

Regelmäßiger Knochenabbau im Rahmen der dentalen Implantation

Im Rahmen der konventionellen zahnärztlichen Prothetik ist das quantitative Ausmaß des Knochenabbaus in zahnlosen Kieferarealen ein selten untersuchtes Phänomen. Allgemein auffallend ist das individuell sehr unterschiedliche Ausmaß der Atrophie. Diese Beobachtung gilt sowohl für Areale, die mit Zahnersatz versorgt sind, als auch für solche, die langfristig unversorgt blieben.

Wolfgang Kirchhoff/Marburg

■ Besser dokumentiert ist der Knochenabbau an natürlichen Zähnen, vor allem im Rahmen der unterschiedlichen Verlaufsformen parodontaler Erkrankungen. Der Knochenabbau im Zusammenhang mit und nach Implantatinsertionen, mit unterschiedlichen implantat-prothetischen Suprakonstruktionen, als Folge verschiedener operativer Verfahren bei Knochenaufbauten und unterschiedlichen Materialien ist nur ansatzweise und ohne standardisierte Methoden erforscht worden. Obwohl Knochenaufbauten im Rahmen der dentalen Implantologie bei zahlreichen Behandlungsfällen routinemäßig vorgenommen werden, liegen systematisch vergleichende Untersuchungen des Knochenabbaus von konventionellem mit implantatgestütztem Zahnersatz bislang nicht vor.

Der allgemeinen klinischen Beobachtung entsprechend, ist unabhängig von dentalen Implantationen davon auszugehen, dass es auf längere Zeiträume bezogen sowohl im bezahnten als auch im ehemals bezahnten Kieferareal zu einem kontinuierlichen Knochenabbau kommt. Biomechanische und/oder zellbiologische Forschungen der Vergangenheit haben bislang nichts Wesentliches zu einer Klärung der unterschiedlichen Erscheinungsformen und Ausbildungsgrade des Knochenabbaus im zahnmedizinischen Fachgebiet beitragen können. Inzwischen ist aber nicht mehr ernsthaft daran zu zweifeln, dass es auch in Regionen mit osseointegrierten Implantaten zu Knochenabbau kommt. Ungeachtet dieser medizinischen Fakten wird immer wieder behauptet, Implantate würden uneingeschränkt den Strukturhalt oraler Gewebe gewährleisten und dem Schutz verbliebener Restgewebe dienen, auch gelegentlich dazu beitragen, Knochen zu vermehren. Die DGZMK postuliert in ihrer Wissenschaftlichen Stellungnahme „Implantologie in der Zahnheilkunde“ eine langfristig knochenerhaltende Wirkung als Ergebnis der Verankerung von Implantaten, ohne die entstehenden knochenreduzierenden Folgeerscheinungen ihrer Insertion im Lagergewebe im Geringsten zu berücksichtigen.¹ Die Hypothese des strukturellen Knochen- und Gewbeerhalts durch Implantate ist nach den vorliegenden Daten wissenschaftlich nicht haltbar. Zum einen erfolgt ein primärer Verlust ortsständigen Knochens von zumeist mehreren Millimetern Höhe allein durch die Einbringung und Einheilung der Implantate in den Knochen. Zum anderen kommt es durch bislang unbeeinflussbare Faktoren zum kontinuierlichen sekundären Knochenab-

bau. Das sind u.a. genetische, hormonelle oder allgemein altersinvolutive Faktoren. Zur Reduktion des Implantatlagerverschleißes verstärkend beitragen können operative Verfahren und Materialien im Rahmen von Knochenaufbaumaßnahmen oder dispositionelle Ursachen nach zurückliegenden parodontalen Destruktionen oder die Überlastung bei Bruxismus und nicht zuletzt die Periimplantitis.

