



Externe Wurzelresorptionen nach Zahntrauma: Diagnose, Konsequenzen, Therapie

Andreas Filippi, Thomas von Arx und Daniel Buser
Klinik für Oralchirurgie, Zahnmedizinische Kliniken
der Universität Bern

Schlüsselwörter: Zahntrauma, Wurzelresorption, Ankylose

Korrespondenzadresse:
Priv.-Doz. Dr. Andreas Filippi
Klinik für Oralchirurgie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern
Tel. 031/632 25 04, Fax 031/632 98 84
E-Mail: andreas.filippi@zmk.unibe.ch

Zahntraumata führen häufig zu Alterationen der Zementoblastenschicht auf der Wurzeloberfläche. Daraus resultieren externe Wurzelresorptionen. Während die Oberflächenresorption (Surface resorption) keinen Einfluss auf die Langzeitprognose eines traumatisierten Zahnes hat, führt die Ersatzgewebsresorption (Replacement resorption) früher oder später zum Zahnverlust. Bei Kindern und Jugendlichen kommt es zusätzlich zu lokalen Wachstumsstörungen. Die infektiionsbedingte Wurzelresorption (Inflammatory resorption) führt unbehandelt zum raschen Verlust des Zahnes, kann jedoch durch eine adäquate zahnärztliche Therapie sicher verhindert werden. Im vorliegenden Artikel wird ausführlich auf die Aetiologie, Diagnostik, Prävention und Therapie externer Wurzelresorptionen eingegangen. Unterschiedliche neue Behandlungskonzepte werden vorgestellt und diskutiert.

(Texte français voir page 725)

Einleitung

Nahezu jedes Zahntrauma geht auch mit Verletzungen des Parodontiums einher. Die Schäden der Zellen im Desmodont reichen von Konkussion (Erschütterung) über Kontusion (Quetschung) bis hin zu grossflächigen Zellnekrosen auf der Wurzeloberfläche. Die grössten Zellschäden entstehen nach In-trusion bzw. nach Avulsion mit unphysiologischer und/oder langer extraoraler Lagerung. Die parodontale Prognose und somit auch die Prognose für den Zahn selbst ist nach diesen Verletzungen sehr ungünstig (ANDREASEN 1980, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, HUPP et al. 1998, SCHATZ et al. 1995, VON ARX et al. 1998). Unter physiologischen Bedingungen kommt es in der Regel nicht zu Wurzelresorptionen bleibender Zähne. Vitale Zellen der Wurzeloberfläche (Zementoblasten) halten die für Wurzelresorption verantwortlichen Zellen (Osteoklasten) auf Distanz und besitzen somit antiresorptive Eigenschaften (TROPE 1998a).

Externe Wurzelresorption

Résorption radiculaire externe

Bei Verletzungen der Zementoblasten kommt es infolge Gewebszerstörung zunächst zu einer lokal entzündlichen Reaktion. Osteoklasten werden aktiviert, Zement und Dentin resorbiert. Es kommt zur externen Wurzelresorption. Man unterscheidet mehrere Arten externer Wurzelresorptionen, die in Qualität und Quantität deutlich differieren und somit auch unterschiedlichen Einfluss auf die Prognose des verletzten Zahnes haben. Die wichtigsten Arten sind die Oberflächenresorption (Surface resorption), die Ersatzgewebsresorption (Replacement resorption) und die infektiionsbedingte Resorption (Inflammatory resorption) (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, TRONSTAD 1988). Die Forschung auf dem Gebiet der Zahntraumatologie hat sich diesem Problem in den letzten Jahren besonders intensiv gewidmet.

Diagnostik externer Wurzelresorptionen

Externe Wurzelresorptionen führen zu reversiblen oder irreversiblen Veränderungen des Zahnhalteapparats. Diese Veränderungen können in Abhängigkeit von Ausdehnung und Lokalisation radiologisch auf einer Einzelzahnaufnahme oder Aufbissaufnahme erkannt werden. Radiologische Veränderungen der Zahnhartsubstanzen werden jedoch häufig erst sichtbar, wenn mindestens etwa 50% der anorganischen Substanzen aufgelöst sind. Externe Wurzelresorptionen werden somit radiologisch vergleichsweise spät oder bei palatinaler bzw. vestibulärer Lokalisation gar nicht dargestellt. Daher eignen sich Röntgenaufnahmen nicht zur Frühdiagnostik unfallbedingter Resorptionen (ANDREASEN et al. 1984, ANDREASEN 1975, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, ANDREASEN et al. 1995).

Ein frühzeitiges Erkennen und ein rasches Einleiten der entsprechenden Therapie ist jedoch für die Prognose des verunfallten Zahnes von grosser Bedeutung. Im Gegensatz zu intraoralen Röntgenaufnahmen ist das Periotest-Verfahren in der Lage, externe Wurzelresorptionen nach Zahntrauma frühzeitig und zuverlässig zu erkennen. Mit dem Periotest-Gerät (Fa. Medizintechnik Gulden, Bensheim, Deutschland) werden die Zähne horizontal durch einen integrierten Stössel definiert perkutiert (Abb. 1). Der untersuchte Zahn sollte dabei möglichst vertikal stehen und der Messkopf etwa im rechten Winkel im Abstand zwischen 0,5 mm und 2,5 mm angesetzt werden (Abb. 2). Das Gerät misst die Dämpfungseigenschaften des Zahnhalteapparates. Der parodontalen Auslenkung wird ein Wert zugeordnet, der akustisch und optisch wiedergegeben wird. Als Vergleich sind die unverletzten Nachbarzähne zu prüfen, da die vom Hersteller angegebenen Normwerte eine hohe Variabilität aufweisen. Der Normbereich für einen mittleren oberen Schneidezahn liegt beispielsweise zwischen 3 und 13, für einen lateralen Inzisiven zwischen 3 und 10. Grössere Messwerte lassen auf eine entzündlich erhöhte oder traumatisch bedingte Zahnlockerung schliessen. Kleinere Periotest-Werte beschreiben pathologische Verengungen des Parodontalspalts, den direkten Kontakt oder die knöcherne Verbindung zwischen Alveolarknochen und Zahn: die Ankylose. Pro Zahn sollten 2–3 Messungen durchgeführt werden. Erforderlich für die Diagnostik von Wurzelresorptionen ist eine Verlaufskontrolle. Daher sollten bei jeder der zunächst engmaschigen posttraumatischen Kontrollen Periotest-Werte erhoben werden. Resorptionsbedingte Veränderungen der Messwerte werden dadurch sicher und schnell erkannt. Wichtig ist auch, dass die Anwendung des Periotest-Gerätes nach den Herstellerangaben erfolgt, um reproduzierbare Werte zu erhalten. Erfahrungen zeigen, dass vertikal gemessene Periotest-Werte noch früher Hinweise auf eine beginnende externe



Abb. 1 Periotest-Gerät

Fig. 1 Appareil pour le périotest



Abb. 2 Periotest-Messkopf an Zahn 11 bei horizontaler Messung

Fig. 2 Tête de mesure du périotest sur la dent 11 pour une mesure horizontale

Wurzelresorption geben (Flachlagerung des Patienten, Zahnachse möglichst parallel zum Boden und Ansatz des Messkopfes axial) (Abb. 3) (EBELESIEDER & GLOCKNER 1999). Radiologische Kontrollen und die Ermittlung des Perkussionsschalls mit einem Spiegelschaft – jeweils verglichen mit den Nachbarzähnen – ergänzen die Diagnostik.

