

# DZZ

Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift  
German Dental Journal

Mitgliederzeitschrift der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V.  
Journal of the German Society of Dentistry and Oral Medicine



## Schwerpunkt Mundschleimhautrekrankungen:

Der orale Lichen planus

Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut

Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut

Die Biopsie und histopathologische Untersuchung  
von Mundschleimhautveränderungen

Abstracts: 2. Jahrestagung der DGET

# STABILE UND PARTNERSCHAFTLICHE VERBINDUNGEN SIND UNSERE STÄRKE

Anwenderfreundliche Produkte, zuverlässige Serviceleistungen und faire Preise sind für uns selbstverständlich. Jetzt machen wir das CAMLOG Gesamtpaket noch attraktiver! Wir verlängern unsere Preisgarantie in Deutschland bis 31.12.2013. Für weitere Infos: Telefon 07044 9445-100, [www.camlog.de](http://www.camlog.de)





Univ.-Prof. Dr. A. M. Schmidt-Westhausen

## Mundschleimhaut- erkrankungen – Man sieht nur, was man weiß

Mit diesem Zitat von Goethe hat mein geschätzter Lehrer Herr Prof. Dr. Peter A. Reichart seinen wissenschaftlichen Mitarbeitern immer wieder deutlich gemacht, wie wichtig es ist, die Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Mundschleimhaut, Karzinomfrüherkennung und Allgemeinerkrankungen zu erfassen. Kommt es nicht manchmal vor, dass aus Unkenntnis einer Läsion gedacht bzw. gehofft wird: „Wird schon nichts sein, es wird schon wieder weggehen“?

Deshalb möchte ich besonders erwähnen, wie wichtig die systematische Inspektion der Mundhöhle in Form eines Algorithmus ist. Nur auf diese Weise kann man sicher sein, dass die Veränderung, die man womöglich heute als Präkanzerose einstuft, bei der letzten Untersuchung noch nicht vorhanden war und es somit nicht zum sog. Doctor's delay (Verzögerung einer notwendigen Weiterbehandlung durch den [Zahn-]Arzt) gekommen ist.

Das Wissen um Mundschleimhauterkrankungen wird im Praxisalltag oft stiefmütterlich behandelt. Schuld hieran ist nicht zuletzt das Abrechnungswesen, das die oft komplexe Betreuung dieses Patientenkontingents nicht entsprechend honoriert.

Teilweise werden die Patienten dann zu einem Oral- oder Kieferchirurgen überwiesen, in der Annahme, dieser kenne sich in der Materie besser aus.

Trotz der Schwierigkeiten müssen wir Zahnärztinnen und Zahnärzte uns auf dem Gebiet der Mundschleimhauterkrankungen weiterbilden, wenn wir verhindern wollen, dass Dermatologen und HNO-Ärzte oft erste Anlaufstelle bei Veränderungen in der Mundhöhle sind. Wir dürfen uns unser Fachgebiet nicht aus der Hand nehmen lassen.

Damit dieses DZZ-Schwerpunktheft auch die Substanz erfährt, die dem Thema zusteht, habe ich Spezialisten unseres Fachs überzeugen können, mir bei dieser Ausgabe zur Seite zu stehen. So stammt der Beitrag über den oralen Lichen, eine der häufigsten Mukodermatosen, aus der Feder meines Schweizer Kollegen PD Dr. Michael M. Bornstein, der auf diesem Gebiet nationale und internationale Beiträge geleistet hat.

Prof. Dr. Jochen Jackowski, der neben der Oralchirurgie in Witten-Herdecke auch eine Sektion „Special Care“ leitet, hat sich der blasenbildenden Mundschleimhauterkrankungen angenommen, wobei er auch beeindruckende Abbildungen an damit verbundenen Hauterscheinungen zeigen kann.

Prof. Dr. Torsten Remmerbach hat die Präkanzerosen und prämaligen Konditionen, die auch unter dem Terminus „potentiell maligne Veränderungen“ geführt werden, aufgegriffen. Prof. Remmerbach hat sich als erster im deutschsprachigen Raum mit der Bürstenzytologie, wie sie in der heutigen Form verwendet wird, wissenschaftlich intensiv beschäftigt und auf diesem Gebiet habilitiert.

Zur Diagnostik von Mundschleimhauterkrankungen sind in vielen Fällen eine Biopsie und ein histopathologischer Befund zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose notwendig. Daher haben mein Kollege Dr. Harald Ebhardt, übrigens der einzige Pathologe in Deutschland, der sich auf Oralpathologie spezialisiert hat, und ich einen Beitrag über verschiedene Methoden der Biopsie verfasst. Denn auch, wenn man diese nicht selbst durchführt, ist es ratsam, mit entsprechenden Maßnahmen vertraut zu sein und histopathologische Befunde interpretieren zu können, um eine adäquate Therapie zu ermöglichen.

Ich hoffe, dass Sie genauso viel Freude bei der Lektüre haben wie ich bei der Zusammenstellung der Beiträge.

Ihre

Univ.-Prof. Dr. A. M. Schmidt-Westhausen

<b>GASTEDITORIAL / GUESTEDITORIAL .....</b>	<b>605</b>
---	------------

## ■ PRAXIS / PRACTICE

<b>BUCHNEUERSCHEINUNGEN / NEW PUBLICATIONS .....</b>	<b>608</b>
--	------------

<b>BUCHBESPRECHUNGEN / BOOK REVIEWS .....</b>	<b>608, 628</b>
---	-----------------

<b>TAGESORDNUNG DER DGZMK-HAUPTVERSAMMLUNG/ AGENDA OF THE GSDOM GENERAL MEETING 2012 .....</b>	<b>610</b>
--	------------

<b>ZEITSCHRIFTENREFERAT / ABSTRACT .....</b>	<b>614</b>
--	------------

<b>PRAXISLETTER / CLINICAL PRACTICE CORNER.....</b>	
---	--

Chronisch rekurren­dende multifokale Osteomyelitis (CRMO) des Kieferknochens im Rahmen des übergeordneten SAPHO-Syndroms

*Chronically recurrent multifocal osteomyelitis of the jawbones within the framework of superordinate the SAPHO-syndrome.....*

**615**

### FALLBERICHT / CASE REPORT

J. Behring

Die Verlängerung der klinischen Zahnkrone. Teil 2: Praktisches Vorgehen

*Lengthening of the clinical crown. Part 2: Practical procedures.....*

**618**



(Gratis: Ein Interview und Videos zu diesem Beitrag finden Sie bis zum 14.11.2012 unter [www.dental-online-college.com/dzz](http://www.dental-online-college.com/dzz) nach Ihrer kostenfreien Registrierung.)



<b>PRODUKTE / PRODUCTS.....</b>	<b>629</b>
---------------------------------	------------

## ■ WISSENSCHAFT / RESEARCH

### ÜBERSICHTSARBEITEN / REVIEWS

M.M. Bornstein, L. Borradori, H. Beltraminelli, P.A. Reichart

Der orale Lichen planus: Diagnostik, Therapie und Nachsorge

*Oral lichen planus: diagnosis, therapy and follow-up .....*

**631**

J. Jackowski, M. Uršič, M. Kleine

Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut

*Blistering diseases of oral mucosa .....*

**637**

T.W. Remmerbach

Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut

*Potentially malignant disorders of the oral mucosa.....*

**649**

A.M. Schmidt-Westhausen, H. Ebhardt

Die Biopsie und histopathologische Untersuchung von Mundschleimhautveränderungen

*Biopsy and histopathologic diagnosis of oral mucosal lesions.....*

**657**

**Bitte beachten Sie: Die ausführlichen Autorenrichtlinien finden Sie im Internet unter [www.online-dzz.de](http://www.online-dzz.de) zum Herunterladen.**

■ GESELLSCHAFT / SOCIETY

**ONLINE-FORTBILDUNG / ONLINE CONTINUING EDUCATION**

Fragebogen: DZZ 10/2012.....662

**FORTBILDUNGSKURSE DER APW / CONTINUING DENTAL EDUCATION COURSES OF THE APW** .....663

**WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNG / CLINICAL GUIDELINE**

Festsitzender Zahnersatz für zahnbegrenzte Lücken  
S1-Empfehlung .....664

**TAGUNGSKALENDER / MEETINGS** .....672

**MITTEILUNGEN DER GESELLSCHAFT / NEWS OF THE SOCIETIES**

Anerkennung für ein junges Thema: Geschlechterspezifische Zahnmedizin bei der EUROPERIO .....673  
Jaccard Preis 2012 .....674

**BEIRAT / ADVISORY BOARD** .....D10

**IMPRESSUM / IMPRINT**.....D10

Beigeheftet sind die Abstracts der Kurzvorträge der 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Endodontologie und zahnärztliche Traumatologie .....D1-D10

**Wir möchten Sie informieren:  
Zusätzliches Video im Internet!**



Einen weiteren Vortrag zum Thema: „Therapiekonzepte bei Mundschleimhauterkrankungen“ von Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert finden Sie auf der Internetseite von Dental Online College. DZZ-Leserinnen und Leser können sich das Video in voller Länge bis zum 14.11.2012 kostenlos ansehen unter dem Link [www.dental-online-college.com/dzz](http://www.dental-online-college.com/dzz)



**Titelbildhinweis:**

In dieser DZZ-Ausgabe mit dem Schwerpunktthema „Mundschleimhauterkrankungen“ wird dieses in 4 Übersichtsarbeiten im Sinne einer Grenzziehung behandelt. Im Beitrag von PD Dr. Michael M. Bornstein „Der orale Lichen planus“ (Seite 631ff) beschreibt Dr. Bornstein diese chronisch verlaufende Mukodermatose, deren Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Die Abbildung (links) zeigt die typischen, weißlichen, farnkrautähnlichen Streifen bei einer Patientin am rechten Planum buccale in einer noch dezenten Ausprägung. Prof. Dr. Jochen Jackowski berichtet in seinem Beitrag über das Thema „Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut“ (Seite 637ff). Die Abbildung (Mitte) zeigt eine 55-jährige Patientin mit Pemphigus vulgaris mit bandartiger Rötung und Desquamation am Oberkieferalveolarfortsatz. In seinem Beitrag „Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut“ (Seite 649ff) stellt Prof. Dr. Tors-



(Fotos: links: M.M. Bornstein; Mitte: J. Jackowski; rechts: A.M. Schmidt-Westhausen)

ten W. Remmerbach verschiedene Definitionen und Klassifikationen von Mundschleimhautveränderungen einander gegenüber.

Prof. Dr. Andrea Maria Schmidt-Westhausen beschäftigt sich in ihrem Beitrag zum Thema: „Die Biopsie und histopathologische Untersuchung von Mundschleimhautveränderungen“ (Seite 657ff) mit den Schwierigkeiten, die bei der Durchführung einer Biopsie auftreten können sowie Problemen bei der Interpretation histopathologischer Befunde. Die Abbildung (rechts) zeigt die Zellentnahme mittels Bürstchen (Bürstenzytologie) bei homogener Leukoplakie an der Wangenschleimhaut rechts.

## Buchneuerscheinungen

Hartmann, H.J.; Deppe, H.; Knöfler, W.; Weischer, T.; Zentai, S.

**Praktisches Komplikationsmanagement in der Implantologie Gefahrenquellen, Handlungsempfehlungen, prophylaktische Maßnahmen**

Spitta, Balingen 2012, 244 S., 111 farb. Abb., 53 schw.-w. Abb., ISBN: 978-3-941964-90-7, EUR 54,90

Wie kaum ein anderes Fachgebiet der Zahnmedizin ist die enossale Implantologie durch bedeutende wissenschaftliche Erkenntnisse und neue Therapieformen gekennzeichnet. Gerade mit Letzteren geht ein ganz eigenes Spektrum möglicher Komplikationen einher, die den Behandlungserfolg gefährden können. Das Fachbuch „Praktisches Komplikationsmanagement in der Implan-

tologie“ stellt diese schwierigen Behandlungsverläufe in den Mittelpunkt und zeigt auf, wie Komplikationen in der Praxis behoben und im Idealfall von vornherein vermieden werden. Der neueste Stand der Forschung fand dabei Eingang in die Darstellung der einzelnen implantologischen Behandlungsschritte und in die anschaulichen Fallbeispiele. Ein eigenes Kapitel widmet sich der Behandlung der Periimplantitis. Da problematische Verläufe oft in Auseinandersetzungen mit Kostenträgern oder Patienten münden, geht der Leitfaden gezielt auf die forensischen Aspekte der Implantologie ein und leistet damit große Hilfen für eine vorausschauende Patientenaufklärung, genaue Dokumentation und Behandlungsplanung.

Hrsg. v. Meyer-Lückel H., Paris S., Ekstrand K. u. a.

**Karies**

**Wissenschaft und Klinische Praxis**

Thieme, Stuttgart 2012, 480 S. m. 400 Abb., ISBN 978-3-13-154541-1, EUR 129,99

- Neueste Erkenntnisse aus der Kariesforschung ganz praxisnah auf die Bedürfnisse niedergelassener Zahnärzte zugeschnitten
- Internationales Autorenteam: Profitieren Sie vom Wissen und der Erfahrung der Experten
- Evidenzbasiert: Nur das, was wirklich wirkt
- Am Beispiel lernen: Die klinischen Arbeitsschritte werden anhand von reich bebilderten Fallbeispielen erläutert

## PRAXIS / PRACTICE

## Buchbesprechung / Book Review

### Die Einführung der Prophylaxe in die Zahnarztpraxis

#### Handbuch für den Zahnarzt und sein Team

S. Zimmer, A.R. Jordan, S. Fresmann, Zahnärztlicher Fach-Verlag, Herne 2011, ISBN 978-3-941169-17-3, 1. Aufl., 228 Seiten, 74,00 €

■ Noch ein Buch auf dem Prophylaxemarkt, war der erste Gedanke der mir kam, als ich dieses Buch in der Hand hielt. Nach Lesen der ersten Seiten erkennt der Leser aber, dass die Autoren *Zimmer, Jordan* und *Fresmann* ein gut durchdachtes Konzept vorstellen. Die langjährige klinische Erfahrung der Autoren im Bereich der Präventionsforschung spiegelt sich hier wieder. Das Buch ist auf 228 Seiten in 25 Kapitel gegliedert. In den ersten beiden Kapiteln gehen die Autoren auf die Bedeutung und Auswirkung des Biofilms ein. Das Kapitel 3 thematisiert die Ernährung aus Sicht der Zahnmediziner. Es wird anhand von Studien die Wichtigkeit einer gesunden Ernährung aufgezeigt. Die nachfolgenden Kapitel zeigen dem Leser eine Anleitung für ein systematisches Behandlungskonzept auf. Angefangen

bei der Patientenmotivation, über die Möglichkeiten der häuslichen Mundhygiene, den Umgang mit Patienten mit hohem Krankheitsrisiko, wird der strukturierte Aufbau eines Prophylaxekonzeptes in der Praxis dargestellt. Nützlich dabei sind auch die Check-Listen, die sich am Ende des Buches befinden. Ergänzt werden die Kapitel mit Literaturangaben. Die Kapitel sind didaktisch sehr gut gegliedert und durch reichhaltige Abbildungen illustriert. Für jeden Präventionsorientierten stellt dieses Buch eine Bereicherung dar. Der Leser findet eine fundierte Anleitung, die aufgrund ihres strukturierten Inhaltsverzeichnis eine schnelle Orientierung innerhalb der praxisrelevanten Materie zulässt.

Den Autoren ist es ein Anliegen, das Thema Prophylaxe/ Prävention



sinnvoll für Kollegen darzustellen. Deshalb eignet es sich besonders für Praxisneugründer oder Assistenzärzte, die eine Niederlassung planen und ein strukturiertes Konzept aufbauen möchten. Dieses Fachbuch ist für das gesamte Team in der zahnärztlichen Praxis geeignet. Der Preis von ca. 74.00 € ist diesem Werk durchaus angemessen. **DZZ**

A. Rahman, Hannover

# ASBA\* zelebriert 100 Jahre in der Zahnmedizin

Unabhängige Forschungen haben ergeben, dass die 4. und 5. Generation Total-Esch-Adhäsive\* übertrifft sind in Bezug auf Micro-Leakage und Bond Strength.

la maison  
dentaire 50

## asba**core** automix "one step"

### ASBACORE AUTOMIX UNIVERSAL-STUMPPAUFBAU - UND RESTAURATIONS-KOMPOSIT

- Exzellente Farbintegration
- Wet Bonding
- Automix-Kartusche

#### Eigenschaften:

- Einzigartig
- Selbstklebend
- Selbstklebend am Dentin
- Imitiert die natürliche Zahnstruktur
- Dualhärtend
- Fluorid-Freisgabe
- Hydrophil
- Blutigewebe
- Perfektwahl: bessere Perfektion als A1 ebenfalls verfügbar



NEUHEIT



### asba**primer** A+B

Adhäsiv Primer der 4. Generation  
Mit allen Restaurations-Komposit kompatibel  
Selbst- und Lichthärtend



### asba**dentin** enamel resin

Schmelz-Dentin-Band mit  
chemo-mechanischer Retention  
Lingefühles Harz für  
Lichtkurzbare Restaurationen



### asba**single** component adhesive

Ein-Komponenten Dental-Adhäsiv der 3. Generation  
Adhäsiv-Primer & Universal-Harz in einem Fläschchen  
One Step - Wet Bonding  
Für alle direkten Restaurationen, lichthärtend  
Exzellente Haftkraft



### asba**luting** cement

- Dualhärtend
- Fluoridfreigabe
- Röntgenopak

Aufgesetzlich hart abbindender  
Universal-Fest-Zement  
Sehr dünne Schichtdicke von nur 15  
Mikrometern

- Automix-Spritze
- Universalanmischung



### asba**flow**

Flüssiges, lichthärtendes Komposit für ästhetische  
Restaurationen (Mikrohygiene)

- Hoch polierbar
- Röntgenopak
- Fluorid-freigebend
- Chemikalien stabil

#### Vertrieb:

M+W Dental  
Müller & Weygandt GmbH  
Postfach 1440  
D-63652 Böttingen  
Kartell-Hotline: 0049 6042 88 00 88  
www.mwdental.de  
email@mwdental.de

M+W Dental  
wir kümmern uns

ASBA CORELINE: The proven leading green mix is preferred by dentist\*  
ASBA MICROLEAKAGE: A new green standard for dentistry's standard  
\*Excellent bonding results were reported by Franklin Garcia-Godoy, DDS, MS, Director, Clinical Materials Research, University of Texas, Health Science Center at San Antonio.

# Tagesordnung der DGZMK- Hauptversammlung 2012

Freitag, den 9. November 2012, 17:00 – 19:00 Uhr  
Congress Centrum der Messe Frankfurt,  
Ludwig-Erhard-Anlage 1, 60327 Frankfurt  
Raum Analog

- I. Genehmigung der Tagesordnung**
- II. Bericht des Präsidenten über das abgelaufene Geschäftsjahr**
- III. Bericht des Generalsekretärs**
- IV. Bericht des APW Vorsitzenden**
- V. Bericht der Kassenprüfer**
- VI. Entlastung des Vorstandes**
- VII. Genehmigung des Haushaltsvoranschlags 2013**
- VIII. Ernennung des Wahlausschusses**
- VIII. Wahlen**

- A. Wahl des APW Vorsitzenden
- B. Wahl der Kassenprüfer

- X. Beschlussfassung über eingegangene Anträge**

- A. Änderung der DGZMK Satzung  
Änderung des § 3 Abs. 1 lit g):

(1) Zur Erfüllung der in § 2 genannten Aufgaben dienen insbesondere folgende Maßnahmen...

g) die Förderung der ~~zahnärztlichen~~ zahn-, mund- und kieferheilkundlichen Fortbildung durch die Akademie Praxis und Wissenschaft. Die Rechte und Pflichten für die Teilnehmer regelt die Grundordnung der APW, die durch den Vorstand der DGZMK beschlossen wird.

B. Ausgliederung zur Neugründung der Deutschen Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde  
Siehe unten

C. Änderung der DGZMK Reisekostenordnung (Anpassung an umsatzsteuerrechtliche Vorgaben)

- XI. Sonstiges**

Die Mitglieder der DGZMK werden höflich gebeten, ihren Mitgliedsausweis bei der Saalkontrolle vorzuzeigen, ggf. ist ein Er satzbeleg im Tagungsbüro der DGZMK bis Freitag, den 9.11.2012, 13:00 Uhr anzufordern. Ein Einlass ohne Ausweis ist leider nicht möglich.

Düsseldorf, den 01.10.2012



Prof. Dr. Dr. Henning Schliephake  
Präsident der DGZMK

## Notarielle Urkunde URNr. für 2012

### Spaltungsplan (Ausgliederung zur Neugründung)

Verhandelt zu Düsseldorf am

Vor dem unterzeichnenden Notar

mit dem Amtssitz zu Düsseldorf erschien:

- für den eingetragenen Verein  
Deutsche Gesellschaft für  
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.  
mit dem Sitz in Düsseldorf (AG Düsseldorf VR 4217)  
Liesegangstr. 17a, 40211 Düsseldorf

Herr / Frau  
geboren am  
.....

persönlich bekannt / ausgewiesen durch

als

mit der Bitte um Beurkundung folgender Erklärungen:

#### § 1 Spaltungsplan

(1) Aus dem Vermögen des Vereins

Deutsche Gesellschaft für  
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.  
mit dem Sitz in Düsseldorf (AG Düsseldorf VR 4217)  
(nachstehend auch „übertragender Rechtsträger“)

wird das

Guthaben bei  
Deutsche Apotheker- und Ärztebank  
Kontonummer xyz  
Kontonummer 1234

zum Zwecke der Neugründung eines Vereins mit dem Namen

Deutsche Gesellschaft für  
Kinderzahnheilkunde (DKG) e.V.  
mit Sitz in Würzburg  
(Adresse)  
(„neuer Rechtsträger“)

ausgliedert.

- (2) Im Zuge dieser Ausgliederung zur Neugründung errichtet der übertragende Rechtsträger hiermit den neuen Rechtsträger und gibt ihm die als Anlage 1 zur Urkunde genommene Satzung.
- (3) Grundlage für die Ausgliederung ist die Bilanz des übertragenden Rechtsträgers zum 31.12.2012. Der darauf folgende Tag, der 01.01.2013, ist der „Ausgliederungstichtag“. Alle dem übertragenen Vermögen zuzuordnenden Geschäfte seit dem Ausgliederungstichtag gelten als für Rechnung des neuen Rechtsträgers geführt.
- (4) Bei etwaigen Zweifelsfällen, die auch durch Auslegung dieses Vertrages nicht zu klären sind, gilt, dass Vermögensgegenstände, Verbindlichkeiten, Verträge und Rechtspositionen, die nach obigen Regeln nicht zugeordnet werden können, bei dem übertragenden Rechtsträger verbleiben. Dieser ist berechtigt, nach § 315 BGB eine Zuordnung nach seinem Ermessen unter Berücksichtigung der wirtschaftlichen Zugehörigkeit vorzunehmen.
- (5) Besondere Rechte und Vorteile im Sinne von § 126 Abs. 1 Nrn. 7 und 8 UmwG werden nicht gewährt.
- (6) Arbeitsverhältnisse werden nicht übertragen. Für die bestehenden Arbeitsverhältnisse bei dem übertragenden Rechtsträger sind besondere Maßnahmen nicht vorgesehen und auch nicht erforderlich. Arbeitnehmervertretungen bestehen nicht.
- (7) Die Ausgliederung wird erst wirksam, wenn ihr die Mitgliederversammlung des übertragenden Rechtsträgers zugestimmt hat.

## § 2 Bestellung der Vorstandsmitglieder

Zu Vorstandsmitgliedern des neuen Rechtsträgers werden bestellt:

### **Präsident**

Herr Prof. Dr. Christian Hirsch, MSc  
Nürnberger Str. 57  
04103 Leipzig

### **Vizepräsidentin**

Frau Sabine Bertzbach  
Außer der Schleifmühle 34  
28203 Bremen

### **Generalsekretärin**

Frau PD Dr. Katrin Bekes  
Harz 42a  
06108 Halle/Saale

### **Schatzmeisterin**

Frau Dr. Sabine Dobersch-Paulus  
Helmut-Zimmerer-Strasse 22  
97076 Würzburg

### **Fortbildungsreferent**

Herr Prof. Dr. Ulrich Schiffner  
Martinstraße 52  
20246 Hamburg

## § 3 Hinweis auf Beitritt von Vereinsmitgliedern, Schlussbestimmungen

- (1) Gemäß der als Beleg beigefügten Erklärungen haben die vorgenannten neuen Vorstandmitglieder bereits aufschiebend bedingt auf das Entstehen des Vereins den Beitritt erklärt.
- (2) Alle Zustimmungen zu dieser Urkunde werden mit ihrem Eingang beim Notar für alle Beteiligten wirksam.
- (3) Hierdurch werden die Notare Dr. Florian Braunfels und Dr. Rainer Oppermann in Düsseldorf, deren Vertreter und die Mitarbeiter

Herr Heinz Langmack  
Frau Ingrid Neu  
Frau Ulrike Gildemeister  
Frau Susann Otto  
je einzeln

bevollmächtigt, alles zu erklären und zu beschließen, was nach ihrem pflichtgemäßen Ermessen zum Vollzug dieser Urkunde und zur Eintragung im Vereinsregister insbesondere bei gerichtlichen Zwischenverfügungen noch notwendig oder zweckmäßig ist.

Die Vollmacht ist jederzeit widerruflich.  
Sie gilt nur vor dem Notar, seinem Sozius oder deren amtlichen Vertretern.

- (4) Die Kosten dieser Urkunde und ihrer Durchführung trägt der neue Rechtsträger.
- (5) Grundbesitz wird nicht übertragen.
- (6) *Der Notar weist insbesondere darauf hin, dass die Ausgliederung erst mit Eintragung im Register des übertragenden Rechtsträgers wirksam wird und diese Eintragung erst nach Eintragung des neuen Rechtsträgers erfolgen kann.*

Diese Niederschrift nebst Anlagen wurde den Erschienenen vom Notar vorgelesen, genehmigt und wie folgt unterschrieben:

**ENTWURF****SATZUNG Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGK)  
- Stand: 01.10.2012****§ 1 Name, Sitz, Geschäftsjahr**

- (1) Der Verein führt den Namen „Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGK)“.
- (2) Er soll in das Vereinsregister eingetragen werden. Nach der Eintragung führt er zu seinem Namen den Zusatz e.V.
- (3) Der Verein hat seine Geschäftsstelle in Würzburg.
- (4) Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

**§ 2 Zweck des Vereins**

- (1) Der Verein verfolgt ausschließlich und unmittelbar gemeinnützige Zwecke im Sinne des Abschnitts „Steuerbegünstigte Zwecke“ der Abgabenordnung.
- (2) Zweck des Vereins ist die Förderung der Wissenschaft, Lehre und Praxis auf dem Gebiet der Kinderzahnheilkunde einschließlich der Primärprävention.

**§ 3 Zweckverwirklichung**

- (1) Der Satzungszweck wird insbesondere verwirklicht, indem die wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der Kinderzahnheilkunde einschließlich der Primärprävention unterstützt und für die Praxis nutzbar gemacht wird. Dabei sollen Forschungsergebnisse des In- und Auslands den Mitgliedern des Vereins und anderen Interessenten bekannt gegeben werden und deutsche Forschungsergebnisse im In- und Ausland verbreitet werden. Ferner soll die zahnärztliche Aus-, Fort- und Weiterbildung auf den oben genannten Gebieten gefördert und die Verbindung mit anderen einschlägigen Wissensgebieten hergestellt und gepflegt werden. Zudem soll der Verein die Öffentlichkeit informieren sowie politische Gremien und Institutionen sowie zahnärztliche Organisationen zu Belangen der Kinderzahnheilkunde und Primärprävention beraten.
- (2) Zur Zweckverwirklichung wird der Verein unter anderem eine Mitgliederzeitschrift herausgeben und wissenschaftliche Tagungen veranstalten sowie eine Internetseite betreiben,
- (3) Der Verein ist selbstlos tätig; er verfolgt nicht in erster Linie eigenwirtschaftliche Zwecke.
- (4) Mittel des Vereins dürfen nur für die satzungsmäßigen Zwecke verwendet werden. Die Mitglieder erhalten keine Zuwendungen aus Mitteln des Vereins.
- (5) Es darf keine Person durch Ausgaben, die dem Zweck des Vereins fremd sind, oder durch unverhältnismäßige hohe Vergütungen begünstigt werden.

**§ 4 Zusammenarbeit mit der DGZMK**

- (1) Die DGK ist assoziierte Gesellschaft der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK). Ein Vertrag regelt die Details der Assoziation. Die DGZMK und die DGK verfolgen gemeinsam fachspezifische wissenschaftlich orientierte Ziele. Der Eintritt in die DGK schließt den Eintritt in die DGZMK ein. Der Beitrag der DGK schließt den Beitrag für die DGZMK nicht mit ein.
- (2) Zur Festigung der gegenseitigen Bindung wird angestrebt, in angemessenen Abständen gemeinsame wissenschaftliche Jahrestagungen durchzuführen. Bei den langfristigen Planungen durch die Vorstände beider Gesellschaften soll dies Berücksichtigung finden.
- (3) Die DGK gewährt allen Mitgliedern der DGZMK eine reduzierte Teilnahmegebühr für ihre Jahrestagung.
- (4) Die DGK erstellt wissenschaftliche Stellungnahmen und Leitlinien nach den Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) in Zusammenarbeit mit der DGZMK.
- (5) Die DGZMK hat eine „Koordinierungsstelle für Prävention“ eingerichtet, in der die Arbeitskreise, Arbeitsgemeinschaften und Gesellschaften sowie die assoziierten und nichtassozierten Gesellschaften vertreten sind, die einen wissenschaftlichen Schwerpunkt in der Prävention haben.
- (6) Entsprechend der Satzung der DGZMK ist die DGK im Vorstand der DGZMK vertreten.

**§ 5 Erwerb der Mitgliedschaft**

- (1) Der Verein hat: a) ordentliche Mitglieder, b) korrespondierende Mitglieder sowie c) Ehrenmitglieder.
- (2) Ordentliches Mitglied kann jeder in Deutschland approbierte Zahnarzt oder Arzt werden, sofern nicht § 7 sinngemäß auf ihn zutrifft, sowie in der Forschung und/oder Lehre auf dem Gebiet der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde tätige Wissenschaftler mit gleichwertiger akademischer Ausbildung.
- (3) Zu korrespondierenden Mitgliedern können anerkannte auf dem Gebiet der Kinderzahnheilkunde und Primärprävention besonders verdiente, wissenschaftlich hervorragende Personen des In- und Auslandes ernannt werden. Korrespondierende Mitglieder sind vom Mitgliedsbeitrag befreit.
- (4) Zu Ehrenmitgliedern können Personen des In- und Auslandes, die sich durch herausragende Verdienste um die Förderung der Kinderzahnheilkunde und Primärprävention ausgezeichnet und dem Verein besonders wertvolle Dienste geleistet haben, auf Vorschlag des Vorstandes durch eine Zwei-Drittel-Mehrheit der Mitgliederversammlung ernannt werden. Ehrenmitglieder sind vom Mitgliedsbeitrag befreit.
- (5) Mit dem Antrag erkennt der Bewerber für den Fall seiner Aufnahme die Satzung an. Ein Aufnahmeanspruch besteht nicht.
- (6) Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Beschluss. Die Entscheidung ist dem Antragsteller mitzuteilen; sie bedarf keiner Begründung. Lehnt der Vorstand den Aufnahmeantrag ab, so steht dem Betroffenen die Berufung der Mitgliederversammlung zu. Diese entscheidet endgültig.
- (7) Die Mitgliedschaft beginnt mit dem Aufnahmebeschluss.

**§ 6 Rechte und Pflichten der Mitglieder**

- (1) Die Mitglieder sind verpflichtet, die Ziele und Interessen des Vereins zu unterstützen sowie die Beschlüsse und Anordnungen der Vereinsorgane zu befolgen.
- (2) Die Mitglieder sind berechtigt, die Einrichtungen des Vereins zu benutzen und an den Veranstaltungen teilzunehmen. Sie haben in der Mitgliederversammlung gleiches Stimmrecht. Eine Übertragung des Stimmrechts ist nicht zulässig.

**§ 7 Beendigung der Mitgliedschaft**

- (1) Die Mitgliedschaft endet durch Tod, Austrittserklärung, Ausschluss oder Streichung der Mitgliedschaft.
- (2) Der Austritt ist gegenüber dem Vorstand schriftlich zu erklären. Der Austritt ist unter Einhaltung einer Kündigungsfrist von drei Monaten zu jedem Kalenderjahresende zulässig. Zur Einhaltung der Frist ist rechtzeitiger Zugang der Austrittserklärung an die Geschäftsstelle erforderlich.
- (3) Der Ausschluss aus dem Verein ist nur bei wichtigem Grund zulässig. Über den Ausschluss entscheidet auf Antrag des Vorstands die Mitgliederversammlung mit einer Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder. Der Vorstand hat seinen Antrag dem auszuschließenden Mitglied mindestens zwei Wochen vor der Versammlung schriftlich mitzuteilen. Eine schriftlich eingehende Stellungnahme des Mitglieds ist in der über den Ausschluss entscheidenden Versammlung zu verlesen. Der Ausschluss des Mitglieds wird mit der Beschlussfassung wirksam. Der Ausschluss soll dem Mitglied, wenn es bei der Beschlussfassung nicht anwesend war, durch den Vorstand unverzüglich schriftlich bekannt gemacht werden.
- (4) Die Streichung der Mitgliedschaft kann erfolgen, wenn das Mitglied mit zwei Beiträgen in Rückstand ist und den rückständigen Betrag auch nach schriftlicher Mahnung nicht innerhalb von sechs Monaten von der Absendung der Mahnung an voll entrichtet. Die Mahnung muss mit eingeschriebenem Brief an die letzte dem Verein bekannte Anschrift des Mitglieds gerichtet sein. In der Mahnung muss auf die bevorstehende Streichung der Mitgliedschaft hingewiesen werden. Die Mahnung ist auch wirksam, wenn die Sendung als unzustellbar zurückkommt. Die Streichung erfolgt durch Beschluss des Vorstands, der dem betroffenen Mitglied nicht bekannt gemacht wird.

**§ 8 Mitgliedsbeiträge**

- (1) Der von der Mitgliederversammlung festgesetzte Jahresbeitrag ist am 1.3. des Jahres fällig und muss bis dahin auf dem Konto der DGK eingegangen sein. Der Vorstand kann in Ausnahmefällen Zahlungserleichterungen bewilligen.
- (2) Die Aufnahme in die DGK ist davon abhängig, dass sich das Mitglied für die Dauer der Mitgliedschaft verpflichtet, am Bankeinzugsverfahren für die Mitgliedsbeiträge teilzunehmen. Die Erklärung des Mitglieds erfolgt dazu auf dem Aufnahmeformular. Von Mitgliedern, die der DGK eine Einzugsermächtigung erteilt haben, wird der Beitrag zum Fälligkeitstermin nach Abs. 1 eingezogen.
- (3) Das Mitglied ist verpflichtet, der DGK laufend Änderungen der Kontonummer, den Wechsel des Bankinstituts, sowie die Änderung der persönlichen Anschrift mitzuteilen.
- (4) Kann der Bankeinzug aus Gründen, die das Mitglied zu vertreten hat, nicht erfolgen und wird die DGK dadurch durch Bankgebühren (Rücklastschriften) belastet, sind diese Gebühren durch das Mitglied zu tragen.

**§ 9 Organe des Vereins**

Organe des Vereins sind:

- a) der Vorstand
- b) die Mitgliederversammlung sowie
- c) der Beirat.

**§ 10 Vorstand**

- (1) Der Vorstand des Vereins (Präsidium) im Sinne des § 26 BGB sind der Präsident, der Vizepräsident, der Generalsekretär, der Schatzmeister und der Fortbildungsreferent. Das Präsidium soll sich aus Hochschullehrern und nicht an der Hochschule tätigen Mitgliedern zusammensetzen. Der Präsident ist in der Regel ein Hochschullehrer. Die Sitzungen des Vorstands werden vom Präsidenten, im Verhinderungsfall vom Vizepräsidenten nach Bedarf einberufen. Der Vorstand ist einzuberufen, wenn mindestens zwei Mitglieder des Vorstands dies verlangen. Die Einladung hat unter Angabe der Tagesordnung mindestens vier Wochen vorher zu erfolgen. In dringenden Fällen kann hiervon abgewichen werden.
- (2) Der Verein wird gerichtlich und außergerichtlich in allen Vereinsangelegenheiten durch zwei Vorstandsmitglieder, darunter der Präsident oder der Vizepräsident, vertreten.
- (3) Der Vorstand wird von der Mitgliederversammlung in geheimer Wahl gewählt. Der Generalsekretär, der Schatzmeister und der Fortbildungsreferent können „per acclamationem“ gewählt werden. Die Amtsdauer beträgt zwei Jahre. Wiederwahl ist möglich, beim Präsidenten jedoch nur einmal. Der Vorstand bleibt solange im Amt, bis eine Neuwahl erfolgt.
- (4) Das Amt eines Vorstandsmitglieds endet mit dem Ausscheiden aus dem Verein. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, wählt der Vorstand ein Ersatzmitglied für den Rest der Amtszeit des ausgeschiedenen Mitglieds.
- (5) Verschiedene Vorstandsämter können nicht in einer Person vereinigt werden.
- (6) Der Vorstand trifft seine Entscheidungen mit einfacher Mehrheit.
- (7) Der Vorstand ist beschlussfähig, wenn mindestens drei Vorstandsmitglieder anwesend sind.
- (8) Der Vorstand kann sich eine Geschäftsordnung geben.
- (9) Die Haftung des Vorstands und seiner Mitglieder für die Amtsführung ist im Innenverhältnis gegenüber dem Verein und seinen Mitgliedern auf Vorsatz und grobe Fahrlässigkeit beschränkt, soweit dies kraft Gesetzes zulässig ist.
- (10) Werden diese Personen von Dritten im Außenverhältnis zur Haftung herangezogen, ohne dass Vorsatz oder grobe Fahrlässigkeit vorliegt, so haben diese gegen den Verein einen Anspruch auf Ersatz ihrer Aufwendungen zur Abwehr der Ansprüche sowie auf Freistellung von Ansprüchen Dritter.
- (11) Die Mitglieder des Vorstands haben Anspruch auf Ersatz ihrer angemessenen Auslagen und Aufwendungen. Für den Zeitaufwand und den Arbeitseinsatz der Mitglieder des Vorstands kann die Mitgliederversammlung eine in ihrer Höhe angemessene Pauschale beschließen.

**§ 11 Mitgliederversammlung**

- (1) Die Mitgliederversammlung ist einzuberufen,
- a) wenn es das Interesse des Vereins erfordert,
  - b) mindestens einmal jährlich,
  - c) bei Ausscheiden eines Mitglieds des Vorstands binnen drei Monaten,
  - d) wenn die Einberufung von einem Viertel aller Mitglieder unter Angabe des Zwecks und der Gründe verlangt wird.
- (2) Der Präsident oder bei seiner Verhinderung der Vizepräsident leitet, eröffnet und schließt die Versammlung. Bei Verhinderung beider übernimmt ein vom Vorstand bestimmtes Vorstandsmitglied diese Aufgaben. Die Versammlung wird mit der Feststellung ihrer satzungsgemäßen Einberufung eröffnet. Der Sitzungsleiter bestellt den Protokollführer.
- (3) Der Vorstand hat der nach Abs. 1 Buchstabe b) zu berufenden Versammlung einen Jahresbericht und eine Jahresrechnung vorzulegen; die Versammlung hat über die Entlastung des Vorstands Beschluss zu fassen.
- (4) Die Mitgliederversammlung ist vom Vorstand schriftlich unter Einhaltung einer Frist von vier Wochen einzuberufen. Die Frist beginnt mit der Absendung der Einladung an die letzte bekannte Mitgliederanschrift. Die Einberufung der Versammlung muss den Gegenstand der Beschlussfassung bezeichnen. Jedes Mitglied kann bis spätestens eine Woche vor dem Tag der Mitgliederversammlung beim Vorstand schriftlich beantragen, dass weitere Angelegenheiten nachträglich auf die Tagesordnung gesetzt werden. Der Versammlungsleiter hat sodann zu Beginn der Versammlung die Tagesordnung entsprechend zu ergänzen. Über Anträge auf Ergänzung der Tagesordnung, die erst in der Mitgliederversammlung gestellt werden, beschließt die Mitgliederversammlung.
- (5) Die Mitgliederversammlung beschließt insbesondere über:
- a) die Entlastung des Vorstands,
  - b) die Wahl des Vorstands,
  - c) Satzungsänderungen,
  - d) Wahl der Kassenprüfer für zwei Jahre,
  - e) die Festsetzung der Mitgliedsbeiträge,
  - f) Beschluss des Haushaltsplanes für das nächste Jahr,
  - g) Anträge des Vorstands und der Mitglieder sowie
  - h) die Auflösung des Vereins.
- (6) Jede ordnungsgemäß einberufene Mitgliederversammlung ist vorbehaltlich des Abs. 8 beschlussfähig.
- (7) Es wird durch Handzeichen abgestimmt. Bei der Beschlussfassung entscheidet die Mehrheit der erschienenen Mitglieder. Bei Stimmgleichheit gilt ein Antrag als abgelehnt.
- (8) Zur Beschlussfassung über die Auflösung des Vereins ist die Anwesenheit von zwei Dritteln der Vereinsmitglieder erforderlich. Ist die Mitgliederversammlung nicht beschlussfähig, so ist vor Ablauf von vier Wochen seit dem Versammlungstag eine weitere Mitgliederversammlung mit derselben Tagesordnung einzuberufen. Die weitere Versammlung hat frühestens zwei Monate, spätestens vier Monate nach dem ersten Versammlungstag stattzufinden. Die neue Versammlung ist ohne Rücksicht auf die Zahl der erschienenen Mitglieder beschlussfähig. Die Einladung zu jener Versammlung muss einen Hinweis auf die erleichterte Beschlussfähigkeit enthalten.
- (9) Zu einem Beschluss über eine Satzungsänderung sowie zur Änderung des Zwecks des Vereins ist die Zustimmung einer Mehrheit von zwei Dritteln der erschienenen Mitglieder des Vereins notwendig. Der Wortlaut der Satzungsänderung bzw. einer Änderung des Zwecks des Vereins ist den Mitgliedern mit der Einladung zur Mitgliederversammlung zur Kenntnis zu geben.
- (10) Über die in der Versammlung gefassten Beschlüsse ist eine Niederschrift aufzunehmen. Die Niederschrift ist vom Leiter der Versammlung und dem Protokollführer zu unterschreiben. Wenn mehrere Leiter tätig waren, unterzeichnet der letzte Versammlungsleiter die ganze Niederschrift. Jedes Mitglied ist berechtigt, die Niederschrift einzusehen.

**§ 12 Beirat**

- (1) Der Verein richtet dauerhaft einen wissenschaftlichen Beirat ein, dessen maximal fünf Mitglieder von der Mitgliederversammlung alle zwei Jahre mit einfacher Mehrheit gewählt werden. Ein vom Vorstand erarbeiteter Geschäftsverteilungsplan regelt die Aufgaben der Beiratsmitglieder. Zu den Aufgaben der Beiratsmitglieder gehören u. a. das Erstellen von aktuellen Informationen, wissenschaftlichen Stellungnahmen, Leitlinien sowie Nomenklaturfragen.
- (2) Eine zweimalige Wiederwahl ist möglich.
- (3) Eine Position des Beirats wird für eine Amtsperiode durch den jeweils ausscheidenden Präsidenten besetzt.
- (4) Scheidet ein Beiratsmitglied vorzeitig aus, kann der Vorstand bis zur nächsten Mitgliederversammlung einen Ersatz berufen.
- (5) Dem Beirat ist es gestattet externe Experten bei Bedarf heranzuziehen.

**§ 13 Arbeitsgruppen**

- (1) Die Arbeitsgruppen des Vereins sind Zusammenschlüsse von Mitgliedern. Sie dienen der Diskussion praktischer und wissenschaftlicher Probleme sowie der Weiterentwicklung einzelner Bereiche.
- (2) Die Arbeitsgruppen werden vom Vorstand eingesetzt und im Rahmen der finanziellen Möglichkeiten des Vereins unterstützt.

**§ 14 Kassenprüfer**

- (1) Die DGK hat ihre Einnahmen und Ausgaben laufend zu buchen. Nach Ablauf jedes Rechnungsjahres haben die von der Mitgliederversammlung gewählten zwei Kassenprüfer die zweckmäßige Verwendung der Haushaltsmittel zu prüfen, der Mitgliederversammlung hierüber einen Bericht vorzulegen und dem Vorstand Vorschläge für seine Finanzplanung zu unterbreiten.

**§ 15 Auflösung des Vereins**

- (1) Der Verein kann durch Beschluss der Mitgliederversammlung aufgelöst werden.
- (2) Die Liquidation erfolgt durch den Vorstand.
- (3) Bei Auflösung des Vereins oder bei Wegfall des gemeinnützigen Zwecks fällt das Vereinsvermögen an die DGZMK, die es unmittelbar und ausschließlich für gemeinnützige Zwecke zu verwenden hat.

Die vorstehende Satzung wurde in der Gründungsversammlung vom ..... errichtet.

## Schwimmende Bakterien infiltrieren und „erobern“ die Biofilm-Matrix

Houry, A., Gohar, M., Deschamps J., Tischenko, E., Aymerich, S., Gruss, A., Briand, R.: Bacterial swimmers that infiltrate and take over the biofilm matrix. PNAS 109, 13088–13093 (2012)

[www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1200791109](http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1200791109)

■ Bakterien können in flüssigen Umgebungen auf unterschiedliche Weise leben: entweder sie planktonieren in der Flüssigkeit oder sie sind in dreidimensionale Biofilme eingebunden. Die Biofilme werden durch extrazelluläre polymere Substanzen, die die Mikroorganismen selbst produzieren, zusammengehalten und haften in der Regel auf inerten oder lebenden Oberflächen. Interaktionen zwischen den beiden bakteriellen Lebensweisen wurden bisher kaum untersucht. Die Autoren dieses Beitrags studierten die Wechselwirkungen zwischen unterschiedlichen planktonierenden und biofilmbildenden Mikroorganismen. Dabei entdeckten sie, dass sich bestimmte Subpopula-

tionen der planktonierenden Bakterien von Flagellen angetrieben, tief in die elastische Biofilmstruktur bohren können. Die temporären Tunnel und Poren, die dabei entstehen, können vielfältige Veränderungen im Biofilm bewirken:

- sie fördern den Stoffaustausch, insbesondere auch den Nährstoffaustausch;
- sie „normalisieren“ den pH-Wert;
- sie reduzieren die Konzentration schädlicher Stoffwechselprodukte.

Somit können diese Kanäle einerseits die Lebensbedingungen der Bakterien im Biofilm verbessern, andererseits aber auch toxischen Substanzen aus der Umgebung den Zugang in das Innere des Biofilms ermöglichen. Die Forscher

kombinierten nun diese Erkenntnisse mit der Tatsache, dass eine Reihe von Bakterien natürlicherweise antimikrobiell wirksame Substanzen produzieren. Sie stellten die Hypothese auf, dass die beweglichen Bakterien, die sie untersuchten, sich in den Biofilm bohren, die Bewohner des Biofilms wie z.B. *Staphylococcus aureus* durch ihre Toxine töten und den so frei gewordenen Raum im Biofilm dann selbst besetzen. Nach dieser Hypothese stellt die mikrobielle Mobilität eine Determinante für die Bildung und den Aufbau von Biofilmen dar, die auch den schnellen Wechsel von Bakterienpopulationen in den Biofilmen begünstigt. DZZ

H. Tschernitschek, Hannover



## Thema

# Chronisch rekurren- dende multifokale Osteomyelitis (CRMO) des Kieferknochens im Rahmen des übergeord- neten SAPHO-Syndroms

*Chronically recurrent multifocal osteomyelitis  
of the jawbones within the framework  
of superordinate the SAPHO-syndrome*



M. Behr

me Bezeichnungen, die die skelettalen Veränderungen betonen und die dermatologischen Veränderungen nicht berücksichtigen. Solche Synonyme lauten z. B.: Arthroosteitis hyperostotica, sternoklavikuläre Hyperostose, erworbenes Hyperostosis-Syndrom oder CRMO [5, 6, 9].

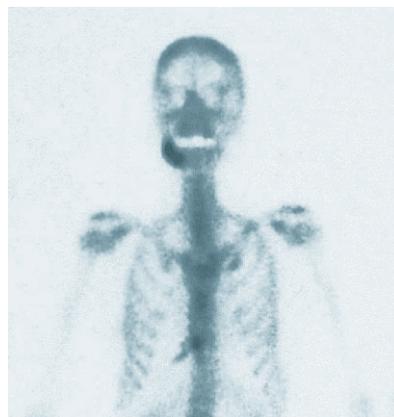
## Klinische Symptome

Die Erkrankung manifestiert sich im Kindes- und Jugendalter. Meist liegen die entzündlichen, pseudoinfektösen und in der Regel sterilen Veränderungen des Skeletts an der vorderen Thoraxwand, hier besonders an den Sternoklavikular-

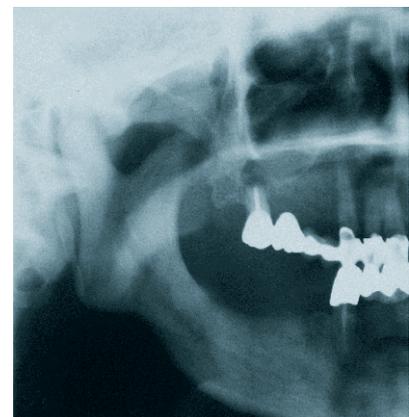
gelenken, dem Manubrium sterni und den Sternokostalgelenken [1, 3, 5, 6, 9]. Der Nachweis von Propionibacterium acnes gelingt selten; seine Bedeutung ist auch fraglich. Die Erkrankung betrifft die knöchernen Strukturen für sich alleine, aber es entwickeln sich auch in vielen Fällen Synovitis und Arthritis der anliegenden Gelenke. Osteolytische und sklerotische Prozesse treten direkt nebeneinander auf. Typisches klinisches Zeichen der skelettalen Komponente sind intensive atemabhängige Schmerzen bedingt durch die Veränderungen der vorderen Thoraxwand [1, 3, 6, 9]. Charakteristisch sind weiterhin Hyperostosen,

## Hintergrund

Unter SAPHO-Syndrom versteht man einen übergeordneten Symptomenkomplex dermatologischer, arthrogener und skelettaler Veränderungen unbekannter Ätiologie, die sich auch im Kieferknochen manifestieren können [1, 3, 6, 9], (Abb. 1–3). Die Beteiligung des Kieferknochens tritt in ca. 10–25 % aller an SAPHO Erkrankten, meist in Form einer chronisch rekurren-  
denden multifokalen Osteomyelitis (CRMO) der Mandibula, auf [1, 5]. Das Akronym SAPHO steht für **S**ynovitis, **A**kne, **P**ustulosis, **H**yperostosis und **O**steitis (sterile Osteomyelitis) (Tab. 1). Der Begriff wurde erst im Jahre 1987 von Chamot vorgeschlagen [1]. Es existieren daher in der Literatur synonym-



**Abbildung 1** Skelettszintigraphie mit einer Mehranreicherung von Technetium 99 im Bereich der rechten Mandibula sowie des Sternums.