Hypothese des strukturellen Knochenerhalts durch Implantate ist wissenschaftlich nicht haltbar

Ungeachtet dieser komplexen wissenschaftlichen Ausgangslage ohne wirklich evidente Daten steht die Hypothese des universellen und dauerhaften Knochen- und Strukturerehaltes durch Implantateinbringung in den Knochen zumeist im Vordergrund der Patientenberatung. Die implantologisch tätigen Zahnärzte können sich dabei auf die Wissenschaftliche Stellungnahme von DGZMK und DGI „Implantologie in der Zahnheilkunde“¹ berufen. Darin wird dieser Therapieform eine stabile und langfristig knochenprotektive Verankerung zugesprochen. Darüber hinaus glauben die Verfasser sogar zu wissen, dass vier Implantate weniger Knochenresorption erzeugen als zwei Implantate; eine evidenzbasierte Beweisführung und vergleichende Quantifizierung dieser Hypothese ist bislang nicht bekannt geworden. So ist es bei der Implantatberatung üblich, die Hypothese des gezielten grundsätzlichen Knochenerhaltes durch eine Kräfteinleitung über den Kaudruck in den Kieferknochen als wissenschaftlich nachgewiesen vorzutragen. Diese Behauptung entspricht jedoch nicht der vorliegenden Datenlage. Schliephake erklärte 2006 auf einer Veranstaltung des Landesverbandes der DGI, dass die knochenprotektive Eigenschaft von Implantaten wissenschaftlich bislang nicht verifiziert wurde. Er machte systemische Faktoren hormoneller Genese verantwortlich für die Knochenatrophie, wobei er lokale Faktoren wie Druck oder Inaktivität als eventuell mögliche Ursachen nicht ausschließen wollte, allerdings ohne einen diesbezüglichen Nachweis führen zu können. Fraglich bliebe, ob ein Implantat die gleichen Kräfte übertrage wie der natürliche Zahn; es löse zumindest einen temporären Knochenumbau aus. Windhagen und Thoray hielten die traditionellen Wissenschaftskonzepte der Biomechanik oder der Zellbiologie in der Zahnmedizin zur „weiteren Erforschung der Knochentransformation“ für

überholt und befürworteten eine wissenschaftlich weiterführende Fächerintegration.² Die Hypothese von periimplantär induziertem Knochenerhalt bildet die realen Verhältnisse nicht ab; ihre Aufrechterhaltung ist als verkaufsfördernde Maßnahme zu verstehen.³ Neukam widersprach 2006 einer weiteren, bislang ebenfalls aufrechterhaltenen und häufig genutzten Hypothese, dass es objektiv zu vergleichende Resorptionsunterschiede zwischen feststehenden Implantatversorgungen und schleimhautgetragenen Zahnersatz zum statistisch gesicherten Nachteil des letzteren gäbe. Ergänzend fügte er hinzu, dass Studien fehlten zum Resorptionsverhalten des Knochens mit und ohne Augmentate. Zum einen ist die Hypothese vom Knochenerhalt durch Implantate unzutreffend und ohne wissenschaftlichen Hintergrund. Und zum anderen bleibt bei der implantat-prothetischen Patientenaufklärung oft völlig unbeachtet, dass es bei der Einbringung von Implantaten in ortsständigen Knochen zu einem teilweise beachtlichen primären Knochenverlust kommt. Diese Feststellung ist klinisch besonders relevant für die Planung von optimalem Zahnersatz gerade im differenzialtherapeutischen Vergleich zur konventionellen Prothetik.

Primärer Knochenverlust durch Implantateinbringung

Der jeweils notwendige operative Eingriff im Rahmen der Implantateinbringung verursacht einen teilweise bedeutsamen Knochenverlust. Das Implantat benötigt in der Umgebung seiner unmittelbaren Austrittsstelle aus dem Knochen eine ebene Fläche mit einer seitlich ausreichenden Knochenabdeckung. Eher selten entspricht die Oberfläche eines atrophierten Kieferkammes nach Zahnverlust dieser medizinisch notwendigen Voraussetzung. Erst die Knochensubstanz abtragende chirurgische Kieferkammgestaltung führt zu seiner nivellierenden Verbreiterung. Oft ist die Vorbereitung eines geeigneten Implantatlagers nur durch einen beträchtlichen Höhenabtrag oder durch invasive, zum Teil mehrfache operative Eingriffe mithilfe von Augmentationen zu erreichen. Die Einebnung des Knochenniveaus erfolgt mindestens bis auf die Breite des minimalen Implantatdurchmessers. Weibrich und Wagner führten dazu aus: „Die Einebnung des Knochenniveaus erfolgt bis auf die Breite des minimalen Implantatdurchmessers, was teilweise einen erheblichen Höhenverlust bedeuten kann, wenn nicht mit Knochenspreizung bzw. Knochenanlagerung oder gesteuerter Geweberegeneration ein entsprechender periimplantärer, meist vestibulärer Defekt ausgeglichen werden soll.“⁴

