

2 Literaturübersicht

2.1 Wurzelspitzenresektion

Nach Entfernung der Wurzelspitze wird im Idealfall ein bakteriendichter Abschluss erreicht und damit eine Reinfektion des Wurzelkanals verhindert. Das Hauptziel der Behandlung besteht in der Durchführung einer vollständigen und hermetisch abdichtenden Wurzelfüllung mit einem möglichst biokompatiblen Material (zitiert nach Schwenzer, N. ; Grimm, G.: Spezielle Chirurgie. Stuttgart: Thieme, 1990, S.50). Das Behandlungsprinzip der WSR beruht auf der Erkenntnis, dass sich im apicalen Drittel der Wurzel, der Regio ramifikationen, Seitenkanäle der Wurzelkanäle befinden, die auch bei exakt durchgeführter Wurzelkanalbehandlung einen chronisch entzündlichen periapicalen Prozess auslösen oder unterhalten können.

Die Heilungsergebnisse nach Wurzelspitzenresektionen sind in der Literatur von den Behandlern sehr different angegeben worden. Die Gründe hierfür dürften in unterschiedlichen Materialien, in verschiedenen Operationsmethoden und vor allem in unterschiedlichen Bewertungskriterien des Heilungserfolges zu suchen sein. Im Allgemeinen wird eine Heilungsquote von 46 bis 90 % angegeben (Harty et al. 1970, Hirsch et al. 1979, Persson 1982, Fritzmeier et al. 1984, Franz et al. 1987, Grung et al. 1990, Friedeman et al. 1991, Rapp et al. 1991, Testori et al. 1999, Zuolo et al. 2000). Des Weiteren haben verschiedene Faktoren einen Einfluss auf die Prognose der Heilung.

2.1.1 Faktoren, die die Heilung beeinflussen

Verschiedene Determinanten des Heilungserfolges nach Wurzelspitzenresektionen sind in der Literatur beschrieben worden: Alter und Geschlecht des Patienten (Nordenram et al. 1970, Hirsch et al. 1979), Lokalisation des Zahnes im OK oder im UK (Mikkonen et al. 1983), Zahntyp (Altonen et al. 1976), Ausdehnung des Knochendefektes (Hirsch et al. 1979), Gewebeart des Defektes (Altonen et al. 1976) sowie Art und Qualität der Wurzelfüllung (Wollard et al. 1976, Altonen et al. 1976, Ionnides et al. 1983, Molven et al. 1991)

Hinsichtlich der relativen Bedeutung der einzelnen Faktoren gelangen die Autoren zu teilweise sehr unterschiedlichen Schlussfolgerungen. Im Folgenden soll auf die wichtigsten Faktoren näher eingegangen werden.

1. Alter:

Der Einfluss des Alters auf die Heilungsergebnisse wird in der Literatur kontrovers diskutiert. So fanden (Nordenram et al. 1970, Hirsch et al. 1979) bessere Prognosen der Heilung bei jüngeren Patienten, während in anderen Studien (Harty et al. 1970, Rapp et al. 1991) bei der Heilung nach einer WSR bei älteren Patienten günstigere Ergebnisse beobachtet wurden. Weitere Untersuchungen kommen zu dem Schluss, dass die Heilung vom Alter unabhängig sei (Mikkonen et al. 1983, Testori et al. 1999).

2. Zahntyp:

Mehrere Autoren haben den Einfluss des Zahntyps auf den Erfolg nach einer WSR untersucht. Zähne im Oberkiefer haben laut Mikkonen et al. 1983 eine bessere Heilungskapazität als Zähne des Unterkiefers. Auch bei einwurzeligen Zähnen ist die Prognose aufgrund der günstigeren anatomischen Gegebenheiten besser (Altonen et al. 1976).

3. Defektgröße und –art:

Ein weiterer Aspekt bezieht sich auf den Durchmesser des Knochendefektes. Anzuführen ist hierbei eine Studie von Hirsch et al. 1979, in der er zwischen Defekten unterscheidet, die größer bzw. kleiner als 5 mm sind. Dabei weisen die kleineren Knochenläsionen eine wesentlich bessere Prognose der Heilung auf.

Auch die präoperative Gewebeart an der Wurzelspitze hat laut Altonen et al. 1976 einen ausschlaggebenden Einfluss auf das postoperative Bild der Heilung. In dieser Studie haben Zähne mit apicalen Zysten eine bessere Heilungstendenz als solche mit periapicalen Granulomen.

4. Wurzelkanalaufbereitung und –füllung:

Die Wurzelkanalbehandlung hat primär die Aufgabe, den aufbereiteten Wurzelkanal möglichst einschließlich seiner Ausstülpungen und Verzweigungen homogen auszufüllen. Damit soll jegliche Hohlrumbildung vermieden werden.

Grundsätzlich können Wurzelspitzenresektionen in Kombination mit zwei Techniken der Wurzelkanalaufbereitung und -füllung durchgeführt werden. Bei einer orthograden Wurzelfüllung wird diese mittels des konventionellen Zugangs der Zahnkrone durch das Pulpenkavum bis zur Wurzelspitze gelegt. Ist eine orthograde Aufbereitung des Zahnes nicht möglich, z.B. bei der Versorgung des Zahnes mit einem Stift- oder Schraubenaufbau, bei Obliteration bzw. starker Krümmung des Wurzelkanals, geht man zu einer retrograden Wurzelfüllung über, diese ist die abschliessende Wurzelfüllung des Wurzelkanals vom Wurzelspitzenstumpf aus.

Seit Anfang der 90er Jahre wird vielfach eine retrograde Kavitätenpräparation mit Hilfe von ultraschallbetriebenen Instrumenten bevorzugt (Arx et al. 1999). Durch den grazilen ultraschallbetriebenen Instrumentenansatz ist auch in räumlich sehr beschränkten Gebieten, z.B. im Molarenbereich, eine exakte retrograde Aufbereitung des Wurzelkanals möglich. Witherspoon et al. 2000 konnte mit dieser Technik gute Heilungsergebnisse in Verbindung mit Diaket als Füllungsmaterial nachweisen. Bei orthograden Wurzelfüllungen sind bessere Heilungsergebnisse als bei retrograden Wurzelfüllungen beobachtet worden (Altonen et al. 1976, Ionnides et al. 1983, Molvenetal 1991).

Besonders bedeutsam erscheint auch der Einfluss des Wurzelfüllmaterials auf die Prognose der Heilung. Für die orthograde Wurzelfüllung hat sich Guttapercha in Kombination mit einem geeigneten Sealer durchgesetzt (Guldener et al. 1986). Zahlreiche Studien haben den Einfluss verschiedener retrograder Füllmaterialien, z.B. Cavit, Amalgam, IRM, Glasionomerzemente, Guttapercha und Komposit auf die Heilungskapazität getestet (Finne et al. 1977, Dorn et al. 1990, Rud et al. 1991, Jesslen et al. 1995, Trope et al. 1996). Aufgrund seiner Toxizität und der Schwermetallbelastung wurde der Einsatz von Amalgam als retrogrades Füllungsmaterial kontrovers diskutiert. Jessler et al. 1995 konnte keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Heilungsergebnisse zwischen Amalgam und Glasionomerzementen feststellen, während Dorn et al. 1990 bessere Heilungsergebnisse bei IRM und Super EBA gegenüber Amalgam verzeichnen konnte. Andreasen et al. 1993 verwendete als retrogrades Füllmaterial ein dentinadhäsives Komposit. Die histologischen Gewebeuntersuchungen zeigten am resizierten Wurzelstumpf eine Wiederherstellung des Parodontiums mit Lamina dura, inserierenden Sharpeyschen Fasern und Zementablagerung in unmittelbarer Nähe der Kompositfüllung.

