

# Pathologische Wurzelresorptionen

Oliver Pontius



## INDIZES

*pathologische Wurzelresorption, transiente Resorption, progressive Resorption, Ersatzresorption, interne Resorption, externe Resorption, zervikale invasive Resorption, koronale invasive Resorption, Odontoklasten*

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei der pathologischen Resorption des Zahnes kommt es aufgrund nichtphysiologischer Vorgänge zum Verlust von Dentin, Zement oder Knochen. Sie kann infolge von Traumata, einer kieferorthopädischen Behandlung, von chronischen Infektionen der Pulpa oder parodontalen Strukturen, aber auch durch Bleaching ausgelöst werden. Voraussetzung ist immer eine Verletzung der schützenden Prädentin- oder Zementschicht in Verbindung mit einer Entzündung, wodurch Osteoklasten aktiviert werden. Resorptionen verlaufen meist progredient, sind häufig radiologische Zufallsbefunde und können zum Verlust des Zahnes führen. Je nachdem, was die Resorption verursacht hat und wie sie verläuft, ist die Therapie sehr unterschiedlich und verlangt häufig eine interdisziplinäre Zusammenarbeit. Eine umfassende Anamnese, klinische Untersuchung und radiologische Diagnostik – inklusive digitaler Volumentomografie (DVT) – sind für die differenzierte Therapie erforderlich und Voraussetzungen für den Zahnerhalt.

Der Beitrag wurde erstpubliziert in QUINTESSENZ ZAHNMEDIZIN 2021;72:574–589.

## Einleitung

Im Gegensatz zu Knochen, welcher einer ständigen Remodellierung durch Resorption und nachfolgende Neusynthese unterliegt, werden Wurzeln bleibender Zähne in der Regel nicht resorbiert. Trotzdem kann es unter bestimmten Umständen dazu kommen (Abb. 1).

Die Wurzelresorption stellt einen komplexen Prozess dar, welcher durch Aktivierung und Deaktivierung von Osteoklasten gesteuert wird. Osteoklasten gehen aus myeloischen Stammzellen hämatopoetischer Gewebe hervor. Durch Fusion entstehen mehrkernige Zellen, die bis zu 100 µm groß sein können<sup>1</sup>.

Das Dentin der Zahnwurzeln stellt sich als resistent gegenüber Resorptionen dar, da es auf seiner inneren Oberfläche durch Prädentin und den Odontoblastensaum sowie auf der Außenseite durch Präzement und Zementoblasten geschützt wird. Resorptionen setzen immer eine Schädigung dieser schützenden Schichten sowie einen chronischen Entzündungsprozess in unmittelbarer Nachbarschaft zur geschädigten Wurzeloberfläche voraus<sup>2</sup>. Osteoklasten benötigen zur Resorption die Bindung zu Proteinen mit der sogenannten RGD-Aminosäuresequenz aus Arginin-, Glycin- und Asparaginsäure, welche sie in der extrazellulären Dentinmatrix, aber nicht in Prädentin oder Wurzelzement finden.

Intrinsische Faktoren wie Amelogenin oder Osteoprotegrin in Prädentin und Wurzelzement wirken antiresorptiv<sup>1</sup>. Der epithelialen Wurzelscheide nach Hertwig fallen ebenfalls protektive Eigenschaften zu. Diese kann sogenannte Matrixproteine wie Osteopontin, „Bone morphogenetic protein-2“ (BMP-2) und Ameloblastin freisetzen, welche Defekte im Zement reparieren können<sup>3</sup>.

Die Entstehung und Aktivierung der Osteoklasten wird durch Entzündungsmediatoren wie Tumornekrosefaktor (TNF), Interleukine oder Prostaglandin E<sub>2</sub> oder Faktoren wie Dexamethason, 1,25(OH)<sub>2</sub>VitD<sub>3</sub>, Parathormon, Trijodthyronin (T<sub>3</sub>) stimuliert und durch die Osteoblasten gesteuert. Dabei aktivieren Liganden wie „Macrophage-colony stimulating factor“ (M-CSF) und „Receptor activator of nuclear factor κB ligand“ (RANKL) Rezeptoren auf der Oberfläche der Makrophagen und stimulieren diese zur Differenzierung in Osteoklasten. Osteoprotegerin (OPG) interagiert mit dieser Bindung und hält Osteoklasten inaktiv<sup>4</sup>. Das Gleichgewicht von OPG und RANKL, die beide von Osteoblasten exprimiert werden, steuert die Balance zwischen Neubildung und Abbau des Knochens. Einzig Calcitonin hat eine direkte hemmende Wirkung auf die Osteoklasten, indem es sich an einen Rezeptor der Plasmamembran bindet. Bisphosphonate, Nitroglycerin und Östrogene können die Funktion von Osteoklasten ebenfalls hemmen und wirken somit antiresorptiv<sup>4</sup>. Die Resorption von Knochen ist meist eng mit einer nachfolgenden Neusynthese durch Osteoblasten verknüpft. Dieser als Knochengeweberemodellierung bekannte Prozess dient der Anpassung an Belastungen und dem Vorbeugen von Materialermüdungen im Knochen<sup>4</sup>.

Der aktive Osteoklast bildet eine resorptive Vorderseite, die dem Knochen bzw. Dentin aufliegt. Dort bildet er einen Faltsaum („Ruffled border“), über welchen Protonen und Chloridionen in den extrazellulären Raum geschleust werden (Abb. 2). Durch den so erzeugten sauren pH-Wert von 4,5 werden die Apatitkristalle aufgelöst. Die anschließende Freisetzung proteolytischer Enzyme wie Cathepsin K (CTPK) und Matrixmetalloproteinasen (MMP)-1, -2 sowie -9 baut die organische Matrix ab. Über die so ge-

nannte Versiegelungszone wird die Verbindung zwischen Osteoklast und Knochen bzw. Dentin hergestellt. Reife Osteoklasten lassen sich durch molekulare Marker wie tartratresistente saure Phosphatase (TRAP), Calcitonin(CTR)- und Vitronectin(VTR)- Rezeptoren, Carboanhydrase II (CA II), CTPK oder Vakuolär-Typ-ATPase (V-ATPase) nachweisen (vgl. Abb. 2). Odontoklasten unterscheiden sich von Osteoklasten durch ihre kleinere Größe, geringere Anzahl an Zellkernen und eine kleinere Versiegelungszone. Osteoklasten spielen eine wichtige Funktion im Rahmen der Entwicklung, des Wachstums und des Erhaltes von Knochen, der Reparatur und Regeneration von Knochen nach Trauma, der Abwehr, Reparatur und Regeneration von Knochen bei Infektionen sowie der Calciumhomöostase<sup>4</sup>.

## Klassifikation dentaler Resorptionen

Pathologische Resorptionen können hinsichtlich ihrer Progredienz, Ätiologie sowie Lokalisation klassifiziert werden (Abb. 3).

### Transiente Resorptionen

Diese Resorption der äußeren oder inneren Wurzeloberfläche ist ein vorübergehendes Phänomen. Es erfolgt eine Reparatur durch zementähnliches Material und Desmodontalfasern bzw. durch Prädentin und odontoblastenähnliche Zellen. Sie treten häufig nach Trauma wie Extrusion und lateraler Luxation oder nach kieferorthopädischer Behandlung auf, erscheinen radiologisch als abgerundete Wurzelspitzen oder schüsselförmige Resorptionen, wobei die Mehrzahl der Fälle 6 bis 12 Monate nach einem Trauma diagnostiziert wird. Sie bedürfen keiner Therapie<sup>5</sup>.