**Abbildung 2** OPG mit Darstellung einer sklerosierten Ankylose im rechten Kiefergelenkbereich.

**Chronisch rezidivierende multifokale Osteomyelitis (CRMO):**

- steril
- möglicher Wirbelsäulenbefall
- mit und ohne Hautveränderungen

**Akute, subakute oder chronische Arthritis in Verbindung mit:**

- Pustulosis palmaplantis
- Psoriasis pustulosa
- schwerer Akne

**Sterile Osteitis in Verbindung mit:**

- Pustulosis palmaplantis
- Psoriasis pustulosa
- Psoriasis vulgaris
- schwerer Akne

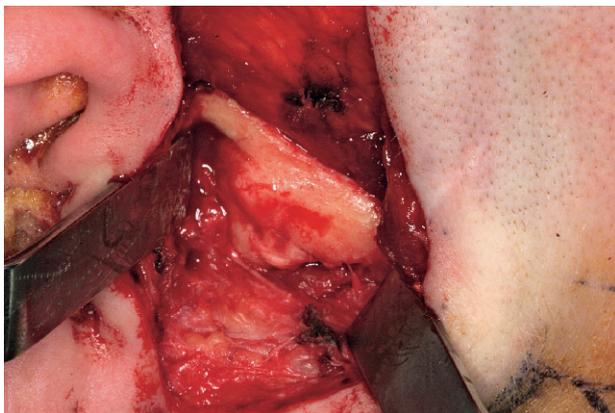
**Tabelle 1** Klinische Kriterien für die Diagnose eines SAPHO-Syndroms nach Kahn & Khan [3]. Jede der drei Präsentationen ist ausreichend für die Diagnose „SAPHO-Syndrom“.

welche im Bereich der Klavikula zu einem „Thoracic outlet syndrom“ führen können. Andere skeletale Lokalisationen betreffen die Wirbelsäule, die langen Röhrenknochen, sowie die Mandibula und das Mastoid [4, 5].

#### Beteiligung der Mandibula (CRMO)

Der Befall der Mandibula wurde bislang in der Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie als „primäre chronische rezidivierende Osteomyelitis“, als „Osteomyelitis sicca“ oder als „diffuse sklerosierende Os-

teomyelitis“ (DSO) eingeordnet [5, 6]. Die nosologische Zugehörigkeit der DSO zur CRMO und damit zum übergeordneten SAPHO-Syndrom wird erst in letzter Zeit diskutiert [5, 6, 8]. Swei vermutet, dass die Osteomyelitis beim SAPHO-Syndrom im Gegensatz zu einer konventionellen Osteomyelitis vom Periost ihren Ursprung nimmt, weshalb Dekortikation als Therapie oft versagt [7]. Klinisch kann sich die Erkrankung des Kieferknochens in einer schmerzhaften entzündlichen Kieferklemme mit kosmetisch störenden Weichteilschwellungen äußern [4, 5].



**Abbildung 3** Intraoperative Darstellung einer Kiefergelenksankylose.



**Abbildung 4** Pustulöse Effloreszenzen plantar.

(Abb. 1–4: Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie, Prof. Dr. Dr. T.E. Reichert)

## Dermatologische Symptome

Hautveränderungen in Form einer Akne oder pustulöser Effloreszenzen zeigen sich bei ca. zwei Drittel aller Patienten mit SAPHO-Syndrom (Tab. 1). Beide Formen der Hauterkrankungen treten auch parallel nebeneinander auf. Die häufigsten Lokalisationen sind Hände und Fußsohlen [9] (Abb. 4).

## Verlauf der Erkrankung

Die Erkrankung verläuft schubweise mit Phasen länger andauernder Remissionen. Nach bisherigem Kenntnisstand verbessert sich das Krankheitsbild in den meisten Fällen im Laufe der Jahre bis hin zum völligen Verschwinden, so dass das SAPHO-Syndrom als grundsätzlich benigne, nicht progrediente Erkrankung eingeschätzt wird [9]. Dem stehen ungünstigere Verlaufserfahrungen bei der Variante mit mandibulärer Lokalisation entgegen, über die Schilling et al. berichten [5]. In der Mandibula verbleiben die destruierenden Prozesse länger als in anderen Bereichen des Skeletts. Verlaufsformen von mehr als 10 Jahren und mehr oder weniger therapieresistente Fälle sind beschrieben worden [5].

## Therapie

Aufgrund der geringen Fallzahlen existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie des Syndroms. Die häufigsten Medikamente, die zum Einsatz kommen, sind nicht-steroidale Antirheumatika, Antibiotika (Azithromycin) oder immunmodulierende Substanzen wie

Methotrexat, Cyclosporin und Sulfasalazin [5, 9]. Neuere Ansätze bestehen darin, TNF- $\alpha$ -Inhibitoren (z. B. Remicade) oder Bisphosphonate zu verabreichen [9]. Ist das Bisphosphonat (z. B. Pamidronat) intravenös verabreicht worden, sind die Richtlinien der Arbeitsgemeinschaften der Wissenschaftlichen Fachgesellschaften der Medizin (AWMF) bei zahnmedizinischen Eingriffen zu beachten [2].

### Statement

Vor der Durchführung routinemäßiger zahnmedizinischer Behandlungen von Patienten mit SAPHO-Syndrom ist die Medikation abzufragen, da viele Präparate die Wundheilung beeinflussen. Eingriffe in den Kieferknochen sollten, insbesondere beim Vorliegen einer chronisch rekurrenden multifoka-

len Osteomyelitis (CRMO) der Mandibula, einer Fachklinik vorbehalten sein. **DZZ**

*M. Behr, T. Ettl, J. Fanghänel, P. Proff, T.E Reichert, Regensburg*

### Literatur

1. Chamot AM, Benhamou CL, Kahn ME, Beraneck L, Kaplan G, Prost A: Le syndrome hyperostose osteite (SAPHO). Resultats d'une enquete nationale: 85 observations. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 187–196 (1987)
2. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/007-0911\\_S3\\_Bisphosphonat-assoziierte\\_Kiefernekrose\\_2012-04.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/007-0911_S3_Bisphosphonat-assoziierte_Kiefernekrose_2012-04.pdf) (2012)
3. Kahn ME, Khan MA: The SAPHO syndrome. *Ballieres Clin Rheumatol* 8, 333–362 (1994)
4. Müller-Richter UD, Roldan JC, Mörtl M, Behr M, Reichert TE, Driemel O: SAPHO syndrome with ankylosis of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 38, 1335–1341 (2009)
5. Schilling F, Kessler S, Kriegmann J, Reichert TE: Befall der Mandibula durch diffus-sklerosierende Osteomyelitis (DSO) bei der chronisch rekurrenden multifokalen Osteomyelitis (CRMO) – 4 Krankheitsfälle und nosologische Zuordnung. *Osteologie* 8, 201–217 (1999)
6. Schilling F: Das SAPHO-Syndrom – Nosologische Heterogenität und diagnostische Differenzierung – mit rheumatologischer Osteologie hyperostotischer Spondylarthritiden. *Akt Rheumatol* 23(Suppl.1), S1–S64 (1998)
7. Sui Y, Taguchi A, Tanimoto K: Diagnostic points and possible origin of osteomyelitis in synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome: a radiographic study of 77 mandibular osteomyelitis cases. *Rheumatol* 42, 1398–1403 (2003)
8. Sui Y, Tanimoto K, Taguchi A et al.: Possible identity of diffuse sclerosing osteomyelitis and chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80, 401–408 (1995)
9. von Kempis J: SAPHO Syndrom. In: *Medizinische Therapie 2007/2008*. Schölerich J (Hrsg.): Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2007, 599–602

J. Behring<sup>1</sup>

# Die Verlängerung der klinischen Zahnkrone.

## Teil 2: Praktisches Vorgehen

*Lengthening of the clinical crown.  
Part 2: Practical procedures*



J. Behring

**Einleitung:** Der zweite Teil dieser Arbeit zum Thema der Verlängerung der klinischen Zahnkrone beschreibt das praktische Vorgehen der klassischen chirurgischen Kronenverlängerung im Seitenzahnbereich und der Ästhetikzone.

**Material und Methode:** Eine erfolgreiche chirurgische Kronenverlängerung ist abhängig von der Auswahl der richtigen Inzisionstechnik, der korrekten Ausdehnung einer möglichen Knochenresektion und der Festlegung einer idealen Präparationsform für die weitere Zahnversorgung. Neben dem chirurgischen Vorgehen werden deshalb auch die begleitenden Maßnahmen wie chirurgische Planung, die Stumpfpräparation und das Legen der Aufbaufüllung beschrieben.

**Schlussfolgerung:** Abschließend wird auf die Besonderheiten der Kronenverlängerung in der Ästhetikzone eingegangen, und es werden die wichtigsten Faktoren für ein Gelingen dieser schwierigen Behandlung einschließlich der prothetischen Versorgung beschrieben.

(Dtsch Zahnärztl Z 2012; 67: 618–627)

*Schlüsselwörter:* Kronenverlängerung, Biologische Breite, Ferrule, Aufbaufüllung, Zahnkrone, Chirurgie

**Introduction:** The second half of this two-part article describes the practical procedures involved in the surgical lengthening of the clinical crown both in the posterior and the anterior regions.

**Material and Method:** In order to be successful with a surgical crown lengthening technique, it seems critical not only to focus on the immediate surgical technique itself but to also consider factors involving surgical planning and the tooth-preparation for the final restoration. The article therefore shows how to define the optimal incision layout, how to dimension the necessary osteotomy and how to finalize the procedure with the correct positioning of the restoration margin.

**Conclusion:** Finally, the article discusses the special surgical and prosthetic factors to be considered when a crown-lengthening is planned in the anterior, and therefore the esthetic region of the patient's mouth.

*Keywords:* crown, lengthening, ferrule, preparation, biologic width, core build up

<sup>1</sup> Praxis Dr. Behring und Partner, Wandsbeker Chaussee 44, 22089 Hamburg

Peer-reviewed article: eingereicht: 11.03.2012, revidierte Fassung akzeptiert: 19.06.2012

DOI 10.3238/dzz.2012.0618-0627

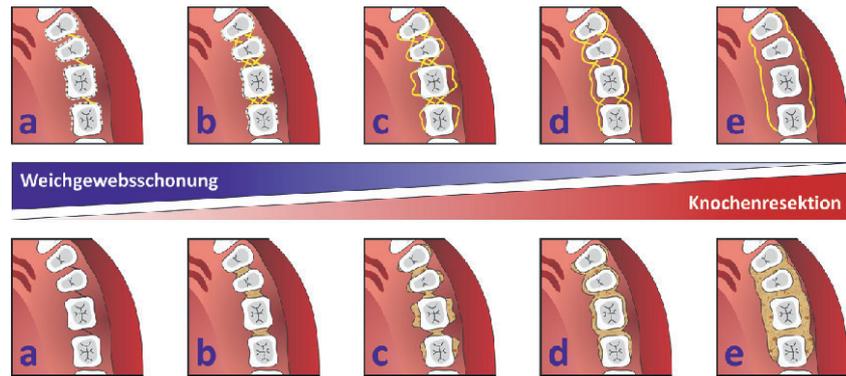
## Rückschau und Einleitung

Der erste Teil dieses Artikels [2] beschäftigte sich mit der Frage, wann Zähne einer Verlängerung der klinischen Zahnkrone bedürfen und wann diese chirurgisch, also resektiv, erfolgen sollte. Es wurden die Indikationen zur Kronenverlängerung benannt, die biologischen und mechanischen Grundlagen beleuchtet, Hinweise zur Auswahl der richtigen Technik gegeben und Limitationen diskutiert.

Der nun vorliegende zweite Teil entwickelt ein Behandlungskonzept zur funktionell motivierten chirurgischen Kronenverlängerung.

## Ausmaß einer Kronenverlängerung

In funktionell motivierten Behandlungsfällen stellt der Abstand zwischen der geplanten Restaurationsgrenze und dem Limbus Alveolaris die relevante Größe für die Entscheidung zur Knochenresektion und ihrem Ausmaß dar. Dieser Abstand soll nach der Behandlung mindestens der individuellen biologischen Breite entsprechen. Wie dargestellt, variiert diese von Patient zu Patient und innerhalb eines Gebisses. Es sollte somit vor Beginn der Operation eine Messung der biologischen Breite durchgeführt werden. Dies ist nach Anästhesie durch das sogenannte *Bone-Sounding* möglich: Eine Parodontalsonde wird unter Druck bis zur Knochengrenze vorgeschoben. Soll die biologische Breite bereits vor der Behandlung abgeschätzt werden, etwa zur Gestaltung von laborgefertigten „Egg-Shell“ Provisorien [11], so kann die biologische Breite radiologisch bestimmt wer-



**Abbildung 1** Inzisionstechniken und ihre Auswirkungen auf eine mögliche Knochenresektion: a) Papillenerhaltungstechnik (simplified). b) Intrasulkuläre Inzision. c) Scalloped Inzision. d) Paramarginale Inzision. e) Modifizierte Straight-Line Inzision [8].

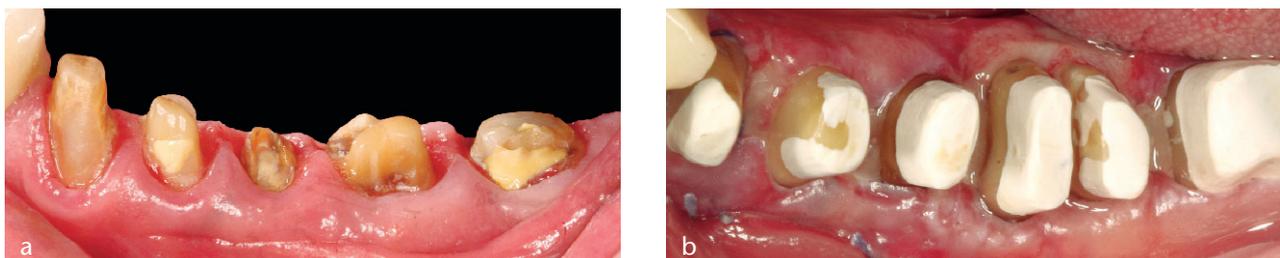
**Figure 1** Incision techniques and the consequences for bone resection: a) Simplified papilla preservation technique. b) Intrasulcular incision. c) Scalloped incision. d) Paramarginal incision. e) Modified straight-line incision [8].

den. Hierzu wird eine schmale Linie eines radioopaken fließfähigen Kompositmaterials (Flowable-Composite) auf den Gingivalsaum aufgetragen, so dass der Gingivalrand im Röntgenbild sichtbar wird [5]. Wichtig zur Messung der biologischen Breite ist die Einhaltung einer exakten Parallel- oder sogar Rechtwinkelmessung. Ist dies aus anatomischen Gründen nicht möglich, kann die Aufnahme mit einer Parodontalsonde auf dem Sulkus angefertigt werden, so dass die Tiefenmarkierungen der Sonde als Referenzierung erkennbar sind. Grundsätzlich sind radiologische Bestimmungen allerdings nur zur Abschätzung geeignet und können aufgrund des zweidimensionalen Charakters der Röntgenaufnahmen ein klinisches *Bone-Sounding* nicht ersetzen.

Ist die biologische Breite nicht vorab messbar, etwa durch eine tiefe Fraktur des Zahnes oder durch parodontalen At-

tachmentverlust, so kann ein kontralateraler Vergleichswert gemessen werden. Ist auch dies nicht möglich, so muss auf einen Mittelwert vertraut werden. Allgemein werden 3 mm Mindestabstand zwischen Restaurationsrand und Knochen gefordert [12].

In ästhetisch motivierten Behandlungsfällen ist zusätzlich zur Wiederherstellung der biologischen Breite die gewünschte individuelle Zahnlänge zu beachten. Es sollte vor der Behandlung somit immer ein *Wax-Up* der endgültigen Situation hergestellt werden, auf welchem dann eine chirurgische Planungsschablone hergestellt wird. Diese gibt dem Chirurgen den späteren Gingivaverlauf vor. Von diesem ausgehend muss dann die vorab gemessene biologische Breite neu eingestellt werden. Es sollte beachtet werden, dass auch diese Maßnahme keinen definitiven Gingivaverlauf sicherstellen kann. Hierrüber sollte



**Abbildung 2** Prämolarisierung während einer chirurgischen Kronenverlängerung: a) Zustand nach Entfernung alter Kronen und nach Kariesentfernung. b) Zustand mit prämolariertem Zahn 36 eine Woche nach Kronenverlängerung.

**Figure 2** Premolarisation during surgical crown-lengthening: a) Situation after crown- and caries-removal. b) Premolarized tooth 36 one week post op.

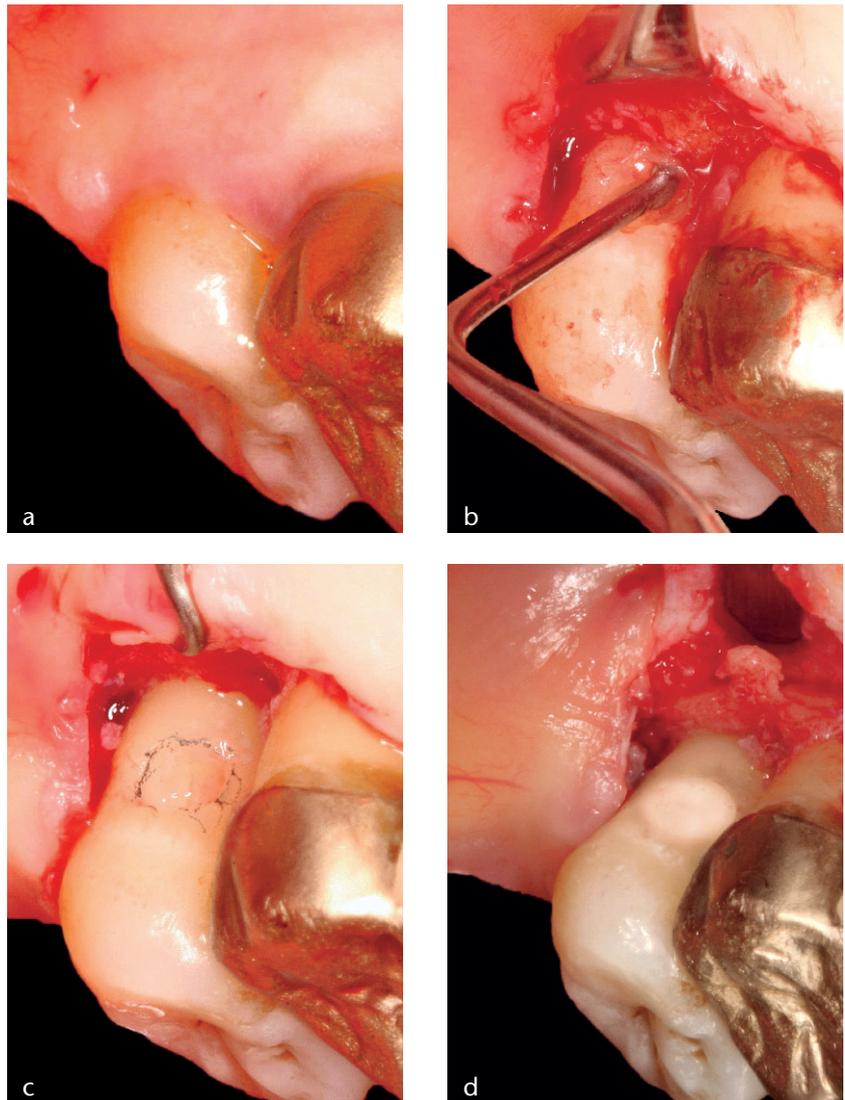
auch der Patient vor dem Eingriff aufgeklärt werden.

Die horizontale Ausdehnung einer Kronenverlängerung und der damit verbundenen Knochenresektion sollte sich immer an den anatomischen Gegebenheiten orientieren. Der Körper toleriert keine eckigen Gewebssprünge, sondern braucht für reizlose Gewebsverhältnisse runde und weiche Verlaufslinien im Knochen und im Weichgewebe. Es ist daher meistens notwendig, eine Resektion auf gesunde Nebenzähne auszudehnen [12, 17, 18].

### Inzisionsführung

Die Auswahl der korrekten Inzisionsführung richtet sich nach dem Ausmaß der geplanten Weich- und Hartgewebsresektion. Mikrochirurgische Ansätze mit maximalem Gewebserhalt sind in der Regel kontraindiziert, da sich die Mukoperiostlappen nach Knochenresektion überlagern würden. Eine Übersicht über die denkbaren Inzisionstechniken mit dem resultierenden Weichgewebsverlust nach Mobilisation gibt Abbildung 1a-e. In der Grafik ist auch die mögliche Knochenresektion erkennbar, welche sich aus der Inzision ergibt. Vor allem im palatinalen Oberkiefer hat sich die *Scalloped Inzision* besonders bewährt, da sie eine maximale Resektion im palatinalen Bereich bei gleichzeitigem Papillenschluss ermöglicht. Diese Inzisionstechnik vereint die Vorzüge einer paramarginalen Inzision im palatinalen Bereich (gute Gewebsreduktion) mit den Vorzügen einer intrasulkulären Inzision im Interdentalebereich (bedingter Papillenerhalt). Die Inzision erfolgt prinzipiell intrasulkulär, wobei im palatinalen Bereich ein paramarginaler „Halbmond“ reseziert wird.

Bei der Auswahl der richtigen Inzisionstechnik sollte auch die Lage der mukogingivalen Grenzlinie beachtet werden. Ein Mindestmaß an befestigter und keratinisierter Gingiva sollte um einen Zahn herum vorhanden sein, um eine ideale Mundhygiene zu ermöglichen und somit Entzündungen vorzubeugen [6]. Traditionell wird die Breite der notwendigen keratinisierten Gingiva mit ca. 2 mm angegeben [14]. Stellt sich die Zone der keratinisierten Gingiva entsprechend schmaler dar, so sollte auf paramarginale Schnitte verzichtet werden,



**Abbildung 3** Chirurgische Kronenverlängerung zur Behandlung einer externen Resorption:

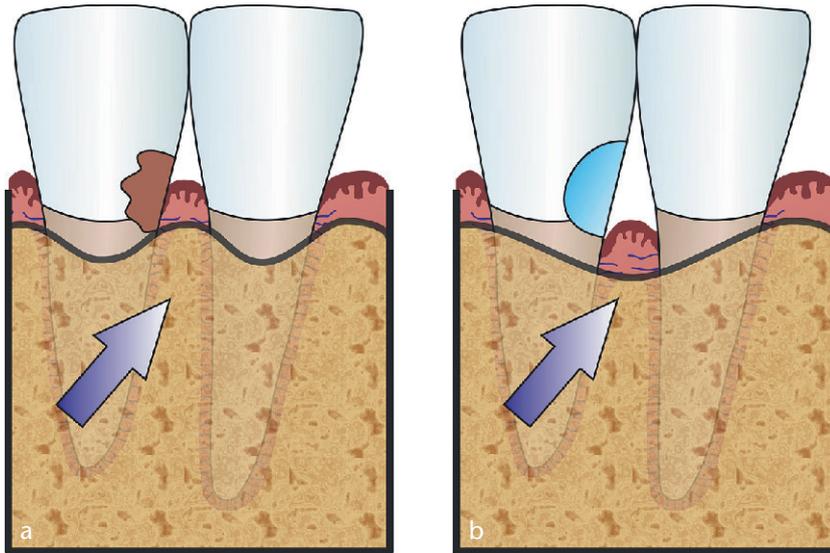
a) Ausgangssituation ohne sichtbaren Defekt. b) Nach Lappenöffnung und Defektsäuberung zeigt sich eine externe Resorption bis auf Höhe des Limbus Alveolaris. c) Zustand nach Osteotomie. d) Versorgung mit einer Kompositfüllung noch intraoperativ, da Kofferdam ideal zu applizieren. Bemerke die noch nicht entfernte palatinale Exostose im Bereich des Raspatoriums.

**Figure 3** Surgical crown-lengthening in the treatment of an external resorption: a) Situation pre-op without a clinically visible resorption. b) After flap elevation a resorption lacuna is visible in contact with the alveolar bone-crest. c) After osteotomy. d) After composite restoration under rubber-dam, which can be applied easily during surgery. Note a palatal exostosis.

um die keratinisierte Gingiva nicht komplett zu entfernen. Stattdessen sollte ein Mukoperiostlappen über eine intrasulkuläre Inzision gebildet und dieser apikal der mukogingivalen Grenzlinie gespalten werden. Nach Abschluss der Knochenresektion kann dieser Lappen mittels periostaler Nähte auf dem Knochen verankert werden (apikaler Verschiebelappen).

Letztlich muss vor der Inzision der gewünschte Heilungsmodus festgelegt

werden. Ein primärer Lappenschluss ist aus unserer Sicht zu bevorzugen, weil dieser zu weniger postoperativen Schmerzen führt als es bei freier Granulation zu erwarten ist. Dennoch hat die freie Granulation durchaus Vorteile, weshalb sie im Einzelfall angezeigt sein kann. Beim Vorliegen eines schmalen Bandes von keratinisierter Gingiva kann die freie Granulation zur Neubildung und somit zur Verbreiterung der keratinisierten Gingiva beitragen. Ein weiterer



**Abbildung 4** Architectural Switch (Umkehrung der Girlandenform): a) Zustand vor Osteotomie. b) Zustand nach Osteotomie: Die Papille bildet den niedrigsten Punkt.

**Figure 4** Architectural switch of the interdental bone. a) Before ostectomy. b) After ostectomy with a negative papilla.

Vorteil liegt in der idealen Gewebsneubildung auf einer frei granulierenden Knochenwunde. Trotz der anfangs geringen Dicke des neu gebildeten Gewebes ist es schon sehr belastbar und eignet sich somit schon nach einigen Wochen für die Abdrucknahme. Für die langfristige Gewebsdicke spielt der Heilungsmodus keine Rolle, da sich in jedem Fall die biologische Breite neu einstellt. Eine freie Granulation kann sowohl mit repositionierten, als auch mit apikal verschobenen Lappen erreicht werden.

### Vorbereitung der Osteotomie

Nach der Hebung der Lappen sollte das überschüssige Weichgewebe entfernt werden. Auf eine ausgiebige Degranulation kann verzichtet werden. So wurde bereits durch Lindhe und Lang 1985 gezeigt, dass eine Degranulierung prinzipiell nicht sinnvoll erscheint (aus heutiger Sicht mit Ausnahme der regenerativen Techniken). Da prinzipiell nur parodontal gesunde oder erfolgreich therapierte Patienten behandelt werden sollten, findet sich in aller Regel auch kaum Granulationsgewebe, sondern nur gesundes gingivales Gewebe, welches keine Konsequenz für die Wundheilung hat und – sofern es die Sicht nicht beeinträchtigt – erhalten werden kann.

Vor der Osteotomie sollten Entscheidungen über den Erhalt einzelner Wurzeln oder über Wurzeltrennungen bei unteren Molaren getroffen werden. Würde die geplante Osteotomie zu einem Furkationsdefekt der Klasse II oder III nach Hamp et al. [8] führen, so sollte eine Wurzeltrennung oder eine Wurzelamputation durchgeführt werden, um kein nachfolgendes Parodontalproblem zu schaffen. Auch am vitalen Zahn sind beide Behandlungen in aller Regel ohne Komplikationen durchführbar, wobei bei der Hemisektion und der Prä-molarisierung eine vollständige Vitalamputation durchgeführt werden sollte. Unsere Erfahrung zeigt, dass es bis zur nachfolgenden endodontischen Versorgung des Zahnes zu keinen Schmerzzuständen kommt, sofern der Zahn dicht verschlossen wurde und die Vitalextirpation binnen weniger Wochen durchgeführt wird (Abb. 2a, b).

### Osteotomie

Unter dem Begriff der Ostektomie versteht man die Entfernung von zahntragendem Knochen. Das vertikale Ausmaß der geplanten Ostektomie richtet sich nach der Defekttiefe bzw. nach der später gewünschten Restaurationsgrenze und in der Ästhetikzone nach dem ge-

wünschten Gingivaverlauf (Abb. 3a-d). Es muss so viel Knochen entfernt werden, dass die vorab gemessene biologische Breite nach der Endversorgung gewahrt bzw. wieder eingestellt wird. Horizontal muss die Osteotomie (bestehend aus Ostektomie und Osteoplastik, also der Entfernung von nicht-zahntragendem Knochen) so ausgedehnt werden, dass sich ein harmonischer Knochenverlauf ohne Sprünge ergibt [12, 17, 18]. Auch muss die Schaffung von angulären Knochendefekten vermieden werden. Da sich die tiefsten Defekte meist interdental zeigen, müsste für einen solchen harmonischen Verlauf oft viel Hartgewebe im bukkalen und oralen Bereich geopfert werden. Eine Alternative kann durch eine Änderung der Knochenarchitektur erreicht werden, indem durch eine weitgehend proximale Resektion eine umgekehrte Girlandenform hergestellt wird (negative Knochenarchitektur). Bei dieser Technik kommt es allerdings zum vollständigen Verlust der interdentalen Papille mit späterer möglicher Speiseimpaktion (Abb. 4a, b). Die gesamte Osteotomie sollte grundsätzlich unter steriler Kochsalzlösung erfolgen und mit niedrigen Drehzahlen durchgeführt werden, um den Knochen nicht zu erhitzen. Vom Gebrauch diamantierter Schleifkörper (Ausnahme Piezochirurgie) raten wir ab, da schon kurze Berührungen des Zahnes zu Beschädigungen der Zementschicht führen können.

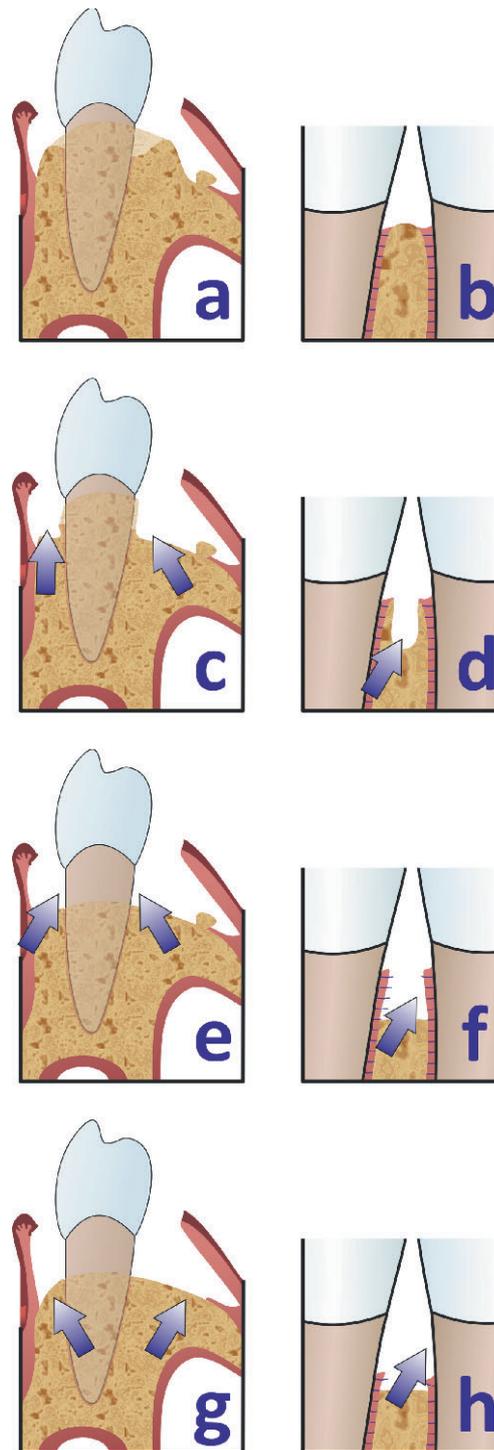
Die Osteotomie wird in mehreren aufeinanderfolgenden Schritten durchgeführt (Abb. 5a-h). Sie beginnt mit der Ostektomie und wird mit der Stumpfpräparation und Osteoplastik abgeschlossen. Im ersten Schritt werden mit einem Rosenbohrer grobe Knochenreduktionen durchgeführt, wobei der Zahn in keinem Falle berührt werden sollte. Anschließend erfolgt eine vorsichtige feine Ostektomie der bukkalen und oralen Zahnflächen mittels großen, aber relativ feinen Rosenbohrern (z. B. Rot-Ring-Fräsen). Alternativ kann dieser Schritt mit piezochirurgischen Instrumenten durchgeführt werden. Erneut sollte der Zahn nicht berührt werden und es sollte eine dünne Knochenlamelle erhalten bleiben. Im dritten Schritt erfolgt die interdental Osteotomie. Für diesen Schritt eignen sich besonders piezochirurgische Osteotomie-sägen, da diese nur an der Stirnseite

schneiden und auch in schmale Interdentalräume eingeführt werden können. Alternativ kann dieser Schritt mit kleinen Rosenbohrern erfolgen, wobei sich besonders Zirkonoxidbohrer bewährt haben. Diese haben eine geringere Schneidleistung als Hartmetallfräsen und können somit bei etwas höheren Drehzahlen gleichmäßiger bewegt werden. Auch reflektiert das Zirkonoxid Licht, so dass eine bessere Übersicht über den Osteotomiebereich gegeben ist. Auch interdental sollte eine dünne Knochenlammelle zum Zahn hin erhalten werden. Im abschließenden Schritt werden die verbliebenen Knochenlammellen durch geeignete Handinstrumente über einen desmodontalen Zugang vom Zahn gelöst [12]. Hierzu haben sich feine Raspatorien bewährt; auf den Einsatz kantiger Knochenmeißel, wie den Instrumenten nach Ochsenbein, sollte verzichtet werden, da diese die Zahnoberfläche beschädigen können (Abb. 6).

### Stumpfpräparation und Aufbaufüllung

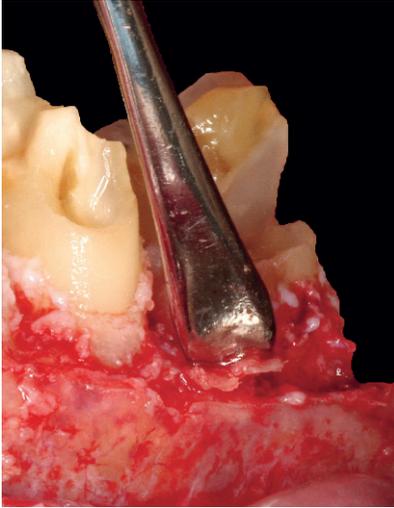
Zur Verkürzung der Operationsdauer sollte ein adhäsiver Aufbau vor der Kronenverlängerung durchgeführt werden. Die Aufbaufüllung oder eine definitive Kompositrestauration erfolgt jedoch am einfachsten im direkten Anschluss an die Osteotomie, da der Kofferdam für die absolute Trockenlegung am besten adaptiert werden kann, solange die Mukoperiostlappen noch nicht vernäht wurden (Abb. 3d). Auch ist die Sicht in den Interdentalbereich nach einer Exkavation besser, wenn die Aufbaufüllung noch nicht gelegt wurde.

Im Falle einer geplanten prothetischen Weiterversorgung hat es sich bewährt, die abschließende Präparationsgrenze bereits direkt nach der Osteotomie anzulegen. Oftmals stellt der sichtbare Abschluss der Aufbaufüllung oder alten Restauration nicht den tiefsten Punkt eines Defektes dar. Dieser liegt häufig leicht zentral und somit vor dem Auge des Chirurgen verborgen. Im Rahmen der Präparation wird die äußere dünne Zahnkammelle angeschliffen, wodurch die tiefer liegende Aufbaufüllung freigelegt wird. Um diese prothetisch abzudecken, muss die Präparation etwas weiter nach apikal verlegt werden.



**Abbildung 5** Hartgewebsresektion während der chirurgischen Kronenverlängerung: a) Zustand vor Osteotomie. b) Siehe a). c) Nach der maschinellen Osteotomie: Nur noch dünne Knochenlammellen umgeben den Zahn, diese werden mit Handinstrumenten entfernt. d) Siehe c). e) Zustand nach Abschluss der manuellen Osteotomie. f) Siehe e). g) Zustand nach Knochenmodellation (Osteoplastik) und nach Entfernung des Parodontalen Ligaments und des Wurzelzementes durch Scaling und Root-Planing. Bemerkte: Circa 1 mm Zement und Desmodont werden erhalten. h) Siehe g).

**Figure 5** Hard-tissue resection during surgical crown-lengthening: a) Before osteotomy. b) See a). c) After rotating bone-resection. Only a thin bony layer still surrounds and shields the tooth. This can be removed using hand-instruments. d) See c). e) After manual bone-resection. f) See e). g) After osteoplasty and removal of the periodontal ligament and the root cementum through scaling and root-planing. Note: Approximately 1 mm of root cementum and periodontal ligament are being preserved. h) See g).



**Abbildung 6** Abschluss der Osteotomie. Mit einem feinen Raspatorium nach Glickman wird die letzte Knochenlamelle vorsichtig vom Zahn getrennt.

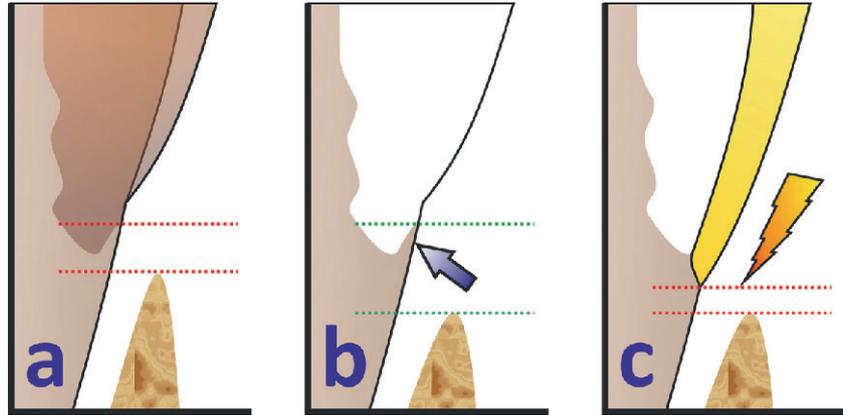
**Figure 6** Finalizing an osteotomy. Using a Glickman-type raspatorium, the final bony lamella is carefully dissected from the tooth surface.



**Abbildung 8** Präparierter Zahn. Die Präparationsgrenze liegt weiter apikal als der Defekt vermuten lässt. Die Knochenresektion wurde entsprechend angepasst. Nachfolgend kann unter Kofferdam eine Kompositrestauration anfertigt werden.

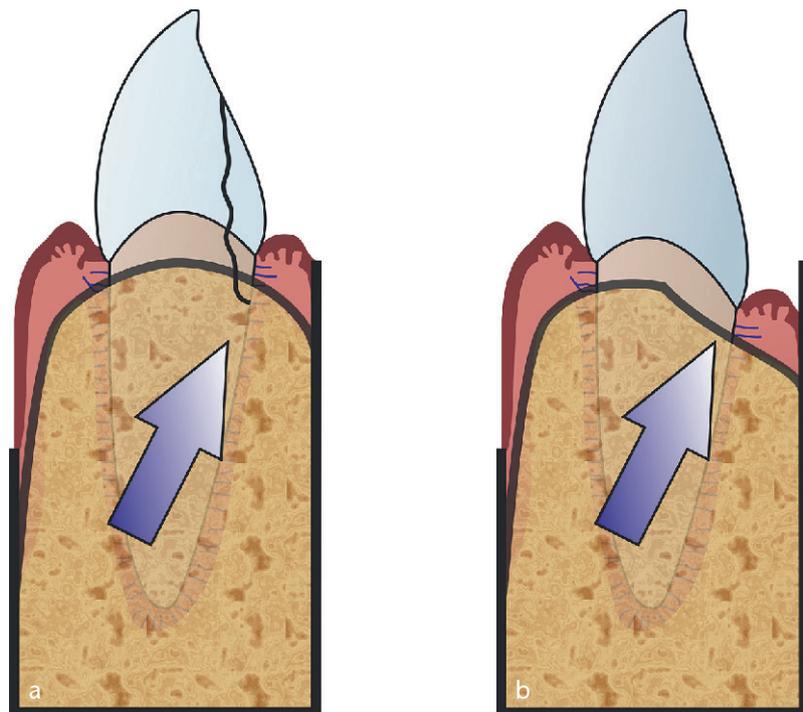
**Figure 8** Tooth preparation. The preparatory margin is now deeper than assumed from the original defect. The bony-resection was therefore adapted. Now, a composite core build up will be done, using rubber-dam.

Wird die Präparation also erst nach Abschluss der Kronenverlängerung durchgeführt, so ist es denkbar, dass der neue Kronenrand aufgrund der beschriebenen



**Abbildung 7** Stumpfpräparation und Aufbaufüllung: a) Zahn mit kariösem Defekt. b) Die Aufbaufüllung reicht zentral weiter nach apikal als von außen ersichtlich. Abstand zum Knochen nach Kronenverlängerung scheinbar ausreichend. c) Nach der endgültigen Präparation liegt der Kronenrand defektbedingt tiefer als geplant.

**Figure 7** Tooth-preparation and core build-up: a) Tooth with a caries lesion. b) The core build-up shield the real apical extent from view: The cavity extends deeper in the central area than is visible from the outside. Judging from the outside the distance between the bony ledge and the restoration margin would falsely assumed to be correct. c) Following the final preparation, the preparation margin moves apically and too close to the bone.



**Abbildung 9** Modifikation des Palatal Approach: a) Palatinale Zahnfraktur. b) Die Osteotomie wurde weitgehend nur palatinal durchgeführt, um die Papille zu erhalten.

**Figure 9** Modification of the palatal approach: a) Palatal tooth fracture. b) The osteotomy was done mainly on the palatal side in order to keep the buccal part of the interdental bone as a support for the interdental papilla.

Apikalverschiebung wiederum in Knochennähe zu liegen kommt (Abb. 7a-c). Wurde die Präparation bereits während der Osteotomie vorgenom-

men, so kann die Knochenkante direkt angepasst werden (Abb. 8). Idealerweise erfolgt die Anlage der Präparationsgrenze vor der Aufbaufüllung. Der Aufbau



**Abbildung 10** Kronenverlängerung in der Ästhetikzone: a) Vorhandener Zahnersatz in situ. b) Sichtbar tief liegende Präparationsgrenzen nach Entfernung der Kronen. c) Vorbereitung zur Abdrucknahme während der Kronenverlängerung mit fixierten Mukoperiostlappen. d) Fertige Kronen in situ (Zahnersatz: Dr. J. Cujé / D. Kukojl).

**Figure 10** Crown-lengthening in the esthetic zone: a) Pre-existing crowns. b) Deeply positioned old preparatory margins after crown removal. c) Preparation for impression-taking during surgery. d) Final crowns in situ (Dentist: Dr. J. Cujé; Lab Work: D. Kukojl). (Abb. 1-10: J. Behring)

kann danach den gesamten Stumpf bedeckend hergestellt werden und könnte somit bis zur endgültigen Präparation als Provisorium dienen. Wenn sich schon eine Aufbaufüllung in situ befindet, so kann der Stumpf nach Präparation mit einem Provisorium versorgt werden.

### Gewebsskorrekturen und Ausdünnung

Nach der Osteotomie folgt in aller Regel eine abschließende Osteoplastik. Unter diesem Begriff versteht man die Entfernung nicht-zahntragenden Knochens. Im Rahmen der Osteoplastik werden durch die Osteotomie entstandene Knochenkanten gebrochen, zudem werden dicke Knochenwülste im bukkalen und oralen Bereich so ausgedünnt, dass ein harmonischer Knochenverlauf entsteht. Es gilt die Regel, dass das knöcherne Zahnbett nach der Osteotomie und Präparation so modelliert sein soll, als hätte keine Kronenverlängerung stattgefunden

und als würde eine natürliche Situation vorliegen. Anschließend wird die Lappenadaptation vorbereitet. Hierzu sind häufig Korrekturen der Mukoperiostlappen notwendig, um einen überlappungsfreien Wundverschluss zu ermöglichen. Auch sollten palatinale Lappen ausgedünnt werden, um die Adaptation zu erleichtern und eine Wundheilung ohne Stufen zu ermöglichen. Hierzu bedarf es einer Mobilisation des Gaumengewebes bis in eine Tiefe von circa 1 cm. Diese Mobilisierung sollte stumpf erfolgen, um eine Traumatisierung tiefliegender Nerv- und Gefäßstrukturen zu vermeiden. Der Gaumen kann dann von marginal mit einer scharfen Klinge auf etwa 2 bis 3 mm Dicke ausgedünnt werden. Diese Ausdünnung sollte mit einem Schnitt und gleichmäßig erfolgen, da unregelmäßige Schnitte zu Gefäßverletzungen mit anschließenden Gewebnekrosen um den Gaumen herum führen können. Bei vielen Patienten findet sich etwa auf Höhe der zweiten Molaren eine etwa 3–5 mm durchmessende und

oft spitz zulaufende palatinale Exostose (Abb. 3d). Diese Exostose, welche weit lateral eines möglichen Torus palatinus liegt, verhindert bei mangelnder Lappenmobilisation eine Ausdünnung des Gaumens. Nach erfolgreicher Mobilisation und Ausdünnung verhindert diese Exostose außerdem einen spannungsfreien Lappenschluss. Sie sollte daher entfernt werden. Die Abtragung sollte aufgrund der Nähe zum Gefäßnervenbündel immer mit ziehenden Handinstrumenten (z. B. Back-Action-Chisel nach Buser) oder mit piezochirurgischen Instrumenten erfolgen (Abb. 5e, g).

### Wurzelglättung und Degranulierung

Nach dem Abschluss der Osteotomie und der Osteoplastik muss nach wie vor vorhandenes desmodontales Gewebe und Wurzelzement von den Wurzeloberflächen entfernt werden, um zu vermeiden, dass es zu einer Gewebs-

remission im Verlauf der Heilung kommt. Diese Zemententfernung kann durch Scaling und Rootplaning erfolgen, wobei zum sicheren Zementabtrag scharfe Handkürretten eingesetzt werden sollten. Eine Reinigung der Wurzeloberflächen durch ultraschallgetriebene Instrumente entfernt den Zement nicht oder nur unzureichend [15]. Im Rahmen der Zemententfernung und Wurzelglättung muss darauf geachtet werden, dass die Zementschicht und das parodontale Ligament nicht bis zur Knochenkante entfernt werden, sondern dass eine ca. 1 mm breite Zone für ein neues bindegewebiges Attachment unversehrt bleibt [7] (Abb. 5h). Dies ist am einfachsten zu erreichen, indem Gracey-Kürretten in Standardgröße verwendet und diese nur in der beschriebenen Weise angewendet werden. Die Kürrettenspitze sollte demnach nicht in Richtung des Knochens rotiert werden. Im parodontalen Sulkus nach Knochenentfernung erkennbares Weichgewebe ist Teil des parodontalen Ligaments und sollte nicht entfernt werden.

## Lappenschluss

Der Lappenschluss erfolgt im Seitenzahnbereich in der Regel über externe Matratzennähte vom vertikalen oder horizontalen Typ, um die Weichgewebe auf der Unterlage zu fixieren. Im Falle eines apikalen Verschiebelappens sollten Periostnähte verwendet werden, um den Lappen in seiner neuen Position zu halten. Zur Stabilisierung der Weichgewebe und zur Wundkompression eignen sich auch diverse Modifikationen der einfachen und der gekreuzten Umschlingungsnaht. Da eine Kompression der Weichgewebe ausdrücklich erwünscht ist, werden in aller Regel Nähte der Stärke 3-0 bis 4-0 verwendet.

Auf die Einbringung eines parodontalen Verbandes verzichten wir in aller Regel, da diese Verbände von Patienten als unangenehm empfunden werden und in aller Regel keinen positiven Effekt für die Wundheilung haben.

Nach dem Lappenschluss sollte die vernähte Wunde mit benetzten Verbandplatten für circa 10 min komprimiert werden, um die Blutgerinnung und die damit verbundene gewebebeklebende Wirkung zu fördern.

## Nachsorge und Weiterversorgung

Den Überlegungen von *Hiatt* et al. folgend [9] belassen wir die Fäden für etwa 2 Wochen in situ.

Nach der Operation sollten regelmäßige Wundpflegesitzungen über mindestens 3 Wochen stattfinden, um die Wundheilung zu unterstützen. Der Patient sollte in dieser Zeit eine besonders penible Mundhygiene pflegen. Wir unterstützen diese durch Administration von Chlorhexamed-Spülungen. Eine weitergehende Medikation halten wir mit Ausnahme von Schmerztabletten für nicht notwendig. In Fällen mit ausgedehnten Periostschlitzen empfehlen wir Kühlkompressen und in Ausnahmefällen eine abschwellende Medikation.

Nach einer chirurgischen Kronenverlängerung erfolgt in vielen Fällen eine prothetische Weiterversorgung des betreffenden Zahnes. Die hierfür notwendigen Abdrücke können direkt während der Kronenverlängerung genommen werden, sofern das Abdruckmaterial gewebsverträglich ist und die Lage der späteren Präparationsgrenze ästhetisch nicht relevant ist. Werden die Abdrücke erst nach einer endgültigen Präparation und nach Abheilung genommen, so sollte mindestens 6 Wochen abgewartet werden, um eine gute Gewebsstabilität für das Legen von Retraktionsfäden zu erreichen [10, 12].

Da die Kronenränder maximal 0,5 bis 1 mm subgingival liegen sollten, muss in ästhetisch relevanten Bereichen deutlich länger gewartet werden, um eine definitive Position der marginalen Gingiva abschätzen zu können. In der Studie von van der *Velden* et al. dauerte eine abschließende gingivale Remission nach kompletter Resektion zirka 3 Jahre [20]. Es empfiehlt sich daher, die Zähne mit ideal anliegenden laborgefertigten Provisorien zu versorgen und so lange abzuwarten, bis zwischen zwei Kontrollterminen keine Veränderung der gingivalen Dimension mehr erkennbar ist (Fotodokumentation). Nach unserer Erfahrung können die definitiven Kronen frühestens nach 6 Monaten abgeformt werden.

## Besonderheiten in der Ästhetikzone

Vor einer ästhetisch motivierten Kronenverlängerung ist eine aufwendige

Behandlungsplanung durchzuführen, welche neben Röntgenbildern und vergleichenden Fotos vor allem ein ästhetisches *Wax-Up* notwendig macht. Es hat sich für uns als ideal herausgestellt, einem Patienten in einer „Photoshop-Operation“ die Möglichkeiten und vor allem die Grenzen der geplanten Behandlungen an seinen eigenen Zähnen und in Vollfarbe zu verdeutlichen. Dieses Vorgehen, das in der Regel nur wenige Minuten dauert, hat maßgeblich zur Reduktion von Enttäuschungen durch falsche Vorstellungen beigetragen.

Die Inzisionsführung sollte sich nach einer Chirurgieschablone richten, welche anhand des ästhetischen *Wax-Up* erstellt wurde. Aus ästhetischen Gründen sollte in der Front bereits dann ein apikaler Verschiebelappen gebildet werden, wenn die Zone der keratinisierten Gingiva nach der Operation weniger als ca. 5 mm betragen würde. Besondere Vorsicht bei der Weichgewebsresektion ist bei Patienten mit pigmentierter Gingiva geboten.

