

Symptomatische Therapie entzündlicher Pulpaerkrankungen

Wolfgang Hans-Michael Raab

Die akute Entzündung ist eine unspezifische Reaktion des Gefäß-Bindegewebe-Systems mit dem Ziel, die lokale Schädigung nach Reizeinwirkung zu eliminieren und die Voraussetzungen für die Heilung zu schaffen. In den letzten Jahren konnten hier wesentliche Mechanismen geklärt werden; das führte zu einem besseren Verständnis der entzündlichen Abläufe sowie der Wechselwirkungen der damit verbundenen schmerzhaften Reaktionen. Eine Vielzahl pharmakologischer Substanzen greift in diese Mechanismen ein und bewirkt eine Entzündungs- und Schmerzreduktion. Die in der Zahnmedizin gebräuchlichen antiinflammatorischen und analgetischen Präparate werden hinsichtlich ihrer Wirkungsmechanismen und klinischen Implikationen dargestellt.

Indizes Entzündung, Pulpa, Schmerz, Analgetika, Eugenol, Kortikoide, Lokalanästhetika

Einleitung

Diagnose und Therapie schmerzhafter Pulpaerkrankungen sind ein wesentlicher Bestandteil der zahnärztlichen Tätigkeit. Die Ursachen hierfür sind überwiegend klar erkennbar und die therapeutischen Konsequenzen leicht umsetzbar. Wiederholt sieht sich jedoch der behandelnde Zahnarzt mit der Situation konfrontiert, daß er dem verständlichen Wunsch des Patienten nach Schmerzbefreiung gegenübersteht, gleichzeitig aber Anamnese und klinischer Befund die Möglichkeit einer reversiblen Pulpitis wahrscheinlich erscheinen lassen. Verstärkt wird dieses Dilemma durch die Tatsache, daß durch das Fehlen klassischer Entzündungssymptome eine präzise Zuordnung entzündlicher Pulpaerkrankungen nicht möglich ist. In solchen Fällen steht die sichere Schmerzbeseitigung durch Exstirpation der Pulpa dem berechtigten therapeutischen Streben nach Vitalerhaltung des Markorgans entgegen.

Sicherlich steht unabhängig von den weiteren therapeutischen Maßnahmen die Ausschaltung oder

zumindest doch die Reduktion der einwirkenden Noxen im Vordergrund.

Konzeptionelle Vorstellungen über weiterreichende therapeutische Maßnahmen scheitern häufig an der genauen Kenntnis pharmakologischer Interaktionen bei entzündlichen Reaktionen. Dies hat zur Folge, daß unterschiedliche Therapieschritte ohne ausreichende Abstimmung aufeinander und ohne Kenntnis der daraus resultierenden therapeutisch induzierten Reaktionen angewandt werden. Im folgenden soll der Versuch unternommen werden, den heutigen Kenntnisstand hinsichtlich entzündlicher und schmerzhafter Reaktionen schematisiert darzustellen und die daraus abzuleitenden klinischen Implikationen aufzuzeigen.

Die Entzündung

Entzündungen oder Zellläsionen haben eine vermehrte Synthese von Eicosanoiden zur Folge. Diese induzieren oder unterhalten den Entzündungsprozeß, wobei sie den Schmerz verstärken. Zur

Gruppe der Eicosanoide gehören die Prostaglandine, die Thromboxane und Leukotriene. Letztere sind wesentlich stärkere Mediatoren bei Entzündungsprozessen als die klassischen bisher bekannten, wie z. B. Histamin, Serotonin, Bradykinin und die Neuropeptide.

Ein Zusammenhang zwischen Prostaglandinen und Entzündungen wurde erstmals 1971 von John R. Vane¹ aufgezeigt, der nachwies, daß Acetylsalicylsäure die Prostaglandinsynthese hemmt. Die im Entzündungsherd gebildeten Prostaglandine sensibilisieren die Schmerzrezeptoren, wodurch die Schmerzempfindung erheblich verstärkt wird². Dies erklärt auch, warum Inhibitoren der Prostaglandinsynthese bei der Entzündung eine schmerzlindernde Wirkung entfalten.

Prostaglandin ist keine einheitliche Wirksubstanz, sondern eine Sammelbezeichnung für eine Gruppe ungesättigter Fettsäuren, jedoch mit gemeinsamen Strukturmerkmalen. Ihre wesentlichen Regelmechanismen sind bis heute noch nicht abschließend geklärt. Man kann jedoch davon ausgehen, daß Prostaglandine ihrem Wesen nach Gewebemodulatoren mit Hormoncharakter sind, die als Reaktion auf einen Reiz hin lokal gebildet werden, hier wirken und inaktiviert werden. Hervorzuheben ist, daß sie im Gegensatz zu anderen körpereigenen Wirkstoffen – wie z. B. Histamin, Serotonin oder Katecholaminen – nicht gespeichert werden können, sondern immer wieder neu synthetisiert werden müssen. Prostaglandine werden insbesondere durch Zellschädigung oder Zellerstörung in größeren Mengen lokal freigesetzt, so daß man sagen kann, daß ihre Ausschüttung unter solchen Bedingungen immer Ausdruck einer akuten Gewebeschädigung ist.

