



Cranio-maxillofacial

Implant Directions®

Vol. 11 N° 1

Januar 2016

Deutsche Ausgabe



ANALYSE:
"PERIIMPLANTITIS": ANALYSE EINER ERSCHEINUNG
UND HINWEISE ZUR IMPLANTATAUSWAHL

ISSN 1864-1199 / e-ISSN 1864-1237

OFFPRINT



The Foundation of Knowledge

Editorial board

Managing editor

Dr. Vivek Gaur
drvivekgaur@yahoo.co.in

Coordinating editor

N. N.

Editorial board (in alphabetic order)

Dr. Yassen Dimitrov, Bulgaria
Za. Stephan Haas, Germany
Prof. Dr. Vitomir S. Konstantinovic, Serbia
Dr. Valeri Lysenko, Ukraine
Katarina Markova, Prague
Jura Mitruschenkow, Moscow
Dr. Gerald Schillig, Germany
Dr. Narender Singh, India
Dr. Katrin Tost, Greece

Evidence reports and Critical Appraisals

IF Research & Evidence Dept.

Single Issue Price

Euro 30

Annual Subscription

Euro 120

Copyright

Copyright ©2006 - 2016 by
International Implant Foundation
DE- 80802 Munich / Germany
www.implantfoundation.org

Contact

publishing@implantfoundation.org

CMF.Impl.dir.

ISSN 1864-1199
e-ISSN 1864-1237

Disclaimer

Hazards

Great care has been taken to maintain the accuracy of the information contained in this publication. However, the publisher and/or the distributor and/or the editors and/or the authors cannot be held responsible for errors or any consequences arising from the use of the information contained in this publication. The statements or opinions contained in editorials and articles in this publication are solely those of the authors thereof and not of the publisher, and/or the distributor, and/or the IIF.

The products, procedures and therapies described in this work are hazardous and are therefore only to be applied by certified and trained medical professionals in environment specially designed for such procedures. No suggested test or procedure should be carried out unless, in the user's professional judgment, its risk is justified. Whoever applies products, procedures and therapies shown or described in this publication will do this at their own risk. Because of rapid advances in the medical science, IF recommends that independent verification of diagnosis, therapies, drugs, dosages and operation methods should be made before any action is taken.

Although all advertising material which may be inserted into the work is expected to conform to ethical (medical) standards, inclusion in this publication does not constitute a guarantee or endorsement by the publisher regarding quality or value of such product or of the claims made of it by its manufacturer.

Legal restrictions

This work was produced by IF Publishing, Munich, Germany. All rights reserved by IF Publishing. This publication including all parts thereof, is legally protected by copyright. Any use, exploitation or commercialization outside the narrow limits set forth by copyright legislation and the restrictions on use laid out below, without the publisher's consent, is illegal and liable to prosecution. This applies in particular to photostat reproduction, copying, scanning or duplication of any kind, translation, preparation of microfilms, electronic data processing, and storage such as making this publication available on Intranet or Internet.

Some of the products, names, instruments, treatments, logos, designs, etc. referred to in this publication are also protected by patents and trademarks or by other intellectual property protection laws (eg. «IF», «IIF» and the IF-Logo) are registered trademarks even though specific reference to this fact is not always made in the text.

Therefore, the appearance of a name, instrument, etc. without designation as proprietary is not to be construed as a representation by publisher that it is in the public domain.

Institutions' subscriptions allow to reproduce tables of content or prepare lists of Articles including abstracts for internal circulation within the institutions concerned. Permission of the publisher is required for all other derivative works, including compilations and translations. Permission of the publisher is required to store or use electronically any material contained in this journal, including any article or part of an article. For inquiries contact the publisher at the address indicated.



The Foundation of Knowledge

“Periimplantitis”

Analyse einer Erscheinung und Hinweise zur Implantatauswahl

Autoren: Ihde S., Ihde A.
Implantologische Privatpraxis
Erfurter Str. 19
D-85386 Eching/München
Email: dr.ihde@implant.com
www.ihde.com

1. Einleitung

Das Wort „Periimplantitis“ endet mit der Endung „-itis“. Dies lenkt unser Gehirn unglücklicherweise in die falsche Richtung. Wir neigen dazu anzunehmen, dass die Ursache der Erkrankung ein bakterieller Befall ist, dass quasi die Bakterien „schuld“ sind an den Geschehnissen. Ferner schließen wir aus dem Begriff, dass als Therapie z. B. Antibiotika eingesetzt werden sollten, um die Infektion als Ursache des Problems zu bekämpfen. Die klinische Wirklichkeit zeigt allerdings, dass die Antibiotikatherapie ungeeignet ist, um



Abb. 1: Millionen von 2-phasen-Implantate mit rauer Oberfläche befinden sich auf dem Weg zu dem hier gezeigten Zustand. Nur ihre frühzeitige Entfernung verhindert, dass solche klinischen Bilder entstehen. Die Frage, wann die Implantate letztlich entfernt werden, prägt häufig das Patientengespräch in der Phase der "Erhaltungstherapie". Viele 2-phasige Implantate werden zu spät entfernt, weil es bislang an Ersatztherapien fehlte und weil die Patienten hohe Leidensbereitschaft mit sich bringen, um die herausnehmbare Prothese so lange wie möglich zu vermeiden. Heute haben wir mit dem Strategic Implant® ein Implantat zur Verfügung, welches solche Bilder von Anfang an vermeidet, und welches auch nach massiven Knochenverlusten dieser Art sogar in Sofortbelastung als Ersatzimplantat eingesetzt werden kann.

die Erkrankung einzudämmen oder gar zu heilen. Schon hieraus kann vorsichtig geschlossen werden, dass die Ursache der Periimplantitis eben nicht in einem Bakterienbefall zu suchen ist, auch wenn es als Teil der Erscheinung schon bald nach dem ersten Knochenabbau zu einer opportunistischen bakteriellen Besiedlung von rauen Implantatoberflächen kommen kann, die dann das klinische Krankheitsbild prägt, und es nachfolgend meistens auch verschlimmern wird.

Das Auftreten von Periimplantitis ist mit mehreren Faktoren in Verbindung gebracht worden¹, je nach Autor und Denkansatz, beispielsweise mit der Belastung des Implantats außerhalb der Längsachse („off axis load“), mit genereller **Überbelastung** der krestalen Kortikalis, oder mit der **Unterbelastung** des krestalen Knochens, mit generalisierte Erkrankungen

¹ Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J, Lang NP, Jönsson J. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. J. Clin Oral Implants Res. 2004 Jun;15(3):259–68

des Patienten, mit Plaque in Kombination mit schwerer Überbelastung^{2, 3} oder sogar mit dem Rauchen. Doch selbst eine Korrelation zwischen Periimplantitis und (hormonell bedingter) Osteoporose wurde nicht bestätigt.

