

Michael Arnold, Dirk Schulze

Odontogene Sinusitis und entzündungsbedingte Ossifikationen in der Kieferhöhle

Eine Fallserie

INDIZES

reaktive Osteogenese, Ossifikation Kieferhöhle, odontogene Sinusitis, DVT

ZUSAMMENFASSUNG

Mikrobielle Infektionen des Wurzelkanalsystems an Prämolaren und Molaren im Oberkiefer können im Verlauf einer periapikalen Entzündung zur Entstehung odontogener Sinusitiden führen und reaktive bzw. reparative Knochenneubildungen hervorrufen. Für eine exakte Diagnostik empfiehlt sich die Anwendung der DVT mit der vergleichenden Abbildung der rechten und linken Kieferhöhle zur Differenzialdiagnostik einer odontogenen von einer rhinogenen oder kombinierten Ursache der Sinusitis. Eine chirurgische Intervention mit Biopsie und Keimbestimmung in der Kieferhöhle sollte bei Vorliegen einer apikalen Parodontitis erst nach einem Kontrollzeitraum von 2 Jahren nach Wurzelkanalbehandlung oder bei fortbestehender Symptomatik erfolgen.

Einleitung

Die odontogene Sinusitis maxillaris ist eine entzündliche Veränderung der Schleimhaut der Kieferhöhle, die als Folge einer odontogenen Infektion oder einer zahnmedizinischen Behandlung entsteht. Meist ist nur die Kieferhöhle einer Seite betroffen¹. Die anatomische Nähe der Wurzeln von Oberkiefermolaren und -prämolaren zur Kieferhöhle kann zur Einbeziehung der benachbarten Strukturen in Krankheitsprozesse führen. Während radiologischer Untersuchungen zur Diagnostik einer odontogenen Sinusitis blieben bis zu zwei Drittel der dentalen Infektionen unberücksichtigt^{2,3}. Aus diesem Grund kann fälschlicherweise eine rhinogene Sinusitis statt einer odontogenen Sinusitis diagnostiziert werden⁴. Entzündungen der Kieferhöhle können den Eindruck einer symptomatischen akuten Pulpitis oder apikalen Parodontitis vermitteln. Demgegenüber können mikrobiell infizierte Wurzelkanäle mit einer periradikulären Entzündung reaktive entzündliche Reaktio-

nen in der Kieferhöhle auslösen. Über Fisteln können sich apikale eitrige Prozesse in die Kieferhöhle entleeren und mit einer sekundären Infektion der Kieferhöhle zu fauligem Geschmack und Halitosis beitragen⁵. In seltenen Fällen kann die Ausbreitung einer odontogenen Sinusitis zu Komplikationen führen, wie intrakraniellen^{6,7} oder Orbitaabszessen⁸. Bei immunsupprimierten Patienten können zusätzlich Pilzinfektionen zu ausgeprägten Sinusitiden mit Komplikationen führen⁹⁻¹¹.

Historische Entwicklung

Die anatomischen Strukturen der Kieferhöhle und die Beziehung zur Lage und Dimension der Zähne wurden erstmals im Jahr 1489 von Leonardo da Vinci untersucht und grafisch dokumentiert¹². Erst über 150 Jahre später, im Jahre 1651, wurden die ersten medizinischen Untersuchungen zur Anatomie der Kieferhöhle durch den englischen Arzt

Nathaniel Highmore publiziert¹³. Zur Therapie der Sinusitis maxillaris wurden verschiedene operative Zugänge und Therapieverfahren entwickelt. So wurden u. a. Zähne im Oberkiefer nur deshalb entfernt, um über die Alveole einen Zugang für Spülungen der Kieferhöhle zu ermöglichen. Differenzialdiagnostische Verfahren konnten erst Ende des 19. Jahrhunderts mit der Einführung von Sonden und der elektrischen Transillumination durch den polnischen Laryngologen Heryng¹⁴ und nach Entdeckung der Röntgenstrahlen angewendet werden¹⁵. Der in Breslau praktizierende Arzt Ziem erfuhr mit seiner im Jahr 1885 vorgestellten Beobachtung große Beachtung, wonach er kariöse Zähne als Ursache für Entzündungen der Kieferhöhle vermutete¹⁶. Episodenhafte Beobachtungen von Fällen aus dem 19. Jahrhundert (Abb. 1) bestätigten Ziem in der Annahme, dass Erkrankungen der Zähne auch Einfluss auf Erkrankungen der Nase und Kieferhöhle haben könnten. Später wurden diese Beobachtungen erstmals durch Wassmund in dem im Jahr 1935 erschienenen „Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer“ bestätigt¹⁷. Radikale Therapieverfahren, wie die komplette Entfernung der entzündeten Schleimhaut, wurden später durch differenzierte und minimalinvasive Verfahren ersetzt – ab 1921 unter Einsatz eines Mikroskops¹⁸.

Inzidenz

Studien zur Epidemiologie der odontogenen Sinusitis maxillaris in Deutschland liegen nicht vor¹. Bei länger als 3 Monate fortbestehenden Kieferhöhlenentzündungen kann die Inzidenz der odontogenen Sinusitis zwischen 10–50 % liegen^{1,19}. In einzelnen Untersuchungen wurden bei einseitiger Sinusitis maxillaris in bis zu 75 % der Fälle dentale Ursachen nachgewiesen^{20,21}.

Eine odontogene Sinusitis kann durch eine apikale Parodontitis, eine Parodontitis, eine fortbestehende oroantrale Kommunikation oder Fistel^{4,22} (OAC oder OAF) oder Fremdkörper in der Kieferhöhle verursacht werden^{23,24}.

Pathomorphologie

Entzündliche Reaktionen der Kieferhöhle im Zusammenhang mit einer apikalen Parodontitis können radiologisch als Schwellung der Schleimhaut, Zysten, Pseudozysten und Mukozelen oder auch anhand von Verkalkungen und Verknöcherungen nachgewiesen werden^{25,26}. Die entzündlichen Veränderungen um die Wurzelspitzen der Zähne können durch Knochen von der Kieferhöhle getrennt auftreten oder den knöchernen Boden der Kiefer-

„1. Fall. Wegen asthmatischer Anfälle, alternierender Anschwellung beider Nasenhälften und Nieskrämpfen, welche mit anfallsweise auftretender Röthung der Gesichtshaut und starker Schweissabsonderung an der Stirn verbunden waren, wurde ich im September 1879 von dem Telegraphenbeamten Herrn K. consultirt. Da die Schleimhaut an den Vorderenden der Nasenmuscheln nur sehr wenig geschwollen war, musste der Hauptsitz des Leidens im hinteren Nasenabschnitt gelegen sein. Doch war die Rhinoscop. post. aus einem eigenthümlichen Grunde nicht ausführbar. Sowie ich nämlich die Zunge des Kranken herabzudrücken suchte, um mit dem Gaumenhaken hinter das Velum zu gelangen, erfolgte, ausser einem profusen Speichelerguss aus den Parotidengängen in bogenförmigem Strahle, ein so heftiger neuralgischer Anfall, dass der Kranke schreiend vom Stuhle aufsprang. So oft ich auch die Untersuchung vornehmen wollte, jedesmal erfolgte der gleiche Anfall. Den Grund der offenbar vorhandenen Zungenneuralgie fand ich in vorgeschrittener Caries eines linken unteren Backenzahns und schlug vor Allem die Entfernung desselben vor. Doch mochte sich der Kranke zur Extraction des Zahnes damals nicht entschliessen, (...). Als aber der Kranke 5 Jahre später, im Herbst 1884, nach meiner Rückkehr hierher sich wieder einstellte, um mich wegen eines Augenleidens zu consultiren, erfuhr ich, dass er den cariösen Zahn inzwischen doch hatte entfernen lassen und dass er schon hierdurch allein eine erhebliche Besserung hinsichtlich des Asthma, der Nieskrämpfe, der Hyperämie und Hypersecretion der Gesichtshaut gewonnen hatte. ...“