Die Synthese erfolgt durch Enzyme, die an die Zellmembran gebunden sind. Hier finden sich auch die Vorstufen der Prostaglandine. Die biologisch wichtigste ist die Arachidonsäure. Sie gehört zur Gruppe der sogenannten essentiellen Fettsäuren und ist Bestandteil der Membranphospholipide. Nur die freie, ungebundene Arachidonsäure kann metabolisiert werden. Dies bedeutet, daß sie zur Prostaglandinsynthese durch die Phospholipasen mobilisiert wird. Diese können auch hormonal aktiviert werden, z. B. durch Kinine und Katecholamine. Die weitere Synthetisierung der Endprodukte erfolgt über zwei Wege. Für die Prostaglandine ist dies der Cyclooxygenaseweg, der durch Acetylsalicylsäure und ande-

re periphere Antiphlogistika blockiert werden kann. Der zweite Weg über die Lipoxxygenasen führt zur Bildung der Leukotriene. Man kann vereinfacht annehmen, daß ihre biologische Funktion darin besteht, die zelluläre Abwehrreaktion zu verstärken. Dazu gehören insbesondere die chemotaktische und chemokinetische Wirkung dieser Substanzen auf die Leukozyten sowie die Steigerung der Gefäßpermeabilität³⁻⁵ (Abb. 1).

Das auslösende Ereignis einer akuten Entzündung ist durch die lokale Einwirkung von Noxen gekennzeichnet. Dies können Trauma, Toxine oder die direkte Wirkung von Mikroorganismen sein. Bei der akuten unspezifischen Entzündung erfolgt die Synthese überwiegend über die Cyclooxygenase. Durch die dilatierende Wirkung auf die Gefäßmuskulatur kommt es zur *Hyperämie*. Hierdurch bilden sich zwangsläufig Lücken in den Gefäßendothelien, zunächst im Bereich der postkapillären Venolen und nachfolgend im Bereich der Kapillaren. Diese erleichtern den Übertritt von Plasmaproteinen sowie Serumbestandteilen und Wasser. Sie begünstigen auch die Granulozyten- und Mastzellmigration in den Extravasalraum. Dieser Prozeß wird auch durch die klassischen Mediatoren wie Histamin, Serotonin, Bradykinin, das Fibrinsystem und lysosomale Enzyme bewirkt. Es entwickelt sich das Vollbild einer *serösen Entzündung*, die durch die von den weißen Blutzellen gebildeten Entzündungsmediatoren, wie z. B. Leukotriene sowie Histamin, Serotonin und Bradykinin unterhalten oder verstärkt werden kann. Bis zu diesem Ausprägungsgrad der Entzündung kann man von einer vollständigen Rückbildung auch der Pulpitis ausgehen.

Die wichtigsten zellulären Elemente einer akuten Entzündung sind die Granulozyten und die polymorphkernigen Leukozyten. Sie schaffen die Voraussetzung für die Wirkung der Lymphozyten und Makrophagen, den hauptsächlichsten Trägern einer chronischen Entzündung. Bei neutrophilen Granulozyten liegt das Hauptgewicht beim Abbau von Fibrin, Zelltrümmern und Bakterien, aber auch von Kollagen und elastischen Fasern. In Abhängigkeit von der Entzündungsausprägung bzw. der Gewebeschädigung kann es zu einer erheblichen Ansammlung von neutrophilen Granulozyten und deren anschließendem Zugrundegehen kommen, wodurch die Konzentration der freigesetzten Substanzen so groß wird, daß es zu nekrotisierenden Abbauprozessen kommt (*purulente Entzün-*

extern einwirkende Noxe oder die internen Entzündungsmediatoren erfolgt. Die Folge ist, daß – je nach Ausmaß der Entzündung – geringe, sonst tolerierbar von außen einwirkende Reize als schmerzhaft empfunden werden. Ein Beispiel wäre das Trinken von heißen und kalten Getränken. Neuropeptide bewirken neben der Sensibilisierung auch eine Verstärkung der lokalen Entzündung, indem sie Hyperämie und Plasmaextravasation auslösen bzw. unterhalten können. Man spricht daher von der neurogenen Entzündung, die bei allen schmerzhaften Reaktionen erfolgt. Dies bedeutet, daß jeder Reiz, der zentral als Schmerz wahrgenommen wird, peripher immer von einer Entzündung begleitet wird¹¹⁻¹⁵.

