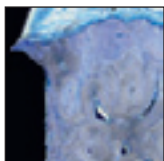


Histologischer Nachweis eines Bindegewebsattachments an Abutments mit Laser-Mikrorillen: Eine Studie an Hunden



Myron Nevins, DDS¹/David M. Kim, DDS, DMSc²
 Sang-Ho Jun, DDS, MS³/Kevin Guze, DMD⁴
 Peter Schupbach, PhD⁵/Marc L. Nevins, DMD, MMSc⁶

In früheren Forschungsarbeiten wurde nachgewiesen, dass mit dem Laser erzeugte Mikrorillen am Implantatthals das direkte Bindegewebsattachment an der Implantatoberfläche unterstützen. Dieses Attachment dient als physiologische Barriere gegen die apikale Migration des Saumepithels und beugt der Resorption des krestalen Knochens vor. In der vorliegenden prospektiven präklinischen Studie wurden die Einheilungsmuster von Knochen und Weichgewebe bei der Verwendung von Abutments mit Laser-Mikrorillen untersucht. Für den Vergleich mit früheren Untersuchungen, in denen die negativen Spätfolgen des Implantat-Abutment-Mikrospalts für Knochen und Weichgewebe untersucht wurden, wurde ein Hundemodell gewählt. Die Ergebnisse zeigten bei Abutments mit Laser-Mikrorillen eine signifikante Verbesserung der periimplantären Hart- und Weichgewebeheilung im Vergleich zu herkömmlichen maschinieren Abutmentoberflächen. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2010;30:237-247.)

¹ Associate Clinical Professor, Division of Periodontology, Department of Oral Medicine, Infection and Immunity, Harvard School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

² Assistant Professor, Division of Periodontology, Department of Oral Medicine, Infection and Immunity, Harvard School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

³ Research Fellow, Department of Plastic and Oral Surgery, Children's Hospital Boston, Boston, Massachusetts, USA.

⁴ Research Professor, Division of Periodontology, Department of Oral Medicine, Infection and Immunity, Harvard School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

⁵ P Schupbach, Histology, Research Laboratory, Biomaterials, Horgen, Schweiz.

⁶ Assistant Clinical Professor, Division of Periodontology, Department of Oral Medicine, Infection and Immunity, Harvard School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

Korrespondenz an: Dr. Myron Nevins, Harvard School of Dental Medicine, 188 Longwood Avenue, Boston Massachusetts 02115, USA; E-Mail: nevinsperimp@aol.com

Der Erhalt von stabilen Verhältnissen zwischen dem Weichgewebe und dem darunterliegenden stützenden krestalen Knochen ist für die optimale Form und Funktion von implantatgetragenen Restaurationen entscheidend. Diese morphologische Stabilität ist vor allem in der ästhetischen Zone im Frontbereich des Oberkiefers unerlässlich. Dort hängt die anatomische Intaktheit der ästhetisch wichtigen marginalen und papillären Gewebe von einem stabilen krestalen Knochniveau ab. Leider wird nach dem Einsetzen des Abutments üblicherweise ein Abbau des krestalen Knochens bis zur ersten koronalen Implantatwindung beobachtet. Er führt im Durchschnitt im ersten Jahr der Funktion zu einem Knochenverlust von 1,5 bis 2,9 mm und danach häufig zu einem weiteren Verlust von 0,1 mm pro Jahr¹⁻⁷.

Dem Verhältnis zwischen der Implantat-Abutment-Verbindung (IAJ) und dem implantatbezogenen krestalen Knochenabbau wird immer größere Aufmerksamkeit gewidmet^{1, 4, 8-11}. In präklinischen Studien am Hundemodell wurde für das Weichgewebe eine Dimension von 3 mm bestätigt¹⁻⁴. In dem am IAJ entstehenden Mikrospalt bildete sich immer wieder ein entzündliches Infiltrat, das die gesunde peri-

implantäre Bindegewebskomponente nach apikal verdrängte, was zu einem krestalen Knochenabbau von mindestens 1,5 bis 2 mm führte^{1, 12}.

Es wurden präklinische und klinische Studien durchgeführt, um den Abbau des krestalen Knochens zu reduzieren. Dazu wurde untersucht, welche Rolle Mikrokanäle mit einer definierten dreidimensionalen Form und Tiefe bei der Steuerung des Verhaltens von Fibroblasten und Osteoblasten spielen, indem sie die apikale Migration des Saumepithels minimieren^{13, 14}. Die signifikanten Ergebnisse einer prospektiven human-histologischen Proof-of-Principle-Studie zeigten ein direktes Bindegewebsattachement an Laser-Lok-Mikrorillen am Implantatthals¹⁵. Damit stellt sich die Frage, ob ähnliche Ergebnisse auftreten, wenn in der Abutmentoberfläche mit dem Laser konfigurierte Mikrorillen angebracht werden. Eine solche veränderte Oberfläche könnte, anders als Abutments mit maschinierter Oberfläche, verbesserte Möglichkeiten für ein direktes fibrokollagenes Attachement bieten. Dies würde möglicherweise die apikale Migration des Epithels einschränken, die bei den üblichen Abutment-Implantat-Verbindungen auftritt. Außerdem kann ein direktes Bindegewebsattachement an der Abutmentoberfläche möglicherweise die negativen Spätfolgen eines mikrobiellen Leakage aus dem IAJ-Mikrospalt abschwächen oder ganz eliminieren und so einen potenziellen periimplantären krestalen Knochenabbau reduzieren.

