

Extremform eines Ameloblastoms

Spektakulärer Eingriff an der MKG-Klinik der Universität München – Teil 2

Im letzten BZB informierten wir über den Ablauf der Entfernung des Ameloblastoms einer äthiopischen Patientin. In dieser Ausgabe berichten wir über den Heilungsverlauf.

Die klinische Situation der Patientin bei vorläufigem Behandlungsabschluss war zufriedenstellend (Abb. 1). Die Weichgewebeschrumpfung hat derzeit noch keinen Endpunkt erreicht. Die Notwendigkeit weiterer Korrekturen bleibt abzuwarten. In die zukünftigen Überlegungen gehören beispielsweise eine Kommissuroplastik beidseits in Kombination mit einem Mini-Facelift zur Resuspension und Straffung der Unterlippe und des „drooping chins“. Die prothetische Versorgung nach nochmaligem Ausdünnen der intraoralen Hautinsel ist ab Frühjahr 2011 in Planung. Dann werden die Weichgewebeverhältnisse neu beurteilt. Eine regelmäßige Tumornachsorge in Addis Abeba ist mit einer dortigen Institution vereinbart.

Diskussion

Solides/multizystisches Ameloblastom – Bioprofil

Solide/multizystische Ameloblastome (SMA) gehören nach der aktuellen WHO-Klassifikation in die Gruppe der benignen epithelialen odontogenen Tumoren (Gardner et al. 2005, Reichart und Jundt 2008). SMA wachsen langsam, lokal aggressiv mit Resorption von anatomischen Nachbarstrukturen wie den Zahnwurzeln (Gundlach 2008). SMA zeichnen sich durch eine hohe klinische Rezidivrate aus, insbesondere nach inadäquater chirurgischer Entfernung, aber nicht durch irgendeine nennenswerte Tendenz zur Metastasierung. Korrekterweise müsste zwischen Rezidiven und Tumorpersistenz unterschieden werden. Synonym für das SMA werden die Begriffe konventionelles Ameloblastom oder klassisches intraossäres Ameloblastom verwendet. Vom SMA abzugrenzen sind eher seltene Ameloblastomvarianten mit distinkten Bioprofilen und Unterschieden in Lokalisation, betroffenen Altersgruppen und Prognose, nämlich extraossäre oder periphere Ameloblastome, das desmoplastische sowie das unizystische Ameloblastom.



Abb. 1: Vorläufiges Behandlungsergebnis im Dezember 2010 nach Implantatinsertion und weiteren Weichgewebekorrekturen. Die Mundwinkel-Modiolus-Region weist beidseits noch eine deutliche Faltenbildung auf. Gleichzeitig sind diese Hautpartien noch großporig und hyperpigmentiert. Die Weichgewebe über dem Kinn wirken abgesunken (drooping chin).

Nach den „Keratozystisch Odontogenen Tumoren“ (KOT) und den Odontomen gilt das SMA als der dritthäufigste odontogene Tumor. Die Zahlenangaben zur Epidemiologie des Tumors variieren. Offenbar besteht keine Geschlechterprädisposition, das SMA kann in jedem Alter auftreten, am häufigsten diagnostiziert wird es jedoch zwischen 30 und 60 Jahren, wobei das Durchschnittsalter bei 39 Jahren angesetzt wird (Reichart et al. 1995). Ein Auftreten des SMA bei Jugendlichen vor dem 18. Lebensjahr ist selten. Gerade im Wechselgebiss sind differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bei der histologischen Beurteilung nicht selten, da das Zellbild mit Anteilen der Zahnleiste oder anderen odontogenen Tumoren zum Verwechseln ähnlich ist (Ehrenfeld et al. 1991). Eine Erstmanifestation von SMA im Kindesalter, wofür die Anamnese und Tumorgöße im vorliegenden Fall sprechen, scheint

bei pädiatrischen Patienten aus der westlichen Welt eine Rarität zu sein, bei diesen überwiegen unizystrische Ameloblastome. In pädiatrischen Patientengruppen aus Afrika sollen die Verhältnisse gerade umgekehrt sein (Ord et al. 2002). Nach Angaben jüngerer Datums unterscheiden sich die jährlichen Inzidenzraten für SMA in Tansania (Simon et al. 2005) nicht grundsätzlich von Mitteleuropa. Berichte zum Vorkommen von Ameloblastomen in den verschiedensten Populationen der Welt sind allerdings kaum noch zu überschauen und eine statistische Vergleichbarkeit ist wahrscheinlich wohl nicht immer gegeben.

