

# Endodontie

## Biologische Grundlagen

C. R. Barthel

### Einleitung

Endodontie ist, wie so viele Wörter, dem Griechischen entlehnt: "ενδο" = innen und "ο δόντιος" = der Zahn, Das Wort beschreibt also genau, worum es geht: um alles, was sich im Inneren des Zahnes abspielt, wie es da so aussieht (morphologisch), was da drinnen so abläuft (physiologisch), welche Erkrankungen stattfinden können (pathologisch) und was die Patienten und Zahnärzte alles tun, um diesen Prozess zu beschleunigen. Spaß beiseite, um fair zu bleiben, was Zahnärzte alles tun können, um diesen pathologischen Vorgängen vorzubeugen oder, wenn Vorbeugung nichts mehr nützt, um Folgeschäden zu verhindern oder eliminieren.

Wenn wir vom "Endodont" sprechen, dann ist damit nicht nur die Pulpa sondern es sind auch die in die Dentintubuli reichenden Odontoblastenfortsätze gemeint. Genaugenommen beginnt eine endodontische Maßnahme also bereits, sobald wir im Dentin tätig werden.

Die erste Wurzelkanalbehandlung wurde in einem Schädel gefunden, der aus der Hellenistischen Zeit etwa 200 v Chr. stammt. Im rechten oberen Schneidezahn findet sich ein Bronzedraht, der offensichtlich die Zahnwürmer daran hindern sollte, sich im Zahn nieder-

zulassen (1). Manchmal fragt man sich, was die Forschung, die sich über Jahrhunderte hinzog, eigentlich gebracht hat. Nennen wir die Zahnwürmer Bakterien und den Draht Guttapercha, dann sehen wir hier ein Prinzip verwirklicht, wie es heute noch Standard ist.

Natürlich haben wir heute einen Wissensstand, der die meisten Phänomene im Zusammenhang mit dem Endodont erklären kann und uns damit auch Lösungsansätze bietet, die zu einer Therapie führen, welche es uns ermöglicht, den betroffenen Zahn langfristig zu erhalten.

Der Körper ist an keiner Stelle zur Aussenwelt offen, jeglicher Kontakt nach aussen findet über die Schutzhülle, das Epithel statt. Der gesamte Magen-Darm-Trakt ist im Prinzip nichts anderes als die nach innen eingestülpte Aussenhaut, ist also auch "aussen" für den Körper. Sicher, an manchen Stellen ist das Epithel spezialisiert, es gibt Epithelien, die besonders gut resorbieren, welche, die sezernieren, welche, die verhornen und etwa Finger- oder Zehennägel bilden. Entwicklungsgeschichtlich gehören *Pulpa und Dentin zum Mesoderm* und *Zahnschmelz zum Ektoderm*. Vereinfacht gesehen ist also der Zahnschmelz nichts anderes als ein mineralisiertes Epithel.

Unsere Haut hat zwei wichtige Funktionen: zum einen Sauerstoffaustausch an der Oberfläche, zum anderen Schutzfunktion vor dem Eindringen von Bakterien, Fremdkörpern oder -substanzen. Bei Verbrennungsoptionen sind das dann auch die Haut(p)probleme: Sauerstoffmangel und Infektionsgefahr. Man hat inzwischen Methoden entwickelt, körpereigene Haut im Reagenzglas anzuzüchten, aber das dauert etwa eine Woche, bis dieses neue Epithel dem Verbrennungsoptioner aufgelegt werden kann. Bis dahin - daran sieht man, wie wichtig Haut für den Organismus ist- wird Leichenhaut verwendet, um die verbrannten Areale abzudecken.

Aber wozu eigentlich dieser Exkurs? Das Epithel schützt den Körper vor der Einwanderung von Mikroorganismen, indem es ständig an der Basalschicht proliferiert und die äußere Schicht kontinuierlich abschilfert. Selbst wenn sich ein Organismus "festhalten" kann, wird er irgendwann einmal abgestoßen. Dies ist auch im Mund ein nicht zu unterschätzender Faktor, der die Adhäsion von Bakterien verhindert oder zumindest reduziert. Natürlich wirkt hier die Spülwirkung des Speichels auch noch als Hindernis. Etwas anders sieht das bei dem spezialisierten Epithel, dem Zahnschmelz aus. Hier findet KEINE Proliferation von basal her statt und hier haben dann auch prompt einige Mikroorganismen Mechanismen entwickelt, die eine Anheftung ermöglichen und ihnen damit ein Überleben in unmittelbarer Nähe von guten Nahrungsquellen sichert.

Das wäre ja an und für sich nicht weiter schlimm, wenn diese Mikroorganismen nicht

beim Verstoffwechseln von Nahrungsbestandteilen Säuren freisetzen würden. Durch den hohen anorganischen Anteil des Zahnschmelzes ist er gegen Säuren sehr empfindlich, er löst sich langsam auf, die Bakterien kriechen in die entstandene Höhle hinein, womit ein kariöser Prozeß in Gang gesetzt wurde....

Am Zahnfleischrand kann die Adhäsion von Bakterien zum gleichen Auflösungsprozeß führen, aber hier kommt noch eine Komponente hinzu: Die Bakterien und Toxine, die sie abgeben, locken die Körperabwehr an, die u.a. durch Freisetzung von bestimmten Enzymen versucht, die Eindringlinge abzutöten. Hierbei wird aber auch körpereigenes Gewebe geschädigt, der Körper versucht sich von dem Reiz zurückzuziehen, es kommt zur Zerstörung des Zahnhalteapparates, des Knochens und zu einer nach apikal verlagerten Epithelschicht. Die Bakterien lassen sich aber davon mitnichten abschrecken, sie rücken nach, der Körper reagiert wie eben beschrieben, es entsteht ein *circulus viciosus*, im allgemeinen "marginale Parodontitis" genannt.

Wenn wir den Beruf des Zahnarztes genau unter die Lupe nehmen, dann tut er eigentlich nichts anderes (abgesehen von der Entfernung von Weisheitszähnen und von kieferorthopädischen Maßnahmen), als dem Körper zu helfen, die Millionen von Mikroorganismen, die sich in der Mundhöhle befinden, am Eindringen via Zähne zu hindern. Die Bakterien können auf zwei Wegen eindringen, entweder durch den Hartgewebemantel über die Pulpa ins apikale Parodont oder marginal an der Zahnaußenfläche entlang. Jede Parodontalbehandlung, jede Krone, jede Wurzelkanalbehandlung, jede Füllung

ist der verzweifelte Versuch, bereits vorgedrungene Bakterien zunächst zu entfernen und ein erneutes Eindringen für die Zukunft zu verhindern. Nur so können Zähne und die sie umgebenden Gewebe (gesund) erhalten werden.

**Eine endodontische Behandlung ist die Prävention oder Therapie einer apikalen Parodontitis.**

(1) Zias J; Numeroff K. Operative Dentistry in the second century BCE. J Amer Dent Assoc 1987; 114: 665

### Grundlagen der Entzündung

Was passiert eigentlich, wenn das Gewebe jenseits des Epithels verletzt wird oder mit einem Einbrecher (oder vielleicht besser Durchbrecher?) konfrontiert wird?

