

Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde

Zahnärztliche Chirurgie

Norbert Schwenzer
Michael Ehrenfeld

5., unveränderte Auflage

 Online-Version in der eRef



Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde

Lehrbuchreihe zur Aus- und Weiterbildung

Bisher erschienen sind folgende Bände



Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Zahnärztliche Chirurgie

Herausgegeben von

Norbert Schwenzer
Michael Ehrenfeld

Mit Beiträgen von

Uwe Eckelt
Michael Ehrenfeld
Giovanni Ettorre
Matthias Fenner
Rudolf Fürhauser
Klaus Louis Gerlach
Max Heiland
Reinhard Hickel
Hans-Peter Howaldt
Felix Peter Koch

Martin Kunkel
Georg Mailath-Pokorny
Friedrich W. Neukam
Fred Podmelle
Dieter Riediger
Rainer Schmelzle
Wilfried Wagner
Georg Watzek
Ulrich Westermann
Wolfgang Winter

5., unveränderte Auflage

523 Abbildungen
35 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

*Bibliographische Information
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Die Bände 1 und 2 der 1. und 2. Auflage von Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde wurden von Norbert Schwenzer und Gerhard Grimm herausgegeben.

- 1. Auflage (Band 1 Allgemeine Chirurgie): 1981
- 2. Auflage (Band 1 Allgemeine Chirurgie): 1988
- 1. italienische Ausgabe (Band 1): 1991
- 1. italienische Ausgabe (Band 2): 1993
- 3. Auflage (Band 1 Allgemeine Chirurgie): 2000
- 4. Auflage (Chirurgische Grundlagen): 2008
- 1. Auflage (Band 2 Spezielle Chirurgie): 1981
- 2. Auflage (Band 2 Spezielle Chirurgie): 1990
- 3. Auflage (Band 3 Zahnärztliche Chirurgie): 2000

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2009, 2019 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: + 49/0711/8931-0
Unsere Homepage: <http://www.thieme.de>

Printed in Germany

Zeichnungen: Martin Hoffmann, Neu-Ulm
Ralf Köder, Stuttgart
Christiane und Dr. Michael von Solodkoff, Neckargemünd
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlaggrafik: Martina Berge, Erbach
Satz: primustype Robert Hurler GmbH, Notzingen,
gesetzt in UltraXML
Druck: elanders GmbH, Waiblingen

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-243032-7

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-243033-4

Vorwort

Die 4. Auflage der Zahn-Mund-Kieferheilkunde wurde inzwischen unter Beibehaltung des Konzeptes der vorausgegangenen Bände neu bearbeitet. Erfahrene Hochschullehrer aus Deutschland, Österreich und der Schweiz konnten auch diesmal als Autoren gewonnen werden. Das Gesamtwerk vermittelt in nunmehr sechs Bänden einen Überblick über die zahnärztliche Chirurgie, die Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, die konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, die zahnärztliche Prothetik sowie die Einführung in die Zahnmedizin.

Der vorliegende Band mit dem Titel „Zahnärztliche Chirurgie“ umfasst insgesamt elf Kapitel, in denen das gesamte Spektrum der operativen Tätigkeit des Zahnarztes eingehend dargestellt wird.

Die Ausstattung ist wie auch in den vorausgegangenen Bänden auf neuestem Stand. Die bewährte Hervorhebung wichtiger Informationen wurde ebenso beibehalten wie Praxistipps und Merksätze. Eine Zusammenfassung und Literaturhinweise runden auch diesmal jedes Kapitel ab.

Das Werk ist vorwiegend für Studierende der Zahnmedizin im klinischen Studienabschnitt gedacht, enthält aber auch Informationen für den Assistenzarzt in Weiterbildung und den berufstätigen Zahnarzt.

Dem Thieme Verlag gilt unser Dank für die hervorragende Ausstattung und die stets angenehme Zusammenarbeit. Den Mitautoren danken wir für die zuverlässige Kooperation. Auch den Studenten möchten wir für Verbesserungsvorschläge und wertvolle kritische Anmerkungen unseren Dank aussprechen.

Wir geben unserer Hoffnung Ausdruck, dass auch die 4. Auflage ebenso gut aufgenommen wird wie die vorausgegangenen.

Tübingen/München

Norbert Schwenzer
Michael Ehrenfeld

Herausgeber

Schwenzer, Norbert, em. Prof. Dr. Dr. med. Dr. Dr. h.c. †
Burgholzweg 85/1, 72070 Tübingen

Ehrenfeld, Michael, Prof. Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Klinikum der Universität München-Innenstadt
Lindwurmstr. 2a, 80337 München

Mitarbeiter

Eckelt, Uwe, Prof. Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden

Ehrenfeld, Michael, Prof. Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie
Klinikum der Universität München-Innenstadt
Lindwurmstr. 2a, 80337 München

Ettorre, Giovanni, Dr.
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Klinikstr. 29, 35392 Gießen

Matthias Fenner, Dr. Dr.
Mund-, Kiefer- u. Gesichtschirurgische Klinik
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Glückstr. 11, 91054 Erlangen

Fürhauser, Rudolf, Ass.-Prof. Dr.
Akademie für Orale Implantologie
Lazarettgasse 19, 1090 Wien, Österreich

Gerlach, Klaus Louis, Univ.-Prof. Dr. Dr.
Universitätsklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Universitätsklinikum Magdeburg
Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg

Heiland, Max, Prof. Dr. Dr.
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Klinikum Bremerhaven Reinkenheide gGmbH
Postbrookstr. 103, 27574 Bremerhaven

Hickel, Reinhard, Prof. Dr.
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Klinikum der Universität München-Innenstadt
Goethestr. 70, 80336 München

Howaldt, Hans-Peter, Prof. Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Plastische Operationen
Justus-Liebig-Universität Gießen
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Klinikstr. 29, 35392 Gießen

Koch, Felix Peter, Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Plastische Operationen
Universitätsmedizin Mainz
Augustusplatz 2, 55131 Mainz

Kunkel, Martin, Prof. Dr. Dr.
Klinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie
Ruhr-Universität Bochum
Knappschafts Krankenhaus Bochum
In der Schornau 23–25, 44892 Bochum

Mailath-Pokorny, Georg, Prof. Dr.
Akademie für Orale Implantologie
Fürhauser, Haas, Mailath-Pokorny, Watzek, OHG
Lazarettgasse 19, 1090 Wien, Österreich

Neukam, Friedrich W., Prof. Dr. Dr.
Mund-, Kiefer- u. Gesichtschirurgische Klinik
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Glückstr. 11, 91054 Erlangen

Podmelle, Fred, Dr. Dr.
Universitätsklinikum Greifswald
Klinik für MKG-Chirurgie
Ferdinand-Sauerbruch-Str., 17475 Greifswald

Riediger, Dieter, Prof. Dr. Dr.
Klinik für Zahn-, Mund-, Kiefer- u. Plastische Operationen
Universitätsklinikum der RWTH
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen

Schmelzle, Rainer, Prof. Dr. Dr.
Universitätskrankenhaus Eppendorf
Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie
Martinistr. 52, 20246 Hamburg

Wagner, Wilfried, Prof. Dr. Dr.
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Plastische Operationen
Universitätsmedizin Mainz
Augustusplatz 2, 55131 Mainz

Watzek, Georg, Univ.-Prof. Dr.
Universitätsklinik für ZMK-Heilkunde
Abt. für Orale Chirurgie
Währinger Str. 25a, 1090 Wien, Österreich

Westermann, Ulrich, Prof. Dr. Dr.
Universitätsklinikum Greifswald
Klinik für MKG-Chirurgie
Ferdinand-Sauerbruch-Str., 17475 Greifswald

Winter, Wolfgang, Dr. Dr.
Ruhwies
84568 Pleiskirchen

Inhaltsverzeichnis

1 Zahnentfernung

Wilfried Wagner, Martin Kunkel, Felix Peter Koch

Bedeutung der Zahnentfernung	2	Kürettage der Alveole	15
Indikationen	2	Wundversorgung	15
Therapeutische Indikationen	2	Nachsorge	15
Prophylaktische Indikationen	2	Weitere Extraktionstechniken bei spezieller Indikation oder Begleiterkrankung	16
Zeitpunkt der Extraktion und Aufklärungspflicht.	4	Entfernung von Wurzelresten	16
Zeitpunkt der Extraktion	4	Extraktionstechnik bei geplanter Implantation	17
Aufklärungspflicht	4	Zahnextraktion bei bestrahlten Patienten	18
Kontraindikationen	5	Retinierte Zähne	18
Blutungsneigung	5	Definitionen	18
Allgemeinerkrankungen	6	Epidemiologie und Häufigkeitsverteilung	19
Akute Entzündung	6	Ursachen und mögliche Folgen der Retention	19
Spezielle Risikofaktoren bei der Zahnextraktion .	6	Therapie retinierter Weisheitszähne	22
Endokarditis	6	Erschwerter Zahndurchbruch und perikoronare Entzündung	24
Bisphosphonattherapie	7	Osteotomie retinierter Zähne	24
Instrumentarium	8	Therapie retinierter Eckzähne und Prämolaren	28
Grundanforderungen und Hygiene	8	Therapie von Mesiodentes und anderen überzähligen Zähnen	28
Extraktionszangen	8	Komplikationen	29
Anatomische Zangenformen	8	Intraoperative Komplikationen	29
Hebel	9	Postoperative Komplikationen	32
Instrumente für spezielle Techniken („Zahnlängsextrusion“)	11	Ausschluss eines Tumors	34
Instrumente zur Knochenabtragung	11	Zusammenfassung	34
Technik der Extraktion	12		
Vorbereitung	12		
Ablauf der normalen Zahnextraktion	12		

2 Chirurgische Zahnerhaltung

Uwe Eckelt

Wurzelspitzenresektion	38	Reimplantation von Zähnen	50
Definition	38	Einleitung	50
Behandlungsziel	38	Definition	50
Epidemiologie	38	Indikation	51
Indikation	38	Zeitpunkt	51
Diagnostik	41	Operationstechnik	51
Aufklärung	41	Schienung und Nachbehandlung	51
Risikofaktoren	41	Komplikationen	51
Operationstechnik	42	Prognose	51
Postoperative Maßnahmen	48	Vorgehen bei Zahnintrusion	51
Erfolgsbeurteilung der Wurzelspitzenresektion	48	Transplantation von Zähnen	52
Transdentale Fixation	49	Einleitung	52
Definition	49	Indikation	52
Behandlungsziel	49	Präoperative Maßnahmen	52
Indikation	49	Zeitpunkt der Transplantation	52
Diagnostik	49	Operationstechnik	52
Operationstechnik	50	Prognose	53
Postoperative Maßnahmen	50		

Hemisektion und Wurzelamputation	53	Diagnostik	54
Einleitung	53	Operationstechnik	54
Definition	53	Zusammenfassung	55
Indikationen	54		

3 Traumatologie der Zähne und des Zahnhalteapparates

Michael Ehrenfeld, Reinhard Hickel

Einleitung	58	Möglichkeiten der Schienung traumatisierter Zähne	70
Ursachen	58	Folgeerscheinungen nach Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates	71
Pathomechanismus	58	Sensibilitäts- und Vitalitätsverlust	71
Epidemiologie	58	Resorptionen	71
Diagnostische Maßnahmen	59	Versorgung einer Zahnlucke nach traumatischem Zahnverlust	72
Anamnese	59	Zusammenfassung	73
Klinische Untersuchung	59		
Röntgendiagnostik	60		
Weitere diagnostische Maßnahmen	60		
Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates	60		
Verletzungen der Zähne	60		
Verletzungen des Zahnhalteapparates	64		

4 Weichteilinfektionen

Rainer Schmelzle, Max Heiland

Einleitung	76	Weichteilinfektionen im Kinnbereich	110
Definitionen	76	Sublinguale und Zungeninfektionen	112
Pathophysiologie der Entzündung	76	Retromaxilläre Logeninfektion	113
Klinische Formen der Entzündung	77	Paratonsilläre, parapharyngeale und retro-pharyngeale Weichteilinfektionen	115
Klinische Symptome und Diagnostik	77	Infektionen der Temporalregion	117
Allgemeine Entzündungssymptome	77	Infektionen der Orbita	119
Lokale Entzündungssymptome	79	Thrombophlebitis im Kiefer- und Gesichtsbereich	120
Infektionsursachen und -wege	81	Odontogene Fisteln	121
Odontogene Ursachen	81	Nicht-odontogene Weichteilinfektionen der Mundhöhle und des Gesichts	121
Nicht-odontogene Ursachen	87	Lymphadenitis	122
Infektionserreger	87	Entzündungen der Speicheldrüsen	122
Therapeutische Prinzipien	90	Infizierter Bruchspalt bei Kieferfrakturen	122
Chirurgische Therapie	90	Kiefernekrose nach Strahlentherapie oder unter Bisphosphonattherapie	122
Chemotherapie	91	Infizierte Weichteilwunden	123
Physikalische Therapie	93	Infizierte Tumoren	123
Topografie und Klinik odontogener Infektionen	94	Fremdkörperinfektionen	123
Eitrige Entzündungen im Bereich der Alveolarfortsätze, des Gaumens und der Fossa canina	94	Infektion nach Injektion	123
Weichteilinfektionen der Logen des Gesichtsschädels	100	Lokale destruierende Prozesse bei vorangegangener Strahlentherapie, bei Patienten mit Vaskulitiden oder aufgrund von Pilzinfektionen	123
Perimandibuläre Logeninfektionen	100	Von angeborenen Fistelungen ausgehende Entzündungen	124
Submandibuläre Logeninfektion	103	Pyodermien der Gesichtshaut	124
Paramandibulär, bukkal und retromandibulär gelegene Weichteilinfektionen	104	Follikulär gebundene Pyodermien	127
Masserikomandibuläre und pterygomandibuläre Logeninfektion	108	An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien	128
		Entzündungen der Gingiva	128

Entzündungen der Zunge	128
Infektionen der Lippen	128
Erysipel	128

Viruserkrankungen	129
Zusammenfassung	130

5 Spezifische Infektionen und Pilzerkrankungen

Klaus Louis Gerlach

Spezifische Infektionen	133
Zervikofaziale Aktinomykose	133
Tuberkulose	135
Syphilis (Lues)	139
Tetanus	141

Mykosen	143
Candidiasis (Soor)	144
Aspergillose	146

6 Entzündungen des Knochens

Michael Ehrenfeld, Wolfgang Winter

Grundlagen	150
Ätiologie und Pathogenese	150
Klinische Verlaufsformen bakterieller Knochenentzündungen	153
Akute bakterielle Knochenentzündungen	153
Chronische bakterielle Knochenentzündungen	153
Diagnostik von Knochenentzündungen	156
Klinische Symptome und klinische Diagnostik	156
Röntgendiagnostik	156
Nuklearmedizinische Diagnostik	156
Magnetresonanztomografie	158
Positronenemissionstomografie	158
Histologische Untersuchung von Knochenproben	158
Mikrobiologische Untersuchungen	158
Blutuntersuchungen	159
Auswahl der diagnostischen Verfahren	159
Therapie von Knochenentzündungen	160
Antibiotische Behandlung	160
Chirurgische Therapie	160
Hyperbare Sauerstofftherapie	162
Kortisontherapie	162

Auswahl der Therapie in Abhängigkeit von der jeweiligen Form der Knochenentzündung	163
Periapikaler Abszess	164
Akute eitrige Knochenentzündung	164
Chronische eitrige Knochenentzündung	164
Chronische nichteitrige Knochenentzündung (Knochenentzündung Typ Garré)	164
(Chronische) Fokal sklerosierende Knochenentzündung	165
(Chronische) Diffus sklerosierende Knochenentzündung	165
Spezielle klinische Formen der Knochenentzündung des Kiefers	165
Knochenentzündungen bei Frakturen	165
„Säuglingsosteomyelitis“	167
Fortgeleitete Knochenentzündung des Unterkiefers nach einer Otitis media	167
Entzündung des strahlengeschädigten Knochens	167
Differenzialdiagnosen	171
Knochentumoren	171
Zusammenfassung	171

7 Zysten des Kiefers und der Weichteile

Friedrich W. Neukam, Matthias Fenner

Grundlagen	174
Entstehung	174
Klinik und Diagnostik	176
Symptomatik	176
Klinische Untersuchung	176
Bildgebende Diagnostik der Kieferzysten	177
Differenzialdiagnose	178
Therapie	178
Odontogene Zysten	182
Radikuläre Zyste	182
Keratozystischer odontogener Tumor (Keratozyste)	184

Follikuläre Zyste	187
Laterale Parodontalzyste	188
Residualzyste	188
Gingivazyste des Kindes- und Erwachsenenalters	189
Eruptionszyste	189
Botryoide odontogene Zyste	189
Glanduläre odontogene Zyste (sialoodontogen, mukoepidermoid-odontogen)	190
Nicht-odontogene Zysten	190
Zyste des Ductus nasopalatinus	190
Globulomaxilläre Zyste	191
Nasolabiale (nasopalveoläre) Zyste	191

Nicht-epitheliale Kieferzysten	191	Postoperative Kieferhöhlenzyste	193
Solitäre Knochenzyste (traumatische, einfache, hämorrhagische Knochenzyste)	191	Zyste der Speicheldrüsen (Extravasationszyste, Retentionszyste, Ranula)	193
Aneurysmatische Knochenzyste	191	Zysten der Weichteile	194
Die latente idiopathische statische Knochenhöhle (Stafne-Zyste)	191	Dermoide oder epidermoide Zyste	194
Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut und Zysten der Speicheldrüsen	193	Lymphoepitheliale Zyste (Kiemenbogen-, laterale Halszyste)	194
Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut	193	Ductus-thyreoglossus-Zyste	194
		Zusammenfassung	194

8 Präprothetische Chirurgie

Dieter Riediger

Aufgaben der präprothetischen Chirurgie	198	Verfahren zur absoluten Alveolarkammerhöhung	205
Anatomische Folgen des Zahnverlustes	198	Indikation	205
Pathogenese der Alveolarfortsatzatrophie	198	Ersatzmaterialien	205
Veränderung des Weichgewebes	199	Knochenersatz im Oberkiefer	206
Gingiva und Muskulatur	199	Onlay-Osteoplastik mit freiem autologem Knochentransplantat	209
Schlotterkambildung	199	Piezelektrische Nervlateralisation in Kombination mit enossaler Implantation	211
Lappenfibrome	199	Distraktionsosteogenese	211
Operative Techniken	199	Chirurgische Maßnahmen bei Kieferdefekten	213
Abtragende Eingriffe am Weichgewebe	199	Vorzüge des vaskularisierten Knochenspanns	213
Abtragende Eingriffe am Knochen	200	Defekte im Unterkiefer	214
Weichgewebeeingriffe zur relativen Erhöhung des Alveolarfortsatzes	201	Defekte im Oberkiefer	214
Vestibulumplastik	201	Osteokonduktive und -induktive Knochenersatzmaterialien	214
Tuberplastik	203	Funktionen eines Knochenaufbaumaterials	215
Korrektur kammnah ansetzender Bänder	204	Verschiedene Knochenersatzmaterialien	216
Mundbodensenkung	205		

9 Zahnärztliche Implantate

Georg Watzek, Rudolf Fürhauser, Georg Mailath-Pokorny

Vorgeschichte	227	Vorstellung gängiger Implantatsysteme	247
Materialkundliche Überlegungen	228	Allgemeine Anforderungen an Implantatsysteme	247
Implantate und ihre Umgebung	229	Spezielle Implantatsysteme	248
Biomechanik enossaler Implantate	233	Präoperative Diagnostik	248
Chirurgische Prinzipien	235	Inspektion	248
Vorbereitende Maßnahmen für die Implantatplanung	235	Palpation	248
Operatives Vorgehen	240	Studienmodelle	248
Statistik	244	Bildgebende Verfahren	249
Definition des Implantaterfolges	244	Präimplantologische Festlegung von Implantatlänge und Position	250
Rechenmodelle	244	Spezielle chirurgische Verfahren bei anatomisch schwierigen Situationen	251
Nachsorge und praktische Bewertung des Implantaterfolges	245	Augmentation	251
Nachsorge	245	Spezifische chirurgisch-augmentative Verfahren	252
Qualitative und quantitative Methoden für die Bewertung des Implantaterfolges	246	Nervtransposition	257
		Knochenkondensation	258
		Weichgewebstransplantation	258

Indikationsabhängiges Vorgehen	258	Zahnloser Oberkiefer	264
Einzelzahnücke im Frontzahnbereich	258	Zahnloser Unterkiefer	268
Einzelzahnücke im Seitenzahnbereich	260	Zusammenfassung	271
Freiendsituation	261		

10 Laseranwendungen in der ZMK-Heilkunde

Ulrich Westermann und Fred Podmelle

Historische Entwicklung der Lasermedizin	275	Laserindikationen	283
Physikalisch-technische Grundlagen	275	Chirurgie	283
Fotobiologische Grundlagen	276	Endodontologie	283
Lasersysteme	277	Parodontologie	284
Kohlendioxidlaser	277	Fotodynamische Therapie	285
Nd:YAG-Laser	280	Hartgewebsbehandlungen	285
KTP-Nd:YAG-Laser	281	Zahnhalshypersensibilität	285
Er:YAG-Laser	281	Zusammenfassung	286
Er,Cr:YSGG-Laser	282		
Diodenlaser	282		
LL-Laser	282		

11 Der Risikopatient

Hans-Peter Howaldt, Giovanni Ettore

Einleitung	288	Infektionserkrankungen	299
Anamnese	288	Endokrinologische Erkrankungen	300
Schwangerschaft	289	Lebererkrankungen und Nierenerkrankungen . .	301
Tumortheraeutische Kopf-Hals-Bestrahlung . .	290	Neurologische, psychische und	
Patienten unter Bisphosphonattherapie	293	psychosomatische Erkrankungen	301
Zahnärztliche Therapie und Chemotherapie	296	Blutgerinnungsstörungen	302
Der multimorbide Patient	297	Patienten mit Lungenerkrankungen	304
Herz- Kreislauf-Erkrankungen	297		

Sachverzeichnis	307
----------------------------------	-----

Inhaltsverzeichnis der Bände *Chirurgische Grundlagen* und *MKG-Chirurgie*

1

Zahntentfernung

Wilfried Wagner, Martin Kunkel, Felix Peter Koch

Bedeutung der Zahntentfernung 2

Indikationen 2

Therapeutische Indikationen 2

Prophylaktische Indikationen 2

Zeitpunkt der Extraktion und Aufklärungspflicht 4

Zeitpunkt der Extraktion 4

Aufklärungspflicht 4

Kontraindikationen 5

Blutungsneigung 5

Allgemeinerkrankungen 6

Akute Entzündung 6

Spezielle Risikofaktoren bei der Zahnextraktion 6

Endokarditis 6

Bisphosphonattherapie 7

Instrumentarium 8

Grundanforderungen und Hygiene 8

Extraktionszangen 8

Anatomische Zangenformen 8

Hebel 9

Instrumente für spezielle Techniken
(„Zahnlängsextrusion“) 11

Instrumente zur Knochenabtragung 11

Technik der Extraktion 12

Vor

Ablauf der normalen Zahnextraktion 12

Kürettage der Alveole 15

Wundversorgung 15

Nachsorge 15

Weitere Extraktionstechniken bei spezieller
Indikation oder Begleiterkrankung 16

Entfernung von Wurzelresten 16

Extraktionstechnik bei geplanter Implantation 17

Zahnextraktion bei bestrahlten Patienten 18

Retinierte Zähne 18

Definitionen 18

Epidemiologie und Häufigkeitsverteilung 19

Ursachen und mögliche Folgen der Retention 19

Therapie retinierter Weisheitszähne 22

Erschwerter Zahndurchbruch und perikoronare
Entzündung 24

Osteotomie retinierter Zähne 24

Therapie retinierter Eckzähne und Prämolaren 28

Therapie von Mesiodentes und anderen
überzähligen Zähnen 28

Komplikationen 29

Intraoperative Komplikationen 29

Postoperative Komplikationen 32

Ausschluss eines Tumors 34

Zusammenfassung 34

Bedeutung der Zahntfernung

Die Zahntfernung als einfache Extraktion eines nicht erhaltungswürdigen Zahns, als operative Entfernung (Osteotomie) tief kariös zerstörter Zähne, frakturierter Zahnwurzelteile oder als Osteotomie von verlagerten und retinierten Zähnen ist weltweit die häufigste chirurgische Maßnahme in der Zahnarztpraxis.

Sie ist in historischen Darstellungen die für den zahnärztlichen Beruf typische Behandlung, bei der in früheren Jahrhunderten zumeist Wundärzte, Bader oder Schausteller auf Jahrmärkten tätig wurden. Aus diesen historischen Beziehungen sind die deutschen Universitäts-Zahnkliniken überwiegend als Abteilungen der chirurgischen Kliniken entstanden.

Die Zahnextraktion sollte von jedem Zahnarzt routiniert durchgeführt und einschließlich der typischen Komplikationen beherrscht werden. Dazu müssen die theoretischen Grundkenntnisse dieser Operation einschließlich der eingriffsbezogenen Schmerzausschaltungsverfahren, der Hygiene und Wundversorgung sowie eine ausreichende praktische Erfahrung während der Ausbildung erworben werden. Aus diesen Gründen gehört die Zahnextraktion zu den *chirurgischen Kernkompetenzen der zahnmedizinischen Ausbildung*.

Indikationen

Jede Zahntfernung bedarf einer strengen medizinischen Indikation. Allein der Wunsch des Patienten (beispielsweise aus laienhaften Vorstellungen zur Pflege) oder die vermeintliche Zuordnung chronischer Schmerzen ohne objektivierbare Gründe dürfen nicht Anlass für die Entfernung eines Zahns sein.

Grundsätzlich können in diesem Zusammenhang *prophylaktische* und *therapeutische* Indikationen unterschieden werden.

- Eine *therapeutische Indikation* besteht, wenn pathologische Befunde des Zahns selbst oder seiner Umgebungsgewebe eine Erhaltung unmöglich machen (objektive Ebene) oder aber erforderliche Maßnahmen der Zahnerhaltung, beispielsweise eine endodontische Behandlung, nach entsprechender Aufklärung vom Patienten abgelehnt werden (subjektive Ebene).
- Eine *prophylaktische Indikation* kann sich aus der Abwägung der Risiken des Belassens gegenüber den Risiken der Zahntfernung ergeben. Diese Abwägung kann spezifische lokale Zusammenhänge betreffen (z. B. kieferorthopädische Indikationen) oder übergeordnete medizinische Aspekte einbeziehen (z. B. Bestrahlungsbehandlung, Chemotherapie).

MERKE

Die folgenden Gesichtspunkte sind regelmäßig bei der Indikationsstellung zu berücksichtigen:

- der *Zustand des Zahns* (Lokalbefund), z. B. Zerstörungsgrad, Schmerzsache,
- der *Zustand des Gebisses* (erweiterter Lokalbefund), z. B. Platzmangel, Elongation, prothetische Wertigkeit,
- der *Allgemeinzustand* des Patienten (Allgemeinbefund), Begleiterkrankungen mit allgemeinmedizinischen Risiken.

Therapeutische Indikationen

MERKE

Eine therapeutische Indikation für eine Zahntfernung ist gegeben, wenn keine sinnvolle alternative Behandlungsmöglichkeit eines Zahns zur Beseitigung des pathologischen Befundes besteht.

Dazu gehört die Entfernung von:

- kariös zerstörten Zähnen,
- parodontal geschädigten Zähnen, die nicht sinnvoll therapierbar sind,
- Zähnen mit weder konservativ noch operativ sanierbaren endodontischen Infektionen,
- traumatisch irreparabel geschädigten Zähnen,
- retinierten Zähnen mit assoziierten pathologischen Befunden (z. B. Zysten),
- in Fehlposition stehenden Zähnen mit Funktionsstörungen.

Für eine sinnvolle Abwägung der Therapiealternativen ist neben dem *Stellenwert des Zahns* im erweiterten Lokalbefund und insbesondere seiner prothetischen Wertigkeit im Lückengebiss auch eine Bedeutung in einem möglichen kieferorthopädischen Behandlungsplan zu berücksichtigen. In diese Betrachtungen sind die individuellen Risiken der Zahnextraktion einzubeziehen, wobei zum einen *lokale Risiken* (z. B. Zustand nach Bestrahlung, Abb. 1.1) als auch *allgemeine Risiken* (z. B. Zustand nach Endokarditis) zu bedenken sind. Die *Zahnerhaltung als Alternative* muss nicht nur unter dem Aspekt der Zahnschubstanz, sondern auch im Hinblick auf den Allgemeinbefund und die Bedeutung des Zahns für den oralen Gesamtbefund sinnvoll sein.

Prophylaktische Indikationen

Prophylaktische Indikationen beinhalten die vorsorgliche Entfernung von Zähnen, die nicht in Funktion treten können, bei denen infektiöse Komplikationen erwartet werden oder die den Erfolg einer geplanten Therapiemaßnahme gefährden können. Die Zahntfernung im Zusammenhang mit kieferorthopädischen Behandlungen oder im Rahmen eines prothetischen Behandlungskonzeptes fällt ebenso in diese Indikationsgruppe wie die Extrak-

tionen aus übergeordneten medizinisch-therapeutischen Gesichtspunkten (Immunsuppression etc.).

Kieferorthopädische und prothetische Indikation

Eine besonders verantwortungsvolle Indikation stellt die Entfernung klinisch gesunder Zähne dar. Von großer Bedeutung ist hierbei die *kieferorthopädische Extraktionsindikation*, bei der zur Therapie einer Kieferanomalie verbunden mit Platzmangel oder zum Ausgleich nicht angelegter Zähne auch gesunde Zähne, meist Prämolaren, extrahiert werden sollen. Aus kieferorthopädischer Indikation wird außerdem nicht selten eine vorzeitige Extraktion von Milchzähnen notwendig, die ansonsten meist spontan gelockert von den Kindern selbst entfernt werden.

Auch eine *prothetische Extraktionsindikation*, z.B. bei Elongationen, kann die Entfernung von funktionell störenden Zähnen mit gesunder Hartschubstanz und intaktem Parodontalapparat rechtfertigen.

Infektionsprophylaxe

Weitere prophylaktische Indikationen ergeben sich, wenn langfristige Folgeschäden aus Zahnbefunden resultieren können oder wenn allgemeinmedizinische Risiken übergeordnete Bedeutung in der Abwägung der Zahnerhaltung haben.

MERKE

Die häufigsten prophylaktischen Indikationen ergeben sich aus:

- lokalen Infektionsrisiken (z. B. Schlupfwinkelinfektion),
- Begünstigung odontogener Pathologien (z. B. Zysten, Resorptionen),
- allgemeinmedizinischen Risiken.

Besonders häufig werden aus *lokalen Gründen* retinierte und teilretinierte Zähne zur Vermeidung von entzündlichen Durchbruchkomplika-tionen (Perikoronitis) oder follikulären Zysten entfernt (Abb. 1.2, 1.3). Aber auch die Gefahr der parodontalen Schädigung, der Zahnresorption, der Karies des Nachbarzahns mit nachfolgender Pulpitis und der Resorption des alveolären Knochens können Gründe für die prophylaktische Entfernung vor allem retinierter Zähne darstellen.

Im Rahmen der prophylaktischen Zahnextraktion aus *allgemeinmedizinischer Indikation* werden bei der Zahn-sanierung vor Radiotherapie, Chemotherapie, Immunsuppression oder bei hohem Endokarditisrisiko auch solche Zähne entfernt, für die ohne diese zusätzlichen Risiken alternative zahnerhaltende Therapieformen zur Verfügung stehen würden.

Besonders schwierig ist die Indikationsstellung zur Extraktion pulpentoter Zähne bei schweren *Allgemeinerkrankungen mit immunologischem Hintergrund* (z. B. Neu-



Abb. 1.1 Ausgeprägte Zahnhalskaries und Unterminierung des Schmelzmantels als typische klinische Form der „Strahlenkaries“.

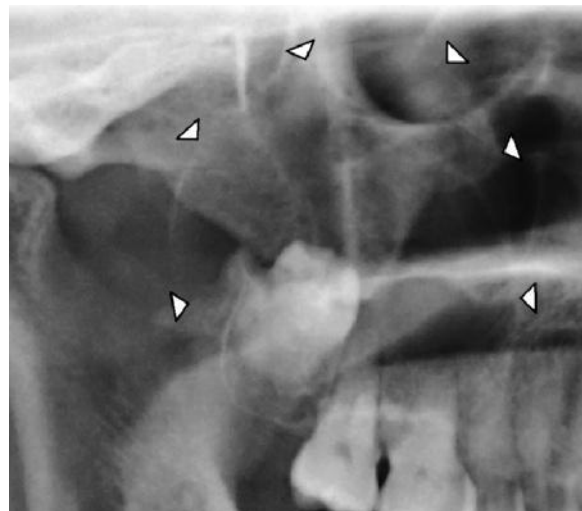


Abb. 1.2 Follikuläre Zyste ausgehend von einem retinierten oberen Weisheitszahn mit weiter Ausdehnung in die Kieferhöhle.



Abb. 1.3 Follikuläre Zyste ausgehend von einem retinierten unteren Weisheitszahn mit deutlicher Verlagerung des Zahns und des Alveolarkanal nach kaudal.

Tabelle 1.1 Prophylaktische und therapeutische Indikationen zur Zahnentfernung.

Therapeutische Indikationen	Prophylaktische Indikationen
kariöse Zerstörung parodontale Insuffizienz	vor Radiatio/Chemotherapie
apikale oder parodontale Entzündungsprozesse	bei Immunsuppression vor Organtransplantationen
kieferorthopädische Ausgleichsextraktion	
traumatische Zahnschäden (z. B. Wurzelfrakturen)	Zahn im Bruchspalt/Osteotomiegebiet
Perikoronitis, prothetische Indikation	Zahn funktionell nicht nutzbar (retiniert/verlagert)
„Herdсанierung“	Elongation ohne Antagonist

ritis des N. opticus), bei denen ein Zusammenhang mit chronischen Entzündungsprozessen an den Zähnen oft nur in Ermangelung anderer plausibler Erklärungen zur Pathogenese postuliert wird.

Der Stellenwert endodontisch behandelter Zähne als *Entzündungsherd* bei der Sinusitis maxillaris ist ohne konkreten radiologischen periapikalen Befund nur sehr schwer einzuschätzen und in seiner Kausalität kaum prätherapeutisch zu klären.

Auch funktionell minderwertige Zähne, die z. T. eine prothetische Rehabilitation und Rekonstruktion erheblich erschweren, müssen unter Umständen prophylaktisch vor einer umfangreichen prothetischen Neuversorgung extrahiert werden.

Zähne im Bruchspalt oder im Bereich geplanter Umstellungsosteotomien werden häufig prophylaktisch zur Reduktion des Risikos einer Bruchspaltinfektion oder zur Verbesserung der Knochenanlagerung entfernt.

Besonders kritisch ist die Indikation (Schmerzsymptomatik) zu sehen, wenn konventionelle klinische und radiologische Methoden keine pathologischen Befunde ergeben.

FEHLER UND GEFAHREN

Der Wunsch des Patienten allein oder chronische Schmerzen ohne objektivierbare zahnbezogene Ursachen dürfen nicht Anlass für die Entfernung eines Zahns sein. Eine „Herdсанierung“ klinisch und radiologisch symptomloser Zähne allein auf der Basis komplementärmedizinischer Diagnoseverfahren (Elektroakupunktur nach Voll etc.) ist grundsätzlich abzulehnen.

Bei der Therapieentscheidung muss auch die individuelle Bereitschaft des Patienten zu den Alternativtherapien, wie alternative konservierende, parodontale, kieferorthopädische oder chirurgische Therapien, sowie deren Prognose berücksichtigt werden. So entsteht für den Patienten eine individuelle Differenzialindikation zur Extraktion oder Zahnerhaltung. Tab. 1.1 listet therapeutische und prophylaktische Indikationen zur Zahnentfernung auf.

Zeitpunkt der Extraktion und Aufklärungspflicht

Zeitpunkt der Extraktion

Eine *therapeutische Indikation* zur Zahnextraktion ergibt sich häufig zur Beseitigung akuter Schmerzen oder im progredienten Entzündungsgeschehen im akuten bzw. subakuten Stadium.

MERKE

Als empirische Regel kann hierbei gelten, dass einfache Extraktionen auch im akuten Entzündungsstadium erfolgen können.

Ist ein ausgedehnter Knocheneingriff zu erwarten, wird im Allgemeinen das Abklingen der Entzündungsreaktion abgewartet. Dagegen sollte der Zeitpunkt für die prophylaktische Entfernung als typischer Wahleingriff unter Wahrung eines angemessenen zeitlichen Abstandes zur Aufklärung und unter Berücksichtigung begleitender Risikofaktoren (z. B. Hämostasestörungen) gewählt werden.

Aufklärungspflicht

Für Zahnextraktionen ohne akute Dringlichkeit gelten die typischen Anforderungen an eine umfassende und rechtzeitige Aufklärung, wie dies für andere operative Eingriffe bekannt ist. Neben der Aufklärung über Art und Notwendigkeit der Therapie muss über die möglichen Alternativen und typischen Risiken (z. B. Kieferhöhleneröffnung) des Eingriffs und die postoperativen Verhaltensmaßnahmen, aber auch über die Folgen einer unterbleibenden Therapie aufgeklärt werden. Dies gilt insbesondere für das Einverständnis der Eltern bzw. Sorgeberechtigten, wenn bei Kindern oder betreuten Patienten Extraktionen erforderlich sind. Bei den im Auftrag der kieferorthopädischen Kollegen erforderlichen Extraktionen bleibender Zähne hat sich zur Vermeidung von falschen Extraktionen eine schriftliche Aufforderung mit exakter Angabe der Zähne allgemein durchgesetzt.

Für die Zahnentfernung selbst hat eine spezielle Kostenaufklärung bislang keine wesentliche Bedeutung, da die direkten Behandlungskosten in den Versicherungssystemen fast durchgehend abgebildet sind. Allerdings kann die Kostenaufklärung hinsichtlich Folgekosten oder alternativer Therapien für die subjektive Entscheidung des Patienten für oder gegen eine Zahnerhaltung eine wichtige Rolle spielen. Darüber hinaus kann eine Kostenaufklärung die Methode der Schmerzausschaltung (gewünschte, aber medizinisch nicht notwendige Narkosebehandlung) betreffen.

MERKE

Die Zahnentfernung als praktisch immer irreversible Therapie bedarf einer klaren Indikation und erfordert das Einverständnis des informierten Patienten mit der Therapie und die Kenntnis der Alternativen und der typischen Komplikationen.

Kontraindikationen

Kontraindikationen zur Zahnentfernung bestehen, wenn allgemeinmedizinische Gründe (z.B. Blutungsneigung, Immunsuppression) oder lokale Erkrankungen (z.B. Entzündung, Tumoren) das Risiko einer Extraktion zum aktuellen Zeitpunkt nicht vertretbar erscheinen lassen. Die wichtigste Maßnahme zur Erfassung möglicher Kontraindikationen ist die sorgfältige Anamnese und ggf. die Einbeziehung des Hausarztes oder entsprechender Fachärzte zur Bewertung medizinischer Sachverhalte.

Bei den Kontraindikationen zur Zahnentfernung handelt es sich ganz überwiegend um *temporäre oder relative Kontraindikationen*. Nach gezielter Vorbehandlung (z.B. Substitutionstherapie bei Hämostasestörungen, Hypertoniebehandlung etc.) oder unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen, die auch gelegentlich eine stationäre Behandlung erfordern können, sind Zahnentfernungen abgesehen von schwersten, dekompensierten medizinischen Grunderkrankungen praktisch immer möglich. Allerdings ist die Gewichtung einer Kontraindikation immer in Relation zur Notwendigkeit einer Extraktion zu sehen: Die erwarteten Folgen einer nicht durchgeführten Extraktion müssen gegen die gesundheitlichen Folgen einer Extraktion abgewogen werden. Im Hinblick auf forensische Folgen bei der Behandlung von Patienten mit schweren Grunderkrankungen sollte aus der Patientendokumentation nachvollziehbar werden, dass eine solche Güterabwägung stattgefunden hat.

Die seltenen Fälle *absoluter Kontraindikationen* ergeben sich aus schwersten Gesundheitsstörungen, bei denen eine Zahnentfernung zu einer vitalen Bedrohung des Patienten führt. Dies ist beispielsweise bei terminaler Herzinsuffizienz oder schweren Agranulozytosen der Fall.

Blutungsneigung

Die klinisch bedeutsamste und häufigste Indikationseinschränkung stellen angeborene und erworbene Störungen der Hämostase (hämorrhagische Diathesen) dar, wobei in der Praxis die Therapie mit *Vitamin K-Antagonisten* (Cumarine, z.B. Marcumar) und *Thrombozyten-Aggregationshemmern* (Salicylsäurederivate: z.B. ASS, Clopidogrel: z.B. Plavix oder Iscover) im Vordergrund steht.

Bei einer therapeutischen Hämostasestörung sollte vor einer Änderung der Medikation immer die Abstimmung mit dem behandelnden Hausarzt oder Internisten gesucht werden.

Während für größere operative Eingriffe das Absetzen der Thrombozyten-Aggregationshemmer (ggf. unter überlappender Medikation mit Heparin) für mindestens 5–8 Tage sinnvoll ist, können einfache Extraktionen und auch einzelne Osteotomien retinierter Zähne ohne Änderung der medikamentösen Therapie erfolgen.

Thrombozytopenien unter 100/nl stellen ein erhöhtes Blutungsrisiko für dentoalveoläre chirurgische Eingriffe dar. Bei einer Thrombozytenzahl unter 80/nl sollten vor umfangreichen Zahnextraktionen Maßnahmen zur Erhöhung der Thrombozytenzahl erfolgen. Abhängig von den Ursachen der Thrombozytopenie können eine Substitutionstherapie (Thrombozytenkonzentrate bei Bildungsstörungen, z.B. Knochenmarksdepression) oder eine Hemmung des Abbaus von Thrombozyten (bei Verbrauchsthrombozytopenien, z.B. Morbus Werlhof) erforderlich werden.

PRAXISTIPP

Auf eine individuell erhöhte Blutungsneigung und die mögliche Hämatombildung sollten die Patienten hingewiesen werden. Gegebenenfalls sind zusätzlich lokale Blutstillungsmaßnahmen, wie Kollageneinlagen, Anwendung von Fibrinkleber oder andere Hämostypika notwendig. Als weitere einfache lokale Maßnahme kann die Anwendung von Tranexamsäure als Gel oder Lutschtablette in der Folgezeit der Wundheilung die Fibrinolyse reduzieren.

Bei der Therapie mit *Vitamin-K-Antagonisten* (Marcumar) muss vor der Zahnentfernung eine Bestimmung des aktuellen Quick-Wertes bzw. der INR (International Normalized Ratio, Standardisierung der Prothrombinzeit) erfolgen. Während bei einfachen Extraktionen und einem INR-Wert zwischen 2,2–3,5 (Quick 35–20%) keine Umstellung der Therapie erforderlich ist, sollte bei umfangreichen Osteotomien oder Reihenextraktionen eine Umstellung auf INR-Werte unter 1,9 (Quick > 35%) erfolgen. Diese Umstellung bedeutet allerdings, dass der therapeutische Effekt der Antikoagulation unterbrochen wird, was abhängig von der Indikation, nur mit überlappender Heparinisierung geschehen kann.

Eine weitere wichtige Risikogruppe für Nachblutungen stellt auch die Gruppe der *Dialysepatienten* dar, die zur Dialyse heparinisiert werden müssen.

PRAXISTIPP

Der 1. Tag nach der Dialyse gilt als günstigster Tag für operative Eingriffe, da nach dem Abklingen der Heparinwirkung die geringsten Nachblutungsrisiken zu erwarten sind und sich die Patienten nach der Dialyse in dem individuell günstigsten Allgemeinzustand befinden.

Für alle Patienten mit gravierenden Nachblutungsrisiken empfiehlt sich, entsprechende *Verbandplatten* (Bluterschienen = Tiefziehschienen oder umgearbeitete Prothesen) vorzubereiten, die bei Blutungskomplikationen zur lokalen Therapie eingesetzt werden können.

Allgemeinerkrankungen

Schwere Allgemeinerkrankungen, wie die akute Phase des *Herzinfarktes*, schwerste Formen der *Herzinsuffizienz* oder akute *Leukosen* und *Agranulozytosen* mit teilweise ulzerösen Mundschleimhauterkrankungen sind *absolute Kontraindikationen* zur sofortigen Zahnextraktion.

MERKE

Hier sollte durch Trepanation des Zahns und Drainage entzündlicher Prozesse Schmerzfreiheit angestrebt und erst nach Stabilisierung des Allgemeinzustands die Extraktion vorgenommen werden.

Allgemeingültige Regeln für den günstigsten Zeitpunkt der Extraktion lassen sich bei komplexen Grunderkrankungen für den individuellen Patienten nicht aufstellen. Die Vorgehensweise muss, insbesondere wenn bei immunsupprimierender Therapie oder progredienten Grunderkrankungen mit einer weiteren Verschlechterung der Infektabwehr und der Blutgerinnung zu rechnen ist, mit dem betreuenden Onkologen oder Internisten abgestimmt werden.

Besonders schwierig ist die Indikationsstellung zur prophylaktischen Entfernung klinisch reizloser retinierter Zähne, da einerseits dringend notwendige Therapiemaßnahmen wie Bestrahlung und Organtransplantation unter Immunsuppression durch Komplikationen der Zahnentfernung verzögert werden und andererseits unter Immunsuppression das Risiko für eine Zahntfernung erhöht ist. Da jedoch das Risiko einer entzündlichen Komplikation nach der Entfernung die notwendige Therapie erheblich verzögern kann, sollte auf die Entfernung reizloser, retinierter Zähne dann verzichtet werden.

Akute Entzündung

Umstritten ist die sofortige Zahntfernung im *akut entzündlichen Stadium* ohne sonstige Risiken. In älteren Lehrbüchern finden sich regelmäßig die Empfehlungen, eine Zahnextraktion nicht im akut entzündlichen Stadium durchzuführen.

MERKE

Heute gilt – abgesehen von der perikoronären Tascheninfektion beim unteren Weisheitszahn (Perikoronitis) – die sofortige Extraktion auch in diesem Stadium als regelrecht, da ein Abwarten die Infektheilung verzögern kann und die sofortige Extraktion die Gefahr der Infektausbreitung bzw. einer Knochenentzündung offenbar nicht erhöht.

Während bei *durch Milchzähne ausgelösten submukösen Abszessen* die Zahnextraktion mit der Drainage über die Alveole oft auch die Therapie des Entzündungsprozesses darstellt, wird bei *bleibenden Zähnen* z.T. immer noch empfohlen, zunächst den Abszess zu drainieren und den Zahn im Intervall zu entfernen, da dann auch die Lokalanästhesie eine sichere Schmerzfreiheit erreicht.

Bei der akut entzündlichen *Perikoronitis* wird allgemein eher zunächst eine Therapie der perikoronären Entzündung angestrebt und die Entfernung des Weisheitszahns verzögert durchgeführt.

Spezielle Risikofaktoren bei der Zahnextraktion**Endokarditis**

Viele Erkrankungen des Herz-/Kreislaufsystems und im Blutstrom vorhandene synthetische oder raue Oberflächen, wie künstliche Herzklappen, prädisponieren zur Adhärenz von Bakterien. Insbesondere eine Bakteriämie von hämolysierenden Streptokokken kann zu einer akuten Endokarditis führen, die mit einer Mortalität von bis zu 30% verbunden sein kann.

MERKE

Wegen der möglichen Einschwemmung von Bakterien der Mundhöhle in die Blutbahn bei einer Extraktion oder Osteotomie sollte daher bei entsprechender Anamnese zur Prophylaxe ein Antibiotikum eine Stunde vor dem Eingriff verabreicht werden.

- Ein erhöhtes Risiko besteht bei angeborenen oder erworbenen Herzfehlern, Mitralklappenprolaps mit Herzgeräuschen und hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie.
- Ein besonders hohes Endokarditisrisiko besteht bei Herzklappenersatz, abgelauener rheumatisch oder mikrobiell verursachter Endokarditis, angeborenen Herzklappenfehlern mit Zyanose oder deren chirurgischer bzw. interventioneller Therapie.

Prophylaktisch wurde bislang bei allen diesen Patienten 2–3 g Amoxicillin oder bei Allergie 600 mg Clindamycin 60 min vor dem Eingriff verabreicht. Neuere Empfehlungen der American Heart Association schränken die pro-

phylaktische Gabe eines Antibiotikums auf die Gruppe der Patienten mit besonders hohem Endokarditisrisiko ein. Hier werden als Risikogruppe nur noch der Herzklappenersatz, die abgelaufene Endokarditis, unbehandelte zyantotische Vitien, behandelte Vitien innerhalb der ersten 6 Monate nach Operation, Residualdefekte nach Klappenoperationen sowie herztransplantierte Patienten mit Klappeninsuffizienz oder Stenose angesprochen.

Bisphosphonattherapie

Bisphosphonate stellen zurzeit die wichtigste antiresorptive Stoffgruppe in der Therapie von *metabolischen Knochenkrankungen*, *Metastasen* im Bereich des Skelettsystems, der *Hyperkalzämie*, des *Morbus Paget* und der *Osteoporose* dar und tragen maßgeblich zu einer Verbesserung der Lebensqualität dieser Patientengruppe bei.

HINTERGRUNDWISSEN

Bisphosphonate sind Strukturanaloga von Pyrophosphat, die nach heutiger Vorstellung in die durch Osteoklasten vermittelten Remodellierungsprozesse und zahlreiche andere basale Phänomene des Knochenstoffwechsels eingreifen.

In den letzten Jahren hat sich allerdings gezeigt, dass die Anwendung von Bisphosphonaten in hohem Maße die Entstehung von *Knochennekrosen* im Kieferbereich begünstigt. Die konkreten Mechanismen dieser Bisphosphonat-assoziierten Knochennekrose sind bislang noch nicht vollständig aufgeklärt. Neben der direkten Wirkung von Bisphosphonaten auf Osteoklasten und Osteoblasten führen diese Substanzen vermutlich auch zu einer Störung der Vaskularisation und zur Schädigung der Epithelien der Mundschleimhaut und prädisponieren so zu einer Knocheninfektion.

Da eine sehr große Zahl von Patienten Bisphosphonate erhält oder erhalten hat – weltweit wird derzeit von ca. 190 000 000 Verschreibungen oraler Bisphosphonate ausgegangen – sollte der Behandler vor einer Zahnextraktion nach einer Erkrankung an einem Plasmozytom, Mamma- oder Prostatakarzinom oder der spezifischen Therapie einer Osteoporose fragen.

Eine unbedachte Zahnextraktion führt vor allem nach intravenöser Bisphosphonat-Therapie mit hochwirksamen (stickstoff-substituierten) Bisphosphonaten oft zu schweren Nekrosen des Kieferknochens, die ähnlich der Osteoradionekrose einer aufwendigen und langwierigen, im Ausgang unsicheren Therapie bedürfen. Häufig verbleiben die Patienten in einem chronischen Entzündungszustand oder erleiden sogar Teilverluste ganzer Kieferabschnitte (Abb. 1.4, 1.5).

MERKE

Grundsätzlich ist bei einer Therapie mit Bisphosphonaten die Indikation zur Zahnextraktion sehr streng zu stellen.



Abb. 1.4 Klinischer Aspekt einer Bisphosphonatnekrose: breite Schleimhautdehiszenz und Exposition von nekrotischem Knochen zur Mundhöhle.

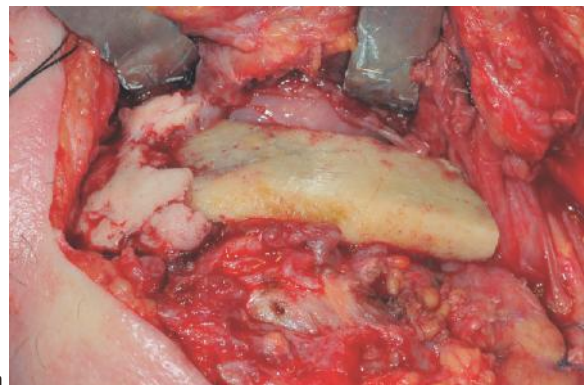


Abb. 1.5 a Intraoperativer Aspekt einer Bisphosphonatnekrose mit pathologischer Fraktur des Unterkiefers. Der nicht mehr durchblutete Knochen erscheint gelblich.

b Postoperative Röntgenaufnahme nach Unterkiefer-Resektion. Auch der Restknochen des rechten Unterkiefers zeigt bereits die Bisphosphonat-typischen radiologischen Veränderungen der vermehrten Knochendichte und einer periostalen Schwielenbildung mit Mineralisation.

Die Zähne sollten mithilfe konservativer Therapiemaßnahmen möglichst lange erhalten werden. Ein chirurgischer Eingriff fördert die Besiedlung des Knochens mit Keimen der Mundhöhle, insbesondere, wenn der extrahierte Zahn akut entzündet war oder der Knochen von deckender Mukosa denudiert wurde. Die bisherigen Empfehlungen zum chirurgischen Vorgehen bei Bisphosphonattherapie basieren zumeist auf persönlichen Erfahrungen an kleinen Patientengruppen und sind daher nicht als abschließend zu betrachten. Zumindest auf der Grundlage von Expertenempfehlungen bestimmen vor allem die Applikationsform und die Dauer der Applikation den Risikostatus des Patienten.

FEHLER UND GEFAHREN

Von einem besonders hohen Risiko muss bei intravenöser Gabe hochwirksamer (stickstoff-substituierter) Bisphosphonate oder bei der oralen Applikationsdauer über mehr als 3 Jahre ausgegangen werden.

PRAXISTIPP

Ähnlich dem chirurgischen Vorgehen bei der Osteodionekrose sollte nach mehrheitlicher Auffassung die Extraktionsalveole plastisch gedeckt werden. Perioperativ ist eine Infektionsprophylaxe anzuraten, wobei nach heutigem Wissensstand ein Breitbandantibiotikum verwendet werden sollte (z. B. Amoxicillin 3 × 750 mg/d evtl. in Kombination mit Clavulansäure oder, bei Penicillinallergie die Gabe von Clindamycin 4 × 300 mg/d). Wichtig ist eine konsequente Wundschonung durch streng flüssige Kost, bei schwierigen Weichgewebsverhältnissen auch die Ernährung über eine nasogastrale Sonde. Eine günstige Beeinflussung des Verlaufes durch das akute Absetzen des Medikaments ist aus klinischen Daten nicht gesichert und wegen der extrem langen Halbwertszeit der Bisphosphonate auch konzeptionell umstritten. Bei multiplen Risikofaktoren für eine bisphosphonatinduzierte Knochennekrose kann mit dem behandelnden Arzt die Umstellung des Medikaments auf ein weniger potentes Therapeutikum diskutiert werden.

Instrumentarium

Grundanforderungen und Hygiene

Für die operative Zahntfernung gelten die *Hygienevoraussetzungen* für chirurgische Eingriffe in den zahnärztlichen Praxen nach den Hygienerichtlinien des Robert Koch-Instituts aus dem Jahr 2006. Neben den spezifischen Instrumenten zur Extraktion gehört es zur Sorgfaltspflicht, ein ergänzendes chirurgisches Instrumentarium vorzuhalten, um einfache Komplikationen wie Wurzelfrakturen, Mund-Antrum-Verbindungen und Nachblutungen zu beherrschen.

Als Vorbereitung zur Zahnextraktion hat sich ein *Grundinstrumentarium* bestehend aus einem zahnärztlichen

Spiegel, einer zahnärztlichen Pinzette, einem Hebel nach Bein, der dem Zahn entsprechenden Zange, einem scharfen Löffel, einer Knochenzange nach Luer, einer stumpfen Sonde zur Kieferhöhlendiagnostik sowie zwei Tupfern bewährt.

PRAXISTIPP

Es ist sinnvoll, für jedes Instrument des Grundinstrumentariums ein Ersatzinstrument zu bevorraten, da bei der Therapie ein Instrument ausfallen könnte.

Die *speziellen Instrumente* zur Zahntfernung sind die unterschiedlichen Zangen und Hebel, die zunächst eine Luxation und im zweiten Schritt eine Elevation bzw. Extraktion des Zahns oder von Wurzelteilen ermöglichen. Es gibt dabei eine fast unübersehbare Vielfalt unterschiedlicher Formen und Modifikationen, die aber letztlich alle auf einige wenige Grundformen zurückgehen.

Extraktionszangen

Zangengrundformen

Alle heute üblichen Zangen gehen letztlich auf die Grundform von J. Thomes zurück. Diese Grundform beinhaltet einen langen, meist aufgerauten *Griff*, ein *Schloss* und ein aus kurzen Branchen oder Lippen bestehendes *Zangenmaul*.

Die Ebene, in der die Zangengriffe geöffnet werden, wird zumeist als „Fläche“ der Zange bezeichnet. Senkrecht dazu liegen die „Kanten“ der Zange. Abgesehen von den geraden Zangen zur Extraktion von Oberkiefer-Frontzähnen sind alle Zangen entweder über die Fläche oder die Kante abgewinkelt. Oberkieferzangen sind meist über die Fläche und Unterkieferzangen meist über die Kante gebogen (Abb. 1.6).

Bei den Extraktionszangen können sog. *Vollzangen* und *Wurzelzangen* unterschieden werden. Die *Vollzangen* treffen auch bei maximalem Schluss der Zange im Zangenmaul nicht aufeinander und haben eine dem Zahn entsprechende Formgebung des Zangenmauls, das der Krone möglichst flächig anliegen soll. Die meist schmalen *Wurzelzangen* sind so konstruiert, dass sie an der Spitze akzentuiert beim Zangenschluss zusammentreffen und so auch kleine und schlecht fassbare Wurzelteile fixieren können (Abb. 1.7). Zum besseren Halt werden diamantierte Arbeitsflächen im Zangenmaul angeboten. Dies wird meist durch die goldene Einfärbung der Griffenden signalisiert.

Anatomische Zangenformen

Den unterschiedlichen Zahnformen entsprechend werden unterschiedliche Zangen mit unterschiedlichen Grundformen für Frontzähne, Prämolaren und Molaren im Ober- und Unterkiefer angewendet. So hat die *Unterkiefermolarzange* ein der Krone entsprechend großes und gewölbtes Zangenmaul, wobei sich an beiden Enden ein Dorn



Abb. 1.7 Typische Form von Wurzelzangen.



Abb. 1.6

- a Zangensatz für den Oberkiefer.
b Zangensatz für den Unterkiefer.



Abb. 1.8 Seitenzahnzangen.

- a Gestaltung des Zangenmauls bei Molarenzangen für den Oberkiefer.
b Gestaltung des Zangenmauls bei Molarenzangen für den Unterkiefer.



befindet, der interradiär lingual und vestibulär zwischen die Wurzeln fassen soll (Abb. 1.8). Im Oberkiefer müssen für die dreiwurzeligen Molaren Zangen für die rechte und linke Seite unterschieden werden, da vestibulär immer ein Sporn angebracht ist, der zwischen die vestibulären Wurzeln fasst („Zacke hin zur Backe“), während für die palatinale Wurzel das Zangenmaul gewölbt ist.

Neben den Grundformen wurde eine nahezu unübersehbare Zahl von Varianten entwickelt, die besonders das Fassen tief frakturierter bzw. kariös zerstörter Wurzelteile ermöglichen bzw. verbessern sollen. Häufig verwendete spezielle Zangenformen sind die Ober- und Unterkiefer-Weisheitszahnzangen (Abb. 1.9). Für die Unterkiefermolaren hat sich als Ergänzung zu den Grundformen die sog. Kuhhornzange allgemein bewährt, die zwischen die Wurzeln fasst und oft noch Halt bei tief zerstörten Kronen gibt bzw. durch eine Sprengwirkung zur Separation der Wurzeln führt, die dann einzeln mit dem Hebel oder der Wurzelzange leichter entfernt werden können.

Hebel

Der Hebel ist eines der wichtigsten, meist universell anwendbaren Hilfsmittel zur Zahnextraktion und wird typischerweise wie ein Schraubendreher als drehend kippend wirkendes Instrument eingesetzt, dessen Kraftrichtung

immer in Richtung der vorgesehenen Luxation wirken sollte.

MERKE

Grundsätzlich ist immer eine Abstützung des Hebels notwendig, wobei als Hypomochlion der Alveolarfortsatz und nicht der Nachbarzahn dient.

Bei den Hebeln werden unterschieden:

- gerade Hohlmeißelhebel nach Bein (Abb. 1.10),
- unterschiedlich abgewinkelte Hebel (Abb. 1.11),
- krallenförmige Hebel (Abb. 1.12).

Insbesondere die abgewinkelten Hebel und die Krallenhebel wurden für spezielle Indikationen entwickelt und werden daher in unterschiedlichen Modifikationen angeboten und angewendet.

Nicht zuletzt wegen der Gefahr von Kieferfrakturen bei unsachgemäßer Anwendung, z. B. des Drehhebels nach Lecluse, haben die Hebel zu Unrecht einen schlechten Ruf, denn sie sind die wichtigsten Hilfsmittel zur schonenden Luxation insbesondere tief frakturierter bzw. zerstörter Zähne und helfen in vielen Fällen, eine operative Entfernung (sog. „Aufklappung“) zu vermeiden. Es ist bei allen Hebelanwendungen darauf zu achten, dass die Kraftentwicklung nicht horizontal gerichtet ist, sondern eine Extrusion nach krestal erfolgt.



Abb. 1.9 Sonderformen der Weisheitszahnzangen.



Abb. 1.10 Hebel.
a Gerader Hohlmeißelhebel nach Bein.



b Gerader Hohlmeißelhebel nach Bein, Detail der Arbeitsfläche.



a



b

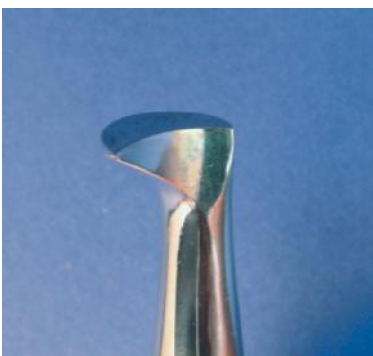
Abb. 1.11 Hebel.

a Abgebogener Hebel.

b Abgebogener Hebel, Detail der Arbeitsfläche.



a



b

Abb. 1.12 Hebel.

a Krallenhebel.

b Krallenhebel, Detail der Arbeitsfläche.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei dem Sonderfall einer bewussten Abstützung am Nachbarzahn muss sorgfältig darauf geachtet werden, dass dieser nicht anstelle des zu extrahierenden Zahns durch die Hebelwirkung luxiert und gelockert wird.

Gerader Hohlmeißelhebel nach Bein

Der *gerade Hohlmeißelhebel nach Bein* wird in den Spalt zwischen Zahn und Alveole eingesetzt und kann zur Entfernung von Wurzelresten und interrädikulär zur Luxation aller Zähne und zur Entfernung von Molaren im Unterkiefer sinnvoll angewendet werden.

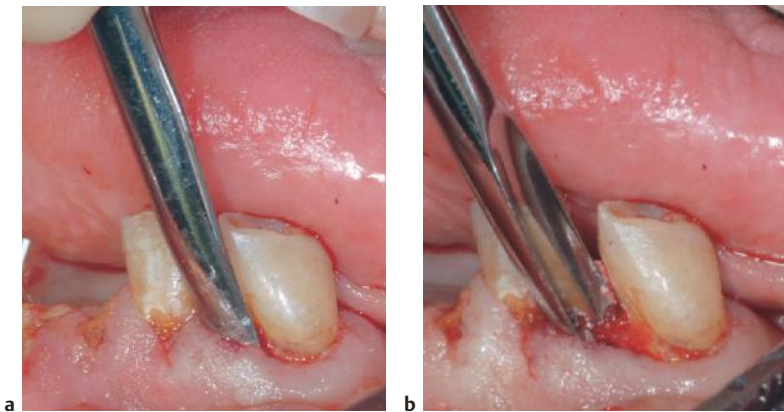


Abb. 1.13 Verwendung des Hohlmeißelhebels nach Bein.

- a** Der Hebel wird in den Parodontalspalt eingesetzt und nach apikal vorgetrieben.
b Die Luxation des Zahns geschieht durch Rotation des Hebels in der Längsachse.

Dabei kann der Hebel nach Bein unterschiedlich eingesetzt werden:

- zwischen Zahn und Alveole,
- bei Molaren interradikulär.

MERKE

Die Extrusion des Zahns wird durch Rotation des Schaftes und nicht durch seitliche Hebelbewegungen des Instrumentes bewirkt (Abb. 1.13).

PRAXISTIPP

Zur Vermeidung von Verletzungen, falls der Hebel am Zahn bzw. Knochen abgleitet, sollte der Zeigefinger sichernd dem Schaft anliegen. Eine Abstützung am Nachbarzahn sollte vermieden werden und kann, wenn keramische Verblendungen oder Vollkeramikkonstruktionen vorhanden sind, zum Brechen oder Abplatzen von starren Keramikschichten führen.

Krallenhebel

Bietet der zu extrahierende Zahn ausreichende Ansatzmöglichkeit für die Krallenspitze, kann unter Zuhilfenahme eines Widerlagers eine Zahnwurzel in ihrer Längsachse aus der Alveole befördert werden. Häufig finden sich diese Situationen nach Einführen in eine bereits leere Alveole ggf. mit partieller Zerstörung des interradikulären Knochenseptums.

PRAXISTIPP

Sehr bewährt hat es sich dabei, mit der Lindemann-Fräse eine kleine Öffnung oder Rille am Kronen-Wurzel-Übergang zu schaffen, um dem Krallenhebel oder dem Hebel nach Bein eine gute Angriffsfläche zu bieten.

Instrumente für spezielle Techniken („Zahnlängsextrusion“)

Konventionelle Zahnzangen oder im Wurzelrest eingebrachte Schrauben werden hierbei mit einer Hebelvorrichtung versehen, welche die Extraktionskräfte vertikal auf die benachbarten Zähne überträgt. Ist die Zahnkrone nicht mehr vorhanden, um eine Extraktionszange anset-

zen zu können, existieren Extraktionsinstrumente, die sich im Wurzelkanal verankern, um einen Wurzelrest zu extrahieren. Diese Methoden der Extraktion schonen die angrenzenden Knochenstrukturen und werden daher zum Alveolenerhalt insbesondere vor Implantation empfohlen. In der Breite der Anwendung haben sich diese Techniken allerdings nicht durchgesetzt.

Instrumente zur Knochenabtragung

Insbesondere bei ausgeprägten und gespreizten Wurzelformen von Molaren sollte rechtzeitig das Abtrennen der Krone und die Separation der einzelnen Wurzeln erfolgen, da so ein wesentlich geringeres Knochen Trauma resultiert und die Zahnentfernung leichter und auch für den Patienten subjektiv weniger belastend erfolgen kann.

Zur Abtrennung der Kronen hat sich eine dünne scharfe *Lindemann-Fräse* bewährt. Schmale diamantierte Schleifkörper führen außerhalb des Knochens mit der Turbine oder mit dem roten Handstück unter Kühlung mit steriler Kochsalzlösung noch rascher zum Ziel. Es ist bisher nicht geklärt, ob dabei am Knochen sterile Kochsalzlösung notwendig ist oder steril filtriertes Leitungswasser ausreicht. Eine Wurzeltrennung wird durchgeführt, nachdem die mit dem Bohrer geschwächte Krone mit dem Bein-Hebel oder der Zange abgesprengt wurde. Dabei erfolgt die Trennung mit einer dünnen Lindemann-Fräse den anatomischen Unterschieden entsprechend im Oberkiefer meist in 3 und im Unterkiefer meist in 2 Teile (Abb. 1.14).

PRAXISTIPP

Die Knochenabtragung kann ebenfalls mit der Lindemann-Fräse erfolgen. Insbesondere in Nervennähe empfiehlt sich jedoch eher ein in der Größe der notwendigen Knochenabtragung angepasster Rosenbohrer, da die Lindemann-Fräse leichter frakturiert und vor allem leicht Weichgewebe aufrotiert werden kann, sodass unkontrollierte Weichteilschäden, insbesondere an Nerven, entstehen können. „Vorsicht mit der Lindemann, der Nerv hängt leicht daran.“

Tabelle 1.2 Ablauf einer regulären Zahntentfernung und entsprechend benötigtes Instrumentarium.

	OP-Schritt	Instrumente
1	Durchtrennung des marginalen Ligaments	Hebel nach Bein oder Periotom
2	Luxation/Rotation des Zahns zur Erweiterung bzw. Infrakturierung der Alveolenwände durch orovestibuläre Bewegung, je nach anatomischer Wurzelform	Hebel nach Bein oder andere Hebelformen und Zahnzangen
3	Entfernung des Zahns aus dem Zahnfach durch extrusive, der Wurzelform entsprechend gelegentlich nach distal bogenförmige Bewegungen	Zahnzangen
4	Kürettage der Alveole zur Entfernung pathologisch veränderten Gewebes und zur Wundsäuberung, ggf. MAV-Diagnostik und Abtragung von scharfen Knochenkanten	scharfer Löffel, stumpfe Sonde, Knochenzange nach Luer
5	Wundversorgung	Nadelhalter, Pinzette, Schere

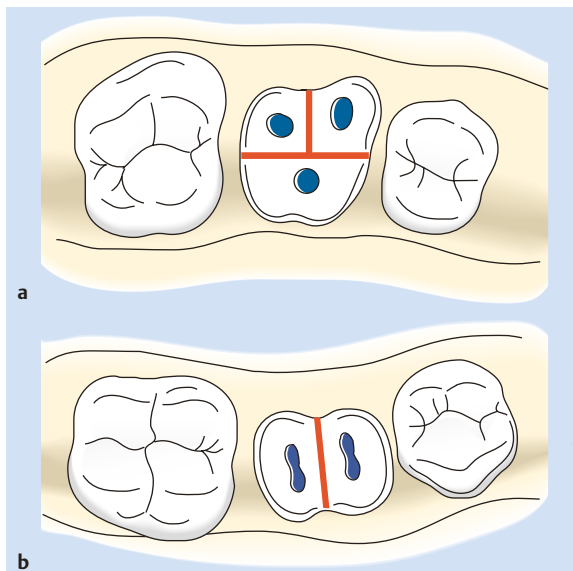


Abb. 1.14 Typische Wurzeltrennung bei Oberkiefermolaren und Unterkiefermolaren.



Abb. 1.15 Einsetzen des Hohlmeißelhebels zum Lösen der Gingiva.

Technik der Extraktion

Vorbereitung

Vor der Extraktion sollte durch Zahnsteinentfernung eine Keimreduktion im Mund des Patienten erzielt werden, die sich durch Chlorhexidinspülung noch verstärken lässt. Vor der Extraktion wird eine chirurgische Händedesinfektion empfohlen. Handschuhe und sterile Instrumente sind so vorzubereiten bzw. anzureichen, dass die Sterilkette bei der Aufnahme durch den Operateur nicht durchbrochen wird. Neben den Hebeln und Zangen sollte zu diesem Zeitpunkt auch das Grundinstrumentarium vorbereitet werden.

Ablauf der normalen Zahnextraktion

Grundsätzlich gilt es, nach dem Abdrängen oder Durchtrennen der gingivalen Weichteilanheftung die Alveolenwände zu dehnen und die Sharpey-Fasern zu zerreißen oder bedeckenden Knochen möglichst schonend abzutragen. Obwohl sich entsprechende Standardmethoden und typische Instrumente weltweit durchgesetzt haben, wird sich jeder Zahnarzt mit zunehmender Erfahrung seine eigene, individuelle Technik angewöhnen. Die Zahnentfernung umfasst nach der Anästhesie immer fünf Schritte, die in Tab. 1.2 mit den für jeden Schritt benötigten Instrumenten aufgeführt sind.

Durchtrennung des marginalen Ligaments

Die Zahnextraktion beginnt zur Reduzierung des Gewebetraumas an der marginalen Gingiva immer mit der Durchtrennung der marginalen Desmodontalfasern (Abb. 1.15). Dies ist notwendig, um eine Weichgewebsverletzung durch Abriss der Gingiva propria zu vermeiden. Die Trennung des marginalen Parodonts erfolgt üblicherweise mit einem *geraden Hebel*, der parallel zur Wurzeloberfläche bis zum knöchernen Widerstand der Alveole in den Sulcus eingeführt und zirkulär um den Zahn bewegt wird. Es

wird empfohlen, sich dabei immer mit der den Hebel führenden Hand am Kiefer abzustützen, um nicht durch ein versehentliches Abrutschen eine Weichteilverletzung zu verursachen.

Bei einer geplanten operativen Zahnentfernung kann dies auch mit dem *Skalpell* oder einem sehr schmalen *Raspatorium* erfolgen. Speziell entwickelte, z. T. maschinengetriebene *Desmotome* haben sich für die Routineextraktionen nicht durchgesetzt, können aber zur besonders schonenden Extraktion vor Sofortimplantation hilfreich sein.

Luxation/Rotation des Zahns

Für die Luxation des Zahns eignen sich sowohl *Hebel* als auch *Zahnzangen*, wobei meist eine kombinierte Anwendung sinnvoll erscheint. In der Regel wird die Luxation des Zahns zumindest bei den Molaren mit dem Hebel nach Bein begonnen und dann bei erhaltener Krone mit einer Vollzange fortgesetzt. Diese wird etwas in den Sulkus an die Schmelz-Zement-Grenze, aber nicht auf den knöchernen Limbus alveolaris, vorgeschoben.

Die Form der Luxationsbewegungen ist bei jedem Zahn sehr individuell und insbesondere von der anatomischen Wurzelform abhängig. Eine Orientierung am präoperativen Röntgenbild kann als Hinweis auf die günstigste Luxationsrichtung sehr hilfreich sein. Dennoch bestehen immer wieder individuelle Unterschiede. Daher ist hier vor allem das Gefühl des Behandlers gefragt, die jeweilig leichteste Luxationsrichtung zu erspüren. Nur so lassen sich Gewebeschäden durch unnötige Infrakturierung, Drucknekrosen des alveolären Knochens und insbesondere Frakturen von grazen Wurzelanteilen reduzieren. Andererseits erleichtert gerade eine ausreichende Luxation bis zur Mobilität die eigentliche Extraktion und die transalveoläre Entfernung evtl. frakturierter, gekrümmter Zahnwurzelteile ohne chirurgische Aufklappung.

FEHLER UND GEFAHREN

Eine horizontale Luxation ist dann besonders gefährlich, wenn distal des zu luxierenden Zahns keine Zahnücke besteht, da in diesem Fall eine Sprengwirkung auf den Unterkiefer entsteht.

Sofern die Alveole einzeln stehender Zähne als Hypomochlion verwendet werden, besteht für diese Zähne die Gefahr der Lockerung anstelle des zu extrahierenden Zahns. Der interdentaler Ansatz des Hebels kann zu Lockerungen künstlicher Kronen oder zum Abplatzen von Keramikverblendungen führen, sodass in solchen Situationen die Anwendung des Hebels kritisch geprüft werden muss.

Meist erfolgt die *Luxationsbewegung* mit dem Hebel in distokrestaler Richtung und mit den Zangen in orovestibulärer Richtung, die im Oberkiefer mehr vestibulär und im Unterkiefer mehr lingual gerichtet ist. Nur bei kreisrundem Querschnitt, z. B. bei den oberen Inzisivi und Eckzähnen ohne starke Krümmung der Wurzelspitze kann die Zahnlockerung auch allein durch Rotation erfolgen.



Abb. 1.16 Einsetzen der Extraktionszange: Die Zahnzange umfasst die Krone und liegt mit dem Zangenmaul an der Schmelz-Zement-Grenze an.

Wichtig bei den Luxationsbewegungen ist die ausreichende digitale Abstützung des alveolären Bereichs durch den Behandler. Sehr hilfreich kann die zusätzliche Abstützung des Kopfes bzw. des Unterkiefers durch Assistenzpersonal sein.

Zahnentfernung

Während sich bei Extraktionen im Oberkiefer eine Position des Behandlers vor dem Patienten bewährt hat, ist bei Zahnentfernungen im Unterkiefer eine Position hinter dem Patienten meist günstiger, und zwar für Rechtshänder auf der rechten und für Linkshänder auf der linken Seite. Die abstützende Hand am Kiefer umfasst dabei den Kopf des Patienten.

PRAXISTIPP

Luxationsbewegungen müssen dabei kontrolliert durchgeführt werden, da es leicht zu Quetschungen der Lippenweichteile mit der Zange an der Gegenbeziehung kommen kann.

Die Zahnzange umfasst die Krone und liegt mit dem Zangenmaul an der Schmelz-Zement-Grenze an (Abb. 1.16). Die eigentliche Entfernung des Zahns wird meist mit der an die jeweiligen Zahngruppe angepassten Zahnzange durchgeführt, nachdem der Zahn ausreichend gelockert wurde, was durch ein schmatzendes Geräusch bei den Luxationsbewegungen und Blutaustritt aus dem Limbus alveolaris erkennbar wird. Dabei muss eine der anatomischen Wurzelform korrespondierende Bewegung meist nach distal orientiert bzw. die Bewegung durch entsprechendes Erfühlen der leichtesten Extrusionsrichtung ausgeführt werden.

MERKE

Wichtig ist in dieser Behandlungsphase eine langsame, dosierte Bewegung, um zu verhindern, dass man durch ein plötzliches Heraustreten des Zahns die Gegenbeziehung verletzt oder Weichteilquetschungen z. B. an der Lippe verursacht.

Spezielle Technik bei Oberkieferzähnen

Die *oberen mittleren Schneidezähne* lassen sich durch kombinierte Luxation und Rotation meist leicht lockern und extrahieren. Ausgedehnte orovestibuläre Luxationen können so vermieden werden, und die dünne vestibuläre Knochenlamelle bleibt intakt, was insbesondere bei geplanten Implantationen wichtig ist. Mit sehr graziilen Desmotomen können die Sharpey-Fasern tief im Parodontalspalt durchtrennt werden. Die lateralen Inzisivi zeigen häufig eine nach distal abgekrümmte Wurzelspitze und einen längsovalen Wurzelquerschnitt, sodass hier eine vorsichtige Rotation im rechten Oberkiefer im Uhrzeigersinn, im linken Oberkiefer in der Gegenrichtung angewendet werden sollten, um eine Fraktur der sehr graziilen Wurzelspitze zu vermeiden.

Die lange Wurzel der *oberen Eckzähne* (Canini) ist meist annähernd rund, sodass zusätzliche Rotationen zu den eher vestibulär gerichteten Luxationen die Zahnlockerung sehr unterstützen. Für die gesamte Frontzahngruppe sind gerade Vollzangen, sog. „Frontzahnzangen“, geeignet, wobei für die seitlichen Inzisivi schmalere Formen angeboten werden.

Für die *Oberkieferprämolaren* werden eigene, leicht über die Fläche gebogene Zangenformen eingesetzt, die leicht gekröpft einen guten Zugang zu den etwas distal stehenden Prämolaren ermöglichen. Diese lassen sich durch orovestibuläre, nach vestibulär meist etwas ausgedehntere Luxationsbewegungen lockern.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei dem überwiegend zweiwurzeligen ersten Prämolaren besteht vor allem die Gefahr der Wurzelfraktur der oft sehr graziilen vestibulären Wurzel, sodass man bei der Planung der Extraktion dieser Zähne mit einer operativen Entfernung von Wurzelresten rechnen muss.

Die *Oberkiefermolaren* werden mit der seitengetrennt für rechts und links erhältlichen Molarenzange entfernt, wobei der Dorn der vestibulären Zangenseite zwischen die beiden vestibulären Wurzeln greift („Zacke zur Backe“), während die andere, rund ausgebildete Zangenseite die palatinale Wurzel möglichst flächig umfasst. Auch hier sind orovestibuläre Luxationen sinnvoll, die eher nach vestibulär gerichtet sind, da die abgespreizt stehende, kräftige palatinale Wurzel eine Luxation nach palatinal zumeist verhindert. Die endständigen Molaren und insbesondere die *Weisheitszähne* mit eher pfahlförmigen Wurzelformen können mitunter leicht mit dem Bein-Hebel nach distal luxiert werden, da eine entsprechende Wurzelkrümmung und die eher weiche Knochenstruktur des dorsalen Oberkieferknochens diese Bewegung ermöglichen.

Die Molaren erfordern besonders häufig eine gezielte Abtrennung der Krone und Separation der Wurzeln. Dies reduziert die notwendige Kraft und somit das Gewebs-trauma und verhindert Wurzel- und Knochenfrakturen.

Kieferhöhlendiagnostik im Oberkieferseitenzahnggebiet

Bei Oberkieferseitenzähnen ist nach der Extraktion eine klinische Diagnostik (direkter und indirekter Nasenblasversuch und bei Verdacht auch Sondierung) zum Ausschluss einer *Mund-Antrum-Verbindung* (MAV) notwendig.

Der *direkte Nasenblasversuch* besteht im kräftigen Pressen des Patienten gegen die mit den Fingern verschlossene Nase bei offenem Mund, sodass bei einer Mund-Antrum-Verbindung Luft aus der Nase über die Alveole oft mit pfeifendem Geräusch oder Aufschäumen des Blutes austritt. Aufgrund von Polypen oder Schleimhautverdickungen am Boden der Kieferhöhle kann durch einen Ventileffekt der direkte Nasenblasversuch negativ sein, was durch einen umgekehrten Druckaufbau in der Mundhöhle im Sinne des *indirekten Nasenblasversuchs* bei geschlossenem Mund geprüft werden kann. Die sicherste Methode, die bei nicht kooperativen Patienten oder in Nar-kose immer anzuwenden ist, ist die vorsichtige *Sondierung* mit der Knopfsonde.

MERKE

Eine akzidentelle Mund-Antrum-Verbindung ohne pathologische Befunde im Bereich der Kieferhöhle sollte immer geschlossen werden.

Spezielle Technik bei Unterkieferzähnen

Die Entfernung der *Unterkieferfrontzähne* gelingt meist relativ einfach durch orovestibuläre Luxation mit einer sehr schmalen, über die Kante abgewinkelten Vollzange, wobei die sehr dünne vestibuläre Alveolenwand häufig infrakturiert. Alternativ kann für diese Zahngruppe eine Unterkieferwurzelzange benutzt werden.

Unterkiefereckzähne und *Unterkieferprämolaren* können mit einer etwas breiteren Vollzange gefasst und mit z.T. leicht rotierenden und orovestibulär luxierenden Bewegungen entfernt werden. Dabei wird der Alveolarfortsatz mit Daumen und Zeigefinger abgestützt, wobei der rechtshändige Behandler für die rechte Seite hinter dem Patienten und für die linke Seite vor dem Patienten positioniert ist.

Insbesondere bei schmalen, frakturierten Wurzeln der unteren Prämolaren kann die transalveoläre Wurzelentfernung sehr schwierig und zeitaufwendig sein. Man sollte in diesen Fällen mit der chirurgischen „Aufklappung“ nicht zögern, obwohl gerade hier auf die Vermeidung der Verletzung des N. mentalis geachtet werden muss. Die gleiche Position gilt für die Extraktion der *Unterkiefermolaren*, die am günstigsten mit entsprechenden Vollzangen mit jeweils einem lingual und vestibulär zwischen die Wurzeln fassenden Dorn versehen sind. Die fast nur orovestibulär mögliche Luxationsrichtung wird im Allgemeinen umso stärker nach lingual gerichtet, je weiter distal der Molar steht, da die Dicke der vestibulären

Knochenlamelle nach distal zunimmt, während die Dicke der lingualen Lamelle abnimmt.

MERKE

Dennoch ist die notwendige Kraft häufig erheblich, sodass sich eine rechtzeitige Abtrennung der Krone und Wurzelseparation empfiehlt.

Beim Luxationsversuch wird eine Abstützung der Kiefergelenkregion durch die Assistenz von den Patienten als sehr angenehm empfunden. Für die *Weisheitszähne* wurden zusätzlich einige meist über die Fläche abgeboogene Spezialzangen entwickelt, die bei eingeschränkter Mundöffnung hilfreich sein können (Abb. 1.9).

Kürettage der Alveole

Insbesondere bei vorbestehenden apikalen und lateralen Entzündungsprozessen ist eine sorgfältige *Entfernung des entzündlichen Weichgewebes* erforderlich, was bei engen Alveolen mühsam sein kann. Bei Ausdehnung zur Kieferhöhle bzw. zum N. alveolaris inferior muss dies mit Vorsicht erfolgen, um nicht die unnötige Eröffnung der Kieferhöhle bzw. Sensibilitätsstörungen zu riskieren. Periradikuläres Entzündungsgewebe erscheint üblicherweise rötlich und ist palpatorisch weich bis zerfließend. Bei auffälligem Aussehen (z. B. weißlich, gelb oder tiefrot-blau) bzw. ungewöhnlicher Konsistenz (z. B. fest, bröckelig, faserig) des entfernten Weichgewebes, radiologisch auffälliger Knochenstruktur oder unerwartet leichter Luxation des Zahns sollte das gewonnene Gewebe zur pathohistologischen Untersuchung eingesandt werden.

MERKE

Insbesondere bei isolierten Zahnlockerungen, die durch eine fortgeschrittene Parodontitis marginalis nicht erklärbar sind oder radiologischen Aufhellungen bei nicht sicher devitalen Zähnen muss an alternative pathologische Prozesse in der Umgebung des Zahns gedacht werden und eine pathohistologische Diagnosesicherung angeschlossen werden.

Nach *Säuberung* der Alveole und ggf. *Abtragung scharfer Knochenkanten* mit der Luer-Knochenzange, was im Bereich späterer Prothesenlager besonders wichtig ist, erfolgt die vorsichtige bidigitale *Kompression* der Alveole. Danach wird mit einem Aufbisstopfer für ca. 10 min die Blutstillung und die Bildung eines Koagulums in der Alveole abgewartet. Danach wird ggf. die vorbereitete Prothese oder deren Erweiterung als Verbandplatte postoperativ sofort eingegliedert. Sie sollte zur Reinigung erst am 2. postoperativen Tag wieder entfernt werden. Eine Insertion von Kollagen oder anderen gerinnungsfördernden Einlagen erfolgt in der Routine nur bei Blutungsneigungen und nicht ausreichender Blutstillung trotz mechanischer Kompression.

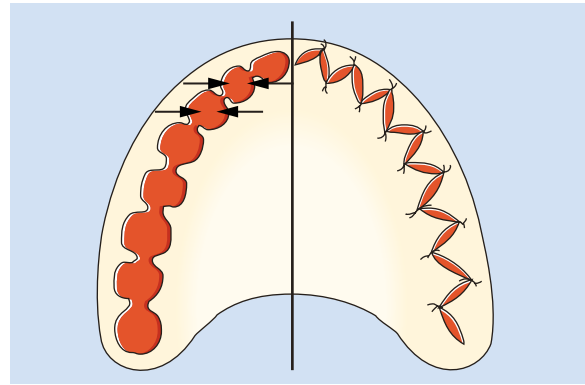


Abb. 1.17 Verschränkte Papillennaht bei Serienextraktionen.

Wundversorgung

Lediglich bei Reihenextraktionen hat sich die adaptierende *Naht* der Schleimhautränder, insbesondere im Sinne der verschränkten Papillennaht, bewährt (Abb. 1.17). Eine *Matratzennaht* kann zur Stabilisierung eines Kollagenkegels in der Extraktionsalveole dienlich sein, um die Blutstillung zu unterstützen. Vor oder nach lokaler Bestrahlung sollten Fremdmaterialien jedoch möglichst vermieden werden. Nach Bestrahlung sollten die Alveolen immer plastisch gedeckt werden. Am besten kann die Restdurchblutung des Unterkiefers mit einer epiperiostalen Lappenbildung sichergestellt werden.

Nachsorge

MERKE

Eine *postoperative radiologische Diagnostik* ist nur dann erforderlich, wenn Zweifel an der kompletten Entfernung des Zahns oder sonstige Unklarheiten, wie der Verdacht auf eine Kieferfraktur oder andere Komplikationen, bestehen.

Postoperative Verhaltensmaßnahmen sollten auch in schriftlicher Form kommuniziert werden, da mündliche Anweisungen häufig in der akuten Stress-Situation vom Patienten nicht registriert werden. Hierzu kann beispielsweise die Patienteninformation der DGZMK verwendet werden. Die wesentlichen Inhalte sind:

- Nahrungskarenz bis zum Abklingen der Anästhesie, danach eher flüssige oder weiche Kost für 3–4 Tage,
- feucht-kalte Wangenauflage für die beiden ersten Tage,
- Vermeidung von Kaffee, Alkohol und Nikotin für die ersten beiden Tage,
- Hinweis auf verminderte Fahrtauglichkeit am OP-Tag,
- Hinweise zur Anwendung von Mundspülungen, Mundpflege und Zahnreinigung,
- Hinweise zu evtl. verordneten Medikamenten (Analgetika, Antibiotika),
- bei Mund-Antrum-Verbindung: Schneuzverbot, Nasentropfen 3x tgl., infektionsprophylaktische antibiotische Abschlammung.

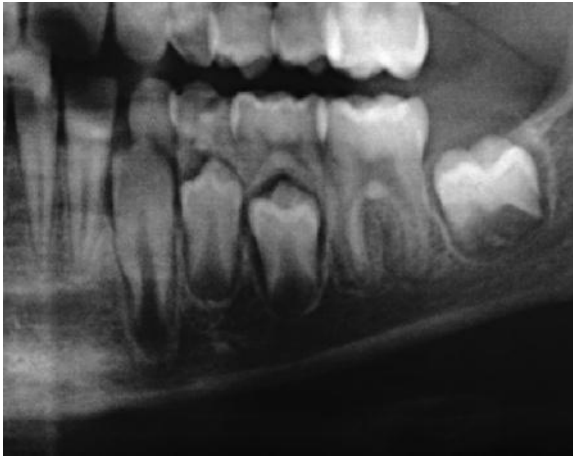


Abb. 1.18 Typische, zeitgerechte Resorption der Milchzahnwurzeln.



Abb. 1.19 Ankylosierung und Ersatzresorption von Milchzahnwurzeln bei der Nichtanlage bleibender Zähne.

Zur postoperativen Schmerztherapie eignen sich fast alle *peripher wirksamen Analgetika*, sodass mit dem Hinweis auf evtl. in der Hausapotheke vorhandene Kopfschmerzmittel keine Rezeptur erforderlich ist. Generell sollte aber darauf hingewiesen werden, dass salicylathaltige Präparate (Dolomo, Thomapyrin etc.) die Hämostase stören und daher auf andere peripher wirksame Analgetika wie Ibuprofen, Paracetamol o. ä. ausgewichen werden sollte. Der Einsatz von *Antibiotika* ist bei einfachen Extraktionen oder Wurzelrestentfernungen nicht erforderlich. Andererseits ist bei einem erhöhten lokalen Infektionsrisiko (akute Infektion/Bestrahlung/Bisphosphonattherapie) oder der Gefährdung durch eine *Endokarditisdisposition* eine antibiotische Begleittherapie bzw. Prophylaxe unverzichtbar. Auch in der Rückbildungsphase einer odontogenen Infektion kann eine antibiotische Therapie sinnvoll sein. Oralpenicilline, Breitspektrumpenicilline ggf. in

Kombination mit Penicillinasehemmern sind die Präparate der ersten Wahl. Clindamycin sollte nur bei einer Penicillinallergie eingesetzt werden.

Die Möglichkeit zu einer *postoperativen Wundkontrolle* sollte dem Patienten bei Besorgnis oder Verlaufsbesonderheiten immer angeboten und auch empfohlen werden. Diese ist bei einfachen Extraktionen ohne Verlaufsbesonderheiten allerdings nicht grundsätzlich erforderlich. Andererseits sollte der Patient über die Notwendigkeit einer Kontrolle bei Anzeichen von Komplikationen (anhaltenden Schmerzen, Schwellung, Mundöffnungsbehinderung, Schluckbeschwerden) informiert werden. Der Patient sollte auf die mögliche Hilfe durch den zuständigen Notdienst hingewiesen werden. Bei operativen Wurzelrestentfernungen ist eine Kontrolle bei der Nahtentfernung nach 7–10 Tagen üblich.

Weitere Extraktionstechniken bei spezieller Indikation oder Begleiterkrankung

Entfernung von Milchzähnen

Die Entfernung von Milchzähnen ist im Rahmen des Zahnwechsels nur selten erforderlich, da die meisten Zähne nach Resorption der Wurzel durch den nachfolgenden bleibenden Zahn gelockert und von den Kindern selbst luxiert und entfernt werden (Abb. 1.18). Nur bei nicht angelegten bleibenden Zähnen, bei kariöser Zerstörung oder gezielt im Rahmen einer kieferorthopädischen Therapieplanung (gesteuerte Extraktion) ist die Entfernung von Milchzähnen erforderlich. Dabei können sehr grazile Wurzelreste und vor allem bei Nichtanlage auftretende Ankylosierungen die Extraktion erschweren (Abb. 1.19).

MERKE

Bei der Entfernung von Milchzähnen müssen extensive Luxationsbewegungen möglichst vermieden werden, da die grazilen teilresorbierten Wurzeln leicht frakturieren und zusätzlich der Zahnkeim durch Luxation geschädigt werden kann.

Von einer operativen Entfernung kleiner Milchzahn-Wurzelreste sollte mit Rücksicht auf nachfolgende Zahnkeime Abstand genommen werden. Solche Wurzelreste werden zumeist resorbiert oder mit dem Zahndurchbruch zur Oberfläche transportiert.

Entfernung von Wurzelresten

Bei Wurzelresten muss unterschieden werden zwischen im Knochen impaktierten bzw. unter dem Knochenniveau frakturierten Wurzelresten und tief kariös zerstörten Zähnen, welche die Schleimhaut noch perforieren und oft in lockerem, entzündlichem Granulationsgewebe stehen. Während Letztere einfach mit einem schmalen Bein-Hebel wie normale Zähne luxiert oder mit einer Wurzelzange extrahiert werden können, muss bei den Erstge-

nannten immer die Schleimhaut eröffnet und ggf. bedeckender Knochen meist vestibulär abgetragen werden, bis der Wurzelrest mit einem schmalen Hebel erreicht werden kann. Um die Lokalisation des Wurzelrestes im Alveolenfach zu erkunden und das parodontale Ligament zu lösen, eignet sich die zahnärztliche Sonde. Zur Luxation von Wurzelresten sind lanzettenförmige Instrumente oder feine Krallen hilfreich.

Zur *Weichgewebeeröffnung* hat sich dabei eine winkel- oder trapezförmige Schnittführung bewährt, die nach marginalem Schnitt divergierend nach vestibulär ca. 1–1,5 cm absteigt (Abb. 1.20). Dies gewährleistet eine breite Lappenbasis und sichere Ernährung. Darüber hinaus kann mit zusätzlicher Periostschlitzung nach der Zahnentfernung die Alveole mit diesem Mukoperiostlappen sicher abgedeckt werden, was insbesondere im Oberkieferseitenzahngebiet eine Kieferhöhleninfektion durch eine oroantrale Fistel verhindern kann. Eine unnötige plastische Deckung der Alveole sollte jedoch vermieden werden, da sie immer mit einer Abflachung des Vestibulums und der ästhetisch evtl. störenden Verlagerung der mukogingivalen Grenze einhergeht.

Zur *Abtragung des vestibulären Knochens* haben sich neben der Luer-Knochenzange kleine Rosenbohrer und bedingt auch dünne Lindemann-Fräsen bewährt. Dabei werden von krestal nach apikal fortschreitend die Wurzelreste dargestellt und, wenn nötig, Ansätze für den Bein-Hebel zwischen Knochen und Wurzelrest geschaffen. Nur selten wird ein Wurzelrest von einem apikalen Zugang nach krestal-alveolär luxiert.

Wichtig bei der Wurzelentfernung ist die *Separierung der Wurzeln* von Molaren, aber gelegentlich auch von 1. Prämolaren im Oberkiefer, was am einfachsten mit einer dünnen Lindemann-Fräse erfolgt, sodass nach Luxation die Entfernung mit dem Bein-Hebel gelingt. Die Entfernung von Unterkiefermolarenwurzeln kann oft ohne Schleimhauzeröffnung mit dem Krallenhebel erfolgen. Dabei sollte ein schmales interradiikuläres Knochenseptum mit entfernt werden, wenn man dadurch eine chirurgische Aufklappung vermeiden kann.

MERKE

Das Belassen eines Wurzelrestes ist nur bei vitalen Zähnen zu diskutieren und bedarf einer offenen Nutzen-Risiko-Analyse mit dem Patienten.

FEHLER UND GEFAHREN

Ein häufiger Fehler stellt die apikal gerichtete Luxation der Wurzelreste mit dem Hebel nach Bein dar. Als Folge können Wurzelreste im Unterkiefer durch die dünne linguale Knochenlamelle in den Mundboden oder in den Kanal des N. alveolaris inferior bzw. im Oberkiefer in die Kieferhöhle luxiert werden. Deren Entfernung übersteigt häufig die operative Erfahrung des praktischen Zahnarztes und macht dann eine Überweisung in eine fachärztliche Behandlung erforderlich.

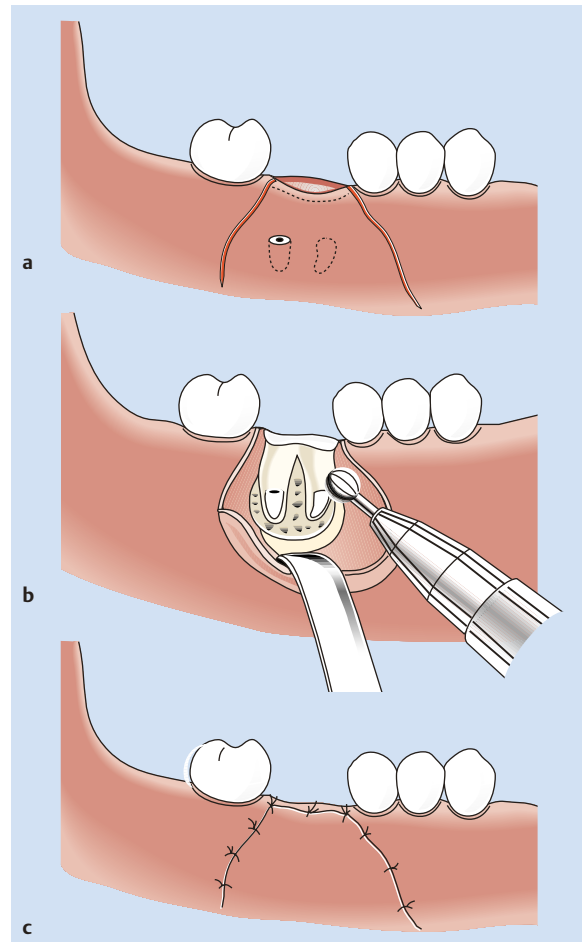


Abb. 1.20 Vorgehen bei der operativen Entfernung einer tief frakturierten Wurzel.

- a Schnittführung.
- b Osteotomie.
- c Wundverschluss.

Bei der Extraktion mit der Wurzelzange eben noch erreichbarer Wurzelreste muss immer eine dem Rest der Wurzel optimal angepasste und maximal angreifende Zange ausgewählt werden. Wichtig ist, dass die Luxationsbewegungen immer zur stärker zerstörten Seite eines Wurzelrestes hin ausgeführt werden, da so eher eine Mobilisierung des Wurzelrestes gelingt.

Extraktionstechnik bei geplanter Implantation

Die typische Luxation eines Zahns mit einem Hebel führt zu einer Aufdehnung und mitunter zur Fraktur der Alveolenwände. Dies ist für die Zahnextraktion im Allgemeinen nicht problematisch. Soll allerdings an die Extraktion eine Sofortimplantation angeschlossen werden, sollte die vestibuläre, oft sehr dünne Knochenlamelle der Extraktionsalveole erhalten bleiben. Die Erhaltung der Alveolenwände soll einerseits die Osseointegration aller Implan-



Abb. 1.21 Einsatz des Periotoms zum Lösen der Gingiva und der Sharpey-Fasern bei der präimplantologischen Zahnextraktion.

tatseiten unterstützen und andererseits das Weichgewebe der Gingiva stützen. Die interdentalen Knochenlamellen sind außerdem für die Erhaltung und die Wiederherstellung einer Interdentalpapille vor allem auch ästhetisch bedeutsam.

Zur schonenden Entnahme des Zahns aus seinem Alveolenfach muss das parodontale Ligament mit schmalen schneidenden Instrumenten zur direkten Trennung der Sharpey'schen Fasern (Periotom) gelöst werden (Abb. 1.21). In diesem Zusammenhang wird gelegentlich empfohlen, mit einer kurzzeitigen Behandlungsunterbrechung eine Einblutung in den parodontalen Spalt zu erreichen, sodass sich dieser erweitert, den Zahn aus der Alveole luxiert und damit dessen Halt mindert.

Mit dem vorsichtigen Einsatz von Hebeln und der rotierenden Anwendung von Extraktionszangen sollte der parodontale Halteapparat endgültig gelöst werden. Bei Zähnen mit mehreren Wurzeln oder bei Wurzeln gekrümmter Form kann eine vorsichtige Teilung der Zahns nützlich sein. Zur Schonung der vestibulären Lamelle ist eine Teilung in mesiodistaler Richtung sicherer. Alternativ, insbesondere wenn eine Entfernung ohne Knochenabtragung nicht möglich ist, kann auch mit der Aufbereitung des Implantatbettes begonnen werden und abschließend verbliebene Zahnfragmente unter Sicht entfernt werden. Schließlich kann auch nach Präparation eines Mukoperiostlappens und Freilegung des Wurzelapex die Zahnwurzel von apikal herausgehebelt werden. Zur Schonung der Alveolenwände sind auch Instrumente zur Zahn-längsextraktion nützlich. Ist vor der Implantation eine Augmentation des Alveolarkamms notwendig, kann eine im Zahnfach noch verankerte Zahnwurzel zur Distraction des Alveolarknochens verwendet werden. Hierbei können kieferorthopädische Geräte und eine Mikroschraubenverankerung in der Zahnwurzel verwendet werden.

In wieweit es gelingt, die Knochenresorption nach der Extraktion eines Zahn durch das Einbringen von allogenen, bzw. synthetischen Knochenersatzmaterialien oder Kollagenkegeln, in einem klinisch relevanten Umfang zu vermindern, ist bislang nicht abschließend geklärt und zumindest für die vestibuläre Lamelle aufgrund von Tierversuchen umstritten. Auch die Maßnahmen zur gesteuerten Geweberegeneration von Knochen (Guided Tissue Regeneration), etwa mit Membranen aus Kollagen

oder Glykolid-/Lactid-Polymeren sind für die Alveolenerhaltung bislang umstritten.

Eine sofortige Implantation unter Nutzung der Extraktionsalveole nach der Zahntentfernung kann bei hoher Primärstabilität mitunter eine sofortige Versorgung der Zahnücke mit einem festsitzenden Provisorium erlauben, der technische Aufwand ist allerdings erheblich. Als entscheidender Vorteil der Sofortimplantation wird die Erhaltung der ästhetisch bedeutsamen gingivalen Strukturen gesehen, eine definitive Erhaltung der alveolären Knochenhöhe konnte allerdings nicht bestätigt werden.

Zahnextraktion bei bestrahlten Patienten

Die Folgen einer Strahlentherapie der Kopf-Hals-Region betreffen alle oralen und perioralen Gewebe. Im Hinblick auf die Zahntentfernung ist vor allem das Phänomen der Strahlenkaries bedeutsam. Als Folge der Radioxerostomie, der Milieuveränderungen in der Mundhöhle und eventuell auch infolge direkter Bestrahlungseffekte entstehen bei einem großen Anteil bestrahlter Patienten ausgehende kariöse Läsionen, die häufig zum vollständigen Verlust der Zahnkronen führen. Durch die bestrahlungsbedingte Devitalisierung des Knochens (Osteoradionekrose) besteht gleichzeitig eine hohe Anfälligkeit für Knocheninfektionen ohne nennenswerte Regenerationsfähigkeit. Aus den genannten Gründen sind eine präventive Entfernung mittelfristig nicht erhaltungswürdiger Zähne und eine durchgehende periradiotherapeutische zahnärztliche Betreuung zu empfehlen.

Eine Infektion des dauerhaft devitalisierten Knochens führt zur infizierten Osteoradionekrose und damit oft zu einem ausgedehnten Substanzverlust des Kieferknochens, der schwer zu therapieren ist. Gerade die Zahnextraktion bildet die wichtigste Eintrittspforte für Infektionen des bestrahlten Knochens. Aus diesem Grund sollten die Alveolen nach einer Zahnextraktion grundsätzlich plastisch gedeckt werden. Unter der Überlegung, die periostale Bedeckung des Knochens zu erhalten, wird für den bestrahlten Knochen eine epiperiostale Mobilisation zur plastischen Deckung bevorzugt.

MERKE

Eine präoperative antibiotische Prophylaxe ist grundsätzlich indiziert.

Retinierte Zähne

Definitionen

- Von retinierten Zähnen bzw. *Zahnretention* spricht man bei allen Zähnen, die nicht zeitgerecht oder gar nicht in die Mundhöhle durchbrechen bzw. die Okklusionsebene nicht erreichen.
- Von *Zahnverlagerung* oder verlagerten Zähnen spricht man, wenn die Zahnentwicklung nicht in der anatomisch typischen Position der Zahnanlage erfolgt oder

eine abweichende Zahndurchbruchsrichtung bzw. Zahnachsenausrichtung vorliegt (Abb. 1.22, 1.23).

- Wenn der Zahn dabei völlig von der normalen Stelle entfernt liegt, bezeichnet man dies als *Zahndystopie* oder *Zahnaberration* (*Dystopia dentium*; Abb. 1.24).
- Wenn der Zahn allseits von Gewebe umschlossen ist, nennen wir dies eine *komplette (totale) Retention*, während man bei einer Schleimhautperforation (meist) durch die Zahnkrone von einer *partiellen Retention* (Teilretention) spricht.

Diese letztgenannte Unterscheidung hat klinische Bedeutung, denn gerade partiell retinierte Zähne sind durch perikoronare Schlupfwinkelinfektionen sehr infektionsgefährdet. Die Perikoronitis stellt die häufigste und klinisch bedeutsamste Erkrankungsentität an retinierten Weisheitszähnen dar. Der Begriff wird oft fälschlich nur für den erschwerten Weisheitszahndurchbruch gebraucht; tatsächlich betrifft die Problematik der perikoronären Infektion aber die gesamte Lebensspanne.

Epidemiologie und Häufigkeitsverteilung

Die am häufigsten retinierten oder verlagerten Zähne sind die Weisheitszähne. In der westeuropäischen Bevölkerung bleibt bei bis zu 80% junger Erwachsener mindestens ein Weisheitszahn im Kiefer retiniert. Retinierte Eckzähne, zumeist im Oberkiefer, werden bei 0,5–3,5% der Patienten gesehen. Alle übrigen Zähne (Prämolaren, Molaren, Inzisivi und Mesiodentes) sind noch deutlich seltener betroffen, sodass verlässliche Angaben zur Inzidenz schwer zu erheben sind.

Ursachen und mögliche Folgen der Retention

Die *Ursachen* für Zahnretention und Zahnverlagerung sind vielfältig und im Einzelfall oft nicht zu klären (Abb. 1.25). Ursächlich kommen vor allem infrage (Übersicht in Tab. 1.3):

- ungünstige Durchbruchsrichtung,
- Platzmangel,
- pathologische Prozesse (Zysten), Malformationen (Odontome), odontogene und nicht-odontogene Tumoren,
- anlagebedingte Dysplasie.

Die sicher häufigsten Ursachen sporadischer Zahnretentionen sind die nicht achsengerechte Durchbruchsrichtung der Zahnanlage und der Platzmangel (Abb. 1.26). Daneben können die Retentionen auch durch pathologische Prozesse wie Tumoren und Zysten verursacht werden. Typisch für diese sekundären Retentionen und Verlagerungen ist die isolierte Dislokation eines Zahns, meist in Kombination mit einer benachbarten Osteolyse (Abb. 1.27).

Vor allem bei *multiplen Zahnretentionen* findet sich häufig ein familiäres oder ein syndromales systemisches Krank-



Abb. 1.22 Retinierter Weisheitszahn 38 ohne Achsenabweichung.



Abb. 1.23 Mesioangulär retinierter und verlagelter Zahn 48.

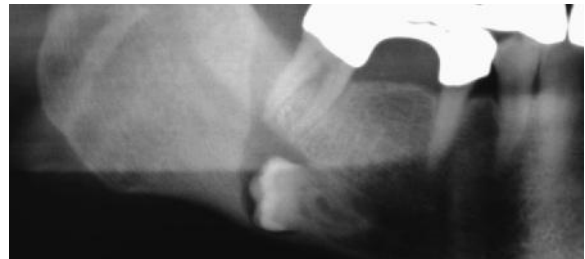


Abb. 1.24 Ektope Lage (Dystopie) des Zahns 48.

heitsgeschehen, wobei die konkreten pathophysiologischen Mechanismen der Retention für die meisten Erkrankungsbilder nicht vollständig geklärt sind. (Abb. 1.28). Unter Berücksichtigung der Zahnachsenausrichtung lassen sich acht Verlagerungstypen unterscheiden:

- vertikale,
- mesioanguläre,
- distoanguläre,
- mesiohorizontale,
- distohorizontale,
- lingual-horizontale,
- faziohorizontale,
- ektope Verlagerung.

Tabelle 1.3 Ursachen der Retention.

Systemisch	Lokal	Pathologische Prozesse
Knochenerkrankungen (z. B. Cherubismus, Knochenstoffwechselerkrankungen)	Platzmangel	Tumoren (z. B. Odontome, Ameloblastome, Neurofibrome, Myxome)
Syndrome (z. B. Dysostosis cleidocranialis)	Fehl­an­lage	Zysten (z. B. follikuläre Zysten, Keratozysten)
idiopathisch	mobile Mukosa	

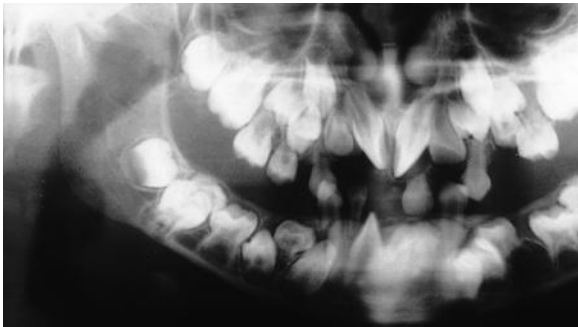


Abb. 1.25 Multiple Zahnretentionen ungeklärter Ursache.



Abb. 1.26 Retinierter Zahn 48 bei Platzmangel. Der reguläre Zahndurchbruch ist zwischen Zahn 47 und dem aufsteigenden Unterkieferast nicht möglich.

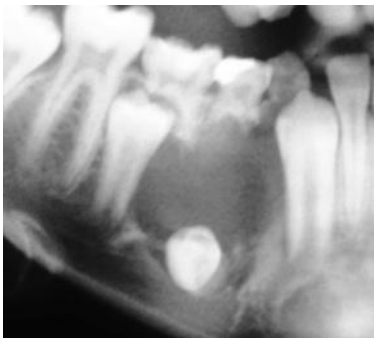


Abb. 1.27 Zahnverlagerung.
a Zahnverlagerung des 1. Prämolaren durch eine follikuläre Zyste.
b Multiple Zahnverlagerungen bei einem Ameloblastom im Kieferwinkel.

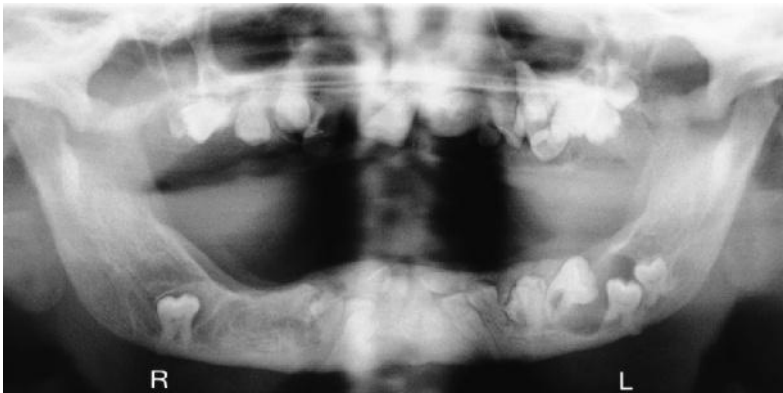


Abb. 1.28 Multiple Zahnretentionen bei Dysostosis cleidocranialis.

Neben der rein deskriptiven Klassifikation führen die genannten Verlagerungstypen zu unterschiedlichen, aber charakteristischen klinischen Problemen. Mesioangulär und mesiohorizontal verlagerte Zähne bedingen häufig eine Schädigung des Parodontalapparats des benachbarten 12-Jahr-Molaren. Distoangulär und distohorizontal verlagerte Zähne erfordern eine umfassende operative Freilegung und Trennung der klinischen Krone zur Reduktion des Unterkiefer-Frakturrisikos bei der Entfernung.

Als Folge der Retention können retinierte Zähne durch langjährige Persistenz des Zahnfollikels selbst pathologische Prozesse wie Zysten und Karzinome im Zahnfollikel oder Zystenbalg verursachen (Abb. 1.29). Die wichtigsten durch die Zahnretention bedingten Komplikationen sind:

- Schlupfwinkelinfektionen (Perikoronitis) mit Abszedierung und Logenausbreitung,
- follikuläre Zysten,
- Tumoren in diesen Zysten (selten).

Diagnostisches Vorgehen

MERKE

Bei jedem retinierten Zahn ist vor der Extraktion ein Röntgenbild zu fordern, das den gesamten Zahn inklusive Wurzel, möglichst mit Bezug zu wichtigen Nachbarstrukturen, abbildet (Erkennen von besonderen Wurzelformen, besonderen Knochenveränderungen wie Knochenangiomen).

Die Grundlage der Diagnostik ist die *Panoramaschichtaufnahme* (Synonym: *Orthopantomogramm, OPG*), da verlagerte und retinierte Zähne mit Zahnfilmen zumeist nicht komplett darstellbar sind und auch die Beziehungen zu den Nachbarstrukturen wie dem N. alveolaris inferior oder der Kieferhöhle abgebildet sein sollen (Abb. 1.30). Im Gegensatz zur Frakturdiagnostik ist die Darstellung einer zweiten Ebene regelmäßig nicht erforderlich.

Bei ausgedehnten pathologischen Prozessen und ungewöhnlichen Verlagerungen sind *ergänzende Röntgenaufnahmen* wie die Nasennebenhölenaufnahme und die Schädelaufnahme posterior-anterior in der Projektion nach Clementschitsch sinnvoll und notwendig (Abb. 1.31, 1.32). Nur selten ist eine zusätzliche *Computertomografie* zur Darstellung der Nervbeziehung indiziert. Die diagnostische Bedeutung der digitalen Volumentomografie ist bislang nicht abschließend bewertet. Die vielfältigen Rekonstruktionsmöglichkeiten in unterschiedlichen Ebenen lassen aber einen klinischen Nutzen gerade bei engen topografischen Lagebeziehungen erwarten (Abb. 1.33). Zur Wahl des Operationszuganges bei *retinierten Eckzähnen oder Prämolaren* muss die (orovestibuläre) Lagebeziehung zu den Wurzeln der Nachbarzähne bestimmt werden. Hier können Mundboden- und Oberkieferaufbissaufnahmen, Fernröntgenseitenbilder, exzentrische Zahnfilme und auch die digitale Volumentomografie (DVT) sinnvoll sein, welche ebenfalls bei lokalen Komplikatio-



Abb. 1.29 Osteolyse distal eines Zahns 38 durch ein Zystenkarzinom in einer follikulären Zyste.



a



b

Abb. 1.30 Lagebeziehung der Weisheitszähne im linken Oberkiefer und Unterkiefer.

a Die Radix des oberen Weisheitszahns reicht weit in die Kieferhöhle hinein. Im Unterkiefer projiziert sich der Alveolarkanal über die Wurzel des Zahns 38.

b Richtungsänderung des Verlaufs des N. alveolaris inferior bei einem retinierten Zahns 38 als Hinweis auf die Gefährdung des Nervs bei der operativen Entfernung.

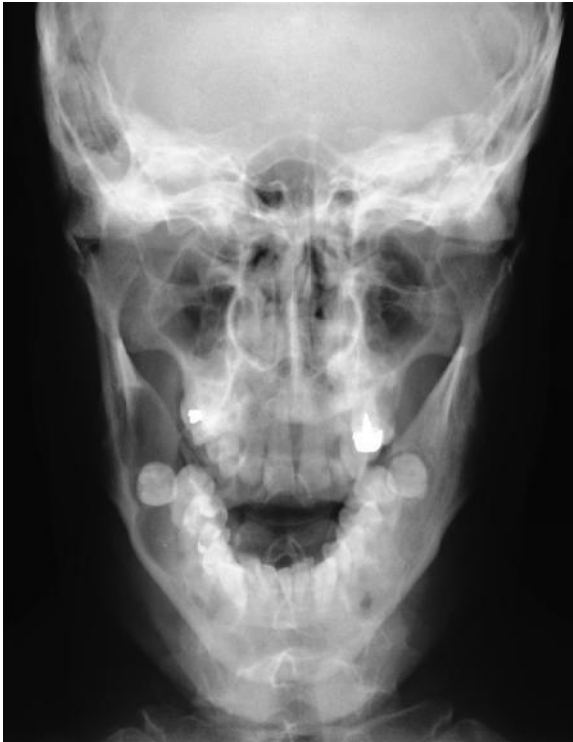


Abb. 1.31 Beurteilung der Ausdehnung einer follikulären Zyste in der zweiten Ebene (Aufnahme nach Clementschitsch).



Abb. 1.32 Lage eines oberen Eckzahns in der zweiten Ebene (Fernröntgenseitbild).

nen eine wichtige Ergänzungsuntersuchung darstellt (Abb. 1.33).

Therapie retinierter Weisheitszähne

Indikation, Aufklärung und Zeitpunkt

Indikation und Kontraindikation. Bei der Indikation zur operativen Entfernung muss zunächst zwischen klinisch bzw. radiologisch symptomlosen und symptomatischen Zähnen unterschieden werden. Für Weisheitszähne liegen hierzu Anhaltswerte aus dem britischen „National Third Molar Project“ vor, bei dem 56% aller dritten Molaren wegen entzündlicher Komplikationen entfernt wurden.

MERKE

Während die Entfernung klinisch oder radiologisch symptomatischer Zähne in der Literatur weitgehend einheitlich befürwortet wird, kann eine generelle Empfehlung zur Entfernung symptomloser Weisheitszähne derzeit nicht wissenschaftlich belegt werden.

Für die Therapie symptomloser retinierter und verlagelter Zähne gilt es zunächst abzuschätzen:

- Ist eine spontane Einstellung noch zu erwarten?
- Ist, gerade bei retinierten Eckzähnen oder Prämolaren, eine sinnvolle kieferorthopädische Einordnung nach operativer Freilegung möglich?

Die chirurgische Transplantation stellt heute eher eine Ausnahme-Indikation dar. Die Konsensus-Empfehlung der deutschen zahnärztlichen wissenschaftlichen Fachgesellschaften beinhaltet folgende Indikationen zur Weisheitszahnentfernung:

- akute oder chronische Infektionen (Dentitis difficilis),
- Pulpaexposition durch Zahnkaries,
- Hinweise, dass der Weisheitszahn eine relevante Schmerzursache darstellt,
- nicht restaurierbare kariös zerstörte Zähne oder nicht behandelbare Pulpitis,
- nicht behandelbare periapikale Veränderungen,
- manifeste pathologische Strukturen in Zusammenhang mit Zahnfollikeln (z. B. Zyste, Tumor) oder der Verdacht auf derartige Veränderungen,
- Resorptionen an benachbarten Zähnen,
- Zusammenhang mit der Behandlung parodontaler Erkrankungen,
- Zähne, die bei der kieferorthopädischen und rekonstruktiven Chirurgie stören,
- Zähne im Bruchspalt, die die Frakturbehandlung erschweren,
- Verwendung des Zahns zur Transplantation,
- manifeste Störungen der dynamischen Okklusion durch elongierten/gekippten Weisheitszahn.

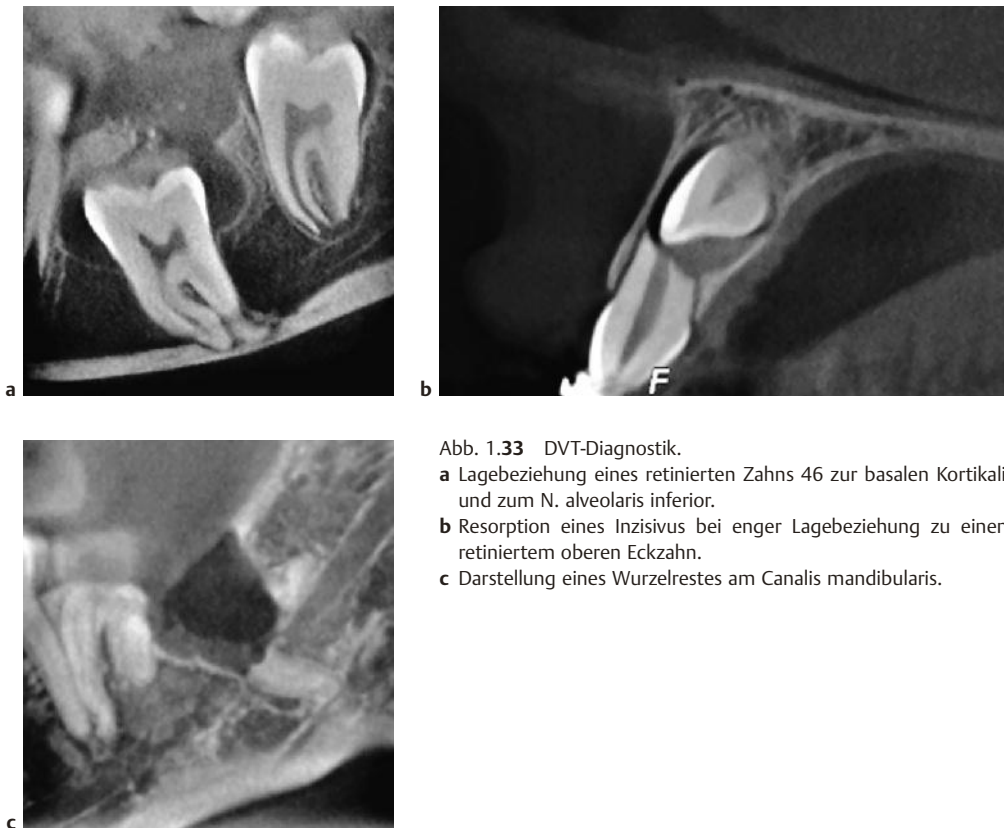


Abb. 1.33 DVT-Diagnostik.

- a Lagebeziehung eines retinierten Zahns 46 zur basalen Kortikalis und zum N. alveolaris inferior.
- b Resorption eines Inzisivus bei enger Lagebeziehung zu einem retinierten oberen Eckzahn.
- c Darstellung eines Wurzelrestes am Canalis mandibularis.

Eine Indikation zur Entfernung von Weisheitszähnen *kann bestehen*:

- bei prophylaktischer Zahnentfernung aus übergeordneten, der Lebensführung zuzuordnenden Gesichtspunkten (z. B. fehlende Verfügbarkeit medizinischer Versorgung etc.),
- wenn andere Maßnahmen unter Narkose vorgenommen werden und eine erneute Narkose zur Entfernung eines Weisheitszahns durchgeführt werden müsste,
- bei geplanter prothetischer Versorgung, wenn ein sekundärer Durchbruch aufgrund der weiteren Atrophie des Alveolarkamms bzw. aufgrund der Druckbelastung durch herausnehmbaren Zahnersatz zu erwarten steht,
- zur Vereinfachung der kieferorthopädischen Zahnbewegungen und/oder zur Erleichterung der kieferorthopädischen Retention.

Eine Indikation zur Weisheitszahnentfernung *besteht nicht*:

- sofern eine spontane, regelrechte Einstellung der Weisheitszähne in die Zahnreihe zu erwarten ist,
- wenn eine Extraktion anderer Zähne und/oder eine kieferorthopädische Behandlung mit Einordnung des Zahns sinnvoll ist,
- bei tief impaktierten und verlagerten Zähnen ohne assoziierte pathologische Befunde, bei denen ein hohes Risiko operativer Komplikationen besteht.

Aufklärung. Da sowohl die operative Zahnentfernung als auch das Belassen retinierter Zähne typische und auch klinisch relevante Komplikationen verursachen kann, ist eine eingehende Aufklärung des Patienten zu typischen Operationsrisiken und auch zu Therapiealternativen (Belassen des Zahns) notwendig. Die aktuelle Rechtsprechung fordert bei der Weisheitszahnentfernung insbesondere eine Aufklärung hinsichtlich des Risikos der Schädigung von sensiblen Gesichtsnerven (N. alveolaris inferior und N. lingualis) und eine Aufklärung über das spezifische Risiko der Knocheninfektion. Bei umfangreichen Osteotomien und geringer Knochenhöhe ist auch der Hinweis auf das Risiko einer Fraktur empfehlenswert. Bei anderen retinierten Zähnen sollte insbesondere auf das Risiko einer Schädigung von Nachbarzähnen und, abhängig von der Lage, auch auf die mögliche Verletzung benachbarter Strukturen (Kieferhöhle, Nerv-Verläufe) hingewiesen werden.

Zeitpunkt. Der günstigste *Zeitpunkt* für die Entfernung der Weisheitszähne ist das Jugendalter, da häufig die Wurzeln noch nicht völlig ausgebildet sind und keine Sklerosierung bzw. Ankylosierung mit der Umgebung stattgefunden hat. Vor allem sind parodontale Schäden auch bei symptomlosen Weisheitszähnen distal des 12-Jahr-Molaren nach dem 25. Lebensjahr vermehrt vorhanden.

MERKE

Die Komplikationsrate nach operativer Weisheitszahnentfernung ist im jugendlichen Alter und im jungen Erwachsenenalter am niedrigsten.

Erschwerter Zahndurchbruch und perikoronare Entzündung

Die Ursache der häufig auftretenden entzündlichen Komplikationen, insbesondere beim erschweren Durchbruch (Dentitio difficilis) unterer Weisheitszähne, ist die perikoronare Entzündung (Perikoronitis) als Schlupfwinkelinfektion zwischen dem durchbrechenden Zahn und den bedeckenden Weichgeweben, wenn ein Teil des Zahns die Mundhöhle schon erreicht hat.

Da diese entzündlichen Komplikationen zumeist nur bei Zahnretentionen auftreten, werden die Begriffe Perikoronitis und Dentitio difficilis auch als Überbegriffe für diese entzündliche Komplikation verwendet. Aus Gründen eines einheitlichen Sprachgebrauchs sollte jedoch beim Vorliegen entzündlicher Komplikationen im Zusammenhang mit retinierten Zähnen nur noch der Terminus „Perikoronitis“ gebraucht werden.

Symptomatik und Stadien der Perikoronitis

Stadium I. Zunächst bestehen nur Schmerzen und eine Rötung und Schwellung der bedeckenden Weichgewebe. Durch die Schwellung der Schleimhaut wird der Abfluss entzündlicher Sekrete aus der Gewebetasche behindert und eine lokale Retentionshöhle gebildet. Dies führt zu einer weiteren Gewebeschwellung und Progression der Entzündung.

Stadium II. Mit der lokalen Ausbreitung zur Wange und zur Kaumuskulatur entstehen die charakteristische Wangenschwellung und eine Mundöffnungsbehinderung als Folge einer Infiltration der Kaumuskulatur.

Stadium III. Aus dieser akuten Perikoronitis kann sich ein odontogener Logenabszess, meist mit pterygomandibulärer und gelegentlich auch mit retromaxillärer Ausbreitung entwickeln.

FEHLER UND GEFAHREN

Diese Entzündungsausbreitung kann zu einer lebensbedrohlichen Infektion als parapharyngealer Abszess führen der aufsteigend eine Meningitis oder absteigend eine Mediastinitis bedingen kann.

Therapie der Perikoronitis

Die Therapie dieser entzündlichen Komplikation ist stadienabhängig. Während in *Stadium I* die Taschensäuberung oder -entfernung und ggf. auch die Beseitigung des Zahns meist eine kausale Therapie darstellt, sollte in *Stadium II* eine Sanierung der entzündlichen Komplikation durch Eröffnung (Inzision) und Drainage der Tasche erfolgen, wobei wegen der Ausbreitungsgefahr eine begleitende antibiotische Therapie sinnvoll sein kann. In *Stadium III* steht die Therapie des Abszessgeschehens im Vordergrund. Insbesondere bei einer Ausbreitung in die benachbarten Halslogen ist eine Inzision von extraoral in Intubationsnarkose unter stationären Bedingungen regelmäßig nicht vermeidbar. Eine Osteotomie des schuldigen Zahns erfolgt nicht zuletzt wegen der zumeist aufgehobenen Mundöffnung fast immer verzögert.

Osteotomie retinierter Zähne

Untere Weisheitszähne

Schnittführung. Zur Entfernung der unteren Weisheitszähne wird der Unterkieferknochen nach winkelförmiger Schnittführung hinter dem letzten Molaren durch subperiostales Abschieben eines Mukoperiostlappens dargestellt (Abb. 1.34). Besonders wichtig ist, dass die Schnittführung auf der Knochenunterlage eher in Kronenmitte oder am vestibulären statt am lingualen Höcker hinter dem letzten Molar begonnen wird. Sie wird ca. 1,5–2 cm, keineswegs nach lingual oder posterior, sondern in relativ spitzem Winkel streng nach vestibulär und dorsal geführt, um eine Verletzung des hier oberflächlich verlaufenden N. lingualis zu vermeiden. Die Schnittführung nach mesial verläuft dann marginal am 2. Molaren und wird je nach Bedarf entweder bereits am distalen Höcker oder weiter mesial ins Vestibulum entlastet.

Für eine spätere Adaptation des Gingivalrandes empfiehlt es sich, die Durchtrennung der marginalen Gingiva senkrecht zu führen und erst kaudal des Gingivalrandes bogenförmig nach anterior zu verlängern. Nur selten kann es bei distoangulärer Retention sinnvoll sein, einen schmalen Saum Gingiva am 2. Molaren stehen zu lassen (paramarginale Schnittführung) und die Schnittführung in der Art eines vestibulären Bogenschnittes auszuführen. Beide Schnittenden können dann bei Bedarf nach mesial im Vestibulum bzw. distal auf dem aufsteigenden Ast verlängert werden. Bei der Verlängerung nach distal wird bald der kreuzende N. buccalis mit den Begleitgefäßen erreicht, wobei beide Strukturen erhalten werden können.

Osteotomie. Unter den abgelösten Mukoperiostlappen wird ein Wundhaken, beispielsweise nach Langenbeck-Kocher, zum Abhalten der Weichteile eingesetzt. Vestibulär und distal des retinierten Zahns wird dann mit einer mittelhohen Kugelfräse unter Kühlung mit steriler Kochsalzlösung der Knochen bis auf den maximalen Kronenumfang (Zahnäquator) abgetragen. Ein Abgleiten der



Abb. 1.34



Abb. 1.35

Abb. 1.34 Typische Schnittführung zur Entfernung eines unteren retinierten Weisheitszahns. Die distale Inzision muss zur sicheren Schonung des N. lingualis streng nach lateral geführt werden.

Abb. 1.35 Subperiostales Einsetzen eines Raspatoriums lingual zum Schutz des Nervus lingualis bei der Osteotomie.

Fräse nach lingual kann vermieden werden, indem die Osteotomie in jedem Schritt jeweils distal lingual begonnen wird und die Fräse um den Zahn nach vestibulär geführt wird. Bei der distalen und lingualen Knochenabtragung ist es hilfreich, zum Schutz des N. lingualis ein Raspatorium streng subperiostal einzuführen (Abb. 1.35). Insbesondere lingual ist die Kugelfräse der Lindemann-Fräse vorzuziehen, da letztere viel eher Weichgewebe auflädt und eine Nervenverletzung verursachen kann.

Je nach der vorliegenden Retentionsform empfiehlt sich eine möglichst rasche Trennung und *Zerkleinerung des Zahns*, um durch sukzessive Entfernung des Zahns Raum zu schaffen und so den Knochendefekt möglichst klein zu halten (Abb. 1.36). Bei der mesioangulären Retention entsteht durch die rasche Abtrennung und (wenigstens partielle) Entfernung der Krone ein Freiraum, in den die Wurzeln oder der Kronenrest bei Inklination unter der Krone des 2. Molaren luxiert werden können. Bei distoangulär retinierten Zähnen und dem Luxationsversuch mithilfe eines Hebels vermeidet die rasche Abtrennung der Krone die Druckentwicklung und Sprengwirkung auf den Unterkiefer, da sich die abgetrennte Krone nach vestibulär kranial entwickeln kann. Nahezu alle intraoperativen Unterkieferfrakturen in Zusammenhang mit Weisheitszahnentfernungen treten bei distoangulär retinierten Zähnen auf, was die Notwendigkeit der Abtrennung der Kronen unterstreicht.

MERKE

Der häufigste strategische Fehler bei der Osteotomie unterer Weisheitszähne besteht in der zu späten, zu geringen oder falschen Zerkleinerung des Zahns.

Bei der Knochenabtragung und der Zahndurchtrennung sollte möglichst ein *Hypomochlion* am dicken vestibulären Knochen und auf einen Ansatz am oder im retinierten Zahn geschaffen werden. Rillen oder Löcher im Zahn

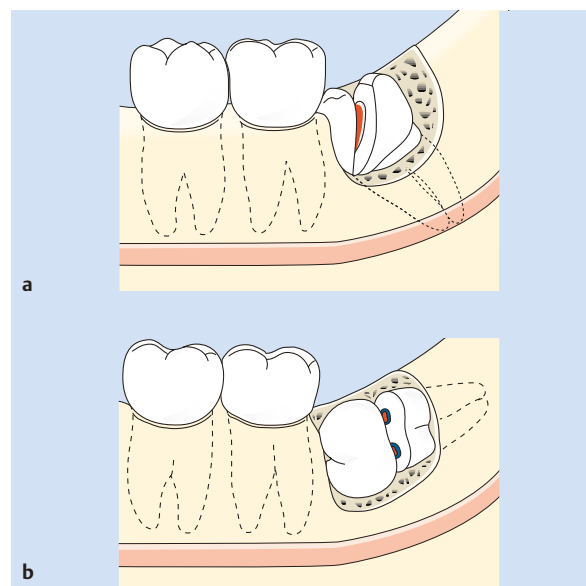


Abb. 1.36 Trennung der Krone bei unteren Weisheitszähnen. Abhängig von der Lage des retinierten Zahns müssen Teile der Krone so entfernt werden, dass der Zahn bzw. die Wurzel durch den gewonnenen Raum entwickelt werden können.

sind zum Ansatz der Hebel und Krallen hilfreich. Grundsätzlich sollte der Knochen mindestens bis zum maximalen Äquator des Zahns abgetragen werden. Insbesondere bei distoangulär inklinierten Zähnen sollte besser auch die Krone abgetrennt werden, um eine Druckentwicklung nach distal zu vermeiden.

MERKE

Es ist besser, den zu entfernenden Zahn zu zerstören, als Knochen unnötig abzutragen.



Abb. 1.37 Radiologisch ergibt sich der Verdacht auf eine kritische Lagebeziehung durch die Projektion des Alveolarkanal auf die Radix des Weisheitszahnes. In dieser Situation empfiehlt es sich, den jeweiligen Zahn mehrfach zu durchtrennen, dass die Zahnanteile ohne große Kraftaufwendung luxiert werden können.



a Nervnähe des Zahns 48.
b Nervnähe des Zahns 38.



Abb. 1.38 Interradikulärer Verlauf des N. alveolaris. In dieser Situation müssen die Zahnwurzeln separiert werden.

Entfernte Zahnanteile schaffen Platz für die Zahntfernung. Je stärker die Zahnachse von der Durchbruchrichtung abweicht, umso größere Teile der Krone sollten abgetrennt werden.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei allen Osteotomie- oder Durchtrennungsmaßnahmen sollte streng darauf geachtet werden, dass die Arbeitsrichtung der Fräsen von lingual nach vestibulär gerichtet ist. Damit kann ein versehentliches Abgleiten zum N. lingualis verhindert werden.

Bei radiologisch begründetem Verdacht (Abb. 1.37) auf eine *enge Lagebeziehung zum N. alveolaris inferior*, speziell bei Verdacht auf ein Umfassen des Nervs durch die Zahn-

wurzeln, ist eine zusätzliche orovestibuläre Trennung der Wurzel ratsam, was in unmittelbarer Nervennähe mit einer kleinen Kugelfräse oder einem Rosenbohrer schonender als mit der Lindemann-Fräse geschieht. Es genügt dabei meist, wie bei der Kronenabtrennung, eine ausreichend tiefe Rille zu schaffen und die eigentliche Trennung durch Sprengung mit dem Hebel nach Bein durchzuführen.

PRAXISTIPP

Den Patienten sollte man über das zu erwartende Knackgeräusch informieren.

Bei der Luxation bzw. Entfernung der Wurzel muss auf einen evtl. federnden Widerstand geachtet werden, um den Nerv bei einem möglichen interradiären Verlauf nicht zu zerreißen (Abb. 1.38, 1.39). Radiologisch ergibt sich der Verdacht auf eine kritische Lagebeziehung durch die Projektion des Alveolarkanal auf die Radix des Weisheitszahns. In dieser Situation empfiehlt es sich, den Zahn mehrfach zu durchtrennen, sodass die Zahnanteile ohne große Kraftaufwendung luxiert werden können.

Wundversorgung. Nach Entfernung möglicher Zahnfragmente oder Knochensplitter muss das Zahnsäckchen sorgfältig entfernt werden, was wegen meist vorhandener Verwachsungen krestal und lingual schwierig sein kann und ebenfalls mit einem Verletzungsrisiko für den N. lingualis verbunden ist (Abb. 1.40).

Kleinste Fragmente vitaler Wurzelspitzen in enger Beziehung zum N. alveolaris inferior können in Abwägung des Verletzungsrisikos und nach Aufklärung des Patienten belassen werden. Nach der abschließenden Blutstillung, die



Abb. 1.39 Nach der Entfernung wird der Verlauf des N. alveolaris in der Alveole erkennbar, die Wurzelspitzen lagen jeweils unter dem Niveau des Nervs.



Abb. 1.40 Lagebeziehung des N. lingualis zum unteren Weisheitszahn.

am schonendsten mit bipolarer Kaustik erfolgt, wird der Wundverschluss mit Einzelknopfnähten durchgeführt. Dabei ist es wichtig, die gingivale Manschette wieder genau zu adaptieren, um spätere Rezessionen zu vermeiden. Im Gegensatz zur Osteotomie im Oberkiefer wird ein Wundverschluss im Unterkiefer nur selten ohne Drainage durchgeführt.

PRAXISTIPP

Hier hat sich die halboffene Wundbehandlung, d. h. der Wundverschluss mit einer Drainage, die mit einer Gummilase oder einem Gazestreifen für 2–3 Tage im vestibulären Entlastungsschnitt durchgeführt wird, bewährt. Bei vorangegangener Entzündung kann die offene Nachbehandlung mit einer Tamponade zum Verschluss der Extraktionsalveole erfolgen. Eine Knochendefektfüllung ist bei einer normalen Osteotomie ohne größere Zystektomie nicht erforderlich. Besondere Blutstillungsmaßnahmen (z. B. Einbringen von Kollagenvlies oder Fibrinklebung) sind nur bei gesteigerter Blutungsbereitschaft indiziert.

Obere Weisheitszähne

Lagerung und Schnittführung. Da der operative Zugang zu oberen Weisheitszähnen anatomisch sehr begrenzt ist, empfiehlt sich eine Lagerung mit leichter Überstreckung des Kopfes. Man erzielt die beste Übersicht, indem der Patient den Unterkiefer zur Operationsseite in Laterotrustion bewegt und den Kopf zur Gegenseite dreht. Die oberen Weisheitszähne werden nach winkelförmiger Schnittführung entfernt. Hierbei bewährt sich eine Extension der vestibulären Entlastung mesial des 2. Molaren, ggf. auch am 1. Molaren, zur Verbesserung der Übersicht und zur Sicherung der Knochenunterlage der Wundränder bei immer möglicher Entstehung einer Mund-Antrum-Verbindung (Abb. 1.41). Bei teilretinierten oberen Weisheitszähnen, bei denen möglicherweise eine plastische Deckung mittels Trapezlappen erfolgen muss, ist es sinnvoll, die vestibuläre Entlastung bereits unmittelbar am 12-Jahr-

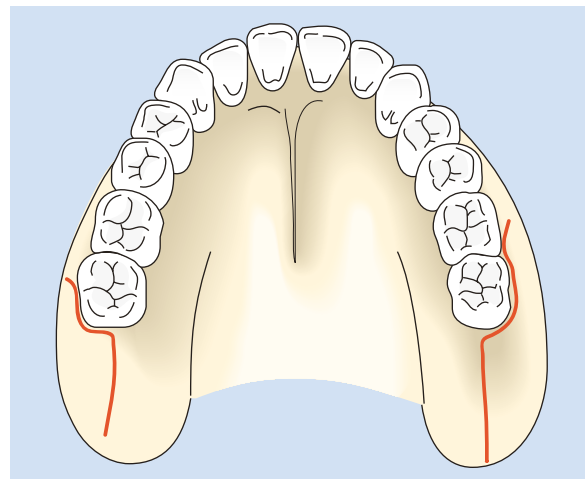


Abb. 1.41 Typische Schnittführung zur Entfernung oberer Weisheitszähne.

Molar anzulegen. Je höher der Zahn retiniert ist und je wahrscheinlicher eine Mund-Antrum-Verbindung auftritt, umso mehr wird man die Schnittführung nach vestibulär extendieren. Der distale Entlastungsschnitt wird im Oberkiefer in Verlängerung der Zahnreihe, ggf. sogar leicht palatinal geführt, wobei eine leichte Neigung nach vestibulär die Lappenbildung erleichtert.

Osteotomie. Die Abtragung des Knochens ist in wesentlich geringerem Umfang notwendig als im Unterkiefer und kann bei sehr dünner Knochenbedeckung mit der Luer-Knochenzange erfolgen, sodass dann der Zahn mit dem abgewinkelten Winter-Hebel nach vestibulär und distal entwickelt werden kann. Bei der Luxation ist eine nach kranial oder nur dorsal gerichtete Kraft zu vermeiden, da der Zahn sonst leicht nach retromaxillär in das Wangenfett oder in die Kieferhöhle luxiert wird. Wichtig ist, dass der Hebelansatz oberhalb des Äquators der Zahnkrone gesucht wird. Wundhaken sind dabei häufig stö-

rend, sodass die Weichgewebe nur mit dem Raspatorium abgehalten werden können.

Im Oberkiefer muss nach Entfernung des Zahnsäckchens immer geprüft werden, ob eine Verbindung zur Kieferhöhle besteht. Im Oberkiefer hat sich im Gegensatz zum Unterkiefer die geschlossene Nachbehandlung bewährt. Eine Mund-Antrum-Verbindung wird, abgesehen von den bekannten Kontraindikationen (vgl. S. 32), immer sofort verschlossen. Ist eine Dislokation des Zahns nach retromaxillär oder in die Kieferhöhle eingetreten, sollte dieser möglichst umgehend entfernt werden. Zur Lokalisationsdiagnostik sind in der Regel transkraniale Aufnahmen (Nasennebenhöhlenaufnahme/Fernröntgenseitenbild) nötig, häufig ist auch eine Darstellung im Computertomogramm oder mithilfe des digitalen Volumentomogramms nur für eine exakte Positionsbestimmung sinnvoll.

Therapie retinierter Eckzähne und Prämolaren

Indikation. Entsprechend der Durchbruchreihenfolge sind Eckzähne im Oberkiefer wesentlich häufiger retiniert

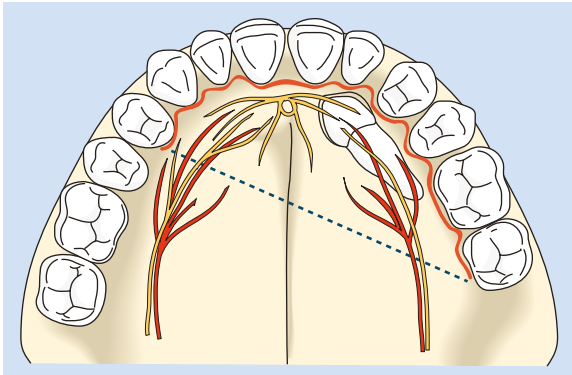


Abb. 1.42 Typische Schnittführung zur Entfernung oberer retinierter Eckzähne bei palatinaler Lage.

als im Unterkiefer. Vor allem im Oberkiefer besteht häufig die Möglichkeit, den Zahn bei guter Achsenrichtung und ausreichendem Platzangebot kieferorthopädisch einzustellen. Daher muss bei den Eckzähnen zunächst, evtl. in Absprache mit dem Kieferorthopäden, über eine mögliche Einordnung des Zahns entschieden werden, die beispielsweise nach kieferorthopädischer Lückenöffnung und nach Freilegung des Zahns erfolgen kann.

Chirurgisches Vorgehen. Zur operativen Entfernung eines palatinal gelegenen Zahns wird die Schleimhaut des anterioren Gaumens nach marginaler Schnittführung angehoben und der Zahn durch Knochenabtragung mit der Kugelfräse dargestellt (Abb. 1.42). Auch hier empfiehlt es sich, den Zahn durch Kronenabtrennung zu zerkleinern, um eine Beschädigung oder Lockerung der bleibenden Schneidezähne zu vermeiden, da deren Wurzelspitzen sich meist in engem Kontakt mit der Krone des retinierten Zahns befinden. Zur *Wundversorgung* nach Nahtverschluss hat sich in diesen Fällen eine Verbandplatte bewährt, die ein Hämatom unter der palatinalen Schleimhaut verhindert und die Wunde beim Kauen schützt.

Therapie von Mesiodentes und anderen überzähligen Zähnen

Als sog. Mesiodens (Abb. 1.43) findet sich in der Mittellinie des Oberkiefers gelegentlich ein Zapfenzahn, der in den ganz überwiegenden Fällen auch hoch zwischen den Wurzeln der beiden mittleren Inzisivi verlagert ist. Obwohl von ihm nur sehr selten entzündliche Komplikationen oder eine Zystenbildung ausgehen, wird eine Entfernung meist aus kieferorthopädischer Indikation erforderlich, da Mesiodentes die achsengerechte kieferorthopädische Einstellung der Schneidezahnwurzeln behindern können. Gerade bei komplizierter Lagebeziehung oder Resorptionen kann eine Darstellung mittels DVT für die Wahl des Operationszugangs, aber auch für die prognostische Bewertung der Zähne sinnvoll sein.

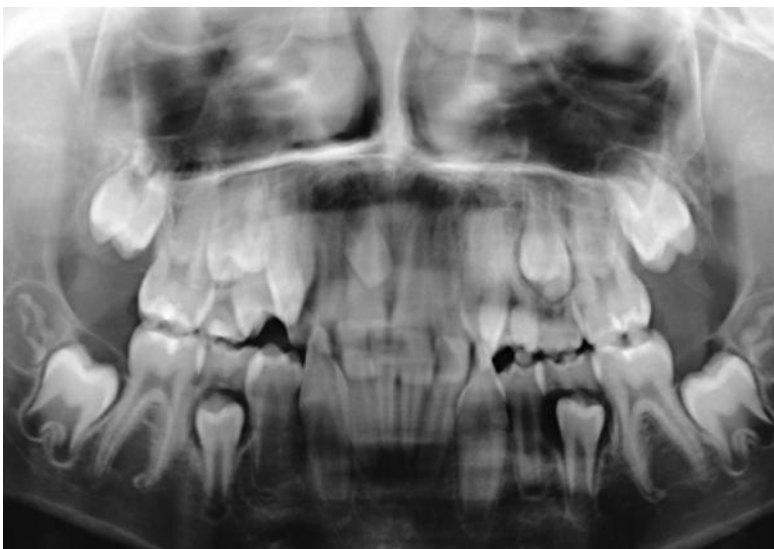


Abb. 1.43 Mesiodens im Oberkiefer in typischer Lage.

Hinter dem Weisheitszahn, insbesondere im Oberkiefer, können als Zahn 9 und selten als Zahn 10 zusätzliche, meist hypoplastische Zähne angelegt sein (Abb. 1.44, 1.45), die analog den Weisheitszähnen und häufig in der gleichen Operation entfernt werden.

Komplikationen

Aufgrund der engen topografischen Beziehungen und dem infektiösen Milieu der Mundhöhle sind Komplikationen nach einer Extraktion oder einer operativen Zahnentfernung auch unter Wahrung besonderer Sorgfalt nicht sicher zu vermeiden. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Komplikationen steigt insbesondere bei der Entfernung retinierter Weisheitszähne mit zunehmendem Patientenalter an.

Intraoperative Komplikationen

Komplikationen von Seiten der Zähne

Zahnfrakturen

Die sicherlich häufigste Komplikation bei der Zahnentfernung ist die Fraktur des zu extrahierenden Zahns. Frakturierte Zahn- und Wurzelanteile können oftmals mit entsprechenden Instrumenten (z. B. Wurzelzangen, Krallen) gefasst und entfernt werden. Gelingt dies nicht, ist eine Osteotomie erforderlich.

Zahndislokationen

Eher selten sind im Oberkiefer die Verlagerung von Zahnwurzelanteilen nach apikal in die Kieferhöhle und im Unterkiefer zum Nervenkanal bzw. nach lingual in den Mundboden.

PRAXISTIPP

Diese Komplikation tritt meist bei dem Versuch auf, die Wurzelanteile mit einem schmalen Hebel transalveolär zu luxieren, ohne einen lateralen Knochenzugang geschaffen zu haben, um eine gezielte Luxation nach krestal zu ermöglichen.

Eine Entfernung bedeutet dabei meist eine breitere Eröffnung und Entfernung unter Sicht, was im Mundboden durchaus schwierig sein kann und mit der Gefahr einer Schädigung des N. lingualis einhergeht. Vor sekundären Eingriffen sind die *dislozierten Zahnanteile radiologisch darzustellen*. Neben OPG, Zahnfilm und Aufbiss-Aufnahme erlauben hier vor allem CT und DVT eine exakte Lokalisation.

Im Oberkiefer ist insbesondere bei der Entfernung von Weisheitszahnkeimen (Germektomie) die Luxation der gesamten Zahnanlage in die Kieferhöhle (Abb. 1.46) oder nach distal ins retrotubäre Weichgewebslager möglich, sodass die Entfernung gelegentlich sogar eine Intubationsnarkose erfordert.

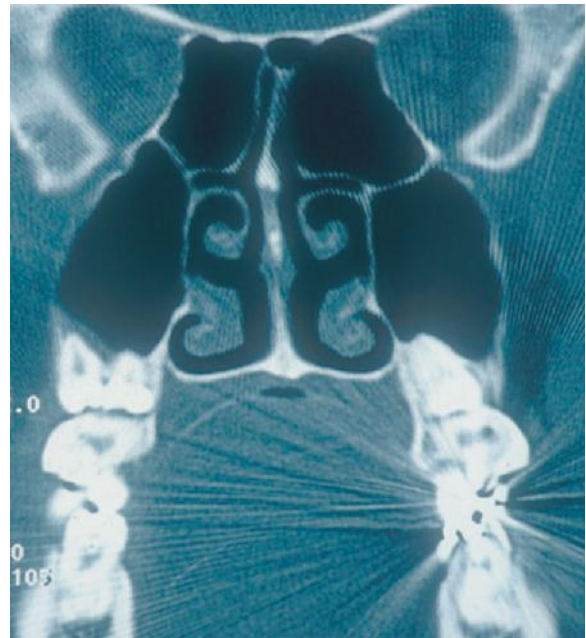


Abb. 1.44 Hypoplastische retinierte Zähne in regio 9 und 10 des Oberkiefers. CT in koronaler Ansicht.



Abb. 1.45 Überzählige Zähne korrespondierend zum CT aus Abb. 1.44 nach der operativen Entfernung.

MERKE

Luxierte Zahnanteile stellen ein erhebliches Infektionsrisiko dar und sind daher grundsätzlich möglichst umgehend zu entfernen.

Wird eine Mitbehandlung der Kieferhöhle oder eine Exploration von Weichgewebs-Nachbarräumen der Mundhöhle notwendig, ist eine Überweisung zu einem Facharzt für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie zu empfehlen.

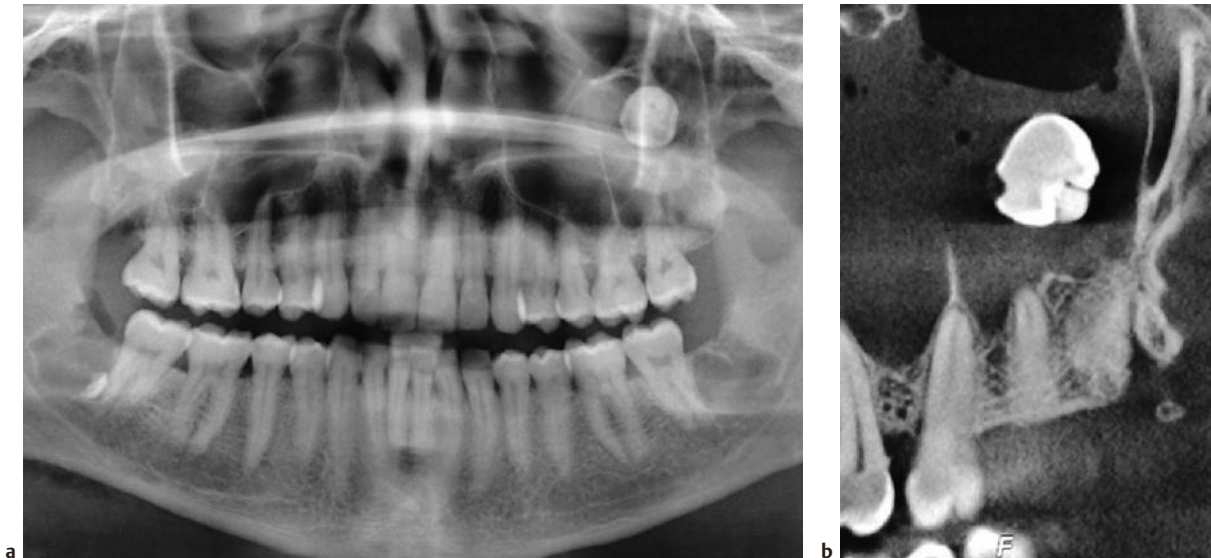


Abb. 1.46 Luxation von Zähnen in die Kieferhöhle.

a Luxation eines oberen Weisheitszahns in die Kieferhöhle, Darstellung im Orthopantomogramm (OPG).

b Luxation eines oberen Weisheitszahns in die Kieferhöhle, Darstellung im DVT.

Aspiration und Verschlucken von Zähnen und Wurzeln

Eine seltene Komplikation stellt die *Aspiration* oder das Verschlucken von Zahnteilen dar. Bei Verdacht auf Aspiration wird eine weitergehende Diagnostik (Lungenübersichtsaufnahme) und ggf. die endoskopische Entfernung (Bronchoskopie) erforderlich.

PRAXISTIPP

Verschluckte Zahnteile verlassen den Darm praktisch immer ohne Komplikation auf natürlichem Weg.

Schäden an Nachbarzähnen

Durch die Abstützung des Bein-Hebels bei der Zahnluxation kann der Nachbarzahn gelockert (luxiert) werden oder im schlimmsten Fall frakturieren. Noch häufiger sind Lockerungen von *Kronen* oder *Füllungen* an den Nachbarzähnen. Bei keramischen Restaurationen können Verblendungen frakturieren oder Teile der keramischen Verblendung abplatzen, was eine Erneuerung der prothetischen Versorgung erforderlich machen kann. In seltenen Fällen kommt es durch eine plötzliche Lockerung des Zahns zu entsprechenden mechanischen Verletzungen der Gegenzähne, wenn die Zange ruckartig auf die Gegenbeziehung auftrifft.

Die schlimmste Problematik an den Nachbarzähnen ist die versehentliche Extraktion des falschen Zahns. Bei jedem Instrumentenwechsel muss der zu extrahierende Zahn deshalb sicher identifiziert werden. Dies ist umso mehr erforderlich, wenn nicht zerstörte, sondern gesunde Zähne in einer Zahnreihe, z. B. aus kieferorthopädischen Gründen, extrahiert werden sollen.

PRAXISTIPP

Bei versehentlicher Extraktion eines nicht völlig zerstörten oder nicht parodontal insuffizienten Zahns sollte dieser sofort replantiert und ggf. fixiert werden. Mit dem Patienten und ggf. dem Überweiser muss dann das weitere Vorgehen abgesprochen werden.

Selten kommt es bei der operativen Entfernung von Zähnen oder Zahnanteilen zu Verletzungen der Wurzeln benachbarter Zähne mit der Knochenfräse oder den Hebeln. Oberflächliches Anbohren von Wurzelanteilen bedarf keiner weitergehenden Therapie, bei Eröffnung der Wurzelpulpa muss eine endodontische Behandlung erwogen werden.

Schäden an Zahnkeimen

Die Schädigung von Zahnkeimen tritt bei der Extraktion von Milchzähnen, der operativen Entfernung von Milchzahnwurzelresten oder der frühzeitigen Entfernung retinierter Zahnanlagen auf. Sie ist eine insgesamt seltene Komplikation und kann durch ein vorsichtiges Vorgehen meist vermieden werden. Eine versehentlich luxierte und entfernte Zahnkeimanlage sollte immer vorsichtig replantiert und plastisch gedeckt werden.

Weichgewebskomplikationen

Quetschung – Zerreißung – Ödem

Gerade bei floriden marginalen Entzündungen kann der Gingivalsaum bereits bei der schonenden Mobilisierung einreißen. Allerdings sind direkte *Weichgewebstraumatisierungen* durch das Übergreifen über die Gingiva mit einer Wurzelzange bei tief zerstörten Zähnen durch Ab-

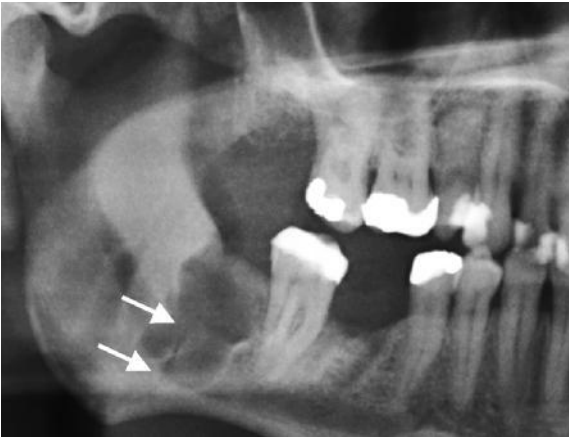


Abb. 1.47 Fraktur des Unterkiefers nach der Entfernung eines unteren Weisheitszahns.



Abb. 1.48 Fraktur und Abriss des Tuber maxillae bei der Entfernung eines oberen Weisheitszahns.

drängen der Gingiva zu vermeiden. Relevant kann auch eine *Quetschung* der Lippenweichgewebe sein, wenn bei der Luxation nur auf den zu extrahierenden Zahn geachtet wird. Bei gleichzeitiger Anästhesie können so Quetschungen und bei Osteotomien durch die rotierenden Instrumente Verbrennungen entstehen, die sekundär Korrekturen erforderlich machen können.

Hämatome

Ausgedehnte Hämatome nach Zahnextraktionen sind bei regulärer Hämostase eher selten und meist sehr begrenzt am Unterkieferrand oder periorbital zu beobachten. Bei älteren Patienten mit einer Neigung zu Hämatomen aufgrund fragiler, sklerosierter Gefäße ist eine großflächigere Ausbreitung häufiger zu beobachten, und eine entsprechende Vorinformation beruhigt die Patienten.

Nervenverletzungen

Nervenverletzungen des N. trigeminus bei der operativen Entfernung von Wurzelresten im seitlichen Unterkiefer oder bei der Osteotomie zur Entfernung retinierter Weisheitszähne betreffen fast ausschließlich den N. alveolaris inferior und den N. lingualis. Die Schädigungshäufigkeiten für permanente Läsionen liegen, abhängig vom Aufbau der jeweiligen Studien, zumeist zwischen 0,1 und 1%.

PRAXISTIPP

Nach ständiger Rechtssprechung ist der Patient für eine rechtswirksame Einwilligung zu einem operativen Eingriff über diese operationstypischen Risiken aufzuklären. Dies wird in gleichem Maße seit kurzer Zeit auch für das Risiko einer Nervenläsion durch die Leitungsanästhesie am N. alveolaris und N. lingualis von einigen Gerichten gefordert.

Komplikationen von Seiten des Knochens

Kieferfraktur

Die *Unterkieferfraktur* (Abb. 1.47) ist eine seltene, aber schwerwiegende intraoperative oder auch postoperative Komplikation nach der Entfernung retinierter Zähne. Neben extrem tiefen Retentionen geht vor allem die distoanguläre Retention des Weisheitszahns mit einer höheren Rate an Kieferwinkelbrüchen einher. Die Versorgung einer Kieferwinkelfraktur erfolgt typischerweise mittels Osteosynthese oder ggf. über eine intermaxilläre Ruhigstellung.

Wesentlich häufiger sind *alveoläre Frakturen*, wobei insbesondere vestibuläre Alveolenanteile, z. T. an den Wurzeln anhängend, verloren gehen. Periostal gestielte Alveolenanteile können belassen und mit Naht der Alveolen ausreichend stabilisiert werden, wenn nicht auch die Nachbarzähne mobilisiert wurden. Im Oberkiefer kann es bei Hebelextraktionen der letzten Molaren zur Fraktur und zum Verlust des relativ spongiösen Tuberknöchens, zum sog. *Tuberabriss* kommen (Abb. 1.48). Obwohl diese Komplikation für den Behandler zunächst sehr eindrucksvoll erscheint, ist eine spezifische Therapie, abgesehen von Blutstillung oder einem Verschluss der eröffneten Kieferhöhle, zumeist nicht erforderlich.

Kiefergelenkluxationen

Vor allem bei Extraktionen noch fest sitzender Molaren im Unterkiefer älterer Patienten und insbesondere bei Frauen kann es bei mangelnder Abstützung des Kiefers zur versehentlichen Luxation meist eines und selten beider Kiefergelenke mit dem Symptom einer *fixierten Kiefersperre* kommen. Diese Komplikation tritt besonders leicht bei umfangreichen Sanierungen in Intubationsnarkose auf, wenn die Kaumuskulatur zusätzlich erschlafft ist. Bei Kiefergelenk-Luxationen ist die übliche Reposition mit dem Handgriff nach Hippokrates eine einfache Therapie, wobei einige Tage Ruhigstellung die Gefahr eines erneuten Auftretens reduziert.

Komplikationen durch Instrumente

Die häufigsten durch Instrumente verursachten Schädigungen sind *Weichgewebsverletzungen*. Solche Verletzungen der Weichgewebe durch ein Abgleiten von Bohren oder Fräsen, auch solche durch plötzliche Bewegungen des Patienten, werden in der Rechtsprechung häufig als Behandlungsfehler bewertet.

MERKE

Es gehört daher zur Sorgfaltspflicht des Behandlers, eine sichere Abstützung zu gewährleisten.

Im Gegensatz dazu sind Frakturen von Instrumenten, Nadeln und Fräsen nicht immer zu vermeiden. Solche Frakturen können auch unbemerkt auftreten. Frakturierte Instrumententeile sollten prinzipiell entfernt werden, wobei im Einzelfall eine Nutzen-Risiko-Analyse vorgenommen und mit dem Patienten besprochen werden muss.

Komplikationen von Seiten der Kieferhöhle

Die *Mund-Antrum-Verbindung* (MAV) als akzidentell durch die Extraktion aufgetretene Verbindung zwischen der keimbesiedelten Mundhöhle und der Kieferhöhle ist nach Extraktionen im Oberkieferseitenzahngebiet eine typische und durchaus häufige Komplikation, die durch eine sachgerechte Diagnostik leicht erkannt und durch eine relativ einfache Therapie fast folgenlos beherrschbar ist.

Diagnostik. Zunächst wird die Alveole beobachtet, da gelegentlich blasig verändertes Blut oder gar eitriges Sekret beim Vorliegen einer akuten Sinusitis austreten können. Diese Effekte werden noch durch den *direkten Nasenblasversuch* verstärkt, bei dem die Patienten bei geöffnetem Mund gegen die manuell verschlossene Nase atmen. Manchmal ist das Geräusch der austretenden Luft zu hören. Liegt eine basale Polyposa vor, kann der Effekt aber durch eine Ventilbildung nicht auftreten, sodass sich der *indirekte Nasenblasversuch* anschließt, bei dem die Patienten einen Luftüberdruck im Mundraum erzeugen und die Luft durch die Nase entweicht. Im Verdachtsfall empfiehlt sich immer eine vorsichtige *Sondierung* mit der stumpfen Knopfsonde, da beide Nasenblasversuche trotz offener Verbindung zur Kieferhöhle negativ sein können. Gelegentlich berichten Patienten erst nach einigen Stunden oder Tagen von Luftdurchgängigkeit oder Flüssigkeitsaustritt aus der Nase. Zur Sondierung der Alveole wird daher grundsätzlich geraten.

Ausschluss oder Nachweis einer eitrigen Sinusitis. Bei klinisch durch Sondierung gesicherter MAV kann dann mithilfe einer Kochsalzspülung die Kieferhöhle von Blut gesäubert und durch die Beurteilung der Spülflüssigkeit eine eitrige Sinusitis erkannt werden.

MERKE

Ist eine MAV gesichert, sollte diese Verbindung unmittelbar nach der Extraktion wieder verschlossen werden.

Therapie. Ausnahmen von der obengenannten Grundregel bestehen bei klinischem Verdacht oder dem Nachweis einer akuten/chronischen Sinusitis durch den Abgang eitriges Sekrets, trübe Spülung oder dem Vorfall von Polyposa und insbesondere dann, wenn durch Wurzelreste, Fremdmaterialien oder pathologische Strukturen (Zysten, Tumoren) eine weitere chirurgische Intervention nötig ist. In dieser Situation ist eine Verschlussplastik nicht sinnvoll, da die lokale Schnittführung häufig die erforderlichen Zugänge der Folgeoperationen erschwert oder gar unmöglich machen würde.

Postoperative Komplikationen

Blutungskomplikationen

Blutungen oder Nachblutungen nach Zahnextraktionen sind häufige postoperative Komplikationen und treten typischerweise zu folgenden Zeitpunkten auf:

- unmittelbar nach OP = unterbliebende Blutstillung, Gefäßblutung aus Knochen oder Gingiva,
- etwa 2–6 h nach OP = reaktive Hyperämie nach Abklingen der Wirkung des Vasokonstringens,
- einige Tage nach OP = entzündlicher Zerfall des Koagulum in der Alveole.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei jeder Blutung sollte das ungefähre Ausmaß und die Dauer der Blutung erfragt werden und auch nach Grunderkrankungen geforscht werden, die auf ein besonderes Risiko durch eine Blutung hindeuten (Anämie, kardiovaskuläre Erkrankungen). Im Zusammenhang mit scheinbar banalen dentogenen Blutungen sind auf der Basis solcher Grunderkrankungen, beispielsweise bei Anämien in Kombination mit Herzerkrankungen, in seltenen Fällen bereits Todesfälle aufgetreten.

Die Mehrzahl der Nachblutungen nach Extraktionen und Osteotomien stellen kapilläre Blutungen dar. Die Therapie dieser kapillären Blutungen erfolgt nach einem festen Stufenschema.

- Zunächst wird die Wunde mit einem dicken Gazetupfer, auf den 30 min aufgebissen wird, komprimiert. Damit wird gleichzeitig der Speicheldutritt zur Alveole weitgehend verhindert, sodass sich ein stabiles Blutkoagulum ausbilden kann.
- Führt diese einfache Maßnahme nicht zum Erfolg, sollte eine chirurgische Revision mit Koagulation eventueller arterieller oder venöser Blutungen, Hämostyptika, wie z. B. Kollagen oder Oxycellulose sowie eine Matratzennaht angeschlossen werden. Besonders häufig sind Blu-

tungen aus epiperiostalen Gefäßen nach Periostschlit-
zung oder Entlastungsinzisionen.

- Finden sich keine konkreten lokalen Ursachen, sollten systemische Störungen der Hämostase betrachtet werden. Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Frage nach iatrogenen medikamentöser Antikoagulation oder auch nach der unkontrollierten Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern (Acetylsalizylsäure, enthalten in zahlreichen gebräuchlichen Analgetika wie Dolomo, Thomapyrin etc.).
- Lässt sich auch anamnestisch keine Ursache ergründen, sollte eine Überweisung zur weiteren laborchemischen Kontrolle der Hämostaseparameter erfolgen.
- Bei Hinweisen auf einen stärkeren oder länger anhaltenden Blutverlust sollte eine Kontrolle des Hämoglobingehalts veranlasst werden.

Weichgewebekomplikationen

Die wesentlichen postoperativen Weichgewebekomplikationen stellen Ödeme und entzündliche Infiltrate bis hin zu odontogenen Logenabszessen dar, die nach oberflächlicher Wundinfektion, aber auch durch direkte Infektion auftreten können. Dentogene Entzündungen (Abb. 1.49) können sich auch nach Entfernung des schuldigen Zahns weiter ausbreiten, sodass insbesondere nach Extraktionen *im akuten bzw. subakuten Stadium* eine sorgfältige Information des Patienten über die Symptome und eine Nachkontrolle des Patienten am nächsten oder übernächsten Tag sinnvoll sind. Wenn in diesem Stadium Zähne extrahiert oder osteotomiert werden, sollte die Nachsorge sorgfältig organisiert und durchgeführt werden. In Einzelfällen können nach Zahnextraktionen schwerste entzündliche Komplikationen wie Phlegmonen (vgl. Band Chirurgische Grundlagen, S. 147 ff.) bis hin zu einer Mediastinitis auftreten.

Komplikationen von Seiten des Knochens

Scharfe Knochenkanten

Scharfe Knochenkanten der Alveolenränder oder Knochensepten können insbesondere in prothetisch belasteten Arealen die dünne Schleimhaut perforieren und schmerzende, therapiebedürftige Komplikationen darstellen. Sie lassen sich durch eine sorgfältige Glättung der Knochenkanten unmittelbar nach der Extraktion oder Osteotomie im Regelfall vermeiden.

Alveolitis (Dolor post extractionem)

Die Alveolitis ist eine typische und häufige postoperative Komplikation nach Zahnentfernungen.

MERKE

Sie ist gekennzeichnet durch einen entzündlichen Zerfall des Koagulums und stellt eine oberflächliche, hoch schmerzhaft, lokale, trockene Entzündung des alveolären Knochens dar, weshalb auch der Ausdruck „Alveolitis sicca“ gebräuchlich ist.

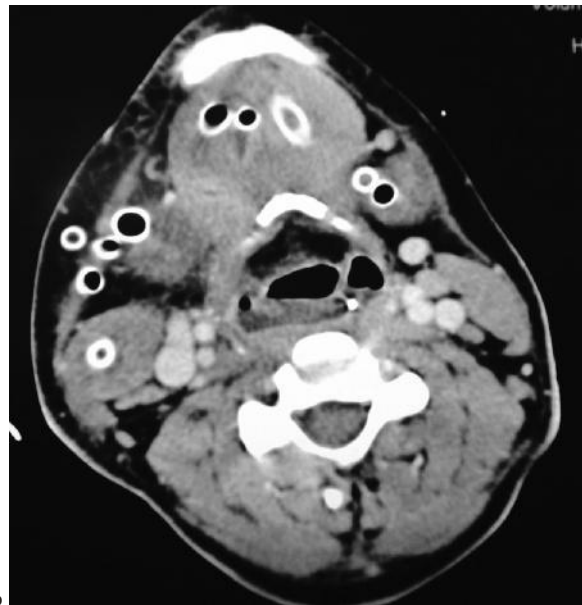


Abb. 1.49 Phlegmone.

a Lebensbedrohliche Halsphlegmone nach der Extraktion eines unteren Molaren. Es ist zu einer schrankenlosen Ausbreitung der Infektion über die typischen durch Faszien definierten Logen des Halses hinaus gekommen.

b Rückbildung der Infektion nach chirurgischer Entlastung und Einlage zahlreicher Drainagen, deren Lage im CT zu erkennen ist.

Besonders unangenehm ist diese Komplikation, wenn über eine Begleitneuritis heftigste, unerträgliche und lang anhaltende Schmerzen auftreten. Charakteristischerweise kommt es 3–4 Tage postoperativ bei nahezu geschlossener und reizlos erscheinender Wunde zu einer massiven progredienten Schmerzsituation. Die Alveole ist mit graugrünen Zerfallsmassen des Koagulums ausgefüllt oder völlig leer mit nacktem, weißlichem Knochen. Ein wichtiger klinischer Hinweis ist der Foetor ex ore. Man spricht auch vom Postextraktions-Syndrom. Dieses tritt fast ausschließlich nach Extraktionen in Lokalanästhesie und fast nie nach Extraktionen in Narkose auf.

Die *Therapie* besteht zunächst in der Säuberung der Alveole in Lokalanästhesie mit H_2O_2 und der Einlage einer Drainage, die ggf. mit desinfizierenden oder schmerzstillenden Beschichtungen versehen werden kann, bis die Granulation die Knochenhöhle bedeckt und die Schmerzen nachlassen. Alternativ kann versucht werden, nach einer chirurgischen Revision und Exkochleation die Alveole plastisch zu decken und eine primäre Wundheilung anzustreben.

Osteomyelitis

Als schweres entzündliches Krankheitsbild des Kieferknochens wird die Osteomyelitis fast ausschließlich im Unterkiefer nach Extraktion der Molaren beobachtet und tritt heute meist als primär chronische Knochenentzündung in Erscheinung. Nichtheilende Extraktionswunden, anhaltende und zunehmende Schmerzen bis hin zu wechselnden Sensibilitätsstörungen des N. alveolaris inferior bei zunehmender Knochenaufreibung sind die typischen Symptome dieser schweren Komplikation, die zum eigenständigen Krankheitsbild wird.

Ausschluss eines Tumors

Eine der wichtigsten Aufgaben des Zahnarztes ist es anlässlich der Routine-Behandlung, zu der auch die Zahnentfernung gehört, ungewöhnliche Befunde im unmittelbaren Arbeitsfeld, aber auch in der Mundhöhle generell zu erkennen. In diesem Zusammenhang sollten folgende Befunde den Verdacht auf eine ernste, möglicherweise maligne Erkrankung mit weiterem Diagnostikbedarf lenken:

- Diskrepanz zwischen Klinik und subjektivem Befund („schmerzfreies Ulkus“),
- isolierte, lokale Zahnlockerungen (im Gegensatz zum restlichen Zahnbefund),
- ungewöhnlich leichte Zahnluxation (Knochendestruktion),
- ungewöhnliche Zahnfleischbefunde (Rötung, Verhornungsstörungen, Wucherung), ungewöhnlich starke Blutung,
- auffällige radiologische Befunde (Strukturauflösungen),
- auffälliges Weichgewebe in der Alveole,
- lang (d. h. über 2 Wochen) anhaltende Wundheilung bzw. Wundheilungsstörungen,
- derbe Schwellung,
- Sensibilitätsstörungen, z. B. im Innervationsgebiet des N. alveolaris inferior.

Zusammenfassung

Die Entfernung von Zähnen als einfache Extraktion, aber auch die operative Entfernung retinierter Zähne und von Wurzelresten stellt eine *originäre zahnärztliche Aufgabe* dar. Sie sollte in jeder zahnärztlichen Praxis beherrscht werden. Kontinuierliche Information über Neuentwicklungen und Fortbildung ist auch für diese Routineaufgabe

sinnvoll. Es wäre eine ganz unglückliche Entwicklung, wenn durch mangelnde Erfahrung eine Überweisung der Routinefälle in chirurgische Fachpraxen oder Kliniken erforderlich würde. Andererseits sollte sich kein Zahnarzt bei besonderen allgemeinmedizinischen oder lokalen Risikofaktoren scheuen, den Patienten an einen spezialisierten, chirurgisch erfahreneren Kollegen und ggf. zur stationären Therapie zu überweisen, um die Gefährdung für den Patienten möglichst gering zu halten.

Bei der *Indikation* zur Zahnentfernung sind therapeutische und prophylaktische Maßnahmen zu unterscheiden, die ebenso wie die zeitliche Dringlichkeit den Zeitpunkt der Operation und das Ausmaß der Aufklärung bestimmen. Wesentlich ist es, die Therapiealternativen in der individuellen Situation zu prüfen, sowie den erweiterten Lokalbefund (z. B. Knochengewinnung für ein Implantatlager, Transplantation) und den Allgemeinbefund in die Therapieüberlegung mit einzubeziehen. Dabei sollten die Therapiealternativen neben den typischen Komplikationen immer Inhalt des Aufklärungsgesprächs sein.

Bei der *Durchführung* der Zahnextraktion ist auf die sinnvolle routinierte Abfolge der Therapieschritte zu achten:

1. Durchtrennung des marginalen Ligaments
2. Luxation/Rotation des Zahns zur Erweiterung bzw. Infrakturierung der Alveolenwände durch orovestibuläre Bewegung je nach anatomischer Wurzelform
3. Entfernung des Zahns aus dem Zahnfach durch extrusive, der Wurzelform entsprechend gelegentlich nach distal bogenförmige Bewegungen
4. Kürettage der Alveole zur Entfernung pathologisch veränderten Gewebes und zur Wundsäuberung, ggf. MAV-Diagnostik und Abtragung von scharfen Knochanten
5. Wundversorgung

Bei der *operativen Zahnentfernung* sind zusätzlich

- die Aspekte der Schnittführung (Schonung von Nerv und Gefäßverläufen, ausreichende Übersicht),
- der Osteotomietechnik (sichere Abstützung, Richtung der Osteotomie-Führung)
- der Wundversorgung (Nahttechnik, Nachbehandlungskonzept) zu berücksichtigen.

Besonderheiten

- der Morphologie (Gewebevermehrung, untypische Gewebetextur),
- des Verlaufs (kein Widerstand gegen Extraktion, starke Blutung, nicht abheilende Wunde)

sollten immer Anlass für eine weitere Diagnostik (z. B. Ausschluss von Tumoren und Knochenentzündungen) sein.

Als *Hilfsmittel* haben sich chirurgische Grundinstrumentarien bewährt, die in Tray-Systemen vorbereitet und steril vorgehalten werden. Spezialinstrumente wie die jeweilige, dem Zahn entsprechende Extraktionszange müssen nur ergänzt werden. Neben den sog. Vollzangen (mit leicht geöffnetem Zangenmaul) existieren Wurzelzangen

(mit geschlossenem Zangenmaul) und unterschiedliche Hebel (gerade und abgewinkelt).

Komplikationen lassen sich systematisch nach Schädigungen der Weichgewebe, der Knochen und der Zähne betrachten. Bei den Weichgewebekomplikationen haben Infektionen als Infiltrate und Abszesse und Blutungen als Sofortblutung, Frühblutung und Spätblutung die größte Bedeutung. Im Bereich der Knochen stellen Kieferfrakturen und Knochenentzündungen zwar seltene, aber klinisch relevante Komplikationen dar. An den Zähnen können neben der vermeidbaren Verwechslung bei der Extraktion Zahnlockerungen durch falsche Hebeltechniken, Beschädigungen von Kronen (Keramik- oder Schmelzfrakturen) oder Füllungen und Lockerungen prothetischer Versorgungen auftreten. In der langfristigen Bewertung wesentlich schwerwiegender sind Verletzungen des N. alveolaris oder des N. lingualis. Trotz mikrochirurgischer Nervennaht kommt es bei einer Durchtrennung in der Regel nicht zu einer Restitutio ad integrum. Grundsätzlich sollte bei Hinweisen auf besondere lokale oder medizinische Risiken immer die Überweisung zu einem chirurgisch weitergebildeten Kollegen geprüft werden.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Appiah Anane S, Appiah Anane MG. Protection of the lingual nerve during operations on the mandibular third molar: a simple method. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997; 35: 170–2

Asanami S, Kasazaki Y. Fachgerechte Weisheitszahnextraktion. Berlin: Quintessenz; 1992

Aydin U, Yilmaz, HH, Yildirim, D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Surg* 2004; 33: 164–169

Binger T. Dentoalveoläre Chirurgie im bestrahlten Kiefer. *Zahnärztl Mitt* 1997; 87: 2648–51

De Boer MP, Raghoobar GM, Stegenga B, Schoen PJ, Boering G. Complications after mandibular third molar extraction. *Quintessence Int* 1995; 26: 779–84

Blakey GH, Marciani, RD, Haug, RH, Phillips, C, Offenbacher, S, Pabla, T, White, RP. Periodontal pathology associated with asymptomatic third molars *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 1227–33

Bräunig G, Mohr C, Schönfelder B, Weischer, Eitrig T. Abszedierende Mediastinitis nach Zahnextraktion. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1997; 1: 300–4

Chiapasco M, Crescentini M, Romanoni G. Germectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidence of complications. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 418–22

Chu FCS, Li TK.L., Lui VKB, Newsome PRH, Chow RLK, Cheung LK. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies – a radiographic study of the Hong-Kong Chinese population. *Hong Kong Med J* 2003; 9: 158–163

Colby RC. The general practitioner's perspective of the etiology, prevention, and treatment of dry socket. *Gen Dent* 1997; 45: 461–7

Cooke J, Wang HL. Canine impaction: Incidence and management. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26: 483–491

Dodson TB. Reconstruction of alveolar bone defects after extraction of mandibular third molars: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 241–7

Dunstan SP and Sugar AW. Fractures after removal of wisdom teeth. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997; 35: 396–397

Erturk S, Seckin T, Ermis G, Seckin O. Complication from an extraction of a primary tooth. *J Clin Pediatr Dent* 1997; 21: 291–3

Eve Tausche WH, Schneider M. Zahnärztliche Betreuung von Patienten unter/nach Bisphosphonat-Medikation. *Zahnärztl Mitt* 2006; 96: 52–55

Frenkel G, Aderhold L, Lambrecht JT, Leilich G, Raetzke P. Die ambulante Chirurgie des Zahnarztes. 2. Aufl. München: Hanser; 1997

Funayama M, Kumagai T, Saito K, Watanabe T. Asphyxial death caused by postextraction hematoma. *Am J Forensic Med Pathol* 1994; 15: 87–90

Fuselier JC, Ellis, EE, Dodson B. Do mandibular third molars alter the risk of angle fracture. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 514–518

Grötz K, Rose EC, Wagner W. Die odontogene Kieferhöhlenentzündung. *Zahnärztl Welt*. 107 (1998) 118–26

Gülicher D, Gerlach KL. Inzidenz, Risikofaktoren und Verlauf von Sensibilitätsstörungen nach operativer Weisheitszahnentfernung. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2000; 4: 99–104

Häglar G, Reich RH. Risiko und Vermeidung von Läsionen des N. lingualis bei der Weisheitszahnosteotomie. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2002; 6: 34–39

Hoffmeister B. Verletzung des Nervus lingualis – eine klinische und tierexperimentelle Studie. Berlin: Quintessenz; 1989

Horstkotte D, Piper C. Prophylaxe und Rezidivprophylaxe bakterieller Endokarditiden bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; 52: 650–6

Hugoson A, Kugelberg CF. The prevalence of third molars in a Swedish population. *Community Dent Health* 1988; 5: 121–138

Iizuka T, Tanner S, Berthold H. Mandibular fractures following third molar extraction. A retrospective clinical and radiological study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 338–43

Krüger E. Operationslehre für Zahnärzte. 7. Aufl. Berlin: Quintessenz; 1989

Kunkel M, Morbach T, Kleis W, Wagner W. Third molar complications requiring hospitalization. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 300–306

Kunkel M, Boehme P, Engel P, Göz G, Haessler D, Heidemann D, Hellwig E, Kopp I, Kreusser B, Lauer HC, Luckey H, Reinhard E, Schopf P, Singer R, Terheyden H, Türp JC, Weber W., Weingart D, Werkmeister R, Wagner W. Leitlinie: Operative Entfernung von Weisheitszähnen. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2006; 10: 205–211

Kunkel M, Reichert TE. Halsphlegmone und Thoraxempyem nach Weisheitszahnentfernung. *Zahnärztl Mitt* 2003; 93: 352–353

Kruger E, Thomson WM, Konthasinghe P. Third molar outcomes from age 18 to 26: Findings from a population-based New-Zealand longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 150–155

Merten HA, Wiltfang J, Becker HJ, Hönig JF, Wiese KG. Resorbierbare Kunststoff-Tamponaden zur Knochendefektfüllung im spongiösen Lager. *Z Zahnärztl Implantol* 1997; 13: 165–74

Mc Gowan D. Atlas chirurgischer Eingriffe in der zahnärztlichen Praxis. Köln: Dtscher Ärzte-Verlag; 1990

- Oikarinen KS, Stoltze K et al. Influence of conventional forceps extraction and extraction with an extrusion instrument on cementoblast loss and external root resorption of replanted monkey incisors. *J Periodontol Res* 1996; 31: 337–44
- Plasschaert A.J.M, Holbrook PW, Delap E, Martinez C, Walmsley AD. Profile and competences for the European dentist. *Eur J Dent Educ* 2005; 9: 98–107
- Reichart PA. Dentoalveoläre Chirurgie. In: Hausamen JE, Machtens E, Reuther J, Hrsg. *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*. 3. Aufl. Berlin: Springer; 1995
- Renton T, McGurk M. Evaluation of factors predictive of lingual nerve injury in third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2001; 39: 423–428
- Roth AM, Yildirim M. et al. Forced eruption with microcrew anchorage for preprosthetic leveling of the gingival margin. Case report. *J Orofac Orthop* 2004; 65: 513–9
- Sailer HE, Pajarola GF. *Orale Chirurgie. Farbatlanten der Zahnmedizin*, Bd. 11. Stuttgart: Thieme; 1996
- Schroll K, Watzek G. *Zahnärztliche Chirurgie*. Wien: Maudrich; 1995
- Tetsch P, Wagner W. *Die operative Weisheitszahnentfernung*. München: Hanser; 1982
- SIGN. Management of unerupted and impacted third molar teeth. SIGN Publication 2000; 43
- Song F, O'Meara S, Wilson P, Golder S, Kleijnen J. The effectiveness and cost-effectiveness of prophylactic removal of wisdom teeth. *Health Technol Assess* 2000; 4: 1–15
- Smith AC, Barry SE, Chiong AY, Hadzakis D, Kha SL, Mok SC et al. Inferior alveolar nerve damage following removal of mandibular third molar teeth. A prospective study using panoramic radiography. *Aust Dent J* 1997; 42: 149–52
- Tetsch P, Schramm-Scherer B. Zahnextraktion und ihre Komplikationen. In: Horch H (Hrsg). *Zahnärztliche Chirurgie. Praxis der Zahnheilkunde*. Bd. 9. München: Urban & Schwarzenberg; 1989: 171–96
- Valmaseda-Castellon E, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: A prospective study of 1117 surgical extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 377–383
- Walters H. Reducing lingual nerve damage in third molar surgery: a clinical audit of 1350 cases [see comments]. *Br Dent J* 1995; 178: 140–4
- Yeh CJ. Simplified split-bone technique for removal of impacted mandibular third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; 24: 348–50
- Wagner W. Allgemeine Grundlagen enoraler Operationen. In: Horch H (Hrsg). *Zahnärztliche Chirurgie. Praxis der Zahnheilkunde*. Bd. 9. München: Urban & Schwarzenberg; 1989: 55–74
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhardt PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A., Cabel, H, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani, LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T. Shulman, ST, Rowley JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff, D., Durack DT. Prevention of Infective Endocarditis. *Circulation*, DOI: 10-1161 / Circulation.AHA.106183095
- Worrall SF, Riden K, Haskell R, Corrigan AM. UK National Third Molar project: the initial report. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36: 14–18
- Yoshii T, Hamamoto Y, Muraoka S, Kohjitani A, Teranobu O, Furudoi S, Komori T. Incidence of deep fascial space infection after surgical removal of the mandibular third molars. *J Infect Chemother* 2001; 7: 55–57

2

Chirurgische Zahnerhaltung

Uwe Eckelt

Wurzelspitzenresektion 38

Definition 38
Behandlungsziel 38
Epidemiologie 38
Indikation 38
Diagnostik 41
Aufklärung 41
Risikofaktoren 41
Operationstechnik 42
Postoperative Maßnahmen 48
Erfolgsbeurteilung der Wurzelspitzenresektion 48

Transdentale Fixation 49

Definition 49
Behandlungsziel 49
Indikation 49
Diagnostik 49
Operationstechnik 50
Postoperative Maßnahmen 50

Reimplantation von Zähnen 50

Einleitung 50
Definition 50
Indikation 51
Zeitpunkt 51
Operationstechnik 51
Schienung und Nachbehandlung 51
Komplikationen 51
Prognose 51
Vorgehen bei Zahnintrusion 51

Transplantation von Zähnen 52

Einleitung 52
Indikation 52
Präoperative Maßnahmen 52
Zeitpunkt der Transplantation 52
Operationstechnik 52
Prognose 53

Hemisektion und Wurzelamputation 53

Einleitung 53
Definition 53
Indikationen 54
Diagnostik 54
Operationstechnik 54

Zusammenfassung 55

Bei den im Folgenden beschriebenen Methoden der chirurgischen Zahnerhaltung handelt es sich durchweg um Verfahren, die sich seit Jahrzehnten bewährt haben. Aufgrund ihrer hohen Erfolgsrate sind sie auch heute noch indiziert. Allerdings ist durch die Entwicklung anderer therapeutischer Verfahren, insbesondere der Verbesserung der Endodontie durch Einführung des Operationsmikroskops und wesentlich effizienterer Instrumente, sowie der Implantologie, die Indikation zu den einzelnen Verfahren heute in einem anderen Licht zu sehen.