Zu 80 Prozent sind SMA im Unterkiefer lokalisiert, mit einer Bevorzugung der Ramus-, Kieferwinkel- und Korpusregion. Die frühere Behauptung (Chidzonga et al. 1996), dass bei Schwarzafrikanern die Unterkiefersymphysen- und Prämolarenregion häufiger von Ameloblastomen betroffen sein soll als die posterioren Unterkieferanteile, werden inzwischen bezweifelt (Simon et al. 2005). Zu Beginn des Tumorwachstums können sich SMA klinisch stumm verhalten. Als uncharakteristische Primärsymptome stellen sich später Auftreibungen und Schwellungen ein. Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen entwickeln sich nur ausnahmsweise. Im Röntgenbild erkennt man scharf begrenzte uni- oder multilokuläre („Seifenblasen“-) Osteolysezonen, mit von der Tumorexpanansion abhängig ausgebuchteten oder sogar löchrigen Rändern. Die radioluzenten Kammern können retinierte Zähne einschließen und wie folliculäre Zysten aussehen. Resorptionen an Zahnwurzeln sind üblich, jedoch nicht pathognomonisch für das SMA, denn sie können auch bei anderen Tumorentitäten vorkommen. Im asymptomatischen Anfangsstadium werden kleinere SMA auf Röntgenübersichtsaufnahmen gelegentlich als Zufallsbefund entdeckt. Da SMA sich in den Markräumen des Unterkiefers ausbreiten, Satellitenbildungen aufweisen und nach Kortex-Resorption in die Weichgewebe infiltrieren können, lässt sich die tatsächliche Tumorausdehnung radiologisch nur schwierig bestimmen (Jundt 2011). Die endgültige Diagnose eines SMA ist in der Röntgendiagnostik wegen ähnlicher Eigenschaften bei anderen Tumoren (KOT, odontogenes Myxom) nicht zu stellen. Spezielle Sequenzen in der Magnet-Resonanztomografie (MRT) scheinen Differenzierungsmöglichkeiten zu bieten (Konouchi et al. 2006, Sumi et al. 2008). Aus 18 FDG PET-Untersuchungen ergeben sich eventuell auch Indikatoren für eine besondere Aggressivität und Rezidivneigung von Ameloblas-



Foto: KZVB

Operation: Vierzehn Stunden dauerte der Eingriff, an dem zwei OP-Teams und mehrere Anästhesisten beteiligt waren.

tomen (Otsuru et al. 2008). Histopathologisch besteht das SMA aus proliferierendem odontogenem Epithel in zwei Hauptmustern, folliculär und plexiform, wobei diese Unterscheidung keine klinische Prognoserelevanz hat. Beide Varianten sind in ein reifes Bindegewebsstroma eingebettet. Das folliculäre Muster ist durch einzelne Follikel oder Inseln aus epithelialen Zellen in lockerem Bindegewebe gekennzeichnet. Die Peripherie dieser Tumorzellverbände wird von kubischen oder hochprismatischen Zellen gebildet, die in Palisadenform aufgereiht sind. Typisch ist die umgekehrte Kernpolarität dieser Zellen, das heißt, subnukleäre Vakuolen haben die Kerne von der Peripherie zum Zentrum verschoben. Damit ähneln diese Epithelzellen den präsekretorischen Ameloblasten, in denen während der Differenzierung des inneren Schmelzepithels eine Umorientierung der Schmelzorganellen und des Zellkerns durch Entfaltung des endoplasmatischen Retikulums und des Golgi-Apparats stattfindet. Im Zentrum liegen netzförmig aufgelockerte Epithelien, die an das Retikulum stellatum (Schmelzpulpa) des Schmelzorgans erinnern. Herdförmig kann es zu Plattenepithelmetaplasien mit zystischer Degeneration kommen, die im Extremfall zu sehr großen Hohlräumen konfluieren. Das plexiforme Muster enthält epitheliale Zellstränge, die untereinander anastomosieren, peripher zu meist nur kubische Zellen und ein unauffälliges, sternförmiges Retikulum aufweisen. Meist finden sich Kombinationen aus folliculären und plexiformen Mustern, wie auch im vorliegenden Fall. Weitere histologische Varianten (z. B. akanthomatös,

