

Werner Götz

Der Kieferknochen im Alter

Im Rahmen der systemischen Knochenalterung, die beim Menschen schon ab der dritten Lebensdekade einsetzt, kommt es auch an den Kieferknochen zu Veränderungen wie Trabekelverdünnungen oder kortikalen Porosierungen. Allerdings sind aufgrund der biologischen, anatomischen und funktionellen Sonderstellung des „oralen Knochens“ Besonderheiten zu erwarten, die bisher nur wenig erforscht sind. Dabei müssen der bezahnte Alveolarfortsatz und der sog. Basalknochen gesondert betrachtet werden. Durch eine mögliche Zahnlosigkeit im Alter kommt es im Zusammenspiel mit der Alterung der Gesichtsknochen zu Modifikationen des anatomischen und biologischen Alterungsprozesses. Systemische Einflüsse z. B. durch Alterskrankheiten können sich auf den Kieferknochen auswirken. In diesem Zusammenhang sind vor allem Diabetes und Osteoporose von klinischem Interesse.

Kieferknochen in der Zahnmedizin

Wenn man in der Zahnheilkunde von der „funktionellen Einheit“ von Zahn und Knochen spricht, umschreibt man die enge biologische und mechanische „Verzahnung“ zwischen beiden anatomischen Strukturen, die sich z. B. während der Entwicklungs- und Wachstumsphase als gegenseitige Abhängigkeit von Odontogenese und Knochenentwicklung oder unter pathologischen Bedingungen als Knochenverlust bei Parodontopathien manifestiert. Ein weiteres Beispiel stellt die Alveolaratrophie im Gefolge von Zahnverlusten mit ihren mannigfaltigen anatomischen Folgeerscheinungen dar, die vor allem in der Prothetik und Implantologie als wichtige Grundlage das zahnärztliche und chirurgische Handeln beeinflussen. Die aufgrund der demografischen Entwicklung zunehmende Bedeutung der Alterszahnheilkunde in fast allen Disziplinen der Zahnmedizin erfordert deshalb auch Kenntnisse über mögliche Veränderungen des Kieferknochens beim älteren Patienten. Es wird davon ausgegangen, dass auch der „orale Knochen“ ähnlichen physiologischen Altersveränderungen unterworfen ist wie der Knochen des postkranialen Skeletts. Wie für alle alternden Gewebe des Körpers gilt natürlich auch hier, dass lebenslang wirksame exogene Faktoren wie z. B. systemische und lokale Erkrän-

kungen, körperliche Aktivität oder Lifestyle-Faktoren, wie z. B. das Rauchen, normale Altersveränderungen überdecken oder modifizieren können. Hinzu kommen beim Kieferknochen allerdings noch weitere besondere Faktoren. So muss man am Kiefer den zahntragenden Alveolarknochen vom Basalknochen unterscheiden. Letzterer bleibt selbst nach weit fortgeschrittener Kammatrophie noch stabil. Weiterhin wird immer deutlicher, dass im Zusammenhang mit der inzwischen in der Osteologie etablierten Theorie funktioneller Unterschiede zwischen einzelnen Knochenregionen unseres Körpers (Heterogenität des Knochens) auch der Kiefer eine „Sonderstellung“ einnimmt. So entwickelt er sich embryologisch als Teil des Schädelknochens aus der Neuralleiste und verknöchert über die direkte, desmale Osteogenese. Weiterhin sind eine lebenslange Mastikation und Okklusion für besondere biomechanische Einflüsse verantwortlich. Knochenzellen aus der Kieferregion unterscheiden sich auf zellulärer und sogar molekularer Ebene in vielerlei Hinsicht von Knochenzellen aus anderen Körperregionen. Deshalb erscheint es gerechtfertigt, auch die Altersveränderungen des Kieferknochens gesondert zu betrachten. Allerdings ist unser Kenntnisstand über die physiologischen Veränderungen des oralen Knochens bisher unzureichend, wie dies auch für viele andere Organe und Gewebe der Mundhöhle zutrifft.^{8,15,22}

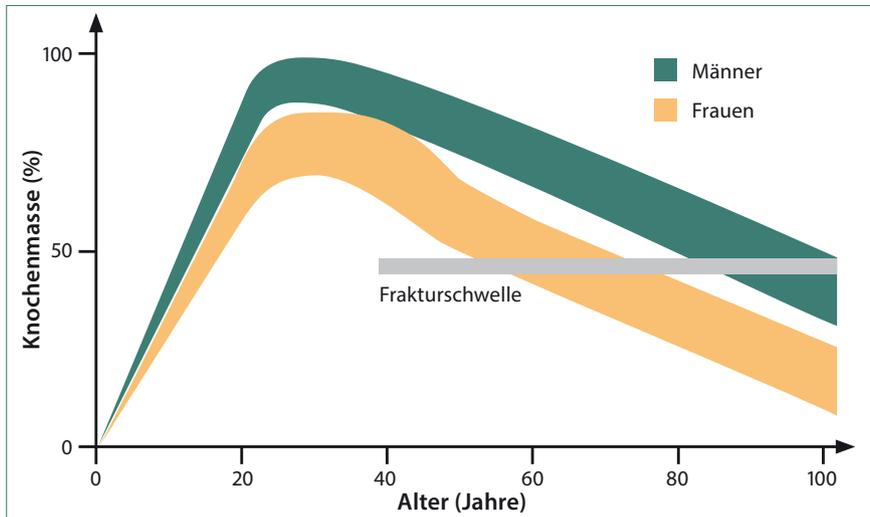


Abb. 1 Entwicklung der Knochenmasse über die Lebenszeit für Männer und Frauen, Abfall nach Erreichen der Knochenspitzenmasse zwischen 20. und 40. Lebensjahr, bei Unterschreiten der sog. Frakturschwelle erhöhtes Knochenbruchrisiko.