Wurzelspitzenresektion

Definition

Bei der Wurzelspitzenresektion handelt es sich um die operative Kürzung der Wurzelspitze mit Entfernung des pathologischen periapikalen Gewebes, zum Beispiel entzündlichen Granulationsgewebes. Zusammen mit der Entfernung des apikalen Teils der Wurzel erfolgt eine Wurzelbehandlung mit Wurzelfüllung präoperativ oder intraoperativ.

HINTERGRUNDWISSEN

Der anatomische Hintergrund des Operationsverfahrens, welches von Partsch Ende des 19. Jahrhunderts zu einem standardisierten operativen Verfahren gemacht wurde, ist die Tatsache, dass sich im apikalen Bereich der Wurzel Ramifikationen und Seitenkanälchen befinden, die der orthograden Wurzelkanalaufbereitung unzugänglich sind, sodass selbst bei optimaler orthograde Wurzelfüllung ein Anteil von Bakterien verbleibt, der Anlass für eine erneute Entzündung im apikalen Bereich sein kann (Abb. 2.1). Andere Bezeichnungen für die Wurzelspitzenresektion sind die Apikektomie oder Wurzelspitzenamputation.

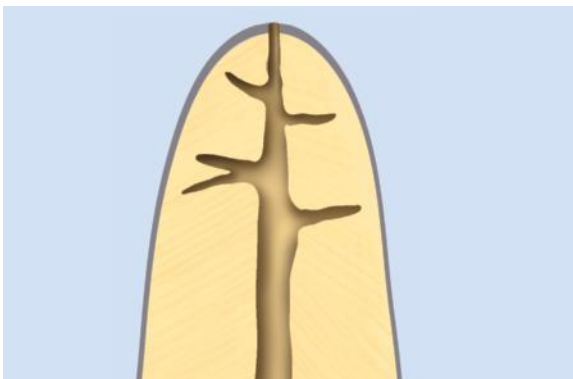


Abb. 2.1 Apikale Ramifikationen des Wurzelkanals.

Behandlungsziel

Das Ziel der Wurzelspitzenresektion ist der bakterien-dichte Verschluss der apikalen Region des Zahns nach Kürzung der Wurzelspitze um 3 bis 4 mm. Dadurch wird der Bereich der Wurzel entfernt, der am häufigsten mit Seitenkanälchen und Ramifikationen versehen ist. Daraus geht hervor, dass neben der rein chirurgischen Abtragung der Wurzelspitze ein ganz wesentlicher Bestandteil des Verfahrens die Wurzelkanalaufbereitung, Desinfektion und bakterien-dichte Füllung ist.

Epidemiologie

Epidemiologische Untersuchungen in europäischen Industrieländern haben gezeigt, dass die Häufigkeit einer apikalen Parodontitis mit 1,5 bis 7% an der Gesamtzahl der Zähne relativ groß ist, sodass das Behandlungsverfahren der Wurzelspitzenresektion auch eine große gesundheitspolitische Bedeutung hat. Die Hauptindikation zur Wurzelspitzenresektion, die chronisch-apikale Parodontitis, hat weitere klinisch-relevante Komplikationen, insbesondere die akute Exazerbation mit Abszedierung und zum Teil mit Ausbreitungstendenz in die benachbarten Logen, sowie auch eine Bedeutung als entzündliche Ursache des chronischen Gesichtsschmerzes, der Endokarditis und von Infektionen mit und ohne systemischer Immunsuppression.

Indikation

Allgemeine Gesichtspunkte

- Der Allgemeinzustand des Patienten spielt zunächst eine wichtige Rolle bei der Indikationsstellung.
- Es kommen nur operationsfähige Patienten in Frage, die sich einer Operation in örtlicher Betäubung oder bei bestimmten Indikationen in allgemeiner Anästhesie unterziehen können.
- Andererseits sind Allgemeinerkrankungen, wie laufende Chemotherapie, Stoffwechselstörungen, Immunsuppression, Zustand nach Radiatio oder Medikation mit Bisphosphonaten, eventuell einschränkende Kriterien bei der Indikationsstellung.

MERKE

Bei der Indikation müssen auch alternative Behandlungsverfahren, wie die alleinige endodontische Behandlung oder die Zahnextraktion und Lückenschluss im Rahmen allgemeiner prothetischer Konzepte (herausnehmbar oder festsitzend) sowie die implantologische Versorgung der Lücke nach Zahnextraktion in Betracht gezogen werden.

Insbesondere hinsichtlich der Therapieentscheidung zwischen alleiniger endodontischer Behandlung und Wurzelspitzenresektion liegen derzeit nur vereinzelt prospektiv randomisierende vergleichende Therapiestudien vor,

die jedoch im wesentlichen gleiche Erfolgsraten erwarten lassen.

Bei der Indikationsstellung ist zwischen absoluten und relativen Indikationen zu unterscheiden.

Absolute Indikation

Überfüllung des Wurzelkanales mit Eintritt von Material in den Kanal des Nervus alveolaris inferior oder in die Kieferhöhle

MERKE

Eine absolute Indikation für die Wurzelspitzenresektion besteht bei einer Überfüllung des Wurzelkanals mit Füllmaterial und Eintritt dieses Materials in den Kanal des Nervus alveolaris inferior oder in die Kieferhöhle.

Dagegen sind Überfüllungen in das periradikuläre Gewebe nicht unbedingt zu entfernen, wenn bei regelmäßigen Röntgenkontrollen keine Osteolysen beobachtet werden und keine klinischen Beschwerden auftreten. Die Überfüllung im Bereich des Unterkiefers mit Penetration des Füllmaterials in den Kanal des N. alveolaris inferior führt in der Regel zu Hyp-, Par- oder Anästhesien im Versorgungsbereich des Nervs. Das überfüllte Material ist deshalb unverzüglich zu entfernen und im Zusammenhang damit sollte stets die Resektion der Wurzelspitze erfolgen, um sichere Verhältnisse in der apikalen Region zu schaffen (Abb. 2.2, 2.3).

FEHLER UND GEFAHREN

Überfüllungen von Wurzelfüllmaterial, insbesondere von zinkoxidhaltigen Materialien in die Kieferhöhle, bergen die Gefahr der Aspergillose und sind deshalb unbedingt zu entfernen.

Radikuläre Zysten

Die klinische und röntgenologische Diagnostik radikulärer Zysten ist nicht sicher möglich. Aus der Literatur ist bekannt, dass sich hinter periapikalen Osteolysen, die größer als 5 mm sind, wesentlich häufiger radikuläre Zysten verbergen als hinter Osteolysen, die einen geringeren Durchmesser haben. Diese Kenntnisse sind in die Indikationsstellung unbedingt mit einzubeziehen (Abb. 2.4).

MERKE

Radikuläre Zysten sind im Zusammenhang mit der durchzuführenden Wurzelspitzenresektion vollständig zu entfernen und histologisch zu untersuchen.

Relative Indikationen

Persistierende apikale Parodontitis

Bei klinischer Symptomatik oder zunehmender radiologischer Osteolyse nach einer vollständigen oder unvollständigen Wurzelkanalfüllung oder Revisionsbehandlung, ist die Indikation zur Wurzelspitzenresektion gegeben, falls diese nicht oder nur unter unverhältnismäßigen Risiken



Abb. 2.2 Überfülltes Material im Kanal des N. alveolaris inferior – absolute Indikation zum Entfernen und zur Wurzelspitzenresektion.

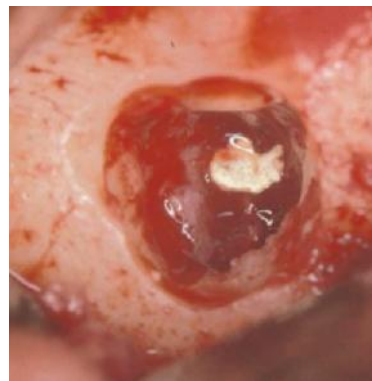


Abb. 2.3 Überfülltes Material im Kanal des N. alveolaris inferior.



Abb. 2.4 Periapikale Osteolyse bei Zahn 44 – Differenzialdiagnostik zwischen radikulärer Zyste und periapikaler Ostitis röntgenologisch nicht sicher möglich.



Abb. 2.5 Periapikale Läsion – zwischen radikulärer Zyste oder periapikaler Ostitis ist nicht sicher zu differenzieren. Differenzialindikation zwischen orthograde Wurzelbehandlung nach Stiftentfernung oder Wurzelspitzenamputation muss durch den Zahnarzt und Patienten getroffen werden.



Abb. 2.6 Wurzelfraktur im apikalen Drittel der Wurzel. Typische Indikation zur Wurzelspitzenresektion.

entfernt oder verbessert werden kann. Das kann zum Beispiel der Fall sein, wenn lange Wurzelkanalstifte inseriert sind. Dagegen lassen sich kurze Stiftsysteme oft mittels Ultraschall entfernen (Abb. 2.5). Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die radiologische Rückbildung der periapikalen Osteolyse über einen Zeitraum von mehreren Jahren erfolgen kann.

Konservativ nicht durchführbare Wurzelkanalbehandlung

Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Spezialkenntnisse endodontologisch besonders ausgebildeter Zahnärzte zu beachten sind. Derzeitig ist nicht jeder Zahnarzt in der

Lage, schwierige morphologische Kanalsituationen aufzubereiten, sodass eventuell ein endodontologischer Spezialist hinzu gezogen werden muss, bevor die Indikation zur Wurzelspitzenresektion gestellt wird.

Alternative zur konservativ-endodontischen Behandlung bei apikaler Parodontitis

Insbesondere bei einer Ausdehnung der apikalen Läsion von über 4–5 mm erzielen die Wurzelspitzenresektion und die konservative Endodontie vergleichbare Resultate.

PRAXISTIPP

Hier ist es unbedingt erforderlich, den Patienten nach entsprechender Aufklärung in die Entscheidungsfindung einzubeziehen. Es soll darauf hingewiesen werden, dass die Vertreter der endodontischen Fachgesellschaften auch bei dieser Situation unbedingt zu einem ersten Therapieversuch mit der alleinigen konservativ-endodontischen Behandlung raten.

Fraktur eines Wurzelkanalinstrumentes in Apexnähe, das auf orthogradem Weg nicht entfernbar ist

Auch hier sollte die Indikation zur Wurzelspitzenresektion nur dann gestellt werden, wenn ein endodontischer Spezialist die Unmöglichkeit der Entfernung des Wurzelkanalinstrumentes festgestellt hat.

Weitere relative Indikationen

- Via falsa in Apexnähe, sofern die Via falsa auf orthogradem Weg nicht verschlossen werden kann.
- Wurzelfrakturen im apikalen Drittel, insbesondere, wenn es zur Infektion des apikalen Fragments gekommen ist (Abb. 2.6),
- Freilegung oder Verletzung von Wurzelspitzen im Rahmen chirurgischer Eingriffe, zum Beispiel bei Zystenentfernung.
- Persistierende Schmerzsymptomatik bei klinisch und radiologisch einwandfreier Wurzelkanalfüllung. Dies ist als Maßnahme zur Ausschaltung einer möglichen Schmerzursache mit der Möglichkeit der Beurteilung der apikalen Resektionsfläche durch das Operationsmikroskop zu sehen.
- Persistierende apikale Parodontitis bei bereits resezierten Zähnen. In diesem Fall ist eine Abwägung gegenüber der Extraktion und dem Ersatz des Zahns durch ein enossales Implantat in Betracht zu ziehen. Dies ist insbesondere unter dem Aspekt zu betrachten, dass es bei fortschreitendem Knochenabbau zu ungünstigeren Verhältnissen für enossale Implantate sowohl im Bereich der Weichteile als auch des Knochens kommt. Möglicherweise ist die Ursache des Misserfolges ein unbehandelter akzessorischer Wurzelkanal. Dabei kann die Diagnostik mittels DVT weiterhelfen (Abb. 2.7).

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung ist neben dem Gesamthygieniezustand der Mundhöhle insbesondere der Parodontalzustand zu beurteilen. Der zu behandelnde Zahn muss einem Sensibilitätstest unterzogen werden, aber auch die Nachbarzähne. Bei der Beurteilung des Gesamtzustandes des Gebisses ist es wichtig, dass neben der Erhaltungsfähigkeit auch die Erhaltungswürdigkeit des Zahns zu überprüfen ist. Letztendlich darf nicht nur der einzelne Zahn beurteilt werden, sondern es muss der Zahn im therapeutischen Gesamtkonzept betrachtet werden.

MERKE

Nur wenn der durch Wurzelspitzenresektion zu erhaltende Zahn in dem gesamttherapeutischen Konzept sinnvoll einzuordnen ist, ist die Operation wirklich indiziert.

Röntgen

Neben der klinischen Untersuchung muss ein aktuelles, aussagefähiges Röntgenbild vorliegen, welches die gesamte apikale Region abbildet. Auf der Röntgenaufnahme muss der Verlauf der Zahnwurzeln, auch bei mehrwurzeligen Zähnen, dargestellt sein. Außerdem muss die Beziehung der Zahnwurzel zu Nachbarwurzeln deutlich sein. Als Aufnahmetechnik kommen in erster Linie der Zahnfilm, distal- und mesialexzentrische Aufnahmen sowie das Orthopantomogramm (OPG) in Frage. Insbesondere bei persistierenden Beschwerden nach bereits durchgeführter endodontischer Behandlung oder Wurzelspitzenresektion, kommen die Computertomografie oder die digitale Volumentomografie (DVT) (Abb. 2.7) infrage, weil mit diesen Techniken akzessorische Wurzelkanäle, die bei der Erstbehandlung nicht gefüllt worden sind, oder Zahnfrakturen dargestellt werden können.

PRAXISTIPP

Bei mehrwurzeligen Zähnen, insbesondere bei oberen Molaren, ist mithilfe der Röntgendiagnostik festzustellen, ob wirklich alle Wurzeln einer Wurzelspitzenresektion unterzogen werden müssen oder ob evtl. die palatinale Wurzel nicht in das operative Verfahren mit einbezogen werden muss, was zu einer wesentlichen Verkürzung der Operationszeit führt. Nicht selten sind die palatinalen Wurzeln der oberen Molaren wesentlich besser aufbereitbar und deshalb im Gegensatz zu den häufig abgewinkelten, bukkalen Wurzeln nicht von einer periapikalen Osteolyse betroffen.

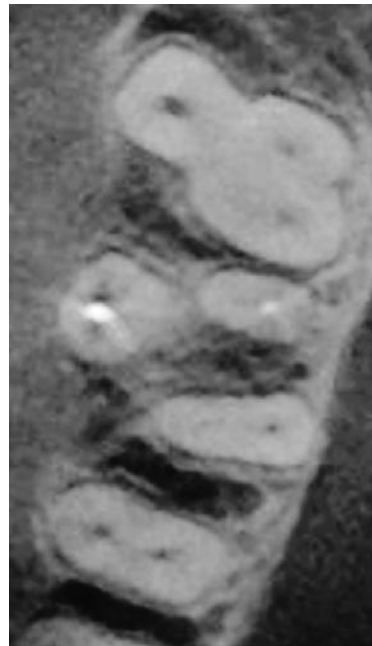


Abb. 2.7 Misserfolg nach Wurzelspitzenresektion an Zahn 26. Als mögliche Ursache kommt der nicht abgefüllte mesiobukale Wurzelkanal infrage (Darstellung mit Accutomo).

Aufklärung

Vor jedem geplanten operativen Eingriff ist eine ausführliche Aufklärung mindestens 24 Stunden vor dem operativen Eingriff notwendig. In der Aufklärung müssen dem Patienten insbesondere Komplikationen ausführlich im Gespräch erläutert werden.

Dabei handelt es sich um:

- die Beschädigung benachbarter Zahnwurzeln,
- die Luxation der Wurzelspitze in die Kieferhöhle, Nasenhöhle, Mundboden oder in den Nervkanal,
- die Fraktur der Zahnwurzel,
- persistierende postoperative Infektionen mit klinischer und/oder radiologischer Symptomatik,
- die Schädigung sensibler Äste des Nervus trigeminus, insbesondere im Bereich der Prämolaren und Molaren des Unterkiefers.

In die Aufklärung sind auch folgende alternative Therapiemethoden mit einzubeziehen:

- die endodontische Behandlung,
- die Extraktion,
- gegebenenfalls der Ersatz durch prothetische Maßnahmen oder ein enossales Implantat.

Risikofaktoren

Ein schlechter Allgemeinzustand und schwerwiegende Begleiterkrankungen, wie Stoffwechselstörungen, Chemotherapie, Immunsuppression u. a. erhöhen generell das Risiko einer Operation. Ein erhöhtes operatives Risiko

und eine verminderte Erfolgswahrscheinlichkeit bei Wurzelspitzenresektionen sind speziell in folgenden Situationen möglich:

- große Nähe des Nervus alveolaris inferior zur Wurzelspitze,
- akute Infektionen oder Fistelung,
- enge Lagebeziehung zu den Wurzeln benachbarter Zähne,
- persistierende apikale Parodontitis bei Vorliegen von marginalen Parodontopathien, insbesondere, wenn diese unmittelbaren Kontakt zur apikalen Osteolyse haben,
- Wurzelperforation nach der Wurzelkanalbehandlung,
- erfolgte Wurzelspitzenresektion,
- Wurzelrest unvollständig gefüllt.

Im Einzelfall ist zu überlegen, ob der Zahn nicht besser extrahiert werden sollte und die Zahnücke in den bereits vorhandenen oder geplanten Zahnersatz einbezogen wird. Auf der anderen Seite ist abzuwägen, ob durch eine Extraktion und Ersatz des Zahns durch ein enossales Implantat eine bessere Lösung erzielt werden kann.

PRAXISTIPP

Hier ist zu beachten, dass durch den physiologischerweise ablaufenden Knochenabbau immer ungünstigere Situationen für die Implantation zu einem späteren Zeitpunkt entstehen, insbesondere wenn ein entzündlich-osteolytischer Prozess persistiert.

Es ist weiterhin zu bedenken, dass die Indikationsstellung zur Wurzelspitzenresektion oftmals eine Ermessensfrage ist, die ausreichende Erfahrung des Zahnarztes erfordert. Auf der anderen Seite muss immer der Patient in die Entscheidungsfindung mit einbezogen werden, insbesondere im Hinblick auf mögliche Komplikationen, die der operative Eingriff mit sich bringen kann.

Operationstechnik

Anästhesie

Die Wurzelspitzenresektion kann in der Regel in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Diese erfolgt nach den allgemeinen Prinzipien der Lokalanästhesie, wie sie auch für Zahnextraktionen indiziert ist.

Nur in einzelnen Fällen, in denen die Wurzelspitzenresektion in mehreren Quadranten gleichzeitig durchgeführt werden muss, bei gleichzeitigen Behandlungen großer Zysten oder bei Vorliegen psychischer Alterationen, ist eine Operation in Intubationsnarkose indiziert. Auf alle Fälle sollte auch bei Operationen in Intubationsnarkose das Lokalanästhetikum in der Apikalregion injiziert werden, um dessen vasokonstriktorische Wirkung zu nutzen, sodass die Operation unter möglichst blutarmen Bedingungen durchführbar ist. Aus diesem Grunde ist es auch bei Anwendung der Leitungsanästhesie sinnvoll, zusätz-

lich in der Apikalregion ein Depot mit Lokalanästhetikum zu setzen.

Operative Zugänge

In der Regel wird der vestibuläre Zugang im Oberkiefer und Unterkiefer verwendet. Nur bei den Molaren im Oberkiefer ist für die Resektion der palatinalen Wurzeln ein palatinaler Zugang indiziert. Mit der Schnittführung soll in jedem Fall eine ausreichende Übersicht über das Operationsgebiet erzielt werden.

MERKE

Es ist wichtig, dass die Schnittführung groß genug ist, um auch die Apikalregion der Nachbarzähne während der Operation ausreichend beurteilen zu können.

Bei der Schnittführung müssen insbesondere wesentliche nervale Strukturen, wie das Foramen mentale mit dem Nervus mentalis, aber auch Blutgefäße, wie die A. palatina, beachtet werden. Präoperativ ist der parodontale Knochenabbau des zu resezierenden Zahns, aber auch die periapikale Osteolyse in die Beurteilung einzubeziehen. Dies hat direkten Einfluss auf die Wahl des operativen Zugangs.

Als Standardzugänge stehen uns heute zur Verfügung:

- des Winkelschnitt nach Reinmöller (Abb. 2.8),
- der Bogenschnitt nach Partsch (Abb. 2.9),
- der Zahnfleischrandschnitt (Abb. 2.10).

Beim Winkelschnitt nach Reinmöller liegt der horizontale Schnitt an der Mukogingivallinie bzw. nur leicht in der beweglichen Schleimhaut. Die verbleibende befestigte Gingiva muss eine minimale Breite von 5 mm haben, um eine ausreichende Blutversorgung sicher zu stellen. Andernfalls ist der Zahnfleischrandschnitt zu wählen. Der Winkelschnitt nach Reinmöller hat insbesondere für den Anfänger den Vorteil, dass er nach Rückverlagerung des Mukoperiostlappens vor dem Nahtverschluss die Zuordnung der korrespondierenden Wundränder erleichtert (Abb. 2.11).

MERKE

Der vertikale Schnitt sollte immer anterior liegen, etwa in der Mitte des benachbarten vorhergehenden Zahns.

Eine ebenso gute Übersicht bietet der bogenförmige Schnitt nach Partsch, der bis in die Mitte der benachbarten Zähne geführt werden sollte. Er kann eventuell auch gerade verlaufen.

Der Zahnfleischrandschnitt ist insbesondere dann indiziert, wenn sich im apikalen Bereich eine Osteolyse größeren Ausmaßes zeigt, die den horizontalen Teil des Winkelschnittes oder des bogenförmigen Schnittes nach Partsch ohne knöcherne Unterlagen lassen. In diesem Fall bietet sich der Zahnfleischrandschnitt an, ebenso, wenn marginale Parodontitiden gleichzeitig mitbehandelt werden sollen.

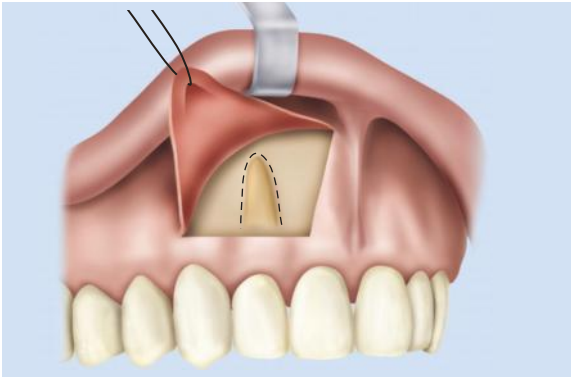


Abb. 2.8 Winkelschnitt nach Reinmöller.

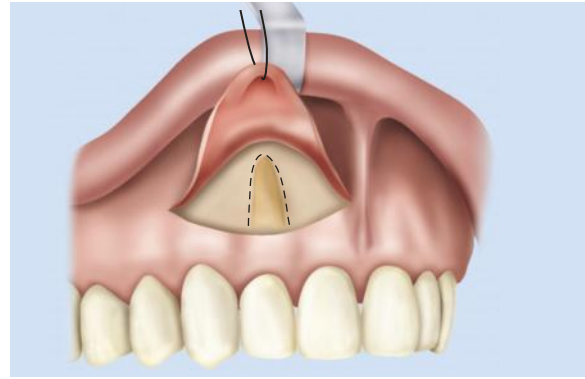


Abb. 2.9 Bogenschnitt nach Partsch.

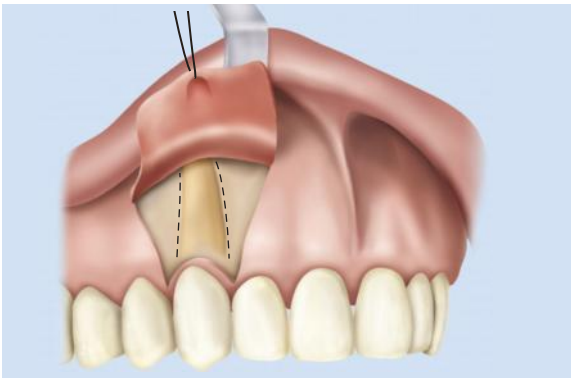


Abb. 2.10 Zahnfleischrandschnitt.

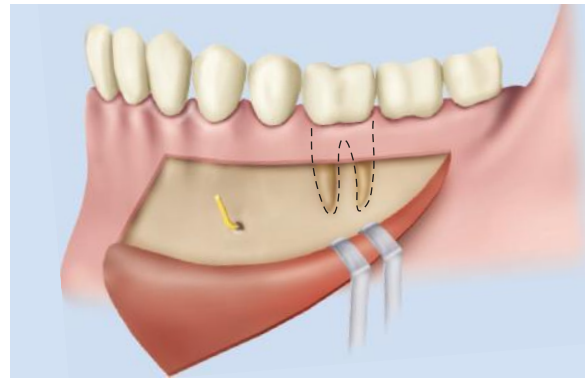


Abb. 2.11 Winkelschnitt nach Reinmöller bei Darstellung des N. mentalis zur Freilegung der Wurzelspitze des Zahns 36.

MERKE

Im Frontzahnggebiet birgt der Zahnfleischrandschnitt das Risiko, insbesondere bei überkronten Zähnen, durch die postoperative Gingivarezession ästhetisch ungünstige Ergebnisse hervorzurufen.

Der Zahnfleischrandschnitt ist obligat beim operativen Zugang zu palatinal gelegenen Wurzeln, bei den 1. und zweiten Molaren des Oberkiefers. Um eine vertikale Schnitfführung zu vermeiden, die in Kollision mit der A. palatina kommt, ist der Schnitt relativ weit nach mesial bis in die Eckzahnregion auszudehnen. Auf diese Weise ist eine genügende Übersicht ohne Entlastungsschnitt möglich (Abb. 2.12).

Von einem Paramarginalschnitt ist wegen der Einschränkung der Übersichtlichkeit abzuraten. Eventuell bestehende Fisteln sind bei der Schnitfführung zu beachten. Wenn sich unter der Fistel eine ausgedehnte Osteolyse sondieren lässt, ist der Schnitt außerhalb der Fistel zu legen.

Bei der Schnitfführung ist zu beachten, dass das Skalpell sowohl die Schleimhaut als auch das Periost glatt durchtrennt. Anschließend wird der Mukoperiostlappen mit einem scharfen Raspatorium vom Knochen abgelöst. Dabei ist das Periost vor Verletzungen zu schonen. Nach

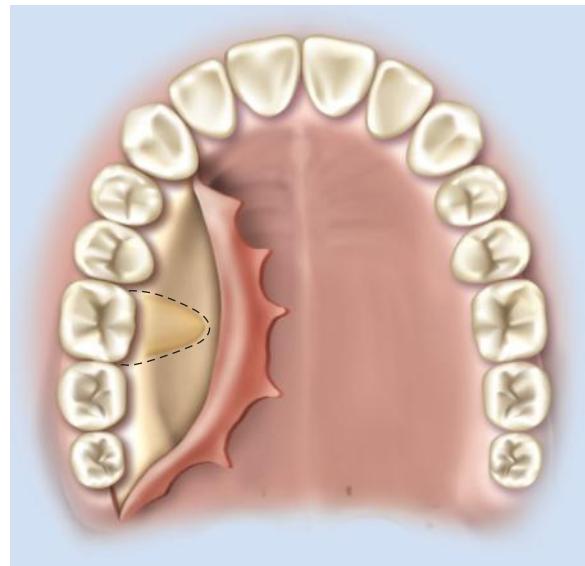


Abb. 2.12 Zahnfleischrandschnitt palatinal zur Freilegung der palatinalen Wurzel an Zahn 16.

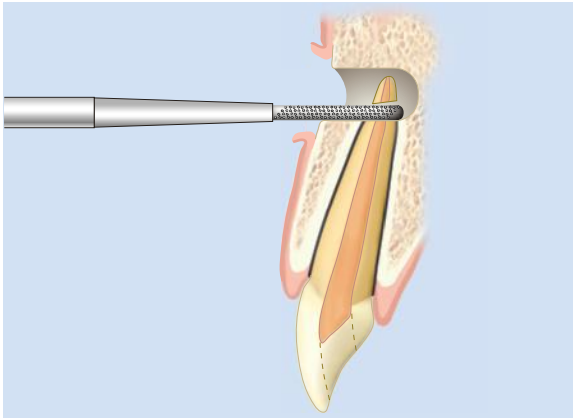


Abb. 2.13 Durchtrennung der freigelegten Wurzelspitze mit der Lindemann-Fräse.

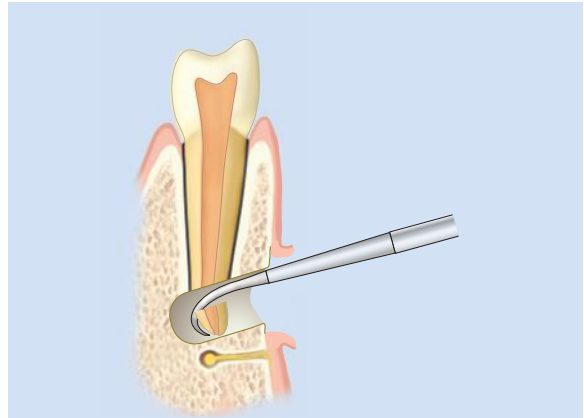


Abb. 2.14 Der vollständig durchgetrennte apikale Anteil der Wurzelspitze wird vorsichtig unter Schonung des Nervus alveolaris inferior mit dem scharfen Löffel entfernt.

Mobilisation des Mukoperiostlappens kann dieser durch geeignete Haken, z. B. einen schmalen Langenbeck-Haken, der gleichzeitig die Lippe retrahiert, abgehalten werden, um das Operationsgebiet übersichtlich darzustellen. Gegebenenfalls können, insbesondere bei Palatinallappen, Haltefäden angebracht werden.

Knochenpräparation

Gelegentlich hat die periapikale entzündliche Osteolyse den Knochen bereits durchbrochen oder eine radikuläre Zyste hat zur Resorption des vestibulären Knochens im Bereich der Wurzelspitze geführt, sodass in diesen Fällen das Aufsuchen der Apikalregion relativ leicht ist. In solchen Fällen muss das periapikale Gewebe, insbesondere der Zystenbalg, sorgfältig vom adhären, bedeckenden Mukoperiostlappen abgelöst werden. In den genannten Fällen bietet die Orientierung im apikalen Bereich keine großen Schwierigkeiten.

Anders ist es, wenn der osteolytische Prozess den Knochen nicht perforiert hat. Dann ist es schwierig, die richtige Stelle zu finden und man muss sorgfältig den Verlauf der Wurzel von der Krone her rekonstruieren. Ein Zahnfleischrandschnitt kann für die übersichtlichere Darstellung von Vorteil sein. Auch das Sondieren mit einer zahnärztlichen Sonde zeigt mitunter dünne Knochenregionen, die sich über den periapikalen Läsionen befinden.

PRAXISTIPP

Ist die Orientierung nicht einwandfrei möglich, sollte zunächst mit einer größeren runden oder birnenförmigen Fräse der Knochen in der apikalen Region abgetragen werden, damit die Darstellung einfacher ist. Wenn die Wurzelspitze lokalisiert ist, wird sie mit einem zunächst größeren und dann kleineren Rosenbohrer aus dem Knochen herauspräpariert. Dabei müssen die Nachbarwurzeln sorgfältig geschont werden. Die Umdrehungszahl des Bohrers soll etwa 2000 U/min

betragen. Eine Kühlung mit physiologischer Natriumchlorid-Lösung ist notwendig, um den Knochen nicht zu überhitzen.

Die Zahnwurzel ist daran zu erkennen, dass sie eine etwas dunklere gelbe Farbe als der benachbarte Knochen hat. Für die Knochenpräparation haben sich Hartmetallbohrer bewährt. Bei einem trepanierten Zahn ist es in schwierigen Fällen außerordentlich hilfreich, wenn in den eröffneten Wurzelkanal ein Aufbereitungsinstrument eingeführt wird, um so die Richtung der Wurzel zu verdeutlichen.

Während im Oberkieferbereich und im unteren Frontzahnbereich die bedeckende Knochenschicht nicht sehr stark ist, kann diese im Bereich des seitlichen Unterkiefers erhebliche Ausmaße annehmen, sodass größere Anteile des Knochens entfernt werden müssen. In diesen Bereichen hat sich die so genannte *Knochendeckelmethode* bewährt. Dabei wird mit einer feinen Lindemann-Fräse ein kortikaler Knochendeckel präpariert und dann mit dem Meißel entfernt. Danach ist es möglich, die Spongiosa um die Wurzelspitzen herum mit feinen Fräsern oder scharfen Löffeln zu entfernen. Das ist insbesondere bedeutungsvoll, wenn der Nervus alveolaris inferior in unmittelbarer Nachbarschaft zu den Wurzelspitzen liegt. Nach ausgeführter Wurzelspitzenresektion und Wurzelfüllung kann der Knochendeckel dann wieder zurückgelegt oder mit einer resorbierbaren Naht fixiert werden.

Vor der Wurzelspitzenresektion wird das pathologische periapikale Gewebe eventuell mit kleinen scharfen Löffeln entfernt und der histologischen Untersuchung durch den Pathologen zugeführt. Die eigentliche Resektion der Wurzelspitze erfolgt mit einer scharfen Lindemann-Fräse. Die Wurzel wird 3–4 mm unter der Wurzelspitze vollständig mit der Fräse durchtrennt (Abb. 2.13).

Sollte sie sich danach nicht leicht aus dem Knochen herausheben lassen, deutet das auf eine nicht vollständige Durchtrennung hin (Abb. 2.14, 2.15).

FEHLER UND GEFAHREN

Ein Abbrechen der Wurzel mit einem Instrument ist kontraindiziert.

In diesem Fall muss nachgefräst werden, bis die Wurzel sich ganz leicht aus dem Operationsgebiet herausheben lässt; andernfalls können Wurzelanteile verbleiben (Abb. 2.15).

Eine so genannte „fräsende Technik“ unter Abtragen der Wurzelspitze vom Apex beginnend nach koronar ist nicht zu empfehlen, da hier die Übersicht, dass wirklich eine Zone von 3–4 mm abgetragen wurde, nicht gegeben ist. Nur im Falle der Gefahr der Verletzung der Nachbarwurzel bei der Darstellung der Wurzelspitze ist dieses Vorgehen indiziert.

MERKE

Eine leichte Abschrägung der Resektionsfläche nach vestibulär ist zu empfehlen, um diese besser inspizieren zu können. Eine zu starke Abschrägung ist dabei zu vermeiden, weil dadurch die Resektionsoberfläche vergrößert und wesentlich mehr Dentinkanälchen eröffnet werden.

Die Abschrägung ist auch bei der postoperativen Röntgenkontrolle zu beachten, weil bei einer Rechtwinkeltechnik in jedem Falle ein geringer Anteil der Wurzel über das Ende der Wurzelfüllung projiziert wird (Abb. 2.16).

Blutungen aus dem periapikalen Knochen, die die Übersicht stark beeinträchtigen können, sind mit Knochenwachs zu stillen.

Bei größeren apikalen Läsionen, wie zum Beispiel bei Zystenbildung, ist ein Absenken der Resektionsfläche auf den Boden der Knochenhöhle nicht notwendig. Allerdings muss dann die Exkochleation des periapikalen Gewebes sehr sorgfältig erfolgen. Die Kürzung der Wurzel könnte sonst so stark ausfallen, dass sie sich für den späteren Erhalt des Zahns ungünstig auswirkt.

Inspektion der Resektionsfläche

Die sorgfältige Inspektion der Resektionsfläche ist für den Erfolg der Operation von entscheidender Bedeutung. Dazu ist unbedingt das Operationsmikroskop oder mindestens eine Lupe mit entsprechender Vergrößerung einzusetzen. Das Operationsmikroskop hat wegen des stärkeren und variabel wählbaren Vergrößerungsfaktors und der coaxialen Beleuchtung unbedingt Vorteile.

Zunächst muss die Wandständigkeit und die Dichte der vorhandenen Wurzelfüllung überprüft werden. Besonders Augenmerk gilt offenen, nicht abgefüllten Foramina und möglichen Frakturlinien, die sich hier viel besser als im Röntgenbild darstellen lassen. Wird eine Wurzellängsfraktur festgestellt, ist damit möglicherweise die Ursache gefunden, weshalb ein exakt endodontisch behandelter Zahn eine fortwährende apikale Symptomatik entwickelt hat.

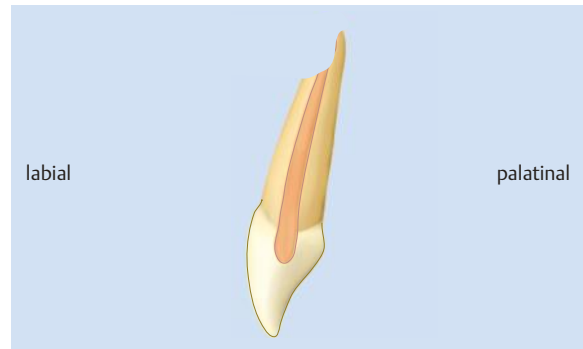


Abb. 2.15 Fehlerhafte Wurzelspitzenresektion mit Belassen eines Wurzelspitzenanteils.

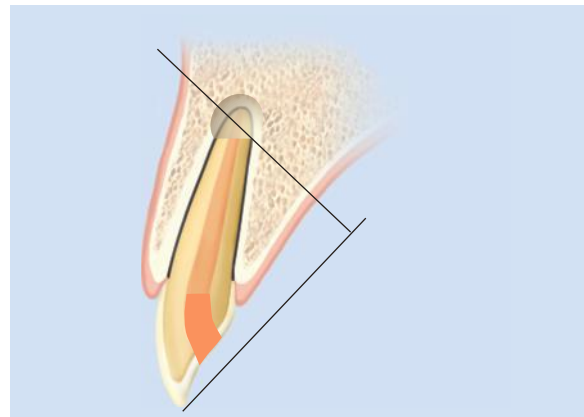


Abb. 2.16 Projektion eines Wurzelanteils über die Wurzelfüllung bei Aufnahme in Rechtwinkeltechnik.

MERKE

Die Fraktur erfordert immer die Extraktion des Zahns.

Insbesondere bei Molaren oder Prämolaren sind im Operationsmikroskop mitunter Isthmus-Verbindungen darzustellen. Diese müssen durch zusätzliche retrograde Präparation gefüllt werden.

Wurzelfüllung

Die Wurzelfüllung kann grundsätzlich präoperativ erfolgen, was eine Verkürzung der Operationszeit bedeutet. Gerade unter dem Aspekt, dass mit dem Operationsmikroskop die apikale Region eingestellt und ausgezeichnet beurteilt werden kann, ist die intraoperative Füllung allerdings trotz der sich dadurch verlängernden Operationszeit eher zu empfehlen.

MERKE

Die Wurzelspitzenresektion ist kein Ersatz für eine exakte Wurzelkanalbehandlung.



Abb. 2.17 Keramikstift für die apikale Wurzelfüllung bei Wurzelspitzenresektion. Der Metallring dient dem röntgenografischen Nachweis des Materials.

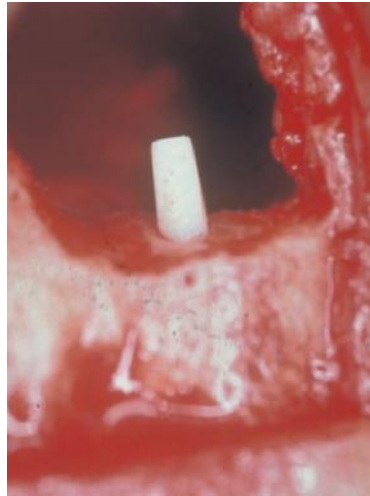


Abb. 2.18 Apikaler Keramikstift nach WSR in situ.

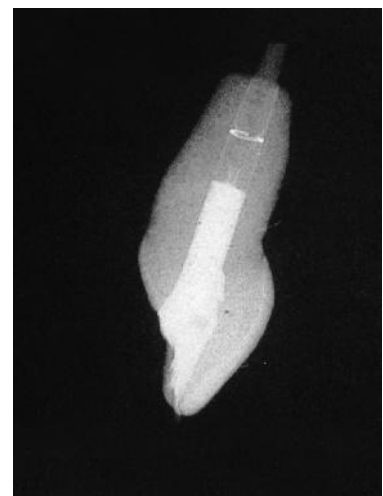


Abb. 2.19 Apikaler Keramikstift mit metallischer Markierung im apikalen Teil des Wurzelkanals.



Abb. 2.20 Wurzelfüllung.
a Orthograde Wurzelfüllung mit plastischem Füllmaterial.
b Orthograde Wurzelfüllung mit apikalem Keramikstift.

Bei den Wurzelfüllmaterialien bestehen im Wesentlichen keine Unterschiede zu den von der Endodontie empfohlenen orthograden Wurzelfüllmaterialien, wobei allerdings immer wieder neue Materialien auf den Markt kommen, sodass keine generellen Empfehlungen für längerfristige Zeiträume gegeben werden können. Derzeitig ist nach wie vor die Wurzelfüllung mit Guttapercha-Stiften und Sealer und lateraler Kondensation eine der besten und Erfolg versprechendsten Methoden. Mithilfe dieser Wurzelfülltechnik lassen sich auch ovaläre Wurzelkanäle im apikalen Bereich vollständig füllen, was unter OP-Mikroskop-Kontrolle auch genau kontrolliert werden kann. Vorgefertigte Wurzelstifte aus Titan oder Keramik (Abb. 2.17, 2.18, 2.19) mit entsprechend genormten Fräsern haben den Nachteil, dass sie immer von einem kreisrunden Quer-

schnitt ausgehen, der im Prinzip nur beim oberen Frontzahn oder bei Eckzähnen gegeben ist (Abb. 2.20). In anderen Fällen ist der Wurzelquerschnitt ovalär (Abb. 2.21), sodass im Apikalbereich nur bei extremer Aufbereitung, die zu einer wesentlichen Schwächung der Zahnhartsubstanz führen würde, ein vollständiges Ausfüllen der apikalen Wurzelkanaloberfläche möglich wäre. Aus diesem Grunde ist von diesen Stiftsystemen mehr und mehr abzuraten.

Retrograde Wurzelfüllung

Die retrograde Wurzelfüllung hat durch die Einführung der Ultraschallaufbereitungstechnik (Abb. 2.22, 2.23) eine wesentliche Verbesserung erzielt.

MERKE

Die orthograde Wurzelfüllung ist in jedem Fall der retrograden Wurzelfüllung überlegen.

Im Prinzip sind heute nur Ultraschallinstrumente für die retrograde Aufbereitung zu empfehlen. Auch von so genannten „Mikrowinkelstücken“, die zu einer Miniaturisierung geführt haben, ist abzuraten (Abb. 2.24). Mithilfe der Ultraschallaufbereitung lässt sich unter Operationsmikroskop-Bedingungen eine exakte, etwa 3 mm tiefe retrograde Kavität in den Wurzelkanal fräsen, die alle anatomischen Besonderheiten berücksichtigt (Abb. 2.25). Ovalären Querschnitten oder einem Isthmus zwischen zwei Wurzelkanälen ist damit in jedem Falle entsprechend zu begegnen.

Für die retrograde Wurzelfüllung kommen besondere Wurzelfüllmaterialien in Anwendung. Auch für diese Indikation ist eine ständige Neuentwicklung von Materialien zu beobachten. Zurzeit sind die dichtesten Füllungen mit ProRoot MTA (Mineraltrioxidaggregate, Abb. 2.26) oder

Super-EBA-Zement, ein zinkoxidhaltiger Zement, sowie Glasionomerzementen zu erzielen, wie Untersuchungen gezeigt haben. Für die retrograde Füllung sollten Spezialinstrumente verwendet werden (Abb. 2.27).

PRAXISTIPP

Bei der retrograden Wurzelfüllung ist darauf zu achten, dass das Füllmaterial in sehr zäher Konsistenz eingebracht wird.

Die retrograde Wurzelfüllung ist auch dann anzuwenden, wenn bei der orthograden Wurzelfüllung unter der Einstellung der Resektionsfläche im Operationsmikroskop ein unvollständiger Verschluss im apikalen Bereich oder zusätzliche Ramifikationen festgestellt werden.

MERKE

Vor jeder Wurzelspitzenresektion ist, wenn irgend möglich, eine unvollständige, aber auch eine vollständige orthograde Wurzelfüllung, zu erneuern. Auch bei einer röntgenologisch scheinbar vollständigen Wurzelfüllung muss davon ausgegangen werden, dass sie oder der zahnärztliche Aufbau insuffizient waren.

In jedem Fall ist bei Belassen einer schon längere Zeit in situ befindlichen Wurzelfüllung mindestens ein retrograder Abschluss erforderlich (Abb. 2.28).

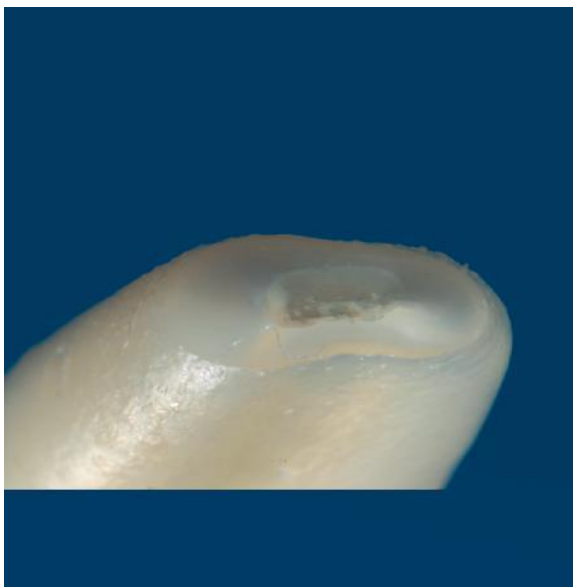


Abb. 2.21 Kontrolle der apikalen Resektionsfläche. Ovaläre Form des Wurzelkanals.



Abb. 2.22 Ultraschallgerät für retrograde Wurzelfüllung mit steriler Kühlmittelzufuhr, die unbedingt zu fordern ist.



Abb. 2.23 Set von Ansätzen zur apikalen Ultraschallaufbereitung des Wurzelkanales – verschiedene Abwinkelungen erlauben optimale Aufbereitung.



Abb. 2.24 Miniaturisierung der Instrumente bei Wurzelspitzenresektion.

1. Normales Winkelstück.
2. Miniaturwinkelstück.
3. Ultraschallaufbereitungs-Instrument diamantiert.

Versorgung der Knochenhöhle

Nach erfolgter Wurzelkanalfüllung ist eine sorgfältige Reinigung der Knochenhöhle und Beseitigung aller Reste von Wurzelfüllmaterialien notwendig. Danach ist ein Vollbluten der Resektionshöhle, ähnlich wie bei einer Extraktionswunde, und die Bildung eines suffizienten Koagulum die beste Voraussetzung für eine problemlose Heilung. Das Auffüllen der Resektionshöhle mit Knochenersatzmaterialien ist bei üblichen Größen des Defektes im apikalen Bereich nicht erforderlich. Lediglich bei größeren Zysten kann davon Gebrauch gemacht werden.

Postoperative Maßnahmen

Unmittelbar nach der Operation ist die postoperative Röntgenkontrolle notwendig. In der Regel reicht ein Zahnfilm aus, der die apikale Region bis zur Grenze der Osteotomie darstellen muss. Auf dem Röntgenbild werden die Vollständigkeit der Resektion und die Qualität der Wurzelfüllung beurteilt. Durch Abschrägung der Resektionsfläche kann sich oberhalb der Wurzelkanalfüllung ein Zahnschatten zeigen, der richtig interpretiert werden muss (Abb. 2.16). Unvollständige Wurzelfüllungen oder



Abb. 2.25 Ultraschallaufbereitung bei zweiwurzigen oberen Prämolaren.

verbliebene Reste von Füllmaterial in der Apikalregion sind Anlass, noch unter der Wirksamkeit der Operationsanästhesie zu revidieren.

Eine perioperative antibiotische Prophylaxe, die schon 1 Stunde vor der Operation dem Patienten verabreicht werden muss, ist in der Regel nicht erforderlich. Sie kann aber aufgrund des Allgemeinzustandes oder bei Eröffnung der Kieferhöhle im Einzelfall notwendig sein.

Postoperativ sollte eine sorgfältige analgetische Medikation erfolgen. In der Regel ist dabei die Verordnung von Paracetamol ausreichend. Der Patient sollte postoperativ das Operationsgebiet kühlen, wobei ihm schon in der Praxis eine Kühlpackung mitgegeben werden sollte.

Erfolgsbeurteilung der Wurzelspitzenresektion

Die Beurteilung, ob ein Misserfolg oder ein Erfolg eingetreten ist, ist mitunter schwierig. Wichtig ist zu wissen, dass die postoperative knöcherne Ausheilung in Abhängigkeit von der Größe des Defektes bis zu mehreren Jahren dauern kann.

PRAXISTIPP

Die prothetische Versorgung wurzelspitzenresezierter Zähne sollte in der Regel erst 6 Monate nach der Operation erfolgen, um Misserfolge zu vermeiden.

Dabei kommt der klinischen Beurteilung die größte Bedeutung zu, da nach 6 Monaten ohnehin noch nicht von einer vollständigen Knochenregeneration, die röntgenologisch beurteilt wird, auszugehen ist. In der Folge ist die Größe der periapikalen Läsion zu beurteilen.

Radiologisch kommt es ab 3 Monate nach der Operation zu einer allmählichen Verwischung des Osteotomierands. Ist der knöcherne Durchbau vollständig und der Zahn beschwerdefrei, ist von einem Erfolg auszugehen. Eine verbleibende unscharfe, halbmondförmige Osteolyse periapikal kann als narbige Ausheilung beurteilt werden, wenngleich eine Restentzündung nicht auszuschließen



Abb. 2.26



Abb. 2.27

Abb. 2.26 Retrograde Wurzelfüllung bei Zahn 21 mit Material ProRoot MTA. Das Material lässt sich relativ schwer einbringen, bringt aber eine gute Abdichtung.

Abb. 2.27 Mikroinstrumente für retrograde Wurzelfüllung.

- a Rechteckiger Spiegel.
- b Runder Spiegel.
- c Mikrostopfinstrument zum Einbringen des Wurzelfüllmaterials.

ist. Sollte es nicht zu einer Verkleinerung kommen, ist von einem Rezidiv auszugehen.

Für Misserfolge sind akzessorische Wurzelkanäle, insbesondere aber Seitenkanälchen, die weiter koronarwärts gelegen sind, verantwortlich zu machen, aber auch Wurzelfrakturen (Abb. 2.29) sind möglich. Außer bei Frakturen, die immer eine Indikation zur Extraktion sind, ist kritisch zu erwägen, ob eine Reoperation indiziert ist oder der Zahn extrahiert und implantologisch ersetzt werden sollte.

Transdentale Fixation

Definition

Unter einer transdentalen Fixation versteht man die Verlängerung und Stabilisierung eines Zahns durch das Einbringen eines Stiftes durch den Wurzelkanal, der über die Zahnwurzeln hinausragt (Abb. 2.30).

Behandlungsziel

Durch den Stift, der durch den Wurzelkanal über den Apex des Zahns oder die resezierte Fläche der Zahnwurzel hinausragt, wird die Wurzel verlängert und bietet so bei



Abb. 2.28 Retrograde Wurzelfüllung nach Wurzelspitzenresektion – der prothetische Aufbau konnte in situ verbleiben.



Abb. 2.29 Komplikation nach Wurzelspitzenresektion: Wurzelfraktur.

ossärer Regeneration des periapikalen Defektes eine Möglichkeit der Anlagerung des Knochens und trägt zur Stabilisierung des Zahns bei.

Indikation

Die transdentale Fixation ist immer dann indiziert, wenn eine Zahnwurzel soweit gelockert ist, dass auch bei ossärer Regeneration die Gefahr besteht, ein so ungünstiges Längenverhältnis zwischen Krone und Wurzel zu erhalten, dass eine Stabilisierung nicht eintreten kann. Das ist insbesondere der Fall bei Frakturen im Wurzelbereich, die über das apikale Drittel hinausgehen, z.B. bis etwa zur Mitte der Zahnwurzel sowie bei traumatisch gelockerten Zähnen (Abb. 2.31, 2.32).

MERKE

Derzeitig wird die Indikation zur transdentalen Fixation wesentlich seltener und eher die Indikation für ein enossales Implantat gestellt.

Diagnostik

Bei der klinischen Untersuchung ist, wie bei anderen zahnerhaltenden chirurgischen Eingriffen, zu beurteilen, ob im Rahmen des gesamten Behandlungskonzeptes die Erhaltung des Zahns von wesentlicher Bedeutung ist. Voraussetzung für die Indikationsstellung zur transdentalen Fixation ist ein guter oralhygienischer Zustand. Im Vorfeld ist die röntgenologische Darstellung des Zahns in der Regel durch einen Zahnfilm ausreichend. Er muss den gesamten Zahn und die apikale Region vollständig abbilden. Ein OPG ist indiziert, wenn eine größere Übersicht über den Kieferabschnitt erforderlich ist. Um mögliche Längsfrakturen auszuschließen, sind gegebenenfalls mesial- oder distalexzentrische Aufnahmetechniken oder eine DVT indiziert.



Abb. 2.30 Schematische Darstellung der transdentalen Fixation bei Wurzelfraktur im mittleren Wurzeldrittel.



Abb. 2.31

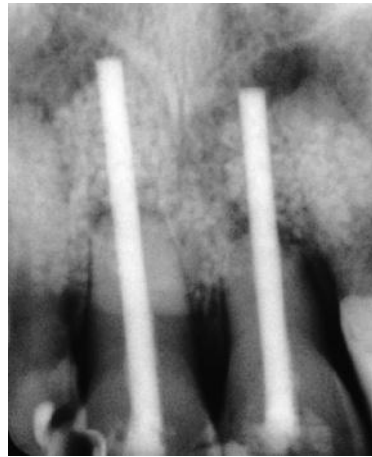


Abb. 2.32

Abb. 2.31 Fraktur der Wurzel im mittleren Drittel mit Zahnlockerung.

Abb. 2.32 Zustand nach transdentaler Fixation.



Abb. 2.33



Abb. 2.34

Abb. 2.33 Wurzelfraktur im apikalen Drittel und parodontaler Abbau.

Abb. 2.34 Zustand nach transdentaler Fixation.

Operationstechnik

Die transdentale Fixation erfolgt in der Regel durch Darstellung der apikalen Region mit dem dort befindlichen pathologischen Prozess, vergleichbar mit dem Vorgehen wie bei der Wurzelspitzenresektion.

Die periapikale Läsion, zum Beispiel eine ausgedehnte Zyste oder periapikale Ostitis, wird durch Kürrettage entfernt oder im Falle einer Wurzelfraktur der frakturierte Wurzelanteil entfernt. Danach ist eine Aufbereitung des Wurzelkanals von orthograd notwendig. Diese muss so weit erfolgen, dass die in der Regel konfektionierten Stiftsysteme eingeführt werden können. Der Stift ist so lang zu bemessen, dass er in ortsständigem Knochen ein Widerlager findet (Abb. 2.33, 2.34). Das gesamte Operationsverfahren erfolgt im Prinzip analog der Wurzelspitzenre-

sektion und unterliegt den gleichen Risiken und Komplikationen. Bei größeren Zysten ist die periapikale Knochenläsion gegebenenfalls mit Knochenersatzmaterial aufzufüllen.

Postoperative Maßnahmen

Meistens ist keine zusätzliche Schienung erforderlich, weil der Zahn durch die Anlage des Stiftes im ortsständigen Knochen schon stabilisiert ist. Es ist lediglich die Verordnung von weicher Kost über 10–14 Tage erforderlich. Bei sehr starken Lockerungen kann eine Schienung mit einer Draht-Komposit-Schiene an den Nachbarzähnen indiziert sein. Bezüglich der Schmerzmedikation und der Verordnung von physikalischer Therapie ist wie bei der Wurzelspitzenresektion zu verfahren.

Reimplantation von Zähnen

Einleitung

Eine Reimplantation von Zähnen kommt nach einer traumatischen Avulsion eines Zahns infrage und ist eine sehr alte Behandlungsmethode. Dagegen ist die Reimplantation zur Erhaltung von Zähnen mit einer periapikalen Ostitis, die endodontisch nicht behandelt werden können, heutzutage bei den Fortschritten in der Endodontie und den Möglichkeiten der Wurzelspitzenresektion keine Indikation mehr.

Definition

Unter Replantation bzw. Rückpflanzung eines Zahns versteht man die Insertion des Zahns an der ursprünglichen Stelle.

Indikation

MERKE

Die Indikation ist meistens bei Zahnluxationen nach Traumata gegeben.

Am häufigsten betroffen sind die Frontzähne des Oberkiefers, weil sie in besonders exponierter Position stehen. Voraussetzung für die Indikation zur Replantation ist der Erhalt des größten Teiles der Alveole.

Sollte die Alveole durch das Trauma so weit zerstört sein, dass die Replantation nicht möglich ist, ist die Alveole möglichst durch Knochenanteile, die aus der Umgebung entnommen werden können, gemischt mit Knochenersatzmaterial aufzufüllen, damit in der Alveolarfortsatzregion später ein enossales Implantat gesetzt werden kann (Abb. 2.35).

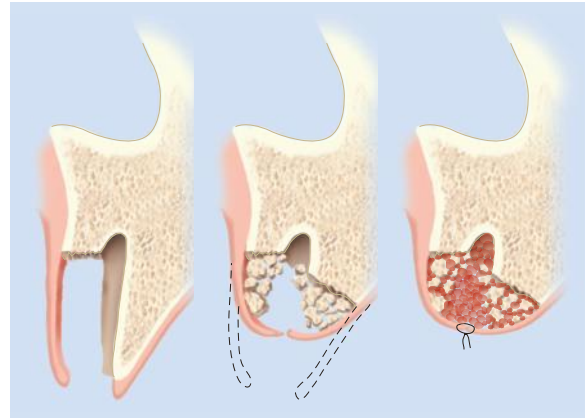


Abb. 2.35 Auffüllung einer vestibulär zerstörten Alveole durch Knochensplitter und Knochenersatzmaterial (rot) als Vorbereitung für die Insertion eines enossalen Implantats.

Zeitpunkt

Die Zähne sollen so rasch wie möglich nach der Avulsion replantiert werden.

MERKE

Eine Replantation bis zu einer Stunde nach dem Trauma ist am wahrscheinlichsten erfolgreich. Spätere Replantationen sind durchaus möglich, allerdings sinkt die Erfolgsrate.

Operationstechnik

PRAXISTIPP

Wesentlich ist, dass der Zahn bereits von der Unfallstelle her bis zum Zahnarzt in einem günstigen Milieu aufbewahrt wird, um ein Austrocknen des Parodontal- und Zementgewebes zu vermeiden, zum Beispiel Milch oder noch besser in einer Zahnrettungsbox mit einer Zellkulturlösung. Diese sollten in Schulen oder Schwimmbädern, wo es oft zu Zahnverletzungen kommt, deponiert sein.

Der Schweregrad der Avulsion ergibt sich auch aus der Schädigung der knöchernen Alveole. Nur wenn diese weitgehend erhalten ist, ist die Replantation möglich. Während der Vorbereitung des Eingriffes oder der Röntgendiagnostik sollte der Zahn in Kochsalzlösung oder besser in einer Zahnrettungsbox gelagert werden. Das Desmodont muss sorgfältig geschont werden. Die Replantation erfolgt, nachdem der Zahn 5 min in eine Doxycyclinlösung (1 mg in 20 ml 0,9% Natriumchlorid) gelegt wurde. Alles muss unter aseptischen Bedingungen erfolgen. Eine Wurzelbehandlung vor der Replantation ist nicht indiziert, da bei dieser Manipulation eine Schädigung des Desmodontalgewebes sehr leicht möglich ist. Die Alveole des luxierten Zahns wird inspiziert und vorsichtig von Knochentrümmern befreit. Das Koagulum wird abge-

saugt. Beim Rücksetzen des Zahns ist besonders darauf zu achten, dass er nicht höher als die Nachbarzähne in der Alveole steht. Befand sich der Zahn länger als 60 min außerhalb der Alveole, ist zusätzlich ein Einlegen in 2% Natriumfluoridlösung für 20 min zu empfehlen.

Schienung und Nachbehandlung

Die Schienung des traumatischen Zahns erfolgt in der Regel mit einer Draht-Komposit-Schiene (Abb. 2.36) oder Titan-Komposit-Schiene (Abb. 2.37). Sie wird für 7–10 Tage belassen und dann entfernt.

MERKE

Etwa 7–10 Tage nach der Replantation ist eine orthograde Wurzelbehandlung indiziert.

Komplikationen

Eine progrediente entzündliche Ersatzresorption ist möglich, die auch schon innerhalb von Monaten röntgenologisch auffällig werden kann. Andererseits kann über Jahre eine Ersatzresorption ablaufen, wobei Wurzelanteile durch Knochen ersetzt werden. Man spricht dann von einer so genannten Ankylose.

Prognose

Zähne mit abgeschlossenem Wurzelwachstum sind in bis zu 75% der Fälle noch nach 5 Jahren funktionsfähig. Im jugendlichen Alter hat ein replantierter Zahn oft eine wichtige Platzhalterfunktion, bis ab dem 16. Lebensjahr dentale Implantate inseriert werden können.

Vorgehen bei Zahnintrusion

Intrudierte Zähne sollten möglichst orthodontisch wieder extrudiert werden. Bei chirurgischer Extrusion ist bezüg-



Abb. 2.36 Komposit-Draht-Schiene.

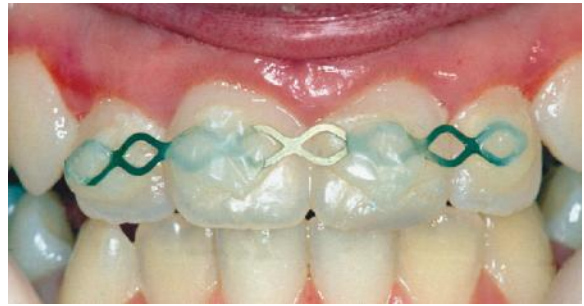


Abb. 2.37 Titan-Komposit-Schiene.

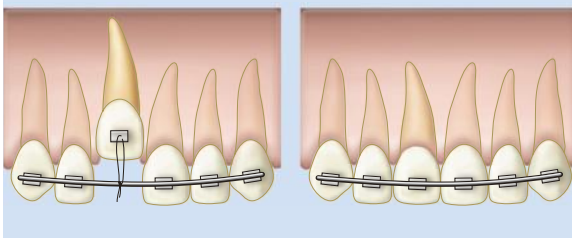


Abb. 2.38 Orthodontische Retrusion eines intrudierten Zahns.

lich der Schienungsdauer analog zur Replantation zu verfahren (Abb. 2.38).

Transplantation von Zähnen

Einleitung

Es können sowohl vollständig ausgebildete Zähne, aber auch Zahnkeime transplantiert werden. Wesentlich Erfolg versprechender und in der Prognose günstiger ist die Transplantation von Zahnkeimen, wobei hier in der Regel eine autogene Transplantation in Frage kommt.

Indikation

Die Zahntransplantation ist indiziert, wenn einzelne Zähne nicht angelegt oder frühzeitig verloren gegangen sind. Häufig betrifft das die oberen Eckzähne, Prämolaren oder den 1. Molaren, der durch Transplantation eines Zahnkeimes des dritten Molaren oder überzähliger Zähne ersetzt wird (Abb. 2.39, 2.40). Das geeignete Alter für die Transplantation liegt zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr.

Präoperative Maßnahmen

Präoperativ muss man sich davon überzeugen, dass in der Empfängerregion ausreichend Platz für den zu transplantierenden Zahnkeim besteht. Dies erfolgt klinisch, eventuell an Hand eines Modells und mithilfe einer Zahnrontgenaufnahme, die sowohl den Spenderzahn als auch die Empfängerregion vollständig darstellt. Ist die Lücke zu

klein, kann sie eventuell orthodontisch erweitert werden. Durch eine okklusale, so genannte Aufbissaufnahme, lässt sich die Breite des Knochens in der Empfängerregion, die wesentlich für den Erfolg ist, beurteilen.

Zeitpunkt der Transplantation

Nach derzeitigen Erkenntnissen sollten mindestens $\frac{2}{3}$ oder besser $\frac{3}{4}$ der normalen Wurzellänge ausgebildet sein, um eine hohe Erfolgsrate zu erzielen.

Operationstechnik

Die Transplantation von vollständig ausgebildeten Zähnen ist durch die bedeutende Entwicklung der Orthodontie heute kaum noch indiziert. Selbst horizontal verlagerte und retinierte Eckzähne im Oberkiefer können nach kieferorthopädischer Lückenöffnung regelrecht in die Position eingestellt werden.

Dagegen ist die Zahnkeimtransplantation auch heute noch eine empfehlenswerte Methode. Voraussetzung ist, dass am Transplantationsort eine alveolenartige Vertiefung im Alveolarfortsatz geschaffen wird. Zunächst wird der Zahnkeim, wie sonstige retinierte Zähne, operativ entfernt. Der Zahnkeim muss im koronaren Bereich vorsichtig mit feinen Rosenbohrern freigelegt werden. Bei der Präparation ist besonders darauf zu achten, dass das Zahnsäckchen nicht verletzt wird (Abb. 2.41).

PRAXISTIPP

Um das Zahnsäckchen am besten zu schonen, wird die Präparation so vorgenommen, dass um das Zahnsäckchen herum eine dünne Knochenlamelle bestehen bleibt, die erst bei der vorsichtigen Mobilisation des Zahnkeims mit einem schmalen Hebel nach Bein vom Zahnsäckchen getrennt wird.

Der entfernte Zahnkeim wird dann bei Zimmertemperatur in einer Antibiotika-Lösung oder Zellkulturbox aufbewahrt. Danach erfolgt die Präparation der neuen Alveole mit einem mittelgroßen Rosenbohrer. Sie muss so groß sein, dass der Zahnkeim ohne Widerstand eingesetzt werden kann, wobei darauf zu achten ist, dass kein Druck auf das Zahnsäckchen ausgeübt wird.



Abb. 2.39



Abb. 2.40

Abb. 2.39 Zahnkeim in regio 25. Lücke in regio 36 vor Aufweitung.

Abb. 2.40 Transplantierter Zahnkeim 25 in regio 36 nach orthodontischer Aufweitung der Lücke in regio 36.

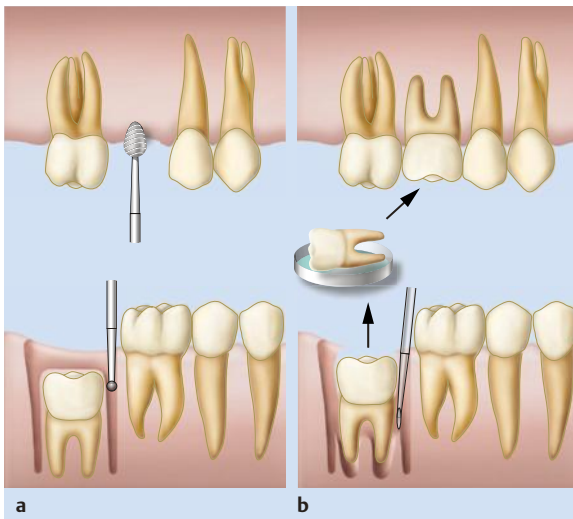


Abb. 2.41 Zahntransplantation.

- a** Separierung 38 unter Schonung des Zahnsäckchens und Vorbereitung des Transplantatbettes in regio 16.
b Mobilisation mit schmalen Hebel nach Bein, Zwischenlagerung des Zahnkeimes in Zellkulturlösung und anschließend Einpflanzen des Zahnkeimes in regio 16.

Nach Einsetzen des Zahntransplantats wird der Mukoperiostlappen zurückverlagert und dicht vernäht. Postoperativ ist eine Draht-Komposit-Schienung anzulegen, die für etwa 10–14 Tage belassen wird. Der günstigste Zeitpunkt zur Transplantation eines Zahnkeimes ist, wenn die Wurzel röntgenologisch mindestens zu $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ ausgebildet ist.

Prognose

Die transplantierten Zahnkeime haben bei richtiger Indikationsstellung und sorgfältiger Operationstechnik eine durchaus günstige Prognose und können in über 90% der Fälle langfristig erhalten bleiben.

MERKE

Transplantierte Zähne sind aus biologischer Sicht dentalen Implantaten unbedingt vorzuziehen und letztendlich für den Patienten wesentlich kostengünstiger.

Hemisektion und Wurzelamputation

Einleitung

Bei der Hemisektion und Wurzelamputation handelt es sich um Methoden, die Anteile mehrwurziger Zähne, deren Erhaltung in toto nicht mehr möglich ist, vor dem definitiven Verlust zu bewahren und in orale Rehabilitationen einzugliedern. Wenn auch die Hemisektion und Wurzelamputation, wie andere Methoden der chirurgischen Zahnerhaltung, durch die Implantologie in ihrer Bedeutung anders zu bewerten sind, sind beide Methoden bei entsprechender Indikation nach wie vor indiziert.

Definition

MERKE

Unter einer Hemisektion versteht man die Halbierung eines Zahns. Das Hauptanwendungsgebiet der Hemisektion sind die unteren Molaren.

Grundsätzlich besteht die Möglichkeit, beide Hälften der Zähne nach Hemisektion zu belassen, wie das zum Beispiel bei einer nicht behandelbaren Bifurkation durchaus sinnvoll sein kann. Vorwiegend wird man aber den zweiten Weg beschreiten, nämlich eine der beiden Zahnhälften nach der Hemisektion zu entfernen (Abb. 2.42).

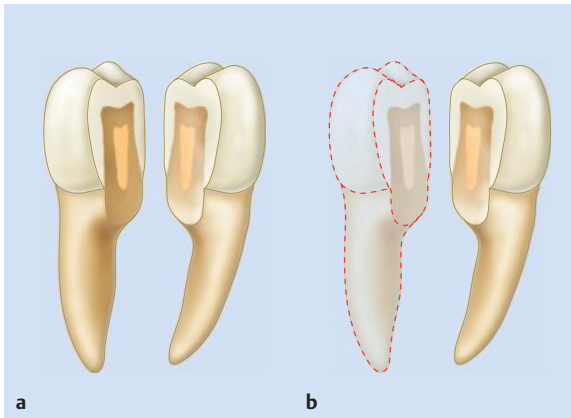


Abb. 2.42 Hemisektion

- a** Hemisektion unter Belassung beider Zahnhälften.
b Hemisektion mit Entfernung einer Zahnhälfte.

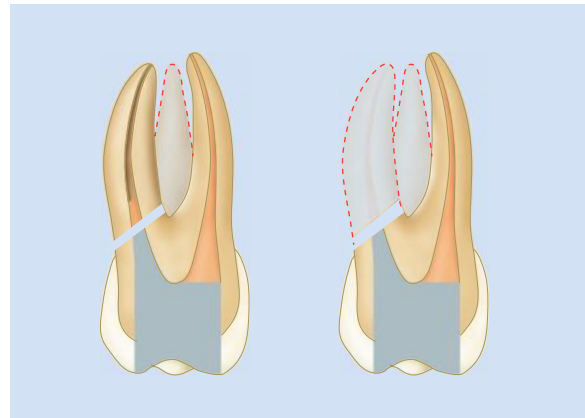


Abb. 2.43 Wurzelamputation ohne Abtragung von Kronenteilen.

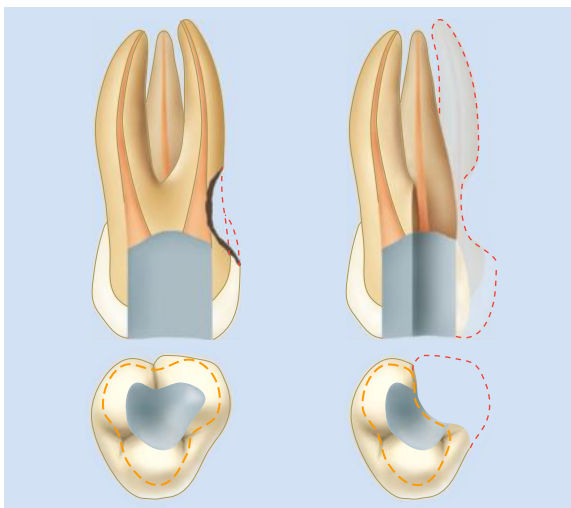


Abb. 2.44 Entfernung der distobukkalen Wurzel bei profunder Wurzelkaries eines Molaren im Oberkiefer mit Entfernung des dazugehörigen Kronenteiles.

MERKE

Unter einer Wurzelamputation versteht man die vollständige Entfernung einer Wurzel eines mehrwurzeligen Zahns.

Das Hauptanwendungsgebiet für diese Methode sind die Oberkiefermolaren. Man unterscheidet auch hier wieder zwei Vorgehensweisen:

- ausschließliche Entfernung der Wurzel, wobei die Zahnkrone intakt bleibt (Abb. 2.43),
- Entfernung der Wurzel mit zugehörigem Kronenteil (Abb. 2.44).

Sicher ist die erste Variante, die ausschließliche Entfernung der Wurzel, wobei die Zahnkrone intakt bleibt, die häufiger angewendete Technik. Bei Oberkiefermolaren, die 3 Wurzeln haben, kommt grundsätzlich auch noch

eine weitere Methode der Wurzelseparation, die so genannte Trisektion in Frage. So kann man bei schwierigen Furkationsbefunden im Oberkiefer das Parodont des Molaren in parodontale Einzeleinheiten zerlegen.

Indikationen

Die Hemisektion bzw. Wurzelamputation ist indiziert:

- bei einer tiefen Wurzelkaries an einer Wurzel (Abb. 2.45, 2.46),
- wenn die endodontische Behandlung an einer Wurzel eines Molaren nicht durchführbar ist,
- bei einer parodontaltherapeutisch nicht beherrschbaren Bifurkation,
- bei einem Instrumentenbruch, wenn das Fragment nicht entfernt oder durch Wurzelspitzenresektion beseitigt werden kann.

Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt klinisch und röntgenologisch. Bei der klinischen Untersuchung muss die Erhaltungswürdigkeit des Zahns und das Behandlungskonzept beurteilt werden. Röntgenologisch ist der Zahn vollständig abzubilden. Dazu ist die Zahnaufnahme in der Regel ausreichend. Alternativen, wie die Extraktion des Zahns, müssen vor Behandlungsbeginn abgewogen werden, ebenso die nachfolgende prothetische Versorgung, ob mit festsitzendem bzw. herausnehmbarem Zahnersatz oder implantologisch.

Operationstechnik

MERKE

Die eigentliche Operation muss gut durchdacht sein und folgt den anatomischen Gegebenheiten des Zahns.



Abb. 2.45 Wurzelkaries an Zahn 36. Indikation zur Hemisektion mit Entfernung der distalen Wurzel mit Kronenteil.

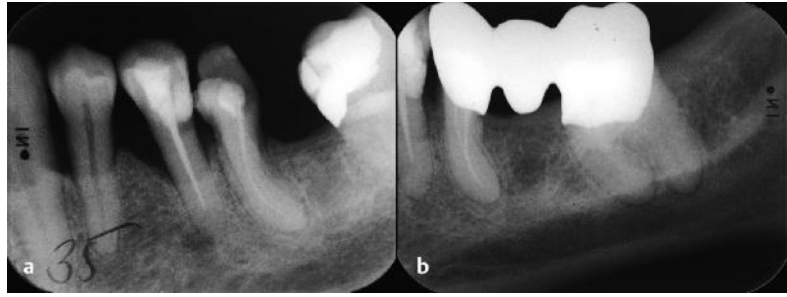


Abb. 2.46 a Zustand nach Hemisektion der distalen Wurzel und des Kronenteils des Zahns 36.

b Zustand nach prothetischer Versorgung.

Hemisektion mit anschließender Entfernung einer Zahnhälfte

Die Trennung der Wurzeln erfolgt mit einem konischen diamantierten Schleifkörper. Sie folgt streng den anatomischen Gegebenheiten der entsprechenden Wurzel. Dann kann zuerst die Kronenhälfte entfernt werden. Danach wird nochmals kontrolliert, ob die Durchtrennung mit dem Schleifkörper vollständig war und nun die Wurzel extrahiert. Dieses Vorgehen ist übersichtlicher als die Entfernung der gesamten Zahnhälfte, Krone und Wurzel. Danach ist eine sorgfältige Inspektion der Teilungsstelle notwendig. Scharfe Kanten und scharfe Übergänge müssen abgerundet werden. Der Befund ist mit der zahnärztlichen Sonde und röntgenologisch genau zu überprüfen.

PRAXISTIPP

Gegebenenfalls kann auch intraoperativ eine Röntgenkontrolle vorgenommen werden und dann bei Notwendigkeit eine Korrektur der Richtung der Wurzel durchtrennung ausgeführt werden.

Hemisektion mit Belassen beider Zahnhälften

Im Einzelfall kann durchaus, wie oben erwähnt, nur die Durchtrennung der Wurzeln erfolgen, was insbesondere bei einem Bifurkationsbefall, der ein entsprechender Schlupfwinkel ist, der Fall ist. Auch hier ist es wichtig, dass die Vollständigkeit der Trennung mit der zahnärztlichen Sonde überprüft wird und postoperativ durch eine Röntgenkontrolle festgestellt wird, ob alle Furkationsübergänge wirklich glatt beschliffen sind. Dann kann die prothetische Versorgung der einzelnen Zahnanteile erfolgen.

Wurzelamputation ohne Entfernung von Kronenteilen

Diese Technik ist z.B. bei oberen Molaren anwendbar. Wenn lediglich die anterior-mesiale Wurzel eines oberen Molaren nicht aufbereitbar ist, kann diese nach Freilegung der Wurzel mit einem diamantierten Schleifkörper abge-

tragen werden. Dabei kann die gesamte Krone belassen werden (Abb. 2.43).

Wurzelamputation mit Entfernung des zugehörigen Kronenteils

Auch diese Methode ist bei oberen Molaren anwendbar. In diesem Fall kann zusätzlich zur Wurzel auch noch ein Kronenteil entfernt werden. Aus parodontalprophylaktischer Sicht ist die Entfernung eines Kronenteils mit der Wurzel die günstigere Variante. Diese Form der Wurzelamputation ist insbesondere anzuwenden, wenn das verbleibende Zahnsegment als Brückenpfeiler vorgesehen ist (Abb. 2.44).

Zusammenfassung

Die beschriebenen Methoden der chirurgischen Zahnerhaltung sind Verfahren, die sich seit Jahrzehnten bewährt haben. Aufgrund ihrer hohen Erfolgsrate sind sie auch heute, trotz weiter Verbreitung implantologischer Behandlungsstrategien und verbesserter endodontischer Verfahren, immer noch indiziert.

Bei der *Wurzelspitzenresektion* wird zusammen mit dem pathologischen periapikalen Gewebe der apikale Teil der Wurzel abgetragen. Die Wurzelfüllung kann präoperativ oder intraoperativ erfolgen. Ist die orthograde Wurzelfüllung nicht möglich, kann eine retrograde Wurzelfüllung unter Verwendung von Ultraschallinstrumenten in Betracht gezogen werden.

Absolute Indikationen zur Wurzelspitzenresektion bestehen bei Überfüllung des Wurzelkanals mit Eintritt von Füllmaterial in den Kanal des N. alveolaris inferior oder in die Kieferhöhle, bei radikulären Zysten. Relative Indikationen sind die persistierende apikale Parodontitis, die konservativ nicht durchführbare Wurzelkanalbehandlung sowie die Alternative zu konservativ-endodontischer Behandlung der apikalen Parodontitis bei einer apikalen Läsion >4–5mm, die Fraktur eines Wurzelkanalinstruments in Apexnähe, welches orthograd nicht entfernbar ist, die Via falsa in Apexnähe, Wurzelfrakturen im apikalen Drittel, Freilegung oder Verletzung von Wurzelspitzen

im Rahmen chirurgischer Eingriffe sowie die persistierende apikale Parodontitis bei bereits resezierten Zähnen und bei persistierender Schmerzsymptomatik trotz klinisch und radiologisch einwandfreier Wurzelkanalfüllung.

Der Eingriff erfolgt in der Regel in Lokalanästhesie. Der operative Zugang erfolgt von vestibulär und nur bei Molaren im Oberkiefer von palatinal. Als Wurzelfüllmaterial ist derzeit eine Füllung mit Guttapercha-Stiften und Sealer bei lateraler Kondensation die erfolgversprechendste Methode.

Unter *transdentaler Fixation* versteht man die Verlängerung und Stabilisierung eines Zahnes durch das Einbringen eines Stiftes über den Wurzelkanal. Der Eingriff ist gegebenenfalls mit einer Wurzelspitzenresektion zu kombinieren. Durch Anlagerung von Knochen im Rahmen der ossären Regeneration trägt der über den Apex hinausragende Stift zur Stabilisierung des Zahnes bei.

Die Indikation besteht bei Frakturen im Wurzelbereich, die über das apikale Drittel hinausgehen. Durch enossale Implantate ist die Indikation zur transdentalen Fixation deutlich eingeschränkt.

Unter *Replantation* versteht man die Insertion des Zahnes an der ursprünglichen Stelle. Die Indikation ist bei Zahnluxationen nach Traumata gegeben. Die Reimplantation sollte so rasch als möglich nach der Avulsion des Zahnes erfolgen. Bei dem operativen Eingriff muss das Desmodont sorgfältig geschont werden. Eine Wurzelbehandlung vor Replantation ist nicht indiziert. Die postoperative Schienung erfolgt mit einer Titan-Komposit-Schiene für 7–10 Tage.

Intrudierte Zähne sollten möglichst orthodontisch wieder extrudiert werden.

Die *Transplantation* von Zähnen ist am erfolgversprechendsten, wenn Zahnkeime transplantiert werden. Die Transplantation ist indiziert, wenn einzelne Zähne nicht angelegt oder frühzeitig verloren gegangen sind. Das geeignete Alter für die Transplantation liegt zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Transplantation sollten $\frac{2}{3}$ oder besser $\frac{3}{4}$ der normalen Wurzellänge ausgebildet sein. Postoperativ ist der transplantierte Zahn mit einer Titan-Komposit-Schiene für 10–14 Tage zu stabilisieren.

Unter *Hemisektion* versteht man die Halbierung eines Zahnes. Hauptanwendungsgebiete sind die unteren Molaren. Die Hemisektion kann mit anschließender Entfernung einer Zahnhälfte oder unter Belassen beider Zahnhälften ausgeführt werden.

Unter einer *Wurzelspitzenresektion* versteht man die vollständige Entfernung einer Wurzel eines mehrwurzeligen Zahnes. Das Hauptanwendungsgebiet für diese Methode sind Oberkiefermolaren.

Bei Oberkiefermolaren, die drei Wurzeln haben, kommt auch die sogenannte *Trisektion* infrage. Sie ist bei schwierigen Furkationsbefunden bei Molaren im Oberkiefer indiziert.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Andreasen JO, Hjørting-Hansen E. Replantation of teeth, part I: Radiographic and clinical study. Acta Odont Scand 1966; 24: 287
- Andreasen JO, Hjørting-Hansen E. Replantation of teeth, part II: Histological study. Acta Odont. Scand 1966; 24: 287
- Arnold M, Garte G, Klimm W. Gegenwärtiger Stand der Wurzelkanalfüllung. Sonderbeilage Endodontologie 2006; 5: 10–12
- Baumann MA. Mikroskopie in der Endodontie. ZMK II (2000); 720
- Black GV, Litch W. The American system of dentistry. Philadelphia: Lea Bros.; 1886
- Danin J, Strömberg T, Forsgren H, Linder LE, Ramsköld LO. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis – surgery versus endodontic retreatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 82: 213–217
- Farrar N. Radical and heroic treatment of alveolar abscess by amputation of roots of teeth. Dent Cosmos 1984; 26: 79
- Haunfelder D. Der sogenannte Restschatten nach Wurzelspitzenresektionen. Dtsch Zahnärztl Z 1996; 21: 748
- Haupt E, Gäbler St, Eckelt U. Intraoperative Wurzelkanalfüllung mit Thermafil. Quintessenz 53, 2002; 5: 447–451
- Khoury F. Möglichkeiten, Grenzen und Erfahrung mit der Knochendeckelmethode bei Wurzelspitzenresektionen im Molarenbereich des Unterkiefers. Dtsch Zahnärztl Z 1987; 42: 258
- Kirkevang LL, Hörsted-Bindslev P, Ørstavik D, Wenzel A. Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an urban Danish population. Int Endod J 2001; 34: 198–205
- Klimm W, Arnold M, Garte G. Aktuelle Aspekte der Wurzelkanalaufbereitung. Sonderbeilage Endodontologie 2006; 5: 4–9
- Kvist TL, Reit C. Results of endodontic retreatment: A randomized clinical study comparing surgical and nonsurgical procedures. J Endod 1999; 25: 814–817
- Lupi-Pegurier L, Bertrand MF, Muller-Bola M, Rocca JP, Bolla M. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. Int Endod J 2002; 35: 690–697
- Partsch C. Über Wurzelresektion. Dtsch Mschr Zahnheilk 1899; 17: 348
- Schade H. Prüfung der Randständigkeit von Wurzelfüllmaterialien unter operativen Bedingungen durch in-vitro-Untersuchungen. [Dissertation]. Dresden: Universität Dresden, 2005
- Sjögren U, Sundqvist G, Nair PNR. Tissue reaction to guttapercha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs. Eur J Oral Sci 1995; 103: 313
- Staegemann G. Die Stiftverbolzung von Zähnen – Indikation, Methodik und Resultate. Dtsch Zahnärztl Z 1960; 15: 1094
- Staegemann G. 15jährige Erfahrungen mit der enossalen Stiftverbolzung aus prothetischer Indikation. Dtsch Stomat 1971; 21: 454
- Tetsch P, Esser E. Die transdentale Fixation traumatisch geschädigter Frontzähne. Öst Z Stomat 1974; 71: 59
- Velvar P. Das Operationsmikroskop in der Wurzelspitzenresektion. Teil II: Die retrograde Versorgung. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1997; 107: 969
- Weiger R, Hitzler S, Hermle G, Löst, C. Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment need in an urban German population. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 69–74
- Weiland B, Eckelt, U. Diagnostik der periapikalen Läsionen. Dtsch Zahnärztl Z 2006; 61: 68–72

3

Traumatologie der Zähne und des Zahnhalteapparates

Michael Ehrenfeld, Reinhard Hickel

Einleitung 58

Ursachen 58

Pathomechanismus 58

Epidemiologie 58

Diagnostische Maßnahmen 59

Anamnese 59

Klinische Untersuchung 59

Röntgendiagnostik 60

Weitere diagnostische Maßnahmen 60

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates 60

Verletzungen der Zähne 60

Verletzungen des Zahnhalteapparates 64

Möglichkeiten der Schienung traumatisierter Zähne 70

Folgeerscheinungen nach Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates 71

Sensibilitäts- und Vitalitätsverlust 71

Resorptionen 71

Versorgung einer Zahnlucke nach traumatischem Zahnverlust 72

Zusammenfassung 73

Einleitung

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates treten in allen Altersgruppen auf, bevorzugt jedoch bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Dies hat seine Ursache in den besonderen Umständen der Lebensführung in diesen Altersgruppen, die durch hohe Mobilität, häufige sportliche Aktivitäten und Unerfahrenheit, beispielsweise im Umgang mit Verkehrsmitteln, gekennzeichnet ist. Traumata der Zähne und des Zahnhalteapparates haben neben den akuten Unfallfolgen oftmals Spätschäden zur Folge, die langwierige und kostenintensive Behandlungen nach sich ziehen können.

Ursachen

Die Ursachen für Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates sind äußere Kräfte, welche die Fähigkeit der Zähne und des Zahnhalteapparates, Energie zu absorbieren und auf den umgebenden Knochen abzuleiten, übersteigen. Welche Schäden an den Zähnen und am Zahnhalteapparat auftreten, hängt von mehreren Faktoren ab. Dazu zählen:

- die absolute Größe der Kraft
- die Richtung und Dauer der einwirkenden Kraft
- die Menge vorhandener Hartsubstanz
- die Elastizität der Zähne
- das Ausmaß eventueller Vorschädigungen des Zahnes
- der Zustand des Zahnhalteapparates.

Auch das Vorhandensein einer Wurzelkanalfüllung und deren Art (plastische Füllung oder Wurzelkanalstift) kann die Stabilität der Zähne beeinflussen. Äußere Kräfte wirken zumeist primär auf die Krone und sekundär auf den Zahnhalteapparat ein.

Pathomechanismus

Es hängt von den zuvor genannten variablen Rahmenbedingungen ab, wo die Schwachstelle bei einer überkritischen Gewalteinwirkung liegt. Liegt diese mehr auf Seiten des Zahns, kommt es zu **Zahnschäden** wie beispielsweise Frakturen, liegt sie mehr auf der Seite des Zahnhalteapparates, treten **Dislokationen** auf.

Wirkt eine Kraft von außen auf den Zahn ein und wird anschließend auf das Parodont und den umgebenden Knochen weitergeleitet, so kommt es zunächst zu einer **elastischen Deformation** des gesamten Systems. Davon sind in unterschiedlichem Ausmaß Zähne, Zahnhalteapparat und umgebender Knochen betroffen. Wenn die Kräfte eine kritische Schwelle nicht überschreiten, tritt nach einer Auslenkung des Zahns, beispielsweise einer Kompression in die Alveole, eine elastische spontane Rückstellung ein. In diesem Fall bleibt eine sofort sichtbare Beschädigung der Zahnhartsubstanz oder des Zahnhalteapparates aus, trotzdem kann die Pulpa in Mitleidenchaft gezogen worden sein. Eine Deformation kann das

Nerv-Gefäß-Bündel komprimieren, überdehnen oder am Foramen apicale abscheren und zu einer Einblutung und Druckerhöhung führen. Als Folge der Deformation kann sowohl die **Sensibilität** als auch die **Vitalität** des Zahnes temporär oder permanent beeinträchtigt werden.

Sehr große Kräfte können zusätzlich zu **Kieferfrakturen** führen, sodass bei Vorliegen traumatischer Schäden der Zähne und des Zahnhalteapparates Frakturen des Alveolarfortsatzes und Kieferfrakturen ausgeschlossen werden müssen.

Bei geschwächter Hartsubstanz der Zähne oder pathologisch veränderten Zahnhalteapparat können traumatische Zahnschäden auch bei physiologischer Belastung, beispielsweise Kauen, auftreten.

Spätschäden

Im ungünstigsten Falle kommt es zu einem Verlust von **Sensibilität** und **Vitalität**. Dadurch entsteht zunächst eine **aseptische Nekrose** der Pulpa. Eine Versprödung der Hartsubstanz kann zu Mikrorissen führen, durch die ggf. Mundhöhlenbakterien das nekrotische Pulpengewebe besiedeln und in eine **septische Nekrose** verwandeln können. Als deren Folge kann eine chronische oder akute apikale Ostitis entstehen, die sich letztlich im Knochen in Form einer Knochenentzündung (selten) oder nach Durchwanderung und Verlassen der Kompakta in den anliegenden Weichteilen (häufig) als Entzündung in Form eines **Infiltrats** oder eines **Abszesses** manifestieren kann.

Zeitlicher Ablauf. Dieser Vorgang kann sich im Verlauf von Wochen, Monaten oder gar Jahren abspielen und Folgebehandlungen wie Wurzelkanalbehandlungen, Wurzelspitzenresektionen, Extraktionen und konsekutiv prothetische Maßnahmen notwendig machen.

PRAXISTIPP

In gutachterlichen Stellungnahmen zu traumatischen Zahnschäden muss auf die Möglichkeit von Spätschäden hingewiesen werden.

Epidemiologie

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates zählen zu den häufigsten Verletzungen in der Mund-Kiefer-Gesichts-Region. Betroffen sind vor allem die exponierten vorderen Abschnitte der Zahnreihe, insbesondere die oberen Frontzähne.

Inzidenz. 50% aller 14-jährigen haben bereits ein Zahntrauma erlitten, bei 30% waren Milchzähne, bei 20% Zähne der 2. Dentition betroffen. Verletzungen der bleibenden Zähne treten bei Jungen etwa doppelt so oft auf wie bei Mädchen.

Lokalisation. Am häufigsten werden die oberen mittleren Schneidezähne verletzt (etwa 70%), danach kommen die

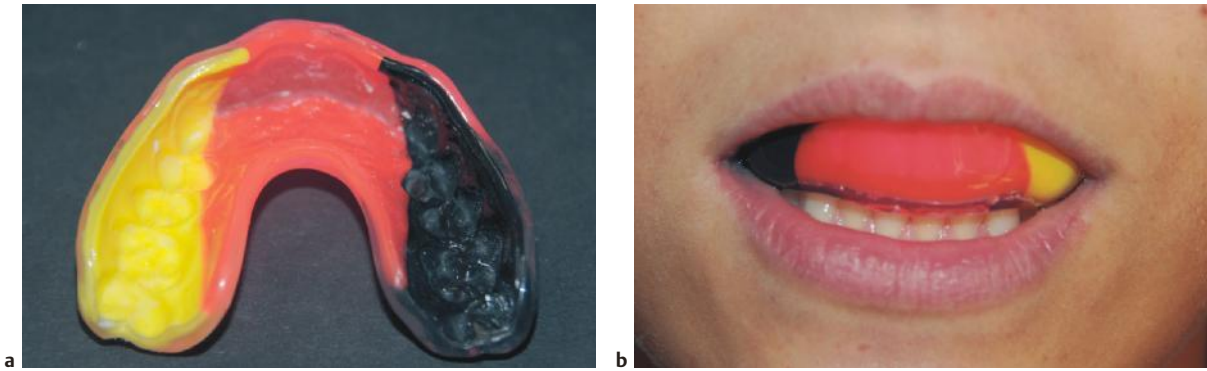


Abb. 3.1 a Individuell gefertigter Zahnschutz. b Zahnschutz in situ.

mittleren unteren und seitlichen oberen Schneidezähne (jeweils etwa 7%). Wesentlich weniger verbreitet sind Traumen der seitlichen unteren Schneidezähne (etwa 3%) sowie der Eckzähne, Prämolaren und Molaren.

Prophylaxe. Die Mehrzahl der Zahnverletzungen ereignet sich zuhause beim Spielen oder beim Sport. Es ist schwierig, sich vor Gelegenheitsunfällen zu schützen, jedoch kann mit einem professionell angefertigten Zahnschutz, insbesondere bei Risikosportarten ein gezielter Schutz vor Zahnverletzungen betrieben werden (Abb. 3.1). Zu den Risikosportarten gehören laut Empfehlungen der *American Dental Association* u. a. Akrobatik, Basketball, Radfahren, Boxen, Reiten, allgemeine Extremsportarten, Feldhockey, Fußball, Handball, Eishockey, Inlineskating, Kampfsportarten, Rugby, Skateboarden, Skifahren, Squash, Volleyball, Gewichtheben und Ringen.

MERKE

Bei der Ausübung von Sportarten, bei denen Zahnverletzungen vorkommen, insbesondere Kontaktsportarten, wird das Tragen eines individuell angefertigten Zahnschutzes empfohlen.

Diagnostische Maßnahmen

Anamnese

Bei Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates handelt es sich häufig um Wegeunfälle oder Unfälle mit Fremdverschulden, sodass Unfallhergang, Unfallzeit und -ort wegen haftungsrechtlicher Aspekte genau dokumentiert werden sollten. Es muss auch nach allgemeinen Folgen von Gewalteinwirkungen gegen den Schädel wie Amnesie, Bewusstlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen gefragt werden. Insbesondere bei traumatischem Zahnverlust ist die Information wichtig, wie lange sich die Zähne außerhalb des Zahnfaches befunden haben und wie sie aufbewahrt wurden.

Tetanusschutz. Auch das Bestehen eines Tetanusschutzes muss überprüft werden. Falls notwendig, muss eine Tetanusschutzimpfung erfolgen.

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung umfasst die übliche zahnärztliche Untersuchung mit Spiegel und Sonde sowie eine Prüfung eventuell vorhandener Zahnlockerungen mit Feststellung des Lockerungsgrades durch vorsichtige Palpation des Zahns.

Feine Risse und Frakturen können nach Durchleuchtung der Krone (*Diaphanoskopie*, FOTI = fiberoptische Transillumination) mit einer Kaltlichtlampe besser entdeckt werden.

Zur klinischen Untersuchung gehört immer die Überprüfung der *Sensibilität* betroffener Zähne mit Kältetest oder durch Elektrostimulation. Zum Ausschluss von Frakturen der Alveolenwände bzw. des Alveolarfortsatzes sollten diese Regionen subtil inspiziert werden, Einrisse der Gingiva und Hämatome können auf Frakturen hindeuten. Auch eine *Palpation des Knochens* zur Feststellung von Fragmenten, Mobilitäten oder Konturunregelmäßigkeiten darf nicht vergessen werden.

Im Gegensatz zur Überprüfung der Sensibilität ist das Feststellen einer *Devitalisierung* schwierig.

FEHLER UND GEFAHREN

Direkt nach dem Trauma kann die Reaktion auf die Sensibilitätsprobe infolge Nervschäden negativ, der Zahn jedoch vital sein (falsch negative Reaktion bezüglich der Vitalität).

Umgekehrt werden bei avitalen Zähnen durch Weiterleitung der Kältereize auf sensibel reagierendes periapikales, desmodontales oder gingivales Gewebe bzw. auf einen vitalen Nachbarzahn auch positive Reaktionen auf die Sensibilitätsprüfung beobachtet (falsch positive Reaktion bezüglich der Vitalität).

In der klinischen Praxis geben die folgenden Symptome und Befunde Hinweise auf einen Vitalitätsverlust. Jedoch

sind sie überwiegend nur im Sinne eines Spätschadens aussagekräftig:

- Verfärbung der Zahnkrone,
- Perkussions- oder Aufbissemphindlichkeit,
- apikaler Druckschmerz,
- Fistelbildung,
- Sistieren des weiteren Wachstums von Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum,
- Zeichen einer Wurzelresorption oder einer periapikalen Aufhellung im Röntgenbild.

Mit einer *Laser-Doppler-Flowmetrie* steht prinzipiell für nicht überkronte Zähne ein Verfahren zur direkten Bestimmung der Vitalität zur Verfügung, das jedoch sehr aufwendig ist und kaum Eingang in die klinische Praxis gefunden hat.

MERKE

Erste weitergehende klinische und röntgenologische Zeichen eines Vitalitätsverlustes (Verfärbung, Wurzelresorptionen) sind frühestens einige Wochen nach Eintritt eines Vitalitätsverlustes nachweisbar.

PRAXISTIPP

Da Zahnverletzungen häufig ein forensisches Nachspiel haben (Wegeunfälle, Fremdverschulden), sollte bei allen Zahnverletzungen ein klinischer Gesamtbefund des Gebisses erhoben und umfassend dokumentiert werden (s. Befundblatt der DGZMK).

Röntgendiagnostik

Eine Röntgenuntersuchung durch Zahnfilme nach einem Trauma ist sowohl im Milchgebiss als auch in der bleibenden Dentition immer indiziert. Dies trifft auch auf traumatisch leere Alveolen zu, damit Knochensplinter, Zahnteile oder Fremdkörper identifiziert bzw. ausgeschlossen werden können.

PRAXISTIPP

Selbst bei erhaltener Sensibilität und fehlender Lockerung sind intraalveoläre Frakturen möglich, sodass eine Röntgenuntersuchung den betroffenen Patienten nicht zuletzt auch unter forensischen Aspekten empfohlen werden sollte.

Im *Wechselgebiss* wird auch geröntgt, um den Zustand des Wurzelwachstums zu dokumentieren.

Empfohlen werden, je nach klinischer Situation, Zahnfilme in seitlichem Strahlengang, Aufbissaufnahmen, bei Bedarf mesial- oder distal-exzentrische Aufnahmen.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei schräg verlaufenden Bruchspalten bei Zahnfrakturen können im Röntgenbild zwei Bruchlinien zur Abbildung kommen. Dies darf nicht mit einer Mehrfachfraktur verwechselt werden.

Bei Verletzungen anliegender Weichgewebe, beispielsweise der Lippe, kann eine Röntgenuntersuchung der Weichgewebe indiziert sein, um Fremdkörper wie Zahnfragmente oder Steine, zu diagnostizieren.

Wenn ein Patient die medizinisch gebotenen diagnostischen Maßnahmen ablehnt, sollte dies in der Patientenakte vermerkt werden.

Wenn insbesondere Kinder durch das Trauma stark irritiert und nicht kooperativ sind, kann die Röntgenuntersuchung nach entsprechender Aufklärung auch in einer 2. Sitzung nachgeholt werden.

Weitere diagnostische Maßnahmen

Bei Verdacht auf eine Kieferfraktur sind zusätzlich entsprechende diagnostische Maßnahmen zu veranlassen (s. Band Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie).

PRAXISTIPP

Je nach Ausmaß der Kieferverletzung kann die definitive Versorgung einer Fraktur sofort oder im Intervall erfolgen. Zahnverletzungen sind jedoch häufig akut behandlungsbedürftig.

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates

MERKE

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates können isoliert oder miteinander kombiniert vorkommen.

Bei Gewalteinwirkung gegen die Zahnreihen müssen beide Verletzungsformen durch die zuvor beschriebenen diagnostischen Maßnahmen bestätigt oder ausgeschlossen werden. Aus didaktischen Gründen werden sie im Folgenden getrennt abgehandelt.

Generell muss bei Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates die Erhaltungswürdigkeit der betroffenen Zähne per se und in Beziehung zum übrigen Gebiss geprüft und berücksichtigt werden.

Verletzungen der Zähne

MERKE

Verletzungen der Zähne können in Form von Rissen in der Hartsubstanz (Infrakturen, inkomplette Frakturen) oder von Brüchen (Frakturen) auftreten. Zahnfrakturen gehen oft mit dem Verlust von Zahnanteilen oder mit mobilen Fragmenten einher.

Anatomisch-topografisch können *intra-* und *extraalveoläre* Frakturen unterschieden werden.

Infraktur der Krone

Definition. Eine Infraktur der Krone ist eine unvollständige Fraktur (Riss, Sprung) ohne Substanzverlust und ohne mobile Fragmente (Abb. 3.2).

Therapeutisches Vorgehen. Bei Infrakturen ist bei *erhaltener Sensibilität* meist keine weitere Behandlung notwendig. Es ist jedoch möglich, dass bei einem weiteren, evtl. unterschwelligem Trauma, z. B. Biss auf einen festen Nahrungsbestandteil, eine unvollständige Fraktur in eine vollständige Fraktur übergeht. In diesem Sinne sind Spätschäden möglich.

Liegt bei einem Zahn mit einer Infraktur oder einer unkomplizierten Kronenfraktur eine negative Sensibilitätsprobe vor und scheiden nicht mit dem Trauma in Zusammenhang stehende Ursachen (z. B. tiefe Karies, ausge dehnte Füllungen) aus, so dürfte eine zusätzliche Kontusion des Zahnhalteapparates mit Kompression des Gefäß-Nerven-Bündels für die fehlende Sensibilität verantwortlich sein.

Unkomplizierte Kronenfraktur

Definition. Eine unkomplizierte Kronenfraktur betrifft entweder den Schmelz allein oder Schmelz und Dentin. Sie geht entweder mit einem Substanzverlust oder mobilen Segmenten des Zahnes einher. Die Pulpa ist jedoch nicht eröffnet (Abb. 3.2, 3.3).

Therapeutisches Vorgehen. Unkomplizierte *Kronenfrakturen im Bereich des Schmelzes* werden je nach Ausmaß entweder nur geglättet oder mittels Komposit und Adhäsivtechnik aufgebaut.

Liegt eine kombinierte *Schmelz-Dentin-Verletzung* vor, muss die Dentinwunde möglichst umgehend abgedeckt werden. Während früher vor allem Kalziumhydroxidpräparate und Unterfüllungen verwendet wurden, bevorzugt man heute in der Regel *Dentinadhäsive*.

Vor der definitiven Versorgung mit aufwendigen Restaurationen sollten nochmals eine Kontrolle der Sensibilität und eine Röntgenkontrolle erfolgen. Bei negativer Reaktion auf eine Sensibilitätsprobe sind einige Wochen nach einem Trauma im Falle einer Pulpennekrose oftmals bereits klinische oder röntgenologische Zeichen, die auf einen Vitalitätsverlust hinweisen, vorhanden. In Zweifelsfällen muss eine vorsichtige Probetrepanation ohne Lokalanästhesie und unter Kofferdam erwogen werden. Bei fehlender Vitalität ist bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum eine sofortige Wurzelbehandlung indiziert.

Definitive Versorgung. Je nach Ausmaß des Hartsubstanzverlustes und Zustand des Zahnes kommen als definitive Versorgung infrage:

- eine Kompositrestauration,
- ein Veneer oder
- eine Krone.

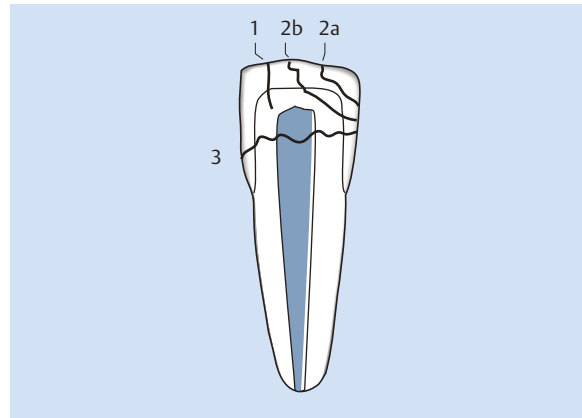


Abb. 3.2 Einteilung der Zahnfrakturen.

- 1 Infraktur der Krone
- 2 unkomplizierte Kronenfrakturen
- 2a Schmelzfraktur
- 2b Schmelz-Dentin-Fraktur ohne Eröffnung der Pulpa
- 3 komplizierte Kronenfraktur.

Vorgehen bei Milchzähnen. Bei Milchzähnen wird prinzipiell analog vorgegangen. Werden aufwendigere Restaurationen wie Veneers oder Kronen vom Verletzungsmuster her notwendig, muss die Indikation in Anbetracht des anstehenden Zahnwechsels streng gestellt werden. Gleiches gilt für die Indikation einer Wurzelkanalbehandlung. In speziellen Fällen, beispielsweise bei Nichtanlage eines bleibenden Zahnes, kann es auch im Milchgebiss sinnvoll sein, alle Möglichkeiten einer Zahnerhaltung auszuschöpfen.

Komplizierte Kronenfraktur

Definition. Dieser Frakturtyp betrifft Schmelz und Dentin in Verbindung mit einer Eröffnung der Pulpa (Abb. 3.2, 3.4).

Therapeutisches Vorgehen. Das Ausmaß der Pulpeneröffnung und der Verletzungen der Hartsubstanz bestimmt, ob ein Erhaltungsversuch der Pulpa durch eine Überkappung und Abdeckung mit Kalziumhydroxidpräparaten sinnvoll ist oder ob besser eine Vitalexstirpation oder Vitalamputation vorgenommen werden sollte.

- *Vitalexstirpationen* werden eher bei permanenten Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum durchgeführt,
- *Vitalamputationen* bei bleibenden Zähnen mit offenem Foramen apicale oder bei Milchzähnen.

Ist eine Exstirpation der Pulpa indiziert, bestimmt unter anderem das Ausmaß der Begleitverletzungen, ob in gleicher Sitzung eine definitive Wurzelkanalfüllung durchgeführt werden kann oder besser zunächst eine provisorische Füllung des Wurzelkanalsystems, beispielsweise mit einem Kalziumhydroxidpräparat, erfolgen sollte. Der Auf-



Abb. 3.3



Abb. 3.4

Abb. 3.3 Unkomplizierte Kronenfrakturen. Schmelzfraktur an Zahn 21, Schmelz-Dentin-Fraktur an Zahn 11.

Abb. 3.4 Komplizierte Kronenfraktur mit Eröffnung der Pulpa.

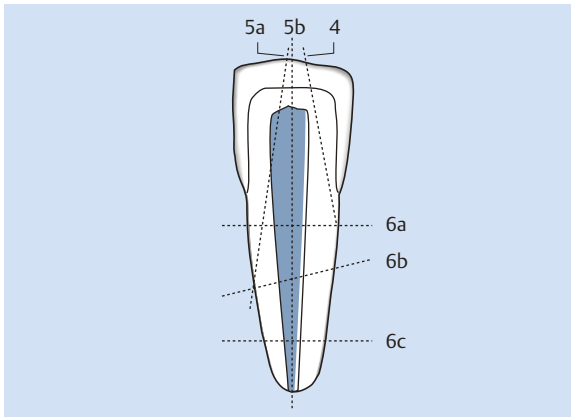


Abb. 3.5 Einteilung der Zahnfrakturen.
4 unkomplizierte Kronen-Wurzel-Fraktur
5 komplizierte Kronen-Wurzel-Frakturen
5a Schrägfraktur
5b Längsfraktur
6 Wurzelfrakturen
6a koronales Drittel
6b mittleres Drittel
6c apikales Drittel.

bau der Zahnkrone wird zumeist bei Schmerzfreiheit im Intervall durchgeführt.

Vorgehen bei Milchzähnen. Das Vorgehen im Milchgebiss lehnt sich dem Vorgehen bei einer unkomplizierten Kronen-Wurzel-Fraktur an.

Unkomplizierte Kronen-Wurzel-Fraktur

Definition. Hierbei handelt es sich um eine Beteiligung von Schmelz, Dentin und Zement *ohne* Eröffnung der Pulpa. Diese Frakturen gehen primär kaum mit einem Substanzverlust, häufig mit mobilen Fragmenten einher, die am Zahnfleischsaum gestielt sind (Abb. 3.5).

Therapeutisches Vorgehen. Die mobilen, zumeist jedoch noch gestielten Kronen- und Wurzelfragmente werden entfernt und wenn möglich mittels Bonding wiederbefestigt. Dentinwunden müssen abgedeckt werden. Der in den

Zement einstrahlende *Frakturausläufer* kann abhängig vom bereits eingetretenen Abbau des Zahnhalteapparates

- supragingival
- subgingival-extraalveolär oder
- subgingival-intraalveolär

verlaufen.

Die ersten beiden genannten Frakturtypen können im bleibenden Gebiss zumeist mit einem Kompositaufbau oder einer Krone, seltener mit einem Veneer behandelt werden.

Bei *intraalveolären* Frakturverläufen können allenfalls noch die Zähne, bei denen die Fraktur knapp unterhalb des Limbus alveolaris verläuft, sinnvoll mit einer Krone versorgt werden. Gegebenenfalls muss vor der definitiven Versorgung eine kieferorthopädische Extrusion des Zahnes erfolgen.

Bei weiter *nach apikal* auslaufenden Frakturspalten ist zumeist nur die Extraktion des betroffenen Zahnes sinnvoll. In geeigneten Fällen ist eine lokale Lappenoperation mit Knochenresektion zur Verlagerung des Kronenrandes nach supraalveolär möglich.

Eine Ausnahme liegt dann vor, wenn es zu keiner wesentlichen Dislokation oder Lockerung der Fragmente und keinem Vitalitätsverlust gekommen ist. In diesen Fällen ist eine Wundheilung im Bereich von Dentin und Zement unter Bildung kalzifizierender Gewebe möglich. Dazu ist eine Schienung und Ruhigstellung des Zahnes beispielsweise durch eine Säureätzschiene oder kieferorthopädische Bänder für 2–3 Monate sinnvoll, damit diese Heilungsvorgänge nicht durch Mobilität und Unruhe im Frakturspalt gestört werden.

Vorgehen bei Milchzähnen. Im Milchgebiss ist das Vorgehen prinzipiell ähnlich. Bei erschwerter Mitarbeit der kleinen Patienten, insbesondere bei komplizierten und langen Behandlungsverläufen, sowie wegen der verkürzten Nutzungsdauer der Milchzähne muss die Indikation zu komplexen zahnerhaltenden Maßnahmen kritischer gestellt und im Einzelfall abgewogen werden.

Komplizierte Kronen-Wurzel-Fraktur

Definition. Komplizierte Kronen-Wurzel-Frakturen sind durch Beteiligung von Schmelz-Dentin und Zement *mit* Eröffnung der Pulpa charakterisiert. Es handelt sich vom Frakturlinienverlauf her um Schräg- oder Längsfrakturen. Längsfrakturen treten bei geringerem Trauma gehäuft bei wurzelgefüllten Zähnen auf, bei denen der Frakturverlauf dann durch das ehemalige Pulpenkavum oder den gefüllten Wurzelkanal verläuft (Abb. 3.6, 3.7).

Therapeutisches Vorgehen. Das weitere Vorgehen bei komplizierten Kronen-Wurzel-Frakturen hängt entscheidend ab:

- vom Verlauf der Bruchlinie:
 - subgingival-intraalveolär,
 - subgingival-extraalveolär,
 - supragingival (selten),
- vom Ausmaß der Pulpenbeteiligung.

Bei schrägem extraalveolärem oder nur gering intraalveolärem Frakturverlauf mit nur punktförmiger Eröffnung der Pulpa kann der Versuch der Vitalerhaltung indiziert sein. Eine breite Pulpeneröffnung bei ansonsten ähnlichem Frakturverlauf zieht zumindest eine Wurzelkanalbehandlung nach sich. Eine sehr tief einstrahlende Schrägfraktur oder eine Längsfraktur hat dagegen eine Extraktion zur Folge. Ähnlich wie oben bereits für unkomplizierte Kronen-Wurzel-Frakturen beschrieben, ist nur in wenigen günstig gelagerten Fällen der Erhalt sämtlicher Fragmente möglich.

Selten kommt es, zumeist im Rahmen umfangreicherer Verletzungen des Gesichtsschädels, zu Kronen-Wurzel-Frakturen bei mehrwurzeligen Zähnen. Wenn bei Molaren Frakturen auftreten, kann an eine Trennung des Zahnes in unabhängige Wurzelstöcke in Verbindung mit einer Wurzelkanalfüllung (Hemisektion, Trisektion, Amputation, s. Kapitel 2, Chirurgische Zahnerhaltung) gedacht werden.

Vorgehen bei Milchzähnen. Im Milchgebiss wird unter Abwägung des Aufwandes und des Nutzens bei Zähnen mit komplizierten Kronen-Wurzel-Frakturen zumeist eine Zahnentfernung indiziert sein. Lediglich in Ausnahmefällen ist das Ausschöpfen des gesamten Repertoires der Zahnerhaltung sinnvoll.

Wurzelfraktur

Definition. An Wurzelfrakturen sind Zement und Dentin beteiligt, die Pulpa ist praktisch immer eröffnet. Aus Gründen der Therapieplanung werden nach dem Verlauf der Bruchlinien quere und schräge Frakturen im oberen, mittleren und unteren Wurzeldrittel sowie Längsfrakturen, die meist zu den Kronen-Wurzel-Frakturen gehören, unterschieden (Abb. 3.4 bis 3.7).

Therapeutisches Vorgehen. Im Wurzelbereich kann es zu Infrakturen oder wenig dislozierten Frakturen kommen. Geht eine Wurzelfraktur *nicht mit einem Vitalitätsverlust* einher, kann die Fraktur nach Anbau kalzifizierender Hartsubstanz durch bindegewebige Überbrückung oder in Form einer Durchbauung mit Knochen ausheilen. Diese Zähne sind in der Regel nicht oder kaum gelockert und weisen wenig dislozierte koronare Segmente auf. Bei Dislokation des koronaren Anteils ist eine Reposition und



Abb. 3.6 Komplizierte Kronen-Wurzel-Fraktur bei einem nicht wurzelkanalbehandelten Zahn.



Abb. 3.7 Komplizierte Kronen-Wurzel-Fraktur.

a Längsfraktur bei einem mit einem Guttaperchastift wurzelkanalgefüllten Zahn. Der gefüllte Wurzelkanal stellte die biomechanische Schwachstelle dar.



b Gleicher Zahn nach der Extraktion. Die Fraktur verläuft längs des gefüllten Wurzelkanals.

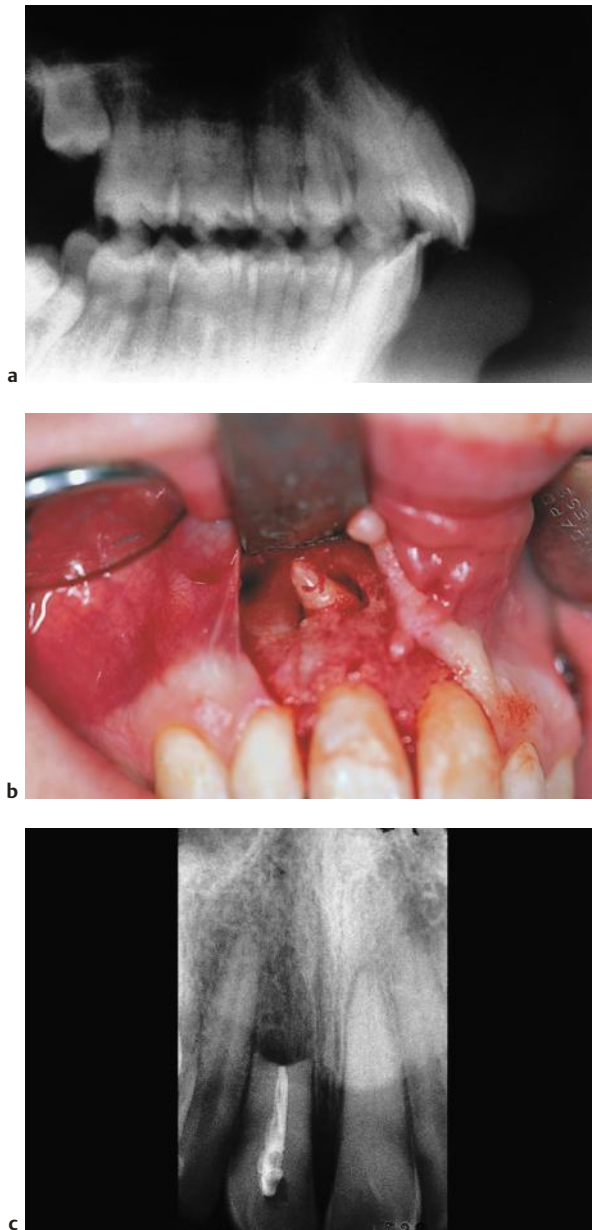


Abb. 3.8 Schräge Wurzelfraktur am Übergang vom mittleren zum apikalen Wurzel Drittel bei klinisch festem, avitalem Zahn.

a Seitliche Röntgenaufnahme.

b Freilegung und Entfernung des apikalen Fragments. In gleicher Sitzung erfolgt die intraoperative Wurzelfüllung.

c Röntgenkontrollaufnahme nach Wurzelfüllung (Guttapercha) und Fragmententfernung.

eine Ruhigstellung gegen einwirkende äußere Kräfte (Kaukräfte), beispielsweise mit einer Schiene, für 1–4 Monate angezeigt. Kurze Ruhigstellungszeiten um 1 Monat werden für weiter apikal verlaufende Wurzelfrakturen, längere von 4 Monaten für weiter koronar verlaufende Frakturen empfohlen. Die Heilungsphase sollte engmaschig, beispielsweise alle 2 Wochen, überwacht werden. Kommt es zu einem sekundären Sensibilitäts-

Vitalitätsverlust, kann eine Dentinwunde nicht mehr heilen. Eine Wurzelkanalbehandlung zumindest bis zum Frakturspalt ist dann indiziert.

Bei *einwurzeligen Zähnen mit Wurzelfrakturen und primärem Sensibilitätsverlust* entscheidet die Mobilität des koronaren Fragments und das Ausmaß der Dislokation über das weitere Vorgehen.

Lediglich bei wenig dislozierten und kaum mobilen Fragmenten kann ein Zahn einen Verlust der Sensibilität bei erhaltener Vitalität aufweisen. Hier kann zunächst ruhiggestellt und nach einer klinischen und röntgenologischen Verlaufskontrolle nach 4–6 Wochen auf erste Zeichen eines Vitalitätsverlustes geachtet werden.

Bei *avitalen Zähnen mit Wurzelfrakturen* ist die Lage des Frakturspalt für das weitere Vorgehen und die Prognose von wesentlicher Bedeutung. Bei Querfrakturen im apikalen Wurzel Drittel kann eine Fragmententfernung im Rahmen einer Wurzelspitzenresektion zumeist in Verbindung mit einer intraoperativen Wurzelfüllung erfolgen (Abb. 3.8). Auch eine präoperative Wurzelfüllung ist möglich. Bei *Querfrakturen im oberen Wurzel Drittel* mit extraalveolärem Frakturverlauf ist die Versorgung mit einer Krone nach individuellem Aufbau möglich. Gelegentlich gelingt dies sogar bei Frakturen, die knapp unterhalb des Limbus alveolaris verlaufen. Auch die kieferorthopädische Extrusion einer verbliebenen Wurzel ist durchführbar, ebenso eine operative Reduktion des Limbus alveolaris.

Bei *tieferen Querfrakturen im mittleren Wurzel Drittel* besteht die Möglichkeit, den Zahn durch einen intradentalen Metall- oder Keramikstift intern zu schienen. Das Verfahren ist aufwendig, die Langzeitprognose unsicher. Alternativ muss an eine Extraktion und anschließende Versorgung der Zahnücke gedacht werden.

PRAXISTIPP

Ist zum Zeitpunkt des Unfalls keine Zeit für längere Erörterungen der Differenzialtherapie vorhanden oder ist der Patient nicht in der Lage, Entscheidungen zu fällen, kann das koronare Fragment zunächst über eine Schienung stabilisiert und über das weitere Vorgehen erst später entschieden werden.

Vorgehen bei Milchzähnen. Im Milchgebiss werden Zähne mit Wurzelfrakturen im Allgemeinen entfernt. Lediglich in besonderen Fällen, beispielsweise bei der zuvor schon angesprochenen Nichtanlage eines bleibenden Zahns, können Indikationen zu den für das bleibende Gebiss beschriebenen Maßnahmen vorliegen. Apikale Fragmente können ggf. belassen werden, um die Gefahr der Keimschädigung des bleibenden Zahnes zu vermeiden.

Verletzungen des Zahnhalteapparates

Konkussion

Definition. Eine Konkussion (Synonym: *Kontusion*) ist eine Verletzung des Zahnhalteapparates durch Kräfte, die durch den Zahn auf ihn übertragen werden. Eine

Konkussion kann alleine auftreten oder zusammen mit Frakturen der Krone oder Wurzel, aber auch mit Zahnluxationen. In den letztgenannten Fällen stehen die anderen Schäden jedoch im Vordergrund des Interesses.

Symptomatik und Befunde. Eine alleinige Konkussion führt, was den Zahnhalteapparat angeht, meist nur zu passageren Veränderungen. Zumeist resultieren lediglich diffuse Beschwerden in der Region der Zahnwurzel, verbunden mit einer Aufbissemphindlichkeit. Das *Röntgenbild* ist unauffällig, der betroffene Zahn nicht gelockert. In schweren Fällen kann röntgenologisch manchmal eine geringe Verbreiterung des Parodontalspaltes, insbesondere in der Periapikalregion, nachgewiesen werden. Eine Kontusion kann sowohl eine vorübergehende Hypersensibilität als auch den Verlust von Sensibilität und Vitalität mit allen damit verbundenen Konsequenzen nach sich ziehen.

Therapeutisches Vorgehen. Die mit einer Konkussion eines Zahns und seiner Alveole einhergehenden Beschwerden bedürfen zumeist keiner Therapie. Bei Aufbissemphindlichkeit kann die Anfertigung einer Schiene für 1–2 Wochen indiziert sein.

Subluxation

Definition. Bei einer Subluxation (Lockerung) kommt es zu einem teilweisen Lösen der Verbindung zwischen Zahn und Zahnhalteapparat, ohne dass der Kontakt wie bei einer vollständigen Luxation gänzlich verloren geht. Der Zahn wird nicht wesentlich verlagert, ist jedoch gelockert. Das Ausmaß der Zahnlockerung wird in 4 Grade eingeteilt.

- Lockerungsgrad 0: keine Lockerung nachweisbar,
- Lockerungsgrad I: gerade sichtbar, bis 1 mm horizontale Auslenkung
- Lockerungsgrad II: moderat, mehr als 1 mm Auslenkung in horizontaler Richtung,
- Lockerungsgrad III: Auslenken der Zähne in horizontaler Richtung von mehr als 2 mm, der Zahn kann auch vertikal bewegt werden.

Therapeutisches Vorgehen. Die Therapie besteht bei permanenter Dentition in einer Ruhigstellung der Zähne für etwa 14 Tage in situ, in der Regel mit einer Säureätzschiene. Zuvor muss die *Okklusion überprüft* werden. Liegt nach Ende der Ruhigstellungsphase noch eine Restmobilität und eine Aufbissemphindlichkeit vor, kann die Immobilisationsphase verlängert werden oder eine Tiefziehschiene angefertigt werden, die bis zur vollständigen Stabilisierung und bis zum Abklingen möglicher Beschwerden zunächst ganztags, danach noch zum Essen getragen werden sollte.

Vor und nach der Fixation sollte eine *Sensibilitätsprüfung* vorgenommen werden, da die Versorgung eines Zahnes über das Nerv-Gefäß-Bündel sowohl beim initialen Trauma als auch bei der Reposition beeinträchtigt werden kann. Bei ausbleibender Reaktion auf eine Sensibilitäts-

prüfung sind weitere Kontrollen indiziert, beispielsweise im Abstand von 14 Tagen. Wenn lediglich eine passagere Schädigung des Nervs im Sinne einer *Neurapraxie* vorliegt, ist nach 3 Monaten zumindest wieder mit einer Teilsensibilität zu rechnen. Klinische und röntgenologische Zeichen eines *Vitalitätsverlustes* sind frühestens nach 4–6 Wochen zu erkennen, weshalb erst zu diesen Zeitpunkten Röntgenkontrollen durchgeführt werden sollten.

Wenn nach 3 Monaten noch ein vollständiger Sensibilitätsverlust vorliegt, ist vor aufwendigen Restaurationen eine vorsichtige *Probetrepanation* ohne Lokalanästhesie unter Kofferdam sinnvoll. Sollte hierbei der Pulpeninhalt rosa durch das Dentin durchschimmern oder sich bei einer punktförmigen Perforation in das Pulpenkavum frisches Blut nachweisen lassen, ist der seltene Fall eingetreten, dass ein Sensibilitätsverlust bei erhaltener Vitalität vorliegt. Der Zahn wird dann mit einem Kalziumhydroxidpräparat überkappt.

Zumeist gehen jedoch sowohl Sensibilität als auch Vitalität verloren. Eine rechtzeitige Wurzelbehandlung vor dem Auftreten entzündlicher Resorptionserscheinungen verbessert die Prognose eines avitalen Zahnes erheblich, wodurch das oben angegebene Vorgehen seine Berechtigung herleitet.

Vorgehen bei Milchzähnen. Im Milchgebiss werden subluxierte Zähne nur ruhiggestellt, wenn sie noch nicht anresorbiert sind und der Zahnwechsel noch nicht bevorsteht (Abb. 3.9).

Periphere Luxation

Definition. Periphere Luxationen umfassen Extrusionen und laterale Luxationen. Eine Extrusion bezeichnet eine teilweise Verlagerung eines Zahnes aus der Alveole heraus, wobei die Verlagerung in der Zahnachse erfolgt (Abb. 3.10). Bei der lateralen Luxation wird der betroffene Zahn seitlich aus der Alveole verlagert. Eine solche Verlagerung geht praktisch immer mit einer Verletzung des Alveolarfachs einher. Beide Luxationstypen sind gelegentlich sowohl klinisch als auch röntgenologisch nicht sicher voneinander zu unterscheiden.

Therapeutisches Vorgehen. Das klinische Vorgehen wird zum einen vom Ausmaß der Dislokation, zum anderen vom Ausmaß der Lockerung der betroffenen Zähne bestimmt.

Zähne müssen immer dann reponiert werden, wenn sie derartig luxiert sind, dass sie ein Hindernis bei der Okklusionsfindung darstellen (Abb. 3.11). Auch ein reduzierter Kontakt mit dem Zahnfach stellt eine dringende Indikation zur *Reposition* dar. Bei frakturierter Alveole schließt sich eine manuelle Kompression der Alveole an die Reposition an. Nach einer Reposition sollte immer eine *Ruhigstellung*, zumeist mit einer Säureätzschiene, erfolgen. Die Zeitdauer der Schienung beträgt bei einer reinen Extrusion mit erhaltenem Alveolarfach etwa 2–3 Wochen, bei einer lateralen Luxation mit Verletzungen des Alveo-

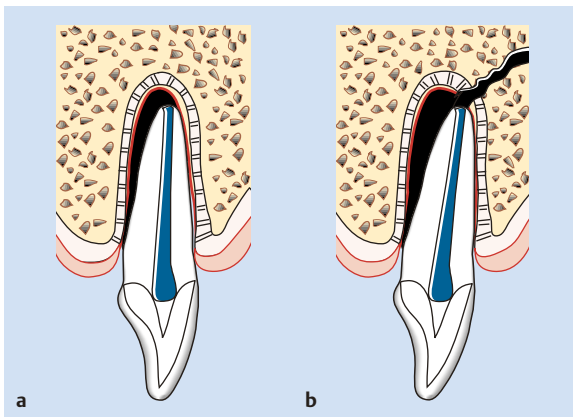


Abb. 3.10 Periphere Luxation.

- a Eine Verlagerung eines Zahns entlang der Zahnachse wird als Extrusion bezeichnet.
- b Eine laterale Luxation bedeutet eine Verlagerung des Zahns nach seitlich und meist auch nach inzisal/okklusal. Laterale Luxationen gehen immer mit Frakturen des Alveolarfortsatzes einher.

larfaches 4–8 Wochen, da hier die Knochenheilung abgewartet werden muss. Nach Schienenentfernung muss entschieden werden, ob ggf. das Tragen einer Aufbisschiene angeschlossen werden sollte.

Bei Lockerungsgraden 2 und 3 werden die betroffenen Zähne ruhiggestellt, damit sie gegenüber äußeren Kräften

(Kauen, Pressen, Knirschen etc.) entlastet werden und sich wieder im Zahnbett verfestigen können. Lediglich bei diskreten Lockerungen kann bei fehlenden Beschwerden evtl. auf eine Ruhigstellung verzichtet werden.

Bei nur geringfügiger Luxation nach peripher, bei erhaltener Sensibilität und nur geringfügiger Lockerung muss bedacht werden, dass auch durch eine Reposition ein apikales Trauma mit Kompression, Dehnung, Einblutung und ggf. Abscheren des Nerv-Gefäß-Bündels hervorgerufen werden kann. Im Einzelfall ist abzuwägen, ob nicht besser auf eine Reposition verzichtet werden sollte. Gelegentlich stellen sich diese Zähne durch Lippen- oder Zungendruck von selbst wieder in die ursprüngliche oder eine akzeptable Position ein. Bleibt dies aus, kann eine schonende Reposition durch kieferorthopädische Methoden durchgeführt werden.

Bei prä- und posttherapeutisch positiver Sensibilitätsprobe besteht die Möglichkeit einer falsch positiven Reaktion auf die Sensibilitätsprüfung. Aus diesem Grund sollte klinisch und im Abstand von etwa 6 Wochen nach dem Trauma auch röntgenologisch nach Zeichen eines Vitalitätsverlusts gesucht werden. In Zweifelsfällen ist eine Probetrepanation unter Kofferdam ohne Lokalanästhesie indiziert. Gleiches gilt, wenn prätherapeutisch eine negative und posttherapeutisch eine positive Reaktion auf die Sensibilitätsprüfung vorliegt. Bei posttherapeutisch fehlender Sensibilität wird analog vorgegangen.



Abb. 3.11 Therapie einer Luxation.

a Luxation und leichte Kippung der Zähne 11 und 21, die ein Okklusionshindernis darstellen. Zugleich Subluxation der Zähne 41 und 42.



b Zustand nach Reposition und Schienung der Zähne 13 bis 23 mit einer Säureätzschiene. Die Zähne 32 bis 43 sind ebenfalls ruhiggestellt worden. Die abgelebte Gingiva ist durch Nähte am Alveolarfortsatz fixiert, was für die Abdeckung und Ernährung des marginalen Parodonts von großer Bedeutung ist.

Vorgehen bei Milchzähnen. Bei Zahnluxationen nach peripher im Milchgebiss muss überlegt werden, ob eine Reposition und Fixation überhaupt sinnvoll ist. Nicht sinnvoll ist die Reposition von Zähnen, die bereits anresorbiert sind und deren Ersatz im Rahmen des Zahnwechsels in nächster Zeit ansteht. Das Gleiche gilt für Zähne, die weitgehend den Kontakt mit dem Alveolarfach verloren haben und erheblich gelockert sind. In diesen Fällen ist mit einer Devitalisierung der Zähne zu rechnen, was eine Wurzelkanalbehandlung erforderlich macht. Eine solche ist im Milchgebiss wegen der erschwerten Bedingungen einer Kinderbehandlung und wegen der Gefahr der Verletzung der Kronen nachfolgender bleibender Zähne meist nicht indiziert.

Lediglich bei geringfügiger Lockerung, bei der von der Klinik her ein Erhalt der Vitalität im Bereich des Möglichen zu liegen scheint, kann auch im Milchgebiss eine Reposition und Schienung durchgeführt werden. Die Erfolgsaussichten sollten jedoch mit den Erziehungsberechtigten der kleinen Patienten kritisch diskutiert werden.

Avulsion

Definition. Eine Exartikulation (*Synonyme: Exartikulation, totale Luxation, Eluxation, vollständige Luxation nach peripher*) bedeutet einen traumatischen Zahnverlust. Diese Zähne können prinzipiell in das Zahnfach replantiert und dort fixiert werden. Mit der Eluxation geht bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum immer eine *Devitalisierung* einher, lediglich bei Zähnen mit weit offenem Foramen apicale und kurzen Intervallen bis zur Replantation ist eine Revitalisierung möglich. Generell kann es bei weitgehend erhaltenem Desmodont durch eine Fixierung über ein Neoparodontium wieder zu einem Festwerden des Zahns kommen. Bei nekrotischer Wurzelhaut kommt es hingegen auch bei erfolgreicher Replantation zu einem direkten Verwachsen von Zahnhartsubstanz mit umgebendem Knochen, woraus eine *Ankylosie-*

rung oder Resorption des Zahnes resultiert. Zu den Folgeschäden siehe S. 71.

Therapeutisches Vorgehen. Der Erfolg einer Replantation hängt wesentlich vom Zustand des Desmodonts ab. Längere, häufig mit einer Austrocknung verbundene extraorale Perioden, gröberes mechanisches Reinigen verloren gegangener Zähne sowie ein beschädigtes Zahnfach, beispielsweise durch Frakturen der Alveolenwand, setzen die Chancen einer längerfristig erfolgreichen Replantation herab.

MERKE

Entscheidend für eine erfolgreiche Replantation ist das möglichst schnelle Wiedereinsetzen eines eluxierten Zahns in das Zahnfach. Dies kann bereits am Unfallort ohne lokale Betäubung erfolgen.

Bei extraalveolären Perioden von über 2 Stunden ohne Aufbewahrung in einer speziellen Nährlösung sinken die Chancen für eine erfolgreiche Replantation drastisch.

Zahnrettungsbox. Wird keine sofortige Replantation durchgeführt, ist die Art der Aufbewahrung entscheidend. Eluxierte Zähne sollten in einem feuchten Milieu gelagert und vor Austrocknung geschützt werden. Ideal ist eine *Zahnrettungsbox*, die eine Elektrolytlösung enthält. Diese Boxen sind zwar kommerziell erhältlich, aber kaum verbreitet. Zur Aufbewahrung ebenfalls gut geeignet ist Milch oder eine Elektrolytlösung, beispielsweise isotone Kochsalzlösung. Weniger geeignet, aber besser als eine trockene Aufbewahrung, ist das Verbleiben eines eluxierten Zahnes im Mund, da eine mechanische Belastung durch die anliegenden Weichteile nicht ausbleibt und zudem die Enzyme des Speichels die Wurzelhaut angreifen können. Grobes mechanisches Reinigen, beispielsweise Abwischen eines eluxierten Zahnes mit einem Tuch, sollte unterbleiben, da eine Verletzung der Wurzelhaut durch eine solche

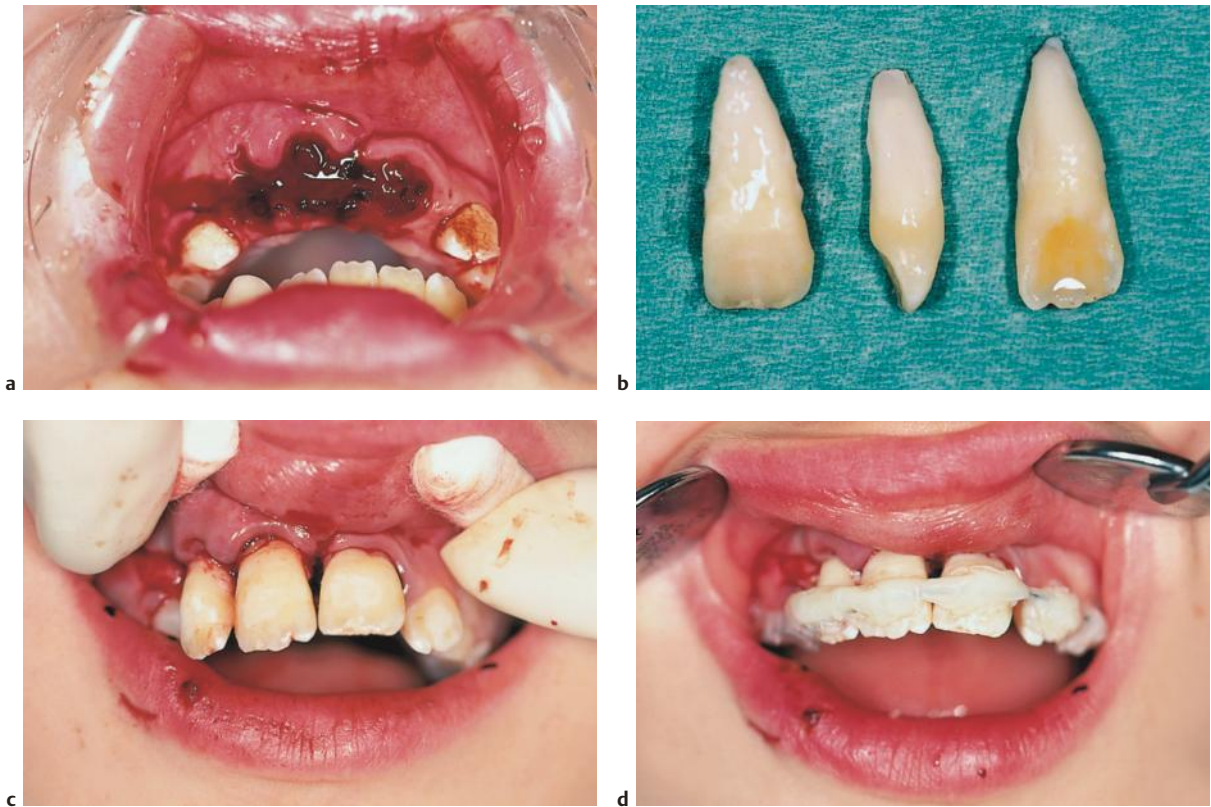


Abb. 3.12 Therapie bei Eluxation.

a Traumatische Eluxation der Zähne 12, 11 und 21.

b Die eluxierten, feucht aufbewahrten Zähne wurden nur für das Foto kurzfristig der Kochsalzlösung entnommen.

c Zustand nach umgehender Replantation der eluxierten Zähne.

d Stabilisation mit einer Säureätzschiene.

Vorgehensweise kaum zu vermeiden ist. Bei erheblicher Verschmutzung, beispielsweise durch Straßenstaub, sollte die Zahnoberfläche lediglich durch Abspülen mit der Aufbewahrungslösung oder unter den Bedingungen einer Praxis oder Klinik mit einer Elektrolytlösung gereinigt werden.

Nicht sinnvoll ist eine extraorale Trepanation und Wurzelbehandlung eluxierter Zähne, da hier durch das notwendige Festhalten und durch Kontamination der Wurzel mit Spüllösungen und Wurzelkanalfüllmaterial oder mit stark basischen Kalziumhydroxidlösungen Schädigungen der Wurzeloberfläche kaum zu vermeiden sind. Spülungen eluxierter Zähne in antiseptischen Lösungen greifen die Wurzeloberhaut an und verschlechtern die Chancen auf eine erfolgreiche Replantation. Lokale Anwendungen von Antibiotikallösungen haben derzeit keinen nachgewiesenen positiven Effekt auf das Ergebnis einer Replantation.

Replantation. Die *Reposition* eluxierter Zähne in das Zahnfach erfolgt manuell, danach muss eine *Fixation* vorgenommen werden. Zur Befestigung werden ähnlich wie bei der subtotalen Luxation zumeist Säureätzschienen herangezogen (Abb. 3.12). Ein replantierter Zahn wird 1–2 Wochen immobilisiert, danach wird die Schiene entfernt. Sollte der Zahn immer noch stark gelockert sein,

wird die Schienung wiederholt. Lediglich bei geringfügiger Restmobilität wird eine Tiefziehschiene angefertigt.

MERKE

Längere Immobilisierungszeiten verschlechtern die Prognose eines replantierten Zahnes und sollten vermieden werden, damit ein replantierter Zahn möglichst bald funktionellen Belastungen ausgesetzt wird.

Wurzelkanalbehandlung. Alle replantierten Zähne mit abgeschlossenem Wurzelwachstum müssen nach einem Intervall von 1–2 Wochen nach der Replantation möglichst vor Abnahme der Schiene wurzelkanalbehandelt werden. Auch bei weitem Foramen apicale und noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum ist die Rückkehr von Sensibilität und Vitalität derart unsicher, dass 2–3 Wochen nach der Replantation nach ersten klinischen und ggf. röntgenologischen Zeichen einer Devitalisierung gesucht werden sollte.

MERKE

In Zweifelsfällen ist eine frühzeitige Wurzelkanalbehandlung weniger schädlich für den Dauererhalt eines replantierten Zahnes als die Ausbildung einer infizierten Pulpennekrose.

Prognose. Die Prognose replantierter Zähne ist abhängig vom Vitalitätszustand des Desmodonts bei der Replantation und nur in Fällen mit günstigen Begleitumständen über viele Jahre günstig.

Vorgehen bei Milchzähnen. Replantationen von Milchzähnen sind in der Regel nicht indiziert, da sowohl durch die Replantation als auch durch die notwendige Wurzelkanalbehandlung benachbarte Zahnkeime bleibender Zähne beschädigt werden können. Da zudem im Milchgebiss meist nur schwerlich eine suffiziente Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden kann, ist die Prognose replantierter Zähne der 1. Dentition generell sehr schlecht. Der Aufwand einer möglichen Replantation muss zudem gegen die zumeist nur kurze Verweilzeit bis zum Ersatz durch die entsprechenden bleibenden Zähne abgewogen werden. Bei traumatischem Zahnverlust im Milchgebiss muss abhängig vom Patientenalter und dem Gebissstatus die Indikation für einen Lückenhalter überprüft werden.

Die Indikation zur Replantation hängt von weiteren Faktoren ab. Zunächst muss der Zahn von der Qualität der Hartschubstanz her erhaltungswürdig sein. Auch eine fortgeschrittene Parodontopathie mit weitgehend abgebautem Zahnfach ist eine Kontraindikation für eine Replantation.

MERKE

Indiziert ist die Replantation eluxierter bleibender Zähne insbesondere im Wechselgebiss und solange das Körperwachstum noch nicht abgeschlossen ist.

Trotz limitierter Prognose kann ein replantierter Zahn als Platzhalter bis zu einer kieferorthopädischen Behandlung dienen oder bis der Zahn bei Resorption oder Lockerung durch ein zahnärztliches Implantat ersetzt werden kann. Prinzipiell muss bei Eluxation eines Zahns, insbesondere bei Vorliegen eines Engstandes im Wechselgebiss, auch an einen kieferorthopädischen Lückenschluss gedacht werden. Die hierfür nötige Planung ist jedoch direkt nach dem Unfall oftmals nicht möglich.

PRAXISTIPP

Es ist in jedem Fall sinnvoll, im Zweifel zuerst zu replantieren und erst sekundär Alternativtherapien zu überprüfen.

Differenzialtherapeutische Überlegungen. Nach Abschluss des Körperwachstums ist der Ersatz eines verlorengegangenen Zahnes durch ein *Implantat* prognostisch günstiger als eine Replantation. Zudem existiert die Alter-

native eines prothetischen Lückenschlusses mit einer Klebe- oder einer konventionellen Brücke. Prinzipiell besteht jedoch das Problem, dass in der Unfallsituation zum einen die Zeit für Überlegungen limitiert ist, zudem die Patienten oftmals nicht in der Lage sind, die Konsequenzen einer Entscheidung für eine bestimmte Lösung vollständig zu erfassen. Auch bei reduzierter Langzeitprognose kann in Zweifelsfällen die initiale Replantation zum Erhalt des Alveolarfaches, aber auch zum Zeitgewinn für eine fundierte Entscheidung bezüglich des weiteren Vorgehens sinnvoll sein. Lediglich bei von vornherein aussichtslosen Replantationen, beispielsweise bei extraoralen Perioden von mehreren Stunden mit vollständiger Austrocknung des Zahnes, sollte von einer Replantation abgeraten werden.

Intrusion (Luxation nach zentral)

Definition. Bei einer vollständigen Luxation nach zentral (*vollständige Intrusion*) ist der Zahn komplett unter das Niveau der Gingiva verlagert und nicht mehr in der Mundhöhle sichtbar. Bei einer inkompletten Intrusion befindet sich der Zahn in Infraokklusion, ist jedoch noch sichtbar. Intrusionen gehen immer mit Verletzungen des Zahnfaches einher.

Therapeutisches Vorgehen. Bei bleibenden Zähnen mit noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum wird sowohl bei der unvollständigen Luxation nach zentral als auch bei der vollständigen Luxation in den meisten Fällen zunächst eine *Spontanrückstellung* abgewartet.

Bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum ist eine Spontaneinstellung weniger wahrscheinlich. Eine sofortige Reposition des Zahnes an die alte Stelle im Zahnbogen ist immer mit einer Extrusion verbunden. Damit einher geht eine Reduktion des Kontaktes zwischen Zahn und Zahnfach bis zum völligen Aufheben jeglicher Kontaktbeziehung. Dies ist bei Intrusionen nicht indiziert. Der Zahn würde infolge einer solchen Reposition lockerer, und es besteht bei fehlender Verbindung zum Zahnfach die Gefahr, dass er nicht mehr fest wird. Zudem wird eine möglicherweise noch bestehende Versorgung des Zahnes über das Foramen apicale gefährdet.

PRAXISTIPP

Nach zentral luxierte Zähne werden aus diesen Gründen zumeist initial in ihrer Position belassen, in die sie ohnehin meist so fest verkeilt sind, dass eine zusätzliche Stabilisierung von außen nicht notwendig ist.

Bei weitgehender Luxation nach zentral und fehlender Sensibilität ist innerhalb von 3 Wochen nach dem Trauma eine Wurzelkanalbehandlung indiziert. Bleibt eine Spontanrückstellung aus, muss versucht werden, bis zu diesem Zeitraum den Zahn mit kieferorthopädischen Mitteln soweit zu bewegen, dass eine Wurzelkanalbehandlung möglich ist.

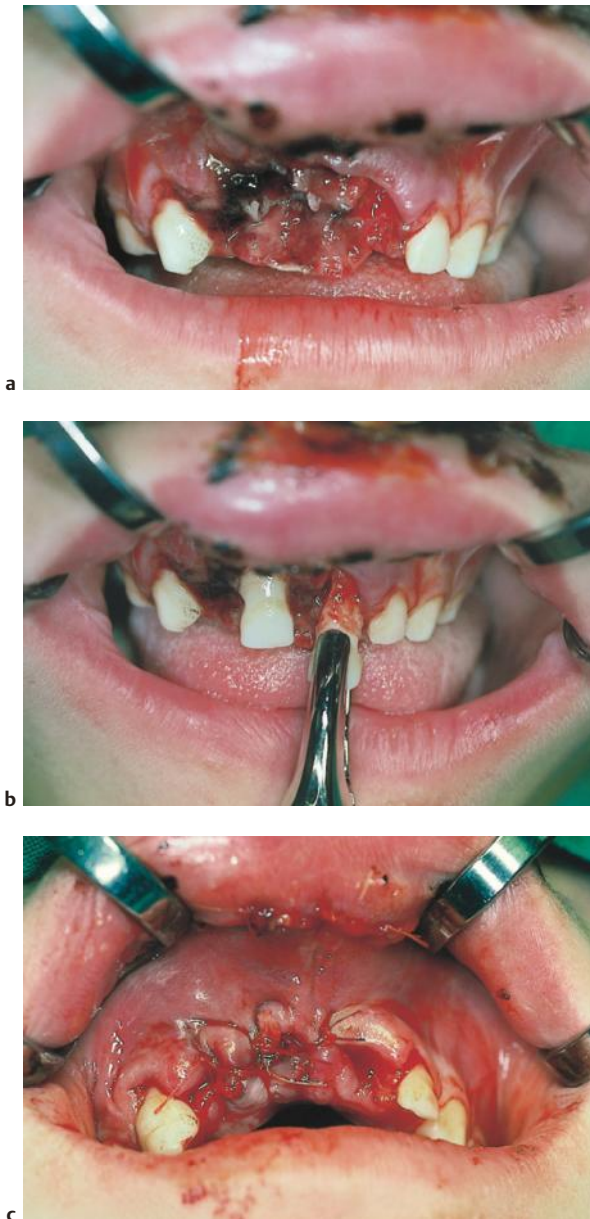


Abb. 3.13 Extraktion zentral luxierter Milchfrontzähne.

- a Vollständig intrudierte Zähne 52, 51 und 61 mit breiter Abledungsverletzung der marginalen Gingiva bei einem 5-jährigen Kind.
- b Im Rahmen der Wundbehandlung erfolgt die Extraktion der intrudierten Milchzähne.
- c Wundversorgung der Gingiva durch resorbierbare Nähte.

Unvollständig nach zentral luxierte Zähne, die beim Zubeißen ein Hindernis darstellen, müssen vorsichtig partiell soweit reponiert werden, dass das Okklusionshindernis unter Erhalt des Kontaktes zum Zahnfach aufgehoben wird. Unvollständig nach zentral luxierte Zähne, die einen Lockerungsgrad von 2 und mehr aufweisen, müssen 6–8 Wochen bis zur Knochenheilung des immer mitbetroffenen Alveolarfaches ruhig gestellt werden.

Vorgehen bei Milchzähnen. Durch zentrale Luxation eines Zahns der 1. Dentition können Zahnkeime der 2. Dentition beschädigt oder verlagert werden. Zudem kann es zu Resorptionsstörungen des luxierten Milchzahnes im Rahmen des Zahndurchbruches der bleibenden Zähne kommen, sodass Retentionen resultieren können. Aus diesen Gründen muss bei zentralen Luxationen von Milchzähnen im Einzelfall überlegt werden, ob diese nicht besser entfernt werden sollten (Abb. 3.13).

MERKE

Bei weniger ausgeprägten Luxationen empfiehlt sich wie im bleibenden Gebiss eine abwartende Haltung. Steht der Zahnwechsel kurz bevor und sind bereits Resorptionszeichen nachweisbar, werden Milchzähne ebenfalls zumeist extrahiert.

Möglichkeiten der Schienung traumatisierter Zähne

Lockere Zähne oder Zahnfragmente können durch verschiedene Techniken stabilisiert werden:

Kunststoffschienen. Kunststoffschienen werden heute zumeist in Form von Säureätzschienen eingesetzt. Nach Anätzen der approximalen Zahnoberflächen mit einem Ätzgel werden die Zähne mit einem lichterhärtenden Komposit (mittelviskös – flowable) verbunden.

Drahtbogen-Kunststoff-Schienen. Hierunter fallen sowohl mit einem Draht verstärkte Säureätzschienen als auch konventionelle Kieferbruchschienen, die mit Drähten an den Zähnen befestigt werden, beispielsweise die *Schuchardt-Schiene*. Zur Immobilisierung bei Zahnverletzungen sind verstärkte Säureätzschienen, die für den Patienten wesentlich angenehmer angebracht werden können als Kieferbruchschienen, vorteilhafter und vorzuziehen. Lediglich in den Fällen, bei denen zugleich Zahnverletzungen und Kieferfrakturen behandelt werden müssen, besteht eine Indikation zur Stabilisierung der Zähne über Kieferbruchschienen.

Kieferorthopädische Brackets und Bänder. Kieferorthopädische Bänder und Brackets können über Drahtbögen oder mittels Kunststoff zu einem Schienenverband verbunden werden. Diese Art der Immobilisierung bietet sich vor allem dann an, wenn die Zähne im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung bereits mit Brackets oder Bändern versorgt sind oder Bewegungen des traumatisierten Zahnes durchgeführt werden sollen. Bei Kronen- und Kronen-Wurzel-Frakturen kann ein Zahn mit einem kieferorthopädischen Band bis zur Durchführung weiterer Therapiemaßnahmen stabilisiert werden.

Tiefziehschienen. Tiefziehschienen, beispielsweise in Form von Miniplastschienen, sind zur initialen Behand-

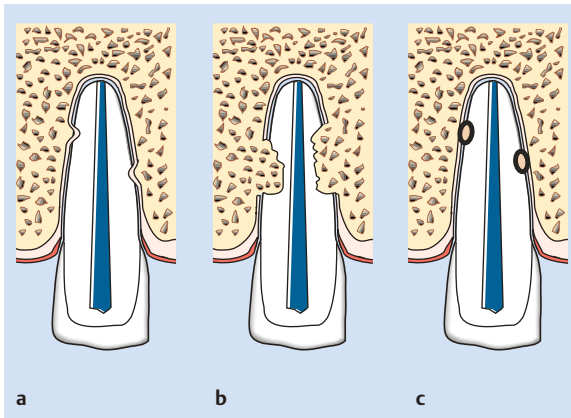


Abb. 3.14 Verschiedene Formen der Wurzelresorption.
a Oberflächenresorption.
b Ersatzresorption.
c Entzündungsresorption.



Abb. 3.15 Zustand 16 Monate nach Reimplantation der Zähne 11 und 21, bei denen keine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt wurde. Es besteht an beiden Zähnen vorwiegend eine Entzündungsresorption.

lung von Zahnlockerungen und bei Frakturen der Alveole zur Stabilisierung *nicht geeignet*, da sie zunächst einige Wochen in situ belassen werden sollten. Dabei kommt es zu inakzeptablen hygienischen Situationen unter der Schiene. Eine tägliche Abnahme zur Reinigung kann in der ersten Zeit der Therapie eine unerwünschte Kraftausübung auf Zahn, Parodont und umgebenden Knochen nach sich ziehen. Tiefziehschienen haben auch den Nachteil, dass sie bei vorgeschädigtem Parodont die Ausbildung einer marginalen Parodontitis fördern können. Dagegen sind sie in der Nachbehandlung im Anschluss an eine Schienung, wenn beispielsweise ein Zahn nur während des Essens gegenüber stärkeren Kräften geschützt werden soll, wertvoll.

PRAXISTIPP

Bei einem lockeren Zahn sollten auf beiden Seiten zumindest die festen Nachbarzähne, bei 2 oder mehr luxierten Zähnen zumindest die gleiche Zahl an festen Zähnen in den Schienenverbund einbezogen werden.

Folgeerscheinungen nach Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates

Sensibilitäts- und Vitalitätsverlust

Diese können entweder als Sofortschaden oder als sekundäre Folgeerscheinung nach einem freien Zeitintervall eintreten. Weitere Sekundärfolgen sind *Resorptionserscheinungen* im Bereich der Zahnwurzeln, *Obliterationen* und *interne Resorptionen* im Bereich von Pulpenkavum und Wurzelkanal sowie Abbauvorgänge im Bereich des marginalen Parodontiums.

Resorptionen

Resorptionserscheinungen infolge Zahntraumen können sowohl bei vitalen als auch bei avitalen Zähnen auftreten. Besondere klinische Bedeutung haben Resorptionen im Bereich der Zahnwurzel. Hier werden externe und interne Wurzelresorptionen im Bereich der Zahnwurzel jeweils mit Unterformen unterschieden.

Die externe Wurzelresorption tritt auf als

- Oberflächenresorption,
- Ersatzresorption,
- Entzündungsresorption.

Bei der *Oberflächenresorption* treten an der Wurzeloberfläche bei erhaltenem Desmodont und zumeist erhaltener Sensibilität des betroffenen Zahnes Resorptionszonen auf, die mit neu gebildetem Zement repariert werden. Die *Ersatzresorption* ist dadurch gekennzeichnet, dass der Desmodontalspalt verschwindet und die Zahnwurzel im Bereich von Zement und Dentin resorbiert und durch Knochen ersetzt wird. Bei der *Entzündungsresorption* sind im Röntgenbild radiotransluzente Bezirke am Übergang Alveolarknochen, Desmodont und Zement nachweisbar, in denen die Hartgewebe und der Zahnhalteapparat durch Entzündungsgewebe aufgelöst worden sind (Abb. 3.14, 3.15).

Bei Zähnen mit Ersatzresorptionen und solchen mit Entzündungsresorptionen ist die Reaktion auf die Sensibilitätsprüfung zumeist negativ. Bei fehlender Sensibilität sollte direkt nach Diagnosestellung eine Wurzelkanalbehandlung erfolgen, durch die der Fortgang der Resorptionsvorgänge gelegentlich verlangsamt, aber meist nicht vollständig gestoppt werden kann. Die Wurzelkanalbehandlung ist indiziert, weil Bakterien und Toxine aus der nekrotischen Pulpa die Resorptionsvorgänge initiieren bzw. unterhalten.

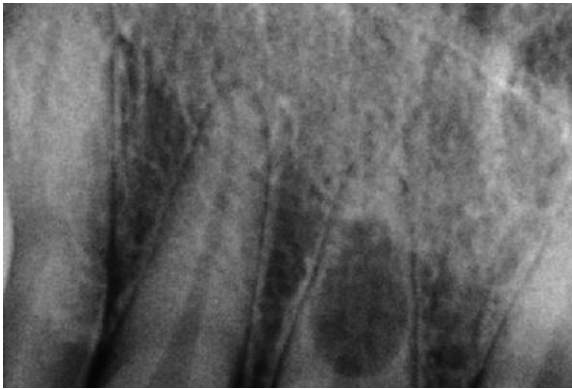


Abb. 3.16 Interne Entzündungsresorption nach Zahntrauma.



Abb. 3.17 In Infraposition eingeeheilte Keramikimplantate bei einem 12-jährigen Mädchen, die im Alter von 8 Jahren inseriert wurden. Die Implantate sind am Insertionsort verblieben und sind nicht mit dem wachsenden Kiefer tiefer getreten.

Interne Wurzelresorptionen sind im Gegensatz zu externen Resorptionen selten. Sie können auftreten in Form einer

- internen Ersatzresorption,
- internen Entzündungsresorption.

Die *interne Ersatzresorption* wird röntgenologisch anhand ungleichmäßiger Vergrößerungen des Pulpenkavums und des Wurzelkanals diagnostiziert. Der Zahn reagiert auf die Sensibilitätsprobe zumeist positiv. Zähne mit *internen Entzündungsresorptionen* imponieren im Röntgenbild durch eine ovale Vergrößerung des Pulpenkavums (internes Granulom). Die Resorptionsvorgänge werden durch ein Granulationsgewebe vermittelt (Abb. 3.16). Koronal davon befindet sich oft nekrotisches Pulpengewebe, apikal davon vitales. Wenn die Diagnose einer internen Wurzelresorption gestellt wird, sollte so bald wie möglich eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden.

Obliterationen. Obliterationen des Pulpenkavums (hartgewebige Pulpametaplasie, knöcherne Metamorphose) und Abbauvorgänge im Bereich des Alveolarfaches treten ebenfalls als Reaktionen auf Zahntraumen auf.

Versorgung einer Zahnücke nach traumatischem Zahnverlust

MERKE

Kommt es infolge von Verletzungen des Zahnhalteapparates oder des Zahnes zu einem primären oder sekundären Zahnverlust, so müssen die Möglichkeiten der späteren Versorgung der Zahnücke frühzeitig bedacht werden.

Generell hängt es vom Gesamtbefund des Gebisses, vom Zustand der Nachbarzähne (falls vorhanden) und vom Alter des Patienten ab, in welcher Weise eine entstandene

Zahnücke versorgt werden kann. Da die meisten Zahntraumen sich im Milchgeiss, Wechselgeiss und frühen bleibenden Geiss ereignen, handelt es sich altersentsprechend zumeist um weitgehend vollständige Gebisse.

Möglichkeiten der Versorgung. Zur Diskussion stehen prinzipiell

- die Versorgung mit einer konventionellen Brücke oder Klebebrücken,
- die Versorgung mit einem Implantat,
- ein kieferorthopädischer Lückenschluss.

PRAXISTIPP

Unter forensischen Aspekten ist es wichtig, dass der Behandler den Patienten bzw. bei Minderjährigen auch seine Erziehungsberechtigten über die differenzialtherapeutischen Möglichkeiten aufklärt und ggf. Spezialisten, beispielsweise Kieferorthopäden, hinzuzieht.

Implantologische Versorgungen sollten nicht vor Wachstumsabschluss, in der Regel nicht vor dem 16. Lebensjahr, vorgenommen werden, da der Kiefer an der Stelle, an welcher der „Fremdkörper“ Implantat inseriert ist, nicht mitwächst (Abb. 3.17). Dies führt zu Infrapositionen des Implantats und zu von der Ästhetik und den Hebelverhältnissen unerwünschten Ergebnissen. Sehr früh inserierte Implantate sind gelegentlich überhaupt nicht versorgbar.

Kommt vom Alter her eine implantologische Lösung in Betracht, muss entschieden werden, ob eine *Sofortimplantation* oder eine *sekundäre Implantation* vorgenommen wird. Sollte die Implantation aufgrund einer Zahnfraktur oder Wurzelfraktur notwendig werden, ist es von größter Bedeutung, dass bei der Entfernung der Wurzelfragmente möglichst kein umgebender Knochen abgetragen wird. Die Wurzelfragmente sollten in diesen Fällen transalveolär ausgebohrt werden.

Da bei Zahnentfernung oder traumatischer Eluxation nicht absehbar ist, ob es in der Folge zu trophischen Stö-



Abb. 3.18 Implantatversorgung nach Längsfraktur des Zahns 11.
a Zustand nach sekundärer Insertion eines Bonefit-Implantats und Versorgung mit einer Einzelkrone (gleicher Patient wie in Abb. 3.6).



b Implantatkrone von palatinal.

rungen im Bereich des Limbus alveolaris mit Abbau des Alveolarfortsatzes kommt, ist eine *sekundäre Implantation* als prognostisch günstigere Methode einzustufen (Abb. 3.18). Um einem Abbau des Alveolenfachs zwischen Zahnverlust und Implantation vorzubeugen, muss ggf. erwogen werden, die Alveole entweder durch Abdeckung mit einer Membran oder durch Füllung mit Knochen oder einem Knochenersatzmaterial, beispielsweise Trikalziumphosphatkeramik oder Glaskeramiken, zu stabilisieren.

Zusammenfassung

Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates zählen zu den häufigsten Traumata der Mund-Kiefer-Gesichts-Region. Sie treten bevorzugt bei Kindern und Jugendlichen und mit unterschiedlichem Schweregrad auf. Zu den Verletzungen der Zähne zählen Infrakturen der Krone, unkomplizierte Kronenfrakturen, unkomplizierte und komplizierte Kronen-Wurzel-Frakturen sowie Wurzelfrakturen. Unter den Verletzungen des Zahnhalteapparates werden Konkussionen (Syn.: Kontusion), Subluxationen (Syn.: Lockerung), periphere Dislokation (Syn.: Extrusion und laterale Luxation), Avulsionen (Syn.: totale Luxation, Eluxation, vollständige Luxation nach peripher) und Luxationen nach zentral (Syn.: Intrusion) subsummiert.

Bei allen Verletzungen der Zähne und des Zahnhalteapparates müssen Verletzungen der Alveolarfortsätze (Alveolarfortsatzfrakturen) und der Kiefer (Kieferbrüche) durch geeignete diagnostische Maßnahmen abgeklärt und ggf. mitbehandelt werden.

Gewalteinwirkungen gegen Zähne und Zahnhalteapparat, die Schmerzen, Funktionseinschränkungen, sichtbare Zahnfrakturen, Zahnverlagerungen oder Okklusionsstörungen zur Folge haben, können mit einem Verlust von Sensibilität und Vitalität sowie mit verborgenen und nicht sofort ersichtlichen Frakturen der Wurzel oder des Zahnfaches einhergehen. Die Überprüfung der Sensibilität und

eine Röntgenuntersuchung der betroffenen Zähne ist daher bei einem Zahntrauma immer indiziert. Ein Verlust der Sensibilität und Vitalität kann nach einem Zahntrauma auch verzögert auftreten. Eine Pulp nekrose und Schäden des Zahnhalteapparates können somit auch mittel- und langfristig als Folge einer Zahnverletzung zu einem Zahnverlust führen.

Eine differenzierte Diagnostik mit Inspektion, Prüfung der Festigkeit, Prüfung der Sensibilität und einer Röntgenuntersuchung ist Grundlage einer differenzierten Therapie. Zu den therapeutischen Maßnahmen gehören Repositionen, Stabilisierungen, beispielsweise mit Kompositsschienen, die Versorgung von Zahnkronen mit Füllungen und Kronen, Wurzelkanalbehandlungen und bei Verlust traumatisch geschädigter Zähne prothetische oder implantologisch-prothetische Maßnahmen.

Auch bei adäquater Versorgung muss die Langzeitprognose eines Zahnes mit einer Verletzung der Zahnhartsubstanz oder des Zahnhalteapparates immer kritisch gesehen werden.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Andreasen JO. Traumatologie der Zähne. Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt; 1988

Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries of the teeth. Copenhagen: Munksgaard; 1994

Anding C. Diagnostik und Therapie von Kronen- und Kronen-Wurzel-Frakturen. ZM 2007; 97: 36–44

Cornelius CP, Ehrenfeld M, Umbach T. Replantationsergebnisse nach traumatischer Zahnluxation. Dtsch Zahnärztl Z 1987; 42: 211–5

Ebeleseder KA. Trauma der Zähne. In: Gängler P, Hoffmann, T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M. Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. Stuttgart: Thieme; 2005

Ebeleseder KA. Traumata: Spätfolgen im bleibenden Gebiss. ZM 2007; 97: 70–79

Filippi A. Zahnunfälle beim Sport – Prävention und Verhalten am Unfallort. ZM 2007; 97 (9): 64–68

Flores MT, Malmgren B, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Barnett F, Bourguignon C, De Angelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III Primary Teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23(4): 196–202

Hargreaves JA, Braig JW, Needleman HL. Die Quintessenz des Frontzahntraumas bei Kindern. Berlin: Quintessenz; 1985

Horch HH, Hupfaut C, Ketterl W et al. Frontzahntrauma. In: Ketterl W, Hrsg. *Zahnerhaltung II. Praxis der Zahnheilkunde*. Bd. 3. München: Urban & Schwarzenberg; 1987: 122–60

Hülsmann M. Frontzahntrauma. In: Eiwag J, Pieper K. *Kinderzahnheilkunde*. München: Urban & Schwarzenberg; 1997: 374–90

Jacobsen IT, Modéer T. Traumen. In: Koch G, Modéer T, Poulsen S, Rasmussen P, Hrsg. *Kinderzahnheilkunde, ein klinisches Konzept*. Berlin: Quintessenz; 1994: 267–96.

Kirschner H, Pohl Y, Filippi A et al. *Unfallverletzungen der Zähne. Ein Kompendium für Studium und Praxis*. München: Urban & Fischer; 2005

Krastl G, Weiger R, Filippi A. Die Wurzelquerfraktur. *ZM* 2007; 97: 46–50

Pohl Y. Dislokationsverletzungen bleibender Zähne. *ZM* 2007; 97(9): 5–62

Sailer HF, Pajaro GF. *Orale Chirurgie. Farbatlanten der Zahnmedizin*. Bd. 11. Stuttgart: Thieme; 1996

Viergutz G. Milchzahnverletzungen. *ZM* 2007; 97(9): 30–35

4

Weichteilinfektionen

Rainer Schmelzle, Max Heiland

Einleitung 76

Definitionen 76

Pathophysiologie der Entzündung 76

Klinische Formen der Entzündung 77

Klinische Symptome und Diagnostik 77

Allgemeine Entzündungssymptome 77

Lokale Entzündungssymptome 79

Infektionsursachen und -wege 81

Odontogene Ursachen 81

Nicht-odontogene Ursachen 87

Infektionserreger 87

Therapeutische Prinzipien 90

Chirurgische Therapie 90

Chemotherapie 91

Physikalische Therapie 93

Topografie und Klinik odontogener Infektionen 94

Eitrige Entzündungen im Bereich der Alveolarfortsätze, des Gaumens und der Fossa canina 94

Weichteilinfektionen der Logen des Gesichtsschädels 100

Perimandibuläre Logeninfektionen 100

Submandibuläre Logeninfektion 103

Paramandibulär, bukkal und retromandibulär gelegene Weichteilinfektionen 104

Masseterikomandibuläre und pterygomandibuläre Logeninfektion 108

Weichteilinfektionen im Kinnbereich 110

Sublinguale und Zungeninfektionen 112

Retromaxilläre Logeninfektion 113

Paratonsilläre, parapharyngeale und retropharyngeale Weichteilinfektionen 115

Infektionen der Temporalregion 117

Infektionen der Orbita 119

Thrombophlebitis im Kiefer- und Gesichtsbereich 120

Odontogene Fisteln 121

Nicht-odontogene Weichteilinfektionen der Mundhöhle und des Gesichts 122

Lymphadenitis 122

Entzündungen der Speicheldrüsen 122

Infizierter Bruchspalt bei Kieferfrakturen 122

Kiefernekrose nach Strahlentherapie oder unter Bisphosphonattherapie 123

Infizierte Weichteilwunden 123

Infizierte Tumoren 123

Fremdkörperinfektionen 123

Infektion nach Injektion 123

Lokale destruiende Prozesse bei vorangegangener Strahlentherapie, bei Patienten mit Vaskulitiden oder aufgrund von Pilzinfektionen 123

Von angeborenen Fistelungen ausgehende Entzündungen 124

Pyodermien der Gesichtshaut 124

Follikulär gebundene Pyodermien 127

An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien 128

Entzündungen der Gingiva 128

Entzündungen der Zunge 128

Infektionen der Lippen 128

Erysipel 128

Viruserkrankungen 129

Zusammenfassung 130

Einleitung

Entzündungen der die Kiefer umgebenden Weichteile gehören zu den häufigsten Erkrankungen in der zahnärztlichen Praxis. In den meisten Fällen gehen sie von avitalen Zähnen mit periapikaler Ostitis oder von anderen Erkrankungen des Zahnsystems aus und sind somit odontogenen Ursprungs. Sie können durch Bakterien, Viren, Pilze oder Protozoen hervorgerufen werden. Neben den odontogenen Entzündungen können auch primäre Entzündungen der Schleimhaut und der Gesichtshaut auftreten, die klinisch manchmal nur schwer von odontogenen Prozessen abzugrenzen sein können.

Das klinische Erscheinungsbild reicht von einfachen, in unmittelbarer Umgebung des Alveolarfortsatzes lokalisierten Eiterungen bis zu lebensbedrohlichen, sich in die Logen ausbreitenden Entzündungsprozessen. Rasches und zielbewusstes Eingreifen auf der Basis einer frühzeitigen umfassenden Diagnostik ist nötig, um langwierigen und bedrohlichen Verläufen entgegenzuwirken.

Definitionen

Infekt. Von lat. „inficere“ hineintun, anstecken.

Infektion. Unter einer Infektion im engeren Sinn versteht man einen pathologischen Prozess, der durch die Invasion von pathogenen oder potenziell pathogenen Mikroorganismen in normalerweise sterile Gewebe, Körperflüssigkeiten oder Hohlräume verursacht wird.

Mischinfektion. Wenn zwei oder mehr Erregerarten in den Organismus eindringen und sich vermehren, handelt es sich um eine Mischinfektion.

Superinfektion. Hierunter versteht man einen erneuten Befall mit dem gleichen Erreger bei noch nicht abgeklungener Infektion und unvollständiger Immunität.

Reinfektion. Ist die Infektion abgeklungen und kommt es zu einem erneuten Eindringen der gleichen Keime, liegt eine Reinfektion vor.

Sekundärinfektion. Wir sprechen von einer Sekundärinfektion, wenn die primär ursächlichen Erreger einer zusätzlichen Erregerart den Weg und die Ansiedlungsmöglichkeit zur Vermehrung vorbereiten.

Spezifische Infektionen werden durch besondere Erreger, z. B. Tuberkelbakterien, Spirochäten oder Aktinomyzeten, hervorgerufen und weisen ein für die Erregerart typisches histologisches Bild auf.

Pathophysiologie der Entzündung

Ursachen. Im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich werden Entzündungen entweder durch eindringende Mikroorganismen oder durch Schädigung körpereigener Zellen verur-

sacht. Eintrittspforten der auf Haut und Schleimhaut anzutreffenden Entzündungserreger können kariöse oder parodontal geschädigte oder avitale Zähne sowie Lücken in der Epithelschicht, z. B. durch Verletzungen, Operationen oder auch durch Ulzera sein. Traumata, chemische Noxen und physikalische Einflüsse können durch den damit verbundenen Zelluntergang Entzündungen hervorrufen.

Immunabwehr. Umschriebene Entzündungen lösen eine lokale physiologische Entzündungsreaktion aus. Diese führt zu einer Vasodilatation, wodurch die lokale Durchblutung gefördert wird. Klinisch bemerkt der Patient dann eine Erwärmung und Rötung der betroffenen Region. Durch die verlangsamte Flussgeschwindigkeit können Leukozyten zur inneren Gefäßwand wandern (Margination). Aufgrund der gesteigerten Gefäßpermeabilität schwillt das entzündete Areal an, was für den Patienten häufig schmerzhaft ist. Immunglobuline, Komplementfaktoren und Fibrinogen als wichtigste Substanzen der lokalen Abwehr können dann die Blutbahn verlassen. Diese Reaktionen werden durch sog. Entzündungsmediatoren vermittelt. Zu den wichtigsten Substanzen gehören Histamin, Serotonin, Bradykinin und Komplementfaktoren.

Die Bedeutung der humoralen und zellulären Immunabwehr wird erst dann besonders offensichtlich, wenn sie gestört ist, wie bei immunsupprimierten Patienten (Chemotherapie, Transplantatempfänger, AIDS-Patienten). Bei Säuglingen, Kindern und Erwachsenen mit odontogenen Eiterungen findet man nicht selten eine verminderte allgemeine Infektabwehr, insbesondere bei reduziertem Ernährungszustand, im Rahmen von Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes) und herabgesetzter Immunabwehr (z. B. Kortison-Dauertherapie). Die Abwehr von Antigenen durch das körpereigene Immunsystem ist humoral (Einsatz spezifischer Antikörper) und zellvermittelt (zytotoxische T-Lymphozyten).

Thromben. Die Bildung intravasaler Gerinnsel kann zu Komplikationen führen. Die Thromben auf venöser Seite können zu hämorrhagischen Nekrosen führen, aber auch Abszedierungen begünstigen und dann eine generalisierte septische Erkrankung hervorrufen, wenn sie sich von der Venenwand lösen und in den Kreislauf gelangen. Verschlüsse oder Minderdurchblutung auf arterieller Seite haben eine infarktähnliche Gewebeschädigung des minderdurchbluteten Gebietes zur Folge, wie wir sie besonders im Bereich der Endstrombahngebiete der Gingiva und der Papillenspitze mit nachfolgender ischämischer Nekrose und Gewebeabstoßung (sog. negative Papille bei ANUG) beobachten.

Reparation. Am Ende der lokalen Entzündungsreaktion kann es durch Bildung von Kapillaren und kollagenen Fasern zu einer mesenchymalen Zellproliferation kommen, ein die Reparation einleitender Vorgang. Es bildet sich Granulationsgewebe aus, das – zunächst gefäß- und zellreich – schließlich in ein gefäßarmes und zellarmes Narbengewebe umgewandelt wird.

Klinische Formen der Entzündung

Entzündungen verlaufen akut, perakut, primär chronisch oder sekundär chronisch.

Die **akute Entzündung** kennzeichnet ein rascher, meist symptomreicher Verlauf. Nur ein erfolgreicher Ablauf aller körperlichen Abwehrmechanismen führt zur Ausheilung der Entzündung.

Chronische Entzündung. Wird der Entzündungsablauf gestört oder gelingt es nicht, die Entzündungsursache (z.B. toter Zahn) zu behandeln, folgt der akuten meist die sekundär chronische Entzündung. Primär chronische Entzündungen beginnen für den Patienten unbemerkt, weil eine vorausgehende akute Phase fehlt. Die chronische Entzündung ist in ihrem Verlauf *symptomarm*. Beispiele symptomarmer chronischer Entzündungen sind z.B. die chronische granulierende Parodontitis nach Paritsch oder die chronische apikale Ostitis. Von solchen Diagnosen wird der Patient nicht selten überrascht, weil er keine Schmerzen empfindet und auch die übrigen akuten Entzündungszeichen fehlen.

MERKE

Der Entzündungsverlauf hängt im Wesentlichen von der Anzahl und der Virulenz der Mikroorganismen und ihrem Verhältnis zu den Abwehrkräften des Körpers ab.

Ausbreitungsweg. Entzündungen können sich in anatomisch vorgegebenen Räumen (z.B. Logen) ausbreiten, aber auch auf dem Lymph- oder Blutweg. Organkapseln und Faszien können als Barrieren respektiert oder durchbrochen werden. Koagulase, Hyaluronidase und Streptolysin sind für die Entzündungsausbreitung relevante Enzyme der Bakterien.

Die häufigsten Entzündungsformen im Zahn-Mund-Kiefer-Gesichtsbereich sind nach klinischen Gesichtspunkten

- die seröse Entzündung (z. B. Sinusitis maxillaris),
- die eitrige Entzündung (z. B. Abszess, Empyem),
- die nekrotisierende gangränöse Entzündung (z. B. akute nekrotisierende ulzeröse Gingivitis „ANUG“).

Eine **seröse Entzündung** als erste Reaktion auf die Erregerinvasion liegt dann vor, wenn aufgrund der Permeabilitätssteigerung niedermolekulare (Albumine, Globuline) und danach hochmolekulare Proteine (Fibrinogen) ins Gewebe diffundieren. Das Fibrinogen gerinnt zu Fibrin und bildet ein Fibrinnetz. Kommt es zu einer flächenhaften fibrinösen Exsudation, spricht man von einer *fibrinösen Entzündung*, die vorwiegend auf den Schleimhäuten des Mundes und auf dem Auskleidungsepithel der Kieferhöhle, der Nase und ihrer Nebenhöhlen auftritt.

Die **eitrige Entzündung** ist durch das Vorhandensein von Bakterien und neutrophilen Granulozyten charakterisiert. Sie kann sich aus der serösen Entzündung entwickeln. Eiterungen sind die häufigsten Entzündungsformen im

Mund-Kiefer-Gesichtsbereich. Sie sind meist von einem Ödem begleitet.

Nekrotisierende Entzündungen sind durch die typischen Folgen des lokalen Gewebstodes mit Abstoßung charakterisiert. Eine Voraussetzung ist die Minderdurchblutung im Bereich von Endstrombahnen. Bekanntes Beispiel ist die Papillenabstoßung bei der akuten nekrotisierenden ulzerösen Gingivitis. Verbleibt nekrotisches Gewebe im Körper, kommt es durch die Einwirkung von Fäulnisregnern zum jauchigen Gewebszerfall mit dem klinischen Bild der feuchten Gangrän.

Hämorrhagische Entzündung. Enthält das entzündliche Infiltrat als Folge einer toxischen Gefäßwandschädigung, einer Gefäßnekrose oder einer Gefäßruptur Erythrozyten, liegt eine hämorrhagische Entzündung vor. Im Zuge der seltenen hämorrhagischen Entzündungen können massive Einblutungen, z.B. in Abszesshöhlen oder auch in natürliche Gewebsspalten, vorkommen. Ursächlich sind hämolysierende Streptokokken und Meningokokken.

Klinische Symptome und Diagnostik

Allgemeine Entzündungssymptome

MERKE

Häufige und wichtige Entzündungszeichen sind:

- Veränderungen der Körpertemperatur (Fieber),
 - Kreislaufstörungen (Tachykardie), regionäre Lymphadenitis mit und ohne Lymphangitis,
 - Veränderungen der zellulären Blut-Elemente (Leukozytose),
 - Veränderungen der Bluteiweißkörper (Serumproteine mit konsekutiver Veränderung der Blutkörper-senkungsgeschwindigkeit).
- Generalisierte Komplikationen des lokalen infektiösen Geschehens sind:
- die Allgemeinintoxikation (Toxämie),
 - das klinisch schwere Krankheitsbild der Sepsis (Sepsisämie),
 - das Herdgeschehen (der Fokalinfekt).

Nach Celsus und Galen sind Schwellung (*Tumor*), Schmerzen (*Dolor*), Rötung (*Rubor*), Erwärmung (*Calor*) und eingeschränkte Leistung (*Functio laesa*) die klassischen Entzündungszeichen und vornehmlich Folgen der Mikrozirkulationsstörung und der Steigerung der Gefäßpermeabilität.

Veränderungen der Körpertemperatur

MERKE

Fieber ist die Folge einer Sollwertverstellung der im Zentralnervensystem gesteuerten Temperatur durch fiebelerzeugende (pyrogene) Stoffe.

HINTERGRUNDWISSEN

Pyrogene von Bakterien, Pilzen und Viren rufen Fieber hervor und beeinflussen den Kreislauf, verschiedene Stoffwechselprozesse und zelluläre Bestandteile des Blutes. Gramnegative Bakterien produzieren offenbar die am stärksten wirksamen Pyrogene. Die Bedeutung von Prostaglandin E₁ für die Fiebererzeugung wird dadurch unterstrichen, dass Salicylate, welche die Synthese von Prostaglandin E₁ hemmen, fiebersenkend wirken.

Klinisch unterscheidet man den Fieberanstieg (Stadium incrementi), die verschiedenen Fieberformen (s.u.) und den Fieberabfall (Stadium decrementi). Rascher Fieberanstieg führt zu Schüttelfrost, rascher Fieberabfall nicht selten zu starkem Schweißausbruch und Kreislaufkollaps. Ein Anstieg der Temperatur über 39°C deutet auf eine gefährliche Ausbreitung der Entzündung hin.

HINTERGRUNDWISSEN

Fieberformen. Folgende Fieberformen lassen sich klinisch unterscheiden:

- subfebrile Temperaturerhöhung (Körpertemperatur knapp unter 38°C),
- mäßiges Fieber (Temperaturerhöhung zwischen 38,0 und 38,5°C),
- hohes Fieber (Körpertemperatur zwischen 38,5 und 40,5°C),
- Hyperpyrexie (Temperaturen über 40,5°C),
- Febris continua (Fieber bleibt gleichmäßig hoch mit Abweichungen unter 1°C),
- Febris remittens (Fieber kann zeitweilig zurückgehen, Tagesdifferenz 1,0–1,5°C),
- Febris intermittens (Fieber von evtl. Stunden dauern den fieberfreien Intervallen unterbrochen),
- Febris septica (hyperpyretische Temperaturen wechseln innerhalb einzelner Tagesabschnitte mit mäßigen Temperaturerhöhungen),
- Febris undulans (wellenförmige Temperaturen; über einzelne Tagesabschnitte bestehen mäßige Temperaturerhöhungen, nachfolgend treten Temperatursteigerungen auf).

Änderungen der zellulären Blutbestandteile

Proteinabbauprodukte und Bakterientoxine bewirken einen Anstieg der Leukozyten. Die Veränderungen der zellulären Blutbestandteile sind Ausdruck der körpereigenen Abwehr.

MERKE

In der Regel erwartet man eine Leukozytose und Linksverschiebung des weißen Blutbildes.

Fehlen diese Zeichen oder tritt eine Verminderung der weißen Blutkörperchen (Leukopenie) auf, kann eine bedrohliche Abwehrschwäche vorliegen. Des Weiteren bildet der Körper Akute-Phase-Proteine, wie z. B. das C-reaktive Protein, das bei Blutuntersuchungen einen empfindlichen Parameter für Entzündungen darstellt.

Änderungen der Blutsenkungsreaktion

Ausdruck bakterieller Entzündungen ist die Beschleunigung der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit (BSG), auch als Blutkörperchen-Senkungsreaktion (BKS) bezeichnet. Die BSG kann noch mehrere Wochen nach ausgeheilter Entzündung erhöht sein. Eine herabgesetzte oder fehlende Senkungsreaktion ist z. B. bei Tuberkulose zu beobachten oder bei allgemeiner Abwehrschwäche, u. a. bei extremem Proteinmangel.

Lymphadenitis und Lymphangitis

Bei lymphogener Ausbreitung der zunächst lokalen Entzündung tritt die teils schmerzhafteste regionale Lymphadenitis (Lymphknotenentzündung) auf, die mit einer Lymphangitis kombiniert sein kann. Bei Entzündungsprozessen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich verläuft der Lymphabfluss über die submentalen, submandibulären und zervikalen Lymphknoten (siehe auch S. 130).

Aus einer Lymphadenitis entwickelt sich mitunter, und dies besonders bei Kindern, ein Lymphknotenabszess. Werden die regionalen Lymphknoten gesetzmäßig mitbefallen, die der Erregereintrittspforte und damit dem primären Entzündungsherd zugehören, wie z. B. bei der Tuberkulose, wird die Kombination von primärem Entzündungsherd und regionärer Lymphadenitis als *Primärkomplex* bezeichnet.

Streuung von Erregern und Toxinen

Komplikationen des lokalen infektiösen Prozesses wie die Allgemeinintoxikation oder die seltene Fokalinfection kommen vor, wenn die Infektion den Primärkomplex (s. o.) überschreitet.

- Die *Allgemeinintoxikation* tritt dann auf, wenn bakterielles Exotoxin in die Blutbahn gelangt und Allgemeinsymptome sowie Organschädigungen fern vom eigentlichen Infektionsherd verursacht.
- *Fokalinfection* nennt man die von einer bestehenden Entzündung (z. B. von einem marktoten Zahn) ausgehende entzündlich-allergische Organ-Miterkrankung, z. B. von Herz, Nieren oder Gelenken. Nur in solchen seltenen Fällen ist es gerechtfertigt, einen apikalen Entzündungsprozess als Herd und den damit in Zusammenhang stehenden Zahn als beherdet zu bezeichnen.

