

3 Literaturübersicht

3.1 Entwicklung der implantatgetragenen Stegprothese

Das Grundprinzip der Steg-Gelenk-Prothese nach Dolder (1953) besteht darin, die letzten verbliebenen unteren parodontal vorgeschädigten Eckzähne nach endodontischer Behandlung mit Wurzelstiftkappen und mit einem dazwischen gelöteten Steg zu versorgen. In die Prothesenbasis wird ein passender Stegreiter eingearbeitet. Dadurch wird eine scharnierartige Verbindung zwischen dem Steg und der Prothese ermöglicht. Der Steg dient der Lagestabilität und somit der Retention der Prothese (Jungo et al. 1999). Es handelt sich hierbei um ein von Kerschbaum (1983) gut erprobtes und dokumentiertes prothetisches Behandlungsmittel auf natürlichen Zähnen. Mit Beginn der Implantologie haben Dolder (1974) und Dolder und Wirz (1982) die Steg-Gelenk-Prothese für den Unterkiefer in die Implantatprothetik übernommen. Kirsch und Ackermann (1986) versorgten den zahnlosen Unterkiefer mit einer Steg-Gelenk-Prothese auf zwei IMZ-Implantaten. Schröder (1986) erweiterte dieses Konzept auf vier Implantate. Dieses brachte den Durchbruch in der Implantologie bei der Behandlung von Patienten mit mittleren bis starken Kieferkammresorptionen (Grenze etwa 10 mm vertikale Knochenhöhe, Hobo et al. 1989). Dabei wird die Verankerung der enossalen Implantate bewusst auf die interforaminale Region reduziert, um das Risiko der Nerv- und Gefäßläsionen, die Gefahr einer Störung durch Verformung des Unterkiefers bei starrer Verbindung mesial sowie distal der Foramina mentalia verankerter Implantate zu vermeiden und um den Sublingualraum nicht zu stark einzuschränken.

3.2 Der zahnlose Unter- und Oberkiefer, Einteilung der Resorptionsklassen und die damit verbundenen Schwierigkeiten in der prothetischen Versorgung

Haase (1982) beschrieb die Voraussetzungen für ein ideales Prothesenlager bei der Versorgung mit einem Totalersatz. Dabei ist die Schleimhaut fixiert, gering beweglich, von mittlerer Dicke, narbenfrei, ohne störende Falten und Bänder, der Alveolarfortsatz mittel hoch, gerundet, breit, mit ausgeglichenem Horizontalniveau, die Muskulatur mit tiefem Ansatz, mit nachgiebiger Tonuslage und die intermaxilläre

Relation mit ausreichender vertikaler Distanz und senkrechter interalveolärer Verbindungslinie. Die Realität weicht häufig von diesem Ideal ab. Mit fortschreitender Resorption kommt es zur Höhenabnahme der Alveolarkämme und damit zur schlechter werdenden klinischen Ausgangssituation für die Eingliederung eines funktionstüchtigen Totalersatzes. In manchen Fällen ist die Eingliederung einer funktionsfähigen Totalprothese nicht mehr möglich.

Auf dem 4th International Congress on Preprosthetic Surgery 1991 wurden die unten beschriebenen Resorptionsklassen definiert (Terry und Zarb 1991). Diese Klassifikation basiert auf der Einteilung von Cawood und Howell (1988).

Tab.1: Klassifikation der Resorption der Kiefer.

Klasse I	bezahnt
Klasse II	Unmittelbar post extraktionem
Klasse III	Konvexe Kammform, ausreichend Höhe und Breite
Klasse IV	Messerscharfe Kammform, ausreichende Höhe, aber unzureichende Breite
Klasse V	Flache Kammform, unzureichende Höhe und Breite
Klasse VI	Ausgeprägte Basalbogenresorption ohne vorhersagbares Muster

Quelle: Terry und Zarb (1991)

Zahnlose Patienten mit ausgeprägter Alveolarkammatrophie, die häufig Probleme mit ihrer konventionellen schleimhautgelagerten Versorgung haben, beklagen oft Schmerzen bei der Mastikation und eine unzureichende Stabilität und Retention der Prothese (Batenburg et al. 1998). Für die Rehabilitation solcher Problemfälle wurden in den letzten Jahren unterschiedliche Behandlungskonzepte für den zahnlosen Kiefer entwickelt.

Unabhängig vom Therapiekonzept berichten zahlreiche Studien von den Vorteilen der implantologisch-prothetischen Versorgung gegenüber dem konventionellen Totalersatz. Die erhöhte Stabilität und Retention der Prothese, die gute okklusale Stabilität für die antagonistische Prothese oder Gegenkieferbezaahnung, eine Profilverbesserung bei vorangeschrittener Alveolarkammatrophie, eine gute Hygienefähigkeit (Hutton et al. 1995), die Ästhetik, das Sprechen, der Kaukomfort, die Funktion und die Lebensqualität (Cune et al. 1994), sprechen für diese

Therapieform.

In der folgenden Tabelle 2 sind die gebräuchlichsten Konzepte aufgelistet.

Tab.2: Behandlungskonzepte für die implantat-prothetische Versorgung des zahnlosen Unterkiefers.

