

7 ZAHNPULPA – ABWEHRVERHALTEN UND VITALITÄT

Von W. H.-M. Raab

7.1 Die chronische Entzündung

Es besteht vom pathologischen Standpunkt aus betrachtet keine eindeutige Abgrenzung zwischen der akuten und der chronischen Entzündung. Wird das initiale Trauma, das die Entzündung verursacht hat, nicht vollständig beseitigt, kommt es schrittweise zum Übergang von der akuten zur chronischen Entzündung. Die akute Entzündung ist durch erhöhte Durchblutung und Plasmaextravasation gekennzeichnet, beides mit dem Ziel, die einwirkenden Noxen zu eliminieren oder zu neutralisieren. Demgegenüber steht bei der chronischen Entzündung die proliferative Antwort im Vordergrund, also die Vorbereitung der Reparation.

Die chronische Entzündung kann sich abhängig von der Art des Reizes auf zwei unterschiedliche Weisen entwickeln. Sie kann sich als Folge einer akuten, nicht vollständig abgeklungenen Entzündung entwickeln, oder sie entsteht bei sehr geringer, aber kontinuierlicher Reizeinwirkung ohne diese Vorstufe.

Neben dem zeitlichen Begriff, der einen zumindest mehrtägigen Verlauf beinhaltet, ist die chronische Entzündung durch bestimmte morphologische Veränderungen gekennzeichnet. Das chronisch entzündete Gewebe ist charakterisiert durch die Proliferation von Fibroblasten und Gefäßen und die Infiltration von Makrophagen, Plasmazellen und Lymphozyten.

In aller Regel ist die chronische Entzündung durch eine irreversible Schädigung des Parenchyms gekennzeichnet, wobei dieses durch Bindegewebe ersetzt wird. Sie wird letztendlich immer zu Degeneration und damit teilweisem oder vollständigem Funktionsverlust führen. Anamnestisch lassen sich bei dieser Entzündungsform häufig keine oder nur geringe Schmerzen feststellen.

Eine Einteilung der Pulpitiden anhand des pathohistologischen Befundes ist, wie erstmals von *Greth* (1933) dargestellt und nachfolgend durch mehrere Arbeiten bestätigt, wenig hilfreich, da die diagnostischen Möglichkeiten sehr begrenzt sind und nahezu keine klinischen Konsequenzen aus einer histologischen Einteilung der Pulpaerkrankungen abgeleitet werden können [1]. Der überwiegende Teil der klinischen Diagnosen erweist sich unter histologischen Gesichtspunkten als falsch. Eine Einteilung der chronischen Pulpitiden nach klinischen Gesichtspunkten analog der bei der akuten Verlaufsform – reversible und irreversible Pulpitis – könnte möglicherweise in „klinisch vertretbar“ und „therapiebedürftig“ erfolgen.

Wie bereits ausgeführt, ist die chronische Pulpaerkrankung durch degenerative oder regressive Veränderungen gekennzeichnet. Beide bewirken eine reduzierte Abwehrlage des Markorgans gegenüber externen Reizeinflüssen. Diese Alterationen können jedoch auch ohne noxische Einwirkungen entstehen, wie Befunde an nicht durchgebrochenen

Zähnen von Jugendlichen gezeigt haben. Mit zunehmendem Alter finden sich jedoch diese Veränderungen gehäuft. Somit bleibt in vielen Fällen die Frage offen, ob es sich bei diesen histologischen Befunden primär um die Folge einer Entzündung oder um eine altersbedingte involutive Veränderung handelt. Folglich ist auch die klinische Implikation dieser Befunde und die daraus erwachsende therapeutische Konsequenz offen.

Aus diesen Gründen soll auf eine histologische oder pathomorphologische Einteilung der chronischen Pulpitiden verzichtet werden und an dieser Stelle deren Folgeerscheinungen beschrieben werden, wissend, daß eine Abgrenzung von pathologischen und altersentsprechenden physiologischen Befunden nicht eindeutig möglich ist.

7.2 Hartsubstanzbildungen und Verkalkungen

(siehe auch Kapitel 3)

Als reizinduzierte Folge kommt es in der Zahnpulpa zur Anlagerung von Dentin. Dies kann physiologische Ursachen haben, z.B. Attrition, oder pathologische, z.B. Karies. Hierbei kommt es durch die Apposition von parapulpalem Dentin zu einer schrittweisen Verkleinerung des Pulpakavums und durch die Anlagerung von peritubulärem Dentin zu einer Reduktion des Lumens der Dentinkanälchen (Abb. 7.1 u. 7.2a u. b). Diese Fähigkeit ist eine der reparativen Folgen von Pulpapulpentzündungen mit dem Ziel, die Pulpa vor verstärkten Reizeinwirkungen zu schützen. Therapeutisch wird die Fähigkeit der Zahnpulpa zur kontinuierlichen Hartsubstanzbildung bei Caries profunda, direkter Überkappung und Vitalamputation genützt.

Je nach Appositionsgeschwindigkeit zeigt dieses Reizdentin einen verstärkt irregulären Aufbau, wobei zum Teil die Verbindung zu den ursprünglichen Dentinkanälchen nicht mehr gegeben ist. Stoffwechselprodukte aus kariösen Defekten werden jedoch auch durch eine geschlossene Dentinschicht pulpatoxisch, wenn die verbliebene Dentinstärke zur Pulpa 0,5 mm unterschreitet [56].

Verkalkungen im Sinne eines Gewebersatzes können als vollständige oder teilweise Obliteration des Pulpakavums nach Trauma – insbesondere Luxationen – auftreten. Hierbei kommt es neben der überstürzten Anlagerung von Reizdentin, das häufig atubulär ist, auch zur Bildung von Fibro- und Osteodentin. Ursache hierfür ist die Existenz pluripotenter Mesenchymalzellen, welche reizinduziert nach Umwandlung in Odontoblasten mit der Hartsubstanzbildung einsetzen, und die Verkalkung kleiner Nekroseherde in der Zahnpulpa. Bei vollständigem Ersatz der Zahnpulpa durch Zahnhartsubstanz, wie dies z.B. nach einem Trauma auftreten kann, findet sich im Röntgenbild eine knochendichte Verschattung (Abb. 7.3). Das Fehlen einer positiven Sensibilitätsprobe ist nicht notwendigerweise Indiz für eine avitale Pulpa, sondern Ausdruck des Verlustes an sensorischer Innervation. Klinisch findet sich häufig eine gelblichgraue Färbung der Krone (Abb. 7.4). Wie das histologische Präparat (Abb. 7.5) zeigt, ist es zu einem Ersatz der Zahnpulpa durch Osteodentin gekommen, das vaskularisiert ist. Die Zahnpulpa ist per definitionem vital und nicht therapiebedürftig. Die klinische Langzeitprognose ist gut, jedoch sollte prinzipiell die Möglichkeit von internen Resorptionen bei einer langfristigen Planung berücksichtigt werden.

Häufig finden sich Verkalkungen in Form von Dentikeln. Hierbei handelt es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle um unechte Dentikel. Diese kommen im Bereich der Kronen- und Wurzelpulpa vor. Da ihre Häufigkeit mit dem Alter und der Vorschädigung des Zahnes zunimmt, dürfte es sich um pathologische Reaktionen der Zahnpulpa handeln. Unterschieden werden nach *Schroeder* [53] Zwiebschalendentikel und Faserdentikel. Erstere weisen eine konzentrische Schichtung aus Fibrodentin auf und sollen auf der Basis von gewebsständigen Mikrothromben entstehen, die die Grundlage der nachfolgenden Mineralisation bilden. Mehrere Dentikel können mit zunehmendem Wachstum konfluieren und mit der Pulpawand verwachsen (Abb. 7.6 u. 7.7). Demgegenüber zeigen Faserdentikel einen inhomogenen Aufbau mit Einlagerung von Kristalliten in eine faserreiche, granuläre Matrix.

Daneben finden sich diffuse Verkalkungen, die meist ihren Ausgang von präformierten Gewebsstrukturen wie Nervenfaserbündel oder Gefäßen nehmen. Inwieweit letztere Verkalkungsformen als mögliche Ursache für die Bildung von Dentikeln dienen, ist ungeklärt. Unechte Dentikel und diffuse Verkalkung sind Folge und Ausdruck chronischer Entzündung und pathogenetisch eindeutig von den echten Dentikeln abgrenzbar, die im Rahmen der Wurzelbildung aus Absprengungen der Hertwigschen Epithelscheide entstehen. Echte Dentikel finden sich nur in apikalen Wurzelabschnitten.

Verkalkungen oder Dentikelbildung stellen eine Komplikation bei der Wurzelkanalaufbereitung dar; da jedoch das Kanallumen nie vollständig verlegt ist, kann der Versuch unternommen werden, das Hindernis mit einer dünnen abgebogenen Feile zu umgehen.



Abb. 7.1 Zahn 35 und 36 mit ausgeprägtem keilförmigem Defekt von mehr als einem Drittel der klinischen Krone

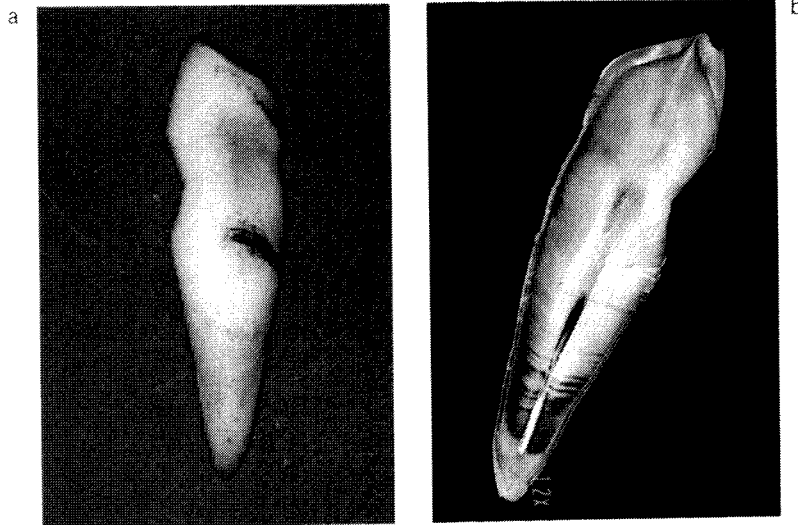


Abb. 7.2 a) Zahn 23 mit großflächigem, keilförmigem Defekt. b) Schliffpräparat; man erkennt, daß sich die Pulpa auf ein Niveau von 2–3 mm unterhalb der Schmelzzementgrenze retrahiert hat. Bei diesem Präparat wird auch die ausgeprägte Dentinsklerosierung deutlich, die mit zunehmendem Alter vor allem im apikalen Bereich auftritt