Versuchen wir uns anhand eines einfachen Beispiels im Geiste zu vergegenwärtigen, was passiert: Wir haben uns das Nagelbett verletzt. Es treten relativ schnell folgende Symptome auf: Das gesamte Areal um die Verletzung herum fängt an zu spannen, wird dick und schwillt an. Bei genauer Selbstbeobachtung ist noch zu spüren, daß es warm oder sogar heiß wird, zusätzlich wird es rot. Und, natürlich, es fängt an, weh zu tun. Je nach dem, wie gravierend das ganze ist, kann es schon mal vorkommen, daß der entsprechende Finger nicht mehr so richtig einsatzfähig ist. Hiermit hätten wir die fünf klassischen Entzündungszeichen beobachtet:

<b>Rubor</b>	<b>Rötung</b>
<b>Dolor</b>	<b>Schmerz</b>

<b>Calor</b>	<b>Erwärmung</b>
<b>Tumor</b>	<b>Schwellung</b>
<b>Funcio laesa</b>	<b>eingeschränkte Funktion</b>

### Entzündung im Schnelldurchgang und mal ein bißchen anders...

Was passiert denn nun im kleinen in einem solchen Entzündungsgebiet? Eigentlich kann man den Körper ganz gut mit einer Großstadt wie Venedig vergleichen. Es gibt verschiedene Stadtbezirke (Organe, Zellverbände) Kanäle (Gefäße), Telefone (Nerven), Transporter für Nahrung und Sauerstoff (Erythrozyten, u.a.) und die verschiedenen Personen mit den diversen Berufen/Funktionen. Polizei (Lymphozyten) Feuerwehr (Granulozyten) Militär (Makrophagen). Ab und zu gibt es einen Stau in den Kanälen, der dann ein ganzes Stadtgebiet lahmlegen kann (Infarkt). Wenn nun ein Feind eindringt, muß er erst als solcher identifiziert werden. Alleine dadurch, dass er sich anders benimmt oder eine andere Oberfläche hat, kann es zu Alarmreaktionen kommen, es werden Boten- oder Lockstoffe abgegeben und zwar von Zellen, die im Gewebe meist in der Nähe von Gefäßen patrouillieren, den Mastzellen. Durch die Ausschüttung ihres Botenstoffes (Histamin) werden nicht nur Polizei, Militär und Feuerwehr herbeigerufen, sondern (und das hat der Körper einer Stadt wie Venedig voraus), sie können die Straßenbaufirmen (glatte Gefäßmuskulatur) dazu bringen, die Kanäle spontan zu verändern. So werden die Hauptkanäle in der weiteren Umgebung des Geschehens verbreitert, damit viele

von den herbeigerufenen Helfern an Ort und Stelle gelangen können. Wir haben es mit einer erhöhten Durchblutung zu tun. In unserem Nagelbett-Beispiel ist das die Ursache für die Rötung und den Schmerz und partiell auch für die Schwellung. Direkt am Ort des Geschehens werden alle Abfahrtswege dicht gemacht, die eingetroffenen Helfer gelangen in einen Stau, und da man ja nicht gerne reglos im Stau steckt und immer mehr Helfer nachkommen, wird man in Seitenkanäle gedrückt bzw. man ist genötigt, das Boot zu verlassen und zu Fuß querfeldein zu gehen (Extravasation).

Die Zellen, die die innere Gefäßwand auskleiden (Endothelzellen), kontrahieren sich, wodurch zwischen den einzelnen Zellen Lücken entstehen, durch die Flüssigkeit und Plasma-proteine ins umgebende Gewebe abgegeben werden. Das geschieht aufgrund von zwei Mechanismen, zum einen durch den Überdruck, der in den Gefäßen herrscht und der auch den Blutfluß verlangsamt (Stau!), zum anderen durch bereits im Gewebe vorhandene Plasma-proteine, die osmotisch wirksam sind und dadurch Flüssigkeit aus den Gefäßen ziehen. Zunächst tritt nur seröse Flüssigkeit in die extravasalen Bereiche (seröse Entzündung) aus (*Tumor*), später wandern auch die Zellen ins Gewebe ein. Die extravasale Flüssigkeit hat mehrere dienliche Zwecke: Sie verdünnt bakterielle Toxine, sie bietet Nahrung für die Abwehrzellen und ist Trägersubstanz für proteolytische Enzyme.

Die Zellen, die zuerst auf den Plan treten, sind kurzlebige Zellen, man könnte fast sagen Selbstmordkommandos, gemeint sind die neu-

trophilen Granulozyten. Sie tragen jede Menge von chemischen Waffen mit sich herum und schütten diese hemmungslos aus, sobald sie einen Feind sehen. Dabei schädigen sie nicht nur sich selbst sondern auch das ganze Areal um sich herum und idealerweise auch den Feind. Es entsteht ein richtiges Trümmerfeld aus abgestorbenen Zellteilen, das körpereigene Gewebe stirbt ab und wird als nekrotisch bezeichnet.

Die Ausschüttung dieser chemischen Waffen wiederum führt aber zusätzlich noch zu erneuter Anlockung (Chemotaxis) von weiteren Helfern, zu erneuten Straßenbaumaßnahmen etc. Auch die Telefone laufen heiß (*Dolor*), es wird mit aller Macht im Eiltempo eine Abwehr organisiert. Wird der Feind durch diese Maßnahmen nicht zerstört, dann wird nach einigen wenigen Tagen die zweite Front eingesetzt. Die Makrophagen erscheinen am Ort des Geschehens. Hier haben wir es mit richtigen Killern zu tun, die Ihre Opfer in mehr oder weniger großen Portionen verspeisen (phagozytieren), und länger leben als die neutrophilen Granulozyten. Gleichzeitig finden enorme Umbau- und Aufräumaktionen statt, bei denen so ziemlich alle mitarbeiten. Es entstehen richtige Trümmerhaufen, auf denen jede Menge zerstörte Zellen liegen. Wir haben es mit Eiter zu tun. Und wie im richtigen Leben, es will ja keiner eine Müllhalde neben seiner Wohnung haben, wird alles abgeschoben in Gegenden, die weniger Widerstand leisten gegen den Müll, zu guter letzt wird alles ins Universum geschossen, dann hat man seine Ruhe. Das soll heißen, daß der Körper versucht, den Eiter (=Pus, man spricht von einer „puru-

lenten Entzündung“) über den Weg des geringsten Widerstandes auszustoßen. Hierbei wird ständig ein Schutzwall um die Müllhalde aufrecht erhalten, der die Trümmer von der gesunden Umgebung abgrenzt (Abszeß).

Es gibt aber noch eine wichtige Stelle, das FBI (humorale Abwehr). Die Zellen vom FBI, die Lymphozyten, sind die Detektive unter den Zellen. Wenn einmal ein Feind eingedrungen ist, gehen sie her und katalogisieren oder speichern alles was sie von diesem Feind nur kriegen können, damit sie im Falle eines erneuten Eindringens seine Erscheinungsformen, Gewohnheiten und Eigenschaften schon kennen und schneller reagieren können. Die Speichereinheiten sind die Immunglobuline bzw Antikörper, die später sozusagen ständig im Körper patrouillieren, um sofort zuzuschnappen, sobald Ihnen ein bekanntes Gesicht unter die Nase kommt.

Das ganze ist hier natürlich sehr einfach dargestellt, ein Entzündungsvorgang ist sehr komplex und die meisten Zellen haben mehrere Funktionen gleichzeitig. So sind die Granulozyten nicht nur die erste Abwehr, sondern auch Trümmerfrauen. Die vom FBI sind nicht nur zum Katalogisieren da, sondern sie können auch aktiv im Kampf mitarbeiten, indem sie den Feind an sich binden, ihn dadurch verändern und für die Killerzellen verdaubar machen. Es gibt unzählige Zellbotenstoffe (Cytokine), die ebenfalls mehrere Funktionen gleichzeitig haben können: als Lockstoff, gefäßregulierend, schmerzauslösend.

