copyright by not for publication Quintessenz

Gabriel Krastl, Michael Arnold

Resorptionen bleibender Zähne
Teil 1: Klassifikation und Management externer Resorptionen

INDIZES

Resorption, Klassifikation, transiente externe Resorption, infektionsbedingte externe Resorption, Ersatzresorption, Ankylose

ZUSAMMENFASSUNG

Die Resorption bleibender Zähne stellt einen pathologischen Abbau der Zahnhartsubstanzen durch klastische Zellaktivität dar. Zur besseren klinischen Einordnung werden Wurzelresorptionen primär nach ihrem Ursprungsort in interne und externe Resorptionen eingeteilt. Daneben kann eine weitere Unterteilung in transiente (selbstlimitierende) und progressive (behandlungsbedürftige) Verlaufsformen erfolgen. Der vorliegende Beitrag widmet sich als Teil einer zweiteiligen Artikelserie den verschiedenen Formen der externen Resorption und deren Diagnostik und Therapie.

Originalpublikation: Diese zweiteilige Artikelserie basiert auf einem modifizierten und erweiterten Auszug aus dem Buchkapitel: Krastl G, Arnold M. Root Resorption of Permanent Teeth. In: Pontius OJ (ed.). Comprehensive Endodontic Therapy. 1st ed. Berlin: Quintessence Publishing, 2026.

Einleitung

Die Resorption bleibender Zähne beschreibt einen pathologischen Abbau der Zahnhartsubstanzen infolge klastischer Zellaktivität[1]. Odontoklasten ähneln funktionell den Osteoklasten, unterscheiden sich jedoch durch eine geringere Zahl an Zellkernen und eine kleinere Zellgröße. Beide Zelltypen entstammen der Monozyten-Makrophagen-Linie. Nach Aktivierung heften sie sich an mineralisierte Oberflächen und bilden dort ein abgeschlossenes Mikrokompartiment („Sealing zone"). Innerhalb dieses Milieus setzen sie Wasserstoffionen und Chloridionen frei, um die anorganischen Bestandteile aufzulösen, sowie proteolytische Enzyme, die die organische Matrix abbauen. Hierdurch entstehen charakteristische Resorptionslakunen, sogenannte Howship-Lakunen[2] (Abb. 1).

Die Regulation der klastischen Zellaktivität ist ein komplexer, von zahlreichen Hormonen, Zytokinen und Wachstumsfaktoren gesteuerter Prozess[3]. Eine detaillierte Darstellung der physiopathologischen Mechanismen würde den Rahmen dieses Beitrags sprengen, der sich primär auf klinisch relevante Aspekte konzentriert.

Im Gegensatz zur physiologischen Knochenresorption im Rahmen des Knochenumbaus sind bleibende Zähne in der Regel durch strukturelle und biochemische Barrieren vor Resorption geschützt. Entscheidend hierfür ist eine nicht mineralisierte, resorptionsresistente Schicht, da klastische Zellen ausschließlich an mineralisierte Gewebe binden können. Die äußere Wurzeloberfläche wird durch Präzement, Zementoblasten und durch das parodontale Ligament, die innere Wurzelkanalwand durch Prädentin und eine intakte Odonto-

copyright
not for
Quint

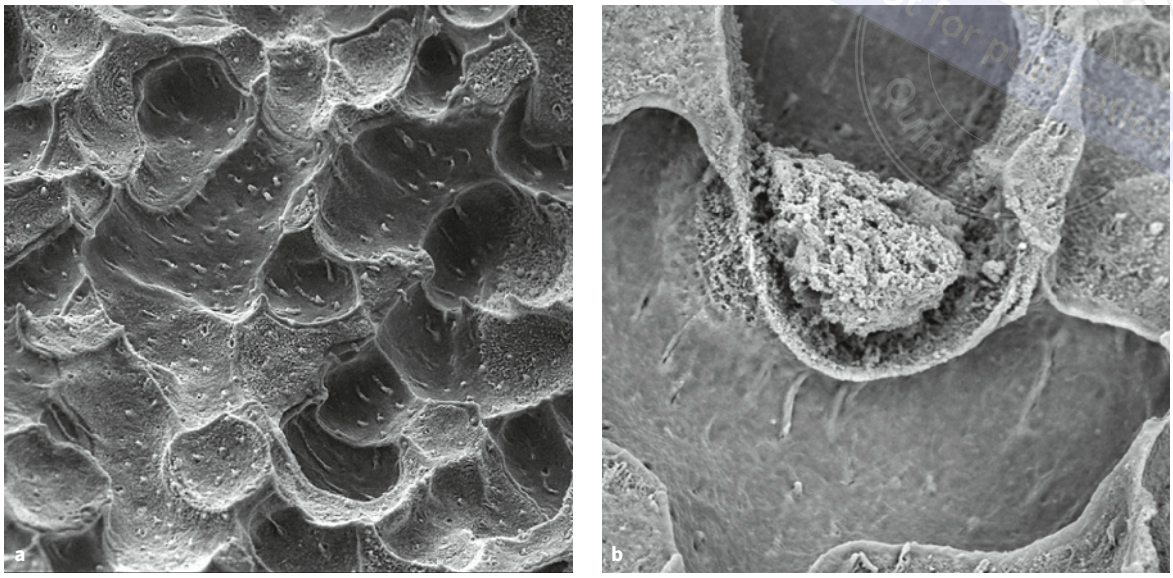


Abb. 1a und b Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zahlreicher glattwandiger Resorptionslakunen im Dentin mit freiliegenden Dentintubuli infolge der Aktivität klastischer Zellen (a), einzelner Odontoklast in einer Resorptionslakune (b).

blastenschicht geschützt. Wird eine dieser Schutzbarrieren geschädigt, liegt das darunterliegende Dentin frei und wird für klastische Zellen zugänglich. Für die Initiierung und Aufrechterhaltung eines Resorptionsprozesses ist zudem stets ein persistierender lokaler Stimulus erforderlich[4–6]. Zu den bekannten Auslösern zählen:

- Druckeinwirkung durch Zysten oder Tumoren,
- Druck durch benachbarte retinierte oder ektopisch eruptierende Zähne (insbesondere obere Eckzähne),
- Nekrose des Parodonts mit Zerstörung der Schutzbarriere infolge schwerer Dislokationsverletzungen,
- Infektion des Wurzelkanalsystems in Kombination mit Zerstörung der Schutzbarriere.

Klassifikation der Wurzelresorptionen

Wurzelresorptionen lassen sich nach Ätiologie, Lokalisation und Pathogenese in verschiedene Kategorien einteilen. In den vergangenen 5 Jahrzehnten wurden hierzu zahlreiche Klassifikationssysteme vorgeschlagen. Die nachfolgende Einteilung orientiert sich im Wesentlichen an der aktuellen Stellungnahme der European Society of Endodontology (ESE) und unterscheidet in erster Linie zwischen internen und externen Resorptionen[1].

Interne Resorptionen gehen vom Endodont aus, entstehen typischerweise infolge von Trauma oder Entzündung und führen zu einem Abbau des Dentins an den Wurzelkanalwänden. Externe Resorptionen beginnen dagegen an der äußeren Wurzeloberfläche und können sich auf benachbarte Strukturen wie das parodontale Ligament und den Alveolarknochen ausdehnen. Zur besseren Orientierung im Rahmen des klinischen Managements differenziert die hier verwendete Klassifikation (Abb. 2) zudem zwischen:

- transienten Resorptionen, die in der Regel keine direkte therapeutische Intervention am betroffenen Zahn erfordern, und
- progressiven Resorptionen, bei denen meist eine endodontische und/oder restaurative Behandlung angezeigt ist.

