

Zur Theorie der Selbststrangulation der Pulpa

Wolfgang Hans-Michael Raab

Entzündliche Erkrankungen der Zahnpulpa verlaufen nach den gleichen Gesetzmäßigkeiten wie Entzündungen in anderen Geweben. Die Ummantelung mit Zahnhartsubstanzen bedingt jedoch eine Modulation der Abläufe. Lange Zeit ging man davon aus, daß Hyperämie und Plasmaextravasation eine Kompression der Venolen zur Folge haben, wodurch bereits eine beginnende Entzündung irreversible Schäden setzen kann. Anhand neuerer konzeptioneller Vorstellungen zur Mikrozirkulation der Zahnpulpa sowie zur Hyperämie und Plasmaextravasation wird gezeigt, daß die Zahnpulpa durchaus in der Lage ist, beginnende entzündliche Reaktionen zu bewältigen. Prinzipiell ist auch für die erkrankte Pulpa die Möglichkeit zur Rückbildung der Entzündung und Heilung gegeben. Die für die Praxis abzuleitenden Konsequenzen werden dargelegt.

Indizes Pulpa, Mikrozirkulation, Hyperämie, Plasmaextravasation, Entzündung, Pulpitis

Einleitung

Die Diagnose pulpitischer Erkrankungen stellt besondere Anforderungen an den behandelnden Zahnarzt, da sich im Gegensatz zu anderen Geweben die Kardinalsymptome einer Entzündung – rubor, calor, dolor, tumor und functio laesa – nur mit Einschränkung erheben lassen. Wie bereits von Grøth¹ 1933 dargestellt, stimmt die Pulpitisdiagnose – auf der Grundlage von Anamnese und klinischer Symptomatik – nur selten mit dem histopathologischen Befund überein. Daher orientiert sich der Kliniker an einer praxisrelevanten Einteilung der Pulpaerkrankungen; er unterscheidet lediglich zwischen einer reversiblen und irreversiblen Pulpitis. Die entscheidende Frage lautet also: Ist im gegebenen Fall eine Pulpitis noch als rückbildungsfähig mit der Möglichkeit einer Ausheilung anzusehen? Zur Beantwortung dieser Frage müssen neben den Kenntnissen der allgemeinen Entzündungslehre auch die besonderen Abläufe bei

Erkrankungen der Zahnpulpa berücksichtigt werden. Die entzündlichen Erkrankungen der Zahnpulpa verlaufen nach den gleichen Gesetzmäßigkeiten wie Entzündungen in anderen Geweben. Abweichungen im Verlauf und in der Ausprägung sind durch die morphologische Besonderheit der Ummantelung durch die Zahnhartsubstanzen bestimmt.

Der Beginn jeder Entzündung ist durch die *Hyperämie*, die Dilatation der Gefäße, gekennzeichnet. Die vermehrte Durchblutung soll die schädigende Noxe eliminieren oder zumindest deren Auswirkungen auf das betroffene Gewebe reduzieren. Es resultiert eine Rötung des Gewebes infolge des verstärkten Blutflusses. Kann hierdurch die Reizwirkung nicht vermindert werden, so erfolgt als nächste Stufe eine Permeabilitätssteigerung in den postkapillären Venolen, die *Plasmaextravasation*. Es kommt zu einer Schwellung des betroffenen Areals. Diese kann bei der Zahnpulpa nicht erfolgen, da sie allseitig von Zahnhartsubstanzen umgeben ist. Somit