Oberflächenresorption (Surface resorption)

Leichtere Zahnverletzungen, wie beispielsweise Konkussion oder Kontusion, gehen nur mit kleinflächigen Alterationen der Zementoblastenschicht einher (Abb. 4). Wie oben erwähnt, kommt es in den ersten Tagen nach dem Unfall in den beschädigten Arealen zu einer lokalen entzündlichen Reaktion mit nachfolgender Resorption von Zement und Dentin durch die



Abb. 3 Periostest-Messkopf an Zahn 22 bei vertikaler Messung

Fig. 3 Tête de mesure du périostest sur la dent 22 pour une mesure horizontale

aktivierten Osteoklasten (TROPE 1998a). Der Defekt ist jedoch so kleinflächig, dass benachbarte vitale Zementoblasten proliferieren, entlang der Resorptionslakune wandern (Migration) und schliesslich den Defekt vollständig auskleiden (ANDREASEN & ANDREASEN 1994). Der Zahnhalteapparat regeneriert sich innerhalb weniger Wochen. Die bereits resorbierten Zahnhartsubstanzen werden allerdings nicht ersetzt. Es verbleibt eine Resorptionslakune, die mit einer vitalen Zementoblastenschicht ausgekleidet ist. Es findet sich ein funktionstüchtiges Desmodont und der Zahn ist physiologisch beweglich (Abb. 5). Befindet sich die Oberflächenresorption distal oder mesial des Zahnes, ist sie bei einer gewissen Grösse radiologisch erkennbar. Sie ist durch eine Einziehung der Wurzeloberfläche, aber mit einem durchgehenden und normal breiten Parodontalspalt charakterisiert (Abb. 6). In den meisten Fällen sind Oberflächenresorptionen weder klinisch noch radiologisch erkennbar (TROPE 1998a). Oberflächenresorptionen können therapeutisch nicht beeinflusst werden. Sie haben jedoch dank der Regeneration des Parodonts keinerlei prognostische Relevanz. Ausnahmen



Abb. 4 Kleinflächige Verletzung des Desmodonts

Fig. 4 Lésion peu étendue du desmodonte

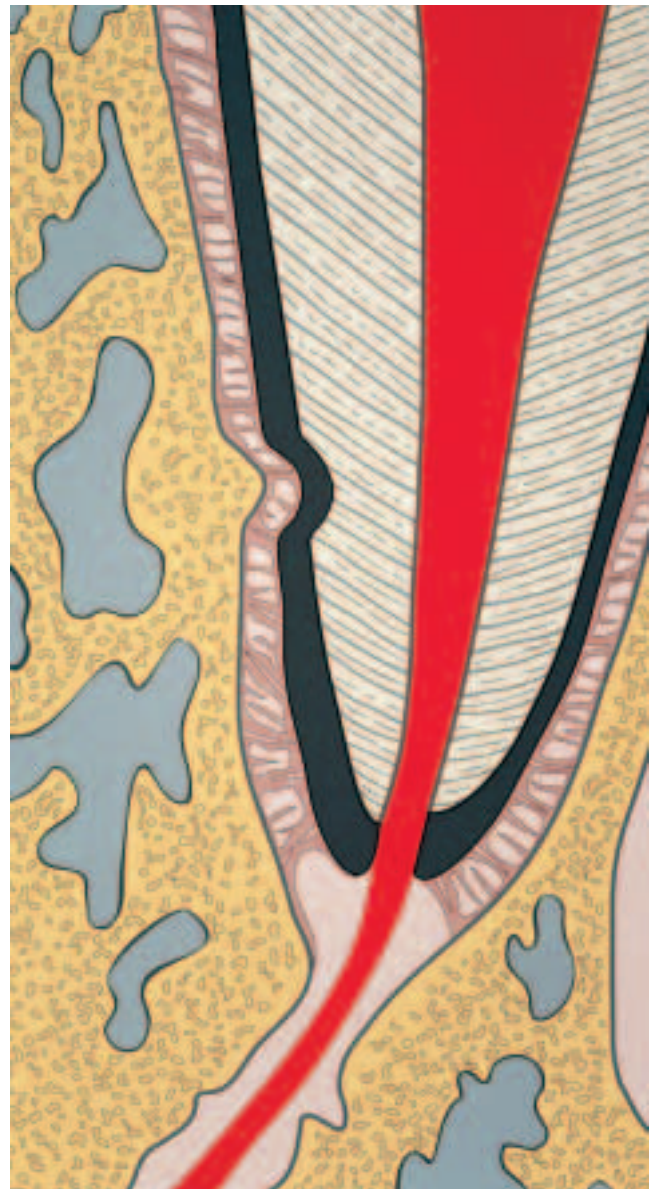


Abb. 5 Oberflächenresorption (Surface resorption)

Fig. 5 Résorption de surface (Surface résorption)



Abb. 6 Radiologische Darstellung einer Oberflächenresorption an Zahn 22 (Einzelaufnahme)

Fig. 6 Radiographie d'une résorption de surface de la dent 22 (radio de la dent)

bestehen bei Pulpanekrose während der Resorptionsphase oder unzureichender endodontischer Behandlung (siehe später).

Ersatzgewebsresorption (Replacement resorption)

Schwere Zahnverletzungen können zu irreversiblen Zerstörungen der Zementblastenschicht führen (ANDREASEN 1980, HUPP et al. 1998, SCHATZ et al. 1995) (Abb. 7). Es folgt die bereits erwähnte entzündliche Antwort auf die Gewebeerfallsprodukte. Dadurch beginnen aktivierte Osteoklasten mit der Resorption von Zement und Dentin. Der Defekt ist jedoch so gross, dass benachbarte vitale Zementblasten nicht mehr in der Lage sind, den Defekt vollständig auszukleiden. Gegebenenfalls fehlen überhaupt vitale Zellen auf der Wurzeloberfläche, die diesen Defekt auskleiden könnten. Die Osteoklasten setzen die Resorption der Zahnwurzel fort; Osteoblasten ersetzen die resorbierten Zahnschichten unmittelbar durch Alveolarknochen. Es kommt zu einer direkten Anlagerung von Alveolarknochen an die Wurzeloberfläche, eine Ankylose entsteht (ANDREASEN 1980, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, HELLSING et al. 1993, NE et al. 1999, TROPE 1998a) (Abb. 8). Langsam wird die gesamte Wurzel resorbiert und durch Alveolarknochen ersetzt. Schliesslich frakturiert die Zahnkrone; der Zahn ist im Mittel nach 3–7 Jahren verloren (ANDERSSON et al. 1989). Anzumerken ist, dass Ersatzgewebsresorptionen bei Kindern ungleich schneller als bei