Die Ergebnisse unzähliger wissenschaftlichen Untersuchungen sind divergierend. Viele andere Faktoren wurden und werden diskutiert. Die Kenntnisse über das Problem sind in der Gruppe der privat niedergelassenen Zahnärzte erstaunlich gering. Die Häufigkeit des Auftretens der Periimplantitis und die klinischen Folgen werden im Allgemeinen, von Fachleuten und in der Allgemeinheit unterschätzt. Es wird sogar versucht, durch falsche Publikationen den Eindruck zu erzeugen, dass bestimmte 2-phasige Implantate weniger von dem Problem betroffen sein könnten als andere⁴.

2 Uribe R, Peñarrocha M, Sanchis JM, García O. Medicina Oral : Organo Oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Pathologia y Medicina Bucal [2004, 9(2):160-2, 159–60

3 van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. Adv Dent Res. 1999 Jun;13:130–5

4 Derks J: Effectiveness of Implant Therapy analyzed in a Swedish population: Prevalence of Peri-implantitis"Das Landgericht Hamburg hat mit Beschluss vom 21.3.2016 (315 O 87/16) die Verbreitung dieser „Ergebnisse“ untersagt. Bezeichnenderweise waren es auch bei dieser falschen Publikation wieder Implantate der schweizerischen Firma Straumann, die angeblich am besten abschnitten. Der interessierte Leser mag sich auf der site www.falschgutachten.info diesbezüglich zusätzlich und vertieft informieren. Bitte lesen Sie auch hier: <http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736%2815%2960696-1.pdf>

Typischerweise werden die Patienten nicht oder nicht ausreichend über diese Erkrankung aufgeklärt, von der wahrscheinlich nahezu alle Patienten, die sich einer Behandlung mit herkömmlichen („klassischen“) zweizeitigen Implantaten unterziehen, früher oder später betroffen sein werden. Man nimmt die „Periimplantitis“ stillschweigend hin, obgleich heute bekannt ist, dass es sehr erfolgreiche orale Implantate gibt, die nicht zu dieser Erscheinung führen.

Die Frage, wie eine Periimplantitis zu behandeln ist und ob es überhaupt eine erfolgreiche Behandlungsmethode gibt, ist eingehend untersucht worden. Problematisch ist, dass der Begriff „Periimplantitis“ weltweit uneinheitlich definiert wird. Erfolgreiche und echt dauerhaft helfende Behandlungsmethoden wurden in vielen Studien untersucht und nicht gefunden.

Unklar ist auch, ob eventuell der „Behandlungserfolg“ nur deswegen erreicht wurde, weil hochmineralisierte tiefer liegende Knochenareale (die ohnehin vorhanden waren) von der Resorptionsfront erreicht wurden, wonach die Erscheinung aufgrund der verbesserten Knocheneigenschaften in der Tiefe des Kiefers quasi von alleine zum Erliegen kam. Es deutet viel darauf hin, dass dies die einzige Hoffnung darstellt, um die Krankheit zum Stillstand zu bringen, wenngleich die Entzündung auch in dieser Situation noch andauert. Häufig sehen wir, dass die progressive Periim-

plantitis zu raschem (Monate – wenige Jahre andauerndem) Knochenabbau führen kann, wonach die Resorptionsfront “von alleine” stoppt und jahrelang Stabilität (auf niedrigem Knochniveau) herrscht. Dies, obgleich die Hebelverhältnisse um die betroffenen Implantate herum grundsätzlich viel ungünstiger sind als vor dem Auftreten der Periimplantitis und dem damit assoziierten Knochenabbau. Diese Beobachtung deutet per se schon darauf hin, dass es an einer “Überbelastung des krestalen Knochens” nicht liegen kann.

Wir möchten schon an dieser Stelle darauf hinweisen, dass sämtliche Lösungsansätze, die Informationen über grundlegende Eigenschaften des Knochens und seine Funktionsweisen außer Acht lassen, niemals zu einem erfolgreichen Behandlungskonzept führen können. Wer am Knochen vorbei behandelt, wird den Knochen schlichtweg gegen sich haben. Heitz-Mayfield und Mombelli⁵ haben als Resultat ihrer Auswertung der Literatur festgestellt, dass die Erkrankung in 100 % der behandelten Fälle wieder aufgetreten ist und dabei zwischen 7 % und 93 % der Implantate erneut betroffen waren. Dies nach einer „erfolgreichen“ Erstbehandlung⁶. Esposito et al. kommen in einem umfassenden Review zu dem Schluss, dass die

5 Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J, Lang NP, Jönsson J. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. J. Clin Oral Implants Res. 2004 Jun;15(3):259-68

6 Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of Periimplantitis: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2014;29 Suppl:325–45

Periimplantitis bei 100 % aller Fälle nach einem Jahr oder jedenfalls später wieder auftritt⁷.

Die gesamte aktuell verfügbare Literatur zur Behandlung der Periimplantitis bezieht sich auf zweizeitige Implantate mit aufgerauten Oberflächen, d. h. auf herkömmliche („klassische“) 2-phasige Implantate. Während früher scheinbar die Laserbehandlung überwiegend als Therapie gegen Periimplantitis zum Einsatz kam, scheint heutzutage das (offene) mechanische Débridement in Kombination mit einer (schon nach kurzer Zeit nutzlosen) Antibiotikatherapie der am häufigsten angewendete Therapieversuch ist.

Es liegen keine Literaturstellen vor, in denen von (lateralen) basalen Implantaten (BOI®, Diskimplant®) im Zusammenhang mit Periimplantitis berichtet wird. Alle glattschaftigen Implantate, d.h. sowohl die lateralen basalen Implantate, als auch schraubbare basale Implantate (z.B. BCS®, Bikortikalschraube, etc.) bieten keinerlei Retentionsflächen für Bakterien. Daher wurde das Auftreten einer Periimplantitis bei BCS- und BOI-Implantaten nie in der Literatur beschrieben. Nach allem, was wir bisher beobachtet haben, scheinen diese Implantate nicht von der Erscheinung betroffen zu sein. Weltweit berichten diejenigen Implantologen, die diese Implantate ständig und langjährig ⁷ Esposito M1, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of Periimplantitis: What Interventions Are Effective? A Cochrane Systematic Review. Eur J Oral Implantol. 2012;5 Suppl:S21–41

einsetzen, dass sie das Auftreten dieser Erkrankung überhaupt nicht beobachten. Auch die Durchsicht der gesamte bekannten Literatur in diesem Gebiet (welches früher als "Basalosseointegration" bezeichnet wurde) deutet ebenfalls darauf hin, dass dies so ist⁸. Beim Strategic Implant® ist dieser Design-Vorteil in Kombination mit der Lastableitung in die zweite und dritte Kortikalis verbunden. D.h. dieses Implantat nutzt für die Kraftübertragung nicht nur den sog. basalen Knochen, sondern gleich die Gegenkortikalis. Die mastikatorische Last trifft weit entfernt von der krestalen (1.) Kortikalis (d. h. der Zone des bakteriellen Befalls) auf den Knochen. Bei solchen Implantaten zeigen sich weder Taschen im Bereich der mukosalen Penetrationsflächen noch wurde jemals ein vorhersagbarer vertikaler Knochenabbau im Falle dieser Implantatdesigns beschrieben, wie dies bei krestalen Implantaten durchwegs der Fall ist. Wichtig ist jedoch auch bei dem Strategic Implant®, dass die vertikalen Implantatoberflächen, sofern sie später min Mund frei liegen und mit der Zahnbürste erreichbar werden-, nicht durch die Patienten beschädigt werden. Deswegen instruieren wir den Patienten eindeutig, nicht mit Zahnpasta die Zähne zu putzen, die Putzkörper enthält. Diese kleinen Putzkörper rauhen bei regelmäßiger/intensiver Anwendung die Implantatoberfläche auf und nachfolgend kommt es auch bei ehemals glattschafti-

gen Implantaten zur Periimplantitis, weil eben die Schäfte dann nicht mehr glattschaftig sind.