Behandlungskonzept 1	Eine abnehmbare, schleimhautgetragene Deckprothese mit einem Steg auf 2 Implantaten interforaminal
Behandlungskonzept 2	Eine abnehmbare, schleimhautgetragene Deckprothese mit einem Steg auf 2-5 Implantaten interforaminal
Behandlungskonzept 3	Eine abnehmbare, schleimhautgetragene Extensionsprothese bzw. –brücke mit einem Extensionssteg auf 4 bis 6 Implantaten interforaminal
Behandlungskonzept 4	Eine bedingt abnehmbare, implantatgetragene Extensionsprothese bzw. –brücke auf 4 bis 6 Implantaten

Quelle: Spiekermann H: Farbatlanten der Zahnmedizin 10. Stuttgart: Thieme Verlag; 1994

Die Wahl des angemessenen Behandlungskonzeptes hängt von vielen Faktoren wie z.B. vom Knochenangebot, von der Weichgewebssituation, von der Mitarbeit und der wirtschaftlichen Lage des Patienten ab.

3.3 Bedeutung der Osseointegration

Die Osseointegration gilt als das entscheidende Kriterium für den Langzeiterfolg von Implantaten. Mitte der 1960er Jahre wurde dieser Begriff durch Brånemark geprägt und von vielen Autoren definiert (Albrektsson et al. 1981, Zarb und Schmitt 1991).

Um eine dauerhafte Osseointegration zu erzielen, ist das Verständnis der Heilungs-, Regenerations- und Remodellierungsfähigkeiten der Hart- und Weichgewebe unerlässlich (Brånemark 1983).

Sowohl aus den Untersuchungen Brånemarks, als auch aus den später veröffentlichten Folgeuntersuchungen geht hervor, dass der Implantationserfolg von drei Hauptkriterien abhängt:

1. Die chirurgische Präparation und die anschließenden Maßnahmen sollen im Sinne einer sicheren Osseointegration erfolgen.
2. Der unmittelbare Kontakt zwischen Knochenoberfläche und Implantatoberfläche aus reinem Titan ist anzustreben.
3. Die sorgfältige und genaue Planung des Zahnersatzes und seine Passgenauigkeit sollen gewährleistet sein.

Der Zahnersatz muss mit den osseointegrierten Implantaten eine funktionelle und feste Einheit bilden, um zusammen mit dem Knochengewebe eine maximale Widerstandskraft gegenüber funktionellen und parafunktionellen Belastungen zu bieten (Skalak 1983).

Nach Berglundh et al. (2002) können während der Belastungsphase als Spätfolgen auftretende Komplikationen in die Hauptkategorien

1. **Biologische** Kategorie,
 2. **Technische** (mechanische) Kategorie
- eingeteilt werden.

Unter den biologischen (biomechanischen) Komplikationen lassen sich die Probleme zusammenfassen, die die Reaktionen des periimplantären Hart- und Weichgewebes beschreiben und die bis zum Verlust der Osseointegration und damit zum

Implantatverlust führen können.

Unter den technischen Komplikationen versteht man die mechanischen Schäden am Implantat, den Implantatkomponenten und der Suprastruktur.

Esposito et al. (1998) unterteilen zusätzlich in iatrogene Komplikationen (Nervenläsionen, falsche Positionierung der Implantate) und in unadäquate Anpassung der Patienten (phonetische, ästhetische und psychologische Aspekte).

3.4 Biologische Komplikationen während der Belastungsphase von Stegkonstruktionen

Biologische Misserfolge treten auf, wenn die Integration des Implantates hinsichtlich des weichgeweblichen Abschlusses und/oder des knöchernen Lagers nicht aufrechterhalten werden kann. Das periimplantäre Weichgewebe kann dabei entzündlich, rezessiv-atropisch bzw. hyperplastisch reagieren.

Mukositis

Als Mukositis werden entzündliche Veränderungen bezeichnet, die sich ausschließlich auf die periimplantäre Mukosa beschränken. Ausdruck einer Mukositis sind die klassischen Entzündungszeichen wie Rötung, Schwellung, Schmerzen, seröses oder putrides Sekret und der verstärkte Reiz- bzw. die Spontanblutung. Sie können auf einer bakteriellen Infektion mit endogenem oder exogenem Entstehungsmechanismus beruhen und stellen die häufigste Veränderung des periimplantären Weichgewebes dar. Als Ursache sind neben der Plaqueakkumulation infolge nicht adäquater Mundhygiene auch systemische Erkrankungen sowie eine vorübergehend eingeschränkte Immunabwehr anzusehen.

Periimplantitis

Die Periimplantitis ist definiert als spezifische periimplantäre Entzündungsreaktion an einem sich unter Funktion befindlichen Implantat mit progressivem Verlust an knöchernem Stützgewebe (Albrektsson et al. 2000).

Die Ätiopathogenese der Periimplantitis ist als multifaktoriell anzusehen. Das Risiko für das Entstehen hängt von patientenspezifischen Faktoren wie dem Vorhandensein

einer pathogenen Mikroflora, einer funktionellen Überbelastung durch Parafunktionen wie Bruxismus und der individuellen immunologischen Antwort ab. Weiterhin spielen die Qualität und Quantität des Implantatlagers sowie geometrische und okklusale Risikofaktoren eine Rolle (Behneke et al. 1997).

