



# Die Drainage dentogener Abszesse

**„Ubi pus, ibi evacua“ – Dieser Leitspruch besagt, dass wo auch immer sich Eiter befindet, dieser abgelassen werden muss. Das ist das Grundprinzip jeder Abszess-Behandlung, unabhängig davon, ob es sich um einen dentogenen oder einen Abszess anderen Ursprungs handelt.**

Bei einem dentogenen Abszess geht die Infektion von den Zähnen oder dem Zahnhalteapparat aus. Die aktuelle Leitlinie zu odontogenen Infektionen unterscheidet zwischen Infiltraten, odontogenen Infektionen ohne/mit Ausbreitungstendenz sowie ohne/mit lokalen oder systemischen Beschwerden bzw. Komplikationen<sup>1</sup>. Ursache ist meist eine Nekrose der Pulpa, ausgehend von einer akuten oder einer chronischen Pulpitis, die daraufhin eine periapikale Infektion hervorruft<sup>2</sup>. Eine solche Infektion kann aber auch parodontal (mit)bedingt sein. In der Regel trifft man hierbei auf aerobe und anaerobe Bakterien, die eine Mischinfektion hervorrufen.

## ENTZÜNDUNGSZEICHEN

Wie jede andere Inflammation, zeichnet sich auch eine odontogene Infektion durch verschiedene Merkmale aus. Zu diesen gehören: Schmerz (Dolor), Rötung (Rubor), Überwärmung (Calor), Schwellung (Tumor) und der Funktionsverlust (Functio laesa). Im dentalen Bereich finden sich zudem weitere klinische und radiologische Symptome wie die Klopfempfindlichkeit (Perkussion) bei einer akuten Entzündung, eine Osteolyse (meist periapikal) bei chronischen Prozessen, Devitalität der entsprechenden Zähne und ein generell desolater Zustand des Zahnes.

## PHASEN

Dem dentogenen Abszess gehen ein initiales Ödem und ein Infiltrat voraus. Das Ödem manifestiert sich zu Beginn einer akuten Infektion als extravasales Transsudat im Bereich von lockerem Gewebe, wie z. B. in den Lippen, den Augenlidern oder im Mundboden. In der Phase des Infiltrats findet sich ein zellreiches Exsudat. Die anschließende Eiterbildung vollzieht sich bei

der Abszedierung: Das Infiltrat schmilzt hierbei eitrig in einen nicht präformierten Hohlraum ein. Bei oberflächlicher Lage zeigt sich bei Palpation eine Fluktuation. Eine größere Form der Abszedierung stellt die Phlegmone da, bei der sich die Inflammation schrankenlos ausbreitet<sup>3,4</sup>.

