



Gabriel Tulus, Frank Bröseler

Paro-Endo-Läsionen

Möglichkeiten der Zahnerhaltung durch orthograde Endodontie im Rahmen systematischer PA-Therapie



Gabriel Tulus

Dr. medic.-stom. (RO)
Private Gemeinschaftspraxis
Lindenstr. 33b
41747 Viersen

Frank Bröseler

Dr. med. dent.
Private Praxisgemeinschaft
für Parodontologie
Krefelder Str. 73
52070 Aachen

Korrespondenzadresse:
Dr. Gabriel Tulus
E-Mail: info@dente.de

INDIZES *Paro-Endo-Läsion, Endo-Paro-Läsion kombiniert, Infektion, (Zahn)Pulpa, Parodont, periapikaler Attachmentverlust, orthograde endodontische Revision, Dentalmikroskop*

Die Erkrankungen der pulpalen und parodontalen Gewebe (Paro-Endo-Läsionen) haben oft gewisse Ähnlichkeiten, bedürfen allerdings abhängig von der Ätiologie unterschiedlicher Therapien. Die Erstellung einer korrekten, ätiologiebezogenen Diagnose ist bei den endodontisch-parodontalen Läsionen Voraussetzung für die Erstellung eines Behandlungsplans, wie auch für die Einschätzung der Prognose. Insbesondere der zeitliche Ablauf der Behandlungsmaßnahmen hat entscheidenden Einfluss auf den Therapieerfolg. Dieser Artikel befasst sich mit der Diagnose und Therapie der parodontal-endodontischen Läsionen aus dem Blickwinkel des Endodontologen und des Parodontologen sowie mit deren interdisziplinärer Zusammenarbeit.

■ Einleitung

Im Rahmen der Diagnostik der Parodontalerkrankungen werden unter anderem die klinischen Sondierungstiefen der Zahnfleischtaschen (PPD) und das Bluten auf Sondieren (BOP) erfasst und die Ergebnisse dokumentiert. Auch werden bei nicht wurzelbehandelten Zähnen Sensibilitätstests durchgeführt. Parodontalerkrankungen sind unter anderem mit der Anwesenheit unphysiologisch vertiefter Zahnfleischtaschen und einem erhöhtem BOP verbunden. Allein die Präsenz tiefer, eventuell zu Blutungen neigender Stellen der marginalen Gingiva darf nicht unmittelbar zur Diagnose einer Parodontalerkrankung und der damit verbundenen Therapie führen^{1,2}, vor allem wenn diese isoliert erscheinen. Bei überkronen Zähnen ist die Aussagekraft der Sensibilitätstest häufig ungenügend. Zudem geben diese Tests keinen Hinweis über den realen histologischen Zustand der

Pulpa. Die Aussagekraft der Sensibilitätstests dürfte im Durchschnitt bei unter 90 % liegen^{3,4}.

Durch die enge räumliche Beziehung zwischen Endodont und Parodont können sich über die Seitenkanäle Infektionen aus Zahnfleischtaschen im Endodont verbreiten und irreversible Schäden verursachen. Auch der umgekehrte Weg, also die Entstehung von Zahnfleischtaschen aufgrund der Ausbreitung einer Infektion aus dem Endodont, ist möglich und wurde bereits in der Literatur beschrieben⁵. Recht problematisch bei der Erstellung einer ätiologischen Diagnose und eines entsprechenden Behandlungskonzepts sind die widersprüchlichen Literaturangaben. Während einige Autoren überwiegend älterer Publikationen angeben, dass in Fällen mit marginalen Parodontitiden mit degenerativen Pulpaveränderungen zu rechnen sei, gibt es andererseits die Aussage, dass die Parodontalerkrankun-

Manuskript

Eingang: 03.02.2011
Annahme: 28.3.2011

gen keinen Einfluss auf die Pulpa haben können⁶⁻⁹. Widersprüchlich wird ebenfalls diskutiert, ob die im Rahmen der Parodontaltherapie durchgeführten Maßnahmen (Debridement, Wurzelglättung [SRP]) mit entsprechender Verletzung der Zementschicht zu einer Infektion des Pulpa-Dentin-Komplexes führen können. Auch wenn das Vorhandensein von Bakterien in Dentintubuli nach SRP nachgewiesen wurde, erscheint die Wahrscheinlichkeit einer Kontamination des Wurzelkanalsystems von den bearbeiteten, infizierten Parodontaltaschen bei einer gesunden Pulpa viel geringer zu sein als bei avitalen Zähnen^{10,11}.

Die Arbeitsgruppe Avellan et al. stellte 2005 im Rahmen ihrer Untersuchung über den Pulpa-Dentin-Komplex dar, dass experimentell induzierte Schmerzen der Pulpa über die Freisetzung proinflammatorische Neuropeptide unter anderem zu einem messbar höheren MMP(Metallomatrixproteinase)-8-Spiegel in der Sulkusflüssigkeit bei den betroffenen Zähnen führen können¹². Die MMP-8-Konzentration gilt als Marker für eine bestehende parodontale Entzündung; destruktive Vorgänge im Parodont stehen in Zusammenhang mit der Ausschüttung von Proteasen wie MMP-8 und anderen.

Einvernehmen besteht aktuell darüber, dass die überwiegende Zahl der parodontalen und endodontischen Läsionen bakteriell bedingt ist und Ähnlichkeiten zur pathogenen Mikroflora beziehungsweise zum Biofilm bestehen.

