Vitalmikroskopische Untersuchungen zur Mikrozirkulation der Zahnpulpa

Wolfgang Raab, Priv.-Doz. Dr. med. dent., OA
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
(Direktor: Prof. Dr. A. Petschelt)
der Universität Erlangen-Nürnberg
Adresse:
Glückstraße 11, W-8520 Erlangen

Zusammenfassung

Die Mikrozirkulation der Zahnpulpa weist eine Vielzahl von Besonderheiten auf. Anhand von vitalmikroskopischen Untersuchungen werden diese unter funktionellen Aspekten dargestellt. Am Beispiel der neurogenen Entzündung werden die Auswirkungen entzündlicher Reaktionen auf die Zahnpulpa verdeutlicht. Mittels spezieller Färbemethoden wird das lokale und das regionale Muster der Plasmaextravasation in der vitalen Zahnpulpa dargestellt.

Indizes

Vitalmikroskopie, Zahnpulpa, Entzündung, Plasmaextravasation

Einleitung

Die Zahnpulpa unterscheidet sich in funktionellen Aspekten ihrer Mikrozirkulation in mehrerlei Hinsicht von der Haut oder anderen Organsystemen. Diese Besonderheit läßt sich dadurch erklären, daß die Pulpa zum einen im Gegensatz zur Haut nicht an der Thermoregulation beteiligt ist und zum anderen keine zeitlich begrenzten erhöhten Stoffwechselleistungen zu erbringen hat, wie dies beispielsweise bei der Muskulatur oder inneren Organen der Fall ist.

Einen Hinweis hierfür bietet bereits die vegetative neuronale Versorgung der Zahnpulpa. Sie wird im Gegensatz zu anderen Gewebestrukturen nicht in gleicher Weise von parasympathischen Fasern versorgt. Die Zirkulation der Zahnpulpa stellt sich somit als ein System dar, dessen physiologische Regulierung primär dem Sympathikus unter-

liegt. Eine vermehrte Durchblutung kann demzufolge nur unter einer äußeren Reizeinwirkung erfolgen, die eine potentiell pathologische Größenordnung erreicht. Dies ist z.B. unter der Einwirkung kariöser Noxen der Fall, wobei über Entzündungsmediatoren die Initialreaktionen einer Entzündung aktiviert werden.

Eine gleichgeartete Reaktion kann durch die direkte Reizung von schmerzleitenden Nervenfasern (C- und A-Delta-Fasern) ausgelöst werden. Die hierbei erfolgende Freisetzung von Neuropeptiden aus den Nervenendigungen initiiert die gleichen lokalen Entzündungsreaktionen. Man spricht in diesem Fall von einer neurogenen Entzündung. Dieser Mechanismus ist von der Haut seit langem bekannt und umfangreich untersucht. In der Zahnpulpa dürfte er einen sehr wesentlichen protektiven Faktor darstellen, da hier die höchsten Neuropeptidkonzentrationen nach dem ZNS gefunden werden[22].

Diese Tatsache ist biologisch sinnvoll, da die Zahnpulpa durch die umgebenden Zahnhartsubstanzen vor äußeren Reizen weitgehend geschützt ist. In der Gesamtheit verhält sich die Zahnpulpa somit wie ein Organ, das nur auf potentiell noxische Reize reagieren kann. Insofern stellt die Pulpa eine Besonderheit im menschlichen Organismus dar. Vergleichbare Situationen im Zusammenspiel von Nervenfasern und Gefäßen finden sich nur noch an der Kornea und der Innenseite des Trommelfells. Aufgrund dieser Tatsache können Ergebnisse aus Untersuchungen zur Mikrozirkulation, wie sie an anderen Organsystemen gewonnen werden, nicht oder nur äußerst unzureichend auf die Zahnpulpa übertragen werden.

Eine Übertragung ist aber auch aus anderen Erwägungen heraus nur bedingt möglich. Die Zahnpulpa stellt durch den Hartsubstanzmantel ein Low-compliance-Gewebe dar, d.h., sie hat nicht wie andere Gewebestrukturen die Möglichkeit, auf vermehrte Durchblutung oder Plasmaextravasation mit einer Volumenzunahme, einer Schwellung, zu reagieren. Demzufolge sind die Reaktionsmechanismen der Mikrozirkulation völlig anderen Gesetzmäßigkeiten unterworfen. Erkenntnisse über funktionelle Aspekte der Durchblutung der Zahnpulpa können daher nur an diesem Organsystem direkt gewonnen werden. Untersuchungen zur Mikrozirkulation sind durch Dentin und Schmelz sehr erschwert. Daher lassen sich viele Untersuchungsmöglichkeiten, wie wir sie an anderen Systemen für die Mikrozirkulation kennen, nicht anwenden. Die bekannten Untersuchungsverfahren wie Druckplethysmographie oder die Bestimmung des Abtransportes von Wärme können nicht zur Anwendung kommen. Für quantitative Analysen stehen z.B. das Verfahren der Laser-*Doppler*-Flußmessung[5,16] und das Injizieren von radioaktiv markierten Microspheres[13] zur Verfügung. Diese Verfahren ermöglichen eine gute Analyse der Mikrozirkulation der Zahnpulpa, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß hiermit keine – oder nur sehr unvollkommene – funktionelle Erkenntnisse gewonnen werden können. Die Darstellung funktioneller Veränderungen in der Mikrozirkulation der Zahnpulpa muß daher zur Voraussetzung haben, die Zahnhartsubstanzen so weit abzutragen, daß unter vitalen Bedingungen eine direkte Beobachtung der Mikrozirkulation möglich ist.