### Progressive Resorptionen

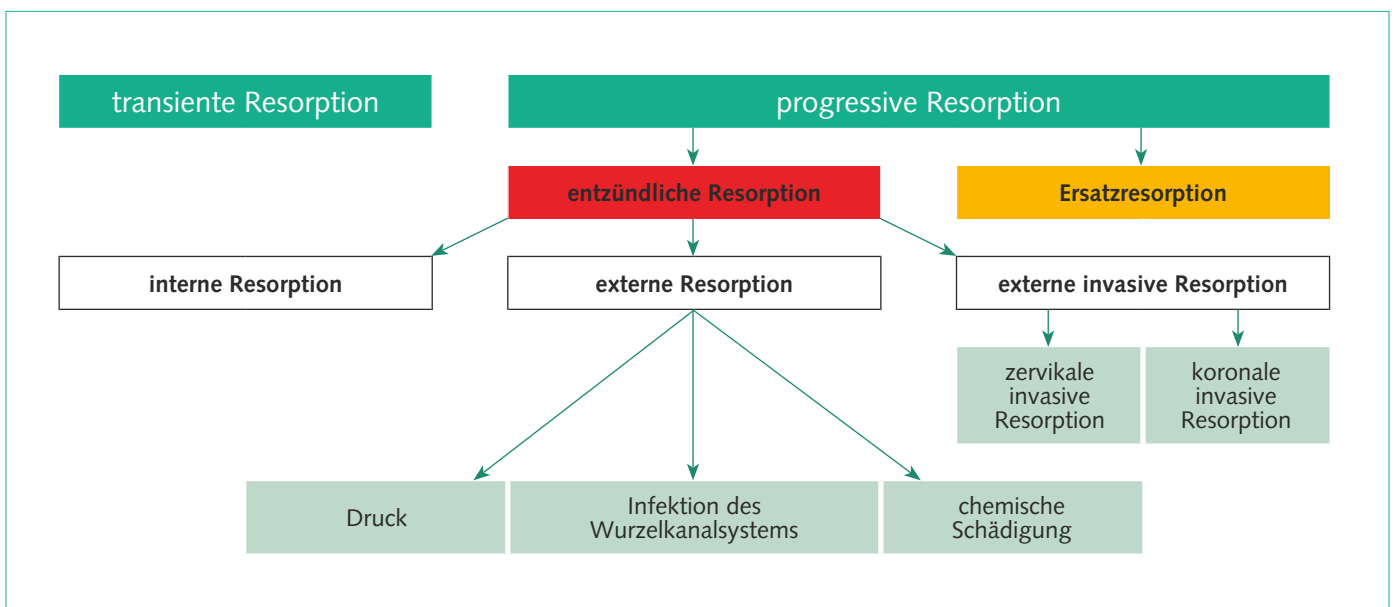
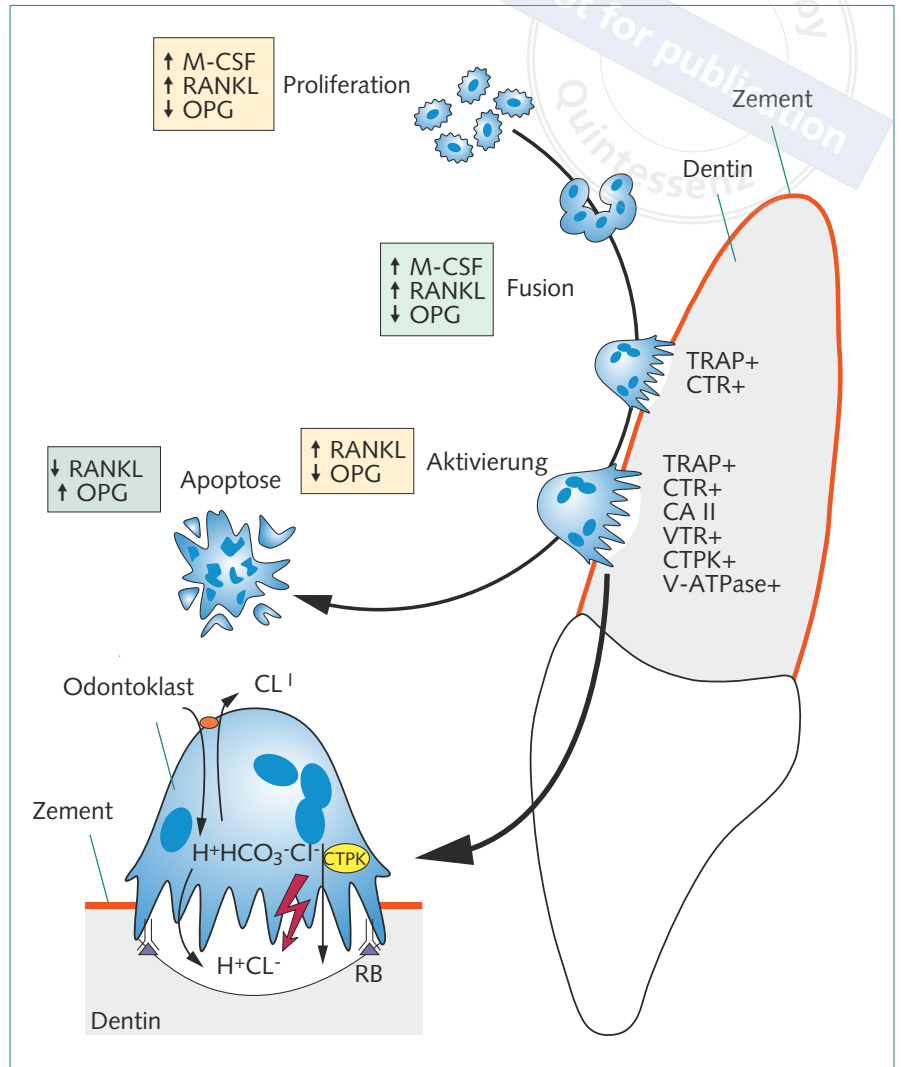
#### Ersatzresorptionen

Ein dentales Trauma – z. B. Intrusion, avulierte Zähne mit längerer extraoraler Trockenzeit oder Lagerung in unphysiologischen Lösungen – mit ausgedehnter flächenhafter Nekrose des par-

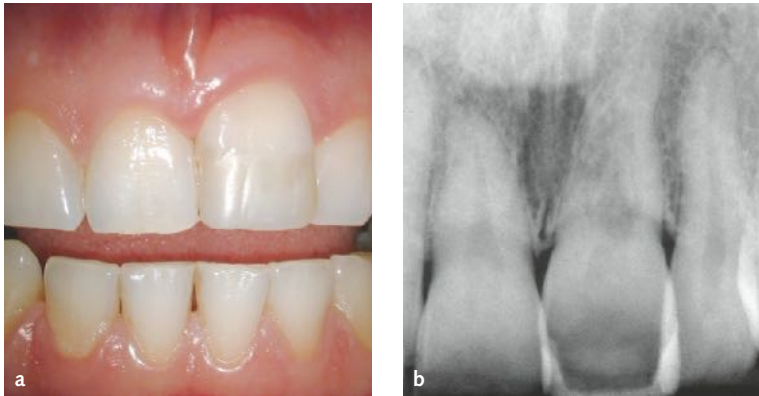


**Abb. 1** Zufallsbefund einer apikalen Resorption am Zahn 22 als Spätfolge nach kieferorthopädischer Behandlung.

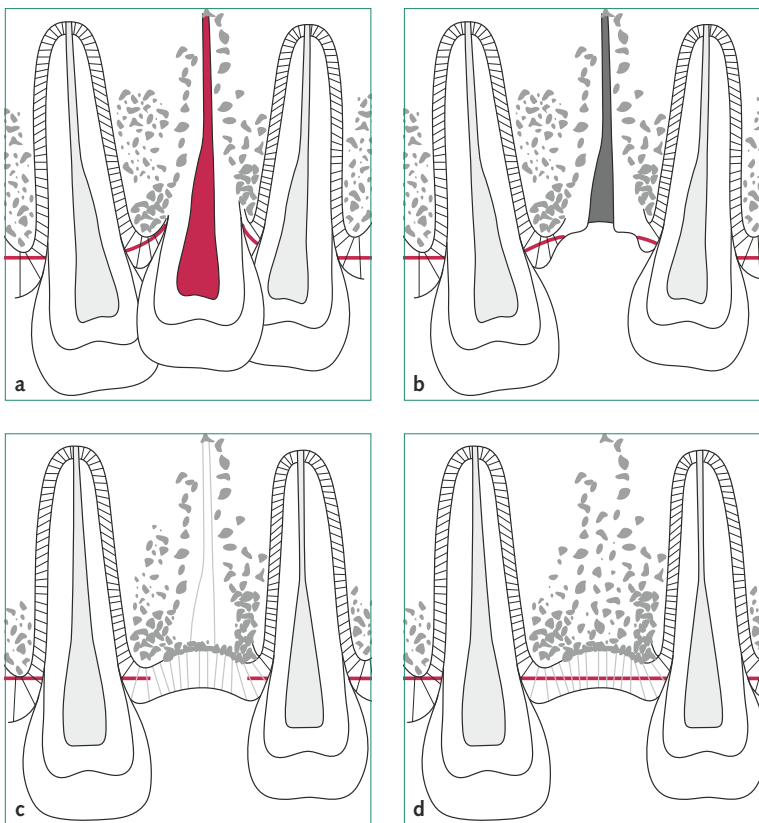
**Abb. 2** Lebenszyklus eines Odontoklasten, modifiziert nach Levin<sup>1</sup> (M-CSF = „Macrophage-colony stimulating factor“; RANKL = „Receptor activator of nuclear factor κB ligand“; V-ATPase = Vakuolär-Typ-ATPase; TRAP = tartratresistente saure Phosphatase; CTR = Calcitonin-Rezeptor; VTR = Vitronectin-Rezeptor; CA-II = Carboanhydrase II; CTPK = Cathepsin K; OPG = Osteoprotegerin; RB = „Ruffle border“, Faltenaum).



