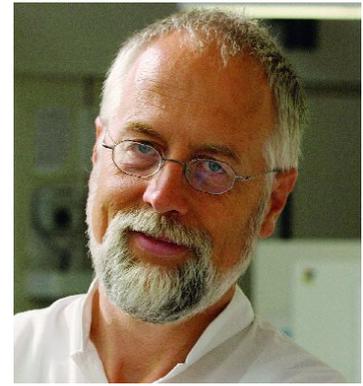


F.H. Blankenstein¹

Der Schlotterkamm – Ätiologie, Prophylaxe, Therapie



F.H. Blankenstein

Der Schlotterkamm ist ein bei Totalprothesenträgern insbesondere im Oberkiefer verbreitetes Phänomen, welches traditionell auf eine Überlastung des betreffenden Kieferabschnittes zurückgeführt wird. In den deutschsprachigen Prothetik-Lehrbüchern gilt speziell die Kombination „zahnloser OK und anteriores Restgebiss im UK“ als typischer Kausalzusammenhang. Besonders im angloamerikanischen Sprachraum wird diese Situation auch heute noch als Teil des „combination syndrome“ aufgefasst (zahnloser Oberkiefer bei anteriorem Restgebiss im Unterkiefer, starker Knochenabbau im frontalen Oberkiefer, papilläre Hyperplasie palatinal, fibröse Tuber-Vergrößerung, abgesunkener Zahnersatz, Extrusion der UK-Frontzähne). In den wenigen, zu diesem Thema vorhandenen Originalarbeiten finden sich jedoch keine Hinweise auf diese „traditionell“ angenommene Ätiologie. Von einigen Fallkontrollstudien und Reviews abgesehen besteht die derzeit verfügbare internationale Literatur im wesentlichen aus Kasuistiken und daraus abgeleiteten Therapieempfehlungen. Dementsprechend sind auch die präventiven Ansätze weniger bei speziellen Okklusionskonzepten zu sehen, wie sie noch oft propagiert werden. Stattdessen geht es um Strukturerehalt durch schonende Extraktion mit anschließendem routinemäßigem Knochenaufbau oder durch Belassung (oder prothetischer Einbeziehung) apikal entzündungsfreier Zahnwurzeln. Bei der prothetischen Versorgung von Schlotterkamm-Patienten steht die möglichst geringe Dislokation des betroffenen Gewebes im Vordergrund, wofür verschiedene Techniken von Entlastungsabformungen angegeben werden.

Schlüsselwörter: Schlotterkamm; Knochenresorption, Okklusionskonzept, Entlastungsabformung

The flabby ridge – etiology, prophylaxis, therapy

The flabby ridge in the maxilla of complete denture wearers is a common phenomenon which is traditionally assumed to be a result of mechanical overload of the affected jawbone crest. In German prosthetic textbooks the combination of edentulous upper jaw and natural mandibular anterior teeth is rated as a typical causal connection. Particularly in English publications of a flabby ridge is seen as a part of the “combination syndrome” (bone loss from the anterior maxillary ridge, overgrowth of the tuberosities, papillary hyperplasia in the palate, extrusion of the lower anterior teeth, bone loss under the partial denture). But there is a lack of evidence for the traditional etiological assumption. Apart from a few case series and reviews the international literature consists only of case reports and therefrom derived advices for therapy. Accordingly, the preventive approach does not lie in specific occlusal concepts, but in structure preservation during careful extraction and filling up of bone defects. Another option is to preserve (or include prothetically) some roots without apical inflammation. By treatment of patients with a flabby ridge an impression technique avoiding distortion of the mobile tissue seems to be essential.

Keywords: flabby ridge, bone resorption, occlusal concept, selective pressure impression technique

¹ Charité – Universitätsmedizin Berlin, CharitéCentrum3 – Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zahnärztliche Prothetik, Alterszahnmedizin und Funktionslehre (Leiter: Prof. Dr. W.B. Freesmeyer)

1 Einführung

Strukturerhalt ist eine der wichtigen Aufgaben moderner Zahnmedizin, dazu gehört auch der möglichst lange Erhalt des Alveolarknochens nach Zahnverlust. Dies gilt nicht nur für technisch aufwändige Verfahren der Implantologie, sondern auch für das Schicksal des Knochens unter herausnehmbarem Zahnersatz. Dabei stellt das Phänomen „Schlotterkamm“ (SK) einen zwar diagnostisch einfach erkennbaren, therapeutisch jedoch selten beachteten Sonderfall dar. Auch zwischen den in Lehrbüchern niedergelegten Ansichten und der vorliegenden wissenschaftlichen Literatur besteht ein deutlicher Widerspruch hinsichtlich Ätiologie und Therapie. Um den betroffenen Patienten besser helfen zu können, soll der momentane Wissensstand im Folgenden zusammengetragen und diskutiert werden.

