

Aus dem Zentrum
der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum)
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
Poliklinik für Parodontologie
Direktor: Prof. Dr. med. dent. P. Eickholz

**Langzeitergebnisse nach
systematischer Behandlung von
Paro-Endo-Läsionen:
Welche Faktoren bestimmen Erfolg
und Misserfolg?**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereiches Medizin der
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt
von

Simone Bauriedl
aus
Frankfurt am Main

Frankfurt am Main 2006

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Prof. Dr. P. Raetzke

Koreferentin: Priv.-Doz. Dr. Gerhardt-Szep

Tag der mündlichen Prüfung: 30.01.2007

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	9
2. Literaturübersicht	11
2.1. Anatomie des Parodonts und des Endodonts	11
2.1.1. Entwicklungsgeschichte	11
2.1.2. Foramen apicale	12
2.1.3. Akzessorische Kanäle	13
2.1.4. Dentinkanäle	15
2.2. Einfluss der Pulpapathologie auf das Parodont	16
2.2.1. Pulpitis	16
2.2.2. Pulpanekrose	17
2.2.3. Auswirkungen von endodontischen Maßnahmen auf das Parodont	18
2.3. Einfluss der Parodontalerkrankung auf die Pulpa	19
2.3.1. Marginale Parodontitis	19
2.3.2. Einfluss der Parodontalbehandlung auf die Pulpa	21
2.4. Mikrobiologie der Erkrankung von Parodont und Endodont	22
2.4.1. Erkrankung vom Endodont	22
2.4.2. Erkrankung vom Parodont	23
2.4.3. Kombinierte Erkrankung von Parodont und Endodont	25
2.5. Klassifikationen von Paro-Endo-Läsionen	26

2.6. Welche Parameter beeinflussen Diagnostik und damit die prognostische Einschätzung einer Paro-Endo-Läsion?	28
2.6.1. Sensibilitätsprobe	28
2.6.2. Perkussionstest	29
2.6.3. Zahnhartsubstanzbefund	29
2.6.4. Sondierungstiefen	30
2.6.5. Röntgendiagnostik	30
2.6.6. Dunkelfeldmikroskopie	31
2.7. Behandlungsstrategien	31
3. Darstellung der im Vorfeld durchgeführten Maßnahmen	33
4. Material und Methode	37
4.1. Probanden	37
4.2. Nachuntersuchung	39
4.3. Statistische Auswertungsmethode	42
5. Ergebnisse	43
5.1. Erkrankte Zähne – Zusammenfassende Auswertung der vorausgegangenen Befunde	43
5.1.1. Lokalisation der Zähne mit Paro-Endo-Läsionen	43
5.1.2. Restauration der erkrankten Zähne	45
5.1.3. Klinische Symptomatik	46
5.1.4. Parodontalparameter	46
5.1.5. Knöcherner Situation	49
5.1.6. Diagnose	51

5.1.7. Therapiemaßnahmen	52
5.2. Dauer des Zahnerhaltes in Jahren	54
5.3. Extraktionsgründe und Extraktionszeitpunkt	55
5.4. Zusammenhang zwischen Diagnosen und Extraktionen	57
6. Exemplarische Fallberichte aus der Paro-Endo Studie	59
6.1. Paro-Endo-Läsion mit primär endodontischer Ursache - Zahnerhalt seit über 6 Jahren -	59
6.2. Kombinierte Paro-Endo-Läsion - Zahnverlust nach 6 Jahren -	61
6.3. Paro-Endo-Läsion mit primär endodontischer Ursache - Zahnverlust nach 4 Jahren -	63
7. Diskussion	65
8. Zusammenfassung	74
8.1. Zusammenfassung	74
8.2. Summary	75
9. Literaturverzeichnis	76
10. Anhang	93

1. Einleitung

Zwischen Parodont und Endodont bestehen direkte Verbindungen über Nerven, Blut- und Lymphgefäße. Diese Verbindungen findet man hauptsächlich an den Foramina apicalia, aber auch an jeder anderen Stelle der Wurzel [Seltzer et al. 1963; Gutmann 1978; König et al. 1994; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Eine Pulpaerkrankung, die über eine dieser Verbindungen hinausgeht, kann somit auf das Parodontium übergreifen. Andererseits kann eine parodontale Läsion retrograd über das Foramen apicale, aber auch über akzessorische laterale und furkale Kanäle oder über Dentinkanälchen eine Infektion der Pulpa verursachen. Schließlich können an einem Zahn unabhängig voneinander eine Parodontal- und eine Pulpaerkrankung vorkommen, die ineinander übergehen [Seltzer et al. 1963; Mutschelknauss 1975; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Somit muss nicht jeder pathologische Befund am Parodont auch parodontalen Ursprungs sein. Er kann auch durch eine Infektion der Pulpa, eine vertikale Wurzelfraktur, eine Wurzelf perforation oder durch mechanische und chemische Traumata entstehen [Seltzer et al. 1963; Kresic 1994; Löst 1994]. Ebenso können anatomische Besonderheiten wie Schmelzsporne, Schmelzinseln, Schmelztropfen, Schmelzperlen, Furchen und Einziehungen zu entzündlichen Läsionen im Parodont führen [Geurtsen et al. 1985; Löst 1994].

Wenn sowohl eine parodontale als auch eine endodontische Erkrankung an einem Zahn gleichzeitig vorliegt, können Schwierigkeiten auftreten, die primäre Ursache der Erkrankung zu erkennen und die entsprechende Therapie einzuleiten. Es kommt dann auf eine exakte Diagnosestellung an, um unnötige Therapiemaßnahmen zu vermeiden, die den Behandlungserfolg minimieren und den Zahnerhalt gefährden können [Kresic 1994; Haueisen et al. 2002].

Im ZZMK Carolinum werden seit 1994 Patienten mit der Diagnose einer kombinierten parodontal-endodontalen Erkrankung durch eine interdisziplinäre Arbeitsgruppe (Parodontologen und Endodontologen) behandelt und betreut. Es war das Ziel dieser Studie, anhand von 59 behandelten Paro-Endo-Läsionen, die jeweils erfolgten Diagnosen und Therapiemaßnahmen durch Auswertung der Patientendatenblätter zu evaluieren, um Aussagen zur Langzeitprognose betroffener Zähne treffen zu können und mögliche Gründe für Misserfolge darzulegen.

2. Literaturübersicht

2.1. Anatomie des Parodonts und des Endodonts

2.1.1. Entwicklungsgeschichte

Beide Gewebe entwickeln sich aus dem embryonalen Bindegewebe im alveolären Teil des Kieferknochens. Der entwicklungsgeschichtliche Ursprung bedingt eine gemeinsame Nerven- und Gefäßversorgung [Steinhardt 1935].

Das Gewebe, das später die Pulpa dentis bildet, differenziert sich frühzeitig aus der Zahnpapille, wohingegen das parodontale Gewebe sich erst spät aus dem Zahnsäckchen entwickelt und seine endgültige Form erst nach Durchbruch der Zähne erhält [Baume 1980; Schroeder 1986].

Beide Gewebe werden durch ihre Funktion geprägt: Die Funktion der Pulpa besteht in der Dentinbildung (Primär-, Sekundär- und Tertiärdentin), der Versorgung der Hartgewebe, der Innervation des Dentins und in einem System von Abwehrmechanismen [Schroeder 2000; Schäfer 2001].

Das Parodontium hat vielfältige Aufgaben. Die Hauptaufgabe besteht in der Verankerung des Zahnes in der Alveole, daher wird es auch als Zahnstützgewebe bezeichnet [Harndt 1979; Mutschelknauss 2000]. Das Parodontium unterliegt durch die Veränderungen im Laufe des Lebens ständigen Umbauprozessen und verfügt über eine physiologische Anpassung aller Anteile [Schroeder 1997]. Dazu gehören der funktionelle Aufbau und Umbau des Alveolarknochens, die funktionelle Anpassung des Zementes und die funktionelle Anordnung der desmodontalen Fasern [Mutschelknauss 2000]. Das Parodontium besitzt auch die Fähigkeit sich durch periphere Abwehrmechanismen gegen eine Infektion zu schützen. Die gingivalen Gewebe mit ihrer speziellen Beziehung zur Zahnoberfläche sind der periphere Schutz

gegen mikrobielle Infektionen. Die keratinisierte Gingiva bietet einen guten Schutz gegen eine bakterielle Invasion oder ein mechanisches Trauma im Gegensatz zum Saumepithel, das nur teilweise dazu in der Lage ist [Harndt 1979; Mutschelknauss 2000]. Ebenso versorgt das Parodontium die an den Spalt angrenzenden Hartgewebe [Harndt 1979].

Besonders hervorzuheben sind die Gemeinsamkeiten: Sowohl die Pulpa als auch das Parodontium sind am Stoffaustausch im Dentin und Zement beteiligt, so dass niedermolekulare Substanzen sowohl von der Pulpa als auch vom Parodontium aus die Hartgewebe durchwandern [Köhler 1965].

Die hoch entwickelten Abwehrsysteme ermöglichen ihnen auch bei Zerstörung einer der beiden Strukturen das Überleben der anderen [Harndt 1979].

2.1.2. Foramen apicale

Eine der größten und wohl bekanntesten räumlichen Verbindungen zwischen Endodont und Parodont besteht über das Foramen apicale an der Wurzelspitze [Meyer 1959]. Dort tritt die Gefäß- und Nervenversorgung in die Pulpa ein.

Eine Infektion des Endodonts kann über das Foramen apicale eine Erkrankung des Parodonts im apicalen Bereich hervorrufen. Unter Bildung eines Fistelganges kann es dann auch zu einem Abfluss in die Mundhöhle kommen [Löst 1994].

Ob auf dem anderen Wege eine von marginal ausgehende Parodontitis zu einer Erkrankung der Pulpa führen kann, wird kontrovers diskutiert [Bergenholtz u. Nyman 1984; Dongari u. Lambrianidis 1988; Miyashita et al. 1998]. Allerdings kann eine marginale Parodontitis, die bis zum Foramen apicale fortgeschritten ist, zu einer Infektion der Pulpa führen, die dann als retrograde Pulpitis bezeichnet wird [Langeland et al. 1974].

2.1.3. Akzessorische Kanäle

Akzessorische Kanäle, die in den lateralen Wurzelbereich oder in den Furkationsbereich münden, beinhalten Bindegewebe und Blutgefäße und stellen somit eine Verbindung des Gefäßsystems von Pulpa und Desmodont dar [Seltzer et al. 1963; Gutmann 1978; König et al. 1994; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Sie entstehen in der frühen Phase der Zahnentwicklung [Steinhardt 1935], indem Blutgefäße während des Wachstums der Hertwig'schen Epithelscheide bestehen bleiben [Barrett 1925]. Im weiteren Verlauf der Wurzelbildung werden einige dieser Verbindungen unterbrochen und durch Dentin- und Zementaposition verschlossen [Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Laterale Kanäle sind in allen Zahngruppen vorhanden, treten aber gehäuft an oberen dritten Molaren auf, gefolgt von oberen mittleren Schneidezähnen, und variieren in verschiedenen Abschnitten an der Zahnwurzel. So befinden sich die meisten lateralen Kanäle im apikalen Wurzel Drittel und nehmen nach koronal hin ab [Seltzer et al. 1963; Pineda u. Kuttler 1972; Vertucci u. Williams 1974; De Deus 1975; Simon u. Werksman 1994].

Infektionen der Pulpa breiten sich aber sehr selten über diese Seitenkanäle in das Desmodont aus [Seltzer et al. 1963].

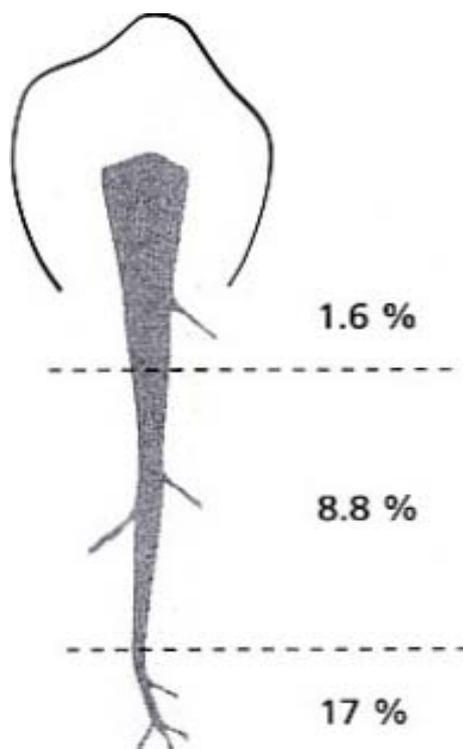


Abb. 1 Häufigkeit der akzessorischen Kanäle in den verschiedenen Wurzelabschnitten.
Nach de Deus (1975)

Von besonderer Bedeutung sind die Verbindungskanäle an oberen und unteren Molaren, so genannte Pulpa-Desmodont-Kanäle, die im Bereich der Furkation münden. Ihre Häufigkeit wurde in mehreren Studien an extrahierten Zähnen untersucht, wobei eine Vielzahl von Techniken zu stark abweichenden Ergebnissen führte. Einige Autoren geben die Häufigkeit von furkalen Kanälen mit 46 % an den ersten Molaren und mit 50-60 % an den übrigen mehrwurzeligen Zähnen an [Lowmann et al. 1973; Könings et al. 1974; Vertucci u. Williams 1974; Gutmann 1978]. Burch und Hulen (1974) führten zum Beispiel eine Studie mit 195 extrahierten Molaren durch, die sie im Bereich der Furkation blau anfärbten und die angefertigten Schliffbilder mittels Mikroskop untersuchten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass in ihrer Studie sogar 76 % der Zähne einen Verbindungsweg zwischen Pulpa und Furkation hatten.

Perlich und seine Mitarbeiter (1981) kamen allerdings zu dem Ergebnis, dass nur bei einem geringen Anteil eine wahre durchgängige Öffnung zur Pulpakammer besteht.

Pineda und Kuttler (1972) untersuchten 4.183 extrahierte Zähne mittels Röntgenaufnahmen in jeweils zwei Richtungen, mesiodistal und bukkolingual. Sie wiederum kamen zu dem Ergebnis, dass es im Bereich der Furkation überhaupt keine Verbindungswege gibt. Bei einer Studie von Hession (1977) wurde das Wurzelkanalsystem von 164 extrahierten Zähnen mit röntgenopakem Kontrastmittel gefüllt. Bei der anschließenden röntgenologischen Untersuchung wurden keine Verbindungswege im Furkationsraum nachgewiesen.

Die klinische Relevanz von Pulpa-Desmodont-Kanälen liegt darin, dass sich eine primär endodontale Infektion in den Furkationsraum ausbreitet und dann zu einer parodontalen Symptomatik mit Schwellung, Fistelbildung und ggf. Pusentleerung aus dem Sulkus führen kann [Schroeder 1991, Rutherford 2002]. Allerdings wird dieser Übertragungsweg im Vergleich zu einer apikalen Parodontitis weniger beobachtet [Hiatt u. Amen 1964].

2.1.4. Dentinkanäle

Exponierte Dentinkanäle können ebenfalls eine Verbindung zwischen Endodont und Parodont herstellen, da die Weite der Dentintubuli für die Passage von Bakterien und Stoffwechselprodukten ausreichend ist [Seltzer et al. 1963; Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. Diese liegen vor allem im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze, wo in 10 % der Fälle eine zementfreie Zone vorliegt und das Dentin exponiert ist [Schroeder 1991]. Eine intakte Zementbarriere dagegen verhindert die Penetration von Bakterien [Trope 1998; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Es kann im Zuge einer PA-Behandlung durch Wurzelscaling zu einer Freilegung der Dentinkanälchen und damit zu einer Verbindung zwischen Endodont und Parodont kommen [Seltzer et al. 1963; Wong 1989; Trope 1998].

2.2. Einfluss der Pulpapathologie auf das Parodont

2.2.1. Pulpitis

Eine Pulpitis kann durch Karies, im Zuge restaurativer Maßnahmen sowie durch chemische oder mechanische Traumata hervorgerufen werden. Durch Eindringen von oralen Bakterien bzw. deren Produkten kommt es zu einer entzündlichen Reaktion in der Pulpa [Bergenholtz 1974; Kim u. Trowbridge 1998; Schäfer 2001].

Die Entzündung bleibt solange begrenzt, wie die Körperabwehr der Infektion standhält und diese nicht zu einer Gewebeschädigung führt. Überlebt die Pulpa die akute Phase der Entzündungsreaktion, so findet eine Reparatur im Gewebe mittels Bildung von irregulärem Reizdentin, Fibrose und dystrophischer Mineralisation statt [Bergenholtz u. Lindhe 1978; Kim u. Trowbridge 1998].

Deshalb lösen entzündliche Veränderungen in der vitalen Pulpa kaum umschriebene Läsionen im benachbarten Parodont aus, die klinisch zu erkennen wären [Langeland 1987; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Eine Ausnahme sind Zähne mit rasch fortschreitender Karies, bei denen man röntgenologische Anzeichen für eine Entzündung im Parodont in Form von kleiner periapikaler Transluzenz erkennt [Langeland 1987].

2.2.2. Pulpanekrose

Die bakteriellen Stoffwechselprodukte einer nekrotischen Pulpa können sich über die anatomischen Verbindungen der apikalen, lateralen oder furkalen Kanäle vom Endodont auf das Parodont ausbreiten [Rutherford 2002].

Diese äußern sich röntgenologisch als apikale oder periradikuläre Transluzenz [Simon et al. 1972; Bergenholtz 1974; Haueisen et al. 1999; Seltzer 1963; Simon u. Werksman 1994; Ratka-Krüger et al. 2000; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Pulpanekrosen, die nicht bakteriell infiziert sind, können keine entzündliche Reaktion im Parodont hervorrufen [Bergenholtz 1974; Sundqvist 1976; Möller et al. 1981]. Tierexperimente [Kakehashi et al. 1965; Fabricius et al. 1982] und klinische Studien [Bergenholtz 1974, Sundqvist 1976] haben überzeugend nachgewiesen, dass diese Prozesse mit einer Infektion korrelieren. Es muss eine ausreichende Virulenz der Pulpabakterien vorliegen, um überhaupt eine Parodontitis auslösen zu können [Seltzer et al. 1963; Rutherford 2002]. Hierauf wird später noch im Kapitel 2.4 näher eingegangen.

Die infizierte Pulpanekrose äußert sich entweder in akuten Abszessen oder in Form einer chronischen entzündlichen Reaktion. Ein dadurch entstehender Fistelgang hat zwei mögliche Drainagewege:

Zum einen über den Desmodontalspalt und zum anderen subperiostal [Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. Ein Fistelgang durch den Desmodontalspalt zeigt meist nur eine kleine Öffnung, die erst nach sorgfältigem Sondieren an mehreren Stellen zu entdecken ist und differentialdiagnostisch eine Abgrenzung zu einer parodontalen Tasche erschwert [Löst 1994; König et al. 1994; Simon u. Werksman 1994; Trope 1998].