Bei gefährdeten Implantaten ergab sich eine Dominanz von gramnegativen Anaerobiern und Spirochäten und damit eine weitgehende Übereinstimmung mit der chronisch progressiven Parodontitis (Mombelli et al. 1992). Auch Leonhardt et al. (1992) und Berglundh et al. (1992) konnten feststellen, dass die mikrobielle Kolonisation und die Mechanismen bei der Entstehung einer Gingivitis und Parodontitis an Implantaten nach denselben Grundsätzen erfolgt wie an Zähnen.

Keime wie der *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* und *Prevotella intermedia* konnten in zahlreichen Studien nachgewiesen werden (Apse et al. 1989, Buchmann et al. 2000, 2002, Kohavi et al. 1995).

Einige Studien beschäftigen sich mit der Immunantwort des Organismus auf eine Periimplantitis durch Bestimmung der Entzündungsmediatoren Prostaglandin E₂ bzw. Interleukin-1 β in der Sulkusflüssigkeit (Kao et al. 1995, Salcetti et al. 1997).

Die von Bakterien produzierten Enzyme erhöhen die Durchlässigkeit des Schleimhautgewebes und ermöglichen so ein leichtes Eindringen toxischer Stoffwechselprodukte. Die Bildung von Interleukin-1 β hat eine Zerstörung des Bindegewebes und darüber hinaus eine Knochenresorption zur Folge. Gleichzeitig werden durch die Wirkung von immunsuppressiven Faktoren körpereigene Immunglobuline im Speichel und im Gingivasulkus abgebaut. Durch die gehemmte lokale Immunabwehr können sich daher die pathogene parodontale Keime in der Schleimhaut weiter ausbreiten. Bei erkrankten Implantaten konnten im Vergleich zu gesunden Implantaten signifikant erhöhte Level von Prostaglandin E₂ bzw. Interleukin-1 β gefunden werden (Kao et al. 1995, Salcetti et al. 1997).

Hinweise auf den Einfluss einer funktionellen Überbelastung durch parafunktionelle Aktivität bzw. exzentrische Okklusionskontakte fanden Sanz et al. (1991), Quirynen et al. (1992) und Rangert et al. (1995). Der experimentelle Nachweis gelang Isidor (1996). Am Tiermodell konnten nach exzessiven Biegebelastungen massive Knochenabbauvorgänge am Implantat beobachtet werden.

Rezessiv-atrophische Veränderungen

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Formen eines periimplantären Stützgewebeverlustes, die durch mikrobiell entzündliche Prozesse bzw. funktionelle Überbelastung bedingt sind, führen atrophische Veränderungen zu einem langsam fortschreitenden entzündungsfreien Knochenverlust. Als mögliche Ursachen sind der horizontale Knochenabbau, der zu einem zirkulären Stützgewebeverlust führt und rezessive Vorgänge, die durch dünne oder fehlende Knochenlamellen entstehen, zu sehen. Auch traumatisierende Putztechniken und zu starke Biegemomente sind in Betracht zu ziehen. Durch diese atrophischen Vorgänge kann es zur Freilegung der Aufbauteile und des Implantatkörpers kommen. Durch zusätzlich geschaffene Retentionen besteht die Gefahr einer zusätzlichen Plaqueakkumulation und einer daraus resultierenden entzündlichen Überlagerung. Erreicht die Rezession die bewegliche Alveolarmukosa, wird die Mundhygiene zusätzlich erschwert, so dass kaum beherrschbare Infektionen resultieren können (Bengazi et al. 1996).

Hyperplastische Veränderungen

Diese periimplantären Gewebezunahmen sind als Überschussbildungen zu verstehen, die primär klinisch entzündungsfrei erscheinen. Sie können zur Ausbildung von Pseudotaschen führen, ohne das damit ein Attachmentverlust verbunden ist. Sie treten bei festsitzenden implantatgestützten Restaurationen sowie bei Deckprothesen auf und sind hier häufiger bei Stegen als bei Singleattachments zu finden (Jemt et al. 1995). Die Inzidenz der periimplantären Gewebezunahme schwankt in der Literatur zwischen 1% und 35% (Payne et al. 2001). Als ätiologische Faktoren sind die unzureichende Plaquekontrolle, die mechanisch-irritative Reizhyperplasie als Folge einer verstärkten Prothesenkinetik, der Mangel an fixierter Mukosa und die Bildung eines funktionstoten Raumes, in dem die Selbstreinigung reduziert ist, zu nennen.

Bedeutung einer ausreichend breiten Zone fixierter Gingiva

Eine funktionsfähige Epithelmanschette ist zur Abdichtung des Implantates gegenüber der Mundhöhle und zur Vermeidung entzündlicher Prozesse notwendig. Sie erleichtert die Mundhygiene und ist wesentlicher Bestandteil der mukogingivalen Ästhetik. Die keratinisierte Gingiva ist ein dichtes, kollagenes Bindegewebe, das fest mit dem darunter liegenden Alveolarknochen und der Zahnwurzel (Schröder 1986) oder der Implantatoberfläche (James 1975, Krekeler 1985, Schröder 1981) verbunden ist. Dieses Bindegewebe lässt sich histologisch in eine Zone A (40 µm) und in eine Zone B (160 µm) unterteilen. Die Zone A ist ein zentral und unmittelbar auf der Implantatoberfläche anheftendes Gewebe, welches sich durch fehlende Blutgefäße und viele Fibroblasten auszeichnet. Im Gegensatz dazu überwiegt in der Zone B der Anteil der Kollagenfasern und Blutgefäße, weniger der Fibroblasten. Diese histologischen Befunde weisen auf ein fibroblastenreiches Barrieregewebe hin, welches unmittelbar auf der Titanoberfläche anheftet und eine Rolle in der Aufrechterhaltung und Abdichtung zwischen Mundhöhle und periimplantären Knochen spielt (Moon et al. 1999).