Bei einer Verletzung kommt noch ein Faktor dazu: Wie bei einem Bruch eines Staudamms muß mit aller Macht versucht werden, die Flüssigkeit, das Blut, im Körper zu halten. Sie ist ja schließlich das einzige und ein sehr schnelles Transportmittel für Nahrung, Sauerstoff, Botenstoffe, Abwehrzellen etc. Sobald die Thrombozyten nicht mehr die ihnen bekannte Endothelauskleidung, sondern andere, durch Ruptur freigelegte Gefäßwandteile wie z.B. Collagen zu spüren bekommen, bilden sie ein Bollwerk aus Zellen und Fibrin, einen Thrombus, um die offene Stelle abzudichten. Ist der Feind erst einmal eliminiert, so kommen zunächst Reinigungstrupps, die die Trümmer phagozytieren und wegzuschaffen, es wachsen Bindegewebs-Zellen in die gesäuberte Zone ein, und, um auch hier ein Transport- und Signalsystem zu etablieren, es erfolgt die sofortige Einsprossung von Gefäßen und Nerven. Dieses junge, neue Gewebe wird als Granulationsgewebe bezeichnet. Bis es voll ausgebildet ist und die Reife eines herkömmlichen Gewebes hat, kann bis zu einem Jahr vergehen. Man spricht von "Regeneration", wenn das ursprüngliche Gewebe in Form und Funktion wiederhergestellt wurde und von "Reparatur", wenn ein (zumeist) bindegewebiges Ersatzgewebe einwächst.

Letztlich reagiert jedes Gewebe im Körper, das durchblutet und damit der Abwehr zugänglich ist, in ähnlicher Weise auf Verletzungen und das Eindringen von Bakterien oder Fremdstoffen: mit einer Entzündungsreaktion. Der medizinische *terminus technicus* für entzündetes Gewebe wird gebildet, indem an des betroffene Gewebe, ein "-itis" angehängt

wird. Parodontitis, Ostitis, Sinusitis, und nicht zuletzt: das pulpale Gewebe, die Pulpitis. Womit wir beim eigentlichen Thema wären.

Wir unterscheiden zwei Formen der Entzündung, die akute und die chronische. Sie zeigen histologisch gesehen unterschiedliche Zellpopulationen. Während bei der akuten Entzündung im Prinzip alle Leukozyten vertreten sind, die polymorphnuclearen Granulozyten dominieren jedoch massiv. Sobald eine chronische Entzündung eintritt, dominieren eher kleine Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen. Klinisch gesehen geht die akute Entzündung mit starken Schmerzen und einem heftigen, schnellen Entzündungsverlauf einher. Die chronische Entzündung zeichnet sich durch einen langsamen Verlauf aus, der schmerzfrei oder mit milden Schmerzattacken abläuft.

Weiterführende Literatur: (Sehr empfehlenswert, da einfach, verständlich, spannend und, nicht zuletzt ein Thema, das sich durch alle Fachgebiete zieht):

Trowbridge HO, Emling RC: Inflammation. A review of the Process. 4. Edition, Quintessenz Chicago, 1993.

## **Pulpa**

Eigentlich handelt es sich hier um ganz normales Bindegewebe mit allen Bestandteilen, die dazugehören: Blutgefäße, Lymphgefäße, Nerven, interzelluläre Matrix, Collagen und die ein oder andere Abwehrzelle. Mit einem Unterschied: Dieses Bindegewebe hat sich einen Hartgewebemantel gebildet, das Dentin. Für diesen Vorgang sind ganz spezielle Zellen not-

wendig, denn ein normaler Fibroblast ist nicht imstande, eine Matrix zu sezernieren, die im Lauf der Zeit mineralisiert wird. Die zuständigen Zellen sind die Odontoblasten. Und wie alle hochspezialisierten Zellen im Körper haben sie ihre Teilungsfähigkeit überwiegend verloren. Das heißt, wenn sie einmal verletzt werden und absterben, dann können sie von der eigenen Population nicht mehr nachgebildet werden. Nun könnte man sagen, ja wozu sind denn diese Odontoblasten so wichtig, wenn das Dentin einmal ausgebildet ist, dann sind die doch nicht mehr nötig? Mitnichten, mitnichten.

Im Lauf des Lebens ist ein Zahn verschiedensten Traumen ausgesetzt, zum Beispiel einem ständigen Abrieb (Abrasion) durch den Kauvorgang. Das Bestreben der Pulpa ist es, möglichst von den äußeren Einflüssen wegzubleiben, aus diesem Grund gibt es die phantastische Einrichtung der ständigen Dentinbildung. Die Odontoblasten sezernieren kontinuierlich minimale Mengen an Matrix (=Prädentin) die zunächst einen hohen organischen Anteil hat und dann so mineralisiert wird, daß schließlich nur noch etwa 35% organische Anteile vorhanden sind (1). Dieses nach dem Durchbruch der Zähne gebildete Dentin wird als Sekundärdentin bezeichnet. Aus diesem Grunde ist die Pulpa in einem "alten" Zahn viel kleiner und ihr Hartgewebemantel ist enger. Ein weiteres Phänomen dieser Odontoblasten sind die langen Fortsätze, die trotz der Lage der Odontoblasten an der Pulpa-Dentin-Grenze bis an die Schmelz-Dentin-Grenze reichen. Die Odontoblasten haben bei der Dentinbildung eigens Hohlräume, die Dentintubuli, hinterlassen, in denen ihre Fortsätze

liegen, umgeben von Dentinliquor. Es wird vermutet, daß der Mineralisationsvorgang des Prädentins von den Odontoblastenfortsätzen ausgeführt wird. Das Dentin ist nicht eine homogene Masse, man unterscheidet das sogenannte "peritubuläre Dentin", das die Tubuli auskleidet von dem "intertubulären Dentin", das zwischen den Tubuli liegt. Das peritubuläre Dentin hat einen geringeren Collagenanteil, weshalb es bei Säureexposition schneller aufgelöst wird als intertubuläres Dentin. (Praktische Konsequenz: die säureproduzierenden Bakterien, die bis ins Dentin gelangt sind, haben über die Tubuli besonders leichtes Spiel, sich ihre "Tunnels" zu erweitern und damit in Richtung Pulpa vorzudringen.)

An der Schmelz-Dentin-Grenze nehmen die Öffnungen der Tubuli nur 1% der Fläche im Querschnitt ein, während dies an der Pulpa-Dentin-Grenze bis zu 45% sind (2)! Das heißt, die Dentintubuli verbreitern sich von außen nach innen. Und in der Tat, an der Schmelz-Dentin-Grenze beträgt der Durchmesser ca.  $1\mu\text{m}$ , an der Pulpa-Dentin-Grenze  $3\mu\text{m}$ . Für Bakterien wiederum heißt das, daß sie sich um so leichter in Richtung Pulpa vorarbeiten können, je näher sie ihr sind. Für den Zahnarzt bedeutet dies, je näher er an der Pulpa arbeitet, desto größer ist der direkte Kontakt zur Pulpa.

Die Funktion der Odontoblastenfortsätze ist noch nicht vollends geklärt, aber man weiß heutzutage, daß diese Odontoblastenfortsätze in enger Kommunikation mit den pulpalen Nervenendigungen stehen. Wenn also an vorderster (Schmelz-)Front etwas Irritierendes geschieht, dann kann dies sofort an die Odontoblasten und

die gesamte Pulpa gemeldet werden. Und damit kommen wir schon langsam zur Pathologie der Pulpa:

Solange irgend etwas ungewöhnliches im Schmelz geschieht, spricht ohne Dentinbeteiligung, zeigt sich auch in der Pulpa keine großartige Reaktion. Sobald aber der Reiz bis ins Dentin gelangt, werden zwei Vorgänge initiiert: Die Odontoblasten, deren Fortsätze die Irritation meldeten, fangen an, vermehrt Dentin zu bilden, um sich schnell von dem Reiz zurückzuziehen. Je nachdem, wie gravierend der Reiz ist und wie schnell er sich der Pulpa nähert, spricht, je nachdem, wieviel Zeit den Odontoblasten bleibt, sich durch Sezernierung von Dentinmatrix zurückzuschieben oder -zuziehen, ist das resultierende Dentin mehr oder weniger hastig gebildet und entsprechend unregelmäßig. Die Tubuli sind ungleichmäßig oder gar nicht ausgebildet, Zahl und Form variieren stark, es finden sich auch oft Zelleinschlüsse in diesem sogenannten Reizdentin.