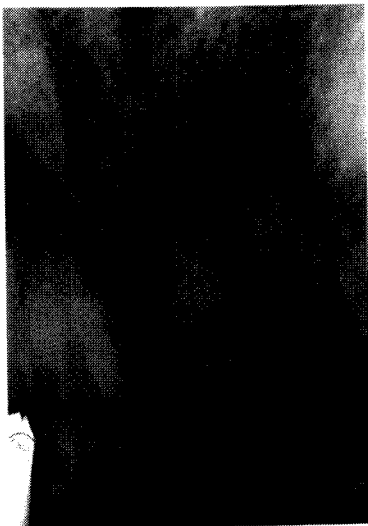


Abb. 7.3 Zahnfilm 21, angefertigt nach negativer Sensibilitätsprobe, die Röntgenaufnahme zeigt eine knochendichte Verschattung

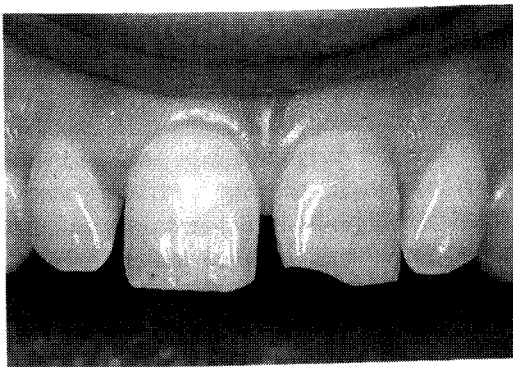


Abb. 7.4 Infolge der verstärkten Dentin-anlagerung erscheint die klinische Krone graugelblich

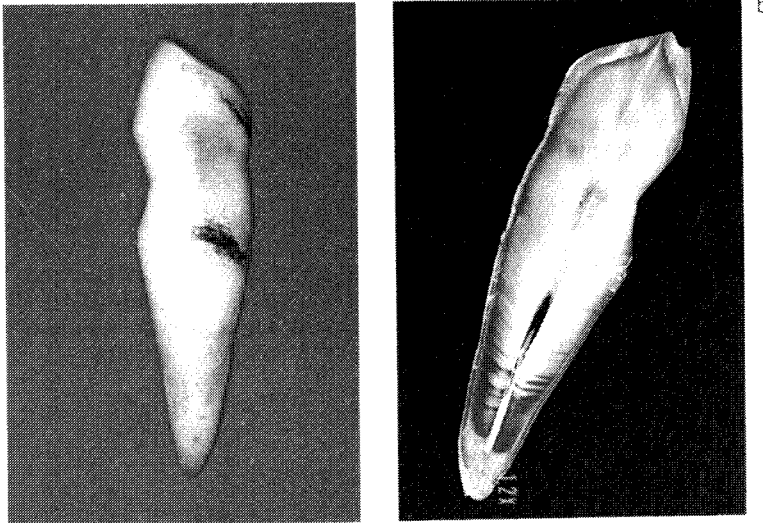


Abb. 7.2 a) Zahn 23 mit großflächigem, keilförmigem Defekt. b) Schliffpräparat; man erkennt, daß sich die Pulpa auf ein Niveau von 2–3 mm unterhalb der Schmelzzementgrenze retrahiert hat. Bei diesem Präparat wird auch die ausgeprägte Dentinsklerosierung deutlich, die mit zunehmendem Alter vor allem im apikalen Bereich auftritt



Abb. 7.3 Zahnfilm 21, angefertigt nach negativer Sensibilitätsprobe; die Röntgenaufnahme zeigt eine knöchendichte Verschattung

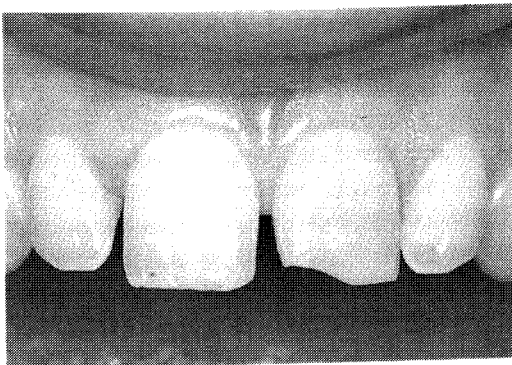


Abb. 7.4 Infolge der verstärkten Dentin-anlagerung erscheint die klinische Krone graugeiblich

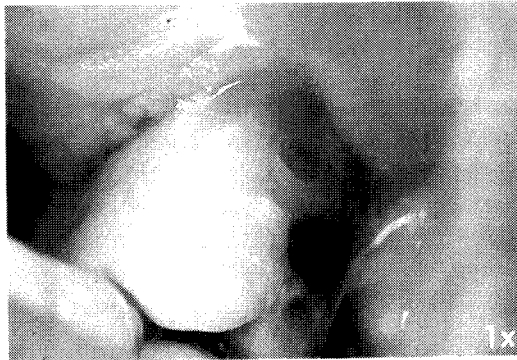


Abb. 7.8 Internes Granulom, das in seinem fortgeschrittenen Stadium bereits zur Perforation geführt hat

Abb. 7.9 Internes Granulom, die Resorptionslakunen im Bereich der lateralen Pulpa wand sind deutlich erkennbar (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Kröncke)

Abb. 7.10 Internes Granulom, das in seinem fortgeschrittenen Stadium zur Resorption bis in den Bereich des Wurzelzementes geführt hat (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Kröncke)



Transiente Resorptionen werden klinisch nicht manifest, im Gegensatz zur kontinuierlichen Verlaufsform, die im fortgeschrittenen Stadium zur Fraktur führen kann. Bei einer Lokalisation im Bereich der klinischen Krone kommt es infolge der resorptiven Veränderungen zu einer rosa Verfärbung des Zahnes. Von dieser leitet sich die klinisch-deskriptive Bezeichnung Rosa-Flecken-Krankheit oder „pink spot“ ab [60].

Das interne Granulom entwickelt sich auf dem Boden einer Pulpitis granulomatosa (Abb. 7.9 u. 7.10). Ursache für diese chronische Pulpaentzündung ist in der Mehrzahl eine kariöse oder posttraumatische Schädigung des Markorgans mit angenommener partieller Nekrose. Von dieser entwickelt sich das Granulationsgewebe zirkulär, so daß in den meisten Fällen röntgenologisch ein runder oder ovaler Resorptionsdefekt imponiert. Über die relative Progredienz liegen keine Angaben vor. Anamnestisch ist der Zahn in der Regel symptomlos bei erhaltener Sensibilität.

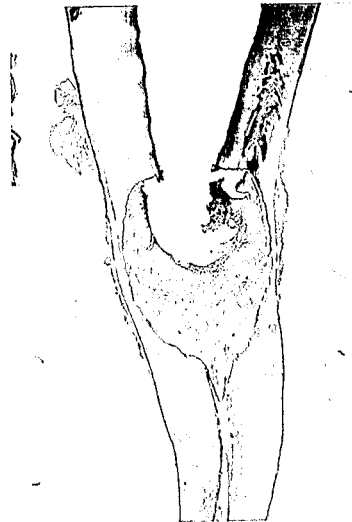
Das interne Granulom wird meist in einem fortgeschrittenen Stadium als Zufallsbefund diagnostiziert. Falls die resorptiven Veränderungen noch nicht zu einer ausgeprägten Schwächung des Zahnes geführt haben, kann der Prozeß durch eine Wurzelkanalbehandlung gestoppt werden.



Abb. 7.8 Internes Granulom, das in seinem fortgeschrittenen Stadium bereits zur Perforation geführt hat

Abb. 7.9 Internes Granulom, die Resorptionslakunen im Bereich der lateralen Pulpa wand sind deutlich erkennbar (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Kröncke)

Abb. 7.10 Internes Granulom, das in seinem fortgeschrittenen Stadium zur Resorption bis in den Bereich des Wurzelzementes geführt hat (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Kröncke)



Transiente Resorptionen werden klinisch nicht manifest, im Gegensatz zur kontinuierlichen Verlaufsform, die im fortgeschrittenen Stadium zur Fraktur führen kann. Bei einer Lokalisation im Bereich der klinischen Krone kommt es infolge der resorptiven Veränderungen zu einer rosa Verfärbung des Zahnes. Von dieser leitet sich die klinisch-deskriptive Bezeichnung Rosa-Flecken-Krankheit oder „pink spot“ ab [60].

Das interne Granulom entwickelt sich auf dem Boden einer Pulpitis granulomatosa (Abb. 7.9 u. 7.10). Ursache für diese chronische Pulpaentzündung ist in der Mehrzahl eine kariöse oder posttraumatische Schädigung des Markorgans mit angenommener partieller Nekrose. Von dieser entwickelt sich das Granulationsgewebe zirkulär, so daß in den meisten Fällen röntgenologisch ein runder oder ovaler Resorptionsdefekt imponiert. Über die relative Progredienz liegen keine Angaben vor. Anamnestisch ist der Zahn in der Regel symptomlos bei erhaltener Sensibilität.

Das interne Granulom wird meist in einem fortgeschrittenen Stadium als Zufallsbefund diagnostiziert. Falls die resorptiven Veränderungen noch nicht zu einer ausgeprägten Schwächung des Zahnes geführt haben, kann der Prozeß durch eine Wurzelkanalbehandlung gestoppt werden.



Abb. 7.5 Knöcherne Metamorphose nach Zahntrauma (vor 12 Jahren), es finden sich Einlagerungen von Osteodentin und vereinzelt Resorptionen. (Die Anfertigung dieses Präparates erfolgte dankenswerterweise durch Prof. Dr. Dr. Donath)

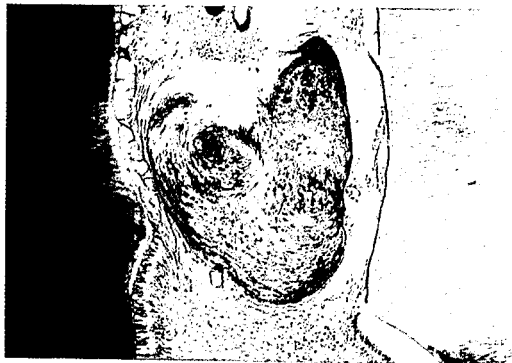


Abb. 7.6 Freier unechter Dentikel (Zwiebelschalendentikel) (Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung)



Abb. 7.7 Adhärenter unechter Dentikel (Zwiebelschalendentikel) (Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung)

7.3 Resorptive Veränderungen

Interne Resorptionen treten an vitalen Zähnen als Folge der Aktivität dentoklastischer Zellen auf, die zu einem Abbau von Dentin und Zement und in seltenen Fällen (Abb. 7.8) auch von Schmelz führen. Der Abbau erfolgt in vergleichbarer Weise zum Knochen und ist durch das Auftreten von Howship-Lakunen gekennzeichnet, in denen mehrkernige Zellen, die Dentoklasten, eingelagert sind.