■ Klassifizierung, Diagnose, Therapiemöglichkeiten

Als Paro-Endo-Läsionen (PEL) werden degenerative Prozesse bezeichnet, die gleichzeitig und ineinander übergreifend den Pulpa-Dentin-Komplex sowie sämtliche Gewebe des Proc. alveolaris betreffen. Es sind lokalisierte, eng begrenzte Prozesse, die durch Infektionen der parodontalen und/oder endodontischen Gewebe hervorgerufen werden¹³. Diese Läsionen können sowohl endodontischen als auch parodontalen Ursprungs sein. Ebenso können sie unabhängig voneinander entstehen beziehungsweise auftreten.

Entscheidend für die Diagnose einer PEL ist die gleichzeitige Infektion des endodontischen und

parodontalen Gewebes¹⁴. Die Therapie umfasst, abhängig vom Typ der Läsion, das gesamte Spektrum endodontischer, parodontologischer, aber auch chirurgischer, mikrochirurgischer, regenerativer und konservierender Maßnahmen. Die Differenzierung der Läsionstypen erscheint in der täglichen Praxis häufig problematisch oder sogar unmöglich. Die Problematik bei der Ermittlung der Ätiologie, die für die zutreffende Diagnostik wichtig ist, kann wesentlich auf die schleichende Entwicklung und den für den Patienten oft schmerzfreien Verlauf dieser Läsionen zurückgeführt werden. Zudem werden diese Erkrankungen hauptsächlich als getrennte Vorgänge studiert¹⁵.

Die PEL wird in den meisten endodontologischen und parodontologischen Klassifizierungen erwähnt, einige davon basieren auf Therapieempfehlungen unter Berücksichtigung der Ätiologie. Die klassische Einteilung von Simon et al. klassifiziert diese Läsionen wie folgt¹⁶:

1. Primär endodontale Läsion mit sekundärer Beteiligung des Parodonts.
2. Primär parodontale Läsion mit sekundärer Beteiligung des Endodonts.
3. Echte kombinierte Läsion.

Aus der von Weine vorgeschlagenen Klassifizierung und Therapieempfehlung geht hervor, dass sowohl primär endodontische Probleme eine parodontale Erkrankung simulieren können (in diesen Fällen führt allein die Durchführung einer endodontischen Behandlung zur Heilung) als auch parodontale Erkrankungen ein endodontisches Problem vortäuschen können (hier reicht allein die Behandlung der Parodontalerkrankung, um eine Heilung zu erzielen)¹⁷.

Die parodontologische Klassifikation von Armitage von 1999 stellt unter Punkt VII „Parodontitis in Zusammenhang mit endodontalen Läsionen“ lediglich die „kombinierte parodontal-endodontale Läsion“ ohne weitere Abgrenzung dar¹⁸.

Iatrogen verursachte Paro-Endo-Läsionen, die ebenfalls endodontisch, parodontal oder kombiniert auftreten können, sind der Traumatologie zuzuordnen. Sie finden daher keine gesonderte Berücksichtigung in den endodontologischen und parodontologischen Klassifikationen.

Der Erfahrung der Autoren zufolge erscheint deren Anzahl jedoch keineswegs unwesentlich. Über-

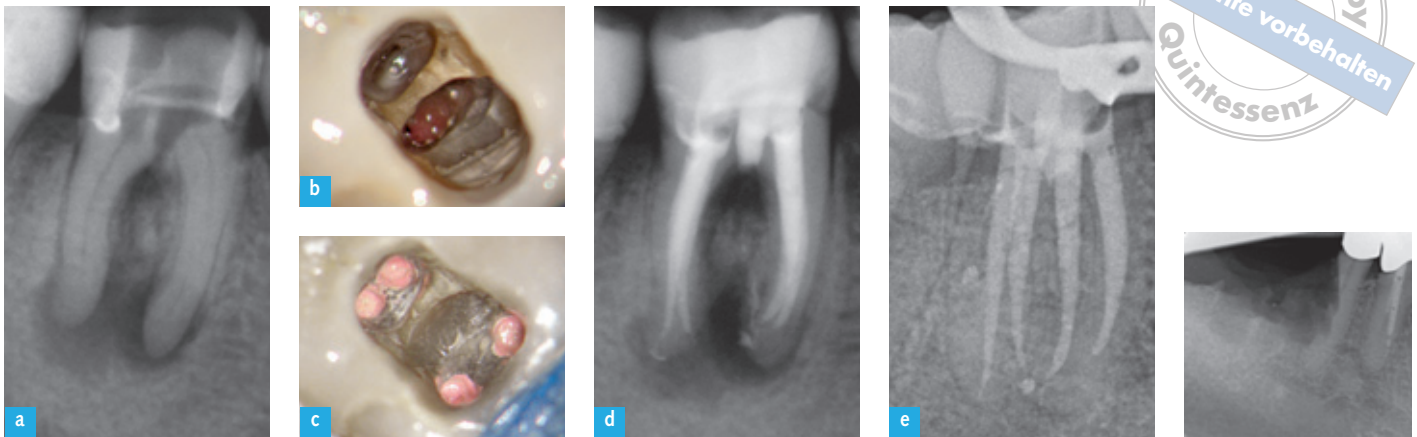


Abb. 1 Therapieerfolg durch orthograde endodontische Behandlung. **a** Ausgangszustand: nicht erschlossene Wurzelkanäle, Perforation des Pulpakavumbodens, periapikale Aufhellungen. **b** Intraoperative Mikroskopdarstellung der Perforation. **c** Intraoperative Mikroskopdarstellung nach Perforationsverschluss und Wurzelfüllung. **d** Kontrollaufnahme bei Behandlungsabschluss. **e** Kontrolle 4 Jahre nach Therapie (während Behandlung des Nachbarzahns).