In den miterkrankten Organen müssen dabei die Infektionserreger nicht nachzuweisen sein. Die Beseitigung des primären Infektionsherdes kann, muss aber nicht zur Besserung der Krankheitssymptome miterkrankter Organe führen.

- **Bakteriämie** ist das vorübergehende Vorhandensein von Bakterien im Blut. Sie kann z.B. durch zahnärztliche Eingriffe wie die Entfernung von Zahnstein provoziert werden, wenn es durch Verletzungen der Gingiva zum Eindringen von Bakterien in die Blutbahn kommt. Bei der Bakteriämie tritt weder eine Vermehrung der Bakterien im Blut noch eine Absiedlung der Infektionserreger in andere Organe auf.
- Die **Pyämie** (Pyohämie) ist dadurch gekennzeichnet, dass multiple Abszesse in verschiedenen Körperregionen auftreten. Auch kommt es mitunter zur Verschleppung infizierter Thromben aus thrombophlebitisch veränderten Venen.
- **SIRS** (systemisches inflammatorisches Response-Syndrom) bezeichnet eine systemische entzündliche Abwehrreaktion infolge infektiöser oder nicht-infektiöser Auslöser. Dies können beispielsweise sein: Verbrennungen, akute Pankreatitis, große Operationen, schwere Traumata. Symptome sind neben Körpertemperaturveränderungen $>38^{\circ}\text{C}$ oder $<36^{\circ}\text{C}$ die Tachykardie und Tachypnoe sowie Blutbildveränderungen, besonders erhöhte Blutspiegel verschiedener Entzündungsmarker.
- **Sepsis** ist ein klinisches Syndrom, das durch Vorliegen eines SIRS und einer Infektion gekennzeichnet ist. Neben den oben genannten Symptomen kann es unter anderem zu hämodynamischer Instabilität, arterieller Hypoxämie, Oligurie, Koagulopathie und eingeschränkter Leberfunktion kommen.
- **Schwere Sepsis** (Sepsis mit Organdysfunktion) ist die Todesursache bei jährlich mehr als 150 000 Menschen in Europa.
- **Septischer Schock** ist bei Erwachsenen definiert als akutes Herz-Kreislaufversagen mit persistierender arterieller Hypotension, das nicht durch andere Ursachen erklärt werden kann. Da Kinder und Neugeborene einen höheren Gefäßtonus als Erwachsene haben, tritt der Schockzustand hier schon ein, bevor es zur Hypotonie kommt.

Lokale Entzündungssymptome

Ödem

MERKE

Das entzündliche Ödem besteht im Wesentlichen aus Flüssigkeitsansammlungen im interstitiellen Gewebe.

Eine Steigerung der Gefäßpermeabilität, beispielsweise durch lokal freigesetzte Mediatoren wie Histamin und Bradykinin, für Blutplasma (Transsudation) und für Blutzellen (Transmigration, Exsudation) führt zu erhöhtem Gewebedruck und zur Schwellung. Das initiale Ödem ist Begleitsymptom jeder akuten infektionsbedingten Entzündung. Das kollaterale Ödem befindet sich nicht in unmittelbarer Umgebung der Entzündung und ist Begleitsymptom länger dauernder eitriger Entzündungen.

PRAXISTIPP

Palpatorisch sind Ödeme im Anfangsstadium weich und elastisch, im chronischen Stadium teigig. Schleimhautödeme haben oft ein glasiges Aussehen.

Infiltrat

MERKE

Das entzündliche Infiltrat ist durch ein zellreiches Exsudat im Gewebe gekennzeichnet.

Das Infiltrat fühlt sich im Vergleich zum Ödem derb an. Klinisch ist das Infiltrat nicht sicher gegenüber der Umgebung abgrenzbar. Zwar besteht die Tendenz zur Randmarkierung, diese ist in der Regel jedoch diffus. Besonders nach allmählichem Beginn und langer Dauer ist der entzündlich infiltrierte Gewebebezirk eher gespannt und derb oder sogar bretthart wie bei der Aktinomykose (s.S.133). Es ist mitunter schwierig, besonders bei Entzündungen der Logen, das Infiltrat vom Abszess klinisch zu unterscheiden. In solchen Fällen kann eine bildgebende Diagnostik indiziert sein (Sonografie, CT, MRT). Bei Inzision des Infiltrates fließt kein Eiter, meist aber wässrige Flüssigkeit ab. Die Blutung aus der Inzisionswunde kann verstärkt sein. Spontane Rückbildungen von Infiltraten sind möglich, aber nicht die Regel. Im Infiltratstadium einer bakteriellen Entzündung ist das Allgemeinbefinden häufig bereits herabgesetzt. Temperaturerhöhungen mit entsprechender Pulsbeschleunigung kommen vor, treten jedoch nicht regelmäßig auf.

Abszess

MERKE

Ein Abszess ist eine Eiteransammlung in einem Gewebeshohlraum, der nicht naturgegeben, sondern durch Verflüssigung einer Nekrose neu entstanden ist. Der Abszess ist durch einen Granulationswall (Abszessmembran) gegen die Umgebung abgegrenzt.

Palpatorisch lässt sich ein oberflächlicher Abszess gegenüber seiner Umgebung auch bei begleitender Schwellung gut abgrenzen. Er fühlt sich prallelastisch und fluktuierend an. Bei Logenabszessen ist in der Regel keine Fluktuation zu tasten. Die klinische Abszessdiagnostik ist bei bestehendem Infiltrat und bei tief liegenden Abszessen erschwert, sodass weiterführende bildgebende Untersuchungen sinnvoll sein können.

Der Allgemeinzustand des Patienten ist bei oberflächlich gelegenen Abszessen in der Regel weniger stark beeinträchtigt als bei Logenabszessen. Die Körpertemperatur ist erhöht (meist 38–40 °C), der Puls nicht selten auf über 80 Schläge/min beschleunigt. Differenzialdiagnosen sind der sog. kalte Abszess ohne Rötung und lokale Überwärmung bei der Tuberkulose, infizierte Zysten oder schnell wachsende, evtl. infizierte Tumoren. Bei Inzision entleert sich Eiter aus der gut abgegrenzten Abszesshöhle, die über 3–5 Tage offen in Verbände oder geschlossen über eine Vakuumversiegelung drainiert wird.

Empyem

MERKE

Eine Eiteransammlung in einer präformierten Körperhöhle wird als Empyem bezeichnet.

Empyeme entstehen durch fortgeleitete oder am Ort entstandene Infektionen. Oft breiten sich odontogene Entzündungen in die Kieferhöhle aus. Auch in den anderen Nasennebenhöhlen (Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle) kommen Empyeme vor. Die Symptome des Empyems sind ähnlich denen bei anderen akuten eitrigen Entzündungen. Fieber und starke Kopfschmerzen sind typisch. Therapeutisch muss dem Eiter eine Abflussmöglichkeit verschafft werden.

Phlegmone

MERKE

Schrankenlose Entzündungsausbreitung im Gewebe, flächenhafte Ausbreitung in mehrere Logen und fehlender Randwall kennzeichnen die Phlegmone.

Phlegmonen des Kopfes und Halses sind bedrohliche Entzündungen. Sie beginnen meist schlagartig und verlaufen schnell. Phlegmonen können serös, eitrig oder nekrotisierend sein.

Es kommt zu Zerstörungen von Muskulatur, Faszien (Fasciitis necroticans), Drüsen, Fettgewebe und auch von Gefäßen. Palpatorisch ist die befallene Region derb bis bretthart, die Haut im phlegmonösen Bereich häufig, aber nicht immer, hochrot. Der Allgemeinzustand ist schlecht, die Körpertemperatur stark erhöht und der Puls beschleunigt. Bei der Inzision fließt fötides, trübes Sekret ab, manchmal vermischt mit geringen Eitermengen; teilweise werden Gasbläschen beobachtet. Eine verminderte Abwehrlage (z. B. Diabetes mellitus, Alkoholabusus, HIV-Infektion) begünstigt die Entstehung von Phlegmonen. Störungen der Immunlage sind jedoch nicht obligat für ihre Entstehung.

FEHLER UND GEFAHREN

Phlegmonen des Mundes und der Gesichts-Hals-Region führen häufig zu starker Atemnot, ja sogar zum Erstickungstod.

Sie bedürfen immer klinischer Behandlung und sind schon im Entstehen als Notfälle anzusehen. Rasche Intubation oder Tracheotomie, rasche Inzision und konsequente Beseitigung der Nekrosen sind unbedingte Voraussetzung für die Heilung. Jede Verzögerung therapeutischer Maßnahmen ist fehlerhaft. Obwohl meist hämolyisierende Streptokokken ursächlich sind, ist eine sofortige Erreger- und Resistenzbestimmung einzuleiten.

Erysipel

MERKE

Eine hochrote flächenhafte Entzündung der Haut und der Subkutis mit Ausbreitung auf dem Lymphweg bezeichnet man als Erysipel (Wundrose).

Meist dienen kleine Läsionen der Haut den Erregern (in der Regel hämolyisierende Streptokokken) als Eintrittspforte. Eine Eiterbildung findet nicht statt. Die befallenen Hautbezirke sind schmerzhaft gerötet, derb, fühlen sich warm an und zeigen eine mäßige Schwellung. Der Verlauf ist akut, das rasch ansteigende Fieber führt nicht selten zu Schüttelfrost. Voraussetzung für die Entstehung eines Erysipels soll die vorübergehende Sensibilisierung der Haut gegenüber Streptokokken sein.

Das Erysipel neigt zu Rezidiven, die zwar in der Regel weniger heftig sind, aber zu Obliterationen der Lymphbahnen und damit zu einem chronischen Ödem führen können (z. B. im Bereich der Lippen). Eine effektive antibiotische Therapie und ggf. die Exzision der Eintrittspforte sind notwendig.

Fistel

MERKE

Eine Verbindung zwischen Körperhöhlen untereinander oder zwischen einer Körperhöhle und der Körperoberfläche nennt man Fistel.

Fisteln können sich auch zwischen entzündlich verändertem Gewebe (apikale Ostitis) und der Oberfläche bilden. Eine Fistel ist von Granulationsgewebe oder Epithel ausgekleidet. Eitrige Entzündungen können sich ohne Inzision spontan öffnen und entleeren, was über den Fistelgang geschieht. Fistelöffnungen finden wir intra- und extraoral. Die Öffnung der Fistel (Fistelmaul) ist meist im Zentrum eingezogen und im Randbereich wallartig aufgeworfen. Die Fistelmaulumgebung ist entzündlich gerötet. Ein von Granulationsgewebe ausgekleideter Fistelgang blutet bei Sondierung, nicht jedoch ein epithelisierter Fistelgang. Fistelgangverklebungen kommen vor und führen zur Sekretverhaltung und damit zur Gefahr der Abszedierung, sofern es nicht zu erneuter Fistelung kommt.

Nach Ursachenbeseitigung (z.B. Wurzelrest-Entfernung) verschließt sich die Fistel von selbst. Intraoral gelegene odontogene Fisteln findet man überwiegend in Höhe der Wurzelspitze. Im Bereich der äußeren Haut erleichtern Lücken in der mimischen Muskulatur die Bildung von Fistelgängen. Entzündliche Fisteln sind grundsätzlich abzugrenzen gegen die bekannten angeborenen epithelführenden Fisteln im medianen oder lateralen Halsbereich, präaurikulär, auf dem Nasenrücken oder in der Unterlippe.

Ulkus

MERKE

Umgrenzte, tiefe, Weichgewebsdefekte bezeichnet man als Ulkus.

Ulzera sind nicht selten Folgen einer eitrigen Entzündung, können aber auch mechanisch (Prothesendruckstelle), physikalisch (Strahlenulcus) oder chemisch (durch Verätzung) bedingt sein. Papillenulzera im Zuge der akuten nekrotisierenden ulzerierenden Gingivitis sind Folge einer Vaskulitis mit konsekutiver Minderdurchblutung und ischämischer Nekrose der Papille. Chronische Ulzera sind meist mit Fibrin belegt, reichen bis in die Subkutis und besitzen einen Randwall.

Therapeutische Maßnahmen richten sich nach den speziellen Umständen. Allgemeine antiinfektiöse Maßnahmen werden durch lokale Maßnahmen unterstützt. Ausgedehnte Gewebsdefekte erfordern plastisch-rekonstruktive chirurgische Maßnahmen.

Infektionsursachen und -wege

Infektionen werden generell nach Infektionsort und -ursache benannt. So wird z.B. ein Abszess, der seinen Ausgang vom Zahnsystem nimmt, als *odontogen* oder *dentogen* bezeichnet. Weichteilinfektionen im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich werden meist von Erregern verursacht, die von außen über einen avitalen Zahn in den Körper eindringen. Infektionen, bei denen über den Blutweg Er-

reger in den Kiefer transportiert werden, sind *hämato-gen*, solche, die sich über den Lymphweg ausbreiten, *lymphogenen Ursprungs*.

Odontogene Ursachen

MERKE

Odontogene Weichteilinfektionen der Mund-Kiefer-Gesichts-Region lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf entzündliche Erkrankungen des Zahnsystems zurückführen. Dies sind:

- die apikale Parodontitis (bzw. apikale Ostitis),
- die Infektion nach Zahnentfernung,
- die Perikoronitis (Dentitis difficilis),
- die marginale Parodontitis,
- der infizierte Wurzelrest,
- die infizierte Zyste.

MERKE

Die apikale Parodontitis ist für die meisten Weichteilinfektionen im Bereich der Alveolarfortsätze und der die Kiefer umgebenden Weichteile verantwortlich.

Aus dem Krankengut des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf ergab sich eine Inzidenz von ca. 25 Logenabszessen auf 40000 entfernte untere Weisheitszähne und ca. 2 Logenabszessen auf 40000 entfernte obere Weisheitszähne.

Pathogenese

Offensichtlich kommt es im Verlauf der akuten Exazerbation einer chronisch apikalen Knochenentzündung häufiger zu Weichteilinfektionen als im Verlauf einer akut aufgetretenen apikalen Parodontitis. Für die periapikale Entzündung im Bereich der Wurzelspitze ist entweder die primär oder sekundär infizierte Pulpa oder aber die zunächst abakterielle, sekundär bakteriell kontaminierte Pulpanekrose die Ursache. Der Weichteilinfektion geht immer eine parodontale und/oder enossale Ausbreitung der Entzündung im Zahnhalteapparat bzw. Kieferknochen voraus. Es ist nicht vollständig bekannt, warum eine chronische Infektion plötzlich akut wird oder warum eine Infektion von vornherein akut verläuft. Vermutlich sind die Abwehrlage des Organismus und eine Virulenzsteigerung der Erreger hierfür entscheidend. Auch thermische, medikamentöse oder mechanische Reize (Traumen) werden in einen Zusammenhang mit dem Aufflammen einer Infektion gebracht, ebenso Vorschädigung von Geweben (beispielsweise nach Strahlentherapie).

Bei Infektionen nach Zahnentfernung ist es im Einzelfall schwierig zu entscheiden, ob der Extraktionsvorgang Ursache der Weichteilinfektion war. Zum Teil kommt es wohl erst durch die sekundäre Infektion der Knochenwunde zur Ausbreitung des Entzündungsgeschehens. Möglicherweise sind die Zusammenhänge bei *pyogenen Schlupfwinkelinfektionen* im Bereich des marginalen Paro-

dontiums und im Bereich der Zahnfleischtaschen durchbrechender Zähne besser erkennbar (Perikoronitis). Sowohl bei der marginalen Parodontitis als auch beim Durchbruch von Zähnen kommt es zu Taschenbildungen, die eine Bakterienansammlung begünstigen. Verklebungen im Bereich des Taschenrandes können den Sekretabfluss stören und die akute Exazerbation der Entzündung fördern. Besonders im Weisheitszahnbereich des Unterkiefers scheint der Sekretstau die Ausbreitung des Entzündungsgeschehens in die umgebenden, z.T. lockeren Weichteile zu begünstigen. Logenabszesse, die vom unteren Weisheitszahn ausgehen, sind in aller Regel Folge von Schlupfwinkelinfektionen und nicht durch marktote Zähne verursacht. Weichteilinfektionen im Bereich von Wurzelresten und Zysten haben ihre Eintrittspforte im Bereich der abgestorbenen Pulpa und des Zahnhalteapparates.

HINTERGRUNDWISSEN

Die Wahrscheinlichkeit entzündlicher Weichteilprozesse im Bereich des Alveolarfortsatzes ist im Oberkiefer genauso groß wie im Unterkiefer. Infektionen der Logen sind im Unterkiefer 17-mal häufiger nachweisbar als im Oberkiefer (Tab. 4.1 und Tab. 4.2). Während Weichteilinfektionen im Bereich des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und seiner unmittelbaren Umgebung (palatinal und im Bereich der Fossa canina) bei stationär behandelten Patienten zu über 50% von den Frontzähnen und dem Eckzahn des bleibenden und Milchgebisses ausgehen, sind für die alveolarfortsatznahen Weichteilinfektionen des Unterkiefers zu über 50% die bleibenden Molaren verantwortlich. Diese Zahngruppe verursacht auch die meisten Logenabszesse.

Insgesamt gehen Logenabszesse häufiger vom Unterkiefer als vom Oberkiefer aus, wobei 12 Logen betroffen sein können (Orbita nicht mitgerechnet). Die schwersten alveolarfortsatznahen Infektionen, die einer stationären Behandlung bedürfen, gehen von den mehr mesial gelegenen Zähnen im Oberkiefer und den mehr distal gelegenen Zähnen im Unterkiefer aus (Tab. 4.3).

Apikale Parodontitis

MERKE

Unter einer apikalen Parodontitis versteht man eine Entzündung der Wurzelhaut im Bereich der Wurzelspitze. Diese kann sowohl akut als auch chronisch verlaufen.

Pulpentod. Ursache einer apikalen Parodontitis ist immer der Pulpentod nach einer Pulpitis, einem Trauma (Zahnkontusion oder -luxation, thermischer Schaden beim Präparieren) oder einer chemisch-toxischen Schädigung

(Toxizität von Füllungsmaterialien). Die apikale Parodontitis tritt am häufigsten als Folgeerkrankung der Karies auf, wobei die vorhandenen Erreger zur Infektion des Parodontiums führen.

Akute Form. Bei der *primär akuten Form* kommt es ohne wesentliches Zeitintervall zu einer Entzündung der Wurzelhaut, die sich auf das gesamte Parodontium ausbreiten kann, sich vielfach auf den periapikalen Knochen ausdehnt und dort zu einer eitrigen Einschmelzung führt. Die Phase der reinen, das Parodontium betreffenden Weichteilentzündung ist relativ kurz. Die im Vordergrund stehende *Knochenbeteiligung* hat dazu geführt, dass vielfach auch von einer akuten apikalen Ostitis gesprochen wird. Dieser primär akuten Form ist eine *sekundär akute Form* gegenüberzustellen, die sich aus einer chronischen Entzündung im apikalen Wurzelbereich entwickelt, wobei das klinische Erscheinungsbild gleich ist.

Klinik und Diagnostik. Der „schuldige“ Zahn ist, obwohl im Pulpenbereich asensibel, berührungsempfindlich und erscheint röntgenologisch infolge der entzündungsbedingten Volumenzunahme im apikalen Parodontalspalt verlängert. Mit fortschreitender Entzündung, die zu Beginn ohne äußere Weichteilschwellung einhergeht, treten pochende *Schmerzen* auf, die an Intensität zunehmen. Aus dieser enossalen Phase der Entzündung entwickeln sich dann die Weichteilphasen, indem sich der Eiter durch den Knochen hindurch in die umgebenden Weichteile ausbreitet (Abb. 4.1). Sobald der Eiter das Periost durchbrochen hat, lassen die meist heftigen, für die subperiostale Phase typischen Periostspannungsschmerzen nach. Es besteht grundsätzlich auch die Möglichkeit, dass der Abfluss des Eiters nicht über das Periost führt, sondern über den Parodontalspalt. Im *Röntgenbild* lässt sich anfangs oft, aber nicht immer, eine Verbreiterung des apikalen Parodontalspaltes erkennen. Bei fortschreitender Entzündung nach Ablauf von etwa 1 Woche sind jedoch fast immer die Zeichen einer periapikalen Osteolyse nachzuweisen (Abb. 4.2).

Therapie. Ziel in der enossalen Phase ist die Entlastung; dem im Knochen unter Druck stehenden Eiter muss eine Abflussmöglichkeit gegeben werden. Dies geschieht meist durch Trepanation des Zahns, ganz selten durch die als *Schrödersche Lüftung* bezeichnete Trepanation des Knochens oder durch die Zahnextraktion. Bevor man sich bei einem erhaltungswürdigen Zahn zur Extraktion entschließt, sollte in jedem Fall der Versuch der Trepanation vorgenommen werden. Diese wird dann erfolgreich sein, wenn der Wurzelkanal nicht zu eng ist oder so aufbereitet werden kann, dass dem Eiter ein Abfluss ermöglicht wird. Die Indikation zur Zahnextraktion ist sehr eng zu stellen und wird sich in der Regel auf stark gelockerte und tief zerstörte Zähne beschränken.

Tabelle 4.1 Beteiligung der Unterkieferzähne bzw. -abschnitte an den Logeninfektionen in Prozent. Im rechten Teil der Tabelle sind die Infektionswege der von den einzelnen Zähnen bzw. Unterkieferabschnitten ausgehenden Logeninfektionen aufgeführt (stationär behandelte Patienten der Tübinger Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie).

Beteiligung der Zähne bzw. Unterkieferabschnitte an den Weichteilinfektionen (in Klammern die Prozentzahlen vor und nach Extraktion)			Infektionswege der von den einzelnen Zähnen bzw. Unterkieferabschnitten ausgehenden Logeninfektionen										
Unterkieferabschnitt	subperiostale und submuköse Infektionen	Logeninfektionen	perimandibuläre L.	submandibuläre L.	bukkal-paramandibuläre L.	masseterikomandibuläre L.	pterygomandibuläre L.	mentale L.	sublinguale L.	retromaxilläre L.	pharyngeale L.	tonsilläre L.	temporale L.
M ₃	18 (12/6)	27 (15/12)	34	16	10	17	11	1	2	1	4	2	2
M ₂	6 (4/2)	18 (11,5/6,5)	50	23		3	3	–	9	–	3	3	–
M ₁	6 (4/2)	21 (15,5/5,5)	63	19	4	4	2	2	4	2	–	–	–
MM ₂	6 (4/2)	5 (4,7/0,3)	58	12	27	–	–	–	3	–	–	–	–
MM ₁	3 (2/1)	3 (2,8/0,2)	50	19	19	–	–	12	–	–	–	–	–
PM ₂	4 (2,7/1,3)	6 (4/2)	50	24	3	–	6	10	7	–	–	–	–
PM ₁	2 (1,3/0,7)	3 (2/1)	5	57	5	–	–	14	19	–	–	–	–
EZ	1 (0,7/0,3)	1,8 (1,3/0,5)	8	17	8	–	–	58	17	–	–	–	–
FZ ₂	1 (0,7/0,3)	0,9 (0,7/0,2)	14	29	–	–	–	43	29	–	–	–	–
FZ ₁	1 (0,7/0,3)	1,8 (1,4/0,4)	8	15	0	–	–	62	15	–	–	–	–
MEZ, MFZ ₁ , MFZ ₂	1 (1,0/0)	MEZ 1 (1,0/0)	25	–	75	–	–	–	–	–	–	–	–
Insgesamt	49 (33,1/15,9)	88,5 (59,9/28,6)											

EZ, Eckzahn; FZ, Frontzahn; M, Molar; MEZ, Milcheckzahn; MFZ, Milchfrontzahn; MM, Milchkolar; PM, Prämolare.

Chronische Form. Die chronische apikale Parodontitis (Synonym: chronische apikale Ostitis, „Granulom“) ist dadurch gekennzeichnet, dass es zu einer granulierenden Entzündung im apikalen Bereich kommt, die ebenfalls von Mikroorganismen aus dem kontaminierten Wurzelkanal hervorgerufen wird. Der apikale Knochen wird entzündungsbedingt abgebaut und durch Granulationsgewebe ersetzt. Das lymphozyten-, leukozyten- und plasmazellreiche Granulationsgewebe lässt eitrige Einschmelzungen erkennen.

Die chronische apikale Parodontitis, ausgehend von wurzelkanalbehandelten oder nicht-wurzelkanalbehandelten marktoten Zähnen, ist eine sehr häufige Entzündungsform in der Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde und geht in der Regel mit der oben schon erwähnten, offensichtlich langsam verlaufenden Osteolyse im periapikalen Bereich einher. Es kann durchaus sein, dass es im Randbereich dieser Osteolyse zu reparativen Prozessen des Knochens kommt, die zur Knochenverdichtung führen und als *sklerosierende apikale Parodontitis* bezeichnet werden.

Eine seltene Form der apikalen Parodontitis ist die *chronische granulierende Parodontitis nach Partsch*. Auf dem Boden einer chronisch apikalen Parodontitis oder nach akuter Exazerbation kommt es dabei zu einer Fistelbildung nach intra- oder extraoral. Der Fistelgang zwischen Fistelmaul und Apex ist sondierbar, teils lässt sich ein Narbenstrang nachweisen (s. Abb. 4.40 und S. 121).

Klinik und Diagnostik. *Klinisch* treten, solange ein Gleichgewicht zwischen Entzündung und Entzündungsabwehr besteht, keine Beschwerden auf. Wird dieses Gleichgewicht zugunsten der Infektion gestört, kommt es zu einer akuten Exazerbation der chronischen symptomarmen Entzündung. Das *Röntgenbild* zeigt eine begrenzte periapikale Transluzenz ohne die für Zysten typische scharfe Abgrenzung. Eine sklerosierende apikale Parodontitis im Randbereich einer Osteolyse zeigt sich im Röntgenbild als Opazität.

Tabelle 4.2 Beteiligung der Oberkieferzähne bzw. -abschnitte an den Logeninfektionen in Prozent. Im rechten Teil der Tabelle sind die Infektionswege der von den einzelnen Zähnen bzw. Oberkieferabschnitten ausgehenden Logeninfektionen in Prozent aufgeführt (stationär behandelte Patienten der Tübinger Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie).

Beteiligung der Zähne bzw. Oberkieferabschnitte an den Weichteilinfektionen (in Klammern die Prozentzahlen vor und nach Exztraktion)			Infektionswege der von den einzelnen Zähnen bzw. Oberkieferabschnitten ausgehenden Logeninfektionen										
Oberkieferabschnitt	subperiostale und submuköse Infektionen	Logeninfektionen	perimandibuläre L.	submandibuläre L.	bukkal-paramandibuläre L.	masseterikomandibuläre L.	pterygomandibuläre L.	mentale L.	sublinguale L.	retromaxilläre L.	pharyngeale L.	tonsilläre L.	temporale L.
M ₃	0,5 (0,5/0)	2,2 (0,7/1,5)	6	–	6	–	–	–	–	64	6	6	12
M ₂	0,5 (0,2/0,5)	0,9 (0,2/0,5)	–	–	43	–	–	–	–	57	–	–	12
M ₁	1,0 (1,0/0)	0,7 (0,2/0,2)	–	–	43	–	–	–	–	57	–	–	–
MM ₂	6,0 (3,3/2,7)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
MM ₁	6,0 (3,3/2,7)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
PM ₂	1 (1/0)	0,6 (0,6/0)	–	–	100	–	–	–	–	–	–	–	–
PM ₁	6,0 (5/1)	0,3 (0,3/0)	–	–	100	–	–	–	–	–	–	–	–
EZ	4,0 (1,2/2,8)	0,5 (0,5/0)	–	–	100	–	–	–	–	–	–	–	–
FZ ₂	7,0 (3,1/3,9)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
FZ ₁	9,0 (4/5)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
MEZ, MFZ ₁ , MFZ ₂	6,0 (6/0)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Insgesamt	47 (28,9/18,1)	5,2 (2,5/2,2)											

EZ, Eckzahn; FZ, Frontzahn; M, Molar; MEZ, Milcheckzahn; MFZ, Milchfrontzahn; MM, Milchmolar; PM, Prämolare

Therapie. Therapie der Wahl bei einem nicht-wurzelkanalbehandelten Zahn mit chronischer apikaler Parodontitis ist zunächst die endodontische Versorgung. Handelt es sich um einen bereits wurzelkanalbehandelten Zahn, ist die Revision der Wurzelkanalbehandlung zu erwägen. Ist eine apikale Parodontitis auf konservativem Weg nicht suffizient zu therapieren, d.h. ein orthograde Zugang zum Endodont erscheint nicht vielversprechend, wird operativ behandelt. Die zu bevorzugende Therapieform, ist die Wurzelspitzenresektion (s. Kapitel 2). Diese sprachlich nicht ganz korrekt als Resektion bezeichnete Behandlungsmaßnahme besteht in der Amputation der Wurzelspitze und der Sanierung der entzündlich veränderten periapikalen Region. Die Alternative ist die Exzision des Zahns, wobei das Granulationsgewebe mit entfernt wird.

Tabelle 4.3 Lokalisation und Verteilung subperiostale und submuköse gelegener Weichteilinfektionen in Ober- und Unterkiefer bei ambulant behandelten Patienten.

Zähne	Unterkiefer	Oberkiefer
M ₁ , M ₂ , M ₃	16,0%	9,0%
PM ₁ , PM ₂	14,5%	14,0%
EZ, FZ ₁ , FZ ₂	11,5%	16,0%
MM ₁ , MM ₂	10,0%	5,0%
MEZ, MFZ ₁ , MFZ ₂	1,5%	2,5%
Insgesamt	53,5%	46,5%

EZ, Eckzahn; FZ, Frontzahn; M, Molar; MEZ, Milcheckzahn; MFZ, Milchfrontzahn; MM, Milchmolar; PM, Prämolare

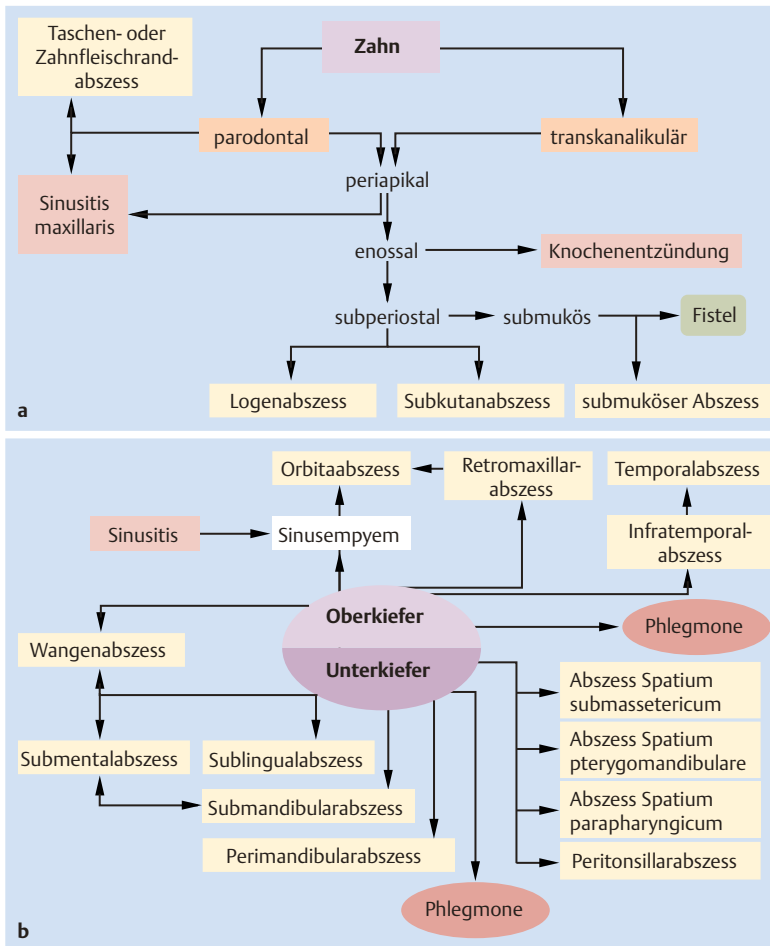


Abb. 4.1

a Vom Zahn ausgehende Infektionsausbreitungsmöglichkeiten.
b Ausbreitungsmöglichkeiten odontogener Prozesse in die den Kiefer umgebenden Weichteile bzw. Logen. Temporale und orbitale Abszesse und Phlegmonen können in seltenen Fällen auch vom Unterkiefer ausgehen.

Marginale Parodontopathien

Es handelt sich um entzündliche Prozesse des Parodontiums, die bei fehlender dentogingivaler Verbindung vom Zahnfleischrand ausgehen. Meist handelt es sich um eine Tascheninfektion, die durch marginale Umbauvorgänge des Knochens, durch Zahnsteinansatz, überhängende Füllungen und Plaque begünstigt wird. Sie ist gekennzeichnet durch seröse oder eitrig Sekretentleerung aus der Tasche (manchmal erst auf Druck). Die vorwiegend chronisch verlaufenden Entzündungen können akut exazerbieren und Abszesse hervorrufen (vgl. Parodontalabszess).

Perikoronare Entzündung

MERKE

Unter einer perikoronaren Entzündung versteht man eine Schlupfwinkelinfektion bei durchbrechenden, teilretinierten oder verlagerten Zähnen.

Zwischen Zahnkrone und Weichteilgewebe, das aus dem vereinigten äußeren und inneren Schmelzepithel bzw. der



Abb. 4.2 Apikale Ostitis an Zahn 37.

außen der Zahnkrone aufliegenden Gingiva besteht, bildet sich eine Tasche. Diese ist ein *Schlupfwinkel* für Speisereste und Bakterien und begünstigt die Entstehung und Fortdauer einer Entzündung. Länger bestehende entzündliche Prozesse führen im perikoronaren Bereich zur *Knochenresorption*, die röntgenologisch als Erweiterung des distalen perikoronaren Raumes nachweisbar ist.

Normalerweise kommt es nach erfolgtem Zahndurchbruch zu einer Rückbildung des durchbruchbedingten Schlupfwinkels, sobald sich die Krone einstellt. Bei Zähnen, die am Durchbruch behindert sind, bleiben solche Taschen jedoch häufig bestehen und führen zu chronischen oder akuten Entzündungen. Theoretisch wären solche Tascheninfektionen bei sämtlichen durchbrechenden Milchzähnen und bleibenden Zähnen denkbar, in der Praxis sind jedoch am häufigsten die unteren Weisheitszähne in klinisch relevanter Weise betroffen. Bei Kindern findet man manchmal Tascheninfektionen im Bereich der im Unterkiefer durchtretenden 2. Molaren. Bei älteren Patienten können Tascheninfektionen im Bereich impaktierter Zähne auftreten, wenn diese, bedingt durch den Abbau des Unterkiefers, an die Oberfläche gelangen und eine Verbindung zur Mundhöhle entsteht.

Bei Kleinkindern werden manchmal erhöhte Körpertemperatur und Gesichtsrötungen beim Durchbruch der Milchzähne beobachtet. Es ist daher nicht immer zu klären, ob diese Symptome in kausalem oder nur zeitlichem Zusammenhang mit der Dentition stehen.

Perikoronitis der Zähne 38 und 48 (*Dentitis difficilis*)

MERKE

Es handelt sich um eine Weichteilinfektion, die auch wegen der besonderen anatomischen Verhältnisse zu einem typischen Beschwerdebild führt.

Die **Ursache** der Perikoronitis ist darin zu sehen, dass dem Durchbruch des Weisheitszahns ein *Durchbruchshindernis* entgegensteht. Der Zahn kann so die Kauebene nicht erreichen, und die Krone bleibt teilweise von Schleimhaut bedeckt. Die oben schon beschriebene perikoronare Tasche enthält Bakterien, welche dann die akute wie auch subakute und chronische Entzündung verursachen. Häufig entsteht durch Aufbeißen des Gegenzahns auf die die distalen Höcker des Weisheitszahns bedeckende Schleimhautkapuze eine Läsion. Dieses sog. *Dekubitalulkus* betrifft sowohl die der Zahnkrone zugewandte Seite der Zahnfleischkapuze als auch das oralwärts gelegene Epithel und verstärkt eine eventuell bestehende Schwellung der Zahnfleischkapuze sowie die Schmerzhaftigkeit. Durch das Anschwellen der Schleimhautkapuze wird das weitere Traumatisieren begünstigt, was zu einem Circulus vitiosus führt.

Komplikationen. Die Entzündung kann sich in alle Richtungen ausbreiten und zu Abszedierungen im Bereich des Alveolarfortsatzes und der verschiedenen Logen oder zu einer Knochenentzündung führen. Nicht ausgeschlossen,

aber selten ist die von der Tasche ausgehende, dann generalisiert nachweisbare Gingivitis oder Stomatitis ulcerosa, die das Krankheitsbild der Perikoronitis bedrohlich komplizieren kann.

Klinik und Diagnostik. Aus dem als „Tasche“ bezeichneten Schlupfwinkel entleert sich seröses, bei fortgeschrittener Entzündung eitriges Sekret. Zudem kann es zu kleineren Blutungen aus dem Entzündungsbereich kommen, die besonders dann auftreten, wenn Gerinnungsstörungen vorliegen. Typische Begleiterscheinungen sind die Kieferklemme infolge der Einbeziehung des M. pterygoideus medialis und des M. masseter in das Entzündungsgeschehen sowie die Lymphadenitis. Schmerzen und Schluckbeschwerden sind frühzeitig beklagte Symptome, ebenso wie der weniger vom Patienten als vielmehr von seiner Umgebung bemerkte Foetor ex ore.

Im *Röntgenbild* lässt sich fast immer eine halbmondförmige retrokoronare Knochenresorption feststellen. Sie ist besonders bei wiederkehrenden perikoronaren Entzündungen ausgeprägt. Des Weiteren kann sich über dem Weisheitszahn die geschwollene Schleimhaut abzeichnen.

Therapie. Die chirurgische Behandlung besteht in der Schaffung einer *Abflussmöglichkeit*, wodurch die Tascheninfektion beseitigt bzw. in ein chronisches Stadium übergeführt werden kann. Ist aufgrund der ungünstigen Platzverhältnisse nicht mit einer Einstellung des Zahns in die Zahnreihe zu rechnen, sollte der Zahn nach Abklingen der akuten Symptomatik entfernt werden. Die alternativ zur Zahnentfernung empfohlene Exzision der den Zahn bedeckenden Zahnfleischkapuze führt dann zum Erfolg, wenn der Zahn für seinen weiteren Durchbruch genügend Platz hat. Bei subakutem Verlauf können das Ausspülen der Tasche und ihre Drainage durch Einlegen eines Streifens erfolgreich sein. Des Weiteren hat sich die Applikation von kortisonhaltigen Präparaten in die Tasche bewährt, was dazu beitragen kann, die Schwellung der Schleimhautkapuze zu reduzieren. Liegt eine akute eitrig perikoronare Entzündung vor, ist, wenn konservative Verfahren versagen, die Inzision oder in seltenen Fällen die frühzeitige Zahnentfernung erforderlich. Eine lockere Tamponade mit Drainagewirkung wird vom Patienten gut toleriert und minimiert die postoperative Infektionsgefahr.

PRAXISTIPP

Die Entfernung des Zahns im akuten Stadium eitrig exsudativer Entzündungen sollte im Allgemeinen vermieden werden. Ist sie jedoch ausnahmsweise indiziert, wird antibiotischer Schutz empfohlen.

Infizierte odontogene Zysten

Radikuläre und follikuläre Zysten sind von einer epithelisierten Kapsel abgeschlossene Räume mit dünn- oder dickflüssigem Inhalt, die durch pyogene Erreger infiziert werden können. Die Gefahr einer eitrig entzündung

ergibt sich besonders dann, wenn Zysten von bakteriell kontaminierten avitalen Zähnen ihren Ausgang nehmen oder wenn eine Verbindung zur Mundhöhle bzw. zur Kieferhöhle besteht. Therapeutisch sind Inzision, Fensterung, Zystostomie oder Zystektomie indiziert (s. Kapitel 7).

Nicht-odontogene Ursachen

Nicht-odontogene Entzündungsursachen sind im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich wesentlich seltener als odontogene (weniger als 10%). Folgende Ursachen sind zu nennen:

- Lymphadenitis,
- Osteomyelitis,
- infizierter Bruchspalt bei Kieferfrakturen,
- Kiefernekrose unter Bisphosphonattherapie,
- infizierte Weichteilwunden nach Verletzungen,
- infizierte Tumoren,
- Fremdkörperinfektionen,
- Infektionen nach Injektion,
- lokale destruierende Prozesse bei vorangegangener Strahlentherapie oder bei Patienten mit Vaskulitiden,
- entzündliche Haut- und Schleimhauterkrankungen wie Furunkel, Herpes labialis, Herpes zoster, Aphthen.

Infektionserreger

Das Erregerspektrum der unspezifischen Weichteilinfektionen im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich umfasst grampositive und gramnegative Bakterien (Anaerobier und Aerobier), Pilze, Viren und in seltenen Fällen Protozoen.

HINTERGRUNDWISSEN

Erregernachweis. In den Wurzelkanälen von 4000 *pulpentoten* Zähnen konnten in 58% der Reinkulturen verschiedene Streptokokkenarten gefunden werden. Der Anteil von Streptokokken in der Mischflora war mit 63% etwas höher. Staphylokokken waren in 14% nachweisbar; die restlichen 23% verteilen sich auf andere Erreger. Auch im Bereich der Wurzelspitze marktoter Zähne ist ein breites Erregerspektrum mit überwiegender Mischflora vorhanden.

An 262 wegen eines akuten Schubes einer *apikalen Parodontitis* extrahierten Zähnen wurden insgesamt 679 Erregerstämme gefunden, die insgesamt 15 verschiedenen Bakteriengattungen angehörten. Auch Pilze waren vorhanden. Der Anteil aller Streptokokkenarten betrug etwa 48% und der aller Staphylokokkenarten 12%.

Darüber hinaus findet man in pyogenen Weichteilinfektionen *Pseudomonas*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Haemophilus*, *Sarcina*, *Diplococcus*, *Corynebacterium* und *Actinomyces israeli*. Wahrscheinlich spielen *Bacteroides* eine wichtige Rolle. Deren Isolierung und Kultur scheitert jedoch häufig an dem für den Anaerobiernachweis technisch aufwendigen Nachweisverfahren. Das Bakterium *melanonigenicum* und *Fusobak-*

terien können ebenfalls nachweisbar sein. Der hohe Anteil an Mischinfektionen macht es schwer, den für den pyogenen Infekt verantwortlichen speziellen Erreger tatsächlich zu isolieren.

Bei 460 *odontogenen Abszessen* in der Tübinger Klinik waren Streptokokken und *Bacteroides* die am häufigsten nachzuweisenden Erreger. Außerdem ist eine deutliche Zunahme der Anaerobier und gramnegativen Problemkeime, möglicherweise aufgrund der verbesserten Nachweisverfahren, zu verzeichnen. Der fehlende Nachweis von Bakterien – in Tübingen bei 12,5% der Abszesse – berechtigt nicht zu der Annahme, dass in diesen Fällen keine Mikroorganismen vorhanden waren. Solche Befunde können verschiedene Erklärungen haben. So kann beispielsweise eine der Inzision vorausgegangene Chemotherapie den Erregernachweis stören, oder es können für den entzündlichen Prozess Anaerobier verantwortlich sein, die nicht nachweisbar waren. Schließlich sind auch Entnahmefehler und eine lange Transportdauer in Erwägung zu ziehen. Auch durch Selektivmedien kann eine Erregerdifferenzierung ungünstig beeinflusst werden.

Bei *Wundinfektionen* auf Normalstationen im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf war *Staphylococcus aureus* mit 31,8% der häufigste Erreger. Koagulase-negative Staphylokokken folgten mit 13,7%, hämolyisierende Streptokokken mit 8,2%, *Klebsiella* mit 7,7%, *Escherichia coli* und Enterokokken mit jeweils 6,6%. Der Anteil von *Pseudomonas*, *Proteus* und vergrünenden Streptokokken sowie anderen Erregern lag unter 5%.

Mundflora. Odontogene Infektionen der Mund-Kiefer-Gesichts-Region werden vorwiegend durch die in der Mundhöhle normalerweise vorhandenen Mikroorganismen verursacht. Pro Milliliter Speichel können Hunderte verschiedener Arten gefunden werden. Auf der Mundschleimhaut finden sich auch fakultativ pathogene Mikroorganismen. Diese können dann zu Krankheitserregern werden, wenn das Gleichgewicht innerhalb der physiologischen Mundflora gestört ist und sie über Läsionen in das Gewebe gelangen. Odontogene Infektionen werden vorwiegend durch Bakterien verursacht, die in Plaque, Zahnfleischtaschen, kariösen Läsionen oder im marktoten Zahn zu finden sind. Sie breiten sich in die Knochen und die umgebenden Weichteile aus. Meist handelt es sich um Mischinfektionen, an denen nach bisheriger Erkenntnis wenigstens 2–6 verschiedene Erreger beteiligt sind. Monoinfektionen sind, folgt man nur dem In-vitro-Nachweis, die Ausnahme (ca. 12–14%). Sowohl aerobe als auch anaerobe Erreger sind im odontogenen Eiter nachweisbar, wobei man besonders den Anaerobiern Aufmerksamkeit schenken soll, da diese auf die Gabe von Penicillin G praktisch nicht ansprechen.

Resistenz. Neben der grundsätzlichen Unwirksamkeit von bestimmten Antibiotika gegen einzelne Erreger sind Bakterien in der Lage, Resistenzen zu entwickeln. Beispielsweise können Staphylokokken eine Penicillinase produzieren, was zu einer Resistenz gegen Penicillin G und andere penicillinasensitive Penicilline (z. B. Ampicillin, Mezlocillin, Piperacillin) führt. Derartige Resistenzbildungen sind ein zunehmendes Problem, was zu einem vermehrten Auftreten sogenannter Problemkeime führt, die dann spezielle Isolierungsmaßnahmen erfordern, um die Übertragung auf Personal und andere Patienten zu verhindern. Bekanntestes Beispiel für einen solchen Problemkeim ist der MRSA (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus). Die Bedeutung der MRSA besteht z. B. in der Kreuzresistenz gegen β -Lactam-Antibiotika einschließlich Imipenem. Ab einer Rate von 5–10% MRSA kann es zu Krankenhausepidemien kommen. Träger von MRSA haben ein höheres Risiko, an einer Staphylococcus-aureus-Sepsis zu erkranken als Träger von Methicillin-sensiblen *S. aureus*. Weitere Beispiele für solche resistenten Keime sind Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE) und ESBL (gramnegative Bakterien, die Breitspektrum- β -Laktamasen bilden können). Noch gravierender ist die Resistenzlage dann bei VRSA, worunter man Vancomycin-resistente MRSA versteht. Auch lässt sich die von XDR-Tuberkulose (Extensively Drug-resistant Tuberculosis) künftig ausgehende Bedrohung heute erst erahnen.

Empfindlichkeit. Im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf waren 1997 89% der Staphylococcus-aureus-Stämme auf Clindamycin empfindlich. Ciprofloxacin erfasste 98% von Staphylococcus aureus und 75% der Koagulase-negativen Staphylokokken. Ampicillin und Ampicillin/Sulbactam waren mit 89% Wirksamkeit die besten Antibiotika bei Enterokokkeninfektionen. Penicillin G erfasste 100% der hämolyisierenden Streptokokken und 94% der Pneumokokken. Cephalosporine der 2. (z. B. Cefuroxim) und 3. (z. B. Ceftriaxone) Generation sind bei Escherichia coli, Klebsiella und Proteus ebenso wie Gentamicin in hohem Prozentsatz wirksam.

HINTERGRUNDWISSEN

Wichtige Bakterienarten. Aerobe Bakterien können nur in Gegenwart von Sauerstoff wachsen. Fakultativ anaerobe Bakterien wachsen mit und auch ohne Sauerstoff. Sind die Bakterien obligat anaerob, gedeihen sie ausschließlich in Abwesenheit von Sauerstoff.

- **Pseudomonas aeruginosa** gehört zur Familie der Pseudomonadaceae. Eigenschaften: gramnegatives bewegliches Stäbchen, aerob, kann aber selten auch anaerob existieren, bevorzugt in Feuchtigkeit lebend, kommt ubiquitär vor und ist besonders bei nosokomialen Infektionen von Bedeutung. Sein Pigment Pyozyanin färbt den Eiter blaugrün, Anteil an pyogenen odontogenen Infektionen 0,5% (sehr selten). Therapie erfolgt mit β -Laktam-Antibiotika + Aminoglykosiden oder mit Cephalosporinen der 3. bzw. 4. Generation.

- **Escherichia coli** gehört zur Familie der Enterobacteriaceae (Synonym: Bacterium coli, Kolibazillus). Erstbeschreibung 1895 (Escherich, Migula). Eigenschaften: gramnegatives bewegliches Stäbchen, fakultativ anaerob, gehört zur normalen Darmflora des Menschen. Wird außerhalb seiner gewohnten Umgebung pathogen (z. B. Harnwegsinfekt, Peritonitis, Meningitis); nur besondere Stämme sind auch darmpathogen (z. B. enterohämorrhagische *E. coli* = EHEC oder enterotoxische *E. coli* = ETEC). Bei putriden Infektionen ist der Eiter fötid. Anteil an odontogenen Weichteilinfektionen 5%. Therapie sollte nach Antibiogramm z. B. mit Gyrasehemmern, Aminopenicillinen oder Cephalosporinen erfolgen.
- **Klebsiella pneumoniae** gehört zur Familie der Enterobacteriaceae. Erstbeschreibung von Klebsiella pneumoniae (Synonym: Bacterium pneumoniae, Friedländer-Bazillus) 1883 (Friedländer). Eigenschaften: gramnegatives unbewegliches Stäbchen, lebt aerob, aber fakultativ auch anaerob, ist bekapselt und kommt im Magen-Darmtrakt vor. Oft Ursache schwerster Infektionen; der Eiter ist häufig rosarot rahmig. Anteil an odontogenen Weichteilinfektionen 2%. Klebsiellen sind gegen Penicillin unempfindlich.
- **Proteus mirabilis** gehört zur Familie der Enterobacteriaceae. Eigenschaften: gramnegatives, fakultativ anaerobes stark bewegliches Stäbchen, das als fakultativ pathogener (opportunistischer) Krankheitserreger häufig zur normalen Darmflora gehört. Der Abszesseiter ist uncharakteristisch. Anteil an odontogenen Infektionen 1,5%. Therapie nach Antibiogramm, da Proteus vermehrt ESBL (s. o.) bilden kann.
- **Haemophilus influenzae** ist ein gramnegatives Bakterium, das zur Familie der Pasteurellaceae gehört. Erstbeschreibung von Haemophilus influenzae (Synonym: Bacterium influenzae, Pfeiffersches Influenzabakterium) 1892 (Pfeiffer). Eigenschaften: gramnegatives, unbewegliches, zartes, schlankes Stäbchen, das im Ausstrichpräparat schwarmartig angeordnet ist. Lebt unter aeroben Verhältnissen ausschließlich in den Schleimhäuten des Menschen, besonders im Bereich der oberen Luftwege. Eiter vom Haemophilus ist uncharakteristisch. Anteil an odontogenen Infektionen 1,5%. Bei Kleinkindern kann Haemophilus influenzae eine Meningitis auslösen, weswegen eine Schutzimpfung empfohlen wird.
- **Staphylokokken** gehören zur neu definierten Familie der Staphylococcaceae. Erstbeschreibung von Staphylococcus aureus (Synonym: Micrococcus aureus, Micrococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes citreus) 1884 (Rosenbach). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken. Sie leben aerob als Saprophyten auf Haut und Schleimhäuten von Mensch und Tier, kommen aber auch in der Umwelt, z. B. in Lebensmitteln, vor. Man unterteilt die Staphylokokken in koagulase-

positive und kogulasenegative Spezies. Staphylokokkenarter ist reich an Leukozyten, flüssig, rahmig, gelb. Anteil von *S. aureus* an odontogenen Infektionen 16%, von *S. epidermidis* 5%. Zur Resistenzproblematik bei Staphylokokken s. o. MRSA.

- **Streptokokken** gehören zur Familie der Streptococcaceae. Sie kommen in 38,5% im odontogenen Abszesseiter vor; werden in verschiedene Serogruppen eingeteilt:

- Streptokokken der Gruppe A. Synonym: Streptococcus pyogenes humanus A. Streptococcus haemolyticus. Erstbeschreibung 1884 (Rosenbach). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken. Leben aerob bis mikroaerophil, sind Streptolysinbildner und α -hämolisierend. Streptokokken der Gruppe A sind Erreger akuter eitriger Entzündungsprozesse und von Scharlach. Sie können zu Glomerulonephritiden und zu rheumatischen Folgeerkrankungen führen.
- Streptokokken der Gruppe B. Synonym: Streptococcus agalactiae. Erstbeschreibung 1887 (Nocard u. Mollerau). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α - und γ -hämolisierend. Streptokokken der Gruppe B bewirken Infektionen der Mund- und Rachenregion und der Meningen sowie des Urogenitaltraktes.
- Streptokokken der Gruppe C. Synonym: Streptococcus pyogenes humanus C. Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α -hämolisierend. Streptokokken der Gruppe C lösen dasselbe Krankheitsspektrum wie die Serogruppe B aus.
- Streptokokken der Gruppe D. Synonym: Enterokokken, Streptococcus faecalis, Streptococcus faecium, Streptococcus durans. Erstbeschreibung 1886 (Escherich). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α -, β -, γ -hämolisierend. Streptokokken der Gruppe D bewirken Endokarditis, Peritonitis und Infektionen der Gallen- und Harnwege.
- Streptokokken der Gruppe F und G. Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α -hämolisierend. Streptokokken der Gruppe F und G bewirken odontogene Abszesse, Infektionen des Respirationstraktes, Endokarditis und Scharlach.
- Streptokokken der Gruppen E, H, K, N, Q. Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α - und γ -hämolisierend. Streptokokken der Gruppen E, H, K, N, Q erregen selten Entzündungsprozesse
- Streptokokken der Gruppen K, L, M, O, P. Eigenschaften: grampositive Kokken, leben aerob bis mikroaerophil. α -, β -, γ -hämolisierend (apathogen).

- Streptococcus viridans. Synonym: Mundstreptokokken, Streptococcus viridans seu mitior, Streptococcus mitis. Erstbeschreibung 1903 (Schottmüller). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, α -hämolisierend. Streptococcus viridans I–IV bewirkt odontogene Infektionen, Endokarditis, Meningitis und Thrombophlebitis.

- Streptococcus salivarius. Erstbeschreibung 1906 (Andrewes u. Horder). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben aerob bis mikroaerophil, nichthämolisierend. Auslöser ähnlicher Krankheitsbilder wie *S. viridans*.

- Peptostreptococcus (zahlreiche Spezies). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Kokken, leben anaerob. Peptostreptokokken sind Erreger fötider Entzündungsprozesse odontogener Art im Bereich der Schleimhäute und des Mittelohres.

- Streptococcus pneumoniae (Synonym: Diplococcus pneumoniae, Streptococcus lanceolatus, Pneumokokken). Erstbeschreibung 1881 (Pasteur) und 1886 (Fraenkel u. Weichselbaum). Eigenschaften: grampositive unbewegliche lanzettförmige bekapselte Diplokokken, die aerob leben. Der Abszesseiter ist rahmig, sonst wenig charakteristisch. Anteil an odontogenen Infektionen 1%. Besonders können Pneumokokken aber schwer verlaufende Pneumonien, Meningitiden, Mittelohr- und Nasennebenhöhlenentzündungen verursachen. Schutzimpfungen stehen zur Verfügung.

- **Corynebakterien** gehören zur Familie der Corynebacteriaceae. Vertreter sind Corynebacterium diphtheriae, C. xerosis, C. hoffmani, C. pyogenes und C. acnes. Eigenschaften: grampositive unbewegliche Stäbchen mit charakteristischer Keulenform. C. diphtheriae ist toxinbildend, C. parvum lebt anaerob, C. acnes mikroaerophil bis anaerob, die anderen leben aerob. C. diphtheriae ist der Erreger der Diphtherie, C. xerosis und hoffmani gelten als apathogen. C. pyogenes wird gelegentlich aus eitrigen Entzündungen isoliert, C. acnes aus Aknepusteln. C. parvum bewirkt die Sekundärinfektion des Urogenitaltraktes. Anteil an odontogenen Weichteilinfektionen 2%.

- **Actinomyces israelii** gehört zur Familie der Actinomycetaceae. Erstbeschreibung 1889 (Bujwid) und 1891 (Wolff u. Israel). Eigenschaften: grampositive unbewegliche Stäbchen, leben unter anaeroben Verhältnissen im Bereich der Mundhöhle. Typischer Actinomyces-Eiter zeigt Drusen. Actinomyces israelii, der Erreger der Aktinomykose (vgl. S. 133 ff), wird fast ausschließlich mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet gefunden. Anteil an odontogenen Infektionen etwa 3,5%. Actinomyceten sind typischerweise gegenüber Penicillin empfindlich.

- **Mycobacterium tuberculosis** gehört zur Familie der Mycobacteriaceae. Erstbeschreibung (Synonym: Bacterium tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis

Typus humanus, *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis*) 1882 (Koch). Eigenschaften: säure- und alkalieresistente, langsam wachsende Stäbchen, leben aerob und sind die Erreger der Tuberkulose (vgl. S. 135). Auf 100 odontogene Logenabszesse kommt etwa ein Tuberkulosenachweis.

- **Bacteroides fragilis** gehört zur Familie der Bacteroidaceae. Genusbezeichnung 1919 (Castellani u. Chalmers). Eigenschaften: gramnegative unbewegliche Stäbchen, die anaerob leben und in der Mundhöhle und im Intestinaltrakt vorkommen. Der Abszesseiter ist fötid. Der Nachweis der Anaerobier ist relativ schwierig. Der Anteil an odontogenen Infektionen ist unbekannt, wird aber teilweise mit 10–40% angegeben. Der Keim ist primär gegen Aminoglykoside resistent und in der Lage, β -Laktamasen zu bilden.
- **Fusobacterium** gehört zur Familie der Fusobacteriaceae. Erstbescheinigung von *Fusobacterium fusiforme* (Synonym: *Bacterium fusiforme*, *Fusobacterium Plaut-Vincenti*) 1896 (Vincent). Eigenschaften: gramnegative spindelförmige unbewegliche Stäbchen, leben anaerob in der Mundhöhle und im Intestinaltrakt. Evtl. ursächlich für die Angina Plaut-Vincenti, die Noma und bei Parodontitiden beteiligt. Eiter uncharakteristisch, Anteil an odontogenen Infektionen unbekannt.



Abb. 4.3 Einzubringender Schwamm (Polyvinyl-Alkohol) für einen Vakuumverband bei stark sezernierenden Wunden oder zur Förderung der Granulationsgewebebildung.

Therapeutische Prinzipien

Chirurgische Therapie

Inzision

MERKE

Eitrige Weichteilinfektionen werden in der Regel chirurgisch eröffnet und drainiert. Der alte Grundsatz „ubi pus, ibi evacua“ gilt auch heute noch. Die Inzision der bedeckenden Weichteile muss einen ausreichenden Eiterabfluss garantieren und deshalb in aller Regel breit sein und durch eine Drainage offen gehalten werden.

Grundsätzlich sollte vor der chirurgischen Therapie eine aktuelle Röntgenübersichtsaufnahme angefertigt werden, um die Ursachen der akuten Erkrankung eingrenzen zu können.

Bei Patienten mit Gerinnungsstörungen (Hämophilie, Antikoagulantientherapie) kann ausnahmsweise eine Stichinzision oder Punktion (unter gleichzeitiger Chemotherapie) erfolgen, um starke Nachblutungen zu vermeiden. Die *Drainage* verhindert eine Verklebung der Wundränder und garantiert den Abfluss. Zur Drainage oberflächlicher Eiterungen genügen Gazestreifen und Gummilassen, wobei darauf zu achten ist, die Abszesshöhle nicht zu straff auszutampfen. Tiefer gelegene, in Logen befindliche Eiterungen werden mit einem Gummi- oder Silikonrohr offen gehalten. Um ein Abgleiten in die Abszesshöhle zu verhindern, wird das Drainagerohr durch Naht oder mit einer Sicherheitsnadel gesichert. Alternativ zur passiven Drainage kann bei stark sezernierenden oder nur sehr protrahiert abheilenden Wunden auch ein Schwamm eingebracht werden, der als Vakuumverband zum einen Sekret zuverlässig absaugt, zum anderen aber auch durch den Unterdruck positiv die Wundheilung beeinflusst (Abb. 4.3).

PRAXISTIPP

Zusätzlich zur Inzision und Drainage sollte der schuldige Zahn im Akutstadium trepaniert werden.

Ursachenbeseitigung. Abszesse in unmittelbarer Nähe des Alveolarfortsatzes werden ambulant, Logeneiterungen in der Regel stationär behandelt. Nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen wird die Ursache beseitigt. Dies beinhaltet die Entfernung des schuldigen Zahns oder Wurzelrestes, die Wurzelspitzenamputation und die Entfernung von Sequestern oder Fremdkörpern. In einigen Fällen ist es auch möglich, die Abszessursache im Rahmen der Abszesseröffnung zu beseitigen, z.B. durch Extraktion eines gelockerten Milchzahns oder Entfernung eines Knochensequesters.

Anästhesie. Die Inzision kann in örtlicher oder Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Oberflächen-, Leitungs- und Infiltrationsanästhesie dienen der lokalen

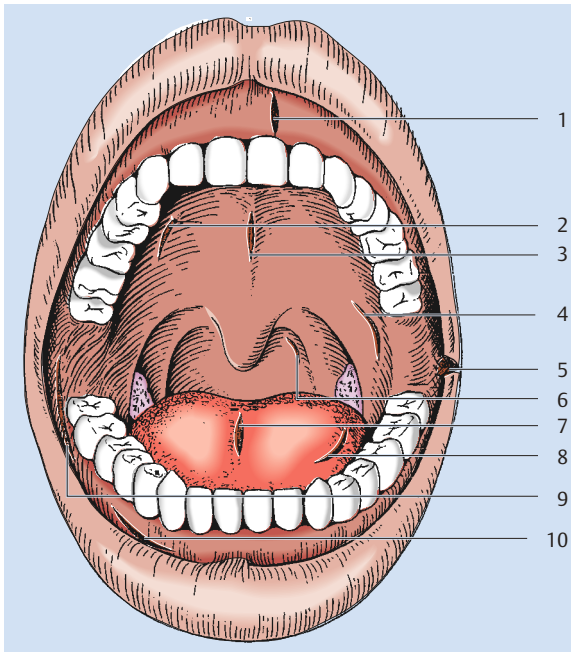


Abb. 4.4 Schnittführungen zur Abszesseröffnung im Bereich des Mundes.

- 1 Eröffnung des parodontalen Abszesses.
- 2 Eröffnung des einseitigen Abszesses des harten Gaumens lateral der Palatinalgefäße.
- 3 Eröffnung des Gaumenabszesses, der die Mittellinie überschritten hat, im Verlauf der Gaumenmitte.
- 4 Eröffnung von Abszessen des weichen Gaumens, der Tonsillenregion und des Spatium pterygomandibulare in der intermaxillären Falte.
- 5 Eröffnung des Wangenabszesses in Höhe der Kauebene.
- 6 Eröffnung des retropharyngealen Abszesses.
- 7 Eröffnung des oberflächlichen und tiefen Abszesses der Zungenmitte.
- 8 Eröffnung des Zungenrandabszesses.
- 9 Eröffnung des perikoronaren und im Spatium masseterikomandibulare gelegenen Abszesses.
- 10 Eröffnung des subperiostal und submukös vestibulär gelegenen Abszesses.

Schmerzausschaltung und sind meistens zur Eröffnung parodontaler, subperiostaler, submuköser und palatinal gelegener Abszesse ausreichend. Auch paratonsilläre, parapharyngeale, sublinguale oder oberflächliche Zungenabszesse sowie Abszesse der Kinnregion können in örtlicher Betäubung eröffnet werden, ggf. unter Sedierung. Vor allem bei Kindern und sehr schmerzempfindlichen Patienten ist die Allgemeinanästhesie zu bevorzugen (s. Kapitel 8 in Bd. 1, Chirurgische Grundlagen). Unumgänglich ist die Allgemeinanästhesie bei fast allen Logenabszessen, Zungengrundabszessen und Phlegmonen. Sie liefert günstige Voraussetzungen für eine einwandfreie Präparation der Weichteile als Vorbedingung für eine gefahrlose Eröffnung der betroffenen Region (Abb. 4.4 und Abb. 4.5).

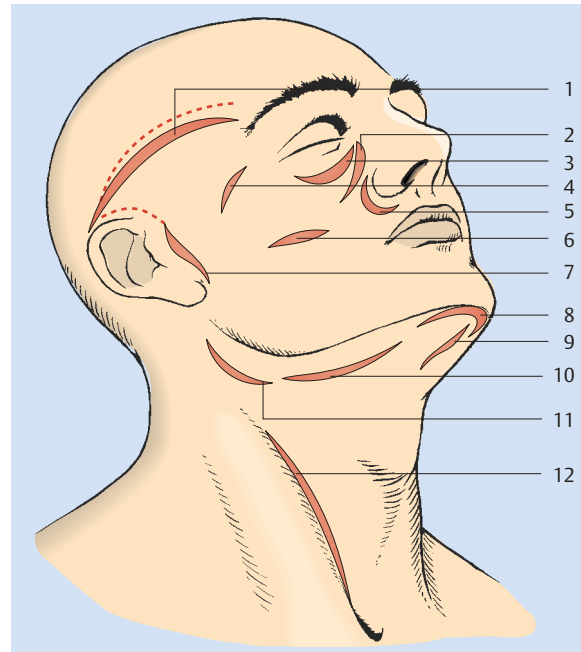


Abb. 4.5 Schnittführungen zur Abszesseröffnung von extraoral.

- 1 breite Eröffnung temporal gelegener Abszesse (gestrichelt: Eröffnung von Phlegmonen).
- 2 Eröffnung paranasal und in der Fossa canina gelegener Abszesse.
- 3 Eröffnung orbitaler Abszesse und Phlegmonen.
- 4–6 Eröffnung der subkutan gelegenen Abszesse der Schläfe, Oberlippe und Wange.
- 7 Eröffnung von Abszessen der Parotisregion.
- 8 Eröffnung der Abszesse im Spatium submentale.
- 9 Eröffnung des Zungengrundabszesses.
- 10 submandibuläre Eröffnung des submandibulären, paramandibulären, perimandibulären, pterygomandibulären, masseterikomandibulären und parapharyngealen Abszesses.
- 11 kieferwinkelnahe Eröffnung retromandibulär gelegener Abszesse.
- 12 Eröffnung von Abszessen und Phlegmonen im Bereich des M. sternocleidomastoideus und der Halsgefäßscheide.

Chemotherapie

Das sehr breite Erregerspektrum erschwert die Chemotherapie eitriger Entzündungen im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich. Die Resistenzlage der Mikroorganismen ist so unterschiedlich, dass ohne Erregernachweis und Resistenzprüfung eine gezielte Chemotherapie nicht durchführbar ist. Bekanntlich gibt es kein Chemotherapeutikum, das alle potenziellen Erreger mit Sicherheit erfasst, und es gibt auch kein nebenwirkungsfreies und damit für den Patienten unschädliches Antibiotikum.

MERKE

Nur bei allgemein sehr bedrohlicher oder lokal schwerwiegender örtlicher Entzündung ist die kalkulierte Antibiotikatherapie (Erreger nicht bekannt) sinnvoll.

Substanzwahl. Grundsätzlich ist immer zu überlegen, ob eine Kombination verschiedener Chemotherapeutika eingesetzt werden soll, welche das breite potenzielle Erregerspektrum optimal erfassen kann. Immer sollten antibakterielle Hauptwirkung und den Patienten schädigende Nebenwirkung in einem verantwortbaren Verhältnis stehen.

In Zusammenhang mit odontogenen Infektionen ist besonders die Effektivität von *Clindamycin*, *Breitspektrumpenicillinen* und *Cephalosporinen* hervorzuheben. Cephalosporine und Breitspektrumpenicilline haben gegenüber Clindamycin den Vorteil, gegen einen nicht unerheblichen Teil der gramnegativen Stäbchen wirksam zu sein, während Clindamycin hier eine natürliche Wirkungslücke hat. Clindamycin besitzt wiederum gegenüber Anaerobiern eine wesentlich stärkere Wirksamkeit als Cephalosporine und Breitspektrumpenicilline. Clindamycin hat gegenüber *Staphylococcus aureus* eine fast 3,5fach bessere Wirksamkeit als Penicillin G, und seine Wirksamkeit gegenüber Streptokokken ist nur geringfügig geringer als die des Penicillin G. Ein weiterer großer Vorteil des Clindamycin gegenüber dem Penicillin G besteht in der außerordentlich hohen Wirksamkeit gegenüber gramnegativen Anaerobiern. Vermutlich sind solche Bakterien, insbesondere *Bacteroides*-Spezies, bei odontogenen Abszessen in hohem Maße beteiligt.

Benzylpenicillin (Penicillin G, parenteral) und *Phenoxymethylpenicillin* (Penicillin V, oral) werden zwar wegen ihrer Wirksamkeit gegen Streptokokken und gramnegative Anaerobier häufig eingesetzt, sind aber nach unserer Meinung für eine kalkulierte Therapie bei bakteriellen Erkrankungen in der Mund-Kiefer-Gesichts-Region nicht optimal geeignet. Weiterhin ist hervorzuheben, dass Penicillin gegen β -Laktamasebildner unwirksam ist. Zur Behandlung einer nachgewiesenen Streptokokkenkrankung ist Penicillin G allerdings, solange keine Penicillinüberempfindlichkeit vorliegt, nach wie vor das Antibiotikum der Wahl.

Aminobenzylpenicilline (Ampicillin und Amoxicillin) sind wirksamer gegen gramnegative aerobe Keime. Eine Kombination von einem β -Laktamasehemmer (z. B. Clavulansäure) mit Amoxicillin (Augmentan) erweitert das Wirkungsspektrum gegenüber β -Laktamasebildnern. Hier sind noch die Kombinationen von Ampicillin mit Sulbactam (Unacid) und von Piperacillin (Pipril) mit Tazobactam (Tazobact) zu nennen. Unacid (Ampicillin/Sulbactam) besitzt gegenüber Staphylokokken, Streptokokken, Enterokokken, Enterobacteriaceae (*E. coli*), *Klebsiella* und *Proteus* eine ganz ausgezeichnete Wirksamkeit.

Die von Parodontologen häufig favorisierten *Tetracycline* sind zwar gegenüber Staphylokokken wesentlich wirksamer als Penicillin G, dennoch nicht ganz so wirksam wie Clindamycin. Hervorzuheben ist die gute Wirksamkeit der Tetracycline gegenüber Enterobacteriaceen, aber auch die nur untergeordnete Bedeutung gegenüber Enterokokken. Auf dem Gebiet der Anaerobierinfektion ist Clindamycin dem Penicillin und auch den Tetracyclinen weit überlegen (Tab. 4.4).

Erythromycin als klassisches Makrolid hat den Nachteil einer schlechten oralen Bioverfügbarkeit. Moderne Makrolide wie Roxithromycin, Azithromycin und Clarithromycin sind diesbezüglich pharmakokinetisch günstiger und auch bei odontogenen Entzündungen beschrieben worden. Ob neuere Chinolone wie Moxifloxacin, die über eine gute In-vitro-Wirksamkeit verfügen, sich auch für den breiten klinischen Einsatz eignen, muss sich erst noch zeigen.

Je nach Resultat der mikrobiologischen Untersuchung muss ggf. das Antibiotikum gewechselt oder ergänzt werden. Ist eine sofortige, kalkulierte antibiotische Therapie indiziert, bieten sich bei odontogenen Infektionen Clindamycin, ein Breitspektrumpenicillin mit einem Penicillina-sehemmer oder Cephalosporine an. Nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen kann im Einzelfall die Fortsetzung der Therapie sinnvoll sein, so z. B. bei Patienten nach Herzklappenersatz; meist ist sie jedoch unnötig. Bei bedrohlichen Eiterungen sollten bis zum Vorliegen des Antibiotogramms unterschiedliche Antibiotika kombiniert werden, um möglichst viele der potenziellen Erreger zu erfassen. Sehr effektiv ist die Kombination von Clindamycin und Gentamicin.

Nebenwirkungen. Bekannte Allergien gegen Chemotherapeutika sind ernstzunehmende Gründe, deren Einsatz kritisch zu überdenken oder zu vermeiden. Gastrointestinale Störungen durch Antibiotika sind dann extrem selten, wenn Antibiotika nur einmalig (z. B. intraoperativer Bolus), nur kurzzeitig perioperativ oder nur über wenige Tage gegeben werden. Wie der Einsatz von Chemotherapeutika kritischen Fragen standhalten muss, so gilt dies auch für die Verweigerung von Antibiotika, insbesondere von Clindamycin. Verkennend, dass Clindamycin zu den wirksamsten Antibiotika überhaupt gehört, wird oft eine bekannte, aber doch seltene und bei kurzzeitiger Anwendung kaum zu beobachtende Nebenwirkung von Clindamycin – die pseudomembranöse Kolitis – als Gegenargument zu sehr in den Vordergrund gestellt. Diese Darmentzündung wird durch Toxine von *Clostridium difficile* ausgelöst. Dieser Keim findet sich auch bei asymptomatischen Patienten in der Darmflora. Eine Veränderung der Flora durch Antibiotikatherapie, die Exposition und Aufnahme eines toxinbildenden Stammes von *Clostridium difficile* bzw. die Kolonisation des Wirtes und die Toxinbildung durch den Erreger können dann zum Auftreten einer *Clostridium-difficile*-assoziierten Diarrhö führen. Dabei werden nach Schweregrad unterschieden:

- Antibiotika-assoziierte Diarrhö,
- *Clostridium-difficile*-assoziierte Kolitis ohne Bildung von Pseudomembranen,
- pseudomembranöse Kolitis,
- fulminante Kolitis.

Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer pseudomembranösen Kolitis, die neben Clindamycin auch von Breitspektrum- β -Laktamantibiotika, Cephalosporinen der 3. Generation und modernen Fluorochinolonen ausgelöst

Tabelle 4.4 Anzahl empfindlicher Isolate gegenüber ausgewählten Antibiotika (Tübinger Krankengut; Angaben in %). Für gramnegative Stäbchen wurde Ampicillin getestet. Cefuroxim und Ofloxacin wurden bei Anaerobiern nicht mitgetestet. Erythromycin und Clindamycin wurden bei gramnegativen Stäbchen nicht getestet.

Erreger	Anzahl (n)	Penicillin/Ampicillin	Ampicillin/Sulbactam	Cefuroxim	Ofloxacin	Clindamycin	Erythromycin
Enterobacteriaceae	3	33	66	66	100		
Haemophilus spp. 11	100	100	100	100			
Neisseria spp.	4	100	100	100	100		
Staphylococcus aureus	1	0	100	100	100	100	100
Staphylococcus epidermidis	9	56	100	100	100	100	89
vergrünende Streptokokken	23	100	100	100	100	83	74
schwarzpigmentierte Prevotella spp.	6	33	100			100	3
nichtpigmentierte Prevotella spp.	4	100	100			100	0

Tabelle 4.5 Stuhlveränderungen von 92 Patienten der Hamburger Klinik unter antibiotischer Therapie.

	Keine Veränderung	Diarrhö	Obstipation	Stuhlverfestigung	Infektion mit Clostridium difficile
Clostridien-negative Patienten (86)	94%	4%	1%		1%
Clostridien-positive Patienten (6)	50%	17%		33%	

werden kann, sind ein Alter über 65 Jahre, Aufenthalt auf einer Intensivstation, langer Krankenhausaufenthalt, gastrointestinale Diagnostik und Sondenernährung. Bei Screeninguntersuchungen am Tag der stationären Aufnahme fand sich bei 6 von 92 Patienten der Hamburger Klinik eine Trägerschaft von Clostridium difficile (Tab. 4.5). Andererseits werden die viel höheren allergischen Nebenwirkungen der Penicilline mitunter nicht ausreichend berücksichtigt. Die im Beipackzettel erwähnte Kreuzallergie gegen Penicillin und Clindamycin ist in unserer Klinik noch nie beobachtet worden.

FEHLER UND GEFAHREN

Auf die eingeschränkte Anwendbarkeit der Tetracycline bei Kindern und während der Schwangerschaft ist ebenso hinzuweisen wie auf andere potenzielle Nebenwirkungen.

Nach Abszesseröffnung verkürzt eine effektive Antibiotikabehandlung zwar die Heilphase, trotzdem empfiehlt sich eine antimikrobielle Chemotherapie nur bei Logen-

abszessen, bei ernst zu nehmenden allgemeinen Risiken, im Falle örtlicher Komplikationen sowie bei Allgemeinsymptomen (z. B. septisches Fieber).

Physikalische Therapie

MERKE

Physikalische Maßnahmen werden unterstützend eingesetzt, da sie in der Lage sind, die lokalen Beschwerden der Patienten effektiv zu lindern.

- *Kaltwasserbehandlungen* haben in der Medizin eine langjährige Überlieferung. Bei entzündlichen Schwellungen haben sich milde Kaltwasseranwendungen in Form von Wickeln bewährt (sog. feuchter Umschlag). Der Kältereiz wirkt zwar nur kurz, weil sich der Wickel schnell erwärmt, die Haut wird jedoch entspannt und die Wärmeabgabe der entzündlichen Region erleichtert. Der Wickel besteht z. B. aus einem feuchten Leinentuch oder einer Mullkompressen. Er wird in kaltes

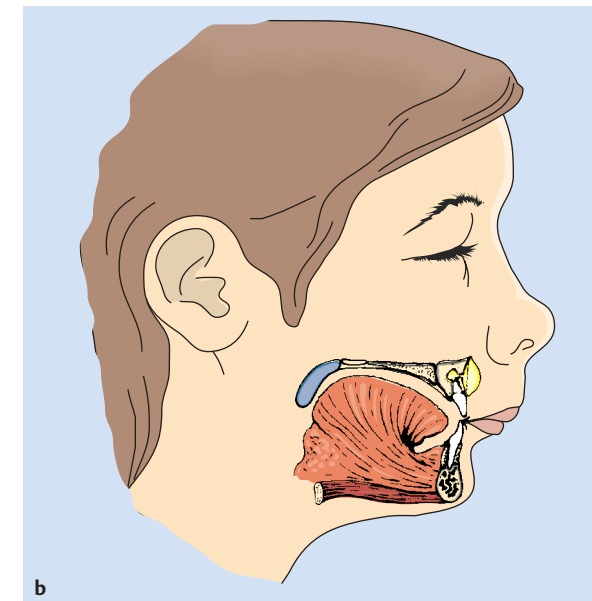


Abb. 4.6 Subperiostaler Abszess der Oberkieferfront mit erheblichem Begleitödem (a), ausgehend von einem marktoten Frontzahn (b). Die Patientin wurde zunächst wegen Nierenversagens (Herdnephritis, Temperaturerhöhung über 40 °C) in die medizinische Klinik eingeliefert. Nach Abszessinzision und Antibiotikagabe rascher Rückgang der lokalen Symptomatik und Normalisierung der Nierenfunktion.

Wasser von etwa 15 °C getaucht und gut ausgewrungen. Er sollte glatt und faltenlos der Haut aufliegen, da bei losem Sitz des Wickels subjektiv ein unangenehmes Kältegefühl eintreten kann.

- Die **Eiswasserbehandlung** ist zur äußeren Anwendung bei Schwellungen ungeeignet, da bei gestörter Durchblutung die einwirkende Kälte nicht ausreichend abgeführt wird und so eine zusätzliche kältebedingte Gefäßirritation eintreten kann. Bei intraoralen entzündlichen Schwellungen, besonders im Weichgaumen- und Pharynxbereich, können dagegen Eiswasser oder kleine Eisstückchen, die der Patient im Mund zergehen lässt, subjektiv Erleichterung bringen.
- **Heißwasserbehandlungen** in Form heißer Wickel und Auflagen werden manchmal zur Provokation eines ent-

zündlichen Geschehens eingesetzt. Es besteht grundsätzlich die Gefahr der thermisch bedingt verstärkten Gefäßirritation, weshalb die Anwendung von Wärme einer sehr strengen Indikationsstellung bedarf.

- Angesichts der Häufigkeit von Weichteilinfektionen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich finden heute die **Mikrowellenbehandlung**, die **Elektrotherapie** und die **Iontophorese** nur noch selten Anwendung.

Topografie und Klinik odontogener Infektionen

Eitrige Entzündungen im Bereich der Alveolarfortsätze, des Gaumens und der Fossa canina

Eitrige Entzündungen im Bereich der Alveolarfortsätze, des Gaumens und der Fossa canina können grundsätzlich subperiostal, subepithelial (bzw. submukös), perikoronar und parodontal lokalisiert sein. Avitale Zähne, marginale Infekte, verschiedene Formen der Perikoronitis, leere Alveolen nach Zahnentfernungen sowie Wurzelreste sind die häufigsten Ursachen (Abb. 4.6). Etwa 5% dieser Abszesse treten vor Entfernung ihrer Ursache auf und 1/2 nach Zahn- oder Wurzelrestentfernung. Submuköse, subperiostale und parodontale Abszesse können grundsätzlich von allen Zähnen verursacht werden. Palatinale Abszesse dagegen gehen in der Regel nur von den palatinal gelegenen Wurzeln der Zähne des Oberkiefers aus, Abszesse der Fossa canina von den oberen Front- und Eckzähnen (Abb. 4.7, vgl. Tab. 4.1 und Tab. 4.2).

Vestibulär und im Bereich des Alveolarfortsatzes gelegene eitrige Entzündungen treten meist in Form von Abszessen auf. Da ihre klinische Symptomatik auch von ihrer Lokalisation bestimmt wird, empfiehlt sich die nachfolgende Einteilung.

Subperiostale Entzündung in Ober- und Unterkiefer

MERKE

Subperiostale Entzündungen des Ober- und Unterkiefers finden sich meist im Alveolarfortsatzbereich.

Ihre Begrenzung bilden der periostentblöste rauhe Knochen und das abgehobene, straff gespannte Periost. Die Symptomatik besteht in heftiger pulssynchron verstärkter spontaner **Schmerzhaftigkeit**. Ursache der Schmerzhaftigkeit ist die Periostspannung. Palpatorisch lässt sich eine halbkugelige harte **Vorwölbung ohne Fluktuation** erkennen. Obligat tritt ein weiches, besonders bei Oberkieferabszessen sehr stark ausgedehntes **Ödem** der bedeckenden Gesichtsweichteile auf (Abb. 4.8). Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört, doch sind Temperaturerhöhungen regelmäßig vorhanden, meist unter 40 °C.

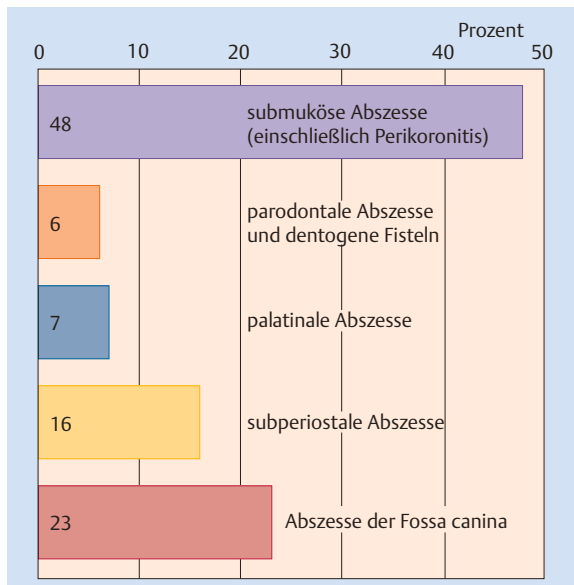


Abb. 4.7 Anteil (in Prozent) der in der Umgebung des Alveolarfortsatzes auftretenden Abszesse bei den stationär behandelten Patienten der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen.

Die **Therapie** besteht in der chirurgischen Eröffnung und anschließenden Drainage, der horizontal über den höchsten Punkt des Abszesses gelegte Schnitt ist 1–2 cm lang. In Einzelfällen können auch vertikale oder marginale Schnittführungen sinnvoll sein. Während der chirurgischen Eröffnung wird die Skalpellspitze immer in Richtung auf den Alveolarfortsatz geführt. Es empfiehlt sich, die Drainage (Gazestreifen oder Kofferdamlasche) mittels Naht zu sichern. Die Abszessursache wird nach Abklingen der akuten Symptomatik behandelt.

Submuköse Entzündungen

Es handelt sich in der Regel um vestibuläre submuköse Abszesse oder Infiltrate, die sich meist aus subperiostalen Abszessen entwickeln.

MERKE

Typischerweise berichten die Patienten von einem Nachlassen der Schmerzen und folgender Zunahme der Schwellung.

Ihre Begrenzung bilden einerseits Knochen und dem Knochen anliegendes Periost, andererseits am Kiefer ansetzende Muskelfasern und Schleimhaut (Abb. 4.9). Submuköse Infektionen zeigen eine weiche, fluktuierende, oft nur wenig schmerzhaft Vorwölbung des Vestibulums (verstrichene Umschlagfalte). Das begleitende Ödem der bedeckenden Gesichtsteile ist oft größer als bei einem subperiostalen Abszess, während die Allgemeinsymptome sich kaum von denen des subperiostalen Abszesses unterscheiden.

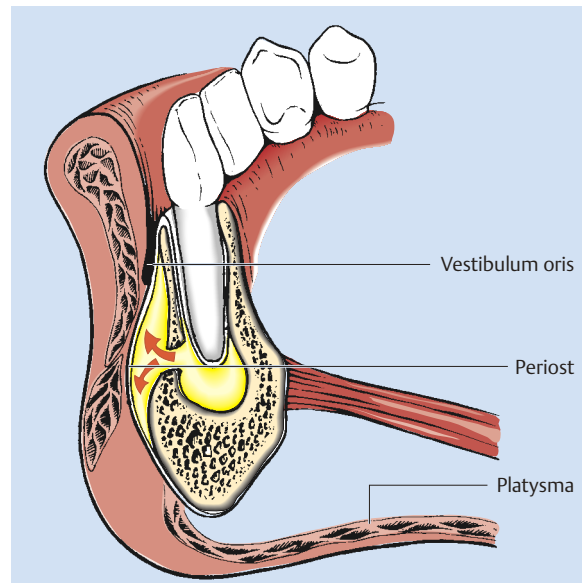
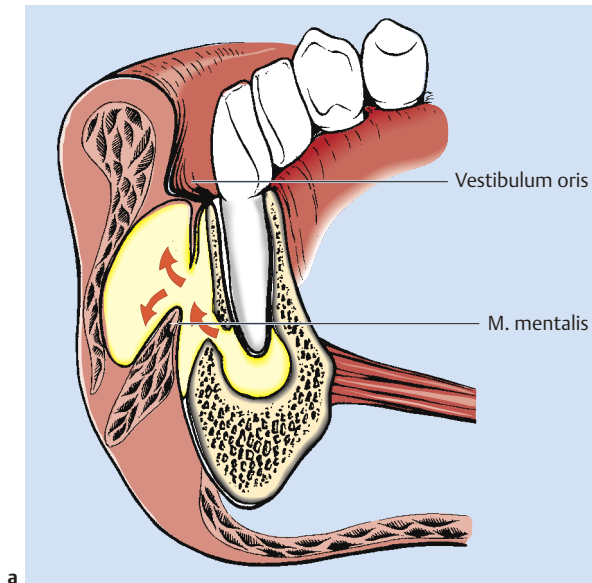


Abb. 4.8 Subperiostaler Abszess der Unterkieferfront bei apikaler Parodontitis, schematisch.

Submuköse Abszesse werden eröffnet und einige Tage drainiert. Der Schnitt liegt im Bereich der höchsten Vorwölbung des Abszesses nahe der Umschlagfalte (Abb. 4.10). Es ist wichtig, die Skalpellspitze während der Eröffnung in Richtung auf den Knochen zu führen und den Schnitt horizontal zu legen. Die Abszesshöhle muss durch einen Gazestreifen oder eine Kofferdamlasche drainiert werden.

Parodontale Entzündung

Parodontale Infektionen findet man im Bereich des Alveolarfortsatzes über und neben der verantwortlichen Zahnwurzel. Meist handelt es sich um parodontale Abszesse bzw. Eiteransammlungen in den vorhandenen Zahnfleischtaschen. Begrenzt werden solche Eiterungen von der Zahnwurzel, dem periostentblösten oder periostbedeckten Alveolarfortsatzknochen und der Gingiva propria. Abszesse zeigen bis fingerkuppengroße Vorwölbungen über der Wurzel der betreffenden Zähne. Solange der Eiter keinen Abfluss hat, sind *Spontan-* und *Druckschmerzen* erheblich. Auffällig ist der oft ausgeprägte Mundgeruch (*Foetor ex ore*). Die Allgemeinsymptome sind ähnlich wie beim subperiostalen und submukösen Abszess. Der Parodontalabszess wird mit einem vertikalen Schnitt über der Wurzel oder von marginal eröffnet und drainiert (Abb. 4.4). Stark gelockerte Zähne können auch im Abszessstadium gefahrlos extrahiert werden. Sind die Zähne nicht gelockert und ist der knöcherne Alveolarfortsatz weitgehend erhalten, empfiehlt sich im Intervall eine Parodontalbehandlung.



a

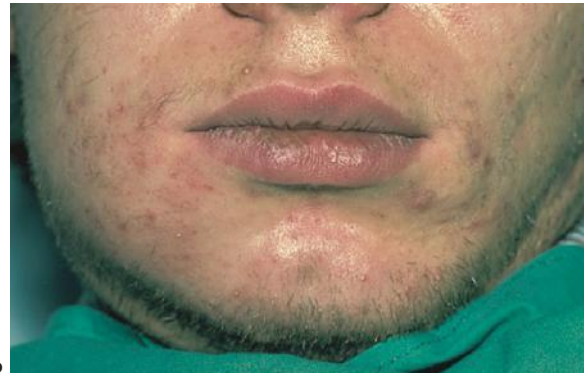


b

Abb. 4.9 a Submuköser Abszess der Unterkieferfront als Folge einer apikalen Parodontitis; schematisch.
b Ausgedehnte submuköse Abszedierung bei Oberkieferosteomyelitis



a



b



c



d

Abb. 4.10 a Submuköser Abszess, ausgehend von Zahn 46.
b Extraoraler Befund mit Wangenödem.
c Eröffnung durch senkrechtes Durchtrennen der Schleimhaut mit dem Skalpell.
d Erweiterung des Zugangs durch subperiostales Eingehen mit dem Raspatorium.

Perikoronare Entzündungen

Perikoronare Abszesse und Infiltrate finden sich meist im Weisheitszahngebiet des Unterkiefers in Schlupfwinkeln, die von den Zahnkronen bedeckenden Weichteilen gebildet werden. Die Begrenzung bilden die Zahnfleischkapuze und die Zahnkrone. Besonders die *Perikoronitis* der Unterkieferweisheitszähne führt häufig zu starken Schmerzen, Mundgeruch und Kieferklemme. Die Schleimhaut ist sichtbar gerötet und stark ödematös aufgequollen. Bedingt durch erschwerte Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme kann das *Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt* sein. Die Körpertemperatur ist regelmäßig erhöht und liegt bei 38–39 °C.

Perikoronare Abszesse, Infiltrate oder infizierte Zahnfleischkapuzen bei Perikoronitis werden in der Regel *chirurgisch* behandelt. Nur ausnahmsweise gelingt ein ausreichender Abfluss durch Einlegen einer Drainage (Gaze-

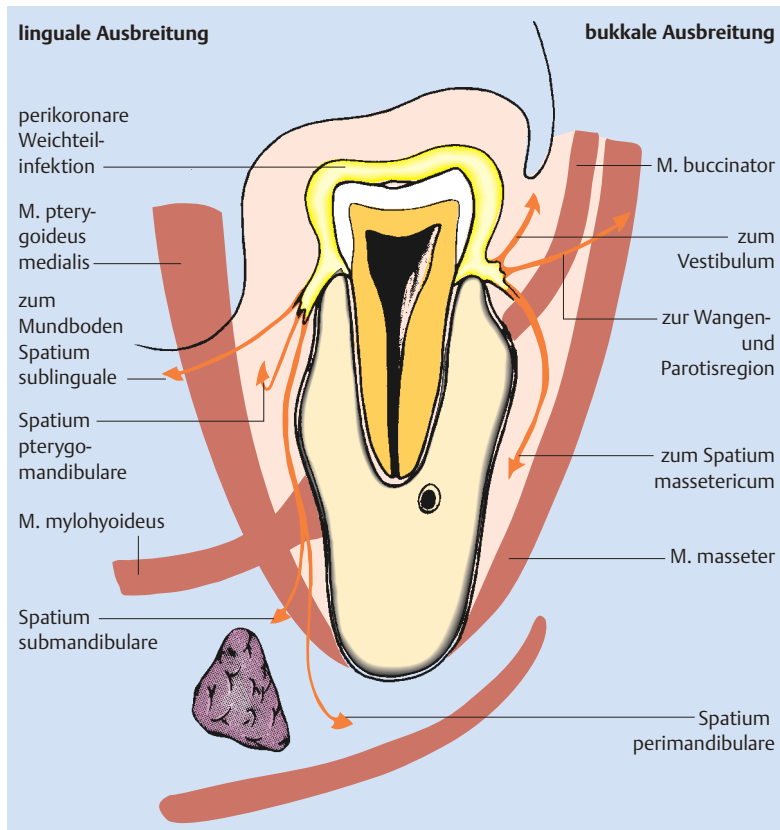


Abb. 4.11 Ausbreitungsmöglichkeiten perikoronar gelegener Eiterungen bei Perikoronitis im Unterkiefer (häufigste Form); schematisch.

streifen) zwischen Zahnkrone und Zahnfleischkapuze. In einem frühen Stadium der Entzündung kann versucht werden, mit kortisonhaltigen Präparaten die Schwellung der Schleimhautkapuze zu reduzieren und den Circulus vitiosus zu durchbrechen. In den meisten Fällen muss aber eine Inzision bzw. Schlitzung der Zahnfleischkapuze den ausreichenden Eiterabfluss ermöglichen (Abb. 4.11 und Abb. 4.12). Nach Abklingen der akuten Symptomatik schließt sich die Ursachenbeseitigung an. Sie besteht in der Entfernung der bedeckenden Weichteile, meistens jedoch in der Entfernung des Zahns.

Bei bedrohlichem Krankheitsbild mit hohem Fieber und schlechtem Allgemeinzustand ist die dann breit zu wählende Chemotherapie mit Clindamycin, Breitspektrumpenicillinen oder Cephalosporinen zu empfehlen. An physikalischen Maßnahmen sind feuchtkalte Umschläge zu empfehlen, die eine rasche Entspannung der Haut bewirken. Die akuten entzündlichen Erscheinungen klingen meistens innerhalb von 8–14 Tagen ab.

Infektionen der Fossa canina

Als Fossa canina bezeichnet man die Eckzahngrube in der Mitte der Außenfläche der Maxilla. Infektionen der Fossa canina sind meist Abszesse oder Infiltrate. Eitrige Entzündungen, die sich in der Fossa canina ausbreiten, gehen meist von den Frontzähnen und Eckzähnen aus (Abb. 4.13). Aber auch infizierte Zysten, entzündete Kieferhö-



Abb. 4.12 Perikoronitis mit Schleimhautkapuze bei Zahn 26 eines 6-jährigen Kindes.

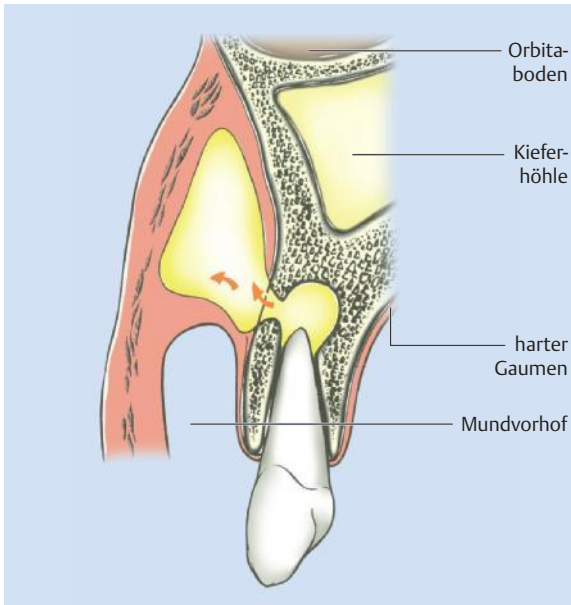
len und Furunkel im Bereich der Nase kommen ursächlich in Betracht.

Topografie. Die faziale Kieferhöhlenwand bildet die dorsale, die Wange die ventrale Begrenzung. Lateral grenzt die bukkale Loge an, medial die Nase.

Symptome. Abszesse und Infiltrate der Fossa canina verursachen starke Schwellungen, die sich auf Oberlippe, Nase, Wange, Unterlid und Oberlid ausdehnen. Subkutane



a



b

Abb. 4.13 Abszess der Fossa canina, vom Eckzahn ausgehend.
a Die Lidspalte ist auf der kranken Seite verengt. Charakteristisch ist die Schwellung der Wange und des Unterlids.
b Schema.

Abszesse fluktuieren. Im subperiostalen Abszessstadium besteht eine sehr starke Schmerzhaftigkeit.

Therapie. Eitrige Entzündungen der Fossa canina sollten sowohl im Stadium des Infiltrates als auch bei vorliegendem Abszess chirurgisch behandelt werden. Liegt der Abszess kaudal vom Infraorbitalrand, genügt die Eröffnung von intraoral über einen 3 cm langen Schnitt, der im Vestibulum vom Frontzahn- bis zum Prämolarengebiet geführt wird. Bei Kieferhöhlenbeteiligung oder bei im Verlauf – nach Zahntfernung oder Wurzelspitzenresektion – notwendiger plastischer Deckung einer Mund-Antum-Verbindung hat sich die vertikale Abszessinzision bewährt. Diese Schnittführung kann dann beim Zugang der Folgeoperation miteinbezogen werden. Abszesse mit Ausdehnung in Richtung innerer Lidwinkel, die häufig unmittelbar subkutan liegen, können am Übergang zur Nase inzidiert werden (Abb. 4.14). Immer schließt sich der Eröffnung die Drainage an, wobei Gummiröhrchen, die mit Naht gesichert werden, den Abfluss des Eiters gewährleisten. Drainiert wird meistens über 3–6 Tage. Um eine Fortleitung der Infektion über die *V. angularis* zu vermeiden, empfiehlt sich fast immer eine *antibiotische Behandlung*. Bei ausgedehnten Vereiterungen kann die *V. angularis* im Sinne einer Thrombophlebitis beteiligt sein.

MERKE

Daher muss bei Fossa-canina-Abszessen immer die Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des medialen Lidwinkels überprüft werden. Ist die *V. angularis* betroffen, ist diese zu unterbinden, um eine Fortleitung der Entzündung nach intrazerebral zu vermeiden.

An physikalischen Maßnahmen sind feuchtkalte Umschläge zu empfehlen, wodurch eine raschere Rückbildung, besonders der Ödeme, erreicht werden kann.



a



b

Abb. 4.14 a Ein Abszess der Fossa canina hat sich nach kranial ausgebreitet und liegt unmittelbar subkutan.

b Die Eröffnung solcher Abszesse erfolgt am schonendsten und sichersten von außen über einen paranasal gelegten Schnitt.

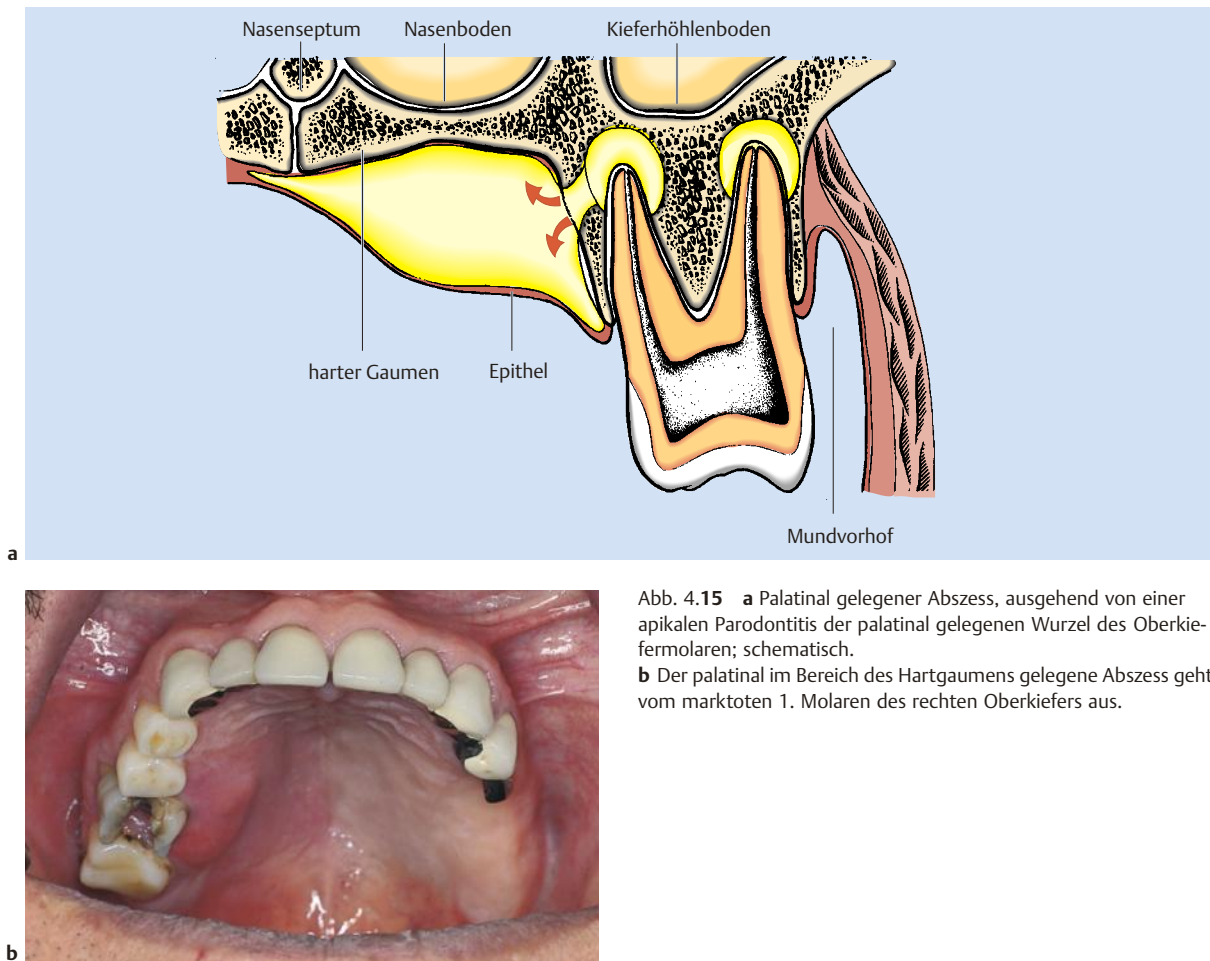


Abb. 4.15 a Palatinal gelegener Abszess, ausgehend von einer apikalen Parodontitis der palatinal gelegenen Wurzel des Oberkiefermolaren; schematisch.

b Der palatinal im Bereich des Hartgaumens gelegene Abszess geht vom marktoten 1. Molaren des rechten Oberkiefers aus.

Palatinal gelegene Abszesse

Palatinal gelegene Abszesse sind meist von den palatinalen Wurzeln der Prämolaren oder Molaren bzw. vom seitlichen Schneidezahn verursacht, können aber auch von infizierten Zysten und entzündeten Kieferhöhlen ausgehen (Abb. 4.15).

Topografie. Gaumenabszesse liegen meist im Bereich des harten Gaumens, können aber den weichen Gaumen zusätzlich, selten auch allein betreffen. Hartgaumenabszesse werden kranial von der knöchernen Gaumenplatte, lateral vom Alveolarfortsatz und kaudal vom Periost bzw. von den bedeckenden Weichteilen begrenzt. Sie überschreiten selten die Mittellinie, da das Septum medianum fibrosum die Ausbreitung zur Gegenseite lange Zeit verhindert. Eitrige Entzündungen des Weichgaumens breiten sich in die Fettgewebs- und Drüsenzzone sowie die Muskulatur aus. Der Übergang zu den seitlichen Weichteilabschnitten ist fließend.

Klinik. Hartgaumenabszesse zeigen eine meist einseitige, derb bis prallelastische, im Spätstadium fluktuierende

halbkugelige Vorwölbung der bedeckenden Weichteile, die entzündlich gerötet sind. Besonders bei Ausbreitungen im weichen Gaumen fehlt die deutliche Abgrenzung. Hier stehen Schmerzen, Schluckstörungen, Sprech- und Atmungsstörungen im Vordergrund. Während bei Hartgaumenabszessen das Allgemeinbefinden meist wenig gestört ist, findet man bei Weichgaumenabszessen, bedingt durch die beschriebenen lokalen Komplikationen, oft eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Die Körpertemperatur liegt bei 38–39 °C.

Therapie. Hartgaumenabszesse werden alveolarfortsatznah eröffnet, wobei ein 3 mm breiter, 1–2 cm langer Schleimhautstreifen lateral der A. palatina exzidiert wird. Weichgaumenabszesse werden über einen Zugang im Bereich der intermaxillären Falte eröffnet. Drainiert wird mit Gazestreifen, Gummilaschen oder Gummiröhrchen, die jeweils mit einer Naht gesichert werden. Die Beseitigung der Abszessursache erfolgt nach Abklingen der akuten Entzündungsphase. Chemotherapeutische und physikalische Maßnahmen erübrigen sich im Allgemeinen. Die Heilungsdauer beträgt 2–3 Wochen.

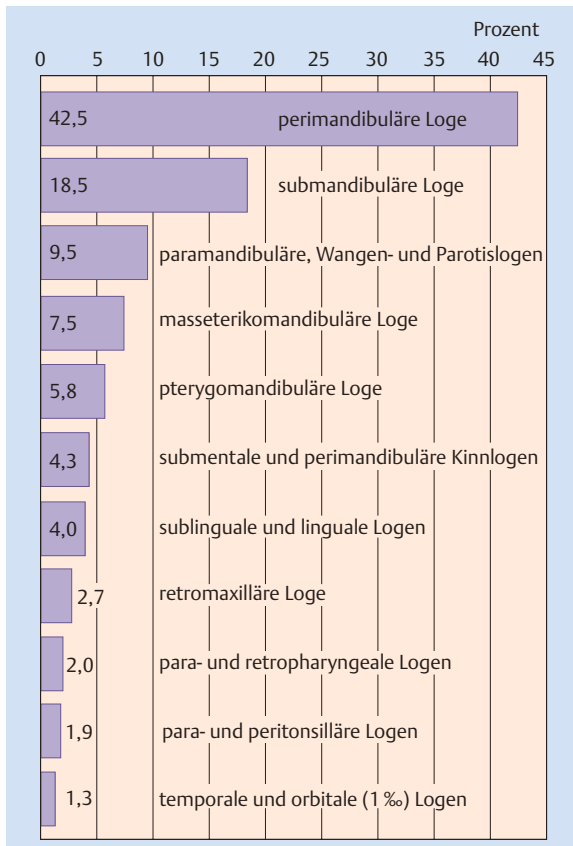


Abb. 4.16 Verteilung (in Prozent) eitriger Entzündungen im Bereich der Logen des Gesichtes und Halses (Patienten der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen).

Weichteilinfektionen der Logen des Gesichtsschädels

HINTERGRUNDWISSEN

In den Logen finden wir Abszesse, Infiltrate und Phlegmonen. Das Verhältnis Abszess zu Phlegmone beträgt etwa 200:1 (Abb. 4.16). Zehn odontogenen Logeninfektionen steht eine lymphogene gegenüber. Bruchspaltinfektionen, zerfallende Tumoren, Infektionen und Fremdkörper sind ebenfalls häufigere Ursachen, seltener sind bei Patienten einer Mund-Kiefer-Gesichtschirurgischen Klinik tonsilloge Logenabszesse oder eitrige Infektionen, deren Eintrittspforte die Schleimhaut oder Haut ist (z. B. bei Herpes labialis). 75% der Logenabszesse treten bis zum 40. Lebensjahr auf. Eitrige Entzündungen treten am häufigsten in der perimandibulären und submandibulären, am seltensten in der temporalen und der orbitalen Region auf (Abb. 4.16). Von Unterkieferzähnen ausgehende Logenabszesse überwiegen. Männer und Frauen sind annähernd gleich häufig befallen (53 zu 47%). Die Altersgruppe der 21–30-Jährigen ist am häufigsten vertreten.

MERKE

Logenabszesse sind bei Kindern extrem selten. Vielmehr treten hier häufiger Lymphknotenabszesse auf.

Mögliche Ursachen für Logenabszesse bei Kindern sind sowohl avitale und beherdete Milch- und bleibende Zähne als auch unspezifische Lymphknotenentzündungen bei Infekten der oberen Luftwege.

Neben einer aktuellen Panoramaschichtaufnahme ist die Ultraschalluntersuchung hilfreich, die eine Abgrenzung des Infiltrates von der Abszesshöhle sowie vergrößerten Lymphknoten ermöglicht. In Einzelfällen mit ausgedehnten Befunden kann eine Computertomografie indiziert sein.

Perimandibuläre Logeninfektionen

MERKE

Es handelt sich meist um Abszesse und Infiltrate, selten um Phlegmonen.

Ursachen. Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 zusammengefasst (s. S. 83, 84). $\frac{3}{4}$ der odontogenen Logenabszesse und Infiltrate treten vor, ca. $\frac{1}{4}$ nach Zahnentfernung auf. 90% gehen von den Molaren des Unterkiefers aus, wobei das Verhältnis der bleibenden zu den Milchmolaren 8:1 beträgt (Abb. 4.17). Perimandibuläre Abszesse, die von den Frontzähnen ausgehen, liegen im Kinnbereich (s. S. 110). Nicht-odontogene Ursachen sind Bruchspaltinfektionen, Kiefernekrose nach Strahlentherapie oder unter Bisphosphonattherapie, entzündliche Lymphknotenerkrankungen, Tumorerkrankungen und Fremdkörper.

Topografie der perimandibulären Loge

Topografie der perimandibulären Region. Die perimandibuläre Loge (Spatium perimandibulare) umgibt den Unterkieferkörper und damit die laterale, kaudale und mediale Seite der Mandibula. Die Bindegewebsblätter der *Fascia cervicalis*, die aus der *Lamina superficialis*, der *Lamina praetrachealis* und der *Lamina praevertebralis* sowie der *Vagina carotica* bestehen, bilden die Weichteilbegrenzung.

Die *Lamina superficialis* ist das oberflächliche Blatt der Halsfaszie, die den M. sternocleidomastoideus und M. trapezius umgreift und von der Klavikula und dem Manubrium sterni bis zum Unterrand der Mandibula reicht, wo sie am Periost ansetzt. Sie wird nach lateral und kaudal vom Platysma abgedeckt. Kranial geht die oberflächliche Halsfaszie in die *Fascia masseterica* und die *Fascia parotidea* über, dorsal in die *Fascia nuchae*. Sie setzt am Hyoid an, wobei medial eine Beziehung zum submandibulären Raum besteht. Dieser wird muskulär vom vorderen und hinteren Bauch des M. digastricus begrenzt und kranial vom M. mylohyoideus. Kaudovertral bildet wieder die

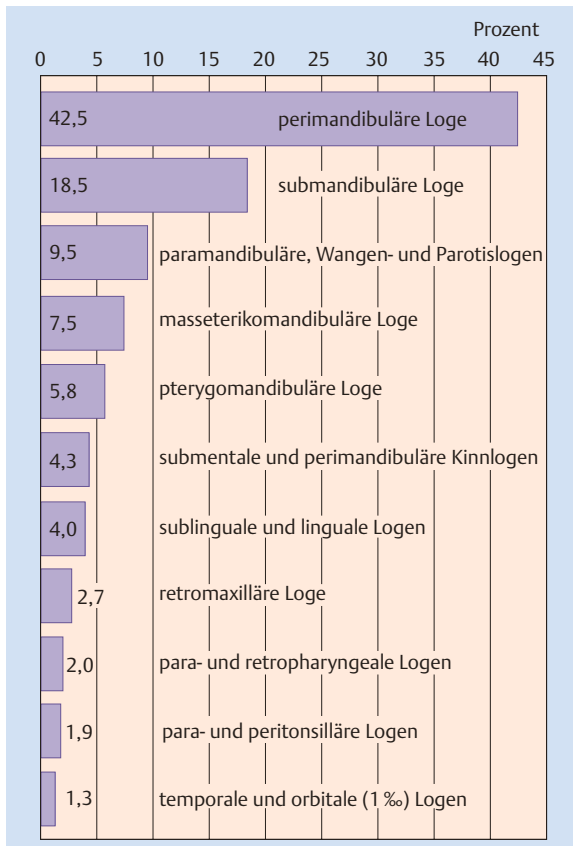


Abb. 4.16 Verteilung (in Prozent) eitriger Entzündungen im Bereich der Logen des Gesichtes und Halses (Patienten der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen).

Weichteilinfektionen der Logen des Gesichtsschädels

HINTERGRUNDWISSEN

In den Logen finden wir Abszesse, Infiltrate und Phlegmonen. Das Verhältnis Abszess zu Phlegmone beträgt etwa 200:1 (Abb. 4.16). Zehn odontogenen Logeninfektionen steht eine lymphogene gegenüber. Bruchspaltinfektionen, zerfallende Tumoren, Infektionen und Fremdkörper sind ebenfalls häufigere Ursachen, seltener sind bei Patienten einer Mund-Kiefer-Gesichtschirurgischen Klinik tonsilloge Logenabszesse oder eitrige Infektionen, deren Eintrittspforte die Schleimhaut oder Haut ist (z. B. bei Herpes labialis). 75% der Logenabszesse treten bis zum 40. Lebensjahr auf. Eitrige Entzündungen treten am häufigsten in der perimandibulären und submandibulären, am seltensten in der temporalen und der orbitalen Region auf (Abb. 4.16). Von Unterkieferzähnen ausgehende Logenabszesse überwiegen. Männer und Frauen sind annähernd gleich häufig befallen (53 zu 47%). Die Altersgruppe der 21–30-Jährigen ist am häufigsten vertreten.

MERKE

Logenabszesse sind bei Kindern extrem selten. Vielmehr treten hier häufiger Lymphknotenabszesse auf.

Mögliche Ursachen für Logenabszesse bei Kindern sind sowohl avitale und beherdete Milch- und bleibende Zähne als auch unspezifische Lymphknotenentzündungen bei Infekten der oberen Luftwege.

Neben einer aktuellen Panoramaschichtaufnahme ist die Ultraschalluntersuchung hilfreich, die eine Abgrenzung des Infiltrates von der Abszeshöhle sowie vergrößerten Lymphknoten ermöglicht. In Einzelfällen mit ausgedehnten Befunden kann eine Computertomografie indiziert sein.

Perimandibuläre Logeninfektionen

MERKE

Es handelt sich meist um Abszesse und Infiltrate, selten um Phlegmonen.

Ursachen. Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 zusammengefasst (s. S. 83, 84). $\frac{3}{4}$ der odontogenen Logenabszesse und Infiltrate treten vor, ca. $\frac{1}{4}$ nach Zahntfernung auf. 90% gehen von den Molaren des Unterkiefers aus, wobei das Verhältnis der bleibenden zu den Milchmolaren 8:1 beträgt (Abb. 4.17). Perimandibuläre Abszesse, die von den Frontzähnen ausgehen, liegen im Kinnbereich (s. S. 110). Nicht-odontogene Ursachen sind Bruchspaltinfektionen, Kiefernekrose nach Strahlentherapie oder unter Bisphosphonattherapie, entzündliche Lymphknotenerkrankungen, Tumorerkrankungen und Fremdkörper.

Topografie der perimandibulären Loge

Topografie der perimandibulären Region. Die perimandibuläre Loge (Spatium perimandibulare) umgibt den Unterkieferkörper und damit die laterale, kaudale und mediale Seite der Mandibula. Die Bindegewebsblätter der *Fascia cervicalis*, die aus der Lamina superficialis, der Lamina praetrachealis und der Lamina praevertebralis sowie der Vagina carotica bestehen, bilden die Weichteilbegrenzung.

Die *Lamina superficialis* ist das oberflächliche Blatt der Halsfaszie, die den M. sternocleidomastoideus und M. trapezius umgreift und von der Klavikula und dem Manubrium sterni bis zum Unterrand der Mandibula reicht, wo sie am Periost ansetzt. Sie wird nach lateral und kaudal vom Platysma abgedeckt. Kranial geht die oberflächliche Halsfaszie in die Fascia masseterica und die Fascia parotidea über, dorsal in die Fascia nuchae. Sie setzt am Hyoid an, wobei medial eine Beziehung zum submandibulären Raum besteht. Dieser wird muskulär vom vorderen und hinteren Bauch des M. digastricus begrenzt und kranial vom M. mylohyoideus. Kaudovertral bildet wieder die

Fascia cervicalis die Begrenzung. Dorsal besteht eine Verbindung zum Spatium parapharyngeum und zur Sublingualloge über den Hinterrand des M. mylohyoideus, aber auch ventral findet man im Bereich von Muskellücken des M. mylohyoideus Verbindungen zur Sublingualloge (Abb. 4.18). Die submandibuläre Loge wird im seitlichen Unterkieferabschnitt größtenteils von der Glandula submandibularis ausgefüllt.

Die perimandibuläre Region im Kinnbereich wird von zahlreichen fibrösen Strängen, die von der Haut zum Periost ziehen, und im Wesentlichen von drei *mimischen Muskeln* im Bereich der Außenfläche der Kinnregion begrenzt. Von dorsal nach ventral sind dies:

- M. depressor anguli oris (Ursprung am vorderen und seitlichen Unterkiefer und Ansatz im Mundwinkel),
- M. depressor labii inferioris (Ursprung im Platysma und der Mandibula und Ansatz an der Unterlippe – er liegt z.T. unter dem M. depressor anguli oris),
- M. mentalis, der das Kinngrübchen verursacht (Ursprung über den unteren Schneidezahnwurzeln und Ansatz an der Kinnhaut).

Die Lamina superficialis der Halsfaszie, das Platysma und die Mundbodenmuskulatur bilden die Weichteilbegrenzung. Die submentale Region wird kaudal vom Hyoid begrenzt, lateral von den vorderen Bäuchen des M. digastricus, kranial vom M. geniohyoideus. Neben ihrer Bedeutung für die Entzündungsausbreitung spielen die Logen und ihre anatomischen Begrenzungen eine Rolle bei der Lymphknotentopografie.

Symptome

Die örtliche *Begrenzung auf eine Unterkieferseite* unter Einbeziehung der submandibulären Weichteile und der Wangenweichteile einer Seite kennzeichnen den perimandibulären Abszess und das perimandibuläre Infiltrat (Abb. 4.19). Phlegmonen zeigen nur im Anfangsstadium diese örtliche Begrenzung. Der Unterkiefer ist in keinem Bereich der Schwellung durchtastbar; eine Fluktuation findet man lediglich, wenn der Abszess subkutan liegt. Der Spontanschmerz ist mäßig, der *Druckschmerz* erheblich. Eine Hautrötung fehlt im Allgemeinen; sie ist ein Hinweis auf eine Ausbreitung des eitrigen Prozesses besonders nach subkutan. Die *Mundöffnung* ist häufig deutlich eingeschränkt.

Hat sich der perimandibuläre Abszess aus einem submassetär oder pterygomandibulär gelegenen Abszess entwickelt, kann eine komplette Kieferklemme vorkommen. Dann findet man auch beim Versuch der Mundöffnung eine *Seitenabweichung* des Unterkiefers zur erkrankten Seite hin. Submandibuläre Lymphknoten sind nicht tastbar. Intraoral findet man bei einem von vestibulär ausgehenden Abszess ein *verstrichenes Vestibulum*, bei einem von lingual ausgehenden Abszess eine *angehobene Mundbodenschleimhaut*. Die Schleimhaut ist glasig verdickt und mit abwischbaren *Belägen* bedeckt. Beim bezahnten Kiefer verursachen die Zähne *Schleimhautimpressionen* im

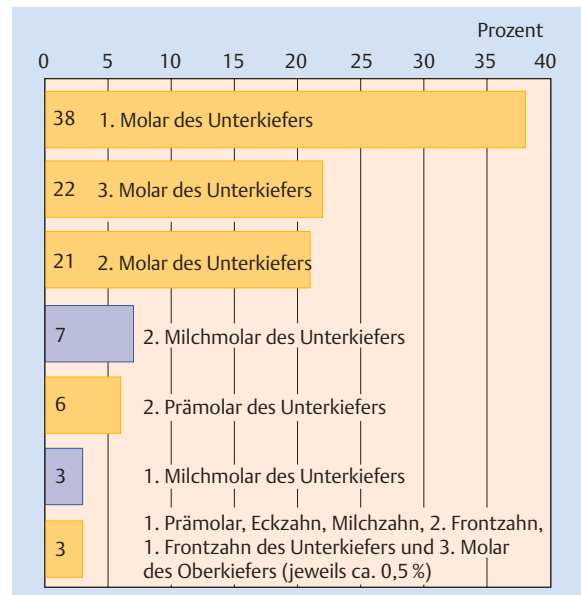


Abb. 4.17 Anteil (in %) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen der perimandibulären Loge.

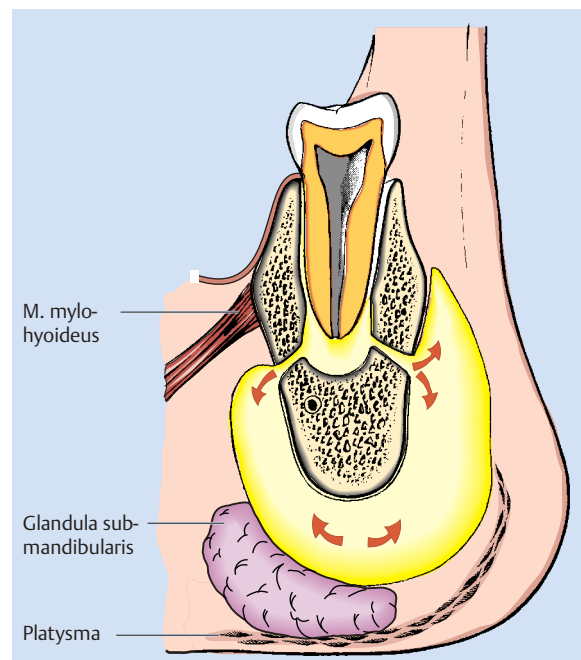


Abb. 4.18 Abszessausbreitung im Spatium perimandibulare.

Bereich der Zunge und Wange. Manchmal findet man eine oberflächliche *Epitheliolyse* der Schleimhaut mit Blutungsneigung. Aus den Zahnfleischtaschen fließt vielfach *Eiter* ab. Der Speichelausfluss aus den im Entzündungsgebiet gelegenen Glandulae sublingualis et submandibularis sistiert, wenn das Zungen-Mundboden-Ödem stark ausgebildet ist, was an der geröteten und hahnenkammartig

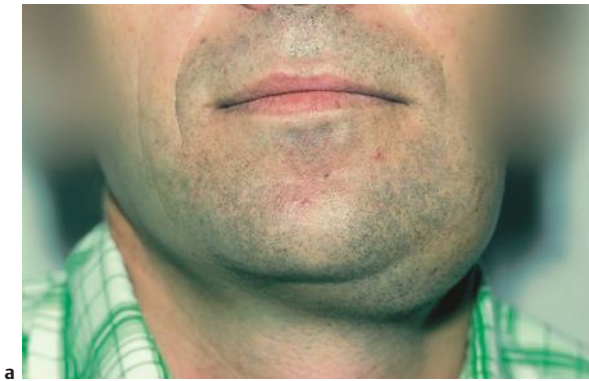


Abb. 4.19 Perimandibulärer Abszess nach Extraktion von Zahn 36.
a Der Unterkiefferrand ist nicht durchtastbar.



b Intraoraler Befund.



Abb. 4.20 Von einem submandibulären Zugang aus eröffnete und drainierte perimandibuläre Abszess links. Alle eröffneten Räume müssen drainiert werden.

vorspringenden *Plica sublingualis* erkennbar ist. Schluckbeschwerden mit gestörter Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme sind obligate Folgen. Die Körpertemperatur liegt meist zwischen 38 und 39 °C; darüber hinausgehende Temperaturerhöhungen kommen auch vor. Eine Linksverschiebung des Blutbildes, eine beschleunigte Senkungsreaktion und eine Pulsbeschleunigung sind weitere allgemeine Symptome. Das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt.

Therapie

Chirurgische Eröffnung. Abszesse im Bereich der perimandibulären Loge werden chirurgisch von extraoral in Intubationsnarkose eröffnet. Mitunter ist die gleichzeitige intra- und extraorale Eröffnung notwendig, besonders dann, wenn sich der perimandibuläre Abszess aus einem Mundbodenabszess entwickelt hat. In der Tübinger Klinik wurden 95% der perimandibulären Abszesse von extraoral, 6% zusätzlich von intraoral eröffnet. Die alleinige Eröffnung von intraoral kann bei perimandibulären Kinnabszessen ausreichend sein.

Zum *extraoralen Vorgehen* wird 4 cm (2 Querfinger) kaudal vom Unterkiefferrand ein leicht bogenförmiger horizontaler Schnitt von 3–4 cm Länge gelegt, der Haut, Subkutis, Platysma und Halsfaszie durchtrennt (Abb. 4.20). Mit dem Skalpell und der Präparierschere wird auf der Glandula submandibularis zum Unterkiefferrand hin und damit zur Abszeshöhle hoch präpariert. A. und V. *facialis* können meist erhalten werden; nach Eröffnung der Abszeshöhle wird diese mit einer Kornzange vorsichtig ausgetastet. Der R. *marginalis* des N. *facialis* ist zu schonen.

PRAXISTIPP

Drainageröhrchen werden lingual und bukkal in die Abszeshöhle eingeführt und mit Naht fixiert oder mit Sicherheitsnadeln versehen, um das Abwandern ins Innere der Abszeshöhle zu verhindern. Ein trockener Gazestreifen wird zusätzlich locker in die äußere Wunde eingelegt; zwei eingeschnittene Gazelagen decken die Wunde ab. Der anschließende *Kapistrumverband* stellt ruhig und gilt als Schutz vor einer Keimverschleppung (Abb. 4.21). Der Verband ist täglich zu wechseln. Die Drainagen verbleiben, bis die Sekretion deutlich nachlässt oder bis zur Behandlung der für den Abszess verantwortlichen Ursache.

MERKE

Die *stationäre Behandlung* ist angezeigt. Bei ausgeprägter Mundbodenschwellung kann eine postoperative Intensiv- oder sog. Intermediate-Care-Überwachung indiziert sein.

Chemotherapeutika. Diese werden möglichst gezielt nach Erregerresistenzprüfung eingesetzt. Meist macht der rasche Heilverlauf nach sachgerechter chirurgischer Therapie jedoch eine Chemotherapie überflüssig. Bei Allgemeineiden oder schlechtem Allgemeinzustand sowie lokalen Besonderheiten (z. B. Knochenbeteiligung, Phlegmone, Erysipel) wird allerdings eine kalkulierte Chemotherapie mit Clindamycin, Breitspektrumpenicillinen, Gentamicin oder Cephalosporinen notwendig.

Submandibuläre Logeninfektion

Ursachen. Die odontogenen Ursachen submandibulärer eitriger Logenentzündungen sind in den Tabellen Tab. 4.1 und Tab. 4.2 zusammengefasst (s. S. 83, 84). Etwa 66% der submandibulären Logenabszesse und Infiltrate treten vor und ca. 34% nach Zahnentfernung auf. In der Häufigkeit des Befalls stehen sie an 2. Stelle aller Logeninfektionen. Dabei gehen 68% der Infektionen von den Unterkiefermolaren aus, wobei das Verhältnis der bleibenden zu den Milchmolaren etwa 10:1 beträgt (Abb. 4.22).

Topografie der submandibulären Region. Die submandibuläre Loge (Spatium submandibulare) entspricht dem medialen Anteil des Spatium perimandibulare. Der Unterkieferrand bildet die Grenze zum lateral gelegenen Spatium paramandibulare, der vordere Bauch des M. digastricus ist die Grenze zum Spatium submentale (Abb. 4.23).



Abb. 4.21 Kapistrumverband nach Inzision eines perimandibulären Abszesses rechts. Die diagonale Kopftour des Verbandes verläuft auf der erkrankten Seite vor der Ohrmuschel, auf der gesunden Seite hinter der Ohrmuschel.

MERKE

Der wesentliche Unterschied zum perimandibulären Abszess oder Infiltrat besteht darin, dass die kaudal gelegenen Wangenabschnitte nicht mitbetroffen sind und der Unterkieferrand tastbar ist (Abb. 4.24).

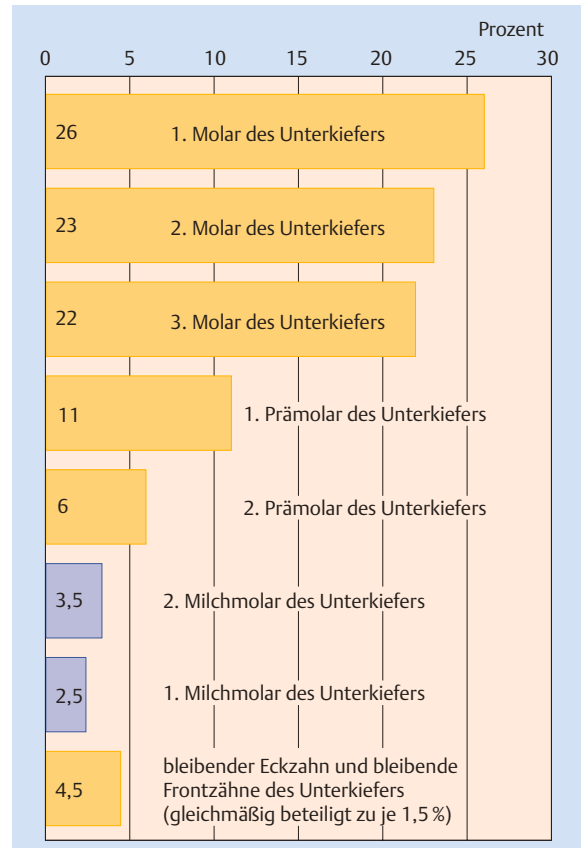


Abb. 4.22 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen des Spatium submandibulare.

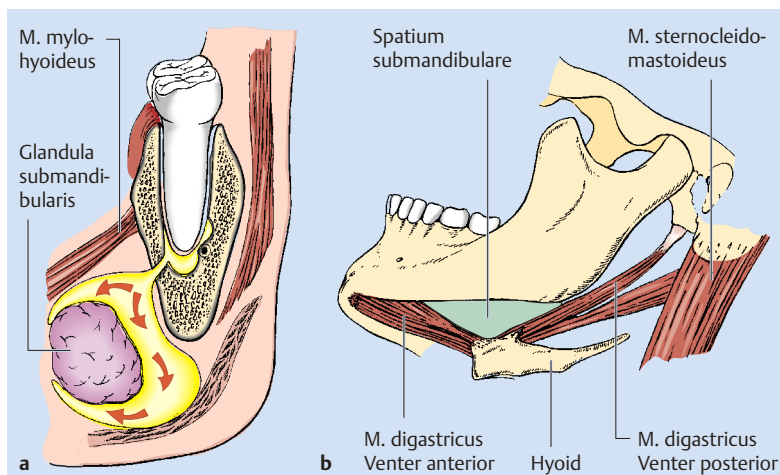


Abb. 4.23 a und b Submandibuläre Abszessausbreitung.



Abb. 4.24a Submandibulärer, odontogener Abszess links mit Beteiligung der Sublingualloge nach Extraktion von Zahn 36. Der Unterkieferrand ist noch durch tastbar.



b Intraoraler Befund. Der im Ganzen angehobene Mundboden und die Schwellung der Plica sublingualis deuten auf eine Beteiligung der Sublingualloge hin.

Therapie. Das therapeutische Vorgehen entspricht im Wesentlichen dem beim perimandibulären Abszess, allerdings mit dem Unterschied, dass eine Eröffnung des Spatium paramandibulare und die Drainage der lateral des Unterkieferkörpers gelegenen Region unterbleiben kann.

Paramandibulär, bukkal und retromandibulär gelegene Weichteilinfektionen

Ursachen

Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 zusammengefasst (s. S. 83, 84). Etwa 77% der odontogenen Logenabszesse und Infiltrate im Bereich der Wangen treten vor und ca. 23% nach Zahnentfernungen auf. 14% gehen von den Zähnen des Oberkiefers und 86% von Zähnen des Unterkiefers aus, besonders von den Molaren des Unterkiefers. Das Verhältnis bleibender zu Milchzähnen beträgt etwa 2,5:1 (Abb. 4.25). Infektionen der Parotisloge sind äußerst selten und meist fortgeleitet aus anderen Logen (Spatium pterygomandibulare, Spatium massetericomandibulare und Spatium parapharyngeum). Das Spatium buccale wird sowohl von Eiterungen der Zähne des Oberkiefers als auch des Unterkiefers betroffen, während das Spatium paramandibulare bei odontogener Ursache ausschließlich von Zähnen des Unterkiefers aus infiziert wird.

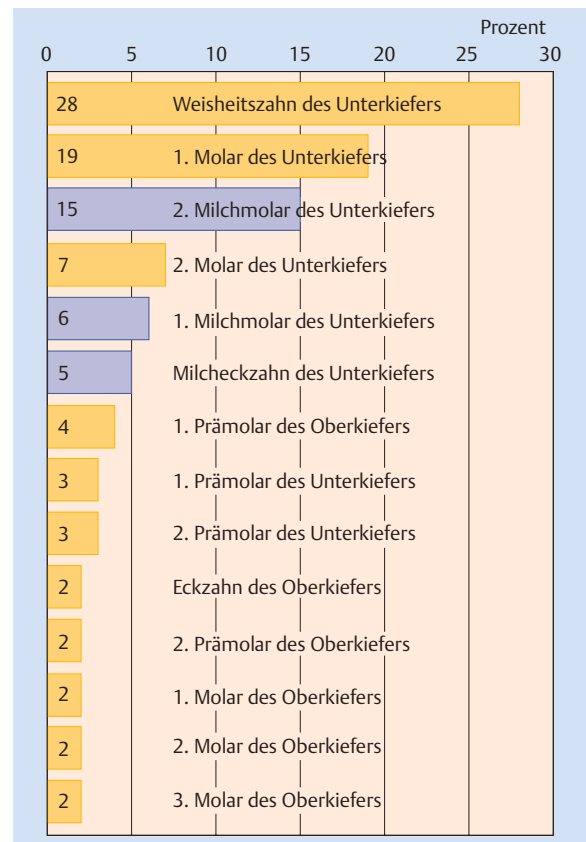


Abb. 4.25 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen der Wange (Spatium paramandibulare, Spatium buccale und Spatium retromandibulare, „Parotisloge“).

Topografie der paramandibulären, bukkalen und der Parotisloge

MERKE

Die *paramandibuläre Loge* (Spatium paramandibulare) entspricht dem lateralen Teil des Spatium perimandibulare, wobei der Unterkiefferrand die Grenze zum medial gelegenen Spatium submandibulare bildet (Abb. 4.26).

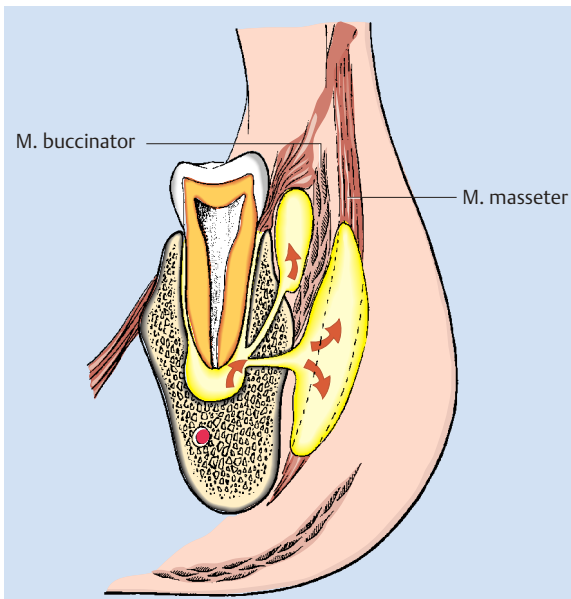


Abb. 4.26 Der paramandibulär gelegene Abszess liegt lateral und kaudal und der vestibulär gelegene submuköse Abszess kranial vom Ansatz der Muskulatur am Unterkiefer.

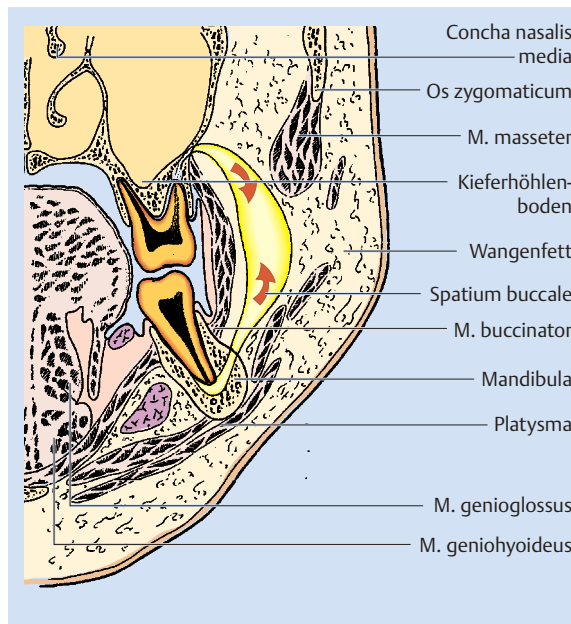


Abb. 4.27 Vertikaler Schnitt durch einen Abszess im Spatium buccale.

HINTERGRUNDWISSEN

Die *bukkale Loge* (Spatium buccale) umfasst die Regionen kaudal, lateral und kranial vom M. buccinator und lateral vom M. masseter und von der Glandula parotidea (Abb. 4.27 und Abb. 4.28). Der oberflächlich gelegene Raum wird zum großen Teil vom Corpus adiposum buccae (Bichat'scher Wangenfettpropp) ausgefüllt, welcher von einer eigenen Faszie umgeben ist. Der medial und oralwärts gelegene M. buccinator zieht von der Raphe pterygomandibularis, dem Tuber des Oberkiefers und der Crista buccinatoria mandibulae zum Mundwinkel, wo er sich als M. orbicularis fortsetzt. Das Dach der Loge wird vom Os zygomaticum und der Faszie der dort ansetzenden Muskulatur gebildet. Den Boden der Loge bildet der Unterkiefferrand, an dem die oberflächliche Halsfaszie ansetzt. Lateral dieser Faszie liegt das Platysma. Im Übrigen wird die laterale Begrenzung der Loge von der mimischen Muskulatur und im Bereich der Muskellücken vom Subkutangewebe gebildet. Dorsal liegen der M. masseter, die tiefen Anteile des M. temporalis mit der Fascia buccotemporalis und die Glandula parotidea. Die Loge hat nach medial Beziehung zum M. pterygoideus medialis. Der etwas horizontal verlaufende M. buccinator kann die bukkale Loge in eine kraniale und eine kaudale Etage unterteilen. Abszesse können sich über den Massetervorderrand hinweg nach dorsal entwickeln, sodass es zu einem auf dem M. masseter bzw. auf der Glandula parotidea gelegenen, unter der Subkutis lokalisierten Abszess kommt. Infektionen der Fossa canina, die von manchen Autoren ebenfalls zu den Logenabszessen der Wange gerechnet werden, sind auf S. 97 besprochen.

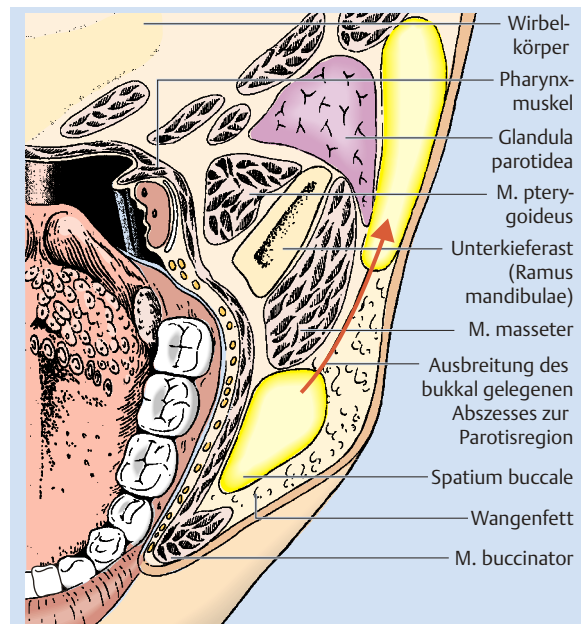


Abb. 4.28 Horizontaler Schnitt durch einen Abszess im Spatium buccale. Die Infektion kann zur Parotisregion hin nach dorsal abwandern (Pfeile).

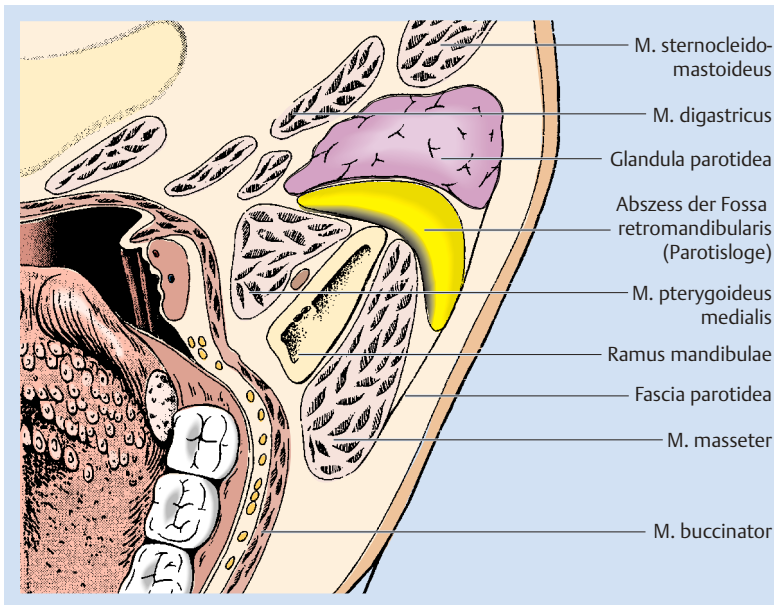


Abb. 4.29 Abszess der Fossa retromandibularis (Parotisloge) im Horizontalschnitt.

Die *Parotisloge* (Fossa retromandibularis) wird okzipital vom Diaphragma styloideum, ventral von der Mandibula sowie dem M. masseter und dem M. pterygoideus medialis begrenzt (Abb. 4.29). Dorsal liegt der äußere Gehörgang, kranial das Kiefergelenk. Den Boden der Loge bildet die Fascia parotidea, welche die Parotisloge nur unvollkommen vom Spatium parapharyngeum abtrennt. Zwischen Collum mandibulae und Ligamentum sphenomandibulare besteht eine Verbindung zur Fossa infratemporalis. Dort tritt die A. maxillaris hindurch. Die Parotisloge wird im Wesentlichen von der Glandula parotidea ausgefüllt.

Klinik

Die örtliche *Begrenzung auf die Wange* ist das gemeinsame Kennzeichen der Abszesse und Infiltrate der paramandibulären, bukkalen und retromandibulären Logen. Das Schwellungsmaximum liegt bei Eiterungen der paramandibulären Loge in Höhe des Unterkieferkörpers, bei Eiterungen der bukkalen Loge in Wangenmitte und bei Eiterungen der Parotisloge über der Glandula parotidea und damit auch retromandibulär (Abb. 4.30). Der Unterkieferunterrand ist immer durch tastbar, was besonders bei der Abgrenzung des paramandibulären vom perimandibulären Abszess von klinischer Bedeutung ist. Bei eitrigen Entzündungen im Bereich der Parotisloge ist der Hinter rand des Unterkieferastes dagegen nicht palpabel. Fluktuation und Hautrötung sind häufig beobachtete Symptome ebenso wie Spontan- und Druckschmerz. Ausgeprägt ist die Einschränkung der Mundöffnung lediglich bei Abszessen der Parotisloge, die sich aus dem pterygomandibulären oder dem masseterikomandibulären Raum entwickelt haben. Das begleitende Ödem kann von der Schläfe bis zu den kranialen Halsabschnitten und den

Lippen reichen. Der Allgemeinzustand ist meist weniger gestört als bei sub- und perimandibulären Logenabszessen, während die übrigen Allgemeinsymptome (z. B. Körpertemperatur, Blutsenkungsgeschwindigkeit oder Blutbild) ähnlich wie bei diesen Logeninfektionen vorzufinden sind.

Therapie

Chirurgie. Abszesse der Wange werden je nach Lage von extraoral oder intraoral chirurgisch eröffnet. Solange paramandibuläre und bukkal gelegene Weichteilinfektionen nicht unmittelbar subkutan liegen, werden sie von intraoral eröffnet (Abb. 4.31), Parotislogenabszesse dagegen in der Regel von extraoral.

Die *intraorale Eröffnung* des Spatium paramandibulare, was häufig in Lokalanästhesie möglich ist, erfolgt über das Vestibulum des Unterkiefers. Ein 3 cm langer Schnitt durchtrennt Schleimhaut und Muskulatur. In Einzelfällen mag auch eine marginale Schnittführung ausreichend sein.

PRAXISTIPP

Generell ist darauf hinzuweisen, dass das Lokalanästhetikum möglichst entzündungsfern, am besten als Leitungsanästhesie injiziert wird. Einspritzen direkt in den Abszess ist wegen der möglichen Keimverschleppung, der insuffizienten Wirkung und der durch den gesteigerten Druck nicht unerheblichen Schmerzen kontraindiziert.

Ein horizontal in Höhe der Okklusionsebene der Wange gelegter Schnitt eröffnet den besten Zugang zur bukkalen Loge. Der zwischen Schleimhaut und Loge gelegene M. buccinator wird im Faserverlauf mit der Präparierschere

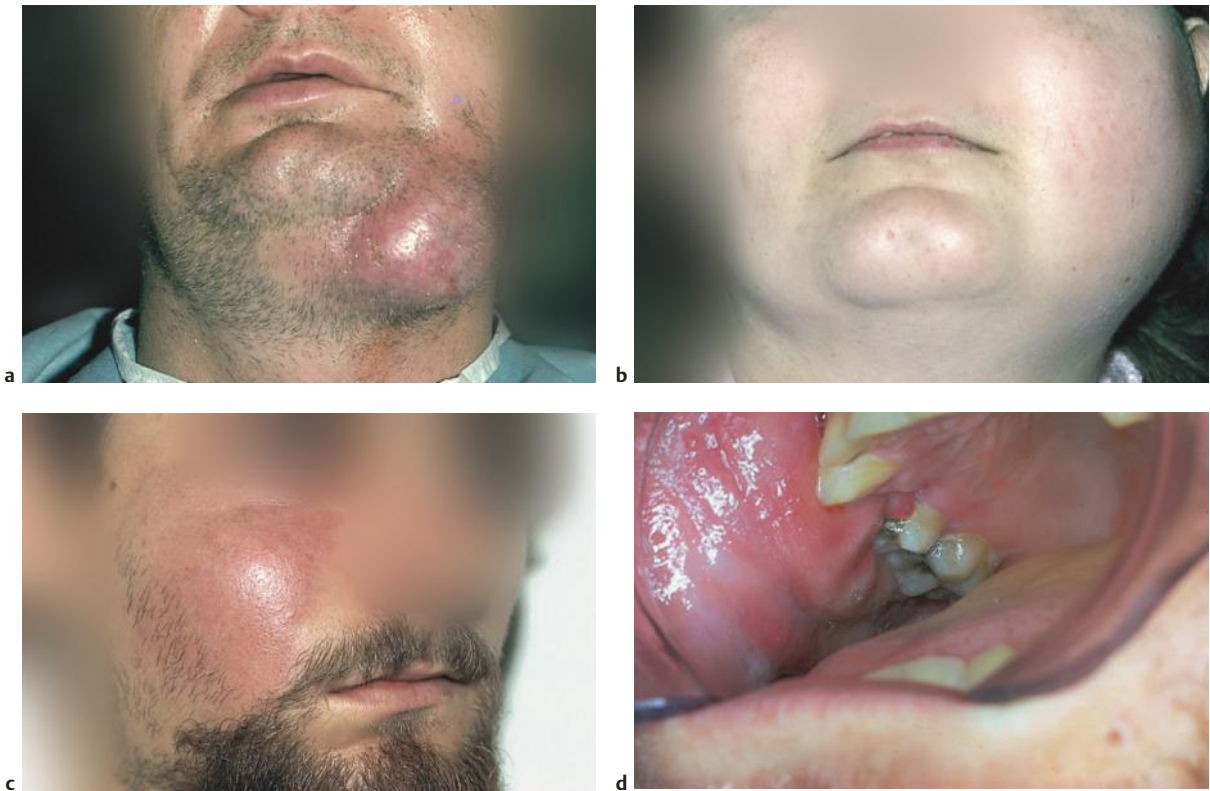


Abb. 4.30 Abszesse der Wangenregion.

- a** Perimandibulärer Abszess, subkutan und unmittelbar vor dem Durchbruch nach außen stehend.
b Ausgedehnter Wangenabszess im Bereich der Parotisregion, ausgehend von einer akuten eitrigen Parotitis.

- c** Wangenabszess nach Extraktion von Zahn 14.
d Typische Schleimhautschwellung im Planum buccale.

stumpf gespreizt. Gefahren sind Verletzungen des Parotisgangs und des M. masseter. Die Eröffnung der Parotisloge von intraoral ist technisch schwierig und wird über das Spatium massetericomandibulare durchgeführt. Die *extraorale Eröffnung* ist technisch einfacher und führt über einen bogenförmigen Hautschnitt, der im Abstand von einem Querfinger dorsal vom Kieferwinkel angelegt wird, auf den Hinterrand des Unterkiefers. Die Abszeshöhle wird unter Schonung des N. facialis stumpf mit der Präparierschere eröffnet.

Sämtliche Logen werden nach Eröffnung mit Gummiröhrchen oder Laschen drainiert, die, wenn sie extraoral liegen, mit Sicherheitsnadeln gesichert werden; wenn sie intraoral liegen, mit einer Naht. Lockere Gazestreifen werden in die Wunden eingelegt.

Die *chemotherapeutischen Richtlinien* entsprechen dem früher besprochenen Vorgehen beim perimandibulären und submandibulären Abszess (s. S. 100ff.).



Abb. 4.31 Paramandibulärer Abszess im Vestibulum, ausgehend von Zahn 36, inzidiert und drainiert.

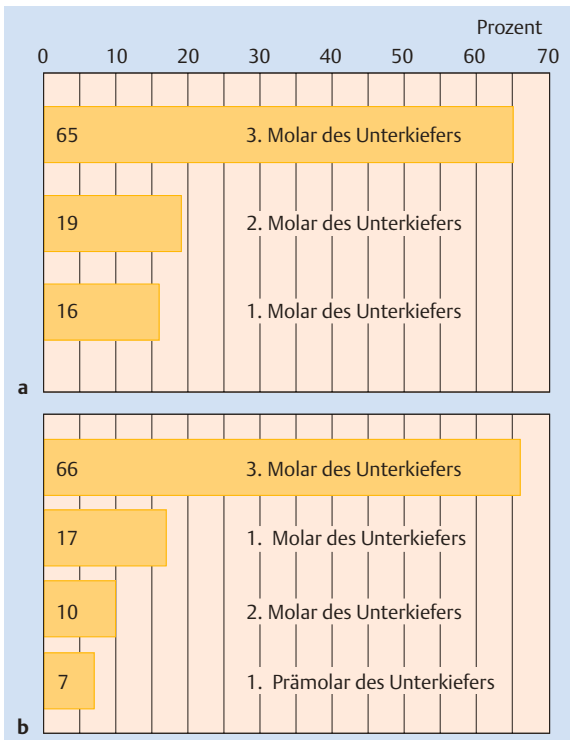


Abb. 4.32 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen der masseterikomandibulären (a) und der pterygomandibulären Loge (b).

Masseterikomandibuläre und pterygomandibuläre Logeninfektion

Ursachen. Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 zusammengefasst (s.S.83, 84). 47% der masseterikomandibulären (submasseterischen) und 60% der pterygomandibulären Logenabszesse und Infiltrate treten vor, 53 bzw. 24% nach Zahnentfernung auf. Sie sind häufig Folge einer Perikoronitis eines unteren Weisheitszahns (Abb. 4.32). Abszesse im Spatium pterygomandibulare können – auch nach längerem Intervall – nach Lokalanästhesie am Foramen mandibulare auftreten (Spritzenabszess).

Topografie der masseterikomandibulären und pterygomandibulären Logen

Beiden Logen gemeinsam ist die Begrenzung durch den Unterkieferast, ferner die Beziehung zur Parotis- und Temporalloge (Abb. 4.33).

Die *masseterikomandibuläre Loge* wird medial von der Außenkortikalis des R. mandibulae, lateral und kaudal vom M. masseter begrenzt. Dorsal besteht eine Beziehung zum Spatium retromandibulare und kranial zur Temporalregion (Abb. 4.34).

Die *pterygomandibuläre Loge* (Abb. 4.34) wird lateral von der Medialfläche des Ramus mandibulae, medial vom M. pterygoideus medialis, kaudal ebenfalls vom M. pterygoi-

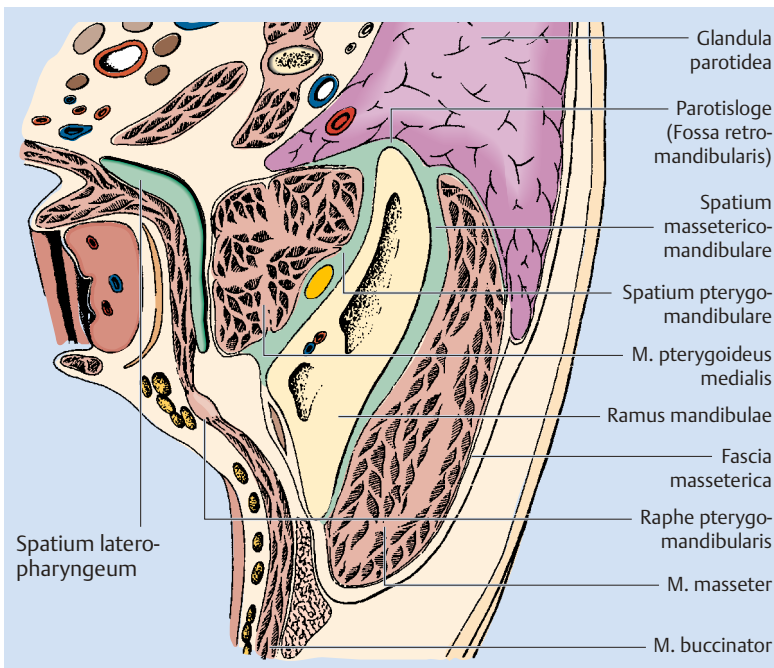


Abb. 4.33 Horizontalschnitt im Bereich des Unterkieferastes mit den im Unterkiefer benachbarten Logen.

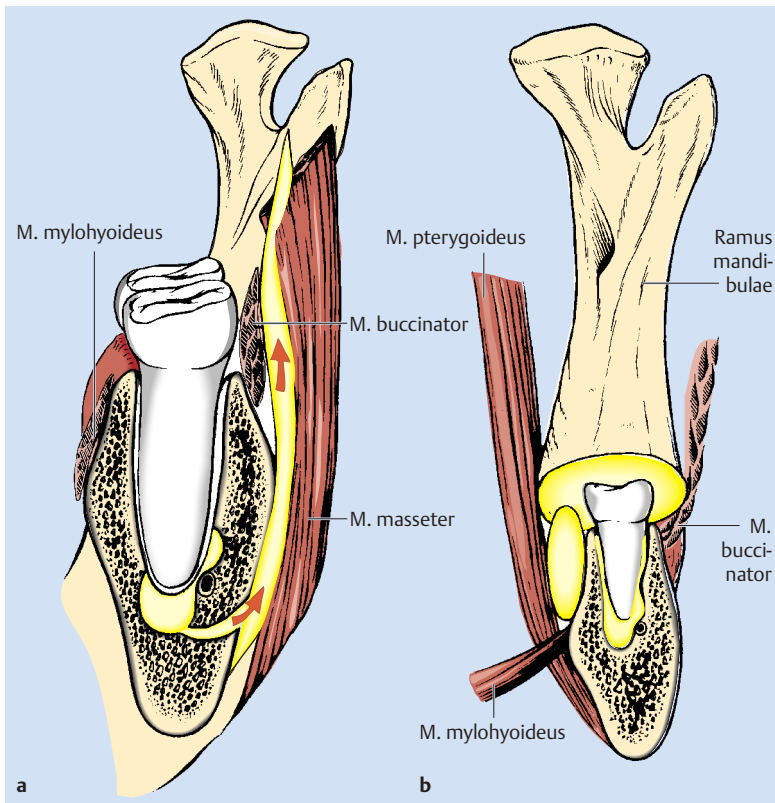


Abb. 4.34 **a** Abszess im Spatium massetericomandibulare, von apikaler Parodontitis ausgehend.

b Abszess im Spatium pterygomandibulare in Verbindung mit einer perikoronären Abszedierung bei Perikoronitis bzw. einer tiefen Parodontitis, vom unteren Weisheitszahn ausgehend.

deus medialis, aber auch vom Ligamentum stylomandibulare und ventral vom M. buccinator und der Raphe pterygomandibularis begrenzt. Dorsal besteht eine Beziehung zur Parotisloge und kranial zur Temporalloge, weil dort der M. pterygoideus lateralis die Loge nur unvollkommen abschließt. Durch die pterygomandibuläre Loge verlaufen die A., die V. und der N. alveolaris inferior sowie der N. lingualis. Die die Loge drainierenden Venen führen zum Plexus pterygoideus in der Fossa pterygopalatina.

Klinik

Eitrige Entzündungen der masseterikomandibulären und pterygomandibulären Loge haben trotz enger topografischer Beziehungen einige unterschiedliche Symptome.

MERKE

Gemeinsame Symptome sind die erhebliche *Einschränkung der Mundöffnung*, der oft *chronische Verlauf* bei mangelhafter Diagnostik und die *Ausbreitungsmöglichkeiten* nach temporal und in die Fossa retromandibularis.

Wichtiges Kennzeichen des pterygomandibulären Abszesses ist die starke Abweichung des Unterkiefers zur gesunden Seite beim Versuch, den Mund zu öffnen (*Schuchardt'sches Zeichen*). Die Seitenabweichung des Un-

terkiefers fehlt beim submassetären Abszess oder erfolgt zur kranken Seite.

Sichtbares äußeres Kennzeichen des masseterikomandibulären Abszesses ist eine auf den M. masseter begrenzte, harte, druckschmerzhaft *Schwellung*, die oft von einem weichen und bei chronischen Fällen von einem teigigen Ödem begleitet ist, das bis zum Hals und nach temporal reicht (Abb. 4.35). Die äußere Schwellung beim pterygomandibulären Abszess liegt an der Innenseite des äußeren Kieferwinkels und ist besonders dann sichtbar, wenn der Patient seinen Kopf rekliniert. Diese Schwellung kann auch nur sehr dezent sein, sodass der hier lokalisierte Druckschmerz das Leitsymptom eines pterygomandibulären Abszesses sein kann. Da auch die Sonografie wegen des Schallschattens des Unterkiefers hier nicht weiterhelfen kann, kann bei unklaren Einzelfällen eine Computertomografie sinnvoll sein. Die *intermaxilläre Falte* ist bei eitrigen Entzündungen in beiden Logen verstrichen. Man findet bei submassetär gelegenen Eiterungen häufig ein Maximum von Schwellung und Schleimhautrötung im Bereich der Vorderkante des M. masseter und bei pterygomandibulär gelegenen Weichteilentzündungen im Bereich der lateralen Anteile des weichen Gaumens. Doch sind bei bestehender Kieferklemme die intraoralen Symptome relativ schwer nachweisbar. An die Möglichkeit eines Spritzenabszesses ist besonders bei der Kieferklemme nach einer zahnärztlichen Behandlung in Abgrenzung ei-

ner myogenen oder arthrogenen Mundöffnungsbehinderung zu denken.

Der *Allgemeinzustand* kann besonders beim pterygomandibulären Abszess aufgrund der Schmerzen beim Schlucken und manchmal einer schwellungsbedingten Atembehinderung stark beeinträchtigt sein. Die übrigen Allgemeinsymptome entsprechen im Wesentlichen den auf S. 77 beschriebenen.

Therapie

Chirurgie. Abszesse im Spatium massetericomandibulare und pterygomandibulare sollten möglichst frühzeitig chirurgisch eröffnet werden. Während die masseterikomandibulären Logeninfektionen zu 75% nach alleiniger intraoraler Inzision ausheilen (Tübinger Klinik), müssen 85% der pterygomandibulären Weichteilinfektionen von extraoral eröffnet werden.

Der *transorale Zugang* zu beiden Logen erfolgt über einen ca. 4 cm langen Schnitt im Bereich der intermaxillären Falte (Abb. 4.36). Nach scharfer Durchtrennung der Schleimhaut wird unter ständigem Kontakt zum Knochen stumpf in die Logen präpariert.



Abb. 4.35 Abszess im Spatium massetericomandibulare rechts nach operativer Weisheitszahnentfernung.



Abb. 4.36 a Abszess im Bereich des Spatium pterygomandibulare, ausgehend vom rechten unteren Weisheitszahn (zunächst Taschenabszess).

Die *extraorale Inzision* erfolgt in Analogie zum Vorgehen beim perimandibulären Abszess entsprechend weiter posterior. In die pterygomandibuläre Loge gelangt man mit der Kornzange, die unter ständigem Kontakt zum Unterkiefer medial nach kranial und dorsal vorgeschoben wird. Der Zugang zum Spatium massetericomandibulare erfordert die Lösung der Masseteranheftung am Unterkiefer. Die Abszesshöhlen werden nach Eröffnung mit Gummirohren drainiert, die, wenn sie extraoral liegen, mit Sicherheitsnadeln, wenn sie intraoral liegen, mit einer Naht gesichert werden. Lockere Gazestreifen können in die Wunden eingelegt werden.

Die *chemotherapeutischen Richtlinien* entsprechen dem Vorgehen beim perimandibulären und submandibulären Abszess (vgl. S. 100).

Weichteilinfektionen im Kinnbereich

Ursachen

Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 (s. S. 83, 84) zusammengefasst. Etwa 90% der Abszesse und Infiltrate treten vor, ca. 10% nach Entfernung eines Zahns auf. Zwei von drei Kinnabszessen gehen von bleibenden Front- und Eckzähnen aus. Jeder 7. Kinnabszess wird von Milchmolaren oder bleibenden Molaren verursacht, wobei der Eiterabfluss über den M. mylohyoideus zum Kinn hin erfolgt (Abb. 4.37). Nicht-odontogene Ursachen sind Tumoren des Mundbodens, Fremdkörper und entzündliche Lymphknotenerkrankungen, auch im Gefolge eines Herpes labialis.

Topografie der Kinnregion

Die ventrale Begrenzung der Submentalallogie bildet die Dorsalfläche der Mandibula, die dorsale Begrenzung das Zungenbein. Lateral liegen die vorderen Bäuche des linken und rechten M. digastricus. Der M. mylohyoideus bildet das Logendach, die Fascia cervicalis superficialis den Boden der Loge. Dabei bildet die Fasziellanheftung



b Eröffnung durch einen intermaxillären Schnitt und Spreizung mit der Kornzange.

am Kiefferrand keine feste Grenze zu den vorderen Kinnabschnitten, sodass ein Zugang zu der ventral vom Kinn gelegenen Loge möglich ist, deren Weichteilbegrenzung nach kranial vorn und lateral der M. mentalis bildet (Abb. 4.38).

Klinik

Abszesse und Infiltrate des Kinns bleiben fast immer auf diese Region beschränkt. Der vordere Bauch des M. digastricus verhindert lange Zeit eine Ausbreitung in das Spatium submandibulare. Eine Vorwölbung der Submentalregion nach kaudal kennzeichnet den Submentalabszess, eine Vorwölbung der gesamten Kinnprominenz den perimental sich ausbreitenden Kinnabszess (Abb. 4.39). Kinnabszesse sind fast ausnahmslos stark *druckschmerzhaft* und können Fluktuation und Hautrötung aufweisen. Die Mundöffnung ist kaum eingeschränkt. Intraorale, nicht obligat auftretende Symptome sind ein angehobener Mundboden und ein verstrichenes Vestibulum. Bei Spontandurchbruch nach außen kommt es zu einer Kinnfistel (Abb. 4.40). Diese kann sich jedoch auch primär chronisch entwickeln (chronische granulierende Parodontitis).

MERKE

Der Allgemeinzustand ist kaum beeinträchtigt; allgemeine Symptome (z. B. Blutbildveränderungen, Blutsenkungsbeschleunigung und Körpertemperaturerhöhung) zeigen keine charakteristischen Unterschiede zu anderen Logenabszessen.

Therapie

Chirurgie. Kinnabszesse werden chirurgisch eröffnet. Der *intraorale Zugang* über das Vestibulum der Unterkieferfront kann als alleinige Maßnahme dann erfolgreich sein, wenn ein perimentaler Kinnabszess vorliegt. Die Schleim-

haut wird im Vestibulum der Unterkieferfront vom Eckzahn der einen Seite zum Eckzahn der anderen Seite mit dem Skalpell durchschnitten. Dann wird die Muskulatur, die am Unterkiefer ansetzt, durchtrennt und die Loge mit der Kornzange breit eröffnet.

In 80% der Fälle werden Kinnabszesse jedoch *von extraoral* inzidiert, indem ein 3 cm langer, angedeutet bogenförmiger Schnitt in der Submentalafalte Haut, Subkutis und Abszessmembran scharf durchtrennt (Abb. 4.41).

Drainage. Die Abszesshöhle wird nach Eröffnung mit Gummiröhrchen drainiert, die intraoral mit einer einfachen Naht oder extraoral mit Sicherheitsnadeln versehen werden, um ein Abwandern zu verhindern. Lockere Gaze-streifen können in die Wunde eingelegt werden.

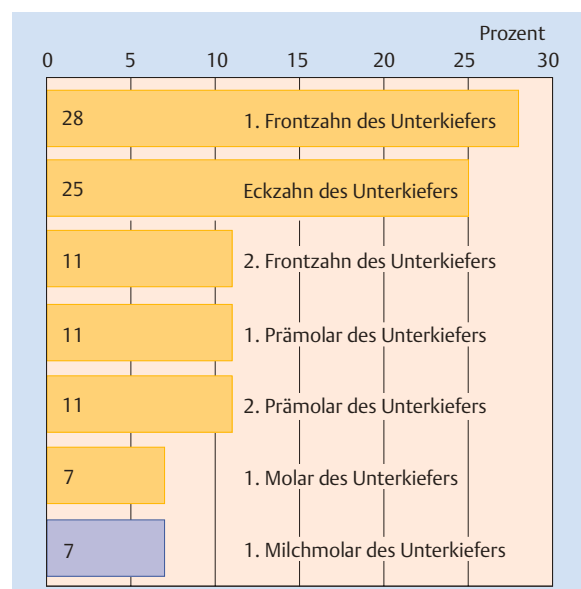


Abb. 4.37 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen der Kinnregion.

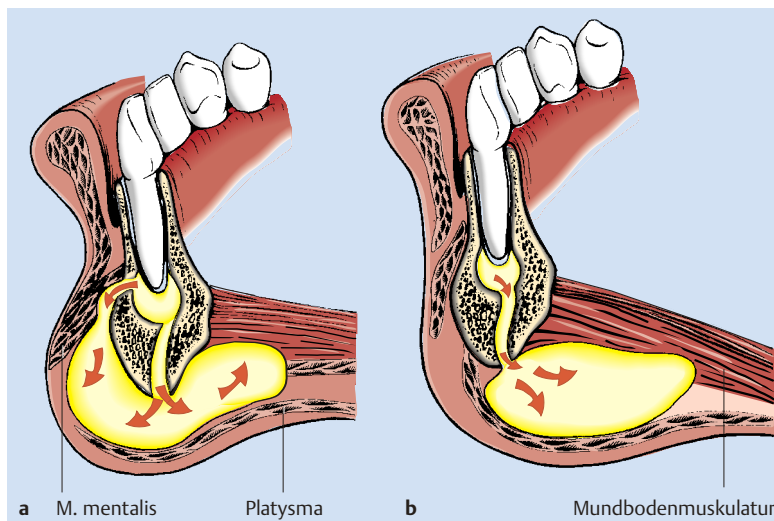


Abb. 4.38 Logenabszesse der Kinnregion.

a Perimental gelegener Abszess der Kinnregion.

b Abszess des Spatium submentale, von apikaler Parodontitis eines unteren Frontzahns ausgehend.

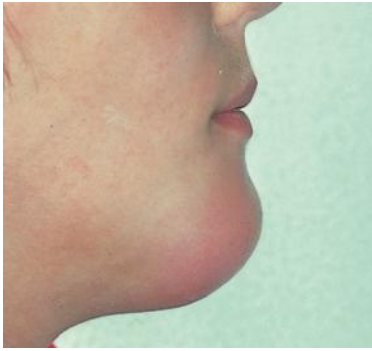


Abb. 4.39 Perimentaler Kinnabszess vor Eröffnung.



a



b

Abb. 4.40 a Kinnfistel, ausgehend von traumatisch geschädigtem, avitalem Zahn 41. b Intraoraler Befund. Zahn 41 ist verfärbt und zeigt eine Absprengung der Zahnkante distal.

MERKE

Chemotherapeutische und physiotherapeutische Maßnahmen erübrigen sich im Allgemeinen.

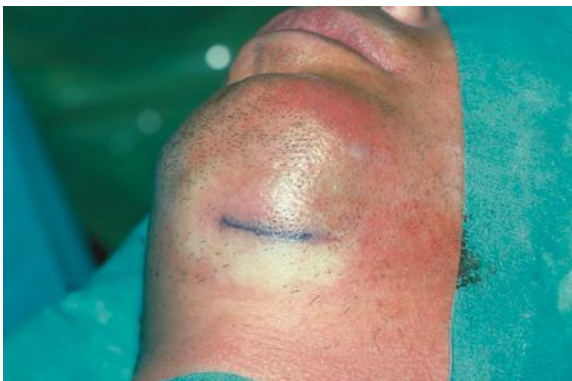
Sublinguale und Zungeninfektionen**Ursachen**

Die *odontogenen* Ursachen von Abszessen und Infiltraten sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 (s. S. 83, 84) zusammengefasst. 50% der odontogenen Infektionen treten vor und 50% nach Entfernung eines Zahns oder Wurzelrestes auf (Abb. 4.42 und Abb. 4.43). *Nicht-odontogene* Ursachen sind relativ häufig und Folge von Verletzungen, Tumoren, Zysten, Infektionen, Lymphknotenentzündungen, Speicheldrüsenerkrankungen und Speichelsteinen.

Topografie der sublingualen und Zungenregion

Die *Sublingualloge* (Spatium sublinguale) entspricht dem kranialen Anteil der Regio suprahyoidea. Der M. mylohyoideus bildet den Boden der Loge. Lateral und ventral liegt der Unterkiefer, medial der M. geniohyoideus und der M. genioglossus, kranial befindet sich die Mundbodenschleimhaut (Abb. 4.43). Das Spatium sublinguale wird weitgehend von der Glandula sublingualis und dem Ausführungsgang der Glandula submandibularis ausgefüllt; der Nervus lingualis zieht hier durch. Dorsal besteht über den Hinterrand des M. mylohyoideus eine Verbindung zum Spatium submandibulare.

Der *Zungenkörper* besteht aus paarig angelegter Muskulatur, die von Schleimhaut bedeckt ist. Zum Teil entspringt diese Muskulatur am Skelett (M. genioglossus, M. hyoglossus, M. styloglossus), z.T. am Bindegewebe (M. longitudinalis, M. transversus, M. verticalis).



a



b

Abb. 4.41 a Kinnabszess. Eingezeichnete Schnittführung. b Nach Eingehen in die Submentalalge entleert sich reichlich Eiter.

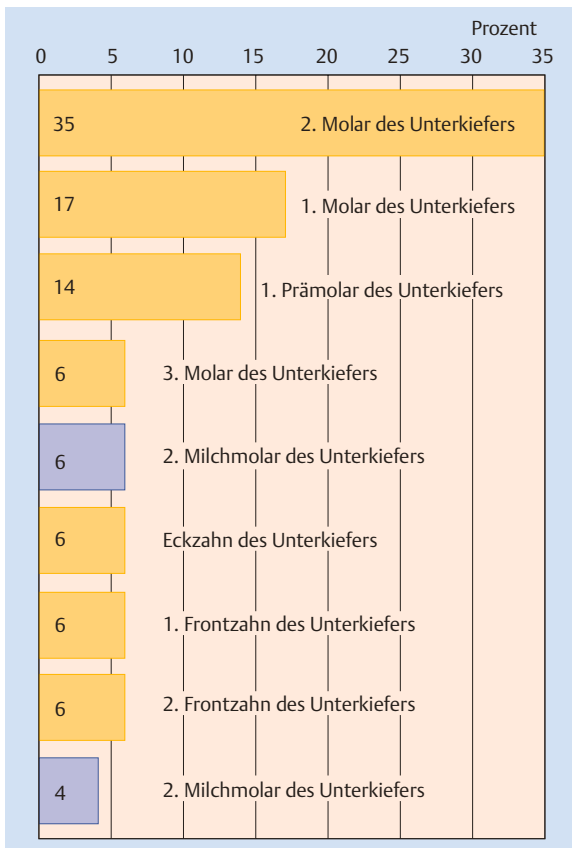


Abb. 4.42 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen im Bereich des Spatium sublinguale und des Zungenkörpers.

Klinik

Kennzeichen der sublingualen Logeninfektionen sind:

- glasige Schwellung und Rötung der Mundbodenschleimhaut,
- stark angehobener Mundboden,
- Bewegungseinschränkung der Zunge.

Neben teilweise erheblichen Schluckstörungen kann Luftnot auftreten, die auch nach operativer Entlastung eine Intensiv- oder Intermediate-Care-Überwachung erforderlich machen kann. Das Allgemeinbefinden ist wie beim Zungenabszess teilweise erheblich gestört (vgl. Abb. 4.24 und Abb. 4.44).

Abszesse und Infiltrate des Zungenkörpers liegen entweder in der Zungenmitte oder im Bereich des Zungenrandes. Die starke Schwellung führt zu Einschränkungen aller Zungenfunktionen. Extraoral findet man besonders bei Zungengrundabszessen, die schon längere Zeit bestehen, eine druckschmerzhaft, nicht fluktuierende Vorwölbung, die zwischen Kinn und Hyoid liegt. Allgemeine Symptome, die Blutbild, Blutsenkung und Körpertemperatur betreffen, zeigen sowohl bei eitrigen Entzündungen der Zunge als auch bei denen der Sublingualloge keine charakteristischen Unterschiede zu anderen Logenabszessen.

MERKE

Diese Infektionen sind sehr schmerzhaft und aufgrund erschwelter Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme häufig mit erheblich gestörtem Allgemeinbefinden verbunden.

Therapie

- *Oberflächliche Zungenabszesse* werden im Bereich ihrer größten Vorwölbung von intraoral inzidiert. Eine Drainage ist dort meist nicht möglich.
- *Abszesse im Zentrum des Zungenkörpers* werden über einen submental gelegenen Froschmaulschnitt von extraoral eröffnet und können bei diesem Vorgehen über einige Tage drainiert werden.
- *Abszesse und Infiltrate im Spatium sublinguale* werden, wenn sie auf diese Loge beschränkt sind, von intraoral eröffnet. Der Schnitt liegt im Mundboden alveolarkammnah und ist etwa 2 cm lang. Die Abszeshöhle wird stumpf mit Präparierschere oder Kornzange eröffnet. In die Abszeshöhle wird ein Gazestreifen für 3–7 Tage locker eingelegt.
- Für die Beseitigung der Ursache gelten die gleichen Empfehlungen wie bei den Logenabszessen. Chemotherapie und physikalische Therapie erübrigen sich im Allgemeinen.

Retromaxilläre Logeninfektion

Ursachen

Die *odontogenen* Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 (s.S.83, 84) zusammengefasst. Etwa 50% der odontogenen Abszesse und Infiltrate der retromaxillären Loge (Spatium retromaxillare) treten vor und 50% nach Zahnentfernung auf (Abb. 4.45).

Als *nicht-odontogene* Ursachen sind Spritzeninfektionen nach Leitungsanästhesie zu erwähnen, ferner fortgeleitete Infektionen aus der Kieferhöhle, die auch im Zuge einer scharfen Kieferhöhlenpunktion mit Perforation der Kieferhöhlenhinterwand auftreten können. Auch maligne Tumoren der Kieferhöhle, des Siebbeins oder der Orbita können zu retromaxillären Logeninfektionen führen.

Topografie der retromaxillären Loge

Die retromaxilläre Loge (Spatium retromaxillare) wird durch ein von der medialen Portion des M. temporalis ausstrahlendes Faszienblatt (Fascia buccotemporalis) in einen ventral gelegenen spaltförmigen, mit Fettgewebe ausgefüllten Raum und einen distal davon gelegenen Raum (Cavum buccale) unterteilt. Vom letzteren aus besteht Verbindung zur Fossa pterygopalatina. Die ventrale Begrenzung der gesamten Loge ist die Dorsalfäche der Maxilla, die dorsale Begrenzung bilden der M. pterygoideus lateralis sowie der M. pterygoideus medialis. Lateral liegen der Processus muscularis des Unterkiefers und der

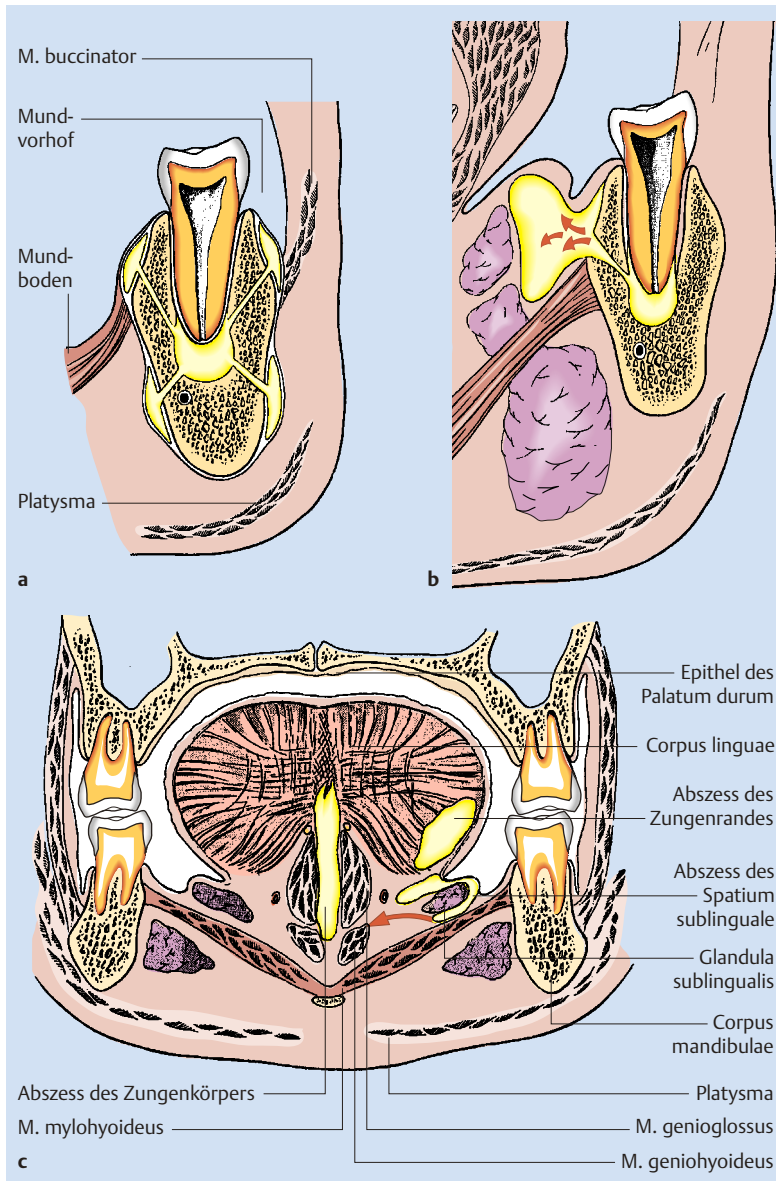


Abb. 4.43 **a** Odontogene Eiterungen können sich im Molarengbiet des Unterkiefers nach bukkal und nach lingual hin entwickeln. **b** Das Spatium sublinguale wird erreicht, wenn die Eiterung kranial vom M. mylohyoideus in den Mundboden durchbricht. **c** Sublinguale Abszesse können sich zum Zungenkörper hin ausbreiten. Sie liegen dann im Bereich der Zungenmitte und in seltenen Fällen sogar im Bereich des Zungenrandes.



Abb. 4.44 Sublingual gelegener Abszess nach Extraktion von Zahn 36.

kaudale Anteil des M. temporalis. Den Boden bildet die vom Tuber ausgehende, zur intermaxillären Falte verlaufende Schleimhaut. Medial besteht eine Beziehung zur Fossa pterygopalatina über die Fissura pterygomaxillaris und kranial zur Fossa infratemporalis und Fossa temporalis sowie zur Fissura orbitalis inferior. Die Loge wird im Wesentlichen von Fettgewebe und Blutgefäßen sowie Nerven ausgefüllt (Abb. 4.46).

Klinik

Bei geringfügiger Kieferklemme kann man regelmäßig einen *Druckpunkt* distal vom Tuber maxillae feststellen. Bei ausgeprägter Kieferklemme, die Folge der Funktionseinschränkung des M. pterygoideus medialis ist, kann man oft eine *Vorwölbung* im Bereich des Tuber maxillae

tasten. Das *Allgemeinbefinden* ist in der Regel stark herabgesetzt. Die Körpertemperatur kann über 40 °C erhöht sein; entsprechend ist der Puls beschleunigt. Die übrigen Allgemeinsymptome zeigen keine charakteristischen Unterschiede zu anderen Logeninfektionen.

Therapie

Chirurgie. Retromaxilläre Abszesse werden aufgrund unserer Erfahrungen in 90% von intraoral im Bereich des Tuber, in 10% von extraoral entweder über die Temporalregion oder auch von einer submandibulär gelegenen Inzision aus eröffnet.

- Der *intraorale Zugang* gelingt über einen bogenförmigen, um das Tuber herum geführten Schleimhautschnitt. Unter Knochenkontakt wird mit Präparierschere, Kornzange oder Raspatorium vorsichtig in den retromaxillären Raum vorgedungen.
- Der *extraorale temporale Zugang* erfolgt über einen 2 cm langen Hautschnitt 2 cm kranial des Jochbogens, der bis zum Stirnbeinpeifer reicht. Er wird nötig, wenn die Infektion nach temporal fortschreitet. Es empfiehlt sich, die Kornzange von intraoral in die nach temporal reichende Abszeshöhle vorzuschieben und dann über der zu tastenden Instrumentenspitze die extraorale Inzision zu legen. So kann dann auch gleich ein suffizientes Drainagerohr bis nach intraoral eingebracht werden.
- Der *extraorale submandibuläre Zugang* erfolgt über einen bogenförmigen Schnitt 2 cm kaudal des Kieferwinkels. Nach scharfer Durchtrennung von Haut, Subkutis und Platysma wird weiter bis zum Unterkieferrand hin scharf präpariert. Anschließend führt man entlang der ventralen Fläche des M. pterygoideus medialis Kornzange oder Präparierschere in den retromaxillären Raum hinein. Dies kann bei ausgedehnten retromaxillären Abszessen, die im Absinken begriffen sind, erforderlich werden.
- Der Logeneröffnung schließt sich die *Drainage* an. Diese wird nach extraoralem Vorgehen mit Sicherheitsnadel, nach intraoralem Vorgehen mit einfacher Schleimhautnaht fixiert. Lockere Gazestreifen können zusätzlich in die Wunden eingelegt werden.

MERKE

Breite *antibiotische Therapie* ist fast immer notwendig.

Paratonsilläre, parapharyngeale und retropharyngeale Weichteilinfektionen

Ursachen

Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 (s. S. 83, 84) zusammengefasst. Etwa 50% der odontogenen eitrigen Entzündungen treten vor und etwa 50% nach Zahnextraktion auf (Abb. 4.47). In der Häufigkeitsverteilung der odontogenen Logenabszesse stehen pharyngeale Logenabszesse und Eiterungen im Bereich der Tonsille erst an 10. Stelle.

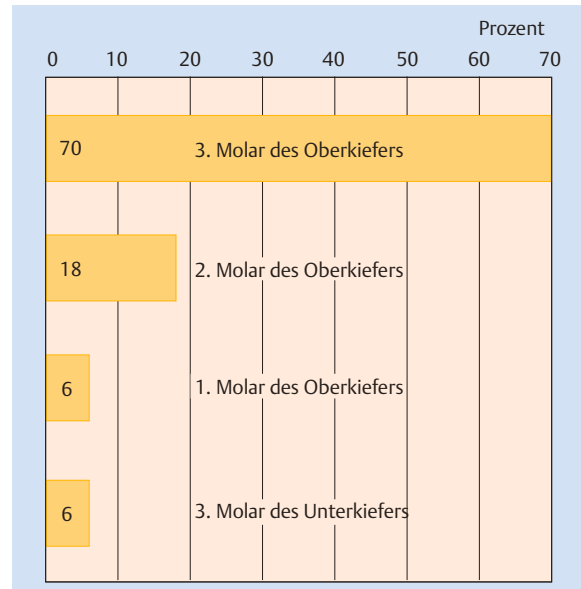


Abb. 4.45 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen des Spatium retromaxillare.

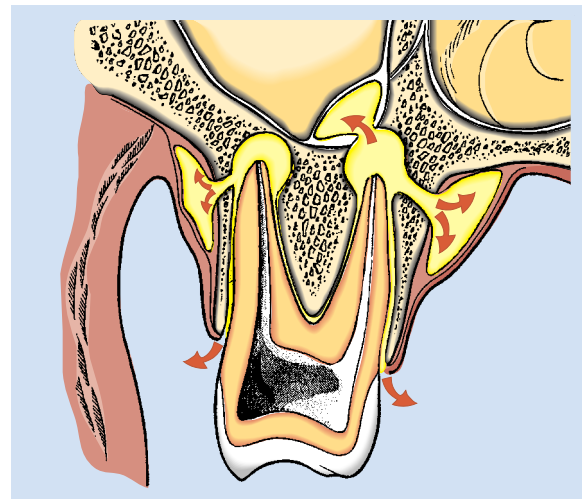


Abb. 4.46 Ausbreitungsmöglichkeiten eitriger Entzündungen, vom Molargebiet des Oberkiefers ausgehend. Vestibulär gelegene Eiterungen können, besonders wenn sie vom oberen Weisheitszahn ausgehen, zum Spatium retromaxillare hin abwandern.

Topografie des parapharyngealen und retropharyngealen Raumes und der paratonsillären Region

Spatium parapharyngeum und Spatium retropharyngeum sind schmale Spalträume, die nach kranial bis zur Schädelbasis reichen. Das *Spatium parapharyngeum* wird nach ventral und medial von der Pharynxmuskulatur begrenzt, nach ventrolateral vom M. pterygoideus medialis. Dorsolateral wird die Loge von der Fascia retromandibularis

begrenzt. Den Boden bildet das Ligamentum stylomandibulare. Eine Verbindung besteht ventral zum Spatium submandibulare, und dorsomedial finden wir eine Beziehung zum Spatium retropharyngeum. Dorsolateral besteht eine Beziehung zur Fossa retromandibularis. Sowohl von dorsal als auch von ventral her bestehen Beziehungen zum Spatium pterygomandibulare. Kranial lateral besteht eine Verbindung zur Fossa infratemporalis sowie über den

Bichat-Fettpfropf zur Schläfenregion (Abb. 4.48). Nach kaudal ist eine Ausbreitung ins hintere Mediastinum möglich. Das Spatium parapharyngeum nimmt eine wichtige Schlüsselposition für die weitere Fortleitung entzündlicher Erkrankungen zur Schädelbasis oder zum Mediastinum ein.