Für den Erhalt der gingivalen Gesundheit ist eine ausreichend breite keratinisierte Gingiva Voraussetzung (Ochsenbein und Maynard 1974, Hall 1981, Warrer 1995). Diesen Aussagen gegenüber stehen Studien von Adell et al. (1981) und Albrektsson et al. (1986), die in ihren Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich enossärer oraler Implantate mit oder ohne befestigter Gingiva fanden. Ebenso wurden bei den Untersuchungen von Strub et al. (1991) keine signifikanten Unterschiede mit oder ohne keratinisierte Gingiva, mit oder ohne Plaquekontrolle, hinsichtlich der Position des Gingivarandes und des Attachmentlevels gefunden.

So fanden schon Lang und Loe (1972), dass selbst bei einer minimal breiten keratinisierten Gingiva gesunde gingivale Verhältnisse zu finden waren. Auch Miyasato et al. (1977) zeigten, dass sich eine Gingivitis in Regionen mit minimaler, keratinisierter Gingiva nicht schneller entwickelte als in Regionen mit adäquater keratinisierter Gingiva. Auch kamen die Arbeitsgruppe um Wennström und Lindhe (1981,1982,1983) zum Ergebnis, dass unabhängig von dem Vorhandensein oder nicht Vorhandensein befestigter Gingiva, die gingivale Gesundheit in Regionen, in denen sorgfältige Plaquekontrolle durchgeführt worden war, erreicht und aufrechterhalten werden konnte. Es wurde gefolgert, dass eine freie gingivale Einheit mit lockerer alveolärer Mukosa nicht entzündungsanfälliger ist als eine freie gingivale

Einheit, die durch eine breite Zone fester Gingiva ergänzt wird. Desweiteren fanden Wennström, Lindhe und Nyman (1982) heraus, dass in Gegenwart von Plaque dento-gingivale Einheiten mit einer engen Zone oder ohne keratinisierte Gingiva über die gleiche Kapazität zu entzündlicher Antwort auf Plaqueinfektion verfügen, wie Einheiten mit breiter Zone von keratinisierter Gingiva.

3.5 Mechanische Komplikationen während der Belastungsphase von Stegkonstruktionen

Mechanische Komplikationen können als Folge eines erhöhten Biegemoments, eines reduzierten Unterstützungsfeldes sowie einer okklusionsbedingten Belastung (Führungsfunktion, Frühkontakte, Bruxismus, Parafunktionen) auftreten. Auch Fehler in der Konstruktion der Suprastruktur (z.B. Passungenauigkeit, Unterdimensionierungen, überlange Extensionen) erhöhen das Risiko des technischen Versagens (Brägger et al. 2001, Eckert et al. 2000, Rangert et al. 1995).

Zu den mechanischen Komplikationen zählen die Lockerung oder die Fraktur von Schraubenverbindungen bzw. Aufbauteilen und die Fraktur oder Beschädigung der Suprastruktur oder des Implantates.

Grundlagen und Bedeutung der Biomechanik

Bei den natürlichen Zähnen werden die funktionellen und parafunktionellen Kräfte über das parodontale Ligament abgeleitet. Dieses lässt minimale Zahnbewegungen zu. Dadurch ist es dem Zahn möglich, auf Belastungen durch Adaptation seines Aufhängeapparates zu reagieren. Diese syndesmatische Verankerung des Zahnes sowie die Elastizität des Alveolarfortsatzes verursachen eine messbare Zahnbeweglichkeit in horizontaler, vertikaler und rotatorischer Richtung. Im Gegensatz dazu bietet der Knochen-Implantat-Kontakt keine Möglichkeiten zur Bewegung des Implantates. Die ankylotische Fixation bestimmt den Kraftübertragungsmechanismus bei osseointegrierten Implantaten. Die Anlagerung des Knochens an das Implantat erfolgt durch Mikrorauhigkeiten. Durch den engen Kontakt zwischen Knochen und Implantat können Belastungen in alle Richtungen ohne Verschiebungen an der Knochen-Implantatfläche übertragen werden. Wie Finite-Elemente-Berechnungen zeigen, treten auch bei physiologischen Belastungen

von Implantaten hohe Spannungsspitzen im Bereich der Kortikalis auf, während im Bereich der Implantatspitzen die Spongiosa entlastet wird (Watzek und Mailath-Pokorny in Schwenger und Ehrenfeld 2000, Natali et al. 2006). Erklärbar ist diese Tatsache durch die zehnmal höhere Steifigkeit der Kortikalis gegenüber der Spongiosa. Steifigkeit bedeutet hier, dass die Kortikalis der Verbiegung eines Implantates (horizontale Belastung) oder dem Einsinken des Implantates (vertikale Belastung oder axiale Kraft) einen wesentlich höheren Widerstand entgegengesetzt als die Spongiosa.