Die Osteotomie verläuft in der Ästhetikzone nach den gleichen Regeln wie im Seitenzahnbereich. Auch hier bildet die biologische Breite die Grundlage des Handelns. Nach der Festlegung des zukünftigen Gingiva-saums durch die Inzisionsführung muss die biologische Breite entsprechend wieder eingestellt werden. Aus ästhetischen Gründen sind allerdings einige zusätzliche Aspekte zu beachten. Um einen harmonischen Gingiva-verlauf zu erreichen, müssen Kronenverlängerungen einzelner Front- und Eckzähne meist auf die kontralaterale Seite übertragen werden [17]. Ebenso müssen auch Nebenzähne in die Behandlung einbezogen werden, um das Verhältnis der Kronenlängen zueinander zu wahren. Wenn die Kronenverlängerung aufgrund eines palatinalen oder approximalen Defektes vorgenommen wird, so sollte versucht werden, den höchsten Punkt des interdentalen Knochens zu erhalten und soweit als möglich nur nach palatinal zu osteotomieren. Diese an den „Palatal Approach“ [16] angelehnte Technik ermöglicht zumeist ein Einhalten der biologischen Breite unter Erhalt der interdentalen Papille (Abb. 9a, b).

Besonders problematisch stellen sich Behandlungsfälle dar, bei denen bereits alter Zahnersatz in situ befind-

lich ist. In solchen Fällen ist die Girlandenform des Zahnes und des marginalen Knochens zumeist durch eine tiefe interproximale Präparation nivelliert. In einer solchen Situation, welche meist im Röntgenbild vorab erkennbar ist, sollte mit dem Patienten anhand des *Wax-Up* vorab geplant werden, ob eine neue Girlandenform durch eine weitreichende labiale Osteotomie erreicht werden kann und soll. Alternativ lassen sich flache gingivale Profile durch eine ideale Ausformung und Bemalung der späteren Kronen teilweise kaschieren.

Besonders Patienten mit einem sogenannten *Gummy Smile* weisen in der Regel einen ausgeprägt dicken Biotyp [1] auf [19]. Der bukkale Knochen dieser Patienten ist in aller Regel dick und bildet nach Abschluss der vertikalen Osteotomie eine Knochenstufe von mehreren Millimetern Stärke. Diese Stufe sollte durch eine Osteoplastik ausgedünnt werden, da es sonst zu einer wulstig erscheinenden marginalen Gingiva kommen kann, welche sich im Falle von korrekiven Gingivektomien rezidivanfällig zeigt. Auch aus diesem Grunde sollten komplett lappenlose Techniken [4, 13] nur mit Zurückhaltung durchgeführt werden, da diese nur eine rein vertikale Osteotomie zulassen. Soll auf offene Inzisionen verzichtet werden, so kann die bukkale Osteoplastik durch eine Tunnel- oder eine Envelopepräparation möglich gemacht werden [3].

Auf eine Ausdünnung des labialen Lappens sollte in der Front in aller Regel verzichtet werden. Auch palatinal sind Ausdünnungen problematisch, da sich diese auf die Phonetik des Patienten auswirken können und zwischen den mitt-

leren oberen Inzisiven das Gefäßnervenbündel des N. incisivus verletzt werden könnte.

In besonderen Fällen, in denen mit einem starken labialen Gewebstonus zum Zeitpunkt der Abdrucknahme gerechnet werden muss, kann eine Abdrucknahme während der Operation empfehlenswert sein (Abb. 10a-d). Die entsprechenden Modelle können vom Techniker für die abschließende Versorgung eingelagert werden, so dass später auf das Legen von Retraktionsfäden oder auf eine Elektrotomie verzichtet werden kann.

Der Lappenschluss in der Ästhetikzone erfordert besondere Beachtung, da der Erhalt der interdentalen Papillen für das Gesamtergebnis eine große Rolle spielt. Hier sollten die Kompressionsnähte so angepasst werden, dass sie im Interdentalbereich unter der Papille verlaufen (interne vertikale Matratze interdental) und erst im palatinalen bzw. labialen Bereich nach extern geführt werden. Die Papillen sollten nach den Regeln der plastischen Parodontalchirurgie und mit Faden-durchmessern von 6-0 oder 7-0 vorsichtig adaptiert werden.

Die Endversorgung sollte in ästhetisch relevanten Fällen frühestens nach einem halben Jahr erfolgen [2].

Umfassende Veröffentlichungen zur ästhetischen Kronenverlängerung finden sich an anderer Stelle unter anderem bei *Jorgensen* und *Nowzari* [10], bei *Behring* et al. [3] oder bei *Kinzer* [11].

## Schlussfolgerung

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde dargestellt, welche biologischen und prothetischen Regeln für die erfolgreiche Ver-

sorgung tief zerstörter Zähne eingehalten werden sollten. Es wurde ausgeführt, welche Techniken zur Erreichung dieser Ziele zur Verfügung stehen und wie die richtige Technik für den konkreten Patientenfall ausgewählt werden kann. Der nun vorliegende zweite Teil beschreibt einen praxisorientierten Behandlungsweg zur chirurgischen Restauration tief geschädigter Zähne einschließlich der chirurgischen Nachsorge. Es wurde versucht, dem Praktiker ein durchführbares Werkzeug in die Hand zu geben, mit dem er Behandlungsfälle mit einem moderaten Schwierigkeitsgrad lösen kann. DZZ

**Interessenkonflikt:** Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.



DZZ-Leserinnen und -Leser können sich bis zum 14.11.2012 Videobeiträge zu diesem Thema von Dr. Behring nach kostenloser Registrierung unter [www.dental-online-college.com/dzz](http://www.dental-online-college.com/dzz) ansehen.



## Korrespondenzadresse

Dr. Jan Behring, M.Sc.  
Praxis Dr. Behring und Partner  
Wandsbeker Chaussee 44  
22089 Hamburg  
Tel.: 040 / 2 51 29 25  
Fax: 040 / 2 51 29 35  
E-Mail: [j.behring@behring-und-partner.de](mailto:j.behring@behring-und-partner.de)

## Literatur

1. Becker W, Ochsenbein C, Tibbetts L, Becker BE: Alveolar bone anatomic profiles as measured from dry skulls. *Clinical ramifications.* J Clin Periodontol 24, 727-731 (1997)
2. Behring J: Die Verlängerung der klinischen Zahnkrone – Teil 1: Hintergründe und Grundlagen. *Dtsch Zahnärztl Z* 67, ???-??? (2012)
3. Behring J, Rathe F, Junker R: Ästhetische Kronenverlängerung mit einer lappenlosen chirurgischen Technik – Ein Fallbericht. *Parodontologie* 20, 59-67 (2009)
4. Benz J: Chirurgische Kronenverlängerung. *Dental Magazin* 29, 336-338 (2011)
5. Boer WM: Radiologische Darstellung des Gingivalsaums. *Quintessenz* 63, 521-525 (2012)
6. Bowers GM: A study of the width of gingiva. *J Periodontol* 34, 201-209 (1963)
7. Carnevale G: Fibre retention osseous resective surgery: a novel conservative approach for pocket elimination. *J Clin Periodontol* 34, 182-187 (2007)
8. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J: Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 2, 126-135 (1975)
9. Hiatt WH, Stallard RE, Butler ED, Badgett B: Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol* 39, 11-16 (1968)
10. Jorgensen MG, Nowzari H: Aesthetic crown lengthening. *Periodontol* 2000 27, 45-58 (2001)
11. Kinzer GA: Esthetic crown lengthening: an alternate technique for surgical communication. *Inside Dentistry* 4 (2008)

12. Klein F, Eickholz P: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Die chirurgische Kronenverlängerung. *Parodontologie* 15, 239–244 (2004)
13. Kuypers T: Chirurgische Kronenverlängerung: Minimalinvasiv und schmerzarm ans Ziel. *Laser Journal* 13, 14–15 (2010)
14. Lang NP, Loe H: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 43, 623–627 (1972)
15. Loos B, Kiger R, Egelberg J: An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol* 14, 29–33 (1987)
16. Ochsenbein C, Bohannon HM: The palatal approach to osseous surgery: I. Rationale. *J Periodontol* 34, 60 (1963)
17. Pontoriero R, Celenza F, Jr., Ricci G, Carnevale G: Rapid extrusion with fiber resection: a combined orthodontic-periodontic treatment modality. *Int J Periodontics Restorative Dent* 7, 30–43 (1987)
18. Rosenberg ES, Garber DA, Evian CI: Tooth lengthening procedures. *Compend Contin Educ Gen Dent* 1, 161–172 (1980)
19. Sanavi F, Weisgold AS, Rose LF: Biologic width and its relation to periodontal biotypes. *J Esthet Dent* 10, 157–163 (1998)
20. van der Velden U: Regeneration of the interdental soft tissues following denudation procedures. *J Clin Periodontol* 9, 455–459 (1982)

Wer noch bohrt,  
hat kein Icon.  
Folge 2:

# Wie Sie mit Icon Gutes tun.

Wie viel Prozent Ihrer Patienten haben Spaß an Zahnschmerzen? Und wie viele freuen sich auf den Bohrer? Lassen Sie es im Interesse Ihrer Patienten gar nicht erst so weit kommen. Schließen Sie mit der schonenden Methode der Karlesinfiltration die Lücke zwischen Abwarten und Füllen.

Im Bild: der IconVestibularTip.  
Weitere Informationen: [dmg-dental.com](http://dmg-dental.com)

## Zahn-Medizin-Ethik

P. Weißhaupt, Shaker-Verlag, Aachen 2011, ISBN 978-3-8440-0583-7, 129 Seiten, 2 Abb., 26,80 €

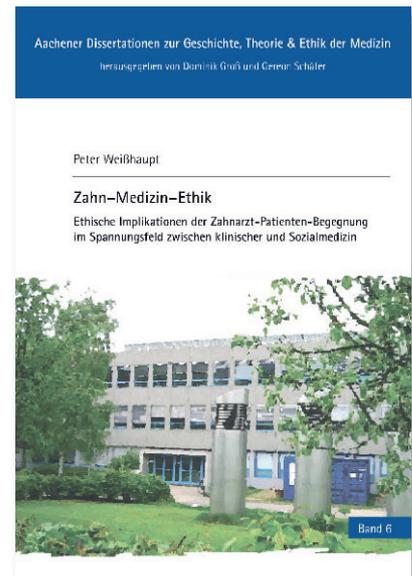
Bisher wurden angehende Zahnärztinnen und Zahnärzte im Studium nicht systematisch auf ethische Konflikte in der Praxis vorbereitet. Der Autor *Peter Weißhaupt* geht in seinem Buch der Frage nach, ob die „Ethik für den praktizierenden Zahnarzt verzichtbar“ sei. Seine Hypothese lautet: „Eine ethische Diskussion ist für den praktizierenden Zahnarzt von besonderer Bedeutung.“ Die Literaturübersicht wurde zuerst als Masterarbeit verfasst und später in erweiterter Form in die Schriftenreihe „Aachener Dissertationen zur Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin“ aufgenommen. *Peter Weißhaupt* durchsuchte die Datenbanken MEDLINE, PUBMED und BELIT bis November 2007 nach Publikationen anhand der Suchbegriffe „Ethik und Zahnmedizin“. Zusätzlich wurden Buchpublikationen einbezogen.

Terminologie und historische Entwicklung der Ethik werden sehr kurz abgehandelt, insbesondere beschränkt sich die Darstellung der historischen Entwicklung der Ethik auf *Aristoteles* und *Hippokrates*. Die Entwicklung in der Neuzeit (z. B. *Thomas Percival*) hätte hier durchaus intensiver aufgearbeitet werden können.

Im umfangreicheren Teil „didaktisch-methodische Voraussetzungen“ stellt der Autor zunächst den Krankheitsbegriff anhand des triadischen Modells von *Hofmann* und *Eriksen* vor. Darauf aufbauend erläutert er die Prinzipienethik nach *Beauchamp* und *Childress* mit den vier Eckpfeilern Wohltun, Nichtschaden, Respekt vor der Autonomie und Gerechtigkeit. Es folgen die Modifikationen der Prinzipienethik für

die Zahnmedizin, Priorisierung und Tugendethik. Die Ausführungen sind auch für den nicht philosophisch vorgebildeten Leser gut nachvollziehbar. Sehr ausführlich setzt sich der Autor mit den ethischen Implikationen für den praktizierenden Zahnarzt auseinander. Schwerpunkte sind der Umgang mit Angstpatienten, Psychosomatik, Ästhetik und zuletzt die ethischen Anforderungen im sozialpolitischen Kontext.

In der abschließenden Diskussion stellt *Peter Weißhaupt* fest, dass die Ethik für den praktizierenden Zahnarzt nicht entbehrlich sei. Die Anzahl deutschsprachiger Publikationen zum Thema Ethik in der Zahnmedizin hat in den letzten Jahrzehnten stark abgenommen. Hier ist allerdings anzumerken, dass man einen ganz ähnlichen Rückgang deutschsprachiger Veröffentlichungen auch in anderen Bereichen der Zahnmedizin findet. So sank der Anteil deutschsprachiger zahnmedizinischer Publikationen zum Thema Karies von 14 % (Zeitraum 1970–1979, Pubmed) auf 1 % (2000–2009), zum Thema Krebserkrankungen von 12 % auf 1 %. Die von *Weißhaupt* vorgelegten Zahlen illustrieren also hauptsächlich den Niedergang der deutschen Sprache in der Wissenschaft. Trotzdem ist seinem Anliegen einer Verankerung der Ethik in der zahnärztlichen Ausbildung zuzustimmen. Die Zahnmedizin bietet neue Möglichkeiten zum Beispiel im Bereich der Werbung oder der ästhetischen Zahnmedizin. Diese rein intuitiv ohne Orientierung an ethischen Grundsätzen anzuwenden, würde zweifellos nicht nur unseren Patientinnen und Patienten, sondern auch



dem Ansehen des Berufsstandes schaden.

Besonders interessant ist der Ausblick im Hinblick auf die Diskussion um die Verantwortlichkeit der Patienten für orale Erkrankungen. Diese ist schon wegen der falschen Vorstellung einer vollumfänglichen Vermeidbarkeit durch ausreichende Prophylaxe ethisch problematisch.

*Weißhaupts* Arbeit ist eine Bestandsaufnahme der modernen zahnmedizinischen Ethik. Der historische Überblick beschränkt sich daher bis auf wenige Ausnahmen auf den dort erfassten Zeitraum. Als Nachschlagewerk für konkrete ethische Probleme in der alltäglichen Praxis ist das Buch nicht geeignet. Dagegen findet der Leser nachvollziehbare Lösungsstrategien für ethische Konflikte.

Zu empfehlen ist es daher vor allem Einsteigern, die sich mit rein intuitiven Lösungen nicht zufrieden geben möchten, aber weniger an einer umfassenden historischen und philosophischen Grundlage interessiert sind.

**DZZ**

C. Runte, Münster

## Prophylaxesystem Flairesse von DMG



Die professionelle Zahnreinigung spielt in der Praxis eine immer wichtigere Rolle. Hier setzt Flairesse von DMG an. Das neue Prophylaxe-System bietet, aufeinander abgestimmt, Reinigungspaste, Prophylaxe-Schaum beziehungsweise -Gel und Lack, allesamt mit Xylit und Fluorid. Der Zuckeraustauschstoff Xylit reduziert die Kariogenität der Plaque. Klinische Studien belegen den kariostatischen und antikariogenen Effekt.

Bakterien können so nicht als Biofilm an der Zahnoberfläche anhaften. Das Flairesse-System bietet für jeden Prophylaxe-Schritt einen eigenen „Experten“: Eine Paste zur Entfernung von Belägen und Verfärbungen. Gel oder Schaum – je nach persönlichen Vorlieben – für intensives Stärken des Zahnschmelzes und einen Lack zum Desensibilisieren. Alle Produkte sind frei von Zuckerzusätzen und bekannten Allergenauslösern und schmecken angenehm frisch. Geschmacksvarianten: Minze, Melone und Erdbeere.

### DMG

Elbgaustraße 248, 22547 Hamburg  
Tel.: 0800 3644262  
info@dmg-dental.com, www.dmg-dental.com

## ICX-templant: Standard-Aufbauten auch für Drittsysteme



Seit Sommer dieses Jahres erweitert die medentis medical ihr Produktportfolio durch die Vertriebskooperation mit Implantcopies und verfolgt damit verstärkt die Strategie, Prothetikteile für verschiedene Implantatsysteme aus einer Hand anzubieten. Geplant ist der Vertrieb kompletter Prothetiklinien für folgende Systeme:

- XS-Serie kompatibel zu Astra Tech Ø 3,5mm / Ø 4,0mm und Ø 4,5mm / Ø 5,0mm
- XT-Serie kompatibel zu XIVE Dentsply Friadent Ø 3,4mm, Ø 3,8mm, Ø 4,5mm und Ø 5,5mm
- XL-Serie kompatibel zu Straumann Bone Level NC Ø 3,3mm und RC Ø 4,1mm / RC Ø 4,8mm

„Wir verstehen diese Vertriebskooperation als eine weitere Stärkung unseres Serviceangebots. Unsere Kunden können damit nun auch Implantatsysteme von Drittherstellern zu einem konsequent günstigen Preis und in bewährter ICX-Qualität prothetisch versorgen“, erklärt

Geschäftsführer Alexander Scholz. „Selbstverständlich übernehmen wir nicht nur für die Prothetik-Artikel, sondern auch für das versorgte Implantat die volle gesetzliche Gewährleistung.“

### medentis medical GmbH

Gartenstraße 12, 53507 Derna  
Tel.: 02643 902000-0, Fax: -20  
info@medentis.de, www.medentis.de

## Combi-Kit Collagen: das Erfolgs-Duo im Combi-Kit

Die Heilung von Extraktionsalveolen sowie Resorptionsprozesse nach Zahnextraktion wurden in den vergangenen Jahren intensiv untersucht (Araujo, Linder et al. 2008; Araujo, Linder et al. 2009). Basierend auf diesen wissenschaftlichen Erkenntnissen

bietet Geistlich eine ganz besondere Produktkombination an: Wenn ein Knochendefekt bei Extraktionsalveolen vorliegt, ist die Kombination von Geistlich Bio-Oss Collagen 100 mg mit einer Geistlich Bio-Gide 16 x 22 mm eine verlässliche Therapieform, um die Kammkontur und das Weichgewebvolumen zu erhalten (Ridge Preservation). Des Weiteren bietet sich das Geistlich Combi-Kit Collagen auch als die Lösung für kleinere Augmentationen nach dem GBR-Prinzip (gesteuerte Knochenregeneration) an.



### Geistlich Biomaterials

Vertriebsgesellschaft mbH  
Schneidweg 5, 76534 Baden-Baden  
Tel.: 07223 9624-0, Fax: 07223 9624-10  
info@geistlich.de, www.geistlich.de

## Neuentwicklungen rund um die Atlantis Abutments

Das mit allen gängigen Implantatsystemen kompatible Atlantis bietet herausragende funktionale und ästhetische Eigenschaften und bedeutet einfaches Handling ohne Nachbearbeitung sowie verkürzte Behandlungszeiten. Dieses

Jahr neu eingeführt wurde das Atlantis Crown Abutment aus Zirkondioxid für verschraubte Einzelzahnversorgungen. Die von den Abutments für zementierte Lösungen bekannte Farbpalette ist um eine transluzente Ausführung erweitert worden. Ebenfalls neu: der Atlantis Abutment-Datensatz, der die Gestaltung eines Kappchens vor Erhalt des endgültigen Abutments erlaubt. Zum Leistungsangebot gehört ab sofort ferner der Atlantis 3D Editor für Änderungen an Abutment-Entwürfen am PC. Neuentwickelt wurde zudem der Atlantis Laborscan, eine digitale Schnittstelle, mit der Modelle eingelesen und direkt an Astra Tech übermittelt werden können.



### DENTSPLY IH GmbH – Astra Tech Dental

An der kleinen Seite 8, 65604 Elz  
Tel.: 06431 9869-0, Fax: 06431 9869321  
info.de@astratech.com, www.astratechdental.de

## Rebilda Post: Bewährte Qualität, neue Größe



Rebilda Post, der bewährte glasfaserverstärkte Composite-Wurzelstift, ist jetzt auch mit dem Durchmesser von 1 mm erhältlich. Die neue Größe ergänzt die bereits vorhandenen Größen Ø 1,2 mm, Ø 1,5 mm und Ø 2,0 mm optimal. Zudem ist das Rebilda Post-Sortiment auch bei den Bohrern um die neue Größe erweitert

worden. Stift und Bohrer sind der Anatomie von Wurzelkanälen aufgrund ihres geringen Durchmessers sehr gut angepasst und ermöglichen insbesondere bei der Behandlung von Prämolaren oder kleineren Molaren eine substanzschonende und sichere Arbeitsweise. Perforationen der Wurzel können so verhindert werden. Rebilda Post ist die ideale Ergänzung zum dualhärtenden Stumpfauflauf- und Befestigungsmaterial Rebilda DC. Der besonders röntgenopake, transluzente Rebilda Post mit dentinähnlichem Elastizitätsverhalten führt, verankert mittels Adhäsivtechnik, zu einer dauerhaften und ästhetisch hochwertigen, metallfreien Restauration.

### VOCO GmbH

Anton-Flettner-Str. 1–3, 27472 Cuxhaven  
Tel.: 04721 719-0, Fax: -109  
info@voco.de, www.voco.de

## F360: alles außer kompliziert



Das neue Feilensystem F360 ist genauso übersichtlich wie sicher: Mit Hilfe von zwei NiTi-Feilen kann ein Großteil der Wurzelkanäle einfach und effizient auf voller Arbeitslänge aufbereitet werden. Dank des schlanken Taper 04 sind die Feilen sehr flexibel und passen sich jeder Kanal anatomie optimal an. Der Einsatz erfolgt rotierend in einem der gängigen drehmomentbegrenzten Endo-Winkelstücke oder -Motoren. Weil für alle Feilen das gleiche Drehmoment (1,8 Ncm) gilt, entfällt beim Feilenwechsel die Umstellung am Endo-Winkelstück. All dies führt zu einer signifikant kurzen Aufbereitungszeit unter Einhaltung des originären Kanalverlaufs.

Die Praxis erhält die Single-use Instrumente steril verpackt. Das reduziert die Frakturgefahr durch zyklische Ermüdung. Kreuzkontaminationen sind ausgeschlossen. Eine Aufbereitung sowie die Dokumentation der Einsatzhäufigkeit sind nicht nötig, da die Feilen nur einmal verwendet werden. Alle Informationen rund um F360 können in der Broschüre 410839 sowie online beziehungsweise telefonisch oder über den persönlichen Fachberater abgefragt werden.

### Komet Dental

Gebr. Brasseler GmbH & Co KG  
Trophagener Weg 25, 32657 Lemgo  
Tel.: 05261 701-700, Fax: -289  
info@kometdental.de, www.kometdental.de

## Camlog: DVD-/Blu-ray-Kompendium Implantatprothetik



Vor dem Hintergrund neuer Technologien, Materialien und Verfahren haben sich die implantatprothetischen Therapiekonzepte in den vergangenen Jahren stark gewandelt und weiterentwickelt.

Das DVD/Blu-ray-Kompendium Implantatprothetik „Vier Teams – ihre Konzepte und Lösungen“ dokumentiert diese Teamarbeit.

Die vier Bände des Kompendiums wurden im HD-Format produziert und überzeugen durch detailreiche Präzisionsaufnahmen aus dem klinischen und labortechnischen Bereich. Die Gesamtspieldauer beträgt über fünf Stunden. Das DVD-Kompendium ist direkt beim Unternehmen zu beziehen. Der Preis beträgt 208,40 Euro (zzgl. MwSt.). Bis zum 30. September 2012 gilt ein Einführungspreis von 166,39 Euro (zzgl. MwSt.).

### CAMLOG Vertriebs GmbH

Maybachstraße 5, 71299 Wimsheim  
Tel.: 07044 9445-100, Fax: 0800 9445-000  
order.de@camlog.com, www.camlog.de

## Acteon: Drei Modi in einer Intraoralkamera

Eine Intraoralkamera mit drei Betriebsarten zur Dreifach-Prophylaxe: Die neue SoprCare der Firma Sopro (Acteon Group) deckt nicht nur Karies auf (im Karies-Modus), sie ist auch die erste Fluoreszenzkamera, mit der durch Plaque verursachte Zahnfleischentzündungen farblich markiert und neue von älteren Zahnbelägen unterschieden werden können (Perio-Modus). Dank ihres leistungsstarken optischen Systems zeigt sie zudem auch im Tageslicht-Modus eine besondere Bildqualität. Das heißt: drei Modi in ein und derselben Kamera – für eine frühzeitige und minimal-invasive Karies- und PAR-Diagnostik sowie für eine überzeugende Patienten-Aufklärung und -Motivation. Das patentierte SoprCare-Konzept wurde als unterstützende Maßnahme bei Prophylaxe- und Parodontitis-Behandlungen entwickelt und erstmals auf der EUROPERIO 7 in Wien vorgestellt.

### ACTEON Germany GmbH

Industriestraße 9, 40822 Mettmann  
Tel.: 02104 9565-10, Fax: 02104 9565-11  
info@de.aceongroup.com,  
www.de.aceongroup.com



Alle Beschreibungen sind Angaben des Herstellers entnommen.

M.M. Bornstein<sup>1</sup>, L. Borradori<sup>2</sup>, H. Beltraminelli<sup>2</sup>, P.A. Reichart<sup>1</sup>

# Der orale Lichen planus: Diagnostik, Therapie und Nachsorge

*Oral lichen planus: diagnosis, therapy and follow-up*



M.M. Bornstein

**Einführung:** Der orale Lichen planus (OLP) ist eine chronisch verlaufende Mukodermatose, deren Ätiologie nicht bekannt ist.

**Material und Methoden:** Effloreszenzen können auf der Haut, der oralen Mukosa und im Genitalbereich auftreten. In der Mundhöhle führen Effloreszenzen zu asymptomatischen oder symptomatischen Schleimhautveränderungen.

**Resultate:** Die Therapie des oralen Lichen planus (OLP) erfolgt häufig über topische Kortikosteroidgaben, nur bei schweren Verläufen werden systemische Medikamente eingesetzt. Dies sollte in der Regel in Zusammenarbeit mit einem erfahrenen Dermatologen geschehen.

**Schlussfolgerungen:** Da der OLP als Risikofaktor für eine maligne Entartung angesehen wird, sollte ein regelmäßiges Recall erfolgen, wobei die Nachsorgefrequenz individuell entsprechend der Befunde und der Symptomatik angepasst wird.

(Dtsch Zahnärztl Z 2012, 67: 631–636)

*Schlüsselwörter:* Oraler Lichen planus, symptomatisch, asymptomatisch, Haut, Schleimhaut, Therapie, Nachsorge, maligne Transformation

**Introduction:** Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory dermatosis involving skin and/ or mucous membranes of the oropharynx or genitalia with an unknown etiology.

**Material and Methods:** In the mouth, lesions may be symptomatic or asymptomatic for patients with different clinical aspects ranging from reticular to atrophic or ulcerative patterns.

**Results:** Management of OLP is usually done with topical glucocorticoids. Systemic therapy is reserved for very resistant and generalized cases. Usually, treatment of patients with skin and mucous membrane involvement should be done in an interdisciplinary team consisting of an experienced dermatologist.

**Conclusions:** Because OLP is considered as a premalignant condition, a regular follow-up is mandatory. The frequency of follow-up visits should be based individually on the clinical findings and symptoms of the patient.

*Keywords:* Oraler lichen planus, symptomatic, asymptomatic, skin, mucous membrane, therapy, follow-up, malignant transformation

<sup>1</sup> Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

<sup>2</sup> Dermatologische Klinik, Inselspital Bern

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 23.07.2012, Fassung akzeptiert: 30.07.2012

**DOI** 10.3238/dzz.2012.0631-0636



**Abbildung 1** Multiple, etwa 0.5 bis 1 mm messende, leicht erhabene, polygonale, papuläre, hell-livide Läsionen an der Handinnenfläche bei einer Patientin mit bekanntem Lichen mit Haut- und Mukosabefall.

**Figure 1** Multiple, 0.5–1 mm, flat-topped, polygonal, sharply defined papules of violaceous color on the palm of a male patient with known lichen on the skin and mucous membranes.



**Abbildung 2** Gleiche Patientin wie bei Abbildung 1, Handrücken.

**Figure 2** Same patient as in Figure 1, dorsum of the hand.



**Abbildung 3** Patientin mit kleinfleckigem polyzyklischen alopezischem Herd und bekanntem Lichen ruber – die kleinfleckige Beschaffenheit ist gewissermaßen das analoge Bild der Lichen-ruber-Papeln.

**Figure 3** Female patient with localized alopecia and known lichen planus – the small size of the area is an equivalent to the small, polygonal papules.

## Einleitung

Der Lichen planus (synonym: Knötchenflechte, Lichen ruber in der oralen Form: oraler Lichen planus = OLP) ist eine häufige, chronische, mukokutane Erkrankung, welche Haut und Schleimhäute (besonders orale und genitale Mukosa) befällt. Der Lichen ist mit einer Prävalenz von 1–2 % der adulten Bevölkerung eine der häufigsten Mukodermatosen [4, 21] und wird häufiger bei Frauen als bei Männern angetroffen [4, 28, 30].

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist bis heute unbekannt, wobei eine Störung der zellvermittelten Immunreaktion in der Pathogenese des Lichen eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Es wurde beobachtet, dass CD8+ T-Zellen sich spezifisch gegen basale Keratinozyten richten und deren Apoptose einleiten [19]. Neue Studien zeigen, dass das Typ-I Interferon-System, welches die zelluläre Immunantwort unterstützt, bei den sogenannten *interface* Dermatitiden (z. B. Lupus erythematosus, Lichen planus, Erythema exsudativum multiforme, etc.) eine wichtige Rolle spielt [38].

Dementsprechend imponiert das histopathologische Erscheinungsbild durch ein dichtes subepitheliales, bandförmiges lymphozytäres Infiltrat, welches vorwiegend aus T-Zellen besteht. Zudem erkennt man eine erhöhte Anzahl von intraepithelialen Lymphozyten und den Zerfall von basalen Keratinozyten, die sich zu Kolloidkörperchen formieren (Civatte bodies), welche sich als homogene eosinophile Strukturen im Epithel oder in der Basalmembranzzone befinden [3].

## Manifestationen auf der Haut

Dermatologisch manifestiert sich der Lichen ruber bevorzugt an Hand- und Fußgelenken, Streckseiten der Unterschenkel und an der Sakralregion [6]. Klinisch imponieren etwa 0,5 bis 1 cm messende, leicht erhabene, polygonale, papuläre, hell-livide Läsionen [36]. Die Papeln sind herdförmig gruppiert und können auch konfluieren (Abb. 1 u. 2). Auf der Haut können verschiedene Lichen-Subtypen nach der Morphologie (z. B. hypertropher, atropher, annulär, aktinischer, bullöser oder ulzerativer

Typ) oder nach dem Verteilungsmuster auf der Körperoberfläche unterschieden werden [25].

Der Lichen kann auch zu pathologischen Veränderungen der Hautanhangsgebilde führen. Beim Lichen ruber planopilaris sind die Haarfollikel des Kapillitium und/ oder des Integuments (Abb. 3), vor allem an den großen Gelenkbeugen und am oberen Stamm befallen [20]. Ein Nagelbefall ist beim Lichen ruber nicht selten anzutreffen, manchmal sogar als isolierter Befall. Zu Beginn imponiert eine Längsriefelung, Verdünnung und Verkürzung der Nagelplatte. Es kann aber auch in schwereren Fällen zum partiellen oder gar völligen Verlust des Nagels kommen [18].

## Manifestationen auf der Schleimhaut

*Oral:* Andreasen schlug 1968 eine Einteilung des OLP in sechs verschiedene klinische Formen vor, die sich heute überwiegend durchgesetzt hat [2].

Am besten bekannt ist der retikuläre Typ, welcher durch weißliche, farnkrautähnliche Streifen imponiert (Abb. 4 u. 5) (Wickham'sche Streifen).

- Der papuläre Typ ist charakterisiert durch kleine, weiße Papeln und wird auch als Frühstadium der retikulären Form angesehen.
  - Der plaque-like Typ ist gekennzeichnet durch flächenhafte weiße, nicht abwischbare Läsionen, die einer Leukoplakie gleichen können (Abb. 6 u. 7).
  - Der atrophische Typ (heute wird auch vom erythematösen Typ gesprochen) zeichnet sich durch eine Ausdünnung des Epithels aus, wodurch neben weißlichen Läsionen zusätzlich rötliche Areale vorhanden sind (Abb. 8 u. 9).
  - Der ulzerative Typ kann zum Teil sehr großflächige, fibrinbelegte Ulzerationen im Zentrum der Läsion aufweisen, umgeben von einer Peripherie mit typischen lichenoiden Zeichnungen (Abb. 10 u. 11).
  - Der bullöse Typ ist charakterisiert durch seine fragilen Bläschen, die in der Regel rasch platzen (Abb. 12).
- Die Klassifikation des oralen Lichen planus in 6 klinische Typen ist unter Klinikern nicht unumstritten. Beispielsweise leiden häufig Patienten gleichzeitig an retikulo-atrophisch-erosiven Läsionen, welche unterschiedliche Aktivitätszei-



**Abbildung 4** Typische weißliche, farnkraut-ähnliche Streifen (Wickham'sche Streifen) bei einer Patientin am rechten Planum buccale in einer noch dezenten Ausprägung.

**Figure 4** Typical lacy network of white striae (Wickham's striae) on the right buccal mucosa in a female patient in an early phase of disease.



**Abbildung 5** Gleiche Patientin wie Abbildung 4: Man erkennt die Wickham'schen Streifen am Planum buccale links.

**Figure 5** Same patient as in Figure 4: the Wickham's striae are also seen on the left buccal mucosa.



**Abbildung 6** Typischer plaque-like Lichen-Typ mit Befall der Zunge bei einem 62-jährigen Patienten. Die Zungenoberfläche wirkt flächig weiß. Teils wird dies auch mit bestreuten Plättchen („Zuckerplätzchen-zunge“) verglichen.

**Figure 6** Typical plaque-like feature of OLP on the dorsum of the tongue in a 62-year old male patient.



**Abbildung 7** Plaque-like Lichen-Typ bei einer Patientin, wobei hier gegen die Zungenränder dezente retikuläre Effloreszenzen zu erkennen sind.

**Figure 7** Plaque-like type of OLP in a female patient that mainly affects the borders of the tongue, where also a reticular pattern is seen.

chen und Stadien der Läsionen reflektieren (Abb. 13 u. 14). Erschwerend kommt hinzu, dass der bullöse Typ nur als „Interimstyp“ zu betrachten ist, da die fragilen Bullae sehr schnell platzen und in einen erosiv-ulzerativen Typ übergehen. Die Lösung könnte in einer Vereinfachung der Klassifikation in zwei objektive Formen – hyperkeratinisiert (retikulär, plaque-like, papulär) und erosiv (ulzerativ, bullös, atrophisch) – und in zwei subjektive Formen – symptomatisch und asymptomatisch – liegen. Währenddem der erstgenannte Typ zu keinerlei Beschwerden führt, kann der symptomatische Typ für die betroffenen Patienten äußerst schmerzhaft sein (häufig subjektiv als Brennen beschrieben) und die Nahrungsaufnahme sowie die tägliche Mundhygiene deutlich beeinträchtigen [8, 9].

**Genital:** Ein Genitalbefall beim Lichen betrifft besonders Frauen, aber es können

auch bei Männern Effloreszenzen auftreten. Meist imponiert klinisch bei Frauen ein erosiv-atrophischer Lichen-Subtyp, bei Männern papulöse, annuläre, oder plaqueförmige Läsionen auf dem Präputium und dem Glans penis. Die Patienten klagen manchmal über einen quälenden Juckreiz und eine Hyperalgesie im betroffenen Genitalbereich [34].

### Die Problematik der Diagnosestellung beim Lichen planus

Die Diagnose des oralen Lichen planus (OLP) erfolgt in der Regel klinisch *und* histopathologisch. Ein ausgeprägter retikulärer OLP mit symmetrischem Befall der Mundhöhlenschleimhaut und simultan manifesten kutanen Effloreszenzen kann durchaus pathognomonisch sein, dennoch empfiehlt sich eine Probenbiopsie aus der oralen Mukosa zur Di-

agnosesicherung und zum Ausschluss etwaiger Epitheldysplasien. Differentialdiagnostisch kommen vor allem lichenoid Veränderungen, orale Leukoplakien, der Lupus erythematoses und das ganze Spektrum der autoimmunen blasenbildenden Erkrankungen in Betracht. Dabei sollte man in erster Linie an den Pemphigus vulgaris und besonders bei atrophischen (erythematösen) Effloreszenzen der keratinisierten Gingiva an das Schleimhautpemphigoid denken.

Bei unklaren Fällen und besonders auch, um andere autoimmun-bedingte bullöse Erkrankungen auszuschließen, empfiehlt sich auch die Durchführung einer direkten und indirekten Immunofluoreszenz und die Bestimmung von Autoantikörpern mittels ELISA (z. B. Desmoglein 3 oder BP180/BPAG2). Gewisse Zentren bieten zusätzlich noch einen Immunoblot an.



**Abbildung 8** Atrophischer oraler Lichen planus an der bukkalen keratinisierten Gingiva im Oberkiefer rechts. Neben den roten Zonen sind auch weiße, teils retikuläre Effloreszenzen gut erkennbar.

**Figure 8** Atrophic type of lichen planus on the buccal keratinized gingiva in the right posterior maxilla. Besides red areas, also white, reticular features are present.



**Abbildung 9** Gleiche Patientin wie Abbildung 8, keratinisierte Gingiva im Oberkiefer links.

**Figure 9** Same patient as in Figure 8: keratinized gingiva in the left posterior maxilla.



**Abbildung 10** Atrophisch-ulzerativer Lichen an der keratinisierten Gingiva im Oberkiefer mit ausgeprägtem Plaquevorkommen. Die Mundhygiene ist für diesen Patienten äußerst schmerzhaft.

**Figure 10** Atrophic and ulcerative lichen planus on the maxillary gingiva with plaque accumulation. Oral hygiene is severely impaired and painful for the patient.



**Abbildung 11** Gleicher Patient wie Abbildung 10, Situation im Unterkiefer. In der Peripherie der Ulzeration sind weiße Striae erkennbar.

**Figure 11** Same patient as in Figure 10, situation in the mandible. In the peripheral aspects of the ulcerations, white striae are seen.



**Abbildung 12** Patient mit bullösem Lichen-Typ mit fragilen Bläschen am Trigonum retromolare, die in der Regel rasch platzen.

**Figure 12** Patient with a bullous type of OLP. Bullae are very fragile and tend to rupture upon slightest trauma.



**Abbildung 13** Gemischte Form des Lichen mit retikulären, plaque-like und atrophischen Effloreszenzen am Planum buccale rechts.

**Figure 13** Mixed variant of OLP with reticular, plaque-like and atrophic features on the right buccal mucosa.



**Abbildung 14** Gleiche Patientin wie Abbildung 13: Am Planum buccale links zeigen sich ähnliche retikulär-weiße und atrophisch-rote und auch ulzerative Schleimhautläsionen.

**Figure 14** Same patient as in Figure 13: on the left buccal plane, a similar whitish-reticular and redish-atrophic pattern with ulcerative areas can be seen.

## Betreuung und Therapie des OLP

Bei Patienten mit einem asymptomatischen OLP erübrigt sich in der Regel eine Therapie. Es können bei Bedarf lokal irritative Faktoren wie scharfe Kanten an Restaurationen eliminiert werden (Köbner-Phänomen = isomorpher Reizeffekt). Im Vordergrund steht eine detaillierte Information der betroffenen Patienten über die Erkrankung. Besonders muss über den chronischen Charakter des OLP aufgeklärt werden. Auch sollte auf eine Veränderung der klinischen Erscheinungsform und eine etwaige Exazerbation hin zum symptomatischen Typ hingewiesen werden [9].

Bei einem symptomatischen OLP richtet sich die Behandlung nach dem Schweregrad der Symptomatik. Eine kurative

Therapie ist zurzeit nicht verfügbar, da die Ätiologie des OLP nicht bekannt ist.

1. Allgemeine Maßnahmen: Vor Beginn einer Pharmakotherapie sollten lokal irritative Faktoren eliminiert und eine Optimierung der Mundhygiene angestrebt werden. Nicht selten kann dies schon zu einer Besserung der Symptomatik führen [16]. Zudem sollte bei der Anamnese nach Anhaltspunkten für eine Hepatitis gesucht werden. Es sollte auch an Medikamenten-induzierte lichenoidale Läsionen gedacht werden (sogenannte *oral lichenoid drug reactions*) [1].
2. Behandlung: Bei der medikamentösen Therapie wird der Einsatz von Kortikosteroiden klar bevorzugt, in der Regel als topische Haftpaste oder Gel [7–10, 12].

(Abb. 1-14: M.M. Bornstein)

Prinzipiell sollte die Evaluation und Nachsorge der OLP-Patienten in einem interdisziplinären Team erfolgen, idealerweise zusammen mit einem erfahrenen Dermatologen. An der Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie der Universität Bern kommen für die Therapie des symptomatischen OLP eine Triamcinolon-Haftpaste oder ein Fluocinonid-Gel zur Anwendung. Falls diese Therapie nicht den gewünschten Effekt zeigt, können potentere topische Kortikosteroid-Präparate wie Clobetasol oder Betamethason kurzfristig angewendet werden. Vorsicht ist aber bei der topischen Anwendung von Kortikosteroiden über längere Zeit geboten, da nicht alle ohne systemische Nebenwirkungen sind, zudem kann lokal eine orale Candidiasis verursacht werden.

Bei lokal begrenzten, chronisch ulcerativen OLP Läsionen wird gelegentlich eine intraläsionale Kortikosteroid-Applikation eingesetzt (in der Regel 10 mg Triamcinolon als Kristallsuspension gemischt mit 2%-iger Lidocain-Lösung), welche mitunter 2- bis 3mal wiederholt werden muss.

Vielversprechende Resultate wurden auch mit topischen Calcineurininhibitoren erzielt, wobei besonders Tacrolimus und Pimecrolimus erwähnt werden sollten, welche als Creme, Salbe oder auch Spülung eingesetzt werden [25, 27].

Bei resistenten Verläufen oder auch oro-genitalem bzw. oro-kutanem Befall werden nicht selten auch systemische Kortikosteroide verschrieben, initial hoch dosiert (Prednison 40–60 mg täglich), dann aber ausschleichend [9]. Immunomodulatoren, sog. „Biologika“, sind bei gewissen entzündlichen Erkrankungen sehr wirksam. Ihr Einsatz ist insbesondere bei Fällen, welche sonst auf keine andere Therapie angesprochen haben, zu diskutieren. Hier zu erwähnen wären vor allem TNF-alpha Antagonisten und Efalizumab [33]. Diese Substanzen sind aber relativ teuer und zurzeit nur *off-label* zu verschreiben.

## Problematik der malignen Transformation

Die mögliche maligne Transformation des OLP wurde in der Vergangenheit vielfach kontrovers diskutiert. Einige prospektive [17, 35] und retrospektive Studien [5, 9, 24, 26, 31, 39] haben sich mit dieser Problematik auseinandergesetzt und es wird von einer malignen Transformationsrate von 0 bis 9 % der OLP-Läsionen berichtet. Diese große Variabilität mag daran liegen, dass die initiale Diagnose des OLP teils ohne Biopsie erfolgte, ein orales Plattenepithelkarzinom (oPEK) ohne Bezug zur anatomischen Lokalisation der Erstläsion des OLP entstand, aber auch anderweitige karzinogene Risikofaktoren nicht berücksichtigt wurden [23].

Ein häufiger Kritikpunkt an Studien, die über einen signifikanten Anstieg der Inzidenz von oPEK ausgehend von einem OLP berichten, war die nicht ausreichend gesicherte Erstdiagnose. Die Autoren dieser Studien betonen, dass die Diagnose „OLP“ gestellt wurde, ohne sich an strikte Diagnosekriterien zu halten [15, 22, 23]. Speziell der Tatsache, dass klassische OLP-Läsionen im Prinzip eine normale epitheliale Zytomorphologie, sowie Maturation und Architektur des Epithels aufweisen, wird immer noch zu wenig Beachtung geschenkt [14]. Gemäß diesen Autoren ist ein OLP somit ausgeschlossen, wenn der Epithelaufbau histologisch von der normalen Struktur abweicht [14, 15, 22].

Die vermehrte Entstehung eines oPEK aus einer OLP-Läsion bei gleichzeitiger Anwesenheit von anderen Risikofaktoren (wie Rauchen oder Diabetes) wird heute immer wieder erwähnt [27]. Es wurde vorgeschlagen, dass OLP-assoziierte maligne Transformationen bei Patienten mit Risikofaktoren wie Tabak- und Alkoholabusus eher nicht mit dem OLP, sondern dem entsprechendem karzinogenen Risikofaktor in Verbindung gebracht werden sollten [23, 37]. Über die Auswirkungen anderer karzinogener

Risikofaktoren im Zusammenhang mit dem OLP wie Mangelernährung oder chronische Infekte mit *Candida albicans* finden sich in der Literatur bis jetzt noch keine verbindlichen Aussagen [27]. Hepatitis C [32] und Diabetes mellitus [13] als potentielle Risikofaktoren für eine maligne Transformation beim OLP konnten bis jetzt nicht eindeutig bestätigt werden.

## Nachsorge des OLP

In der Literatur sind keine Daten vorhanden, die belegen, dass ein intensives Recall bei OLP-Patienten zu einer Verringerung der Morbidität und Mortalität aufgrund eines oPEK auf der Basis eines bekannten OLP führt [29]. Dennoch scheint ein geregeltes Recall sinnvoll, da es sich beim OLP um eine chronische Erkrankung mit Phasen der Exazerbation und Remission handelt. Zudem wird der OLP als sogenannte prä-maligne Kondition klassifiziert [9]. Asymptomatische Patienten können in einem jährlichen Rhythmus nachkontrolliert werden. Bei symptomatischen Patienten wird eine Nachkontrolle alle 3 bis 4 Monate empfohlen [11]. Dieses engere Recallintervall dient der Optimierung der Mundhygiene, der Verlaufskontrolle unter einer etwaigen Pharmakotherapie und der Früherkennung von inhomogenen Schleimhautarealen. DZZ

**Interessenkonflikt:** Der Autor/ die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

### Korrespondenzadresse

PD Dr. Michael M. Bornstein, OA  
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie  
Zahnmedizinische Kliniken der  
Universität Bern  
Freiburgstr. 7, 3010 Bern  
Tel.: 031 632-2545/66, Fax 031 632-9884  
E-Mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

## Literatur

1. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB et al.: Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103 (Suppl.), S25.e1–S25.e12 (2007)
2. Andreasen JO: Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 25, 31–42 (1968)
3. Andreasen JO.: Oral lichen planus. 2. A histologic evaluation of 97 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 25, 158–166 (1968)
4. Axell T, Rundquist L: Oral lichen planus – a demographic study. *Community Dent Oral Epidemiol* 15, 52–56 (1987)
5. Barnard NA, Scully C, Eveson JW, Cunningham S, Porter SR: Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 22, 421–424 (1993)
6. Bornstein MM, Reichart PA, Borradori L, Beltraminelli H: Der orale Lichen planus. Teil 1: Klinik der Haut- und Schleimhauteffloreszenzen. *Die Quintessenz* 61, 15–20 (2010)
7. Bornstein MM, Reichart PA, Borradori L, Beltraminelli H: Der orale Lichen planus. Teil 2: Therapie, Nachsorge und maligne Transformation. *Die Quintessenz* 61, 149–155 (2010)
8. Bornstein MM, Hakimi B, Persson GR: Microbiological findings in subjects with asymptomatic oral lichen planus: a cross-sectional comparative study. *J Periodontol* 79, 2347–2355 (2008)
9. Bornstein MM, Kalas L, Lemp S, Altermatt HJ, Rees TD, Buser: Oral lichen planus and malignant transformation: a retrospective follow-up study of clinical and histopathologic data. *Quintessence Int* 37, 261–271 (2006)
10. Buser D, Meier E, Magnin P, Rees TD: Orale Lichen planus. Teil 2: Therapiemöglichkeiten und aktuelles Behandlungskonzept. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 111, 171–187 (2001)
11. Buser D, Rankin V, Meier E, Plemons JM, Altermatt HJ, Rees TD: Orale Lichen planus. Teil 1: Klinische Manifestationen, Histopathologie, Ätiologie, Langzeitverlauf und Patientendaten des Stomatologie-Zentrums am Baylor College of Dentistry in Dallas/ USA. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 107, 295–306 (1997)
12. Carrozzo M, Gandolfo S: The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 5, 196–205 (1999)
13. Colella G, Itró A, Corvo G: A case of a carcinoma arising in lichen planus in a subject with diabetes mellitus and arterial hypertension (Grinspan's syndrome). *Minerva Stomatol* 41, 417–420 (1992)
14. Eisenberg E: Oral lichen planus: A benign lesion. *J Oral Maxillofac Surg* 58, 1278–1285 (2000)
15. Eisenberg E: Lichen planus and oral cancer: is there a connection between the two? *J Am Dent Assoc* 123, 104–108 (1992)
16. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J: Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 169, 585–590 (1990)
17. Holmstrup P, Thorn JJ, Rindum J, Pindborg JJ: Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 17, 219–225 (1988)
18. Holzberg M: Common nail disorders. *Dermatol Clin* 24, 349–354 (2006)
19. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB: Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci* 49, 89–106 (2007)
20. Kang H, Alzolabani AA, Otberg N, Shapiro J: Lichen planopilaris. *Dermatol Ther* 21, 249–256 (2008)
21. Kovac-Kovacic M, Skaleric U: The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med* 29, 331–335 (2000)
22. Krutchkoff DJ, Eisenberg E, Anderson C: Dysplasia of oral mucosa: A unified approach to proper evaluation. *Modern Pathol* 4, 113–119 (1991)
23. Krutchkoff DJ, Cutler LS, Laskowski S: Oral lichen planus: The evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol* 7, 1–7 (1978)
24. Laeijendecker R, van Joost T, Kuizinga MC, Tank B, Neumann HA: Premalignant nature of oral lichen planus. *Acta Derm Venereol* 85, 516–520 (2005)
25. Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE: Lichen planus. *Int J Dermatol* 48, 682–694 (2009)
26. Lo Muzio L, Mignogna MD, Favia G, Procaccini M, Testa NF, Bucci E: The possible association between oral lichen planus and oral squamous cell carcinoma: a clinical evaluation on 14 cases and a review of the literature. *Oral Oncol* 34, 239–246 (1998)
27. Lozada-Nur F: Oral lichen planus and oral cancer: is there enough epidemiologic evidence? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89, 265–266 (2000)
28. Lozada-Nur F, Miranda C: Oral lichen planus: epidemiology, clinical characteristics, and associated diseases. *Semin Cutan Med Surg* 16, 295–300 (1997)
29. Mattsson U, Jontell M, Holmstrup P: Oral lichen planus and malignant transformation: is a recall of patients justified? *Crit Rev Oral Biol Med* 13, 390–396 (2002)
30. McCartan BE, Healy CM: The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. *J Oral Pathol Med* 37, 447–453 (2008)
31. Mignogna MD, Lo Muzio L, Lo Russo L, Fedele S, Ruoppo E, Bucci E: Clinical guidelines in early detection of oral squamous cell carcinoma arising in oral lichen planus: a 5-year experience. *Oral Oncol* 37, 262–267 (2003)
32. Nagao Y, Sata M, Noguchi S et al.: Detection of hepatitis C virus RNA in oral lichen planus and oral cancer tissue. *J Oral Pathol Med* 29, 259–266 (2000)
33. O'Neill ID: Off-label use of biologicals in the management of inflammatory oral mucosal disease. *J Oral Pathol Med* 37, 575–581 (2008)
34. Rogers RS3rd, Eisen D: Erosive oral lichen planus with genital lesions: the vulvovaginal-gingival syndrome and the peno-gingival syndrome. *Dermatol Clin* 21, 91–98 (2003)
35. Silverman SJr: Oral lichen planus: a potentially premalignant lesion. *J Oral Maxillofac Surg* 58, 1286–1288 (2000)
36. Sugeran PB, Savage NW, Zhou X, Walsh LJ, Bigby M: Oral lichen planus. *Clin Dermatol* 18, 533–539 (2000)
37. van der Meij EH, Schepman KP, Smeele LE, van der Waal JE, Bezemer PD, van der Waal I: A review of recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88, 307–310 (1999)
38. Wenzel J, Tütting T: An IFN-associated cytotoxic cellular immune response against viral, self-, or tumor antigens is a common pathogenetic feature in „interface dermatitis“. *J Invest Dermatol* 128, 2392–2402 (2008)
39. Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L: A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. *J Oral Pathol Med* 34, 467–472 (2005)

J. Jackowski<sup>1</sup>, M. Uršič<sup>1</sup>, M. Kleine<sup>1</sup>

# Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut

## *Blistering diseases of oral mucosa*



J. Jackowski

Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut zeigen sich in relativ milden aber auch sehr schmerzhaften und kräftezehrenden Verlaufsformen. Es treten sowohl genetisch bedingte (Epidermolysis bullosa [EB]) als auch erworbene (Pemphigus/ Pemphigoid) Arten von Blasenbildungen auf. Einige seltene angeborene Erkrankungen wie die Epidermolysis bullosa manifestieren sich schon in der Kindheit. Bei einigen dieser Erkrankungen können kleine Traumen zu Blutungen führen und demonstrieren damit die hohe Verletzbarkeit der betroffenen Schleimhautareale. Die Patienten beklagen häufig die alltäglichen krankheitsbedingten Einschränkungen der Funktionen des Kauorgans wie beispielsweise der Nahrungsaufnahme. Fehldiagnosen über einen Zeitraum von Wochen oder Monaten führen zu Verwechslungen mit anderen rezidivierenden oralen Schleimhautveränderungen. Eine Voraussetzung für die Diagnose oraler blasenbildender Erkrankungen ist die kombinierte klinische und pathologische Befundung. Vor dem Hintergrund einer indizierten Therapie mit Immunsuppressiva müssen Biopsien für histopathologische und direkte/ indirekte Immunfluoreszenz-Untersuchungen durchgeführt werden, um eine präzise Diagnose stellen zu können. Wegen der hohen Komplexität bei diesen oralen Schleimhauterkrankungen ist eine interdisziplinäre Vorgehensweise, in die Zahnärzte, Ärzte für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Dermatologen, Ophthalmologen, Pathologen und Pädiater eingebunden sind, unerlässlich. Der zahnärztliche Praktiker sollte über ein dezidiertes Wissen zu den blasenbildenden Veränderungen an der Mundschleimhaut verfügen, um sie zu erkennen, zu therapieren und um den Zeitpunkt nicht hinauszuzögern, an dem eine Zuweisung an Fachzentren erforderlich wird. Die rechtzeitige Diagnose und der hierdurch frühzeitige Behandlungsbeginn verbessern das Therapieergebnis und damit die Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf. (Dtsch Zahnärztl Z 2012, 67: 637–648)

**Schlüsselwörter:** Mundschleimhaut, blasenbildende Erkrankungen, Epidermolysis bullosa, Pemphigus, Pemphigoid, Viruskrankheiten

Blistering mucocutaneous diseases of the oral cavity can range from relatively mild to extremely painful and debilitating. Both genetic (inherited/ Epidermolysis Bullosa) as well as acquired (autoimmune/ Pemphigus/ Pemphigoid) forms of blistering can occur. Some rare hereditary forms, such as epidermolysis bullosa, usually have onset in infancy. Affected oral tissues are extremely vulnerable with a tendency to bleed when subjected to minor trauma. Patients affected by these chronic, painful blistering disorders often complain of discomfort with eating and performing daily oral functions. These subjects are frequently misdiagnosed for weeks to months since their lesions are frequently confused with other recurrent oral lesions. Clinico-pathological correlation is a sine qua non for the diagnosis of oral blistering diseases. It is essential to perform biopsy for histopathology and direct/ indirect immunofluorescence test to establish a firm diagnosis, bearing in mind that the treatment of these diseases often requires long term treatment with immunosuppressants. Because some of these diseases have a high complexity it is extremely important to require management by a multidisciplinary team consisting of the dentist, oral and maxillofacial surgeon, dermatologist, ophthalmologist, pathologist and pediatrician. The dental practitioner should have a proper knowledge of these diseases to recognize and treat them, or refer patients when appropriate. Early recognition and treatment will improve therapeutic outcome and disease prognosis.