Die *paratonsilläre Loge* wird lateral von der Pharynxmuskulatur, ventral und dorsal von der Gaumenbogenmuskulatur und medial vom Tonsillenbett begrenzt. Nach ventral besteht eine Verbindung zur Wangenregion. Entzündungen, die sich im unteren Weisheitszahngebiet entwickeln, können direkt nach paratonsillär durchbrechen.

Klinik

Im Vordergrund der Weichteilinfektionen sowohl im pharyngealen als auch im tonsillären Bereich steht der *schlechte Allgemeinzustand* des Patienten. *Temperaturerhöhungen* bis 40 °C und darüber sind keine Seltenheit, die Pulsfrequenz ist erhöht. Das Blutbild zeigt eine starke Leukozytose mit Linksverschiebung. Oft bestehen *Atem- und Schluckstörungen*. In das Ohr ausstrahlende Schmerzen und *Schwerhörigkeit* aufgrund von Belüftungsstörungen der Tube sind wichtige Symptome. Die Mundöffnung ist meist eingeschränkt. Die intraorale Spiegelung oder endoskopische Untersuchung der dorsalen Mundhöhlenanteile und der Pharynxregion ergibt aufgrund der starken Rötung und Schwellung Hinweise auf die Lokalisation des Entzündungsprozesses. Eine Computertomografie kann wertvolle Informationen hinsichtlich der Logenbeteiligungen liefern.

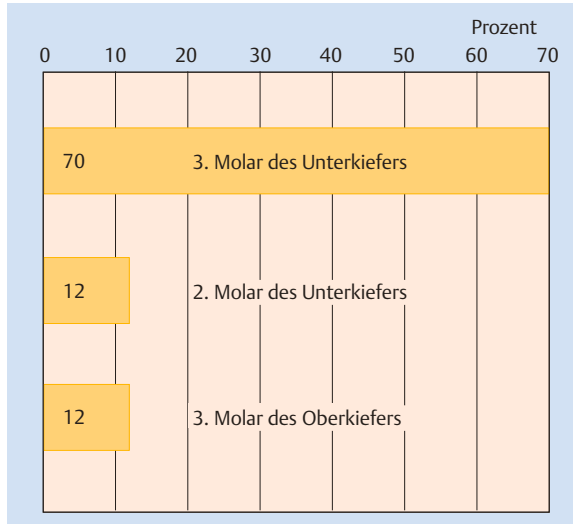


Abb. 4.47 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen des Spatium parapharyngeum und des Spatium retropharyngeum sowie im Bereich der Tonsille.

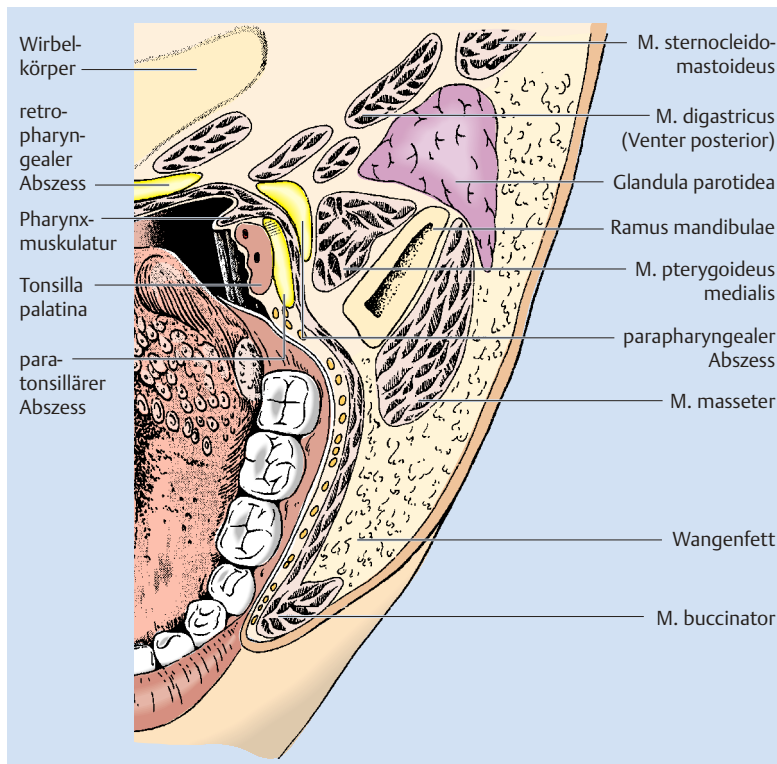


Abb. 4.48 Der Horizontalschnitt zeigt die Lokalisation der Eiterungen im Spatium retropharyngeum, im Spatium parapharyngeum und im Bereich der Tonsille.

Therapie

MERKE

Im Vordergrund stehen Chirurgie und Chemotherapie.

- *Paratonsilläre Abszesse* werden fast immer von intraoral inzidiert, indem man etwa 1 cm lateral vom vorderen Gaumenbogen einen etwa 2 cm langen bogenförmigen Schnitt anlegt. Eine Stichinzision des Abszesses ist nach unserer Erfahrung nicht ausreichend. Die schon präoperativ einsetzende Chemotherapie muss breit und nach Erregernachweis gezielt sein.
- *Parapharyngeale Abszesse* werden in ca. 90% von extraoral eröffnet. Dazu wird 2 cm vom Kieferwinkel entfernt ein bogenförmiger Hautschnitt angelegt. Es wird scharf zum Unterkieferrand hoch präpariert, dann wird mit der Kornzange oder der Präparierschere entlang der medianen Fläche des M. pterygoideus medialis ins Spatium parapharyngeum eingegangen. Durch vorsichtiges Spreizen wird der Zugang erweitert. Anschließend wird ein Gummirohr von 8 mm Durchmesser als Drainage eingelegt. Die zusätzliche, nach Erregernachweis gezielte Chemotherapie ist unverzichtbar.

Infektionen der Temporalregion

Ursachen

Die odontogenen Ursachen sind in den Tabellen 4.1 und 4.2 (s. S. 83, 84) zusammengefasst. In der Häufigkeit der odontogenen eitrigen Logeninfektionen stehen temporal und orbital gelegene Infektionen an 11. und 12. Stelle (Abb. 4.49). Im Zusammenhang mit eitrigen Entzündungen der Orbita und der Temporalregion müssen Tumoren differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

MERKE

Odontogene Abszesse und Infiltrate, die temporal und im Bereich der Orbita liegen, entwickeln sich niemals primär odontogen, sondern sind immer fortgeleitete Eiterungen aus dem Spatium pterygomandibulare oder Spatium massetericomandibulare oder aus der Bukkalregion sowie aus der Kieferhöhle.

Topografie der Temporalregion

Die Temporalregion kann in 3 schmale Räume eingeteilt werden:

- *Lateral* liegt ein Raum, der nach ventral vom M. orbicularis oculi und vom Stirnbeinpfiler begrenzt wird, kaudal vom Jochbogen und dem dorsokraniellen Anteil des Jochbeins, medial von der Fascia temporalis superficialis und lateral vom M. orbicularis oris und dem subkutanen Fettgewebe. Weichteilinfektionen, die lateral der Fascia temporalis superficialis liegen, haben sich entweder aus der Wangenregion (aufsteigende Infektion) entwickelt oder aus Weichteilinfektionen, die medial

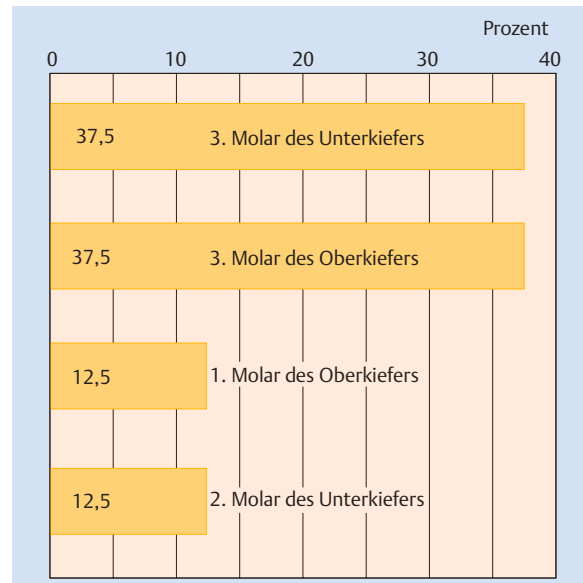


Abb. 4.49 Anteil (in Prozent) ursächlicher Zähne an den odontogenen eitrigen Entzündungen im Bereich der Schläfe und der Orbita.

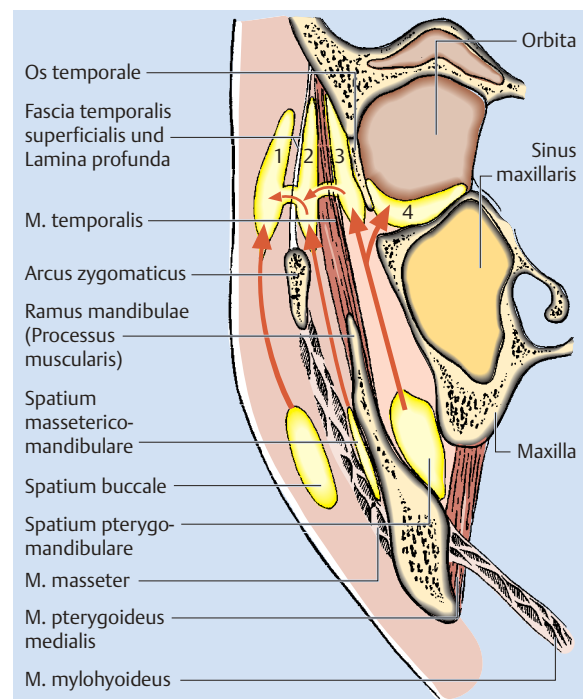


Abb. 4.50 In drei verschiedenen Schichten (1, 2 und 3) gelegene Temporalabszesse sowie Abszesse im Bereich des Orbitabodens (4) bzw. Orbitaphlegmonen. Der vertikale Schnitt zeigt ihre Entwicklung aus Abszessen des Spatium buccale, des Spatium massetericomandibulare und des Spatium pterygomandibulare.

der Lamina profunda der Fascia temporalis liegen und an der dorsalen Fläche des Stirnbeinpfilers nach lateral durchgebrochen sind (Abb. 4.50).

- Der *zweite Spaltraum* liegt zwischen der lateralen Fläche des M. temporalis und der medialen Fläche der

Lamina profunda der Fascia temporalis. Er hat kaudal eine direkte Beziehung zum Spatium massetericomandibulare und wird vom Jochbogen von kaudal her vollständig abgegrenzt. Die ventrale Begrenzung bildet der Stirnbeinpfiler bzw. die dorsal und lateral gelegene Fläche des Jochbeinkörpers. Weichteilinfektionen dieser Region entwickeln sich entweder direkt aus masseterikomandibulären Weichteilinfektionen oder aus medial zwischen M. temporalis und Schädelknochen (bzw. lateraler Orbitawand) gelegenen Weichteilinfektionen nach Perforation des M. temporalis.

- Der *dritte Spaltraum* liegt ganz medial. Dessen laterale Begrenzung bildet die Medialfläche des M. temporalis und die mediale Begrenzung die Außenfläche des Schädelknochens bzw. die laterale Orbitawand. Das Dach bildet der Rezessus zwischen M. temporalis und Schä-

delknochen. Kaudal (Regio infraorbitalis) besteht eine Verbindung zum Spatium pterygomandibulare, zum retromaxillären Raum sowie zum pterygopalatinalen Raum. Auch Beziehungen zum parapharyngealen Raum sind gegeben. Weichteilinfektionen der Infratemporalregion und des medial vom M. temporalis gelegenen Spaltraums entwickeln sich aus den benachbarten Logen. Über die Incisura trochlearis besteht ein weiterer Infektionsweg in und aus der masseterikomandibulären Loge.

Symptome

Wegen der relativ straffen Weichteile der Temporalregion lässt sich klinisch meist nicht sagen, ob der temporal gelegene Abszess bzw. das Infiltrat lateral der Fascia temporalis, lateral des M. temporalis oder medial des M. temporalis liegt. Die genaue Diagnose kann erst intraoperativ gestellt werden (Abb. 4.51).

MERKE

Abszesse und Infiltrate der Temporalregion sind durch eine *Schwellung* über der Temporalregion gekennzeichnet, die häufig nur dezent ausgebildet ist.

Therapie

Temporalabszesse werden *kombiniert chirurgisch und chemotherapeutisch* behandelt. Sie werden immer von *extraoral* her durch eine Inzision im Bereich der Schläfe er-



Abb. 4.51 Eröffneter Temporalabszess. Zur suffizienten Drainage erfolgte eine intraorale Gegeninzeption in der Tuberregion.



Abb. 4.52 **a** Schläfen-Wangen-Abszess links mit Beteiligung der Parotisloge ohne erkennbare odontogene Ursache. **b** Eröffnung durch Submandibularschnitt mit temporaler Gegeninzeption. **c** Nach Abheilung.

öffnet. Fast immer ist eine *Gegeninzision* erforderlich (s.o.). Diese liegt im Bereich der Loge, von welcher der Temporalabszess seinen Ausgang genommen hat. Die durchgehende Drainage verbindet die beiden Inzisionsstellen (Abb. 4.52). Auch bei großen Schwellungen der Temporalregion kann ein Pusabfluss fehlen oder nur gering sein.

Infektionen der Orbita

Ursachen

Als Ursache kommen eine *apikale Ostitis oder eine Alveolitis* nach Extraktion im Oberkiefer in Betracht, die via Kieferhöhle oder über die Fossa canina und eine Thrombophlebitis der V. angularis eine Infektion der Orbita hervorrufen. Auch ein Abszess der Fossa canina kann in seltenen Fällen zu einer Pansinusitis mit Orbitabeteiligung führen. Weitere Infektionswege sind über die Fossa pterygopalatina und infratemporalis möglich, die über die Fissura orbitalis inferior Verbindung zur Orbita haben. Allerdings ist dieser Infektionsweg selten, da die Fascia buccotemporalis einen mechanischen Schutz darstellt. Außer Oberkiefermolaren und Prämolaren werden auch traumatisch geschädigte Oberkieferfrontzähne als Ursache für intraorbitale Abszesse angegeben. Verletzungen der knöchernen Orbita können ebenfalls zu Infektionen führen. Eine Orbitainfektion ist auch über die Infratemporalregion möglich, fortgeleitet zunächst als Wangenabszess, der oberhalb des Bukzinatorsansatzes in die Wangenweichteile eingedrungen ist. Extrem selten können untere Weisheitszahnentfernungen orbitale Komplikationen mit Erblindung nach sich ziehen, die allerdings Folge einer hämatogenen Aussaat, also nicht direkt fortgeleitet sind. Eine *odontogene Sinusitis maxillaris* kann direkt über den Orbitaboden auf die Orbita übergreifen, aber auch eine Pansinusitis hervorrufen und via Siebbein die Orbita erreichen. Die *rhinogene Sinusitis* sowie Entzündungsprozesse des Siebbeins haben den gleichen Ausbreitungsweg wie die odontogene, treten aber häufiger auf. Orbitale Komplikationen sollen in 60–80% auf eine Sinusitis zurückzuführen sein.

FEHLER UND GEFAHREN

Auf die Gefahr der Erblindung wird in diesem Zusammenhang immer wieder hingewiesen.

Den gleichen Infektionsweg in Richtung Orbita wie die odontogene oder rhinogene Sinusitis nehmen auch *odontogene Oberkieferzysten*, die in die Kieferhöhle eingewachsen sind bzw. diese verdrängt haben. Es sind hier sowohl radikuläre als auch follikuläre Zysten zu nennen, die nach eingetretener Infektion meist via Kieferhöhlenboden den entzündlichen Prozess in die Orbita weiterleiten. Auch sogenannte Okklusionszysten infolge von Kieferhöhlenoperationen können die Orbita infizieren. Sie treten meist erst mehrere Jahre nach Kieferhöhlen-(Radikal-)Operation auf, wenn sich aus zurückgebliebenen Epithelresten

durch Sekretion und Vermehrung des Innendrucks Zysten bilden. Das Gleiche gilt auch für Zystenrezidive, die zu einer Orbitaphlegmone führen können, wenn sie sich infizieren (Abb. 4.53 und 4.54).

Topografie der Orbita

Die Orbita wird von fünf Knochen gebildet (Os frontale, ethmoidale, nasale, zygomaticum und Maxilla), die ihrerseits wieder mehr oder weniger dünnwandige Höhlen enthalten. Der Orbitainhalt, bestehend aus Bulbus sowie Muskulatur mit zugehörigen Nerven, Gefäßen und Fett, ist von einer Periostmembran (Periorbita) umgeben, die die Orbita auskleidet. Durch das Septum orbitale, das zu den Tarsusplatten verläuft, ist eine Grenzstruktur vorhanden, die eine Unterscheidung in prä- und postseptale Prozesse ermöglicht. Letztere spielen sich im Inneren der Orbita ab. In der Pars medialis sind Durchgänge zwischen Ethmoid und Orbita durch die beiden Gefäße und Nerven führenden Foramina ethmoidalia vorhanden (Foramen ethmoidale anterius und posterius). Hier werden durch die Vv. ethmoidales Verbindungen zwischen Nasenschleimhaut und Periorbita sowie zum Tränensack hergestellt. Außerdem besteht noch eine Verbindung nach außen durch den Canalis infraorbitalis. Die beiden großen Verbindungen, die Fissurae orbitalis inferior und superior, kommen ebenfalls als Eintrittspforten für entzündliche Prozesse der Orbita in Betracht. Allerdings ist die untere Augenhöhlenpalte durch eine fest gewebte Bindegewebsplatte verschlossen, die durch Faserzüge der Fascia buccotemporalis verstärkt wird.

Für die Ausbreitung krankhafter Vorgänge kommen vor allem die Venen aus der Orbita und ihrer Umgebung in Betracht. Die beiden Vv. ophthalmicae (Vv. ophthalmica superior und inferior) drainieren venöses Blut aus dem Bulbus, der gesamten Orbita und den Lidern. Sie stellen dabei die Verbindungen zwischen den Gesichtsvenen, dem Plexus pterygoideus und dem Sinus cavernosus her. Besondere Bedeutung hat hier als Verbindung zur V. facialis die V. angularis, die aus dem Zusammenfluss der Vv. supratrochleares und der V. supraorbitalis entsteht.

Klinik

Orbitaabszesse, -phlegmonen und -infiltrate zeigen meist ausgeprägte Ödeme des Ober- und Unterlids, Protrusio bulbi, Fixierung des Bulbus, Chemosis und Bulbusdruckschmerz. Komplikationszeichen sind Amaurose, Ophthalmoplegien und Sensibilitätsstörungen. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist reduziert, die Körpertemperatur erhöht. Die Weichteilinfektion ist sehr schmerzhaft (starker Kopfschmerz).

Therapie

Orbitale Eiterungen werden *kombiniert chirurgisch und chemotherapeutisch* behandelt. Grundsätzlich liegt die Inzision, die die Eröffnung der Orbita zum Ziel hat, im Be-



Abb. 4.53 a Noch vor Eröffnung und bereits wenige Stunden nach dem Auftreten der Beschwerden führte diese Orbitaphlegmone zur Erblindung.

b 6 Tage nach chirurgischer Entlastung.

c Axiales CT einer anderen Orbitaphlegmone zur Verdeutlichung der damit einhergehenden Weichteilschwellungen.

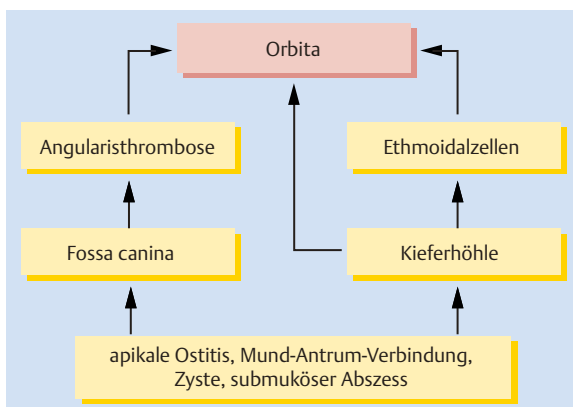


Abb. 4.54 Infektionswege odontogener Orbitainfektionen.

reich der Eiteransammlung. Ist lediglich der Orbitaboden betroffen, wird im Bereich des Unterlids inzidiert. Ist die gesamte Orbita betroffen, muss außerdem im Bereich des Oberlids kaudal vom Supraorbitalrand inzidiert werden. Zusätzlich kann der Orbitaboden transmaxillär eröffnet werden. Wichtig ist auch hier die anschließende Drainage. Die chirurgische Therapie soll durch die Drainage zum einen dem Fortschreiten der Entzündung nach intrazerebral als auch einer Druckschädigung des Sehnervs entgegenwirken.

Thrombophlebitis im Kiefer- und Gesichtsbereich

In seltenen Fällen führen Infektionen zu Thrombophlebitiden. Rehrmann berichtet über sieben derartige Infektionen (vier Todesfälle). Pyogene Infekte des Oberkiefers, der Fossa canina, der Lippen und der Nasenregion (Furunkel) können zur Thrombophlebitis der V. facialis und V. angu-



Abb. 4.55 Intraorale Fistel, ausgehend vom linken unteren 1. Molaren.

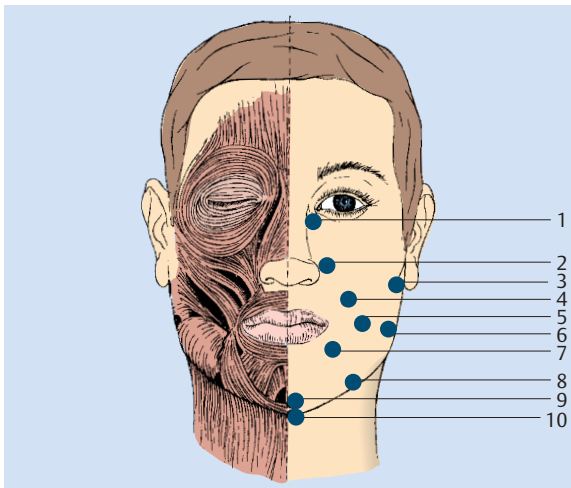


Abb. 4.56 Lokalisation der odontogenen Fisteln im Gesichtsbereich. Die Fisteln liegen meist im Bereich der Muskellücken der mimischen Muskulatur.

- 1 Fistel in der Nähe des medialen Lidwinkels.
- 2 Fistel im Bereich des Nasenflügels.
- 3–6 Wangenfisteln.
- 7 Fistel kaudal des Mundwinkels.
- 8 Fistel im Bereich der Mitte des Unterkieferkörpers nahe dem Unterkieferrand.
- 9, 10 kraniale und kaudale Kinnfisteln.



Abb. 4.57 a Extraorale Fistel an der rechten Unterkieferseite (chronische granulierende Parodontitis nach Partsch).

laris führen, der sich eine Sinus-cavernosus-Thrombose anschließen kann. Retromaxilläre Infektionen können zur Beteiligung des Plexus pterygoideus führen, Phlegmonen des Mundbodens und Halses sowie die eitrige Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten zur Thrombose der V. jugularis.

Die Therapie besteht in der frühzeitigen *Inzision* der pyogenen Entzündung und in *Breitband-Chemotherapie*. *Ligaturen* der kleinen Venen sind im Allgemeinen nicht nötig; lediglich die V. angularis (s. o.) und die V. jugularis interna sollten unterbunden werden.

Odontogene Fisteln

Odontogene Fisteln der Schleimhaut und der Haut sind chronische pyogene Infektionen. Akute Entzündungssymptome fehlen; das Entzündungsgeschehen bleibt auf einen wenige Millimeter großen Bereich beschränkt (vgl. auch Abb. 4.40 und 4.55). Odontogene Fisteln entwickeln sich intraoral häufig aus submukösen und extraoral aus subkutanen Abszessen. Die Zahnfleischfistel befindet sich oft auf Höhe der Wurzelspitze des erkrankten Zahns, die Hautfistel im Bereich von Muskellücken der mimischen Muskulatur des Gesichts, aber auch im Bereich des Platysma, submandibulär und am Hals (Abb. 4.56 und 4.57). Die Therapie besteht in der Beseitigung der Ursache; danach schließen sich die Fisteln von selbst. Narbenkorrekturen sind mitunter erforderlich.



b Schuldiger 1. Molar im Unterkiefer. Das Granulationsgewebe sitzt der Zahnwurzel haubenförmig auf.

Nicht-odontogene Weichteilinfektionen der Mundhöhle und des Gesichts

Infektionen der Mundschleimhaut und der Gesichteweichteile sind zwar meist eng mit Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates verknüpft, doch treten daneben auch nicht-odontogene, bisher noch nicht beschriebene Krankheitsbilder auf.

Lymphadenitis

MERKE

An erster Stelle nicht-odontogener Ursachen von Weichteilinfektionen im Kopf-Halsbereich steht die Lymphadenitis.

Bei der unspezifischen Lymphadenitis, die besonders bei Kindern auftritt, sind die schmerzhaft geschwollenen Lymphknoten Ausdruck der Immunantwort auf subakute bakterielle oder virale Infektionen. Bei Kleinkindern sind dabei besonders posteriore Lymphknotengruppen (okzipital und postaurikulär) betroffen, während bei älteren Kindern bevorzugt submandibuläre und jugulodigastri-sche Lymphknoten beteiligt sind. Unkompliziert verlaufende unspezifische Lymphknotenentzündungen bedür-

fen keiner spezifischen Therapie. Kommt es aber im Verlauf zur Abszedierung, ist die chirurgische Eröffnung indiziert (Abb. 4.58). Zur Diagnostik von Lymphknotenvergrößerungen hat sich die Sonografie bewährt. Differenzialdiagnostisch ist an folgende Krankheiten zu denken:

- Lymphknotenvergrößerung bei Karzinom- und Lymphom-erkrankungen,
- Halslymphknoten-Tuberkulose (siehe S. 137),
- Toxoplasmose,
- Katzenkratzkrankheit (Erreger: *Bartonella henselae*),
- Tularämie,
- Listeriose,
- infektiöse Mononukleose,
- Zytomegalievirusinfektionen,
- Brucellose,
- Aktinomykose (siehe S. 133),
- Leishmaniose,
- Borreliose,
- HIV-Infektion
- Morbus Whipple.

Als nichtinfektiöse Ursachen von Lymphknotenvergrößerungen kommen das benigne Lymphom Castleman, die Sarkoidose und das Kawasaki-Syndrom in Betracht.

Entzündungen der Speicheldrüsen

Hier sei auf das Kapitel „Erkrankungen der Speicheldrüsen“, Band Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie verwiesen.

Infizierter Bruchspalt bei Kieferfrakturen

Wird eine Fraktur der Mandibula nicht korrekt diagnostiziert oder der Patient entzieht sich wegen mangelnder Compliance der notwendigen Therapie, kommt es in den meisten Fällen zu entzündlichen Komplikationen. Prädisponierend kommen die nur insuffiziente Ruhigstellung der Fraktur durch versuchte Schonhaltungen, die häufig im Frakturbereich bestehenden intraoralen Schleimhautverletzungen und im Frakturspalt stehende Zähne hinzu. Ausgenommen hiervon sind lediglich geschlossene Frakturen im Ramus- und Kollumbereich. Besonders gefährdet sind dagegen Kieferwinkelfrakturen (Abb. 4.59).



Abb. 4.58 Lymphknotenabszess nach einem grippalen Infekt bei einem 10-jährigen Mädchen.

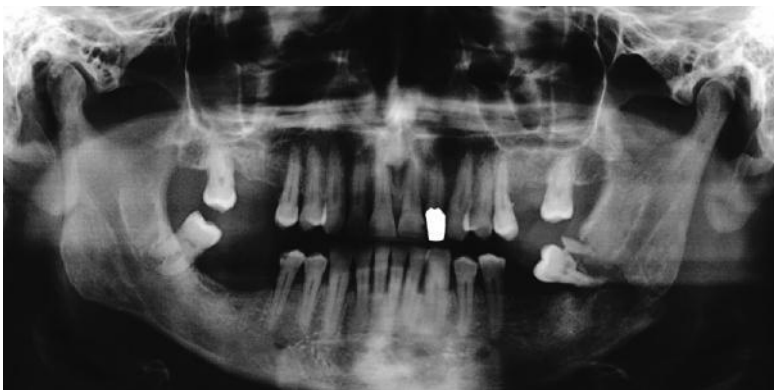


Abb. 4.59 Drei Wochen alte Kieferwinkel-fraktur bei einem Patienten, der sich erst mit einem perimandibulären Abszess in Behandlung begab. Im Röntgenbild deutliche Osteolyse im Bereich des Frakturspals als Zeichen einer Bruchspaltosteomyelitis.

Kiefernekrose nach Strahlentherapie oder unter Bisphosphonattherapie

Strahlentherapie

Nach hochdosierter Strahlentherapie kann es zum Absterben des Knochens im Strahlengebiet mit konsekutiver Infektion des Knochens kommen (infizierte Osteoradionekrose), wobei der Unterkiefer deutlich häufiger betroffen ist.

MERKE

Da eine derartige Knochennekrose nur sehr schwer zu behandeln ist, was häufig die konsequente Resektion der betroffenen Areale mit nachfolgender mikrochirurgischer Verpflanzung von nicht-bestrahltem Knochen bedeutet, steht die Vermeidung dieser Strahlenfolge im Vordergrund.

Das bedeutet, dass bei Patienten vor einer Radiatio der Kiefer eine konsequente konservative und chirurgische Gebissanierung zu erfolgen hat. Betreut man Patienten, die in der Anamnese bestrahlt worden sind, ist bei intraoralen Entzündungen, Wundheilungsstörungen oder persistierenden Schmerzen immer an eine Knochennekrose zu denken (Abb. 4.60).

Bisphosphonattherapie

Eine Sonderstellung nimmt die seit einigen Jahren zunehmend beobachtete Kiefernekrose unter Bisphosphonattherapie ein. Auch hierbei ist der Unterkiefer häufiger betroffen. Im Gegensatz zur infizierten Osteoradionekrose nach Strahlentherapie beobachtet man aber bei Bisphosphonat-assoziierten Kiefernekrosen häufiger intraoral freiliegenden Knochen mit nur dezenten oder gänzlich fehlenden Entzündungszeichen. Neben der Empfehlung auch hier eine konsequente chirurgische Sanierung anzustreben, gibt es aber auch Berichte, die ein zurückhalten des chirurgischen Vorgehen empfehlen.

MERKE

In Analogie zur Strahlentherapie sollte vor dem Beginn einer Bisphosphonattherapie eine umfassende Gebissanierung erfolgen.

Es ist zu befürchten, dass Zahnärzte und Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen künftig vermehrt mit diesem Krankheitsbild konfrontiert werden.

Infizierte Weichteilwunden

Aufgrund der sehr guten Durchblutung des Gesichts und der Mundhöhle heilen hier die meisten Weichteilverletzungen komplikationslos ab. Deutlich gefährlicher sind dagegen tierische und besonders menschliche Bissverletzung. Auch ausgedehnte Nekrosezonen nach Verätzungen sind infektionsgefährdet und erfordern eine engmaschige Wundkontrolle und prophylaktische Antibiotikagabe. Es sei hier auf den Band Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie verwiesen.



Abb. 4.60 Submandibulärer Weichteildefekt mit einhergehender Osteoradionekrose des Unterkiefers als Folge einer postoperativen Strahlentherapie bei Mundhöhlenkarzinom.

Infizierte Tumoren

Gerade ausgedehnte, lange bestehende Tumoren können superinfiziert sein und so das klinische Bild des Malignoms verändern. Neben intraoralen Plattenepithelkarzinomen findet man diese Problematik immer wieder bei ausgedehnten Basalzellkarzinomen.

MERKE

Bei therapieresistenten ulzerösen Weichteilentzündungen muss immer an ein zugrunde liegendes Malignom gedacht werden.

Fremdkörperinfektionen

Verbliebene Fremdkörper können jahrelang symptomlos in situ verbleiben (z. B. Granatsplitter nach Kriegsverletzung), aber auch nach langen Intervallen Ursache von entzündlichen Erkrankungen sein.

Infektion nach Injektion

PRAXISTIPP

Bei einem pterygomandibulären Abszess, bei dem die chirurgische Wunde reizlos ist, muss immer an einen Spritzenabszess nach Leitungsanästhesie gedacht werden.

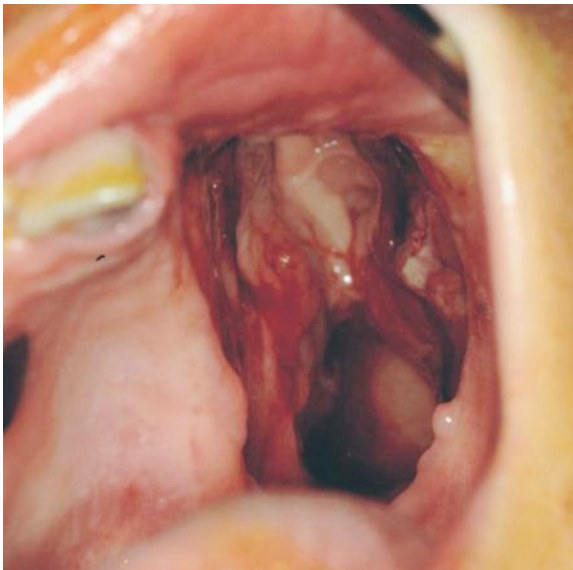
Lokale destruierende Prozesse bei vorangegangener Strahlentherapie, bei Patienten mit Vaskulitiden oder aufgrund von Pilzinfektionen

Neben der schon erwähnten Osteoradionekrose als Strahlenfolge ist auch die bleibende Schädigung der Weichteile von großer klinischer Bedeutung. Insbesondere bei Operationen im Strahlengebiet kann es zu langwierigen Wundheilungsstörungen kommen, die bei Exposition von bestrahlten Gefäßen zu lebensbedrohlichen Blutungen führen können.

Eine andere Pathogenese liegt den Destruktionen, die infolge von Vaskulitiden auftreten können, zugrunde. Hier ist besonders das *Pyoderma gangraenosum* (Synonym:



Abb. 4.61 Pyoderma gangraenosum bei einem Patienten, der über mehrere Monate interdisziplinär behandelt wurde. Als Grunderkrankung bestand eine Colitis ulcerosa. Trotz medikamentöser Therapie und unterstützenden chirurgischen Maßnahmen endete die auf das Gesicht beschränkte, aber schließlich mit Nekrose des gesamten Oberkiefers einhergehende Erkrankung infolge Sepsis mit Multiorganversagen tödlich.



a



b

Abb. 4.62 Intraorale Defekte nach Mukormykose.

a Hier erfolgte die Deckung mit einem mikrochirurgischen myokutanen Latissimuslappen.

b Rekonstruktion mit einem beidseitig gestielten Palatinalappen.

die bevorzugt an den Unterschenkelvorderseiten auftritt, entsteht aus Papeln und Pusteln, die sich schnell vergrößern und konfluieren und schließlich zu einem schmerzhaften Ulkus führen. Die Ätiologie ist unklar, wobei ein Autoimmunprozess zugrunde zu liegen scheint. Es finden sich Assoziationen mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, rheumatologischen Erkrankungen, Leukämien und anderen myeloproliferativen Erkrankungen. Diese Gangrän kann auch im Rahmen von postoperativen Wundheilungsstörungen auftreten (Abb. 4.61).

Auch Pilzinfektionen können zu ausgedehnten Defekten des Gesichtes führen. Hier ist die *Mukormykose* von besonderer Bedeutung. Diese Pilzinfektion befällt v.a. das Nasennebenhöhlensystem von immunsupprimierten oder diabetischen Patienten und verläuft in 80% tödlich (Abb. 4.62). Des Weiteren ist im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich die *Aspergillose* von besonderer Bedeutung. Diese Schimmelpilzinfektion wird in den meisten Fällen durch *Aspergillus fumigatus* ausgelöst und befällt Haut, Ohren, Nasennebenhöhlen und am häufigsten die Lunge. Unterschieden werden die invasive Aspergillose (häufig als Komplikation bei AIDS), das Aspergillom als nicht-invasive Form in den Nasennebenhöhlen oder der Lunge und die allergische bronchopulmonale Aspergillose (Abb. 4.63).

Von angeborenen Fistelungen ausgehende Entzündungen

Hierbei kommen angeborene Unterlippenfisteln (Abb. 4.64), mediane (Abb. 4.65) und laterale Halsfisteln in Betracht.

Pyodermien der Gesichtshaut

MERKE

Pyodermien sind eitrige Erkrankungen der Gesichtshaut, die v. a. durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufen werden.

Man unterscheidet nicht follikulär gebundene, follikulär gebundene und an Schweißdrüsen gebundene Pyodermien. Die Therapie besteht in antibakteriellen, medikamentösen und chirurgischen Maßnahmen.

Phlegmonen.

MERKE

Zu den nicht follikulär gebundenen Pyodermien gehören Phlegmonen als die gefährlichsten Weichteilinfektionen. Sie treten zwar selten auf, sind aber immer lebensbedrohlich.

Besonders gefährdet sind Patienten mit schlechter Abwehrlage (z.B. Diabetiker, Alkoholiker, Patienten mit Immunsuppression oder HIV-Infektion). Phlegmonen treten vorzugsweise submandibulär, im Bereich der großen Halsgefäße und im Mundboden (Angina Ludovici), aber auch in der Orbita auf (Abb. 4.66 und 4.67). Lebensgefahr



Abb. 4.63 a–c Aspergillose der rechten Kieferhöhle nach Beckenkammaufbau und Implantatversorgung alio loco. Die Infektion reichte bis nach intrazerebral. Bei dieser jungen Patientin lag keine prädisponierende Grunderkrankung vor.

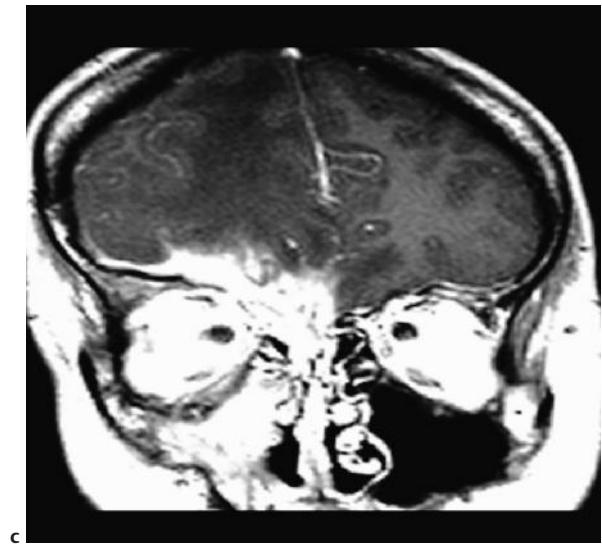


Abb. 4.64 Angeborene Lippenfistel.



Abb. 4.65 Mediane Halsfistel.



a

Abb. 4.66 Phlegmone bei einer zum Zeitpunkt der Erkrankung 42-jährigen Frau.

a Anamnese: Hysterektomie wegen Myomen und Hepatitis A. Es trat plötzlich eine Schwellung unter dem rechten Unterkiefer auf, die hausärztlich beobachtet wurde. 4 Tage später Ausdehnung der Schwellung in die rechte Wange. Nach 3 weiteren Tagen Einlieferung in die Medizinische Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf bei septischem Schock, Nierenschmerzen und beginnender Gesichtsphegmone. Wenige Stunden später kam es zum vollständigen Kreislaufversagen trotz maximaler Katecholaminosis. Ausbildung von ausgedehnten Nekrosen der Haut, des Unterhautgewebes und der Muskulatur des Halses; Nekrosen auch im Bereich der Orbita und der Schläfenmuskulatur. Notfalloperation mit breiter Eröffnung der Phlegmone und Resektion der Nekrosen durch die Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen. Danach 6 Wochen Behandlung und Beatmung in der Intensivstation der Medizinischen Klinik bei Multiorganversagen, Schocklunge, metastasierender Abszedierung in die Milz, Pneumonie, kurzzeitigem Nierenversagen und Ausbildung trockener Nekrosen sämtlicher



b

Zehenendphalangen. Amputation der Zehenendphalangen in der 5. Behandlungswoche. Etwa 3 Monate nach Eröffnung der Phlegmone Entfernung einer radikulären Zyste im Unterkiefer bei Zahn 43 und operative Versorgung einer chronischen Sinusitis maxillaris rechts, chirurgische Behandlung einer chronischen apikalen Parodontitis im linken Oberkiefer und Entfernung von Kieferhöhlenpseudozysten links. Etwa 5 Monate nach chirurgischer Behandlung der Phlegmone Exstirpation eines metastatischen, später chronifizierten Hirnabszesses im Temporallappen durch die hinzugezogenen Neurochirurgen.

Bakteriologie: Initial wurden vergärende Streptokokken und Staphylococcus epidermidis gefunden, später Hefen, Enterokokken, Corynebakterien und koliforme Keime.

Chemotherapie: Fluconazol, Ceftazidim, Clindamycin, Gentamicin, Ciprofloxacin, Amphotericin B, Penicillin G, Metronidazol, Cefadroxil und Tetracyclin. Die Antibiotikakombinationen wechselten; maximal vier Antibiotika gleichzeitig wurden gegeben.

b Zustand bei Entlassung nach etwa 7-monatiger stationärer Behandlung.

besteht wegen des schrankenlosen Fortschreitens in die Umgebung (*Mediastinum*, *Schädelbasis*). Im Sinus-cavernosus-Abflussgebiet und in der V. jugularis besteht die Gefahr der *Thrombophlebitis*. Eine Halsschwellung kann zum Erstickten führen.

Die Diagnose stützt sich vor allem auf das klinische Bild.

MERKE

Rasche Entwicklung, hohes Fieber, beschleunigter Puls, schlechter Allgemeinzustand mit Einfluss-Stauung und Atemnot, Zyanose der Lippen und Akren, teils verbunden mit Schocksymptomen, sind allgemeine Zeichen.

Lokal findet sich ein hartes Infiltrat mit diffuser Abgrenzung zur Umgebung. Daneben bestehen alle lokalen Entzündungszeichen in ausgeprägter Form.

Die Therapie muss rasch erfolgen und besteht in der breiten *chirurgischen Eröffnung* aller Gewebsspalten und in der Gabe von *Antibiotika* (z.B. hoch dosiert Clindamycin und Cephalosporin in Kombination mit Gentamicin). Bei der Inzision läuft schmutzig-graue Flüssigkeit mit Eiterbeimengungen ab; auch Gasbläschen sind manchmal nachweisbar. Eindrucksvoll sind die intraoperativ zu findenden Gewebenekrosen.



Abb. 4.67 Phlegmone bei einem zum Zeitpunkt der Operation 47-jährigen Mann mit Adipositas und Diabetes Typ II. 3 Wochen zuvor Extraktion von Zahn 47, 2 Wochen zuvor von Zahn 43. 1 Woche vor stationärer Aufnahme kam es zu einer zunehmenden Schwellung am Unterkiefer rechts, dann an Hals und Thorax. Notfallmäßig wurden drei intraorale und elf extraorale Inzisionen durchgeführt und der Patient mit Drainagen im Bereich der Thoraxvorderwand, des Halses und des Mundes versorgt. So kam es zum raschen Rückgang der ausgedehnten Phlegmone. 9 Tage später wurden subkutane Nekrosen der Thoraxvorderwand entfernt, etwa 4 Wochen später ein temporaler Abszess eröffnet. Postoperativ 24 Tage Intensivtherapie, anschließend Weiterbehandlung auf der peripheren Station bis zur Entlassung 2 Monate nach stationärer Aufnahme. *Bakteriologisch* wurden vergrünende Streptokokken, Staphylococcus epidermidis, grampositive Stäbchen, Corynebacterium und Hefen nachgewiesen. Zur *antimikrobiellen Therapie* kamen Mezlocillin, Oxacillin, Metronidazol, Trimethoprim, Sulfamethoxazol, Vancomycin, Miconazol, Ampicillin und Erythromycin in wechselnden Kombinationen zum Einsatz, wobei maximal vier Chemotherapeutika kombiniert wurden.

Erreger sind hämolysierende Streptokokken und Anaerobier, aber auch Staphylokokken und gramnegative Stäbchenbakterien. Gasbrand- und Milzbranderreger müssen unbedingt sofort nachgewiesen oder ausgeschlossen werden.

Impetigo contagiosa. Die Impetigo contagiosa ist eine sehr ansteckende, mit Blasen- und Krustenbildung einhergehende Staphylo- oder Streptokokkeninfektion. Sie befällt meist Kinder, vorwiegend im Gesicht. Die disseminierten Blasen mit eitriger Flüssigkeit auf geröteter Haut platzen sehr rasch und führen zu den typischen gelb-hämorrhagischen Verkrustungen. Das Anfangsstadium kann klinisch Windpocken ähnlich scheinen, bei der Impetigo ist aber niemals die Mundschleimhaut betroffen.

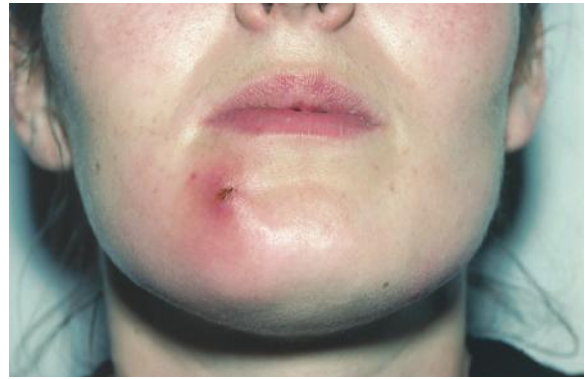


Abb. 4.68 Furunkel auf der rechten Kinnseite.

Follikulär gebundene Pyodermien

Furunkel. Der Furunkel entwickelt sich aus einer follikulären Pustel im behaarten Gesichtsbereich mit Perifollikulitis, es bildet sich ein bis zu mehrere Zentimeter großer schmerzhafter Knoten (Abb. 4.68). Im Zentrum des Knotens, der nach einigen Tagen einschmilzt, befindet sich ein Pfropf, der aus nekrotischem Gewebe besteht. Nach dessen Abstoßung und Eiterabfluss erfolgt die narbige Ausheilung. Der Begriff Furunkulose beinhaltet den chronischen und rezidivierenden Krankheitsverlauf.

FEHLER UND GEFAHREN

Besonders die Furunkel an der Oberlippe können über die V. angularis zur Sinus-cavernosus-Thrombose, zur Meningitis, zum Hirnabszess sowie zu thrombophlebischer Sepsis mit tödlichem Ausgang führen.

Furunkel im oberen Gesichtsbereich müssen sofort lokal und systemisch antibiotisch behandelt werden. Oft ist eine stationäre Aufnahme des Patienten nötig. Nach Ausreifung des Furunkels erfolgt die chirurgische Eröffnung.

Karbunkel. Dies sind Häufungen von Furunkeln im Bereich benachbarter Follikel. Sie treten häufig im Nacken und Rücken, aber auch im Gesicht auf. Zu Gefahren und therapeutischen Richtlinien s. Abschnitt Furunkel.

Folliculitis staphylogenes superficialis. Diese auch Ostiofollikulitis genannte Pyodermie ist eine an die Follikel gebundene superfizielle pustulöse Erkrankung. Sie kann grundsätzlich an allen behaarten Körperpartien vorkommen und muss differenzialdiagnostisch von der follikulären Mykose abgegrenzt werden. Kennzeichen ist, dass die ca. 1 mm große Pustel von einem Haar perforiert wird.

Folliculitis barbae staphylogenes. Hierbei handelt es sich um entzündlich gerötete schmerzende Knötchen und Pusteln der Bartregion mit daneben auftretenden Borken, Schuppen und nässenden Bezirken. Der Verlauf ist chronisch rezidivierend; die Haare lassen sich leicht und ohne Schmerzen entfernen. Das Nassrasieren kann die Follikul-



Abb. 4.69 Oberlippen-Wangen-Defekt nach Noma-Infektion, ausgehend von einer gangränösen Gingivitis im Bereich des oberen seitlichen Schneidezahns.



Abb. 4.70 Zungenrandabszess mit Drainage. Keine odontogene Ursache.

litis begünstigen. Die Therapie hat die Vermeidung der Ursache zum Ziel; evtl. werden lokale und allgemeine antibakterielle Maßnahmen nötig.

An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien

Die **Hidradenitis suppurativa** ist eine im Gesicht relativ selten auftretende Abszedierung der Schweißdrüsen, die antibiotisch und chirurgisch behandelt werden muss.

Entzündungen der Gingiva

Bakteriell ausgelöste Entzündungen des Zahnfleisches und des Zahnhalteapparates werden als **Gingivitis** bzw. als **Parodontitis** bezeichnet. Hierzu gehören die Gingivitis simplex, ulcerosa und necroticans. Bei fortgeschrittener marginaler Parodontitis kommt es zu einer Granulationsgewebsbildung, die sich bis zum Apex des Zahns ausdehnen kann, sodass dieser hochgradig gelockert ist und entfernt werden muss (sog. Parodontitis marginalis profunda).

Als schwerste Form der Zahnfleiscentzündung mit ausgedehnten Nekrosen und Defektbildung im Bereich der Lippen und Wangen ist die Nosokomialgangrän (**Noma**) zu nennen. Hervorgerufen durch anaerobe Stäbchenbakterien, das *Fusobacterium fusiforme* und *Borrelia Vincenti*,

ist die Erkrankung wegen ihrer Komplikationen (Lungenangrän, Kreislaufversagen) lebensbedrohlich. Sie tritt vorwiegend in Afrika bei unterernährten Kindern mit schlechter Mundhygiene auf (Abb. 4.69).

Entzündungen der Zunge

Entzündliche Prozesse im Bereich der Zunge können sich sowohl am Zungenrand als auch am Zungengrund manifestieren. Als mögliche nicht-odontogene Ursachen kommen Verletzungen in Betracht. Auch Superinfektionen mit *Actinomyces israelii* sind möglich. Die Therapie derartiger Abszesse besteht in einer Inzision und Drainage (Abb. 4.70).

Infektionen der Lippen

Infektionen im Bereich der Lippen nehmen anatomisch gesehen eine Mittelstellung zwischen Infektionen der Mundhöhle und der Gesichtshaut ein.

Erkrankungen des Mundraumes greifen häufig auf die Lippen über oder nehmen dort sogar ihren Ausgang, was auch analog für Erkrankungen der Gesichtshaut gilt. Einige wichtige Erkrankungen der Lippen seien nachfolgend kurz erwähnt:

- **Cheilitis glandularis purulenta superficialis:** Diese chronische und schubweise verlaufende Entzündung entwickelt sich aus der Cheilitis glandularis simplex. Eine in der Regel staphylogene Infektion führt zur Cheilitis glandularis purulenta superficialis mit Eiterabfluss aus den Drüsenausführungsgängen, Mikroabszessen, Fistelbildungen, Krustenauflagerungen und Ulzerationen. Die abszedierende Form mit teils ausgeprägten Schwellungen der Unterlippe wird als Cheilitis glandularis apostematosa bezeichnet. Therapeutisch erfolgt die gezielte lokale und systemische (orale) Antibiotikagabe.
- Weitere **Cheilitisformen**, die primär keine bakterielle Ursache haben, können sekundär infizieren: Cheilitis simplex, die Cheilitis actinica (Keratose durch UV-Einstrahlung, hohe Temperaturen, Trockenheit), die von Manganotti als präkanzerös herausgestellte Cheilitis abrasiva praecancerosa und die Cheilitis exfoliativa, die häufig bei Patienten mit einem seborrhoisch-mikrobischen Ekzem auftritt.
- Aus differenzialdiagnostischen Gründen sind ferner die **symptomatischen Cheilitiden** zu nennen, wie sie im Rahmen bestimmter Krankheitsbilder (z. B. Melkersson-Rosenthal-Syndrom) auftreten, daneben auch Makrocheilien, wie das Quincke-Ödem, und Folgen von Infektionskrankheiten (z. B. Tuberkulose, Lepra).

Erysipel

Die Wundrose ist meist streptogen (hämolisierende Streptokokken), manchmal staphylogene. Die Infektion hat phlegmonösen Charakter. Die Erreger dringen über kutane Lymphspalten ein. Es treten, begleitet von hohem Fieber und Schüttelfrost, umschriebene, flammend hoch-

rote, ödematöse, schmerzhaft Infektionsbezirke der Haut auf, die mit Blasenbildung (Erysipelas vesiculosum, Erysipelas bullosum) oder Nekrosen (Erysipelas gangraenosum) einhergehen (Abb. 4.71). Beim Erysipelas phlegmonosum kommt es unter Ausbreitung auf subkutane Schichten zu tiefen Nekrosen und Hämorrhagien. Komplikationen sind Folgen der Nekrosen (z. B. im Lidbereich) und der thrombophlebitischen Sepsis. Auch Nephritiden und Pneumonien kommen vor. Es erfolgt eine hoch dosierte antibakterielle Chemotherapie unter stationären Bedingungen und evtl. die Exzision der Eintrittspforte der Mikroorganismen.

Viruserkrankungen

Weniger aus chirurgischer Sicht als unter differenzialdiagnostischen Aspekten sind die Viruserkrankungen und in diesem Zusammenhang auch die Aphthen sowie die wichtigsten Pilzkrankungen in der Mund-Kiefer-Gesichts-Region zu nennen.

Herpes simplex. Der Erreger ist ein ikosaedrisch gebautes DNS-Virus, das Herpes-simplex-Virus. Auf leicht gerötetem Grund treten unter Juckreiz und Spannungsgefühl gruppierte Bläschen auf, deren zunächst klarer Inhalt eitrig wird und dann schließlich eintrocknet. Nach Abfallen der Krusten heilt der Herpes simplex spurlos ab. Betroffen sind die äußere Haut und Schleimhäute, besonders die Übergänge von der Haut zur Schleimhaut, z. B. im Bereich der Lippen. Der Verlauf ist häufig rezidivierend (Herpes simplex recidivans). Die Ursachen sind mannigfaltig. So unterscheiden wir *Herpes traumaticus*, *Herpes solaris*, *Herpes febrilis* und *Herpes menstruationis* (Abb. 4.72).

MERKE

Der Herpes traumaticus kann nach intraoralen Eingriffen infolge einer Traumatisierung der Lippen auftreten.

Gingivostomatitis herpetica.

MERKE

Die Gingivostomatitis herpetica (Stomatitis aphthosa), die mit den Aphthenerkrankungen *nicht* identisch ist, stellt eine akut ablaufende Herpes-simplex-Ersteinfection dar, die in erster Linie Kinder betrifft.

Aus einzelnen Bläschen entstehen wenig über dem Hautniveau liegende rundliche, scharf begrenzte Erosionen. Sie liegen im vorderen Bereich der Mundhöhle in regelloser Anordnung. Foetor ex ore, Speichelfluss, Schwellung der Gingiva und Blutungsneigung sind lokale Symptome. Hinzu kommen schmerzhaft vergrößerte regionäre Lymphknoten und Fieber. Eine Ausbreitung auf andere Körperregionen ist möglich.



Abb. 4.71 Beginnendes Erysipel.

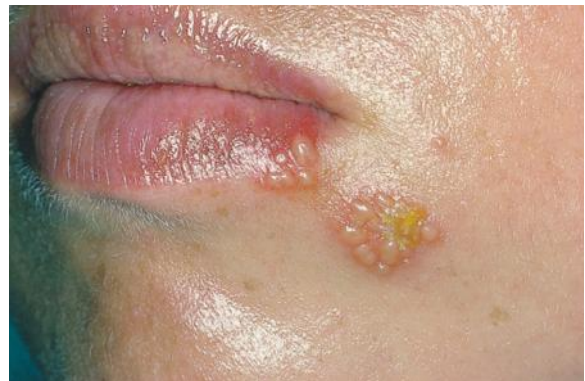


Abb. 4.72 Herpes simplex.

Aphthoide Polypathie.

MERKE

Die aphthoide Polypathie („Aphthoid Pospischill-Feyrter“) ist die schwere Verlaufsform der Gingivostomatitis herpetica.

Sie findet sich häufig als Zweitkrankheit, z. B. nach Masern und Keuchhusten, und ist nicht nur auf die Mundhöhle beschränkt, sondern kann auch Pharynx, Ösophagus, Gesicht, Finger und Genitalbereich betreffen. Die Eruptionen in der Mundhöhle sind bullös-vesikulös und weisen eine dicke Blasendecke auf, wobei mehrere Einzelherde konfluieren können. Schwere Allgemeinsymptome sind Unruhe, Brechreiz, Krampfneigung und Fieber.



Abb. 4.73 Herpes zoster im Ausbreitungsgebiet des ersten linken Trigeminusastes.

Eczema herpeticum. Es handelt sich um eine Sekundärinfektion durch die Herpes-simplex-Viren auf ekzematös veränderter Haut. Das Eczema herpeticum weist in etwa 15% der Fälle aphthoide Veränderungen der Mundschleimhaut auf.

Zoster-Varizellen-Infektionen. Das Varizella-Zoster-Virus (VZV), ein DNS-Virus, erzeugt intraepidermale Bläschen (Virusbläschen). Diese vesikulösen Effloreszenzen sind Folge einer ballonierenden Degeneration mit Zellschädigung im Stratum spinosum.

MERKE

Die Infektion verursacht bei Kindern in der Regel Varizellen (Windpocken) und beim nur teilweise immunisierten Körper des Erwachsenen Herpes zoster (Gürtelrose).

Bei den Varizellen finden wir in aller Regel ein Exanthem der Mundschleimhaut, welches dem Exanthem vorausgehen kann. Vesikulöse Eruptionen findet man am Gaumen, an den Wangen, der Gingiva und den Lippen. Bevorzugte Lokalisationen der äußeren Haut sind Gesichts- und Kopfbereich sowie der Rumpf.

Die Erkrankung verläuft in der Regel harmlos. Die Hautveränderungen heilen narbenlos ab, es sei denn, Kratzeffekte oder Sekundärinfektionen führen zu tiefergehenden Läsionen mit narbiger Ausheilung. Während Varizellen die Erstinfektion mit dem Zoster-Varizellen-Virus darstellen, ist der Herpes zoster die akut verlaufende Zweitinfektion mit demselben Virus (Abb. 4.73). Es kommt dabei zu einer selektiven Ganglionitis mit Schmerzen sowie Hyper- oder Parästhesien, die häufig den Haut-

veränderungen vorausgehen. Immer begrenzt das Ausbreitungsgebiet eines sensiblen Nervs die Ausdehnung der Erkrankung.

Ausnahmen bilden Patienten mit stark reduziertem Allgemeinzustand, bei denen ein *generalisierter Herpes zoster* auftreten kann. Bei Beteiligung des 2. und 3. Trigeminusastes kommt es zu Läsionen der Mundschleimhaut, wobei das einseitige Auftreten der Erkrankung, z. B. im Bereich des harten Gaumens oder der Zunge, charakteristisch ist. Die zunächst etwas erhabenen, dunklen, makulösen Erytheme wandeln sich vesikulös und später pustulös um. Nach Verlust der Epitheldecke findet man konfluierende belegte Erosionen auf erythematösem und entzündlich verändertem Grund. Eine Krustenbildung findet man im Bereich der äußeren Haut. Folge des Herpes zoster können Funktionsstörungen der betroffenen Nerven sein. Im Bereich der äußeren Haut sind Pigmentstörungen die Folge.

Weitere Virusinfektionen sind für unser Fachgebiet von untergeordneter Bedeutung. Zu nennen seien noch die infektiösen Akanthome. Warzen sind ebenfalls Viruserkrankungen, die jedoch kaum differenzialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber chirurgisch zu behandelnden Infektionskrankheiten bieten können. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang nur, dass länger bestehende Warzenbildungen, die therapieresistent sind, auch einer chirurgischen Therapie zugeführt werden können, während die übrigen Viruserkrankungen meist nur symptomatisch behandelt werden, bei zusätzlichen bakteriellen Infektionen manchmal auch unter Verwendung antibakterieller Maßnahmen.

Zusammenfassung

Infektiöse Prozesse im Bereich der Mund-Kiefer-Gesichts-Region sind vielgestaltig und treten mit unterschiedlichen Schweregraden auf. Grundsätzlich können wir dabei Infektionen mit Ursachen im Bereich der Zähne von solchen unterscheiden, die ursächlich nicht mit dem Zahnsystem zusammenhängen.

Die odontogenen Infektionen in Form von Abszessen, Infiltraten und Fisteln sind die häufigsten. Sie reichen von submukösen Abszessen in unmittelbarer Umgebung des Ober- und Unterkiefers bis zu Logenabszessen und lebensbedrohlichen Phlegmonen. Die Mehrzahl der Eiterungen sind Abszesse im Bereich der Mundhöhle.

Als Ursache kommen hier avitale Zähne des Ober- und Unterkiefers in Betracht, wobei im Allgemeinen die in den Wurzelkanälen befindlichen Erreger die Infektion hervorrufen. Die Therapie odontogener Eiterungen besteht in der Abszesseröffnung von innen oder außen, ggf. zusammen mit einer antibiotischen Therapie, und in der Beseitigung der Ursache, z. B. der Entfernung eines schuldigen Zahns bzw. einer chirurgischen oder konservativen Wurzelkanalbehandlung.

Neben den odontogenen Eiterungen finden sich auch nicht-odontogene, die wegen ihrer ähnlichen Symptomatik mit den vorgenannten verwechselt werden können.

Hier sind Lymphknotenabszesse, Furunkel und Pyodermien zu nennen. Weiterhin können Viren zu Weichteilentzündungen in Mundhöhle und Gesicht führen.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Alexander M, Estler CH, Legler F. Antibiotika und Chemotherapeutika. Stuttgart: Wissenschaftl Verlagsges 1995

Al-Nawas B. Einsatz von Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK. DZZ 57 (8); 2002

Hoffmann J. Keimspektrum odontogener Abszesse [Dissertation]. Universität Tübingen; 1992

Körber E, Rotgans J, Schmelzle R, Schwenzer N. Zahnkrankheiten, Mundkrankheiten und Kieferkrankheiten für Mediziner. Stuttgart: Thieme; 1994

Krüger E. Operationslehre für Zahnärzte. 5. Aufl. Berlin: Quintessenz 1986

Maass A. Odontogene Abszesse im Krankengut der Klinik für Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen [Dissertation]. Tübingen: Universität Tübingen; 1990

Machtens E, Bremerich A. Infektionen. In: Hausamen JE, Machtens E, Reuther J, Hrsg. Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. 3. Aufl., Berlin: Springer; 1995: 91

Neumann HJ, Mertgen PC. Antibiotika in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Gräefeling: SMV Verlagsges.; 1994

Otten JE. Odontogene Entzündungen. In: Reichart PA, Hausamen JE, Becker J, Neukam FW, Schliephake H, Schmelzeisen R, Hrsg. Curriculum Zahnärztliche Chirurgie Bd.1. Berlin: Quintessenz Verlag; 2002: 491

Schubert J. Odontogene und nicht-odontogene Infektionen. In: Horch HH, Hrsg. Zahnärztliche Chirurgie. 4. Aufl. (Praxis der Zahnheilkunde. Bd. 9.) München: Urban & Fischer; 2003: 90

Schuchardt K, Pfeifer G, Schwenzer N. Septische Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie. (Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd. 29.) Stuttgart: Thieme; 1984

Sader R, von Hundelshausen B. Medikamentöse Unterstützung bei chirurgischen Eingriffen. In: Horch HH, Hrsg. Zahnärztliche Chirurgie. 4. Aufl. (Praxis der Zahnheilkunde. Bd. 9.) München: Urban & Fischer; 2003:16

Schmelzle R. Dentogene Entzündungen. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E, Hrsg. Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis. Bd. 2. Stuttgart: Thieme; 1992: 228

Smyth AG. Management of orofacial infections. In: Booth PW, Schendel SA, Hausamen JE, Hrsg. Maxillofacial Surgery. Vol.2. London: Churchill Livingstone; 1999: 1541

Werle H. Bedeutung der Antibiotikagabe in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie für Unverträglichkeiten im Bereich des Verdauungssystems. [Dissertation]. Hamburg: Universität Hamburg; 2006

5.

Spezifische Infektionen und Pilzerkrankungen

Klaus Louis Gerlach

Spezifische Infektionen 133

Zervikofaziale Aktinomykose 133

Tuberkulose 135

Syphilis (Lues) 139

Tetanus 141

Mykosen 143

Candidiasis (Soor) 144

Aspergillose 146

Spezifische Infektionen

Unter dem Sammelbegriff der spezifischen Infektionen werden heute Infektionskrankheiten zusammengefasst, die durch definierte Erreger ein typisches Krankheitsbild hervorrufen. Das infizierte Gewebe reagiert je nach Abwehrlage unterschiedlich. Die Erkrankungen haben meistens einen chronischen und langwierigen Verlauf. Es handelt sich in der Regel um Monoinfektionen. Eine Ausnahme stellt die Aktinomykose als Mischinfektion dar, deren Krankheitserscheinungen aber durch den spezifischen Erreger entscheidend bestimmt werden.

Zervikofaziale Aktinomykose

MERKE

Die Aktinomykose ist eine chronische, granulomatöse, bakterielle Infektionskrankheit, die durch die endogene Übertragung von Aktinomyzeten in Synergie mit einer aeroben-anaeroben Begleitflora verursacht wird.

Diese Mischinfektion kann subakut, aber auch chronisch auftreten und ist durch eine langsame Ausbreitung und multiple Abszess- und Fistelbildungen charakterisiert. Das häufigste klinische Erscheinungsbild ist die zervikofaziale Form. Seltener kommt eine thorakale, abdominale und urogenitale Lokalisation der Erkrankung vor.

Ätiologie und Pathogenese

Die ursächlichen Erreger der Aktinomykose gehören zur normalen, fakultativ pathogenen Oberflächenflora der Mundhöhlenschleimhaut, weniger häufig der des tieferen Verdauungs- und Respirationstraktes sowie des Genitalbereiches.

Verschiedene pathogene fermentative Aktinomyzeten, insbesondere *Actinomyces israelii*, *A. gerencseriae* und *Propionibacterium propionicum*, seltener *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus* stellen Leitkeime dar. Diese Aktinomyzeten sind grampositive, ca. 1 µm dicke, meist unregelmäßig gebogene Stäbchen oder Fäden, die sowohl im Gewebe als auch in Kulturen pilzartig verzweigte Filamente bilden können. Im infizierten Gewebe sind häufig schon makroskopisch sichtbare rundliche Kolonien mit radiärer strahlenartiger Anordnung der Filamente, sog. Drusen, zu finden. Im Kieferbereich erfolgt das Eindringen der Erreger über tief kariös zerstörte, devitale Zähne, periapikale Ostitiden und auch tiefe Zahnfleischtaschen, z. B. bei einer *Dentitis difficilis*, weiterhin über intraorale Wunden nach oralchirurgischen Eingriffen (Zahnextraktionen) sowie Alveolarfortsatz- und Kieferfrakturen. Sehr selten werden als nicht endogene Ursache auch Bissverletzungen festgestellt.

MERKE

Aktinomyzeten vermehren sich nur in einem rein anaeroben Milieu.

Voraussetzungen für eine Invasion in tiefere Gewebsabschnitte und die dortige Vermehrung ist eine Senkung des Redoxpotenzials und das Vorhandensein gewebesaufschließender Enzyme und Toxine. Diese Funktionen werden durch eine aerob-anaerobe Begleitflora ermöglicht. Deren Zusammensetzung variiert und besteht vornehmlich aus Staphylokokken, Streptokokken, Enterobakteriaceen, Bakteroides-, Prevotella-, Porphyromonas- und Fusobakterien, *Eikenella corrodens*, kutanen Propionibakterien und besonders typisch *Actinobacillus actinomycescomitans*. Während letztgenannter Keim auch allein in Synergie mit *A. israelii* eine Aktinomykose ermöglichen kann, werden in der Regel aber verschiedene weitere Erreger nachgewiesen. Aktinomykosen sind daher Mischinfektionen, wobei den Aktinomyzeten die Rolle eines Leitkeims zuerkannt wird, während die Begleitflora eine Schrittmacherfunktion wahrnimmt. Daher unterscheidet sich das klinische Bild der Aktinomykose zunächst nicht von einer akuten unspezifischen odontogenen Infektion mit Ausbildung eines Weichteilabszesses.

Klinische Verlaufsformen

MERKE

Die Eintrittspforte für eine zervikofaziale Aktinomykose stellen überwiegend die Zähne des Unterkiefers dar.

Die konsekutive Entzündung ist daher vornehmlich in der Submandibularregion, insbesondere am Kieferwinkel und auch vereinzelt am Hals lokalisiert. Die seltener vom Oberkiefer ausgehenden Prozesse sind in der oberen Wangenregion festzustellen. Es wird eine subakute und eine chronische Verlaufsform unterschieden.

Die spezielle Symptomatik der subakuten Erkrankung wird erst deutlich, wenn nach regelrechter Abszessinzipation, Drainage und Eliminierung der Infektionsquelle, z. B. durch Zahnextraktion, der Weichteilprozess zunächst scheinbar ausheilt, später aber subkutane Abszesse und Fistelbildungen auftreten (Abb. 5.1). Bei ausbleibender weiterer Therapie chronifiziert sich das Krankheitsbild, durch Vernarbungen kann sich eine zunehmende Induration der Haut, gelegentlich mit Faltenbildung und bläuliver Verfärbung, ausbilden.

Die eher chronische Verlaufsform wird durch umschriebene subkutane Infiltrationen mit zunehmender Gewebsinduration geprägt. Diese mitunter breitharten Infiltrate können unbehandelt wochenlang bestehen, ohne den Patienten stark zu beeinträchtigen. Typisch sind eitrig einschmelzende kleine Infiltrate mit multiplen subkutanen Abszessen und Fistelbildungen (Abb. 5.2).



Abb. 5.1 Subakute Aktinomykose drei Wochen nach Inzision eines Weichteilabszesses submandibulär rechts



Abb. 5.2

a Aktinomykose mit rezidivierenden subkutanen Infiltraten und Fisteln perimandibulär rechts.

b Derbe Infiltrate und Fisteln in einem indurierten Hautareal.

Sehr seltene Lokalisationen der Aktinomykose sind die der Zunge, des Knochens und der Speicheldrüsen. Bei Befall der Zunge besteht zunächst ein derber, gering schmerzhafter Knoten, der im weiteren Verlauf kleine Abszesse aufweist, die durch Perforationen zu Fistelbildungen neigen (Abb. 5.3). Bei ossärem Befall sind tumorartige Auftreibungen durch eine reaktive periphere Knochenbildung festzustellen. Diese entsteht durch zystenartige Höhlen, die ein kaum zur Einschmelzung neigendes aktinomykotisches Granulationsgewebe enthalten. Vergrößerte regionale Lymphknoten ohne entzündliche Veränderungen der bedeckenden Haut sind regelhaft.

Nach Eindringen der Keime in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, insbesondere der Glandula parotis, entsteht zunächst eine unspezifische Infektion (Sialoadenitis), die unbehandelt zu einer subkutanen Weichteilaktinomykose führen kann.

Diagnose

Die klinische Diagnose wird zunächst durch die Symptome der durch die Begleitflora verursachten Entzündung erschwert. Auf die Erkrankung weisen aber die wiederholte Entstehung von Sekundärabszessen mit Fistelbildung auch nach sachgemäßer Versorgung der primären Weichteilinfektion hin.

MERKE

Bedeutsam sind schließlich brettharte Schwellungen mit subkutanen Einschmelzungstendenzen.

Charakteristisch sind weiterhin wenig ausgeprägte Allgemeinsymptome, insbesondere die geringe Schmerzhaftigkeit.

Die exakte Diagnose erfordert immer die bakteriologische Untersuchung mit Nachweis der Anaerobier in einem dafür qualifizierten Laboratorium. Das Untersuchungsmaterial muss prinzipiell unter sterilen Kautelen von extraoral gewonnen werden. Besonders wichtig ist die Auswahl eines geeigneten Transportmediums für das Untersuchungsmaterial. Es sollte immer ein ungekühltes Medium für Anaerobier, z.B. Port-A Cul verwendet werden. Im Hinblick auf eine optimale Behandlung ist auch die detaillierte Identifizierung der aeroben und anaeroben Begleitflora erforderlich. Bei fehlender Eiterbildung kann diese durch eine Wärmebehandlung, z.B. Infrarotlichtanwendung, provoziert werden.

Die Aktinomykose der Zunge wird durch die histologische Untersuchung einer Biopsie verifiziert, die gelegentlich auch bei Hautindurationen zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung eines Tumors angezeigt ist.

Der mikroskopische Nachweis von Aktinomyces-Drusen gelingt nur in 60% der Fälle und weist, wie auch verschiedene molekularbiologische Untersuchungsmethoden, keine ausreichende Spezifität auf und hat somit nur einen unterstützenden Charakter bei der Diagnosestellung.



Abb. 5.3 Aktinom der Zunge bei einem 1½-jährigen Mädchen.

Therapie

Zunächst erfolgt eine großzügige Inzision und Drainage, um einen ausreichenden Sauerstoffzugang zum infizierten Gewebe für die Beseitigung des anaeroben Milieus zu erreichen. Daher ist auch eine Ausspülung der Abszesshöhlen bei der täglichen Nachbehandlung mit 3%iger Wasserstoffhyperoxidlösung zu empfehlen. Wichtig ist die frühzeitige Eliminierung der Eintrittspforten durch die operative Entfernung der ursächlichen Zähne und ggf. einer parodontalchirurgischen Zahnfleischtaschen-sanierung.

MERKE

Die Behandlung basiert auf chirurgischen Interventionen und insbesondere einer Antibiotikatherapie

Die Antibiotikatherapie setzt eine mikrobiologische Analyse nicht nur der Aktinomyceten, sondern auch der variierenden Begleitflora voraus. Der Nachweis und die Identifizierung der ursächlichen Aktinomyceten ist schwierig und dauert zudem oft mehrere Tage. Die Therapie sollte daher bereits vor dem direkten Erregernachweis beginnen.

Pathogene Aktinomyceten sind sehr empfindlich gegen die verschiedensten Antibiotika, u. a. Penicillin G und einige Schmalspektrumpenicilline. Diese sind jedoch nicht gegenüber *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sowie gegen verschiedene *Bacteroides*-Arten und andere β -Laktamase-bildende Begleitbakterien wirksam.

PRAXISTIPP

Als Therapeutikum der Wahl ist daher die Gabe von Amoxicillin mit Clavulansäure anzusehen. Folgendes Behandlungsschema hat sich bei Erwachsenen bewährt: 1. Behandlungswoche: täglich 3×2 g Amoxicillin und $3 \times 0,2$ g Clavulansäure parenteral, 2. Behandlungswoche: Fortsetzung der parenteralen Applikation in reduzierter Dosis oder alternativ eine orale Gabe mit 3×875 mg Amoxicillin und 3×125 mg Clavulansäure.

Nur bei bereits seit längerer Zeit bestehender chronischer Aktinomykose sind langdauernde Behandlungen erforderlich. Nach Eingang der Antibiotogramme kann eine zusätzliche Kombination des Therapeutikums, z. B. bei Vorhandensein resistenter Enterobakteriaceen und/oder resistenter gramnegativer Anaerobier mit Aminoglykosiden (Metronidazol) oder Lincosamiden (Clindamycin) erforderlich werden. Bei Penicillinunverträglichkeit werden Erythromycin oder Tetracycline empfohlen.

Weitere therapeutische Möglichkeiten sind physikalische Maßnahmen, die in dem chronisch indurierten Gewebe für eine bessere Durchblutung und damit eine erleichterte Antibiotikaanflutung sorgen, bzw. eine erwünschte eitrige Einschmelzung provozieren. Dazu zählen die Jodiontophorese, eine Mikrowellen- und eine Infrarotlichttherapie.

Tuberkulose

MERKE

Die Tuberkulose ist eine chronische, durch Mykobakterien des Tuberkulosekomplexes verursachte Infektionskrankheit, die durch die Bildung von Granulomen in infiziertem Gewebe und eine zellvermittelte Hypersensitivität gekennzeichnet ist.

Die Krankheit manifestiert sich überwiegend in der Lunge, aber auch andere Organe können betroffen sein. Der Krankheitsverlauf kann in zwei Stadien unterteilt werden: die Primärtuberkulose mit allen Krankheitszeichen im Zusammenhang mit einer Erstinfektion und die Postprimärtuberkulose, eine Organtuberkulose nach überstandener Primärinfektion und Reinfektion.

Erreger und Krankheitsverlauf

HINTERGRUNDWISSEN

Erreger der Tuberkulose sind aerobe, unbewegliche, gram-positive, sehr langsam wachsende, säure- und alkoholfeste Stäbchenbakterien. Die Generationszeit der Keime liegt zwischen 18 und 24 h. Daher kann das Wachstum in der Kultur nicht wie üblich nach Tagen, sondern erst nach Wochen beurteilt werden. Infolge des charakteristisch hohen Lipidgehalts der Zellmembranen sind die Mykobakterien schwer lösbar und behalten ihre Färbung auch nach einer Behandlung mit einer sauren Lösung bei (Säurefestigkeit). Üblich ist für die mikroskopische Untersuchung die Ziehl-Neelson-Färbung, wobei sich die rot eingefärbten Keime vom blauen Hintergrund abheben. Weitere Nachweismethoden sind die Auramin-Rhodamin-Färbung sowie die Fluoreszenzmikroskopie.

Zu den für den Menschen pathogenen Mykobakterienarten zählen hauptsächlich *Mykobakterium tuberculosis* und von geringerer Bedeutung *M. bovis* und *M. africanum*.

Insgesamt sind 100 verschiedene Mykobakterienarten bekannt.

Eine Infektion erfolgt fast immer aerogen durch feinste Expirationströpfchen (Aerosole) von erkrankten Personen mit offener Tuberkulose, die besonders beim Husten und Niesen expetoriert werden. In der Umgebungsluft verdunstet ein Teil der erregershaltigen Tröpfchen und es entstehen sogenannte Tröpfchenkerne (Droplet Nuclei) mit einem Durchmesser von 1–5 µm. Diesen Tröpfchenkernen kommt eine entscheidende Bedeutung in der Infektionsübertragung zu, da sie lange in der Luft schweben und aufgrund ihrer geringen Größe leicht alveolengängig sind. Sehr selten erfolgt eine Übertragung durch das Trinken nicht pasteurisierter Milch infizierter Rinder. Auch die Hauttuberkulose sowie das erregershaltige Sekret aus tuberkulösen Fisteln tiefer gelegener Herde können infektiös sein.

Primäre Tuberkulose

MERKE

Bei der Erstinfektion bildet sich ein Primärkomplex aus, der sich aus der Eintrittspforte, überwiegend den Lungenalveolen, und den jeweils regionalen Lymphknoten zusammensetzt.

Die Erreger lösen zunächst eine unspezifische exsudative Reaktion aus, werden von Makrophagen aufgenommen, von diesen aber nicht abgetötet. In den Granulozyten können sie sich weiter vermehren und, da zunächst noch keine immunologische Abwehr besteht, so in die regionalen Lymphknoten gelangen.

Nach 2–8 Wochen führt dann eine T-Zell-vermittelte Abwehr an beiden Lokalisationen zur produktiven Reaktion mit Bildung spezifischer Granulome, den Tuberkeln. Nach Zerfall der initial phagozytierenden Zellen bildet sich um die Nekrosezone ein Wall aus Makrophagen, Lymphozyten, Epitheloid- und Langhans-Riesenzellen, der die Bakterien einschließt. In den Primärtuberkeln entsteht eine zentral verkäsende Nekrose, die im Weiteren vernarbt, nach 3–5 Jahren verkalkt und nach Jahrzehnten auch verknöchern kann. Die Narben des Primärkomplexes können über Jahre hinweg lebensfähige Mykobakterien enthalten, von denen bei einer veränderten Reaktionslage eine endogene Reinfektion ausgehen kann.

MERKE

Bei der Mehrzahl der infizierten Personen erfolgt keine Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses, man spricht in diesen Fällen von einer geschlossenen Tuberkulose. Diese ist nicht ansteckend, da keine Keime ausgeschieden werden können.

Bei unzureichender Abwehrreaktion, etwa bei hoher Virulenz der Erreger sowie bei immungeschwächten Patienten, z.B. HIV-Infizierten, ist aber ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses möglich.

Ausgehend vom Primärherd bzw. den Lymphknoten kann eine Fistelbildung zum Bronchialsystem oder bei extrapulmonaler Manifestation auch nach außen eintreten, sodass eine offene Tuberkulose mit Infektionsmöglichkeit besteht. Schließlich können bei einer hämatogenen miliaren Aussaat sämtliche Körperregionen betroffen sein (Organtuberkulose). Die Abheilung solcher Herde mit Abkapselung der Erreger ist wiederum möglich.

Postprimäre Tuberkulose

Bei etwa 10% der Patienten nach einer Primärinfektion kann die Erkrankung durch eine geschwächte Abwehrlage zur Exazerbation der vorhandenen Herde mit erneuter Freisetzung von Keimen führen (endogene Reinfektion), seltener durch eine erneute exogene Infektion. Die Bakterien vermehren sich, führen zur Gewebsnekrose und finden Anschluss nach außen, z.B. im Bronchialsystem. So können durch hämatogene Streuung weitere Organe befallen werden und z.B. zur Knochen- oder Gelenktuberkulose und zur Urogenitaltuberkulose führen. Da die Keime durch Bronchialsekret und Urin ausgeschieden werden können, ist der Erkrankte infektiös (offene Tuberkulose). Kommt es bei immungeschwächten Patienten zur hämatogenen Aussaat mit gleichzeitiger Beteiligung beider Lungenflügel und weiterer Organe mit ausbleibender Abkapselung, spricht man von einer Miliartuberkulose.

MERKE

Ohne Behandlung führt eine tuberkulöse Meningitis und/oder eine kavernöse Lungenphtise (Schwindsucht) zum Tode.

Klinische Erscheinungen

Primäre Tuberkulose

Nach einer Inkubationszeit von einigen Wochen, seltener Monaten, manifestiert sich die Tuberkulose bei über 80% der Betroffenen in der Lunge. Die Lymphknotentuberkulose stellt mit etwa 7% die zweithäufigste Organmanifestation dar, betroffen sind neben den Lymphknoten der Axilla insbesondere die Halslymphknoten. Dies resultiert zumeist aus der hämatogenen Ausbreitung während einer Primärtuberkulose. Aber auch nach einer Erstinfektion im Mundbereich können die Lymphknoten mit dem Infektionsherd einen Primärkomplex bilden. In der Mundhöhle und dem Gesichts- und Halsbereich können schließlich alle Formen der Tuberkulose vorkommen.

Ein tuberkulöser Primäraffekt der Mundhöhle ist sehr selten und wird fast nur bei Kindern festgestellt. An der Gingiva und in der Tonsillenregion fällt ein kraterförmiges, nicht schmerzhaftes Ulkus mit schmierigem Grund auf. Die Ulzera heilen im Verlauf von etwa 3 Wochen nahezu narbenlos ab. Häufig suchen betroffene Patienten erst danach den Arzt auf, da dann eine zunehmende Vergrößerung der submandibulären und zervikalen Lymphknoten festzustellen ist (Abb. 5.4, 5.5). Die progredienten Lymphknotenschwellungen sind zunächst schmerzlos. Sie

sind von weicher Konsistenz und können untereinander oder mit der Haut verwachsen sein. Gelegentliche Fistelbildungen mit Entleerung von erregerhaltigem Sekret und Gewebnekrosen werden beobachtet.

Postprimäre Tuberkuloseformen

Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm). Das Skrofuloderm ist eine postprimäre subkutane Form der Hauttuberkulose bei normergischer Reaktionslage, die besonders im Halsbereich auftritt. Meist entwickelt sie sich per continuitatem aus tuberkulösen Lymphknoten nach der Primärinfektion. Seltener kommt eine hämatogene Streuung als Ursache in Frage. Es entstehen einzelne, schmerzlose, langsam wachsende subkutane Knoten, die zum Teil miteinander konfluieren. Diese Infiltrate können erweichen und über Fistelöffnungen kann sich dünnflüssiger Eiter entleeren. Manifestationen in der Mundhöhle werden sehr selten an Zunge, Wangen und am harten Gaumen beobachtet. Eine Abheilung erfolgt unter Bildung eingezogener, mitunter hyperpigmentierter strangartiger Narben. Die Fistelmündungen können Ausgang für einen Lupus vulgaris sein.

Lupus vulgaris. Der Lupus vulgaris ist die häufigste Form der Hauttuberkulose, die überwiegend bei Frauen, besonders in der Haut des Gesichtsbereiches (Stirn, Nase, Ohren, Wangen, Kinn), aber auch der Nasen- und Mundhöhlenschleimhaut auftreten kann. Es stellen sich subepitheliale 1–5 mm im Durchmesser große rötlich-bräunliche, kaum erhabene Knötchen dar, die aus tuberkulösem Granulationsgewebe mit zentraler Verkäsung bestehen (Abb. 5.6). Bei der Diaskopie mit dem Glasspatel wird ein charakteristisches apfelgeleefarbiges Infiltrat erkennbar. Durch Zusammenfluss einzelner Knötchen können sog. Lupusflecken entstehen.

Der Verlauf ist unbehandelt chronisch progredient und kann Jahre andauern. Es kommt zur narbigen Abheilung mit Keloiden, in denen wiederum neue Lupusflecken auftreten können. Bei Zerfall der Granulome können Ulzerationen und später Narbenfelder entstehen.

Unbehandelt führt diese Form der Erkrankung zu schweren Destruktionen und narbigen Verziehungen der Haut und der Schleimhäute. Früher beobachtete man wegen der unzureichenden oder fehlenden Behandlung Mikrostomien, Einengungen der Naseneingänge und Ohrmuschelschrumpfung.

Tuberculosis ulcerosa. Diese Krankheitsform entsteht im fortgeschrittenen Stadium einer offenen Organtuberkulose (Lunge). Die Ausbreitung erfolgt intrakanalikulär mit Absiedelungen in der Mundhöhlenschleimhaut, besonders der Zunge. Festgestellt werden oberflächliche, schmerzhaft Ulzerationen mit gezackten unterminierten Rändern, die von primären kleinen rötlichen Papeln ausgehen.



Abb. 5.4 Lymphknotentuberkulose im Bereich des linken Kieferwinkels bei einem 11-jährigen Jungen.

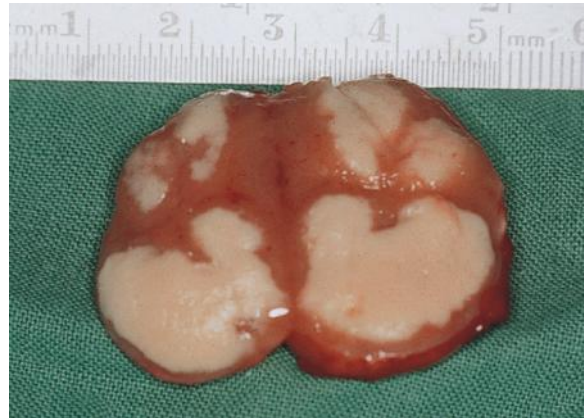


Abb. 5.5 Makroskopischer Befund nach Lymphknotenextirpation: grau-weiße Infiltrate bei produktiver Lymphknotentuberkulose.



Abb. 5.6 Lupus vulgaris verrucosa im Bereich der rechten Wange.

FEHLER UND GEFAHREN

Die Tuberculosis ulcerosa ist sehr infektiös, so können sich Zahnärzte mit ungeschützten Händen eine Tuberculosis verrucosa der Fingerhäute aquirieren.

Diagnose

Die klinische Diagnose einer Tuberkulose ist wegen der vielfältigen Symptome sehr schwierig. Hinweisend können Allgemeinbeschwerden wie Müdigkeit, Leistungsminderung, Nachtschweiß, subfebrile Temperaturen oder Gewichtsverlust sein. Insbesondere bronchopulmonale Symptome wie Husten, Auswurf, Dyspnoe und Brustschmerzen sind weitere Anzeichen. Die Parameter üblicher Laboruntersuchungen sind unspezifisch und wenig hilfreich.

MERKE

Entscheidende Punkte für die Diagnosefindung sind der Tuberkulintest, die bildgebende Diagnostik und schließlich der Erregernachweis.

HINTERGRUNDWISSEN

Bei der Tuberkulintestung, z. B. mit der Mendel-Mantoux-Methode, wird Tuberkulin, ein gereinigtes und filtriertes Antigen aus Mykobakterien, intrakutan injiziert. Hatte das Immunsystem der zu testenden Person infolge einer primären oder postprimären Tuberkulose sowie einer erfolgten Schutzimpfung bereits Kontakt mit Mykobakterien, zeigt sich an der Injektionsstelle bereits nach 3 Tagen eine im Durchmesser mindestens 5 mm betragende entzündliche gerötete Schwellung. Der Test wird bei einer Erstinfektion allerdings erst nach etwa 4 Wochen positiv. Ein negatives Testergebnis erlaubt nur die Feststellung, dass keine Infektion vorliegt, allerdings gibt es z. B. bei der Miliartuberkulose und anergischer Abwehrlage auch teilweise negative Ergebnisse.

Bildgebende Verfahren, vornehmlich konventionelle Röntgenaufnahmen der Lungen, aber auch CT-Untersuchungen sind ebenfalls hinweisend auf das Vorliegen einer akuten Infektion und auch auf einen Primäraffekt bei geschlossener Tuberkulose.

Beweisend ist schließlich der Erregernachweis durch die Untersuchung von Sputum, Bronchialsekret, Magensaft, Urin und auch Biopsiematerial. Bei hoher Keimzahl (mehr als 10000 Keime pro ml) sind die Erreger bereits mikroskopisch nachweisbar. Die Diagnosesicherung erfolgt dann durch den kulturellen Nachweis, der aber wegen der langsamen Generationszeit der Keime lange Anzuchtzeiten von 3–4 Wochen bedingt. Moderne Nachweismethoden gehen auf Nukleinsäureamplifikationstechniken, serologische Tests (ELISA-Techniken) und die Genamplifikation durch Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zurück, wodurch eine raschere Diagnosestellung erreicht werden kann.

Therapie**MERKE**

Die Behandlung sowohl der pulmonalen als auch der extrapulmonalen Form der Tuberkulose ist in erster Linie die tuberkulostatische Chemotherapie, die in der Regel durch den Lungenfacharzt vorgenommen wird.

Gegenwärtig wird die Anwendung einer Vierfach-Kombination mit Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid über die Dauer von 2 Monaten als Kurzzeittherapie empfohlen, die dann für weitere 4 Monate mit Isoniazid und Rifampicin fortgesetzt wird.

Chirurgische Interventionen unter tuberkulostatischem Schutz können bei einigen Formen der Tuberkulose im Gesichts- und Halsbereich angezeigt sein. In erster Linie gilt das für die Exstirpation erkrankter Halslymphknoten, aber auch für umschriebene Exzisionen beim Skrofuloderm. Gelegentlich kann auch die Exzision von Gewebebezirken bei Lupus vulgaris, insbesondere bei nicht ansprechender tuberkulostatischer Therapie indiziert sein. Plastisch-chirurgische Maßnahmen sind notwendig bei Mutilationen und der Beseitigung narbenbedingter funktioneller Behinderungen.

Epidemiologie und Prävention

Die Tuberkulose ist weltweit die häufigste der bei Erwachsenen tödlich verlaufenden Infektionskrankheiten. Jährlich erkranken 8,7 Mio. Menschen neu an Tuberkulose, besonders häufig in Afrika, Asien und in den letzten Jahren auch zunehmend in Russland, verursacht durch die in diesen Regionen ungünstigen hygienischen Voraussetzungen sowie die fehlenden Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten. In den westlichen Industrieländern ist die Anzahl der jährlichen Neuerkrankungen während den letzten Dekaden rückläufig. 2005 wurden in Deutschland 6.500 neue Erkrankungsfälle gemeldet. Problematisch ist die Tuberkuloseinfektion bei Patienten mit manifester AIDS-Erkrankung. Die Wahrscheinlichkeit einer Tuberkuloseerkrankung erhöht sich um ein Vielfaches bei einer HIV-Infektion. In Deutschland sind Neuerkrankungen und tuberkulosebedingte Todesfälle meldepflichtig.

MERKE

Eine Prävention der Tuberkulose ist nur durch Verbesserung bzw. Aufrechterhaltung guter hygienischer Umfeldbedingungen zu sehen.

Weiterhin ist eine Unterbrechung der Übertragungskette durch die frühzeitige Diagnose der Erkrankung, die Isolierung der Betroffenen und eine konsequent durchgeführte Behandlung erforderlich. Die zur Vorbeugung in Deutschland bis 1998 durchgeführte Schutzimpfung (Bacille-Calmette-Guerin-[BCG]-Impfung) wird wegen nicht

ausreichender Wirksamkeit von der ständigen Impfkommision nicht mehr empfohlen.

PRAXISTIPP

Bei der Behandlung von Patienten mit bekannter offener Lungentuberkulose sollten in der Zahnarztpraxis besondere Vorsichtsmaßnahmen beachtet werden. Das Tragen einer Atemschutzmaske für alle Praxismitarbeiter ist obligat. Therapeutische Maßnahmen sollten jeweils am Ende eines Arbeitstages eingeplant werden. Konsequentes Lüften der Praxisräume nach Abschluss der Behandlung ist empfehlenswert, eine Flächen-Wischdesinfektion ist allerdings nur bei direkter Kontamination mit Körperflüssigkeiten notwendig. Bestand Kontakt mit einem ansteckenden Tuberkuloseerkrankten, ist die Durchführung eines Tuberkulintests indiziert. Nur so kann festgestellt werden, ob bei den Kontaktpersonen eine Immunität vorliegt. Bei einem negativen Test sollte eine ärztliche Kontrolluntersuchung angeraten und ggf. eine sechsmonatige Prophylaxe mit Isoniazid eingeleitet werden.

Syphilis (Lues)

MERKE

Syphilis ist eine durch das Bakterium *Treponema pallidum* hervorgerufene Infektionskrankheit, die fast ausschließlich durch Geschlechtsverkehr übertragen wird.

Die Syphilis oder Lues verläuft in Stadien. Sie kann alle Organe betreffen und führt unbehandelt bei etwa 70% der Betroffenen langfristig zum Tode. Bei 5–10% der Erkrankten werden die ersten Erkrankungszeichen an der Lippen- und der Mundhöhlenschleimhaut auffällig.

Erreger und Krankheitsverlauf

Der Erreger ist *Treponema pallidum*, ein gramnegatives, nur beim Menschen vorkommendes Bakterium. Dieses ist spiralig gewunden (6–10 regelmäßige, relativ enge Windungen) mit einer Länge von 6–15 µm und einem Durchmesser von 0,1–0,2 µm. Es zeigt im vitalen Zustand in der Dunkelfeldmikroskopie charakteristische, für die Diagnostik bedeutsame Rotationen um die Längsachse sowie Beugebewegungen. Infolge des geringen Durchmessers lassen sich die Treponemen färberisch nur schwierig, z. B. durch Anilinfarben sowie Silberimprägnierungsverfahren, erfassen. Eine kulturelle Anzüchtung auf Nährböden gelingt nicht.

Die Infektion erfolgt am häufigsten durch direkte Haut- oder Schleimhautkontakte mit treponemenhaltigen Läsionen, wobei die Keime durch Substanzdefekte bzw. feine Verletzungen des Epithels in den Organismus eindringen. Übertragungen durch kontaminierte Gegenstände, z. B. Injektionsnadeln, sind sehr selten. Von Bedeutung ist aber die Infektion durch Bluttransfusionen und

die diaplazentare Übertragung von der infizierten Mutter auf ihr ungeborenes Kind. Hoch infektiös sind Patienten mit Syphilis im Stadium I und II; im Stadium III besteht trotz schwerwiegender Krankheitssymptome keine Ansteckungsgefahr. Geschlechtsverkehr mit einem infizierten Partner führt in etwa 30% der Fälle zu einer manifesten Infektion.

- **Primärstadium:** Die Keime vermehren sich in der Umgebung der Eintrittspforte sehr langsam (Teilungszeit 36h) und provozieren im benachbarten Gewebe eine Sensibilisierung. Diese spezifische Reaktion äußert sich nach dreiwöchiger Inkubationszeit mit der Bildung eines schmerzlosen, rötlichen Knotens. Dieser kann an den Schleimhäuten der Geschlechtsteile, am Anus, aber auch an Lippe und Mundhöhlenschleimhaut auftreten. Der Knoten bildet sich dann zu einem harten Geschwür um, das als Schanker oder Ulcus durum bezeichnet wird. Klinisch imponieren weiterhin schmerzlose Schwellungen der regionalen Lymphknoten. Diese Symptome werden als Primärstadium (Lues I) bezeichnet und verschwinden unbehandelt nach etwa 4 Wochen.
- **Sekundärstadium:** Die Krankheit geht dann in das zweite Stadium (Lues II) über. Der Erreger breitet sich hämatogen und lymphogen im gesamten Organismus aus. Die vielgestaltigen Symptome der sekundären Syphilis treten schließlich 4–10 Wochen nach der Erstinfektion auf. Typisch sind generalisierte Lymphknotenschwellungen (Skleradenitis), zunächst stammbetonte masernähnliche Exantheme ohne Juckreiz (makulöses Syphilid oder Roseola) und teilweise schuppige Läsionen an Handtellern und Fußsohlen. Gelegentlich werden ein „mottenfraßähnlicher“ Haarausfall, Kondylome im Genitalbereich sowie verschiedenartige Plaques in der Mundhöhle festgestellt. Diese Erscheinungen werden durch unspezifische Allgemeinsymptome wie Fieber, Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen begleitet. Im Sekundärstadium sind die Treponemen in fast allen Geweben nachweisbar, insbesondere im Serum, im Kammerwasser des Auges und im Liquor cerebrospinalis. Die körpereigene immunologische Abwehr schwächt die Erreger ab bzw. vermindert ihre Anzahl. Die Symptome, wie z. B. Exantheme verschwinden dann schließlich nach 2–6 Wochen, können aber auch immer wieder rezidivieren. Die Lues II kann in etwa 30% der Fälle auch unbehandelt ausheilen bzw. in ein Latenzstadium übergehen. Während dieser Zeit lebt der Betroffene über Jahre bzw. Jahrzehnte beschwerdefrei.
- **Tertiärstadium:** Bei nicht spontan ausgeheilten bzw. unbehandelter Syphilis können schließlich nach Jahren die Symptome eines Tertiärstadiums (Lues III) auftreten. Charakteristisch ist die Ausbildung von ulzerierenden granulomatösen knotigen Infiltraten, sog. Gummien oder Gummata insbesondere an der Haut und im Bindegewebe, wobei aber auch nahezu jedes andere Organ bzw. Gewebe befallen sein kann. Weiterhin kommt es zu tuberösen Hautveränderungen in Form von halbmondförmigen kutanen Wucherungen, die mitunter



Abb. 5.7 Ulcus durum der Zunge (Lues I).



Abb. 5.8 Gumma am Gaumen (Lues III).

ulzerieren und atrophisch mit Narben oder Defekten ausheilen können. Schließlich sind auch kardiovaskuläre Veränderungen wie eine Mesoarteritis luetica mit Ausbildung von Aneurysmen möglich, die zur tödlichen Aortenruptur führen können.

- **Quartärstadium:** Unter einer Neurosyphilis (Lues IV) werden Manifestationen der Spätsyphilis am zentralen Nervensystem verstanden. Diese treten etwa 10–20 Jahre nach der Primärinfektion auf und führen unbehandelt zum Tod. Dazu zählen die Tabes dorsalis, die progressive Paralyse sowie eine syphilitische Meningitis.

Klinische Manifestationen im Mundhöhlen- und Gesichtsbereich

Primärstadium (Lues I)

Charakteristisch ist das Ulcus durum, ein schmerzloses, dunkelrotes, leicht erhabenes induriertes Ulkus mit derbem Randwall, dessen Durchmesser zwischen wenigen Millimetern bis zu 3 cm variieren kann. Besonders häufige Lokalisationen sind aufgrund bestimmter Sexualpraktiken das Unterlippenrot und die Mundwinkel, aber auch Zunge, Gaumen, Wange und die vestibuläre Schleimhaut im Frontbereich (Abb. 5.7). Eine regionäre Lymphadenitis mit vergrößerten, harten, schmerzlosen und verschieblichen Lymphknoten ist regelhaft festzustellen. Diese Veränderungen verlieren sich nach etwa 4–8 Wochen. Während dieser Zeit sind die Betroffenen sehr ansteckend.

Sekundärstadium (Lues II)

Hier imponieren linsengroße, dunkelrote konfluierende Erytheme an der Zunge, dem Gaumen und der Gingiva der Frontzähne. Diese wandeln sich nach kurzer Zeit in charakteristisch erhabene, grauweiße mit einer umgebenen Rötung versehene Plaques (*Plaques muqueuses*), die sich durch Hyperkeratose weißlich verfärben können (*Plaques opalines*) oder auch ulzerös zerfallen (*Plaques erosives*). Daneben können auch typische Erscheinungen an den Tonsillen auftreten (*Angina specifica*); diese sind

geschwollen, vorgewölbt und völlig mit Plaques opalines überzogen. Außerdem treten im Gesichtsbereich die oben beschriebenen Hautveränderungen auf. Besonders typisch sind generalisierte Lymphknotenschwellungen im gesamten Kopf- und Halsbereich. Nach Abklingen der Exantheme kann sich als Folge einer toxischen Schädigung der Melaninsynthese ein syphilitisches Leukoderm ausbilden. Anstelle der Hautläsionen entstehen weißliche Flecken, die besonders deutlich am Halsansatz und im Nackenbereich auffallen („Halsband der Venus“).

Tertiärstadium (Lues III)

Im Mundhöhlen- und Nasenbereich sowie an der Gesichtshaut entstehen isolierte, aber auch multipel auftretende schmerzlose knotige Infiltrate (*Gummata*) (Abb. 5.8), insbesondere am Gaumen, der Zunge und den Lippen. Diese erbs- bzw. bis haselnussgroßen tumorähnlichen Knoten können erweichen und ulzerös zerfallen, aber auch Hyperkeratosen aufweisen. Gummata am Gaumen führen häufig zur Destruktion des Knochens mit nachfolgender oronasaler Perforation.

Lues connata

Die Lues connata stellt eine Sonderform der Erkrankung dar, die durch eine diaplazentare Übertragung der Syphilis auf den Fötus ab dem 4.–5. Schwangerschaftsmonat erfolgt. Bei der Lues connata präcox im Neugeborenen- sowie Säuglingsalter sind eine *Rhinitis syphilitica* und periorale Infiltrate mit einer Tendenz zu radiären Lippenrissen, die narbig ausheilen (*Parrot'sche Furchen*) symptomatisch. Weitere klinische Erscheinungsbilder sind lokalisierte *Papeln* der Körperoberfläche mit einer generalisierten *Skleradenitis*, eine interstitielle *Hepatitis* und eine *Epiphysenlösung der Ulna*. Die Lues connata tarda (ab dem 3. Lebensjahr) ist charakterisiert durch das Auftreten einer *Sattelnase* infolge des Befalls des Nasenskelettes sowie der *Parrot'schen Furchen*.

Eher selten ist die Hutchinson'sche Trias mit *Keratitis parenchymatosa*, *Innenohrschwerhörigkeit* und tonnenförmigen Veränderungen der Schneidezahnkronen.

Diagnose

MERKE

Lues (Lues = die Lügnerin) oder Syphilis ist eine Erkrankung, die häufig Symptome anderer Krankheiten imitiert und daher oft verkannt wird.

Bei Feststellung o. g. Krankheitszeichen sollte immer auch an eine Syphilis gedacht werden und der Verdacht ggf. durch eine gezielte Sexualanamnese erhärtet werden. Beim Primäraffekt und auch bei Effloreszenzen des Sekundärstadiums ist der Direktnachweis der lebenden Treponemen möglich. Dazu wird ein Nativpräparat des sogenannten Reizsekretes hergestellt. Durch Abstrich der Läsion, ggf. durch zuvorige mechanische Irritationen mit feuchten Kochsalzkompressen, wird interstitielle Gewebsflüssigkeit auf einen Objektträger ausgestrichen. Mittels Dunkelfeldmikroskopie können die hell und glitzrig aufleuchtenden Erreger an ihren typischen Abknickbewegungen erkannt werden. Ein Direktnachweis mittels Silberfärbung ist ebenfalls möglich.

In der Regel wird die Diagnose aber durch serologische Nachweisverfahren gestellt, die auch für die Therapie- und Verlaufskontrolle wichtig sind. Es wird dabei unterschieden zwischen spezifischen Tests mit Nachweis von gegen Treponemen gerichteten Antikörpern und unspezifischen Screening-Tests mit einem Antikörpernachweis gegenüber einem unspezifischen Antigen, z. B. Cardiolipin-Cholesterin-Lecithin-Antigen).

HINTERGRUNDWISSEN

Als spezifischer Test wird besonders häufig der TPHA-Test (Treponema-pallidum-Haemagglutinationstest) angewendet. Dieser zeigt 3–5 Wochen nach der erfolgten Infektion ein positives Ergebnis. Unspezifische Screeningtests sind frühestens 4–6 Wochen nach der Primärinfektion positiv, z. B. VDRL-Test (Venereal Disease Research Laboratory Test). In der Regel werden in der Diagnostik ein unspezifischer und ein spezifischer Test kombiniert eingesetzt und diese bei einem positiven Ergebnis mit einem FTA-abs-Test (Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorbtionstest) als sogenanntem Bestätigungstest ergänzt.

Therapie

MERKE

Therapie der Wahl für alle Stadien der Syphilis ist Penicillin.

Wegen des verzögerten Reproduktionszyklus der Treponemen muss ein ausreichend hoher und kontinuierlicher Serumspiegel erreicht werden. Im Stadium I und II wird die intramuskuläre Applikation von 600 000 I. E. Procain-Benzylpenicillin über zwei Wochen empfohlen. Bei Penicillinunverträglichkeit kommen Doxycyclin oder Ceftriaxon zum Einsatz. Bei raschem Zerfall der Erreger während der Therapie kann eine sogenannte *Jarisch-Herxheimer-Reaktion* mit toxischen systemischen Reaktionen (Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen) auftreten, die mit Kortikosteroiden zu behandeln ist.

Tetanus

MERKE

Tetanus (Wundstarrkrampf) ist eine durch *Clostridium tetani* hervorgerufenene, zunächst auf die Eintrittspforte begrenzte Infektionskrankheit.

Unter anaeroben Bedingungen produzieren die Erreger das Neurotoxin Tetanospasmin, welches auf neuronalem Weg zum Zentralnervensystem gelangt und in den Vorderhornzellen der Medulla spinalis sowie im Stammhirn muskelrelaxierende Synapsen hemmt, wodurch Muskelkrämpfe und Spasmen verursacht werden. Hauptsymptome sind *Trismus*, *Risus sardonius* und generalisierte bzw. regionale *Muskelspasmen*.

Erreger und Krankheitsverlauf

Erreger des Tetanus ist *Clostridium tetani*, ein obligat anaerobes, bewegliches, grampositives, sporenbildendes Stäbchenbakterium. Die ubiquitär im Erdboden, im Hausstaub, auf Holz und in der normalen Darmflora von Tieren und Menschen vorkommenden Sporen sind sehr widerstandsfähig gegen Hitze und Desinfektionsmittel und können jahrelang überleben. Eine Infektion erfolgt in der Regel durch eine Verletzung der Haut oder der Schleimhäute. Dabei gelangen durch Verunreinigungen Sporen zusammen mit Erde, Staub oder z. B. auf Holzsplittern in das subepitheliale Gewebe. Häufig werden ursächliche, kaum sichtbare Bagatellverletzungen festgestellt. Wenn an der Eintrittsstelle anaerobe Bedingungen vorliegen, vermehrt sich *C. tetani*. Dessen vegetative Form kann schließlich zwei Exotoxine, Tetanolysin und Tetanospasmin, bilden. *Tetanolysin* hat eine hämolytische Wirkung. Die charakteristischen Symptome der manifesten Erkrankung werden aber durch *Tetanospasmin* verursacht, welches tonische Konvulsionen auslöst. Die Toxine gelangen auf neuronalem Weg zu den motorischen Endplatten, binden sich an die Rezeptorganglioside der Neuronen und breiten sich etwa mit der Geschwindigkeit von 5 mm/h entlang der peripheren Nerven bis zum ZNS aus. Die Exotoxine wirken hemmend auf die Aktivität der Vorderhornzellen der Medulla spinalis und verhindern die reziproke Leitfähigkeit, sodass ausgehende Impulse eine Hyperaktivität der motorischen Endneurone verursachen,



Abb. 5.9 Tetanusinfektion.
Verletzung der Kopfhaut als Infektionspforte.

woraus schließlich ein generalisierter Spasmus (Tetanus) der peripheren Muskulatur resultiert.

In Abhängigkeit von der Zahl der Keime und dem Ausmaß der Toxinbildung beträgt die Zeit zwischen Infektion und Auftreten der ersten Symptome durchschnittlich 8 Tage (4 bis 30 Tage). Im Prodromalstadium bestehen Kopfschmerzen, Müdigkeit sowie eine gesteigerte Reflexaktivität.

MERKE

Das klinische Bild wird schließlich durch die toxinbedingte neurologische Störung mit einem erhöhten Muskeltonus bestimmt, charakteristischerweise beginnend im Bereich der Kaumuskulatur. Es kommt zu einer erschwerten Mundöffnung bis hin zur kompletten Kieferklemme (Trismus).

Weitere Krämpfe entstehen in der vom N. facialis innervierten mimischen Muskulatur. Aus deren Kontraktion und Starre, besonders durch die nach außen gezogenen Mundwinkel, resultiert ein charakteristischer Gesichtsausdruck, der einem fixierten teuflischen Lächeln ähnlich ist (*Risus sardonicus*). Bei Beteiligung der Pharynxmuskulatur kann es zu Dysphagien und auch zu einem Laryngospasmus kommen. Da wegen dieser charakteristischen Frühsymptome (*Kieferklemme*) betroffene Patienten oft zunächst ihren Zahnarzt aufsuchen, kommt diesem bei der Diagnose und der Veranlassung einer Therapie eine besonders verantwortungsvolle Aufgabe zu.

Im weiteren Verlauf, innerhalb von 12–48 h, sind von kranial nach kaudal absteigend die Nackenmuskulatur, die Muskeln des Rückens und der Bauchdecke betroffen. Die Patienten klagen über Schmerzen in den betroffenen Muskelgruppen und schwitzen stark. Schon auf leichte optische, akustische oder Berührungsreize reagieren die Patienten mit tonisch-klonischen *Krampfanfällen*. Es kommt zur brückenartigen Überstreckung der Wirbelsäule (*Opisthotonus*). Das Bewusstsein bleibt jedoch er-

halten. Zum Tode führen die respiratorische Insuffizienz nach Übergreifen der Krämpfe auf die Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur mit Obstruktion der Atemwege, Pneumonien und Atemlähmung sowie kardiovaskuläre Komplikationen.

Diagnose und Therapie

Die Diagnose des Tetanus wird aufgrund der klinischen Symptome (Trismus, *Risus sardonicus*, Muskelspasmen) sowie anhand der anamnestisch ermittelten Verletzung gestellt (Abb. 5.9). Zusätzlich kann die Inokulation von Patientenserum in eine Maus den Toxinnachweis ermöglichen, eine jedoch nicht immer verlässliche Nachweismethode.

Die Behandlung des manifesten Tetanus erfolgt auf einer (neurologischen) Intensivstation mit Intubations- und Beatmungsmöglichkeit. Im Einzelnen ist eine Identifizierung der Eintrittspforte (Wunde) zur Wundumschneidung ohne primäre Wundversorgung notwendig, weiterhin die hochdosierte i. v. Gabe von Penicillin G (10–40 Mio. IE) oder Metronidazol ($4 \times 0,5$ g/d) zur Elimination von Tetanuserregern als Quelle der Toxinbildung sowie der möglichen Begleitflora. Im Vordergrund steht aber eine Neutralisation des noch zirkulierenden Toxins durch die intravenöse Applikation von Tetanus-Immunglobulin sowie die symptomatische antikonvulsive Behandlung der Spasmen, z.B. mit Diazepam. Da die Erkrankung keine Immunität hinterlässt, ist zudem die Durchführung einer aktiven Immunisierung angezeigt.

Epidemiologie und Prophylaxe

Der Tetanus oder Wundstarrkrampf ist eine lebensbedrohliche Allgemeininfektion. Weltweit sterben nach Schätzungen der WHO, insbesondere in den Entwicklungsländern, jährlich über 1 Million Menschen an dieser

Erkrankung. In den Industriestaaten Europas hingegen ist die Tetanusinzidenz infolge der umfassenden Impfungen sehr niedrig. In Deutschland wurden in den letzten Jahren nur etwa 15 Erkrankungsfälle jährlich festgestellt. Eine frühzeitige Diagnose ermöglicht die Einleitung effektiver Behandlungsmaßnahmen, die Letalität liegt aber auch bei eingeleiteter Intensivtherapie bei 10–20% und ist ohne Behandlung erheblich höher.

MERKE

Eine Erkrankung an Tetanus kann durch die vollständige Schutzimpfung sicher vermieden werden.

Diese ist daher für alle Personen wegen der immer noch hohen Mortalität nach Ausbruch der Erkrankung dringend zu empfehlen. Während bei Schulkindern in Deutschland eine Impfquote von über 95% festzustellen ist, weisen nur 55% der Erwachsenen eine vollständige Grundimmunisierung auf. In vielen Fällen ist daher bei der Behandlung von unfallbedingten Wunden, auch nach Bagatelverletzungen mit möglichem Erdrück- und Straßenstaubkontakt die Einleitung einer Tetanusprophylaxe erforderlich. Dabei wird zwischen aktiver und passiver Immunisierung unterschieden.

Aktive Immunisierung

Bei der aktiven Immunisierung wird eine biologisch inaktive Form des Tetanustoxoids intramuskulär bzw. subkutan injiziert. Auf diese Weise wird das Immunsystem zur Bildung von spezifischen Antikörpern angeregt, ohne dadurch die Erkrankung selbst auszulösen. Ein derartiger Tetanusadsorbatimpfstoff (Tetanol, T-Immun, T-Toxoid) wird durch die Behandlung des Tetanustoxins mit Formaldehyd gewonnen. Die Injektion dieses Toxoids provoziert eine nebenwirkungsfreie körpereigene Antikörperproduktion. Die vollständige Grundimmunisierung wird durch die dreimalige Injektion von jeweils 0,5 ml Tetanus-Toxoid erreicht. Nach der ersten Injektion erfolgt die zweite nach 4–6 Wochen und die dritte Impfung nach einem Jahr. Obwohl in der Regel nach einer vollständigen Grundimmunisierung mit einem lebenslangen Schutz gerechnet werden kann, wird dringend angeraten, in einem zehnjährigen Intervall nach der 3. Impfstoffapplikation eine Wiederauffrischungsinjektion (Boost) zur Aufrechterhaltung der Immunität durchführen zu lassen. Üblicherweise erfolgt die Grundimmunisierung gegen Tetanus im Rahmen einer Mehrfachimpfung, z. B. mit Diphtherie-Tetanus-Impfstoff. Durchgeführte Impfungen sind vom Arzt prinzipiell im Impfausweis des Patienten zu dokumentieren.

Passive Immunisierung

Eine passive Immunisierung wird durch Applikation spezifischer Antikörper erzielt. Während bei der aktiven Impfung eine Bildung von körpereigenen Antikörpern erst nach 9–14 Tagen erwartet werden kann, ist bei der passi-

ven Immunisierung, z. B. bei einer frischen Verletzung als Notfallmaßnahme, ein sofortiger Impfschutz gegeben. Durch die Injektion von Antikörpern gegen Tetanus-Toxoid kann dieses im Patientenserum sofort neutralisiert werden. Allerdings trifft dies lediglich auf noch nicht fixiertes Toxin zu, während bereits im zentralen Nervensystem fixiertes Toxin durch die passive Immunisierung nicht mehr neutralisiert werden kann.

Verwendet werden 250 I.E. Tetanushyperimmunglobulin (Tetagam, Tetanobulin). Dabei handelt es sich um Antikörper, die aus dem gepoolten Blut menschlicher Spender mit vorhandener Grundimmunisierung gegen Tetanus gewonnen werden.

MERKE

Eine passive Immunisierung hält in der Regel nur wenige Wochen und Monate an, vermittelt also keine Dauerimmunität. Sie ist als eine Notfallmaßnahme (Postexpositionsprophylaxe) anzusehen und wird daher bei Patienten angewandt, die eine verunreinigte Wunde aufweisen und noch nicht gegen Tetanus immunisiert worden waren.

Simultanimpfung

Bei einem verletzten Patienten ohne ausreichenden oder mit fehlendem Impfschutz sollte unbedingt eine Simultanimpfung (aktiv und passiv gleichzeitig) veranlasst werden. Da die aktive Impfung eine Antikörperbildung erst nach 14 Tagen ermöglicht, kann diese „Impflücke“ durch die gleichzeitige passive Impfung mit Tetanushyperimmunglobulin geschlossen werden. Eine Empfehlung zur Durchführung einer Tetanusprophylaxe im Verletzungsfalle bei fehlender oder unvollständiger Grundimmunisierung ist Tab. 5.1 zu entnehmen.

Mykosen

MERKE

Mykosen sind durch Pilze verursachte Infektionskrankheiten.

Von den mehr als 200 000 bekannten Pilzarten sind weniger als 200 eine für den Menschen krankheitserregende Wirkung zuzusprechen. Auch als pathogen geltende Pilze sind primär zumeist als Saprophyten anzusehen, die nur unter bestimmten Voraussetzungen, besonders bei reduzierter Abwehrbereitschaft des Körpers, ihre pathogene Wirkung entfalten. Vorbedingungen sind einmal der Kontakt mit dem Erreger sowie weiterhin Voraussetzungen, die dessen Eindringen in den Organismus und die Ausbreitung im Gewebe ermöglichen.

Eine einfache Unterteilung der fakultativ pathogenen Pilze nach Morphologie und Wachstum differenziert nach Fadenpilzen mit myzelbildenden Hyphen und Spross- oder Hefepilze mit einer hefeartigen Vermehrung.

Tabelle 5.1 Tetanus-Immunprophylaxe im Verletzungsfall.

Vorgeschichte der Tetanus- Immunisierung (Anzahl der Impfungen)	Saubere, geringfügige Wunden		Alle anderen Wunden	
	Tetanustoxoid Tetanol	Tetanus- Immunglobulin Tetagam, Tetanobolin	Tetanustoxoid Tetanol	Tetanus- Immunglobulin Tetagam, Tetanobolin
unbekannt	ja	nein	ja	ja
0–1	ja	nein	ja	ja
2	ja	nein	ja	nein ¹
3 oder mehr	nein ²	nein	nein ³	nein

1 Ja, wenn die Verletzung länger als 24h zurückliegt.

2 Ja (1 Dosis), wenn seit der letzten Impfung mehr als 10 Jahre vergangen sind.

3 Ja (1 Dosis), wenn seit der letzten Impfung mehr als 5 Jahre vergangen sind.

Die Mykosen werden nach dem D-H-S-System in Dermatophyten (D), Hefen (H), und Schimmelpilze (S) klassifiziert. Dermatophyten sind verschiedenste Erreger, die Infektionen der Haut verursachen, gemeinhin als Tinea, z. B. T. capitis, T. corporis oder T. pedis bezeichnet.

Für die zahnärztliche Praxis besonders relevant sind die Hefe- und mit Einschränkung die Schimmelpilze. Hefepilze verursachen Infektionen vornehmlich an den Schleimhäuten, weniger an der äußeren Haut im Bereich intertriginöser Areale. Im Mund wird die Infektion nach ihrem häufigsten Erreger (*Candida albicans*) als *Candidiasis* bezeichnet. Candida-Pilze können auch zu systemischen Erkrankungen führen.

Schimmelpilze sind Anflugkeime, die nur selten zu Infektionen an Haut und Schleimhäuten führen. Sie verursachen Mykoallergosen und insbesondere die verschiedenen Aspergillusarten systemische Mykosen. Da die Übertragung durch Inhalation erfolgt, sind überwiegend die Lungen, aber auch die Nasennebenhöhlen betroffen.

Candidiasis (Soor)

Die Candidiasis ist eine opportunistische Pilzkrankung, die durch eine Besiedelung der Schleimhäute mit verschiedenen Candida-Spezies hervorgerufen wird. Prädisponierend dabei sind angeborene oder erworbene Zustände des Organismus, die eine Immunschwäche verursachen. Systemische Infektionen sind möglich.

Erreger und Krankheitsverlauf

Häufigste Spezies ist *Candida albicans* (mehr als 90%), daneben sind auch *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis* sowie *C. parapsilosis* von einiger Bedeutung. Diese Pilze liegen in der saprophytären Form als Hefen vor. Die Zellen sind rund bis oval mit einem Durchmesser von 4–6 µm. Die Vermehrung erfolgt durch Sprossung. Die Sprosszellen können sich aber insbesondere im Gewebe zu Fäden, den sogenannten Pseudomyzelien, ausziehen,

wodurch eine Invasion von vorgeschädigter Haut ermöglicht wird. Besonders *C. albicans* weist eine ausgeprägte Proteolyse auf, die ein Eindringen der Pilze in die Haut oder Schleimhaut erleichtert. Eine mikroskopische Darstellung der Pilze ist in der Regel bereits im Nativpräparat möglich. *C. albicans* lässt sich auf allen üblichen Nährböden kultivieren und bildet innerhalb von 48h rundliche, grauweiße und zuckergussartige Kolonien.

Candidaarten, insbesondere *C. albicans*, sind Kommensalen der Mundhöhle, die bei gesunden immunkompetenten Kindern und Erwachsenen bei 2 bis 71% der Untersuchten nachzuweisen sind, besonders häufig etwa 2 Monate nach der Geburt und im höheren Lebensalter.

MERKE

C. albicans zählt somit zur normalen mikrobiellen Flora des Menschen, ohne in der Regel eine Erkrankung zu verursachen, stellt aber ein symptomloses Reservoir für endogene Infektionen bei einer veränderten immunologischen Abwehrlage dar.

Dazu zählen insbesondere Infektionen und Erkrankungen mit defektem und gestörtem Immunsystem, wie z. B. AIDS, Diabetes mellitus und Leukämien. Aber auch die Gravidität und ein höheres Lebensalter haben ein erhöhtes Anfälligkeitsrisiko. Iatrogene Faktoren sind Therapien mit Antibiotika, Kortikoiden, Zytostatika und Immunsuppressiva sowie Folge einer Strahlentherapie im Kopf- und Halsbereich.

MERKE

Häufig leiden auch Prothesenträger an einer Soorinfektion.

Bei Personen mit gravierend geschwächter Abwehrlage können neben Entzündungen der Haut und der Schleimhäute auch innere Organe, wie Lunge, Speiseröhre, Leber, Darm u. a. befallen sein. Besonders betroffen sind HIV-infizierte Patienten. Neben dem aufgezeigten endogenen

Infektionsweg ist auch die Übertragung durch Schmierinfektionen und typischerweise auch die Erkrankung bei langliegenden Venenkathedern möglich.

Klinische Manifestationen auf der Mundhöhlenschleimhaut

Bei der Mundhöhlenschleimhaut wird zwischen einer pseudomembranösen und einer erythematösen Form der Candidiasis unterschieden. Erstere weist ein rot fleckiges Enanthem auf, dem cremige, weiße Flecken aufgelagert sind, die miteinander konfluieren können. Diese Flecken bestehen aus desquamiertem Epithel, Keratinfibrillen, nekrotischem Gewebe, Sporen und Bakterien. Die Läsionen sind meist schmerzlos, sind abstreifbar und hinterlassen nach Abwischen bzw. Abschaben Blutungen und Erosionen.

MERKE

Dieser Umstand gilt als ein wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium gegenüber einer Leukoplakie, deren weiße Flecken nicht abwischbar sind (Abb. 5.10).

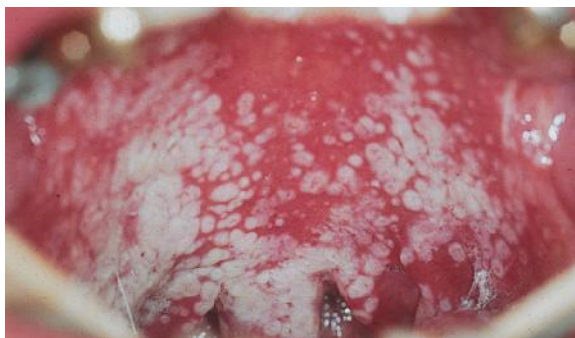


Abb. 5.10 Pseudomembranöse Candidiasis am weichen Gaumen.

Hauptlokalisationen sind die Wangenschleimhaut, der weiche Gaumen und die Zunge. Die erythematöse Form weist gerötete Schleimhautareale auf, die in ihrer Größe variieren und auch konfluieren können (Abb. 5.11). Typisch sind eine Atrophie der Zungenpapillen (atrophische Form). Als „Kissing Lesion“ wird ein spiegelbildlicher Befall vom Zungenrücken und Gaumenoberfläche, verursacht durch den ständigen beiderseitigen Kontakt, bezeichnet. Eine Variante stellt die unter einer Oberkieferprothese aufzufindende Schleimhautveränderung mit diffuser Rötung sowie glatt-atrophischer Oberfläche dar. Die erythematöse Candidiasis bewirkt Symptome wie Juckreiz, Schleimhautbrennen und unter Umständen auch Schluckbeschwerden.

Eine weitere Lokalisation der Soorerkrankung ist in den Mundwinkeln zu finden. Die ausgeprägte Hautfaltenbildung infolge reduzierter vertikaler Kieferrelation bei Prothesenträgern oder bei Zahnlosigkeit führt zu einer stärkeren Durchfeuchtung der Mundwinkel und somit zur Begünstigung der Candidiasis. Diese auch als *Faulecke*, *Perlèche* oder *Interlabialmykose* bezeichnete Candidiasis erscheint gerötet und weist fissurale, glänzende, gelegentlich leicht blutende Krusten auf, die von den Mundwinkeln ausstrahlen (Abb. 5.12).

Im Bereich der Zunge wird eine Soorinfektion insbesondere bei der *Lingua plicata* sowie der *Glossitis rhombica mediana* festgestellt. Auch die sog. Haarzunge kann eine lokale Prädisposition für eine Soorinfektion darstellen.

Diagnose und Therapie

Bei klinischem Verdacht einer Mundhöhlenmykose sollte von dem verdächtigen Schleimhautareal ein Oberflächenabstrich gewonnen werden. Dazu wird mittels einer sterilen Platin-Öse oder einem Watteträger das Gewebe abgestrichen und nachfolgend direkt auf einen Pilznährboden



Abb. 5.11 Erythematöse Candidiasis am Gaumen (a) im Bereich der Prothesenbasis (b).

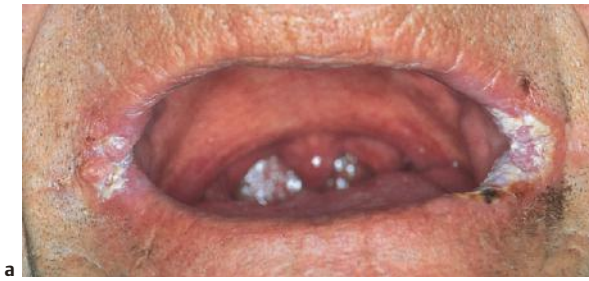


Abb. 5.12 Interlabialmykose.
a Ausbreitung in die inneren Mundwinkel.
b Beidseitige Ausprägung.



übertragen (z. B. Sabouraud-Glucose-Agar). Nach 3–4-tägiger Anzuchtungszeit kann eine Candidose ausgeschlossen bzw. bewiesen und auch die Art des Erregers ermittelt werden. Möglich ist auch die Herstellung eines Nativpräparates auf einem Objektträger. Dazu wird das Abstrichmaterial zusammen mit 15%iger Kali-Lauge mit Farbstoffzusätzen auf einem Objektträger unter einem Deckglas kurz erhitzt, wodurch die Wirtszellen hydrolysiert werden, während die Pilzzellen intakt bleiben und mikroskopisch gut zur Darstellung gebracht werden können. Erforderlich ist auch die Suche nach prädisponierenden Faktoren. So sollte der Zahnersatz bezüglich Sitz, Oberfläche und Pflegezustand überprüft werden. Auszuschließen sind eine Erkrankung an Diabetes mellitus, eine Leukämie und andere erosive Krankheiten der Mundhöhlenschleimhaut.

FEHLER UND GEFAHREN

Die Candidose kann ein Zeichen einer HIV-Infektion oder der AIDS-Erkrankung sein.

Neben der Beseitigung prädisponierender Faktoren sollte vom Zahnarzt eine topische Therapie in Form von Suspensionen, Lutschtabletten und bei Lippenbefall von Cremes eingeleitet werden. Mittel der Wahl sind die Polyene Amphotericin B und Nystatin sowie die Azole Miconazol, Clotrimazol und Itraconazol. Dabei ist wichtig, dass jede Form der Medikation so lange wie möglich im Mund verbleibt. Die Behandlung sollte für mindestens 48 h nach subjektiver und objektiver Symptombefreiheit weitergeführt werden. Bei Prothesenträgern kann bei rezidivierenden Infektionen eine Neuankfertigung des Zahnersatzes indiziert sein, dies sollte auch bei einer Interlabialmykose, die durch eine zu niedrige vertikale Dimension der Prothesen verursacht wird, überlegt werden. Eine in schweren Fällen erforderliche systemische Therapie wird durch einen Internisten oder Dermatologen vorgenommen.

Aspergillose

Die Aspergillose wird durch die Inhalation von Sporen verschiedener Aspergilli ausgelöst. Es kann eine fast nur bei immunsupprimierten Patienten auftretende invasive Form in der Lunge und den übrigen Atemwegen von einer solitären Kolonien bildenden Aspergillose mit Pilzbesiedelung belüfteter Körperhöhlen (Aspergillom) unterschieden werden. Für die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde ist das Aspergillom der Kieferhöhle wichtig.

Erreger und Klinische Erscheinungen

Aspergilli sind ubiquitär auftretende Schimmelpilze. Unter den etwa 200 bekannten Arten sind besonders *Aspergillus fumigatus*, seltener *A. niger*, *A. flavus* und *A. nidulans* für den Menschen pathogen. Aspergillen bilden Hyphen, die 3–4 µm breit sind und im Gewebe typische Y-förmige Verzweigungen aufweisen. Aspergilli wachsen aerob, besonders auf kohlehydratreichen Substraten (Brot, Kartoffeln), verschiedenen Pflanzen und im Erdreich. Sie gedeihen gut in dunklem, warmem und feuchtem Milieu.

Auf Spezialnährböden gelingt die Anzucht von dunkelgrünen (*A. fumigatus*) oder schwarzen (*A. niger*) Kolonien. Eine Aspergillus-Infektion erfolgt durch die Inhalation von Sporen, sodass immer insbesondere die Lungen und neben den übrigen Atemwegen auch die Nasennebenhöhlen betroffen sein können und Eintrittspforten darstellen.

Aspergillom

Beim Aspergillom kommt es zu einem nichtinvasiven Wachstum in vorbestehenden Körperhöhlen. Neben der Kolonisation in Lungenkavernen, z. B. bei der Tuberkulose, ist für den Zahnmediziner besonders das Aspergillom der Kieferhöhle von Bedeutung. Ursache scheint eine lokale Schädigung der Kieferhöhlenschleimhaut nach vorausge-



a

Abb. 5.13 Aspergillom der linken Kieferhöhle.

a Darstellung im OPG mit zentralem metallisch-dichtem Konkrement.

b Gleicher Patient nach der Computertomografie



b

gangenen rezidivierenden Sinusitiden bei sonst gesunden Patienten zu sein. Besonders häufig sind Pilzkonglomerate im Zusammenhang mit in die Kieferhöhle verlagerten Überresten zinkhaltigen Wurzelfüllmaterials festzustellen. Typisch ist der einseitige Befall nur einer Kieferhöhle. *A. fumigatus* bildet dabei durch zentrifugales und schubweises Wachstum charakteristische Pilzbälle. Diese weisen Durchmesser von 3–10 mm auf und sind röntgenologisch teilweise wie metallische Fremdkörperschatten erkennbar. Sie stellen aber ein Stoffwechselprodukt des Pilzes in Form von tertiärem Kalziumphosphat mit Spuren von Schwermetallen dar.

Invasive Aspergillose

Die invasive Aspergillose ist eine seltene, oft letal verlaufende Erkrankung, die fast nur bei immungeschwächten Patienten auftritt. Hauptsächlich sind die Lunge und das Bronchialsystem betroffen. Eine besondere Affinität zu den Blutgefäßen führt zu hämorrhagischen Nekrosen. Durch die so mögliche hämatogene Aussaat wird die Ausbreitung in das ZNS, den Gastrointestinaltrakt und neben weiteren Organen auch Nasennebenhöhlen mit destruktivem Einbruch in die benachbarte Orbita oder die Sella-Region ermöglicht. In über 80% der Fälle wird *A. fumigatus* als Erreger identifiziert.

Allergische bronchopulmonale Aspergillose

Die allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA) ist eine Erkrankung, bei der eine intrabronchiale Pilzbesiedlung allergische Reaktionen verursacht, die sich klinisch als allergische Alveolitis mit ausgeprägtem Asthma bronchiale manifestiert. Ursächlich werden vornehmlich *A. fumigatus*, weniger häufig *A. flavus*, *A. niger* und *A. nidulans* nachgewiesen.

Diagnose und Therapie

Hinweise auf ein Aspergillom können chronische Sinusitiden geben, die auch nach Kieferhöhlenspülungen und einer Antibiotikatherapie persistieren. Da bei der Mehrzahl der erkrankten Kieferhöhlen Aspergillome symptomlos sind, wird die Diagnose vielfach erst anlässlich einer zufälligen Röntgenuntersuchung gestellt. Im Orthopantomogramm (OPG) oder einer Nasennebenhöhlenaufnahme ist eine vollständige oder teilweise Verschattung der Kieferhöhle mit meist röntgendichten Fremdkörpern festzustellen (Abb. 5.13).

Eine *Endoskopie* der Nasennebenhöhle erlaubt meist eindeutig die Diagnose einer Mykose. Es können Pilzkonglomerate von weißlicher, gelber, brauner oder grauschwarzer Färbung neben einer polypös veränderten Kieferhöhlenschleimhaut festgestellt werden. Die Kieferhöhle kann aber auch von schmierig-weichen bis bröckelig-harten Massen regelrecht austamponiert sein. Nach einer operativen Revision sind im pathohistologischen Bild in Hämatoxylin-Eosin oder PAS-(Perjodsäure-Schiff)-Färbung bereits Pilzmyzelien, typische Hyphenverzweigungen, Fruchtköpfe und Sporen sowie Kalkeinlagerungen zu erkennen. Ergänzend kann auch eine Pilzkultur gezüchtet werden.

Eine invasive Aspergillose kann durch konventionelle Röntgenuntersuchungen, Computertomografie, Feststellung von spezifischen Antikörpern gegen Pilzantigene und u. a. den Nachweis von Aspergillus-DNA durch Polymerase-Chain-Reaction (PCR) nachgewiesen werden. Weiterhin kann der kulturelle Nachweis aus Sputum, Bronchial- und Trachealsekret geführt werden.

Bei Vorliegen eines Aspergilloms stellt die operative Entfernung der Pilzmassen nebst umgebender polypös veränderter Schleimhaut über ein Fenster in der Fossa canina die Therapie der Wahl dar. Postoperativ wird bis zu 10 Tage zusätzlich die Spülung der Kieferhöhle mit einer Amphotericin-B-haltigen Lösung empfohlen. Invasive Formen der Aspergillose werden mit der systemischen Applikation von Amphotericin B behandelt, ABPA erfordert zudem eine systemische Steroidtherapie.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Al-Serhani AM. Mycobacterial infection of the head and neck. Presentation and Diagnosis. *Laryngoscope*. 2001; 111: 2012–2016
- Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J Anaesth* 2001; 87: 477–487
- Eng HL, Lu SY, Yang CH, Chen WJ. Oral tuberculosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 415–420
- Geldmacher H, Taube Ch, Kroeger C, Magnussen H, Kirsten DK. Assessment of lymph node tuberculosis in northern Germany – A clinical review. *Chest* 2002; 121: 1177–1182
- Illgenstein B, Berthold H, Buser D. Fremdmaterialeinduzierte Aspergillose der Kieferhöhle. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; 43: 1272–1274
- Kleidermacher P, Vito KJ, Strome M. Otolaryngologic manifestations of acquired syphilis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 399–402
- Lang-Roth R, Schippers C, Eckel HE. Cervical actinomycosis. A rare differential diagnosis of parotid tumor HNO 1998; 46: 354–358
- Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 496–508
- Reinel D, Plettenberg A. Orale Candidose. AWMF online 2003 <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-006.html>; Stand 17. 06. 2009
- Robert Koch Institut. Ratgeber Infektionskrankheiten. Tuberkulose. Berlin: Robert Koch-Institut, 2006; http://www.rki.de/cln_160/nn_S04558/DE/Content/InfAZ/InfAZ_node.html; Stand 17.06. 2009
- Robert Koch Institut. Impfempfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) am Robert Koch-Institut/Juli 2003. *Epid Bull* 2003; 32: 245–260
- Robert Koch Institut. Tetanus. Ratgeber Infektionskrankheiten. Berlin: Robert Koch-Institut, 2004; http://www.rki.de/cln_160/nn_S04558/DE/Content/InfAZ/InfAZ_node.html; Stand 17.06. 2009
- Schaal KP. Bakterielle Infektionen – Aktinomykosen. In: Domschke W et al. (Hrsg). *Therapie-Handbuch, Loseblattwerk*, 5. Aufl. Elsevier; 2006
- Schmidt-Westhausen AM. Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese und Therapie der oralen Candidiasis bei Immundefizienz [Med. Habilitation]. Berlin: Humboldt-Universität; 2000
- Wild C, Jonas S, Frank W, Traunmüller F. Aspergillose. Stand des Wissens zu Diagnose, Therapie, Umweltbedingungen. Ein Assessment. Wien: Österreichische Akademie der Wissenschaften; 2001

6

Entzündungen des Knochens

Michael Ehrenfeld, Wolfgang Winter

Grundlagen 150

Ätiologie und Pathogenese 150

Klinische Verlaufsformen bakterieller Knochenentzündungen 153

Akute bakterielle Knochenentzündungen 153

Chronische bakterielle Knochenentzündungen 153

Diagnostik von Knochenentzündungen 156

Klinische Symptome und klinische Diagnostik 156

Röntgendiagnostik 156

Nuklearmedizinische Diagnostik 156

Magnetresonanztomografie 158

Positronenemissionstomografie 158

Histologische Untersuchung von Knochenproben 158

Mikrobiologische Untersuchungen 158

Blutuntersuchungen 159

Auswahl der diagnostischen Verfahren 159

Therapie von Knochenentzündungen 160

Antibiotische Behandlung 160

Chirurgische Therapie 160

Hyperbare Sauerstofftherapie 162

Kortisontherapie 162

Auswahl der Therapie in Abhängigkeit von der jeweiligen Form der Knochenentzündung 163

Periapikaler Abszess 164

Akute eitrige Knochenentzündung 164

Chronische eitrige Knochenentzündung 164

Chronische nichteitrige Knochenentzündung (Knochenentzündung Typ Garré) 164

(Chronische) Fokal sklerosierende Knochenentzündung 165

(Chronische) Diffus sklerosierende Knochenentzündung 165

Spezielle klinische Formen der Knochenentzündung des Kiefers 165

Knochenentzündungen bei Frakturen 165

„Säuglingsosteomyelitis“ 167

Fortgeleitete Knochenentzündung des Unterkiefers nach einer Otitis media 167

Entzündung des strahlengeschädigten Knochens 167

Differenzialdiagnosen 171

Knochentumoren 171

Zusammenfassung 171

Grundlagen

Definition. Eine Entzündung des Knochens wird in der Literatur oftmals mit dem Wort „Osteomyelitis“ bezeichnet, obwohl „Osteomyelitis“ streng genommen lediglich eine Entzündung des Knochenmarks bedeutet (griech.: *osteon*, Knochen; *myelon*, Mark). Die korrekte Bezeichnung für eine alleinige Entzündung der knöchernen Hartsubstanz ist „Ostitis“. Knochenentzündungen betreffen in der Praxis häufig sowohl das Knochenmark als auch die Kompakta, es handelt sich also um Mischformen aus Osteomyelitis und Ostitis, die in der medizinischen Umgangssprache nicht selten, obwohl sprachlich nicht korrekt, „Osteomyelitis“ genannt werden.

Entzündungen der Kieferknochen können als lokales und umschriebenes Geschehen verlaufen, sich jedoch auch in größeren Kieferabschnitten ausdehnen. Die Entzündung kann zudem auf benachbarte Weichgewebe und Skelettanteile, beispielsweise auf die Schädelbasis, übergreifen.

MERKE

Knochenentzündungen können nach Infektion des Knochens durch pathogene Bakterien entstehen; seltener sind abakteriell entstandene Knochenentzündungen, beispielsweise aufgrund von physikalischen Reizen.

Epidemiologie. Verwertbare Aussagen über Inzidenz und Prävalenz liegen für Entzündungen des Kieferknochens nicht vor. Lokale Entzündungen des Knochens, die sich zumeist in Form apikaler oder profunder marginaler Parodontopathien manifestieren, sind in der Bevölkerung weit verbreitet. Ihre Behandlung ist ein Teil der zahnärztlichen Alltagstätigkeit. Ausgedehntere Entzündungen der Kieferknochen, die früher sehr gefürchtet waren und auch heute noch nicht einfach zu behandeln sind, finden sich zurzeit eher selten. Möglicherweise steht dieser Umstand mit der Tatsache in Zusammenhang, dass gegenwärtig sehr wirksame Antibiotika zur Verfügung stehen, die bei Entzündungen meist auch frühzeitig eingesetzt werden. Dadurch wird wahrscheinlich vielfach dem Übergriff einer Entzündung auf den Knochen bzw. einer weiteren Ausbreitung vorgebeugt.

Ätiologie und Pathogenese

Auslöser. Die überwiegende Anzahl von Entzündungen der Kieferknochen ist sicher *bakterieller Natur*. Kieferentzündungen können jedoch auch durch *physikalische Reize*, beispielsweise durch Bestrahlung mit energiereichen Strahlen oder durch *mechanische Einwirkungen* wie okklusale Traumen, ausgelöst werden. Bei einer speziellen, seltenen Entzündungsform, der sklerosierenden Knochenentzündung, sind Ätiologie und Pathogenese noch nicht vollständig geklärt; möglicherweise handelt es sich um eine Erkrankung aus dem *immunologischen* Formenkreis.

Reaktion. Neben dem äußeren Reiz entscheiden immer auch die lokale Reaktionslage des Knochens und die allgemeine Reaktionslage des betroffenen Patienten darüber, ob überhaupt eine Erkrankung resultiert. Bei pathologisch verändertem Knochen, beispielsweise angeboren in Form einer *Marmorknochenkrankheit* oder erworben in Form einer *Osteoradionekrose*, können sehr viel leichter bakterielle Entzündungen auftreten und sich oft schrankenlos ausbreiten.

Durch Bakterien ausgelöste Knochenentzündungen

MERKE

Um eine Entzündung des Knochens auslösen zu können, müssen Bakterien in den Knochen eindringen. Dies geschieht meist über eine lokale Eintrittspforte. Nur selten gelangen die Bakterien auf hämatogenem Wege in den Knochen.

Eintrittspforten. Die wichtigsten, gleichsam aus besonderen anatomischen Gegebenheiten präformierten, potenziellen Eintrittspforten im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich stellen die *Zähne* dar, da diese als Hartsubstanzgebilde die integumentale Integrität der inneren Körperoberfläche durchbrechen. Über den Wurzelkanal oder das Parodont können bei avitalen Zähnen oder Zähnen mit fortgeschrittenen Parodontalerkrankungen pathogene Mundhöhlenkeime in den Knochen übertreten. Weitere potenzielle Eintrittspforten stellen *Verletzungen* dar, beispielsweise Kieferbrüche. Auch im Rahmen *chirurgischer Eingriffe* am Knochen kann es infolge einer Infektion der Wunde durch ortsständige Mundhöhlenkeime in seltenen Fällen zu einer Knochenentzündung kommen. Auch können *Weichteilentzündungen* auf Knochenhaut und Knochen übergreifen.

HINTERGRUNDWISSEN

Als Beispiele für Operationen mit der Gefahr einer postoperativen Knochenentzündung seien im Bereich der dentoalveolären Chirurgie operative Zahnentfernungen und das Setzen von enossalen Implantaten, im Bereich der Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie Dysgnathieoperationen und Knochentransplantationen zum Kieferersatz genannt. Wenn auch das statistische Risiko für die Entstehung einer Knochenentzündung gering ist, besteht es grundsätzlich bei allen Operationen mit Freilegung oder Eröffnung des Knochens. Prinzipiell kann durch eine antibiotische Prophylaxe bei operativen Eingriffen einer Infektionskrankheit vorgebeugt werden, im Einzelfall muss jedoch eine Risikoabwägung vorgenommen und der Patient im Rahmen der Aufklärung in die Entscheidung mit einbezogen werden (s. Chirurgische Grundlagen, Kapitel 2).

Prinzipiell bedeutet eine Kontamination des Knochens mit pathogenen Keimen nicht, dass als deren Folge auch

eine klinisch manifeste Infektion (Infektionskrankheit), also eine Knochenentzündung, resultiert.

Ähnlich wie im Weichgewebe hängt es von der lokalen zellulären und humoralen Abwehr des Knochens und von der allgemeinen Reaktionslage des Organismus ab, ob aus der Kontamination eine Infektionskrankheit wird. Für die Entstehung einer Knochenentzündung sind darüber hinaus andere Faktoren mit entscheidend. Dazu gehört die Virulenz und Pathogenität der eingedrungenen Bakterien. Auch die lokale Durchblutung des Knochens ist für die Abwehr einer Infektion von Bedeutung, sie kann durch Gefäßprozesse (Rauchen) und angeborene Veränderungen der Knochenstruktur beeinflusst werden.

Lokalisation. Ausgedehntere, über die Periapikalregion von Zähnen hinausgehende Knochenentzündungen treten *häufiger im Unterkiefer* als im Oberkiefer auf. Dies hängt möglicherweise mit dem unterschiedlichen strukturellen Aufbau beider Kiefer zusammen. Der Unterkiefer besitzt im Vergleich zum Oberkiefer einen vermehrten Gehalt anorganischer Substanz und eine ausgeprägte Kompakta. Der Oberkiefer ist weicher und durch einen relativ größeren Anteil intraossären Weichgewebes charakterisiert. Der Oberkiefer ist daher wahrscheinlich weniger anfällig für eine intraossäre Druckerhöhung und besitzt unter den Bedingungen einer Entzündung eine günstigere Durchblutung.

Pathophysiologie. Das Besondere einer bakteriellen Knocheninfektion ist die Tatsache, dass sich die Entzündungsreaktion innerhalb des durch die Hartsubstanz vorgegebenen Rahmens abspielt. Hier kann sich eine für Entzündungsreaktionen im Weichgewebe typische Schwellung nicht ausbilden, da der Knochen nicht nachgibt. Im Knochen kommt es nach Kontamination mit Bakterien zu einer durch Entzündungsmediatoren vermittelten lokalen Steigerung der Durchblutung. Es resultieren ein Ödem, eine pH-Verschiebung und ein Einwandern von weißen Blutkörperchen.

Dieser Vorgang ähnelt zunächst einer entsprechenden Entzündungsreaktion im Weichgewebe. Wegen der Unnachgiebigkeit der knöchernen Strukturen resultiert ein intramedullärer (intraossärer) *Druckanstieg*. Abbau und Anbau mineralischer Substanz halten sich nicht mehr die Waage, sodass es bei akuterem Krankheitsgeschehen zum Überwiegen von Abbauprozessen kommen kann, bei mehr chronisch verlaufenden Erkrankungen, aber auch zu einem Überwiegen von Knochenanbauvorgängen mit vermehrter Sklerosierung (Abb. 6.1).

Nekrosen. Aufgrund des intraossären Druckanstiegs können Nekrosen entstehen, zunächst des intraossären Weichgewebes. Dabei spielen pathologische Veränderungen an den intraossären Gefäßen mit Stase, Thrombose, Obliteration sowie nachfolgendem Untergang weiteren Knochengewebes eine wichtige Rolle. Die nekrotischen Knochenanteile, die teilweise mit eitrigem Sekret durchsetzt sein können, bleiben *wie Fremdkörper* liegen, da

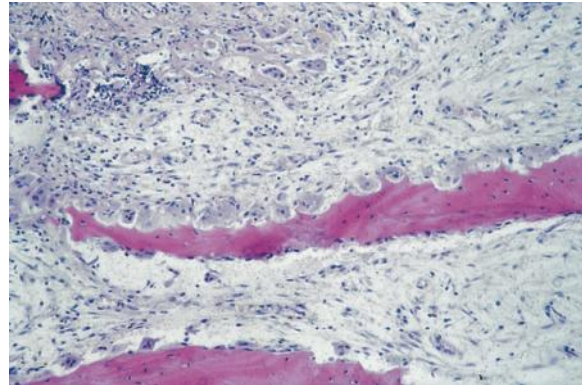


Abb. 6.1 Histologie einer Gewebeprobe aus der Spongiosa des Unterkiefers bei akuter eitriger Knochenentzündung. Entzündliches Infiltrat des Markraums und ausgeprägte Resorptionszeichen der Knochenbälkchen. Dichter Besatz der Knochenbälkchen mit mehrkernigen Osteoklasten, Resorptionslakunen an der Knochenoberfläche. HE, 10-fach.

keine vitalen Osteoklasten und keine Blutversorgung mehr vorhanden sind, über die ein Abbau des avitalen Knochens ablaufen könnte.

Sequestrierung. Im Rahmen der Infektabwehr setzt sich der Organismus mit der Knochenentzündung auseinander. Es hängt aber in jedem Einzelfall von der Pathogenität der eingedrungenen Keime und der lokalen und allgemeinen Reaktionslage des Organismus ab, in welcher Weise sich eine solche Reaktion manifestiert. Entzündete und nekrotische Areale können von der Peripherie her durch *Granulationsgewebe* ausgegrenzt werden. Ein Wall aus Granulationsgewebe kann nekrotische Knochenanteile vollständig umgeben, die damit aus ihrer Verbindung zum übrigen Knochengewebe herausgelöst werden. Dieser Prozess wird als Sequestrierung, ein lose in einem entzündlich veränderten Gebiet liegendes nekrotisches Knochenfragment als *Sequester* bezeichnet. Durch reaktive Knochenneubildung in der Grenzzone zwischen Granulationsgewebe und umgebendem vitalem Knochen kann der Entzündungsprozess praktisch eingemauert werden, man spricht von einer *Totenlade*.

Gelingt eine solche Abgrenzung nicht, kann sich eine Knocheninfektion schnell über den ganzen Knochen ausdehnen. Nach Durchbrechen der Kompakta breitet sich die Entzündung auch in die anliegenden Weichteile aus, die dann mit Schwellung, Rötung, Druckdolenz, Überwärmung und ggf. Abszedierung und Fistelung reagieren.

MERKE

Als Besonderheit der Knochenentzündung kann es zu einer Aktivierung von Osteoblasten und Osteoklasten mit der Folge eines verstärkten Knochenumbaus kommen.

Im Röntgenbild kann der Verdacht auf eine Sequestrierung diagnostiziert werden, wenn Knochenabschnitte, die

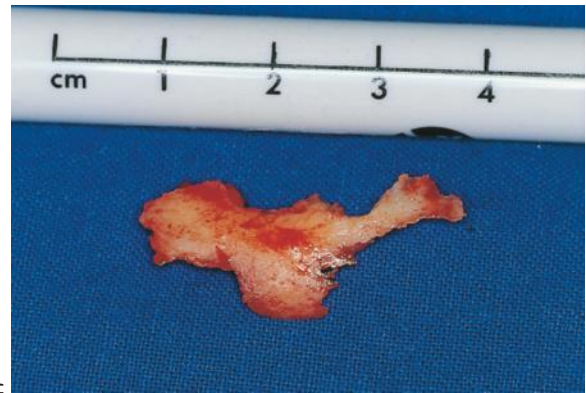


Abb. 6.2 Chronisch eitrige Knochenentzündung ausgehend von den Wurzelresten der Zähne 35 und 36.

- a Orthopantomogramm. Ein radioopakes Sequester ist durch einen radiotransluzenten Saum vom umgebenden Knochen abgegrenzt.
- b Situs nach Freilegung über einen submandibulären Zugang. Ein hell und eburnisiert wirkendes, nichtdurchblutetes Sequester ist durch eine Resorptionszone vom umgebenden Knochen abgegrenzt.
- c Isoliertes Sequester. Es handelt sich um einen nekrotischen, durch einen Wall aus Entzündungsgewebe vom vitalen Nachbarknochen abgegrenzten Knochenabschnitt.

aufgrund von Sklerosierungsvorgängen vermehrt radioopak erscheinen, durch eine Aufhellungszone vom übrigen Knochen abgegrenzt sind. Obwohl bei typischem Röntgenbild mit hoher Wahrscheinlichkeit die Verdachtsdiagnose gestellt werden kann, muss betont werden, dass sich die Diagnose „Sequester“ letztlich nur klinisch und pathohistologisch nach operativer Exploration sichern lässt (Abb. 6.2).

Knochenneubildung. Bei langsamerem klinischem Verlauf können im Röntgenbild nachweisbare Ausgrenzungen nekrotischer Anteile durch Granulationsgewebe und der Nachweis von osteolytischen Zonen fehlen. Der Knochen kann auch mit einer *Einlagerung von Kalksalzen* und einer Zunahme der Radioopazität durch Ausbildung einer „Knochennarbe“ auf die Entzündung reagieren (s. Abschnitt Chronische fokal sklerosierende Knochenentzündung, S.165). Bei Mitbeteiligung der Kompakta kann eine Knochenneubildung auch subperiostal erfolgen, wodurch neu gebildeter Knochen von außen auf den Kiefer aufgelagert wird und damit zu einer knöchernen Auftreibung führt. Diese Auflagerungen erscheinen im Röntgenbild oftmals zwiebschalenartig geschichtet (s. Abschnitt Chronische nichteitrige Knochenentzündung, S.154). Der reaktive Knochenumbau ruft Veränderungen des Kalksalzgehaltes des Knochens hervor, die im Laufe der Entzündungsreaktion im Röntgenbild sichtbar werden.

MERKE

Radiologische Veränderungen der Knochenstruktur sind jedoch erst erkennbar, wenn etwa 30% des Mineralgehaltes herausgelöst oder angebaut sind. Anzeichen einer Knochenentzündung können daher durch eine Röntgenuntersuchung erst zeitversetzt (mindestens einige Tage) nach Beginn der klinischen Entzündungssymptomatik diagnostiziert werden.

Erreger bakterieller Knochenentzündungen

MERKE

Bakterielle Knochenentzündungen können von allen Erregern hervorgerufen werden, die auch für Entzündungen des Weichgewebes verantwortlich sind.

Oftmals sind *mehrere Erreger* am infektiösen Geschehen beteiligt, die Infektionen können auch gemischt aerob und anaerob sein. Speziell bei den chronischen Knochenentzündungen besteht das Problem, dass beim Vorliegen sklerosierter, nekrotischer und schlecht durchbluteter Areale schon eine geringe Keimzahl ausreicht, um die Infektionskrankheit zu unterhalten. Aufgrund der geringen Gewebekonzentration an Erregern ist es schwer, diese anzuzüchten und ein repräsentatives Keimspektrum zu erlangen.

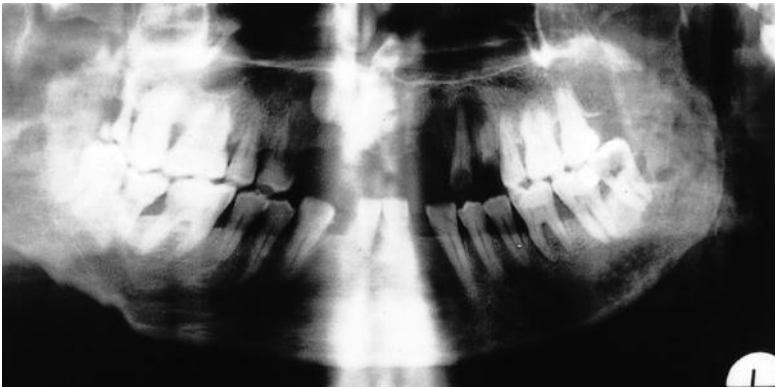


Abb. 6.3 Das Orthopantomogramm zeigt eine akute eitrige, von Zahn 38 ausgehende und mit einem perimandibulären Abszess verbundene Knochenentzündung des linken Kieferwinkels und des aufsteigenden Unterkieferastes. Mottenfraßähnliche Resorptionszonen mit nur geringen Zeichen des Knochenanbaus.

Klinische Verlaufsformen bakterieller Knochenentzündungen

Akute bakterielle Knochenentzündungen

MERKE

Akute bakterielle Knochenentzündungen können primär akut verlaufen oder als sekundär akute Formen aus chronischen Knochenentzündungen hervorgehen.

Periapikaler Abszess

Der periapikale Abszess ist eine auf die unmittelbare Umgebung der Wurzelspitze eines meist avitalen Zahns beschränkte, akute bakterielle Knochenentzündung. Die Erreger stammen in einem solchen Fall aus dem *Wurzelkanal* des direkt mit der entzündeten Region in Beziehung stehenden Zahns. Oftmals handelt es sich um eine akute Exazerbation eines chronischen periapikalen Entzündungsprozesses. Handelt es sich um eine primär akute Entzündung, muss die periapikale Knochenstruktur im Röntgenbild nicht unbedingt verändert sein. Da periapikale Abszesse aber zumeist auf dem Boden chronischer Entzündungen entstehen, ist in der Regel eine periapikale Osteolyse vorhanden, die im Röntgenbild als periapikale Aufhellung imponiert.

Der periapikale Abszess ist *sehr schmerzhaft*, was auf die damit verbundene Druckerhöhung im Knochen zurückgeführt wird. Bei Durchbruch der Entzündung durch den Knochen und das Periost in die umgebenden Weichteile lässt der Spontanschmerz spürbar und meist plötzlich nach. Klinisch resultiert dann ein Infiltrat oder ein Abszess im benachbarten Weichgewebe.

Akute eitrige Knochenentzündung

MERKE

Die akute eitrige Knochenentzündung ist gekennzeichnet durch schnelle Entstehung, schnelle Ausbreitung, Beteiligung des Weichgewebes, Lockerung von Zähnen und meist erhebliches allgemeines Krankheitsgefühl.

Akute Knochenentzündungen entstehen manchmal derart schnell, dass trotz klinischem Vollbild oftmals initial noch keine Veränderungen im Röntgenbild nachgewiesen werden können. Diese folgen der klinischen Symptomatik nach und sind vorwiegend durch Resorptionszonen mit nur geringen Zeichen des Knochenanbaus gekennzeichnet (Abb. 6.3).

Chronische bakterielle Knochenentzündungen

Bei den chronischen bakteriellen Verlaufsformen können primär chronische und sekundär chronische, aus akuten Knochenentzündungen hervorgegangene Formen unterschieden werden. Die primär chronische Knochenentzündung entwickelt sich langsam, wobei sich aktivere Krankheitsphasen, die mit Schwellungen des Weichgewebes und Schmerzen verbunden sein können, mit weniger aktiven, z. T. völlig symptomfreien Phasen abwechseln. Prinzipiell können akute und chronische Knochenentzündungen wechselweise ineinander übergehen.

Chronische eitrige Knochenentzündung

Die chronische eitrige Knochenentzündung kann klinisch weitgehend symptomlos verlaufen. In aktiveren Phasen treten Schwellungen des Weichgewebes mit anderen lokalen Entzündungszeichen wie Schmerzen, Rötung und lokaler Überwärmung auf. Der Knochen weist dabei röntgenologisch das für eine chronische Knochenentzündung typische Bild mit einem Nebeneinander von hyperdensen und hypodensen Arealen auf. Die beteiligten Knochenabschnitte können dabei aufgetrieben sein (Abb. 6.4). Eine



Abb. 6.4 Chronische eitrige Knochenentzündung des Unterkiefers, ausgehend von Zahn 37.

a Die Entzündung hat sich von der Kinnregion bis in das Kiefergelenkköpfchen der linken Seite ausgedehnt. Es besteht ein Nebeneinander von Zonen vermehrten Knochenabbaus (Radiotransluzenzen) und vermehrten Knochenanbaus (Radioopazitäten).

b Resektionspräparat. An der Außenfläche ist eine Resorptionslakune zu erkennen. Im Anschnitt wird die Auftreibung und Sklerosierung deutlich.



chronische bakterielle Knochenentzündung geht selten in eine akute Knochenentzündung mit eitriger Einschmelzung und den bereits beschriebenen Symptomen über. Dies wahrscheinlich auch deshalb, weil bei chronischen bakteriellen Knochenentzündungen zumeist die Diagnose bekannt ist und ein Wiederaufflammen der Symptomatik schnelle therapeutische Maßnahmen, beispielsweise eine antibiotische Therapie, nach sich zieht.

Chronische nichteitriges Knochenentzündung (Knochenentzündung Typ Garré)

Diese Form einer chronischen bakteriellen Knochenentzündung kann sowohl von einem kariösen und avitalen Zahn als auch von einer Infektion des dem Knochen benachbarten Weichgewebes ausgelöst werden. Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten. Betroffen sind vor allem Kinder und Jugendliche mit einer bevorzugten Lokalisation in der Molarenregion des Unterkiefers (Abb. 6.4).

Innerhalb einiger Wochen entwickelt sich eine harte *Auftreibung* des Knochens, die dem Patienten keine oder nur geringe Beschwerden bereitet. Röntgenologisch ist in der Aufbissaufnahme meist eine bukkale Knochenaufreibung zu erkennen, die in typischen Fällen zwiebel-schalenartig aufgebaut ist.

(Chronische) Fokal sklerosierende Knochenentzündung

Sklerosierungen des Knochens nahe den Wurzelspitzen, meist im Bereich der Molaren des Unterkiefers, stellen keine Seltenheit dar. Ihre Entstehung im jugendlichen Alter wird durch Irritationen des periapikalen Knochens infolge chronischer Pulpitiden oder geringfügiger Okklusionsstörungen erklärt. Die Knochenveränderung selbst bereitet in aller Regel keine Beschwerden und wird in allen Altersgruppen meist zufällig bei Röntgenuntersuchungen entdeckt. Im Gegensatz zu der chronischen Knochenentzündung Typ Garré, die sich ebenfalls auf dem Boden eines besonders reaktionsfähigen Knochens entwickelt, verändert die fokal sklerosierende Knochenentzündung die Außenkontur des Knochens nicht.

Röntgenologisch ist der relativ scharf begrenzte opake Knochenbezirk den Wurzeln des damit in Zusammenhang stehenden Zahnes benachbart und lässt im Gegensatz zu Hartschubstanz bildenden odontogenen Tumoren, vor allem dem Zementom, die Wurzelbegrenzung meist klar erkennen (Abb. 6.6).

(Chronische) Diffus sklerosierende Knochenentzündung

Diese besondere Form einer nichteitriges chronischen Knochenentzündung, die in der Literatur auch als „Osteomyelitis sicca“ bezeichnet wird, ist in ihrer Ätiologie nicht sicher geklärt und stellt wegen ihres progressiven Verlaufs für die Behandler eine besondere Herausforderung dar. Als Ursache wird eine Infektion des Knochens durch gering virulente Erreger diskutiert. Diese konnten jedoch bisher nicht zweifelsfrei identifiziert werden. Vieles im klinischen Verlauf spricht für eine Überempfindlichkeitsreaktion nichtbakterieller Genese. Dazu gehört auch die Tatsache, dass nebeneinander und hintereinander Herde in unterschiedlichen Skelettabschnitten auftreten können.

Klinisch kann diese Erkrankung in jedem Lebensabschnitt in Erscheinung treten. Sie macht sich als schmerzhafte Schwellung bemerkbar, in der Regel im Unterkiefer. Typischerweise sind keine odontogenen Ursachen erkennbar, und oft sind die Zähne in den betroffenen Kieferabschnitt-



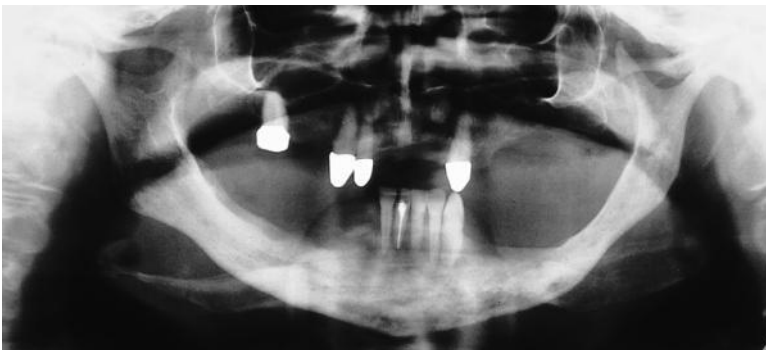
Abb. 6.5 Knöcherne Neubildung, ausgehend vom Periost. Der Knochen ist an dieser Stelle wie ausgebeult (aus Schilli W. Knocheninfektionen. In: Schwenzer N, Grimm G, Hrsg. Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde. 2. Aufl. Bd. 1. Stuttgart: Thieme; 1988).



Abb. 6.6 Fokal sklerosierter Knochenbezirk in regio 46, Zufallsbefund bei einer Röntgenuntersuchung. Als Ursache kommt eine Pulpitis des Jahre zuvor entfernten Zahns 46 sowie eine (frühere vorliegende) Okklusionsstörung infrage. Bei Vitalität der Nachbarzähne und klinischer Beschwerdefreiheit besteht keine Indikation zur Therapie



a



b

Abb. 6.7

- a** Diffus sklerosierende Knochenentzündung im linken Unterkieferkörper mit unregelmäßig verteilten sklerosierten Abschnitten.
- b** Zustand 5 Jahre später. Homogene Sklerosierung der Region 35 bis zum Kieferwinkel, dabei Transformation mit Reduktion der Knochenhöhe auch im gesamten aufsteigenden Ast einschließlich der Kiefergelenkregion

ten bereits durch Vorbehandler extrahiert worden. Die rezidivierenden Exazerbationen variieren von Fall zu Fall in ihrer Frequenz und treten auffällig häufig bei raschen Witterungsumschwüngen, beispielsweise im Herbst oder Frühjahr, auf.

Röntgenologisch ist eine unscharf begrenzte, sich im Laufe der Jahre allmählich ausbreitende Sklerosierung des Kno-

chens zu erkennen, die zu Beginn auch mit radiotransluzenteren Abschnitten abwechseln kann. In fortgeschrittenen Fällen sind homogene Transparenzminderungen unter Einbeziehung der kompakteren Knochenstrukturen und gleichzeitiger Verplumpung der Knochenform zu erkennen (Abb. 6.7).

Diagnostik von Knochenentzündungen

Klinische Symptome und klinische Diagnostik

Die klinischen Symptome hängen von der Ausdehnung und der Aktivität des Entzündungsprozesses ab.

Umschriebene akute Knochenentzündungen

Beispielsweise periapikale akute Entzündungen können mit eitrigen Einschmelzungen einhergehen. Diese beschränken sich initial auf den Knochen, können bei weiterer Ausbreitung der Entzündung jedoch auf das angrenzende Periost und schließlich auf die umgebenden Weichteile übergreifen. Die intraossäre und subperiostale Phase einer solchen lokalisierten Knochenentzündung ist meist mit einem erheblichen *Spontanschmerz* verbunden.

PRAXISTIPP

Der Schmerz ist oft von klopfender Natur. Bei Palpation der betroffenen Region im Kieferbereich sowie bei Perkussion des sog. schuldigen Zahnes können erhebliche Schmerzreaktionen ausgelöst werden.

Ausgedehnte, akut verlaufende eitrige Knochenentzündungen

Diese zeigen neben der ausgeprägten Schmerzhaftigkeit eine teilweise erhebliche Mitreaktion der umgebenden Weichteile. Hier kommt es zu starker Schwellung, ggf. zum Austritt von Pus aus den Zahnfächern oder aus Fistelöffnungen. Stehen Zähne in den befallenen Knochenabschnitten, so sind sie häufig stark gelockert und schmerzempfindlich. Auch die Perkussion dieser Zähne ist schmerzhaft. Der Allgemeinzustand der betroffenen Patienten ist meist beeinträchtigt, sie haben febrile Temperaturen oder intermittierende Fieberschübe.

Chronische Formen bakterieller Knochenentzündungen können klinisch symptomlos verlaufen. Dies ist bei lokalisierten periapikalen chronischen Knochenentzündungen nicht selten der Fall. Sind ausgedehnte Anteile eines Kiefers von einer chronischen Knochenentzündung betroffen, so wechseln sich oftmals symptomarme bis symptomfreie Phasen mit Phasen verstärkter Beschwerden ab. Die Letztgenannten sind gekennzeichnet durch lokale Schwellung und Schmerzen. Lockerungen von Zähnen liegen bei der chronischen bakteriellen Knochenentzündung im Gegensatz zur akuten kaum vor. Es kann jedoch durch vermehrten Knochenanbau in der Region des Alveolarkanals zur Kompression des N. alveolaris inferior kommen. Damit können Schmerzen, eine herabgesetzte Sensibilität (Hypästhesie) sowie Fehlempfindungen (Parästhesien und Dysästhesien) verbunden sein. Eine mit allen oder einem Teil der genannten Symptome einherge-

hende Einbeziehung des N. alveolaris inferior in ein Entzündungsgeschehen des Knochens wird als *Vincent-Syndrom* bezeichnet.

Röntgendiagnostik

Konventionelle Röntgenuntersuchung

Entzündungen des Knochens können sowohl mit einem Abbau als auch mit einem Anbau mineralisierter Knochensubstanz einhergehen. Diese Umbauvorgänge laufen später ab als die klinische Symptomatik. Sie sind gekennzeichnet durch eine verminderte oder eine verstärkte Radioopazität des Knochens. Durch das Nebeneinander von Knochenabbau- und -anbauzonen entsteht das für eine Knochenentzündung typische, als „*wattewolkig*“ bezeichnete Röntgenbild. Sequester mit ihrem Wall aus Granulationsgewebe sind im Röntgenbild oftmals derartig charakteristisch (Abb. 6.2), dass die (Verdachts-)Diagnose rein röntgenologisch gestellt wird, obwohl es sich hierbei im strengen Sinn um eine klinische und histopathologische Diagnose handelt.

Computertomografie

Die Computertomografie (CT) gibt ähnlich wie die konventionelle Röntgenuntersuchung Zonen des Knochenabbaus und -anbaus wieder. Die Abbildung erfolgt in Form von Schnittbildern und damit überlagerungsfrei. Die Indikation zur Computertomografie ist daher vor allem die räumliche Darstellung der Knochenveränderungen, was insbesondere im Rahmen von Operationsplanungen, beispielsweise für Unterkieferrekonstruktionen, von Bedeutung ist. Die CT kann zudem zur Differenzialdiagnostik zwischen Knochenentzündungen und Knochentumoren eingesetzt werden (Abb. 6.8).

Nuklearmedizinische Diagnostik

Knochen- oder Skelettszintigrafie

Die bei einer Knochenentzündung gesteigerte Aktivität des Knochenstoffwechsels kann durch Einsatz entsprechender Radionuklide zu diagnostischen Zwecken genutzt werden. Zur Diagnostik von Knochenumbauprozessen eingesetzte Radionuklide müssen die Eigenschaft haben, von Knochenzellen aufgenommen und in den Knochen eingebaut zu werden. In der nuklearmedizinischen Diagnostik von Knochenentzündungen werden Isotope des Technetiums, überwiegend in Form von Technetium-99-Diphosphonaten, eingesetzt. Die Radionuklide verteilen sich nach intravenöser Injektion im Körper und werden in das Knochengewebe aufgenommen. Eine verstärkte Aufnahme erfolgt in Knochenabschnitten mit gesteigerter Umbaurate. Die Verteilung der Radionuklide kann mithilfe einer sog. Gammakamera sichtbar gemacht werden. Gemessen wird die erhöhte Rate radioaktiven Zerfalls in einem betroffenen Knochenabschnitt.

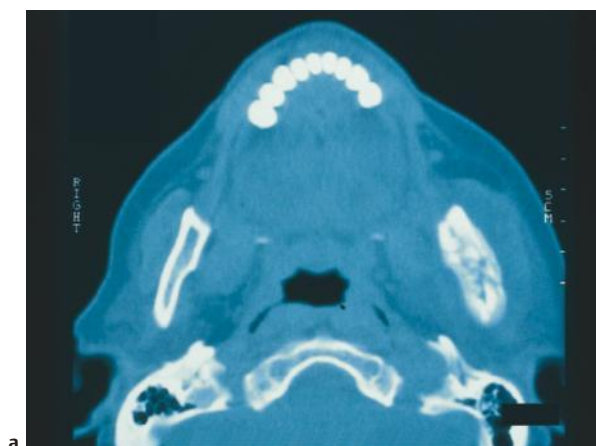
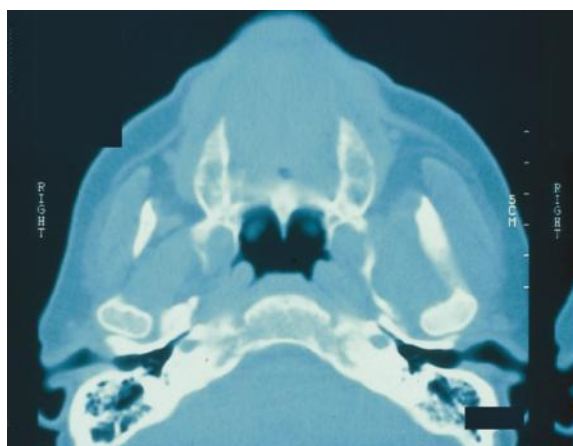


Abb. 6.8 56-jährige Patientin mit chronischer eitriger Knochenentzündung.

a Computertomografie. Axialer Schnitt knapp oberhalb des Foramen mandibulae. Während rechtsseitig ein regelrechter Aufbau des Knochens mit Kompakta und Spongiosa zu erkennen ist, kommt im Bereich des linksseitigen aufsteigenden Astes ein unregelmäßiger Aufbau mit einem Nebeneinander von radioopaken und radiotransluzenten Arealen zur Abbildung. Der Knochen ist



im gesamten Querschnitt aufgetrieben und verplumpt, Spongiosa und Kompakta können nicht voneinander unterschieden werden.

b Ein axialer Schnitt durch das Kiefergelenkköpfchen zeigt auf der betroffenen linken Seite eine homogene Sklerosierung mit geringfügiger Auftreibung. Die Verplumpung des Knochens ist im Bereich des Processus muscularis ausgeprägter.

HINTERGRUNDWISSEN

Die nuklearmedizinische Untersuchung gibt Aufschluss über die mit dem Knochenumbau einhergehende Osteoblastenaktivität, wie sie bei entzündlichen Knochenkrankungen, aber auch bei Verletzungen oder Tumoren zu erwarten sind. Typisch ist die Anreicherung im Knochen etwa 3 Stunden nach Injektion des Radionuklids, in der sog. Knochenphase (Abb. 6.9). Eine Anreicherung in der frühen Phase, etwa 10 min nach Applikation des Nuklids, gibt dagegen Aufschluss über die Perfusion des Knochengewebes, die bei chronischen Knochenentzündungen und bei strahlengeschädigtem Knochen von besonderer Bedeutung ist. Die Aussagekraft des Verfahrens hängt ab von einer gesteigerten *Knochenumbaurate* und nicht von einer Verminderung oder Erhöhung des Mineralsalzgehaltes, wie dies beim Röntgenbild der Fall ist. Es liefert daher in der Diagnostik von Knochenentzündungen fast zeitgleich mit dem Eintritt der pathophysiologischen Veränderungen verwertbare Resultate – viel früher als das Röntgenbild.

Nuklearmedizinische Untersuchungen sind *sehr sensitiv, jedoch nicht spezifisch*. Sie reagieren allgemein auf Veränderungen des Knochenstoffwechsels, nicht nur auf entzündungsbedingte. So reichert der Knochen vermehrt Radionuklide auch in Abschnitten an, in denen sich beispielsweise Regenerationsvorgänge abspielen. Hierzu zählen u. a. Umbauvorgänge nach operativen Eingriffen, beispielsweise nach Zahnextraktionen, oder in Zusammenhang mit einer Knochenbruchheilung. Nach operativen Eingriffen am Knochen kann über Monate szintigrafisch eine erhöhte Aktivität nachgewiesen werden. Dies kann den Wert der Knochenszintigrafie in der Diagnostik von Knochenentzündungen deutlich einschränken.

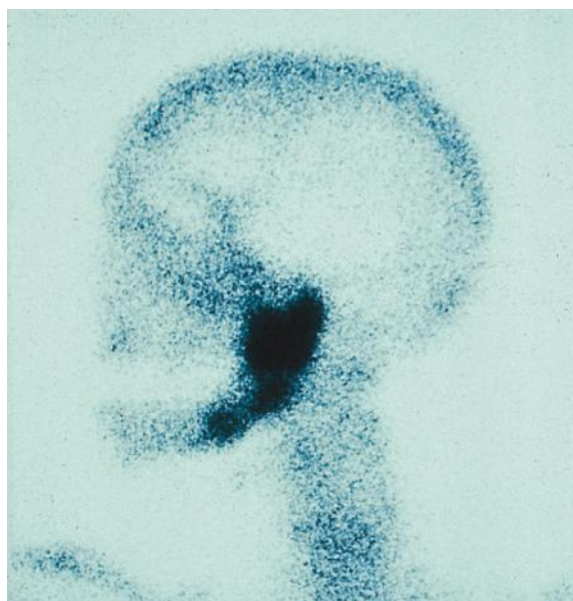


Abb. 6.9 Gleiche Patientin wie in Abb. 6.8. In der Spätphase des Knochenszintigramms mit ^{99m}Tc wird die Ausdehnung der Knochenabschnitte mit gesteigerten Umbauvorgängen deutlich

Single Photon Emission Computer Tomography (SPECT)

Eine Ergänzung der Knochenszintigrafie stellt die SPECT-Untersuchung dar, bei der die Nuklidanreicherungen durch Rechenprogramme in topografischen Schnittbildern dargestellt werden können, ähnlich dem Computertomogramm. Dadurch können umbauaktive Knochenareale dreidimensional abgebildet werden.

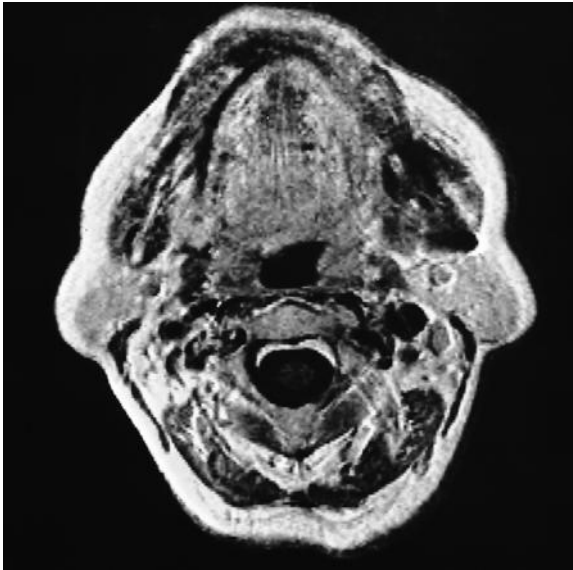


Abb. 6.10 MRT einer 71-jährigen Patientin mit chronischer eitriger Knochenentzündung im linken aufsteigenden Unterkieferast. Der Knochen stellt sich im Gegensatz zum CT signalarm dar, das Knochenmark wird jedoch abgebildet. Beim Seitenvergleich zeigt sich eine linksseitige Auftreibung, die kaum signalgebend ist. Innerhalb der Auftreibung bilden sich ein verbreitertes, signalgebendes Band und einzelne signalgebende Inseln ab.

Granulozytenszintigrafie

Bei der Granulozytenszintigrafie wird dem Patienten Blut entnommen. Aus diesem Blut werden Granulozyten isoliert und mittels Antikörpern radioaktiv markiert. Danach werden die radioaktiv markierten Granulozyten dem Patienten wieder injiziert. Sie verteilen sich im Körper und reichern sich bevorzugt in Regionen an, in denen sich Entzündungsvorgänge abspielen. Dieses Verfahren ist wesentlich *spezifischer* für den Nachweis von Knochenentzündungen als beispielsweise die konventionelle Knochenszintigrafie, insbesondere in Frühstadien. Das Verfahren ist jedoch sehr aufwendig und daher der Diagnostik in Problemfällen vorbehalten.

Magnetresonanztomografie

Die Kernspin- oder Magnetresonanztomografie (MRT) bildet im Gegensatz zur Computertomografie vorwiegend die Weichteile, auch die intraossären Weichgewebe des Knochenmarks, ab. Dies geschieht in Form einer Schnittbilduntersuchung und überlagerungsfrei. Sie ist zur Ausdehnungsdiagnostik einer Knochenentzündung gut geeignet. Die Kernspintomografie kann ähnlich wie die Computertomografie auch zur Differenzialdiagnose gegenüber Tumoren eingesetzt werden (Abb. 6.10). Im Unterschied zu dieser ist sie für den Untersuchten nicht mit einer Strahlenbelastung verbunden (s. Kapitel 3, Band Chirurgische Grundlagen).

Positronenemissionstomografie

Die Positronenemissionstomografie (PET) stellt Gewebearale dar, die einen erhöhten Glukosestoffwechsel aufweisen. Sie wird gegenwärtig vorwiegend zur Darstellung von Malignomen und deren Absiedelungen eingesetzt. Über den Wert der PET-Untersuchung zur Charakterisierung von Entzündungsprozessen im Knochen lässt sich noch kein sicheres Urteil fällen, da über diesen Einsatz zu wenige Erfahrungen vorliegen.

Histologische Untersuchung von Knochenproben

Die histologische Untersuchung von Knochenproben hat einen entscheidenden Stellenwert in der Diagnostik von Knochenentzündungen, denn nur durch sie ist eine Diagnosesicherung möglich. Zudem ist sie zum differenzialdiagnostischen Ausschluss anderer Erkrankungen, insbesondere von Malignomen, wichtig.

Die Bestimmung der verschiedenen Formen, insbesondere der chronischen Knochenentzündungen, ist jedoch nicht allein aufgrund des histologischen Bildes möglich.

MERKE

Eine Diagnose kann vielfach nur durch Würdigung aller erhobenen Befunde einschließlich der Verlaufsbeobachtung gestellt werden.

Mikrobiologische Untersuchungen

Mikrobiologische Erreger- und Resistenzbestimmungen sind Voraussetzung für eine gezielte antibiotische Therapie von akuten und auch von chronischen Knochenentzündungen. Bei akuten Knochenentzündungen mit eitriger Einschmelzung und Reaktion des Weichgewebes genügt für eine Resistenzbestimmung im Allgemeinen ein *Abstrich* bzw. ein Eiteraspirat aus den Weichteilen. Bei chronischen und chronisch rezidivierenden Verlaufsformen bakterieller Knochenentzündungen reagieren zwar die dem Knochen anliegenden Weichteile durch Schwellung mit, jedoch findet nur selten ein Pusaustritt in die Weichteile statt. Hier kann prinzipiell durch die mikrobiologische Untersuchung von entnommenem *Knochen-gewebe* eine Erregerbestimmung und Resistenztestung erfolgen. Bei chronischen bakteriellen Knochenentzündungen gelingt jedoch die Erregerbestimmung nicht zuverlässig, da meist die Keimzahl im entzündlich veränderten Knochen gering ist und deswegen die Anzüchtung fehlschlägt.

MERKE

Auch bei antibiotisch behandelten Patienten ist ein Bakteriennachweis oftmals nicht möglich.

Bei der chronischen nichteitrigen Knochenentzündung, der chronischen fokal sklerosierenden Knochenentzündung sowie bei der diffus sklerosierenden Knochenent-

zündung, die nicht sicher eine bakterielle Ursache hat, kann ein Erregernachweis nicht gelingen. Es besteht sogar die Möglichkeit, dass nach einer Entnahme mikrobiologischen Untersuchungsmaterials über einen intraoralen Zugang nicht mit der Knochenentzündung in Zusammenhang stehende Mundhöhlenkeime entnommen und angezüchtet werden. Trotzdem sollte immer dann, wenn zur Diagnosesicherung eine pathohistologische Untersuchung erfolgt, eine Knochenprobe zur mikrobiologischen Untersuchung mitgegeben werden. Diese muss nativ oder in einem Aufbewahrungsmedium so schnell wie möglich zur Aufarbeitung gelangen.

Blutuntersuchungen

Es existiert bislang kein Faktor, durch dessen Nachweis im Rahmen von Blutuntersuchungen sich eine Knochenentzündung eindeutig und zweifelsfrei diagnostizieren ließe.

MERKE

Laboruntersuchungen können jedoch zusätzliche Informationen über *Aktivität und Verlauf* einer Knochenentzündung liefern.

Bei akuten Knochenentzündungen sind insbesondere die zellulären Bestandteile des weißen Blutbildes erhöht; es liegt zumeist eine deutliche Leukozytose vor. Die Beurteilung des Blutbildes kann zusätzliche Informationen liefern, wenn beispielsweise die Verdachtsdiagnose einer akuten Knochenentzündung gegen mögliche Differenzialdiagnosen, beispielsweise gegen Sarkome und Leukosen, abgeklärt werden soll.

Bei chronischen Knochenentzündungen kann oftmals keine oder keine wesentliche Erhöhung der Zahl der weißen Blutzellen im peripheren Blut nachgewiesen werden. Häufig liegt jedoch eine Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) vor. Dieser Parameter reagiert *unspezifisch* bei Entzündungen und Tumoren, sodass aus einer bloßen BSG-Erhöhung nicht auf die zugrunde liegende Krankheit geschlossen werden kann. Bei einer gesicherten Knochenentzündung ist jedoch die Veränderung der BSG im Verlauf ein wichtiger *Beobachtungsparameter* für die Aktivität der Erkrankung und das Ansprechen auf eine Therapiemaßnahme.

Das C-reaktive Protein (CRP) reagiert ebenfalls sensibel bei Entzündungsreaktionen. Im Vergleich mit der BSG steigt der CRP-Wert in der Anfangsphase einer Knochenentzündung schneller an.

Bei akuten Knochenentzündungen ist auch die in Osteoblasten angereicherte *alkalische Phosphatase* im Serum erhöht.

Auswahl der diagnostischen Verfahren

Für die Praxis ist es wichtig, aus der Palette möglicher diagnostischer Verfahren die jeweils sinnvollen auszuwählen.

PRAXISTIPP

Für den Fall einer zirkumskripten, beispielsweise auf die apikale Region eines Zahnes beschränkten Knochenentzündung reicht zur Diagnosestellung im Allgemeinen die klinische Untersuchung in Verbindung mit einer konventionellen Röntgenuntersuchung, etwa durch Zahnfilme oder ein Orthopantomogramm, aus. Bei akuten Knochenentzündungen, die ganze Kieferabschnitte befallen haben, kann oftmals bereits durch die klinische Untersuchung eine Verdachtsdiagnose gestellt werden, beispielsweise wenn mit dem Entzündungsgeschehen auffällige Zahnlockerungen oder ein *Vincent-Syndrom* einhergehen.

Bei *akuten Entzündungen* sollte immer eine *Röntgenuntersuchung* erfolgen, beispielsweise durch ein Orthopantomogramm, damit festgestellt werden kann, ob bereits röntgenologisch erfassbare Knochenabbau- oder -anbauvorgänge stattgefunden haben. Zudem ist es bei gelockerten Zähnen wichtig, eine Abgrenzung gegen andere Krankheitsbilder, etwa eine generalisierte marginale Parodontopathie, zu treffen.