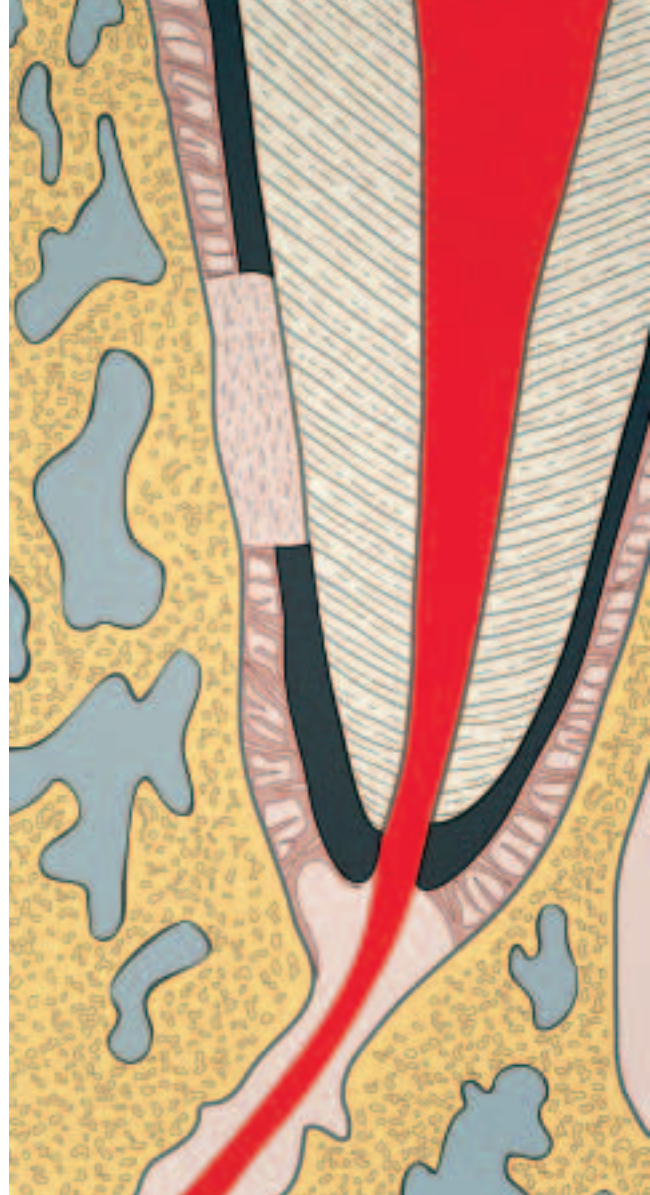


Abb. 7 Grossflächige Verletzung des Desmodonts

Fig. 7 Lésion étendue du desmodonte

Erwachsenen ablaufen (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, EBELESEDER et al. 1998). Bereits in der initialen Resorptionsphase werden die (vertikalen) Periotest-Werte kontinuierlich kleiner. Später ist dann der Perkussionsschall (Spiegelschall) deutlich erhöht und hat einen typischen hellen, metallischen Klang (CORNELIUS et al. 1987, EBELESEDER & GLOCKNER 1999, NE et al. 1999, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, ANDREASEN 1988). In Abhängigkeit von der Lokalisation und dem Stadium der Resorption zeigen sich auch radiologische Veränderungen. Der Parodontalspalt ist nicht mehr durchgehend erkennbar und die Konturen des Zahnes verschwinden mit zunehmender Resorption (Abb. 9).

Prävention und Therapie

Ursachen einer externen Wurzelresorption sind grundsätzlich die Veränderung der resorptionsprotektiven Schicht (Zementblasten) und eine lokale Entzündung, die eine Aktivierung von Osteoklasten bewirkt (TROPE 1998a). Voraussetzungen für eine

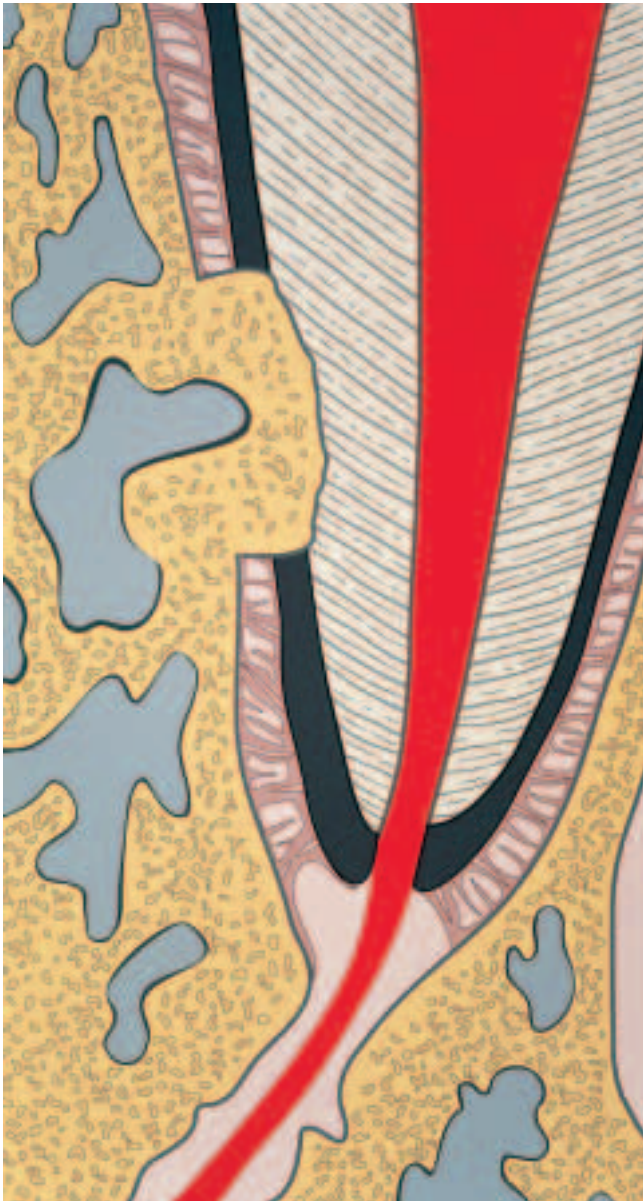


Abb. 8 Ersatzgewebsresorption (Replacement resorption)
 Fig. 8 Résorption de remplacement (Replacement résorption)

effiziente Prävention und Therapie sind daher die Reduktion der Schädigung der Zementoblastenschicht und/oder die Reduktion der Entzündungsreaktion. Hierzu werden unterschiedliche Möglichkeiten diskutiert.

1. Verringerung des Traumas

Besonders bei zahnunfallträchtigen Sportarten wie Eishockey oder Inline skating, ist das Tragen eines individuell angefertigten Zahnschutzes (Mouthguard) zu empfehlen. Dieser ist in der Lage, die Zellschäden an der Wurzeloberfläche durch Dämpfung der Krafteinwirkung bei Zahnunfällen deutlich zu verringern oder ganz zu verhindern (Abb. 10).