Unabhängig von Ursache und Resorptionstyp verlaufen resorptive Prozesse meist asymptomatisch und bleiben klinisch häufig bis in ein fortgeschrittenes Stadium unentdeckt. In den meisten Fällen werden sie zufällig auf Röntgenaufnahmen diagnostiziert. Aufgrund dieser symptomarmen Verlaufsform ist eine sorgfältige Beurteilung aller Röntgenbilder – unabhängig vom Aufnahmegrund – unerlässlich. Eine frühzeitige Erkennung und adäquate Therapie sind entscheidend für den Erhalt des betroffenen Zahns[1].

copyright by Quintessenz not for publication

	Externe Resorption		Interne Resorption	
Transiente Resorption (in der Regel keine Behandlung des betroffenen Zahns erforderlich)	**Externe transiente Resorption** (kann auch in Verbindung mit einem „Transient apical breakdown“auftreten)		**Interne transiente Resorption** (eine interne Oberflächenresorption und/oder interne tunnelierende Resorption können im Bereich einer Wurzelfraktur vorkommen)	
Progressive Resorption (endodontische und/oder restaurative Behandlung des betroffenen Zahns erforderlich)	Externe infektionsbedingte (entzündliche) Resorption		Interne infektionsbedingte (entzündliche) Resorption	
	Externe Ersatzresorption		Interne Ersatzresorption	
	Externe zervikale Resorption			
	Präeruptive intrakoronale Resorption			

Abb. 2 Klassifikation der Zahnresorptionen (Quelle: modifiziert nach Patel et al.[1]).

copyright by not for commercial use

Transiente externe Wurzelresorptionen

Externe transiente Resorption

Pathogenese und Diagnostik

Die transiente externe Wurzelresorption – auch externe Oberflächenresorption genannt – kann durch unterschiedliche pathologische Einflüsse ausgelöst werden. Zu den häufigsten gehören Zahntraumata (insbesondere Dislokationsverletzungen)[7], kieferorthopädische Kräfte[8] sowie Druckeinwirkungen durch benachbarte retinierte oder ektopisch eruptierende Zähne (meist obere Eckzähne), Zysten oder Tumoren[1,5,9]. Der mechanische Druck führt zu einer Kompression der Blutgefäße im parodontalen Ligament, zu lokaler Hypoxie und zur Schädigung der Zementoblasten und des Präzements. Dadurch wird die darunterliegende mineralisierte Oberfläche für Odontoklasten zugänglich und deren Anlagerung und Aktivierung ermöglicht.

Nach Zahntraumata gilt die transiente Resorption häufig als Bestandteil einer reparativen Antwort auf lokalisierte Schäden der Wurzeloberfläche. Solange keine Infektion des Wurzelkanals vorliegt, ist der Prozess in der Regel selbstlimitierend: Das parodontale Ligament regeneriert, eine neue Zementschicht wird gebildet und die ursprüngliche Struktur wird weitgehend wiederhergestellt[7]. Radiologisch sind diese oberflächlichen Defekte oft nur schwer zu erkennen, insbesondere in zweidimensionalen Aufnahmen.

Eine besondere Variante der transienten externen Resorption ist das sogenannte „Transient apical breakdown“ (TAB)[10]. Dabei handelt es sich um einen vorübergehenden Abbau des apikalen Parodonts mit begleitender apikaler Wurzelresorption, der typischerweise nach moderaten Dislokationsverletzungen wie Lockerung, Extrusion oder (mittelgradiger) lateraler Dislokation auftritt. Die Pathogenese umfasst eine initiale ischämische Pulpanekrose infolge einer Gefäßunterbrechung im Apexbereich, gefolgt von einer aseptischen Entzündungsreaktion im periapikalen Gewebe. Diese führt zu einer begrenzten apikalen Oberflächenresorption und oft zu einer Aufweitung des Foramen apicale. Sobald dieses ausreichend weit geöffnet ist, kann eine spontane Revaskularisation einsetzen, bei der das nekrotische Pulpagewebe durch vitales Gewebe ersetzt wird. Häufig folgt anschließend eine rasche Pulpakanalobliteration. Klinisch zeigt sich TAB nicht selten durch eine vorübergehende Verfärbung der Krone, die sich im Verlauf von Monaten meist vollständig zurückbildet. Radiologisch kann in den ersten Monaten eine periapikale Aufhellung oder eine Erweiterung des Desmodontalspalts zu erkennen sein, die sich ebenfalls spontan zurückbildet.

Neben den lokal begrenzten Oberflächenresorptionen gibt es auch transiente externe Resorptionen, die durch eine über längere Zeit bestehende mechanische Belastung entstehen – etwa infolge großer Zysten, benachbarter Tumoren oder retinierter bzw. ektopisch eruptierender Zähne. In diesen Fällen wirkt der Druck kontinuierlich auf das parodontale Ligament und die Wurzeloberfläche ein, wodurch großflächige Areale des Zements und darunterliegenden Dentins abgebaut werden[1,5,9]. Charakteristisch ist, dass die Resorption unmittelbar zum Stillstand kommt, sobald die Ursache – und damit der Druck – beseitigt wird. Aufgrund der oft erheblichen Ausdehnung der Defekte greift der Begriff „Oberflächenresorption“ hier nur eingeschränkt, da nicht nur oberflächliche, sondern auch tiefere Strukturen betroffen sein können. Radiologisch lassen sich solche Läsionen meist klar als druckbedingte, glattrandige Defekte erkennen, die in direktem Kontakt mit der druckausübenden Struktur stehen.

Therapie

Ist eine transiente Resorption korrekt diagnostiziert, besteht keine Behandlungsindikation für den Zahn selbst. Die radiologische Wiederherstellung des Desmodontalspalts und der Lamina dura gilt als zuverlässiges Zeichen für eine stabile oder ausgeheilte Läsion (Abb. 3). Eine Wurzelkanalbehandlung hat bei vitalen Zähnen keinen Einfluss auf den Verlauf und sollte vermieden werden.

Der wichtigste therapeutische Grundsatz ist die zeitnahe Beseitigung des auslösenden Faktors. Bei raumfordernden Prozessen wie Zysten oder Tumoren ist meistens eine chirurgische Entfernung erfor-

copyright by not for publication Quintessenz

derlich[1]. Treten Resorptionen im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung auf, sollte diese unterbrochen oder die auf den betroffenen Zahn wirkenden Kräfte sollten deutlich reduziert werden. Häufig ist in solchen Fällen eine Reevaluation des Behandlungsplans sinnvoll[11].

Werden Resorptionen durch ektopisch eruptierende Eckzähne verursacht, kann dies zu erheblicher Wurzelverkürzung benachbarter seitlicher und oft auch mittlerer Schneidezähne führen[12]. Nach Entlastung des Drucks, etwa durch gezieltes Wegbewegen der Eckzahnkrone, sistiert der Prozess in der Regel spontan. Auch bei deutlich verkürzten Wurzeln ist der Zahnerhalt gerechtfertigt, sofern der Zahn vital bleibt und der Defekt abgeheilt ist. Eine engmaschige klinische und radiologische Verlaufskontrolle ist in allen Fällen essenziell, um sicherzustellen, dass keine weitere Progression auftritt. Präventiv ist die frühzeitige Identifikation verlagerter oder ektopisch eruptierender Eckzähne im Rahmen regulärer Kontrolluntersuchungen von besonderer Bedeutung. Die komplexe kieferorthopädische Behandlung solcher Fälle sollte ausschließlich in die Hände erfahrener Spezialisten gelegt werden.



Abb. 3 Transiente externe Wurzelresorptionen an einem seitlichen und einem zentralen Schneidezahn: Die Wiederherstellung des Desmodontalspalts und der Lamina dura gelten als zuverlässige Zeichen für eine stabile oder ausgeheilte Resorption.