**Keywords:** oral mucosa, blistering diseases, epidermolysis bullosa, pemphigus, pemphigoid, viral infections

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnärztliche Chirurgie und Poliklinische Ambulanz, Sektion Special Care, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Fakultät für Gesundheit, Universität Witten/ Herdecke

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 30.07.2012, Fassung akzeptiert: 03.08.2012

**DOI** 10.3238/dzz.2012.0637-0648

Blasenbildende Erkrankungen	Klinik	Symptome in der Mundschleimhaut
Epidermolysis bullosa acquisata	pralle Blasen an mechanisch belasteter Schleimhaut (Mundhöhle, Ösophagus, Pharynx, Larynx, Gastrointestinaltrakt, Niere und ableitende Harnwege)	Blasen, Erosionen, flache Ulzera
Epidermolysis bullosa hereditaria	Blasenbildung an Haut und Schleimhaut (Ausbreitung: Integument, palmoplantar, Mundhöhle)	äußerst vulnerabel, Blasen sowie chronisch dolente Erosionen
Bullöses Pemphigoid	pralle Blasen an Stamm, Extremitäten sowie Schleimhäuten (Mundhöhle, Pharynx, Ösophagus, Augen, Nase, Anogenitalbereich)	Papulovesikel, urtikarielle Plaques mit prallen Blasen
Pemphigoid gestationis	pleomorphes Exanthem, stammbetont; Schleimhäute kaum betroffen	–
Vernarbendes Schleimhautpemphigoid	verhornendes Integument befallen; vor allem Blasen und Erosionen an den Schleimhäuten (Nase, Mundhöhle, Ösophagus, Konjunktiven, Genitalbereich)	initiale Blasen; später Erosionen, Ulzera, Vernarbungen
Lichen planus pemphigoides	Blasenbildung auf den lichenoiden Papeln als auch auf befallener Haut und Schleimhaut	Ulzerationen an der posterioren bukkalen Mukosa
Bullöser systemischer Lupus erythematodes	Vesikel und Blasen auf lichtexponierten Arealen; Schleimhautbeteiligung selten	Makro- und Mikro-Bläschen auf gerötetem Grund
Pemphigus erythematosus	schlaffe, intraepidermale Blasen auf Gesicht, Kopfhaut, medialer Brust, medialem Rücken; Schleimhäute nicht beteiligt	–
Pemphigus foliaceus	krustös belegte Erosionen an Kapillitium und den seborrhoischen Hautarealen; Schleimhäute nicht beteiligt	–
Pemphigus herpetiformis	straffe Blasen und Erosionen auf geröteter Haut (meist stammbetont) und den Schleimhäuten	seltene Beteiligung
Pemphigus seborrhoicus	krustös belegte Erosionen an Kapillitium und den seborrhoischen Hautarealen; Schleimhäute nicht beteiligt	–
Pemphigus vulgaris	schlaffe Blasen bzw. Erosionen an der Haut (meist stammbetont) und den Schleimhäuten (Konjunktiven, Oro- und Nasopharynx, Larynx)	in allen mechanisch belasteten Bereichen
Pemphigus vegetans	schlaffe Blasen bzw. Erosionen an der Haut und den Schleimhäuten (vor allem an der Vulva, anal, axillar, inguinal, oral sowie in Mundwinkeln und Nasolabialfalten)	rötliche papilläre Vegetationen
Arzneimittelinduzierter Pemphigus	stammbetonte, fragile Blasen	Erosionen möglich
IgA-Pemphigus	Bläschen/ Pusteln im Bereich der Intertrigines; Schleimhautbeteiligung selten	äußerst seltene Beteiligung
Paraneoplastischer Pemphigus	pleomorphes, palmoplantares Exanthem; hämorrhagische Erosionen an den Schleimhäuten	mit Erosionen und Ulzerationen des Oropharynx, die sich bis auf das Lippenrot erstrecken
Lineare IgA-Dermatose	pralle Bläschen und Blasen v. a. im Gesicht, Kapillitium und Anogenitalbereich; Ulzerationen und Vernarbungen der Schleimhaut	Ulzerationen häufig mit pharyngealer und ösophagealer Beteiligung
Subkorneale Pustulose	schlaffe Pusteln bzw. krustig belegte Erosionen an der Haut (v. a. Stamm, intertriginöse Bereiche und Kopf); Schleimhautbeteiligung fehlt	–
Dermatitis herpetiformis	Vesikel/ Papulovesikel mit starkem Pruritus an Extremitätenstreckseiten, Schultern, Sakralregion, Gesäß und Kapillitium, in Assoziation mit glutensensitiver Enteropathie	–
Herpes simplex	gruppierte Vesikel und Pusteln an Haut und Schleimhaut	multiple disseminierte Bläschen, die sich in konfluierende Erosionen umwandeln

Herpes Zoster	dermatomal gebundene Vesikel und Pusteln	flache Erosionen, selten Bläschen
Herpangina	i. d. R. keine extraoralen Bläschen	„perlschnurartig“ angeordnete Bläschen, vermehrt im dorsalen Mundabschnitt (Gaumen, Uvula, Pharynx, Tonsillen)
Erythema exsudativum multiforme	fehlende, schwache oder ausgeprägtere Blasenbildung der Haut und Schleimhaut	meist konfluierende Ringe mit zentralen Papeln oder Blasen

**Tabelle 1** Blasenbildende Erkrankungen, klinische Symptome und orale Läsionen [2, 7, 27, 33].

**Table 1** Blistering diseases, clinical symptoms, and oral lesions [2, 7, 27, 33].

## 1 Einleitung

Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut können für die betroffenen Patienten qualvoll sein, und sie bedeuten für den Oralmediziner eine anspruchsvolle diagnostische und therapeutische Herausforderung. Die klinische Diagnostik ist erschwert, weil die pathognomonischen Bläschen oder Blasen meist rasch platzen und damit eine frühe, detaillierte Befundung der eigentlichen Primärläsion nicht mehr möglich ist. In der Folge entstehen unspezifische Sekundäreffloreszenzen wie atypische Gingivitiden, Desquamationen oder Erosionen, die in keine primäre Ätiologie mehr eingeordnet werden können. Ursachen für die Entstehung von Bläschen/ Blasen an der Mundschleimhaut können mechanische Irritationen, Säure-/ Laugenverätzungen, Verbrennungen, angeborene Strukturstörungen in der Haut/ Schleimhaut, bakterielle und virale Infektionen und Medikationen sein. Da für die Therapie und Prognose dieser Erkrankungen die frühzeitige Diagnose von größter Bedeutung ist, sind abgestimmte fachärztliche Untersuchungen in Form dermatologischer und ophthalmologischer Konsilien indiziert. Patho- und immunhistologische Untersuchungen sowie Serum-Antikörperanalysen vervollständigen eine umfassende differentialdiagnostische Abklärung. Nicht jede blasenbildende oder erosive Alteration der Mundschleimhaut muss therapiert werden, andererseits kann z. B. der Pemphigus vulgaris bei unzureichender Immunsuppression auch letal verlaufen. Kinder mit Epidermolysis bullosa junctionalis gravis (letalis) Typ Herlitz überleben kaum die ersten Lebensjahre.

Allgemein erfolgt bei den bullösen Dermatosen eine Klassifizierung in zwei Gruppen. Zu den genetisch bedingten

Strukturstörungen in der Haut (hereditäre Epidermolysen) gehören die Epidermolysis bullosa hereditaria und der Pemphigus chronicus benignus familiaris. Eine immunologische Ursache mit Blasenbildung durch Auto-Antikörper gegen dermale Strukturen liegt dem bullösen Pemphigoid, dem vernarbenden Schleimhautpemphigoid, dem Pemphigoid gestationis, der Dermatitis herpetiformis Duhring, der linearen IgA-Dermatose, der Epidermolysis bullosa acquisata und der chronischen bullösen Dermatose im Kindesalter zugrunde [26]. Diese blasenbildenden Erkrankungen manifestieren sich mit unterschiedlichen klinischen Ausprägungsgraden an der Dermis und im Cavum oris (Tab. 1).

Im Nachfolgenden werden die wichtigsten Erkrankungen dieses Formenkreises anhand der klinischen Bilder, der Diagnostik und der Differentialdiagnosen vorgestellt und zahnärztliche/ zahnärztlich-chirurgische Therapiestrategien aufgezeigt.

## 2 Kongenitale Blasenbildungen

### 2.1 Epidermolysis bullosa hereditaria

Neben den bekannten „klassischen“ EB-Formen werden seit einigen Jahren neue Phänotypen und Gene identifiziert [8]. Die aktuelle Klassifikation umfasst über 30 Entitäten [12], wobei die Unterteilungen in spezielle klinische Subtypen auf der Grundlage von Mutationsanalysen derzeit nicht einheitlich gehandhabt werden. Daneben spielen möglicherweise Umwelteinflüsse und noch unbekannte epigenetische Faktoren eine erhebliche Rolle [10, 48]. Die ultrastrukturelle Kategorisierung erfolgt

nach der Lokalisation der Spaltbildung innerhalb der basalen Keratinozyten (Epidermolysis bullosa simplex, EBS), innerhalb der Basalmembran (Epidermolysis bullosa junctionalis, EBJ) und unterhalb der Basalmembran (Epidermolysis bullosa dystrophica, EBD) [26]. Nach dem „Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB“ im Jahr 2007 werden 4 Hauptformen beschrieben [12]:

- 1.) **EB simplex:** intraepidermale Spaltbildung und Heilung der Erosionen in der Regel ohne Narbenbildung (häufigste Ursache: Anomalien der Keratinfilamente der basalen Keratinozyten; bei selteneren Subtypen: Defekte von desmosomalen oder hemidesmosomalen Proteinen).
- 2.) **junktionale EB:** junktionale Spaltbildung (innerhalb der Lamina lucida). Heilung der Blasen ohne Narbenbildung; der Schweregrad der Symptome ist variabel; spät auftretende milde JEB bis letale JEB Herlitz möglich (die JEB Herlitz stellt die schwerste EB-Form dar mit einem letalen Verlauf meist innerhalb der ersten 2 Lebensjahre; massive Blasenbildung der Haut und der Schleimhäute von Geburt an).
- 3.) **dystrophe EB:** dermolysische Spaltbildung (unterhalb der Lamina densa). Der Schweregrad der Symptome ist auch hier variabel; relativ milder Verlauf bei der dominanten DEB bis hin zur Multisystemkrankheit mit reduzierter Lebenserwartung bei der schweren generalisierten rezessiven DEB.
- 4.) **Kindler-Syndrom:** Spaltbildungsebene variabel. In den ersten Lebensjahren von anderen EB-Formen nicht unterscheidbar; die Blasenbildung und Hautfragilität der frühen Kindheit lassen im Verlauf der Jahre nach.

Schleimhautläsionen	Beteiligung der Zähne (Anodontie/ Hypodontie/ Hyperodontie/ Dysplasie/ Karies)	Differentialdiagnostische Zuordnung der Epidermolysis bullosa-Formen
+++	Dysplasie+++/ Karies+++	<b>EB junctionalis</b> Herlitz
+++	Dysplasie+++/ Karies+++	generalisierte <b>EB junctionalis</b> , Non-Herlitz (atrophische benigne EBS)
+++	Dysplasie-/ Karies+++	schwere generalisierte <b>rezessiv vererbte EB dystrophica</b> (Hallopeau-Siemens)
+++	Dysplasie-/ Karies+	inverse generalisierte <b>rezessiv vererbte EB dystrophica</b>
+++		generalisierte <b>dominant vererbte EB dystrophica</b> (Cockayne-Touraine)
+++		generalisierte <b>rezessiv vererbte EB dystrophica</b>
++	Dysplasie-/ Karies+++	akrale <b>dominant vererbte EB dystrophica</b> (Pasini)
++		<b>Kindler-Syndrom</b>
++		letal akanthotische suprabasale <b>EB simplex</b>
++		basale <b>EB simplex</b> mit Pylorusatresie
+	Dysplasie+++/ Karies+++	lokalisierte <b>EB junctionalis</b> , Non-Herlitz
+	Hypo-/ Anodontie	basale <b>EB simplex</b> mit fleckiger Pigmentierung (Typ Kallin)
+		plakophilin difizitäre suprabasale <b>EB simplex</b>
+		zentripetale generalisierte <b>rezessiv vererbte EB dystrophica</b>
+		lokalisierte basale <b>EB simplex</b> (Typ Weber-Cochayne)
+		basale <b>EB simplex</b> Dowling-Meara
+		basale <b>EB simplex</b> Ogna (Morbus Geddedahl)
+/-	Dysplasie+/ Karies+	inverse <b>EB junctionalis</b>
+/-	Dysplasie+	<b>EB junctionalis</b> mit Pylorusatresie
+/-	Dysplasie+	late onset <b>EB junctionalis</b>
+/-		generalisierte <b>EB simplex</b> (Typ Köbner)
	Dysplasie-/ Karies+++	prätibiale <b>dominant vererbte EB dystrophica</b> <b>dominant vererbte EB dystrophica</b> , bullöse Dermolyse der Neugeborenen

**Tabelle 2** Differentialdiagnostische Zuordnung der EB-Formen nach Schwere der Schleimhautläsionen und Beteiligung der Zähne (abgeändert nach [24]).

**Table 2** Differential diagnosis of epidermolysis bullosa dependent on severity of oral lesions and dental findings (modified to [24]).

Die Differenzierung blasenbildender Autoimmunkrankheiten erfolgt über den Nachweis von Antikörpern mit Hilfe der direkten und indirekten Immunfluoreszenz. Zur Differentialdiagnostik der hereditären Epidermolysen wird eine exakte Bestimmung der Blasenlokalisationen über native, nicht fixierte Hautbiopsien unter Anwendung des Antigen-Mappings durchgeführt. Die verschiedenen Spaltbildungsebenen können zusätzlich über elektronenmikroskopische Untersuchungen dargestellt werden. Molekulargenetische Analysen (EDTA-Blut) ermöglichen die Identifika-

tion von Mutationen in denjenigen Genen, die die Strukturproteine von basalen Keratinozyten und der dermoepidermalen Basalmembranzzone kodieren. Sie führen zu einem Verlust des strukturellen und damit funktionellen Zusammenhaltes in den betroffenen Geweberealen [22, 26].

Die Therapiemöglichkeiten bestehen zurzeit aus allgemeinen Behandlungen, zu denen unter anderem regionär antiseptische und adstringierende Maßnahmen, die Anwendung nicht mit der Haut verklebender Gittergaze, antiseptische oder gerbstoffhaltige Umschläge

oder Teilbäder gehören. Eine regelmäßige Physiotherapie, die psychische und sozialmedizinische Betreuung sowie eine individuell angepasste Ernährungsberatung und Schmerztherapie vervollständigen das Behandlungsspektrum. Darüber hinaus ist die zahnärztliche Betreuung ein unverzichtbarer Bestandteil der Gesamttherapie [26].

**2.1.1 Intraorale klinische Manifestationen**  
Unter den kongenitalen Blasenbildungen stellt die Epidermolysis bullosa hereditaria mit ihren 4 Hauptgruppen und 30 [24] bzw. 32 [26] Subtypen eine heterogene Gruppe seltener Genodermato-

sen dar [13]. Nach Angaben des Deutschen Netzwerkes Epidermolysis bullosa basiert die Inzidenz der EB hereditaria nur auf Schätzungen und beträgt zwischen 1 pro 50.000 und 1 pro 100.000 Geburten [19].

Intraorale Schleimhautläsionen treten bei der suprabasalen und basalen Epidermolysis bullosa simplex, der Epidermolysis bullosa junctionalis, bei der dominant und rezessiv vererbten Epidermolysis bullosa dystrophica und beim Kindler-Syndrom auf. Kariöse Läsionen und Veränderungen in der Zahnzahl und -struktur sind weitere fachgebietspezifische Symptome (Tab. 2) [24].

Innerhalb der Subtypen der Epidermolysis bullosa simplex werden intraorale Schleimhautveränderungen beobachtet. Bei der basalen EB simplex mit fleckiger Pigmentierung (Typ Kallin) wird über erosive Mundschleimhautareale und Abweichungen von der physiologischen Zahnzahl berichtet, ohne dass die eigentliche Zahnentwicklung gestört ist. Bei der EB junctionalis gravis (letalis) Typ Herlitz entstehen neben Zahnschmelzdefekten ebenfalls ausgeprägte Blasen an den Schleimhäuten. Die generalisierten und lokalisierten Non-Herlitz Formen sowie die EB junctionalis mit Pylorusatresie gehen mit Schleimhautbeteiligungen und Zahnschmelzdefekten einher (Abb. 1 und 2).

Regelmäßig werden bei der EB dystrophica generalisata hereditaria Typ Hallopeau-Siemens ausgedehnte Blasenbildungen an der Mundschleimhaut diagnostiziert. Die nachfolgenden Erosionen und Ulzerationen regenerieren als flächige Narben, die unter dem Aspekt von Vorläuferläsionen einer regelmäßigen Kontrolle unterliegen sollten. Vernarbungen in der Wangenschleimhaut führen zu Abflachungen der Vestibula (Abb. 3) und zu perioralen Kontraktionen im Lippenbereich, aus denen sich eine Mikrostomie mit eingeschränkter Mundöffnung entwickeln kann (Abb. 4). Narbige Stenosen im Larynx-/ Pharynxbereich stellen ernsthafte Komplikationen dar. Eine Atrophie der Zungenschleimhaut und eine Ankyloglossie können für diesen EB-Subtyp charakteristisch sein. Neben einer Dentitio tarda und Dysplasien mit ausgedehnten Schmelzdefekten sind retinierte Zähne kennzeichnend.

Die EB bullosa dystrophica Typ-Hallopeau-Siemens kann sich als generalisierte, lokalisierte oder inverse Variante präsentieren. Von Geburt an sind Blasen und narbige Ausheilungen mit unterschiedlicher Ausprägung bei der generalisierten Form symptomatische Verlaufsmuster. Auch bei diesem Subtyp treten Schmelzhypoplasien auf. Bei der generalisierten dominant vererbten EB dystrophica vom Typ Cockayne-Touraine entstehen bis zu 1,5 cm große, elfenbeinfarbene Papeln am Gaumen [7, 13, 24].

#### 2.1.2 Konsequenzen für die zahnärztliche/ zahnärztlich-chirurgische Therapie

Selbst durch geringe mechanische Belastungen bilden sich blasige Haut- und Schleimhautveränderungen aus, weil Genmutationen für Strukturproteine der dermoepithelialen Junktionszone zum Verlust der strukturellen und funktionellen Integrität führen und eine erhöhte Verletzlichkeit von Haut (Abb. 5 und 6) und Schleimhaut zur Folge haben [12, 14, 26]. Diese äußerst schmerzhaften Läsionen können als chronische Erosionen oder Ulzerationen persistieren oder über flächenartige Narben ausheilen, wobei eine Mikrostomie, eine Ankyloglossie, Abflachungen der Vestibula oder Vestibulärobliterationen und Stenosen im Larynx-/ Pharynxbereich entstehen können. Narbenbildungen im Wangenbereich und an der Zunge („Schildkrötenzunge“: unförmig, mit eingeschränkter Beweglichkeit), Sprechstörungen, Mineralisationsstörungen, Gingivitiden und kariöse Defekte sind weitere bekannte Merkmale einer Beteiligung der enoralen Region [22, 26].

Diese hochgradige Vulnerabilität der Mundschleimhaut mit den genannten Konsequenzen führt zu einer insuffizienten oralen Hygiene, durch die das Risiko für die Entstehung kariöser Läsion, von Zahn- und Kieferfehlstellungen (Abb. 7) und die Ausbildung von Infektionen außerordentlich ansteigt. Bei nahezu allen Patienten mit junktionaler EB bilden sich darüber hinaus Defekte im Zahnschmelz, deren Ursache in einem deregulierenden Zusammenwirken von möglicherweise nicht funktionsfähigen Adhäsionsmolekülen der Basalmembranzzone während der epithelomesenchymalen Induktion bei der Odontogenese gesehen wird [13].

Die allgemein Zahnärztliche Betreuung umfasst in regelmäßigen, kurzzeiti-

gen Intervallen Prophylaxemaßnahmen und die gezielte Therapie von Gingivitiden, Parodontopathien und kariösen Defekten. Unmittelbare Folgen scharfkantiger Zahnstrukturen, Füllungen und prothetischen Restaurationen sind neuauftretende Blasen und Erosionen, die bei dieser Erkrankung zu weiteren Vernarbungen intraoraler Schleimhautareale führen. Schmerzfreiheit und Funktionserhalt des Kauorgans ermöglichen hier eine adäquate Nahrungsaufnahme, die ein Ungleichgewicht zwischen Nahrungszufuhr und Nahrungsbedarf (Malnutrition) vermeidet. Zahnpflegehilfsmittel müssen so konzipiert sein, dass ihre Anwendung im Alveolarfortsatzbereich und den angrenzenden Strukturen so atraumatisch wie möglich erfolgen kann.

Bei der schweren generalisierten rezessiv vererbten Epidermolysis bullosa dystrophica (Hallopeau-Siemens) entwickeln sich Mutilationen der Hände, die Finger verschmelzen durch Synechien und erstarren in Beugekontrakturen [31], so dass eine eigenständige effiziente Mundhygiene durch die Betroffenen unmöglich wird. Die professionelle (drucklose) Zahnreinigung und die lokale Applikation von Fluoridpräparaten, deren kariespräventive Wirkung in systematischen Übersichtsarbeiten dargestellt wurde [28, 29, 49], sind bei allen EB Patienten unverzichtbare Maßnahmen im Rahmen der zahnmedizinischen Betreuung. Infiltrationsanästhesien führen bei ungünstiger Lage der Kanülenspitze oder durch den Applikationsdruck bzw. die Menge des Lokalanästhetikums auch zu einer Blasenbildung, weil iatrogen Spaltbildungen induziert werden und sich die Schleimhautschichten auftrennen. Ein tiefes Einführen der Injektionsnadel und die Instillation kleiner Depots lokalanästhetischer Lösung empfehlen sich als Risikomanagement.

Vor allen Behandlungsmaßnahmen wird für die Protektion der Lippenwinkel Vaseline oder Bepanthen-Creme verwendet, die Entfernung von Watterollen geschieht nur in befeuchtetem Zustand. Die Mikrostomie, die abgeflachten vestibulären Regionen und die Verletzlichkeit der oralen Schleimhäute erfordern modifizierte therapeutische Vorgehensweisen hinsichtlich der Abdrucknahmen (konfektionierte/ individuell hergestellte weiche/ flexible Abdrucklöffel)

und der Ausdehnung des geplanten Zahnersatzes (Extension der Funktionsränder). Intraorale prothetische Retentionselemente sind individuell auf die Bewegungsmöglichkeiten der Finger und Hände der EB-Patienten abzustimmen.

Zahnärztlich-chirurgische Maßnahmen erfolgen unter Vermeidung jeglicher Druckausübung, indem die Wangen mit Fingern abgehalten werden oder Orbitalspatel aus der ophthalmologischen Chirurgie Anwendung finden. Die bei einer Mikrostomie in den Mundwinkeln unter Berührung oder Druck auftretenden Schmerzempfindungen können durch eine fokussierte Oberflächenanästhesie vermindert werden. Die extraorale Leitungsanästhesie im Unterkiefer stellt bei eingeschränkter Mundöffnung eine weitere Therapieoption dar.

Extraktionen und operative Zahnentfernungen werden mit kleinem, schlankem Instrumentarium durchgeführt. Zur Wahrung der Übersichtlichkeit und Platzgewinnung empfiehlt sich ein Vorgehen von anterior nach posterior. Tegumental-getragener Zahnersatz birgt das hohe Risiko der Blasenbildung über die korrespondierenden Mundschleimhautbereiche. Verschiedene Dokumentationen als Einzelfallberichte oder Fallserien zeigen, dass implantatgetragene prothetische Versorgungen bei EB-Patienten über Beobachtungszeiträume von 1 bis zu über 5 Jahren Erfolgsraten von 75 bis 100 % aufweisen [3, 25, 32, 34–39]. In Kooperation mit einem Anästhesisten kann die Verabreichung von Midazolam wegen seiner Wirkung der anterograden Amnesie und der Anxiolyse den zahnärztlich-chirurgischen Therapieablauf unterstützen. Bei Intubationsnarkosen ist die Gefahr einer Verletzung der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut mit der Ausbildung narbiger Stenosen sorgsam in Betracht zu ziehen [24].

### 3 Immunologische Blasenbildungen

Bei den bullösen Autoimmundermatosen verursachen Autoantikörper gegen Strukturproteine der Haut, die für den Zell-Zell-Kontakt der Keratinozyten oder für die Adhäsion der Epidermis auf der Dermis von Bedeutung sind, einen Gewebeschaden oder die vollständige

Zerstörung [4, 52]. Die fehlende strukturelle bzw. funktionelle Unversehrtheit intra- oder interzellulärer Verbindungen bzw. der Zell-Matrix-Kontakte führt zur Ausbildung von Haut- und Schleimhautblasen. Ätiologisch wird angenommen, dass Autoantikörper auftreten in Folge einer sogenannten molekularen Mimikry durch Infekte und Medikationen, nach Exposition neuer antigener Determinanten durch Trauma (z.B. Radiotherapie), durch „Antigen-Sharing“ zwischen körpereigenen (hier: hemidesmosomalen) Proteinen und Tumorgewebe oder als Ergebnis einer autoreaktiven klonalen Immundevidenz [22]. Während eine intraepidermale Blasenbildung für die Pemphigusgruppe (Pemphigus-Erkrankungen) charakteristisch ist, sind die Pemphigoid-Erkrankungen durch eine subepidermale Blasenbildung gekennzeichnet [26]. Spezifisch für Pemphigus-Erkrankungen ist der Nachweis von Autoantikörpern gegen desmosomale Strukturproteine (Desmoglein 1 und 3) [26].

Neben der Haut können ebenfalls die oralen, nasalen, pharyngealen, laryngealen, ösophagealen, trachealen und anogenitalen Schleimhäute betroffen sein und gastrointestinale und urogenitale Komplikationen auftreten. Typische klinische Symptome sind Epistaxis, Dysphagie, Heiserkeit, Dyspnoe und Dysurie. Schwerwiegende Komplikationen stellen Larynxstenosen und Ösophagusstrikturen dar [4, 22].

Bei einer Augenbeteiligung können sich zunächst okuläre Primärsymptome wie konjunktivale Hyperämie, Verdickung und Ulzeration, seromuköse Absonderung, Hornhautulzeration und Pannusbildung entwickeln. Subepitheliale Vernarbungen und Schrumpfungen der Bindehaut, Lidfehlstellung, Trichiasis, Symblepharon, Xerosis, Hornhautnarben und Hornhautvaskularisation sind okuläre Spätkomplikationen [20], die zur Erblindung führen können [4].

#### 3.1 Pemphigusgruppe

Der **Pemphigus vulgaris** wird den seltenen Erkrankungen zugeordnet und seine Inzidenz beträgt ungefähr 0,6 jährliche Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner, wobei hauptsächlich Patienten zwischen dem 30. bis 60. Lebensjahr betroffen sind [26, 44]. Die

Ätiologie dieser schweren blasenbildenden Erkrankung ist nicht endgültig geklärt. Veränderungen an der Mundschleimhaut sollen in 100 % der Fälle auftreten und zu Beginn der Erkrankung häufig allen anderen Symptomen vorausgehen [45]. Klinisch zeigt sich der Befall der Schleimhäute mit geschichtetem Plattenepithel [4] in singulären Blasen und mit schmerzhaften Erosionen bevorzugt an der posterioren Wangenschleimhaut und mit Foetor ex ore. Typische Symptome manifestieren sich auch am Gaumen, an der Gingiva, an der Zunge und am Mundboden [52] (Abb. 8 und 9). Erosionen am Lippenrot sind häufig mit hämorrhagischen Krusten belegt und bei längerem Verlauf werden Blasen und Erosionen am verhornten Integument diagnostiziert [4]. Die Mitbeteiligung der Konjunktiven, von Oro- und Nasopharynx und des Larynx können eine Sialorrhö, Dysphagie und Heiserkeit zur Folge haben. Wenn in den Krankheitsverlauf der Urogenitaltrakt mit einbezogen wird, müssen entzündliche Veränderungen in der zytologischen Kontrolle gegenüber malignen Umwandlungen abgegrenzt werden [22]. Differentialdiagnostisch ist an eine Herpesstomatitis, eine Aphthosis oris, ein Erythema exsudativum multiforme, das Steven-Johnson-Syndrom, einen erosiven Lichen der Mundschleimhaut, ein Schleimhautpemphigoid, einen Pemphigus vulgaris chronicus benignus familiaris, einen M. Grover, eine chemotherapeutikainduzierte Stomatitis und eine Graft-versus-Host-Reaktion zu denken [22, 26].

Der **Pemphigus vegetans** repräsentiert mit einem Anteil von 1–2 % an den gesamten Pemphigus-Erkrankungen eine seltene Variante des Pemphigus vulgaris. Klinisch zeigen sich zu Beginn Vesikel und Blasen beim Neumann-Typ bzw. Pusteln beim Hallopeau-Typ. Papillomatöse Wucherungen entwickeln sich auf erosiven Flächen und am Pustelgrund, insbesondere an der Vulva, anal, axillär, inguinal, aber auch in den Mundwinkeln und Nasolabialfalten. Die Ausbildung einer zerebriformen Zunge ist ein differentialdiagnostisches Kriterium [52].

Der **arzneimittelinduzierte Pemphigus** kann durch Medikamente mit Sulfhydryl(SH)-Gruppen (Penicillamin, Captopril, Enalapril, Pyritinol, Piroxicam, Penicilline, Cephalosporine)



**Abbildung 1** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 9 Jahre alt. Flächenhafte Blase an der Unterlippe.

**Figure 1** Nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Extensive blister at the lower lip.



**Abbildung 2** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 9 Jahre alt. Kariöse Milchmolaren.

**Figure 2** Nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Decayed primary teeth.



**Abbildung 3** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 39 Jahre alt. Extrem eingeschränkte Mundöffnung durch Narbenbildungen. Vollbild einer Mikrostomie.

**Figure 3** Thirty-nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Extremely reduced oral aperture because of scar formations. Complete picture of microstomia.

und Pharmaka ohne Sulfhydryl(SH)-Gruppen (Pyrozolonderivate, Rifampicin, Phenobarbital, Interferon  $\alpha$ , Interleukin 2) ausgelöst werden [21, 52]. Die Ätiopathogenese wird damit erklärt, dass durch die direkte Interaktion der Pharmaka mit Sulfhydryl(SH)-Gruppen und den Desmoglein 1- und / oder 3-SH-Gruppen eine Akantholyse ausgelöst wird oder Neopeptide entstehen, gegen die Antikörper gebildet werden. Als Ursache werden auch eine gestörte Immunregulation mit verstärkter B-Zell-Aktivierung und die Bildung von Autoantikörpern diskutiert. Ungefähr 7 % der Patienten, die Penicillamin über einen Zeitraum von mehr als 6 Monate einnehmen, entwickeln diese Pemphigus-Erkrankung. Klinisch stellt sich der arzneimittelinduzierte Pemphigus als Pemphigus foliaceus, Pemphigus erythematosus und in etwa einem Fünftel aller Fälle als Pemphigus vulgaris dar [52].

Sehr schmerzhaft Erosionen und therapieresistente Ulzera an den Schleimhäuten von Mund, Lippen, Tonsillen, Pharynx, Epiglottis und Ösophagus prägen das klinische Bild des **paraneoplastischen Pemphigus**. Die Konjunktiven, der Gastrointestinal- und Respirationstrakt und das Urogenitalsystem können in den Krankheitsprozess mit eingezogen werden. Im Gegensatz zum Pemphigus vulgaris und zum Schleimhautpemphigoid ist das Lippenrot mitbeteiligt und stellt ein differentialdiagnostisches Kriterium dar. Die therapieresistenten Läsionen an der Mund-

schleimhaut erschweren die Nahrungsaufnahme außerordentlich. Beim paraneoplastischen Pemphigus handelt es sich unter immunpathologischen Aspekten um eine eigene Entität. Verbindungen mit Non-Hodgkin-Lymphomen vom B-Zell-Typ, chronisch lymphatischen Leukämien, Sarkomen, dem Castleman-Tumor sowie der Makroglobulinämie Waldenström und dem Thyromom (mit oder ohne Myasthenia gravis) werden häufig gefunden und erfordern ein umfassendes Staging [2, 4, 22, 52]. Die Autoantikörper sind gegen verschiedene desmosomale Proteine wie Desmoglein 3, Desmoplakin 1, BP230, Desmoplakin 2, Envoplakin, Plektin, Periplakin und seltener gegen Desmoglein 1 gerichtet [52].

### 3.2 Pemphigoid-Erkrankungen

Das **bullöse Pemphigoid** ist die häufigste blasenbildende Autoimmundermatose mit einer Inzidenz von ungefähr 1,5 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner und einem Anstieg ab dem 60. Lebensjahr [17]. Das klinische Erscheinungsbild ist durch die Bildung praller Blasen am Integument gekennzeichnet und bei ungefähr einem Fünftel der Patienten treten auf gerötetem Grund bevorzugt an der Gingiva und Wangenschleimhaut Bläschen auf, die nachfolgend Erosionen ausbilden [4]. Eine Beteiligung des Lippenrotes tritt im Gegensatz zum Pemphigus vulgaris nicht auf. Das Risiko von Malignomen bei Patienten mit bullösem

Pemphigoid wird unterschiedlich bewertet [11, 41], der Status einer Neoplasie ist umstritten [26]. Das **vernarbende Schleimhautpemphigoid** tritt mit einer Inzidenz von jährlich ca. 0,5 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr auf [4]. In der Klinik imponiert die desquamative Gingivitis. Intraoral entwickeln sich zunächst Blasen, die in der Regel nicht diagnostiziert werden. Die sich auf diesem Boden ausbildenden Schleimhauterosionen und Ulzerationen können dann differentialdiagnostisch keiner Entität mehr zugeordnet werden. Chronische Entzündungsreaktionen führen oftmals zu irreversiblen parodontalen Schäden mit Zahnverlust [22]. Die Wangenschleimhaut, der Gaumen, die Zunge und die Unterlippe sind in absteigender Folge betroffen [5]. Erosionen und Vernarbungen treten auch an nasalen, pharyngealen, tonsillären, laryngealen, trachealen, ösophagealen und anogenitalen Schleimhäuten auf. Schwerwiegende Komplikationen stellen Larynxstenosen und Ösophagusstrikturen dar. Über eine unspezifische unilaterale Konjunktivitis kann sich ein Symblepharon ausbilden, das über die Stenose der Tränenabführungsgänge und der Meibomschen Drüsen zur Xerosis führt. In 20 % der Fälle werden Erblindung, Sprach-, Ess- und Schluckstörungen beobachtet. Chronisch betroffene Areale können sich zu Plattenepithelkarzinomen entwickeln [26]. Im Immunoblot werden bei über zwei Drittel der



**Abbildung 4** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 39 Jahre alt. Verlust des gesamten Vestibulums im Unterkiefer auf Grund extensiver Narbenbildungen.

**Figure 4** Thirty-nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Completely flattened out oral vestibule in the lower jaw.



**Abbildung 5** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 9 Jahre alt. Ausbildung von Blutblasen als Folge von Druckeinwirkung.

**Figure 5** Nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Development of an extensive blood blister as a result of pressure.



**Abbildung 6** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 9 Jahre alt. Ausbildung einer großflächigen Serumblase als Folge von Druckeinwirkung.

**Figure 6** Nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Development of an extensive serum blister as a result of pressure.

Patienten Antikörper gegen BP180 und bei den restlichen Betroffenen Antikörper gegen das Ankerfilament Laminin 5 nachgewiesen [50,51]. Differentialdiagnostisch ist an einen Pemphigus vulgaris, einen paraneoplastischen Pemphigus, einen erosiven Lichen planus, einen systemischen Lupus erythematoses und den Morbus Behçet zu denken.

### 3.3 Diagnostik und Therapie

Die Differentialdiagnose von Schleimhautläsionen bei den kongenitalen und immunologischen blasenbildenden Erkrankungen ergibt sich aus der Zusammenführung von allgemeiner und spezieller Anamnese, des klinischen Erscheinungsbildes, der Laborparameter und der feingeweblichen Befundungen. Die Routinehistologie und die Immunfluoreszenzoptik ermöglichen die differenzierte Bestimmung von subepidermal spaltbildenden Erkrankungen und mit immunologischen Methoden werden Antikörper charakterisiert und Verlaufskontrollen etabliert. Laimer et al. [22] haben einen Algorithmus zur differentialdiagnostischen Abklärung von Schleimhautveränderungen aufgestellt, zu dem unter anderem ein sogenanntes „Stomatitis-Labor“ mit Blutbild, Differentialblutbild, BSG, Zink, Fe, TSH, ANA, p-/c-ANA, Luesserologie, HLA-Typisierung, Lymphozytensubtypisierung und HIV-Serologie gehört. Der Tzank-Test, der Herpes-Immunfluoreszenztest, der Pilzbefund und routinehistologische Untersuchungen unterstützen ne-

ben direkter und indirekter Immunfluoreszenz und ELISA, Westernblot und Immunpräzipitation die präzise Diagnostik.

Die wirkungsvolle Lokaltherapie der hier vorgestellten Krankheitsbilder beinhaltet eine penible intraorale Hygiene, die bei persistierender Schmerzsymptomatik an den betroffenen Schleimhautarealen durch den Einsatz von lokalanästhetischen Maßnahmen flankierend begleitet werden muss. Topisch und systemisch verwendete Antibiotika, Kortikosteroide, Gels, Sprays und Mundwasser stellen weitere Therapieoptionen dar [22, 26, 52].

Im Rahmen einer systemischen Behandlung ist der rechtzeitige Beginn einer Kortikosteroidtherapie, z. B. mit Prednisolon (1–2 mg pro kg KG), eine etablierte Therapiestrategie. Wenn über einen Zeitraum von mehr als einer Woche keine Blasenbildung mehr erkennbar ist, erfolgt über weitere Wochen die moderate Verringerung der Dosis möglicherweise auch unter Autoantikörper-titerkontrolle. Unter stationären Bedingungen ist eine sogenannte Puls-therapie mit Methylprednisolon (250 mg–1 g pro Tag für 1–5 Tage) unter EKG-Kontrolle, Blutbilduntersuchungen, Bestimmung von Leber- und Nierenfunktionsparametern, der Knochendichtemessung und weiteren Befundungen möglich [22]. Azathioprin und Cyclophosphamid sind Beispiele für „kortikoidsparende“ Medikationen. Zusätzliche Ausweichtherapien stellen immunmodulierende intravenös appli-

zierte Immunglobuline, Dapson und Methotrexat dar. Von verschiedenen Arbeitsgruppen wurde die extrakorporale Photopherese eingesetzt [1, 6, 9]. Bei therapieresistenten bullösen Autoimmundermatosen kann Rituximab, ein chimärer monoklonaler Antikörper gegen humanes CD20, gegeben werden. Er bewirkt die Depletion von transienten B-Zellen mit Reduktion der Autoantikörperserumspiegel [18]. Mehrere klinische Fallserien weisen einen erfolgreichen Einsatz bei unterschiedlichen Formen der blasenbildenden Autoimmundermatosen nach [15, 43]. Rituximab wird als First-line-Medikament beim paraneoplastischen Pemphigus und als Second-line-Therapeutikum beim Pemphigus vulgaris, Schleimhautpemphigoid, Pemphigus foliaceus, bei der Epidermolysis bullosa acquisita und dem bullösen Pemphigoid mit mehr als 3 Monaten insuffizienter Therapie mit Kortikosteroiden und Immunsuppressiva angewandt [15]. Ungefähr 90 % der Patienten aus mehreren klinischen Fallserien zeigten unter der Therapie mit Rituximab eine signifikante klinische Besserung, bei etwa einem Viertel dieser Patienten wurde eine vollständige Langzeitremission eingeleitet [18].

### 3.4 Konsequenzen für die zahnärztliche/ zahnärztlich-chirurgische Therapie

Rezidivierende oder verzögert heilende erosive Gingiva-/ Mukosa-Läsionen, sus-



**Abbildung 7** Patientin mit Epidermolysis bullosa, 9 Jahre alt. Kariöse Zähne wegen insuffizienter Mundhygiene und Ausbildung einer Kieferfehlstellung.

**Figure 7** Nine years old female patient with Epidermolysis bullosa. Decayed teeth because of poor oral hygiene and development of jaw malposition.



**Abbildung 8** Patientin mit Pemphigus vulgaris, 55 Jahre alt. Bandartige Rötung und Desquamation am Oberkieferalveolarfortsatz.

**Figure 8** Fifty-five years old female patient with Pemphigus vulgaris. Ligamentous redness and desquamation on the alveolar ridge of maxilla.



**Abbildung 9** Patientin mit Pemphigus vulgaris, 55 Jahre alt. Bandartige Rötung und Desquamation am Unterkieferalveolarfortsatz.

**Figure 9** Fifty-five years old female patient with Pemphigus vulgaris. Ligamentous redness and desquamation at the alveolar ridge of mandible.

(Tab. 1 u. 2, Abb. 1–9: J. Jackowski)

pekte flächenartige gingivale/ mukosale Desquamationen und die Therapieresistenz unter der Gabe von Antiseptika/ Antimykotika/ Antibiotika bei Patienten ab etwa dem 60. Lebensjahr sind differentialdiagnostische Hinweise für das Vorliegen einer blasenbildenden Schleimhauenerkrankung. Da sich diese Krankheiten in der Mundhöhle zuerst manifestieren können, ist der Oralmediziner gefordert, weiterführende fachärztliche Untersuchungen einzuleiten. Neben patho- und immunhistologischen Untersuchungen und der Serum-Antikörperanalyse sind ein dermatologisches und insbesondere ein ophthalmologisches Konsil immer gerechtfertigt. Persistierende Erosionen können klinische Zeichen für das Vorliegen eines Pemphigus vulgaris oder eines vernarbenden Schleimhautpemphigoids sein. Differentialdiagnostisch ist beispielsweise aber auch ein Lichen planus erosivus zu berücksichtigen. Bei allen Patienten mit der Diagnose „Pemphigoid“ sollte eine sorgfältige Anamnese (z. B. Einnahme von ACE-Hemmern!) erhoben werden. Patientenangaben wie „offene Schleimhaut“, „Schleimhautfetzen“ oder „kleine Bläschen platzen auf“ sind anamnestische Hinweise für Pemphigus- oder Pemphigoid-Erkrankungen der Mundschleimhaut. Durch den wechselhaften Verlauf mit symptomfreien Intervallen und subakuten/ akuten Schüben sind regelmäßige Untersuchungen indiziert. Eine systemische Therapie sollte multidisziplinär erfolgen.

#### 4 Virale Blasenbildungen

Einzelne viral verursachte Erkrankungen haben einen direkten klinischen Bezug zu bläschen-/ blasenbildenden Läsionen der Mundschleimhaut und des perioralen Weichgewebes. Charakteristisch für diese Art der infektiösen Stomatitiden ist eine primäre Bläschenformation, die durch eine rapide Ausbreitungstendenz zu einem diagnostisch nicht immer eindeutig zu klassifizierenden Erscheinungsbild führt: Neben aphthoiden Läsionen können auch mehr oder weniger konforme Erosionen der oralen Mukosa dominieren, deren exakte Diagnostik, neben ausführlicher Anamnese und präziser klinischer Beurteilung, auch eine Laboruntersuchung erforderlich machen kann.

Am häufigsten sind virale Infektionen durch den **Herpes-simplex-Virus** (HSV, Herpesvirus hominis I + II), dessen Subtyp I eine wichtige Rolle bei den herpetischen Infektionen im Cavum oris und in der Perioralregion spielt, vertreten. Die Primärinfektion des Organismus mit dem Subtyp I des Virus äußert sich unter anderem in der akuten Gingivostomatitis herpetica, mit dem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 7. Lebensmonat und dem 6. Lebensjahr. Hierbei erfolgt eine Übertragung des Virus auf das Kind meistens über die Eltern durch engen körperlichen Kontakt. Ein bis 2 Tage währende allgemeine Krankheitssymptome wie Übelkeit, Fieber, Schluckbeschwerden und ausgeprägte Müdigkeit (Prodromalphase) kennzeichnen

den Beginn dieser Stomatitis, die sich schließlich klinisch durch multiple Bläschen bemerkbar macht. Diese sind durchschnittlich 2–4 mm groß, mit klarem oder trübem Inhalt disseminiert und weisen eine Neigung zur Konfluenz auf. Die rupturanfälligen Bläschen hinterlassen oftmals Erosionen mit erhöhter Blutungstendenz und einem gelblich-weißen pseudomembranösen Belag. Häufig ist die gesamte orale Mukosa gerötet und nicht selten ödematös. Befallen sind (in absteigender Reihenfolge) die Gingiva (mit ausgeprägter Schwellung der Interdentalpapillen), die Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhäute, der harte und weiche Gaumen sowie der Pharynx und die Gaumenmandeln [4, 7].

Zur Abklärung der Frage, ob es sich um eine akute Infektion und damit um eine Gingivostomatitis herpetica handelt, eignet sich eine serologische Untersuchung, aus der Informationen über die Menge der komplementbildenden Antikörper (IgM und IgG) gewonnen werden können. Ob es sich dabei um eine Primär- oder Sekundärinfektion mit dem Virus handelt, ist mit den heutigen serologischen Verfahren oftmals nicht sicher zu klären. Zur spezifischen Diagnostik einer HSV-I-Infektion eignet sich die Methode des direkten Virusnachweises, wodurch virale Antigene nach Entnahme von Epithelzellen am Blasengrund sichergestellt und mittels monoklonaler Antikörper bestimmt werden können (Immunfluoreszenztest). Die Viruskultivierung und die Elektronen-

mikroskopie stellen weitere sensitive Methoden des Virusnachweises dar.

