

W. H.-M. Raab¹

Akuter und chronischer Zahnschmerz*

Zahnschmerz im eigentlichen Sinn ist Folge einer Erkrankung von Pulpa oder Parodontium. Aufgrund ihrer neuronalen Versorgung kann die Zahnpulpa auf alle Formen von einwirkenden Reizen nur mit Schmerz reagieren. Dies trifft gleichermaßen für das Dentin zu, wenngleich der prinzipielle Mechanismus der sensorischen Übertragung noch nicht geklärt ist. Demgegenüber bietet die Innervation des Parodontiums ein weites Spektrum an mechanosensitiven Rezeptoren. Chronische Zahnschmerzen sind überwiegend die Folge von entzündlichen Reaktionen. Nerve sprouting, Summation, Konvergenz und die regionale Entzündungslage modulieren das lokale Schmerzgeschehen, wodurch die Diagnostik erschwert wird. Die differentialdiagnostische Abklärung gegenüber neuralgiformen und HNO-ärztlichen Erkrankungen erfordert daher besondere Sorgfalt bei Anamnese und Befunderhebung. Der Fortschritt in der Schmerzforschung der letzten Jahre führte jedoch zu keiner wesentlichen Weiterentwicklung in der zahnärztlichen Diagnostik. Sonde, Sensibilitäts- und Perkussionsprobe stellen zusammen mit dem Röntgenbild die wesentlichen Hilfsmittel in der zahnärztlichen Praxis dar.

1 Einleitung

Diagnose und Therapie von Zahnschmerzen sind wesentlicher Bestandteil zahnärztlicher Tätigkeit. Die Ursachen von Zahnschmerzen sind meist leicht erkennbar – der Großteil wird durch Karies oder entzündliche Erkrankungen des Parodontiums ausgelöst. Die Ursachen von Zahnschmerzen entziehen sich jedoch einer exakten Diagnose, da die Ausbildung der Kardinalzeichen einer Entzündung und damit eine Beurteilung des Entzündungsgrades, durch die umgebenden Zahnhartsubstanzen nicht möglich ist.

Die Forschungsergebnisse der letzten 20 Jahre haben die Kenntnis und das Verständnis von Schmerzen in vielen Bereichen geändert. Diese Erkenntnisse sind nicht nur theoretischer Natur sondern haben zum Teil weitreichende klinische Implikationen. Die Umsetzung dieses Wissens gestaltet sich in der Zahnheilkunde schwierig, da die diagnostischen Möglichkeiten unverändert geblieben sind.

Zahnschmerzen sind häufig das einzige erkennbare Symptom einer Erkrankung. Um so wichtiger ist daher das Wissen um die Entstehung, Entwicklung und Folgeereignisse von Zahnschmerzen, um so eine gezielte diagnostische Zuordnung und damit therapeutische Entscheidung treffen zu können.

2 Die Innervation von Zahnpulpa und Dentin

Die Zahnpulpa wird afferent von dünn myelinisierten A-delta Fasern und nicht myelinisierten C-Fasern versorgt, die beide für die Perzeption und Weiterleitung von Schmerz verantwortlich sind [3, 4, 5, 6, 8, 16, 108]. Erstere vermitteln einen umschriebe-

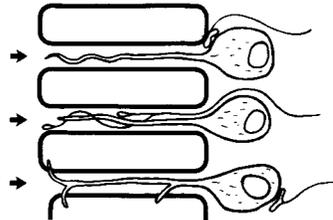


Abb. 1 Schematische Darstellung der Theorien zur Schmerzentsstehung im Dentin. Oben: Die hydrodynamische Theorie – Die Bewegung des Odontoblastenfortsatzes überträgt sich auf die benachbarten Nervenendigungen. Mitte: Die neuronale Theorie – Die freien Nervenendigungen werden direkt in den Dentinkanälchen erregt. Unten: Die durch Odontoblasten vermittelte Reizübertragung: Die Flüssigkeitsbewegung führt zu einer Umpolarisierung der Odontoblastenmembran, die sich als »Rezeptorpotential« auf die nachgeschalteten Neurone überträgt

nen, hellen Schmerz, während letztere für die dumpfe schlecht lokalisierbare Schmerzempfindung verantwortlich sind. Daneben finden sich efferente Fasern – ebenfalls der C-Fasergruppe zugehörig – als postganglionäre Neurone des Sympathikus zur Innervation der Gefäße. Bisher liegen nur wenige Arbeiten über die mögliche Existenz von schneller leitenden Fasern, z. B. aus der Gruppe der A-beta Fasern, vor [21].

Die Zahnpulpa verhält sich in ihrer Gesamtheit wie ein nozizeptives Organ, d. h. überschwellige Reize führen zur Wahrnehmung Schmerz. Eine vergleichbare Sonderstellung findet sich noch an der Cornea und der Innenseite des Trommelfells.

Die Nervenfasern treten gemeinsam mit den Gefäßen durch das Foramen apicale und verteilen sich randständig im Raschkow-Plexus, um dann nach Verlust ihrer Myelinscheide in die Dentinkanälchen einzusprossen. Dort treten sie in enge räumliche Nachbarschaft zu den Odontoblasten, ohne jedoch mit ihnen über spezialisierte Endstrukturen in direkten Kontakt zu treten [6, 31, 39, 44, 101].

Über die Innervation des Dentins bestehen keine Zweifel, obwohl der eigentliche sensorische Mechanismus bis heute nicht abschließend geklärt ist.

Es werden drei Theorien zum Dentinschmerz diskutiert (Abb. 1). Die bekannteste ist die von Brännström entwickelte hydrodynamische Theorie [10, 11, 12]. Thermische oder osmotische Reize bewirken eine Flüssigkeitsströmung in den Dentinkanälchen. Diese überträgt sich als Bewegung auf die Odontoblasten, die nachfolgend zu einer Erregung der freien Nervenendigungen führt. Unterstützt wird diese Theorie durch zwei Beobachtungen: die histologisch gesicherte Odontoblastenkernaspiration, z. B. nach Präparationstrauma, und die Tatsache, daß Lokalanästhetika an freiliegendem Dentin keine Wirkung zeigen.

Das zweite Modell geht davon aus, daß die Nervenfasern direkt im Dentinkanälchen erregt werden. Hinweis sind histologische Untersuchungen, die Nervenfasern in den Dentinkanälchen nachweisen. Gestützt wird diese Annahme auch durch physiologische Experimente, die bei elektrischer, selektiver Reizung des Dentins neuronale Aktivitäten innerhalb des Dentins erbrachten [21, 67, 73].

¹ Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie (Direktor: Prof. Dr. A. Kröncke) der Universität Erlangen-Nürnberg.

* Hauptvortrag auf der Jahrestagung der DGZMK 1990

Die dritte Theorie geht davon aus, daß der Odontoblast Rezeptorfunktionen übernimmt und die Erregung entsprechend einer Synapse auf den nachgeschalteten Nerven überträgt. Ausgangspunkt dieser Überlegung ist, daß Flüssigkeitsbewegungen entlang einer Zellmembran zu einer Polarisationsverschiebung führen, die entsprechend den Abläufen bei Neuronen weitergeleitet werden können. Gestützt wird diese Annahme durch die enge Nachbarschaft von Odontoblastenfortsatz und Nervenendigung [98].