Allgemeine Knochenalterung

Das Knochengewebe gehört zu den am frühesten alternden Geweben des menschlichen Körpers. Altersveränderungen sind bereits ab der dritten Lebensdekade nachweisbar, etwa ab dem 35. Lebensjahr ist die sog. Spitzenknochenmasse überschritten, Knochenmasse und -dichte nehmen immer mehr ab und führen zu einer sog. Osteopenie (Abb. 1). Knochenmineraldichtemessungen an Ober- und Unterkiefer ergaben bei über 60-jährigen Probanden eine Reduktion, parallel zum Knochenverlust z. B. an der Lendenwirbelsäule. Es überwiegt der Knochenabbau durch osteoklastäre Resorption. Unter den häufigen strukturellen Veränderungen findet man an der Spongiosa eine Ausdünnung der Trabekel mit Verlust ihres anatomischen Zusammenhangs (Interkonnektivität). 40 bis 50 % des trabekulären Knochenvolumens geht bei beiden Geschlechtern zwischen der vierten und sechsten Lebensdekade verloren, was zu einer erhöhten Fragilität des Knochens beiträgt (Abb. 2). Im Bereich der Kortikalis kommt es ebenfalls zu einer Verminderung der Dicke sowie zu einer erhöhten Porosierung

durch Erweiterung von Havers- und Gefäßkanälen. Die Zahl der Osteoblasten und Osteozyten nimmt, bedingt durch eine Zunahme der Apoptose, des physiologischen Zelltods, ab. Auch ihre Stoffwechselaktivitäten vermindern sich. Die Aktivität der knochenabbauenden Osteoklasten ist verstärkt. Es kommt zu einer Entkopplung des „remodelings“, also der physiologischen Knochenneubildung und -resorption. Die Knochenmatrix zeigt im Alter eine ungleichmäßige Mineralisation sowie einen verminderten Proteingehalt. Vor allem das knochenspezifische Kollagen ist davon betroffen. Areale mit erhöhter Mineralisationsdichte verspröden und sind anfällig für Mikrofrakturen bzw. sog. „microcracks“. Auch die Regenerationsfähigkeit des Knochengewebes ist im Alter reduziert. Die physiologischen und biochemischen Ursachen dieser Altersveränderungen sind vielfältig und beeinflussen in unterschiedlicher Weise die strukturellen Phänomene. Zu diesen Ursachen gehören z. B. der Abfall von Sexualhormonen, wie des Östrogens, ein Anstieg des Kortikoid-Spiegels, eine Reduktion knochenanaboler Wachstumsfaktoren oder eine zunehmende Empfindlichkeit der Knochenzellen auf sog. oxidativen Stress mit dem schädli-

genden Einfluss von Sauerstoffradikalen. Hinzu kommen Veränderungen im Kalziumstoffwechsel oder bei Knochenstoffwechsel regulierenden Hormonen wie z. B. des Parathormons oder Vitamin D. Die hormonellen Einflüsse in der Pathogenese der Knochenalterung führen zu einer stärkeren Beeinträchtigung beim weiblichen Geschlecht. Die Stammzellforschung der letzten Jahre hat weiterhin gezeigt, dass eine wesentliche Ursache für die Knochenalterung auch bei den Stamm- und Vorläuferzellen der Osteoblasten zu suchen ist. Diese sog. mesenchymalen Stammzellen, die z. B. im Knochenmark zu finden sind, zeigen Alterserscheinungen. Bei älteren Menschen sind ihre Anzahl sowie ihre Fähigkeiten zur Proliferation und zur osteogenen Differenzierung vermindert. Stattdessen entwickeln sie sich eher zu Fettzellen. Allerdings ist die Knochenalterung durch zahlreiche exogene Faktoren modifizierbar. Dazu gehören vor allem der individuelle Lebensstil im Zusammenhang mit körperlicher Bewegung und Ernährung^{1,7,15}

Alterung der Kieferknochen

Anatomische und radiologische Studien haben gezeigt, dass Erscheinungsformen einer Osteopenie, wie z. B. Ausdünnung von Knochentrabekeln, Mineralisationsverlust oder kortikale Verdünnungen, auch im bezahnten Kieferknochen mit steigendem Alter zu beobachten sind (Abb. 2 bis 4). Ältere histologische Untersuchungen belegen, dass sich wie im postkranialen Skelett Porosierungen entwickeln, die im Alveolarknochen stärker ausgeprägt sind als im basalen Anteil, und dass vor allem die bukkalen Lamellen betroffen sind. Allerdings werden auch starke Porosierungen im Basalknochen der Mandibula beschrieben (Abb. 5a und b). Langzeitbeobachtungen an Frauen in einer prospektiven Studie über 24 Jahre anhand von OPGs ergaben, dass z. B. ab