Hoad-Reddick definiert den sogenannten Schlotterkamm klinisch als einen auf Druck mehr als 5 mm auslenkbaren Abschnitt der Kieferkamm-Schleimhaut [30]. Literaturangaben zur Prävalenz des SK (Tab. 1) zeigen, dass es sich um ein relativ weit verbreitetes Problem des zahnlosen Oberkiefers handelt, das in einer gewissen (nicht signifikanten) Relation zum Alter der jeweiligen Prothesen und Prothesenträger steht [30], wobei geschlechtsspezifische Zahlen zur Prävalenz fehlen. Damit stellt der SK durchaus ein relevantes Problem des zahnlosen Patienten dar. Die Klinik zeigt, dass sich bei geringer Ausprägung zunächst kaum Beeinträchtigungen des Prothesenhaltes ergeben, weil sich die Prothese unter Einwirkung mäßig dislozierender Kräfte zusammen mit ihrem Lager bewegt, sich dabei jedoch nicht löst. Da der beginnende SK nur selten und dann nur mit geringen Schmerzen verbunden ist, fällt er in der Regel nur als Zufallsbefund auf. Dies ändert sich ab einem bestimmten, weder histologisch noch klinisch definierten Übergang zum ausgedehnten SK, wenn die OK-Prothese keinen Halt mehr findet und die allgemein übliche totalprothetische Versorgungsmethodik keine Antwort auf dieses Problem zu geben vermag. Dann beklagen die Patienten oft, „nicht mehr kauen“ zu können, was neben dem schlechten Halt offensichtlich auf den durch die Walkbewegungen unter Last entstehenden Schmerzen beruht.

Carlsson 1998 [11]	Bei bis zu 24 % der unbezahnten OK und bis zu 5 % der unbezahnten UK liegt ein SK vor.
Kalsbeek H et al. 1989 [33]	Bei 34 % der 35- bis 54-jährigen und 51 % der 55- bis 74-jährigen Prothesenträger besteht ein SK.
Tetsch, Hauser (1982) [55]	SK fand sich bei 29 von 154 zahnlosen Prothesenträgern (19 %), OK: bei 25 von 92 (27 %), UK: bei 4 von 49 (8 %).
Buhdtz-Jorgensen 1981 [6]	10 bis 20 % aller prothesenassoziierten Schleimhautveränderungen sind SK.

Tabelle 1 Literaturangaben zur Prävalenz des SK.

Table 1 References about the prevalence of the flabby ridge.

(Tab. 1 und Abb. 1 u. 2: F. Blankenstein)

Nachdem der SK im Zeitalter der Implantologie kaum noch wissenschaftliche Beachtung fand, beschäftigt man sich in jüngster Zeit wieder mit diesem Phänomen. Da dies heutzutage im Lichte der Evidenzbasierung geschieht, kann es nicht ausbleiben, dass sich bestimmte, einst als unbestritten richtig geltende und in fast allen Lehrbüchern wiederholte Aussagen zum Thema nun plötzlich als „Expertenmeinungen“ mit schwacher Evidenz herausstellen. Darunter fällt offensichtlich auch das 1972 durch Kelly [35] nach dreijähriger Beobachtung von sechs Patienten (!) kreierte und im englischen Sprachraum immer noch verbreitete „combination syndrome“, welches die Koinzidenz sechs verschiedener Symptome meint:

- zahnloser Oberkiefer bei anteriorem Restgebiss im Unterkiefer,
- verstärkter Knochenabbau des frontalen Oberkieferabschnittes,
- papilläre Hyperplasie der palatinalen Mukosa,
- fibröse Vergrößerung der Tubera,
- abgesunkene Vertikaldimension des vorhandenen Zahnersatzes,
- Extrusion der UK-Frontzähne.

2 Was ist ein Schlotterkamm?

Die eingangs genannte Definition stellt nur die Beschreibung eines klinischen Bildes dar, das vermutlich jeder Zahnarzt kennt. Auf eine der medizinischen Systematik angepasste Nomenklatur aber konnte man sich nie einigen. Da die unter der Prothesenkinematik ständig durchgewalkte Schleimhaut regelmäßig auch entzündet ist, nennen man-

che Autoren den SK eine „*entzündliche Hyperplasie*“ [21, 31] oder „*Reizhyperplasie*“ [16]. Demgegenüber steht die Tatsache, dass es zu keiner Gewebsvermehrung kommt. Auch die Begriffe „geschwulstartige Neubildung“ [22] und „Gewebsentartung“ [56] sind histologisch nicht belegbar.

Fröhlich [17] nennt den SK „die Folge einer Gewebsinsuffizienz“. Er fand bei seinen Untersuchungen eine osteoklastische Resorption des palatinalen Knochens, dessen Compacta jedoch durch Anbauvorgänge erhalten blieb. Vestibulär zeigte sich eine Schicht Faserknochen. Demgegenüber fand Müller [48] deutliche Destruktionszeichen an der Compacta und eine Fibrose des Fettmarkes. Im Bindegewebe liegende Knochensequester deutete er als Reste der einstigen Compacta. Demnach wäre die Bezeichnung des klinisch als Knochenabbau ohne Schleimhaut-Atrophie imponierenden Phänomens als *fibröse Knochenresorption* wohl am korrektesten.

Differentialdiagnostisch, zumindest dies ist heute unumstritten, ist der SK von der Prothesenrand-Hyperplasie abzugrenzen. Diese oft (und nosologisch falsch) als „lappige Fibrome“ bezeichneten Gebilde entstehen regelmäßig bei fehlender bzw. mangelhafter Nachsorge (insbesondere immediat) eingegliedert Prothesen.

3 Ätiologie

3.1 Allgemeine Ursachen

Offensichtlich ist das Auftreten eines SK von der individuellen Prädispositi-



Abbildung 1 und 2 Typisches klinisches Bild eines Schlotterkammes bei einer 68-jährigen Patientin, die den Zahnersatz rund um die Uhr trägt: Die Prothese presst das sekundär entzündete Gewebe nach ventral.

