LEITLINIEN ZAHNMEDIZIN

Gültigkeit ist abgelaufen

S2k-Leitlinie (Langversion)

Therapie des dentalen Traumas bleibender Zähne

AWMF-Registernummer: 083-004

Stand: Mai 2015

Gültig bis: Mai 2019

Federführende Fachgesellschaften:

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

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Implantologie im Zahn-, Mund- und Kieferbereich (DGI)
Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGKiZ)
Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie (DGKFO)
Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro)
Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ)

Beteiligung weiterer Fachgesellschaften/ Organisationen:

Arbeitsgemeinschaft für Kieferchirurgie (AGKi)
Arbeitsgemeinschaft für Röntgenologie (ARö)
Arbeitsgemeinschaft für Zahntrauma der Österreichischen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (ÖGZMK)
Berufsverband Deutscher Oralchirurgen (BDO)
Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa (BDIZ EDI)
Bundesverband der Kinderzahnärzte (BuKiZ)
Bundeszahnärztekammer (BZÄK)
Deutsche Gesellschaft für Endodontologie und zahnärztliche Traumatologie (DGET)
Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT)
Freier Verband Deutscher Zahnärzte (FVDZ)
Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV)
Verband Deutscher Zertifizierter Endodontologen (VDZE)
Zentrum Zahnärztliche Qualität (ZZQ)

publiziert bei: AWMF online
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

Gültigkeit ist abgelaufen

Autoren:

Prof. Dr. Dr. Dirk Nolte (DGMKG, Leitlinienkoordination)
Dr. Jörg Beck (KZBV)
Christian Berger (BDIZ EDI)
Dr. Katharina Bücher (DGKiZ)
Dr. Regine Chenot (ZZQ)
Prof. Dr. Dr. Herbert Deppe (AGKi)
Prof. Dr. Kurt Ebeleseder (ARGE Zahntrauma ÖGZMK)
Dr. Jacqueline Esch (BuKiZ)
Dr. Wolfgang Eßer (KZBV)
Dr. Michael Frank (BZÄK)
Prof. Dr. Christian Gernhardt (DGET)
Prof. Dr. Michael Hülsmann (VDZE)
Dr. Dr. Wolfgang Jakobs (BDO)
Prof. Dr. Paul-Georg Jost-Brinkmann (DGKFO)
Alexander Lechthaler (FVDZ)
Prof. Dr. Dr. Andreas Neff (DGFDT)
PD Dr. Dirk Schulze (ARö)
Prof. Dr. Dr. Hendrik Terheyden (DG[illegible])
Dr. Gabriele Viergutz (DGKiZ)
Prof. Dr. Roland Weiger (DGZ)
PD Dr. Dietmar Weng (DGZMK)
Prof. Dr. Hans-Jürgen We[illegible] DGPro)

Methodische Begleitung:

Prof. Dr. Ina Kopp (AW[illegible])
Prof. Dr. Dr. Hans Pis[illegible] (D[illegible]MKG, Leitlinienbeauftragter)
Dr. Silke Auras (DGZM[illegible] [illegible]linienbeauftragte)

Jahr der Erstellung: Mai [illegible]5
vorliegende Aktualis[illegible]ng/ Stand: Mai 2015
gültig bis: Mai 201[illegible]

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte/ Zahnärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte/ Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Inhaltsverzeichnis

1 ZIEL DER LEITLINIE (LL) 1
1.1 EPIDEMIOLOGIE 1
1.2 BEGRÜNDUNG DER LL-ENTWICKLUNG 1
1.3 ZIELSETZUNG DER LL 1
1.4 ANWENDUNGSBEREICH DER LEITLINIE 2
2 DEFINITION 2
2.1 DEFINITION 2
2.2 KLASSIFIKATION DER ZAHNVERLETZUNGEN (MODIFIZIERT NACH WHO; BASTONE 2000) 3
2.3 ZUGEHÖRIGE ERKRANKUNGEN NACH ICD-10 (VERSION 2013) 3
3 THERAPIEZIELE 4
4 DIAGNOSTIK 4
4.1 ANAMNESE 4
4.2 KLINISCHE UNTERSUCHUNG 4
4.2.1 INTRAORAL 4
4.2.2 EXTRAORAL 5
4.3 BILDGEBENDE DIAGNOSTIK 5
4.3.1 RÖNTGEN 5
4.3.2 DENTALE FOTOGRAFIE 6
4.4 DOKUMENTATION 6
5 THERAPIE (KONSERVATIV UND OPERATIV) 6
5.1 FRAKTUREN 6
5.1.1 SCHMELZINFRAKTION 6
5.1.2 KRONENFRAKTUR 7
5.1.3 KRONEN-WURZELFRAKTUR 9
5.1.4 WURZELFRAKTUR MIT / OHNE KOMMUNIKATION ZUR MUNDHÖHLE 10
5.1.5 FRAKTUR DES BEZAHNTEN ALVEOLARFORTSATZES 11
5.2 DISLOKATIONSVERLETZUNGEN DER ZÄHNE 12
5.2.1 KONKUSSION 12
5.2.2 LOCKERUNG 12
5.2.3 LATERALE DISLOKATION 13
5.2.4 EXTRUSION 13
5.2.5 INTRUSION 13
5.2.6 AVULSION 14
6 BEGLEITENDE MAßNAHMEN 17
6.1 NACHSORGE 17
6.2 AUFKLÄRUNG ÜBER UNFALLFOLGEN 17
7 KOMPLIKATIONEN 17
7.1 ALLGEMEIN 17
7.2 SPEZIELLE 17
7.3 HEILUNGSPHÄNOMENE UND –STÖRUNGEN NACH DENTALEM TRAUMA 18
7.3.1 PULPA-DENTIN-KOMPLEX 18
7.3.2 PARODONT 19
7.3.3 FORMVERÄNDERUNGEN AN DER NOCH WACHSENDEN WURZEL 20
7.3.4 GINGIVA 20

Gültigkeit ist abgelaufen

8 LITERATUR 21

9 ANHANG 26

9.1 AUTOREN DER LL-ERSTELLUNG (ALPHABETISCH) 26

Gültigkeit ist abgelaufen

Gültigkeit ist abgelaufen

1 Ziel der Leitlinie (LL)

1.1 Epidemiologie

Die Prävalenz des dentalen Traumas wird in nahezu allen Altersgruppen unabhängig von der Region weltweit mit ca. 25% bis 30% als hoch angegeben. Die Inzidenz des dentalen Traumas von Patienten im Alter bis ca. 35 Jahre wird auf bis zu 20% geschätzt (Bastone 2000; Glendor 2008; Glendor 2009). In Deutschland wird über ähnliche Häufigkeiten mit einer Prävalenz von 6 bis 8% im Kindes- und Jugendalter berichtet (Maurer 2010; Brüllmann 2011). Dislokationsverletzungen der Zähne kommen dabei bevorzugt im Milchgebiss vor, während Kronenfrakturen bevorzugt im bleibenden Gebiss gefunden werden (Andreasen FM 2007; Maurer 2010; Bücher 2013). Patienten mit Zahnfehlstellungen, vor allem mit weit nach vorne stehenden Oberkieferfront-Zähnen bei zurückliegendem Unterkiefer (sog. Angle-Klasse II_1) sind davon häufiger betroffen (Bauss 2008).
Die durch Verletzungen der Zähne bedingten Krankheits- und Folgekosten wurden im Jahr 2001 in Dänemark auf etwa 2 bis 5 Millionen US-$ pro Jahr und Million Einwohner kalkuliert (Borum 2001). Unter Berücksichtigung von damaligen Wechselkursen und einer Inflation von 20% (2001 bis 2013) ergeben sich für Deutschland (80 Mio Einwohner) unter der Annahme vergleichbarer Prävalenz etwa 200 bis 550 Millionen Euro an Kosten pro Jahr. Diese Rechnung ist vor dem Hintergrund steigender Unfallzahlen mit Zahnverletzungen konservativ angelegt.

1.2 Begründung der LL-Entwicklung

Eine von allen Fachgesellschaften anerkannte Leitlinie zur Behandlung des dentalen Traumas in Deutschland gibt es derzeit nicht. Internationale Empfehlungen liegen von Seiten der IADT (International Association of Dental Traumatology, www.iadt-dentaltrauma.org) in aktualisierter Form vor (Andersson 2012; Diangelis 2012; Malmgren 2012), deren methodische Qualität jedoch unklar ist. Zu Avulsionen permanenter Zähne bei Kindern existiert eine britische Leitlinie (Day 2012), die jedoch von nur zwei Autoren erstellt wurde. Es ist weltweit bisher keine Leitlinie zum dentalen Trauma vorhanden, die auf Basis aktueller sowie akzeptierter Vorgaben und Kriterien (AWMF, SIGN) erstellt worden ist.

1.3 Zielsetzung der LL

Mit der vorliegenden Leitlinie soll dem Zahnarzt eine Hilfestellung bei der Erst- und Weiterversorgung dentaler Traumata nach dem aktuellen wissenschaftlichen Stand gegeben werden.
Generell ist zu bemerken, dass die Evidenz aus klinischen Studien zum Versorgungsaspekt Zahntrauma niedrig bis sehr niedrig ist. Aus diesem Grund sind die von der Leitliniengruppe formulierten Empfehlungen als Therapie-Optionen und Behandlungsvorschläge zu verstehen, deren Nutzen in weiteren Studien zu überprüfen ist.

Behandlungsziele sind die Gewährleistung einer bestmöglichen und zeitnahen Versorgung dentaler Traumata zur Minimierung des Auftretens von Folgeschäden und Komplikationen. Dieses Vorgehen soll einen langfristigen Zahnerhalt ermöglichen.
Obschon Zahntraumata alle Altersgruppen einbeziehen, stellt die Altersgruppe der Kinder und Jugendlichen mit noch im Wachstum befindlichen Gesichtsschädel- und Kieferknochen die entscheidende Zielgruppe dar. Hier sollten mindestens bis zum Abschluss des Kieferwachstums bei allen Therapieübungen optimale Voraussetzungen für später notwendig werdende prothetische und/oder implantologische und/oder kieferorthopädische Versorgungen geschaffen werden. Ungünstige Auswirkungen auf das Kieferwachstum, insbesondere das vertikale Kieferwachstum bei Ankylose, sind nach Möglichkeit zu vermeiden.

Spezielle Ziele dieser LL sind die
- Erhöhung der Rate an Patienten, bei denen ein Erhalt des traumatisierten Zahns erreicht werden kann.
- Entscheidungshilfe zu einer angemessenen Indikationsstellung für die kieferorthopädische, prothetische oder implantologische Versorgung sowie zu endodontischen Maßnahmen oder zur Zahntransplantation.

Diese Leitlinie umfasst <u>nicht</u>
- Verletzungen an Milchzähnen
- die Behandlung komplexer Verletzungen des Gesichtsschädels

Gültigkeit ist abgelaufen

1.4 Anwendungsbereich der Leitlinie

Anwenderzielgruppe:

- Zahnärzte, Fachzahnärzte für Oralchirurgie und Kieferorthopädie
- Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen

Darüber hinaus soll die LL auch folgenden Gruppen zur Information dienen:

- Andere medizinische Berufsgruppen, die in die Trauma-Erstversorgung e[illegible]bunden sind (Ärzte in der Notaufnahme, insbesondere Kinder-und Jugendärzte, Allg[illegible]ärzte, Notfallmediziner, Anästhesisten, Rettungsfachkräfte etc.).
- Laienhelfer und Betreuungspersonen (z.B. Eltern, Erziehe[illegible]ehrer, [illegible]bungsleiter in Sportvereinen)

Patientenzielgruppe:

- Alle Patienten mit unfallbedingten Verletzungen an bleibe[illegible]n Zähnen im Wechsel- und/oder bleibenden Gebiss

Versorgungsbereich:

- Ersthilfe-Situationen, ambulante Versorgung, s[illegible]näre Ve[illegible]rgung

2 Definition

2.1 Definition

Als Zahntrauma (dentales Trauma) wird [illegible] akute mechanische Verletzung von Zähnen und deren benachbarten Strukturen bezeichnet. Na[illegible]r aktuellen WHO-Klassifikation (1992, aktuelle Version 2007) erfolgt die Einteilung dentaler Traumata in Fra[illegible]en und Dislokationsverletzungen. Die früher gebräuchliche Bezeichnung „Luxation[illegible]-Ve[illegible]tzung wird heute nicht mehr verwendet, da die Zahntraumata durch die Begriffe Dislokation, Extru[illegible] und Avulsion anatomisch zutreffender beschrieben werden. Während Zahnfrakturen entsp[illegible]chend ihrer Lokalisation eingeteilt werden, erfolgt die Einteilung von Dislokationsverletzungen nach Au[illegible]ß und Richtung der traumatisch bedingten Auslenkung des Zahnes aus seiner ursprünglichen Position. Ha[illegible]g finden sich Kombinationsverletzungen (z. B. Kronenfraktur mit lateraler Dislokation). Unter Berücksichtigung verschiedener Entwicklungsstadien der Zähne (z.B. Wurzelbildung), unterschi[illegible]her Entwicklungsstände des Körper- bzw. Kieferwachstums (z.B. vor/nach Wachstumsschub od[illegible]-absch[illegible]sowie variabler und komplexer Kombinationen und Schweregrade der Verletzungen von Zähne[illegible]d zahnumgebenden Geweben sind weit über 100 verschiedene Entitäten bzw. Ausprägungen des Za[illegible]umas bekannt, die meist auch abgestimmte Therapien erfordern.

Diese Leitlinie bezie[illegible]cht auf die Behandlung komplexer Verletzungen des Gesichtsschädels. Jedem Verdacht auf [illegible] Verletzungen im Kopf-/Halsbereich oder auch an anderen Körperregionen soll nachgegangen [illegible]d der Patient einer entsprechenden weiterführenden Versorgung zugeführt werden. Hier wird auf die [illegible]ite[illegible]den Leitlinien Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung verwiesen (AWMF, S3-Leitlinie, Stand: [illegible]2011, Link: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/012-019k_S3_P[illegible]trau[illegible]_Schwerverletzten-Behandlung_2011-07.pdf) und Laterale Mittelgesichtsfrakturen, AWMF-R[illegible]gist[illegible]r. 007/016, S2k; Link: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/007-016l_S2[illegible]Later[illegible]ittelgesichtsfrakturen_2014-02.pdf).