Der geschilderte Sachverhalt ist mit der postulierten Knochenprotektion durch Implantation unvereinbar. Bei Implantatdurchmessern von 3–4 mm sind in der Implantatregion Höhenverluste des Knochens von 2–3 mm oder mehr zu erwarten, wenn die seitliche knöcherne Wandstärke von mindestens einem Millimeter eingehalten werden soll. Wissenschaftliche Untersuchungen oder Ergebnisse zur statistischen Ermittlung von Häufigkeit und Ausmaß dieser iatrogen verursachten Knochenverluste sind bislang nicht bekannt geworden.

Durch eine Ablösung des Periostes vom Kieferkamm und die Schaffung des eigentlichen Implantatlagers durch die Knochenbohrung wird ein weiterer Höhenverlust des Knochens induziert. Der operative Eingriff wirkt knochen-traumatisch und unterbricht Teile der Blutversorgung. Der daraus resultierende Knochenverlust wird in der Einheilphase nach Literaturangaben mit 0,3–1,7 mm,⁵ an anderer Stelle mit durchschnittlich 1,12 mm beziffert.⁶ Diese Autoren beobachteten im ersten Jahr der funktionellen Belastung des Implantats ein Remodelling im Sinne des Wolffschen Gesetzes. Dieser Knochenverlust in der Höhe wird mit 0,1–0,5 mm angegeben. Nach Ablauf des ersten Jahres seit Therapiebeginn kommt es zu einem weiteren kontinuierlich sich fortsetzenden Knochenabbau, der auf systemische Ursachen hormoneller Genese, entzündliche Zahnfleischerkrankungen in der Vergangenheit, ggf. auf akute Erkrankungen und altersinvolutive Prozesse zurückgeführt wird. Aufgrund der oben angeführten unterschiedlichen Ursachen, des Alters, des Geschlechts, der Pfeilertopografie, dem Zustand des Restgebisses, der Kaubelastung, von Parafunktionen wie Knirschen und Pressen etc., verläuft das Ausmaß dieses meist in Jahresabständen bemessenen Knochenabbaus individuell unterschiedlich. Für die Ursachen der verschiedenen Verlaufsformen werden einige Faktoren angeschuldigt. Der Knochenabbau an Implantaten wird gefördert durch die Anwendung von Augmentaten. Luzzi, Mengel und Floresde-Jacoby wiesen einen größeren Knochenverlust an Implantaten nach erfolgreicher Behandlung einer aggressiven Parodontitis an den natürlichen Zähnen nach.⁷ Sie stellten an natürlichen Zähnen einen jährlichen Attachmentverlust von 0,4 mm fest, während er an Implantaten 0,5 mm betrug. Die unterschiedliche Knochenstruktur von Ober- und Unterkiefer verursacht eine unterschiedliche Abbaurate von Knochen in den verschiedenen Kieferregionen, sogar in den unterschiedlichen Regionen desselben Kiefers; die ungleich günstigeren Voraussetzungen der Knochenstruktur im Unterkiefer sind also nicht repräsentativ für die Verhältnisse im Oberkiefer. Wissenschaftliche Untersuchungen des Knochenabbaus im Rahmen der Implantattherapie sind bislang weder umfassend noch die tatsächlichen Verhältnisse der klinischen Realität statistisch belastbar abbildend vorgelegt worden. Annäherungsweise wird allgemein von einem jährlichen Knochenverlust von 0,1–0,2 mm ausgegangen; diese Verlustrate dürfte die wirklichen Verhältnisse eher minimierend beschreiben. Denn zur Darstellung des krestalen Knochenabbaus an Implantaten wird zumeist die sogenannte Toronto-Studie von Chaytor et al. aus dem Jahr 1991 im Rahmen ihrer Langzeitbeobachtung des Brånemark-Systems über neun Jahre herangezogen.⁸ Das Studiendesign dieser Untersuchung widerspricht allerdings den erforderlichen statistischen Ansprüchen. Zur Auswertung kamen 274 Implantate im zahnlosen Unterkiefer und 36 Implantate im Oberkiefer. Da es zu 21 Frühverlusten (8,8 Prozent) und weiteren neun Misserfolgen, neun Spätverlusten und 3 „sleeping implants“ kam, bezog sich die Auswertung nahezu ausschließlich auf Implantate im Unterkiefer. Die Knochenstruktur des Unterkiefers unterscheidet sich bei der Beurteilung der Implantatverweildauer hoch signifikant