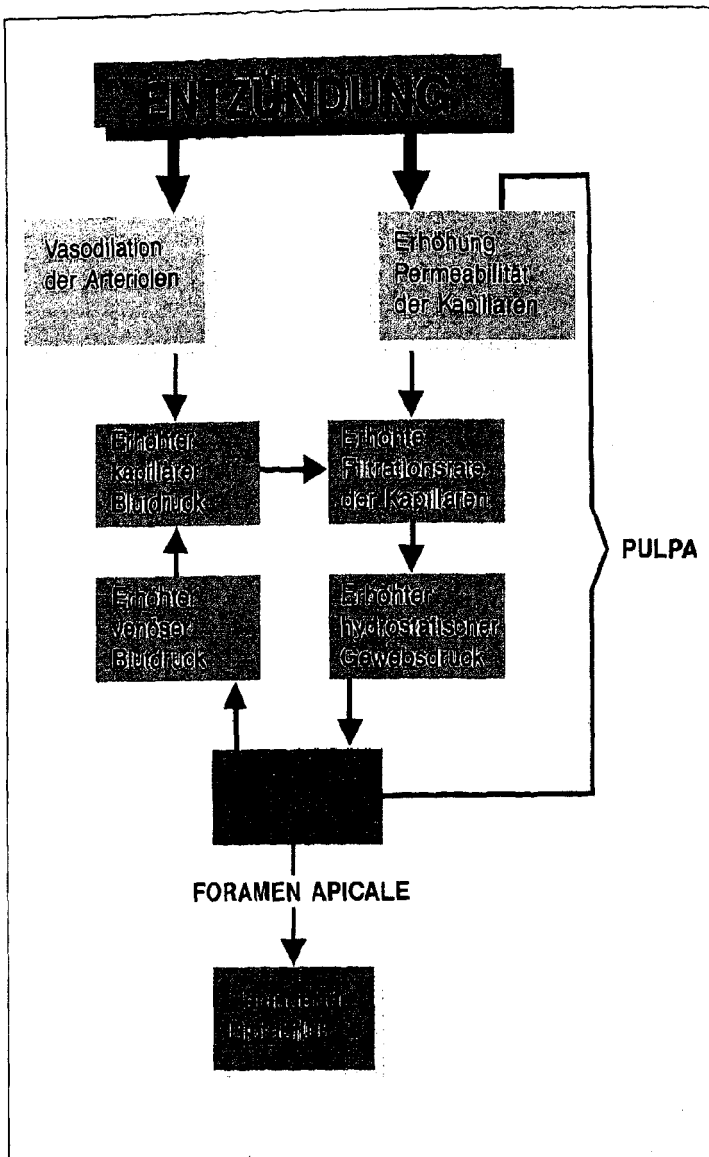


Abb. 1a Schematische Darstellung der pathologisch-anatomisch begründeten Abläufe, die zu einer Pulpastrangulation führen sollen.

führen sowohl die Vasodilatation als auch die Plasmaextravasation zu einer Erhöhung des lokalen Gewebedruckes.

Wenn dieser den hydrostatischen Druck der Venolen überschreitet, müßte es zu einer Kompression der Venolen kommen, wodurch die Pulpa sich selbst strangulieren und damit nekrotisch würde.

Diese Annahme hat die Therapieplanung in der Endodontie in weiten Abschnitten bestimmt und findet ihren Ausdruck in der Formulierung „die eröffnete oder erkrankte Pulpa ist ein verlorenes Organ“. Seitdem hat sich jedoch das Verständnis entzündlicher Reaktionen z. T. geändert, und

die Vorstellung von der Zahnpulpa als Organ mit stark limitiertem Reaktionsvermögen muß als überdenkenswert angesehen werden.

Die Theorie der Selbststrangulation der Zahnpulpa

Diese Theorie² stützt sich auf histopathologische Befunde, die notwendigerweise Einzelbilder aus einem kontinuierlichen pathologischen Ablauf wiedergeben und in denen die abführenden Gefäße prall mit Erythrozyten gefüllt sind. Die Problematik der Histopathologie



Abb. 2 Vitalmikroskopisches Präparat eines Ratteninzisivus; die parallele Anordnung der Gefäße im zentralen Bereich und die Aufzweigung der Kapillaren im Bereich des Odontoblastensaumes (Pfeil) sind deutlich erkennbar.



Abb. 3 Vestibuläres Kapillarnetz und mehrere größere Gefäße nahe der Pulpa-Dentingrenze. Die Kapillaren verlaufen als U-förmige Schlaufen senkrecht von den Arteriolen zum Odontoblastensaum (Pfeil). A = Arteriole, V = Venole, K = Kapillare.

Meist finden sich drei bis vier Arteriolen, die nach Durchtritt durch das Foramen apicale randständig angeordnet sind, in unmittelbarer Nachbarschaft zum Odontoblastensaum nach koronal verlaufend. Gängler et al.⁵ sehen in dieser Anordnung eine Charakterisierung des Stoffwechsellanspruchs der Odontoblastenschicht.