Zur Untermauerung der Diagnose ist in den Fällen, in denen keine operativen Eingriffe in der betroffenen Region stattgefunden haben, ein *Knochenszintigramm* zu empfehlen. Wurde Tage bis Wochen vor Beginn der entzündlichen Erscheinungen ein operativer Eingriff durchgeführt, beispielsweise eine Zahntentfernung, so bedingt dies allein eine Anreicherung im Knochenszintigramm, sodass nicht sicher zwischen Knochenentzündung und reaktiven Umbauvorgängen differenziert werden kann. In solchen Fällen ist eine kernspintomographische Untersuchung, die das Entzündungsgeschehen in den Weichgeweben des Knochens zuverlässig wiedergibt, der Szintigrafie vorzuziehen.

Zu Beginn der speziellen Diagnostik bei einer Knochenentzündung sollten die BSG, das C-reaktive Protein und die alkalische Phosphatase bestimmt werden.

Bei operativen Eingriffen zur Therapie einer akuten bakteriellen Knochenentzündung sollte versucht werden, bei entzündlicher Mitreaktion der Weichteile Erreger für eine *mikrobiologische Untersuchung* durch einen Abstrich, eine Punktion oder eine Gewebeprobe zu asservieren. Dabei muss bedacht werden, dass eine vorausgegangene oder laufende Antibiotikatherapie das Ergebnis verfälschen kann.

Bei *Verdacht auf eine chronische Knochenentzündung* hat neben der Erhebung der Anamnese und der klinischen Untersuchung die konventionelle Röntgendiagnostik nach wie vor große Bedeutung. Zur Abschätzung der Aktivität der Knochenanbau- und -abbauvorgänge ist zusätzlich eine Knochenszintigrafie sinnvoll. Bei unklaren Fällen ist zur Aktivitätsbestimmung auch eine Leukozytenszintigrafie möglich. Die dreidimensionale Ausdehnung der Knochenentzündung kann durch eine Computertomografie oder Kernspintomografie erfasst werden, was insbesondere im Rahmen von Operationsplanungen Bedeutung

hat. Geht es um eine erstmalige Diagnosesicherung, dann ist eine Probeentnahme mit histologischer und mikrobiologischer Untersuchung sinnvoll. Durch eine SPECT-Untersuchung ist eine dreidimensionale Abbildung umbauaktiver Areale möglich.

Therapie von Knochenentzündungen

Für die Behandlung von bakteriellen Knochenentzündungen stehen verschiedene therapeutische Alternativen zur Verfügung, die auf den individuellen Patienten und auf die jeweils vorliegende spezielle Form der Knochenentzündung abgestimmt sein müssen.

Antibiotische Behandlung

Spezifische Antibiose. Eine antibiotische Therapie ist *nur bei bakteriellen* Knochenentzündungen sinnvoll und sollte *möglichst spezifisch* auf die für die Knochenentzündung verantwortlichen Erreger wirken. Sie kann prinzipiell sowohl bei akuten als auch bei chronischen oder chronisch rezidivierenden bakteriellen Knochenentzündungen durchgeführt werden. Für die Wirksamkeit eines Antibiotikums ist auch die Tatsache von Bedeutung, dass die antimikrobielle Substanz an den gewünschten Ort ihrer Wirkung gelangt. Dies ist vor allem bei chronischen bakteriellen Knochenentzündungen mit sklerotisierten Anteilen oder Sequestrierungen avitaler Knochensegmente problematisch, da in diesen Fällen nicht mehr alle Knochenabschnitte durch den Blutstrom erreicht werden und somit keine ausreichende Antibiotikakonzentration erzielt wird. Die alleinige Diffusion des Antibiotikums reicht in diesen Fällen zum Erreichen einer wirksamen Gewebekonzentration meist nicht mehr aus.

HINTERGRUNDWISSEN

Kalkulierte Antibiose. Bei akuten Knochenentzündungen mit erheblicher Symptomatik kann vielfach nicht auf das Ergebnis einer mikrobiologischen Untersuchung gewartet werden, sodass initial eine sog. *kalkulierte antibiotische Therapie* erfolgen muss. Eine initiale antibiotische Therapie kann prinzipiell mit allen Antibiotika durchgeführt werden, die gegenüber dem Spektrum der Mundhöhlenkeime wirksam sind und eine zufriedenstellende Knochengängigkeit aufweisen. Infrage kommen je nach spezieller Situation des Patienten, insbesondere unter Berücksichtigung allergischer Prädispositionen, ein Breitspektrumpenicillin zusammen mit einem Penicillinasehemmer, beispielsweise eine Kombination aus Amoxicillin und Clavulansäure, sowie Clindamycin und Cephalosporine. Eine solche kalkulierte Initialtherapie sollte nach Vorliegen einer Erreger- und Resistenztestung, falls erforderlich, durch eine gezielte antibiotische Therapie ersetzt werden.

Langzeitantibiose. Insbesondere bei chronisch rezidivierenden bakteriellen Knochenentzündungen muss oftmals eine *Langzeitantibiotikatherapie* erfolgen, damit eine Ausheilung, zumindest jedoch eine langdauernde Remission unter Symptombfreiheit, erreicht werden kann. Als Parameter für das Ansprechen einer antibiotischen Therapie kann die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit herangezogen werden. Dabei ist es nicht sinnvoll, diese Untersuchung in kürzeren Abständen als 7–10 Tage zu wiederholen. Auch nach Normalisierung der BSG kann in Einzelfällen ein Fortführen der antibiotischen Therapie zur Gewährleistung eines dauerhaften Behandlungserfolges indiziert sein.

Chirurgische Therapie

Chirurgische Behandlung bei akuter eitriger Knochenentzündung

Bei den genannten Krankheitsbildern kann es zu eitriger Einschmelzung, verbunden mit der Ausbildung von Granulationsgewebe und Sequestern, kommen. Zahnlockerungen können auftreten. Die chirurgische Akutbehandlung besteht in der *Inzision von Abszedierungen*, ggf. der Knocheneröffnung mit Kürettage und *Sequesterentfernung*, Drainage und anschließender Spülung. Gelockerte Zähne sollten durch eine Schienung, beispielsweise durch eine Kunststoff-Säureätzschiene oder eine Tiefzieh-schiene, stabilisiert werden.

Chirurgische Lokalbehandlung kleinerer Knochenabschnitte mit chronischer Entzündung

Das *Ausfräsen* kleinerer entzündlich befallener Knochenabschnitte stellt eine Sonderform der chirurgischen Behandlung von Knochenentzündungen dar, die vor allem bei zirkumskripten Formen eingesetzt wird, meist zur Behandlung periapikaler Entzündungen. Hierbei wird die betroffene Kieferregion in der Regel über einen intraoralen Zugang dargestellt. Entzündlich veränderte Knochenabschnitte werden mit dem scharfen Löffel exkochleiert oder mit dem Rosenbohrer ausgefräst, bis makroskopisch gut durchblutete und von Granulationsgewebe freie Wundränder resultieren.

Da solche zirkumskripten Knochenentzündungen meist in der Umgebung von Wurzelspitzen avitaler Zähne auftreten, ist in solchen Fällen die *Mitbehandlung der Eintrittspforte* notwendig. Dies kann, je nach Erhaltungswürdigkeit des betreffenden Zahnes, entweder eine Zahnentfernung oder eine Wurzelkanalbehandlung, ggf. in Kombination mit einer Wurzelspitzenresektion, sein. Alternativ werden zur Behandlung periapikaler Knochenentzündungen auch konservative Methoden der *Wurzelkanalbehandlung*, ggf. mit therapeutischer Überstopfung resorbierbaren Wurzelfüllmaterials (Kalziumhydroxidpräparate), angegeben.

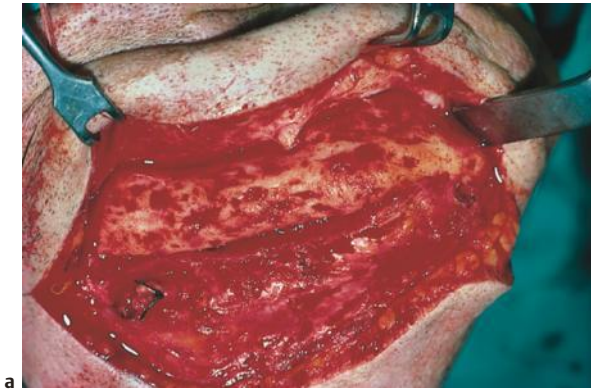


Abb. 6.11 Chronische eitrige Knochenentzündung bei einem 57-jährigen Patienten.
a Freilegung des Unterkieferkörpers über einen submandibulären Zugang. Typisch ist das Nebeneinander von Resorptionszonen und Zonen des Knochenanbaus.



b Abtragung der Knochenanbauzonen mit dem Rosenbohrer, bis gut durchblutete Knochenabschnitte freiliegen.



Abb. 6.12 Chronische eitrige Knochenentzündung des Unterkiefers, gleicher Patient wie in Abb. 6.2. Nach Sequesterentfernung und Dekortikation ist eine Gentamicin-PMMA-Kette zur lokalen Antibiotikatherapie eingelegt worden.

Dekortikation

Eine Dekortikation wird bei ausgedehnteren chronischen oder chronisch rezidivierenden Verlaufsformen bakterieller Knochenentzündungen angewandt. Sie besteht im Wesentlichen aus einer *breitflächigen Abtragung der Kortikalis* der betroffenen Knochenabschnitte. Hier liegt die Überlegung zugrunde, dass insbesondere sklerosierte, entzündlich veränderte Knochenabschnitte eine zu geringe Blutversorgung haben, um eine suffiziente Infektabwehr und Selbstheilung erreichen zu können.

Durch breitflächige Abtragung der Kompakta bis in das Knochenmark hinein, bei Bedarf auch verbunden mit einer Sequesterentfernung, soll das den Knochen umgebende Weichgewebe in Kontakt mit dem eröffneten Markraum des Knochens kommen. Durch Wegfall der Barriere des sklerotisch veränderten Knochens soll über die anliegenden Weichgewebe eine erneute *Gefäßeinsprossung in den Knochen* ermöglicht werden. Zudem wird die Oberfläche des Knochens durch die Abtragung vergrößert, was diese Einsprossung zusätzlich begünstigt. Eine Dekortikation kann sowohl mit einer postoperativen hyperbaren Sauerstofftherapie als auch mit einer Langzeitantibiotikatherapie sinnvoll kombiniert werden (Abb. 6.11).

Lokale Antibiotikabehandlung

Bei bakteriellen Knochenentzündungen wird die lokale Antibiotikabehandlung zumeist mit einer Dekortikation kombiniert. Nach der Dekortikation wird in die betroffenen Abschnitte ein Antibiotikum, das an ein Trägersystem gebunden ist, lokal eingebracht. Als Träger werden meistens Polymethylmethacrylat-Ketten (*PMMA-Ketten*) eingesetzt. Bei diesen sind kleine PMMA-Kugeln zu einer Kette verbunden. Diese Kugeln sind mit einem Antibiotikum, meist *Gentamicin*, durchsetzt. Sie geben dann über einen Zeitraum von etwa 3 Wochen das Antibiotikum durch Diffusion an die umliegenden Gewebe ab.

Das Verfahren ist für die Patienten beschwerlich, da die Ketten in einem Zweiteingriff entfernt werden müssen. Wenn kein deutlicher Beschwerderückgang erreicht wurde, sind in der Vergangenheit gelegentlich sogar mehrfache Operationen zum Kettenwechsel durchgeführt worden. Heute ist die lokale Antibiotikaaanwendung seit der Verfügbarkeit der hyperbaren Sauerstofftherapie deutlich in den Hintergrund getreten (Abb. 6.12).

Partielle Knochenresektion und Rekonstruktion

Die Ultima ratio vor allem bei der Behandlung chronisch rezidivierender bakterieller Knochenentzündungen ist die Resektion befallener Knochenabschnitte. Damit sind in diesem Zusammenhang Knochenentfernungen gemeint, deren Ausmaß über eine bloße Abtragung der Kortikalis, also eine Dekortikation, hinausgeht, obwohl streng genommen die Dekortikation eine Sonderform der Knochenresektion darstellt.

Zielsetzung. Ziel einer resektiven Behandlung ist, alle erfassbaren entzündlich veränderten Knochenabschnitte zu entfernen. Je nach Ausdehnung der Knochenentzündung kann die Kontinuität des Kieferknochens nicht immer erhalten bleiben. Häufig ist eine Verpflanzung von gesundem Knochen notwendig, damit die Kieferknochen stabilisiert und funktionelle Einbußen vermieden werden können. Eine Stabilisierung durch *Knochentransplantate* ist vor allem im Unterkiefer häufiger notwendig als im Oberkiefer.

HINTERGRUNDWISSEN

Als Knochentransplantate zur Behandlung entzündlicher Knochenkrankungen werden bei kleineren Knochendefekten vor allem autogene Spongiosa, bei größeren Kontinuitätsdefekten bevorzugt mikrochirurgisch revaskularisierte Transplantate eingesetzt.

Spongiosatransplantate haben den Vorteil einer großen Oberfläche, die insbesondere im Kontakt mit dem anliegenden Weichgewebe gute Voraussetzungen für eine schnelle Gefäßeinsprossung und Revitalisierung des transplantierten Knochenmaterials bietet.

Mikrochirurgische Transplantate sind Knochentransplantate, die mit ernährendem Blutgefäßstiel und einer dem Knochen anhaftendem Weichteilmanschette entnommen werden. Die Blutgefäße des Knochentransplantats werden unter dem Operationsmikroskop mit Blutgefäßen des Halses durch Gefäßanastomosen verbunden. Dadurch wird eine sofortige Durchblutung der Transplantate gewährleistet. Sie werden sofort mit zellulären und humoralen Blutbestandteilen der Körperabwehr versorgt; zudem werden in den Knochentransplantaten hohe Konzentrationen von Antibiotika erreicht. Nachteil der mikrochirurgischen Transplantation ist die aufwendige Operationstechnik; des Weiteren müssen die Transplantate eine Mindestgröße aufweisen, damit ihre Durchblutung und der intraossäre Blutfluss gewährleistet sind. Diese Mindestgröße ist nicht genau bekannt, schwankt sicherlich von Patient zu Patient, dürfte jedoch in der Größenordnung von 3–4 cm² liegen (Abb. 6.13).

Behandlung der Eintrittspforte

Was vorher exemplarisch für die apikale Knochenentzündung dargestellt wurde, gilt für alle Formen bakterieller Knochenentzündungen. Sollte es lokale Eintrittspforten bzw. Ursachen einer Knochenentzündung geben, muss die vermutete Eintrittspforte adäquat mit behandelt werden.

MERKE

Als Eintrittspforten kommen beispielsweise avitale Zähne, Zähne mit fortgeschrittenem Parodontalabbau, unversorgte Bruchspalten und Fremdkörper infrage.

Hyperbare Sauerstofftherapie

In jüngerer Zeit wurde die Sauerstoffüberdrucktherapie oder hyperbare Sauerstofftherapie (Hyperbaric Oxygenation, HBO) in die Behandlung von Knochenentzündungen eingeführt. Sie dient vor allem zur Behandlung chronischer oder chronisch rezidivierender Knochenentzündungen. Dazu werden die Patienten in einer Überdruckkammer einem erhöhten Sauerstoffpartialdruck ausgesetzt. Dies führt zu einer vermehrten Sauerstoffsättigung des Blutes und der Gewebe. Insbesondere in schlechter durchbluteten Gewebeabschnitten wird eine Verbesserung der Gewebeoxygenierung erreicht. Als deren Folge steigt die Aktivität der Zellen der Körperabwehr, zugleich werden Reparationsvorgänge des Gewebes beschleunigt.

Die hyperbare Sauerstofftherapie kann bei bakteriellen Knochenentzündungen sinnvoll mit einer antibiotischen Therapie kombiniert werden. Über ihren therapeutischen Wert in der Behandlung der seltenen diffus sklerosierenden Knochenentzündung liegen noch keine gesicherten Daten vor.

Kortisontherapie

Die Kortisontherapie ist eine allgemeine entzündungshemmende Therapie und wird zur Behandlung von Knochenentzündungen lediglich bei der chronischen diffus sklerosierenden Form eingesetzt.

MERKE

Eitrige Knochenentzündungen und Formen mit wahrscheinlicher bakterieller Ursache dürfen nicht mit Kortikoiden behandelt werden, da hierdurch die lokale Infektabwehr beeinträchtigt wird.

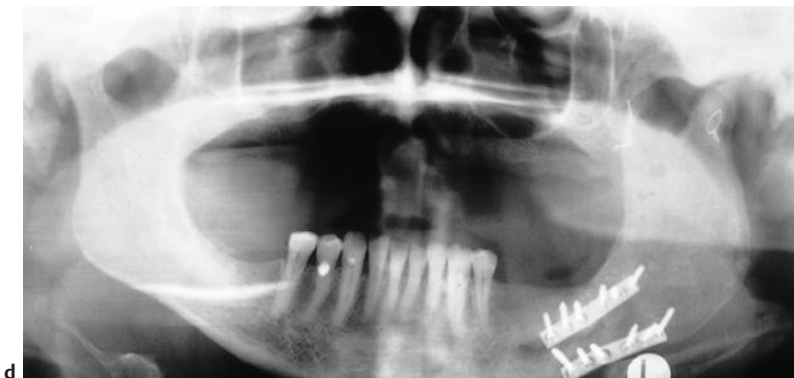


Abb. 6.13 Chronische eitrige Knochenentzündung des Unterkiefers, gleiche Patientin wie in Abb. 6.8.

a Wangenschwellung im akuten Schub.

b Teilresektat vom Kieferwinkel bis in die Inzisur. Der N. alveolaris inferior ist freigelegt und aus dem Nervkanal (Rille) herausgenommen worden. Der Knochen ist aufgetrieben und eburnisiert.

c An A. und V. circumflexa ileum profunda gestieltes, mikrochirurgisches Beckenkammtransplantat vor Einlagerung und mikrochirurgischer Gefäßanastomosierung.

d Eingeheltes Transplantat, das mit zwei Osteosyntheseplatten am Unterkieferkörper befestigt wurde. Die Kiefergelenkwalze ist erhalten und mit einer Drahtnaht an das Transplantat fixiert.

Auswahl der Therapie in Abhängigkeit von der jeweiligen Form der Knochenentzündung

MERKE

Bei den bakteriellen Knochenentzündungen erfolgt die Therapie stufenweise, abhängig vom Typ der Knochenentzündung, dem Schweregrad, der klinischen Symptomatik sowie dem Verlauf.

Bei der chronischen nichteitrigen Knochenentzündung (Garré), der chronischen fokal sklerosierenden sowie der chronischen diffus sklerosierenden Knochenentzündung

ist eine antibiotische Therapie nicht sinnvoll. Lediglich die akuten und chronischen eitrigen Knochenentzündungen können durch Antibiotikagabe erfolgreich behandelt werden.

PRAXISTIPP

Der Patient sollte vor Therapiebeginn umfassend über die einzelnen Schritte, die prinzipiell schwierige Behandlung insbesondere bei chronischen Knochenentzündungen, über den nicht unbedingt eintretenden Behandlungserfolg sowie über die Therapievarianten aufgeklärt werden.

Periapikaler Abszess

Chirurgischer Ansatz. Der periapikale Abszess kann durch alleinige lokale Maßnahmen behandelt werden. Zur *Drainage* der periapikalen Region erfolgt die Trepanation des schuldigen Zahnes mit Kanalaufbereitung. Die Periapikalregion kann auch direkt über eine *Schröder'sche Lüftung* (Trepanation des Knochens) entlastet werden. Ist die Entzündung bereits in die benachbarten Weichgewebe durchgebrochen, kann eine Entlastungsinzision sinnvoll sein.

Medikamentöser Ansatz. Eine *Antibiotikatherapie* sollte durchgeführt werden, wenn im Rahmen der Entzündung schwerere Allgemeinsymptome auftreten (beispielsweise Fieber oder Schüttelfrost) oder wenn es sich um Patienten mit besonderen Risiken handelt, beispielsweise mit einer eingeschränkten Funktion des Immunsystems.

MERKE

Eine alleinige Antibiotikagabe ohne lokale Therapie ist nicht sinnvoll.

Zahnentfernungen sollten erst dann erfolgen, wenn das akute Stadium in ein chronisches übergegangen ist. Sollten in Einzelfällen Zahnextraktionen im akuten Stadium sinnvoll sein, beispielsweise wenn Therapiemaßnahmen aus besonderen Gründen (z. B. einer geistigen Behinderung) nur in Narkose durchführbar sind und für eine Zahnextraktion im Intervall eine 2. Allgemeinanästhesie notwendig würde, sollten diese nur unter antibiotischer Abschirmung vorgenommen werden.

Akute eitrige Knochenentzündung

Medikamentöser Ansatz. Die akute bakterielle Knochenentzündung wird zunächst mit hoch dosierten intravenösen Antibiotika behandelt. Die Therapie beginnt zunächst kalkuliert (s. o.) und wird nach Vorliegen einer Erreger- und Resistenzbestimmung in eine gezielte Therapie überführt. Nach Abklingen der akuten Symptomatik ist es sinnvoll, die Antibiotikabehandlung durch orale Gabe zumindest 2–3 Wochen weiterzuführen. Die BSG sollte sich zum Zeitpunkt des Absetzens der Antibiotika normalisiert haben.

Chirurgischer Ansatz. In der hoch akuten Phase, die mit Eiteraustritt in die Weichteile verbunden ist, können *Entlastungsinzisionen* und lokale Spülungen indiziert sein, beispielsweise mit Kochsalz- oder antiseptischen Lösungen (Polyvinylpyrrolidon-Iod-Präparate). Durch eine akute Knochenentzündung gelockerte, aber erhaltungswürdige Zähne werden nicht entfernt, sondern durch eine Kunststoff-Säureätzschiene oder eine Tiefziehschiene stabilisiert. Oftmals verfestigen sie sich nach Abklingen der akuten entzündlichen Symptome wieder vollständig. Wenn nicht, sollte im Intervall über die Erhaltungsfähigkeit entschieden werden. Lediglich aus kariologischen

oder parodontologischen Gründen nicht erhaltungswürdige Zähne und Wurzelreste sollten zur Behandlung möglicher Eintrittspforten entfernt werden.

Nach Abklingen der hochakuten Symptomatik kann dem Patienten angeboten werden, die Heilung zusätzlich durch eine hyperbare Sauerstofftherapie zu unterstützen. Diese soll verhindern, dass die akute in eine chronische Form der Knochenentzündung übergeht.

Chronische eitrige Knochenentzündung

Medikamentöser Ansatz. Chronische eitrige Knochenentzündungen können antimikrobiell behandelt werden. Der Erfolg einer solchen antibiotischen Behandlung hängt jedoch von der lokalen Durchblutung des Knochens und vom Ausmaß der strukturellen Knochenveränderungen ab. Zudem spielt eine Rolle, ob der erste klinische Schub einer Knochenentzündung behandelt werden soll oder ob es sich um eine bereits seit Jahren bestehende, immer wieder rezidivierende Erkrankung handelt. Bei Verdacht auf eine chronische Verlaufsform einer Knochenentzündung sollte eine histologische Diagnosesicherung herbeigeführt und der Versuch einer mikrobiologischen Erreger- und Resistenzbestimmung unternommen werden.

MERKE

Die antibiotische Behandlung einer chronischen eitrigen Knochenentzündung kann sinnvoll mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie kombiniert werden.

Chirurgischer Ansatz. Spricht eine antibiotische Therapie, ggf. in Kombination mit einer hyperbaren Sauerstoffbehandlung, nicht an oder kommt es trotz dieser Behandlung zu Rezidivschüben, so ist als nächste Stufe eine *Dekortikation* des Knochens indiziert. Dekortikationen bei Knochenentzündungen sollten immer in Kombination mit einer antibiotischen Therapie erfolgen. Eine *hyperbare Sauerstofftherapie* kann zusätzlich an eine Dekortikation angeschlossen werden. Bei wiederholten Krankheitschüben können Dekortikationen auch mehrfach durchgeführt werden.

Bringt auch eine Dekortikation in Kombination mit den genannten adjuvanten Behandlungen keinen dauerhaften Erfolg, muss eine *Resektion* der befallenen Knochenabschnitte erwogen werden. Je nach Umfang sollte in gleicher Sitzung eine Rekonstruktion durch Knochen transplantation erfolgen. Die Auswahl und der Typ des Knochen transplantats richten sich nach der Größe des Knochen defektes sowie nach dem Zustand der umgebenden Weichteile.

Chronische nichteitrige Knochenentzündung (Knochenentzündung Typ Garré)

Die Behandlung besteht in der Extraktion des ursächlichen Zahns, gleichzeitig wird eine Biopsie aus dem aufgelagerten Knochen und dem verdickten Periost entnommen. Die histologische Untersuchung dient dem Aus-

schluss differenzialdiagnostisch infrage kommender Tumoren, beispielsweise des *Ewing-Sarkoms*. Auf eine modellierende Osteotomie kann verzichtet werden, da sich der reaktiv entstandene Knochen zumeist nach Entfernung der Ursache spontan zurückbildet.

(Chronische) Fokal sklerosierende Knochenentzündung

Die Behandlung besteht in der Beseitigung der Ursache. Bei typischer Konfiguration im Röntgenbild, fehlender klinischer Symptomatik und fehlender Auftreibung des Knochens kann eine Probeentnahme unterbleiben. Muss der mit dem sklerosierten Abschnitt in Beziehung stehende Zahn entfernt werden, so ist durch den sklerosierten Knochen kein Extraktionshindernis zu erwarten. Der sklerotische Knochen kann belassen werden und bleibt zeitlebens als „Knochennarbe“ röntgenologisch sichtbar. Eine Röntgenkontrolle zur Verlaufsbeobachtung kann sinnvoll und indiziert sein.

(Chronische) Diffus sklerosierende Knochenentzündung

Da die Ätiologie dieser Erkrankung nach wie vor ungeklärt ist, ist eine kausale Therapie nicht verfügbar und somit eine Heilung kaum zu erwarten. Das Ziel der Behandlung besteht daher in der *Kupierung* der akuten Exazerbation bezüglich Dauer, Schmerzintensität und Frequenz, sowie dem Versuch, die Ausbreitung im Knochen einzudämmen.

Medikamentöser Therapieansatz. Die bei länger dauernden *Antibiotikagaben* beobachteten Behandlungserfolge können auch durch spontane Remissionen der entzündlichen Prozesse bedingt sein, während Rezidive durch Antibiotikatherapien nicht verhindert werden können. Dagegen führen *kurzzeitig* gegebene *Kortisonpräparate* (z. B. 20 mg Methylprednisolon/d) zu einem schnellen Abklingen der Symptomatik im akuten Stadium. Einen weiteren erfolversprechenden Therapieansatz stellt die Gabe von antiosteolytisch wirkenden *Bisphosphonaten* dar, die nach einer Latenzzeit von mehreren Monaten die Schmerzhaftigkeit der akuten Phasen deutlich verringern soll. Für eine abschließende Beurteilung dieser Behandlungsmöglichkeit, insbesondere im Hinblick auf die Nebenwirkungen, bedarf es noch weitergehende Erfahrungen.

Chirurgischer Therapieansatz. Als Folge erster *chirurgischer Behandlungsversuche* sind bei Diagnosestellung die befallenen Kieferabschnitte meist zahnlos. Extraktionen von klinisch und röntgenologisch gesunden Zähnen beeinflussen den Krankheitsverlauf nicht. Auch die Dekortikation des sklerosierenden Knochens, hinter der der Gedanke einer verbesserten Blutversorgung steht, führt in der Regel nicht zu einer dauerhaften Linderung der Beschwerden. Zudem muss dabei beachtet werden, dass der diffus sklerosierte Knochen funktionell schlechter belast-

bar ist. Es muss mit Frakturen nach Substanzverlust und einer gestörten Knochenbruchheilung gerechnet werden. Die vollständige Resektion des entzündlich veränderten Knochens ist meist wegen der großen Ausdehnung und der unscharfen Begrenzung des Prozesses nicht sinnvoll.

MERKE

Generell empfiehlt sich daher eine eher konservative Behandlung der aktiven Phasen.

Spezielle klinische Formen der Knochenentzündung des Kiefers

Knochenentzündungen bei Frakturen

Knochenentzündungen bei Kieferfrakturen treten überwiegend im Unterkiefer auf. Sie werden häufig auch mit dem Terminus „Bruchspaltosteomyelitis“ benannt, obwohl es sich in den meisten Fällen um eine Kombination von Ostitis und Osteomyelitis handelt.

Entstehung

Die Knochenentzündungen infolge von Frakturen haben praktisch immer eine infektiöse und eine biomechanische Ursache. Sie treten typischerweise bei Frakturen auf, die entweder nach intraoral oder extraoral *offen* sind und damit die Möglichkeit einer Kontamination durch Mundhöhlen- oder Hautkeime bieten. Dazu kommt in den meisten Fällen eine *ungenügende Ruhigstellung* der frakturierten Knochenanteile. Ab einem bestimmten Bewegungsumfang der beteiligten Fragmente bleibt der direkte Knochenkontakt im Frakturbereich bzw. die Ausbildung eines stabilen Koagulums mit nachfolgender bindegewebiger Überbrückung aus. Oftmals kommt es durch Bewegungen zu einem fortgesetzten Nachpumpen von kontaminiertem Speichel in den Frakturbereich. Die entstehende lokale Entzündung führt zu weiterer Knochenresorption, sodass die Beweglichkeit verstärkt wird.

MERKE

Dadurch wird ein *Circulus vitiosus* in Gang gesetzt, der zur Ausbildung einer Knochenentzündung mit Knochenresorption und Bildung einer *Pseudarthrose* führt.

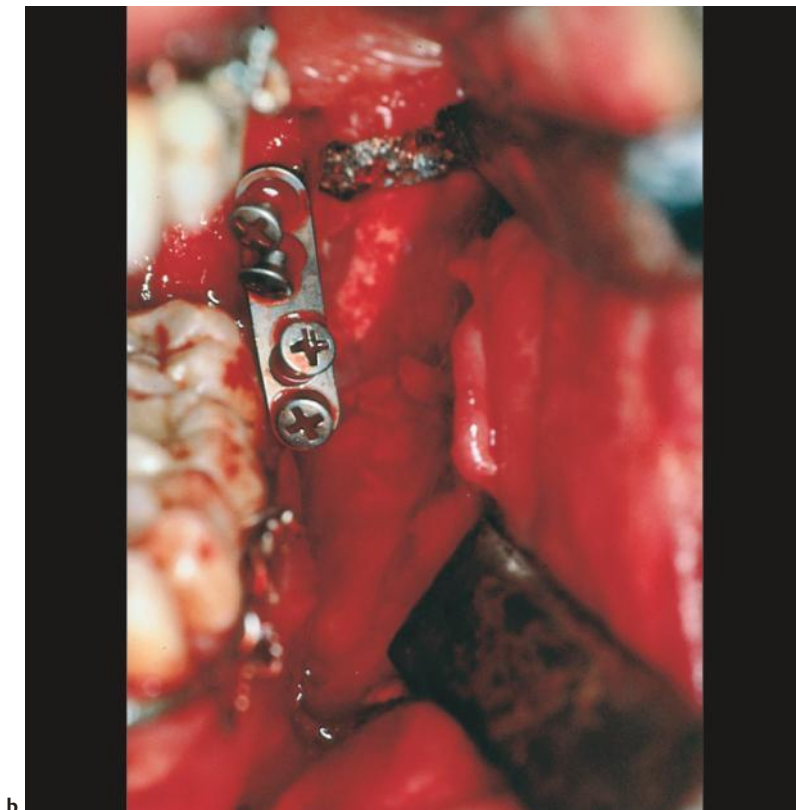
Die Beweglichkeit kann auch durch zu schwaches oder nicht kunstgerecht befestigtes Osteosynthesematerial bedingt sein (Abb. 6.14).

Therapie

Die multifaktorielle Ursache hat Konsequenzen für die Therapie der Bruchspaltosteomyelitis. Neben einer *antimikrobiellen Chemotherapie* ist die *Ruhigstellung* der Fragmentenden die wichtigste Maßnahme. Diese Ruhigstellung sollte, wenn möglich, in Form einer funktionsstabilen



Abb. 6.14 Kieferwinkelfraktur links. Plattenosteosynthese mit einer monokortikal angebrachten 4-Loch-Miniplatte. Osteolyse in der linken Kiefergelenkregion mit Schrauben- und Plattenlockerung.



Osteosynthese erfolgen, wobei ein primärer Knochenkontakt der Fragmentenden erforderlich ist. Sollte die entzündungsbedingte Einschmelzung des Knochens bereits zu einem Kontinuitätsdefekt geführt haben, ist zusätzlich die Versorgung mit einem Knochentransplantat indiziert. Die Knochentransplantation kann dabei je nach Größe des Defektes und Ausmaß der Entzündung entweder primär in gleicher Sitzung mit der Osteosynthese oder sekundär in einer 2. Operation nach Abklingen der infektiösen Zeichen erfolgen.

„Säuglingsosteomyelitis“

MERKE

Als „Säuglingsosteomyelitis“ oder „Zahnkeimosteomyelitis“ wird eine Entzündung des Knochens und der Weichgewebe im Bereich des Oberkiefers bei Neugeborenen und sehr kleinen Kindern bezeichnet.

Im Rahmen dieses Entzündungsprozesses kommt es häufig zur Sequestrierung von Zahnkeimen, was die Bezeichnung „Zahnkeimosteomyelitis“ erklärt. Tatsächlich handelt es sich weder um eine Osteomyelitis, da in diesem Lebensalter praktisch keine Knochenmarkräume im Oberkiefer vorhanden sind, noch um eine Zahnkeimosteomyelitis, da nicht allein die Zahnkeime, sondern der gesamte Oberkiefer mitsamt den anliegenden Weichteilen in den Entzündungsprozess einbezogen ist (Abb. 6.15).

Entstehung

Es handelt sich bei dieser speziellen Entzündungsform um eine *bakterielle Entzündung* mit nicht vollständig geklärtem Infektionsweg. Denkbar ist, dass die Infektion des Oberkiefers sowohl über Mikroverletzungen der Mundhöhlenschleimhaut bzw. über die noch rudimentär ausgebildeten Nebenhöhlen als auch auf hämatogenem Weg erfolgt. Der Entzündungsprozess breitet sich über die knöchernen Strukturen, die nach der Geburt praktisch nur aus dünnen Kompaktalamellen bestehen, und über die darin enthaltenen Zahnkeime unter Mitbeteiligung der anliegenden Weichteile aus. Der Entzündungsprozess kann auch in die Orbitae einbrechen. Die anliegenden Weichteile weisen alle Zeichen einer akuten Entzündung mit Rötung, Schwellung sowie Überwärmung auf. Zudem kommt es zu heftigen Schmerzen und dadurch bedingt oftmals auch zur Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme. Im Rahmen des Entzündungsprozesses kann es zum Durchtritt von Zahnkeimen durch die Mukosa der Mundhöhle kommen.

Therapie

Das Krankheitsbild ist insgesamt sehr selten. Die Behandlung besteht in einer hoch dosierten *antibiotischen Therapie*, bei Abszedierungen in die Weichteile oder die Or-



Abb. 6.15 „Säuglingsosteomyelitis“ mit entzündlicher Auftreibung des linken Oberkiefers; beginnender Durchtritt von Zahnkeimen.

bita in zusätzlichen kleinen *Entlastungsinzisionen* mit Drainagen.

Fortgeleitete Knochenentzündung des Unterkiefers nach einer Otitis media

Nach bakteriellen Mittelohrentzündungen kann es per continuitatem zu einer Knochenentzündung der Kiefergelenkregion kommen, die sich in den Unterkieferkörper ausbreiten kann. Typischerweise sind kleine Kinder betroffen. Die Entzündung verläuft primär akut oder chronisch eitrig. Sie wird im akuten Stadium durch hoch dosierte Antibiotikagaben und ggf. durch Inzisionen, Drainagen und Spülungen behandelt. Auch bei Ausheilung der Knochenentzündung können als Langzeitfolgen Wachstumsstörungen im Bereich der Kiefergelenke und aufsteigenden Unterkieferäste und die Ausbildung von Kiefergelenkankylosen und Dysgnathien resultieren.

Entzündung des strahlengeschädigten Knochens

Die Behandlung bösartiger Tumoren im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich erfordert häufig eine Bestrahlung, die als alleinige Maßnahme oder in Kombination mit einer Operation oder Chemotherapie durchgeführt wird. In das Strahlenfeld sind oft Anteile des Ober- und Unterkiefers mit einbezogen.

MERKE

Die Bestrahlung des Knochens und der Zähne führt zu typischen Strahlenschäden.



Abb. 6.16 In regio 46/47 intraoral frei liegender Knochen bei einem 55-jährigen Patienten mit einer Osteoradionekrose nach Bestrahlung eines Larynxkarzinoms.

HINTERGRUNDWISSEN

- Eine *Bestrahlung der Zähne* führt zu ihrer Versprödung. Zudem begünstigt die aus der Bestrahlung resultierende Mundtrockenheit (Xerostomie) sowohl eine Kariesentstehung als auch die Entstehung von Parodontalerkrankungen.
- Eine *Bestrahlung des Knochens* ruft eine lokale intraossäre Entzündungsreaktion hervor, die initial durch Mehrdurchblutung, dann aber infolge einer Ödembildung durch Stase des Blutstroms mit Thrombosierungen gekennzeichnet ist. In den kleinen Blutgefäßen kommt es zu einer Verdickung der Gefäßwände. Diese Vorgänge führen insgesamt zu einer *schlechteren Durchblutung* des Knochens. Auf zellulärer Ebene wird die Aktivität der spezifischen Knochenzellen, jedoch auch die Aktivität pluripotenter Bindegewebszellen und der Zellen der Körperabwehr beeinflusst. Es kommt zu vermehrtem Anbau mineralisierter Knochensubstanz bei vermindertem Knochenabbau. Infolgedessen entstehen sklerosierte Knochenabschnitte mit herabgesetzter Vitalität. Die Veränderung des Gefäßsystems, die Beeinträchtigung ortsständiger Knochenzellen und die eingetretene Sklerosierung führen zu einer reduzierten Reaktionsfähigkeit des Knochens auf äußere Reize, dazu gehört auch die Abwehr eingedrungener Krankheitserreger. Die morphologischen und funktionellen Veränderungen des Knochens hängen dabei wesentlich von der applizierten Gesamtstrahlendosis ab. Zudem spielt auch der Zustand der Blutgefäße vor Beginn der Bestrahlung eine Rolle. Bei ausgeprägten Sklerosierungsvorgängen innerhalb des Knochens in Verbindung mit schlechter lokaler Durchblutung kommt es zu umschriebenen Nekrosen. In diesen nekrotischen Kompartimenten des Knochens kann sich eine Infektion ungehindert ausbreiten, da diese nekrotischen Regionen nicht von der zellulären und humoralen Körperabwehr erreicht werden.

Formen von Strahlenschäden

Folgende Formen von Strahlenschäden des Knochens werden unterschieden:

- Ein *strahlengeschädigter Knochen* ist gekennzeichnet durch eine Verringerung der Durchblutung, einen vermehrten Knochenanbau und die Schädigung ortsständiger Knochenzellen, ohne dass es zur Ausbildung von Nekrosen kommt.
- Eine *Osteoradionekrose* ist ein Krankheitsbild, bei dem die Bestrahlung des Knochens zur Ausbildung umschriebener Nekrosen geführt hat.
- Eine *infizierte Osteoradionekrose* liegt dann vor, wenn es zu einer Infektionskrankheit auf dem Boden einer Osteoradionekrose gekommen ist.

Die infizierte Osteoradionekrose wird in der Literatur auch als „Strahlenosteomyelitis“ bezeichnet. Dieser Begriff ist irreführend, da nicht allein die Strahlung, sondern auch die bakterielle Kontamination ursächlich für dieses spezielle Krankheitsbild ist und es sich nicht um eine reine Osteomyelitis, sondern um eine Kombinationsform von Osteomyelitis und Ostitis handelt. Bei einer infizierten Osteoradionekrose werden häufig *intraoral freiliegende Knochenabschnitte* beobachtet, auch *Fistelbildungen* nach extraoral treten nicht selten auf (Abb. 6.16, 6.17).

Prophylaxe der infizierten Osteoradionekrose

MERKE

Die Therapie einer infizierten Osteoradionekrose ist sehr schwierig. Aus diesem Grund kommt der Prophylaxe eine besondere Bedeutung zu.

Je nach Strahlendosis und individueller Ausgangslage ist die Strahlenschädigung des im Strahlenfeld liegenden Knochens, ggf. auch die Ausbildung einer Osteoradionekrose, nicht zu vermeiden. Weitgehend *vermeidbar ist jedoch die Infektion* des Knochens durch vorbestehende Eintrittspforten der Mundhöhle. Dies sind vor allen Dingen ausgedehnt kariös befallene Zähne, zerstörte Zähne, Wurzelreste und Zähne mit ausgedehnten tiefen Parodontitiden. Auch Prothesendruckstellen, Verletzungen und alle Eingriffe, die mit einer Freilegung des Knochens einhergehen, kommen als Ursachen infrage.

PRAXISTIPP

Vor der Einleitung einer Strahlentherapie sollten eine klinisch-zahnärztliche Untersuchung und eine Röntgenuntersuchung der Zähne und Kiefer, vorzugsweise eine Panoramaaufnahme, durchgeführt werden.

Es muss entschieden werden, welche Zähne prinzipiell erhaltungswürdig sind und welche vor einer Strahlentherapie entfernt werden sollten. Zähne mit Kronen, kleineren behandelbaren kariösen Läsionen, suffiziente Füllun-

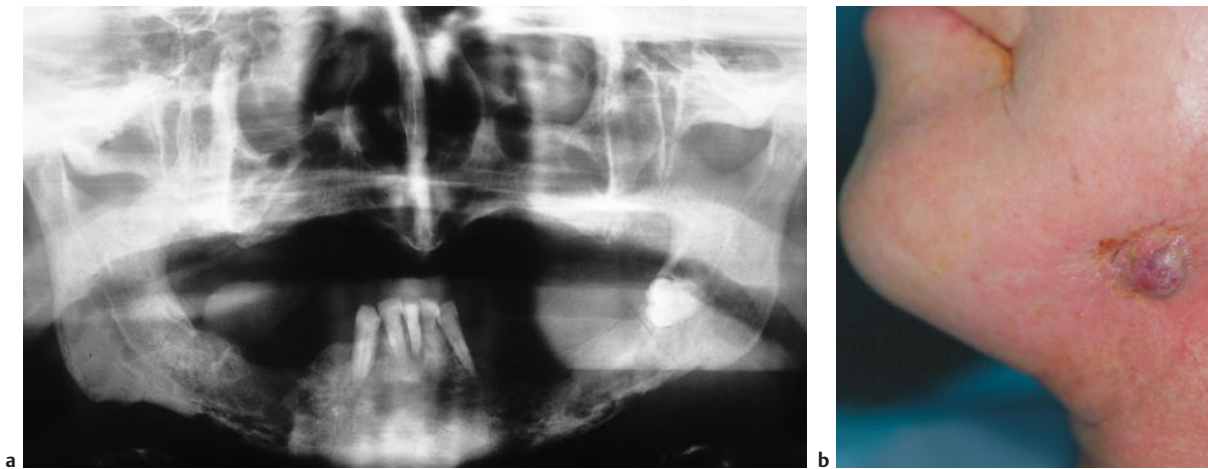


Abb. 6.17 57-jähriger Patient mit infizierter Osteoradionekrose im Seitenzahnbereich des Unterkieferkörpers.

a Röntgenbefund.
b Fistel nach extraora

gen sowie avitale Zähne mit vollständig aufbereiteten und abgefüllten Wurzelkanälen sind heute entgegen früherer Ansicht prinzipiell erhaltbar. Dies gilt auch für Zähne mit moderaten Parodontalerkrankungen. Entfernt werden sollten alle retinierten oder verlagerten Zähne. Die Indikation zur Zahntentfernung muss auch von der individuellen Zahnpflege und der Einstellung eines Patienten zur Zahngesundheit abhängig gemacht werden. Bestehen Zweifel an der Motivation zur Zahnpflege und der Mitarbeit eines Patienten, sollte die Indikation zur Zahntentfernung weiter gestellt werden.

PRAXISTIPP

Zur Kariesprävention sollten zum Schutz erhaltungswürdiger Zähne vor Bestrahlungsbeginn sog. Bestrahlungsschienen hergestellt werden.

HINTERGRUNDWISSEN

Bestrahlungsschienen sind Tiefziehschienen aus weich bleibendem oder festem Kunststoff. Sie dienen als Abstandhalter sowie als Träger von Fluoridlösungen. Während der Bestrahlung können durch Reflexionen der Strahlung und Brechungseffekte, insbesondere ausgehend von metallischen Restaurationen, lokale Bestrahlungsspitzen, sog. „hot spots“, auftreten. Um die Weichteile vor Strahlenschäden zu schützen, werden während der Bestrahlung vor allem die dickeren, weichbleibenden Schienen eingesetzt, die Lippen und Wangen in einem Mindestabstand zu diesen „hot spots“ halten. Im Zeitraum zwischen den einzelnen Bestrahlungen werden die dünneren, harten Schienen jede Nacht, nach Abschluss der Bestrahlung zweimal wöchentlich über Nacht eingesetzt. Die Schienen werden vor dem Einsetzen dünn mit einer Fluoridlösung (z. B. Elmex-Lösung) ausgestrichen (Abb. 6.18), was im Gegensatz zur direkten Fluoridapplikation auf die Zähne eine verlängerte Einwirkzeit ermöglicht. Die Patienten sollten nach einer Bestrahlung in ein engma-

schiges zahnärztliches Recall- und Prophylaxesystem aufgenommen werden, damit Zahn- und Parodontalschäden möglichst verhindert, zumindest jedoch im Frühstadium erkannt und therapiert werden können.

Zahnextraktionen im strahlengeschädigten Kiefer

MERKE

Extraktionswunden im strahlengeschädigten Kiefer, insbesondere in Knochenabschnitten mit Osteoradionekrose, stellen Eintrittspforten in den abwehrgeschwächten Knochen dar.

Bei Zahnextraktionen im strahlengeschädigten Kiefer müssen Maßnahmen ergriffen werden, die das Risiko einer Infektion und der Entstehung einer Infektionskrankheit möglichst gering halten. Dazu gehört die **Entfernung bakterienhaltiger Beläge** und die Spülung der Mundhöhle mit **antiseptischen Lösungen**, beispielsweise mit Chlorhexidinpräparaten oder lokalen Antiseptika auf Polyvinylpyrrolidon-Iod-Basis. Zudem sollten die Patienten eine **antibiotische Infektionsprophylaxe** erhalten, die präoperativ beginnen und so lange weitergeführt werden sollte, bis die lokalen Verhältnisse auf eine ungestörte Wundheilung schließen lassen (im Allgemeinen 1 Woche).

Die Extraktion sollte möglichst schonend unter **Vermeidung unnötiger Traumatisierung** des Knochens erfolgen. Die Alveole sollte nicht der offenen Granulation und damit der lang dauernden Kontamination mit Mundhöhlenkeimen überlassen, sondern durch eine **Weichteilplastik** verschlossen werden. Hierzu wird üblicherweise ein vestibulär gestielter **Trapezlappen** eingesetzt. Bei der Präparation dieses Lappens darf der Knochen nicht unnötig deperiostiert werden. Aus diesem Grund wird bei der plastischen Deckung von Alveolen im bestrahlten Kiefer die suprapariostale Bildung eines reinen Mukosallappens und nicht



a



b



c

Abb. 6.18 Bestrahlungsschienen.

- a Weichbleibende (dickere) und feste (dünnere) Bestrahlungsschienen für den Unterkiefer.
- b Die Bestrahlungsschienen werden vor dem Einsetzen mit einer Fluoridlösung ausgestrichen.
- c Mit Fluoridlösung beschickte weich bleibende Bestrahlungsschienen in situ.

die Präparation eines Mukoperiostlappens empfohlen. Scharfe Knochenkanten sollten unter Vermeidung einer unnötigen Deperiostierung gebrochen werden.

Sind mehrere Extraktionen indiziert und liegen noch keine Erfahrungen mit der individuellen Wundheilung im strahlengeschädigten Kieferbereich eines Patienten vor, dann empfiehlt sich zunächst die Extraktion von nur einem bis zwei Zähnen, um den Wundheilungsverlauf zu prüfen. Andernfalls kann es nach Reihenextraktionen bei ausgeprägt schlechter Wundheilung zum großflächigen Freiliegen des strahlengeschädigten Knochens in der Mundhöhle kommen. Die Ausbildung einer infizierten Osteoradionekrose ist dann kaum noch zu verhindern.

Bei bekannt schlechter individueller Heilungstendenz oder ausgeprägtem Strahlenschaden besteht prinzipiell die Möglichkeit, vor geplanten chirurgischen Eingriffen, auch vor Extraktionen, die Gewebeoxygenierung und damit die Heilungstendenz durch eine *hyperbare Sauerstofftherapie* zu verbessern. Eine solche Behandlung erstreckt sich jedoch auf 20–40 Sitzungen und somit auf einen Zeitraum von 5–10 Wochen, weshalb sie bei dringenden chirurgischen Behandlungen kaum einsetzbar ist.

Therapie einer infizierten Osteoradionekrose

Die Behandlung des infizierten, strahlengeschädigten Knochens kann prinzipiell mit den gleichen Techniken durchgeführt werden, wie dies für die Behandlung der bakteriellen Knochenentzündungen beschrieben wurde. Es kommen somit eine *antibiotische Therapie*, eine *hyperbare Sauerstofftherapie*, *Dekortikationen* sowie *Resektion* und *Rekonstruktion* infrage. Allerdings hat die Therapie der infizierten Osteoradionekrose nochmals wesentlich schlechtere Erfolgsaussichten als die ohnehin schon schwierige Behandlung chronischer bakterieller Knochenentzündungen.

Häufig ist durch antibiotische Therapie und hyperbare Sauerstofftherapie allein keine wesentliche Besserung zu erreichen, sodass manchmal nur die Resektion der betroffenen Knochenabschnitte, im Idealfall mit mikrochirurgischer Rekonstruktion durch Knochentransplantate, durchgeführt werden muss. Gefäßgestielte Knochentransplantate stellen zwar unter biologischen Gesichtspunkten ideale Transplantate im strahlengeschädigten Gewebe dar. Nicht selten haben bestrahlte Patienten jedoch zusätzlich operative Tumorbehandlungen im Gesicht-Hals-Bereich erhalten, sodass zusätzlich zum Strahlenschaden eine Vernarbung der Halsregion vorliegt. Oft fehlen die Anschlussgefäße für Transplantate. Außerdem

steht in einer vernarbten Halsregion oftmals nur wenig Platz zur Unterbringung eines voluminösen Transplantats zur Verfügung.

Mikrochirurgische Transplantationen sind demzufolge nicht bei allen strahlengeschädigten Knochen durchführbar; zudem haben sie im strahlengeschädigten Gebiet erhöhte Komplikationsraten, insbesondere durch Störung der Weichteilheilung über dem Transplantat sowie durch Störung der Anastomosenheilung. Dies ist der Grund, warum manche Autoren eine möglichst konservative Therapie empfehlen.

Differenzialdiagnosen

Knochentumoren

Bei den Zeichen einer akuten Knochenentzündung müssen maligne Tumoren, insbesondere Sarkome, differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Sarkome imitieren die lokalen Symptome einer akuten Knochenentzündung (Schwellung und Zahnlockerungen). Lediglich der Eiteraustritt aus den Weichgeweben fehlt, der allerdings auch für eine akute Knochenentzündung nicht obligat ist. Hier muss vor allen anderen Formen das Ewing-Sarkom erwähnt werden, das durch schnelles Wachstum, Schmerzen, Fieber und eine Leukozytose gekennzeichnet ist und somit Entzündungszeichen aufweist. Es müssen jedoch prinzipiell alle Manifestationen maligner Tumoren in der Mund-Kiefer-Gesichts-Region in die Überlegungen einbezogen werden.

Auch bei chronischen Verlaufsformen von Knochenentzündungen muss differenzialdiagnostisch das Vorliegen von Tumoren ausgeschlossen werden. Hier kommen sowohl maligne als auch benigne Knochentumoren, wie beispielsweise das ossifizierende Fibrom, in Betracht.

Bei Osteolysen muss differenzialdiagnostisch auch an Weichgewebetumoren, die wie zentrale Kieferkarzinome primär intraossär entstehen und wachsen können, sowie an eine Fernmetastasierung in die Kieferknochen gedacht werden.

Ähnliches gilt für das Vorliegen einer Osteoradionekrose. Insbesondere, wenn das klinische und radiologische Bild sich ändert, beispielsweise wenn eine Spontanfraktur oder eine Schwellung auftritt, müssen Tumorrezidive bzw. Zweittumoren ausgeschlossen werden.

Seltene Knochenerkrankungen

Bei der differenzialdiagnostischen Abklärung müssen auch seltene Knochenerkrankungen in Betracht kommen, beispielsweise die fibröse Dysplasie, die Marmorknochenkrankheit (Osteopetrosis) und die Osteodystrophia deformans Paget (siehe auch Band Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie).

Zusammenfassung

Entzündungen des Knochens können umschrieben sein, beispielsweise auf die Periapikalregion eines Zahnes beschränkt. Sie können sich jedoch auch über ausgedehntere Abschnitte der Kiefer ausbreiten und ernsthafte und schwierig zu therapierende Krankheitsbilder darstellen. Ausgedehntere Entzündungen der Kieferknochen werden im Unterkiefer wesentlich häufiger als im Oberkiefer beobachtet.

Knochenentzündungen werden in akute und chronische Verlaufsformen eingeteilt. Eine exakte Diagnostik und Klassifikation der einzelnen Unterformen ist wichtig, da sich daraus therapeutische Konsequenzen ergeben. Zur prätherapeutischen Abklärung werden neben einer obligaten umfassenden klinischen Untersuchung bildgebende Verfahren wie Röntgenuntersuchung, CT, Szintigrafie, MRT sowie histologische und mikrobiologische Diagnoseverfahren eingesetzt.

Die meisten Knochenentzündungen werden durch Bakterien ausgelöst. Ihre Therapie kann lokale und systemische Maßnahmen beinhalten. Zur lokalen Therapie gehören die Behandlung der Eintrittspforte, die Behandlung lokaler, entzündlicher Veränderungen sowie die Dekortikation, die Knochenresektion und rekonstruktive Eingriffe. Systemisch kann durch Antibiotika und Sauerstoffüberdrucktherapie behandelt werden. Die einzelnen Behandlungsmöglichkeiten müssen je nach Art und Ausmaß der Knochenentzündung individuell für den betroffenen Patienten ausgewählt werden.

Besonders anfällig für Entzündungen ist vorgeschädigter Knochen mit schlechter Durchblutung, mangelnder Abwehrfähigkeit gegenüber Bakterien und schlechter Regenerationskraft. Dies trifft insbesondere für Kieferabschnitte zu, die bei einer Strahlentherapie im Bestrahlungsfeld lagen. Bei allen operativen Eingriffen, auch bei Zahnextraktionen, im Bereich vorgeschädigten Knochens müssen spezielle Vorsichtsmaßnahmen ergriffen werden.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Burri C. Posttraumatische Ostitis. Bern: Huber; 1974

Epstein JE, van der Meij M, McKenzie M. Postradiation osteonecrosis of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1997; 83: 657–62

Ewers R, Scharf F, Düker J, Pohle W. Diagnose, Verlaufskontrolle und Transplantationsterminierung mit Hilfe des 99m-Tc-Phosphat-Knochenscans. Zahnärztl Welt 1978; 87: 914–8

Farmand M. Bedeutung der Knochenbiopsie bei besonderen Verlaufsformen der Osteomyelitis des Unterkiefers zur mikrobiologischen und histologischen Untersuchung. In: Pfeifer G, Schwenzer N, Hrsg. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd. 29. Stuttgart: Thieme; 1984:18

Grimm G. Klinische und experimentelle Untersuchungen über radiogene Knochenschädigung am Kieferapparat. Nova Acta Leopoldina, Neue Folge Nr. 196. Bd. 36, Leipzig: Barth; 1971

Luhr HG, Ehrmann NG. Differenzialdiagnose und Therapie der chronischen Unterkieferosteomyelitis. Dtsch Zahnärztl Z 1976; 31: 787

Montonen M, Kalso E, Pykkäen BM et al. Disodium clodronate in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis (DSO) of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; 30: 313–317

Riediger D, Schmelzle R, Fischbach H. Diagnostische und therapeutische Probleme bei der chirurgischen Behandlung der Osteomyelitis. In: Pfeifer G, Schwenzer N, Hrsg. *Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie*. Bd. 29. Stuttgart: Thieme; 1984: 58

Spitzer W. Beitrag zur röntgenologischen Diagnostik der Unterkiefer-Osteomyelitis. In: Pfeifer G, Schwenzer N, Hrsg. *Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie*. Bd. 29. Stuttgart: Thieme; 1984: 3

Wong KJ, Wood RE, McLean M. Conservative management of osteoradionecrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 84: 16–21

Yamaguchi H. Experimental osteomyelitis induced by repeated administration of soluble immune complexes. Consideration of the fundamental pathogenesis of osteomyelitis. *Int Arch Allergy* 1975; 49: 763

Yamazaki Y, Satoh C, Ishikawa M et al. Remarkable response of juvenile diffuse sclerosing osteomyelitis of mandible to pamidromate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 67–71

7

Zysten des Kiefers und der Weichteile

Friedrich W. Neukam, Matthias Fenner

Grundlagen 174

Entstehung 174

Klinik und Diagnostik 176

Symptomatik 176

Klinische Untersuchung 176

Bildgebende Diagnostik der Kieferzysten 177

Differenzialdiagnose 178

Therapie 178

Odontogene Zysten 182

Radikuläre Zyste 182

Keratozystischer odontogener Tumor (Keratozyste) 184

Follikuläre Zyste 187

Laterale Parodontalzyste 188

Residualzyste 188

Gingivazyste des Kindes- und Erwachsenenalters 189

Eruptionszyste 189

Botryoide odontogene Zyste 189

Glanduläre odontogene Zyste (sialoodontogen, mukoepidermoid-odontogen) 190

Nicht-odontogene Zysten 190

Zyste des Ductus nasopalatinus 190

Globulomaxilläre Zyste 191

Nasolabiale (nasoalveoläre) Zyste 191

Nicht-epitheliale Kieferzysten 191

Solitäre Knochenzyste (traumatische, einfache, hämorrhagische Knochenzyste) 191

Aneurysmatische Knochenzyste 191

Die latente idiopathische statische Knochenhöhle (Stafne-Zyste) 191

Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut und Zysten der Speicheldrüsen 193

Schleimhautzyste der

Kieferhöhlenschleimhaut 193

Postoperative Kieferhöhlenzyste 193

Zyste der Speicheldrüsen (Extravasationszyste, Retentionszyste, Ranula) 193

Zysten der Weichteile 194

Dermoide oder epidermoide Zyste 194

Lymphoepitheliale Zyste (Kiemenbogen-, laterale Halszyste) 194

Ductus-thyreoglossus-Zyste 194

Zusammenfassung 194

Grundlagen

Definition. Eine Zyste (gr. Kystis= Blase) ist definiert als ein pathologischer, epithelial ausgekleideter Hohlraum. Zysten können im Knochen oder in den Weichteilen lokalisiert, ein- oder mehrkammrig und mit flüssigem oder breiigem Inhalt gefüllt sein. Die Zystenwand besteht aus einer bindegewebigen Kapsel, dem sog. Zystenbalg, die lumenwärts mit einer Basalmembran und ein- oder mehrschichtigem Epithel ausgekleidet ist. Neben den „echten Zysten“ treten auch Hohlräume auf, deren Wandung allein aus Bindegewebe aufgebaut ist und die deshalb als „Pseudozysten“ bezeichnet werden.

Pathogenese. Die Mehrzahl der im Kiefer auftretenden Zysten entwickelt sich aus den Geweben des Zahnsystems und ist somit odontogenen Ursprungs. Diese odontogenen Zysten können von den nicht-odontogenen Zysten und den Kieferpseudozysten abgegrenzt werden.

MERKE

Zysten sind gutartige pathologische Gebilde unterschiedlicher Genese und unterschiedlichen biologischen Verhaltens, die sich durch ein langsames, expansives Wachstum auszeichnen. Hieraus erwächst die Notwendigkeit zur operativen Behandlung jeder Zyste.

Tabelle 7.1 Häufigkeiten epithelialer Kieferzysten.

radikuläre und residuale Zysten	52,3%
Keratozysten	11,2%
nasopalatinale Zysten	11,0%
parodontale Zysten	2,5%
übrige Zysten	6,4%

Tabelle 7.2 Einteilung der Kieferzysten nach WHO.

Odontogene Zysten, bedingt durch Entzündungen	Odontogene Zysten, bedingt durch Entwicklungsstörungen	Nicht-odontogene Zysten und Pseudozysten
radikuläre Zyste (apikal und lateral)	Keratozyste (Primordialzyste)	globulomaxilläre Zyste des Ductus nasopalatinus (bedingt durch Entwicklungsstörungen)
parodontale Zyste	Eruptionszyste	nasolabiale (nasoalveoläre) Zyste
radikuläre Residualzyste	laterale parodontale Zyste	solitäre Knochenzyste (traumatische, einfache, hämorrhagische Knochenzyste)
	follikuläre Zyste	aneurysmatische Knochenzyste
	botryoide odontogene Zyste	
	glanduläre odontogene Zyste (sialo-odontogen, mukoepidermoid-odontogen)	

Häufigkeit. Zysten sind häufige Erkrankungen der Kieferknochen und der Weichteile des Kopf-Hals-Bereichs. Kieferzysten werden bei bis zu 3% der Erwachsenen im Laufe des Lebens diagnostiziert und behandelt. Die häufigste Zystenform im Kiefer ist die radikuläre Zyste, gefolgt von der follikulären Zyste, während die übrigen Zystenarten seltener beobachtet werden (Tab. 7.1).

Zysten treten gehäuft zwischen dem 20.-50. Lebensjahr auf, wobei Männer häufiger betroffen sind als Frauen (58:42%).

Einteilung. Durch die World Health Organization (WHO) wurde eine Klassifikation der Neubildungen aller Organe des Körpers vorgenommen. Die Zysten des Kiefers sind dabei in der Klassifikation von 1992 den odontogenen Neubildungen zugeordnet. In der Neuauflage dieser Klassifikation im Jahr 2005 verbleibt lediglich die Keratozyste wegen ihres tumorartigen Wachstumsverhaltens, die anderen Zysten des Kiefers finden keine Erwähnung mehr. In Tab. 7.2 ist die WHO-Einteilung der Kieferzysten von 1992 aufgeführt. Neben den Kieferzysten haben auch Zysten der Kieferhöhle und der Weichteile hohe klinische Relevanz im Kopf-Hals-Bereich. Diese nicht in der WHO-Einteilung enthaltenen Zysten sind in Tab. 7.3 aufgeführt.

Entstehung

Notwendige Voraussetzung für das Auftreten einer Zyste ist die Anwesenheit von Epithelkeimen an deren Entstehungsort. Knochengewebe ist mesenchymalen Ursprungs und weist normalerweise kein Epithel auf.

MERKE

Ansammlungen epithelialer Zellen im Kieferknochen entstammen daher nicht der Osteogenese, sondern leiten sich von Resten der embryonalen Kiefer- oder Zahnanlage ab.

Tabelle 7.3 Andere Zysten.

Zysten der Kieferhöhlenschleimhaut	Zysten der Weichteile
Schleimhautzyste der Kieferhöhle	dermoide und epidermoide Zysten
postoperative Kieferhöhlenzyste	lymphoepitheliale Zyste (Kiemenbogen, laterale Halszyste)
	Ductus-thyreoglossus-Zyste
	zystisches Lymphangiom (Hygrom)
	nasopharyngeale Zyste
	Zyste der Speicheldrüsen (Extravasationszyste, Retentionszyste, Ranula)

Tabelle 7.4 Entstehungsgrundlage der jeweiligen Zystenarten.

Zyste	Ursache
odontogene Zyste	Epithelreste der Zahnleiste (Serres), Epithelreste im Parodontium (Malassez)
dysontogenetische Zyste	in der Embryonalentwicklung versprengte Epithelreste
Retentionszyste	Drüsengewebe oder Ausführungsgangsgewebe
traumatische Zyste	traumatisch versprengte Epithelien

Im Laufe der Embryogenese entwickelt sich im ektodermalen Epithel der Mundhöhle eine bandförmige Struktur, die Zahnleiste, aus der Knospen aussprossen, in das darunterliegende Mesenchym eindringen und die Zahnanlage ausbilden. Wenn die verbleibende Zahnleiste nicht vollständig obliteriert, können Epithelinseln, die Serres-Epithelreste in der Gingiva und im Alveolarfortsatz verbleiben. Auch von der epithelialen Wurzelscheide (Hertwig'sche Epithelscheide) können die Malassez-Epithelreste im späteren Parodontalspalt fortbestehen.

Nicht-odontogene oder dysontogenetische Zysten entstehen aus Epithelresten, die in den Fusionslinien der embryonal angelegten Gesichtsfortsätze eingeschlossen wurden (fissurale Zysten) oder sind das Ergebnis epithelialer Fehldifferenzierungen. Retentionszysten sind vom Drüsene epithel oder vom Epithel der Ausführungsgänge ausgekleidet, während traumatische Zysten von Epithel begrenzt werden, das durch ein Trauma sekundär in das Gewebe versprengt wurde (Tab. 7.4).

Die Entstehung einer Zyste und die Ursachen ihrer Wachstumstendenz sind bisher nicht restlos geklärt.

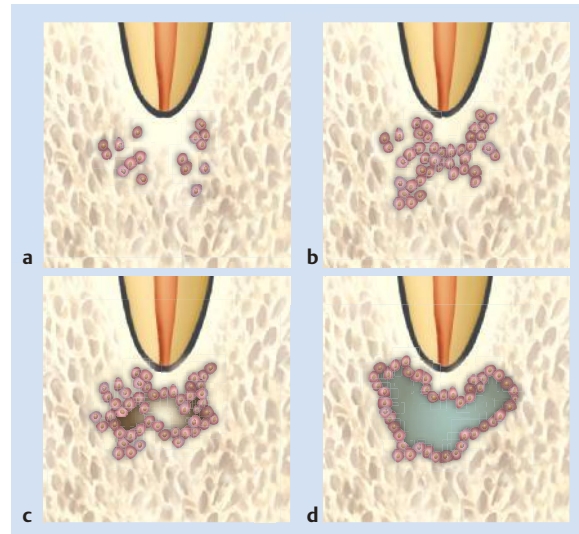


Abb. 7.1 Entstehung einer odontogenen Zyste.

- a Ruhende Epithelkeime der Zahnleiste.
 b Proliferierende Epithelzellnester umfassen einen Hohlraum.
 c und d Größenzunahme der odontogenen Zyste.

Zwei Hypothesen werden zur Erklärung der Zystenentstehung angegeben:

- Auf ruhendes Epithel einwirkende entzündliche oder traumatische Reize können zu einer Epithelproliferation führen. Sistiert der Reiz, kann das Epithel in einen Ruhezustand übergehen.
- Alternativ dazu wird die Epithelproliferation selbst als ursächlich für die Entstehung einer Zyste betrachtet (Abb. 7.1). Selten sind Stoffwechselstörungen Auslöser des epithelialen Wachstums.

Der Wachstumsprozess kann kontinuierlich oder schubweise verlaufen. Das umgebende Gewebe wird dabei durch Druckatrophie, Resorption oder Verdrängung geschädigt. Grund der Größenzunahme ist eine Drucksteigerung durch Flüssigkeitszunahme im Zystenhohlraum (Abb. 7.2). Wahrscheinlicher als eine aktive Sekretion der Epithelzellen ist dabei ein osmotischer Vorgang mit Beteiligung der Zystenwand als semipermeable Membran. Durch Zunahme von Zerfalls- oder Stoffwechselprodukten im Zysteninneren erhöht sich die Konzentration, und Flüssigkeit aus dem umgebenden Gewebe strömt zum Konzentrationsausgleich ein. Die Erhöhung des hydrostatischen Drucks resultiert in einer langsamen, vom Patienten nicht bemerkten Ausdehnung und Größenzunahme der Zyste mit Verdrängung der Weichteile oder Verlust des umgebenden Knochens durch osteoklastischen Abbau. Appositionelles Knochenwachstum kann die Resorptionsvorgänge nicht kompensieren, sodass eine Schwächung des Knochens mit Frakturgefahr resultiert. Bei fortgesetztem Wachstum können benachbarte Zähne verdrängt, im Oberkiefer der Kieferhöhlenboden resorbiert werden und die Zyste sich weit in die Kieferhöhle ausdehnen. Im Unterkiefer kann der Mandibularkanal an den kaudalen Unterkieferrand verdrängt werden.

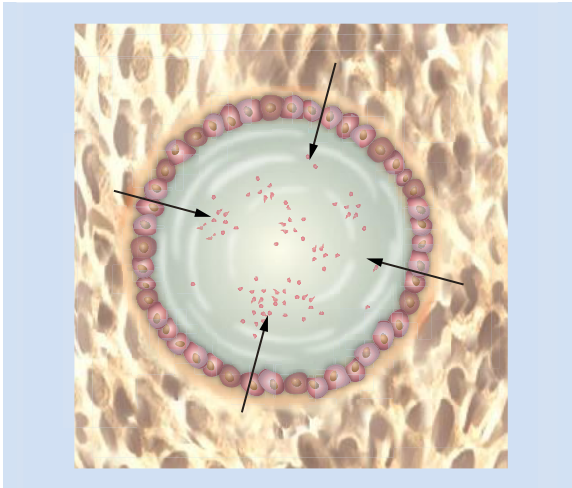


Abb. 7.2 Die Zystenwand wirkt wie eine semipermeable Membran. Aus dem Flüssigkeitseinstrom in die Zyste (schwarze Pfeile) resultiert eine Volumenzunahme des umfassten Hohlraums mit Druckerhöhung im Lumen.

MERKE

Das Wachstum sistiert erst, wenn die Zyste zur Druckentlastung chirurgisch eröffnet und der Zysteninhalt entfernt wird. Schließt sich die Öffnung, setzt erneut Wachstum ein.

Der zystische Hohlraum ist im Gegensatz zu entzündlich oder traumatisch entstandenen Hohlräumen vom lymphatischen Abfluss abgeschlossen, wodurch ein zusätzlicher Abflussmechanismus unterbrochen ist. Durch Entzündungsvorgänge wird eine Drainage der interstitiellen Flüssigkeit im umgebenden Gewebe vermindert, wodurch das phasenweise Wachstum von Zysten oder Pseudozysten erklärt werden kann.

MERKE

Zysten sind grundsätzlich gutartige Gebilde, die selten maligne entarten.

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind:

- osteolytische Tumoren, z. B. Ameloblastom
- zentrales Riesenzellgranulom
- zentrales Fibrom und Myxom
- eosinophiles Granulom
- Metastase

Eine endgültige Diagnose ist nur durch eine histologische Untersuchung des Operationspräparates zu sichern.

Klinik und Diagnostik

Symptomatik

Kieferzysten wachsen langsam und verdrängen dabei allmählich die umgebenden Gewebe.

MERKE

Ausbildung und Wachstum einer Zyste machen daher lange Zeit keine Symptome, sodass sie meist vom Patienten oder seiner Umgebung erst bemerkt wird, wenn eine Größe erreicht ist, die zu einer sichtbaren Auftreibung des Knochens und der Gesichtsweichteile führt.

Lediglich bei einer sekundären Infektion der Zyste ist das klinische Bild durch die akute Schmerzsymptomatik geprägt. Eine großvolumige Zyste des Unterkiefers, kann sich auch primär durch eine *Spontanfraktur* bzw. Fraktur nach inadäquatem Trauma erstmalig bemerkbar machen. Weitere Hinweise können der zeitlich *verzögerte oder ausbleibende Durchbruch* der bleibenden Zähne im Wechselgebiss (follikuläre Zyste) oder die *allmähliche Kippung* und *Lockerung* von Zähnen sein.

Klinische Untersuchung

Im Knochen gelegene Zysten sind der Inspektion und Palpation erst zugänglich, wenn sie beträchtliche Größe erreicht haben. Ist der Knochen aufgetrieben und die bedeckende Knochenlamelle nur noch extrem dünn, kann diese bei der Palpation frakturieren, was für den untersuchenden Finger das Gefühl des „Pergamentknisterns“ entstehen lässt (*Dupuytren'sches Zeichen*). Bei völlig fehlendem Knochen kann eine prallelastische Fluktuation palpiert werden.

Da die radikuläre Zyste als entzündlich bedingte Kieferzyste ihren Ursprung von einem pulpentoten Zahn nimmt, ist die *Sensibilitätsprüfung der Zähne* ein unverzichtbares diagnostisches Hilfsmittel. Zusätzlich sollten *Sondierungstiefen*, *Lockerungen* und *Perkussionsempfindlichkeit* im betroffenen Kieferabschnitt dokumentiert werden. Auch aus forensischen Aspekten ist eine sorgfältige klinische Untersuchung obligat, gilt es doch, evtl. bestehende Sensibilitätsstörungen der Haut oder der Bezahnung zu dokumentieren und im Verlauf gegen Folgezustände eines operativen Eingriffs abzugrenzen.

Im Weichteilbereich sind Zysten der klinischen Untersuchung leichter zugänglich, imponieren meist als verschiebbliche, gut abgrenzbare *Schwellung* und müssen hier gegen entzündliche, reaktive und neoplastische Veränderungen abgegrenzt werden.

Bildgebende Diagnostik der Kieferzysten

Konventionelle Röntgenuntersuchungen

MERKE

Kieferzysten werden meist im Rahmen einer röntgenologischen Untersuchung als Zufallsbefunde vermutet und stellen sich als im Knochen gelegene, scharf begrenzte, rundlich bis ovale, meist einkammrige Transluzenz dar.

Oft findet sich eine Verdichtung der Grenzlinie des umgebenden Knochens (Kortikalisierung) als Ausdruck der vermehrten Knochenapposition am Übergang von der Zyste zum Knochen (Tab. 7.5).

Die Panoramaschichtaufnahme (PSA) ist der Standard der Diagnostik. Sie dient initial als Suchaufnahme, zur orientierenden Beurteilung der Ausdehnung einer Zyste und der Beziehung zu benachbarten Strukturen (z. B. N. alveolaris inferior) sowie zur Beurteilung der Heilungsvorgänge nach erfolgter Therapie. In Abhängigkeit von der Größe und Ausdehnung der Zyste können neben Panoramaschichtaufnahmen auch Zahnfilme sowie Aufbiss-, Nasennebenhöhlen- oder Clementschitschtaufnahmen zur vollständigen diagnostischen Darstellung und zur Therapieplanung notwendig werden (Abb. 7.3).

Anhand des röntgenologischen Befundes kann zwar die Dignität einer Zyste nicht bestimmt werden, jedoch lassen sich Unterscheidungskriterien festlegen, die eine ungefähre Zuordnung gestatten. So zeigt die Röntgenaufnahme einer follikulären Zyste die in das Zystenlumen hineinreichende Krone des retinierten Zahns, während bei einer radikulären Zyste die Wurzelspitze in den Zystenhohlraum ragt.

Diagnostisch richtungsweisend kann auch die Beurteilung der Beziehung des Parodontalspalts zum Zystenlumen sowie die Beziehung der angrenzenden Zähne zum Zystenhohlraum sein. So ergeben sich Hinweise auf eine radikuläre Zyste, wenn die Wurzeln der benachbarten Zähne verdrängt werden, während der die radikuläre Zyste verursachende Zahn seine Stellung nicht ändert oder wenn der Parodontalspalt des verursachenden Zahns unmittelbar in die Transluzenz der Zyste übergeht (fehlende Lamina dura). Bei dysgenetischen Zysten ist der Parodontalspalt der angrenzenden Zähne dagegen vom Zystenlumen abgrenzbar.

PRAXISTIPP

Nicht unproblematisch ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer radikulären Zyste gegenüber einem Rezessus (=Ausbuchtung) der Kieferhöhle. Während eine sich darstellende kranial konvexe Begrenzungslinie für eine radikuläre Zyste spricht, lässt eine nach kaudal konvexe Begrenzungslinie einen Rezessus alveolaris der Kieferhöhle vermuten, schließt eine Zyste jedoch nicht aus.

Tabelle 7.5 Vergleich von klinischer und röntgenologischer Symptomatik.

Klinisches Symptom	Röntgenologisches Symptom
Knochenaufreibung	scharf begrenzte Aufhellung
Pergamentknistern	Verdrängung benachbarter Zähne
prallelastische Schwellung bei vollständiger Fluktuation	Einengung der Kieferhöhle
Zahnkippen	Verdrängung des Mandibularkanal
Entzündungszeichen bei infizierten Zysten	Einbruch in umgebende Weichteile

Computertomografische Untersuchung

Da es sich bei der konventionellen Röntgendiagnostik um *Summationsaufnahmen* handelt, kann das Zystenlumen wichtige Strukturen wie den Mandibularkanal überlagern, sodass die exakte Beurteilung der Lagebeziehung beider Strukturen nicht möglich ist. In analoger Weise ist bei großen Zysten des Oberkiefers, die die Kieferhöhle ganz ausfüllen, die Beurteilung der Integrität des Orbitabodens nicht möglich. Diese Fragestellungen haben Auswirkungen auf die Operationsplanung (z. B. Notwendigkeit der Neurolyse des N. alveolaris inferior bzw. Rekonstruktion des Orbitabodens und Neurolyse des N. infraorbitalis). Auch die Ausdehnung einer Kieferzyste in das umliegende Weichgewebe ist in der konventionellen Röntgentechnik nicht darstellbar. In diesen Fällen ist eine *Schnittbild-Diagnostik* mittels Computertomografie (CT) oder Kernspintomografie (MRT) erforderlich. Diese ermöglichen sowohl axiale als auch koronare Schnitte und damit eine dreidimensionale Darstellung der Zyste und ihrer topografischen Beziehung zu wichtigen anatomischen Landmarken (Abb. 7.3). Hier stellt sich die Zyste als eine knöchern begrenzte, verdrängende Läsion mit Ausdünnung der angrenzenden Kompakta und Verlust der trabekulären Struktur dar. Bei Keratozysten kann die knöchernen Lamelle fehlen, was auf eine Weichteilinfektion hinweist. Während knöchernen Strukturen besonders gut in der Computertomografie erkennbar sind, liegt die Stärke der Kernspintomografie in der Darstellung von Weichgewebsstrukturen.

Die Notwendigkeit der Schnittbilddiagnostik (CT oder MRT) besteht bei:

- Vorliegen einer multilokulären Zyste (Verdacht auf Keratozyste mit möglicher Ausbreitung in umliegende Weichteile),
- Lagebeziehung der Zyste zum N. alveolaris inferior, Orbitaboden oder Nasenboden.



Abb. 7.3 Zyste der linken Kieferhöhle.

a Nasennebenhöhlenaufnahme. Zyste der linken Kieferhöhle.

b Panoramaschichtaufnahme. Zyste der linken Kieferhöhle. Differenzialdiagnose: radikuläre Zyste, follikuläre Zyste, Schleimhautretentionszyste der Kieferhöhle.

c und **d** s. nächste Seite

Sinuskopie

Bei einem Zystenwachstum im Oberkiefer in die Kieferhöhle kommt der Kieferhöhlenendoskopie heute eine entscheidende diagnostische Bedeutung zu. Die Sinuskopie ist für den Patienten wenig belastend, erlaubt eine sichere diagnostische Aussage über die Ausdehnung der Zyste in das Kieferhöhlenlumen und eröffnet die Möglichkeit, gleichzeitig eine Gewebeprobe zur histologischen Diagnosesicherung zu gewinnen oder direkt endoskopisch kontrolliert chirurgisch zu therapieren (Abb. 7.3). Demgegenüber haben die Probepunktion der Kieferhöhle oder der Zyste mit nachfolgender Kontrastmitteldarstellung im Rahmen der Zystendiagnostik wegen der Unsicherheiten in der Befundbeurteilung nur noch untergeordnete Bedeutung.

Differenzialdiagnose

Da die Diagnose „Zyste“ sich weder klinisch noch röntgenologisch stellen lässt, sondern erst die pathohistologische Gewebeaufarbeitung die Diagnosesicherung gestattet, sollten zystische Prozesse in der zahnärztlichen Praxis grundsätzlich nur dann operativ behandelt werden, wenn die klinische und röntgenologische Befundung keinerlei Hinweis auf einen zweifelhaften oder malignen Prozess ergeben hat.

Therapie

Bereits Ende des letzten Jahrhunderts wurde die entscheidende Bedeutung des Zystenbalgs für die Aufrechterhaltung der osmotischen Druckdifferenz zwischen Zystenlumen und umgebendem Gewebe erkannt. Nach vollständiger Entfernung des Zystenbalges und primärem Wundverschluss (*Zystektomie*) werden die Knochenum-

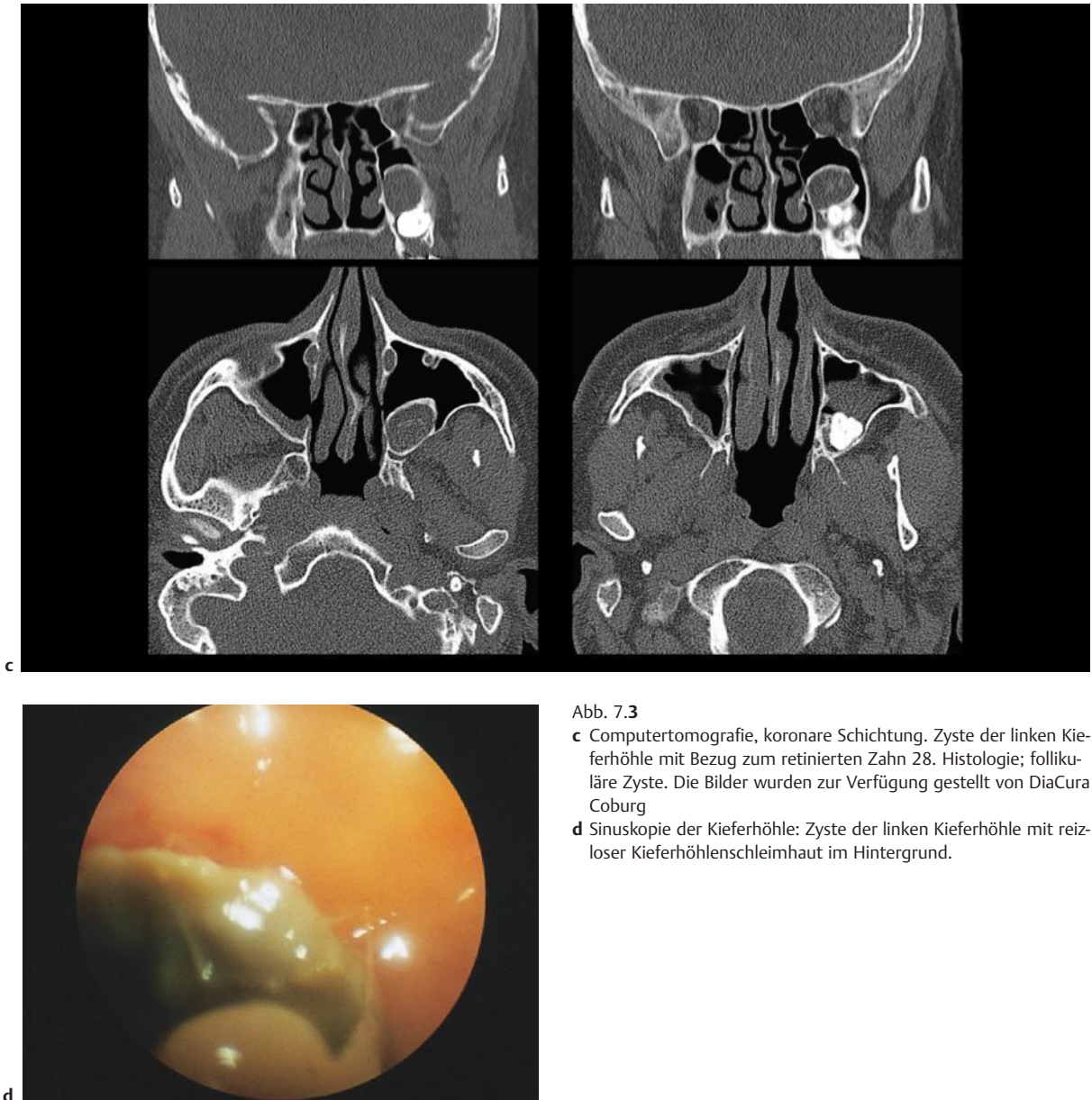


Abb. 7.3

c Computertomografie, koronare Schichtung. Zyste der linken Kieferhöhle mit Bezug zum retinierten Zahn 28. Histologie; folliculäre Zyste. Die Bilder wurden zur Verfügung gestellt von DiaCura Coburg

d Sinuskopie der Kieferhöhle: Zyste der linken Kieferhöhle mit reizloser Kieferhöhlenschleimhaut im Hintergrund.

bauvorgänge gestoppt und es kommt langsam zu einer knöchernen, im günstigsten Fall zu einer vollständigen knöchernen Regeneration. Eine Umkehr der Knochenaufbauvorgänge von Resorption zur Apposition tritt auch dann ein, wenn große Anteile des Zystenbalges belassen werden und die Zyste lediglich zur Mund- oder Kieferhöhle offen gefenstert wird (*Zystostomie*), sodass der Aufbau eines hydrostatischen Innendruckes mit resultierender Druckdifferenz sicher verhindert wird (Tab. 7.6).

Tabelle 7.6 Vergleich von Zystektomie und Zystostomie.

Zystektomie	Zystostomie
vollständige Entfernung des Zystenbalgs	keine Eröffnung der Kieferhöhle oder des Nasenbodens
geringe Rezidivgefahr	keine Devitalisierung der Zahnpulpa
kurzer Behandlungszeitraum	keine Nerv-Verletzung
vollständiger histologischer Befund	

Zystektomie

Die Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) definiert in ihren Leitlinien die *Zystektomie* als primäres Therapieziel bei allen Zysten des Kiefers und der Weichteile.

MERKE

Bei der Zystektomie wird der Zystenbalg vollständig exstirpiert und die Wunde speicheldicht verschlossen (Abb. 7.4).

Eine Zystektomie ist insbesondere dann indiziert, wenn ein Malignitätsausschluss erfolgen muss oder ein Zystenrezidiv aufgetreten ist.

MERKE

Da die primäre Wundheilung nach 8–10 Tagen abgeschlossen ist, gestaltet sich die Behandlung im Vergleich zur Zystostomie wesentlich kürzer und für den Patienten häufig weniger belastend.

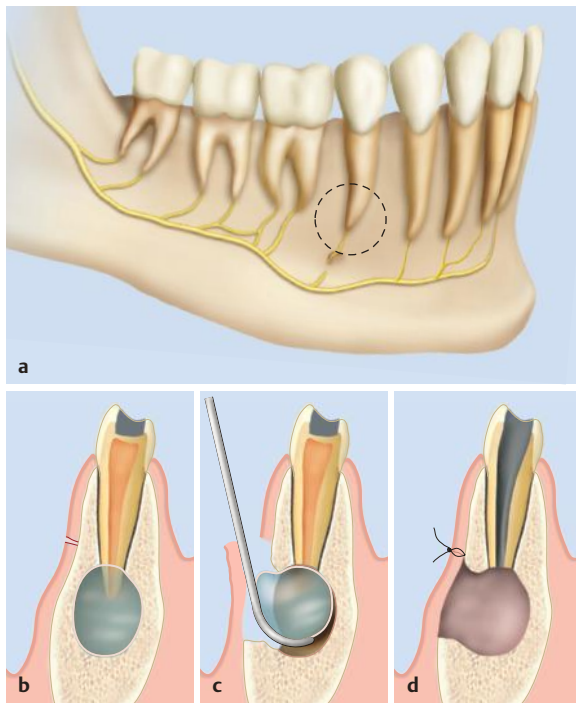


Abb. 7.4 Zystektomie einer radikulären Zyste im Unterkiefer.

a Lokalisation.

b Paramarginale Schnittführung vestibulär.

c Abtragen des Knochens über dem Zystenbalg, Exstirpation des Zystenbalgs und Wurzelspitzenresektion.

d Weichteilverschluss.

Vor- und Nachteile

Entscheidende *Vorteile* ergeben sich im Vergleich zur Zystostomie durch die infolge der kompletten Entfernung des Zystenbalgs *reduzierte Gefahr eines Rezidivs* sowie die Möglichkeit zur *pathohistologischen Aufarbeitung* des gesamten Zystenbalgs.

Allerdings besteht eine erhöhte Gefahr der *Schädigung benachbarter Zahnwurzeln*, einer *Eröffnung der Kieferhöhle bzw. der Nasenhöhle* oder einer *Verletzung des N. alveolaris inferior*. Auch die *Gefahr einer sekundären Infektion* nach Zystektomie größerer Zysten mit einem Durchmesser von mehr als 2 cm ist als nachteilig zu werten.

Regeneration. Nach erfolgter Zystektomie kommt es zu einer Einblutung aus dem umgebenden Knochen in die leere Zystenhöhle und zur Ausbildung eines Blutkoagulums. Über die Organisation des Koagulums wird die zunächst bindegewebige und später knöcherne Regeneration des ehemaligen Zystenhohlraumes eingeleitet. Als ursächlich für die Häufigkeit postoperativer Infektionen wird die Retraktion des Blutkoagulums angesehen, wodurch ein breiter, infektionsgefährdeter seröser Randspalt entsteht. Eine klinisch manifeste lokale Infektion kann dann zu einer sekundären offenen Wundbehandlung und Umwandlung der Knochenhöhle in eine Nebenbucht der Mundhöhle zwingen, allerdings mit dem Nachteil, dass im Gegensatz zu einer Zystostomie die Knochenhöhle nicht mehr epithelial ausgekleidet ist.

HINTERGRUNDWISSEN

Knochenersatzmaterialien. Um der Gefahr einer nachfolgenden Wundinfektion zu begegnen, hat es nicht an Überlegungen gefehlt, den Zystenhohlraum mit autogenem, allogenem und xenogenem Knochen oder auch alloplastischen Materialien aufzufüllen und zu stabilisieren. So wurde unter perioperativer Antibiotikaphylaxe die Stabilisierung des Blutkoagulums mit einem resorbierbaren denaturierten *Gelatineschwamm*, ggf. unter Zusatz von Thrombin empfohlen. Erfolgt eine primäre Heilung, so kommt es auch nach Zystektomie größerer Zysten sukzessive zur bindegewebigen Durchwachsung des Gelatineschwamms mit nachfolgender knöcherner Regeneration. Daneben wurden Knochenersatzmaterialien, wie die nahezu nicht resorbierbare *Hydroxylapatit-Keramik* (HA-Keramik) und auch resorbierbares *Trikalziumphosphat* (TCP-Keramik) zur Auffüllung großer Kieferzysten angegeben, die jedoch keine eigene biologische Aktivität besitzen. Bei Anwendung resorbierbarer alloplastischer Ersatzmaterialien kommt es zu einer Ersatzresorption durch Osteoklasten und anschließender Osteogenese durch Osteoblasten aus dem angrenzenden Knochen. Sie wirken somit als Leitschiene auf die aus der Um-

gebung einwandernden knochenbildenden Zellen (*Osteokonduktion*), besitzen jedoch keine eigene osteogenetische Potenz (*Osteoinduktion*). In Abhängigkeit von der Degradierbarkeit des Ersatzmaterials und dem Volumen des Defektes nimmt die Ersatzresorption 6–12 Monate in Anspruch.

Anstrengungen, die Ossifikation knöcherner Hohlräume zu beschleunigen, führten zum Einsatz von *Wachstumsfaktoren* (z. B. PRP [Platelet rich Plasma]) und osteoinduktiven Zytokinen (z. B. BMPs [Bone-morphogenetic Proteins]). Die Kopplung dieser Faktoren mit geeigneten resorbierbaren oder nicht-resorbierbaren Trägersubstanzen ist derzeit Gegenstand der Forschung. Einschränkend sei hier erwähnt, dass es sich beim Einsatz von Wachstumsfaktoren oder Mitogenen noch nicht um einen etablierten Therapieansatz handelt.

Körpereigener Knochen bietet den Vorteil einer osteokonduktiven und osteoinduktiven Wirkung aufgrund der darin enthaltenen osteoinduktiven Proteine und osteogenen Zellen. Bei großen Zysten wird deshalb autogener Knochen zur Auffüllung des Zystenraums als Therapie der Wahl angesehen.

Enorale Spenderregionen für autogenen Knochen sind der *retromolare Unterkiefer* oder die bukkale Kompakta der *Kinnregion*. Hier kann mithilfe eines Trepanbohrers kortikospongiöser Knochen gewonnen werden. Benachbarte Zahnwurzeln oder Nerven (N. alveolaris inferior bzw. N. mentalis) werden geschont. Bei großvolumigen Zysten wird in der Regel eine Entnahme von *Beckenkammknochen* notwendig. Prinzipiell stehen zwei Entnahmeregionen im Bereich der anterioren oder posterioren Beckenschaukel zur Verfügung. Bei der anterioren Entnahmetechnik werden monokortikospongiöse Späne von der Beckenschaukelinnenseite unter Beachtung eines Sicherheitsabstandes zur Spina iliaca anterior superior mit einer oszillierenden Säge und Meißeln entnommen – dort ist alternativ auch die Gewinnung von spongiösem Knochen mit einer Knochenstanze möglich. Bei der posterioren Entnahme stammt der Knochen von der Außenseite der dorsalen Beckenschaukelregion.

Bei ausgedehnten Zysten im Unterkiefer liegt ein knöcherner Defekt vor, der eine Prädispositionsstelle für eine pathologische Fraktur darstellt, insbesondere wenn die linguale Kompakta mitentfernt wurde bzw. durch das Zystenwachstum aufgebraucht ist. In diesen Fällen wird ergänzend zur Auffüllung des Zystenraums eine Frakturprophylaxe notwendig. Eine mehrwöchige Ruhigstellung durch eine mandibulomaxilläre Fixation ist aufgrund der Nachteile (reduzierter Patientenkomfort, mangelnde Hygienefähigkeit der Zähne) abzulehnen. Diese Nachteile werden durch eine sofortige Osteosynthese mit Platten-systemen vermieden.

MERKE

Als Heilungserfolg und optimales Behandlungsergebnis nach Zystektomie ist die vollständige knöcherne Regeneration der Zystenhöhle frühestens nach 6–12 Monaten zu werten. Röntgenuntersuchungen sollten in halbjährlichen Abständen durchgeführt werden.

Zystostomie

MERKE

Bei der Zystostomie wird die Zyste durch Resektion ihrer Wand zur Mundhöhle gefenstert und zu einer Nebenbucht der Mundhöhle gemacht (Abb. 7.5).

Dabei wird der Zystenbalg lediglich partiell im Bereich des Knochenfensters entfernt, und die belassenen Zystenbalganteile mit der Mundschleimhaut vernäht. Eine Zystostomie ist insbesondere indiziert bei alten, multimorbiden Patienten, bei denen aus allgemeinmedizinischen Gründen eine Zystektomie nicht möglich ist, sowie bei großen Zysten, bei denen die Gefahr einer Verletzung benachbarter Organstrukturen oder einer pathologischen Fraktur besteht.

Regeneration. Der Zystenbalg metaplastisch nachfolgend innerhalb weniger Wochen zu Mundschleimhautepithel. Durch den Fortfall des Zystendrucks kommt es zu einer langsamen knöchernen Regeneration und Verkleinerung des Zystenraumes. Die Regeneration des Knochen-defektes nach Zystenoperationen läuft sehr langsam ab, so dass die vollständige knöcherne Regeneration eines ehemaligen großen Zystenraumes mehrere Jahre in Anspruch nehmen kann. Insofern muss der Patient vor einer Zystostomie über die notwendige Nachbehandlung aufgeklärt und eine adäquate Versorgung über einen langen Zeitraum sichergestellt sein. Lediglich kleinere Zysten zeigen eine wesentliche kürzere Regenerationszeit. Prinzipiell hängt die Knochenregeneration von der Lokalisation und der Größe des Defektes, von der Wertigkeit des Knochenlagers und von individuellen Gegebenheiten, wie dem Alter, ab. Günstige Voraussetzungen für eine knöcherne Regeneration finden sich im Unterkieferkörper und im aufsteigenden Unterkieferast, während mit einer begrenzten knöchernen Regeneration im Oberkieferfrontzahnbereich zu rechnen ist, insbesondere dann, wenn durch die Zyste die vestibuläre und palatinale Kortikalis resorbiert wurde. Da die knöcherne Regeneration langsam voranschreitet, muss die Zystenhöhle nach der Operation zunächst tamponiert und nach der Epithelisierung der Wundränder über einen Zystenstopfen (*Obturator*) offen gehalten werden, bis die Zystenhöhle muldenförmig abgeflacht ist. Ein vorzeitiger Verschluss des Fensters würde zum Rezidiv führen und eine Reoperation notwendig machen. Da bei der Zystostomie der Zystenbalg größtenteils belassen wird, besteht nicht die Gefahr einer intraoperativen Schädigung der Nachbarzahnwurzeln, des

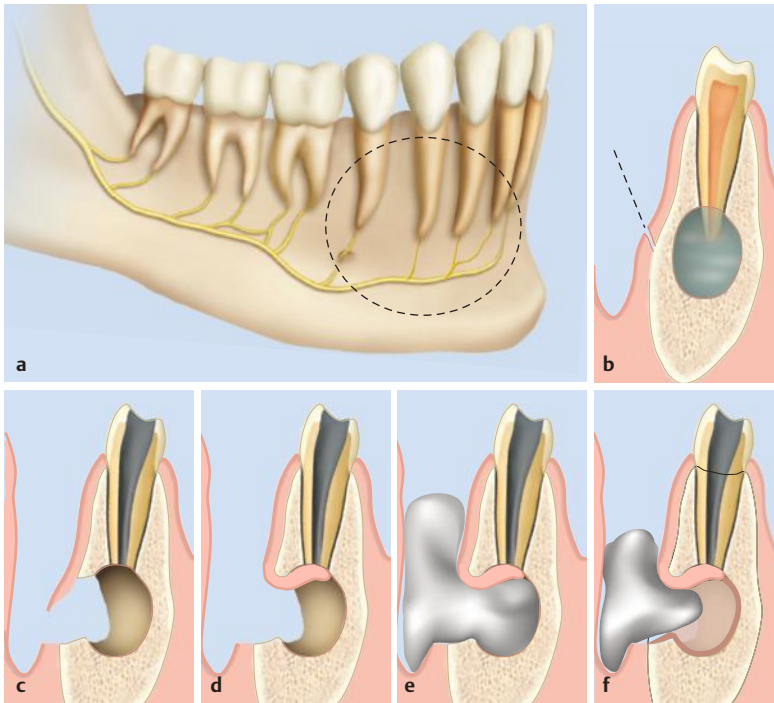


Abb. 7.5 Zystostomie einer radikulären Zyste im Unterkiefer.

- a Lokalisation.
- b Paramarginale Schnittführung.
- c Anlegen eines Zystenfensters und Wurzelspitzenresektion.
- d Einschlagen des Mukoperiostlappens in das Zystenlumen.
- e Tamponade in der Zystenhöhle.
- f Nach Epithelialisierung Einbringen eines Obturators (Zystenstopfen) zum Offenhalten des Zystenfensters. Mit zunehmender knöcherner Regeneration der Zystenhöhle wird der Obturator sukzessive gekürzt.

N. alveolaris inferior im Unterkiefer oder einer Perforation des Nasenbodens oder des Kieferhöhlenbodens.

Vor- und Nachteile

Dem Vorteil des *geringen operativen Aufwandes* und der *Sicherheit der Operationsmethode* stehen die *lange Nachbehandlungszeit* und die *unsichere Regeneration* speziell im Oberkiefer und grundsätzlich im höheren Lebensalter entgegen. Daneben ist eine *histologische Aufarbeitung des gesamten Zystenbalges nicht möglich*, sodass die Zystostomie mit der Gefahr behaftet ist, dass eine Keratozyste, ein Ameloblastom oder auch ein Zystenkarzinom übersehen wird.

PRAXISTIPP

Hat sich eine Zyste im Oberkiefer in die Kieferhöhle ausgedehnt, so empfiehlt sich die chirurgische Fensterung der Zyste zur Kieferhöhle, die Zystantrostomie (Abb. 7.6).

Zweizeitiges operatives Vorgehen

Eine infizierte Zyste wird zunächst zum Sekretabfluss inzidiert und drainiert. Nach Abklingen der akuten Entzündung kann sich die eigentliche Zystenbehandlung als Zystektomie oder Zystostomie anschließen.

PRAXISTIPP

Die Schnittführung sollte so gewählt werden, dass sie der späteren Schnittführung zur Zystenoperation entspricht oder in sie einbezogen werden kann.

Extrem große Zysten können ebenfalls ein zweizeitiges operatives Vorgehen erforderlich machen, wenn bei einer vollständigen Exstirpation des gesamten Zystenbalges die Gefahr der Verletzung wesentlicher benachbarter Strukturen, z.B. des N. alveolaris inferior besteht, oder der Unterkiefer durch die Größe der Zyste bereits so geschwächt ist, dass Frakturgefahr besteht. Dann besteht die Möglichkeit, die Zyste zunächst nach dem Prinzip der Zystostomie zu behandeln und erst nach ausreichender knöcherner Regeneration und Verkleinerung der Zystenhöhle eine Zystektomie zur kompletten Entfernung des Zystenbalges anzuschließen.

Odontogene Zysten

Radikuläre Zyste

Definition. Die radikuläre Zyste entsteht aus im Desmodont lokalisierten Epithelinseln (Malassez-Reste) unter dem Einfluss eines entzündlichen Reizes.

Ätiologie. Nach Abschluss des Wurzelwachstums führen die meisten entzündlichen Erkrankungen der Pulpa zu einer Pulpennekrose oder Pulpengangrän. Häufig folgt eine chronische, symptomlose Entzündung des Periapex, die als chronische apikale Parodontitis oder als apikales Granulom bezeichnet wird. Histologisch handelt es sich um ein hochvaskularisiertes, fibroblastenhaltiges Granulationsgewebe, das durch eine bindegewebige Kapsel vom umgebenden Knochen abgegrenzt ist. Im apikalen Granulom finden sich als Zellelemente des unspezifischen zel-

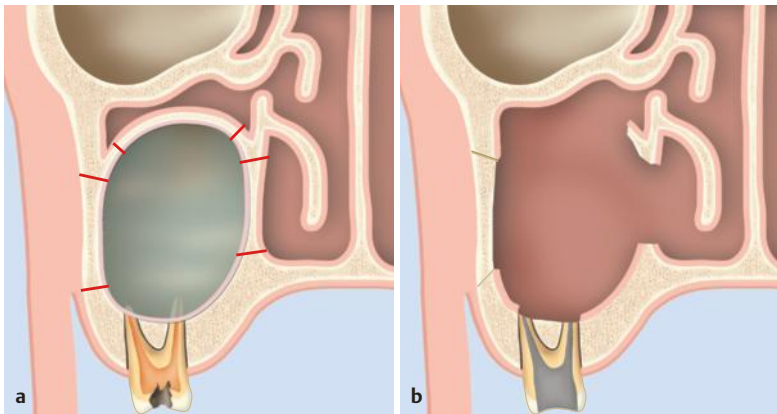


Abb. 7.6 Zystantrostomie einer Oberkieferzyste.

a Schematische Darstellung einer radikulären Zyste im Oberkiefer, die nahezu die gesamte rechte Kieferhöhle ausfüllt (Schnittführung eingezeichnet).

b Zustand nach Zystantrostomie: Fensterung der Oberkieferzyste zur Kieferhöhle und zum unteren Nasengang.

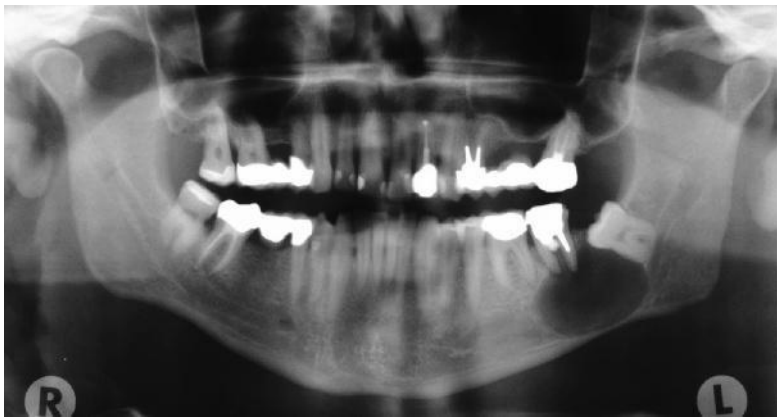


Abb. 7.7 Panoramaschichtaufnahme.

Zystischer Prozess im Unterkiefer links mit Lagebeziehung zum wurzelgefüllten Zahn 37. Histologie: radikuläre Zyste.

lulären Abwehrsystems Granulozyten und Makrophagen sowie Lymphozyten und Plasmazellen zur spezifischen zellulären und humoralen Immunabwehr. Periapikale Granulome können über viele Jahre hinweg klinisch stumm bleiben, oder es wechseln sich chronische Phasen mit akuten Exazerbationsschüben bei reduzierter körpereigener Abwehr ab.

Aus der Embryonalperiode liegengebliebene Epithelzellnester, die Malassez'schen Epithelreste, werden durch Mediatoren einer ablaufenden Entzündung (meist Pulpitis oder selten Parodontitis marginalis profunda) aktiviert und beginnen zu proliferieren. Bakterielle Endotoxine aus dem Entzündungsherd, aber auch Fibroblasten aus der unmittelbaren Umgebung der sich entwickelnden Zyste stimulieren das epitheliale Wachstum. Der erkrankte Zahn steht in unmittelbarem Kontakt zur Zyste, entweder über das Foramen apicale (*apikale Zyste*) oder einen Seitenkanal (*laterale Zyste*). Trotz der unmittelbaren Nachbarschaft von Zyste und Infektionsherd bleibt die seröse Flüssigkeit im Zysteninneren über lange Zeit steril, d. h. frei von Mikroorganismen.

Epidemiologie. Radikuläre Zysten sind die häufigsten Zystenbildungen des Kiefers und erreichen die höchste Inzidenz in der 3.-6. Lebensdekade. Etwa 60% der Fälle treten im Oberkiefer mit einer Bevorzugung der vorderen Kieferabschnitte auf.

Histologie. Der für eine radikuläre Zyste charakteristische Wandaufbau des Zystenbalges besteht aus drei Schichten. Die innere epitheliale Auskleidung des Zystenlumens ist aus einem mehrschichtigen nicht verhornenden Plattenepithel aufgebaut, an die die subepitheliale Zone des chronisch entzündlichen Infiltrats angrenzt. Beide werden nach außen von einer dicken kollagenfaserreichen bindegewebigen Kapsel umschlossen. Die gesamte Wandstärke ist variabel und kann bis 0,5 cm betragen. Radikuläre Zysten sind meist einkammrig. Bei Eröffnung des Zystenbalges entleert sich ein „gelblich-rahmiger“, cholesterinreicher Inhalt (Abb. 7.7).

Von klinischer Bedeutung ist die differenzialdiagnostische Zuordnung einer röntgenologisch nachweisbaren periapikalen Aufhellung. Eine röntgenologisch sichtbare periapikale Osteolyse kann Ausdruck einer chronischen apikalen Parodontitis (apikales Granulom) oder einer kleinen radikulären Zyste sein. Klinisch und röntgenologisch wird die Differenzialdiagnose dadurch erschwert, dass sich Übergänge vom einen zum anderen Krankheitsbild zeigen.

MERKE

Erst bei einer periapikalen Aufhellung in einem Durchmesser von mehr als 6–8 mm oder einer Läsionsfläche von mehr als 2 cm² kann das Vorliegen einer radikulären Zyste als wahrscheinlich angenommen werden.

Therapie. Die Therapie eines apikalen Granuloms ist klar umrissen und besteht in der *Trepanation* des schuldigen Zahns, der späteren *Wurzelkanalbehandlung* und, falls erforderlich, in einer *Wurzelspitzenresektion* oder bei einem nicht erhaltungsfähigen Zahn in seiner *Extraktion*. Während das Behandlungskonzept der chronischen apikalen Parodontitis unstrittig ist, finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben zur Therapie radikulärer Zysten. Einerseits wird aufgrund ihrer Wachstumsgesetzmäßigkeit gefordert, grundsätzlich alle radikulären Zysten operativ zu behandeln; andererseits wird ein mehr konservatives, abwartendes Vorgehen befürwortet und der Endodontie auch bei röntgenologisch scharf begrenzten periapikalen Osteolysen in einem Durchmesser von mehr als 10 mm der Vorzug gegeben, da auch radikuläre Zysten auf eine konservative endodontische Behandlung ansprechen sollen.

PRAXISTIPP

Weil sich die Initialtherapie bei chronischen apikalen Granulomen und kleinen radikulären Zysten in einem Durchmesser von 6 bis maximal 10 mm nicht unterscheidet, erscheint ein endodontischer Behandlungsversuch unter röntgenologischer Verlaufskontrolle vertretbar.

Ergibt sich röntgenologisch der Hinweise auf eine sukzessive knöcherne Regeneration der periapikalen Osteolyse, so darf dies als Hinweis auf ein Ansprechen der endodontischen Behandlung und damit auf eine ausreichende Therapie angesehen werden. Unterbleibt die knöcherne Regeneration, so sollte zügig eine operative Behandlung mit histologischer Diagnosesicherung zum Ausschluss eines malignen Geschehens erfolgen.

MERKE

Bis zu einer Größe von 10 mm ist ein konservativ endodontischer Behandlungsversuch einer periapikalen Osteolyse unter röntgenologischen Verlaufskontrollen vertretbar.

Der verursachende Zahn muss in Abhängigkeit von der Größe der Zyste, der parodontalen Situation des Zahns und unter Berücksichtigung des Gebissbefunds extrahiert oder reseziert werden.

Keratozystischer odontogener Tumor (Keratozyste)

Definition. Während die Keratozysten in der WHO-Klassifikation von 1992 den entwicklungsbedingten odontogenen Zysten des Kiefers zugerechnet wurden, haben sich zwischenzeitlich Hinweise darauf ergeben, dass Keratozysten pathogenetisch nicht als Fehlbildungen, sondern als *echte Tumoren* einzustufen sind. Die aktuelle WHO-Klassifikation trägt dieser Erkenntnis Rechnung und teilt den „Keratozystischen Odontogenen Tumor“ (KCOT) der

Gruppe der benignen „epithelialen odontogenen Tumoren ohne Induktion von Ektomesenchym“ zu.

HINTERGRUNDWISSEN

Immunhistochemische und molekularbiologische Untersuchungen haben einen zweistufigen Ablauf der Tumorgenese demonstrieren können. Zunächst kommt es zu einem Schaden im Genom der Zelle mit Verlust eines Gens auf dem langen Arm von Chromosom 9 (9q22), gefolgt von einer konsekutiven Überexpression. Zusätzlich konnte die Überexpression und Amplifizierung eines Gens auf Chromosom 12 nachgewiesen werden.

Auch klinisch nehmen Keratozysten wegen ihrer Rezidivneigung und ihres *aggressiven lokalen Wachstums* eine Sonderstellung unter den odontogenen Zysten ein. Vom Zystenepithel wachsen Zellstränge in die Spongiosaräume des umgebenden Knochens oder in die benachbarten Weichgewebe und bilden dort für das bloße Auge nicht sichtbare Tochter- oder *Satellitenzysten*.

HINTERGRUNDWISSEN

Im Rahmen des autosomal-dominant vererbten Gorlin-Goltz-Syndroms (engl. Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome [NBCCS]) sind multiple Keratozysten im Kieferbereich mit Hauttumoren (Basaliome) und verschiedenen skelettalen Anomalien (vertebrale Anomalien, Hypertelorismus, Pectus excavatum) assoziiert.

Epidemiologie. Keratozysten können in jedem Lebensalter auftreten, wobei das Häufigkeitsmaximum in der 2.-3. Lebensdekade liegt. Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen.

Lokalisation. Keratozysten treten sowohl uni- als auch multilokulär auf, mit bevorzugter Lokalisation in der Kieferwinkel- und Molarenregion des Unterkiefers. Im Oberkiefer findet sich diese Zystenform vor allem in der Molarenregion; insgesamt ist der Unterkiefer etwa dreimal häufiger als der Oberkiefer betroffen.

Diagnostik. Das Zystenwachstum schreitet in der Regel langsam fort und es finden sich nur gelegentlich klinische Beschwerden, besonders, wenn eine Entzündung hinzutritt. Die in die Zyste hineinragenden Zähne reagieren *pulpensensibel*.

MERKE

Die Kippung und Lockerung von Zähnen sind oftmals das erste Symptom der Zyste.

Im Röntgenbild manifestieren sich Keratozysten als umschriebene, meist mehrkammrige scharf begrenzte Läsionen. Wurzelresorptionen werden selten beobachtet. Der Rand verläuft bedingt durch lokale Osteolysen nicht glatt, sondern eher girlandenförmig (Abb. 7.8)

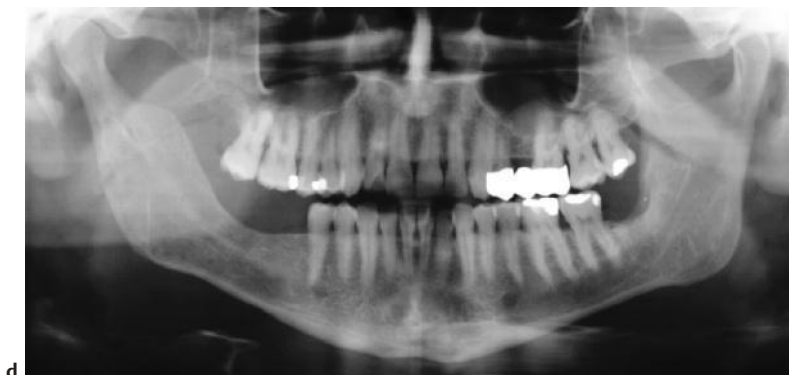
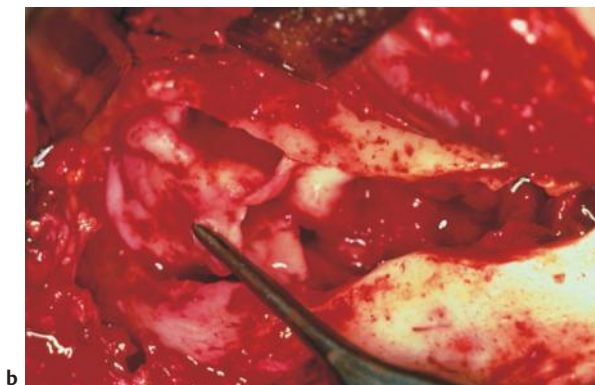
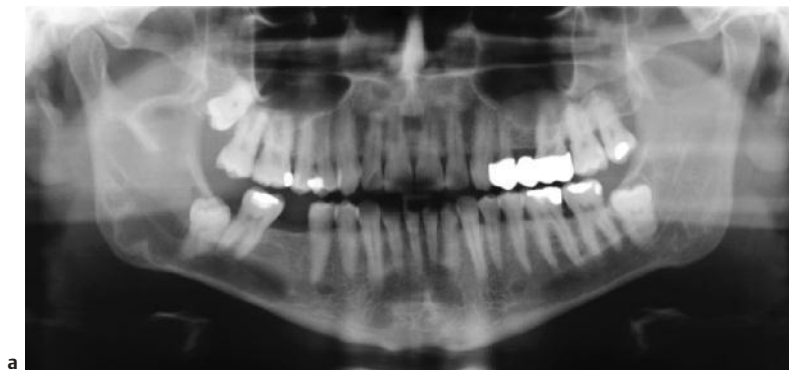


Abb. 7.8 Zystischer Prozess im Unterkiefer rechts. Histologie: Keratozyste.

a Panoramaschichtaufnahme.

b Exstirpation der Keratozyste und Entfernung des retinierten Zahnes 48 nach vorheriger Fixierung des Zystenbalges mit Carnoy'scher Lösung.

c Präparat des exstirpierten Zystenbalges.

d Panoramaschichtaufnahme 1 Jahr nach Zystektomie, Auffüllung des Defektes mit autogener Spongiosa vom Beckenkamm und Osteosynthese sowie Osteosynthesematerial-Entfernung nach 6 Monaten.

Histologie. Die Zyste wird durch verhornendes, mehrschichtiges Plattenepithel ausgekleidet und ist von einer dünnen fibrösen Kapsel begrenzt. Bei Eröffnung des Zystenbalges entleert sich ein „vanillepuddingartiger“ Inhalt.

Histologische Subtypen der Keratozyste.

- I: flaches, bis zu sechsschichtiges Epithel mit Para- oder Orthokeratose.
- II: breiteres, bis zu achtschichtiges Epithel mit Para- und Hyperparakeratose.
- III: nur teilweise den Kriterien der Keratozyste entsprechend, aber keiner anderen Zystenart zuzuordnen.

Therapie. Die Therapie besteht aus einer vollständigen Entfernung (Zystektomie) der Zyste, inkl. der für das bloße Auge nicht sichtbaren Satelliten- oder Tochterzysten. Eine

Radikaloperation kann außer der Resektion der eigentlichen Zyste auch die Entfernung randständiger Knochenabschnitte und gegebenenfalls die Resektion der entsprechenden Kieferanteile mit konsekutiver plastischer Rekonstruktion beinhalten und sollte Rezidiven vorbehalten bleiben.

FEHLER UND GEFAHREN

Eine alleinige Zystostomie der Keratozyste ist aufgrund hoher Rezidivraten von 38–90% unbedingt abzulehnen.

Um im Rahmen der Zystektomie von Keratozysten die mit bloßem Auge nicht sichtbaren Tochterzysten im angrenzenden Knochen und Weichteilen zu eliminieren, wurde die Behandlung des Zystenlumens mit Carnoy'scher Lö-

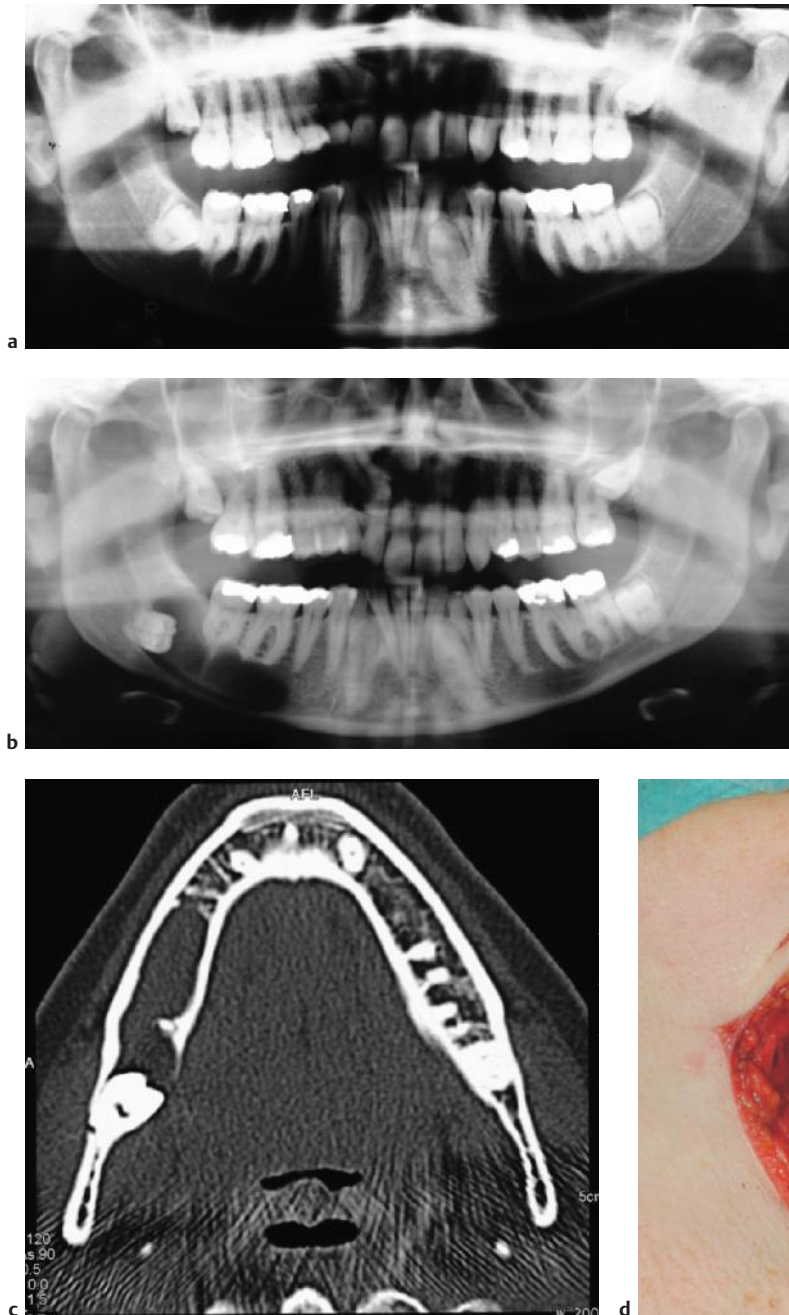


Abb. 7.9 Retinierter und verlagelter Zahn 48.

- a Panoramaschichtaufnahme 1999.
- b Panoramaschichtaufnahme 2006. Ausgedehnte, verdrängende zystische Raumforderung mit Lagebeziehung zum retinierten und verlagerten Zahn 48 und N. alveolaris inferior. Histologie: follikuläre Zyste.
- c CT, axiale Schichtung. Zystische Raumforderung mit Lagebeziehung zum retinierten und verlagerten Zahn 48 und N. alveolaris inferior. Lingual ist eine begrenzende Knochenlamelle stellenweise nicht mehr nachweisbar. Die Zahnkrone zeigt in das Zystenlumen.
- d Operationssitus. Submandibuläre Schnittführung und Darstellung der Zyste. Der Unterkieferrand ist durch das verdrängende Zystenwachstum resorbiert.
- e bis g s. nächste Seite

sung (1 g Eisen-(III)-chlorid, 1 ml Eisessigsäure, 3 ml Chloroform und 6 ml Ethylalkohol) eingeführt. Die Knochenhöhle wird dazu nach Entfernung des Zystenbalgs mit einem in Carnoy'scher Lösung getränkten Watteträger mehrfach „ausgewischt“, damit auch Satellitenzysten, welche nicht mit dem Zystenlumen in Verbindung stehen, erfasst werden. Anschließend wird das geronnene Blut und nekrotische Material mit einer Kürette entfernt und die Höhle mit Kochsalzlösung gespült. Kontraindiziert ist diese Maßnahme bei freiliegenden Wurzeloberflächen vitaler Zähne, direkt angrenzender Kieferhöhle oder Expo-

sition des N. alveolaris inferior. Unter diesem Behandlungsregime konnte die Rezidivhäufigkeit deutlich gesenkt werden. Eine weitere Modifikation in der Zystektomietherapie von Keratozysten besteht im Anfrischen der knöchernen Zystenwand mit einer Fräse nach Entfernung des Zystenbalgs, um mögliche Satellitenzysten zu erfassen.

Rezidivhäufigkeit. In Abhängigkeit von der Behandlungsmethode rezidivieren 2–63% aller Keratozysten, wobei nach Radikaloperation die niedrigste und nach Zystosto-

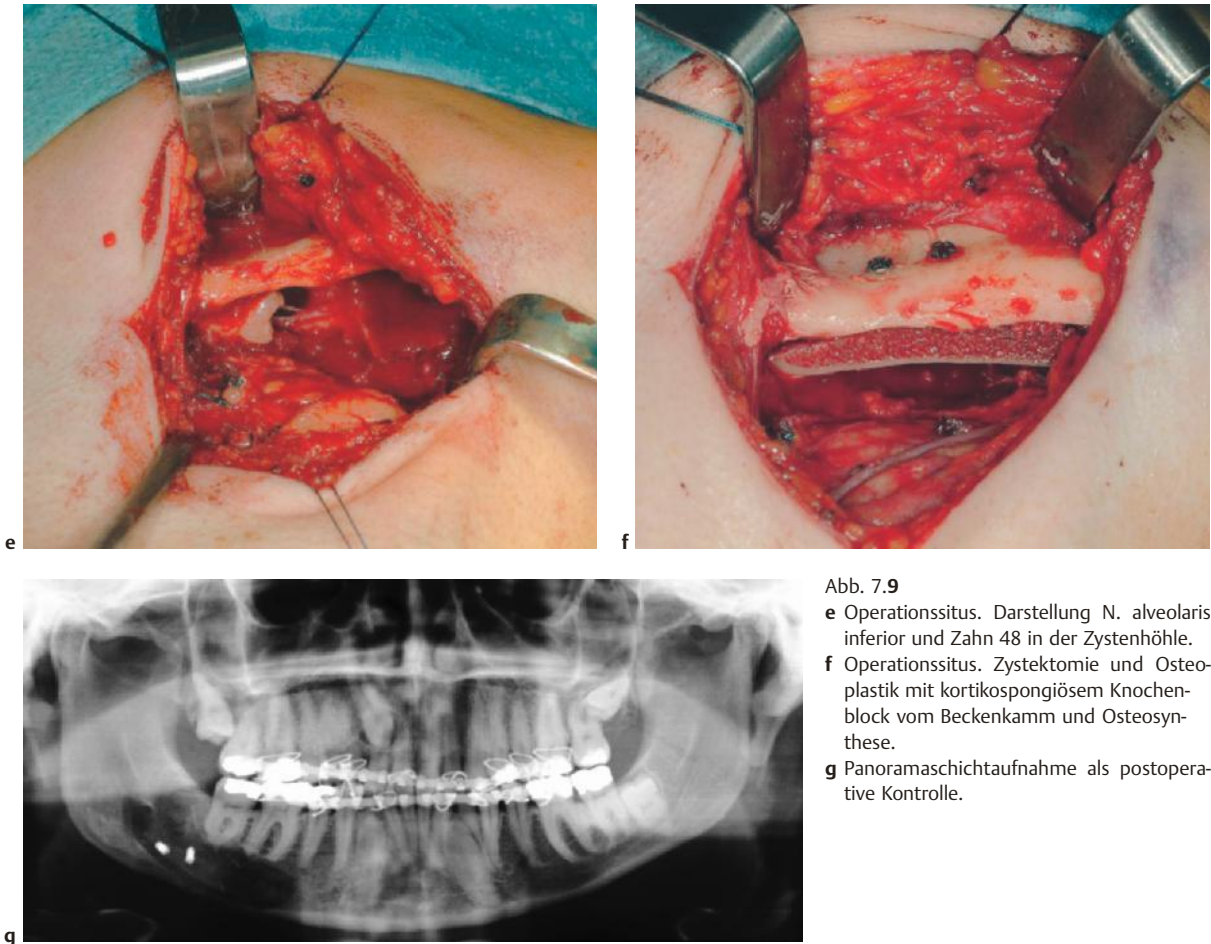


Abb. 7.9

- e** Operationssitus. Darstellung N. alveolaris inferior und Zahn 48 in der Zystenhöhle.
f Operationssitus. Zystektomie und Osteoplastik mit kortikospongiösem Knochenblock vom Beckenkamm und Osteosynthese.
g Panoramaschichtaufnahme als postoperative Kontrolle.

mie die höchste Rezidivhäufigkeit besteht. Ursache der Rezidive sind meist verbliebene, mit dem bloßen Auge nicht erkennbare Mikrozysten, deren vollständige Entfernung intraoperativ auch unter Verwendung Carnoy'scher Lösung nicht absolut sichergestellt werden kann.

MERKE

Deshalb ist eine engmaschige postoperative klinische und röntgenologische Verlaufsbeobachtung erforderlich, die in halbjährlichen Abständen durchgeführt werden sollte.

Auch der histologische Differenzierungsgrad des Zystenepithels erlaubt eine Aussage über deren Rezidivwahrscheinlichkeit. So soll eine Orthokeratose und eine epitheliale Proliferation mit Unterbrechung des auskleidenden Epithels mit einer erhöhten Rezidivrate korrelieren. Auch können immunhistochemische und molekularbiologische Kriterien zusätzlich zur Abschätzung der Rezidivwahrscheinlichkeit herangezogen werden.

MERKE

Wegen der Ausbildung von Mikrozysten in Spongiosaräumen und benachbarten Weichteilen neigen Keratozysten zu Rezidiven. Diese können bis zu 10 Jahre nach initialer Therapie auftreten, was eine langjährige Verlaufskontrolle erforderlich macht.

Follikuläre Zyste

Definition. Die follikuläre Zyste (engl. Dentigerous Cyst) ist eine entwicklungsbedingte odontogene Zyste, die die Krone eines retinierten Zahns umschließt.

Ätiologie. Follikuläre Zysten entwickeln sich durch Flüssigkeitszunahme zwischen dem reduzierten Schmelzepithel oder zwischen den Schichten des Schmelzepithels (Abb. 7.9).

Epidemiologie und Lokalisation. Follikuläre Zysten sind vorwiegend im Unterkiefer lokalisiert, und zwar in der Reihenfolge der Häufigkeiten unterer Weisheitszahn, oberer und unterer Eckzahn, gefolgt vom oberen Weisheitszahn. Der Altersgipfel liegt im 2. und 4. Dezennium. Es zeigt sich eine Häufung beim männlichen Geschlecht. Un-

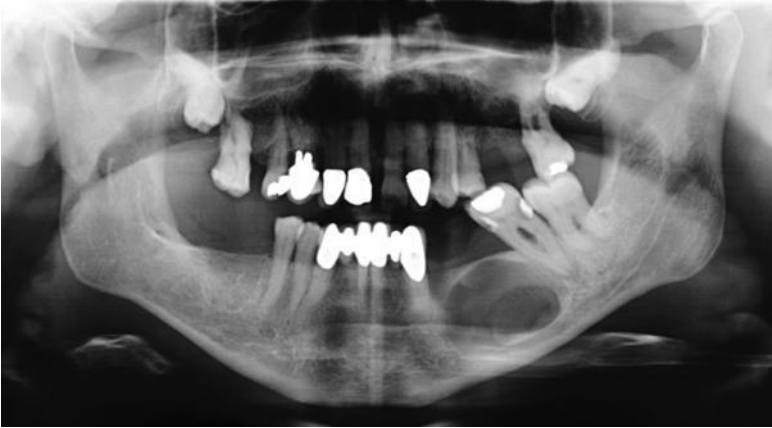


Abb. 7.10 Panoramaschichtaufnahme. Zystischer Prozess im Unterkiefer links im Bereich der Schaltlücke in regio 36 ohne Lagebeziehung zum Zahnbestand. Histologie: radikuläre Zyste. Diagnose: Residualzyste.

geachtet der hohen Inzidenz retinierter Zähne ist das Auftreten einer follikulären Zyste ein vergleichsweise seltenes Ereignis. So wurden in einer Querschnittsuntersuchung an 11598 Erwachsenen insgesamt 1756 Individuen mit retinierten Zähnen identifiziert. An insgesamt 3702 impaktierten Zähnen fanden sich 30 follikuläre Zysten (0,81%).

Diagnostik. Röntgenologisch stellen sich follikuläre Zysten als scharf begrenzte, meist einkammrige Aufhellungen dar, die die Krone eines noch nicht durchgebrochenen Zahns oder einer Zahnanlage umschließen. Eine follikuläre Zyste ist nach Pindborg von einem physiologischen Zahnfollikel durch die Größe des Hohlraumes zwischen Zahnkrone und Zystenwand zu unterscheiden. Beträgt die Differenz mehr als 3 mm, ist das Vorliegen einer follikulären Zyste wahrscheinlich. Bei operativer Eröffnung entleert sich seröse, bernsteinfarbene Flüssigkeit aus dem Zystenlumen.

Histologie. Der Zystenbalg hat eine dünne, aus 2–3 Zelllagen bestehende epitheliale Auskleidung. Als Zeichen einer chronischen Entzündung zeigen sich häufig epitheliale Proliferationen und Ansammlungen mononukleärer Zellen. In diesen Fällen kann die Abgrenzung gegen eine radikuläre Zyste nur klinisch-röntgenologisch erfolgen.

Therapie. Je nach Größe und Lokalisation der follikulären Zyste wird die Zystektomie oder die Zystostomie gewählt. Die operative Therapie schließt die Entfernung des von der Zyste umschlossenen Zahns im Erwachsenenalter mit ein. Im Kindes- und Jugendalter empfiehlt sich die Erhaltung des retinierten Zahns oder Zahnkeimes und dessen kieferorthopädische Einordnung in den Zahnbogen. Dabei sollte in dieser Altersgruppe wegen der guten knöchernen Regeneration auf den Einsatz von Knochen oder Knochenersatzmaterialien verzichtet werden.

Laterale Parodontalzyste

Definition. Die laterale Parodontalzyste ist eine entwicklungsbedingte odontogene Zyste, die neben den Wurzeln vitaler Zähne entsteht.

Ätiologie. Die laterale Parodontalzyste entwickelt sich zwischen den Wurzeln vitaler Zähne aus odontogenen Epithelresten (Malassez- und Serres-Zellreste) ohne entzündlichen Stimulus.

MERKE

Eine Beziehung der Zyste zur Zahnfleischtasche besteht nicht. Die angrenzenden Zähne bleiben vital.

Lokalisation und Epidemiologie. Laterale Parodontalzysten treten zumeist in der unteren Eckzahn- und Prämolarenregion, seltener im Bereich der oberen Frontzähne auf. Laterale Parodontalzysten machen weniger als 1% der Kieferzysten aus. Es zeigt sich eine Häufung im 5.-7. Lebensjahrzehnt.

Diagnostik. Die Mehrzahl der lateralen Parodontalzysten sind röntgenologische Zufallsbefunde bei klinisch symptomlosen Patienten. Röntgenologisch ist eine runde bis ovale Aufhellung zu sehen, die zum Teil von einem sklerosierenden Randsaum begrenzt ist.

Histologie. Die Auskleidung der Zyste besteht aus einer ein- bis fünfschichtigen keratinisierten kuboiden oder squamösen Epithelschicht.

Therapie. Die laterale Parodontalzyste wird exstirpiert.

Residualzyste

Definition. Die Residualzyste ist eine nach Zahnentfernung belassene radikuläre Zyste (Abb. 7.10).

Diagnostik. Residualzysten sind häufig röntgenologische Zufallsbefunde in zahnlosen Kieferabschnitten. Es findet

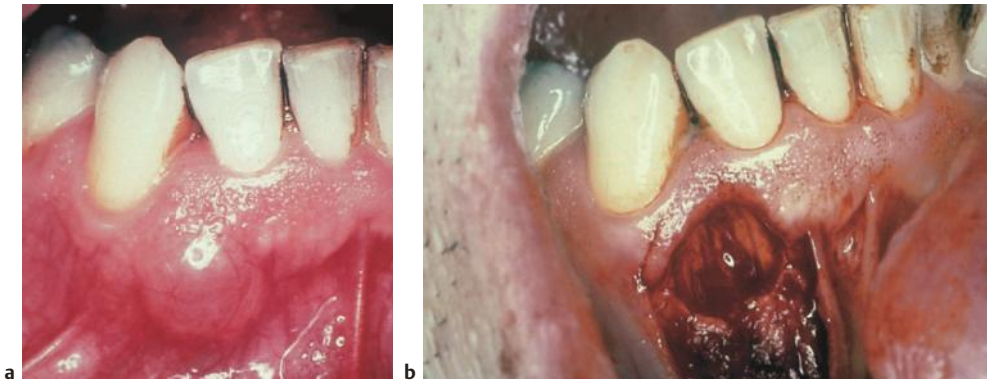


Abb. 7.11 Gingivazyste.

a Gingivazyste im anterioren Unterkiefer, Regio 42–43.

b Intraoperativer Befund nach Darstellung der Zyste.

sich die typische runde bis ovale Aufhellung mit zum Teil sklerosierendem Randsaum. Die Histologie entspricht der radikulären Zyste.

Therapie. Aufgrund der möglichen Entstehung epithelialer Dysplasien oder Karzinome sowie der differenzialdiagnostischen Abklärung gegenüber anderen Entitäten ist eine Zystektomie indiziert.

Gingivazyste des Kindes- und Erwachsenenalters

Definition. Die Gingivazyste ist eine entwicklungsbedingte odontogene Zyste, die im subepithelialen Bindegewebe entsteht (Abb. 7.11).

Lokalisation und Epidemiologie. Die Gingivazyste des Erwachsenen ist vorwiegend im Unterkiefer im Bereich der Eckzähne und Prämolaren lokalisiert. Es zeigt sich eine Häufung im 5.-6. Lebensjahrzehnt. Die Gingivazyste des Kindes (*Epstein-Perle*) tritt meist bei Neugeborenen vor dem 3. Lebensmonat auf dem Ober- oder seltener auf dem Unterkieferalveolarfortsatz auf.

Diagnostik. Die Gingivazyste des Erwachsenen ist unizystisch und erreicht selten einen Durchmesser von mehr als 10 mm. Ein bilaterales oder multilokuläres Auftreten ist beschrieben. Der Zystenbalg ist aus 1–2 Schichten nicht-keratinisierten Epithels oder selten aus keratinisiertem Plattenepithel aufgebaut.

Die Gingivazyste des Kindes imponiert als 1–3 mm großes gelbliches Knötchen.

Therapie. Die Therapie der Gingivazyste des Erwachsenen besteht in der Enukleation. Die Gingivazyste des Kindes bedarf keiner Therapie.

Eruptionszyste

Definition. Die Eruptions- oder Durchbruchszyste ist eine Sonderform der follikulären Zyste, die die Krone eines durchbrechenden Zahns umgibt.

Lokalisation und Epidemiologie. Eruptionszysten können beim Durchbruch sowohl von Milch-, wie auch von bleibenden Zähnen auftreten. Betroffen sind häufig Kinder.

Diagnostik. Klinisch imponiert die Eruptionszyste als bläuliche Auftreibung über dem im Durchbruch befindlichen Zahn. Die Eruptionszyste ist von einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet und nach peripher von Anteilen der Gingiva begrenzt. Oftmals findet sich ein entzündliches Infiltrat.

Therapie. Da die Eruptionszyste ein Durchbruchshindernis für den Zahn darstellt, sollte zunächst mittels Zystostomie eine Eröffnung zur Mundhöhle und die konsekutive Einstellung des Zahns in die Okklusion versucht werden. Andernfalls wird die Zyste exstirpiert.

Botryoide odontogene Zyste

Definition. Die botryoide odontogene Zyste wird als Sonderform der lateralen Parodontalzyste aufgefasst.

Diagnostik. Die botryoide odontogene Zyste ist durch eine polyzystische, traubenähnliche Aufhellung im Röntgenbild gekennzeichnet. Histologisch zeigt sich eine dünne, ein- bis dreischichtige epitheliale Auskleidung.

Therapie. Die Therapie besteht in der Zystektomie. Da nach Entfernung botryoider odontogener Zysten Rezidive mit vereinzelt aggressivem Verlauf beschrieben wurden, sollten regelmäßige Verlaufskontrollen erfolgen.

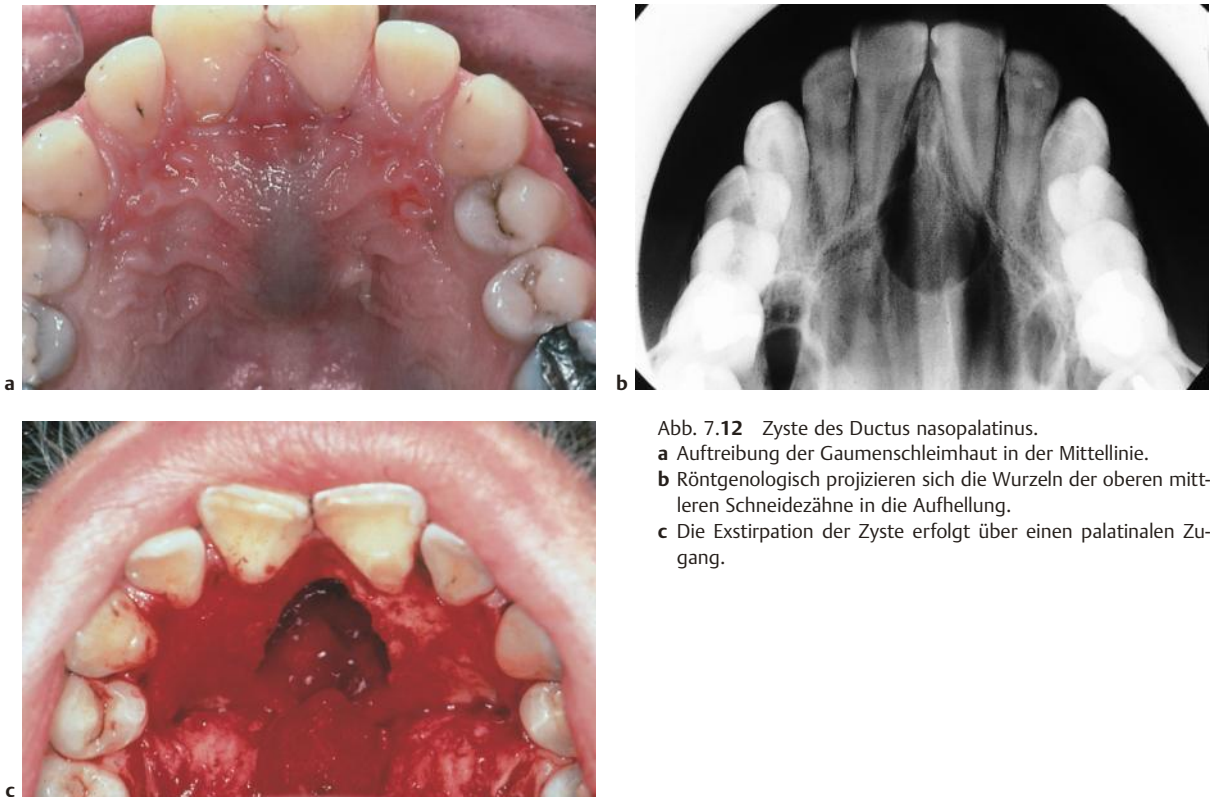


Abb. 7.12 Zyste des Ductus nasopalatinus.

a Aufreibung der Gaumenschleimhaut in der Mittellinie.

b Röntgenologisch projizieren sich die Wurzeln der oberen mittleren Schneidezähne in die Aufhellung.

c Die Exstirpation der Zyste erfolgt über einen palatinalen Zugang.

Glanduläre odontogene Zyste (sialo-odontogen, mukoepidermoid-odontogen)

Definition. Diese seltene, 1992 erstmals beschriebene Zystenart entwickelt sich in den zahntragenden Anteilen des Kiefers.

Diagnostik. Röntgenologisch zeigt sich eine uni- oder meist multilokuläre Osteolyse. Das Epithel der glandulären odontogenen Zyste ist mehrschichtig aus kuboiden, säulenförmigen Zellen aufgebaut. Die oberflächlichen Schichten zeigen zilierttragende, aber auch muzinproduzierende Zellen. Im Zystenraum ist Muzin nachweisbar.

Therapie. Die Therapie besteht in der Zystektomie.

Nicht-odontogene Zysten

MERKE

Die Bezeichnungen dysontogenetische, dysgenetische und fissurale Zysten werden synonym verwendet.

Fissurale Zysten entstehen im Bereich embryonaler Gesichtsfurchen, wobei Epithelrelikte in der Tiefe proliferieren und zur Zystenbildung führen. Auslöser ist meist ein entzündliches Geschehen. Das Auftreten fissuraler Zysten ist selten.

Zyste des Ductus nasopalatinus

Definition. Die Zyste des Ductus nasopalatinus, auch Inzisivuskanal-Zyste, Duktuszyste oder Nasopalatinus-Zyste genannt, entwickelt sich aus embryonalen Zellsträngen des Tractus nasopalatinus.

Lokalisation und Epidemiologie. Die Zyste des Ductus nasopalatinus entwickelt sich im Oberkiefer in der Mittellinie zwischen den Schneidezahnwurzeln (Abb. 7.12). Mit 73% ist sie die häufigste nicht-odontogene Kieferzyste und macht ca. 4% aller Kieferzysten aus. Das männliche Geschlecht ist etwas häufiger betroffen (54:46%).

Diagnostik. Röntgenologisch stellt sich die Zyste des Ductus nasopalatinus als birnenförmige bis ovale Aufhellung dar. Oft projizieren sich die Wurzeln der pulpensensiblen Schneidezähne in die Aufhellung und erschweren so die Abgrenzung zu einer radikulären Zyste. Die Parodontalspalten der Zähne sind allerdings bei der Zyste des Ductus nasopalatinus erkennbar, was wiederum eine mediane Gaumenzyste nicht ausschließt. Der Durchmesser der Zyste beträgt selten mehr als 2 cm. Histologisch kann Plattenepithel der Mundhöhle oder Flimmerepithel des Respirationstraktes nachgewiesen werden.

Therapie. Die Zyste wird über einen palatinalen Zugang exstirpiert. Rezidive sind in ca. 2% der Fälle beschrieben.

Globulomaxilläre Zyste

Definition und Lokalisation. Nach der ursprünglichen Entstehungshypothese (Thoma 1937) leiten sich globulomaxilläre Zysten von Epithelzellresten im Fissurenbereich des medialen und lateralen Nasenwulstes ab. Aufgrund neuerer Untersuchungen wird die globulomaxilläre Zyste jedoch mehrheitlich nicht als eigene pathologische Entität betrachtet. Der Begriff „globulomaxillär“ beschreibt vielmehr eine anatomische Lokalisation, die sich im Oberkiefer zwischen dem seitlichen Schneidezahn und dem Eckzahn erstreckt.

Epidemiologie. Die globulomaxilläre Zyste tritt gehäuft beim weiblichen Geschlecht in der zweiten Lebensdekade im Oberkiefer zwischen den Schneide- und Eckzähnen auf.

Diagnostik. Röntgenologisch stellen sich Zysten im globulomaxillären Bereich meist als scharf begrenzte, ovale oder birnenförmige Aufhellung dar. Histologisch können diese radikulären Zysten lateralen Parodontalzysten, odontogenen Keratozysten, kalzifizierenden odontogenen Zysten, adenomatoiden odontogenen Tumoren, odontogenen Myxomen, Ameloblastomen, zentralen Riesenzellgranulomen oder hämorrhagischen Knochennekrosen zugeordnet werden.

Therapie. Die Therapie richtet sich nach der pathologischen Entität.

Nasolabiale (nasoalveoläre) Zyste

Definition. Die nasolabiale Zyste geht nach derzeitiger Erkenntnis auf Epithelzellreste des Ductus nasolacimalis zurück.

Lokalisation und Epidemiologie. Die nasolabiale Zyste liegt außerhalb des Knochens in den Weichteilen des Nasenflügelansatzes. Die seltene Zyste tritt meist in der vierten bis fünften Lebensdekade auf.

Therapie. Die nasolabiale Zyste wird exstirpiert.

Nicht-epitheliale Kieferzysten

Unter dem Begriff der nicht-epithelialen Kieferzysten werden die *Pseudozysten* zusammengefasst. Pseudozysten sind Hohlräume der Kieferknochen, die sich radiologisch wie Zysten darstellen, aber keinen Zystenbalg aufweisen. Ihre Ätiologie ist nicht bekannt. Man nimmt an, dass ein traumatisches Geschehen, z.B. eine Markblutung ursächlich an ihrer Entstehung beteiligt ist.

Solitäre Knochenzyste (traumatische, einfache, hämorrhagische Knochenzyste)

Definition. Die solitäre Knochenzyste ist ein intraossärer Hohlraum ohne epitheliale Auskleidung (Pseudozyste) ungeklärter Ätiologie.

Lokalisation und Epidemiologie. Die solitäre Knochenzyste findet sich gehäuft im Kieferwinkel des Unterkiefers jugendlicher Patienten. Sie besitzt Ähnlichkeit mit den solitären Knochenzysten bei Kindern und Jugendlichen an den proximalen Metaphysen der langen Röhrenknochen. Der Anteil solitärer Knochenzysten an der Gesamthäufigkeit aller Kieferzysten beträgt ca. 2%.

Diagnostik. Röntgenologisch umgreift die Zyste oft die Wurzeln benachbarter vitaler Zähne, ohne sie zu verdrängen. Der Parodontalspalt ist meist nachvollziehbar. Histologisch findet sich kein Epithel, sondern vaskularisiertes Bindegewebe.

Therapie. Die Therapie besteht in einer Zystektomie.

Aneurysmatische Knochenzyste

Definition. Die aneurysmatische Knochenzyste (Abb. 7.13) wird auch als subperiostales Knochenaneurysma oder hämangiomatöse Knochenzyste bezeichnet (Jaffe-Lichtenstein 1942).

Lokalisation und Epidemiologie: Die aneurysmatische Knochenzyste tritt vor allem bei Jugendlichen bis zum zweiten Lebensdezenium auf.

Diagnostik: Im Gegensatz zur solitären Knochenzyste ist die aneurysmatische Knochenzyste meist von einer deutlichen Symptomatik, wie *Schwellung* und *Schmerzen* begleitet. Im Röntgenbild stellen sich uni- oder multilokuläre Aufhellung mit internen Septen, unscharfen oder scharfen Randbezirken und diffusen osteosklerotischen Veränderungen im umgebenden Knochen dar. Histologisch finden sich ausgedehnte blutgefüllte Räume mit vielnukleären Riesenzellen im Stroma.

Therapie. Die aneurysmatische Knochenzyste wird exkoehliert.

Die latente idiopathische statische Knochenhöhle (Stafne-Zyste)

Definition. Die latente idiopathische statische Knochenhöhle oder auch Stafne-Zyste (Abb. 7.14) stellt einen entwicklungsbedingten, konkaven Knochendefekt dar.

Lokalisation und Epidemiologie. Die latente idiopathische statische Knochenhöhle ist einseitig unterhalb des Mandibularkanals vor dem Kieferwinkel im linguale Unterkieferkörper lokalisiert. Häufig wird sie im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt beobachtet. Wahrscheinlich wird dieser

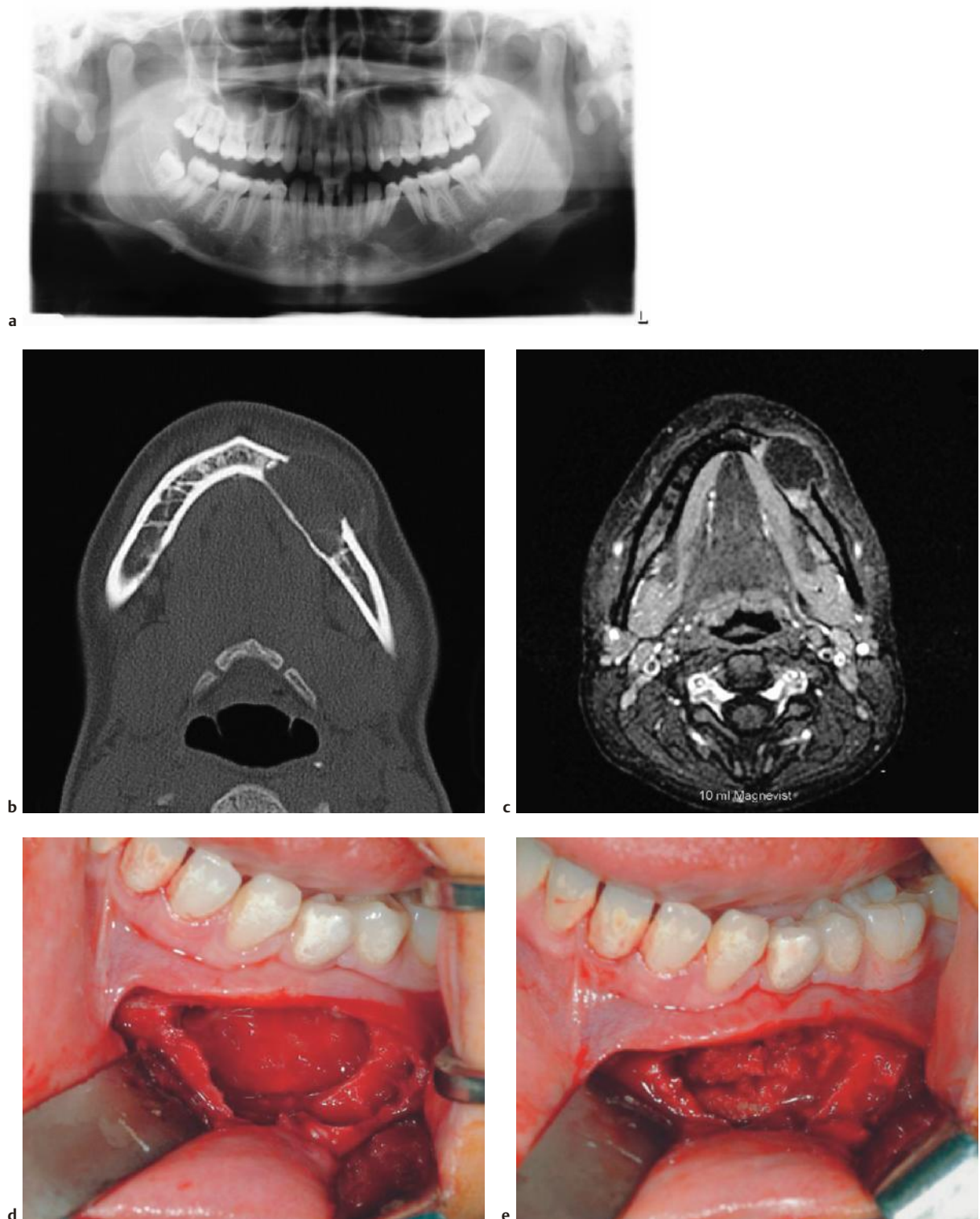


Abb. 7.13 Aneurysmatische Knochenzyste.

- a** Panoramaschichtaufnahme. Zystischer Prozess Unterkiefer links mit Verdrängung der benachbarten Zähne 35–32 bei erhaltener Pulpensensibilität. Histologie: aneurysmatische Knochenzyste.
- b** CT, axiale Schichtung. Ausgedehnte zystische Raumforderung. Die vestibuläre Kompakta ist durch das verdrängende Zystenwachstum vollständig resorbiert.

- c** MRT, axiale Schichtung. Ausgedehnte zystische Raumforderung mit Verdrängung der umgebenden Weichgewebe.
- d** Operationssitus. Darstellung der Zystenhöhle.
- e** Operationssitus. Zystektomie und Auffüllung des Defektes mit autogener Spongiosa vom Beckenkamm.

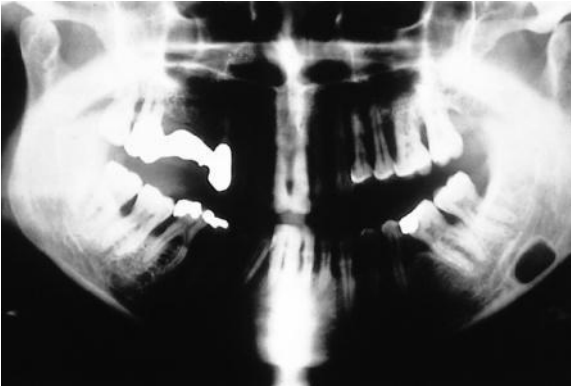


Abb. 7.14 Panoramaschichtaufnahme. Latente idiopathische statische Knochenhöhle im linken Kieferwinkel.

Knochendefekt durch einen Anteil der Glandula submandibularis hervorgerufen, der eine Druckatrophie der linken Kortikalis des Unterkiefers induziert.

Diagnostik. Die Knochenkonkavität imponiert röntgenologisch immer als ovale Aufhellung kaudal des Mandibularkanals.

Therapie. Eine Therapie ist nicht notwendig.

Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut und Zysten der Speicheldrüsen

Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut

Definition. Die Schleimhautzyste der Kieferhöhle ist eine Retentionszyste der Schleimdrüsen der Kieferhöhlenschleimhaut, die oft fälschlicherweise als „Mukozele“ bezeichnet wird.

Diagnostik. Die Schleimhautzyste der Kieferhöhlenschleimhaut erscheint röntgenologisch als runde, homogene Verschattung am Boden oder an der Wand der Kieferhöhle und kann über lange Zeit in ihrer Größe stabil bleiben oder sich sogar spontan zurückbilden (Abb. 7.15). Meist werden vom Patienten keine Beschwerden angegeben.

Therapie. Ein chirurgischer Eingriff zur endoskopischen Entfernung der Schleimhautzyste ist nur bei auftretenden Symptomen oder bei übermäßiger Vergrößerung notwendig.

Postoperative Kieferhöhlenzyste

Nach Kieferhöhlenoperationen können sich durch Obstruktion der Drüsenausführungsgänge der Kieferhöhlenschleimhaut infolge postoperativer Narbenbildung Kiefer-



Abb. 7.15 Nasenbenhöhlenaufnahme. Schleimhautzyste der rechten Kieferhöhle.



Abb. 7.16 Ranula im anterioren linken Mundboden, die Mittellinie überschreitend.

höhlenzysten entwickeln (*Okklusionszysten*), die die ganze Kieferhöhle auskleiden und auch in die Orbita eindringen können. Aus pathologischer Sicht handelt es sich hier um *Extravasationszysten*. Ihre Entfernung ist indiziert. Um postoperativ einen ausreichenden Sekretabfluss zu gewährleisten, ist die Anlage eines unteren Nasenfensters erforderlich.

Zyste der Speicheldrüsen (Extravasationszyste, Retentionszyste, Ranula)

Die Retentionszyste der Speicheldrüsen entsteht infolge Abflussbehinderung oder als Extravasationszyste, wenn nach traumatischer oder entzündlicher Gangobstruktion Sekret in das Drüseninterstitium austritt. Die *Ranula*, eine Extravasationszyste der Glandula sublingualis, ist in der Schleimhaut des anterioren Mundbodens lateral des Zungenbändchens lokalisiert (Abb. 7.16). In Abhängigkeit von ihrer Größe wird die Zyste exstirpiert oder zystostomiert.

Zysten der Weichteile

Dermoide oder epidermoide Zyste

Definition. Dermoide oder epidermoide Zysten entstehen aus während der Embryonalentwicklung versprengten Zelllinien der Dermis oder Epidermis.

Lokalisation. Die dermoide oder epidermoide Zyste tritt in der Mitte des Mundbodens auf. Dermoide Zysten können auch im Gesicht vorkommen, vor allem im Bereich der Orbita.

Diagnostik. Das Wachstum führt zu einer Schwellung im Mundboden mit den damit verbundenen größenabhängigen Symptomen wie Atem-, Sprech- oder Schluckstörungen. Die Zysten bestehen entweder nur aus Dermis oder aus Dermis mit Hautanhangsgebilden.

Therapie. Dermoide oder epidermoide Zysten werden exstirpiert. Je nach Lokalisation der Zyste wird der chirurgische Zugang zur Entfernung von enoral oder extraoral gewählt.

Lymphoepitheliale Zyste (Kiemebogen-, laterale Halszyste)

Definition. Die lymphoepitheliale Zyste entsteht bereits während der Embryonalentwicklung, manifestiert sich aber in jedem Lebensalter. Ausgangspunkt sind lymphoepitheliale Zellnester, die auch im Mundboden, der Zunge oder der Glandula parotis lokalisiert sein können.

Ätiologie. Mehrere Erklärungsversuche konkurrieren um die Ätiologie der lymphoepithelialen Zyste oder lateralen Halszyste. Ältere Theorien gehen von einer Persistenz und sekundären Aktivierung embryonalen Epithels des zweiten Kiemebogens aus, während neuere Theorien die These bevorzugen, dass laterale Halszysten durch zystische Transformation zervikaler Lymphknoten infolge lymphogener Streuung von Plattenepithelzellen nach Tonsillitis entstehen. Unterstützt wird diese Hypothese durch die histologischen Merkmale dieser Zystenform. Sie sind mit Plattenepithel ausgekleidet und enthalten lymphatisches Gewebe.

Lokalisation und Epidemiologie. Die lymphoepitheliale Zyste oder laterale Halszyste liegt am häufigsten im Bereich des Kieferwinkels vor dem M. sternocleidomastoideus. Sie manifestiert sich vorwiegend im jungen Lebensalter. Seltener treten lymphoepitheliale Zysten im Bereich der Parotis auf und werden hier insbesondere bei Patienten mit einer HIV-(Typ 1-)Infektion beobachtet.

Diagnostik. Klinisch sind diese Zysten als bis zu 10 cm große prallelastische Resistenzen zu erfassen (Abb. 7.17). Sonografisch imponiert die laterale Halszyste als gut abgrenzbare, echoarme und kompressible Raumforderung

mit dorsaler Schallverstärkung als Hinweis auf einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum, welcher vor und unter dem M. sternocleidomastoideus lokalisiert ist. Die weitere Abklärung erfolgt computer- bzw. magnetresonanztomografisch. Im Rahmen des HIV-assoziierten Diffus-Infiltrativen-Lymphozytosis-Syndrom (DILS) kommt es zu einer asymptomatischen bilateralen Parotisschwellung.

Therapie. Die Therapie besteht in der Exstirpation der Zyste.

Ductus-thyreoglossus-Zyste

Definition. Die Ductus-thyreoglossus-Zyste oder mediane Halszyste entsteht entlang des Deszensus der Schilddrüsenanlage in der embryonalen Entwicklung.

Lokalisation und Epidemiologie. Die Ductus-thyreoglossus-Zyste oder mediane Halszyste kann sich in der Medianebene vom Foramen caecum der Zunge bis zum Isthmus der Schilddrüse entsprechend der embryonalen Entwicklung meist in Höhe des Zungenbeins ausbilden. Sie stellt die häufigste kongenitale Malformation des Halses dar. Mediane Halszysten werden meist in den ersten beiden Lebensjahrzehnten klinisch apparent.

Diagnostik. Klinisch ist die Zyste als prall-elastische, fluktuierende und indolente Resistenz zu tasten, wenn der Patient schluckt oder die Zunge herausstreckt. Sonografisch imponiert die mediane Halszyste als gut abgrenzbare, echoarme und kompressible Raumforderung mit dorsaler Schallverstärkung in der Medianen des Halses. Die weitere Abklärung erfolgt computer- bzw. magnetresonanztomografisch.

Um eine mediane Halszyste von einer ektopen Schilddrüse zu unterscheiden, sind die Überprüfung des Schilddrüsenhormon-Status (T3, T4, TSH) und eine szintigrafische Darstellung des Schilddrüsenparenchyms erforderlich.

Therapie. Die chirurgische Therapie umfasst neben der En-bloc-Resektion der Zyste mit Muskelgewebe entlang des Ductus thyreoglossus auch die Resektion des Cornu majus (mittleres Segment) des Hyoids (sog. Sistrunk-Operation). Die Rezidivhäufigkeit konnte so auf unter 10% gesenkt werden.

Zusammenfassung

Zysten sind häufige Erkrankungen der Kieferknochen und der Weichteile des Kopf-Hals-Bereiches. Die Mehrzahl der im Kiefer auftretenden Zysten entwickelt sich aus den Geweben des Zahnsystems (odontogene Zysten) und kann von den nicht-odontogenen Zysten sowie den Pseudozysten abgegrenzt werden. Dabei handelt es sich um gutartige pathologische Gebilde unterschiedlicher Genese und unterschiedlichen biologischen Verhaltens, die sich durch ein langsames, expansives zystentypisches Wachs-

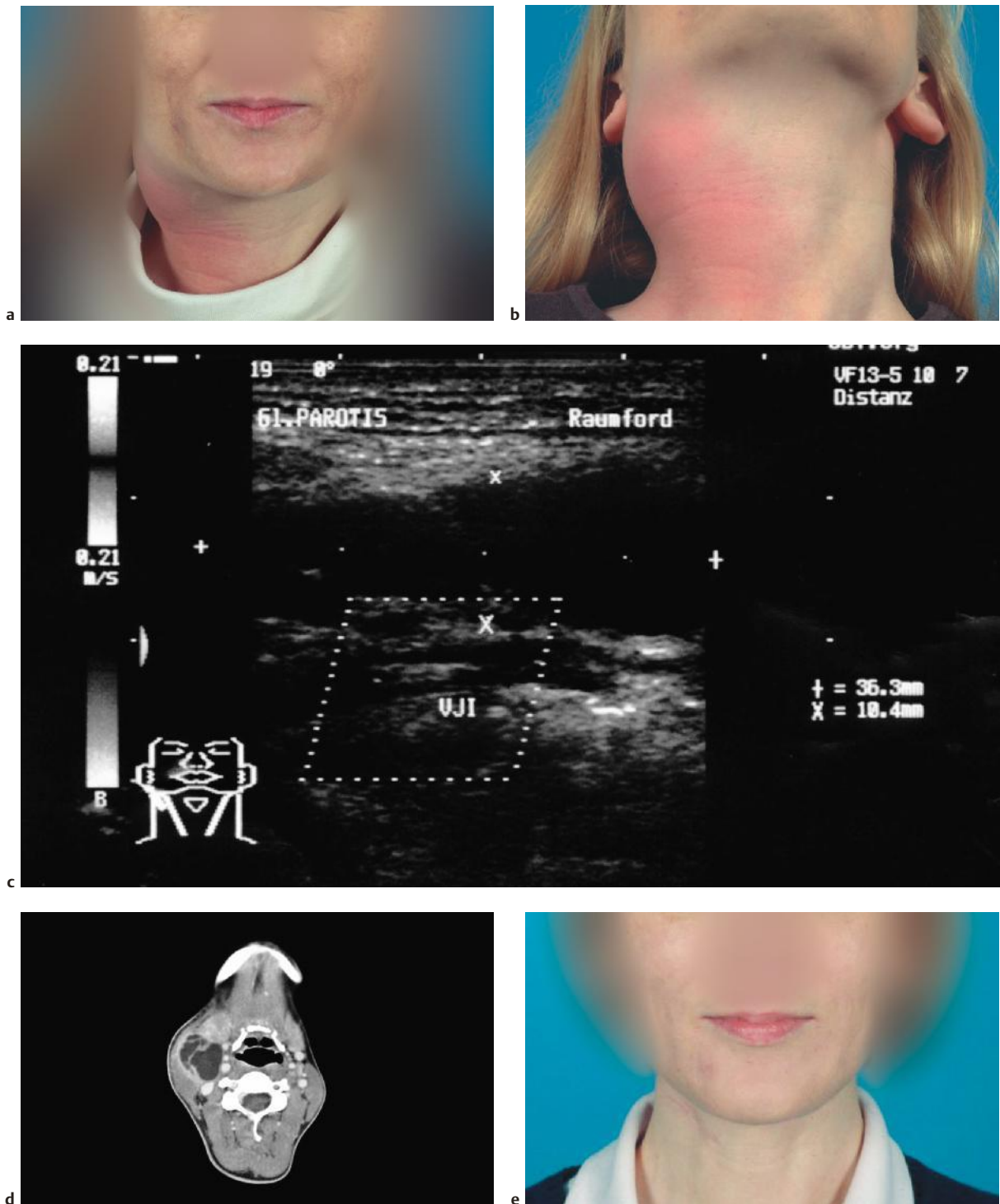


Abb. 7.17 Laterale Halszyste.

a und **b** Klinischer Befund: prallelastische, druckdolente, gerötete Raumforderung am rechten Hals. Histologie: laterale Halszyste.

c Sonografie, axiale Schnittebene. Zystische Raumforderung Hals rechts.

d CT, axiale Schichtung. Zystische Raumforderung am Hals rechts mit randständiger Kontrastmittelaufnahme.

e Klinischer Befund ein Jahr postoperativ.

tum auszeichnen. Häufigste Zystenform im Kiefer ist die radikuläre Zyste, gefolgt von der follikulären Zyste, während die übrigen Zystenarten seltener zur Beobachtung kommen. Sie treten gehäuft zwischen dem 20.–50. Lebensjahr auf, wobei Männer statistisch häufiger an Zysten leiden als Frauen. Zysten des Kiefers und der Weichteile können maligne entarten. Aus diesen Gründen erwächst die Notwendigkeit zur operativen Behandlung jeder Zyste. Therapiekonzepte reichen von der Zystektomie oder Zystostomie bis zu der heute nur noch in Ausnahmefällen durchgeführten Kieferresektion unter Einschluss der bedeckenden Weichteile mit konsekutiver plastischer Rekonstruktion. Eine gesicherte histologische Diagnose, die oft nur unter Einbeziehung klinischer Befunde unter Berücksichtigung der Daten bildgebender Verfahren gestellt werden kann, ist nicht nur für den Ausschluss eines Malignoms entscheidend. Seit der Kenntnis des unterschiedlichen klinischen Verhaltens der einzelnen Zystenformen hat sie auch für die Therapie grundlegend an Bedeutung gewonnen. Die Prognose der Zysten des Kiefers und der Weichteile ist abhängig von deren Rezidivhäufigkeit.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Anand VK, Arrowood JP, Krolls SO. Odontogenic Keratocysts: A study of 50 patients. *Laryngoscope* 1995; 105: 14–16
- Becker R. Zysten im Kiefer- und Gesichtsbereich. In: Haunfelder D, Hupfaut L, Keller EW, Schmuth G, Hrsg. *Praxis der Zahnheilkunde Bd. II*. Wien München Baltimore: Urban und Schwarzenberg; 1973
- Blanchard SB. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of a case. *J Periodontol* 1997; 68: 306–311
- Chegade A, Daley TD, Wysocki GP, Miller AS. Peripheral odontogenic keratocyst. *Oral Surg* 1994; 77(5): 494–497
- Daley TD, Wysocki GP. The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(1): 77–81
- Donath K. Diagnose, Differenzialdiagnose und Prognose odontogener Kieferzysten. *Pathologe* 1980; 1(63)
- Donath K. WHO-Klassifikation der odontogenen Zysten. *Dtsch Z Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie* 1980; 4(191)
- El Murtadi A, Grehan D, Toner M, McCartan BE. Proliferating cell nuclear antigen staining in syndrome and non-syndrome odontogenic keratocysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 217–220
- Favre-Dauvergne E, Fleuridas G, Lockhart R, Auril M, Le Charpentier Y, Bertrand JC. Paradental Cyst. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1996; 97(1): 7–11
- Häring P, Filippi A, Bornstein MM, Altermatt HJ, Buser D, Lambrecht JT. Die „Globulomaxilläre Zyste“: Eigene Entität oder Mythos? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006; 116:380–97.
- Horch HH. Zysten im Mund- Kiefer- Gesichtsbereich. In: Diedrich P, Heidemann D, Horch HH, Koeck B, Hrsg. *Praxis der Zahnheilkunde Bd. 9*. Wien-München-Baltimore: Urban und Schwarzenberg; 1995
- Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. WHO International Histological Classification of Tumours. *Histological Typing of Odontogenic Tumours*. 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1992

Kübler A, Mühling J. Leitlinien für die Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. 5.1 Knochenzysten und 5.7 Weichteilzysten. Berlin Heidelberg: Springer; 1998

Li TJ, Browne RM, Prime SS, Paterson IC, Matthews JB. p53 expression in odontogenic keratocyst epithelium. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 249–255

Marker P, Brondum N, Clausen PP, Bastian HL. Treatment of large odontogenic keratocysts by decompression and later cystectomy: a long-term follow-up and a histologic study of 23 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 122–131

Mass E, Kaplan I, Hirshberg A. A clinical histopathological study of radicular cyst associated with primary molars. *J Oral Pathol Med* 1995; 24(10): 458–461

Meghji S, Qureshi W, Henderson B, Harris M. The role of endotoxin and cytokines in the pathology of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 523–531

Meiselman F. Surgical Management of the odontogenic keratocyst: conservative approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 960–963

Nakamura N, Ishida J, Nakano J, Ishii T, Fukumoto M, Izumi H, Kaneko K. A study of cysts in the oral region. Cysts of the Jaw. *J Nihon Univ Sch Dent* 1995; 37: 33–40

Philipsen HP. Keratocystic odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, WHO 2005, Hrsg. *WHO Classification of tumors. Pathology and Genetics. Head and Neck Tumours*. WHO; 2005

Pindborg J, Hansen J. Studies on odontogenic cyst epithelium 2. Clinical and roentgenologic aspects of odontogenic keratocysts. *Acta Path Microbiol Scand A* 1963; 58:283

Pogrel MA. The management of lesions of the jaw with liquid nitrogen cryotherapy. *J Calif Dent Assoc* 1995; 23: 54–57

Sciubba JJ, Fantasia JE, Kahn LB. *Atlas of Tumor Pathology. Tumors of Cysts and Jaws*. 1. ed. Washington: American Registry of Pathology; 2001

Shear M. Developmental odontogenic cysts. An update. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 1–11

Shear M. The aggressive nature of odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 2. Proliferation and genetic studies. *Oral Oncol* 2002; 38: 323–31

Slootweg PJ. p53 protein and Ki67 reactivity in epithelial odontogenic lesions. An immunohistochemical study. *J oral pathol Med* 1995; 24(9): 393–397

Tolson GE, Czuszk CA, Billman M, Lewis M. Report of a lateral periodontal cyst and gingival cyst occurring in the same patient. *J Periodontol* 1996; 67(5): 541–544

Tse KM, To EW. Central calcifying odontogenic cyst. Case report. *Aust Dent J* 1995; 40(6): 357–359

Williams TP, Connor FA. Surgical Management of the odontogenic keratocyst: aggressive approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 964–966

Yoshida H, Onizawa K, Yusa H. Squamous cell carcinoma arising in association with an orthokeratinized odontogenic keratocyst. Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 647–651

Zacharides N, Markaki S, Karabela-Bouropoulou V. Squamous cell carcinoma developing in an odontogenic keratocyst. *Arch Anat Cytol Pathol* 1995; 43: 350–353

www.awmf-online.de

8

Präprothetische Chirurgie

Dieter Riediger

Aufgaben der präprothetischen Chirurgie 198

Anatomische Folgen des Zahnverlustes 198

Pathogenese der Alveolarfortsatzatrophie 198

Veränderung des Weichgewebes 199

Gingiva und Muskulatur 199

Schlotterkambildung 199

Lappenfibrome 199

Operative Techniken 199

Abtragende Eingriffe am Weichgewebe 199

Abtragende Eingriffe am Knochen 200

Weichgewebeeingriffe zur relativen Erhöhung des Alveolarfortsatzes 201

Vestibulumplastik 201

Tuberplastik 203

Korrektur kammnah ansetzender Bänder 204

Mundbodensenkung 205

Verfahren zur absoluten Alveolarkammerhöhung 205

Indikation 205

Ersatzmaterialien 205

Knochenersatz im Oberkiefer 206

Onlay-Osteoplastik mit freiem autologem

Knochentransplantat 209

Piezelektrische Nerve lateralisation in Kombination mit endossaler Implantation 211

Distraktionsosteogenese 211

Tissue Engineering 213

Chirurgische Maßnahmen bei Kieferdefekten 213

Vorzüge des vaskularisierten Knochenspanns 213

Defekte im Unterkiefer 214

Defekte im Oberkiefer 214

Osteokonduktive und -induktive Knochenersatzmaterialien 214

Funktionen eines Knochenaufbaumaterials 215

Verschiedene Knochenersatzmaterialien 216

Aufgaben der präprothetischen Chirurgie

„Präprothetische Chirurgie ist jeder chirurgische Eingriff, der das Tragen von Zahnersatz verbessert bzw. möglich macht“ (Mathis 1954).

Diese Aussage besitzt auch heute noch Gültigkeit. Allerdings ist in der präprothetischen Chirurgie durch die Einführung enossaler Implantate als Grundlage der prothetischen Versorgung ein deutlicher Wandel eingetreten. Während die klassischen präprothetisch chirurgischen Verfahren vor allem dazu dienten, die anatomischen und funktionellen Grundlagen zur Eingliederung einer partiellen oder totalen Prothese zu schaffen, dienen sie heute dazu, die Voraussetzungen zur Implantation zu schaffen oder die periimplantäre Weichteilsituation zu verbessern, um die Lebensdauer der Implantate zu verlängern.

Die häufigsten und wichtigsten operativen Maßnahmen bestehen darin, verlorengegangene Knochensubstanz bei ausgeprägter Atrophie des Alveolarfortsatzes nach Tumoresektion oder Trauma durch Transplantation autologen Knochens sowie Knochenersatzmaterials auszugleichen. Klassische präprothetische Verfahren werden zur Verbesserung der Hygienefähigkeit sowie der Verbesserung periimplantärer Weichteilverhältnisse eingesetzt.

Anatomische Folgen des Zahnverlustes

Pathogenese der Alveolarfortsatzatrophie

MERKE

Unter Alveolarkammatrophy versteht man einen Schwund des Alveolarfortsatzes als anatomische Folge frühzeitigen Zahnverlustes, wobei sowohl der Alveolar-knochen als auch die bedeckenden Weichgewebe betroffen sind.

Physiologische Belastung des Knochens. Der strukturelle Aufbau des Kieferkammes ist darauf ausgerichtet, dass die Hauptkraft der Kaubelastung von den Zähnen aufgenommen und über den Zahnhalteapparat auf den das Alveolarfach umgebenden Knochen weitergegeben wird. Hierdurch werden die beim Zerkleinern der Nahrung entstehenden Druckkräfte in Zugkräfte umgewandelt, wodurch die Knochenneubildung angeregt wird.

Unphysiologische Belastung nach Zahnverlust. Durch den Verlust der Zähne geht die primäre funktionelle Aufgabe des Alveolarfortsatzes verloren und es resultiert ein konsekutiver Knochenschwund. Vor allem die direkte flächige Druckbelastung durch schleimhautgetragenen Zahnersatz beschleunigt diesen Vorgang, da sie eine unphysiologische Form der Belastung darstellt. Neben dem Verlust

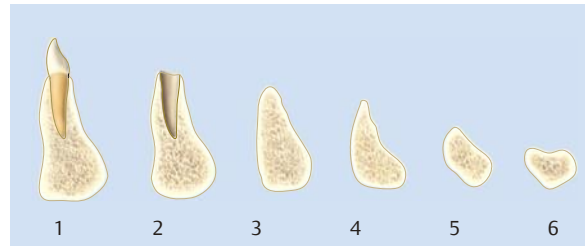


Abb. 8.1 Resorptionsklassen nach Cawood und Howell: Unterkiefer.

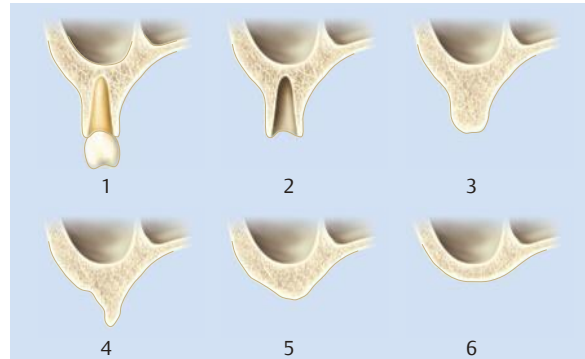


Abb. 8.2 Resorptionsklassen nach Cawood und Howell: Oberkiefer.

Klasse 1: bezahnt

Klasse 2: unmittelbar nach Zahnverlust

Klasse 3: gut gerundeter Kieferkamm mit adäquater Höhe und Breite

Klasse 4: messerscharfe Kammform mit adäquater Höhe und inadäquater Breite

Klasse 5: flacher Kieferkamm mit inadäquater Höhe und Breite

Klasse 6: hochatrophe Kammform mit teilweise negativen Kieferkammen.

der Knochenhöhe resultiert auch eine deutliche Verringerung der Knochendichte. Atrophische zahnlose Kieferabschnitte sind durch eine aufgelockerte Struktur der Spongiosa gekennzeichnet, die in der Prämolaren- und Molarenregion weniger deutlich ist als in der Front- und Eckzahnregion. Zu dieser pathologischen Form des Knochenabbaus gesellt sich die physiologische altersbedingte Involution des Knochens, die durch eine Abnahme der osteogenetischen Aktivität gekennzeichnet ist und eine Reduktion osteoplastischer Prozesse bedeutet.

Horizontale und vertikale Resorption

Die Atrophie des Alveolarfortsatzes bei kontinuierlicher und physiologischer Druckbelastung durch schleimhautgetragenen Zahnersatz unterliegt einer definierten Gesetzmäßigkeit und wird nach Cawood und Howell in 6 Kategorien eingeteilt (Abb. 8.1, 8.2). Sie beginnt zunächst mit der *horizontalen Resorption* des dünnen vestibulären Alveolarwandanteils, sodass sich dünne Knochengräte bilden. Sehr rasch folgt dann der *vertikale Abbau* des Knochens, der im Unterkiefer zu einem negativen Alveo-

larfortsatz mit direkt unter der Schleimhaut liegendem N. alveolaris inferior führen kann.

Im Oberkiefer bleiben im Bereich der Nasenhaupthöhle und der Nasennebenhöhlen nur noch dünne Knochenlamellen übrig. Im seitlichen Oberkieferbereich kommt es zum Absinken des Kieferhöhlenbodens, wobei die äußere Form des Kieferkamms weitestgehend unverändert ist. Die Geschwindigkeit der Resorption ist individuell unterschiedlich und wird durch folgende Faktoren beeinflusst:

- Knochendichte,
- hormonelle Vorgänge des Knochenstoffwechsels,
- vorangegangene Parodontalerkrankungen,
- Kaudruckbelastung durch schleimhautgetragenen Zahnersatz.

HINTERGRUNDWISSEN

Die Resorption des Alveolarknochens ist im 1. Jahr nach dem Zahnverlust am größten und beträgt ca. 0,5 mm im Oberkiefer und ca. 1,2 mm im Unterkiefer. In den folgenden Jahren beträgt die Rate ca. 0,1 mm im Oberkiefer und ca. 0,4 mm im Unterkiefer. Dabei ist anzumerken, dass durch den größeren Druck der Totalprothese im Unterkiefer der Höhenabbau wesentlich größer ist als im Oberkiefer.

Bei nicht implantatgetragener Prothese und noch bestehender natürlicher Bezahnung im Gegenkiefer kommt es zu einem beschleunigten Knochenabbau. Diese Situation findet man häufig bei noch bestehender Restbezahnung in der Unterkieferfront, die zu einer Überbelastung der Oberkieferfront führt und eine schüsselförmige Resorption des Alveolarknochens und die Ausbildung eines Schlotterkamms zur Folge hat.

Veränderung des Weichgewebes

Gingiva und Muskulatur

Der Schwund des Knochens hat eine Verminderung der keratinisierten Gingiva propria des Alveolarfortsatzes zur Folge, die ein wesentlich stärker ausgeprägtes subepitheliales Bindegewebe als die Alveolarmukosa besitzt und durch straffe Fasern fest mit dem Periost verbunden ist. Darüber hinaus hat der vertikale Knochenabbau zur Folge, dass die Muskelansätze näher an die Gingiva propria des Alveolarfortsatzes heranrücken. Im Unterkiefer *lingual* sind dies die Ansätze des M. mylohyoideus (Linea mylohyoidea) und des M. genioglossus, *vestibulär* die mimische Muskulatur des M. buccinator und des M. mentalis. Die Schrumpfung der keratinisierten Gingiva und das Übergewicht der beweglichen Alveolarmukosa sowie der unmittelbar darunter liegenden mimischen Muskulatur bildet sowohl für die herkömmliche Totalprothetik als auch für die Versorgung in Kombination mit enossalen Implantaten ungünstige Voraussetzungen.



Abb. 8.3 Lappenfibrome im Vestibulum der Oberkieferfront.

Schlotterkambildung

MERKE

Der Schlotterkamm ist eine Fibromatose des Alveolarfortsatzes, die dadurch entsteht, dass Weichgewebe des Alveolarfortsatzes der Breiten- und Höhenreduktion des Knochens nicht folgen. Daraus resultiert ein fibrös umgewandelter Kieferkamm.

Der Schlotterkamm tritt meist im Oberkieferfrontbereich auf, insbesondere bei noch verbliebener anteriorer Restbezahnung im Unterkiefer. Er entspricht makroskopisch dem ehemaligen Alveolarfortsatz, ist beweglich, von weicher Konsistenz und kann mechanisch nicht belastet werden.

Lappenfibrome

Der Entstehungsmechanismus ist ähnlich wie beim Schlotterkamm und setzt chronisch mechanische Irritationen durch schleimhautgetragenen Zahnersatz bei fortschreitendem Knochenschwund voraus. Diese mechanischen Irritationen führen zu *proliferativen Entzündungen*, sogenannten *Prothesenrandfibromen*. Sie sind vor allem im Vestibulum zu finden, wo sie gestielte von Schleimhaut bedeckte Bindegewebsformationen darstellen (Abb. 8.3).

Operative Techniken

Abtragende Eingriffe am Weichgewebe

Abtragende Eingriffe am Weichgewebe haben zum Ziel, Gewebeüberschüsse und Gewebeneubildungen zu beseitigen, die die prothetische Versorgung unter Einbeziehung enossaler Implantate beeinträchtigen. Sie können ausnahmslos in Lokalanästhesie durchgeführt werden.

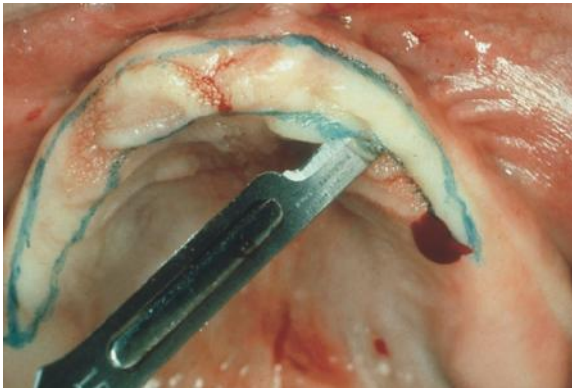
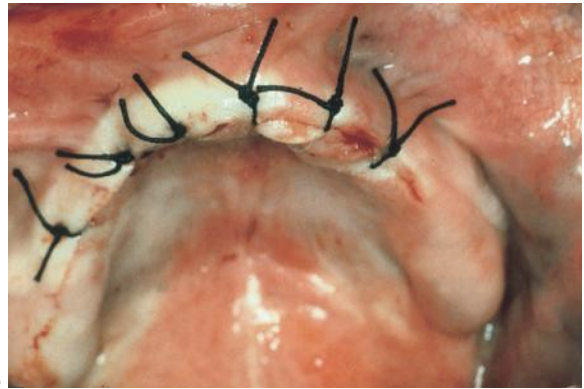


Abb. 8.4 Schlotterkamm.
a Keilförmige Exzision eines Schlotterkamms.



b Wundverschluss durch Einzelknopfnähte.

Abtragen eines Schlotterkamms

Die operative Korrektur des Schlotterkamms führt zwangsläufig zu einem Höhenverlust des Alveolarkamms. Nach der meist keilförmigen Exzision des fibrösen Gewebes ist darauf zu achten, die keratinisierte Schleimhaut zu erhalten, sodass der Alveolarkamm möglichst mit Gingiva propria und nicht mit vestibulärer Schleimhaut bedeckt wird (Abb. 8.4). Die Exzision des fibrösen Gewebes erfolgt nach submuköser Abklappung bis auf Alveolarkammhöhe. Meist ist die Schlotterkammexzision in Kombination mit enossalen Implantaten geplant und sollte dann erst im Zuge der Implantatfreilegung durchgeführt werden, um definitiv die periimplantäre Weichgewebssituation formen zu können. Die Fibromexzision kann mit einer sekundär durchgeführten Vestibulumplastik kombiniert werden.

Abtragen symmetrischer Fibrome

MERKE

Diese gutartigen fibromatösen Hyperplasien unbekannter Genese, die vorzugsweise im dorsalen Oberkieferbereich meist palatinal und beidseitig auftreten, führen zu erheblichen funktionellen Störungen.

Vorgehen. Die Korrektur besteht in der Entfernung des fibromatösen Gewebes sowie des überschüssigen Gingivaanteils. Dabei wird zunächst eine keilförmige Exzision von Schleimhaut- und Fibromgewebe vorgenommen. Die lateral und medial gelegenen überschüssigen Fibromanteile können dann submukös ausgeschält und letztendlich die überschüssige Schleimhaut reseziert werden. Alternativ ist auch die *elektroakustische Abtragung* möglich, bei der offene Wundflächen entstehen, die der sekundären Epithelisierung überlassen werden. Es ist bei beiden Verfahren sorgfältig darauf zu achten, dass die A. palatina nicht verletzt wird, um Ernährungsstörungen der Gingiva und des Knochens mit konsekutiven Nekrosen zu

vermeiden. Postoperativ ist eine exakt angepasste Verbandplatte einzugliedern, um die Adaption der Schleimhaut zu gewährleisten und somit eine zu Rezidiven führende Hämatombildung zu vermeiden.