Rangert et al. (1989) differenzierten diese oben genannten Kräfte, die auf die Implantate einwirken können. Beschrieben wird, dass einerseits durch die Mastikation vertikale Kräfte produziert werden und andererseits durch die horizontale Bewegung der Mandibula und Inklination der Höckerspitzen transversale Kräfte entstehen. Diese Kräfte werden über die Prothese in den Knochen abgeleitet.

Verschiedene Kriterien beeinflussen den Lastentransfer auf die Knochen-Implantat-Kontaktfläche. Dazu gehören Art und Ausmaß der Kräfte, die Qualität und Quantität des umliegenden Knochens, die Beschaffenheit des Knochen-Implantat-Kontaktes, die Art des Implantates (Länge, Durchmesser, Oberflächenstruktur und Geometrie) und das Material von Implantat und Prothese (Watzek und Mailath-Pokorny in Schwenger und Ehrenfeld 2000).

Prinzipiell lassen sich auch dynamische und statische Kräfte unterscheiden. Unter den dynamischen Belastungen versteht man die Krafteinwirkung, der ein Implantat in Funktion ausgesetzt ist. Hierzu zählen Kräfte, die über die Suprakonstruktion auf die Implantate einwirken oder durch elastische Verformungen des Knochens entstehen. Diese sind im Unterkiefer größer als im Oberkiefer.

Unter statischer Belastung versteht man die Kräfte, die durch schlecht passende Suprastrukturen entstehen. Ursachen können Ungenauigkeiten bei der Abformung, der Modellherstellung, Gussveränderungen oder Brennprobleme bei Aufbrennkeramiken sein (Carr 1991, Hellden et al. 1999, Herbst et al. 2000).

Die physiologische Reaktion des Knochens auf Belastung

Beim Einwirken von Kräften versucht der Knochen als lebendes Organ durch Auf- und Abbau, durch Änderungen des Querschnitts und der Steifigkeit, die Folgen der Spannungen zu reduzieren. Dies geschieht entweder durch Substanzveränderungen an der Oberfläche des Knochens (externes oder Oberflächenremodelling) oder durch Veränderung des Mineralstoffgehaltes (internes Remodelling). Die enge Kopplung zwischen Osteoblasten- und Osteoklastenpopulation bewirkt, dass im gesunden Gewebe zwischen Knochenauf- und -abbau ein statisches Gleichgewicht besteht (steady state, Watzek und Mailath-Pokorny in Schwenzer und Ehrenfeld 2000, Windhagen und Thorey 2000). Die obere Grenze dieses Gleichgewichtsbereiches wird durch effektive Zerstörung von Knochenzellen und dadurch ausgelöste „overstrain necrosis“, die untere Grenze durch die vermutlich genetisch fixierte Mindestknochenmenge bestimmt.

Während der mechanischen Kopplung verursachen mechanische Belastungen *in vivo* Deformationen im Knochen. Als biomechanische Kopplung erfolgt dann die Kräfteweiterleitung über das Zytoskelett oder aktive Transportsysteme. Dann erfolgt die Signalübermittlung von der Sensorzelle zur Effektorzelle. In der Effektorzellantwort oder Gewebsantwort zeigen sich schließlich die Effekte der mechanischen Belastung in Form des Knochenumbaus.

Frost (1983) entwickelte die sogenannte Mechanostat-Hypothese. Diese besagt, dass der Knochen bei Überschreiten des physiologischen Bereichs mit Modellierung und Änderung der Knochenstruktur reagiert. Wenn die mechanischen Belastungen zu einer pathologischen Überbelastung führen, entsteht Geflechtknochen, der weniger Mineralien enthält als der Lamellenknochen (Windhagen und Thorey 2000).

Bedeutung der Okklusion und der Parafunktionen (Bruxismus) auf den periimplantären Knochenabbau

Mehrere Studien berichten von Parafunktionen und instabilen okklusalen Verhältnissen, die mit einem Verlust von periimplantärem Knochen, Implantatfrakturen und prothetischen Misserfolgen einhergehen (Isidor 1996, Sanz et al. 1991).

Naert et al. (1992) spekuliert, dass funktionelle Überbelastungen den wahrscheinlichsten Grund für periimplantären Knochenabbau darstellen. In acht von zwölf Fällen

kam es zu einem distalen Implantatverlust. Auch bei Rangert et al. (1995) waren 90% der frakturierten Implantate aus der posterioren Region. Es wurde gefolgert, dass eine optimale Verteilung der Implantate, kurze Extensionen und eine stabile Okklusion notwendig sind.

Hinweise auf den Einfluss einer funktionellen Überbelastung durch parafunktionelle Aktivität bzw. exzentrische Okklusionskontakte fanden auch Sanz et al. (1991), Quirynen et al. (1992) und Rangert et al. (1995). Der experimentelle Nachweis gelang Isidor (1996). Am Tiermodell konnten nach exzessiven Biegebelastungen massive Knochenabbauvorgänge beobachtet werden. Dabei sind fünf von acht Implantaten nach einer Belastungsphase von 4,5-15,5 Monaten verlorengegangen.

