

Biologische Grundlagen der Endodontie

W. H.-M. Raab



PD Dr. Dr. Wolfgang H.-M. Raab

Jahrgang 1953

Studium der Zahnmedizin in Mainz und Erlangen

1978: Approbation

1988: Habilitation

1989: Miller-Preis

Hauptarbeitsgebiete: Endodontie, Biokompatibilitätsprüfung dentaler Werkstoffe, Schmerzfor-
schung, radiogene Karies

1. Einleitung

„Die eröffnete oder erkrankte Zahnpulpa ist ein verlorenes Organ“. Diese Aussage von Peckert bestimmte über einen langen Zeitraum die Denkweise und damit die Therapieplanung in der Endodontie. Sie ist aus der Sicht des Kliniklers zum damaligen Zeitpunkt sicherlich zutreffend gewesen und war die Reaktion auf den Erkenntnisstand und die therapeutischen Möglichkeiten. Seither wurden wesentliche wissenschaftliche und technologische Fortschritte auch auf dem Gebiet der Endodontie erzielt, wodurch diese These einer Revision bedarf.

Voraussetzung hierfür ist zum einen ein geändertes Verständnis der Vorgänge bei der Entzündung und deren Übertragung auf die Zahnpulpa. Zum anderen hat die Forschung gerade der letzten Jahre gezeigt, daß die Vorstellung von einer stark limitierten Reaktionsweise des Organsystems „Zahnpulpa“ nicht länger haltbar ist.

Diesen positiven Ansätzen stehen folgende klinische Tatsachen entgegen: der Fortschritt in der Forschung hat zu keiner Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten geführt. Anamnese, Lokalbefund, Sensibilitätstest, Perkussionsprobe und Röntgenbild sind nach wie vor die einzigen Möglichkeiten, um zu einer nicht invasiven Pulpadiagnose mit all ihren Fehlern zu kommen. Die häufigste Ursache für Pulpitiden ist unverändert Karies und damit die bakterielle Infektion des Zahnmarks. Gleichzeitig hat die Anzahl der Möglichkeiten einer Pulpaschädigung iatrogener Art eher noch zugenommen.

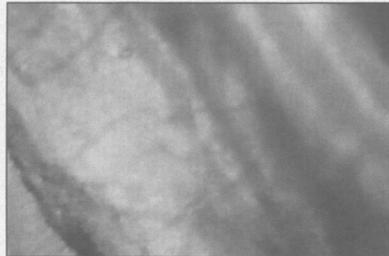


Abb. 1: Vitalmikroskopische Aufnahme einer Rattenpulpa, es sind deutlich die zentral angeordneten Arteriolen und Venolen, sowie die Kapillarschlingen unterhalb des Odontoblastensaumes zu erkennen.



Abb. 2: Frontzahntrauma mit Schneidantenverlust ohne Pulpaeröffnung, die Dentinwunde sollte zum frühestmöglichen Zeitpunkt versorgt werden, um eine Pulpaschädigung zu vermeiden.

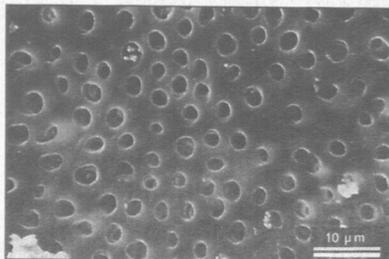


Abb. 3: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme des Dentins, es wird der hohe Anteil der Dentinkanälchen an der Gesamtoberfläche erkennbar.

Vor diesem scheinbaren Widerspruch gilt es, den heutigen Kenntnisstand über die biologischen Grundlagen der Endodontie und deren Umsetzung in die tägliche Praxis darzustellen. Hierbei können nicht alle Aspekte umfassend erörtert werden, so daß nur einige wesentlichen Kriterien dargelegt werden sollen.