Der zweite Vorgang, der bei einem Reiz an der Schmelz-Dentinfrennt anläuft, ist die Sklerosierung der Dentintubuli, zu gut deutsch, die Pulpa versucht ganz außen alles zu verschließen, zu mineralisieren, damit nicht irgendwelche Substanzen oder Mikroorganismen über die gefährlich offenen Tubuli bis zu ihr vordringen können. Es konnte auch gezeigt werden, daß diese Art des Verschlusses gegen Farbstoffe und radioaktive Isotope dicht ist (3). Das pulpale Bindegewebe hat bisher noch nicht großartig reagiert, aber die Odontoblasten dafür um so mehr. Vielleicht ist langsam zu verstehen, daß diese Zellpopulation sehr wichtig ist für die

erste Abwehr. Wenn die Odontoblasten einmal zerstört sind, können sie nicht durch benachbarte Odontoblasten durch Zellteilung ersetzt werden. Es gibt jedoch einen Mechanismus, der auch in diesem Fall eine gewisse Auffangfunktion hat: In der Pulpa befindliche junge Fibroblasten die noch nicht vollständig zu diesem Zelltyp ausdifferenziert sind, können sich zu Zellen differenzieren, die odontoblastenähnlich sind und die das Potential haben, eine dentinähnliche Matrix zu sezernieren.

In der Pulpa gibt es afferente Nerven, die sensorische Impulse vermitteln und autonome Nerven, die die neurogene Steuerung der Mikrozirkulation vermitteln. Für uns sind die zur ersten Gruppe gehörenden Fasern von großem Interesse, es sind diejenigen, die dem Patienten die Schmerzen bereiten. Wir unterscheiden hier zwei verschiedene Typen:

Fasertyp	Myelinisiert	Lokalisation	Schmerz-qualität	Reizschwelle
A- Fasern	ja	Dentin-Schmelz-Grenze	hell, scharf, stechend	niedrig
C-Fasern	nein	über die ganze Pulpa verteilt	brennend, ziehend weniger ertragbar als A-Fasern	relativ hoch, üblicherweise mit Gewebe-verletzung assoziiert

Aus: Cohen S, Burns RC. Pathways of the Pulp 6. Edition Mosby St. Louis 1994.

(1) Trowbridge HO, Kim S. Pulp Development, Structure and Function 296-336. In: Cohen S, Burns RC. Pathways of the Pulp 6. Edition Mosby St. Louis 1994.

(2) Garberoglio R, Brännström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. Arch Oral Biol 1976; 21: 355.

(3) Berggren H. The reaction of the translucent zone of dentine to dyes and radioisotopes. Acta Odontol Scand 1965; 23: 175.

## Pathologie der Pulpa

Pulpaschädigende Einflüsse können im Prinzip von allen Seiten kommen: Eine traumatische Einwirkung kann die Zahnkrone teilweise oder partiell absprengen, was bei einer Freilegung der Pulpa eine akute Gefahr für diese darstellt. Es kann aber auch sein, daß durch ein Trauma nur mehr oder weniger große Frakturlinien ent-

stehen. Hierbei sind die Frakturlinien ("Infraktionen") von Relevanz, die bis in die Pulpa reichen. Sie können einen Einschluß für Mikroorganismen darstellen.

Diese Pulpa-Schädigungen sind primär unabhängig von Mikroorganismen. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß eine Eröffnung der Pulpa in völliger Abwesenheit von Bakterien zu einer Ausheilung führt, es bildet sich ein Dentinverschluß gegen die Außenwelt. KAKEHASHI und Mitarbeiter eröffneten die Pulpen von steril und von normal aufgezogenen Ratten, ohne sie wieder zu verschließen. Die Tiere wurden nach 1-40 Tagen geopfert. Bei den sterilen Ratten fanden sich nach Opferung histologisch Pulpen, die z.T. eine Dentinbrückenbildung zeigten und ansonsten nur minimale Entzündungszeichen

zeigten, die vermutlich durch die mechanische Reizung beim Einbeißen von Speiseresten entstanden waren. Die Pulpen der unsterilen Ratten zeigten dagegen histologisch nekrotisches Gewebereste und periapikale Knochenstruktion sowie periapikale Abszesse (1) Problematisch werden solche Traumen wenn eine sekundäre Schädigung durch einwandernde Mikroorganismen stattfindet. Die Pulpa kann sich bei einer bestimmten Bakterienzahl (die man bis heute noch nicht definieren konnte) nicht mehr adäquat wehren und wird nekrotisch. Die eingewanderten Mikroorganismen finden in den Geweberesten ein Substrat und vermehren sich.

Ein Schlag auf den Zahn kann jedoch auch Auswirkungen auf den Apex haben, indem eine Quetschung oder ein Abriß des Gefäß-Nerv-Bündels erfolgt, die je nach Stärke der Krafteinwirkung zu einer partiellen oder völligen Ischemie (Blutleere) in der Pulpa führen kann. Auch hier wird die sekundäre Einwanderung von Mikroorganismen durch Frakturspalten oder eröffnete Dentintubuli zu einem Problem für den Organismus.

Eine weitere Pulpaschädigung kann durch die Eröffnung von Dentintubuli im Zahnhalsbereich entstehen. Auch dies geschieht primär ohne Beteiligung von Mikroorganismen, z.B. durch eine falsche, exzessive Zahnputztechnik in Kombination mit dem Habitus des Knirschens oder einer Säureeinwirkung. Hiermit bietet sich wieder ein direkter Zugang zur Pulpa. Hier entsteht ein Problem, das sich zunächst klinisch durch Schmerzen äußert. Sobald der Dentinliquor in den Tubuli durch äußere Noxen bewegt wird, kommt es zur Schmerzreaktion. Diese

Bewegung kann durch Hitze (Liquor dehnt sich aus), Kälte (Liquor kontrahiert) und durch osmotisch wirksame Reize wie "süß und sauer" (Liquor wird nach außen gezogen) ausgelöst werden (2). Der Schmerz ist also für den Körper ein Signal, daß eine "undichte" Stelle vorliegt. Wird diese offene Stelle nicht verschlossen, so entsteht in der Pulpa eine Entzündungsform, die sich "neuronal" Entzündung nennt: Durch Ausschüttung bestimmter Neuropeptide wird eine Aussprossung von zusätzlichen Nervenendigungen ausgelöst. Dies führt zu einer verstärkten Sensibilität gegenüber den oben genannten Reizen, die Reizschwelle wird gesenkt.

Auch beim Vorliegen eines bis ins Dentin reichenden Frakturspaltes befindet sich in diesem eine Flüssigkeit. Wenn diese durch einen der obengenannten Reize bewegt wird, kommt es zu ähnlichen Schmerzreaktionen der Pulpa. Hier entsteht aber noch eine zusätzliche Möglichkeit der Flüssigkeitsbewegung: Wenn durch das ungleichmäßige Aufbeißen auf den Zahn auf eine Stelle eine Aufbiegung des Frakturspaltes stattfindet, kommt es ebenfalls zu einer Bewegung des Liquors, die zu einer Schmerzreaktion führen kann. Auch in diesem Falle kann es zu einer neuronal ausgelösten Entzündung kommen.

Die eben beschriebenen Reize stellen aber an und für sich nicht das Hauptproblem für die Pulpa dar, bei einer effektiven Elimination der Ursache (Verschluß offener Dentintubuli, Überkronung und damit Schienung der frakturierten Krone) hat die Pulpa eine gute Regenerationsfähigkeit. Die Gefahr besteht in der sukzessiven Einwanderung von Mikroorganismen in die  $\alpha$ -

öffnete Pulpa. Und damit wären wir beim zweiten Komplex der Pulpaschädigung: Durch Mikroorganismen. Zunächst aber noch ein kleiner Exkurs zu den Traumen, die der Zahnarzt setzen kann ("iatrogen").