von der des Oberkiefers in den einzelnen Regionen, sodass die Aussage dieser Studie über den Wert eines mittleren Knochenabbaus von 0,1 mm pro Jahr bei einer enormen Streuung der Werte ohne jede klinische Relevanz ist. Kürzlich verwies Renggli⁹ auf eine Untersuchung von Machtei et al. aus 2006, bei der ein bis sechs Jahre nach erfolgter Parodontalbehandlung der mittlere Verlust der Knochenhöhe sowohl an natürlichen Zähnen als auch an Implantaten ermittelt wurde; die Reduktion der Knochenhöhe an Implantaten betrug 1,62+/-2,17 mm. Diese Werte weichen deutlich ab von denen der Toronto-Studie. Umfassendere vergleichende Untersuchungen entsprachen bislang vermutlich nicht den Marketingstrategien der Implantathersteller und Anwender. So ist es nicht einmal möglich gewesen, hinsichtlich der wissenschaftlichen Betrachtung und Terminologie notwendige allgemeine Standards zu erheben. Während die Ätiologie der Knochenatrophie nach wie vor ungeklärt ist, liegen auch zur rein quantitativen Ermittlung des krestalen Knochenabbaus an Implantaten bislang keine harten Daten vor. Unterschreiten einander benachbarte Implantate oder Implantate zu benachbarten natürlichen Zähnen einen Mindestabstand, so kommt es zu weiteren, nicht unerheblichen approximalen Knochenatrophien. Maximaltherapeutische implantat-prothetische Versorgungen mit und ohne Hilfsimplantate vermitteln diesbezüglich reichhaltiges Anschauungsmaterial.

Die wissenschaftliche Überprüfung des Ausmaßes des Knochenabbaus ist schwierig. Mit nur annähernder Genauigkeit sind röntgenologische Vergleiche möglich. Die Beurteilung ist das Ergebnis einer auf zwei Dimensionen reduzierten Abbildung. Das Auflösungsvermögen eines Röntgenfilms für Zähne mit 0,1 mm lässt bindegewebige Feinstrukturen zwischen der Implantatoberfläche und umgebendem Knochen nicht mehr sichtbar werden. Diskrete periimplantäre Veränderungen bleiben möglicherweise unidentifiziert. Allgemein gilt, dass röntgenologische Darstellungen die vorhandenen Knochendefekte unterschätzen; der reale Knochenansatz ist zwischen 0,6–0,85 mm weiter apikalwärts positioniert als röntgenologisch erwartet.¹⁰ Es herrscht Einigkeit darüber, dass die Reproduzierbarkeit röntgenologischer Verfahren zur Bestimmung der Knochenhöhe mit Ungenauigkeiten belastet ist. Die wenigen vorgelegten Studien, die sich mit diesem Komplex befassen, messen unterschiedlich und sind deshalb kaum miteinander zu vergleichen. Dabei differieren die Messtechnik, der Messzeitpunkt und die statistische Auswertung erheblich. Statistisch belastbare harte Daten liegen diesbezüglich nicht vor.

Analysiert man Zahnarztrechnungen von implantologischen Leistungen, erkennt man die überwiegende medizinische Notwendigkeit der operativen Schaffung eines Implantatlagers. Wird ein durchschnittlicher Wert als Summe sowohl der operativen Knochenabtragung für das Implantatlager als auch des regelmäßigen Knochenverlustes als Folge der operativen Implantateinbringung unter Berücksichtigung röntgenologisch bedingter Realitätsabweichungen ermittelt, ergibt sich die folgende Annäherung an den realen implantatinduzierten primären Knochenverlust:

Knochenverlust	minimal	maximal
Knochenverlust nach Schaffung eines Implantatlagers	2,0 mm	ca. 3,0 mm
Knochenverlust als Folge der Insertion durch Trauma und Deperiostierung	0,3 mm	1,7 mm
Knochenverlust durch Remodelling	0,1 mm	0,5 mm
Röntgenologisch determinierte Realitätsabweichung	0,6 mm	0,8 mm

Tab. 1: Primäre Knochenverluste im Rahmen von Implantatinsertionen.