2. Das Organsystem Zahnpulpa

Die Zahnpulpa ist ein bindegewebiges Organ, das nahezu vollständig von Zahnhartsubstanzen umschlossen ist. Seine Versorgung mit Gefäßen und Nerven erfolgt ausschließlich über den Apex. Dort treten die zentral verlaufenden Venolen und peripher angeordneten Arteriolen zusammen mit den Nervenfasern ein und verteilen sich innerhalb des Pulpakavums. Randständig bilden sich Kapillaren aus, die im Gegensatz zu anderen Geweben gleichmäßig perfundiert sind. Dies erklärt sich daraus, daß das Markorgan weder an der Thermoregulation wie die Haut beteiligt ist, noch physiologischerweise Zeiten mit erhöhtem Stoffwechselbedarf wie beim Muskel zu erwarten sind. Die Angioarchitektur der Zahnpulpa weist eine Vielzahl arteriovenöser Anastomosen auf, die überwiegend im Bereich der Wurzelpulpa liegen (Abb. 1). Hiermit verfügt die Zahnpulpa über die Möglichkeit eines Druckausgleiches durch rasche Umverteilung des Blutflusses. Dadurch wird einer möglichen Kompression der abführenden Gefäße bei Entzündungen entgegen gewirkt. Im Gegensatz zu früheren Annahmen ist die Durchblutung pro Gewichtseinheit der Pulpa relativ

hoch und liegt in der Größenordnung von Gehirn oder Speicheldrüsen (Kim 1985).

Durch die umgebenden Zahnhartsubstanzen stellt die Pulpa ein low compliance Gewebe dar, es kann z. B. ein Ödem nicht durch eine Schwellung kompensieren. Zudem kann es nur vom Apex aus mit Stoffwechselprodukten versorgt werden. Daraus ergeben sich besondere Anfälligkeiten gegenüber entzündlichen und degenerativen Prozessen. Es bestehen jedoch Schutzmechanismen, die der Zahnpulpa eine angemessene Reaktion auf externe Reize ermöglichen. Der wichtigste ist die Fähigkeit zur Dentinbildung, verbunden mit der Möglichkeit der Neubildung von Odontoblasten aus undifferenzierten Mesenchymzellen. Von grundsätzlicher Bedeutung für das Überleben des Markorgans ist die Tatsache, daß die Regulation der Durchblutung über Widerstandsgefäße im Bereich des apikalen Mischgewebes (Heyeraas 1985) erfolgt. Dies ermöglicht eine sehr fein abgestufte Reaktion im Rahmen entzündlicher Prozesse. Daraus wird verständlich, daß immer eine Mitreaktion des apikalen Mischgewebes zu erwarten ist, auch wenn dies in den frühen Entzündungsstadien noch nicht klinisch manifest wird. Die Grundsubstanz der Zahnpulpa ist eine gelatinöse, interzelluläre Matrix, die den Zusammenhalt des Pulpaorgans bewirkt. In diese sind neben Fibroblasten und den randständig angeordneten Odontoblasten auch undifferenzierte Zellen eingelagert. Hierbei handelt es sich um pluripotente Zellen, die sich unter anderem zu Odontoblasten und Fibroblasten entwickeln können. Auf Grund dieser Besonderheit kann auch bei Verlust der Odontoblasten im Bereich der Pulpa-Dentin-Grenze durch Differenzierung eine neue Hartschichtbarriere gebildet werden.

3. Ätiologische Faktoren der Pulpaerkrankungen

Die Zahnpulpa ist durch die umgebenden Zahnhartsubstanzen (Schmelz, Dentin und Zement) weitestgehend gegenüber externen Reizen geschützt. Diese Schutzfunktion ist zum überwiegenden Teil an einen intakten Schmelzmantel gebunden. Bei freiliegendem Dentin muß prinzipiell von Wechselwirkungen mit der Pulpa ausgegangen werden (Cox et al. 1987, Örstavik 1988). Das Ausmaß

wird durch viele Faktoren beeinflusst, wobei Entfernung zur Pulpa sowie das Alter des Patienten - zunehmende Obliteration der Dentinkanälchen - eine wesentliche Rolle spielen (Ketterl 1961). Das Dentin ermöglicht über die Dentinkanälchen eine vergleichsweise unbehinderte Verbindung zur Zahnpulpa. Dentinliquor und Odontoblastenfortsatz stellen keine

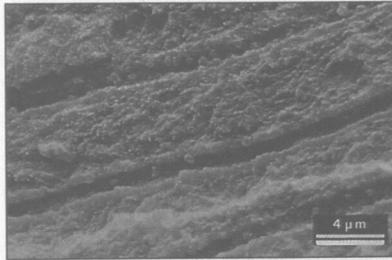


Abb. 4: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme des Dentins (Gefrierbruch), die Dentinkanälchen sind mit Kokken besiedelt.

