

Sofortbelastung von Implantaten in Kombination mit GTR – Müssen die Grenzen neu definiert werden?

Die Sofortbelastung von enossalen Implantaten ist seit Jahren regelmäßig Thema implantologischer Kongresse und Fortbildungsveranstaltungen und die dabei vorgestellten erfolgreichen klinischen Ergebnisse waren neben den eigenen Erfahrungen schon immer sehr ermutigend.

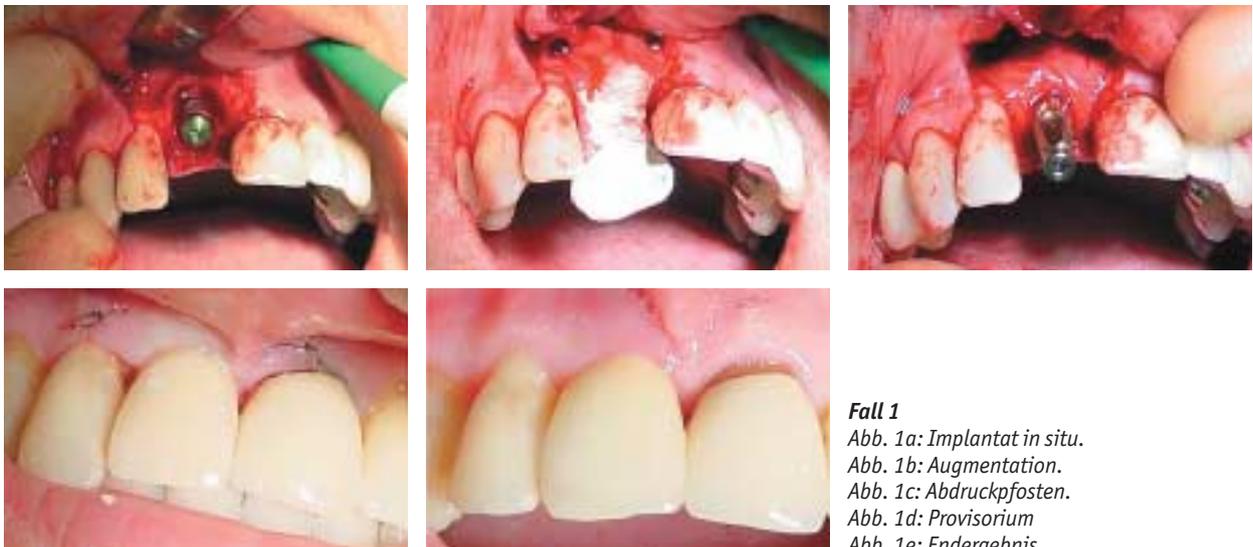
DR. OLIVER HUGO/SCHWEINFURT

Tatsächlich bessert sich die Literaturlage zum Thema derzeit erheblich und aktuelle Forschungsergebnisse weisen mit hoher Evidenz darauf hin, dass Brånemarks Protokoll¹ für heutige Implantatsysteme und Insertionstechniken vielleicht zu konservativ sein könnte.^{2,3}

Grundlagen der Sofortbelastung

Als in den 60er und 70er Jahren viele Praktiker begannen, Implantate sofort zu belasten, sahen sie sich mit einer erhöhten Misserfolgsrate konfrontiert. Grund dafür war einerseits die nicht genügend retentive Implantatform und somit mangelnde Primärstabilität und andererseits die angewandten Werkzeuge, die zum Teil nicht in der Lage waren, ein ausreichend formkongruentes Implantatlager zu schaffen.⁴ Eine Schlüsselbedingung für Erfolg oder Misserfolg sofortbelasteter Implantate ist die durch die einwirkende Kraft erzeugte elastische Mikrobewegung, die darüber entscheidet, ob eine Osseoin-

tegration oder nur eine bindegewebige Einscheidung erfolgt.⁵ Problematisch scheint aber die Definition einer Überlastungsgrenze, da offensichtlich die experimentell über eine Knochenfläche gemessene Deformation in der Mikrostruktur des Knochens punktuell wesentlich höhere Werte annehmen kann.^{6,7} Während bei hoher, noch physiologischer Belastung eine Deformation von 0,2% (entsprechend 2.000 Microstrain) auftritt, lassen sich auf zellulärer Ebene bereits Deformationen von 1,2–1,5% (entsprechend 12.000–15.000 Microstrain) nachweisen, die sich offensichtlich nicht nachteilig auf die Struktur auswirken. Relativ neu ist auch die Erkenntnis, dass noch mehr als der mechanische Stress, der auf die Havers'sche Struktur wirkt, Flüssigkeitsverschiebungen und Drücke in den Lakunen und Canaliculi des Knochens zu starken, ausdauernden Deformationen der Osteozyten führen.^{8,9} Tatsächlich ist der Mechanismus, der die überlastungsbedingte, bindegewebige Einscheidung der Implantate induziert, auf zellulärer Ebene bis heute noch nicht bekannt. Interessante For-



Fall 1
 Abb. 1a: Implantat in situ.
 Abb. 1b: Augmentation.
 Abb. 1c: Abdruckpfosten.
 Abb. 1d: Provisorium
 Abb. 1e: Endergebnis.