Derzeit gibt es kein klinisch bewiesenes Okklusionskonzept speziell für Implantate (Taylor 2005). Empfehlungen sprechen sich für eine bilateral balancierte Okklusion aus (Engelmann 1996). Peroz et al. (2003) konnten feststellen, dass die eckzahngeführte Okklusion die Kauaktivität und die Retention der Prothese verbessern. Dabei wurden 22 Patienten mit konventionellen Totalprothesen untersucht.

Lindquist et al. (1996) konnten keinen Zusammenhang zwischen dem marginalen Knochenabbau und den Belastungsfaktoren wie Kaukraft und Länge der Extensionen feststellen. Auch Hürzeler et al. (1998) konnten mit zunehmender Überbelastung kein Ansteigen des Knochenabbaus demonstrieren. Die vorliegenden Unterschiede der Studienergebnisse können mit den verschiedenen Kraftmagnituden und der Dauer der Krafteinwirkung erklärt werden. Der Zusammenhang zwischen der Länge der Extensionen und dem Knochenabbau ist bislang unbeantwortet geblieben. Shackleton et al. (1994) konnten demonstrieren, dass Extensionen ≥ 15 mm im Unterkiefer mehr Prothesenmisserfolge induzierten als Extensionen ≤ 15 mm. Rangert et al. (1989) sahen die Grenze für eine Oberkieferextension bei 10-12 mm. Mericske-Stern et al. (1997) empfahlen eine Extensionslänge von 7mm und für die zentrale Steglänge 15-25 mm.

Bedeutung der passiven Passung und die Komplikationen bei der Fehlpassung implantatgetragener Meso- und Suprastrukturen

Der sog. „Passive Fit“ (Synonym „ideal fit“) ist eine der wichtigsten Voraussetzungen zur Aufrechterhaltung des Knochen-Implantat-Kontaktes. Passive Passung bedeutet, dass bei fehlenden externen Belastungen das Gerüst keine Kräfte auf die

Implantatstrukturen und auf den umliegenden Knochen übertragen darf (Carr et al. 1996, Sahin und Cehreli 2001).

Bei fehlender Passung kann es unter Belastung zu mechanischen Komplikationen kommen, wie z.B. Lösen der Restauration durch Lockerung der Schrauben, Lösen der Abutmentschraube oder Fraktur der verschiedenen Einzelkomponenten (Schwarz 2000, Wennerberg und Jemt 1999, Zarb und Schmitt 1990). Zusätzlich dazu können biologische Komplikationen entstehen wie z.B. eine Reizung des Weichgewebes, Schmerzen, Spannungen, Mikrofrakturen und Ischämien im periimplantären Knochen, marginaler Knochenverlust und Verlust der Osseointegration der Implantate (Jemt und Lie 1995).

Man hat in den vergangenen Jahren mittels neuer Werkstoffe und Technologien versucht, die Passungengenauigkeiten auf ein Minimum zu reduzieren (Andersson et al. 1996, Hellden et al. 1999, Rübelling 1995, Hellden und Derand 1998). Trotz vermehrten Einsatzes moderner Techniken zur Verbesserung der passiven Passung, ist keine absolute Spannungsfreiheit möglich (Carlsson 1994, Sahin und Cehreli 2001). Anzustreben ist eine gleichzeitige, spannungsfreie Paarung der inneren Flächen der Mesostruktur und aller Abutments.

Wird eine ungenauer Steg ohne Nachbearbeitung auf den Implantaten verschraubt, entstehen Druck- und Zugspannungen, die auf die osseointegrierten Implantate und auf den periimplantären Knochen übertragen werden können (Sullivan 1997, Natali et al. 2006). Diese Fehlpassung der Mesostruktur auf den Implantaten kann sowohl in der horizontalen als auch in der vertikalen Dimension vorhanden sein. Zudem liegen die Passprofilflächen der Mesostruktur nicht zirkulär gleichmäßig auf dem Oberflächendesign der Implantate oder der Abutments auf. Ein ungleicher Kontakt zwischen der Mesostruktur und den Abutments führt beim Festziehen der Schrauben zur Kompression der Abutmentseiten mit Kontakt und zum Zug auf die Abutmentseiten ohne Kontakt. Dies konnten Jemt und Lekholm (1998) in einer *in vivo* Untersuchung an Kaninchen zeigen, in der inserierte Implantate mit passungengenauen Gerüsten versehen wurden. Dabei stellten sie fest, dass sich vor und nach dem Festziehen der Schrauben komplexe und ungleiche Deformationsmuster im umliegenden Knochen zeigten. Die Knochendeformation schien vor allem zwischen den Implantaten lokalisiert zu sein. Klingenberg und Murray (1985) definierten eine akzeptable klinische Passung. Dabei soll die Diskrepanz zwischen Abutment und Meso- bzw. Suprastruktur nicht größer als 30 µm sein.