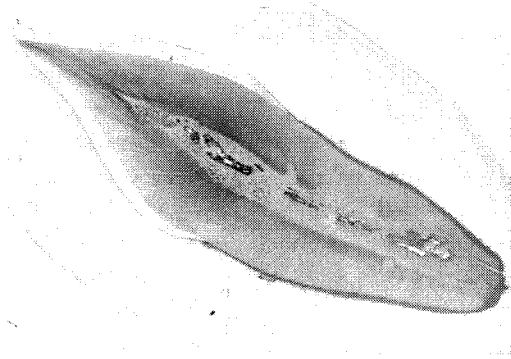


Abb. 7.5 Knöcherne Metamorphose nach Zahntrauma (vor 12 Jahren), es finden sich Einlagerungen von Osteodentin und vereinzelt Resorptionen. (Die Anfertigung dieses Präparates erfolgte dankenswerterweise durch Prof. Dr. Dr. Donath)

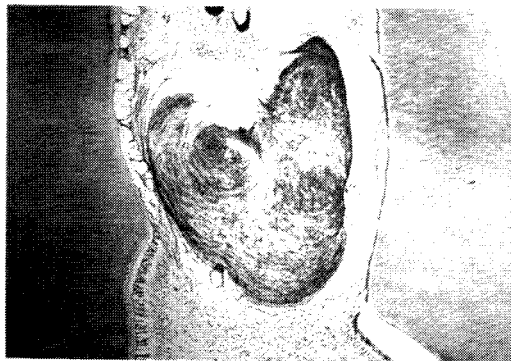


Abb. 7.6 Freier unechter Dentikel (Zwiebschalendentikel) (Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung)



Abb. 7.7 Adhärenter unechter Dentikel (Zwiebschalendentikel) (Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung)

7.3 Resorptive Veränderungen

Interne Resorptionen treten an vitalen Zähnen als Folge der Aktivität dentoklastischer Zellen auf, die zu einem Abbau von Dentin und Zement und in seltenen Fällen (Abb. 7.8) auch von Schmelz führen. Der Abbau erfolgt in vergleichbarer Weise zum Knochen und ist durch das Auftreten von Howship-Lakunen gekennzeichnet, in denen mehrkernige Zellen, die Dentoklasten, eingelagert sind.

7.4 Abszedierung

Wie bei der Mehrzahl der anderen Pulpaerkrankungen ist auch die Abszeßentstehung überwiegend Folge der Karies. Hierbei muß nicht notwendigerweise eine direkte bakterielle Kontamination der Zahnpulpa erfolgen. Die toxische Wirkung bakterieller Stoffwechselprodukte kann ebenso wie die immunologische Reaktion der Zahnpulpa auf intra- und extrazelluläre Bakterienbestandteile durch die noch geschlossene Dentinschicht ausgelöst werden [3]. Die prinzipiell gleichen Fakten müssen für eine chemische oder physikalische Traumatisierung der Zahnpulpa gelten. Die aus der Schädigung resultierenden Mikroabszesse sind, sofern die Regenerationskapazitäten der Zahnpulpa nicht überschritten werden, im Sinne einer Defektheilung reversibel. Sie können aber auch Ausgangspunkt für eine chronische Abszedierung darstellen. Der chronische Abszeß entwickelt sich innerhalb weniger Tage bis Wochen aus der akuten Form und zeigt folgenden Aufbau: Der zentrale Nekroseherd wird von einem Makrophagenwall umgeben, an den sich ein mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriertes Granulationsgewebe anschließt. In diesem Stadium besteht noch die Möglichkeit der Resorption und des bindegewebigen Ersatzes.

Erfolgt die Abszeßentwicklung koronal randständig und ist gleichzeitig die Möglichkeit für einen intrapulpalen Druckausgleich gegeben, kann hieraus ein Ulkus entstehen. Die Art des Druckausgleiches ist dabei von untergeordneter Bedeutung und kann sowohl durch Markkanälchen, ein weites Foramen apicale, eine eröffnete Pulpa, aber auch durch eine erweichte und permeable Dentinschicht, z. B. unter einem kariösen Defekt, erfolgen. Das Ulkus der Zahnpulpa ist die häufigste Form einer chronischen Erkrankung des Markorgans. Wie alle chronischen Pulpitiden ist auch diese durch weitestgehende Symptomlosigkeit gekennzeichnet. Anamnestisch finden sich mitunter auf genaues Befragen kurzzeitige Schmerzattacken. Diese sind Ausdruck einer akuten Exazerbation oder eines temporären intrapulpalen Druckanstieges, wie er z. B. bei Einbiß von Nahrung in den kariösen Defekt oder bei Verlegung der Abflußmöglichkeit von serösem Exsudat entstehen kann (Abb. 7.11 u. 7.12).

Das Ulkus ist kein stationärer Zustand, sondern es sinkt kontinuierlich nach apikal ab und geht damit in eine Pulpagangrän oder -nekrose über. Die Diagnose einer ulzerösen Pulpitis erfolgt häufig bei der Pulpaeröffnung im Rahmen der Kariesentfernung. Die vollständige Kariesentfernung ist unabdingbar, nicht nur zur Vermeidung chronischer Pulpaerkrankungen, sondern auch zu deren Erkennung, da sich häufig unter erweichtem und kariös verändertem Dentin nicht nur eine chronische Pulpitis entwickeln kann, sondern ein bereits vorbestehendes Ulkus undiagnostiziert bleibt.

Das durch den Granulationswall vom Ulkus getrennte Pulpagewebe ist steril. In Abhängigkeit von der Bestandsdauer des Ulkus finden sich jedoch zunehmend degenerative Veränderungen. Die Therapie besteht in der Wurzelkanalbehandlung.

Histologisch finden sich bei einer Vielzahl der untersuchten Zähne Hinweise auf eine chronische Entzündung oder degenerative Veränderung der Zahnpulpa. Letztere kann nicht immer eindeutig von einem präparationsbedingten Artefakt unterschieden werden [8], vor allem dann, wenn der Zahn nicht durch eine En-bloc-Resektion, sondern durch Extraktion gewonnen wurde.

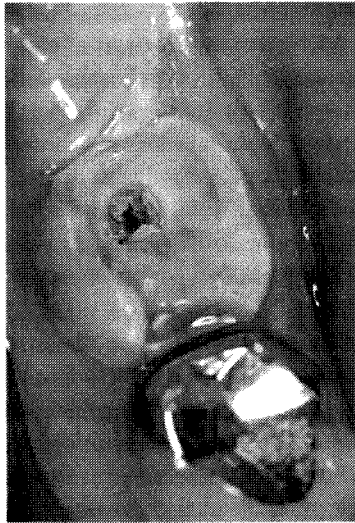


Abb. 7.11 Ulzeröse Pulpitis unter kariös erweichtem Dentin

Abb. 7.12 Ulzeröse Pulpitis im Bereich des Pulpahornes (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Kröncke)



Kennzeichnend für die chronische Pulpitis ist deren Symptomlosigkeit, wodurch eine klinische Diagnose häufig auf Zufallsbefunde beschränkt bleiben muß. Unter der eingangs getroffenen Einteilung entsprechend einer Therapiebedürftigkeit kann insbesondere beim älteren Patienten folgende Aussage gemacht werden:

Eine verzögerte oder fehlende Sensibilität muß nicht zwangsläufiger Ausdruck einer chronischen Pulpaschädigung sein. Involutive Altersveränderungen und chronische Pulpapentzündungen führen in weiten Bereichen zu identischen histopathologischen Befunden, so daß eine Abgrenzung von noxisch induzierten, also pathologischen und altersbedingten, paraphysiologischen Veränderungen nicht möglich ist.

Eine möglicherweise histologisch veränderte Pulpa, die beschwerdefrei und ohne Zusatzbefund ist, dürfte eine „klinisch akzeptable Form der Wurzelfüllung“ darstellen.

7.5 Vitalität der Zahnpulpa und Sensibilitätsprüfung

Die Bestimmung der Vitalität der Zahnpulpa erfolgt indirekt durch die funktionelle Prüfung der sensorischen Versorgung des Markorgans. Grundlage ist folgende Überlegung: Nerven sind nur dann funktionsfähig, wenn aus der Umgebung ihr Stoffwechsel gesichert ist. D.h. das umliegende Gewebe muß vital sein, um die Voraussetzung für die Erregungsbildung und -weiterleitung zu schaffen. Die Bestimmung der Vitalität des Markorgans erfolgt im Rückschluß über den sensorischen Befund. Klinisch bedeutet dies, daß bei einem positiven Sensibilitätsbefund von einer vitalen Zahnpulpa ausgegangen werden kann. Der Umkehrschluß ist jedoch nicht zwingend, ein negativer Sensibilitätsbefund ist lediglich Hinweis auf eine nicht funktionell intakte sensorische Versorgung der Pulpa. Bei fehlender Sensibilität kann ein Zahn demnach durchaus vital sein. Solche Befunde können z. B. nach einem Trauma erhoben werden, wenn durch eine Luxation des Zahnes die Nervenfasern im Bereich des Apex abgerissen sind, die versorgenden Gefäße jedoch noch intakt sind.

Die Zahnpulpa weist eine überwiegend sensorische Versorgung mit C- und A-delta-Fasern auf, der geringe Anteil an A-beta-Fasern (mechanosensitiv) dürfte klinisch nicht relevant sein [9, 24]. Die beiden erstgenannten Fasergruppen können ausschließlich die Sinnesqualität Schmerz weiterleiten, wobei die unmyelinisierten C-Fasern für die dumpfe, diffuse und die dünn myelinisierten A-delta-Fasern für die helle, lokalisierte Komponente des Schmerzes verantwortlich sind. Entscheidend für die Sensibilitätsprobe der Zahnpulpa ist demzufolge die Auslösung eines schmerzhaften Reizes und nicht die Wahrnehmung einer Empfindung an sich. Diese kann auch durch Reizung des Parodontiums verursacht sein. Die Anweisung an den Patienten sollte diese Tatsache berücksichtigen. Man sollte ihn auffordern, auf eine schmerzhaft empfundene Empfindung zu reagieren.