Pohto und *Scheinin*[15] stellten 1958 das Verfahren der vitalmikroskopischen Untersuchung an der Rattenzahnpulpa erstmals vor. Dieses Verfahren wurde von mehreren Autoren modifiziert, um genauere Erkenntnisse über die Reaktion der Zahnpulpa z.B. auf zahnärztliche Materialien[6], pharmakologische Sub-

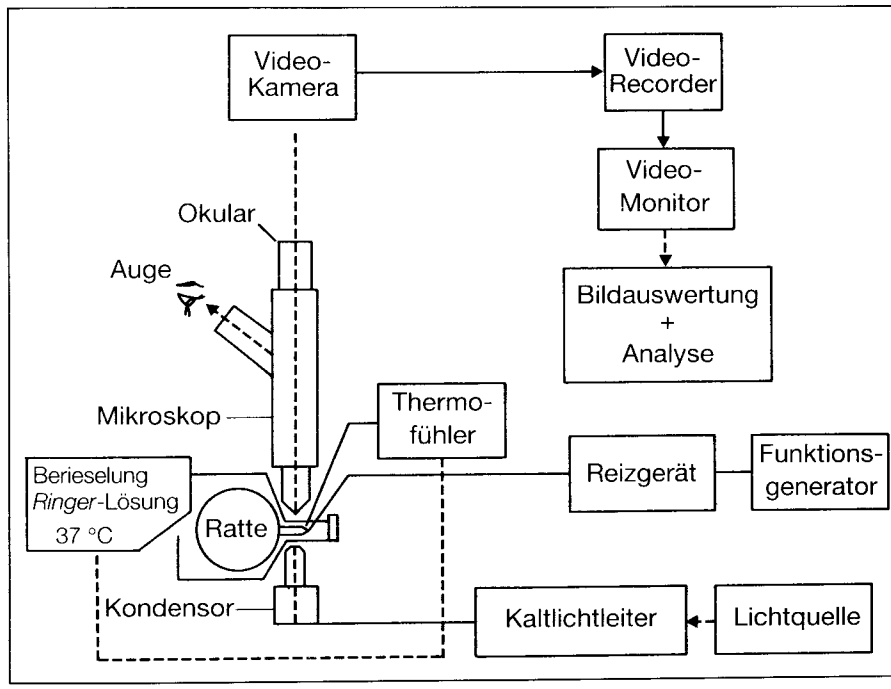

Abb. 1 Schematischer Versuchsaufbau für die Vitalmikroskopie der Pulpa

stanzen[14] oder pathophysiologische Reaktionen[19] darzustellen. Diese Untersuchungen erfolgen am narkotisierten Tier, wobei durch geeignete experimentelle Bedingungen darauf zu achten ist, daß die physiologischen Umgebungsbedingungen aufrechterhalten werden.

Das Prinzip der Vitalmikroskopie besteht darin, einen Ratteninzisivus auf der mesialen und distalen Seite so dünn zu beschleifen, daß eine verbleibende Dentinstärke in der Größenordnung von etwa 40–100 µm erhalten bleibt, ohne die Zahnpulpa zu eröffnen. In dieser Stärke ist das Dentin ausreichend transparent, um die Mikrozirkulation der Zahnpulpa im Durchlicht eines Mikroskopes zu beobachten. Somit kann das zeitliche Verhalten der Mikrozirkulation sehr gut untersucht und unter Verwendung von Videokameras auch später für eine genauere Analyse dargestellt werden.

Das Präparationsverfahren und die technischen Darstellungen wurden bereits an anderer Stelle veröffentlicht und sollen hier in diesem Rahmen nicht dargestellt werden. Die Abbildung 1 zeigt den schematischen Versuchsaufbau mit Halogenlampe, Lichtmikroskop und spezieller Videokamera, die die Aufnahme des Präparates ermöglicht. In Abbildung 2 ist ein präparierter Ratteninzisivus unter dem Mikroskopobjektiv dargestellt. Um die physiologischen Umgebungsbedingungen auf-