granularzellig, basaloid) des SMA sind bekannt. Formal pathogenetisch wird die Herkunft der SMA vom Epithel der Zahnleiste, vom Schmelzorgan und von den Malassez-Epithelresten abgeleitet und entspricht einer Fehlsteuerung der Odontogenese. Interessanterweise hat Louis Charles Malassez (1842 – 1909, Anatom am Collège de France ab 1875) im Laufe seiner Untersuchungen zur Wurzel-scheide odontogene Tumoren vom Ameloblastomtyp im Jahre 1885 als Adamantinome bezeichnet. Per definitionem bilden SMA als epitheliale Tumoren ohne Beteiligung des odontogenen Ektomesenchyms jedoch keinen Schmelz (Adamantin) oder andere Hartschubstanzen, weshalb die irreführende Bezeichnung heute obsolet ist. Die kausale Pathogenese des SMA ist unbekannt. Genetische Faktoren, die für eine Rolle (Chromosomenaberrationen, Mutationen von p53, Über- und Unterexpressionsverhalten von Genen) bei der Histogenese sprechen, wurden in ersten Ansätzen nachgewiesen (Reichart und Jundt 2008, Catón et al. 2010). Trotz eines unverändert benignen pathohistologischen Erscheinungsbilds existieren Fallbeschreibungen metastasierender Ameloblastome. Die Diagnose wird retrospektiv klinisch gestellt. Überwiegend findet sich eine pulmonale Filialisierung (Sciubba et al. 2005, Ricard et al. 2010).

Behandlungsplanung

Therapieansätze und Besonderheiten – „Giant Ameloblastoma“

Eine Probebiopsie ist zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose SMA obligat und wegweisend für die weitere Behandlung. Die Therapie der Wahl ist eine radikale Resektion mit Einhaltung eines Sicherheitsabstands von mindestens 0,5 cm (Gortzak et al. 2006, Jundt 2011), da vor allem SMA mit follikulärem Wachstumsmuster sich diskontinuierlich intraossär ausbreiten können. Bei ausgedehnten SMA im Unterkiefer resultieren daraus Segment- beziehungsweise Kontinuitätsresektionen. Im absoluten Extrem muss der Unterkiefer in toto entfernt werden (Zhang 2007). Primäre Rekonstruktionen werden bei ausreichenden Resektionsgrenzen als gerechtfertigt angesehen (Vayvada et al. 2006, Zemmann et al. 2007, Chaine et al. 2009). Bei unserer Patientin waren bereits die Knochenquerschnitte an den Absetzungsrandern makroskopisch tumorfrei, die Grenzschnitte kranial davon gewährleisteten zusätzlichen Schutz. In der Literatur liegen zu Unterkieferameloblastomen von extremer Größe mehrere Fallberichte vor (Pandya