Eine Fistel kann auch über die Furkationsstelle an mehrwurzeligen Zähnen in den Sulkus drainieren, wodurch sich eine Läsion der Furkationsklasse III ergibt [Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Ein periapikaler Abszess kann auch die Kortikalis perforieren und auf einem subperiostalen Drainageweg eine breite Fistelöffnung bilden. Hierbei kann man keine Tasche im Desmodont sondieren [Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

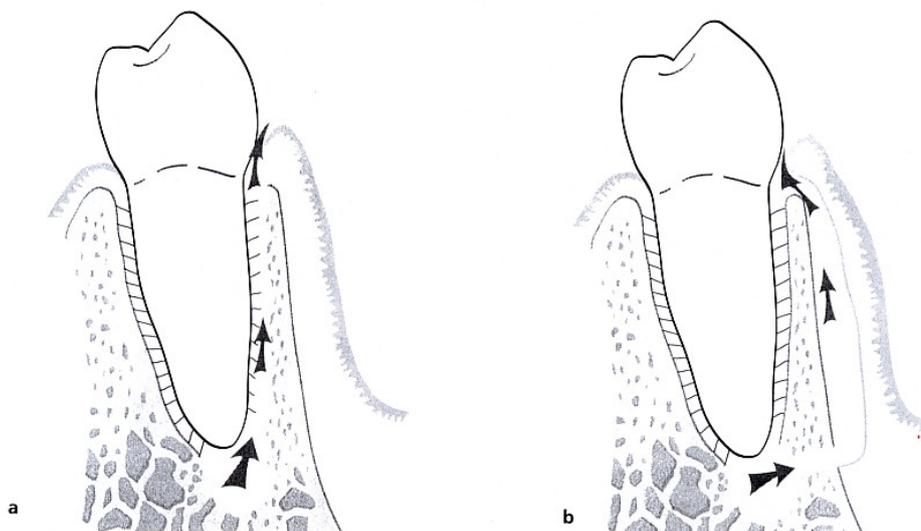


Abb. 2 Schematische Darstellung der möglichen Drainagewege.
Nach Bergenholtz u. Hasselgren (2003)
a) Fistelgang über den Desmodontalspalt
b) Fistelgang subperiostal

2.2.3. Auswirkungen von endodontischen Maßnahmen auf das Parodont

Entzündliche Läsionen im Parodont, die endodontisch bedingt sind, heilen im Sinne einer Regeneration nach Beseitigung der Infektion durch eine Wurzelkanalbehandlung aus [Geurtsen et al. 1985; Nolden 1986; Trope 1998; Simon u. Werksman 1994; König et al. 1994]. Voraussetzung ist, dass die Fistel noch nicht lange besteht, das Sulkusepithel nicht die Chance hat in die Tiefe zu

wachsen [Bergenholtz u. Hasselgren 2003] und die Wurzeloberfläche noch nicht bearbeitet wurde [Trope 1998].

Während der Wurzelkanalbehandlung oder bei der Präparation für einen Wurzelstift kann es zur Perforation der Wurzel durch die laterale Kanalwand oder bei mehrwurzeligen Zähnen in die Furkation kommen [Alhadainy 1994]. Wenn die Perforation nahe am Gingivarand ist, kann eine Entzündungsreaktion eine parodontale Tasche verursachen. Im schlimmsten Fall kommt es auch zu einem akuten Parodontalabszess [Lantz u. Persson 1967; Strömberg et al. 1972; Petersson et al. 1985].

Auch vertikale Wurzelfrakturen können zu einer Destruktion des Parodonts führen. Auslöser ist hierbei das Bakterienwachstum im Frakturspalt, das eine Entzündungsreaktion im Parodont hervorruft [Nolden 1986; Haueisen et al. 1997; Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Medikamente, wie formaldehydhaltige Devitalisationspasten, die früher zur Wurzelkanalbehandlung eingesetzt wurden, können durch Penetration Schädigungen am Parodont hervorrufen [Nolden 1986; Ratka-Krüger et al. 1992; Löst 1994].

2.3. Einfluss der Parodontalerkrankung auf die Pulpa

2.3.1. Marginale Parodontitis

Es können bakterielle Substanzen und Produkte, aus dem Entzündungsprozess der marginalen Parodontitis stammend, die vitale Pulpa über apikale, laterale oder furkale Foramina sowie über Dentintubuli erreichen [Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

Obwohl entzündliche Veränderungen und lokale Pulpanekrosen im Bereich lateraler Kanäle bei Zähnen mit Parodontitis gefunden wurden [Seltzer et al. 1963; Rubach u. Mitchell 1965], konnten einige Studien keine direkte Korrelation zwischen Parodontitis und pulpalen Veränderungen feststellen [Mazur u. Massler 1964; Bergenholtz u. Lindhe 1978; Czarnecki u. Schilder 1979; Torabinejad u. Kiger 1985].

Dies liegt daran, dass bei vielen parodontal erkrankten Zähnen eine offene Verbindung zum Endodont fehlt [Pineda u. Kuttler 1972; Hession 1977]. Außerdem kann eine vorhandene Exposition des Pulpa-Dentinkomplexes gegenüber Bakterien völlig ausheilen, ohne irgendwelche Alterationen im zurückbleibenden Gewebe [Warfvinge u. Bergenholtz 1986; Bergenholtz 2000]. Andere Autoren sind der Meinung, dass ein Furkationsbefall immer zu Pathomechanismen in der Pulpa führt und eine Parodontaltherapie in diesen Fällen immer eine Wurzelkanalbehandlung nach sich zieht [Burch u. Hulén 1974].

Man muss aber berücksichtigen, dass eine Pulpa an Zähnen mit lang anhaltender Parodontitis eine Fibrose und verschiedene Arten der Mineralisation entwickelt und auch die Zahl der Blutgefäße und Nervenfasern reduziert sein kann [Bender u. Seltzer 1972; Lantelme et al. 1976; Trope 1998]. Eine Schädigung der Pulpa tritt erst ein, wenn der parodontale Prozess das apicale Foramen erreicht hat und es so zu einer retrograden Pulpitis kommt [Langeland et al. 1974; Kresic 1994; Trope 1998]. Solange die apikale Blutversorgung intakt ist, kann sich die Pulpa gegen bakterielle Invasionen aus dem Parodont wehren [Bergenholtz u. Hasselgren 2003].

2.3.2. Einfluss der Parodontalbehandlung auf die Pulpa

Beim Scaling und Rootplaning werden nicht nur Bakterienbeläge entfernt, sondern auch Teile von Zement und Dentin. Es kommt also zur Freilegung der Dentinkanälchen, was auch zu Hyperästhesien führen kann [Mutschelknauss 1975; Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. Es kann dann ein Einwandern von Bakterien in die Tubuli stattfinden [Adriaens et al. 1988]. Nach Säurekonditionierung für eine bessere parodontale Regeneration kann das Eindringen von Bakterien noch leichter stattfinden, so dass hier besondere Vorsicht geboten ist [Ryan et al. 1984]. Als Folge kann es zur entzündlichen Läsion der Pulpa kommen [Mutschelknauss 1975; Bergenholtz u. Lindhe 1978]. In Tierstudien konnten durch Scaling und Rootplaning keine schwerwiegenden Veränderungen im Pulpagewebe ausgelöst werden. Nur lokalisierte entzündliche Veränderungen und Reparaturprozesse konnten beobachtet werden [Seltzer et al. 1963; Bergenholtz u. Lindhe 1978; Hattler u. Listgarten 1984; Nilveus u. Selvig 1983]. Eine Nekrose der Pulpa ist einerseits mit Karies und andererseits mit einer Progression der Parodontitis assoziiert als mit der eigentlichen Parodontaltherapie [Bergenholtz u. Nyman 1984].

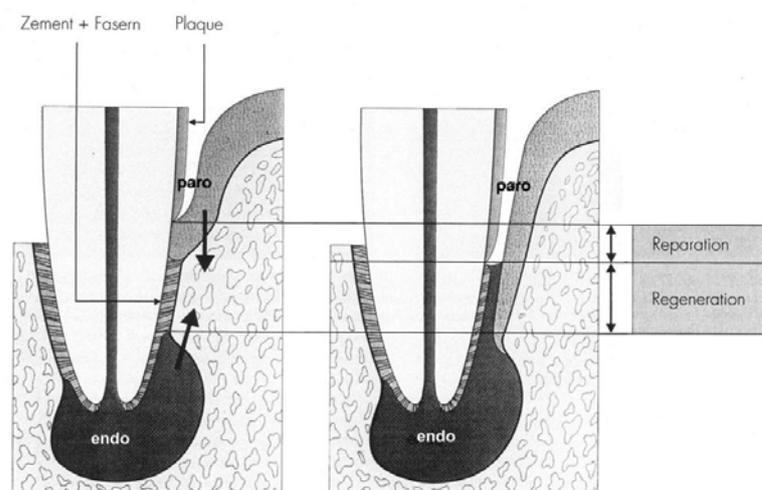


Abb. 3 Entwicklung einer kombinierten endodontal-parodontalen Läsion. Bei entsprechender Therapie kann man sowohl eine Reparation als auch eine Regeneration erwarten. Modifiziert nach König et al. (1994)

2.4. Mikrobiologie der Erkrankung von Parodont und Endodont

2.4.1. Erkrankung vom Endodont

In infizierten Wurzelkanälen können nur eine oder auch bis zu 20 verschiedene Bakterienarten isoliert werden, wobei die Zahl der einzelnen Bakterien zwischen 100 und mehr als 10 Millionen variieren kann [Beer u. Baumann 1997; Marsch u. Martin 2003].

Es besteht eine Beziehung zwischen der Größe einer periapikalen Läsion und der Bakterienzahl sowie der Anzahl von Bakterienarten. So lassen sich in Wurzelkanälen von Zähnen mit größeren Läsionen auch mehr Bakterienstämme isolieren [Sundqvist 1992]. Periapikale Läsionen werden mit schwarz pigmentierten, gramnegativen Anaerobiern in den Wurzelkanälen in Verbindung gesetzt [Sundqvist 1976].

Man hat eine vielfältige Mischkultur von Bakterien, wobei mehr als 60 % der Flora aus obligaten Anaerobiern besteht. Darunter schwarz pigmentierte Anaerobier (*Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*), *Porphyromonas endodontalis* und *Porphyromonas dentalis*, *Prevotella oralis*, *Campylobacter sputorum*, *Eubacterium* spp., *Fusobacterium* spp. und *Peptostreptococcus* spp. [Marsch u. Martin 2003]. Es wurden auch Spirochäten [Thilo et al. 1986, Molven et al. 1991, Dahle et al. 1996] und Pilze [Waltimo et al. 1997] in Wurzelkanälen gefunden.

Die meisten Bakterienarten, die in infizierten Wurzelkanälen zu finden sind, befinden sich auch in einer parodontalen Tasche [Sundqvist 1994].

Bakterium	Anteil an der Lebendkeimzahl [Mittelwert in %]	
	Dentin	Pulpa
<i>S. sanguis</i>	46	56
<i>S. intermedius</i>	10	56
<i>Peptostreptococcus</i>	2	0
<i>A. naeslundii</i>	57	61
<i>A. odontolyticus</i>	40	2
<i>Bifidobacterium spp.</i>	18	0
<i>Eubacterium spp.</i>	54	66
<i>Lactobacillus spp.</i>	1	0
<i>P. propionicus</i>	21	0
<i>Propionibacterium spp.</i>	36	22
<i>Clostridium spp.</i>	37	0
<i>Veillonella spp.</i>	29	34
Schwarz pigmentierte Anaerobier	8	20
<i>Capnocytophaga spp.</i>	19	3
<i>F. nucleatum</i>	32	37
<i>S. sputigena</i>	0	11
<i>E. corrodens</i>	2	0

Tab. 1 Bakterien, die im Dentin und in der Pulpa von parodontal erkrankten Zähnen nachgewiesen wurden. Nach Marsch u. Martin 2003

2.4.2. Erkrankung vom Parodont

Die Mikroflora im Sulkus bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis ist vielfältig und setzt sich aus einer großen Zahl obligat anaerober gramnegativer Stäbchen und filamentösen Bakterien zusammen [Marsch u. Martin 2003].

Einige Bakterienarten werden in nachfolgender Tabelle genannt:

Grampositive Bakterien	Gramnegative Bakterien
▶ <i>P. alactolyticum</i>	▶ <i>A. actinomycetemcomitan</i>
▶ <i>E. brachy</i>	▶ <i>B. gracilis</i>
▶ <i>E. nodatum</i>	▶ <i>C. concisus</i>
▶ <i>E. saphenum</i>	▶ <i>C. rectus</i>
▶ <i>E. timidum</i>	▶ <i>C. curvus</i>
▶ <i>Eubacterium spp.</i> (1)	▶ <i>F. alocis</i>
▶ <i>L. rimae</i> (2)	▶ <i>F. nucleatum</i>
▶ <i>L. uli</i> (3)	▶ <i>P. denticola</i>
▶ <i>P. anaerobius</i>	▶ <i>P. intermedia</i>
▶ <i>P. micros</i> (4)	▶ <i>P. nigrescens</i>
	▶ <i>P. melaninogenica</i>
	▶ <i>P. oris</i>
	▶ <i>P. tanneriae</i>
	▶ <i>P. veroralis</i>
	▶ <i>P. gingivalis</i>
	▶ <i>S. flueggei</i>
	▶ <i>S. infelix</i>
	▶ <i>S. noxia</i>
	▶ <i>S. sputigena</i>
	▶ <i>B. forsythus</i> (5)
	▶ <i>B. pneumosintes</i>
	▶ <i>P. loescheii</i>
	▶ <i>P. oralis</i>
	▶ <i>C. rectus</i>
	▶ <i>Trypanema spp.</i>

Tab. 2 Bakterienarten, die mit einer Parodontitis in Verbindung gebracht werden. In einigen Untersuchungen wurden auch Streptokokken und Aktinomyzeten nachgewiesen. Nach Marsch u. Martin 2003

2.4.3. Kombinierte Erkrankung von Parodont und Endodont

Sowohl endodontale als auch parodontale bakterielle Erkrankungen sind anaerobe Mischinfektionen, die viele Gemeinsamkeiten hinsichtlich der mikrobiologischen und der immunologischen Aspekte zeigen [Kipioti et al. 1984, Moore 1987, Sundqvist 1990/1994, Stashenko et al. 1998].

Ähnliche Pathogene sind zum Beispiel: Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Peptostreptococcus, Eubacterium, Capnocytophaga und Lactobacillus spec. [Sundqvist 1990/1994, Baumgartner u. Falkler 1991, Wasfy et al. 1992].

In einer nekrotischen Pulpa bei gleichzeitigem Vorliegen eines gesunden Parodonts dominieren nur ein bis zwei Arten von Pathogenen im Gegensatz zu einer tiefen parodontalen Tasche [Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. Liegen an einem Zahn gleichzeitig eine Nekrose der Pulpa und eine Parodontalerkrankung vor, dann erst gleichen die Mikroorganismen im Wurzelkanal denen in der parodontalen Tasche [Kipioti et al. 1984, Moore 1987, Sundqvist 1994, Zehnder et al. 2002]. Diese Ähnlichkeiten bestätigen, dass Kreuz-Infektionen zwischen Wurzelkanal und parodontaler Tasche möglich sind [Zehnder et al. 2002].

Eine Ausnahme bilden Porphyromonas endodontalis und Porphyromonas dentalis, die nur bei Infektionen vorkommen, die endodontalen Ursprungs sind [Van Winkelhoff et al. 1988, Marsch u. Martin 2003].

2.5. Klassifikationen von Paro-Endo-Läsionen

Paro-Endo-Läsionen können in fünf Gruppen, basierend auf ihrer Ätiologie, eingeteilt werden, um eine exakte Diagnose zu stellen und den effektivsten Behandlungsplan auswählen zu können [Simon et al. 1972]:

- I. Primäre endodontale Läsionen
- II. Primäre endodontale Läsionen mit sekundärer parodontaler Beteiligung
- III. Primäre parodontale Läsionen
- IV. Primäre parodontale Läsionen mit sekundärer endodontaler Beteiligung
- V. Echte Kombinierte Läsionen

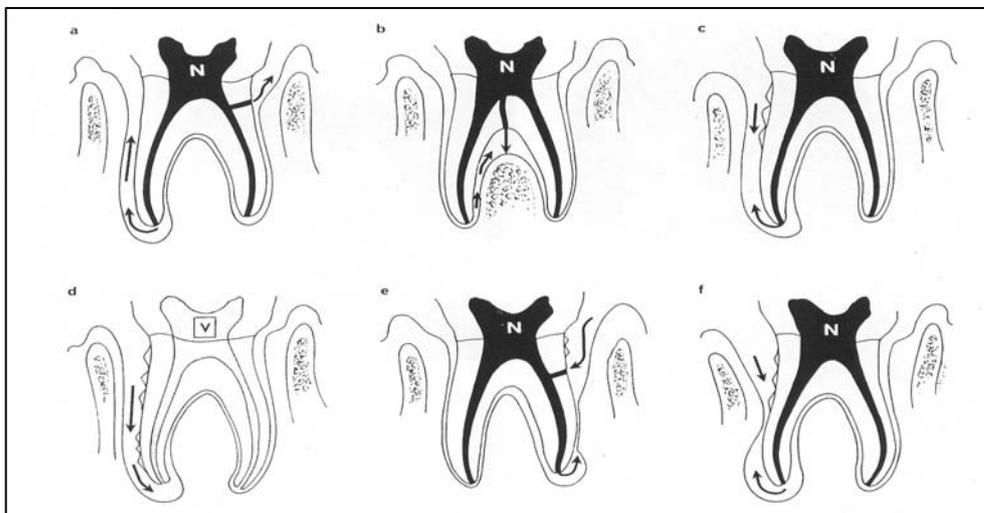


Abb. 4 a) u. b) Endodontale Läsion
 c) Primäre endodontale Läsion mit sekundärer parodontaler Beteiligung
 d) Parodontale Läsion
 e) Primäre parodontale Läsionen mit sekundärer endodontaler Beteiligung
 f) Echte Kombinierte parodontal-endodontale Läsion
 Nach Simon et al. (1972)

Daneben gibt es auch eine Einteilung in drei Hauptgruppen, die nochmals in Untergruppen untergliedert sind [Guldener 1975; Mutschelknauss 1975]:

- I. Primäre endodontale Läsionen mit sekundärer parodontaler Beteiligung
 - a) iatrogen – durch Perforation
 - b) Ausbreitung der Infektion einer infizierten Pulpa periapikal, interradikulär oder paradikulär

- II. Primäre parodontale Läsionen mit sekundärer endodontaler Beteiligung
 - a) PA-Therapie erfordert Wurzelkanalfüllung (Hemisektion / Wurzelamputation)
 - b) retrograde Infektion der Pulpa

- III. Kombinierte Paro-Endo-Läsion –
Parodont und Endodont sind unabhängig voneinander erkrankt, die Läsionen können sich aber vereinigen.

Da es bei länger bestehenden Paro-Endo-Läsionen schwierig ist, die Erstursache zu diagnostizieren, bereitet es Probleme, die Fälle den vorher genannten Klassifikationen zuzuordnen. Es gibt deshalb auch eine vereinfachte Einteilung, die nicht auf der Ätiologie beruht, sondern sich auf therapeutische und prognostische Gesichtspunkte stützt und somit auch klinisch einfach anzuwenden ist [Geurtsen et al.1985]:

- I. Kombinierte Läsionen, die nur eine Wurzelbehandlung erfordern und prognostisch als relativ günstig eingestuft werden können (Zahn avital, nur begrenzte, nicht fortgeschrittene parodontale Erkrankung, meist endodontal verursacht).
- II. Kombinierte Läsionen, die endodontal und parodontal behandelt werden müssen, prognostisch ungünstiger als I. (Zahn avital, lokale fortgeschrittene oder generalisierte marginale Parodontopathie, Ursache primär endodontal oder parodontal).
- III. Kombinierte Läsionen mit nur sehr geringer Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung (Zahn avital, sehr weit fortgeschrittener Knochenabbau oder ungünstige anatomische Voraussetzungen, primär endodontal, parodontal oder echt kombiniert verursacht).