Abb. 2 Zahn 44: iatrogene PEL (via falsa), Zahn 45: iatrogene PEL (Osteotomiastrauma).

legenswert wäre eine Einteilung dieser Läsionen in „beherrschbar/reparabel“ und „nicht beherrschbar/irreparabel“ (Abb. 1 und 2). Eine solche Einteilung könnte allerdings nicht mehr ätiologiebezogen sein. Sie wäre von den therapeutischen Möglichkeiten, die sich durch instrumentelle Ausstattung und Fähigkeiten des Behandlers ergeben, abhängig. So gesehen sind iatrogene Läsionen durchaus erwähnenswert, jedoch nicht weiter in Untergruppen klassifizierbar. Die instrumentelle Perforation einer Zahnwurzel in das Parodont hinein, meist als *via falsa* bezeichnet, stellt nach Ansicht der Autoren die häufigste Ursache der iatrogenen PEL dar.

Auch ein zu aggressives Debridement der Wurzeloberflächen mit der Folge der Traumatisierung des

Wurzelzements im Rahmen der parodontologischen Therapie kommt als iatrogene Ursache für die Entstehung von PEL in Betracht¹⁹. Hier fehlt es bislang allerdings an verlässlichen Daten.

■ Diagnostische Aspekte und Fallbeispiel

Die Diagnose basiert auf klinischen Symptomen und der radiografischen Analyse und gestaltet sich in der alltäglichen Praxis oft schwierig (Tab.1 und 2).

Eine zuverlässige Diagnose wird oft durch die Mannigfaltigkeit und die unterschiedlichen Ausprägungen der klinischen Symptome erschwert, was in

Tab. 1 Gemeinsame Symptome der apikalen und marginalen Parodontitiden, welche auch bei nicht kombinierten Läsionen auftreten können.

Gemeinsame Symptome der apikalen und marginalen Parodontitiden:
• Aufbissempfindlichkeit
• spontan auftretender, ev. klopfender Schmerz (Kieferschmerz)
• Perkussionsempfindlichkeit
• Fistel
• Schwellungen/Abszedierungen
• Lockerung
• Peri- und/oder paraapikale Veränderungen

Tab. 2 Differenzialdiagnostik der Endo-Paro-Läsionen anhand klinischer Symptome und Röntgenbefund. Kombinierte Läsionen können alle hier genannten klinischen Zeichen zeigen.

Primär endodontal	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilität negativ (thermisch, elektrisch) • Karies, umfangreiche Restaurierung des Zahns (ausgedehnte Füllung, Krone), ev. vorhandene Wurzelfüllung • Einzelner Hartgewebsdefekt, ev. apikale Läsion • Fehlende Zeichen einer Parodontalerkrankung
Primär parodontal	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilität oft positiv, in der Regel intakte Zahnkrone • Konkremente • Generalisierte Hartgewebsdefekte/ Attachmentverlust • Vorhandensein einer marginalen Parodontitis

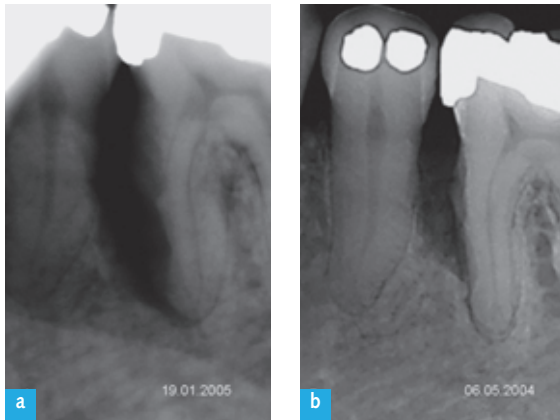


Abb. 3 Das unbedachte Vorgehen im Rahmen der Notfallbehandlung kann für den späteren Misserfolg ausschlaggebend gewesen sein. **a** PEL, fortgeschrittenes Stadium, 2005, interdental zweier devitaler Zähne, 6 Monate nach durchgeführtem SRP. **b** Zustand bei Erstvorstellung des Patienten 2004, als schmerzstillende Maßnahme wurde SRP mit nachfolgender Gabe von Cortisonsalbe durchgeführt (bei Diagnose als marginale Parodontitis).

der Folge oft zu falschen Ergebnissen (positiv wie negativ) führt. Purulente Exsudate, Perkussionsempfindlichkeit, Zahnbeweglichkeit, Fistelung oder Schwellung sind nur einige der zahlreichen Symptome, die auftreten können. Ein rasch voranschreitender Hartgewebsverlust an unzureichend oder nicht endodontisch behandelten, devitalen Zähnen ist zwar in der Regel ein sicheres Zeichen für eine wahre PEL, doch ist der Ursprung der Läsion auch hier nicht eindeutig feststellbar. Differenzialdiagnostisch kommen weitere Ursachen in Betracht. Vor allem bei mehrwurzeligen Zähnen kann trotz Pulpainfektion eine Sensibilität vorhanden sein, wenn auch meist stark vermindert.

Eine unsichere Diagnose zieht entweder eine unnötige endodontische Therapie mit all ihren Risiken oder aber eine insuffiziente, allein endodontische oder parodontale Therapie nach sich. Dadurch wird der klinische Erfolg beeinträchtigt und es kann sich letztlich ein Misserfolg einstellen.

Eine vorzeitige Durchführung der parodontalen Therapie kann zwar kurzzeitig zum „klinischen Erfolg“ im Sinne von Beschwerdefreiheit führen, aber auch zu einer dramatischen Verschlechterung der Situation und dementsprechend der Prognose des Zahns führen (Abb. 3).