Abb. 1 Bericht von Ziem aus dem Jahr 1885 über den vermuteten Zusammenhang eines kariösen Zahnes im Unterkiefer mit verschiedenen Beschwerden eines Telegrafisten mit 5-Jahres-Recall¹⁶.

höhle durchbrochen haben. Je näher der Kieferhöhle parodontale oder periapikale Entzündungen radiologisch nachgewiesen wurden, desto häufiger lag eine Sinusitis maxillaris vor^{27,28}. Wurde die Kortikalis in Richtung Kieferhöhle entzündlich aufgelöst, ließen sich in 70–100 % der Fälle Entzündungen in der Kieferhöhle nachweisen^{26,29}.

Knochenneubildungen in der Kieferhöhle können als Folge einer chronischen Rhinosinusitis, einer bakteriellen Infektion mit *Pseudomonas aeruginosa* oder nach mechanischer Verletzung auftreten^{30–32}. In seltenen Fällen kann eine Entzündung der Kieferhöhle während der Zahnentwicklung eine solitäre Knochenneubildung induzieren³³. Knochenneubildungen als Ergebnis einer in die Kieferhöhle perforierenden apikalen Parodontitis zeigten pathohistologisch unterschiedlich mineralisiertes trabekuläres Knochengewebe mit in Richtung Kieferhöhle aufgelagertem Flimmerepithel³⁴.

Differenzialdiagnostik

Ossifikationen in der Kieferhöhlenschleimhaut sind relativ häufig zu beobachten, jedoch ist ihre Ausprägung kausal bedingt sehr different³⁵. Als nicht-odontogene Ursachen lassen sich dabei in erster Linie entzündliche Veränderungen in Form der rhinogenen Sinusitis, die noninvasive Infektion mit *Aspergillus fumigatus* und schwere Formen einer Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, ehemals Morbus Wegener) nennen.

Rhinogene Sinusitis maxillaris

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer odontogenen gegen eine rhinogene Sinusitis maxillaris ist in der zahnärztlichen Praxis eine Herausforderung. Klinisch ergeben sich bezüglich der Schmerzsymptomatik fast keine Unterschiede. Eine substanzielle diagnostische Abklärung ist daher umso mehr erforderlich. Die Akquisition einer Panoramaschichtaufnahme (PSA) hilft nur bedingt, denn aufgrund der technischen Grundlagen kann eine überlagerungsfreie Darstellung der Kieferhöhlen nicht realisiert werden. Aus diesem Grund sollten keine überzogenen Erwartungen an

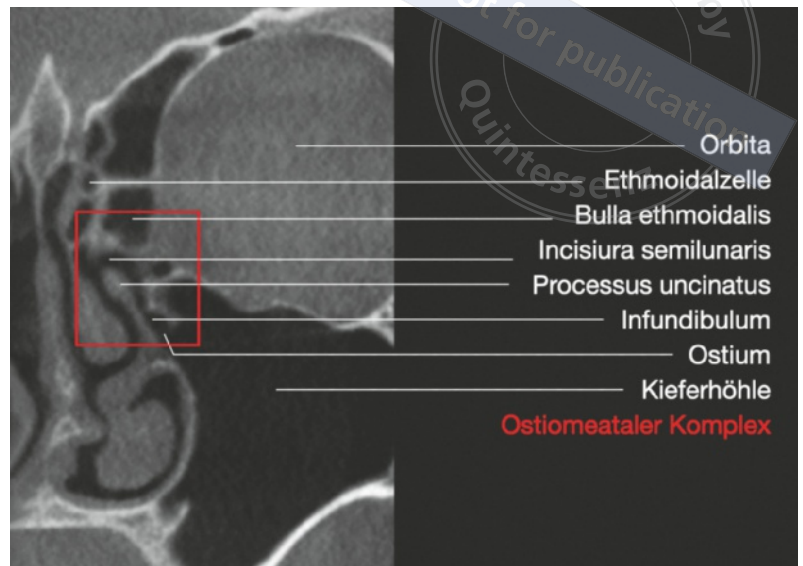


Abb. 2 DVT, koronale Ansicht: Darstellung des osteomeatalen Komplexes und der angrenzenden anatomischen Strukturen.

die Aussagekraft der PSA bezüglich der Kieferhöhlen gestellt werden. In der HNO-Heilkunde hat als diagnostische Modalität der Wahl beim Nachweis einer Sinusitis die digitale Volumetomografie (DVT) die Computertomografie abgelöst. Üblicherweise werden bei der Darstellung des Oberkiefers Akquisitionsvolumina gewählt, die aus Gründen der Strahlenexposition weder die komplette Kieferhöhle noch den ostiomeatalen Komplex abbilden. Der ostiomeatale Komplex besteht aus dem Ostium der Kieferhöhle, dem Infundibulum (einem schmalen Gang zwischen Processus uncinatus und Orbita und/oder Bulla ethmoidalis), dem Processus uncinatus, der Bulla ethmoidalis und der Incisura semilunaris (Abb. 2).

In der Regel werden bei einer DVT des Oberkiefers daher nur der Recessus alveolaris und die angrenzenden Anteile der Kieferhöhle zur Darstellung kommen. Bei Verdacht auf Vorliegen einer Sinusitis maxillaris und in Korrelation zu einem entsprechenden klinischen Befund sollte daher – wenn möglich – mindestens die Darstellung des osteomeatalen Komplexes erfolgen. Andernfalls ist bei therapieresistentem Verlauf eine Überweisung zum HNO-Arzt angezeigt, da es im Rahmen einer chronischen Sinusitis maxillaris zu Ulzerationen der Schleimhaut kommen kann, die narbig abheilen und später kalzifizieren können (Abb. 3).



Abb. 3 DVT, schräg-sagittale Ansicht: Darstellung einer kleinen intramukosalen Kalzifikation als mögliche Folge einer chronischen Sinusitis maxillaris.

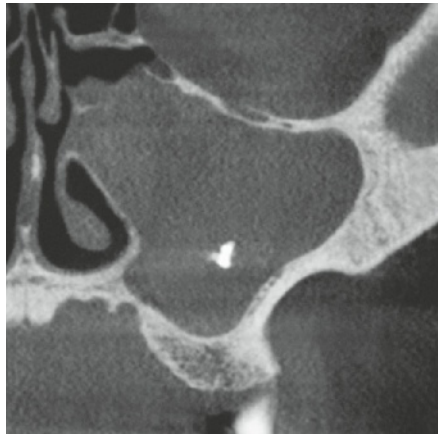


Abb. 4 DVT, koronale Ansicht: typische nahezu metalldichte zentral gelegene Ausfällung von Kalziumsalzen bei Vorliegen eines Mycetoms (Pilzball, auch als Aspergillom bekannt).