2.2 Klassifikation der Zahnverletzungen (modifiziert nach WHO; Bastone 2000)

Frakturen	Dislokationen
Schmelzinfraktion Sichtbarer Riss des Zahnschmelzes ohne Substanzverlust **Kronenfraktur, begrenzt auf den Schmelz** (= Schmelzfraktur) **Kronenfraktur (Schmelz, Dentin, ohne Pulpabeteiligung)** (= unkomplizierte Kronenfraktur) Schmelz-Dentin-Fraktur **Kronenfraktur (Schmelz, Dentin, mit Pulpabeteiligung)** (= komplizierte Kronenfraktur) Schmelz-Dentin-Fraktur mit Freilegung der Pulpa **Kronen-Wurzelfraktur (mit und ohne Pulpabeteiligung)** Bis in die Wurzel extendierte Kronenfraktur. Mobiles Kronenfragment ist oftmals noch an der Gingiva befestigt. Eine Exposition der Pulpa ist nicht zwingend. **Wurzelfraktur ohne Kommunikation zur Mundhöhle** Horizontale bzw. schräge Fraktur der Zahnwurzel. Oftmals erhöhte Mobilität des koronalen Fragments ggf. mit Dislokation. **Wurzelfraktur mit Kommunikation zur Mundhöhle** Horizontale bzw. schräge Fraktur der Zahnwurzel. Oftmals erhöhte Mobilität des koronalen Fragments ggf. mit Dislokation. **Wurzellängsfraktur** Vollständiger Längsriss mit Kommunikation zur Mundhöhle	**Konkussion** Keine Dislokation, keine Lockerung, lediglich Perkussionsempfindlichkeit **Lockerung** Keine Dislokation, erhöhte Mobilität, Perkussionsempfindlichkeit, Blutung aus [illegible] möglich **Laterale Dislokation** Dislokation nach *oral*, oftmals Verkeilung in [illegible]er Position, Aufbissstörung. Dislokation nach *vestibulär* mit oder [illegible] Verk[illegible]lung i.S.einer intrusiven Dislokation. (Gemeinsam ist *beiden* Formen [illegible]slokation des Zahnes mitsamt der frakturierten festh[illegible]ten [illegible]kalen Lamelle.) **Extrusion** Dislokation nach *inzisal*, [illegible]radige Mobilität (Zahn hängt an der Pulpa od[illegible] einigen dentogingivalen Fasern.) **Intrusion** Dislokation nach api[illegible] Verk[illegible]lung im Alveolarknochen, Diskrepanz zw[illegible]n Gingiva und Zahnumfang, Alveole bukkal aufge[illegible] keine Perku[illegible]ionsem[illegible]lichkeit, keine Sulcusblutung, metallische[illegible]rkuss[illegible]all **Avuls[illegible]** [illegible]ette H[illegible]slösung des Zahnes aus seiner Alveole
Fraktur des bezahnten Alveolarfortsatzes	
Vertikale oder schräge Fraktur des Alveolarfortsatzes mit/ohne V[illegible] durch [illegible]s Alveolenfach, i.d.R. mehrere Zähne betreffend, mit/ohne Dislokation (Okklusionsstörung), auf Druck [illegible] der [illegible]uslenkung möglich, Einrisse der gingivalen Schleimhaut i.d.R. interdental sichtbar, mit/ohne Blutung aus de[illegible] S[illegible]cus	
Weichteilverletzungen (Lippe, Wange, Zunge)	
Begleitende Riss-/Quetsch-/Platzwunden der Weich[illegible]e in enger Lagebeziehung zur Einwirkung der traumatischen Kräfte, i.d.R. begleitet von stärkerer Blutung, mit/ohne Einspr[illegible]g von Fremdkörpern (Zahnfragmente, etc.)	

2.3 Zugehörige Erkrankungen n[illegible]h ICD-10 (V[illegible]rsion 2013)

Die zugehörigen Erkrankungen sind bei DIMDI dem beigefügten Internetlink zu entnehmen:
http://www.dimdi.de/static/d[illegible]ssi/icd-10-who/kodesuche/onlinefassungen/htmlamtl2013/.
Hierzu zählen u. a.:
K08.1 Zahnverlust durch Ur[illegible]all, Ex[illegible]tion oder lokalisierte parodontale Krankheit
K08.3 Verbliebene Zahnwurz[illegible]
K08.81 Pathologische Z[illegible]fraktu[illegible]
K08.88 Sonstige näher bez[illegible]ichnete Krankheiten der Zähne und des Zahnhalteapparates
K08.9 Krankheiten der [illegible]ne [illegible]nd des Zahnhalteapparates, nicht näher bezeichnet
S00-S09 Verletzun[illegible] des K[illegible]pfes
S02.5 Zahnfr[illegible]tur
S02.08 Alveolar[illegible]zfraktur
S03.2 Zahndis[illegible]okatio[illegible]
S0.050-S0.05[illegible]rflächliche Verletzung der Lippe und der Mundhöhle

Gültigkeit ist abgelaufen

Gültigkeit ist abgelaufen

3 Therapieziele

Grundlegende Ziele:

- Wundversorgung mit rascher Sofortversorgung, Schmerztherapie, Infektionsprophylaxe, Abklärung des Impfstatus (Tetanus), Vermeidung des kompletten Zahnverlustes mit Offenhalten der sinnvollen Therapieoptionen
- Vermeidung von Infektionen unfallbedingt geschädigter Gewebe und von Folgezuständen, die häufig weitere Komplikationen wie Entzündung, Schwellung, Abszess, progrediente Resorptionen, Frühverlust von Zähnen und zahnumgebenden Geweben wie Alveolarknochen und Weichgewebe nach sich ziehen können.
- Erhalt von Weichgeweben, Alveolarfortsatz, Endodont, Parodont, Zahnhartsubstanz
- Zahnerhalt, Sicherung des optimalen Kieferwachstums möglichst bis zum Abschluss des Kieferwachstums
- Wiederherstellung von Form (Anatomie) und Funktion (Ästhetik, Okklusion, Artikulation, Phonation)

Außerdem ist ein Ausschluss von Alveolarfortsatz-, Unterkiefer-, Mittelgesichtsfrakturen und weiteren schwerwiegenderen Verletzungen im Kopf-Hals-Bereich (Schädel-Hirn-Trauma mit/ohne retrograder Amnesie) notwendig, die im Einzelfall eine sofortige Überweisung an eine Fachklinik nach sich ziehen kann.

4 Diagnostik

4.1 Anamnese

Im Rahmen der Anamneseerhebung **sollen** erhoben werden:

- Behandlungsrelevante Grunderkrankungen (z.B. hämorrhagische Diathesen, Allergien, Immunsuppression, Stoffwechselerkrankungen, Herzerkrankungen und medikamentöse Therapien, Hirndurchblutungsstörung, Vestibularisschwindel)

Zusätzlich zur sorgfältigen allgemeinen Anamnese **sollen** folgende traumarelevanten Aspekte erfragt werden:

- Abklärung der Sturzursache
- Hinweise auf Schädel-Hirn-Trauma (Kopfschmerzen, Ohnmacht [anterograde/retrograde Amnesie], Übelkeit, Erbrechen, Blutung aus Nase/Ohren)
- Immunitätsschutz Tetanus (Impfung)
- Unfallhergang (Wo? Wie? Wann? Wer? Fremdverschulden? Roheitsdelikt?)
- Wegeunfall, Schulunfall, Arbeitsunfall (Polizei, Versicherungsträger)
- Laufende kieferorthopädische Therapie

4.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung **sollte** nach dem Grundprinzip „Hartgewebe vor Weichgewebe“ und „von innen nach außen“ jeweils mit Inspektion, Palpation und Funktionsprüfung erfolgen.
Die Inspektion **sollte** die gesamte Mundhöhle umfassen:

4.2.1 Intraoral

- Weichgewebe (Lippe, Zunge, Gingiva, Schleimhaut)
  - ✓ Perforierende Verletzungen (Fremdkörper, Zahnfragmente)
  - ✓ Riss-, Quetschwunden
  - ✓ Schwellungen
- Zähne
  - ✓ Zahnhartsubstanz
    - Frakturierte (fehlende oder mobile) Zahnanteile
    - Dislokation eines gelockerten Zahnfragments, ggf. Okklusionsstörung
    - Risse (Transillumination)
  - ✓ Endodont

Gültigkeit ist abgelaufen

- Exponierte Pulpa
- Veränderte Sensibilität, Sensibilitätstest: Eisspray, CO_2, elektrisch (primär wenig aussagekräftig, aber vorteilhaft für Verlaufskontrolle)

✓ Parodont
- Klopfempfindlichkeit, Perkussionstest
- Metallischer Klopfschall (Ankylose, traumatische Intrusion)
- Prüfung auf Lockerung der offensichtlich betroffenen und der benachbarten Zähne
- Verlagerung des Zahnes ohne/mit Okklusionsstörung
- Vollständiger Verlust des Zahnes (leere Alveole)
- Sulcusblutung (perialveoläre Blutung)

- Alveolarfortsatz
  - ✓ Alveolarfortsatz
    - Okklusionsstörung
    - Abnorme Knochenbeweglichkeit
    - Knochenstufen tastbar
- Zahnersatz (vorhandener Zahnersatz, fehlende oder abnorm mobile Teile)

4.2.2 Extraoral

- Weichgewebe (Haut, Lippen)
  - ✓ Perforierende Verletzungen (Fremdkörper, Zahnfragmente)
  - ✓ Riss-, Quetsch-, Platz-, Schürfwunden
  - ✓ Schwellungen
- Hartgewebe/Knochen
  - ✓ Dislokationen/Deformationen
  - ✓ Tastbare Stufen
  - ✓ Abnorme Beweglichkeit (ggf. Krepitation)
- Funktion
  - ✓ Mundöffnung/Unterkieferbeweglichkeit
  - ✓ Okklusionsstörung

4.3 Bildgebende Diagnostik

4.3.1 Röntgen

> Bei anamnestischem und/oder klinischem Verdacht auf ein dentales Trauma **soll** eine bildgebende Diagnostik erfolgen.

Je nach klinischem Befund und je nach Fragestellung **können** folgende Verfahren zur Anwendung kommen:

- Intraorale Aufnahme (Einzelzahnaufnahme, Zahnfilm)
  - ✓ Zahn-/Wurzelfrakturen
  - ✓ Verlagerung oder Dislokation von Zähnen oder Zahnfragmenten
  - ✓ Integrität der Knochen- und Parodontalstrukturen (z.B. Veränderung von Form und Verlauf des Parodontalspaltes)
  - ✓ Stadium Wurzelentwicklung, Größe des Pulpenkavums
  - ✓ Sekundäre wie externe und interne Resorptionen, apikale Aufhellungen (apikale Parodontitis, laterale Parodontitis)
- Okklusalaufnahme (Aufbissaufnahme)
  - ✓ Zahn-/Wurzelfrakturen
  - ✓ Verlagerung oder Dislokation von Zähnen oder Zahnfragmenten
  - ✓ Größeres Volumen bei tiefen Verletzungen zum Ausschluss von Fremdkörpern im Weichgewebe
- Panoramaschichtaufnahme (PSA, OPG)
  - ✓ Kiefer-/Gelenkfrakturen

- ✓ Verlagerung oder Dislokation von Zähnen oder Zahnfragmenten

Im Einzelfall **können** zusätzlich folgende Verfahren zur Anwendung kommen:

- **DVT** (Digitale Volumentomographie) mit adaptiertem Volumen und in hoher Ortsauflösung
  - ✓ Kiefer-/Gelenkfrakturen
  - ✓ Verlagerung oder Dislokation von Zähnen oder Zahnfragmenten
- **CT** (Computertomographie)
  - ✓ Neurologische Indikation (z.B.: retrograde Amnesie, Bewusstlosigkeit)
  - ✓ Kiefer-/Gelenkfrakturen
  - ✓ Verlagerung oder Dislokation von Zähnen oder Zahnfragmenten
  - ✓ Fremdkörper im Weichgewebe

4.3.2 Dentale Fotografie

Die Fotodokumentation **kann** eine hilfreiche Technik sein, da sie eine zusätzliche Ergänzung der Befunde erlaubt und die Klassifikation der Art des Traumas erleichtern kann. Sie **sollte** vor allem aus forensischen Gründen (Haftungs-Gesichtspunkte) eingesetzt werden.

4.4 Dokumentation

Die wesentlichen Befunde **sollen** aus Gründen der Sorgfalts- und Dokumentationspflicht in strukturierter Form dokumentiert werden.

Die Dokumentation **kann** auf vorgefertigten Befundblättern erfolgen, um die Erhebung der relevanten Parameter zu gewährleisten.
Es **kann** zum Beispiel das Erfassungsformular Frontzahntrauma der DGZMK (Link: http://www.dgzmk.de/uploads/media/Frontzahntrauma.pdf) oder ein anderes Formular Verwendung finden.

5 Therapie (konservativ und operativ)

Folgende Grundsätze **sollten** beachtet werden:

- Minimal invasives Vorgehen mit Reposition und Ruhigstellung sowie Weichteilversorgung in der Akutsituation, invasives Vorgehen (z.B. Extraktion, Enttrümmerung, Sofortimplantation etc.) in der Akutsituation vermeiden.
- Vorgehensweise nach dem chirurgischen Grundsatz: Hartgewebe vor Weichgewebe und von innen nach außen
- Sofortmaßnahme: Avulsierte Zähne vorzugsweise zellphysiologisch lagern (Zahnrettungsbox), bis der Patient (wieder) zahnmedizinisch versorgt werden kann.
- Alternative Lagerungen (in alphabetischer Reihenfolge): Alveole, H-Milch, isotone Kochsalzlösung, Mundspeichel, Ringerlösung, Eidorf 1981; Layug 1998).

5.1 Frakturen

5.1.1 Schmelzinfraktion

= unvollständige, sichtbare Fraktur des Zahnschmelzes ohne Substanzverlust (Andreasen JO 1972).