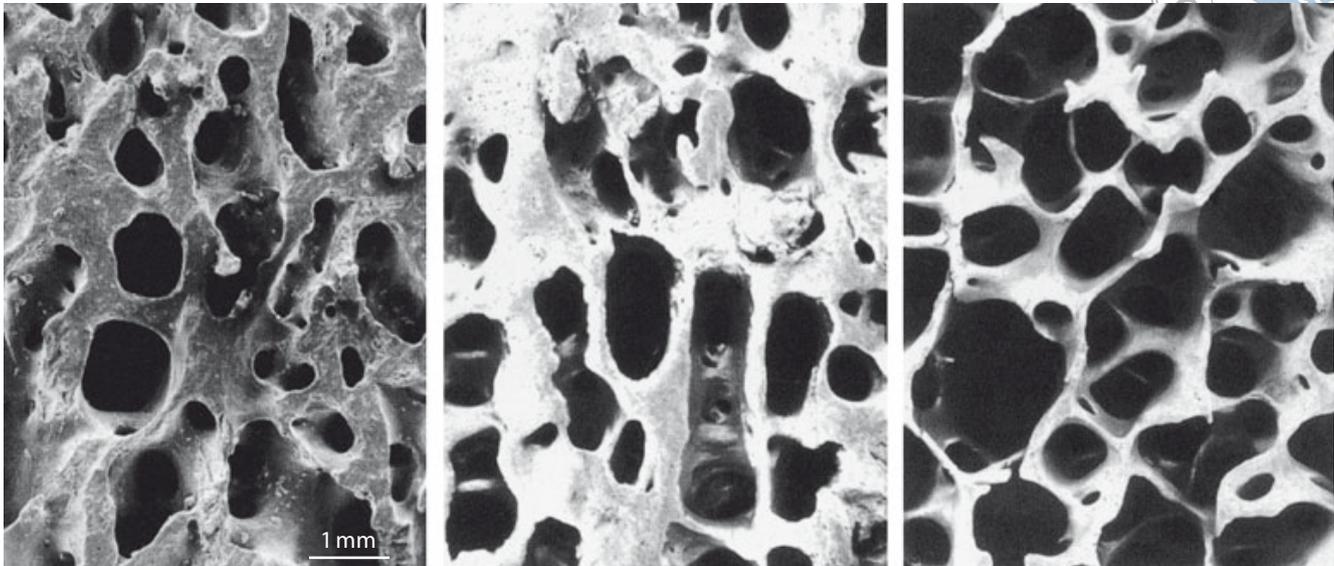


Abb. 2 Fortschreitende Ausdünnung der trabekulären Knochenbälkchendichte von einer 24-jährigen Frau (links) über eine 63-jährige Frau (Mitte) zu einer 89-jährigen Frau am Beispiel des Oberschenkelkopfes; ähnliche Ausdünnungen sind auch an der Spongiosa der Kieferknochen zu erwarten; Rasterelektronenmikroskopie (aus: Grynpas, MD: The concept of bone quality in osteoporosis. In: Zarb G et al (eds): Aging, Osteoporosis, and Dental Implants. Chicago etc., Quintessence Publ. 2002, pp 25-34, Fig. 2-3.).

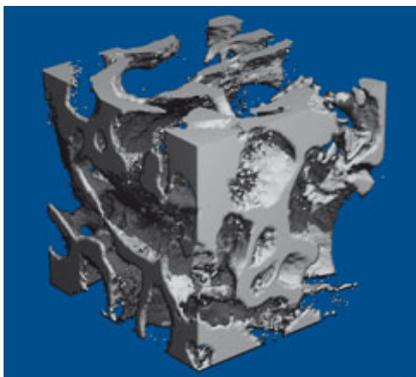


Abb. 3 Mikro-CT, 3-D-Rekonstruktion, Knochenprobe aus dem Molarenbereich des Unterkiefers, 54 J., männlich; stellenweise ausgedünnte, lockere Spongiosa.

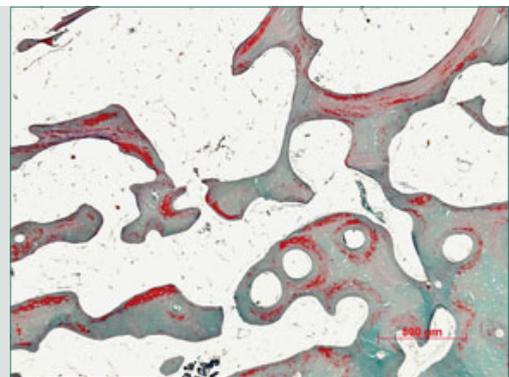


Abb. 4 Histologischer Schnitt, Spongiosa des Unterkiefers, 69 J., weiblich, rarefizierte Spongiosabälkchen, geringe Interkonnektivität, dazwischen Fettmark; Trichrom-Färbung, x5.