Pathologische Reaktion des Knochens durch schlecht passende Meso- und Suprastrukturen

Periimplantärer Knochenabbau ist sehr häufig unvermeidlich. Seit langem weiß man sicher, dass biomechanische und/oder biologische Faktoren zum Knochenabbau führen können. Es ist auch bekannt, dass wechselnde Kräfteinwirkungen die Osseointegration stören können, dennoch ist der Mechanismus unbekannt. Die Arbeitsgruppe um Duyck et al. (2001) konnte zeigen, dass die dynamisch belasteten Implantate in der marginalen Knochenregion kraterförmige Knochendefekte und Howship'sche Lakunen als spezifische Zeichen der Knochenresorption aufwiesen. Trotz dieser Knochendefekte waren im Marginalbereich Knocheninseln in Kontakt mit der Implantatoberfläche vorhanden. Aus diesem Grund konnte man keinen größeren Knochenabbau um die dynamisch belasteten Implantate, verglichen mit den statisch belasteten Implantaten, finden. Wird die Knochendichte um die Implantate verglichen, so ist um die dynamisch belasteten und um die Kontrollimplantate ein signifikant geringeres Knochenvolumen vorhanden (Duyck et al. 2001).

Osseointegrierte Implantate haben keine Resilienz im Knochen. Es muss betont werden, dass eine passive Passung von großer Wichtigkeit ist, um einer Übertragung der Spannung durch eine schlecht passende Suprastruktur auf das Implantat und auf den Knochen vorzubeugen. Unter Umständen können Mikrofrakturen auftreten oder eine Ischämie im periimplantären Knochen hervorgerufen werden, die den Implantaterfolg gefährden können (Jemt und Lie 1995).

Techniken zur Verbesserung der passiven Passung

Um eine exakte Passung und einen spannungsfreien Sitz von Meso- und Suprastrukturen auf inserierten Implantaten zu erreichen, reichen die in der Zahntechnik angewandten Gusstechniken nicht aus. Zurückzuführen ist das auf die Ungenauigkeit nach der Abkühlung des Gussobjektes (Hellden et al. 1999). Zahlreiche unterschiedliche Technologien stellen einen Versuch dar, den „passive fit“ und damit die gussbedingten Fehlpassungen zu verbessern.

Neben dem langjährig erprobten Verfahren gegossene Suprastrukturen ein- oder mehrfach zu zertrennen und wieder zusammen zu löten oder zu schweißen, wurden u.a. folgende Technologien entwickelt:

1. Funkenerosion,
2. CrescoTi Systems AB,
3. Procera-Technik und
4. CNC-Technik.

Funkenerosion

Zahlreiche *in vitro* Studien konnten zeigen, dass die Funkenerosion zur höheren Passgenauigkeit und besseren passiven Passung beiträgt. Somit mindert sich das Risiko für Schraubenlockerungen und -frakturen, Abutmentlockerungen und -frakturen, sowie das Risiko für Mikrofrakturen des Knochens und letztendlich für den Verlust der Osseointegration (Mokkaberri 2003). Beim Guss größerer Suprastrukturen, die auf mehreren Implantaten verankert werden, kann es zu Spannungen im Gerüst kommen, die zu einem vorzeitigen Verlust der Implantate führen können. Durch die Verwendung von formidentischen Implantatelektroden aus Kupfer wird durch Senkerodieren eine spannungsfreie Passung der Suprastruktur erreicht (Rübeling 1995, 1997).

Die SAE (sparkerosion)- Funkenerosion ist ein lange bekanntes Verfahren zur Bearbeitung elektrisch leitfähiger Werkstoffe. 1982 ist die erste Funkenerosionsmaschine für den Einsatz in der Zahnmedizin durch Rübeling vorgestellt worden.

Bei der Funkenerosion handelt es sich um ein elektrisches Abtragverfahren, das sowohl zur Herstellung von Kronen und Brücken (Senkerodieren, Drahterodieren), als auch zur Anfertigung präziser Bohrungen für kombiniert festsitzend-

herausnehmbaren Zahnersatz zum Einsatz kommt. Auch im Bereich der Implantologie, vor allem bei der Anfertigung von Steckriegeln, Friktionsstiften, Schwenkriegeln, Präzisionsgeschiebe und Verblockungsgeschieben wird die Funkenerosion angewandt (Haase 2000, Hopp und Klar 2002, Neuendorff 1997, Otten 1994, Otten und Massau 1993, Rübeling 1999).

Die Funkenerosion ist ein elektrochemischer Abtragungsvorgang, bei dem unter Einwirkung elektrischen Stromes in Elektrolyten ein leitender Werkstoff durch anodischen Abtrag in seiner Form verändert werden kann.

Die Werkzeugelektrode stellt ein Negativ des zu erzeugenden Werkstücks dar. Als Elektrodenwerkstoffe eignen sich Graphit, Wolfram- Kupfer, Silber und K₂₀- Wolfram-Carbit. Die Werkstoffelektrode wird gegen das Rohteil abgesenkt und bildet sich durch elektroerosiven Abtrag darin ab.