2.1.2 Bewertung der Heilung nach WSR

Rud und Andreasen haben Anfang der 70er Jahre umfassende Studien über die Heilung nach Wurzelspitzenresektionen durchgeführt.

Grundsätzlich können zur Beurteilung der Heilungsergebnisse klinische, radiologische und histologische Kriterien herangezogen werden. Die klinische Beurteilung des Heilungsergebnisses bietet sich unmittelbar an, ist aber aufgrund der damit verbundenen Unsicherheit bezüglich zukünftiger Symptome allein nicht ausreichend. Der Goldstandard der histologischen Bewertung verbietet sich naturgemäß im klinischen Alltag.

Rud et al. 1972 haben in ihrer Studie den Zusammenhang zwischen radiologischen Bewertungskriterien und histologischer Heilung nachuntersucht und auf diesen Tatsachen röntgenologische Kriterien für die Einschätzung der Heilung nach WSR beschrieben. Dabei werden die verschiedenen Formen der Heilung in 4 Gruppen aufgeteilt.

2.1.2.1 Röntgenologische Bewertungskriterien nach Rud et al. 1972

Tabelle 2.1 Beurteilung der Heilung nach Rud et al. 1972

| Art der Heilung | Bewertungskriterien |
|------------------------|---|
| vollständige Heilung | Lamina dura vollständig um Apex ausgebildet Breite des Parodontalspalt zweimal so breit wie nicht involvierte Areale kleiner Defekt der Lamina dura 1 mm tolerabel Knochenkavität mit Knochen aufgefüllt, unterschiedliche Röntgenopazität des Knochens möglich |
| unvollständige Heilung | persistierende periapicale Lyse a) Verkleinerung b) übrig gebliebene Lyse neue Knochenstruktur erkennbar, unterschiedliche Röntgenluzens Peripherie der Lyse irregulär, manchmal markiert von dem kompakten Knochen Lyse unsymmetrisch um Apex Verbindung der Lyse mit Parodontalspalt erscheint winklig erkennbare abgegrenzte Lyse durch Regeneration der Lamina dura |
| unsichere Heilung | Verminderung der ursprünglichen Lyse Größe der Lyse mehr als zweimal so breit wie Parodontalspalt Lyse eher unsymmetrisch um Apex lokalisiert Knochengrenze oftmals normal strukturiert, aber verschiedene Variationen |
| keine Heilung | Lyse ist größer bzw. unverändert im Vergleich zur postoperativen Situation |

Rud et al. 1972 haben in einer weiteren Studie anhand von 1000 Fällen die Veränderung der röntgenologischen Heilungsergebnisse in Abhängigkeit von der Zeit untersucht (Rud et al. 1972a). Sie kommen zu dem Schluss, dass die meisten Veränderungen innerhalb des ersten postoperativen Jahres stattfinden und sich nur noch geringfügige Schwankungen zwischen den einzelnen Gruppen (siehe Tabelle 2.1) im Laufe der folgenden Jahre ergeben. Sowohl für die Praxis als auch bei wissenschaftlichen Untersuchungen wird daher eine Nachuntersuchung nach

12 Monaten empfohlen. Auffallend ist allerdings, dass eine Fluktuation der Heilungsergebnisse vorwiegend in den Gruppen mit unvollständiger bzw. unsicherer Heilung auftritt. So vermindern sich nach einem längeren Beobachtungszeitraum die Fallzahlen mit unsicherer und unvollständiger Heilung, während die anderen beiden Gruppierungen vollständige Heilung und keine Heilung in ihrer Anzahl zunehmen.

2.1.2.2 Art der histologischen Heilung nach WSR (Andreasen 1972)

Im Rahmen der Studien von Andreasen und Rud erfolgte die Untersuchung der Heilung nach WSR auch histologisch anhand von Biopsieentnahmen bei 70 Probanden (Andreasen et al. 1972). Allerdings bestand der Hauptteil des Untersuchungsmaterials aus Zähnen, bei denen die Heilung in Frage gestellt war. Die histologische Auswertung ergab dabei 3 wesentliche Befundbilder:

- a) Heilung mit Wiederherstellung der parodontalen Membran oder Ankylose, dabei keine bzw. leichte periapicale Entzündung
- b) Heilung mit Narbengewebe in Kommunikation mit oder ohne das angrenzende parodontale Ligament, dabei gelegentliche Ankylose und verschiedene Grade der Entzündung.
- c) Granulationsgewebe in Verbindung mit der Wurzelfüllung, dabei mäßige oder starke periapicale Entzündung

2.1.2.3 Korrelation zwischen histologischer und röntgenologischer Bewertung

Wie schon im vorherigen Abschnitt beschrieben, sind einige röntgenologische Kriterien hinweisend auf eine Entzündung.

So beschreiben Andreasen et al. 1972 das röntgenologische Bild bei einer histologisch nachgewiesenen mäßigen und starken Entzündung mit einigen Merkmalen. Diese Entzündung ist gekennzeichnet durch eine periapicale Lyse, bei der das normale parodontale Ligament um mehr als das Doppelte vergrößert ist. Die Form der Lyse erscheint kreis- oder halbkreisförmig und ist durch eine tunnelartige Ausdehnung mit dem parodontalen Ligament verbunden. Ein kragenförmiges laterales Wachstum der Lamina dura findet statt, währenddessen der Knochen

eine normale Struktur aufweist. Die Lyse wird größer oder bleibt stationär (siehe Tabelle 2.1–keine Heilung). Ähnliche röntgenologische Merkmale zeigt auch das Narbengewebe bei der Heilung. Besonders bei großen präoperativen Zysten bzw. ausgedehnten Knochendefekten kommt es oft zur Entstehung eines Narbengewebes, allerdings kann man selten röntgenologisch eine tunnelförmige Ausdehnung des parodontalen Ligaments in das Lysegebiet beobachten (siehe Tabelle 2.1 unsichere Heilung).

Molven et al. 1996 wertete radiologisch die Heilungsergebnisse nach WSR, speziell bei Narbengewebe, aus. Er kommt zu dem Schluss, dass in den Fällen, in denen postoperativ nach einem Jahr charakteristische Merkmale von Narbengewebe zu beobachten sind, diese als Heilungserfolg bewertet werden können.

Wenn keine Entzündung bzw. nur eine leichte Entzündung histologisch zu bestimmen war, kommt es zur Verkleinerung des Lysegebietes im Vergleich zur postoperativen Situation (siehe Tabelle 2.1- unvollständige Heilung). Eine vollständigen Heilung liegt vor, wenn die Breite des Parodontalspaltes bis zu zweimal so breit wie nicht involvierte Areale ist (siehe Tabelle 2.1).

2.2 Heilung des Parodontalgewebes

2.2.1 Allgemeine Vorgänge bei der Wundheilung

Die Heilung des parodontalen Gewebes verläuft im Wesentlichen in den gleichen Stadien wie die Heilung eines chronisch entzündlichen Gewebes (Hägewald 2002).