Für alle drei Theorien gibt es sichernde Befunde und Gegenargumente. Eine ausführliche Diskussion würde den Rahmen dieser Erörterung überschreiten, hierzu sei auf die Übersichtsartikel von Byers, Sessle, Mumford und Trowbridge [16, 98, 73, 109] verwiesen.

Allen Theorien zur Schmerzentstehung im Dentin ist gemeinsam, daß sie sich auf die Flüssigkeitsbewegung innerhalb der Dentinkanälchen als Teil eines Übertragungsmechanismus stützen. Diese Flüssigkeitsbewegung kann durch chemische, osmotische oder physikalische Reize [4, 11, 68, 74, 78, 79] ausgelöst werden. Die Zahnpulpa und das Dentin sind somit in der Lage, auf nahezu alle Formen äußerer Reize zu reagieren. Unabhängig von der Reizart wird dabei immer die Sinnesqualität Schmerz ausgelöst – vorausgesetzt, daß ein Schwellenwert überschritten wird.

3 Innervation des Parodontiums

Im Gegensatz zur Zahnpulpa umfaßt die sensorische Versorgung des Parodontiums ein weites Spektrum hochspezialisierter neuronaler Endstrukturen. Ihre Existenz erklärt sich aus den perzeptiven Aufgaben des Zahnhalteapparates im Rahmen der Steuerungsfunktion von Okklusion und Artikulation. Es finden sich unterschiedliche Formen von Mechanorezeptoren, die eine ausgesprochene Variabilität von Schwellen- und Adaptationsverhalten zeigen. Dadurch ist sichergestellt, daß unabhängig von Größe, Art und Dauer der mechanischen Krafteinwirkung immer ein Rezeptorfeld mit angepaßter Regelgröße zur Verfügung steht.

Neben diesen Mechanorezeptoren finden sich auch Nozizeptoren mit freien Nervenendigungen, vergleichbar denen der Pulpa. Eine überschwellige Reizung des Parodontiums wird zunächst

eine Berührungsempfindung auslösen. Erst bei erheblicher Reizeinwirkung oder beim Vorliegen einer Entzündung läßt sich die Wahrnehmung Schmerz hervorrufen. Eine umfangreiche Darstellung findet sich bei Anderson et al. [5] und M. Byers [16].

4 Akuter Zahnschmerz – Dentinschmerz

Die Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Schmerzen ist eine gebräuchliche klinische Einteilung, ohne pathophysiologisches Korrelat; sie bedient sich eines eher vagen zeitlichen Kriteriums. Eine Abgrenzung von akut und chronisch ist in der Praxis nur schwer zu ziehen. Aus Gründen der Darstellung der unterschiedlichen beteiligten Mechanismen soll eine Trennung vorgenommen werden. Eine Differenzierung dieser Art hat in der Zahnheilkunde durchaus Berechtigung, da mit dem Dentinschmerz eine abgrenzbare Form des akuten Schmerzes vorliegt. Zahnpulpa und Dentin sind durch den Schmelzmantel vor potentiell schädigenden Reizen geschützt. Geht dieser Schutz verloren, werden bei freiliegendem Dentin oder eröffneter Pulpa geringgradige Reize zu Beschwerden führen.

Unabhängig vom schmerzauslösenden Agens liegt dem Dentinschmerz ein gemeinsamer Mechanismus zugrunde – die Flüssigkeitsbewegung in den Dentinkanälchen (Abb. 2). Dies ist beim freiliegenden Zahnhals, dem keilförmigen Defekt, der Säureerosion, dem kariösen Defekt und bei Füllungen mit Randspalt offensichtlich. Die Flüssigkeitsbewegung kann jedoch auch durch gelockerte Füllungen, Fehlen einer ausreichenden Unterfüllung oder Infraktion [17, 38, 47, 59, 114] verursacht sein. Charakteristisch ist ein anamnestisch erkennbarer Zusammenhang zwischen auslösendem Reiz und Schmerzempfindung. Latenzzeit und Schmerzdauer sind hierbei erheblichen Variationen unterworfen, so können osmotische – oder Säurereize als verzögert und lang anhaltend beschrieben werden. Erfahrungsgemäß wird zudem die Dauer von Schmerzen zu hoch eingeschätzt. Die Wahrnehmung des Schmerzes überdauert jedoch die Zeit der Reizeinwirkung nur unwesentlich [23, 43, 55, 58, 61, 65, 99, 107].

Untersuchungen von Närhi [78, 79] haben gezeigt, daß eine funktionelle Zuordnung der pulpalen Nervenendigungen vorliegt. Die afferenten C-Fasern (dummer Schmerz) scheinen überwiegend durch Temperaturen oberhalb von 43 °C aktivierbar zu

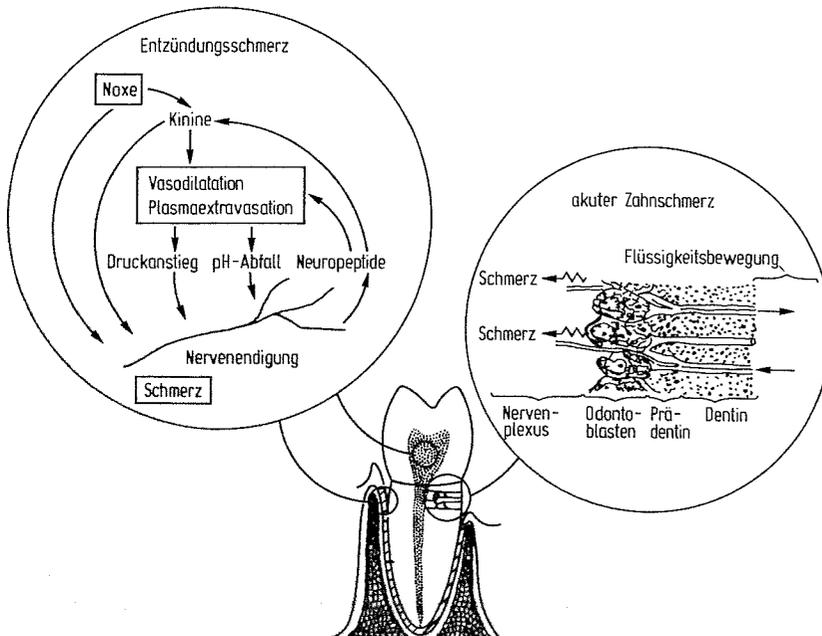


Abb. 2 Gegenüberstellung der Abläufe von akutem Zahnschmerz und Entzündungsschmerz. Modifiziert nach Hargreaves in [20]

sein, während die A-delta Fasern (heller Schmerz) auf mechanische oder osmotische Reize ansprechen. Prinzipiell gilt, daß die C-Fasern höhere Schwellen als die A-delta Fasern aufweisen. Das Unterscheidungskriterium: heller Schmerz = Reiz induziert, dumpfer Schmerz = Entzündungsschmerz; kann daher nur mit gewissen Einschränkungen unter Berücksichtigung der Reizart gelten. Ein geeigneteres Kriterium für die diagnostische Abgrenzung des Dentinschmerzes ist das Fehlen von Spontanschmerzen.