Schmelzinfraktionen (Synonym: Schmelzinfraktur) oder Schmelzsprünge sind Risse, welche ausschließlich auf den Schmelz begrenzt sind. Traumatisch bedingte Schmelzinfraktionen zeigen je nach Gewalteinwirkung und -richtung unterschiedliche Verlaufsmuster. Klinisch sind Schmelzinfraktionen selten (nur in 4% der Fälle) ohne die Hilfe einer zusätzlichen Lichtquelle erkennbar (Lindqvist 1980).

Eine Kaltlichtquelle **kann** zur Diagnostik hilfreich sein. Denn Schmelzinfraktionen können oft die einzigen klinisch sichtbaren Zeichen eines Traumas sein, die dann Hinweise auf weitere Verletzungen, insbesondere des Parodonts, liefern können. Häufig bleibt die Zuordnung zu einem traumatischen Ereignis schwierig.

Gültigkeit ist abgelaufen

Im Regelfall sind keine speziellen Therapiemaßnahmen der Pulpa erforderlich. Die Sensibilität („Vitalität“) des Zahnes **sollte** im Rahmen von jährlichen Nachkontrollen überprüft werden, da Infraktionen und Mikrorisse Eintrittspforten für Mikroorganismen sein können. Schmelzinfraktionen bedürfen in der Regel keiner restaurativen Therapie. Ausgeprägte Risse können mit einem Adhäsivsystem versiegelt werden, um die Pulpa vor einer möglichen bakteriellen Invasion zu schützen und um eine ästhetisch störende extrinsische Verfärbung der Risse zu verhindern (Love 1996).

Die Prognose nach Schmelzinfraktionen ist sehr gut. Bei Infraktionen muss in 0–5% (Stalhane 1975; Nielsen 1981) der Fälle mit einer Pulpanekrose gerechnet werden. Die Pulpanekrosen sind dabei oft auf eine übersehene begleitende Konkussion, Lockerung oder bakterielle Invasion über Schmelzrisse zurückzuführen (Love 1996).

5.1.2 Kronenfraktur

5.1.2.1 Kronenfraktur, begrenzt auf den Schmelz (= Schmelzfraktur)

= Frakturen, die ausschließlich den Zahnschmelz betreffen

Im Regelfall sind **keine speziellen Therapiemaßnahmen der Pulpa erforderlich**. Eine Versiegelung unter Anwendung der Säureätztechnik kann bei ausgeprägten Schmelzfrakturen in Hinblick auf eine eventuelle Schädigung der Pulpa sinnvoll sein. Die Sensibilität („Vitalität“) des Zahnes **sollte** im Rahmen von jährlichen Nachkontrollen überprüft werden. Frakturen und Mikrorisse Eintrittspforten für Mikroorgansimen sein können.
Schmelzfrakturen bedürfen – sofern ästhetisch vertretbar und abhängig vom Schweregrad - keiner restaurativen Sofortversorgung. Bei Schmelzfrakturen **kann** je nach Ausmaß des Defekts eine einfache Schliffkorrektur zur Rekonturierung des Zahnes ausreichend sein. Bei Bedarf **kann** zu einem späteren Zeitpunkt adhäsiv versorgt werden.

Die Prognose nach Schmelzfrakturen ist ausgezeichnet. Bei Frakturen muss in 0–1% (Stalhane 1975; Ravn 1981) der Fälle mit einer Pulpanekrose gerechnet werden. Die Pulpanekrosen sind oft auf eine übersehene begleitende Kontusion, Lockerung oder bakterielle Invasion über Risse zurückzuführen (Love 1996).

5.1.2.2 Kronenfraktur (Schmelz-Dentin)

5.1.2.2.1 Ohne Pulpabeteiligung (= nicht komplizierte Kronenfraktur)

= Fraktur der Zahnkrone unter Mitbeteiligung des Zahnschmelzes und des Dentins ohne Freilegung der Pulpa (Andreasen JO 1972).

> Bei Dentinwunden besteht eine Infektionsgefahr des Endodonts. Bei Kronenfrakturen mit freiliegendem Dentin **soll** deshalb die restaurative Therapie in erster Linie auf das optimale Abdichten der Dentinwunde ausgerichtet sein.

Die Dentinwunde **kann** bei geringer Restdentinstärke (>0,3-0,5mm) nach der Konditionierung mit Phosphorsäure nach der Total-Bond-Technik versiegelt werden (Costa 2003; Hanks 1988). Bei geringer Restdentinstärke kann die Applikation einer Schutzschicht mittels biokompatibler Materialien wie beispielsweise kalziumhydroxidhaltiger Materialien oder Mineraltrioxidaggregat (MTA; Synonym: medizinisches Portlandzement) weitgehend erfolgen (Costa 2003).

> Wenn eine definitive Versorgung nicht sofort möglich ist, sollte zum Schutz der Pulpa eine bakterienfreie Abdeckung mit einem geeigneten Material (beispielsweise Glasionomerzement) erfolgen.

Bei der definitiven Therapie stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung:

1. Wiederbefestigung des Fragments (Reattachment)
   Fragmente, welche in einem Stück vorliegen, sicher repositionierbar sind, über eine ausgedehnte Adhäsionsfläche und einen günstigen Frakturverlauf verfügen, können wieder verwendet werden. Durch lange trockene Lagerung verfärbte Bruchstücke können vorab über 24 Stunden in Wasser oder Kochsalzlösung rehydrieren (Farik 1999).
2. Direkte Restauration (Kompositaufbau)
3. Indirekte Restauration (Veneer, Krone)

Gültigkeit ist abgelaufen

Gültigkeit ist abgelaufen

Zähne mit Kronenfrakturen ohne direkte Pulpabeteiligung **sollten** innerhalb des ersten Jahres nach dem Trauma mindestens einmal nachuntersucht werden.

Die Prognose für das Überleben der Pulpa nach einer unkomplizierten Kronenfraktur ist bei adäquater Versorgung gut. Mit einer Pulpanekrose muss in höchstens 6% der Fälle gerechnet werden (Zadik 1979). Kanalobliterationen und externe Wurzelresorptionen kommen selten vor (< 1%). Dabei handelt es sich wahrscheinlich um Folgen nicht diagnostizierter Konkussionen oder Lockerungen. Ein höheres Risiko einer späteren Pulpanekrose liegt bei gleichzeitiger Dislokation des Zahnes vor (Robertson 2000).

5.1.2.2.2 Mit Pulpabeteiligung (=komplizierte Kronenfraktur)

= Kronenfraktur (Schmelz-Dentin) mit Eröffnung der Pulpa (Andreasen 1972)

Durch die Eröffnung des Pulpagewebes kommt es zunächst zu einer oberflächlichen Pulpitis, welche nur wenige Millimeter tief in das Gewebe reicht und reversibel ist (Cvek 1982). Erfolgt keine oder eine unzureichende Therapie kommt es nachfolgend zu einer Nekrose des Pulpagewebes (Kakehashi 1965). Daher ist das primäre Ziel der Behandlung die Erhaltung der Vitalität und Entzündungsfreiheit der Pulpa durch einen möglichst dichten Verschluss zur Mundhöhle.

Vor der restaurativen Versorgung **sollte** die jeweils Trauma-Visierungsgrad indizierte endodontische Therapie erfolgen. Insbesondere **sollte** bei Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum versucht werden, die Wurzelpulpa vollständig oder partiell vital zu erhalten, damit die Entwicklung der Wurzel weiter gehen und sie möglichst ihre volle Länge und Wandstärke erreichen kann (Cvek 1992). Ist ein Vitalerhalt der Pulpa nicht möglich, **sollten** wurzelerhaltende endodontische Maßnahmen eingeleitet werden.

Dazu können je nach Situation folgende Vorgehensweisen indiziert sein:

1. **Die direkte Überkappung**
   - Innerhalb der ersten zwei Stunden **kann** die Pulpawunde direkt überkappt werden. Vorzugsweise bei kleinflächig, punktförmiger Pulpaexposition **bis 2 Stunden** nach Trauma (theoretisch bis 24 Stunden)
   - Erhalt der Pulpavitalität 90% (Baume 1981)
   - Alle Zähne mit geschlossenem und offenem Apex
2. **Die partielle Pulpotomie** (Pulpotomie nach Cvek 1978; Fuks 1987)
   - Bei längeren Expositionszeiten (2 h bis zu 48 h) **sollte** die *partielle Pulpotomie* einer *direkten Überkappung* vorgezogen werden.
   - Expositionszeit **2 bis 48 Stunden**, Vorliegen einer vitalen Pulpa
   - Hohe Erfolgssicherheit (94 – 96%) unabhängig von Größe der Freilegung und Zustand des Wurzelwachstums
   - Alle Zähne (mit geschlossenem und offenem Apex)
3. **Die vollständige Pulpotomie** (= Vitalamputation)
   - Bei längeren Expositionszeiten (> 48 h) **sollte** die *vollständige Pulpotomie* einer *partiellen Pulpotomie oder einer Pulpektomie* vorgezogen werden, wenn keine Symptome einer irreversiblen Pulpitis vorliegen.
   - Expositionszeit **> 48 Stunden** ohne Symptome einer irreversiblen totalen Pulpitis
   - Zähne mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum
   - Wurzelwachstum kann so noch zum Abschluss kommen.
   - Erhalt der Pulpavitalität: 60%
4. **Pulpektomie mit konventioneller Wurzelfüllung** (= vollständige Exstirpation der Pulpa)
   - Stellen sich im weiteren Verlauf Zeichen einer infizierten Pulpanekrose ein, **sollte** bei abgeschlossenem Wurzelwachstum eine Wurzelkanalbehandlung erfolgen.
   - Bei Vorliegen einer irreversiblen Pulpitis /Pulpanekrose
   - Bei begleitender, ausgeprägter Dislokationsverletzung
   - Bei umfangreichem Hartsubstanzverlust der Zahnkrone, d.h. die definitive Restauration muss zusätzlich mit einem Stift adhäsiv im Wurzelkanal verankert werden.
   - Bei Zähnen mit geschlossenem Apex und größeren freigelegten Pulpaarealen
5. **Pulpektomie mit Apexifikation**
   - Diese **sollte** bei offenem Apex mit nekrotischer Pulpa einer *konventionellen Wurzelfüllung* vorgezogen werden. Dazu **können** folgende therapeutische Möglichkeiten gewählt werden:
   - Über eine mehrmals zu wechselnde Langzeiteinlage aus $Ca(OH)_2$
   - Über einen apikalen Verschluss mit MTA (Erdem 2008; Mente 2013)

Zur Überkappung **sollte** ein pulpaverträgliches und bakteriendichtes Material (beispielsweise $Ca(OH)_2$, MTA) verwendet werden.
Die Behandlung von Kronenfrakturen mit Pulpabeteiligung unterscheidet sich von der Behandlung unkomplizierter Kronenfrakturen ohne Pulpabeteiligung nur bezüglich der Versorgung der vorliegenden Pulpa. Die definitiven Rekonstruktionsmöglichkeiten und -prozeduren sind wie unter 5.1.2.1 beschrieben.

5.1.3 Kronen-Wurzelfraktur

= Schmelz-Dentin-Fraktur unter Beteiligung der Zahnkrone und der Zahnwurzel mit und ohne Pulpabeteiligung

Folgende Grundsätze sollten beachtet werden:

- Minimal invasives Vorgehen mit Reposition, Ruhigstellung und Weichteilversorgung (z.B. Fragmente mittels Schiene zunächst refixieren, was gute ästhetische Dienste leisten kann und alle Beteiligten vom Zeitdruck befreit, um in Ruhe den weiteren Behandlungsplan zu überlegen.)
- Entfernung von nicht refixierbaren, gelockerten koronalen Fragmenten
- Weitere Versorgung entweder wie unkomplizierte oder komplizierte Kronenfraktur
- Bei Pulpafreilegung: Partielle Pulpotomie oder Pulpatomie mit Wundverband mit $Ca(OH)_2$ oder MTA oder Pulpaexstirpation und Wurzelkanalbehandlung (WKB)
- Chirurgische Freilegung subgingivaler Frakturanteile (Kronenverlängerung) zur Etablierung des bindegewebigen und epithelialen Attachments (biologische Breite)
- Orthodontische oder chirurgische Extrusionstherapie
- Extraktion des frakturierten Zahnes
- Definitive restaurative/prothetische Versorgung

5.1.3.1 Zahnerhalt möglich

Die endodontischen und restaurativen Therapiekonzepte, die bei der Kronenfraktur zur Anwendung kommen, können auf Kronen-Wurzelfrakturen übertragen werden.
Die restaurative Versorgung wird durch die zumeist tiefer in den Wurzelbereich extendierten Defektgrenzen erschwert. Die bakteriendichte Restauration muss die weit subgingival lokalisierten Defektareale nicht zwangsläufig mit einbeziehen. Zur Etablierung eines bindegewebigen und epithelialen Attachments (biologische Breite) von ca. 2 mm (Nugala 2012) **kann** ggf. vor einer definitiven Restauration eine *chirurgische Kronenverlängerung* oder *orthodontische* oder *chirurgische Extrusion* des Zahnes erfolgen. Bei der definitiven Versorgung mit Zahnersatz sollte eine ausreichende zervikale Umfassung des Defektes (ferrule design) unter Berücksichtigung des Zerstörungsgrades gewährleistet sein (Sotkowitz 2010). Während nach derzeitigem Stand keinem der genannten Verfahren in Bezug auf Langzeitergebnisse der Vorzug gegeben werden kann, gibt es indikationsspezifische Unterschiede.
Während es bei der chirurgischen Kronenverlängerung zu einer Verlagerung des Gingivarandes nach apikal kommt, ist bei der kieferorthopädischen Extrusion möglich, die Gingivahöhe zu erhalten, so dass dies im Frontzahnbereich in der Regel zu ästhetisch besseren Ergebnissen führt und daher dort bevorzugt eingesetzt kann. Bei der kieferorthopädischen Extrusion können auch in Schienen bzw. festsitzenden Provisorien fixierte Magnete als Alternative zu festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen dienen. Wird bei der kieferorthopädischen Extrusion keine regelmäßige suprakrestale Fibrotomie mit einem Scaling der Wurzeloberfläche durchgeführt, kommt es auch zu einer Koronarwanderung von Gingiva und Knochen, was bei dieser Indikation in der Regel nicht erwünscht ist (Vitalho 2006).

