisch entspricht dieses Siegel einer Struktur aus Epithel und Weichgewebe. Die linearen Dimensionen dieser Strukturen sind als biologische Breite bekannt, und die Autoren haben gezeigt, dass die biologische Breite an offen einheilenden Implantaten ähnlich groß ist wie an natürlichen Zähnen<sup>32-36</sup>. Die biologische Breite an gedeckt einheilenden Implantaten mit einer Implantat-Abutment-Verbindung mit gleichem Durchmesser war in diesen

Studien größer als die biologische Breite an Zähnen oder Implantaten auf Gewebeniveau. Es ist interessant, dass die Bindegewebskomponente an Zähnen und an offen eingeweilten Implantaten im Laufe der Zeit relativ konsistent ist, während die Epithelkomponente weitaus variabler ist. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen diesen Unterschied zwischen Epithel und Bindegewebe, da die Epithelkomponente und die biologische Breite an Implantaten mit maschinierem Hals signifikant größer war als an Implantaten mit SLActive-Hals. Da sich die Bindegewebslänge trotz der Unterschiede im Epithel nicht zwischen diesen beiden Implantattypen unterschied, beruhete die unterschiedliche biologische Breite auf der Epithelkomponente.

Eine weitere Beobachtung in dieser Studie betrifft den leichten Knochenverlust an Implantaten mit transmukosalem SLActive-Hals, während an Implantaten mit einem maschinieren transmukosalen Hals ein Knochenverlust entstand. Diese Unterschiede waren statistisch signifikant. Es ist gut dokumentiert, dass Implantatoberflächen mit einer gewissen Rauigkeit osteokonduktiver sind als glatte Implantatoberflächen. Auf einer osteokonduktiven rauen Oberfläche sind die Osteoblasten weiter differenziert und produzieren eher Knochen. Klinisch zeigen sich diese Unterschiede daran, dass Implantate mit Oberflächen wie SLA (oder SLActive, der chemisch modifizierten SLA-Oberfläche) früher belastet werden können und höhere Erfolgsraten erreichen<sup>37-39</sup>. Diese klinischen Studien werden durch Tierstudien gestützt, die einen früheren und größeren Knochen-Implantat-Kontakt sowie eine stärkere Verbindung mit dem umgebenden Knochen zeigten, z. B. durch Funktionstests, wie dem Ausdrehmoment- oder dem Extraktionstest.

Der beobachtete Unterschied des marginalen Knochenniveaus zwi-

schen den Implantaten mit maschinierem und SLActive-Hals könnte auf physiologischen Mechanismen oder auf pathologischen Unterschieden aufgrund der Entzündung dieser Gewebe beruhen. Die Ergebnisse der hier vorgestellten Studie zeigen, dass die Entzündung an beiden Implantattypen nach drei und 12 Monaten vergleichbar stark war. Daher scheint der Unterschied im Knochenniveau darauf zu beruhen, dass die physiologische Wundheilung an der osteokonduktiveren SLActive-Oberfläche besser ausfällt als an der maschinieren Implantatoberfläche. Die SLActive-Oberfläche scheint die Weichgewebbildung besser zu fördern, da das Bindegewebe an den Implantaten mit dieser Oberfläche reifer war als an den Implantaten mit maschinierem Hals. Dafür spricht ebenfalls die vergleichbare Entzündungsreaktion an den beiden Implantattypen. Außerdem legen diese Ergebnisse nahe, dass die Unterschiede der epithelialen und biologischen Breite auf der physiologischen Wundheilung an den beiden Implantatoberflächen und nicht auf einem pathologischen Mechanismus beruhen, da die Entzündungsreaktion dieselbe ist. In der Zusammenschau und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Reaktion beim Menschen vielleicht anders ist als beim Hund, zeigen die Ergebnisse dieser Studie, dass die physiologische Wundheilung an glatten und rauen Implantatoberflächen zu den Unterschieden der periimplantären Hart- und Weichgewebe führt und kein pathologischer Mechanismus durch den Plaque-Biofilm und die nachfolgende Entzündung ist. Außerdem zeigen diese Ergebnisse, dass die SLActive-Oberfläche nicht nur osteokonduktiver ist als die maschinieren Oberfläche, sondern auch die Weichgewebereifung und die linearen Dimensionen der biologischen Breite beeinflusst, was sich in der Epithelkomponente manifestiert.

## Danksagungen und Interessenerklärung

Die Autoren danken Irene Wheless und Madge Cluck für die ausgezeichnete Unterstützung und Hilfe bei der Erstellung des Manuskripts. Die Autoren geben bezogen auf diese Studie keine Interessenkonflikte an.