5 Folgen wiederholter Schmerzreizung

Es scheint über die klinischen Belange hinauszugehen, diese Mechanismen zu erörtern. Die Unkenntnis dieser Reaktionen kann jedoch Anlaß für Fehldiagnosen sein. Schmerz hat die Aufgabe eines Warners, mit dem Ziel, den potentiell schädigenden Reiz zu eliminieren. Es ist daher sinnvoll, wenn bei wiederholten Schmerzreizen Reaktionen mit dem Ergebnis einer Wahrnehmungsverstärkung auftreten.

Diese Mechanismen sind sowohl peripherer als auch zentraler Art. Das in den letzten Jahren zunehmend in den Vordergrund getretene Phänomen ist die periphere Reaktion des »nerve sprouting«. Nachweisbar wurde sie durch immunhistologische Untersuchungen auch an der Zahnpulpa. Es konnte gezeigt werden, daß z. B. die traumatische Okklusion, der freiliegende Zahnhals [45, 83], oder forcierte kieferorthopädische Bewegungen (*Kvinnsländ*, pers. Mitteilungen) zu einer verstärkten Darstellung der Nervenendigungen im Bereich der Reizeinwirkung führt. Sie erreicht innerhalb eines Zeitraumes von 4 bis 6 Tagen einen Maximalwert. Es kommt zu einer zahlenmäßigen Zunahme und zu einem tieferen Eindringen neuronaler Strukturen im Dentin. Diese Reaktion kann bis zu einem Zeitraum von etwa 4 Wochen nach Trauma nachgewiesen werden. Klinisch erklärt werden kann hiermit die scheinbare Diskrepanz zwischen Reiz und Schmerzbewertung, z. B. die »Überempfindlichkeit« der Zähne bei okklusalen Interferenzen, oder nach parodontalchirurgischen Maßnahmen [54, 105].

Therapeutisch wichtig ist die Tatsache, daß es sich nicht um eine Schwellenänderung als Folge einer primär entzündeten Pulpa handelt. Die Reizausschaltung führt zu einem Abklingen der Beschwerden. In der Konsequenz bedeutet dies die prophylaktische Vermeidung wiederholter auch geringer Reize.

Bei entzündlichen Veränderungen erfolgt zusätzlich die Nozizeptorensensibilisierung, die durch pH-Abfall, lokale Entzündungsmediatoren und erhöhten Gewebsdruck ausgelöst wird. Sie führt zu einer weiteren Absenkung der Reizschwelle. Ursprünglich unterschwellige Reize können nun lang anhaltende Schmerzen auslösen. Allein die Variabilität der peripheren Veränderungen zeigt, daß ein Rückschluß vom Beschwerdebild auf den lokalen Entzündungsgrad wenig erfolgversprechend ist [19, 23, 28, 43, 99, 102, 107].

Diesen peripheren Phänomenen steht als zentrale Reaktion die Bahnung gegenüber. Wiederholte Schmerzen an einem Zahn führen zu einer verstärkten Wahrnehmung durch Schwellenveränderung im ZNS. Die Folge der beschriebenen Reaktionen ist immer eine Zunahme der Beschwerden [82].

6 Chronischer Zahnschmerz – Entzündungsschmerz

Der chronische Zahnschmerz kann als Entzündungsfolge beschrieben werden. Es ist zu berücksichtigen, daß das spontane Auftreten von Schmerzen Hinweis auf eine akute oder die Exazerbation einer chronischen Entzündung ist. Alle primär chronischen Verlaufsformen sind asymptomatisch. Die Ursachen für den Entzündungsschmerz sind vielgestaltig und laufen in mehreren Kaskaden nebeneinander ab (Abb. 2).

Die freien Nervenendigungen können durch Noxen, z. B. Bakterientoxine, direkt erregt werden. Als Folge einer lokalen Gewebeschädigung bewirken die im Rahmen der Entzündung frei werdenden Mediatoren (Leukotriene, Prostaglandine) Vasodilatation und Plasmaextravasation [19, 95]. Beides führt zu einer Erhöhung des lokalen Gewebedruckes und pH-Abfall. Bradykinin und Histamin freigesetzt aus Mastzellen unterstützen diese Reaktion. Gleichsinnig wirkt auch Serotonin, das aus den Blutplättchen freigesetzt wird.

Gewebedruckerhöhung und pH-Absenkung bewirken eine Erniedrigung der Schwelle der Nozizeptoren. Die Entzündungsmediatoren führen jedoch nicht nur zu den beschriebenen Veränderungen sondern können ihrerseits direkt eine Reizung der freien Nervenendigungen verursachen. Die Folge sind: Hyperalgesie, Spontanschmerzen und die Entwicklung von Dauerschmerzen.

Ein klinisches Beispiel für diese Schwellenabsenkung sind pulsierende Schmerzen als Folge der arteriellen Blutdruckschwankungen [106].

Die den Schmerz auslösende Erregung der freien Nervenendigungen geht lokal mit der Freisetzung von Neuropeptiden [36, 39, 48, 86, 87, 88, 89] einher. Am umfangreichsten untersucht sind Substanz P und CGRP (calcitonin gene related peptide). Die Neuropeptide werden im Ganglion Gasseri gebildet und gelangen über axonalen Transport nach peripher, wo sie nach ihrer Freisetzung ebenfalls Vasodilatation und Plasmaextravasation auslösen bzw. verstärken. In dieser Hinsicht sind sie als Entzündungsmediatoren einzustufen, die durch sie induzierte Reaktion wird als »neurogene Entzündung« bezeichnet. Sie überlagert sich der vorbestehenden Entzündung und unterhält sie zusätzlich.

Die Neuropeptide bewirken in ihrer zweiten Funktion als Schmerzmediatoren eine direkte Erregung der freien Nervenendigungen [36].

Zahnschmerz bei Entzündungen wird häufig als dumpf und ausstrahlend beschrieben. Eine Erklärung bietet die Aktivierung von afferenten C-Fasern, die aufgrund ihrer höheren Schwelle erst unter entzündlichen Bedingungen rekrutiert werden [91]. Entzündungsschmerzen können durch äußere Reizeinwirkung verstärkt oder abgeschwächt werden. Entscheidend hierfür ist, inwieweit die lokale Entzündungsreaktion beeinflusst wird.

Therapeutisch wird dies z. B. durch die Applikation von Kortison haltigen Präparaten genutzt. Hierdurch wird die Aktivierung von Entzündungsmediatoren (Leukotriene und Prostaglandine) vermindert – die Schmerzen lassen nach [7, 32]. In diesen Mechanismus, wenn auch an anderer Stelle, greifen die peripheren Analgetika ein [15, 41]. Die schmerzstillende Wirkung erfolgt ebenfalls über die Entzündungshemmung. In gleicher Weise reagiert Eugenol, das als Phenol antiphlogistische Eigenschaften aufweist. Diese Wirkung ist jedoch an geringste lokale Konzentrationen gebunden, da sonst die Eiweiß denaturierende Wirkung in den Vordergrund tritt [2].