5.1.3.2 Zahnerhalt nicht möglich

Bei sehr weit nach apikal reichenden Kronen-Wurzelfrakturen muss der Zahnerhalt kritisch hinterfragt werden. Muss der Zahn extrahiert werden (z.B. Längsfraktur) und ist das Kieferwachstum nicht abgeschlossen, können der orthodontische Lückenschluss, die autogene Transplantation von Zähnen (Milcheckzähne im frühen Wechselgebiss, Prämolaren im späten Wechselgebiss) (Lang 2003; Pohl 2008; Andreasen JO 2009; Nolte 2011; Huth 2013; Tschammler 2015), die Dekoronation mit Belassen

Gültigkeit ist abgelaufen

der Zahnwurzel (Cohenca 2007) sowie die langfristige Versorgung der Lücke durch eine einflügelige vollkeramische Adhäsivbrücke (Kern 2011) erwogen werden. Die Versorgung mit einer Adhäsivbrücke ermöglicht auch das Offenhalten der Lücke für eine spätere Versorgung durch enossale Implantation.

Der orthodontische Lückenschluss ist für die seitlichen Schneidezähne 12 und 22 technisch gut durchführbar, stößt aber im Bereich der mittleren Schneidezähne 11 und 21 aus ästhetischen Gründen oftmals an seine Grenzen, sodass hier der späteren Implantation gerne der Vorzug gegeben wird.

Für den Fall des Zahnersatzes durch Implantate **sollte** alternativ die autogene Zahntransplantation durch die Milcheckzahn-Transplantation (Pohl 2008; Tschammler 2015) sowie die Prämolaren-Transplantation - letztere mit sehr guten Langzeitüberlebensraten von > 90% nach 30 Jahren (Andreasen JO 2009) - Anwendung finden.

Der Vorteil der autogenen Zahntransplantation gegenüber der Implantatversorgung beim noch im Wachstum befindlichen jugendlichen Gebiss in seiner zuverlässigen osteoinduktiven Potenz, der zeitnahen Versorgung der jugendlichen Patienten und der damit verbundenen hohen Patientenzufriedenheit (Huth 2013; Tschammler 2015). Die Versorgung der Zahnlücke mit einem Zahntransplantat in der Wechselgebissphase erhält den Knochen, da ansonsten bis zum Erreichen des Erwachsenenalters mit hoher Wahrscheinlichkeit eine vertikale und horizontale Kieferatrophie resultiert, die einen großen chirurgischen und damit finanziellen Aufwand für die spätere Implantation nach sich zieht.

Die Implantation stellt ebenfalls eine zuverlässige Maßnahme zur Versorgung der Zahnlücke in der Oberkieferfront dar. Sie **sollte** jedoch in der Oberkieferfront nicht vor dem 17. Lebensjahr erfolgen, da das vertikale Kieferwachstum bis zu diesem Zeitpunkt noch anhält. Im Falle einer Zahnentfernung **sollte** bei nicht zeitgleich erfolgender Sofortimplantation die Möglichkeit der Socket/Ridge Preservation gedacht werden, um die Kieferkammdimension im zahnlosen Areal für eine spätere Implantation zu erhalten (Avila-Ortiz 2014).

Eine minimalinvasive Möglichkeit der Versorgung der Lücke bei Schneidezähnen **kann** eine einflügelige vollkeramische Adhäsivbrücke sein. Für diese Versorgungsform liegen sehr gute Langzeiterfolgsraten von über 94 % im Vergleich zu zweiflügeligen Adhäsivbrücken (74 bzw. 67 %) nach 10 Jahren vor (Kern 2011). Diese kann auch im Sinne eines Langzeitprovisoriums zum Offenhalten der Lücke für eine spätere Implantatversorgung oder definitive Versorgung mit einer Adhäsivbrücke im Wechselgebiss angewendet werden.

Zu den vorausgegangenen Empfehlungen sind die konventionellen Methoden der restaurativen/prothetischen Versorgung zum Lückenschluss zu nennen. Für die differentialtherapeutische Entscheidung wird auf die S1-Leitlinie „ Festsitzender Zahnersatz für zahnbegrenzte Lücken (AWMF-Reg.-Nr. 083-003) verwiesen. Bei der Primärversorgung ist die Interimsprothese ein erprobates Verfahren bis zum Ersatz eines fehlenden Frontzahnes.

5.1.4 Wurzelfraktur mit / ohne Kommunikation zur Mundhöhle

5.1.4.1 Intraalveoläre Fraktur

= Intraalveolär und weitgehend quer zur Wurzelachse verlaufende Fraktur (früher: Querfraktur)

Folgende Grundsätze **sollten** beachtet werden:

- Ausschluss Korrespondenz Bruchspalt/Mundhöhle via Sulcus/Tasche
- Ansonsten: Entfernung des koronalen Fragments

Bei Erhalt des koronalen Fragmentes:
- Reposition des dislozierten koronalen Fragments und Schienung über 4 Wochen, bei ausgeprägter Dislokation Schienung bis 12 Wochen
- Bei zum Zeitpunkt des Unfalls vitaler Pulpa: engmaschige Kontrolle
- Bei zum Zeitpunkt des Unfalls gesichertem Verdacht einer devitalen Pulpa: Wurzelkanalbehandlung des koronalen Fragments

- Nach Entfernung des koronalen Fragmentes und erhaltungswürdigem Wurzelanteil:
  - Wurzelkanalaufbereitung

Gültigkeit ist abgelaufen

- Chirurgische Extrusion/Schienung für 1-2 Wochen oder kieferorthopädische Extrusion und Retention für 3 Monate
- Definitive Wurzelkanalfüllung
- Prothetische Versorgung

Die Lokalisation spielt eine untergeordnete Rolle, wenn die Fraktur schräg verläuft und zwischen apikales und mittleres Drittel erfasst. Die primäre Therapie einer Wurzelquerfraktur hängt von der *Lage des Frakturspaltes in Relation zum gingivalen Sulcus* (Kommunikation zur Mundhöhle) ab.
Gute Voraussetzungen für den Erhalt beider Fragmente liegen vor, wenn sich keine Verbindung zwischen Frakturspalt und Mundhöhle via gingivalem Sulcus ergibt. Zum Ausschluss einer solchen Verbindung sollte eine sorgfältige zirkuläre Sondierung des Zahnes nach Wiederherstellung des gingivalen Attachments erfolgen. In diesem Fall ist bei initial vitaler Pulpa eine Wurzelkanalbehandlung indiziert.
Die Reposition des oftmals dislozierten koronalen Fragments und die anschließende Schienung zielen auf eine pulpale Regeneration und im Idealfall auf die Einlagerung von osteoidem Hartgewebe in den Frakturspalt ab (Andreasen JO 1967). Die Schienungszeit **sollte** 4 Wochen betragen und **kann** auf bis zu 12 Wochen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Dislokation und vom Frakturlinienverlauf verlängert werden (Diangelis 2012). Mit nahezu 80 % ist die Prognose der Erhaltung von Zähnen mit Wurzelquerfraktur günstig (Andreasen JO 2004a-b).
Das Auftreten von Obliterationen ist möglich. Sie können als sichere Zeichen pulpaler Vitalität interpretiert werden und geben keinen Anlass zur Wurzelkanalbehandlung des betroffenen Zahnes (Bauss 2010). Bei negativem Sensibilitätstest und klinisch und/oder röntgenologisch sicheren Hinweisen auf vom infizierten Endodont ausgehende Veränderungen wie apikale Läsionen im Bereich des Frakturspalts und zunehmende Diastase (Hülsmann 2006) anhaltende Lockerung des koronalen Fragments, deutlicher Perkussionsschmerz und erweiterter Frakturspalt im Röntgenbild sollte eine auf das koronale Fragment beschränkte Wurzelkanalbehandlung erfolgen.

Sondervotum der KZBV. *Sind die vorgenannten Therapieempfehlungen – ausgehend von der Lokalisation der Querfraktur – prognostisch unsicher, dann sollten vorrangig die endodontische Erhaltungstherapie mit ggf. nachfolgender prothetischer Versorgung oder die Extraktion des frakturierten Zahnes mit anschließender prothetischer Versorgung der Lücke als Therapiemaßnahme berücksichtigt werden.*

5.1.4.2 Wurzellängsfraktur

= Intraalveolär und/oder supraalveolär weitgehend längs zur Wurzelachse verlaufende Fraktur ohne bzw. mit Eröffnung der Pulpa. In der Regel: Extraktionsindikation.

Die Längsfraktur des Zahnes stellt eine absolute Indikation für die Entfernung des betroffenen Zahns dar. Die therapeutischen Optionen für den Ersatz des Zahnes sind altersabhängig und variieren wie unter 5.1.3 beschrieben je nach bevorzugter Wahl des Lückenschlusses (orthodontischer Lückenschluss / autogene Zahntransplantation / Offenhalten der Lücke bis zur späteren Implantatversorgung/ Brückenversorgung).

5.1.5 Fraktur des zahnlosen Alveolarfortsatzes

= Fraktur des zahntragenden Anteils des Kieferknochens, oftmals in Kombination mit einer Dislokationsverletzung von Zähnen.

Je nach Schweregrad unterscheidet man zwischen partieller Fraktur (Bruch der vestibulären *oder* oralen Alveolenwand) und vollständiger (Bruch der vestibulären *und* oralen Alveolenwand) mit und ohne Dislokation.
Anspektorisch liegt i. d. R. ein vertikaler Entlastungsriss aus der Gingiva vor. In Abhängigkeit von der Schwere der Dislokation kann ggf. eine Stufenbildung getastet werden mit oder ohne Okklusionsstörung. Die Sensibilität der betroffenen Zähne geht dabei häufig verloren.
Frakturen des Alveolarfortsatzes können in der Regel in einer Panoramaschichtaufnahme gut dargestellt werden. Weiterführende Diagnostik mittels Einzelzahnaufnahmen oder DVT können dabei zur Klärung des Frakturverlaufs hilfreich sein (Jackowski 2007).

Bei einer Alveolarfortsatzfraktur **sollte** eine zeitnahe manuelle Reposition des dislozierten zahntragenden Kieferabschnittes erfolgen, so dass keine Stufenbildung mehr nachweisbar ist. Anschließend **sollte** eine Immobilisation des betroffenen Kieferabschnittes für ca. 4 bis 6 Wochen über eine rigide Schienung der Zähne stattfinden. Diese **soll** durch eine zahngetragene Draht-Kunststoff-Schiene durchgeführt werden. Ist auf dem Wege der geschlossenen manuellen Reposition keine zufriedenstellende okklusale Relation wiederherzustellen, so **sollte** im äußersten Fall die Darstellung

Gültigkeit ist abgelaufen

der Fraktur mit offener Reposition und ggf. Fixation durch Mikroplattenosteosynthese erfolgen (Jackowski 2007).
Bei kombinierten Zahn-/Alveolarfortsatz-Verletzungen **sollte** ein Kompromiss in der Schienungszeit (Zähne: ca. 2 Wochen, Alveolarfortsatz: 4 bis 6 Wochen) und Schienungsart (Zähne: flexibel; Knochen: rigide) nach der individuellen Situation gefunden werden.

5.2 Dislokationsverletzungen der Zähne

Zahnlockerungen und Dislokationen treten in unterschiedlichem Ausmaß auf und verletzen primär das Parodont. Je nach Schweregrad der Verletzung sind auch das Endodont, der Alveolarknochen sowie die Gingiva betroffen.
Die Sofortmaßnahmen (Reposition und Schienung) zielen auf eine Regeneration parodontaler Strukturen und eine Optimierung des Heilungsverlaufes aller verletzten Gewebe mit einem möglichst langfristigen Zahnerhalt ab. Bezüglich Schienungsart und Schienungsdauer wird auf „Schienentherapie nach dentoalveolären Traumata“ verwiesen (Berthold 2005).
Folgeerscheinungen/Komplikationen nach Zahnverletzung mit Parodontalbeteiligung sind Pulpanekrosen, Wurzelkanalobliterationen, Wurzelresorptionen (Oberflächenresorptionen, Ersatzresorptionen oder infektionsbedingte bzw. progressive externe entzündliche Resorptionen) und/oder marginaler Knochenverlust (Trope 2002; Lee 2003). Sie treten in Abhängigkeit vom Traumatyp und Schweregrad der Verletzung sowie vom Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Traumas auf.
Kombinationsverletzungen (Dislokationen mit Frakturen) erhöhen die Wahrscheinlichkeit von Komplikationen (Robertson 2000; Lauridsen 2012).
Bei Vorliegen einer Pulpanekrose oder bei Auftreten von infektionsbedingten Resorptionen **sollten** endodontische Maßnahmen eingeleitet werden (Wigen 2008). Dabei stellt bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum die Apexifikation mit Mineraltrioxidaggregat (MTA) aufgrund der Einzeitigkeit des Verfahrens die günstigere Behandlungsoption gegenüber der Apexifikation mit Kalziumhydroxideinlagen dar, wobei beide Verfahren angewendet werden können (Chala 2011). Im Falle eines abgeschlossenen Wurzelwachstums **sollte** eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden.
Im Falle fortschreitender Resorptionserscheinungen **sollte** zunächst eine Dauereinlage mit Kalziumhydroxid erfolgen, bis eine Plateauphase der Resorption erreicht ist und die definitive Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden kann (Wigen 2008).

5.2.1 Konkussion

= Verletzung des Zahnhalteapparates ohne Lockerung und Verlagerung des verletzten Zahnes jedoch mit erhöhter Perkussionsempfindlichkeit (Andreasen JO 1972).

Der Sensibilitätstest ist positiv. Röntgenologisch finden sich keine pathologischen Befunde.

Der verletzte Zahn **sollte** bis zur Schmerzfreiheit geschont werden (kein Abbeißen, weiche Kost). Mit dem Ziel einer Komfortverbesserung (Schmerzreduktion, leichtere Nahrungsaufnahme) **kann** eine flexible Schienung für bis 3 Wochen erwogen werden (Berthold 2005).

Das Risiko einer Pulpanekrose oder für Wurzelresorptionen ist gering (Andreasen FM 1985). Bei Hinweis auf infizierte Pulpanekrose sollte die Einleitung der endodontischen Therapie in Abhängigkeit vom Stand des Wurzelwachstums erfolgen.

5.2.2 Lockerung

= Verletzung des Zahnhalteapparates mit erhöhter Mobilität des Zahnes, aber ohne erkennbare röntgenologische Anzeichen oder Verlagerung des Zahnes (Andreasen JO 1972).