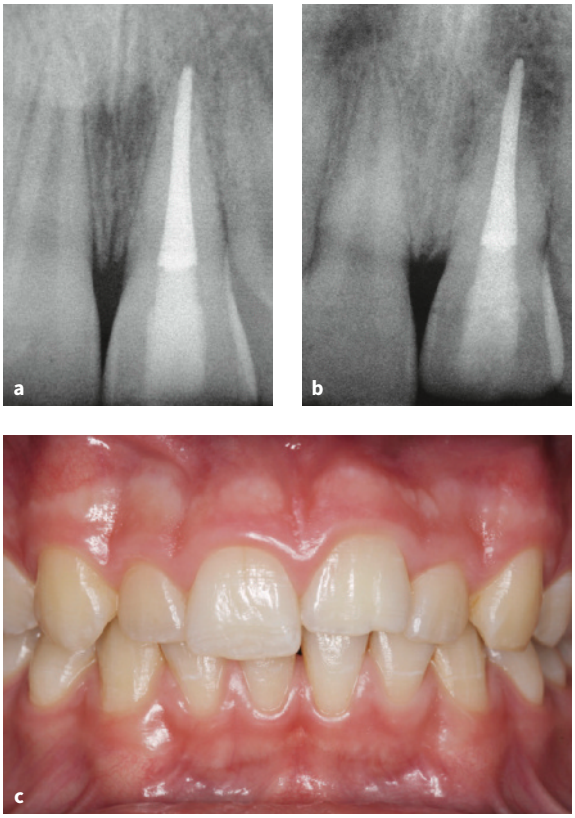


Abb. 4a bis c Wurzelkanalfüllung eines avulsierten und replantierten Zahns 21 (ungünstige Rettungskette) bei einem 12-Jährigen (a), Situation nach 3 Jahren mit erkennbarer Ersatzresorption 21 (b), Infraposition des ankylosierten Zahns im wachsenden Kiefer des zwischenzeitlich 15-jährigen Jungen (c).

Progressive externe Resorption

Externe Ersatzresorption

Pathogenese und Diagnostik

Die externe Ersatzresorption ist eine Form der Wurzelresorption, bei der resorptive Prozesse und Knochenneubildung gleichzeitig ablaufen und schließlich in einer dentoalveolären Ankylose münden. Sie tritt typischerweise nach schweren Dislokationsverletzungen auf, die eine ausgedehnte Schädigung der äußeren Schutzbarriere der Wurzel verursachen. Wird das Wurzelzement großflächig zerstört, können klastische Zellen nicht mehr zwischen Zahnwurzel und Alveolarknochen unterscheiden. In der Folge wird die Wurzel in den physiologischen Knochenumbau („Bone remodeling“) einbezogen, das Dentin sukzessive resorbiert und durch neu gebildeten Knochen ersetzt[1].

Charakteristisch für die Ersatzresorption ist, dass keine intrakanaläre Infektion vorliegt. Wäre das Wurzelkanalsystem zusätzlich bakteriell infiziert, käme es nicht zu einer Ersatzresorption, sondern zu einer infektionsbedingten externen Resorption – einer deutlich aggressiveren Verlaufsform.

Klinisch weist das Fehlen jeglicher Zahnbeweglichkeit auf eine Ankylose hin. Ein charakteristischer metallischer Perkussionsschall (sogenannter „ankylotischer Klang“) gilt als wichtiges diagnostisches Merkmal. Typisches Kennzeichen bei Patienten im Wachstum ist die zunehmende Infraposition ankylosierter Zähne (Abb. 4). Durch den veränder-

copyright by not for publication

ten Zug der interdentalen Gingivafasern kippen Nachbarzähne in Richtung des ankylosierten Zahns. Im weiteren Verlauf schließt sich der Zahnbogen tendenziell palatinal des ankylosierten Zahns[13]. Radiologisch zeigen sich ankylotische Bereiche durch das Fehlen des Desmodontalspalts sowie durch ein irreguläres, mottenfraßähnliches Erscheinungsbild der Wurzelaußenkontur. Typische radioluzente Zonen, wie sie bei infektionsbedingten Resorptionen auftreten, fehlen. Kleine ankylotische Areale werden in zweidimensionalen Aufnahmen häufig übersehen, insbesondere wenn sie auf labialen oder oralen Wurzelflächen liegen. Die dreidimensionale Bildgebung (DVT) kann in solchen Fällen zwar eine höhere Sensitivität bieten, liefert jedoch in der Regel keine therapeutisch relevanten Zusatzinformationen und ist daher nicht routinemäßig indiziert.

Therapie

Derzeit gibt es keine etablierte Therapie, um den Prozess der Ersatzresorption aufzuhalten und die parodontalen Strukturen zu regenerieren. Die Resorptionsgeschwindigkeit hängt unter anderem vom Alter und der metabolischen Aktivität des Patienten ab. Bei Erwachsenen kann es viele Jahre dauern, bis die Zahnwurzel vollständig durch Knochen ersetzt wird. Daher kann das Belassen und engmaschige Monitoring des ankylosierten Zahns häufig als klinisch akzeptabler Kompromiss angesehen werden. Da im Zuge der Ersatzresorption Knochen entsteht und nur geringe wachstumsbedingte Nachteile zu erwarten sind, sind die Voraussetzungen für eine spätere Implantatversorgung in der Regel günstig.

Im wachsenden Gebiss stellt eine Ankylose hingegen ein gravierendes Problem dar: Sie hemmt die Entwicklung des Alveolarknochens in der betroffenen Region und führt zu einer Infraposition des Zahns[14]. Eine kieferorthopädische Extrusion ist aufgrund des fehlenden parodontalen Ligaments nicht möglich. Das Fortschreiten der Infraposition korreliert mit dem verbleibenden Körperwachstum. Eine grobe Abschätzung ist mithilfe der Westphal-Formel möglich: Zunächst wird das arithmetische Mittel der Körpergrößen von Vater und Mutter berechnet, das als geschlechtsneutrale Zielgröße dient. Von diesem Wert werden bei Jungen 6,5 cm addiert, bei Mädchen 6,5 cm subtrahiert. Das berechnete noch ausstehende Körperwachstum wird anschließend auf die Infraposition übertragen – pro 10 cm Körperwachstum sind durchschnittlich weitere 1–1,5 mm Infraposition zu erwarten[13]. Ein auf dieser Formel basierender Ankyloserechner ist in der AcciDent-App verfügbar[15]. Diese Berechnung liefert jedoch nur einen Orientierungswert, da weitere Faktoren – etwa die Wachstumsrichtung der Kiefer – ebenfalls maßgeblich sind.

Ist im wachsenden Kiefer mit einer deutlichen Zunahme der Infraposition zu rechnen, muss der Zahnerhalt kritisch hinterfragt werden. Eine sofortige chirurgische Entfernung ankylosierter Zähne ist jedoch nur selten die optimale Lösung. Die folgenden Therapieoptionen für posttraumatisch ankylosierte Zähne bei jungen Patienten sollten sorgfältig gegeneinander abgewogen werden, wobei Patientenalter, Wachstumsmuster, Zahnposition, Situation der Nachbarzähne sowie die Präferenzen von Patienten und Eltern zu berücksichtigen sind[16]:

- kieferorthopädischer Lückenschluss mit anschließender restaurativer Versorgung,
- Autotransplantation mit anschließender restaurativer Versorgung,
- Dekoronation des ankylosierten Zahns mit anschließender Versorgung mit einer einflügeligen Adhäsivbrücke.
- Das Belassen eines ankylosierten Zahns in einem wachsenden Kiefer kann gerechtfertigt sein, wenn keine bessere Option zur Verfügung steht; Voraussetzung ist allerdings, dass der pubertäre Wachstumsspurt fast abgeschlossen ist und kein nennenswertes Wachstum mit zunehmender Infraposition mehr zu erwarten ist. In diesen Fällen kann das Verlängern der Inzisalkante mit Komposit als temporäre Maßnahme die Ästhetik verbessern.