2.6. Welche Parameter sind wichtig für die Diagnostik einer Paro-Endo-Läsion?

Um eine exakte Diagnose über den Ursprung der Läsion stellen zu können, muss man das gesamte Spektrum an endodontischen und parodontalen Tests durchführen [Simon u. Werksman 1994; Trope 1998].

2.6.1. Sensibilitätsprobe

Um die Sensibilität festzustellen, bedient man sich thermischer und/oder elektrischer Tests. Der Kältetest mittels Kältespray ist wohl die am häufigsten angewandte Methode. Erhält man mit dem Kältespray eine unzuverlässige

Aussage, kann man durch eine elektrische Testung mittels Schweizer Gerät die sensorischen Anteile der pulpalen Nervenfasern erregen. Eine weitere Möglichkeit stellt die Testung mit Kohlendäureschnee dar, die aufgrund der extrem niedrigen Temperaturen als zuverlässigste Methode gilt. Die Präparation einer Testkavität kann als letzte Möglichkeit zur Anwendung kommen [Löst 1994].

Eine positive Sensibilitätsprobe ist Zeichen einer vitalen Pulpa, jedoch kein zuverlässiges Zeichen pulpaler Integrität. Bei mehrwurzeligen Zähnen kann trotz positiver Reaktion der Pulpa bereits eine partielle Infektion oder Nekrose der Pulpa vorliegen [Seltzer et al. 1963; Löst 1994; Rutherford 2002]. Bei reinen parodontalen Läsionen liegt ein positives Ergebnis der Sensibilitätsprobe vor, wohin gegen bei endodontalen Läsionen eine negative oder unklare Vitalitätsprobe zu verzeichnen ist, so dass man weitere Diagnosemittel hinzuziehen muss [Trope 1998; Haueisen et al. 2002].

2.6.2. Perkussionstest

Ein positiver Perkussionstest deutet auf ein entzündliches Geschehen im Bereich des Desmodonts hin, das sowohl endodontischen als auch parodontalen Ursprungs sein kann. Dieser Test dient also nicht der Differentialdiagnose, sondern nur der Lokalisation des erkrankten Zahnes [Haueisen et al. 1999].

2.6.3. Zahnhartsubstanzbefund

Auffällig ist, dass eine unversehrte klinische Krone eher für eine parodontale Erkrankung spricht, während eine ausgedehnte Füllung, eine vorausgegangene Caries-profunda-Behandlung oder eine Sekundärkaries mögliche Hinweise auf eine endodontale Erkrankung sind. Auch kann es im Zuge einer Überkronung

zu einem Präparationstrauma und damit zur Nekrose der Pulpa kommen [Trope 1998; Haueisen et al. 2002].

Wichtiges Merkmal einer Paro-Endo-Läsion ist die Singularität: Der Einzelbefund bei allgemein parodontal unauffälliger Situation des Gesamtgebisses [Kresic 1994].

2.6.4. Sondierungstiefen

Eine Sondierungstiefe von 8-12 mm an eng umschriebener Stelle ist erster Hinweis auf das Vorliegen einer primär endodontalen Läsion. Sind die Sondierungstiefen hingegen allgemein erhöht, d. h. größer als 5 mm, und ist eine weite parodontale Tasche vorhanden, so liegt eine primär parodontale Erkrankung vor [Haueisen et al. 2002; Trope 1998].

2.6.5. Röntgendiagnostik

Aus dem Knochendefekt, der sich im Röntgenbild darstellt, können Rückschlüsse auf die Entstehung der Läsion gezogen werden. Charakteristisch für parodontale Läsionen sind eventuell vorhandene Konkremete, ein generalisierter Knochenabbau und ein Knochendefekt, der koronal weit offen und V-förmig ist und den Apex meist nicht mit einbezieht. Dagegen liegt bei einer endodontalen Läsion ein singulärer Knochendefekt vor, der abrupt verläuft und sich zirkumradikulär U-förmig darstellt [Haueisen et al. 2002, Rutherford 2002]. Bei einem Furkationsbefund, der endodontisch bedingt ist, zeigt sich ein lokalisierter interradikulärer Knochenabbau, und mesial und distal des Zahnes verläuft der Limbus alveolaris auf physiologischem Niveau [Geurtsen et al. 1985; König et al. 1994; Löst 1994; Haueisen et al. 1999].

2.6.6. Dunkelfeldmikroskopie

Bei mikrobiologischen Untersuchungen fand man heraus, dass die Mikroorganismen in Parodontalabszessen zu 30 - 60 % aus Spirochäten bestehen, wohingegen in Abszessen endodontalen Ursprungs maximal 10 % Spirochäten zu finden sind [Trope et al. 1992; Löst 1994; Simon u. Werksman 1994].

2.7. Behandlungsstrategien

Eine Paro-Endo-Läsion besitzt sowohl eine endodontische als auch eine parodontale Komponente, wobei man im Nachhinein nicht mehr quantitativ die Beteiligung an der Entstehung der Läsion bestimmen kann [Simon et al.1972; Bergenholtz u. Lindhe 1978; Nolden 1986; Löst 1994; König et al.1994; Haueisen et al.1999].

Bei einer endodontisch bedingten Osteolyse bleiben im Anfangsstadium die Sharpeyschen Fasern im Wurzelzement intakt, so dass die Möglichkeit zur vollständigen Regeneration in diesem Bereich gegeben ist, wenn man die entzündliche Noxe durch eine Wurzelkanalbehandlung beseitigt [Simon u. Werksman 1994; König et al. 1994; Zehnder et al. 2002].

Bei einem längeren Fortbestehen der Läsion reduziert sich die Chance auf vollständige Heilung, da es zur Einwanderung von epithelialeem Gewebe in die Tasche kommt. Ebenso kann eine frühzeitige Bearbeitung der Wurzeloberfläche eine vollständige Regeneration verhindern, da hierbei die Ansätze der Sharpeyschen Fasern zerstört werden [König et al. 1994; Kresic 1994].

Ein parodontaler Defekt entwickelt sich sehr langsam von koronal nach apical und wird durch Einwanderung von epithelialelem Gewebe unterstützt. Es kommt nach konventioneller Parodontalbehandlung nur zu einer RepARATION des Defektes in Form eines entzündungsfreien, langen epithelialen Attachments [Magnusson et al. 1983].

Um die Heilungschancen voll auszuschöpfen, wurden früher schon Therapiekonzepte vorgestellt, die folgendermaßen aussehen [Geurtsen et al. 1985; Simon u. Werksman 1994; König et al. 1994; Löst 1994; Trope 1998; Zehnder et al. 2002]:

- Bei einer primär endodontischen Läsion erfolgt die Wurzelkanalbehandlung an erster Stelle. Hier würde eine Parodontaltherapie die vollen Möglichkeiten einer Regeneration verhindern.
- Eine primär parodontale Läsion sollte mittels Parodontaltherapie behandelt und eine Wurzelkanalbehandlung nur bei entsprechender negativer Sensibilitätsprobe durchgeführt werden.

Da man bei kombinierten Paro-Endo-Läsionen meist nicht sicher sagen kann, ob sie primär endodontisch oder primär parodontal bedingt sind, wurde ein systematisches Behandlungskonzept erarbeitet [Haueisen et al. 2002], das die größtmögliche Regeneration sicherstellen soll und im Kapitel Material und Methode vorgestellt wird.

3. Darstellung der im Vorfeld durchgeführten Maßnahmen

Seit 1994 werden im Carolinum Patienten mit einer kombinierten Paro-Endo Erkrankung durch eine interdisziplinäre Arbeitsgruppe systematisch behandelt und nachbetreut. Alle Maßnahmen hierzu werden dokumentiert. Paro-Endo-Läsionen werden dabei, je nach Art der Entstehung, wie folgt unterteilt:

I. Primär endodontische Läsion:

- Zeitfaktor: plötzlich (innerhalb eines Jahres) deutliche Zunahme der Sondierungstiefe an einem Aspekt des Zahnes (evtl. nach C.p.-Behandlung oder Überkronung)
- Singularität: solitärer Knochendefekt an einem Zahn bei überwiegend physiologischem Verlauf des Limbus alveolaris an den übrigen Zähnen
- Defektanatomie: enger vertikaler Knochendefekt
- Unspezifische klinische Beschwerden: Aufbißempfindlichkeit, Sensibilitätsprobe unklar, evtl. Fistel

II. Primär parodontale Läsion:

- Enger vertikaler Knochendefekt bei generellem Knochenabbau im Bereich der übrigen Zähne
- Knochendefekt intraoperativ deutlich tiefer als Röntgenbild vermuten ließ
- PA-Behandlung im Bereich eines Einzelzahnes ohne Erfolg
- Pulpitische Beschwerden nach parodontalchirurgischem Eingriff

III. Kombiniert endodontal-parodontale Läsion:

- Zirkumradikulärer Knochendefekt an einer Wurzel durch Konfluenz apikaler und marginaler Läsionen
- Röntgenologisch getrennte apikale und marginale Läsion

Das speziell entwickelte Behandlungskonzept von Haueisen et al. (2000) (Abb. 5) sieht mit der Befunderhebung, wenn nötig, zeitgleich eine Schmerzbeseitigung als Initialbehandlung vor. Diese umfasst bei endodontischem Ursprung die Vitalexstirpation oder die Trepanation des erkrankten Zahnes und eine medikamentöse Einlage, sowie bei parodontalem Ursprung die schonende Eröffnung eines parodontalen Abszesses.

Die erste Behandlungsphase umfasste zeitlich zwei Monate. Es wird eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt und gleichzeitig eine Verbesserung der Mundhygiene des Patienten angestrebt. Hier erkennt man, ob Interesse und Compliance des Patienten für eine langwierige differenzierte Behandlung ausreichen oder ob mangels Mitarbeit unter Umständen die Extraktion des Zahnes angezeigt ist.

Die Wurzelkanalbehandlung wird obligatorisch unter Kofferdam durchgeführt. Begonnen wird mit der Exstirpation des Kanalinhalts, gefolgt von der Messaufnahme und Aufbereitung der Wurzelkanäle. Eine medikamentöse Zwischeneinlage mit Kalziumhydroxid für mindestens 3 Wochen wird bei primär endodontischer Ursache vorgenommen, wonach Fistel- oder Abszessbildung meist abklingen. Für die Wurzelkanalfüllung wird die Technik der lateralen Kondensation mit Guttaperchaspitzen und dem Sealer AH 26® (Fa. Dentsply De Trey) angewendet. Ein Röntgenbild wird zur Wurzelfüllungskontrolle, wenn möglich mittels standardisierten Verfahren angefertigt. Treten bei der Wurzelkanalbehandlung Probleme auf, wie Obliteration des Kanalverlaufs, Perforation oder Überpressen von Wurzelfüllmaterialien, so werden endochirurgische Maßnahmen erwägt, wie die Wurzelspitzenresektion, Hemisektion oder Wurzelamputation, in ganz ungünstigen Fällen auch die Extraktion des Zahnes.

Danach wird fünf Monate gewartet, um der knöchernen Regeneration nach Ausschaltung der endodontischen Noxe Raum zu geben.

Bestehen nach Wurzelkanalbehandlung unverändert akute parodontale Probleme, ist eine parodontale Behandlung in Form von subgingivalem Scaling und Wurzelglättung oder einer chirurgischen Therapie erforderlich. Dies geschieht aber nur bei primär parodontalen Läsionen.

Nach diesen fünf Monaten findet die Kontrolluntersuchung statt. Nach dem Vergleich der Eingangsbefunde mit den neu erhobenen Befunden werden weitergehende erforderliche Behandlungsmaßnahmen festgelegt. Verminderung der Sondierungstiefen und röntgenologisch sichtbare Knochendichtenzunahme, stellen einen ersten Erfolg dar und eine weitere Behandlung bis zur nächsten Kontrolle erübrigt sich. Erscheint der Knochendefekt nach koronal unverändert weit offen, wird eine parodontale Therapie eingeleitet. Hierbei erfolgt je nach Defektausprägung ein subgingivales Scaling und Wurzelglättung oder eine chirurgische Therapie ggf. mit Einbringen einer Membran. Als Material wird dabei die resorbierbare Membran Gore Resolut® (Fa. Gore & Associates) verwendet.

Nach 12 und 18 Monaten findet jeweils wieder eine Kontrolluntersuchung statt. Hierbei wird entschieden, ob bei pathologischen Befunden endochirurgische Maßnahmen durchgeführt werden sollten oder ob der Zahn extrahiert werden muss.

Alle Angaben zu den im Vorfeld durchgeführten Maßnahmen bei der unter Material und Methoden genannten Studienpopulation wurden den in der Universitätszahnklinik Frankfurt geführten Behandlungskarten entnommen.

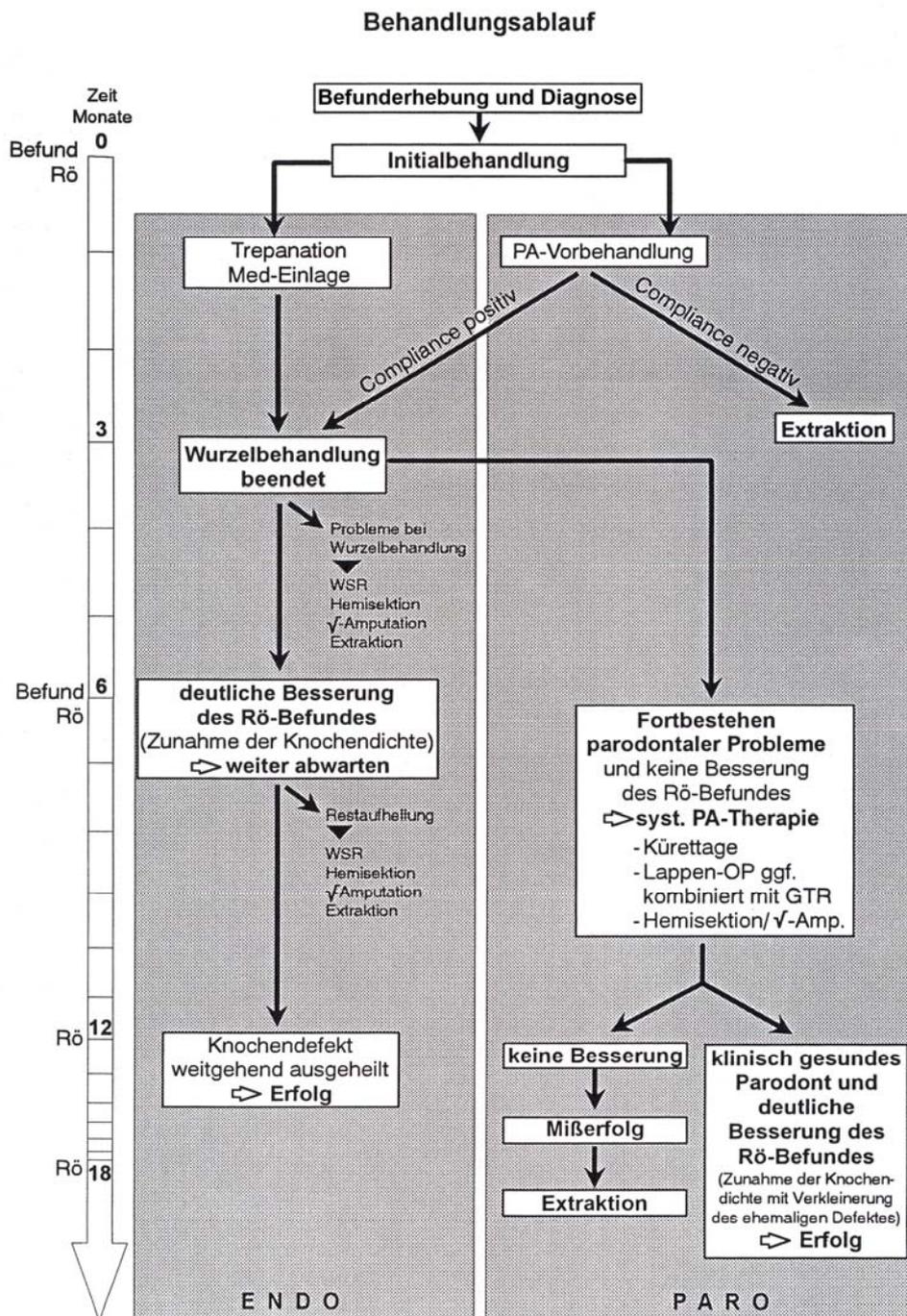


Abb. 5 Behandlungsablauf von Paro-Endo-Läsionen modifiziert nach Haueisen et al. (2000)

4. Material und Methode

4.1. Probanden

In den Jahren 1994 bis 1999 waren 71 Patienten in der Abteilung für Parodontologie am Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Carolinum“ der Frankfurter Universitätsklinik nach dem in Kapitel 3 beschriebenen Konzept behandelt worden. Es handelt sich sowohl um Patienten aus dem Carolinum als auch um Überweisungspatienten von niedergelassenen Zahnärzten.

5-10 Jahre nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung wurden nach Durchsicht der Datenblätter und der Karteikarten 54 Patienten mit insgesamt 59 Paro-Endo-Läsionen für diese vorliegende Studie herangezogen. Die Auswahl wurde in Abhängigkeit von einer möglichst vollständigen Dokumentation bzw. einer Erreichbarkeit der Patienten getroffen. Im Jahre 2004 wurden dann 26 Patienten angeschrieben und zur Nachuntersuchung in die Poliklinik für Parodontologie am Carolinum der Frankfurter Universitätsklinik eingeladen. Bei den übrigen 28 Patienten war zu diesem Zeitpunkt die Extraktion der behandelten 31 Zähne bereits erfolgt und dokumentiert worden. Weitere 4 Zähne gingen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung durch notwendige Extraktionen verloren.

Die vorliegenden Ergebnisse beziehen sich auf die Anzahl der behandelten Zähne mit Paro-Endo-Läsionen. 32 Läsionen (54,2 %) waren bei männlichen und 27 Läsionen (45,8 %) bei weiblichen Patienten aufgetreten und behandelt worden. Das mittlere Patientenalter betrug 47 Jahre zu Beginn der Therapie. Der jüngste Patient war 19 Jahre und der älteste Patient war 73 Jahre alt. Zwischen Männern und Frauen gab es keine Unterschiede in Bezug auf das Alter bei Therapiebeginn, wie aus Tab. 3 zu entnehmen ist.

Geschlecht	Paro-Endo-Läsionen	Mittleres Lebensalter	Median	Standardabweichung	Min	Max
männlich	32	48,94	48,00	10,854	19	73
weiblich	27	45,37	45,00	9,696	25	60
Insgesamt	59	47,31	48,00	10,408	19	73

Tab. 3 Patientenalter bei Therapiebeginn in Jahren

Unter den untersuchten Paro-Endo-Läsionen, die für die Promotionsarbeit herangezogen wurden, waren 20 % bei Rauchern (n=12) aufgetreten. 18,6 % der Läsionen (n=11) waren bei Allergikern diagnostiziert worden. Im Zusammenhang mit einer Herz-Kreislaufkrankung standen 15,3 % (n=9) und mit einer Schilddrüsenerkrankung 11,9 % (n=7) der Läsionen.

Auffällig ist, dass 52,5 % (n=31) der Paro-Endo-Läsionen in Gebissen mit einer generellen Parodontalerkrankung aufgetreten waren (Tab. 4).