Die abführenden Gefäße sind mittelständig angeordnet, ihre Anzahl ist höher als die der Arteriolen. Dabei findet sich immer eine zentral verlaufende Venole, deren Durchmesser deutlich über dem der anderen liegt (Abb. 2). Die große Anzahl von Venolen wird als Schutzmechanismus betrachtet, um passiv die Schwankungen des Druckpulses innerhalb des starrwandigen Hartschubmantels der Pulpa aufzufangen. Die Lymphgefäße verlaufen in unmittelbarer Nachbarschaft zu den Gefäßen¹⁰ (Abb. 3).

Neuere Vorstellungen zur Hyperämie der Zahnpulpa

Besonderheiten in der Gefäßversorgung der Zahnpulpa bedingen eine Modifizierung der Abläufe im Rahmen der Hyperämie. In der Pulpa kann im Gegensatz zu anderen Gewebestrukturen eine Volumen- oder Druckschwankung nicht durch die Entwicklung einer Schwellung 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.

Einen Teil der Druckschwankungen reguliert die Pulpa dadurch, daß im Gegensatz zu anderen Geweben der Blutdruckabfall innerhalb der Pulpa nur sehr gering ist. Nach Untersuchungen von Tönder¹¹ beträgt der Blutdruckabfall innerhalb der Pulpa nur etwa ein Drittel des Wertes im Muskel. Das Prinzip, den Strömungswiderstand innerhalb der Pulpa möglichst gering zu halten, reduziert bei einer Zunahme des arteriellen Zustroms den zu erwartenden Druckanstieg innerhalb der Pulpa. Gleichzeitig führt dies zu einem raschen Druckanstieg in den Venolen, wodurch die Gefahr einer Kompression reduziert wird.

Zusätzlich zu dieser Regulation findet sich noch ein weiterer Mechanismus innerhalb der Pulpa, die arteriovenösen Anastomosen im apikalen Abschnitt. Kim⁹ konnte ihre Aktivierung unter den Bedingungen einer Pulpahyperämie nachweisen.

In den Abbildungen 4a bis c ist die Aktivierung einer arteriovenösen Anastomose im Bereich der mittleren Wurzelpulpa dargestellt. Dieser Mechanismus ist auch unter physiologischen Bedingungen für die Vitalerhaltung der Zahnpulpa notwendig. Über ihn kann sichergestellt wer-

Abb. 4a bis c Funktioneller Nachweis arteriovenöser Anastomosen in der Zahnpulpa unter experimentellen Reizbedingungen.

Abb. 4a Überblick über die nahezu parallel angeordneten Gefäße in der Pulpa unmittelbar vor Reizbeginn. (PD = Pulpa-Dentin-Grenze, V = Venole, A = Arteriole, die Pfeile zeigen die Flußrichtung in den Gefäßen).

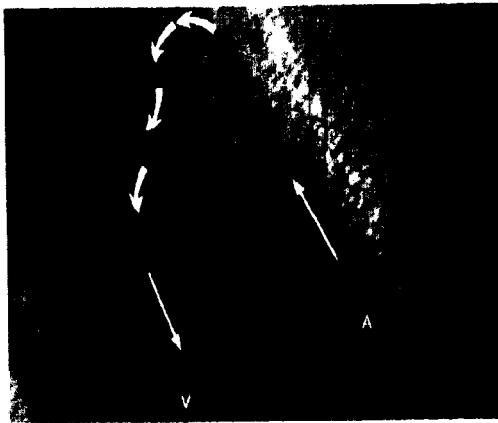
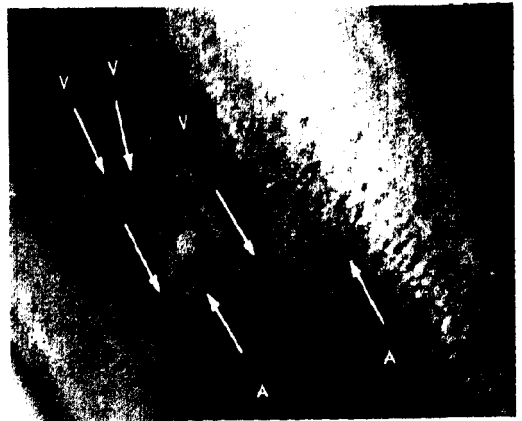
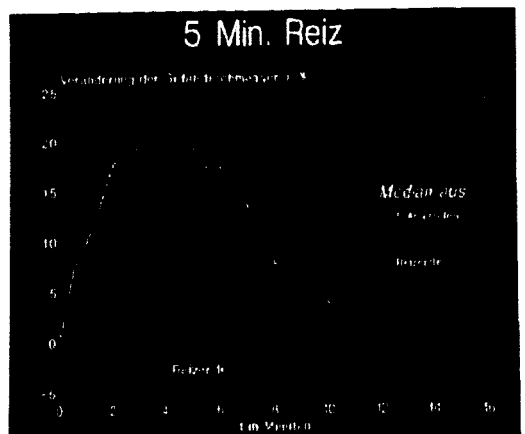