Klinisch weist der Zahn eine erhöhte Perkussionsempfindlichkeit auf. Eine gering-gradige Blutung aus dem Sulcus ist möglich. In der Regel fällt der Sensibilitätstest positiv aus, eine verzögerte oder gar negative Reaktion kann in Einzelfällen noch über die ersten drei Monate andauern.
Röntgenologisch stellt sich der Zahn in der Regel als unauffällig dar. Bei starker Lockerung kann eine leichte Erweiterung des Parodontalspaltes sichtbar sein.

Der verletzte Zahn **sollte** zwei Wochen geschont werden (kein Abbeißen, weiche Kost). Zur Komfortverbesserung für den Patienten (Schmerzreduktion, leichtere Nahrungsaufnahme) **kann** eine flexible Schienung für 1 bis 3 Wochen erfolgen (Berthold 2005).

Gültigkeit ist abgelaufen

Durch Dehnung, Quetschung oder Abriss der Parodontalfasern kann es nachfolgend zu Ödem- oder Hämatombildung und einer Entzündung des Zahnhalteapparates kommen, die meist nach 10 Tagen vollständig ausheilt (Miyashin 1991). In seltenen Fällen kann es zu einer Pulpanekrose oder Resorptionserscheinungen kommen (Andreasen FM 1985; Robertson 1998).

5.2.3 Laterale Dislokation

Der verletzte Zahn ist nicht gelockert und in nicht axialer Richtung verlagert (Andreasen FM 1985). Die Zahnkrone ist in der Regel nach palatinal/lingual oder vestibulär disloziert, häufig mit Fraktur der vestibulären Alveolenwand. Besonders bei Dislokation nach palatinal ist der Zahn fixiert und stört häufig den Aufbiss. Die Schädigung des parodontalen Ligaments besteht somit einerseits im partiellen bis kompletten Abriss sowie andererseits in seiner Kompression. Außerdem besteht ein hohes Risiko für das Abreißen des Gefäß-Nervenbündels (Pulpa) am Apex.

Bei der klinischen Untersuchung finden sich eine erhöhte Perkussionsempfindlichkeit, ein metallischer Perkussionsschall, eine Blutung aus dem Gingivasulcus und ggf. eine Okklusionsstörung. Der Sensibilitätstest ist häufig negativ.

Röntgenologisch kann sich ein apikal verbreiteter Parodontalspalt und/oder inkongruenter Apex- und Alveolenfundus zeigen. Ein stark verlagerter Zahn wird je nach Verlagerung auf der Zahnfilmaufnahme entweder verkürzt oder verlängert abgebildet.

Der exakt reponierte Zahn sollte abhängig vom Ausmaß der Knochenverletzung für 1 bis 4 Wochen flexibel geschient werden (Berthold 2005; Diangelis 2002).

Bei verzögerter Erstvorstellung **kann** eine orthodontische Repositionsmaßnahme angezeigt sein.

Wegen hoher Komplikationsraten seitens des Parodonts und Endodonts **kann** bei reifen Zähnen mit Dislokation > 2mm die endodontische Behandlung bereits in der Schienungsphase eingeleitet werden (Ferrazzini 2008).

Das Auftreten von Komplikationen ist abhängig vom Ausmaß der Verlagerung und vom Entwicklungsstand des Zahnes. Bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum werden im weiteren Verlauf häufig Pulpanekrosen beobachtet; bei Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum Wurzelkanalobliterationen (Andreasen FM 1985).

Spätestens beim Auftreten von infektionsbedingten Wurzelresorptionen oder bei einer infizierten Pulpanekrose sollte eine endodontische Therapie in Abhängigkeit vom Entwicklungsstand des Zahnes eingeleitet werden.

5.2.4 Extrusion

Der verletzte Zahn ist in Achsrichtung partiell aus der Alveole verlagert. Dabei kommt es zur Dehnung oder zum Abriss des Gefäß-Nervenbündels und des parodontalen Ligaments.

Bei der klinischen Untersuchung dominieren eine hohe Mobilität, eine Blutung aus dem Gingivasulcus und ggf. eine Okklusionsstörung. Der Perkussionsschall ist dumpf; der Sensibilitätstest in der Regel negativ.

Röntgenologisch ist ein verbreiteter Parodontalspalt apikal sichtbar.

Extrudierte Zähne **sollten** langsam mittels axial gerichteten Fingerdrucks auf die Schneidekante reponiert werden. Der reponierte Zahn sollte 1 bis 3 Wochen flexibel geschient werden (Berthold 2005).

Pulpanekrosen sind die häufigsten Komplikationen an Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum. An Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum werden im weiteren Verlauf häufiger Wurzelkanalobliterationen beobachtet (Andreasen FM 1985; Andreasen JO 1995; Lee 2003).

5.2.5 Intrusion

Bei der traumatischen Intrusion handelt es sich um eine axiale Verlagerung des Zahnes in das Alveolarfach hinein. Meist liegt eine Verletzung der Oberkiefer-Incisivi, in seltenen Fällen der Unterkiefer-Incisivi oder anderer Zähne vor. Durch die axial wirkenden Kräfte auf das den Zahn umgebende Gewebe kommt es häufig zu einer umfangreichen Verletzung des Parodonts mit Quetschung und Abriss des parodontalen Ligaments und partieller Denudierung der Wurzeloberfläche. Zudem ist der Alveolarknochen gequetscht und kann auch (meist labial) frakturiert sein. Je nach Schweregrad der

Gültigkeit ist abgelaufen

Intrusion ist mit einer Quetschung oder dem Abriss des Gefäß-Nervenbündels (Pulpa) am Apex zu rechnen (Humphrey 2003).

Klinisch zeigt sich die Inzisalkante der Krone gegenüber den Nachbarzähnen in Infraposition (Wigen 2008). Der Zahn ist nicht beweglich und der Perkussionsschall metallisch. In der Regel ist die Sensibilitätstestung negativ. Bei einer Alveolarfortsatzfraktur kann eine Knochenstufe tastbar sein. Eine begleitende Kronenfraktur oder – bei Kindern – ein asymmetrischer Durchbruch der Frontzähne können die Diagnose erschweren. Das eindeutigste Zeichen für eine intrusive Dislokation ist eine Diskrepanz zwischen Gingiva und Zahn (scheinbarer palatinaler Gingivaüberschuss).

Röntgenologisch sind eine Unterbrechung des Parodontalspaltes, insbesondere im apikalen Wurzelbereich sowie eine Infraposition des Zahnes im Vergleich zu unverletzten Nachbarzähnen charakteristisch. Bei Fraktur des Alveolarfortsatzes **sollte** eine sofortige Reposition des Fragmentes und Zahnes mit rigider Schienung über 4 bis 6 Wochen durchgeführt werden (s. Alveolarfortsatzfraktur).

Liegt keine Alveolarfortsatzfraktur vor, so ist die Wahl der geeigneten Maßnahme vom Ausmaß der Intrusion abhängig:

Sondervotum der KZBV. *Es sollte prinzipiell der Zahnerhalt angestrebt werden. Ist dies nicht möglich, so sollte die Extraktion des Zahnes vorgenommen werden. Die Versorgung der Lücke sollte mit restaurativen/prothetischen Maßnahmen durchgeführt werden (Primärversorgung mit Interimsprothese; definitive Versorgung mit Adhäsivbrücke oder Modellgussprothese; spätere Versorgung durch Brücke mit Vollkronen). Weitere mögliche Therapieoptionen können kieferorthopädische Behandlung zum Lückenschluss und Transplantation sein.*

Zähne mit offenem Apex *mit gering-gradiger Intrusion (< 3 mm)* **sollten** der spontanen Re-Eruption in den folgenden 3 Wochen überlassen werden (Wigen 2008; Tsilingaridis 2012). Eine Fotodokumentation sollte zur Prüfung des Heilungsverlaufes herangezogen werden.

Zeigt das Abwarten bei gering-gradiger Intrusion keinen Erfolg oder ist der Zahn *mittelgradig intrudiert (3 bis 6 mm),* **kann** eine chirurgische oder kieferorthopädische (allmähliche) Reposition eingeleitet werden (Turley 1984; Medeiros 2009; Bauss 2010).

Bei starker Intrusion (> 6 mm) **kann** die chirurgische oder kieferorthopädische Reposition sofort beginnen (Cunha 2002; Humphrey 2003; Tsilingaridis 2012). Chirurgisch reponierte Zähne **können** für 1 bis 3 Wochen flexibel geschient werden (Berthold 2005). Nach Abschluss der kieferorthopädischen Reposition **kann** sich eine flexible Schienung für 4 bis 6 Wochen anschließen.

Bei Vorliegen einer infizierten Pulpanekrose **sollten** dem Wurzelwachstum des Zahnes entsprechende endodontische Maßnahmen eingeleitet werden.
Bei gering-gradiger Intrusion kann es zu einer vollständigen Ausheilung des Parodontalapparates und seltener zu einer Ankylose kommen. Bei mittelgradigen und schwerwiegenden Intrusionen kommt es aufgrund der schwerwiegenden Schädigung des Zahnhalteapparates fast immer zu Ersatzresorptionen im Wurzelbereich und einer Ankylose des Zahnes (Tsilingaridis 2012). Diese führt bei Heranwachsenden zu einer Hemmung des Alveolarfortsatzwachstums und nachfolgender Disharmonie der Rot-Weiß-Ästhetik (Humphrey 2003; Tsilingaridis 2012). Ebenso wird berichtet, dass die kieferorthopädische oder chirurgische Reposition das Auftreten einer Pulpanekrose begünstigt (Cunha 2002; Humphrey 2003; Bauss 2010). Durch den Abriss des Gefäß-Nervenbündels bei mittleren und schwerwiegenden Intrusionen ist in den meisten Fällen, unabhängig vom Wurzelwachstum mit einer Obliteration oder Nekrose des Pulpagewebes zu rechnen (Humphrey 2003). Bei voranschreitender Resorption, Ankylose oder Entzündungszeichen kann es zum Verlust des Zahnes kommen (Wigen 2008).

5.2.6 Avulsion

= Vollständige Verlagerung des Zahnes aus der Alveole (Andreasen JO 1972)

Grundsätzlich gilt für die Avulsion von Zähnen das in Kapitel 5 Gesagte. Zusätzlich **sollten** die folgenden wichtigen *Sofortmaßnahmen bei Zahnverlust* beachtet werden:

- Austrocknung der Zahnwurzel-Oberfläche unbedingt vermeiden.
- Möglichst zeitnahe Replantation des Zahnes anstreben.
- Vorzugsweise zellphysiologische Lagerung (Zahnrettungsbox)
  - Alternativen: Alveolenfach, H-Milch, isotone Kochsalzlösung, Mundspeichel, Ringerlösung (Blomlöf 1981, Layug 1998)
- Tetanusschutz abklären.

Diese Art von Zahnverletzung stellt eine der prognostisch ungünstigsten Verletzungen der Zähne dar, sofern keine zellphysiologische Lagerung des Zahnes erfolgt. Schnelles und richtiges Handeln mit Einleitung der o. g. Sofortmaßnahmen am Unfallort kann die Prognose des Zahns erheblich verbessern

Gültigkeit ist abgelaufen

(Andreasen JO 1981a-b; Andreasen FM 1995; Andreasen JO 1995a-d; Barrett 1997; Ebeleseder 1998; Andreasen FM 2002; Trope 2002; Pohl 2005a-c; Andreasen FM 2007; Day 2012).
Wesentliche Voraussetzung für den Erhalt avulsierter Zähne ist eine hohe Überlebensrate desmodontaler Zellen (parodontales Ligament, PDL-Zellen) auf der Wurzeloberfläche. Dies ist insbesondere bei kurzer extraalveolärer Verweildauer des avulsierten Zahnes und Auswahl eines geeigneten Transportmediums gegeben (Lekic 1996). Zellkulturmedien ermöglichen den Erhalt der Vitalität desmodontaler Zellen über etwa 24 Stunden. Während kalte H-Milch für wenige Stunden geeignet erscheint, wird Kochsalzlösung aufgrund fehlender Nährstoffe diesbezüglich kritisch eingeschätzt (Blomlöf 1981). Gleiches gilt für Speichel wegen der hohen bakteriellen Kontamination. Die Lagerung in Leitungswasser ist aufgrund der hypotonen Eigenschaften ebenso ungeeignet wie eine trockene Lagerung. Besser ist die temporäre Lagerung des avulsierten Zahns im Alveolarfach, allerdings nimmt man die Gefahr des Verschluckens oder gar der Aspiration des Zahnes in Kauf.

Aus klinischer Sicht ist für die *Einschätzung der Prognose* des avulsierten Zahnes wichtig, den Zustand der desmodontalen Zellen aufgrund der anamnestischen Angaben über Traumagang, Lagerung und extraorale Verweilzeit einzuschätzen. Eine klinische Hilfe hierfür gibt die *folgende Einteilung* (Andersson 2012):

a. Die PDL-Zellen des avulsierten Zahnes sind sehr wahrscheinlich vital, d.h. zeitnahe Replantation bzw. sehr kurze extraorale Verweildauer (**< 15 Minuten**).
b. Die PDL-Zellen sind sehr wahrscheinlich noch vital, jedoch aufgrund der extraoralen Lagerungszeit zum Teil geschädigt (Trockenlagerungszeit **15-60 Minuten**).
c. Die PDL-Zellen sind nicht mehr vital (Trockenlagerungszeit **> 60 Minuten**).

Die Replantation **sollte** möglichst zeitnah erfolgen. Ihr **sollte** eine sorgfältige und schonende Reinigung/Spülung der Wurzeloberfläche mit (isotoner) physiologischer Kochsalzlösung vorausgehen, ohne dabei die Wurzeloberfläche mechanisch zu verletzen.