Ziel der vorliegenden präklinischen Proof-of-Principle-Studie war es, festzustellen, ob genau konfigurierte Laser-Lok-Mikrorillen in einer definierten Region des Heilungsabutments im Vergleich zu einem maschinieren Abutment des kresta-

len Knochenabbau vorbeugen bzw. ihn reduzieren können. Außerdem wurde das Gewebsattachement untersucht, das während der Einheilung an der Mikrorillenoberfläche des Abutments entsteht. Dazu wurden histologische Mikro-CT- und REM-Analysen verwendet.

Material und Methode

Die aktuelle Studie wurde nach dem Protokoll des Institutional Animal Care and Use Committee genehmigt. Dabei wurden die Auswirkungen von zwei unterschiedlichen Implantat- und Abutmentoberflächen auf das Epithel- und Bindegewebsattachement sowie auf das periimplantäre Knochenniveau untersucht. Die Bereiche wurden nach dem Zufallsprinzip für einen der beiden Implantattypen eingeteilt: entweder für ein Tapered Internal Implantat (BioHorizons) mit einer RBT-Oberfläche (resorbable blast texturing, d. h. mit resorbierbarem Calciumphosphat gestrahlt) oder mit einer RBT-Oberfläche mit einem maschinieren Hals von 0,3 mm (Abb. 1a). Jedes Implantat hatte einen Durchmesser von 3,8 mm und eine Länge von 9,0 mm. Außerdem wurde jedem Implantat nach dem Zufallsprinzip ein Heilungsabutment mit maschinierter Oberfläche oder mit Laser-Lok-8- μ m-Mikrorillen zugeteilt. Die Laser-Lok-Mikrorillen befanden sich in einem 0,7 mm breiten Bereich unmittelbar koronal zum IAJ bzw. zum Mikrospalt (Abb. 1b). Der ausgewertete Bereich war genauso breit wie der Bereich des Laser-Lok-Implantats, der in Kontakt zum Weichgewebe stand. Die Abutments wurden zum Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffs inseriert.

Sechs Foxhounds, jeder mindestens 25 kg schwer, wurden für diese Studie ausgewählt. Jeder Hund er-

Abb. 1a (links) Implantat mit Resorbable blast texturing (RBT) mit einem maschinierem Hals von 0,3 mm (links) und ein RBT-Implantat mit nicht maschinierem Hals (rechts).

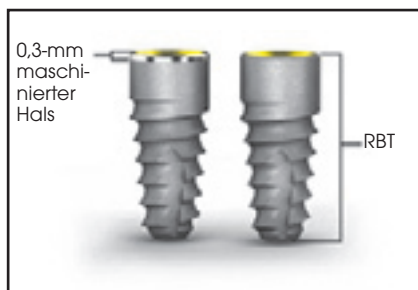


Abb. 1b (rechts) Heilungsabutment mit einem 0,7 mm breiten Bereich aus Laser-Lok-Mikrorillen (links) und ein durchgehend maschinierem Abutment ohne Laser-Mikrorillen (rechts).

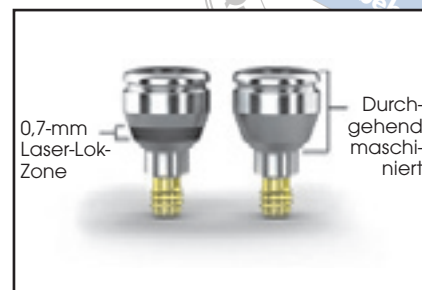
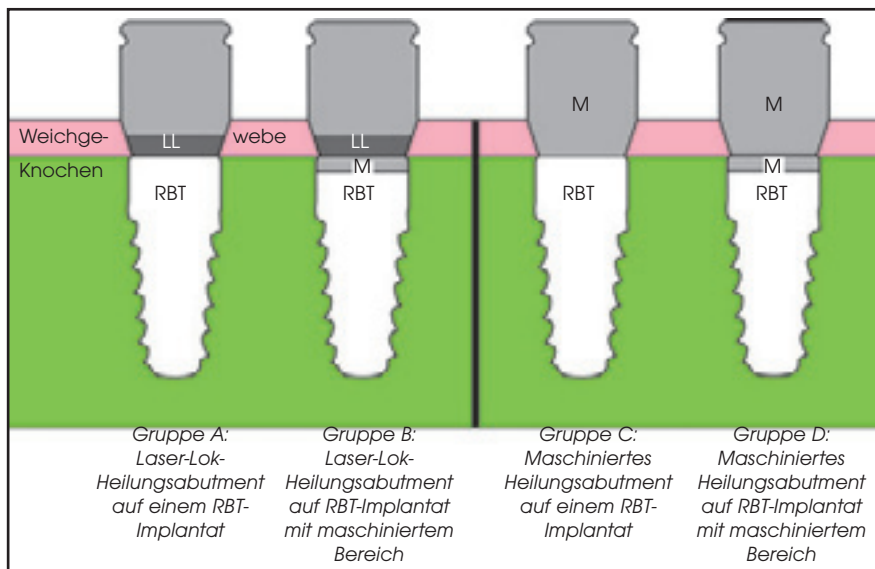


Abb. 2 (rechts) Die vier Kohorten. LL = Laser-Lok; RBT = Resorbable blast texturing; M = maschinierem Oberfläche.



hielt bilateral in den Extraktionsbereichen des unteren Prämolars und ersten Molars insgesamt sechs Implantate. Den sechs Hunden wurden insgesamt 36 Implantate inseriert. In Abbildung 2 sind die vier Kohorten (Gruppe A, B, C und D) dieser Studie beschrieben. Jede Kohorte umfasste neun Implantate.