1a) Exsudative Phase

Als Ergebnis der Traumatisierung findet in den ersten 24 bis 48 h eine initiale entzündliche Reaktion statt. Der verbleibende Hohlraum zwischen Zahnoberfläche und benachbarten Strukturen füllt sich mit Blut. Das Fibrin aus dem Koagulum verbindet sich in den ersten Stunden mit der Dentinoberfläche und dem Bindegewebe (Wikjesjö et al. 1992).

1b) Resorptive Phase

Danach erfolgt die Einwanderung von neutrophilen Granulozyten und Monozyten, die durch zahlreiche Wachstumsfaktoren aus den Blutplättchen angelockt wurden. Die Monozyten differenzieren sich zu Makrophagen, die die nekrotischen Wundränder phagozytieren. „Die exsudative und resorptive Phase stellen den frühen und späteren Abschnitt der ersten entzündlichen Phase dar“ (zitiert nach Schröder, H. E.: Pathobiologie oraler Strukturen. München: Karger, 1991, S. 216).

2) Proliferative Phase

Die zweite Phase, die sogenannte Proliferationsphase, ist gekennzeichnet durch Kapillareinsprossung und Granulationsgewebsbildung. Mit der Abnahme der Entzündungszellen im Wundgebiet kommt es zur gesteigerten Bildung von Matrixproteinen durch Fibroblasten. Am Wundrand ist eine Proliferation von Epithelzellen, die die Defektoberfläche weiter besiedeln, festzustellen

3) Reparative Phase

Die dritte Phase wird auch als Reparation bezeichnet. In diesem Abschnitt kommt es zum Abschluss der Matrixbildung, Kollagenreifung sowie zur Remodellation der Strukturen. Das Gewebe entwickelt eine zunehmende Widerstandskraft gegen funktionelle Reize.

2.2.2 Parodontale Wundheilung

Durch die Komplexität der strukturellen und funktionellen Verhältnisse zwischen Knochen, Desmodont und Wurzelzement einerseits und Saumepithel und Zahnoberfläche andererseits gestaltet sich die parodontale Wundheilung komplizierter. Bei einer pathologisch veränderten Wurzeloberfläche ist diese meist hypermineralisiert und von Konkrementen, Toxinen und Bakterien besiedelt. Erfolgt nach Entfernung dieser Störfaktoren eine Wiederbesiedlung der Wurzeloberfläche, so ist das durch vier verschiedene Zelltypen möglich.

Dies sind Epithelzellen, Zellen aus dem gingivalen Bindegewebe, Knochenzellen und Wurzelhautzellen (Melcher et al. 1976). Ausgehend von den anatomischen Besonderheiten des parodontalen Defekts und dem unterschiedlichen regenerativen Potential der verschiedenen Bindegewebsarten sind drei unterschiedliche parodontale Heilungsprozesse möglich.

- A) Reparation
- B) Reattachment
- C) New Attachment

In Abhängigkeit von der Zellart, die als erste die pathologisch veränderte Wurzeloberfläche besiedelt, kommt es zur Entstehung von verschiedenen Heilungsmustern. Erfolgt eine Erstbesiedlung durch die sich am schnellsten mitotisch teilenden Epithelzellen, ergibt sich die Ausbildung eines langen Saumepithels mit Basallamina und Hemidesmosomen. Dies entspricht der reparativen Heilung. Dabei findet keine bindegewebige Vereinigung zwischen Wurzeloberfläche und Epithel statt.

Das lange Saumepithel überzieht meist die gesamte Länge der ehemaligen parodontalen Tasche und kann sich in einigen Fällen auch apical des regenerierenden Knochens befinden.

Ausgehend von den Zellen des gingivalen Bindegewebes ist ebenfalls keine bindegewebige Regeneration möglich.

Es ist aber auch eine bindegewebige Wiederanheftung, ein sogenanntes Reattachment als Folge normaler Wundheilungsprozesse, möglich. Dabei sind auf der freigelegten Wurzeloberfläche, z.B. nach einem chirurgischen Eingriff noch Zellen des parodontalen Ligamentes vorhanden. Karring et al. 1980 untersuchte die regenerative Kapazität der Knochenzellen im Tierversuch. Parodontitis- kontaminierte Wurzeln wurden extrahiert und in chirurgisch geschaffene Alveolen im zahnlosen Kieferkamm implantiert. Bei der histologischen Nachuntersuchung konnte nur im apikalen Teil der Zahnwurzel, wo noch Reste des parodontalen Ligamentes vorhanden waren, ein neues parodontales Ligament nachgewiesen werden. Der koronale, kürettierte und kontaminierte Anteil der Zahnwurzeln zeigte Zeichen von Resorption und Ankylose. Das bedeutete, dass vom Knochen abgeleitetes Gewebe keine Zellen zur Neubildung von bindegewebigen Attachment besitzt. Die regenerative Kapazität der Zellen des parodontalen Ligamentes wurde in einer weiteren Studie von Lindhe et al. 1984 nachgewiesen. Bei diesem Versuch wurde mit Hilfe eines Milliporefilters eine Besiedlung der pathologisch veränderten Wurzeloberfläche durch Epithelzellen und Zellen des gingivalen Bindegewebes verhindert. Die Untersuchung ergab eine Attachmentneubildung, bestehend aus neugebildetem Zement, fibrösem Attachment und stützendem Alveolargewebe.

2.2.2.1 Reparation

Hierbei handelt es sich um die Bildung von Ersatzgewebe, das in Struktur oder Funktion dem verloren gegangenen Gewebe nicht entspricht. Es liegt eine Defektheilung (Narbe) vor, keine Restitutio ad integrum. Bei der Reparation kommt es zur Ausbildung eines langen Saumepithels.

2.2.2.2 Reattachment

Der Begriff Reattachment wird für die Regeneration eines fibrösen Attachments an einer chirurgisch oder mechanisch entblößten Wurzeloberfläche verwendet (zitiert nach Lindhe, J. ; Karring, Th.: Klinische Parodontologie und Implantologie. Berlin: Quintessenz, 1999, S.597).

Isidor et al. 1985 definiert es als Wiedervereinigung von Weichgewebe mit einer Wurzeloberfläche bei einem erhaltenen parodontalen Ligament.

Kennzeichnend ist dabei die Wiederanheftung von nur kurzzeitig voneinander getrennten Gewebeanteilen; sowohl der funktionelle Aspekt als auch die ursprüngliche Struktur des Gewebes bleiben erhalten.

2.2.2.3 New Attachment

Als neues Attachment bezeichnet man die Situation, dass bindegewebiges Attachment dort erzielt wird, wo es durch Parodontitis verloren gegangen ist. „Der Ausdruck „neues Attachment“ sollte verwendet werden, um die Bildung neuen Zementes mit inserierenden Kollagenfasern auf einer Wurzeloberfläche zu beschreiben, die ihr parodontales Ligament verloren hatte, unabhängig, davon ob dies entzündlich oder mechanisch bedingt war“ (zitiert nach Lindhe, J. ; Karring, Th.: Klinische Parodontologie und Implantologie. Berlin: Quintessenz, 1999, S.597).

Neues Attachment entsteht dadurch, dass von den verbliebenden apicalen Zellen des parodontalen Ligamentes eine Proliferation nach koronal stattfindet. Das neue ligamentäre Gewebe entspricht in seiner ursprünglichen Form und Struktur dem alten verlorengegangenen Gewebe.