Figures 1 and 2 Typical clinical situation of a 68 years old patient, wearing her denture 24 hours a day: The secondary inflamed tissue is ventrally displaced during function.

on des Prothesenträgers abhängig. Dazu kommen vermutlich auch involutive oder pharmakologische Einflüsse auf den Knochenstoffwechsel, ein in Lehr- und Übersichtsbüchern bisher noch gar nicht aufgegriffener Komplex. Bei einer im Tierexperiment artifiziell erzeugten Osteoporose konnte der beschleunigte Kieferknochenabbau unter Prothesendauerdruck bewiesen werden [49]. Bei zahnlosen Osteoporotikern zeigte sich in verschiedenen Studien ein direkter Zusammenhang mit erhöhtem Knochenabbau beider Kiefer [29] oder zumindest im Oberkiefer [58], wobei Frauen grundsätzlich mehr betroffen waren.

Zumindest bei bezahnten Probanden führt Zigaretten-Rauchen zu einem Verlust von Höhe und Dichte des Alveolarknochens analog zu dem bei osteoporotischen Patienten [52]. Die zu diesem Thema vorliegenden Studien beziehen sich jedoch stets nur auf den allgemeinen Abbau des Alveolarknochens, nicht auf das Entstehen eines SK. Zwischen diesen beiden Situationen ist bisher keine gesicherte Relation bekannt, weshalb hier grundsätzlich klar unterschieden werden muss! Daraus ergibt sich, dass eine eindeutige Korrelation zwischen SK einerseits und Osteoporose oder Tabakrauchen andererseits derzeit nicht erkennbar ist. Lediglich eine Studie (an

177 finnischen Prothesenträgern) fand einen gewissen Zusammenhang zwischen allgemeinem Knochenabbau unter Totalprothesen und der SK-Prävalenz [60]. Bei massivem Alveolarkammverlust stieg auch das Risiko für eine SK-Bildung (Odds ratio 2,4).

3.2 Prothesen-assoziierte Ursachen

Häupl [27] vertrat noch die Idee, eine Immediatprothese könne den gerade zahnlos gewordenen Kieferkamm günstig formen, indem sie den Druck der Zungen- und Wangenmuskulatur abhalte. Zudem käme es durch die Prothese zu einer „funktionellen Anpassung“ des zahnlosen Kammes. Mittlerweile ist jedoch die Tatsache unbestritten, dass das Nichttragen mukosal gelagerter Prothesen nachweislich den geringsten Abbau des Alveolarknochens zur Folge hat [7, 32, 47]. Es besteht ein klarer Zusammenhang zwischen Prothesentragen und Knochenverlust.

Analog zur nicht eindeutigen Nomenklatur gibt es auch bezüglich der konkreten Ursachen der SK-Entstehung unterschiedliche Auffassungen: *Van Thiel* sah ein ungünstiges Größenverhältnis zwischen OK und UK (kleiner Oberkiefer, großer Unterkiefer) als mitentscheidend an [56] und empfahl deshalb sogar, den Unterkiefer-Bogen in speziellen Fällen durch Extraktion der Frontzähne abzuflachen. *Wisser et al.* [16] halten den SK für das Ergebnis allgemein mangelhafter Prothesengestaltung und Kaustabilität bei jahrelangem Haftmittelgebrauch, ohne freilich hierfür einen Nachweis zu führen. Möglicherweise spielt auch der Saugkammer-Effekt unter einer geschlossenen Prothesenbasis eine Rolle.

3.2.1 Allgemeine Überlastung des Prothesenlagers

In den deutschsprachigen Lehrbüchern wird als SK-Ursache nahezu übereinstimmend an erster Stelle die allgemeine bzw. ungleichmäßige Überlastung der betroffenen Kieferkammabschnitte unter der Prothese genannt [5, 16, 19, 20, 22, 26, 34, 44, 45]. Lediglich *Grunert* [23] und *Slavicek* [54] beschreiben dabei eine konkrete Ursache dieser angenommenen Überlastung: Sie halten die nach posterior-unten zunehmende Neigung der Okklusionsebene für entscheidend.

Es bleibt festzuhalten, dass das ätiologische Modell der Überlastung zwar die Knochenatrophie erklären kann, nicht aber das für den SK typische Persistieren des Weichgewebes.

3.2.2 „Combination syndrome“

Eine spezielle Restgebissituation gilt als klassisches Überlastungsszenario und Hauptursache der SK-Bildung: *zahnloser Oberkiefer bei anteriorem Restgebiss (oder frontalen Implantaten/Stegen) im Unterkiefer*, was dem eingangs genannten „combination syndrome“ entspricht. Diese Fälle einschließlich der mit insuffizienter UK-Seitenzahnversorgung treten tatsächlich so häufig auf, dass eine kritische Hinterfragung dieser Theorie fast schon an Blasphemie zu grenzen scheint. Es gibt jedoch keine prospektiven Longitudinal-Studien mit dem „Startpunkt Frontzahnextraktion“ und anschließend randomisiert erfolgreicher Unterkieferversorgung, welche diesen Zusammenhang auch nur annähernd belegt [51]. Ein ganz anderes Bild zeichnen die anscheinend weitgehend unbeachtet gebliebenen Ergebnisse der Arbeitsgruppe um *Carlsson* seit den 1960er Jahren, deren Patientengut teilweise über 20 Jahre nachuntersucht wurde [3, 8, 9, 10]. Man verglich die frontale Oberkiefer-Knochenresorption dreier Patientengruppen mit unterschiedlicher Gegenbezahnung: a) Totalprothese, b) anteriores Restgebiss mit Seitenzahn-Teilprothese und c) natürliche Bezahnung. Zwischen diesen Gruppen fand sich bei Nachuntersuchung sowohl nach sechs Monaten als auch nach fünf Jahren kein signifikanter Unterschied. Tendenziell trat der geringste Knochenabbau bei der Gruppe mit natürlicher Gegenbezahnung auf, was durch den Erhalt wenigstens der kaukraftregulierenden Elemente im Unterkiefer erklärbar wäre [8]. Nach 21 Jahren konnten noch 32 dieser Patienten untersucht werden: Bei ihnen zeigte sich der Knochenabbau in größter Variabilität, jedoch in keinem Zusammenhang mit der ursprünglichen Versorgung [3].