⁸ Ihde S. Principles of BOI. Lehrbuch, Springer Heidelberg, 2005

2. Beschreibung und Interpretation der pathologischen Situation

In der Physiologie des Knochens werden spezifische Aspekte der Knochenfunktion unabhängig voneinander beschrieben. Durch die Zusammenschau all dieser separaten Bilder entsteht ein "großes Gesamtbild" und wir erhalten ein umfassendes Verständnis der verschiedenen Funktionen des Knochens⁹. Wir werden nun genau diese Methode anwenden und uns spezifische Entwicklungen oder Besonderheiten des Knochens näher ansehen, um die verschiedenen Einflüsse auf den Bestand und die Gesundheit des Knochens zu erläutern und die wirklichen Ursachen der Periimplantitis herauszuarbeiten. Anhand von elf Fragen werden wir Einzelaspekte der Knochenphysiologie im Zusammenhang mit Dentalimplantaten untersuchen.

Erste Frage und dazugehörige Beobachtungen:

Können wir einen hohen, gleichmäßigen und lang anhaltenden Knochen-Implantat-Kontakt (angegeben als „BIC“-Wert) um ein (krestales) Implantat erwarten?

In der traditionellen krestalen Implantologie herrscht die Annahme vor, dass Dentalimplantate eine möglichst große („oberflächenvergrößerte“) enossale Oberfläche für ein besseres Attachment des Knochens bereitstellen sollten. Durch die große Oberfläche wird angeblich die Möglichkeit zur Einleitung großer Kräfte in den Knochen geschaffen, ohne dass der Knochen überbelastet wird. In der realen klinischen Praxis finden wir (in der histologischen Untersuchung) jedoch, dass selbst gut und langfristig integrierte 2-phasige Implantate nur einen BIC-Wert von 35- 50 % aufweisen, ohne dass Anzeichen eines klinischen Defizits vorliegen (z. B. Mobilität). Ein höherer BIC findet sich in den Regionen (bzw in der Richtung) der kortikalen Integration und bei erhöhter (Kau-)Funktion.

Zweite Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Ist der „BIC“ (Knochen-Implantat-Kontakt) überall um das Implantat herum gleich?

CT-Untersuchungen und Histologien von gut und lange integrierten Implantaten zeigen, dass nur diejenigen Implantatober-

⁹ Eines der umfassendsten Lehrbücher zum Knochen ist von Martin RB, Burr DB, Sharkey NA. Skeletal TissueMechanics. Springer, New York; 1998, ISBN 0-387-98474-7, www.springer-ny.com

flächen, die zu einer Kortikalis ausgerichtet sind, einen hohen BIC bzw. hohe Mineralisierung aufweisen. In Längsrichtung des Knochens ausgerichtete Oberflächen sind dagegen kaum integriert.



Abb. 2: CT-Übersichtsaufnahme eines in Teilen mit Implantaten versorgten Unterkiefers. Die Implantate sind nur in Richtung der lingualen Kortikalis integriert.



Abb. 3: Gut integriertes klassisches Einzelimplantat im Bereich des Zahns 25. Das Implantat ist in Richtung der Kortikalis völlig integriert. Wenn spezifische Oberflächen (SLA, Ti-Unite etc.) wirklich eine Rolle spielen würden, sähen wir nicht ein solches Bild: Das Implantat würde rundherum, und mit einem hohen Mineralisierungsgrad integriert sein.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass spezifische Implantatoberflächen (SLA, TiUnite, Cellplus, etc.) keine Bedeutung für die langfristige Integration des Implantats haben. Es ist nicht möglich, mineralisierten Knochen zur Haftung auf die Implantatoberfläche „anzuziehen“, wenn an der Haftungsfläche keine entsprechende(ausreichende) funktionelle Belastung vorliegt.

Dritte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Kommen wir zu einer logischen Interpretation der Ursache einer Periimplantitis, wenn wird das „Wolffsche Gesetz“ anwenden¹⁰?

Das Wolffsche Gesetz beschreibt (unter anderem) die folgenden Eigenschaften des Knochens:

- Optimierung der mechanischen Belastbarkeit eines Knochens in Bezug auf sein Gewicht. Dies bedeutet: im Laufe der Zeit ist immer weniger Knochen- volumen bzw. Knochen- substanz nötig, um die gleiche Leistung zu erbringen; extremstes Beispiel für die maximal erreichbare Grenzsituation ist die fortgeschrittene „Osteoporose“: bei diesem Zustand leisten sehr geringe Restknochenareale mit extremer hoher Mineralisation die Aufgabe der Kraftübertragung, was allerdings mit dem

¹⁰ Wolff J., Das Gesetz der Transformation der Knochen, Springer, Berlin, Deutschland, 1892 (in deutscher Sprache)

vollständigen Verlust der Elastizität einhergeht.

- Ausrichtung der Knochen trabekel in der Hauptbelastungsrichtung
- Selbstregulierung der Knochenstruktur durch Zellen (d. h. durch Osteozyten) als Reaktion auf mechanische Stimulationen (und eben nicht auf irgendwelche Implantatoberflächen)
- Optimierung der Belastbarkeit und Lastweiterleitung durch Veränderungen in der inneren und äußeren Morphologie (Modeling endostal & periostal, siehe Frage 11)
- Regulierung der Belastbarkeit durch funktionsbestimmte spezifische Verteilung der Mineralisation.

Knochenabbau im Bereich von Implantaten muss also (zumindest auch) als eine solche Optimierung des Knochens interpretiert werden: Es ist bekannt, dass nach der Extraktion von Zähnen ein Großteil der enossalen Gefäßversorgung des Desmodonts verloren geht. Einleuchtend ist auch, dass nach einer Extraktion unter funktionellen Gesichtspunkten zu viel Knochen vorhanden ist. Mit anderen Worten: Bei jedem Implantat, das in einen nicht bereits stark atrophierten Knochen inseriert wird, wird es voraussichtlich ohnehin zu einer Periimplantitis kommen, weil der Knochenrückgang im Bereich der 1. Kortikalis nicht abwendbar ist. Das Nichtauftreten einer Periimplantitis ist daher die seltene Ausnahme. Das erklärt, warum

bis zu 100 % der herkömmlichen Dentalimplantate von dieser Erscheinung betroffen sind und warum eine Therapie nicht möglich ist, solange Knochen in einem funktionell unterbelasteten Zustand in der Nachbarschaft des Implantats vorhanden ist. Zu bedenken ist ferner, dass jeder chirurgische Eingriff am Knochen oder eine Verletzung eines Knochens immer eine lokale Remodellierung nach sich zieht, was wiederum unweigerlich (bei identischer Funktion) zu weiterem Knochenabbau (d. h. zu einer Optimierung nach dem Wolffschen Gesetz) führt¹¹.