Viele Studien haben die histologischen Veränderungen bei der Heilung des Parodontalgewebes sowohl an Proben von Tieren als auch an humanen Präparaten untersucht. Eine histologische sowie klinische Untersuchung des gebildeten neuen Attachments an humanen Proben wurde von Listgarten et al. 1979 durchgeführt. Er konnte bei einer normalen Wundheilung im apicalen Bereich des Originaldefektes neu gebildetes Zement und reorientierte verbindende kollagene

Fasern beobachten, die analog zum parodontalen Ligament angeordnet waren. Allerdings hatte sich im Verlaufe des Heilungsprozesses auch ein langes Saumepithel bis in die apicalen Bereiche zwischen Knochenersatzmaterial und Wurzeloberfläche entwickelt, das die weitere Regeneration des parodontalen Halteapparates verhinderte.

Ähnlich wie Listgarten untersuchte auch Cole et al. 1980 mittels einer Einkerbung am tiefsten Punkt der parodontalen Tasche die Bildung neuen Attachments beim Menschen. Er beobachtete neues Attachment oberhalb der Einkerbung, auch wenn die Wurzeloberfläche vorher mit Konkrementen bedeckt und parodontal geschädigt war.

In diesen klassischen Untersuchungen verhinderte allerdings das schneller wachsende, lange Saumepithel eine weitere koronale Expansion des neuen Attachments. Durch die Einkerbung an der apicalsten Stelle des Knochendefektes konnte ein deutlicher Nachweis über die Entstehung eines neuen Attachment auf einer durch Parodontitis geschädigten Wurzeloberfläche erbracht werden.

2.3 Gesteuerte Geweberegeneration

Das Prinzip der GTR, eine selektive Heilung durch mechanische Barrieren zu fördern, ist schon seit Mitte der 50er Jahre bekannt und wurde speziell in der rekonstruierenden Chirurgie eingesetzt, z.B. bei Nerven und Sehnenregeneration.

Eine der ersten Studien auf diesem Gebiet der gesteuerten Geweberegeneration führte Boyne et al. 1965 an einem unbezahnten Kieferkamm durch. In dieser Untersuchung wurde ein Zelluloseacetatfilter als Barriere zur Regeneration des Knochens verwendet.

Im Bereich der Parodontologie kommt das Verfahren erstmals im Tierversuch von Nyman et al. 1982 zur Anwendung. Weitere Studien erfolgten von Lindhe et al. 1984, Aukhil et al. 1986 und Gottlow et al. 1986.

Die Heilung nach parodontalchirurgischen Eingriffen ist abhängig von dem Zelltyp, der die Wundoberfläche zuerst besiedelt.

Neues bindegewebiges Attachment wird nur aufgebaut, wenn desmondontale Zellen die entblößte bzw. erkrankte Wurzeloberfläche besiedeln und sich dort weiter differenzieren können (siehe Kapitel 2.2.2 Parodontale Heilung).

Nur durch Einbringung einer Barriere, z.B. einer Membran zwischen Mukoperiostlappen und der erkrankten Wurzeloberfläche kann es zu einer umfangreichen und selektiven Repopulation der Oberfläche durch Zellen des parodontalen Ligaments kommen. Die sich schneller wachsenden gingivalen Epithelzellen und Zellen des gingivalen Bindegewebes werden durch die Membran

am Wachstum im apicalen Bereich gehindert. Eine zumindest teilweise geringfügige Regeneration des parodontalen Ligaments, ausgehend von den im apicalen Bereich des Defektes verbliebenen desmodontalen Zellen, ist auch ohne Membran möglich (Gottlow et al. 1984, Isidor et al. 1985) (siehe Kapitel 2.2.2.3).

2.3.1 Attachmentzuwachs bei der GTR Technik

Viele Studien haben gezeigt, dass durch eine gesteuerte Geweberegeneration eine Reduzierung der Taschentiefe möglich ist und ein Gewinn an klinischem Attachment erreicht werden kann (Caffesse et al. 1990, Gottlow et al. 1992, Trombelli et al. 1997).

Gerade auch bei der GTR Methode konnten deutlich höhere Messwerte an klinischem Attachment verzeichnet werden als bei einer konventionellen parodontalen Therapie (Greenstein et al. 1992). Durch die gesteuerte Geweberegeneration ist eine zumindest teilweise Regeneration des Parodontiums einschließlich des Knochens, des Zementes und des parodontalen Ligamentes möglich (Aukhil et al. 1986, Minabe et al. 1991).

2.3.2 Einsatzmöglichkeiten der GTR in der endodontischen Chirurgie

Verschiedene Indikationen für den Einsatz der GTR im Rahmen der endodontischen Chirurgie sind vorgeschlagen worden (Rankow et al.1996):

- A) apicale Infektionen ohne Kommunikation zum Alveolarkamm
- B) apicale Infektionen mit Kommunikation zum Alveolarkamm
 - 1. Dehizens (faszial oder palatinal)
 - 2. approximaler Knochenverlust
 - 3. dysontogenetische Defekte
- C) Knochenverlust der Wurzel oder Furkation durch Perforation
 - 1. Furkationperforation ohne Kommunikation zum Alveolarkamm
 - 2. Furkationsperforation mit ausgedehntem Knochenverlust zum Alveolarkamm
 - 3. Wurzelperforation mit ausgedehntem Knochenverlust zum Alveolarkamm

- D) zervicale Wurzelresorption
- E) schräge Wurzelfraktur
- F) Alveolarkammaugmentation (in Verbindung mit Wurzelresektion oder Extraktion)

2.3.3 Membranen

Membranen sind biologische Strukturen mit abschließender, begrenzender, trennender, durchlässigkeitsdifferenter, selektiver und Stoff vermittelnder Funktion. Es sind Häutchen, welche die Grenzfläche zwischen zwei Medien darstellen (zitiert nach Lauterbach, E.: Wörterbuch der Zahnmedizin. Hanau: Verlag für Zahnmedizin, 1992, S.977)

Eine Unterteilung erfolgt in nichtresorbierbare und resorbierbare Membranen.

2.3.4 Nichtresorbierbare Membranen

Die ersten, Anfang der 80er Jahre verwendeten Membranen in der GTR waren nichtresorbierbare Materialien, welche man nach einer bestimmten Liegezeit entfernen musste.

Der Einsatz von Milliporefilter in der Untersuchung von Nyman et al. 1982 hinsichtlich des Aufbaus einer Barriere zwischen den Gewebearten zählt zu den früheren Studien auf dem Gebiet der Parodontologie.

Ähnlich gestaltete sich auch die Untersuchung von Gottlow et al. 1984. Darin wurden in einem Tierversuch auf einer Seite des Kiefers Membranen (Milliporefilter oder Gore-Tex) über die parodontal geschädigten Wurzeloberflächen positioniert. Die Wurzeln der kontralateralen Seite dienten als Kontrollgruppe und wurden nicht mit einer Membran versorgt. Diese Untersuchung belegte, dass mit Einbringung einer Membran der Gewinn an neuem Attachment gegenüber der Kontrollseite beträchtlich zugenommen hatte. Es konnte auch kein signifikanter Unterschied zwischen den Attachmentgewinnen von Milliporefilter und Gore-Tex Membran beobachtet werden, obwohl mehr zementähnliche Substanzen mit inserierenden kollagenen Fasern gelegentlich auf der Oberfläche der Gore-Tex Membran abgelagert waren. Gottlow et al. 1984 vermutete in seiner Untersuchung, dass die Gore-Tex Membran biokompatibler ist. In der Folgezeit wurden noch viele weitere Studien mit Milliporefilter, Gore-Tex, synthetischen Membranen sowohl bei Tieren als auch klinisch beim Menschen durchgeführt (Aukhil et al. 1986, Gottlow et al. 1986). In all diesen Untersuchungen konnten mit der Einbringung einer

Membran bessere Ergebnisse hinsichtlich der Bildung neuen Attachments und der Knochenauffüllung erzielt werden (Kilic et al. 1997).