		Paro-Endo-Läsionen	Prozent
Raucher	Nein	47	79,7 %
	Ja	12	20,3 %
Diabetiker	Nein	58	98,3 %
	Ja	1	1,7 %
Allergien	Nein	48	81,4 %
	Ja	11	18,6 %
Sonstiges	Keine Erkrankung	40	67,8 %
	Schilddrüsenerkrankung	7	11,9 %
	Herz-Kreislaufkrankung	9	15,3 %
	Infektionserkrankung	1	1,7 %
	Tumorerkrankung	2	3,4 %
Generelle PA Erkrankung	Nein	28	47,5 %
	Ja	31	52,5 %

Tab. 4 Auffälligkeiten in der Patientenanamnese

4.2. Nachuntersuchung

Die Datenblätter und Karteikarten der 54 Patienten mit insgesamt 59 Paro-Endo-Läsionen wurden für diese Promotionsarbeit herangezogen und ausgewertet. Im Rahmen der Nachuntersuchung wurden 26 Patienten mit insgesamt 28 vorausgegangenen Paro-Endo-Läsionen im Jahre 2004 zum Recall in die Poliklinik für Parodontologie am Carolinum der Frankfurter Universitätsklinik schriftlich eingeladen. Hierbei sollten die Daten der vorausgegangenen Studie der Mitarbeiter des Carolinums ergänzt werden.

Ziel war es, bei Durchsicht der Patientenkarteikarten festzuhalten, wie viele Zähne durch einen standardisierten Behandlungsablauf erhalten werden konnten. Hierbei stellte sich die Frage, ob dieser Behandlungsablauf durch mögliche Faktoren beeinflusst werden kann. Dazu wurden die Daten bezüglich der Anamnese ausgewertet. Wichtig war die Frage, ob Patienten mit einem erhöhten Risiko für Parodontalerkrankungen, wie Diabetiker und Raucher, auch vermehrt Paro-Endo-Läsionen aufweisen. Im Rahmen der Promotionsarbeit wurde weiterhin untersucht, ob Paro-Endo-Läsionen an bestimmten Zähnen auftreten und ob die Zähne eine bestimmte vorausgehende Behandlung aufwiesen. Aufgrund der primär gestellten Diagnose der Paro-Endo-Läsion sollte ein Zusammenhang zur Prognose des erkrankten Zahnes hergestellt werden. Im Bezug auf das standardisierte Behandlungskonzept wurde untersucht, in welchem Umfang Therapiemaßnahmen nötig waren, um eine Regeneration bzw. Reparatur der umliegenden Gewebe des erkrankten Zahnes stattfinden zu lassen.

Den Behandlungskarten konnte entnommen werden, dass bei 28 Patienten die wegen Paro-Endo-Läsion behandelten 31 Zähne zwischenzeitlich extrahiert worden waren. Hier wurde dann der Frage nachgegangen, warum sich das als notwendig erwiesen hatte.

Bei der Nachuntersuchung der 26 behandelten Patienten wurde die Anamnese des Patienten aktualisiert. Der betroffene Zahn wurde mit Hilfe eines zahnärztlichen Instruments (Spiegelgriff) lateral und axial beklopft. Dabei wurde der Patient nach Schmerzen befragt, um einen eventuell vorhandenen Entzündungsvorgang des Parodonts feststellen zu können.

Auch wurde der Beweglichkeitsgrad mit Hilfe eines zahnärztlichen Instruments (Pinzette) durch eine horizontale Kraft auf den erkrankten Zahn festgehalten. Der Beweglichkeitsgrad wurde nach der Einteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie vorgenommen (DGP 1987).

An den betroffenen Zähnen wurden wieder die Sondierungstiefen in Millimetern gemessen. Die Messung erfolgte mit einer Parodontalsonde PCP 12 der Fa. Hu-Friedy an 8 Zahnflächen (mesial, mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, distal, disto-oral, oral, mesio-oral).

Die Messung des Furkationsbefalls wurde an den unteren Molaren jeweils vestibulär und lingual und an den oberen Molaren jeweils bukkal, mesio-palatinal und disto-palatinal sondiert. Am ersten oberen Prämolaren wurde der Befund distal und mesial aufgenommen.

Die Klassifizierung des Furkationsbefalls erfolgte entsprechend der Einteilung nach Hamp et al. (1975).

Vorliegende lokale Symptome wie Schwellung, Abszess oder Fistel wurden schriftlich dokumentiert. Es wurden von den betroffenen Zähnen Röntgenbilder angefertigt, wenn möglich mittels standardisierten Verfahren.

Es stellte sich bei der Nachuntersuchung heraus, dass bei 3 Patienten weiter 4 Zähne mit vorausgegangener Paro-Endo-Läsion nicht erhaltungswürdig waren und extrahiert werden mussten.

Nachuntersuchung (Paro-Endo Studie)

Patient:	Zahn: Alter: Termin nach WF:	Untersuchungsdatum: Geschlecht: Bissblock:		
Allg. Anamnese:	Raucher Diabetiker Allergiker Sonstiges:	Ja <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Extraktion; Wann:				
Aktueller klin. Befund:	Neue Restauration Welche: Wann: Beschwerden Welcher Art: Perkussion Periostdruckschmerz	Ja <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Lokale Symptome:	Fistel Infiltrat Abszeß Taschensekretion Pus Zahn vollständig in Funktion	Ja <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Parodontalbefund:				
Lockerung:	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> I Grades	<input type="checkbox"/> II Grades	<input type="checkbox"/> III Grades
Furkationsbefall	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> I Grades	<input type="checkbox"/> II Grades	<input type="checkbox"/> III Grades
Sondierungstiefen	Attachmentlevel	PA-Rezession		
				
Anmerkungen:				

Abb. 6 Erhebungsbogen - Nachuntersuchung

4.3. Statistische Auswertungsmethode

Die Datenaufbereitung und die statistische Analyse wurden mit dem Programm SPSS Version 12.0.1 (SPSS Inc., USA 2003) durchgeführt.

Die Verteilung der kategorialen Merkmale ist durch Häufigkeitstabellen charakterisiert, welche die absoluten Häufigkeiten (Frequency) und die relativen Häufigkeiten (Percent) enthalten.

Zur grafischen Darstellung der Häufigkeitsverteilung wurden Kreis- und Balkendiagramme verwendet.

Die Verteilung der stetigen Merkmale wurde durch die Angabe des Mittelwerts, des arithmetischen Mittels (Mean), der Standardabweichung (Std. Deviation) und der Minimal- und Maximalwerte charakterisiert. Zur grafischen Darstellung wurden Boxplots verwendet.

Der Zusammenhang zweier kategorialer Merkmale wird durch die Verteilung in einer Kreuztabelle dargestellt. Angegeben sind die absolute Häufigkeit in einer Spalte und die bedingte Verteilung der in den Zeilen angegebenen Variablen. Die graphische Darstellung der Verteilung in einer Kreuztabelle erfolgt durch dreidimensionale Balkendiagramme.

5. Ergebnisse

5.1. Erkrankte Zähne – Zusammenfassende Auswertung der vorausgegangenen Befunde

5.1.1. Lokalisation aller 59 Zähne mit Paro-Endo-Läsionen

Bei Einteilung der Zähne nach Zahntypen wird deutlich, dass 62,7 % (n=37) der behandelten Zähne Molaren und 22 % Prämolaren (n=13) waren.

Der geringste Anteil befand sich unter den Schneidezähnen (8,5 % / n=5) und den Eckzähnen (6,8 % / n=4) (Siehe Abb. 7).

Sowohl im Oberkiefer (n=17) als auch im Unterkiefer (n=33) befinden sich die Mehrzahl der behandelten Zähne im Seitenzahnbereich. Den größten Anteil nimmt der Zahn 47 im Unterkiefer (n=11) ein. Im Frontzahnbereich sind im Oberkiefer n=5 Schneidezähne und im Unterkiefer n=4 Eckzähne behandelt worden (Abb. 8 und 9).

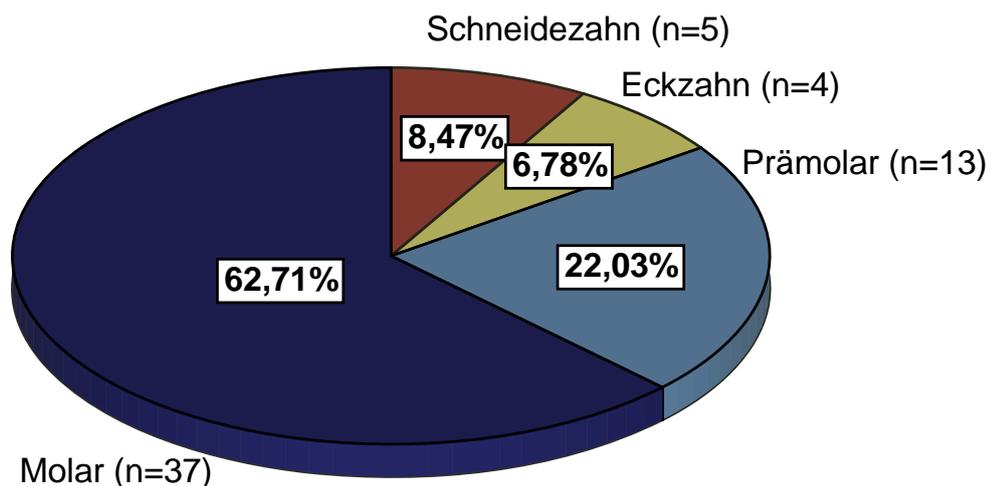


Abb. 7 Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit Paro-Endo-Läsionen nach Zahntypen.

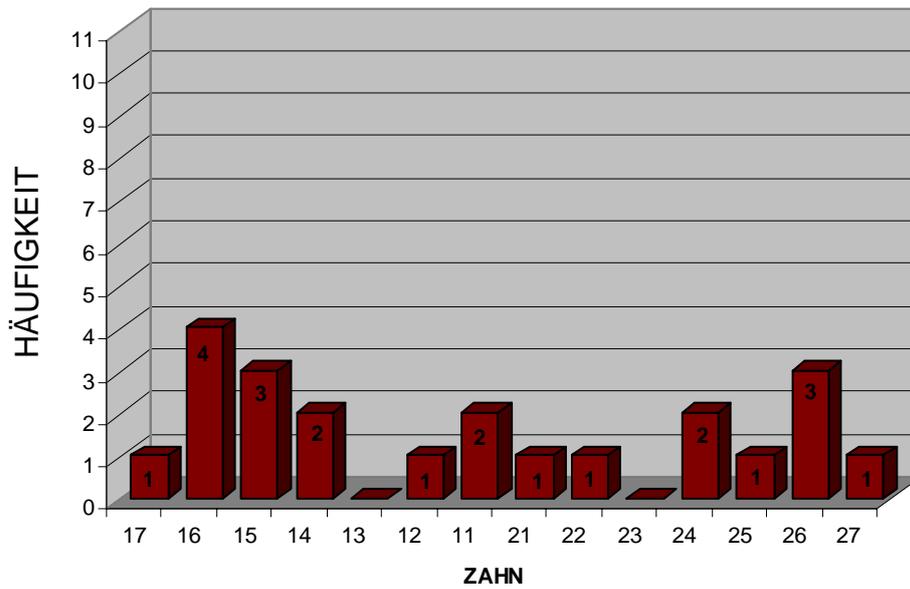


Abb. 8 Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit Para-Endo-Läsionen im Oberkiefer

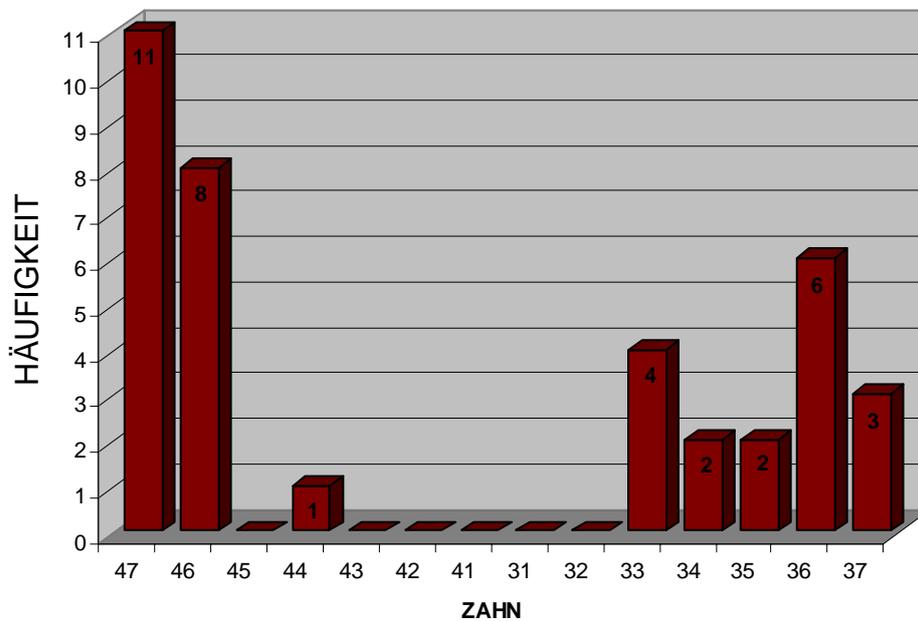


Abb. 9 Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit Para-Endo-Läsionen im Unterkiefer

5.1.2. Restauration aller erkrankten 59 Zähne

Der größte Anteil der Zähne, die eine Paro-Endo-Läsionen aufwiesen, hatten eine prothetische Versorgung in Form einer Krone (n=24) oder eines Brückenpfeilers (n=11). Bei den Zähnen, die mit einer Füllung (n=12) versorgt waren, konnte im Nachhinein nicht mehr festgestellt werden, ob es sich um eine kleine Füllung handelte oder ob z.B. eine Füllung nach Caries-profunda Behandlung vorlag (Tab. 5 / Abb. 10).

Zahn	Restauration				Gesamt
	keine	Füllung	Krone	Brückenpfeiler	
Inzisivus	4	1	0	0	5
Caninus	1	0	2	1	4
Prämolar	6	0	3	4	13
Molar	1	11	19	6	37
Gesamt	12	12	24	11	59

Tab. 5 Versorgung der Zähne mit Paro-Endo-Läsionen zu Therapiebeginn

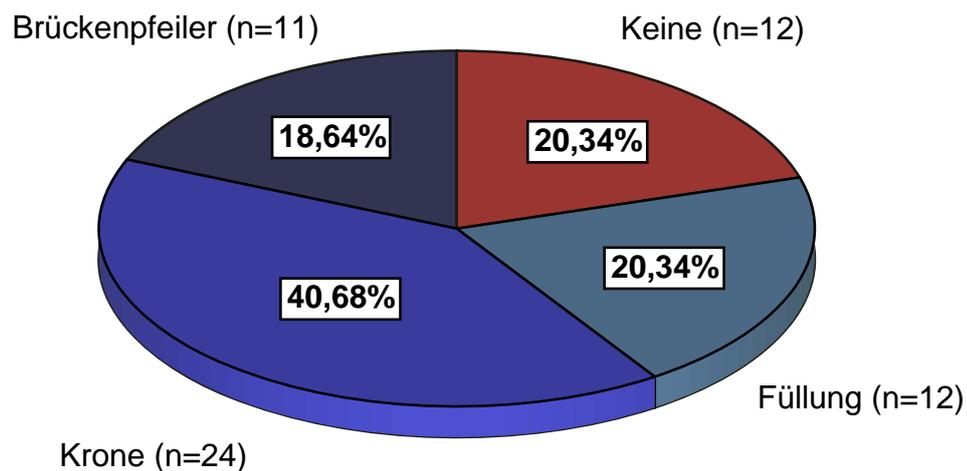


Abb. 10 Graphische Darstellung der Versorgung der Zähne mit Paro-Endo-Läsionen zu Therapiebeginn

5.1.3. Klinische Symptomatik

Bei 23,7 % (n=14) der Fälle war die Diagnose Paro-Endo-Läsion gestellt worden, ohne dass der Patient Beschwerden hatte. Diese Zufallsbefunde waren zu 10,2 % (n=6) durch einen Sondierungsbefund und zu 13,6 % (n=8) durch einen Röntgenbefund erhoben worden. Alle übrigen Fälle wiesen lokale Symptome wie Schmerzen, Infiltrat, Abszess oder Fistel auf (Tab. 6).

Klinische Symptomatik	Häufigkeit	Prozent
keine Beschwerden	14	23,7
Pa-Abszess	14	23,7
Dolor	11	18,6
Fistel	10	16,9
Abszess	6	10,2
Infiltrat	4	6,8
Gesamt	59	100,0

Tab. 6 Klinische Symptomatik bei Therapiebeginn

5.1.4. Parodontalparameter

Sondierungstiefen (lt. Patientenkarte)

Beim Eingangsbefund waren die Sondierungstiefen an 15 Zähnen mit Paro-Endo-Läsion nicht dokumentiert. Bei den übrigen 44 Zähnen waren an acht Stellen des erkrankten Zahnes die Sondierungstiefen gemessen worden. Sie ergaben einen Durchschnittswert von 9,3 mm. Unterscheidet man die mittleren Sondierungstiefen nach der primären Diagnose der Paro-Endo-Läsionen, so ergibt sich für die primär parodontalen Läsionen ein Wert von 11,1 mm, für die

primär endodontischen Läsionen 9,5 mm und für die kombinierten Läsionen 8,6 mm. (Tab. 7 / Abb. 11).

	Läsionen	Mittelwert der Sondierungstiefen	Median	Standardabweichung	M I N	M A X
Primär Paro	7	11,14	12	2,12	9	14
Primär Endo	15	9,47	11	2,87	4	12
Kombiniert	22	8,59	9	2,50	5	13
Insgesamt	44	9,30	9	2,68	4	14

Tab. 7 Sondierungstiefen in mm beim Eingangsbefund, gegliedert nach der primären Diagnose

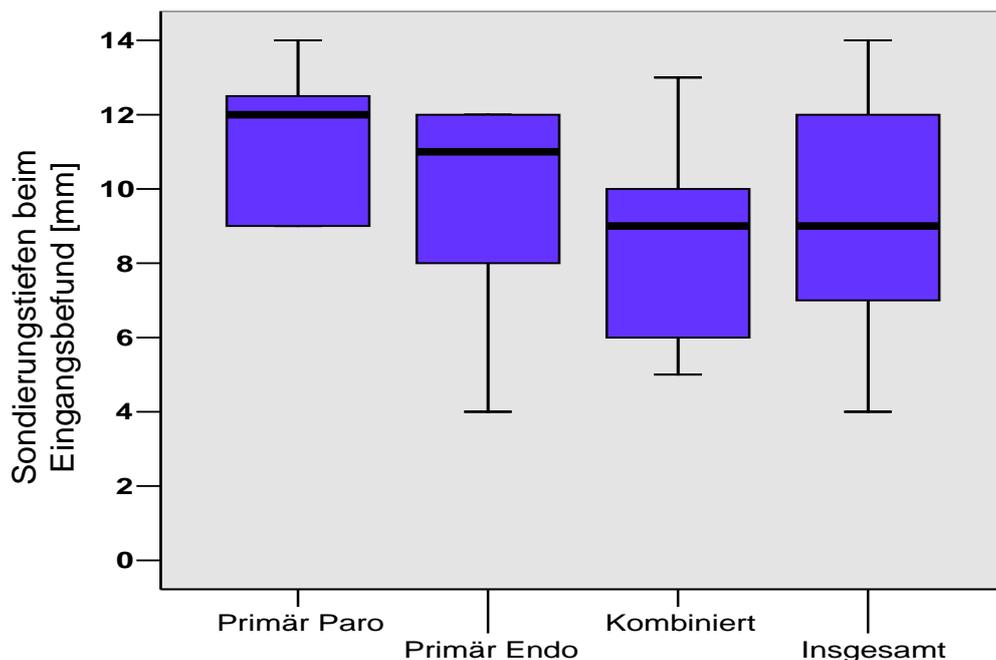


Abb. 11 Graphische Darstellung der Sondierungstiefen beim Eingangsbefund, gegliedert nach der primären Diagnose.