Abb. 4b Eine Minute nach Reizbeginn ist die Ausbildung einer arteriovenösen Anastomose (AVA) deutlich erkennbar.



Abb. 4c Diese Anastomose ist zwei Minuten nach Reizende nur noch partiell aktiviert, es herrschen wieder Durchblutungsverhältnisse wie vor Reizbeginn.

Abb. 5 Medianer Kurvenverlauf der Gefäßdurchmesser bei einer experimentellen Hyperämie der Zahnpulpa (Ratte). Arteriolen und Venolen reagieren synergistisch. Die Dilatation der Venolen ist geringer als die der Arteriolen.



den, daß erhebliche, systemisch bedingte Blutdruckschwankungen, die die Pulpa möglicherweise traumatisieren würden, in ihrer Wirkung sofort reduziert werden.

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 Fall einer Entzündung die Gefäße innerhalb der Pulpa nur in einer Größenordnung von 10 bis 25% dilatieren (Abb. 5). Dies entspricht einer Durchblutungserhöhung um maximal 50%. Aufgrund von Untersuchungen¹²⁻¹⁴ wissen wir jedoch, daß die relativen Durchblutungserhöhungen weitaus größer (100–200%) sind. Die darüber hinausgehende Durchblutungserhöhung erfolgt also über die Regulation der Widerstandsgefäße außerhalb der Zahnpulpa.

Die Hyperämie der Zahnpulpa ist demzufolge überwiegend auf eine Erhöhung der Fließgeschwindigkeit und weniger auf eine Dilatation der Gefäße zurückzuführen. Arteriolen und Venolen reagieren dabei synergistisch, wie die Abbildung 5 zeigt. Der dafür nötige Volumenbedarf in der Zahnpulpa kann durch einen verstärkten Lymphabfluß geschaffen werden¹⁵.

Neue Erkenntnisse zur Plasmaextravasation

Die nächste Stufe einer Entzündung ist die Plasmaextravasation, die an der Haut durch die Entwicklung eines Ödems gekennzeichnet ist. Um diesen Vorgang in der Zahnpulpa darstellbar zu machen, wird Evansblue intravasal injiziert. Dieser Farbstoff bindet sich an Albumin, welches bei der Plasmaextravasation in das Interstitium übertritt¹⁶.

lange Zeit ging man davon aus, daß die entzündliche Plasmaextravasation ausschließlich Ausdruck einer geänderten Permeabilität der Kapillaren ist und daher einen hohen intrapulpalen Gewebedruck erzeugt. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß das entzündliche Plasmaextravasat nicht Ausdruck einer primär hydrodynamischen Regulation ist, sondern auf die aktive Permeabilitätssteigerung in den postkapillären Venolen zurückzuführen ist¹⁷.

Die Abbildung 6 zeigt, wie Evansblue in das Interstitium austritt. Die folgenden Abbildungen (7a bis e) zeigen Übersichtsaufnahmen der Zahnpulpa. In der Reihenfolge der Bilder wird deutlich, daß die Plasmaextravasation zum überwiegenden Teil in den Abschnitten der postkapillären Venolen und den kleineren Venolen



Abb. 6 Vestibuläre Kapillarschlingen der Rattenpulpa nach Injektion von Evansblue – beginnende Plasmaextravasation (Pfeil) im Bereich der postkapillären Venolen (PD = Pulpa-Dentin-Grenze).