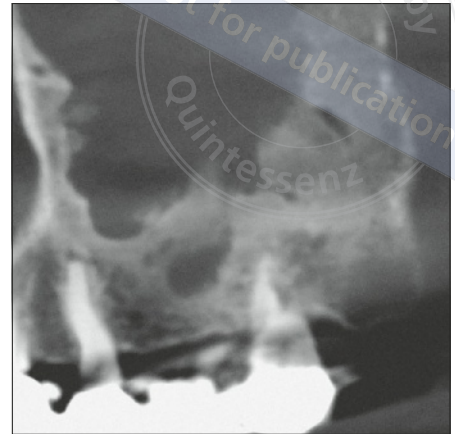


Abb. 5 DVT, schräg-sagittale Ansicht: massive ossäre Remodellierung, typisch für eine schwere entzündliche Veränderung wie z. B. eine Granulomatose mit Polyangiitis (GPA).

Mycetom des *Aspergillus fumigatus*

Diese Form der Kieferhöhlenveränderung wird auch als Aspergillom bezeichnet. Als Ausgangspunkt wird das iatrogene Überpressen von Wurzelfüllmaterial in die Schleimhaut oder das Lumen der Kieferhöhle diskutiert. Dort sollen Zinkionen aus dem Wurzelfüllmaterial als Promotoren des Pilzwachstums dienen. *Aspergillus fumigatus* kann bei immunkompetenten Patienten über einen langen Zeitraum einen schichtförmig aufgebauten Pilzball ausprägen, was letztlich zu einer chronischen Entzündung der Schleimhaut der Kieferhöhle und in vielen Fällen auch zu einem ossären Remodelling der dorsalen Kieferhöhlenwand führt. Ab einem entsprechend hohen Organisationsgrad kann es innerhalb eines Mycetoms zur Ausfällung von Kalziumsalzen kommen. Diese imponieren in PSA und in DVT-Untersuchungen als kalk- oder metalldichte Partikel. Sie sind daher also eher im Zentrum der Kieferhöhle und nicht im Recessus alveolaris lokalisiert (Abb. 4).

Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)

Diese Form einer Autoimmunerkrankung der Kieferhöhlenschleimhaut ist eher selten anzutreffen, da die Prävalenz einer GPA bei 1:25.000 liegt. Dabei kommt es zu einer schweren nekrotisierenden granulomatösen Entzündung der Nasenschleimhaut,

wovon in der Regel auch das respiratorische Epithel der Nasennebenhöhlen betroffen ist. Begleitet wird diese Entzündung von einer Vaskulitis kleiner und mittlerer Gefäße. Die dadurch verursachten Ulzerationen der Schleimhaut sind wesentlich ausgeprägter als jene, die im Rahmen einer herkömmlichen Sinusitis zu beobachten sind. Daher können auch im Nachgang wesentlich großflächigere Kalzifikationen oder Remodellierungen der Kieferhöhlenwände beobachtet werden (Abb. 5).

Remodellierungen der Kieferhöhlenwände treten außerdem regelmäßig als Folge operativer Eingriffe an den Kieferhöhlen auf.

Therapie

Die Therapie bei einer odontogenen Sinusitis besteht in der Eliminierung der mikrobiellen Infektion und Vorbeugung einer Reinfektion^{1,4}. Zu den möglichen Therapieoptionen gehören die orthograde Wurzelkanalbehandlung, die retrograde Wurzelkanalbehandlung, die Wurzelamputation, die intentionelle Replantation mit extraoraler endodontischer Therapie und die Extraktion des ursächlichen Zahnes⁴.

Eine chirurgische Entfernung des reaktiven Knorpelgewebes scheint nicht zwingend notwendig zu sein. Erst wenn eine periapikale Entzündung nach einer vollständigen Wurzelkanalbehandlung persistiert, sollte sie erwogen werden^{1,34,36}.

Prognose

In einer Pilotstudie erfolgte nach endodontischer Therapie in einer kleinen Stichprobe bereits nach 3 Monaten eine DVT-Kontrolle mit dem Nachweis einer Verringerung der Dicke der entzündlich veränderten Mukosa³⁷. Eine ebensolche Vermutung wurde in einer Untersuchung von Kamburoğlu et al. an 21 oberen ersten Molaren mit apikaler Parodontitis bestätigt. Ein Jahr nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung zeigte sich eine signifikante Verringerung der Schleimhautdicke in der Kieferhöhle³⁸. In weiteren Fallkontrollstudien bestätigte sich, dass die kausale endodontische Therapie allein in mehr als 80 % der Fälle zu einer Heilung der entzündlich veränderten Schleimhaut der Kieferhöhle führte^{2,39}. Im Vergleich von erfolgreich behandelten Patienten mit odontogener Sinusitis und einer Gruppe mit fortbestehender Sinusitis maxillaris wurde die geringere Breite der Öffnung des ostiomeatalen Komplexes als mögliche Ursache ermittelt⁴⁰.

Fallberichte

Die drei im Folgenden vorgestellten Patientinnen und Patienten mit kaukasischer Ethnizität und unauffälliger Allgemeinanamnese wurden mit der Fragestellung der Möglichkeit der Zahnerhaltung und Wurzelkanalbehandlung überwiesen. Alle stimmten nach Aufklärung über die Möglichkeiten und Grenzen der Wurzelkanalbehandlung, die zu erwartende Prognose und die Behandlungskosten einer zahnerhaltenden Therapie zu. Sie wurden jeweils auf extraorale und intraorale pathologische Befunde hin untersucht (Tab. 1). Die Sensibilitäts-tests erfolgten mit Kältespray (Miracold plus, Fa. Hager & Werken, Duisburg), die elektrischen Sensi-

bilitätstests mit Digitest (Fa. Parkell, Edgewood, NY, USA).

Für die intraorale radiologische Diagnostik wurden der RVG Sensor 6.200 (Fa. Carestream Dental, Atlanta, GA, USA) und Trophy IRIX 70 bei 70 kV und 7 mA genutzt. Die DVT wurden mit einem R100 und X800 (Fa. Morita, Kyoto, Japan) vorgenommen.

Fall 1: Ossifikation als Folge einer apikalen Parodontitis mit Periostitis

In der vorangegangenen endodontischen Therapie am Zahn 16 war es bei der 40-jährigen Patientin nicht gelungen, die stark verengten Wurzelkanäle vollständig aufzufinden. Die Restauration des Zahnes war 14 Jahre zuvor mit einer keramischen Teilkrone erfolgt. Die klinischen Befunde waren unauffällig. Die Nasenatmung war frei und der Kopfneigungstest löste keinen Schmerzreiz aus.

Auf der intraoralen Röntgenaufnahme wurden die Zähne 15–18 abgebildet. Eine eindeutige periapikale Diagnosestellung sowie Beurteilung der Beziehung zur Kieferhöhle ließ die Aufnahme nicht zu (Abb. 6a). Auf der DVT-Aufnahme von regio 15–18 war eine knochendichte Struktur zu erkennen. Apikal von Zahn 16 zeigte sich eine diffuse Aufhellung in einer Dimension von 8 x 5 x 5 mm. Ausgehend von der apikalen Aufhellung lagen mehrere strahlenartige und röhrenförmige Verbindungen zur Kieferhöhle vor (Abb. 6b und c).