Eine Therapie besteht in der Rekonvaleszenz durch verminderte körperliche Aktivität und durch Mundspülungen mit antiseptischen Substanzen (z. B. Chlorhexidindigluconat-Lösungen, Kamillentee). Abhängig vom Schweregrad der Verlaufsform eignet sich eine Medikation mittels Antipyretika und Analgetika bis hin zur Kombination mit intravenöser Verabreichung von Aciclovir, 5 mg/kg KG/d über 5 Tage.

Die Sekundärinfektion des Organismus mit dem Subtyp I entsteht aus der vorangegangenen Primärinfektion, bei der der Virus nach heutiger Auffassung im Trigeminalganglion unbemerkt verbleibt und z. B. durch fieberhafte Infektionen, UV-Licht, Traumen, Änderungen im Hormonhaushalt, arzneimittelinduzierte, physische oder psychische Immunsuppression wieder „aktiviert“ wird. Das klinische Erscheinungsbild des Herpes simplex recidivans weist morphologisch eine starke Ähnlichkeit mit der Primärform auf, zeigt jedoch im Vergleich etwas kleinere und dichtere Bläschen an Übergangsregionen von Haut auf Schleimhaut. Typisch ist der mehrere Stunden vor der Bläschenbildung einsetzende Juck- oder Brenneffekt mit möglichen Parästhesien. Eine Eliminierung des im Organismus latent verbleibenden Virus ist nicht möglich. Die Bläschen lassen sich z. B. mit einem Zinksulfat-Gel behandeln, wodurch eine Austrocknung der mit Sekret gefüllten Bläschen gefördert wird. Bei Krusten empfiehlt sich das Auftragen einer antibiotischen Salbe, um bakteriellen Kontaminationen vorzubeugen (Aureomycin). Virustatika, z. B. der Antimetabolit Aciclovir, eignen sich ebenfalls zur äußeren Applikation.

Das **Varizella-Zoster-Virus** (VZV, Herpesvirus hominis III) verursacht nach der Erstinfektion (Tröpfchen-, Schmierinfektion, insbesondere durch Kontakt mit Speichel) im Kindesalter einen juckenden Hautausschlag mit wasserklaren Bläschen. Varizellen („Windpocken“) sind als Resultat einer Schädigung der Basalzellen anzusehen [4, 7]. Nach Abklingen der Symptomatik verbleibt das Virus wie beim HSV latent im Körper. Eine Reaktivierung des Virus im Erwachsenenalter führt zu einem roten streifenförmigen Hautausschlag im Versorgungsgebiet des befallenen Nerven

(„Gürtelrose“, „Gesichtsrose“). Ein Befall des 2. und 3. Trigeminasastes geht ebenfalls mit entsprechender oraler Symptomatik einher: das frühe Einreißen der mit anfangs klarem, später eitrigem Inhalt gefüllten Bläschen führt zu einseitig, gruppiert angeordneten flachen Erosionen aphthoiden Charakters. Diese sind im Durchschnitt 2–3 mm groß, von einem roten Saum umgeben und fibrinös belegt. Häufig sind sie mit starker Schmerzempfindung verbunden, die eine Nahrungsaufnahme nahezu unmöglich machen. Ist der Nervus maxillaris viral infiziert, so sind Oberkiefergingiva, Uvula und Gaumen(-bogen) betroffen. Ein Befall des Nervus mandibularis betrifft die Unterkiefergingiva, den Mundboden und die Zunge [16]. Neben dem Trigeminasast können auch andere Hirnnerven involviert sein. So ist u. a. auch eine durch das Varizella-Zoster-Virus verursachte periphere Fazialisparese (Ramsay-Hunt-Syndrom) möglich [30]. Hinweise auf Vorliegen eines Herpes Zoster bieten die oben beschriebenen Bläschen und Erosionen auf Haut („Heubnersche Sternkarte“) und Mundschleimhaut, die entlang der Nervenbahnen angesiedelt sind. Die konventionelle Therapie der Varizella-Zoster-Infektion besteht in der Einnahme von Virustatika (z. B. Aciclovir, Zostex), Vitamin-B-Präparaten und Analgetika. Auch ist die Anwendung von lokal austrocknenden und antiseptischen Salben sinnvoll. Eine Therapie der Mundschleimhautveränderungen ist oftmals nicht erforderlich.

Die **Herpangina** (Zahorsky-Krankheit) ist eine relativ mild verlaufende Erkrankung der Mundschleimhaut. Sie beschreibt einen Infekt mit Coxsackieviren der Gruppe A [4, 7]. Sie wird durch Speichel und Fäkalien übertragen, wobei vor allem Kinder vor dem 7. Lebensjahr betroffen sind. Die klinische Symptomatik ist mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Lymphknotenschwellungen am Hals und einem plötzlich einsetzenden Fieber von bis zu 40°C assoziiert, das bis zu 5 Tagen persistieren kann. Nachfolgend kommt es zu froschlauchähnlichen, in kleinen runden oder ovalen Gruppen angeordneten oralen und pharyngealen Bläschen (1–2 mm groß). Dieser grau-weißliche Bläschenausschlag kann auch einer Perlenkette gleich angeordnet sein, wobei die multiplen Bläs-

chen von einem roten Hof umgeben sind. Die Bläschen können verstreut in der Mundhöhle auftreten, wobei sie typischerweise in der Gaumen- und Rachen Schleimhaut sowie an der Uvula und den Tonsillen lokalisiert sind. Sie haben oftmals einen hämorrhagischen Inhalt, nach Ruptur entstehen Erosionen und plane Ulzera, die sich fibrinös bedecken und innerhalb von wenigen Tagen abheilen.

Der Nachweis einer akuten Infektion ist anhand des serologisch zu diagnostizierenden Titeranstiegs komplementbindender Antikörper möglich. Symptombezogene therapeutische Maßnahmen wie Bettruhe, häufige Mundspülungen mit lauwarmem Wasser und eine Medikation mittels Antipyretika sind i. d. R. ausreichend und führen innerhalb einer Woche zur Genesung.

Die Pathogenese des **Erythema exsudativum multiforme**, einer akuten, entzündlichen Erkrankung der Haut und Schleimhaut, ist nicht genau bekannt. Besonders häufig tritt sie nach Rezidiv eines Infektes durch den Herpes simplex-Virus auf, und zwar in einem Abstand von bis zu etwa 3 Wochen. Auch ein bakterieller Infekt mit Streptokokken, Mykoplasmen oder eine medikamentöse Exposition begünstigen ihre Entstehung. Sie betrifft vor allem Jugendliche und Erwachsene. In etwa 40 % der Fälle liegt eine Beteiligung der Mundschleimhaut vor. Die akuten Beschwerden heilen spontan nach etwa 2 bis 3 Wochen ab, Rezidive sind nicht selten. Die klinischen Symptome des Mundschleimhautbefalls sind subepidermal gelegene Blasen bis hin zu Nekrosen, die am häufigsten an Lippen, Wangenschleimhaut und bukkaler Gingiva manifestiert sind. Seltener sind Zunge oder Gaumen betroffen. Die Patienten leiden oftmals unter starken Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme. Die Haut selbst weist kokardenförmige Läsionen auf. Die Therapie beschränkt sich auf Mundspülungen, Medikation mit Glukokortikoiden (bei schwerem Verlauf) und der Prophylaxe mittels Aciclovir (bei Rezidiven) [4, 7].

## 5 Schlussfolgerungen

Die Diagnose von bläschen- und blasenbildenden Erkrankungen der Mund-

schleimhaut basiert auf einer ebenso genauen wie umfassenden Aufnahme der Vorgeschichte und des klinischen Befundes. Die diagnostischen Schwierigkeiten ergeben sich aus der kurzen Präsenz des Bläschen-/ Blasenstadiums als Primäreffloreszenz und der nachfolgenden Transformation in Erosionen und Ulzerationen als Sekundäreffloreszenzen. Der Zahnarzt sollte diese Sekundäreffloreszenzen nicht mit einer chronischen/ subakuten/ akuten unspezifischen Entzündung der Mundschleimhaut verwechseln. Bei schweren Verlaufsformen sind interne und ophthalmologische Komplikationen zu befürchten.

Eine differentialdiagnostische Abgrenzung ist im Einzelfall nur in Kooperation mit anderen Fachgebieten möglich, weil zusätzliche klinische, histologische, mikrobiologische und serologische Befunde zur Einordnung einer Läsion erforderlich werden. Um den visuellen Eindruck als diagnostischen Baustein richtig verwerten zu können, sind detaillierte Kenntnisse in verschiedenen medizinischen Disziplinen Voraussetzung.



**Interessenkonflikt:** Der Autor/ die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

international Committee of Medical Journal Editors besteht.

#### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Jochen Jackowski  
Abteilung für Zahnärztliche Chirurgie  
und Poliklinische Ambulanz,  
Sektion Special Care  
Department für Zahn-,  
Mund- und Kieferheilkunde  
Fakultät für Gesundheit  
Universität Witten/Herdecke  
Alfred-Herrhausen-Straße 45  
58455 Witten  
Tel.: 02302 926-691, Fax: -693  
E-Mail: jochen.jackowski@uni-wh.de

## Literatur

1. Amagai M: Towards a better understanding of pemphigus autoimmunity. *Br J Dermatol* 143, 237–238 (2000)
2. Anhalt GJ, Kim S, Stanley JR: Paraneoplastic pemphigus: an autoimmune mucocutaneous disease associated with neoplasia. *N Engl J Med* 323, 1729–1735 (1990)
3. Bähr AJ, Klein MO, Kleis-Fischer B, Wittstock-Casian D, Al-Nawas B: Dentale Implantate bei intraoraler Epidermolysis bullosa – ein Fallbericht. *Z Zahnärztl Implantol* 23, 202 (2007)
4. Baier G, Zillikens D: Blasenbildende Erkrankungen der Mund- und Rachen-schleimhaut. *HNO* 50, 1017–1027 (2002)
5. Baier G, Zillikens D: Das vernarbende Pemphigoid: Eine wichtige Differentialdiagnose entzündlicher Schleimhautveränderungen. *Laryngorhinotologie* 78, 632–637 (1999)
6. Bauer JW, Scheappi H, Metz D: Ocular involvement in IgA-epidermolysis bullosa acquisita. *Br J Dermatol* 141, 887–892 (1999)
7. Bork K, Burgdorf W, Hoede N: Mundschleimhaut- und Lippenkrankheiten: Klinik, Differenzialdiagnostik und Therapie. Atlas und Handbuch, 3. Auflage. Schattauer, Stuttgart 2008, 91–102
8. Cabral RM, Liu L, Hogan C: Homozygous mutations in the 5' region of the JUP gene result in cutaneous disease but normal heart development in children. *J Invest Dermatol* 130, 1543–1550 (2010)
9. Culton DA, Diaz LA: Treatment of subepidermal immunobullous diseases. *Clin Dermatol* 30, 95–102 (2012)
10. Dang N, Klingberg S, Rubin AI: Differential expression of pyloric atresia in junctional epidermolysis bullosa with ITGB4 mutations suggests that pyloric atresia is due to factors other than the mutations and not predictive of a poor outcome: three novel mutations and a review of the literature. *Acta Derm Venereol* 88, 438–448 (2008)
11. Egan CA, Lazarowa Z, Darling TN, Yee C, Coté T, Yancey K: Anti-epiligrin cicatricial pemphigoid and relative risk for cancer. *Lancet* 357, 1850–1851 (2001)
12. Fine JD, Eady RA, Bauer EA: The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): Report of the third international consensus meeting in diagnosis and classification of EB. *J Am Acad Dermatol* 58, 931–950 (2008)
13. Fine JD, Hintner H: Life with epidermolysis bullosa (EB): etiology, diagnosis, multidisciplinary care and therapy. Springer Verlag, Wien 2009
14. Has C, Bruckner-Tuderman L: Molecular and diagnostic aspects of genetic skin fragility. *J Dermatol Sci* 44, 129–144 (2006)
15. Hertl M, Zillikens D, Borradori L: Recommendations for the use of rituximab (anti-CD20 antibody) in the treatment of autoimmune bullous skin diseases. *JDDG* 6, 366–373 (2008)
16. Heyer G: Infektionen der Mundschleimhaut (2002) [online]. Verfügbar unter: [www.zm-online.de/m5a.htm?/zm/22\\_02/pages2/title3.htm](http://www.zm-online.de/m5a.htm?/zm/22_02/pages2/title3.htm) [28.7.2012]
17. Jainta S, Schmidt E, Bröcker EB, Zillikens D: Diagnostik und Therapie bullöser Autoimmunerkrankungen der Haut. *Dtsch Arztebl* 98, 1320–1325 (2001)
18. Kasperkiewicz M, Zillikens D: Rituximab (anti-CD20) zur Behandlung von bullösen Autoimmunerkrankungen. *Hautarzt* 58, 115–121 (2007)
19. Kristein D: Netzwerk Epidermolysis bullosa (EB) (2006) [online]. Verfügbar unter: [www.netzwerk-eb.de](http://www.netzwerk-eb.de) [28.07.2012]
20. Kriegelstein GK: Bindehaut, (Kapitel 7). In: Augenheilkunde. Hrsg.: Collins JF, Augustin AJ, Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2007, 178–197
21. Korman NJ, Eyre RW, Zone J, Stanley JR: Drug-induced pemphigus: autoantibodies directed against the pemphigus antigen complexes are present in penicillamine- and captopril-induced pemphigus. *J Invest Dermatol* 9, 273–276 (1991)
22. Laimer M, Lanschützer CM, Emberger M, Nischler E, Stoiber J, Hintner H: Schleimhautbeteiligung bei blasenbildenden Erkrankungen. *Hautarzt* 60, 881–890 (2009)
23. Larrazabal-Moron C, Boronat-Lopez A, Penarrocha-Diago M, Penarrocha-Diago M: Oral rehabilitation with bone graft and simultaneous dental implants in a patient with epidermolysis bullosa: a clinical case report. *J Oral Maxillofac Surg* 67, 1499–1502 (2009)
24. Lauer G, Müller A: Epidermolysis bullosa. *ZM* 99, A, 48–56 (2009)
25. Lee H, Al Mardini M, Ercoli C, Smith MN: Oral rehabilitation of a completely edentulous epidermolysis bullosa patient with an implant-supported prosthesis: a clinical report. *J Prosthet Dent* 97, 65–69 (2007)
26. Luther H, Lubowitzki M: Blasenbildende Erkrankungen. In: Klinikleitfaden Dermatologie. Hrsg.: Dirschka TH, Hartwig R, Oster-Schmidt, Elsevier, Urban & Fischer, München 2011, 534–560
27. Maceyko RF, Camisa C, Bergfeld WF, Valenzuela R: Oral and cutaneous lichen planus pemphigoides. *J Am Acad Dermatol* 27, 889–892 (1992)
28. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, CD002780 (2004a)
29. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: One topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, CD002781 (2004b)

30. Meyer PM, Bühlmann U, Goetschel P: Peripheral facial palsy accompanied by a vesicular rash on the ear and hard palate. *Praxis* 99, 61–65 (2010)
31. Moll I: *Dermatologie – Erbkrankheiten der Haut*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2012, 401–414
32. Muller F, Bergendahl B, Wahlmann U, Wagner W: Implant-supported fixed dental prostheses in an edentulous patient with dystrophic epidermolysis bullosa. *Int J Prosthodont* 23, 42–48 (2012)
33. Netter FH: *Dermatologie*. Thieme, Stuttgart 2010, 172–176
34. Oliveira MA, Ortega KL, Martins FM, Maluf PSZ, Magalhaes MG: Recessive dystrophic epidermolysis bullosa – oral rehabilitation using sterylithography and immediate endosseous implants. *Spec Care Dentist* 30, 23–26 (2010)
35. Penarrocha-Oltra D, Aloy-Prosper A, Ata-Ali J, Penarrocha-Diago M, Penarrocha-Diago M: Implants placed simultaneously with particulated bone graft in patients diagnosed with recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *J Oral Maxillofac Surg* 70, e51–e57 (2012)
36. Penarrocha M, Laarazabal C, Balaguer J, Serrano C, Silvestre J, Bagan JV: Restoration with implants in patients with recessive dystrophic epidermolysis bullosa and patient satisfaction with the implantat-supported superstructure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 22, 651–655 (2007)
37. Penarrocha-Oltra D, Penarrocha-Diago M, Balaguer-Martinez J, Ata-Ali J, Penarrocha-Diago M: Full-arched fixed prosthesis supported by four implants with recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 112, e4–e10 (2011)
38. Penarrocha M, Rambla J, Balaguer J, Serrano C, Silvestre J, Bagan JV: Complete fixed prostheses over implants in patients with oral epidermolysis bullosa. *J Oral Maxillofac Surg* 65(Suppl 1), 103–106 (2007)
39. Penarrocha-Diago M, Serrano C, Sanchi, JM, Silvestre FJ, Bagán JV: Placement of endosseous implants in patients with oral epidermolysis bullosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 90, 587–590 (2000)
40. Reff ME, Carner K, Chambers KS: Depletion of B cells in vivo by a chimeric mouse human monoclonal antibody to CD20. *Blood* 83, 435–445 (1994)
41. Rzany B, Dankwardt C, Jung M: Erhöhtes Risiko von Malignomerkkrankungen bei Patienten mit bullösem Pemphigoid. *Akt Dermatol* 26, 53–59 (2000)
42. Schmidt E, Bröcker EB, Goebeler M: Rituximab in treatment-resistant autoimmune blistering skin disorders. *Clin Rev Allergy Immunol* 34, 56–64 (2008)
43. Schmidt E, Hunzelmann N, Zillikens D: Rituximab in refractory autoimmune bullous diseases. *Clin Exp Dermatol* 31, 503–508 (2006)
44. Schmidt E, Zillikens D: Pemphigus: Verlust des desmosomalen Zell-Zell-Kontaktes. *Hautarzt* 51, 309–318 (2000)
45. Stanley JR, Amagai M: Pemphigus, bullous impetigo and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med* 335, 1800–1810 (2006)
46. Smith MR: Rituximab (monoclonal anti-CD20 antibody): mechanism of action and resistance. *Oncogene* 22, 7359–7368 (2003)
47. Tedder TF, Engel P: CD20: A regulator of cell-cycle progression of B lymphocytes. *Immunol Today* 15, 450–454 (1994)
48. Titeux M, Pendaries V, Tonasso L: A frequent functional SNP in the MMP1 promoter is associated with higher disease severity in recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Hum Mutat* 29, 267–276 (2008)
49. Walsh T, Worthington HV, Glenney AM, Applebe P, Marinho VC, Shi X: Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, CD007868 (2010)
50. Yancey KB, Egan CA: Pemphigoid: clinical, histologic, immunopathologic and therapeutic considerations. *JAMA* 19, 350–356 (2000)
51. Zillikens D: Acquired skin disease of hemidesmosomes. *J Dermatol Sci* 20, 134–154 (1999)
52. Zillikens D: Bullöse Autoimmundermatosen. In: *Dermatologie und Venerologie*. Hrsg: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Landthaler M. Springer Verlag, Berlin 2005, 607–638

T.W. Remmerbach<sup>1</sup>

# Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut\*

*Potentially malignant disorders of the oral mucosa*



T.W. Remmerbach

**Einleitung:** Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die Nomenklatur und Klassifikation der potenziell malignen Veränderungen der Mundschleimhaut.

**Material und Methode:** Verschiedene Definitionen und Klassifikationen werden vergleichend gegenübergestellt. Hinweise zur Diagnostik und Therapie werden gegeben.

**Ergebnisse:** Die aktuelle WHO-Definition (2005) zu Tumovorläuferläsionen erfährt Weiterentwicklungen. (Dtsch Zahnärztl Z 2012, 67: 649–656)

*Schlüsselwörter:* Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut, Leukoplakie, Tumovorläuferläsion, WHO

**Introduction:** The article gives an overview of the nomenclature and classification of potentially malignant lesions of the oral mucosa.

**Material and Methods:** The former and current nomenclature and definitions are critically presented and discussed.

**Results:** The current WHO definition (2005) of oral precursor lesions is part of an evolutionary process.

*Keywords:* potentially malignant disorders, leukoplakia, WHO, oral precancer

<sup>1</sup> Universitätszahnmedizin Leipzig, Department für Kopf- und Zahnmedizin, Sektion für klinische und experimentelle Orale Medizin an der MKG-Chirurgie

\* Herrn Professor Dr. Dr. Alexander Hemprich zum 60. Geburtstag gewidmet.

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 17.07.2012, Fassung akzeptiert: 30.07.2012

**DOI** 10.3238/dzz.2012.0649-0656

## Potentiell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut

In den meisten aktuellen Lehrbüchern findet man eine Vielzahl unterschiedlicher Definitionen, Terminologien und Klassifikationen sowie klinische Einteilungen der Vorläuferläsionen des oralen Plattenepithelkarzinoms, was bedauerlicherweise einerseits die Verständigung zwischen Klinikern behindert und andererseits die Vergleichbarkeit von klinischen Studien beeinträchtigt und die Akzeptanz in der Zahnärzteschaft erschwert. So werden Begriffe wie Präkanzerose (engl: *precancer*), präkanzeröse Läsion (*precancerous lesion*), prämaligne Läsion (*pre-malignant lesion*), potentiell maligne Läsion (*potentially malignant lesion*), Präkursorläsion/ Vorläuferläsion (*precursor lesion*) teilweise synonym oder mit unterschiedlichen semantischen Feinheiten gebraucht. Die Notwendigkeit klarer Definitionen und deren strikte klinische Anwendung bei leukoplakischen oder erythroplakischen Veränderungen der Mundhöhle, ergibt sich aus der Natur der Sache, da klinische, interventionelle oder epidemiologische Studien sonst schwerlich vergleichbar sind.

### Prinzipien der Klassifikation gemäß WHO von 2005 und deren Evolution

Bei einem Arbeitsgruppentreffen der Weltgesundheitsorganisation wurde im Jahre 2003 (veröffentlicht 2005) die Terminologie, die Definitionen sowie die Klassifikationen von oralen Läsionen mit der Prädisposition zu malignen Entartungen definiert. Es wurde die Empfehlung ausgesprochen, den Begriff der *epithelial precursor lesions* zu verwenden [9]. In einem davon getrennten Kapitel wurde die proliferative verruköse Leukoplakie (PVL) und die präkanzerösen Konditionen klassifiziert [6].

Bereits im Jahre 2005 wurde auf einem Workshop des WHO Collaborating Centre of Oral Cancer and Precancer eine Revision der gerade erst veröffentlichten WHO-Klassifikation vorgeschlagen, zukünftig besser von *potentially malignant disorders* zu sprechen [35]. Das angestrebte Ziel der Experten war es, damit klarer zu verdeutlichen, dass nicht alle Läsionen, die unter die „alte“ WHO-Definition fallen, sich im Laufe der Zeit

zu einem bösartigen Tumor transformieren werden, sondern dass es sich hierbei um eine Gruppe von oralen Veränderungen oder Störungen handelt, bei denen morphologische Veränderungen sichtbar werden, die ein erhöhtes Potenzial zur malignen Transformation zeigen.

Die in der Vergangenheit in der WHO-Klassifikation vorgenommene Unterscheidung zwischen präkanzerösen Läsionen (*precancerous lesions*) und präkanzerösen Konditionen/ Zuständen (*precancerous conditions*) wäre mit der vorgeschlagenen Revision nicht mehr erforderlich [37]. Dennoch – und das ist nicht nur von akademisch-historischem Interesse – trägt die Unterscheidung durchaus zum Verständnis der potenziell malignen Veränderungen bei: Sie berücksichtigt nämlich, dass zum einen die maligne Transformation im Munde des Patienten eben genau aus dieser Vorläuferläsion hervorgehen kann oder bei Vorliegen präkanzeröser Konditionen der Tumor an jeder anatomischen Region des Mundes oder des Pharynx an der Schleimhaut auftreten kann. So ist bekannt, dass bei klinisch unauffälliger, gesund imponierender Schleimhaut bereits molekulare Veränderungen und zytogenetische Aberrationen bei Patienten, die an der kontralateralen Seite eine potenziell maligne Veränderung aufweisen, auf eine prospektive maligne Transformation der scheinbar gesunden Schleimhaut hindeuten können.

So favorisiert der Autor in Übereinstimmung mit dem WHO Collaborating Centre of Oral Cancer and Precancer in the UK sowie der European Association of Oral Medicine (EAOM) für alle klinische Veränderungen, die ein erhöhtes Risiko zu malignen Transformationen aufweisen, diese als *potentially malignant disorders* zu bezeichnen [35]. Als Beitrag zur Vereinheitlichung der deutschen Übersetzung der englischsprachigen Nomenklatur wird im folgenden Text zur besseren Lesbarkeit der Begriff der „potenziell malignen Veränderungen“ der oralen Schleimhaut verwendet.

### Terminologie und Definition der potenziellen malignen Veränderungen

Bekanntermaßen potenziell maligne Veränderungen sind demnach alle For-

men der Leukoplakie, Erythroplakie, Läsionen am Gaumen infolge des reverssmoking, submuköse Fibrose, aktinische Cheilitiden und der orale Lichen planus. Dazu zählen weiterhin seltene potenzielle maligne Veränderungen, z. B. Fanconi-Anämie, chronischer Eisenmangel, Lupus erythematodes, dyskeratosis congenita, Syphilis (tertiäres Stadium) und die Xeroderma pigmentosum.

Wir wollen uns im weiteren Verlauf mit den häufigsten potenziell malignen Veränderungen beschäftigen, der Leukoplakie, der Erythroplakie und dem oralen Lichen planus.

### Leukoplakie & Erythroplakie

Die WHO (1978) definierte die Leukoplakie kurz und knapp als einen weißen Fleck oder Plaque, der klinisch oder histologisch keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann [37]. So hat es natürlich in den letzten 30 Jahren nicht an Versuchen gefehlt, die vorgestellte Definition der Leukoplakien zu erweitern bzw. zu verändern. Die verschiedenen Ergebnisse dieser Bemühungen sind in Tabelle 1 dargestellt.

Solche Definitionen sind von erheblicher Bedeutung, da diese für Kliniker und Pathologen sowie für Epidemiologen wichtige Instrumente zur Beurteilung unterschiedlicher Behandlungsstrategien darstellen und dienen auch zur Prognoseabschätzung potenziell maligner Veränderung. Bei der Definition der WHO (1978) ging es vor allem darum, nicht alle weißlichen Veränderungen zusammenzufassen, von denen die meisten harmlos sind, sondern sich auf die zu konzentrieren, die ein erhöhtes Risiko zu malignen Transformationen haben.

So definiert die EAOM die Leukoplakie bzw. Erythroplakie wie folgt: „Der Terminus Leukoplakie sollte verwendet werden, um vornehmlich weiße Plaque mit fraglichem Risiko zu bezeichnen, bei denen andere bekannte Erkrankungen oder Störungen, die kein Risiko zu malignen Transformation tragen, ausgeschlossen werden“.

Die Erythroplakie wird definiert als „feuerroter Fleck, der klinisch oder pathologisch keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann“.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass der Begriff der Leukoplakie ein rein

Arbeitsgruppe	Jahr	Definition
WHO	1978	weißer (nicht wegwischtbarer) Fleck oder Plaque, die klinisch oder pathologisch keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden können
First Conference on Oral Leukoplakia, Malmö	1984	weißer Fleck oder Plaque, die klinisch oder pathologisch keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden können und nicht in Zusammenhang steht mit physikalischen oder chemischen Reizen außer dem Gebrauch von Tabak
International Symposium Uppsala, Schweden	1996	vornehmlich weiße Läsion der Mundschleimhaut, die keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann
WHO	1997	vornehmlich weiße Läsion der Mundschleimhaut, die keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann
Warnakulasuriya	2007	Als Leukoplakien bezeichnet man weiße Plaques mit fraglichem Risiko, wobei alle Erkrankungen/Störungen ohne Entartungsrisiko auszuschließen sind.

**Tabelle 1** Synopsis der Definitionen zur oralen Leukoplakie [1, 2, 9, 24, 37].

**Table 1** Synopsis of oral leukoplakia definitions [1, 2, 9, 24, 37].

Erkrankung	Diagnostik	Biopsie
Weißer Schwammnaevus	hereditär vorkommend, Genitalbefall möglich,	nicht erforderlich
Friktionskeratose	mechanische Irritation, infolge Trauma, meist in Höhe der Kauebene, Prothesenränder, Klammerarme	ja, falls Reizausschaltung keine Rückbildung zeigt
Morsicatio buccarum	habituelles Wangen- oder Lippenbeißen	nicht erforderlich
Chemische Irritation	korrespondiert mit Einwirkstelle der Noxe, heilt zügig ab	nicht erforderlich
akute pseudomembranöse Candidiasis	wegwischtbarer Belag mit Blutungspunkten	mykologischer Abstrich
Lichen planus (plaqueartig)	meist andere Lichenformen vorhanden	ja, zur Diagnosesicherung des Lichen
licheniode Reaktion	Medikamentenanamnese, Amalgam im Kontaktbereich	ja
diskoider lupus erythematodes	zentrales Erythem mit zentrifugaler peripherer Streifung, meist isoliert, extraorale Manifestationen	ja
Haarleukoplakie	bilaterale Keratose, EBV-assoziiert	ja
Rauchergaumen	Raucheranamnese	nicht erforderlich

**Tabelle 2** Ausschlussdiagnosen zur oralen Leukoplakie, modifiziert nach [35].

**Table 2** Disorders for exclusion to diagnose oral leukoplakia, modified to [35].

klinischer Terminus ist und das Gewebe keine spezifische Histologie aufweist. Mikroskopisch können diese Veränderungen Atrophien bzw. Hyperplasien (Akanthosis) zeigen; manche von ihnen zeigen Epitheldysplasien, manche auch nicht. Leukoplakien zeigen eine große klinische Variabilität mit abschätzbarer Tendenz zur malignen Transformation gegenüber den in Tabelle 2 aufgelisteten Differentialdiagnosen auf. Bei den Begrif-

fen der epithelialen Dysplasie oder zellulären Atypie handelt es sich um in der Pathologie gebräuchliche Begriffe, die zur Beschreibung des klinischen Aussehens der Leukoplakie keine Verwendung finden sollten.

#### Epidemiologie und Ätiologie

Die Prävalenz der oralen Leukoplakien beträgt weltweit durchschnittlich 1 bis

2 % in allen Altersgruppen, wobei geographische Unterschiede mit verschiedenen Geschlechterverteilungen vorliegen. So zeigt sich eine erhöhte Prävalenz im indischen Subkontinent aufgrund des dort üblichen Betelnusskauens.

Die deutsche Mundgesundheitsstudie III (DMS III) zeigte eine Prävalenz in der männlichen Bevölkerung von 2,3 % und gibt für Frauen 0,9 % an [19]. Leukoplakien werden gewöhnlich nach der



**Abbildung 1** Im linken vorderen Mundboden zeigt sich eine homogene Leukoplakie.  
**Figure 1** Homogeneous Leukoplakia: floor of mouth.

(Tab. 1-3, Abb. 1-8: T.W. Remmerbach, T. Riemer; Titel: S. Straube)



**Abbildung 2** Das Bild zeigt eine inhomogene, in der Textur unruhige, stellenweise erhabene (Erythro-)Leukoplakie des rechten Zungenrandes. Am rechten Bildrand zeigt sich eine schmerzhaft Erosion. Der 80-jährige Patient ist Nichtraucher und trägt eine Totalprothese.

**Figure 2** Inhomogeneous (Erythro-)Leukoplakia of the tongue, additionally with a painful erosion. No smoking habits.



**Abbildung 3** Es zeigt sich eine homogene Leukoplakie des rechten Alveolarfortsatzes, die auch nach Umstellung der Putztechnik persistierte. Der Patient ist Nichtraucher.

**Figure 3** Leukoplakia of the alveolar ridge. Change of brushing technique showed no changes of the lesion.



**Abbildung 4** Das Foto zeigt eine inhomogene, teilweise gefelderte, teilweise schwammartig erhabene Leukoplakie der linken Wangenschleimhaut. Der Patient ist seit vielen Jahren Nichtraucher.

**Figure 4** Inhomogeneous Leukoplakia of the left cheek.



**Abbildung 5** Es zeigt sich eine inhomogene Leukoplakie des vorderen Mundbodens mit kleinen erythroplakalen Arealen.

**Figure 5** Floor of mouth: inhomogeneous (Erythro-)Leukoplakia.



**Abbildung 6** Gingivitis desquamativa bei einem Lichen-Patienten. Die Wickham-Streifung ist ebenfalls zu erkennen.

**Figure 6** Desquamative gingivitis and reticular lichen planus.

vierten Lebensdekade diagnostiziert, wobei Raucher 6-mal häufiger betroffen sind, als Nichtraucher. Alkohol gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von Leukoplakien und Erythroplakien; dieser wirkt synergistisch mit dem Tabakgenuss als genereller Risikofaktor des oberen Verdauungstraktes. Dieser Synergismus ist im hohen Maße multiplikativ für die Mundhöhle sowie additiv für den Larynx und den Oesophagus [8].

#### Diagnostik und Differentialdiagnostik

Zusätzlich wird zur klinischen Beschreibung der Leukoplakie empfohlen, eine

ätiologische Beschreibung, z.B. „klar assoziiert mit Tabak- bzw. Betelnuss-Abusus“ oder „ideopathisch“ hinzugefügt werden.

Des Weiteren sollten anatomische Unterteilungen der Mundhöhle gemäß ICD 10 vorgenommen werden. Hilfreich ist die Beschreibung und Ausdehnung der Läsion, ebenso die Anfertigung einer Fotodokumentation oder einer Skizze in entsprechenden Vorlagen.

Erythroplakien imponieren als feuerrote Veränderungen, die flach bzw. unterhalb des normalen Schleimhautniveaus liegen können. Nicht selten treten weiße und rote Veränderungen in einer Läsion auf, die gewöhnlich als nicht-ho-

mogene Leukoplakien (Erythroleukoplakien) bezeichnet werden [26].

Die klinische Beschreibung der Leukoplakie zur Risikoabschätzung ist jedoch nur bedingt hilfreich, so dass verschiedene Verfahren zur Beurteilung und zur Prognoseabschätzung entwickelt wurden. Bereits seit mehr als 50 Jahren kommt die sogenannte Toulouinblaufärbung vor allem in den USA zum Einsatz, bei der eine verstärkte Bindung des DNA-Farbstoffs im Gewebe mit erhöhtem Zellumsatz postuliert wird [21, 22]. Aufgrund der hohen Variabilität der erzielten Treffsicherheiten konnte sich diese Technik auch nach mehr als 4 Jahrzehnten in der klinischen Anwendung nicht etablieren [7, 13, 18, 20].



**Abbildung 7** Klassische retikuläre Wickham-Streifung der rechten Wange bei oralem Lichen.

**Figure 7** Reticular, a network of raised white lines or striae: lichen planus.

Eine weitere Methode ist die Auto-fluoreszenzdiagnostik, die sich derzeit in der klinischen Erprobung befindet, wobei eine Bewertung der diagnostischen Qualität aufgrund der aktuellen Datenbasis nicht möglich ist.

Grundsätzlich ist folgendes diagnostische Vorgehen zu empfehlen:

Zu allererst müssen alle bekannten Störungen und Erkrankungen gemäß Tabelle 2 ausgeschlossen werden. Bei dem Verdacht auf ein manifestes Karzinom erfolgt die umgehende Überweisung an einen Facharzt/ Fachklinik. Bereits bei Erstvorstellung sollte eine zytologische Untersuchung mit Entnahme einer Bürste durchgeführt werden, die auch mittlere und tiefere Zellschichten erfasst. Für die Bürstenbiopsie ist zwischenzeitlich eine hohe Treffsicherheit belegt [17, 27, 29, 30].

Sollte keine andere Erkrankung in Betracht kommen oder die eingeleitete Therapie über 2 Wochen keine Rückbildungstendenz der Läsion zeigen, ist eine histologische Klärung erforderlich.

Mundschleimhautläsionen, bei denen primär nicht die Indikation zu einer Biopsie gestellt wird, sondern bei denen eine Verlaufskontrolle vorgesehen ist, bei denen aber dennoch eine Restunsicherheit bezüglich der Dignität besteht, ist eine Bürstenbiopsie durchzuführen.

Die chirurgische Biopsie sollte an der klinisch zweifelhaftesten Stelle Läsion durchgeführt werden, die z. B. ei-



**Abbildung 8** Es zeigt sich ein oraler Lichen vom papulären Typ im gesamten Bereich der linken Wange.

**Figure 8** Buccal mucosa: white papules (lichen planus).

ne Rötung oder Erosion/ Ulzeration zeigen. Bei Patienten mit multifokalen oder verrukösen Leukoplakien sind multiple Biopsien im Sinne eines so genannten „field mapping“ hilfreich [32].

Vor allem bei Vorliegen einer inhomogenen Leukoplakie kann die Durchführung einer einmaligen Inzisionsbiopsie nicht repräsentativ für die Gesamtläsion sein [12].

Die histopathologische Untersuchung stellt bis heute den Goldstandard für die Diagnosesicherung und Abschätzung der Prognose dar [25, 35]. Die zytometrische Bestimmung des DNA-Gehaltes (Ploidie-Bestimmung) scheint eine hilfreiche adjuvante Methode zu sein, um solche Läsionen zu identifizieren, die ein höheres Entartungsrisiko zu malignen Transformationen aufweisen [28, 33], wobei hier nach den Leitlinien der ESACP zytologisches Material zum Einsatz kommen sollte.

Die Verwendung der Methode an histologischen Schnittpräparaten ist abzulehnen [11].

### Maligne Transformation

Verschiedene Studien zeigen eine durchschnittliche Rate der malignen Transformation von ungefähr 1 bis 2 % für alle Typen der Leukoplakie [23]. Auf den indischen Subkontinent werden Raten von 0,3 % genannt [10]. Viele Leukoplakien verändern oder vergrößern sich im Laufe der Zeit nicht, spontane Regressionen sind selten.

### Risikofaktoren

Allgemein anerkannte Faktoren, die mit einer erhöhten Transformationsrate einhergehen, sind zum einen das weibliche Geschlecht, ein langes Bestehen der Leukoplakien bei Nichtrauchern (idiopathische Leukoplakie), Lokalisation (Mundboden, Zunge), eine Größe über 2 cm<sup>2</sup>, zeitgleiches Bestehen einer Candida-Infektion und das Vorliegen von epithelialen Dysplasien, DNA-Aneuploidie, anamnestisch bereits bekanntes Auftreten von Tumoren im Kopf-Hals-Bereich.

Somit hat es in der Vergangenheit nicht an der Versuchung gefehlt, auf molekularbiologischer Ebene Marker zu beschreiben, die eine maligne Transformation einer Leukoplakie vorhersagen können. Leider hat man den einen Marker oder eine entsprechende Markerkombination noch nicht gefunden, vielleicht mit Ausnahme der Ploidie-Bestimmung [28, 33].

Die Transformationsrate von Erythroplakien scheint deutlich höher zu liegen [26]. Es liegen jedoch nicht ausreichend kontrolliert-randomisierte Studien mit hinreichenden Patientenzahlen vor, die es erlauben, eine valide jährliche Transformationsrate anzugeben.

### Histomorphologische Klassifikationssysteme

Die histologischen Kriterien, die zur Definition der epithelialen präkanzerösen Läsionen der Mundhöhle herangezogen werden, haben sich in der aktuellen WHO-Klassifikation nicht geändert. Sie lassen sich in Merkmale der gestörten Plattenepithelarchitektur und der zytologischen Atypie unterteilen und stellen die morphologische Basis für die Graduierung der epithelialen präkanzerösen Läsionen dar [9].

In der aktuellen WHO-Klassifikation werden 3 Typisierungs- und Graduierungssysteme epithelialer Tumorvorläuferläsionen gleichberechtigt nebeneinander genannt (siehe Tab. 3). Das parallele Bestehen von 3 Typisierungs- und Graduierungssystemen epithelialer Vorläuferläsionen vereinfacht zwar nicht die Kommunikation, gestattet aber den Konsens, dass diese 3 Klassifikationssysteme im Oro- und Hypopharynx sowie im Larynx und in der Trachea angewendet werden können [5]. Der Begriff der

WHO 2005	Squamöse intraepitheliale Läsion (SIL)	Squamöse intraepitheliale Neoplasie (SIN)
Squamöse Hyperplasie	Squamöse Hyperplasie	
geringgradige Dysplasie	basale und parabasale Hyperplasie	SIN I
mäßiggradige Dysplasie	Atypische Hyperplasie (Risikoepithel)	SIN II
schwere Dysplasie		SIN III
Carcinoma in situ	Carcinoma in situ	

**Tabelle 3** Nomenklatur der Vorläuferläsionen, modifiziert nach WHO 2005 [9]. Dunkelblau markiert: geringes Entartungsrisiko (low risk), hellblau: hohes Entartungsrisiko (high-risk).

**Table 3** Classification schemas for histopathological purposes (WHO 2005) [9].

Dysplasie wird vermieden, da er diagnostisch mehrdeutig ist: Einerseits bezeichnet er Dysplasie, die Atypie epithelialer Zellen in einem vorbestehenden Zellverband als Ausdruck einer epithelialen Vorläuferläsion eines Karzinoms und andererseits sind dysplastische Zellen auch Merkmal eines invasiven Karzinoms [5, 9].

Die aktuelle WHO-Klassifikation der Vorläuferläsionen greift das Konzept der squamösen intraepithelialen Neoplasie (SIN) auf. Der Begriff umfasst die intraepithelialen Veränderungen präziser als dies der Dysplasiebegriff leistet und ist bereits für andere Vorläuferläsionen unterschiedlichster Gewebe etabliert, z. B. für prostatiche epitheliale Neoplasien, zervikale intraepitheliale Neoplasien, pankreatische Neoplasien und andere (Tab. 3).

Eine wenig in Deutschland bekannte Klassifikation ist die sogenannte Ljubljana-Klassifikation, die zwischen squamöser einfacher Hyperplasie, basaler und parabasaler Hyperplasie (abnorme Hyperplasie), atypischer Hyperplasie (Risikoepithel) und dem Carcinoma in situ unterscheidet.

Wichtigstes Unterscheidungskriterium zwischen der WHO-Klassifikation und der SIN-Einteilung besteht darin, dass bei der WHO die schwere Dysplasie und das Carcinoma in situ getrennt aufgeführt werden und bei der SIN-Einteilung diese jeweils einer SIN III entsprechen [9], siehe Tabelle 3.

Weder die vollständige chirurgische Exzision noch die Laserablationen können eine maligne Transformation der

Leukoplakie bzw. der Umgebung der Läsion mit Sicherheit verhindern [14]. Sofern wird unabhängig von der Art der Therapie eine langfristige Kontrolle (lebenslang?) auch bei vollständig exzidierten potenziell malignen Veränderungen empfohlen [4, 34]. Klinisch als homogen, histologisch als einfache epithelhyperplasie-charakterisierte Läsionen können nach überwiegender Auffassung zunächst beobachtet werden. Das gleiche gilt für niedriggradige intraepitheliale Neoplasien (SIN I). Histologisch als SIN II oder III klassifizierte Läsionen sollten vollständig exzidiert werden.

Klare Empfehlungen zur klinischen Nachsorge liegen nicht vor. Bei einer histologisch gesicherten Leukoplakie mit Hyperplasien sollten die Nachsorgeintervalle bei Läsionen unter 2–3 cm bei 6 Monaten liegen. Liegt eine squamöse intraepitheliale Neoplasie Grad I (SIN I) mit einer Größe unter 2–3 cm vor, sollte das Nachsorgeintervall 3 Monate nicht überschreiten. Es muss darauf hingewiesen werden, dass das Intervall aus Sicht des Autors auch für solche Veränderungen eingehalten werden sollte, die vollständig entfernt wurden [14].

Die Bürstenbiopsie bietet sich bei allen Läsionen ohne Tumorverdacht zur engmaschigen Verlaufskontrolle an (z. B. kein Vorliegen einer SIN oder SIN I), vor allem immer dann, wenn man eine Biopsie nicht in Betracht zieht. Sämtliche zytologischen Befunde, die als nicht sicher negativ interpretiert wurden, müssen histologisch abgeklärt werden.

## Lichen

Der orale Lichen planus (OLP) ist mit einer Prävalenz von 0,1 bis 4 % eine der häufigsten Mundschleimhauterkrankungen innerhalb der adulten Bevölkerung [15, 16, 31]. Die orale Erscheinungsform des Lichen planus (OLP) zeigt in einer Vielzahl der Fälle eine eindeutige klinische Morphologie sowie eine charakteristische Lokalisation (siehe Abb. 1–8). Der Lichen planus befällt ebenso die Genital- und die perianale Übergangsschleimhaut sowie den Pharynx. Selten wird die Konjunktiva bzw. der Oesophagus mit befallen.

Jedoch führen untypische Manifestationen, abnorme Verteilungsmuster oder lichenoiden Mundschleimhautveränderungen immer wieder zu Fehldiagnosen und klinischen Unsicherheiten. Die Entstehung des OLP als Resultat einer T-zell-vermittelten lymphozytären Immunantwort auf veränderte Antigene innerhalb der Haut/ Schleimhaut wird als möglicher Pathomechanismus diskutiert. Bis heute konnte diesbezüglich kein eindeutiger Auslöser für den OLP definiert werden, wobei genetische Prädispositionen in Betracht gezogen werden können [3]. Lediglich bei einem Bruchteil der betroffenen Patienten kann eine konkrete Ursache für den vorliegenden OLP beschrieben werden. Dazu zählen zahnärztliche Materialien (z. B. Amalgam), Medikamente (NSAP's, ACE-Hemmer), Stress, Traumata oder Infektionen (Herpes simplex Virus, Epstein-Barr-Virus, Humanes Papillomavirus, Helicobacter pylori oder Hepatitisviren).

Der orale Lichen planus zeigt sich charakteristischerweise in der Mundhöhle bilateral und befällt in der Regel die Wangenschleimhaut, die Zungenränder sowie die Gingiva und zeigt sich oftmals auch als desquamative Gingivitis. Ein Befall der Gaumen- und der Lipenschleimhaut ist selten.

Oftmals handelt es sich um einen asymptomatischen Befall, wohingegen Patienten mit erythematösen oder ulzerierenden Läsionen über Schmerzempfindungen beim Genuss von stark gewürzten oder sauren Speisen berichten. Die klinischen Erscheinungsbilder reichen von weißlicher retikulärer Streifung bis hin zu Ulzerationen und Erosionen, in seltenen Fällen blasenbildend.

So unterscheidet man klinisch den retikulären Typ, den papulären, den plaqueartige, den erythematösen sowie den ulzerierenden Lichen. Die blasenbildende Variante ist ausgesprochen selten anzutreffen.

Die Diagnose wird initial aufgrund der klinischen Manifestation gestellt

und sollte ebenso die extraorale Untersuchung der Haut, der Nägel, der Kopfhaut bzw. die Vorstellung bei dem Urologen und Gynäkologen beinhalten.

Eine Biopsie mit nachfolgender histopathologischer Untersuchung sollte zum Ausschluss von klassischen Differentialdiagnosen, die in Tabelle 2 aufgelistet sind, durchgeführt werden, vor allem, um mögliche intraepitheliale Veränderungen zu bestimmen.

Die Notwendigkeit, alle suspekten Patienten mit einem oralen Lichen histologisch zu sichern, wird kontrovers diskutiert, bietet sich aber vor allem immer dann an, wenn es sich um atypische, erosive, erythematöse oder blasenartige Läsionen handelt.

Bei extraoralem Befall ist eine Mitbehandlung durch den Dermatologen zu empfehlen.

Die Therapie richtet sich nach der Form des oralen Lichen, wobei asymptomatische, nicht schmerzhaft Läsionen in der Regel keiner Therapie bedürfen.

Patienten mit ulzerierenden, erythematösen oder blasenbildenden Formen, die auch über Schmerzen klagen, sollten mit topischen anästhesierenden Salben bzw. topischen Kortikosteroiden therapiert werden. Im Zweifel ist die Überweisung an einen Spezialisten zu empfehlen. DZZ

**Interessenkonflikt:** Der Autor ist Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für orale Diagnostika mbH, Leipzig.

#### Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. dent. habil.  
Torsten W. Remmerbach  
Universitätszahnmedizin Leipzig  
Department für Kopf- und Zahnmedizin  
Sektion für klinische und experimentelle  
Orale Medizin an der MKG-Chirurgie  
Liebigstraße 10-14, 04103 Leipzig  
Tel.: 0341-97211-58, Fax: -09  
E-Mail: torsten.remmerbach@  
medizin.uni-leipzig.de

## Literatur

1. Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, van der Waal I: Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. *J Oral Pathol Med* 25, 49-54 (1996)
2. Axell T, Holmstrup P, Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M: International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol* 12, 145-154 (1984)
3. Carrozzo M: How common is oral lichen planus? *Evid Based Dent* 9, 112-113 (2008)
4. de Waal J, Dreyer WP: Oral medicine case book 4. Oral leukoplakia. *SADJ* 63, 042-043 (2008)
5. Driemel O, Hertel K, Reichert TE, Kosmehl H: Current classification of precursor lesions of oral squamous cell carcinoma principles of the WHO classification 2005. *Mund Kiefer Gesichtschir* 10, 89-93 (2006)
6. El Naggar A, Reichart PA: World Health Organization Classification of Tumors. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC) IARC Press, 2005
7. Fedele S: Diagnostic aids in the screening of oral cancer. *Head Neck Oncol* 1, 5 (2009)
8. Franceschi S, Talamini R, Barra S et al.: Smoking and drinking in relation to cancers of the oral cavity, pharynx, larynx, and esophagus in northern Italy. *Cancer Res* 50, 6502-6507 (1990)
9. Gale N, Pilch BZ, Sidransky D et al.: World Health Organization Classification of Tumors. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC) IARC Press, 2005
10. Gupta PC, Mehta FS, Daftary DK et al.: Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10-year follow-up study of Indian villagers. *Community Dent Oral Epidemiol* 8, 283-333 (1980)
11. Haroske G, Baak JP, Danielsen H et al.: Fourth updated ESACP consensus report on diagnostic DNA image cytometry. *Anal Cell Pathol* 23, 89-95 (2001)
12. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K: Oral premalignant lesions: is a biopsy reliable? *J Oral Pathol Med* 36, 262-266 (2007)
13. Lingen MW, Kalmar JR, Karrison T, Speight PM: Critical evaluation of diagnostic aids for the detection of oral cancer. *Oral Oncol* 44, 10-22 (2008)
14. Lodi G, Porter S: Management of potentially malignant disorders: evidence and critique. *J Oral Pathol Med* 37, 63-69 (2008)
15. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K: Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100, 164-178 (2005)
16. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K: Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100, 40-51 (2005)
17. Maraki D, Becker J, Böcking A: Cytologic and DNA-cytometric very early diagnosis of oral cancer. *J Oral Pathol Med* 33, 398-404 (2004)
18. Martin IC, Kerauala CJ, Reed M: The application of toluidine blue as a diagnostic adjunct in the detection of epithelial dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85, 444-446 (1998)
19. Micheelis W, Reich E: Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie – DMS III: Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1999
20. Onofre MA, Sposto MR, Navarro CM: Reliability of toluidine blue application in the detection of oral epithelial dysplasia and in situ and invasive squamous cell carcinomas 3. *Oral Surg Oral*

- Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 91, 535–540 (2001)
21. Patton LL, Epstein JB, Kerr AR: Adjunctive techniques for oral cancer examination and lesion diagnosis: a systematic review of the literature. *J Am Dent Assoc* 139, 896–905; quiz 993–894 (2008)
  22. Patton LL: The effectiveness of community-based visual screening and utility of adjunctive diagnostic aids in the early detection of oral cancer. *Oral Oncol* 39, 708–723 (2003)
  23. Petti S: Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral Oncol* 39, 770–780 (2003)
  24. Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I: *Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa*. 2<sup>nd</sup> Edition, Springer, Berlin 1997
  25. Reibel J: Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med* 14, 47–62 (2003)
  26. Reichart PA, Philipsen HP: Oral erythroplakia – a review. *Oral Oncol* 41, 551–561 (2005)
  27. Remmerbach TW, Hemprich A, Böcking A: Minimally invasive brush-biopsy: innovative method for early diagnosis of oral squamous cell carcinoma. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 117, 926–940 (2007)
  28. Remmerbach TW, Weidenbach H, Hemprich A, Böcking A: Earliest detection of oral cancer using non-invasive brush biopsy including DNA-image-cytometry: report on four cases. *Anal Cell Pathol* 25, 159–166 (2003)
  29. Remmerbach TW, Weidenbach H, Pomjanski N, Knops K, Mathes S, Hemprich A, Böcking A: Cytologic and DNA-cytometric early diagnosis of oral cancer. *Anal Cell Pathol* 22, 211–221 (2001)
  30. Scheifele C, Schmidt-Westhausen AM, Dietrich T, Reichart PA: The sensitivity and specificity of the OralCDx technique: evaluation of 103 cases. *Oral Oncol* 40, 824–828 (2004)
  31. Scully C, Carrozzo M: Oral mucosal disease: Lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg* 46, 15–21 (2008)
  32. Thomson PJ, Hamadah O: Cancerisation within the oral cavity: the use of 'field mapping biopsies' in clinical management. *Oral Oncol* 43, 20–26 (2007)
  33. Torres-Rendon A, Stewart R, Craig GT, Wells M, Speight PM: DNA ploidy analysis by image cytometry helps to identify oral epithelial dysplasias with a high risk of malignant progression. *Oral Oncol* 45, 468–473 (2009)
  34. van der Waal I, Axell T: Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. *Oral Oncol* 38, 521–526 (2002)
  35. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I: Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 36, 575–580 (2007)
  36. Warnakulasuriya S: Histological grading of oral epithelial dysplasia: revisited. *J Pathol* 194, 294–297 (2001)
  37. World Health O: Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg* 46, 518–539 (1978)

**RISIKEN UND NEBENWIRKUNGEN = VON SPECTATOR TEAM**

**SPECTATOR = DENTISTRY**

**SPECTATOR team**

**Mein Ziel: Aufstieg**

Fundierte Kenntnisse und Fortbildungsangebote für Ihr Team.  
Mehr Effizienz im Praxistag. Jeden Monat in SPECTATOR team. Jeden Monat mit SPECTATOR DENTISTRY in Ihrem Briefkasten.