Neben den oben beschriebenen Traumen kann auch der Zahnarzt nicht unerhebliche Schäden an der Pulpa setzen:

1.) Hitzetrauma: Die Präparation mit Schleifkörpern mit unzureichender Menge an Wasserspray, führt zu einer Überhitzung in der Pulpa und kann hier zum Absterben führen (3-5)

2.) Tiefe der Kavitätenpräparation: Je tiefer die Kavität, desto stärker die pulpale Entzündungsreaktion. Dies ist an und für sich kein Problem für die Pulpa, sie könnte sich normalerweise gut regenerieren. Das Problem ist, daß die Pulpa in der Regel vorgeschädigt ist z.B. durch einen kariösen Prozeß (s.u.) Das heißt, daß hier das zusätzliche Trauma, das der Zahnarzt auf die vorgeschädigte Pulpa setzt, dazu führen kann, daß es zum Umkippen kommen kann und die Pulpa dies nicht überlebt.

3.) Austrocknung: Exzessives Pusten zum Zwecke der Kavitäntrocknung kann die Pulpa partiell dehydrieren was zu einer Zellschädigung bzw. zum Zelltod führen kann (6 Bei der offenen Dentinwunde sollte eine Kavität daher besser durch Tupfen mit Watte getrocknet werden.

4.) Wahl des Anästhetikums: kann auch einen Einfluß auf die Pulpa haben. Wird lokal ein Anästhetikum mit einem adstringierenden Zusatz gesetzt, so kann wird die Durchblutung in der Pulpa herabgesetzt. Wie bereits vorher

gesagt, eine gesunde Pulpa kann damit fertig werden, nicht jedoch eine vorgeschädigte Pulpa, für die dies das Ende bedeuten kann (7).

5.) Die Wahl der Füllungsmaterialien dagegen hat bezüglich ihrer toxischen Eigenschaften weniger Einfluß auf die Pulpa als man bisher dachte. So konnten COX et al. im Tierversuch zeigen, daß eine Pulpaschädigung nach dem Legen von Füllungen nicht durch die Toxizität der Materialien, sondern durch ihre potentielle Undichtigkeit hervorgerufen wird. Der als sehr toxisch geltende Silikatzement führt zu massiven Pulpaschädigungen, wenn er ohne zusätzlichen "Dichte"-Schutz direkt auf die Pulpa gelegt wird. Führt man denselben Versuch durch, indem man über die auf der Pulpa liegende Silikatzementschicht einen als bakterien dicht geltenden ZNO-Eugenol Zement schichtet, ist zeigt histologische Erscheinungsbild der Pulpa eine Dentinbrücke und nicht entzündlich infiltriertes Bindegewebe. (COX CF, KEALL CL., KEALL HJ, OSTRO E, BERGENHOLTZ G: Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. J Prosthet Dent 1985, 57: 1)

Der Kariesprozeß ist sicherlich die häufigste Art der Pulpaschädigung. Wie oben bereits beschrieben, findet bereits eine Entzündungsreaktion statt, wenn die Mikroorganismen gerade mal durch den Schmelz bis ans Dentin gelangt sind.

Hierbei sind zunächst die entzündungsbildenden Substanzen nicht die Bakterien selbst sondern deren Zellwandbestandteile, die beim Zelltod oder bei der Zellvermehrung abgegeben werden und die über die Tubuli problemlos in die Pulpa gelangen können (Permeability of human

dentin to bacterial endotoxin (abstract). *Journal of Dental Research* 69 (spec. iss.): 355 . )

Daß diese Zellwandbestandteile (bei gram-negativen Bakterien handelt es sich um Lipopolysaccharide, bei grampositiven Bakterien um Lipoteichonsäuren) ohne die eigentliche Präsenz der Bakterien schon ein Entzündung hervorrufen können, wurde von einigen Autoren experimentell nachgewiesen (DAHLÉN G, MAGNUSSON BC, MÖLLER Å (1981). *Histological and histochemical study of the influence of Lipopolysaccharide extracted from fusobacterium nucleatum on the periapical tissues in the monkey Macaca fascicularis*. *Arch Oral Biol* 26: 591-98) MATTISON GD, HADDIX JE, KEHOE JC, PROGULSKE-FOX A (1987). *The Effect of Eikenella corrodens Endotoxin on Periapical Bone*. *Journal of Endodontics* 13: 559-565 SEGAL, H, STEVENS RH, TROWBRIDGE H, PASHLEY DH (1990). *Permeability of human dentin to bacterial endotoxin (abstract)*. *Journal of Dental Research* 69 (spec. iss.): 355

Zu einem späteren Zeitpunkt kommen dann die Bakterien selbst bis in die Pulpa

Histologisch gesehen läuft im Prinzip durch das Eindringen von solchen Fremdsubstanzen eine ganz normale Entzündungsreaktion ab, wie sie überall im Körpergewebe ablaufen würde. Es gibt jedoch einen Unterschied: Das Gewebe kann schlecht anschwellen, da es sich durch den Hartgewebemantel nicht ausdehnen kann. Früher dachte man deshalb, dies würde zum Untergang der Pulpa führen, da sie sich selbst stranguliert, indem sie durch den entstehenden Überdruck im Gewebe die apikalen Gefäße abklemmt, man sprach von der "Strangulationstheorie". Diese Fehleinschätzung resultierte unter anderem daraus, daß ein histologisches Bild nur einen Schnappschuß, eine Momentaufnahme der Pulpa darstellt und nicht einen dynamischen Prozeß, was einem zeitlichen Geschehen wie einer Entzündung eher gerecht würde. Heutzutage hat man jedoch Methoden

(Vitalmikroskopie), mit denen man auch am lebenden Objekt eine Entzündungsreaktion beobachten kann. Und hierbei konnte man feststellen, daß Drucksteigerung, die durch den Austritt von Flüssigkeit von den Gefäßen ins umliegende Gewebe entsteht durch verschiedene Mechanismen aufgefangen werden kann. Zum einen wird durch die Lymphgefäße Flüssigkeit nach apikal transportiert, zum anderen findet eine gezielte Druckregulation an den prä- und postkapillären Gefäßen statt, außerdem ist zunächst nicht das gesamte Pulpagewebe am Entzündungsgeschehen beteiligt sondern es entstehen an mehreren Orten kleine Entzündungsherde..

Je nachdem, wie schnell und massiv die Einwanderung von Toxinen und Bakterien stattfindet, kann die Pulpa unterschiedlich reagieren. Bei einem kontinuierlichen, aber milden Reiz wird sie versuchen, durch Sezernierung von Dentinmatrix durch die Odontoblasten, sich vom Ort der Gefahr zurückzuziehen, bzw., sich durch Mineralisation der außen liegenden Dentintubuli gegen außen abzudichten. Der Pulpahohlraum ist hierbei letztenendes stark, in manchen Fällen sogar völlig kalzifiziert. Je stärker und massiver der Angriff durch die Toxine und Mikroorganismen stattfindet, desto hastiger muß auch die Pulpa Dentin produzieren. Findet die Invasion schneller statt als die Abschottung, so findet zunächst eine direkte Auseinandersetzung mit der Abwehr in der Pulpa statt. Die Pulpa versucht einen bindegewebigen Wall um die Kampfzone anzulegen, wiederum, um sich abzugrenzen. Wenn Die Anzahl der Keime zu groß wird, muß die Abwehr mit Enzymen kämpfen,

die das Pulpagewebe ebenso angreift wie die Mikroorganismen, es kommt in diesem Bereich zu einem allgemeinen Gewebe-Zerfall. Die massive Anhäufung von Mikroorganismen, Leukozyten und nekrotischem Gewebe, das von einem intakten Bindegewebewall umgeben ist, wird als Abszeß bezeichnet. Das in der Abszeßhöhle befindliche Material ist Eiter (*pus*) weshalb dieses Entzündungsstadium auch als purulente Pulpitis bezeichnet wird. Erfahrungsgemäß sind purulente Pulpitiden bereits so weit fortgeschritten, daß ein Untergang der gesamten Pulpa vorprogrammiert und eine Rettungsaktion seitens des Zahnarztes vergeblich ist.