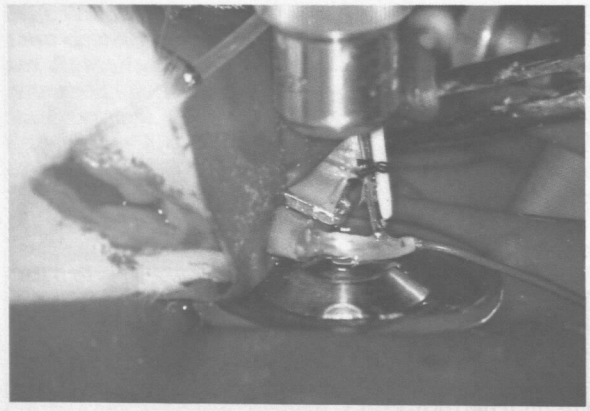

Abb. 2 Präparierter Ratteninzisivus in situ: Oberhalb des Zahnes erkennt man das Objektiv und die Berieselungsanlage für die temperierte *Ringer*-Lösung

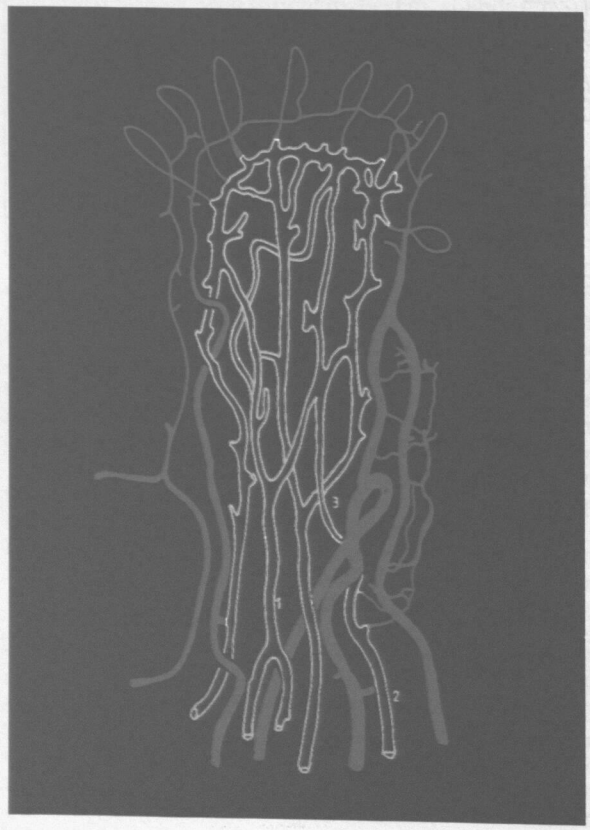

Abb. 3 Schematische Darstellung der Angioarchitektur der Zahnpulpa, modifiziert nach *Gängler*[7]

rechtzuerhalten, wird er allseitig mit kompensierter *Ringer*-Lösung von 37 °C umspült.

Die Mikrozirkulation der Zahnpulpa

Aufgrund umfangreicher Beobachtungen kann eine schematische und stark vereinfachte Darstellung der topographischen Gefäßversorgung der Pulpa erfolgen (Abb. 3). Zentral verlaufen im wesentlichen die venösen Gefäße, wobei eine oder mehrere Zentralvenolen mit einem Durchmesser von etwa 100 µm besonders imponieren. Etwas mehr randständig sind die Arteriolen angeordnet. *Gängler*[7] sieht diese Anordnung als Ausdruck des Stoffwechselbedarfs im Bereich der Pulpa-Dentin-Grenze. Die Anzahl der Venolen liegt etwa doppelt so hoch wie die der Arteriolen. Entgegen früheren Bezeichnungen sollte man in der Pulpa nicht von Arterien und Venen sprechen, da beide sowohl aufgrund ihres Gefäßdurchmessers als auch aufgrund der Fließgeschwindigkeit mit Arteriolen und Venolen vergleichbar sind[12].

Die Kapillaren liegen in unmittelbarer Nachbarschaft zum Odontoblastensaum. Sie unterscheiden sich in ihrer räumlichen Darstellung von der jeweiligen Lokalisation innerhalb der Pulpa. So konnte *Takahaschi*[23,24] mit Hilfe von Korrosionspräparaten zeigen, daß die Kapillaren im Bereich der Wurzel die zentral verlaufenden zu- und abführenden Gefäße wie ein Netzsystem umschlingen, während in der Kronenpulpa die Verzweigungen der Kapillaren eher lang auslaufenden Schlaufen, in einigen Fällen wird hier sogar von Haarnadeln gesprochen, ähneln.

Besonderheiten der Versorgung finden sich in einigen noch nicht abschließend geklärten morphologischen Modifikationen des Gefäßsystemes. So finden sich eine Vielzahl arteriovenöser Anastomosen[1], venovenöser Anastomosen[2] und als ein bisher nur in der Pulpa beschriebenes Phänomen die sogenannte Wendeschleifenarteriole[3], die an ihrem Scheitelpunkt eine oder mehrere dünnere Arteriolen nach koronal abgibt. Diese Besonderheiten im Gefäßsystem finden sich fast ausschließlich in der apikalen Hälfte der Pulpa. Wie später dargestellt, werden diese im Zusammenhang mit der Durchblutungsregulation gesehen (Abb. 3).