Grundsätzlich sollten Therapieentscheidungen interdisziplinär im Team getroffen werden – unter Einbeziehung von Oralchirurgie, restaurativer Zahnmedizin, Endodontie und Kieferorthopädie.

copyright by not for publication Quintessenz

Externe infektionsbedingte Resorption

Pathogenese und Diagnostik

Die externe infektionsbedingte Resorption – auch entzündliche Resorption genannt – entsteht typischerweise durch das Zusammenspiel zweier Faktoren:

1. einer ausgedehnten Schädigung der natürlichen Schutzbarierre auf der Wurzeloberfläche (häufig nach Avulsion oder schwerer Intrusion) und
2. einer Infektion des Wurzelkanalsystems.

Bei intrakanalärer Infektion gelangen mikrobielle Toxine über freiliegende Dentintubuli in das parodontale Gewebe. Dort unterhalten sie eine lokale Entzündungsreaktion, die den klastischen Abbau von Dentin und angrenzendem Alveolarknochen entlang der Wurzeloberfläche vorantreibt.

Der Verlauf ist anfangs häufig vollständig asymptomatisch. Trotz bestehender Wurzelkanalinfektion können sowohl die Zahnkrone (oft unverfärbt und intakt) als auch die Gingiva unauffällig erscheinen, sodass keine klinischen Hinweise auf den resorptiven Prozess vorliegen. In fortgeschrittenen Stadien mit bereits ausgedehnten Defekten können jedoch erhöhte Zahnbeweglichkeit, ein dumpfer Perkussionsschall, Perkussionsempfindlichkeit oder die Bildung einer Fistel auftreten. Besonders im Kindesalter kann die Resorption sehr schnell fortschreiten und innerhalb weniger Wochen bis Monate zur nahezu vollständigen Zerstörung der Wurzel führen (Abb. 5).

Radiologisch zeigen sich schüsselförmige, irreguläre, radioluzente Resorptionslakunen entlang der Wurzeloberfläche, häufig begleitet von korrespondierenden Knochendefekten im Alveolarfach (Abb. 6 und 7).

Eine weniger schwerwiegende Form der externen infektionsbedingten Wurzelresorption kann auch bei Zähnen mit Wurzelkanalinfektion und Pulpitis oder apikaler Parodontitis auftreten – unabhängig davon, ob ein Zahntrauma vorliegt[9]. In der Regel ist diese Resorption auf den apikalen Wurzelbereich begrenzt und beeinträchtigt den Ablauf einer nachfolgenden endodontischen Behandlung nicht (Abb. 8).

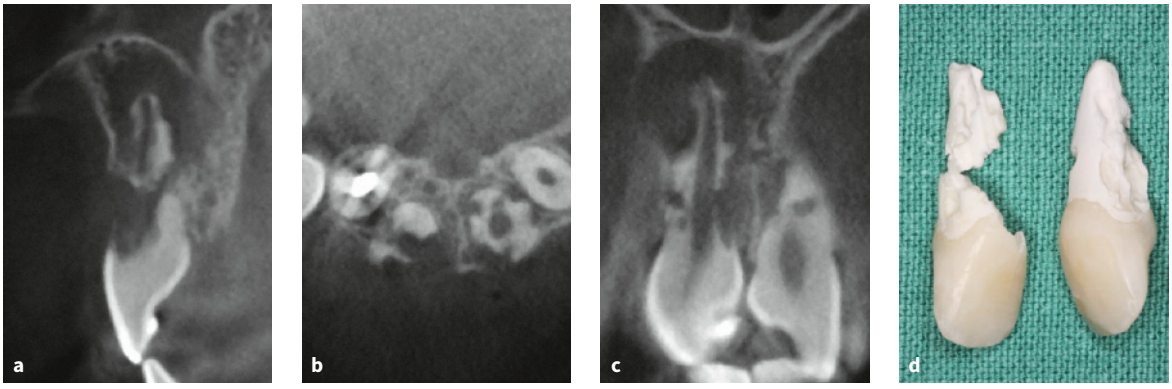


Abb. 5a bis d Die DVT-Aufnahme zeigt eine schwere infektionsbedingte Wurzelresorption 3 Jahre nach Avulsion der Zähne 11 und 21 aufgrund unterlassener Wurzelkanalbehandlung (a bis c), erkennbare stark ausgeprägte Resorptionsdefekte an den extrahierten Zähnen (d).

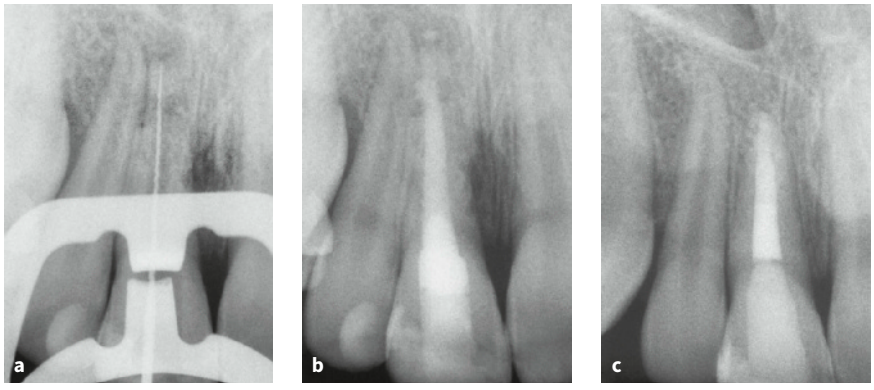


Abb. 6a bis c Beginn der Wurzelkanalbehandlung bei einem Zahn mit infektionsbedingter Resorption (a), Langzeiteinlage mit Kalziumhydroxid über 8 Wochen (b), Sistieren der Resorption und parodontale Heilung 3 Jahre nach Wurzelkanalfüllung (c).

copyright not for publication

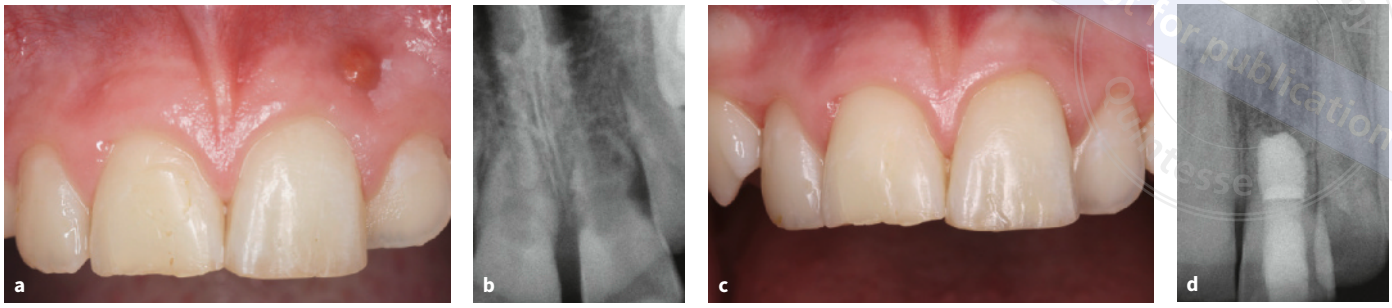


Abb. 7a bis d Fistel an Zahn 21 mehrere Wochen nach Avulsion (a), ausgeprägte infektionsbedingte Wurzelresorption an Zahn 21 (b), klinische Situation nach 2 Jahren mit Ausheilung der Fistel (c). Auch radiologisch ist die Ausheilung der infektionsbedingten Resorption 2 Jahre nach endodontischer Therapie zu erkennen (d).