Normalerweise finden im Körper im Rahmen eines schädigenden Reizes Abbau-, Umbau- und Aufbauprozesse statt, die sich einigermaßen im Gleichgewicht befinden. Im Knochen sind hierfür die Osteoblasten und die Osteoklasten zuständig. Ähnliche Zellen gibt es auch in der Pulpa, zum einen die Odontoblasten oder odontoblastenartigen Zellen, zum anderen odontoklastenartige Zellen. Im Rahmen eines entzündlichen Prozesses gibt es in seltenen Fällen das Phänomen, daß das Gleichgewicht dieser Zellen zugunsten der Odontoklasten verschoben ist. Hierbei kommt es zu einer dauerhaften Resorption von Dentin im Pulpakavum. Es kann hierbei durchaus zum Durchbruch nach außen kommen. Findet dieser Prozeß in der Kronenpulpa statt, so kann in manchen Fällen das Granulationsgewebe durch den ausgedünnten, anresorbierten Zahnhartsubstanzmantel als rötliche Verfärbung sichtbar werden.

Mikroorganismen befinden sich zu diesem Zeitpunkt nur im abgestorbenen Gewebe und in

einer schmalen Grenzzone des umgebenden vitalen Gewebes, wo die Abwehr noch voll im Gange ist. Massler spricht hier von der nekrobiotischen Zone. Alles, was jenseits dieser "Kampfzone" zu finden ist, kann als keimfrei betrachtet werden (MASSLER M, PAWLAK J: *The affected and the infected pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43: 929). Wird der Reiz, die Massen von einwandernden Mikroorganismen nicht ausgeschaltet, so führt dieser Zustand unweigerlich zum Absterben des gesamten Pulpagewebes, bis schließlich das apikale Foramen erreicht ist. Eine apikale Entzündung entsteht erst, wenn die Pulpanekrose bereits in unmittelbarer Nähe des Apex liegt.

Wenn die Pulpa offen in der Mundhöhle liegt, kann es bei entsprechend guter Durchblutung (weites apikales Foramen) zu einem weiteren Phänomen kommen: Der bindegewebige Wall, der das gesunde vom infizierten Gewebe abgrenzt ist so sicher, daß ein Vordringen der Bakterien verhindert werden kann, das gesamte Entzündungsgeschehen spielt sich dauerhaft auf der zur Mundhöhle gelegenen Seite dieses Walles ab. Da durch das Einbeißen von Speiseresten oder durch andere mechanische Traumen dieses Gewebe oft verletzt wird, wird die herkömmliche Entzündung hier zusätzlich durch eine Ulceration, ein entzündliches Geschwür überlagert -man spricht von einer offenen ulzerierenden Pulpitis.

Es kann jedoch auch zu einem sogenannten Pulpapolyphen kommen. Hierbei ist die offene Pulpa von Epithel überwuchert. Da Epithel in der Regel gegen Bakterien undurchlässig ist, kann sich das darunter gelegene Gewebe einigermaßen von dem bisher abgelaufenen Entzündungs-

geschehen erholen, es findet sich hier junges Granulationsgewebe.

Da in der Pulpa die Zellpopulation, die die akute Entzündung histologisch definiert, nämlich die polymorphkernigen Leukozyten, fast gar nicht vorhanden sind oder sehr schnell durch die "chronischen" Zellen, die Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen ersetzt werden, wird derzeit diskutiert ob es in der Pulpa eigentlich das klassische Stadium der akuten Entzündung gibt. Zumindest ist die Dauer dieses Zustandes sehr kurz und wird als "transient" bezeichnet.

(Simon JHS; Walton RE, Pashley DH; Dowden WE, Bakland LK: *Pulpal pathology*. In: IngleJI, Bakland LK: *Endodontics*, 4. Auflage, Lea&Febiger Philadelphia 1994; 419-38)

Histologisch kann man Pulpitiden klassifizieren, da jedoch zwischen dem histologischen und dem klinischen Bild keinerlei Korrelation herzustellen ist, ist es fraglich, wie sinnvoll eine solche Klassifikation für den Nicht-Histologen ist. Der Vollständigkeit halber sei sie hier genannt:

#### *Einteilung nach Entzündungszustand*

##### Pulpitis

- acuta serosa
- acuta purulenta
- chronica

#### *Einteilung nach dem Zustand des Hartgewebemantels mit zwei Unterformen*

##### Pulpitis

- chronica clausa
- chronica aperta
  - ulcerosa
  - granulomatosa (Polyp)

#### *Einteilung nach Lokalisation*

##### Pulpitis

- coronalis
- radicularis
- totalis

Diese Formen können auch kombiniert sein, z.B. Pulpitis acuta purulenta totalis

1-KAKEHASHI S, STANLEY HR, FITZGERALD RJ (1965).  
The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and

conventional laboratory rats. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 20:340-349.

2-BRÄNNSTRÖM M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 (Suppl I): 8-12

3-LANGELAND K *Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surg.* 1959;; 12: 1235

4- STANLEY HR, SWERDLOW H; *Reaction of the human pulp to cavity preparation: Results produced by eight different operative techniques J Am Dent Assoc* 1959; 58: 49

5-BRÄNNSTRÖM M: *Cavity preparation and the pulp Dent Prog* 1961; 2: 4

6- BRÄNNSTRÖM M M: *Dentinal and pulpal response. II Application of an air stream to exposed dentin. Short observation period. Acta Odontol Scand* 1960; 18: 17

7-KIM S, DÖRSCHER-KIM JE, LIU M, GRAYSON A. *Functional alterations in pulpal microcirculation in response to various dental procedures and materials. Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl I): 65-71

## **Apikale Parodontitis**

Ist die Pulpa vollständig nekrotisch, so verlagert sich das gesamte Entzündungsgeschehen in das periapikale Gewebe. Da hier das Nadelöhr "apikales foramen" beim Zugang zum Entzündungsherd kein Hindernis mehr darstellt, kann die Körperabwehr gegen die eindringenden Mikroorganismen voll zur Geltung kommen.

Auch hier kann man zwischen der akuten und der chronischen Entzündung unterscheiden. Auch hier kommt es zur Destruktion von körpereigenem Gewebe, demzufolge auch zur Auflösung der knöchernen Umgebung. Röntgenologisch macht sich das nach ca. zwei Wochen als erweiterter Parodontalspalt deutlich.

Das Problem, das hier entsteht, kann der Körper alleine nicht lösen. Wir haben einen Hohlraum, in dem sich Millionen von Mikroorga-

nismen von nekrotischem Material ernähren und die ständig versuchen, ins periapikale Gewebe auszuwandern. hierdurch entsteht eine Entzündung, die Körperabwehr ist in vollem Gange. Durch die Druckerhöhung im periapikalen Bereich, wird Gewebeflüssigkeit ins den Wurzelkanal gepresst, was einer zusätzlichen Versorgung der Mikroorganismen mit Nähr-Substrat gleichkommt. Die Anzahl der Bakterien steigt, die periapikale Entzündung ebenso, es entsteht ein *circulus viciosus*. Das Problem besteht darin, daß alle Zugangswege zum eigentlichen Herd, dem infizierten Wurzelkanal, nekrotisch sind, das heißt, die Körperabwehr kann noch so kämpfen, sie kommt an die eigentliche Ursache nicht heran. Hier ist nun der Eingriff des Zahnarztes gefragt. Nur durch dessen Hilfe kann das Geschehen unterbrochen und eine Ausheilung gewährleistet werden.

Interessant ist hierbei die Feststellung, daß nur bei radiologisch manifester apikaler Knochenlyse Mikroorganismen im Wurzelkanal nachweisbar sind. Ist der Parodontalspalt auf dem Röntgenbild intakt, so ist der Kanalinhalt keimfrei, egal, ob er noch Zeichen von Vitalität zeigt oder nicht. (Sundqvist.)