Abbildung 4 zeigt die Übersichtsdarstellung der Pulpa eines präparierten Ratteninzisivus. Man kann hier sehr deutlich die zentral verlaufenden großen Gefäße und im apikalen Abschnitt die Verzweigung und Anastomosierungen der einzelnen Gefäße erkennen. Der dunkle Saum stellt die Pulpa-Dentin-Grenze dar. Die vestibuläre Seite des Zahnes zeigt nach oben. Der Durchmesser der Pulpa in orovestibulärer Richtung beträgt in diesem Fall 0,8 mm. Da in mesiodistaler Richtung die Zahnpulpa nur etwa 70–100 µm stark ist, kann bei geringen Vergrößerungen nahezu der gesamte Bereich der Pulpa scharf dargestellt werden.

Da die Zahnpulpa nicht an der Thermoregulation beteiligt ist, zeigen ihre Kapillaren im Gegensatz zu denen der Haut eine nahezu gleichmäßige und gleichförmige Perfusion. Ruhende Kapillaren wie an der Haut, die dort einen sehr großen Anteil ausmachen, sind in der Pulpa allenfalls für sehr kurze Zeit zu beobachten. Abbildung 5 zeigt einen Ausschnitt aus dem inzisalen Abschnitt der Rattenpulpa. Die Kapillaren, die in großen, weiträumigen, sich überlappenden Schlaufen in direkter Nachbarschaft zum Odontoblastensaum verlaufen, sind deutlich erkennbar. Infolge der langen Belichtungszeit können die Erythrozyten nicht einzeln dargestellt werden, so daß das Gefäß gleichmäßig eingefärbt erscheint.

[illegible]
DÜSSELDORF

Abb. 4 Vitalmikroskopisches Präparat eines Ratteninzisivus

Abb. 5 Vestibuläres Kapillarnetz und mehrere größere Gefäße nahe der Pulpa-Dentin-Grenze. Die Kapillaren verlaufen als U-förmige Schlaufen senkrecht zu den Arteriolen

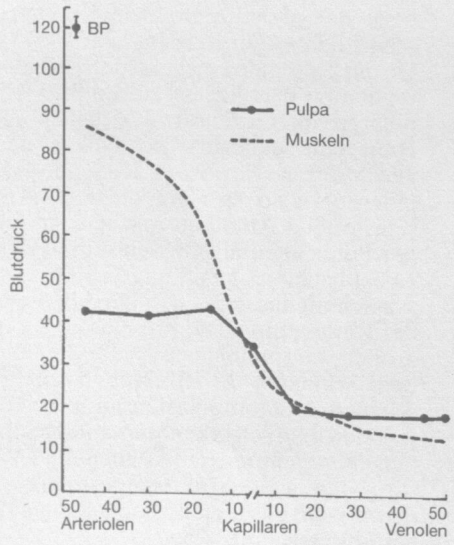

Abb. 6 Vergleich des mittleren Blutdruckabfalls in Muskel und Pulpa. Modifiziert nach *Heyeraas*[10]

Aufgrund experimenteller Untersuchungen kann die Zahnpulpa mit gewissen Einschränkungen in zwei Abschnitte untergliedert werden: zum einen in die Gefäßversorgung der Wurzelpulpa und zum anderen in die der Kronenpulpa. Diese topographische Gliederung findet ihren funktionellen Ausdruck in der Heterogenität der Mikrozirkulation der Pulpa unter der Einwirkung von Reizen[11,12,14]. Die Gründe hierfür sind vielschichtig. In der Pulpa kann im Gegensatz zu allen anderen Gewebsstrukturen eine Volumen- oder Druckschwankung nicht durch die Entwicklung einer Schwellung oder eines Ödems ausgeglichen werden. Daher muß die Zahnpulpa Mechanismen aufweisen, die es ihr ermöglichen, diesen Schwankungen effektiv entgegenzuwirken, da andernfalls eine Schädigung des pulpalen Gewebes zu erwarten wäre.
Als mögliche Mechanismen stehen eine Umverteilung des Blutflusses und ein geringer Gefäßwiderstand zur Verfügung. Beide wirken einem wellenförmigen Druckanstieg entgegen.
Einen Teil dieser Druckschwankungen reguliert die Pulpa dadurch, daß im Gegensatz zu anderen Geweben der Blutdruckabfall innerhalb der Pulpa nur sehr gering ist. Abbildung 6 zeigt eine Darstellung von Prof. K. *Heyeraas*[10], die verdeutlicht, daß der Blutdruckabfall innerhalb der Pulpa nur etwa ein Drittel dessen beträgt, was in anderen vergleichbaren Bereichen, z.B. dem Muskel, ermittelt werden kann. Darum liegt die Vermutung nahe, daß die Durchblutungsregulation der Zahnpulpa nicht in der Zahnpulpa selbst, sondern in außerhalb liegenden Widerstandsgefäßen, z.B. im periapikalen Mischgewebe, zu suchen ist. Das Prinzip, den Strömungswiderstand innerhalb der Pulpa möglichst gering zu halten, reduziert bei einer Zunahme des arteriellen Zustroms den Druckanstieg innerhalb der Pulpa.