In der weiteren Abfolge der entzündlichen Prozesse kommt es durch die Zerfallsprodukte und freierwerdenden Kinine zum Auftreten von Spontanschmerzen, die sich mit zunehmender Entzündung zu einem Dauerschmerz entwickeln. Diese Effekte können durch Leukotriene und Prostaglandine sowie durch Neuropeptide verstärkt werden. Wird nun im Rahmen therapeutischer Maßnahmen auf die Prostaglandinsynthese im Sinne einer Hemmung eingewirkt, so ist es leicht verständlich, daß hiermit das Auftreten von Schmerzen reduziert oder gar ausgeschaltet werden kann.

Schmerz hat die Funktion eines Warners mit dem Ziel, potentiell schädigende Reizeinwirkungen zu verhindern. Es erscheint daher sinnvoll, wenn bei wiederholten Schmerzreizen Reaktionen mit dem Ergebnis einer Wahrnehmungsverstärkung auftreten. Das in den letzten Jahren zunehmend in den Vordergrund getretene Phänomen ist die periphere Reaktion des „nerve sprouting“. Es konnte gezeigt werden, daß zum Beispiel die traumatische Okklusion, der freiliegende Zahnhals oder forcierte kieferorthopädische Bewegungen zu einer verstärkten Darstellung der Nervenendigungen im Bereich der Reizeinwirkung führen¹⁴⁻¹⁶. Klinisch erklärt werden kann hiermit die scheinbare Diskrepanz zwischen Reiz und Schmerz, z. B. Überempfindlichkeit der Zahnhäse, thermische Empfindlichkeit bei okklusalen Interferenzen oder nach parodontalchirurgischen Maßnahmen. Therapeutisch wichtig ist die Tatsache, daß es sich hier 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, wenn auch geringer Reize.

Die Wirkung von Glukokortikoiden

Die Glukokortikoide, die physiologischerweise in der Nebennierenrinde gebildet werden, entfalten in pharmakologischer Dosierung eine antiinflammatorische und antiallergische Wirkung. Sie hemmen die entzündliche Reaktion des Gewebes, indem sie die Freisetzung von Histamin behindern und durch die Blockade der Phospholipase¹⁷ die Bildung der zellständigen Entzündungsmediatoren Prostaglandine, Leukotriene und Thromboxane unterbinden. Zusätzlich wird die Freisetzung von Kininen gehemmt, vermutlich auch der lysosomale Abbau in entzündetem Gewebe sowie die Freisetzung von Pyrogenen aus Granulozyten. Glukokortikoide senken den Antikörperspiegel, sie hemmen die Fibroblastenaktivität und wirken damit der Abkapselung von infektiösen Prozessen entgegen. Die Anwendung von Kortikoiden bei der Entzündung erfolgt mit dem Ziel, die entzündliche Reaktion zu unterdrücken. Da sich diese ausschließlich im Mesenchym abspielt, spricht man auch von einer sogenannten Mesenchymbremung¹⁸; es handelt sich hierbei in erster Linie um die Unterdrückung jener Abläufe, die mit dem Begriff Entzündung, aber auch Heilung, zusammengefaßt werden können. Sie greifen in alle Phasen des Entzündungsvorganges ein: sie wirken antidilatatorisch, antiexsudativ, hemmen aber auch die Proliferation und die Faserbildung sowie die Umwandlung von Fibroblasten. Gleichzeitig wird die Bildung von Antikörpern behindert. Da die Entzündung jedoch nicht primär eine Erkrankung, sondern zunächst eine unter Umständen nützliche Reaktion des Gewebes darstellt, ergibt sich, daß die Behandlung mit Glukokortikoiden keine kausale Therapie darstellen kann. Entzündung und Heilung sind eng miteinander verknüpft. Durch die lokale Applikation von Kortikoiden wird zwar eine Symptomlosigkeit erzeugt¹⁹, doch gleichzeitig die gesamte Regenerationsleistung der Zahnpulpa eingeschränkt, so daß das therapeutische Ziel einer strukturellen Neubildung im 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. Im Gegensatz zu anderen Gewebestrukturen kann man nach der Applikation von Glukokortikoiden auf das Markorgan auch nicht davon ausgehen, daß Heilung und Gewebeer-