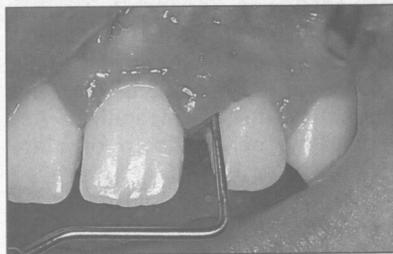


Abb. 5: Parodontitis marginalis mit zervikaler externer Wurzelresorption, die zu einer Entzündung der Zahnpulpa geführt hat.



Abb. 6: Das Röntgenbild zeigt den Verlauf der Resorption.

wirksame Barriere für die Diffusion von Noxen oder das Vordringen von Keimen dar. Diese Tatsache muß besonders beim jugendlichen Frontzahntrauma berücksichtigt werden, um eine Schädigung der Zahnpulpa zu vermeiden (Abb. 2, 3).

Um genauere Vorstellungen über konzeptionelle Prinzipien der Endodontie zu gewinnen, müssen die ursächlichen Faktoren der Pulpaerkrankungen bekannt sein.

Die häufigste Ursache sind bakterielle Infektionen, die überwiegend durch Karies und zu einem geringeren Teil durch Erkrankungen des Zahnhalteapparates oder nach Trauma ausgelöst werden. Bereits im frühen Stadium der Dentinkaries zeigen sich entzündliche Reaktionen der Zahnpulpa. Diese werden nicht nur durch Wechselwirkungen mit den Keimen direkt, sondern auch durch deren Stoffwechselprodukte, Toxine sowie Zerfallsprodukte von Bakterien und Odontoblasten unterhalten (Bergenholtz 1990). Diese können die Entzündungsreaktion nicht nur unspezifisch, sondern auch über eine antigene Aktivierung des Immunsystems induzieren. Bei der Karies finden sich in den Dentinkanälchen Keime, die mit zunehmender Zerstörung des Dentins die Zahnpulpa bereits vor der klinisch erkennbaren Ausdehnung des Defektes erreichen (Abb. 4).

Die Infektion des Zahnmarkes wird durch die orale Mundflora unterhalten. Demzufolge findet man im infizierten Wurzelkanal ein Keimspektrum wie bei der tiefen kariösen Läsion mit überwiegend fakultativ anaeroben bzw. anaeroben Mikroorganismen (Fabricius 1982). Man kann neben Streptokokken auch Fusobakterien und Peptostreptokokken isolieren. In jüngster Zeit sind die pigmentierten Bacteroides Arten zunehmend in den Vordergrund getreten. Diese konnten trotz ihrer hohen Ansprüche an spezielle Milieubedingungen in fast allen Proben von infizierten Wurzelkanälen gefunden werden (Brook et al. 1981, Williams et al. 1983).

Bakterielle Infektionen des Zahnmarks, ausgehend vom Parodontium, erfolgen zum überwiegenden Teil über den Apex oder über Mark- und Seitenkanälchen. In seltenen Fällen kann nach externer Resorption von Wurzelzement und Dentin eine Infektion der Pulpa erfolgen (Abb. 5, 6). Da die Keime jedoch die Entzündung nicht nur induzieren, sondern auch

unterhalten, kommt der bakteriellen Infektion eine Schlüsselstellung zu. Dies zeigen die Untersuchungen von Kakehashi et al. (1965). Im Experiment an keimfreien Ratten wiesen sie nach, daß bei artifiziiell eröffneter Pulpa unter aseptischen Bedingungen auch ohne zusätzliche therapeutische Schritte eine Dentininduktion erfolgt. Diese führt letztlich zu einem Verschuß der Trepanationsöffnung. Demgegenüber finden sich unter den gleichen Bedingungen bei Ratten mit natürlicher Keimbesiedelung des Mundes zum überwiegenden Teil chronische Entzündungen des Zahnmarks, wie z. B. Ulzera.

Diese grundlegenden Arbeiten haben die prinzipielle Stellung der oralen Mischflora und ihre Auswirkungen auf die Endodontie dargestellt. Es wurde jedoch der Schluß gezogen, daß die Reaktion der Zahnpulpa primär durch die Anwesenheit von Keimen bestimmt wäre. Diese Schlußfolgerung scheint jedoch zu weit gegriffen zu sein. Die Zahnpulpa ist zusätzlich einer Vielzahl von externen Noxen ausgesetzt. Die in **Tab. 1** dargestellten Möglichkeiten einer Schädigung des Zahnmarks lassen sich im therapeutischen Bereich bei korrekter Anwendung der Materialien in aller Regel umgehen oder minimieren.