Die Beobachtung, daß ältere Patienten weniger „schmerzempfindlich“ zu sein scheinen [23, 61], wird auch bei der Präparation von Zähnen festgestellt [38]. Eine der Ursachen ist in der zunehmenden Dentinapposition [33, 34, 27, 52] zu sehen, die altersbedingt und als Folge wiederholter Reizeinwirkung auftritt. Daneben finden sich jedoch auch histologisch [6, 12, 20] und rasterelektronenmikroskopisch nachweisbare quantitative und qualitative Veränderungen in der sensorischen Versorgung des Markorgans, wobei offen ist, ob es sich hierbei um den biologischen Ausdruck des Alterns oder um die pathologische Folge einer gebrauchsbestimmten Abnutzung und Reizeinwirkung handelt.

Lichtmikroskopisch findet sich mit zunehmendem Alter eine Reduktion der Odontoblasten und Fibroblasten. Mit dieser geht eine Verminderung der absoluten Anzahl der Axone in der Pulpa einher, die gleichermaßen sensorische und vegetative Faseranteile erfaßt. Diese Effekte sind in der Kronenpulpa, und hier besonders in den Pulpahörnern, stärker ausgeprägt als im Bereich der Wurzelpulpa [7]. Dies läßt sich teilweise durch die Anlagerung von nicht oder nur unvollständig innerviertem Reizdentin erklären. Der Bereich sensorisch versorgten Dentins verschiebt sich nach apikal. In altem Pulpagewebe ist der relative Anteil an dickeren sensorischen Nervenfasern reduziert, wobei jedoch ungeklärt ist, ob diese Tatsache Folge eines überproportionalen Verlustes an dickeren Axonen ist oder durch atrophische Verminderung des Nervenfaserschnitts erklärt werden kann [49, 54].

Neben diesen rein zahlenmäßigen Veränderungen finden sich Hinweise auf degenerative Prozesse wie verdickte Basalmembranen, Extension von Schwann-Zellen in das Axon und Anzeichen von Umbauvorgängen in den Myelinscheiden der Nervenfasern. Daneben können in erheblichem Umfang De- und Remyelinisierungen im Bereich der Pulpanerven nachgewiesen werden. Letztere werden als Ursache für paradoxe Schmerzreaktionen an Zähnen und chronische Schmerzzustände im Bereich des Trigeminus diskutiert. Die übrigen beschriebenen Veränderungen könnten die reduzierte Sensibilität gegenüber elektrischer Pulpareizung mit zunehmendem Alter erklären [12, 18, 20].

Für die Bestimmung der Vitalität der Zahnpulpa sind gleichermaßen thermische wie elektrische Testverfahren [11, 32] geeignet. Beide weisen spezifische Fehlermöglichkeiten auf, die in Verbindung mit altersabhängigen Veränderungen der Zahnpulpa zu diagnostischen Fehlinterpretationen führen können.

Sowohl für die elektrische wie thermische Sensibilitätsprüfung stellen die Zahnhartsubstanzen die limitierende Größe dar. Mit zunehmendem Alter kommt es durch die vermehrte Anlagerung von Reizdentin, verbunden mit einer Sklerosierung der Dentinkanälchen, zu einer Retraktion der Zahnpulpa. Dies bedeutet im Falle der elektrischen Sensibilitätsprüfung eine Erhöhung des elektrischen Übergangswiderstandes zur Zahn-

pulpa und für die thermische Sensibilitätsprüfung eine Verringerung des Thermogradienten. Um die praktischen Konsequenzen, die sich hieraus ergeben, besser verstehen zu können, sollen die physiologischen Voraussetzungen für die Sensibilitätsprüfung der Zahnpulpa kurz erläutert werden.

7.5.1 Die elektrische Sensibilitätsprüfung

Das physiologische Korrelat für die elektrische Sensibilitätstestung ist die Stromdichte, das heißt die Stromstärke pro Querschnitt. Der Stromfluß folgt dem geringeren elektrischen Widerstand, im Dentin bedeutet dies entlang der Dentintubuli, bis zur Pulpa-Dentin-Grenze. In diesem Bereich kommt es unter Umgehung der physiologischen Reizbedingungen zur Erregungsbildung direkt an den freien Nervenendigungen [17, 31, 36], die an die funktionale Integrität von Odontoblastenfortsatz und Nervenfasern gebunden ist. Der Stromfluß verläuft in der Zahnpulpa über Apex und Knochen zum Vestibulum, wo über Mundspiegel und Zahnarzt der Kreislauf wieder geschlossen wird. Innerhalb des Zahnes gehen etwas über 35% durch Leckströme via Dentin und Parodontium verloren. In der Regel ist dies ohne praktische Konsequenzen, da das Parodontium eine siebenfach höhere Reizschwelle als die Zahnpulpa aufweist.

Bei älteren Patienten kann am Apex durch die Obliteration des Wurzelkanals ein sehr geringer Querschnitt auftreten, wodurch sich die Stromdichte stark erhöht und somit eine schmerzhaft Reizung im Parodontium ausgelöst werden kann. Weitaus häufiger ist jedoch die Tatsache, daß aufgrund der größeren Dentinstärke zur Zahnpulpa keine ausreichende Stromdichte an der Pulpa-Dentin-Grenze erreicht wird und irrtümlich die Diagnose „avital“ gestellt wird. Hierfür sind zwei Tatsachen verantwortlich:

1. Mit zunehmendem Übergangswiderstand zur Zahnpulpa hin erhöht sich die Wahrscheinlichkeit von Leckströmen entlang der Zahnoberfläche.
2. Ist der Verlauf innerhalb des Dentins nicht streng parallel, sondern leicht trapezförmig, so nimmt die mit Strom durchflossene Fläche zu, und die Stromdichte reduziert sich.

Letzteres kann als biologisch-physikalisches Prinzip nicht beeinflußt werden, jedoch kann durch den Behandler die Wahrscheinlichkeit von Leckströmen minimiert werden; daher ist es unabdingbar, daß die Oberfläche des Zahnes sorgfältig getrocknet wird, um die Ausbreitung von Leckströmen zu minimieren. Die elektrische Leitfähigkeit zum Zahn wird durch die Benetzung der Elektrodenfläche mit Zahn- oder Polierpaste hergestellt, da hierbei die Möglichkeit einer optischen Kontrolle der Kontaktfläche besteht (Abb. 7.13). Bei einer Benetzung der Elektrodenoberfläche mit Wasser kann dieses sehr leicht unkontrolliert zur Gingiva abfließen und durch den damit entstehenden Kurzschluß falsch negative Ergebnisse induzieren.

Im Handel werden für die elektrische Sensibilitätsprüfung monopolare und bipolare Geräte (Abb. 7.14 u. 7.15) angeboten. Bei ersteren dient der Handgriff gleichzeitig als Referenzelektrode. Der Stromschluß erfolgt via untersuchenden Zahnarzt, Mundspiegel und Vestibulum (Abb. 7.16). Bei der zweiten Gruppe dient ein an der Lippe zu befestigender Kontakt als Referenzelektrode (Abb. 7.15).

Bei der Verwendung von monopolarer Reizgeräten bewirken Gummihandschuhe eine erhebliche Reduktion der Signalamplitude, wodurch die Anwendbarkeit der elektrischen

Sensibilitätsprobe deutlich eingeschränkt wird. Indem der Patient an das Handstück des Testgerätes faßt oder durch Überbrückung mit einem Spiegel kann leicht ein geschlossener Kreislauf wiederhergestellt werden. Prinzipiell sollte für die Bestimmung der Reizschwelle die Stromintensität rasch hochgeregelt werden, da anderenfalls die Möglichkeit einer Schwellenanhebung besteht. Diese Gefahr ergibt sich bei einer retrahierten Pulpa mit stark verzögerter Sensibilität. Man kann dies am leichtesten umgehen, indem bei „fehlender Sensibilität“ das Reizgerät im hochgeregelten Zustand ab- und erneut angesetzt wird. Die einzelnen positiven wie negativen Fehlinterpretationsmöglichkeiten der Sensibilitätsprobe sind in der folgenden Liste aufgeführt.

Rückschluß der Sensibilitätstestung auf die Vitalität der Zahnpulpa:

a) falsch positiv:

- Reizung parodontaler Rezeptoren
- Reizung des Nachbarzahnes durch Kontakt metallischer Füllungen
- Gangrän (elektrisch)
- falsche Angabe des Patienten

b) falsch negativ:

- Vitalamputation, retrahierte Zahnpulpa (thermisch)
- Überkronung (elektrisch)
- feuchte Zahnoberfläche (elektrisch)
- Zustand nach Trauma
- periphere Nervläsion

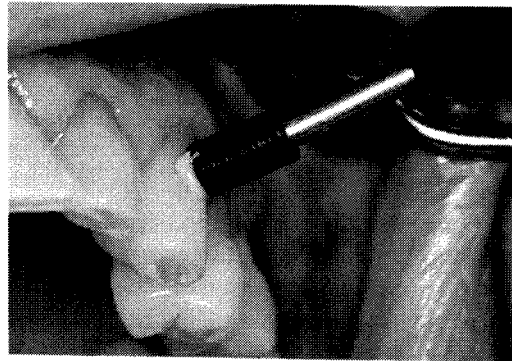


Abb. 7.13 Zur besseren optischen Kontrolle der Kontaktfläche wird die Elektrodenspitze anstatt mit Wasser mit Zahnpaste beschickt und im zervikalen Drittel aufgesetzt, nachdem die Zahnoberfläche sorgfältig getrocknet wurde

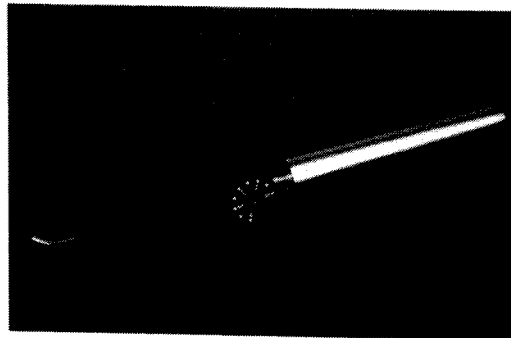


Abb. 7.14 Sirotest 2 der Fa. Siemens, der elektrisch leitende Handgriff dient als Referenzelektrode

Sensibilitätsprobe deutlich eingeschränkt wird. Indem der Patient an das Handstück des Testgerätes faßt oder durch Überbrückung mit einem Spiegel kann leicht ein geschlossener Kreislauf wiederhergestellt werden. Prinzipiell sollte für die Bestimmung der Reizschwelle die Stromintensität rasch hochgeregelt werden, da anderenfalls die Möglichkeit einer Schwellenanhebung besteht. Diese Gefahr ergibt sich bei einer retrahierten Pulpa mit stark verzögerter Sensibilität. Man kann dies am leichtesten umgehen, indem bei „fehlender Sensibilität“ das Reizgerät im hochgeregelten Zustand ab- und erneut angesetzt wird. Die einzelnen positiven wie negativen Fehlinterpretationsmöglichkeiten der Sensibilitätsprobe sind in der folgenden Liste aufgeführt.