Phase der chirurgischen Extraktion

Unter 10 bis 12 ml Thiopentalnatrium (Pentothal, Hospira) und örtlicher Betäubung mit 2 % Lidocain mit 1:100000 Epinephrin wurden Lappen voller Dicke gelöst, damit die

vier unteren Prämolare und Molare bilateral extrahiert werden konnten. Die Lappen wurden zurückverlegt und spannungsfrei mit mehreren Einzelknopfnähten mit 4.0 Chromic Gut (Ethicon) vernäht.

Jeder Foxhound erhielt in der ersten Woche nach dem Eingriff alle drei Tage intravaskulär oder intramuskulär 1 g Cefazolin (Apotex). Gegen die Schmerzen nach dem Eingriff erhielten die Hunde in den ersten 48 Stunden alle 12 Stunden 0,3 mg Buprenorphin HCl (Reckitt Benckiser Healthcare).

Chirurgische Implantatinsertion

45 Tage nach der Extraktion erfolgten kreuzförmige Inzisionen und es wurden Mukoperiostlappen voller Dicke gelöst. Jedes Tier erhielt nach einem randomisierten Verteilungsmuster, das vor dem Eingriff generiert worden war, bilateral drei Implantate. Es wurden nie zwei Implantate desselben Typs nebeneinander inseriert. Die Implantatosteotomien wurden mit drehmomentreduzierenden rotierenden Instrumenten bei 500/min unter Spülung mit steriler Salzlösung präpariert. Alle Implantate wurden entsprechend den Herstelleranweisungen inseriert. Die Implantatplatt-

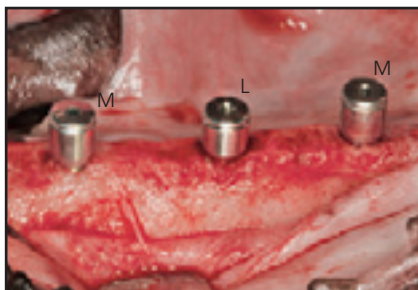


Abb. 3 (links) Die Implantatplattform wurde möglichst auf der Höhe des Knochenkamms positioniert, damit akkurate histologische und Mikro-CT-Untersuchungen des krestalen Knochenniveaus erfolgen konnten.

Abb. 4 (rechts) Ein Heilungsabutment mit Laser-Lok-Mikrorillen (L) und Standard-Heilungsabutments mit maschinierter Oberfläche (M) werden bei der Implantatinsertion auf die Implantate gesetzt.

form wurde möglichst auf der Höhe des Knochenkamms positioniert, damit akkurate histologische und Mikro-CT-Untersuchungen des krestalen Knochenniveaus erfolgen konnten (Abb. 3). Die Heilungsabutments mit Laser-Lok-Mikrorillen bzw. maschinierter Standardoberfläche wurden nach einem randomisierten Verteilungsmuster auf den Implantaten eingesetzt (Abb. 4). Die Mukoperiostlappen wurden spannungsfrei geschlossen und mit mehrfachen Einzelknopfnähten und horizontalen Matratzennähten aus expandiertem Polytetrafluoroethylen (Gore-Tex, W. L. Gore) vernäht. Alle Fäden wurden innerhalb von zwei Wochen entfernt.

Während der Einheilungsphase von drei Monaten erhielten die sechs Foxhounds Nassfutter. Drei Monate nach der Implantation wurden die Hunde eingeschläfert. Ihre Unterkiefer wurden en bloc entnommen und sofort für die histologische Präparation und Untersuchung in Fixativ eingebettet.

Biopsatpräparation und -analyse

Mikro-CT

Die Biopsate wurden mit einem hochauflösenden Mikro-CT-System (μ CT 40, Scanco Medical) im Mehrschicht-Modus gescannt. Jedes Bild-daten-Set bestand aus etwa 600

Mikro-CT-Schichtaufnahmen. Die Biopsate wurden in einem hochauflösenden Modus mit einer x-, y- und z-Achsenauflösung von 16 μ m gescannt. Mit einer speziellen Software (Scanco Medical) wurden die Bild-daten-Sets dazu verwendet, dreidimensionale Ansichten der Biopsate zu erstellen. So wurden hochauflösende Bilder des Knochen-Implantat-Kontakts erzeugt.

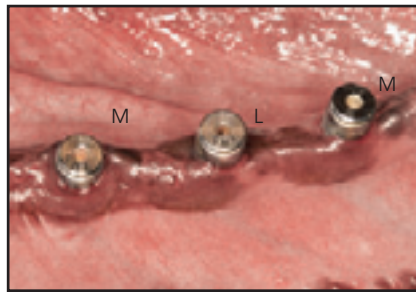
Lichtmikroskopie

Die fixierten Biopsate wurden in einer aufsteigenden Äthanolreihe in einem System mit Agitation und Vakuum dehydriert. Die Blöcke wurden mit dem Einbettkunststoff Technovit 7200 VLC (Kulzer) infiltriert. Die infiltrierten Biopsate wurden in Einbettformen gelegt und unter UV-Licht polymerisiert. Von den polymerisierten Blöcken wurden in mesiodistaler Richtung, parallel zur Längsachse des Implantats, Schnitte angefertigt. Anschließend wurden die Schnitte mit einem Exakt-Schleifsystem auf eine einheitliche Dicke von 30 bis 40 μ m beschliffen und poliert. Die Schnitte wurden mit Toluidinblau-Azur II eingefärbt und mit einem Leica MZ 16 Stereomikroskop und einem Leica 6000DRB Lichtmikroskop untersucht.

Rasterelektronenmikroskopie

Die für das REM vorgesehenen Biopsate wurden in einer aufsteigenden

Abb. 5 Nach 3 Monaten wirkte die periimplantäre Mukosa normal. Um die Heilungsabutments mit Laser-Lok-Mikrorillen (L) und maschinierter Oberfläche (M) lagen kaum Anzeichen von Entzündungen vor.