7 Schmerzlokalisierung

Die Lokalisierbarkeit von Zahnschmerzen ist, wie die Erfahrung zeigt, eher dürftig. Eine der möglichen Ursachen ist die Konvergenz [22] im Bereich des Trigeminus, d. h. Impulse, die aus benachbarten Zähnen nach zentral verlaufen, haben eine gemeinsame Endstrecke. Mit Hilfe der elektrischen Pulpastimulation kann dies sehr leicht dargestellt werden. Wie in Abbildung 3 gezeigt, wird für die gleichzeitige Reizung benachbarter Zähne eine geringere Stromstärke benötigt, als die Summe der Einzelwerte erwarten ließe. Klinisch bedeutet dies, daß durch die an sich unterschwellige, aber gleichzeitige Reizung mehrerer Zähne Schmerz wahrgenommen wird.

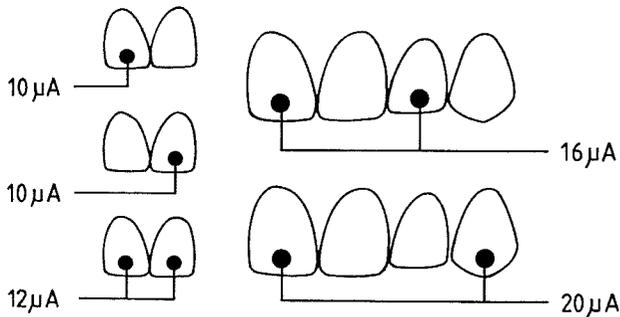


Abb. 3 Die Konvergenz im Bereich des Trigeminus kann mit Hilfe der elektrischen Reizschwelle für benachbarte Zähne dargestellt werden. Umgezeichnet nach Mumford [75]

Bei der Lokalisation von Schmerzen wird zwischen den folgenden Zuordnungen unterschieden:
 Lokalisierter Schmerz – Ursache und schmerzhafter Bereich fallen zusammen.

Ausstrahlender Schmerz – das schmerzhaftere Areal ist größer als der verursachende Bereich.

Übertragener Schmerz – Schmerz im zugehörigen Dermatom des erkrankten Organs.

Projizierter Schmerz – die Schmerzursache liegt zentral des peripher wahrgenommenen Schmerzes (z. B. Trigeminusneuralgie).

Für die Praxis können einige grundsätzliche Aussagen zur Lokalisation von Zahnschmerzen gemacht werden.

Ausstrahlende Schmerzen werden intraoral häufig im Gegenkiefer angegeben. Schmerzen von Seitenzahnggebiet ausgehend, überschreiten die Mittellinie nicht. Aufgrund der überlappenden Innervation kommt es lediglich im Bereich zwischen den Eckzähnen zu Ausstrahlung über die Mittellinie. Übertragene Schmerzen, die auf der Gesichtshaut angegeben werden, bleiben meist im Hautareal des gleichen Trigeminusastes (Abb. 4) [111].

Weitaus schwieriger gestaltet sich die Diagnose von Allgemeinerkrankungen, die sich als Zahnschmerz manifestieren [1, 24, 52, 56, 57, 62]. Hier ist in erster Linie an Erkrankungen von Organen zu denken, die in räumlicher Nachbarschaft zur angege-

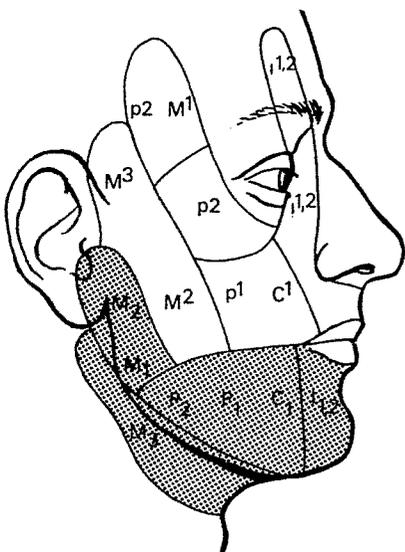


Abb. 4 Übertragener Schmerz: schmerzhaftere Gesichtsbereiche entsprechend den verursachenden Zähnen. Umgezeichnet nach Umbach [111]

benen Schmerzlagerung stehen [35, 52]. Das häufigste Beispiel sind Schmerzen im Bereich der Oberkieferseitenzähne, wenn eine Sinusitis maxillaris vorliegt. Auch Erkrankungen des Auges, wie Iritis und Iridozyklitis, können Schmerzen im Bereich der Oberkiefer Eckzähne und -prämolaren auslösen. Entzündungen des Mittelohres strahlen möglicherweise zum horizontalen Unterkieferast aus; zusätzlich findet sich in aller Regel auch eine Schmerzsymptomatik im aufsteigenden Unterkieferast, sowie im Bereich des Ohres [100].

Neoplasmen im Bereich des Gesichtsschädels können durch direkte Nervirritation zu Zahnschmerzen führen [1]. Über den gleichen Mechanismus kann die Osteodystrophia deformans (Morbus Paget) ein ähnliches Beschwerdebild verursachen.

Daneben findet sich eine Gruppe von Erkrankungen vaskulären Ursprungs, die eine Zahnschmerzsymptomatik vortäuschen können. Hier wären zu nennen Migräne, Bing-Horton-Syndrom, Cluster-Kopfschmerz und Erythroprosopalgie. In diesen Fällen liegt jedoch häufig eine Begleitsymptomatik vor, die eine Zuordnung erleichtert [13, 14, 29, 30, 40].

Die Ursache für Zahnschmerzen kann auch in intrakraniellen Prozessen zu suchen sein, die eine mechanische Irritation der Trigeminusäste zur Folge haben. Hierzu gehören intrakranielle Läsionen und Neoplasmen. Schäden im Bereich der oberen Halswirbel – in den meisten Fällen ausgelöst durch ein Schleudertrauma – können sich als Zahnschmerzen manifestieren. Erklärt werden kann dies durch die lokale Irritation des Ncl. tractus spinalis n. trigemini. Eine häufig im gleichen Bereich der Gesichtshaut auftretende Hyperalgesie erleichtert die Diagnose.

Weitere Erkrankungen, die mit symptomatischen Zahnschmerzen einhergehen, sind Erkrankungen der Koronararterien, einschließlich Myokardinfarkt.

Auf eine Abgrenzung gegenüber den Neuralgien der Äste des N. trigeminus sowie eine Darstellung der Myoarthropathie soll hier verzichtet werden.

8 Diagnostik von Zahnschmerzen

Die Diagnose von Zahnschmerzen ist, wie bereits erwähnt, dadurch erschwert, daß sich die Zahnpulpa durch die umgebenden Zahnhartsubstanzen einer direkten Inspektion entzieht. Schmerz ist häufig das einzige Kardinalzeichen einer Entzündung. Um so mehr muß daher Sorgfalt bei der Anamnese und Befunderhebung gefordert werden.

Die Schmerzanamnese kann auf wenige Fragen beschränkt werden:

- Wann und wobei trat der Schmerz zum ersten Mal auf?
- Wie lange dauern die einzelnen Schmerzattacken?
- Wodurch sind sie auslösbar?
- An welchem Zahn treten sie auf?