**Abb. 3** Klassifikation dentaler Resorptionen, modifiziert nach Tronstad<sup>5</sup>.



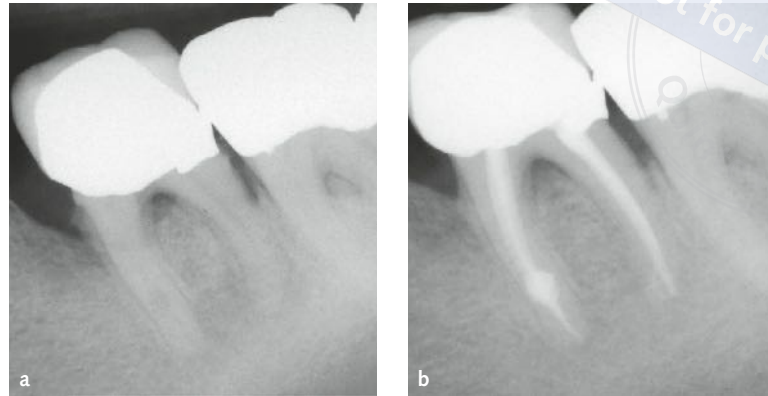
**Abb. 4a und b** Infraposition des Zahnes 21 (a) und Ersatzresorption am Zahn 21 im Röntgenbild (b).



**Abb. 5a bis d** Wiederherstellung des durch Ersatzresorption verloren gegangenen vertikalen Niveaus des Alveolarkammes durch Dekoronationstechnik, modifiziert nach Malmgren<sup>9</sup>.

odontalen Ligamentes kann dazu führen, dass Knochen mit der Wurzeloberfläche fusioniert<sup>6,7</sup>. Die Ersatzresorption wird nicht durch Infektionsprozesse unterhalten, sondern findet im Rahmen der physiologischen Knochenremodellierung statt (Abb. 4a und b). Ein metallischer Perkussionsschall und fehlende Zahnbeweglichkeit weisen klinisch darauf hin. Radiologisch imponieren ein fehlender Desmodontalspalt und eine zunehmende Auflösung der Wurzelaußenkontur<sup>8</sup> (Abb. 4b). Die Progredienz ist altersabhängig, verläuft bei Kin-

dern und Jugendlichen schnell und kann innerhalb weniger Jahre zum vollständigen Verlust der Zahnwurzel führen<sup>9</sup>. Eine Ankylose kann bei sich im Wachstum befindlichen jungen Patienten die Entwicklung des Kieferwachstums im Bereich des Alveolarfortsatzes beeinträchtigen, was sich klinisch in Form einer Infraposition des betroffenen Zahnes manifestiert (Abb. 4a und Abb. 5a). In diesen Fällen wird heute die Therapie der sogenannten Dekoronation empfohlen<sup>9,10</sup>. Nach Präparation eines Mukoperiostlappens wird die Zahnkrone



**Abb. 6a und b** Pulpanekrose und interne Resorption in der mesialen Wurzel des Zahnes 36 (a) und 3-D-Obturation des Wurzelkanalsystems des Zahnes 36 (b).

auf ein Niveau von 2 mm unterhalb des marginalen Knochenniveaus (Dekoronation) reduziert, im Falle einer Wurzelfüllung diese entfernt und eine Einblutung von apikal in den Wurzelkanal sichergestellt (Abb. 5b). Die so im Knochen eingebettete Wurzel dient während ihrer Resorption als Matrix zur Bildung von neuem Knochen (Abb. 5c). Der in der vertikalen Dimension verloren gegangene Alveolarknochen wird dabei durch die weitere Eruption der Nachbarzähne wiederaufgebaut (Abb. 5d). Dadurch kann die natürliche Knochenarchitektur im Bereich des Alveolarkammes wiederhergestellt werden, was entscheidend für eine spätere ästhetische Implantatversorgung ist<sup>11,12</sup>.

Bei erwachsenen Patienten sollte ein ankylosierter Zahn nach Möglichkeit erhalten werden, um einen Defekt im Bereich des Alveolarknochens als Folge einer Exzision zu vermeiden<sup>13</sup>.

## Entzündliche Resorptionen

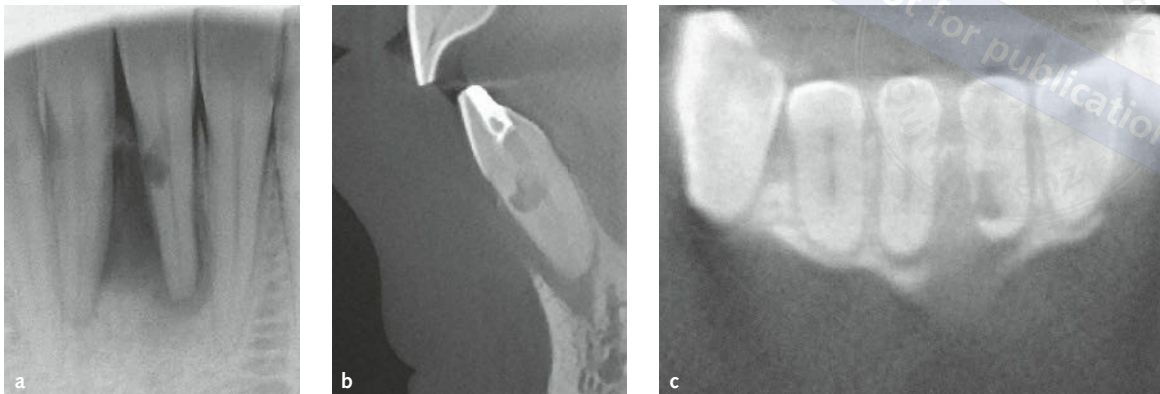
### Interne Resorptionen

Die interne Resorption manifestiert sich in einer Häufigkeit von 0,01 bis 1 % auf Basis einer chronischen Pulpaentzündung<sup>14</sup>. Diese kann apikal oder intraradikulär auftreten<sup>1</sup>. Voraussetzungen sind Defekte im Bereich des Odontoblastensaumes und Prädentins, Entzündungsreize aufgrund einer bakteriellen Pulpainfektion sowie vitales Pulpagewebe apikal der Resorptionslakune. Daher können diese Zähne vital reagieren. Es kommt hierbei zur Resorption von Dentin durch klastische Zellen, welche sich bis zum Wurzelzement ausdehnen kann. Histologisch finden sich innerhalb des Resorptionsdefektes Granulationsgewebe so-

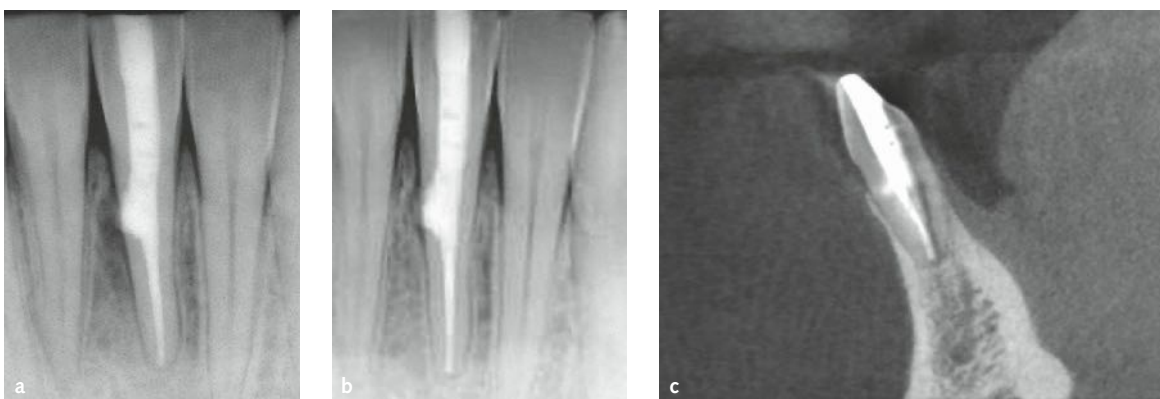
wie vielkernige Riesenzellen. Die Resorption wird gestoppt, sobald die Pulpa vollständig nekrotisiert bzw. im Rahmen einer endodontischen Therapie entfernt wird<sup>2</sup>. Als Ursachen kommen das Vorliegen einer apikalen Parodontitis, Traumata, Autotransplantationen, Herpes-Zoster-Infektionen, Dentinfrakturen, kieferorthopädische Behandlungen oder Hitzeschädigung durch Schleiftrauma infrage<sup>2</sup>. Durch frühzeitige Intervention kann eine resorptionsbedingte Perforation der Wurzel vermieden werden. Interne Resorptionen finden sich in der Regel als Zufallsbefund, da die Zähne häufig symptomfrei sind. Bei einer internen Resorption im Bereich der Kronenpulpa kann diese als punktförmige Rosaverfärbung („Pink spot“) in Erscheinung treten. Radiologisch treten diese Resorptionen als ovale oder runde Radioluzenzen zentral in der Wurzel mit eindeutiger räumlicher Beziehung zum Wurzelkanallumen in Erscheinung. Bei exzentrischen Aufnahmen wandern diese nicht mit dem Zentralstrahl<sup>8</sup>.