Abb. 7a Darstellung der Pulpa, wie sie sich im Mikroskop 15 min nach Injektion von Evansblue zeigt. Der Apex liegt rechts. Der untere Bildrand entspricht der vestibulären Pulpa-Dentin-Grenze. Zwischen den deutlich erkennbaren Zentralgefäßen und der Pulpa-Dentin-Grenze befindet sich der Kapillarbereich. (Die eingblendete Zeit läuft ab Präparationsende). Als Reiz wird Wärme appliziert (V = Venole).

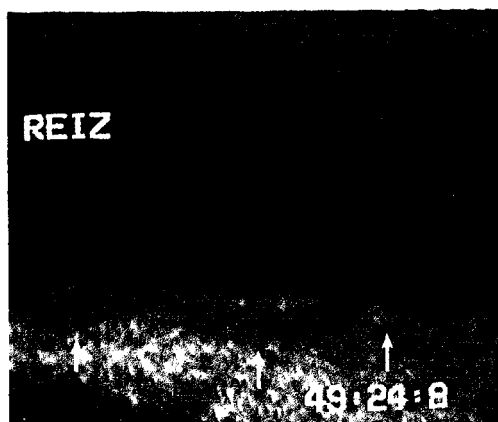


Abb. 7b Zunehmende Verfärbung im Übergangsbereich zwischen Kapillaren und Zentralgefäßen, die im Bereich der kleinen abführenden Gefäße (Pfeil) stärker ausgeprägt ist.

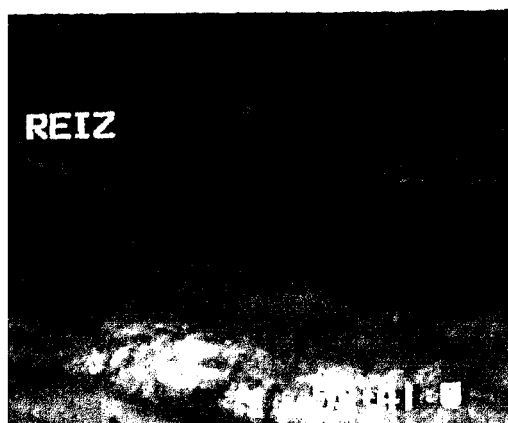


Abb. 7c Die zentralen Pulpaabschnitte erscheinen weitgehend infiltriert, der breite vestibuläre Kapillarbereich läßt im venösen Bereich einen verstärkten Farbstoffübertritt erkennen.

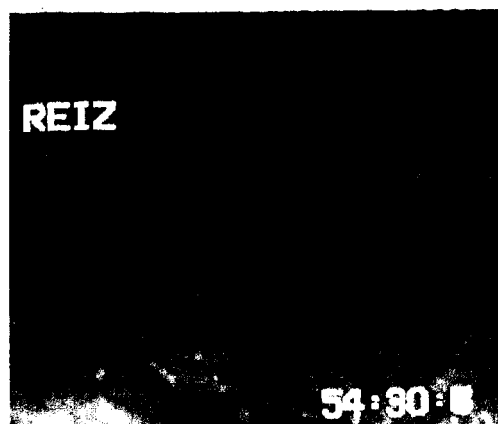


Abb. 7d Zuletzt erfolgt ebenfalls die Infiltration des Kapillarbereiches. Im zentralen Pulpaabschnitt ist diese bereits soweit fortgeschritten, die eine Darstellung der Gefäße nur schwer möglich macht. Um irreversible Pulpaschäden zu vermeiden, wird in diesem Stadium die Hitzeapplikation beendet.