A.M. Schmidt-Westhausen<sup>1</sup>, H. Ehardt<sup>2</sup>

# Die Biopsie und histopathologische Untersuchung von Mundschleimhautveränderungen



A.M. Schmidt-Westhausen

## *Biopsy and histopathologic diagnosis of oral mucosal lesions*

■ Patienten mit Mundschleimhautveränderungen wenden sich zumeist an ihren Zahnarzt. Dieser sollte intraorale Läsionen *erkennen* und ggf. notwendige paraklinische Untersuchungsmethoden *kennen*.

Ein diagnostisches Verfahren ist die Biopsie und deren histopathologische Untersuchung. In Fällen, bei denen der Zahnarzt nicht selbst eine Biopsie durchführt und den Patienten in eine spezialisierte Klinik/ Praxis überweist, sollte er mit entsprechenden Maßnahmen vertraut sein und histopathologische Befunde interpretieren können, um eine adäquate Therapie zu ermöglichen.

Dieser Artikel beschäftigt sich mit Schwierigkeiten, die bei der Durchführung einer Biopsie auftreten können sowie Problemen bei der Interpretation histopathologischer Befunde, die möglicherweise zu falschen Diagnosen führen können. (Dtsch Zahnärztl Z 2012, 67: 657–661)

*Schlüsselwörter: Diagnostik, orale Mukosa, Biopsie*

Patients with intraoral lesions frequently present in the general dental practice. Dental practitioners have to be informed of how to cope with this situation and have an understanding of investigative techniques assisting in reaching a diagnosis. Biopsy and subsequent histological examination of the **intraoral** pathology is an important tool. Even if the general practitioner refers the patient to a specialized clinic he has to be familiar with the procedure and interpretation of histopathologic results. This article focuses on clinical issues with impact on biopsy procedures and potential pitfalls as well as problems affecting histological assessment of tissue and – as a consequence – diagnosis.

*Keywords: biopsy procedures, oral mucosa, diagnosis*

<sup>1</sup> Charité- Universitätsmedizin Berlin, CharitéCentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Oralmedizin, zahnärztliche Röntgenologie und Chirurgie

<sup>2</sup> Zentrum für Oralpathologie, Friedrich-Ebert-Str. 33–34, 14469 Potsdam

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 10.07.2012, Fassung akzeptiert: 24.07.2012

**DOI** 10.3238/dzz.2012.0657-0661

## 1 Einleitung

Bei Mundschleimhautveränderungen wenden sich Patienten oft zunächst an ihren Zahnarzt/ ihre Zahnärztin [5]. Daher ist es entscheidend, dass der Zahnarzt Veränderungen *erkennt* und Techniken, die bei der Diagnosefindung hilfreich sind, *kennt*. Es ist hierzu nicht notwendig, dass er selbst die Biopsie durchführt, doch auch im Falle einer Überweisung in eine spezialisierte Praxis/ Klinik müssen notwendige Maßnahmen und Befundinterpretation beherrscht werden, um die adäquate Behandlung des Patienten sicherzustellen. Die American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology empfiehlt, dass jedes veränderte Gewebe umgehend biopsiert sowie mikroskopisch untersucht und analysiert werden muss [12]. In den meisten Fällen ist die histopathologische Untersuchung des Gewebes der Goldstandard bei der Diagnose oraler und perioraler Veränderungen [3, 11, 12, 14]. Die histopathologische Untersuchung dient nicht nur der Diagnosefindung, sondern bringt darüber hinaus Hinweise zum klinischen Verlauf und zur Prognose [13, 19].

Trotz des hohen Stellenwerts der histologischen Untersuchung sind Zahnärzte bei der Entnahme von Gewebeprobe und deren Einsendung an den Pathologen eher zurückhaltend [6]. Als Grund werden mangelnde Erfahrung in der Durchführung und die Angst vor einer Fehldiagnose angegeben [4].

## 2 Biopsie der Mundschleimhaut

Eine adäquate Gewebeprobe ist für eine exakte Untersuchung, Diagnose und anschließende Behandlung unerlässlich [6]. *Poh* et al. wiesen darauf hin, dass eine Biopsie Gewebe einer repräsentativen Stelle der Veränderung enthalten muss. Damit ist die Güte der Biopsie abhängig von der Wahl der Lokalisation, der Art der Biopsie und der Einsendung des Biopsats an das Labor [14]. Zunächst ist die Größe des entnommenen bzw. einzusendenden Gewebes entscheidend. Obwohl die Biopsie nicht groß sein muss, sind sehr kleine oder oberflächliche Biopsien oft nicht ausreichend und diagnostisch nicht zu verwerten. Bei zu kleinen Pro-

**Abbildung 1** Antrag auf histopathologische Untersuchung: Anamnese des Patienten, Risikofaktoren, Beschreibung der Lokalisation sowie des klinischen Bildes.

**Figure 1** Histopathology request form: The biopsy sample should always be accompanied by pertinent clinical information (patient's past history, risk factors, location of the lesion, size and duration).



**Abbildung 2** Kavernöses Hämangiom an der Zungenspitze.

**Figure 2** Cavernous hemangioma of the tongue.



**Abbildung 3** Anzeichnen des zu exzidierenden Bereichs mittels Schleimhautmarker (Codman).

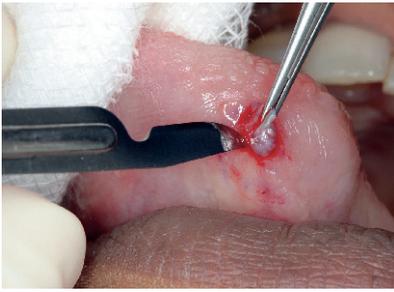
**Figure 3** Selection of the biopsy site using a marker pen (Codman).

ben kann im histopathologischen Labor oftmals das Epithel nicht identifiziert werden, was für eine verlässliche Diagnose jedoch das Entscheidende ist. Von großer Bedeutung für den Pathologen ist die akkurate und relevante Beschreibung des klinischen Bildes, die Angabe der Lokalisation und Differenzialdiagnose sowie die Anamnese des Patienten [12] (Abb. 1). Auf Seiten der Pathologen müssen spezielle Kenntnisse vorhanden sein, um die klinischen Informationen zielgerichtet einarbeiten zu können.

### 2.1 Indikation

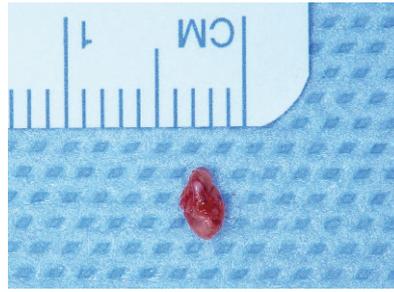
Folgende oralpathologische Veränderungen müssen biopsiert werden:

1. Persistierende weiße Mundschleimhautveränderungen, da es sich um Präkanzerosen handeln kann
2. Persistierende Ulzerationen
3. Persistierende Schwellungen ohne eindeutige Diagnose
4. Veränderungen, die nicht auf Therapie ansprechen
5. Verdacht auf Malignität. Hier sollte der Zahnarzt keine Biopsie vorneh-



**Abbildung 4** Exzision der Veränderung mittels Skalpell.

**Figure 4** Use of scalpel to obtain the biopsy sample.



**Abbildung 5** Exzisionsbiopsat.

**Figure 5** Biopsy sample.



**Abbildung 6** Zustand nach Exzisionsbiopsie.

**Figure 6** Status post excisional biopsy.



**Abbildung 7** Nahtverschluss.

**Figure 7** Suturing to close the biopsy wound.



**Abbildung 8** Stanzbiopsie an der Unterlippe (Entnahme von Speicheldrüsengewebe).

**Figure 8** Insertion of the punch into the tissue with circular motion (salivary gland tissue).



**Abbildung 9** Stanzen verschiedener Größen (2 mm, 4 mm, 6 mm).

**Figure 9** Punches in various sizes (2 mm, 4 mm, 6 mm).

men, sondern den Patienten in eine Fachklinik überweisen [8, 15].

Bei der Entscheidung, ob eine Läsion biopsiert werden sollte, gilt der Grundsatz, dass alle Läsionen, die nicht innerhalb von 7 bis 10 Tagen abgeheilt bzw. regredient sind, der Biopsie zugeführt werden müssen (Turnover Rate des Epithels).

## 2.2 Wahl der Entnahmestelle

Bei großen Veränderungen können Diskrepanzen in Hinblick auf histologische Merkmale auftreten, innerhalb einer Veränderung können beispielsweise unterschiedliche Dysplasiegrade vorkommen. So kann es bei einem Plattenepithelkarzinom Bereiche geben, die invasives Wachstum zeigen, andere nur eine geringgradige Epitheldysplasie. Die Entnahmestelle muss daher für die gesamte Veränderung repräsentativ sein. In solchen Fällen bietet es sich an, mehrere kleinere Biopsien durchzuführen, damit die Aussicht besteht, dass der Pathologe einen repräsentativen Bereich zur Be-

gutachtung erhält. In einer Studie verglichen Lee et al. Leukoplakien, bei denen nur ein Bereich biopsiert wurde mit dem Resektionspräparat der gesamten Veränderung. Die Übereinstimmung zwischen den Diagnosen betrug nur 56 %. Betont werden muss hierbei, dass in dieser Studie 29,5 % der Leukoplakien unterdiagnostiziert wurden. Die Autoren zeigten, dass die Rate der Unterdiagnosen auf 11,9 % reduziert werden konnte, wenn bereits zu Anfang multiple Biopsien entnommen wurden [9].

## 2.3 Art des Eingriffs

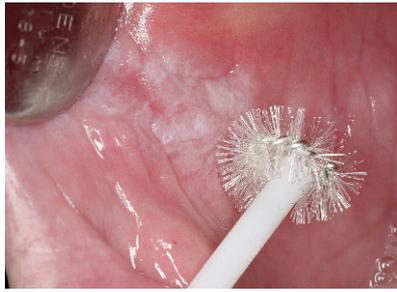
Bei den meisten Mundschleimhautveränderungen ist eine Skalpellbiopsie indiziert, um ausreichend Gewebe für die histologische Untersuchung zu erhalten. Aus klinischer Sicht existieren einige Faktoren, die Einfluss auf die Form der Biopsie oder die Wahl des Gewebes haben. Hierzu zählen die umgebenden anatomischen Strukturen, die einen chirurgischen Eingriff erschweren können, die Beschaffenheit (z. B. hohe Vaskulari-

sation des Gewebes) oder die Größe der Veränderung (Leukoplakie des gesamten Mundbodens).

Doch auch weitere Techniken zur Probengewinnung wie Zytologie oder Feinnadelbiopsien finden klinisch Verwendung. Mögliche Probleme bei der Anwendung dieser Techniken müssen jedoch bekannt sein, damit die Befunde richtig interpretiert werden.

### 2.3.1 Skalpellbiopsie

Die gängige Methode der Gewebegewinnung zur histologischen Untersuchung ist die Skalpellbiopsie. Dies kann durch eine Entfernung der gesamten Veränderung (Exzisionsbiopsie, Abb. 2–7) oder durch Entnahme eines Teils der Veränderung (Inzisionsbiopsie) erfolgen. Eine bis zu 1 cm große Veränderung wird einschließlich normalen Gewebes in toto entfernt (Exzisionsbiopsie). Bei pathologischen Veränderungen über 1 cm sollte ein repräsentatives Gewebestück an der Grenze zwischen normalem und pathologischem Gewebe entfernt werden. Ist die Veränderung größer als



**Abbildung 10** Zellentnahme mittels Bürstchen (Bürstenzytologie), homogene Leukoplakie Wangenschleimhaut (rechts).

**Figure 10** Collection of cell sample (brush cytology/ brush biopsy), homogeneous leukoplakia of the buccal mucosa.

1,5 bis 2 cm und sollte eine Biopsie nicht alle Charakteristika der Veränderung erfassen, können zwei oder mehrere Biopsien entnommen werden. Auch Inzisionsbiopsien sollten normales Gewebe mit einschließen [15]. Die Entnahme ausschließlich aus dem Zentrum der Läsion ist nicht zu empfehlen, da dann der für die histopathologische Beurteilung wichtige Übergang zu makroskopisch gesundem Gewebe nicht analysiert werden kann.

### 2.3.2 Stanzbiopsie

Alternativ zur Skalpellbiopsie bieten sich Stanzbiopsien an (Abb. 8). Die hierzu notwendigen Einweginstrumente sind in verschiedenen Durchmessern erhältlich (Abb. 9). Die Gewebsentnahme mittels Stanzbiopsie ist – abhängig von der Konfiguration der Veränderung – eine einfache Methode und verursacht wenige Gewebeartefakte [2]. Bei Verdacht auf vaskuläre Läsionen ist die Stanzbiopsie wegen der Blutungsgefahr nicht zu empfehlen.

### 2.3.3 Exfoliativ-Zytologie (Bürstenzytologie) (Abb. 10 und 11)

Diese nicht invasive Methode kann u. U. bei der Evaluation oraler Mundschleimhautveränderungen nützlich sein, besonders bei der Beurteilung oberflächlicher zellulärer Merkmale. Sollten atypische Zellen gefunden werden, kann dies ein Zeichen für Entzündungen aber auch Anzeichen für Epitheldysplasie bzw. Malignität sein, so dass in solchen Fällen eine zeitnahe chirurgische Biopsie obligat anzuschließen ist [7, 11, 17]. Nachteil der zytologischen Unter-



**Abbildung 11** Antrag auf zytologische Untersuchung (Methode: Oral CDx Analyse).

**Figure 11** Cytology request form (Oral CDx analysis).

(Abb. 1-11: A.M. Schmidt-Westhausen)

suchung ist, dass am Zellmaterial der Bürstenbiopsie zwar eine Epitheldysplasie diagnostiziert, jedoch nicht in *geringgradig*, *mittelgradig* oder *hochgradig/ Carcinoma in situ* eingeteilt werden kann, da auf Grund der Zellvereinzelung bei dieser Methode die Schichtung des Epithels nicht erhalten ist und somit nicht beurteilt werden kann.

Anwendung findet die Bürstenzytologie bei Patienten, die einen invasiven Eingriff ablehnen, wenn kein Verdacht auf einen malignen Prozess vorliegt, z. B. bei homogener Leukoplakie. Bei Malignitätsverdacht muss in jedem Fall eine Skalpellbiopsie erfolgen.

## 2.4 Schwierigkeiten bei der Gewebsentnahme

Gelegentlich kann es zu Problemen bei der Interpretation der Histologie kommen, z. B. in Fällen, in denen klinische Kriterien nicht mit den histologischen Merkmalen korrelieren. Dies kann z. B. daran liegen, dass die Biopsie von einer nicht repräsentativen Stelle der Veränderung entnommen wurde. Jedoch können auch folgende weitere Faktoren die Struktur des eingesendeten Materials beeinflussen:

### 2.4.1 Chirurgische Kriterien

Die chirurgische Vorgehensweise ist essentiell. So kann das Quetschen des Gewebes mit der Pinzette die histologischen Merkmale zerstören und eine mikroskopische Untersuchung wertlos machen. In einer Untersuchung von Seoane et al. wurde nachgewiesen, dass Quetschartefakte häufiger bei Einsendun-

gen von allgemein Zahnärztlich-tätigen Zahnärzten auftraten [18]. Ein weiterer Faktor, der zur Artefaktbildung führen kann, ist die Gewebsentnahme mittels Laser- oder Elektrochirurgiegerät [10]. Diese Techniken induzieren thermische Artefakte wie Karbonisierung, Elongation der Zellkerne und vakuoläre Degeneration des Gewebes. Daher ist der Skalpellbiopsie (und ggfs. der anschließende Gebrauch eines Elektrochirurgiegeräts zur Blutungskontrolle) der Vorzug zu geben.

### 2.4.2 Fixierung des Biopsats

Der unsachgemäße Umgang mit dem Gewebe nach dessen Entfernung kann ebenfalls zu Artefaktbildung führen oder – im schlimmsten Falle – zu einer Nichtbeurteilbarkeit durch den Pathologen. Die Fixierung des Biopsats ist zur Vermeidung autolytischer Artefakte essentiell. Für die histologische Untersuchung ist im Routinefall 4%-iges Formalin die Fixierlösung der Wahl, es sei denn, andere diagnostische Techniken benötigen spezifische Fixierungen. In diesen Fällen ist eine vorherige Absprache mit dem Pathologen unerlässlich. So ist beispielsweise bei Autoimmunerkrankungen (Pemphigoid, Lupus erythematoses etc.) eine Immunfluoreszenzfärbung für eine präzise Diagnose notwendig [16]. Es bietet sich an, das Biopsat nach Entnahme zu teilen; eine Hälfte wird in Transportmedium für Immunfluoreszenz und die andere in Formalin für die Routineuntersuchung gelegt. Bei diesem Vorgehen wird verhindert, dass die frische Gewebeprobe mit Formalin in Berührung kommt, was nachfolgende Immunfluoreszenzuntersuchungen erschwert. Formalin und weitere Spezifika werden in der Regel von dem Pathologie-Labor bereitgestellt. Der Versand von Gewebeproben in Alkohol führt zu Schrumpfungsfaktoren des Gewebes und physiologische Kochsalzlösung kann die autolytischen Prozesse nicht aufhalten. Die beiden letztgenannten Lösungen sind deshalb für den Transport der Gewebeproben nicht geeignet.

## 2.5 Forensische Aspekte

Zahnärzte haben eine berufliche Verpflichtung Mundschleimhautveränderungen zu diagnostizieren und zu behandeln oder den Patienten entspre-

chend zu überweisen. Wird eine Biopsie entnommen, trägt der Zahnarzt Verantwortung dafür, dass das Ergebnis dokumentiert und der Patient informiert wird sowie therapeutische Schritte eingeleitet werden. Fehler in diesem Ablauf, speziell wenn es sich um malignes Geschehen handelt, können juristische Konsequenzen nach sich ziehen [1].

### 3 Fazit

Eine Vielzahl von Autoren kommt überein, dass der allgemeinärztlich-tätige Zahnarzt in der Lage sein sollte, einfache, klinisch gutartig imponierende Mundschleimhautveränderungen selbst zu biopsieren [20]. Deut-

lich wird, dass im Praxisalltag dieses nicht konsequent umgesetzt wird. Grund hierfür ist, dass Mundschleimhautveränderungen in der Zahnarztpraxis eher selten auftreten. Folglich ist auch ein Mangel an Routine Anlass für die Zurückhaltung bei der Durchführung von Biopsien. Dennoch sollten Zahnärzte, was das Auftreten von Veränderungen der oralen Mukosa betrifft, geschult sein und umsichtig agieren. Auch wenn die Eingriffe nicht selbst durchgeführt werden, sollten Zahnärzte die Untersuchungsprinzipien und Techniken verstehen sowie ein standardisiertes Überweisungskonzept entwickeln, so dass die Diagnose für den Patienten frühzeitig und suffizient gestellt werden kann. 

**Interessenkonflikt:** Die Autorin/ die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

#### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Andrea Maria  
Schmidt-Westhausen  
Oralmedizin, zahnärztliche  
Röntgenologie und Chirurgie  
Charité – Universitätsmedizin Berlin,  
Campus Benjamin Franklin  
Albmannshäuser Str. 4–6  
14197 Berlin  
Tel.: 030 450562-692  
Fax: 030 450562-922  
E-Mail: schmidt-westhausen@charite.de

### Literatur

1. Bird S: A GP's duty to follow up test results. *Aust Fam Physician* 32, 45–46 (2003)
2. Camacho Alonso F, Lopez Jornet P, Jimenez Torres MJ, Orduna Domingo A: Analysis of the histopathological artefacts in punch biopsies of the normal oral mucosa. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 13, E636–639 (2008)
3. Cawson RA, Odell E: *Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine*. Churchill Livingstone Elsevier (2008)
4. Diamanti N, Duxbury AJ, Ariyaratnam S, Macfarlane TV: Attitudes to biopsy procedures in general dental practice. *Br Dent J* 192, 588–592 (2002)
5. Farah CS, Simanovic B, Savage NW: Scope of practice, referral patterns and lesion occurrence of an oral medicine service in Australia. *Oral Dis* 14, 367–375 (2008)
6. Franklin CD, Jones AV: A survey of oral and maxillofacial pathology specimens submitted by general dental practitioners over a 30-year period. *Br Dent J* 200, 447–450 (2006)
7. Hall DL: Oral brush biopsy technique instruction outcomes for senior dental students. *J Dent Educ* 70, 820–824 (2006)
8. Kunkel M, Hertrampf K, Kreusser B, Singer R, Weingart D, Werkmeister R: s2k Leitlinie: Diagnostik und Management von Vorläuferläsionen des oralen Plattenepithelkarzinoms in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. DGMKG (2010)
9. Lee JJ, Hung HC, Cheng SJ et al.: Factors associated with underdiagnosis from incisional biopsy of oral leukoplakic lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104, 217–225 (2007)
10. Matsumoto K, Suzuki H, Usami Y, Hattori M, Komoro T: Histological evaluation of artifacts in tongue tissue produced by the CO<sub>2</sub> laser and the electro-tome. *Photomed Laser Surg* 26, 573–577 (2008)
11. Mehrotra R, Hullmann M, Smeets R, Reichert TE, Driemel O: Oral cytology revisited. *J Oral Pathol Med* 38, 161–166 (2009)
12. Melrose RJ, Handlers JP, Kerpel S, Summerlin DJ, Tomich CJ: The use of biopsy in dental practice. The position of the American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. *Gen Dent* 55, 457–461 (2007)
13. Pereira MC, Oliveira DT, Landman G, Kowalski LP: Histologic subtypes of oral squamous cell carcinoma: prognostic relevance. *J Can Dent Assoc* 73, 339–344 (2007)
14. Poh CF, Ng S, Berean KW, Williams PM, Rosin MP, Zhang L: Biopsy and histopathologic diagnosis of oral premalignant and malignant lesions. *J Can Dent Assoc* 74, 283–288 (2008)
15. Reichart PA, Philipsen HP: *Oralpathologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 1999
16. Rinaggio J, Crossland DM, Zeid MY: A determination of the range of oral conditions submitted for microscopic and direct immunofluorescence analysis. *J Periodontol* 78, 1904–1910 (2007)
17. Scheifele C, Schmidt-Westhausen AM, Dietrich T, Reichart PA: The sensitivity and specificity of the OralCDx technique: evaluation of 103 cases. *Oral Oncol* 40, 824–828 (2004)
18. Seoane J, Varela-Centelles PI, Ramirez JR, Cameselle-Teijeiro J, Romero MA: Artefacts in oral incisional biopsies in general dental practice: a pathology audit. *Oral Dis* 10, 113–117 (2004)
19. Silveira EJ, Godoy GP, Lins RD et al.: Correlation of clinical, histological, and cytokeratin profiles of squamous cell carcinoma of the oral tongue with prognosis. *Int J Surg Pathol* 15, 376–383 (2007)
20. Wan A, Savage NW: Biopsy and diagnostic histopathology in dental practice in Brisbane: usage patterns and perceptions of usefulness. *Aust Dent J* 55, 162–169 (2010)



# Fragebogen: DZZ 10/2012

## 1 Fragen zum Beitrag von J. Behring: „Die Verlängerung der klinischen Zahnkrone. Teil 2: Praktisches Vorgehen“. Welche Aussage trifft NICHT zu: Die richtige Inzisionstechnik ...

- A ... ist immer die gewebeschonendste Technik
- B ... definiert das mögliche Ausmaß einer Knochenresektion.
- C ... sollte die Breite der befestigten Gingiva berücksichtigen.
- D ... sollte möglichst am Anfang der Operation festgelegt werden.
- E ... hängt unter anderem vom gewünschten Wundheilungsmodus ab.

## 2 Die Präparationsgrenze ...

- A ... sollte bereits vor der Operation angelegt werden.
- B ... liegt circa 3 Millimeter oberhalb der Knochenkante.
- C ... darf nicht von der Aufbaufüllung abgedeckt werden.
- D ... darf erst 6 Monate nach der Operation angelegt werden.
- E ... sollte vor dem Abschluss der Operation festgelegt werden.

## 3 Fragen zum Beitrag von M.M. Bornstein et al.: „Der orale Lichen planus: Diagnostik, Therapie und Nachsorge“. Welche Form des oralen Lichen planus ist in der Regel schmerzhaft?

- A Lichen der Haut (v.a. Hand- und Fußbefall)
- B Lichen der Haare oder Nägel
- C Retikulärer Lichen planus (Wickham'sche Streifen)
- D Atrophischer Lichen planus der Gingiva
- E Plaque-like Lichen der Zunge

## 4 Bei lokalen, chronisch ulzerativen Läsionen wird folgende Therapieform gewählt:

- A Topische Applikation von Kortikosteroiden (in der Regel Haftpaste oder Gel)
- B Systemische Gabe von Kortikosteroiden (Tabletten 30–60 mg pro Tag)
- C Mundspülung mit Kortikosteroiden
- D Topische Applikation von Calcineurininhibitoren
- E Intraläsionale Kortikosteroid-Applikation

## 5 Wie oft empfiehlt sich die Nachkontrolle eines asymptomatischen OLP?

- A Nachkontrolle nicht nötig
- B Nachkontrolle nur bei Beschwerden
- C Nachkontrolle alle 3–6 Monate
- D Nachkontrolle in einem jährlichen Intervall
- E Nachkontrolle alle 3–5 Jahre

## 6 Fragen zum Beitrag von J. Jackowski et al.: „Blasenbildende Erkrankungen der Mundschleimhaut“. Zu den hereditären Epidermolysen gehört

- A das bullöse Pemphigoid
- B das vernarbende Schleimhautpemphigoid
- C die Pemphigus-Gruppe
- D der Pemphigus chronicus benignus familiaris
- E die Epidermolysis bullosa acquisita

## 7 Beim vernarbenden Schleimhautpemphigoid ist differentialdiagnostisch nicht zu berücksichtigen

- A der Pemphigus vulgaris
- B der erosive Lichen planus
- C der paraneoplastische Pemphigus
- D der systemische Lupus erythematoses
- E das Peutz-Jeghers-Syndrom

## 8 Fragen zum Beitrag von T.W. Remmerbach: „Potenziell maligne Veränderungen der Mundschleimhaut“. Die durchschnittliche Transformationsrate einer Leukoplakie in ein Plattenepithelkarzinom der Mundhöhle wird in der Literatur in Europa angegeben mit

- A keine Entartung beobachtet
- B 1–15 %
- C 15–30 %
- D 30–45 %
- E alle Leukoplakien entarten

## 9 Welche Aussage trifft zu:

- A Eine als SIN III klassifizierte Läsion kann belassen werden und bedarf keiner weiteren klinischen Nachsorge
- B Vollständig exzidierte Leukoplakien bedürfen keinerlei weiterer klinischer Nachsorge
- C Ein weißer Schwammnaevus muss immer histologisch gesichert werden
- D das männliche Geschlecht gilt als Hochrisikofaktor für eine maligne Transformation
- E das weibliche Geschlecht gilt als Hochrisikofaktor für eine maligne Transformation

## 10 Fragen zum Beitrag von A.M. Schmidt-Westhausen und H. Ebbardt: „Die Biopsie und histopathologische Untersuchung von Mundschleimhautrekrankungen“. Welche Voraussetzungen soll eine Biopsie erfüllen?

- A sie sollte möglichst klein sein
- B sie sollte möglichst oberflächlich entnommen werden
- C sie muss unveränderte Schleimhaut miterfassen

- D** es müssen immer mehrere Biopsien von einer Veränderung entnommen werden
- E** bei den meisten Veränderungen ist eine Bürstenzytologie indiziert

**11 Oralpathologische Veränderungen müssen nicht biopsiert werden, wenn ...**

- A** ... es sich weiße Mundschleimhautveränderungen handelt.
- B** ... der Verdacht auf Malignität gegeben ist.
- C** ... es sich um persistierende Ulzerationen handelt.

- D** ... eine Läsion nicht nach drei Tagen abgeheilt ist.
- E** ... es sich um eine persistierende Schwellung handelt.

**12 Welche der folgenden Methoden ist Goldstandard bei der Probeentnahme in der Mundhöhle?**

- A** Zytologie
- B** Feinnadelbiopsie
- C** Punktion
- D** Stanzbiopsie
- E** Skalpellbiopsie



**FORTBILDUNGSKURSE DER APW**

**2012**

**20.10.2012**

**(Sa 09:00–17:00 Uhr)**

**Thema:** „Frontzahnästhetik in der Praxis: Komposit statt Keramik?“

**Kursort:** Frankfurt

**Referent:** Dr. Gabriel Krastl

**Kursgebühr:** 330,00 € / 300,00 €

DGZMK-Mitgl./ 280,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CÄ05

**20.10.2012**

**(Sa 09:00–18:00 Uhr)**

**Thema:** „Fit für die Kinderzahnheilkunde“

**Kursort:** Marburg

**Referenten:** Dr. Uta Salomon, Prof. Dr.

Anahita Jablonski-Momeni

**Kursgebühr:** 450,00 € / 420,00 €

DGZMK-Mitgl./ 390,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CK04

**02.–03.11.2012**

**(Fr 14:00–19:30 Uhr, Sa 09:00–16:00 Uhr)**

**Thema:** „Vollkeramische Adhäsivbrücken – Eine bewährte Alternative zu Einzelimplantaten“

**Kursort:** Kiel

**Referent:** Prof. Dr. Matthias Kern

**Kursgebühr:** 595,00 € / 565,00 €

DGZMK-Mitgl./ 545,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CW06

**10.11.2012**

**(Sa 09:00–17:00 Uhr)**

**Thema:** „Raucherentwöhnung in der Zahnarztpraxis – ein strukturiertes und evidenzbasiertes Konzept“

**Kursort:** Berlin

**Referenten:** Prof. Dr. Bernd Michael Kleber, Dr. Holger Gehrig M.Sc.

**Kursgebühr:** 440,00 € / 410,00 €

DGZMK-Mitgl./ 390,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CA07

**16.–17.11.2012**

**(Fr 14:00–19:00 Uhr, Sa 09:00–15:00 Uhr)**

**Thema:** „Sofortige Formgebung des periimplantären Weichgewebes durch Prothetik – Teamkurs (Zahnarzt/ Zahntechniker)“

**Kursort:** Frankfurt

**Referenten:** Dr. Paul Weigl, Dr. Paolo Hess

**Kursgebühren:** 1.500,00 € Teampreis (2 Personen), 860,00 € Einzelperson

**Kursnummer:** CW05

**16.–18.11.2012**

**(Fr 14:00–17:00 Uhr, Sa 09:00–17:00 Uhr, So 09:00–16:00 Uhr)**

**Thema:** „Endodontische Problemlösungen und ihre differentialdiagnostischen Bereiche“

**Kursort:** Frankfurt

**Referenten:** Dr. Marco Georgi, Dr. Dr. Frank Sanner

**Kursgebühr:** 970,00 € / 940,00 €

DGZMK-Mitgl./ 920,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CE07

**17.11.2012**

**(Sa 09:00 – 17:00 Uhr)**

**Thema:** „Kinderzahnheilkunde für das zahnärztliche Team“

**Kursort:** Hamburg

**Referentin:** Dr. Tania Roloff

**Kursgebühren:** 295,00 €

**Kursnummer:** HF04

**01.12.2012**

**(Sa 09:00–17:00 Uhr)**

**Thema:** „Praxiskonzepte für Karies- und Parodontitispatienten“

**Kursort:** Korschenbroich

**Referent:** Dr. Lutz Laurisch

**Kursgebühren:** 470,00 € / 440,00 €

DGZMK-Mitgl./ 420,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CP05

**07.–08.12.2012**

**(Fr 14:00–18:00 Uhr, Sa 09:00–12:00 Uhr bzw. Sa 13:00–16:00 Uhr)**

**Thema:** „Praktische Kinderzahnheilkunde“

**Kursort:** Hamburg

**Referentin:** Dr. Tania Roloff

**Kursgebühren:** 550,00 € / 520,00 €

DGZMK-Mitgl./ 490,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** CK05

**08.12.2012**

**(Sa, 09:00–17:15 Uhr)**

**Thema:** „APW-Kontrovers: Heidelberger Kolloquium – Problemlösungen in der restaurativen Zahnerhaltung“

**Kursort:** Heidelberg

**Referenten:** Prof. Dr. Roland Frankenberger, Dr. Cornelia Freese, Dr. Gabriel Krastl,

DDS PhD Bas A.C. Loomans, Prof. Dr. Dr.

Hans Jörg Staehle, Dr. Diana Wolff

**Kursgebühren:** 295,00 € / 265,00 €

DGZMK-Mitgl./ 245,00 € APW-Mitgl.

**Kursnummer:** KO01

**Anmeldung/ Auskunft:**

**Akademie Praxis und Wissenschaft**

**Liesegangstr. 17a; 40211 Düsseldorf**

**Tel.: 02 11/ 66 96 73 – 0 ; Fax: – 31**

**E-Mail: apw.fortbildung@dgzmk.de**

# Festsitzender Zahnersatz für zahnbegrenzte Lücken



## S1-Empfehlung

AWMF-Registernummer: 083-003

### Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro)

### Beteiligte Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Implantologie (DGI)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

### Inhaltsverzeichnis

Ziele der Leitlinie .....	1
1. Einleitung .....	1.1
1.1. Priorisierungsgründe .....	1.2
1.2. Anwender der Leitlinie .....	1.3
1.3. Ausnahmen von der Leitlinie .....	2
2. Klinische Bewährung .....	2.1
2.1. Konventionelle Brücken .....	2.2
2.2. Adhäsivbrücken .....	2.3
2.3. Implantatgetragener Zahnersatz .....	2.4
2.4. Belassen einer Lücke .....	3
3. Therapie und Empfehlungen .....	3.1
3.1. Therapieziele .....	3.2
3.2. Dentale und parodontale Voraussetzungen .....	3.3
3.3. Therapieoptionen .....	3.3.1
3.3.1. Brücken .....	3.3.2
3.3.2. Adhäsivbrücke .....	3.3.3
3.3.3. Implantate .....	3.3.4
3.3.4. Tabelle zur Entscheidungsfindung .....	3.4
3.4. Klinisches Vorgehen – Brücke .....	3.4.1
3.4.1. Präparation .....	3.4.2
3.4.2. Statische Überlegungen zu Brücken .....	3.4.3
3.4.3. Zwischengliedformen .....	3.4.4
3.4.4. Werkstoffe und Gerüstdesign .....	3.4.5
3.4.5. Vollkeramik .....	3.4.6
3.4.6. Befestigung .....	4
4. Angaben zur Entstehung der Leitlinie .....	5
5. Geplante Überarbeitung .....	6
6. Redaktionelle Unabhängigkeit .....	7
7. Zusammensetzung der Expertengruppe .....	8
8. Links .....	9
9. Verfahren zur Konsensbildung und Autoren .....	
Literatur .....	

#### Ziele der Leitlinie

Die Leitlinie soll Zahnärzte in der differentialtherapeutischen Entscheidung –

Brücke, Adhäsivbrücke, Implantat – zur festsitzenden Versorgung zahnbegrenzter Lücken unterstützen. Außerdem soll sie Zahnärzten für die Therapieoption

der Brücke Empfehlungen geben hinsichtlich Präparation, Gestaltung der Zwischenglieder, Auswahl des Werkstoffs und der Art der Befestigung.

## 1 Einleitung

Zahnbegrenzte Lücken entstehen, wenn durch den Verlust oder die Nichtanlage einzelner oder mehrerer Zähne die Zahnreihe unterbrochen ist. Die Mehrzahl zahnbegrenzter Lücken ist durch Zahnverluste infolge von Karies, Parodontalerkrankungen oder Traumata bedingt. Weitere Ursachen für zahnbegrenzte Lücken sind Nichtanlagen (Hypodontie).

### 1.1 Priorisierungsgründe

Grund für die vordringliche Erstellung einer Leitlinie für die Behandlung der zahnbegrenzten Lücke ist die Prävalenz des klinischen Problems. Im Durchschnitt fehlen jedem Erwachsenen (35–44 Jahre) in Deutschland 2,7 Zähne (Stand 2005). Jedoch sind von diesen Zähnen durchschnittlich 0,7 mit einer Brücke und 0,02 durch ein Implantat ersetzt, wobei die Zahl von Implantatversorgungen zwischen 1997 und 2005 auf mehr als das Dreifache angestiegen ist. Bei 30,5 % der Erwachsenen ist mindestens eine Brücke eingegliedert [27]. Das Belassen einer Lücke kann im Einzelfall eine Therapieoption darstellen (siehe 3.4).

### 1.2 Anwender der Leitlinie

Zahnärzte

### 1.3 Ausnahmen von der Leitlinie

Nicht berücksichtigt werden Freundsituationen oder große Lücken, die nicht mehr festsitzend zu versorgen sind. Dies ist in der Regel der Fall, wenn mehr als 3 aufeinander folgende Zähne fehlen und die Lücke nicht durch Zahnbewegungen eingeengt ist. Eine Ausnahme stellt der Ersatz von 4 Schneidezähnen dar, der häufig festsitzend möglich ist.

## 2 Klinische Bewährung

### 2.1 Konventionelle Brücken

Konventioneller Brückenzahnersatz zeigt unter Einbeziehung von biologischen und technischen Misserfolgen eine hohe Überlebenswahrscheinlichkeit von 87–89 % nach 10 Jahren und rund 75 % nach 15 Jahren; die Halbwertszeit

(50 %) wird derzeit mit rund 20 Jahren angegeben [16]. Weniger als 5 % der Brückenpfeiler gehen in einem Zeitraum von 10 Jahren verloren [5, 16, 37, 40]. Es ist zu beachten, dass mit steigender Brückengröße die Überlebensraten signifikant zurückgehen [18]. Generell werden die Überlebensraten von herausnehmbarem Zahnersatz deutlich übertroffen [43]. Randomisierte Vergleichsstudien existieren allerdings nicht.

Sind Brückenpfeiler bereits (ausgedehnt) von Karies befallen und/ oder mit Füllungen therapiert, kommen als Brückenanker in der Regel Vollkronen zum Einsatz. Die Verwendung von Teilkronen und Inlays als Brückenanker sowie der Einsatz von adhäsiv befestigten Teilankern führt in der Regel zu verringerten Überlebensraten [4, 17].

Gute Mundhygiene ist für den Langzeiterfolg besonders wichtig. Sekundärkaries ist die häufigste Ursache für biologische Misserfolge, viermal so häufig wie das Versagen aus parodontalen Gründen [40].

### 2.2 Adhäsivbrücken

Adhäsivbrücken können aus Metallkeramik oder aus Vollkeramik gefertigt werden. Bei metallkeramischen Adhäsivbrücken kann eine Überlebensrate von 95 % nach 6 bis 10 Jahren erwartet werden [2, 31]. Eine Präparation der Pfeilerzähne ist zur Erzielung einer mechanischen Retention erforderlich, beschränkt sich aber auf den Zahnschmelz. Wegen ihres hohen Elastizitätsmoduls sind Nichtedelmetall-Legierungen gegenüber Edelmetalllegierungen zu bevorzugen. Die Befestigung erfolgt mit mechanochemischen Verbundsystemen (Silikatisieren/ Silanisieren oder unter Verwendung von phosphat modifizierten Monomeren). Für den Ersatz von Schneidezähnen sind auch Adhäsivbrücken aus hochfesten Vollkeramiken geeignet (Aluminiumoxid-, Zirkoniumdioxid- oder Lithiumdisilikatkeramiken). Hier haben sich einflügelige Brücken besser bewährt als zweiflügelige [14]. Das Brückenglied soll keine dynamischen Okklusionskontakte aufweisen [16]. Der Ersatz von Eckzähnen durch Adhäsivbrücken, insbesondere in Form einer einflügeligen Verankerung, stellt nur unter einer besonders strengen Indikationsstellung eine Therapieoption dar, auf deren experi-

mentellen Charakter der Patient gesondert hinzuweisen ist. Nur bei Vorliegen eines frontal offenen Bisses und dem Fehlen jedweder statischer und dynamischer Okklusionskontakte im Bereich des Brückengliedes kann eine solche Versorgung in Betracht gezogen werden.

### 2.3 Implantatgetragener Zahnersatz

Auch mit Implantaten lassen sich Kronen, Brücken und alle weiteren Arten von Zahnersatz realisieren und im Einzelfall optimale Ergebnisse erzielen. Eine aktuelle Studie, die die Überlebenswahrscheinlichkeit von 222 Implantaten untersuchte, zeigt, dass Implantate, die nach dem Modell der Spätimplantation eingesetzt wurden, nach einer Regenerationsphase von 3 Monaten eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 99,3 % beisaßen. Unmittelbar nach der Exzision inserierte Implantate (Sofortimplantation) hatten eine etwas geringere Erfolgsrate von 93,1 % [39]. Eine Follow-up Studie, die die Erfolgsrate von 192 Implantaten in 83 Patienten betrachtete, berichtet über eine sehr hohe kumulative Überlebensrate der Implantate von 97,9 % über einen Zeitraum von 10 Jahren [3]. Dieses Ergebnis wird durch andere Studien bestätigt [22, 26]. Auch eine Studie, die die Überlebenswahrscheinlichkeit von 45 Einzelzahn-Implantaten in 40 Patienten über 5 Jahre untersuchte, ermittelte eine Erfolgsrate von 97,7 % [45]. Die Verwendung von implantatgetragenen Zahnersatz trägt zur Erhaltung der Zahnstruktur von benachbarten Zähnen bei. Die Ergebnisse zeigen auch, dass eine hohe Patientenzufriedenheit erreicht werden kann. Die Überlebenswahrscheinlichkeit liegt auf einem mit dem Niveau konventioneller Brücken vergleichbaren Level. [10, 36, 45].

Auch implantatgetragene Brücken haben eine insgesamt gute Überlebensrate nach 5 Jahren (95 %) und auch nach 10 Jahren (87 %). Häufigste biologische Komplikation ist die Periimplantitis, häufigste technische Komplikation die Fraktur der Verblendung [29]. Brücken, die sowohl von Implantaten als auch von natürlichen Zähnen getragen werden (Verbundbrücken), haben sich klinisch bewährt, weisen jedoch im Vergleich zu rein implantatgetragenen Brücken schlechtere Überlebensraten auf (77,8 % nach 10 Jahren) [21].

		konventionelle Brücke	Implantatgetragener Zahnersatz	Adhäsivbrücke	Teilprothese
Destruktionsgrad der Pfeilerzähne	Hoch/ Krone oder Teilkrone erforderlich	+	0	-	0
	Gering/ keine Krone oder Teilkrone erforderlich	-	+	+	0
Zusätzlicher Zahnsubstanzerlust durch Präparation	Keine oder minimale zentrale Zahndefekte	-	0	+	0
	Periphere Zahndefekte	+	0	-	0
Knochenangebot im Bereich der fehlenden Zähne	Gut	0	+	0	0
	Schlecht	0	-	0	0
Zugang zum Operationsgebiet (Handling, Mundöffnung, Topographie)	Leicht	0	+	0	0
	Schwer	0	-	0	+
Befestigung	Trockenlegung möglich	0	0	+	0
	Trockenlegung erschwert	0	0	-	0
Funktioneller Befund	Unauffällig	0	0	0	0
	Ausgeprägter Bruxismus, großer Überbiss	+	0	-	-
Allgemeinerkrankungen	Keine	0	0	0	0
	Erhöhtes Risiko von Knochennekrosen (Z. n. Bestrahlung, Bisphosphonat-medikation)	0	-	0	0
Kosten	Spielen geringe Rolle	0	0	0	0
	Spielen große Rolle	0	-	0	+

**Tabelle 1** Parameter zur Berücksichtigung der Entscheidungsfindung.

## 2.4 Belassen einer Lücke

Über die klinische Bewährung unbehandelt belassener Lücken kann aktuell keine evidenzbasierte Aussage getroffen werden. Das Belassen von unbehandelten Lücken im Seitenzahnbereich unter regelmäßiger zahnärztlicher Kontrolle unter Abwägung der Vor- und Nachteile einer Versorgung der Lücke kann eine Option sein.

## 3 Therapie und Empfehlungen

### 3.1 Therapieziele

Therapieziel ist die Prophylaxe (Tertiärprophylaxe) oder Beseitigung von Ein-

bußen der orofazialen Funktionen hinsichtlich

- Mastikation,
- Sprache,
- Ästhetik und
- Okklusion

### 3.2 Dentale und parodontale Voraussetzungen

Als diagnostische Maßnahmen werden vor einer Überkronung zur Evaluation der Pfeilerqualität eine Sensibilitätsprüfung, eine Mobilitätsprüfung sowie eine röntgenologische Kontrolle zur Einschätzung eines etwaigen Attachmentverlustes durchgeführt. Die Vorbehandlung vor einer Überkronung kann die chirurgische, konservierende und paro-

dontale Sanierung der Pfeilerzähne umfassen. Da mangelnde mechanische Retention in klinischen Studien als Hauptursache für ein technisches Versagen angegeben wird, sollte das Substanzangebot bei allen Formen von Brücken für eine retentive Präparation ausreichend sein (siehe 4.4.1 Präparation) [12].

Wenn als Brückenpfeiler endodontisch behandelte Zähne herangezogen werden, so erhöhen diese im Vergleich zu vitalen Pfeilerzähnen das Komplikationsrisiko bei Endpfeilerbrücken [6, 34] und insbesondere bei Extensionsbrücken [7, 9]. Der Anteil von Misserfolgen aufgrund von Zahnfrakturen ist gering, häufiger kommt es zu endodontischen, parodontalen und technischen Misserfolgen [12, 30].

Liegt eine Parodontalerkrankung vor, ist eine präprothetische parodontale Vorbehandlung Grundvoraussetzung für den Langzeiterfolg festsitzenden Zahnersatzes. Wird sie erfolgreich durchgeführt, sind auch ausgedehntere Brücken indiziert [8].

Die Einbeziehung von Pfeilern für festsitzenden Zahnersatz setzt eine positive endodontische und parodontale Prognose voraus, da Zahnverluste bei Kronen und Brücken stets mit einer Neuanfertigung verbunden sind.

### 3.3 Therapieoptionen

#### 3.3.1. Brücken

Die Art des Brückenankers richtet sich nach dem Zerstörungsgrad des Brückenpfeilers.

Bei hohem Zerstörungsgrad sollen Vollkronen aus Metall oder Keramik oder Verblendkronen als Brückenanker eingesetzt werden. Ggf. müssen die Pfeilerzähne mit einem Stiftstumpfaufbau aufgebaut werden.

*Endpfeilerbrücken* sind indiziert, wenn die Lücke für die zu ersetzenden Zähne beidseits von Zähnen begrenzt ist.

Im Seitenzahnbereich soll bei einer Lückenbreite von weniger als 3 zu ersetzenden Zähnen die Brücke auf je einem die Lücke begrenzenden Pfeilerzahn abgestützt werden.

*Extensionsbrücken (Freiendbrücken)* können zum Ersatz fehlender Zähne in beidseitig zahnbegrenzten Lücken und bei Freiendsituationen eingesetzt werden. Extensionsbrücken haben sich bewährt, wenngleich klinischen Untersuchungen zufolge die Komplikationsrate höher ist als bei Endpfeilerbrücken [30]. Ein spezielles Risiko stellen endodontisch behandelte distal endständige Pfeilerzähne dar [20].

Über Kronen verankerte Extensionsbrücken sollten mit Hilfe eines Kronenblocks auf 2 Pfeilern mesial bzw. distal der Lücke abgestützt werden. Das Extensionsglied sollte eine Prämolarenbreite nicht überschreiten.

#### 3.3.2 Adhäsivbrücke

Als Alternative zu konventionellen, zahnverankerten Brücken sind bei wei-

testgehend karies- und füllungsfreien Nachbarzähnen eine Adhäsivbrücke oder ein oder mehrere Implantate indiziert, um möglichst viel Zahnhartsubstanz zu erhalten (minimalinvasiver Ansatz).

Grundsätzlich gilt [14]:

Adhäsivbrücken sollen im Seitenzahnbereich und im Oberkiefer-Frontzahnbereich nicht mehr als einen, im Unterkiefer-Frontzahnbereich bis zu vier Schneidezähne ersetzen. Einzelne Schneidezähne können mit nur einem Klebeflügel verankert werden, Eckzähne nur in Ausnahmefällen.