und Stuteville 1972, Marx 2003, Gortzak et al. 2006, Zemmann et al. 2007, Klavrezos et al. 2008, Chaine et al. 2009, Wysluch et al. 2009). In diesen Kasuistiken sprechen allein die Befunde (Fotos, Bildgebung) für ein „Giant Ameloblastoma“. Kürzlich wurden in einem ersten Definitionsversuch drei Kennzeichen für mandibuläre Riesenameloblastome gefordert: Größenausdehnung über einen langstreckigen Unterkieferabschnitt > 5 cm, Ausdünnung des Unter- und/oder Hinterrands und beträchtliche Kieferexpansion (Chaine et al. 2009). Die Behandlungsprinzipien bei einem Giant Ameloblastoma unterscheiden sich nicht von anderen SMA. Besonderheiten ergeben sich dennoch aus der physischen Größe dieser Tumoren (Marx 2006). Ungeachtet seiner Benignität kann ein Giant Ameloblastoma durch Atemwegsobstruktion akut lebensbedrohlich werden. Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme können zu Gewichtsverlust und Kachexie bis zum Verhungern führen. Hypoproteinämien als Folge der Unterernährung sowie durch Eiweißeinstrom in die zystischen Hohlräume des Tumors und anschließendem Verlust über Fisteln in die Mundhöhle oder über Leckagen an der Oberfläche sind bekannt (Hata et al. 2008). Wenn die Mundschleimhaut im Unterkiefersymphysenbereich lange exponiert ist, können rezidivierende Arrosionsblutungen auftreten. Nach der Vorgeschichte so auch bei unserer Patientin. Riesentumoren haben einen hohen Energiebedarf, es entstehen ausgeprägte nutritive Gefäßnetze (Angiogenese) (Abb. 2), die intraoperativ sorgfältig koaguliert oder ligiert werden müssen. Zur besseren Übersicht und Kontrolle von Blutungsquellen wird zur chirurgischen Exposition des Tumors ein „Lip Splitting“ empfohlen, das heißt, eine mediane Durchtrennung von Lippe und Kinnregion. Die Halswirbelsäule muss, wie oben erwähnt, durch Anheben und Halten des Tumors während der Exstirpation geschützt werden. Da Zunge und Weichgewebe nicht nur schwellen, sondern die skelettalen Insertionen verlieren, zurücksinken und längerfristig die Atemwege verlegen, ist perioperativ eine Tracheotomie unumgänglich. Kiefergelenkluxationen durch das Gewicht von Giant Ameloblastomas haben in der Literatur bisher keinerlei Beachtung gefunden, obwohl entsprechende Befunde in den Bilderserien der Fallbeschreibungen (Marx 2003) zu sehen sind.

Bei unserer Patientin verhinderte die nicht reponible Kiefergelenkluxation rechts die Umsetzung der geplanten Rekonstruktionsmaßnahmen. Mit



Abb. 2: Viertelprofil rechts: Durch die Schleimhautveränderungen und Arrosionen hat die „enorale“ Tumoroberfläche ein höckeriges Aussehen. Hals und Kopf werden mit Anstrengung zurückgeneigt, um den Tumor von Sternum und Brustkorb abzuheben. Ein entzündlich geröteter Randwall weist auf das Ulkus auf der Unterseite des Tumors hin.

Blick auf die technischen Schwierigkeiten, die mit der radikalen chirurgischen Entfernung eines Giant Ameloblastomas verbunden sind, wird als alternative Behandlungsoption verständlicherweise auch auf die Radiotherapie verwiesen. Unter Einsatz neuer Bestrahlungsprotokolle ist ein erfolgreiches Ergebnis beschrieben (Madhup et al. 2006). Konservative oder wenig invasive Therapieansätze in Form von Radio-Chemotherapien, Eukleationen, Kürettage oder marginalen beziehungsweise Kastenresektionen, gegebenenfalls auch Kombinationsbehandlungen bei SMA, sind im Grundsatz immer individuellen Fallkonstellationen (Kinder bis zwölf Jahre, Inoperabilität durch Komorbiditäten oder Tumorinvasion in Schädelbasis) vorbehalten, da das Risiko für Tumorresiduen/Rezidive zweifelsfrei deutlich höher liegt als nach radikalen Resektionen (Nakamura et al. 1995, Bataineh 2000). Innovative Therapieansätze durch Änderung der Proliferationsraten und Induktion von Apoptose sind in experimenteller Erforschung (Catón et al. 2010). Die Tendenz zu Rezidiven – nach Berichten kommen sie noch nach Zeiträumen von bis zu 28 Jahren vor – macht eine Langzeitnachsorge unabdingbar. Als prognostisch besonders ungünstiger Faktor gelten Weichgewebeeinfiltrationen durch Ameloblastome, die in einer Serie von fünf sehr ausgedehnten Unterkiefer-

tumoren, die in dieser Hinsicht speziell untersucht wurden, jedoch nicht nachgewiesen werden konnten (Gortzak et al. 2006).

Mikrochirurgisch revaskularisierter Gewebettransfer – Fibula Flap

Bei segmentalen Unterkieferdefekten gehören mikrovasculäre Knochentransplantate zu den zuverlässigsten primären Rekonstruktionsverfahren mit Erfolgsraten von über 95 Prozent.