Abtragen von Lappenfibromen

Lappenfibrome sind das Ergebnis proliferativer Entzündungsprozesse aufgrund chronischer mechanischer Irritationen. Sie stellen eine mit Schleimhaut bedeckte Bindegewebsformation dar und finden sich vor allem im Vestibulum. Die Resektion sollte schleimhautsparend durchgeführt werden. Nach Durchtrennen der Schleimhaut erfolgt die Präparation des Fibromes submukös. Es kann dann an der Basis abgetragen werden. Durch die Exzision der Fibrome kommt es zur Abflachung des Vestibulums, sodass meist eine zusätzliche Vestibulumplastik erforderlich wird.

Abtragende Eingriffe am Knochen

Korrektur scharfer Knochenkanten

Scharfe Knochenkanten sind meist Folge von Extraktionen, bei denen die sachgemäße Behandlung des Alveolarfachs unterblieben ist. Dadurch ist der Alveolarkamm nicht belastungsfähig. Die Alveolen müssen post extraktionem komprimiert und vorstehende Alveolarränder mit der Zange nach Luhr geglättet werden. Die spätere Korrektur erfolgt durch Abtragung, Glättung und Formung des störenden Kieferabschnitts mit einer Kugelfräse oder Knochenzange nach Luhr. Der Zugang erfolgt über einen Winkelschnitt auf dem Alveolarkamm. Der subperiostal angehobene Schleimhautperiostlappen sollte nicht bis in die bewegliche Schleimhaut mobilisiert werden wegen der Gefahr der Ödem- und Hämatombildung, die sekundär zu einer Abflachung des Vestibulums führen kann. Diese korrigierenden Maßnahmen sind wichtig, um den Alveolarfortsatz in Höhe und Breite zu erhalten, damit



Abb. 8.5 Schnittführung zur Abtragung eines Torus palatinus.

günstige Verhältnisse für eine spätere Implantation geschaffen werden.

Operative Abtragung von Exostosen

Tori sind Exostosen, die nach ihrer Lokalisation benannt werden und als Torus palatinus bzw. Torus mandibulae bekannt sind. Man findet sie stets an typischen Stellen. Der Torus palatinus findet sich median im Oberkiefer im Bereich der Sagittalnaht. Der Torus mandibulae findet sich lingual im Eckzahn- bzw. Prämolarenbereich des Unterkiefers.

Entfernung eines Torus palatinus

Nach beidseitiger Leitungsanästhesie am Foramen palatinum majus wird über einen T-förmigen bzw. doppelten Türflügelschnitt die median gelegene Exostose freigelegt und mit einem Meißel oder Fräse abgetragen (Abb. 8.5). Nach sorgfältiger Blutstillung werden die Schleimhautflügel zurückgeklappt und mit Einzelknopfnähten vernäht. Um eine exakte Weichteiladaption zu erreichen, sollte eine Verbandplatte eingegliedert werden, die eine Hämatombildung verhindert. Sie wird mittels Osteosyntheseschrauben fixiert.

Entfernung eines Torus mandibulae

Prinzipiell wird der Torus mandibulae im Unterkiefer nach dem gleichen Prinzip entfernt. Im bezahnten Kiefer wird der Schnitt direkt über die Exostose gelegt. Im zahnlosen Kiefer erfolgt diese Schnittführung über einen mehr lingual liegenden Kammschnitt, der die laterale Begrenzung des Torus ca. 1 cm überschreitet. Die Exostose wird mit einem Meißel entfernt oder einer walzenförmigen Fräse abgetragen. Dabei ist darauf zu achten, die Weichgewebsstrukturen im Mundboden nicht zu verletzen und auch um unangenehme Blutungen zu vermeiden.

Operative Abtragung der Spina nasalis und Spina mentalis

Die Indikation der Abtragung der Spina nasalis in Kombination mit einer Vestibulumplastik ist insbesondere bei Anwendung enossaler Implantate nur äußerst selten gegeben.

Vorgehen bei der Spina nasalis. Die Spina nasalis wird über einen medialen Senkrechtschnitt dargestellt und mittels einer Luhr'schen Knochenzange oder einer Kugelfräse abgetragen. Auch Anteile des knorpeligen Septums können mit entfernt werden. Dabei ist es ratsam, die Schleimhaut des Nasenbodens anzuheben, um keine Perforation zu erzeugen. Meist wird dieser Eingriff mit einer Vestibulumplastik kombiniert.

Vorgehen bei der Spina mentalis. Die Spina mentalis wird oft bei gleichzeitiger Mundbodensenkung und Tieferlegung des M. genioglossus abgetragen. Dies kann mit einem Meißel oder einer Fräse erfolgen. In diesen Fällen genügt die Tieferlegung der Spina zusammen mit dem M. genioglossus. Dabei muss insbesondere darauf geachtet werden, dass keine Blutungen im Mundboden erzeugt werden, die mitunter zu erheblichen Komplikationen führen können.

Weichgewebeeingriffe zur relativen Erhöhung des Alveolarfortsatzes

Vestibulumplastik

Vestibulumplastiken gehören zu den klassischen präprothetischen Techniken der relativen Alveolarfortsatzserhöhung, die durch die Anwendung enossaler Implantate erheblich an Bedeutung verloren haben. Sie kommen heute als alleinige operative Maßnahme nur selten zur Anwendung. Ein Einsatz der Verfahren der Vestibulumplastik im zahnlosen Kiefer besteht nur in Kombination mit enossalen Implantaten. Sie ermöglichen die Gestaltung einer breiten Zone fixierter Haut oder Schleimhaut periimplantär und tragen dann entscheidend zur Implantatlebensdauer bei.

HINTERGRUNDWISSEN

Vestibulumplastiken kamen in der Vergangenheit sehr häufig dann zur Anwendung, wenn infolge der Atrophie des Alveolarfortsatzes eine deutliche Abflachung des Vestibulums eingetreten ist. Sie ermöglichen die Vertiefung des Mundvorhofes bukkal, labial sowie peritubär, können situationsbedingt nur Teilbereiche der Kiefer betreffen oder das gesamte Vestibulum inklusive des retrotubären Raumes umfassen. Im Unterkiefer reicht die Ausdehnung der Vestibulumplastik bis zur Linea mylohyoidea. Sie bewirkt nach progredientem Knochenschwund eine relative Erhöhung des Alveolarfortsatzes, kann jedoch die abgesunkene Kieferrelation nicht korrigieren.

Operationstechnisch unterscheiden sich die Vestibulumplastiken vor allem durch die Art, wie die epiperiostalen Wundflächen auf dem Alveolarfortsatz, die mit der Tieferlegung der Weichteile des Vestibulums verbunden ist, abgedeckt werden.

Während sich die präparativen Maßnahmen im Oberkiefer auf das Vestibulum und die Ablösung der vestibulär inserierenden Muskelansätze beschränken, wird im Unterkiefer vielfach die Tieferlegung des Mundbodens zusätzlich angewandt.

Submuköse Vestibulumplastik

Vorgehen im Oberkiefer. Bei dieser Methode wird die Schleimhautdecke bei der Verlagerung und Ablösung der submukösen Weichteile erhalten, sodass keine offenen Wundflächen entstehen. Hierfür muss in ausreichendem Maße Schleimhaut vorhanden sein. Der Zugang im Oberkiefer erfolgt über einen vestibulären medianen senkrechten Schnitt. Die Schleimhaut wird nun beidseits bis zur Crista zygomaticoalveolaris vom Periost gelöst, die mimische Muskulatur abgetrennt und epiperiostal nach kranial verlagert. Durch Andrücken der Schleimhaut mittels einer zuvor gefertigten extendierten Platte für 10–12 Tage wird die Situation des vertieften Vestibulums stabilisiert. Die Platte wird in der Regel mit einer Miniosteosyntheseschraube fixiert.

Vorgehen im Unterkiefer. Im Unterkiefer wird identisch verfahren. Man kann statt eines medianen Schnittes 2 senkrechte Schnitte in der Eckzahnregion durchführen. Besondere Beachtung muss bei der epiperiostalen Präparation den Austrittspunkten des N. mentalis geschenkt werden, die unter allen Umständen geschont werden müssen. Die abgelöste mimische Muskulatur wird möglichst weit nach kaudal verlagert und in dieser Position durch eine Verbandplatte oder eingebundene Silikonschläuche fixiert.

MERKE

Da die submuköse Vestibulumplastik im Unterkiefer in der Regel sehr rezidivgefährdet ist, sind ihrer Anwendung dort enge Grenzen gesetzt.

Offene Vestibulumplastik mit freier Granulation

Bei der offenen Vestibulumplastik wird die präparativ geschaffene Wundfläche der Granulation sowie der sekundären Epitelisierung überlassen, wobei mit einem Verlust von ca. 50% der erreichten Alveolarkammhöhe zu rechnen ist. Die Indikation ist somit sehr eingeschränkt.

Operatives Vorgehen. Die Schnittführung im Oberkiefer erfolgt an der Grenze der Gingiva propria zur Mukosa. Die Mukosa wird epiperiostal breitflächig abgelöst und zur Umschlagfalte hin mobilisiert. Der breit nach kranial mobilisierte Schleimhautrand wird nun am Periost fixiert. Die individuell gefertigte Kunststoffverbandplatte wird jetzt mit palatinal gelegenen Osteosyntheseschrauben fixiert und stabilisiert. Im Unterkiefer können zur Fixation der Platte neben Schrauben auch perimandibulär geführte Drähte verwendet werden.

Offene Vestibulumplastik mit freier Spalthaut

Um die freie Granulation und sekundäre Epithelisation und damit letztlich eine starke Schrumpfung zu verhindern, kann die geschaffene Wundfläche mit einem freien avaskulären Spalthauttransplantat gedeckt werden. Die Spalthaut wird mit einem Dermatome vom Oberarm oder Oberschenkel idealerweise in einer Dicke von 0,3–0,5 mm entnommen (Abb. 8.6).

PRAXISTIPP

Bei der Entnahme kann eine Folie verwendet werden, die den Vorteil besitzt, den Spannungszustand der Haut zu erhalten und damit bessere Voraussetzungen für die Revaskularisation zu schaffen.

Die Schnittführung und das operative Vorgehen entsprechen der Technik der oben beschriebenen offenen Vestibulumplastik. Die dem Defekt entsprechend zugeschnittene Spalthaut wird epiperiostal aufgelagert und an den Rändern mit Einzelknopfnähten am Rande der Gingiva propria sorgfältig fixiert (Abb. 8.7). Um eine maximale Extension der Spalthaut aufrecht zu erhalten, wird diese im Oberkiefer möglichst kranial zusammen mit der Mukosa durch Transkutannähte in der Nasolabialfalte fixiert. Im Unterkiefer werden diese transkutanen Nähte nahe des äußeren Mandibularandes fixiert. Zusätzlich muss eine exakt angepasste, mit Schaumstoff unterlegte extendierte Verbandplatte zur Adaption des Transplantats für 8–10 Tage eingegliedert werden (Abb. 8.8).

FEHLER UND GEFAHREN

Die Spalthautentnahme darf nicht bis in die Subkutis reichen, da sonst die sekundäre Epithelisierung gestört sein kann, was sehr negative und ästhetisch schlechte Ergebnisse zur Folge hat.

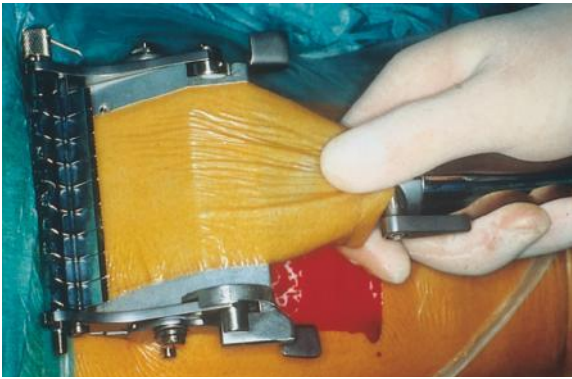


Abb. 8.6 Spalthautentnahme mit dem Dermatome.

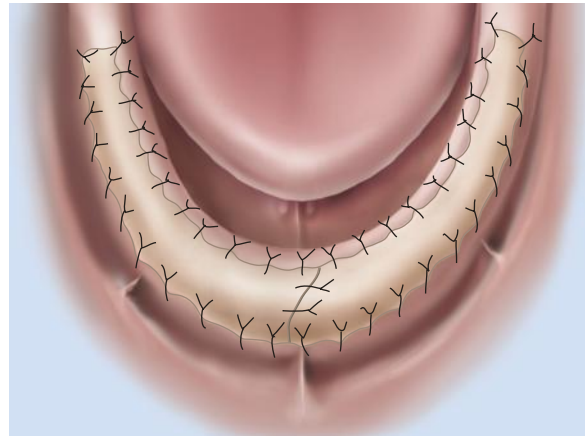


Abb. 8.7 Fixation der Spalthaut im Vestibulum.



Abb. 8.8 Spalthauttransplantation im Oberkiefer-Vestibulum.
a Mit einer Folie versehene Spalthaut im Vestibulum eingenäht.



b Eingeheltes Spalthauttransplantat im Oberkiefer-Vestibulum.

Offene Vestibulumplastik mit freier Schleimhaut

Statt der freien Spalthaut kann zur epiperiostalen Abdeckung der Wundfläche ein freies *avaskuläres Schleimhauttransplantat* verwendet werden. Dieses wird entweder dem harten Gaumen oder dem Planum bukkale entnommen.

Vor- und Nachteile. Diese Transplantate haben einen weitaus geringeren Verhornungsgrad und bieten funktionell Vorteile hinsichtlich der Funktion des Ventilrandes. Nachteilig ist die geringe Verfügbarkeit der Schleimhaut.

OP-Technik

Die Entnahme aus dem Planum bukkale erfolgt in der Regel in örtlicher Betäubung mit Skalpell oder Schere, wobei auf den Verlauf des Ausführungsgangs der Glandula parotis sowie der Papilla parotidea geachtet werden muss (6–7 mm Sicherheitsabstand). Der Wundverschluss im Planum bukkale erfolgt durch Mobilisierung und direkte Vereinigung der Wundränder. Das Transplantat muss zur

Verpflanzung sorgfältig von adhärentem Fett und Muskelgewebe befreit werden, um günstige Bedingungen für die Ernährung per diffusionem zu schaffen. Die dem harten Gaumen entnommene Schleimhaut ist rigider und stärker keratinisiert. Deren Entnahme erfolgt mit einem Mukotom. Die Entnahmestelle heilt per sekundam. Die Fixation läuft analog zur Spalthaut und die Stabilisierung erfolgt durch eine eingebundene Verbandplatte (Abb. 8.9).

Tuberplastik

Die Vertiefung des Sulkus rund um das Tuber maxillae wird als *Tuberplastik* bezeichnet.

MERKE

Die Indikation ist dann gegeben, wenn die knöcherne Atrophie soweit fortgeschritten ist, dass ein niveauloser Übergang vom Tuber zur intermaxillären Falte vorliegt.

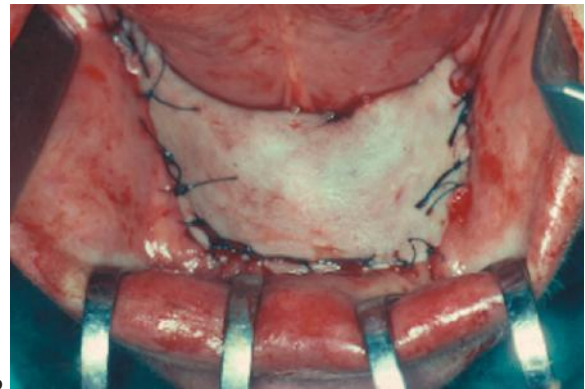
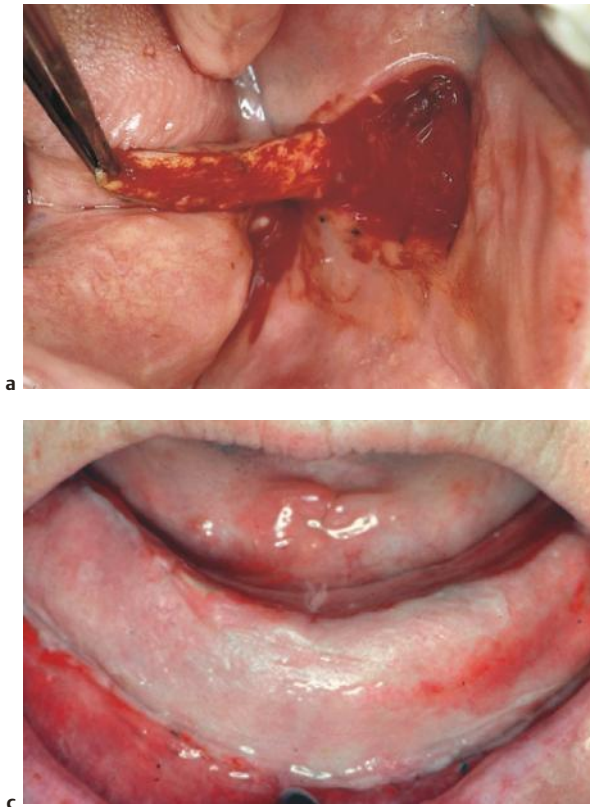


Abb. 8.9 Vestibulumplastik mit freier Schleimhaut.
 a Entnahme eines Schleimhauttransplantats vom Planum bukkale.
 b Einnähen des Schleimhauttransplantats im Unterkiefer.
 c Eingehheiltes Schleimhauttransplantat im Unterkiefer.

OP-Technik

Nach bogenförmiger Umschneidung des Tuber werden die Weichteile abgelöst und der Processus pterygoideus partiell reseziert. Die entstandene Wundfläche kann entweder mit Hilfe eines Spalthaut- oder Schleimhauttransplantats abgedeckt und mit einer vorgefertigten Verbandplatte fixiert und stabilisiert werden. Die Verfahren der relativen Alveolarkammerhöhung kommen als alleinige Maßnahmen nur selten zur Anwendung. Allerdings sollten diese Techniken nicht in Vergessenheit geraten, da sie partiell auch in Kombination mit enossalen Implantaten indiziert sind.

Korrektur kammnah ansetzender Bänder

Kammnah ansetzende Bänder, wie sie vornehmlich im Wangenbereich oder auch im Bereich der Lippe vorkommen, können zu erheblichen Funktionsstörungen führen und sind durch einfache chirurgische Maßnahmen zu korrigieren.

VY-Plastik

Bei der VY-Plastik wird das tief ansetzende Schleimhautband V-förmig inzidiert, vom Periost gelöst, nach apikal verlagert und ins Vestibulum luxiert. Dadurch wird eine Verlängerung erreicht, und es entsteht eine V-förmige zu

vernähende Wundfläche (Abb. 8.10). Diese Technik ist insbesondere bei dünnen Schleimhautduplikaturen indiziert.

Z-Plastik

Die am häufigsten angewandte Technik zur Korrektur von Bändchen ist die sogenannte Z-Plastik.

MERKE

Diese Technik wird vor allem bei tief ansitzendem Lippenband und Wangenband angewandt.

Dabei wird durch die Z-förmige Gestaltung von Schleimhautläppchen eine Verlängerung der Strecke zu Lasten der Breite erzielt. Nach Anspannen des Bandes wird auf der Kante ein Schnitt in Längsrichtung gelegt, der durch 2 im Winkel von 60° angelegten, versetzten queren Schnitten ersetzt wird. Nach epiperiostalem Lösen des Gewebes und submuköser Präparation werden die Läppchen aus-

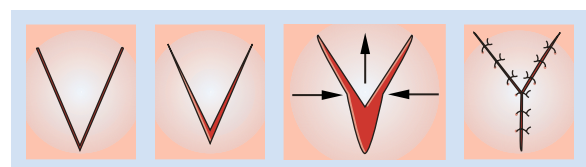


Abb. 8.10 Technik der VY-Plastik.

getauscht und vernäht, um damit eine Verlängerung der Hauptaxe zu erreichen (Abb. 8.11).

Mundbodensenkung

Hierunter versteht man die lingualseitige Tiefersetzung der Weichteile des Mundbodens. Hierfür wird die Schleimhaut des Sulcus glossoalveolaris an der lingualen Grenze zwischen fester und beweglicher Schleimhaut durchtrennt. Durch stumpfe Präparation wird der M. mylohyoideus und M. genioglossus an der Spina mentalis dargestellt. Der Muskelansatz des M. mylohyoideus wird an der Linea mylohyoidea epiperiostal durchtrennt und vom Unterkiefer abgelöst. Hierbei muss darauf geachtet werden, den N. lingualis zu schonen sowie die Ausführungsgänge der Submandibular- sowie Sublingualdrüse. Zur Verlagerung des M. genioglossus muss dieser an der Spina durchtrennt werden – allerdings nur die obere Hälfte, da sonst ein Zurücksinken der Zunge die Folge ist. Um eine möglichst tiefe Verlagerung der Weichteile zu erreichen, müssen diese nach kaudal fixiert werden. Dies erfolgt über transkutan geführte U-Nähte. Die an der Innenseite der Mandibula entstandenen Wundflächen werden der offenen Granulation überlassen. Diese Methode hat gegenüber der geschlossenen Mundbodensenkung, bei der die Wundränder wieder vernäht werden, bessere Ergebnisse. Funktionell sind vor allem die retromolar geschaffenen Taschen bedeutsam. Aus diesem Grund werden Prothesen eingebunden, die dorsal in Flügelform extendiert werden.

PRAXISTIPP

Diese Flügel müssen auch bei der definitiven Prothese angesetzt werden, um die retromolaren Retentionsräume optimal zu nützen.

Verfahren zur absoluten Alveolarkammerhöhung

Indikation

MERKE

Eine Erhöhung des Kieferkammes durch Auflagerung von Augmentationsmaterialien ist dann indiziert, wenn Höhe und Breite der verfügbaren Knochensubstanz soweit reduziert ist, dass enossale Implantate nicht mehr verankert werden können.

Zur Erhöhung des Alveolarfortsatzes sind unterschiedliche Verfahren und Techniken entwickelt worden.

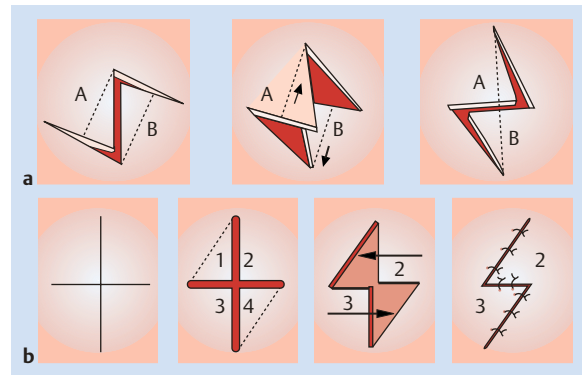


Abb. 8.11 Prinzip der Techniken der Z-Plastik. Ausgangsschnittführung Z-förmig (a) oder kreuzförmig (b).

Ersatzmaterialien

Unabhängig von der Frage der operativen Techniken ist die Wahl des verwendeten Ersatzmaterials von großer Bedeutung. Grundsätzlich stehen uns zur Augmentation die nachfolgend aufgeführten Transplantate bzw. Materialien zur Verfügung:

- autologe Transplantate: vom selben Individuum,
- homologe Transplantate: von einem Individuum derselben Spezies,
- heterologe Transplantate: von Individuen einer anderen Spezies.

Autologe Transplantate

MERKE

Der autologe frische Knochen ist noch heute unbestritten das Knochenersatzmaterial der ersten Wahl, auch wenn mit seiner Entnahme ein zusätzlicher operativer Eingriff verbunden ist, der eine gewisse peri- und postoperative Morbidität verursacht.

Während zum Ausgleich umschriebener kleinerer Defekte des Alveolarfortsatzes alternativ auch alloplastische Materialien verwendet werden können, ist der autologe Knochen bei langstreckigen Defekten konkurrenzlos. Dabei ist der Knochenersatz stets in Kombination mit Implantaten zu sehen.

Entnahme freier autologer Knochentransplantate

Es stehen grundsätzlich mehrere Spenderregionen zur Verfügung:

- intraoral: Kinnregion, Retromolarregion
- extraoral: Beckenkamm, Schädelkalotte, Rippe, Tibia, Fibula

Bei der Bewertung der Spenderregionen ist zu betonen, dass von enoral nur sehr begrenzte Knochenmengen zu gewinnen sind, dies betrifft sowohl die Kinn- als auch die Retromolarregion.

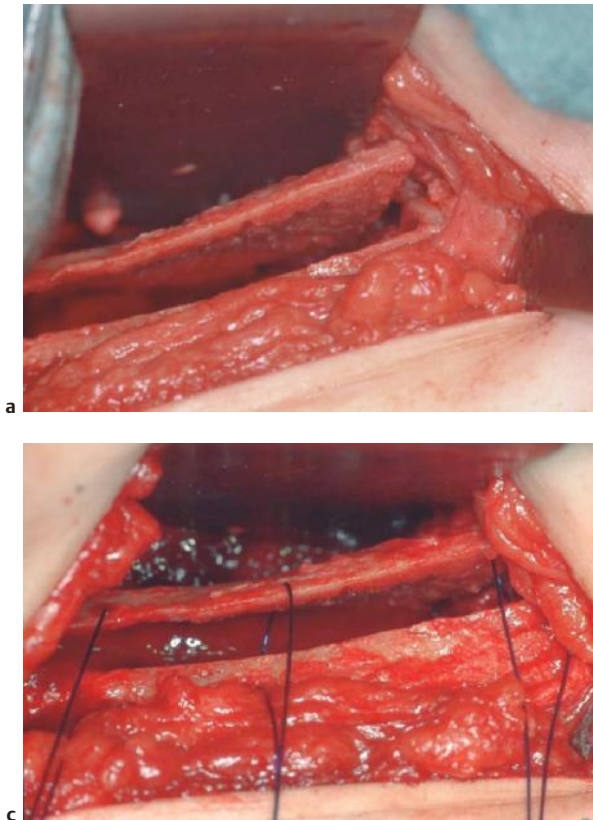


Abb. 8.12 Spongiosatransplantat vom Beckenkamm.
a „Öffnen“ (Osteotomie) des Beckenkammes zur Spongiosaentnahme.
b Entnommene Spongiosa.
c Die Entnahmestelle wird nach Spongiosaentnahme verschlossen.



Abb. 8.13 Entnahme eines Knochenzylinders vom Beckenkamm mit einem Trepanbohrer.

Beckenspanentnahme

Der gebräuchlichste Entnahmeort für freie Knochentransplantate ist der kraniale Anteil der Beckenschaufel, der die Hebung größerer Knochenmengen zulässt (Abb. 8.12). Dabei stehen nachfolgend aufgeführte Transplantattypen zur Verfügung:

- Spongiosatransplantat,
- kortikospongiöses Transplantat (Blocktransplantat),
- Spongiosa- und Kortikalismischtransplantat,
- vaskularisiertes Transplantat.

Bei geringerem Volumenbedarf können mit speziellen *Trepanbohrern* Knochenzylinder von der Oberkante der Darmbeinschaukel gewonnen werden (Abb. 8.13). Größere Knochenblöcke werden im Allgemeinen an der Innenseite der Beckenschaufel meist kortikospongiöse oder reine Spongiosatransplantate entnommen, wobei stets darauf zu achten ist, die Kontur der Beckenschaufel zu erhalten.

Knochenersatz im Oberkiefer

Zum Knochenersatz bzw. Augmentation im Oberkiefer stehen generell folgende Operationsmethoden zur Verfügung:

- Sinusliftoperation,
- Onlay-Osteoplastik,
- Kombination von Onlay-Osteoplastik und Sinusliftoperation,
- Appositionsosteoplastik,
- Augmentation des Nasenbodens,
- lokal umschriebene Osteoplastik,
- Distraktionsosteogenese.



Abb. 8.14 Osteotomie der Kieferhöhlenwand.

a Sinusbodenelevation nach lateraler Osteotomie der Kieferhöhlenwand.



b Auffüllung mit Spongiosa vom Beckenkamm.

Sinusliftoperation

Die Sinusliftoperation kommt bei einer Verringerung des Knochenangebotes im Bereich der dorsolateralen Maxilla zur Anwendung. Es handelt sich um eine interne Augmentation des Sinus maxillaris, um die vertikale Knochendimension zu erhöhen und damit die Insertion von Implantaten im dorsolateralen Oberkieferbereich zu ermöglichen. Dieses operative Verfahren wurde von Tatum entwickelt und erstmals von Boyne et al. 1980 veröffentlicht. Es wird heute am häufigsten verwendet, um die Grundlage zur Implantatinserterion im Oberkiefer zu schaffen.

HINTERGRUNDWISSEN

Die komplikationsfreie Durchführung der Operation setzt exakte anatomische Kenntnisse dieser Region voraus. Der Sinus maxillaris besitzt die Form einer Pyramide, deren Basis die laterale Nasenwand darstellt und die in den Jochbeinkörper hineinragt. Sie ist intern von einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet, die zilienbesetztes respiratorisches Epithel besitzt, das direkt in die Nasenschleimhaut übergeht und Flüssigkeit sowie Pus und Schleim zum Ostium naturale im mittleren Nasengang transportiert. Der Sinus dehnt sich nach anterior in die Eckzahnregion aus. Der tiefste Punkt liegt in der Molarenregion. Die wichtigen Wände für die Sinusliftoperation sind die anteriore, die bukkale und die Nasenwand. Die Vorderwand ist dünn und trägt das neurovaskuläre Bündel, das die anterioren Zähne versorgt. Dort ist bei der Präparation der Schneider'schen Membran besondere Vorsicht geboten, da hier sehr leicht Perforationen entstehen können.

Osteotomie der lateralen Kieferhöhlenwand

Über einen Alveolarkammschnitt wird nach subperiostalem Abheben des Mukoperiostes die faciale Kieferhöhlenwand freigelegt, wobei das Foramen infraorbitale unbedingt geschont werden muss.

Danach erfolgt die vorsichtige Osteotomie der facialen Kieferhöhlenwand zur Bildung eines türflügelähnlichen

Knochendeckels, der schleimhautnah mit einem Diamantbohrer ausgeführt werden sollte, um die Schneider'sche Membran nicht zu verletzen. Diese Osteotomie erfolgt kaudal knapp oberhalb des Bodens der Kieferhöhle, kranial in sicherem Abstand zum Foramen infraorbitale. Sie muss so ausgedehnt sein, dass die Schneider'sche Membran übersichtlich von den Wandungen zu lösen ist. Man beginnt am besten kaudal, wobei besonders auf die bereits erwähnten Septen zu achten ist.

Nach allseitiger Lösung der Schleimhaut wird der infrakturierte Knochendeckel in eine kraniale und horizontale Position gebracht. Nach Kranialverlagerung der Schneider'schen Membran entsteht ein Raum kaudal der Sinus-schleimhaut und kranial des knöchernen Sinusbodens, der nun mit autologem Knochen oder Knochenersatzmaterial angefüllt werden kann (Abb. 8.14).

Bei ausreichender Restknochenhöhe (4 mm) kann gleichzeitig die Implantatinserterion vorgenommen werden. Hierbei muss jedoch die Primärstabilität der Implantate gewährleistet sein. Bei der zweizeitigen Methode muss bis zur Implantation 4–6 Monate abgewartet werden.

Perkrestale Sinusliftbodenelevation

MERKE

Diese Methode beinhaltet die Elevation des Sinusbodens vom Alveolarfortsatz aus innerhalb der Transplantatbohrung.

Nach Anlegen eines Bohrloches werden Osteotome mit dosierten Schlägen nach kranial geklopft, ohne die Schleimhaut zu perforieren. Durch den nach kranial bewegten ortständigen Knochen kommt es zu einer Ablösung der Kieferhöhlenschleimhaut am Boden des Sinus. Der entstandene Hohlraum wird nun mit Knochen oder Knochenersatzmaterial angefüllt. Zuletzt werden die Implantate inseriert, die eine primäre Stabilität aufweisen müssen. Hierbei ist eine Knochenresthöhe von 4–6 mm erforderlich.

Piezelektrische Knochendeckelosteotomie und Sinusbodenelevation

FEHLER UND GEFAHREN

Bei allen Methoden der Osteotomie der fazialen Kieferhöhlenwand und der Elevation der Sinusbodenschleimhaut besteht die Gefahr der Perforation der Schneider'schen Membran.

Dies kann durch die Anwendung rotierender Instrumente bei der Osteotomie oder auch durch die manuelle Ablösung der Membran mit Elevatoren geschehen (Abb. 8.15). Durch die Verwendung der *piezelektrischen Operationsmethode* können diese Komplikationen deutlich verringert werden. Das System ermöglicht es den Knochen zu durchtrennen, ohne dass es zu einer Verletzung des Weichgewebes kommt. Ebenso kann durch piezelektri-

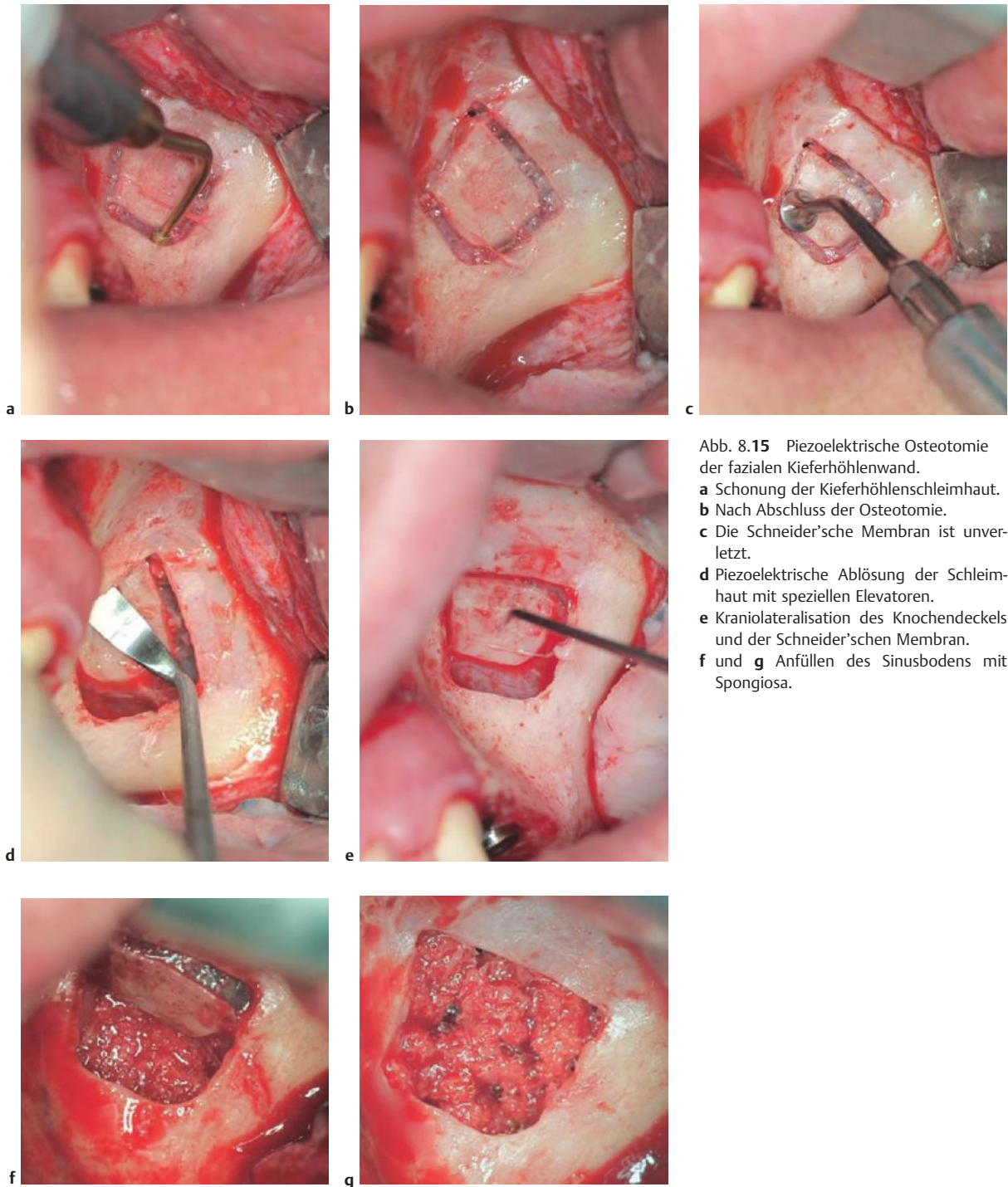


Abb. 8.15 Piezelektrische Osteotomie der fazialen Kieferhöhlenwand.
a Schonung der Kieferhöhlenschleimhaut.
b Nach Abschluss der Osteotomie.
c Die Schneider'sche Membran ist unverletzt.
d Piezelektrische Ablösung der Schleimhaut mit speziellen Elevatoren.
e Kranio-lateralisation des Knochendeckels und der Schneider'schen Membran.
f und **g** Anfüllen des Sinusbodens mit Spongiosa.

sche Elevation die Schneider'sche Membran vom Sinusboden gelöst werden, ohne eine Perforation zu verursachen. Die Ablösung erfolgt dabei durch spezielle Elevatoren oder durch die hydrogene Kavitation mittels physiologischer Kochsalzlösung.

HINTERGRUNDWISSEN

Funktionsweise des piezoelektrischen Osteotoms. Durch einen speziellen Umformer wandelt das piezoelektrische Osteotom elektrischen Strom in Ultraschallwellen, die auf ein spezielles Handstück übertragen werden, um Vibrationen im schneidenden Skalpell hervorzurufen. Das einzigartige und besondere Charakteristikum des piezoelektrischen Instruments ist die Fähigkeit, die gewählte Härte zu erkennen, dies funktioniert nur in mineralisierten Strukturen. Es vermeidet somit die direkte Schädigung von Weichgewebe, d. h. das Skalpell stellt sofort seine Funktion ein, wenn es mit Weichgewebe in Berührung kommt. Zur Vermeidung der Überhitzung des Gerätes ist ein gut funktionierendes Kühlsystem mit Kochsalzlösung an das Gerät angeschlossen. Dies ist ein sehr wichtiger Aspekt, da der Knochen auf keinen Fall überhitzt werden darf. Die Oszillationsfrequenz ist digital steuerbar und ein High-Flow-Irrigationssystem limitiert die Überhitzung des Knochens während der Osteotomie. Das piezoelektrische Instrumentarium umfasst Skalpell, Elevatoren und ein Irrigationssystem (Abb. 8.16).

Der Vorteil der piezoelektrischen Osteotomie besteht darin, dass das Knochenfenster sehr einfach und genau geschnitten werden kann. Durch die Form des Knochenskalpells, das durch mechanische Vibration im Ultraschallbereich arbeitet, können Membranperforationen vermieden werden. Der Einsatz piezoelektrischer Elevatoren führt damit zu einer verletzungsfreien Ablösung der Schneider'schen Membran vom umgebenden Knochen. Dies ist insbesondere bedingt durch die hydrodynamisch ausgelöste Kavitationswirkung der Spüllösung.

Onlay-Osteoplastik mit freiem autologem Knochentransplantat

Bei extremen Atrophien im gesamten Oberkieferbereich kann die Erhöhung durch ein freies autologes Knochentransplantat indiziert sein. Allerdings ist die Auflagerungsosteoplastik nur in Kombination mit enossalen Implantaten und implantatgetragenen Zahnersatz sinnvoll, der eine flächige Druckbelastung verhindert. Die Auflagerungsosteoplastik wird häufig mit einer Sinusliftoperation kombiniert.

Operatives Vorgehen. Über einen Kieferkammschnitt wird der Alveolarknochen freigelegt. Danach erfolgt die Mobilisation des Mukoperiosts. Um eine ausreichende spannungsfreie Mobilisation des Mukoperiosts zu erreichen, wird eine Periostschlitzung vorgenommen. Das

meist vom Beckenkamm entnommene Knochentransplantat wird den lokalen Erfordernissen entsprechend nach einer vorgefertigten sterilen Bleischablone geformt und dem Kieferkamm hufeisenartig aufgelagert. Die Fixation erfolgt mittels Miniplatten und Schrauben (Abb. 8.17). Scharfe Kanten werden geglättet, um Perforationen



Abb. 8.16 a Piezoelektrisches Basisgerät.
b Piezoelektrisches Osteotom.
c Piezoelektrischer Elevator.



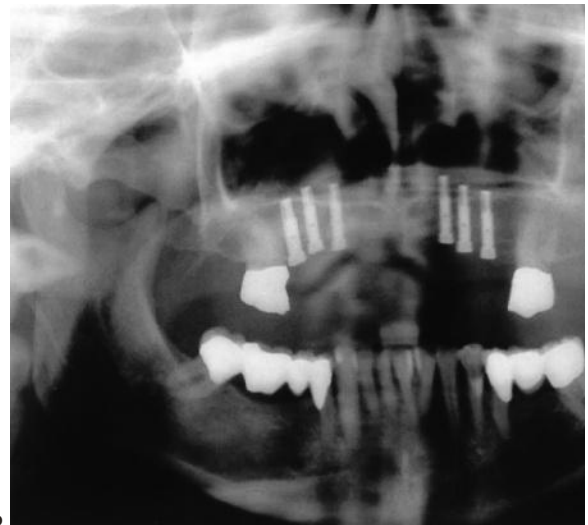
Abb. 8.17 Onlay-Osteoplastik mit Schraubenfixation.



Abb. 8.18 Knochenapposition zur Verbreiterung des Alveolar-kammes.

a OP-Situs.

b Situation nach Implantatinserktion 6 Monate später.



zu vermeiden. Der Wundverschluss sollte spannungsfrei und zweischichtig erfolgen. Entscheidend für das Einheilen des Spans ist die Infektfreiheit. Deshalb ist eine postoperative Wunddehiszenz zu vermeiden, da diese einen ständigen Keimzustrom ermöglicht.

Onlay-Osteoplastik im Unterkiefer

MERKE

Die Indikation zur osteoplastischen Auflagerung im Unterkiefer ist dann gegeben, wenn eine suffiziente Versorgung durch dentale Implantate nicht möglich ist, d. h. wenn zu wenig Knochensubstanz zur Implantatinserktion zur Verfügung steht.

Neben der Auflagerungsosteoplastik zur Korrektur der vertikalen Dimension ist vielfach auch eine Apposition indiziert, die zur Verbreiterung des zu schmalen Alveolar-kammes dient. Neben der klassischen Onlay-Osteoplastik muss an dieser Stelle noch die *Sandwich-Osteoplastik* erwähnt werden, bei der nach Osteotomie interforaminal ein Knochentransplantat eingesetzt wird (Abb. 8.18). Eine zwingende Indikation zur Onlay-Osteoplastik im Unterkiefer ist dann gegeben, wenn aufgrund fortgeschrittener Atrophie eine *Spontanfraktur* aufgetreten ist. Hier ist nach fachgerechter Fixation der Fragmente durch Osteosyntheseplatten bzw. -schrauben die Knochenauflagerung und vielfach auch eine Appositionsosteoplastik indiziert.

FEHLER UND GEFAHREN

Besondere Beachtung muss dem N. alveolaris inferior geschenkt werden, der bei extremer Atrophie vielfach freiliegt, da auch das knöcherne Dach des Canalis mandibularis abgebaut ist. Hierbei ist eine externe Neurolyse erforderlich.

Onlay-Osteoplastik durch vaskularisierte Knochentransplantate

Bei extremer Atrophie des Alveolar-kammes, die schon in relativ jungen Jahren nach frühzeitigem Zahnverlust eingetreten ist, besteht die Möglichkeit, die Kieferkammerhöhung durch vaskularisierte Transplantate durchzuführen. Diese besitzen gegenüber dem freien Knochentransplantat den Vorteil, dass die Durchblutung und damit die Vitalität des Knochens erhalten bleiben (Abb. 8.19).

Vor- und Nachteile. Dadurch ist das Transplantat keinen unkontrollierten Umbau- bzw. Abbauvorgängen unterworfen und somit volumenkonstant. Außerdem ist es für enossale Implantate sehr gut geeignet. Nachteilig ist die aufwendige OP-Technik, sodass die Indikation sehr streng zu stellen ist.



Abb. 8.19 Vaskularisierter Beckenspan zur Onlay-Osteoplastik.

OP-Technik

Gundsätzlich stehen folgende vaskularisierte Knochen-
transplantate zur Verfügung:

- vaskularisierter Beckenspan,
- vaskularisierte Fibula,
- vaskularisierte Skapula.

Hinsichtlich des zu gewinnenden Knochen Volumens ist der vaskularisierte Beckenspan den anderen Transplantaten überlegen. Die Einlagerung des Transplantats erfolgt über einen Kammschnitt, die Fixation mittels miniaturisierter Metallplatten oder Schrauben. Der mikrochirurgische Anschluss der Transplantatgefäße erfolgt in der Regel an die A. und V. facialis bzw. A. und V. thyroidea superior, die über einen Submandibularschnitt freigelegt werden. Die mikrochirurgische Anastomose wird in typischer Weise unter dem OP-Mikroskop mit einer Fadenstärke 8/0 durchgeführt.

Piezoelektrische Nervlateralisation in Kombination mit enossaler Implantation

Um die Auflagerungsosteoplastik im Unterkieferseitenzahngebiet zu umgehen, besteht die Möglichkeit der primären Nervlateralisation in Kombination mit simultaner Einbringung enossaler Implantate (Abb. 8.20). Die Methode der Nervlateralisation ist nicht neu, hat in der Vergangenheit jedoch nicht die erwartete Anwendung gefunden, da die Nervfreilegung durch rotierende Instrumente sehr aufwendig und mit hohen Komplikationsraten der Nervschädigung behaftet war. Durch die Einführung

der *piezoelektrischen Osteotomie* hat dieses Verfahren jüngst erheblich an Bedeutung gewonnen. Die Freilegung des N. alveolaris inferior erfolgt über eine exakte piezoelektrische Osteotomie. Der Knochen kann sehr präzise geschnitten werden. Das Skalpell arbeitet durch mechanische Vibrationen im Ultraschallbereich. Eine Verletzung des Nerven wird dadurch vermieden, das Skalpell stoppt, sobald es mit nicht mineralisiertem Gewebe in Kontakt kommt. Spezielle piezoelektrische Elevatoren unterstützen die weitestgehend atraumatische Luxation und Lateralverlagerung des Nerven. Nach Lateralisation des Nerven, der komplett aus seinem Kanal luxiert wird, kann die Implantatinserion gefahrlos durchgeführt werden. Der durch die Osteotomie entstandene Knochen-
defekt wird nach Implantation durch Replantation des zuvor entnommenen Knochens aufgefüllt.

Distraktionsosteogenese

Die vertikale Distraktionsosteogenese hat für die Behandlung maxillofazialer Defekte in jüngster Zeit zunehmend an Bedeutung gewonnen. Sie wird angewandt zur Rekonstruktion bei Defekten durch Trauma, parodontale Erkrankungen, angeborene Anomalien oder erworbene Alveolaratrophy.

MERKE

Die Distraktionsosteogenese ermöglicht die Verlängerung eines nach Osteotomie mobilisierten Knochens oder Knochenfragments.

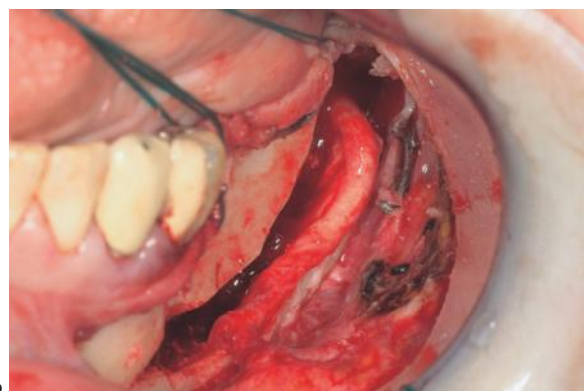
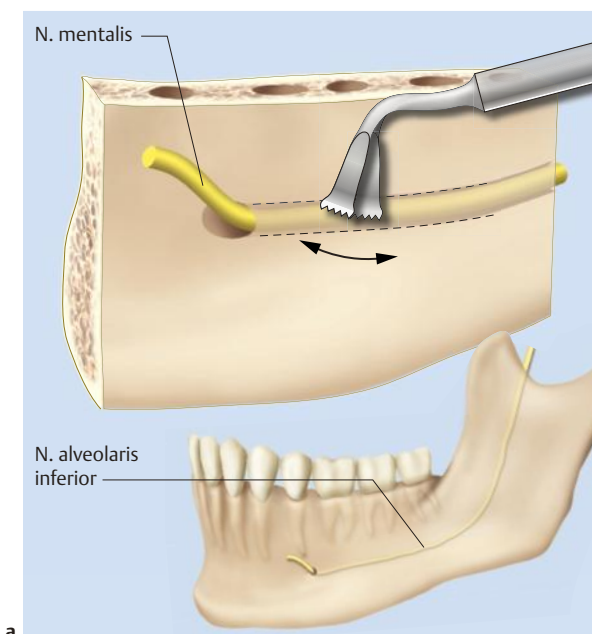


Abb. 8.20 Piezoelektrische Nervlateralisation.

a Schematische Darstellung.

b Operativer Situs. N. alveolaris inferior wurde nach piezoelektrischer Osteotomie lateralisiert.

Dabei wird durch gesteuerte Distraction des gut vaskularisierten Fragments neuer Knochen gebildet, der den Kontinuitätsdefekt auffüllt (Abb. 8.21). Gleichzeitig wird das dem Alveolarsegment anhaftende Weichgewebe elongiert. Somit wird Knochen und Weichgewebe in einem Schritt rekonstruiert. Eine Knochentransplantation ist dann in der Regel nicht erforderlich.

Distractionstypen. Grundsätzlich unterscheidet man 2 Systeme der Distraction: den *enossalen* und den *extraoralen* Typ. Beide Systeme haben Vor- und Nachteile, wobei in diesem Zusammenhang die Weichgewebep perforation und das damit verbundene Infektionsrisiko beim extraossären Typ erwähnt werden sollte.

Operationstechnik

Die Inzision auf dem Alveolarkamm, ergänzt von 2 vertikalen Inzisionen, ermöglicht die Freilegung der bukkalen Knochenfläche. Die linguale bzw. palatinale Schleimhautbedeckung bzw. Adhäsion darf aus Gründen der Ernährung nicht gelöst werden. Es folgen die vertikale und horizontale Osteotomie des zu bewegenden schleimhautgestielten Segments mit Stichsäge und Meißel.

FEHLER UND GEFAHREN

Besondere Beachtung verdient die mögliche Verletzung des lingualen und palatinalen Periosts.

Der Distraktor wird nun an den Plattenelementen am zu bewegenden Segment (Transportsegment) sowie am stabilen Restkiefer fixiert und frühestens nach 5–7 Tagen aktiviert, um die periostalen und Weichgewebsheilungs-

vorgänge nicht zu stören, genauso die frühe Vaskularisation. Die Aktivierung erfolgt in der Regel ab dem 6. oder 7. Tag zweimal täglich, um eine Bewegung von ca. 0,8 mm zu erzielen. Nach Erreichen des gewünschten Distractionsergebnisses schließt sich eine Retentionsphase von ca. 12 Wochen an. Prä- und postoperativ sowie nach Beendigung der Distractionphase werden Panoramaröntgenaufnahmen angefertigt. Das transportierte Segment unterliegt während der aktiven Phase oder auch noch in der Konsolidierungsphase einer geringgradigen Resorption. In der postoperativen Ruhephase von 5–7 Tagen kommt es zur Kallusbildung, wobei osteogenetische Zellen proliferieren und die Revaskularisation beginnt.

Anwendung

Die Distractionsosteogenese kann grundsätzlich sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer verwendet werden.

Anwendung im Unterkiefer. Die Anwendung der vertikalen Distraction zur Alveolarfortsatzverlängerung erfolgt vor allem im Bereich des interforaminalen Bereichs. Im Seitenzahnggebiet ist die Anwendung nur in Ausnahmefällen indiziert und wird dann häufig mit einer Lateralisierung des N. alveolaris inferior kombiniert. Die Indikation sollte nur bei extremer Atrophie gestellt werden.

Anwendung im Oberkiefer. Auch im Oberkiefer wird die vertikale Distraction vor allem im Frontbereich angewandt und kann dort mit einer Osteoplastik kombiniert werden. Im Seitenzahnggebiet wird die Anwendung des Verfahrens durch die anatomische Anordnung der Nebenhöhlen limitiert.

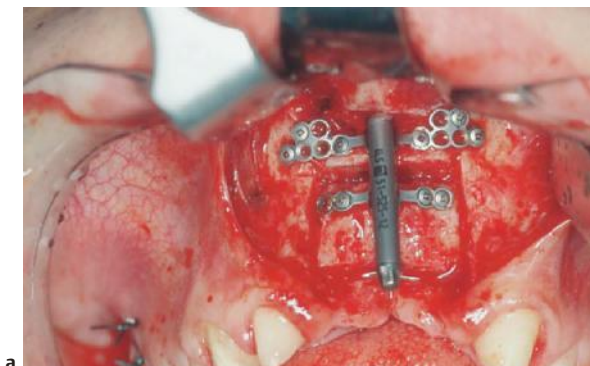
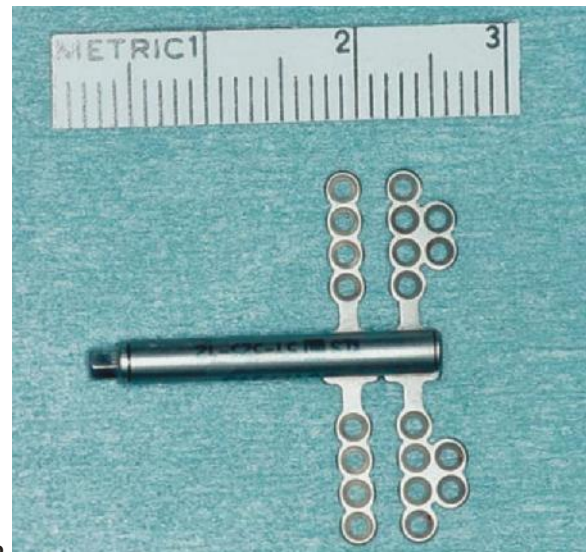


Abb. 8.21 Distractionsosteogenese.
a Anbiegen eines Distraktors.
b Distraktor.



HINTERGRUNDWISSEN

Tissue Engineering

Neben der Entwicklung synthetischer alloplastischer Knochenersatzmaterialien stellt das *Tissue Engineering* heute eine weitere Möglichkeit dar, einen biologischen Ersatz zu entwickeln, der die Funktion des Knochengewebes ersetzt, aufrechterhält oder die Funktion verbessert. Ziel des Tissue Engineering ist es, autologes Gewebe in vitro zu kultivieren und anschließend auf einem geeigneten Transportmaterial zu transplantieren, um fehlendes Gewebe zu ersetzen. In den letzten Jahren hat eine rasante Weiterentwicklung der Zell- und Gewebekulturtechnik stattgefunden, sodass sich unterschiedliche Ansätze für das Tissue Engineering humaner Gewebe und Organe ergaben. In der klinischen Anwendung gibt es jedoch ein enges Indikationsfeld, und viele Ansätze befinden sich noch in der Entwicklung und müssen sich noch in der klinischen Phase bewähren.

In der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie hat besonders das Tissue Engineering von Knochen eine besondere Bedeutung. Die hohe Entnahmemorbidität des Knochens im Rahmen präprothetischer und präimplantologischer Osteoplastiken und zur Deckung von größeren Knochendefekten stellt bislang noch ein gewisses Problem dar. Dennoch kann auf die Entnahme von autologem Knochen nicht verzichtet werden, da es noch kein ideales Knochenersatzmaterial gibt, bei dem eine autologe Knochentransplantation entfällt. Als Grundlage für das Tissue Engineering von Knochen können Periostzellen und Knochenmarkstromazellen dienen, die in vitro auf verschiedenen Scaffolds (= Gerüst; artifizielle ortsständige Matrix) kultiviert werden können.

In Tierversuchen konnten in den letzten Jahren bereits einige Knochenäquivalente erfolgreich eingebracht werden. Mittlerweile ist auch die Transplantation von komplex gebildeten Knochenäquivalenten in vivo gelungen. In klinischen Untersuchungen wurde die erfolgreiche Transplantation von Osteoblastenaggregaten, die zuvor mithilfe des Tissue Engineerings generiert wurden, im Rahmen eines Sinuslifts berichtet. Hierbei wurden 8 Wochen vor der Operation Osteoblasten aus dem mandibulären Periost gewonnen, kultiviert und zusammen mit einem resorbierbaren Scaffold transplantiert. Nach 6 Monaten konnte reifer lamellärer Knochen im augmentierten Bereich nachgewiesen werden. Ähnliche Erfolge wie bei den Sinusliftoperationen erhofft man sich zukünftig auch bei der Transplantation größerer Knochenäquivalente. Hier muss jedoch noch das Problem der Vaskularisation und Durchblutung gelöst werden, um größere Volumen an Knochenäquivalenten zu ermöglichen.

Chirurgische Maßnahmen bei Kieferdefekten

Eine der größten Herausforderungen der modernen Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie ist die kaufunktionelle Rehabilitation bei ausgedehnten Weichgewebe- und Knochendefekten nach Tumoroperationen oder schweren Traumen (Abb. 8.22). Derartige Rehabilitationen sind vor allem durch die Anwendung mikrochirurgisch revaskularisierter Weichgewebs- und Knochentransplantate möglich, wobei das vaskularisierte Knochentransplantat beste Voraussetzungen für die Insertion von enossalen Implantaten bietet, um dann festsitzenden Zahnersatz eingliedern zu können. Der Ersatz von Weich- und Knochengewebe kann durch den mikrochirurgischen Gewebetransfer einzeitig oder zweizeitig erfolgen. Grundsätzlich zur Verfügung stehende Transplantattypen sind in Tab. 8.1 dargestellt.

Vorzüge des vaskularisierten Knochenspans

Im Hinblick auf die Implantatinserion ist auf die Vorzüge des vaskularisierten Knochentransplantats hinzuweisen:

- Vitalität erhalten,
- Infektoresistenz,
- Volumenkonstanz,
- primäre Einheilung.

Bei der Bewertung der vaskularisierten Knochentransplantate muss die besondere Eignung des Beckenspanes hervorgehoben werden, der stets ein ausreichendes Volumen zur Implantatinserion aufweist. Seine Indikation sehen wir auch beim alleinigen Ersatz von Knochen. Dies setzt jedoch ein ausreichendes Weichgewebslager voraus. Die Insertion von enossalen Implantaten ist bereits nach 3–4 Monaten möglich.

Tabelle 8.1 Transplantattypen zum Gewebeersatz.

Einzeitiger Ersatz	Zweizeitiger Ersatz
osteokutane Transplantate: Skapula, Fibula, Beckenkamm	primär: Weichgewebeersatz Unterarmklappen, Oberarmklappen, Skapula Klappen
	sekundär: Knochenersatz – vaskularisiert: Beckenkamm, Fibula, Skapula – nicht vaskularisiert: freier Beckenkamm

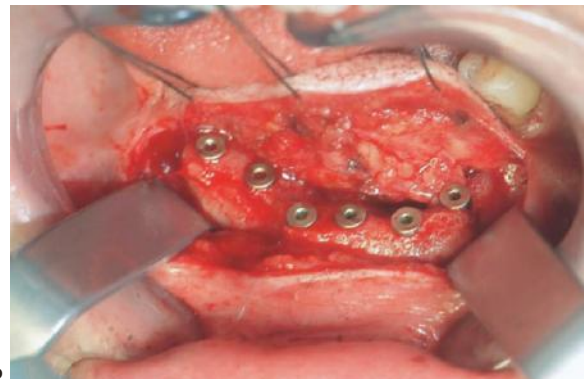


Abb. 8.22 Defektdeckung nach Tumoroperation.
a Plattenepithelkarzinom im anterioren Mundboden.
b Rekonstruktion mit radialem Unterarmklappen und Beckenkammtransplantat.
c Zustand nach Einheilung der Implantate.

Defekte im Unterkiefer

MERKE

Das Vorgehen im Unterkiefer zum Ersatz langstreckiger Knochenanteile ist entscheidend von der Weichgewebssituation abhängig.

Neben der einzeitigen Transplantation eines osteokutane Lappens bei kombiniertem Weichgewebe-Knochen-Defekt kann hier ebenso ein zweizeitiges Vorgehen gewählt werden. Hierbei wird zunächst der Weichgewebdefekt mit einem mikrochirurgischen Transplantat, in der Regel einem freien Unterarmklappen, geschlossen und der Knochendefekt mit einer Metallplatte überbrückt, um die Knochenstümpfe zu stabilisieren. Der Knochenersatz kann dann in einer zweiten Operation vorgenommen werden. Auch bei ausgedehnten Defekten wird situationsbedingt die kaufunktionelle Rehabilitation unter Verwendung enossaler Implantate angestrebt, die ca. 3–4 Monate nach Knochentransplantation inseriert werden. Um die periimplantäre Weichgewebssituation zu verbessern, kann die bedeckende bewegliche Haut des Weichgewebstransplantats durch ein freies Schleimhauttransplantat vom Gaumen oder aus dem Planum buccale ersetzt werden. Bei einem gut vaskularisierten Weichgewebsslager ist es möglich, kurzstreckige Defekte durch freie, nicht vaskularisierte Knochentransplantate zu überbrücken.

Defekte im Oberkiefer

Während die kaufunktionelle Rehabilitation bei ausgedehnten Defekten zunächst dem Unterkiefer- und Mundbodenbereich vorbehalten war, werden heute dieselben neuen rekonstruktiven Prinzipien auch im Oberkiefer angewandt, obgleich die anatomischen Gegebenheiten durch die Eröffnung der Nasenhaupthöhle bzw. Nasennebenhöhlen ungünstiger sind und das Angebot der Anschlussgefäße geringer ist. Hierbei ist der lange Gefäßstiel des radialen Unterarmklappens von besonderem Vorteil, da er problemlos einen Anschluss an Gefäße der Halsregion ermöglicht.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass diese o.g. rekonstruktiven Verfahren die unabdinglichen Voraussetzungen für eine kaufunktionelle Rehabilitation darstellen, d.h. sie sind als wichtige präprothetisch-chirurgische Maßnahmen zu sehen.

Osteokonduktive und -induktive Knochenersatzmaterialien

In der zahnärztlichen Chirurgie, Implantologie und Parodontologie nehmen die Knochenersatzmaterialien (KEM) einen immer höheren Stellenwert ein, da sie eine attraktive Alternative zum körpereigenen (autologen) Knochen bieten. Sie vermeiden damit die Entnahmemorbidität und

umgehen das Problem des begrenzten autologen Knochenreservoirs. So werden heute die unterschiedlichsten Defekte mit KEM versorgt. Den Grundstein für diese Entwicklung legten Barth und Ollier, die schon um 1890 parallel zueinander tierexperimentelle Untersuchungen zum Thema Knochenersatz mit verschiedenen Materialien durchführten.

Die Anforderungen an ein ideales Knochensubstitut sind hoch. So werden dem körpereigenen Knochen annähernd gleiche biomechanische Eigenschaften und eine einfach zu realisierende Verarbeitung gefordert. Ein gleichwertiges Knochenersatzmaterial ist aktuell nicht realisierbar.

MERKE

Daher dienen die resorbierbaren KEM in erster Linie als Füllstoff, Gerüstmaterial und Trägermaterial für die Knochenheilung, aus der idealerweise die Ausheilung des Defekts mit regeneriertem vitalem Knochen resultiert, ohne dass Fremdkörper verbleiben.

Funktionen eines Knochenaufbaumaterials

- Platzhalter für Knochenneubildung,
- Vorgabe der aufzubauenden anatomischen Form,
- Stützfunktion für Periost/Membranen,
- Beschleunigung der Knochenneubildung,
- Trägersubstanz für Antibiotika oder Wachstumsfaktoren.

Hierbei wirkt sich vor allem die allgemein bekannte Biokompatibilität der Materialien aus, die sich durch eine geringe Störung der Gewebereaktion im Lagergewebe oder sogar durch eine Förderung der spezifischen Reaktion bemerkbar macht. Das Material wird entweder entsprechend den humanen Knochenabbauprozessen durch Osteoklasten resorbiert oder es löst sich selbstständig auf.

MERKE

Material- oder Abbauprodukt-bedingte Nebenwirkungen auf das Defektlager oder den Allgemeinorganismus sind, sofern nachweisbar, sehr gering.

Ein Maß für den Wirkungsgrad und die Qualität eines Biomaterials als Knochenersatz ist die Gesamtmenge an positiven Eigenschaften, die es vereint.

Ideale Eigenschaften von Knochenersatzmaterialien

- Osteoinduktion (-promotion) / Osteokonduktion,
- Biokompatibilität,
- Porosität,
- Belastungsstabilität,
- Resorbierbarkeit,
- Formbarkeit,
- Sterilität,
- stabile, langfristige Integration von Implantaten.

Biokompatibilität. Die Biokompatibilität gewährleistet, dass von dem Substitut keine Toxizität, Teratogenität oder Kanzerogenität ausgeht und durch fehlende antigene Eigenschaften keine immunogene Reaktion ausgelöst wird. Diese Forderungen sind die Basis für eine gute Langzeitverträglichkeit.

Osteokonduktion. Darüber hinaus sollen die Substitute die Osteogenese möglichst fördern und eine stabile Defektüberbrückung ausbilden, ferner den Defekt auffüllen, das Koagulum stabilisieren und zur mechanischen Festigkeit beitragen. Sie fungieren als künstliche extrazelluläre Matrix, um die Neogenese des Eigenknochens zu unterstützen und zu stabilisieren (*osteokonduktive Wirkung*).

Osteopromotion. Überdies ist eine stimulierende Wirkung auf die osteogenen Zellen wünschenswert, die die Neubildung des Knochens fördert (*osteopromotive Wirkung*) oder als Optimum sogar die Knochenneubildung dort ermöglicht, wo keine zu erwarten war.

Osteoinduktion. An diesen Vorgängen wirken Zytokine wie z. B. *Bone Morphogenic Protein* (BMP) mit, die einen Reiz auf die undifferenzierten Mesenchymzellen ausüben (*osteoinduktive Wirkung*). Die Zielsetzung ist hier die Schaffung einer Osteogenese, die mit einem direkten Knochenverbund einhergeht.

HINTERGRUNDWISSEN

Des Weiteren ist die durchgängige Vaskularisation, die durch die interkonnektierenden Porositäten des Materials gewährleistet wird, für Aufbau- und Resorptionsvorgänge von großer Wichtigkeit. Diese Poren erhöhen die Oberfläche um ein Vielfaches und können bei ausreichendem Durchmesser ($> 100 \mu\text{m}$) vaskularisiert werden. Kleinere Porendurchmesser haben andere Funktionen wie das An- und Einwachsen von mineralisiertem Gewebe, Zell-Implantat-Kontakte, sowie die Absorption von extrazellulärer Flüssigkeit. Allerdings können aus der unvollständigen Durchbauung mit Gefäßen unerwünschte bindegewebig umschlossene Partikel entstehen. Die Verdichtung des Materials führt in diesem Fall zu einer Reduktion, bis hin zum Verlust der positiven Eigenschaften der Porositäten.

Die Resorbierbarkeit des Materials muss sichergestellt und innerhalb eines nachvollziehbaren Zeitraums der Ersatz mit körpereigenem Knochen vollzogen sein. Dies geschieht entweder zellvermittelt biologisch oder durch chemisch-physikalische Lösungsvorgänge. Resorption des Knochensubstitutes und Aufbau des körpereigenen Knochens müssen hierbei mit gleicher Geschwindigkeit erfolgen, da es sonst zur Ausbildung von bindegewebigen, also biomechanisch minderwertigen Strukturen kommt.

MERKE

Das Knochenersatzmaterial sollte dem Anwender eine möglichst einfache Verarbeitung ermöglichen, ferner sterilisierbar sein und in einem ausreichenden Maße zur Verfügung stehen.

Eine akzeptable Osteogenese findet nur dann statt, wenn das Knochenersatzmaterial ein mögliches Optimum an Oberflächenstruktur, Biokompatibilität, erforderlicher Porosität und chemisch physikalischen Attributen aufweist. Erst dann ist gewährleistet, dass der Defektlokus nach der Behandlung mit einem Knochenersatzmaterial möglichst rasch wieder optimal belastet werden kann und Folgefrakturen auf ein Minimum reduziert werden.

Da Thrombozyten eine erhebliche Anzahl unterschiedlicher Zytokine enthalten, besteht die Möglichkeit, diese als Platelet-rich Plasma (Thrombozyten-Konzentration/PRP) in konzentrierter Form zu nutzen. In den letzten Jahren erfolgten zahlreiche Untersuchungen zur Wirksamkeit des Platelet-rich Plasmas, derzeit ist allerdings die Datenlage hinsichtlich einer zusätzlichen osteoinduktiven Wirkung noch unklar. Insbesondere neuere Studien konnten bisher keinen zusätzlichen osteoinduktiven Effekt des PRP in Kombination mit KEM nachweisen.

Verschiedene Knochenersatzmaterialien

Die für den Gebrauch im Kopf-Hals-Bereich wichtigen Biomaterialien werden heute in 3 Hauptgruppen entsprechend ihrer Herkunft unterteilt.

- Die 1. Gruppe beinhaltet die *biologisch* gewonnenen Materialien, welche sich nach ihrer Herkunft weiter in autogen (vom selben Individuum), allogenen (von derselben Spezies) und xenogen (von einer anderen Spezies) unterteilen lassen.
- Der 2. Gruppe werden die *synthetischen* (alloplastischen) Materialien zugeordnet, welche 3 Werkstoffgruppen umfasst: Keramiken, Metalle und Polymere.
- Die 3. Gruppe ist die Gruppe der Verbundmaterialien oder auch Kompositmaterialien.

FEHLER UND GEFAHREN

Prinzipiell besteht bei natürlichen Materialien die Gefahr der Krankheitsübertragung und der Antigenität, die sich durch Abstoßung oder Allergie äußern kann.

Die verschiedenen Materialien sind in Tab. 8.2 aufgelistet.

Tabelle 8.2 Knochenersatzmaterialien.

Biologische Materialien	Synthetische (alloplastische) Materialien	Kompositmaterialien, Komposite
<i>autogen</i> : Knochentransplantate (Knochenchips,-pulver)	<i>Keramiken</i> : Biogläser, TCP, Hydroxylapatit, Calciumcarbonat	
<i>allogen</i> : Lyoknochen, DBM, AAA-Knochen	<i>Polymere</i> : Polymethylmethacrylat, Polymilchsäure	
<i>xenogen</i> : Hydroxylapatit, Kollagen		

Tabelle 8.3 Biologische autogene Knochenersatzmaterialien: Eigenknochen.

Art	autogen	autogen	autogen
Entnahmestelle	intraoral	Extraoral: Beckenkamm	Extraoral: Tibiakopf
Spender	Patient	Patient	Patient
Zusammensetzung	kortikospongiöser Knochen	kortikospongiöser Knochen	kortikospongiöser Knochen
chemische Formel	k.A.	k.A.	k.A.
Resorption (Remodelling, physiologischer Umbau entsprechend dem Empfänger)	ja	ja/nein	ja/nein
Resorptionszeit	3–8 Monate	k.A.	k.A.
Herkunft	Unterkiefersymphyse, Retro-molar- und Tuberbereich	Beckenkamm: Crista iliaca anterior superior + posterior superior	Tibia
Applikationsform	Granulat	Blöcke/Granulat	Granulat
Partikelgröße	individuell	individuell	individuell
osteogene Eigenschaften	osteogen, osteokonduktiv, osteoinduktiv	osteogen, osteokonduktiv, osteoinduktiv	osteogen, osteokonduktiv, osteoinduktiv
Porensystem	k.A.	k.A.	k.A.
Porosität	70–80%	70–80%	70–80%
Porengröße	100–500 µm	100–500 µm	100–500 µm
Porenart	k.A.	k.A.	k.A.
Kristallinität	k.A.	k.A.	k.A.
Besonderheit	wird als ideales KEM angesehen, nur begrenzt vorhanden, Entnahme in Lokalanästhesie	wird als ideales KEM angesehen, Entnahmemorbidität, Entnahme in Intubationsnarkose	wird als ideales KEM angesehen, nur begrenzt vorhanden, Entnahme in Lokalanästhesie/ Intubationsnarkose

k.A., keine Angabe

Tabelle 8.4 Biologische allogene Knochenersatzmaterialien.

Handelsname	Dembone	Grafton (DBM)	Tutoplast Spongiosa	FDBA	Puros	Tutobone
Art	allogen	allogen	allogen	allogen	allogen	allogen
Zusammensetzung	demineralisiertes humanes kortikales Knochenpulver	demineralisierte humane Knochenmatrix	k.A.	mineralisierter gefriergetrockneter humaner Knochen	Lösungsmittel-dehydrierter, γ -bestrahlter humaner Knochen	humane Spongiosa (auch bovine)
Hersteller	Pacific Coast Tissue Bank, Los Angeles, CA, USA	BIS Foundation, Leiden, Netherlands	Tutogen Medical GmbH, Erlangen, Deutschland	k.A.	Zimmer Dental GmbH, Freiburg, Deutschland	Tutogen Medical GmbH, Erlangen, Deutschland
Zusammensetzung	humaner Knochen	humaner Knochen (DBM-Fasern mit Glycerol-Trägern)	humaner u. boviner Knochen	k.A.	humaner Knochen	humaner Knochen (auch boviner)
chemische Formel	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Resorption (Remodelling, physiologischer Umbau entsprechend dem Empfänger)	k.A.	k.A.	ja	ja	ja	k.A.
Resorptionszeit	k.A.	k.A.	3–8 Monate (Remodelling)	6–15 Monate	6–15 Monate	k.A.
Herkunft	humaner Fremdknochen	humaner Fremdknochen	Spongiosa	k.A.	humaner Fremdknochen	k.A.
Applikationsform	Granulat	k.A.	Blöcke, Granulat	k.A.	Blöcke, Granulat	Granulat, Implantat
Partikelgröße	250–500 μm	420–850 μm	250–2000 μm	k.A.	250–2000 μm (Blöcke: 10 oder 15 mm)	einige 100 μm
osteogene Eigenschaften	osteoinduktiv, osteokonduktiv	osteogen, osteoinduktiv, osteokonduktiv	osteokonduktiv	osteokonduktiv, osteoinduktiv	osteokonduktiv	osteoinduktiv, osteokonduktiv
Porensystem	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	interkonnektierend
Porosität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	76,5%
Porengröße	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	150–900 μm
Porenart	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Kristallinität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Besonderheit	Ausschüttung von BMPs während der Demineralisation	verschiedene Konsistenzen u. Formen (Matrix, Gel); Demineralisierungsprozess ist validiert für Virusinaktivierung, Biokompatibilität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.

k.A., keine Angabe

Tabelle 8.5 Biologische xenogene Knochenersatzmaterial.

Handelsname	Bio-Oss Spongiosa	Colloss	Frios Algipore	Osteograf/N	Tutobone	Tutodent
Art	xenogen	xenogen	xenogen	xenogen	xenogen	xenogen
Material	bovines Hydroxylapatit	bovines Kollagenlyophilisat	hochporöses Hydroxylapatit	natürliches Hydroxylapatit	bovines Hydroxylapatit	bovines Hydroxylapatit (natürliches Kollagen boviner Herkunft)
Hersteller	Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz	Ossacur AG, Oberstenfeld, Deutschland	Friadent GmbH, Mannheim, Deutschland	Ceramed Dental, L.L.C. Lakewood, USA	Tutogen Medical GmbH, Erlangen, Deutschland	Tutogen Medical GmbH, Erlangen, Deutschland
Zusammensetzung	HA	Knochenmatrix, Kollagen Typ I, osteoproduktive Signalproteine	HA	HA	HA	HA
chemische Formel	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Resorption (Remodelling, physiologischer Umbau entsprechend dem Empfänger)	ja	ja	ja	ja	k.A.	ja
Resorptionszeit	15–30 Monate	ca. 3 Wochen	ca. 6 Monate (vollständig nach 3–6 Jahren)	18–36 Monate	k.A.	6–12 Wochen
Herkunft	bovine Spongiosa	bovine Herkunft	Algen abstammendes HA	bovines Hydroxylapatit	k.A.	k.A.
Applikationsform	Granulat	Granulat	Granulat	k.A.	Granulat, Implantat	Granulat, Implantat (Chips, Membran, Blöcke)
Partikelgröße	250–1000; 1000–2000 µm	k.A.	300–2000 µm	250–420 µm	250–1000 µm	250–1000 µm
osteogene Eigenschaften	osteokonduktiv	osteokonduktiv	osteokonduktiv	k.A.	k.A.	osteokonduktiv
Porensystem	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	interkonnektierend	k.A.
Porosität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	Xe64,50%	k.A.
Porengröße	k.A.	k.A.	5–10 µm	k.A.	k.A.	k.A.
Porenart	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Kristallinität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Besonderheit	spezifische Oberfläche 79,7 m ² /g	watteähnliche Konsistenz, radioluzent, hämostatisch, beliebig formbar, hauptsächlich Kollagen Typ I	Resorptionsgeschwindigkeit abhängig vom ortständigen Knochen und Durchblutung	k.A.	k.A.	gleichzeitiger Abbau des Kollagen und Bildung von vitalem Bindegewebe

HA, Hydroxylapatit; k.A., keine Angabe

[illegible]

Handelsname	Cerasorb	Ostim	Fortoss Vital	NanoBone	BoneCeramic	BONITmatrix	Endobon	Biocoral	Bioresorb
Applikationsform	Granulat	Paste	Paste	Granulat	Granulat	Granulat	Granulat u. Blöcke	Granulat u. Blöcke	Granulat
Partikelgröße	50–150, 150–500, 500–1000, 1000–2000 µm	100 nm	k.A.	600–2000 µm	400–700 µm, 500–1000 µm	600–4000 µm	k.A.	Granulat: 630–1000 µm	200–500 µm, 500–1000 µm, 1000–2000 µm, 1400–3200 µm
osteogene Eigenschaften	k.A.	osteokonduktiv	osteokonduktiv	k.A.	osteokonduktiv	k.A.	osteokonduktiv	k.A.	k.A.
Porensystem	interkonnektierend	k.A.	k.A.	interkonnektierend	k.A.	interkonnektierend	interkonnektierend	interkonnektierend	interkonnektierend
Porosität	bis 75%	k.A.	k.A.	ca. 60 %	90 %	60–70 %	30–80 %	50 %	30 Volumen-%
Porengröße	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	100–500 µm	k.A.	100–1500 µm	250–750 µm	0,5–10 µm, 50–700 µm
Porenart	Makro- u. Mikroporen	k.A.	k.A.	Nanometer- und Mikroporen	k.A.	k.A.	Mikro- und Makroporen	Makroporen	Mikro- und Makroporen
Kristallinität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Besonderheiten	sehr langsame Ersatzresorption primär durch Hydrolyse, spezifische Oberfläche 1,2 m ² /g; Cerasorb M (multiporös, verkürzte Resorptionszeit)	ungesintert; ideale große spezifische Oberfläche 106 m ² /g; frühe Vaskularisierung, schnelle Knochenneubildung	mikroporöse Barriere verhindert die Infiltration von Weichgewebe	Abbau über Osteoklasten	starke Porosität bietet beste Voraussetzungen für die Vaskularisierung, Osteoblastenmigration und Knochenanlagerung	vollsynthetisches Knochenersatzmaterial, vereinigt vorteilhafte Eigenschaften der Biogläser und Kalziumphosphate	Langzeitergebnisse, Augmentation mit autologer Spongiosa, Knochenmarkaspirat	außergewöhnlich hohe Biokompatibilität, hohe osteokinetische Potenzen	deutlich bessere Regenerationsdynamik, hohe Vaskularisierung sorgt für eine bessere Nutrition des Regenerats

TCP, Trikalziumphosphat; k.A., keine Angabe; HA, Hydroxylapatit



Tabelle 8.7 Synthetische alloplastische Knochenersatzmaterialien: *Polymere*.

Handelsname	Fisiograft	HTR-Bioplast
Art	Polymere	Polymere
Material	Kopolymerisierte PGA und PGL im Verhältnis 1:1	Copolymer aus PMMA und PHEMA mit einer sehr dünnen Schicht Bariumsulfat für die Radioopazität und einer Grenzfläche aus Kalziumhydroxid/-Karbonat
Hersteller	Ghimas S.p. a., Caralecchio de Reno, Italien	Bioplast RD, LOC (Norwalk, CT), USA
Zusammensetzung	PGA u. PLA	PMMA und PHEMA
chemische Formel	$(C_2H_2O_2)_n$	k.A.
Resorption (Remodelling, physiologischer Umbau entsprechend dem Empfänger)	ja	Ja
Resorptionszeit	3–8 Monate	k.A.
Herkunft	synthetisch	synthetisch
Applikationsform	Puder, Schwamm, Gel	
Partikelgröße	k.A.	k.A.
Porensystem	k.A.	k.A.
osteogene Eigenschaften	k.A.	k.A.
Porosität	k.A.	k.A.
Porengröße	k.A.	k.A.
Porenart	k.A.	k.A.
Kristallinität	semikristallin	k.A.
Besonderheiten	geringe Masse, große Oberfläche, schnelle Auflösung	langsame Resorption

k.A., keine Angaben; PGA, Polyglycolidsäure; PLA, Polylactidsäure; PMMA, Polymethylmethacrylat; PHEMA, Polyhydroxyethylmethacrylat

Tabelle 8.8 Zusammengesetzte Knochenersatzmaterialien (Komposite).

Handelsname	Palacos	Copal	Simplex	SmartSet GHV	CMW 3	Sulcem 1
Art	Komposit	Komposit	Komposit	Komposit	Komposit	Komposit
Material	Monomer: 98% MMA, Polymer: 83,9% MA/ MMA, 15,3% Zirkoniumoxid	Monomer: 98% MMA, Polymer: 82,6% MA/ MMA, 10% Zirkoniumoxid, 3,9% Gentamicin	Monomer: 97,5% MMA, Polymer: 83,1% PMMA, 9,8% Bariumsulfat	Monomer: 97,5% MMA, Polymer: 80,5% MA/ MMA, 14,4% Zirkoniumoxid, 4,2% Gentamicin	Monomer: 97,5% MMA, Polymer: 88% PMMA, 10% Bariumsulfat	Monomer: 79,2% MMA, 19,8% BMA, Polymer: 69% PMMA, 19,7% PBMA/PMMA, 9,8% Zirkoniumoxid
Hersteller	Heraeus Kulzer GmbH, Hanau, Deutschland	Heraeus Kulzer GmbH, Hanau, Deutschland	Stryker Biotech, Hapkin-ton, USA	Johnson & Johnson Company, Longhorne, USA	Johnson & Johnson Company, Longhorne, USA	Sulzer Orthopedics Ltd., Baar, Schweiz
Zusammensetzung	PMMA	PMMA	PMMA	PMMA	PMMA	PMMA
Chemische Formel	(C ₅ O ₂ H ₈) _n	(C ₅ O ₂ H ₈) _n	(C ₅ O ₂ H ₈) _n	(C ₅ O ₂ H ₈) _n	(C ₅ O ₂ H ₈) _n	(C ₅ O ₂ H ₈) _n
Resorption (Remodelling, physiologischer Umbau entsprechend dem Empfänger)	nein	nein	nein	nein	nein	nein
Resorptionszeit	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Herkunft	synthetisch	synthetisch	synthetisch	synthetisch	synthetisch	synthetisch
Applikationsform	Zement	Zement	Zement	Zement	Zement	Zement
Partikelgröße	40–200 µm	40–200 µm	ca. 40 µm	ca. 40 µm	ca. 40 µm	ca. 40 µm
Porensystem	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
osteogene Eigenschaften	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Porosität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Porengröße	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Porenart	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Aushärttemperatur	75 °C	81,5 °C	110 °C	85 °C	86,7 °C	84,5 °C
Besonderheit	hochviskös, gut zu bearbeiten, schnellhärtend, enthält ein Röntgenkontrastmittel, geringe Aushärttemperatur	hochviskös, gut bearbeitbarer, schnellhärtender, röntgenpositiver Knochenzement mit Antibiotikum	höhere Kraft, hilft kieferorthopädische Implantate sicher am Platz zu halten	kurze Abbindezeit vermindert die Gefahr des Lösens infolge von Mikrobewegungen	schnelle Abbindezeit von 11 min, niedrigvisköser Knochenzement	gute Körperverträglichkeit und hervorragende mechanische Eigenschaften, niederviskös, gute Biokompatibilität

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Aebi M. Biologischer oder artifizieller Knochenersatz. Hefte zur Unfallheilkunde Heft 216; Berlin Heidelberg: Springer Verlag 1991
- Asti A, Visai L, Dorati R, Conti B, Saino E, Sbarra S, Gastaldi G, Benazzo F. Improved cell growth by Bio-Oss/PLA scaffolds for use as a bone substitute. *Technol Health Care*. 2008;16(6): 401–13
- Balseiro J, Eggli DF, Ziessman HA. Paget's disease. A cause of artificially elevated bone mineral density. *Clin Nucl Med* 1987; 12(10): 809–10
- Barth A. Histologische Untersuchungen über Knochenimplantationen. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 1895; 17: 65
- Boccaccini AR, Blaker JJ. Bioactive composite materials for tissue engineering scaffolds. *Expert Rev Med Devices* 2005; 2(3): 303–17
- Bostrom MP, Seigerman DA. The clinical use of allografts, demineralized bone matrices, synthetic bone graft substitutes and osteoinductive growth factors: a survey study. *HSS J* 2005;1(1): 9–18
- Bucholz RW. Nonallograft osteoconductive bone graft substitutes. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 395: 44–52
- Chesnutt BM, Yuan Y, Buddington K, Haggard WO, Baumgardner JD. Composite Chitosan/Nano-Hydroxyapatite Scaffolds Induce Osteocalcin Production by Osteoblasts In Vitro and Support Bone Formation In Vivo. *Tissue Eng Part A* 2009; 20 [Epub ahead of print]
- Cornell CN. Osteoconductive materials and their role as substitutes for autogenous bone grafts. *Orthop Clin North Am* 1999; 30(4): 591–8
- Damien E, Hing K, Saeed S et al. A preliminary study on the enhancement of the osteointegration of a novel synthetic hydroxyapatite scaffold in vivo. *J Biomed Mater Res A* 2003; 66(2): 241–6
- Eggli PS, Müller W, Schenk RK. The role of pore size on bone ingrowth and implant substitution in hydroxylapatite and tricalcium phosphate ceramics; a histologic and morphometric study in rabbits. In: Pizzoferrato A. et al. *Biomaterials and Clinical Applications*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1997: 53–56
- Foitzik C, Merten HA. *Restitutio ad integrum. Vom Knochenersatz zum Knochenaufbau*. Balingen: Spitta Verlag; 1999
- Gerresen M, Prescher A, Riediger D, van der Ven D, Ghassemi A. Tibial versus iliac bone grafts: a comparative examination in 15 freshly preserved adult cadavers. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19(12): 1270–5
- Hertz A, Bruce IJ. Inorganic materials for bone repair or replacement applications. *Nanomaterials* 2007; 2(6): 899–918
- Hing KA, Annaz B, Saeed S et al. Microporosity enhances bioactivity of synthetic bone graft substitutes. *J Mater Sci Mater Med* 2005; 16(5): 467–75
- Horch HH, Sader R, Pautke C et al. Synthetic, pure-phase beta-tricalcium phosphate ceramic granules (Cerasorb) for bone regeneration in the reconstructive surgery of the jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35(8): 708–13
- Jensen SS, Broggin N, Weibrich G, Hjørtting-Hansen E, Schenk R, Buser D. Bone regeneration in standardized bone defects with autografts or bone substitutes in combination with platelet concentrate: a histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20(5): 703–12
- Jensen SS, Broggin N, Hjørtting-Hansen E, Schenk R, Buser D. Bone healing and graft resorption of autograft, anorganic bovine bone and beta-tricalcium phosphate. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(3): 237–43
- Kao ST, Scott DD. A review of bone substitutes. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2007; 19(4): 513–21
- Kirmeier R, Payer M, Lorenzoni M, Wegscheider WA, Seibert FJ, Jakse N. Harvesting of cancellous bone from the proximal tibia under local anesthesia: donor site morbidity and patient experience. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 65(11): 2235–41
- Klawitter JJ, Weinstein AM. The status of porous materials to obtain direct skeletal attachment by tissue ingrowth. *Acta Orthop Bel* 1974; 40(5–6): 755–6
- Kolk A, Pautke C, Haczek C, Deppe H, Tischer T, Plank C. CO-PROGs protected BMP-2 gene vectors immobilized in poly(D,L-lactide) films on titanium implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2007; 36(11): 1061
- Kondo N, Ogose A et al. Osteoinduction with highly purified beta-tricalcium phosphate in dog dorsal muscles and the proliferation of osteoclasts before heterotopic bone formation. *Biomaterials* 2006; 27(25): 4419–27
- Kübler N, Reuther J, Kirchner T, Priessnitz B, Michel C, Eckstein T, Ordnung R, Zerdoner D, Meier C. Osteoinductive, morphologic and biomechanical properties and clinical use of autolysed, antigen extracted, allogenic bone. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 1994; 39: 28–31
- Maus U, Andereya S, Gravius S et al. Klinische Erfahrungen mit dem resorbierbaren Knochenersatzstoff Cerasorb®. *Orthopädische Praxis* 2007, 43 (5): 258–261
- McAllister BS, Haghighat K. Bone augmentation techniques. *J Periodontol* 2007; 78(3): 377–96
- Misch CE, Dietsh F. How to select, use bone substitute materials in conjunction with root-form implants. *Dent Implantol Update* 1993; 4(12): 93–7
- Nasr HF, Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA. Bone and bone substitutes. *Periodontol* 2000; 19: 74–8
- Nkenke E, Weisbach V, Winckler E, Kessler P, Schultze-Mosgau S, Wiltfang J, Neukam FW. Morbidity of harvesting of bone grafts from the iliac crest for preprosthetic augmentation procedures: a prospective study 10. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004; 33(2): 157–163
- Rupprecht S, Petrovic L, Burchhardt B et al. Antibiotic-containing collagen for the treatment of bone defects. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2007; 83(2): 314–9
- Schenk RK. Zur Problematik der Knochenersatzstoffe: Histophysiologie des Knochenumbaus und der Substitution von Knochenersatzstoffen. In: Huggler AH, Kuner EH, Hrsg. *Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 216*. Berlin Heidelberg: Springer; 1991
- Schlegel KA, Kloss FR, Schultze-Mosgau S, Neukam FW, Wiltfang J. Osseous defect regeneration using autogenous bone alone or combined with Biogran or Aligpore with and without added thrombocytes. A microradiologic evaluation. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2003; 7(2): 112–8
- Schultze-Mosgau S, Wehrhan F, Wichmann M, Schlegel KA, Holst S, Thorwarth M. Expression of interleukin 1-beta, transforming growth factor beta-1, and vascular endothelial growth factor in soft tissue over the implant before uncovering. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101(5): 565–571
- Spector M. Biomaterial failure. *Orthop Clin North Am* 1992; 23(2): 211–7

Springer IN, Terheyden H, Geiss S, Härle F, Hedderich J, Açil Y. Particulated bone grafts – Effectiveness of bone cell supply. Clin Oral Implants Res 2004; 15(2): 205–12

Thorwarth M, Wehrhan F, Schultze-Mosgau S, Wiltfang J, Schlegel AK. PRP modulates expression of bone matrix proteins in vivo without long-term effects on bone formation. Bone 2006; 38: 30–40

Wiltfang J, Kloss FR, Kessler P, Nkenke E, Schultze-Mosgau S, Zimmermann R, Schlegel KA. Effects of platelet-rich plasma on

bone healing in combination with autogenous bone and bone substitutes in critical-size defects. An animal experiment. Clin Oral Implants Res 2004; 15(2): 187–93

Xu J, Li X, Lian JB, Ayers DC, Song J. Sustained and localized in vitro release of BMP-2/7, RANKL, and tetracycline from Flexbone, an elastomeric osteoconductive bone substitute. J Orthop Res 2009; 6 Apr6 [Epub ahead of print]

9.

Zahnärztliche Implantate

Georg Watzek, Rudolf Fürhauser, Georg Mailath-Pokorny

Vorgeschichte 227

Materialkundliche Überlegungen 228

Implantate und ihre Umgebung 229

Biomechanik enossaler Implantate 233

Chirurgische Prinzipien 235

Vorbereitende Maßnahmen für die
Implantatplanung 235

Operatives Vorgehen 240

Statistik 244

Definition des Implantaterfolges 244

Rechenmodelle 244

Nachsorge und praktische Bewertung des Implantaterfolges 245

Nachsorge 245

Qualitative und quantitative Methoden für die
Bewertung des Implantaterfolges 246

Vorstellung gängiger Implantatsysteme 247

Allgemeine Anforderungen an
Implantatsysteme 247

Spezielle Implantatsysteme 248

Präoperative Diagnostik 248

Inspektion 248

Palpation 248

Studienmodelle 248

Bildgebende Verfahren 249

Präimplantologische Festlegung von Implantatlänge
und Position 250

Spezielle chirurgische Verfahren bei anatomisch schwierigen Situationen 251

Augmentation 251

Spezifische chirurgisch-augmentative
Verfahren 252

Nervtransposition 257

Knochenkondensation 258

Weichgewebstransplantation 258

Indikationsabhängiges Vorgehen 258

Einzelzahnücke im Frontzahnbereich 258

Einzelzahnücke im Seitenzahnbereich 260

Freiendsituation 261

Zahnloser Oberkiefer 264

Zahnloser Unterkiefer 268

Zusammenfassung 271

Vorgeschichte

Die Geschichte der zahnärztlichen Implantologie führt angeblich weit in die Vergangenheit zurück. Die frühe Entwicklung kann bis in das 5.-6. Jahrtausend v. Chr. zurückverfolgt werden. So soll bereits die mittelamerikanische Urbevölkerung implantologische Techniken entwickelt haben. Bei näherer Betrachtung allerdings entpuppen sich viele von den Autoren als implantologisch eingestufte Behandlungen im Wesentlichen als Replantation oder Transplantation von autogenen, homologen oder heterologen Zähnen.

Neuzeit. Die ersten ernst zu nehmenden enossalen Implantationsversuche der Neuzeit waren in der Regel *Softimplantate*, wobei unmittelbar nach der Exzision alloplastische Materialien in die Exzisionswunde eingebracht wurden. Jourdan u. Magiolo (1807) beschrieben in ihrem Buch *Manual d'art dentaire* (Handbuch der Zahntechnik), wie sie in eine leere Alveole ein konisches Goldrohr versenkten und mit einer vierarmigen Kralle fixierten, auf das ein Stützzahn aufgebracht werden konnte. Younger hat 1886 vermutlich als Erster eine künstliche „Alveole“ zur Aufnahme eines Spätimplantats aufbereitet. 1913 setzte Greenfield ein korb- bzw. wurzelförmiges Hohlimplantat aus einer Platin-Iridium-Legierung als enossales Implantat ein. Strock verwendete dazu an der Harvard University eine Schraube aus rostfreiem Stahl (Vitallium). Er war einer der Ersten, der eine korrekte Okklusion als Voraussetzung für den Langzeiterfolg eines zahnärztlichen Implantats beschrieb. Strock setzte sich auch wissenschaftlich histologisch mit dem Einheilverhalten alloplastischer Materialien im Mund auseinander. Ende der 30er-Jahre wurden nichtoxidierende Metalle wie Chrom, Kobalt und Molybdän in der wiederherstellenden und orthopädischen Chirurgie sowie Unfallchirurgie eingeführt, mit der Folge, dass sich auch die zahnärztliche Implantologie bald dieser Werkstoffe bediente. Der **Beginn der heutigen enossalen Implantologie** ist eng verbunden mit dem Namen Formigini, der als Implantat eine Heliokoloidal-Schraube aus Tantal empfahl und verwendete. Er wird seitdem vielfach als der Vater der modernen Implantologie bezeichnet. Viele Modifikationen folgten, wie die Chérèche-Schraube oder die Tantalnadel nach Scialom.

Ein mittlerweile vollkommen verlassener Seitenweg der zahnärztlichen Implantologie wurde durch die sog. *subperiostalen Implantate* beschritten, die 1937 erstmals von Müller beschrieben wurden. Die Idee, das Knocheninnere unberührt zu lassen und den Fremdkörper zwischen Knochen und Periost zu applizieren, schien zunächst den physiologischen Verhältnissen eher zu entsprechen als die enossale Insertion. Die subperiostale Implantateinlagerung fand vor allem in den 50er- und 60er-Jahren eine relativ große Verbreitung. Aufgrund der Tatsache, dass diese Methode sehr aufwendig, die Langzeitergebnisse sehr unterschiedlich und nicht voraussagbar sind und die Implantatentfernung immer mit einer erheblichen

Zerstörung des Prothesenlagers einhergeht, wurde diese Technik wieder aufgegeben.

Somit kam es in den 70er-Jahren wieder zu einer verstärkten Hinwendung zu *enossalen Implantaten*. Zunächst Leonhard Linkow, dann Per-Ingvar Brånemark prägten die Entwicklung der oralen Implantologie in den letzten 35 Jahren.

Die von Linkow propagierten Implantate waren sog. *Blattimplantate*, die nicht zahnwurzelähnlich gestaltet waren und durch Extension (sog. Extensionsimplantate) eine große Kontaktfläche zu dem umgebenden Knochen aufwiesen. Diese erwies sich beim Eintritt entzündlicher Komplikationen als nachteilig, da sich Entzündungsprozesse entlang des Implantats ausbreiten konnten. Blattimplantate sind heute weitgehend zugunsten zahnwurzelähnlicher Implantate verlassen worden.

Osseointegration. Als Motor und Mentor der modernen Implantologie erwies sich Brånemark. Im Gegensatz zu allen anderen implantologisch tätigen Zahnärzten beschäftigte er sich mit diesem Thema zunächst ausschließlich von der Seite der Grundlagenforschung, entdeckte beinahe zufällig bei seinen Experimenten die hohe Akzeptanz von Titan im menschlichen Knochengewebe und prägte den Terminus *Osseointegration*. Er war einer der Ersten, der die Forderung nach sorgfältigstem, sterilem chirurgischem Vorgehen, sterilen Implantatoberflächen, genormtem Bohrinstrumentarium und atraumatischer Operationstechnik stellte.

Brånemark und Schulte erkannten die Wichtigkeit der *funktionslosen Einheilung*. Während Ersterer die subgingivale Einheilung empfahl, bevorzugte Letzterer die offene, also transgingivale Einheilphase. Brånemark entwickelte ein Implantatsystem mit Implantaten, die bis heute nur geringfügig modifiziert worden sind.

MERKE

Dieses Implantatset besteht aus einer Schraube aus Reintitan und einem entsprechend genormten Instrumentarium sowie unterschiedlichen Verbindungselementen zur Prothetik. Es wurde anfangs bevorzugt zur Versorgung des zahnlosen Unterkiefers empfohlen.

Schulte hingegen setzte zunächst auf Keramik in modifizierter Form und sah die Indikation fast ausschließlich für den Einzelzahnersatz im Frontzahnbereich. Sein stufiges, zahnwurzelförmiges Implantat wird heute als Implantatmaterial aus Titan gefertigt und unter dem Namen Frialit 2 vertrieben.

Während bis dahin alle neuzeitlichen Implantate eine starre Verbindung zwischen dem enossären und extraossären Anteil aufwiesen, versuchte man mit dem *intra-mobilien Zylinderimplantat (IMZ)* durch die Zwischenschaltung eines Kunststoffteils die parodontale Beweglichkeit natürlicher Zähne nachzuahmen. Zusätzlich wurde dieses Zylinderimplantat zur Oberflächenvergrößerung mit einer Titanplasma-Spritzbeschichtung versehen.

Der Weg der transgingivalen Einheilung wurde vom sog. *ITI-Implantat* fortgesetzt. Ebenfalls Titanplasma-spritzbeschichtet wurde es 1979 als Hohlzylinder- oder Hohl-schraubenimplantat auf den Markt gebracht.

MERKE

Die ersten Implantate der Neuzeit waren in der Regel Sofortimplantate, subperiostale Gerüstimplantate und Blattimplantate. Sie zeigten eine zu hohe Komplikationsrate. Die Erkenntnis der funktionslosen Einheilung von zahnwurzelähnlichen Implantaten verbesserte schlagartig die Prognose.

Aktuelle Situation. Zurzeit ist eine Fülle von unterschiedlichen Implantatsystemen auf dem Markt, die wurzelförmig, zylindrisch, zylindrisch-schraubenförmig, beschichtet oder unbeschichtet, zur trans- oder subgingivalen Einheilung angeboten werden. Sie unterscheiden sich darüber hinaus in Anzahl und Art der prothetischen Hilfteile, sodass die Entscheidung für das eine oder andere System wohl mit einer Reihe objektiver Faktoren begründet werden kann, letztes Endes aber von subjektiven Kriterien beeinflusst wird.

Materialkundliche Überlegungen

Mechanische und chemische Beanspruchung. Enossale Implantate im oralen Bereich sind weitgehenderen Beanspruchungen ausgesetzt als Implantate für die Osteosynthese oder den Gelenkersatz im Allgemeinen. Sie haben einerseits die Aufgabe, Kaukräfte aufzunehmen und in den Knochen zu übertragen und müssen andererseits chemischen Beanspruchungen durch unterschiedliche Körperflüssigkeiten widerstehen. Sie sind im Vergleich zu orthopädischen und unfallchirurgischen Implantaten von deutlich geringerer Größe bei vergleichsweise hoher Belastung durch den Kauakt.

MERKE

Die mechanische Beanspruchung von Dentalimplantaten ist vorwiegend eine *Druck- und Biegebelastung*. Die bei allen in Betracht kommenden Werkstoffen kritisch anzusehenden Zugbelastungen spielen kaum eine Rolle.

Materialkontakte. Zusätzlich zu beachten ist, dass Dentalimplantate einerseits im Knochen verankert sind und andererseits in die Mundhöhle ragen, wodurch sich Materialkontakte in Umgebungen mit völlig unterschiedlicher chemischer Zusammensetzung ergeben. Ebenso stark können die *pH-Werte* der umgebenden Medien differieren, die vor allem unter einem bakteriellen Belag (Plaque) vergleichsweise niedrige Werte annehmen können. Im oralen Bereich ist mit wesentlich größeren pH-Wert-Schwankungen zu rechnen als innerhalb eines Gewebes.

Spezielle Anforderungen an Implantate. Eine zusätzliche Problematik ergibt sich dadurch, dass enossale Implantate oft als Basis für eine Brückenkonstruktion dienen, die aus anderen Legierungen bestehen kann. Somit resultieren für dentale Implantate *spezielle mechanische sowie korrosionschemische Anforderungen*, und es liegen deutlich andere Verhältnisse vor als z. B. bei Hüftgelenkendoprothesen.

MERKE

Enossale intraorale Implantate müssen vergleichsweise hohen mechanischen und korrosionschemischen Anforderungen genügen.

Mechanische Eigenschaften

Festigkeit und Verformbarkeit. Da Implantate nicht individuell auf jede Belastung und anatomische Situation dimensioniert werden können, beschränken sich die Anforderungen bei den Festigkeitseigenschaften notgedrungen auf eine möglichst hohe Dehngrenze und eine ausreichende plastische Verformbarkeit, wodurch eine möglichst hohe Sicherheit gegen einen Ermüdungsbruch erreicht werden soll.

MERKE

Metallische Implantatwerkstoffe sind der ideale Kompromiss zwischen Festigkeit und Verformbarkeit. Kunststoffe (Polymere) zeigen insgesamt eine zu geringe Festigkeit.

Keramische Werkstoffe zeichnen sich durch eine außerordentlich hohe Dehngrenze aus. Ihre geringe plastische Verformbarkeit führt zu einer hohen Empfindlichkeit gegenüber Biegebeanspruchungen und daraus resultierenden Frakturgefahren.

Nachdem Keramikimplantate seit Ende der 80er-Jahre nicht mehr zum Einsatz kommen, scheint ein neuer keramischer Werkstoff in den Blickpunkt des Interesses zu geraten, und zwar die hochfeste Zirkoniumoxidkeramik, welche extrem bruchstabil ist.

MERKE

Zirkonoxidkeramik hat den Vorteil gegenüber den metallischen Implantaten, dass sie der natürlichen Zahnfarbe deutlich näher kommt, was bei ästhetischen Versorgung von Vorteil sein kann.

Allerdings liegen zurzeit noch sehr wenige klinische Studien über Langzeitergebnisse vor. Einschränkungen der Anwendbarkeit bestehen zurzeit auch darin, dass diese Implantate nur als einteilige Implantate erhältlich sind und daher speziell im Frontzahnbereich des Oberkiefers nicht einzusetzen sind. Die Oberflächengestaltung des enossalen Anteils ist in Diskussion.

Härtung metallischer Werkstoffe. Für enossale Dentalimplantate werden fast ausschließlich metallische Werk-

stoffe verwendet. Bei diesen besteht die Möglichkeit, die Festigkeit und Verformbarkeit durch verschiedene Härungsmechanismen zu verändern:

- Zusatz von Legierungselementen,
- Verfestigung durch kalte Verformung,
- Feinkornhärtung durch heiße Verformung.

Der **Korrosionsschutz** dieser Metalle beruht auf dem Vorhandensein einer sog. Passivschicht. Passivschichten sind in der Regel nur wenige Atomlagen dick und bestehen aus Oxiden jener Legierungselemente, welche die höchste Affinität zu Sauerstoff besitzen. Wegen der geringen Auflösungsgeschwindigkeit der Passivschichten ist die Korrosion bei den gängigen Implantatlegierungen kaum von Bedeutung.

Gängige Implantatwerkstoffe

Werkstoffe. In der Zahnmedizin hat sich im Gegensatz zu Orthopädie und Traumatologie, in denen Legierungen des Titans zur Anwendung kommen, das sog. *Reintitan* durchgesetzt, worunter man aber auch eine Legierung mit Sauerstoff und Stickstoff versteht. Sauerstoff und Stickstoff erhöhen die Festigkeit des reinen Titans erheblich. *Tantal* ist ähnlich gut wie Titan verform- und bearbeitbar, jedoch derzeit wenig gebräuchlich. Der guten Gewebeträglichkeit von *Niob* stehen heute noch nicht ganz gelöste Verarbeitungsprobleme gegenüber. Die Erfahrungen mit *Zirkonoxid* stehen erst am Anfang.

Eigenschaften. Alle drei metallischen Werkstoffe sind hoch schmelzende, sehr reaktive Substanzen und zeichnen sich durch eine stabile Oxidschicht aus, die einen Ladungsaustausch mit dem periimplantären Gewebe und somit die Korrosion verhindert. Diese Eigenschaften dürften für die gute *Biokompatibilität* dieser Materialien verantwortlich sein und machen sie besonders geeignet für die Herstellung von enossalen Implantaten. Keramische Werkstoffe werden derzeit als Implantatwerkstoff kaum mehr verwendet.

Oberflächen

Basierend auf der Beobachtung des direkten Knochenkontaktes zu schraubenförmigen Implantaten aus Commercial pure Titanium definierte Brånemark die Kontaktfläche zwischen lebendem Knochengewebe und Oberfläche des belastenden Implantats als funktionelle und strukturelle Einheit. Mikroskopische und makroskopische Oberflächeneigenschaften sind eine der Hauptdominanten für die Osseointegration. Commercial pure Titanium zeigt eine exzellente Biokompatibilität. Allerdings weisen Implantate mit maschinierter Oberfläche im Knochen mit geringer Knochendichte deutlich weniger Implantatknochenkontakte als Implantate mit rauer Oberfläche auf. Davis fand bei Versuchen mit Knochenkammern heraus, dass es zu einem deutlich besseren Einwachsen von Knochen an mit Säure geätzten Oberflächen kommt.

Die Oberflächen, die in der Literatur beschrieben sind, lassen sich einteilen in:

- Oberflächen mit additiven Beschichtungen, z. B. Titanplasma-Spritzbeschichtung (TPS), Hydroxylapatit-beschichtet oder maschinell bearbeitet (z. B. machined and polished),
- Titanoberflächen ohne Beschichtung und mit subtraktiver Behandlung (sandgestrahlt und/oder geätzt).

Additiv bemantelte Implantate sind aufgrund ihrer Oberflächeneigenschaften nur mehr selten gebräuchlich.

Hydroxylapatit-Beschichtung. Unter den unterschiedlichsten Oberflächen zeigen Hydroxylapatit-Beschichtungen auf Titan eine sehr rasche Einheilzeit mit sehr guten Implantat-Knochen-Kontakten. Auf der anderen Seite hat sich gezeigt, dass die Verbindung zwischen Knochen und Beschichtung deutlich stabiler war als die Verbindung zwischen Hydroxylapatit und der Titanoberfläche. Dies erklärt somit auch die in der Literatur beschriebenen höheren Verlustraten, die in direktem Zusammenhang mit Hydroxylapatit-Beschichtungen bestehen.

Geätzte Oberfläche. Experimentelle Studien mit HCl- bzw. H_2SO_4 -geätzten Oberflächen zeigen sehr gute Ergebnisse.

Sandgestrahlte und geätzte Oberfläche. Im Gegensatz zu den Titanplasma-Spritzbeschichtung sind die neuen Verfahren subtraktive Behandlungen der Oberflächen, die durch Sandstrahlen oder Säureätzen die Oberfläche aufrauen. Durch diese Methoden ist die Kontamination der Oberfläche nach dem Sandstrahlen stark herunter gesetzt worden.

Anodische Oxidation. Die elektrochemische Bearbeitung der Oberfläche (anodische Oxidation) wurde erstmals 1996 vorgestellt. Durch anodische Oxidation wird eine unterschiedlich dicke Titanoxidschicht erzeugt, die für die Rauigkeit des Implantats im Endeffekt verantwortlich ist. Resultate tierexperimenteller Studien zeigen, dass die anodisierte Oberfläche die gleiche Anzahl von Knochen-Implantat-Kontakten hervorruft wie die Hydroxylapatit-beschichtete.

Implantate und ihre Umgebung

Knochenphysiologie, Knochenbildung

Knochengewebe ist ein hoch organisiertes Verbundmaterial aus organischer Matrix und anorganischen Mineralstoffen. Es dient als feste Stütze und Schutz für die Weichgewebe des Körpers und als Reservoir für das lebenswichtige Kalzium. Seine Festigkeit bezieht das Knochengewebe aus der speziellen Anordnung von Hydroxylapatitkristallen und Kollagenfibrillen. Je nach Alter, physiologischer Entwicklung, Lokalisation und Funktion unterscheidet man drei Typen von Knochengewebe:

- **Geflechtknochen** ist Knochen, der vorwiegend in der Entwicklung wie auch bei Heilungsvorgängen durch Knochenstammzellen entsteht. Er hat einen relativ geringen Mineralgehalt und eine geringe mechanische Festigkeit. Dieses unreife Gewebe spielt eine wichtige Rolle bei der initialen Einheilung endossaler Implantate, wird aber wie bei der Knochenheilung rasch durch den reifen Lamellenknochen ersetzt.
- **Lamellenknorpelgewebe** ist das hauptsächliche Baumaterial der Kompakta und Spongiosa des Erwachsenenskelettes. Im ausgereiften Zustand hat Lamellenknochen einen deutlich höheren Mineralisierungsgrad als Geflechtknochen.
- **Bündel- und Faserknorpelgewebe** stellt eine spezielle Form des Geflechtknorpelgewebes dar, das vorwiegend an Ansatzzonen von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln gefunden wird. Es spielt im Aufhängeapparat des natürlichen Zahns an der Alveolarinnenkortikalis sowie am Zahnzement als beidseitige Ansatzzone des parodontalen Ligaments eine wichtige Rolle. Um seine Doppelaufgabe als Stützgewebe und Mineraldepot zu erfüllen, reagiert das Knorpelgewebe ständig auf äußere Einflüsse mit Umbau- und Anpassungsvorgängen (s. u.). Mechanische Belastungen beeinflussen in hohem Maße Differenzierung und Aktivität der Osteoblasten, während die osteoklastische Resorption vorwiegend durch kalziumregulierende Hormone gesteuert wird.

MERKE

Geflechtknochen ist neu entwickelter Knochen mit geringer mechanischer Festigkeit, Lamellenknochen ist reifes, gut strukturiertes Knorpelgewebe mit hoher mechanischer Festigkeit und höherem Mineralisierungsgrad.

Reaktion des Knochens auf Belastung

Knochen ist einerseits ein Material mit spezifischen Materialeigenschaften und andererseits ein lebendes Organ und in diesem Sinn als biologisches System anzusehen, das in ständiger Wechselwirkung mit seiner Umwelt steht.

Remodelling. Wirkt demnach eine physiologisch relevante Kraft auf das System Knochen ein, so versucht der Knochen durch Auf- oder Abbau, durch Änderungen des Querschnittes und der Steifigkeit Spannungen abzubauen. Dies geschieht entweder durch Substanzveränderungen an der Oberfläche des Knochens (*externes oder Oberflächenremodelling*) oder durch Veränderung des Mineralstoffgehaltes (*internes Remodelling*). Die obere Grenze dieses Gleichgewichtsbereiches wird durch effektive Zerstörung von Knochenzellen und dadurch ausgelöste „overstrain necrosis“, die untere Grenze durch die vermutlich genetisch fixierte Mindestknochenmenge bestimmt. Selbst Knochenareale, die makroskopisch keinerlei Veränderungen zeigen, sind in einem *dauernden Umwandlungsprozess* begriffen, bei dem eine enge Koppelung zwischen

Osteoblasten- und Osteoklastenpopulation ein statisches Gleichgewicht erzeugt (*steady state*).

Zur biologischen Umsetzung mechanischer Einflüsse gibt es einige Theorien, aber nach wie vor keine befriedigende Erklärung. Zu den möglichen *mechanischen Steuerungsmechanismen* zählen:

- die direkte mechanische Belastung der Knochenzelle,
- piezoelektrische Effekte zur Steuerung der Osteoklasten- und Osteoblastenaktivität,
- Umbau durch Reparaturmechanismen,
- Beseitigung von Mikrofrakturen.

Neben externen Kräften treten am Ober- und Unterkiefer auch endogene Spannungen und daraus resultierende Kräfte auf. Beide Kiefer stellen keine starren Gebilde dar. Vielmehr kommt es zu deutlichen Deformierungen des Knochens in Belastungsphasen wie Kauen, Mundöffnung etc.

Biomechanik der Maxilla. Der Oberkiefer stellt eine Leichtbaukonstruktion aus dünnen Platten dar (Corpus maxillae), die zur Kaudruckaufnahme einen breiten spongiösen Rand besitzt (Processus alveolaris). An jenen Kontaktflächen, an denen diese Plattenkonstruktion den Kaudruck auf die benachbarten Knochen überträgt, sind verstärkte Fortsätze ausgebildet (Processus frontalis, Processus zygomaticus, Processus pterygoideus). Durch extreme Anspannung der Kaumuskeln bei geöffnetem Mund kann sich der obere Zahnbogen im Molarenbereich um bis zu 0,2 mm verengen.

Biomechanik der Mandibula. Das Corpus mandibulae entspricht einem U-förmig gebogenen Röhrenknochen, dessen Kompakta, unterstützt durch Trajektoriensysteme der Spongiosa, die Druckbelastung aufnimmt. Die Mandibula ist hauptsächlich einer Biegebeanspruchung ausgesetzt und erfährt deutliche Verformungen. Bei maximaler Öffnung des Mundes verengt sich der untere Zahnbogen um bis zu 0,7 mm, bei Protrusion um bis zu 1 mm.

Atrophieformen bei Knochenalterung. Bei zunehmender Knochenalterung des Oberkiefers und Unterkiefers sind zwei unterschiedliche Atrophieformen zu unterscheiden:

- Die sog. *senile Osteoporose*, auch als physiologische Altersinvolution beschriebene Form der Knochenauflockerung, wird auch im Bereich der bezahnten Kieferareale beschrieben. Sie ist mit der üblichen Altersatrophie des restlichen Skelettes vergleichbar.
- Übertroffen wird sie sowohl quantitativ als auch qualitativ durch die sog. *pathologische Atrophie nach Zahnverlust*. Diese ist gekennzeichnet durch dramatische, umfangreiche und irreversible Abbauvorgänge am Alveolarkamm.

Resorptionsrichtungen. Die pathologische Atrophie nach Zahnverlust ist geprägt durch zwei Arten der Resorption: die *vertikale* und die *horizontale Resorption*.

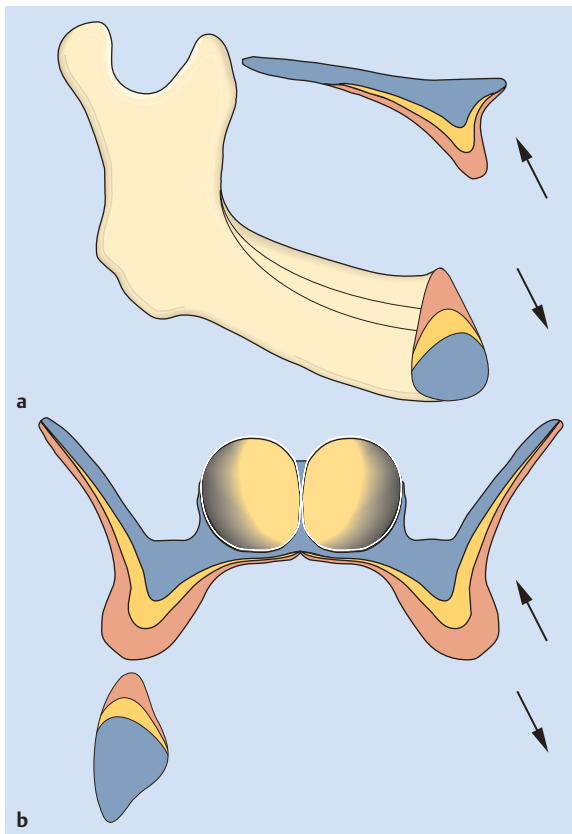


Abb. 9.1 Resorptionsrichtung der Alveolarfortsätze.

a Sagittal.

b Transversal.

Während die vertikale Resorption durch den Verlust der Zähne als Inaktivitätsatrophie zu deuten ist und durch schleimhautgetragene Prothesen mehr oder weniger verstärkt wird, entsteht die horizontale Resorption durch den muskulären Druck von Lippen, Wange und Zunge. Dabei kommt es zu einer raschen Resorption sowohl der bukkalen als auch der lingualen bzw. palatinalen Alveolenwand. Die durchschnittliche vertikale *Resorptionsrate* ist im Unterkiefer etwa 4-mal größer als im Oberkiefer, während die horizontale Resorptionsrate etwa gleich ist. In fortgeschrittenen Stadien unterscheidet sich die horizontale *Resorptionsrichtung* des Alveolarkamms an Maxilla und Mandibula grundsätzlich. Während die Kante des Unterkieferkamms mit dem Grad der Atrophie vor allem im Seitenzahnbereich immer mehr nach bukkal (zentrifugal) verlagert wird, wandert der Oberkieferkamm resorptionsbedingt nach palatinal (zentripetal) (Abb. 9.1).

MERKE

Knochengewebe reagiert auf eine einwirkende Kraft mit einem externen oder internen Remodelling.

Cawood und Howell unterscheiden verschiedene *Resorptionsklassen*, die in Abb. 9.2 dargestellt sind.

Ein inadäquates Knochenangebot kann vor allem im Oberkiefer völlig durch Schleimhaut maskiert sein und einen wohlgerundeten hohen Kieferkamm vortäuschen.

Zusammenfassung. Der Oberkieferaufbau entspricht einer Leichtbaukonstruktion aus dünnen Platten, der Unterkieferaufbau einem U-förmig gebogenen Röhrenknochen. Die sog. senile Osteoporose des Kiefers entspricht der Altersatrophie des Skeletts. Die pathologische Atrophie nach Zahnverlust ist gekennzeichnet durch irreversible Veränderungen am Alveolarkamm. Die Maxilla atrophiert zentripetal, die Mandibula zentrifugal.

Implantateinheilung

Stadium 1: Wundheilung und Geflechtknochen-Kallusbildung. Nach Implantatinserterion, Stillung der Blutung und Organisation des Koagulums durch Granulationsgewebe kommt es zu einer Fremdkörperreaktion rund um das Implantat. In der 2. Woche beginnt die Geflechtknochenbildung als knöcherner Kallus von intakten endostalen und periostalen Oberflächen, ähnlich der Spaltheilung bei Frakturen. Parallel dazu finden sich ausgedehnte Resorptionserscheinungen.

Stadium 2: Lamelläre Verdichtungen, Umbauvorgänge.

An der Geflechtknochenstruktur werden zunehmend lamelläre Knochenstrukturen durch Osteoblasten aufgelagert, die zu einer Stabilisierung des Implantats und Sklerosierung der Umgebung führen. Verstärkte Umbauvorgänge führen zur Knochenneubildung.

Stadium 3: Reifung. Schließlich folgt eine Reifungs- und Anpassungsphase des implantatnahen Knochens, die etwa 1 Jahr nach der Implantation abgeschlossen scheint. Abhängig von der Funktion, der auftretenden Belastung und des Alters des Patienten kann es zu einer Verstärkung der Knochenstruktur (periimplantäre Sklerosierung) kommen oder, beispielsweise bei einer Überbelastung, zu einer Resorption des periimplantären Knochens.

MERKE

Die periimplantäre Anpassungsphase des umgebenden Knochens dauert je nach Funktion 12–18 Monate.

Reaktion des Implantat-umgebenden Gewebes

Knochen

Prinzipiell gibt es zwei Reaktionsmöglichkeiten des knöchernen Lagers gegenüber einem eingebrachten dentalen Implantat: die fibroossäre Einheilung und die Osseointegration (Abb. 9.3).

Fibroossäre Einheilung. Sie entspricht einer Einheilung mit bindegewebiger Kontaktzone zwischen Implantat und Knochen und hat keinerlei Ähnlichkeit mit dem Desmodont eines natürlichen Zahns. Aufgrund der damit ver-

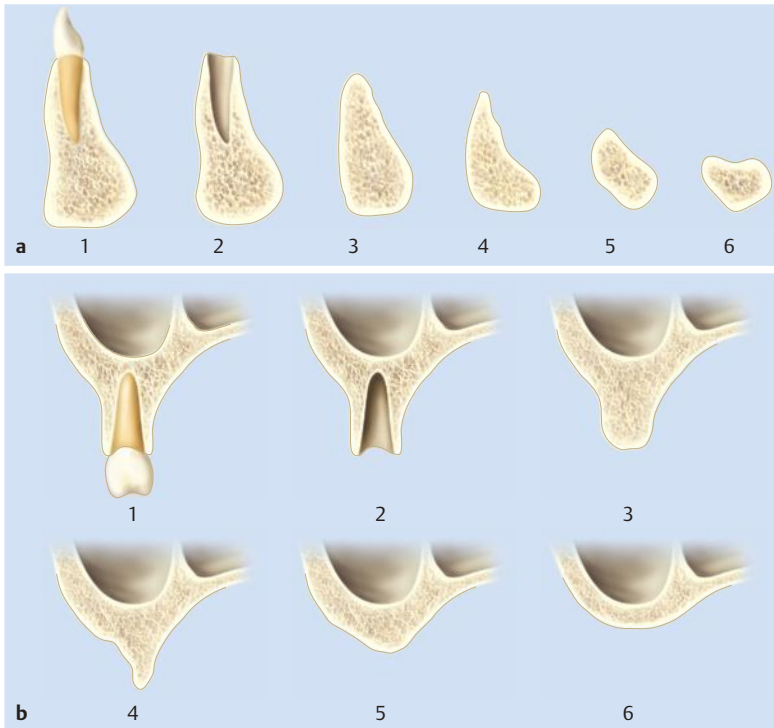


Abb. 9.2 Resorptionsklassen nach Cawood und Howell.

a Unterkiefer.

b Oberkiefer.

Klasse 1 bezahnt.

Klasse 2: unmittelbar post extractionem.

Klasse 3: gut gerundeter Kieferkamm mit adäquater Höhe und Breite.

Klasse 4: messerscharfe Kammform mit adäquater Höhe und inadäquater Breite.

Klasse 5: flacher Kieferkamm mit inadäquater Höhe und Breite.

Klasse 6: hoch atrophe Kammform mit teilweise negativen Kieferkammern.

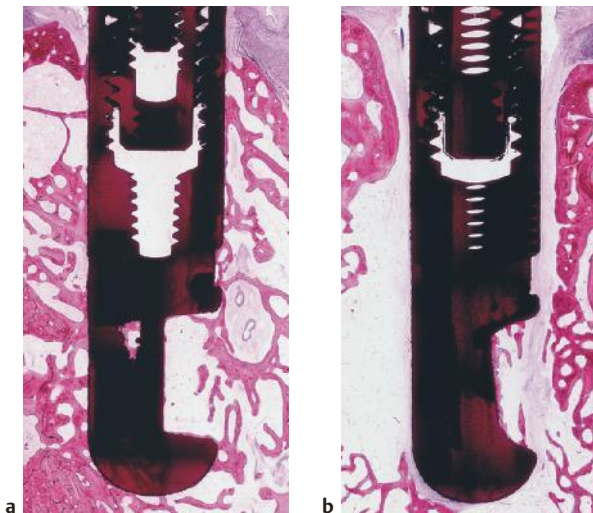


Abb. 9.3

a Osseointegration.

b Fibroossäre Einheilung.

bundenen Infektanfälligkeit und der schlechten Prognose des so eingeeilten Implantats gilt diese Einheilungsform heute als Misserfolg und als Indikation für eine Implantatentfernung.

Osseointegration. Sie wurde von Brånemark definiert als die direkte strukturelle und funktionelle Anlagerung von geordnetem, lebendem Knochen an die Oberfläche eines lasttragenden Implantats ohne Weichgewebsnachweis auf lichtmikroskopischem Niveau und Erhalt dieser Verbindung unter Funktion.

Faktoren, die diese Osseointegration fördern, sind:

- eine atraumatische chirurgische Präparation des Implantatbettes,
- eine exakte Passung des Implantats zur neu geformten Alveole,
- niedrige Umlaufzahlen der Implantatbohrer,
- ständige Bohrer kühlung,
- eine gute Qualität des umgebenden Knochengewebes.

MERKE

Eine funktions- und belastungsarme Einheilphase von 2–4 Monaten ist empfehlenswert. Bei entsprechender primärer Stabilität oder bei verblockten Implantaten ist insbesondere im Unterkiefer auch eine Sofortbelastung möglich.

Weichgewebe

Die epitheliale Anhaftung des Weichgewebes an Implantaten scheint nach denselben Mechanismen zu funktionieren wie bei Zähnen. Während beim natürlichen Zahn die Bindegewebsfasern senkrecht in den Zement einstrahlen, laufen beim Implantat Bindegewebszüge vielfach parallel zur Implantatoberfläche. Da die Implantate jedoch keine Zementoberfläche zur Insertion dieses subepithelialen Bindegewebes haben, steht ein Klebeffekt mithilfe von Desmosomen im Vordergrund. Diese offensichtlich geringere Abdichtung scheint der Grund dafür zu sein, dass die periimplantäre Weichgewebsmanschette weniger widerstandsfähig gegenüber exogenen, mechanischen oder bakteriellen Einflüssen ist als der Gingivalrand eines natürlichen Zahns.

MERKE

Die Implantat-Osseointegration gilt heute als unabdingbare Forderung für ein funktionsfähiges Implantat im Knochen. Die Verhältnisse an der Durchtrittsstelle des Implantats durch das Weichgewebe dürften denen bei Zähnen ähnlich sein.

Biomechanik enossaler Implantate

Seit Mitte des 19. Jahrhunderts versucht man, mithilfe von mechanischen Begriffen und Modellen Eigenschaften von biologischen Organen und Organsystemen umfassend zu erklären. Natürliche Gewebe besitzen in der Regel eine deutlich komplexere Struktur als gängige technische Werkstoffe wie z. B. Metalle. Trotzdem lassen sich auch für komplexe biologische Strukturen mechanische Eigenschaften wie Festigkeit und Elastizitätsverhalten mit jenen Verfahren beschreiben, die bei technischen Materialien Anwendung finden. So ist z. B. Knochen ein Material mit spezifischen Materialeigenschaften, aber auch ein lebendes Organ, das aufgrund seiner Adaptationsfähigkeit auf den ständigen Wechsel seiner Belastung reagieren kann.

Biomechanik des Zahns. Aufgrund seiner desmodontalen Befestigungsstruktur ist es dem natürlichen Zahn möglich, auf Belastungen durch Adaptation seines Aufhängeapparats zu reagieren oder ihnen auszuweichen. Seine kollagenen Faserbündel befestigen den Zahn an der Alveolenwand. Der Desmodontalspalt ist bei Erwachsenen ca. 0,15–0,2 mm breit. Diese syndesmotische Verankerung des Zahns sowie die Elastizität des gesamten Alveolarfortsatzes gewährleisten eine *messbare Zahnbeweglichkeit* in horizontaler, vertikaler und rotatorischer Richtung. Die Bewegung des Zahns wird prinzipiell in zwei Phasen eingeteilt:

- **Desmodontale Phase.** Sie wird definiert als die erste Bewegungsphase bei einer Belastung des Zahns bis etwa 1 Newton (N). Der Zahn bewegt sich dabei innerhalb der Alveole relativ leicht, gewisse desmodontale Faserbündel werden gespannt, andere entspannt, ohne dass der Alveolarfortsatz wesentlich deformiert wird.
- **Parodontale Phase.** Sie tritt dann auf, wenn der Zahn mit über 1 N belastet wird. Bei relativ starken Kräften kommt es nach Überwindung der desmodontalen Phase und Entwellung der Faserbündel des Desmodonts in ihrer gesamten Länge zu einer Deformation des gesamten Alveolarfortsatzes, der dann einer weiteren Auslenkung des Zahns größeren Widerstand entgegensetzt. Die Auslenkung des Zahns ist unter Belastung individuell stark unterschiedlich und beträgt zwischen 30 und 100 µm, bei parodontal geschädigten Zähnen kann der Wert wesentlich höher liegen.

Nach Entfernung der aufgebrachten Last kehrt der Zahn langsam in seine Ruhelage zurück.

Biomechanik des Implantats. Gegenüber dem natürlichen Zahn liegt bei einem Implantat eine vollkommen andere biomechanische Situation vor. Während der Zahn über die Fasern der Wurzelhaut elastisch im Knochenfach gelagert ist, besteht bei einem Implantat ein *direkter Knochenkontakt*. Diese „ankylotische“ Fixation bestimmt den Kraftübertragungsmechanismus bei osseointegrierten Implantaten, da keine Relativbewegungen zwischen Implantat und Knochen möglich sind. Die Knochenanlagerung erfolgt bis in die Mikrorauigkeiten. Durch diesen engen Kontakt können Belastungen in alle Richtungen ohne Relativverschiebungen an der Grenzfläche Implantat–Knochen übertragen werden.

HINTERGRUNDWISSEN

Wie *Finite-Elemente-(FE)-Berechnungen* zeigen, treten selbst bei physiologischen Belastungen von Implantaten hohe Spannungsspitzen im Bereich der kortikalen Schale auf, während im Bereich der Implantatspitzen die Spongiosa entlastet wird. Dies lässt sich mit der etwa 10-mal höheren Steifigkeit der Kortikalis gegenüber der Spongiosa erklären. Grundprinzip dieser FE-Rechenmethode ist die Unterteilung von Strukturen in Einzelelemente ähnlicher Größe, die in sog. Knotenpunkten miteinander rechnerisch verknüpfbar sind. Jedes dieser Einzelelemente kann mit eigenen Materialeigenschaften belegt werden, sodass in vereinfachter Form eine Simulation des kortikalen und spongiösen Bereiches möglich ist. Mithilfe eines Computerprogrammes lassen sich dann die Verschiebungen an einzelnen Knotenpunkten nach Einwirkung von Kräften und damit Spannungen berechnen. Die Methode der FE-Analyse eröffnet die Möglichkeit, unterschiedliche Materialien und Materialeigenschaften in die Berechnungen mit einzubeziehen. Die berechneten Verschiebungen und Spannungen können auch dreidimensional dargestellt werden.

Spannungsverhältnisse am Implantat. Die Kortikalis setzt wegen ihres 10-mal höheren Elastizitätsmoduls (E-Modul) der Verbiegung eines Implantats (horizontale Belastung) oder dem Einsinken (vertikale Belastung) einen wesentlich höheren Widerstand entgegen als die Spongiosa. Dies führt zu einer Konzentration von hohen *Spannungsspitzen um den Implantat-Hals* (Abb. 9.4). Unter der Annahme, dass diese unphysiologisch hohen Druckspannungen im Bereich der Kortikalis an der Implantatdurchtrittsstelle für die bisweilen zu beobachtenden Knochenresorptionen verantwortlich sind, versucht man mithilfe geeigneter Implantatformen und -materialien, die Grenzflächenbedingungen zu optimieren und die Spannungen in diesem Bereich zu reduzieren.



Abb. 9.4 Sog. Explosionsmodell eines rotationssymmetrischen Implantats. Computersimulation anhand eines Finite-Element-Programms unter vertikaler Belastung. Helle Areale zeigen hohe Spannungswerte an. Beachte die hohen Spannungen im Bereich der Eintrittsstelle des Implantats.

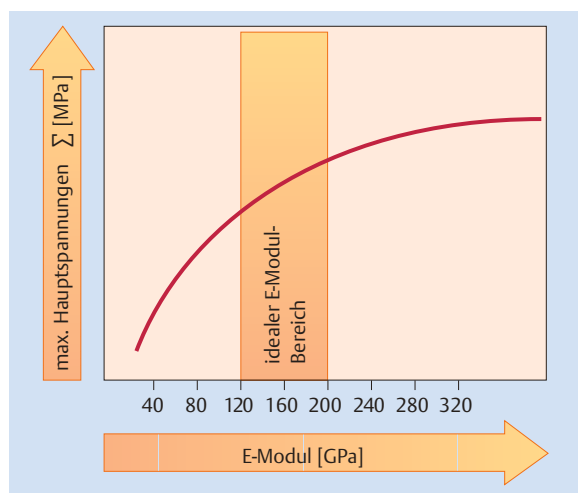


Abb. 9.5 Zusammenhang zwischen E-Modul und maximaler Spannungskonzentration.

HINTERGRUNDWISSEN

Mathematische Berechnungen zeigen, dass speziell die Spannungsspitzen im Bereich der Kortikalis durch ein Hinaufsetzen der Steifigkeit eines Implantats reduziert werden können. Die Forderung nach isoelastischen, dem Knochen ähnlichen Materialien erweist sich deshalb als falsch und Berechnungen konnten zeigen, dass bei solchen Materialien die Spannungswerte etwa doppelt so groß wären wie bei steiferen Materialien. Eine Erhöhung der Steifigkeit eines Implantats kann aber auch durch eine Vergrößerung des Implantatdurchmes-

Tabelle 9.1 Elastizitätsmodule einiger gängiger Implantatmaterialien im Vergleich zum Knochen.

Material	E-Modul (N/mm ²)
Spongiosa	2000
Kompakta	20000
Glaskohle	25000
Titan	120000
Niob	160000
Tantal	180000
Cr-Ni	200000
Aluminiumoxid	400000
Zirkon	800000

sers erfolgen. Erhöht man den Durchmesser etwa um 30%, erhält man eine 5-mal höhere Steifigkeit, die sich in einer dramatischen Reduktion der Spannung um den Implantathals niederschlägt (Abb. 9.5). Es gibt allerdings keinen linearen Zusammenhang zwischen der Abnahme der maximalen Spannungen und steigendem E-Modul. Die Kurve flacht bei E-Modulen über 200000 N deutlich ab. Der ideale Steifigkeitsbereich liegt somit etwa zwischen 120000 und 200000 N. In diesem Bereich befinden sich die zurzeit am häufigsten verwendeten Materialgruppen wie Titan, Tantal und Niob (Tab. 9.1).

Eine weitere Möglichkeit, die Spannungsverhältnisse um ein Implantat günstig zu beeinflussen, besteht in der *Formgebung*. Grundprinzip aller Implantatformvarianten ist es, eine möglichst große Oberfläche im Knochenkontaktbereich zu haben. Zwei Extremformen stehen sich dabei gegenüber: einerseits *rotationssymmetrische Körper*, auf der anderen Seite sog. *Extensions- oder Blattimplantate*. Rotationssymmetrische Körper weisen bei Belastungen unabhängig von deren Richtung ähnliche Spannungsverläufe auf. Blattimplantate zeigen, von der Breitseite betrachtet, relativ günstige Spannungsbilder, von der Stirnseite gesehen allerdings enorme Spannungsspitzen, vorwiegend bei horizontalen Belastungen.

MERKE

Bei Akzeptanz der Forderung nach einer möglichst gleichmäßigen Krafteinwirkung in den Knochen ist dem rotationssymmetrischen Implantat von Seiten der Biomechanik der Vorzug zu geben.

Da bei enossalen Implantaten der natürliche Aufhängeapparat im Knochen fehlt, muss die Funktion des Desmodonts durch das Prinzip der *Minimierung des spezifischen Flächendruckes* ersetzt werden. Daraus folgt, dass

die Implantatoberfläche zur Krafteinleitung möglichst groß sein soll. Die Minimierung der Druckwerte durch die Vergrößerung der Oberfläche kann durch Anlegen von Gewinden oder durch eine Mikrostrukturierung der Oberfläche erfolgen.

Belastung von Implantaten.

MERKE

Prinzipiell unterscheidet man bei den auf ein orales Implantat einwirkenden Kräften zwischen dynamischer und statischer Belastung.

Unter der *dynamischen Belastung* von Implantaten versteht man die Krafteinwirkung, der ein Implantat während seiner Funktion ausgesetzt wird. Dies kann geschehen durch Kräfte, die über die Suprakonstruktionen auf die Implantate einwirken oder aber durch elastische Verformungen des implantattragenden Knochens an sich. Diese sind erfahrungsgemäß im Unterkiefer deutlich höher als im Oberkiefer.

Unter *statischer Belastung* versteht man die Belastungen eines Implantats, die durch ungenau passende Suprakonstruktionen in das System eingebracht werden. Ursache können Ungenauigkeiten bei der Abformung, der Modellherstellung, Gussveränderungen oder Brennprobleme bei Aufbrennkeramiken sein. Solche Abweichungen von der gegebenen Realität werden im natürlichen Gebiss durch die Beweglichkeit des Zahns ausgeglichen. Das ankylotisch eingehheilte Implantat kann diese Ungenauigkeiten nicht ausgleichen. Durch Festziehen ungenauer Suprakonstruktionen mit definierten Drehmomenten wird eine permanente Spannung ins System eingebracht, die als statische Spannung bezeichnet wird und im Gegensatz zur dynamischen Beanspruchung konstant einwirkt. Ist diese Grundspannung sehr hoch, kann es bei zusätzlicher Kaubelastung zu einer Überbelastung des Systems kommen. Mögliche Folgen sind immer wiederkehrende Lockerungen von Schrauben, mit denen die Suprakonstruktionen auf den Implantaten befestigt sind. Extremere Konsequenzen sind Frakturen dieser Schrauben, periimplantäre Knochenresorptionen oder eventuell Implantatfrakturen.

MERKE

Osseointegrierte Implantate sind starr im Knochen verankert und können bei äußerer Krafteinwirkung nicht ausweichen. Die Belastung der Kortikalis ist bei jeder Belastungsart wesentlich höher als die der Spongiosa. Rotationssymmetrische Implantatformen reagieren biomechanisch am günstigsten.

Chirurgische Prinzipien

Vorbereitende Maßnahmen für die Implantatplanung

Der präoperativen Diagnostik und Entscheidungsfindung kommt große Bedeutung zu, eine übersichtliche Darstellung findet sich in Abb. 9.6.

Kontraindikationen

Absolute oder relative Kontraindikationen für eine Implantatinserktion können u. a. sein:

- Systemerkrankungen des Knochens: z. B. Morbus Paget oder Osteogenesis imperfecta,
- hämatologische Erkrankungen,
- pathologische Mundschleimhautveränderungen,
- Schwangerschaft (insbesondere in den ersten 3 Monaten),
- nicht abgeschlossenes kraniales Knochenwachstum (relative Kontraindikation),
- psychische Erkrankungen,
- Drogenabusus,
- schlechte Mundhygiene.

Risikoerhöhung

Ein erhöhtes Risiko für einen Misserfolg besteht u. a. bei:

- Zustand vor oder nach Radiatio oder nach Chemotherapie,
- Diabetes mellitus,
- Parafunktion,
- Osteoporose,
- Nikotinabusus,
- Alkoholabusus.

Zu Beginn der Ära zahnärztlicher Implantate wurde die rein anatomisch orientierte Insertion in Regionen mit ausreichendem Knochenangebot propagiert (*Bone demanded Position*). Diese Ära wurde von einer besonders extrem prothetisch orientierten Implantatpositionierung gefolgt. Zurzeit ist eine sehr patientenorientierte Implantologie propagiert, wobei die ästhetischen, funktionellen und sprachlichen Anforderungen im Steigen sind.

Der Begriff *Patient tailored Implantology* (individualisierte Implantattherapie) trifft dieses Vorgehen ziemlich genau. Der Bogen spannt sich von klassischen Spätimplantaten mit Spätversorgungen nach einigen Monaten Wartezeit bis hin zu Sofortimplantationen mit Sofortversorgungen. Die unbelasteten Einheilzeiten liegen zwischen 0 und 1 Jahr in Abhängigkeit externer Einflüsse. Die Entscheidung, welcher Weg gegangen wird, fällt in Zusammenarbeit zwischen Patientenwünschen, prothetischen Erfordernissen und chirurgischen Möglichkeiten.

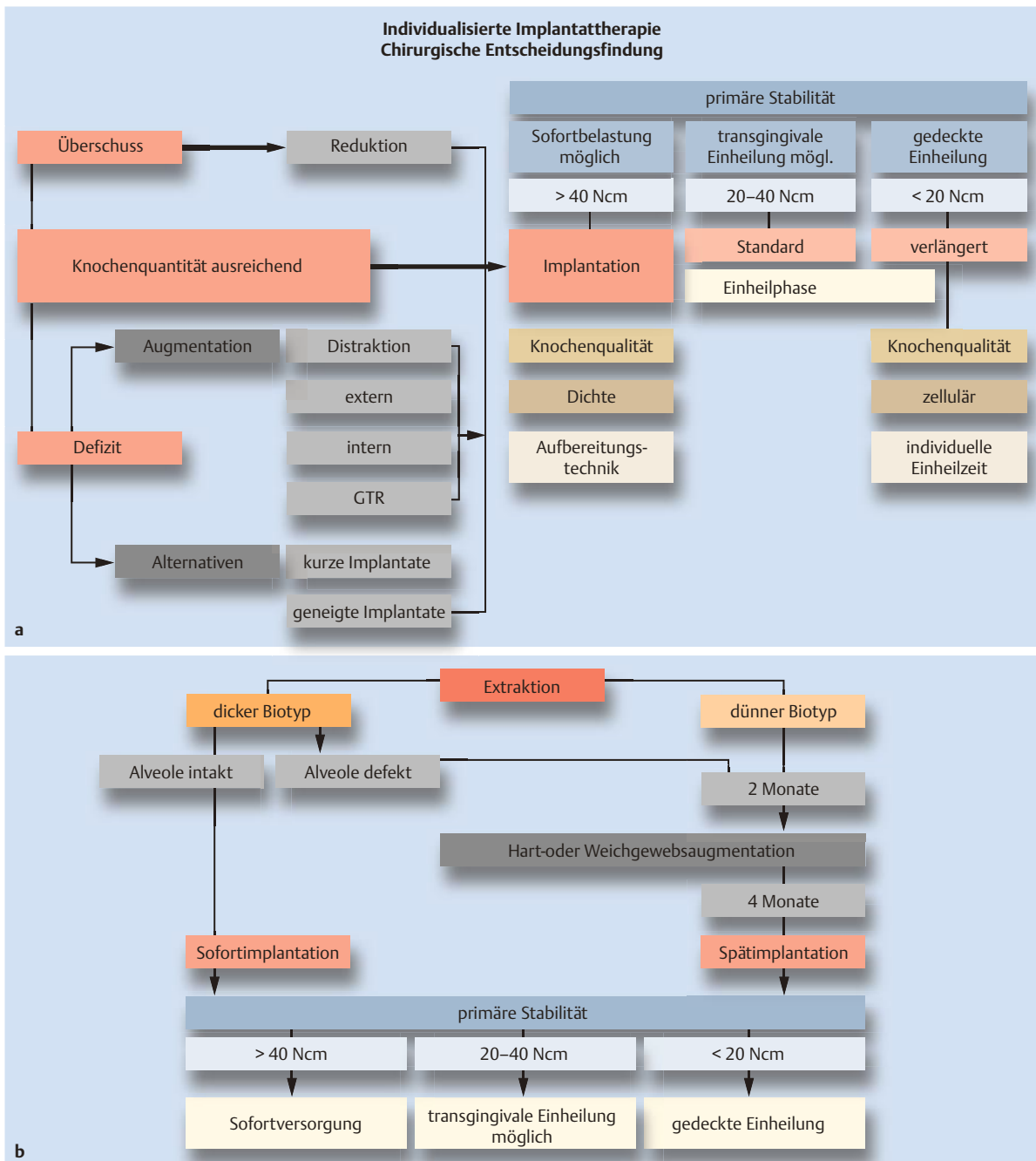


Abb. 9.6 **a** Flussdiagramm zur chirurgischen Entscheidungsfindung. Beachte den Einfluss der Knochenqualität auf Aufbereitungstechnik bzw. individuelle Einheilzeit sowie den Einfluss der primären Stabilität auf die Sofortbelastung.

b Flussdiagramm zur Entscheidungsfindung in Bezug auf Sofortimplantation oder Spätimplantation bei Zahnextraktionen. Beachte den Einfluss der intakten oder defekten Alveole sowie den Einfluss der Primärstabilität auf die Entscheidungsfindung.

Prothetische Entscheidungsfindung

Die implantologische Versorgung aus prothetischer Sicht erfordert eine ausreichende Diagnostik, die bereits vor Implantatinserktion stattfinden muss. Zuerst gilt es, den Raum zu erarbeiten, indem die Implantate geplant und der nach erfolgter Implantation mit Bezaahnung gefüllt werden muss. Eine definierte Abfolge von diagnostischen

und therapeutischen Schritten erleichtert diese komplexe Aufgabe (Abb. 9.7).

Vertikale Dimension. Die Erarbeitung der vertikalen Dimension und damit die Erarbeitung des Volumens für die Rekonstruktion ist der erste Schritt. Die Kriterien sind gleichmäßige Aufteilung der Gesichtsdrittel, entspannter

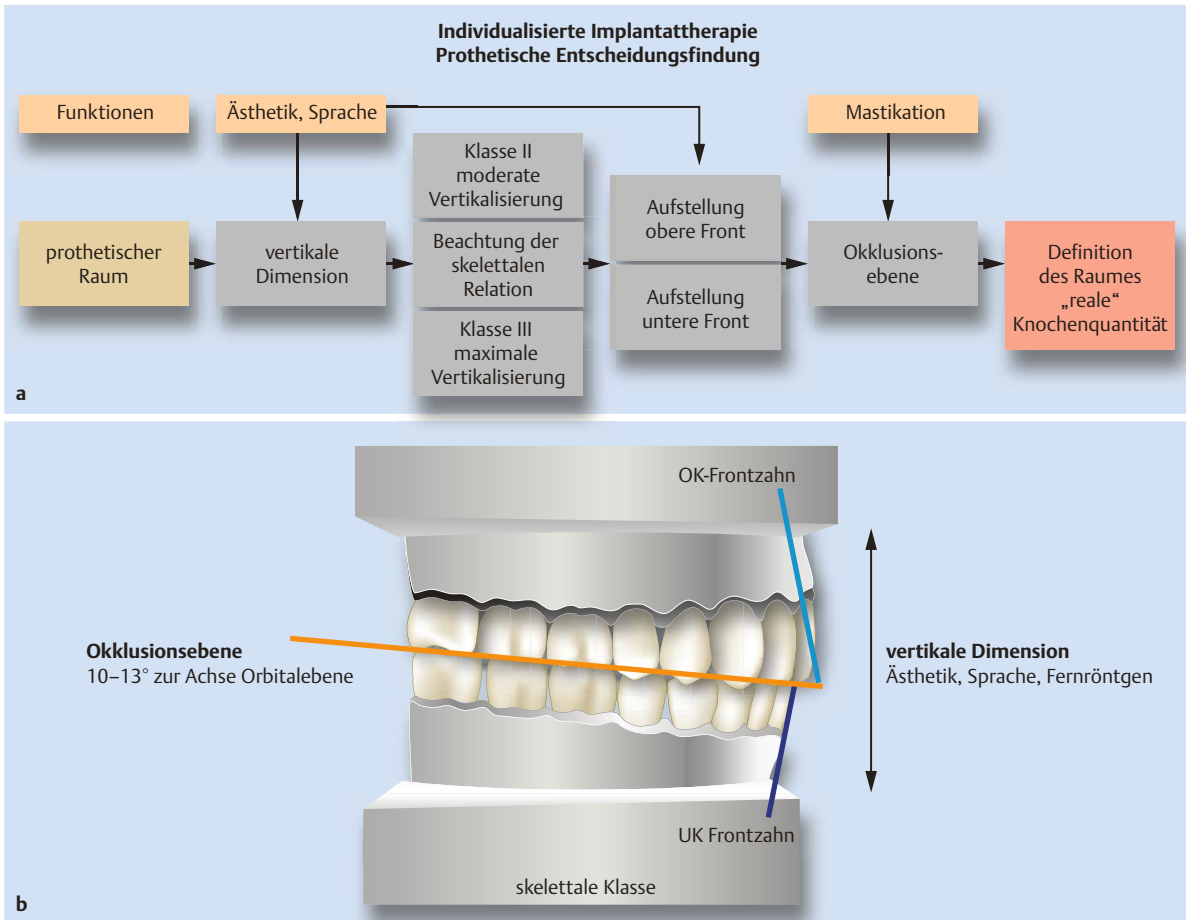


Abb. 9.7 Flussdiagramm zur prothetischen Entscheidungsfindung.
a Beachte den Einfluss von Ästhetik, Sprache und Mastikation auf den Entscheidungsprozess.

b Darstellung des prothetisch-funktionellen Raumes.

Lippenschluss und der minimale Sprechabstand. Dieser dient als sprachfunktionelle Überprüfung der erarbeiteten Höhe. Beim Sprechen des S-Lautes ist eine maximale Nähe der Frontzähne erforderlich. Dies sollte ohne Kontakte der Seitenzähne möglich sein. Ein seitliches Fernröntgen kann zur objektiven Bewertung der subjektiv gewonnen Vertikalen herangezogen werden.

PRAXISTIPP

Der Patient zählt mit der Zahnaufstellung von 60–70; dabei dürfen die Seitenzähne nicht oder nur einmal berühren. Erfolgt Seitenzahnkontakt häufiger, so muss die vertikale Dimension reduziert werden.

Skelettale Klasse. Die Einstellung der vertikalen Höhe sollte unter Beachtung der skelettalen Klasse stattfinden. Die Öffnungsrotation des Unterkiefers nach unten und hinten führt zur Verstärkung einer mandibulären Rücklage im Sinne einer Klasse-II-Verzahnung, jedoch zur Verbesserung einer Klasse-III-Verzahnung. Eine Klasse II kann daher nur moderat, die Klasse III maximal vertikalisiert werden. Die Kontrolle erfolgt wieder sprachfunktionell.

Frontale Festlegung des prothetischen Raumes. Der prothetische Raum ist festgelegt und die Zähne können aufgestellt werden. Der obere Frontzahn ist sowohl aus Sicht der Ästhetik als auch aus Sicht der Lautbildung der dominierende Zahn. Die oberen zentralen Schneidezähne sollten bei entspannt geöffneten Lippen 1–3 mm sichtbar sein. Dieser Betrag verringert sich mit steigendem Lebensalter. Die Kontrolle der Stellung der Inzisalkante erfolgt wieder sprachfunktionell mithilfe des F-Lautes. Luft entweicht zwischen der Inzisalkante der oberen Schneidezähne und der Unterlippe. Ist der Zahn zu lang, so wird der Luftstrom behindert. Die Inzisalkante der unteren Frontzähne liegt in der Lippenspalte. Die Neigung erfolgt entsprechend dem Interinzisalwinkel.

Okklusionsebene. Die Okklusionsebene teilt nun den erarbeiteten Raum in zwei Hälften. Die Incision inferius als Kontaktpunkt der Schneidekanten der zentralen unteren Schneidezähne stellt den vorderen Begrenzungsbezugspunkt der Okklusionsebene dar. Diese wird in einem nach posterior ansteigenden Verlauf zwischen 10 und 13 Grad nach posterior angehoben.

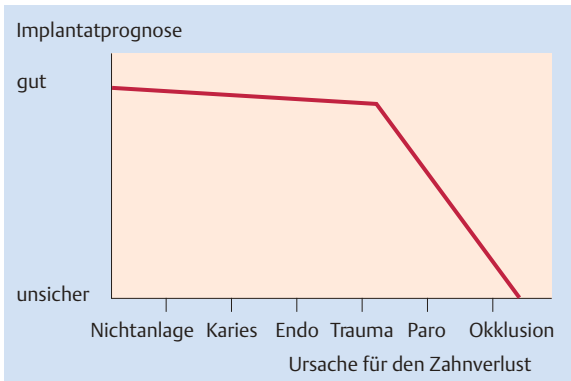


Abb. 9.8 Zusammenhang zwischen Implantatprognose und Ursache des Zahnverlusts.

Aus dem vorher Gesagten ergibt sich eine Teilung des Raumes in einen oberen maxillären und einen unteren mandibulären Raum. Das zur Okklusionsebene bezogene Knochenangebot kann nun beurteilt werden.

MERKE

Die Minimalhöhe des prothetischen Aufbaus liegt bei 6 mm.

Aus dieser Sicht muss ein eventuell vorhandenes Überangebot an Knochen beurteilt werden. Das Abtropfen des dentoalveolären Fortsatzes bei fehlender antagonistischer Bezaehlung stellt keine Seltenheit dar. Häufig jedoch wird ein Knochendefizit bestehen. Es kann die Entscheidung getroffen werden, ob nun beispielsweise eine interne Augmentation der Kieferhöhle ausreicht oder ob auch externe Augmentationen notwendig sind.

MERKE

Die primäre Erarbeitung des prothetischen Raumes stellt daher eine Grundbedingung für die chirurgische Entscheidungsfindung zu augmentativen Maßnahmen dar und ist Grundlage für die Positionierung der Implantate.

Befundaufnahme

Vor jeder geplanten Implantation sollte eine genaue extra- und intraorale Befundaufnahme, nicht nur im Hinblick auf die gewählte Kieferregion, erfolgen. Wie aus Abb. 9.8 hervorgeht, beeinflusst die Ursache des Zahnverlustes die Prognose eines Implantats, ganz besonders stark bei Parodontopathien und Okklusionsstörungen.

Extraoral

- Kiefergelenk,
- skelettale Struktur des Gesichtsschädels (dysgnath, eugnath),
- Kaumuskulatur, z.B. Hypertrophie des M. masseter als Hinweis auf Parafunktion,
- Lachlinie: Oberkiefer-Tiefstand (Gummy Smile).

Intraoral

- Mundhygiene,
- Zahnbestand und Zustand der Restbezaehlung,
- Platzangebot
- Palpation der Kieferkämme in der Implantatregion,
- Ästhetik in der Front,
- Gegenbezaehlung,
- Funktionsbefund,
- Gingivazustand.

Zeitpunkt der Implantation

Man unterscheidet:

- Sofortimplantation,
- verzögerte Sofortimplantation (Frühimplantation),
- Spätimplantation.

Sofortimplantation. Der Vorteil der Sofortimplantation unmittelbar nach Extraktion besteht im maximalen Erhalt des vorhandenen Alveolarfortsatzes. Diese Implantation kann ohne Heben eines Mukoperiostlappens (Flap) oder mit Heben eines Mukoperiostlappens erfolgen, je nachdem ob eine offene oder gedeckte Einheilung erwünscht ist. Eine etwaige Inkongruenz, die vorwiegend im krestalen Anteil zwischen Implantat und Alveole vorhanden ist, muss bis etwa 2 mm Distanz nicht aufgefüllt werden, da es nachweislich zu einer knöchernen Regeneration des Spaltes kommt. Ist der Spalt größer als 2 mm, so sollte dieser Spalt mit Knochen, Knochenersatzmaterial oder einem Gemisch aufgefüllt werden. Die Achse der Alveole stimmt nicht zwangsläufig mit der prothetisch gewünschten Achse überein, sodass in fast allen Fällen ein individuelles Abutment die Neigung des Implantats ausgleichen muss. Die Suprakonstruktion kann daher dann nur zementiert und nicht verschraubt werden (Abb. 9.9).

MERKE

Die Alveole des Zahns im Oberkieferfrontbereich stimmt meist nicht mit der prothetisch gewünschten Achsenneigung des Implantats überein. Die Achse der Implantation verlässt nach wenigen Millimetern die Alveole und geht Richtung der Hauptachse des Alveolarfortsatzes.

Verzögerte Sofortimplantation (Frühimplantation). Hier erfolgt die Implantation 2–3 Monate nach der entsprechenden Zahnextraktion. Vorteil dieser Methode ist, dass die Deckung des Implantats nicht mehr durch die Verlängerung eines Mukoperiostlappens geschehen muss, da das die Alveole bedeckende Weichgewebe abgeheilt ist. Allerdings kann auch in diesem Fall die noch vorhandene Restalveole zu einer falschen Implantationsrichtung verleiten.

Spätimplantation. Darunter versteht man die Implantation nach einer Wartezeit von 6–12 Monaten nach der Extraktion, wenn eine Alveole als solche nicht mehr nachweisbar ist. Diese Technik war in den Anfängen der mo-



Abb. 9.9 a Zustand nach Extraktion der Zähne 13, 12, 11, 21, 22, 23. Sofortimplantation mit Sofortversorgung der Implantate. Zustand 1 Jahr nach Implantation. Beachte die bukkale Resorption der nicht implantierten Areale in regio 12 und 22.

b Derselbe Patient mit Ansicht von bukkal. Zu beachten die schöne Ausprägung der Gingivagirlande, insbesondere der Erhalt der Papillen zwischen den beiden Frontzähnen.

c Das Zirkongerüst.

d Die definitive Versorgung 1 Jahr post implantationem.

deren Implantologie üblich. Sie akzeptiert unter Umständen deutliche Atrophieprozesse.

Optimaler Zeitpunkt. Ziel der modernen Implantationstechnik ist es, speziell im Oberkieferfrontzahnbereich, Implantate zu setzen, die eine zahnähnliche Ästhetik aufweisen. Es ist daher ein wesentlicher Punkt, Atrophien sowohl im Bezug auf das Weichgewebe, als auch auf das Hartgewebe zu vermeiden. Dazu bieten sich verschiedene Verfahren an, die auf der einen Seite die Sofortimplantation mit Sofortversorgung des Implantats zur Stützung der Weichgewebsdecke haben und auf der anderen Seite verzögerte Implantationen, die etwa als Frühimplantate nach 6–8 Wochen durchgeführt werden. Zur Entscheidungsfindung siehe Abb. 9.6b.

PRAXISTIPP

Im Oberkieferfrontzahnbereich ist zurzeit in Abhängigkeit von Faktoren wie intakte Alveole oder Qualität der Schleimhäute (Mundschleimhaut) das Verfahren zwischen Sofort- bis hin zu verzögerter Sofortimplantation abzuwägen.

Knochenqualität und -quantität

Knochenqualität. Aus implantologisch chirurgischer Sicht ist jener Knochen als qualitativ hochwertig anzusehen, in welchem ein gesetztes Implantat rasch ausreichend Knochenkontakte aufbaut, diese unter funktioneller Belastung aufrechterhalten werden können und sich ein Fließgleichgewicht zwischen Knochenan- und -abbau einstellt. Mehr mikromorphologische Betrachtungsweisen versuchen die Knochenqualität über die Knochendichte, das trabekuläre Knochenvolumen und die kortikale Dichte zu definieren. Sie bezeichnen die trabekuläre Knochendichte auch als inneres Knochenvolumen. Andere Autoren hingegen beziehen die Qualität des Knochens nur auf die Knochendichte und den Mineralgehalt. Weitere Interpretationsversuche der Knochenqualität beschreiben die mechanischen Eigenschaften wie Steifigkeit oder Bruchfestigkeit oder andere biomechanische Parameter.

Auf zellulärer Basis unterscheidet sich ein qualitativ guter Knochen von einem schlechten durch den Gehalt seiner zellulären Strukturen und seiner Fähigkeit, auf das Trauma, das durch die Implantation entsteht, im Sinne einer Frakturheilung zu reagieren. Sowohl die zellulären Parameter als auch die morphologischen Parameter tragen in unterschiedlicher Art und Weise dazu bei, die Knochenqualität zu definieren oder zu verändern.

Diagnostisch erfassbar sind zurzeit nur die morphologischen Parameter, während Daten über die anderen Parameter nur experimentell ermittelt werden können. Aus chirurgischer Sicht sind alle diese Definitionen einer Knochenqualität weitgehend unbrauchbar, da sie zwar das Verständnis fördern, aber keinerlei Entscheidungshilfen bieten, wo und wie implantiert werden soll. Des Weiteren geben sie keinen Anhalt, ob Einheilzeiten verlängert oder verkürzt werden müssen oder ob Sofortbelastungen durchgeführt werden können. Aus chirurgisch klinischer Sicht sind somit drei Faktoren entscheidend:

- Erreichen einer primären Stabilität,
- sekundäre Stabilität nach Freilegung,
- Aufrechterhaltung der Stabilität unter Belastung.

Primäre Stabilität. Darunter versteht man die stabile Verankerung eines Implantats im Knochen (20–40 Ncm) unmittelbar nach Implantatinserterion. Sie ist mechanisch bedingt. Bei schraubenförmigen Implantaten können mithilfe von mechanischen oder elektronischen Drehmomentschlüsseln Grenzwerte erfasst werden, welche Implantate rotationsstabil im Knochen verankern können. Diese Möglichkeiten gibt es z. B. bei rein zylinderförmigen Implantaten nicht.

Sekundäre Stabilität. Unter sekundärer Stabilität versteht man die überwiegend biologische knöcherne Verankerung des Implantats. Sie ist primär abhängig von der Anzahl der entstehenden Knochen-Implantat-Kontakte (Bone to Implant Contacts [BIC]). Die Anzahl dieser Knochenkontakte ist wiederum abhängig von der primären Stabilität in der Einheilphase, die Mikrobewegungen verhindern soll, sowie von der Adaptationsfähigkeit und der Präparationsfähigkeit des umgebenden Knochens. Der Einfluss der primären mechanisch bedingten Stabilität auf die sekundäre biologische Festigkeit scheint von seiner Größenordnung in verschiedenen Knochenarealen nicht überall gleich zu sein.

MERKE

Implantate vorwiegend in kortikalem Knochen zeigen schlechtere Resultate als in spongiösen Arealen.

Aufrechterhaltung der Stabilität unter Belastung. Letzte und wesentliche Form der Stabilität enossaler Implantate ist die Aufrechterhaltung des Knochenkontaktes während der prothetischen Belastung. Hier entscheidet sich, ob die Knochen-Implantat-Kontakte, die sich nach der Einheilphase ausgebildet haben und damit die sekundäre Stabilität bewirken, auch unter Funktion bestehen bleiben, bzw. sich in einem Fließgleichgewicht von Knochenabbau und -anbau an die aufgebrachte Belastung adaptieren. Hier gibt es auch einige unbekannte Größen, wie z. B. wie viel Knochen-Implantat-Kontakte zum Zeitpunkt der ersten Belastung vorhanden sind und wie groß die individuelle Dauerbelastung bzw. Spitzenbelastung ist.

Knochendichte. Als radiologische und klinische Einteilung der Knochendichte ist folgende Einteilung gebräuchlich:

- Typ I: fast ausschließlich kompakte Knochensubstanz,
- Typ II: dichte Spongiosa umgeben von breiter Kortikalis,
- Typ III: dichte Spongiosa umgeben von dünner Kortikalis,
- Typ IV: lockere Spongiosa umgeben von dünner Kortikalis

Das erste subjektive Empfinden der Knochendichte erhält der Operateur bei der ersten Bohrung; es sollte einfachheitshalber in drei Qualitäten, nämlich hart, mittel und weich eingeteilt werden. Aufgrund neuer Oberflächen und neuer Aufbereitungstechnik sind die Erfolgsraten auch im Typ-IV-Knochen deutlich besser geworden. Bis heute gibt es kein befriedigendes bildgebendes Verfahren, um präimplantologisch die Knochenqualität zu objektivieren.

Auch *computertomografische Aufnahmen*, bei denen mittels Hounsfield-Einheiten die Dichteabstufungen des Knochens erfasst werden, sind durch massive Überlagerungseffekte nur bedingt aussagekräftig und geben höchstens Auskunft über den Mineralisationsgrad, nicht jedoch über den Zustand des trabekulären Gerüsts.

Operatives Vorgehen

Schnittführung

Werden *transgingival einheilende Implantate* verwendet, wird ein Kammschnitt durchgeführt, wobei bukkal und lingual jeweils ein Mukoperiostlappen abgehoben wird, um den Kieferkamm deutlich darzustellen.

Ein *gedeckt einheilendes Implantat* verlangt eher eine kammferne horizontale Inzision mit zusätzlichen implantatfernen vertikalen Entlastungsinzisionen über den Alveolarkamm. Im Regelfall inzidiert man durch alle Gewebsschichten hindurch bis auf den Knochen. Im Anschluss daran erfolgt auch hier nach streng subperiostaler Präparation die Bildung eines Mukoperiostlappens.

Knochenpräparation

Voraussetzung für die Knochenpräparation zur Implantatbettaufbereitung ist ein ausreichendes Knochenangebot.

MERKE

Es ist zu fordern, dass rund um das Implantat im Oberkiefer mindestens 0,5 mm, im Unterkiefer mindestens 1 mm Knochen vorhanden ist.

Vor der eigentlichen Implantatbettaufbereitung sollten alle in unmittelbarer Nähe befindlichen anatomisch wichtigen Strukturen, wie N. mentalis oder Nasenboden, dargestellt werden.

Anschließend wird der Alveolarfortsatz von jeglichem Weichgewebe befreit. Knochenkanten werden geglättet.

Festlegen der Implantatposition

Vor der Implantatinserterion werden vorbereitete Implantat-Positionierungsschienen eingebracht und mit einem entsprechenden Markierungsbohrer die Positionen der Implantate sowie die Angulationen durch leichtes Versenken eines Spiralbohrers im Knochen festgelegt. Die Nutzung des gesamten Knochenangebotes durch das längstmögliche Implantat bei bikortikaler Fixation sowie eine Anlagerung der lingualen und bukkalen Kompakta ist anzustreben. Auch sollte eine Mindestdistanz von 2–3 mm zwischen den Implantaten eingehalten werden.

PRAXISTIPP

Um laterale Kräfte abzuschwächen, ist bei mehr als 2 geplanten Implantaten ein *Tripodisierung*, d. h. eine versetzte Anordnung, anzustreben.

Bohrung

Anschließend wird die erste Pilotbohrung mit einem 2 mm dünnen Bohrer durchgeführt, wobei dieser sowohl die Länge der Implantate als auch die *Neigung der Implantatachse* im Raum endgültig festlegt. Jeder Bohrvorgang muss unter stetiger steriler Kühlung erfolgen. Es erscheint unerheblich, ob dies in Form einer Außen- oder Innenkühlung erfolgt. Der Anpressdruck sollte gering sein, die Bohrerdrehzahl sollte 1600 Umdrehungen/min nicht übersteigen.

MERKE

Je kompakter die Knochensubstanz und je länger das Implantat, desto größer das Kühlproblem. Eine suffiziente Bohrer kühlung ist im Unterkiefer noch wichtiger als im Oberkiefer. Am gefährlichsten für eine Knochenüberhitzung ist eine verlegte und somit insuffiziente Innenkühlung.

Aufbereitung der Bohrlöcher

Die Bohrlöcher werden mit speziellen Bohrungen sukzessive erweitert. Bei *gewindelosen Implantaten* muss die letzte Bohrung um 0,1 mm kleiner sein als der Außendurchmesser des aufzunehmenden Implantats. Dies gewährleistet beim Einklopfen des Implantats eine Presspassung und eine primäre Stabilität, die eine *Conditio sine qua non* für eine regelrechte Implantateinheilung darstellt. Bei *Schraubenförmigen Implantaten* muss die letzte Bohrung 0,4–0,2 mm kleiner sein als der Außendurchmesser des einzusetzenden Implantats. Nur bei bestimmten Gewindeanordnungen wird bei stark kortikalisierendem Knochen ein Gewinde vorgeschritten (Abb. 9.10).

Schließen der Weichteildecke

Die Weichteildecke wird nach der Insertion der Implantate spannungsfrei mit Einzelknopf- oder Rückstich-Nähen geschlossen (Abb. 9.11).

Antibiotische Prophylaxe

MERKE

Eine antibiotische Infektionsprophylaxe ist, wenn überhaupt, als einmalige perioperative Prophylaxe, vorwiegend bei augmentativen Verfahren, sinnvoll.

Nachsorge

Der Patient kann seinen schleimhautgetragenen prothetischen Ersatz nach großzügigem Ausschleifen des implantierten Areals und weich bleibender Unterfütterung sofort wieder tragen. Die Einheildauer der Implantate beträgt im Allgemeinen im Unterkiefer 2 Monate und im Oberkiefer 4 Monate, kann aber individuell verkürzt oder verlängert werden.

Einheilzeit

Neben dem Erreichen einer primären Stabilität beim Setzen des Implantats im Klasse-IV-Knochen ist die Variation der Einheilzeit ein wesentliches Konzept, um die Überlebensraten in komprimiertem Knochen zu erhöhen. Bränemark konnte zeigen, dass der Remodellingprozess und damit die Zunahme von Knochen-Implantat-Kontakten 18 Monate und mehr dauern können. Eine Verlängerung der Einheilzeit erhöht die Ausdehnungskräfte an Implantaten proportional. Eine analoge Zunahme der Implantatstabilität konnte auch mit Periotestverfahren oder Resonanzfrequenzanalyse in verschiedenen Studien gemessen werden. Damit ist verständlich, dass eine Verlängerung der Einheilzeit eine schlechte Knochenqualität kompensieren kann. Daher sollte dies aus klinischer Sicht wesentlich variabler gehandhabt werden. Ziel muss es sein, dass es bei der prothetischen Versorgung nicht zu einem Missverhältnis zwischen aufgebrachter Kraft und bestehenden Knochen-Implantat-Kontakten kommt. Folgende Parameter sollten zu einer Verlängerung der Einheilzeit in Klasse-IV-Knochen Anlass geben:

- hohes biologisches Alter,
- Zustand nach Augmentation,
- Primärstabilität kleiner als 20 Ncm,
- primär nicht rotationsstabiles Implantat,
- hohe Kaukräfte,
- kurze Implantate,
- Allgemeinerkrankungen mit Einfluss auf den Knochenmetabolismus (Diabetes, Osteoporose, vorbestrahlte Patienten).

Implantatfreilegung

Ziel. Die Freilegung ist nur bei zweiteiligen, *gedeckt einheilenden Implantaten* erforderlich. Der Eingriff dient bei diesen Systemen zur Verlängerung des enossal gelegenen Implantats durch die Schleimhaut nach intraoral und wird heute nur noch bei fraglicher Primärstabilität oder nach Augmentation durchgeführt.

Schnittführung. Die Inzision erfolgt stets mit Skalpell, eventuell mit Stanzen, niemals jedoch mit dem Elektrokauter. Die Schnittführung beeinflusst die Lage der späteren

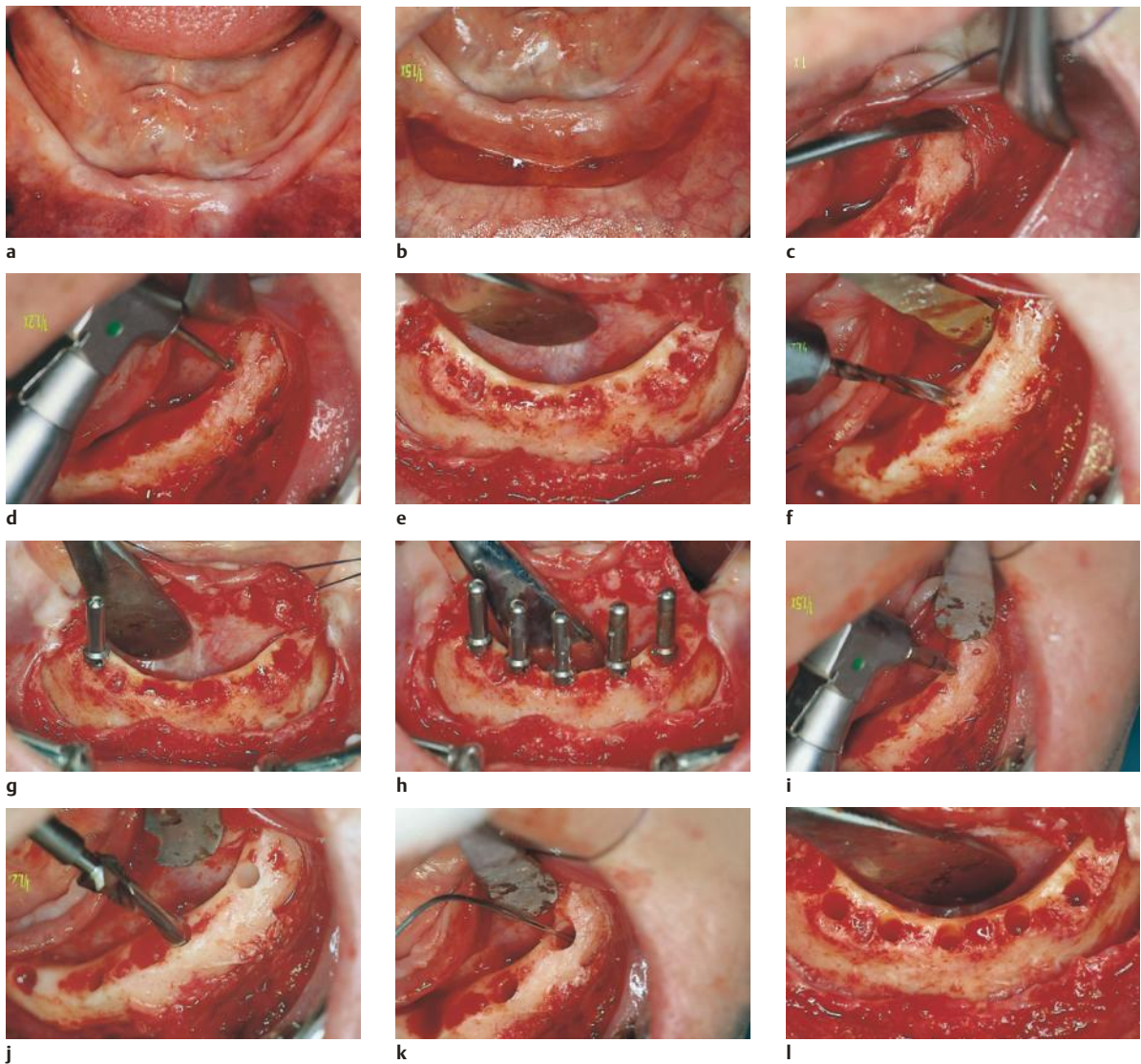


Abb. 9.10 Fotosequenz einer Implantation im zahnlosen Unterkiefer mit fünf Bränemark-Implantaten interforaminal.

- a Zahnloser Unterkiefer.
- b Schnittführung tief im Vestibulum parallel zum Alveolarfortsatz bis Regio 5; reiner Mukosaschnitt, Präparation eines Mukoperiostlappens nach kranial (nicht gezeigt).
- c Darstellen des Foramen mentale beidseits.
- d Festlegen der Implantatposition durch Körnung mittels eines Rosenbohrers, beginnend jeweils mit den distalen Implantaten im Abstand von 5 mm zum Foramen mentale. Die weiteren Implantatpositionen werden im Abstand von 7 mm gekörnt.
- e Fertiggestellte Implantatpositionen interforaminal.

- f Weitere Bohrung mittels eines 2-mm-Drillbohrers, mit dem die Länge der Implantate und die Achsneigung festgelegt werden.
- g Kontrolle der Achsneigung mithilfe von Parallelisierungspfosten.
- h Fünf Parallelisierungspfosten in situ.
- i Aufbereiten der 2-mm-Bohrlöcher auf 3 mm.
- j Fertigstellung der 3-mm-Bohrung mithilfe eines „Drill-Counter-Sink-Bohrers“, der die krestalen Anteile des Bohrlochs tulpenförmig erweitert, um den Implantatkopf aufnehmen zu können.
- k Kontrolle der Bohrlöcher mittels einer Sonde, ob Perforationen nach lingual oder kaudal vorliegen.
- l Fertig aufbereitete Bohrlöcher.

ren periimplantären Gingiva fixa, die periimplantäre Gingiva-Adaptierung, wie z. B. die zu bildende Papille, sowie die periimplantäre Hygienemöglichkeit.

Verlängerung. Zur Verlängerung des enossalen Implantatanteils werden spezielle Verlängerungsstücke verwendet, die auch als *Abutments* oder Distanzhülsen bezeichnet werden. Diese Abutments bestehen aus Titan oder aus Vollkeramik. Es gibt sie gerade, gewinkelt und in verschie-

denen Längen, je nach prothetischen Erfordernissen. Wesentlich ist eine *Röntgenaufnahme* nach der Freilegungsoperation, um den korrekten Sitz des Abutments auf dem Implantat zu überprüfen.

Ist die Anfertigung der prothetischen Versorgung direkt vom enossalen Implantatkörper aus geplant, so werden nur sog. *Einheilkappen* und *Gingivaformer* aufgesetzt. Auch diese gibt es in verschiedenen Längen und Durchmessern. Sie werden auch zur Gingivakonturierung verwendet.



m



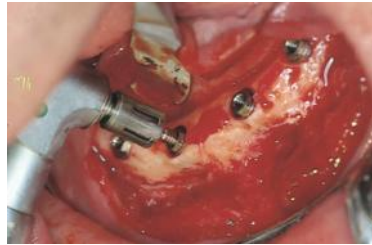
n



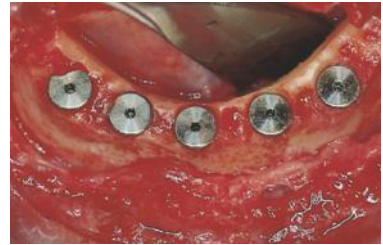
o



p



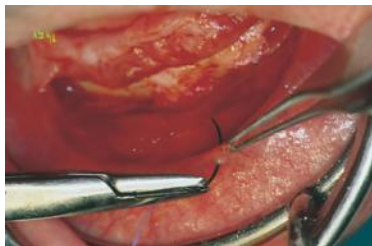
q



r

m Maschinelles Einbringen eines selbstschneidenden, im Durchmesser 3,5 mm betragenden, 13 mm langen Brånemark-Implantats.
n 5 Brånemark-Implantate mit ihren Einbringpfosten in situ.
o Abnehmen der Einbringpfosten.

p 5 Implantate mit abgenommenen Einbringpfosten.
q Maschinelles Eindrehen der Abdeckkappen, die ein Überwachsen des Sechskants mit Knochen verhindern sollen.
r Alle 5 Abdeckkappen in situ.



a



b



c



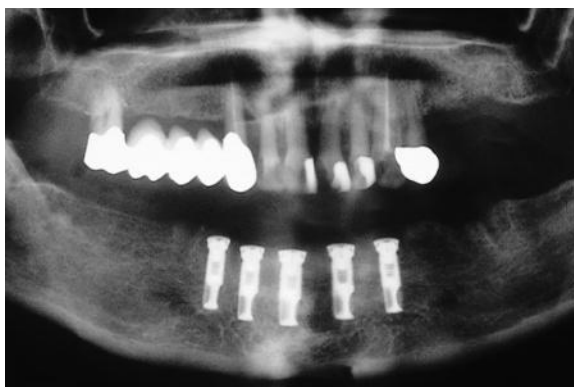
d



e



f



g

Abb. 9.11 Nahttechnik zum Verschluss der Wunde.

a Durchstechen der Mukosa, labiale Schnittfläche von außen nach innen.
b Unterfassen des Periosts tief kaudal unter Umgehung des M. mentalis.
c Durchstechen der kranialen Schnittfläche der Mukosa von innen nach außen.
d Rückstich von außen nach innen und Rückstich durch die labiale Mukosa von innen nach außen (nicht gezeigt).
e Alle Nähte vorgelegt und mit Klammern gesichert.
f Fertiger Wundverschluss mit erreichter Vestibulumvertiefung.
g Postoperatives Röntgenkontrollbild.

MERKE

Die Implantation sollte mit möglichst großzügigen Schnittführungen durchgeführt werden, während die Freilegung mit möglichst kleiner Öffnung des Operationsgebietes erfolgen soll.

Statistik

Zur Beurteilung einer erfolgreichen Implantattherapie bedarf es exakter Nachsorgeuntersuchungen und statistischer Modelle, um über einen eventuellen Erfolg oder Misserfolg entscheiden zu können. Da mit Implantatstatistiken in den letzten Jahrzehnten viel Missbrauch getrieben wurde, soll hier auf wesentliche Kriterien einer aussagekräftigen Statistik eingegangen werden.

Definition des Implantaterfolges

Als ausschließliches Kriterium des Misserfolges ist der Implantatverlust nicht ausreichend, obwohl das der einzige Parameter ist, der eindeutig und mit Sicherheit feststellbar ist.

Umgekehrt gilt eine Implantattherapie dann als *erfolgreich*, wenn sie bestimmte folgende Kriterien erfüllt:

- Funktion (Kauen),
- Gewebephysiologie (Aufrechterhaltung der Osseointegration),
- Fehlen von Schmerzen oder anderen pathologischen Prozessen,
- subjektiver Zufriedenheit (Ästhetik, Wohlempfinden).

MERKE

Ein Implantat, das eines dieser Kriterien nicht erfüllt, wird demnach als fehlgeschlagenes Implantat bewertet. Zumeist sind dann weitere therapeutische Maßnahmen indiziert.

Allgemein akzeptierte Parameter bezüglich der Beurteilung des Implantaterfolges fehlen bislang. Bei unterschiedlichen Implantatsystemen wird teilweise unterschiedlich bewertet.

Erfolgskriterien. Galt ursprünglich die Mobilität von weniger als 1 mm, ein Knochenverlust von weniger als ein Drittel der Implantatlänge, das Fehlen einer periimplantären Entzündung und eine Schädigung anatomischer Strukturen als Definition des Implantaterfolges (Harvard-Konferenzkriterien), wurden diese Kriterien später zunehmend eingengt.

Diese *strengeren Kriterien* beinhalten:

- eine absolute Immobilität des Implantats,
- keine Osteolysen,
- einen vertikalen Knochenverlust von weniger als 0,2 mm/Jahr nach dem 1. Jahr in Funktion,
- keine bleibenden Symptome wie Schmerzen,
- keine Neuropathien,

- sondierbare, nichtblutende periimplantäre Taschen von weniger als 5 mm Tiefe.

Erstellen von Bewertungsrichtlinien. Allgemein anerkannte Richtlinien müssen erstellt werden, damit der Misserfolg nicht anhand des Implantatverlusts, sondern durch das Unterschreiten eines als Erfolgskriterium akzeptierten Wertes definiert werden kann. Besondere Beachtung muss auch der Suche nach *genügend sensitiven Parametern* gewidmet werden, um fehlgeschlagene Implantate zu erkennen und im Idealfall einer Therapie zuführen zu können. Bis dato besteht jedoch in wissenschaftlichen Untersuchungen nur Übereinkunft darüber, dass die Bestimmung des periimplantären Knochenabbaus anhand guter intraoraler Röntgenbilder den verlässlichsten Befund gegenüber allen parodontalen Indizes zur Bewertung eines fehlgeschlagenen Implantats darstellt.

Rechenmodelle

Berechnungen, die zur Ermittlung der Erfolgsprognose den zeitlichen Verlauf unberücksichtigt lassen (naive Erfolgsangabe), sind wenig aussagekräftig. So ist zum Beispiel die Angabe von 5 Implantatverlusten bei 100 gesetzten Implantaten entsprechend einer 95%igen Erfolgsrate völlig unzureichend, ohne gleichzeitig zu wissen, wie lange die Implantate bereits unter Risiko stehen. Die Erfolgsrate der naiven Angabe liegt zumeist dann sehr hoch, wenn die Beobachtungszeit der Implantate sehr kurz ist.

x-Jahres-Überlebensrate

Eine Möglichkeit, den Zeitfaktor in die Ergebnisse einzubeziehen, besteht in der Angabe der x-Jahres-Überlebensrate (*Reduced Sample Analysis*). Dabei wird nur jener Teil der Implantate bei der Berechnung der Erfolgsprognose berücksichtigt, der eine gewisse Mindestliegezeit erfüllt: z. B. 1-, 3-, 5-Jahres-Studien. Durch den Ausschluss von Informationen über Implantate, die diesen Beobachtungszeitraum noch nicht erreicht haben, wird jedoch die Datenmenge wesentlich reduziert und eventuell wertvolles Datenmaterial nicht berücksichtigt. Auch hier ist keine Vorstellung über den zeitlichen Verlauf des Erfolges der implantologischen Therapie zu gewinnen.

Analyse von Lebensdauerdaten

Bei der sog. Lebensdaueranalyse wird der Zusammenhang zwischen einem definierten Untersuchungsereignis (z. B. Implantatverlust) und der Zeit hergestellt. Am gebräuchlichsten sind diesbezüglich die Berechnungen nach Cutler und Ederer sowie Kaplan und Meier.

Vereinfacht ausgedrückt wird bei der Methode nach Cutler und Ederer (*Actuarial Method*) oder Sterbetafel die Zeitachse in Intervalle eingeteilt (z. B. 1 Monat) und für jedes Zeitintervall ermittelt, wie viele der Implantate unter Risiko stehen. Diese Anzahl wird dann in Bezug zur Anzahl der nicht verlorengegangenen Implantate jedes Zeitinter-

valls gestellt. Durch sukzessive Multiplikation ergibt sich die *Überlebenskurve*. Sie gibt den Prozentsatz an, wie viele der Implantate des jeweiligen Intervallendes „überlebt“ haben.

Die von Kaplan und Meier angeführte Berechnungsmethode (*Product Limit Method*) berechnet die Überlebenszeit exakt unabhängig von einem vorgewählten Zeitintervall.

Die Schätzungen von Cutler und Ederer sowie Kaplan und Meier sind einander ähnlich und dann identisch, wenn kleinste Intervalle um jede einzelne Beobachtungsdauer mit Implantatverlust gebildet werden.

Als Vorteile beider Rechenmethoden sind zu nennen:

- Es lässt sich eine sehr gute Übersicht anhand der Überlebenskurve über den zeitlichen Verlauf des Implantaterfolges gewinnen.
- Die herausgefallenen Implantate werden korrekt dargestellt; sie werden mit der letzten Beobachtung in der Stichprobe zensiert. Einige Faktoren sind für eine valide Aussage mithilfe der Überlebenswahrscheinlichkeit essenziell:

Es muss eine genügend große Anzahl an Implantaten unter Risiko stehen. Die Implantate, die nicht mehr nachkontrolliert werden konnten („lost to follow-up“), dürfen in keinem Zusammenhang zum Zielereignis stehen. Lange Plateauphasen sind nicht gleich bedeutend mit einem stabilen Implantaterfolg, wenn nicht weiterhin eine genügend große Anzahl von Implantaten unter Risiko steht. Ein punktueller Vergleich ohne Beachtung des Gesamtverlaufs der Überlebensfunktionen ist nicht effizient. Die Unabhängigkeit der Beobachtungen muss gewährleistet sein. Viele implantologische Studien beziehen häufig alle gesetzten Implantate eines Patienten in die Untersuchung ein. Dadurch ist die für die meisten einfacheren statistischen Verfahren erforderliche *Unabhängigkeit der Beobachtungen* nicht gegeben, d.h. die Varianzen werden falsch geschätzt. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, wurde unter anderem vorgeschlagen, von jedem Patienten nur die Liegedauer eines zufällig ausgewählten Implantats zu berücksichtigen. Dadurch kann sich aber die *Fallzahl* der Beobachtungen stark vermindern und, wenn viele Patienten mehrere Implantate haben, sehr viel an Information verlorengehen. Durch wiederholte Zufallsauswahl vermindert man die Wahrscheinlichkeit einer größeren Abweichung der Zufallsauswahl von der Gesamtstichprobe. Das Problem der Reduktion der Fallzahl bleibt allerdings bestehen.