Zweiflügelige Adhäsivbrücken sollen nur nach abgeschlossenem Zahndurchbruch eingesetzt werden.

Bei Adhäsivbrücken im Oberkiefer-Frontzahnbereich sollte der vertikale Frontzahnüberbiss 3 mm grundsätzlich nicht überschreiten (Ausnahme: Vorliegen eines großen horizontalen Überbisses).

Sind parafunktionelle Belastungen zu erwarten (Bruxismus), sollten Adhäsivbrücken aufgrund des erhöhten Risikos eines Misserfolges nicht zur Anwendung kommen [14].

#### 3.3.3 Implantate

Im Sinne einer präventionsorientierten oralen Rehabilitation kann durch die prothetische Versorgung mit implantatgetragenen Kronen eine Präparation gesunder Zahnhartsubstanz oder suffizient versorgter Zähne vermieden werden. Mit Hilfe von Implantaten können Extensionsbrücken umgangen werden. Fehlende Zähne in Lückensituationen, können mit Hilfe von implantatgetragenen Kronen oder Brücken ersetzt werden.

Eine Therapie mit Implantaten sollte erst nach Abschluss des Knochenwachstums erfolgen.

Im Durchschnitt ist dies bei Mädchen mit 17 und bei Jungen mit 21 Jahren der Fall. Im Einzelfall ist die Bestimmung des Abschlusses des dentoalveolären Wachstums aber nicht mit absoluter Sicherheit möglich, zumal es auch nach Abschluss des Wachstums noch zu geringfügigen dentoalveolären Remodel-

ationen kommt [41]; eine Konsiliaruntersuchung durch einen Kieferorthopäden kann daher sinnvoll sein.

#### 3.3.4 Tabelle zur Entscheidungsfindung (s. Tab. 1)

+ = Parameter spricht für diese Differentialindikation

- = Parameter spricht gegen diese Differentialindikation

0 = Parameter ist unerheblich für die Entscheidung

Bei der Entscheidungsfindung für die individuelle Therapie sind alle Parameter einzeln zu betrachten, aber in der Gesamtschau zu berücksichtigen und entsprechend zu gewichten. Zur Option des Belassens einer Lücke siehe 3.4.

### 3.4 Klinisches Vorgehen – Brücke

#### 3.4.1 Präparation

Die mechanische Retention der Brückenanker steigt mit der Stumpfhöhe und dem Stumpfdurchmesser; sie sinkt mit steigendem Präparationswinkel. Bei Präparationswinkeln zwischen 3 und 6° ist eine Mindesthöhe jedes Zahnstumpfes von 3 mm ausreichend. Bei größeren Präparationswinkeln (6°–15°) ist eine Mindesthöhe von 5 mm einzuhalten [46]. Bei Stumpfhöhen unter 3 mm oder Präparationswinkeln über 15° ist keine ausreichende mechanische Retention zu erwarten.

Diese Mindesthöhen gelten besonders für Extensionsbrücken [12]. Minimalinvasive Präparationen mit dem Ziel der Pulpaschonung sind zu bevorzugen [25], die Präparation (in der Regel Hohlkehll- oder Schulterpräparationen = innengerundete Stufen) muss jedoch den Materialanforderungen genügen. Retentionsrillen haben sich seit Jahrzehnten zur Erhöhung der Retention bewährt.

Kann die Mindeststumpfhöhe nicht erreicht werden, sollte in Abhängigkeit von der im Knochen verankerten Wurzellänge eine chirurgische Kronenverlängerung durchgeführt werden.

Verbleibt nach der Präparation eine Unvereinbarkeit der Einschubrichtungen der Brückenpfeiler, kann eine Teilung der Brücke erfolgen [44].

Weitere Anforderungen an die Präparation sind in der Stellungnahme zur klinischen Indikation von Kronen und Teilkronen beschrieben [25].

### 3.4.2 Statische Überlegungen zu Brücken

Die Fläche des Parodontiums der Pfeilerzähne sollte möglichst groß sein. Angestrebt wird, dass die Oberfläche des Parodontiums der Pfeilerzähne mindestens 50 % der Wurzeloberfläche der ersetzten Zähne beträgt.

Brücken, die dem Gesetz nach *Ante* [1] nicht genügen, d. h. bei denen die Oberfläche des Parodontiums der Pfeilerzähne die Wurzeloberfläche der ersetzten Zähne unterschreitet, haben eine signifikant geringere Überlebensrate [23]. Dennoch sind die Überlebensraten auch bei solchen Brückenversorgungen denen von herausnehmbaren Zahnersatz überlegen; entsprechende Versorgungen erreichen Verweildauern von 8 bis 11 Jahren [11, 28]. Mit zunehmender Anzahl der ersetzten Zähne steigen auch bei Brücken die Komplikationsraten [18].

Aus statischer Sicht scheinen endodontisch behandelte Zähne als Brückenpfeiler von Extensionsbrücken weniger geeignet zu sein als vitale Zähne [6, 9]. Angesichts der insgesamt unzureichenden Datenlage kann aber nicht empfohlen werden, auf die Einbeziehung endodontisch behandelter Zähne in Extensionsbrücken aus statischen Überlegungen grundsätzlich zu verzichten.

Viele für Erfolg oder Misserfolg von Brückenplanungen relevante Kriterien sind offenbar interindividuell zu unterschiedlich, um sie zu einem allgemeingültigen Gesetz zu formulieren. Für die Überlebensrate von Brücken ist eine effiziente Mundhygiene und das Einhalten eines individuellen Nachsorgeprogramms notwendig, um ein Fortschreiten der parodontalen Erkrankung zu verhindern [24].

Im Seitenzahnbereich wird eine Brücke in der Regel auf je einem die Lücke begrenzenden Pfeilerzahn abgestützt.

Die Abstützung auf mehreren verblockten Ankerkronen ist aus parodontalhygienischen Gründen zu vermeiden. Eine Verblockung kann jedoch in Betracht gezogen werden, wenn sie aus Abstützungsgründen notwendig erscheint.

### 3.4.3 Zwischengliedformen

Zwischenglieder sind in der Regel als Tangentialglieder mit konvexen hygie-

nefähigen Basisflächen herzustellen. Im sichtbaren Bereich können Brückenglieder mit eiförmiger Auflage (ovate pontic) gestaltet werden, um die Ästhetik und Phonetik zu verbessern. Bei guter Mundhygiene und Gestaltung verursachen konvex oder eiförmig der Schleimhaut aufliegende Zwischenglieder keine Entzündung [47].

### 3.4.4 Werkstoffe und Gerüstdesign

Als Werkstoffe sind für Brückengerüste Edelmetalllegierungen oder edelmetallfreie-(EMF, Titan)-Legierungen bzw. vollkeramische Werkstoffe geeignet.

Brücken im Seitenzahnbereich können in Vollguss-Technik angefertigt werden. Im sichtbaren Bereich sind Verblendungen aus ästhetischen Gründen empfehlenswert. Eine Keramik-Verblendung ist einer Kunststoff-Verblendung überlegen.

Bei Unverträglichkeit gegen Legierungsbestandteile sind verträgliche alternative Gerüstmaterialien zu verwenden.

### 3.4.5 Vollkeramik

Vollkeramische Brücken erfordern aufgrund der spezifischen Werkstoffeigenschaften generell einen höheren Platzbedarf als Brücken auf Metallbasis. Aus Aluminiumoxidkeramik gefertigte dreigliedrige Brücken können im Frontzahnbereich mit akzeptablen klinischen Ergebnissen verwendet werden. Dreigliedrige Brücken aus Lithiumdisilikatkeramik haben sich im Front- und Seitenzahnbereich klinisch bewährt [15]. Drei- bis viergliedrige Endpfeilerbrücken aus Zirkonoxidkeramik weisen im Front- und Seitenzahnbereich gute initiale Ergebnisse auf [33, 42]. Bei Zirkonoxidkeramik traten bislang nur selten Gerüstfrakturen auf, während häufiger über Teilabplatzungen der Verblendmaterialien berichtet wurde [19, 35]. Aussagen zur Langzeitbewahrung dieser Materialgruppe sind zurzeit noch limitiert.

### 3.4.6 Befestigung

#### 3.4.6.1 konventionell

Standard für die Befestigung von Brückenzahnersatz mit Metallgerüst ist die konventionelle Zementierung mit Glasionomermertement oder Zinkoxidphosphatcement. Die Festigkeitswerte von Oxidkeramiken lassen grundsätzlich eine konventionelle Befestigung zu.

Im Rahmen der Entscheidung über die Art der Befestigung von festsitzendem Zahnersatz sind zahlreiche Kriterien abzuwägen (Kosten, Zeit, biologische Komplikationen, mechanische Komplikationen etc.), so dass an dieser Stelle keine Empfehlung formuliert werden kann.

### 3.4.6.2 adhäsiv

Eine adhäsive Befestigung ist sowohl bei Gussrestorationen als auch bei oxidkeramischen Restaurationen möglich. Durch ein Abstrahlen mit Aluminiumoxidpulver  $Al_2O_3$  (50 bis 110 µm Durchmesser bei 1–2,5 bar) [13] lässt sich der Klebeverbund zur Restauration deutlich erhöhen [38].

In Fällen unzureichender Retention (Stumpfhöhe < 5 mm, Konvergenzwinkel > 15°) ist eine adhäsive Befestigung mit primär chemisch härtenden Befestigungsmaterialien auf Kompositbasis vorzuziehen. Für die Konditionierung der Metall- oder oxidkeramischen Oberfläche sind materialspezifische mechanochemische Verbundsysteme, wie die Silikatisierung mit anschließender Silanisierung oder die Anwendung von Klebern mit modifizierten Monomeren besonders geeignet.

Bei adhäsiver Befestigung ist die Restauration vorher mit Aluminiumoxidpulver abzustrahlen.

## 3.5 Klinisches Vorgehen – Implantatgetragener Zahnersatz

Zu den Indikationen und dem klinischen Vorgehen bei der Herstellung von implantatgetragendem Zahnersatz wird auf die entsprechende Stellungnahme der DGZMK verwiesen [32], eine Leitlinie ist in Vorbereitung.

## 4 Angaben zur Entstehung der Leitlinie

Die Leitlinie wurde im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro) innerhalb der Deutschen Gesellschaft für Zahnheilkunde (DGZMK) erstellt.

Die Leitlinie wurde am 26.06.2012 durch den Vorstand der beteiligten Fachgesellschaften und am 23.07.2012 durch den Vorstand der DGZMK verabschiedet.

1.	Festlegung der Leitliniengruppe und des Leitlinienkoordinators durch die Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro) Prof. Dr. G. Heydecke und PD Dr. H. Seedorf (Leitlinienkoordinatoren) Prof. Dr. M. Kern (Autor)
2.	Recherche nach existierenden Leitlinien zum Thema über Datenbanken der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Festlegung der Ein- und Ausschlusskriterien (Themenbezug, Aktualität, Publikationssprache, evidence / Konsensbasierung). Bewertung der methodischen Qualität (DELBI) durch den Leitlinienkoordinator.
3.	Erarbeitung eines Textentwurfs durch die Leitliniengruppe.
4.	Podiumsdiskussion der DGPro über die Leitlinie und formale Verabschiedung durch die DGPro
5.	Festlegung eines Vertreters für die Deutsche Gesellschaft für Implantologie (DGI) Prof. Dr. D. Edelhoff
6.	Methodische und redaktionelle Überarbeitung durch die Leitlinienbeauftragten der Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) Dr. Ursula Schütte Dr. Anke Weber
7.	Verabschiedung durch die Vorstände von DGPro, DGI und DGZMK

**Tabelle 2** Verfahren zur Konsensbildung und die jeweiligen Autoren.

## 5 Geplante Überarbeitung

Die Überarbeitung dieser Leitlinie ist für 2017 geplant.

## 6 Redaktionelle Unabhängigkeit

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte in redaktioneller Unabhängigkeit. Fördermittel wurden nicht bereitgestellt.

Alle Teilnehmer haben potenzielle Interessenkonflikte schriftlich anhand des Formblattes der AWMF („Erklärung über Interessenkonflikte“; Stand 08.02.2010) offengelegt.

Nach Bewertung der Angaben der Teilnehmer wurden keine bedeutsamen Interessenkonflikte für den Einzelnen und die gesamte Leitliniengruppe festgestellt.

Die Erklärungen liegen den Leitlinienkoordinatoren und der DGZMK vor. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse ist im Anhang dargestellt.

## 7 Zusammensetzung der Expertengruppe

Federführend: Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro):

Prof. Dr. *Guido Heydecke* (Leitlinienkoordinator)  
PD Dr. *Hartwig Seedorf*  
Prof. Dr. *Matthias Kern*

Autoren beteiligter Gesellschaften

### Deutsche Gesellschaft für Implantologie (DGI)

Prof. Dr. *Daniel Edelhoff*  
Prof. Dr. *Murat Yildirim*

### Methodik

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)  
Dr. *Ursula Schütte*  
Dr. *Anke Weber*

## 8 Links

Im Zusammenhang relevante wissenschaftliche Stellungnahmen der DGZMK:  
Adhäsivbrücken  
<http://www.dgzmk.de/zahnaerzte/wissenschaft-forschung/stellungnahmen/details/document/adhaesivbruecken.html>

Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis  
(<http://www.DGZMK.de/set5.html>)  
<http://www.dgzmk.de/zahnaerzte/wissenschaft-forschung/stellungnahmen/details/document/antibiotika-in-der-zahnaerztlichen-praxis.html>

Implantologie in der Zahnheilkunde  
<http://www.dgzmk.de/zahnaerzte/wissenschaft-forschung/stellungnahmen/details/document/implantologie-in-der-zahnheilkunde.html>

## 9 Verfahren zur Konsensbildung und Autoren (s. Tab. 2)

**Interessenkonflikt:** (s. Tab. 3) **DZZ**

**Leitlinienkoordinator: Heydecke**  
**Leitlinie: Festsitzender Zahnersatz für zahnbegrenzte Lücken**  
**Registernr: 083-003**

		Seedorf	Heydecke	Kern	Edelhoff	Yildirim
1	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft (z. B. Arzneimittelindustrie, Medizinproduktindustrie), eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Ja Gutachter für Deutsche Gerichte	Nein	Nein	Nein	Nein
2	Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Nein	Ja Straumann, Friadent, DMG, Nobel Biocare, ITI.org, Brasse-ler, Deutscher Ärzteverlag; Geistlich (Bio-Oss, Bio Gide)	Ja Ivoclar Viva- dent, Kuraray, Nobel Biocare, Straumann	Ja Vortrags- und Schulungstätig- keit für z. B. Strau- mann, 3M Espe, Ivoclar Viva- dent, Nobel Biocare, VDW, Heraeus, Bega	Nein
3	Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungs- vorhaben oder direkte Finan- zierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesund- heitswirtschaft, eines kommer- ziell orientierten Auftragsinsti- tuts oder einer Versicherung	Nein	Ja Straumann, Friadent, DMG, Nobel Biocare, see-u-smile, Coltene Wahle- dent, 3M Espe	Ja Auftragsfor- schung für Be- go, Camlog, Degudent, Ivo- clar Vivadent, Kuraray, Nobel Biocare, Vita Zahnfabrik	Ja Drittmittelfor- schung für z. B. Straumann, 3M Espe, Ivoclar Vivadent, Nobel Biocare, VDW; Straumann	Nein
4	Eigentümerinteresse an Arznei- mitteln/ Medizinprodukten (z. B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
5	Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesund- heitswirtschaft	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
6	Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens Gesund- heitswirtschaft	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
7	Mitglied von in Zusammen- hang mit der Leitlinienentwick- lung relevanten Fachgesell- schaften/ Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	Nein	Ja DGZMK, DGPro, DGI, IADR, EAO, ITI	Ja	Ja DGPro, DGI	Ja DGI
8	Politische, akademische (z. B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	DGZMK DGPro	Nein	Nein	Nein	Nein
9	Gegenwärtiger Arbeitgeber, re- levante frühere Arbeitgeber der letzten 3 Jahre	Uni HH*	UKE, Hamburg	UKSH Campus Kiel	LMU München (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik)	Bis 02/2010 Uni- klinik Aachen, dann eigene Praxis

\* Eintrag: **nein** oder konkrete Angabe (falls ja)

**Tabelle 3** Erklärungen über Interessenkonflikte in tabellarischer Zusammenstellung.

## Literatur

1. Ante I: The fundamental principles of abutments. *Mich State Dent Soc Bull* 8, 14–23 (1926)
2. Behr M, Leibrock A, Stich W, Rammelsberg P, Rosentritt M, Handel G: Adhesive-fixed partial dentures in anterior and posterior areas. Results of an ongoing prospective study begun in 1985. *Clin Oral Investig* 2, 31–35 (1998)
3. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belsler UC: A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res* 18, 699–706 (2007)
4. Creugers NH, De Kanter RJ, Verzijden CW, van't Hof MA: Risk factors and multiple failures in posterior resin-bonded bridges in a 5-year multi-practice clinical trial. *J Dent* 26, 397–402 (1998)
5. Creugers NH, Kayser AF, van't Hof MA: A meta-analysis of durability data on conventional fixed bridges. *Community Dent Oral Epidemiol* 22, 448–452 (1994)
6. De Backer H, Van Maele G, De Moor N, van den Berghe L, De Boever J: A 20-year retrospective survival study of fixed partial dentures. *Int J Prosthodont* 19, 143–153 (2006)
7. De Backer H, van Maele G, Decock V, van den Berghe L: Long-term survival of complete crowns, fixed dental prostheses, and cantilever fixed dental prostheses with posts and cores on root canal-treated teeth. *Int J Prosthodont* 20, 229–234 (2007)
8. De Boever J: Fixed restorations of a dentition with reduced periodontal support in partially edentulous patients. *Parodontol* 1, 153–164 (1990)
9. Decock V, De Nayer K, De Boever JA, Dent M: 18-year longitudinal study of cantilevered fixed restorations. *Int J Prosthodont* 9, 331–340 (1996)
10. den Hartog L, Slater JJ, Vissink A, Meijer HJ, Raghoobar GM: Treatment outcome of immediate, early and conventional single-tooth implants in the aesthetic zone: a systematic review to survival, bone level, soft-tissue, aesthetics and patient satisfaction. *J Clin Periodontol* 35, 1073–1086 (2008)
11. Fayyad M, Al-Rafee M: Failure of dental bridges. IV. Effect of supporting periodontal ligament. *J Oral Rehabil* 24, 401–403 (1997)
12. Hammerle CH, Ungerer MC, Fantoni PC, Bragger U, Burgin W, Lang NP: Long-term analysis of biologic and technical aspects of fixed partial dentures with cantilevers. *Int J Prosthodont* 13, 409–415 (2000)
13. Kern M, Barloi A, Yang B: Surface conditioning influences zirconia ceramic bonding. *J Dent Res* 88, 817–822 (2009)
14. Kern M, Kerschbaum T: Adhäsivbrücken. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). 2007
15. Kern M, Sasse M, Wolfart S: Ten-year outcome of three-unit fixed dental prostheses made from monolithic lithium disilicate ceramic. *J Am Dent Assoc* 143, 234–240 (2012)
16. Kerschbaum T: Langzeitüberlebensdauer von Zahnersatz. *Quintessenz* 55, 1113–1126 (2004)
17. Kerschbaum T, Haastert B, Marinello CP: Risk of debonding in three-unit resin-bonded fixed partial dentures. *J Prosthet Dent* 75, 248–253 (1996)
18. Kerschbaum T, Paszyna C, Klapp S, Meyer G: Verweilzeit- und Risikofaktorenanalyse von festsitzendem Zahnersatz. *Dtsch Zahnärztl Z* 46, 20–24 (1991)
19. Komine F, Blatz MB, Matsumura H: Current status of zirconia-based fixed restorations. *J Oral Sci* 52, 531–539 (2010)
20. Landolt A, Lang N: Erfolg und Mißerfolg bei Extensionsbrücken. Eine klinische und röntgenologische Nachuntersuchung unilateraler Freundbrücken. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 98, 239–244 (1988)
21. Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Bragger U, Egger M, Zwahlen M: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res* 15, 643–653 (2004)
22. Lang NP, Pun L, Lau KY, Li KY, Wong MC: A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. *Clin Oral Implants Res* 23(Suppl 5): 39–66 (2012)
23. Leempoel PJ, Kayser AF, van Rossum GM, De Haan AF: The survival rate of bridges. A study of 1674 bridges in 40 Dutch general practices. *J Oral Rehabil* 22, 327–330 (1995)
24. Lulic M, Brägger U, Lang N, Zwahlen M, Salvi G: Ante's (1926) law revisited. A systematic review on survival rates and complications of fixed dental prostheses (FDPs) on severely reduced periodontal tissue support. *Clin Oral Implants Res* 18, 63–72 (2007)
25. Luthardt R, Kern M, Pospiech P et al.: Klinische Indikation von Kronen und Teilkronen (der geschädigte Zahn). Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). 2008
26. Mangano C, Mangano F, Piattelli A, Iezzi G, Mangano A, La Colla L: Prospective clinical evaluation of 307 single-tooth Morse taper-connection implants: a multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 25, 394–400 (2010)
27. Micheelis W, Schiffner U (Hrsg): Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln 2006
28. Nyman S, Ericsson I: The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. *J Clin Periodontol* 9, 409–414 (1982)
29. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 15, 625–642 (2004)
30. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 15, 667–676 (2004)
31. Rammelsberg P, Behr M, Pospiech P, Gernet W, Handel G, Toutenburg H: Erweiterte Indikation adhäsiver Restaurationen als ästhetische und substanzschonende Alternative zu konventionellen Brücken. *Dtsch Zahnärztl Z* 50, 224–227 (1995)
32. Richter EJ: Implantologie in der Zahnheilkunde. *Dtsch Zahnärztl Z* 60, 915–916 (2005)
33. Sailer I, Feher A, Filser F, Gauckler LJ, Luthy H, Hammerle CH: Five-year clinical results of zirconia frameworks for posterior fixed partial dentures. *Int J Prosthodont* 20, 383–388 (2007)
34. Salvi GE, Siegrist Guldener BE, Amstad T, Joss A, Lang NP: Clinical evaluation of root filled teeth restored with or without post-and-core systems in a specialist practice setting. *Int Endod J* 40, 209–215 (2007)
35. Schley JS, Heussen N, Reich S, Fischer J, Haselhuhn K, Wolfart S: Survival probability of zirconia-based fixed dental prostheses up to 5 yr: a systematic review of the literature. *Eur J Oral Sci* 118, 443–450 (2010)
36. Schropp L, Isidor F: Clinical outcome and patient satisfaction following full-flap elevation for early and delayed placement of single-tooth implants: a 5-year randomized study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 23, 733–743 (2008)
37. Scurria MS, Bader JD, Shugars DA: Meta-analysis of fixed partial denture survival: prostheses and abutments. *J Prosthet Dent* 79, 459–464 (1998)
38. Shahin R, Kern M: Effect of air-abrasion on the retention of zirconia ceramic crowns luted with different cements before and after artificial aging. *Dent Mater* 26, 922–928 (2010)

39. Siebers D, Gehrke P, Schliephake H: Delayed function of dental implants: a 1- to 7-year follow-up study of 222 implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 25, 1195–1202 (2010)
40. Tan K, Pjetursson BE, Lang NP, Chan ES: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 15, 654–666 (2004)
41. Thilander B: Dentoalveolar development in subjects with normal occlusion. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *Eur J Orthod* 31, 109–120 (2009)
42. Tinschert J, Natt G, Mautsch W, Augthun M, Spiekermann H: Fracture resistance of lithium disilicate-, alumina-, and zirconia-based three-unit fixed partial dentures: a laboratory study. *Int J Prosthodont* 14, 231–238 (2001)
43. Vermeulen AH, Keltjens HM, van't Hof MA, Kayser AF: Ten-year evaluation of removable partial dentures: survival rates based on retreatment, not wearing and replacement. *J Prosthet Dent* 76, 267–272 (1996)
44. Walton TR: An up to 15-year longitudinal study of 515 metal-ceramic FPDs: Part 2. Modes of failure and influence of various clinical characteristics. *Int J Prosthodont* 16, 177–182 (2003)
45. Wennstrom JL, Ekstube A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J: Implant-supported single-tooth restorations: a 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 32, 567–574 (2005)
46. Wiskott HW, Nicholls JI, Belser UC: The relationship between abutment taper and resistance of cemented crowns to dynamic loading. *Int J Prosthodont* 9, 117–139 (1996)
47. Zitzmann NU, Marinello CP, Berglundh T: The ovate pontic design: a histologic observation in humans. *J Prosthet Dent* 88, 375–380 (2002)



## TAGUNGSKALENDER

## 2012

**01. – 03.11.2012, Leipzig**

Deutsche Gesellschaft für Endodontologie und zahnärztliche Traumatologie e.V. (DGET)

**Thema:** „2. Jahrestagung der DGET“

**Auskunft:** www.dget.de,

Tel.: 03 41 – 48 47 42 02

**03.11.2012, Münster**

Westfälische Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.

**Thema:** „Novembertagung: Bildgebende Verfahren in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde“

**Auskunft:** Univ.-Prof. Dr. Dr. L. Figgenger, Tel.: 0251 – 8347084, Fax: 0251 – 8347182, E-Mail: weersi@uni-muenster.de,

**08. – 10.11.2012, Frankfurt**

Deutscher Zahnärztetag 2012

**Thema:** „Regeneration – Restauration – Rekonstruktion“

**Auskunft:** www.dtzt.de

**08. – 10.11.2012, Frankfurt**

Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde

**Thema:** „19. Jahrestagung der DGK im Rahmen des Deutschen Zahnärztetages 2012“

**Auskunft:** Prof. Dr. Christian Hirsch, MSc, Nürnberger Str. 57, 04103 Leipzig, Tel.: 0341 – 97210–70, Fax: –79, E-Mail: christian.hirsch@medizin.uni-leipzig.de, www.kinderzahnheilkunde-online.de

**09.11. – 10.11.2012, Berlin**

Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche

Schlafmedizin e.V.

**Thema:** „12. Symposium für Zahnärztliche Schlafmedizin“

**Auskunft:** www.dgzs.de

**10.11. 2012, Frankfurt**

AG Keramik

**Thema:** „Keramische Restauration und Rekonstruktion – Idealkeramik, Chippings, klinische Prioritäten, Keramik-Navigator, Funktion, Vollzirkon-Brücken“

**Auskunft:** AG Keramik, Tel.: 0721 – 9452929, Fax: 0721 – 945 2930, E-Mail: info@ag-keramik.de, www.ag-keramik.eu

**16.11. – 17.11.2012, Bad Homburg**

Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD)

**Thema:** „45. Jahrestagung: Die Rolle der Okklusion in der Ätiologie und der Behandlung der CMD“

**Auskunft:** www.dgfdt.de

**29.11. – 01.12.2012, Bern**

Gemeinschaftskongress SGI, ÖGI, DGI – 26. Kongress des DGI e.V.

**Thema:** „Back to the roots“

**Auskunft:** Kongresssekretariat der Gemeinschaftstagung 2012, Veronika Thalman, Monbijoustrasse 24, CH-3011 Bern, Tel.: +41 31 382 20–10, Fax: –02, E-Mail: veronika.thalman@sgi-ssio.ch2013

## 2013

**10. – 11.01.2013, Mainz**

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung (AfG) in der DGZMK

**Thema:** „45. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung (AfG) in der DGZMK“

**Auskunft:** <http://www.dgzmk.de/dgzmk/fachgruppierungen/grundlagenforschung.html>

**01.02. – 02.02.2013, Frankfurt**

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (DGP)

**Thema:** „Implantattherapie heute – die Evolution des Züricher prothetischen Konzepts“

**Auskunft:** www.dgparo.de

**09.02.2013, Münster**

Westfälische Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.

**Thema:** „Implantatsysteme“

**Auskunft:** Univ.-Prof. Dr. Dr. L. Figgenger, Tel.: 0251 – 8347084, Fax: 0251 – 8347182, E-Mail: weersi@uni-muenster.de

**19. – 20.04.2013, Berlin**

Landesverband Berlin-Brandenburg im DGI e. V.

**Thema:** „17. Jahrestagung des Landesverbandes Berlin-Brandenburg im DGI e. V.“

**Auskunft:** www.mci-berlin.de

**22. – 25.05.2013, Essen**

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)

**Thema:** „1. Fortschritte in der Orbita- und Schädelbasischirurgie / 2. MKG-Chirurgie im Wachstumsalter“

**Auskunft:** www.mkg-chirurgie.de

# Anerkennung für ein junges Thema: Geschlechterspezifische Zahnmedizin bei der EUROPERIO



Diese Einladung hatte PD Dr. Dr. *Christiane Gleissner* (Abb. 1), Mainz, Präsidentin der jungen Deutschen Gesellschaft für geschlechterspezifische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGGZ), besonders gefreut: Nach dem sehr erfolgreichen Lunch-Symposium zur Thematik anlässlich des letztjährigen Deutschen Zahnärztetages erging eine Einladung der Wissenschaftlichen Leiter der EUROPERIO zur Gestaltung einer Session mit Kurzvorträgen zu Gender-Aspekten in der Parodontologie. „Es ist ganz ohne Zweifel eine hohe Ehrung für das Thema, in diesem anspruchsvollen Programm anerkannt zu werden“, so Dr. *Gleissner*, „aber auch eine große persönliche Freude, denn die Universität in der Tagungsstadt Wien ist ihrerseits in Europa vorbildlich, was die Erforschung geschlechterspezifischer Aspekte in der Zahnmedizin betrifft. Es war auch ein Wiedersehen mit hochgeschätzten Kolleginnen und Kollegen, mit denen wir seitens der DGGZ in engem Kontakt stehen.“

Ergebnisse eigener Forschungsarbeiten stellten Referentinnen und Referenten aus Finnland, Deutschland und Österreich vor. Dr. *Gleissner* erläuterte in ihrem Eröffnungsvortrag die Begriffe „Sex“ und „Gender“ und betonte, dass diese ursprünglich differenzierenden Termini international mittlerweile in dem Begriff „Gender“ aufgegangen seien, eine Entwicklung, der man sich anschließen sollte. Es gehe dem Fach keinesfalls um „Frauengesundheit“, sondern um die Erforschung der Bedeutung des Geschlechts für die Mundgesundheit. So wies sie beispielsweise auf die höhere Parodontitisprävalenz bei Männern hin und fragte: „Ist das männliche Geschlecht an sich ein Risikofaktor – oder nur ein Risiko-Marker?“ Frauen wiederum neigten, trotz besserer Mundhygiene, zu mehr Karies und Zahnverlust. Bemerkenswert sei, dass Tierversuche die



**Abbildung 1** DGGZ-Präsidentin PD Dr. Dr. Christiane Gleissner stellte in ihrer EUROPERIO-Session aktuelle Studien zu Gender-Aspekten in der Parodontologie aus Deutschland, Finnland und Österreich vor.

(Abb. 1: Dohlus/dental relations)

Erkenntnisse aus epidemiologischen Studien mit Menschen stützten: „Es heißt oft: Die bei Männern intensivere Parodontitis hängt mit höheren Raucherquoten bei Männern zusammen – aber Tiere rauchen nicht.“ Ihr Fazit zum derzeitigen Wissensstand: „Was wir heute wissen, lässt weitere Forschung als dringend geboten erscheinen!“

## „Ist das Geschlecht ein eigener Risikofaktor?“

Dr. *Vicky Ehlers*, Universität Mainz, stellte eine Studie mit Schwangeren vor, die herauszufinden suchte, ob spezielle Marker früher als bisher das Risiko von schweren Hyperplasien identifizieren könnten. Auch größere Taschentiefen seien bei einem Vergleich von Schwangeren und einer Kontrollgruppe doppelt so oft bei der erstgenannten

Gruppe gefunden worden. Ein spezielles Enzym sei bei entzündlichen Veränderungen erhöht und weise auf das erhöhte Risiko einer Schwangerschaftsgingivitis hin. Auch Dr. *Ehlers* sah vertiefende Forschung als notwendig an: „Die bakteriellen Unterschiede zu prüfen wäre besonders interessant!“ Sehr spannend war der Vortrag von Dr. *Rudolf Seemann*, Universität Wien, zu geschlechterspezifischen Aspekten bei der Periimplantitis: „Ist das Geschlecht ein eigener Risiko-Faktor?“ An der Wiener Universität erhielten fast doppelt so viele Frauen wie Männer Implantate – und zeigten auch das größere Risiko: „Frauen verlieren nicht nur mehr Zähne, sondern auch mehr Implantate. Wir müssen prüfen, ob sich das über augmentative Verfahren reduzieren lässt.“ Zu beachten sei insbesondere das Lebensalter der Patienten – und die geschlechterspezifisch oft andere Medikation sowie der

jeweilige Allgemeinesundheitszustand. Dr. *Oleh Andrukho*, Universität Wien, untersuchte verschiedene, für kardiovaskuläre Erkrankungen relevante Entzündungsmediatoren und den Serumspiegel von Lipoproteinen und NO-Metaboliten bei Männern und Frauen mit Parodontitis. Die Ergebnisse zeigen, dass eine Parodontitis über ein geschlechterspezifisches Risikoprofil bei Männern die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen erhöht. Diese Erkenntnisse müssten durch weitergehende Untersuchungen abgestützt werden. Einen anderen Ansatz verfolgte Dr. *Ines Willershausen*, Mainz, die in ihrer Studie mit dem Mundhygieneverhalten und Rauchgewohnheiten typische Lifestylefaktoren bei Frauen untersuchte. Sie berichtete von einem erhöhten PA-Risiko bei berufstätigen Frauen im Vergleich zu gleichaltrigen Hausfrauen,

obwohl das Berufsleben einen erhöhten Anspruch an gesunde und attraktive Zähne auslöse und die Mundhygiene daher optimiert gewesen sei. Da berufstätige Frauen auch häufiger geraucht hätten, spreche viel dafür, dass Stress bei der Entstehung schwer therapierbarer parodontaler Entzündungen eine wichtige Rolle spiele. Aus Finnland kam DDS *Kaija Komulainen* und ergänzte die Thematik mit dem Blick auf Personen über 75 Jahre. Auch in Finnland leiden Männer häufiger unter Parodontitis. Mithilfe von Interviews zu Lebensführung und Lebensumständen sowie klinischen Untersuchungen stellte man fest, dass neben einer eingeschränkten Funktion bei der Verrichtung alltäglicher Dinge vor allem das Geschlecht für die höheren Parodontalschäden verantwortlich zeichnete. Zu klären seien weitere Unterschiede im Lebensalltag, darunter

auch der Faktor Ernährung, allerdings seien die Unterschiede bei C-reaktiven Proteinen sehr deutlich, was für biologische Faktoren spreche.

In Meetings im Anschluss an die Session wurde an die DGGZ herangetragen, die Strukturen der Gesellschaft zu internationalisieren und die Forschung zu vernetzen. Dies ist derzeit in Vorbereitung. DZZ

#### Korrespondenzadresse

DGGZ / Deutsche Gesellschaft für geschlechterspezifische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.  
Büro: Birgit Dohlus  
Christstr. 29 a  
14059 Berlin  
Tel: 030 3082 4682  
Fax: 030 3082 4683  
www.dggz-online.de  
info@dggz-online.de

#### DGP / GSP

## Jaccard Preis 2012

Der alle drei Jahre von der Europäischen Föderation für Parodontologie (EFP) vergebene Jaccard Preis ging in diesem Jahr an den Genetiker Dr. *Arne Schäfer* vom Institut für Klinische Molekularbiologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel (Abb. 1). Er erhielt diese international hoch angesehene Auszeichnung für eine Arbeit, in der er in der bislang weltweit größten Kandidatengen-Assoziationsstudie auf dem Gebiet der Parodontitis 23 Gene, die wiederholt als mögliche Risikogene der Parodontitis beschrieben wurden, systematisch untersuchte. Seine Befunde zeigten, dass von den untersuchten Genen lediglich Varianten im Gen des anti-inflammatorisch wirkenden Zytokin IL10 mit dem Krankheitsbild der Aggressiven Parodontitis assoziiert zu sein scheint. Eine systemische Bedeutung kommt diesem Befund zu, da der gleiche chromosomale Abschnitt auch bereits als Risikogenort für chronisch entzündliche Darm-erkrankungen, Typ 1 Diabetes und der systemischen Autoimmunerkrankung



**Abbildung 1** Überreichung Jaccard EFP-Forschungspreis 2012: (v.l.n.r.): Prof. Stefan Renvert, EFP-Generalsekretär; Dr. Arne Schäfer; Dr. Moshe Goldstein, EFP-Präsident. (Abb. 1: EFP)

Lupus Erythematoses identifiziert wurde. In einem anschaulichen Vortrag verdeutlichte er auch die Notwendigkeit der Replikation wissenschaftlicher Befunde.

Beide anderen Finalisten des internationalen Jaccard-Wettbewerbes kamen in diesem Jahr ebenfalls aus Deutschland. Die Biomathematikerin Dr. *Birte Holtfreter* (Ernst Moritz Arndt Universität Greifswald) stellte in ihrem Vortrag die epidemiologische Entwicklung parodontaler Erkrankungen in Norddeutschland über einen Zeitraum von fünf Jahren vor. Die Molekularbiologin Dr. *Susanne Schulz* (Martin-Luther Universität Halle), beschrieb eine mögliche Rolle des Zytokins TNF in der Wechselwirkung von Parodontitis und koronarer Herzerkrankung. Alle drei Arbeiten werden in der wissenschaftlichen Fachzeitschrift *Journal of Clinical Periodontology* veröffentlicht.

#### Korrespondenzadresse

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V.  
Neufferstraße 1, 93055 Regensburg  
Tel.: 0941 9427990  
Fax: 0941 94279922  
kontakt@dgparo.de

# DZZ

Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift  
German Dental Journal

Mitgliederzeitschrift der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V.  
Journal of the German Society of Dentistry and Oral Medicine



---

## Abstracts

2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Endodontologie und  
zahnärztliche Traumatologie (DGET)

Tagungsleitung: Dr. Carsten Appel, PD Dr. Christian R. Gernhardt,  
Prof. Dr. Edgar Schäfer

---



# Abstracts

## 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Endodontologie und zahnärztliche Traumatologie (DGET)

### Falldarstellungen

Kurzvorträge 1–3

*F. Kunkel, L. Schmitt, M. Waldmann, D. Heidemann*

**Frontzahntrauma mit Avulsion der Zähne 21 und 22 und Fraktur des palatinalen Teils des Alveolarfortsatzes .....D3**

*D. Heidle*

**So schnell kann es gehen! .....D3**

*E. Schneider, S. Jepsen, H. Dommsich*

**Revaskularisation vs. Apexifikation – zwei Therapieoptionen nach Avulsion .....D3**

### Wissenschaftliche Studien

Kurzvorträge 4–16

*C. Krupp, C. Bargholz, M. Brüsehauer, M. Hülsmann*

**Behandlungserfolg von Perforationsdeckungen mit MTA .....D4**

*T. K. Gazolla, A. Petschelt, U. Lohbauer, E.W. Schubert, M. J. Roggendorf, J. Ebert*

**Auszugsfestigkeit von Retention Points, platziert mit verschiedenen Sealern .....D4**

*N. Hofmann*

**Erhalt der Wurzelkanalkrümmung nach Aufbereitung mit rotierenden Ni-Ti-Instrumenten aus CM-Wire (HyFlex, Coltène) in vitro .....D5**

*A. E. Dahlhoff, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger*  
**Reinigungseffizienz und Kanalbegradigung stark gekrümmter Wurzelkanäle nach maschineller Aufbereitung mit reziproken und oszillierenden Instrumentensystemen .....D5**

*M. Khatib, C. Kleye, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger*

**Analyse der Revisionseffizienz von Wurzelkanalfüllungen in gekrümmten Wurzelkanälen .....D5**

*C. Kleye, M. Khatib, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger*

**Analyse der Revisionseffizienz von Wurzelkanalfüllungen in ovalen Wurzelkanälen .....D6**

*A. Braun, S. Memmert, M. J. Roggendorf, R. Frankenberger*

**Koronale Dichtigkeit von Wurzelkanälen nach Eingliederung von Glasfaserstiften mit einem selbstadhäsiven Befestigungskomposit .....D6**

*S. Verch*

**Antibakterielle Effizienz des ENDOX PLUS-Systems bei der Wurzelkanalbehandlung – eine Pilotstudie .....D7**

*J. Tchorz, S. Abou-Ayash, K. Ulbrich, S. Stampf, M. Altenburger, K.-T. Wrbas*

**Validität von Wurzelkanalmodellen zur Beurteilung der Arbeitsweise von rotierenden Wurzelkanalinstrumenten .....D7**

*V. E. Vosen, J. Plum, M. J. Roggendorf, A. Braun, R. Frankenberger, A. Petschelt, J. Ebert*

**Einfluss verschiedener Spülprotokolle auf den Haftverbund von Hybrid Root SEAL und Activ GP Sealer zum Wurzelkanalentin .....D8**

*K. Weber, M. Serbezova, M. J. Roggendorf, A. Braun, R. Frankenberger, A. Petschelt, J. Ebert*

**Effizienz von wiederholter Anwendung verschiedener aktivierter Instrumente zur Entfernung von Sealerresten im Rahmen der endodontischen Revisionsbehandlung .....D8**

*M. Heimer, N. Hartmann, M. J. Roggendorf, A. Braun, R. Frankenberger*

**Mikrorissanalyse im Wurzelkanalentin nach maschineller Aufbereitung mit rotierenden und reziproken NiTi-Systemen .....D9**

*M. J. Roggendorf, L. Müller, A. Koch, J. Ebert, A. Braun, R. Frankenberger*

**Revisionseffizienz von Reciproc-Feilen zur Entfernung von Wurzelkanalfüllungen nach 4 verschiedenen Obturationstechniken .....D9**

### Titelbildhinweis:

Links: Neues Rathaus, Leipzig

Copyright: Gert Hochmuth, Shutterstock, Bildnummer 92999755

Rechts: Bundesverwaltungsgericht, Leipzig

Copyright: twoandonebuilding, Shutterstock, Bildnummer 60723196



## Falldarstellungen

### Kurzvortrag 1

#### Frontzahntrauma mit Avulsion der Zähne 21 und 22 und Fraktur des palatinalen Teils des Alveolarfortsatzes

F. Kunkel<sup>1</sup>, L. Schmitt<sup>2</sup>, M. Waldmann<sup>1</sup>, D. Heidemann<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dentaloft – Zahnärzte in Bornheim, Frankfurt am Main

<sup>2</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung, Zahnärztliches Universitätsinstitut Carolinum, Universitätsklinikum der Johann-Wolfgang-Goethe Universität Frankfurt am Main

*Ziel des Beitrags:* Die Fallpräsentation soll beispielhaft den Behandlungsablauf endodontischer und chirurgischer Aspekte beim Management schwerer Frontzahntraumata zeigen und auf mögliche Komplikationen aufmerksam machen.

*Klinisches Vorgehen:* Der Patient T. L., männlich 9 Jahre, stellte sich nach Frontzahntrauma in der Zahnklinik Frankfurt mit folgendem Befund vor: Avulsion der Zähne 21, 22 und 63; die Zähne 21 und 22 wurden im Dentosafe gelagert; massive Risswunden der marginalen Gingiva vestibulär und palatinal regio 21 bis 22; Alveolarfortsatzfraktur palatinal regio 21 und 22. Zunächst wurde die palatinal Schleimhaut inklusive periostgestieltem Knochenfragment mit einer Naht an der vestibulären keratinisierten Gingiva befestigt. So konnte die durch die Alveolarfortsatzfraktur in ihrer Integrität verlorene Alveole des Zahnes 21 rekonstruiert werden, so dass eine Replantation möglich wurde. Die Alveole des Zahnes 22 war traumabedingt zu stark deformiert, weshalb der Zahn 22 erst nach Ausformung der Alveole mittels eines Beinschen Hebels wieder replantiert werden konnte. Die Zähne wurden mit einer TTS-Schiene für 8 Wochen geschient, eine antiresorptive Therapie wurde durchgeführt. Nach 1, 3, 6, 8, 12 und 24 Wochen wurden Kontrolluntersuchungen durchgeführt. Nach einer Woche wurden die Zähne 21 und 22 wurzelkanalbehandelt. Nach 3 Monaten konnten am Zahn 22 erste Anzeichen einer Resorption beobachtet werden.

*Zusammenfassung:* Dieser Fall zeigt die Komplexität der Behandlung von Frontzahntraumata, insbesondere die notwendige enge Verzahnung chirurgischer und endodontischer Behandlungsaspekte. Prognostisch ungünstig entwickelte sich im Laufe der Therapie der Zahn 22. Hier muss eine sinnvolle Therapie-Lösung gefunden werden: in jedem Fall notwendig ist eine rasche Entfernung des ankylosierten Zahnes vor dem Wachstumsschub.

### Kurzvortrag 2

#### So schnell kann es gehen!

D. Heidle

Zahnarztpraxis, Hamburg

*Ziel des Beitrags:* In dieser Falldarstellung soll gezeigt werden, in welcher Geschwindigkeit eine relativ harmlos aussehende apikale Läsion endodontischen Ursprungs bei Verschleppung der Behandlung, in diesem Fall durch die berufliche Situation des Patienten, zu einer ausgedehnten peri- und interradikulären Paro-Endo-Läsion werden und wie diese, bei adäquater Therapie, innerhalb kurzer Zeit auch wieder ausheilen kann.

*Klinisches Vorgehen:* Nachdem es bei dem Patienten im Rahmen des zahnärztlichen Notdienstes zur Trepanation des Zahnes 47,

der eine apikale Läsion endodontischen Ursprungs aufwies, kam, erschien er 6 Tage später mit einem offenen Zahn bei mir in der Praxis. Er war beschwerdefrei und es wurde in einer ersten Sitzung die Aufbereitung der Kanalsysteme durchgeführt, 2% CHX-Gel als medikamentöse Einlage eingebracht und die Zugangskavität verschlossen. Aus beruflichen Gründen erschien der Patient aber erst 2,5 Monate später wieder. Jetzt zeigte sich ein völlig anderes Bild: aus zwei kleinen apikalen Läsionen war eine große zirkuläre Läsion mit interradikulärer Osteolyse geworden. Der Zahn war deutlich gelockert. Am selben Tag wurden die Wurzelkanäle abermals desinfiziert und definitiv obturiert. Der weitere Verlauf war unauffällig und bei der radiologischen Kontrolle nach ca. 8 Monate zeigte sich sowohl peri- als auch interradikulär eine vollständige Reossifikation.

*Zusammenfassung:* Dieser Fall zeigt eindrucksvoll, wie fulminant sich solche apikalen Läsionen entwickeln können und wie hoch aber auch gleichzeitig das Regenerationspotential nach adäquater Wurzelkanalbehandlung ist.

### Kurzvortrag 3

#### Revaskularisation vs. Apexifikation – zwei Therapieoptionen nach Avulsion

E. Schneider, S. Jepsen, H. Dommsich

Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

*Ziel des Beitrages:* Die Avulsion stellt die schwerwiegendste Verletzung von Zahn und Parodont infolge eines Traumas dar. Besonders bei den am häufigsten betroffenen Kindern und Jugendlichen kommt dem Zahnerhalt aus funktionellen und ästhetischen Gründen große Bedeutung zu. Die Therapie der Wahl ist meist die Replantation, wobei die Langzeitprognose des Zahnes vom Stadium des Wurzelwachstums, der Art und Dauer der extraoralen Lagerung des Zahnes sowie dem Ausprägungsgrad der Verletzung von Zahn und Parodont abhängig ist. Oftmals ist nach der Replantation eine endodontische Intervention indiziert, die entweder durch eine chemomechanische Aufbereitung und Obturation des Wurzelkanalsystems oder im Sinne eines Vitalerhalts durch eine Revaskularisation erfolgen kann. Das Ziel der Fallpräsentation ist es, diese Therapiekonzepte für nach Avulsion replantierte, wurzelunreife Zähne darzustellen und miteinander zu vergleichen.

*Klinisches Vorgehen:* Es wurden 2 Oberkieferinzisivi nach Replantation trepaniert und das nekrotische Pulpagewebe vorsichtig mechanisch und mithilfe desinfizierender Spüllösungen (NaCl, NaOCl) entfernt. Anschließend erfolgte bei Zahn #1 eine medikamentöse Einlage mit einer Antibiotika-Mischung (Ciprofloxacin, Metronidazol, Minocyclin), der Wurzelkanal des Zahnes #2 wurde mit einem Ca(OH)<sub>2</sub>-Präparat versorgt. Im weiteren Verlauf wurde der Zahn #1 nach Entfernung der medikamentösen Einlage und Induktion einer Einblutung in den Kanal mit MTA koronal abgedichtet, so dass die Revaskularisation und anschließend die Apexogenese möglich wurden. Der Zahn #2 zeigte nach kurzer Zeit externe Wurzelresorptionserscheinungen, deren Progression mithilfe von Spülungen (NaOCl) und wiederholten medikamentösen Einlagen

(Ca(OH)<sub>2</sub>) Einhalt geboten werden konnte. Nach abgeschlossener Apexifikation wurde der Zahn #2 mit einer Wurzelkanalfüllung versorgt. Zur koronalen Abdichtung wurden beide Zähne mit Komposit versorgt.

**Zusammenfassung:** Die vorliegenden Fälle zeigen, dass sowohl Revascularisation und Apexogenese als auch Apexifikation und Wurzelkanalfüllung als Therapieoptionen für nach Avulsion replantierte Zähne erfolgreich sein können. Welche Therapie für den Einzelfall geeignet ist, sollte in Abhängigkeit von der Lage des avulsierten Zahnes, dem Stadium des Wurzelwachstums, der Schädigung des Parodonts sowie dem individuellen Heilungsprozess entschieden werden.

**Wissenschaftliche Studien**

Kurzvortrag 4

**Behandlungserfolg von Perforationsdeckungen mit MTA**

C. Krupp<sup>1</sup>, C. Bargholz<sup>1</sup>, M. Brüsehaber<sup>1</sup>, M. Hülsmann<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Praxis Dr. Bargholz & Partner, Hamburg

<sup>2</sup> Abteilung für Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsmedizin der Georg-August-Universität Göttingen

**Ziel der Untersuchung:** In der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurde der Behandlungserfolg von Perforationsdeckungen mit MTA aus einer Spezialistenpraxis für Endodontie untersucht.

**Material und Methode:** Es wurden 90 Zähne in die Stichprobe eingeschlossen, die Behandlungen fanden im Zeitraum von 1999 bis 2009 statt. Als zentrale prognostische Variablen wurden die Größe und die Lokalisation der Perforation untersucht (angelehnt an die Klassifikation von Fuss und Trope, 1996). Darüber hinaus wurden weitere prä- und intraoperative Variablen auf ihren Zusammenhang mit dem Behandlungsergebnis überprüft. Der Behandlungserfolg wurde anhand röntgenologischer und klinischer Befunde beurteilt (keine Läsion im Bereich der Perforation, keine apikale Parodontitis, keine klinischen Symptome, keine Resorption, kein Funktionsverlust). Die Auswertung der Röntgenbilder erfolgte durch zwei unabhängige Begutachter.