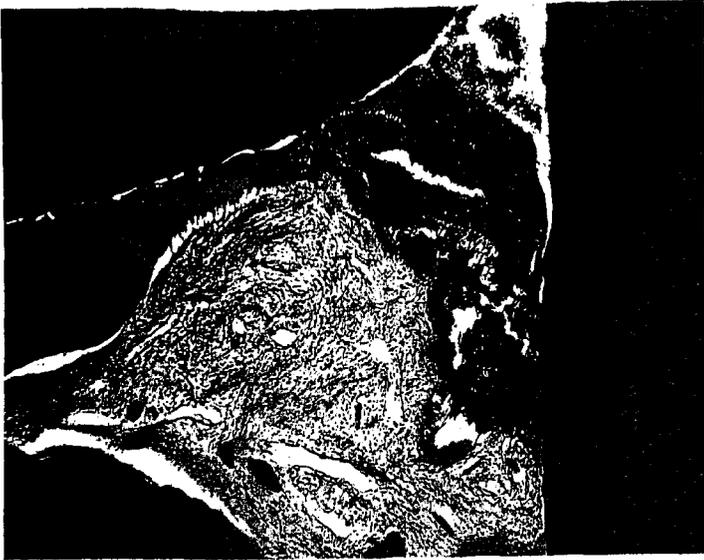


Abb. 3 Histologisches Präparat einer Zahnpulpa ein Jahr nach direkter Überkappung mit einem Kortisonpräparat. Lymphozyteninfiltrate und die Bildung von Fibrodentin sind Ausdruck einer chronischen Entzündung (Abbildung mit freundlicher Genehmigung durch Prof. A. Kröncke).

satz vom Wundrand her erfolgen, da die Zahnhartsubstanz keinen Austausch mit der Umgebung ermöglicht²⁰⁻²² (Abb. 3).

Die Wirkung von Eugenol

Zinkoxideugenol wird seit langem in der Zahnheilkunde im Rahmen der Pulpitistherapie eingesetzt. Zum einen, da es sich um ein relativ dichtes provisorisches Verschlusmaterial handelt, zum anderen aufgrund seiner beruhigenden Wirkung²³. Dies wird bei der Reaktionsdiagnostik genutzt. Diese empirisch gewonnene Erkenntnis kann auf zwei Mechanismen zurückgeführt werden. Eugenol gehört in die Gruppe der Phenole, die eine ausgeprägte neurotoxische Wirkung aufweisen. In geringsten Konzentrationen kommt es jedoch unter Berücksichtigung der Dosis-Wirkung-Beziehung nicht zu einer Schädigung der Nervenfasern, sondern zu einer temporären anästhetischen Wirkung. Eugenol greift daneben jedoch auch direkt in den Entzündungsprozeß ein. Wie bereits dargestellt, unterhalten Prostaglandine und Leukotriene den Entzündungsprozeß und verstärken ihn. Alle Substanzen dieser beiden Gruppen werden über die Cyclooxygenase bzw. die Lipoxigenase aus der Arachidonsäure gebildet. An diesen beiden Enzymen greift Eugenol an¹⁷. Hierdurch kommt es zu einer antiinflammatorischen Wirkung des Eugenols. Diese entzündungshemmende Eigenschaft kann

grob verallgemeinernd mit derjenigen nicht steroidaler Analgetika verglichen werden. Eugenol weist somit zwei schmerzhemmende Eigenschaften auf: eine direkte – anästhesierende – und eine indirekte, indem über die Hemmung der Prostaglandinsynthese die Entzündung vermindert und gleichzeitig die sensibilisierende Wirkung der Prostaglandine auf die freien Nervenendigungen reduziert wird.

Von praktischer Konsequenz ist die Tatsache, daß diese Reaktionen an geringste Konzentrationen von Eugenol gebunden sind. Eine Erhöhung führt zunächst zu einer irreversiblen lokalen Nervenschädigung und bei weiterer Steigerung zur regionalen Zellschädigung und -zerstörung²⁴.

Die Wirkung peripherer Analgetika

Die schwach wirksamen Analgetika, zu denen man die Anilinderivate, Pyrazolone und Salicylate rechnet, haben neben ihrer schmerzlindernden Wirkung auch antiphlogistische und antipyretische Eigenschaften. Sie hemmen außerdem die Thrombozytenfunktion. Diese werden üblicherweise als periphere Analgetika bezeichnet und von den zentralen Opiaten abgegrenzt, wobei eine strikte Trennung der beiden Gruppen nicht exakt möglich ist. Mit zunehmender Kenntnis der beiden biochemischen Reaktionen entzündlicher Prozesse erfolgte