2. Physiologische Zahnrettung

Nach Zahnavulsion hängt das Ausmass der Zellschädigung auf der Wurzeloberfläche im Wesentlichen von der extraoralen Verweildauer und dem Medium der extraoralen Lagerung ab. Optimale Bedingungen sind nur bei sehr schneller Replantation



Abb. 9 Radiologische Darstellung einer Ersatzgewebsresorption an Zahn 11 (Einzelaufnahme)

Fig. 9 Radiographie d'une résorption de remplacement de la dent 11 (radio de la dent)



Abb. 10 Individuell angefertigter Zahnschutz (Mouthguard)

Fig. 10 Protection des dents réalisée individuellement (Mouth-guard)

(innerhalb von 5 Minuten) oder bei Zahnlagerung in einem Spezialmedium zu erreichen, welches den Bedürfnissen der hochspezialisierten Zementoblasten (und Odontoblasten bei offenem Foramen apicale) entspricht. Während in den USA noch mit VIASPAN® (DuPont Pharmaceuticals, Wilmington, DE, USA), einem Lebertransplantationsmedium, experimen-

tiert wird (HUPP et al. 1998, PETTIETTE et al. 1997, TROPE & FRIEDMAN 1992), steht in Europa die Zahnrettungsbox DENTOSAFE® zur Verfügung (Hersteller Fa. Medice, Iserlohn, Deutschland, Vertrieb in der Schweiz: Fa. Mephem, Baar) (KIRSCHNER et al. 1992, POHL et al. 1999). Studien belegen den Erfolg der physiologischen Zahnlagerung in der Rettungsbox (FILIPPI et al. 1999a). In Deutschland und Österreich sind bereits zahlreiche Primarschulen und Sportstätten mit DENTOSAFE® ausgestattet, um die posttraumatische Versorgung nach Zahntrauma zu optimieren. Ein avulsierter Zahn kann in der Rettungsbox bei Raumtemperatur bis zu 25 Stunden aufbewahrt werden, ohne die Prognose für die parodontale Einheilung zu beeinträchtigen (POHL et al. 1999). Unabhängig davon sollte in jedem Fall sofort ein Zahnarzt aufgesucht werden.

3. Unterstützung der Zementoblastenregeneration

Es wird heute empfohlen, avulierte und über 20 Minuten extraoral gelagerte Zähne nicht unmittelbar zu replantieren, sondern vorher für etwa 30-60 Minuten in ein Spezialnährmedium (VIASPAN® oder DENTOSAFE®) einzulegen (POHL et al. 1999, PETTIETTE et al. 1997). Durch falsche oder zu lange extraorale Lagerung geschädigte Zementoblasten können im Medium besser regenerieren als im Koagulum. Die Wahrscheinlichkeit einer Ersatzgewebsresorption kann deutlich verringert werden.

4. Atraumatische Therapie

Die Behandlung eines traumatisierten Zahnes sollte keine weiteren Zellschäden der Wurzeloberfläche provozieren. Der verunfallte und dislozierte Zahn sollte vorsichtig reponiert werden. Nach Avulsion darf die Wurzeloberfläche nicht berührt werden; ein Uebergreifen von Zangenlippen auf die Wurzeloberfläche verursacht grossflächige und irreversible Schäden. Das Spülen von Wurzeloberfläche und Alveole darf nur mit zellphysiologischen Medien wie steriler isotoner Kochsalzlösung oder Ringer-Lactat-Lösung erfolgen. Die Schienung traumatisierter Zähne darf das Desmodont nicht unphysiologisch komprimieren. Die Verwendung von Kieferbruchfreihandschienen, bei denen die Zähne mit Draht umschlungen werden, ist kontraindiziert. Gleiches gilt für starre Schienen, die keine physiologische Beweglichkeit zulassen. Durch fehlende Funktionsstimuli wird die Regeneration des Parodont beeinträchtigt: die Gefahr einer Ersatzresorption steigt.

5. Reduktion von Mikroorganismen und resorptiven Aktivitäten

Man weiss heute, dass in das heilende Desmodont eindringende Bakterien zur Stimulation der Osteoklasten und somit zu einer deutlich schnelleren Zahnresorption beitragen (TROPE 1998a). Präventiv sollten deshalb verunfallte Zähne grundsätzlich über einen Zeitraum von 7-10 Tagen antibiotisch behandelt werden (WEIGER et al. 1999). Bei der Wahl des Antibiotikums hat sich in neueren Untersuchungen gezeigt, dass Tetracycline nicht nur die Zahl der Mikroorganismen reduzieren, sondern im Gegensatz zu Amoxicillin gleichzeitig auch eine hemmende Wirkung auf Osteoklasten besitzen (SAE-LIM et al. 1998b). Tetracycline sind somit nach Zahntrauma aus tierexperimenteller Sicht das Antibiotikum der Wahl. Die Gabe sollte über 7-10 Tage erfolgen. Die Dosierung beträgt ab dem 8. Lebensjahr 100 mg Doxycyclin am Unfalltag sowie 50 mg die folgenden Tage, ab dem 14. Lebensjahr initial 200 mg, später 100 mg. Da jedoch Tetracycline während der Zahnentwicklung Verfärbungen bleibender Zähne induzieren können, bleibt die systemische Applikation bei Kindern und Jugendlichen auf maximal 10 Tage

limitiert. Alternativ bzw. zusätzlich wird nach Avulsion auch die lokale Behandlung der Wurzeloberfläche mit Tetracyclin empfohlen: der Zahn wird vor der Replantation 5 Minuten in eine Tetracyclin-Lösung eingelegt (1 mg Tetracyclin in 20 ml NaCl-Lösung) (CVEK et al. 1990). Klinische Studien fehlen jedoch bis heute.

Muss nach langer und unphysiologischer extraoraler Lagerung eines Zahnes von einer vollständigen Nekrose des Restdesmodonts ausgegangen werden, wird zunächst das Weichgewebe von der Wurzeloberfläche mechanisch (Scaler, Kürette) entfernt. Um die nachfolgende Resorption möglichst zu verlangsamen, wird der Zahn vor der Replantation für 5 Minuten in eine Fluorid-Lösung eingelegt (BJÖRVATN et al. 1989, SELVIG et al. 1990).

6. Unterstützung der Neubesiedlung denudierter Wurzeloberflächen

In den letzten Jahren wurde ein Proteinkomplex entwickelt, der in der Lage ist, denudierte Wurzeloberflächen mit vitalen Zementoblasten über Migration und ggf. Differenzierung neu zu besiedeln (Emdogain®, Fa. Biora, Malmö, Schweden) (Abb. 11). Zunächst wird azelluläres Wurzelzement gebildet (HAMMARSTRÖM 1997). Dadurch regenerieren sich das parodontale Ligament und der Alveolarknochen. Die Erfahrungen aus der Parodontologie zeigen durchaus positive Resultate (HAMMARSTRÖM et al. 1997, HEIJL et al. 1997, SCULEAN et al. 1999, ZETTERSTRÖM et al. 1997). Ob die Regeneration auf Zelldifferenzierung beruht, oder ob das Präparat eher eine Membranwirkung hat und somit den benachbarten vitalen Zementoblasten die erforderliche Zeit zur Migration gibt, konnte bisher nicht abschliessend geklärt werden. Im Gegensatz zur Parodontologie darf nach einer Avulsion die Wurzeloberfläche vor der Applikation des gelförmigen Emdogain® nicht mit Säure konditioniert werden. Die Wurzeloberfläche wird kurz und vorsichtig mit einem sterilen Tupfer getrocknet und anschliessend der Proteinkomplex auf die gesamte Wurzeloberfläche und in die Alveole appliziert. Danach wird der avulierte Zahn replantiert. Ueberschüssiges Material wird abgesaugt.