**Ergebnisse:** Insgesamt lag die Erfolgsrate der untersuchten Behandlungen bei 73,3%. Die Recall-Rate lag bei 70,3%, der Recall-Zeitraum betrug im Mittel 3,4 Jahre. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Erfolg der Perforationsbehandlung mit MTA und dem Vorhandensein einer präoperativen Läsion im Bereich der Perforation. Zähne mit einer präoperativen Läsion hatten eine geringere Erfolgsrate (57,8% vs. 88,9%). Außerdem hing der Behandlungserfolg signifikant mit dem Vorhandensein einer Verbindung der Perforation zur Mundhöhle zusammen. Zähne mit einer Verbindung wiesen die geringste Erfolgsrate auf (0% vs. 76,7%).

**Zusammenfassung:** Aus den Ergebnissen kann abgeleitet werden, dass Perforationsdeckungen bei Läsionen im Bereich der Perforation mit einer deutlich geringeren Erfolgsrate einhergehen. Bei Zähnen mit einer Verbindung der Mundhöhle zur Perforation scheint dagegen ein zahnhalternder Behandlungsversuch kaum erfolgversprechend.

Die Studie wurde von Procter&Gamble finanziell unterstützt.

Kurzvortrag 5

**Auszugsfestigkeit von Retention Points, platziert mit verschiedenen Sealern**

T. K. Gazolla<sup>1</sup>, A. Petschelt<sup>2</sup>, U. Lohbauer<sup>2</sup>, E.W. Schubert<sup>1</sup>, M. J. Roggendorf<sup>3</sup>, J. Ebert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnheilkunde, Universität Univille, Joinville, SC, Brasilien

<sup>2</sup> Zahnerhaltung und Parodontologie, Zahnklinik 1, Universitätsklinikum der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen

<sup>3</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

**Ziel der Untersuchung:** In dieser Studie wurde die Auszugsfestigkeit von Guttaperchaspitzen untersucht, was ein Maß für den Widerstand gegenüber einer Dislokation bei der Präparation einer Stiftkavität darstellen soll.

**Material und Methode:** Die Wurzelkanäle von 80 extrahierten Prämolaren wurden bis zur ISO-Größe 55 aufbereitet, die Schmierschicht entfernt, die Zähne auf eine Wurzelkanallänge von 8mm getrimmt, in Modellkunststoff eingebettet und randomisiert in acht Gruppen aufgeteilt (n=10): GuttaFlow / herkömmlicher Guttaperchastift (1); GuttaFlow / Retention Point (2); GuttaFlow2 / herkömmlicher Guttaperchastift (3); GuttaFlow2 / Retention Point (4); GuttaFlow2 / Primer / herkömmlicher Guttaperchastift (5); GuttaFlow2 / Primer / Retention Point (6); AH plus / herkömmlicher Guttaperchastift (7); AH plus / Retention Point (8). Nach Platzierung des betreffenden Sealers mit je einem Guttaperchastift der ISO-Größe 50 wurde eine Woche gewartet, bevor jeder Stift bei einer Querhauptgeschwindigkeit von 1mm/min aus dem Wurzelkanal gezogen wurde. Die Maximalkraft der Präparate wurde mittels IBM SPSSR 19.0 statistisch ausgewertet.

**Ergebnisse:** Die Werte für die Auszugsfestigkeit finden sich in folgender Tabelle (Gruppen mit gleichem hochgestellten Buchstaben sind nicht statistisch signifikant unterschiedlich; ANOVA/SNK, p<0.05):

Gruppe	1a	2b,c	3a,b	4a	5a	6a	7a,b	8c
Mittelwert (N)	3.72	4.96	4.00	3.76	3.19	3.43	4.24	5.46
Standardabweichung (N)	1.32	0.53	1.14	0.72	1.30	0.94	0.79	0.36

Eine Multifaktorielle ANOVA ergab einen signifikanten Einfluss der Faktoren „Sealer“ (p=0.007), „Stift“ (p=0.002) und der Kombination „Sealer/Stift“ (p=0.022), aber nicht für „Primer“ (p=0.062).

**Zusammenfassung:** Die Verwendung von Retention Points steigerte die Auszugsfestigkeit mit GuttaFlow und AH Plus signifikant. Bei GuttaFlow und GuttaFlow2 scheint die Verwendung eines Primers nicht zwingend notwendig zu sein. Die Werte waren allesamt recht nahe der Reißfestigkeit des Stiftes selbst, sodass das Risiko, den kompletten Stift bei Präparation für einen Stiftaufbau zu entfernen, minimal erscheint.

## Kurzvortrag 6

**Erhalt der Wurzelkanalkrümmung nach Aufbereitung mit rotierenden Ni-Ti-Instrumenten aus CM-Wire (HyFlex, Coltène) in vitro**

N. Hofmann

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

*Ziel der Untersuchung:* Die Studie überprüft den Erhalt der Wurzelkanalkrümmung nach Aufbereitung mit rotierenden Instrumenten aus CM-Wire (Hyflex CM, Coltène) im Vergleich zu konventionellen Ni-Ti-Instrumenten (Mtwo, VDW) und Handinstrumenten (K-Flexo-Feilen, Maillefer).

*Material und Methode:* Studenten im Phantomkurs der Zahnerhaltung (n=51) bereiteten je einen Kunststoff-Trainingsblock (Endotrainer, VDW) mit stark gekrümmtem Wurzelkanal (Winkel: 60°; Radius: ca. 5mm) mit jeder der 3 Aufbereitungsmethoden auf. Die rotierenden Instrumente wurden nach Herstellerangaben in der jeweiligen Standardsequenz bis zur Größe 40/.04 eingesetzt. Die Aufbereitung mit vorgebogenen Handinstrumenten (K-Flexo-Feilen mit Zwischengrößen) erfolgte bis zur MAF ISO 30 mit Step-Back bis zur ISO-Größe 50 in 1mm-Schritten. Während der Aufbereitung waren die Blöcke abgeklebt. Der Kanalverlauf war auf dem Klebeband markiert. Vor und nach der Aufbereitung wurden die Kunststoffblöcke standardisiert fotografiert (Leica EZ4D, Leica Microsystems). Der Kanalverlauf wurde mit einer Bildverarbeitungssoftware (SigmaScan Pro 5.0, SPSS) abgezeichnet. In einem selbsterstellten Programm wurden die Mittellinie des Kanalverlaufs und der ideale Aufbereitungsverlauf entsprechend der Geometrie der zuletzt verwendeten Instrumente berechnet. In 0.5mm-Schritten wurden für die tatsächliche Aufbereitung die Abweichung von der Aufbereitungsgröße und die Richtung der Abweichung (zur Krümmungsaußen- bzw. -innen-seite) bestimmt. Gruppenunterschiede wurden parameterfrei auf statistische Signifikanz (Friedman-Test; SPSS, IBM) überprüft.

*Ergebnisse:* Der Streubereich der Ergebnisse war bei HyFlex-Aufbereitungen deutlich kleiner als bei den Vergleichsgruppen. Alle Techniken führten im gekrümmten Kanalanteil (0mm – 7mm vor Arbeitslänge [AL]) zur Überinstrumentierung. Diese waren bei Hyflex signifikant geringer als bei Mtwo. Im apikalen Bereich (0mm – 3mm vor AL) zeigte die Abweichung zur Krümmungsaußenseite, im mittleren Bereich (3mm – 7mm vor AL) zur Krümmungsinnenseite. Die Abweichung apikal war bei Mtwo, im mittleren Bereich bei HyFlex am geringsten.

*Zusammenfassung:* Die hochflexiblen Instrumente aus CM-Wire ermöglichten reproduzierbare Aufbereitungen stark gekrümmter Kanäle. Die Abweichungen vom idealen Aufbereitungsverlauf waren geringer oder ähnlich wie bei den Vergleichssystemen.

## Kurzvortrag 7

**Reinigungseffizienz und Kanalbegradigung stark gekrümmter Wurzelkanäle nach maschineller Aufbereitung mit reziproken und oszillierenden Instrumentensystemen**A. E. Dahlhoff, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger  
Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum

für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

*Ziel der Untersuchung:* Reziproke Instrumentensysteme ermöglichen es, den Wurzelkanal mit nur einer Feile aufzubereiten, wodurch eine deutliche Reduktion der Instrumentierungszeit erzielt werden kann. Hinsichtlich der Reinigungsleistung und der Kanalbegradigungstendenz in humanen Zähnen liegen bislang nur wenige Daten vor.

*Material und Methode:* Die Wurzelkanäle von 60 humanen Molaren mit einem stark gekrümmten Kanalverlauf wurden nach Anlegen einer Zugangskavität katheterisiert und die präoperative Kanalkrümmung röntgenologisch dargestellt. Die Wurzelkanäle wurden anschließend mit verschiedenen NiTi-Instrumentensystemen aufbereitet (#25). Dazu wurden die Zähne randomisiert auf 4 Gruppen (n=40) verteilt: (1) ProTaper Universal, (2) WaveOne, (3) Reciproc, (4) SafeSider. Abschließend wurden die Kanäle mit EDTA und NaOCl gespült und getrocknet. Nach Anfertigung postoperativer Röntgenaufnahmen wurde die Kanalkrümmung digital mittels Digora-Software an einem kalibrierten Monitor vermessen und die Kanalbegradigung kalkuliert. Zur Beurteilung der Aufbereitungsqualität wurden die Wurzeln longitudinal separiert und rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen angefertigt. Diese Fotos wurden hinsichtlich der Kriterien „Debris“, „Smear layer“ und „Kanalwandbeschaffenheit“ ausgewertet. Die Daten wurden statistisch mittels SPSS 20 ausgewertet.

*Ergebnisse:* Die Auswertung zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den 4 Gruppen hinsichtlich der Kanalbegradigung. ProTaper und WaveOne ließen signifikant weniger Debris in allen 3 Kanalabschnitten zurück als die beiden anderen Systeme ( $p < 0,05$ ). Die Beurteilung der Schmierschicht zeigte ebenfalls signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ), wobei WaveOne minimal bessere Resultate erzielte als ProTaper. Die Kanaloberfläche wies signifikante Unterschiede nach Instrumentierung mit den verschiedenen Systemen auf. SafeSider zeigte apikal die glattesten Oberflächen, während Reciproc im mittleren Kanalabschnitt die besten Resultate aufwies, jedoch ohne signifikante Unterschiede. Die gemessenen Aufbereitungszeiten von Reciproc und WaveOne waren signifikant kürzer als für SafeSider und ProTaper.

*Zusammenfassung:* Die neuen reziproken Systeme wiesen insbesondere Vorteile bei der Aufbereitungszeit auf. Die Kanalbegradigung zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen Instrumentensystemen. Bei der Reinigungseffizienz erzielten die reziproken Systeme unterschiedliche Ergebnisse, wobei WaveOne signifikant effektiver war. Bei der Kanaloberfläche ergab das Doppel-S-Design der Reciproc sowie die oszillierende SafeSider signifikant bessere Ergebnisse.

## Kurzvortrag 8

**Analyse der Revisionseffizienz von Wurzelkanalfüllungen in gekrümmten Wurzelkanälen**

M. Khatib, C. Kleve, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger

Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

**Ziel der Untersuchung:** Für die Revision von Wurzelkanalfüllungen sind spezielle Instrumentensysteme verfügbar. Diese können allein oder in Kombination mit einem Lösungsmittel eingesetzt werden. Im Rahmen dieser Studie sollte die Effizienz von 2 Instrumentensystemen zur Revision von Wurzelkanalfüllungen untersucht werden.

**Material und Methode:** 60 gekrümmte Wurzelkanäle wurden auf Größe #40 instrumentiert. Vor der Obturation wurden an den Wurzeln longitudinale Sollbruchstellen angelegt und die Wurzeln halbiert. Nach Reposition mittels Komposit wurden die Zähne mit einer Tiefziehfolie fixiert und die Wurzelkanäle mit AH Plus und Guttapercha obturiert. Nach Lagerung der obturierten Zähne (30d, 37°C, 100% Luftfeuchtigkeit) wurden die Wurzelkanalfüllungen folgendermaßen revidiert: (1) D-Race ohne Lösungsmittel, (2) D-Race mit Eukalyptusöl, (3) Mtwo Retreatment-Feile ohne Lösungsmittel, (4) Mtwo Retreatment-Feile mit Eukalyptusöl. Nach Abschluss der Revision wurden der apikale, mittlere und koronale Wurzelabschnitt unter einem Lichtmikroskop digital fotografiert. Die mit Obturationsmaterial bedeckten Wurzelkanaloberflächen wurden getrennt nach Sealer- und Guttapercha-Resten auf den Aufnahmen markiert (Leica Qwin Software) und flächenmäßig kalkuliert. Anschließend wurden die Zähne erneut reponiert und mit einer Tiefziehfolie fixiert. Die Wurzelkanäle der Gruppen 1 und 3 wurde nachfolgend mittels einer oszillierenden K-Feile/EndoExpress-Winkelstück behandelt, in den Gruppen 2 und 4 wurde Eukalyptusöl nach 2min Einwirkzeit für 1min mittels EndoActivator (Dentsply Maillefer) aktiviert. Der prozentuale Anteil der bedeckten Kanaloberfläche und die Revisionszeit wurden statistisch mittels SPSS 20 (IBM) ausgewertet.

**Ergebnisse:** Die Revisionszeit zeigte signifikante Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen (Kruskal-Wallis-Test,  $p < 0,05$ ). Dabei waren die durchschnittlichen Zeiten in den D-Race-Gruppen kürzer. Nach dem ersten Revisionsschritt waren signifikante Unterschiede hinsichtlich der Reste an Obturationsmaterial vorhanden ( $p < 0,05$ ), nach dem zweiten Revisionsschritt lagen dann keine signifikanten Unterschiede mehr vor. Mit der Kombination Mtwo-Retreatment-Feile/Eukalyptusöl wurden nach Einsatz des EndoActivators die saubersten Wurzelkanaloberflächen erzielt.

**Zusammenfassung:** Die Bearbeitung gekrümmter Wurzelkanäle mit aktivierten Instrumenten ohne und mit Einsatz von Eukalyptusöl führte zu einer signifikanten Reduktion von Obturationsmaterial nach der Revision.

Kurzvortrag 9

#### **Analyse der Revisionseffizienz von Wurzelkanalfüllungen in ovalen Wurzelkanälen**

C. Kleve, M. Khatib, M. J. Roggendorf, A. Koch, A. Braun, R. Frankenberger  
Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

**Zusammenfassung:** Die Bearbeitung gekrümmter Wurzelkanäle mit aktivierten Instrumenten ohne und mit Einsatz von Eukalyptusöl führte zu einer signifikanten Reduktion von Obturationsmaterial nach der Revision.

**Ziel der Untersuchung:** Spezielle Revisionsfeilen können mit oder ohne zusätzlichen Einsatz eines Lösungsmittels zur Entfernung von Wurzelkanalfüllungen eingesetzt werden. Diese Studie soll

die Effizienz von 2 speziellen Instrumentensystemen zur Revision von Wurzelkanalfüllungen untersuchen.

**Material und Methode:** 60 ovale Wurzelkanäle wurden auf Größe #40 aufbereitet. Nach Anlegen von longitudinal verlaufenden Sollbruchstellen wurden die Wurzeln halbiert. Durch Reposition mittels Komposit wurden die Zähne mit einer Tiefziehfolie fixiert und mittels AH Plus/Guttapercha lateral kompaktiert. Nach Lagerung der obturierten Zähne (30d, 37°C, 100% Luftfeuchtigkeit) wurden die Wurzelkanalfüllungen mit den folgenden Instrumenten revidiert: (1) D-Race ohne Lösungsmittel, (2) D-Race mit Eukalyptusöl, (3) Mtwo Retreatment-Feile ohne Lösungsmittel, (4) Mtwo Retreatment-Feile mit Eukalyptusöl. Nach Abschluss der Revision wurden der apikale, mittlere und koronale Wurzelabschnitt unter einem Lichtmikroskop digital fotografiert. Die Reste von Obturationsmaterial (Sealer, Guttapercha) wurden separat auf den Aufnahmen markiert (Leica Qwin Software) und flächenmäßig kalkuliert. Anschließend wurden die Zähne erneut reponiert und mittels Tiefziehfolie fixiert. Die Wurzelkanäle der Gruppen 1 und 3 wurden nachfolgend mittels einer oszillierenden K-Feile/EndoExpress-Winkelstück behandelt, in den Gruppen 2 und 4 wurde Eukalyptusöl nach 2min Einwirkzeit für 1min mittels EndoActivator (Dentsply Maillefer) aktiviert. Der prozentuale Anteil der bedeckten Kanaloberfläche und die Revisionszeit wurden statistisch mittels SPSS 20 (IBM) ausgewertet.

**Ergebnisse:** Die Revisionszeit unterschied sich nicht signifikant zwischen den verschiedenen Gruppen (Kruskal-Wallis-Test,  $p < 0,282$ ). Dabei waren die durchschnittlichen Zeiten in der D-Race-Gruppe ohne Eukalyptusöl etwas kürzer. Nach dem ersten Revisionsschritt waren außer im apikalen Kanalabschnitt signifikante Unterschiede hinsichtlich der Reste an Obturationsmaterial vorhanden ( $p < 0,05$ ). Nach dem zweiten Revisionsschritt zeigte sich in allen Gruppen eine signifikante Reduktion von Obturationsmaterial gegenüber dem ersten Revisionsschritt ( $p < 0,001$ ), wobei die Kombinationen Mtwo-EndoActivator/Eukalyptusöl sowie K-Feile-/EndoExpress ohne Lösungsmittel die saubersten Wurzelkanaloberflächen erzielten.

Kurzvortrag 10

#### **Koronale Dichtigkeit von Wurzelkanälen nach Eingliederung von Glasfaserstiften mit einem selbstadhäsiven Befestigungskomposit**

A. Braun<sup>1</sup>, S. Memmert<sup>2</sup>, M. J. Roggendorf<sup>1</sup>, R. Frankenberger<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

<sup>2</sup> Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

**Ziel der Untersuchung:** Wurzelstifte bieten die Verankerungsmöglichkeit für die Restauration einer Zahnkrone, um die Funktion und Ästhetik des Zahns wiederherzustellen. Die dichte Versiegelung des Kanalsystems, sowohl apikal als auch koronal, darf aber unter der Stiftinsertion nicht leiden, da dies ansonsten eine Bakterienpenetration begünstigen und im ungünstigsten Fall zum Verlust des Zahnes führen könnte. Ziel dieser Studie war es daher, die koronale Dichtigkeit nach Insertion von Glasfaserstiften mit

verschiedenen Befestigungskompositen zu untersuchen und gegen konventionelle Stiftsysteme abzugleichen.

**Material und Methode:** 60 einwurzelige Prämolaren wurden zunächst wurzelkanalgefüllt und anschließend in 4 Gruppen unterteilt: (I) Titanstift mit Phosphatzement (II) Titanstift mit Glasionomer-Befestigungszement, (III) glasfaserverstärkter Kompositstift mit selbstätzendem Dentin-Schmelzbonding und Befestigungskomposit und (IV) glasfaserverstärkter Kompositstift mit selbstadhäsivem Befestigungskomposit. Die Zähne wurden dekapitiert und mit Hilfe der Replikatechnik einer Untersuchung unter dem Rasterelektronenmikroskop unterzogen. Weiterhin wurden die dekapitierten Zähne unter Verwendung eines Tuscheperforations-Protokolls auf ihre Dichtigkeit getestet.

**Ergebnisse:** Die vorliegende Studie konnte bezüglich Farbstoffpenetration und Spaltbildungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Befestigungskompositen der Glasfaserstifte aufzeigen ( $p > 0,05$ ). Auch die mit Phosphatzement eingesetzten Titanstifte zeigten keine signifikanten Unterschiede in der koronalen Dichtigkeit ( $p > 0,05$ ), während Titanstifte mit Glasionomerzement erhöhte Penetrationswerte aufwiesen ( $p < 0,05$ ). Die rasterelektronenmikroskopische Analyse zeigte in der Titanstift/Phosphatzement-Gruppe öfter Spaltbildungen kleiner  $20\mu\text{m}$  ( $p < 0,05$ ) während in der Titanstift/Glasionomerzement-Gruppe am häufigsten größere Spaltbildungen ( $> 20\mu\text{m}$ ) vorkamen.

**Zusammenfassung:** In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass ein selbstadhäsives Befestigungskomposit bezüglich Dichtigkeit und Spaltbildung einem konventionellen Kompositzement vergleichbare und im Vergleich zu konventionell eingesetzten Titanstiften günstigere Ergebnisse aufweist. Die Anwendung eines selbstadhäsiven Befestigungskomposits könnte durch eine Reduktion der im Rahmen der Behandlung notwendigen Arbeitsschritte auch mögliche Fehlerquellen bei der Verarbeitung verringern.

#### Kurzvortrag 11

### Antibakterielle Effizienz des ENDOX PLUS-Systems bei der Wurzelkanalbehandlung – eine Pilotstudie

S. Verch

Praxis Berlin

**Ziel der Untersuchung:** Ziel dieser In-vitro-Pilotstudie war es, erste Informationen zur antibakteriellen Effizienz des high frequency alternating current (HFAC) Gerätes ENDOX PLUS der Fa. ENOS GmbH in experimentell infizierten Wurzelkanälen zu erhalten.

**Material und Methode:** Acht einkanalige extrahierte menschliche Prämolaren und Schneidezähne wurden ausgewählt. Nach Dekapitation wurden die Wurzelkanäle aufbereitet (45/04 Taper) und nach Sterilisation mit *Enterococcus faecalis* ATCC 29212 in einem experimentellen Aufbau (gepufferter Salinen-Agar) kontaminiert. Nach Absaugen der überschüssigen Bakterienlösung wurden je 2 Impulse pro mm entlang des Wurzelkanals abgegeben, ausgehend von der Arbeitslänge minus 1mm. Die Wurzelkanäle wurden anschließend bis 120/02 aufbereitet und die Späne aufgefangen, um die überlebenden Bakterien mit mikrobiologischer Standardtechnik auszuzählen. Als Kontrollgruppe dienten 3 kontaminierte, unbehandelte Wurzelkanäle.

**Ergebnisse:** Im Durchschnitt resultierte die ENDOX PLUS – Behandlung ( $n=5$ ) in einer signifikanten Reduktion der Bakterien-

zahl um  $3,0 \pm 0,2 \log_{10}$  Einheiten oder um 99,9% verglichen mit der unbehandelten Gruppe ( $n=3$ ).

**Zusammenfassung:** Das ENDOX PLUS-System ist aufgrund dieser ersten Befunde geeignet, Bakterien aus Wurzelkanälen effizient zu beseitigen. Als zusätzliche Behandlungsmethode zu der herkömmlichen Desinfektion kann es eine Alternative in schwer zugänglichen Bereichen (Isthmen, Dentintubuli und gekrümmte Kanalabschnitte) sein. Hierzu sind weitere *In-vitro*-Studien (mit einer größeren Anzahl von Zähnen und Vergleichsgruppen mit Natriumhypochlorit – Desinfektion) und ggf. *In-vivo*-Studien nötig.

#### Kurzvortrag 12

### Validität von Wurzelkanalmodellen zur Beurteilung der Arbeitsweise von rotierenden Wurzelkanalinstrumenten

J. Tchorz<sup>1</sup>, S. Abou-Ayash<sup>1</sup>, K. Ulbrich<sup>1</sup>, S. Stampf<sup>2</sup>, M. Altenburger<sup>1</sup>, K.-T. Wrbas<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

<sup>2</sup> Abteilung für Medizinische Biometrie und Statistik, Institut für Medizinische Biometrie und Medizinische Informatik, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

**Ziel der Untersuchung:** Beurteilung der Validität von Kunststoffblöcken mit standardisierten artifiziellen Wurzelkanälen zur Beurteilung der Arbeitsweise von rotierenden Wurzelkanalinstrumenten. Sind Wurzelkanalmodelle ein geeigneter Ersatz für menschliche Zähne in In-vitro-Studien?

**Material und Methode:** Das Probenkollektiv bestand aus Wurzelkanalmodellen (A 0177–200, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) und Wurzelkanälen extrahierter menschlicher Zähne mit vergleichbarer Krümmung. Die Zähne wurden auf die Länge des Wurzelkanalmodells gekürzt und in Kunststoff eingebettet. Im Abstand von 2, 4 und 6mm vom apikalen Endpunkt der Wurzelkanalaufbereitung wurden horizontale Schnitte angefertigt (Ebene 1, 2 und 3) und in einer zuvor hergestellten Apparatur fixiert. Anschließend erfolgte die Aufbereitung der Proben mit 4 verschiedenen rotierenden Systemen ( $n=35$ ) bis zur Größe 25.06 (Gruppe 1: Bio Race, FKG Dentaire, La Chaux-de-Fonds, Schweiz; Gruppe 2: Easy Shape, Komet, Lemgo, Deutschland; Gruppe 3: Revo-S, Micro-Méga, Besançon, Frankreich; Gruppe 4: Twisted Files, SynbronEndo, Orange, CA, USA). Um die Methodik (Wurzelkanalmodelle/Echtzähne) zu vergleichen, wurde in jeder Gruppe die Zeit gemessen, die notwendig war, um die Wurzelkanäle aufzubereiten. Der Dentinabtrag wurde in den verschiedenen Ebenen sowohl am Wurzelkanalmodell, als auch am Echtzahn an der Innen- und Außenkrümmung gemessen und miteinander verglichen.

**Ergebnisse:** Der Vergleich der benötigten Aufbereitungszeit ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Methoden. Twisted Files zeigten an Wurzelkanalmodellen und menschlichen Zähnen die besten Ergebnisse, gefolgt von Bio Race. Mit Ausnahme von Twisted Files war der Substanzabtrag am menschlichen Zahn in der Ebene 1 an der Innen- und Außenkrümmung geringer und in den Ebenen 2 und 3 an der Außenkrümmung größer. Der Substanzabtrag aller Gruppen war in den Ebenen 2 und 3 am menschlichen Zahn an der Innenkrümmung signifikant geringer.

**Zusammenfassung:** Die Verwendung von Wurzelkanalmodellen aus Kunststoff ist eine geeignete Methode, um die benötigte Aufbereitungszeit verschiedener rotierender Systeme zu vergleichen. Hinsichtlich des Substanzabtrages zeigten sich jedoch teils signifikante Unterschiede zu menschlichen Zähnen.

Kurzvortrag 13

### **Einfluss verschiedener Spülprotokolle auf den Haftverbund von Hybrid Root SEAL und Activ GP Sealer zum Wurzelkanalentin**

V. E. Vosen<sup>1</sup>, J. Plum<sup>2</sup>, M. J. Roggendorf<sup>1</sup>, A. Braun<sup>1</sup>, R. Frankenberger<sup>1</sup>, A. Petschelt<sup>2</sup>, J. Ebert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

<sup>2</sup> Zahnerhaltung und Parodontologie, Zahnklinik 1, Universitätsklinikum der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen

**Ziel der Untersuchung:** Der Einsatz von Spülflüssigkeiten zur chemischen Reinigung stellt eine wesentliche Maßnahme zur Desinfektion des Wurzelkanalsystems dar. Diese Spülflüssigkeiten können jedoch unterschiedliche Wirkungen auf die nachfolgend eingebrachte Wurzelkanalfüllung haben. Ziel dieser Studie war es daher, den Einfluss von 4 verschiedenen Spülprotokollen auf den Haftverbund von 2 Wurzelkanalsealern mit adhäsiven Eigenschaften zu untersuchen.

**Material und Methode:** 80 einwurzelige, einkanalige, gerade Prämolaren wurden auf eine Gesamtlänge von 9mm dekoriert, die Wurzelkanäle maschinell bis zur Größe 60 auf eine Arbeitslänge 8mm aufbereitet und die Zähne in folgende Hauptgruppen (n=40) unterteilt: (1) Activ GP Sealer, (2) Hybrid Root SEAL. Beide Gruppen wurden weiter in je 4 Untergruppen entsprechend der eingesetzten Spülprotokolle unterteilt: (a) NaOCl 3%, (b) Zitronensäure 40%/NaOCl 3%, (c) Zitronensäure 40%/NaOCl 3%/Ethanol 96%, (d) Zitronensäure 40%/NaOCl 3%/Na-Ascorbat 10%/Aqua dest. Vor der Obturation wurden die Zähne mittels eines Parallelometers in Epoxidharz eingebettet. Nach dem Einbringen der Wurzelkanalsealer wurden Spreader-Rohlinge, die auf ISO 55 adjustiert wurden und mittels Rocotec vorbehandelt wurden, in den Wurzelkanälen platziert. Die Analyse des Haftverbunds erfolgte mittels einer Zwick-Universal-Testmaschine im Pullout-Testverfahren.

**Ergebnisse:** Die vorliegende Studie zeigte unabhängig vom Spülprotokoll signifikant höhere Haftwerte für Hybrid Root SEAL gegenüber Activ GP Sealer ( $p < 0,001$ ). Hybrid Root SEAL erreichte in dieser Studie mit 9,77MPa die höchsten Haftfestigkeitswerte (Spülprotokoll d). Die verschiedenen Spülprotokolle ergaben bei Hybrid Root SEAL keine signifikanten Unterschiede. Activ GP Sealer zeigte zwischen den verschiedenen Spülprotokollen keine signifikanten Unterschiede, profitierte jedoch von der Entfernung der Schmierschicht und erreichte maximale Haftwerte von 0,95MPa (Spülprotokoll c) auf.

**Zusammenfassung:** Die vorliegende Studie zeigt, dass das Spülprotokoll zwar einen gewissen, aber nicht signifikanten Einfluss auf den Haftverbund von Wurzelkanalsealern zum Wurzelkanalentin haben kann. Die Entfernung der Schmierschicht führte zu einer Steigerung der Haftfestigkeit.

Kurzvortrag 14

### **Effizienz von wiederholter Anwendung verschiedener aktivierter Instrumente zur Entfernung von Sealerresten im Rahmen der endodontischen Revisionsbehandlung**

K. Weber<sup>1</sup>, M. Serbezova<sup>2</sup>, M. J. Roggendorf<sup>1</sup>, A. Braun<sup>1</sup>, R. Frankenberger<sup>1</sup>, A. Petschelt<sup>2</sup>, J. Ebert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

<sup>2</sup> Zahnerhaltung und Parodontologie, Zahnklinik 1, Universitätsklinikum der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen

**Ziel der Untersuchung:** Bei endodontischen Misserfolgen infolge von Unzulänglichkeiten bei der Instrumentierung, Desinfektion, Obturation und Restauration eines Zahnes ist die Revision der Wurzelkanalbehandlung die Therapie der Wahl. Ziel dabei ist es, die vorhandene Wurzelkanalfüllung möglichst vollständig zu entfernen. Neben einer Erhöhung der Aufbereitungsgröße durch eine Instrumentierung um mehrere Größen über die ursprüngliche Größe hinaus, könnten ultraschallaktivierte Instrumente eine Alternative darstellen.

**Material und Methode:** 60 einkanalige humane Zähne mit geradem Kanalverlauf und abgeschlossenem Wurzelwachstum wurden auf eine Wurzellänge von 9mm gekürzt. Die Wurzelkanäle wurden maschinell bis .04/#40 aufbereitet, longitudinal an 2 kontralateralen Stellen eingesägt und anschließend in reponierbare Polyurethanblöcke eingebettet, die eine sichere Öffnung und Reposition der Wurzel zuließen. Nach der finalen Spülsequenz (NaOCl/EDTA/Alkohol) erfolgte die Obturation mittels Hybrid Root SEAL und Guttapercha. Die Zähne wurden anschließend für 3 Wochen gelagert und nach der Revision mit Rondo-Instrumenten .04/45 in folgende Hauptgruppen (n=15) entsprechend der Aktivierungstechnik eingeteilt: (1) Rondo .04/#45 mit Sonicare, (2) BioRace .04/#35 und zirkumferentes Feilen mit grünem Winkelstück, (3) SafeSider #40 mit EndoExpress-Winkelstück, (4) Stahlspreader #35 mit EMS Piezon Master 600. Eine Aktivierung dauerte jeweils 30s und wurde in jeder Gruppe sechsmal durchgeführt (Gesamtaktivierungsdauer: 180 s). Nach jeder Aktivierung wurden von beiden Wurzelhälften eines Zahns lichtmikroskopische Aufnahmen angefertigt. Die nach jedem Aktivierungsschritt vorhandenen Sealer-reste wurden prozentual ausgewertet (SPSS 14.0).

**Ergebnisse:** Die vorliegende Studie zeigte mit zunehmender Aktivierungsdauer eine signifikante Reduktion der Sealerreste in allen Gruppen ( $p < 0,05$ ). Die höchste Effizienz zeigte SafeSider/EndoExpress. Nach einer Gesamtaktivierungsdauer von 180s wiesen die Gruppen 2 bis 4 eine Reduktion der verbliebenen Sealerreste auf unter 3% der Gesamtkanaloberfläche auf. Hingegen war die Wurzelkanaloberfläche in Gruppe 1 auch nach Abschluss der letzten Aktivierung mindestens mit einem Anteil von 20 % mit Sealer bedeckt.

**Zusammenfassung:** Die vorliegende Studie zeigt, dass ultraschallaktivierte Instrumente zeitabhängig eine effektive Reduktion von Wurzelkanalsealerresten bewirken und eine nahezu vollständige Reinigung erzielen können.

## Kurzvortrag 15

**Mikrorissanalyse im Wurzelkanalentin nach maschineller Aufbereitung mit rotierenden und reziproken NiTi-Systemen**

M. Heimer, N. Hartmann, M. J. Roggendorf, A. Braun, R. Frankenberger  
Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

*Ziel der Untersuchung:* Permanent rotierende Instrumentensysteme sind seit Jahren in der endodontischen Behandlung etabliert. Seit knapp 2 Jahren sind zudem reziproke Instrumentensysteme verfügbar, die mit nur einem Instrument die Aufbereitung des Wurzelkanals ermöglichen. Ein neuer Ansatz war es, auch für vollrotierende NiTi-Systeme eine Reduktion der notwendigen Feilenzahl zu erreichen. In dieser Studie sollte das Auftreten von Mikrorissen im Wurzelkanal im Rahmen der Aufbereitung mit 4 verschiedenen Instrumentensystemen mikrofotografisch untersucht werden.

*Material und Methode:* 60 einwurzelige Zähne mit geradem Wurzelverlauf wurden auf eine resultierende Länge von 15mm dekapiert und das Parodont mittels eines dünnen Silikonfilms simuliert. Nach Anfertigung von präoperativen Mikroskopfotos der mesialen und distalen Seite der Wurzeln (8fache Vergrößerung) (Leica Application Suite) wurden die Zähne randomisiert auf 4 Gruppen (n=15) verteilt. Die Wurzelkanäle wurden schrittweise bis zu einer apikalen Größe #40 (außer F360 und experimentelle reziproke Feile) instrumentiert und die Wurzeln wiederholt fotografiert: (1): F360 (Komet), (2): ProFile (Dentsply Maillefer), (3): experimentelle reziproke Feile (FKG), (4): WaveOne (Dentsply Maillefer). Die Mikrorisse im Wurzelkanal wurden zunächst mittels Photoshop (Adobe) markiert und anschließend mittels Leica Qwin 3 Software (Leica) kalkuliert und die resultierende Gesamtrisslänge berechnet. Die statistische Auswertung erfolgte unter Verwendung der Software Prism 5 (Graphpad).

*Ergebnisse:* Die statistische Auswertung ergab signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen hinsichtlich des Auftretens von Mikrorissen nach finaler Aufbereitung (Kruskal-Wallis-Test,  $p < 0,05$ ). Signifikante Unterschiede waren in allen 3 Kanalabschnitten zu beobachten. Die Verwendung des neuen, permanent rotierenden Zwei-Feilen-System F360 zeigte dabei die geringste Tendenz zur Bildung von Mikrorissen, die klassischen ProFile-Feilen führten mit ihrem Radial-land-Design hingegen zu der höchsten Rissbildung.

*Zusammenfassung:* Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass eine gezielte Reduktion der Feilenzahl zur Aufbereitung des Wurzelkanals nicht zwangsläufig mit einem erhöhten Auftreten von Mikrorissen einhergeht. Möglicherweise hat das Feilendesign einen entscheidenden Einfluss auf die im Wurzelkanal wirksamen Kräfte.

## Kurzvortrag 16

**Revisionseffizienz von Reciproc-Feilen zur Entfernung von Wurzelkanalfüllungen nach 4 verschiedenen Obturationstechniken**

M. J. Roggendorf<sup>1</sup>, L. Müller<sup>1</sup>, A. Koch<sup>1</sup>, J. Ebert<sup>2</sup>, A. Braun<sup>1</sup>, R. Frankenberger<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Zahnerhaltungskunde, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum der Philipps-Universität Marburg

<sup>2</sup> Zahnerhaltung und Parodontologie, Zahnklinik 1, Universitätsklinikum der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen

*Ziel der Untersuchung:* Zur Revision von Wurzelkanalfüllungen werden maschinelle NiTi-Systeme eingesetzt und spezielle Revisionsfeilen sind verfügbar. Reziproke Antriebssysteme ermöglichen die Aufbereitung des Wurzelkanals mit nur einem Instrument. Auch Revisionen wären mit diesen Instrumenten denkbar. Daher sollte im Rahmen dieser Studie die Effizienz von Reciproc-Instrumenten zur Revision von Wurzelkanalfüllungen nach 4 verschiedenen Obturationstechniken untersucht werden.

*Material und Methode:* 60 einwurzelige Zähne wurden mit R40 Reciproc-Instrumenten (VDW) instrumentiert. Vor der Obturation wurden die Wurzeln in teilbare Blöcke aus Polyurethanharz eingebettet. Die Zähne wurden randomisiert auf 4 Gruppen entsprechend der eingesetzten Obturationstechnik verteilt und mit AH Plus und folgenden Techniken obturiert: (1) Einstifttechnik, (2) laterale Kompaktion, (3) Thermafil, (4) warme vertikale Kompaktion. Nach Lagerung der obturierten Zähne (30d, 37°C, 100% Luftfeuchtigkeit) wurden die Wurzelkanalfüllungen mittels Reciproc R40 revidiert. Nach der Revision wurden der apikale, mittlere und koronale Wurzelabschnitt (je 3mm Kanalabschnitt) unter einem Leica-Lichtmikroskop digital fotografiert. Die mit Obturationsmaterial bedeckten Wurzelkanaloberflächen wurden getrennt nach Sealer- und Guttapercha-Resten auf den Aufnahmen markiert (Leica Qwin Software) und flächenmäßig kalkuliert. Der prozentuale Anteil der bedeckten Kanaloberfläche wurde statistisch ausgewertet. Zusätzlich wurde die erforderliche Revisionszeit ermittelt. Die statistische Auswertung erfolgte mittels Prism 5 (Graphpad).

*Ergebnisse:* Die statistische Auswertung zeigt signifikante Unterschiede in allen 3 Wurzelkanalabschnitten zwischen den Gruppen sowohl hinsichtlich der Reste von Sealer als auch von Guttapercha (Kruskal-Wallis-Test,  $p < 0,05$ ), wobei die Warmfülltechniken einen höheren Anteil an verbliebener Guttapercha zeigten, die Kaltfülltechniken hingegen eine größere Menge an verbliebenem Wurzelkanalsealer. Die Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen 1/2 sowie 3/4 waren nicht signifikant (Dunn post-hoc-Test,  $p > 0,05$ ). Die Kalkulation der Gesamtfläche an Wurzelkanalfüllmaterial hingegen ergab keine Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen. Die Revisionsdauer zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (Kruskal-Wallis-Test,  $p < 0,0001$ ).

*Zusammenfassung:* Die reziproken Instrumente ermöglichen eine sichere Revision von Wurzelkanalfüllungen. Zusätzliche Maßnahmen wie die Vergrößerung der Aufbereitungsgröße oder der Einsatz eines Lösungsmittels sind jedoch zur Erhöhung der Revisionseffizienz möglicherweise erforderlich.

**DZZ – Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift / German Dental Journal****Herausgeber / Publishing Institution**

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V. (Zentralverein, gegr. 1859)

**Schriftleitung / Editorial Board**

Prof. Dr. Werner Geurtsen, Elly-Beinhorn-Str. 28, 30559 Hannover, E-Mail: wernergeurtsen@yahoo.com. Prof. Dr. Guido Heydecke, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Martinstraße 52, 20246 Hamburg, Tel.: +49 40 7410-53267, Fax +49 40 7410-54096, E-Mail: g.heydecke@uke.de.

**Redaktionsbeirat der DGZMK / Advisory Board of the GSDOM**

Dr. Josef Diemer, Marienstr. 3, 88074 Meckenbeuren, Tel.: +49 7542 912080, Fax: +49 7542 912082, diemer-dr.josef@online.de; Dr. Ulrich Gaa, Archivstr. 17, 73614 Schorndorf, Tel.: +49 7181 62125, Fax: +49 7181 21807, E-Mail: ulrich@dresgaa.de; Dr. Arndt Happe, Schützenstr. 2, 48143 Münster, Tel.: +49 251 45057, Fax: +49 251 40271, E-Mail: a.happe@dr-happe.de; Prof. Dr. Dr. Torsten Reichert, Klinikum der Universität Regensburg, Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, 93053 Regensburg, Tel.: +49 941 944-6300, Fax: +49 941 944-6302, Torsten.reichert@klinik.uni-regensburg.de; Dr. Michael Stimmelmayer, Josef-Heilingbrunner Str. 2, 93413 Cham, Tel.: +49 9971 2346, Fax: +49 9971 843588, Praxis@m-stimmelmayer.de

**Nationaler Beirat / National Advisory Board**

N. Arweiler, Marburg; J. Becker, Düsseldorf; T. Beikler, Düsseldorf; J. Eberhard, Hannover; P. Eickholz, Frankfurt; C.P. Ernst, Mainz; H. Eufinger, Bochum; R. Frankenberger, Marburg; K. A. Grötz, Wiesbaden; B. Haller, Ulm; Ch. Hannig, Dresden; M. Hannig, Homburg/Saar; D. Heidemann, Frankfurt; E. Hellwig, Freiburg; R. Hickel, München; B. Hoffmeister, Berlin; S. Jepsen, Bonn; B. Kahl-Nieke, Hamburg; M. Kern, Kiel; A. M. Kielbassa, Berlin; B. Kläiber, Würzburg; J. Klimek, Gießen; K.-H. Kunzelmann, München; H. Lang, Rostock; G. Lauer, Dresden; H.-C. Lauer, Frankfurt; J. Lissou, Homburg/Saar; C. Löst, Tübingen; R.G. Luthardt, Ulm; J. Meyle, Gießen; E. Nkenke, Erlangen; W. Niedermeier, Köln; K. Ott, Münster; P. Ottl, Rostock; W. H.-M. Raab, Düsseldorf; T. Reiber, Leipzig; R. Reich, Bonn; E. Schäfer, Münster; H. Schliephake, Göttingen; G. Schmalz, Regensburg; H.-J. Staehle, Heidelberg; H. Stark, Bonn; J. Strub, Freiburg; P. Tomakidi, Freiburg; W. Wagner, Mainz; M. Walter, Dresden; M. Wichmann, Erlangen; B. Willershausen, Mainz; B. Wöstmann, Gießen; A. Wolowski, Münster

**Internationaler Beirat / International Advisory Board**

D. Arenholt-Bindslev, Aarhus; Th. Attin, Zürich; J. de Boever, Gent; W. Buchalla, Zürich; D. Cochran, San Antonio; N. Creugers, Nijmegen; T. Flemmig, Seattle; M. Goldberg, Paris; A. Jokstad, Toronto; H. Kappert, Schaam; H. Linke, New York; C. Marinello, Basel; J. McCabe, Newcastle upon Tyne; A. Mehl, Zürich; I. Naert, Leuven; P. Rechmann, San Francisco; D. Shanley, Dublin; J. C. Türp, Basel; M. A. J. van Waas, Amsterdam; P. Wesselink, Amsterdam

**Redaktionelle Koordination / Editorial Office**

Irmgard Dey, Tel.: +49 2234 7011-242; Fax: +49 2234 7011-515 dey@aerzteverlag.de

**Produktmanagerin / Product Manager**

Carmen Ohlendorf, Tel +49 (0)22 34 70 11-357; Fax + 49 (0)22 34 70 11-6357; Ohlendorf@aerzteverlag.de

**Organschaften / Affiliations**

Die Zeitschrift ist Organ folgender Gesellschaften und Arbeitsgemeinschaften:  
Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Deutsche Gesellschaft für Parodontologie  
Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien  
Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung  
Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie  
Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde  
Arbeitsgemeinschaft für Kieferchirurgie  
Arbeitsgemeinschaft für Röntgenologie  
Arbeitsgemeinschaft für Arbeitswissenschaft und Zahnheilkunde  
Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung

**Verlag / Publisher**

Deutscher Ärzte-Verlag GmbH  
Dieselstr. 2, 50859 Köln; Postfach 40 02 65, 50832 Köln  
Tel.: +49 2234 7011-0; Fax: +49 2234 7011-224  
www.aerzteverlag.de, www.online-dzz.de

**Geschäftsführung / Board of Directors**

Jürgen Führer, Norbert Froitzheim

**Vertrieb und Abonnement / Distribution and Subscription**

Tel. +49 2234 7011-467, vertrieb@aerzteverlag.de

**Erscheinungsweise / Frequency**

12 x Print + online, Jahresbezugspreis Inland € 198,-, Ermäßigter Preis für Studenten jährlich € 120,-, Jahresbezugspreis Ausland € 207,36. Einzelheftpreis € 16,50. Preise inkl. Porto und 7 % MwSt. Die Kündigungsfrist beträgt 6 Wochen zum Ende des Kalenderjahres. Gerichtsstand Köln. „Für Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. ist der Bezug im Mitgliedsbeitrag enthalten“.

**Leiterin Anzeigenmanagement und verantwortlich für den Anzeigenteil / Advertising Coordinator**

Marga Pinsdorf, Tel. +49 2234 7011-243, pinsdorf@aerzteverlag.de

**Verlagsrepräsentanten Industrieanzeigen / Commercial Advertising Representatives**

**Nord/Ost:** Götz Kneiseler, Uhländstr. 161, 10719 Berlin, Tel.: +49 30 88682873, Fax: +49 30 88682874, E-Mail: kneiseler@aerzteverlag.de

**Mitte:** Dieter Tenter, Schanzenberg 8a, 65388 Schlangenbad, Tel.: +49 6129 1414, Fax: +49 6129 1775, E-Mail: tenter@aerzteverlag.de

**Süd:** Ratko Gavran, Racine-Weg 4, 76532 Baden-Baden, Tel.: +49 7221 996412, Fax: +49 7221 996414, E-Mail: gavran@aerzteverlag.de

**Herstellung / Production Department**

Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Köln, Vitus Graf, Tel.: +49 2234 7011-270, graf@aerzteverlag.de, Alexander Krauth, Tel.: +49 2234 7011-278, krauth@aerzteverlag.de

**Layout / Layout**

Sabine Tillmann

**Konten / Account**

Deutsche Apotheker- und Ärztebank, Köln, Kto. 010 1107410 (BLZ 370 606 15), Postbank Köln 192 50-506 (BLZ 370 100 50).

Zurzeit gilt **Anzeigenpreislite** Nr. 11, gültig ab 1. 1. 2012  
Auflage lt. IVW 2. Quartal 2012  
Druckauflage: 18.133 Ex.



Verbreitete Auflage: 17.611 Ex.

Verkaufte Auflage: 17.311 Ex.

Diese Zeitschrift ist der IVW-Informationsgemeinschaft zur Feststellung der Verbreitung von Werbeträgern e.V. angeschlossen.



Mitglied der Arbeitsgemeinschaft IA-MED Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V.

67. Jahrgang

ISSN print 0012-1029

ISSN online 2190-7277

**Urheber- und Verlagsrecht / Copyright and Right of Publication**

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahme des Manuskriptes gehen das Recht der Veröffentlichung sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Verlag über. Jede Verwertung außerhalb der durch das Urheberrechtsgesetz festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig.  
© Copyright by Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Köln

**ICX<sup>+</sup>templant**  
...das Volksimplantat...

**59,€\***

je ICX-Implantat

Alle Längen,  
alle Durchmesser  
\*zzgl. MwSt.

**... konstante Preise  
bereits im 9. Jahr...**

**SILBERSPONSOR  
der DGI**

**BRONZESPONSOR  
der EAO**

**Wechseln Sie ...  
zum Marktführer  
der Preisstabilität!**

Service-Tel.: 02643 902000-0

Mo.-Fr.: 7.30 bis 19 Uhr

medentis medical GmbH · D-53507 Dernau · Gartenstraße 12 · [www.medentis.de](http://www.medentis.de)



INTERNATIONALES SYMPOSIUM

# OSTEOLOGY MONACO

2.-4. MAI 2013

Osteology Foundation

10  
YEARS

OSTEOLOGY  
FOUNDATION

## ENTSCHEIDUNGSFINDUNG BEI DER ORALEN GEWEBEREGENERATION



### Posterpräsentation

Einreichen der Abstracts bis 15. Dezember 2012  
unter [www.osteology-monaco.org](http://www.osteology-monaco.org)

### Sprache

Englisch

Simultanübersetzung: Deutsch, Französisch und  
Italienisch (Wissenschaftliches Programm)

### Veranstaltungsort

Grimaldi Forum, Monaco

### Organisation

Osteology Stiftung  
Landenbergstrasse 35  
6002 Luzern | Schweiz

Tel. +41 41 368 44 44 | [info@osteology.org](mailto:info@osteology.org)

[www.osteology-monaco.org](http://www.osteology-monaco.org)

### Referenten / Moderatoren

Ackermann Kart-Ludwig | Antoun Hadi | Araújo Maurício | Aroca Sofia | Becker Jürgen | Beretta Mario | Berglundh Tord | Beschmidt Marcus S. | Bornstein Michael | Bosshardt Dieter | Bouchard Philippe | Burkhardt Rino | Buser Daniel | Casentini Paolo | Chen Stephen | Colin Philippe | Cooper Lyndon F. | Cordaro Luca | Cortellini Pierpaolo | Dahlin Christer | Donos Nikos | Dulger Eva | Fickl Stefan | Gamborena Itaki Giannobile William V. | Giovannoli Jean-Louis | Gruber Reinhard | Grunder Ueli | Hagège Franck | Hanisch Oliver | Hämmerte Christoph | Heitz-Mayfield Lisa | Ighaut Gerhard | Jovanovic Sascha | Jung Ronald E. | Katsuyama Hideaki | Klinge Björn | Lang Niklaus P. | Lindhe Jan | Maiorana Carlo | Marin Pierre | Maschera Emilio | McGrath Colman | Mombelli Andrea | Neukam Friedrich W. | Nevins Myron | Novaes Jr. Arthur B. | Nölken Robert | Pjetursson Bjarni E. | Ponte Alessandro | Ramel Christian | Rocchietta Isabella | Sabri Giovanni | Sanz Mariano | Scheyer Todd | Schlegel Karl Andreas | Schwarz Frank | Sculean Anton | Simion Massimo | Stimmelmayr Michael | Storelli Stefano | Terheyden Hendrik | Thoma Daniel | Tonetti Maurizio | Urban Istvan | Valentini Pascal | Wagner Wilfried | Watzek Georg | Weng Dietmar | Wilfang Jörg | Zechner Werner | Zucchelli Giovanni | Zuhr Otto

### Wissenschaftlicher Vorsitz

Niklaus P. Lang, Schweiz  
Massimo Simion, Italien

Programm



Registrierung: Ab 15. Oktober 2012