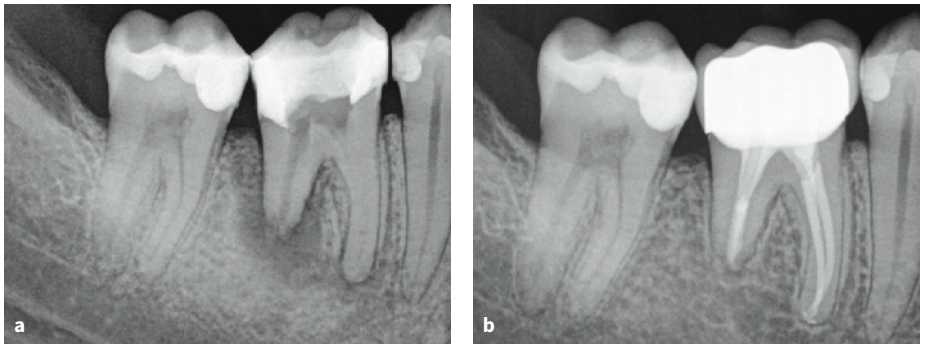


Abb. 8a und b Apikale Parodontitis mit apikaler infektionsbedingter Wurzelresorption an der distalen Wurzel eines Unterkiefermolaren (a), vollständige apikale Heilung und Stillstand der Resorption 2 Jahre nach endodontischer Behandlung und suffizienter koronaler Versorgung (b).

Therapie

Infektionsbedingte Resorptionen lassen sich in vielen Fällen vermeiden, wenn nach einer schweren Dislokationsverletzung rechtzeitig eine Wurzelkanalbehandlung erfolgt. Unter günstigen Voraussetzungen kann so eine vollständige parodontale Heilung erreicht werden. Ist die Zementschicht jedoch großflächig geschädigt, kann sich trotz adäquater endodontischer Therapie eine Ersatzresorption entwickeln.

Die Behandlung bereits etablierter infektionsbedingter Resorptionen ist anspruchsvoll und erfordert sofortiges therapeutisches Eingreifen. Sobald ein größerer Anteil der Wurzel betroffen ist, verschlechtert sich die Prognose für den Zahnerhalt deutlich. Zentrales Ziel ist die möglichst vollständige Elimination der Mikroorganismen aus dem Wurzelkanalsystem[1]. Dabei wird Natriumhypochlorit als Spüllösung eingesetzt, vorzugsweise unter Aktivierung. Der ergänzende Einsatz von EDTA entfernt die Schmierschicht und erleichtert so die Penetration intrakanalärer Medikamente in die Dentintubuli. Hinsichtlich der medikamentösen Einlage gilt Kalziumhydroxid als Mittel der ersten Wahl[17]. Es erhöht den pH-Wert in den Resorptionslakunen an der Wurzeloberfläche, neutralisiert den Säureangriff klastischer Zellen und hemmt zusätzlich deren kollagenabbauende Enzyme[18]. Die Einwirkzeit sollte mindestens 4 Wochen betragen. Kortikoidantibiotische Pasten wie Ledermix wurden ebenfalls vorgeschlagen, konnten jedoch bislang keine überzeugende Überlegenheit gegenüber Kalziumhydroxid belegen.

Das wichtigste Erfolgskriterium ist das klinische und radiologische Sistieren des Resorptionsprozesses. Ob sich anschließend eine vollständige parodontale Heilung (s. Abb. 6 und Abb. 7) oder eine Ersatzresorption mit Ankylose entwickelt, hängt vor allem vom Ausmaß der initialen traumabedingten Schädigung der Wurzeloberfläche ab.

In den letzten Jahren wurde auch der erfolgreiche Einsatz regenerativer endodontischer Verfahren zur Behandlung infektionsbedingter Resorptionen beschrieben[19]. Aufgrund der noch begrenzten Datenlage und der hohen Anforderungen an die Durchführung sollte dieses Vorgehen derzeit erfahrenen Spezialisten vorbehalten bleiben, da bei unzureichender Desinfektion ein Fortschreiten der Resorption nicht ausgeschlossen werden kann.

copyright by not for publication Quintessenz

Externe invasive zervikale Resorption

Pathogenese und Diagnostik

Die invasive zervikale Resorption ist eine Form der externen Resorption, deren Eintrittspforte typischerweise auf Höhe des Alveolarkamms liegt. Bei parodontal gesunden Patienten entspricht dies der Zervikalregion des Zahns, was zur Namensgebung dieser Resorptionsform geführt hat.

Die genaue Ätiologie der invasiven zervikalen Resorption ist bislang nicht abschließend geklärt. Als potenzielle auslösende Faktoren werden Zahntrauma, kieferorthopädische Behandlung, internes Bleaching sowie parafunktionelle Gewohnheiten wie Bruxismus diskutiert. Diese Einflüsse können die protektive Zementbarriere im Bereich des Alveolarkamms bzw. der Zervikalregion schädigen oder zu einer lokalen Hypoxie im Parodontalgewebe führen[20]. Ein solches hypoxisches Milieu kann die Entstehung, Migration und Aktivierung klastischer Zellen begünstigen[21].

Auch Entwicklungsanomalien, wie das Fehlen einer vollständigen Schmelz-Zement-Grenze, können durch freiliegendes Dentin in der Zervikalregion eine erhöhte Anfälligkeit für eine resorptive Attacke schaffen.

Ist der Prozess einmal initiiert, kann er sich tief in die Zahnsubstanz ausbreiten und ein komplexes Netzwerk von Resorptionskanälen ausbilden. In der Regel besteht zunächst keine Verbindung zur vitalen Pulpa, da der Wurzelkanal durch eine etwa 200 µm dicke perikanaläre resorptionsresistente Schicht („Pericanal resorption-resistant sheet“, PRRS) geschützt ist. Diese besteht aus Prädentin, Dentin und mineralisiertem Reparaturgewebe. In fortgeschrittenen Stadien finden sich neben den destruktiven Veränderungen auch deutliche Reparaturvorgänge. Charakteristisch sind dabei das Einwachsen und die Apposition von knochenähnlichem Gewebe mit korallenartiger Morphologie in die Eintrittspforte und in tiefere Bereiche der Resorptionskavität. Bemerkenswert ist, dass resorptive und reparative Prozesse oft gleichzeitig, jedoch an unterschiedlichen Bereichen desselben Zahns, ablaufen[22].

Die invasive zervikale Resorption kann auch bei endodontisch behandelten Zähnen auftreten – insbesondere nach intrakoronalem Bleichen. Das Risiko steigt, wenn thermokatalytische Verfahren eingesetzt werden, hohe Konzentrationen von Wasserstoffperoxid zur Anwendung kommen und/oder auf eine dichte Unterfüllung verzichtet wird. Obwohl diese Resorptionsform bei wurzelkanalbehandelten Zähnen seltener auftritt als bei vitalen, verläuft sie hier häufig aggressiver. Verantwortlich hierfür sind zum einen das Fehlen der Pulpa und der schützenden perikanalären resorptionsresistenten Schicht, zum anderen das weitgehende Ausbleiben reparativer Prozesse, wodurch die destruktiven Mechanismen ungebremst dominieren[23].

Klinisch verläuft die invasive zervikale Resorption oft über lange Zeit asymptomatisch, was eine Früherkennung erschwert. Die meisten betroffenen Zähne sind vital und können gelegentlich Unregelmäßigkeiten des Gingivaverlaufs zeigen. In manchen Fällen wird ein sogenannter „Pink spot“ sichtbar, wenn hochvaskularisiertes Gewebe durch dünn gewordenes, resorbiertes Dentin und transluzenten Schmelz hindurchscheint.