## Literatur

1. Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: A review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:63-74.
2. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(suppl 4):172-184.
3. Schwarz F, Wieland M, Schwartz Z, et al. Potential of chemically modified hydrophilic surface characteristics to support tissue integration of titanium dental implants. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2009;88:544-557.
4. Mendonca G, Mendonca DB, Aragão FJ, Cooper LF. Advancing dental implant surface technology—From micron- to nanotopography. *Biomaterials* 2008;29:3822-3835.
5. Buser D, Broggini N, Wieland M, et al. Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface. *J Dent Res* 2004;83:529-533.
6. Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: A 10-year study. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:791-796.
7. Mombelli A, Muller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(suppl 6):67-76.
8. Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol* 2012;39:490-494.
9. Graves DT, Li J, Cochran DL. Inflammation and uncoupling as mechanisms of periodontal bone loss. *J Dent Res* 2011;90:143-153.
10. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008;79:1569-1576.

11. Wilson TG Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: A prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol* 2009;80:1388–1392.
12. Brogгинi N, McManus LM, Hermann JS, et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2006;85:473–478.
13. Brogгинi N, McManus LM, Hermann JS, et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232–237.
14. Cochran DL, Bosshardt DD, Grize L, et al. Bone response to loaded implants with non-matching implant-abutment diameters in the canine mandible. *J Periodontol* 2009;80:609–617.
15. Jung RE, Jones AA, Higginbottom FL, et al. The influence of non-matching implant and abutment diameters on radiographic crestal bone levels in dogs. *J Periodontol* 2008;79:260–270.
16. Jones AA, Cochran DL. Consequences of implant design. *Dent Clin North Am* 2006;50:339–360.
17. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2000;71:1412–1424.
18. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced per-implantitis at implants with different surface roughness: An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:655–661.
19. Albouy J-P, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental per-implantitis at implants with different surface characteristics: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2012;39:182–187.
20. Baldi D, Memini M, Pera F, Ravera G, Pera P. Plaque accumulation on exposed titanium surfaces and peri-implant tissue behavior. A preliminary 1-year clinical study. *Int J Prosthodont* 2009;22:447–455.
21. Pongnarisorn NJ, Gemmell E, Tan AES, Henry PJ, Marshall RI, Seymour GJ. Inflammation associated with implants with different surface types. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:114–125.
22. Wennerber A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U. Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. A study in humans. *J Clin Periodontol* 2003;30:88–94.
23. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002;29:456–461.
24. Elter C, Heuer W, Demling A, et al. Supra- and subgingival biofilm formation on implant abutments with different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:327–334.
25. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;63:225–235.
26. Valderrama P, Bornstein MM, Jones AA, Wilson TG, Higginbottom FL, Cochran DL. Effects of implant design on marginal bone changes around early loaded, chemically modified, sandblasted acid-etched-surfaces implants: A histologic analysis in dogs. *J Periodontol* 2011;82:1025–1034.
27. Valderrama P, Jones AA, Wilson TG Jr, et al. Bone changes around early loaded chemically modified sandblasted and acid-etched surfaced implants with and without a machined collar: A radiographic and resonance frequency analysis in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:548–557.
28. Morra M, Volpe CD, Siboni S. Comment to the paper: Rupp F, Scheideler L, Olschanska N, de Wild M, Wieland M, Geis-Gerstorf J. Enhancing surface free energy and hydrophilicity through chemical modification of microstructured titanium implant surfaces. *J Biomed Mater Res A* 2006;79:752–754.
29. Cochran DL, Nummikoski PV, Higginbottom FL, Hermann JS, Makins SR, Buser D. Evaluation of an endosseous titanium implant with a sandblasted and acid-etched surface in the canine mandible: Radiographic results. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:240–252.
30. Schenk RK, Olah AJ, Hermann W. Preparation of decalcified tissues for light microscopy. In: Dickson GR, ed. *Methods of Calcified Tissue Preparation*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1984:1–56.
31. Burgers R, Gerlach T, Hahnel S, Schwarz F, Handel G, Gosau M. In vivo and in vitro biofilm formation on two different titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:156–64.
32. Babbush CA. Titanium plasma spray screw implant system for reconstruction of the edentulous mandible. *Dent Clin North Am* 1986;30:117–131.
33. Bakaeen L, Quinlan P, Schoolfield J, Lang NP, Cochran DL. The biologic width around titanium implants: Histometric analysis of the implantogingival junction around immediately and early loaded implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009;29:297–305.
34. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559–571.
35. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:1–11.
36. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implant-gingival junction around unloaded and loaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186–198.
37. Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, et al. The use of reduced healing times on ITI implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: Early results from clinical trials on ITI SLA implants. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:144–153.
38. Cochran D, Oates T, Morton D, Jones A, Buser D, Peters F. Clinical field trial examining an implant with a sand-blasted, acid-etched surface. *J Periodontol* 2007;78:974–982.
39. Oates TW, Valderrama P, Bischof M, et al. Enhanced implant stability with a chemically modified SLA surface: A randomized pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:755–760.