Nur durch den Vorgang der Implantateinbringung kann sich im Einjahreszeitraum ein Verlust an Knochenhöhe zwischen 3 und 6 mm ergeben. Daran anschließend erfolgt ein regelmäßiger jährlicher Knochenabbau von individuell unterschiedlichem Ausmaß; dabei handelt es sich aber um eine minimale jährliche Knochenhöhe von 0,2 mm wie sie von Zitzmann und Marinello nachgewiesen wurde.¹¹ Das Ausmaß des Abbaus ist nach Alter, Geschlecht, hormonellem Status, Ausgangsbefund, anatomischer Lokalisation im jeweiligen Kiefer und anderen Faktoren individuell unterschiedlich und richtet sich zusätzlich nach der jeweiligen Operationsmethode, dem jeweiligen Augmentat, dem individuellen Parodontalstatus des Restgebisses mit allen Unsicherheiten der Zahnpflege, der Compliance und dem allgemeinen Gesundheitszustand. Luzzi, Mengel und Flores-de-Jacoby haben bei einer parodontalen Vorgeschichte 0,5 mm pro Jahr an Attachmentverlust nachgewiesen.¹² Alle vorliegenden Daten und Hinweise deuten zweifelsfrei darauf hin, dass der kontinuierliche Knochenabbau an Implantaten quantitativ umfangreicher ist als an natürlichen Zähnen. Kritische Beobachtungen nach längerer Implantatverweildauer zeigen das zunehmende Freiliegen der Implantatgewinde mit der entsprechenden Gefahr umfangreicher Plaqueakkumulation im Rahmen zunehmenden Knochenverlustes. Röntgenologisch zeigt sich das typische Bild des zirkulären („bombentrichterförmigen“) Knochenabbaus. Hier ergeben sich wichtige Anhaltspunkte und Schlussfolgerungen hinsichtlich der Beachtung der Notwendigkeit einer Optimierung der Mundhygiene durch herausnehmbaren Zahnersatz und einer kritischen Einschätzung der Langzeitprognose maximaltherapeutischer, implantatgestützter Zahnersatzversorgungen, die bereits aus rein implantat-prothetischen und zahntechnischen Gründen Misserfolgsraten von deutlich über 20 Prozent nach zehn Jahren Verweildauer aufweisen. Gerade hinsichtlich der unter nicht zutreffenden Voraussetzungen vorgetragenen und weit verbreiteten Hypothese, dass allein festsitzender Zahnersatz maximalen Knochenerhalt gewährleisten könne, sind die über mindestens vier Jahrzehnte zusammengetragenen Erfahrungen von Körber und Blum über den Strukturhalt bei der Konuskronenversorgung auf natürlichen Zähnen in Verbindung mit herausnehm-

barem Zahnersatz von erheblicher Bedeutung. Danach zeigen die Weg-Kraft-Kennlinien des Kieferkammes und der Pfeilerparodontien einen nahezu identischen Verlauf; die Autoren stellten allgemein fest, dass auch nach langer Tragedauer die Verbundfestigkeit zwischen Suprakonstruktion und tragenden Stützgeweben und damit die Funktion bei starrer Abstützung unverändert bleibt.¹³ Selbst im Rahmen der Totalprothetik war der Knochenabbau geringer als im Rahmen der Implantatprothetik. Kerschbaum et al. zitierten 2007 eine Longitudinalstudie von Rarisch, der nach sechs bis sieben Jahren Tragedauer von Totalprothesen eine Atrophie von circa 0,6 mm für den Oberkiefer und von circa 2,4 mm für den Unterkiefer ermittelt hatte.¹⁴ Diese Abbaurate ist signifikant geringer als sie es bei implantatgestütztem Knochen ist.

Knochenerhalt ist theoretisch möglich im Rahmen der Sofortimplantation unmittelbar im Anschluss an Zahnextraktionen. Der konkrete Knochenerhalt ist wissenschaftlich jedoch kaum real zu ermitteln, weil zumeist parallel Knochen und/oder Knochenersatzmaterial ergänzend hinzugefügt werden muss. Diesen Schwierigkeiten und den versuchsbedingten Problemen der Herstellung von Vergleichssituationen entsprechend, fehlen diesbezüglich statistisch belastbare Langzeitbeobachtungen über den eventuell möglichen Knochenerhalt nach Sofortimplantationen. Gleichzeitig wissen wir aber erfahrungsgemäß, dass Sofortimplantate eine hohe Rate an vestibulären Implantatfreilegungen durch sekundären Knochenabbau aufweisen.