Acetonreihe dehydriert und nach der Critical-Point-Methode¹⁴ unter Verwendung von flüssigem Kohlendioxid getrocknet. Dann wurden die Biopsate im REM untersucht.

Ergebnisse

Alle Test- und Kontrollimplantate waren zum Zeitpunkt des Einschläfern drei Monate nach der Insertion erfolgreich osseointegriert. Die periimplantäre Weichgewebeheilung verlief ohne Komplikationen. Es gab kaum Anzeichen von Entzündungen (Abb. 5). Im gesamten Zeitraum von drei Monaten traten in keinem der Implantatareale Anzeichen einer lokalisierten Infektion auf. Der unbeabsichtigte Verlust von 11 Abutments, der dadurch auftrat, dass die Tiere an ihren Käfigstäben kauten, reduzierte die Zahl der Abutments, die für die Studie zur Verfügung standen. Diese geringere Zahl schloss eine sinnvolle quantitative Analyse aus.

Gruppe A

Histologische Beobachtungen

Das periimplantäre Weichgewebe bestand aus einer Epithelbarriere, die sich aus einem sulkulären Epithel zusammensetzte, das in das Saumepithel überging. In allen Be-

reichen der Gruppe A war apikal zum Saumepithel eine separate suprakrestale Gewebebarriere zu erkennen (Abb. 6a).

Das Saumepithel endete am koronalsten Punkt der Laser-Lok-Mikrorillen der Abutments. Dort war senkrecht zu dem Mikrorillenbereich eine Zone aus Bindegewebsfasern zu sehen. An der Mikrorillenoberfläche der Abutments wurde apikal zu den senkrecht ausgerichteten Bindegewebsfasern bei zwei Biopsaten der Gruppe A ein koronales Knochenattachment beobachtet (Abb. 6b und 6c). Der Mikrospace am IAJ wurde also durch den koronal liegenden Knochen-Implantat-Kontakt eliminiert (Abb. 6b bis 6e). Wichtig war, dass in den histologischen Schnitten der Gruppe A kein langes Saumepithel zu erkennen war.

Mikro-CT- und REM-Beobachtungen

Die Mikro-CT-Untersuchung bestätigte die histologischen Befunde. Es war ein guter Knochen-Implantat-Kontakt zu erkennen, der sich bis zum RBT-Implantatthals erstreckte (Abb. 6f).

Die REM-Analyse zeigte intensive bindegewebige Netzwerke, die an der gesamten laserbehandelten Abutmentoberfläche anhafteten (Abb. 6g). Diese bildeten eine undurchdringliche Barriere für die apikale Migration des Saumepithels.

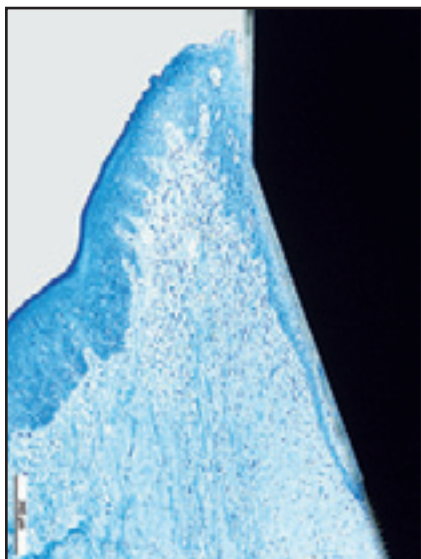


Abb. 6a Gruppe A: Das Saumepithel endete am koronalsten Bereich der Laser-Lok-Rillen. Apikal zum Saumepithel haften gesunde Bindegewebszellen senkrecht an den Laser-Rillen an.

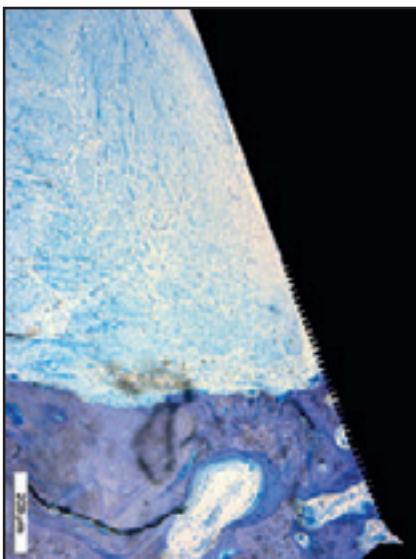


Abb. 6b In diesem Biopsat der Gruppe A haften regenerierter Knochen an der Laser-Lok-Abutmentoberfläche an und der IAJ-Mikrospalt war eliminiert.

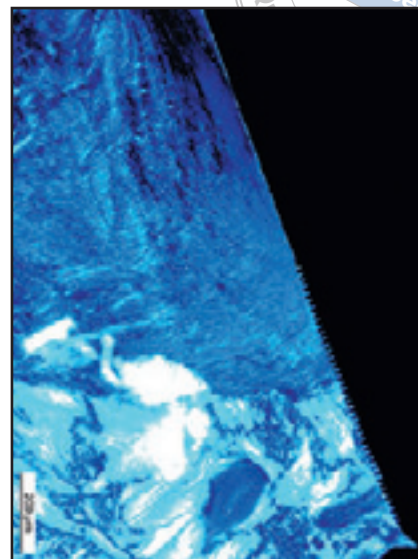


Abb. 6c Ein Bild mit polarisiertem Licht zeigt die senkrecht inserierenden Bindegewebsfasern an der Mikrorillenoberfläche des Abutments.