dem 50. Lebensjahr die kortikale Dicke an der Mandibula signifikant abnimmt. Allerdings kann auch die Mineralisationsdichte der Kiefer mit dem Alter zunehmen, so dass insgesamt eine höhere Sprödigkeit der Knochen resultiert. Vor allem der maxilläre Knochen soll im Alter neben einer Osteopenie (Abb. 6) eine starke Versprödung aufweisen, so dass am Oberkiefer bei Traumatisierung eher Mehrfachfrakturen resultieren. Wahrscheinlich kommt es im Laufe des Alterungsprozesses auch zu einem minimalen kristallinen Knochenverlust, vor allem labial an den Zähnen des Unterkiefers. Auf OPGs von über 50-jährigen Bundeswehrangehörigen zeigte sich

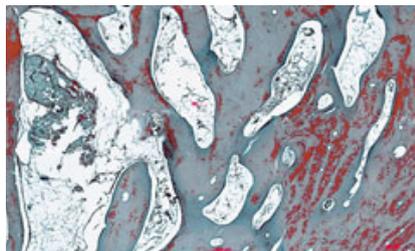


Abb. 5a Histologischer Schnitt, Spongiosa des Unterkiefers, Knochenstruktur junger Mensch, 22 J., männlich, kräftige, interkonnektierende Spongiosabälkchen, dazwischen Fettmark, am rechten Bildrand Anschnitt der dicken Kortikalis; Trichromfärbung, x2,5.

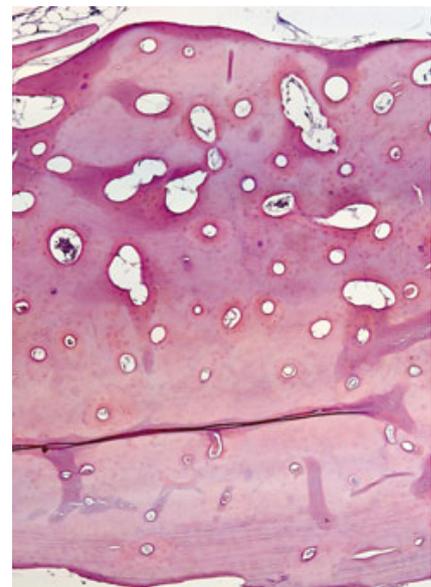


Abb. 5b Histologischer Schnitt, Kortikalis des Unterkiefers, Knochenstruktur älterer Mensch, 58 J., männlich, oben porosierte Kortikalis; H.E.-Färbung, x5.



Abb. 6 Histologischer Schnitt, Biopsie aus Maxilla, Seitenzahnbereich, 62 J., weiblich, stark ausgedünnte, rarefizierte Spongiosa, Fettmark, keine Interkonnektivität; H.E.-Färbung, x5.

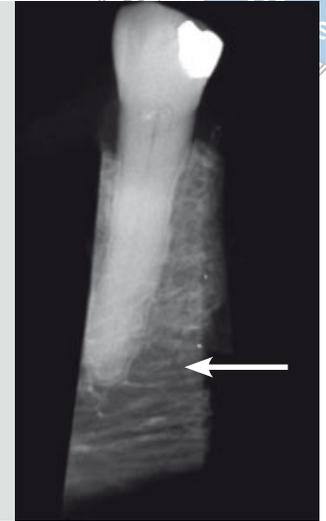


Abb. 7 Röntgenbild eines anatomischen Präparates, Unterkieferfront, 67 J., weiblich, verminderte periapikale Knochendichte (Pfeil).

bei 50% ein Knochenverlust von mehr als 4mm bei über 10% und von 6mm bei 5% der Zähne. Betroffen waren vor allem obere Molaren. Bei bezahnten Frauen reduziert sich mit steigendem Lebensalter auch die bucco-linguale Knochendimension, vor allem im Molarenbereich. Periapikale Ausdünnungen der Knochenstruktur sind vor allem im Frontzahnbereich nachweisbar (Abb. 7). Umbauprozesse im Alveolarknochen, wie sie im Rahmen der physiologischen Mesialdrift notwendig sind, sind bei älteren bezahnten Individuen verlangsamt. Ein verminderter „turnover“ des Alveolarknochens wurde auch bei älteren Ratten festgestellt. Altersveränderungen des Alveolarknochens sollten aber immer im Zusammenhang mit den Veränderungen des gesamten Zahnhalteapparates bewertet werden. Die Ursachen eines möglichen „physiologischen“ Attachmentverlustes mit Knochenverlust über die Lebenszeit werden sehr widersprüchlich diskutiert. Eine „senile Atrophie“ des Alveolarknochens, wie im letzten Jahrhundert noch postuliert, entwickelt sich bei gesunden bezahnten älteren Menschen jedoch nicht.