Sekundärer Knochenabbau an Implantaten nach Anlagerung von Knochen und Knochenersatzmaterialien

Die vorliegenden wissenschaftlichen Beobachtungen und Untersuchungen berücksichtigen den Knochenabbau an Implantaten, die im Zusammenhang mit besonderen Operationsmethoden und unterschiedlichen Augmentationsmaterialien (Eigenknochen, Fremdknochen, Knochenersatzmaterialien oder auch deren Vermischung untereinander) eingebracht wurden, eher unsystematisch und am Rande. Als besondere Operationsmethoden gelten unter anderem die Anhebung des Nasenbodens, die Eröffnung der Kieferhöhle und die sich anschließende Anhebung des Kieferhöhlenbodens durch Augmentationsmaterial als Sinusboden-Elevation, die Aufspreizung des knöchernen Kieferkammes (Bone Spreading) und Auffüllung der entstandenen Hohlräume mit Implantaten und Augmentationsmaterial, Knochenverdichtung, Anlagerung von Augmentationsmaterialien an und auf die Kieferkämme oder in der Extraktionsalveole im Rahmen der Sofortimplantation. Die Anzahl der Augmentationsmaterialien, ihre Herkunft und Zusammensetzung, ihre Anwendung auch als Mischprodukte, ist kaum noch überschaubar. Solange die rasante Entwicklung der Produktinnovationen anhält, sind wissenschaftliche Erhebungen über längere Zeiträume mit ausreichenden Behandlungsfallzahlen und den unterschiedlichen Operationsmethoden nicht zu er-

warten. Bekannt ist jedoch, dass Knochenimplantate unterschiedlicher Herkunft einer teilweise hohen Atrophie und andere Augmentate einer deutlich höheren Atrophierate ausgesetzt sind als ortsständiger Knochen. Es liegen wissenschaftliche Beobachtungen vor, die beispielsweise belegen, dass einige Jahre nach erfolgter Sinusboden-Elevation das Augmentat verschwunden war und der Kieferhöhlenboden seine anatomische Ausgangssituation wieder erreicht hatte.¹⁵ Die Datenbasis über die Effizienz der unterschiedlichen augmentativen Verfahren für die Knochenneubildung ist noch nicht aussagefähig. Die vorliegenden Studien zeigen eine geringe methodische Qualität. Die Prognosebeurteilungen bezüglich augmentativer Verfahren beruhen nicht auf evidenzbasierten Grundlagen, sondern vorwiegend auf Kasuistiken mit zumeist nicht vergleichbaren Parametern: Nicht einmal die messtechnische Erfassung des horizontalen Knochengewinns nach Augmentation ist bislang gelungen. Aber ohne die Vorlage einer ausreichenden Anzahl an randomisierten und kontrollierten Studien in diesem Bereich ist die Auswahl des geeignetsten Augmentationsverfahren unmöglich, d. h. nichts anderes, als dass das jeweilige operative Handeln als Polypragmasie zu werten ist. Letztendlich ist nicht einmal bekannt, ob einzelne Verfahren die Langzeitprognose der im augmentierten Bereich inserierten Implantate verbessern.

Sekundärer Knochenabbau durch frühzeitige Implantatverluste

Der frühzeitige Implantatverlust gilt als der häufigste Misserfolg der Implantattherapie. Weiterführende, die reale Situation abbildende, statistische Erfassungen über diesen Sachverhalt existieren nicht. Eine, diesen Umstand erklärende Tatsache ist im kostenlosen Austausch der betroffenen Implantate für Nachimplantationen durch die Herstellerfirmen zu sehen. Der frühzeitige Implantatverlust geht mit einem horizontalen und vertikalen Knochenverlust im Randgebiet des im Knochen eingebrachten Implantats einher. Ist eine Ausfräsung des Implantats aus dem Knochen medizinisch notwendig, können die Knochenverluste infolge des Traumas noch wesentlich umfangreicher sein; gelegentlich werden förmliche „Zerklüftungen“ des Kieferknochens beobachtet. Für eine Nachimplantation, wenn sie technisch noch möglich ist, wird zumeist ein umfangreicher Knochenaufbau unabwendbar sein. Erfolgt sie, wovon in den meisten Behandlungsfällen auszugehen ist, so beobachten wir zum zweiten Mal den bereits oben beschriebenen primären Knochenabbau etc. in derselben Kieferregion.