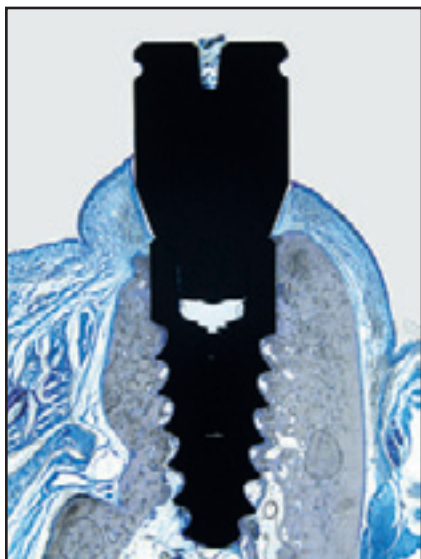


Abb. 6d (links) Lichtmikroskopansicht eines Biopsats der Gruppe A: der Knochen-Implantat-Kontakt.

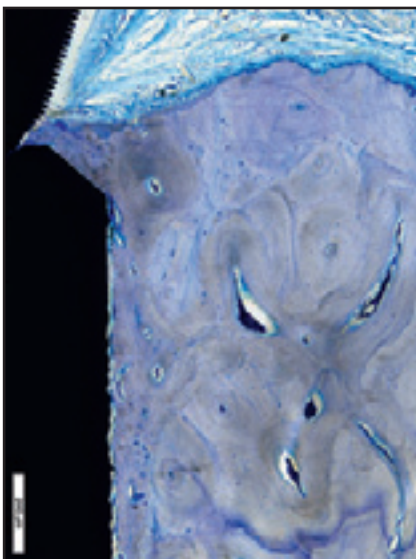
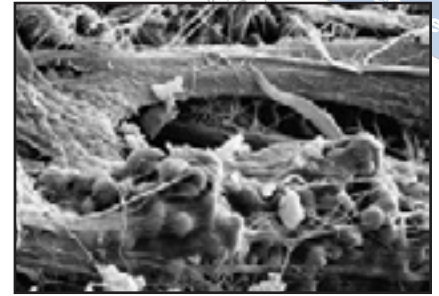


Abb. 6e (rechts) Eine stärkere Vergrößerung von Abb. 6d zeigt die Knochenregeneration am IAJ, die den IAJ-Mikrospalt effektiv eliminiert.

Abb. 6f (links) Das Mikro-CT eines Biopsats der Gruppe A bestätigt die Lichtmikroskopbefunde, darunter den ausgezeichneten Knochen-Implantat-Kontakt bis zum IAJ. Es trat keine Resorption des kristalen Knochens auf.

Abb. 6g (rechts) In den Laser-Lok-Mikrorillenbereichen aller Biopsate der Gruppe A wurde eine intensive Aktivität der Fibroblastenzellen beobachtet. Dichte Netzwerke aus Bindegewebsfasern hafteten an den mit dem Laser erzeugten Rillen an.



Die normalen peripher ausgerichteten Kollagenfasern und die senkrecht ausgerichteten Bindegewebsfasern waren miteinander verflochten.

Gruppe B

Histologische Beobachtungen

Das periimplantäre Epithelgewebe war mit dem von Gruppe A identisch. Das Saumepithel endete an der koronalsten Mikrorille der Laser-Lok-Abutments (Abb. 7a). Funktionell ausgerichtete, senkrecht verlaufende Bindegewebsfasern lagen dicht am gesamten Bereich der Laser-Lok-Mikrorillen an (Abb. 7b). Apikal zu diesem Bereich aus Bindegewebsfasern war neuregenerierter Knochen zu erkennen, der in den maschinieren Hals der RBT-Implantate osseointegriert war. In keinem Bereich der Gruppe B wurde eine apikale Migration des Saumepithels beobachtet.

REM-Beobachtungen

Die ultrastrukturelle Untersuchung der Biopsate zeigte die gleichen Ergebnisse wie bei der Gruppe A. Dichte Schichten aus ineinander verflochtenen Bindegewebsfasern bedeckten alle Oberflächen der Laser-Lok-Mikrorillen (Abb. 7c).

Gruppe C

Histologische Beobachtungen

In manchen Bereichen war eine apikale Migration des Saumepithels zu erkennen (Abb. 8a). Die Auflagerung eines langen Saumepithels entlang der Oberflächen von Abutment und Implantathals (Abb. 8b) verhinderte, dass die Bindegewebsfasern eine schützende Barriere bilden konnten. Dies ermöglichte ein apikaleres Knochenniveau.

REM-Beobachtungen

Die ultrastrukturellen Untersuchungen ergaben ein fast vollständiges Fehlen des bindegewebigen Attachments an den Implantat- oder Abutmentoberflächen (Abb. 8c).

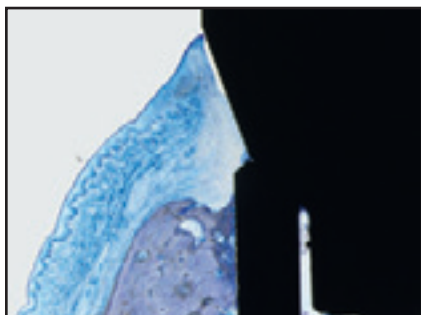


Abb. 7a Gruppe B: Die Biopsate zeigten an der Implantatoberfläche natürlichen und neuen Knochen (dunklere Färbung). Dies ist wahrscheinlich das Ergebnis der Korrektur von Bohrunebenheiten. Aber es zeigt sich, dass die suprakrestale Bindegewebsfaser die apikale Migration des Epithels verhindert hat, sodass der Knochen in einer aseptischen Umgebung entsprechend reagieren konnte.