Ein besonderes Augenmerk sollte man den Fistelgängen widmen. Diese sind in der Regel ein Hinweis

auf eine periapikale Erkrankung, können aber auch bei parodontalen oder kombinierten Läsionen entstehen. Meist entstehen die Fisteln in unmittelbarer Nähe des erkrankten Zahns, wobei diese recht ungewöhnliche Verläufe nehmen können.

Bereits vor knapp 100 Jahren wurde mehrmals darauf hingewiesen, nicht alleine aus der Lage der Fistel Rückschlüsse über den Ursprung zu ziehen: „Wenig Symptome machen Zahnfleischfisteln. Diese liegen gewöhnlich ganz in der Nähe des schuldigen Zahns. Man hüte sich aber, aus ihrer Lokalisation allein Rückschlüsse zu ziehen, denn gar nicht selten bricht der Eiter an einer von der erkrankten Wurzelumgebung mehr oder weniger weit abgelegenen Stelle durch“²⁰. Daher sollten für die Röntgenaufnahmen Guttaperchastifte in die Fistelgänge eingeführt werden, um so die Ursprünge der Fisteln identifizieren zu können.

In einem für den betroffenen Patienten sehr ungünstigen Behandlungsverlauf wurde aufgrund nicht eindeutig definierbarer Schmerzen und einer vorhandenen Fistel im apikalen Bereich des Zahns 22 zunächst eine orthograde endodontische Behandlung durchgeführt, gefolgt von einer Wurzelspitzenresektion einige Wochen später aufgrund Persistierung der Fistel. Eine marginale Parodontitis wurde nicht diagnostiziert. Bei fortbestehenden Beschwerden und anscheinend verzögerter Sensibilität des Zahns 23 erfolgte auch an diesem Zahn eine orthograde endodontische Behandlung. Doch auch nach dieser Behandlungsmaßnahme blieb der erwartete Erfolg aus. Vier Wochen nach dieser Behandlung erfolgte dann auch am Zahn 23 die retrograde endodontische Revision als Wurzelspitzenresektion, die ebenfalls nicht zum gewünschten Erfolg führte. Selbst drei Monate nach dem letzten Eingriff und mehrmaligen antibiotischen Medikationen schloss sich der Fistelgang nicht. Der Versuch einer orthograden Revision am Zahn 22 scheiterte und nun wurde der Patient zur Durchführung einer „mikroskopischen Behandlung“ überwiesen. Die klinische Untersuchung bestätigte das Vorhandensein der möglicherweise dentogenen Fistel (Abb. 4). Die Sondierungstiefenmessung an Zahn 22 und 23 ergeben Werte zwischen 3 und 3,5 mm. An Zahn 24 wurden approximal und vestibulär ebenfalls Sondierungstiefen zwischen 3 und 3,5 mm festgestellt, palatinal von 8 mm. Bei der Sondierung mit einem



Abb. 4 Fistel mit Austritt von Exsudat im Bereich des Zahns 22 vestibulär.

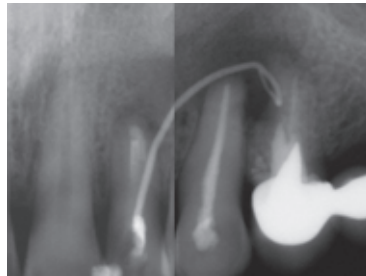


Abb. 5 Radiologische Fisteldarstellung mittels in den Fistelgang eingeführten Guttaperchastifts. Die Läsion ist vom Fistelausgang weit entfernt lokalisiert.

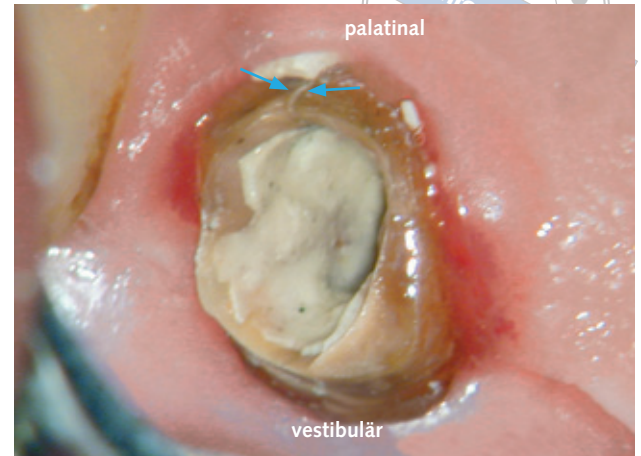


Abb. 6 Längsfraktur, Darstellung mittels Vergrößerung im Dental-Mikroskop.

in die Fistel eingeschobenen Guttaperchastift klagte der Patient über ein „Stechen“ im hinteren Gaumenbereich. Die Röntgenuntersuchung ergab eine ausgedehnte Aufhellung im apikalen und mittleren Drittel der palatinalen Wurzel des Zahns 24. Dieser wies außer einer randundichten Krone auch einen im Umfang überdimensionierten gegossenen Stift auf (Abb. 5). Die klinische Untersuchung nach Entfernung der vorhandenen Brücke und des Stifts zeigte eine Längsfraktur palatinal am Zahn 24, welche sicherlich als Ursprungsursache der Entzündung mit Fistelbildung gewertet werden kann (Abb. 6). Im Rahmen der Kontrolle zwei Wochen nach Entfernung des Zahns 24 konnte die Fistel klinisch nicht mehr erkannt werden.