Rückschluß der Sensibilitätstestung auf die Vitalität der Zahnpulpa:

a) falsch positiv:

- Reizung parodontaler Rezeptoren
- Reizung des Nachbarzahnes durch Kontakt metallischer Füllungen
- Gangrän (elektrisch)
- falsche Angabe des Patienten

b) falsch negativ:

- Vitalamputation, retrahierte Zahnpulpa (thermisch)
- Überkronung (elektrisch)
- feuchte Zahnoberfläche (elektrisch)
- Zustand nach Trauma
- periphere Nervläsion

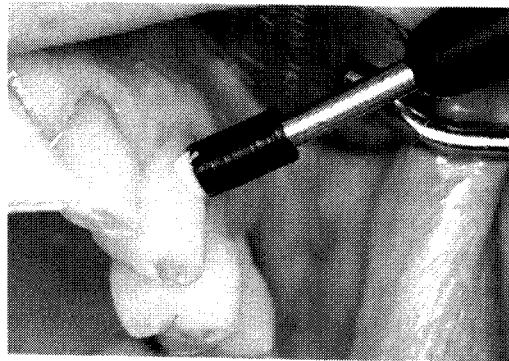


Abb. 7.13 Zur besseren optischen Kontrolle der Kontaktfläche wird die Elektroden spitze anstatt mit Wasser mit Zahnpaste beschickt und im zervikalen Drittel aufgesetzt, nachdem die Zahnoberfläche sorgfältig getrocknet wurde

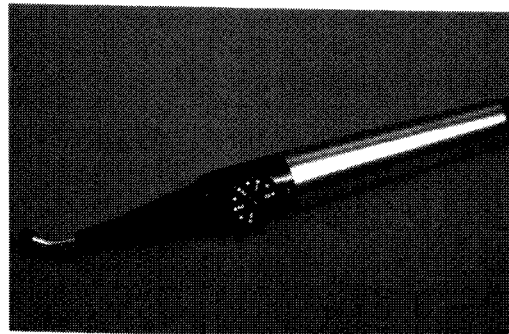


Abb. 7.14 Sirotest 2 der Fa. Siemens, der elektrisch leitende Handgriff dient als Referenzelektrode



Abb. 7.15 Odontometer (Fa. L. Goof), die Referenzelektrode wird an der Unterlippe angelegt

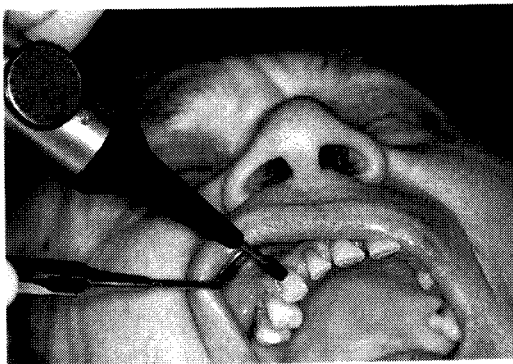


Abb. 7.16 Elektrische Sensibilitätsprobe, der Stromkreis wird über Untersucher und den im Vestibulum befindlichen Mundspiegel geschlossen

7.5.2 Die thermische Sensibilitätsprüfung

Für die thermische Sensibilitätsprüfung stehen Kälte- und Wärmetests zur Verfügung (Abb. 7.17 u. 7.18). Prinzipiell sollte den Kältetestverfahren der Vorzug gegeben werden, da sie, wie später dargestellt, eine höhere diagnostische Sicherheit bieten. Das Auftreten von Schmelzsprüngen, welches bei der Anwendung von Kohlensäureschnee diskutiert wird, konnte bisher nicht in diesem Umfang bestätigt werden [30]. Eine irreversible Schädigung der Zahnpulpa scheint auch bei langen Applikationsdauern ausgeschlossen.

- Kohlensäureschnee -78°C
- Frigen -27°C
- Äthylchlorid -7°C
- Eiswasser 0°C
- erhitzte Guttapercha oder Kugelstopfer

Während bei der elektrischen Sensibilitätsprüfung die Stromstärke das reizrelevante Korrelat ist, stellt hier der Thermogradient die auslösende Größe dar. Er kann vereinfacht für die Sensibilitätsprobe als Quotient aus Reiztemperatur minus Temperatur am Erregungsort und Abstand der beiden Orte voneinander wiedergegeben werden. Hieraus wird erkennbar, daß Prüfverfahren mit einer großen Temperaturdifferenz zur Zahnpulpa den Vorzug erhalten sollten.



Abb. 7.15 Odontometer (Fa. L. Goof), die Referenzelektrode wird an der Unterlippe angelegt

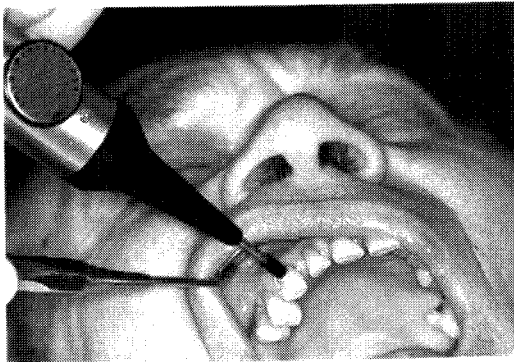


Abb. 7.16 Elektrische Sensibilitätsprobe, der Stromkreis wird über Untersucher und den im Vestibulum befindlichen Mundspiegel geschlossen

7.5.2 Die thermische Sensibilitätsprüfung

Für die thermische Sensibilitätsprüfung stehen Kälte- und Wärmerests zur Verfügung (Abb. 7.17 u. 7.18). Prinzipiell sollte den Kälteverfahren der Vorzug gegeben werden, da sie, wie später dargestellt, eine höhere diagnostische Sicherheit bieten. Das Auftreten von Schmelzsprüngen, welches bei der Anwendung von Kohlendäureschnee diskutiert wird, konnte bisher nicht in diesem Umfang bestätigt werden [30]. Eine irreversible Schädigung der Zahnpulpa scheint auch bei langen Applikationsdauern ausgeschlossen.

- Kohlendäureschnee -78°C
- Frigen -27°C
- Äthylchlorid -7°C
- Eiswasser 0°C
- erhitzte Guttapercha oder Kugelstopfer

Während bei der elektrischen Sensibilitätsprüfung die Stromstärke das reizrelevante Korrelat ist, stellt hier der Thermogradient die auslösende Größe dar. Er kann vereinfacht für die Sensibilitätsprobe als Quotient aus Reiztemperatur minus Temperatur am Erregungsort und Abstand der beiden Orte voneinander wiedergegeben werden. Hieraus wird erkennbar, daß Prüfverfahren mit einer großen Temperaturdifferenz zur Zahnpulpa den Vorzug erhalten sollten.

Hitze, wie zum Beispiel erwärmte Guttapercha, erscheint daher als wenig geeignetes Verfahren zur Sensibilitätsprüfung, da die Gefahr einer möglichen irreversiblen Pulpa-schädigung sehr hoch anzusetzen ist. Die Pulpa reagiert erst ab einer Temperatur von etwa 43 °C auf Wärmereize [39]. Die irreversible Schädigung setzt bereits ab 49 °C ein. Insofern sollte von diesem Verfahren Abstand genommen werden.

Aufgrund der geringen Temperaturdifferenz weist Äthylchlorid (−7 °C) nicht die gleiche diagnostische Sicherheit auf wie z.B. CO₂-Schnee [41]. Die Verwendung von Frigen® (FCKW) (−27 °C) sollte aus prinzipiellen Erwägungen (Umweltbelastung) heraus über-dacht werden. Zudem bietet es nicht die diagnostische Sicherheit, die häufig angenommen wird. Die gesamte zur Verfügung stehende Energie ist sicherlich zunächst höher einzu-schätzen, als dies bei CO₂ der Fall ist. Wie jedoch die thermographischen Aufnahmen zeigen (Abb. 7.19 u. 7.20), ist nach identischer Applikationszeit der Thermogradient deutlich geringer ausgeprägt, als dies bei einer Untersuchung mit CO₂ der Fall ist. CO₂-Schnee stellt unter den derzeitig gebräuchlichen thermischen Testverfahren das mit der geringsten Fehlerquote dar. Die häufig geübte Praxis, CO₂-Schnee an Guß- oder Amal-gamfüllungen zu applizieren in der irrtümlichen Annahme, daß Metallfüllungen die Kälte besser leiten, führt nicht zwangsläufig zu einer höheren diagnostischen Sicherheit. Wie die thermographischen Aufnahmen (Abb. 7.21 u. 7.22) zeigen, wird zunächst ein sehr hohes Energiepotential gebunden, das sich dann gleichmäßig über den gesamten Zahn verteilt, so daß letztendlich kein größerer Thermogradient zur Verfügung steht. Zudem erhöht sich durch diese Vorgehensweise die Wahrscheinlichkeit, daß Kälte zur Gingiva abgeleitet wird. Die Prüfung der Sensibilität mit CO₂-Schnee sollte ebenso wie bei der elektrischen Testung immer unmittelbar oberhalb der Gingiva, aber ohne Kontakt mit ihr erfolgen.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang, den Patienten darauf hinzuweisen, daß eindeutig die Sinnesqualität Schmerz empfunden werden muß, da bei dieser Vorgehensweise auch eine Kälteempfindung am Zahnhalteapparat ausgelöst werden kann, die zur irrtümlichen Interpretation Anlaß geben könnte. Was die thermischen Reizverfahren anbelangt, müs-sen möglicherweise Abstriche beim älteren Patienten gemacht werden. Bei keilförmigen Defekten, großflächig freiliegenden Zahnhälsen und ähnlichem hat sich häufig die Zahn-pulpa so stark retrahiert, daß in diesen Fällen eine thermische Sensibilitätsprobe nicht die hinreichende diagnostische Sicherheit bieten kann. Die Situation wäre vergleichbar einer Vitalamputation. In berechtigten Zweifelsfällen sollte daher die zusätzliche Überprüfung mittels elektrischer Sensibilitätsprobe erfolgen.