Bei der iatrogenen Schädigung der Pulpa wird die Möglichkeit der kumulativen Wirkung zu wenig berücksichtigt. Da durch die Anwendung der Lokalanästhesie eine Rückmeldung seitens des Patienten über die Schmerzhaftigkeit der Therapie fehlt, wird das

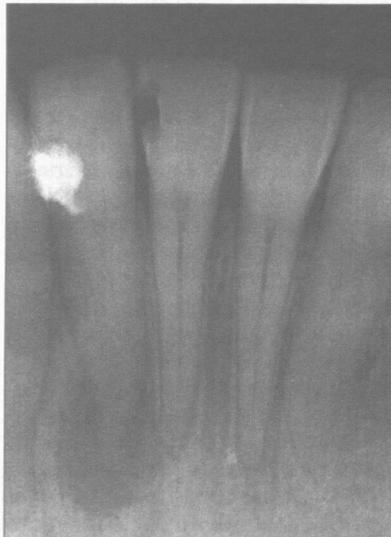


Abb. 7: Apikale Parodontitis, klinisch findet sich eine Kompositfüllung ohne Abdeckung des Dentins.

Ätiologische Faktoren der Pulpaerkrankungen

Natürliche Faktoren:

- bakterielle Infektion (Karies, Parodontitis)
- Abrasion
- physikalisches Trauma (thermisch, mechanisch)

Iatrogene Faktoren:

- Präparation
- ungenügende Wasserkühlung
- forciertes Trocknen
- Lacke
- Medikamente
- Unterfüllungen
- provisorische und definitive Füllungsmaterialien
- Abdruckmaterialien
- forcierte orthodontische Bewegungen

Tab.: 1

Ausmaß einer potentiellen Schädigung häufig unterschätzt. Zudem bewirkt die Vasokonstriktion eine Zirkulationsreduktion, wodurch die Pulpa auf externe Reize, wie z. B. noxische Thermobelastung (Präparation, Abbindewärme bei Autopolymerisaten) nicht reagieren kann. Die pulpanahen Abschnitte des Dentins sollten durch geeignete Maßnahmen geschützt werden. Auf diese Weise kann sichergestellt werden, daß Wechselwirkungen von Füllungsmaterialien bei der Abbindereaktion oder deren Applikationsform gering bleiben. Schädigungen z. B. durch chemische Wechselwirkungen von Füllungsmaterialien verlaufen mitunter ohne klinische Symptomatik und werden als „Zufallsbefund“ erhoben (**Abb. 7**).

4. Biologische Reaktionsleistung der Zahnpulpa

Die Zahnpulpa antwortet wie alle Gewebe auf externe, schädigende Reize mit einer Entzündung. Diese stellt eine unspezifische Leistung des Gefäß-Bindegewebes dar und verläuft prinzipiell nach den gleichen Kriterien wie in anderen Gewebsstrukturen. In Abhängigkeit von Zeit und Intensität der noxischen Einwirkung erfolgt diese Reaktion in einem gegliederten Stufenschema. Die Art der einwirkenden Noxe spielt hierbei eine untergeordnete Rolle. Die Entzündung dient dem Ziel, die Gewebeschädigung zu limitieren und somit dem Gewebe die Möglichkeit der Hei-

lung oder zumindest einer Reparatur zu ermöglichen. Unter diesem Gesichtspunkt stellt die Pulpitis zunächst eine „biologisch erwünschte“ Reaktion dar.

Obwohl die Zahnpulpa ein Organsystem von sehr geringen Dimensionen ist, kann sie trotzdem regional begrenzt auf externe Reize reagieren (**Abb. 8**). Es finden sich neben entzündlich veränderten Pulpaabschnitten Bereiche ohne Anzeichen einer Reaktion. Häufig ist die Wurzelpulpa auch bei fortgeschrittenen Entzündungen der Kronenpulpa ohne histologisch erkennbare Veränderungen.

Bei Fortbestehen der Reizeinwirkung werden alle Pulpaabschnitte erfaßt. Mit zunehmendem Entzündungsgrad kommt es zur Strömungsverlangsamung und nachfolgend zur Entwicklung von Erythrozytenaggregaten und Thromben in den abführenden Gefäßen. Ab diesem Stadium ist eine Heilung oder Reparatur des Organsystems Pulpa ausgeschlossen (**Abb. 9**).