Auch mit der Behandlung von Furkationsdefekten der Klassen II und III in Kombination mit der GTR wurden einige Untersuchungen durchgeführt. Zu nennen ist hier eine randomisierte klinische Studie von Pontoriero et al. 1988 an Klasse II Furkationsdefekten. In dieser Untersuchung benutzte er zur Defektdeckung der Furkationen eine nichtresorbierbare Membran. Der Einsatz einer Membran ergab einen höheren Gewinn an horizontalem Attachment als bei konventioneller Lappenoperation. In der Membrantestgruppe fanden sich 67% vollständig aufgefüllte Furkationsdefekte gegenüber 10% Furkationsdefektauffüllung in der Gruppe mit den konventionellen Lappenoperationen. Andere Studien konnten allerdings keine so guten Ergebnisse hinsichtlich der Furkationsdeckung ermitteln (Caffesse et al. 1990, Lekovic et al. 1990, Blumenthal et al. 1993).

2.3.5 Resorbierbare Membranen

Aufgrund der Nachteile der nichtresorbierbaren Membranen suchte man nach Möglichkeiten, resorbierbare Materialien unter Erhaltung der Barrierefunktion für eine selektive Zellrepopulation der erkrankten Wurzeloberfläche zu entwickeln. Der entscheidende Vorteil der resorbierbaren Materialien besteht darin, dass eine Membranentnahme (Reentry) vermieden wird (Gottlow 1994, Pino Prato et al. 1995). Auch Infektionen und Membranexpositionen sind bei den resorbierbaren Membranen seltener zu beobachten (Laurell et al. 1993). Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass das empfindliche marginale Gewebe nicht zweimal innerhalb kurzer Zeit an der gleichen Stelle inzidiert werden muss. Darüber hinaus werden die Risiken eines mechanischen Traumas vermieden, die mit der Entfernung der Membran verbunden sind. Das sich regenerierende Gewebe bleibt bis zur Beendigung des Heilungsprozesses ungestört.

Arten von resorbierbaren Barrieren

- a) natürliche Biomaterialien vom Tier (z.B. Bio-Gide®)
- b) natürliche Biomaterialien vom Menschen, z.B. Kollagen aus der Dura mater
- c) Kollagenmembran (Ossix®)
- d) synthetisch hergestellte Polymere
 - Polylaktitsäure (z.B. Guidor®)
 - Laktid-Glykolid-Copolymere (z.B. Resolut XT®)
 - Vicryl-Netz
 - Polyurethan

Pitaru et al. 1987 und 1988 benutzten in einer ihrer ersten Studien eine Kollagenbarriere um das Wachstum der Epithelzellen und der gingivalen Bindegewebszellen abzuwehren. Allerdings erfolgte eine Resorption der Barriere innerhalb von 30 Tagen. Durch diesen frühzeitigen Abbau des Kollagens konnte das epitheliale Wachstum des Gewebes nicht ausreichend verhindert werden.

In einer anderen Studie benutzte z.B. Gottlow et al. 1992 eine zweischichtige Kollagenbarriere. Die Ergebnisse hinsichtlich des wurzelbedeckenden Gewebes waren aufgrund der längeren Resorptionsphase der Barriere günstiger. Es folgten noch weitere Studien mit Kollagen von unterschiedlichen Behandlern (Blumenthal et al. 1988, Tanner et al. 1988). Allerdings wurde über eine schwierige Handhabung des Materials und einen zu frühzeitigen Abbau berichtet. Friedmann et al. 2002 erreichte mit einer Kollagenbarriere vergleichbare histologische Ergebnisse von Knochen und Geweberegeneration wie bei dem Gebrauch einer standartisierten Gore-Tex Membran.

Auch andere Materialien kamen als Barrieren zum Einsatz, z.B. Polylactitsäure bzw. deren Kopolymere. Diese wurde sowohl in Tierstudien als auch am Menschen getestet (Caffesse et al. 1994, Gottlow et al. 1994), wobei in einigen von diesen Studien durch den hydrolytischen Abbau des Stoffes Gewebereaktionen auftraten. Diese Materialien waren zwar biokompatibel, aber nicht inert.

2.3.6 Vergleich von resorbierbaren und nichtresorbierbaren Membranen

Eickholz et al. 1996 untersuchte die Ergebnisse zwischen den beiden Membrantypen nach einer GTR Behandlung bei Patienten mit fortgeschrittener marginaler Parodontitis. Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen der GTR-Therapie mit Gore-Tex (nicht resorbierbar) und Vicrylbarrieren (resorbierbar) gefunden. Caffesse et al. 1997 stellte in einer Untersuchung an Furkationen eine resorbierbare Membran (Resolut) und eine nichtresorbierbare Membran (Gore-Tex) gegenüber. Die Autoren kamen dort bei Klasse II Furkationen zu dem Schluss, dass bei der Heilung der Defekte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Membranarten besteht.

Auch wenn nicht alle kontrollierten Studien eine Überlegenheit der resorbierbaren Membranen belegen, kommen diese heute aufgrund der klinischen Vorteile und der geringeren Expositionsraten fast ausschließlich zur Anwendung.

2.4 Knochenersatzmaterialien

Knochenersatzmaterialien kann man aufgrund ihrer Herkunft in verschiedene Kategorien einteilen:

- autogene Transplantate (von einem Individuum, aber verschiedene Lokalisationen)
- allogene Transplantate (Transplantate zwischen genetisch verschiedenen Individuen derselben Spezies)
- heterogene oder xenogene Transplantate (Transplantate von einer anderen Spezies)
- alloplastische Transplantate (synthetische Implantationsmaterialien zur Knochensubstitution)

Die Ersatzmaterialien werden aufgrund ihrer Wirkungsweisen innerhalb der Knochenneubildung eingeteilt. Es werden 3 Gruppen unterschieden:

- a) osteoproliferativ: Ein neuer Knochen wird durch knochenbildende Zellen im Ersatzmaterial gebildet.
- b) osteokonduktiv: Das Ersatzmaterial trägt selbst nicht zur neuen Knochenbildung bei, es dient als Gerüst (Leitschiene) für das Knochenwachstum.
- c) osteoinduktiv: Die Knochenneubildung wird im umgebenen Weichgewebe ausgelöst.

Anderegg et al. 1991 untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Einsatz von dekalzifiziertem, gefriergetrocknetem Knochenersatzmaterial (DFDBA) mit und ohne Membran an Klasse II Furkationen. In dieser Studie fand eine nichtresorbierbare Membran (e- PTFE) Verwendung, die nach 4 bis 6 Wochen wieder entfernt wurde. Ein größerer klinischer Attachmentgewinn (3,1 mm) konnte in der Gruppe mit Knochenersatzmaterial und Membran nachgewiesen werden, während in der anderen Gruppe nur mit Membran ein signifikant geringerer Gewinn an klinischem Attachment (1,4 mm) zu verzeichnen war. Andere Untersuchungen ergaben allerdings keine Unterschiede zwischen der Behandlung mit Membran und DFDBA bzw. ohne DFDBA (Lekovic et al. 1990), lediglich eine Knochenauffüllung war bei der kombinierten Therapie besser.