Aufgrund altersbedingter Prozesse, wie Degeneration der Myelinscheide, vermehrte Einlagerung von Bindegewebe, ist die Sensorik der Zahnpulpa stark reduziert, so daß der klassisch geübte Rückschluß von Sensorik auf Vitalität durchaus fraglich ist.

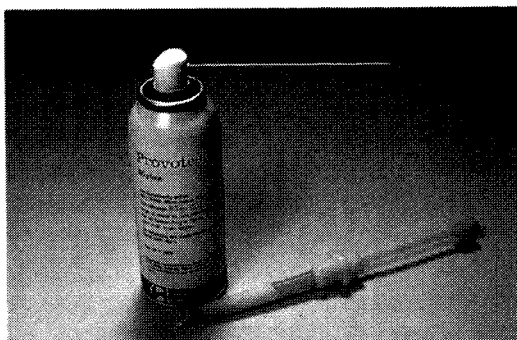


Abb. 7.17 Für die thermische Sensibilitätsprobe sind Kältereize gegenüber Wärmereizen vorzuziehen



Abb. 7.18 Ähnlich wie bei der elektrischen Sensibilitätsprobe sollte auch die thermische Sensibilitätsprobe im zervikalen Drittel der klinischen Krone erfolgen

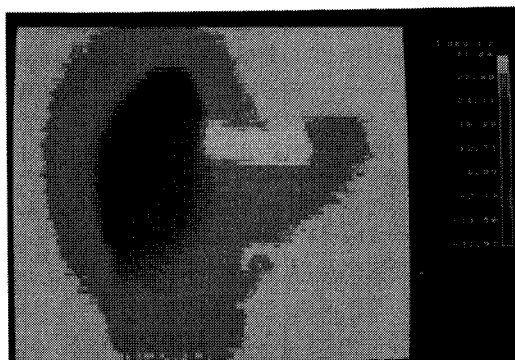


Abb. 7.19 Thermographische Untersuchungen zur thermischen Sensibilitätsprobe (CO₂-Schnee). Der Vergleich mit Abb. 7.20 zeigt, daß bei gleicher Applikationsdauer CO₂-Schnee einen größeren Thermogradienten bewirkt

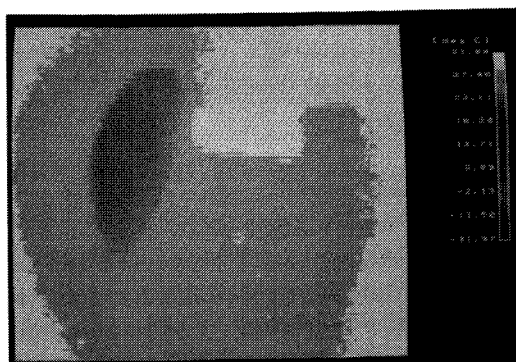


Abb. 7.20 Thermographische Darstellung der Wirkung von Frigen®

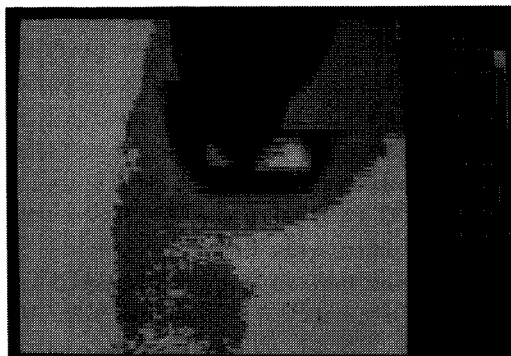


Abb. 7.21 Thermische Sensibilitätsprobe mit CO₂-Schnee über eine Amalgamfüllung mit doppelter Applikationsdauer wie bei Abb. 7.19 und 7.20

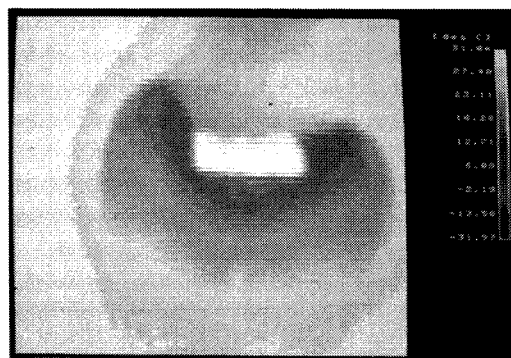


Abb. 7.22 Trotz der längeren Applikationsdauer entsteht kein größerer Thermo-Gradient, sondern es kommt zu einer großflächigen Abkühlung der klinischen Krone

7.5.3 Die Testkavität oder Probetrepanation

Kann mit elektrischen oder thermischen Prüfverfahren kein positiver Sensibilitätsbefund erhoben werden, so kann in berechtigten Fällen die diagnostische Sicherung der Vitalität des Zahnmarkes durch die Probetrepanation erfolgen. Hierbei wird ohne Anästhesie eine Kavität präpariert. Treten auch im Dentin keine schmerzhaften Sensationen auf, wird die Kavität bis zur Eröffnung der Pulpa vertieft, um über den Trepanationsbefund eine abschließende Pulpadiagnose zu erhalten. In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch im pulpanahen Dentinabschnitt zum Auftreten von Schmerzen, bevor die artifizielle Eröffnung der Zahnpulpa erfolgt ist. Die Präparation wird abgebrochen und der Zahn in gleicher Weise wie bei Caries profunda versorgt. Das Anlegen einer Testkavität, insbesondere die Trepanation, sollte jedoch auf wenige berechnete Ausnahmefälle beschränkt werden.

7.5.4 Klinische Bedeutung der Sensibilitätsprobe

Wie eingangs dargestellt, ermöglicht die Sensibilitätsprobe einen Rückschluß auf die Vitalität des Markorgans. Im allgemeinen wird die Aussagekraft überschätzt, indem eine Zuordnung von Reizschwelle oder Reaktionszeit und möglichem Pulpabefund versucht wird.

An einem anamnestisch unauffälligen Zahn und beim Fehlen einer Schmerzsymptomatik kann aus einer geänderten Reaktionszeit (verfrüht wie verzögert) kein Rückschluß auf den pathologischen Zustand einer Zahnpulpa gewonnen werden. So kann eine verzögerte Reaktionszeit gleichermaßen Hinweis auf eine verstärkte Anlagerung von Dentin wie auf eine degenerative Pulpaerkrankung sein.

Das Fehlen eines positiven Sensibilitätsbefundes kann beim älteren Patienten aufgrund physiologischer Anlagerung von Dentin und involutiver Veränderungen, wie Markscheidendegeneration, bindegewebigem Ersatz von Pulpagewebe nicht immer Hinweis auf eine avitale Pulpa, sondern eher Ausdruck einer deutlich verringerten Sensorik des Markorgans sein. Bei negativer Anamnese und fehlendem pathologischen Befund im Röntgenbild sollte von einer klinisch vertretbaren Vitalität des Zahnes ausgegangen werden.

7.6 Maßnahmen zur Vitalerhaltung der Zahnpulpa

Aufgrund der umgebenden Zahnhartsubstanzen ist die Zahnpulpa in ausgezeichneter Weise gegenüber schädigenden Reizen geschützt. Dieser biologische Schutz ist jedoch nur bei intaktem Schmelzmantel vollständig gewährleistet. Mit zunehmendem Alter erfolgt durch Attrition die Freilegung des Dentins im okklusalen – und durch die Retraktion der Gingiva im zervikalen Bereich. Die damit einhergehende verstärkte Reizeinwirkung induziert eine erhöhte Anlagerung von parapulpalem und peritubulärem Dentin mit dem Ziel, das Ausmaß einer möglichen Schädigung für das Markorgan zu reduzieren.

Im höheren Lebensalter ist die Ausdehnung des Markorgans durch die Dentinapposition reduziert und damit auch die Gefahr einer artifiziellen Eröffnung bei Präparationsmaßnahmen. Ebenso ist der relative Anteil der Zahnpulpa, die Dentinkanälchen als vitaler Bestandteil des Dentins verkleinert, wodurch die Kontaktfläche für eine noxische Wechselwirkung verringert ist. Hieraus läßt sich jedoch nicht die Schlußfolgerung ableiten, daß die Pulpa im höheren Lebensalter weniger gegenüber schädigenden Einwirkungen gefährdet sei.

Den oben erwähnten positiven altersabhängigen Konsequenzen steht die Tatsache gegenüber, daß die Zahnpulpa nicht mehr in dem Maß reaktions- und regenerationsfähig ist, wie dies beim Jugendlichen der Fall ist [13]. So findet sich neben einer Reduktion an Nervenfasern [5] auch eine Verminderung von Blutgefäßen, insbesondere von Kapillaren im koronalen Bereich [6]. Häufig ist die Zahnpulpa durch natürliche Prozesse wie Attrition, pathologische Einwirkungen wie Karies und Parodontopathien, aber auch durch iatrogene Ursachen „polytraumatisiert“. Durch die additive Wirkung der einzelnen vorbestehenden Schädigungen können scheinbar geringe Reize zu irreversiblen Pulpaschädigungen führen.