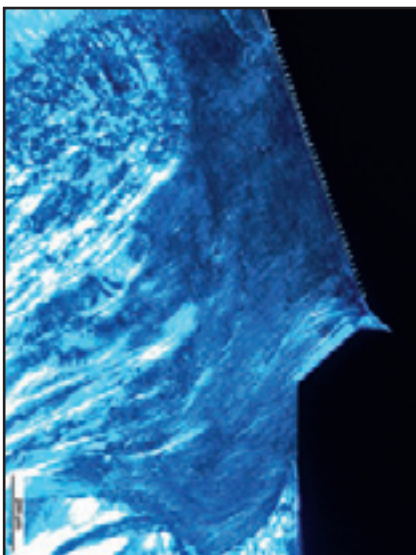


Abb. 7b Ein Biopsat der Gruppe B: senkrecht ausgerichtete Bindegewebsfasern an der gesamten Oberfläche des Laser-Lok-Mikrorillenbereichs.

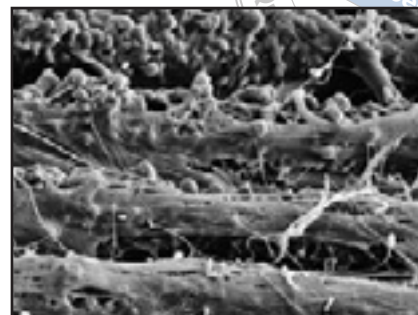


Abb. 7c REM-Bild eines Biopsats der Gruppe B, das eine intensive Fibroblastenaktivität an den Mikrorillenoberflächen zeigt. Sie führte zu einem dichten Netzwerk aus ineinander verflochtenen Bindegewebsfasern, die als natürliche Barriere gegen die apikale Migration des Epithels wirkten.

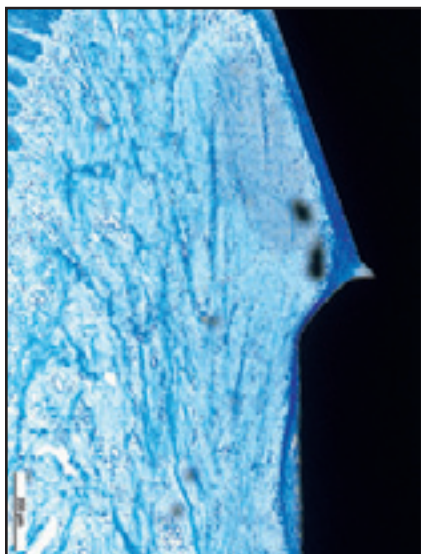


Abb. 8a Es ist ein langes Saumepithel entlang der Oberflächen von Abutment und Implantat zu erkennen. Es verhinderte die Bildung einer schützenden Barriere aus Bindegewebsfasern, wie sie in den Gruppen A und B zu erkennen ist.

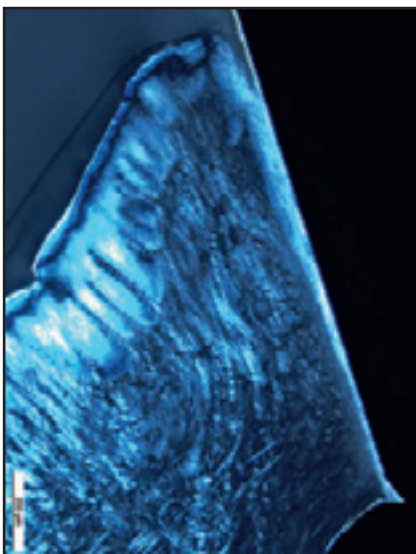


Abb. 8b Ein Bild eines Bereichs der Gruppe C unter polarisiertem Licht zeigt Bindegewebsfasern, die parallel zum maschinieren Heilungsabutment verlaufen, ohne Anzeichen von senkrecht inserierenden Bindegewebsfasern.

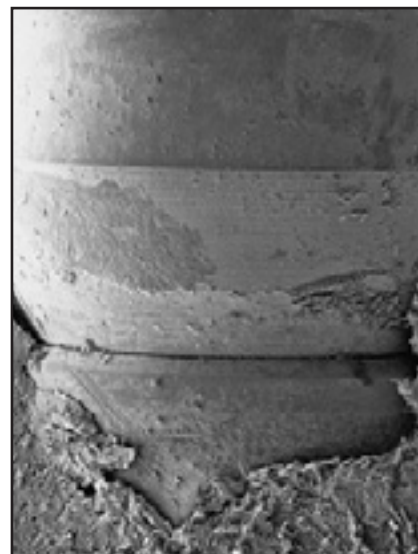


Abb. 8c Ein REM-Bild eines Biopsats der Gruppe C zeigt kein bindegewebiges Attachment an den Abutment- oder Implantatoberflächen. Der IAJ-Mikrospalt steht in Kontakt zur Umgebung.

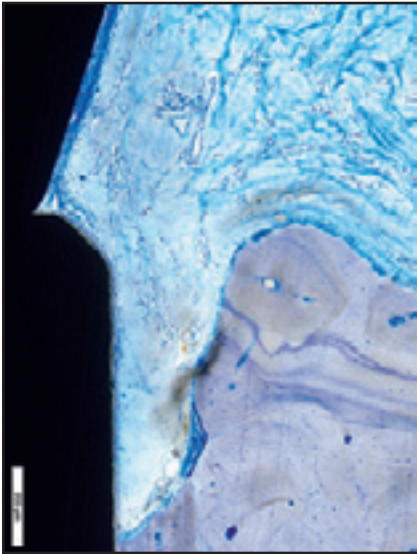


Abb. 9a Ein Biopsat der Gruppe D unter hoher Vergrößerung: Es zeigt sich eine apikale Migration des Saumepithels, die zu einer signifikanten Resorption des krestalen Knochens geführt hat.