Bei den Nachuntersuchungen 1-2 Jahre nach Therapiebeginn waren bei 33 Zähnen die Sondierungstiefen erneut gemessen worden. Bei diesen 33 Zähnen zeigte sich eine durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefen um

4,5 mm. Die größte Reduktion von 5,3 mm fand man bei den Läsionen, die primär endodontisch bedingt waren. Die parodontal bedingten Läsionen zeigten im Durchschnitt nur eine Reduktion um 2 mm (Tab. 8 / Abb. 12).

	Läsionen	Mittelwert der Sondierungstiefenreduktion	Median	Standardabweichung	M I N	M A X
Primär Paro	4	2,00	1	2,82	0	6
Primär Endo	12	5,33	5,5	3,72	1	10
Kombiniert	17	4,47	4	3,12	1	9
Insgesamt	33	4,48	4	3,38	0	10

Tab. 8 Reduktion der Sondierungstiefen in mm bei den Nachuntersuchungen 1-2 Jahre nach Therapiebeginn, gegliedert nach der primären Diagnose

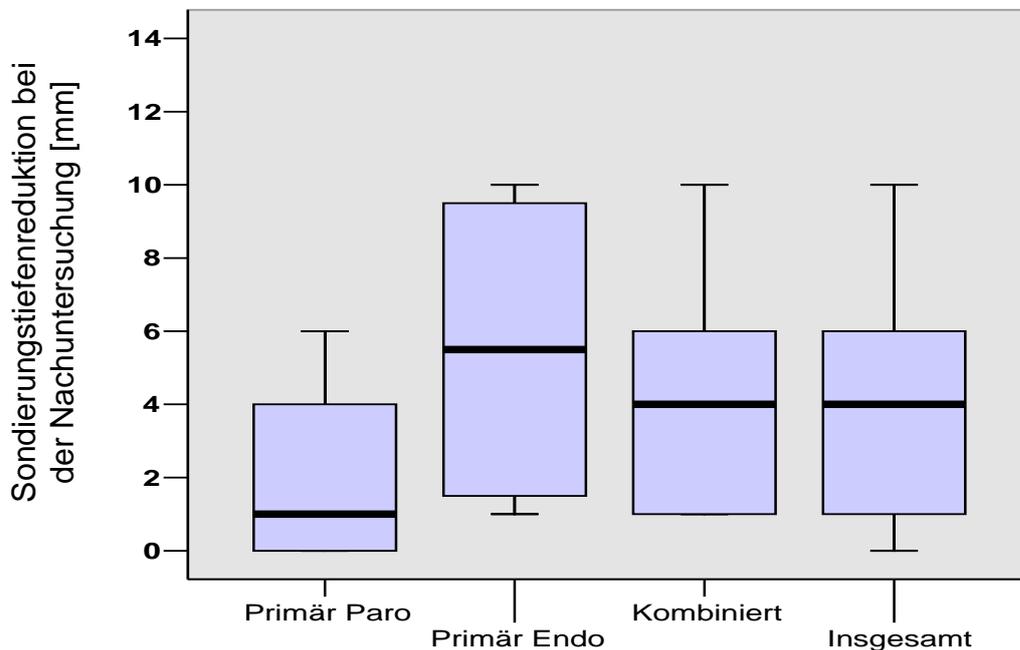


Abb. 12 Graphische Darstellung der Reduktion der Sondierungstiefen bei der Nachuntersuchung 1-2 Jahre nach Therapiebeginn, gegliedert nach der primären Diagnose

5.1.5. Knöcherne Situation

Bei 55 von insgesamt 59 untersuchten Zähnen waren Röntgenbilder zu Behandlungsbeginn in einem standardisierten Verfahren in Rechtwinkeltechnik mittels Rinn-Technik angefertigt. In einigen Fällen wurden für die Rinn-Technik extra angefertigte individuelle Bissblöcke verwendet. Die Röntgenbilder wurden nach der Lokalisation der gezeigten Knochendefekte eingeteilt. Dabei wurden einfache Knochendefekte (Apikale Osteolyse, interradiäre Osteolyse, vertikaler Knochenverlust) von kombinierten Knochendefekten (Apikale Osteolyse und vertikaler Knochenverlust, apikale Osteolyse und Furkationsdefekt) unterschieden (Abb. 13). Die meisten Röntgenbilder wiesen eine apikale Osteolyse auf. In 18 Fällen war es eine reine apikale Osteolyse, in 16 Fällen kam ein vertikaler Defekt und in 11 Fällen ein Furkationsdefekt hinzu (Abb. 13).

Die Zunahme der Knochendichte wurde anhand von 35 Kontroll-Röntgenaufnahmen dokumentiert, die während der Studie und der Nachuntersuchung aufgenommen wurden. Bei 20 Paro-Endo-Läsionen wurden keine Kontroll-Röntgenaufnahmen angefertigt. Nach Auswertung der Röntgenbilder kam ich zu folgenden Ergebnissen: In 31 Fällen kam es zu einer Knochendichtenzunahme. In 4 Fällen wurde keine Besserung der Defekte sichtbar: Hierbei handelte es sich in 2 Fällen um Paro-Endo-Läsionen mit vertikalem Knochenverlust und in 2 Fällen um Paro-Endo-Läsionen mit vertikalem Knochenverlust mit gleichzeitiger apikaler Osteolyse (Abb. 14).

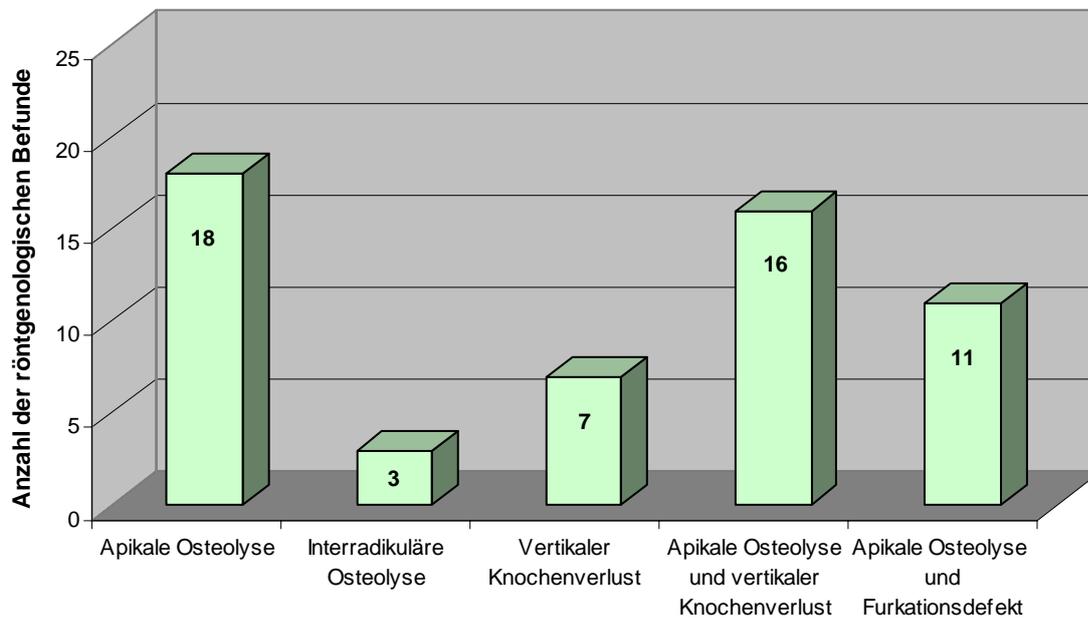


Abb. 13 Einteilung der Knochendefekte nach den Lokalisation der röntgenologische Defekte (grün = einfache Knochendefekte; blau = kombinierte Knochendefekte)

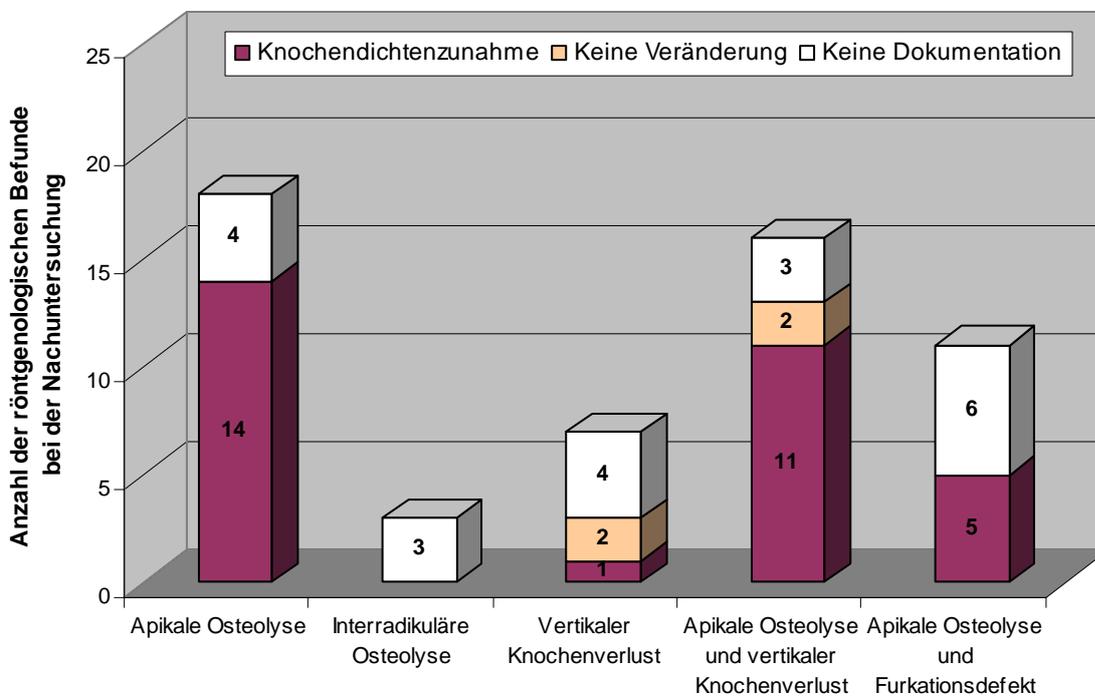


Abb. 14 Anzahl der Röntgenbilder, bei denen eine Knochendichtenzunahme oder keine Veränderung sichtbar war und bei denen keine weiteren Röntgendokumentationen vorlagen

5.1.6. Diagnose

Von den 59 Paro-Endo Läsionen waren 39 % (n=23) primär endodontisch und 11,9 % (n=7) primär parodontal bedingt. Kombinierte Läsionen kamen zu 47,5 % (n=28) vor. In einem Fall war die Ursache der Paro-Endo Läsion nicht eindeutig klar (Abb. 15).

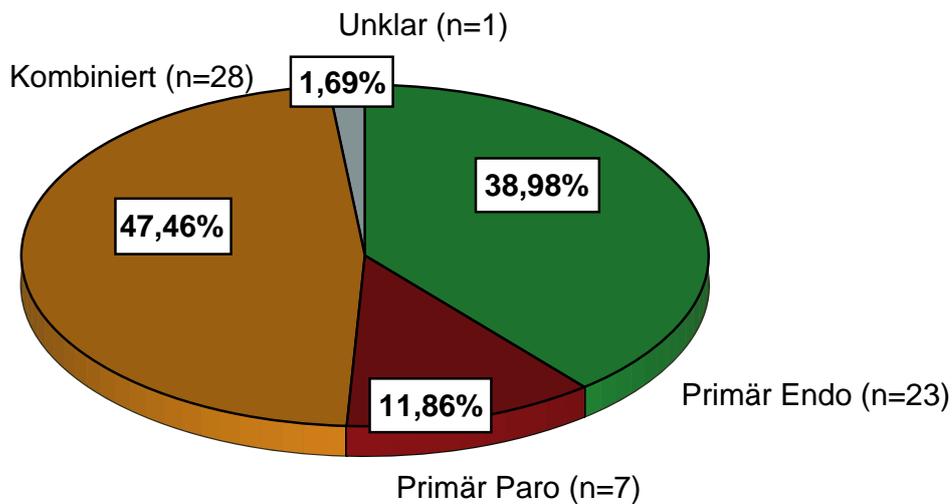


Abb. 15 Diagnose der Paro-Endo Läsion beim Eingangsbefund

Bei den primär parodontalen Läsionen (n=6), den kombinierten Läsionen (n=18) und der Läsion unklarer Genese (n=1) sind überwiegend Vitalextraktionen durchgeführt worden (Tab. 9).

Diagnose	Endodontische Maßnahmen			Gesamt
	Trepanation	Vit-E	WF-Revision	
Primär Endo	12	9	2	23
Primär Paro	1	6	0	7
Kombiniert	8	18	2	28
Unklar	0	1	0	1
Gesamt	21	34	4	59

Tab. 9 Endodontische Maßnahmen bei Beginn der Wurzelkanalbehandlung im Bezug auf die primäre Diagnose

5.1.7. Therapiemaßnahmen

Bei allen 59 Paro-Endo-Läsionen ist eine Wurzelkanalbehandlung vorgenommen worden. In drei Fällen ist zusätzlich eine Wurzelspitzenresektion durchgeführt worden. Des Weiteren sind in jeweils einem Fall eine Hemisektion und eine Wurzelamputation durchgeführt worden.

Bei 28 von 59 Paro-Endo-Läsionen ist keine weitere Parodontaltherapie durchgeführt worden (Abb. 16). Unter den 31 Läsionen, die eine anschließende PA-Therapie erhielten, sind am häufigsten die nicht-chirurgische Therapie (54,8 %), gefolgt von der chirurgischen Therapie (45,2 %) durchgeführt worden. Neben der Membrantechnik ist auch mit lokalem Antibiotikum gearbeitet worden (Abb. 5.17).

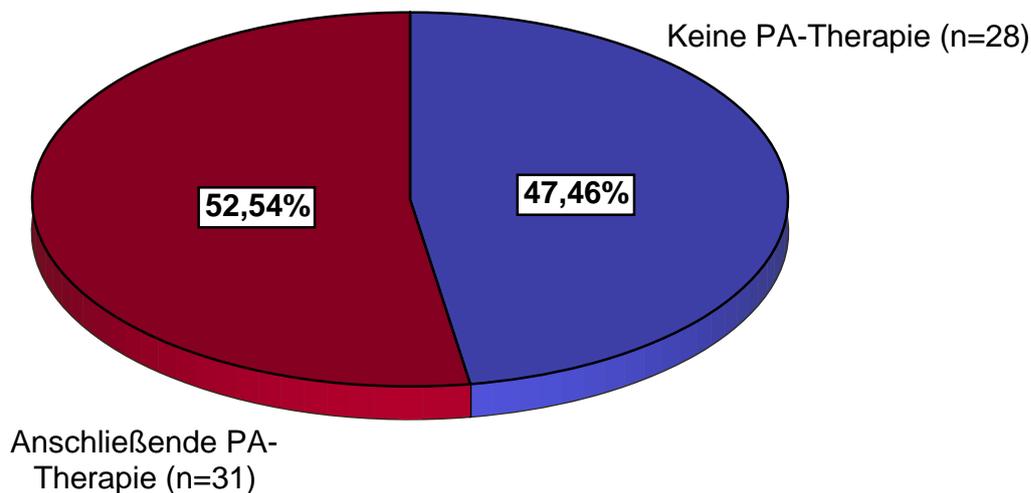


Abb. 16 Graphische Darstellung der Verteilung der Paro-Endo-Läsionen mit und ohne anschließende PA-Therapie nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung

- Nicht chirurgische Therapie (n=13)
- Nicht chirurgische Therapie mit lokalem Antibiotikum (n=4)
- Chirurgische Therapie (n=8)
- Chirurgische Therapie mit GTR (n=5)
- Chirurgische Therapie mit GTR und lokalem Antibiotikum (n=1)

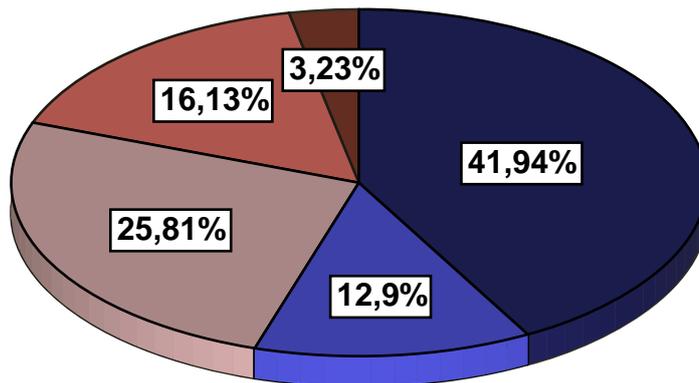


Abb. 17 Weiterführende PA-Therapie nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung

5.2. Dauer des Zahnerhaltes in Jahren

Von den 59 Zähnen mit Paro-Endo-Läsionen sind in einem Beobachtungszeitraum von 5-10 Jahren 36 Zähne (61 %) länger als 5 Jahre erhalten geblieben (Abb. 18). Da manche Paro-Endo-Läsionen erst später in die Studie aufgenommen wurden, haben einige Behandlungsfälle zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung die 6-Jahresgrenze noch nicht erreicht, so dass man aus dieser Tabelle lediglich eine Tendenz zur Dauer des Zahnerhaltes erkennt.

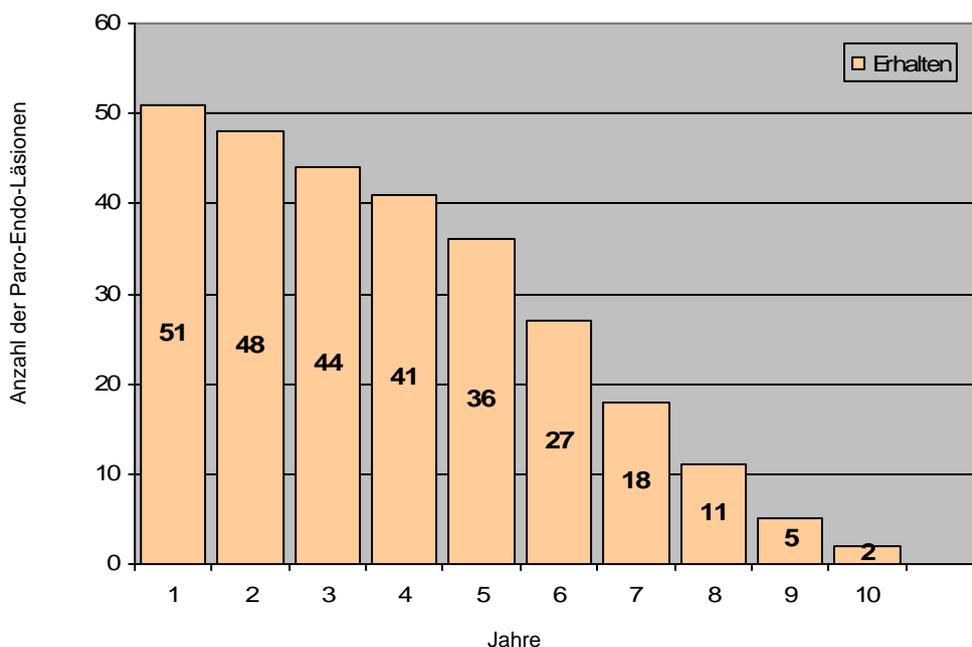


Abb. 18 Anzahl der erhaltenen Paro-Endo-Läsionen in Jahren nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

5.3 Extraktionsgründe und Extraktionszeitpunkt

In einem Beobachtungszeitraum von 5-10 Jahren wurden insgesamt 35 (59 %) von 59 Zähnen extrahiert. 12 Zähne (20,3 %) wurden aufgrund einer schweren Parodontalerkrankung entfernt. 9 Zähne (15,3 %) konnten wegen endodontischer Komplikationen nicht erhalten werden. Hierzu zählen Instrumentenfrakturen, obliterierte Wurzelkanäle und auch nicht ausgeheilte apikale Läsionen. Vertikale Wurzelfrakturen traten bei 5 Zähnen (8,5 %) auf und führten somit zum Zahnverlust. 5 Zähne (8,5 %) mussten extrahiert werden, da der Patient an anhaltenden Beschwerden litt. 3 Zähne (5,1 %) wurden wegen einer neuen prothetischen Versorgung entfernt. 1 Zahn musste aufgrund eines im nach hinein erfolgten Frontzahntraumas entfernt werden.