### APIKALE PARODONTITIS

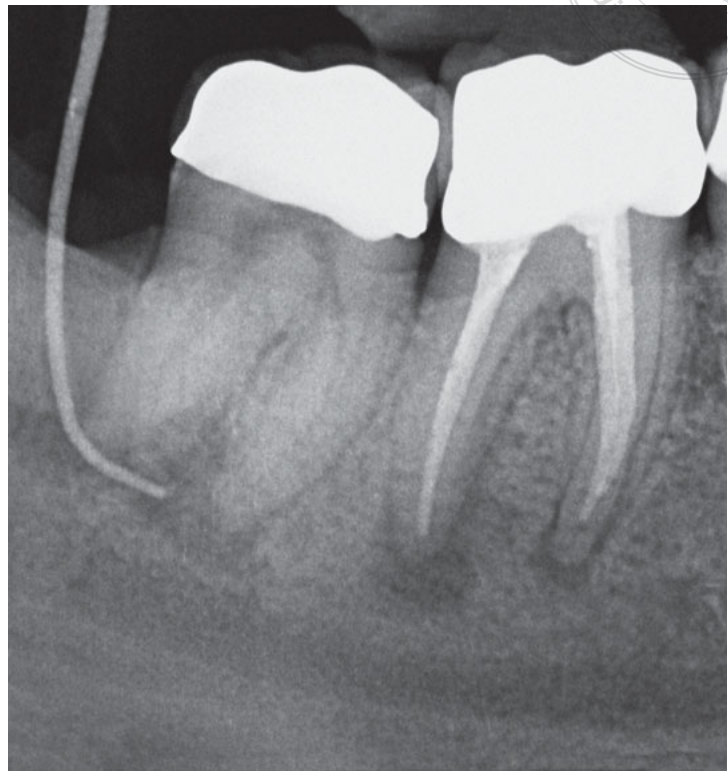
Die periapikale Parodontitis stellt die Ursache für die meisten Weichteilentzündungen im Bereich der Alveolen dar<sup>5</sup>. Meist kennzeichnet sie sich durch die Exazerbation einer chronischen Entzündung mit entsprechender periapikaler Aufhellung im radiologischen Befund. Sie kann jedoch auch akut und ohne röntgenologischen Befund auftreten. Sowohl das Infiltrat als auch das Exsudat bewirken einen Druckanstieg im Gewebe. Dies, aber auch die Effekte der Mediatoren auf das Nervengewebe, führen zu starken Schmerzen unmittelbar am Zahn. Die Perkussion ist horizontal sowie vertikal positiv und die Sensibilitätsprüfung negativ. Auch der Kiefer kann bei Berührung druckdolent reagieren.

In der apikalen Phase der Inflammation ist der Schmerz noch gut zu lokalisieren und eine Therapie beschränkt sich nur auf den schuldigen Zahn.

In der enossalen Phase steigt die Schmerzintensität. Ausserdem wird sie zunehmend pulsynchron. Der Zahn kann vom Patienten nicht mehr genau lokalisiert werden. Ein Weichteilödem kann sich in dieser Phase bereits ausbilden.

Hat das Exsudat anschließend die vestibuläre oder orale Knochenschicht durchbrochen, ist die subperiostale Phase erreicht. In dieser Phase ist der Schmerz maximal. Die Schleimhaut hebt sich ab und ist bei Palpation stark druckdolent. Der Allgemeinzustand des Patienten ist reduziert und das umliegende Weichgewebe zeigt ein Ödem<sup>6</sup>.

Ist der Druck subperiostal groß genug, dass das Periost durchbrochen werden kann, erreicht die Infektion die submuköse Phase. Der Schmerz lässt sehr plötzlich nach, eine fluktu-



**Abb. 1** Periapikale Aufhellungen an den Zähnen 47 und 46 mit Fistelung am Zahn 47, dargestellt durch Insertion eines Guttapercha-Stiftes vestibulär von 47 in den Fistelgang.

ierende, wenig schmerzhaft Weichteilschwellung bildet sich. An der Stelle des geringsten Widerstandes entleert sich Pus über eine Fistelung nach außen (Abb. 1). Je nach Lokalisation, Virulenz des Erregers und Allgemeinzustand des Patienten kann ein solcher submuköser Abszess sich anschließend auch noch weiter ausbreiten. Besonders gefährlich sind Abszesse im retropharyngealen Raum, da hierbei die große Gefahr der weiteren Ausbreitung in das Mediastinum besteht. Eine anschließende Mediastinitis kann lebensgefährlich werden.

