

Wissenschaftliche Kurzinformationen (Abstracts) zur implantologischen Therapie:

Ein Jahrzehnt der Bisphosphonat-Komplikationen im Knochen: Was haben wir über die Knochenphysiologie gelernt?

Marx RE.

A decade of bisphosphonate bone complications: what it has taught us about bone physiology
Int J Oral Implants Maxillofac . 2014 Mar-Apr ; 29 (2): E247 -58 . doi: 10.11607/jomi.te61 .

Während die Aids-Epidemie der 1980er Jahre die medizinischen und zahnmedizinische Berufe viel über Immunzellen und zellulären Zusammenhänge des Immunsystems lehrte, hat die „epidemische“ Bisphosphonat-induzierte Osteonekrose des vergangenen Jahrzehnts eine ähnliche Lehrwirkung auf die gleichen Berufe gehabt. Knochenumsatz, Kommunikation der Knochenzellen, der funktionellen Zusammenhang von Knochenzellen und Response auf Belastung und Arzneimittelwirkungen auf die Dynamik der zellulären Beziehungen sind nun viel gründlicher erforscht. Der vorliegende Beitrag bewertet sowohl die Literatur als auch evidenzbasierte und empirische Daten, um bekannte Knochen-Pathologien und physiologischen Mechanismen zu beleuchten und neue Erkenntnisse zu diskutieren:

- (1) Der Knochenumbau ist der Mechanismus, mit dem Knochen sich an Belastungen anpasst, beschrieben entweder als Bone Remodelling oder als Wolffsches Gesetz, ebenso verantwortlich für die Mechanismen der Knochenregeneration;
- (2) die Knochenresorption durch Osteoklasten löst eine Knochenerneuerung mit einer Rate von etwa 0,7%/Tag durch ihre Freisetzung von Wachstumsfaktoren aus;
- (3) Bisphosphonate verhindern die Erneuerung von altem und geschädigtem Knochen, wodurch er spröde wird und langfristig zu Frakturen neigt;
- (4) Bisphosphonate haben aufgrund ihrer irreversiblen Bindung an Knochen über deren zentrales Kohlenstoffatom eine Halbwertszeit von 11 Jahren;
- (5) wenn sie parenteral (intravenös) verabreicht wurden, reichern sich Bisphosphonate im Knochen 142,8-mal schneller an, als nach oraler Verabreichung;
- (6) Osteoklasten-Resorption von Bisphosphonat-angereicherten Knochen führen zum Tode der Osteoklasten, in dem die Zelle platzt, was zum Freisetzen der Bisphosphonat-Moleküle führt, inklusive Wiederaufnahme in die lokalen Knochen- oder Knochenmarkszellen in Sinne einer erneuten Dosis;
- (7) enorme Osteoblasten sind abhängig von der Osteoklasten-Resorption, da sie auf die durch diese

freigesetzten Wachstumsfaktoren zur Knochenneubildung und Knochenerneuerung angewiesen sind. Periostale Osteoblasten sind das nicht;

(8) es ist wahrscheinlich, dass enossale und periostale Osteoblasten unterschiedliche Zellmembranrezeptoren besitzen und sich aus embryologische separaten Nischen entwickelten..

Letzte Aktualisierung am Montag, 14. April 2014

Bewertung von Zahnimplantaten als Risikofaktor für die Entwicklung von Bisphosphonat-assoziierten Osteonekrose des Kiefers bei Brustkrebspatientinnen

Erhöhen Typ I oder II-Diabetes das Risiko eines Implantatmisserfolgs? Unklare Evidenzlage!

Die perioperative Einnahme von nicht-steroidalen Entzündungshemmern kann die Osseointegration von Implantaten beeinträchtigen

Eine klinische, prospektive Studie zum alveolären Knochenaufbau und Implantaterfolg bei Patienten mit Typ-2-Diabetes.

Strahlentherapie ist mit erhöhter Verlustrate von Zahnimplantaten verbunden