Bei Defekten über Distanzen von $\geq 10-12$ cm eignen sich aus der Reihe dieser sogenannten Bone or Bone Containing Flaps vor allem Fibulatransplantate, da diese mit Sicherheit über die notwendige Länge verfügen (Vayvada et al. 2006, Chaine et al. 2009). Verschiedentlich wurde die Lokalisation und Ausdehnung segmentaler Unterkieferdefekte in ein einfaches Klassifikationsschema gefasst. Das sogenannte CRBS-System (Urken et al. 1991) gibt die betroffenen anatomischen Einheiten des Unterkiefers (Condylus, Ramus, Body und Hemi-Symphyse, HS oder SH) an.

Eine Defektlänge von bis zu 24 cm und ein Worst Case-Defektszenario bei unserer Patientin ließen keine Alternative zu einem Fibulatransplantat zu, es sei denn, man hätte simultan bilaterale Knochentransplantate vom Beckenkamm oder vom lateralen Skapularand entnommen. Das Fibulatransplantat hätte auch von rechts entnommen werden können, um das intermuskuläre Septum mit der Hautinsel auf die Lingualseite der Neomandibula zu positionieren und Interferenzen mit der Rekonstruktionsplatte zu vermeiden. Die Verlässlichkeit der Hautinseln ist in der Literatur gut dokumentiert (Wei et al. 1986). Die longitudinal entlang des Fibulaschafts orientierte Hautinsel bekam durch die beiden anterioren Knickstellen das Aussehen eines „Croissants“ und diente dazu, die durch die Tumorresektion entstandene Defektzone zwischen Vestibulum und Mundboden von Kieferwinkel zu Kieferwinkel abzudecken. Der fast immer tropfenförmige Querschnitt des Fibulaschafts zusammen mit der periostalen Blutversorgung erleichtert die Durchführung von multiplen Osteotomien zur Konturierung des Knochentransplantats. Der peroneale Gefäßstiel der Fibula ist bei Verwendung kurzer und mittlerer Knochenabschnitte in der Regel ausreichend lang, um die zervikalen Anschlussgefäße zu erreichen. Wegen der ungewöhnlich ausgedehnten Überbrückungsstrecke wurden jedoch Interponate von der Vena saphena magna notwendig. Die Ischämiezeit bis

zum Wiederanschluss des osteomyoseptokutanen Transplantats befand sich mit 165 Minuten deutlich unterhalb des kritischen Limits von fünf Stunden, jenseits dessen vermehrt Komplikationen (Hautinselnekrosen) auftreten (Chang et al. 2010).

Ein Manko des Fibulalappens ist, dass der Knochenquerschnitt zur Wiederherstellung der originären Alveolarkammhöhe nicht ausreicht und lediglich der Kieferbasis entsprechend einer hochatrophen Mandibula entspricht. Bei kleineren Defekten kann das Höhendefizit mit der „Double Barrel“-Technik (Bähr et al. 1998) kompensiert werden, indem zwei Fibulasegmente übereinander gefaltet werden. Eine Doppelung der Fibula hätte bei unserer Patientin die Entnahme der zweiten Fibula erfordert, was die Dauer und die Komplikationsmöglichkeiten des Gesamteingriffs in schwer kalkulierbarem Maße gesteigert hätte.

Virtuelle OP-Planung: Tumorresektion und CAD/CAM-Technologie zum Unterkieferersatz

Die Techniken zur Planung von Segmentresektionen und konsekutiver Rekonstruktion haben in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht. Der Entwicklungsstand ist für den Fibula Flap am höchsten, nachdem dieser Lappen während der letzten zwei Jahrzehnte (Anfangsbericht Hidalgo 1989) das weltweit meist verwendete Transplantat zum Unterkieferersatz geworden ist. Auf die Vorarbeiten, zuerst mit manueller Vermessung an Gipsmodellen und individueller Herstellung von Säge-schablonen aus Edelstahl gegründet (Rohner et al. 2000, 2003, Strackee et al. 2004, Hallermann et al. 2006), steht heute ein „Planning Wizard“ (Materialize, Belgien; Leiggener et al. 2008, Edwards 2010, Bell 2010, Sharaf et al. 2010) zur Verfügung. In einem Workflow aus CT-Datensätzen, virtueller Planung mit dieser Software und Rapid-Prototyping-Sawing Guides ist eine hochpräzise Umsetzung von Resektion und Rekonstruktion in die intraoperative Situation (Roser 2010) gegeben. Gerade bei exophytisch oder expansiv wachsenden Tumoren, die ein konventionelles „Preplating“ mit Rekonstruktionsplatten nicht zulassen, werden Techniken zur Herstellung eines intraoperativ verwendbaren Unterkiefermodells in den originären Dimensionen notwendig.