Das in unserer Studie verwendete Knochenersatzmaterial entspricht einem natürlichen bovinen Knochenmaterial (Bio-Oss). Dabei handelt es sich um ein Präparat mit einer osteokonduktiven Wirkung.

Zimmermann et al. 1999 untersuchten in ihrer Studie die „Defektheilung mit freier Reossifikation in Kombination mit Bio-Oss“. Die röntgenologischen und histologischen Auswertungen belegten, dass das Material im Zentrum eine osteokonduktive Wirkung entfaltet, während es im Randbereich physiologischen Knochenumbauvorgängen unterlag.

Bio-Oss bildet eine mechanische Leitstruktur für den sich neu bildenden Knochen; es wird eine stabile Verbindung zu den umgebenen Strukturen aufgebaut. Besonders im Bereich der Sinusbodenelevation wurden mit Bio-Oss gute Resultate hinsichtlich der Knochenneubildung, der Belastungskapazität und der Erhöhung der mineralischen Dichte erzielt (Valentini et al. 1999, McAllister et al. 1998).

2.5 Apicomarginale Defekte

Ein apicomarginaler Defekt ist definiert als eine begrenzte knöcherne Läsion des Alveolarfortsatzes in axialer Richtung von der Wurzelspitze bis zum koronalen Alveolarknochenkamm.

2.5.1 Prognose der Heilung bei apicomarginalen Defekten

Ein Faktor, der die Heilung nach Wurzelspitzenresektionen negativ beeinflusst, ist der Verlust an umgebender Knochenstruktur. Nur wenige Studien untersuchten die Prognose der Heilung nach einer WSR, in denen eine apicomarginale Kommunikation vorlag.

Skoglund et al. 1985 konnte eine komplette Heilung nach Wurzelspitzenresektionen bei einem totalen Verlust der buccalen Knochenlamelle in 10 von 27 Fällen registrieren. Das entspricht einer Erfolgsquote von 37% gegenüber Heilungsprognosen bei intaktem Knochenangebot von 46 bis 90 % (Harty et al. 1970, Rud et al. 1972, Altonen et al. 1976, Hirsch et al. 1979). Hirsch et al. 1979 untersuchte in einer retrospektiven Studie die Heilung nach Wurzelspitzenresektionen bei 572 Zähnen. Bei 33 Defekten war der totale Verlust des Knochens über die gesamte Wurzeloberfläche zu beobachten. In diesen Fällen konnten nur 9 Defekte als vollständige Heilung bewertet werden. Damit sinkt die Heilungserfolgsrate auf 27 %. Allerdings konnte Grung et al. 1990 in seiner Untersuchung bei 477 Zähnen hinsichtlich des Heilungserfolges nach einer WSR keinen signifikanten Unterschied zwischen Zähnen mit intaktem Knochen und Zähnen, in welchen die buccale Knochenlamelle fehlte, feststellen. In dieser Untersuchung wurde bei 17 Zähnen der Verlust des buccalen Knochens beobachtet. Eine vollständige Heilung konnte bei 12 Defekten registriert werden.

2.5.2 Entstehung und Ausmaß des Knochenverlustes bei apicomarginalen Defekten

Die Entstehung und das Ausmaß des Defektes sind vermutlich Schlüsselfaktoren im Heilungsprozess. Die Ursachen für einen Knochenverlust können endodontisch, parodontal und traumatisch bedingt sein.

Die endodontale Integrität des Zahnes kann z.B. durch große kariöse Läsionen, Bakterien und deren Toxine, traumatische Einflüsse und durch zahnärztliche Maßnahmen wie Kavitäten- oder Kronenpräparation verloren gehen (Langeland et al. 1974). Durch den engen anatomischen Zusammenhang zwischen Endodont und Parodont sind wechselseitig partielle oder totale Strukturschädigungen möglich. Bei endodontisch bedingten parodontalen Läsionen ist häufig ein isolierter Knochenabbau bei sonst unverändertem Knochniveau zu verzeichnen, z.B. im Furkationsbereich von Molaren (Ratka-Krüger et al. 2000). Guldener und Langeland 1982 beschreiben diese Tatsache in ihrer Klassifikation als „schmalen schwer sondierbaren Drainagekanal“ (zitiert nach Rateischak, K.H.: Parodontologie Band I. Stuttgart: Thieme, 1989, S. 311) Abhängig von dem Ausgang des Infektionsweges, z.B. von akzessorischen

Wurzelkanälen oder über das Foramen apicale kann eine Lyse sowohl lateral als auch periapical lokalisiert sein. Primär parodontal bedingte Läsionen charakterisieren Guldener und Langeland 1982 in ihrer Einteilung als „breit sondierbaren Defekt“. Diese Läsionen treten häufiger mit einem approximalen Knochendefekt auf. Danesh-Meyer 1999 beschreibt primär parodontal bedingte Läsionen als große knöcherne Defekte, welche oft über die gesamte Wurzeloberfläche und die periapicale Region ausgedehnt sind. Bei kombinierten Defekten sind beide Formen des Knochenverlustes miteinander verknüpft. Die Größe der periapicalen Läsion ist abhängig vom Entzündungsgrad und von der Struktur und Dicke des umgebenden Knochens.

2.5.3 Klassifikation apicomarginaler Defekte

Die Terminologie apicomarginaler Defekte ist bisher nicht einheitlich gehandhabt worden. So sprechen einige Autoren von endodontal-parodontalen Läsionen (Kurihara et al. 1995, Danesh-Meyer 1999, Meng 1999) oder von einem Verlust der buccalen Knochenlamelle (Skoglund et al. 1985, Abramowitz et al. 1994) bzw. von einer retrograden Parodontitis (Simring et al. 1964).

Paro-Endo-Läsionen stellen eine Untergruppe apicomarginaler Defekte dar. Viele Autoren (Simon et al. 1972, Muschelknauss et al. 1975, Guldener und Langeland 1982, Tal et al. 1984, Guldener 1985, Danesh-Meyer 1999, Arx et al. 2001) haben Einteilungen von Paro-Endo-Läsionen nach therapeutischen und prognostischen oder ätiologischen Gesichtspunkten vorgenommen.