Innerhalb des ersten Jahres wurden die meisten Zähne (n=8) zum größten Teil wegen anhaltender Beschwerden (n=4) oder endodontischer Komplikationen entfernt (Abb. 5.19).

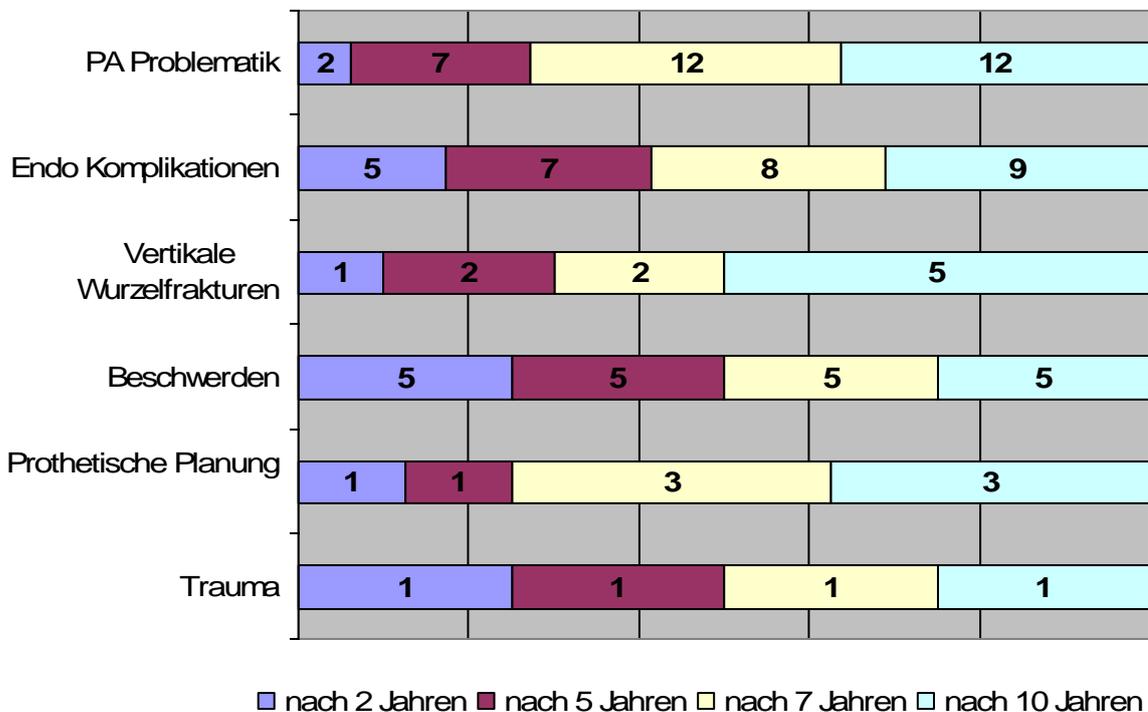


Abb. 19 Verteilung der Extraktionsgründe 10 Jahre nach Therapiebeginn

Im Laufe der Jahre nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung steigt die Anzahl der extrahierten Zähne vor allem unter den Prämolaren und den Molaren. So sind 2 Jahre nach Therapiebeginn drei Prämolaren extrahiert worden. Im Vergleich dazu sind nach 10 Jahren zehn Prämolaren extrahiert worden. Unter den Canini und Inzisivi hingegen ist die Anzahl der Extraktionen relativ konstant geblieben (Abb. 20).

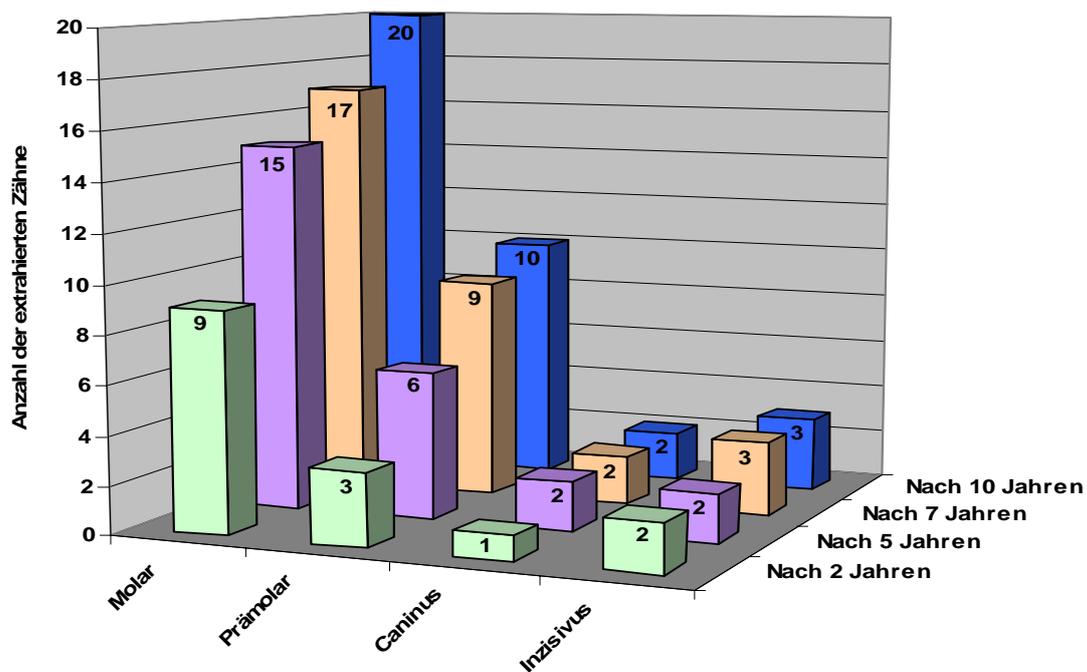


Abb. 20 Graphische Darstellung der Anzahl der extrahierten Zähne in einem Zeitraum von 2, 5, 7 und 10 Jahren, eingeteilt nach Zahntypen

5.4. Zusammenhang zwischen Diagnosen und Extraktionen

Die Mehrzahl der Zähne (n=19 von insgesamt n=28 Läsionen), die extrahiert wurden, wiesen eine kombinierte Paro-Endo-Läsion auf. Von den insgesamt n=7 Paro-Endo-Läsionen, die primär parodontal bedingt waren, mussten n=5 Zähne und bei den insgesamt n=23 primär endodontisch bedingten Läsionen mussten n=10 Zähne extrahiert werden. 1 Zahn mit unklarer Paro-Endo-Läsion konnte nicht erhalten werden (Tab. 10 / Abb. 21).

Extraktionsgründe	DIAGNOSE			
	Primär Endo	Primär Paro	Kombiniert	Unklar
Vertikale Wurzelfraktur	3		2	
PA Problematik	1	2	9	
Endo Komplikationen	4		5	
Prothetische Planung	1		2	
Beschwerden	1	2	1	1
Trauma		1		
Gesamt	10	5	19	1

Tab. 10 Anzahl der extrahierten Zähne in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren, eingeteilt nach der Diagnose beim Eingangsbefund und dem Extraktionsgrund

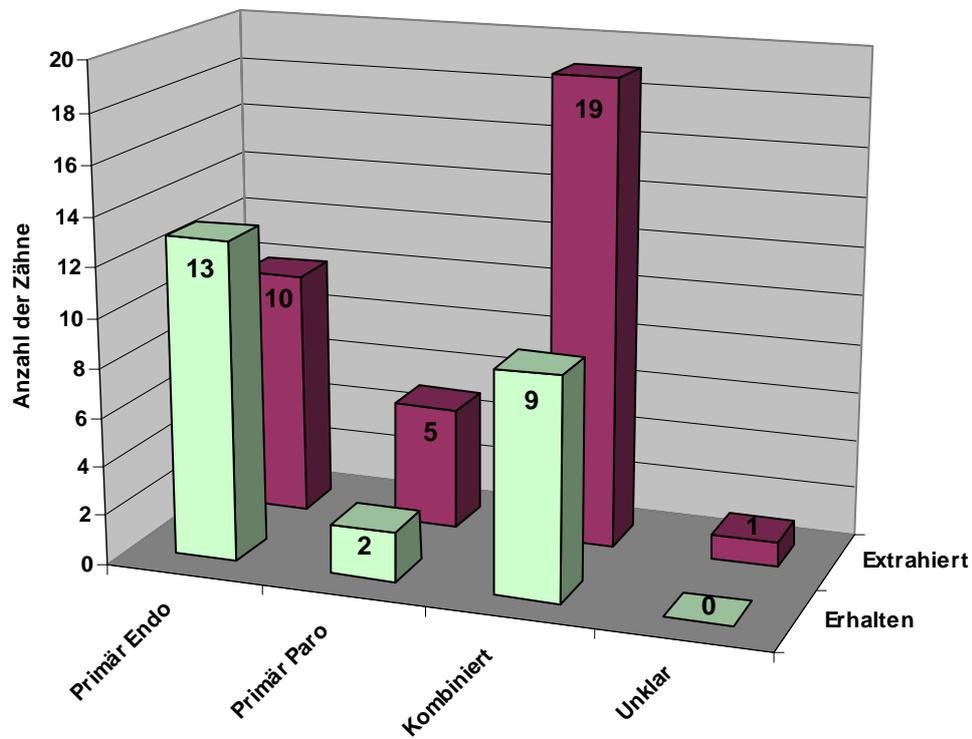


Abb. 21 Graphische Darstellung der Anzahl der extrahierten und erhaltenen Zähne in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren, eingeteilt nach der Diagnose beim Eingangsbefund

6. Exemplarische Fallberichte aus der Paro-Endo Studie

6.1. Paro-Endo-Läsion mit primär endodontischer Ursache - Zahnerhalt seit über 6 Jahren -

Bei einem 45-jährigen Patienten wurde am Zahn 46 vestibulär eine Fistel diagnostiziert, ohne dass akute Beschwerden vorhanden waren. Der Zahn war mit einer tiefen Amalgam-Füllung versorgt (F4, modv). Klinisch lagen Sondierungstiefen von 11 mm vestibulär vor. Die Werte mesial, distal und oral waren mit 2 und 3 mm unauffällig. Ein angefertigtes Röntgenbild zeigt an Zahn 46 einen Furkationsbefall sowie eine zirkumradikuläre Aufhellung der mesialen Wurzel (Abb. 22). Die Vitalitätsprobe war negativ und der Zahn war nicht perkussionsempfindlich.

Es wurde die Diagnose Paro-Endo Läsion an 46 mit primär endodontischer Ursache und sekundär parodontaler Beteiligung gestellt.

Unter Kofferdam wurde eine Wurzelkanalbehandlung am Zahn 46 durchgeführt. Nach Aufbereitung der Wurzelkanäle bis ISO 35 wurde eine medikamentöse Einlage aus Kalziumhydroxid für 5 Wochen eingebracht. Der Zahn hatte anschließend keine lokalen klinischen Symptome mehr und wurde dann mit einer Wurzelkanalfüllung aus Guttapercha und AH 26 nach der Technik der lateralen Kondensation versorgt (Abb. 23).

Bereits 6 Monate nach Beendigung der Wurzelkanalbehandlung lag eine Sondierungstiefenreduktion von 9 mm auf 2 mm vor, so dass eine Parodontaltherapie nicht indiziert war. Zum jetzigen Zeitpunkt, 6 Jahre nach Beendigung der Wurzelkanalbehandlung, kann man auf dem Röntgenbild

erkennen, dass der Knochendefekt völlig ausgeheilt und der Zahn unauffällig ist (Abb. 24).



Abb. 22 Eingangsbefund Zahn 46 mit Furkationsbefall und zirkumradikuläre Aufhellung. Darstellung des Fistelganges mittels Guttaperchastiftes



Abb. 23 Röntgenkontrollbild von Zahn 46 nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung



Abb. 24 Zahn 46 nach 6 Jahren abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung – vollständige Ausheilung des knöchernen Defektes

6.2. Kombinierte Paro-Endo-Läsion

- Zahnverlust nach 6 Jahren -

Bei einem 65 Jahre alten Patienten wurden wegen prothetischer Neuversorgung Röntgenbilder angefertigt. Daraufhin wurde eine Paro-Endo Läsion am Zahn 34 diagnostiziert. Der Zahn war zu dem Zeitpunkt völlig beschwerdefrei und fungierte als Brückenpfeiler einer viergliedrigen Brücke, die 10 Jahre alt war. Die Sondierungstiefen waren mit vestibulär 7 mm und distal 5 mm erhöht. Die Werte mesial und lingual lagen bei 2 und 3 mm. Auf dem angefertigten Röntgenbild zeigen sich ein vertikaler Knochenabbau bis zur Hälfte der Wurzellänge und gleichzeitig eine periapikale Aufhellung (Abb. 25). Die Vitalitätsprobe war negativ und der Zahn war nicht perkussionsempfindlich.

Am Zahn 34 handelte es sich hierbei um eine echte kombinierte Paro-Endo Läsion mit voneinander unabhängigen Knochendefekten.

Unter Kofferdam wurde eine Wurzelkanalbehandlung am Zahn 34 durchgeführt. Nach Aufbereitung der Wurzelkanäle bis ISO 45 wurde der Zahn mit einer Wurzelkanalfüllung aus Guttapercha und AH 26 nach der Technik der lateralen Kondensation versorgt. Aufgrund des eindeutig bestehenden parodontalen Defektes wurde ein parodontalchirurgischer Eingriff mit Scaling und Wurzelglättung durchgeführt. Der Knochendefekt wurde zusätzlich mit einer resorbierbaren Gore Resolut Membran abgedeckt. Die Röntgenkontrolle zeigt eine deutliche Knochendichtenzunahme im Vergleich zur Ausgangsaufnahme (Abb. 26).

Als nach 6 Jahren eine neue prothetische Versorgung anstand und es zu einem erneuten vertikalen Knocheneinbruch kam, entschloss sich der Patient zur Extraktion des Zahnes 34 (Abb. 27).



Abb. 25 Eingangsbefund Zahn 34 mit deutlich voneinander getrennten Knöchernen Defekten - vertikaler Knochenabbau mesial und distal und periapikaler Aufhellung



Abb. 26 Röntgenkontrollbild von Zahn 34 nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung und PA-Therapie - deutliche Knochenzunahme



Abb. 27 Röntgenkontrollbild von Zahn 34 6 Jahre nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung

6.3. Paro-Endo-Läsion mit primär endodontischer Ursache

- Zahnverlust nach 4 Jahren -

Ein 53-jähriger Patient hatte am Zahn 44 in den letzten Jahren gelegentlich subklinische Beschwerden. Der Zahn wurde vor ungefähr 12 Jahren mit einer Krone versorgt. Ein angefertigtes Röntgenbild zeigt an Zahn 44 eine zirkumradikuläre Aufhellung mit einem mesialen Knocheneinbruch (Abb. 28). Die Vitalitätsprobe war negativ und der Zahn war leicht perkussionsempfindlich.

Es wurde die Diagnose Paro-Endo Läsion an 44 mit primär endodontischer Ursache und sekundär parodontaler Beteiligung gestellt.

Es wurde am Zahn 44 eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt. Nach Aufbereitung der Wurzelkanäle bis ISO 55 wurde eine medikamentöse Einlage aus Kalziumhydroxid für 6 Wochen eingebracht. Der Zahn wurde anschließend mit einer Wurzelkanalfüllung aus Guttapercha und AH 26 nach der Technik der lateralen Kondensation versorgt. Die Röntgenkontrollaufnahme zeigt einen Verlust der Arbeitslänge von 2 mm (Abb. 29).

Es wurde ein parodontalchirurgischer Eingriff mit Scaling und Wurzelglättung und einer resorbierbaren Gore Resolut Membran durchgeführt. Bereits 6 Monate nach der Parodontaltherapie lagen Sondierungstiefen von 2 bis 3 mm vor. Auf den Röntgenkontrollbildern kann man eine Knochendichtenzunahme erkennen. Allerdings kam es zu keiner Ausheilung der apikalen Läsion (Abb. 6.8). Vier Jahre nach Abschluss der Behandlung wurde der Zahn aufgrund einer neuen prothetischen Versorgung extrahiert. Man kann auf den Kontrollaufnahmen erkennen, dass es zur Resorption der Wurzelspitze kam und ein vertikaler Knocheneinbruch vorlag (Abb. 30/31).

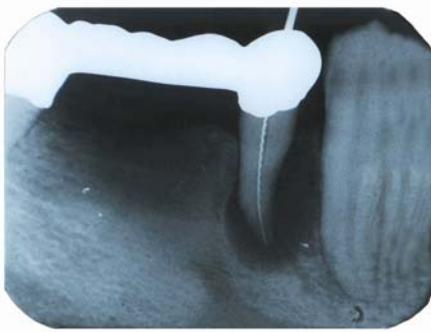


Abb. 28 Röntgenmessaufnahme von Zahn 44
- deutlich erkennbarer mesialer
Knochenabbau und periapikaler
Aufhellung



Abb. 29 Röntgenkontrollbild von Zahn 44
1 ½ Jahre nach abgeschlossener
Wurzelkanalbehandlung und
PA-Therapie
- leichte Knochenzunahme



Abb. 30 Röntgenkontrollbild von Zahn 44
3 Jahre nach abgeschlossener
Therapie -vertikaler Knochen-
einbruch



Abb. 31 Röntgenkontrollbild von Zahn 44
4 Jahre nach abgeschlossener
Therapie – deutliche Resorption der
Wurzelspitze und vertikaler Knochen-
einbruch sichtbar

7. Diskussion

Im Zuge der Nachuntersuchungen stellte sich heraus, dass 61 % der behandelten Zähne länger als fünf Jahre und sogar 33,9 % der Zähne länger als 7 Jahre nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung erhalten werden konnten.

Insgesamt sind bis zehn Jahre nach Behandlungsbeginn 35 Zähne (59,3 %) extrahiert worden. Die meisten Zähne (n=12) wegen anhaltender oder entstehender schwerer Parodontalerkrankung. Aufgrund endodontischer Komplikationen konnten n=9 Zähne (15,3 %) nicht erhalten werden. Extraktionsgründe waren Instrumentenfrakturen, obliterierte Wurzelkanäle und auch nicht ausgeheilte apikale Läsionen. Vertikale Wurzelfrakturen waren bei 8,5 % der Zähne (n=5) Ursache des Zahnverlusts.

Innerhalb des ersten Jahres nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung mussten einige Zähne wegen anhaltender Beschwerden (n=4) aber auch wegen endodontischer Komplikationen (n=3) entfernt werden.

Im Laufe weiterer Jahre waren vor allem vertikale Wurzelfrakturen und PA-Probleme die Gründe für eine Extraktion.