Unter absoluter Trockenlegung mit Kofferdam wurde zur Ermittlung des Pulpabefundes die endodontische Zugangskavität präpariert. Die Pulpa war nekrotisch und aus dem MB3 entleerte sich eitrige Flüssigkeit (Abb. 6d). Es lag eine infizierte Pulpnekrose mit chronischer apikaler Parodontitis assoziiert mit einer Ossifikation im Sinus maxillaris vor.

Tab. 1 Extraorale und intraorale pathologische Befunde.

| Patient | Zahn | ST | PT | LG | Palp | SSW | BOP | AP | FT |
|---------|------|----|----|----|------|------------------|-----|----|--------|
| 1 | 16 | – | – | 0 | – | 2, 2, 2, 3, 2, 3 | – | + | o.p.B. |
| 2 | 26 | – | – | I | – | 2, 2, 5, 5, 2, 3 | + | + | o.p.B. |
| 3 | 16 | – | – | I | – | 2, 2, 3, 4, 2, 3 | + | + | o.p.B. |

ST: Sensibilitätstest thermisch, elektrisch und mechanisch, PT: Perkussionstest axial und horizontal, LG: Lockerungsgrad, Palp: Palpationstest in der Umschlagfalte und palatinal, SSW: Sulkussondierungswerte, BOP: Bleeding on probing, AP: proximale Plaque, FT: funktioneller Test der Okklusion (statisch und dynamisch), o.p.B.: ohne pathologischen Befund.

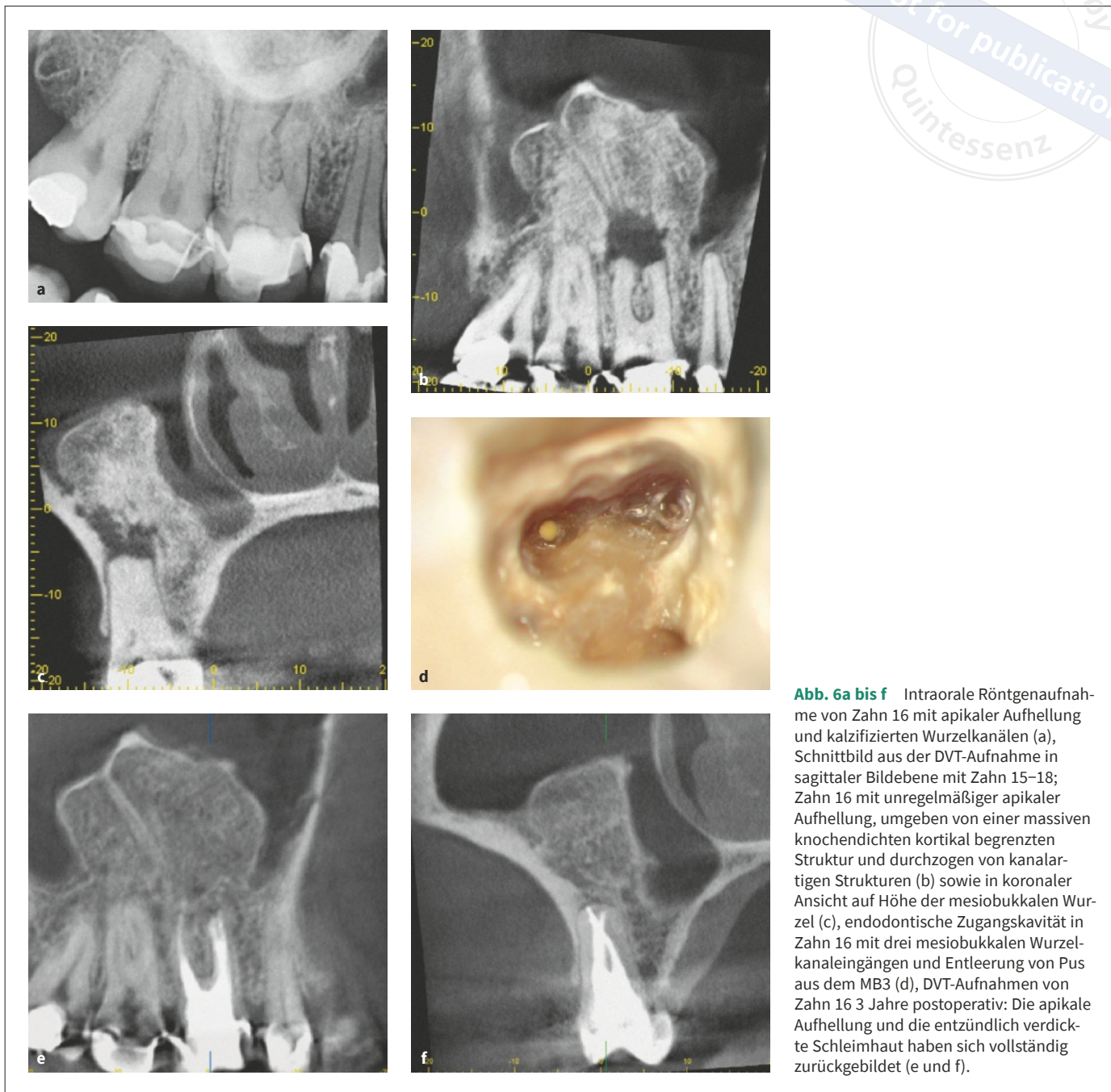
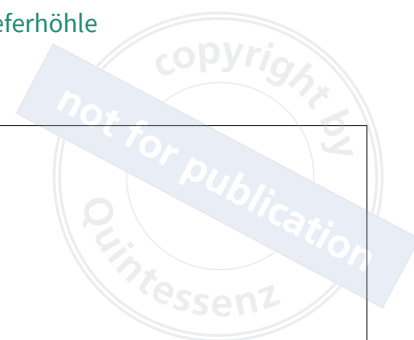


Abb. 6a bis f Intraorale Röntgenaufnahme von Zahn 16 mit apikaler Aufhellung und kalzifizierten Wurzelkanälen (a), Schnittbild aus der DVT-Aufnahme in sagittaler Bildebene mit Zahn 15–18; Zahn 16 mit unregelmäßiger apikaler Aufhellung, umgeben von einer massiven knochendichten kortikal begrenzten Struktur und durchzogen von kanalartigen Strukturen (b) sowie in koronaler Ansicht auf Höhe der mesiobuccalen Wurzel (c), endodontische Zugangskavität in Zahn 16 mit drei mesiobuccalen Wurzelkanäleingängen und Entleerung von Pus aus dem MB3 (d), DVT-Aufnahmen von Zahn 16 3 Jahre postoperativ: Die apikale Aufhellung und die entzündlich verdickte Schleimhaut haben sich vollständig zurückgebildet (e und f).

Die Wurzelkanalbehandlung erfolgte einzeitig. Die 3 Jahre nach Abschluss der Therapie angefertigte DVT-Aufnahme wies im Vergleich zur Ausgangssituation eine vollständige Rückbildung der periapikalen Aufhellung nach. Die kortikal begrenzte Knochenneubildung in Richtung Kieferhöhle vergrößerte sich über den Beobachtungszeitraum

nicht und die strahlenförmigen Verbindungen zur Kieferhöhle verknöcherten weitgehend. Die Schwellung der Kieferhöhlenschleimhaut bildete sich über den Kontrollzeitraum vollständig zurück (Abb. 6e und f). Weitere Kontrollen nach 5 und 10 Jahren ergaben keine pathologischen Befunde.