Das Sondieren an der Eintrittspforte führt in der Regel zu einer Blutung. Radiologisch zeigen sich zervikale Resorptionen in der aktiven Phase als umschriebene oder unregelmäßig begrenzte Radioluzenzen, während in fortgeschrittenen, reparativen Stadien ein fleckiges, an Knochengewebe erinnerndes Muster zu erkennen sein kann. Typischerweise bleibt die Kontur des durch die PRRS geschützten Wurzelkanals auf Röntgenaufnahmen deutlich sichtbar[1].

Die etablierte Heithersay-Klassifikation teilt invasive zervikale Resorptionen auf der Grundlage zweidimensionaler Röntgenaufnahmen in Abhängigkeit der Ausdehnung in vier Klassen ein[24]. Sie hat jedoch den Nachteil, dass die komplexe dreidimensionale Morphologie der Läsionen in 2D-Bildern häufig unterschätzt wird. Die von Patel eingeführte 3D-Klassifikation basiert dagegen auf DVT-Daten und erlaubt so eine deutlich präzisere Beurteilung des tatsächlichen Ausmaßes[25] (Abb. 9). Daher wird die dreidimensionale Bildgebung mittels DVT für die Therapieplanung ausdrücklich empfohlen.

copyright by not for publication Quintessenz

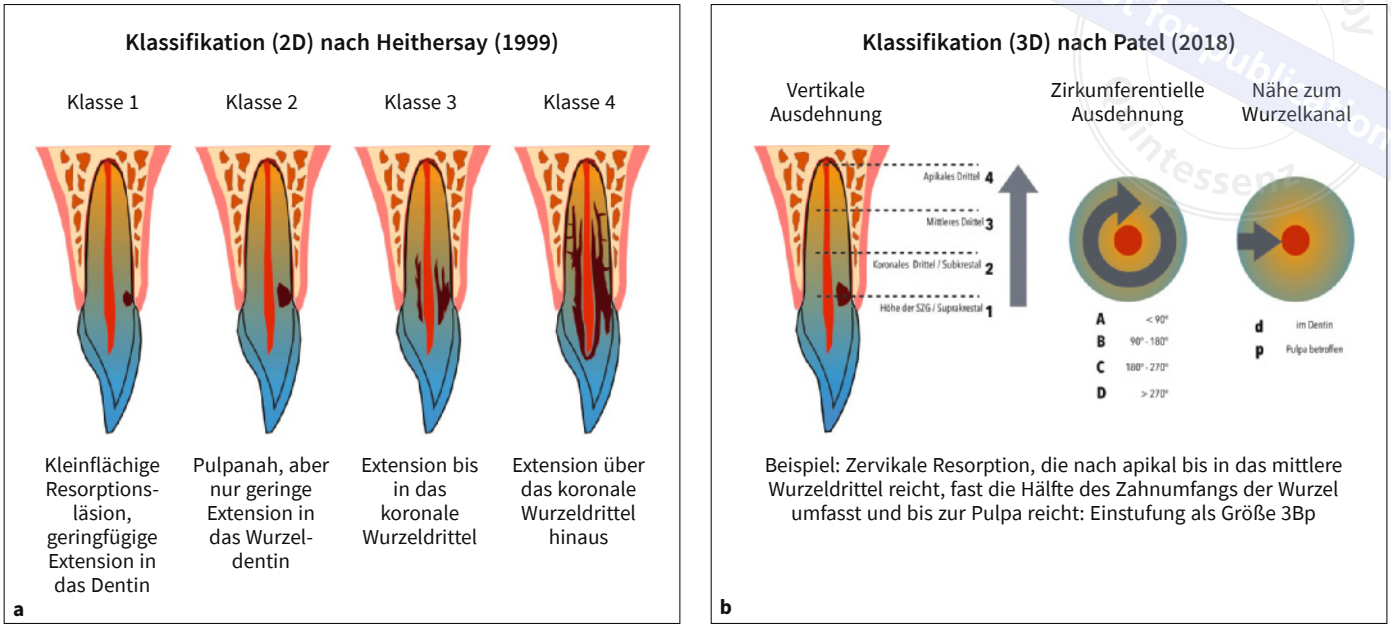


Abb. 9a und b 2D- und 3D-Klassifikation der invasiven zervikalen Resorption: nach Heithersay (1999)[24] – Einteilung basierend auf 2D-Röntgenbildern (a), nach Patel (2018)[25] – 3D-Klassifikation basierend auf DVT-Daten (b).

Therapie

Die Therapie der invasiven zervikalen Resorption richtet sich nach Ausmaß, Lage und Zugänglichkeit der Läsion sowie nach der Größe der Eintrittspforte[1]. Bei Defekten mit großer, gut zugänglicher Eintrittspforte auf der bukkalen oder oralen Seite bietet sich in der Regel ein externes Vorgehen an.

Dieses umfasst meist die Bildung eines Mukoperiostlappens, die vollständige Entfernung des resorptiven Gewebes sowie die anschließende restaurative Versorgung. Wird dabei die Pulpa freigelegt, sind vitalerhaltende Maßnahmen gegenüber einer Wurzelkanalbehandlung zu bevorzugen (Abb. 10).

Bei ausgedehnten Resorptionen mit kleiner Eintrittspforte kann ein internes Vorgehen angezeigt sein, etwa im Rahmen einer Wurzelkanalbehandlung oder einer Pulpotomie, wobei die Eintrittspforte der Resorption mit einem hydraulischen Kalziumsilikatzement verschlossen wird (Abb. 11). Ist eine interne Versorgung aufgrund einer großen Eintrittspforte nicht praktikabel und ist der externe Zugang – etwa bei approximaler Lage – erschwert, kann eine intentionelle Replantation in Erwägung gezogen werden. Dabei wird der Zahn möglichst gewebeschonend entfernt, der Defekt wird extraoral restauriert und der Zahn anschließend replantiert und endodontisch versorgt.

In ausgewählten Fällen, in denen über die Eintrittspforte ein deutlicher Knochenzubau in die Läsion erfolgt ist und die Eintrittspforte nicht sondierbar ist, kann auch ein abwartendes Vorgehen mit engmaschiger Kontrolle in Betracht gezogen werden[20]. Invasive zervikale Resorptionen erfordern je nach Ausprägung häufig anspruchsvolle Eingriffe. Daher sollten sowohl die Therapieentscheidung als auch die Durchführung in erster Linie erfahrenen Behandlern vorbehalten sein.

Externe präeruptive intrakoronale Resorption

Pathogenese und Diagnostik

Die präeruptive intrakoronale Resorption ist eine sehr seltene Form der Resorption, die sich innerhalb der Zahnkrone entwickelt, bevor der Zahn in die Mundhöhle durchbricht. Die Läsion ist meist gut umschrieben, liegt typischerweise im koronalen Dentin in unmittelbarer Nähe der Schmelz-Dentin-Grenze und wird häufig zufällig im Rahmen radiologischer Untersuchungen entdeckt. In den meisten Fällen erscheint die Schmelzoberfläche

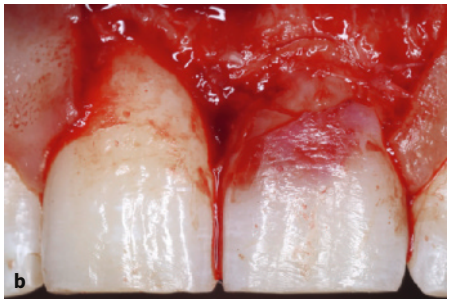
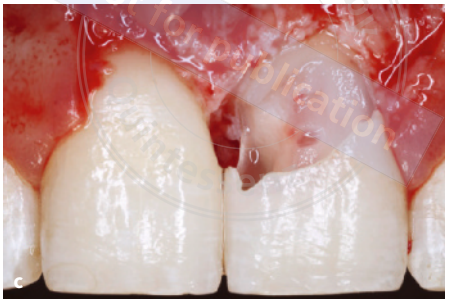
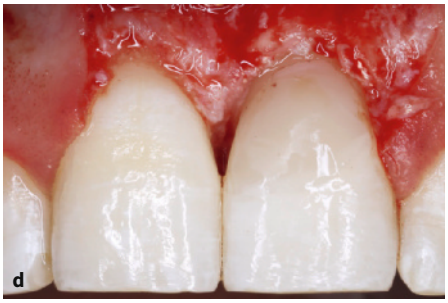







Abb. 10a bis f „Pink spot“ infolge einer invasiven zervikalen Resorption an Zahn 21 (a), Aufklappen und Defektdarstellung (b), Entfernung des Resorptionsgewebes (c), direkte Überkappung mit Biodentine und Restauration mit Komposit (d), klinische Situation nach 8 Monaten (e): Der Zahn reagiert auf den Sensibilitätstest, Röntgenkontrolle nach 8 Monaten (f).