Neue statistische Methoden, wie multivariate Methoden der Lebensdaueranalyse und Frailty-Ansätze, können die Abhängigkeiten in den Beobachtungen berücksichtigen und gültige Tests liefern. Der offensichtliche *Vorteil* liegt darin, dass nun sämtliche Beobachtungen eines Patienten berücksichtigt werden können und somit kein Informationsverlust eintritt. Die Anwendung dieser Methoden erfordert allerdings fortgeschrittene statistische Kenntnisse. Außerdem ist als *Nachteil* zu nennen, dass multivariate Methoden der Lebensdaueranalyse nur in wenigen

Statistikpaketen und Frailty-Ansätze bis jetzt in noch keinem einzigen statistischen Softwarepaket verfügbar sind.

Auswertung der Erfolge. Die Auswertung der implantologischen Therapie ist nur in Verbindung mit *Überlebenszeitanalysen* sinnvoll, die den Zusammenhang zwischen einem vorgegebenen Zielereignis (z. B. Implantatverlust, periimplantärer Knochenverlust, Erreichen eines bestimmten Lockerungsgrades) und der Zeit adäquat wiedergeben. Erst durch die Beurteilung des Implantatverlusts in Relation zur Zeit ist eine Unterscheidung in Früh- und Spätverluste mit der Erforschung vermuteter Ursachen des Misserfolges möglich.

MERKE

Erfolgsangaben bei Implantaten sollten immer im Zusammenhang mit der Zeit stehen, während der die Implantate bereits unter Beobachtung stehen. Angaben ohne eine entsprechende Drop-out-Rate sind unseriös.

Nachsorge und praktische Bewertung des Implantaterfolges

Nachsorge

Patientenberatung. Nach Abschluss der Behandlung und Fertigstellung der Suprakonstruktion muss der Patient nach einem vorgegebenen Zeitplan kontrolliert werden. Vor der Entlassung ist er in der Handhabung von interdentalen Zahnbürsten, Superfloss etc. zu instruieren. Sollten Probleme seitens der Mundhygiene bestehen, ist ein Kontrollrhythmus aufrechtzuerhalten, bis der Patient mit eigenen Hilfsmitteln plaque- und konkrementfrei ist. Ihm muss bewusst gemacht werden, dass der Langzeiterfolg seiner Versorgung nur durch eine optimale Mundhygiene erreichbar ist. Bei diesen Kontrollsitzen sollten mithilfe von Plastikscalern oder Airflow vorhandene Konkreme entfernt werden.

FEHLER UND GEFAHREN

Der Gebrauch von Metallscalern und Küretten ist zu vermeiden, da die Oberfläche der hochglanzpolierten Abutments beschädigt werden kann, wodurch eine neuerliche Plaque-Akkumulation in diesem Bereich begünstigt würde.

Kontrollintervalle. Nach Ablauf des 1. Jahres kann auf 1-jährige Kontrollintervalle übergegangen werden. Bei diesen jährlichen Kontrollsitzen können verschraubte Konstruktionen abgenommen werden. Zudem sollte der Implantaterfolg qualitativ und quantitativ bewertet werden (s. u.).

Ein „gesundes“ Implantat darf dem Patienten beim Kauvorgang niemals bewusst werden. Das Weichgewebe

muss sich beim Pflegevorgang wie das eines gesunden Zahns verhalten.

Qualitative und quantitative Methoden für die Bewertung des Implantaterfolges

Mechanische Methoden

Bei bedingt abnehmbaren, verschraubten Suprakonstruktionen besteht die Möglichkeit, die Implantate nach deren Abnahme einzeln auf ihre *mechanische Festigkeit* zu testen. Jede Form der Beweglichkeit oder Sensationen wie Schmerz können Zeichen einer fehlenden Osseointegration sein. Zur Überprüfung der Osseointegration sind entweder manuelle oder elektronisch geregelte, maschinell betriebene Schraubenzieher zweckdienlich, bei denen der Drehmomentverlauf dokumentiert werden kann. Eine Differenzierung der Symptome ist dann schnell möglich. Eine weitere Methode zur Bewertung der Osseointegration und damit der Festigkeit des Implantats ist der sog. *Periotest*. Damit kann in einer standardisierten Höhe jedes Implantat einzeln auf seine Festigkeit getestet und mit anderen Implantaten verglichen werden. Mit der Zeit ansteigende Testwerte sind ein Hinweis für einen Verlust der knöchernen Integration eines Implantats.

HINTERGRUNDWISSEN

Der *Periotest* ist eine elektronische Messeinrichtung: Mithilfe eines schwingenden Stempels wird das Dämpfungsverhalten des Implantats gemessen, wobei das Abbremsen des schwingenden Stempels Rückschlüsse auf das Dämpfungsverhalten des Implantats zulässt. Der mittlere Periotestwert wird aus einem Maximum von 16 Anschlägen ermittelt. Je niedriger der Messwert, desto fester ist das Implantat im Knochen verankert.

Wie bereits erwähnt, ist die Feststellung der primären Stabilität eine sehr subjektive. Im Prinzip basiert sie auf der *taktilen Empfindlichkeit* des Chirurgen. Die Analyse der Stabilität und der Knochen-Implantat-Kontakte mithilfe der Resonanzfrequenzanalyse ist eine neue nicht-invasive Methode. Ein System von *Transducern* wird entweder direkt am Implantat oder am Abutment fixiert und erlaubt kabellos die Erfassung der Schwingung des Implantats, die mit einer speziell designten Software gemessen werden kann. Die Messung ergibt mithilfe *arbiträrer* Einheiten Hinweise auf die Fixation des Implantats im Knochen. Allerdings konnte bis heute noch kein unterer Grenzwert ermittelt werden, bei welchem das Implantat als verlustgefährdet zu erfassen ist. Dies gilt vorwiegend für die Erfassung der primären Stabilität.

Radiologische Dokumentation

Zur Evaluierung eines möglichen *Knochenabbaus* um das Implantat dienen am besten jährlich aufgenommene Zahnfilme in Rechtwinkeltechnik. Die knöchernen Resorp-

tion sollte im 1. Jahr nicht mehr als 1,2 mm und in den nachfolgenden Jahren unter Funktion nicht mehr als 0,2 mm/Jahr betragen.

Beurteilung des periimplantären Weichgewebes

Dokumentiert werden sollten:

- Taschentiefen,
- Papillenblutungsindex,
- Plaqueindex.

Bei Taschentiefen über 4 mm ist eventuell auch an einen bakteriologischen Status zu denken, da in diesem Fall mit einem gehäufteten Auftreten von pathogenen Mikroorganismen zu rechnen ist.

Klassifizierung von Implantatmisserfolgen

Implantatmisserfolge können unterteilt werden in:

- **mechanische Misserfolge**, die vorwiegend Materialkomponenten betreffen, etwa die Fraktur von Implantaten, das Ablösen von Beschichtungen, das Abbrechen von Okklusalschrauben oder Prothesen.
- **biologische Misserfolge**; darunter versteht man das Unvermögen des Wirtsorganismus, eine korrekte Osseointegration auszubilden und diese auch unter Funktion aufrechtzuerhalten. Hier kann man weiter unterteilen in
 - *frühe* oder *primäre Misserfolge* (Implantatverlust innerhalb der Einheilphase vor der prothetischen Versorgung),
 - *späte* oder *sekundäre Misserfolge* (nach der prothetischen Rehabilitation unter Belastung entstanden), d.h. eine bereits bestehende Osseointegration geht während der Gebrauchsphase verloren.
- Bei einem sog. **iatrogenen Misserfolg** steht ein korrekt osseointegriertes Implantat in einer Fehlposition, sodass es nicht in die prothetische Arbeit mit einbezogen werden kann oder es muss ein osseointegriertes Implantat aufgrund einer Verletzung anatomisch wichtiger Strukturen, wie des N. alveolaris inferior, entfernt werden.
- Die nicht adäquate oder **unzureichende Adaptation des Patienten** an seine implantatprothetische Versorgung (psychologische Faktoren, ästhetische oder phonetische Probleme) muss ebenfalls als Misserfolg gewertet werden.

Vorstellung gängiger Implantatsysteme

Allgemeine Anforderungen an Implantatsysteme

Bei der Fülle der sich auf dem Markt befindenden Systeme ist es unmöglich, alle geeigneten Implantatsysteme vorzustellen. Zum adäquaten funktionellen und ästhetischen Ersatz von Zähnen sollte ein empfehlenswertes Implantatsystem bestimmten Anforderungen genügen.

Form des Implantats

Unzählige Formen von enossalen Implantaten wurden bereits entwickelt und klinisch eingesetzt. Dazu gehören:

- Blattimplantate,
- Stufenzylinder,
- Zylinderimplantate,
- Zylinderschrauben,
- Stufenschrauben,
- nadelförmige Implantate.

Vor allem zylinderförmige Schraubenimplantate haben sich als günstig erwiesen. Neben biomechanischen Überlegungen, die für zahnwurzelähnliche Implantate sprechen, muss bei der Implantatwahl auch der *Schaden bei einem Implantatmisserfolg* in Betracht gezogen werden. Bei rechtzeitigem Eingreifen unterscheidet sich dieser bei der rotationssymmetrischen Implantatform kaum vom Knochenverlust bei parodontalen Entzündungen oder Zahnverlust.

MERKE

Rotationssymmetrische Implantatformen sind heute die Implantate der Wahl.

Material

Aus biomechanischer Sicht wären vorwiegend Materialien mit sehr *hohen Elastizitätsmodulen*, d.h. mit besonders steifer Struktur, vorzuziehen. Diese haben aber den Nachteil, dass die Frakturgefahr relativ hoch ist. Die gängigen *Metallimplantate* haben einen mittleren E-Modul zwischen 80000 und 160000 N/mm² (keramische Werkstoffe zwischen 100000 und 600000 N/mm²). Sie zeigen eine genügende Festigkeit und bieten auch die Möglichkeit einer exakten Anschlussgeometrie zur Suprakonstruktion. Aus diesen Gründen sind metallische Implantate, derzeit überwiegend aus Titan, zu bevorzugen.

MERKE

Implantatmaterial muss auch toxikologisch unbedenklich und darf nicht allergisierend sein. Beides trifft auf Titan zu.

Oberfläche

Die Oberfläche muss frei von Verunreinigungen und Einschlüssen sein. Sie kann maschinell bearbeitet, durch elektrochemische Bearbeitung, Ätzung oder Sandstrahlung tiefenstrukturiert oder mit Titanplasma oder Hydroxylapatit beschichtet sein. Polierte Flächen dürfen sich nur im transgingivalen Bereich befinden. Bei *Beschichtung* ist auf deren mechanische und chemische Stabilität zu achten. Raue Oberflächen dürfen sich nicht im extraossären Anteil befinden, da sie Plaqueretentionen fördern.

Enossale Rotationssicherung

Eine enossale Rotationssicherung schützt das Implantat nach erfolgter Osseointegration gegen Momentbelastungen durch Rotation. Man unterscheidet

- Makroretentionen und
- Mikroretentionen.

Makroretentionen sind meistens auf der Implantatspitze lokalisiert und imponieren als Einziehungen, Durchbrüche oder Ausnehmungen am Implantatkörper, wobei der Implantatquerschnitt nicht zu stark verringert sein sollte, da sonst in diesem Bereich die Gefahr einer Fraktur des Implantats gegeben ist.

Mikroretentionen entstehen durch die bereits beschriebenen Bearbeitungen der Oberfläche.

MERKE

Neue Implantatoberflächen führen zu einer deutlich rascheren und besseren Knochenanlagerung.

Implantatkopfgeometrie

Der Implantatkopf ist jene Stelle, an der die Suprakonstruktion befestigt wird. Sie sollte neben der Möglichkeit einer zementierbaren Variante auch verschraubbare Befestigungen ermöglichen, die bedingt abnehmbare Suprakonstruktionen erlauben. Damit sind die Implantate in der Nachkontrolle einzeln mechanisch auf ihre Festigkeit zu prüfen.

Rotationssicherung. Die Implantatkopfgeometrie muss eine stabile rotationsgesicherte Verankerung der Suprakonstruktion ermöglichen. Dies ist für den Einsatz eines Implantats als Einzelzahnersatz absolut notwendig. Bei einer Verbindung mehrerer Implantate durch eine Suprakonstruktion ist eine Rotationssicherung nicht erforderlich.

MERKE

Eine Rotationssicherung ist nur für den Einzelzahnersatz absolut notwendig.

Einheilmodus

Prinzipiell wird zwischen subgingivaler und transgingivaler, also offener Implantateinheilung, unterschieden.

Beim **subgingivalen Verfahren** heilt das Implantat gedeckt unter der Schleimhaut ein. Es ist nach der üblichen Einheilzeit von 2–4 Monaten ein **Zweiteingriff** notwendig, um den Implantatkopf freizulegen und eine Distanzhülse aufzubringen. Für dieses Vorgehen sind *stets zweiteilige Implantate* erforderlich.

Bei der **transgingivalen Einheilung** wurden zunächst meist *einteilige Systeme* verwendet, die bereits primär durch die Schleimhaut in die Mundhöhle hineinragen und offen einheilen. Ein Zweiteingriff erübrigt sich in diesen Fällen. In letzter Zeit werden zunehmend auch zweiteilige Systeme zur transgingivalen Einheilung angewendet, um den Zweiteingriff einzusparen und unterschiedlichen Weichgewebedicken gerecht zu werden.

Bewertung der Verfahren. Für die transgingivale Einheilung spricht das simplere chirurgische Vorgehen, für die subgingivale Einheilung die leichtere Adaptation auch an schwierigere ästhetische Erfordernisse und die leichtere Möglichkeit der Kombination mit Zusatzeingriffen, wie Membrantechnik, Weich- und Hartgewebsaugmentation und andere. Die Möglichkeit der *Sofortbelastung* von Implantaten ist bei entsprechender Verblockung mit Nachbarimplantaten und damit Ruhigstellung besonders im Unterkieferfrontbereich in Betracht zu ziehen.

FEHLER UND GEFAHREN

Zunächst subgingival einheilende, nach einer Dehiscenz freiliegende Implantate bergen das Risiko von oberflächlichen Weichteilentzündungen im Sinne von Tascheninfektionen.

MERKE

Unabhängig vom geplanten Einheilungsmodus muss gewährleistet sein, dass jede funktionelle Belastung durch Mikro- oder Makrobewegungen in der Einheilphase vermieden wird.

Spezielle Implantatsysteme

Aufgrund der Vielzahl der am Markt befindlichen Systeme (zurzeit in Deutschland über 70 Implantatsysteme) muss hier auf eine detaillierte Produktdarstellung verzichtet werden. Es werden nur Internetadressen der gängigsten Implantatsysteme angeführt (siehe Anhang des Kapitels). Die Auswahl der präsentierten Implantat-Internetadressen ist eine subjektive Auswahl der Autoren.

Präoperative Diagnostik

Inspektion

Zu beachten sind im *bezahlten Bereich*:

- der Parodontal- und Hygienestatus,
- das Vorhandensein von Schliffacetten als Hinweis auf Parafunktionen,
- elongierte Antagonisten,
- die Form der Verzahnung an sich.

Im *unbezahlten Bereich* sind zu beurteilen:

- die intermaxilläre Situation,
- die Ansätze der Mundbodenmuskulatur und des M. mentalis,
- die Position von Wangen-, Zungen- und Lippenbändchen.

Extraoral ist zu beachten:

- die Lippenposition,
- die Lachlinie.

Palpation

Die manuelle Untersuchung dient vor allem dazu, einen orientierenden Überblick über das vorhandene *Knochenangebot* zu gewinnen.

Im *Unterkiefer* können auf diese Art und Weise Vestibulumtiefe, die Höhe des Kieferkamms über den Mundboden, untersichgehende Stellen unter der Linea mylohyoidea, der Fossa submandibularis und der Fovea sublingualis eruiert werden.

Im *Oberkiefer* lässt sich durch Palpation ebenfalls ein erster Eindruck über das zu erwartende orovestibuläre Knochenangebot gewinnen. Dies gilt insbesondere für eventuelle bukkale Konkavität in der Front-Eckzahn-Region. Durch eine unterschiedlich dicke Schleimhaut kann jedoch auch eine unter Umständen hochgradige Atrophie vorwiegend im Oberkieferbereich maskiert werden.

Studienmodelle

Ein wesentlicher Punkt der Operationsplanung ist das Studienmodell, das im Artikulator schädelbezüglich montiert wird.

Unter Berücksichtigung sämtlicher diagnostischer Möglichkeiten kann der Prothetiker nach den üblichen prothetischen Bissanalysen die für ihn ideale Position des oder der Implantate am Studienmodell festlegen. Primär müssen hierfür die zu ersetzenden Zähne am Studienmodell in Aufwachstechnik ergänzt werden. In der Folge wird von diesem Modell ein Duplikat gefertigt und eine *Tiefziehschiene* hergestellt, die im Regelfall, entsprechend okklusal ausgeschnitten, intraoperativ als Positionierungshilfe dient.

Präimplantologische Festlegung von Implantatlänge und -position

Eine zukunftssträchtige Variante dieser Schiene entsteht durch die Einarbeitung von genormten *Titanhülsen*, welche die Verlängerung der Implantate repräsentieren. Diese Titanhülsen haben den Vorteil, dass sie in einer nachfolgenden computertomografischen Untersuchung nur geringe Artefakte verursachen. Mithilfe von *Computertomografie und digitalen Rekonstruktionsverfahren* kann, wie in den nächsten Absätzen beschrieben, die ideale Implantatposition und -länge präimplantologisch festgelegt werden. Die modifizierte Schiene stellt dann intraoperativ für den Chirurgen eine Positionierungshilfe für die Implantate dar.

Bildgebende Verfahren

Neben den herkömmlichen, routinemäßig angewandten bildgebenden Methoden, wie intraoraler Zahnfilm, Orthopantomogramm (OPG), Fernröntgenaufnahme und Tomografie, kommen in den letzten Jahren neue Technologien wie Computer- oder Magnetresonanztomografie immer häufiger zum Einsatz (vgl. Kap. 3 im Band Chirurgische Grundlagen). Ziel dieser Untersuchungen sind:

- die Erfassung des horizontalen und vertikalen Knochenangebotes,
- Hinweise zur Erarbeitung der idealen Implantatposition,
- die Diagnostik wichtiger Strukturen wie Canalis mandibulae, Foramen mentale, Cavum nasi und Sinus maxillaris,
- der Ausschluss pathologischer Prozesse.

Intraoraler Zahnfilm

Der intraorale Zahnfilm hat in der präimplantologischen Diagnostik keine sehr große Bedeutung, ist aber für die späteren *Verlaufskontrollen* zur Dokumentation und zur Erfassung eventueller periimplantärer knöcherner Resorptionsvorgänge wesentlich. Der folienlose Film lässt sich vor allem bei Anwendung der Paralleltechnik hinsichtlich Zeichenschärfe und Reproduzierbarkeit durch keine andere Aufnahme ersetzen.

Speziell in der Einzelzahnimplantologie kommt der intraorale Zahnfilm auch als präoperatives diagnostisches Verfahren für Hinweise auf die Wurzelkonfiguration oder die Konvergenz oder Divergenz der Nachbarzähne im Bereich der Apices zum Einsatz.

Orthopantomogramm

In der präimplantologischen Routinediagnostik stellt das OPG ein zentrales Verfahren dar. In der *Mandibula* ist der Verlauf des Canalis mandibulae und die Lage des Foramen mentale in der Regel gut beurteilbar. In der *Maxilla* sind die kaudalen Grenzen des Sinus maxillaris und des Cavum nasi identifizierbar. Knochensepten am Kieferhöhlenbo-

den, sog. *Underwood-Septen*, bleiben jedoch in etwa 25% aller Fälle verborgen.

Als *Nachteil* muss die unterschiedliche *Verzerrung* der abgebildeten Strukturen in den verschiedenen Regionen angesehen werden. Sowohl die Front- als auch die Seitenzahnregion werden vergrößert abgebildet, wobei die Vergrößerungsfaktoren auch innerhalb einer Aufnahme schwanken können. Die Vergrößerung kann in vertikaler und horizontaler Richtung vorhanden sein, der Faktor schwankt zwischen 1,1 und 1,3.

Um den *Vergrößerungsfaktor* in der Implantatregion ausmessen zu können, muss das Panoramaröntgenbild mit einer intraoral positionierten Tiefziehfolie durchgeführt werden, in die Prüfkörper einer bestimmten Dimension eingearbeitet sind. Aus der Vergrößerung der Prüfkörper kann auf den Vergrößerungsfaktor an der gewünschten Implantatposition rückgeschlossen werden. Eine Ausnahme bilden nur Panoramabilder, die nach der Technik der rotierenden Spiraltomografie (Scanora) hergestellt sind und einen stets gleichbleibenden Vergrößerungsfaktor aufweisen (s.u.).

MERKE

Generell bieten alle Panoramaaufnahmen nur Informationen über das vertikale Knochenangebot, nicht aber über die Breite des verfügbaren Alveolarfortsatzes.

Der Canalis mandibulae ist in der Kieferwinkelregion leichter auszumachen. Sein Boden stellt sich meistens deutlicher dar als das Dach.

Laterale Fernröntgenaufnahme

Neben den bekannten Informationen über die Relationen des Gesichtsschädels gibt das laterale Fernröntgenbild für implantologische Belange Aufschluss über die vertikale und mit Einschränkungen auch über die horizontale *Kammkonfiguration* in der Frontzahnregion. Die Strukturen sind im Maßstab dargestellt und zeigen vorwiegend die Relation zwischen Ober- und Unterkiefer in der sagittalen Ebene. Allerdings liefern klinische Untersuchungen dieselbe Information. Das laterale Fernröntgenbild gibt einige Zusatzinformationen über die Neigung der Symphyse.

Spiraltomografie

Die Spiraltomografie ist ein radiologisches Schnittbildverfahren. Sie zeigt eine bessere Auflösung als die konventionelle Tomografie bei einer Schichtdicke von etwa 4 mm. Dieses Verfahren gibt auch Aufschluss in der dritten Dimension, d.h. über den bukkolingualen oder palatinalen Durchmesser der Alveolarfortsätze. Der Vergrößerungsfaktor über die gesamte radiologisch untersuchte Region beträgt 1,7.

Tabelle 9.2 Strahlenbelastung (in microSv) von Zahnfilmstatus, Panoramaröntgenaufnahme, Computertomografie und digitaler Volumentomografie

	Zahnfilmstatus (20 Aufnahmen)	Panorama	CT Maxilla	CT Mandibula	DVT Maxilla	DVT Mandibula
Knochenmark	17	2	13	71		
Knochen	1	3	14	34		
Thyroidea	47	4	19	72		
Haut	1	1	3	3		
Speicheldrüsen	–	16	13	510		
Summe	66	26	62	690	41	74

Computertomografie

Die Computertomografie (CT) besitzt heutzutage den weitaus größten Informationsgehalt aller präimplantologischen radiologischen Techniken. Dies gilt im Besonderen für den Oberkiefer und das distale Areal der Mandibula. Man unterscheidet zwei Verfahren: Schicht-CT und Spiral-CT.

Schicht-CT (inkrementale CT). Dabei läuft die Untersuchung in voneinander getrennten Schichten ab, wobei der Tisch mit dem Patienten sich 1,5 mm nach vorn bewegt und die Röntgenröhre 1 mm. Dadurch entstehen überlappende Aufnahmen.

- **Vorteil:** besonders gute Auflösung,
- **Nachteil:** höhere Strahlenbelastung.

Spiral-CT. Untersucht wird in einer durchgehenden Spirale. Die einzelnen Schichten werden digital rekonstruiert. Der

- **Vorteil** der Spiral-CT ist die deutliche Reduktion der Strahlenbelastung bei einer rascheren Untersuchungstechnik.
- **Nachteilig** sind eine schlechtere Auflösung und ein größeres Bildrauschen.

Digitale Volumentomografie (DVT). Neben der Computertomografie und der Magnetresonanztomografie gibt es seit 1998 die digitale Volumentomografie als neues Untersuchungsverfahren der zahnärztlich chirurgischen Röntgendiagnostik. Während beim CT die untersuchte Region in Schichten von 1–3 mm Dicke bei kontinuierlichem Tischvorschub gescannt wird und die entsprechenden Rohdaten in axiale Schichten umgewandelt werden, erfasst das DVT die gesamte Region in einem einzigen Umlauf. Daraus resultiert eine Dosisreduktion ohne wesentlichen Qualitätsverlust gegenüber einem CT-Standardprotokoll um ca. 75–80%. Das Gerät ist somit unter strahlenklinischen Aspekten zwischen dem OPG und dem Spiral-CT anzusiedeln. Bei modernen digitalen Volumentomografen liegt die Scannzeit zwischen 10 und 20 Sekunden.

Digitale Rekonstruktionen. Mithilfe von entsprechenden Softwarepaketen ist es möglich, mit den digitalen Daten der Computertomografie die gewünschte Region in allen Ebenen des Raumes zu rekonstruieren. Neueste Softwareprogramme ermöglichen es, interaktiv am Computer entsprechende Implantat-Analogue zu platzieren und so die Richtung, die Länge und den Durchmesser der Implantate am Computer virtuell präimplantologisch festzulegen. Die Strahlenbelastung der Computertomografie ist in Tab. 9.2 im Vergleich zu den anderen Röntgentechniken wiedergegeben.

Messfehler und systemimmanente Ungenauigkeiten bei der CT können zu einer Verfälschung von Größenangaben zwischen 5 und 10% führen. Diese müssen bei der Berechnung der Länge eines Implantats unbedingt mit einkalkuliert werden.

Ist ein ausreichendes Knochenangebot zweifelhaft, so ist die Computertomografie mit entsprechender dreidimensionaler Rekonstruktion das diagnostische Hilfsmittel der Wahl.

Präimplantologische Festlegung von Implantatlänge und Position

Ein moderner Zweig der Implantologie beschäftigt sich mit der virtuellen Planung von Implantatposition und Länge mithilfe von dreidimensionalen Aufnahmen, die mithilfe von Computertomografie oder digitaler Volumentomografie des Patienten erfasst werden und in Relation zur prothetischen Versorgung präoperativ gesetzt werden. Damit ermöglicht man genaue Planungen, die dann mithilfe von Schablonen im Patientenmund umgesetzt werden können. Dabei unterscheidet man grundsätzlich die folgenden Verfahren.

Dynamische Verfahren

Dynamische Verfahren, die unter dem Namen *Robodoc* etc. bekannt geworden sind, ermöglichen es, mithilfe von sehr aufwendigen laseroptischen Systemen in Echtzeit die Position der Instrumente in Projektion auf die

computertomografischen Bilder dreidimensional auf Overheaddisplays zu erfassen. Erreicht das Implantat die definierte Endposition, so wird dies dem Chirurgen optisch oder akustisch signalisiert.

- **Nachteil** dieser Systeme ist, dass sie extrem apparativ aufwendig und teuer sind. Außerdem ist es nicht möglich, bereits präoperativ dem Zahntechniker diese Informationen zu übermitteln, um im Vorfeld provisorische Versorgungen anzufertigen.
- **Vorteil** ist, dass der Operateur aktiv in die Systeme eingreifen und damit auf unvorhergesehene Situationen reagieren kann. Er ist somit in seiner Implantation nach wie vor frei.

Statische Systeme

Bei den statischen Systemen wird die Implantatposition mithilfe computertomografischer Verfahren und der entsprechenden Software präimplantologisch festgelegt. Die vorher festgelegte Implantatposition wird mittels Schienen und Hülsensystemen, die in den Mund eingebracht werden, auf die Patientensituation übertragen.

Bei den schablonengeführten Systemen unterscheidet man solche, bei denen die Schienen am Knochen aufgesetzt werden (*knochengetragene Schienen*) und solche, die schleimhautgetragen sind. Bei den Systemen, die am Knochen aufgesetzt werden, wird vorher vom Computertomografen ein stereolithografisches Modell des darunter vorhandenen Knochens angefertigt, auf den die Schiene aufgesetzt wird. Dies bedeutet, dass eine Schleimhautauflappung erfolgen muss, um zum Knochen zu gelangen. *Schleimhautgetragene Systeme* werden auf die Schleimhaut aufgesetzt. Die über der Implantatposition befindliche Schleimhaut wird vorerst gestanzt und das Implantat dann transgingival gesetzt. Der Vorteil dieser statischen Systeme liegt in der relativ einfachen Handhabung und darin, dass diese Systeme kostengünstig sind und keinen sehr hohen apparativen Aufwand erfordern. Schleimhautgetragene Systeme ermöglichen zudem, dass der Zahntechniker auf Gipsmodellen mithilfe dieser Schienen bereits im Vorfeld provisorische Brücken anfertigen kann. Die Verfahren werden als „Teeth in one Hour“-Systeme vermarktet.

Spezielle chirurgische Verfahren bei anatomisch schwierigen Situationen

Als Voraussetzung für die primärstabile Insertion eines Implantats und die erfolgreiche Osseointegration gilt mindestens 0,5–1 mm dicker, intakter, ortsständiger Knochen um das Implantat. Weiterhin hat sich in den Nachuntersuchungen gezeigt, dass Implantate mit einer Länge von weniger als 10 mm eine deutlich ungünstigere Langzeitprognose aufweisen. Ist es zunächst aufgrund des mangelnden Knochenangebots oder benachbarter anatomi-

scher Strukturen nicht möglich, ein Implantat zu setzen, so gibt es verschiedene präimplantologisch-chirurgische Verfahren, die eine Implantation ermöglichen (vgl. Kapitel 8):

- Augmentation,
- Bone-Splitting,
- Nervtransposition,
- Knochenkondensation,
- Weichgewebstransplantation.

Augmentation

Augmentationsprinzipien

Unter *Osteoinduktion* versteht man die Bildung von neuem Knochengewebe, ausgelöst durch besondere Eigenschaften des implantierten Materials, unabhängig vom jeweiligen Lagergewebe. *Osteokonduktion* bedeutet, dass das transplantierte Material als Leitschiene für den neu entstehenden Knochen wirkt.

Knochenersatzmaterialien

Man unterscheidet

- *autogenes* (autologes) Material: vom selben Individuum,
- *allogenes* (homologes) Material: von einem Individuum der gleichen Spezies,
- *xenogenes* (heterologes) Material: von einer anderen Spezies.

Bei den *Knochenersatzmaterialien* werden drei Hauptgruppen unterschieden:

- *Biologische (organische) Materialien*: Knochen, der auf unterschiedlichste Art aufgearbeitet wird (Knochenpulver, -chips), oder Knochenbestandteile, wie Knochenmatrix, Knochengelatine, Knochenmarkbestandteile.
- *Synthetische (anorganische) Materialien*: völlig deproteinierte natürliche oder synthetische Materialien wie Trikalziumphosphatkeramiken, Hydroxylapatit (HA, Interpore), Korallen- oder Algenabkömmlinge und Biogläser; osteokonduktive Wirkung fraglich.
- *Kompositmaterialien*: Bei diesen wird zur Grundsubstanz ein zweites Material hinzugefügt, um die gewünschten Eigenschaften zu verstärken.

Für externe Augmentationen sind eher osteoinduktive, für interne Einlagerungen in eine Umgebung mit hoher osteogenetischer Potenz sind auch osteokonduktive Materialien geeignet.

MERKE

Die Wahl und der Erfolg des Augmentationsmaterials wird entscheidend von Ausmaß und Qualität des lokalen Knochenlagers bestimmt.

Autogenes Ersatzmaterial, z.B. körpereigener Knochen vom Becken, wirkt *osteokonduktiv* und *osteoinduktiv*.

Allogenes Material, wie gefriergetrockneter Knochen von der Leiche, z.B. DFDB (Decalcified freeze-dried Bone), wirkt *osteokonduktiv*; osteoinduktive Wirkung ist fraglich. Xenogenes Material, z.B. Rinderknochen (Bio-Oss) oder Aligpore, wirkt *osteokonduktiv*.

HINTERGRUNDWISSEN

1979 gelang es Urist, aus der Knochenmatrix eine osteoinduktive, hydrophobe und niedermolekulare Proteinfraktion zu isolieren, der man den Namen „bone morphogenetic protein“ (BMP) gab. 1990 konnte Wang einen nunmehr homogenen knocheninduzierenden Faktor der Knochenmatrix isolieren. Dieser wurde als BMP 2 bezeichnet und zählt heute zu einer ganzen Reihe von verwandten BMPs. Neben den BMPs wurden auch zahlreiche andere Wachstumsfaktoren in der Knochenmatrix nachgewiesen und isoliert: Fibroblast Growth Factor FGF, Transforming Growth Factor TGF, Blutplättchenwachstumsfaktor PDGF (Platelet-derived Growth Factor) und Insulin-like Growth Factor IGF. Sie alle besitzen die Fähigkeit, die Mitose und die Synthese von kollagenen und nichtkollagenen Proteinen zu beeinflussen und steuern somit die normale Osteogenese. Durch die mittlerweile mögliche gentechnische Herstellung dieser Stoffe könnten sich völlig neue augmentative Möglichkeiten ergeben, deren Effizienz heute noch nicht abzuschätzen ist.

Guided Bone Regeneration

Guided Bone Regeneration (GBR) ist ein Verfahren, das ursprünglich als Guided Tissue Regeneration (GTR) zur Regeneration parodontaler Defekte entwickelt wurde.

MERKE

Grundprinzip dieser Methode ist die Ermöglichung einer ungestörten Knochenneubildung durch das Abhalten schnellwachsenden Weichgewebes, indem man membranartige Folien zwischenschaltet.

Als Membranen kommen entweder *nichtresorbierbare Polytetrafluorethylen-Folien* oder *resorbierbare Membranen* aus Kollagen oder synthetischen Polymeren zur Anwendung. Prinzipiell sollten die verwendeten Membranen einige Monate möglichst ohne Expositionen an Ort und Stelle liegen bleiben. Darüber hinaus ist stets abzuwägen, ob nicht *Periost* als gleichsam natürliche Membran ausreicht und den Einsatz einer implantierten Membran überflüssig macht.

Defektfüllung und -abdeckung

Voraussetzung für den Erfolg einer unterstützten Knochenneubildung ist die stabile Fixation der Membran und ihre dichte Abdeckung nach intraoral. Kleine Knochendefekte können alleine mit Membranen, eventuell mit einer intramembranösen Versteifung, abgedeckt werden. Größere Defekte sollten mit Knochen oder Knochen-

ersatzmaterialien aufgefüllt werden, um das Volumen des Blutkoagels zu reduzieren und so die Weichgewebeorganisation und nachfolgende knöcherne Regeneration zu erleichtern.

Als Füllmaterial der ersten Wahl gilt körpereigener Knochen, der bei Bedarf mit einer Knochenmühle zerkleinert werden kann und sofort nach Entnahme in die Empfängerregion transplantiert wird. Durch Vitalerhaltung der Zellen lässt sich eine gewisse Knochenneubildung induzieren. Als Alternativen werden u. a. allogener, gefriergetrockneter Knochen, xenogener, deproteinierter Knochen oder alloplastische Werkstoffe eingesetzt.

Voraussetzung für die *simultane Durchführung von Implantation und GBR* ist, dass das Implantat zumindest zur Hälfte knöchern stabil verankert ist. Kann die primärstabile Fixation des Implantats nicht gewährleistet werden, so ist eine Augmentation des Alveolarkamms im 1. Schritt als Monotherapie notwendig.

Im Falle einer Guided Bone Regeneration ist die Schleimhautinzision so großzügig anzulegen, dass die spätere Naht nicht über der Membran zu liegen kommt.

Es ist zu unterscheiden zwischen synthetischen nicht-resorbierbaren und resorbierbaren Membranen, Membranen xenogener Herkunft (Kollagen) sowie einer autogenen „Membran“, dem Periost.

FEHLER UND GEFAHREN

Nicht erkannte entzündliche Veränderungen unter freiliegenden, nicht-resorbierbaren Membranen gefährden den Operationserfolg.

Spezifische chirurgisch-augmentative Verfahren

Lokale laterale und vertikale Augmentation

Kleinere Defekte im Alveolarfortsatz, die eine regelrechte Implantation nicht zulassen, können mithilfe augmentativer Verfahren aufgebaut werden. Dies erfolgt

- membranunterstützt oder membranlos,
- einzeitig (simultan mit Implantation) oder zweizeitig.

Prinzip. Es werden je nach Ausdehnung der knöchernen Defekte zumeist autogene kortikospongiöse Blöcke transplantiert, die entweder intraoral vom Kinnbereich, der aufsteigenden retromolaren Region des Unterkiefers (Abb. 9.12), dem Tuberbereich oder – falls ein größerer Bedarf an Knochen vorliegt – auch vom Beckenkamm entnommen werden (Abb. 9.13).

Diese *kortikospongiösen Blöcke* sollten möglichst genau angepasst und mit Mikroschrauben auf ihrer Unterlage fixiert sein.

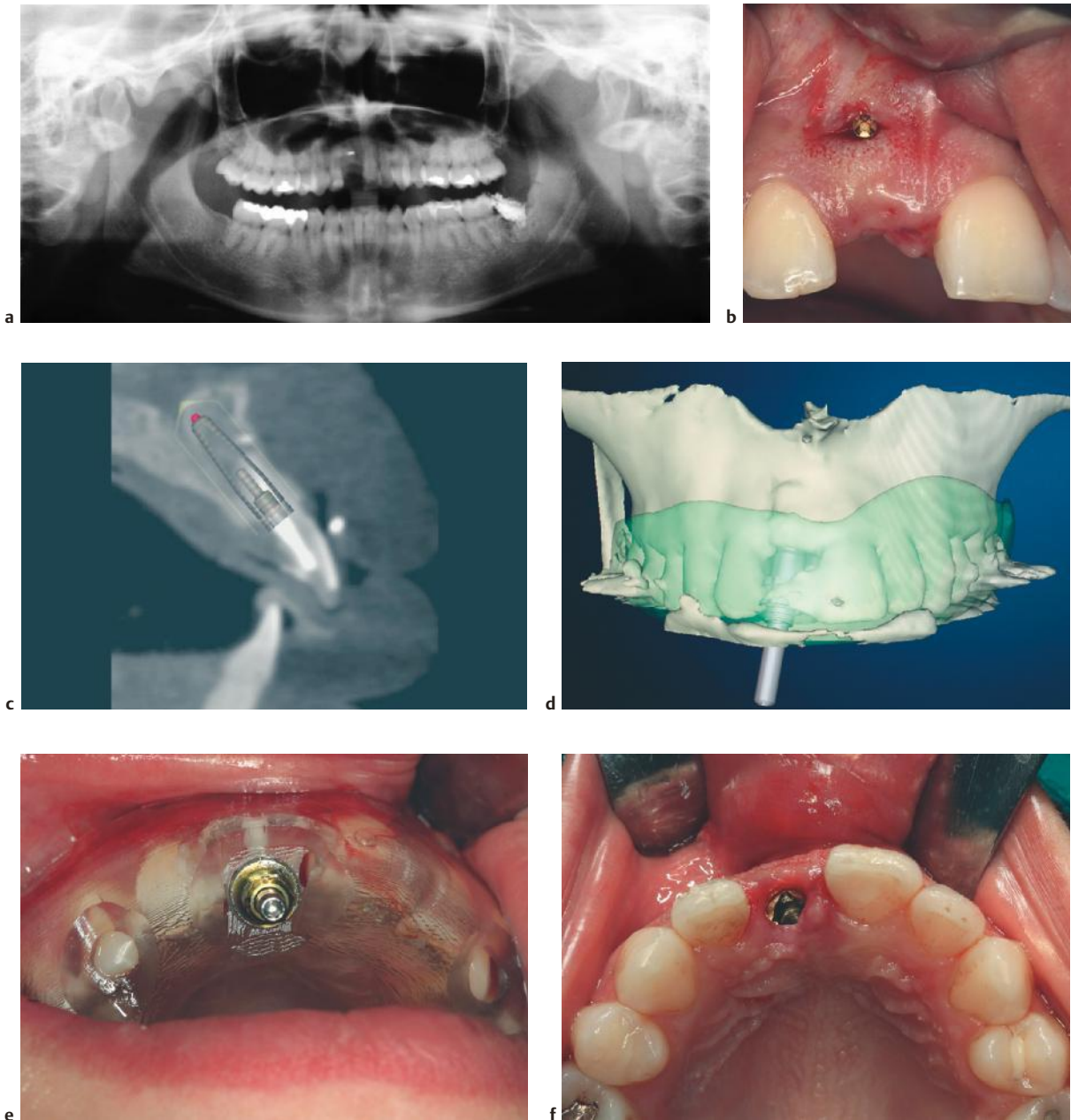
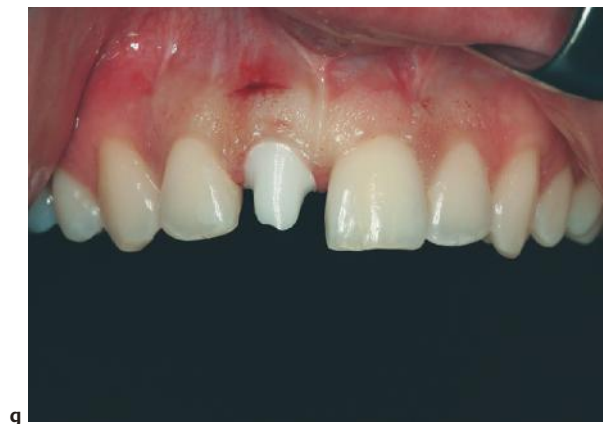


Abb. 9.12 20-jährige Patientin mit Zustand nach Frontzahntrauma.

- a Panoramaröntgen. Beachte die Zugschraube bei Zustand nach Augmentation mit Knochenblock von retromolar links.
- b Entfernung der Zugschraube mittels kleiner bukkaler Inzision.
- c Planung der Implantatposition mittels Nobel Guide (virtuelle Planungssoftware).
- d Ansicht des OK mit liegender Planungsschablone.
- e Schablone in situ mit bereits gesetztem Implantat.
- f Gesetztes Implantat transgingival ohne Inzision.
- g Präimplantologisch angefertigtes Zirkonabutment unmittelbar postoperativ. Beachte die Blässe der Gingiva, die durch Verpressen entstanden ist.

h-j Fortsetzung nächste Seite



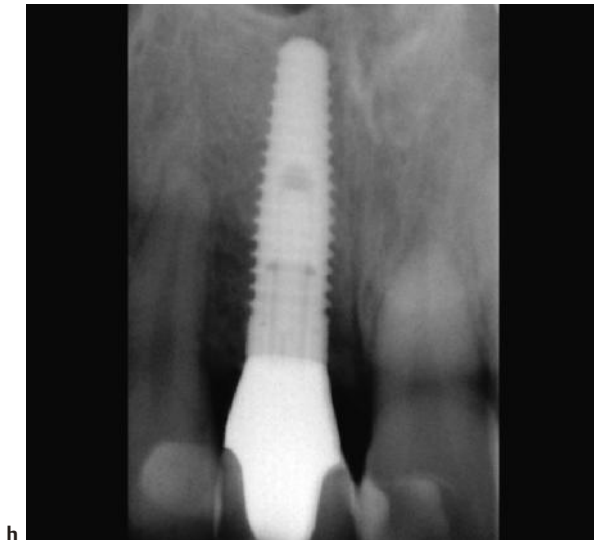


Abb. 9.12
h Das Kleinbildröntgen zeigt ein 13 mm-Implantat in korrekter Position.
i Die Situation unmittelbar vor Einbringen der definitiven Krone.
j Zustand mit definitiv eingesetzter Krone 1 Jahr post implantationem.



PRAXISTIPP

Die Wartezeit nach einer solchen Augmentation sollte die Grenze von 3–4 Monaten nicht überschreiten, da es sonst zu einer neuerlichen Resorption im augmentierten Bereich kommen kann. Dabei hat sich gezeigt, dass kortikospongiöse Blöcke aus dem Kinnbereich deutlich weniger Resorption zeigen als Blöcke, die vom Beckenkamm entnommen werden.

Auch im Implantatlager müssen die Markräume durch entsprechende Bohrungen eröffnet werden.

Onlay-artige Augmentation (externe Augmentation)

Fehlender Knochen im Bereich des Alveolarfortsatzes mit Vergrößerung des interokklusalen Abstandes sollte mithilfe der sog. *Onlay-Technik* ersetzt werden.

Prinzip. Indiziert ist diese Form der Augmentation bei niedrigen oder vollkommen atrophierten Alveolarfortsätzen in Oberkiefer und Unterkiefer. Meist wird ein Beckenkammstück transplantiert und mit Schrauben fixiert. Die früher geübte simultan ausgeführte Implantation, also das einzeitige Vorgehen, ist heute die Ausnahme, da die erwünschte präzise, nach funktionellen und ästhetischen Kriterien zu erfolgende, Implantatpositionierung beeinträchtigt ist.

Außerdem wäre eine Mindestmenge an primärem Knochenlager erforderlich, in welchem die apikalen Hälften der Implantate greifen und das Transplantat mit der Unterlage innig verbinden.

Operatives Vorgehen. Das Knochentransplantat vom Beckenkamm wird bogen- oder U-förmig zugeschnitten und als monokortikaler Block auf dem ortsständigen Knochen mittels Osteosynthese fixiert. Es kann bei vorangegangener Le-Fort-I-Osteotomie auch als Interponat eingelagert werden. Selbstverständlich muss auch in diesen Fällen die Kortikalis des ortsständigen Knochenlagers ausgiebig perforiert werden, um die Neoangiogenese zu fördern.

Interne Augmentation oder Sinusbodenelevation

Prinzip. Bei der internen Augmentation (*Sinusbodenelevation*) handelt es sich um ein operatives Verfahren, das im Oberkiefer dann eingesetzt wird, wenn es nach Zahnverlust durch Pneumatisation des Alveolarfortsatzes zu einer Verringerung des Knochenvolumens gekommen ist. Man unterscheidet zwei prinzipielle Zugänge.

Perkrestale Sinusbodenelevation. Durch den Zugang über den Alveolarkamm erfolgt die Präparation eines Knochenkanals durch Osteotome mit aufsteigendem

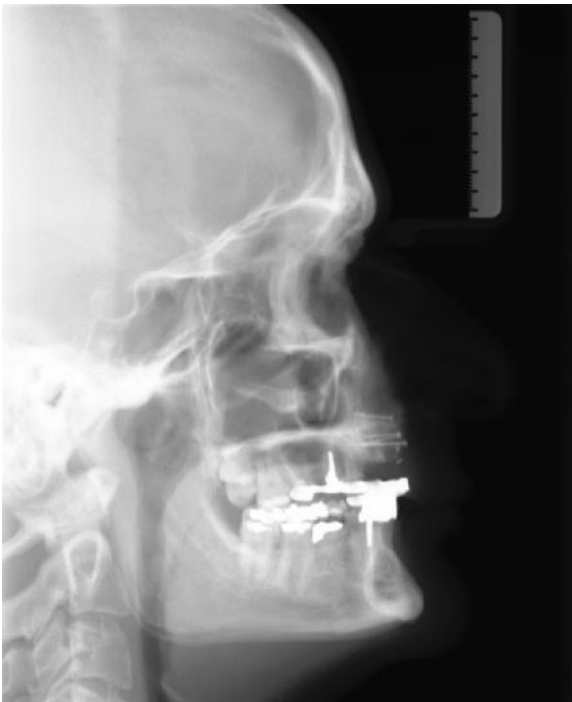
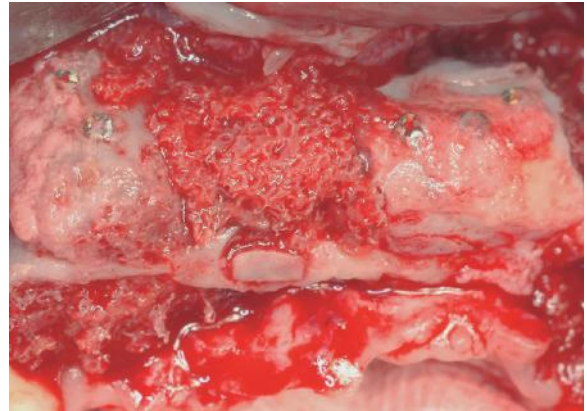
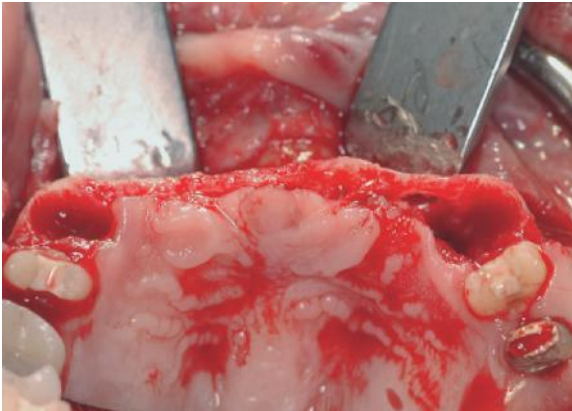


Abb. 9.13 30-jähriger Patient, Zustand nach Polytrauma im Alter von 15 Jahren mit Verlust der oberen Frontzähne und hoch atrophem Alveolarfortsatz.

a 30 mm langer kortiko-spongiöser Block vom Beckenkamm.

b Anpassen und Teilen des Blockes mit der Trennscheibe.

c und **d** Fixation der Blöcke mit Zugschrauben und Ausgleichen der Zwischenräume mit Spongiosa.

e Seitliches Fernröntgen, beachte die Zugschrauben im Bereich der OK-Front.

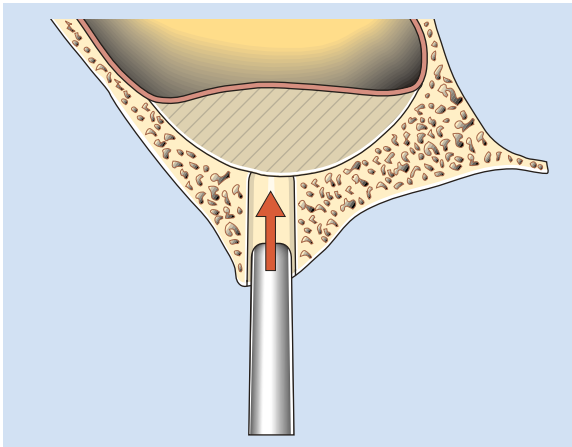


Abb. 9.14 Perkrestale Sinusbodenelevation mittels im Durchmesser zunehmenden Osteotomen.

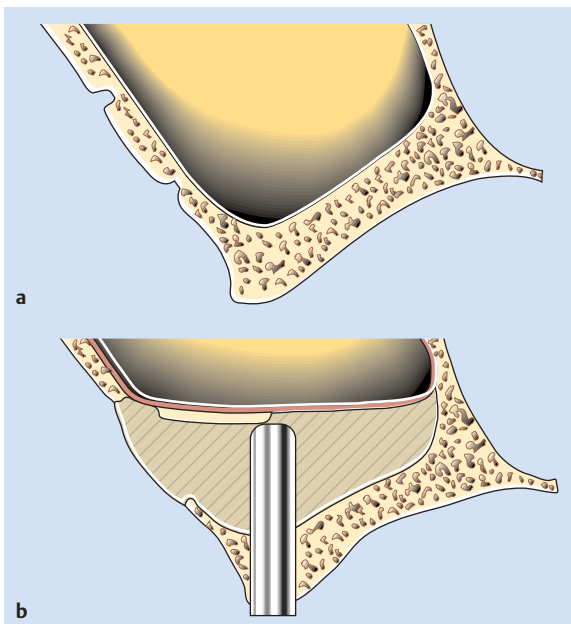


Abb. 9.15 Sinusbodenelevation mit Zugang über ein laterales Knochenfenster.

- a Angelegte horizontale Osteotomielinien.
- b Abgelöste Sinusbodenschleimhaut, nach hinten geschlagener Knochendeckel, vom Implantat abgestützt.

Durchmesser. Diese Osteotome werden nach Anlegen eines Bohrloches ohne Perforation des Kieferhöhlenbodens nach kranial geklopft. Der ortsständige Knochen wird dadurch nach kranial geschoben und dabei die Kieferhöhlenschleimhaut am Boden des Sinus maxillaris vorsichtig abgelöst. Durch ständiges Einbringen von Knochen oder Knochenersatzmaterial wird einerseits der entstehende Hohlraum gleich aufgefüllt, andererseits eine Verletzung der Kieferhöhlenschleimhaut durch die Osteotome vermieden. Zu allerletzt werden Implantate durch den Knochenkanal in gewohnter Weise eingebracht. So ist es mög-

lich, das vorhandene Knochenangebot beträchtlich zu erhöhen (Abb. 9.14). Da die Implantate eine sichere Primärstabilität aufweisen müssen, ist für dieses Verfahren eine Mindestknochenresthöhe von etwa 6 mm zu fordern. Empfehlenswert ist diese Technik bei Einzelimplantaten, weil so auf die aufwendigere Operationstechnik der lateralen Antröstomie verzichtet werden kann.

Sinusbodenelevation über ein Knochenfenster in der lateralen Sinuswand.

Die Technik wurde erstmals von Tatum, Boyne und James beschrieben. Es wird von bukkal ein Knochendeckel im Bereich der fazialen Kieferhöhlenwand präpariert. Die kaudale Osteotomielinie wird knapp oberhalb des Bodens der Kieferhöhle angelegt, die kraniale Osteotomielinie ca. 7–8 mm höher (Abb. 9.15). Die Kieferhöhlenschleimhaut wird dann vorsichtig ohne Perforation aus dem Recessus alveolaris abgelöst und der Knochendeckel nach kranial geschlagen. Der neu geschaffene Hohlraum wird mit Eigenknochen, Knochenersatzmaterial oder einem Gemisch aus beiden aufgefüllt. Werden als Füllmaterial Knochenchips oder Knochenersatzmaterialien verwendet, so wird die Wahl eines ein- oder zweizeitigen Vorgehens durch die Erlangung einer Primärstabilität der Implantate bestimmt. Bei einer Höhe des Restknochens von 4–6 mm können Sinusbodenelevation und Implantation im Regelfall *simultan* erfolgen. Dies wird jedoch auch von der Knochenqualität beeinflusst. Bei geringerer ortsständiger Alveolarkammhöhe muss die interne Augmentation zunächst ohne Implantation durchgeführt werden. Bei diesem sog. *zweizeitigen* Verfahren beträgt die Wartezeit bis zur Implantation in Abhängigkeit des verwendeten Füllmaterials zwischen 4 und 8 Monaten (Eigenknochen kürzere Wartezeit, Knochenersatzmaterial längere Wartezeit).

Komplikationen. Bei etwa 25–30% aller Kieferhöhlen ist mit dem Vorliegen von sog. *Underwood-Septen* zu rechnen, welche die Kieferhöhle in der Regel von bukkal nach palatinal hin unterteilen können (Abb. 9.16). Selten sind diese Septen durchgehend und teilen die Kieferhöhle in zwei komplett getrennte Räume. Zur Darstellung des genauen Verlaufes und der Höhe der Septen eignet sich nur die *Computertomografie*. Septen sind die häufigste Ursache für das Einreißen der Kieferhöhlenschleimhaut bei der Präparation. Diese Gefahr kann verringert werden durch die komplette Entfernung des lateralen Knochendeckels. Danach lässt sich die Schleimhaut leichter vom Septum ablösen. Eine andere Möglichkeit besteht darin, das Septum mit einem Meißel vom Kieferhöhlenboden abzutrennen oder aber, wenn das Underwood-Septum besonders hoch in die Kieferhöhle ragt, zwei laterale Zugänge zu wählen.

MERKE

Je länger die letzte Zahnentfernung in der zu augmentierenden Region zurückliegt, desto glatter und kantenfrier ist der Kieferhöhlenboden und desto leichter die Präparation.

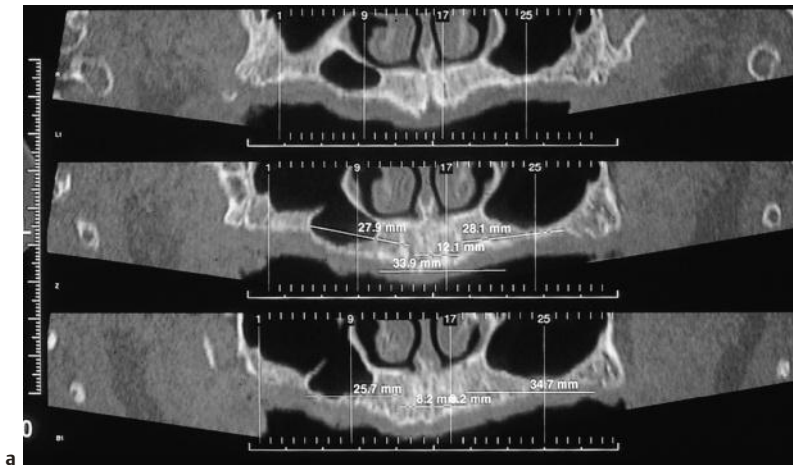
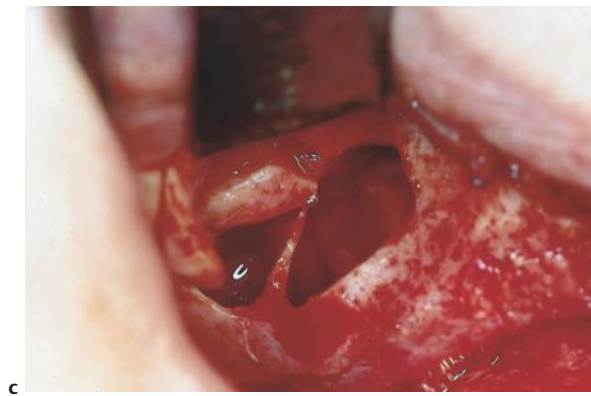
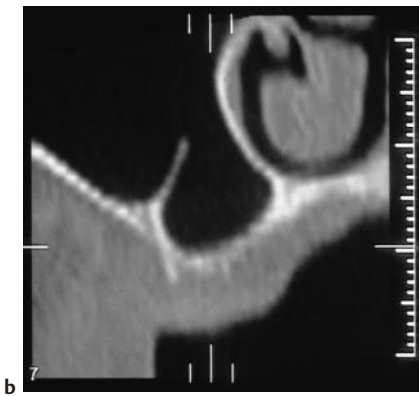


Abb. 9.16 Kieferhöhlenseptum.

a Darstellung eines Underwood-Septums im CT. Panoramarekonstruktion von axialen Schichten eines Oberkiefers. Die linke Kieferhöhle zeigt ein deutliches Septum in regio 6.

b Detailaufnahme.

c Operativer Situs.



Bei kleineren Perforationen der Kieferhöhlenschleimhaut sollte die Präparation fortgesetzt werden. Der Defekt verkleinert sich von allein und wird unbedeutend.

Bone-Splitting

Ziel dieses Verfahrens ist es, den Alveolarfortsatz durch eine Längsspaltung so zu verbreitern, dass ein Implantat inseriert werden kann.

Operatives Vorgehen. Beim Bone-Splitting wird mit einer schmalen Sticksäge, einer geschützten Kreissäge oder schmalen Drillbohrern und Meißeln der Alveolarfortsatz der Länge nach gespalten. Anschließend wird mit Osteotomen sukzessiv die bukkale von der lingualen Lamelle getrennt und aufgedehnt. Durch Anlegen von Mikrofrakturen lässt sich der Alveolarknochen so verbreitern, dass ein Implantat eingebracht werden kann. Eine unversehrte knöcherne Basis ist zur Erlangung der Primärstabilität des Implantats unbedingte Voraussetzung. Der verbleibende Defekt kann mit einer Membran abgedeckt werden (GBR-Technik).

MERKE

Das Bone-Splitting, das vorwiegend bei verringertem bukkolingualen Durchmesser des Alveolarfortsatzes im Unterkiefer zum Einsatz kommt, ist als Alternative zur lateralen Augmentation zu sehen.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei sehr kompakten Knochen kann es zum Wegsprengen einer Knochenlamelle kommen.

Nervtransposition

Bei höhergradigen Atrophien im Bereich des Unterkieferseitenzahngebietes stellt der *N. alveolaris inferior* ein Implantationshindernis dar. Er tritt lingual im Bereich des aufsteigenden Unterkieferastes in den Unterkiefer ein und durch das Foramen mentale bukkal aus. Etwa im Bereich des 1. Molaren kreuzt der Nerv die Mitte des Alveolarfortsatzes. Der Unterkieferkörper wird in vertikaler Richtung durch den Kanal in zwei Teile geteilt, wobei der oberhalb des Nervs liegende Knochenanteil je nach Atrophiegrad unterschiedlich hoch ist. Bei extremer Atrophie kann sogar das Dach des Kanals fehlen und der *N. alveolaris inferior* submukös verlaufen.

Eine Möglichkeit, im Unterkieferseitenzahnbereich die volle Höhe des Knochenangebotes zu nutzen, ist die Implantation unter Umgehung des N. alveolaris inferior. Voraussetzung dafür ist die genaue Kenntnis des Verlaufes des Nerven, der mit computertomografischen Rekonstruktionsverfahren dargestellt werden muss. Allerdings sind diese Verfahren manchmal ungenau und die Übertragung auf die klinische Situation ist schwierig.

MERKE

Die Verlagerung des Nerv-Gefäß-Bündels aus dem Kanal wird als Nervtransposition bezeichnet.

Operatives Vorgehen. Von bukkal wird ein Knochenfenster angelegt, der N. alveolaris inferior vorsichtig dargestellt und nach lateral gezogen. Die Darstellung des Nerven kann entweder distal des Foramen mentale beginnen oder unter Einbeziehung des Foramen. In Nachuntersuchungen hat sich gezeigt, dass die Herauslösung des N. mentalis aus dem Foramen zu deutlich mehr Sensibilitätsstörungen geführt hat als die ausschließliche Nervenpräparation distal des Foramens.

Nach Bukkalverlagerung des Nerven kann zur Implantatinsertion auch das Knochenangebot kaudal des Nerven genutzt werden. Im Anschluss an die Implantation wird der Nerv rückverlagert und eventuell der Knochendeckel reponiert.

Komplikationen. Bleibende Sensibilitätsstörungen werden in der Literatur in etwa 10% aller Fälle beschrieben. Der Patient muss vor diesem Verfahren unbedingt darauf hingewiesen werden, dass allein durch die Nervmanipulation eine bleibende Sensibilitätsstörung im Bereich der Unterlippe zurückbleiben kann. Die Differenzialtherapie zur Nervverlagerung ist die vertikale Augmentation mit dem Ziel, das Knochenangebot oberhalb des Nerven zu vergrößern.

Knochenkondensation

Prinzip. Bei schlechter Knochenqualität (geringer Anteil kortikalen Knochens und mangelnde Dichte der Spongiosa) kann der Implantaterfolg gefährdet sein. Bei weitmaschigen Spongiosabälkchen und Kompartimenten besteht wenig direkter Implantat-Knochen-Kontakt, sodass einwirkende Kräfte auf eine kleinere Knochenfläche verteilt werden. Der Anteil des kortikalen Knochens und das trabekuläre Volumen bestimmen den Grad der Primärstabilität. Klinisch ist die Anzahl der vorliegenden Knochen-Implantat-Kontakte ausschlaggebend für ein Bestehen der ersten Belastungsproben.

Operatives Vorgehen. Falls das trabekuläre Gerüst sehr weitmaschig ist, kann die Spongiosa mittels Osteotomen mit steigendem Durchmesser, die die Implantataufbereitung mittels rotierender Instrumente ersetzen, durch sukzessive Kompression kondensiert und damit die Knochenqualität eventuell verbessert werden. Allerdings fehlen

über den Nutzen dieser Methode noch Untersuchungen über einen längeren Zeitraum.

PRAXISTIPP

Die Knochenkondensatoren müssen dem verwendeten Implantatsystem angepasst sein und sollten sowohl in gerader als auch gewinkelter Form vorliegen.

Weichgewebstransplantation

Prinzip. Kleinere Defekte, vorwiegend im sichtbaren Bereich der Oberkieferfrontzahnregion, können mit Bindegewebstransplantaten unterlegt werden. So lässt sich die Gingivakontur der korrespondierenden Region angleichen. Als idealer Zeitpunkt gelten 6–8 Wochen vor einer geplanten Implantatfreilegung.

Operatives Vorgehen. Das Bindegewebe wird vorzugsweise vom Gaumen entnommen und über zwei kleine vertikale Hilfsinzisionen mit einer Steppnaht submukös fixiert.

MERKE

Da die Volumenkonstanz dieser freien Bindegewebs-transplantate schlecht ist, muss eine Überkorrektur erfolgen, um zu befriedigenden ästhetischen Ergebnissen zu kommen.

Indikationsabhängiges Vorgehen

Einzelzahnücke im Frontzahnbereich

Die anspruchvollste Aufgabe in Bezug auf Ästhetik ist der Einzelzahnersatz im Oberkieferfrontbereich. Die sehr gute Implantatprognose bei dieser Indikation, die akzeptierte Erkenntnis, dass die Versorgung einer Einzelzahnücke mittels Implantaten eine völlige Schonung der Nachbarzähne mit sich bringt, und letztlich das Angebot der Implantathersteller an ästhetisch perfekten Abutmentsystemen, führte zu einem sprunghaften Anstieg der Verwendung von Einzelzahnimplantaten. Im Gegensatz zum Oberkiefer ist eine Indikation für das Einzelzahnimplantat im Unterkieferfrontbereich aus Platzmangel nur sehr selten gegeben.

MERKE

Spätimplantate erfordern zur Erlangung einer perfekten ästhetischen Restauration fast immer präimplantologisch eine Augmentation des Alveolarfortsatzes.

Indikationen für eine Implantation

- intakte Nachbarzähne,
- Diasthema,
- Lückenbreite mindestens 7 mm,
- vertikales Platzangebot von der Implantatplattform bis zum Antagonisten 7 mm.

Die Implantatneigung sollte so realisierbar sein, dass die Verlängerung der geplanten Implantatachse bei zementierten Kronen an der Inzisalkante, bei verschraubten Kronen am Lingulum mündet. In letzterem Fall kann eine Abweichung von 15% durch entsprechende Abutments ausgeglichen werden.

MERKE

Das vertikale Knochenangebot sollte ein Implantat ermöglichen, das deutlich länger ist als die zu ersetzende Wurzel.

Alternative Therapien

- **Konventionelle Brücke:** indiziert, wenn Nachbarzähne ausgedehnte Füllungen aufweisen oder überkront sind.
- **Kieferorthopädischer Lückenschluss:** Am Oberkiefer ist er aus ästhetischen Gründen häufig kontraindiziert, im Unterkiefer ist der kieferorthopädische Lückenschluss als Alternative zu erwägen.
- **Teilprothese:** Indikation bei Einzelzahnersatz nur als Übergangslösung bzw. als provisorischer Zahnersatz.
- **Adhäsivbrücke:** indiziert, wenn eine ausreichende Retentionsform an den intakten Pfeilerzähnen möglich und eine Implantation aus anatomisch-ästhetischen Gründen nicht durchführbar ist. Anzuwenden vorwiegend dann, wenn zusätzlich operative Maßnahmen, wie augmentative Verfahren, durchgeführt werden müssen.

Ursachen des Frontzahnverlustes und Folgen für das Implantatlager

- **Trauma.** Traumen in der Oberkieferfront im jugendlichen Alter betreffen vorwiegend Patienten mit einem Vorbiss der Klasse II/1. Im Falle eines Frontzahntraumas wird die klinische Krone nach palatinal bewegt und die Wurzel des traumatisierten Zahns durch die faziale Lamelle getrieben. Daher ist bei Zustand nach Frontzahntrauma und Verlust der Zähne mit einer Zerstörung der fazialen Lamelle zu rechnen.
- **Aplasie.** Aplasien im Frontzahnbereich betreffen vorwiegend die seitlichen oberen Schneidezähne sowie die Eckzähne. Nach Verlust der Milchzähne setzt rasch eine horizontale Atrophie des Alveolarfortsatzes ein, die zur Spitzkambildung führt.
- **Endodontieversager.** Bei Zähnen, die aufgrund endodontischer Probleme extrahiert wurden, müssen im Hinblick auf das verbleibende Knochenangebot vorausgegangene endodontisch-chirurgische Eingriffe und Entzündungen berücksichtigt werden. Dies gilt im Besonderen bei zusätzlichen Längsfrakturen von wurzelkanalbehandelten Zähnen. Bei diesen kommt es zu einem entzündlichen Wegschmelzen der fazialen Knochenlamelle über der Frakturlinie und somit auch zu mehr oder weniger großen Knochendefekten im geplanten Implantationsgebiet.

Präimplantologische Diagnostik

Klinik

- Beurteilung und Vermessung der Lücke, vielfach nach Anfertigung eines Situationsmodells,
- Beurteilung des korrespondierenden Zahns und der Nachbarzähne,
- Vergleich der Länge und Breite der klinischen Kronen,
- Beurteilung des Gingivaverlaufs und der Gingivadicke.

Danach kann zur Beurteilung der zu erwartenden Zahnkronenform ein diagnostisches Aufwachsen auf dem Situationsmodell durchgeführt werden. Dreieckige Zahnkronenformen sind in Bezug auf die Ästhetik und die Papillenrekonstruktion deutlich schwieriger einzuschätzen als viereckige.

MERKE

Situationen mit lang auslaufenden Papillen und somit einer dreieckigen Kronenform sowie mit einer dünnen, zarten Gingiva sind die ästhetisch am schwierigsten wiederherzustellenden Zahnbögen.

Radiologische Verfahren

- **Einzelzahnrontgen:** gibt wenig Aufschluss über die Knochenqualität, zeigt die Wurzelanatomie der Nachbarzähne.
- **Panoramaröntgen:** Durch eine Vermessung des Abstandes zur Apertura piriformis kann bei feststehendem Vergrößerungsfaktor die mögliche Implantatlänge geschätzt werden.
- **Spiraltomografie:** liefert Informationen über das labio-palatinal bzw. labiolinguale Knochenangebot.
- **Computertomografie:** In jenen Fällen, in denen bereits klinisch oder anamnestisch der Hinweis auf größere Knochendefekte vorliegt, sollte auch für Einzelzahnimplantate eine Computertomografie mit eventueller Rekonstruktion durchgeführt werden, um Informationen über das Ausmaß des Knochendefektes zu bekommen.

Nach diesen klinischen und radiologischen Voruntersuchungen sollte präimplantologisch bereits die Länge und der Durchmesser des Implantats feststehen und klar sein, ob Augmentationen des Knochens oder der Weichgewebe notwendig sind.

Chirurgisch relevante Anatomie

Bisslage. Je nach Bisslage weicht die Alveole des Frontzahns von der Hauptachse des Alveolarfortsatzes zwischen 10 und 20 Grad ab.

Bukkale Lamelle. Neben dieser Tatsache ist die sehr dünne bukkale Lamelle des Frontzahnfaches problematisch, die im Schnitt zwischen 0,4 und 0,8 mm dünn ist. Nach Exzision wird diese dem Bündelknochen weitgehend zugehörige Struktur innerhalb von 3–6 Monaten resorbiert.

Die Missachtung solcher anatomischer Befunde kann das ästhetische Ergebnis nach der Implantation deutlich kompromittieren. Bei entsprechenden Voraussetzungen wie dicke Gingiva, kurze klinische Kronen und kurze Papillen mit geringer Rezessionstendenz kann Richtung Sofortimplantation gehandelt werden (Abb. 9.6). Nach der Extraktion ist genau zu kontrollieren, ob die bukkale Lamelle in ihrer Gänze intakt ist. Sollte dies auch der Fall sein, so kann ein Implantat in einer weitgehend palatinalen Position (hinteres Drittel des zu setzenden Zahns) gesetzt werden. Der Mindestabstand zum Nachbarzahn sollte 1,5–2 mm betragen. In der Vertikalen sollte das Implantat etwa 3 mm vom tiefsten Punkt der Gingivagirlande entfernt sein oder etwa 1,5 mm von der Schmelzgrenze des gesunden Nachbarzahns. Spalten zwischen Implantat und Alveole, die kleiner als 2 mm sind, müssen nicht aufgefüllt werden. Eine Sofortversorgung mit einer provisorischen Krone kann im Falle einer primären Stabilität von 30–40 Ncm angeschlossen werden (Abb. 9.6).

Die **Oberkieferfrontzähne** können einen deutlichen Bogen oder Knick zwischen der klinischen Krone und dem enosalen Wurzelanteil aufweisen. Die Missachtung solcher anatomischen Befunde kann das ästhetische Ergebnis nach Implantation deutlich kompromittieren.

Der **Nasenboden** ist in der seitlichen Schädelansicht eine nach kaudal konvexe knöcherne Struktur, die in Richtung Apertura piriformis nach kranioventral ansteigt. In der Panoramaaufnahme oder im Zahnfilm ist stets nur der höchste anteriore Punkt des Nasenbodens, die Apertura piriformis, sichtbar. Die mit diesen Methoden radiologisch auszumessende Länge für das geplante Implantat entspricht somit nicht der kranial effektiv zur Verfügung stehenden Knochenmenge. Die laterale Schädelaufnahme oder tomografische Untersuchungstechniken geben die richtige Information.

PRAXISTIPP

Speziell im Oberkiefer mit den doch sehr spongiösen Knochenarealen ist bei der Vorbohrung der kortikale Nasenboden deutlich zu spüren.

Eine kortikale Verankerung ist wünschenswert, allerdings ist eine breite Perforation mit Verletzung der Nasenschleimhaut zu vermeiden, da es im Bereich des Nasenbodens zu Infektionen kommen kann.

Ebenso sollte der **Canalis incisivus** in der Diagnostik Beachtung finden. Er kann durchaus beträchtliche Größen aufweisen, ein Implantationshindernis darstellen oder bei Missachtung Ursache eines Misserfolges sein.

Die Implantationsachse darf eine Verbindungslinie, gezogen zwischen den Nachbarzähnen, auf keinen Fall nach bukkal durchbrechen. Dies kann durch Anlegen einer Sonde an die Nachbarzähne ganz leicht überprüft werden. Punktuelle Perforationen der Nasenhöhle oder des Canalis incisivus sind keine Indikation zum Abbruch der Implantation, vermindern aber eventuell die Langzeitprognose der Implantate.

Einzelzahnücke im Seitenzahnbereich

Indikationen für eine Implantation

Die Indikationen sind dem Frontzahnbereich ähnlich:

- intakte Nachbarzähne,
- Lückenbreite bei Prämolaren 7 mm, bei Molaren 9 mm, maximal jedoch 13 mm,
- suffizientes Knochenangebot, um ein ausreichend langes und dickes Implantat setzen zu können,
- eine achsengerechte Positionierung (Achsenmündung in der Kronenfossa oder -fissur) muss möglich sein.

Alternative Therapien

- Konventionelle Brücke: wie bei Frontzähnen,
- kieferorthopädischer Lückenschluss: besonders bei symmetrischer Lückensituation zu erwägen,
- Transplantationen von Weisheitszähnen: kann bei noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum in Erwägung gezogen werden,
- Adhäsivbrücke: aus Belastungsgründen nur in Ausnahmefällen.

Präimplantologische Diagnostik

Klinik

Abgesehen von ästhetisch relevanten Befunden sind die notwendigen Befunderhebungen mit denen der Frontzahnücke identisch.

Radiologische Verfahren

Einzelzahnfilme der betreffenden Region sind erforderlich, um den Verlauf der Wurzeln der Nachbarzähne und die trabekuläre Dichte zu ermitteln. *OPGs* dienen der Beurteilung der Ausdehnung der Kieferhöhle und des Verlaufes des N. alveolaris inferior. Bei knappem Knochenangebot ist eventuell eine *Computertomografie* mit dentaler Rekonstruktion notwendig.

Chirurgisch relevante Anatomie

Im **Oberkieferseitenzahnbereich** ist die *Kieferhöhle* die wesentlichste zu beachtende Struktur. Bereits wenige Monate nach Zahnverlust kann auch bei Einzelzahnücken ein Rezessus der Kieferhöhle das Platzangebot für ein Implantat deutlich einschränken. Panoramaraöntgenaufnahmen sind zur Diagnostik nicht immer verlässlich, da Überlagerungseffekte eine nicht vorhandene anatomische Situation vortäuschen können. Eine Tomografie ist auch hier in Zweifelsfällen erforderlich.

Im **Unterkiefer** sind die wesentlichsten anatomischen Strukturen der N. alveolaris inferior und das *Foramen mentale* im Prämolarenbereich. Bei Implantationen im Prämolarenbereich vor dem Foramen mentale ist die mediale Schlinge des N. mentalis zu beachten. Sie kann bis zu 5 mm nach mesial reichen.

Als weitere Besonderheit bei Implantationen im Unterkieferseitenzahnbereich, besonders in der Molarenregion, ist manchmal ein *lingualer Überhang des Alveolarfortsatzes* zu beachten, der dazu zwingen kann, das Implantat mehr nach lingual zu neigen oder weiter bukkal zu positionieren, um sublinguale Perforationen zu vermeiden. Perforationen der Kieferhöhle beim Bohrvorgang sind ohne Bedeutung, sofern der Bohrkanal durch ein in der Länge angepasstes, osseointegriertes Implantat verschlossen wird. Ein geringgradiges Eintreten des Implantats in die Kieferhöhle ist dabei tolerierbar.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei vielen Systemen sind die Vorbohrer geringfügig länger als das Implantat. Dies bedeutet:

- im Unterkieferseitenzahnbereich besteht die Gefahr der Verletzung des N. alveolaris,
- im Oberkieferseitenzahnbereich die Gefahr der Perforation der Kieferhöhle.

Erfolgsstatistik

Tab. 9.3 zeigt eine zeitunabhängige Erfolgsstatistik.

Freiendsituation

Der Ersatz von 1 oder 2 Molaren in Oberkiefer oder Unterkiefer gehört neben dem Einzelzahnersatz zu den von Patienten am häufigsten geforderten implantologischen Leistungen, vorwiegend als Alternative zu einem herausnehmbaren Zahnersatz.

Für den implantologisch tätigen Zahnarzt und Arzt zählt die Freiendsituation in Oberkiefer oder Unterkiefer aufgrund der anatomischen Besonderheiten zu den technisch anspruchsvollen Aufgaben.

Indikation für eine implantologische Versorgung

Je nach Art und Zahl der fehlenden Zähne unterscheidet man 3 implantologisch mehr oder weniger schwer versorgbare Gruppen:

- **Verlust des 2. Molaren:** Dieser sollte nur ersetzt werden, falls zur Abstützung des Antagonisten unbedingt erforderlich. Hierbei ist es nötig, ein im Durchmesser vergrößertes Implantat zu setzen, da in diesem Bereich die höchsten Kaukräfte einwirken.
- **Verlust von zwei Molaren:** Hier besteht die Möglichkeit, entweder 1 oder 2 Implantate zu setzen, möglichst mit vergrößertem Durchmesser (Abb. 9.18).
- **Verlust von 2 Molaren und 1–2 Prämolaren:** Je nach prothetischer Planung werden im Unterkiefer mindestens 2, im Oberkiefer mindestens 3 Implantate gesetzt. Ist eine Verbindung von Implantat zu natürlichen Pfeilerzähnen geplant, kann diese Zahl eventuell reduziert werden. Der Abstand zwischen mesialstem Implantat und natürlichem Pfeilerzahn sollte zur Auf-

Tabelle 9.3 Zeitunabhängige Erfolgsstatistik (naive Erfolgsangabe). Indikation: Einzelzahnücke. Vergleich gesetzter Implantate zu verlorengegangenen Implantaten in der Literatur.

Quelle	Verlorene Implantate	Gesetzte Implantate	Erfolg [%]
ZMK, Wien (1996)	2	76	97
Malevez et al. (1996)	2	84	98
Avivi et al. (1996)	1	49	98
Henry et al. (1996)	3	107	97
Implantat-akademie (2004)	4	342	99

ZMK = Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Wien; Implantat Akademie = Akademie für orale Implantologie, Wien.

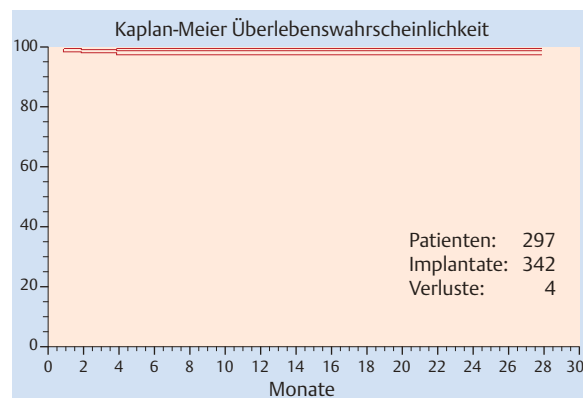


Abb. 9.17 Life-Table-Analyse von 342 Einzelzahnimplantaten bei 297 Patienten. Insgesamt 4 Verluste. Mindestbeobachtungsdauer 6 Monate, maximale Beobachtungsdauer 3 Jahre (Implantate gesetzt an der Akademie für orale Implantologie).

nahme des Geschiebes mindestens 8 mm betragen (Abb. 9.19, 9.20).

Präimplantologische Diagnostik

Klinik

- Beurteilung und Ausmessen der Lücke, Beurteilung der Nachbarzähne, vielfach Anfertigung und Einartikulation der Studienmodelle über Gesichtsbogen.
- Inspektion der Weichteile von intra- und extraoral.
- Sanierbarkeit des Restgebisses. Speziell im teilbezahnten Gebiss ist die Abschätzung der Prognose des natürlichen Restgebisses von entscheidender Bedeutung.

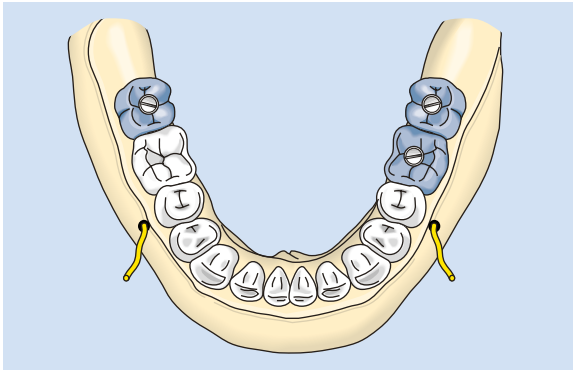


Abb. 9.18 Unterkiefer rechts: implantologischer Ersatz eines verlorengegangenen 2. Molaren. Unterkiefer links: Ersatz von 2 verlorengegangenen Molaren durch 2 Implantate (weiß = natürliche Bezahnung, blau mit Schraubenkopf = implantatunterstützte Krone).

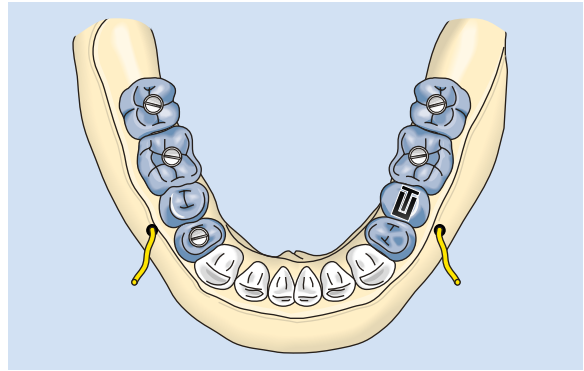


Abb. 9.19 Verlust von 2 Molaren und 1–2 Prämolaren. Rechte Seite: rein implantologisch versorgte Freierdsituation, 1 Implantat mesial, 2 Implantate distal des Foramen mentale. Unterkiefer links: Verbundbrücke mit einem natürlichen Zahn und 2 Implantaten, die mittels eines verschraubbaren Geschiebes verbunden sind.



a



b



c



c

Abb. 9.20 50-jährige Patientin mit massiver Parodontitis und Verlust der Prämolaren und Molaren im Bereich des rechten und linken Oberkiefers. Zustand nach Sinuslift mit autologem Knochen vom Beckenkamm.

a Zustand nach Implantation von 3 Implantaten beidseits mit vollkeramischer Restauration.
b Ansicht von okklusal.
c Oberkiefer rechts und links.

- Inspektion der Gegenbezahnung: Bei längerer Zahnlosigkeit kommt es oft zur Elongation der Antagonisten und damit zur Einengung des interokklusalen Freiraumes. Ein Mindestabstand von 8 mm von der Kauzebene des Antagonisten bis zur Schleimhaut ist einzuhalten.
- Abschätzung der Kieferrelation durch diagnostisches Aufwachsen: Nach prothetisch gewünschter Aufstellung der Zähne kann eine Folie über die neue Situation tiefgezogen und mit Kunststoff ausgefüllt werden. Zusätzlich können Titanhülsen eingebracht werden, welche die Implantatachsen repräsentieren.

Radiologische Verfahren

Mindestvoraussetzung ist ein Panoramaröntgenbild mit bekanntem Vergrößerungsfaktor zur Abschätzung implantologisch relevanter Strukturen:

- Oberkiefer: Kieferhöhlen, Underwood-Septen, Nasenhöhlen, Wurzelverlauf der distalsten natürlichen Zähne.
- Unterkiefer: Lokalisation des Foramen mentale, Verlauf des N. mandibularis.

Zur Beurteilung der dritten Dimension ist entweder eine Spiraltomografie (Scanora) oder besser eine Computertomografie mit dentaler Rekonstruktion empfehlenswert. Nach klinischer und radiologischer Voruntersuchung erfolgt die Festlegung der Anzahl der Implantate, deren Neigung und Positionierung sowie des prothetischen Konzepts. Es ist zu klären, ob zur Realisierung der entsprechenden Implantatpositionen präoperative oder intraoperative augmentative Verfahren notwendig sind.

Chirurgisch relevante Anatomie

Unterkieferseitenzahnbereich

Mandibularkanal. Der N. alveolaris inferior tritt im Bereich des aufsteigenden Unterkieferastes in den Unterkiefer lingual ein, kreuzt etwa in regio 6 die Mittellinie und tritt im Bereich der Prämolaren am Foramen mentale mit einer mehr oder weniger ausgeprägten mesialen Schlinge aus, wobei das Foramen mentale den höchsten Punkt darstellt. Die Lage des Mandibularkanals bestimmt das Knochenangebot, das implantologisch zur Verfügung steht. Sie variiert von Patient zu Patient stark. Akzidentelle *Perforationen des Mandibularkanals* und die Verletzung des Gefäß-Nerven-Bündels äußern sich meist durch eine plötzlich auftretende, venöse oder arterielle Blutung aus dem Bohrloch. Der Patient gibt trotz Leitungsanästhesie häufig ein zusätzliches Schmerzempfinden an. Liegt der Verdacht auf eine Perforation vor, sollte bereits intraoperativ mit liegender Sonde ein Kontrollröntgenbild angefertigt werden.

MERKE

Ein Sicherheitsabstand von 1 mm zum Mandibularkanal muss gefordert werden. Zum Foramen mentale sollte nach mesial aufgrund der zu erwartenden Schlinge des N. alveolaris inferior mindestens ein Abstand von 5 mm eingehalten werden.

Spongiose Hohlräume. Im Unterkieferseitenzahnbereich kann die Spongiosa sehr weitmaschig ausgebildet sein und größere Hohlräume bilden. Diese imponieren während der Implantation als „leerer Knochen“. Man „fällt“ nach Trepanation der Kortikalis quasi in einen Hohlraum (nicht zu verwechseln mit lingualer Perforation).

Untersichgehender Alveolarfortsatz. Der Alveolarfortsatz des Unterkiefers neigt sich in distaler Richtung immer stärker nach lingual. Es können starke Überhänge nach lingual entstehen, die dazu zwingen, das Implantat nach lingual zu neigen, um das gesamte Knochenangebot auszunützen und linguale Perforationen zu vermeiden.

Eingeschränkte interokklusale Distanz. Bei bestehender Gegenbezahnung im Oberkiefer kann die Mundöffnung des Patienten einen limitierenden Faktor darstellen. Oft ist das Platzangebot dann nicht ausreichend, um mit Winkelstück und Implantat zwischen Zahnreihe und Alveolarfortsatz eine achsengerechte Implantation durchzuführen.

Oberkieferseitenzahnbereich

Kieferhöhle. Nach länger zurückliegendem Zahnverlust kann es im Oberkieferseitenzahnbereich zu einer internen und externen *Atrophie* kommen, d. h., dass sich die Kieferhöhle sowohl in den Alveolarfortsatz ausbreitet als auch eine zentripetale Atrophie stattfindet. Somit ist es im Seitenzahnbereich oft notwendig, eine interne oder externe Augmentation oder eine Kombination beider Verfahren durchzuführen.

Allgemeine Voraussetzung zur Versorgung einer Freundsituation im Oberkiefer oder Unterkiefer

Das **vertikale Platzangebot** von der Implantatplattform bis zum antagonistischen Höcker sollte mindestens 7–8 mm betragen.

Das **Implantat-Kronen-Längenverhältnis** sollte nicht kleiner als 1 sein. Das Implantat sollte möglichst länger als die zu ersetzende Wurzel sein. Bei der Implantatpositionierung ist zu bedenken, dass jede Form von distalem Anhänger möglichst vermieden werden sollte. Mesiale Extensionen sind bei mindestens drei Implantaten erlaubt. Wenn indiziert, sollten möglichst drei Implantate gesetzt werden, um eine Tripodisierung zu ermöglichen.

Tabelle 9.4 Zeitunabhängige Erfolgsstatistik (naive Erfolgsangabe). Indikation: Freiendsituation, Oberkiefer, Unterkiefer. Vergleich gesetzter Implantate zu verlorengegangenen Implantaten in der Literatur.

Autor	Gesetzte Implantate	Verlorene Implantate	Erfolg [%]
ZMK, Wien	1362	64	95
Quirynen et al. (1991)	509	29	94
Naert et al. (1995)	558	36	93
Implantat-akademie (2004)	1249	19	98

ZMK = Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Wien; Implantat-akademie = Akademie für orale Implantologie, Wien.

Verbindung Implantat – natürlicher Zahn. Seit Beginn der Implantologie besteht eine Kontroverse darüber, ob ein Implantat mit einem natürlichen Zahn in Verbindung gebracht werden soll. Diese Frage ist bei Freiendsituationen von besonderem Interesse. Das osseointegrierte Implantat hat im Gegensatz zum natürlichen Zahn kein parodontales Ligament und ist daher unbeweglicher im Knochen verankert als der natürliche Zahn.

PRAXISTIPP

Aufgrund der doch nicht ganz geklärten biomechanischen Problematik bei der Verbindung von Implantaten mit natürlichen Zähnen ist eine implantatgetragene Konstruktion auf 2 oder mehreren Implantaten einer Verbindung von Implantat mit natürlichem Zahn vorzuziehen (Abb. 9.21).

MERKE

Wegen der im Regelfall ungünstigeren Knochenqualität im Oberkiefer sind dort stets mehr Implantate zu setzen als in einem analogen Areal des Unterkiefers.

Erfolgsstatistik

Tab. 9.4 enthält eine zeitunabhängige Erfolgsstatistik, Abb. 9.22 zeigt eine zeitabhängige Erfolgsstatistik.

Zahnloser Oberkiefer

Indikationen für eine implantologische Versorgung

- Psychisch bedingte Prothesenunverträglichkeit,
- unzureichender Prothesenhalt,
- Allergie gegen Prothesenkunststoffe,
- Steigerung der Lebensqualität.

Planung

Nach Durchführung eines Setups kann eine Schiene tiefgezogen werden, die intraoperativ als Positionierungsschiene verwendet werden kann. Zukunftsorientierte Maßnahmen sind eventuell das Einbringen von Titanimplantat-Analogen in die Tiefziehfolie in der vom Prothetiker gewünschten Zahnposition und eine Panoramaröntgenaufnahme sowie eine Computertomografie mit liegender Implantatpositionierungs-Schiene. Die intraoperativ regelrechte Fixation dieser Schiene kann allerdings insbesondere bei höhergradiger Atrophie ein Problem darstellen.

Nach Feststellen des vorhandenen Knochenangebotes in allen Dimensionen und Planung eventueller zusätzlicher augmentativer Maßnahmen können folgende *prothetische Planungsvarianten* für den zahnlosen Oberkiefer herangezogen werden, die Implantatposition, -neigung und -zahl bestimmen:

Bedingt abnehmbare Implantatsuprastrukturen

- *Korrekte sagittale und horizontale Relation und hochgradige Kieferhöhlenpneumatisation.* Die Neigung der Implantate sollte in diesem Fall so gewählt werden, dass ihre Verlängerung in der Zentralfissur der Molaren und Prämolaren mündet bzw. auf den bukkalen Höcker der Antagonisten des Unterkiefers zeigt. Im Frontzahnbereich sollte die Verlängerung der Implantate etwa auf die Inzisalkante der Unterkieferfront gerichtet sein. Bei quantitativ und qualitativ ausreichendem Knochenangebot im interantralen Bereich werden 6 Implantate gesetzt, wobei die beiden distalsten Implantate unmittelbar mesial der Kieferhöhlen im Bereich der Prämolaren zu liegen kommen.
- *Korrekte sagittale und horizontale Relation mit allseits ausreichender Alveolarkammhöhe oder Zustand nach Herstellung dieser Voraussetzungen durch interne Augmentation im Seitenzahnbereich.* Das Vorgehen unterscheidet sich von der Planungsvariante nur durch die zusätzliche Insertion von 2–6 Implantaten in der Molarenregion. Die Implantate in der Oberkiefermitte können dafür eventuell eingespart werden, weil so für die Ästhetik der prothetischen Versorgung günstigere Voraussetzungen bestehen.
- *Inkorrekte sagittale und horizontale Relation.* Nach Durchführung einer Le-Fort-I-Osteotomie erfolgt die Insertion von etwa 8–10 Implantaten analog zur vorher genannten Methode.
- *Korrekte sagittale, aber inkorrekte horizontale Relation.* Onlay-Technik mit Insertion von etwa 6 Implantaten bei ansonsten gleichen Überlegungen wie bei interantraler Implantation.

Abnehmbare Suprastrukturen (Overdenture)

Ist aus Gründen der Weichteilunterstützung, der Phonetik oder bei ungünstiger Kieferrelation ein bedingt abnehmbarer Zahnersatz nicht möglich, so ist ein Overdenture vorzuziehen. Prinzipiell kommen alle bisher besproche-

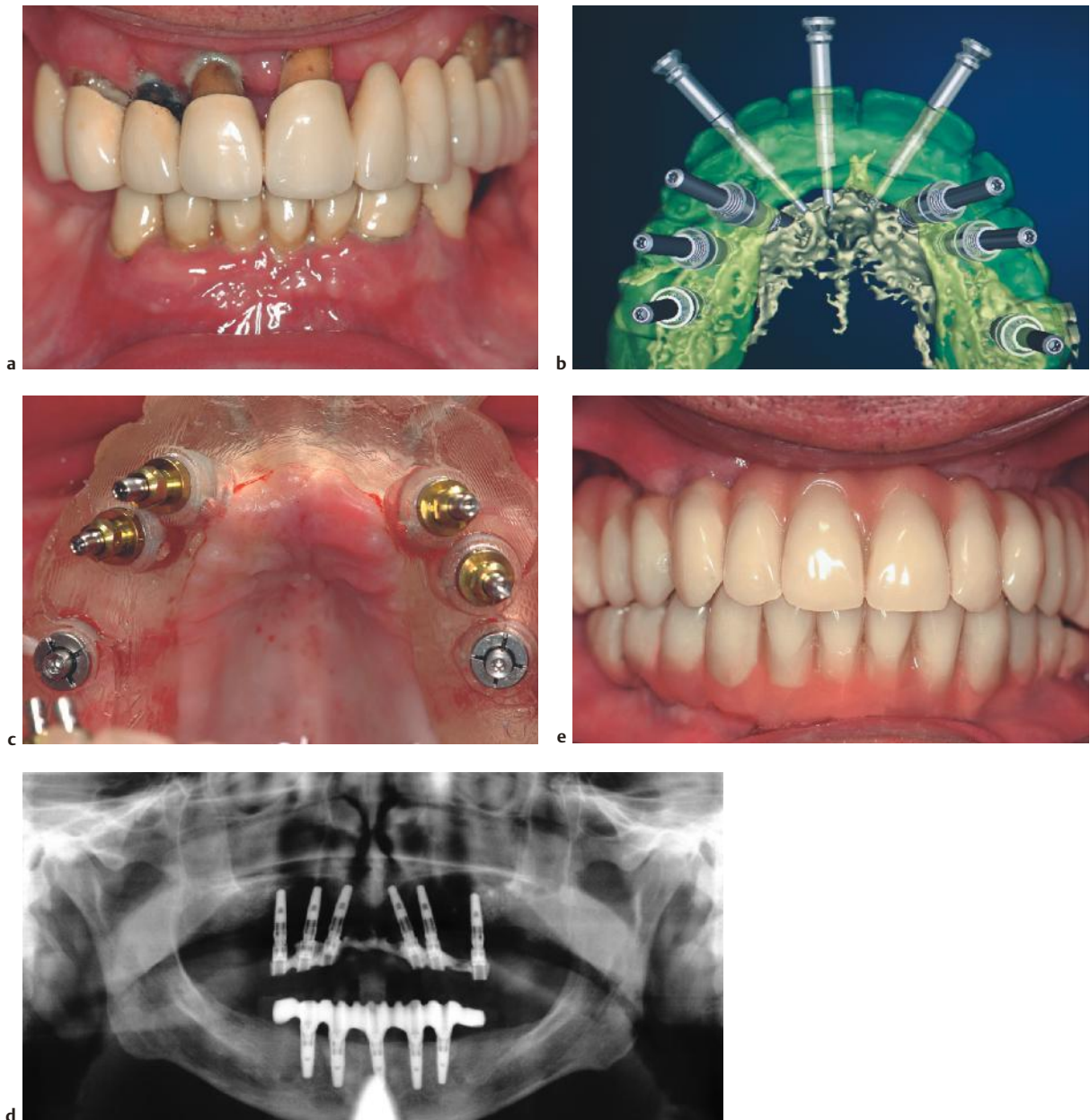


Abb. 9.21 Hochgradige Parodontitis im Bereich des Oberkiefers und Unterkiefers. Serienextraktion der Zähne im Oberkiefer und Unterkiefer. Schablonengeführte Implantation. Transgingival, inzisionslos mit Nobel Guide im Oberkiefer und Setzen von 5 Implantaten im Bereich des Unterkiefers.

a Klinisches Zustandsbild der Parodontitis.

b Virtuelle Anfertigung der Führungsschiene mit den Fixations-Pins im Bereich der Oberkiefer-Front.

c Stereolithografische Schiene in situ mit den bereits gesetzten Implantaten.

d 6 Implantate im Bereich des Oberkiefers mit provisorischer Versorgung, im Bereich des Unterkiefers mit typischer Extensionsbrücke auf 5 Implantaten.

e Klinische Situation mit bedingt abnehmbarer Konstruktion im Oberkiefer wie auch im Unterkiefer.

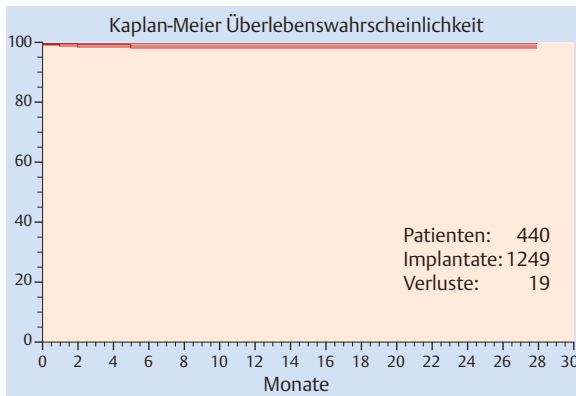


Abb. 9.22 Life-Table-Analyse von insgesamt 1249 gesetzten Implantaten, Indikation „terminale Lücke“, kürzeste Beobachtungszeit 3 Monate, längste Beobachtungszeit 3 Jahre (Implantate gesetzt an der Akademie für orale Implantologie).

nen Lösungen infrage. Im Besonderen bieten sich dafür zwei Lösungen an:

- **1. Wahl:** 6–8 Implantate werden in regio 3–7 je nach vorhandenem lokalem Knochenangebot eventuell in Kombination mit augmentativen Verfahren inseriert und mit Steggeschoben versorgt. Vorteil dieser Lösung ist die optimale distale Abstützung; die rein implantatgetragene Versorgung kann vollkommen gaumensfrei sein (Abb. 9.23).
- **2. Wahl:** 4–6 Implantate werden in der Oberkieferfront bei genügendem Knochenangebot gesetzt. Bei dieser Overdenture-Lösung ist eine palatinal reduzierte Basis der Prothese möglich, aber es sollte eine zusätzliche Abstützung auf gering resilienten Teilen des harten Gaumens erfolgen. Der Einsatz von weniger Implantaten erfordert die Kombination mit Vollprothesen (Abb. 9.24).
- **3. Wahl:** Um augmentative Verfahren im Sinus zu vermeiden und trotzdem ein großes Unterstützungsfeld für eine verschraubte Steg oder Brückenlösung zu ermöglichen, kann das distale Implantat entlang der medialen Kieferhöhlenbegrenzung gesetzt werden. Die Angulation des Implantats wird dann durch ein gewinkeltes Abutment ausgeglichen.

Präimplantologische Diagnostik

Nach Anfertigung von einartikulierten Situationsmodellen:

- Feststellen von sagittalen und horizontalen Diskrepanzen sowie der Bisslage (Tiefbiss, Kreuzbiss oder Kopfbiss),
- Inspektion der Weichteile zur Ermittlung der Anteile an fixierter Gingiva und Palpation der unterschiedlichen Resilienzen im Bereich des Prothesenlagers,
- Beurteilung der Weichteile von extraoral in Bezug auf die Notwendigkeit einer Weichteilunterstützung sowohl im Frontzahn- als auch im Seitenzahnbereich,

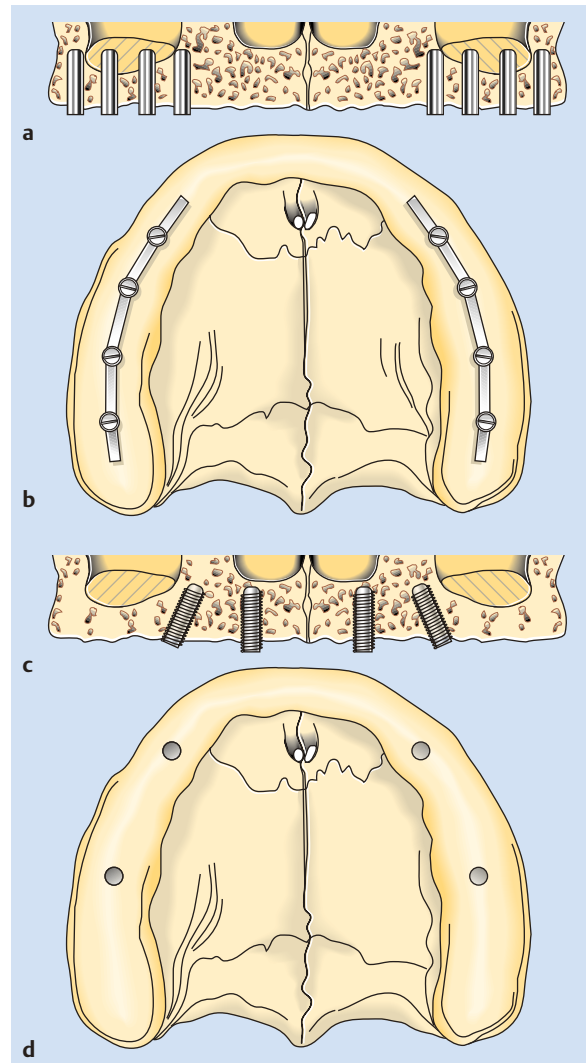


Abb. 9.23 **a** Implantologische Versorgung eines zahnlosen Oberkiefers mit 8 Implantaten, Sinuslift im Oberkieferseitenzahnbereich. Die Implantate stehen bei dieser Variante im Kaudruckzentrum. **b** Prothetische Versorgung mittels zweier Vierkantstege als Steggewebe zur rein implantatgetragenen, gaumensfreien Overdenture-Prothese. **c** und **d** Minimalvariante einer fixen Versorgung im Bereich des Oberkiefers, 4 Implantate. Beachte die Angulation der beiden distalen Implantate zur Verbreiterung der Unterstützungszone. Die beiden gekippten Implantate müssen mit angulierten Abutments zu den vorderen Implantaten parallelisiert werden.

- Radiologisch ist die präoperative Anfertigung einer Panoramaröntgenaufnahme selbstverständlich, die Anfertigung einer Spiraltomografie oder eines Computertomogramms zur Erfassung der dritten Dimension fast immer nötig.

Chirurgisch relevante Anatomie

Während die Mandibula eine kompakte Kortikalis besitzt, findet man in der **Maxilla** vorwiegend spongiösen Knochen. Die Anteile der kompakten Kortikalis sind sehr dünn und somit kaum belastbar. Im Oberkiefer vermindern oft folgende zusätzliche Faktoren das notwendige Implantatlager:

- Mangel an vertikaler oder bukkopalatinaler Dimension als Folge verstärkter externer Resorption,
- antrale Pneumatisation,
- mangelnde Qualität des Knochens.

Chirurgische Methoden zur Schaffung eines ausreichenden Implantatlagers

Zahlreiche operative Maßnahmen vor oder gleichzeitig mit dem Setzen der Implantate sind zur Augmentation der atrophierten, zahnlosen Maxilla beschrieben worden. Die Unterschiede beziehen sich vorwiegend auf die Art der Einbringung der verwendeten Augmentationsmaterialien. Ihre Applikation erfolgt durch drei grundsätzlich verschiedene Operationsmethoden:

- Onlay-Grafting,
- Sandwichtechnik,
- Inlay-Grafting.

Onlay-Grafting. Diese Methode wird hauptsächlich dann angewendet, wenn durch externen marginalen Knochenabbau große Verluste an vertikaler Alveolarfortsatzhöhe, verbunden mit einer Vergrößerung der intermaxillären Distanz, eingetreten sind. Mittels Osteosynthese wird bei dieser Technik ein auf den atrophierten Alveolarkamm des Oberkiefers aufgelagertes, zumeist bogen- bis U-förmiges Knochentransplantat fixiert (Abb. 9.25).

MERKE

Auf diese Weise wird sowohl die Höhe als auch die Form des Processus alveolaris verändert.

Sandwichtechnik. Bei diesem Verfahren wird nach Le-Fort-I-Osteotomie oder sogenannter Hufeisenosteotomie ein dem Alveolarkamm angepasstes, autogenes Knochentransplantat aus dem Beckenkamm interponiert. Die Methode kommt vorwiegend bei sagittalen Diskrepanzen zwischen Ober- und Unterkiefer zur Anwendung (Abb. 9.25b).

Inlay-Grafting. Diese Methode wird vor allem bei der durch stark ausgeprägte Pneumatisation des Sinus maxillaris hervorgerufenen Alveolarkammatrophie, bei der die interokklusale Distanz nicht oder nur gering verändert ist, und bei korrekter sagittaler Kieferrelation vorgenommen. Ein Vorteil dieser Technik ist, dass die Konfiguration des Kieferkammes als solche erhalten bleibt. Bisweilen wird diese Technik durch ein Onlay-Graft in der Prämolaren- oder Eckzahnregion ergänzt.

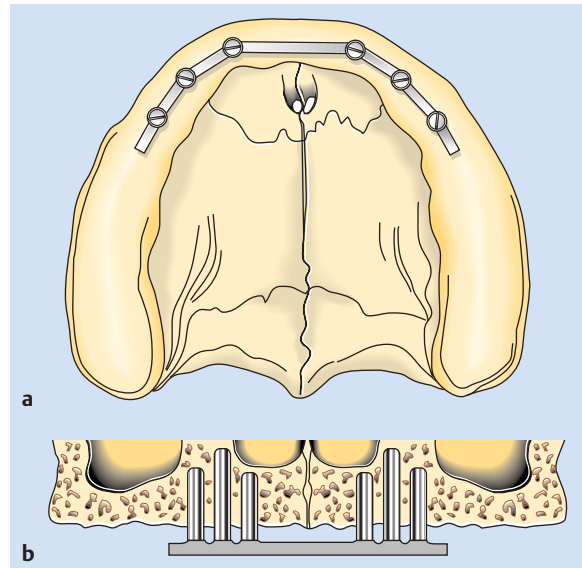


Abb. 9.24a Implantation im Oberkiefer.

a Sechs Implantate im Oberkiefer-Frontzahnbreich.

b Prothetische Versorgung mittels Vierkantsteg als Steggeschiebe und gaumenreduzierter Overdenture-Prothese. Bei dieser Variante stehen die Implantate nicht im Zentrum des maximalen Kaudrucks (exzentrische Belastung).

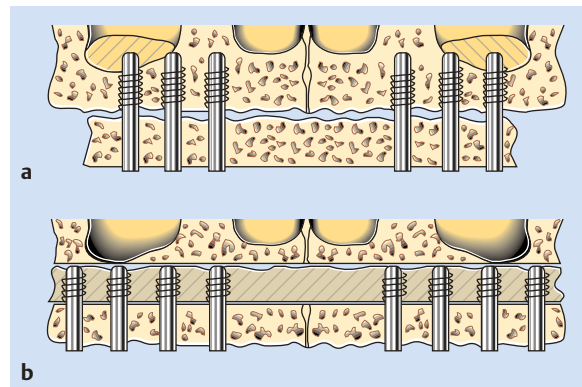


Abb. 9.25 a Kombination aus Onlay- und Inlay-Grafting. Befestigung eines Beckenkammtransplantats mittels 6 Implantaten, es müssen schraubenförmige Implantate verwendet werden.

b Sandwichtechnik: Le-Fort-I-Osteotomie mit Interponat eines Beckenkammtransplantats und Insertion von Implantaten; die Stabilisierung des Gesamtkomplexes erfolgt über Osteosyntheseplatten (nicht dargestellt).

Die Implantation erfolgt bei allen 3 Implantationsmethoden zur besseren Implantatpositionierung erst in einem 2. Operationsakt. Je nach Indikation können die drei Verfahren auch kombiniert werden (Abb. 9.26).



a



b



c

Abb. 9.26 60-jährige Patientin mit zahnlosem Oberkiefer, 6 Implantate in der interantralen Region.

a Panoramaansicht. Beachte die beiden distalen Implantate, die anguliert sind, um die Unterstützungszone zu vergrößern und

das Ausmaß der nötigen Extension zu verkleinern. Angulierte Abutments sind auf diesen Implantaten bereits eingebracht.

b Die definitive Brücke 1 Jahr nach Implantation in situ.

c Extraorales Foto mit Lippenbild.

Tabelle 9.5 Zeitunabhängige Erfolgsstatistik (naive Erfolgsangabe). Indikation: Zahnloser Oberkiefer. Vergleich gesetzter zu verlorengegangenen Implantaten in der Literatur.

Autor	Gesetzte Implantate	Verlorene Implantate	Erfolg [%]
ZMK, Wien	473	76	82
Jemt et al. (1995)	655	64	90
Implantatakademie (2004)	462	7	98

ZMK = Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Wien; Akademie = Akademie für orale Implantologie, Wien; Implantatakademie = Akademie für orale Implantologie, Wien

PRAXISTIPP

Bei der Implantatberatung sind dem Patienten eher abnehmbare, gaumenfreie Suprastrukturen zu empfehlen. Sie verringern eventuelle Probleme einer ungünstigen Implantatpositionierung, der Hygiene, Ästhetik und Phonetik. Die Praxis zeigt, dass besonders ältere Raucherinnen ein wesentlich erhöhtes Implantatverlustrisiko aufweisen.

Erfolgsstatistik

Tab. 9.5 zeigt eine zeitunabhängige Erfolgsstatistik, Abb. 9.27 eine zeitabhängige.

Zahnloser Unterkiefer

Indikation

Die implantologische Versorgung des zahnlosen Unterkiefers gehört zu den häufigsten implantologischen Indikationen. Wegen des oft schlechten Prothesenhalts wünschen viele Patienten eine Verbesserung und selbst bei sehr starker Kieferatrophie ist in der Zona interforaminalis meist genügend Knochenangebot vorhanden, um Implantate zu inserieren. Zudem ist im Unterkiefer, vorwiegend im Frontzahnbereich, in den meisten Fällen die Knochenquantität gut und die Knochenqualität dank kortikalem Knochen sehr gut. Dies beeinflusst die Langzeitprognose sehr positiv. Im Einzelnen entspricht die Indikationsstellung der beim Oberkiefer.

FEHLER UND GEFAHREN

Aufgrund der Verletzungsgefahr der A. sublingualis im interforaminalen Bereich ist eine „blinde“ transgingivale Implantation ohne Darstellung des Knochens und der sublingualen Anteile abzulehnen.

Es ist folgender Sicherheitsabstand einzuhalten:

- zum Foramen mentale nach mesial 5 mm
- über dem Foramen mentale und über dem N. alveolaris inferior 1,5–2 mm.

Planung

Nach Durchführung eines Setups im Unterkiefer mit Prothesenzähnen kann darüber eine Folie tiefgezogen und als Positionierungsschiene verwendet werden. Noch präziser wird eine Schiene durch das Einpolymerisieren von Titananalogen in die gewünschten Implantatpositionen. Die Problematik der regelrechten intraoperativen Positionierung dieser Schienen ist allerdings ähnlich wie beim zahnlosen Oberkiefer.

Wenn vorhanden, wird anschließend mit liegender Positionierungsschiene eine Panoramaröntgenaufnahme und zur Erfassung der 3. Dimension eine Spiraltomografie oder besser eine Computertomografie mit dentaler Rekonstruktion angefertigt. Mit den so gewonnenen Daten werden dann die Positionen der Implantate sowie deren Länge und Durchmesser festgelegt.

Je nach Patientenwunsch, Knochenqualität und -quantität können verschiedene Möglichkeiten zur implantologischen und prothetischen Versorgung eines zahnlosen Unterkiefers herangezogen werden. Man unterscheidet auch im Unterkiefer abnehmbare (Overdenture) und bedingt abnehmbare Suprastrukturen.

Bedingt abnehmbare Suprastrukturen

Dazu werden im Unterkiefer 4, 5 oder 6 Implantate in klassischer Form interforaminal gesetzt oder bei acht Implantaten eine Kombination aus interforaminaler Implantation und Implantaten im Seitenzahnbereich. Finite-Element-Studien, klinische Versuche und klinische Studien haben gezeigt, dass speziell im Unterkiefer meist 4 Implantate ausreichen, um eine Extensionsbrücke zu tragen.

4 Implantate. Brücken auf 4 Implantaten werden im klinischen Sprachgebrauch auch als „all on four“-Brücken bezeichnet. Sie können im Regelfall genau so weit extendiert werden wie Brücken auf 6 Implantaten, weil bei beiden Brückenkonstruktionen immer nur das erste und zweite Implantat Belastungen aufnehmen müssen. Die „all on four“-Brückenversorgung ist daher die kostengünstigere Variante mit gleichem prothetischen Effekt. Allerdings beinhaltet diese Versorgung die Gefahr, bei Verlust eines Implantats nicht mehr funktionstüchtig zu sein (Abb. 9.28)

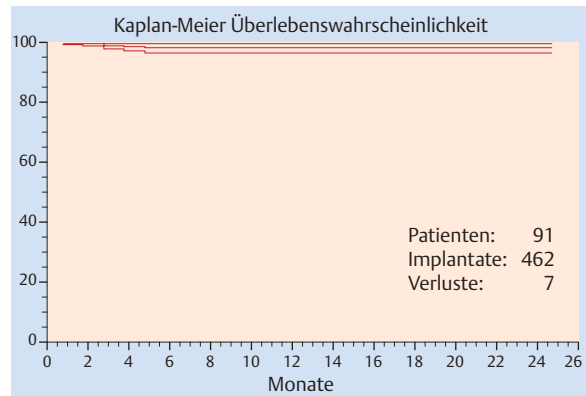


Abb. 9.27 Life-Table-Analyse, zahnloser Oberkiefer. 91 Patienten mit 462 Implantaten, ausschließlich fixe Versorgungen. Mindestbeobachtungsdauer 6 Monate, maximale Beobachtungszeit 3 Jahre (Implantate gesetzt an der Akademie für orale Implantologie).

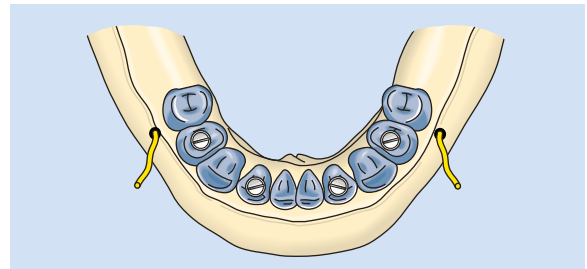


Abb. 9.28 Bedingt abnehmbare Brückenrekonstruktion eines zahnlosen Unterkiefers mit 4 Implantaten, maximale Extension nach distal eine Prämolarenbreite.

5–6 Implantate. 5–6 Implantate können meist maximal interforaminal untergebracht werden, wobei auch hier jeweils die distalsten Implantate im Abstand von 5 mm mesial vom Foramen mentale und die restlichen 3–4 Implantate gleichmäßig dazwischen verteilt werden. Ein Abstand von 6–7 mm zwischen den Implantaten vom Mittelpunkt zum Mittelpunkt muss eingehalten werden, um eine ausreichende Mundhygiene und eine gute Durchblutung des Knochens zwischen den Implantaten zu gewährleisten. In diesem Fall können die Extensionen nach distal 12–15 mm betragen. Dies entspricht etwa der Länge zweier Prämolaren, sodass je nach Bisslage eine Bezahnung bis zur Regio 6 ermöglicht wird (Abb. 9.29).

8 Implantate. Eine größere Anzahl als 6 Implantate ist möglich, wenn auch distal der Foramina beidseits genügend Knochen über dem N. alveolaris inferior verbleibt. Dies ist bei länger bestehender Zahnlosigkeit selten. Falls distal der beiden Foramina implantiert werden kann, sollten in der Suprastruktur sog. „stress breaker“ eingebaut werden, um der ausgeprägten Unterkieferbeweglichkeit Rechnung zu tragen (Abb. 9.30).

Abnehmbare Suprastrukturen (Overdenture)

Overdentures sind vom Patienten abnehmbare Totalprothesen, die je nach Anzahl der gesetzten Implantate entweder stegretiniert oder steggetragen sind.

Stegretinierter Zahnersatz. 2 Implantate werden interforaminal in etwa 20–24 mm Abstand in den Eckzahnregionen gesetzt und später mit einem Steg verbunden (Abb. 9.31).

- **Vorteil** dieser Konstruktion ist ihre Kostengünstigkeit und eine minimale operative Belastung des Patienten.
- **Nachteil** ist die Beweglichkeit der Prothese in den dorsalen Teilen und der entstehende Druck auf die Unterlage. Die Knochenresorption in den Seitenzahnbereichen kann daher beträchtlich sein.

Steggetragener Zahnersatz. Beim Setzen von 4 Implantaten interforaminal kann eine Steggeschiebe-Prothese eingegliedert werden. Auch hier sollten die beiden distalsten Implantate mit einem Sicherheitsabstand von 5 mm zum Foramen mentale gesetzt werden. Anschließend sollten die beiden mesialen Implantate mit etwa 10 mm Ab-

stand gesetzt werden (Abb. 9.32). Eine distale Extension des Steges kann etwa 10–12 mm betragen. Es werden dann 3–5 Matrizen in die Prothese eingebaut. Da keine gemeinsame Rotationsachse vorliegt, ist die Prothese ein komplett implantatgetragener Zahnersatz.

FEHLER UND GEFAHREN

Nicht oder schlecht positionierbare Implantat-Lokalisierungsplatten können zu einer fehlerhaften Implantatpositionierung führen.

Präimplantologische Diagnostik

- Ermittlung von sagittalen und horizontalen Diskrepanzen,
- Feststellung der Bisslage (etwa eines Kreuz- oder Kopfbisses) nach Anfertigung von einartikulierten Situationsmodellen,
- Inspektion der Weichteile zur Feststellung der Anteile der fixierten Gingiva und des Mundbodens (*Mundbodenhochstand*),
- Begutachtung der Weichteile von extraoral und Klärung der Frage, ob eine Weichteilunterstützung im Bereich der Lippen notwendig ist oder nicht.

Chirurgisch relevante Anatomie

Besondere Rücksicht muss im *Unterkiefer* auf den Verlauf des *N. alveolaris inferior* genommen werden. Das oberhalb des *N. alveolaris inferior* gelegene Knochenangebot ist individuell starken Schwankungen ausgesetzt. Ein Sicherheitsabstand bei der Implantation von ca. 1–1,5 mm zum Nervenkanal sollte eingehalten werden.

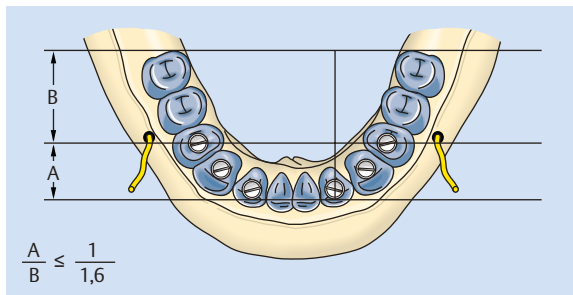


Abb. 9.29 Bedingt abnehmbare Versorgung eines zahnlosen Unterkiefers mit 6 interforaminalen Implantaten mit distaler Extension von maximal 1 Molaren und 1 Prämolaren. Der Quotient A:B darf einen Wert von 1:1,6 nicht überschreiten.

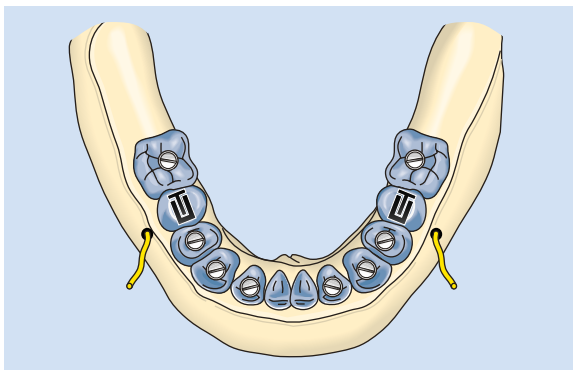


Abb. 9.30 Bedingt abnehmbare Versorgung eines zahnlosen Unterkiefers mit ausreichendem Knochenangebot im Seitenzahnbereich mit je einem Implantat distal des Foramen mentale etwa in regio 6 und 6 interforaminalen Implantaten. Diese Konstruktion muss zum Ausgleich der Verwindung des Unterkiefers beim Kauen und bei der Mundöffnung mittels eines Geschiebes in regio 5 geteilt sein.

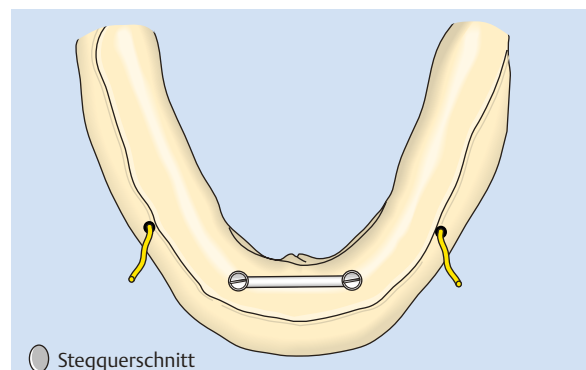


Abb. 9.31 Stegversorgung eines zahnlosen Unterkiefers mit einem Overdenture; stegretinierter Zahnersatz auf 2 Implantaten, Stegquerschnitt oval (Dolder-Steg).

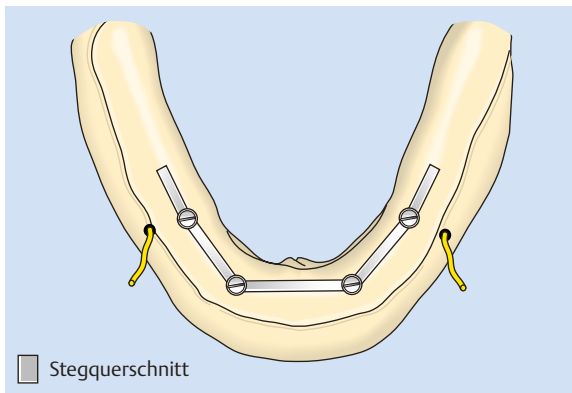


Abb. 9.32 Versorgung eines zahnlosen Unterkiefers mit einem steggetragenen Overdenture (rein implantatgetragen), mittels 4 interforaminal gesetzten Implantaten und distaler Extension des Steges, Stegquerschnitt viereckig (Steggeschiebe).

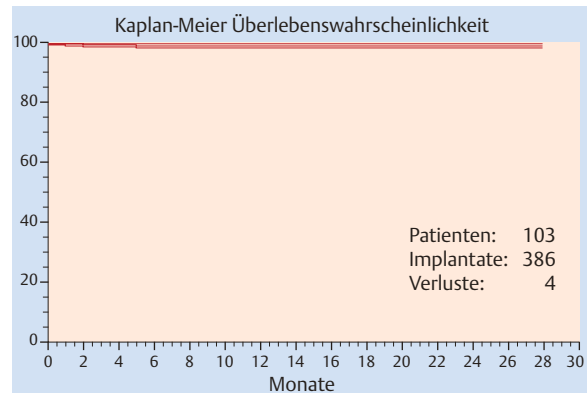


Abb. 9.33 103 Patienten mit zahnlosem Unterkiefer, 386 gesetzte Implantate, alle Implantate mit verschraubten Brücken versorgt. Mindestbeobachtungsdauer 6 Monate, maximale Beobachtungszeit 3 Jahre (Implantate gesetzt an der Akademie für orale Implantologie, Wien).

Tabelle 9.6 Zeitunabhängige Erfolgsstatistik (naive Erfolgsangabe). Indikation: zahnloser Unterkiefer. Vergleich gesetzter Implantate zu verloren gegangenen Implantaten in der Literatur.

Autor	Gesetzte Implantate	Verlorene Implantate	Erfolg [%]
ZMK, Wien	1.642	59	96
Adell et al. (1990)	869	18	98
Tolman et al. (1992)	1.230	64	95
Implantat-akademie (2004)	386	4	99

ZMK = Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Wien; Implantat Akademie = Akademie für orale Implantologie, Wien).

MERKE

Die mesiale Schlinge des *N. mentalis* ist bei Implantationen im Unterkieferfrontzahnbereich zu beachten. Ihr Durchmesser beträgt im Durchschnitt 5–7 mm. Das Foramen mentale liegt daher distaler als der mesialste Anteil des *N. mentalis*.

Als weitere Besonderheiten der Anatomie des Unterkiefers sind *linguale Unterschnitte* zu erwähnen, die vorwiegend posterior auftreten. Der Unterkieferfrontzahnbereich kann ebenfalls individuell stark unterschiedlich nach lingual geneigt sein. Radiologische Rekonstruktionen der dritten Dimension geben Hinweise auf die Ausprägung solcher Unterschnitte. Das wahre Ausmaß zeigt sich meist jedoch erst intraoperativ und lässt sich durch linguales Einführen eines Raspatoriums erfassen. Perfora-

tionen im lingualen Bereich der Unterkieferfront können bei Verletzung des *R. anterior der A. sublingualis* zu starken Blutungen und massiven Hämatomen führen, die Atembeschwerden und Erstickungssymptome hervorrufen.

Erfolgsstatistik

Tab. 9.6 zeigt eine zeitunabhängige Erfolgsstatistik, Abb. 9.33 eine zeitabhängige.

Zusammenfassung

Die moderne orale Implantologie ist aus der Rehabilitation teilbezahnter bzw. unbezahnter Patienten nicht mehr wegzudenken. Das Spektrum reicht von Einzelzahnimplantaten bis hin zur Versorgung hochgradig atrophierter zahnloser Oberkiefer und Unterkiefer. Neben der funktionellen Rehabilitation sind mit modernen implantologischen Verfahren und Materialien auch äußerst zufriedenstellende ästhetische Ergebnisse zu erreichen.

Schrauben- und zylinderförmige Implantate, auch als „root-form implants“ bezeichnet, haben sich in der zahnärztlichen Implantologie durchgesetzt, wobei die schraubenförmigen Implantate heute weitaus überwiegen. Man unterscheidet dabei grundsätzlich *einteilige* von *zweiteiligen* Systemen: Einteilige Systeme reichen durch die Gingiva bis in die Mundhöhle, während zweiteilige Systeme submukös einheilen und erst nach Öffnung der Gingiva mit Aufbauten verlängert werden.

Ebenso unterscheidet man *einzeitige* und *zweizeitige* Verfahren: Beim einzeitigen Verfahren ist gleich nach der Implantation eine Belastung möglich, während bei zweizeitigen Verfahren eine unbelastete Einheilphase folgt, die im Allgemeinen im Oberkiefer 4 Monate und im Unterkiefer 2 Monate dauert.

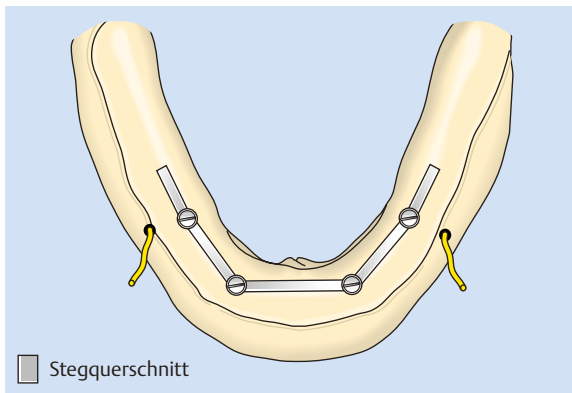


Abb. 9.32 Versorgung eines zahnlosen Unterkiefers mit einem steggetragenen Overdenture (rein implantatgetragen), mittels 4 interforaminal gesetzten Implantaten und distaler Extension des Steges, Stegquerschnitt viereckig (Steggeschiebe).

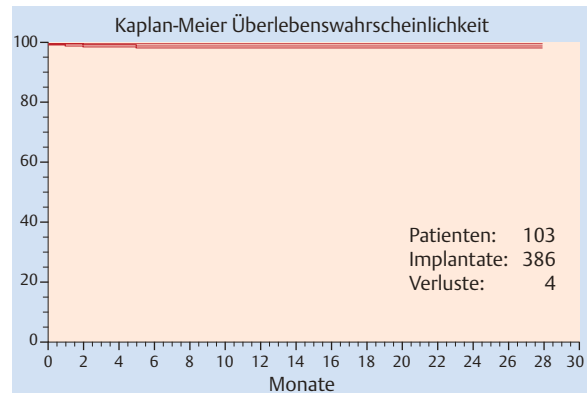


Abb. 9.33 103 Patienten mit zahnlosem Unterkiefer, 386 gesetzte Implantate, alle Implantate mit verschraubten Brücken versorgt. Mindestbeobachtungsdauer 6 Monate, maximale Beobachtungszeit 3 Jahre (Implantate gesetzt an der Akademie für orale Implantologie, Wien).

Tabelle 9.6 Zeitunabhängige Erfolgsstatistik (naive Erfolgsangabe). Indikation: zahnloser Unterkiefer. Vergleich gesetzter Implantate zu verloren gegangenen Implantaten in der Literatur.

Autor	Gesetzte Implantate	Verlorene Implantate	Erfolg [%]
ZMK, Wien	1.642	59	96
Adell et al. (1990)	869	18	98
Tolman et al. (1992)	1.230	64	95
Implantat-akademie (2004)	386	4	99

ZMK = Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Wien; Implantat Akademie = Akademie für orale Implantologie, Wien).

MERKE

Die mesiale Schlinge des *N. mentalis* ist bei Implantationen im Unterkieferfrontzahnbereich zu beachten. Ihr Durchmesser beträgt im Durchschnitt 5–7 mm. Das Foramen mentale liegt daher distaler als der mesialste Anteil des *N. mentalis*.

Als weitere Besonderheiten der Anatomie des Unterkiefers sind *linguale Unterschnitte* zu erwähnen, die vorwiegend posterior auftreten. Der Unterkieferfrontzahnbereich kann ebenfalls individuell stark unterschiedlich nach lingual geneigt sein. Radiologische Rekonstruktionen der dritten Dimension geben Hinweise auf die Ausprägung solcher Unterschnitte. Das wahre Ausmaß zeigt sich meist jedoch erst intraoperativ und lässt sich durch linguales Einführen eines Raspatoriums erfassen. Perfora-

tionen im lingualen Bereich der Unterkieferfront können bei Verletzung des *R. anterior der A. sublingualis* zu starken Blutungen und massiven Hämatomen führen, die Atembeschwerden und Erstickungssymptome hervorrufen.

Erfolgsstatistik

Tab. 9.6 zeigt eine zeitunabhängige Erfolgsstatistik, Abb. 9.33 eine zeitabhängige.

Zusammenfassung

Die moderne orale Implantologie ist aus der Rehabilitation teilbezahnter bzw. unbezahnter Patienten nicht mehr wegzudenken. Das Spektrum reicht von Einzelzahnimplantaten bis hin zur Versorgung hochgradig atrophierter zahnloser Oberkiefer und Unterkiefer. Neben der funktionellen Rehabilitation sind mit modernen implantologischen Verfahren und Materialien auch äußerst zufriedenstellende ästhetische Ergebnisse zu erreichen.

Schrauben- und zylinderförmige Implantate, auch als „root-form implants“ bezeichnet, haben sich in der zahnärztlichen Implantologie durchgesetzt, wobei die schraubenförmigen Implantate heute weitaus überwiegen. Man unterscheidet dabei grundsätzlich *einteilige* von *zweiteiligen* Systemen: Einteilige Systeme reichen durch die Gingiva bis in die Mundhöhle, während zweiteilige Systeme submukös einheilen und erst nach Öffnung der Gingiva mit Aufbauten verlängert werden.

Ebenso unterscheidet man *einzeitige* und *zweizeitige* Verfahren: Beim einzeitigen Verfahren ist gleich nach der Implantation eine Belastung möglich, während bei zweizeitigen Verfahren eine unbelastete Einheilphase folgt, die im Allgemeinen im Oberkiefer 4 Monate und im Unterkiefer 2 Monate dauert.

Das zurzeit am häufigsten verwendete Implantatmaterial ist *Titan* (99,75% Reintitan). Es bildet bei Luft- oder Wasserkontakt an seiner Oberfläche eine passivierende Oxidschicht, die eine knöcherne Einheilung ermöglicht.

Die angestrebte Verbindung zwischen Knochen und Implantaten wird als *Osseointegration* bezeichnet. Es handelt sich hierbei um einen auch unter funktioneller Belastung formschlüssigen Verbund eines Fremdmaterials mit lebendem Knochengewebe. Voraussetzung für die Osseointegration ist eine primärstabile Verankerung der Implantate im Knochen und eine belastungsadäquate Suprastruktur.

Gängige Implantate besitzen eine Tiefenstrukturierung durch Ätzung, Sandstrahlung oder anodische Oxidation. Beschichtungen aus Titanplasma oder Hydroxylapatit und maschinerte Oberflächen sind etwas in den Hintergrund getreten.

Die Langzeitergebnisse haben einen Standard erreicht, wie er auch von anderen Heilmethoden in der Medizin erfüllt wird. Die 5-Jahres-Überlebensraten von Implantaten betragen indikationsabhängig zwischen 82% und 98%, wobei der implantatversorgte zahnlose, hochgradig atrophierte Oberkiefer die schlechtesten und das Einzelzahnimplantat sowie der implantatversorgte zahnlose Unterkiefer die besten Ergebnisse aufweisen. Insgesamt gesehen liegt die Prognose implantatgetragener Versorgungen im gleichen Bereich wie die anderer prothetischer Versorgungen.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark PI, Jemt T. A long-term follow-up study of the osseointegrated implants in treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 347
- Avivi-Arber L, Zarb GA. Clinical effectiveness of implant-supported single-tooth replacement: The Toronto study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 311
- Bernhart T, Haas R, Mailath G, Watzek G. A minimally invasive second-stage procedure for single-tooth implants. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 217
- Boyne PJ, James RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow bone. *J Oral Surg* 1980; 38: 613
- Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Gewebeintegrierter Zahnersatz*. Berlin: Quintessenz; 1985
- Buser D, Dula K, Hirt HP, Schenk RK. Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes: A clinical study in 40 partially edentulous patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 420
- Cawood JJ, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17: 232
- Dahlin C, Linde A, Gottlow J, Nyman S. Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *J Plast Reconstr Surg* 1988; 81: 672
- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II) Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 721
- Esposito M, Coulthard P, Oliver R, Thomsen P, Worthington HV. Antibiotics to prevent complications following dental implant treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD004152
- Esposito M, Coulthard P, Thomsen P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 25 (1): CD003815
- Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. The efficacy of various bone augmentation procedures for dental implants: a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21(5): 696–710
- Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18(4): CD005968
- Esposito MA, Koukouloupoulou A, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: dental implants in fresh extraction sockets (immediate, immediate-delayed and delayed implants). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 25(1): CD003607
- Frederiksen NL, Benson BW, Sokolowski TW. Effective dose and risk assessment from film tomography used for dental implant diagnostics. *Dentomaxillofac Radiol* 1994; 23:123
- Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16(6): 639-44
- Haas R, Haidvogel D, Donath K, Watzek G. Freeze-dried homogeneous and heterogeneous bone for sinus augmentation in sheep. Part I: histological findings. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13(4): 396-404
- Haas R, Baron M, Donath K, Zechner W, Watzek G. Porous hydroxyapatite for grafting the maxillary sinus: a comparative histomorphometric study in sheep. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17(3): 337-46
- Haas R, Mailath G, Mensdorff-Pouilly N, Watzek G. Single tooth implants ad modum Brånemark – A preliminary report of 76 inserted implants. *J Prosthet Dent* 1995; 73: 274
- Haas R, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G, Watzek G. Survival of 1,920 IMZ implants followed for up to 100 months. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 581
- Haider R, Watzek G, Plenck H. Effects of drill cooling and bone structure on IMZ implant fixation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 1
- Henry PJ, Laney WR, Jemt T, Harris D, Krogh PHJ, Polizzi G, Zarb GA, Herrmann I. Osseointegrated implants for single-tooth replacement: A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 450
- Jemt T, Lekholm U. Implant treatment in edentulous maxillae: A 5-year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 303
- Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Stat Assoc* 1958; 53: 457
- Lekholm U, Zarb GA. Patient selection and preparation. In: Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, eds. *Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence; 1985: 199
- Mailath G, Stoiber B, Watzek G, Matejka M. Die Knochenresorption an der Eintrittsstelle osseointegrierter Implantate – ein biomechanisches Phänomen. Eine Finite-Elemente-Studie. *Z Stomatol* 1989; 86: 207
- Mailath G, Schmid M, Lill W, Miller J. 3 D-Finite-Elemente-Analyse der Biomechanik von rein implantatgetragenen Extensionsbrücken. *Z Zahnärztl Implantol* 1991; 7: 205

- Meredith N. Assessment of implant stability as a prognostic determinant. *Int J Prosthodont* 1998; 11(5): 491-501
- Misch CM, Misch CE. The repair of localized severe ridge defects for implant placement using mandibular bone grafts. *Implant Dent* 1995; 4: 261
- Neukam FW, Scheller H, Günay H. Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Auflagerungsosteoplastik in Kombination mit enossalen Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol* 1989; 5: 235
- Plenk H Jr, Zitter H. Materialkundliche Überlegungen. In: Watzek G, Hrsg. *Enossale Implantate in der oralen Chirurgie*. Berlin: Quintessenz; 1993: 63
- Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D, Schepers E, Calberson L, Theuniers G, Ghyselen J, De Mars G. The cumulative failure rate of the Brånemark system in the overdenture, the fixed partial and the fixed full prostheses design: a prospective study on 1273 fixtures. *J Head Neck Pathol* 1991; 10: 43
- Rosén A, Gynther G. Implant treatment without bone grafting in edentulous severely resorbed maxillas: a long-term follow-up study. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65(5): 1010-6
- Schenk RK. Bone regeneration: Biologic basis. In: Buser D, Dahlin C, Schenk RK, eds. *Guided bone regeneration in implant dentistry*. Chicago: Quintessence; 1994: 49
- Schulte W, Lukas D, Muhlbradt L, Scholz F, Bretsch J, Frey D et al. Periostest – neues Meßverfahren der Funktion des Parodontiums. *Zahnärztl Mitt* 1983; 73: 1229
- Sindet-Pedersen S, Enemark H. Mandibular bone grafts for reconstruction of alveolar clefts. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 533
- Solar P, Ulm C, Thornton B, Matejka M, Schneider B, Watzek G. Sex-related differences in the bone mineral density of atrophic mandibles. *J Prosthet Dent* 1994; 71: 345
- Solar P, Ulm C, Frey G, Matejka M. A classification of the intraosseous paths of the mental nerve. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 339
- Spiekermann H. *Implantologie. Farbatlanten der Zahnmedizin* Bd. 10. Stuttgart: Thieme; 1994
- Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: The osteotome technique. *Compend Contin Educ Dent* 1994; 15: 152
- Tatum H. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin of N Am* 1986; 30: 207
- Tolman DE, Laney WR. Tissue-integrated prosthesis complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7: 477
- Ulm C, Solar P, Krennmair G, Matejka M, Watzek G. Incidence and suggested surgical management of septa in sinus-lift procedures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 462
- Wang EA, Rosen V, D'Alessandro JS et al. Recombinant human bone morphogenetic protein induces bone formation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 2220
- Watzek G, Zechner W, Busenlechner D, Arnhart C, Gruber R, Watzek G. Radiological and clinical follow-up of machined- and anodized-surface implants after mean functional loading for 33 months. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(6): 651-700
- Watzek G, Haider R, Mensdorff-Pouilly N, Haas R. Immediate and delayed implantation for complete restauration of the jaw following extraction of all residual teeth. A retrospective study comparing different types of serial immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 561
- Watzek G, Lill W, Friedrich B. Erfolgskriterien der chirurgischen Implantatbettpräparation. *Implantologie* 1993; 1: 27
- Watzek G, Weber R, Bernhart T, Ulm C, Haas R. Treatment of patients with extreme maxillary atrophy using sinus floor augmentation and implants – Preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998; 27: 428
- Watzinger F, Ewers R, Millesi W, Kirsch A, Glaser C, Ackermann KL. Horseshoe LeFort-I-osteotomy in combination with endosteal implants – A median-term follow-up study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; 25: 424
- Zitzmann NU, Schärer P. *Orale Implantologie. Bd. 3: Fortbildungsschrift 3 der Klinik für Kronen- und Brückenprothetik*. Zürich: KBM; 1997
- Watzek G. *Implants in Qualitatively Compromised Bone*. München, Wien, Bern: Verlag Wilhelm Maudrich Wien; 1998, Chicago, Berlin, London, Tokyo, Sao Paulo, Moscow, Prague und Warsaw: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2004

Informationen zu Implantatsystemen

Ankylos: www.friadent.de,

Astratech: www.astratech.de,

Brånemark: www.nobelbiocare.de,

Camlog: www.camlog.de,

Frialit-2: www.friadent.de,

ITI: www.straumann.de,

Osseotite: www.3i-implant.de,

Semados: www.semados.de,

SIC: www.sic-invent.com,

Xive: [friadent www.de](http://friadent.de)

10.

Laseranwendungen in der ZMK-Heilkunde

Ulrich Westermann und Fred Podmelle

Historische Entwicklung der Lasermedizin 275

Physikalisch-technische Grundlagen 275

Fotobiologische Grundlagen 276

Lasersysteme 277

Kohlendioxidlaser 277

Nd:YAG-Laser 280

KTP-Nd:YAG-Laser 281

Er:YAG-Laser 281

Er,Cr:YSGG-Laser 282

Diodenlaser 282

LL-Laser 282

Laserindikationen 283

Chirurgie 283

Endodontologie 283

Parodontologie 284

Fotodynamische Therapie 285

Hartgewebsbehandlungen 285

Zahnhalshypersensibilität 285

Zusammenfassung 286

Historische Entwicklung der Lasermedizin

Laser sind heute unverzichtbare Instrumente in Forschung, Technik, Biologie und Medizin geworden. Die Ursprünge der Lasertechnik gehen zurück auf das Jahr 1917 und die damals von Einstein entwickelte Idee, dass eine *stimulierte spontane Emission von Licht* möglich sein müsse. Diese Annahme eines Effektes, der als Umkehr der Absorption von Licht aufgefasst werden konnte, ermöglichte es ihm, die Planck'sche Strahlungsformel abzuleiten und zu begründen.

Die Faszination, die der Laser auf Menschen ausübt, erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass Licht, das uns aus dem Alltag als selbstverständlich bekannt ist, in einer anderen Strahlungsart ganz neue überraschende Eigenschaften aufweisen kann. Erst ca. 40 Jahre nach den grundlegenden Arbeiten Einsteins wurde aus der physikalischen Theorie der Laser entwickelt. Vorausgegangen war 1955 der Maser, ein Vorläufer des Lasers, mit dem die Forscher der New Yorker Columbia Universität Gordon, Zeigler und Townes anhand von Mikrowellen demonstrieren konnten, dass elektromagnetische Wellen beim Durchlaufen eines Mediums verstärkt werden können.

HINTERGRUNDWISSEN

Der erste funktionsfähige Laser wurde 1960 von Maiman konstruiert. Er baute einen blitzlampengepumpten Rubinlaser, der kohärente Lichtimpulse im roten Spektralbereich bei 694 Nanometer erzeugte. Das war der Anfang einer stürmischen Entwicklung, die immer noch anhält und deren Ende nicht absehbar ist. Nach dem Rubinlaser, dem ersten Festkörperlaser, wurde 1960 der Prototyp des Gaslasers, ein rot strahlender Helium-Neon-Laser entwickelt. Es folgten im gleichen Jahr Nd:YAG-Laser, 1964 der Argonlaser und Kohlendioxidlaser, 1966 der Farbstofflaser und 1989 der Er:YAG-Laser, um nur einige wesentliche Beispiele zu nennen.

Die anfangs instabilen und wenig robusten Betriebsbedingungen, verbunden mit hohen Betriebskosten, konnten im Laufe der Zeit immer weiter verbessert werden, einerseits durch die in der Mitte der 80er-Jahre eingeführten Festkörperlasersysteme, andererseits durch die Verfahren der nichtlinearen Optik. Dazu gehören die Effekte der Frequenzverdoppelung, die Erzeugung von Summen- und Differenzfrequenzen sowie nichtlineare Streuprozesse. Die spektralen Verstärkungsbreiten moderner Festkörpermateriale lassen heute die Möglichkeit kürzester Impulse und höchster Intensitäten zu, bei guter Reproduzierbarkeit der Impulse.

Parallel dazu konnte durch das Zusammenführen von Elektronik und Laser ein äußerst kompakter und wartungsarmer neuer Lasertyp entwickelt werden, der Diodenlaser. Die Diodenlaser haben heute nicht nur ihren Platz in der Kommunikationstechnik und Unterhaltungselektronik, sondern dienen auch als Pumpquellen in aufwendigen Gas- oder Festkörperlaseren.

Bei den äußerst kompakten diodengepumpten Faserlasern dient der Diodenlaser als Pumpquelle und die Faser selbst als aktives Medium und Lichtleiter.

MERKE

Laser ist nicht gleich Laser. Geräte verschiedener Wellenlängen besitzen aufgrund ihres unterschiedlichen Absorptionsverhaltens im Gewebe, ihrer unterschiedlichen Eindringtiefe und wegen der verschiedenen, z. B. gepulsten oder ungepulsten Betriebsarten oft gänzlich andere Wirkungen. Daher unterscheiden sich die Effekte eines Lasers auch z. B. in Koagulation, Vaporisation, Ablation oder Fotothermolyse.

Physikalisch-technische Grundlagen

Der Begriff Laser stellt gleichzeitig eine Beschreibung seines Prinzips dar, nämlich **Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation** (Lichtverstärkung durch stimulierte Emission von Strahlung).

Vom Bauprinzip her besteht ein Laser aus den drei Grundelementen:

- 1. Pumpquelle,
- 2. Lasermedium,
- 3. Resonator.

Als *Pumpquelle* kann eine Blitzlampe, eine elektrische, chemische oder nukleare Energiequelle dienen sowie ein anderer Laser.

Für das *Lasermedium* steht heutzutage eine Vielzahl von Substanzen zur Verfügung, die als Gase, Festkörper, Farbstoffe, Freielektronen und chemische Stoffe vorliegen können.

Der *Resonator* besteht aus 2 oder mehr Spiegeln, die eine nahezu vollständige Reflektion erlauben, bis auf den Endspiegel, der einen Teil der Photonen als gebündelten Laserstrahl durchlässt.

MERKE

Durch die Energie der Pumpquelle wird das Lasermedium im Resonator so angeregt, dass sich bezüglich der normalerweise vorliegenden Besetzungsverteilung der Energiezustände bzw. der Schwingungen der Atome eine Umkehr oder Inversion einstellt.

In dem ausgewählten, geeigneten und aktivierten Medium ist nun von einer grundsätzlichen Wahrscheinlichkeit für spontane Emission von Strahlung bzw. Lichtquanten auszugehen, die in Richtung, Phasenlänge und Frequenz übereinstimmen, sodass dieser Vorgang nur noch verstärkt und rückgekoppelt werden muss (Abb. 10.1). Das geschieht im Resonator durch die maximal reflektierenden Spiegel, bei denen der Endspiegel für die erzeugte Strahlung teildurchlässig ist und dadurch den Austritt des so erzeugten und nutzbaren Laserstrahls ermöglicht.

Die Eigenschaften der erzeugten Laserstrahlung sind gekennzeichnet durch:

- Monochromasie,
- weitgehend fehlende Divergenz,
- Kohärenz,
- hohe Energiedichte.

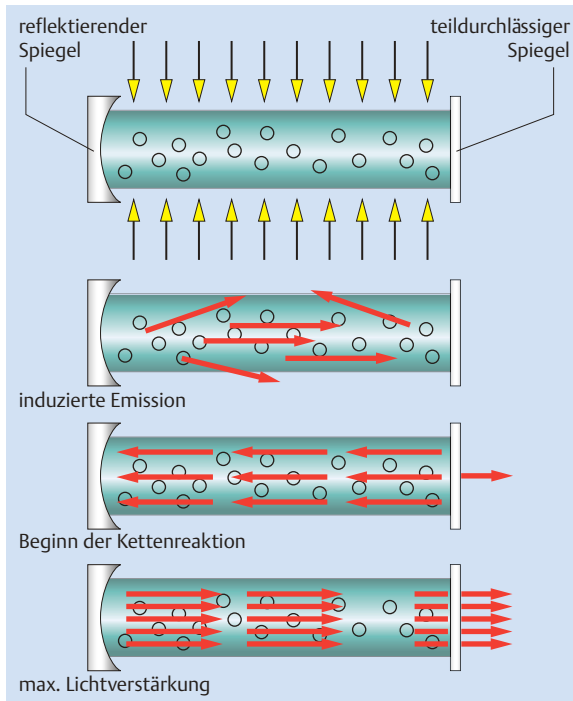


Abb. 10.1 Verstärkung und Bündelung der Laserstrahlung.

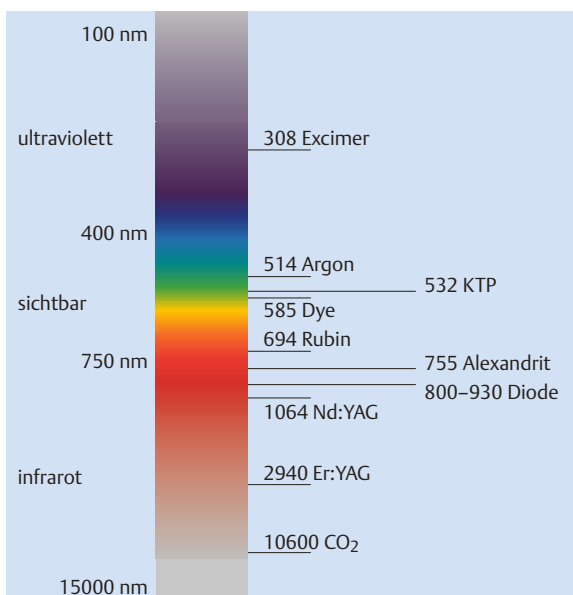


Abb. 10.2 Spektrum medizinischer Laserwellenlängen.

Bei der *monochromatischen Laserstrahlung* haben alle Wellenzüge die gleiche Wellenlänge, Frequenz und Energie. Gleichzeitig ist der Laserstrahl stark kollimiert. Das heißt, dass das Strahlenbündel fast *parallel* läuft und erst auf größere Entfernung eine Divergenz festzustellen ist. Dabei befinden sich alle *Wellenzüge exakt in gleicher Phase zueinander*, sowohl in zeitlicher als auch räumlicher Zuordnung.

In Abhängigkeit vom angeregten Lasermedium wurden unterschiedliche Geräte mit Wellenlängen von ca. 100 nm-1 mm entwickelt (Abb. 10.2).

Fotobiologische Grundlagen

Beim Auftreffen des Laserstrahls auf das Gewebe kommt es zu Vorgängen sowohl an der Oberfläche als auch in der Tiefe, die für das Verständnis der Wirkungen von Bedeutung sind und die von der Art und Eigenschaft des Gewebes ebenso abhängig sind wie von der Wellenlänge des eingesetzten Lasers. Ein meist geringer Teil der Photonen wird zunächst als *Oberflächenreflektion* zurückgeworfen, während der übrige Teil in das Gewebe eindringt, dort gestreut und absorbiert wird (Abb. 10.3).

In Abhängigkeit von der Art der laserbestrahlten Gewebe können einige Laserstrahlen auch das Objekt durchdringen und als *Transmissionsstrahlung* wieder verlassen. Zusätzlich zu Oberflächenreflektionsvorgängen treten auch *Remissionen* aus dem Gewebeinneren hinzu, die ebenfalls in Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Materials und der Wellenlänge des Laserstrahls stehen.

FEHLER UND GEFAHREN

Die Reflektions- und Remissionsstrahlung kann in Einzelfällen an der Oberfläche kumulieren und zu unerwünschten Nebeneffekten führen.

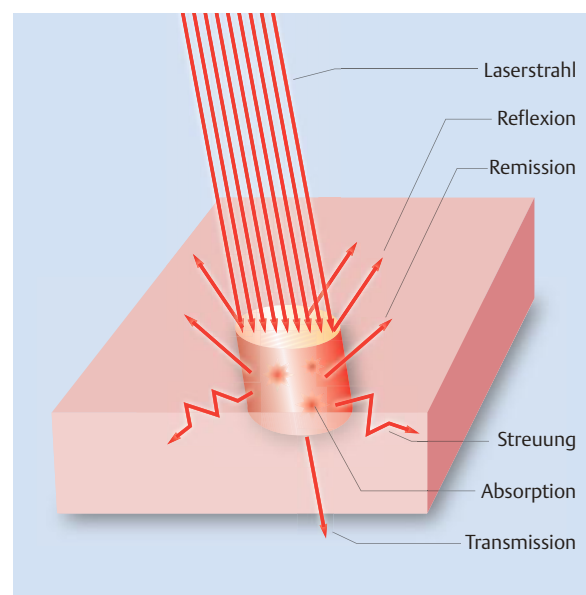


Abb. 10.3 Optische Eigenschaften der Laserstrahlung im Gewebe.

Die *Absorption* von Photonen ist in der Regel für den Effekt bzw. die therapeutische Wirkung des Lasers verantwortlich. Das Absorptionsverhalten des Gewebes bzw. der Zielstruktur im Gewebe, ist abhängig von der Wellenlänge des einstrahlenden Laserlichtes.

Das Absorptionsspektrum des zu bearbeitenden Gewebes ist ein bestimmender Faktor für die Effektivität eines Lasers. Bei der Laserbehandlung der Haut spielt dabei der Begriff des sogenannten *optischen Fensters* eine wichtige Rolle.

MERKE

Das optische Fenster bezeichnet den Wellenbereich zwischen ca. 600–1200 nm. In diesem Bereich besteht die geringste Absorption für die 3 wesentlichen Absorber Wasser, Melanin und Blutfarbstoff. Demzufolge ist die Eindringtiefe von Laserlicht dieser Wellenlängen durch die Körperoberfläche hier am größten.

Der Absorptionsvorgang selbst ist verbunden mit einem Übergang der Moleküle in einen energiereichen elektronischen Zustand, dem sich dann eine Relaxation mit meist entsprechenden thermischen Effekten anschließt. Dabei wird die Gewebewirkung durch die laserinduzierte Höhe der Temperatur und deren Einwirkdauer bestimmt (Abb. 10.4).

MERKE

Je kürzer die Zeit ist, desto mehr steht die mechanische Wirkung, die Fragmentierung bzw. Gewebeabtragung im Vordergrund. Je länger die Zeit gewählt wird, desto größer ist die Wärmewirkung bzw. Koagulation.

Bei gleicher Wellenlänge und gleichem Energiefluss bestimmt die Leistungsdichte die Wirkung. Als *Leistungsdichte* oder Lichtintensität wird das Verhältnis von Leistung zu Bestrahlungsoberfläche bezeichnet.

Bei den üblichen Weichgeweben ist bei einer Wirkzeit im Sekundenbereich ab ca. 42 °C mit irreversiblen Schädigungen zu rechnen. Temperaturen zwischen 60 °C und 100 °C führen zur *Koagulation*, darüber hinausgehende Erhitzung zur *Karbonisation* bzw. Verdampfung und Abtragung. Die Höhe einer maximal erreichbaren Temperatur im Gewebe ist abhängig von der lokalen möglichen Wärmekumulation und dem Grad der Ableitung von Wärme in die Umgebung. Beschrieben wird dieser Vorgang durch den Begriff der *thermalen Relaxationszeit*.

MERKE

Es handelt sich bei der thermalen Relaxationszeit um die Zeit, die erforderlich ist, um die Temperatur zwischen der Zielstruktur und der Umgebung um 50 % zu verringern.

Die unterschiedliche Dauer der thermalen Relaxationszeit ist abhängig von Größe und Art der Zielstruktur. Sie beträgt z. B. bei Melanozyten 1 µs, bei Arteriolen bis 10 ms.

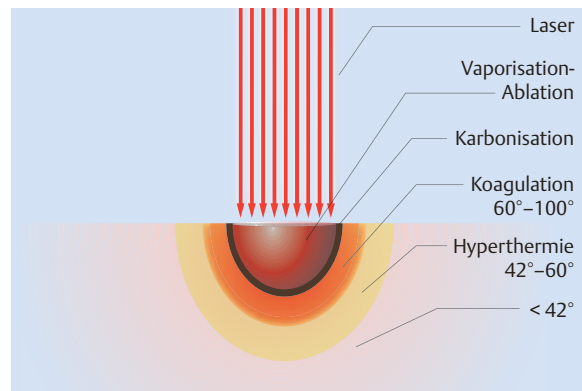


Abb. 10.4 Thermische Wirkung des Laserskalpells am Gewebe.

Lasersysteme

Die technische Entwicklung der Lasermedizin hat eine relativ große Anzahl verschiedener Geräte unterschiedlicher Wellenlängen hervorgebracht, die jeweils für bestimmte Indikationen geeignet sind.

Grundsätzlich sind Laser sowohl in der Hartgewebsbehandlung, z. B. von Zahnschmelz, Knorpel und Knochen, als auch in der Weichgewebsbehandlung einsetzbar.

Kohlendioxidlaser

Der CO₂-Laser mit einer Wellenlänge von 10600 nm ist das Standardinstrument für den chirurgischen Einsatz als Laserskalpell. Zunächst war dieser Laser im kontinuierlichen Modus und mit relativ kleinen Impulsdurchmessern eingesetzt worden. Nachteilig waren allerdings dabei die schlecht kontrollierbaren thermischen Schädigungen des umgebenden Gewebes. Eine Lösung dieser Problematik konnte durch die Entwicklung gepulster Lasersysteme erreicht werden.

Insbesondere die neueren *ultrakurz gepulsten Kohlendioxidlaser* mit Pulsdauern unter 100 µs und hohen Leistungsspitzen über 300 Watt lassen präzise Weichgewebsschnitte ohne lichtmikroskopisch erkennbare Karbonisierungszonen zu.

MERKE

Der ultragepulste CO₂-Laser ist gekennzeichnet durch Einzelimpulse und sehr kurze Pulslänge mit extrem hohen Energiedichten.

Dadurch wird bei der Bearbeitung von Geweben die thermische Relaxationszeit unterschritten. Während des Schneidevorganges werden durch die Laserwirkung Lymph- und Blutgefäße bis zu etwa 0,5 mm Durchmesser verschlossen. Daraus resultiert infolge der koagulativen Wirkung eine *gute Übersicht* im Operationsgebiet, insbesondere bei Patienten mit Gerinnungsstörungen bzw. antikoagulativer Therapie. Gleichzeitig werden *postoperative*

Schwellungen und Hämatombildungen vermindert (Abb. 10.5).

Bei einer offenen Wundfläche, wie sie nach Lasertherapien inserierender Bänder, wie Lippenbändchen, Zungenbändchen oder Wangenbändchen entsteht, kann durch eine zusätzliche Laserbestrahlung der Oberfläche im defokussierten Modus eine leichte Karbonisierung als eine Art *natürlicher Wundverband* genutzt werden.



Abb. 10.5 Laserexzision bei Wangenfibrom.

Auch das Abtragen von Gewebe, die Ablation oder Vaporisation, mit hoch gepulsten CO₂-Lasern bei der Therapie der Leukoplakie oder des Lichen ruber mucosae hinterlässt zunächst eine offene Wundfläche, die in gleicher Weise im defokussierten Modus leicht oberflächlich karbonisiert wird. Durch die neuen super- bzw. ultragepulsten CO₂-Lasersysteme kann dabei unter Lupenkontrolle Schicht für Schicht des behandelten Gewebes abgetragen und so selektiv vorgegangen werden. Die Gewebeabtragung ist dabei exakt bestimmbar bei minimierter thermischer Nebenwirkung (Abb. 10.6).

Wie eine Reihe anderer Lasersysteme, ist auch der CO₂-Laser sehr gut zur *Dekontamination* und Deepithelisation im Rahmen einer Parodontalbehandlung einsetzbar. Die Laserdekontamination wird auch in der Periimplantitis-therapie mit dem CO₂-Laser erfolgreich eingesetzt (Abb. 10.7). Es wird im kontinuierlichen Modus bei geringer Leistung für einige Sekunden jeweils intermittierend die Implantatoberfläche bestrahlt. Zur Vermeidung von Schädigungen des Wurzelzementes sind allerdings niedrige Energiedichten der Laserstrahlung dabei erforderlich.

MERKE

Auch hierbei ist die Vermeidung einer thermischen oder mechanischen Schädigung am Implantatkörper und am umgebenden Knochen durch entsprechende Parametereinstellung erforderlich.



a



b



c

Abb. 10.6 Leukoplakie der Wangenschleimhaut.

a Ausgangsbefund.

b Intraoperativer Befund nach Karbonisierung der Wundoberfläche.

c Befund 4 Wochen nach Abtragung einer Leukoplakie der Wangenschleimhaut

Sehr erfolgreich werden die ultrakurz gepulsten CO₂-Lasersysteme auch in der *ästhetischen Gesichtschirurgie* bei der Behandlung von aktinischen, keratotischen und elastotischen Hautschäden bzw. beim sogenannten Laser-Skinresurfacing zur „Hautverjüngung“ eingesetzt (Abb. 10.8).

Das Laser-Skinresurfacing hat sich in den vergangenen Jahren durch sehr hoch gepulste CO₂-Lasersysteme zu hoher Leistungsfähigkeit entwickelt. Gezielt können dabei Hautzellen vaporisiert werden, ohne durch thermische Nebenwirkungen bleibende Hautschäden hervorzurufen. Die dazu benutzten Laser müssen neben einem ausreichenden Energiefluss eine Pulsdauer unterhalb der thermischen Relaxationszeit der Haut besitzen, um eine sichere Vaporisierung zu erreichen. Die Ablationstiefe eines ultragepulsten CO₂-Lasers beträgt je Durchgang in einem Behandlungsareal weniger als 50 µm.



Abb. 10.7 Periimplantärer entzündlicher Prozess links mit knöcherner Lakunenbild.

Bei der Ablation bzw. Vaporisation mit mehreren Durchgängen, bei denen Schicht für Schicht bis zu einer definierten Tiefe abgetragen wird, ist allerdings zu beachten, dass von Pass zu Pass die thermische Wirkung langsam zunimmt.

MERKE

Die hautglättende und straffende Wirkung des Laser-Skinresurfacing wird einerseits durch den Prozess des Abtragens, andererseits aber durch die tiefergehende Gewebewirkung der Laserstrahlung bewirkt (Abb. 10.9).

HINTERGRUNDWISSEN

Unterhalb der Abtrags- und Vaporisationsgrenze im Gewebe kann man in der Ultrastruktur elektronenmikroskopisch eine Zone abgebauter kollagener Fasern erkennen. Die zerstörten kollagenen Fibrillen erscheinen aufgeplustert ohne ihre charakteristische Querstreifenbildung. Die relativ selektive Wirkung des Ultrapuls-CO₂-Lasers auf eine definierte Gewebeschicht kommt in der scharfen Grenze zu den unveränderten Kollagenstrukturen zum Ausdruck. Die alten, zerstörten kollagenen Fibrillen werden weiter abgebaut und infolge der induzierten Kollagenneubildung ersetzt. Ultrastrukturell und histochemisch konnte nachgewiesen werden, dass es zu einer Aktivierung der Fibroblasten im Gewebe mit entsprechender Kollagenneubildung und Hyaluronsäureproduktion kommt. Dadurch nimmt auch die Wasserbindung des Gewebes zu, verbunden mit einer Verbesserung des Hautturgors und gesteigerter Mikrovaskularisation.



a



b



c

Abb. 10.8 Elastotische Altershaut.

a Ausgangsbefund.

b Befund nach Skinresurfacing 1 Tag postoperativ.

c Befund 2 Wochen nach Ultrapuls-Skinresurfacing.

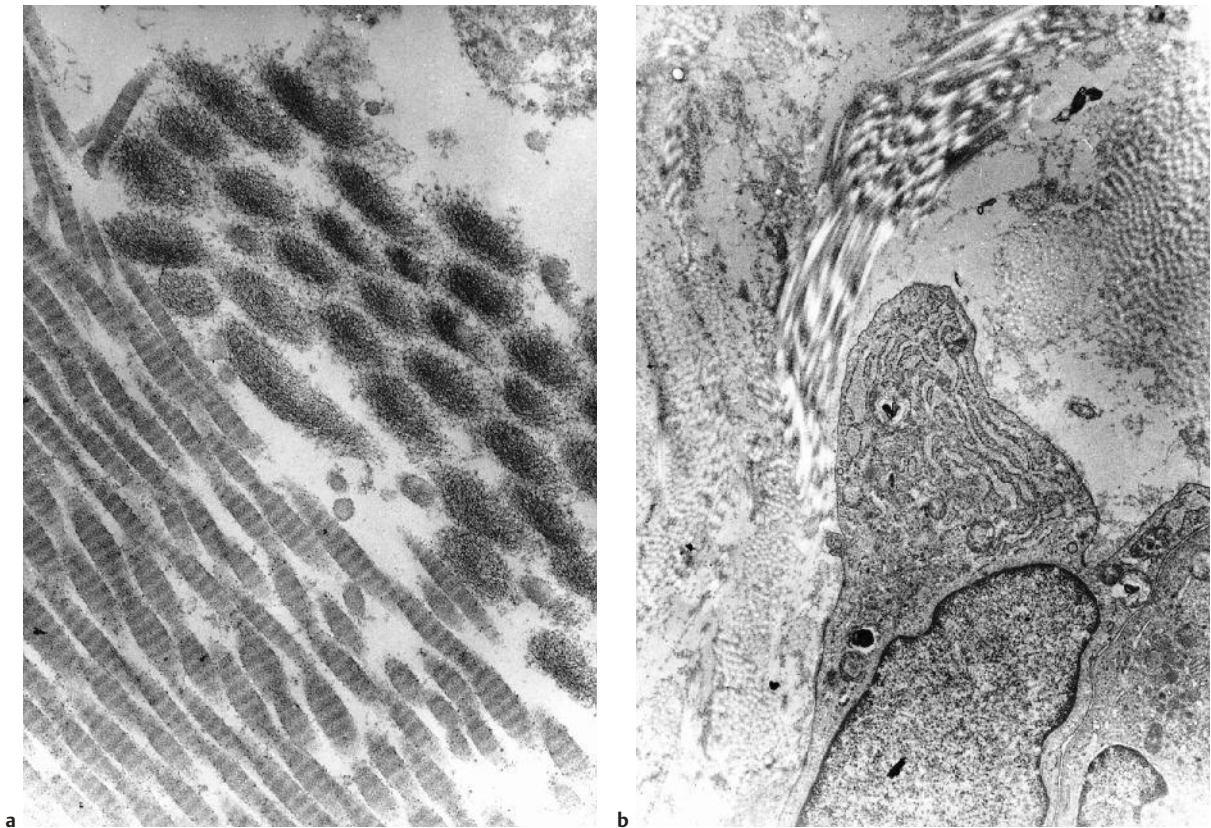


Abb. 10.9 a Unveränderte Bündel kollagener Fibrillen (unten) neben veränderten und in Auflösung begriffenen Fibrillen (oben).

b Durch Laserstrahlung aktivierter Fibroblast mit ausgedehntem produktivem rauem endoplasmatischem Retikulum.

Nd:YAG-Laser

Der Neodymium-Yttrium-Aluminium-Granat-Laser mit seiner Wellenlänge von 1064 nm wird in verschiedenen Betriebsarten eingesetzt, als kontinuierlicher, langgepulster oder gütegeschalteter kurzgepulster Laser. Alle Betriebsmodi haben aufgrund ihrer unterschiedlichen Wirkungen auch unterschiedliche Indikationsbereiche. Im Dauerstrichbetrieb besitzt dieser Nd:Yag-Laser eine *hohe Eindringtiefe* ins Gewebe und eine *unspezifische koagulierende Wirkung*, die infolge der Streuung und Abschwächung des Laserstrahles im Gewebe entsteht. Bei der Laserexposition des Gewebes kommt es zu einer relativ *großen Hitzeentwicklung*. Die Hyperthermie führt dann über die Koagulation zur Vaporisation. Es können im chirurgischen Einsatzbereich daher auch in stark gefäßversorgten expansiven Prozessen Gewebeabtragungen blutungsarm vorgenommen werden.

MERKE

Bei perkutanem Einsatz ist eine konsequente Kühlung an der Oberfläche erforderlich.

Dazu wird der Laserstrahl durch ein Kühlmedium geleitet und so eine entsprechende Temperaturerhöhung im Behandlungsareal weitgehend vermieden. Bei den Kühlver-

fahren unterscheidet man die Kontaktkühlung von der kontaktlosen Kühlung. Für die Kontaktkühlung werden oft glasklare Eiswürfel, gekühlte Glasaufsätze oder sehr kaltes Ultraschallgel benutzt. Flüssiger Stickstoff, Kältesprays oder Kaltluft werden bei der kontaktlosen Kühlung eingesetzt.

Ein gütegeschalteter Nd:YAG-Laser wird mit Impulslängen im Bereich von Nanosekunden betrieben. Er arbeitet nach dem *Prinzip der selektiven Fotothermolyse*.

MERKE

Das bedeutet, dass mit diesem gepulsten Lasersystem bei entsprechender Wellenlänge gezielt selektiv eine wellenlängenabhängige Schädigung von Pigmenten, Farbstoffen und anderen Zielstrukturen möglich ist, ohne die direkte Umgebung im Gewebe zu beeinträchtigen.

Das Prinzip der selektiven Fotothermolyse bzw. der Fotodisruption wird ausgenutzt bei der Behandlung von pigmentierten Veränderungen in der Haut oder Schleimhaut, bei Metallosen, Tätowierungen und Schmutzeinsprengungen (Abb. 10.10).

Die bei gütegeschalteten Lasern vorgegebenen Pausenzeiten zwischen den einzelnen extrem kurzen Laserimpulsen ermöglichen dem behandelten Gewebe immer wieder

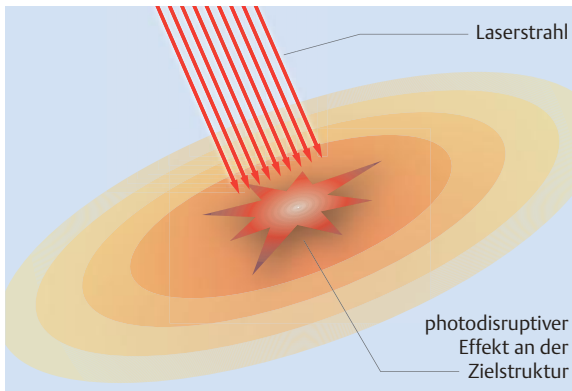


Abb. 10.10 Fotoakustischer Effekt ähnlich einer extrem kurzen Explosion an der Zielstruktur.

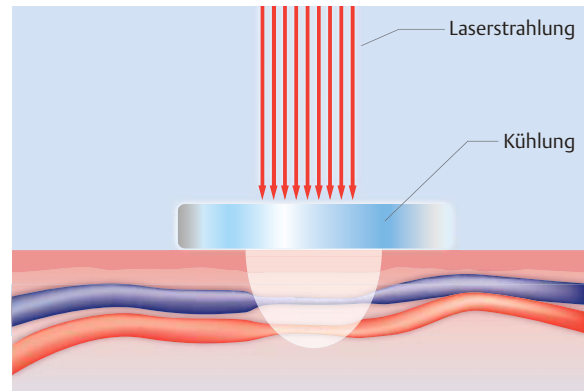


Abb. 10.11 Blutgefäßverödung durch selektive Fotothermolyse.



Abb. 10.12 Feuermal im Halsbereich.
a Ausgangsbefund.
b Zustand nach Laserbehandlung

eine Abkühlungsphase, wodurch Kollateralschäden minimiert werden. Eine thermische Wirkung im umliegenden Gewebe tritt nicht ein, obwohl im Moment der Zerstörung der Zielstruktur punktuell eine ultrakurz wirkende Temperatur bis 1000 °C auftritt.

Nd:YAG-Laser werden wegen ihrer *guten bakteriziden Wirkung* in der Endodontie zur Dekontamination infizierter Wurzelkanäle eingesetzt. Die Eindringtiefe in das Wurzelkollagen von bis zu 0,5 mm lässt eine gute Tiefenwirkung auf die relevanten Keime zu und zeigt im Vergleich mit allen übrigen Lasern die besten Ergebnisse und Langzeiterfolge. Aufgrund seiner bakteriziden Wirkung kann der Nd:YAG-Laser auch bei bestimmten Parodontalerkrankungen eingesetzt werden.

KTP-Nd:YAG-Laser

Bei dem KTP-Laser handelt es sich um einen Nd:YAG-Laser, der durch Vorschaltung eines Kalium-Titanyl-Phosphat-Kristalls (KTP) frequenzverdoppelt ist und grünes

Laserlicht von 532 nm abstrahlt. Im gepulsten Modus können variable Pulszeiten von bis zu 200 ms erreicht werden. Die Wellenlänge von 532 nm liegt nahe dem Absorptionsmaximum des roten Blutfarbstoffes und zielt im Sinne der *selektiven Fotothermolyse* damit auf die Erythrozyten im Gefäß. Dort kommt es zur Koagulation und schließlich *Blutgefäßobliteration*. Eine Oberflächenkühlung des Behandlungsareals ist erforderlich, um unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden. Der KTP-Laser ist wegen seiner *bakteriziden Wirkung* auch in der Endodontie und Parodontaltherapie einsetzbar (Abb. 10.11 und 10.12).

Er:YAG-Laser

Der Erbium:YAG-Laser ist ein blitzlampengepumpter, gepulster Festkörperlaser mit einer Wellenlänge von 2940 nm. Er ist aufgrund seiner *hohen Absorption im Wasser*, ähnlich wie der CO₂-Laser zur *Abtragung von Gewebe* mit relativ hoher Wassersättigung geeignet. Seine Absorp-

tion im Wasser ist ca. fünfzehnmal größer als die des CO₂-Lasers. Dadurch bedingt kommt es in der bestrahlten oberflächlichen Gewebeschicht zu einer schnellen Absorption mit einem extrem raschen, aber kurzen Temperaturanstieg oberhalb des Siedepunktes. Die Ablation erfolgt dann bei jedem Laserimpuls mit einem explosionsartigen Knall. Durch die weitgehend fehlende Hitzeentwicklung werden bei der Ablation auftretende Gewebeerblutungen *nicht simultan koaguliert*.

PRAXISTIPP

Bei Auftreten von Blutungen muss zur Fortsetzung der Gewebeerabtragung daher zunächst eine Blutstillung erfolgen, da sonst der Laserimpuls in der Blutflüssigkeit seine Wirkung verlieren würde.

Die Ablationstiefe ist mit etwa 10–30 µm geringer als beim CO₂-Laser. Sie nimmt mit steigenden Behandlungsdurchgängen im selben Areal infolge Austrocknung des Gewebes und damit Absorbermangel weiter ab.

In der Gesichtschirurgie wird der Erbium:YAG-Laser vorrangig bei der Behandlung der alternden Gesichtshaut im Sinne des *Skinresurfacings* eingesetzt. Andere Indikationen sind *Narbenbildungen*, insbesondere Aknenarben und verschiedene benigne Hautveränderungen, die abgetragen werden können. Eine Einschränkung ergibt sich aber durch die weitgehend fehlende simultane Blutstillung. Tieferreichende Veränderungen können daher nicht gut mit dem Er:YAG-Laser behandelt werden.

Vergleicht man beim Skinresurfacing den Er:YAG-Laser mit dem ultragepulsten CO₂-Laser, so ist eine geringere Schmerzhaftigkeit bei der Behandlung, eine geringere postoperative Rötung und eine kürzere Abheilungszeit festzustellen. Aufgrund der geringeren Eindringtiefe des Er:YAG-Lasers ist der Effekt der Gewebestraffung in der Regel aber auch deutlich geringer.

MERKE

In der Zahnmedizin wird der Er:YAG-Laser hauptsächlich zum Abtragen kariöser Zahnhartsubstanzen als Alternative zu mechanischen Verfahren eingesetzt. Durch die optimale Absorption im Wasser ist der Laser auch zur Reinigung der Wurzeloberfläche bei der Parodontalbehandlung geeignet.

Die Abtragung von Zahnstein und Konkrementen kann daher mit hoher Sensitivität und Spezifität thermomechanisch erfolgen, wobei ein korrekter Anstellwinkel von 15–20° anwendungsbedingte Schäden vermeiden hilft.

Er,Cr:YSGG-Laser

Bei diesem Laser handelt es sich um einen gepulsten hydrokinetischen Diodenlaser mit einer Wellenlänge von 2780 nm. Es sind sowohl im Hart- als auch im Weichgewebe Behandlungen möglich, die aufgrund der *geringen Schmerzwirkung* gelegentlich auch ohne Anästhesie durchführbar sind. Durch die Kombination von Wasser-

strahltechnik und Laserenergie mit einer speziellen Pulsbeschaffenheit ist trotz der etwas geringeren Absorption im Wasser eine relativ *gute Ablation im Hartgewebe* im Verhältnis zum Er-YAG-Laser möglich. Eine Umschaltmöglichkeit der Pulsfrequenz auf einen sogenannten Weichgewebemodus verbessert die Schneidequalität des Lasers deutlich.

Die Indikationsbreite reicht von der *Kavitätenpräparation* über die *Endodontie*, *Parodontalbehandlung*, kleinere *Weichgewebeeingriffe* bis zur *Knochenchirurgie*. Die simultane Kühlung durch den Wasserstrahl verhindert unerwünschte Nebeneffekte. In der Weichgewebschirurgie ist dieser Laser wegen der geringeren und nur oberflächlichen Schneidemöglichkeiten nicht mit den CO₂-Lasern oder Nd:YAG-Lasern vergleichbar.

Diodenlaser

Der Diodenlaser ist ein sehr kompakter und wartungsarmer neuerer Lasertyp, der Licht der Wellenlängen von 800 und 810 nm, 900–980 nm oder 1450 nm emittieren kann. Die Wellenlängen von 800 und 810 nm werden für die Fotoepilation mit Pulslängen von 5–250 ms eingesetzt. Als Zielstruktur des Laserlichtes werden Pigmente im Bereich der Stammzellen der Haarpapille und des Bulbus an der lateralen Haarwurzel vermutet.

MERKE

Bei der *Laserepilation* sind die Wachstumszyklen der Haare für den Therapieerfolg von Bedeutung, da nur das sich entwickelnde Haar in der sogenannten anagenen Phase für einen gewissen Zeitraum empfindlich auf Laserlicht reagiert.

In der Zahnheilkunde wird der Diodenlaser vorwiegend mit der Wellenlänge von 810 nm eingesetzt, die über gute Absorption im Hämoglobin und Melanin verfügt. Dadurch besteht ein relativ *breites Indikationsspektrum* vom Einsatz als *Laserskalpell* bis zur *Dekontamination* an Zähnen, Implantatoberflächen und im Wurzelkanal. Aufgrund seiner relativ geringen Eindringtiefe ist nur mit mäßigen thermischen Nebeneffekten und einer minimalen Nekrosegefahr im Gewebe zu rechnen.

Das Laserlicht wird beim Diodenlaser direkt durch kohärente Kopplung beim Anlegen der elektrischen Energie am Halbleiter erzeugt. Dadurch ist der Diodenlaser in Sekundenschnelle nach dem Einschalten einsatzbereit. Er ist darüber hinaus wartungsarm und kompakt.

LL-Laser

Low-Level-Laser, auch *Softlaser* genannt, werden als Dauerstrichlaser im kontinuierlichen Modus oder als gepulste Laser eingesetzt. Es wird angenommen, dass die gepulste Laserstrahlung trotz rein rechnerisch reduzierter Gesamtleistung eine deutlich höhere *biologische Stimulation* im Gewebe bewirkt.

MERKE

Als Ursache dieser biologischen Stimulatuon vermutet man, dass bestimmte Laserpulsfrequenzen in der Lage sind, spezifische Resonatorsysteme der Zellen direkt zu beeinflussen.

HINTERGRUNDWISSEN

Dadurch soll möglicherweise das zelluläre Ordnungssystem unterstützt werden. Grundsätzlich ist bekannt, dass elektromagnetische Strahlung eine direkte und anregende Wirkung auf zelluläre Strukturen ausüben kann. Besonders wirksam scheint dabei der Wellenlängenbereich von ca. 600–850 nm zu sein. Dieser Bereich entspricht nach den heutigen Annahmen den in der Atmungskette relevanten Energie- und Absorptionsverhältnissen. Daraus ließe sich die Hypothese aufstellen, dass die Low-Level-Laser-Strahlung auf Zielstrukturen in der Atmungskette unmittelbar anregend wirken könnte, mit der Konsequenz einer Vitalisierung der Zelle infolge *Steigerung der ATP-Produktion*. Angewendet wird der Low-Level-Laser bisher z. B. bei Gelenkerkrankungen, neuropathischen Beschwerden, stumpfen Traumen, Wundheilungsstörungen, Herpesinfektionen und in der Laser-Akupunktur. Wissenschaftlich ist die Low-Level-Laser-Strahlung noch wenig aufgearbeitet, verstanden und beweisbar. Andererseits wird uns aber in der Natur gezeigt, welche große Rolle Licht bei der Signalübertragung und beim gezielten Eintrag von Energie zur Erzeugung selektiver, thermischer oder nicht-linearer Effekte spielt.

Laserindikationen

In der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde wird der Laser in einer zunehmenden Anzahl von Indikationsbereichen eingesetzt:

- Chirurgie
- Endodontologie
- Parodontologie
- fotodynamische Therapie
- Hartgewebsbehandlungen
- Zahnhalshypersensibilitäten
- Bleaching

Bei der Einstellung der Laserparameter für eine spezielle Behandlung sollten in Abhängigkeit vom jeweiligen Gerätetyp die Herstellerempfehlungen als Basis dienen. Nicht nur die Wellenlänge und das Absorptionsverhalten des zu behandelnden Gewebes sind zu berücksichtigen, sondern auch die Betriebsart des Lasers.

Chirurgie

In den chirurgischen Anwendungsbereichen bestehen schon langjährige Erfahrungen mit dem Lasereinsatz, insbesondere mit dem Kohlendioxid-Laser und in neuerer Zeit auch mit dem bis zu 20000 Hertz gepulsten Hochleistungs-Diodenlaser. Durch die Möglichkeiten *präziser Schnittführungen* in einem *blutungsarmen Operationsgebiet* ist das operative Vorgehen übersichtlich und exakt durchführbar. Bei oberflächlichen kleineren Lasereingriffen ist wegen des reduzierten Schmerzempfindens während und nach der Behandlung eine tiefwirkende Lokalanästhesie bzw. Analgetikagabe oft nicht erforderlich. Bedingt ist dieses Phänomen wahrscheinlich einerseits durch den schnellen Energietransport ins Gewebe und das Verschweißen oberflächlicher Nervenendigungen bereits beim Schneidevorgang. In der Chirurgie werden Laser unterschiedlicher Wellenlängen eingesetzt. Neben dem CO₂-Laser oder Diodenlaser kommen auch Er:YAG-Laser, Er:Cr:YSGG-Laser, Nd:YAG- und KTP-Laser zur Anwendung.

MERKE

Die Wahl des Lasers für einen Eingriff ist abhängig von der Art und Beschaffenheit des jeweiligen Gewebes bzw. des Absorbers und den gewünschten Effekten.

- So ist z. B. der *Nd:YAG-Laser* besonders gut zum Abtragen stark durchbluteter Gewebe geeignet. Eine Wundversorgung durch Naht kann in der Regel entfallen, da ein Abdecken der Wunde mit granulationsfördernden Externa als definitive Versorgung meistens ausreicht. Zuvor werden etwaige Karbonisationen mit einem kochsalzgetränkten Tupfer entfernt.
- Für umfangreichere Exzisionen oder Inzisionen ist der *CO₂-Laser* das Instrument der Wahl. Im Supra- oder Ultrapulsbereich ist die Schnitttiefe und Schnittgeschwindigkeit den anderen Lasern deutlich überlegen. Kleinere, intraoperative Blutungen werden durch Vergrößerung des Arbeitsabstandes des Handstückes zur Koagulation gebracht. Durch diesen Vorgang des *Defokussierens* wird die applizierte Energiedichte herabgesetzt. Ein Wechsel des Instrumentariums oder der Parameter zur Blutstillung ist daher meistens nicht nötig.

Endodontologie

Ein bedeutender Anwendungsbereich der Lasermedizin in der ZMK-Heilkunde ist die Endodontologie. Hierbei spielt besonders die *gute dekontaminierende Wirkung* des Nd:YAG- und Diodenlasers eine entscheidende Rolle. Aber auch Er:YAG-Laser, Er:Cr:YSGG-Laser und KTP-Laser kommen in der Endodontie zum Einsatz. Wesentliches Problem einer endodontischen Behandlung ist die komplizierte morphologische Struktur der teilweise labyrinthartigen Wurzelkanäle. Zusätzlich finden sich noch bis zu 15000 Dentinkanälchen pro mm² im apikalen Bereich eines Zahns. Durch radiologische Diagnostik sind viele

apikale und laterale Ramifikationen nicht direkt verifizierbar und auch nicht chemomechanisch oder biomechanisch aufzubereiten. Mit den üblichen Spülmethoden sind die kleinen Ramifikationen bei hoher Oberflächenspannung kaum zu durchdringen. Deshalb werden vielfach Keimpopulationen in den tieferen Dentinkanälen durch herkömmliche endodontische Behandlung kaum beeinflusst. Im Gegensatz dazu ist das Laserlicht in der Lage, das Dentin bis in eine Tiefe von ca. 0,5 mm zu dekontaminieren. Dieser Effekt beruht auf einer Zerstörung der bakteriellen Zellwände durch die Laserstrahlung. Die am besten geeigneten Wellenlängen werden dazu vom Nd:YAG-Laser und dem Diodenlaser emittiert.

PRAXISTIPP

Um die Glasfaser genügend in das Kanalsystem einführen zu können, sollte die Aufbereitung bis mindestens ISO 30 oder mehr erfolgen.