Eine weitere Studie *Carlssons* verglich den frontalen Knochenabbau oberer Totalprothesenträger mit a) unversorgtem, b) teilprothetisch und c) mit Steg-Konstruktion versorgtem anterioren Unterkieferrestgebiss. Innerhalb von fünf Jahren kam es in den Gruppen a) und b) zu einem gleichgroßen und ge-

genüber der Ausgangssituation signifikant größeren Knochenabbau [9, 10].

Auch auf anterioren Implantaten abgestützte Unterkiefer-Prothesen erzeugten unter den opponierenden Totalprothese keinen signifikant gesteigerten frontalen Knochenabbau, obwohl sich in allen Fällen rasch eine ein- oder beidseitige Nonokklusion in Zentrik und damit die für das „combination syndrome“ behauptete typische Überlastungs-Situation ausgebildet hatte [24].

Ganz offensichtlich besteht also der immer wieder betonte Zusammenhang zwischen dieser speziellen Restgebiss-topographie und der Schlotterkambildung nicht. Eine Studie zur Prävalenz des vermeintlichen „combination syndrome“ fand folgerichtig, dass bei nur 24 % solcher Patienten ein SK bestand und zwar unabhängig davon, ob im UK eine Prothese getragen wurde [53].

Der Wegfall dieses Argumentes stützt indirekt das Konzept der verkürzten Zahnreihe, denn mit dem Risiko einer Schlotterkambildung kann die Forderung nach herausnehmbarem Ersatz fehlender Unterkiefer-Seitenzähne nicht mehr ernsthaft begründet werden.

3.2.3 Einfluss der Totalprothesen-Okklusionskonzepte

Ähnlich weit verbreitet wie die Theorie des Kombinations-Syndroms ist der Standpunkt, bilateral balanciert aufgestellte Prothesen könnten die Belastung des Teguments am besten minimieren und einer SK-Bildung entgegenwirken [22, 40]. Selbst der Lateralschub auf anatomisch gestalteten Prothesenzähnen wurde für eine SK-Entstehung verantwortlich gemacht [18].

Dem widerspricht die Innsbrucker Schule der Totalprothetik vehement (*Slavicek, Gausch, Grunert*). Ihnen gilt das Prinzip der balancierten Okklusion als unrealistisch und wegen der dafür zwingend nötigen dreidimensionalen Aufzeichnung der UK-Exkursion und deren Übertragung in einen volljustierbaren Artikulator als viel zu aufwändig, um auch nur annähernd klinisch umsetzbar zu sein [54]. Zudem veränderten sich die im Artikulator geschaffenen Balance-Beziehungen unter Funktionseinfluss im Munde rasch [25]. Die Vertreter der Eckzahnführung bei Totalprothesen kön-

nen dagegen auf elektromyographische Studien verweisen, welche im Gegensatz zur weit verbreiteten Annahme die geringere Muskelaktivität bei diesem Konzept nachweisen [46]. Dies könnte auf einer Ansammlung subepithelialer freier Nervenendigungen in der Front-Eckzahnregion des zahnlosen Kieferkammes und der dort signifikant höheren Druckempfindung basieren, die *Desjardins* und *Bachmann* nachwies [1, 14]. Daraus ergibt sich eine geringere Belastung des Teguments und dementsprechend ein geringerer Knochenabbau.

Unter Würdigung der vorliegenden Literatur scheint die SK-Bildung auf einem ätiologischen Komplex aus

- Prädisposition,
- Druck durch eine schleimhautgelagerte Prothese und
- Saugeffekt unter einer ausgedehnten Prothesenbasis

zu beruhen, was jedoch noch zu beweisen wäre.

4 Prävention der Schlotterkamm-Entstehung

4.1 Die in ihrer Wirkung am besten gesicherte Präventionsmaßnahme ist der möglichst lange Zahnerhalt im Oberkiefer-Frontbereich. Diese banale Aussage führt zu der Erkenntnis, dass trotz der innerhalb der GKV bestehenden Einschränkungen und „Alles oder Nichts“-Bestimmungen der aktuellen Festzuschussregeln die Erhaltung und ggf. sinnvolle Einbeziehung parodontal geschädigter Frontzähne mehr Beachtung finden sollte.

4.2 Ordnungsgemäß endodontisch behandelte Frontzahnwurzeln, die nach traditioneller prothetischer Auffassung eigentlich nicht erhaltungswürdig sind, können nach Abdeckung mit Komposit oder einer Metallkappe der Schlotterkambildung jahrelang entgegenstehen [12, 57]. Die damit oft verbundene Schwierigkeit, die vestibuläre Prothesenbasis über solche „Schläfer“ hinweg anzulegen, zeigt ja gerade sehr deutlich, dass hier Knochen erhalten blieb!

4.3 Muss die OK-Front doch entfernt werden, sollte dies bei weitgehendem Erhalt noch vorhandener Alveolenwände erfolgen (z. B. mit dem ZALEX-Verfahren nach *Helke* [28] oder der Ögramm-Technik). Möglicherweise bleiben bei derart gewebeschonendem Vorgehen

auch mehr desmodontale nervale Strukturen erhalten, welche die Überlastung dieser Areale auch nach Extraktion mildern können [1]. Dies ist eine noch zu klärende Frage.

4.4 Nach Extraktion gilt die einst obligatorische Knochenglättung inzwischen als obsolet, stattdessen sollten routinemäßig Knochenersatzmaterialien z. B. Hydroxylapatit-Präparate angewendet werden, deren positiver Effekt schon seit den 1980er Jahren bekannt ist [2].

4.5 Schließlich ist das eingangs genannte Nicht-Tragen schleimhautgelagerter Prothesen eine wirkungsvolle Prävention. Aus dieser in der Praxis schwer umsetzbaren Erkenntnis ergibt sich insbesondere für möglicherweise prädisponierte Patienten (vorhandener SK, langjährige Prothesenträger, Osteoporose-Patienten und Bruxer) der dringende Hinweis auf nächtliche Prothesenkanzenz. Dadurch kann auch der häufig überlagernden Entzündung der Kamm-schleimhaut vorgebeugt werden [31].

An dieser Stelle ist auch die Verhinderung der Folgen reiner Schleimhautlagerung durch rechtzeitiges Inserieren von Implantaten zu nennen, was gleichzeitig eine Therapie der mit dem SK verbundenen subjektiven Einschränkungen bedeutete.

Auch wenn sich die Art der Gegenbe-zahnung als ungeeigneter Prädiktor herausstellte, sollte eine korrekte Prothesenanfertigung selbstverständlich sein. Dagegen kann die Vorgabe, präventiv eine große sagittale Schneidekan-ten-Distanz aufzustellen und die Patienten damit zu zwingen, weiter distal zu kauen [44], wohl fallen gelassen werden.

5 Therapie bei Vorliegen eines Schlotterkammes

In der täglichen Praxis, so zumindest die Erfahrung des Autors, wird ein vorliegender SK zwar registriert, mit diesem Befund jedoch keine regelhafte Veränderung bei der Vorgehensweise zur Prothesenherstellung verbunden. Es existiert bisher keine Evidenz darüber, welche Folgen eine therapeutische Ignoranz des SK nach sich zieht. Möglicherweise verhindert dies eine Linderung der Beschwerden betroffener Patienten. In den aktuellen Fachbüchern findet sich, wenn überhaupt, fast ausschließlich der Rat, die Prothesen bei geringer

SK-Ausprägung zu optimieren, also Baskongruenz und größtmögliche Basisausdehnung herzustellen, die Okklusion zu korrigieren und ggf. sekundär zu remontieren [16]. Einzig bei *Marxkors* (siehe Abschnitt 5.3.) finden sich detaillierte Anweisungen für diese spezielle Situation [45].

5.1 Chirurgischer Eingriff

Während die Operationsindikation beim SK lange Zeit nur von der chirurgischen Machbarkeit bestimmt wurde und dann oft zur Totalresektion führte, hat sich mittlerweile die Verkleinerung des SK durch Keil-Exzision in Kombination mit Vestibulumplastik durchgesetzt – und dies auch nur noch bei ausgeprägten und zusätzlich stark entzündeten Fällen. Denn inzwischen stellte sich heraus, dass die radikale Entfernung das Problem eher verschärft:

- Auf dem entstehenden vestibuloralen Planum [37] findet die neue Prothese noch weniger Halt,
- das resezierte Gewebe muss bei der prothetischen Versorgung durch eine deutlich massivere und damit auch schwerere Prothesenbasis ausgeglichen werden,
- gerade älteren Patienten fällt es schwer, sich an die operativ veränderte Mundsituation zu gewöhnen [43].

Schon 1955 forderte *Kemeny*, frontale Schlotterkämme in jedem Falle zu belassen, da sie den Randabschluss der Prothese sicherten [36]. *Körber* und *Hüls* [38] raten erst dann zu operativem Vorgehen, wenn der SK vom Alveolar-kammfirst bis zum Fornix vestibuli reicht. *Crawford* und *Walmsley* glauben sogar, dass der Polstereffekt des persistierenden SK den darunterliegenden Knochen vor weiterem Trauma schützen könne [13], was gegen jedes chirurgische Vorgehen spräche.

5.2 „Benutzen“ des SK für den Prothesenhalt

Die Idee, „aus diesem Flattergebilde ein Halteelement“ [39] zu machen, stammt aus den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts. *Kretz* beschrieb 1968 dafür eine Saug-Vorrichtung, mit deren Hilfe der SK während der Abformung in eine unbelastete Stellung gebracht wurde. Diese sehr aufwändige Methode, in deren Folge das

Gewebe sich ähnlich einem Polypen an der Prothesenbasis festsaugen sollte, hat sich nicht durchsetzen können.

Voß [59] übernahm 1975 diese Grundidee und stellte eine Methode vor, bei welcher das schlotternde Gewebe durch die Kombination aus Modell-Radiierungen an den Flanken des SK und Prothesen-Hohllegung auf dem Kammabschnitt vorsichtig in eine retentive Form gezwungen wird. Klinische Erfolge wurden nicht berichtet.

5.3 Entlastungsabformungen

Eine andere Variante des „Benutzens“ wird von mehreren Autoren vertreten [15, 41, 43, 50]. Sie wollen verhindern, dass der SK durch den Druck der Abformmasse schon bei der anatomischen und dementsprechend auch bei der funktionellen Abformung in eine nach anterior dislozierte (gequetschte) Lage gepresst wird. Um den SK in möglichst unbelasteter Stellung abzuformen, benutzen sie verschiedene Methoden:

Devlin empfiehlt, anstelle der üblichen anatomischen Abformung von der vorhandenen Prothese mit einem knetbaren Silikon ein Modell zu gewinnen. Voraussetzung muss freilich sein, dass der alte Zahnersatz entweder die Situation vor der SK-Bildung oder eine vom Patienten tolerierte, weil nur schwache Dislokation zeigt. Bei der Funktionsabformung formt man zunächst das feste Tegument des Gaumens ab, wobei der SK-Bereich hohl liegen muss. Mit einem zweiten, die palatinalen Erstabformung übergreifenden und im Kammbereich perforierten Löffel soll anschließend der SK weitgehend unbelastet und undisloziert abgeformt werden.

Marxkors verwendet für die von ihm angegebene Entlastungsabformung einen Platzhalter im Funktionslöffel.

Bei aller Unterschiedlichkeit haben diese Vorschläge zwei Gemeinsamkeiten:

- 1) Um das SK-Gewebe zu entlasten, muss der größte Teil des Abformdrucks auf den belastbaren Strukturen des Prothesenlagers ruhen.
- 2) Die Verwendung einer möglichst druckarm anfließenden Abformmasse. Dafür sind nach wie vor zwei altbewährte Materialien indiziert: Zinkoxid-Eugenol-Massen oder besser noch Abformgips, welcher sich sowohl durch Hydrophilie als auch Fließfähigkeit auszeichnet.

Je aufwändiger diese Methoden und je ausgefallener die empfohlenen Materialien aber sind, desto weniger werden sie in praxi angewendet. Dies ist wohl auch eine der Ursachen für die eingangs genannte „Ignoranz“. Um dem abzuhefen beschrieben Lynch und Allen [42] 2006 eine Abformmethode mit „modernerer“ Materialien, welche die Überlegungen anderer Kliniker möglichst einfach in sich vereinen soll. Auf dem anatomischen Modell belegen sie den SK-Bereich mit Wachsplatten und perforieren den darüber gefertigten individuellen Löffel in dieser Region. Nach der üblichen Randgestaltung formen sie in einem ersten Schritt nur den harten Gaumen und die Umschlagfalte mit einem knetbaren Silikon ab. Für die endgültige Abformung beschicken sie den frei gebliebenen SK-Bereich mit einem „light-body“, die restliche Erstabformung mit einem „wash light-bodied“ A-Silikon.

Alle Korrektur-Abformtechniken mit Silikonen haben jedoch den Nachteil, auch bei kleineren Fehlern komplett wiederholt werden zu müssen. Um dieses Problem zu umgehen, bietet sich eine „Fenster-Technik“ an: Nach der Funktionsabformung mit dem jeweils bevorzugten Material wird der Löffel samt Abformung derart gefenestert, dass der SK beim Zurücksetzen des Löffels komplett sichtbar ist. Anschließend bedeckt man den freiliegenden SK mit Abformgips [4] und erhält so ein Modell mit nahezu unverstellter Lage des SK.

Abschließend muss jedoch konstatiert werden, dass der klinische Nutzen aller empfohlenen Techniken bisher in keiner geeigneten Studie nachgewiesen werden konnte.

6 Wertung der benutzten Literatur

Die Recherche in der internationalen Literatur erfolgte über Pubmed als Freitextsuche. Unter den Stichwörtern „flabby ridge(s)“, „floating ridge(s)“ und „flabby gum“ fanden sich in den zahnmedizinischen Zeitschriften insgesamt 26 auswertbare Arbeiten aus dem Zeitraum von 1969 bis 2006:

- 17 Fall-Berichte bzw. Fall-Serien und Therapieempfehlungen,
- 1 Konsensuspapier,
- 4 Reviews,
- 3 Prävalenzuntersuchungen an ausgewähltem Patientengut,
- 1 Prävalenzuntersuchung anhand einer repräsentativen Stichprobe.

Unter dem Begriff „combination syndrome“ fanden sich dort 17 relevante und auswertbare Originalarbeiten aus dem Zeitraum 1985 bis 2008, dabei keine Überschneidungen mit den zuvor genannten Suchbegriffen:

- 14 Fall-Berichte bzw. Fall-Kontrollstudien und Therapieempfehlungen,
- 2 Reviews,
- 1 Prävalenzuntersuchungen an ausgewähltem Patientengut.

Alle Arbeiten gehören zu den Evidenzklassen III und IV.

Die verbreiteten deutschsprachigen Prothetik-Lehrbücher wurden nach den Stichworten „Schlotterkamm“ und „Knochenabbau“ durchgesehen. Die dabei gefundenen Aussagen sind als „Berichte von Expertenkreisen“ bzw. „klinische Erfahrungen“ (Evidenzgrad IV) zu werten, da sie keinen Bezug auf die hier genannten oder andere Originalarbeiten nehmen.

Danksagung

Meinem langjährigen Chef und prothetischen Lehrer, Herrn Prof. Dr. Klaus-Peter Lange zur Emeritierung gewidmet.

DZZ

Korrespondenzadresse:

Dr. Felix Blankenstein
Charité – Universitätsmedizin Berlin
CharitéCentrum3 – Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Zahnärztliche Prothetik, Alterszahnmedizin und Funktionslehre
(Leiter: Prof. Dr. W.B. Freesmeyer)
Aßmannshäuser Straße 4-6
14197 Berlin
Tel.: 0 30 / 450 562 716
E-Mail: felix.blankenstein@charite.de

Literatur

1. Bachmann A: Untersuchungen zur Druckempfindlichkeit des zahnlosen Kieferkammes. Med. Dent. Diss. Göttingen 1994
2. Bell DH: Particles versus solid forms of hydroxylapatite as a treatment modality to preserve residual alveolar ridges. J Prosthet Dent 56, 322 (1986)
3. Bergman B, Carlsson GE: Clinical long-term study of complete denture wearers. J Prosthet Dent 53, 56–61 (1985)
4. Blankenstein F, Gebhardt M: Abformung bei Vorliegen eines Schlotterkammes. ZAHN PRAX 10, 348–351 (2007)
5. Breustedt A, Lenz E, Musil R, Staegemann G, Taeye F, Weiskopf, J: Prothetische Stomatologie. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1981
6. Buhdtz-Jorgensen: Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. J Oral Pathol 65, 65–80 (1981)
7. Campbell RL: A comparative study of the resorption of the alveolar ridges in denture wearers and non-denture wearers. J Am Dent Assoc 60, 143 (1960)
8. Carlsson GE, Bergmann B, Hedegard B: Changes in contour of the maxillary alveolar process under immediate dentures. A longitudinal clinical and X-ray cephalometric study covering 5 years. Acta Odontol Scand 25, 45–75 (1967)
9. Carlsson GE, Ragnarson N, Astrand P: Changes in height of the alveolar process in edentulous segments. A longitudinal clinical and radiographic study of full upper denture cases with residual
- lower anteriors. Odontol Tidskr 75, 193–208 (1967)
10. Carlsson GE, Ragnarson N, Astrand P: Changes in height of the alveolar process in edentulous segments. II. A longitudinal clinical and radiographic study over 5 years of full upper denture patients with residual lower anteriors. Sven Tandlak Tidskr 62, 125–136 (1969)
11. Carlsson GE: Clinical morbidity and sequelae of treatment with complete dentures. J Prosthet Dent 79, 17–23 (1998)
12. Carlsson GE: Responses of jawbone to pressure. Gerodontology 21, 65–70 (2004)
13. Crawford RWI, Walmsley AD: A review of prosthodontic management of fi-

- brous ridges. *Br Dent J* 199, 715–719 (2005)
14. Desjardins RP, Winkelmann RK, Gonzales JB: Comparison of nerve endings in normal gingiva with those in mucosa covering edentulous alveolar ridges. *J Dent Res* 50, 867–879 (1971)
 15. Devlin H: A method for recording an impression for a patient with a fibrous maxillary alveolar ridge. *Quintessenz Int* 16, 395–397 (1985)
 16. Freesmeyer WB (Hrsg.): *Klinische Prothetik*. Hühig Verlag, Heidelberg 1999
 17. Fröhlich E: Zur Pathologie und Therapie des sogenannten Schlotterkammes. *Dtsch Zahnärztl Z* 4, 473–482 (1949)
 18. Fröhlich E: Das Verhalten der Weichteile und des Knochens unter der Totalprothese. In: *Zahn- Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen Heft 14*, Carl Hanser Verlag München 1954, 77–87
 19. Fröhlich E, Körber E: Die prothetische Versorgung des Lückengebisses. *Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig* 1979
 20. Fuhr K, Reiber T: *Die Totalprothese*. Urban & Schwarzenberg, München 1993
 21. Gasser F: Histologischer Beitrag über Einlagerungen von Knorpel, myxomatösem Bindegewebe, Kalk und Epithel in Schlotterkämme. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 77, 996–1002 (1967)
 22. Gründler H, Stüttgen U: *Die Totalprothese*. Grundwissen für Zahntechniker. Verlag Neuer Merkur, München 1995
 23. Grunert I, Crepez M: *Totalprothetik ästhetisch – funktionell – individuell*. Quintessenz-Verlags-GmbH, Berlin 2003
 24. Gupta S, Lechner SK, Duckmanton NA: Maxillary changes under complete dentures opposing mandibular implant-supported fixed prostheses. *Int J Prosthodont* 12, 492–497 (1999)
 25. Gutowski A in: Drücke W, Klemt B (Hrsg.): *Schwerpunkte in der Totalprothetik*. Quintessenz Verlags-GmbH Berlin 1986, 237–264
 26. Härle F in: Hupfauf L (Hrsg.): *Totalprothesen – Praxis der Zahnheilkunde Band 7*, Urban & Schwarzenberg München 3. Aufl. 1991, 41–61
 27. Häupl K: Verhalten der Kieferkammgewebe unter dem Einfluß der Sofortprothese. *Dtsch Zahnärztl Z* 12, 1402–1407 (1957)
 28. Helke A, Helke B: Die ZALEX-Methode – eine Alternative zur klassischen Zahnextraktion. *ZAHN PRAX* 4, 264–271 (2001)
 29. Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y, Yajima T: Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *J Prosthet Dent* 69, 49–56 (1993)
 30. Hoad-Reddick G: Oral pathology and prostheses – are they related? Investigations in elderly population. *J Oral Rehab* 16, 75–87 (1989)
 31. Hölzel W: Zur Therapie des Schlotterkammes. *Zahnärztl Prax* 20, 118 (1969)
 32. Jozefowicz W: The influence of wearing dentures on residual ridges: a comparative study. *J Prosthet Dent* 24, 137–144 (1970)
 33. Kalsbeek H, Truin GJ, Burgersdijk RC, van't Hof MA: Lesions of the oral mucosa. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 11, 540–541 (1989)
 34. Kasiske K, Lange KP, Ulrich E: *Die totale Prothese*. Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1988
 35. Kelly E: Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. *J Prosthet Dent* 27, 140–150 (1972)
 36. Kemény I: *Die klinischen Grundlagen der totalen Prothese*. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1955.
 37. Körber KH: *Zahnärztliche Prothetik*. Thieme Verlag Stuttgart 1985
 38. Körber E, Hüls A: *Totalprothese: Befunderhebung in: Drücke W, Klemt B (Hrsg.): Schwerpunkte in der Totalprothetik*. Quintessenz Verlags GmbH Berlin 1986, 27–48
 39. Kretz R: Die prothetische Versorgung von zahnlosen Kiefern bei bestehendem Schlotterkamm der Schleimhautdecke. *Quintessenz* 19, 65–68 (1968)
 40. Lempoel PJB, Battistuzzi PGFCM: Die prothetische Versorgung eines Patienten mit zahnlosem Oberkiefer und teilbezahntem Unterkiefer. *Quintessenz-Verlags-GmbH Berlin* 1986
 41. Liddelw KP: The prosthetic treatment of the elderly. *Br Dent J* 117, 307–315 (1964)
 42. Lynch CD, Allen PF: Management of the flabby ridge: using contemporary materials to solve an old problem. *Br Dent J* 200, 258–261 (2006)
 43. Marxkors R, Figgenger L: *Die Entlastungsabformung – ein Verfahren zur unverstellten Abformung beweglicher Schleimhautareale*. Quintessenz 38, 1839–1843 (1987)
 44. Marxkors R: *Lehrbuch der Zahnärztlichen Prothetik*. Carl Hanser Verlag München/Wien 1991
 45. Marxkors R: *Lehrbuch der Zahnärztlichen Prothetik*. 4. überarbeitete Auflage, Deutscher Zahnärzterverlag Köln 2007
 46. Miralles R, Bull R, Manns A, Roman E: Influence of balanced occlusion and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles in complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 61, 494–498 (1989)
 47. Moskona D, Kaplan I: Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prev Dent* 14, 11–14 (1992)
 48. Müller N: Histopathologische Untersuchungen über die Reaktion des Alveolargewebes bei Belastung durch Oberkiefer-Totalprothesen. *Quintessenz* 37, 1737–1748 (1986)
 49. Oki K, Sato T, Hara T, Minagi S: Histopathological changes in the tissues under a denture base in experimental osteoporosis with a non-pressure covering or bearing continuous pressure. *J Oral Rehab* 29, 594–603 (2002)
 50. Osborn J: Two impression methods for mobile fibrous ridges. *Br Dent J* 117, 392–394 (1964)
 51. Palmqvist S, Carlsson GE, Öwall B: The combination syndrome: A literature review. *J Prosthet Dent* 90, 270–275 (2003)
 52. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Dunning DG, Patil KD: The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. *J Clin Periodontol* 27, 658–664 (2000)
 53. Shen K, Gongloff RK: Prevalence of the 'combination syndrome' among denture patients. *J Prosthet Dent* 62, 642–644 (1989)
 54. Slavicek R: *Okklusionskonzepte in der Totalprothetik: Neue funktionsbezogene Hilfsmittel*. In Drücke W, Klemt B (Hrsg.): *Schwerpunkte in der Totalprothetik*. Quintessenz Verlags-GmbH Berlin 1986, S 99–124
 55. Tetsch P, Hauser I: Die Alveolarkammresorption nach Zahnverlust. *Dtsch Zahnärztl Z* 37, 102–106 (1982)
 56. Van Thiel H: Der Schlotterkamm, prothetisch gesehen. *Dtsch Zahnärztl Z* 21, 407–414 (1966)
 57. Van Waas MA, Jonkmann RE, Kalk W, van't Hof MA, Plooiij J, Van Os JH: Differences two years after tooth extraction in mandibular bone reduction in patients treated with immediate overdentures or with immediate complete dentures. *J Dent Res* 72, 1001–1004 (1993)
 58. von Wovoren N, Kollerup G: Symptomatic osteoporosis: a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J Prosthet Dent* 67, 656–660 (1992)
 59. Voß R: *Entlastungsabformung beim Schlotterkamm*. ZWR 84, 579–582 (1975)
 60. Xie Q, Närhi TO, Nevalainen JM, Wolf J, Ainamo A: Oral status and prosthetic factors related to residual ridge resorption in elderly subjects. *Acta Odontol Scand* 55, 306–313 (1997)