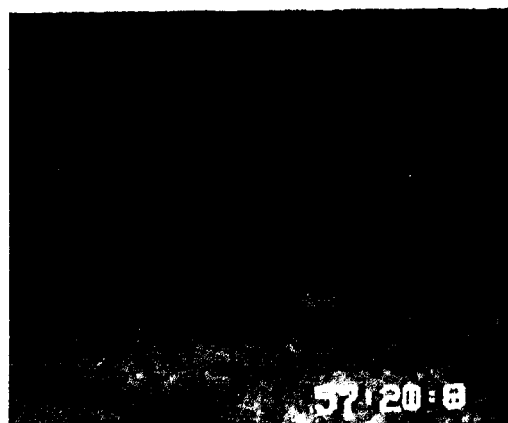


Abb. 7e Nach weniger als 2 min wird eine ausgeprägte Ausschwemmung des interstitiellen Evansblue erkennbar, die als Hinweis für eine verstärkte Rückresorption oder einen Lymphabfluß gedeutet werden kann. Die deutliche Zeichnung der kleinen Gefäße ist nicht mehr darstellbar.

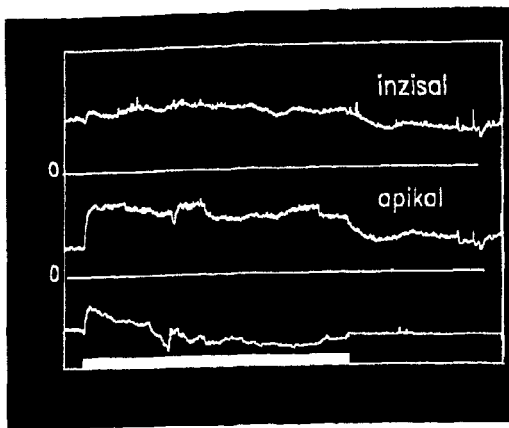


Abb. 8 Darstellung der relativen Durchblutungserhöhung (Laser-Doppler-Flußmessung) im apikalen und inzisal Bereich der Katzenpulpa (bei abgeschlossenem Wurzelwachstum) und synchrone Messung des Gewebedruckes der Pulpa (Mikrosonde). Die Zunahme der Mikrozirkulation ist apikal stärker ausgeprägt als inzisal. Gleichzeitig kommt es zu einer ausgeprägten Erhöhung des Pulpodruckes, der jedoch während der Reizeinwirkung kontinuierlich abnimmt.

len erfolgt. Erst im vollen Ausprägungsgrad erfaßt das seröse Infiltrat auch die Bereiche der Kapillaren. Wird in diesem Stadium die Reizeinwirkung unterbrochen, erfolgt innerhalb weniger Minuten die nahezu vollständige Rückbildung des serösen Infiltrates (Abb. 7e).

Diese Tatsache kann durch eine erhöhte Nettoresorption im Bereich der Kapillaren erklärt werden. Zusätzlich muß jedoch von einer erheblichen Steigerung des Lymphabflusses ausgegangen werden¹⁵. Treibende Kraft ist in beiden Fällen der gestiegene interstitielle Druck. Bestätigt werden können diese Befunde durch Druckmessungen in der Zahnpulpa mittels Mikropipettenmessung¹⁸ an der Katzenpulpa bei abgeschlossenem Wurzelwachstum. Diese zeigen deutlich, daß der intrapulpale Druck synchron mit der Durchblutungserhöhung in der Zahnpulpa ansteigt, aber bereits nach kurzer Zeit wieder abnimmt, während die Durchblutung die gesamte Reizdauer hindurch auf einem deutlich erhöhten Niveau verbleibt (Heyeraas und Raab, unveröffentlicht; Abb. 8).

Schlußfolgerungen

Anhand der zuvor gemachten Ausführungen wird deutlich, daß die Zahnpulpa über ausreichende Schutzmechanismen verfügt, um prinzipiell die Entzündungsstadien Hyperämie und Plasmaextravasation zu „überleben“. Die erkrankte Zahnpulpa ist also nicht a priori ein „verlorenes Organ“. Das Wirkungsprinzip dieser Regulation

(Abb. 9a und b) basiert auf der Tatsache, daß die intrapulpale Druckerhöhung von den Gefäßen ausgeht und damit der intravasale Druck über dem der Pulpa liegt.

Dieser Mechanismus ist jedoch in seiner Reaktionsfähigkeit limitiert. Durch eine lange Reizeinwirkung oder Zunahme der wirksamen Noxen kann es sehr rasch zu einer Pulpanekrose kommen. Ursache hierfür ist die spontane Bildung von Erythrozytenaggregaten, die dann zu einem Verschuß der Venolen (Abb. 10) führen. Die Pulpanekrose als Folge einer akuten Entzündung ist nicht auf die Strangulation der Zahnpulpa, sondern auf den hämorrhagischen Infarkt des Markorgans zurückzuführen.