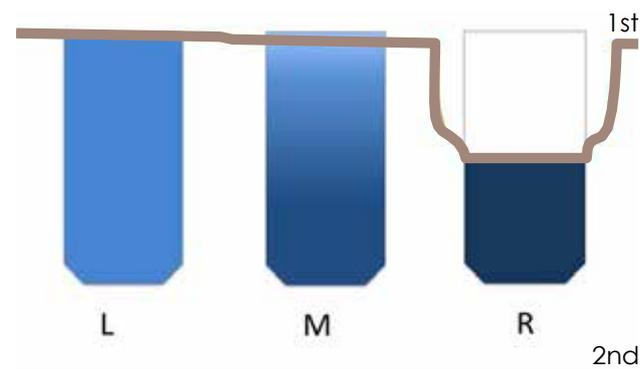


Abb. 4: Links (L): Ein ideales, gut eingeeiltes krestales Implantat mit einem gleichmäßigen Knochen-Implantat-Kontakt (BIC) von 50 %. Ein vermehrter BIC kann sich in den krestalen Kortikalisarealen (d. h. im Bereich des Implantathalses) und zu den lateralen Kortikalisschichten entwickeln (Abb. 9.2k). Mitte (M): Zunahme des BIC in den basalen Knochenarealen, kombiniert mit einer vollständigen Reduktion (Abbau) des BIC (0 %) am Kamm. Die Periimplantitis wird erkennbar. Rechts (R): Ein stabiles Knocheniveau wird erreicht, sobald die Resorptionsfront die Grenze zum basalen Knochen erreicht, die integrierten Implantatanteile weisen nun einen BIC von nahezu 100% auf, während weiter oben liegende Implantatanteile gar keinen Knochenkontakt mehr haben.

¹¹ ... aus dem gleichen Grund geht die Parodontitis-Therapie, die sich nur auf die Beseitigung von Taschen und Infektionen beschränkt, ebenfalls am Thema des Problems vorbei.

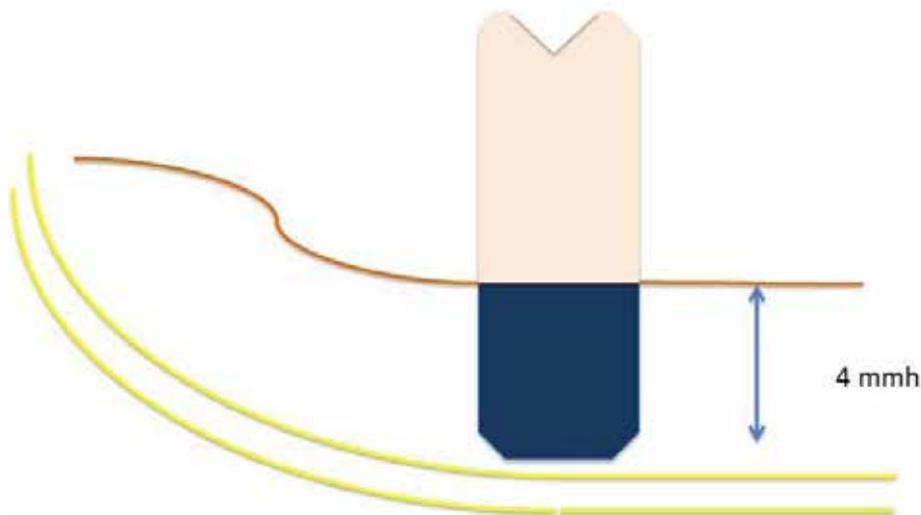


Abb. 5: Ein „kurzes Implantat“ wird in Knochen mit hohem Mineralisierungsgrad integriert. Ein solches Implantat kann hohe Belastungskräfte in den Knochen ableiten. Die Chance für das Auftreten einer Periimplantitis ist gering, weil in dieser Phase der Atrophie das Eintreten von noch stärkerer Atrophie unwahrscheinlich ist. Aus dieser Beobachtung können wir außerdem lernen, dass die „Regel“, wonach die Kronenlänge und die enossale Länge maximal im Verhältnis 1:1 sein müssen, eindeutig nicht gilt. [Vergleiche dazu Abb. 7: Auch dieser Fall widerspricht den traditionellen „Regeln“ und wir erkennen abermals, dass Knochen umso mehr leisten kann, je weniger davon noch vorhanden ist.

Vierte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Stimmt es, dass eine große enossale Implantatoberfläche (d. h. eine Oberflächenvergrößerung) für den Erfolg eines Implantats notwendig ist?

In der zahnmedizinischen Forschung und Lehre an den Universitäten wird davon ausgegangen, dass Implantatoberflächen groß sein müssen, so groß wie möglich. Die klinischen Beobachtungen zum Strategic Implant® haben jedoch bewiesen, dass minimale Mengen von kortikalem Knochen als stabile Verankerung für Implantate

fungieren können. Genau dies berichtete P.I. Branemark schon sehr früh: er wies darauf hin, dass minimale Reste von vitalem Eigenknochen eine enorme Kraftübertragungsleistung erbringen können¹².

Heute wissen wir sogar, dass nahezu kein Knochen notwendig ist, um Implantate erfolgreich zu belasten, solange es sich um ortsständigen, kortikalen Knochen handelt und eine adäquate Lasteinleitung erfolgt. Der Begriff „Osseofixation“ bedeutet in diesem Zusammenhang, dass

der Zustand der „Osseointegration“ (d.h. direkter Kontakt zwischen dem Implantatkörper und lebendem Knochen) sofort erreicht wird, wenn das Implantat kraftschlüssig und mit einer gewissen Kompression des Knochens in die Kortikalis eingesetzt wird. Das Ziel der prothetischen Behandlung auf osseofixierten (und sofort belasteten) Implantaten ist demzufolge, diesen Zustand 1. durch Schienung zu stabilisieren und 2. nicht durch mastikatorische Überlastungen zu zerstören.

¹² Branemark P-I (1985) Introduction to Osseointegration. In: Branemark P-I, Zarb C, Albrektsson T (eds.) Tissue-Integrated Prosthesis. Osseointegration in Clinical Dentistry. Quintessence Publishing Co., Chicago



Abb. 6: Obwohl über 50 % der vertikalen Implantatoberfläche frei liegen, halten die basalen Knochenareale die Spitzen der Implantate im distalen Unterkiefer stabil fest.