Abb. 7a bis f Zahn 26 mit apikaler Aufhellung und stark verengten Wurzelkanälen (a), sagittales Schnittbild aus der DVT-Aufnahme der Zähne 24–28: apikale Aufhellung mit eröffnetem Kieferhöhlenboden an der palatinalen Wurzel von Zahn 26; Kieferhöhlenschleimhaut stark angeschwollen (b), koronale Ansicht der mesiobukkalen Wurzel in Beziehung zur entzündeten Kieferhöhle (c), Röntgenkontrolle nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung: Die Kieferhöhle lässt sich nicht beurteilen (d). Die apikale Aufhellung in sagittaler (e) und koronaler Ansicht (f) war 2,5 Jahre postoperativ deutlich verkleinert. Im Bereich der Perforation des Kieferhöhlenbodens kam es zur Einfaltung von Periost mit der Schneiderschen Membran und einer zunehmenden Knochenanlagerung.

Fall 2: Ossifikation als Folge einer odontogenen Sinusitis

Die 66-jährige Patientin war zur Wurzelkanalbehandlung am Zahn 26 überwiesen worden. Die Wurzelkanäle am symptomatischen Zahn 26 konnten beim überweisenden Zahnarzt nicht aufgefunden werden, woraufhin der trepanierte Zahn offengelassen worden war.

Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung war die Patientin beschwerdefrei. Mit 5 mm lagen distal pathologische Sulkussondierungswerte vor.

Auf der intraoralen Röntgenaufnahme ließ sich eine apikale Aufhellung bei stark verengten Wurzelkanälen vermuten (Abb. 7a). Zur genauen Bestimmung der Lage der Wurzelkanäle und zur

Bestimmung der Ausdehnung der periapikalen Aufhellung wurde eine DVT-Aufnahme erforderlich. Dabei bestätigte sich eine ausgedehnte periapikale Aufhellung an der palatinalen Wurzelspitze. Die Ausdehnung des Entzündungsprozesses hatte zur Verdrängung und Perforation der basalen Begrenzung der Kieferhöhle geführt. Die Kieferhöhlenschleimhaut war über den gesamten Boden stark angeschwollen (Abb. 7b und c). An der mesiobukkalen Wurzelspitze war keine Aufhellung nachzuweisen.

Der Zahn wurde zur Ermittlung der intrakoronaren Befunde mit Kofferdam isoliert. Der palatinalen Wurzelkanaleingang enthielt nekrotisches Weichgewebe. Nach Entfernung des mineralisierten Pulpagewebes gelang es, die bukkalen Wurzel-

kanaleingänge vollständig darzustellen. In beiden mesiobukkalen Wurzelkanälen wurde mit einem MicroOpener (Fa. Maillefer, Ballaigues, Schweiz) sensibles und durchblutetes Pulpagewebe ermittelt. Das Pulpagewebe im distobukkalen Wurzelkanal war vollständig nekrotisch.

Am Zahn 26 lag eine infizierte Pulpanekrose mit einer ausgedehnten chronischen apikalen Parodontitis vor, perforierend in den Sinus maxillaris und assoziiert mit einer chronischen Sinusitis maxillaris. Es bestand der Verdacht auf eine odontogene Sinusitis maxillaris.

Nach Abschluss der einzeitigen Wurzelkanalbehandlung wurde das Ergebnis der Therapie mit einer intraoralen Röntgenaufnahme kontrolliert (Abb. 7d). Zur Kontrolle der Heilung der chronisch entzündeten Kieferhöhle wurde die erneute Anfertigung einer DVT-Aufnahme 2,5 Jahre nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung erforderlich. In der Gegenüberstellung zum Ausgangsbefund war im Bereich der Perforation des Kieferhöhlenbodens eine zunehmende Verknöcherung der nach kranial verlagerten knöchernen Wand zu erkennen (Abb. 7e und f). Die entzündlich verdickte Kieferhöhlenschleimhaut war bukkal vollständig und palatinal im Bereich der neu entstandenen Rezessi größtenteils abgeheilt.

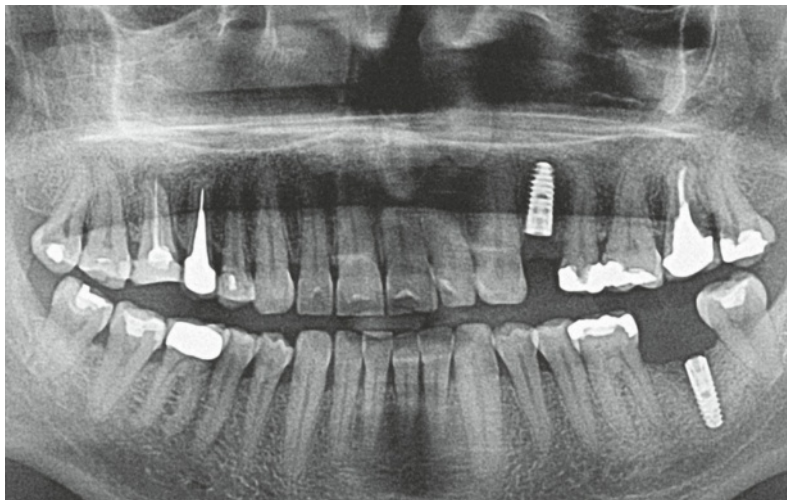


Abb. 8 Präoperative PSA mit teilweise knochendicht verschatteten Kieferhöhlen jeweils in den Regionen 16 und 27 mit Wurzelkanalbehandlung und fortbestehender apikaler Aufhellung.

Fall 3: Ossifikation als Folge einer kombinierten odontogenen und rhinogenen Sinusitis

Der 54-jährige männliche Patient stellte sich mit einem vor mehr als 15 Jahren wurzelkanalbehandelten Zahn 16 mit einer palatinalen Kronenwandfraktur vor. Der Patient war beschwerdefrei. Vor der geplanten Neuüberkronung des Zahnes sollte eine Revision der unvollständigen Wurzelkanalbehandlung erfolgen. Die klinischen Befunde waren weitgehend unauffällig ohne Hinweis auf eine Entzündung der Kieferhöhle.

Auf der übermittelten PSA ließ sich eine Verschattung in beiden Kieferhöhlen in unterschiedlicher Ausdehnung erkennen (Abb. 8 und 9a).

Zur Ermittlung der Wurzelkanalanatomie am Zahn 16 und Diagnostik der apikalen Aufhellung und von deren Beziehung zur Kieferhöhle wurde eine auf den Zahn 16 fokussierte DVT-Aufnahme angefertigt (Abb. 9b und c). Am Zahn 16 bestätigte sich das Vorhandensein einer scharf begrenzten periapikalen Aufhellung und einer unvollständigen Wurzelkanalfüllung. Der Sinus maxillaris war durch knochendichte Neubildungen stark eingengt. Die Schleimhaut der Kieferhöhle war blasig geschwollen.