Die positive Beeinflussung des Entzündungsablaufes durch Kortikosteroide mit dem Ziel der Vitalerhaltung der Zahnpulpa ist nicht möglich. Der Erfolg einer lokalen Anwendung von Kortikosteroiden ist nur scheinbarer Natur. Mit der Hemmung der Prostaglandinsynthese und damit



Abb. 8: Vitalmikroskopische Aufnahme einer Rattenzahnpulpa, die Plasmaextravasation ist mit Evansblue dargestellt. Nach mechanischer Irritation des Dentins kommt es zu einer lokalbegrenzten Plasmaextravasation.



Abb. 9: Vitalmikroskopische Aufnahme mit Verschuß der Zentralvene durch Erythrozytenaggregate.

nachfolgend der Reduktion des lokalen Entzündungsgeschehens ist auch eine Hemmung der Umwandlung von Mesenchymzellen verbunden.

Entzündung und Heilung sind eng miteinander verknüpft. Durch die lokale Applikation von Kortikosteroiden wird zwar eine Symptomlosigkeit erreicht, jedoch gleichzeitig die gesamte Regenerationsleistung der Zahnpulpa eingeschränkt, so daß das therapeutische Ziel einer strukturierten Neubildung von Dentin nicht erreicht werden kann. Histologisch findet man unter diesen Bedingungen zum überwiegenden Teil chronische Entzündungsformen der Zahnpulpa, die Ausbildung von irregulärem Dentin und unspezifische Verkalkungsformen (Abb. 10). Im Gegensatz zu anderen Gewebestrukturen kann man nach der Applikation von Kortikosteroiden auf das Markorgan auch nicht davon ausgehen, daß Heilung und Gewebeersatz vom Wundrand aus erfolgen, da die Zahnhartsubstanzen einen Austausch mit der Umgebung nicht ermöglichen.

Neben den unspezifischen Entzündungsreaktionen verfügt die Zahnpulpa über eine spezifische Leistung, um die schädigende Reizeinwirkung zu vermindern: die Reizdentinbildung. Sie ist die spezifische und lokalisierte Antwort der Zahnpulpa auf externe Reize. Hierbei kann es sich um biologisch vorkommende Reize wie Abrasionen handeln oder Noxen, ausgehend von kariösen Defekten. In allen Fällen reagiert die Zahnpulpa mit der Apposition zusätzlicher Zahnhartsubstanz, um somit die Einwirkung von Reizen auf das Markorgan zu beschränken. Die Reizdentinbildung umfaßt neben der Anlagerung an der Pulpa-Dentin-Grenze auch die Bildung peritubulären Dentins mit dem Ziel der Obliteration der Dentinkanälchen. Somit ist die Zahnpulpa in der Lage, sich einen eigenen Wundverband zu schaffen, der den tieferliegenden Strukturen, geschützt von den äußeren Einwirkungen, innerhalb bestimmter Grenzen eine Heilung ermöglicht (Abb. 11).

Die Verlaufsform der Pulpaentzündung wird durch Reizintensität und die lokalen Gegebenheiten bestimmt. Von entscheidender Bedeutung ist, ob ein ausreichender Druckausgleich, z. B. durch einen tiefen kariösen Defekt oder Seitenkanälchen, gegeben ist. Bei allen „offenen“ Situationen ist eine primär chronische Entzündung wahrscheinlich. Unter die-

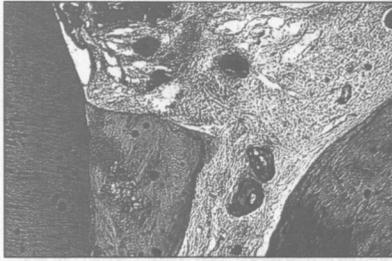


Abb. 10: Zahnpulpa (HE) ein Jahr nach Überkappung mit einem Kortisonpräparat — es finden sich Fibrodentin und Infiltrate als Zeichen einer chronischen Entzündung der Zahnpulpa.

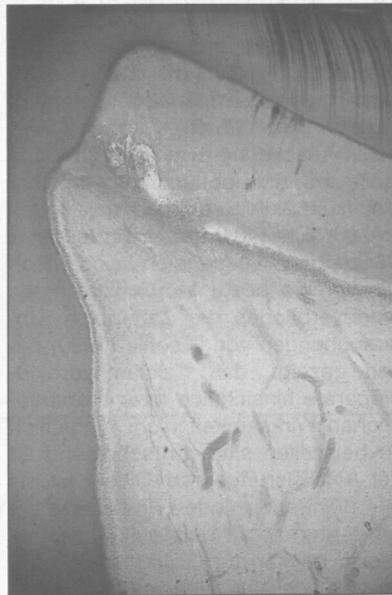


Abb. 11: Zahnpulpa (HE) Pulpitis serosa, unmittelbar unterhalb des kariösen Defektes ist eine ausgeprägte Anlagerung von Dentin erfolgt, die ebenfalls durch den kariösen Prozeß erfaßt wurde.