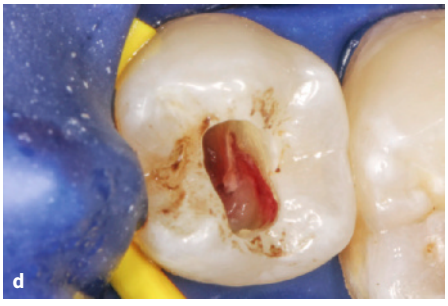
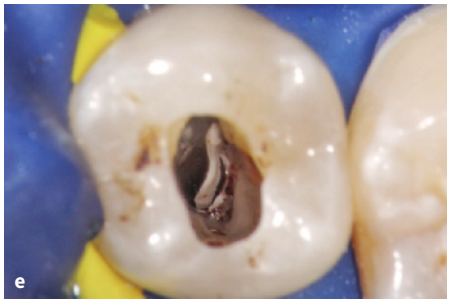







Abb. 11a bis h Invasive zervikale Resorption an einem unteren Prämolaren (a), klinische Ansicht des asymptomatischen Zahns (b), Blutung nach Eröffnung der Resorptionskavität und Zugang zum Endodont (c), Zugangskavität mit Gewebe im Resorptionsbereich (d), linguale Eintrittspforte der Resorption und perikanaläre resorptionsresistente Schicht (PRRS) (e), Wurzelkanalfüllung mit Guttapercha und Sealer im apikalen Drittel, Biodentine im Bereich der Resorption (f), definitive Kompositrestauration (g), Röntgenkontrolle nach der Behandlung (h).

copyright by not for publication

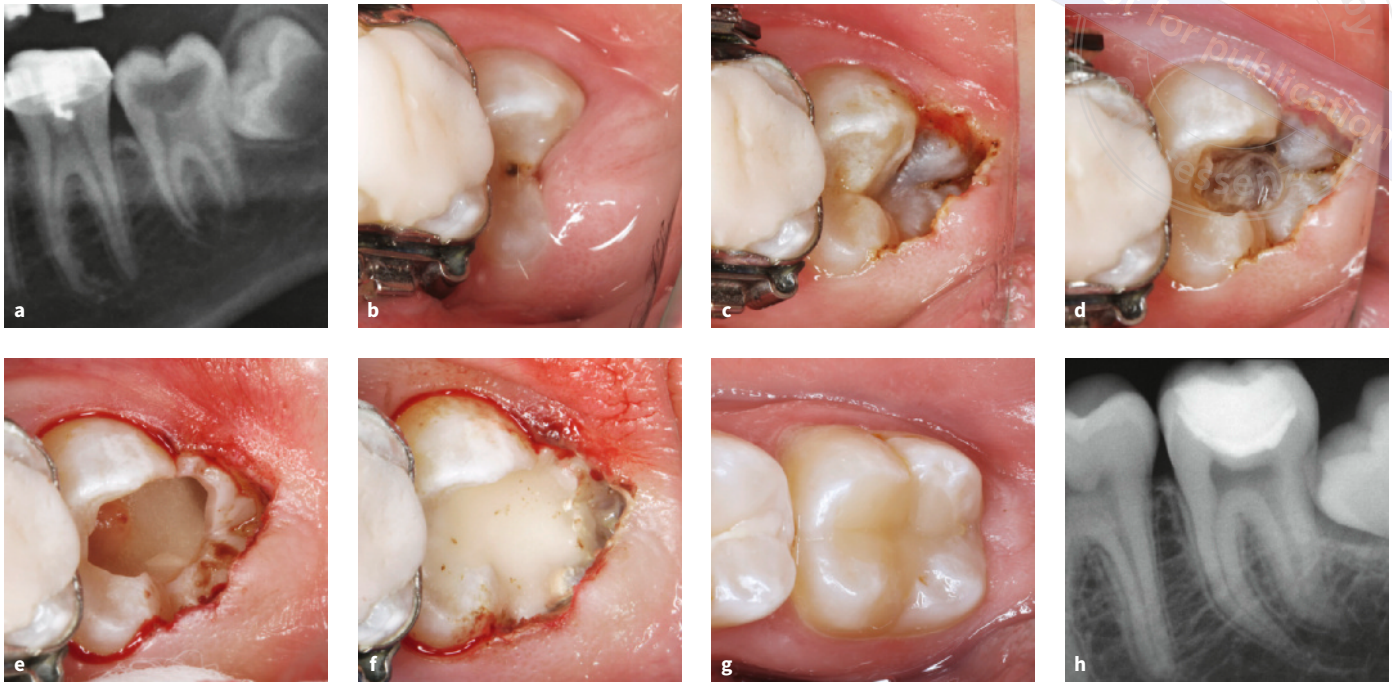


Abb. 12a bis h Präeruptive Resorption eines unteren zweiten Molaren (a). Der Zahn ist noch nicht vollständig durchgebrochen (b). Freilegung der okklusalen Fläche mittels Elektrotomie (c), Zugangskavität mit Gewebe in der Resorptionskavität (d), kleine Pulpaeröffnung nach Entfernung des Gewebes mit einem Exkavator (e), Situation nach Überkappung mit Mineral-Trioxid-Aggregat und temporärer Versorgung mit Glasionomerzement (f), vitaler Zahn mit definitiver Kompositrestauration 3 Jahre nach Erstbehandlung (g), Fortschreiten des Wurzelwachstums und gesunde apikale Verhältnisse 3 Jahre nach Behandlung (h).

intakt. Radiologisch kann die radioluzente Läsion einer Karies ähneln, histologische Untersuchungen zeigen jedoch statt kariöser Veränderungen ein resorptives Granulationsgewebe[26]. Die Ätiologie ist bislang nicht vollständig geklärt. Vermutet wird ein Zusammenhang mit Störungen während der Zahnentwicklung, bei denen klastische Zellen durch das Schmelzepithel eindringen und so Resorptionsprozesse auslösen können[27]. Die Resorption schreitet bis zum Zahndurchbruch fort.

Therapie

Vor dem Beginn des Zahndurchbruchs ist eine Therapie in den meisten Fällen nicht indiziert. Mit dem Durchbruch des Zahns kann jedoch das nicht mehr gestützte Schmelzdach frakturieren, was zu einer Freilegung pulpanaher Dentinbereiche oder der Pulpa selbst führen kann – mit entsprechend hohem Risiko einer raschen Infektion des endodontischen Systems. Eine frühzeitige radiologische Entdeckung der Läsion ist daher entscheidend[26]. Solange sich der Zahn noch im Durchbruch befindet und noch nicht optimal zugänglich ist, kann eine temporäre Versorgung den besten Kompromiss darstellen. Bei Pulpafreilegung sind geeignete vitalerhaltende Maßnahmen durchzuführen. Nach vollständigem Zahndurchbruch sollte die Läsion durch eine definitive Kompositrestauration verschlossen werden, um den langfristigen Erhalt des Zahns zu sichern (Abb. 12).