Die Frage nach Medikamenten sollte immer auch die Frage nach Analgetika und schmerzdistanzierenden Medikamenten beinhalten. Da Analgetika, Barbiturate und Psychopharmaka das Schmerzgeschehen deutlich modulieren, wird die Befunderhebung – und damit die exakte Diagnosestellung – erheblich erschwert oder gar unmöglich gemacht.

Die Frage nach der Schmerzqualität ist bei Zahnschmerzen von untergeordneter Bedeutung. Die Erfahrung zeigt, daß Patienten identische Reize mit stark differierenden Begriffen belegen. Diese semantischen Probleme sind bei Anamnese und Diagnosestellung eher hinderlich und zeitraubend.

Die Diagnose von Zahnschmerzen soll hier auf den Aspekt der Eingrenzung der Lokalisation beschränkt werden. Neben der klinischen Inspektion sind Sensibilitätsprüfung und Perkussionsprobe die wichtigsten Untersuchungsschritte.

Für die Sensibilitätsprüfung stehen elektrische und thermische Verfahren zu Verfügung. Dabei ist es möglich, die Funktionsfä-

Tabelle 1

Rückschluß Sensibilitätstestung auf Vitalität der Zahnpulpa

- a) falsch positiv:
 - Reizung parodontaler Rezeptoren
 - Reizung des Nachbarzahnes durch Kontakt metallischer Füllungen
 - Gangrän (elektrisch)
 - falsche Angaben des Patienten
- b) falsch negativ:
 - Milchzahn
 - nicht abgeschlossenes Wurzelwachstum
 - Vitalamputation (thermisch)
 - Überkronung (elektrisch)
 - feuchte Zahnoberfläche (elektrisch)
 - Trauma
 - periphere Nervläsion

higkeit neuronaler Strukturen der Zahnpulpa nachzuweisen. Sie erlauben mit gewissen Einschränkungen einen Rückschluß auf die Vitalität des Markorgans (Tab. 1). Eine Vitalitätsprobe mit direkter Bestimmung der pulpalen Mikrozirkulation wird derzeit noch nicht klinisch angewendet.

Für die elektrische Sensibilitätstestung können bipolare und monopolare Reizgeräte verwendet werden. Beide arbeiten mit Rechteckimpulsen. In Abhängigkeit von der Größe der Reizelektrode liegt die Schwelle für pulpalen Neurone zwischen 6 und 40 uA, die für parodontale zwischen 176 und 250 uA [70, 86]. Es besteht somit ein ausreichender Sicherheitsabstand, um zwischen pulpalen und parodontalen Rezeptoren differenzieren zu können.

Bei der Anwendung muß sichergestellt werden, daß ein geschlossener elektrischer Kreislauf besteht, der bei monopolaren Geräten unter Einschluß des Behandlers erfolgt. Um eine Ableitung des Stromes über die Zahnoberfläche zur Gingiva zu vermeiden, muß der Zahn vollständig getrocknet werden. Der elektrische Kontakt zum Zahn sollte nicht durch Benetzen der Elektrode mit Wasser, sondern durch Polier- oder Zahncreme erfolgen. Dies ermöglicht eine bessere optische Kontrolle von Kontakt und eventuellem Speichelzutritt (Abb. 5).

Es ist zu berücksichtigen, daß die Reizschwelle für die elektrische Stimulation von mesial nach distal im Mittel um einen Faktor zwei zunimmt (Abb. 6). Die Angabe von elektrischen Reizschwellen, wie dies bei einigen Geräten der Fall ist, ist ohne diagnostische Bedeutung. Bei sehr hohen Werten ist jedoch zusätzlich eine Überprüfung durch thermische Verfahren angezeigt, da der Verdacht einer Stimulation parodontaler Rezeptoren naheliegt.

Aufgrund der unzuverlässigen Anwendung raten wir von Chloräthyl oder kaltem Wasser zur thermischen Sensibilitätsprobe ab.

Auch von der Prüfung mittels erhitzter Guttapercha sollte Abstand genommen werden, da die Möglichkeit einer thermischen Schädigung der Pulpa unverhältnismäßig groß ist.

Empfehlenswert ist der Gebrauch von CO₂-Schnee (-78,5 °C) oder von Dichlordifluormethan (Frigen®, ca. -25 °C). Die möglichen Fehlerquellen sind bei den thermischen Verfahren geringer einzuschätzen als bei den elektrischen. Aufgrund des größeren thermischen Gradienten ist dem CO₂-Schnee der Vorzug zu geben. Entscheidend für die Sensibilitätsprobe ist die Schmerzprovokation. Die Angabe von Empfindungen, wie kalt oder klopfend spricht für eine Stimulation extrapulper sensorischer Strukturen.

Die Perkussionsprobe gibt Hinweis, ob entzündliche Veränderungen im Bereich des apikalen Parodontiums vorliegen. Sie dient der Abgrenzung pulpalen und parodontalen Ursachen (Tab. 2). Auch parodontale Abszesse oder zu forcierte Vorgehensweise können positive Perkussionsergebnisse ergeben. Man sollte einen positiven Befund immer dahingehend überprüfen, ob möglicherweise eine gelockerte Füllung, eine Fraktur oder Infraktion des Zahnes vorliegt.

Tabelle 2

Positives Ergebnis der Perkussionsprobe

- apikale Parodontitis
- desmodontales Trauma
- Parodontalabszesse
- Weiterleitung aus Entzündungen der Umgebung
- gelockerte Füllung
- Infraktion
- Fraktur

Differentialdiagnostisch ist die apikale Parodontitis gegenüber dem desmodontalen Trauma abzugrenzen. Letzteres ist fast immer mit einer erhöhten Zahnbeweglichkeit verbunden.

Bei vertikalen Frakturen und Infraktionen wird häufig beobachtet, daß die Perkussionsprobe an einer der Höckerspitzen positiv, an der anderen jedoch negativ ausfällt. Bei einem positiven Perkussionsbefund an mehreren Zähnen im Oberkiefer muß die Möglichkeit einer Sinusitis maxillaris in Betracht gezogen werden.

Sensibilitätsprobe und Perkussionsprobe sollten nie an einem Einzelzahn durchgeführt, sondern immer im Vergleich zu den Nachbar- und Gegenzähnen gesehen werden. Bei einem fraglichen Perkussionsbefund kann dieser durch einen Aufbißtest (z. B. Watterolle, Interdentalkeil) überprüft werden.

Bei festsitzendem prothetischen Ersatz sind Sensibilitäts- und Perkussionsprobe meist ohne ausreichenden diagnostischen Hinweis. Hier kann in berechtigten Zweifelsfällen eine Probetrepanation hilfreich sein.