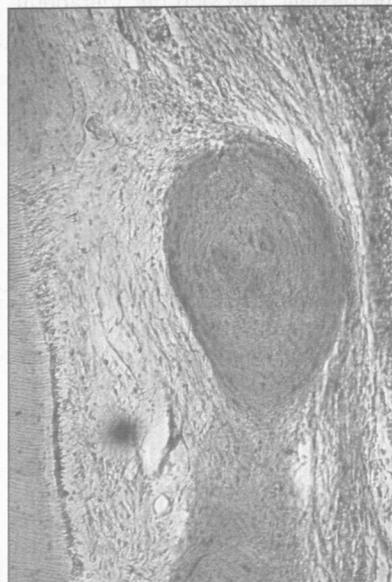


Abb. 12: Zahnpulpa mit Dentikel

sen Umständen findet man häufig Ulzera. Nach Ablauf einer Entzündung können sich neben der Reizdentinbildung auch Kalzifikationen in der Pulpa bilden. Diese können solitär in Form von Dentikeln (Abb. 12) auftreten oder wie bei der knöchernen Metamorphose (nach Trauma) die gesamte Pulpa erfassen (Abb. 13). Hier finden sich neben Osteodentin auch resorptive Prozesse. Beim internen Granulom (interne Resorption, pink spot) überwiegen die resorptiven Vorgänge und können so zum Verlust des Zahnes führen (Abb. 14). Kalzifikation und Resorption sind beides Folgeerscheinungen der Entzündung und Ausdruck des biologischen Versuchs einer Reparatur. Knöcherne Metamorphose und internes Granulom können als konträre Extreme eines fehlgeleiteten Reparatursversuches interpretiert werden.

Wie bei allen Entzündungen erfolgt auch bei der Pulpitis eine Mitreaktion der Umgebung. Diese beschränkt sich bedingt durch die Topographie der Zahnhartsubstanzen auf den Bereich des periapikalen Mischgewebes. Parodontitis apicalis und Pulpitis sind Teilprozesse desselben Entzündungsvorganges. Obwohl Keime aus dem infizierten Wurzelkanal in das apikale Gewebe gelangen, vermehren sie sich dort mit einigen wenigen Ausnahmen nicht, da sie hier sehr leicht von den dort anwesenden Makrophagen und Granulozyten inaktiviert werden. Auch bei der chronischen Parodontitis apicalis ist die pathogene Mischflora überwiegend auf das Pulpakavum beschränkt (Sundqvist 1976, Möller 1981). Die Details des Pathomechanismus der Entzündungsinduktion sind nicht abschließend geklärt. Der wichtigste Aspekt dürfte jedoch in der Immunkomplexbildung zu suchen sein. Nach Verbreiterung des periapikalen Raumes und Osteoklastenaktivierung wird das ursprüngliche Gewebe durch Granulationsgewebe ersetzt. Es bildet sich apikal eine kugelige Ansammlung von Granulationsgewebe, die im Röntgenbild als apikale Aufhellung zu erkennen ist. Dieses Gewebe ist potentiell steril, da die eingeschleusten Keime unmittelbar phagozytiert werden. Hiervon ausgehend können sich verschiedene klinische Bilder entwickeln: Abszeß, apikale Zyste, Cholesteatom, sklerosierende Ostitis, Wurzelresorption und Hyperzementose. Die Verlaufsform der apikalen Parodontitis ist primär chro-

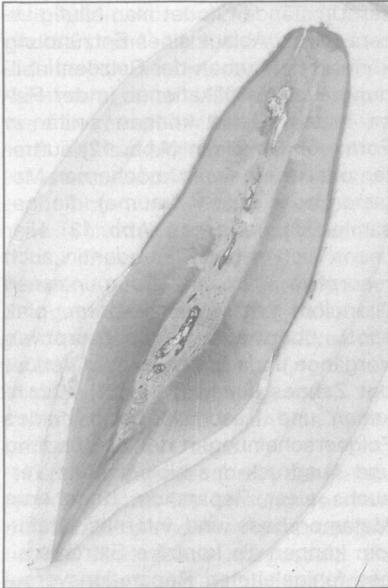


Abb. 13: Knöcherner Metamorphose nach Zahntrauma (vor 12 Jahren), es finden sich Einlagerungen von Osteodentin und vereinzelt Resorptionen. (Die Anfertigung dieses Präparates erfolgte dankenswerterweise durch Prof. Dr. Donath)

nisch und ohne klinische Symptomatik. Im Gegensatz zur Pulpitis sind die destruktiven Prozesse zumindest partiell rückbildungsfähig (**Abb. 17 und 19**). Voraussetzung sind Keimreduktion und dichte Wurzelfüllung.