7. Minimierung der initialen Entzündungsphase

Für eine externe Wurzelresorption ist immer ein entzündlicher Vorgang erforderlich, der zur Aktivierung der Osteoklasten führt. Daher konzentriert sich die aktuelle Forschung auch auf



Abb. 11 Emdogain®

Fig. 11 Emdogain®

eine Reduktion dieser Entzündung, um mögliche Wurzelresorptionen verzögern oder gar verhindern zu können. Untersucht wurde nach Avulsion die lokale Applikation von Steroiden (Dexamethason). Die Behandlung zeigt eine deutlich geringere osteoklastische Aktivität (SAE-LIM et al. 1998a). Klinische Langzeituntersuchungen fehlen jedoch.

Was ist zu tun, wenn es trotzdem zu einer Ankylose oder Ersatzgewebsresorption kommt?

Wird eine Ersatzgewebsresorption diagnostiziert, plant man beim erwachsenen Patienten mittelfristig einen definitiven Zahnersatz (enossales Implantat, Brücke). Es dauert im Mittel 3–7 Jahre, bis der ankylosierte Zahn verlorengeht (ANDERSSON et al. 1989). Der Alveolarfortsatz bleibt meist im vollem Umfang erhalten, da die Zahnwurzel lediglich in Knochen umgebaut wird und keine entzündlichen Vorgänge mit Knochenresorptionen stattfinden.

Bei Kindern oder Jugendlichen (etwa 8.–14. Lebensjahr), d. h. im wachsenden Kiefer, kommt es neben der Wurzelresorption zu einer Wachstumshemmung des Kieferknochens im Bereich des betroffenen Zahnes (ANDERSSON et al. 1989, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, EBELESEDER et al. 1998). Während die Maxilla weiter nach kaudal und anterior wächst, verbleibt der ankylosierte Zahn in seiner Position, der Zahn erscheint klinisch «kürzer» (MALMGREN et al. 1994) (Abb. 12). Nach Verlust des betroffenen Zahnes besteht an dieser Stelle wegen Wachstumshemmung ein teilweise erhebliches Knochendefizit. Dieses muss später mit augmentativen Massnahmen korrigiert werden.

Bei Diagnose einer Ankylose im wachsenden Kieferknochen muss grundsätzlich entschieden werden, ob der betroffene Zahn belassen oder entfernt wird (Abb. 13). Für das Belassen spricht die Platzhaltefunktion in mesio-distaler Richtung. Ausserdem ist zunächst keine chirurgische Intervention erforderlich. Für die Entfernung spricht, dass solche Zähne durch die Infraposition funktionslos und ästhetisch unbefriedigend sind. Tritt die Ankylose bereits im Kindesalter auf, entstehen durch die Infraposition erhebliche Knochen- und Weichgewebsdefizite. Daher sollten ankylosierte Zähne bei Kindern entfernt werden (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, MALMGREN et al. 1994). Mögliche Folgetherapien sind das kieferorthopädische Offenhalten der Lücke bzw. der Lückenschluss, der insbesondere nach Ankylose bzw. Verlust der beiden mittleren Inzisiven dis-



Abb. 12 Ankylose Zahn 21 nach Zahntrauma: typische Infraposition im wachsenden Kiefer

Fig. 12 Ankylose de la dent 21 après traumatisme dentaire: infraposition typique dans la mâchoire en phase de croissance

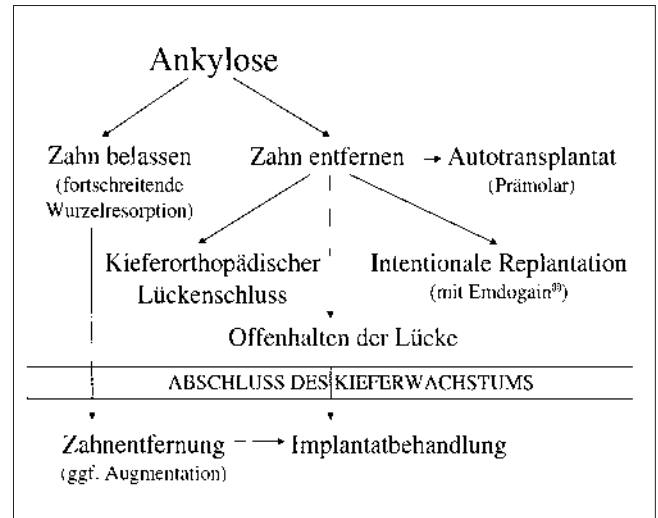


Abb. 13 Therapiemöglichkeiten nach Ankylose im wachsenden Kieferknochen

kutiert werden sollte. Eine ideale Behandlung wäre es, einen Zahn mit vitalem Desmodont an die Stelle des ankylosierten Zahnes zu bringen, der das Kieferwachstum stimuliert und gleichzeitig ästhetischen sowie funktionellen Ansprüchen genügt. Die klassische Therapie besteht in der Transplantation eines (unteren) Prämolaren. Die Zähne heilen in einem hohen Prozentsatz parodontal ein und lassen sich ästhetisch in der Regel sehr schön korrigieren (ANDREASEN et al. 1990, ANDREASEN et al. 1994, KRISTERSON 1985, KRISTERSON & LAGERSTRÖM 1991). Die Entfernung eines Prämolaren muss jedoch primär aus kieferorthopädischer Sicht indiziert sein.

Bei initialen und/oder kleinflächigen Wurzelresorptionen (frühzeitige Diagnostik und/oder Periotestwerte >0) kann heute durch die Entwicklung von Emdogain® (s.o.) eine Ex-traktion und intentionale Replantation in Betracht gezogen werden. Dazu wird der Zahn schonend entfernt (Abb. 14). Um infektions- und endodontisch bedingten externen Wurzelresorptionen vorzubeugen (siehe später), favorisieren wir in diesen Fällen eine extraorale endodontische Therapie. Nach Resektion der Wurzelspitze und Aufbereitung des Wurzelkanals mittels zylindrischer Innenkühlfräsen (Abb. 15) wird ein grossvolumiger Titanstift zementiert, der die ursprüngliche Länge des Zahnes erhält (Abb. 16) (KIRSCHNER et al. 1978, POHL et al. 1999). Dieses Verfahren ermöglicht, anresorbierte Wurzelanteile im apikalen und mittleren Wurzeldrittel zu resezieren, ohne funktionelle oder statische Kompromisse machen zu müssen (FILIPPI & KIRSCHNER 1992, POHL et al. 2000). Eine autologe Restwurzellänge von 2–3 mm ist grundsätzlich ausreichend (FILIPPI et al. 1998). Die beschriebene Behandlung dauert etwa 15–20 Minuten (POHL et al. 1999). Sie gewährleistet eine definitive endodontische Therapie in einer Sitzung. Auf die resorbierten Wurzeloberflächen sowie in die Alveole wird ohne vorherige Konditionierung Emdogain® appliziert. Der Zahn wird replantiert und wie nach Avulsion über 1–2 Wochen mobil (nicht starr) geschient. Die Insertion des Titanstiftes beeinträchtigt die Einheilung des autologen Wurzelschnitts nicht (POHL et al. 2000). Bisherige Erfahrungen über nunmehr 1 Jahr zeigen ermutigende Ergebnisse mit dieser Methode (Abb. 17).