■ Therapieempfehlungen

Der therapeutische Ansatz basiert immer, falls die thermische Sensibilitätstestung negativ ist, auf einer anfänglich endodontischen Behandlung. Jede unbehandelte Pulpanekrose entwickelt eine apikale Parodontitis, aber nicht jede marginale Parodontitis führt zu einer Pulpanekrose. Bei Vorhandensein einer kombinierten Läsion endodontischen Ursprungs (eigentlich eher als Endo-Paro-Läsion zu bezeichnen) ist allein die Durchführung einer endodontischen Behandlung ausreichend und führt zur Heilung. Bei kombinierten Läsionen parodontalen Ursprungs sind

sowohl endodontische als auch parodontologische Maßnahmen erforderlich. Zur Absicherung der Diagnose sollte die Wurzelkanalbehandlung der Parodontalbehandlung immer vorausgehen. Der zeitliche Abstand bis zur Durchführung weiterführender parodontalchirurgischer Maßnahmen kann nur vom Verlauf im Einzelfall abhängig gemacht werden.

Die Symptomatik der Pulpaerkrankungen und der Erkrankungen des marginalen Parodontiums ist nicht immer eindeutig differenzierbar. Bei Unsicherheit ist zu empfehlen, zunächst eine endodontische Behandlung durchzuführen, bei Bedarf gefolgt von einer Parodontalbehandlung.

Der therapeutische Erfolg einer PEL zeichnet sich durch Symptombefreiheit und parodontale Regeneration aus. Wobei vor allem die parodontale Regeneration das Hauptkriterium des Therapieerfolgs ist.

■ Patientenfall 1

Die 34-jährige Patientin stellte sich mit Schmerzen und einer leichten Schwellung im linken Unterkiefer bei ihrer Hauszahnärztin vor. Sie wurde unmittelbar nach klinischer Untersuchung zur Durchführung parodontalchirurgischer Maßnahmen mit der Verdachtsdiagnose „parodontaler Abszess“ in eine Praxis für Parodontologie überwiesen. In dieser Praxis war circa drei Jahre zuvor eine systematische PA-Behandlung durchgeführt worden, gefolgt von der

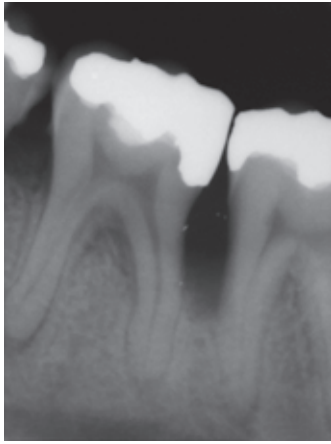


Abb. 7 PEL, distaler und interradikulärer Attachementverlust – in dieser Projektion „Vortäuschung“ einer Paro-Läsion.

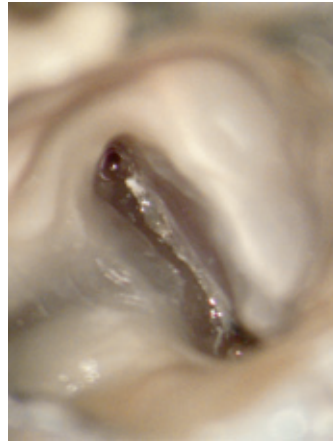


Abb. 8 Zwischen beiden mesialen Kanalsystemen verläuft ein Isthmus, der auch nekrotisch infiziertes Gewebe enthält.

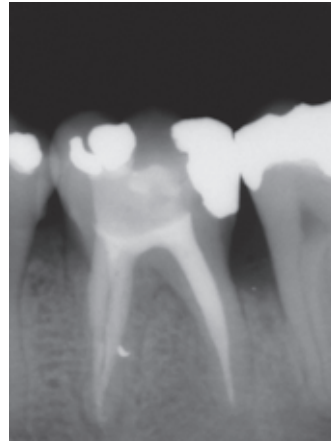


Abb. 9 Weitgehende Hartgewebsregeneration, 1 Jahr post-OP.



Abb. 10 Stabiler Zustand 4 Jahre post-OP.

unterstützenden Parodontistherapie (UPT). Die nun erhobenen Untersuchungsparameter ließen einen vom Zahn 36 ausgehenden vestibulären Abszess erkennen. Es bestand eine starke Perkussionsempfindlichkeit des Zahns, der mit einer etwa sechs Jahre alten suffizienten Füllung versorgt war. Die Sondierungstiefenmessung ergab einen Wert von 7 mm disto-lingual und 8 mm disto-vestibulär, BOP positiv, mit leichter Suppuration; die weiteren Messpunkte waren physiologisch. Die thermische und elektrische Sensibilitätsprüfung fielen jeweils negativ aus. Der Zahn 36 wies eine unphysiologische Mobilität Grad II auf. Die klinische Untersuchung der anderen Zähne war unauffällig, es wurden keine pathologischen Sondierungstiefen befundet.

Die Röntgenuntersuchung ergab das Vorhandensein einer tiefen Füllung sowie einen vertikalen Knochenabbau von 3 bis 4 mm im Bereich der distalen Wurzel im Vergleich zum mesialen interdentalen Knochen. Periapikale Aufhellungen konnten nicht erkannt werden (Abb. 7). Die Arbeits-Diagnose war: PEL endodontischen Ursprungs.