Es folgt die vorsichtige Entfernung des verfestigten Koagulums unter möglichster Schonung der Alveolarwände durch Spülen mit physiologischer Kochsalzlösung und die Inspektion der Alveole. Hindernisse, die einer schonenden Replantation entgegenstehen, sollen erkannt und ggf. beseitigt werden. So kann eine Fraktur der (bukkalen) Alveolarwand deren vorsichtige Reposition unter Zuhilfenahme eines stumpfen Instrumentes erforderlich machen. Die Replantation **sollte** langsam und mit wenig Druck erfolgen, um eine zusätzliche Schädigung des Wurzelzements zu vermeiden. Anschließend **sollte** eine *flexible Schienung des Zahnes für 7 bis 10 Tage* gemäß den Empfehlungen zur Fixationsdauer und -art erfolgen (Pohl 2005).
Bei Fixation des replantierten Zahnes an benachbarten Nachbarzähnen **kann** bei der Schienenentfernung nach 7 bis 10 Tagen zunächst nur die Verbindung zum Nachbarzahn gelöst werden. In Abhängigkeit vom klinischen Lockerungsgrad des replantierten Zahns **kann** die Fixation zum zweiten Nachbarzahn bei Bedarf noch ein paar Tage länger belassen werden.

Nach Abschluss dieser Akutmaßnahmen folgt die weitere Behandlung des replantierten Zahnes, die *zwei wesentliche Entscheidungskriterien* berücksichtigen soll:
1. Handelt es sich um den *Zahn mit offenem oder geschlossenem Apex?*
2. Wie ist die *Prognose des replantierten Zahnes* aufgrund des Zustandes der desmodontalen Zellen zu bewerten (extraorale Lagerung und Verweilzeit)?

Die weitere Therapie sollte nach dem Patientenalter bzw. Zustand des Apex des avulsierten Zahnes differenziert durchgeführt werden.

5.2.6.1 Behandlung avulsierter Zähne mit geschlossenem Apex

Die Wurzelbehandlung von replantierten avulsierten Zähnen mit geschlossenem Apex **kann** unmittelbar vor der Schienenentfernung sieben bis 10 Tage nach dem Trauma eingeleitet werden. Bei einer Trockenlagerungszeit von < 60 Minuten ist in der Regel von noch vitalen PDL-Zellen auf der Zahnoberfläche auszugehen. Der Zahn **sollte** durch endodontische Maßnahmen versorgt werden.

Die **kann** zunächst durch ein Mischpräparat bestehend aus Triamcinolonacetonid und Demeclocyclin oder Kalziumhydroxid als temporäre Wurzelkanalbehandlung erfolgen. Mit der definitiven Wurzelkanalbehandlung **kann** nach drei Monaten bzw. nach Ausschluss von resorptiven Veränderungen an der Zahnwurzel begonnen werden.
Für den Fall einer extraoralen Trockenlagerungszeit des avulsierten Zahns von > 60 Minuten ist in der Regel von devitalen PDL-Zellen auf der Wurzeloberfläche auszugehen, so dass diese Zähne bereits *bei* der Replantation extraoral wurzelbehandelt werden können oder, wie oben beschrieben, sieben bis zehn Tage nach dem Trauma vor Schienenentfernung. Im Falle einer Trockenlagerungszeit von > 60 Minuten ist in der Regel von einer Resorption der Zahnwurzel auszugehen (Heilungsstörungen siehe Kapitel 7.3). Bei ungünstiger Prognose für die PDL-Zellen liegt die mittlere 5-Jahres-Überlebensrate für replantierte Zähne bei ca. 50% (Andreasen FM 1985; Pohl 2005a). Von einer nachfolgenden Resorption der Zahnwurzel muss daher mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgegangen werden. Deshalb **sollte** in diesen

Gültigkeit ist abgelaufen

Fällen eine Wurzelkanalbehandlung mit bioresorbierbaren Materialien wie Kalziumhydroxid erfolgen. Damit kann bei der regelhaft traumatischen Entfernung der fast immer ankylosierten Zahnwurzel das Risiko für einen Verbleib von Resten des Wurzelfüllmaterials im Knochen verringert werden und der Alveolarfortsatzknochen geschont werden.

5.2.6.2 Behandlung avulsierter Zähne mit offenem Apex

Bei replantierten avulsierten Zähnen mit offenem Apex **sollte** die Einschätzung der Prognose der PDL-Zellen (Kapitel 5.2.6. a, b, c) in derselben Weise wie beim Erwachsenen erfolgen. Die Therapie unterscheidet sich jedoch aufgrund der Möglichkeit einer Revaskularisation des noch offenen Apex.

Zähne mit offenem Apex **sollten** bis zu einer *Trockenlagerungszeit von > 60 Minuten* primär nicht wurzelgefüllt werden. Es **sollte** individuell entschieden werden, ob eine Wurzelkanalbehandlung des replantierten Zahns stattfinden muss. In diesen Fällen **sollte** ein engmaschiges Recall durchgeführt und bei pathologischen Befunden eine Apexifikation eingeleitet oder ein apikaler Verschluss mit MTA vorgenommen werden (Göhring 2004), falls erforderlich unmittelbar nach Schienenentfernung mit vollständiger, jedoch nicht extensiver Aufbereitung des Wurzelkanals.

Im Falle einer extraoralen *Trockenlagerungszeit von > 60 Min.* **sollte** die Wurzelkanalbehandlung wie beim Erwachsenen unter 5.2.6.1 durchgeführt werden. Diese **kann** bei der Replantation extraoral erfolgen oder kurz vor der Schienenentfernung. Die Verwendung von bioresorbierbaren Wurzelfüll-Materialien wie Kalziumhydroxid **kann** empfohlen werden, da gerade bei ungünstigen Lagerungsbedingungen die Gefahr einer Ankylose und damit einer Wachstumshemmung des Alveolarfortsatzes als hoch einzustufen ist (Andersson 2012). Eine aufwändige Osteotomie zur Entfernung des Zahnes mit im Knochen verbliebenem Wurzelfüllmaterial kann so vermieden werden. Die Entscheidung über das weitere Vorgehen (Zahnerhalt durch chirurgische Anluxation mit sofortiger kieferorthopädischer Einstellung des Zahns oder Dekortication sowie Zahnersatz durch autogene Zahntransplantation oder Implantation oder Klebebrücke) kann in Folgesprechstunden und nach Konsultation eines Kieferorthopäden, Zahnarztes und Chirurgen erfolgen. Das Ziel dieses Vorgehens ist die Erhaltung des Knochens und das Vermeiden einer Hemmung des vertikalen Knochenwachstums (Cohenca 2007).

5.2.6.3 Umgang mit primären und sekundären Verlusten:

In Abhängigkeit von der klinischen Situation kann es sein, dass

- ein Zahnerhalt langfristig oder nur temporär möglich ist (-> Extraktion).
- kurzfristig lediglich die Infektion vermieden wird, um so die Zahnentfernung zum wohl überlegten, (zahn)medizinisch richtigen Zeitpunkt durchführen zu können.

Nach Wachstumsabschluss ist eine Ankylose (Ersatzresorption) als langfristiges Therapieergebnis akzeptabel.

Während des Wachstums ist eine Ankylose mit funktionellen und ästhetischen Einbußen (z.B. Infraposition) nicht wünschenswert. In diesem Falle sollten sekundäre Maßnahmen der Einstellung von in Infraposition verbliebenen Zähnen etwa durch chirurgische Anluxation mit sofortiger kieferorthopädischer Einstellung des Zahns bei der Therapieplanung und Erstversorgung berücksichtigt werden.

Die Therapie der posttraumatischen Ankylose im jugendlichen Gebiss stellt eine schwierige therapeutische Aufgabe dar. In der Regel lässt sich die Ankylose bedingte Wachstumshemmung des Alveolarfortsatzes durch chirurgische Anluxation mit sofortiger kieferorthopädischer Einstellung des Zahns mit/ohne Kortikotomie nur unbefriedigend lösen. Mittelfristig kommt es zum vorhersagbaren Zahnverlust bedingt durch fortschreitende Wurzelresorption (sekundärer Verlust).

Mindervotum der KZBV

Da ausbedingt durch fortschreitende Wurzelresorption, mittelfristig zum vorhersagbaren (sekundären) Zahnverlust kommen kann, sollte die Indikation hierfür besonders eng gestellt werden. Sonst sollte die Extraktion des Zahnes vorgenommen werden.

Ein besonderer Stellenwert bei der Therapie dieses Krankheitsbildes kommt daher der autogenen Zahntransplantation zu, die bei Berücksichtigung des richtigen Zeitfensters für die Transplantation das vorhandene Knochendefizit bis zum Erreichen des Wachstumsabschlusses mit hoher Sicherheit (>90%) nahezu vollständig wieder aufholen kann (Pohl 2008; Andreasen JO 2009; Nolte 2011; Tschammler 2015). Insofern **sollten** die Patienten auf diese Möglichkeit der Therapie aufmerksam gemacht werden.

Gültigkeit ist abgelaufen

Gültigkeit ist abgelaufen

6 Begleitende Maßnahmen

Für den Nutzen einer systemischen antibiotischen Therapie gibt es keine wissenschaftliche Evidenz (Evans 2009; Hinckfuss 2009).
Grundsätzlich **sollte** daher die Indikation zur systemischen antibiotischen Therapie zurückhaltend gestellt werden. Die Indikation **kann** bei umfangreicher Begleitverletzung der umliegenden Weichgewebe großzügiger gestellt werden und **sollte** vom behandelnden Arzt nach der individuellen klinischen Situation erfolgen.

6.1 Nachsorge

Die Nachsorge nach Abschluss der Primärtherapie dient der Früherkennung potentieller Komplikationen wie endodontischer oder parodontaler Komplikationen. Dabei stehen periradikuläre Entzündungen, Zysten sowie interne und externe Resorptionen im Vordergrund. Die Nachsorge ist ein wichtiger Bestandteil zur frühzeitigen Erkennung von Komplikationen, deren Nichterkennung und -therapie langfristig den Erhalt des Zahnes gefährden kann.

Für die meisten Verletzungsarten **sollte** eine mindestens einmalige Kontrolle innerhalb des ersten Jahres erfolgen. Danach **kann** die Nachsorge im Rahmen der üblichen zahnärztlichen Betreuung individuell erfolgen.

6.2 Aufklärung über Unfallfolgen

Der Patient sowie die gesetzlichen Vertreter bei Minderjährigen und medizinischen Vertreter bei betreuten Patienten **sollen** auf die möglichen Folgen eines Zahntraumas hingewiesen werden.

Diese sind: Notwendigkeit einer Wurzelkanalbehandlung, Wachstumshemmung des Alveolarfortsatzes (Ankylose), Resorptionen, prothetische Weiterbehandlung des Zahnes (Überkronung) bis hin zum späteren Zahnverlust und Ersatz.
Für den Fall eines Zahnverlustes im wachsenden Kiefer **sollte** auf die möglichen Alternativen des Zahnersatzes hingewiesen werden. Dies sind der kieferorthopädische Lückenschluss, die autogene Milcheckzahn- und Prämolarentransplantation sowie die prothetische Versorgung der Zahnlücke durch eine herausnehmbare Prothese oder eine Brückenversorgung. Bei abgeschlossenem Kieferwachstum steht neben den genannten Möglichkeiten des Zahnersatzes die enossale Implantation als weitere optionale Therapie zur Verfügung.

7 Komplikationen

7.1 Allgemein

- Infektion
- Chronische Schmerzen
- Veränderte mandibuläre Dysfunktion

7.2 Bezieht

- Desmodont:
  - Periapikale oder laterale Entzündungen
  - Parodontale Defekte (z.B. Rezessionen)
  - Ausgedehnte Zementschädigung und daraus resultierendes hohes Resorptionsrisiko
  - Wurzelresorptionen (intern, extern)
    - ✓ Oberflächenresorption
    - ✓ Ankylose/Ersatzresorption
    - ✓ Entzündliche Resorptionen
  - Ankylose und die sich daraus potentiell ergebende lokale Wachstumshemmung

- Pulpa:

Gültigkeit ist abgelaufen

- Infizierte Pulpanekrose
- Interne Wurzelresorption

- Zahn:
  - Vitalitätsverlust
  - Zahnverfärbung
  - Okklusionsstörung
  - Zahnverlust
  - Stillstand Wurzelwachstum

- Knochen und Weichgewebe:
  - Weichgewebsdefekt und/oder –verlust
  - Weichgewebsödem, Hämatom oder Hämorrhagie
  - Vitalitätsverlust

7.3 Heilungsphänomene und –störungen nach dentalem Trauma

7.3.1 Pulpa-Dentin-Komplex

Bridging: Bei traumatischer Eröffnung einer sonst intakten Pulpa und Sterilhaltung derselben bildet diese lokal ein neues Pulpadach aus Tertiärdentin (Fuks 199[illegible] das jedoch nicht die Dichtigkeit regulären Dentins aufweist (Cvek 1987).

Vorübergehender Sensibilitätsausfall: Bei parodontalem Trauma ohne Dislokation (Konkussion, Subluxation) kann es zu einem isolierten Sensibilitätsausfall von mehreren Wochen bis Monaten kommen. Bei parodontalem Trauma mit Dislokation kann eine Wiederkehr der Sensibilität auch erst nach 1 – 2 Jahren erfolgen (Andreasen FM 1989).

Vorübergehende Verfärbung: Bei jugendlichen Zähnen tritt gelegentlich eine rötliche Verfärbung auf, die spontan nach Wochen bis Monaten verschwindet. Sie kann von vorübergehendem Sensibilitätsausfall und vorübergehender apikaler Parodontitis begleitet sein (Andreasen FM 1986).

Vorübergehende apikale Parodontitis: Im Röntgen können vorübergehender Sensibilitätsausfall und Verfärbung von einer vorübergehenden periapikalen Erweiterung des Parodontalspaltes und einer kegelförmigen Resorption um das Foramen apicale begleitet sein (Andreasen FM 1986). Dies hat daher keine therapeutische Konsequenz im Sinne einer Wurzelkanalbehandlung.

Pulpaobliteration: Eine posttraumatische Verengung des Wurzelkanals wird bei Zähnen jeden Alters beobachtet. Sie gilt als Zeichen einer erfolgreichen Pulpareparatur (Andreasen FM 1987) und stellt daher keine Indikation zur Wurzelkanalbehandlung dar. Zähne mit Pulpaobliteration sind häufig gelblich verfärbt und z.T. deserviert (Jacobsen 1977). Bei Wurzelfrakturen erfährt das apikale Fragment immer eine Pulpaobliteration. Betrifft diese auch das kronentragende Fragment, wird dies als Frakturheilung mittels Hartgewebe interpretiert (Andreasen FM 1995).