Der Aufbau einer typischen Senkerodiermaschine besteht im wesentlichen aus den Komponenten Werkzeugmaschine, Steuerung mit dem Generator und Dielektrikumsaggregat. Das Werkstück befindet sich im dielektrikumgefüllten Arbeitsbehälter der Maschine, über dem die Elektrode angeordnet ist. Das Dielektrikum ist ein Leichtpetrol und hat die Aufgabe, das Werkstück von der Elektrode zu isolieren, die Kühlung von Elektrode und Werkstück zu gewährleisten und die entstandenen Abtragungspartikel auszuschwemmen. Der Werkstoffabtrag wird durch die thermische Wirkung kontrollierter elektrischer Entladungen bewirkt. Der Generator erzeugt fortlaufend im Takt weniger Mikro- und Millisekunden Spannungsimpulse, die zu aufeinanderfolgenden Entladungen an der jeweils engsten Stelle zwischen Werkstoff und Elektrode führen. Im Unterschied zu anderen mechanischen Verfahren arbeitet die Funkenerosion nicht mit einer von außen vorgegebenen Vorschubgeschwindigkeit, sondern sie benötigt grundsätzlich einen Regelmechanismus, der beim Senken die Spaltweite zwischen Elektrode und Werkstück dem laufenden aktuellen Spaltzustand anpasst (Spaltweiten 10 bis 80 µm).

Die im Dentallabor hergestellten Gerüste werden auf Implantatelektroden erodiert. Diese sind vorher anstelle der Modellimplantate in die im Modell gegossene Modellhülse eingeschraubt worden. Nun bilden die Modellhülse und die Implantatelektrode eine Elektrode und das Gerüst die andere Elektrode. Während des Prozesses werden das Modell und das Gerüst aufeinander zu bewegt, um am Gerüst einen Abtrag zu erzielen, der den Implantatpfosten im Kiefer entspricht. Der

Abtrag erfolgt so lange, bis die Mesostruktur an allen Bereichen gleichmäßigen Kontakt hat.

CrescoTi-Technik

Hellden et al. untersuchten 1999 die CrescoTi Precision method (CTiP) (Cresco Ti Systems AB®, Kristianstad, Schweden). Diese Methode wurde entwickelt, um die Passungengenauigkeiten zwischen der aus einem Stück gegossenen Titansuprastruktur und den Implantaten zu korrigieren. Nach dem Guss der Suprastruktur werden den Implantaten vorgefertigte Titanzylinder aufgesetzt und durch die CrescoTi Precision machine (CTPM) werden die Titanzylinder und die Suprastruktur parallel zueinander gefräst. Nach passivem Sitz der Suprastruktur auf den Titanzylindern werden die Oberflächen mittels Laserschweißen verbunden (Hellden et al. 1999).

CAD-CAM

Die CAD-CAM Technologie (Computer Aided Design/Computer Aided Manufacturing) kombiniert mit der Funkenerosion (Procera®, Nobel Biocare, Göteborg, Schweden) oder mit den Kopierfräsmaschinen gewinnen zunehmend an Interesse. Durch diese neuen Technologien können Guss-, Löt- und Schweißprobleme eliminiert werden (Andersson et al. 1996). Bei den CAD-CAM-Verfahren muss die Kontur der durch Fräsen herzustellenden Restauration digitalisiert werden. Nachdem die Daten aufbereitet sind, wird die Restauration aus einem Vollmaterial herausgefräst (Eichner und Kappert 1996).

Riedy et al. (1997) konnten eine deutlich bessere Passung im Vergleich zu Einstückgussprothesen zeigen.

CNC Technik

Die CNC (computer numeric controlled) Frästechnik (Procera Implant Brigade®, früher All-in-One®, Nobel Biocare, Göteborg, Schweden) stellt Gerüste aus einem Titanblock her. Erfahrungen mit dieser Technik haben ähnliche oder bessere Ergebnisse im Vergleich zu Einstückgussgerüsten gezeigt (Örtorp et al. 2002, 2003).

3.6 Untersuchung und Messmethoden zur Beurteilung der Präzision von implantatgetragenen Suprastrukturen

Sheffield-Test

Eine aussagekräftige Methode zur Überprüfung des passiven Sitzes der Mesostruktur ist die Anwendung des Sheffield-Tests. Zur Prüfung des passiven Sitzes auf den Implantaten oder den Abutments arbeitet man beim Sheffield-Test mit nur einer einzigen Schraube (White 1993). Durch das Einschrauben aller Prothetikschauben wird dem Techniker suggeriert, dass die Konstruktion spannungsfrei sitzt. Dieses Verfahren ist als Kontrolltest unbrauchbar, weil durch die Elastizität des Metalls eine formschlüssige Passung möglich, aber eine Spannungsfreiheit nicht gegeben ist.

Der Sheffield-Test zeigt sehr eindeutig die Passung oder Fehlpassung der Mesostruktur. Mit der einen Schraube wird der Steg auf dem Modell am distalen Modellimplantat und im Mund am distalen Implantat oder Abutment zur Kontrolle festgeschraubt (Eisenmann et al. 2004). Dabei darf sich kein Spalt zwischen der Mesostruktur und den Implantaten bilden. Wenn es allerdings zur Spaltbildung kommt und der Steg wippt, liegt eine Passungenauigkeit vor. Diese Passungskontrolle wird wechselseitig an der Mesostruktur vorgenommen. Dabei muss berücksichtigt werden, dass erst ein Spalt von 30 µm für das Auge erkennbar ist.

Die Passung der Mesostruktur wird zunächst auf dem Modell durch Aufsetzen auf die Modellimplantate geprüft und anschließend dann im Mund auf den Implantaten oder auf den Abutments der Implantate.