Während der Präparation der endodontischen Zugangskavität trat ein stark fötider Geruch auf. Drei Wurzelkanäle waren teilweise in Einstifttechnik gefüllt. Ein zweiter tief abzweigender mesiobukkaler Wurzelkanal war unbehandelt und enthielt nekrotisches Weichgewebe. Es wurden eine infizierte Pulpanekrose und eine Parodontitis apicalis chronica diagnostiziert, assoziiert mit einer chronischen Sinusitis maxillaris und einer reaktiven Ossifikation des Sinus maxillaris.

In einzeitiger Therapie wurden unter Kofferdam die Wurzelkanalfüllung entfernt und das Wurzelkanalsystem nach einer chemomechanischen Reinigung und Desinfektion thermoplastisch und mit Komposit für die geplante Überkronung verschlossen.

Auf den intraoralen Röntgenaufnahmen nach 6 und 24 Monaten ließ sich eine Verkleinerung der periapikalen Aufhellung vermuten (Abb. 9d). Zur Beurteilung der entzündlichen Veränderungen im

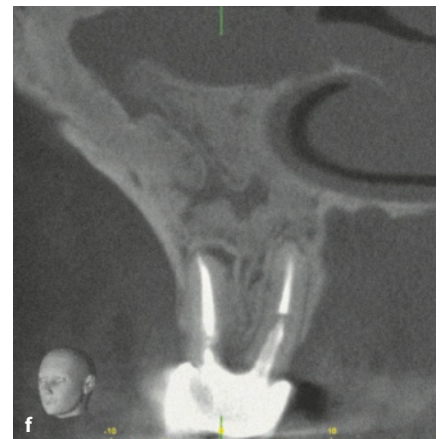
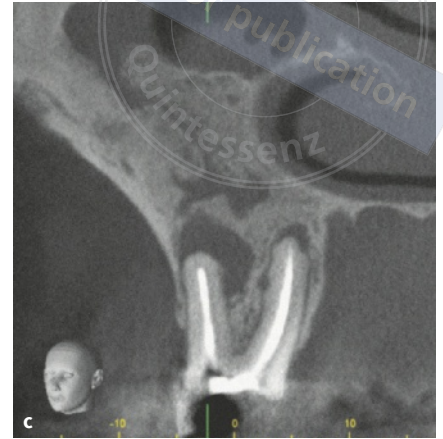
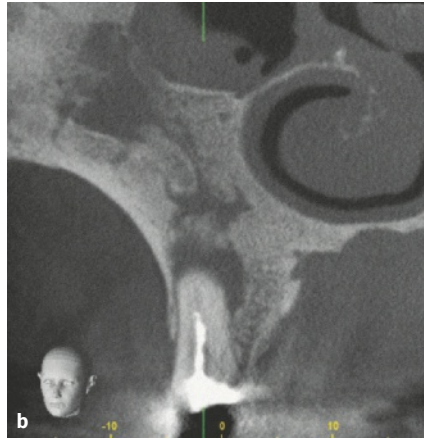
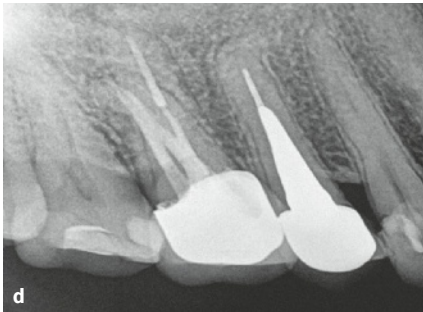
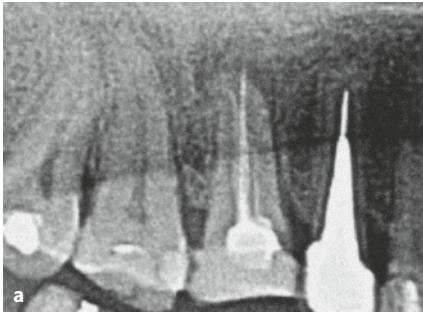


Abb. 9a bis f Ausschnittvergrößerung der PSA mit inhomogener Wurzelkanalfüllung in Zahn 16 und diffuser periapikaler Aufhellung (a), Schnittbild in sagittaler Projektion (b) und koronaler Projektion (c) regio Zahn 16 mit inhomogener Wurzelkanalfüllung, apikaler Aufhellung und knöcherner unregelmäßiger Begrenzung zur Kieferhöhle; in der Kieferhöhle finden sich inhomogene knochendichte Neubildungen vom Rand ausgehend, mit entzündlich verdickter, teilweiser blasiger Schleimhaut; intraorale Röntgenkontrollaufnahme von Zahn 16 nach 2 Jahren mit apikal unauffälligem Befund (d), vergleichende Gegenüberstellung regio 16 mesiobukkale Wurzel (e) sowie distobukkale und palatinale Wurzel (f) mit deutlicher Verkleinerung der apikalen Aufhellung: Die knöchernen Neubildungen innerhalb der Kieferhöhle zeigen kein weiteres Wachstum.

Bereich der Kieferhöhle wurde eine DVT für den Oberkiefer angefertigt und in den Schnittebenen der Ausgangslage gegenübergestellt (Abb. 9e, f und 10). Dabei fiel auf, dass sich 2 Jahre nach Abschluss der Therapie die apikale Aufhellung am Zahn 16 nahezu vollständig zurückgebildet hatte. Die knochendichten Neubildungen entlang der Ausdehnung der Kieferhöhle verzeichneten keinen weiteren Zuwachs bei fortbestehender Schwellung der Schleimhaut. Eine rhinogene Ursache der fortbestehenden, für den Patienten symptomlosen Kieferhöhlenentzündung ist zu vermuten, sodass eine weitere diagnostische Abklärung über die HNO erfolgt.

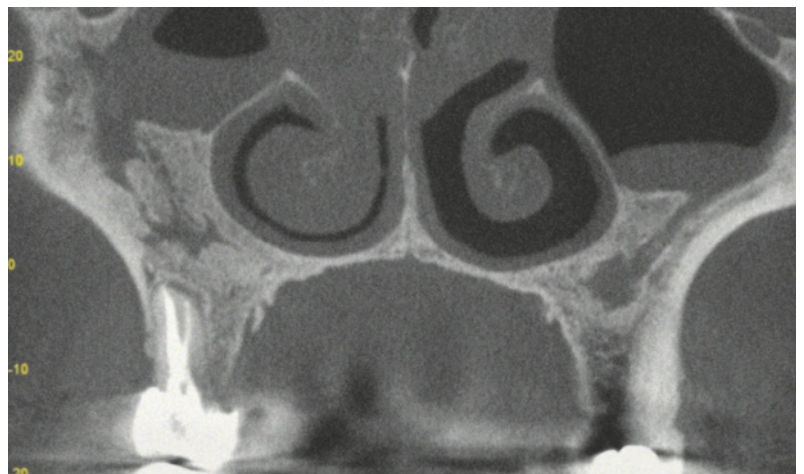


Abb. 10 DVT-Aufnahme 2 Jahre nach Abschluss der Therapie in koronaler Ebene: Beide Kieferhöhlen sind durch Knochenneubildungen eingeeengt. Die Nasenschleimhaut rechts ist im Vergleich deutlich angeschwollen, sodass die Belüftung der Kieferhöhle eingeschränkt ist.