Vorübergehende interne Resorption: Besonders nach Wurzelfraktur mit Erhalt der Pulpavitalität (= bei 80% aller Wurzelfrakturen ohne permanente Kommunikation des Frakturspaltes mit der Mundhöhle) wird eine mehrere Wochen anhaltende, zylinderförmige interne Resorption auf Höhe des Bruchspaltes beobachtet, die anschließend wieder mit Hartsubstanz repariert wird. Sie kann als notwendige initiale Abräumreaktion nach Nekrosen interpretiert werden. Auch hier besteht keine unmittelbare therapeutische Konsequenz im Sinne einer Wurzelkanalbehandlung (Andreasen FM 1988).

Interstitielles Granulom: Bei der Revaskularisation einer nekrotischen Pulpa kann sich das reparative Gewebe in Kontakt mit infizierten Pulpaabschnitten in ein resorbierendes Granulom verwandeln, das ohne endodontischen Eingriff die Zahnwurzel kontinuierlich kugelförmig oder ovalär aushöhlt und schließlich in das Parodont durchbricht. Die therapeutische Konsequenz ist hier die zeitnahe Wurzelkanalbehandlung (Fuss 2003; Andreasen FM 2007).

Pulpitis: Eine nach Trauma vital erhaltene Pulpa reagiert bei nachfolgender Infektion (bei unkomplizierter Kronenfraktur via Dentintubuli, bei komplizierter Kronenfraktur auch via Exposition) entzündlich bis hin zur Nekrose unter den klassischen Zeichen einer akuten Pulpitis (Kakehashi 1965; Cvek 2007). Therapie: Wurzelkanalbehandlung.

Pulpanekrose: Die meisten Pulpanekrosen nach Trauma resultieren aus einer Ischämie infolge einer Dislokation und verlaufen daher stumm. Sie werden erst sekundär bakteriell infiziert. Eine akute klinische

Gültigkeit ist abgelaufen

Symptomatik kann jahrelang ausbleiben (Andreasen FM 1985). Therapie: Wurzelkanalbehandlung.

a. Chronische apikale Parodontitis: Sie wird hauptsächlich radiologisch und via Sensibilitätstest diagnostiziert. Seltenere Phänomene sind Verfärbung (weinrot, bräunlich oder grau), Fistel und unspezifische lokale Beschwerden (Cepic 2009).

b. Zyste: große zirkuläre apikale Aufhellungen sind bei jugendlichen Zähnen häufig und stellen mit größerer Wahrscheinlichkeit Granulome oder Epithelgranulome statt Zysten dar. Eine konservative Behandlung ist daher indiziert (Nair 1996).

c. Zirkuläre Parodontitis: Wird die Pulpa eines wurzelfrakturierten Zahnes nekrotisch, dann zumeist nur im koronalen Abschnitt bis auf Höhe des Bruchspaltes. Die reaktive Parodontitis entwickelt sich um den Bruchspalt und drängt die Fragmente auseinander. Bei gesunden Zähnen kommt es ausgleichend zur Apikalwanderung des apikalen Fragmentes. Bei ungeschienten Zähnen wird das kronentragende Fragment extrudiert (Andreasen JO 1967). Therapie ist die Wurzelkanalbehandlung des kronentragenden Fragmentes im Sinne einer Apexifikation.

d. Endo-Paro-Granulom: Bei vorbestehender Parodontitis profunda oder masssiver Schädigung des Zahnbettes durch das Trauma kann im Zuge einer Pulpanekrose eine kombinierte Endo-Paro-Läsion entstehen (Ebeleseder 1999). Der Erhalt des Zahnes ist i.d.R. nicht indiziert.

e. Endodontisch bedingte Wurzelresorption: Bei gleichzeitigem schwerem Parodontaltrauma (Avulsion, traumatische Intrusion) kann eine infizierte Pulpanekrose eine rasch fortschreitende, die ganze Wurzel ergreifende Resorption auslösen. Nach endodontischer Desinfektion kommt diese verlässlich zum Stillstand (Andreasen JO 1981a-b).

7.3.2 Parodont

Oberflächenresorption: Als Oberflächenresorption bezeichnet man die nach einem Trauma an der Wurzeloberfläche einsetzende Resorption beschädigter, aber nicht infizierter Strukturen (Zement und Dentin). Sie ist selbstlimitierend und endet mit der Deposition reparativen Zementes, auf das neues Verankerungszement abgelagert wird (Andreasta 1988; Trope 2002).

Infektionsbedingte (entzündliche) Wurzelresorption: Diese beginnt wie eine Oberflächenresorption, setzt sich aber aufgrund anwesender bakterieller Stimuli fort.

a. Endodontisch bedingt: die Stimuli gelangen aus dem infizierten Endodont via Dentintubuli bis zum Resorptionssitus.
b. Zervikale Wurzelresorption: Bakterien gelangen vom Sulcus in eine diesem benachbarte Resorptionslakune und stimulieren die Resorption weiter. Es entsteht eine von Granulationsgewebe ausgefüllte, sich kontinuierlich vergrößernde Lakune, die nach apikal hin teilweise mit Ersatzknochen aufgefüllt werden kann. Unbehandelt kommt es zum Verlust des Zahnes durch Spontanfraktur (Heithersay 1999).

Ersatzresorption: Bei Verlust oder Nekrose des Parodonts auf einer Fläche > 4 mm² besiedeln anstelle der Parodontalzellen osteogene Zellen die Wurzeloberfläche. Es resultiert eine knöcherne Verbindung des Zahnes mit der Alveole (Ankylose) (Andreasen JO 1981c; Andersson 1984). Als Resultat dieser Verbindung greift das Bone Remodelling auf die Wurzel über, sodass die Zahnwurzel im Verlaufe von 3 – 5 Jahren durch Alveolarknochen ersetzt wird.

Frakturheilung: Die Frakturen des Alveolarknochens heilen bei Sterilhaltung durch primären Einbau von Geflechtknochen, der später in Lamellenknochen umgewandelt wird. Da es sich um funktionellen Kriechen handelt (Generierung durch Zug der Sharpey'schen Fasern), ist hierfür eine vollständige Immobilisation der betroffenen Zähne nicht vonnöten (Kristerson 1983).

Vorübergehender Zusammenbruch des Alveolarknochens: Speziell nach Intrusionstrauma werden stark gequetschte Alveolarknochenanteile resorbiert und können in dieser Phase radiologisch als posttraumatische parodontale Tasche (s.u.) imponieren. Das knöcherne Attachment wird nach 6 bis 9 Monaten wiederhergestellt (Ebeleseder 1999; Andreasen FM 2007).

Posttraumatische parodontale Tasche: Bei massiver bakterieller Besiedlung einer traumatisch geschädigten Wurzeloberfläche kann diese nicht mehr regenerieren, sondern wird durch tiefer wachsendes Epithel ausgegrenzt. Als Folge geht der korrespondierende Alveolarknochen verloren (Ebeleseder 1999).

Endodontisch bedingte Pseudotasche: Bei hochgradiger Infektion des Endodonts kann Eiter über den Parodontalspalt exsudiert werden, wenn dieser nach Trauma den Weg des geringsten Widerstandes

darstellt. Der Zahn erfährt hierbei eine spontane Lockerung. Nach entsprechender endodontischer Behandlung erfolgt zügig die parodontale Heilung.

Horizontaler Knochenabbau: Besonders nach Intrusionstrauma mit Verlust zervikalen Periodonts wird der Knochen auf die Höhe der noch vorhandenen Sharpey'schen Fasern eingeebnet (Ebeleseder 2000). Prophylaxe: Extrusion des Zahnes.

Sequestration von Alveolaranteilen: Kommt es zu direkter Infektion des Alveolarknochens, so misslingt zumeist dessen vollständiger Abbau, und der verbliebene Anteil wird über Monate hinweg durch Granulationsgewebe umhüllt und abgestoßen (Ebeleseder 1999).

7.3.3 Formveränderungen an der noch wachsenden Wurzel

Stopp des Wurzelwachstums: Nach Trauma mit Beteiligung der apikalen Papille kann das Wurzelwachstum abrupt enden. Es resultieren kolbenförmige, apikal abgerundete, verkürzte Wurzeln (Malmgren 2007).

„Flaschen"-Form: Eine unvollständige Beeinträchtigung des Wurzelwachstums führt zum Weiterwachsen der Wurzel mit deutlich verringertem Durchmesser, ähnlich dem Übergang eines Flaschenkörpers in den Flaschenhals (Malmgren 2007).

Phantomzahn: Ein Abriss der apikalen Papille (Zahnsäckchen) durch Extrusion oder Avulsion des Zahnes kann zu unbeeinträchtigtem, eigenständigem Weiterwachsen der Restwurzel führen. Im Röntgen findet sich dann ein röntgendichtes Gebilde von der Form eines umgedrehten Tropfens (Ebeleseder 1999).

7.3.4 Gingiva

Gingivanarbe: Zerreißungen, die in den Gingivasaum auslaufen und nicht exakt adaptiert werden, heilen oft unter Ausbildung einer Scharte oder einer Abwinkelung im sonst ellipsen- oder parabelförmigen Verlauf der Gingivakontur. Eine spontane Besserung nach Monaten bis Jahren ist möglich (Andersson 2007).

Rezession: Narbige Kontraktion besonders der interdentalen Papille nach Zerreißung des Cols (= Einziehung zwischen bukkaler und oraler interdentaler Papille) kann zu leeren interdentalen Dreiecken und zur Zervikalverlagerung des Gingivasaumes führen. Dieses Bild entsteht auch nach horizontalem Knochenabbau.

Gültigkeit ist abgelaufen

8 Literatur

Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L (1984). Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. Int J Oral Surg 13:423-431.

Andersson L, Andreasen JO (2007). Soft tissue injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L: Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed. Blackwell Munksgaard, Kopenhagen 2007, p. 584.

Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, Diangelis AJ, Kenny DJ, Sigurdsson A, Bourguignon C, Flores MT, Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Tsukiboshi M (2012). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. Dent Traumatol 28(3):174-82.

Andreasen FM, Pedersen BV (1985). Prognosis of luxated permanent teeth-the development of pulp necrosis. Endod Dent Traumatol 1(6):207-220.

Andreasen FM (1986). Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. Endod Dent Traumatol 2:9-19.

Andreasen FM, Yu Z, Thomsen BL, Andersen PK (1987). The occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 3:103-15.

Andreasen FM, Andreasen JO (1988). Resorption and mineralisation processes following root fracture of permanent incisors. Endod Dent Traumatol 4:202-14.

Andreasen FM (1989). Pulpal healing after luxation injuries or root fracture in the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 5:111-31.

Andreasen FM (1995). Pulpal healing after tooth luxation and root fractures in the permanent dentition. 1. Auflage, Weiss Bogtrykkeri, Kopenhagen, pp. 26-31.

Andreasen FM, Andreasen JO (2007). Luxation Injuries of permanent teeth: general findings. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L: Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed. Blackwell Munksgaard, Kopenhagen 2007, pp. 393 396.

Andreasen JO, Hjorting-Hansen E (1967). Intraalveolar root fractures. A radiographic and histologic study of 50 cases. J Oral Surg 25:414–426.

Andreasen JO (1972). Classification, Epidemiology and Etiology; In: Traumatic Injuries of the Teeth. 1st ed. Munksgaard, Copenhagen, Denmark; Blackwell: pp. 15-39.

Andreasen JO, Kristerson L (1981a). The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Acta Odontol Scand 39:1–13.

Andreasen JO (1981b). The effect of pulp exstirpation or root canal treatment upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. J Endod 7:245–252.

Andreasen JO, Kristerson L (1981c) Evaluation of different types of autotransplanted connective tissues as potential periodontal ligament substitutes. An experimental replantation study in monkeys. Int J Oral Surg 10(3):189-201.

Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM (1995a). Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. Endod Dent Traumatol 11:76-89.

Andreasen JO, Borum MK, Andreasen FM (1995b). Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 3. Factors related to root growth. Endod Dent Traumatol 11:69-75.

Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM (1995c). Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. Endod Dent Traumatol 11:59-68.

Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM (1995d). Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 1. Diagnosis of healing complications. Endod Dent Traumatol 11:51-58.

Gültigkeit ist abgelaufen

Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjorting-Hansen E, Schwartz O (2002). Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries- a review article. Dent Traumatol 18:116-28.

Andreasen JO, Andreasen FM, Mejare I, Cvek M (2004a). Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. Dent Traumatol 20(4):192-202.

Andreasen JO, Andreasen FM, Mejare I, Cvek M (2004b). Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 2. Effect of treatment factors such as treatment delay, repositioning, splinting type and period and antibiotics. Dent Traumatol 20(4):203-211.

Andreasen JO, Schwartz O, Kofoed T, Daugaard-Jensen J. (2009). Transplantation of premolars as an approach for replacing avulsed teeth. Pediatr Dent 31(2):129-132.

Avila-Ortiz G, Elangovan S, Kramer KW, Blanchette D, Dawson DV (2014). Effect of alveolar ridge preservation after tooth extraction: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res:93(10):950-958.

Barrett EJ, Kenny DJ (1997). Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. Endod Dent Traumatol 13:153-163.

Bastone EB, Freer TJ, McNamara JR (2000). Epidemiology of dental trauma: A review of the literature. Aust Dent J 45(1):2-9.

Baume LJ, Holz J (1981). Long term clinical assessment of direct pulp capping. Int Dent J 31:251-60.

Bauss O, Freitag S, Röhling J, Rahmann A (2008). Influence of overjet and lip coverage on the prevalence and severity of incisor trauma. J Orofac Orthop 69:402-10.

Bauss O, Schäfer W, Sadat-Khonsari R, Knösel M (2010). Influence of orthodontic extrusion on pulpal vitality of traumatized maxillary incisors. J Endod 36:203-207.

Berthold C (2005). Schienentherapie nach subalveolären Traumata (Stellungnahme der DGZMK). Dtsch Zahnärztl. Z 60(7): 358.

Blomlöf L (1981). Milk and saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation. Swed Dent J Suppl. 1981; 8:1-2.

Borum MK, Andreasen JO (2001). Therapeutic and economic implications of traumatic dental injuries in Denmark: an estimate based on 7549 patients treated at a major trauma center. Int J Paediatr Dent 11:249-58.