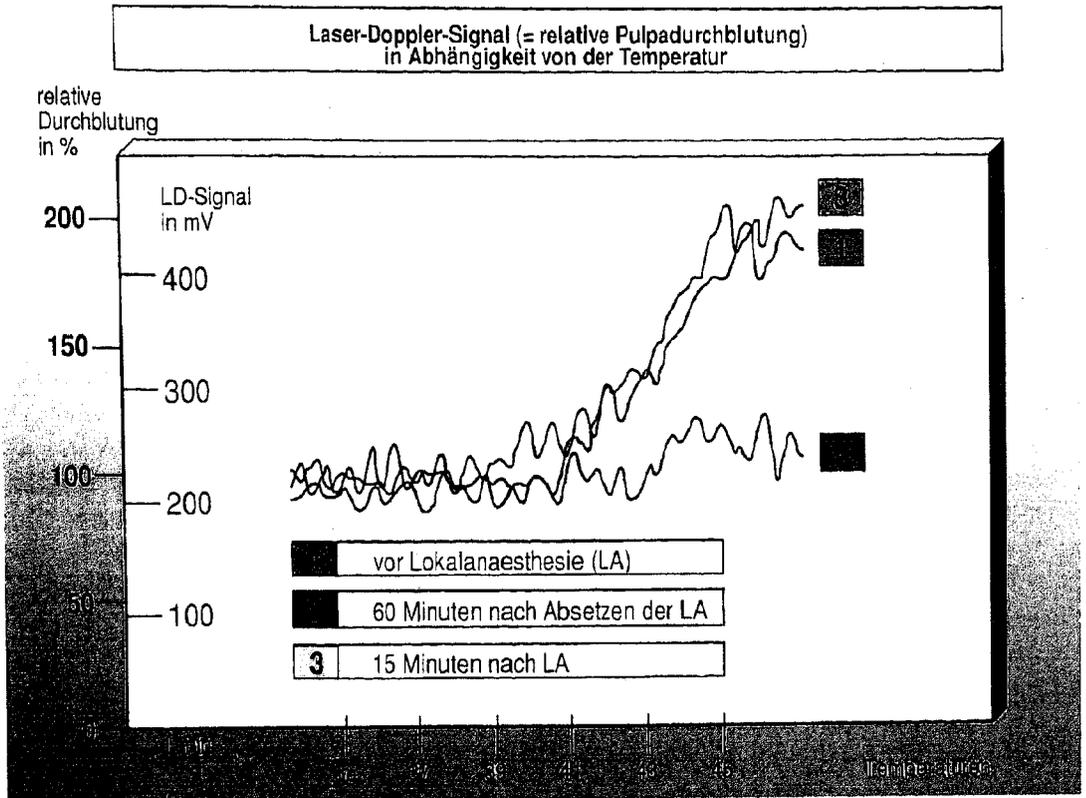


Abb. 4 Zunahme der pulpalen Mikrozirkulation als Folge schmerzhafter thermischer Reizung (1). Nach Gabe eines Lokalanästhetikums kann unter gleichen Bedingungen keine neurogene Entzündung induziert werden (2). Nach Abklingen der Lokalanästhesie zeigt sich die gleiche Situation wie unter den Ausgangsbedingungen (3).

auch ein besseres Verständnis der Analgetikawirkung.

Im Vordergrund des heutigen Wirkungsverständnisses steht die Wechselwirkung mit der Prostaglandinsynthese. Acetylsalicylsäure hemmt durch Acetylierung der Cyclooxygenase irreversibel die Biosynthese der Prostaglandine. Auch die anderen nicht acetylierten Salicylivate sind antiphlogistisch wirksam hier wird eine Wirkung bei der Bildung der Leukotriene angenommen. Da Metamizol und Paracetamol die Prostaglandinsynthese im Zentralnervensystem viel stärker als im peripheren Bereich hemmen, steht hier der analgetische und antipyretische Effekt mehr als der entzündungshemmende im Vordergrund.

Durch die Hemmung der Cyclooxygenase werden die Folgeprodukte, die Prostaglandine, nicht oder nur vermindert gebildet. Dies führt zu einer Reduktion der lokalen Entzündung mit Abnahme von Hyperämie und Plasmaextravasation. Gleich-

zeitig entfällt auch die sensibilisierende Wirkung auf die freien Nervenendigungen, wodurch die erhöhte Schmerzhaftigkeit entzündlicher Prozesse vermindert wird. Salicylsäurederivate wirken also indirekt durch die Hemmung der Entzündungsmediatoren auf das Schmerzgeschehen. Durch den verringerten Schmerz werden auch in geringerem Maße Neuropeptide aus den schmerzleitenden Fasern lokal freigesetzt, wodurch auch deren periphere Wirkung, Nozizeptorensensibilisierung und Entzündungsverstärkung vermindert werden^{18, 25}.

Die Wirkung von Lokalanästhetika

Eine vollständige Schmerzausschaltung läßt sich mittels der Lokalanästhesie erzielen. Sie ist in allen Fällen ausreichend, um dem Patienten eine Schmerzlinderung zu verschaffen. Möglicherweise

kann jedoch die Anästhesietiefe nicht genügen, um therapeutische Maßnahmen durchzuführen. Die Lokalanästhesie führt nicht nur zu einer Hemmung der Weiterleitung von Aktionspotentialen und damit zur Schmerzausschaltung, sondern auch zu einer reduzierten Reaktion im Sinne der neurogenen Entzündung. Entzündliche Vorgänge der Zahnpulpa werden, da sie mit Schmerzen verbunden sind, immer von einer neurogenen Entzündung überlagert¹¹. Dieser Anteil am Gesamtgeschehen der Reaktion kann durch die Lokalanästhesie in seiner Wirkung möglicherweise ausgeschaltet oder reduziert werden. Eine verringerte Freisetzung von Neuropeptiden wirkt auf zwei Mechanismen des Entzündungsablaufes. Die Neuropeptide selbst verfügen über vasodilatatorische und permeabilitätssteigernde Eigenschaften, die durch von ihnen selbst induzierte Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Histamin, Bradykinin und Serotonin noch zusätzlich verstärkt werden. Man kann also davon ausgehen, daß die Lokalanästhesie durchaus die entzündungsbedingte Hyperämie wie auch die nachfolgende Plasmaextravasation reduzieren kann. Diese Effekte sind prinzipiell von jedem lokalanästhetischen Präparat zu erwarten^{12, 26, 27} (Abb. 4).