Diskussion

Röntgenkontrollen nach endodontischer Therapie und die intrakoronale Befundaufnahme und Diagnostik bei fortbestehender periapikaler Aufhellung sind im Rahmen der Differenzialdiagnostik wichtige Hilfsmittel zur kritischen Überprüfung der gestellten Diagnose. Periapikale Aufhellungen müssen nicht in jedem Fall das Ergebnis einer mikrobiellen Infektion des Wurzelkanalsystems sein. In 3,4 % von 1.521 Biopsien im Zusammenhang mit einer chirurgischen Therapie und klinischen Diagnose einer periapikalen Entzündung wurden histologisch Keratozysten, Parodontalzysten, glanduläre odontogene Zysten, ein metastasierendes Karzinom oder eine Langerhans-Zell-Granulomatose aufgefunden⁴¹. Die Entscheidung für eine Biopsie sollte vor allem dann gestellt werden, wenn die Wurzelkanalbehandlung nach einem Kontrollzeitraum von 2 Jahren keine Verkleinerung der apikalen Aufhellung und die intrakoronale Diagnostik (IKD) keinen Hinweis auf eine endodontische Erkrankung erkennen lassen.

In den drei vorgestellten Fällen kam es zu unterschiedlichen Ausprägungen von Knochenneubildungen und Schleimhautschwellungen in der Kieferhöhle. Im Verlauf der IKD erhärtete sich mit dem Nachweis der intrakanalären Infektion der Verdacht auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der apikalen Aufhellung und der Sinusitis maxillaris. Studien belegen den Zusammenhang einer Infektion des Wurzelkanalsystems und der sekundären Infektion der Kieferhöhle in bis zu 50 % der mit DVT untersuchten Fälle⁴².

Im Fall 1 und 2 scheint die knöcherne Einengung der Kieferhöhle im Zusammenhang mit einer odontogenen mikrobiellen Infektion gestanden zu haben. Die entzündliche Reaktion apikal der Zähne 16 und 26 führte zur Expansion und Verdrängung des Periosts und der Kieferhöhle. Nach einer kausalen Therapie kommt es häufig zur Remission. Im Fall 1 begann die Verknöcherung am Rand des entzündlichen Prozesses konzentrisch in verschiedenen stark mineralisierten Schichten, obwohl die apikale Aufhellung und die mikrobielle Infektion des Wurzelkanalsystems fortbestanden. Es scheint sich deshalb um einen Prozess der Reparatur zu handeln. Einen

ähnlichen Fall beschrieben Estrela et al., wobei die knöcherne Neubildung chirurgisch entfernt und histologisch untersucht wurde. Es fanden sich keine Hinweise auf einen pathologischen Prozess im Inneren und an den Randstrukturen der Knochenneubildung, sodass ein Belassen des Knochens vertretbar erscheint, solange keine pathologischen Befunde auftreten. Die Aufhellung innerhalb der Knochenstruktur und die Kieferhöhlenschleimhaut heilten vollständig ab³⁴.

Im zweiten Fall wurden im Verlauf der Entzündung die knöcherne Begrenzung und das Periost zur Kieferhöhle durchbrochen und der Boden der Kieferhöhle im Bereich der Perforation nach kranial aufgefaltet. 18 Monate nach Abschluss der nichtchirurgischen Wurzelkanalbehandlung ist der Heilungsprozess durch eine Normalisierung der Kieferhöhlenschleimhaut und Verkleinerung der apikalen Aufhellung gekennzeichnet. Ähnlich wie im ersten Fall ist ein Prozess der Reparatur zu erkennen. An den teilweise zurückgefalteten Knochenrändern ist eine zunehmende Verknöcherung sichtbar.

Der Knochenauf- und -abbau wird in Gegenwart einer mikrobiellen Infektion reguliert und ist selbstlimitierend⁴³. Mit dem Wegfall der mikrobiellen Infektion beginnen die Reparatur und die Remodellation des Knochens unter der Mitwirkung mesenchymaler Stammzellen entlang der Schneiderschen Membran⁴⁴.

Im Unterschied zu den ersten beiden Fällen scheint die Neosteogenese im dritten Fall zusätzlich zu der intrakanalären Infektion im Zusammenhang mit einer bakteriellen Infektion der Kieferhöhle zu stehen. Die weitergehende Untersuchung zur Keimbestimmung steht jedoch noch aus. In ähnlich verlaufenden Fallstudien wurde als Ursache eine Infektion mit *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen^{31,32}. Die gleichzeitige mikrobielle Infektion am Zahn 17 und die im Kontakt zur Kieferhöhle stehende apikale Aufhellung können Einfluss auf die Progredienz der reaktiven Knochenneubildung haben. Mit der intrakanalären antimikrobiellen Therapie wurde der Reiz vermutlich unterbrochen. Trotz fortbestehender Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut fand kein weiteres reaktives Knochenwachstum in der Kieferhöhle statt. Erst durch Auswertung der Abbildung der rechten und linken Kieferhöhle in

der Nachkontrolle mit der DVT wurde deutlich, dass beidseitig Knochenneubildungen vorlagen, die in der PSA vor Beginn der Therapie nicht eindeutig detektiert werden konnten. Im Seitenvergleich der Kieferhöhlen und der Nasenschleimhaut lässt sich die erschwerte rechtsseitige Belüftung durch die Schwellung der Nasenschleimhaut als Ursache für die fortbestehende Schwellung der Kieferhöhlen-schleimhaut annehmen.

Schlussfolgerungen

Entzündungen der Kieferhöhlenschleimhaut können ossifizierende Reaktionen zur Folge haben. Zur Differenzialdiagnostik dentogener und rhinogener Ursachen maxillärer Sinusitiden ist die DVT der Röntgendiagnostik überlegen.