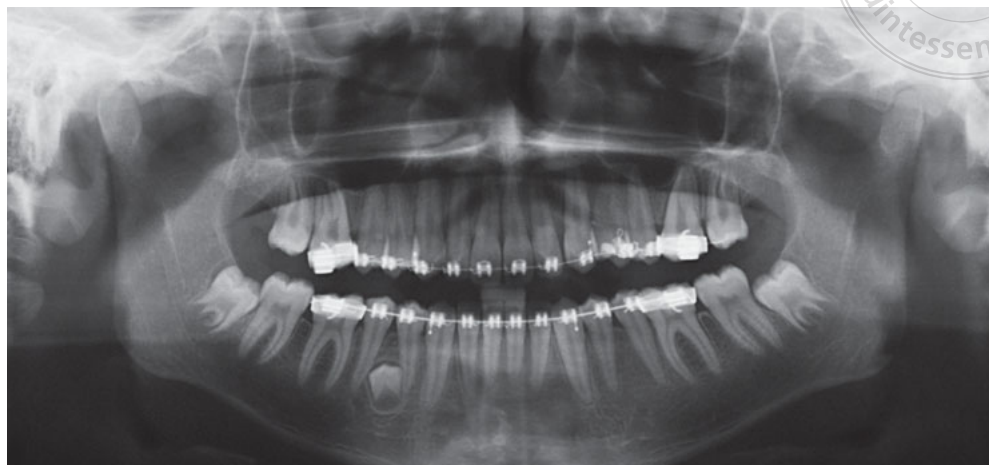
### SELTENERE ABSZESSE

Sonderformen stellen die Fossa-canina-Abszesse sowie die palatinalen Abszesse dar. Da die Schleimhaut palatinal nicht so elastisch ist



**Abb. 2** Präoperatives Bild halbmondförmiger Perikoronitiden an den teilretinierten Zähnen 38 und 48 mit jeweils nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum bei einem 15-jährigen Patienten mit Multibracketapparatur.

(Interessanter Nebentbefund: zusätzlicher Zahnkeim apikal der Zähne 44 und 45.)



wie vestibulär, ist die Schmerzempfindlichkeit entsprechend größer. Zudem muss bei palatinaler Inzision auf die Unversehrtheit der A. palatina geachtet werden. Bei einem Fossa-cantina-Abszess ist es überaus wichtig, zügig eine adäquate Therapie einzuleiten, da eine erhöhte Ausbreitungstendenz nach intrakraniell über die V. angularis besteht. Hierbei ist vornehmlich auf eine Schmerzempfindlichkeit des inneren Augenwinkels bei Palpation zu achten.

Zudem sind auch die infizierten odontogenen Zysten zu nennen. Zysten stellen eigentlich „sterile“ Räume mit epithelialer Auskleidung dar, die sich bei pyogener Kontamination, z. B. durch avitale Zähne, infizieren und abszedieren können.

**PARODONTALABSZESSE**

Parodontalabszesse bzw. Taschenabszesse entstehen durch vertiefte Taschen im Rahmen einer marginalen Parodontitis. Klassischerweise finden sich Beläge, Konkremente oder Nahrungsreste in den Taschen. Häufig sind die betroffenen Parodontien bereits locker und im Röntgenbild zeigt sich ein Knochenabbau. Bei einer akuten Entzündung kann das Gewebe Schmerzen verursachen, ist gerötet und stark angeschwollen und es entleert sich bei Be-

streichen über die Schleimhaut Pus über die Zahnfleischtasche nach außen.

**PERIKORONITIS**

Eine perikoronare Entzündung beschreibt eine Infektion, die sich um die Krone eines verlagerten oder teilweise retinierten Zahnes bildet. Sie entsteht durch das Vorhandensein einer Zahnfleischtasche, die als Schlupfwinkel für Bakterien und Beläge fungiert. Klassischerweise ist die Perikoronitis bei unteren Weisheitszähnen mit Durchbruchshindernissen anzutreffen. Klinisch äußert sich diese Infektion durch Blutungen und Sekretabfluss aus der Tasche, Schluck- und Kaubeschwerden, Probleme, den Kiefer ausreichend zu öffnen (Kieferklemme) sowie tastbaren Lymphknoten bei Palpation. Außerdem kann von den Mitmenschen oder vom Behandler ein Foetor ex ore (Mundgeruch) wahrgenommen werden. Röntgenologisch zeigt sich meist eine halbmondförmige Knochenresorption perikoronar (Abb. 2)<sup>5</sup>.