Sekundärer Knochenabbau durch späte Implantatverluste infolge Periimplantitis

Besonders gravierend und anschaulich ist der Knochenabbau an Implantaten beim Auftreten der Periimplantitis. Je länger die Implantatverweildauer systematisch beobachtet wird, desto häufiger und bezüglich des Kno-

chenabbaus inklusive der sich anschließenden Folgeschäden dramatischer tritt diese Erkrankung in Erscheinung. Die Periimplantitis wird in der Regel später erkannt als die vergleichbare Parodontitis an natürlichen Zähnen und sie verläuft wesentlich schneller. Eine adäquate und wissenschaftlich erprobte Periimplantitistherapie steht bislang nicht zur Verfügung. Nachdem über zwei Jahrzehnte die nicht immer die klinische Realität abbildenden Erfolge der dentalen Implantologie ausgiebig und umfassend gewürdigt wurden, beginnt langsam ein Prozess der Ernüchterung und des systematischen wissenschaftlichen Erfassens von negativen Begleiterscheinungen, die der Implantation inhärent, aber auch unter günstigen Voraussetzungen infolge systematischer, industrieunabhängiger wissenschaftlicher Erfassung als durchaus verbesserungsfähig anzusehen sind.

Die Periimplantitis ist eine entzündliche Reaktion an einem unter funktioneller Belastung stehenden Implantat. Sie zeichnet sich aus durch den fortschreitenden Verlust von knöchernem Stützgewebe. Der Knochenabbau kann trichter- oder schüsselförmig sowie spaltförmig am Implantat entlang erfolgen. Die Ursachen dieser Erkrankung sind vielfältig und längst nicht abschließend geklärt. Die Periimplantitis ist mit der Parodontitis der natürlichen Zähne ansatzweise vergleichbar. Sie verläuft meistens weniger auffällig, dafür aber gelegentlich schneller und hinsichtlich des Ausmaßes des Knochenabbaus auch umfangreicher ab. Selbst bei zahnlosen Patienten mit einer erfolgreichen Implantattherapie wurde eine ungünstigere Prognose festgestellt, wenn eine parodontal bedingte Vorgeschichte anamnestisch erhoben werden konnte. Eine umfassende, kausal angreifende Therapie der Periimplantitis ist bislang nicht gefunden worden. Häufig sind die Knochenverluste und „Zerklüftungen“ des Kieferknochens nach Spätverlusten und ihre Kieferrekonstruktionen umfangreicher als bei Frühverlusten. Die Periimplantitis als Erkrankungsform nach mehr als fünf Jahren Tragedauer einer Implantatversorgung ist bislang statistisch nur unzureichend erfasst. Nach fünf Jahren wird sie von manchen Wissenschaftlern auf 25 Prozent, von anderen nach zehn Jahren auf 50 Prozent Erkrankungshäufigkeit geschätzt. Nach mehreren Jahrzehnten Erfahrung in der zahnärztlichen Implantologie wird erst jetzt eine adäquate Diskussion geführt über Zusammenhänge von Periimplantitis und Plaqueakkumulationen innerhalb des Implantataufbaus durch konstruktiv bedingte Hohlräume und gewollt raue Implantatoberflächen bei unterschiedlichen Durchmesser im Halsbereich der Implantate. Im Rahmen kunstvollen Weichgewebemanagements bei gleichzeitiger Vernachlässigung der Entstehung eines Optimums an primärer periimplantärer Knochenqualität im Zusammenhang mit einzeitigem Vorgehen und/oder der sekundären Herstellung von großzügig dimensionierten Papillen und „Gingivamanschetten“ deuten sich eventuelle Fehlentwicklungen mit der Gefahr zusätzlichen Knochenabbaus an. Das gilt auch für die häufig ästhetisch begründeten, implantat-prothetischen Kompromisslösungen zulasten der Standards einer parodontalhygienischen Kronen- und Brückengestaltung.