Abb. 7: Zwei kurze BCS® Implantate werden im distalen Unterkiefer in zwei Kortikalisschichten fixiert; die Gesamthöhe beider Schichten zusammen beträgt ungefähr 3 mm. Das bedeutet, dass schon zu Beginn der Behandlung nicht genügend Knochen für das 5,5 mm lange Gewinde des Implantats vorhanden war. Diese Situation ist langfristig stabil, obwohl auch die große Spannweite der Brücke (nach Lehrmeinung) sämtlichen Regeln der (traditionellen) Implantologie widerspricht.

Fünfte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Könnte eine Entwicklung, wie sie von Professor Karl Donath (Hamburg, 1935–2010) als „Extraterritorialisierung“ bezeichnet wurde, zum Erscheinungsbild der Periimplantitis passen und sie zumindest teilweise besser erklären als die heutigen Konzepte?

Zur gleichen Zeit, als Professor P. I. Brånemark die „Osseointegration“ entdeckt und beschrieben hat, führte Professor K. Donath den Begriff „Extraterritorialisierung“ ein. Beide Wissenschaftler beschrieben dieselbe Beobachtung und dieselben Fakten – allerdings unter verschiedenen Annahmen – und sie postulierten unterschiedliche Gründe dafür.

Während P. I. Brånemark den Aspekt der aktiven Oberflächenerkennung durch den Knochen annahm und hervorhob, brachte Donath seine Beobachtung zu den „integrierten“ endossalen Implantaten mit der Tatsache in Zusammenhang, dass eine (jede) fremde Oberfläche im Knochen zu einer kortikalen Einkapselung führt und nannte dieses Phänomen „Extraterritorialisierung“. Er verglich die kortikale Integration eines Implantats mit der kortikalen Einkapselung/ vom Körper erzeugten Abgrenzung einer Zyste. Bei seiner Erklärung für diese Entwicklung berücksichtigte er im Wesentlichen mechanische Gründe: Kortikale Trajektorien entstehen, die eine makrotrajektorielle Lastableitung im

Bereich des Fremdkörpers, d.h. um die Lücke im Knochen herum, ermöglichen. Gemäß dieser Denkweise ist ein Dentalimplantat ein Fremdkörper. Er steht sozusagen einer optimierten Osteonen- und Trabekelbildung im Weg. Implantate sind also physikalische Blockaden; sie blockieren die Optimierung des Verlaufs von Makrotrajektorien (d. h. der Verläufe der sekundären Osteonen).

Kaukräfte, die im Inneren des Implantats auf den Knochen abgeleitet werden, können die Knochenbildung modulieren, sobald eine Kraftweiterleitung zwischen der Implantatoberfläche und dem Knochen erreicht wurde.

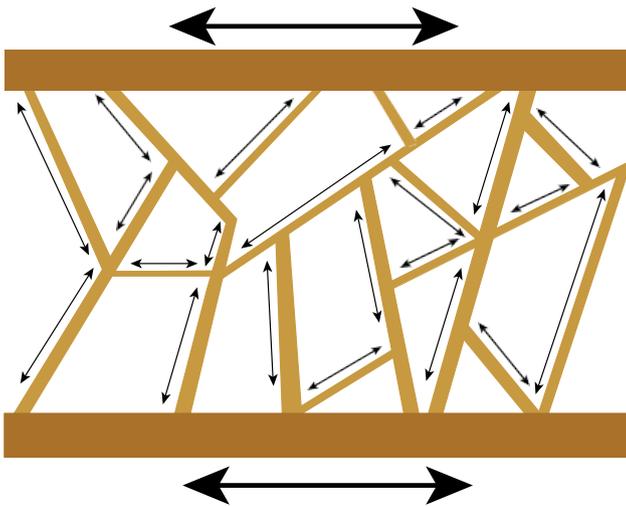


Abb. 8: Typisches Muster der Trabekelbildung in einem Langknochen. Der Knochen ist von einer massiven Aussenkortikalis umgeben. Die schwarzen Pfeile zeigen die Belastungen in beiden Richtungen an. Die Ausrichtung und die Größe der Trabekel in der Spongiosa werden durch die mechanische Anforderung bestimmt (Wolff, 1892).

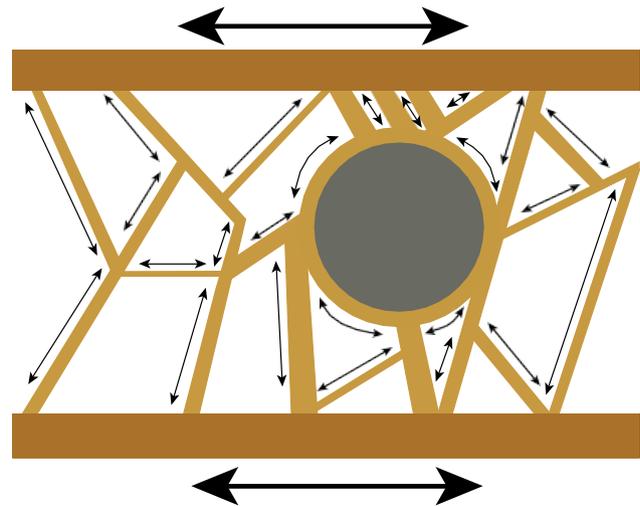


Abb. 10: Ein osseointegriertes Implantat führt im spongösen Knochen zu Veränderungen derselben Art wie um eine Zyste, so wie in Abb. 9 dargestellt. Da beide Entwicklungen die gleiche Ursache haben, wurden sie daher auch mit der Bezeichnung „Extraterritorialisierung“ bedacht.

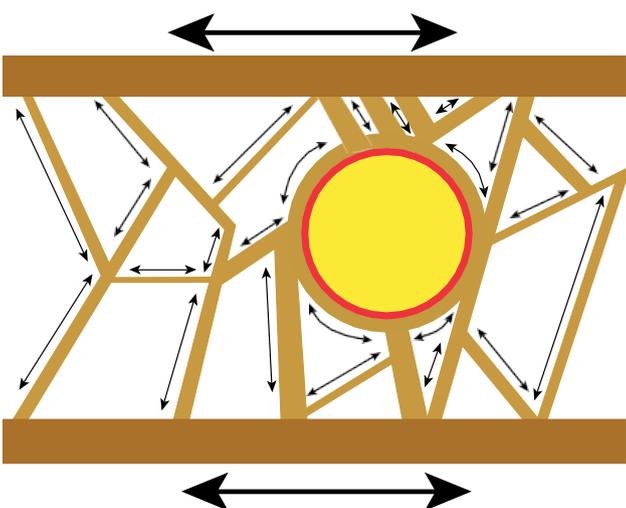


Abb. 9: Wenn sich eine Zyste im Knochen bildet (roter Ring = weicher Rand der Zyste; gelb = Zysteninhalt), entwickelt sich eine komplett neue Kortikalis (mit oder ohne Abstand [weiß]) zum weichen Zystenrand. Diese neue Kortikalis wird sodann für Aufgaben der Kraftweiterleitung durch den Knochen zur Verfügung stehen und genutzt werden.