Therapeutische Konsequenzen

Die Therapie entzündlicher Pulpaerkrankungen setzt eine exakte Diagnose voraus. Dies ist bei einer Orientierung an histologischen Kriterien jedoch nicht durchführbar²⁸. Eine klinisch orientierte Einteilung in reversible und irreversible Pulpitide entbindet den Zahnarzt zwar von einer müßigen und wenig therapie relevanten Differentialdiagnose, läßt aber unumstößliche Beurteilungskriterien vermissen. Dies liegt in der Tatsache begründet, daß die umgebenden Zahnhartsubstanzen eine diagnostische Inspektion nicht ermöglichen und allenfalls bei eröffneter Pulpa zusätzliche Kenntnisse gewonnen werden können. Letztendlich handelt es sich in einigen Fällen um eine Pulpitistherapie, aufbauend auf einer Verdachtsdiagnose, die sich auf Anamnese und klinischen Befund stützt.

Vom Zahnarzt wird somit eine Problemlösung erwartet, die einerseits von der verständlichen Forderung des Patienten nach Schmerzlinderung und andererseits von dem berechtigten Streben nach Vitalerhaltung der Zahnpulpa gekennzeichnet ist.

Es empfiehlt sich daher, unterstützend zu den Maßnahmen zur Vitalerhaltung, symptomatisch in den schmerzhaften Prozeß einzugreifen.

Die o. g. Ausführungen verdeutlichen jedoch, daß es sich hierbei in aller Regel nicht um eine solitäre Schmerztherapie handelt, sondern daß hiermit auch immer eine Wirkung auf die entzündliche Reaktion verbunden ist.

Die am häufigsten angewandte symptomatische Therapie in der Endodontie besteht in der lokalen Applikation von Kortikoiden. Kortikoide bewirken aufgrund der Hemmung der Phospholipase eine ausgeprägte antiinflammatorische Eigenschaft; sie hemmen u. a. die Plasmaextravasation und die Hyperämie. Dies führt innerhalb kürzester Zeit zu einem Abklingen des Beschwerdebildes. Verstärkt wird dieser Effekt dadurch, daß einigen Präparaten ein Lokalanästhetikum beigemischt ist. Die Anwendung von Kortikoiden sollte nicht unkritisch erfolgen. Mit der Entzündungsreduktion wird bei dieser Therapieform gleichzeitig die „Mesenchymhemmung“ bewirkt, wodurch die Umwandlung von Fibroblasten und letztendlich die strukturierte Neubildung von Dentin behindert wird. Wenn gleich Herstellerangaben und Produktname die Vitalerhaltung der Pulpa implizieren, kann als gesichert gelten, daß die vorliegende „Vitalität“ nach Kortikoidapplikation sich auf einen chronisch entzündlichen oder degenerativen Zustand beschränkt. Aus dem gleichen Grund erscheint auch eine nachfolgende Versorgung mit einem Calciumhydroxidpräparat wenig erfolgversprechend. Die mitunter geübte Praxis einer Mischung von kortikoid- und calciumhydroxidhaltigen Präparaten führt zu einer erheblichen Wirkungseinschränkung der Kortikoide, da diese in einem stark alkalischen Milieu keine Wirkung entfalten können. Kortikoide haben in der Endodontie somit ihre eindeutige Indikationsstellung für eine temporäre Versorgung des Markorgans mit dem Ziel der Symptomreduktion und Exstirpation zu einem späteren Zeitpunkt (Notfallbehandlung).

Eugenolhaltige Zemente wirken durch Hemmung von Cyclooxygenase und Lipoxygenase entzündungsreduzierend, gleichzeitig entfalten sie einen suppressiven Effekt auf die Nervenaktivität. Diesen erwünschten Eigenschaften stehen die neuro- und zytotoxischen Wirkungen gegenüber. Für eine exakte dosisbezogene Abgrenzung beider Reaktionen liegen bisher noch keine gesicherten Erkenntnisse vor. Es muß daher die Empfehlung aus-

gesprächen werden, sie nicht in direktem Pulpa-kontakt zu applizieren.