Infektionsbedingte Resorption

Abb. 14



Abb. 15

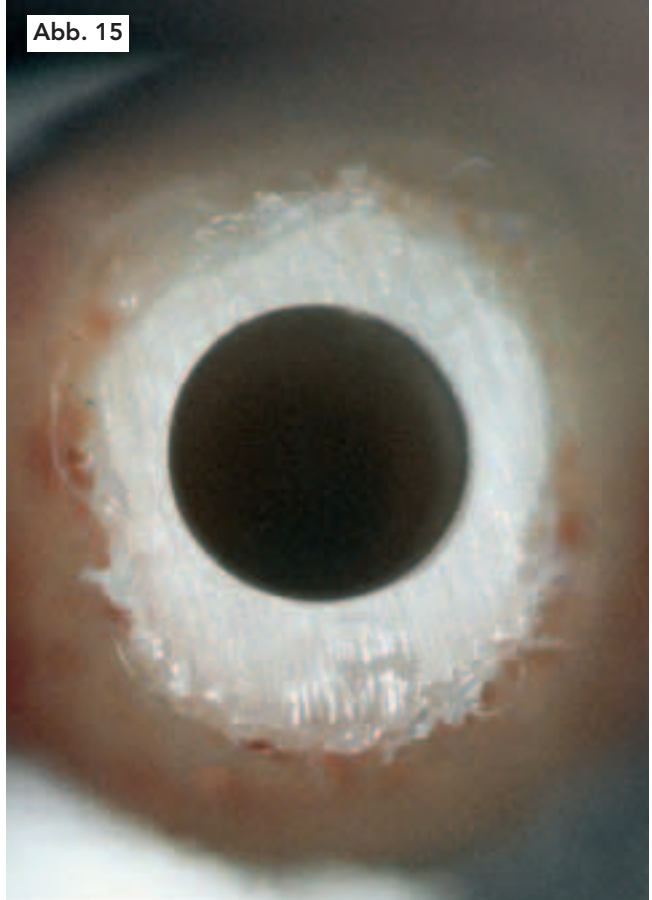


Abb. 16



Abb. 17





Abb. 14 Situation nach Ankylose und Zahntfernung 21 bei einem zehnjährigen Patienten: umschriebene Resorptionen apikal und lateral

Fig. 14 Situation après ankylose et retrait de la dent 21 chez un patient de dix ans: résorption apicale et latérale

Abb. 15 Situation nach Resektion der Wurzelspitze und retrograder Präparation von Pulpa und Dentin bis in den Kronenbereich

Fig. 15 Situation après résection de l'apex radulaire et préparation rétrograde de la pulpe et de la dentine jusque dans la région coronale

Abb. 16 Situation nach Insertion eines Titanstifts (Durchmesser 2,5 mm)

Fig. 16 Situation après l'insertion d'une pointe en titane (diamètre: 2,5 mm)

Abb. 17 Radiologische Situation 6 Monate post replantationem: durchgehender Parodontalspalt, keine Anzeichen für Ersatzgewebsresorption

Fig. 17 Situation radiologique 6 mois après réimplantation: poche parodontale continue, pas de signe de résorption de remplacement

(Inflammatory resorption)

Das Auftreten einer infektionsbedingten externen Wurzelresorption bedarf ebenfalls eines Defekts des Wurzelzements, der gleichzeitig Dentintubuli eröffnet (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, TROPE 1998a). In der Folge können Mikroorganismen und deren Toxine aus der Pulpa, die nicht oder unzureichend endodontisch behandelt wurde, in das Parodont austreten (Abb. 18). Aber auch falsche Schienungstechnik oder unzureichende Zahnpflege nach dem Unfall können zu einem Eindringen von Keimen via Sulcus gingivae zu den beschädigten Arealen der

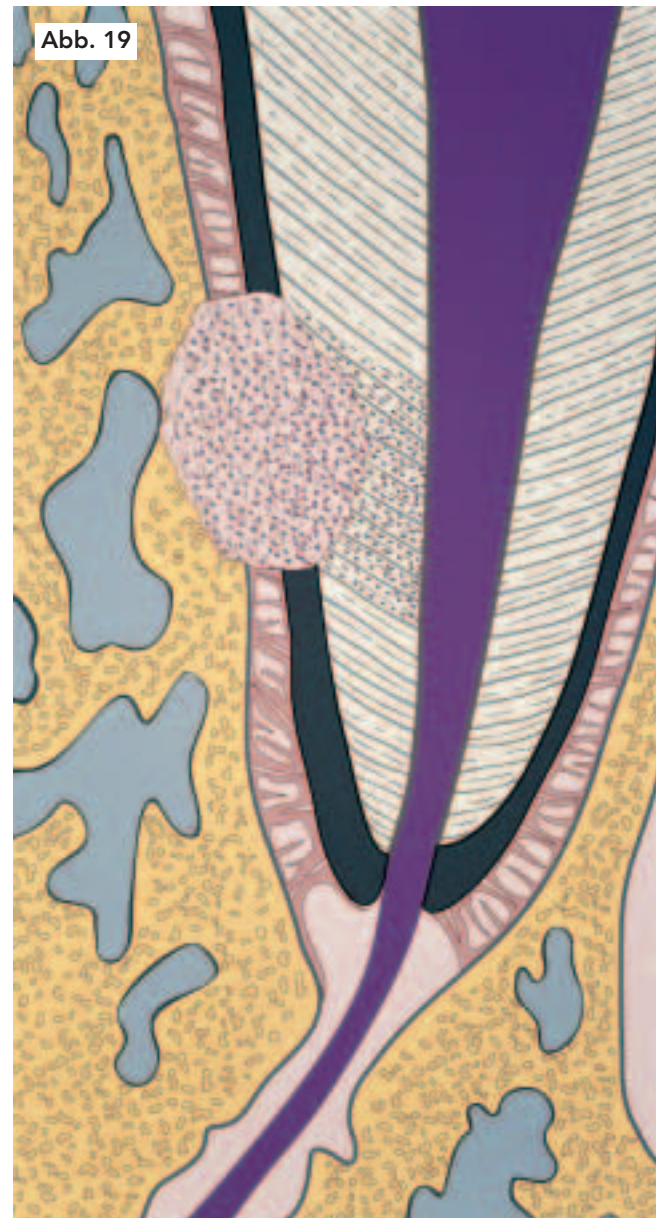


Abb. 18 Verletzung des Desmodonts bei nekrotischer Pulpa und Mikroorganismen in den Dentintubuli