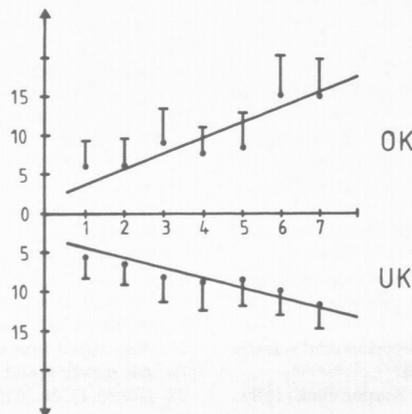
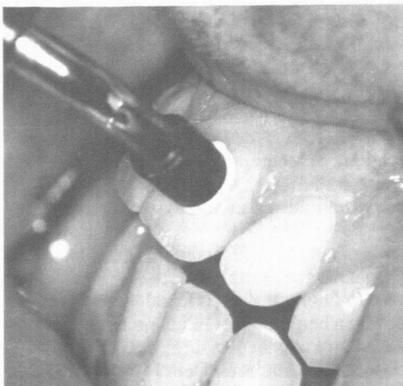


Abb. 5 (links) Elektrische Sensibilitätsprobe, als Kontaktmedium dient Polierpaste

Abb. 6 (rechts) Anhebung der mittleren Schwellenintensität von mesial nach distal bei elektrischer Pulpareizung

In einigen wenigen Fällen wird es nicht möglich sein, mit der bisher eingeschlagenen Vorgehensweise eine Diagnose zu treffen, vor allem dann, wenn die Lokalisation des Zahnes Probleme bereitet.

Besteht keine eindeutige Sicherheit hinsichtlich des betreffenden Zahnes, ist es hilfreich, eine diagnostische Lokalanästhesie durchzuführen. Steht die Fragestellung Ober- oder Unterkiefer im Vordergrund, so ist eine Infiltrationsanästhesie oder Leitungsanästhesie im Bereich des betreffenden Astes angezeigt. Weitaus häufiger ist es notwendig, zwischen zwei oder drei Nachbarzähnen zu differenzieren. In diesem Fall kann die Blockade mittels intraligamentärer Injektion erfolgen. Bei mehrwurzeligen Zähnen sollte pro Wurzel ein Depot gesetzt werden. Durch die intraligamentäre Anästhesie wird meistens nur eine Reduktion des Beschwerdebildes zu erzielen sein. Die diagnostische Lokalanästhesie ermöglicht eine Eingrenzung der Schmerzsache und gegebenenfalls den Ausschluß dentogener Ursachen.

Ist das Beschwerdebild durch Lokalanästhesie in der beschriebenen Lokalisation nicht beeinflussbar, sollten Allgemeinerkrankungen, zentrale Schmerzursachen oder psychische Ursachen in Erwägung gezogen werden. Hier ist die rechtzeitige Überweisung an einen Facharzt angezeigt, um die Entwicklung eines chronischen Beschwerdebildes zu verhindern. Mit zunehmender Beschwerdedauer kommt es unweigerlich zu einer verstärkten psychischen Überlagerung und Veränderung der Symptomatik, wodurch eine kausale Therapie erschwert wird. Ein längerfristiges Abwarten im Rahmen der Schmerztherapie birgt häufig die Gefahr des Medikamentenabusus und einer Verselbständigung der Schmerzen. Schmerzen verlieren dann ihre Funktion als Warnung vor einem schädigenden Reiz, sie werden zur Schmerzkrankheit ohne erkennbare Ursache.

Summary

Toothache occurs as a result of pulpal and periodontal diseases. Due to the nature of their innervation pain is the only means for both pulp and dentine to react to all kinds of external stimuli. The actual mechanism of sensory transmission, however, has not been clarified, yet. In contrast to this, the innervation of the periodontium offers a wide range of mechano-sensitive receptors. Chronic dental pain is mainly the result of inflammatory reactions. Nerve sprouting, summation, convergence in the trigeminal system and regional inflammatory conditions modulate the local pain process, thus complicating diagnosis. The differential diagnostic clarification with regard to neuralgiform and ENT-diseases therefore requires special care with case history and status. Although there have been advances in pain research over the last few years, no fundamental development in dental diagnosis has been brought about, yet. Probing, sensitivity- and percussion testing as well as x-ray exposure are still the most important diagnostic tools for the dental practitioner.

Literatur

- Aiken, A.: Facial pain – toothache or tumour? *Int J Oral Surg* 10 (Suppl 1), 187 (1981).
- Anamura, S., Dohi, T., Shirakawa, M., Okamoto, H., Tsujimoto, A.: Effects of phenolic dental medicaments on prostaglandin synthesis by microsomes of bovine tooth pulp and rabbit kidney medulla. *Arch Oral Biol* 33, 555 (1988).
- Anderson, D. J.: Pain from dentine and pulp. *Br Med Bull* 31, 111 (1975).
- Anderson, D. J., Matthews, B.: Osmotic stimulation of human dentine and the distribution of dental pain thresholds. *Arch Oral Biol* 12, 417 (1967).
- Anderson, D. J., Matthews, B.: Dentine and periodontal sensory mechanisms. *Front Oral Physiol* 2, 38 (1976).
- Baume, L. J.: *The biology of pulp and dentine*. Karger, Basel 1980.
- Beissner, H.: Vergleichend-sequentialanalytische, kurzfristige klinische Prüfung einiger Stoffe auf ihre Wirkung als potentielle Pulpitismittel. II. Untersuchung über die momentane Wirksamkeit von Tanderil auf den pulpischen Schmerz im Vergleich zu Leder-mix und einem Placebo. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 78, 674 (1968).
- Bender, I. B.: Pulp biology conference: a discussion. *J Endod* 4, 37 (1978).
- Bender, I. B., Mori, K.: The radiopaque lesion: A diagnostic consideration. *Endod Dent Traumatol* 1, 2 (1985).
- Brännström, M.: The hydrodynamic theory of dentinal pain sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod* 12, 453 (1986).
- Brännström, M., Astrom, A.: The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 22, 219 (1972).
- Brännström, M., Johnson, G., Linden, L. A.: Fluid flow and pain response in the dentine produced by hydrostatic pressure. *Odontol Revy* 20, 15 (1969).
- Brooke, R. I.: Periodic migrainous neuralgia: a cause of dental pain. *Oral Surg* 46, 511 (1978).
- Brooke, R. I.: Atypical odontalgia. A report of twenty-two cases. *Oral Surg* 49, 196 (1980).
- Brune, K.: Peripher wirkende Analgetika. In: *Schmerz-Konzepte und ärztliches Handeln*, Zimmermann, M., Handwerker, H. O. (Hrsg.): Springer Verlag, Heidelberg–Berlin–New York (1984).
- Byers, M. R.: Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 25, 39 (1984).
- Cameron, C. E.: The cracked tooth syndrome: additional findings. *J Am Dent Assoc* 93, 971 (1976).
- Cohen, J. S., Reader, A., Fiertel, R., Beck, M., Meyers, W. J.: A radioimmunoassay determination of the concentrations of prostaglandins E₂ und F₂ in painful and asymptomatic human dental pulps. *J Endod* 11, 330 (1985).
- Curro, F. A.: The peripheral nervous system and its role in mediating pain. *Dent Clin North Am* 22, 51 (1978).
- Curro, F. A. (Hrsg.): *The Dental Clinics of North America* 31 (4). W. B. Saunders Company, Philadelphia 1987.
- Dong, W. K., Chudler, E., Martin, R. F.: Physiological properties of intradental mechanoreceptors. *Brain Res* 334, 389 (1985).
- Dostrovsky, J. O.: An electrophysiological study of canine, premolar and molar tooth pulp afferents and their convergence on medullary trigeminal neurons. *Pain* 19, 1 (1984).
- Dummer, P. M., Hicks, R., Huws, D.: Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Int Endod J* 13, 27 (1980).
- Dworkin, S. F., Burgess, J. A.: Orofacial pain of psychogenic origin: current concepts and classification. *J Am Dent Ass* 115, 565 (1987).
- Easton, H. G.: Dentistry, herpes zoster, and varicella. *Br Med J* 4 (727) 117 (1970).
- Edwall, L., Olgart, L.: A new technique for recording of intradental sensory nerve activity in man. *Pain* 3, 121 (1977).
- Ehrmann, E. H.: The periodontal ligament injection as a diagnostic tool—fact or fantasy? [letter]. *J Endod* 10, 277 (1984).
- Eklblom, A., Hansson, P.: Thermal sensitivity is not changed by acute pain or afferent stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50, 1216 (1987).
- Faermark, W.: Dental pain and »histaminic cephalgia«. *J Am Soc Psychosom Dent Med* 19, 57 (1972).
- Ferraro, E. F.: Differential diagnosis of orofacial pain. *Compend Contin Educ Dent* 3, 435 (1982).
- Frank, R. M., Sauvage, C., Frank, P.: Morphological basis of dental sensitivity. *Int Dent J* 22, 1 (1972).
- Fry, A. E., Neely, A. R., Ruhlman, D. C., Phatak, N. M.: Tropical use of corticosteroids for the relief of pain sensitivity of dentin and pulp. Clinical observations. *J Oral Ther Pharmacol* 2, 88 (1965).
- Fuss, Z., Trowbridge, H., Bender, I. B., Rickoff, B., Sorin, S.: Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *J Endod* 12, 301 (1986).
- Gausch, K.: Schmerzpatient, Schmerzprojektion und initiale Funktionstherapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 35, 587 (1980).
- Goldenberg, A. S.: The symptoms of an angiosarcoma mimicking pulpal pain. *J Endod* 9, 65 (1983).
- Goodale, D. B.: The role of substance P in simultaneously mediating oral pain and inflammation. *Anesth Prog* 28, 41 (1981).
- Goon, W. W., Jacobsen, P. L.: Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of case. *J Am Dent Ass* 116, 500 (1988).
- Goose, D. H.: Cracked tooth syndrome. *Br Dent J* 150, 224 (1981).