Im Laufe der Jahre nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung stieg die Anzahl der extrahierten Zähne vor allem unter den Prämolaren und den Molaren. Wurden 2 Jahre nach Therapiebeginn nur n=3 Prämolaren und n=9 Molaren extrahiert, so stieg die Zahl nach 10 Jahren auf n=10 Prämolaren und n=20 Molaren.

Die Mehrzahl der Zähne (n=19), die extrahiert werden mussten, wiesen ursprünglich eine kombinierte Paro-Endo-Läsion auf. 7 Paro-Endo-Läsionen, die primär parodontal bedingt waren, führten zur Extraktion von 5 Zähnen. Den insgesamt 23 primär endodontal bedingten Läsionen fielen letztlich 10 Zähne zum Opfer. Ein Zahn musste entfernt werden, bei dem die Diagnosestellung

primär endodontal, primär parodontal oder kombinierte Paro-Endo-Läsion unklar war.

Lokalisierte parodontale Läsionen müssen nicht zwingend parodontalen Ursprungs sein. Sie können ihre Ursache auch in Erkrankungen des Endodonts haben oder durch Komplikationen während oder nach einer Wurzelkanalbehandlung entstehen [Seltzer et al. 1963, Löst 1994, Kresic 1994, Haueisen et al. 1997].

Oft wird die Bedeutung endodontaler Integrität für ein gesundes Parodont unterschätzt. So ergab unsere Untersuchung, dass 39 % der Zähne eine primär endodontisch induzierte Läsion aufwiesen. Dabei waren vor allem Unterkiefermolaren betroffen, insbesondere der Zahn 47.

Eine Paro-Endo-Läsion kann sich infolge einer chronisch relativ symptomlos verlaufenden Pulpaaalteration entwickeln. Diese tritt besonders bei vorausgegangener Caries-profunda Behandlung oder nach Kronen- und Brückenversorgung auf [Ram 1979, Reeh u. Deeb 1990, Geurtsen et al. 1993, Saunders u. Saunders 1998]. Dies konnte in unserer Studie bestätigt werden: Der größte Anteil der untersuchten Zähne, die eine Paro-Endo-Läsion aufwiesen, hatte eine prothetische Versorgung in Form einer Krone (n=24) oder eines Brückenpfeilers (n=11).

Neben dem klassischen Weg über Apex und Desmodontalspalt können auch Verbindungskanäle zwischen Pulpakammer und Furkationsraum einer primär pulpalen Infektion sekundär eine Ausbreitung in den Furkationsraum erlauben und zu den oben genannten parodontalen Befunden führen [Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. Zahlreiche Untersuchungen an extrahierten Zähnen haben sich mit der Häufigkeit dieser Verbindungskanäle beschäftigt. Ihr Vorkommen wird mit 46 bis 60 % angegeben [Lowmann et al. 1973, Vertucci u. Williams 1974, Burch u. Hulen 1974, Königs et al. 1974, Gutmann 1978]. Unterkiefermolaren sind dabei etwas häufiger betroffen als Oberkiefermolaren

[Gutmann 1978]. Dies könnte das häufige Auftreten von Paro-Endo-Läsionen an Unterkiefermolaren in unserer Studie erklären.

Vergleicht man für einen Zahn die mikrobiellen Befunde der nekrotischen Pulpa mit denjenigen der parodontalen Tasche, so sind Übereinstimmungen feststellbar [Kipioti et al. 1984, Moore 1987, Sundqvist 1994, Zehnder et al. 2002].

Die Ähnlichkeiten zwischen der Mikroflora im Endodont und im Parodont bestätigen zwar, dass Kreuz-Infektionen zwischen parodontaler Tasche und Wurzelkanal möglich sind [Zehnder et al. 2002], allerdings gibt es keine weiteren Angaben über die Häufigkeit der auf diesem Wege entstandenen Paro-Endo-Läsionen [Bergenholtz u. Lindhe 1978, Reeh u. Deeb 1990]. Diese Kreuzinfektionen treten wahrscheinlich erst auf, wenn die apicale Blutversorgung nicht mehr intakt ist, denn ansonsten kann sich die Pulpa gegen Insulte aus dem Parodont wehren [Bergenholtz u. Hasselgren 2003]. In unserer Studie traten nur wenige Fälle auf, die primär parodontal bedingt waren. Von den untersuchten Patienten hatten 52,5 % eine generalisierte Parodontalerkrankung, aber nur in 11,9 % der Fälle waren die Paro-Endo-Läsionen primär parodontal bedingt.

Bei allen in die Studie aufgenommenen Zähnen fiel zunächst die parodontale Symptomatik ins Auge. Da aber die Ätiologie bestimmend für die jeweilige Prognose des Zahnerhaltes ist, kommt einer sorgfältigen differentialdiagnostischen Abklärung besondere Bedeutung zu. Dabei ist besonders auf folgende Befunde zu achten, die auf eine primär nicht parodontale Ursache schließen lassen [Ratka-Krüger et al. 1999]:

- Lokalisierter tiefer, schmaler parodontaler Defekt mit Sondierungstiefen von 8 bis 12 mm, der sich im Gegensatz zur parodontal bedingten Läsion auf dem Röntgenbild U-förmig darstellt [Hauelsen et al. 1999, 2000, 2002, Trope 1998].
- Bei einem Furkationsbefall an Molaren liegt nur ein lokalisierter interradikulärer Knochenabbau vor und mesial und distal des Zahnes verläuft der Limbus alveolaris auf physiologischem Niveau [Hauelsen et al. 1999, Geurtsen et al. 1985, König et al. 1994, Löst 1994].
- Eine ausgedehnte Füllung, eine vorausgegangene Caries-profunda Behandlung oder eine Sekundärkaries können mögliche Noxen für eine Pulpaalteration sein. Auch kann es im Zuge einer Überkronung zu einem Präparationstrauma und damit zur Nekrose der Pulpa kommen, in deren Folge sich dann eine primär endodontisch bedingte parodontale Läsion entwickelt [Hauelsen et al. 1999, 2000, 2002, Trope 1998].

Tritt ein solitärer parodontaler Defekt an einem bereits endodontisch behandelten Zahn auf, der eventuell auch noch einen Wurzelstift aufweist, so muss an eine vertikale Wurzelfraktur gedacht werden [Hauelsen et al. 1999, Kielbassa et al. 1995, Tamse 1994]. Auch an vitalen Zähnen können vertikale Wurzelfrakturen auftreten, die durch Traumata, Bruxismus oder Zähnepressen entstehen können und dann nicht sofort als solche erkannt werden [Cohen et al. 2003]. Vertikale Wurzelfrakturen findet man vermehrt bei Wurzeln mit geringem mesiodistalem Durchmesser, wie z. B. bei Prämolaren (hier vor allem bei Brückenpfeilern) und mesialen Wurzeln unterer Molaren [Tamse 1994].

Die klinischen Befunde bei Vorliegen einer vertikalen Wurzelfraktur ähneln denen einer „klassischen“ Paro-Endo-Läsion. Auch hier können neben einer möglichen Schmerzsymptomatik gegebenenfalls eine Schwellung, das

Vorhandensein eines Fistelganges und/oder eine tiefe, eng umschriebene parodontale Tasche an einer Seite des Zahnes festgestellt werden. Röntgenologisch kann man meistens einen verbreiterten Parodontalspalt erkennen; einen tiefen vertikalen Knocheneinbruch; und eine periapikale Osteolyse in Form des bekannten Halbmondes [Cohen et al. 2003].

Diese Ähnlichkeiten können zu einer falschen Diagnose führen, wodurch dann ein Therapieerfolg ausbleibt. Gerade wenn man keine Schmerzfreiheit erzielen kann, sollte man seine Diagnose noch einmal überprüfen und an eine vertikale Wurzelfraktur denken.

Ein endodontisch verursachter Parodontaldefekt kann allein durch eine ordnungsgemäße Wurzelkanalbehandlung zur Ausheilung im Sinne einer Regeneration gebracht werden [Simon et al. 1972, Haueisen et al. 2000]. Eine sofortige Bearbeitung der Wurzel des erkrankten Zahnes könnte diese Heilung durch Zerstörung regenerationsfähiger Strukturen verhindern [König et al. 1994]. Daher wird auch bei primär parodontal bedingten und bei kombinierten Läsionen zunächst eine endodontische Behandlung durchgeführt, der sich gegebenenfalls zu einem späteren Zeitpunkt eine parodontale Behandlung anschließt, um eine RepARATION des parodontalen Defektes einzuleiten.

Ein Behandlungskonzept wurde auch in der Studie von VAKALIS, S. et al. (2003) vorgestellt. Hier wurde zu Behandlungsbeginn eine Wurzelkanalbehandlung und schon nach einem Monat Wartezeit ein standardisiertes Scaling und Rootplaning durchgeführt. Es kam dabei nach 3 Monaten zu einer Sondierungstiefenreduktion von $0,94 \pm 0,37$ mm.

Kritisch zu bewerten ist hierbei die kurze Wartezeit zwischen Wurzelkanal- und Parodontalbehandlung und dass bei jedem Zahn ein standardisiertes Scaling und Rootplaning durchgeführt wurde. Erst nach sechs Monaten kann man röntgenologisch mit einer knöchernen Ausheilung des Defektes rechnen. Da an

jedem Zahn nach einem Monat ein standardisiertes Scaling und Rootplaning durchgeführt wurde, ist davon auszugehen, dass die bestmöglichen Chancen zur Regeneration des endodontisch verursachten Parodontaldefektes nicht genutzt werden konnten.

Aus unseren Untersuchungen wird ersichtlich, dass die Kontrolluntersuchung sechs Monate nach Behandlungsbeginn einen so guten Heilungsverlauf zeigte, dass in 47,5 % der Fälle gänzlich auf eine anschließende Parodontaltherapie verzichtet werden konnte.

Die primär endodontalen Läsionen hatten mit durchschnittlich 5,3 mm die größtmögliche Reduktion der mittleren Sondierungstiefe und auch die Röntgenkontrollbilder zeigten eine Zunahme der Knochendichte im Bereich des endodontisch induzierten Kochendefektes.

Aufgrund der zunächst guten Therapieerfolge, stellt sich nun die Frage, warum dennoch nach sieben Jahren nur 33,9 % aller Zähne erhalten werden konnten. In der Literatur wird die Erfolgsrate von Wurzelkanalbehandlungen zum Zahnerhalt mit 70-95 % angegeben [Weiger et al. 1998]. Die Chance auf eine komplette Ausheilung einer periapikalen Läsion schwindet generell, wenn die röntgenologische Kontrolle nach einem Jahr keine initiale Regeneration zeigt [Orstavik 1996]. Die Langzeitprognose eines wurzelkanalbehandelten Zahnes wird durch zwei Faktoren gemindert. Aus mehreren Studien geht hervor, dass der Verlust von endodontisch behandelten Zähnen zum größten Teil in der Zerstörung oder Fraktur der Zahnhartsubstanz begründet liegt. Dem folgen als zweitwichtigster Extraktionsgrund die Parodontopathien [Sorenson u. Martinoff 1984, Vire 1991, Caplan u. Weintraub 1997]. Nicht nur die Quantität des Hartsubstanzdefektes, sondern auch dessen Lokalisation beeinflussen die mechanische Festigkeit des Zahnes und somit sein Frakturrisiko. Um ein signifikant längeres Überleben von wurzelkanalbehandelten Zähnen zu

erreichen, wird von Sorenson und Martinoff (1984) eine Überkronung der endodontisch behandelten Seitenzähne zum wirksamen Frakturschutz empfohlen. Allerdings kann man durch Versorgung einer MOD Kavität lediglich durch Adhäsiv-Technik auch 88 % der Ausgangsfestigkeit erreichen [Reeh et al. 1989].

In unserer Studie waren bereits 59,3 % der Zähne prothetisch mit einer Krone, Teilkrone oder als Brückenpfeiler versorgt. Dies würde erklären, warum Zahnfrakturen in unserer Untersuchungsreihe keine so große Rolle bei den ermittelten Extraktionsgründen spielen. In den meisten Fällen stellen Parodontopathien den Hauptgrund für Extraktionen dar. Auch Kresic (1994) stellte fest, dass ein durch marginale Parodontitis verursachter Knochenverlust den eigentlich limitierenden Faktor für den Zahnerhalt darstellt.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass der Verlust der endodontalen Integrität insbesondere an Unterkiefermolaren in der Folge konservierender und/oder prothetischer Maßnahmen ein Faktor für die Entstehung lokalisierter parodontaler Läsionen sein kann. Kontrollen nach Caries-profunda Behandlungen und nach Kronenpräparationen sollten sich deshalb nicht nur auf die Zahnhartsubstanz und die Sensibilitätsprüfung beschränken, sondern auch eine parodontale und ggf. röntgenologische Untersuchung beinhalten.

Nur durch die gezielte Diagnostik können solche Läsionen frühzeitig einer adäquaten und erfolgreichen Therapie zugeführt werden.

Paro-Endo-Läsionen weisen ein großes Regenerationspotential auf. Oft kann allein durch eine Wurzelkanalbehandlung eine vollständige Ausheilung des Defektes erzielt werden. Um die Chancen der regenerativen Heilung nicht zu beeinträchtigen, darf frühestens sechs Monate nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung über ergänzende parodontale Maßnahmen entschieden werden.

Den limitierenden Faktor für den Zahnerhalt stellt der Knochenverlust durch eine Parodontalerkrankung dar.

Ausgehend von den Ergebnissen erscheinen vor allem vier Dinge notwendig, um den Therapieerfolg von Paro-Endo-Läsionen zu verbessern:

1. Eine exakte Erstdiagnostik für eine gute Langzeitprognose.
2. Eine korrekte und penible Aufbereitung und Füllung des Wurzelkanals, die den Therapieverlauf positiv beeinflusst.
3. Eine standardisierte Behandlungsstrategie mit exaktem Zeitablauf, um die bestmögliche Regeneration des endodontisch induzierten Defektes sicherzustellen, wie sie von Haueisen; Ratka-Krüger und Heidemann (1999) vorgestellt wurde.
4. Ein individuelles risikoorientiertes parodontales Recall für jeden Patienten, wie es von Lang & Tonetti (2003) beschrieben wird.

Einem praktizierenden Zahnarzt stellt sich nun die Frage, wie erfolgreich ist solch eine Therapie? Ist es ratsam einen Zahn mit Paro-Endo-Läsion zu erhalten oder ist die Extraktion mit späterer Implantatversorgung die bessere Entscheidung?

Wichtig ist es, ein Gespür dafür zu entwickeln, welche Zähne mit Paro-Endo-Läsion wirklich eine gute Prognose haben und erhaltungswürdig sind. Hierbei sollte immer beachtet werden, dass Zähne mit primär endodontischer Läsion bessere Prognosen haben als Zähne mit einer primär parodontalen Läsion oder gleichzeitig vorliegender schwerer parodontalen Destruktion. Wenn erkenntlich

wird, dass ein Knochendefekt nicht ausheilt oder noch weiter zunimmt, sollte natürlich der Zahn extrahiert werden, um weitere Schädigungen des Knochens vorzubeugen, die eine spätere Implantatversorgung erschweren könnten.

8. Zusammenfassung

8.1. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 59 Zähne mit Paro-Endo-Läsionen im Zeitraum von 1994 bis 2004 nach einem standardisierten Behandlungskonzept behandelt und regelmäßig nachuntersucht. Die Nachuntersuchung erfolgte klinisch, röntgenologisch sowie durch Befragung der Patienten. Ziel dieser Arbeit war es, die gestellte Diagnose und die Therapiemaßnahmen zu evaluieren, Aussagen zur Langzeitprognose zu treffen und mögliche Gründe für eine trotz Behandlung später notwendige Zahnextraktion herauszufinden. Die Datenaufbereitung und die statistische Analyse wurden mit dem Programm SPSS Version 12.0.1 (SPSS Inc., USA 2003) durchgeführt. Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

- Eine Paro-Endo Läsion tritt gehäuft an Unterkiefermolaren auf (47,5 %).
- Zähne mit einer prothetischen Versorgung in Form einer Krone (auch Brückenpfeilerzähne) weisen häufiger eine Paro-Endo Läsion (59,3 %) auf als Zähne mit oder ohne Füllung.
- Es konnten 36 Zähne (61%) länger als 5 Jahre erhalten werden.
- In Bezug auf den Zahnerhalt ist für Zähne mit einer primär endodontische Läsion eine optimistischere Prognose zu erstellen als für Zähne, die primär parodontal betroffen sind.
- Bis zum heutigen Zeitpunkt, 5-10 Jahre nach Abschluss der Behandlung, sind insgesamt 35 (59%) der untersuchten Zähne extrahiert worden.
- Die „wesentlichen Gründe“ für eine Extraktion waren parodontale Probleme (n=12 / 20,3 %) und endodontische Komplikationen (n=9 / 15,3 %). In nur 8,5 % der Fälle (n=5) konnte eine vertikale Wurzelfraktur nachgewiesen werden, die dann zum Zahnverlust führte.

Die Studie zeigt, dass Zähne mit Paro-Endo-Läsionen im Grunde keine günstige Langzeitprognose aufweisen. Von den hier aufgeführten 59 Zähnen konnten lediglich 36 Zähne länger als 5 Jahre erhalten werden. Bis zum heutigen Zeitpunkt (5 bis 10 Jahre nach Therapiebeginn) gingen aber insgesamt 35 Zähne trotz Behandlung verloren. Das dennoch 24 Zähne erhalten werden konnten, muss dem hier beschriebenen Behandlungskonzept gutgeschrieben werden. Die Langzeitprognose einer behandelten Paro-Endo-Läsion ist abhängig von einer korrekten Erstdiagnose, einer sorgfältigen Wurzelkanalbehandlung und sie ist limitiert durch den Grad der parodontalen Destruktion.

8.2. Summary

In our study fifty-nine teeth with periodontal-endodontic lesions had been treated from 1994 until 2004 according to a special treatment plan. The aims of our study were to find out prognostic parameters and to recognize the reasons for tooth loss by evaluation of the long-term results after treatment of periodontal-endodontic lesions.

Mandibular molars were mostly affected by periodontal-endodontic lesions. Teeth restored by crowns and teeth with bridge abutment crowns proved to develop a periodontal-endodontic lesion more often than teeth with or without simple fillings. Teeth affected by primary endodontic lesions have a better prognosis to be maintained than teeth with primary periodontal lesions or teeth with true combined lesions.

The main reasons for the extraction of teeth were periodontal problems, endodontal complications and vertical root fractures.

The long-term survival of teeth with periodontal-endodontic lesions seems to be determined by correct primary diagnosis and appropriate treatment which will thus ensure the best healing of the endodontic lesion.