Fig. 18 Lésion du desmodonte dans le cas d'une nécrose pulpaire et de la présence de micro-organismes dans les tubulis dentinaires

Abb. 19 Infektionsbedingte Resorption (Inflammatory resorption)

Fig. 19 Résorption inflammatoire (Inflammatory résorption)



Wurzeloberfläche führen (TROPE 1998b, TRONSTAD 1988). Die eindringenden Bakterien aktivieren Osteoklasten, was zu einer raschen Resorption von Zement und Dentin sowie des benachbarten Alveolarknochens im Sinne einer akuten Infektion führt (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, TROPE 1998a) (Abb. 19). Der betroffene Zahn ist perkussionsempfindlich, deutlich erhöht gelockert und gegebenenfalls entleert sich Pus aus dem Sulkus. Radiologisch zeigen sich deutliche Osteolysen und Dentinolysen im Bereich der Zahnwurzel und des umgebenden Alveolarknochens, da die Zahnschicht nicht durch Knochen, sondern durch Entzündungsgewebe ersetzt wird (Abb. 20). Der Zahn geht innerhalb weniger Wochen verloren. Frühstadien einer infektionsbedingten Resorption lassen sich bei engmaschigen Kontrollen sicher mit dem Periotest-Verfahren erkennen: die Messwerte sind pathologisch erhöht.

Prävention und Therapie

Das Auftreten einer infektionsbedingten Wurzelresorption nach Zahntrauma kann durch eine optimale Mundhygiene sowie – falls erforderlich – durch eine rechtzeitige und korrekte endodontische Behandlung verhindert werden. Eine gute Mundhygiene muss durch eine entsprechend angefertigte Schiene gewährleistet werden, welche die Approximalräume und die Zahnhalsbereiche freilässt. Der Patient ist bezüglich der Ernährung und der Zahnpflege zu instruieren. Zusätzlich kann durch eine systemische Antibiotika-Therapie und desinfizierende Mundspülungen die Keimzahl reduziert werden. Kann bereits zum Zeitpunkt der Unfall-Versorgung festgestellt werden, dass ein Wiederanschluss der Pulpa nicht mehr möglich ist, muss die endodontische Behandlung entweder sofort oder innerhalb der ersten 7–10 posttraumatischen Tage erfolgen, also bevor die osteoklastische Aktivität einsetzt (ANDREASEN & ANDREASEN 1994, CVEK 1994). Für den Patienten ist es am angenehmsten, wenn Trepanation, Aufbereitung und Einlage noch während der Schienungphase erfolgen. Das Auftreten einer Pulpanekrose oder Gangrän darf nicht abgewartet werden. Besteht zum Unfallzeitpunkt die Möglichkeit des Wiederanschlusses der Pulpa (unreifer Zahn, offenes Foramen apicale, Konkussion, Kontusion, Subluxation), sind engmaschige Kontrolluntersuchungen erforderlich. Bei Auftreten einer Pulpanekrose ist unverzüglich die endodontische Therapie einzuleiten. Deutliches Zeichen für einen Wiederanschluss der Pulpa ist der radiologische Fortschritt des Wurzelwachstums bzw. die Pulpaobliteration (EBELESEDER & GLOCKNER 1999). Die Zähne werden über etwa 6 Monate radiologisch kontrolliert, wobei bei unklarem Befund alle 6 Wochen ein Einzelzahnfilm indiziert ist. Ein negativer Sensibilitätstest liefert keine Aussagen über die Vitalität der Pulpa nach Zahntrauma. Ob es nach einem Zahntrauma zu einer infektionsbedingten Resorption der Wurzel kommt, liegt u. a. am richtigen Timing bzw. der Wahl der richtigen Therapie. Diese folgenschwerste Form einer externen Wurzelresorption kann bei engmaschigen Kontrollen und adäquater Therapie durch den Zahnarzt sicher verhindert werden.

Was ist zu tun, wenn es trotzdem zu einer infektionsbedingten Resorption kommt?

Zeigen sich klinisch (Perkussion, Periotest) oder radiologisch Hinweise auf eine entzündliche Resorption der Wurzel, ist die sofortige Trepanation des Zahnes mit Kalziumhydroxid-Einlage indiziert. Nach Abklingen der Beschwerden sollte bei nicht-abgeschlossenem Wurzelwachstum die Apexifikation angestrebt werden. Diesbezüglich wird auf die aktuelle endodontische Literatur verwiesen (z. B. KOCKAPAN 1998).



Abb. 20 Radiologische Darstellung einer infektionsbedingten Resorption der Zähne 21 und 22 (Einzelaufnahme)

Fig. 20 Radiographie d'une résorption inflammatoire des dents 21 et 22 (radio de la dent)

Schlussfolgerung

Während die Oberflächenresorption keinen prognostischen Einfluss auf den betroffenen Zahn hat, führen Ersatzgewebsresorption und infektionsbedingte Resorption früher oder später zum Zahnverlust. Durch die gesammelten Erkenntnisse über die biologischen Abläufe bei externen Wurzelresorptionen und die Identifikation auslösender und begünstigender Faktoren, wurden in den letzten Jahren unterschiedliche Prophylaxe- und Therapiekonzepte entwickelt. Die aktuelle Forschung konzentriert sich verstärkt auf die Vermeidung oder Verzögerung von Ersatzgewebsresorptionen. Durch die Entwicklung von Proteinkomplexen ist es in den letzten Jahren möglich geworden, hochspezialisierte Zellen (z. B. Osteoblasten und Zementoblasten) in vivo zu induzieren (HAMMARSTRÖM 1997, FILIPPI et al. 1999b). Die Zahntraumatologie wird sich in Zukunft vermehrt mit den zellulären Steuerungsmechanismen der parodontalen und pulpalen Heilung beschäftigen.

Literatur

- ANDERSSON L, BLOMLÖF L, LINDSKOG S, FEIGLIN B, HAMMARSTRÖM L: Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg* 13: 423–431 (1984)
- ANDERSSON L: Dentoalveolar ankylosis and associated root resorption in replanted teeth. *Experimental and clinical studies*