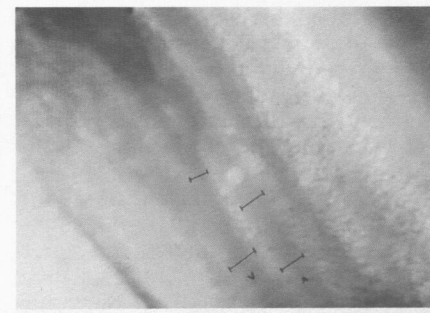

Abb. 7a Überblick über die nahezu parallel angeordneten Gefäße in der Pulpa unmittelbar vor Reizbeginn

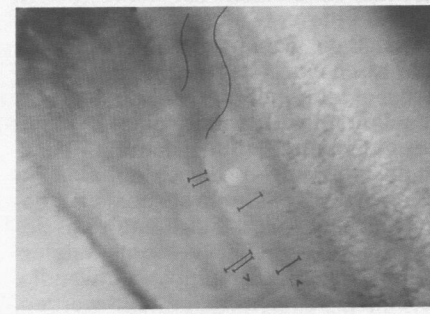

Abb. 7b Eine Minute nach Reizbeginn wird eine deutliche Umorientierung in der Flußrichtung erkennbar

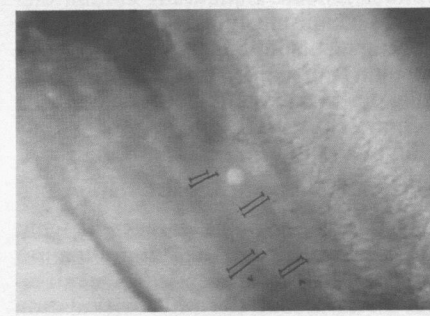

Abb. 7c Diese Anastomose ist eine Minute nach Reizende nur noch partiell aktiviert

Gleichzeitig führt es zu einem rascheren und stärkeren Druckanstieg in den Venolen, wodurch die Gefahr einer Kompression vermieden wird.
Zusätzlich zu dieser Regulation findet sich noch ein weiterer Mechanismus innerhalb der Pulpa, die arteriovenösen Anastomosen im apikalen Abschnitt. *Kim*[12] konnte ihre Aktivierung unter den Bedingungen einer Pulpahyperämie nachweisen. Ungeklärt ist, ob diese Anastomosen einer aktiven Steuerung unterliegen oder passiv über die Zuflußmenge des Blutes reguliert werden.
Die Abbildungen 7a bis c zeigen die Aktivierung einer arteriovenösen Anastomose im Bereich der Wurzelpulpa. Anhand dieser Aufnahmen wird deutlich, daß die Zahnpulpa in der Lage ist, sehr rasch eine Umverteilung des Blutstromes innerhalb der Zahnpulpa vorzunehmen und somit eine erhöhte Durchströmung und damit Widerstandserhöhung in der Zahnpulpa im Bereich der Kapillaren abzubauen. Dieser Mechanismus ist auch unter physiologischen Bedingungen für die Vitalerhaltung der Zahnpulpa notwendig. Über ihn kann sichergestellt werden, daß erhebliche systemisch bedingte Blutdruckschwankungen, die die Pulpa sofort traumatisieren würden, in ihrer Wirkung sofort eliminiert werden. Eine weitaus größere Bedeutung kommt diesem Mechanismus unter den Bedingungen einer Entzündung der Zahnpulpa zu, um eine frühzeitige, irreversible Schädigung des Markorgans zu verhindern.

Entzündung und Mikrozirkulation

Wie bereits eingangs dargestellt, geht man davon aus, daß die Zahnpulpa nur auf potentiell schädigende Reize mit einer Veränderung der Mikrozirkulation reagiert. Hierbei sind prinzipiell zwei Mechanismen zu diskutieren: zum einen die Einwirkung lokaler toxischer Faktoren, die nach erfolgter Gewebeschädigung eine Entzündung auslösen und zum anderen die Reizung von Nervenfasern. Wir wissen, daß die Reizung von Nervenfasern, die für die Schmerzleitung verantwortlich sind – hier sind die Fasern der Gruppe C und der Gruppe A-Delta zu nennen –, in der Lage ist, durch die Freisetzung von Neuropeptiden auf die Mikrozirkulation einzuwirken. In diesem Fall spricht man von der neurogenen Entzündung. Beide Entzündungsarten treten nicht solitär auf, sondern zeigen eine situativ abhängige Überlagerung beider Reaktionsweisen. Schmelz und Dentin verhindern beim Auftreten einer Entzündung in der Pulpa die Ausbildung einer Schwellung. Eine Volumenzunahme des Gewebes erfolgt jedoch theoretisch bereits im Initialstadium einer Entzündung. Diese ist zunächst auf die mit der Hyperämie einhergehende Vasodilatation zurückzuführen. Durch den umgebenden starren Zahnhartsubstanzmantel kommt es unter diesen Bedingungen zu einem intrapulpalen Druckanstieg. Daher sind die Mechanismen, die hier zu einer Regulation der Mikrozirkulation unter pathophysiologischen Bedingungen führen, auch von großer klinischer Bedeutung. Wie bereits erwähnt, geht man heute davon aus, daß die Durchblutungsregulation zum überwiegenden Teil über die Widerstandsgefäße außerhalb der Pulpa erfolgt. Dies zeigt sich dadurch, daß im Falle einer Entzündung die Gefäße innerhalb der Pulpa nur in einer Größenordnung von 10–25% dilatieren. Nach dem *Hagen-Poiseuille*-Gesetz würde daraus rein rechnerisch eine Durchblutungserhöhung um maximal 50% zu erwarten sein. Aufgrund von Untersuchungen wissen wir jedoch, daß die relativen Durchblutungserhöhungen weitaus höher (100–200%) liegen. Die darüber hinausgehende