9. Literaturverzeichnis

1. Adriaens, P.A., De Boever, J.A., Loesche, W.J.:
Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans.
J Periodontol 59, 222 (1988)

2. Alhadainy, H.A.:
Root perforations. A review of literature.
Oral Surg 78, 368 (1994),

3. Barrett, M.T.:
The international anatomy of the teeth with special reference to the pulp with its branches.
Dental Cosmos 67, 581 (1925)

4. Baume, L. J.:
The biology of pulp and dentin.
Monogr Oral Sci 8, 1 (1980)

5. Baumgartner, J.C., Falkler, W.A.:
Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals.
J Endodont 17, 380 (1991)

6. Beer, R.; Baumann, M.A.:
Farbatlant der Zahnmedizin 7: Endodontologie.
Thieme, Stuttgart 1997, 22

7. Bender, I.B.; Seltzer, S.:
The effect of periodontal disease on the pulp.
Oral Surg 33, 458 (1972)
8. Bergenholtz, G.:
Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth.
Odontol Revy 25, 347 (1974)
9. Bergenholtz, G.:
Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations.
Crit Rev Oral Biol Med 11, 467 (2000)
10. Bergenholtz, G.; Hasselgren, G.:
Endodontics and periodontics.
In: Linde, J.: Textbook of clinical periodontology.
Munksgaard, Copenhagen 2003, 318
11. Bergenholtz, G.; Lindhe, J.:
Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp.
J Clin Periodontol 5, 59 (1978)
12. Bergenholtz, G.; Nyman, S.:
Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease.
J Periodontol 55, 63 (1984)

13. Burch, J.G.; Hulen, S.T.:
A study of presence of accessory foramina and the topography of molar furcations.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 38, 451 (1974)
14. Caplan, D.J.; Weintraub, J.A.:
Factors related to loss of root canal filled teeth
J Puplic Health 57, 31 (1997)
15. Cohen, S.; Blanco, L.; Bermann, L.:
Vertical root fractures, Clinical and radiographic diagnosis.
J Am Dent Assoc 134/4, 434 (2003)
16. Czarnecki, R.T.; Schilder, H.:
A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease.
J Endodont 5, 242 (1979)
17. Dahle, U.R.; Tronstad, L.; Olsen, I.:
Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes.
Eur J Oral Sci 104, 41 (1996)
18. De Deus, O.D.:
Frequency, location and direction of the lateral secondary and accessory canals.
J Endodont 1, 361 (1975)

19. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie:
Neue verbesserte Nomenklatur für die Parodontopathien.
Dtsch Zahnärztl Z 42, 851 (1987)
20. Dongari, A.; Lambrianidis, T.:
Periodontally derived pulpal lesions.
EndodDent Traumatol 4, 49 (1988)
21. Fabricius, L.; Dahlen, G.; Holm, S.E.; Möller, A.J.R.:
Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues of monkeys.
Scand J Dent Res 90, 200 (1982)
22. Geurtsen, W.; Ehrmann, E.H.; Löst, C.:
Die kombinierte endodontal-parodontale Erkrankung.
Dtsch Zahnärztl Z 40, 817 (1985)
23. Geurtsen, W.; Heidemann, D.; Ketterl, W.:
Endodontie Grundlagen und Therapie.
In: Ketterl, W.: Praxis der Zahnheilkunde Zahnerhaltung II.
Urban & Fischer, München 1993, 111
24. Guldener, P.H.A.:
Die Beziehung zwischen Pulpa- und Parodontalerkrankungen.
Dtsch Zahnärztl Z 30, 377 (1975)
25. Gutman, J. L.:
Prevalence, location, and patency of accessory canals in furcation region of permanent molars.
J Periodontol 49, 21 (1978)

26. Hamp, S.E.; Nyman, S.; Lindhe, J.:
Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years.
J Clin Periodontol 2, 126 (1975)
27. Harndt, R.:
Beziehungen zwischen Endodont und Parodont.
Dtsch Zahnärztl Z 34, 453 (1979)
28. Hattler, A.B.; Listgarten, M.A.:
Pulpal response to root planing in a rat model.
J Endodont 10, 471 (1984)
29. Haueisen, H.; Ratka-Krüger, P.; Heidemann, D.:
Mögliche Ursachen und Auswirkungen vertikaler Wurzelfrakturen.
Endodontie 4, 295 (1997)
30. Haueisen, H.; Ratka-Krüger, P.; Heidemann, D.:
Paro-Endo-Läsion: Unerwartete Ursache parodontaler Destruktion.
In: Deutscher Zahnärztekalendar.
Hanser Verlag, München 1999, 97
31. Haueisen, H.; Ratka-Krüger, P.; Heidemann, D.:
Diagnostik vertikaler Wurzelfrakturen endodontisch behandelter Zähne.
Dtsch Zahnärztl Z 54, 249 (1999)
32. Haueisen, H.; Ratka-Krüger, P.; Heidemann, D.:
Knochenregeneration induziert durch endodontische Behandlung bei
endodontal-parodontalen Läsionen unter Molaren.
Dtsch Zahnärztl Z 55, 192 (2000)

33. Haueisen, H.; Schacher, B.; Ratka-Krüger, P.:
Die kombinierte endodontale-parodontale Erkrankung.
Hessisches Zahnärztemagazin 1, 36 (2002)
34. Hession, R.W.:
Endodontic morphology. II. A radiographic analysis.
Oral Surg 44, 610 (1977)
35. Hiatt, W.H.; Amen, Ch.R.:
Periodontal Pocket Elimination by combined Therapy.
Dent Clin N Amer 133 (1964)
36. Kakehashi, S.; Stanley, H.R.; Fitzgerald, R.J.:
The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and
conventional laboratory rats.
Oral Surg 20, 340 (1965)
37. Kielbassa, A.M.; Hellwig, E., Attin, T.:
Differentialdiagnostische Probleme im Zusammenhang mit einer
Fistelbildung nach Kronen-Wurzelfraktur eines wurzelkanalbehandelten
Seitenzahnes.
Endodontie 4, 107 (1995)
38. Kim, S.; Trowbridge, H.O.:
Pulpal reactions to caries and dental procedures.
In: Cohen, S.T.; Burns, R.C.: Pathways of the Pulp 7th edn.
Mosby, St. Louis 1998, 531

39. Kipiotti, A.; Nakou, M.; Legakis, N.; Mitsis, F.:
Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 58, 213 (1984)

40. Köhler, E.:
Experimentelle Untersuchungen über die Ausbreitung von Fremdstoffen in den menschlichen Zahnhartgeweben.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 20, 717 (1965)

41. König, J., Kocher, T., Plagmann, H.-C.:
Wechselwirkungen zwischen Parodontitis und Pulpitis und ihre Auswirkungen auf die Therapie bei kombiniert endodontal-parodontalen Läsionen.
Parodontologie 5, 93 (1994)

42. Könings, J.F.; Brilliant, J.D.; Foreman, D.W.:
Preliminary scanning electron microscope investigations of accessory foramina in the furcation areas of human molar teeth.
Oral Surg 38, 773 (1974)

43. Kresic, T.:
Therapie der kombinierten Paro-Endo-Läsion.
Endodontie 3, 233 (1994)

44. Lang, N.P.; Tonetti, M.S.:
Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT).
Oral Health Prev Dent 1, 7 (2003)

45. Langeland, K.:
Tissue response to dental caries.
Endod Dent Traumatol 3, 149 (1987)
46. Langeland, K.; Rodrigues, H.; Dowden, W.:
Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology.
Oral Surg 37, 257 (1974)
47. Lantelme, R.L.; Handelman, S.L.; Herbison, R.J.:
Dentin formation in periodontally diseased teeth.
J Dent Res 55, 48 (1976)
48. Lantz, B.; Persson, P.:
Periodontal tissue reactions after root perforations in dogs teeth.
A histologic study.
Odontol Tidskr 75, 209 (1967)
49. Löst, C.:
Differentialdiagnostik bei Erkrankungen des Parodonts / der Pulpa.
Dtsch Zahnärztl Z 49, 301 (1994)
50. Lowman, J.V.; Burke, R.S.; Pelleu, G.B.:
Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region.
Oral Surg 36, 580 (1973)
51. Magnusson, I.; Runstad, L.; Nyman, S.; Lindhe, J.:
A long junctional epithelium – a locus minoris resistentiae in plaque infection?
J Clin Periodontol 10, 333 (1983)

52. Marsch, P.; V. Martin, M.:
Orale Mikrobiologie.
Thieme, Stuttgart 2003, 106
53. Mazur, B.; Massler, M.:
Influence of periodontal disease on the dental pulp.
Oral Surg 17, 592 (1964)
54. Meyer, W.:
Die Anatomie der Wurzelkanäle.
Dtsch Zahnärztl Z 14, 1239 (1959)
55. Miyashita, H.; Bergenholtz, G.; Gröndahl, K.; Wennström, J.L.:
Impact of endodontic conditions on marginal bone loss.
J Periodontol 69, 158 (1998)
56. Möller, Å.J.R.; Fabricius, L.; Dahlén, G. ; Öhman, A.E. ; Heyden, G.:
Influence on periapical tissue of indigenous oral bacteria and necrotic pulp
tissue in monkeys.
Scand J Dent Res 89, 475 (1981)
57. Molven, O.; Olsen, I.; Kerekes, K.:
Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in
permanent teeth with periapical lesions.
Endod DentTraumatol 7, 226 (1991)
58. Moore, W.E.C.:
Microbiology of periodontal disease.
J Periodont Res 22, 335 (1987)

-
59. Mutschelknauss, R.:
Endodontie in der Parodontologie.
Dtsch Zahnärztl Z 30, 372 (1975)
60. Mutschelknauss, R.:
Lehrbuch der klinischen Parodontologie.
Quintessenz, Berlin (2000), 69
61. Nilvéus, R.; Selvig, K.A.:
Pulpal reactions to the application of citric acid to root-planed dentin in
beagles.
J Periodont Res 18, 420 (1983)
62. Nolden, R.:
Parodontologische Aspekte bei endodontischen Maßnahmen.
Dtsch Zahnärztl Z 41, 906 (1986)
63. Orstavik, D.:
Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic
apical periodontitis in men.
Int Endod J 29, 150 (1996)
64. Perlich, M.A.; Reader, A.; Foreman, D.W.:
A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina on the
pulpal floor of human molars.
J Endodont 7, 402 (1981)

65. Petersson, K.; Hasselgren, G.; Tronstad, L.:
Endodontic treatment of experimental root perforations in dog teeth.
Endod Dent Traumatol 1, 22 (1985)

66. Pineda, F.; Kuttler, Y.:
Mesiodistal and buccolingual Roentgenographic investigation of 7,275 root
canals.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 33, 101 (1972)

67. Ram, Z.:
Endodontic-periodontic interrelationships.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 48, 84 (1979)

68. Ratka-Krüger, P.; Jeck, R.; Wurster, U.; Raetzke, P.:
Diffusion von Formaldehyd aus menschlichen Zähnen nach Toxaviteinlage.
Dtsch Zahnärztl Z 47, 704 (1992)

69. Ratka-Krüger, P.; Raetzke, P.:
Irreversible Parodontalschädigung nach Behandlung mit Toxavit .
Zahnärztl Prax 42, 42 (1992)

70. Ratka-Krüger, P.; Haueisen, H.; Schacher, B.:
Der ungewöhnliche parodontale Einzelbefund, differentialdiagnostische
Aspekte.
Parodontologie 1, 7 (1999)

71. Ratka-Krüger, P.; Haueisen, H.; Schacher, B.; Neukranz, E.:
Verlust endodontaler Integrität als Ursache für lokalisierte parodontale Läsionen.
Dtsch Zahnärztl Z 55, 417 (2000)

72. Reeh, E.S.; Messer, H.H.; Douglas, W.H.:
Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures.
J Endodont 15, 512 (1989)

73. Reeh, E.S.; El Deeb, M.:
Rapid furcation involvement associated with a devitalizing mandibular first molar.
Oral Sur Oral Med Oral Pathol 69, 95 (1990)

74. Rubach, W.C.; Mitchell, D.F.:
Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis.
J Periodontol 36, 34 (1965)

75. Rutherford, R.B.:
Interrelationship of Pulpal and Periodontal Diseases.
In: Hargreaves, K.M.; Goodis, H.E.: Seltzer and Bender's Dental Pulp.
Quintessence, Chicago 2002; 411

76. Ryan, P.C.; Newcomb, G.M.; Seymour, G.J.; Powell, R.N.:
The pulpal response to citric acids in cats.
J Clin Periodontol 11, 633 (1984)

77. Saunders, W.P.; Saunders, E.M.:
Prevalence of periradicular periodontitis associated with crowned teeth in an adult Scottish subpopulation.
Br Dent J 185, 137 (1998)

78. Schäfer, E.:
Struktur der Pulpa und ihre Erkrankungsformen.
In: Heidemann, D.: Praxis der Zahnheilkunde Endodontie.
Urban & Fischer, München 2001, 1

79. Schroeder, H. E.:
Biological structure of the normal and diseased periodontium.
Periodontology 2000 13, 91 (1997)

80. Schroeder, H. E.:
Die Auswirkungen der Furkationsmorphologie auf den Parodontitisbefall.
Dtsch Zahnärztl Z 46, 324 (1991)

81. Schroeder, H. E.:
Orale Strukturbiologie, 5nd edn.
Thieme-Verlag, Stuttgart 2000

82. Schroeder, H. E.:
The Periodontium. Handbook of Microscopic Anatomy Vol. 5.
Springer, Berlin 1986

83. Seltzer, S.; Bender, I.B.; Ziontz, M.:
The interrelationship of pulp and periodontal disease.
Oral Surg 16, 1474 (1963)

84. Simon, H.J.; Glick, D.H.; Frank, A.L.:
The relationship of endodontic-periodontic lesions.
J Periodontol 43, 202 (1972)
85. Simon, H.J.; Werksman, L.A.:
Endodontic-periodontal relations.
In: Cohen, S.T.; Burns, R.C.: Pathways of the Pulp 6th edn.
Mosby, St. Louis 1994, 513
86. Sorenson, J.A.; Martinoff, J.T.:
Intracoronar reinforcement and coronal coverage: a study of endodontically treated teeth.
J Prosthet Dent 51, 780 (1984)
87. Stashenko, P.; Teles, R.; D'Souza, R.:
Periapical inflammatory responses and their modulation.
Crit Rev Oral Biol Med 9, 498 (1998)
88. Steinhardt, G.:
Die Gefäßversorgung des gesunden, kranken und zahnlosen Kiefers.
Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd 2, 265 (1935)
89. Strömberg, T.; Hasselgren, G.; Bergstedt, H.:
Endodontic treatment of traumatic root perforations in man.
Swed Dent J 65, 457 (1972)
90. Sundqvist, G.:
Bacteriologic studies of necrotic dental pulps.
Umeå University Odontological Dissertation 7 (1976)

91. Sundqvist, G.:
Endodontic microbiology.
In: Spångberg, L.S.W.: Experimental endodontology.
CRC Press, Boca Raton 1990, 131

92. Sundqvist, G.:
Microbiology in endodontics.
J Endodont 18, 427 (1992)

93. Sundqvist, G.:
Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78, 522 (1994)

94. Tamse, A.:
Ätiologie, Diagnose und Behandlung vertikaler Wurzelfrakturen bei
endodontisch behandelten Zähnen.
Endodontie 3, 175 (1994)

95. Thilo, B.E.; Baehni, P.; Holz, J.:
Dark-field observation of the bacterial distribution in root canals following
pulp necrosis.
J Endodont 12, 202 (1986)

96. Torabinejad, M.; Kiger, R.D.:
A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal
disease.
Oral Surg 59, 198 (1985)

-
97. Trope, M.:
Endodontic-periodontal interrelationships.
Alpha Omegan 4, 49 (1998)
98. Trope, M.; Rosenberg, E.; Tronstad, L.:
Darkfield microscopic spirochete count in the differentiation of endodontic
and periodontal abscesses.
J Endodont 18, 82 (1992)
99. Vakalis, S.; Preshaw, P.M.; Whitworth, J.M.:
Evaluation of a standardized treatment protocol for periodontal-endodontic
lesions-1729.
J Dent Res 82, 227 (2003)
100. Van Winkelhoff, A.J.; Van Steenberghe, T.J.M.; De Graaf, J.:
The role of black-pigmented Bacteroides in human oral infections.
J Clin Periodontol 15, 145 (1988)
101. Vertucci, F.J.; Williams, R.G.:
Furcation canals in the human mandibular first molar.
Oral Surg 38, 308 (1974)
102. Vire, D.:
Failure of endodontically treated teeth, classification and evaluation.
J Endodont 17, 338 (1991)
103. Waltimo, T.M.; Siren, E.K.; Torkko, H.L.; Olsen, I.; Haapasalo, M.P.:
Fungi in therapy-resistant apical periodontitis.
Int Endod J 30, 96 (1997)

104. Warfvinge, J.; Bergenholtz, G.:
Healing capacity of human and monkey dental pulps following experimentally induced pulpitis.
Endod Dent Traumatol 2, 256 (1986)

105. Wasfy, M.O.; McMahon, K.T.; Minah, G.E.; Falker Jr., W.A.:
Microbiological evaluation of periapical infections in Egypt.
Oral Microbiol Immunol 7, 100 (1992)

106. Weiger, R.; Axmann-Kremer, D.; Löst, C.:
Prognosis of conventional root canal treatment reconsidered.
Endod Dent Traumatol 14, 1 (1998)

107. Wong, R., Hirsch, R.S., Clarke, N.G.:
Endodontic effects of root planing in humans.
Endod Dent Traumatol 5, 193 (1989)

108. Zehnder, M.; Gold, S.I.; Hasselgren, G.:
Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues.
J Clin Periodontol 29, 663 (2002)

10. Anhang

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. P. Raetzke, Frau Prof. Dr. P. Ratka-Krüger, Frau Dr. B. Schacher und Frau Dr. Haueisen für die Überlassung des Themas.

Besonderen Dank möchte ich meiner Betreuerin Frau Dr. B. Schacher aussprechen, die in allen Fragen stets guten Rat wusste und mir immer mit hilfreichen Vorschlägen bei der Durchführung der Arbeit zur Seite stand.

Frau Krymchanska danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

Abschließend möchte ich meinen lieben Eltern herzlichst danken, die es mir überhaupt erst ermöglichten diese Dissertation anzufertigen und meinem Freund Sascha Rennscheidt, der mich zu jeder Zeit unterstützte.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass die in dem Fachbereich Medizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Langzeitergebnisse nach systematischer Behandlung von Paro-Endo-Läsionen: Welche Faktoren bestimmen Erfolg und Misserfolg?

im Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, Poliklinik für Parodontologie, unter Leitung von Herrn Prof. Dr. P. Raetzke und mit Unterstützung durch Frau Dr. B. Schacher, ohne sonstige Hilfe von mir selbst durchgeführt wurde und ich bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen medizinischen Fakultät ein Gesuch um die Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 29.03.2006

Simone Bauriedl

Curriculum vitae

Name	Simone Bauriedl	
Anschrift	Westerwaldstraße 28 65936 Frankfurt/Main	
Geboren	25.01.1978 in Frankfurt am Main	
Staatsangehörigkeit	deutsch	
Familienstand	ledig	
Eltern	Norbert Bauriedl, Zahnarzt im Ruhestand Sieghild Bauriedl, Buchhalterin im Ruhestand	
Geschwister	Andreas Bauriedl, Zahnarzt	
Schule	1984-1988	Henri-Dunant-Grundschule Frankfurt/Main
	1988-1994	Helene-Lange-Gymnasium, Mittelstufengymnasium, Frankfurt/Main
	1994-1997	Friedrich-Dessauer-Gymnasium, Oberstufengymnasium, Frankfurt/Main
Schulabschluss	Juni 1997	Abitur
Studium	1997-2002	Studium der Zahnmedizin an der J.W.Goethe- Universität in Frankfurt/Main
Studiumabschluss	Dez. 2002	Staatsexamen und Approbation
Beruf	März 2003 – Mai 2004	Vorbereitungsassistentärztin in der Zahnarztpraxis Dr. Bremer, Niedernhausen
	Juni 2004 – Feb. 2005	Vorbereitungsassistentärztin in der Zahnarztpraxis Dres. Landenberger / Burmeister, Bad Soden am Taunus
	Seit April 2005	Niederlassung in eigener Zahnarztpraxis in Frankfurt/Main
Promotion	Seit August 2003	Beginn der Promotionsarbeit zum Thema Paro-Endo Läsion unter der Leitung von Prof. Raetzke,
Weiterbildung	Seit Juni 2004	Curriculum Implantologie (DGI)

Frankfurt, den 29.03.2006