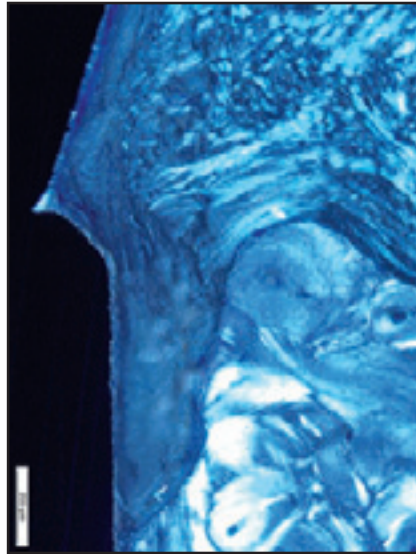


Abb. 9b Unter polarisiertem Licht zeigen sich deutlich die parallelen Bindegewebsfasern an den Oberflächen von Abutment und Implantatthals. Außerdem ist ein signifikanter krestaler Knochenabbau zu erkennen.

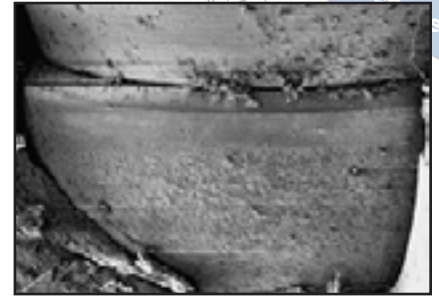


Abb. 9c Wie in Gruppe C zeigte die REM-Bildgebung das fast völlige Fehlen von Bindegewebsfasern an den Oberflächen des Heilungsabutments und des Implantatthals. Der IAJ-Mikrospalt stand in Kontakt zum umgebenden Gewebe.

An den Abutment- oder Implantatoberflächen war kein angelagerter regenerierter Knochen zu erkennen. Bezeichnenderweise hatte der IAJ-Mikrospalt Kontakt zur Umgebung.

Gruppe D

Histologische Beobachtungen

An dem maschinieren Abutment hatte eine apikale Migration des Saumepithels und ein krestaler Knochenabbau stattgefunden (Abb. 9a). Die Auflagerung eines langen Saumepithels, das sich bis zum Alveolarkamm erstreckte, führte dazu, dass die Bindegewebsfasern parallel zu den Abutment- und Implantatoberflächen verliefen (Abb. 9b).

REM-Beobachtungen

Die Untersuchung der Biopsate ergab ähnliche ultrastrukturelle Befun-

de wie in den Bereichen der Gruppe C. An den Abutment- oder Implantatoberflächen war ein minimales Bindegewebsattachement zu erkennen. Die REM-Bildgebung zeigte einen IAJ, der weder von Bindegewebsfasern noch von Knochen bedeckt war. So lag der äußerst wichtige Mikrospalt frei und war der Umgebung ausgesetzt (Abb. 9c).

Diskussion

Die üblicherweise beobachtete Resorption des Knochenkamms bis zur ersten koronalen Implantatwindung nach dem Einsetzen des Abutments bedroht das nötige Gleichgewicht zwischen dem stabilen Knochen und dem darüberliegenden Weichgewebe. Es wurden bereits mehrere mögliche Ursachen für diese uner-

wünschte Resorption des Knochenkamms genannt, unter anderem die erforderliche minimale biologische Breite, die bei dem natürlichen Gebiss vorliegt, ebenso das bakterielle und entzündliche Zellinfiltrat im IAJ-Mikrospalt^{1, 6, 7}. Dieses entzündliche Bindegewebe am IAJ-Mikrospalt erzwingt eine apikale Verlagerung des nicht entzündeten periimplantären Bindegewebes und des krestalen Knochens. Das relativ konstante räumliche Verhältnis zwischen dem IAJ und dem Alveolarkamm bestätigt die ungefähre apikale Position des Knochenkamms 1,5 bis 2 mm apikal zur Implantat-Abutment-Verbindung^{3, 17, 18}.

Die Laser-Mikrorillen in der Implantatoberfläche mit einer Breite und Tiefe im Bereich von 8 bis 12 µm regulieren die Migration und Ausrichtung der Epithel-, Fibroblasten-



und Osteoblastenzellen auf diesen topografisch veränderten Oberflächen^{13, 15, 16, 19-22}. In einer neueren prospektiven Proof-of-Principle-Humanstudie wurde gezeigt, dass diese konfigurierten Mikrorillen von 8 und 12 µm am Hals von Dentalimplantaten ein direktes suprakrestales Bindegewebsattachment am Implantathals ermöglichten¹⁵. Auch Modifizierungen der Abutmentoberfläche könnten dem üblicherweise beobachteten krestalen Knochenabbau vorbeugen, ähnlich wie die Modifizierungen der Implantatoberfläche²². In früheren Untersuchungen wurden mehrere abutmentbezogene Variablen untersucht, die das weichgewebige Attachment um das Implantat und das Abutment beeinflussen, das für das spätere periimplantäre Knocheniveau entscheidend ist^{12, 23-29}. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Oberflächeneigenschaften der Abutmentkomponenten das Verhalten von Epithel, Fibroblasten und Osteoblasten an der Implantat-Abutment-Verbindung beeinflussen.