Es wurde die Entscheidung getroffen, zunächst eine endodontische Behandlung durchzuführen. Unter Verzicht auf Lokalanästhesie wurde der Zahn unter Kofferdamisolierung durch die vorhandene randdichte Füllung trepaniert. Die schmerzfreie Eröffnung der Pulpakammer führte zu keinerlei Blutung. Im Rahmen der Gestaltung einer adäquaten endodontischen Zugangskavität, der Darstellung

und der Erschließung sowie der chemomechanischen Aufbereitung der drei Wurzelkanäle unter Zuhilfenahme eines Dentalmikroskops (10-24-fache Vergrößerung) konnte lediglich nekrotisches Gewebe erkannt und beseitigt werden (Abb. 8). Aus dem distalen Wurzelkanal entleerte sich ein eitriges Exsudat. Die Kanäle wurden kontinuierlich unter Sichtkontrolle mittels Dentalmikroskop (OPMI PROergo, Carl Zeiss, Oberkochen) nach der Crown-Down-Technik mittels rotierender Nickel-Titan-Instrumente in einem Motor mit Drehmomentkontrolle (Endo IT, VDW, München) nach einer Hybridsequenz aufbereitet. Die elektrometrisch festgestellte Arbeitslänge (Raypex 4, VDW, München) wurde mittels einer Röntgenkontrastaufnahme bestätigt. Bei jedem Instrumentenwechsel erfolgten ausgiebige Spülungen, teilweise ultraschallaktiviert, mit erwärmtem NaOCl (5 %) und CHX (2 %)²¹. Als Zwischenlösung wurde isotonische Kochsalzlösung verwendet, um die Bildung von CHX-Kristallen im Wurzelkanal zu vermeiden. Nach chemomechanischer Aufbereitung des Wurzelkanalsystems wurde zunächst eine medikamentöse Einlage mit $\text{Ca}(\text{OH})_2$ appliziert und die Zugangskavität provisorisch bakteriendicht verschlossen.

Zu Beginn der zweiten Sitzung berichtete die Patientin über volle Beschwerdefreiheit. Die parodontale Sondierung ergab die gleichen Werte wie zur Erstbefundung, jedoch war die Blutungsneigung bereits reduziert.

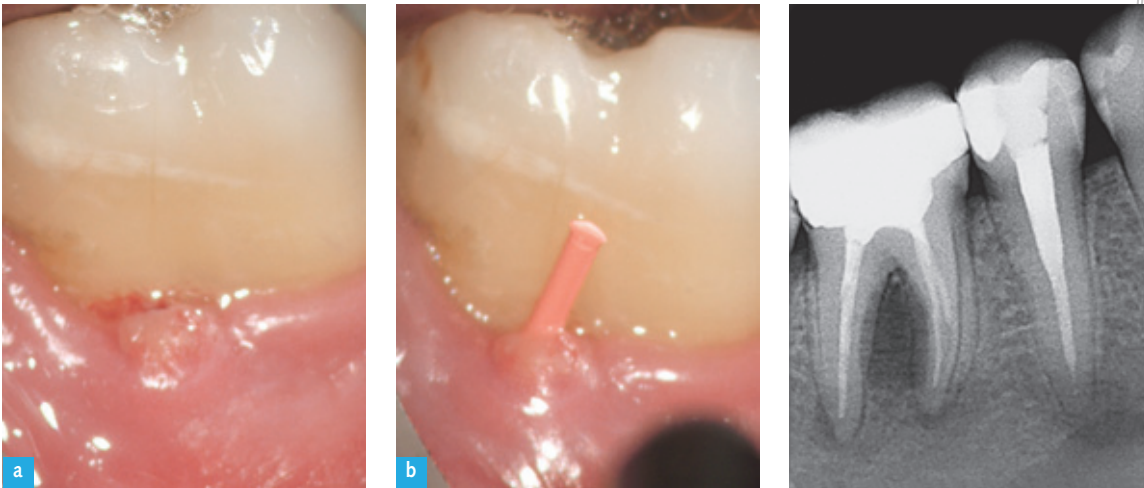


Abb. 11 Zahn 46: Fistel, marginal in der Furkationszone des Zahns.

Abb. 12 Zahn 46: apikale Parodontitis und interradikulärer Attachmentverlust bei radiologisch – auf dem ersten Blick – scheinbar akzeptabler Wurzelfüllung.

Bei der Vervollständigung der chemomechanischen Aufbereitung wurde der mesiale Wurzelkanal apikal bis zur ISO-Größe 35 erweitert, der distale bis zur ISO-Größe 40. Anschließend erfolgte die thermoplastische Wurzelfüllung nach Buchanan mittels Sealer AH-Plus (Dentsply DeTrey, Konstanz) und System B (SybronEndo, Judent, Aalen) für die Down-Pack-Phase und Bee-Fill (VDW, München) für die koronale Phase. Der Zahn wurde mit Komposit (Enamel Plus, Loser, Leverkusen) verschlossen.

Etwa 14 Monate nach der Wurzelfüllung stellte sich die Patientin zur Kontrolle vor. Sie berichtete über Beschwerdefreiheit. Die klinische Untersuchung war unauffällig. Die Sondierungstiefenmessung ergab physiologische Werte an allen Messpunkten und der Zahn wies keinen Lockerungsgrad auf.

Etwa zwei Jahre nach der Behandlung war der Zahn nach wie vor symptomfrei. Die intraorale Kontrolle ergab reizlose Verhältnisse. Die Röntgenaufnahme zeigt eine beinahe vollständige Knochenregeneration im distalen Bereich (Abb. 9). Die Kontrolle vier Jahre später ergab sowohl klinisch als auch röntgenologisch eine stabile, unveränderte Situation (Abb. 10).

■ Patientenfall 2

Die 39-jährige Patientin mit einer diagnostizierten chronischen Parodontitis wurde – neben der Über-

weisung zur Durchführung einer systematischen PA-Behandlung – zur Durchführung einer Wurzelspitzenresektion am Zahn 46 zugewiesen. Es bestanden persistierende Beschwerden trotz einer etwa acht Monate zuvor erfolgten endodontischen Behandlung. Röntgenologisch waren periapikale Aufhellungen erkennbar.

Im Rahmen der allgemeinen intraoralen klinischen Untersuchung ergaben sich über die bekannten Befunde (Parodontalerkrankung) hinaus keine weiteren Auffälligkeiten.