Ultraschallaktivierte Spülungen mit Natriumhypochlorit sowie eine medikamentöse Einlage mit Kalziumhydroxid ( $\text{Ca}[\text{OH}]_2$ ) für die Dauer von 2 bis 4 Wochen unterstützen die Reinigung und Desinfektion im Bereich der schwer zugänglichen Resorptionsdefekte<sup>1</sup>. Neben thermoplastischen Obturationstechniken wie z. B. der Schilder-Technik (Abb. 6a und b) eignen sich bei großen apikalen Resorptionen oder resorptionsbedingten Perforationen (Abb. 7 und 8) biokeramische Materialien zur Obturation<sup>15</sup>.

Resorptionsdefekte im koronalen Anteil von Wurzelkanälen sollten adhäsiv mit Komposit ge-



**Abb. 7a bis c** Pulpanekrose an Zahn 31 mit apikal-mesiolateraler Aufhellung, chronischem periapikalem Abszess (Fistel) sowie interner Resorption mit Perforation (a). Die digitale Volumentomografie-Aufnahme (DVT, axial, sagittal) zeigt ausgedehnten periradikulären Knochenabbau sowie eine Perforation des Resorptionsdefektes nach mesiolabial (b und c).



**Abb. 8a bis c** Apikale Wurzelfüllung 31 mit warmer Guttapercha (Schilder-Technik), Perforationsdeckung/Obturation des mittleren Wurzel Drittels mit Biokeramik (ProRoot MTA, Fa. Dentsply Sirona, Bensheim), adhäsive Aufbaufüllung (SDR Flow, Ceram.x duo, Fa. Dentsply Sirona) im Bereich des koronalen Wurzel Drittels und der Zugangskavität (a). 1-Jahres-Recall von Zahn 31 mit nahezu kompletter Regeneration des periradikulären Knochens (b und c).

füllt werden, um diese frakturgefährdeten Zähne von intern zu stabilisieren<sup>16</sup>.

### Externe Resorptionen

Nach Schädigung der Wurzeloberfläche können entzündungsstimulierende Faktoren wie Druck, eine mikrobielle Infektion des Wurzelkanalsystems oder Parodonts sowie chemische Noxen zu einer externen Resorption führen<sup>1</sup>.

#### – Druckinduzierte externe Resorptionen

Druck z. B. durch kieferorthopädische Bewegung der Zähne kann sowohl das Wurzelzement schädigen als auch resorbierende Zellen wie Makrophagen und Osteoklasten dauerhaft stimulieren. Ein erhöhter Gewebedruck mit der Folge von Resorptionsdefekten an Schneidezähnen wird auch häufig durch impaktierte Oberkieferreckzähne

ausgelöst<sup>17</sup>; Zysten und Tumore können ebenfalls zu externen Resorptionen führen.

Lang andauernde kieferorthopädische Behandlungen mit hohen Kräften können apikale und laterale Resorptionen verursachen (Abb. 9 und 10). Neben behandlingsspezifischen Faktoren<sup>18</sup> können auch patientenbezogene Risikofaktoren wie primär kurze Wurzeln oder Resorptionszeichen bereits vor Beginn der kieferorthopädischen Behandlung zu dieser Art von Resorption führen<sup>1</sup>. Auch konnten Korrelationen zwischen systemischen Erkrankungen wie Hypothyreoidismus, Hyper- oder Hypoparathyreoidismus, Hypophosphatämie, Osteogenesis imperfecta, Morbus Paget<sup>19</sup> sowie genetische Faktoren und kieferorthopädisch bedingte Resorptionen nachgewiesen werden<sup>20</sup>. Wurzelbehandelte Zähne scheinen kein erhöhtes Risiko für im Verlauf einer kieferorthopädischen Behandlung



Abb. 9 Apikale Resorptionen im Bereich der Ober- und Unterkieferfrontzähne nach kieferorthopädischer Therapie.



Abb. 10a bis c Apikale, interne und laterale Resorptionen nach kieferorthopädischer Therapie.

auftretende Resorptionen zu haben<sup>21,22</sup>. Um das Risiko einer Resorption besser abschätzen zu können, wird neben einer ausführlichen Anamnese eine radiologische Diagnostik vor Behandlungsbeginn, 6 Monate nach Beginn sowie nach Abschluss der kieferorthopädischen Behandlung empfohlen. In jedem Fall sollte die Behandlung bei Auftreten einer Resorption unterbrochen werden<sup>1</sup>. Eine endodontische Behandlung ist in diesen Fällen nicht indiziert.

#### – Externe Resorptionen als Folge einer Infektion des Wurzelkanalsystems

Eine Infektion des Wurzelkanalsystems mit lang andauernder chronischer apikaler Parodontitis kann zu einer externen Resorption im apikalen oder lateralen Bereich der Zahnwurzel führen (Abb. 11 und 12). Die Therapie besteht hier in ei-

ner Elimination des Entzündungsstimulus, welcher der Resorption zugrunde liegt. Die Resorption stoppt nach einer dreidimensionalen Aufbereitung und Reinigung des Wurzelkanalsystems<sup>23</sup>, gefolgt von einer medikamentösen Einlage mit  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ <sup>24,25</sup> und einer dreidimensionalen Wurzelfüllung<sup>26</sup>. Resorptionsbedingte Veränderungen der Struktur und Form des Foramen apicale machen unter Umständen eine Apexifikationsbehandlung mit Biokeramik (Abb. 12) erforderlich<sup>27</sup>.

Bei der externen lateralen entzündlichen Wurzelresorption liefert die nekrotisch infizierte Pulpa den Reiz für die parodontale Entzündung. Sie tritt häufig nach Verletzungen des Wurzelzementes, insbesondere durch Intrusion oder Avulsion von Zähnen auf. Durch das Trauma kann es zu einem Abriss des Gefäßnervenbündels mit der Folge einer Pulpanekrose kommen. Sofern Dentinkanäl-

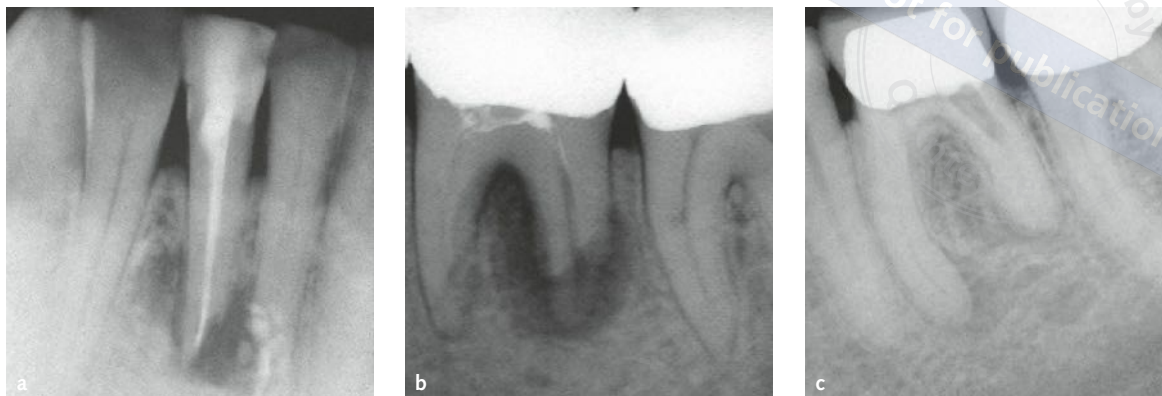


Abb. 11a bis c Infektionsbedingte apikale sowie laterale Resorptionen.