In der vorliegenden Studie wurde eindrucksvoll bestätigt, welche Auswirkungen die dreidimensionale Oberflächengeometrie auf das Zellverhalten am Abutment-Gewebe-Interface haben kann. Der 7 mm breite Bereich, in den Mikrorillen gelasert worden waren, ermöglichte durchgehend eine intensive Fibroblastenaktivität an der Rillenoberfläche der Abutments. Dies führte zu einem dichten Geflecht aus Bindegewebsfasern, die senkrecht zur Abutmentoberfläche ausgerichtet waren und als physiologische Barriere für die apikale Migration des Saumepithels fungierten. Da die apikale Migration des Saumepithels verhindert wurde, wurde in den Gruppen A und B der Resorption des krestalen Knochens vorgebeugt. Bezeichnenderweise trat in

zwei Fällen eine Knochenregeneration koronal zum IAJ an der Abutmentoberfläche auf, sodass die negativen Folgen des IAJ-Mikrospalts völlig ausgeschaltet waren.

Im Gegensatz dazu zeigten die maschinieren Abutments der Gruppen C und D kaum Anzeichen einer robusten Fibroblastenaktivität am Abutment-Gewebe-Interface. Ein langes Saumepithel erstreckte sich entlang der Oberflächen von Abutment und Implantathals. Dies verhinderte die Bildung der physiologischen bindegewebigen Barriere und verursachte eine Resorption des Knochenkamms. An den Oberflächen der Abutments und der Implantate waren parallele und weniger funktionell ausgerichtete senkrechte Bindegewebsfasern angelagert.

Schlussfolgerungen

Die vorliegende präklinische Proof-of-Principle-Studie deutet darauf hin, dass sorgfältig geplante Modifizierungen der Implantatoberfläche dem eigentlich als physiologisch oder unausweichlich betrachteten Abbau des Knochenkamms nach dem Einsetzen des Abutments effektiv vorbeugen können. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Knochenkammabbau von 1,5 bis 2,0 mm nach dem Einsetzen des Abutments, mit dem der nötige Platz für die bindegewebige Komponente der biologischen Breite geschaffen wird, vielleicht gar kein physiologisch unausweichliches Ereignis ist. Die Studie deutet auch darauf hin, dass in der Bewertung und klinischen Handhabung der Implantat-abutments vielleicht ein Wandel vonnöten ist. Die Abutments mit Mikrorillenoberfläche ergaben zwar faszinierende Ergebnisse und Einsichten, sollten aber noch in einer

Humanstudie untersucht werden, um die aktuellen Ergebnisse zu bestätigen. Außerdem sollte auch die Frage untersucht werden, ob die positiven Weich- und Hartgewebeergebnisse, die mit dieser Oberfläche erzielt werden, erhalten bleiben können, wenn das Implantat-Abutment-Interface mehrfach manipuliert wird.

Danksagung

Die Autoren danken Dr. Stuart Kay (Huntington, New York) für seine Hilfe bei der Organisation und Erstellung des Manuskripts. Diese Studie wurde von Biohorzions unterstützt.

Literatur

1. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.
2. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:1117-1130.
3. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:1-11.
4. Hermann JS, Schoolfield JD, Nummikoski PV, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants: A methodologic study comparing linear radiographic with histometric measurements. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16:475-485.
5. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D, Nys L. A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part I: Periodontal aspects. *J Prosthet Dent* 1992;68:655-663.

6. van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, et al. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: A prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:272–281.
7. Richter EJ. Basic biomechanics of dental implants in prosthetic dentistry. *J Prosthet Dent* 1989;61:602–609.
8. Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibali S, Scarano A. Role of the micro-gap between implant and abutment: A retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol* 2003;74:346–352.
9. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:158–161.
10. Quirynen M, Bollen CM, Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:239–244.
11. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;22:255–261.
12. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24:568–572.
13. Weiner S, Simon J, Ehrenberg DS, Zweig B, Ricci JL. The effects of laser microtextured collars upon crestal bone levels of dental implants. *Implant Dent* 2008;17:217–228.
14. Alexander H, Ricci JL, Hrico GJ. Mechanical basis for bone retention around dental implants. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2009;88:306–311.
15. Nevins M, Nevins ML, Camelo M, Boyesen JL, Kim DM. Human histologic evidence of a connective tissue attachment to a dental implant. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:111–121.
16. Soboyejo WO, Nemetski B, Allameh S, Marcantonio N, Mercer C, Ricci J. Interactions between MC3T3-E1 cells and textured Ti6Al4V surfaces. *J Biomed Mater Res* 2002;62:56–72.
17. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:1–19.
18. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;63:225–235.
19. Ellingsen JE. Surface configurations of dental implants. *Periodontol* 2000 1998; 17:36–46.
20. Boyan BD, Dean DD, Lohmann CH, Cochran DL, Sylvia VL, Schwartz Z. The titanium bone cell interface in vitro: The role of the surface in promoting osseointegration. In: Brunette DM, Tengvall P, Textor M, Thomson P (eds). *Titanium in Medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2001:561–585.
21. Frenkel SR, Simon J, Alexander H, Dennis M, Ricci JL. Osseointegration on metallic implant surfaces: Effects of microgeometry and growth factor treatment. *J Biomed Mater Res* 2002;63:706–713.
22. Pecora GE, Ceccarelli R, Bonelli M, Alexander H, Ricci JL. Clinical evaluation of laser microtexturing for soft tissue and bone attachment to dental implants. *Implant Dent* 2009;18:57–66.
23. Abrahamsson I, Berglundh T, Sekino S, Lindhe J. Tissue reactions to abutment shift: An experimental study in dogs. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:82–88.
24. Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:635–641.
25. Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. Subcrestal placement of two-part implants. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:226–231.
26. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29:456–461.
27. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;25:721–727.
28. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658–663.
29. Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002;29:448–455.