Die praktischen Konsequenzen aus diesen Überlegungen sind:

- Die Hyperämie der Zahnpulpa und die Pulpitis serosa sind den reversiblen Pulpaerkrankungen zuzurechnen.
- Maßnahmen zur Vitalerhaltung der Zahnpulpa müssen die zuvor beschriebenen Regulationsprinzipien berücksichtigen, d. h. im Fall direkter Überkappung und Vitalamputation, Schutz der Pulpa vor externer Druckeinwirkung, „drucklose“ Applikation des Überkappungsmaterials und notfalls zusätzliche Übersichtung mit einem erhärtenden Material.
- Es darf keine Traumatisierung des apikalen Mischgewebes erfolgen, und es ist eine sorgfältige Okklusions- und Artikulationskontrolle auch bei temporärer Versorgung pulpitischer Zähne notwendig.
- Vermeidung additiver Reize, schonende Exkavation in pulpanahen Bereichen.

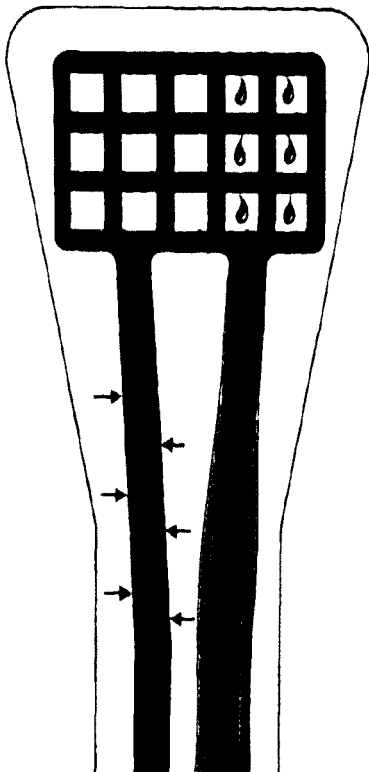


Abb. 9a Die Strangulation der Zahnpulpa im Ablauf entzündlicher Prozesse: Die Hyperämie führt zu einer ausgeprägten Dilatation der Arteriolen, verbunden mit der Plasmaextravasation kommt es zu einer zunehmenden Erhöhung des intrapulpalen Gewebearuckes (Pfeil). Dieser erzeugt eine fortschreitende Kompression der Venolen und schließlich deren Verschluss.

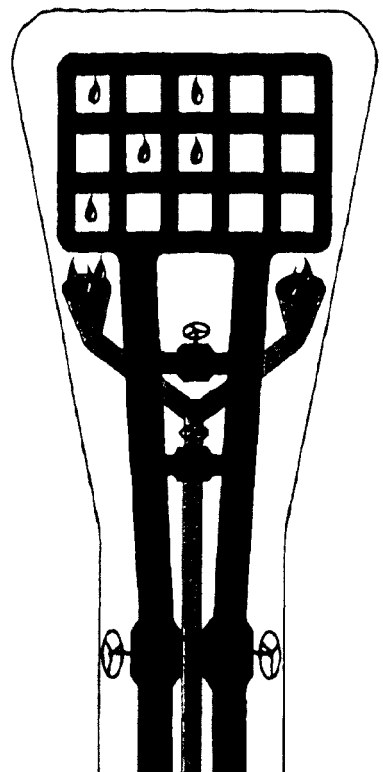


Abb. 9b Die Regulation der Pulpadurchbutung erfolgt überwiegend durch Widerstandsgefäße im peripikalen Bereich. Die Vasodilatation ist nur gering ausgeprägt. Arterio-venöse Anastomosen bewirken zudem eine rasche Umverteilung des Blutflusses. Die Plasmaextravasation erfolgt im Bereich der postcapiliären Venolen. Die Lymphgefäße bewirken eine Drainage des serösen Exsudates, wodurch der interstitielle Druckanstieg beschränkt ist.