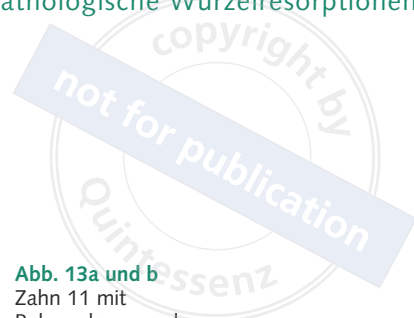
Abb. 12a bis c Zustand des Zahnes 36 nach alio loco initiiertem endodontischer Behandlung mit symptomatischer apikaler Parodontitis und Fragment mesial (a). Zahn nach Fragmententfernung und Wurzelkanalbehandlung mit apikalem Verschluss der distalen Wurzel mit Biokeramik (ProRoot MTA, b). 3-Jahres-Kontrolle: vollständige Ausheilung der apikalen Läsion (c).

chen durch Defekte im Wurzelzement freigelegt wurden, können Bakterien, bakterielle Toxine und Abbauprodukte der nekrotischen Pulpa nach außen diffundieren und Resorptionsprozesse auslösen<sup>28</sup>. Klinisch reagiert der Zahn negativ auf Vitalitätstests, radiologisch treten schüsselförmige Resorptionsdefekte im Zement, Dentin und benachbarten Zahnhalteapparat auf (Abb. 13 und 14). Diese Form der Resorption kann sehr schnell voranschreiten und innerhalb kurzer Zeit zum Verlust des Zahnes führen. Insbesondere nach Intrusionsverletzungen und Avulsion sollte spätestens nach 3 Wochen und 3 Monaten eine erneute klinische und radiologische Kontrolle erfolgen<sup>6</sup>. Die externe laterale entzündliche Wurzelresorption kann durch eine endodontische Behandlung gestoppt werden (Abb. 15). Nach sorgfältiger Reinigung und Aufbereitung des Wurzelkanalsystems sollte eine medikamentöse Einlage mit  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  für die Dauer von mindes-

tens 1 Monat erfolgen. Erst nachdem radiologisch Zeichen einer Heilung im Bereich des Zahnhalteapparates erkennbar sind, sollte die Wurzelfüllung durchgeführt werden<sup>1</sup>.

#### – Externe Resorptionen als Folge einer chemischen Schädigung

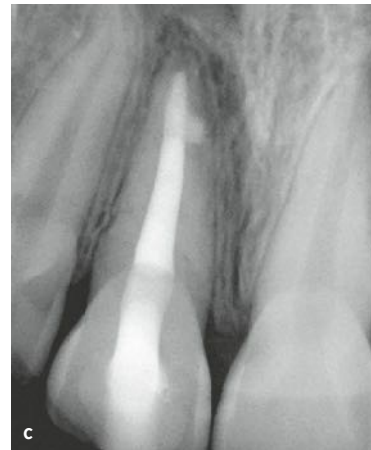
Intrakoronales Bleaching von verfärbten, endodontisch behandelten Zähnen kann zu zervikalen Resorptionen führen (Abb. 16). Nach einer Studie von Friedman<sup>29</sup> traten bei 7 % der Patienten bei Kombination von 30%igem Wasserstoffperoxid und Hitze zervikale Resorptionen nach einem Zeitraum von 1 bis 8 Jahren auf. Patienten müssen über diese Komplikation, die insbesondere nach Frontzahntrauma auftreten kann, im Vorfeld aufgeklärt werden. Als Bleichmittel sollten alternativ Natriumperborat oder 10 bis 37%iges Carbamidperoxid benutzt und die Anwendung von Hitze vermieden werden.



**Abb. 13a und b**  
Zahn 11 mit Pulpanekrose und externer entzündlicher Wurzelresorption nach Luxationsverletzung (a) sowie diskreter Verfärbung der klinischen Krone (b).



**Abb. 14a bis c** DVT (frontal, sagittal, axial) von Zahn 11. Externe entzündliche Wurzelresorptionen mit Perforation im apikalen Wurzel Drittel.



**Abb. 15a bis c**  
Zahn 11 in präoperativer Röntgenaufnahme nach Trauma (Luxation, a). Zustand nach endodontischer Behandlung: Nach medikamentöser Einlage von  $\text{Ca(OH)}_2$  erfolgte eine apikale Wurzelfüllung mit Biokeramik, Füllung der koronalen zwei Drittel mit warmer Guttapercha, adhäsiver Aufbau mit Komposit (b), 1-Jahres-Kontrolle (c).



**Abb. 16a bis c**  
Zähne 11 und 21 nach Wurzelkanalbehandlung alio loco (a). Zervikale Resorptionen 4 Jahre nach intrakoronalem Bleaching mit 30%igem Wasserstoffperoxid und Kronenversorgung alio loco (b und c).

### Externe invasive Resorptionen – Zervikale invasive Resorption

Diese Form der progredienten, entzündungsbedingten Resorption kann sehr aggressiv verlaufen und zum Verlust des Zahnes führen. Sie resultiert aus einem Defekt des parodontalen Ligamentes und subepithelialen Zements im Zahnhalsbereich<sup>30</sup>. Sie ist durch eine Invasion mit fibrovaskulärem Gewebe gekennzeichnet. Ausgehend von einer, zumeist aber mehreren kleinflächigen Eintrittspforten in das Dentin verläuft die zervikale Resorption penetrierend und stark unterminierend im Wurzelkollagen. Der Resorptionsprozess erstreckt sich dreidimensional in alle Ebenen (zirkumferent und longitudinal) innerhalb des Dentins. Die Resorptionskanäle weisen häufig untereinander sowie nach außen in das Parodontium Verbindungen auf. Daneben werden auch Wurzelzement und Schmelz resorbiert. Die Pulpa ist lange nicht beteiligt, da sie durch eine im Durchschnitt 210 µm dicke perikanalikuläre resorptionsresistente Zone (PRRS), welche aus Dentin oder knochenähnlichem Gewebe besteht<sup>31</sup>, geschützt wird. Aus diesem Grunde verlaufen zervikale invasive Resorptionen an wurzelbehandelten Zähnen wesentlich rasanter und destruktiver als an vitalen Zähnen<sup>31,32</sup>. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es häufig zum Einwachsen von knochenähnlichem Gewebe, was als eine Art Reparationsleistung zu verstehen ist<sup>31</sup>.

Die Ätiologie der zervikalen invasiven Resorption ist multifaktoriell und lässt sich beispielsweise auf kieferorthopädische Behandlung, Traumata, intrakoronales Bleaching, dentoalveoläre Operationen, parodontale Behandlung, ungenügende Mundhygiene, Malokklusion, Bruxismus, systemische Erkrankungen wie Hyperoxalurie, Infektionen mit Herpesviren und auf das Spielen von Blasinstrumenten zurückführen. Insbesondere die Kombination aus prädisponierenden Faktoren wie Kieferorthopädie und Zahntraumata, parafunktionalen Habits oder Extraktion benachbarter Zähne zeigt eine signifikant erhöhte Inzidenz dieser Resorptionsform von 5 bis 6 %. Am häufigsten sind zentrale und laterale Oberkieferfront-, Oberkieferreckszähne sowie Unterkiefermolaren betroffen<sup>30</sup>.

Die zervikale invasive Resorption ist ein dynamischer Prozess, der in der Regel asymptomatisch verläuft. Klinisch kann es zu einer Rotverfärbung der Krone im Zahnhalsbereich kommen. Der Zahn reagiert in der Regel positiv vital. Sondierbare Defekte zeigen eine sehr starke Gingivablutung, wobei sich die Basis des Defektes im Gegensatz zu einer kariösen Läsion sondenhard darstellt. Initiale Läsionen weisen einen nur sehr kleinflächigen Oberflächendefekt auf. Radiologisch zeigt sich eine Radioluzenz mit unregelmäßiger Außenkontur, wobei der Defekt bei exzentrischen Aufnahmen mit dem Zentralstrahl wandert. Der Wurzelkanal stellt sich mit durchgängigen, nicht unterbrochenen Außenkonturen dar. Aufgrund der fibroosären Zusammensetzung zeigen fortgeschrittene Stadien radiologisch ein marmoriertes Aussehen<sup>30</sup>.

Heithersay<sup>33</sup> gruppierte auf der Basis von Röntgenbildern die zervikalen Resorptionen in 4 Klassen (Abb. 17). Die Klassifikation von Patel<sup>34</sup> berücksichtigt dagegen die dreidimensionale Ausdehnung der Resorption sowie ihre Beziehung zum Wurzelkanal anhand von digitalen Volumentomografie(DVT)-Schnittbildern und ermöglicht dadurch eine exaktere Einordnung der Defekte (Abb. 18).