Auf der gleichen Basis wie Eugenol wirken auch periphere Analgetika. Es erscheint daher sinnvoll, nicht nur ihre analgetischen, sondern auch anti-phlogistischen Eigenschaften zu nutzen. Hierbei gilt, daß Monopräparaten der Vorzug zu geben ist. Da die periphere Wirkung von Salicylaten stärker ausgeprägt ist, sollte z. B. Acetylsalicylsäure verabreicht werden. Um eine bessere lokale Anflutung zu erzielen, sollte die initiale Dosis höher gewählt werden, anstelle einer einschleichenden Medikamenteneinnahme entsprechend der Symptomstärke. Wie in keinem anderen Bereich der Pulpitisstherapie stehen sich Befürworter und Gegner lokalanästhetischer Maßnahmen gegenüber. Die sogenannte Heilanästhesie²⁹ wird ihrem Namen sicherlich nicht gerecht, da durch diese Maßnahme keine Heilung induziert wird. Sinnvoller wäre der Begriff „therapeutische Lokalanästhesie“. Lokalanästhetika können ausschließlich in den Bereich entzündlicher Reaktionen eingreifen, der durch die Neuropeptide unterhalten wird. Sie können auch nur über den Zeitraum ihrer lokalanästhetischen Wirkung eine verringerte Freisetzung von Neuropeptiden erzielen. Lokalanästhetika können somit allenfalls eine unterstützende Maßnahme bei der Pulpitisstherapie darstellen, da sie ausschließlich die neurogene Entzündung kupieren. Voraussetzung ist der Ausschluß externer Noxenwirkung. Durch die Lokalanästhesie können die neurogen induzierte Hyperämie und die Plasmaextravasation gehemmt werden. Zudem ist es wahrscheinlich, daß die Auswirkungen peripherer Sensibilisierungsreaktionen ebenfalls unterdrückt werden. Diese Maßnahmen erfolgen unter der Annahme, daß durch die periphere Schwellenabsenkung physiologische Reize bereits schmerzhaft Eigenschaften entfalten und dieser Prozeß im Sinne eines circulus vitiosus unterhalten wird. Aus den Ausführungen ergibt sich, daß Präparaten mit langer Wirkdauer der Vorzug zu geben ist. Empfohlen werden kann z. B. Bupivacain, das in 0,5%iger Konzentration o. V. erhältlich ist. Die hiermit erzielbare Schwellenhebung ist ausreichend bei einer Wirksamkeit von bis zu 3 Stunden. Eine Wirkungsverlängerung durch Zugabe von Vasokonstriktoren erscheint nicht sinnvoll, da Adrenalin und Noradrenalin sensibilisierende Eigenschaften im Experiment zeigen und zudem die pulpale Mikrozirkulation beeinflußt wird.

Die symptomatische Therapie pulpitischer Erkrankungen stellt immer einen Versuch dar, dessen Erfolg an der nachfolgenden Symptomlosigkeit bei erhaltener Sensibilität nur unzureichend überprüft werden kann. Wichtigste Voraussetzung für diesen Therapieansatz ist daher, alle Möglichkeiten auszuschließen, die einen Entzündungsprozeß unterhalten könnten. Dies erscheint um so bedeutender vor der Tatsache, daß Symptomlosigkeit bei erhaltener Sensibilität nicht zwangsläufig Ausdruck der Ausheilung, sondern gleichermaßen der Chronifizierung einer Pulpitis sein kann.

Die Entzündung ist keine primäre Erkrankung, sondern eine lokale Reaktion mit dem Ziel, die Auswirkungen einer Schädigung zu minimieren. Sie schafft – solange die Grenzen des biologischen Systems nicht überschritten sind – die Voraussetzung zur Regeneration. Der Sinn einer symptomatischen Pulpitisstherapie kann demzufolge nur darin bestehen, soweit in die Regulationsprinzipien einzugreifen, daß ein Selbstunterhalt entzündlicher und schmerzhafter Reaktionen verhindert wird. Die Möglichkeiten hierfür sollten nicht überschätzt werden. Voraussetzung für diese Maßnahmen ist die gesicherte Annahme einer reversiblen Pulpitis nach Ausschluß externer noxischer Einwirkungen.

Literatur

1. Vane JR, Ferreira SH: Anti-inflammatory drugs. Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 1979.
2. Ferreira SH: Prostaglandins, pain, and inflammation. In: Agents and Actions Supplements Vol 19. Birkhäuser, Basel – Boston – Stuttgart 1986.
3. Oliw E, Granström E, Anggard E: The prostaglandins and essential fatty acid. In: Pace-Asciak C, Granström E (Hrsg.): Prostaglandins and related substances. Elsevier, Amsterdam 1983.
4. Schrör K, Sinzinger H, Weidner G, Bräuer H: Prostaglandine und Leukotriene bei Entzündung und Schmerz. Albert-Roussel Pharma GmbH, Wiesbaden 1984.
5. Hirafuji M, Ogura Y: Prostaglandins and leukotrienes in dental pulp: their possible roles in pulp pathophysiology. In: Inoki R, Kudo T, Oigart IM: Dynamic aspects of dental pulp. Chapman and Hall, London – New York – Tokyo – Melbourne – Madras 1990.
6. Trowbridge HO: Review of dental pain – histology and physiology. *J Endod* 1986; 12: 445.
7. Byers MR: Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 1984; 25: 39.
8. Byers MR, Swift ML, Wheeler EF: Reactions of sensory nerves to dental restorative procedures. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88, Suppl I: 73–82.