Brüllmann D, Schulze R K, d'Hoedt B (2011). Therapeutisches Vorgehen
bei Frontzahntraumata (Review). Deutsches Ärzteblatt 108 (34-35): 565-570.

Bücher K, Neumann C, Hickel R, Kühnisch J (2013). Traumatic dental injuries at a German university clinic 2004-2008. Dent Traumatol 29(2):127-133.

Carvalho CV, Bauer EP, Demitto GA, Pannuti CM, De Micheli G (2006). Orthodontic extrusion with or without circumferential supracrestal fiberotomy and root planning. Int J Periodontics Restorative Dent 26:87-93.

Cepic S (2009). Pulpanekrose nach Zahntrauma: Eine Nachuntersuchung der Daten von 200 Zähnen. Diplomarbeit an der Medizinischen Universität Graz 2009; p. 49, Abb. 5.10.

Chala S, Abouqal R, Rida S (2011). Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: systematic review and meta-analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 112(4):e36-42.

Cohenca N, Stabholz A (2007). Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol 23(2):87-94.

Costa CR, Giro EM, do Nascimento AB, Teixeira HM, Hebling J (2003). Short-term evaluation of the pulpo-dentin complex response to a resin modified glass-ionomer cement and a bonding agent applied in deep cavities. Dent Mater 19:739–746.

Gültigkeit ist abgelaufen

Cunha RF, Pavarini A, Percinoto C, Lima JE (2002). Influence of surgical repositioning of mature permanent dog teeth following experimental intrusion: a histologic assessment. Dent Traumatol 18(6):304-8.

Cvek M (1978). A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. J Endod 4(8):232-237.

Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Andreasen JO (1982). Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. J Endodont 8(9):391-97.

Cvek M, Granath L, Cleaton-Jones P, Austin J (1987). Hard tissue barrier formation in pulpotomized monkey teeth capped with cyanoacrylate or Calcium hydroxide for 10 and 60 minutes. Odontol Revy 38:1166-74.

Cvek M (1992). Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 8(2):45-55.

Cvek M (2007). Endodontic management and the use of Calcium Hydroxide in traumatized permanent teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L: Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed. Blackwell Munksgaard, Kopenhagen 2007, p. 609.

Day PF, Gregg TA (2012). Treatment of avulsed permanent teeth in children. BSPD avulsion guidelines. (Epub-Link: http://www.bspd.co.uk/LinkClick.aspx?fileticket=PYX[illegible]l6L7s[illegible]%3D&tabid=62).

Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A et al (2012). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol 28(1):2-12.

Ebeleseder KA, Friehs S, Ruda C, Pertl C, Glockner K, Hulla H (1998) A study of replanted permanent teeth in different age groups. Endod Dent Traumatol. 14(6):[illegible]-78.

Ebeleseder KA, Glockner K (1999). Folgen des dentalen Traumas. Endodontie 8:113-124.

Ebeleseder K, Santler G, Hulla H, Glockner K, Pertl C, Quehenberger F (2000). An analysis of 58 traumatically intruded and mainly extruded permanent teeth. Endod Dent Traumatol 16:34-39.

Erdem AP, Sepet E (2008). Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. Dent Traumatol 24(3):38-41.

Evans D (2009). Prescribing systemic antibiotics when replanting avulsed teeth. Evid Based Dent 10(4):103.

Farik B, Munksgaard EC, Andreasen JO, Kreiborg S (1999). Drying and rewetting anterior crown fragments prior to bonding. Endod Dent Traumatol 15:113–116.

Ferrazzini Pozzi FC, von Arx T (2008). Pulp and periodontal healing of laterally luxated permanent teeth: results after 4 years. Dent Traumatol 24:658-662.

Fuks AB, Cosack G, Klein H, Eidelman E (1987). Partial pulpotomy as a treatment alternative for exposed pulps in crown-fractured permanent incisors. Endod Dent Traumatol 3(3):100-102.

Fu[illegible] Z, Tsilingaridis G, Lin S (2003). Root resorption - diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dent Traumatol 19:175-182.

Glendor U (2008). Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. Dent Traumatol 24:603-611.

Glendor U (2009). Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries – a review of the literature. Dent Traumatol 25:19–31.

Göhring KS, Lehnert B, Zehnder M (2004). [Indications for use of MTA, a review. Part 1: Chemical, physical and biological properties of MTA]. Schweiz Monatsschr Zahnmed 114(2):143-153.

Gültigkeit ist abgelaufen

Hanks CT, Craig RG, Diehl ML, Pashley DH (1988). Cytotoxicity of dental composites and other materials in a new in vitro device. J Oral Pathol 17:396–403.

Heithersay GS (1999). Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 30:83-95.

Hinckfuss SE, Messer LB (2009). An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part II: prescription of systemic antibiotics. Dent Traumatol 25:158–164.

Hülsmann M (1999). Diagnostik und Therapie traumatischer Wurzelquerfrakturen. Endodontie 8(2):141-160.

Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ (2003). Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. Dent Traumatol 19(5):266-73.

Huth KC, Nazet M, Paschos E, Linsenmann R, Hickel R, Nolte D (2013). Autotransplantation and surgical uprighting of impacted or retained teeth: A retrospective clinical study and evaluation of patient satisfaction. Acta Odontol Scand 71(6):1538-46.

Jackowski J, Peters H, Hölzle F. (2007). Praxisleitfaden Zahnärztliche Chirurgie, Seiten 1-469, Elsevier München, Verlag Urban & Fischer.

Jacobsen I, Kerekes K (1977). Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying process in the pulp cavity. Scand J Dent Res 85:588-98.

Jotkowitz A, Samet N (2010). Rethinking ferrule - a new approach to an old dilemma. Br Dent J 209:25-33.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965). The effect of surgical exposures on dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 20:340-9

Kern M, Sasse M (2011). Ten-year survival of anterior all-ceramic resin-bonded fixed dental prostheses. J Adhes Dent 13:407-410.

Kristerson L, Andreasen JO (1983). The effect of splinting upon periodontal and pulpal healing after autotransplantation of mature and immature incisors in monkeys. Int J Oral Surg 12:239-49.

Lang B, Pohl Y, Filippi A (2003). [Tooth transplantation]. Schweiz Monatsschr Zahnmed 113(11):1178-99.

Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Ahrensburg SS, Kreiborg S, Andreasen JO (2012). Combination injuries 2. The risk of pulp necrosis in permanent teeth with subluxation injuries and concomitant crown fractures. Dent Traumatol 28(5):371-378.

Layug ML , Barrett EJ, Kenny DJ (1998). Interim storage of avulsed permanent teeth. J Can Dent Assoc. 64(5):357-63 und 365-9.

Lee R, Barrett EJ, Kenny DJ (2003). Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II. Extrusions. Dent Traumatol 19(5):274-9.

Lekic P, Kenny D, McHugh HK, Barretti E, McCulloch CA (1996). Relationship of clonogenic capacity to plating efficiency and colony-forming ability of human periodontal ligament cells: implications for tooth replantation. J Periodontal Res 31(4):294-300.

Love RM (1996). Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. Endod Dent Traumatol 12:289–293.

Malmgren O, Malmgren B (2007). Orthodontioc management of the traumatized dentition. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L: Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed. Blackwell Munksgaard, Kopenhagen 2007, p. 676- 677.

Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, Diangelis AJ, Andersson L, Cavalleri G, Cohenca N, Day P, Hicks ML, Malmgren O, Moule AJ, Onetto J, Tsukiboshi M (2012). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. Dent Traumatol. 28(3):174-82.

Gültigkeit ist abgelaufen

Maurer P (2010). Epidemiologie der Verletzungen im Kiefer-Gesichtsbereich. In: Schubert R, Traumatologie für Zahnärzte. 1. Aufl. Sanofi-Aventis, Berlin 2010, pp. 10-12.

Medeiros RB, Mucha JN (2009). Immediate vs late orthodontic extrusion of traumatically intruded teeth. Dent Traumatol 25(4):380-5.

Mente J, Leo M, Panagidis D, Ohle M, Schneider S, Lorenzo Bermejo J, Pfefferle T (2013). Treatment outcome of mineral trioxide aggregate in open apex teeth. J Endod 39:20-26.

Miyashin M, Kato J, Takagi Y (1991). Tissue reactions after experimental luxation injuries in immature rat teeth. Endod Dent Traumatol 7:26-35.

Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE (1996). Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 81:93-102.

Nielsen A, Ravn JJ (1981). (Treatment with silver nitrate in periodontitis). Tandlaegebladet 85:417-419.

Nolte D, Linsenmann R, Huth KC (2011). Autogene Zahntransplantation: Neue Perspektiven. MKG-Chirurg 4:92-101.

Nugala B, Santosh Kumar BB, Sahitya S, Mohana Krishna P (2011). Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. J Conserv Dent 15:[illegible]-17.

Pohl Y, Wahl G, Filippi A, Kirschner H (2005a). Results after replantation of avulsed permanent teeth. III. Tooth loss and survival analysis. Dent Traumatol 21:102-11[illegible]

Pohl Y, Filippi A, Kirschner H (2005b). Results after replantation of avulsed permanent teeth. II. Periodontal healing and the role of physiologic storage and antiresorptive-regenerative therapy. Dent Traumatol 21:93-101.

Pohl Y, Filippi A, Kirschner H (2005c). Results after replantation of avulsed permanent teeth. I. Endodontic considerations. Dent Traumatol 21:[illegible]0-92.

Pohl Y, Geist P, Filippi A (2008). Transplantation of primary canines after loss or ankylosis of upper permanent incisors. A prospective case series study on healing and survival. 24(4):388-403.

Ravn JJ (1981) Follow-up study of permanent incisors with enamel fractures as a result of an acute trauma. Scand J Dent Res 89(3):213-[illegible]

Robertson A (1998). A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. Endod Dent Traumatol 14(6):245-56.

Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Noren JG (2000). Long-term prognosis of crown- fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. Int J Paediatr Dent 10(3):191-199.

Stalhane I, Hedegard B (1975). Traumatized permanent teeth in children aged 7–15 years. Sven Tandlak Tidskr 68:157-[illegible]

Tronstad L (1988). Root resorption - etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol 4:241-2[illegible]

Trope M (2002). Root resorption due to dental trauma. Endodontic Topics 1(1):79-100.

Wahlhammler C, Angermair J, Heiligensetzer M, Linsenmann R, Nolte D (2015). Primary canine autotransplantation: a new surgical technique. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 119(2):158-69.

Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Malmgren O (2012). Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. Dent Traumatol 28(6):416-22.

Turley PK, Joiner MW, Hellstrom S (1984). The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. Am J Orthod. 85(1):47-56.

Gültigkeit ist abgelaufen

Wigen TI, Agnalt R, Jacobsen I (2008). Intrusive luxation of permanent incisors in Norwegians aged 6-17years: a retrospective study of treatment and outcome. Dent Traumatol 24:612-618.

Zachrisson BU, Skogan O, Hoymyhr S (1980). Enamel cracks in debonded, debanded, and orthodontically untreated teeth. Am J Orthod 77:307–319.

Zadik D, Chosack A, Eidelman E (1979). The prognosis of traumatized permanent anterior teeth with fracture of the enamel and dentin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 47:173–175.

9 Anhang

9.1 Autoren der LL-Erstellung (alphabetisch)

Name	E-Mail Adresse	Fachgesellschaft
Angermair, Dr. Johannes	joh.ang@gmx.de	DGZMK
Auras, Dr. Silke	leitlinien@dgzmk.de	DGZMK
Beck, Dr. Jörg	j.beck@kzbv.de	KZVB
Berger, Christian Dr.	Berger@bdizedi.org	BDIZ EDI
Berthold, Christine Dr.	berthold@dent.uni-erlangen.de	DGZMK
Bücher, Dr. Katharina	KBuecher@dent.med.uni-muenchen.de	DGKiZ
Chenot, Dr. Regine	r.chenot@zzq-berlin.de	ZZQ
Deppe, Prof. Dr. Herbert	Herbert.Deppe@mkg.med.uni-[illegible].de	AGKi
Ebeleseder, Prof. Dr. Kurt	Kurt.Ebeleseder@medunigraz.at	ÖGZMK
Esch, Dr. Jacqueline	Jacqueline.esch@t-online.de	BuKiZ e.V.
Eßer, Dr. Wolfgang	w.esser@kzbv.de	KZBV
Frank, Dr. Michael	frank@lzk-[illegible].de	BZÄK
Gernhardt, PD Dr. Christian	Christian.Gernhardt@uk-halle.de	DGET
Gomez-Roman, Prof. Dr. German	german.gomez-roman@med.uni-tuebingen.de	DGI
Heiligensetzer, Dr. Manuel	manuel.heiligensetzer@gmail.com	DGZMK
Hülsmann, Prof. Dr. Michael	Michael.Huelsmann@med.uni-goettingen.de	VDZE
Jakobs, Dr. Dr. Wolfgang	[illegible]GmbH.Speicher@t-online.de	BDO
Jost-Brinkmann, Prof. Dr. Paul-Georg	Paul-G.Jost-Brinkmann@charite.de	DGKFO
Lechthaler, Alexander	al@fvdz.de	FVDZ e.V.
Neff, Prof. Dr. Dr. Andreas	mkg@med.uni-marburg.de	DGFDT
Nolte, Prof. Dr. Dr. Dirk	dirk.nolte@mkg-muc.com	DGMKG
Pistner, Prof. Dr. Dr. Hans	hans.pistner@online.de	DGMKG
Pohl, PD Dr. Yango	Yango.Pohl@Zahnunfall.de	DGZMK
Proff, Prof. Dr. Dr. Peter	peter.proff@ukr.de	KFO
Schulze, PD Dr. [illegible]	info@ddz-breisgau.de	ARö
Ullner, Dr. Martin	Martin.ullner@praxis-ullner.de	BDO
Terheyden, Prof. Dr. Dr. Hendrik	Terheyden@rkh-kassel.de	DGI
Viergutz, Dr. Gabriele	Gabriele.Viergutz@uniklinikum-dresden.de	DGKiZ
Weng, PD Dr. Dietmar	dw@max-17.de	DGZMK
Weiger, Prof. Dr. Roland	Roland.Weiger@unibas.ch	DGZ
Wenz, Prof. Dr. Hans-Jürgen	hjwenz@proth.uni-kiel.de	DGPro

Gültigkeit abgelaufen