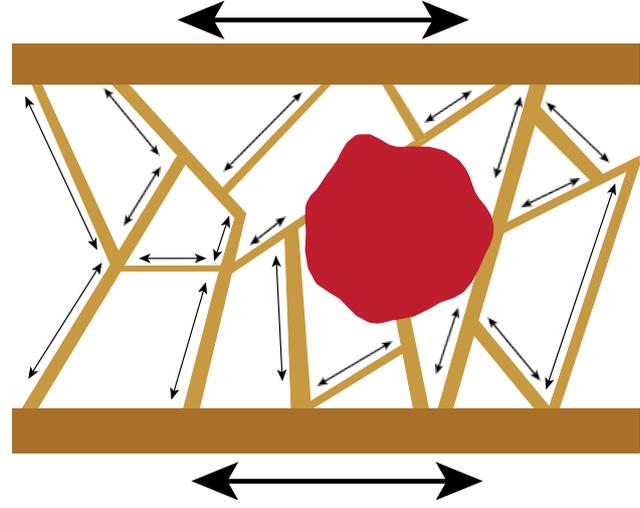


Abb. 11: Eine Kortikalis entwickelt sich nicht um Granulationen im Inneren eines Knochens. Die Stoffwechselaktivität einer Granulation ist verglichen mit einer Zyste deutlich höher. Dadurch wird die Bildung einer mineralisierten Kortikalis verhindert.

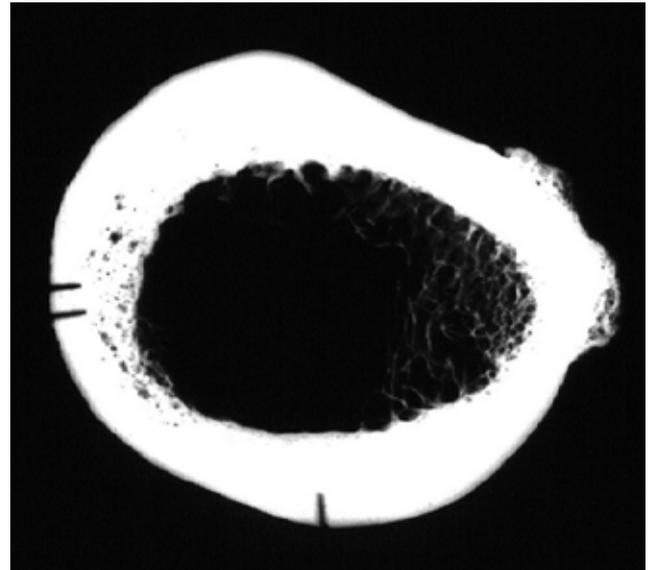
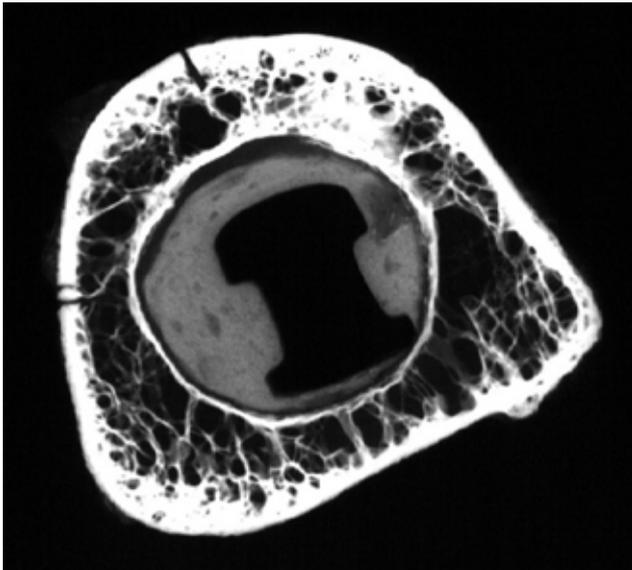


Abb. 12 (l/r): Zementierter Schaft einer Hüftendoprothese, 16 Jahre postoperativ. Der Knochen um den Zement hat sich durch den Prozess der knocheneigenen Trabekulation neu ausgerichtet. Rechts: Die nicht operierte Gegenseite desselben Patienten. Veränderungen dieser Art und in diesem Umfang treten auch um Dentalimplantate herum auf, wenn der Abstand zwischen Aussenkortikalis und Implantat genügend Platz für solch eine Umstrukturierung des Knochengewebes bietet.

Sechste Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Verliert Knochen die natürliche elastische Formbarkeit (unter regulärer funktioneller Belastung), wenn durch Konstruktion und/oder materialbedingt (übermäßig) starre krestale Implantate inseriert und entlang der vertikalen Implantatachse osseointegriert werden?

Osseointegrierte zweizeitig inserierte Implantate versteifen den sie umgebenden Knochen. Dennoch: gerade weil es zur Extraterritorialisierung kommt, und der Kontaktbereich des Knochens zum Implantat

mehr und mehr mineralisiert wird, wird der Knochen infolge der funktionellen Inaktivität und aufgrund der Tatsache, dass angesichts der hohen Mineralisierung nur noch verminderte Mengen von Knochen am Implantat benötigt werden, langfristig atrophieren (d.h. das Wolffsche Gesetz gilt auch für diesem Fall).

Siebte Frage, Beobachtungen und Interpretation:

Kommt es durch die Schienung krestaler Implantate zu einem vermehrten krestalen Knochenabbau?

Rokni¹³ et al (2005) and Cochran et al¹⁴ (2009) haben gezeigt, dass der Verlust an Knochenhöhe erhöht ist (im Vergleich zu Einzelimplantaten), wenn Implantate geschient werden.

Der Grund für diesen verstärkten Knochenabbau nach prothetischer Schienung (d.h. nach zusätzlicher prothetischer Immobilisation des Knochens) Knochenabbau kann in einem zusätzlichen Funktionsverlust gesehen werden, und zwar in dem Knochensegment, in dem osseointegrierte konventionelle Dentalimplantate geschient werden.

Wir nehmen an, dass zirkuläre Brücken auf Implantaten im Unterkiefer nicht gut funktionieren, weil sie die elastische Deformation des Knochens angeblich einschränken. Mit Hilfe der FEM-Analyse wurde jedoch gezeigt, dass bei segmentierten Teilbrücken im Unterkiefer wesentlich höherer Stress im Bereich der 1. Korktalis auftritt.

13 Rokni S, Todescan R, Watson P, Pharoah M, Adegbenbo AO & Deporter, D (2005). An assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting prostheses in partially edentulous patients. Int J Oral Maxillofac Implants, 20, 69-76

14 Cochran, DL, Nummikoski, PV, Schoolfield, JD, Jones, AA & Oates, T W (2009). A prospective multicentre 5-year radiographic evaluation of krestal bone levels over time in 596 dental implants placed in 192 patients. J Periodontol, 80, 725-33

Achte Frage, relevante Beobachtungen und ein Ergebnis:

Sind osseointegrierte Implantate wie „verklebt“ mit der Knochensubstanz verbunden oder liegt Makro- bzw Mikroretention vor?