An Zahn 46 fiel die Perkussionsprobe leicht schmerzhaft aus. Im vestibulären Bereich war eine Fistelöffnung am Marginalsaum gut erkennbar, die etwa 7 bis 8 mm tief ohne Widerstand sondiert werden konnte (Abb. 11). Die vestibuläre Palpation war nicht schmerzhaft, es entleerte sich auf Palpationsdruck eitriges Exsudat aus dem interradikulären Bereich des Zahns 46. Bei der Sondierungstiefenmessung ergaben sich physiologische Werte approximal, interradikulär vestibulär ergab die Sondierung einen Wert von 8 mm. Der Zahn 46 wies eine unphysiologische Mobilität Grad II auf.

Die Auswertung der intraoralen Röntgenaufnahme des Zahns 46 ergab eine röntgenologisch akzeptable Wurzelfüllung, periapikale Aufhellungen im Bereich beider Wurzeln und einen massiven interradikulären Knochenabbau (Abb. 12). Bei der näheren Betrachtung der Wurzelfüllungen war eine eventuelle Stripperforation nicht auszuschließen.



Abb. 13 Entferntes endodontisches Instrumentenfragment aus einem mesialen Kanal des Zahns 46.

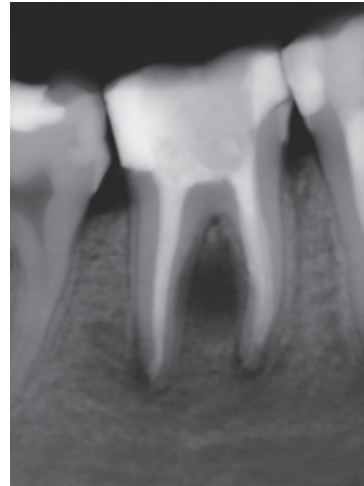


Abb. 14 Kontrollaufnahme bei Behandlungsabschluss, nach Wurzelfüllung und Perforationsverschluss mit MTA.



Diagnose für Zahn 46: Parodontitis apicalis chronica, primär endodontale Läsion mit sekundärer Beteiligung des Parodonts nach Simon et al., möglicherweise iatrogenen Ursprung bei Vorhandensein einer generalisierten chronischen Parodontitis¹⁶. Als Verdachtsdiagnose kam eine Wurzellängsfraktur im koronalen und/oder mittleren Drittel des mesialen Wurzelkanalsystems infrage.

Eine mögliche Therapie in diesem Fall wäre die Durchführung eines chirurgischen Eingriffs. Nach Bildung eines Mukoperiostlappens und Darstellung der Wurzeln (aufgrund der Sondierung ist mit Abbau des vestibulären Knochens zu rechnen) besteht die Möglichkeit, intraoperativ die eventuell vorhandene Längsfraktur und/oder Perforation darzustellen. Zudem kann die Perforationsstelle mit MTA verschlossen und gegebenenfalls in der gleichen Sitzung eine Wurzelspitzenresektion mit retrogradem Verschluss durchgeführt werden. Vorteile dieses Vorgehens wären die Abdichtung der Perforationsstelle unter Sichtkontrolle, die Möglichkeit einer sorgfältigen Kürettage der paradikulären Läsion und der Inspektion eines Großteils der Wurzel im Bezug auf eventuelle Risse oder Längsfrakturen.

Eine andere Lösung, die von uns bevorzugt und auch umgesetzt wurde, besteht in der Durchführung einer orthograden Revision der Wurzelkanalbehandlung unter Dentalmikroskop. Die Anwendung des Dentalmikroskops stellt ein wissenschaftlich unter-

suchtes und anerkanntes Verfahren zur Optimierung der Wurzelkanalbehandlung dar. Seine Nutzung ermöglicht eine hohe diagnostische und therapeutische Sicherheit und erweitert das therapeutische Spektrum erheblich²³.

Eine primär chirurgische Intervention, beziehungsweise die Durchführung der vorgeschlagenen Wurzelspitzenresektion, wäre in diesem Fall, basierend auf der Größe der Läsion mit einer bis zum Apex reichenden vollständigen Wurzelkanalfüllung, nicht mehr zeitgemäß²⁴.

Die orthograde endodontische Revision wurde in zwei Sitzungen durchgeführt. Unmittelbar nach der Gestaltung einer adäquaten Zugangskavität sowie während der Behandlung konnten mehrere mögliche Ursachen für die fortbestehende Infektion beziehungsweise die parodontal-endodontische Erkrankung erkannt werden.

Die vorhandene Wurzelfüllung erschien bei der Visualisierung unter dem Dentalmikroskop undicht. Bei der Entfernung der Wurzelfüllung aus den mesialen Wurzelkanälen konnte ein abgebrochenes endodontisches Instrument erkannt und sonoabrasiv entfernt werden (Abb. 13). Im mittleren Wurzel Drittel konnte eine Perforation an der distalen Wand der mesialen Wurzel sondiert werden. Auch war eine apikale Blockade mit Dentinspänen vorhanden, die höchstwahrscheinlich im Rahmen der Erstbehandlung entstanden war. Als mögliche Ursache für die



Abb. 15 Radiologische Spätkontrolle circa 1 Jahr nach abgeschlossener endodontischer Therapie. Perforationsverschluss (roter Pfeil).