Auf der Basis von DVT-Schnittbildern sollte das dreidimensionale Ausmaß der Resorption und ggf. der reparative Prozess abgeklärt, der Bezug zur Pulpa und die restaurative Wiederherstellbarkeit des Zahnes diagnostiziert werden (Abb. 19 und 20). Unter der Prämisse einer minimalinvasiven Vorgehensweise sollten auch ästhetische Gesichtspunkte bei der Behandlungsplanung Berücksichtigung finden. Anhand der von Mavridou gegebenen Kriterien können für die verschiedenen Formen der zervikalen invasiven Resorption Behandlungsoptionen ausgewählt werden (Tab. 1 und Abb. 21 bis 25). Die Behandlung beinhaltet die mechanische und chemische Entfernung des Resorptionsgewebes. Die Entfernung des Resorptionsgewebes in schwer zugänglichen Bereichen erfolgt durch Spüllösungen wie Natriumhypochlorit, Trichloressigsäure<sup>33</sup> sowie Ca(OH)<sub>2</sub>-Einlagen. Bei einem internen Defektzugang wird dies mit einer endodontischen Therapie kom-

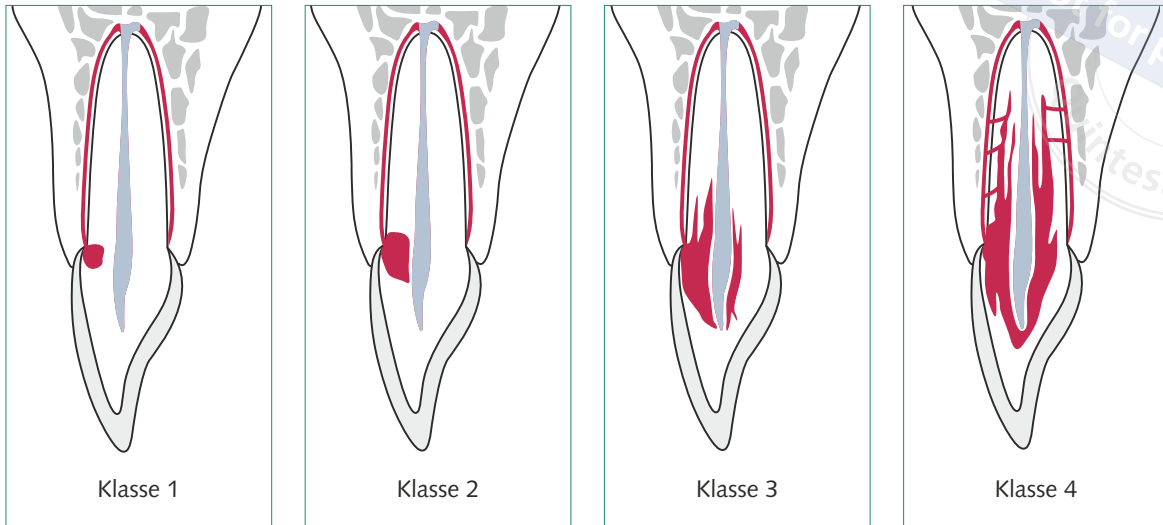


Abb. 17 Heithersay-Klassifikation der zervikalen invasiven Resorptionen<sup>33</sup>.

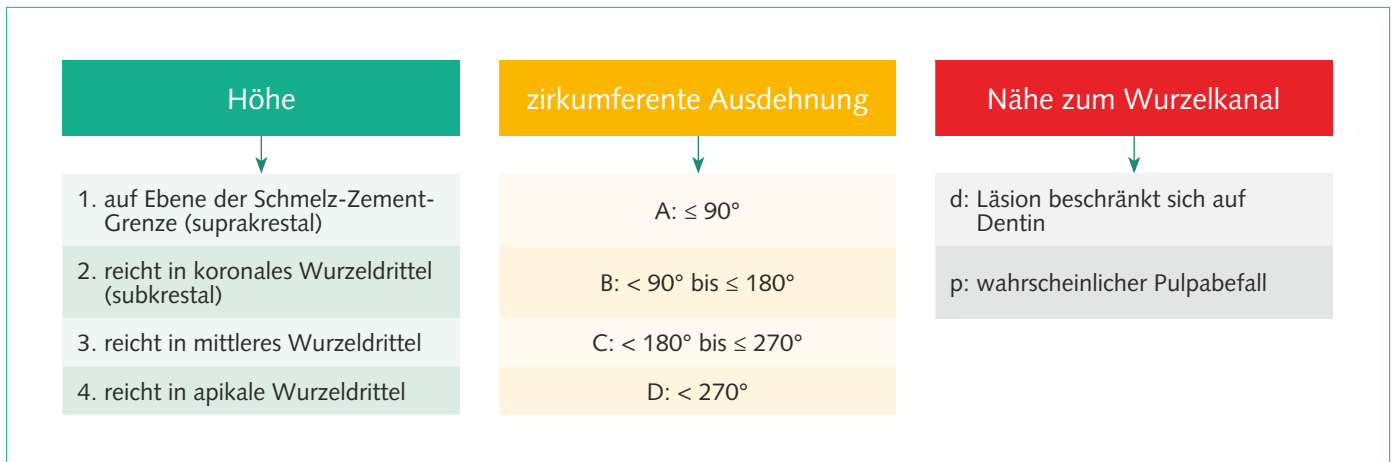


Abb. 18 Patel-Klassifikation der zervikalen invasiven Resorptionen anhand von DVT-Schnittbildern<sup>25,30,34,35</sup>.

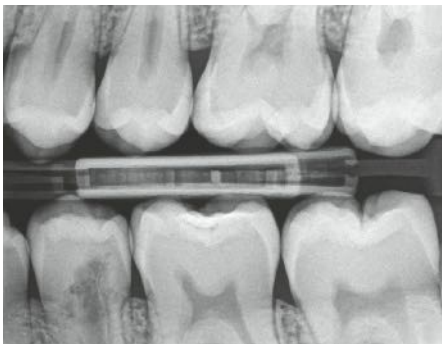


Abb. 19 Zervikale invasive Resorption an Zahn 35 (Heithersay-Klasse 3).

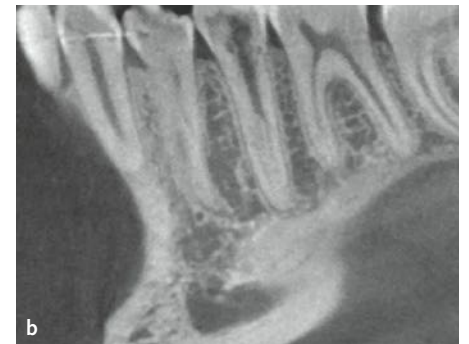
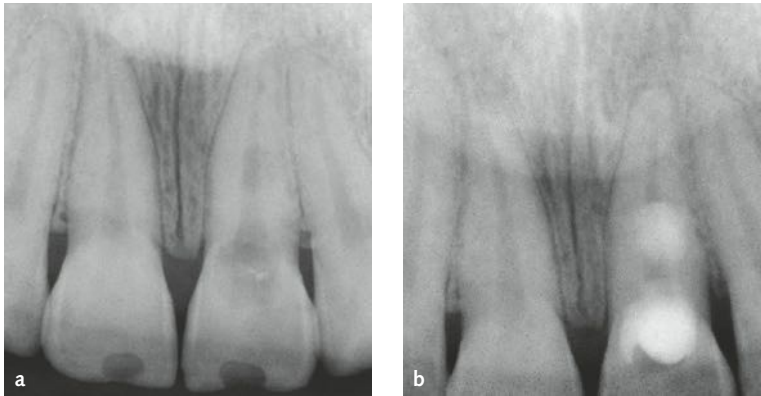


Abb. 20a und b Zervikale invasive Resorption an Zahn 35 (Patel-Klasse 3-Cp).