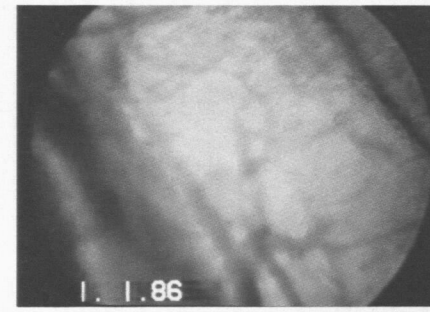

Abb. 8 Dentinnaher Pulpaabschnitt mit Kapillarschlingen. Man erkennt, wie die Plasmaextravasation zu einer partiellen Färbung des Interstitiums führt

Durchblutungserhöhung erfolgt also über die Regulation der Widerstandsgefäße außerhalb der Zahnpulpa. Die Hyperämie der Zahnpulpa ist demzufolge primär als eine Zunahme der Flußgeschwindigkeit und nicht als eine absolute Zunahme der lokalen Blutmenge zu verstehen.
Damit kann die Hyperämie ihre Aufgabe, den raschen Antransport von Stoffwechselprodukten und den Abtransport von toxischen Substanzen, voll erfüllen. Die Veränderungen unterscheiden sich also grundlegend von denen an der Haut. Hier ist die Situation durch Rekrutierung inaktiver Kapillaren und eine ausgeprägte Vasodilatation auch größerer Gefäße gekennzeichnet. Beides ist in der Zahnpulpa aufgrund der eingangs geschilderten Gegebenheiten nicht zu erwarten. Ruhende Kapillarschlingen sind in der Pulpa in vergleichbarem Ausmaß nicht vorhanden, und der ausgeprägten Vasodilatation steht ein zunehmender interstitieller Gewebsdruck entgegen.

Die Plasmaextravasation in der Zahnpulpa

Der nächste Schritt einer Entzündung ist die Plasmaextravasation, die an der Haut durch die Entwicklung eines Ödems gekennzeichnet ist. In den Abbildungen 9a bis d ist die zeitliche Entwicklung und Ausbreitung der Plasmaextravasation dargestellt. Um diesen Vorgang optisch darstellbar zu machen, wird über einen Venenkatheter *Evans*-Blue injiziert. Dieser Farbstoff bindet sich an Plasmaeiweiß und kann daher zum Nachweis einer Extravasation verwendet werden.
Lange Zeit ging man davon aus, daß die entzündliche Plasmaextravasation ausschließlich Ausdruck einer geänderten Permeabilität der Kapillaren ist und mit den *Starling*-Gesetzen beschrieben werden kann. Seit den Untersuchungen von *Majno* (vgl. *Grega*[9]) und durch nachfolgende Untersuchungen bestätigt, ist jedoch die Tatsache allgemein akzeptiert, daß das entzündliche Plasmaextravasat nicht allein Ausdruck einer primär hydrodynamischen Regulation ist, sondern eher auf die aktive Kontraktion der Endothelzellen in den postkapillären Venolen zurückzuführen ist.
Die Ausschnittsvergrößerung (Abb. 8) zeigt deutlich, wie der Farbstoff *Evans*-Blue, der an Albumin gebunden ist, in das Interstitium austritt. Man erkennt, daß in den Kapillarabschnitten zu diesem Zeitpunkt noch keine Plasmaextravasation festgestellt werden kann. Die

Abb. 9a Darstellung der Pulpa, wie sie sich im Mikroskop 15 min nach Injektion von *Evans*-Blue zeigt. Der Apex liegt rechts. Der dunkle Saum am oberen Bildrand entspricht der vestibulären Pulpa-Dentin-Grenze. Zwischen den deutlich erkennbaren Zentralgefäßen und der Pulpa-Dentin-Grenze befindet sich der Kapillarbereich. (Die eingeblendete Zeit läuft ab Präparationsende)

Abb. 9b Im Vergleich mit Abb. 9a wird nun eine zunehmende Verfärbung im Übergangsbereich zwischen Kapillaren und Zentralgefäßen erkennbar