Die Möglichkeiten einer iatrogenen Pulpaschädigung werden häufig zu wenig bedacht. Vor allem deswegen, weil durch die Lokalanästhesie die natürliche Funktion des Schmerzes als Warner außer Kraft gesetzt wurde. Dieses Fehlen an protektiver Information sollte nicht zu einem unkritischen therapeutischen Vorgehen verleiten. Um die Anästhesietiefe und -dauer zu erhöhen, werden in der Zahnheilkunde Vasokonstringentien als Zusätze zum Lokalanästhetikum eingesetzt. Am häufigsten wird hierbei Adrenalin oder Noradre-

nal in einer Konzentration zwischen 1:80000 und 1:200000 eingesetzt. Durch die Vasokonstriktion wird eine lokale Ischämie mit dem Ziel einer verzögerten Abflutung des Anästhetikums erzeugt. Hierdurch kommt es auch in der Zahnpulpa zu einer erheblichen Durchblutungsreduktion von über 50%, wodurch die Reaktionsfähigkeit des Markorgans auf schädigende Reize für die Dauer der Anästhesie nahezu ausgeschlossen ist. Da mit der pulpalen Ischämie auch der kapilläre Filtrationsdruck sinkt, kommt es konsequenterweise zu einer Verminderung des Ausstromes von Liquor an frisch eröffneten Dentinflächen, wodurch der Diffusion von Noxen Richtung Pulpa weniger Widerstand entgegengesetzt werden kann. In welchem Umfang die Lokalanästhesie noxische Einflüsse verstärkt wirksam werden läßt, ist noch nicht abschließend geklärt. Im klinischen Behandlungsablauf kann die schädigende Wirkung einzelner therapeutischer Schritte nicht abgeschätzt werden, so daß auf die Vermeidung kumulativer Reize geachtet werden sollte. Zudem werden die einzelnen Möglichkeiten einer iatrogenen Pulpaschädigung zu wenig berücksichtigt:

- Präparation mit unzureichender Wasserkühlung,
- Kavitätenlacke oder Liner mit toxischen Lösungsmitteln,
- unzureichende Abdeckung der Dentinfläche,
- Pulpairritation durch provisorische Füllungsmaterialien,
- toxische Wechselwirkungen mit definitiven Füllungsmaterialien,
- thermische Schädigung bei der Anfertigung von Provisorien oder der Politur von Füllungen,
- exzessive Trocknung,
- Dentinätzung.

Die Präparation erfordert ab einer Umdrehungszahl von mehr als 6000/min eine ausreichende Wasserkühlung, wobei eine kontinuierliche Sprayleistung von 50 ml/min als Minimum [28] erachtet wird. Eine regelmäßige Kontrolle der Sprayleistung kann ohne großen Aufwand mit Hilfe eines Wassermessbechers für Alginatabformmaterialien erfolgen. Um bei der Präparation distaler Abschnitte eine gute Spraykühlung zu erreichen, sind Systeme mit zwei oder drei Düsen vorzuziehen (Abb. 7.23 u. 7.24). Da sich die Düsen sehr leicht verlegen, sollten sie täglich auf ihre Funktionsfähigkeit überprüft werden.

Durch eine gleichmäßige und zügige Führung des Instrumentes bei geringem Druck wird eine ausreichende Benetzung der Zahnoberfläche erreicht, und so können die thermischen Effekte vermindert werden. Die Zahnpulpa zeigt bereits ab 43 °C entzündliche Reaktionen, die bis zu einer Temperatur von 47–48 °C an der Pulpadentingrenze noch rückbildungsfähig sind. Ab 49 °C muß jedoch mit einer irreversiblen Schädigung des Markorgans gerechnet werden (Raab 1990).

Die direkte Folge ist eine im histologischen Bild darstellbare Zerstörung der Odontoblastenschicht mit Kernaspiration. Die Koagulation und Denaturierung von Proteinstrukturen aus Dentinkanälchen und Zahnpulpa induziert über den Antigencharakter immunologische Reaktionen der Zahnpulpa.

Die Gefahr einer thermischen Pulpaschädigung ergibt sich neben der Präparation auch bei der Anfertigung von provisorischen Versorgungen. Bei Silikonabdruckmaterial kann die Abbindewärme der Autopolymerisate nicht oder nur in sehr geringem Umfang abgeleitet werden. Es ist daher notwendig, durch rechtzeitiges Abheben und Reponieren des Abdrucklöffels eine teilweise Ableitung der Abbindewärme zu ermöglichen.

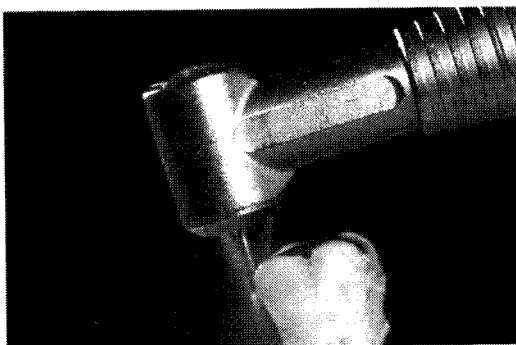


Abb. 7.23 Die Verwendung von Kühlsystemen mit drei Düsen ermöglicht auch bei einer Präparation in distalen Abschnitten eine ausreichende Kühlung

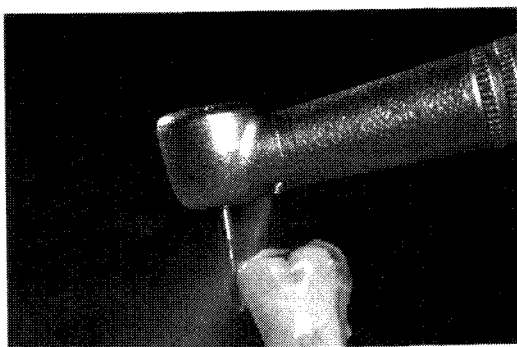


Abb. 7.24 Bei Kühlsystemen mit nur einer Düse kann die Wirkung bei einer Präparation in distalen Bereichen nicht immer vollständig gewährleistet werden

Eine vergleichbare Situation ergibt sich bei der Ausarbeitung und Politur von plastischen Füllungsmaterialien. Nicht nur aus werkstoffkundlichen Überlegungen, sondern auch aus Gründen einer Verminderung der thermischen Belastung der Zahnpulpa sollten diese Maßnahmen unter Verwendung von Wasserspray erfolgen.

Neben den thermischen Effekten können direkte mechanische Auswirkungen bei der Präparation festgestellt werden, die sich durch den Flüssigkeitsentzug aus den Dentinkanälen erklären lassen. Die Konsequenz ist eine Schädigung der Odontoblasten. Diese rein mechanisch induzierte Schädigung kann auch bei pulpanaher Präparation mit dem Rosenbohrer auftreten und ist abhängig von der Umdrehungszahl. Die Verwendung scharfer Instrumente bei richtiger Drehzahl sowie die regelmäßige Kontrolle können das Risiko der Pulpatraumatisierung deutlich herabsetzen (Abb. 7.25 u. 7.26).

Seit den Arbeiten von *Brännström* sind die negativen Auswirkungen des forcierten Flüssigkeitsentzuges von der Dentinoberfläche bekannt. Hierzu gehört auch die übermäßige Trocknung des pulpanahen Kavitätenbodens vor allem nach vorhergegangener Reinigung mit Alkohol. Bei tiefen Kavitätenabschnitten sollte auf eine exzessive Kavitäntoilette verzichtet werden.

Die frühzeitige und umfassende Abdeckung pulpanaher Dentinabschnitte mit kalziumhydroxidhaltigen Präparaten bietet einen ausreichenden Pulpaschutz. Hierbei sollte auf die Verwendung von Lacken und Linern verzichtet werden, da die alkalisierende Wirkung dieser Präparate vergleichsweise gering ist und die enthaltenen Lösungsmittel möglicherweise eine chemische Pulpairritation induzieren. Als am besten geeignet hat sich nach wie vor die Verwendung einer Kalziumhydroxidsuspension erwiesen [55]. Die pulpaprotekt-

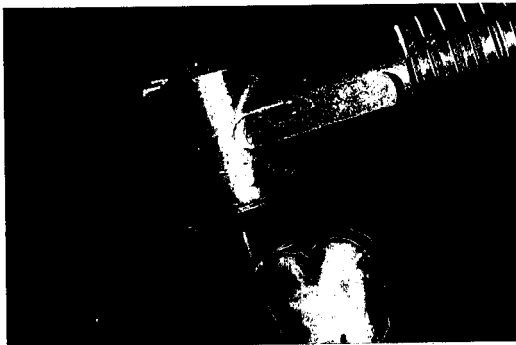


Abb. 7.23 Die Verwendung von Kühlsystemen mit drei Düsen ermöglicht auch bei einer Präparation in distalen Abschnitten eine ausreichende Kühlung



Abb. 7.24 Bei Kühlsystemen mit nur einer Düse kann die Wirkung bei einer Präparation in distalen Bereichen nicht immer vollständig gewährleistet werden

Eine vergleichbare Situation ergibt sich bei der Ausarbeitung und Politur von plastischen Füllungsmaterialien. Nicht nur aus werkstoffkundlichen Überlegungen, sondern auch aus Gründen einer Verminderung der thermischen Belastung der Zahnpulpa sollten diese Maßnahmen unter Verwendung von Wasserspray erfolgen.

Neben den thermischen Effekten können direkte mechanische Auswirkungen bei der Präparation festgestellt werden, die sich durch den Flüssigkeitsentzug aus den Dentinkanälchen erklären lassen. Die Konsequenz ist eine Schädigung der Odontoblasten. Diese rein mechanisch induzierte Schädigung kann auch bei pulpanaher Präparation mit dem Rosenbohrer auftreten und ist abhängig von der Umdrehungszahl. Die Verwendung scharfer Instrumente bei richtiger Drehzahl sowie die regelmäßige Kontrolle können das Risiko der Pulpatraumatisierung deutlich herabsetzen (Abb. 7.25 u. 7.26).

Seit den Arbeiten von *Brännström* sind die negativen Auswirkungen des forcierten Flüssigkeitsentzuges von der Dentinoberfläche bekannt. Hierzu gehört auch die übermäßige Trocknung des pulpanahen Kavitätenbodens vor allem nach vorhergegangener Reinigung mit Alkohol. Bei tiefen Kavitätenabschnitten sollte auf eine exzessive Kavitätoilette verzichtet werden.

Die frühzeitige und umfassende Abdeckung pulpanaher Dentinabschnitte mit kalziumhydroxidhaltigen Präparaten bietet einen ausreichenden Pulpaschutz. Hierbei sollte auf die Verwendung von Lacken und Linern verzichtet werden, da die alkalisierende Wirkung dieser Präparate vergleichsweise gering ist und die enthaltenen Lösungsmittel möglicherweise eine chemische Pulpairritation induzieren. Als am besten geeignet hat sich nach wie vor die Verwendung einer Kalziumhydroxidsuspension erwiesen [55]. Die pulpaprotekt-

durchgeführt wurde. Diese Traumatisierung erfolgt häufig ohne klinische Symptomatik. Die Abbildung 7.27 zeigt den Röntgenbefund zwei Jahre nach Versorgung der Unterkieferfront mit Kompositfüllungen ohne geeigneten Pulpaschutz. Die Zähne waren beschwerdefrei, die Sensibilitätsprobe mit CO₂-Schnee an 32 bis 42 war negativ.