39. Gronblad, M., Liesi, P., Munck, A. M.: Peptidergic nerves in human tooth pulp. *Scand J Dent Res* 92, 319 (1984).
40. Guttenberg, S. A., Emery, R. W., Milobsky, S. A., Geballa, M.: Cranial arteritis mimicking odontogenic pain: report of case. *J Am Dent Ass* 119, 621 (1989).
41. Haegerstam, G., Edwall, L.: Sodium acetylsalicylate and the role of prostaglandins in the mechanism of intradental pain. *Acta Odontol Scand* 35, 63 (1977).
42. Hahn, W. (Red.): Zahnärztliche Diagnostik und Behandlungsplanung: Umsetzung in die tägliche Praxis. Carl Hanser Verlag, München-Wien 1989.
43. Hall, E. H., Terezhalmay, G. T., Pelleu, G. B. Jr.: A set of descriptors for the diagnosis of dental pain syndromes. *Oral Surg* 61, 153 (1986).
44. Handwerker, H. O.: Physiologie des Zahnschmerzes. *Zahnärztl Mitt* 75, 675 (1985).
45. Haugen, E., Johansen, J. R.: Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. *J Clin Periodontol* 15, 399 (1988).
46. Heir, G. M.: Facial pain of dental origin – a review for physicians. *Headache* 27, 540 (1987).
47. Helft, M., Marshak, B.: Split root: a common cause of undiagnosed or misdiagnosed pain. *Quintess Int* 12, 1031 (1981).
48. Heyerass, K. J., Raab, W. H.-M., Kim, S.: Effect of sensory nerve stimulation on pulpal blood flow and tissue pressure. *J Dent Res* 69, Spec Iss 94 (1990).
49. Ingram, T. A., Peters, D. D.: Evaluation of the effects of Carbon Dioxide used as a pulpal test. Part 2. In vivo effect on canine enamel and pulpal tissues. *J Endod* 9, 296 (1983).
50. Inoki, R., Kudo, T., Olgart, L. M.: Dynamic Aspects of Dental Pulp. Chapman and Hall, London 1990.
51. Jones, M. L., Richmond, S.: Initial tooth movement: force application and pain – a relationship? *Am J Orthod* 88, 111 (1985).
52. Kaldarar, G., Golland, G.: Herpes zoster in der Mundregion. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk* 89, 125 (1979).
53. Kent, G.: Memory of dental pain. *Pain* 21, 187 (1985).
54. Kimberly, C. L., Byers, M. R.: Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonin gene-related peptide and axonal sprouting. *Anat Rec* 222, 289 (1988).
55. Klausen, B., Helbo, M., Dabelsteen, E.: A differential diagnostic approach to the symptomatology of acute dental pain. *Oral Surg* 59, 297 (1985).
56. Kleier, D. J.: Referred pain from a myofascial trigger point mimicking pain of endodontic origin. *J Endod* 11, 408 (1988).
57. Kreisberg, M. K.: Atypical odontalgia: differential diagnosis and treatment. *J Am Dent Ass* 104, 852 (1982).
58. Kröncke, A.: Das Schmerzsymptom bei Erkrankungen der Pulpa. *Österr Z Stomatol* 65, 162 (1968).
59. Kröncke, A.: Zur Klinik und Problematik traumatischer Infraktion im Dentin. *Dtsch Zahnärztl Z* 38, 600 (1983).
60. Laband, P.: Use of 'time' as a tool of diagnose facial pain. *Dent Surv* 50, 29 (1974).
61. Lado, E. A., Chellemi, S. J., Stout, F. W.: Diagnose und Differentialdiagnose von Zahnschmerzen. *Phillip J Restaurat Zahnmed* 1, 143 (1984).
62. Langen, D.: Schmerz und Schmerzbeeinflussung. *Psychother Psychosom* 14, Suppl 137 (1968).
63. Lazar, M. L., Greenlee, G. R. Jr., Naarden, A. L.: Facial pain of neurologic origin mimicking oral pathologic conditions: some current concepts and treatment. *J Am Dent Ass* 100, 884 (1980).
64. Liebman, F. M.: Pain and pressure in the human pulp. *Oral Surg* 33, 122 (1972).
65. Locker, D., Grushka, M.: The impact of dental and facial pain. *J Dent Res* 66, 1414 (1987).
66. Malinow, K. L., Grace, E. G.: Facial pain and monosymptomatic hypochondriasis. *J Oral Maxillofac Surg* 42, 330 (1984).
67. Matthews, B.: The mechanisms of pain from dentine and pulp. *Br Dent J* 140, 57 (1976).
68. Matthews, B.: Peripheral and central aspects of trigeminal nociceptive systems. *Philos Trans R Soc Lond Biol* 308, 313 (1985).
69. Matthews, B., Searle, B. N.: Some observations on pulp testers. *Br Dent J* 137, 307 (1974).
70. Matthews, B., Searle, B. N., Adams, D., Linden, R.: Thresholds of vital and non-vital teeth to stimulation with electric pulp testers. *Br Dent J* 137, 352 (1974).
71. Maxwell, E. H., Braly, B. V., Eakle, W. S.: Incompletely fractured teeth – a survey of endodontists. *Oral Surg* 61, 113 (1986).
72. Mumford, J. M.: Time factor in toothache. *Br Dent J* 125, 311 (1968).
73. Mumford, J. M.: Physical basis of pain in dentine. *J Br Endod Soc* 5, 2 (1971).
74. Mumford, J. M.: Stimulus-evoked pain in teeth. *Front Oral Physiol* 2, 51 (1976).
75. Mumford, J. M.: Kiefer-Gesichtsschmerz. Ätiologie, Diagnose, Therapie. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1989.
76. Mumford, J. M., Bowsher, D.: Pain and protopathic sensibility. A review with particular reference to the teeth. *Pain* 2, 223 (1976).
77. Mutschelknauss, R.: Schmerzbehandlung und Schmerzlinderung. *Dtsch Zahnärztl Z* 23, 1129 (1968).
78. Närhi, M.: Activation of dental pulp nerves of the cat and the dog with hydrostatic pressure. *Proc Finn Dent Soc* 74 Suppl 5, 1 (1978).
79. Närhi, M. V. O., Hirvonen, T. J., Hakumäki, M. O. K.: Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to the dentine. *Arch Oral Biol* 27, 1053 (1982).
80. Natkin, E., Harrington, G. W., Mandel, M. A.: Anginal pain referred to the teeth. Report of a case. *Oral Surg* 40, 678 (1975).
81. Neuner, O., Meyer, W.: Therapeutische Überlegungen bei neuralgiformen Schmerzen im Kiefer- und Gesichtsbereich. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk* 88, 641 (1978).
82. Olgart, L. M.: The role of local factors in dentin and pulp in intradental pain mechanisms. *J Dent Res* 64, Spec No 572 (1985).
83. Pashley, D. H.: Dentin permeability, dentine sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 12, 465 (1986).
84. Pauser, G., Gerstenbrand, F., Gross, D. (Hrsg.): Gesichtsschmerz. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York 1972.
85. Raab, W. H.-M.: Gesichtsschmerzen aus zahnärztlicher Sicht. *Nervenheilk* 6, 232 (1987).
86. Raab, W. H.-M., Magerl, W., Müller, H.: Changes in dental blood flow following electrical tooth pulps stimulation – influences of capsaicin and guanethidine. *Agents and Actions* 25, 237 (1988).
87. Raab, W. H.-M., Müller, H.: Temperaturabhängige Veränderungen der Mikrozirkulation der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 44, 496 (1989).
88. Raab, W. H.-M.: Zur Entstehung des Plasmaextravasates in der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 44, 686 (1989).
89. Raab, W. H.-M.: Sensorische und entzündliche Reaktionsmechanismen der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 45, 20 (1990).
90. Raab, W. H.-M., Magerl, W., Müller, H.: C-fiber-related vascular changes in the rat incisor pulp to electrical stimulation – effects of long-term stimulation and Aspisol®. *Pain Suppl* 5, 39 (1990).
91. Rydenhag, B., Shyu, B. C., Olausson, B., Andersson, S. A.: Influence of changes of tooth temperature on reflex and central activity evoked by stimulation of tooth pulp afferents. *Brain Res* 367, 337 (1986).
92. Sakurai, E. H., Richardson, J. H.: Vascular neck pain – a source of odontalgia. *Oral Surg* 25, 553 (1968).
93. Schnobrich, G.: Schmerzpatienten – richtig eingeteilt. *Quintess J* 3, 37 (1973).
94. Schroeder, A.: Zwei Fälle aus der täglichen Praxis mit neurovegetativem Hintergrund. *Österr Z Stomatol* 66, 202 (1969).
95. Schrör, K., Sinzinger, H., Weidner, G., Bräuer, H.: Prostaglandine und Leukotriene bei Entzündung und Schmerz. Hrsg.: Albert-Roussel Pharma GmbH., Wiesbaden 1987.
96. Schüle, H.: Differentialdiagnostik der Kiefer- und Gesichtsschmerzen. *Zahnärztl Praxis* 21, 61 (1970).
97. Senia, E. S., Bales, D. J.: Dental pain of galvanic origin: report of case. *J Endod* 3, 280 (1977).
98. Sessle, B. J.: The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J Dent Res* 66, 962 (1987).
99. Sharav, Y., Leviner, E., Tzuket, A., McGrath, P. A.: The spatial distribution, intensity and unpleasantness of acute dental pain. *Pain* 20, 363 (1984).
100. Silverglade, D.: Dental pain without dental etiology: a manifestation of referred pain from otitis media. *ASDC J Dent Child* 47, 358 (1980).
101. Silverman, J. D., Kruger, L.: An interpretation of dental innervation based upon the Pattern of calcitonin-gene related peptide-immunoreactive thin sensory axons. *Somatosensory Res* 5, 157 (1987).
102. Smulson, M. H.: Classification and diagnosis of pulpal pathoses. *Dent Clin North Am* 28, 699 (1984).
103. Soyka, D. (Hrsg.): Der Gesichtsschmerz, F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1973.
104. Taintor, J. F., Langeland, K., Valle, G. F., Krasny, R. M.: Pain: a