Abb. 9c Die zentralen Pulpaabschnitte erscheinen weitgehend infiltriert, wohingegen der breite vestibuläre Kapillarbereich keinen Farbstoffübertritt erkennen läßt

Abb. 9d Zuletzt erfolgt ebenfalls die Infiltration des Kapillarbereiches. Im zentralen Pulpaabschnitt ist diese bereits soweit fortgeschritten, daß eine Darstellung der Gefäße nicht mehr möglich ist

Abbildungen 9a bis d zeigen Übersichtsaufnahmen der Zahnpulpa. In der Reihenfolge der Bilder wird erkenntlich, daß die Plasmaextravasation zum überwiegenden Teil in den Abschnitten der postkapillären Venolen und den größeren Venolen erfolgt. Auch bei langanhaltenden und starken Reizen erfolgt im Bereich des Odontoblastensaumes eine geringere Färbung als im zentralen Pulpaabschnitt.

Diese Beobachtungen treffen auf eine generalisierte Reizung der Zahnpulpa zu. Unter klinischen Gegebenheiten ist

Abb. 10 Umschriebenes Extravasat nach lokaler mechanischer Reizung

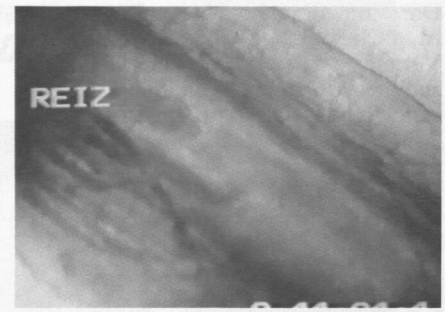

Abb. 11 Bildung von Erythrozytenaggregaten in der zentralen Venole

jedoch eine Entzündung mit identischem Ausprägungsgrad in allen Pulpabereichen nur selten zu erwarten. Die Auswirkungen einer punktuellen mechanischen Irritation des Dentins sind in Abbildung 10 dargestellt. Es zeigt sich eine eng umschriebene lokale Plasmaextravasation in unmittelbarer Nähe des Reizortes. Im Gegensatz zu einer generalisierten Stimulation erscheint die Färbung als Ausdruck eines streng lokalen Geschehens scharf begrenzt. Eine über den Ort der Reizeinwirkung hinausgehende Reaktion ist nicht feststellbar.

In beiden Fällen, einer generalisierten und einer lokalisierten Reizeinwirkung, findet sich jedoch in den Initialphasen der Ödementwicklung keine erkennbare Verlangsamung der venolären Blutzirkulation. Die beiden Initialreaktionen der Entzündung, Hyperämie und Plasmaextravasation, führen zu einem deutlichen Druckanstieg in der Zahnpulpa. Da die Regulation jedoch überwiegend über extrapulpale Gefäße erfolgt, steigt der Zirkulationsdruck intravasal an, so daß er zumindest in den beiden anfänglichen Entzündungsstadien wahrscheinlich immer noch über dem interstitiellen Druck in der Zahnpulpa liegt und es daher in diesen Bereichen nicht zu einer Pulpastrangulation kommt. Untersuchungen an Katzen[26] haben gezeigt, daß diesem erhöhten Gewebsdruck in der Pulpa durch einen sehr eleganten Mechanismus entgegengewirkt werden kann, nämlich durch eine erhöhte Netto-Reabsorption im Bereich der Kapillaren. Dies trifft jedoch nur zu, solange durch die Entzündung noch keine weitergehende Schädigung der Gewebe aufgetreten ist. Solange also die Kapillaren intakt sind, zumindest in funktioneller Hinsicht, ermöglichen sie über eine erhöhte Rückresorption des Plasmaextravasates einen gewissen Ausgleich des Druckanstieges in der Zahnpulpa.

Werden diese Regulationsmechanismen jedoch überfordert, sei es, daß die ursächlichen Reize weiterhin einwirken oder daß additive Noxen wirksam werden, kommt es zu einer irreversiblen Schädigung der Zahnpulpa. Sie ist gekennzeichnet durch eine Verminderung der Fließgeschwindigkeit und die Bildung spontaner Erythrozytenaggregate (Abb. 11). Diese können konfluieren und somit zu einem partiellen oder vollständigen Gefäßverschluß führen. Die Folge ist eine Pulpanekrose.

Die Vitalmikroskopie der Rattenpulpa ist, auch wenn sie ein sehr aufwendiges Verfahren darstellt, doch unerläßlich, um zu einem besseren Verständnis der physiologischen und pathophysiologischen Abläufe der Mikrozirkulation zu kommen. Sie ermöglicht einen genaueren Einblick in die funktionellen Veränderungen, die unter pathologischen Prozessen, wie beispielsweise auch unter der Einwirkung kariöser Noxen, auftreten können. In Verbindung mit anderen Zirkulationsuntersuchungsmethoden, wie beispielsweise der Laser-*Doppler*-Flußmessung oder der radioaktiven Wash-Out-Methode, können somit bessere Erkenntnisse gewonnen werden, die durch Übertragung in den klinischen Bereich zu einer Verbesserung der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Zahnpulpa beitragen können.