Die mögliche Schädigung der Zahnpulpa durch chemische Reaktionsprodukte aus Füllungsmaterialien wird in der Literatur sehr unterschiedlich beurteilt [16], was zum Teil in den verwandten Verfahren begründet ist. Wie schwierig die Übertragung experimenteller Ergebnisse ist, soll am Beispiel von Zinkoxid-Eugenol dargestellt werden. Eugenol, ein Phenol, zeigt ausgeprägte neurotoxische und zellschädigende Eigenschaften und führt langfristig zu Gewebse Nekrosen. In geringen Konzentrationen wirkt es anästhesierend und entzündungshemmend über den gleichen Mechanismus, über den auch periphere nicht steroidale Analgetika (z. B. Acetylsalicylsäure) wirksam werden [10].

An diesem Beispiel wird deutlich, wie eng auch bei altbewährten Präparaten die therapeutische Breite ist, so daß auch hier der Satz, daß die Dosis die Giftwirkung bestimmt, seine Bedeutung hat. Diese schädigende Dosis setzt sich im Falle der Zahnpulpa häufig aus einer Vielzahl von geringen Einzeldosen zusammen, so daß die additive Wirkung erst die eigentliche Schädigung verursacht. Die Vermeidung vermeintlich geringer Noxen ist daher eine der wesentlichen Voraussetzungen für die Vitalerhaltung der Zahnpulpa.

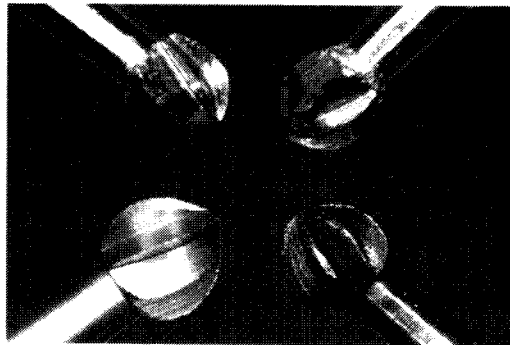


Abb. 7.25 Als brauchbar eingestufte Rosenbohrer, rechts unten sind deutlich Abnützungserscheinungen an der Schneide erkennbar, oben rechts Aus-sprengungen am Hartmetallbohrer, im Ver-gleich dazu links neue Instrumente

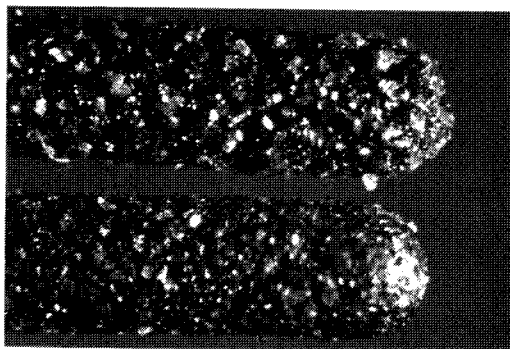


Abb. 7.26 Der untere Diamantschleifkör-per zeigt deutliche Abnützungserscheinun-gen im Bereich der besonders bean-spruchten Abschnitte

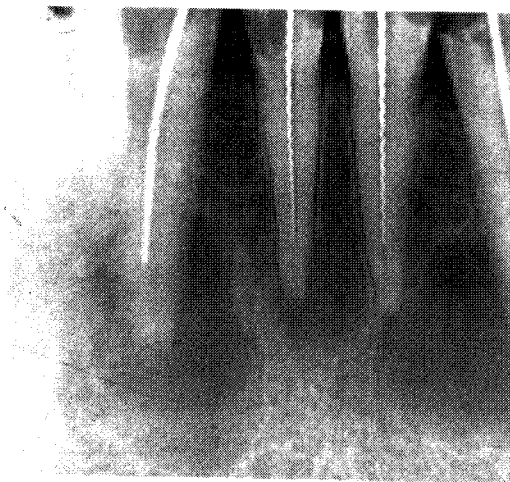


Abb. 7.27 Apikale Aufhellungen an den Zähnen 32 bis 42, Zustand zwei Jahre nach Versorgung mit Kompositfüllungen ohne ausreichenden Pulpaschutz

tive Wirkung ergibt sich aus dem Alkalisierungsgang, der bei dieser Zubereitung am besten gewährleistet ist. Durch diese Applikationsform wird jedoch kein Schutz der Zahnpulpa gegenüber mechanischen oder thermischen Einwirkungen erzielt, so daß eine zusätzliche Abdeckung mit einer Unterfüllung erforderlich ist.

Komposite können u. a. durch ihren Gehalt an Restmonomer [16] langfristig eine Pulpa-schädigung bewirken, wenn keine ausreichende Abdeckung pulpanaher Dentinabschnitte

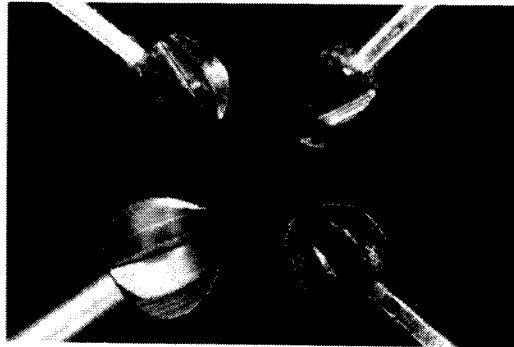


Abb. 7.25 Als brauchbar eingestufte Rosenbohrer, rechts unten sind deutlich Abnützungserscheinungen an der Schneide erkennbar, oben rechts Ausprengungen am Hartmetallbohrer, im Vergleich dazu links neue Instrumente

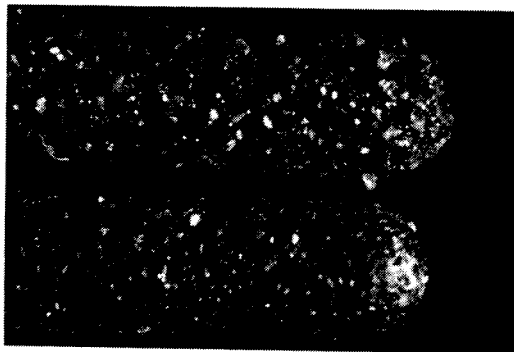


Abb. 7.26 Der untere Diamantschleifkörper zeigt deutliche Abnützungserscheinungen im Bereich der besonders beanspruchten Abschnitte

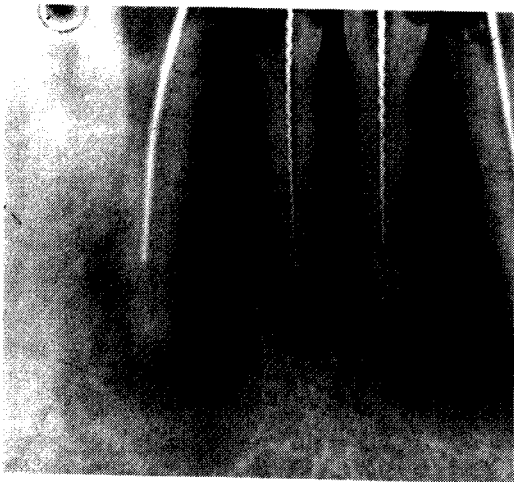


Abb. 7.27 Apikale Aufhellungen an den Zähnen 32 bis 42, Zustand zwei Jahre nach Versorgung mit Kompositfüllungen ohne ausreichenden Pulpaschutz

tive Wirkung ergibt sich aus dem Alkalisierungsgang, der bei dieser Zubereitung am besten gewährleistet ist. Durch diese Applikationsform wird jedoch kein Schutz der Zahnpulpa gegenüber mechanischen oder thermischen Einwirkungen erzielt, so daß eine zusätzliche Abdeckung mit einer Unterfüllung erforderlich ist.

Komposite können u. a. durch ihren Gehalt an Restmonomer [16] langfristig eine Pulpaschädigung bewirken, wenn keine ausreichende Abdeckung pulpanaher Dentinabschnitte



Abb. 7.21 Thermische Sensibilitätsprobe mit CO₂-Schnee über eine Amalgamfüllung mit doppelter Applikationsdauer wie bei Abb. 7.19 und 7.20

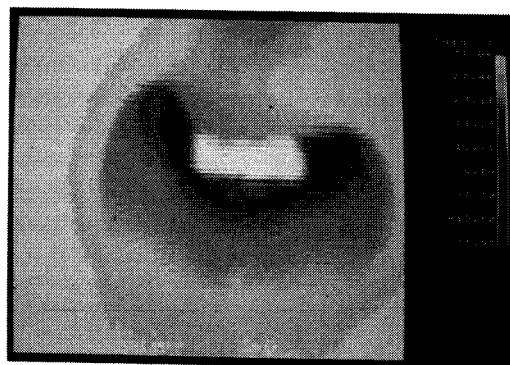


Abb. 7.22 Trotz der längeren Applikationsdauer entsteht kein größerer Thermo-Gradient, sondern es kommt zu einer großflächigen Abkühlung der klinischen Krone

7.5.3 Die Testkavität oder Probetrepanation

Kann mit elektrischen oder thermischen Prüfverfahren kein positiver Sensibilitätsbefund erhoben werden, so kann in berechtigten Fällen die diagnostische Sicherung der Vitalität des Zahnmarkes durch die Probetrepanation erfolgen. Hierbei wird ohne Anästhesie eine Kavität präpariert. Treten auch im Dentin keine schmerzhaften Sensationen auf, wird die Kavität bis zur Eröffnung der Pulpa vertieft, um über den Trepanationsbefund eine abschließende Pulpadiagnose zu erhalten. In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch im pulpanahen Dentinabschnitt zum Auftreten von Schmerzen, bevor die artifizielle Eröffnung der Zahnpulpa erfolgt ist. Die Präparation wird abgebrochen und der Zahn in gleicher Weise wie bei Caries profunda versorgt. Das Anlegen einer Testkavität, insbesondere die Trepanation, sollte jedoch auf wenige berechnete Ausnahmefälle beschränkt werden.

7.5.4 Klinische Bedeutung der Sensibilitätsprobe

Wie eingangs dargestellt, ermöglicht die Sensibilitätsprobe einen Rückschluß auf die Vitalität des Markorgans. Im allgemeinen wird die Aussagekraft überschätzt, indem eine Zuordnung von Reizschwelle oder Reaktionszeit und möglichem Pulpabefund versucht wird.