- poor parameter of evaluation in dentistry. *Oral Surg* 52, 299 (1981).
105. Taylor, P. E., Byers, M. R., Redd, P. E.: Sprouting of CGRP nerve fibers in response to dentin injury in rat molars. *Brain Res* 461, 371 (1988).
 106. Tönder, K. J. H.: Vascular reactions in the dental pulp during inflammation. *Acta Odont Scand* 41, 247 (1983).
 107. Torabinejad, M.: Diagnosis and management of pain of pulpal origin. *Quintess Int* 9, 21 (1978).
 108. Trowbridge, H. O.: Intradental sensory units: physiological and clinical aspects. *J Endod* 11, 489 (1985).
 109. Trowbridge, H. O.: Review of dental pain – histology and physiology. *J Endod* 12, 445 (1986).
 110. Tschamer, H.: Zur Diagnose und Differentialdiagnose von Schmerzzuständen im Kiefer- und Gesichtsbereich. *Österr Z Stomatol* 77, 436 (1980).
 111. Umbach, W.: Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsnuralgien. Thieme, Stuttgart 1960.
 112. Vliegen, J., Wiegand, H.: Die Neuralgien im Kopfbereich und ihre differentialdiagnostische Bedeutung für die Zahnheilkunde. *Zahnärztl Welt-Reform* 81, 958 (1972).
 113. Weisman, M. I.: The use of a calibrated percussion instrument in pulpal and periapical diagnosis. *Oral Surg* 57, 320 (1984).
 114. Wiebusch, F. B.: Hairline fracture of a cusp: report of case. *J Can Dent Ass* 38, 192 (1972).

Korrespondenzadresse:
 OA Priv.-Doz. Dr. W. H.-M. Raab,
 Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,
 Universität Erlangen-Nürnberg,
 Glückstr. 11, D-8520 Erlangen.

(D 2)