Der Vorgang der endodontischen Dekontamination beginnt damit, dass die Laserfaser zunächst bis zum apikalen Aufbereitungspunkt eingeführt wird. Vom Moment der Aktivierung an darf die Faser keinesfalls länger als eine Sekunde im Apexbereich strahlen, damit keine unerwünschten Hitzeschäden auftreten. Die Faser wird dann unter ständigem Kontakt mit den Wänden des Wurzelkanals rotierend kronenwärts bewegt.

Um thermische Schäden für das Parodont zu vermeiden, müssen die vorgegebenen Parameter unbedingt eingehalten werden. Da der Diodenlaser geringere Temperaturerhöhungen bewirkt, ist er für diese Art der Desinfizierung besonders sicher und trotzdem effizient. Der Laser ist herkömmlichen Dekontaminationsflüssigkeiten durch die fast vollständige Keimreduktion deutlich überlegen. Die Laserbestrahlung im Wurzelkanal umfasst mindestens 5 Durchgänge. Je nach dem Ausgangsbefund sind 1–3 Sitzungen in ca. dreitägigem Abstand erforderlich, um besonders die Problemkeime zu eliminieren. Nach jeder Behandlung erfolgt eine temporäre Füllung des Wurzelkanals mit Kalziumhydroxid.

Für die vor der Wurzeldekontamination erforderliche Aufbereitung des Kanalsystems können in Kombination mit entsprechenden Spüllösungen auch Er:YAG-Laser oder Er,Cr:YSGG-Laser eingesetzt werden. Eine abschließende Wurzelkanalfüllung erfolgt entsprechend den Kriterien der modernen Endodontiebehandlung dann bei objektiver und subjektiver Symptom- und Beschwerdefreiheit des Patienten in typischer Weise. Es sind inzwischen selbst Fälle mit ausgedehnten apikalen Prozessen beschrieben worden, die ohne antibiotische Substanzen und ohne Wurzelspitzenresektion aufgrund einer Laserbehandlung zur Ausheilung gebracht wurden.

Parodontologie

Bei Parodontopathien spielen neben einer Vielzahl verschiedener Bakterien insbesondere Anaerobier eine wesentliche Rolle. Für diese Keime liegen in den Zahnfleisch-

taschen meist so ideale Wachstumsverhältnisse vor, dass es zum Krankheitsbild der Parodontitis kommen kann. Dann befinden sich die Bakterien nicht nur in den Taschen selbst, sondern auch im umgebenden Weichgewebe. Ihre Beseitigung ist mit den herkömmlichen Methoden schwierig, sodass seit geraumer Zeit versucht wird, die Behandlung mithilfe des Lasers zu optimieren. Da die wesentlichen Parodontalkeime durch Laserlicht im Infrarotbereich abgetötet werden können, sind insbesondere der Diodenlaser, der Nd:YAG-Laser und der KTP-Laser für eine Behandlung geeignet, bei der eine Scalingtherapie zusammen mit Lasereinsatz durchgeführt wird. Wegen der gut überschaubaren thermalen Erhitzung wird der Diodenlaser zunehmend für diese Indikation eingesetzt. Seine vorgegebenen Parameter gewährleisten einen hohen antimikrobiellen Effekt bei geringen thermischen Nebenwirkungen.

MERKE

Entscheidend für den Erfolg ist dabei die signifikante Reduktion der Entzündung im Gewebe durch Dekontamination.

PRAXISTIPP

Bei der Behandlung wird die Laserfaser in einem Zeitraum von 5 s unter möglichst vollständiger Bestrahlung der entsprechenden Wurzeloberfläche aus der Tasche gezogen. Dabei wird in der Regel auch der Wurzelzement dekontaminiert. Dieses Vorgehen wird wiederholt, bis jedes Periodontium fünfmal in gleicher Weise laserbehandelt wurde. Für die Konkremententfernung können zusätzlich der Er:YAG-Laser oder der Er,Cr:YSGG zur thermomechanischen Ablation eingesetzt werden.

Wenn aufgrund einer Parodontalerkrankung die Taschentiefe größer als 7 mm ist, sollte eine offene Kürettage durchgeführt werden, wobei zur Konkremententfernung und Dekontamination Lasereinsatz effizient sein kann. Die dabei eintretende Blutstillung führt als positiver Nebeneffekt zu übersichtlichen Verhältnissen. Zur Aufrechterhaltung eines Therapieerfolges ist auch bei der lasergetriebenen Parodontaltherapie ein Recall, ggf. auch mit entsprechender Erhaltungstherapie in 3–6-monatigem Abstand angeraten.

Periimplantitis

Bei der Periimplantitis handelt es sich um eine Entzündungsreaktion mit opportunistischen Erregern, die das periimplantäre Weichgewebe befällt und zu einem progressiven Verlust an knöchernem Stützgewebe führt. Wie in der Parodontologie wird in der chirurgisch resektiven Phase mit dem Laserskalpell die Taschenelimination durch Entfernung des Entzündungsgewebes durchgeführt und die Reinigung bzw. Dekontamination der Implantatoberfläche mit dem Laser vorgenommen. Die Dekontamination kann in Abhängigkeit vom Ausgangsbefund non-ablativ

und ohne Veränderung der Implantatoberfläche mit dem Diodenlaser, CO₂-Laser oder ablativ mit dem Er:YAG-Laser durchgeführt werden. Ein Einsatz des Diodenlasers erfolgt in ca. 3 Durchgängen im Kontaktverfahren bei ständiger Bewegung an der Implantatoberfläche. Eine Pause zur Vermeidung einer Überhitzung von Implantat und Knochen muss nach 20 s eingehalten werden.

Auch der CO₂-Laser ist hier neben dem Einsatz als Skalpell auch zur Dekontamination im Non-Kontakt-Verfahren geeignet. Die Bestrahlung erfolgt in ca. 3 Durchgängen jeweils für ca. 10 s bei niedriger Wattzahl und Pausen von ca. 30 s.

Neben der reinen Dekontamination haben sich auch ablativ Verfahren bei lasergestützten Periimplantitisbehandlungen bewährt. Um Konkremente und Zelldetritus am Implantat zu beseitigen, kann der Er:YAG-Laser eingesetzt werden, wobei in ca. 3 Durchgängen neben der Abtragung auch die Dekontamination eintritt.

MERKE

Die Wahl der Parameter zur Laserablation und Dekontamination an Implantatoberflächen verlangt eine strenge Einhaltung der Höhe der jeweils vorgegebenen Energiedichte, um thermale Schädigungen zu vermeiden.

Fotodynamische Therapie

Bei der fotodynamischen Therapie werden bestimmte Gewebeareale, die zuvor mit fotosensibilisierenden, lichtempfindlichen Substanzen markiert wurden, mit Licht einer darauf abgestimmten Wellenlänge bestrahlt. Dadurch entsteht in der Region ein fotophysikalischer Prozess, der in den jeweiligen Zielstrukturen zu einer toxischen Reaktion führt. Folge ist die *selektive Zerstörung oder Schädigung des betroffenen Gewebes*.

Neben dem Vorteil der *hohen Selektivität* und der damit verbundenen Schonung umgebender Gewebe ist die sehr begrenzte Eindringtiefe von Licht und Laserstrahlung in tiefere Schichten von Nachteil. Daraus hat sich ergeben, dass meist nur oberflächlich ausgebreitete Befunde an Haut oder Schleimhaut oder über Lichtleiter endoskopisch erreichbare oberflächliche Strukturen auf diese Weise behandelbar sind.

Die fotodynamische Therapie wird vor allem angewendet bei bestimmten Hauttumoren, wie z. B. Keratosen und Basalzell-Karzinomen, aber auch bei Warzen. In der Ophthalmologie wird seit einiger Zeit auch die altersbedingte Makuladegeneration relativ erfolgreich therapiert. Die eingesetzten Fotosensibilisatoren gehören überwiegend zu den Porphyrinen. Sie lassen sich in der Regel mit Wellenlängen von ca. 630–635 nm aktivieren.

In der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde wird die fotodynamische Therapie seit kurzer Zeit für die Indikationen Parodontitis und Periimplantitis angewendet, in Einzelfällen auch für die Endodontie und die zahnärztliche Chirurgie. Dabei wird ein fotosensibilisierender blauer Farbstoff eingesetzt, der mit dem Diodenlaser von 679 nm Wellenlänge nach einer Einwirkzeit von 1–3 min bestrahlt wird.

Zielstrukturen sind angefärbte Bakterienwände. Die Bestrahlungsdauer für die Abtötung von Mikroorganismen durch die erfolgende oxidative Destruktion beträgt 1–2 min.

MERKE

Bisher ist diese Art der Taschendekontamination allerdings nur für leichtere Fälle nach chirurgischer Vorbereitung mit Verminderung der Taschentiefe und nach Deepithelisierung des Saumepithels geeignet.

Hartgewebsbehandlungen

Die Möglichkeiten der Bearbeitung von Zahnhartsubstanzen mit dem Laser ergeben sich infolge des relativ hohen Wassergehalts von Schmelz und Dentin. Entsprechend dem Absorptionsspektrum sind daher Wellenlängen mit hoher Absorption im Wasser geeignet, wie sie in erster Linie für den Er:YAG-Laser und etwas geringer für den Er,Cr:YSGG-Laser vorliegen. Durch eine Laserbestrahlung kommt es dabei im Kristallgefüge des Hydroxylapatits zu einer schlagartigen Ausdehnung des plötzlich erhitzten Wassers. Die damit verbundene Volumenzunahme führt dann quasi zu einer explosionsartigen Heraussprengung von Zahnhartsubstanz im Sinne einer thermomechanischen Ablation. Die hohe punktförmige Absorption stellt sicher, dass eine Ausbreitung und Beteiligung des direkt umgebenden Hartsubstanzgefüges nicht zu befürchten ist. Eine exakte und schonende, streng örtlich begrenzte Abtragung ist daher gewährleistet. Thermische Schädigungen sind nicht zu erwarten. Ultrastrukturell sind im Abtragungsbereich des Dentins offene Tubuli mit erhaltene peritubulärem Dentin erkennbar.

MERKE

Die Laserbehandlung der Zahnhartsubstanz ist infolge fehlenden Druckschmerzes und thermischer Reizung wenig schmerzhaft und daher oft ohne Anästhesie durchführbar.

Zahnhalshypersensibilität

Überempfindliche Zahnhälse können insbesondere bei der Nahrungsaufnahme zu deutlichen Schmerzempfindungen führen. Zwar können auf offene Dentintubuli aufgetragene Lacke das Problem vorübergehend bessern, nicht jedoch für einen längeren Zeitraum beheben. Durch eine Behandlung mit dem Kohlendioxidlaser oder mit dem Diodenlaser lassen sich hingegen dauerhafte Besserungen erreichen. Das zu bestrahlende Areal wird dazu mit einem speziellen Fluoridgel bestrichen. Die mit dem Laser dann auf die Zahnhalsoberfläche applizierte Energie wird nahezu vollständig von dem Gel absorbiert. Beim Einsatz des Diodenlasers wird ein Natriumfluoridgel, beim CO₂-Laser Zinnfluoridgel verwendet. Der Behandlungsabstand zwischen Handstück und Zahnhalsoberfläche sollte ca. 3 mm betragen. Unter ständiger Bewegung wird dann im Dauerstrichmodus für 5 s bestrahlt und danach eine Pause von

20 s eingehalten. Die Prozedur wird ca. 5–6 mal wiederholt.

MERKE

Die Laserbestrahlung führt zu einer Änderung der Bindungscharakteristik des Fluorids und Einbau in das Zahndentin.

Dadurch kommt es zu einer Versiegelung des Zahnhalsdentin mit einer sofortigen Schmerzfreiheit spätestens nach 2 Sitzungen. Bei Langzeitbeobachtungen konnte als Grund für die langanhaltende Beschwerdefreiheit ein dauerhafter Verbund zwischen Fluorid und Dentin festgestellt werden.

Zusammenfassung

Die Lasermedizin eröffnet durch die Forschungs- und Behandlungsfortschritte dieses Gebietes in den letzten Jahrzehnten auch für die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde neue und teilweise optimierte therapeutische Wege. Die dabei zur Verfügung stehenden verschiedenen Lasersysteme unterschiedlicher Wellenlängen sind in erster Linie für chirurgische Weichgewebeeingriffe und die Dekontamination entzündlich veränderter Strukturen geeignet. In zunehmendem Maße kann aber inzwischen auch an den Hartgeweben wie Knorpel, Knochen und Zahnschmelze der Laser als therapeutisches Instrument eingesetzt werden. Für eine erfolgreiche, nebenwirkungsarme Laserbehandlung ist allerdings ein dezidiertes und fundiertes Verständnis der physikalisch-technischen Grundlagen und fotobiologischen Interaktionen wesentliche Voraussetzung. Als medizinisches Instrument wird der Laser deshalb nur in den Händen des verantwortungsbewussten

und erfahrenen Mediziners segensreich für den Patienten sein können.

Einen sogenannten Universallaser großer Indikationsbreite gibt es bisher nicht, weil Absorptionsverhalten und Eindringtiefe abhängig sind von der jeweils speziellen Wellenlänge des Lasers. Für jede Spezialindikation ist daher heute noch jeweils ein anderes Lasergerät erforderlich.

Zukünftige Anwendungen werden möglicherweise über die bisherigen Ansätze der fotothermischen, fotomechanischen oder fotochemischen Einsatzbereiche hinausgehen und vielleicht konstruktive Möglichkeiten des Laserlichtes eröffnen können.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Ackermann K. Neodym-YAG-Laser in der Zahnmedizin. MMW Munch Med Wochenschr 1984; 126: 1119

Anderson RR, Parrish JA. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. Science 1983; 220: 524–527

Ashinoff R, Tannenbaum D. Treatment of an amalgam tattoo with the Q-switched ruby laser. Cutis 1994; 54: 269–270

Einstein A. Zur Quantentheorie der Strahlung. Physio Z 1917; 18: 121–128

Ertl T, Roggan A, Zgoda F. Optische Eigenschaften von Gewebe. In: Berlin HP, Müller G. Angewandte Laserzahnheilkunde. Lehr- und Handbuch für Praxis und Klinik. Landsberg: Ecomed; 1995

Frame JW. Carbon dioxide laser surgery for benign oral lesions. Br Dent J 1985; 158: 125–128.

Manuskatti W, Fitzpatrick RE, Goldman MP. Longterm effectiveness and side effects of carbon dioxide laser resurfacing for photoaged facial skin. J Am Acad Dermatol 1999; 40: 401–411

Pick RM, Pecaro BC. Use of the CO₂ laser in soft tissue dental surgery. Lasers Surg Med 1987; 7: 207–213

Richter W. Die Anwendung eines Kohlendioxid Lasers bei der Behandlung oraler Weichgewebe. ZWR 1990; 99: 969–976

11.

Der Risikopatient

Hans-Peter Howaldt, Giovanni Ettore

Einleitung 288

Anamnese 288

Schwangerschaft 289

Tumortherapeutische
Kopf-Hals-Bestrahlung 290

Patienten unter Bisphosphonattherapie 293

Zahnärztliche Therapie und Chemotherapie 296

Der multimorbide Patient 297

Herz-Kreislauf-Erkrankungen 297

Infektionserkrankungen 299

Endokrinologische Erkrankungen 300

Lebererkrankungen und
Nierenerkrankungen 301

Neurologische, psychische und
psychosomatische Erkrankungen 301

Blutgerinnungsstörungen 302

Patienten mit Lungenerkrankungen 304

Einleitung

HINTERGRUNDWISSEN

Als Risiko wird die kalkulierte Prognose eines möglichen Schadens im negativen Fall (Gefahr) oder eines möglichen Nutzens im positiven Fall (Chance) bezeichnet. Was dabei als Schaden oder Nutzen aufgefasst wird, hängt von Wertvorstellungen ab.

Obwohl die Herkunft des Begriffs Risiko nicht eindeutig geklärt ist, führen Großwörterbücher des Deutschen (Duden, Wahrig) das Wort über das vulgärlateinische, nicht belegte *risicare/resecare* („Gefahr laufen, wagen“) auf das altgriechische *rhiza* („Wurzel, Klippe“) zurück.

Während in der Umgangssprache „Risiko“ oft gleichbedeutend mit Gefahr („gefühlte Gefahr“) erscheint, wird der Begriff „Risiko“ im medizinischen Bereich für die Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines unerwünschten Ereignisses verwendet.

Eine Auswertung von zahlreichen Studien ergab, dass pro Jahr im Krankenhausbereich mit 5–10% unerwünschter Ereignisse, 2–4% Schäden, 1% Behandlungsfehler und 0,1% Todesfälle, die auf Fehler zurückgehen, zu rechnen ist. Bei jährlich 17 Millionen Krankenhauspatienten entspricht dies 850 000–1,7 Millionen unerwünschten Ereignissen, 340 000 Schäden (vermeidbare unerwünschte Ereignisse), 170 000 Behandlungsfehler (mangelnde Sorgfalt) und 17 000 auf vermeidbare unerwünschte Ereignisse zurückzuführende Todesfälle. Diese Aussage wurde im Jahr 2008 von einem Bericht der EU-Kommission gestützt, wonach in den EU-Staaten pro Jahr 15 Millionen Patienten im Rahmen von Krankenhausbehandlungen zu Schaden kommen. Dies entspricht einer Fehlerquote von 10%. Der gesamte ambulante Bereich ist in den genannten Studien nicht enthalten.

Definition Risikopatient. Der Begriff Risikopatient umfasst im Rahmen der zahnärztlichen Tätigkeit Patienten, bei denen z.B. aufgrund von Allgemeinerkrankungen, Vorbehandlungen, angeborenen oder erworbenen Behinderungen oder aufgrund des Lebensstils eine größere Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines unerwünschten Ereignisses im Rahmen eines zahnärztlichen Eingriffes im Vergleich zur Normalbevölkerung vorliegen.

Dabei kann es sich um

- Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Lungenerkrankungen oder Blutgerinnungsstörungen,
- Patienten nach einer Bestrahlungs- oder Chemotherapie oder auch
- Patienten mit Infektionskrankheiten wie Hepatitis oder HIV-Infektion,
- schwangere Patientinnen,
- Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen oder
- Patienten mit Behinderungen handeln.

Es ist davon auszugehen, dass die Anzahl dieser Patienten in der Zahnarztpraxis auch in Zukunft weiter zunehmen wird, was durch verbesserte oder veränderte Behandlungsmöglichkeiten begründet werden kann. Die zunehmend älterwerdende Gesamtbevölkerung sowie die Tatsache, dass immer mehr Patienten trotz bestehender Grunderkrankungen nicht auf eine angemessene Restauration ihres Gebisses verzichten wollen, sind weitere Ursachen für ein zunehmendes Risikopotenzial.

Für den behandelnden Zahnarzt bedeutet dies, dass eine verantwortungsvolle Tätigkeit nur durch eine laufende Überprüfung des Wissensstands und die Aneignung neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse möglich ist. Ziel des folgenden Kapitels soll es sein, eine Übersicht über mögliche Risikopatienten zu erarbeiten, um die angehenden oder praktizierenden Zahnärzte für diese Patientengruppe zu sensibilisieren. Weiterhin werden Möglichkeiten der Vermeidung von unerwünschten und vermeidbaren Ereignissen aufgelistet.

Bekanntermaßen ist die Medizin einem stetigen und immer schneller werdenden Fortschritt unterworfen. Deshalb kann ein solches Kapitel nur begrenzt aktuell sein, und jeder praktizierende Fachkollege sollte sich darüber im Klaren sein, dass das Studium der aktuellen Literatur und der neuesten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) zum Management von Risikopatienten unumgänglich ist.

Anamnese

Das wichtigste Element zum Erkennen von Risikopatienten und Vermeiden von Komplikationen stellt die Anamnese dar.

MERKE

Die in Zahnarztpraxen weit verbreiteten vorgedruckten Anamnesebögen können und dürfen die Anamnese durch den verantwortlichen Zahnarzt im Rahmen eines persönlichen Gesprächs nicht ersetzen. Allenfalls kann ein solcher Bogen als grobe Übersicht dienen, um eine gezielte Anamnese zu erleichtern.

Ziel einer suffizienten Anamneseerhebung sollte es sein, einen Einblick in die bisherige Patientenhistorie zu erhalten. Dabei erscheint es logisch, dass das Anamnesegespräch bei neu in der Praxis vorstelligen Patienten ausführlicher und bei altbekannten Patienten kürzer und zielgerichtet auf neue Medikamente oder Erkrankungen ausgelegt werden kann. Andererseits ist es wenig zielführend, bei einem Patienten, der eine Krone erhalten soll, dieselbe Anamnese durchzuführen wie bei einem Patienten, bei dem eine offene Kürettage von 7 Zähnen oder eine Reihenextraktion geplant ist.

Internistische Grunderkrankungen. Insbesondere sollte im Rahmen der Anamnese auf die häufigsten internistischen Grunderkrankungen eingegangen werden. Dazu zählen unter anderem Lungenerkrankungen wie *Asthma bronchiale* oder das *Lungenemphysem*, Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie arterielle *Hypertonie* und *Angina pectoris*, Infektionserkrankungen wie *Hepatitiden* und HIV-Infektionen und angeborene Störungen des Gerinnungssystems wie *Hämophilie* oder *Faktor-V-Mutationen*.

Operative Eingriffe. Weiterhin sollte die Anamnese hinsichtlich größerer operativer Eingriffe, wie z. B. bei Tumorerkrankungen, gezielt erhoben werden. Insbesondere adjuvante Therapiemaßnahmen wie Chemotherapie, Bestrahlung oder Bisphosphonattherapie sollten im Rahmen einer suffizienten Anamnese erfragt werden.

Medikation. Weiterhin sollte der behandelnde Zahnarzt einen ausreichenden Überblick über die eingenommenen Medikamente anstreben. Hier sind gerinnungshemmende Medikamente wie *Marcumar*, *Aspirin* oder *Plavix* von besonderer Bedeutung.

Bei Patienten, die aufgrund von Behinderungen oder psychiatrischen Grunderkrankungen nicht in der Lage sind, selbst ausreichende Informationen an den Arzt weiterzugeben, sollte die Anamnese mit dem betreuenden Pflegepersonal oder den Angehörigen erfolgen und ggf. der zuständige Hausarzt zu relevanten Begleiterkrankungen befragt werden.

MERKE

Es versteht sich für den verantwortungsvoll handelnden und behandelnden Zahnarzt eigentlich von selbst, dass eine Medikation nicht ohne Rücksprache mit dem Hausarzt abgesetzt, pausiert oder umgestellt werden sollte.

In den folgenden Abschnitten wird auf die wesentlichen Umstände und Grunderkrankungen in Hinblick auf das damit verbundene Behandlungsrisiko eingegangen.

Schwangerschaft

Obwohl die Schwangerschaft einer Patientin nicht als Krankheit angesehen werden darf, sondern eine physiologische Besonderheit darstellt, bedürfen schwangere Patientinnen aufgrund der physischen und psychischen Anpassungsvorgänge einer speziellen Behandlung. Insbesondere rechtliche und ärztliche Belange erfordern ein gesondertes Vorgehen.

Röntgen. Obwohl sich die Strahlenbelastung im Beckenbereich bei einer radiologischen Diagnostik im Kiefer bei Einhaltung optimaler Strahlenschutzmaßnahmen im Rahmen der Hintergrundstrahlung von 0,1–1 pGy bewegt und eine Schädigung der Leibesfrucht unwahrscheinlich erscheint, sollten bei schwangeren Patientinnen Röntgenuntersuchungen vor allem im 1. Trimenon nur bei zwin-

gender Indikation durchgeführt werden. Dies liegt darin begründet, dass gesicherte Angaben über eine Schwellendosis nicht vorliegen und der behandelnde Zahnarzt im Falle einer Fehlbildung immer in Erklärungsnot geraten wird, falls eine vorausgegangene Röntgendiagnostik als mögliche Ursache diskutiert wird.

MERKE

Sollte eine Röntgendiagnostik unumgänglich sein, muss seitens des Zahnarztes eine scharfe Aufklärung mit sorgfältiger Dokumentation des Befundes erfolgen.

Eine gesetzliche Regelung zum Schutzes vor Schäden mit ionisierender Strahlung bei weiblichen Personen im gebärfähigen Alter findet sich in § 22, § 25 und § 28 der Röntgenverordnung.

Lokalanästhesie. Da Lokalanästhetika aufgrund ihrer hohen Lipidlöslichkeit die Plazenta gut und schnell passieren, sollten während der Schwangerschaft nur solche Lokalanästhetika verwendet werden, die eine hohe Plasmaproteinbindung (*Articain*, *Bupivacain*, *Etidocain*) aufweisen. Der Adrenalinzusatz sollte in möglichst geringer Dosierung (maximal 1:200 000) vorliegen und eine intravasale Applikation ist streng zu vermeiden.

FEHLER UND GEFAHREN

Noradrenalin, Felypressin und Octapressin sind während der Schwangerschaft kontraindiziert, da die Gefahr von frühzeitigen Wehen besteht. Der Einsatz der Lokalanästhetika *Prilocain* und *Mepivacain* ist zumindest kritisch zu betrachten.

Medikamentenverordnung. Obwohl das Analgetikum *Paracetamol* und die Antibiotika *Penicillin G* und *V*, *Mezlocillin*, *Amoxicillin* und *Erythromycin* als unbedenklich gelten, sollte insbesondere eine längerfristige Verordnung dieser Medikamente nur nach Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkologen erfolgen.

Aspirin sollte wegen der Gefahr von Blutungen und der Gefahr des vorzeitigen Verschlusses des Ductus arteriosus Botalli zumindest im ersten Trimenon der Schwangerschaft nicht verordnet werden.

Opioide und *Opioidanalgetika* sind in der Lage, Abhängigkeitssymptome und Atemdepression des Neugeborenen auszulösen und sind deshalb während der gesamten Schwangerschaft und der Stillzeit kontraindiziert.

MERKE

Grundsätzlich sollte auch bei kurzfristiger Medikamentenverordnung Monopräparaten der Vorzug vor Kombinationspräparaten gegeben werden.

Tab. 11.1 gibt einen Überblick über Medikamente, deren Einsatz zum aktuellen Zeitpunkt bei Schwangeren als unbedenklich gilt, falls gegen die angegebenen Medikamente keine anderen Kontraindikationen bestehen.

Tabelle 11.1 Medikamente, deren Verordnung während der Schwangerschaft als sicher gilt.

Antibiotika	Lokalanästhetika	Schmerzmittel
Penicillin, Ampicillin, Amoxicillin	Articain	Paracetamol
Mezlocillin	Bupivacain	
Cephalosporine	Etidocain	
Erythromycin	Vasokonstringenz maximal 1:200 000	
Ethambutol		
Isoniacid		
Fusidinsäure		

Lagerung. Bei der Lagerung von schwangeren Patientinnen zur zahnärztlichen Behandlung ist insbesondere bei fortgeschrittener Schwangerschaft, also im 3. Trimenon, zu beachten, dass durch den Druck des vergrößerten Uterus auf die Vena cava inferior in Rückenlage der Blutstrom zum Herzen und damit das Herzminutenvolumen vermindert werden kann. Das dadurch ausgelöste *Vena-cava-Kompressions-Syndrom* mit Absinken des Blutdrucks, Übelkeit, Schweißausbruch und Atemnot kann unter Umständen auch zur fetalen Hypoxie führen. Eine rasche Besserung der Symptome wird durch Einnehmen der Linksseitenlage erreicht.

PRAXISTIPP

Da die bevorzugte Linksseitenlagerung konstruktionsbedingt an einer zahnärztlichen Einheit kaum durchführbar ist, sollte zumindest eine leichte Rechtslage gewählt werden.

Amalgam. Aufgrund der möglichen Amalgamanreicherung im Blut sollte jegliche vermeidbare Behandlung von amalgamgefüllten Zähnen während der Schwangerschaft vermieden werden.

PRAXISTIPP

Sollte eine Entfernung einer Amalgamfüllung unumgänglich sein, ist es ratsam, eine maximale Expositionsprophylaxe in Form von Kofferdam und verstärkter Spülung durchzuführen.

Insgesamt stellt das 2. Schwangerschaftsdrittel die günstigste Zeit für eine zahnärztliche Behandlung dar, da einerseits die vulnerable Phase für das ungeborene Kind (1. Trimenon) beendet und andererseits die körperliche Beeinträchtigung der Schwangeren weniger weit fortgeschritten ist als im letzten Schwangerschaftsdrittel.

Tumortheraeutische Kopf-Hals-Bestrahlung

Im Rahmen der onkologischen Behandlung von Patienten mit Tumoren im Kopf-/Halsbereich stellt die Bestrahlung neben der operativen Resektion und der Chemotherapie einen wesentlichen Therapieansatz dar. Abhängig von der Entität und Lokalisation variieren die bei der Behandlung eingesetzte Strahlendosis und das Strahlenfeld. Dadurch ist auch das Ausmaß der zu erwartenden Nebenwirkungen sehr unterschiedlich.

Bei dem häufigsten Malignom im Kopf-/Halsbereich, dem Mundhöhlen-Oropharynx-Karzinom, erhalten bis zu 50% aller Patienten als alleinige Therapie oder adjuvant nach einer operativen Entfernung und plastischen Rekonstruktion eine Strahlentherapie. Lokal wird dabei in der Regel eine hohe Strahlendosis (≥ 60 Gy) angewendet.

Bei etwa 3% aller Tumorpationen findet sich eine Metastase, ohne dass ein Primärtumor gefunden werden kann. Dieses Krankheitsbild wird als CUP-Syndrom (CUP = Cancer of unknown primary; Krebs bei unbekanntem Primärtumor) bezeichnet.

Beim CUP-Syndrom mit Manifestation am Hals wird neben der operativen Therapie im Sinne einer Neck-dissection in aller Regel eine adjuvante Strahlen- oder Chemotherapie oder die Kombination aus beidem angewendet. In solchen Fällen befinden sich dabei Kiefer, Speicheldrüsen und Zähne wie bei der adjuvanten Therapie des Mundhöhlen-Oropharynx-Karzinoms aufgrund der anatomischen Nähe im Herdvolumen. Die Strahlen- und Operationsfolgen beeinflussen sich dann untereinander im Sinne einer stark veränderten Mundhöhlenökologie. Die Prävention und die funktionelle Wiederherstellung kann bei solchen Patienten deutlich erschwert sein.

Während sich die *radiogene Mukositis* als frühe Strahlenfolge nach Beendigung der Radiatio meist als reversibel darstellt und durch Lokaltherapie gut beherrschbar ist, kommt der *Radixerostomie* als langfristig anhaltende, sowie der *Strahlenkaries* als späte Strahlenfolgen besondere Bedeutung zu. Als weitere gravierende Spätfolge ist die *infizierte Osteoradionekrose (IORN)* zu nennen.

PRAXISTIPP

Jedem praktizierenden Zahnmediziner sollte deshalb das etablierte periradiotherapeutische Betreuungskonzept geläufig sein, welches die akuten wie auch die chronischen und meist irreversiblen Strahlenfolgen vermindern soll.

IORN und Strahlenkaries

Die IORN nimmt als Folge der Strahlentherapie einen besonderen Stellenwert ein, da progrediente und therapieresistente Osteolysen, die zu schwer behandelbaren pathologischen Frakturen und Kieferteilverlusten führen können, nach einer Strahlentherapie schon in der Folge von zahnärztlichen Routineeingriffen wie Zahnextraktio-

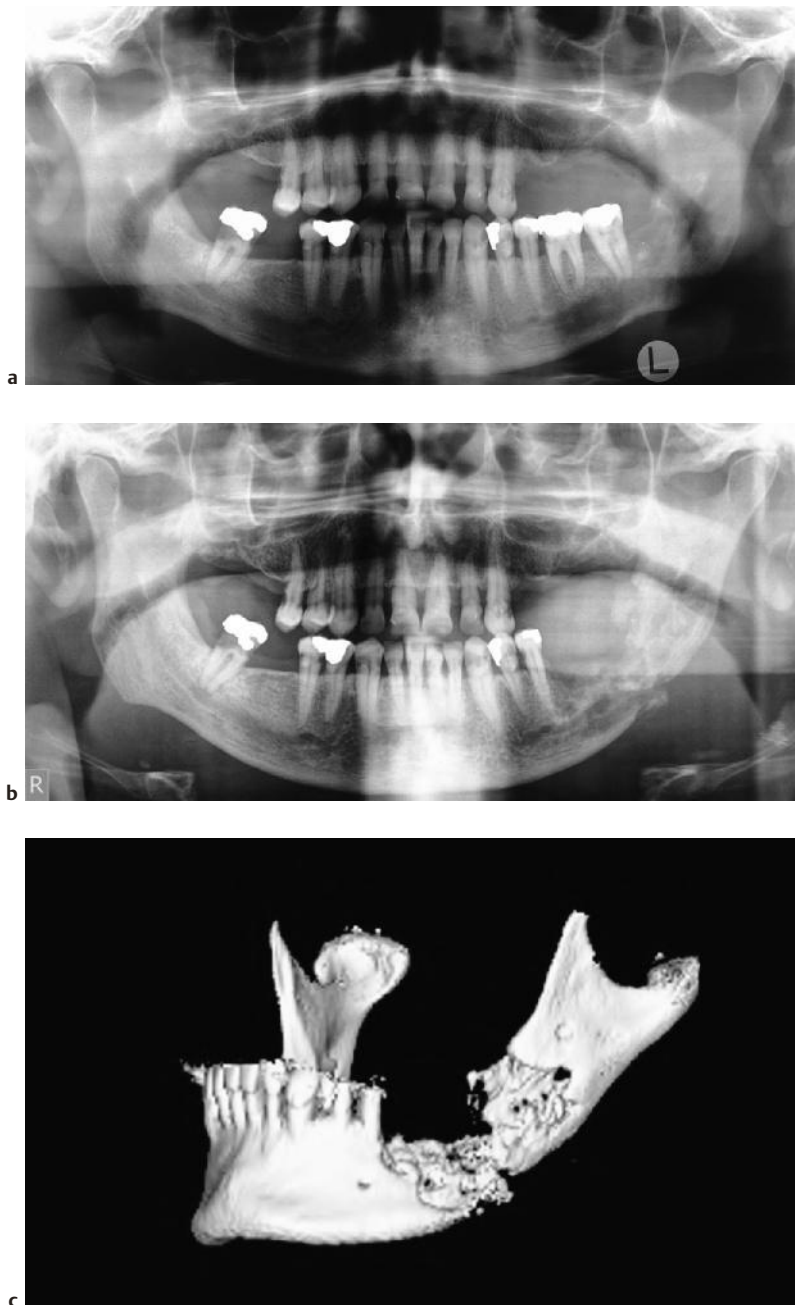


Abb. 11.1 39-jähriger Patient mit CUP, bei dem sich nach einer Zahnextraktion in regio 38 1 Jahr post radiationem zunächst eine IORN und im weiteren Verlauf eine pathologische Unterkieferfraktur entwickelt hat.

- a OPG mit sichtbarem Osteotomiedefekt in regio 38 und beginnender wolkiger Knochenstrukturveränderung im Bereich des linken Kieferwinkels.
- b OPG 3 Monate nach Entfernung eines Knochensequesters in regio 38 mit ausgeprägter Knochendestruktion im linken Kieferwinkelbereich und pathologischer Unterkieferfraktur.
- c Dreidimensionale Rekonstruktion der Computertomografie des Unterkiefers mit pathologischer Unterkieferfraktur und ausgeprägter IORN.

nen auftreten können (Abb. 11.1). Deshalb stellt die Vermeidung einer IORN ein maßgebliches Ziel der Prävention dar.

MERKE

Vor einer geplanten Strahlentherapie stellt die Sanierung der Zähne sowie anderer pathologischer Mundhöhlenbefunde einen unverzichtbaren Teil der Prophylaxe von strahlenbedingten Folgeschäden dar.

Folgende Maßnahmen sind zur Vermeidung einer IORN und Strahlenkaries empfehlenswert:

- Zur suffizienten Sanierung zählt die Entfernung aller harten und weichen Beläge am Restzahnbestand.
- Avitale, fortgeschritten parodontal geschädigte, kariös zerstörte oder teilretinierte Zähne mit dem Risiko von Schlupfwinkelinfektionen sollten extrahiert werden.
- Am Restzahnbestand sollte eine konservierende Therapie mit der Glättung scharfer Kanten an Zähnen oder Zahnersatz erfolgen.
- Die chirurgische Sanierung persistierender Epitheldefekte (Mukosaläsionen) und das Abtragen scharfer Kno-

chenkanten (z.B. prominente Linea mylohyoidea), die die Integrität der Schleimhaut unter und nach der Bestrahlung gefährden können, stellen weitere prophylaktische Maßnahmen dar. Hierbei ist allerdings individuell abzuwägen, ob eine damit einhergehende Verzögerung der Strahlentherapie verantwortet werden kann.

Die Bedeutung der Zahnextraktion als maßgebliche präventive Behandlung ist durch Studienergebnisse zur IORN-Inzidenz belegt, in denen ein Anteil dentogener Ursachen von 60–90% nachgewiesen werden konnte.

Individuelle Indikationen bezüglich des Umfangs der notwendigen Extraktionen orientieren sich an der Strahlendosis und an patienteneigenen Parametern. Dabei werden folgende befundorientierte Vorgehensweisen empfohlen:

- Bei zahnlosen Patienten ohne enorale Weichteil- oder Knochenwunden und Patienten ohne aktuelle kariöse Läsionen und sehr guter Mundhygiene sind keine Vorbehandlungen notwendig.
- Im Gegensatz dazu kann bei Patienten mit konservierend nicht sanierbarem Status die Indikation zur *chirurgischen Totalsanierung* vorliegen.
- Bei Patienten mit konservierend therapierbarer Karies und Zahnfleischtaschen mit Sondierungstiefen von weniger als 3 mm sollte eine Füllungstherapie durchgeführt werden.
- Ziel eines *individualisierten Extraktionsplanes* sollte nach Möglichkeit die Vermeidung einer Totalextraktion sein, um eine prothetische Kaurehabilitation zu erleichtern. Maßgeblich dabei ist der Erhalt der oft kariesfreien und parodontal gesunden Eckzähne und Prämolaren im Unterkiefer und im Oberkiefer der Erhalt der Inzisiven. Der Grund hierfür ist die hohe Wertigkeit von erhaltenen Eckzähnen und Prämolaren als Pfeilerzähne bei einer teilprothetischen Versorgung.
- Da bei Molaren die Extraktion nach der Strahlentherapie meist eine große und oft schwer zu deckende Knochenwunde hinterlässt und die Extraktion aufgrund der Mehrwurzigkeit traumatischer ist, sollte die Indikation hier wesentlich großzügiger gestellt werden.
- Grundsätzlich sollten für eine ungestörte Wundheilung scharfe Knochenkanten geglättet werden. Weiterhin ist eine primäre Naht oder eine *plastische Schleimhautdeckung* empfehlenswert. Beide Behandlungsempfehlungen ermöglichen eine suffiziente Weichteilbedeckung und eine schnellere Primärheilung.
- Die Bestrahlung kann nach Abschluss der primären Wundheilung (ca. 14 Tage nach chirurgischer Sanierung) beginnen.
- Neben der präradiotherapeutischen Zahnsanierung kommt einem engmaschigen Recall während und nach der Strahlentherapie eine große Bedeutung zu, da in der Phase bis ca. 6 Wochen nach der Bestrahlung zahnärztliche und chirurgische Behandlungen, die mit einer Wundsetzung einhergehen, unbedingt vermieden werden sollten. Hierzu zählen neben operativen Eingriffen am Kieferkamm auch invasive Parodontalbehandlungen.
- Die Intensivierung konventioneller Mundhygienemaßnahmen ist besonders wichtig, um Schädigungen am Zahnhalteapparat und an der Zahnhartsubstanz zu vermeiden bzw. möglichst früh zu erkennen.
- Als weitere Maßnahme können *Fluoridierungsschienen* angepasst werden, die der lokalen Fluoridapplikation dienen. Sie sollte abends nach der Zahnreinigung für 5–10 min, am besten bereits vor Beginn der Bestrahlung, begonnen werden. Alternativ ist die regelmäßige Spülung mit Fluorid-Lösungen zu empfehlen.
- Zur Vermeidung einer Prothesendruckstelle, die als Epitheldefekt eine Bestrahlungspause erzwingt, gilt unter der Bestrahlung eine strenge *Prothesenkarenz*.
- Trotz Prothesenkarenz und Einhaltung weicher bis flüssiger Kost stellt sich oft die Mukositis als erste Nebenwirkung der Bestrahlung ein. Da eine ausgeprägte Mukositis die Strahlentherapie nicht selten limitiert, nimmt die medikamentöse *Mukositis-Prophylaxe* unter den supportiven Maßnahmen einen hohen Stellenwert ein. Als medikamentöse Mukositisprophylaxe hat sich eine mehrfach tägliche Anwendung einer *Pantothensäure-Mundspüllösung* bewährt, um temporären Mastikationsstörungen und Dysphagien vorzubeugen.
- Die *Candidiasis* als weitere Nebenwirkung birgt die Ausbreitungsgefahr bis hin zur radiogenen Soor-Ösophagitis mit dem Risiko der chronisch atrophischen Soor-Infektion und Ösophagusstrikturen in sich. Trotz wiederholter Bougierungen rezidivieren solche Strikturen häufig und können langfristig ausschließlich flüssige Kost zulassen. Bei Auftreten einer Candidiasis sollte ein topisches Antimykotikum wie z.B. Nystatin angewendet werden.

Weitere Betreuung des Radiotherapie-Patienten. Grundsätzlich endet die Betreuung des Radiotherapie-Patienten nicht mit dem Ausheilen entzündlicher Strahlenfrühreaktionen, wie der Stomatitis, oder der Besserung neurologischer Ausfälle, wie z.B. des Geschmackssinns, sondern es bedarf der Eingliederung in ein Recall-System. Die unter der Bestrahlung begonnene Fluoridapplikation sollte fortgeführt werden. Ob und wie lange die Prothesenkarenz weiterzuführen ist, wird unterschiedlich bewertet. Trotz intakter Mukosa sollte nach therapeutischer Tumordosis von 60 Gy für schleimhautgetragenen Zahnersatz, insbesondere im Unterkiefer ein Intervall von 3–6 Monaten nach Abschluss der Radiatio eingehalten werden. Dental- und implantatgetragener Zahnersatz sowie Prothesen im Oberkiefer können in individueller Entscheidung nach Abklingen der Mukositis früher eingegliedert werden. Wegen fortgeschrittener Reduzierung des Zahnbestandes, Radioxerostomie, tumorbedingten Kieferdefekten und Verminderung muskulärer Balance aufgrund Operationsnarben und fibrotischer Strahlenfolgen ist eine konventionelle zahnärztlich-prothetische Versorgung oft nicht möglich. Die implantatgetragene Zahnersatzversorgung ist deshalb von den gesetzlichen Krankenkassen als Ausnahme-Indikation nach § 28 SGB V akzeptiert. Eine besondere Gefahr persistierender Epitheldefekte und konsekutiver IORN besteht nach allen chirurgischen Ein-

griffen in Kiefernähe. Insbesondere unkompliziert erscheinende Zahnextraktionen können nach Bestrahlung über eine lokale, weitgehend asymptomatische Alveolitis zur IORN fortschreiten. Begrenzungen dieses IORN-Risikos bestehen zunächst in der prophylaktischen Vermeidung postradiotherapeutischer Eingriffe.

Extraktionen und andere Operationen (z. B. Probeexzision bei onkologischer Nachsorge) am bestrahlten Kiefer müssen unter besonderen Kautelen vorgenommen werden:

- perioperative, systemische antiinfektive Prophylaxe (z. B. Amoxicillin), beginnend spätestens 24h vor der Operation,
- atraumatische Zahnentfernung möglichst ohne Osteotomie,
- Abtragen aller scharfen Knochenkanten (*Alveolotomie*),
- primär plastische Schleimhautdeckung ohne zusätzliche Denudierung des bestrahlten Knochens.

PRAXISTIPP

Der Wundverschluss erfolgt direkt, wenn durch das Kürzen der Alveolarkanten eine mukoperiostale Schleimhautdeckung ohne subperiostale Mobilisierung gelingt. Falls dies nicht möglich ist, wird die Mobilisierung durch eine epiperiostale Entlastung (im submukösen Gewebe) erreicht, die die periostale Blutversorgung des benachbarten Kiefers nicht weiter reduziert.

Radioxerostomie

Therapeutische Maßnahmen nach Manifestation der Radioxerostomie stellen *Speichelersatzmittel* und *Speicheldrüsenstimulanzen* dar. Leider zeigt die praktische Anwendung dieser Therapieansätze bei hohen Kosten oft nur unzureichenden Erfolg. Die regelmäßige und häufige Flüssigkeitszufuhr in Form von Salbei- oder Kamillentee kann die Beschwerden der Mundtrockenheit teilweise lindern.

Als weitere Prophylaxemaßnahme können *forcierte Mundöffnungsübungen* angeführt werden. Insbesondere, wenn sich bei Einschluss von Kaumuskulatur und Kiefergelenk in das Herdvolumen während der Bestrahlung eine Kieferklemme ankündigt, sind Mundöffnungsübungen schon während der Strahlentherapie zu empfehlen (z. B. Dynamic Bite Opener). Eine post radiationem fixierte Mundöffnungsbehinderung stellt ein ausgesprochen problematisches Krankheitsbild dar. Es ist operativ kaum zu therapieren und weist eine ausgeprägte Rezidivneigung auf.

Patienten unter Bisphosphonattherapie

Bisphosphonate sind seit Jahrzehnten Bestandteil der Therapie von Knochenstoffwechselstörungen wie Osteoporose und Knochenmetastasen. Neben bekannten Therapie-Erfolgen werden seit 2003 zunehmend *Osteonekrosen* vor allem im Bereich des Unterkiefers, seltener auch

im Oberkiefer als unerwünschte Nebenwirkung bei Patienten unter Bisphosphonattherapie beschrieben. Obwohl die Inzidenz dieser Bisphosphonat-assoziierten Osteonekrosen des Kiefers (Bisphosphonat associated Osteonecrosis of the Jaw, BP-ONJ) von der zugrunde liegenden Erkrankung, dem verabreichten Bisphosphonat und einer Reihe weiterer Kofaktoren abhängig zu sein scheint, kann von einer Inzidenz über 1% und unter 10% ausgegangen werden.

Verlauf der Nekrosen unter Bisphosphonattherapie. Die Nekrosen können zunächst über lange Zeit relativ asymptomatisch verlaufen. Als häufiges Erstsymptom ist freiliegender Kieferknochen beschrieben. Solche Läsionen werden meist aufgrund von Keimbeseidlung und Infektion schnell symptomatisch. Diese infizierten Osteonekrosen werden dann als manifeste Erkrankung abgegrenzt, wobei der ausgeprägte *Foetor ex ore* besonders auffällig ist.

Zu weiteren typischen Symptomen der BP-ONJ gehören wie bei der strahleninduzierten Nekrose Schmerzen, Weichteilschwellung und Infektion, Zahnlockerung, Exsudation, freiliegendes, knöchernes Gewebe bis hin zu Sequestrierung sowie Dysästhesien und Anästhesien, z. B. im Verlauf des N. alveolaris inferior.

Als spätere zusätzliche Komplikationen wurden oro-nasale/-antrale oder oro-kutane *Fisteln* beschrieben. Radiologisch ist die BP-ONJ im Gegensatz zur Osteomyelitis oder der strahleninduzierten Osteonekrose im Anfangsstadium oft durch persistierende Alveolen ohne knöchernen Durchbau oder progrediente Osteolyse nach Zahnentfernungen gekennzeichnet. Im weiteren Verlauf zeigen sich dann wolkenförmige Aufhellungen, Sequestrierung und Frakturen mit den typischen Zeichen der Dislokation.

Wirkungsprinzip der Bisphosphonate. Das wesentliche Wirkungsprinzip der Bisphosphonate besteht darin, die Osteoklastentätigkeit zu reduzieren und zu hemmen. Entsprechend ihrer chemischen Zusammensetzung und Strukturformel weisen sie eine unterschiedliche Wirkstärke auf die Hemmung der Knochenresorption. Demzufolge finden die auf dem Markt verfügbaren Bisphosphonate nicht nur unterschiedliche Anwendungsgebiete, sondern zeigen auch Unterschiede bezüglich des Auftretens von Kieferosteonekrosen.

Grundsätzlich können Patienten mit Bisphosphonatmedikation in zwei Risikogruppen eingeteilt werden:

- Hochrisikopatienten mit intravenöser Bisphosphonattherapie, die meist wegen malignem Grundleiden und/oder Knochenmetastasen zusätzlich mit Chemo-, Strahlen- oder Kortikoidtherapie behandelt werden.
- Niedrigrisikopatienten mit oraler Bisphosphonattherapie, meist aufgrund von nicht kortikoidinduzierter Osteoporose.

MERKE

Dieses Risikoprofil sollte den Umfang der Osteonekrose-Prophylaxe bestimmen.

Durch die Hemmung der Osteoklastentätigkeit wird die Progredienz der durch Metastasen (lokal) oder Osteoporose (generalisiert) hervorgerufenen Osteolyse gemindert und dadurch eine positive Bilanz im Knochenumbau erreicht. Obwohl auch die Osteoblasten-Tätigkeit gehemmt wird, kommt es zu einem Knochenwiederaufbau, da die Osteoblasten weniger gehemmt werden als die Osteoklasten.

HINTERGRUNDWISSEN

Der genaue *Pathomechanismus* der BP-ONJ ist zwar nicht endgültig geklärt, die Tatsache, dass eine Minderung der Knochenumbaurate (Bone Remodelling) in allen knöchernen Bereichen resultiert, scheint aber eine grundlegende Bedeutung für ihre Entstehung zu haben. Bisphosphonate sind zwar in der Lage, eine positive Gewebebilanz im Knochen zu induzieren, jedoch resultiert aus der Osteoklastenhemmung auch ein geringerer Abbau von geschädigtem Knochen. Durch die Hemmung verschiedener Wachstumsfaktoren wird auch die Aktivierung und Reifung von Osteoblasten verzögert. Bisphosphonate verlangsamen dadurch regenerative Prozesse im Knochen und senken das Bone Remodelling. Möglicherweise haben Bisphosphonate auch primäre oder sekundäre Wirkung auf Osteozyten, die bei Mikrofrakturen aktiviert werden und zur Reparatoren maßgeblich beitragen. Fallen solche Aktivierungsreize aus, könnte es in Kombination mit der Hemmung der Osteoklastenfunktion zu einem *latenten Knochenschaden* kommen. Stellt sich der Knochen initial makroskopisch unauffällig dar, entsteht möglicherweise durch gestörte reparative Vorgänge in der Folge eine makroskopische Knochenschädigung. Verstärkt werden könnten solche Effekte durch eine ebenfalls *gehemmte Angiogenese* und der daraus resultierenden *Hypoxie*, *Hypozellularität* und *Hypovaskularität*. Auf weitere ebenfalls diskutierte mögliche Pathomechanismen wie Hemmung der Zelladhäsion, Hemmung der Wachstumsstimulation oder Hemmung von unterschiedlichen Zytokinen soll hier nicht näher eingegangen werden.

Wichtig ist die Tatsache, dass das Auftreten von Osteonekrosen unter Langzeittherapie mit Bisphosphonaten ausschließlich für die Kieferknochen beschrieben wurde. Eine wesentliche Ursache könnte die Tatsache sein, dass außer bei Kieferknochen keine behandlungsbedingten knöchernen Verletzungen, wie z. B. nach Zahnextraktionen, einer Sekundärheilung überlassen werden. Gestützt wird diese Vermutung dadurch, dass in ca. 2/3 der beschriebenen Fälle Zahnextraktionen und dentoalveoläre Eingriffe als auslösender Faktor dokumentiert werden konnten. Für einen abwehr- und reaktionsgeschwächten Knochen könnte die damit verbundene Keimexposition ein unaufhaltsam fortschreitendes entzündliches Geschehen zur Folge haben.

Da in 10–25% der BP-ONJ jedoch keine chirurgischen Manipulationen nachweisbar sind, kann diese Ursache nicht

alle Fälle erklären. Eine mögliche Erklärung ist die vergleichsweise dünne Schleimhautbedeckung, wodurch auch geringfügige Verletzungen wie Prothesendruckstellen oder Verletzungen bei der Nahrungsaufnahme eine Keimkontamination des Knochens zur Folge haben können. Weiterhin stellen Kieferknochen die einzigen Knochen dar, die auch ohne Verletzung der Weichteilbedeckung einer Keimkontamination über eine dentogene Infektion (marginale oder periapikale Parodontitis) ausgesetzt sein können.

Risikofaktoren der Osteonekrose. Weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer Kiefer-Osteonekrose scheinen z. B. eine Begleittherapie mit Steroiden, Immuntherapien, Chemotherapien, Strahlenbehandlung bei Kopf-Hals-Tumoren, Koagulopathien, Mangelernährung sowie Nikotin- und Alkoholabusus zu sein. In jedem Falle sollten bei allen Osteolysen im Rahmen einer BP-ONJ mögliche Knochenmetastasen bzw. Tumorrezidive im Kieferbereich und ihre Folgezustände differenzialdiagnostisch bedacht werden.

Therapie vor geplanter Bisphosphonattherapie. Wie bei einer geplanten Radiatio sollte vor Beginn der Bisphosphonattherapie die nach Risikoprofil ausgerichtete *Sanierung von Infektionsherden und Verletzungsrisiken* der Mukosa erfolgen. Dabei sollten Hochrisikopatienten analog der Richtlinien vor Radiatio saniert werden. Ergänzt wird dies durch Aufklärung über die Nekrose-Risiken und deren Vermeidung.

Therapie unter Bisphosphonattherapie. Hier dient das zahnärztliche *Recall* der Früherkennung und der Steuerung einer professionellen Mundhygiene zur Vermeidung von parodontalen Infektionen. Weiterhin sollte abnehmbarer Zahnersatzes regelmäßig auf suffizienten Sitz überprüft werden, damit Druckstellen verhindert werden. Grundsätzlich sind bei Patienten unter Bisphosphonattherapie konservative Maßnahmen chirurgischen vorzuziehen. Falls Operationen unumgänglich sind, sollten diese atraumatisch und unter breitspektrum-antibiotischer Abschirmung bis zur Nahtentfernung (nicht vor dem 10. postoperativen Tag) erfolgen.

Das *Absetzen der Bisphosphonattherapie* hat aufgrund der langen Halbwertszeit einen fraglichen Benefit. Aktuell lautet die Empfehlung jedoch, die Therapie mit Bisphosphonaten mindestens 6 Wochen vor einem geplanten dentalchirurgischen Eingriff abzusetzen.

Implantate, die vor Bisphosphonattherapie inseriert wurden, bedürfen einer intensivierten Nachsorge. Im Rahmen der Implantatplanung unter Bisphosphonattherapie sollte die Implantatindikation mindestens so streng wie nach tumortherapeutischer Kopf-Hals-Bestrahlung gestellt werden. Bei manifester oder abgeheilte BP-ONJ gelten dentale Implantate gegenwärtig als kontraindiziert.

Grundsätzlich sind nach allen *chirurgischen Eingriffen* bei Patienten unter Bisphosphonattherapie langfristige Nachkontrollen zu empfehlen, da Spätdehiszenzen beschrieben wurden.

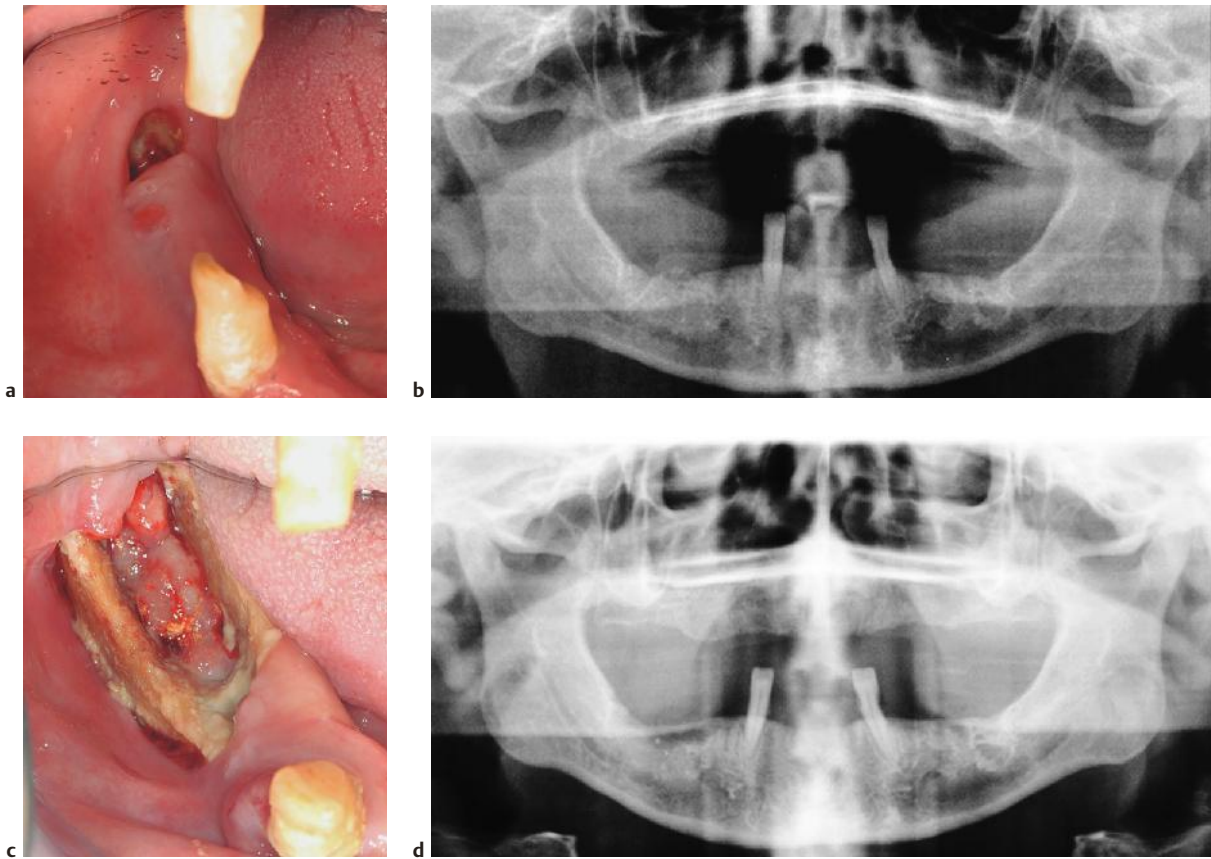


Abb. 11.2 73-jähriger Patient mit Prostatakarzinom und intravenöser Bisphosphonatgabe seit 14 Monaten zur Therapie von ossären Metastasen im Bereich der Wirbelsäule. Zustand nach Zahnextraktion in regio 47 vor 14 Wochen.

a Seit der Zahnextraktion bestehender Schleimhautdefekt ohne Heilungstendenz.

b OPG mit sichtbarer Extraktionsalveole Regio 47 und beginnender Knochenverdichtung um die Extraktionsalveole.

c Klinischer Befund 16 Wochen nach Knochenabtragung. Deutliche Progredienz des Befundes mit ausgedehntem Schleimhautdefekt und freiliegendem Unterkiefer.

d OPG mit Knochendefekt Regio 44–47 und deutlicher Knochenverdichtung in diesem Bereich.

In der Initialphase der Erkrankung können ein *minimal-invasives Debridement des Knochens* und die *Beseitigung scharfer Kanten* in Verbindung mit einem *spannungsfreien Wundverschluss* in ausgewählten Fällen den Krankheitsverlauf stoppen.

FEHLER UND GEFAHREN

Da die manifeste BP-ONJ ein schwer zu behandelndes Krankheitsbild darstellt und unsachgemäße chirurgische Therapiemaßnahmen dieses auslösen können, sollte die Therapie an eine stationäre Behandlung gebunden sein, da in der Regel eine Sonden-Ernährung, eine intravenöse Antibiotikabehandlung und eine Narikose notwendig sind.

Ziel der Behandlung ist eine vollständige Nekroseabtragung und eine spannungsfreie Defektdeckung mit gut durchblutetem Gewebe. Nicht selten ist eine Resektion des befallenen Kieferabschnittes in Form von Kasten- oder Kontinuitätsresektionen notwendig. Die resultierenden Defekte sind spannungsfrei durch gut vaskularisiertes

Gewebe plastisch zu decken. Falls dies durch lokale Lappenplastiken nicht möglich erscheint, sollten gefäßgestielte Transplantate Anwendung finden. Aufgrund der günstigeren Durchblutungsverhältnisse scheinen Therapieveruche im Oberkiefer erfolgreicher zu verlaufen als im Unterkiefer (Abb. 11.2 und 11.3).

Alternative Versuche, den Krankheitsverlauf durch eine *hyperbare Sauerstofftherapie* positiv zu beeinflussen, haben sich in der Mehrzahl der Fälle als nicht wirksam erwiesen und scheinen zum aktuellen Zeitpunkt nicht empfehlenswert.

Da die manifeste BP-ONJ wie die Osteoradionekrose ein schwer behandelbares Krankheitsbild darstellt, kommt der Prävention eine zentrale Bedeutung zu. Vor Behandlungsbeginn mit Bisphosphonaten sollte bereits durch den Onkologen oder behandelnden Arzt eine Vorstellung des Patienten bei einem mit der Problematik der BP-assoziierten ONJ vertrauten Zahnarzt oder MKG-Chirurgen veranlasst werden, der ein Risikoprofil des Patienten erstellt sowie eine Untersuchung und Sanierung aller potenziellen Infektionsherde durchführt bzw. veranlasst.

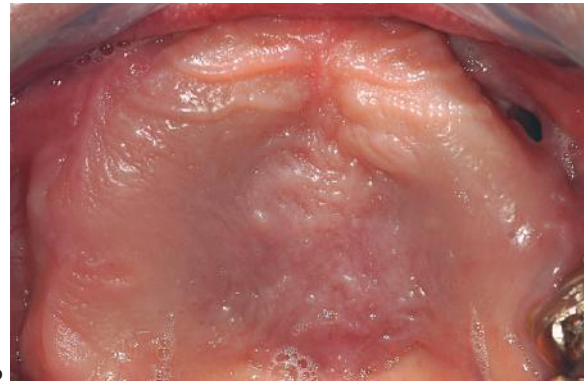
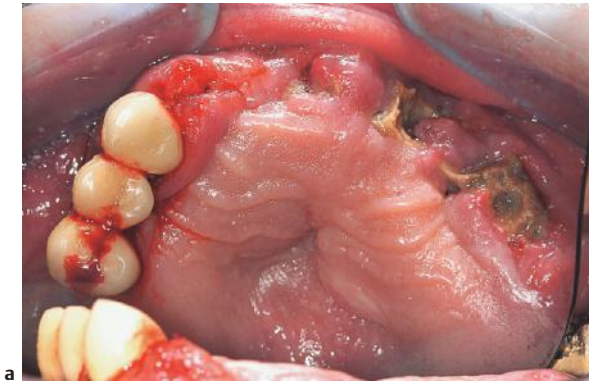


Abb. 11.3 67-jährige Patientin mit Plasmozytom und intravenöser Bisphosphonattherapie seit ca. 3 Jahren. Zustand nach Zahnextraktion Regio 11, 21, 22, 23, 24, 24 vor 17 Wochen.

a Seit der Zahnextraktion bestehende und größtenprogre-diente Schleimhautdefekte ohne Heilungstendenz praktisch im gesamten Oberkiefer.

b Klinischer Befund 20 Wochen nach ausgedehnter Nekroseabtragung, chirurgischer Mundsanierung und Schleimhautdeckung unter stationären Bedingungen mit intravenöser antibiotischer Absicherung und Nahrungskarenz für 10 Tage. Bis auf einen Restdefekt im Bereich einer chronischen Mund-Antrum-Verbindung in regio 25 zufriedenstellende Weichteilverhältnisse.

Eine Aufnahme von Patienten in ein langfristiges und engmaschiges Recallprogramm erscheint sinnvoll, da nachgewiesen werden konnte, dass dies das Auftreten von manifesten BP-ONJ reduziert.

Man muss aber derzeit davon ausgehen, dass auch nach Verbesserung von Prophylaxe und Prävention eine relevante Inzidenz an BP-ONJ-Manifestationen verbleiben wird, die einer zielgerichteten Behandlung bedürfen.

Zahnärztliche Therapie und Chemotherapie

Eine Vielzahl von Malignomen erfordert die Einleitung einer antineoplastischen Therapie bei den betroffenen Patienten. Die große Zahl an verwendeten Chemotherapeutika und die rasche Weiterentwicklung von Therapie-regimen macht es unmöglich, in diesem Kapitel auf einzelne Substanzen und deren unerwünschte Nebenwirkungen einzugehen. Vor dem Einleiten einer Chemotherapie sollten nach Möglichkeit sämtliche potenziellen Infektionsherde im Kieferbereich beseitigt werden, um zu gewährleisten, dass während der chemotherapeutischen Behandlung keine invasiven Maßnahmen notwendig werden. Da der zeitliche Korridor zwischen Erstdiagnose und Behandlungsbeginn meist sehr kurz ist, sollte von ausgedehnten restaurativen Maßnahmen Abstand genommen werden. Insbesondere die Tatsache, dass sich der Patient mit einer lebensbedrohlichen Situation konfrontiert sieht und dadurch meist wenig empfänglich für die Auseinandersetzung mit dentalen Problemen ist, sollte Berücksichtigung finden.

MERKE

Um den Beginn einer chemotherapeutischen Behandlung nicht unnötig zu verzögern, sollte vor jeder chirurgischen Maßnahme zunächst Rücksprache mit den behandelnden Onkologen gehalten werden.

Während der Chemotherapie treten häufig eine mehr oder weniger deutliche subjektive *Xerostomie* und eine objektiv messbare *Hyposalivation* zusammen mit einer *Mukositis* der Mundschleimhaut auf. Weitere typische Nebenwirkungen einer Chemotherapie können Beeinträchtigungen des Geschmacksinns, Übelkeit und Erbrechen sein, was Erosionen der Zahnhartsubstanzen verursachen kann. Mögliche Folgeerscheinungen sind eine sich schnell entwickelnde *Karies im Zahnhals- und Wurzelbereich*.

Weitere häufigere Nebenwirkungen der Chemotherapie sind *Gingivitis* und eine *Parodontitis marginalis*. Diese wird durch Xerostomie und Schleimhautbrennen begünstigt, da die Anhaftung von Plaque vereinfacht wird und die Mundhygiene erschwert ist. Dem betreuenden Zahnarzt kommt hier eine besondere Bedeutung zu, da sowohl parodontale als auch dentale Infektionen Eintrittspforten für Bakterien darstellen und dadurch schwerwiegendere Krankheitsbilder hervorgerufen werden können, die den Abbruch oder das Aussetzen einer Chemotherapie erforderlich machen können.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass nach der Diagnose eines Malignoms oft weder von den behandelnden Mediziner noch von den betroffenen Patienten der Stellenwert einer intensiven zahnärztlichen Behandlung ausreichend hoch eingeordnet wird. Da unbehandelte intraorale Infektionen ein nicht zu unterschätzendes Risiko während der Immunsuppression, z. B. bei der Therapie von Leukämien darstellen, sollten intraorale Infektionen noch vor Beginn der Immunsuppression eliminiert werden.

MERKE

Die zahnmedizinische Elimination bakterieller Entzündungen sowie die prä- und postoperative Betreuung stellen wichtige Bestandteile der Behandlung von chemotherapierten Patienten dar.

Der multimorbide Patient

Ein immer größer werdender Teil der in einer zahnärztlichen Praxis vorstelligen Patienten leidet an mehr als einer Grunderkrankung. Begründet werden kann dies durch die veränderte Altersstruktur in der Bevölkerung, mit einem zunehmenden Anteil an älteren Menschen und dem kontinuierlichen Fortschritt in der Medizin. Weiterhin hat der Aufklärungsgrad von Patienten deutlich zugenommen, sodass die wenigsten Patienten auf eine adäquate zahnmedizinische Versorgung verzichten wollen. Die genannten Gründe haben dazu geführt, dass Patienten mit immer komplexeren Medikamentenkombinationen in zahnärztlichen Praxen therapiert werden.

Da kaum ein Medikament ohne Wechselwirkungen auf dem Markt verfügbar ist und jede Grunderkrankung ihre (Begleit-)Risiken bei ärztlichen und zahnärztlichen Eingriffen aufweist, ergibt sich für die Praxis daraus eine immer wichtiger werdende Kooperation zwischen Haus- und Fach(zahn)ärzten sowie eine unverzichtbare Notwendigkeit der kontinuierlichen Weiterbildung auch auf dem medizinischen Sektor für jeden Zahnarzt. Die Komplexität der medizinischen Grunderkrankungen und der spezifischen Therapien erlauben auf den folgenden Seiten nur eine grobe Übersicht über die häufigsten Erkrankungen, mit denen praktizierende Zahnärzte konfrontiert werden. Diese Übersicht darf keinesfalls als Ersatz eines internistischen Lehrbuches während des Studiums oder Weiterbildung anhand der aktuellen Literatur während der Tätigkeit als Zahnarzt missverstanden werden.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Arterielle Hypertonie

In Deutschland weisen ca. 60% der Frauen und 50% der Männer Blutdruckwerte von $>140/90$ mmHg auf oder werden anihypertensiv behandelt. Bei ca. 90% aller Patienten liegt dabei eine essenzielle oder primäre Hypertonie vor, deren Ursache nicht vollständig geklärt ist. In der Minderheit der Fälle liegt eine sekundäre Hypertonie vor, die durch Nierenerkrankungen sowie durch neurogene oder endokrine Störungen hervorgerufen wird. Meist verläuft die arterielle Hypertonie über viele Jahre asymptomatisch. Im Verlauf der Erkrankung kommt es jedoch zu einem zunehmenden Gefäßschaden und zu einer druckbedingten Linksherzbelastung. Diese Schädigungen können dann zur Augenschädigung, Nierenschädigung sowie zur Herzschrägung führen.

MERKE

Das Risiko eines Myokardinfarktes und eines Apoplexes ist bei Patienten mit einer arteriellen Hypertonie deutlich erhöht.

Nebenwirkungen antihypertensiver Medikamente. Bei der zahnärztlichen Behandlung von Hypertonikern sind insbesondere die Nebenwirkungen von antihypertensiven Medikamenten, die durch Lokalanästhetika verstärkt werden können, von Bedeutung. So verursachen Sympatholytika Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und asthmatische Beschwerden. Von Kalziumantagonisten ist bekannt, dass sie Hitzewallungen und Kopfschmerzen hervorrufen können. ACE-Hemmer weisen einen trockenen Hustenreiz als unerwünschte Nebenwirkung auf, der die zahnärztliche Behandlung stören kann.

Um die durch psychischen und physischen Stress hervorgerufene Katecholaminausschüttung auf ein Minimum zu reduzieren, sollte auf eine *suffiziente Analgesie* geachtet werden. Dabei hat sich die Verwendung von Lokalanästhetika mit einem Adrenalinzusatz von 1:100000 oder 1:200000 bewährt. Durch diesen Zusatz von Vasokonstringentien wird die Analgesietiefe verstärkt und die Analgesiedauer deutlich verlängert. Durch die relative Blutleere werden die Arbeitsbedingungen für den behandelnden Zahnarzt und für den Patienten deutlich verbessert.

MERKE

Um systemische Wirkungen von Adrenalin zu vermeiden, sollten intravasale Applikationen und Dosierungen von >6 ml Lokalanästhetikum vermieden werden.

Bei Patienten mit unbehandelten schweren Hypertonien und Blutdruckwerten von diastolisch >110 mmHg sollte insbesondere bei der Notwendigkeit von ausgedehnten Restaurationen ohne Notfallindikation einem konservativen Vorgehen der Vorzug gegeben werden. Nachdem eine antihypertensive Therapie durch den Hausarzt erfolgt ist, können dann weitere Behandlungsschritte erfolgen.

Da Patienten unter antihypertensiver Therapie zu orthostatischen Reaktionen neigen können, sollten plötzliche Lagerungswechsel des Patienten während der Behandlung und lange Behandlungszeiten vermieden werden. Nach Beendigung der Behandlung sollte Hypertonikern eine ausreichend lange Adaptationszeit in aufrecht sitzender Stellung vor dem Verlassen der Praxis gewährt werden.

Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen und deren Therapie stellen ein komplexes Kapitel im Bereich der Inneren Medizin dar. Eine Darstellung in diesem Kapitel kann deshalb allenfalls wichtige Eckpunkte abhandeln. Die häufigsten Rhythmusstörungen stellen die Sinustachykardie und Sinusbradikardie dar. Dabei kommt es im Rahmen einer Behandlung, z.B. aufgrund sympatiktoter oder vagototer Reize, zu einer Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzfrequenz.

Symptome. Teilweise geht mit dieser Frequenzänderung Übelkeit, Schwindelgefühl, vermehrtes Schwitzen, Zittern oder Hyperventilation einher. Die Symptome können bis

zu synkopalen Zuständen reichen. Grundsätzlich stellen solche Sinustachykardien und Sinusbradykardien keine lebensbedrohlichen Zustände dar.

PRAXISTIPP

Die Symptome einer Sinusbradykardie oder -tachykardie können durch eine Behandlungspause und Kopftiefelagerung meist relativ schnell gebessert werden.

Sollte durch solche Maßnahmen keine Besserung der Symptome erreichbar sein, empfiehlt es sich, die Behandlung abubrechen und eine internistische Abklärung einzuleiten, um eine gravierendere Herzrhythmusstörung auszuschließen.

Die stressbedingte Ausschüttung von körpereigenem Adrenalin ist bei Patienten mit vorbestehenden oder medikamentös eingestellten Herzrhythmusstörungen in der Lage, sowohl bradykarde als auch tachykarde Rhythmusstörungen auszulösen oder zu verstärken. Um eine solche Induktion von Rhythmusstörungen vorzubeugen, ist eine ausreichende Analgesie von besonderer Bedeutung. Zu beachten ist hierbei jedoch, dass auch extern zugeführtes Adrenalin auf die Herzfrequenz und auf die Überleitungsgeschwindigkeit im Erregungssystem wirkt.

FEHLER UND GEFAHREN

Bei Patienten mit ventrikulären oder supraventrikulären Rhythmusstörungen empfiehlt sich eine sorgfältige Aspirationskontrolle vor der Injektion von Lokalanästhetika, um eine intravasale Applikation sicher auszuschließen.

In diesem Zusammenhang erwähnenswert ist die Tatsache, dass intravasal appliziertes Lokalanästhetikum Ionenkanäle des Erregungssystems und der Muskulatur des Herzens blockiert und dadurch auch bei gesunden Patienten zu Rhythmusstörungen führen kann.

MERKE

Bei allen Patienten mit gravierender Herzrhythmusstörung sollte der Einsatz eines Herzmonitorings, z. B. über ein Pulsoxymeter, erwogen werden.

Herzschrittmacher

Bei einer Reihe von Patienten mit Herzrhythmusstörungen wird zur Therapie ein Herzschrittmacher implantiert. Grundsätzlich dienen Schrittmacher dazu, die Herzfrequenz entweder kontinuierlich oder bei Bedarf zu stimulieren, damit eine bestimmte Herzfrequenz nicht unterschritten wird. Bestimmte Schrittmachersysteme sind außerdem in der Lage, hochfrequente Rhythmusstörungen durch einen Elektrostoß zu durchbrechen.

Patienten mit Herzschrittmacher sind bei einer konventionellen zahnärztlichen Behandlung nicht grundsätzlich als Risikopatienten einzustufen.

MERKE

Nach Möglichkeit sollte jedoch der Einsatz von ultraschallbetriebenen Zahnsteinentfernern, Elektromessern und elektrischen Vitalitätsprüfern vermieden werden, um Interferenzen mit dem Herzschrittmacher auszuschließen.

Sollen im Rahmen der zahnärztlichen Therapie solche Geräte eingesetzt werden, empfiehlt sich die Rücksprache mit dem Hausarzt oder dem implantierenden Zentrum, um ggf. Sicherheitsvorkehrungen einleiten zu können. In jedem Falle sollte jedoch ein kontinuierliches Monitoring der Herzfrequenz während der Behandlung mit solchen Instrumenten erfolgen. Bei Auffälligkeiten sollte der Patient unverzüglich bei einem Kardiologen vorgestellt werden, um Schäden am Schrittmacher abklären zu lassen.

MERKE

Eine Endokarditisprophylaxe ist bei Patienten mit Herzschrittmacher nicht notwendig.

Patienten mit koronarer Herzkrankheit

MERKE

Wie bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen stellt auch bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit die ausreichende Analgesie eine wichtige Voraussetzung für eine komplikationsarme zahnärztliche Behandlung dar.

Ist keine ausreichende Schmerzblockade gewährleistet, kann es durch die Ausschüttung von Stresshormonen zu einer gefäßverengenden Wirkung im Bereich der Koronararterien kommen. Bei deren Vorschädigung kann dies zu einer kritischen Verschlechterung der Durchblutung der Herzmuskulatur und damit zu einer Ischämie kommen. Einen vergleichbaren Effekt kann intravasal appliziertes Lokalanästhetikum mit Adrenalin- oder Noradrenalinzusatz hervorrufen.

PRAXISTIPP

Sollte ein Patient während einer zahnärztlichen Behandlung über zunehmenden Brustschmerz oder andere auf eine verminderte Durchblutung des Herzmuskels hinweisende Symptome (Schmerzen im linken Arm, Übelkeit, Schweißausbrüche, Schwindel, Luftnot) klagen, empfiehlt sich ein Abbruch der Behandlung und die Gabe von Nitraten in Form von Sprays oder Sublingualkapseln. Oft haben betroffene Patienten solche Medikamente griffbereit und sind mit dieser Medikation vertraut.

Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris (neu aufgetretene Schmerzzustände, stärker als gewohnte und therapieresistente Schmerzzustände) sollten keine elektiven Behandlungen vorgenommen werden, bevor eine inter-

nistische Abklärung durchgeführt wurde. Sollte bei Patienten mit instabiler Angina pectoris eine Notfallbehandlung notwendig sein, empfiehlt sich vor Beginn der Therapie die Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt. Unter Umständen kann der Einsatz von Benzodiazepinen zur Anxiolyse und Stressreduktion hilfreich sein. Sollte im Rahmen einer zahnärztlichen Behandlung der Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt bestehen (Blutdruckabfall, anhaltende therapieresistente linksthorakale Schmerzzustände, Herzrhythmusstörungen, Schocksymptomatik), muss die umgehende Einlieferung des Patienten mit einem Rettungsfahrzeug in die nächste Klinik organisiert werden.

Bei Patienten mit abgelaufenem Myokardinfarkt sollte der Zeitpunkt des Infarktes, die Komplikationen des Infarktes und die derzeitige Medikation erfragt werden.

MERKE

In den ersten 6 Monaten nach einem Myokardinfarkt sollten keine elektiven Behandlungen durchgeführt werden!

Bezüglich der Medikation nach einem Myokardinfarkt sind gerinnungshemmende Medikamente wie Aspirin, Plavix und Iscover und das damit verbundene Blutungsrisiko hervorzuheben (s.S. 303).

Komplikationen eines abgelaufenen Myokardinfarktes können Herzrhythmusstörungen oder eine Herzinsuffizienz sein. In solchen Fällen sollte die Behandlung unter kontinuierlicher Blutdruck- und Pulskontrolle sowie mit erhöhtem Oberkörper durchgeführt werden.

Endokarditisprophylaxe und Patienten mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern

Im Jahr 2007 erfolgte durch die American Heart Association eine Neubewertung des Endokarditisrisikos im Rahmen von zahnärztlichen Eingriffen. Hintergrund der Neubewertung war die Tatsache, dass bei einer großen Zahl an vorgenommenen Antibiotikaprophylaxen ein vergleichsweise geringes Endokarditisrisiko durch den zahnärztlichen Eingriff besteht. Das zusätzliche Bakteriämierisiko im Rahmen eines zahnärztlichen Eingriffs ist, verglichen mit dem Risiko bei alltäglichen Tätigkeiten wie z. B. Zähneputzen, also eher gering einzuschätzen.

Deshalb sind nunmehr nur noch 4 Risikoindikationen geblieben, die eine Antibiotikaprophylaxe rechtfertigen:

- Patienten mit prothetischem Herzklappenersatz,
- Patienten mit bereits durchgemachter Endokarditis,
- herztransplantierte Patienten mit Herzklappenerkrankungen
- einige angeborene Herzerkrankungen

Insbesondere bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern empfiehlt sich eine Rücksprache mit den behandelnden Kardiologen, um eine Prophylaxe abzustimmen.

Nicht geändert hat sich die Empfehlung bezüglich der anzusetzenden Antibiotika. Mittel der 1. Wahl bleibt weiterhin bei oraler Gabe *Amoxicillin* in einer Dosierung von 2 g bei Erwachsenen ohne Berücksichtigung des Körpergewichts und 50 mg/kg bei Kindern 60 min vor dem Eingriff. Bei Allergien gegen Penicillin oder anderen Kontraindikationen gegen Amoxicillin sollten bei Erwachsenen 600 mg *Clindamycin* und bei Kindern 20 mg/kg *Clindamycin* verabreicht werden.

Eine Übersicht der neuen Risikoindikationen mit den empfohlenen Antibiotika mit der zugehörigen Dosierung ist in Tab. 11.2 dargestellt.

FEHLER UND GEFAHREN

Ob bei intraligamentärer Anästhesie das Bakteriämierisiko erhöht ist, wird kontrovers diskutiert. Da keine eindeutige Datenlage gewährleistet ist, sollte bei Patienten mit erhöhter Endokarditisgefahr eine intraligamentäre Injektion unterbleiben.

Infektionserkrankungen

Für alle Hepatiden und HIV-Infektionen gilt vor allem der Grundsatz des Selbstschutzes für die Behandler. Dabei ist das Tragen von Handschuhen, Mundschutz und Schutzbrille essenziell. Behandlungen durch Auszubildende und Studenten sollten unterbleiben. Da eine Impfung gegen Hepatitis B möglich ist, wird allen in zahnmedizinischen Bereichen beschäftigten Personen empfohlen, diese Präventionsmaßnahme in Anspruch zu nehmen.

Hepatitis. Abhängig vom Ausmaß der Schädigung der Leber im Rahmen einer Hepatitis kann es zu einer verringerten Syntheseleistung von Proteinen wie Albumin und von verschiedenen Gerinnungsfaktoren kommen. Die Folgen können *Blutungsneigung* und eine verzögerte Wundheilung sein.

HIV-Infektion. Bei Patienten mit HIV-Infektion liegen häufig verminderte Zahlen von T-Helferzellen und Thrombozyten vor, wodurch es unter Umständen ebenfalls zu einer deutlich *reduzierten Abwehrlage* und einer ausgesprochenen *Blutungsneigung* kommen kann.

Tuberkulose. Eine weitere Infektionserkrankung mit zunehmender Bedeutung stellt die Tuberkulose dar. Die Tuberkulose wird durch ein Mykobakterium hervorgerufen und wird oft als Chamäleon unter den Infektionserkrankungen bezeichnet, da sie durch Vielzahl von klinischen Erscheinungsformen manifest werden kann. Für den zahnärztlichen Bereich sind vor allem unklare Lymphknotenschwellungen im Kopf-Hals-Bereich, chronische intraorale Ulzerationen und chronischer Husten relevant. Weiterhin weisen Tuberkulosepatienten oft eine verminderte Abwehrlage auf und sind damit anfälliger für Wundinfektionen.

Tabelle 11.2 Antibiotische Abschirmung bei Endokarditisrisiko.

Applikation/Besonderheiten	Antibiotikum	Einzeldosis 30–60 min vor Eingriff	
		Erwachsene	Kinder
oral	Amoxicillin	2 g	50 mg/kg
orale Applikation nicht möglich	Ampicillin oder Cefazolin oder Ceftriaxon	2 g	50 mg/kg
		1 g	50 mg/kg
Allergien gegen Penicilline oder Ampicillin - orale Applikation möglich	Cephalexin	2 g	50 mg/kg
	Clindamycin	600 mg	20 mg/kg
	Azithromycin oder Clarithromycin	500 mg	15 mg/kg
Allergien gegen Penicilline oder Ampicillin - orale Applikation nicht möglich	Cefazolin oder Ceftriaxon Clindamycin	1 g	50 mg/kg
		600 mg	20 mg/kg

Indikationen zur Endokarditisprophylaxe:

- prothetischer Herzklappenersatz
- bereits durchgemachte Endokarditis
- herztransplantierte Patienten mit Herzklappenerkrankungen
- angeborene Herzerkrankungen der folgenden Kategorien:
 - unbehandelte angeborene zyanotische Herzfehler einschließlich solcher mit palliativen Shunts und Conduits,
 - verschlossene angeborene Herzfehler mit prothetischem Ersatzmaterial während der ersten 6 Monate nach dem Eingriff
- verschlossene angeborene Herzfehler mit Restdefekten im Bereich des prothetischen Ersatzmaterials

Endokrinologische Erkrankungen

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist durch eine gestörte Aufnahme von Glukose aus dem Blut in die Körperzellen gekennzeichnet. Prinzipiell lässt sich der meist in der Kindheit entstehende Typ-1-Diabetes vom meist im Erwachsenenalter entstehenden Typ-2-Diabetes unterscheiden. Während es beim Typ 1 durch den Untergang von Inselzellen zu einer verminderten Synthese und Ausschüttung von Insulin kommt, ist der Typ 2 meist durch eine gestörte Verwertung des freigesetzten Insulins (periphere Insulinresistenz) gekennzeichnet.

Durch die erhöhten Blutzuckerwerte kommt es im Krankheitsverlauf oft zu *Mikro- und Makrovaskulopathien* in unterschiedlichen Organsystemen. Häufig betroffen sind Nieren (Niereninsuffizienz), Augen (diabetische Retinopathie) und Herz (koronare Herzerkrankung mit oft schmerzlosem Verlauf). Durch die peripheren *Vaskulopathien* sind Patienten mit Diabetes mellitus anfällig für *Wundinfektionen*. Deshalb sollte nach dentalchirurgischen Eingriffen nach Möglichkeit ein speicheldichter Wundverschluss erfolgen und die Indikation zur antibiotischen Abschirmung großzügig gestellt werden.

FEHLER UND GEFAHREN

Es besteht die Gefahr der Akkumulation durch verminderte renale Ausscheidung.

Vor einem zahnärztlichen Eingriff sollten betroffene Patienten wie gewohnt essen und die Medikamente zur

Blutzuckereinstellung in generell verordneter Form einnehmen. Dies gilt sowohl für orale Antidiabetika als auch für Insulin. Sollte ein Eingriff in Vollnarkose geplant sein, muss das orale Antidiabetikum Metformin 72h vor dem Eingriff in Rücksprache mit dem Narkosearzt und dem Hausarzt abgesetzt werden.

Hyper- und Hypoglykämien. Durch die regelhafte Nahrungsaufnahme und Einnahme der Medikamente sollen Hypo- und Hyperglykämien vermieden werden. Bei ersten Anzeichen für eine kritische Veränderung des Blutzuckers (Unruhe, Schweißneigung, Zittern, Unwohlsein, Erbrechen, Kopfschmerzen) sollte eine Kontrolle mit einem Messgerät erfolgen.

Bei mäßigen *Hypoglykämien* führt die orale Zuckergabe, z.B. in Form von Traubenzucker, meist zu einer raschen Besserung der Symptomatik. Bei ausgeprägten Hypoglykämien sollte nach Rücksprache mit dem Hausarzt die Einweisung in eine Klinik erwogen werden.

Leichte bis mäßige *Hyperglykämien* können durch subkutan verabreichtes Insulin kurzfristig gebessert werden und die Behandlung falls möglich an einem späteren Termin fortgesetzt werden. Auch hier sollte die Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt bezüglich der Optimierung der antidiabetischen Therapie erwogen werden.

MERKE

Bei ausgeprägten Hyper- und vor allem Hypoglykämien sollte die Einlieferung des Patienten in eine Klinik organisiert bzw. bei ausgeprägter klinischer Symptomatik ein Notarzt gerufen werden, da sich unter Umständen innerhalb kurzer Zeit lebensbedrohliche Zustände einstellen können.

PRAXISTIPP

Wenn im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung nicht klar erkennbar wird, ob es sich um eine Hypo- oder Hyperglykämie handelt, sollte probatorisch Traubenzucker verabreicht werden, da eine Hypoglykämie für den Patienten in der Akutsituation wesentlich gefährlicher ist als eine weitere Verschlechterung der Hyperglykämie.

Schilddrüsenerkrankungen

Patienten mit einer *Hyperthyreose* können durch die Sensibilisierung von Adrenalinrezeptoren durch die erhöhten Schilddrüsenhormone verstärkt auf die vasokonstriktorischen Zusätze in Lokalanästhetika reagieren. Sinustachykardien und Erregungszustände können die Folge sein. Weiterhin weisen Patienten mit Hypothyreose aufgrund der verminderten Stoffwechselaktivität eine verzögerte Wundheilung und eine atypische Gewebestruktur auf. Darüber hinaus ist zu beachten, dass Patienten mit *Jodmangel-Struma* auf massive Jodapplikation, z. B. nach Austamponierung der Kieferhöhle mit Jodoform-Tampoaden, mit einer thyreotoxischen Krise reagieren können. Deshalb sollte vor einer solchen Therapiemaßnahme immer der Schilddrüsenstatus abgeklärt werden.

Lebererkrankungen und Nierenerkrankungen

Eine *gestörte Leberfunktion* kann z. B. im Rahmen von chronischen oder akuten Infektionserkrankungen oder durch chronischen Alkoholabusus ausgelöst werden. Dabei kommt es je nach Schweregrad der Erkrankung zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Störung der Syntheseleistung der Leber. Dies führt einerseits zu einem Abfall von in der Leber gebildeten Eiweißen, wie z. B. Albumin und Gerinnungsfaktoren, und andererseits zu einem verminderten Abbau von körpereigenen und körperfremden Substanzen wie z. B. Antibiotika oder Bilirubin.

MERKE

Bei Patienten mit bekannter Leberschädigung sollte deshalb vor einem chirurgischen Eingriff eine Gerinnungsdiagnostik zum Ausschluss einer gravierenden Beeinträchtigung der Blutgerinnung erfolgen.

Patienten mit *chronischer Niereninsuffizienz* weisen eine verminderte Abwehrlage auf, weshalb eine Neigung zu Wundinfektionen besteht. Bei Patienten, die dialysiert werden, ist zu beachten, dass an Dialysetagen aufgrund der Heparinisierung keine Elektivbehandlung erfolgen sollte. Durch die gestörte Nierenfunktion kann es im Blut von niereninsuffizienten Patienten zu einer Akkumulation von Harnstoff (Urämie) und anderen Stoffwechsel-

produkten kommen. Dies kann je nach Ausprägung der Erkrankung zu einer gestörten Thrombozytenaggregation führen und oft eine Blutungsneigung verursachen.

Neurologische, psychische und psychosomatische Erkrankungen

Die wichtigsten neurologischen Störungen für den zahnärztlichen Bereich stellen Synkopen, Verwirrungszustände, Epilepsien und Schmerzsyndrome dar. Bei Patienten, die anamnestisch über rezidivierende Synkopen berichten, sollte eine neurologische und kardiologische Abklärung erwogen werden. Tab. 11.3 zeigt eine Übersicht über mögliche Ursachen eines Bewusstseinsverlustes und erste Behandlungsmaßnahmen.

Verwirrungszustände können eine Reihe von Ursachen haben. Sollte im Rahmen des Anamnesegesprächs der Verdacht bestehen, dass ein Verwirrungszustand vorliegt, empfiehlt sich die Rücksprache mit dem Hausarzt. Dabei sollte abgeklärt werden, ob es sich um akute oder chronische Veränderungen handelt.

Bei Patienten mit *Epilepsien* ist die Frequenz der auftretenden Anfälle von entscheidender Bedeutung. Patienten mit medikamentös gut eingestellter Epilepsie (keine Anfälle in den letzten 6 Monaten) weisen kein erhöhtes

Tabelle 11.3 Ursachen für Bewusstseinsverlust und Behandlungsmaßnahmen.

Ursache	Maßnahme
vasovagale Synkopen	Behandlungspause, Beine hoch lagern
„situative“ Synkopen	Behandlungspause, Beine hoch lagern, ggf. Reiz beseitigen (z. B. enge Halstücher oder Krawatten)
Epilepsien	Behandlung abbrechen, Anfall abwarten, ggf. neurologische Abklärung einleiten
Hypoglykämien	Behandlung abbrechen, Blutzuckerspiegel messen, Glukose oral zuführen, ggf. Einweisung in Klinik
transitorische ischämische Attacke	Behandlung abbrechen, Einweisung in neurologische Klinik
orthostatische Hypotension	Behandlungspause, Beine hoch lagern
Angst	Behandlungspause, ausreichende Analgesie, ggf. Anxiolytika vor weiterer Behandlung
Morbus Ménière	Behandlung abbrechen, Vorstellung in HNO-Klinik

Behandlungsrisiko auf. Bei Patienten mit trotz medikamentöser Therapie bestehender Anfallsneigung sollten Stresssituationen vermieden werden. Hierzu sollten die Behandlungszeiten möglichst kurz gehalten und auf eine ausreichende Analgesietiefe geachtet werden. Weiterhin sollte auf schnelle Lichtwechsel, die ebenfalls Anfälle auslösen können, verzichtet werden.

Die Behandlung von Schmerzpatienten und Patienten mit psychischen und psychosomatischen Grunderkrankungen erfordert teilweise ein Höchstmaß an Geduld und ärztlicher Empathie, um Fehlbehandlungen vorzubeugen. *Chronische Schmerzzustände* ohne klinisches Korrelat in Kombination mit der Forderung des Patienten, eine zahnärztliche Behandlung zur Linderung der Beschwerden durchzuführen, führen nicht selten zum unnötigen Verlust von Zahnhartsubstanz oder ganzer Zähne. Deshalb sollte bei chronischen Beschwerden ohne ersichtlichen Grund immer eine Vorstellung in einer schmerztherapeutischen Praxis oder bei einem psychosomatisch orientierten Mediziner erwogen werden.

Bei Patienten mit *psychiatrischen Grunderkrankungen* sollten die Behandlungsmaßnahmen der Belastbarkeit des Patienten angepasst werden. Ausgedehnte prothetische Versorgung sollte nach Möglichkeit fraktioniert durchgeführt werden. Bei Patienten mit Angststörungen sollte auf eine Applikation von Kofferdam verzichtet werden.

MERKE

Ausgedehnte Behandlungsmaßnahmen aus rein ästhetischen Gründen, wie z. B. Veneers, sollten bei Patienten mit manifesten psychiatrischen Erkrankungen nur nach Rücksprache mit dem behandelnden Psychiater durchgeführt werden.

Blutgerinnungsstörungen

Jeder praktizierende Zahnarzt sollte in der Lage sein, das Blutungsrisiko seiner Patienten vor jeder Behandlung abzuschätzen. Insbesondere bei größeren oralchirurgischen oder parodontologischen Eingriffen ist eine gezielte Blutungsanamnese essenziell. Dabei sollten Nachblutungen nach bereits erfolgten Zahnextraktionen oder Bagatellverletzungen, gingivale Blutungen (z. B. beim Zähneputzen) und rezidivierendes Nasenbluten erfragt werden, da diese Symptome auf eine Blutgerinnungsstörung hinweisen können. Viele angeborene Blutgerinnungsstörungen werden vererbt, sodass eine sorgfältige Familienanamnese wertvoll sein kann.

MERKE

Die Anamneseerhebung stellt im Rahmen von Blutgerinnungsstörungen die wichtigste Prophylaxemaßnahme dar, da eine Routinelabordiagnostik nicht zwangsläufig jede Blutgerinnungsstörung aufdecken kann.

System der Blutgerinnung. Das System der Blutgerinnung kann grob in 3 verschiedene Komponenten unterteilt werden. Man unterscheidet dabei die *plasmatische* Komponente, die *thrombozytäre* Komponente und eine *vaskuläre* Komponente.

Die plasmatische Komponente beinhaltet alle im Blut gelösten Stoffe, die für die Gerinnung von Bedeutung sind. Die thrombozytäre Komponente umfasst den Einfluss der Thrombozyten auf die Blutstillung, die im wesentlichen in einer langfristigen Stabilisierung des Blutkoagulums besteht. Zur vaskulären Komponente werden die Blutgefäße gezählt, insbesondere das Endothel, da es direkt mit den plasmatischen Anteilen der Gerinnung in Kontakt steht. Die komplexe Blutgerinnungskaskade kann durch Störungen jeder dieser einzelnen Komponenten beeinträchtigt werden.

MERKE

Im Allgemeinen manifestieren sich Blutungskomplikationen, hervorgerufen durch Mangel oder Störung von Gerinnungsfaktoren, unmittelbar nach dem Eingriff, während sich Blutungen aufgrund mangelnder Thrombozytenzahl oder gestörter Thrombozytenfunktion später, unter Umständen auch noch nach Tagen, erstmalig in Form von Spätblutungen einstellen können.

Angeborene Blutgerinnungsstörungen

Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom. Die häufigste angeborene Blutgerinnungsstörung ist das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom mit einer Prävalenz von ca. 1 % bei Frauen und Männern. Die Erkrankung ist durch einen Mangel des sogenannten Von-Willebrand-Faktors (vWF) gekennzeichnet. Dieser stellt ein adhäsives Glykoprotein dar, welches an der primären und sekundären Hämostase beteiligt ist.

Die meisten betroffenen Patienten weisen eher wenig ausgeprägte Blutungsneigungen auf und aktuell sind in Deutschland nur ca. 300 Patienten von einem ausgeprägten vWJ-Syndrom mit Spontanblutungen und Gelenketeiligung betroffen. Solche Patienten sind meist gut über ihr Krankheitsbild informiert und stellen deshalb eine geringe Gefahr für die Praxis dar, da notwendige Eingriffe meist unter stationären Bedingungen und geeigneten Überwachungsmaßnahmen durchgeführt werden. Patienten mit einer leichten Symptomatik benötigen nur selten eine systemische Prophylaxe, und in vielen Fällen ist eine lokale Blutungsprophylaxe, wie z. B. ein speicheldichter Wundverschluss nach Zahnextraktion, ausreichend.

Problematisch sind Patienten, die ein mittleres vWJ-Syndrom aufweisen, das oft subklinisch verläuft und erst im Rahmen eines chirurgischen Routineeingriffes wie einer Zahnextraktion durch verlängerte Blutungszeiten oder rezidivierende Nachblutungen auffällig wird. Sollte dieser Verdacht bei einem behandelten Patienten bestehen, empfiehlt sich die Abklärung durch den behandelnden Hausarzt.

Hämophilie A und B. Weitere angeborene Blutgerinnungsstörungen stellen die Hämophilie A und B dar. Die Hämophilie A ist durch eine verminderte Aktivität des Gerinnungsfaktors VIII (Prävalenz 1:10 000 der männlichen Geburten, ca. 4000 bekannte Patienten in Deutschland) und die Hämophilie B durch eine verminderte Aktivität des Gerinnungsfaktors IX (Prävalenz 1:100 000 der männlichen Geburten, ca. 400 bekannte Patienten in Deutschland) gekennzeichnet. Auch bei den Hämophilien können je nach Restaktivität der Gerinnungsfaktoren unterschiedliche Ausprägungsformen vorliegen, wobei ab einer Restaktivität von 50% von einer normalen Blutgerinnung auszugehen ist.

MERKE

Da es bei Hämophilie-Patienten auch bei kleineren dentalchirurgischen Eingriffen zu anhaltenden Blutungen kommen kann, sollten solche Eingriffe unter Substitution des entsprechenden Faktors unter stationären Bedingungen erfolgen.

Orale Antikoagulantien

In Deutschland werden zurzeit etwa 500 000 Patienten mit oralen Antikoagulantien, vorzugsweise *Phenprocoumon* (Marcumar) behandelt. Davon erhalten etwa 400 000 Patienten eine dauerhafte und 100 000 eine passagere orale Antikoagulation.

Des Weiteren ist *Acetylsalicylsäure* (ASS) eines der am häufigsten verwendeten Medikamente in der medizinischen Praxis (im Jahr 1996 224 Millionen ärztlich verordnete Tagesdosen ASS in der Bundesrepublik Deutschland). Es wird sowohl als Thrombozytenaggregationshemmer, als auch zur Schmerztherapie und als Antiphlogistikum eingesetzt. Zusätzlich wird ASS von vielen Patienten auch ohne ärztliche Verordnung zur Schmerztherapie verwendet.

MERKE

Diese beiden Beispiele verdeutlichen die Notwendigkeit einer sorgfältigen Medikamentenanamnese, da es eine Reihe von Medikamenten gibt, die in die Hämostase eingreifen können.

Wichtig ist die Tatsache, dass verordnete Antikoagulantien auf keinen Fall ohne Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt oder Internisten abgesetzt werden dürfen. Dies gilt insbesondere:

- bei Patienten nach Stent-Applikation bei koronarer Herzkrankheit
- bei Patienten mit einer doppelten Antikoagulation mit ASS und Thienopyridinen wie Clopidogrel (Blockade des thrombozytären Adenosin-Rezeptors), für die eine drastische Erhöhung der Ischämie-Restenoze-Rate nach Absetzen auch nur eines der beiden Medikamente innerhalb von 3–12 Monaten nach der Stentapplikation gezeigt werden konnte.

MERKE

Einige Studien haben gezeigt, dass unter Dauermedikation von 100 mg ASS/d keine erhöhte Komplikationsrate im Rahmen von einfachen dentalchirurgischen Eingriffen wie Zahnextraktionen ohne Osteotomie oder kleineren Probiopsien auftritt, sodass auf das Absetzen dieser Medikation verzichtet werden kann.

Auch eine Marcumartherapie, z. B. bei chronischem Vorhofflimmern, darf keinesfalls ohne Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt abgesetzt oder umgestellt werden, um eine vitale Gefährdung des betroffenen Patienten, z. B. durch Thrombenbildung an künstlichen Herzklappen, zu verhindern.

Bei allen marcumarisierten Patienten sollte vor jedem chirurgischem Eingriff die *Kontrolle des INR-Wertes* (International Normalized Ratio) erfolgen. Bei INR-Werten über 3 sollten keine ambulanten dentalchirurgischen Maßnahmen erfolgen, sondern in Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt eine *Anhebung des INR-Wertes auf unter 3 angestrebt* werden. Für größere chirurgische Eingriffe kann in Zusammenarbeit mit dem Hausarzt eine Umstellung auf niedermolekulares Heparin erfolgen. Unterschiedliche Studien haben jedoch gezeigt, dass ein solches Vorgehen mit einem nicht unerheblichen Risiko der Thrombenbildung verbunden ist.

Erworbene Blutgerinnungsstörungen

Eine weitere Risikogruppe bezüglich Blutungsneigung stellen Alkoholiker und i. v.-Drogenabhängige dar. Durch eine alkoholtoxische Schädigung oder virale Leberschädigung kann es zu *verminderter Synthese von Blutgerinnungsfaktoren* und damit zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Blutungsneigung kommen.

Eine Vielzahl von Erkrankungen kann mit einer *Thrombozytopenie* einhergehen. Auch kleinere dentalchirurgische Eingriffe sollten bei Thrombozytenzahlen < 50 000/μl nicht ambulant durchgeführt werden. Bei größeren chirurgischen Eingriffen sollte die Thrombozytenzahl > 100 000/μl liegen.

Grundsätzlich sollen bei Patienten mit eingeschränkter Gerinnung ein *speicheldichter Wundverschluss* und eine *sorgfältige Blutstillung* zur Blutungsprophylaxe erfolgen. Weiterhin bietet sich für Zahnextraktionen bei diesen Patienten die Anfertigung von *Tiefziehschienen* an. Diese können nach dem erfolgten Eingriff eingegliedert werden und stabilisieren das entstehende Blutkoagel. Allerdings darf die Gefahr der Ausbildung von Drucknekrosen bei einem solchen Vorgehen nicht unterschätzt werden und es sollten tägliche Wundkontrollen erfolgen (Abb. 11.4). Patienten, bei denen es nach chirurgischen Eingriffen (z. B. Implantatinserterion im anterioren Unterkiefer) zu einem Hämatom im Bereich des Mundbodens kommt, sollten aufgrund der potenziellen Gefahr der Verlegung der Atemwege durch die Zunge in eine Klinik zur intensivmedizinischen Überwachung überwiesen werden (Abb. 11.5).

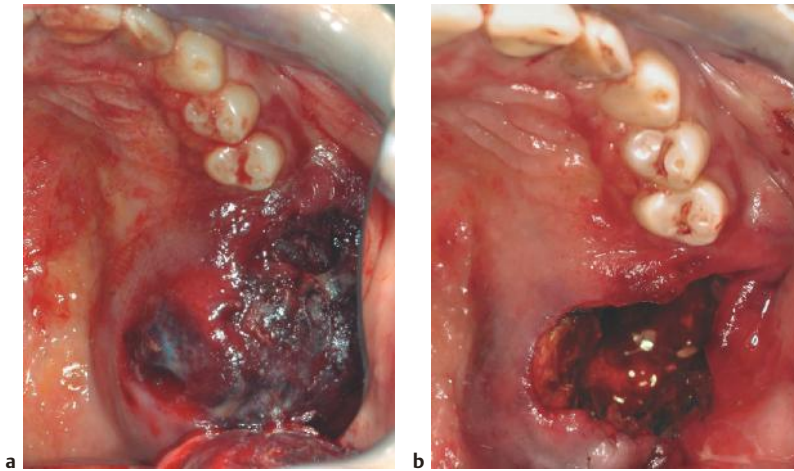


Abb. 11.4 43-jähriger Patient; Zustand nach Zahnextraktion in regio 26 bei unerkanntem mittelgradig ausgeprägtem vWJ-Syndrom.

a Klinischer Befund 6 Tage post extraktio-nem und anhaltender Nachblutung trotz mehrfachem Versuch der Blutstillung durch Koagulation und Naht sowie Verbandplatte seit 3 Tagen. Ausgedehnte Schleimhautnekrose im Bereich der Schwellung am linken Oberkiefer.

b Klinischer Befund nach Nekrose-Abtragung und Blutstillung durch Ligatur der linken A. palatina.



Abb. 11.5 52-jährige Patientin, Zustand nach akzidentellem Ab-rutschen mit dem Kronenschlitzler in den linken Mundboden bei Dauermedikation mit 300 mg/d ASS. Ausgedehntes Mundboden-hämatom mit angehobener Zunge und Gefahr der Verlegung der oberen Atemwege.

Tabelle 11.4 Blutgerinnungsstörungen durch defekte Gerinnungs-faktoren.

Angeboren	Erworben
Hämophilie A	Lebererkrankungen
Hämophilie B	Vitamin-K-Mangel
Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom	Therapie mit Kumارين disseminierte intravasale Gerinnung

Da in diesem Kapitel nur ein geringer Teil der bekannten Blutgerinnungsstörungen abgehandelt werden kann, geben die Tab. 11.4–Tab. 11.6 eine weitere Übersicht über häufiger auftretende Blutgerinnungsstörungen.

Patienten mit Lungen-erkrankungen

Aus dem Bereich der Lungenerkrankungen spielen für die zahnärztliche Therapie vor allem die *chronisch obstruktive Lungenerkrankung* (COPD) und das *Asthma bronchiale* eine Rolle.

Asthma bronchiale

Durch den Behandlungsstress kann es bei Asthma-Patienten zur Triggerung von Anfällen kommen, die im Wesentlichen durch eine Bronchokonstriktion gekennzeichnet sind. Die Folgen sind Atemnot und schließlich eine Hypoxie. Patienten mit Asthma bronchiale sollten deshalb angewiesen werden, zu den Behandlungsterminen ein Asthmaspray mitzubringen. Dabei handelt es sich meist um β -Sympathikomimetika, die im Asthmaanfall eine Bronchodilatation bewirken. Bei Patienten, die bei Belastung regelmäßig unter Asthma-Anfällen leiden, kann eine Anwendung von inhalativen β -Sympathomimetika oder Kortikosteroiden auch vor Behandlungsbeginn zur Prävention eines Anfalls ratsam sein.

MERKE

Bei Patienten mit Asthma bronchiale sollte kein Kofferdam angewendet werden und auf die Verordnung von Acetylsalicylsäure aufgrund der Gefahr einer Anfallsinduktion verzichtet werden.

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) umfasst die *chronische Bronchitis* und im weiteren Krankheitsverlauf das *Lungenemphysem*. Die chronische Bronchitis ist durch eine entzündlich bedingte Obstruktion der Atemwege gekennzeichnet. Das Lungenemphysem wird durch eine Dilatation des Luftraums distal der terminalen Bronchiolen hervorgerufen. Das Emphysem entsteht durch eine Destruktion der Wände im Bereich der Bron-

chiolen. Als gemeinsamer prädisponierender Faktor gilt das Tabakrauchen. Selten ist ein α_1 -Antitrypsinmangel Grund für eine COPD.

Symptome. Teilweise leiden COPD-Patienten an Atemnot, werden jedoch nicht zyanotisch (Pink Puffer). Die Atemnot kann bei diesen Patienten eine Limitation für zahnärztliche Eingriffe darstellen. Andere COPD-Patienten weisen eine Zyanose ohne Atemnot auf und werden deshalb mit zunehmender Herzinsuffizienz und Ödemen als Blue Bloater bezeichnet. Solche Patienten sind relativ resistent gegen einen steigenden CO_2 -Partialdruck im Blut und beziehen ihren Atemantrieb praktisch ausschließlich über die niedrige Sauerstoffsättigung des Blutes. Es kann deshalb gefährlich sein, hohe Konzentrationen von Sauerstoff zu verabreichen.

Therapie und ihre Nebenwirkungen. Die Behandlung der COPD kann Antibiotika, Bronchodilatoren und Kortikosteroide beinhalten. Während einer akuten Exazerbation sollten zahnmedizinische Behandlungen unterbleiben. Ist eine Behandlung unumgänglich, sollte in lokaler Betäubung behandelt werden. Die konstante Therapie kann zu folgenden Nebenwirkungen führen:

- Der regelmäßige Gebrauch von inhalativen Kortikosteroiden bei Asthma bronchiale oder COPD kann unter Umständen zu Komplikationen im Rahmen von zahnärztlichen Eingriffen führen. Der Grund hierfür ist eine *lokale Abwehrschwäche* gegen opportunistische Keime. Teilweise führt dies zu oropharyngealen *Candida-Infektionen*. Um dies zu verhindern, sollten Patienten nach dem Benutzen des Inhalators mit klarem Wasser nachspülen.
- Weiterhin kann der regelmäßige Gebrauch von Kortikosteroiden zu einer Suppression der Nebennierenrinde führen. In der Folge können Patienten durch die zusätzliche Stresssituation im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung nicht adäquat mit einem Anstieg der körpereigenen Steroide antworten. Mögliche Folgen dieser *fehlenden Stressantwort* können Blutdruckabfall oder ein Kreislaufzusammenbruch sein.
- Neuere Studien haben gezeigt, dass eine Supplementation von Kortikosteroiden nach kleineren dentalchirurgischen Eingriffen nicht notwendig zu sein scheint. Bei größeren Eingriffen, wie der Osteotomie mehrerer Weisheitszähne, sollte die *Ersatztherapie* in Rücksprache mit dem Hausarzt erwogen werden. Auch wenn keine Supplementation erfolgt, sollten dentalchirurgische Eingriffe bei Patienten, die regelmäßig Kortikosteroide einnehmen, nur unter kontinuierlichem Blutdruckmonitoring erfolgen. Bei einem kritischen Abfall kann dann frühzeitig eine Applikation von Kortikosteroiden erfolgen.

Tab. 11.5 Blutgerinnungsstörungen durch defekte Blutplättchen.

Quantitative Störungen (Thrombozytopenie)	Qualitative Störungen
immunologisch induziert: <ul style="list-style-type: none"> • idiopathisch • medikamenten-induziert • kollagene Gefäßerkrankungen • Sarkoidose 	angeborene Funktionsstörungen: <ul style="list-style-type: none"> • Thrombasthenie Glanzmann • Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom
nicht immunologisch induziert: <ul style="list-style-type: none"> • disseminierte intravasale Gerinnung • mikroangiopathische hämolytische Anämie • Leukämien • Myelofibrose 	erworbene Funktionsstörungen <ul style="list-style-type: none"> • medikamenten-induziert • Lebererkrankungen • Alkoholabusus • Niereninsuffizienz

Tabelle 11.6 Blutgerinnungsstörungen durch Gefäß- und Fibrinolysedefekte.

Gefäßstörungen	Fibrinolysedefekte
Skorbut	Therapie mit Streptokinase
Purpura	disseminierte intravasale Gerinnung
hereditäre hämorrhagische Telangiektasien	
Cushing-Syndrom	
Ehlers-Danlos-Syndrom	

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Freeman R, Carson P. Relative analgesia and general dental practitioners: attitudes and intentions to provide conscious sedation for pediatric dental extractions. *Int J Pediatr Dent* 2003; 13(5): 320–26
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 1: Cardiovascular system. *Br Dent J* 2003; 194(10): 537–42
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 2: Respiratory system. *Br Dent J* 2003; 194(11): 593–98
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 3: Gastrointestinal system. *Br Dent J* 2003; 194(12): 695–63
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 4: Neurological disorders. *Br Dent J* 2003; 195(1): 19–25
- Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 5: Liver disease. *Br Dent J* 2003; 195(2): 71–3

Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 6: The endocrine system. *Br Dent J* 2003; 195(3): 129–33

Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 7: Renal disorders. *Br Dent J* 2003; 195(4): 181–84

Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 8: Musculoskeletal system. *Br Dent J* 2003; 195(5): 243–48

Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 9: Haematology and patients with bleeding problems. *Br Dent J* 2003; 195(6): 305–10

Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 10: The pediatric patient. *Br Dent J* 2003; 195(7): 367–72

Herold G. Innere Medizin 2009. Eine vorlesungsorientierte Darstellung. Köln: Herold; 2008

Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 17. ed. New York: McGraw Hill Medical Publishing Division; 2008

Lam DK, Jan A, Sandor GK, Clokie CM; American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: revised guidelines from the American Heart Association and the implications for dentists. *J Can Dent Assoc* 2008; 74(5): 449–53

Richards D. Guidelines for bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw. *Evid Based Dent* 2008; 9(4): 101–102

Sachverzeichnis

A

- Abszess 80, 85
 - der Fossa canina 97f
 - masseterikomandibulärer 109f
 - odontogener, Erregernachweis 87
 - orbitaler 119f
 - palatinaler 99
 - paramandibulärer 105, 107
 - parapharyngealer 24, 115ff
 - paratonsillärer 115ff
 - periapikaler 153, 164
 - perikoronarer 96f
 - perimandibulärer 101f, 153
 - Drainage 102
 - Eröffnung 102
 - nach Kieferfraktur 122
 - pterygomandibulärer 109f
 - retromaxillärer 113, 115
 - im Spatium buccale 105
 - sublingualer 113ff
 - Ausbreitung 114
 - submandibulärer 103f
 - submuköser 85, 95f
 - durch Milchzahn 6
 - subperiostaler 94
 - temporaler 117ff
 - Drainage 118
 - Therapie 90f
- Abszesseröffnung
 - Anästhesie 90f, 106
 - Schnittführung
 - extraorale 91
 - intraorale 91
- Abszessmembran 80
- Abwehrschwäche, lokale, kortikoidbedingte 305
- Acetylsalicylsäure 303
- Actinomyces israeli 89, 133
- Adrenalin 297f
- Aknenarben, Laserbehandlung 282
- Aktinom 135
- Aktinomykose, zervikofaziale 133ff
- Aktinomyzeten 133, 135
- Aktinomyzeten-Drusen 134
- Allgemeinintoxikation 77f
- Alveolarfortsatz
 - Belastung, unphysiologische 198
 - Druckbelastung durch Zahnersatz 198
 - Knochendichteverminderung 198
 - Unterkieferseitenzahnbereich 263
 - Weichteilentzündung 82
 - eitrige 94f
- Alveolarfortsatzatrophie 198f
 - horizontale 230f
 - vertikale 230f
- Alveolarfortsatzzerhöhung
 - absolute 205ff
 - Distaktionsosteogenese 211ff
 - Ersatzmaterial 205
 - Knochentransplantation 205ff
 - relative 201ff
 - Weichgewebeeingriff 201ff
- Alveolarkammatrophy s. Alveolarfortsatzatrophie
- Alveolarknochenresorption
 - horizontale 198
 - vertikale 198f
- Alveole
 - knöcherne
 - Auffüllung 51, 73
 - Schädigung bei Zahnavulsion 51
 - künstliche 227
 - Verletzung bei lateraler Luxation 65
- Alveolenkürettage nach Extraktion 15
- Alveolitis
 - sicca 33
 - nach Zahnentfernung 33f
- Amalgam, Schwangerschaft 290
- Ameloblastom, Zahnretention 20
- Aminobenzylpenicilline 92
- Amoxicillin
 - mit Clavulansäure 135
 - Endokarditisprophylaxe 6, 8, 299f
- Amphotericin B 146f
- Analgesie
 - bei arterieller Hypertonie 297
 - bei Herzrhythmusstörungen 298
 - bei koronarer Herzkrankheit 298
- Analgetika, salicylhaltige 16
- Anästhesie, Wurzelspitzenresektion 42
- Angina
 - pectoris, instabile 299
 - specifica 140
- Angststörung 302
- Ankylosierung nach totaler Zahnluxation 67
- Antibiotika
 - Bakterienresistenz 88
 - nach Zahnentfernung 16
- Antibiotikatherapie s. Chemotherapie, antimikrobielle
- Antihypertensiva, Nebenwirkung 297
- Antikoagulation, orale 303
- Aphthoid Pospischill-Feyrter 129
- Apiektomie s. Wurzelspitzenresektion

- Arzneimittelinteraktion 297
- Aspergillen-Anzucht 146
- Aspergillom 146f
- Aspergillose 124f, 146ff
 - bronchopulmonale, allergische 147
 - invasive 146f
- Aspergillus fumigatus 146f
- Aspergillussporeninhalation 146
- Aspiration, Zahnteil 30
- Asthma bronchiale 304
- Atemnot 305
- Aufhellung, radiologische, periapikale 183
- Aufklappung 9
- Augmentationsmaterial, Alveolarfortsatzzerhöhung 205ff
- Ausfräsen entzündeter Knochenabschnitte 160
- Avulsion 67ff
- Azithromycin, Endokarditisprophylaxe 300

B

- Bacteroides fragilis 90
- Bakteriämie 79
- Bakterien 88ff
 - Resistenz gegen Antibiotika 88
- Band, kieferorthopädisches 62, 70
- Bänder, alveolarkammnah ansetzende, Korrektur 204
- Beckenkammknochen-Transplantation nach Zystektomie 181
- Beckenspan
 - Entnahme 206
 - vaskularisierter 211
- Benzylpenicillin 92
- Bestrahlungsschiene 169f
- Bewusstseinsverlust 301
- Bio-Oss Spongiosa 219
- Biocoral 220f
- Bioresorb 220f
- Bisphosphonat 7
- Bisphosphonatnekrose 7; 123, 293ff
 - Risikofaktoren 294
- Bisphosphonattherapie 7f, 123, 293ff
 - bei diffus sklerosierender Knochenentzündung 165
 - geplante, zahnärztliche Therapie 294
 - Wirkungsprinzip 293f
 - zahnärztliche Therapie 294
- Blattimplantat 227

Sachverzeichnis

A

- Abszess 80, 85
 - der Fossa canina 97f
 - masseterikomandibulärer 109f
 - odontogener, Erregernachweis 87
 - orbitaler 119f
 - palatinaler 99
 - paramandibulärer 105, 107
 - parapharyngealer 24, 115ff
 - paratonsillärer 115ff
 - periapikaler 153, 164
 - perikoronarer 96f
 - perimandibulärer 101f, 153
 - Drainage 102
 - Eröffnung 102
 - nach Kieferfraktur 122
 - pterygomandibulärer 109f
 - retromaxillärer 113, 115
 - im Spatium buccale 105
 - sublingualer 113ff
 - Ausbreitung 114
 - submandibulärer 103f
 - submuköser 85, 95f
 - durch Milchzahn 6
 - subperiostaler 94
 - temporaler 117ff
 - Drainage 118
 - Therapie 90f
- Abszesseröffnung
 - Anästhesie 90f, 106
 - Schnittführung
 - extraorale 91
 - intraorale 91
- Abszessmembran 80
- Abwehrschwäche, lokale, kortikoidbedingte 305
- Acetylsalicylsäure 303
- Actinomyces israeli 89, 133
- Adrenalin 297f
- Aknenarben, Laserbehandlung 282
- Aktinom 135
- Aktinomykose, zervikofaziale 133ff
- Aktinomyzeten 133, 135
- Aktinomyzeten-Drusen 134
- Allgemeinintoxikation 77f
- Alveolarfortsatz
 - Belastung, unphysiologische 198
 - Druckbelastung durch Zahnersatz 198
 - Knochendichteverminderung 198
 - Unterkieferseitenzahnbereich 263
 - Weichteilentzündung 82
 - eitrige 94f
- Alveolarfortsatzatrophie 198f
 - horizontale 230f
 - vertikale 230f
- Alveolarfortsatzserhöhung
 - absolute 205ff
 - Distaktionsosteogenese 211ff
 - Ersatzmaterial 205
 - Knochentransplantation 205ff
 - relative 201ff
 - Weichgewebeeingriff 201ff
- Alveolarkammatrophy s. Alveolarfortsatzatrophie
- Alveolarknochenresorption
 - horizontale 198
 - vertikale 198f
- Alveole
 - knöcherne
 - Auffüllung 51, 73
 - Schädigung bei Zahnavulsion 51
 - künstliche 227
 - Verletzung bei lateraler Luxation 65
- Alveolenkürettage nach Extraktion 15
- Alveolitis
 - sicca 33
 - nach Zahnentfernung 33f
- Amalgam, Schwangerschaft 290
- Ameloblastom, Zahnretention 20
- Aminobenzylpenicilline 92
- Amoxicillin
 - mit Clavulansäure 135
 - Endokarditisprophylaxe 6, 8, 299f
- Amphotericin B 146f
- Analgesie
 - bei arterieller Hypertonie 297
 - bei Herzrhythmusstörungen 298
 - bei koronarer Herzkrankheit 298
- Analgetika, salicylhaltige 16
- Anästhesie, Wurzelspitzenresektion 42
- Angina
 - pectoris, instabile 299
 - specifica 140
- Angststörung 302
- Ankylosierung nach totaler Zahnluxation 67
- Antibiotika
 - Bakterienresistenz 88
 - nach Zahnentfernung 16
- Antibiotikatherapie s. Chemotherapie, antimikrobielle
- Antihypertensiva, Nebenwirkung 297
- Antikoagulation, orale 303
- Aphthoid Pospischill-Feyrter 129
- Apiektomie s. Wurzelspitzenresektion

- Arzneimittelinteraktion 297
- Aspergillen-Anzucht 146
- Aspergillom 146f
- Aspergillose 124f, 146ff
 - bronchopulmonale, allergische 147
 - invasive 146f
- Aspergillus fumigatus 146f
- Aspergillussporeninhalation 146
- Aspiration, Zahnteil 30
- Asthma bronchiale 304
- Atemnot 305
- Aufhellung, radiologische, periapikale 183
- Aufklappung 9
- Augmentationsmaterial, Alveolarfortsatzserhöhung 205ff
- Ausfräsen entzündeter Knochenabschnitte 160
- Avulsion 67ff
- Azithromycin, Endokarditisprophylaxe 300

B

- Bacteroides fragilis 90
- Bakteriämie 79
- Bakterien 88ff
 - Resistenz gegen Antibiotika 88
- Band, kieferorthopädisches 62, 70
- Bänder, alveolarkammnah ansetzende, Korrektur 204
- Beckenkammknochen-Transplantation nach Zystektomie 181
- Beckenspan
 - Entnahme 206
 - vaskularisierter 211
- Benzylpenicillin 92
- Bestrahlungsschiene 169f
- Bewusstseinsverlust 301
- Bio-Oss Spongiosa 219
- Biocoral 220f
- Bioresorb 220f
- Bisphosphonat 7
 - Bisphosphonatnekrose 7; 123, 293ff
 - Risikofaktoren 294
- Bisphosphonattherapie 7f, 123, 293ff
 - bei diffus sklerosierender Knochenentzündung 165
 - geplante, zahnärztliche Therapie 294
 - Wirkungsprinzip 293f
 - zahnärztliche Therapie 294
- Blattimplantat 227

Blue Bloater 305
 Blutgefäßobliteration,
 KTP-Nd:YAG-Laser 281
 Blutgerinnungsfaktorensynthese, ver-
 minderte 302
 Blutgerinnungsstörung 33, 302ff
 – angeborene 302f
 – erworbene 302f, 305
 Blutkörperchen-Senkungsgeschwindig-
 keit 78, 159
 Blutstillung; lokale 5, 32f
 Blutung nach Zahnentfernung 32f
 Blutungsneigung 33
 – Zahnentfernung 5f
 BMP (Bone morphogenic Protein) 252
 Bogenschnitt nach Partsch 42f
 BoneCeramik 220f
 Bone morphogenic Protein 252
 Bone-Splitting 257
 BONITmatrix 220f
 BP-ONJ (Bisphosphonat associated Os-
 teonecrosis of the Jaw) s. Kieferkno-
 chennekrose, Bisphosphonat-bedingte
 Bracketts, kieferorthopädische 70
 Breitspektrumpenicillin 92f
 Bronchitis, chronische 304f
 Bruchspaltinfektion 165
 Bruchspaltosteomyelitis 165ff
 Brücke
 – nach totaler Zahnluxation 69
 – nach traumatischem Zahnverlust 72
 BSG (Blutkörperchen-Senkungsge-
 schwindigkeit) 78
 Bündelknorpelgewebe 230

C

Canalis incisivus 260
 Candida albicans 144
 Candidiasis 144ff
 – Therapie 146
 Carnoy-Lösung 185f
 Cawood/Howell-Knochenresorptions-
 klassen 198, 232
 Cefazolin 300
 Ceftriaxon 300
 Cephalexin 300
 Cephalosporine 92f
 – Endokarditisprophylaxe 300
 Cerasorb 220f
 Cheilitis
 – abrasiva praecancerosa 128
 – actinica 128
 – exfoliativa 128
 – glandularis purulenta superficialis 128
 – simplex 128
 – symptomatische 128

Chemotherapie
 – antimikrobielle 90ff
 – – bei eitriger Knochenentzündung
 164
 – – kalkulierte 90
 – – lokale, bei bakterieller Knochen-
 entzündung 161
 – – Nebenwirkungen 92f
 – – Substanzwahl 92
 – – tuberkulostatische 138
 – antineoplastische, zahnärztliche
 Therapie 296
 Chirurgie
 – Laserindikation 283
 – präprothetische 198ff
 Clarithromycin, Endokarditisprophylaxe
 300
 Clavulansäure 135
 Clementschitsch-Aufnahme 22
 Clindamycin 92f
 – Endokarditisprophylaxe 8, 299f
 Clopidogrel 303
 Clostridium
 – difficile 92
 – tetani 141
 CMW 3 223
 Colloss 219
 Computertomografie
 – Implantatplanung 250
 – Knochenentzündungsnachweis 156
 – Rekonstruktion, digitale 250
 – Strahlenbelastung 250
 – Zystennachweis 177
 Copal 223
 COPD (chronisch obstruktive Lungen-
 erkrankung) 304f
 Corynebakterien 89
 CRP (C-reaktives Protein) 159
 CUP-Syndrom 290

D

Defekt, maxillofazialer, Distraktions-
 osteogenese 211ff
 Deformation, elastische, traumatische
 58
 Dekortikation 161
 Dembone 218
 Dentinadhäsive 61
 Dentinkanälchende kontamination,
 Lasereinsatz 283f
 Dentitio difficilis 22f
 Dermatome 203
 Dermatophyten 144
 Dermoid 194
 Desmodontalfasern, Durchtrennung 12f
 Desmotom 13

Diabetes mellitus 300f
 Dialysepatient 301
 – Zahnentfernung 5f
 Diaphanoskopie 59
 Diarrhö, Clostridium-difficile-assoziierte
 92
 Diodenlaser 282
 – hydrokinetischer, gepulster 282
 Distanz, interokklusale, eingeschränkte
 263
 Distraktionsosteogenese 211ff
 Distraktor 212
 Dolor post extractionem 33f
 Doxycyclinlösung 51
 Draht-Komposit-Schiene 51ff
 Drahtbogen-Kunststoff-Schiene 70
 Druckanstieg, intraossärer 151, 153
 Ductus-nasopalatinus-Zyste 190
 Ductus-thyreoglossus-Zyste 194
 Duktuszyste 190
 Dupuytren-Zeichen 176f
 Dysostosis cleidocranialis, Zahnretention
 20

E

Eckzahn
 – oberer
 – – Entfernung 14
 – – verlagertes 22
 – retinierter 28
 Einzelzahnücke
 – Frontzahnbereich, Implantat 258ff
 – Seitenzahnbereich, Implantat 260ff
 Eiswasserbehandlung 94
 Eiteransammlung 80
 Eiterung, orbitale 119f
 Elevator, piezoelektrischer 209
 Eluxation s. Zahnluxation, totale
 Empyem 80
 Enanthem 130
 Endobon 220f
 Endodontologie
 – Er,Cr:YSGG-Laser-Einsatz 282
 – Laserindikation 281ff
 – Nd:YAG-Laser-Einsatz 281
 Endokarditis 6ff
 – Prophylaxe 6f, 299f
 – – Antibiotika 300
 – – nach Zahnentfernung 16
 – Risikopatienten 7, 299
 Entwicklungsstörung, odontogene
 Kieferzyste 174
 Entzündung 76f
 – akute 77
 – – Zahnentfernung 6
 – Ausbreitungsweg 77

- chronische 77
- eitrige 77
- – Lokalisation 94f
- fibrinöse 77
- hämorrhagische 77
- nekrotisierende 77
- nicht-odontogene 87
- perikoronare 24, 85f
- Reparatur 76
- seröse 77
- submuköse 95f
- subperiostale 94f
- Symptome 77
- – lokale 79ff
- nach Zahntentfernung 33
- Entzündungsherd 4
- Entzündungsreaktion 76
- Entzündungsresorption, radikuläre 71f
- interne 71f
- Epilepsie 301
- Epithelrest 174, 182f
- Epstein-Perle 189
- Erblindung bei Orbitaphlegmone 119f
- Er,Cr:YSGG-Laser 282
- Erregernachweis 87
- bei Knochenentzündung 158f
- Erregerstreuung 78f
- Ersatzresorption, radikuläre 71
- interne 72
- Eruptionsszyste 189
- Er:YAG-Laser 281f
- Erysipel 80, 128f
- Erythromycin 92
- Escherichia coli 88
- Exanthem, Syphilis 139
- Exartikulation s. Zahnluxation, totale
- Exostosenabtragung 201
- Exotoxine, Clostridium tetani 141
- Extraktionsalveole
- Kürettage 15
- obere, Sondierung 32
- plastische Deckung 8, 18, 34, 169
- Extraktionszange 8f
- Einsetzen 13
- Grundformen 8
- Extravasationszyste 193
- Extrusion 65f

F

- Farbstoff, fotosensibilisierender 285
- Fascia
- cervicalis, Lamina superficialis 100f
- masseterica 100
- parotidea 100
- Fasciitis necroticans 80
- Faserknochengewebe 230

- FDBA 218
- FE-Berechnung (Finite-Element-Berechnung) 233
- Febris
- continua 78
- intermittens 78
- remittens 78
- septica 78
- undulans 78
- Fernröntgenaufnahme, laterale, Implantatplanung 249
- Feuermal, Laserbehandlung 281
- Fibrinolysedefekt 305
- Fibrome, symmetrische, Abtragung 200
- Fieber 77f
- Formen 78
- hohes 78
- mäßiges 78
- Finite-Element-Berechnung 233
- Fisiograft 222
- Fistel
- entzündliche 80f
- intraorale 121
- odontogene 81, 121
- Fistelbildung
- Aktinomykose, zervikofaziale 133f
- Kieferknochenentzündung 151
- Parodontitis, granulierende, chronische 83, 121
- Fistelmaul 81
- Fixation, transdentale 49f, 56
- Fluorid, Zahnhalsdentinversiegelung mit Laser 286
- Fluoridlösung, Bestrahlungsschiene 169f
- Foetor ex ore, Alveolitis 33
- Fokalinfection 77f
- Folliculitis
- barbae staphylogenes 127
- staphylogenes superficialis 127
- Fortoss Vital 220f
- Fossa
- canina 97
- – Abszess 97f
- – eitrige Weichteilentzündung 94
- retromandibularis s. Parotisloge
- Fotodynamische Therapie 285
- Fotopilation 282
- Fotothermolyse, selektive 280f
- Fremdkörperinfektion 123
- Frios Alipore 219
- Frontzahn
- Endodontieversager 259
- oberer, Replantation 51
- Frontzahnaplasie 259
- Frontzahnbereich, Einzelzahnücke
- Bisslage 259
- bukkale Lamelle 259
- enossales Implantat 258ff

- Frontzahnverlust 259
- Füllmaterial
- in der Kieferhöhle 39
- – Aspergillom 147
- therapeutische Überstopfung 160
- Wurzelfüllung, retrograde 46f
- Wurzelkanalüberfüllung 39
- Furunkel 127
- Fusobacterium 90

G

- Garré-Knochenentzündung 154
- Therapie 163ff
- Gaumenabszess 99
- Gaumenweichteilentzündung, eitrig 94
- GBR (Guided bone Regeneration) 252
- Gebiss, Platzmangel, Zahnretention 20
- Gebisszustand 2
- Wurzelspitzenresektion 41
- Geflechtknochen 230
- Geflechtknochen-Kallus-Bildung nach Implantatinserion 231
- Geräte, zahnärztliche, bei Herzschrittmacherpatienten 298
- Gesichts-Hals-Region, Phlegmone 80
- Gesichtshaut, Syphilismanifestation 140
- Gesichtsödem 94f, 106
- Gesichtsschmerz, chronischer 38
- Gewebe
- laserbestrahtes 277
- periapikales, pathologisches 44
- Gingivabefund, ungewöhnlicher 34
- Gingivalösung
- Hohlmeißelhebel, gerader 12
- Periotom 18
- Gingivaveränderung nach Zahnverlust 199
- Gingivazyste 189
- des Kindes 189
- Gingivitis 128
- bei antineoplastischer Chemotherapie 296
- ulzeröse, nekrotisierende, akute 77, 81
- Gingivostomatitis herpetica 129
- Gorlin-Goltz-Syndrom 184
- Grafton (DBM) 218
- Granulationsgewebe 76
- Granulom s. Parodontitis, apikale, chronische
- Granulozytenszintigrafie 158
- Guided bone Regeneration 252
- Gumma 140
- palatinales 140

H

Haemophilus influenzae 88
 Halsband der Venus 140
 Halsfaszie 100f
 Halsfistel, mediane 125
 Halsregion, vernarbte 170f
 Halszyste
 – laterale 194f
 – mediane 194
 Hämatom nach Zahntentfernung 31
 Hämophilie A 303f
 Hämophilie B 303f
 Hämostasestörung s. Blutgerinnungs-
 störung
 Hartgaumenabszess 99
 Hebel 9ff
 – abgebogener 9f
 – krallenförmiger 9f
 Hefepilze 144
 Heißwasserbehandlung 94
 Hemisektion s. Zahnhemisektion
 Hepatitis 299
 Herdsanierung 4
 Herpes
 – simplex 129
 – zoster 130
 Herzfehler, angeborener 299
 Herzinfarkt 6
 Herzinsuffizienz 6
 Herzkrankheit, koronare 298f
 Herz-Kreislauf-Erkrankung 297ff
 Herzmonitoring 298
 Herzrhythmusstörung 297f
 Herzschrittmacher 298
 Hidradenitis suppurativa 128
 HIV-Infektion 299
 – Candidiasis 144, 146
 Hohlmeißelhebel, gerader 9ff
 – Einsatzmöglichkeiten 11
 – Gingivalösung 12
 HTR-Bioplant 222
 Hydroxylapatit
 – bovines 219
 – hochporöses 219
 – Implantatbeschichtung 229
 – natürliches 219
 Hydroxylapatit-Keramik 180
 Hyperglykämie 300f
 Hyperpyrexie 78
 Hyperthyreose 301
 Hypertonie, arterielle 297
 Hypoglykämie 300f
 Hypotension, orthostatische 301
 Hypothyreose 301

I

Immunabwehr 76
 Impetigo contagiosa 127
 Implantat, enossales 40, 51, 227ff
 – Alveolarkammerhöhung
 – – absolute 205ff
 – – relative 201ff
 – Anforderungen 228
 – ankylotische Fixation 233
 – Anpassungsphase 231
 – antibiotische Prophylaxe 241
 – Augmentation 251f
 – – externe 254
 – – interne 254, 256
 – – lokale laterale 252
 – – lokale vertikale 252
 – – Onlay-artige 254
 – Beanspruchung 228
 – Befundaufnahme, präoperative 238
 – Belastung 235
 – Bewertungsrichtlinien 244
 – Biomechanik 233
 – vor Bisphosphonattherapie 294
 – Bohrung 241
 – Bone-Splitting 257
 – Diagnostik, präoperative 248ff
 – Einheilung 231, 241
 – – fibroossäre 231f
 – – funktionslose 227
 – – gedeckte 236, 240f, 248
 – – subgingivale 236, 240f, 248
 – – transgingivale 227, 236, 240, 248
 – Entscheidungsfindung 236ff
 – Erfolgsbewertung, mechanische 246
 – Erfolgskriterien 244
 – Festigkeit 228
 – Formgebung 234, 247
 – Fotosequenz 242f
 – Freilegung 241
 – geplantes, Zahntentfernung 13, 17f
 – Hydroxylapatit-Beschichtung 229
 – Knochendichte 240
 – Knochenkondensation 258
 – Knochenpräparation 240
 – Knochenqualität 239f
 – Knochenreaktion 231
 – Kontraindikation 235
 – Kontrollintervalle 245
 – Längenfestlegung 249ff
 – Lebensdauerdaten, Analyse 244f
 – Makroretentionen 247
 – Material 229
 – – Elastizitätsmodul 234
 – Materialkontakte 228
 – Mikroretentionen 247
 – Minimierung des spezifischen
 Flächendrucks 234f
 – Misserfolg 246
 – Nachsorge 241, 245
 – Nervtransposition 211, 257f
 – Oberfläche 229, 247
 – – Laserbestrahlung 278
 – – Vergrößerung 235
 – Okklusionsebene 237f
 – Osseointegration 227, 232f
 – Positionsfestlegung 241, 248ff
 – – dynamisches Verfahren 250f
 – – statisches System 251
 – – Studienmodell 248
 – radiologische Dokumentation 246
 – Raum, prothetisch-funktioneller 237
 – Risiko, erhöhtes 235
 – Rotationssicherung, enossale 247
 – rotationssymmetrisches 234, 247
 – Schnittführung 240
 – skelettale Klasse 237
 – Sofortimplantation s. Sofortimplanta-
 tion
 – Spannungsverhältnisse 233f
 – Spätimplantation 238
 – Stabilität 240
 – nach totaler Zahnluxation 69
 – nach traumatischem Zahnverlust 72f
 – unzureichende Adaptation des
 Patienten 246
 – Verbindung zum natürlichen Zahn
 264
 – Verformbarkeit 228
 – Verlängerung 243
 – vertikale Dimension 236f
 – Vestibulumplastik 201ff
 – Weichgewebsreaktion 232f
 – Weichgewebstransplantation 258
 – Weichteildeckenverschluss 241, 243
 – x-Jahres-Überlebensrate 244
 – Zeitpunkt 238f
 – – optimaler 239
 Implantatkopfgeometrie 247
 Implantat-Kronen-Längenverhältnis 263
 Implantatmaterial 247
 – Elastizitätsmodul 234
 Implantatsuprastruktur
 – abnehmbare 264, 270
 – bedingt abnehmbare 264f, 269f
 IMZ (intramobiles Zylinderimplantat)
 227
 Infektion 76
 – injektionsbedingte 123
 – intraorale, antineoplastische Chemo-
 therapie 296
 – odontogene
 – – Ausbreitung 85
 – – Lokalisation 94ff
 – – nach Zahntentfernung 16, 81
 – orbitale 119f

- postoperative, nach Zystektomie 180
- spezifische 76, 133ff
- Ursache 81ff
- Infektionserkrankung 299
- Infektionserreger 87ff
- Infektionsrisiko, lokales 3
- Infektionsweg 81
- Infiltrat, entzündliches 79
- Infraktur 60f
- Inlay-Grafting 267
- INR-Wert 303
- Interlabialmykose 145f
- Internistische Grunderkrankung, Anamnese 289
- Intrusion s. Zahnintrusion
- Inzisivuskanal-Zyste 190
- IORN s. Osteoradionekrose, infizierte
- ITI-Impantat 228

J

- Jodmangel-Struma 301
- Jodoform-Tamponade 301

K

- Kaltwasserbehandlung 93f
- Kapistriumverband 103
- Karbonisation durch Laserstrahlung 277
- Karbunkel 127
- Karies
 - nach Strahlentherapie 18
 - Prävention bei Strahlentherapie 169
- Keramik, Knochenersatzmaterial 216, 220f
- Keramikstift
 - intradentaler, stabilisierender 64
 - Wurzelfüllung 46
- Keratozyste 174, 182, 184ff
 - Definition 184
 - Rezidivhäufigkeit 186f
 - Tochterzysten 185
- Kernspintomografie s. Magnetresonanztomografie
- Kieferdefekt 213f
 - Knochenspan, vaskularisierter 213f
- Kieferfraktur 58, 60
 - Bruchspaltinfektion 122
 - Knochenentzündung 165ff
 - Prophylaxe bei Zyste 181
 - bei Zahnentfernung 31
- Kiefergelenkluxation bei Zahnentfernung 31
- Kieferhöhle 263
 - Diagnostik nach Oberkieferseitenzahnextraktion 14

- Kieferzystenfensterung 182
- Wurzelfüllmaterial 39
- Kieferhölenaspergillom 146f
- Kieferhölenendoskopie 147
 - Zystenausdehnung 178
- Kieferhöhlenschleimhaut, Zyste 175, 193
- Kieferhöhlenseptum 256f
- Kieferhöhlenwand, laterale
 - Knochendeckelosteotomie 256
 - – piezoelektrische 208
 - Osteotomie 207ff, 256
- Kieferhöhlenzyste 178f
 - postoperative 193
- Kieferklemme 101, 114
- Tetanus 142
- Kieferknochen
 - Atrophie nach Zahnverlust 230
 - Auftreibung, harte 154
 - strahlengeschädigter, Zahnextraktion 169f
- Kieferknochenentzündung s. Knochenentzündung
- Kieferknochennekrose s. Knochennekrose
- Kieferknochenresorption s. Knochenresorption
- Kieferknochensklerosierung 154f
- Kieferpseudozyste 174
- Kieferwinkelfraktur, Osteosynthese 166
- Kieferzyste (s. auch Knochenzyste; s. auch Zyste) 174ff
 - Differenzialdiagnose 176, 178
 - dysontogenetische 175
 - extrem große 182
 - Flüssigkeitseinstrom 175f
 - follikuläre 3, 176, 187f
 - – Clementschitsch-Aufnahme 22
 - – Therapie 188
 - – Zahnretention 20
 - – Zystenbalg 188
 - Frakturprophylaxe 181
 - infizierte 176f, 182
 - nicht-epitheliale 191ff
 - nicht-odontogene 174ff, 190f
 - odontogene 174ff, 182ff
 - – botryoide 189
 - – entwicklungsbedingte 174, 187
 - – entzündungsbedingte 174
 - – glanduläre 190
 - – infizierte 86f
 - – Ursache 175
 - – Wachstum, lokales, aggressives 184
 - radikuläre 39, 176, 182ff
 - – Therapie 184
 - – Wandbau 183
 - – Zystektomie 180
 - – Zystostomie 182
 - Symptomatik 176f

- Therapie 178ff
- traumatische 175
- Wachstum 175f
- Kiemenbogenzyste 194
- Kinnabszess 110ff
- Kinnfistel 112
- Kissing Lesion, Candidiasis 145
- Klebsiella pneumoniae 88
- Knochen
 - humaner
 - – γ -bestrahlter, Lösungsmittel-dehydrierter 218
 - – gefriergetrockneter, mineralisierter 218
 - Physiologie 229f
 - Reaktion auf Belastung 230f
 - Remodelling 230
 - strahlengeschädigter 168
 - Tissue Engineering 213
 - vestibulärer, Abtragung 17
- Knochenabtragung 17
 - Instrumente 11
- Knochenalterung, Atrophieformen 230
- Knochenaneurysma, subperiostales 191
- Knochenatrophie, alterungsbedingte 230
- Knochendeckelosteotomie, laterale Kieferhöhlenwand 208, 256
- Knochendevitalisierung, bestrahlungsbedingte 18
- Knochendichte 198, 240
- Knocheneingriff, abtragender 200f
- Knochenentzündung 150ff
 - akute 159
 - – umschriebene 156
 - bakterielle 150ff
 - – akute 153
 - – chronische 153
 - – – partielle Resektion 162
 - – Eintrittspfortenbehandlung 162
 - – lokale Antibiotikabehandlung 161
 - – beim Neugeborenen 167
 - Blutuntersuchung 159
 - chronische 159
 - – chirurgische Lokalbehandlung 160f
 - – nichteitrige 154
 - – – Therapie 163ff
 - Diagnostik 156ff
 - – Verfahrenswahl 159
 - Differenzialdiagnose 171
 - diffus sklerosierende 154f
 - – Therapie 163, 165
 - eitrige
 - – akute 153
 - – – ausgedehnte 156
 - – – Therapie 164
 - – – Zahnschienung 164

- Knochenentzündung
 - eitrige
 - – chronische 152ff
 - – – Diagnostik 157
 - – – Therapie 164
 - Erreger 152, 158f
 - fokal sklerosierende 154f
 - – Therapie 163, 165
 - bei Fraktur 165ff
 - durch physikalischen Reiz 150
 - postoperative 150
 - sklerosierende 150, 154f, 163, 165
 - nach Strahlentherapie 150, 167f
 - Therapie 160ff
 - Therapieauswahl 163ff
 - Typ Garré 154
 - – Therapie 164f
 - Knochenersatzmaterial 18, 180f, 251f
 - allogenes 216, 218, 251
 - Anforderungen 215f
 - autogenes 216f, 251
 - Biokompatibilität 215
 - biologisches 216ff, 251
 - nicht resorbierbares 180
 - osteoinduktives 214f, 251
 - osteokonduktives 214f, 251
 - resorbierbares 180f
 - Resorbierbarkeit 215
 - synthetisches 216, 220ff, 251
 - Vaskularisation 215
 - xenogenes 216, 219, 251
 - Knochenfragment, nekrotisches 151
 - Knochengewebe 229f
 - Knochenhöhle, statische, idiopathische, latente 191, 193
 - Knochenkante, scharfe
 - Korrektur 200f
 - nach Zahnentfernung 33
 - Knochenkondensation 258
 - Knochenmatrix, humane, demineralisierte 218
 - Knochennarbe 152, 165
 - Knochennekrose 151
 - bestrahlungsbedingte s. Osteoradionekrose
 - Bisphosphonat-bedingte 7, 123, 293ff
 - – Prävention 295
 - – Risikofaktoren 294
 - Knochenneubildung bei chronischer Entzündung 152
 - Knochenprobenuntersuchung
 - histologische 158
 - mikrobiologische 158f
 - Knochenpulver, kortikales, humanes, demineralisiertes 218
 - Knochenqualität, Implantatplanung 239f
 - Knochenreifung nach Implantatinserktion 231
 - Knochenresektion, partielle
 - bei chronischer bakterieller Entzündung 162, 164
 - bei infizierter Osteoradionekrose 170
 - bei Keratozyste 185
 - Knochenresorption
 - horizontale 198, 230f
 - perikoronare 86
 - vertikale 198f, 230f
 - Knochenresorptionsklassen 198, 232
 - Knochenstrukturveränderung, radiologische 152
 - Knochenszintigrafie 156f
 - Knochentransplantat 213
 - autogenes, nach Zystektomie 181
 - autologes
 - – Entnahme 205f
 - – freies 205ff
 - – vaskularisiertes 210f, 213f
 - Knochen transplantation 167
 - Alveolarfortsatzserhöhung 205ff
 - bei Knochenentzündung 162
 - mikrochirurgische 162
 - Onlay-Osteoplastik 209f
 - Knochentumor, Differenzialdiagnose 171
 - Knochenumbaurate 157
 - Knochenzylinderentnahme am Beckenkamm 206
 - Knochenzyste s. auch Kieferzyste
 - Knochenzyste
 - aneurysmatische 191f
 - hämangiomatöse 191
 - hämorrhagische 191
 - solitäre 191
 - Koagulation durch Laserstrahlung 277
 - Kohlendioxidlaser 277ff
 - ultrakurz gepulster 277
 - Kolitis, pseudomembranöse 92
 - Kollagenlyophilisat, bovines 219
 - Kompositmaterial, Knochenersatz 216, 223, 251
 - Konkussion 64f
 - Kopf-Hals-Bestrahlung, tumortheraeutische 290ff
 - Koronare Herzkrankheit 298f
 - Körper, rotationssymmetrischer, Implantat 234f, 247
 - Kortikosteroidtherapie, regelmäßige 305
 - Kortisontherapie 162
 - bei diffus sklerosierender Knochenentzündung 165
 - Krallenhebel 9ff
 - Krampfanfälle 142
 - Krise, thyreotoxische 301
 - Kronen-Wurzel-Fraktur 62f
 - Kronenabtrennung, retinierter Weisheitszahn 25
 - Kronenfraktur 61f
 - Kroneninfraktur 61
 - KTP-Nd:YAG-Laser 281
 - Kunststoffschiene 70
 - Kunststoffverbandplatte, Fixation bei Vestibulumplastik 202
- L**
- Lamellenknochen 230
 - Lamellenknochenbildung nach Implantatinserktion 231
 - Lamina superficialis der Halsfaszie 100f
 - Lappenfibrom 199f
 - Laser 275ff
 - Absorptionsspektrum des Gewebes 277
 - Bauprinzip 275
 - Indikation 283ff
 - Leistungsdichte 277
 - optisches Fenster 277
 - Pumpquelle 275
 - Remissionsstrahlung 276
 - Resonator 275
 - Transmissionsstrahlung 276
 - Laserepilation 282
 - Lasermedium 275
 - Laserskalpell, thermische Wirkung 277
 - Laser-Skinresurfacing 279, 282
 - Laserstrahlung
 - Bündelung 276
 - Eigenschaften 276
 - im Gewebe 276f
 - Gewebewirkung, tiefergehende 279f
 - Oberflächenreflektion 276
 - Verstärkung 276
 - Lasersysteme 277ff
 - Laserwellenlängen 276
 - Lebererkrankung 301
 - Leukoplakie 145
 - Laserwirkung 278
 - Leukose 6
 - Leukozytopenie 78
 - Leukozytose 77f, 159
 - Ligament, marginales, Durchtrennung 12f
 - Lippenfistel, angeborene 125
 - Lippeninfektion 128
 - LL-Laser 282f
 - Loge
 - bukkale 105
 - masseterikomandibuläre 108
 - paramandibuläre 105
 - paratonsilläre 116
 - pterygomandibuläre 108f
 - retromaxilläre 113f

- Logenabszess 82, 85
 - antimikrobielle Chemotherapie 93
 - odontogener 24
 - Therapie 90f
- Logeninfektion (s. auch Infektion; s. auch Weichteilinfektion) 82f, 100ff
 - masseterikomandibuläre 83f, 108ff
 - perimandibuläre 83f, 100ff
 - pterygomandibuläre 83f
 - retromaxilläre 83f, 113ff
 - sublinguale 83f, 112f
 - submandibuläre 83f, 103f
 - temporale 83f, 117ff
- Lokalanästhesie
 - bei Abszesseröffnung 106
 - Schwangerschaft 289
- Lokalanästhetikum
 - intravasal appliziertes 297f
 - Maximaldosierung bei Hypertonikern 297
- Lückenschluss, kieferorthopädischer, nach traumatischem Zahnverlust 72f
- Luer-Knochenzange 15
- Lues 139ff
 - connata 140
 - – praecox 140
 - – tarda 140
 - Therapie 141
- Lungenemphysem 304f
- Lungenerkrankung, chronisch obstruktive 304f
- Lungenphthase, kavernöse 136
- Lungentuberkulose, offene, Vorsichtsmaßnahmen 139
- Lupus vulgaris 137
- Luxation s. Zahnluxation
- Lymphadenitis 78, 122
- Lymphangitis 78
- Lymphknotenabszess 78, 122
- Lymphknotentuberkulose 137
- Lymphknotenvergrößerung
 - Differenzialdiagnose 122
 - generalisierte 139

M

- Magnetresonanztomografie 158
 - Zystennachweis 177
- Malassez-Epithelreste 175, 182f, 188
- Mandibula s. Unterkiefer
- Mandibularkanal 263
- Marcumar 303
- Matratzenaht 15
- Maxilla s. Oberkiefer 230
- Medikamentenverordnung, Schwangerschaft 289
- Medikation, Anamnese 289, 303

- Membran
 - nicht resorbierbare, Guided bone Regeneration 252
 - resorbierbare, Guided bone Regeneration 252
- Mendel-Mantoux-Test 138
- Menière, Morbus 301
- Meningitis, tuberkulöse 136
- Mesiodens 28
- Milchzahn
 - Abszess, submuköser 6
 - Kronen-Wurzel-Fraktur 62f
 - Wurzelfraktur 64
- Milchzahnentfernung 16
 - nach Intrusion 70
 - Zahnkeimschädigung 30
- Milchzahnintrusion 70
- Milchzahnluxation 67
 - totale 69
- Milchzahnresorption, zeitgerechte 16
- Milchzahnverletzung 61
- Milchzahnwurzelrest, Entfernung 16
- Miliartuberkulose 136
- Mischinfektion 76
- MRT s. Magnetresonanztomografie
- Mukormykose 124
- Mukosalappen, Extraktionsalveolendeckung 169f
- Mukotom 203
- Multimorbidität 297
- Mund-Antrum-Verbindung, akzidentelle 14, 28, 32
 - postoperative Verhaltensmaßnahmen 15
- Mundbodenödem 101
- Mundbodensenkung 205
- Mundflora, Infektionserreger 87
- Mundhöhle, Syphilismanifestation 139f
- Mundhöhlenmykose 145f
- Mundhöhlenschleimhaut
 - abwischbarer weißer Fleck 145
 - Oberflächenabstrich 145f
- Mundöffnungsbehinderung (s. auch Kieferklemme) 24
- Mundphlegmone 80
- Mundstreptokokken 89
- Mundwinkelsoor 145f
- Musculus
 - depressor
 - – anguli 101
 - – labii inferioris 101
 - genioglossus, Verlagerung 205
 - mentalis 101
- Muskelspasmen 141f
- Muskulaturveränderung nach Zahnverlust 199
- Mycobacterium
 - bovis 135
 - tuberculosis 89f, 135, 138

- Mykobakterien 135
- Mykose 143ff
 - D-H-S-System 144
 - Weichteildefekt 124
- Myokardinfarkt, akuter 299

N

- Nachbarzahnschaden bei Extraktion 30
- NanoBone 220f
- Narbe, Laserbehandlung 282
- Nase, Syphilismanifestation 140
- Nasenblasversuch
 - direkter 14, 32
 - indirekter 14, 32
- Nasenboden 260
- Nasennebenhöhlenendoskopie 147
- Nasopalatinus-Zyste 190
- NBCCS (Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome) 184
- Nd:YAG-Laser 280f
- Nervlateralisation, piezoelektrische 211
- Nervtransposition 211, 257f
- Nervus
 - alveolaris inferior
 - – Füllmaterial im Kanal 39
 - – interradiikulärer Verlauf 26
 - – Neurolyse 210
 - – Lateralisation 211, 257f
 - – Verlaufsänderung 21
 - – Verletzung bei Zahnentfernung 31
 - lingualis
 - – Lage zum unteren Weisheitszahn 26f
 - – Verletzung bei Zahnentfernung 31
 - mentalis 14, 43
- Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome 184
- Nierenerkrankung 301
- Niereninsuffizienz, chronische 301
- Niob-Implantat 229
- Noma-Infektion 128
- Nosokomialgangrän 128
- Nystatin 146

O

- Oberflächenresorption, radikuläre 71
- Oberkiefer
 - Biomechanik 230
 - Distraktionsosteogenese 212
 - Knochenersatz 206ff
 - Onlay-Osteoplastik 209f
 - Palpation, präimplantologische 248
 - Vestibulumplastik 202
 - – offene, mit freier Spalthaut 203
 - – submuköse 202

- Oberkiefer
 - zahnloser 264
 - – Implantatlagerschaffung 267
 - – Implantatsuprastruktur
 - – – abnehmbare 264
 - – – bedingt abnehmbare 264f
 - – implantologische Versorgung 266ff
 - – präimplantologische Diagnostik 266
 - Oberkieferdefekt, vaskularisierter Knochen-span 214
 - Oberkieferentzündung
 - bakterielle, beim Neugeborenen 167
 - subperiostale 94f
 - Oberkieferknochenresorption 199
 - Oberkiefermolar
 - Entfernung 14
 - Wurzelamputation 54
 - Wurzelseparation 17
 - Wurzeltrennung 12
 - Oberkiefermolarenzange 9
 - Oberkieferprämolare, Entfernung 14
 - Oberkieferseitenzahnbereich 263
 - Einzelzahnlücke, Implantat 260ff
 - Oberkieferseitenzahnextraktion
 - Kieferhöhlendiagnostik 14
 - Mund-Antrum-Verbindung, akzidentelle 32
 - Oberkieferzahn
 - Entfernung 14
 - Extraktionszange 9
 - Logeninfektion 84
 - Oberkieferzyste 190f
 - Fensterung zur Kieferhöhle 182
 - odontogene 119
 - Obturator 181
 - Ödem, entzündliches 79
 - Okklusionsebene 237f
 - Okklusionszyste 193
 - Onlay-Grafting 267
 - Onlay-Osteoplastik
 - Oberkiefer 209f
 - Unterkiefer 210
 - Operativer Eingriff, Anamnese 289
 - OPG s. Orthopantomogramm
 - Opisthotonus 142
 - Orbita 119
 - Orbitaabszess 119f
 - Orbitabodenabszess 117
 - Orbitainfektion, odontogene 119f
 - Orbitaphlegmone 119f
 - Organdysfunktion bei Sepsis 79
 - Orthopantomogramm
 - Implantatplanung 249
 - Kieferhöhlenseptum 257
 - Strahlenbelastung 250
 - bei Zahnretention 21
 - Orthostatische Reaktion unter anti-hypertensiver Therapie 297
 - Osseointegration von Implantaten 227, 232f
 - Ossifikation nach Zystektomie 181
 - Osteograf/N 219
 - Osteoinduktion 181, 215, 251
 - Osteokonduktion 181, 215, 251
 - Osteolyse
 - Differenzialdiagnose 171
 - entzündliche 42, 44
 - multilokuläre 190
 - periapikale 39, 42, 44, 82, 183
 - Osteomyelitis nach Zahnentfernung 34
 - Osteonekrose s. Knochennekrose
 - Osteoporose, senile 230
 - Osteopromotion 215
 - Osteoradionekrose 18, 123, 150, 168
 - Differenzialdiagnose 171
 - infizierte 168, 290f
 - – Prophylaxe 168f
 - – Therapie 170f
 - Osteotom, piezoelektrisches 209
 - Osteotomie
 - piezoelektrische 208f
 - Weisheitszahn
 - – oberer, retinierter 27f
 - – unterer, retinierter 24ff
 - Ostim 220f
 - Ostitis 150ff
 - apikale 85
 - – chronische s. Parodontitis, apikale, chronische
 - – Fistelbildung 81
 - Otitis media, fortgeleitete Unterkieferknochenentzündung 167
 - Overdenture 264, 270f
 - Oxidation, anodische, Reintitan-Implantat-Oberfläche 229
- P**
- Palacos 223
 - Palpation, präimplantologische 248
 - Panoramaschichtaufnahme
 - s. Orthopantomogramm
 - Papille, negative 76
 - Papillennaht, verschränkte 15
 - Papillenulkus 81
 - Parodont, marginales, Durchtrennung 12f
 - Parodontalabszess 85
 - Parodontalbehandlung, Lasereinsatz 278, 282, 284
 - Parodontalzyste, laterale 188
 - Parodontitis
 - apikale 81f
 - – akute 82
 - – Behandlung, endodontische 40
 - – chronische 38, 83f, 183f
 - – persistierende 39f
 - – sklerosierende 83
 - – submuköser Abszess 96
 - fotodynamische Therapie 285
 - granulierende, chronische 77, 83
 - – Fistelbildung 121
 - marginalis bei antineoplastischer Chemotherapie 296
 - Parodontopathie, marginale 85
 - Parotislogenabszess 106
 - Parotislogeninfektion 104, 106
 - Parrot-Furchen 140
 - Patienteninformation nach Zahnextraktion 15
 - Penicillin-Allergie 93
 - Penicillin G bei Tetanus 142
 - Peptostreptokokken 89
 - Pergamentknistern 176f
 - Periimplantitis
 - fotodynamische Therapie 285
 - Lasereinsatz 278, 284f
 - Perikoronitis 6, 24, 96
 - Stadien 24
 - Weisheitszahn, retinierter, unterer 24
 - Weisheitszahn, unterer 86
 - Perimandibularregion 100f
 - Periotom 18
 - PET (Positronenemissionstomografie) 158
 - Phenoxymethylpenicillin 92
 - Phenprocoumon 303
 - Phlegmone 80, 85, 124, 126f
 - Erreger 127
 - orbitale 119f
 - Phosphatase, alkalische 159
 - Pilzbälle 147
 - Pilzinfektion 143ff
 - Pink Puffer 305
 - Plaques
 - muqueuses 140
 - opalines 140
 - PMMA-Kette 161
 - Pneumokokken 89
 - Polymere, Knochenersatzmaterial 216, 222
 - Polypathie, aphthoide 129
 - Positronenemissionstomografie 158
 - Postextraktions-Syndrom 33
 - Prämolare, retinierte 28
 - Primärkomplex, tuberkulöser 136
 - Probetrepanation 65
 - Protein, C-reaktives 159
 - Proteus mirabilis 88
 - Prothesenrandfibrom 199
 - Prothesenträger, Soorinfektion 144

Pseudomonas aeruginosa 88
 Pseudomyzelien 144
 Pseudozyste 174, 191ff
 Psychische Erkrankung 302
 Pulpaeröffnung 61ff
 Pulpakavumobliteration,
 posttraumatische 72
 Pulpanekrose, posttraumatische
 – aseptische 58
 – septische 58
 Pulpenmetaplasie, hartgewebige 72
 Pulpentod 82
 Pulpitis 82
 Pulsoxymeter 298
 Puros 218
 Pyämie 79
 Pyoderma gangraenosum 123f
 Pyodermie 124, 126ff
 – follikulär gebundene 127
 – nicht follikulär gebundene 124
 – an Schweißdrüsen gebundene 128
 Pyrogene 78

R

Radioxerostomie 18, 290, 293
 Ranula 193
 Raum, prothetisch-funktioneller 237
 Reinfektion 76
 Reintitan-Implantat 227, 229
 Rekonstruktion, digitale 250
 Relaxationszeit, thermale,
 nach Lasereinwirkung 277
 Remodelling, Knochen 230
 Residualzyste 188f
 Retentionszyste 175, 193
 Rhinitis syphilitica 140
 Risikopatient 288ff
 – Anamnese 288f
 – Definition 288
 Risus sardonicus 141f
 Robodoc 250f
 Röntgenaufnahme
 – Beurteilung einer Wurzelspitzen-
 resektion 48f
 – Keratozyste 184f
 – Knochenentzündungsnachweis 156
 – posttraumatische 60
 – Schwangerschaft 289
 – vor Wurzelspitzenresektion 41
 – bei Zahnretention 21f
 – Zystennachweis 177f
 Rosenbohrer, Knochenabtragung 11

S

Sandwichtchnik 267
 Sarkom 171
 Sauerstofftherapie, hyperbare
 – bei Knochenentzündung 162, 164
 – bei infizierter Osteoradionekrose 170
 Säuglingsosteomyelitis 167
 Säureätzschiene 62, 65ff, 68
 Schicht-CT, Implantatplanung 250
 Schienung traumatisierter Zähne 70f
 Schilddrüsenerkrankung 301
 Schimmelpilze 144
 Schläfen-Wangen-Abszess 118
 Schleimhautinfektion, Hefepilze 144
 Schleimhauttransplantat, avaskuläres,
 freies, Vestibulumplastik 203f
 Schleimhautzyste, Kieferhöhle 175,
 193
 Schlotterkamm 199
 – Abtragung 200
 Schlupfwinkelinfektion
 – perikoronare 96f
 – – partiell retinierter Zahn 19
 – pyogene 81
 Schmelz-Dentin-Fraktur 62
 Schmelz-Dentin-Verletzung 61
 Schmerzen
 – chronische 302
 – nach Zahnextraktion 33f
 Schmerztherapie nach Zahntentfernung
 16
 Schneider-Membran 207ff
 Schneidezahn
 – mittlerer, oberer, Entfernung 14
 – oberer, Verletzung 58f
 Schneidezahnkrone, tonnenförmige
 Veränderung 141
 Schock, septischer 79
 Schraubenimplantat, zylinderförmiges
 247
 Schröder'sche Lüftung 82, 164
 Schuchardt-Zeichen 109
 Schüttelfrost 78
 Schwamm bei sezernierender Wunde 90
 Schwangerschaft 289f
 – Lagerung der Patientin 290
 – sichere Medikamente 290
 Schwellung, brettharte 134
 Seitenzahnbereich, Einzelzahnücke,
 Implantat 260ff
 Seitenzahntentfernung 15
 Seitenzahnzange 9
 Sekundärinfektion 76
 Sensibilitätsprobe
 – bei Kieferzyste 176
 – nach peripherer Luxation 66
 – posttraumatische 59

Sensibilitätsverlust
 – Wurzelfraktur 64
 – nach Zahnverletzung 71
 Sepsis 77, 79
 – schwere 79
 Septikämie 77
 Sequester 151f
 Serres-Zellreste 188
 Sharpey-Fasern, Durchtrennung 18
 Simplex 223
 Single Photon Emission Computer
 Tomography (SPECT) 157
 Sinus maxillaris 207
 Sinusbodenelevation
 – prekreatale 207, 254, 256
 – über laterales Knochenfenster 207,
 256
 Sinusbradykardie 297
 Sinus-cavernosus-Thrombose 121, 126
 Sinusempyem 85
 Sinusitis
 – chronische 147
 – eitrige 32
 – maxillaris 119
 Sinuskopie, Zystenausdehnung 178
 Sinusliftbodenelevation, perkrestale 207
 Sinusliftoperation 207
 Sinustachykardie 297
 SIRS (systemisches inflammatorisches
 Response-Syndrom) 79
 Sistrunk-Operation 194
 Skleradenitis 139f
 Skrofuloderm 137
 SmartSet GHV 223
 Sofortimplantation 227f, 238
 – nach traumatischem Zahnverlust 72
 – verzögerte 238
 – nach Zahntentfernung 13, 18
 Softlaser 282f
 Soor 144ff
 Spalthauttransplantat, freies 202f
 – Vestibulumplastik 202
 Spatium
 – buccale 105
 – paramandibulare 105
 – parapharyngeum 101, 115
 – retromaxillare 113f
 – retropharyngeum 116
 – sublinguale 112
 – submandibulare 103
 SPECT (Single Photon Emission
 Computer Tomography) 157
 Speicheldrüsenzyste 193
 Spina-mentalis-Abtragung 201
 Spina-nasalis-Abtragung 201
 Spiral-CT, Implantatplanung 250
 Spiralomografie, Implantatplanung 249
 Spongiosa, humane 218

Spongiosatransplantat 206
 Sport, Zahnverletzung 59
 Staphylokokken 88f
 Strahlenosteomyelitis
 s. Osteoradionekrose, infizierte
 Strahlentherapie 18
 – Kariesprävention 169
 – Kieferknochenentzündung 150, 167f
 – Knochennekrose s. Osteoradionekrose
 – Patientenbetreuung 292f
 – Zahnentfernung, prophylaktische 168f
 Streptokokken 89
 Streptokokken-Gruppen 89
 Subkutanabszess 85
 Sublingualloge 101
 Subluxation 65f
 Submandibularregion 103
 Submentalloge 110
 Submentalregion 101
 Sulcem 1 223
 Superinfektion 76
 Synkope 298, 301
 Syphilis s. Lues

T

Tantal-Implantat 229
 Taschendekontamination, Lasereinsatz 285
 Tascheninfektion 85f
 – bei freiliegendem Implantat 248
 – perikoronare 6
 TCP-Keramik (Trikalziumphosphat-Keramik) 180
 Temperaturerhöhung, subfebrile 78
 Temporalregion 117f
 Tetanolyse 141
 Tetanospasmin 141
 Tetanus 141ff
 – Immunisierung 143
 – Immunprophylaxe im Verletzungsfall 143f
 – Inkubationszeit 142
 – Postexpositionsprophylaxe 143
 – Simultanimpfung 143
 Tetanusadsorbatimpfstoff 143
 Tetanus-Hyperimmunglobulin 142f
 Tetanustoxoid 143
 Tetracycline 92f
 Thienopyridin 303
 Thrombophlebitis 120f, 126
 Thrombozytopenie 303, 305
 Thrombus 76
 Tiefziehschiene 70f, 169
 – Implantatpositionsfestlegung 248
 Tinea 144

Tissue Engineering 213
 Titan-Implantat 227
 Titan-Komposit-Schiene 51f
 Torus
 – mandibulae 201
 – palatinus 201
 Totenlade 151
 Toxämie 77
 TPHA-Test (Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest) 141
 Transitorische ischämische Attacke 301
 Transplantat, osteokutanes 213
 Trapezlappen, vestibulär gestielter 169
 Treponema pallidum 140
 Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest 141
 Trikalziumphosphat-Keramik 180
 Trisektion 54
 Trismus 141f
 Tuberculosis
 – colliquativa 137
 – ulcerosa 137
 Tuberkulintest 138
 Tuberkulose 135ff, 299
 – Diagnose 138
 – Erregernachweis 138
 – geschlossene 136
 – Infektionsweg 136
 – offene 136
 – – Vorsichtsmaßnahmen 139
 – postprimäre 136f
 – Prävention 138
 – primäre 136
 Tuberplastik 203f
 Tumor, odontogener, keratozystischer s. Keratozyste
 Tumorausschluss 34, 171
 Tumorgenese 184
 Tutobone 218f
 Tutodent 219
 Tutoplast Spongiosa 218

U

Ulcus durum 139f
 Ulkus 81
 – schmerzfreies 34
 Ultraschallaufbereitung, retrograde Wurzelfüllung 46f
 Umstellungsosteotomie 4
 Underwood-Septen 256f
 Unterkiefer
 – Biomechanik 230
 – Distraktionsosteogenese 212
 – Onlay-Osteoplastik 210
 – Palpation, präimplantologische 248
 – Vestibulumplastik 202

– – submuköse 202
 – – zahnloser 268ff
 – – Implantatsuprastruktur
 – – – abnehmbare 270
 – – – bedingt abnehmbare 269f
 – – – implantologische Versorgung 269f
 Unterkieferdefekt, vaskularisierter Knochenspan 214
 Unterkieferzahnentfernung 14
 Unterkieferentzündung 151
 – eitrig, chronische 163
 – fortgeleitete 167
 – subperiostale 94f
 Unterkieferfrontzahnextraktion 14
 Unterkieferknochenresorption 198f
 Unterkiefermolar
 – Entfernung 14
 – – Wurzelseparation 15
 – Hemisektion 53f
 – Wurzeltrennung 12
 Unterkiefermolarenzange 8f
 Unterkieferprämolare
 – Entfernung 14
 – Wurzelentfernung 14
 Unterkieferseitenzahnbereich 263
 – Einzelzahnücke, Implantat 260ff
 Unterkieferspontanfraktur bei Zyste 176
 Unterkieferzahn
 – Entfernung 14f
 – Extraktionszange 8f
 – Logeninfektion 83
 Unterkieferzyste 176
 – follikuläre 187f
 Urämie 301

V

Vaskulitis 123
 VDRL-Test (Venereal Disease Research Laboratory Test) 141
 Vena-jugularis-Thrombose 121, 126
 Veneer bei Kronenfraktur 61
 Venereal Disease Research Laboratory Test 141
 Verbandplatte bei Nachblutungsrisiko 6
 Verletzung, Tetanus-Immunprophylaxe 143f
 Verwirrungszustand 301
 Vestibulumplastik 201ff
 – offene
 – – mit freier Granulation 202
 – – mit freier Schleimhaut 203f
 – – mit freier Spalthaut 202
 – submuköse 202
 Vierfach-Kombination, antituberkulöse 138
 Viruserkrankung 129

Vitalamputation 61
 Vitalexstirpation 61
 Vitamin-K-Antagonisten 5
 Vollzange 8
 Volumetomografie, digitale
 – Implantatplanung 250
 – Strahlenbelastung 250
 – vor Wurzelspitzenresektion 41
 – bei Zahnretention 21, 23
 Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom 302, 304
 VY-Plastik, Bändchenkorrektur 204

W

- Wachstumsfaktoren 181, 252
 Wangenabszess 85, 106f
 Wangenfibrom, Laserabtragung 278
 Wangenschwellung 24
 Weichgaumenabszess 99
 Weichgewebeeingriff
 – abtragender 199f
 – Alveolarfortsatzzerhöhung 201ff
 Weichgewebeeröffnung, Wurzelrest-entfernung 17
 Weichgewebersatz bei Kieferdefekt 213
 Weichgewebsschwelle 246
 Weichgewebsschwelle, periimplantäre 232
 – Beurteilung 246
 Weichgewebsödem nach Zahntentfernung 33
 Weichgewebsschädigung
 – bestrahlungsbedingte 123
 – vaskulitisbedingte 123
 Weichgewebsschwellung 24
 Weichgewebstraumatisierung
 – instrumentenbedingte 32
 – bei Zahntentfernung 30f
 Weichteilinfektion (s. auch Infektion; s. auch Logeninfektion) 76ff
 – bukkale 104ff
 – Chemotherapie 90ff
 – Erregernachweis 87
 – Inzision 90f
 – nicht-odontogene 122ff
 – odontogene 81ff
 – – Lokalisation 94ff
 – paramandibuläre 104ff
 – parapharyngeale 115ff
 – paratonsilläre 115ff
 – retromandibuläre 104, 106
 – retropharyngeale 115ff
 – sublinguale 112f
 – submuköse 84
 – subperiostale 82, 84
 – Therapie 90ff
 – – chirurgische 90f
 – – physikalische 93f
 – Ursache 81ff
 – nach Zahntentfernung 81
 Weichteilwunde, Infektion 123
 Weichteilzyste 176, 194ff
 Weisheitszahn
 – Lagebeziehungen 21
 – oberer
 – – Extraktion 14
 – – Luxation in die Kieferhöhle 30
 – – retinierter, operative Entfernung 27f
 – Perikoronitis 96
 – retinierter 3, 19
 – – Kronenabtrennung 25
 – – operative Entfernung 22ff
 – – – Zeitpunkt 23
 – – Osteotomie 24ff, 27f
 – – – Wundversorgung 26f
 – – Perikoronitis 24, 86
 – – symptomloser 22
 – Tascheninfektion 86
 – unterer
 – – Perikoronitis 24, 96
 – – retinierter 24
 – – – Nervnähe 26
 – – – operative Entfernung 24ff
 – verlagter 19
 Weisheitszahnzange 9
 Werkstoff, metallischer, Härtung 228f
 Wickel
 – heißer 94
 – kalter 93f
 Winkelschnitt nach Reinmöller 42f
 Wunde, stark sezernierende, Schwammereinbringung 90
 Wundheilung nach Implantatinserktion 231
 Wundinfektion
 – bei Diabetes mellitus 300
 – Erregernachweis 87
 Wundkontrolle nach Zahntentfernung 16
 Wundrose 80
 Wundstarrkrampf s. Tetanus
 Wundversorgung nach Zahntentfernung 15
 Wurzelamputation 53ff, 56
 – mit Kronenanteilentfernung 55
 Wurzelentfernung
 – nach Fraktur 17
 – operative 17
 – – Wundkontrolle 16
 – transalveoläre, bei Unterkiefer-prämolarextraktion 14
 Wurzelfraktur 40, 49f, 62ff
 – extraalveoläre 64
 – bei Extraktion 14
 – Fixation, transdentale 49f
 – Ruhigstellung 64
 – schräge 64
 – Sensibilitätsverlust 64
 Wurzelfüllung
 – apikale 46
 – Instrumentenminiaturisierung 48
 – orthograde 46
 – nach Pulpaexstirpation 61
 – retrograde 46f
 – bei Wurzelspitzenresektion 45ff
 Wurzelhaut, nekrotische 67
 Wurzelinfraktur 63
 Wurzelkanal
 – Ramifikation, apikale 38
 – Überfüllung mit Füllmaterial 39
 – Ultraschallaufbereitung, retrograde Wurzelfüllung 46f
 Wurzelkanalbehandlung 184
 – intrudierter Zahn 69f
 – konservative, nicht durchführbare 40
 – nach Zahnreplantation 51, 68f
 – nach Zahnverletzung 71
 Wurzelkanaldekontamination
 – Diodenlaser-Einsatz 282f
 – Nd:YAG-Laser-Einsatz 281, 283f
 Wurzelkanalinstrument, Fraktur 40
 Wurzelkaries 54
 – bei antineoplastischer Chemotherapie 296
 Wurzellängsfraktur nach Wurzelspitzenresektion 45
 Wurzelresorption
 – interne 72
 – nach Zahnverletzung 71
 Wurzelrest 23
 Wurzelrestentfernung 11, 16f
 Wurzelseparation 54
 – Unterkiefermolarextraktion 15
 Wurzelspitzenamputation s. Wurzelspitzenresektion
 Wurzelspitzendurchtrennung 44
 Wurzelspitzenresektion 38ff, 55f, 184
 – alternative Behandlung 38
 – Anästhesie 42
 – bei chronischer apikaler Parodontitis 84
 – Erfolgsbeurteilung 48f
 – fehlerhafte 45
 – fräsende Technik 45
 – Gebisszustand 41
 – Indikation 38ff
 – – absolute 39
 – Instrumentenminiaturisierung 47f
 – Knochenhöhlenversorgung 48
 – Knochenpräparation 44f
 – Komplikation 41
 – Patientenaufklärung 41
 – Resektionsflächeninspektion 45, 47

Wurzelspitzenresektion

- Risikofaktoren 41f
- Wurzelfüllung 45ff
- Zugang 42ff

Wurzeltrennung 11f

Wurzelzange 8f

X

Xerostomie

- bei antineoplastischer Chemotherapie 296
- bestrahlungsbedingte 18, 290, 293

Z

Zahn

- avitaler
 - nach Subluxation 65
 - Wurzelfraktur 64
- Bewegungsphase
 - desmodontale 233
 - parodontale 233
- Biomechanik 233
- bleibender, nicht angelegter, Milchzahnentfernung 16
- luxierter
 - Aufbewahrung 51
 - Reposition 65f
- mehrwurzeliger, Röntgenaufnahme 41
- natürlicher, Verbindung zum Implantat 264
- replantierter, als Platzhalter 69
- retinierter 18ff
 - Diagnostik 21f
 - bei Keratozyste 186
 - Osteotomie 24ff, 27f
 - pathologischer Prozess 21
 - reizloser, Entfernung 6

Zahnaberration 19

Zahnankylosierung 67

Zahnavulsion 67ff

Zahndislokation

- bei Extraktion 29
- traumatische 58

Zahndurchbruch, behinderter

- Kieferzyste 176
- Tascheninfektion 86

Zahndurchtrennung 25f

Zahndystopie 19

Zahnentfernung 2ff

- Ablauf 12ff, 34
- bei akuter apikaler Parodontitis 82
- Allgemeinzustand des Patienten 2
- Alveolenwanddehnung 12

- Aufklärungspflicht 4f
 - bestrahlter Patient 18
 - bei Bisphosphonattherapie 7f
 - bei chronischer apikaler Parodontitis 184
 - Dialysepatient 5f
 - des falschen Zahns 30
 - bei geplanter Implantation 13, 17f
 - Hilfsmittel 34
 - Indikation 2ff
 - allgemeinmedizinische 3
 - infektionsprophylaktische 3f
 - kieferorthopädische 3
 - prophylaktische 2f, 23
 - prothetische 3, 23
 - therapeutische 2
 - Instrumentarium 8ff
 - Komplikation 29ff, 35
 - postoperative 32ff
 - Kontraindikation 5f
 - Lokalbefund 2
 - mehrfache, im strahlengeschädigten Kiefer 170
 - Nachblutung 6, 32f
 - Nachsorge 15f
 - bei periapikalem Abszess 164
 - postoperative Verhaltensmaßnahmen 15f
 - Risikofaktoren 6ff
 - Schmerztherapie 16
 - im strahlengeschädigten Kiefer 169f
 - nach Strahlentherapie 291
 - vor Strahlentherapie 169, 291f
 - Weichgewebsschädigung 30f
 - Wundkontrolle 16
 - Wundversorgung 15
 - Zahnluxation 13
 - horizontale 13
 - Zahnrotation 13
 - Zeitpunkt 4
- Zahnerhaltung, chirurgische 38ff
- Zahnersatz
- Druckbelastung des Alveolarkammes 198
 - schleimhautgetragener, Druckbelastung 198f
 - steggetragener 270f
 - stegintegrierter 270
- Zahnextrusion 65f
- Zahnfilm, intraoraler
- Implantatplanung 249
 - Strahlenbelastung 250
- Zahnfleischbefund, ungewöhnlicher 34
- Zahnfleischrandschnitt 42f
- Zahnfraktur 58, 60ff
- Einteilung 62
 - bei Extraktion 29

Zahnhalshypersensibilität, Lasereinsatz 285

Zahnhalsskaries bei antineoplastischer Chemotherapie 296

Zahnhalteapparat

- Deformation, elastische 58
- Trauma 58ff, 64ff

Zahnhartsubstanz

- kariöse, Laserabtragung 282
- Behandlung, Lasereinsatz 285

Zahnhemisektion 53ff, 56

- Belassen beider Zahnhälften 54f
- Entfernung einer Zahnhälfte 54f

Zahninfraktur 60f

Zahnintrusion 51f, 69f

- Spontanrückstellung 69f

- unvollständige 70

- vollständige 69f

Zahnkaries 2f

Zahnkeimosteomyelitis 167

Zahnkeimpräparation, Zahnsäckchenschonung 52

Zahnkeimschädigung bei Milchzahnentfernung 30

Zahnkeimsequestrierung 167

Zahnkeimtransplantation 52f

- autogene 52

- Zeitpunkt 53

Zahnkipfung 177, 184

Zahnlängsextrusion, Instrumente 11

Zahnlängsfraktur 62, 63

Zahnlockerung 65f

- isolierte 15, 34

- Schienenverbund 71

Zahnluxation

- horizontale 13
- in die Kieferhöhle 29f

- laterale 65f

- leichte 34

- periphere 65ff

- Schienenverbund 71

- totale 67ff

- traumatische 50f

- bei Zahnentfernung 13

- nach zentral s. Zahnintrusion

Zahnprothese s. Prothese

Zahnreplantation 50ff, 56, 67f

- Indikation 69

- Schienung 51f, 68

Zahnretention 18ff

- komplette 19

- partielle 19

Zahnretentionen, multiple 19f

Zahnretrusion 52

Zahnrettungsbox 51, 67f

Zahnrotation bei Zahnentfernung 13

Zahnsäckchenschonung bei Zahnkeimpräparation 52

- Zahnsanierung, präradiotherapeutische 291 f
- Zahnschrägfraktur 62
- Zahnschutz 59
- Zahnstabilisierung 49 f
- Zahnsteinentfernung
 - Lasereinsatz 282
 - vor Zahnextraktion 12
- Zahnsubluxation 65
- Zahnteil
 - Aspiration 30
 - dislozierter, Darstellung 29
- Zahntransplantation 52 f, 56
- Zahntrepanation 82
- Zahntrisektion 54
- Zahnverlagerung 18 ff
 - Typen 19, 21
 - Ursache 19 ff
- Zahnverletzung 58 ff
 - Befunddokumentation 60
 - Folgen 71 f
 - Prophylaxe 59
 - Risikosportarten 59
 - Röntgenaufnahme 60
 - Schienung 70 f
 - Spätschaden 58
- Zahnverlust
 - Knochenveränderung 198 f, 230
 - traumatischer, Lückenversorgung 72 f
 - Weichgewebeveränderung 199
- Zahnvitalitätsverlust
 - nach peripherer Luxation 66
 - posttraumatischer 59 f
 - nach totaler Luxation 67
 - nach Zahnverletzung 71
- Zangenform, anatomische 8 f
- Zangengriff 8
- Zangengrundformen 8
- Zangenmaul 8
- Zirkoniumoxidkeramik, hochfeste 228
- Zoster-Varizellen-Infektion 130
- Z-Plastik, Bändchenkorrektur 204
- Zunge, Soorinfektion 145
- Zungenabszess 113 f, 128
- Zungenaktinomykose 134
- Zungengrundabszess 113
- Zungeninfektion 112 f
- Zungenkörper 112
- Zungenödem 101
- Zungenrandabszess 113 f, 128
- Zungenulkus, Syphilis 140
- Zyanose 305
- Zylinderimplantat, intramobiles 227
- Zystantrostomie 182 f
- Zyste (s. auch Kieferzyste) 174 ff
 - epidermoide 194
 - fissurale 190
 - Flüssigkeitseinstrom 175 f
 - globulomaxilläre 191
 - der Kieferhöhlenschleimhaut 175
 - lymphoepitheliale 194
 - nasolabiale 191
- Zystektomie 179 ff, 185 f, 188 f
 - Definition 180
 - Hohlraumauffüllung 180
 - Hohlraumossifikation 181
 - Indikation 180
 - postoperative Infektion 180
 - Risiken 180
- Zystenbalg 174, 178
 - Entfernung 178
 - Fixierung bei Keratozyste 185 f
- Zystenhöhlentamponierung 181
- Zystenstopfen 181 f
- Zystenwand 174, 176
- Zystostomie 179, 181 f, 188
 - knöcherne Regeneration 181
 - Zystenhöhlentamponierung 181
- Zytokine, osteoinduktive 181

Inhaltsübersicht

Chirurgische Grundlagen (4. Auflage)

1. Anamnese, Befunderhebung, Dokumentation und Aufklärung
2. Hygiene und Infektionsprävention
3. Bildgebende Verfahren
4. Wundlehre
5. Blutung, Blutstillung und Transfusionsmedizin
6. Notfallmedizin
7. Medikamentöse Schmerztherapie, Prämedikation
8. Anästhesie
9. Erkrankungen der Mundschleimhaut
10. Allergien
11. Tissue Engineering
12. Wachstumsfaktoren

Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie

(4. Auflage, erscheint 2010)

1. Erkrankungen der Nasennebenhöhlen
2. Erkrankungen der Speicheldrüsen
3. Kiefergelenkchirurgie
4. Tumoren im Mund- und Kieferbereich
5. Angeborene, erworbene und ätiologisch unklare Knochenerkrankungen
6. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten
7. Seltene Gesichtsspalten
8. Chirurgische Dysgnathiebehandlung
9. Kraniofaziale Fehlbildungen und Syndrome
10. Frakturen des Gesichtsschädels
11. Weichgewebeverletzungen, Verbrennungen, Narben
12. Erkrankungen der Nerven im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich
13. Plastische und wiederherstellende Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie
14. Navigation

Spezielle Chirurgie (3. Auflage, bis 2010.

Wird durch Band Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie ersetzt)

1. Erkrankungen der Nasennebenhöhlen
2. Erkrankungen der Speicheldrüsen
3. Chirurgische Eingriffe am Kiefergelenk
4. Erkrankungen der Nerven im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich
5. Tumoren im Mund-Kiefer-Gesichts-Bereich
6. Angeborene, erworbene und ätiologisch unklare Knochenerkrankungen
7. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten und Gesichtsspalten
8. Chirurgische Kieferorthopädie und kraniofaziale Fehlbildungen
9. Frakturen des Gesichtsschädels
10. Weichteilverletzungen, Verbrennungen und Narben
11. Plastische und wiederherstellende Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie