Glas-Ionomerzement und Aluminiumanreicherung im Körpergewebe

C.		Hintschich ^a
G.		Bematzky ^b
E.		Raithel ^c
B.		Willekens ^d
G.		Craig ^e
R.		Collin ^f

^aAugenklinik der Ludwig-Maximilians- Universität, München, Deutschland;

^bNaturwissenschaftliche Fakultät der Universität und ^cAugenabteilung, LKA, Salzburg, Österreich; ^dNetherlands Ophthalmic Research Institute, Amsterdam, The Netherlands;

^eDepartment of Oral Pathology, School of Clinical Dentistry, Sheffield und ^fMoorfield's Eye Hospital, London, UK

Sehr geehrte Herausgeber

Glas-Ionomerzement (GIZ) wird als sogenanntes bioaktives Im-plantationsmaterial zur Rekonstruktion knöcherner Defekte in ver-schiedenen chirurgischen Disziplinen verwendet. Erst kürzlich wur-de erneut über die Vorteile des Materials bei osteoplastischen Stirn-höhleneingriffen berichtet [1]. Mehrere Fälle schwerer Aluminium-induzierter Enzephalopathien nach der Verwendung von GIZ [2–4] wurden auf einen direkten Kontakt von GIZ mit Cerebrospinalflüs-igkeit (CSF) zurückgeführt.

Im Rahmen einer Tierstudie über die Verwendbarkeit von GIZ für Orbitaimplantate haben wir auch eine mögliche Anreicherung von Aluminium im Körpergewebe der Versuchstiere untersucht. Bei 7 New Zealand Albino Kaninchen wurden 6 Monate nach Einsetzen eines 14-mm-Kugelimplantates aus porösem GIZ in die enukleierte Orbita Nieren- und Hirngewebe mittels Atomabsorptionsspektro-metrie (AAS) und elektronenmikroskopischer Röntgenanalyse (EDAX) auf ihren Aluminiumgehalt untersucht.

Im Hirngewebe der Kaninchen mit GIZ-Implantaten wurden mittels AAS bei 4 Tieren leicht erhöhte Aluminiumkonzentrationen (0,56–0,98 mg/kg Frischgewicht), bei 2 eine niedrigere (0,2 mg/kg) und bei 1 Tier variierende Werte festgestellt. Bei 3 Kontrolltieren mit einem Hydroxylapatit-Implantat waren die Konzentrationen sehr niedrig oder nicht messbar.

Im Hirngewebe war bei 6 von 7 Tieren Aluminium mit EDAX nachweisbar, im Nierengewebe bei allen 7 Versuchstieren. Bei den 3 Kontrolltieren wurde weder im Hirn- noch im Nierengewebe Aluminium gefunden. In den histologischen Schnitten wurde in der Umge-bung der GIZ-Implantate eine veränderte Färbungsreaktion beob-achtet, die der Präsenz freier Ionen zugeschrieben wird.

Die Freisetzung von Ionen aus dem aus zwei Komponenten bestehenden GIZ wird als wichtiger Determinant seiner Biokompati-bilität angesehen. Zum ersten Mai legen unsere Beobachtungen die Möglichkeit nahe, dass Aluminium aus GIZ sich in verschiedenen Körpergeweben

anreichern kann, ohne notwendigerweise vorher direkten Kontakt mit CSF gehabt zu haben. Die beobachteten Aluminiumkonzentrationen waren sehr niedrig, aber eindeutig vorhanden. Reusche et al. [5] fanden keine Erhöhung der Aluminiumkonzentration bei Kaninchen, die einer den Patienten mit Enzephalopathie vergleichbaren Behandlung unterzogen worden waren. Das Verhalten unserer Versuchstiere war normal. Die Rolle von Aluminium als mögliches neurotoxisches Agens wird kontrovers diskutiert [6, 7]. Sicherlich ist es aber das am wenigsten wünschenswerte von alien Ionen, die aus GIZ freigesetzt werden. Da GIZ offensichtlich weiterhin in grösserem Umfang verwendet wird, halten wir eine eingehendere Untersuchung dieses Sachverhal-tes für angebracht.

Literatur

Weber A, May A: Stellenwert des Ionomerze-ments bei osteoplastischen Stirnhöhleneingrif-fen. Otorhinolaryngol Nova 1996;6:211–217. Renard JL, Felten D, Bequet D: Post-otoneuro-surgery aluminium encephalopathy. Lancet 1994;344:63–64.
Hantson Ph, Mahieu P, Gersdorff M, Sindic CJM, Lauwerys R: Encephalopathy with seizures after use of aluminium-containing bone cement. Lancet 1995;344:1647.
Hintschich C, Bernatzky G, Raithel E, Wille-kens B, Pilz P, Reusche E, Oberascher G: Lethal aluminium encephalopathy caused by glass-ionomer bone cement, submitted. Reusche E, Rohwer J, Forth W, Helms J, Geyer G: Ionomeric cement and aluminium encephalopathy. Lancet 1995;345:1633–1634.
Nicholson JW, Braybrook JH, Wasson EA: The biocompatibility of glass-poly(alkenoate) (Glass-ionomer) cements: A review. J Biomater Sci Polymer Edn 1991;2:277–285. Yokel RA: Aluminium exposure produces learning and memory deficits. A model of Alzheimer's disease; in Woodruff ML, Nonneman AJ (eds): Toxin-Induced Models of Neurological Disorders. New York, Plenum Press, 1994.

KAR,GER

© 1997 S. KargerAG, Basel

E-Mail karger@karger.ch Fax+ 41 61 306 12 34 <http://www.karger.ch>