**INZISION**

Liegt eine eitrige Weichteilinfektion vor, muss umgehend inzidiert werden, sodass der Eiter gut abfließen kann. Dabei ist zu beachten, dass

die Inzision möglichst kieferkammnah und in vertikaler Richtung erfolgt, sodass der Schnitt ggf. für eine nötige Wurzelspitzenresektion (WSR) erweitert werden kann. Dies wäre bei horizontaler Schnitfführung nicht möglich. Therapeutisch sollte anschließend ein Streifen mit z. B. Jodoform oder bei einer Jodallergie eine einfache Gummilasche bzw. ein Gazestreifen locker eingelegt und ggf. festgenäht werden, sodass die Möglichkeit zur Drainage gegeben ist und die Wundränder sich nicht wieder verschließen. Ein Austamponieren der Wunde ist zu vermeiden. Der kontinuierliche Pusaustritt ermöglicht die Druckabnahme des Gewebes.

Grundsätzlich sollte eine intraorale Inzision angestrebt werden. Hat sich der Abszess jedoch in Körperlogen, also in anatomischen, durch Bindegewebe begrenzten Räumen, ausgebreitet, muss ggf. zusätzlich oder ausschließlich von extraoral in Intubationsnarkose inzidiert werden und statt einer einfachen Gummilasche muss ein festes Silikonrohr eingelegt werden.

## URSÄCHLICHE THERAPIE

Wurde die submuköse Phase noch nicht erreicht oder ist der Abszess bereits durch Inzision therapiert worden, muss die Ursache noch

beseitigt werden. Hierbei muss nach eingehender röntgenologischer Diagnostik der schuldige Zahn trepaniert und wurzelkanalbehandelt werden. Bei vorhandener Wurzelfüllung sollte eine Revision der Wurzelfüllung oder eine Wurzelspitzenresektion (WSR) angestrebt werden. Als therapeutische Alternative gilt natürlich außerdem die Extraktion. Jedoch sollte immer zunächst versucht werden, die Zähne zu erhalten. Sind Wurzelreste oder Fremdkörper die Infektionsursache, müssen diese umgehend entfernt werden.

## ANTIBIOTIKA

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Anwendung von Antibiotika. Diese sollten lediglich im Infiltrat-Stadium, bei immunkomprimierten Patienten, bei Patienten mit allgemeinmedizinischen Risiken und bei Infektionen mit Ausbreitungstendenz zum Einsatz kommen, um unnötige Resistenzbildungen zu vermeiden. Als Antibiotika der ersten Wahl zählen Ampicillin/Sulbactam (z. B. Unacid, Pfizer Pharma, Berlin) oder Amoxicillin/Clavulansäure (z. B. Augmentan, GlaxoSmithKline, München). Bei Vorliegen einer Penicillin-Allergie kann auf Clindamycin zurückgegriffen werden.

## LITERATUR

1. Al-Nawas B, Karbach J. S3-Leitlinie Odontogene Infektionen, 2016. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/007-006L\\_S3\\_Odontogene\\_Infektionen\\_2017-12.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/007-006L_S3_Odontogene_Infektionen_2017-12.pdf). Letzter Zugriff: 09.09.2020.
2. Sciubba JJ, Regezi JA, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. Amsterdam: Elsevier, 2017.
3. Austermann KH. Klinik der odontogenen Abszesse, HNO Praxis Heute. Berlin, Heidelberg: Springer, 1992.
4. Holtmann H, Hackenberg B, Wilhelm B. BASICS Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. München: Urban & Fischer, 2016.
5. Schwenzer N, Ehrenfeld M. Zahnärztliche Chirurgie. Stuttgart, New York: Georg Thieme, 2009.
6. Reichert PA, Hausamen JE, Becker J, Neukam FW, Schliephake H, Schmelzeisen R. Curriculum Chirurgie. Band 2: Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten. Berlin: Quintessenz, 2002.



**SHIWA KADIR**

Zahnärztin und 3. Fachsemester Humanmedizin  
 Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
 E-Mail: shiwa.kadir@gmail.com