Es Folgt ein Extrakt aus: Thoden van Velzen SK, Genet JM, Kersten HW, Moorers WR, Wesselink PR: Endodontie. Deutscher Ärzteverlag Köln 1988

Bergenholtz isolierte 1974 rund 200 Bakterienstämme aus 65% einer Gruppe avitaler Zähne mit intakter Zahnkrone(1). Es dominierten anaerobe Keime. Jede der infizierten traumatogen nekrotisierten Pulpen enthielt mehrere Bakterienarten, so daß von Mischinfektionen gesprochen werden konnte. Die Zusammensetzung der Mikroflora war nicht mit der Art des Traumas (Luxation, Kontusion, Subluxation) korreliert, auch nicht mit der seit dem Trauma vergangenen Zeitspanne. Alle Zähne aus der Gruppe der totalluxierten Zähne enthielten Bakterien. 85% der Zähne mit periapikalen Osteolyseerscheinungen waren kontaminiert gegenüber 12% der Zähne mit intaktem Periapex oder verbreitertem periapikalen Parodontalspalt.

KANTZ und HENRY (2) identifizierten bei 24 avitalen Zähnen mit intakter Pulpakammer 377 Bakterienstämme. Es gelang ihnen, einen hohen Prozentsatz der mikroskopisch sichtbaren Bakterien auch zu kultivieren. Im Mittel enthielt eine infizierte Pulpa mehr als  $10^7$  Bakterien.

[...]

In der 1976 erschienenen Dissertation von SUNDQVIST wird mittels kompromißloser mikrobiologischer Techniken und ausführlicher sorgfältiger taxonomischer Methoden endgültig der Nachweis des Zusammenhangs zwischen der Anwesenheit von Bakterien in der Pulpa und einer Anzahl klinisch definierter endodontischer Krankheitsbilder und Symptome geführt. (3)

An 27 Patienten wurden 32 einwurzelige Zähne mit nekrotischen Pulpen ausgewertet. Alle Zähne hatten eine intakte klinische Krone,

waren kariesfrei, ohne Restaurationen, Frakturen und pathologisch vertiefte Zahntaschen. Der Vitalitätsverlust war durch ein mechanisches Trauma (Schlag, Stoß) entstanden. [...] Mit einer genauen semiquantitativen Technik wurden in 18 von 19 Zähnen mit intaktem periapikalen Knochenverlust Mikroorganismen in der Pulpahöhle nachgewiesen. In keinem der 13 avitalen Zähne mit intaktem Periapex wurden Bakterien gefunden. In 6 der 18 infizierten Pulpen wurde nur ein Bakterienstamm nachgewiesen, die übrigen 12 enthielten Mischfloren von 2 bis zu 12 Stämmen. Die Ausdehnung der periapikalen Radioluzenz war signifikant mit der Anzahl der verschiedenen Bakterienstämme korreliert.

Sieben Patienten empfanden Schmerzen während oder nach der endodontischen Behandlung, die nach der bakteriologischen Probenentnahme durchgeführt wurde. [...] Schwarz pigmentierte Bacteroides-Arten wurden als Teil einer komplexen Flora bei den schmerzhaften, jedoch nicht bei den symptomlosen Zähnen gefunden

Die bei SUNDQVIST bei 18 Patienten in der Pulpa gefundenen Bakterienkombinationen wurden Meerschweinchen in ihrer ursprünglichen Zusammensetzung subkutan injiziert (4). Die Bakterienkombinationen aus sechs der sieben Zähne mit einer schmerzhaften periapikalen Entzündung verursachten eine purulente, experimentell übertragbare makroskopisch sichtbare Entzündung. Dies war nicht der Fall bei den Bakterienkombinationen aus 11 symptomlosen Zähnen mit chronischer Parodontitis apicalis. Während sich bei allen Bakterienkombinationen

im Anschluß an die Injektion Abszesse entwickelten, ergaben allein die Kombinationen mit Bacteroides-Arten chronische, nicht abheilende Abszesse. Die meisten dieser Bacteroides-Arten waren jedoch allein injiziert nicht pathogen. Offenbar ist ihre Pathogenität von der Anwesenheit anderer Mikroorganismen abhängig. Diese Helfer-Keime sind für sich allein ebenfalls nicht fähig, eine pathologische Reaktion zu unterhalten. Die Ergebnisse deuten auf einen Synergismus zwischen einem spezifischen Bakterium und einer vielleicht unspezifischen Basisflora oder "Helfergruppe" [...]

#### Infektion des Periapex

Es ist schwer zu sagen, inwieweit und unter welchen Voraussetzungen Bakterien im Periapex zu finden sind. Fast alle Techniken, die diese Frage beantworten könnten haben ihre methodischen Unzulänglichkeiten. Entscheidend ist, daß selbst unter streng kontrollierten Bedingungen eine Kontamination mit anderen Bakterien während der Probenentnahme nicht sicher zu vermeiden ist. [...]

Dennoch kann aus der [...] neueren Literatur über die Mikrobiologie nekrotischer Wurzelkanäle und aus der älteren Literatur über den Nachweis periapikaler Bakterien der Schluß gezogen werden, daß der Periapex selbst nur selten infiziert ist. Die aus dem Wurzelkanal in das periapikale Gebiet gelangenden Bakterien werden dort im allgemeinen in einer histologisch akuten oder (häufiger) akut-chronischen Parodontitis apicalis vernichtet. Bei der chronischen Parodontitis apicalis befindet sich in der Pulpahöhle die pathogene Flora ausschließlich im

periapikalen Gebiet. Dies kann anhand histobakteriologischer Schnitte, die sowohl den Kanalinhalt als auch den Periapex umfassen, ziemlich sicher bestätigt werden (5,6)

Es kommt jedoch auch vor, daß zum Periapex gelangte Bakterien sich dort ansiedeln. Dies geschieht bisweilen offenbar spontan, wie bei der Actinomykose (7), manchmal auch nach endodontischer Instrumentierung (8) In diesen Fällen kann die orthograde endodontische Versorgung mißlingen, so daß der Periapex chirurgisch saniert werden muß

#### **Akute und chronische, schmerzhaft und symptomlose Parodontitis apicalis:**

[...es] muß zwischen akuten und chronischen Entzündungen und schmerzhaften und nicht schmerzhaften Entzündungen unterschieden werden. Histologisch gesehen ist eine Entzündung in ihrer Anfangsphase akut, die neutrophilen Granulozyten (neutrophile polymorphkernige Leukocyten) überwiegen. Eine Entzündung wird chronisch genannt, wenn die Neutrophilen meist nach einigen Tagen- durch Zellen der chronischen Entzündung, Makrophagen (einkernige Phagozyten), Plasmazellen und Lymphocyten ersetzt sind.

Bei einer Parodontitis apicalis infolge einer Mikroflora im Wurzelkanal oder bei einer periapikalen Infektion trifft man zwischen den Zellen der chronischen Entzündung stets eine beträchtliche Zahl neutrophiler Granulozyten an. Wahrscheinlich erreicht die Entzündung durch den anhaltenden Reiz nie ein wirklich chronisches

Stadium. Dem Kliniker bringt die histopathologische Einteilung wenig Nutzen, zumal keine oder kaum Zusammenhänge mit den entsprechenden klinischen Symptomen bestehen., In der Praxis bezieht sich die Unterscheidung "akut" oder "chronisch" deshalb primär auf die Dauer einer Entzündung. Eine klinisch akute Entzündung ist eine in der Regel kurz dauernde, rasch verlaufende Entzündung, die in hohem Maße mit Schmerzen, Schwellung und anderen klinischen Entzündungszeichen einher geht.

Eine klinisch chronische Entzündung verläuft langsam, kann jahrelang bestehen und zeigt geringe oder keine klinischen Symptome. Eventuelle Beschwerden sind oft undeutlich, schwer zu lokalisieren und zu interpretieren.

[...]