Jeder, der sich mit histologischen Untersuchungen an metallischen Implantaten in Knochen selbst beschäftigt hat, konnte dabei beobachten, dass sich auch langfristig „osseointegrierte“ Implantate leicht vom Knochen ablösen. Sofern keine Makro- oder Mikroretention gegeben ist, fallen die Metallteile einfach aus der Knochenprobe heraus. Dies gilt für polierte Implantate wie für Implantate mit einer spezifischen Oberfläche gleichermaßen.

Wenn Implantate langfristig in osteonalen Knochen osseointegriert sind, dann besteht die letzte Kontaktschicht zum Implantat aus fibrösem Gewebe, nämlich aus der Außenhaut der Osteone. Diese Gewebeschicht liefert keine haftende Verbindung zwischen Implantaten und dem Knochen.

Neunte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Wie können wir uns das Verhalten der Knochenstrukturen unter elastischen Verformungen vorstellen? Beeinflussen Implantate die Elastizität von Knochen?

Histologische Untersuchungen zeigen:

- Osteonaler Knochen besteht aus langen röhrenartigen Strukturen, die sich weiträumig spiralig umeinander winden und einander durchdringen. In der Peripherie eines langen Knochens halten ringsum verlaufende Knochenlamellen periostalen Ursprungs dieses Kabelbündel zusammen. Die einzelnen Osteone sind von einer dünnen Schicht von nicht mineralisiertem Gewebe umgeben, d. h. gegeneinander sind sie nicht osseointegriert. Ein typischer Effekt, den Spannung auf Knochen ausübt, ist ein „osteonales Herausziehen“ (osteonal pullout): Einzelne Osteone werden aus einem Block anderer Osteone (z.B. bei der Biegung des Knochens) herausgezogen.
- Gleichermaßen können ganze Schichten von Osteonen ins Gleiten geraten und gegenüber anderen solchen Schichten verschoben werden. In diesem Fall lassen sich deutliche „Gleitlinien“ (slip lines) innerhalb des Knochens feststellen. Wenn sich Knochen unter funktioneller Belastung verformt, verschieben sich Knochenschichten oder einzelne Osteone gegeneinander. Wenn Implantate in diesem Knochen integriert sind, dann blockieren sie lokal eine solche Verschiebung und Verformung: Sie blockieren das Verschieben einzelner Osteone auf anderen Osteonen und/oder Verrutschen von Osteonenschichten. Folglich müssen andere Schichten (in derselben oder anderen Regionen) mehr gleiten oder

die gesamten Knochensegmente werden übermäßig starr. Im Vergleich zu Knochen ohne osseointegrierte Implantate verändert sich die Verteilung der Mineralisierung.

Zehnte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Beeinflusst eine raue Implantatoberfläche die Wahrscheinlichkeit der Reintegration eines durch Überlastung gelockerten Implantats?

Diese Frage ist vorwiegend für basale Implantate mit glatten Schäften interessant, da sich bei 2-phasigen Implantaten gering mineralisierte Gewebeareale als bald besiedeln, womit der De-Integrationsprozess bei diesen Designs unumkehrbar wird.

Als wir vor 20 Jahren begannen, mit lateralen basalen Implantaten (Stütz-/ Disk-/ BOI-Implantate) zu arbeiten, wurden alle diese Implantate mit rauher Oberfläche produziert und zwar sowohl an der Basis-scheibe als auch am vertikalen Implantatanteil.

Zu der Zeit beobachteten wir regelmäßig das Auftreten von Periimplantitis (d.h. von kraterartigem Knochenverlust) entlang der vertikalen Implantatachse, und in einigen Fällen reichte dieser Knochen-schwund bis zur Basisplatte oder sogar

noch tiefer. Bei mehrscheibigen Implantaten widerstand lediglich die basale Basisplatte der Tendenz zur Osteolyse.

Wir vermuteten, dass polierte bzw. maschinierete vertikale Implantatteile das Problem verringern würden. Nach Änderung des Implantatdesigns hin zu poliertem vertikalem Schaft (aber immer noch mit rauer Basisplatte) fanden wir, dass tatsächlich keine Periimplantitis mehr auftrat. Diese Implantate zeigten jedoch immer noch eine geringe Tendenz zur Reintegration im Fall einer mechanischen Überbelastung: einmal mobil gewordene Basisplatten reintegrierten sich nur selten, selbst wenn die Belastungssituation korrigiert wurde und keine tief sitzende Infektion aufgetreten war.

Um dieses Phänomen zu verstehen, müssen wir uns daran erinnern, dass neu gebildete osteonale Knochenmatrix letztlich ein Weichgewebe ist. Wenn raue Oberflächen auf Weichgewebe „reiben“, dann wird dieses Gewebe mechanisch modifiziert, gereizt oder sogar völlig zerstört werden. Permanente Beweglichkeit von Implantaten im Knochen unter Mastikationsfunktion können die Bildung von immer neuen Osteonen auslösen, und der Mineralisierungsgrad nimmt dadurch vermutlich noch weiter ab. Auf jeden Fall nimmt er nicht zu, so lange nicht zumindest die mikro-mechanische Reizung des Weichgewebes beendet wird.

Als wir dies erkannten und nur noch vollständig polierte laterale basaler Implantate verwendeten, verschwand dieses Phänomen: Sobald die mechanische (prothetische) Überbelastung korrigiert war, regenerierte sich der Knochen um die Implantat-Basisplatten und in dem das Implantat umgebenden Knochen wurde innerhalb weniger Monate (und gut sichtbar im Röntgenbild) ein hoher Mineralisierungsgrad wieder erreicht.

Aus diesen Erfahrungen haben wir Folgendes gelernt:

- Polierte vertikale Implantatteile senken die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten einer Periimplantitis erheblich
- Zudem ermöglichen polierte intraossäre Implantatteile generell die Reintegration solcher Implantate, die aufgrund von (zumeist) mastikationsbedingter zyklischer Überbelastung mobil wurden.
- Laterale Mobilität schraubbarer basaler Implantate wird durch Korrektur der Belastungen behandelt. Vertikale Mobilität des Implantats deutet darauf hin, dass kein Kraftschluss mehr vorliegt. In vielen Fällen (aber nicht immer) kommt es zum Implantataustausch beim Vorliegen von vertikaler Mobilität des Implantats.

Elfte Frage, Beobachtungen und anschließende Analyse:

Schließt der Begriff Periimplantitis eine Situation mit ein, in der sich die räumliche Lagebeziehung der Implantate relativ zum umgebenden Knochen, in den sie integriert sind, ändert?

Neben dem internen Remodeling wird auch durch das periphere Modeling die Morphologie des Knochens verändert. Die äußere Form des Knochens ändert sich durch Modeling, wobei das Implantat in jenen Arealen integriert bleibt, an denen Knochen verbleibt.