Zusammenfassung

Es ist eine wissenschaftliche Vernachlässigung der statistischen und quantitativen Ermittlung des Knochenabbaus als Folge der Implantateinbringung und seines Verlaufs über längere Zeiträume, von Periimplantitis und Implantatverlusten festzustellen. Diese, in einem nicht unerheblichem Maße eintretenden Knochenverluste stehen in einem eindeutigen Gegensatz zur aufrechterhaltenen Hypothese vom regelmäßig vorgetragenen strukturellen Knochenerhalt oder Knochengewinn durch eine Implantattherapie. Es gibt keine Knochenprotektion und keinen Strukturerhalt durch dentale Implantate im ortständigen Knochen. Möglich sind Verfahren des iatrogenen Knochenaufbaus; dieserart Knochenaufbauten unterliegen jedoch gleichermaßen einem kontinuierlichen, wenn gleich operations- und materialbedingt und individuell unterschiedlichen Abbau. ■

Literatur

- 1 Implantologie in der Zahnheilkunde, gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und DGI (Stand 7/2005) und in: DZZ 8 (60/2005) Dtsch. Zahnärztl. Z. 60; 915–916 (2005)
- 2 Windhagen, H., Thorey, F., Die funktionelle Reaktion des Knochens auf mechanische Reize, in: Z Zahnärztl Implantol 16 (2000), S. 139f.
- 3 Kirchhoff, W., Knochenprotektion, Strukturerhalt und medizinischer Vorteil von unversehrter Zahnhartsubstanz bei Implantattherapien?, in: ZMK (23) 9/2007, S. 573–579
- 4 Weibrich, G., Wagner, W., Operatives Vorgehen, in: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.), Implantologie, 2. Aufl. 2004, S. 121–122
- 5 Behneke, A. und B., Recall und Nachsorge, in: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.), Implantologie, 2. Aufl. 2004, S. 333
- 6 Hahn, W., Weichgewebemanagement in der Implantologie – Teil 1, in: ZMK(21) 1-2/2005
- 7 Luzzi, V., Mengel, R., Flores-de-Jacoby, L., Implantate bei Patienten mit entzündlichen parodontalen Erkrankungen, in: 4 edition wissen kompakt, Der Freie Zahnarzt, 2002, S. 38
- 8 Chaytor, D.-V., Zarb, G.A., Schmitt, A., Lewis, D.W., Langzeiterfolg osseointegrierter Implantate. II Die Toronto-Studie. Veränderungen in der Knochenhöhe, in: Int J Periodont Res Dent 111(11) (1991)
- 9 Renggli, H. H., Implantat oder Parodontaltherapie?, In: Implantologie Journal 7/2007, S. 34
- 10 Behneke, A. und B., Recall und Nachsorge, in: Koeck, B., Wagner, W. (Hrsg.), Implantologie, 2. Aufl. 2004, S. 332f.
- 11 Zitzmann, U.N., Marinello, C.P., Treatment outcomes of fixed or removable implant-supported protheses in the edentulous maxilla. Part II: clinical findings, in: J Prosthet Dent 2000; 83:434-42
- 12 Luzzi, V., Mengel, R., Flores-de-Jacoby, L., Implantate bei Patienten mit entzündlichen parodontalen Erkrankungen, in: 4 edition wissen kompakt, Der Freie Zahnarzt, 2002, S. 38
- 13 Körber, K., Blum, M., Restauration des stark reduzierten Lückengebisses nach Ästhetik, Gewebserhaltung und Funktion durch Konuskronen, Zahn-Prax 9, 7, 356–365 (2006)
- 14 Kerschbaum, TH., Hirland, K., Teeuwen, R., Faber, F.J., Zur Überlebensrate von Totalprothesen, in: Dtsch. Zahnärztl. Z. 62; 458–464 (2007) 7
- 15 Hatano, N., Shimizu, Y., Ooya, K., A clinical long-term radiographic evaluation of graft height changes after maxillary sinus floor augmentation with a 2:1 autogenous bone /xenograft mixture and simultaneous placement of dental implants, in: Clin Oral Implants Res. 2004 Jun; 15(3):339–45

■ KONTAKT

Dr. med. dent. Wolfgang Kirchhoff

Im Gang 3a

35043 Marburg

E-Mail: kuwkirchhoff@gmx.de