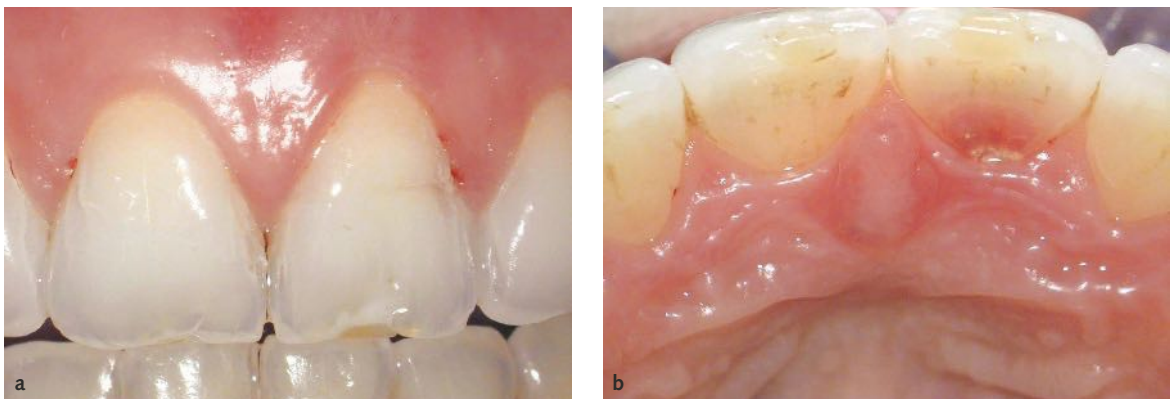
biniert<sup>35</sup>. Für den Defektverschluss eignen sich Materialien wie Komposite, Glasionomere und Biokeramik. Eine gute Mundhygiene ist entscheidend, um eine sekundäre Infektion, einen lokalen Sauerstoffmangel und das Fortschreiten des Resorptionsprozesses zu verhindern<sup>35</sup>.

– **Koronale invasive Resorption**

Die intrakoronale invasive Resorption vor Zahndurchbruch wird in Zusammenhang mit Traumata am Zahnfollikel beschrieben und häufig mit einer kariösen Läsion verwechselt. Sie nimmt ihren Ursprung direkt unterhalb der Schmelz-Dentin-



**Abb. 21a und b** Präoperative Aufnahme des Zahnes 21 mit zervikaler invasiver Resorption bukkal und palatinal (Heithersay-Klasse 2, Patel-Klasse 2-Bd, a). Postoperative Aufnahme nach Therapie der zervikalen Resorptionen am Zahn 21 (b).



**Abb. 22a und b** Klinische Ansicht von Zahn 21 vestibulär (a) und palatinal mit sichtbarem „Pink spot“ (b).

**Tab. 1** Behandlungsstrategien bei zervikaler invasiver Resorption nach Mavridou<sup>31</sup>.

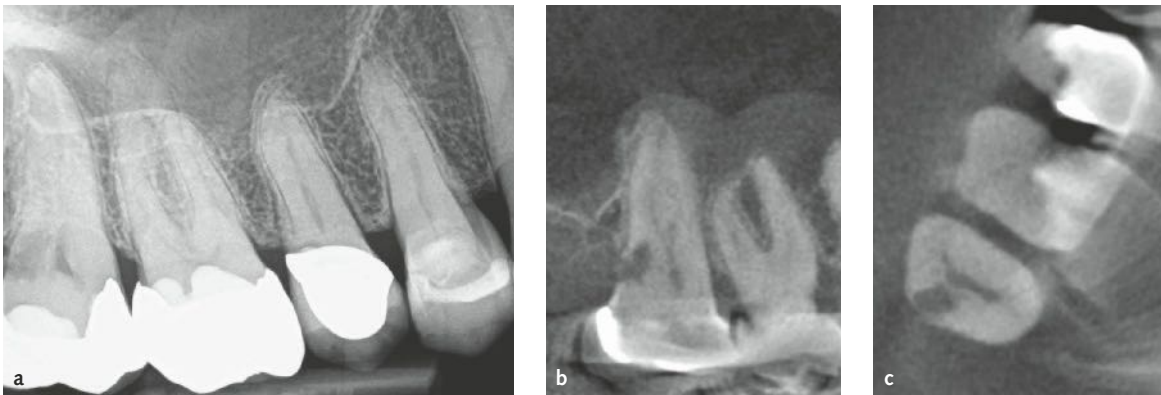
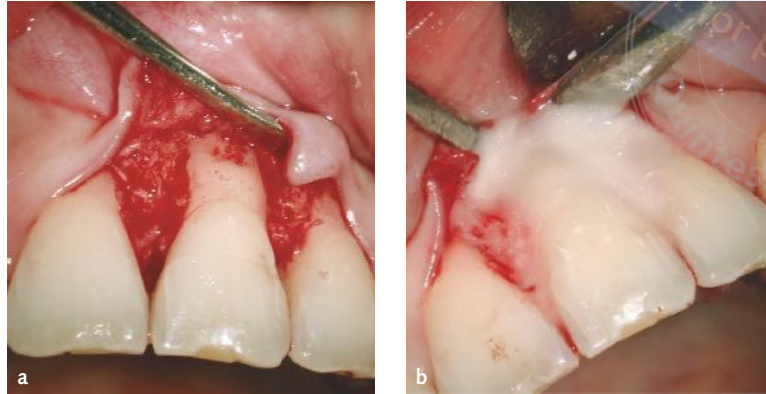
Schmerzen 3-D-Ausdehnung sondierbar	nein technisch behandelbar ja	<ul style="list-style-type: none"> <li>keine endodontische Behandlung</li> <li>externer mikrochirurgischer Zugang</li> <li>adhäsive Restauration</li> </ul>
Schmerzen 3-D-Ausdehnung sondierbar	ja technisch behandelbar ja	<ul style="list-style-type: none"> <li>endodontische Behandlung</li> <li>externer mikrochirurgischer Zugang</li> <li>adhäsive Restauration</li> </ul>
Schmerzen 3-D-Ausdehnung sondierbar	ja technisch behandelbar nein	<ul style="list-style-type: none"> <li>endodontische Behandlung</li> <li>interner Zugang</li> <li>adhäsive Restauration</li> </ul>
Schmerzen 3-D-Ausdehnung sondierbar	nein technisch nicht behandelbar nein	<ul style="list-style-type: none"> <li>Situation beobachten</li> <li>regelmäßige Nachkontrolle</li> <li>Instruktion zur optimalen Mundhygiene</li> </ul>
Schmerzen 3-D-Ausdehnung sondierbar	ja technisch nicht behandelbar ja/nein	<ul style="list-style-type: none"> <li>Extraktion</li> </ul>

Grenze mit einer Prävalenz von 0,5 bis 2 %. Die Ausdehnung der Resorption ist variabel und kann bis zur Pulpa reichen. Diese Defekte werden gewöhnlich erst als radiologische Zufallsbefunde entdeckt<sup>36</sup>.

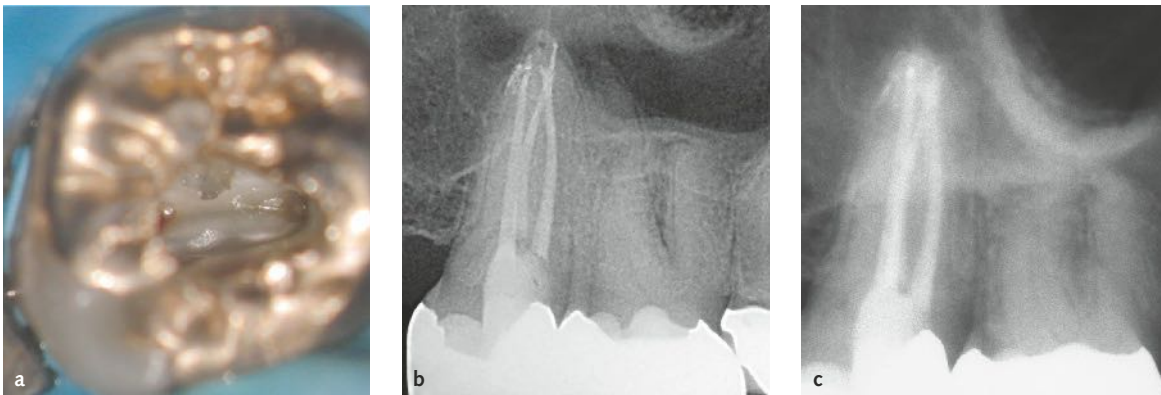
### Idiopathische Resorption

Sofern die oben aufgeführten Ursachen für resorptive Prozesse nicht zutreffen, können dennoch – z. B. hormonell oder genetisch bedingt – Resorptionen auftreten. Man spricht in diesem Fall von idiopathischen Resorptionen<sup>1</sup>.

**Abb. 23a und b** Zahn 21: Darstellung des labialen Resorptionsdefektes nach Entfernung des Granulationsgewebes (a). Füllung des Defektes mit Komposit und Applikation von Emdogain (Fa. Straumann, Freiburg i. Br.) zur Unterstützung der parodontalen Regeneration (b). (Abbildungen mit freundlicher Genehmigung von Dr. Hernichel-Gorbach, Wiesbaden).