Die Zahnpulpa hat trotz einer starren Ummantelung mit Zahnhartsubstanzen die Möglichkeit, initiale Entzündungsreaktionen zu kompensieren. Damit ist auch die Chance für eine Heilung gegeben. Wenngleich keine unumstößlichen diagnostischen Kriterien für die Abgrenzung der reversiblen und irreversiblen Pulpitis vorliegen, sollte die Vitalerhaltung der Zahnpulpa nicht als vage Möglichkeit, sondern als reizvolle Herausforderung für den Zahnarzt verstanden werden.



Abb. 10 Bildung von Erythrozytenaggregaten (Pfeil) in der zentralen Venole (die Linie markiert die Gefäßausdehnung), die zu einem Verschluss des Gefäßes führen können.

Literatur

1. Greth H: Diagnostik und Pulpaerkrankungen, Meuser, Berlin 1933.
2. Häupl K, Meyer W, Schuchardt K (Hrsg.): Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Bd.1. 1958; S. 561ff.
3. Kim S: Regulation of pulpal blood flow. *J Dent Res (Spec Iss)* 1985; 64: 590–596.
4. Gängler P, Pilz W: Die System- und Mikrozirkulation der endodontalen Blutversorgung, Teil 1. *Stomatol DDR* 1974; 24: 373–376.
5. Gängler P, Pilz W: Die System- und Mikrozirkulation der endodontalen Blutversorgung, Teil 2. *Stomatol DDR* 1974; 24: 429–433.
6. Takahashi K: Vascular architecture of dog pulp using corrosion resin cast examined under a scanning electron microscope. *J Dent Res (Spec Iss)* 1985; 64: 579–584.
7. Kramer IRH: The distribution of blood vessels in the human dental pulp. In: *Biology of the dental pulp: A Symposium*. Univ. Alabama Press 1968.
8. Ekblom A, Hansson P: A thin-section and freeze-fracture study of the pulpal blood vessels in feline and human teeth. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 413–424.
9. Kim S: Microcirculation of the dental pulp in health and disease. *J Endod* 1985; 11: 465–471.
10. Bishop MA, Malhorta M: An investigation of lymphatic vessels in the feline dental pulp. *Am J Anat* 1990; 187: 247–253.
11. Tönder KJH: Effects of vasodilating drugs on external carotid and pulpal blood flow in dogs: „Stealing“ of dental perfusion pressure. *Acta Physiol Scand* 1976; 97: 75–87.
12. Edwall B, Gazelius B, Berg J-O, Edwall L, Hollander K, 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* 1987; 131: 81–91.
13. Raab WH-M, Müller H: Temperaturabhängige Veränderungen der Mikrozirkulation der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 44: 496.
14. Raab WH-M: Die Laser-Doppler-Flußmessung: Untersuchungen zur Mikrozirkulation der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 44: 198–200.
15. Chen HI, Granger HJ, Taylor AE: Interaction of capillary, interstitial and lymphatic forces in the canine hindpaw. *Circ Res* 1976; 39: 245–254.
16. Raab WH-M: Zur Entstehung des Plasmaextravasates in der Zahnpulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 44: 717.
17. Grega GJ: Contractile elements in endothelial cells as potential targets for drug action. *Trends Pharmacol Sci* 1986; 15: 452–457.
18. Tönder KJH, Kvinnsland I: Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod* 1983; 9: 105–109.

Wolfgang Hans-Michael Raab, Prof. Dr.
 Zentrum für ZMK
 Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie
 und Kinderzahnheilkunde
 Universität Ulm
 Albert-Einstein-Allee 11
 W-7900 Ulm

The Theory of Tooth Pulp Strangulation

Wolfgang Hans-Michael Raab

Inflammation of the dental pulp follows the same principal reactions as in other tissues. The covering with hard tissues modulates the reactions. Up to now it has been accepted that hyperaemia and plasmaextravasation induce a compression of pulpal venules. As a consequence even beginning inflammatory reaction may cause irreversible damage to the dental pulp. Demonstrating new concepts about pulpal microcirculation including hyperaemia as well as plasmaextravasation it can be shown that the pulp offers facilities to overcome initial inflammatory reactions. In principle the inflamed dental pulp has the potential of healing.

Key words Dental pulp, microcirculation, hyperaemia, plasmaextravasation, inflammation, pulpitis