Die periapikale Entzündung geht mit einer Verbreiterung des periapikalen Raumes auf Kosten des Alveolenbodens (Lamina dura) und des Spongiosagewebes im Bereich um das Foramen apicale einher. Das ursprüngliche Gewebe wird durch Granulationsgewebe ersetzt. Dieses stellt einen Teil der Abwehrreaktion des Körpers gegen bakterielle Toxine und Antigene und auch gegen die Mikroorganismen selbst dar. Das Granulationsgewebe entsteht unter dem Einfluß der Entzündung[...]vielleicht auch durch Bakterienprodukte, die einen Knochenabbau induzieren können. Schließlich bildet sich um das Foramen apicale eine kugelförmige Ansammlung von Granulationsgewebe: das sogenannte (Zahnwurzel)granulom. Der Ausdruck Granulom ist wenig glücklich, da die Endung-"om" den Tumoren vorbehalten ist, während

das Wort Granulom zuerst an eine ausheilende Gewebeerletzung denken läßt. [...] Das Zahnwurzelgranulom entspricht völlig der Beschreibung der infektiösen, immunologischen, granulomatösen Entzündung, ein Prozeß, in dem Entzündung, Destruktion, Ausheilung und Reparation nebeneinander bestehen(9)..

Das Zahnwurzelgranulom ist potentiell steril, d. h., daß Mikroorganismen, die dorthin gelangen, sofort mit spezifischen und unspezifischen Antikörpern besetzt und phagozytiert werden. Bakterienkulturen sind negativ( 10); im histologischen Präparat findet man nur ausnahmsweise Mikroorganismen (und dann meistens in phagozytiertem Zustand) (5,6)

Das Zahnwurzelgranulom besteht aus einem gefäßreichen Bindegewebe mit konzentrisch angeordnete "Kollagenschalen" und einem eingelagertem Infiltrat akuter und chronischer Entzündungszellen(5,6) Das Granulom wird von Blut und Lymphgefäßen und von Nervenfasern durchzogen(11) [...]

Bei einem Drittel bis der Hälfte der Granulome finden sich außer den bereits erwähnten Zellen auch Konglomerate von Epithelzellen, die wahrscheinlich von den Malassez-Epithelresten stammen, welche wiederum Reste der Hertwig-Epithelscheide darstellen, die die Ausbildung der Zahnwurzel steuert. Die Epithelzellen werden durch vermutlich vom Entzündungsprozeß ausgehende Reize aktiviert und zur Proliferation angeregt. In ungefähr der Hälfte der epithelartigen Granulome hat sich zentral im Epithel eine Höhlung ausgebildet, die mit Flüssigkeit gefüllt ist: die apikale Zyste. [...] nach abgeschlossener

Wurzelbildung wird die Hertwig-Scheide abgebaut und durch das Bindegewebe der Parodontalfasern in Bruchstücke geteilt. Es bleiben inaktive Epithelzellen zurück, die manchmal in kleinen Konglomeraten, den sog, Malassez-Epithelresten zusammenliegen. Die Zahl dieser ruhenden Epithelzellen, die sich nicht teilen, nimmt im Laufe der Jahre allmählich ab(12). Kommt es infolge einer Erkrankung der Pulpa zu einer Parodontitis apicalis, können die ruhenden Epithelzellen durch einen noch unbekanntem Reiz zur Zellteilung angeregt werden. Die Proliferation geht dabei auf Kosten des Bindegewebes, wobei das Vermögen dieser Epithelzellen, Kollagen zu phagozytieren und abzubauen dabei eine Rolle spielen könnte (13)

In Abhängigkeit von den Eigenschaften der beteiligten Mikroorganismen und der Reaktion des Wirtsorganismus kommt es im Zentrum einer periapikalen Entzündung mitunter zu einer Nekrose. Durch Eiweißspaltende Enzyme, die hauptsächlich aus neutrophilen Granulozyten des entzündlichen Infiltrats stammen, können sich die nekrotischen Gewebereste und die angehäuften toten Entzündungszellen verflüssigen. Es kommt zur Eiterbildung, Abkapselung und Abszeßbildung [...] Die Situation hat sich dadurch insoweit verschlechtert als Eiter von sich aus pathogen ist und vom Wirtsorganismus nicht eliminiert werden kann, sondern nach außen abfließen muß. Nach einer Abszeßentwicklung kommt es daher meistens über verschiedene Zwischenstadien zur Fistelbildung. Der Prozeß heilt dabei jedoch nicht aus, weil ja die Ursache der Pyogenen Entzündung nicht beseitigt wurde. Auch durch intra- oder extraorale Fistelbildung

kann sich die Entzündung auch auf anderen Wegen ausbreiten.

Begleiterscheinungen einer Parodontitis apicalis

Die periapikale Entzündung verursacht eine Reihe von Nebenerscheinungen, und zwar

- Wurzelresorption
- Hyperzementose
- sklerosierende Ostitis

im Anschluß an die Entzündung oder infolge der mikrobiellen Virulenzfaktoren kommt es zur Zement- und Dentinresorption. Der Schaden ist meistens klein, mitunter kann aber ein Großteil der Wurzel resorbiert werden. Wird dann eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt, findet keine Resorption mehr statt, die Resorptionslücken werden mit Zement aufgefüllt. [...] Ein verhältnismäßig geringer Reiz kann eine erhöhte Zementablagerung bewirken. Häufig sieht man Hyperzementosen bei nicht korrekt ausgeführten Wurzelkanalbehandlungen. [...] Ein relativ schwacher Reiz kann bereits zur Knochenverdichtung führen. Man vermutet, daß ein Reiz, der von einer Pulpitis oder periapikalen Entzündung ausgeht, die Knochenbildung anregt(14). Dabei wird auf Kosten der Markräume Knochengewebe angelagert. Diese sklerosierende Ostitis (Synonym: Osteosklerose) erscheint im Röntgenbild als unscharfe, unregelmäßig begrenzte Verschattung um oder nahe dem Apexbereich. Der Parodontalspalt bleibt dabei deutlich sichtbar.

1-Bergenholtz G: Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. *Odont Revy* 1974; 25: 347-58

2-Kantz WE, Henry CA: Isolation and classification of anaerobic bacteria from pulpal chambers of non-vital teeth in man. *Archs Oral Biol* 1974; 19: 91-96

3-Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps: Proefschrift Umea Univ. *Odontol. Diss no 7* 1976

4 Sundqvist G, Eckerbom MI; Larsson AP, Sjögren UJ: Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. *Infect. Immun* 1980; 27: 44-50

5-Block RM; Bushell MA; Rodrigues H; Langeland K: A histopathologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens (*Oral Surg* 1976; 42: 656-678.;

6- Llangeland K, Block RM; Grossman LI. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens *J Endod* 1977; 3: 8-23

7-Borssen E; Sundqvist G: Actinomyces of infected dental root canals *Oral Surg* 1981; 51: 643-48

8-Sundqvist G; Reuterving CO. Isolation of *Actinomyces israelii* from periapical lesion. *J Endod.* 1980; 6: 602-606

9-Weissmann G The cell biology of inflammation Elsevier/North-Holland Biomedical Press Amsterdam 1980, pp 480 and 544-555)

10-Winkler TF Review of the literature: A histologic study of bacteria in periapical pathosis *Pharm Ther Dent* 1975; 2: 157-81)

11-Lin L; Langeland K: Innervation of the inflammatory periapical lesions. *Oral Surg* 1981; 535-543

12-Simpson HE: The degeneration of the rest of malassez with age as observed by apoxestic technique. *J Periodontol* 1965 ; 36: 288-291

13-Birek P Wang HM, Brunette DM; Melcher AH: Epithelial rests of Malassez in vitro. *lab Invest* 1980, 43: 61-72

14-Bras J, van Merkesteyen JPR, van Ooij CP, Kusen GJ: Osteomyelitis von de kaak. *Ned T Tandjeelkd* 1981: 88: 8-15