5. Folgerungen:

Ziel endodontischer Maßnahmen ist der Funktionserhalt des Zahnes. Dieser ist am sichersten bei vitaler Pulpa gewährleistet. Dem Aspekt der Prophylaxe mit dem Ziel der Vitalerhaltung der Zahnpulpa wird jedoch wenig Beachtung geschenkt. Entscheidend ist die Vermeidung auch vermeintlich geringer Schädigungen. Die zeitliche Abfolge noxischer Reize, auch wenn sie unterschiedlicher Art sind, wirkt kumulativ und damit entzündungsinduzierend oder — verstärkend.

Von klinischer Bedeutung ist die Frage nach der Einschätzung des Entzündungsgrades mit der Zuordnung „reversible“ oder „irreversible Pulpitis“ verbunden. Nach pathophysiologischen Kriterien können die Hyperämie und die Plasmaextravasation (Pulpitis serosa) als potentiell reversibel eingestuft werden. Die Ausbildung arteriovenöser Anastomosen, die Nettorückresorption im Bereich der Kapillaren sowie ein vermehrter Lymphabfluß sprechen gegen die frü-

her angenommene irreversible Schädigung bereits in diesem frühen Entzündungsstadium.

Die Untersuchungen von Greth (1933), nachfolgend durch mehrere Arbeiten bestätigt, zeigen, daß eine diagnostische Zuordnung dieser Krankheitsbilder ausschließlich an Hand der Symptomatologie nur sehr schwer möglich ist. Mit hoher Wahrscheinlichkeit muß von der Möglichkeit einer Fehldiagnose ausgegangen werden. Dies beruht auf der Tatsache, daß der Schmerz häufig als einziges Symptom für die Diagnostik herangezogen werden muß. Eine sichere Beurteilung des Entzündungszustandes der Zahnpulpa ist nur anhand des Trepanationsbefundes möglich (**Abb. 15, 16**).

Die Ausbildung einer Dentinbrücke stellt das therapeutisch erwünschte Ziel nach Pulpaeröffnung dar. Calciumhydroxidpräparate in Form einer wässrigen Suspension sind nach wie vor die beste Möglichkeit eines Wundverbandes der Zahnpulpa. Untersuchungen von Staehle (1990) haben gezeigt, daß Calciumhydroxidpräparate hinsichtlich ihrer therapeutischen Wirksamkeit nicht einheitlich zu beurteilen sind. Entscheidend ist der Alkalisierungsgrad. Dieser ist bei den nicht erhärtenden Präparaten am sichersten gewährleistet. Calciumhydroxid besitzt auf Grund seines pH-Wertes von 12,4 eine stark alkalisierende Wirkung. Diese wird jedoch unter dem Zutritt von Gewebsflüssigkeit mit der Bildung von Calciumcarbonat auf eine lokale Wirkung limitiert. Auf Grund dieser Eigenschaften ist sichergestellt, daß sich der therapeutische Effekt von Calciumhydroxid auf eine oberflächliche Reaktion beschränkt. In den tieferen Abschnitten der Zahnpulpa kommt es nach Demarkierung zur Umwandlung von Mesenchymzellen in Odontoblasten mit nachfolgender Bildung von Dentin (**Abb. 17, 18**).

Maßnahmen zur Vitalerhaltung sind in ihrer therapeutischen Sicherheit nur ungenügend überprüfbar. Der klinische Erfolg kann anhand indirekter Kriterien - Symptomlosigkeit bei erhaltener Sensibilität - abgeleitet werden. Unter diesen Bedingungen kann jedoch auch eine chronische Verlaufsform der Pulpaentzündung oder eine degenerative Form vorliegen, so daß sie kein sicherer Hinweis auf eine Heilung oder Reparatur ist. Hier kann die therapeutische Sicherheit durch sorgfältige Diagnostik und Eli-



Abb. 14: Internes Granulom, das in seinem fortgeschrittenen Stadium bereits zur Perforation geführt hat.