9. Närhi M, Konturi-Närhi V, Hirvonen T, Ngassapa D: Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88, Suppl. I: 15-22.
10. Heyeraas KJ, Kvinnsland I: Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88, Suppl. I: 393-401.
11. Raab WHM: Akuter und chronischer Zahnschmerz. *Dtsch Zahnärztl Z* 1991; 2: 101-108.
12. Raab WHM: Temperature related changes in pulpal microcirculation. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88, Suppl. I: 469-479.
13. Olgart IM: Functions of peptidergic nerves. In: Inoki R, Kudo T, Olgart IM: Dynamic aspects of dental pulp. Chapman and Hall, London - New York - Tokyo - Melbourne - Madras 1990.
14. Byers MR: Effects of inflammation on dental sensory nerves and vice versa. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88, Suppl. I: 499-506.
15. Taylor PE, Byers MR, Redd PE: Sprouting of CGRP nerve fibres in response to dentin injury in rat molars. *Brain Res* 1988; 461: 371.
16. Byers MR, Taylor PE: Reactions of dental sensory innervation to injury and inflammation. In: Inoki R, Kudo T, Olgart IM: Dynamic aspects of dental pulp. Chapman and Hall, London - New York - Tokyo - Melbourne - Madras 1990.
17. Dohi T, Okamoto H, Tsujimoto A: Arachidonic acid metabolism and antiseptics. In: Inoki R, Kudo T, Olgart IM: Dynamic aspects of dental pulp. Chapman and Hall, London - New York - Tokyo - Melbourne - Madras 1990.
18. Ammon HPT: Arzneimittelneben- und -wechselwirkungen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1986.
19. Beissner H: Vergleichend-sequenzialanalytische, kurzfristige klinische Prüfung einiger Stoffe auf ihre Wirkung als potentielle Pulpitismittel. II. Untersuchung über die momentane Wirksamkeit von Tanderil auf den pulpitischen Schmerz im Vergleich zu Ledermix und einem Placebo. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk* 1968; 78: 674.
20. Schröder A: Corticoidtherapie in der Endodontie. *Dtsch Zahnärztl Z* 1962; 17: 244.
21. Schröder A: Endodontie. Quintessenz, Berlin 1977.
22. Langeland K, Langeland IK, Anderson DM: Corticosteroids in dentistry. Biological effects of corticosteroids in pulp and periapical tissues. *Int Dent J* 1977; 27: 217-251.
23. Guidener PHA, Langeland K: Endodontologie. Thieme, Stuttgart 1987.
24. Das S: Effect of certain dental materials on human pulp in tissue cultures. *Oral Surg* 1981; 52: 76.
25. Brune K: Peripher wirkende Analgetika. In: Zimmermann M, Handwerker HO (Hrsg.): Schmerz. Springer, Berlin - Heidelberg - New York - Tokyo 1984.
26. Müller H, Raab WHM: Einfluß der Lokalanästhesie auf die Thermoregulation der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; 45: 216-218.
27. Raab WHM: Zur Frage der Heilanästhesie. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 9: 719-721.
28. Greth H: Diagnostik der Pulpaerkrankungen. Meusser, Berlin 1933.
29. Rost A: Die infiltrative Behandlung der entzündlich erkrankten Zahnpulpa. Med Habilitationsschrift, Gießen 1961.
30. Inoki R, Kudo T, Olgart IM: Dynamic aspects of dental pulp. Chapman and Hall, London - New York - Tokyo - Melbourne - Madras 1990.

Wolfgang Hans-Michael Raab, Prof. Dr.
 Universität Ulm
 Zentrum ZMK Abt. I
 Albert-Einstein-Allee 11
 D-89081 Ulm

Symptomatic Therapy of the Inflamed Dental Pulp

Wolfgang Hans-Michael Raab

Acute inflammation is a nonspecific reaction of the mesenchymal system that attempts to eliminate local damage after noxious stimulation and provide the basis for healing. During the last few years essential mechanisms have been possible to clarify leading to a better understanding of inflammatory processes and the interaction of the painful reactions connected with them. A great variety of pharmacologic substances intervene in these mechanisms and result in a reduction of inflammation and pain. The antiinflammatory and analgetic substances used in dental practice are presented with respect to their mechanisms of action and the clinical implications that can be deduced.

Key words Inflammation, dental pulp, pain, analgesics, eugenol, corticoids, local anesthetics