Fazit

Wurzelresorptionen stellen keine einheitliche Erkrankung dar, sondern umfassen unterschiedliche Entitäten mit jeweils eigener Ätiologie, Pathogenese und Dynamik. Entsprechend variieren auch Diagnostik und Therapieansätze erheblich. Eine korrekte Differenzierung der Resorptionstypen ist daher entscheidend, um Fehldiagnosen zu vermeiden und eine zielgerichtete, prognostisch günstige Behandlung einzuleiten.

copyright by Quintessenz not for publication

Literatur

1. Patel S, Krastl G, Weiger R, Lambrechts P, Tjaderhane L, Gambarini G et al. ESE position statement on root resorption. Int Endod J 2023;56:792–801.
2. Teitelbaum SL. Osteoclasts: what do they do and how do they do it? Am J Pathol 2007;170:427–435.
3. Galler KM, Gratz EM, Widbiller M, Buchalla W, Knuttel H. Pathophysiological mechanisms of root resorption after dental trauma: a systematic scoping review. BMC Oral Health 2021;21:163.
4. Trope M. Root resorption due to dental trauma. Endodontic Topics 2002;1:79–100.
5. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dent Traumatol 2003;19:175–182.
6. Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol 1988;4:241–252.
7. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. Int Endod J 1985;18:109–118.
8. Dawood HM, Kroeger A, Chavda V, Chapple ILC, Kebschull M. Under pressure-mechanisms and risk factors for orthodontically induced inflammatory root resorption: a systematic review. Eur J Orthod 2023;45:612–626.
9. Abbott PV, Lin S. Tooth resorption-Part 2: A clinical classification. Dent Traumatol 2022;38:267–285.
10. Tsukiboshi M, Berlin-Broner Y, Levin L. Transient apical breakdown: Incidence, pathogenesis, and healing. Dent Traumatol 2025; 41(Suppl 1):72–79.
11. Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 137:462–476; discussion 412A.
12. Alqerban A, Jacobs R, Lambrechts P, Loozen G, Willems G. Root resorption of the maxillary lateral incisor caused by impacted canine: a literature review. Clin Oral Investig 2009; 13:247–255.
13. Ebeleseder K. Kieferorthopädisch relevante Aspekte des Zahntraumas. Informationen aus Orthodontie und Kieferorthopädie 2009;41:3–11.
14. Krastl G, Krug R, Nolte D. Überbrückende Maßnahmen bei verunfallten Zähnen mit infauster Prognose. Quintessenz Zahnmedizin 2022;73:162–169.
15. Weiger R, Krastl G, Filippi A. AcciDent 4.0 (App for iOS and Android), 2024.
16. Krastl G, Krug R, Nolte D, Kielbassa AM. Traumatized teeth: clinical practice guideline for the interim management of teeth with various poor prognosis scenarios in growing patients. Quintessence Int 2022;53:722–731.
17. Krastl G, Weiger R, Filippi A, Van Waes H, Ebeleseder K, Ree M et al. European Society of Endodontology position statement: endodontic management of traumatized permanent teeth. Int Endod J 2021;54:1473–1481.
18. Krastl G, Weiger R, Filippi A, Van Waes H, Ebeleseder K, Ree M et al. Endodontic management of traumatized permanent teeth: a comprehensive review. Int Endod J 2021; 54:1221–1245.
19. Lin S, Moreinos D, Wisblech D, Rotstein I. Regenerative endodontic therapy for external inflammatory lateral resorption following traumatic dental injuries: Evidence assessment of best practices. Int Endod J 2022;55: 1165–1176.
20. Mavridou AM, Rubbers E, Schryvers A, Maes A, Linssen M, Barendregt DS et al. A clinical approach strategy for the diagnosis, treatment and evaluation of external cervical resorption. Int Endod J 2022;55:347–373.
21. Mavridou AM, Hilkens P, Lambrichts I, Hauben E, Wevers M, Bergmans L et al. Is hypoxia related to external cervical resorption? A case report. J Endod 2019;45:459–470.
22. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding eexternal cervical resorption in vital teeth. J Endod 2016;42:1737–1751.
23. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical resorption patterns in endodontically treated teeth. Int Endod J 2017; 50:1116–1133.
24. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 1999;30: 83–95.
25. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. Int Endod J 2018;51:206–214.
26. Ngamsom S, Arayapisit T, Asavanamuang P, Anurakwongsri R, Sonthinane K, Kretapirom K. Pre-eruptive intramural resorption in unerupted teeth: a cone-beam computed tomography evaluation of prevalence and related factors. Clin Oral Investig 2024;28:279.
27. 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.

Resorptions of permanent teeth
Part I: Classification and management of external resorptions

KEYWORDS

resorption, classification, transient external resorption, infection-related external resorption, replacement resorption, ankylosis

ABSTRACT

Resorption of permanent teeth resembles a pathologic destruction of dental hard tissues by the activity of clastic cells. Root resorptions are classified with respect to their place of origin into internal and external resorptions. Also, a classification into transient (self-limiting) and progressive resorptions is possible, with the latter requiring therapeutic intervention. This article, the first part in a two-part series, discusses various types of external resorption, as well as their diagnosis and treatment and is a modified and extended version of the chapter: Krastl G, Arnold M. In: Pontius OJ (ed.). Comprehensive Endodontic Therapy, ed 1. Berlin: Quintessence, 2026.

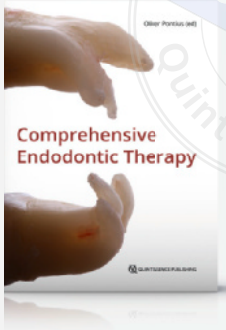
copyright by Quintessenz not for publication



Gabriel Krastl
Prof. Dr. med. dent.
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,
Zahnunfallzentrum
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kiefergesundheit
Universitätsklinikum Würzburg
Pleicherwall 2, 97070 Würzburg

Michael Arnold
Dipl.-Stom.
Praxis für Endodontie und Zahnerhaltung
Königstraße 9, 01097 Dresden

Gabriel Krastl



Mehr zu Diagnostik und Therapie in der Endodontie

Oliver Johannes Pontius (Hrsg.)
Comprehensive Endodontic Therapy

1. Auflage 2026
Buch
Hardcover; 21 x 28 cm,
520 Seiten, 1321 Abbildungen
Sprache: Englisch

ISBN 978-1-78698-150-9
QP Deutschland

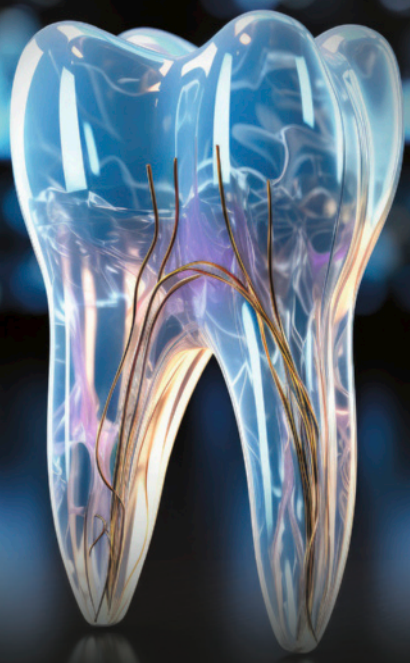
218,00 €

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. Gabriel Krastl, E-Mail: krastl_g@ukw.de

EDGE BIOCERAMIC™

DER BIOLOGISCHE STANDARD IN DER ENDODONTISCHEN OBTURATION.
Biokompatibel, dimensionsstabil & antimikrobiell.





EDGEENDO®

FreeCall 0800 5673667
edgeendo@henryschein.de

Exklusiv im Vertrieb von
HENRY SCHEIN® DENTAL