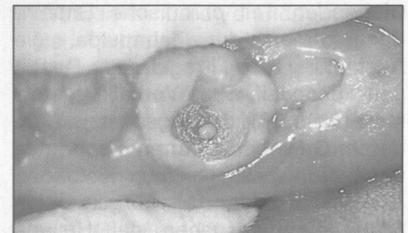


Abb. 15: Pulpitis purulenta

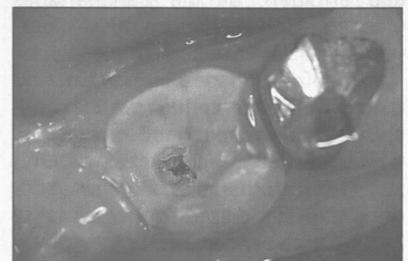


Abb. 16: Großflächige Eröffnung der Zahnpulpa im kariösen Dentin, es findet sich eine ulzeröse Pulpitis.

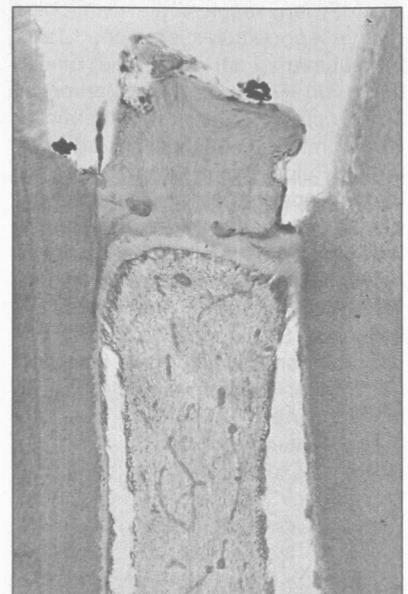


Abb. 17: Zahnpulpa (HE) nach Vitalamputation mit Calciumhydroxid — die Amputationsfläche ist durch eine geschlossene Dentindecke überbrückt.

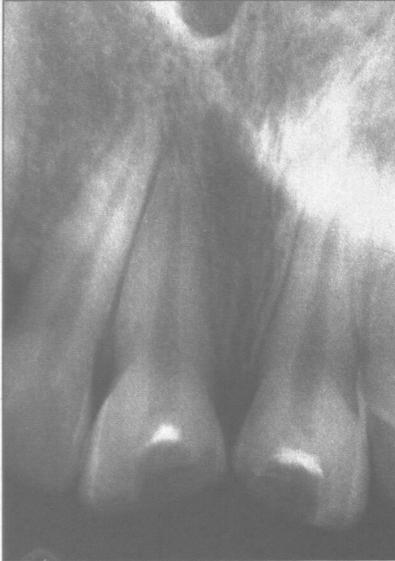


Abb. 18: Zustand 5 Jahre nach Vitalamputation — röntgenologisch dichter Verschluss des Pulpakavums mit Dentin.

Für die Überlassung der Abb. 10, 11, 12 und 17 möchte ich mich bei Prof. Dr. A. Kröncke, für Abb. 3 und 4 bei Prof. Dr. A. Petschelt bedanken.

mination aller Noxen deutlich erhöht werden.

Die Wurzelkanalfüllung ist bei gezielter Indikationsstellung eine Therapiemaßnahme mit hohem Erfolg (Ketterl 1961, Bergenholtz 1979, Engström 1965, Grahen 1961, Schmalz 1990). Voraussetzung ist, das mitbeteiligte apikale Mischgewebe gesund zu erhalten bzw. die Ausheilung einer apikalen Parodontitis zu ermöglichen.

Hierzu muß sichergestellt werden, daß während der Wurzelkanalaufbereitung keine Keime in den Wurzelkanal verschleppt werden, oder daß bei Vorliegen eines infizierten Wurzelkanals keine Keime in das apikale Mischgewebe gelangen. Entscheidend für den Therapieerfolg in der Endodontie ist die Verminderung noxischer Reizeinwirkungen um die Voraussetzungen für eine Heilung oder zumindest Reparation zu schaffen. Dies trifft gleichermaßen auf die Maßnahmen zur Vitalerhaltung der Zahnpulpa wie auf die Wurzelfüllung zu.

Literatur bei der Redaktion



Abb. 19: Ausheilung der apikalen Parodontitis nach temporärer Wurzelfüllung mit Calciumhydroxid.

Poliklinik für Zahnerhaltung
und Parodontologie
Universität Erlangen-Nürnberg
Glückstr. 11, 8520 Erlangen