Leider illustriert das Beispiel unserer Patientin, wie eine unvorhergesehene Problematik bei der Reposition der Kiefergelenke eine High-Tech-Planung undurchführbar machen kann und auf traditio-

nelle Verfahren zurückgegriffen werden muss. Eine Voraussetzung zur Realisierung der Planung ist sicherlich die Reetablierung einer stabilen und reproduzierbaren Gelenkposition.

Problematik langdauernder Kiefergelenkluxation – Intraoperative Umsetzung der Planung

Aus Erfahrungen in der Traumatologie weiß man, dass die Reposition der Kiefergelenkwalzen nach langdauernden Luxationen aus der Fossa glenoidalis nicht nur schwierig, sondern sogar unmöglich sein kann (Ellis und Walker 2009). Dafür werden Veränderungen der Bindegewebe innerhalb des Gelenks verantwortlich gemacht, die zu einer fibrösen und/oder knöchernen Auffüllung der Gelenkgrube führen. Nach einer chronisch-habituellen Luxation ist eine erfolgreiche Reposition nach median sagittaler Durchtrennung des Unterkiefers beschrieben, sodass die beiden Hemimandibeln seitengetrengt manipuliert werden konnten (Lee et al. 2006). Auf progressive chronische Kiefergelenkluxationen durch das Gewicht eines Tumors und/oder eine Distension im okklusalen Bereich wird in der Literatur bisher nicht explizit hingewiesen, obwohl dies zumindest in der Bilderserie einer Kausistik klar zu erkennen ist (Marx 2003). Allerdings wurde im betreffenden Fall keine knöcherne Rekonstruktion durchgeführt und nur eine Überbrückungsplatte eingesetzt. Vermutlich wurde die Problematik deshalb nicht relevant und konnte der Aufmerksamkeit entgehen.

Bei unserer Patientin verhielten sich die beiden nativen Ramussegmente bei den Repositionsversuchen nicht gleichartig. Nur links erfolgte ein Zurückgleiten in die Fossa, rechts gelang das Repositionsmanöver nicht. Die asymmetrischen geometrischen Verhältnisse in Bezug auf die Breite und Angulation der Knickstellen in einer zu dieser Situation passenden Neomandibel wichen daher von der virtuellen Planung ab. Die Cutting Guides und das STL-Modell des bereits rekonstruierten Unterkiefers waren nicht mehr verwendbar und es wurde unter Zuhilfenahme eines Replica-Modells zunächst eine Rekonstruktionsplatte angebogen. Mit dieser Rekonstruktionsplatte ließ sich die „Stabilität“ der Gelenkpositionen prüfen und der Fibulaschaft konnte anschließend in herkömmlicher Weise ausgemessen und in Segmente aufgeteilt werden. Die Brauchbarkeit von Replica-Unterkiefermodellen (vgl. auch das Referenzmodell aus der Bibliothek – Plan A) in nur wenigen Größen (Taylor 1983) zum intraoperativen Design bei Un-

terkieferersatzplastiken bestätigt sich nach einer aktuellen Studie (Metzger et al. 2010). Die Durchschnittswerte aus 1885 CT-Datensätzen besagen, dass sich Unterkiefer nach Größe und Form in einige Grundtypen konfektionieren lassen. Im postoperativen Verlauf haben sich bisher keine funktionellen Probleme aus der Luxationsstellung der Kiefergelenke ergeben.