Eine vereinfachte Einteilung haben Guldener und Langeland 1982 vorgeschlagen (zitiert nach Rateischak, K. H.: Parodontologie Band I. Stuttgart: Thieme, 1989, S. 311):

- A) Klasse I: primär endodontische Probleme
 Infekt über Apex, akzessorische Kanäle (Furkation), meist nur schmaler, schwer sondierbarer Drainagekanal nach marginal
- B) Klasse II: primär parodontale Probleme
 Infektion der Pulpa von der Tasche her über Furkation, Apex, laterale Kanäle, breit sondierbare Tasche

Klasse III: kombinierte endodontische und parodontale Probleme
Zusammenfließen endodontischer und parodontaler Läsionen

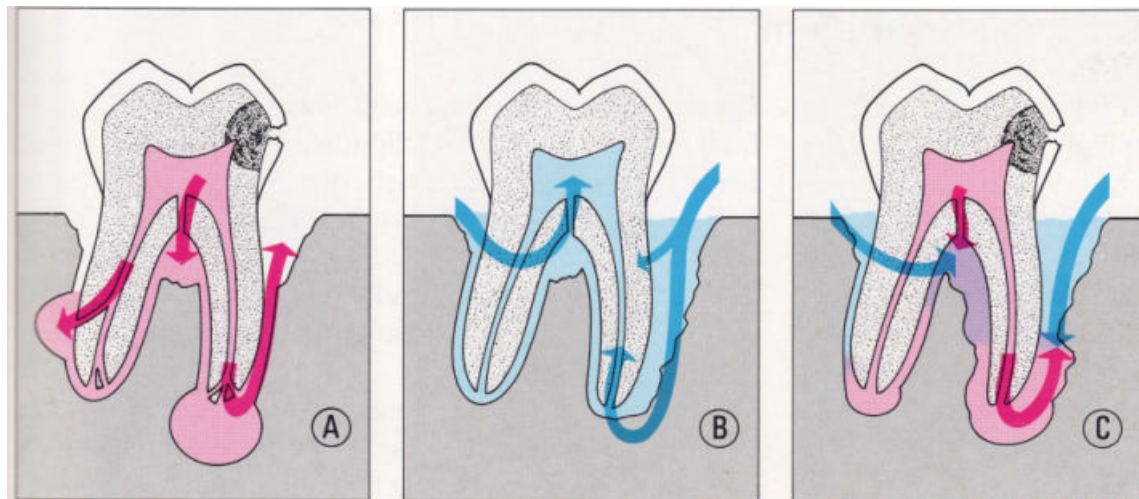


Abb. 2.1 Einteilung von Paro-Endo-Läsionen nach Guldener und Langeland 1982
(aus Rateischak, K. H.: Parodontologie Band I. Stuttgart: Thieme, 1989, S. 311)

Diese sehr vereinfachte Einteilung der Paro-Endo-Läsionen umschließt nicht alle möglichen Ursachen der Entstehung von apicomarginalen Defekten. Ausgeschlossen sind Defekte, die z.B. durch Dehiszenz, große periapicale Läsionen oder verschiedene iatrogene Verletzungen verursacht wurden. Als erweiterte Einteilung der apicomarginalen Defekte wurde folgende Übersicht (Dietrich et al. 2002) vorgeschlagen.

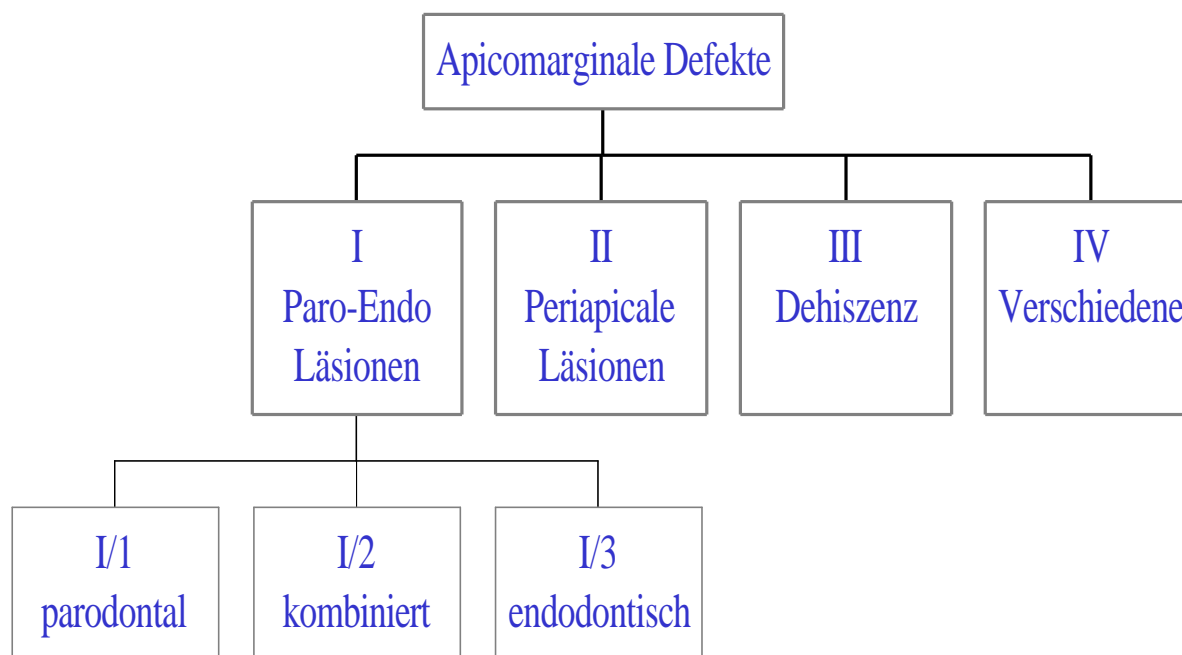


Abb. 2.2 Gliederung der apicomarginalen Defekte nach Dietrich et al. 2002

Die apicomarginalen Defekte gliedern sich in 4 Klassen (siehe Klassifikation Abb. 2.2).

Paro-Endo Läsionen werden Klasse I Defekten zugeordnet. Abhängig von der pathologischen Infektionsursache erfolgt eine weitere Einteilung dieser Läsionen in parodontal verursachte Defekte, endodontisch bedingte Defekte und parodontal-endodontisch kombinierte Defekte in Anlehnung an die oben beschriebene Klassifikation nach Guldener.

Eine periapicale Läsion, zugeordnet der II. Gruppe, entsteht primär durch eine pulpale Infektion mit Ausbreitung auf das periapicale Gewebe. Dabei kann es zur kompletten Lyse des bedeckenden Knochens der Wurzeloberfläche kommen. Der koronalste Anteil des parodontalen Ligamentes kann allerdings intakt bleiben. (siehe Abb.2.)

Klasse I und II der apicomarginalen Defekte können, abhängig von dem Knochenbestand der Läsion, weiterhin subklassifiziert werden in Defektyp A (ohne Knochenbrücke) und Defektyp B (mit Knochenbrücke). (siehe Abb. 2.3 und 4.2 a,b)

Zu der III. Gruppe der apicomarginalen Defekte zählen Läsionen, die durch Dehiszenz der buccalen Knochenlamelle verursacht werden. Solche Defekte entstehen häufig dort, wo der Zahn außerhalb der alveolären Knochenspange steht. Im Frontzahnbereich sind solche Defekte häufiger als im Molarengbiet.

Der letzten Gruppe der apicomarginalen Defekte werden Läsionen zugeordnet, die weder eine primär endodontische noch eine primär parodontale Genese haben, z.B. iatrogene, traumatische oder entwicklungsbedingte Läsionen.