Literatur

1. *Anderson, D. J., Hannam, A. G.* und *Matthews, B.:* Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol Rev 50, 171 (1970).
2. *Bretag, A.:* Synthetical interstitial fluid for isolated mammalian tissue. Life Sci 8, 319 (1969).
3. *Byers, M. R.:* Dental sensory receptors. Int Rev Neurobiol 25, 39 (1984).
4. *Edwall, B., Gazelius, B., Fazekas, A., Theodorsson-Norheim, E.* und *Lundberg, J. M.:* Neuropeptide Y (NPY) and sympathetic control of blood flow in oral mucosa and dental pulp in the cat. Acta Physiol Scand 125, 253 (1985).
5. *Edwall, B., Gazelius, B., Berg, J.-O., Edwall, L., Hellander, K.* und *Olgart, I.:* Blood flow changes in the dental pulp of the cat and rat measured simultaneously by laser Doppler flowmetry and local 125 I clearance. Acta Physiol Scand 131, 81 (1987).
6. *Gängler, P.:* Das Verhalten der Blutzirkulation der Pulpa auf thermische Reize. Zahn Mund Kieferheilkd 64, 480 (1976).
7. *Gängler, P.* und *Pilz, W.:* Die System- und Mikrozirkulation der endodontalen Blutversorgung, Teil 1. Stomatol DDR 24, 373 (1974).
8. *Gängler, P.* und *Pilz, W.:* Die System- und Mikrozirkulation der endodontalen Blutversorgung, Teil 2. Stomatol DDR 24, 429 (1974).
9. *Grega, G. J.:* Contractile elements in endothelial cells as potential targets for drug action. Trends Pharmacol Sci 15, 452 (1986).
10. *Heyeraas, K. J.:* Pulpal, microvascular and tissue pressure. J Dent Res 64 (Spec. Iss.), 585 (1985).
11. *Kim, S.:* Regulation of pulpal blood flow. J Dent Res 64 (Spec. Iss.), 590 (1985).
12. *Kim, S.:* Microcirculation of the dental pulp in health and disease. J Endod 11, 465 (1985).
13. *Kim, S., Schuessler, G.* und *Chien, S.:* Measurement of blood flow in the dental pulp of dogs with the 133Xenon washout method. Arch Oral Biol 28, 501 (1983).
14. *Kim, S., Trowbridge, H. O.* und *Dorscher-Kim, J. E.:* The influence of 5-hydroxytryptamine (serotonin) on blood flow in the dog pulp. J Dent Res 65, 682 (1986).
15. *Pohto, M.* und *Scheinin, A.:* Microscopic observations on living dental pulp. I. Method for intravital study of circulation in rat incisor pulp. Acta Odontol Scand 16, 303 (1958).
16. *Raab, W. H.-M.:* Die Laser-Doppler-Flußmessung: Untersuchungen zur Mikrozirkulation der Zahnpulpa. Dtsch Zahnärztl Z 44, 198 (1989).
17. *Raab, W. H.-M.:* Zur Entstehung des Plasmaextravasats in der Zahnpulpa. Dtsch Zahnärztl Z 44, 686 (1989).
18. *Raab, W. H.-M.:* Intravital microscopic observation on pulpal plasma extravasation. Int Endod J 22, 512 (1989).
19. *Raab, W. H.-M.:* Sensorische und entzündliche Reaktionsmechanismen der Zahnpulpa. Dtsch Zahnärztl Z 45, 20 (1990).
20. *Raab, W. H.-M., Magerl, W.* und *Müller, H.:* Changes in dental blood flow following electrical tooth pulp stimulation – influences of capsaicin and guanethidine. Agents Actions 25, 237 (1988).
21. *Raab, W. H.-M.* und *Müller, H.:* Temperaturabhängige Veränderungen der Mikrozirkulation der Zahnpulpa. Dtsch Zahnärztl Z 44, 496 (1989).
22. *Silverman, J. D.* und *Kruger, L.:* An interpretation of dental innervation based upon the pattern of calcitonin gene-related peptide (CGRP) – immunoreactive thin sensory axons. Somatosensory Research 5, 157 (1987).
23. *Takahashi, K.:* Vascular architecture of dog pulp using corrosion resin cast examined under a scanning electron microscope. J Dent Res 64 (Spec. Iss.), 579 (1985).
24. *Takahashi, K., Kishi, Y.* und *Kim, S.:* A scanning electron microscope study of the blood vessels of dog pulp using corrosion resin cast. J Endod 8, 131 (1982).
25. *Tönder, K. J. H.:* Effects of vasodilating drugs on external carotid and pulpal blood flow in dogs: „Stealing" of dental perfusion pressure. Acta Physiol Scand 97, 75 (1976).
26. *Tönder, K. J. H.* und *Kvinnsland, I.:* Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. J Endod 9, 105 (1983).

□