Wie die folgende Abbildung zeigt, kann der Knochen von allen Seiten eines Knochens durch Modeling resorbiert werden. Wenn er von oben nach unten weg modelliert wird, werden wir leicht in Versuchung kommen, dies eine Periimplantitis zu nennen. Diese Bezeichnung ist falsch, weil sie die Ursache des Problems nicht widerspiegelt. Es stimmt allerdings, dass frei liegende raue Oberflächen des Implantats mit Bakterien besiedelt werden und dies eine Entzündung der periimplantären Weichgewebe zur Folge hat.

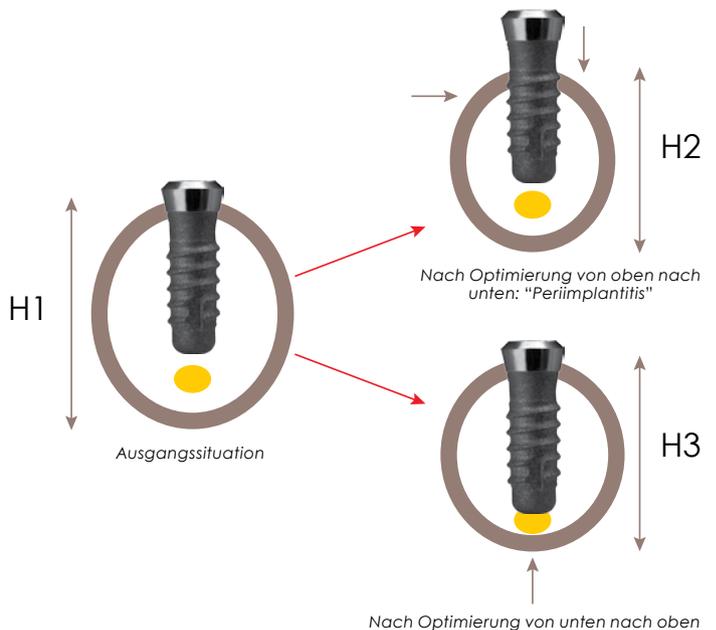


Abb. 13: Als unweigerliche Folge der Optimierung der Knochen kommt es insgesamt zu einer Abnahme der Knochenmasse (Wolffsches Gesetz). Je nachdem, wo genau der Knochen entfällt wird, werden wir in einigen Fällen Anzeichen einer Periimplantitis (Grafik oben rechts) vorfinden, oder es kommt zum Implantaterfolg (Grafik unten rechts), wobei der Knochen an anderer Stelle abgebaut wird. Zu beachten ist, dass auch eine enossale Resorption nach peripher stattfinden kann wobei wir äußerlich gar keine Veränderungen sehen. Dieser Fall ist der erfreulichere. Stellen Sie sich bitte vor: wenn jedes Mal Knochen oben am Kieferkamm abgebaut würde, würden wir in jedem Einzelfall eine "Periimplantitis" von enormem Ausmaß sehen, weit mehr als wir heutzutage in der realen klinischen Praxis beobachten.

3. Zusammenfassung

Wenn wir unsere Überlegungen zusammenfassen, dann wird klar, warum bis heute die unbestrittenen Gründe für die Periimplantitis nicht identifiziert wurden, eventuell wollte man sie gar nicht identifizieren bzw. benennen. Klinische Beobachtungen zeigen, dass Bakterien frei liegende raue Implantatoberflächen besiedeln; dies ist aber noch kein Beweis für die Annahme, dass Bakterien die ursprüngliche eigentliche Ursache für die Erscheinung sind. Aus den Erfahrungen, die wir in der basalen bzw. strategischen Implantologie sammeln konnten, können wir den Schluss ziehen, dass es sich hierbei (lediglich) um einen opportunistischen Bakterienbefall handelt. Es kommt dazu, nachdem der Knochen demineralisiert genug ist (d.h. sich in Weichgewebe umgewandelt hat) womit die Matrix für Bakterien metabolisierbar wurde.

Es ist notwendig, zwischen der Infektion im Knochen (hauptsächlich verursacht durch unsichtbare präoperativ vorhandene knocheninterne Infektionsherde, siehe Abb. 11), die zum frühzeitigen Verlust von Implantaten mit rauer Oberfläche führt, und der sogenannten Periimplantitis zu unterscheiden.

Für den Implantologen ist es außerordentlich wichtig, dass wir zuverlässig die Periimplantitis vermeiden können, und zwar unabhängig von der Compliance

des Patienten, und auch unabhängig von dessen Bereitschaft, sich um die Mundhygiene regelmäßig (oder überhaupt) zu kümmern. Man möge bedenken, dass die Gruppe der nicht-putzenden Patienten besonders häufig einer Implantattherapie bedürfen.

Aus den Erfahrungen, die wir im Laufe der vergangenen 20 Jahre mit der basalen Implantologie machen konnten, können wir heute die Schlussfolgerung ziehen, dass Implantate mit folgenden Eigenschaften sich langfristig optimal verhalten und Periimplantitis vermieden wird:

- Implantate mit enossaler Lastableitung, d.h. Designs die Kraftübertragung weit entfernt vom (unzuverlässigen- nicht resorptionsstabilen) kristallinen Knochen zulassen, d.h. fernab der 1. Kortikalis
- Implantate mit dünnerem mukosalem Penetrationsdurchmesser des Implantats
- Implantate mit polierten Mukosa-Penetrationsbereichen

Welcher dieser drei Punkte der eventuell dominierende ist, bleibt zu überprüfen.

Den enormen Vorteil von dünnen und glattschaftigen Implantaten (z.B. BCS®, Strategic Implant®) sehen wir in der Tatsache, dass es

1. Nicht zur infektionsbedingter Progredienz des natürlichen Knochenabbaus kommt, und dass
2. beim Auftreten von solchem Knochenabbau dennoch gesunde entzündungsfreie Mukosa um das Implantat herum vorliegt.

Somit lohnt es sich, durch Korrekturen an der Prothetik oder durch gelegentliche Neuanfertigung der Prothetik weiter in die vorhandenen Implantate zu investieren.

Mit massivem, entzündlich progredientem Knochenabbau ist bei dem Strategic Implant® nicht zu rechnen. Dies ist die wirklich gute Nachricht für alle Patienten.

Für Implantatdesigns mit großem Durchmesser und mit rauen Oberflächen sehen wir heute kaum noch Indikationen, zumal glattschaftige Implantate vom Typ Strategic Implant® bei optimaler Anwendung viel leichter und sicherer und ohne Knochenaufbau angewendet werden können.



INTERNATIONALE IMPLANTATSTIFTUNG

Curriculum 2017

Die Internationale Implantatstiftung bietet Kurse für Sofortbelastung und die Meisterklasse für Sofortbelastung und basale Implantologie. Bitte finden Sie alle Informationen und Anmeldeformulare auf www.implantfoundation.org



Accredited by: International Implant Foundation, Leopoldstr. 116, DE-80802 Munich/Germany
Head of Dental Implants Faculty: Prof. Dr. Stefan Ihde, ihde@ihde.com
Regionaler Koordinator: Manuel Fischer, Mob: +49 152 319 709 78, E: contact@implantfoundation.org