**Abb. 24a bis c** Zahn 17: Präoperative Röntgendiagnostik mit deutlich sichtbarer zervikaler invasiver Resorption distobukkal bei bestehenden pulpitischen Beschwerden. Der Defekt war von extern nicht sondierbar (Resorption nach Patel-Klasse 2-Ad).



**Abb. 25a bis c** Darstellung des Resorptionsdefektes an Zahn 17 von intern in Verbindung mit endodontischer Therapie (a). Postoperative Röntgenkontrolle: Behandlung und Füllung des Resorptionsdefektes von intern mit Biokeramik (Biodentine, Fa. Septodont, Niederkassel), Füllung des Wurzelkanalsystems von Zahn 17 in vertikaler Kondensationstechnik mit warmer Guttapercha (Schilder-Technik, b). 2-Jahres-Röntgenkontrolle von Zahn 17 mit intakten apikalen Verhältnissen, kein Hinweis auf weiteres Resorptionsgeschehen (c).

## Fazit

Resorptionen treten mehr und mehr im klinischen Alltag in Erscheinung und können zum Verlust des Zahnes führen, sofern sie nicht zeitnah diagnostiziert und adäquat behandelt werden. Die Ursachen können vielfältig sein. Eine umfassende

Anamnese, klinische Untersuchung sowie radiologische Diagnostik sind unabdingbar für die Abklärung der zugrundeliegenden Ätiologie, für eine ggf. notwendige Therapie sowie für die Einschätzung der Prognose. Gerade bei invasiven Resorptionen sollte die DVT-Technik diagnostisch genutzt werden.

Resorptionen können sich behandlungstechnisch als sehr komplex und herausfordernd darstellen. Die interdisziplinäre Behandlungsplanung mit Endodontologen, Kieferorthopäden, Parodontologen und Oralchirurgen sollte in diesen Fällen in Betracht gezogen werden.

## Literatur

- Levin LG. Tooth resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR (Hrsg). *Seltzer and Benders dental pulp*. Chicago: Quintessence Publishing, 2. Aufl., 2012:397–419.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: A review. *J Endod* 2010;36:1107–1121.
- Hasegawa N, Kawaguchi H, Ogawa T, Uchida T, Kurihara H. Immunohistochemical characteristics of epithelial cell rests of malassez during cementum repair. *J Periodontol Res* 2003;38:51–56.
- Lerner UH. Bone-resorbing osteoclasts. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L (Hrsg). *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Hoboken: Wiley Blackwell, 5. Aufl., 2019:169–201.
- Tronstad L. Root resorption – Etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241–252.
- Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4 Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:76–89.
- Lindskog S, Pierce AM, Blomlöf L, Hammarström L. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:96–101.
- Schäfer E. Resorptionen. In: Hülsmann M, Schäfer E (Hrsg). *Probleme in der Endodontie. Prävention, Identifikation und Management*. Berlin: Quintessence Publishing, 2. Aufl., 2019:395–412.
- Malmgren B, Malmgren O, Andreasen JO. Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endod Top* 2006;14:35–40.
- Malmgren B, Malmgren O, Andersson L. Dentoalveolar ankylosis, decoronation, and alveolar bone preservation. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L (Hrsg). *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. Hoboken: Wiley Blackwell, 5. Aufl., 2019:834–852.
- Malmgren B, Tsilingaridis G, Malmgren O. Long-term follow up of 103 ankylosed permanent incisors surgically treated with decoronation – A retrospective cohort study. *Dental Traumatol* 2015;31:184–189.
- Mohadeb J, Somar M, He H. Effectiveness of decoronation technique in the treatment of ankylosis: A systematic review. *Dent Traumatol* 2016;32:255–263.
- Lauridsen E, Andreasen JO, Bouaziz O, Andersson L. Risk of ankylosis of 400 avulsed and replanted human teeth in relation to length of dry storage: A reevaluation of a longterm clinical study. *Dent Traumatol* 2020;36:108–116.
- Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: The unknown resorption of the tooth. *Endod Top* 2006;14:60–79.
- Pontius V, Pontius O, Braun A, Frankenberger R, Roggendorf MJ. Retrospective evaluation of perforation repairs in 6 private practices. *J Endod* 2013;39:1346–1358.
- Meyenberg K. The ideal restoration of endodontically treated teeth – Structural and esthetic considerations: A review of the literature and clinical guidelines for the restorative clinician. *Eur J Esthet Dent* 2013;8:238–268.
- Rimes RJ, Mitchell CN, Willmot DR. Maxillary incisor root resorption in relation to the ectopic canine: A review of 26 patients. *Eur J Orthod* 1997;19:79–84.
- Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: A systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:462–476.
- Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E610–E613.
- Al-Quawasmi RA, Hartsfield JK, Everett ET et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;123:242–252.
- Bender IB, Byers MR, Mori K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: Report of two cases. *J Endod* 1997;23:768–773.
- Ioannidou-Marathiotou I, Zafeiriadis AA, Papadopoulos MA. Root resorption of endodontically treated teeth following orthodontic treatment: A meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2013;17:1733–1744.
- Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am* 1974;18:269–296.
- Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J* 2011;44:697–730.
- Patel S, Durack C, Ricucci D, Bakhsh A. Root resorption. In: Berman LH, Hargreaves KM (Hrsg). *Cohen's pathways of the pulp*. St. Louis: Elsevier, 12. Aufl., 2021:711–736.
- Schilder H. Filling root canals in three dimensions. *J Endod* 1967;32:281–290.
- Wang Z. Bioceramic materials in endodontics. *Endod Top* 2015;32:3–30.
- Ree M. Zahnresorption. In: Baumann MA, Beer R (Hrsg). *Farbatlanten der Zahnmedizin. Endodontologie*. Stuttgart: Thieme, 2. Aufl., 2008:333–339.
- Friedman S. Internal bleaching: Long-term outcomes and complications. *J Am Dent Assoc* 1997;128(Suppl):515–555.
- Patel S, Mavridou AM, Lambrechts P, Saberi N. External cervical resorption – Part 1: Histopathology, distribution and presentation. *Int Endod J* 2018;51:1205–1223.
- Mavridou AM, Hauben E, Wevers M et al. Understanding external cervical resorption in vital teeth. *J Endod* 2016;42:1737–1751.
- Mavridou AM, Hauben E, Wevers M et al. Understanding external cervical resorption patterns in endodontically treated teeth. *Int Endod J* 2017;50:1116–1133.
- Heithersay G. Invasive cervical resorption. *Endod Top* 2004;7:73–92.
- Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: A three-dimensional classification. *Int Endod J* 2018;51:206–214.
- Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuvu B. External cervical resorption: Part 2 – Management. *Int Endod J* 2018;51:1224–1238.
- Al-Batayneh OB, AlTawashi EK. Pre-eruptive intra-coronal resorption of dentine: A review of aetiology, diagnosis, and management. *Eur Arch Paediatr Dent* 2020;21:1–11.

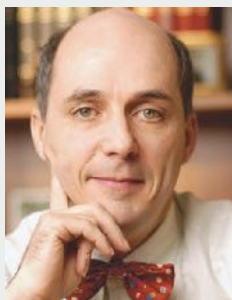
## Pathological root resorption

### KEY WORDS

*pathologic root resorption, transient resorption, progressive resorption, replacement resorption, internal resorption, external resorption, cervical invasive resorption, coronal invasive resorption, odontoclasts*

### ABSTRACT

In pathologic resorption of the tooth, loss of dentine, cementum or bone occurs due to nonphysiologic processes. It can occur as a result of trauma, orthodontic treatment, chronic infections of the pulp or periodontal structures, but also as a sequelae of bleaching. The prerequisite is always an injury to the protective preentine or cementum layer in conjunction with inflammation, which activates osteoclasts. Resorptions are usually progressive, frequently incidental radiologic findings, and can result in loss of the tooth. Depending on the cause and progress of the resorption, therapy varies greatly and often requires interdisciplinary cooperation. A comprehensive medical history, clinical examination, and radiological diagnostics—including digital volume tomography (DVT)—are necessary for differentiated therapy, and are prerequisites for tooth preservation.



### Oliver Pontius

Dr. med. dent., M.Sc.  
Diplomate, American Board of  
Endodontics  
Endodontologische Privatpraxis  
Höhestraße 15  
61348 Bad Homburg

Oliver Pontius

### Korrespondenzadresse:

Dr. Oliver Pontius, E-Mail: [oliver@pontius.de](mailto:oliver@pontius.de)



Agil,  
schnittfreudig  
und hungrig.  
**Procodile.**