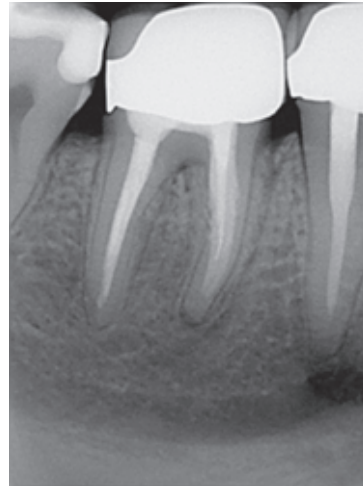


Abb. 16 Radiologische Spätkontrolle circa 5 Jahre nach abgeschlossener endodontischer Therapie.

Perforation wurde der Versuch, das abgebrochene Instrument ohne Sichtkontrolle zu entfernen, angenommen.

Bereits bei der Vorstellung der Patientin in der zweiten Sitzung konnte kein Fistelgang mehr erkannt werden und sie berichtete über Beschwerdefreiheit.

Nach vollständiger chemomechanischer Aufbereitung des Wurzelkanalsystems (abgesehen von den letzten 2 mm mesial) und einer medikamentösen Einlage, wurde in der zweiten Sitzung die thermoplastische Wurzelfüllung durchgeführt. Dabei wurde die vorhandene Perforation mit ProRoot MTA (Dentsply DeTray, Konstanz) verschlossen (Abb. 14). Der Zahn wurde anschließend mit Komposit aufgebaut.

Die Patientin erschien ein Jahr nach der orthograden Revision zur Recall-Untersuchung. Der klinische Befund war unauffällig. Die Röntgenaufnahme zeigte interradikulär eine vollständige parodontale Ausheilung und eine Heilungstendenz der periapikalen Läsionen (Abb. 15).

Bei einem erneuten Recall-Termin knapp fünf Jahre nach der Revision wurden bei der klinischen Untersuchung reizlose Verhältnisse festgestellt. Der Zahn war Patientenangaben zufolge asymptomatisch. Auf der angefertigten Röntgenaufnahme erscheint der Parodontalspalt unauffällig, das Gebiet des Perforationsverschlusses interradikulär wie auch die periapikalen Regionen wiesen keine röntgenolo-

gischen Zeichen einer Entzündung oder Osteolyse auf (Abb. 16).

■ Schlussfolgerung

Der Einfluss des Endodonts auf das Parodont ist erheblich stärker als umgekehrt. Daher sollte bei unklarer Diagnose immer der endodontischen Therapie der Vorzug gegeben werden. Nur bei gleichzeitigem Vorliegen von getrennten parodontalen und endodontischen Läsionen ist ein simultanes Vorgehen zu empfehlen.

Bei Unklarheiten sollte man den Patienten an einen Spezialisten zur endgültigen Abklärung der Behandlung verweisen. Die chirurgische Intervention (Wurzelspitzenresektion) ist in der Therapie von Paro-Endo-Läsionen nicht mehr die Vorgehensweise der ersten Wahl.

■ Literatur

1. Chang, KM, Lin LM. Diagnosis of an advanced endodontic/periodontic lesion: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:79–81.
2. Gargiulo, AV Jr. Endodontic-periodontic interrelationships. *Diagnosis and Treatment*. *Dent Clin North Am* 1984;28:767–781.
3. Petersson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:127–131.

4. Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1013–1017.
5. Löst, C. Therapie einer endodontal-parodontalen Läsion. *Endodontie* 2001;10:279–285.
6. Bauchwitz M. Veränderung der Zahnpulpa und des Parodontium bei Parodontose. *Zahnärztl Rdsch* 1932;11:430–438.
7. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1474–1490.
8. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease of the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964;17:592–603.
9. Czarniecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979;5:242–253.
10. Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988;59:493–503.
11. Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu HJ, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *J Endod* 1995;21:70–73.
12. Avellan NL, Sorsa T, Tervahartiala T, Mäntylä P, Forster C, Kempainen P. Painful tooth stimulation elevates matrix metalloproteinase-8 levels locally in human gingival crevicular fluid. *J Dent Res* 2005;84:335–339.
13. Parameter on Acute Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2000;71(Suppl 5):863–866.
14. Nolden R. Parodontologische Aspekte bei endodontischen Maßnahmen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1986;41:906–912.
15. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1997;24:449–456.
16. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43:202–208.
17. Weine FS. *Endodontic Therapy*. 5th ed., St. Louis. Mosby, 1996:640.
18. Armitage G. Developments of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
19. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol.* 1978;5:59–73.
20. Preiswerk G. *Zahnheilkunde*. J. F. Lehmanns, München, 1919.
21. Die Wurzelkanalspülung. Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der DGZ, 2004.
22. Buchanan LS. Continuous wave of obturation technique. *Endodontic Practice* 1998;1:7–18.
23. Arnold M. Das Dentalmikroskop – Grundlage für bewährte und neue Verfahren bei der Wurzelkanalbehandlung. *Endodontie* 2007;16:105–114.
24. Arnold M, Tulus G. Mikroskopunterstützte endodontische Revisionsbehandlung. *ZWP Spezial* 2010;12:12–16.

Combined lesions of periodontal and endodontal origin—Enhanced tooth survival prognosis through microscope-supported endodontic procedures accompanying periodontal systematic therapy

KEYWORDS *Perio-endo lesion, endo-perio lesion, infection pathways, tooth pulp, periapical attachment loss, endodontic surgery, root canal, surgical microscope*

Diseases of the periodontal and endodontal tissues (perio-endo lesions) often have certain similarities, but depending on etiology, they may have to be treated differently. Choosing a diagnosis that is based on the etiology is a strict requirement for designing a therapeutic plan and estimating tooth survival when dealing with perio-endo lesions. The therapeutic time frame as well as the chosen procedure plays a significant role in the overall success. This article addresses the diagnosis and therapy of perio-endo lesions from the perspective of endodontic and periodontal specialists and describes their interdisciplinary teamwork.