Schrumpungsverhalten der perioralen und fazialen Weichgewebe nach jahrelanger Expansion

Im Ersteinriff wurde keine Reduktionsplastik der exzessiv überdehnten Weichgewebe perioral und in den Wangenregionen vorgenommen, sondern zunächst der spontane Schrumpfungsprozess abgewartet. Nach zwei Zeitintervallen wurden die Wammen und Faltenbildungen in Form kleinerer Exzisionen und/oder Umlagerungen korrigiert. Nach drei Monaten war ein kompetenter Lippenchluss wieder möglich. Von einer medianen Durchtrennung der Unterlippe („Lip Splitting“) zur Tumorentfernung war bewusst abgesehen worden und stattdessen eine transzervikale Route mit Visierlappenbildung gewählt worden, um hypertrophe Narbenbildung und eventuelle Keloide zu vermeiden. Noch verbleibende Deformitäten in den Mundwinkelbereichen können noch durch eine Kommissuroplastik (Kalavrezos et al. 2008) verbessert werden, Unterlippe und hängendes Kinn bedürfen möglicherweise noch einer Resuspension zum Beispiel durch ein Mini-Facelift.

Über den zeitlichen Ablauf und die Geschwindigkeit von Schrumpfungsvorgängen der Haut beziehungsweise involutive Prozesse des Weichgewebes nach jahrelanger Expansion durch Tumoren liegen keine genauen Daten vor. Es drängen sich Analogien zu Weichgewebe Ptosis und Pannus beziehungsweise Hautfaltenbildung nach bariatrischen Operationen (Obesitas-Chirurgie) auf (Song et al. 2005). Nach massivem Gewichtsverlust aus überschüssigen Hautpartien entnommene Gewebeproben zeigen sich histologisch mangelhaft organisierte Kollagenstrukturen, eine Degeneration elastischer Fasern und Narbenbildungen innerhalb normaler Areale (Light et al. 2010). Durch diese Veränderungen wird die Faltenbildung teilweise irreversibel. Wann die bisher befriedigend verlaufene Weichgewebeschrumpfung bei unserer Patientin zum Stillstand kommen wird, ist nicht exakt zu prognostizieren. Wir gehen noch von mehreren Monaten aus, bevor eine Neubeurteilung stattfinden soll.

Orale Rehabilitation mit enossalen Implantaten – Geführte dentale Implantatinserterion

Aufgrund der komplexen anatomischen Verhältnisse nach Rekonstruktion von zwei Dritteln der Unterkieferkontinuität mit einem osteomuskuloseptokutanen Fibulatransplantat war es angebracht, möglichst exakte dreidimensionale bildgebende Informationen über das Knochenangebot (Lokalisation in Relation zur Oberkieferzahnreihe, Querschnitte, Position von Osteosynthesematerial) zur Planung von Zahnersatz und Implantatersatz (Chana et al. 2004) zu bekommen.

Die Dicke der Fettschicht unter der intraoralen Hautinsel verhinderte Rückschlüsse auf die Knochenstrukturen und eine Ausrichtung von enossalen Implantaten anhand der klinischen Modellsituation. Daher wurde DVT-basiert eine geführte Implantatinserterion vorbereitet (Nickenig 2008) und problemlos durchgeführt. Neuartig waren dabei die Referenzierung zu der subkutan beziehungsweise submukös liegenden Osteosynthesplatte sowie die virtuelle Erstellung einer passgenauen knochen- (beziehungsweise platten-)getragenen Führungsschablone und deren monolithische Fräsung aus einem transparenten Acrylblock.

Prof. Dr. Dr. Carl-Peter Cornelius
Priv.-Doz. Dr. Goetz Andreas Giessler
Priv.-Doz. Dr. Matthias Jacob
Prof. Dr. Dr. Michael Ehrenfeld

Literatur bei den Verfassern

Dank

Für die freundliche und großzügige finanzielle, sachliche und menschliche Unterstützung bei der Behandlung und Betreuung von Tsehaye bedanken wir uns bei den hier genannten und vielen nicht genannten Helferinnen und Helfern. Insbesondere danken wir:

Kassenzahnärztliche Vereinigung Bayerns; Leser des Münchner Merkur; Ludwig-Maximilians-Universität München; Materialize, Leuven, Belgien; Synthes, Umkirch; Azeb Eyassin; Hildegard; Café Omo; Mitglieder der Äthiopischen Gemeinde München; DOC im Wiley, Dr. L. K. Sailer, Neu-Ulm; Zahntechnik Gäßler, Ulm; Straumann GmbH, Freiburg; Anästhesie-Team Dr. Michael Reid, Priv.-Doz. Dr. Jacob, Priv.-Doz. Dr. Geisenberger; Pflege- und OP-Team der Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie der Ludwig-Maximilians-Universität München