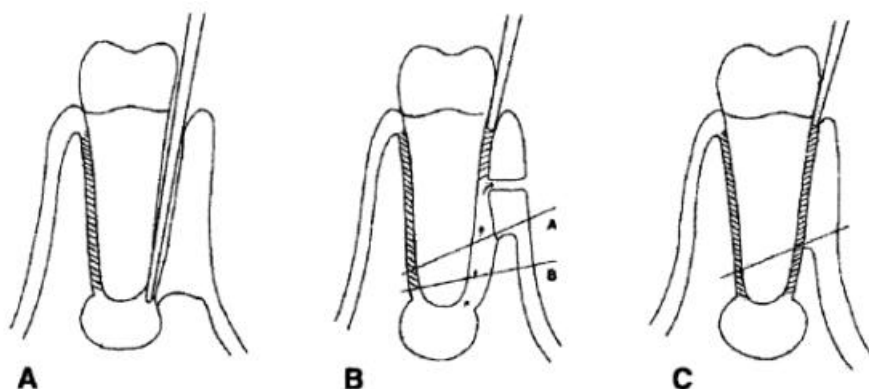


Abb.2.3 Schemazeichnung der apicomarginalen Defekte (Klasse I, II und III) nach Dietrich et al.2002

A) Klasse I Defekt: Parodontale Sonde erreicht ungehindert den Apex

B) Klasse II Defekt: unauffällige präoperative Sondierungstiefe, oftmals Fistelgang im Bereich der marginalen Gingiva, Höhe der WSR im Bereich A = Defekttyp A, Höhe der WSR im Bereich B = Defekttyp B mit Knochenbrücke (siehe auch Abb.4.2a und 4.2b)

C) Klasse III Defekt: Knochendehiszenz, unauffällige präoperative Sondierungstiefe, nach WSR entsteht ein apicomarginaler Defekt

2.5.4 Die Anwendung der GTR bei apicomarginalen Defekten

Die Tabelle 2.2 zeigt eine Übersicht der Fallberichte, die über die Anwendung der GTR bei apicomarginalen Defekten berichten. Es zeigt sich, dass die Defekte bezüglich Ätiologie und Pathogenese sehr heterogen sind. Eine eindeutige Zuordnung der Defekte zu den oben beschriebenen Defektklassen ist aufgrund fehlender Angaben zum parodontalen Befund oft nicht möglich. Darüber hinaus zeigen diese Fallberichte lediglich, dass prinzipiell eine erfolgreiche Therapie solcher Defekte mit GTR-Techniken möglich ist. Eine Aussage über Erfolgsraten ist jedoch nicht möglich.

Tabelle 2.2 Fallstudien WSR und GTR bei apicomarginalen Defekten

| Autor | Jahr | Anzahl | Ort | Parodontalstatus | Defektklassifikation |
|---------------|------|--------|----------------|------------------|----------------------|
| Zubery | 93 | 2 | Mol | Ja | I/2, I/3, ? |
| Abramowitz | 94 | 2 | Inc | -nein | IV ?, I/2 |
| Kellert | 94 | 2 | Prämol, Mol | Ja | I ? |
| Tseng | 96 | 1 | Inc | Nein | II |
| Rankow | 96 | 2 | Inc | Ja | III,I/3 |
| Uchin | 96 | 2 | Mol, Mol | Ja | I/2 ? |
| Pompa | 97 | 3 | - | Ja | II, ? |
| Milano | 97 | 6 | - | - | ? |
| Mastromihalis | 99 | 1 | Inc | Ja | II |
| Brugnami | 99 | 1 | Inc | - | I/3 |
| Danesh-Meyer | 99 | 2 | Mol | Ja | I/2 |

2.5.5 Der Zusammenhang zwischen Parodont und Endodont

Die offensichtliche Wechselbeziehung zwischen Parodont und Endodont hat viele Autoren beschäftigt (Blair 1972, Neal et al. 1972, Stallard 1972). Durch den engen anatomischen Zusammenhang zwischen Endodont und Parodont über das Foramen apicale, akzessorische Kanäle und freiliegende Dentintubuli ist ein Austausch von Stoffen naheliegend. Besonders im apicalen Wurzelbereich findet sich eine Vielzahl von lateralen, sekundären und akzessorischen Kanälen (De Deus et al. 1975), während in Bi- oder Trifurkationen nur eine geringe Zahl an lateralen Kanälen zu verzeichnen war (De Deus et al. 1975). Auch Kettler et al. 1984 beschreibt in seiner Übersichtsarbeit mögliche physiologische Verbindungen zwischen Pulpa und parodontalen Strukturen, die bei entsprechender Pathogenese als Infektionswege nicht ausgeschlossen sind.

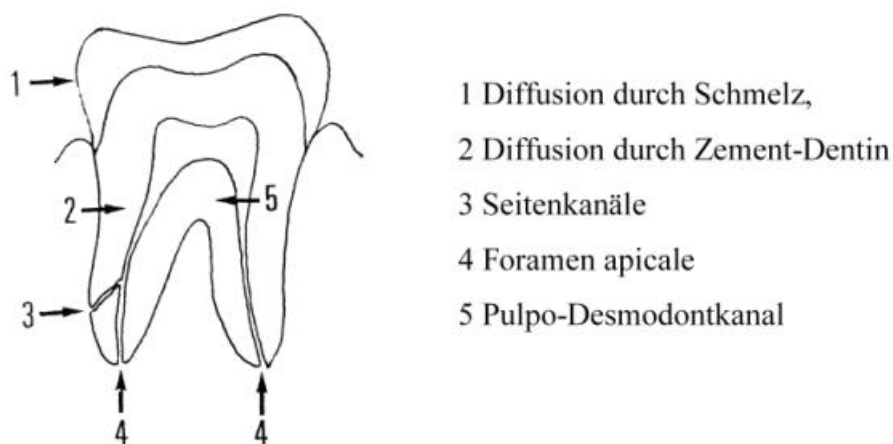


Abb. 2.4 Verbindungswege Parodont -Pulpa

Bender et al. 1972 untersuchten 178 Zähne histologisch, um den Effekt von parodontaler Erkrankung auf die Pulpa zu testen. Sie bestätigten die Verbindung und den beiderseitigen pathologischen Einfluss anhand von parodontal geschädigten, aber kariesfreien Zähnen.

Langeland et al. 1974 fanden auch Veränderungen des pulpalen Gewebes in Anwesenheit von parodontalen Defekten. Bei stetigem Reiz des parodontal geschädigten Gewebes auf die Pulpa kann es dort zur Manifestation von Entzündungsreaktionen, Resorptionen und Kalzifikationen kommen. Eine Nekrose der Pulpa ist laut Langeland et al. 1974 erst dann möglich, wenn der Hauptkanal über das Foramen apicale in den Entzündungsprozess involviert ist. Andere Untersuchungen finden keinen Zusammenhang zwischen Parodontium und Pulpa (Dongari et al. 1988).

2.5.6 Mikrobieller Zusammenhang Pulpa-Parodontium

Eine Reihe von Studien haben sich mit dem mikrobiellen Zusammenhang zwischen einer Infektion des Wurzelkanals und fortschreitender Parodontitis befasst (Krekeler et al. 1988, Trope et al. 1988). Kurihara et al. 1995 hat die Keimflora bei parodontal bedingten endodontischen Läsionen in der parodontalen Tasche sowie im Wurzelkanalsystem untersucht. Die mikrobielle Population der parodontalen Tasche und des Wurzelkanalsystems war sehr unterschiedlich. Spirochäten, Stäbchen und bewegliche Mikroorganismen dominierten in der parodontalen Tasche, während im Wurzelkanal mehr kokkenförmige Bakterien und große Stäbchen, aber

keine Spirochäten gefunden wurden. Die Zusammensetzung der Mikroflora im Wurzelkanalsystem war nicht so komplex wie die der parodontalen Tasche.

Je nach der Virulenz der Bakterien und der Abwehrkraft des Körpers gegen Infektionen können endodontisch bedingte Erkrankungen Einfluss auf den parodontalen Halteapparat und die umgebenden Knochenstrukturen haben (Ehnevid et al. 1993, Jansson et al. 1993, Jansson et al. 1995 a,b).