Literatur

- Krimmel M, Ziebart T, Stück BA et al. S2k-Leitlinie: Leitlinie odontogene Sinusitis maxillaris – Langfassung. AWMF-Registernr.: 007-086, Stand: 06/2019. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-086_S2k_Odontogene-Sinusitis-maxillaris_2019-06.pdf.
- Longhini AB, Ferguson BJ. Clinical aspects of odontogenic maxillary sinusitis: a case series. *Int Forum Allergy Rhinol* 2011;1:409–415.
- Pokorny A, Tataryn R. Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013;3:973–979.
- American Association of Endodontists (AAE). Maxillary sinusitis of edodontic origin. AAE position statement 2018. URL: https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2018/04/AAE_PositionStatement_MaxillarySinusitis.pdf.
- Arnold M. Foetor ex ore und Halitosis bei endodontisch bedingter infektiöser Sinusitis maxillaris. *Endodontie* 2015; 24:381–386.
- Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Dis* 2001;7:61–65.
- Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135:349–355.
- Kim I-K, Kim J-R, Jang K-S, Moon Y-S, Park S-W. Orbital abscess from an odontogenic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:e1–e6
- Soler ZM, Schlosser RJ. The role of fungi in diseases of the nose and sinuses. *Am J Rhinol Allergy* 2012;26:351–358.
- Pagella F, De Bernardi F, Dalla Gasperina D et al. Invasive fungal rhinosinusitis in adult patients: Our experience in diagnosis and management. *J Craniomaxillofac Surg* 2016; 44:512–520.
- Taghian E, Abtahi SH, Mohammadi A et al. A study on the fungal rhinosinusitis: Causative agents, symptoms, and predisposing factors. *J Res Med Sci* 2023;28:12.
- Schuez I, Alt KW. Leonardo da Vinci and dental anatomy. *J Anat* 2022;240:183–196.
- Blegvad NR. History of the treatment of maxillary sinusitis. *J Laryngol Otol* 1957;71:806–823.
- Heryng T. Die elektrische Durchleuchtung der Highmorshöhle bei Empyem. *Berl klin Wschr* 1889;26:774–778, 798–799.
- Röntgen WC. Ueber eine neue Art von Strahlen. (Vorläufige Mittheilung). Würzburg: Stahel'sche k. Hof- und Univers.-Buch- und Kunsthandlung, 1895:1–10.
- Ziem C: Ueber die Bedeutung der Zahnkrankheiten für die Entstehung von Nasenleiden. *Allgem med Central-Ztg* 1885; 70:767.
- Wassmund M. Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. Leipzig: Meusser, 1935.
- Nylen CO. The microscope in aural surgery, its first use and later development. *Acta Otolaryngol Suppl* 1954;116: 226–240.
- Vitali FC, Santos PS, Massignan C, Maia LC, Cardoso M, Teixeira C da S. Global prevalence of maxillary sinusitis of odontogenic origin and associated factors: A systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2023;49:369–381.
- Matsumoto Y, Ikeda T, Yokoi H, Kohno N. Association between odontogenic infections and unilateral sinus opacification. *Auris Nasus Larynx* 2015;42:288–293.
- Craig JR. Odontogenic sinusitis: A state-of-the-art review. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2022;8:8–15.
- Akhlaghi F, Esmaeelinejad M, Safai P. Etiologies and treatments of odontogenic maxillary sinusitis: A systematic review. *Iran Red Crescent Med J* 2015;17:e25536.
- Tröltzsch M, Pache C, Tröltzsch M et al. Etiology and clinical characteristics of symptomatic unilateral maxillary sinusitis: A review of 174 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 2015;43: 1522–1529.
- Lechien JR, Filleul O, Costa de Araujo P, Hsieh JW, Chantrain G, Saussez S. Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases. *Int J Otolaryngol* 2014;2014:465173.
- Maillet M, Bowles WR, McClanahan SL, John MT, Ahmad M. Cone-beam computed tomography evaluation of maxillary sinusitis. *J Endod* 2011;37:753–757.
- Souza-Nunes LA de, Verner FS, Rosado L de PL, Aquino SN de, Carvalho ACP, Junqueira RB. Periapical and endodontic status scale for endodontically treated teeth and their association with maxillary sinus abnormalities: A Cone-beam Computed Tomographic study. *J Endod* 2019;45: 1479–1488.
- Lima CO de, Devito KL, Baraky Vasconcelos LR, Prado M do, Campos CN. Correlation between endodontic infection and periodontal disease and their association with chronic sinusitis: A clinical-tomographic study. *J Endod* 2017;43: 1978–1983.
- Garcia-Font M, Abella F, Patel S, Rodríguez M, González Sanchez JA, Duran-Sindreu F. Cone-beam Computed Tomographic analysis to detect the association between primary and secondary endodontic infections and mucosal thickness of maxillary sinus. *J Endod* 2020;46:1235–1240.
- Lu Y, Liu Z, Zhang L et al. Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using Cone-Beam Computed Tomography scanning: A retrospective study. *J Endod* 2012;38:1069–1074.
- Büyükyüz N, Ergun S, Olgaç V, Tanyeri H. Heterotopic ossification in the maxillary sinus. *J Craniofac Surg* 2008;19: 684–686.
- Huang Z, Hajjij A, Li G, Nayak JV, Zhou B, Hwang PH. Clinical predictors of neo-osteogenesis in patients with chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol* 2015;5:303–309.
- Karempelis P, Karp E, Rubin N, Hunter R, Dunitz J, Boyer H. Risk factors for neo-osteogenesis in cystic fibrosis and non-cystic fibrosis chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol* 2020;10:505–510.

33. Kamei T, Inui M, Nakamura S, Tagawa T. Bony ossicle in the maxillary sinus containing a tooth. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:1108–1111.
34. Estrela C, Porto OCL, Costa NL et al. Large reactionary osteogenesis in maxillary sinus associated with secondary root canal infection detected using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod* 2015;41:2068–2078.
35. Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. *Braz Oral Res* 2017;31:e52.
36. Estrela CRA, Bueno MR, Estrela MRA et al. Frequency and risk factors of maxillary sinusitis of endodontic origin evaluated by a dynamic navigation and a new filter of Cone-Beam Computed Tomography. *J Endod* 2022;48:1263–1272.
37. Nurbakhsh B, Friedman S, Kulkarni GV, Basrani B, Lam E. Resolution of maxillary sinus mucositis after endodontic treatment of maxillary teeth with apical periodontitis: A Cone-Beam Computed Tomography pilot study. *J Endod* 2011;37:1504–1511.
38. Kamburoğlu K, Yılmaz F, Gulsahi K, Gulen O, Gulsahi A. Change in periapical lesion and adjacent mucosal thickening dimensions one year after endodontic treatment: Volumetric Cone-beam Computed Tomography assessment. *J Endod* 2017;43:218–224.
39. Siqueira JF Jr, Lenzi R, Hernández S et al. Effects of Endodontic infections on the maxillary sinus: A case series of treatment outcome. *J Endod* 2021;47:1166–1176.
40. Tomomatsu N, Uzawa N, Aragaki T, Harada K. Aperture width of the osteomeatal complex as a predictor of successful treatment of odontogenic maxillary sinusitis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43:1386–1390.
41. Kontogiannis TG, Tosios KI, Kerezoudis NP, Krithinakis S, Christopoulos P, Sklavounou A. Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis: a retrospective study of 1521 biopsies. *Int Endod J* 2015;48:68–73.
42. Gürhan C, Şener E, Mert A, Şen GB. Evaluation of factors affecting the association between thickening of sinus mucosa and the presence of periapical lesions using cone beam CT. *Int Endod J* 2020;53:1339–1347.
43. Márton IJ, Kiss C. Overlapping protective and destructive regulatory pathways in apical periodontitis. *J Endod* 2014; 40:155–163.
44. Lyu P, Song Y, Bi R et al. Protective Actions in Apical Periodontitis: The regenerative bioactivities led by mesenchymal stem cells. *Biomolecules* 2022;12:1737.

Odontogenic sinusitis and inflammation-related ossifications in the maxillary sinus

A case series

KEYWORDS

reactive osteogenesis, ossification maxillary sinus, odontogenic sinusitis, CBCT

ABSTRACT

Microbial infections of the root canal system of maxillary premolars and molars can result in odontogenic sinusitis in the course of a periapical inflammation and result in reactive or reparative new bone formation. The use of CBCT with comparative imaging of the right and left maxillary sinus is recommended for the differential diagnosis of an odontogenic from a rhinogenic or combined disease. If apical periodontitis is present, surgical intervention with biopsy and determination of bacteria in the maxillary sinus should only be performed after a follow-up period of 2 years after root canal treatment or if symptoms persist.



Michael Arnold

Dipl.-Stom.
Praxis für Endodontie und Zahnerhaltung
Königstr. 9
01097 Dresden

Dirk Schulze

PD Dr. med. dent.
Digitales Diagnostikzentrum GmbH
Kaiser-Joseph-Str. 263
79098 Freiburg i. Br.

Michael Arnold

Korrespondenzadresse:

Michael Arnold, E-Mail: info@rootcanal.de