- in monkeys and man. *Swed Dent J Suppl* 56: 1–75 (1988)
- ANDERSSON L, BODIN I, SORENSEN S: Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol* 5: 38–47 (1989)
- ANDREASEN J O: Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. *Acta Odontol Scand* 33: 325–335 (1975)
- ANDREASEN J O: Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Swed Dent J* 4: 231–240. (1980)
- ANDREASEN J O, PAULSEN H U, YU Z, SCHWARTZ O: A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part III. Periodontal healing subsequent to transplantation. *Eur J Orthod* 12: 25–37. (1990)
- ANDREASEN J O, ANDREASEN F M: Avulsions. In: ANDREASEN J O, ANDREASEN F M (Eds): *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Munksgaard, Copenhagen, pp 383–425 (1994)
- ANDREASEN J O, KRISTERSON L, TSUKIBOSHI M, ANDREASEN F M: Autotransplantation of teeth to the anterior region. In: ANDREASEN J O, ANDREASEN F M (Eds): *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Munksgaard, Copenhagen, pp 671–690 (1994)
- ANDREASEN J O, BORUM M, JACOBSON H L, ANDREASEN F M: Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol* 11: 76–89 (1995)
- BJÖRVATN K, SELVIG K A, KLINGE B: Effect of tetracycline and SnF₂ on root resorption in replanted incisors in dogs. *Scand J Dent Res* 97: 477–482 (1989)
- CORNELIUS C P, EHRENFELD M, UMBACH T: Replantationsergebnisse nach traumatischer Zahneluxation. *Dtsch Zahnärztl Z* 42: 211–215 (1987)
- CVEK M, CLEATON-JONES P, AUSTIN J, KLING M, LOWNIE J, FATTI P: Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularisation and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod Dent Traumatol* 6: 170–176 (1990)
- CVEK M: Endodontic management of traumatized teeth. In: ANDREASEN J O, ANDREASEN F M (Eds): *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Munksgaard, Copenhagen, pp 517–585 (1994)
- EBELESEDER K A, FRIEHS S, RUDA, C, PERTL C, GLOCKNER K, HULLA H: A study of replanted permanent teeth in different age groups. *Endod Dent Traumatol* 14: 274–278 (1998)
- EBELESEDER K A, GLOCKNER K: Folgen des dentalen Traumas. *Endodontie* 2: 113–124 (1999)
- FILIPPI A, KIRSCHNER H: Nachuntersuchungen auto-alloplastisch replantierter Zähne. *Z Zahnärztl Implantol* 8: 117–121 (1992)
- FILIPPI A, POHL Y, TEKIN U: Transplantation of displaced and lacerated anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 14: 93–98 (1998)
- FILIPPI A, WEBER C, OBJOU C, ROTTER C, POHL Y, KIRSCHNER H: Dental trauma – prevention and rescue: a multidisciplinary study in Germany (Abstract). *Int J Paediatr Dent* 9 (Suppl 1): 23 (1999a)
- FILIPPI A, KIRSCHNER H, POHL Y: Oralchirurgische Behandlungen unter Einsatz eines osteoinduktiven Proteinkomplexes. *Quintessenz* 50: 109–114 (1999b)
- HAMMARSTRÖM L: Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 24: 658–668 (1997)
- HAMMARSTRÖM L, HEIJL L, GESTRELIUS S: Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol* 24: 669–677 (1997)
- HEIJL L, HEDEN G, SVÄRDSTRÖM G, ÖSTGREN A: Enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 24: 705–714 (1997)
- HELLSING E, ALATLI-KUT I, HAMMARSTRÖM L: Experimentally induced dentoalveolar ankylosis in rats. *Int Endod J* 26: 93–98 (1993)
- HUPP J G, MESAROS SV, AUKHIL I, TROPE M: Periodontal ligament vitality and histologic healing of teeth stored for extended periods before transplantation. *Endod Dent Traumatol* 14: 79–83 (1998)
- KIRSCHNER H, BOLZ U, ENOMOTO S, HÜTTEMANN R W, MEINEL W, STURM J: Eine neue Methode kombinierter auto-alloplastischer Zahnreplantation mit partieller Al₂O₃-Keramikwurzel. *Dtsch Zahnärztl Z* 33: 594–598 (1978)
- KIRSCHNER H, BURKARD W, PFÜTZ E, POHL Y, OBJOU C: Frontzahntrauma. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 102: 209–217 (1992)
- KOCKAPAN C: Endodontie. Lehmanns, Giessen, pp 190–194 (1998)
- KRISTERSON L: Autotransplantation of human premolars. A clinical and radiographic study of 100 teeth. *Int J Oral Surg* 14: 200–213 (1985)
- KRISTERSON, L, LAGERSTRÖM L: Autotransplantation of teeth in cases with agenesis or traumatic loss of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 13: 486–492 (1991)
- MALMGREN O, MALMGREN B, GOLDSON L: Orthodontic management of the traumatized dentition. In: ANDREASEN J O, ANDREASEN F M (Eds): *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Munksgaard, Copenhagen, pp 587–633 (1994)
- NE R F, WITHERSPOON D E, GUTMAN J L: Tooth resorption. *Quintessence Int* 30: 9–25 (1999)
- PETTIETTE M, HUPP J, MESAROS S, TROPE M: Periodontal healing of extracted dogs' teeth air-dried for extended periods and soaked in various media. *Endod Dent Traumatol* 13: 113–118 (1997)
- POHL Y, TEKIN U, BOLL M, FILIPPI A, KIRSCHNER H: Investigations on a cell culture medium for storage and transportation of avulsed teeth. *Aust Endod J* 25: 70–75 (1999)
- POHL Y, FILIPPI A, TEKIN U, KIRSCHNER H: Periodontal healing after intentional auto-alloplastic reimplantation of injured immature upper front teeth. *J Clin Periodontol* 27: 198–204 (2000)
- SAE-LIM V, METZGER Z, TROPE M: Local dexamethasone improves periodontal healing of replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 14: 232–236 (1998a)
- SAE-LIM V, WANG CY, CHOI G W, TROPE M: The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 14: 127–132 (1998b)
- SCHATZ J P, HAUSHERR C, JOHO J P: A retrospective clinical and radiologic study of teeth re-implanted following traumatic avulsion. *Endod Dent Traumatol* 11: 235–239 (1995)
- SCULEAN A, REICH E, CHIANTELLA G C, BRECX M: Treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix protein derivative: a report of 32 cases. *Int J Periodont Rest Dent* 19: 157–163 (1999)
- SELVIG K A, BJÖRVATN K, CLAFFEY N: Effect of stannous fluoride and tetracycline on repair after delayed replantation of root-planed teeth in dogs. *Acta Odontol Scand* 48: 107–112 (1990)
- TRONSTAD L: Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 4: 241–252 (1988)
- TROPE M, FRIEDMAN S: Periodontal healing of replanted dog teeth stored in Viaspan, milk and Hank's balanced solution.

- Endod Dent Traumatol 8: 183–188 (1992)
- TROPE M: Root resorption of dental and traumatic origin: classification based of etiology. Pract Periodont Aesthet Dent 10: 515–522 (1998a)
- TROPE M: Subattachment inflammatory root resorption: treatment strategies. Pract Periodont Aesthet Dent 10: 1005–1010 (1998b)
- VON ARX T, WENGER P, HARDT N: Spätfolgen nach Traumata bleibender Zähne bei Kindern. Acta Med Dent Helv 3: 196–202 (1998)
- WEIGER R, KALWITZKI M, LÖST C: Der avulsierte Zahn. Endodontie 2: 165–179 (1999)
- ZETTERSTRÖM O, ANDERSSON C, ERIKSSON L, FREDRIKSSON A, FRISKOPP A, HEDEN G, JANSSON B, LUNDGREN T, NILVEUS R, OLSSON A, RENVERT S, SALONEN L, SJÖSTRÖM L, WINELL A, OSTGREN A, GESTRELIUS S: Clinical safety of enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of periodontal defects. J Clin Periodontol 24: 697–704 (1997)