Ein bisher wenig untersuchtes Altersphänomen ist die veränderte Durchblutung der Kieferknochen, vor allem am Unterkiefer. Aus älteren Untersuchungen ist bekannt, dass durch Atherosklerose oder sogar Obliteration der A.

alveolaris inferior sich eine Mangel-durchblutung entwickeln kann (Abb. 8). Im Zusammenspiel mit der Atrophie des Alveolarkamms nach Zahnverlust kann so der Unterkiefer von innen her nicht mehr vollständig mit Blut versorgt werden, so dass periostale Gefäße von außen her die Versorgung übernehmen. Krestal entsteht dadurch eine avaskuläre Zone, die z. B. bei Implantatsetzung und -bohrung zwar wenig blutet, dafür aber auch ein Risiko für mögliche Nekrosen gegeben sein kann. Ein bekanntes Altersphänomen stellt auch die zunehmende Konversion des roten, blutbildenden Knochenmarks in Fettmark, vor allem im Unterkiefer, dar (Abb. 4 und 5a). Bereits jenseits des 30. Lebensjahres findet sich kein hämatopoetisches Knochenmark mehr im Korpus der Mandibula, jenseits der 40 dann nur noch Reste im Kondylenbereich.

Dass altersabhängige Funktionsverluste auf zellulärer Ebene, wie sie z. B. für Osteoblasten aus extrakranialen Regionen untersucht sind, auch für den Alveolar- und Kieferknochen zutreffen, ist sehr wahrscheinlich. Untersuchungen von Alveolarosteoblasten von über 60-jährigen Patientinnen ergaben eine verminderte Proliferationskapazität und osteogene Potenz. Erhöht man im Tierversuch systemisch die Glukokortikoidspiegel, kommt es, neben anderen Knochenregionen, auch zu einem al-

veolären Knochenverlust, vor allem in interradikulären Septen, wie dies bei der Maus untersucht wurde. Hier werden die Effekte über eine Beeinträchtigung der Osteoblasten diskutiert.

Aus dem Knochenmark des Alveolar- und Kieferknochens älterer Patienten lassen sich aus Biopsaten oder Explantaten mesenchymale Stammzellen gewinnen, die zu Osteoblasten differenzierbar sind. Dies unterstützt die Vermutung, dass in vielen Regionen des Kiefers trotz der zunehmenden Verfettung des Knochenmarks auch noch bei älteren Menschen Knochenstamm- oder Vorläuferzellen zu finden sind, die an lokalen Reparatur- und Regenerationsvorgängen im Parodont oder an der Osseointegration von Implantaten beteiligt sein dürften (Abb. 9). Inwieweit die biologischen Vorgänge bei der Osseointegration im Kieferknochen älterer Menschen sich von denen jüngerer unterscheiden, ist kaum bekannt. Versuche in der Zellkultur haben allerdings gezeigt, dass Osteoblasten von älteren Menschen auf Titanoberflächen eine schlechtere Knochenbildung aufweisen. Auch in Tierversuchen war die Osseointegration experimenteller Implantate bei älteren Tieren reduziert. Das normale, physiologische Altern an sich stellt jedoch keinen Risikofaktor für eine Implantatversorgung dar. Dies haben verschiedene Studien, auch mit

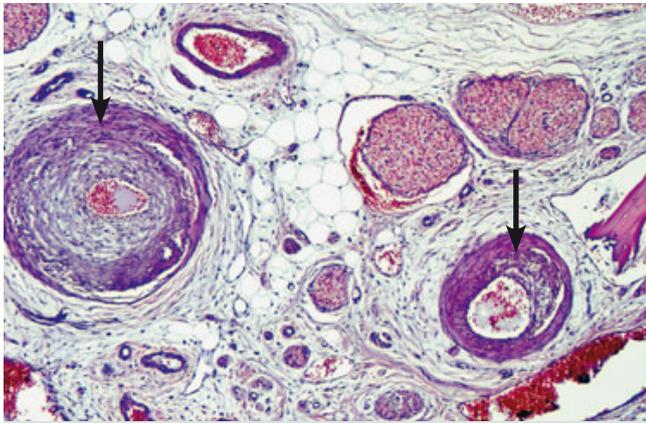


Abb. 8 Histologischer Transversalschnitt durch Unterkiefer mit Mandibularkanal, 65 J., männlich, arteriosklerotische Veränderungen in der A. alveolaris inf. und einer Begleitarterie (Pfeile) H.E.-Färbung, x5.

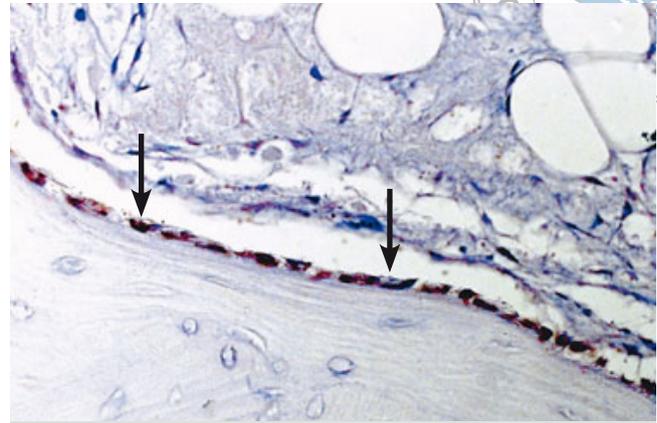


Abb. 9 Histologischer Schnitt, Unterkieferspongiosa, 69 J., weiblich, Immunhistochemie: braun markierte Zellen (Pfeile) sind positiv (Braunfärbung) für runx2, einen Zellmarker für Knochenvorläuferzellen; x10.

sehr großen Patientenzahlen, gezeigt. Dabei gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der altersabhängigen Osseointegration, keine Hinweise auf vermehrtes Implantatversagen im Alter oder einen verstärkten periimplantären Knochenverlust. Erst wenn zum Alter noch Kofaktoren wie Rauchen, vorangegangene Radiatio im Kopf-Hals-Bereich oder ein Diabetes dazukommen, steigt das Risiko eines Implantatverlustes.

Zur Regenerationsfähigkeit des Kieferknochens im Alter liegen keine systematischen Studien vor. Knöcherne Heilungsvorgänge in Extraktionsalveolen sollen bei älteren Patienten gegenüber Jüngeren nur unwesentlich verzögert ablaufen. Dies wurde durch Tierversuche bestätigt: Bei ovariektomierten Ratten, bei denen durch Östrogenmangel eine Osteoporose induziert wird, ist die Heilung nach Exzision von Schneidezähnen wenig beeinträchtigt. Klinische Beobachtungen bei älteren Patienten nach Frakturen oder operativen Eingriffen im Kieferbereich beschreiben aber immer wieder insuffiziente Frakturheilungen, Refrakturen nach Osteosynthese oder Pseudarthrosen. Ältere Studien an Langknochen zeigten eine verminderte Funktionsfähigkeit von Zellen des Periosts, die an der Frakturheilung beteiligt sind.

Möglicherweise spielen für Alterungsprozesse am Kieferknochen

schließlich auch biomechanische Faktoren eine Rolle, die sekundär über funktionelle Verluste der am Kiefer ansetzenden Kaumuskeln bedingt sind. Bei parodontal gesunden, bezahnten weiblichen Patienten korreliert die Dicke des Massetermuskels mit der mandibulären alveolären Knochenmasse. Auch die Kau- und Kiefermuskeln unterliegen im Alter einer sog. Sarkopenie mit reduzierter Muskelmasse und -kraft.^{2,4,6,9-16,22}

Kieferknochen und Zahnlosigkeit im Alter

Die makroskopischen Veränderungen von Ober- und Unterkiefer nach Verlust der Zähne sind nicht unbedingt alterskorreliert, sondern können bei Zahnlosigkeit in jedem Lebensalter beobachtet werden. Zahlreiche lokale und systemische Faktoren beeinflussen im einzelnen Individuum die Ausbildung und Struktur des zahnlosen Kiefers, unter denen das Alter nur einen dieser Faktoren darstellt. Die Entwicklung der Alveolarkammatrophie („residual ridge resorption“) bis zur Ausbildung des Alveolarkamms (Kieferkamms) verläuft nach bestimmten zeitlichen und topografischen Gesetzmäßigkeiten. Am Unterkiefer führt dies u. a. zu einer krestalen Lage des Mandibularkanals und des Foramen mentale.

Lingual entwickelt sich die Crista mylohyoidea, eine unter sich gehende Vergrößerung der Linea mylohyoidea als paralingualer Kamm, der höher stehen kann als der Alveolarkamm (Abb. 10). An der Maxilla führt der oft massive Knochenabbau zu einer engen topografischen Nachbarschaft von Nasenboden und Boden der Kieferhöhle. Dazu trägt auch die Erweiterung des Sinus maxillaris bei, dessen Wände einer altersbedingten Resorption unterliegen. Das Foramen incisivum wandert nach krestal und ist bei älteren Patienten oft erweitert (Abb. 11). Bei älteren zahnlosen Patienten, vor allem auch nach jahrelangem Tragen von Prothesen, kann der Knochen im Inneren der Alveolarkämme verschiedenste pathologische Veränderungen aufweisen, wie z. B. Knochennekrosen, Fibrosierungen oder chronisch-entzündliche Foci. Ein häufiger Befund sind auch Wurzelreste. Bei allen Untersuchungen zur Altersanatomie des Alveolarknochens sollten aber immer die individuellen und interindividuell-topografischen Unterschiede in der Knochenstruktur beachtet werden, die möglicherweise alterskorrelierte Veränderungen überdecken können. Somit wird die Knochenqualität im Alter, wie sie in der Implantologie im Rahmen des „bone mapping“ durch bildgebende Verfahren diagnostiziert wird, beim einzelnen



Abb. 10 Makroskopisches Präparat eines Unterkiefers eines älteren, nahezu zahnlosen Individuums, scharfer Alveolarkamm anterior, lingual Crista mylohyoidea (weißer Pfeil), Foramen mentale etwas nach krestal verlagert (oranger Pfeil).



Abb. 11 Schädel eines älteren, zahnlosen Individuums, basaler, atropher Alveolarkamm mit stellenweise eröffneter subkrestaler Spongiosa, großes Foramen incisivum (Pfeil).



Abb. 12 CT-Rekonstruktion Schädel seitlich, 82 J., weiblich, fortgeschrittene Kieferkammatrophy, Mittelgesichtsretrusion, verminderte vertikale Dimension.



Abb. 13 Intraorale Aufnahmen mandibulärer Tori; a: mäßige Torusbildung bds. Prämolarenbereich, 57 J., männlich, b: ausgeprägte Torusbildung bds., 75 J., männlich.

Patienten von zahlreichen Parametern beeinflusst, unter denen das Alter nur einer von vielen ist.

Während man früher noch von geringfügigen Wachstumstendenzen der Gesichts- und Schädelknochen im Alter ausging, zeigen Untersuchungen mit modernen bildgebenden Verfahren, dass vor allem an den fazi- alen Knochenoberflächen resorptive Vorgänge überwiegen. Die Verminderung knöcherner und damit auch muskulärer Grundlagen („loss of support“) ist neben der Erschlaffung von Weichgeweben eine Hauptursache für die Gesichtsalterung. An der Maxilla z. B. kann man bei Bezahnten und Unbezahnten einen oberflächlichen Knochenverlust mit steigendem Alter nachweisen, der zu einer Mittelgesichtsretrusion führt. Zusammen mit anderen veränderten kephalometrischen Parametern resultiert daraus auch eine „Stauchung“ der vertikalen Gesichtshöhe. Bedingt durch Höhenminderung an Ramus und Korpus

der Mandibula entsteht ebenfalls eine Verminderung der Untergesichtshöhe (Abb. 12). Diese knöchernen Veränderungen sind im Zusammenspiel mit der Alterung fazi- aler Weichteile und Zahnlosigkeit verantwortlich für die Ausbildung des sog. Greisengesichts.^{15,18,21,22}

Kieferknochen und Alterskrankheiten

Zur Frage, ob das Alter ein Risikofaktor für lokale Erkrankungen des Kieferknochens bedeutet, gibt es keine Untersuchungen. Spezifische Knochen- erkrankungen oder auch Neubildungen der Kieferknochen wie z. B. fibröse Dysplasien, Zysten, ossifizierende Fibrome, Osteosarkome haben eher einen genetischen Hintergrund und ihren Häufigkeitsgipfel in jün- geren Lebensjahren. Aus verschiedenen Studien gibt es jedoch Hinweise, dass gutartige Knochenneubildungen wie Tori palatini, Tori mandibulares

(Abb. 13a und b) oder Exostosen im Alter häufiger vorkommen. Ältere Pa- tienten mit Torus-Bildungen wiesen generell eine höhere Knochendichte auf. Die Ätiologie dieser Bildungen ist bisher vollkommen unklar. Neben genetischen Faktoren werden ethni- sche, funktionelle, post-traumatische, pharmakologische, nutritive oder so- gar klimatische Faktoren diskutiert. Es werden auch Zusammenhänge mit anderen Erkrankungen wie CMD oder Hypertonie angenommen.

Eine andere Frage ist, inwieweit ty- pische Alterskrankheiten Auswirkun- gen auf den oralen Knochen haben und damit als Risikofaktor z. B. bei chirurgischen Eingriffen bedeutsam wären. In den letzten Jahren ist ver- stärkt über mögliche Auswirkungen einer Osteoporose, die mit zu den häu- figsten Alterskrankheiten zählt, auf den Kieferbereich diskutiert worden. Es wird vermutet, dass eine Osteopo- rose sich am Kiefer, hier vor allem am Unterkiefer bei älteren Frauen, mani-

festieren kann, dass aber lokale Faktoren wie Okklusion, Mastikation oder die bereits erwähnten biologischen Besonderheiten der Kieferknochen mögliche osteoporotische Veränderungen überdecken können. Zur Frage der oralen Bisphosphonat-Medikation bei Osteoporose-Patienten und damit zusammenhängenden möglichen Risiken für eine Kiefer-Osteonekrose sei auf aktuelle Übersichtsarbeiten sowie die AWMF-S3-Leitlinie „Bisphosphonat-assoziierte Kiefernekrose (BPONJ) und andere Medikamenten-assoziierte Kiefernekrosen“ und die DGZMK-Stellungnahme „Bisphosphonate und Implantate“ verwiesen. Zu den häufigsten Alterskrankheiten gehört natürlich der Diabetes mellitus, dessen Auswirkungen auf die Knochengesundheit zunehmend im Interesse von Chirurgie und Innerer Medizin stehen. In der Zahnmedizin sind mögliche negative Auswirkungen eines schlecht eingestellten Diabetes vor allem auf die Wundheilung, noch verstärkt im Zusammenhang mit anderen Risikofaktoren wie z. B. dem Rauchen, gut bekannt. Auch ein höheres Alter gilt als ein Risikofaktor. Die pathophysiologischen Auswirkungen eines Diabetes auf den Kieferknochen sind wie für andere Knochenregionen auch durch Mikroangiopathien, Störungen im Kollagenstoffwechsel oder immunologische Defizite vermittelt. Osteoblasten aus dem Alveolarknochen von Patienten mit Typ 2 Diabetes zeigen in der Zellkultur schlechteres Proliferationsverhalten, geringere Stoffwechselaktivität und eine geringere osteogene Potenz. Hinsichtlich der knöchernen Regeneration am Kiefer bei Diabetes liegen bisher nur Untersuchungen zur Osseointegration von Implantaten vor. Das Vorliegen eines schlecht eingestellten Diabetes gilt als Kontraindikation für eine Implantatversorgung und kann zu verschiedenen Komplikationen wie Implantatverlust oder Periimplantitis führen.^{3,5,6,15,17,19,20,22}

SZM

Abbildungsnachweise:

Freundlicherweise wurden folgende Abbildungen zur Verfügung gestellt:

Abbildung 3: Dr. A. Voigt (Klinik für Mund-, Kiefer- Gesichtschirurgie, Charité-Universitätsmedizin Berlin).

Abbildungen 4, 5a und b, 8: Dr. S. Sirokay (Bonn)

Abbildung 7: Prof. Dr. A. Jäger (Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn).

Abbildung 12: Dr. C. Wilms (Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie, Universität Bonn).

Abbildung 13: Prof. Dr. H. Stark, Prof. Dr. K.-H. Utz (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Prothetik und Werkstoffwissenschaften, Universität Bonn).

Literatur

- Almeida M, O'Brien CA (2013) Basic biology of skeletal aging: Role of stress response pathways. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 68: 1197-1208.
- Amler MH (1993) Age factor in human alveolar bone repair. *J Oral Implantol* 19: 138-142.
- Antonopoulou M, Bahtiyar G, Banerji MA, Sacerdote AS (2013) Diabetes and bone health. *Maturitas* 76: 253-259.
- Atkinson PJ, Halsworth AS (1983) The changing pore structure of aging human mandibular bone. *Gerodontology* 2: 57-66.
- Devlin H (2012) Identification of the risk for osteoporosis in dental patients. *Dent Clin North Am* 56: 847-861.
- Diz P, Scully C, Sanz M (2013) Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent* 41: 195-206.
- Gabet Y, Bab I (2011) Microarchitectural changes in the aging skeleton. *Curr Osteoporos Rep* 9: 177-183.
- Götz W (2007) Biologische Besonderheiten der Kieferknochen. *Implantologie J II* (2007), 22-28.
- Götz W (2013) Das alternde Parodont. *Zschr Senioren Zahnmed* 1: 87-92.
- Han J, Okada H, Takai H, Nakayama Y, Maeda T, Ogata Y (2009) Collection and culture of alveolar bone marrow multipotent mesenchymal stromal cells from older individuals. *J Cell Biochem* 107: 1198-1204.
- Jäger A (1996) Histomorphometric study of age-related changes in remodelling activity of human desmodontal bone. *J Anat* 189: 257-264.
- Jiang S-Y, Shu R, Xie Y-F, Zhang S-Y (2010) Age-related changes in biological characteristics of human alveolar osteoblasts. *Cell Prolif* 43: 464-470.
- Jonasson G, Sundh V, Hakeberg M, Hassani-Nejad A, Lissner L, Ahlqwist M (2013) Mandibular bone changes in 24 years and skeletal fracture prediction. *Clin Oral Invest* 17: 565-572.
- Kaneda T, Minami M, Ozawa K, Akimoto Y, Okada H, Yamamoto H, Suzuki H, Sasaki Y (1996) Magnetic resonance appearance of bone marrow in the mandible at different ages. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 82: 229-233.
- Kloss FR, Gassner R (2006) Bone and aging: Effects on the maxillofacial skeleton. *Exper Gerontol* 41: 123-129.
- McGregor AD, MacDonald DG (1989) Age changes in the human inferior alveolar artery – A histological study. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 27: 371-374.
- Marx RE. Bisphosphonat-induzierte Osteonekrose der Kiefer. Ätiologie, Prävention, Behandlung. Berlin: Quintessenz, 2013.
- Mendelson B, Wong C-H (2012) Changes in the facial skeleton with aging: Implications and clinical applications in facial rejuvenation. *Aesth Plast Surg* 36: 753-760.
- Morrison MD, Tamimi F (2013) Oral tori are associated with local mechanical and systemic factors: A case-control study. *J Oral Maxillofac Surg* 71: 14-22.
- Retzeppi M, Donos M (2010) The effect of diabetes mellitus on osseous healing. *Clin Oral Impl Res* 21: 673-681.
- Schumacher GH (1965) Anatomische Hinweise zum morphologischen Strukturwandel der Mundschleimhaut und der knöchernen Kieferanteile im Alternslauf. *Dtsch Stomatol* 15: 11-27.
- Zarb GA, Lekholm U, Albrektsson T, Tenenbaum (Eds). *Aging, Osteoporosis, and Dental Implants*. Chicago: Quintessence, 2002.

Autor

Prof. Dr. med. Werner Götz
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie
Oralbiologische Grundlagenforschung
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Welschnonnenstr. 17 • 53111 Bonn
Tel.: +49 (0) 228-287-22116
Fax: +49 (0) 228-287-22588
E-Mail: wgoetz@uni-bonn.de

