

# Kombinierte Endo-Paro-Erkrankungen: Ätiologie, Pathogenese, Differenzial- diagnostik und Therapie

## Indizes

*Endo-Paro-Läsion, Paro-Endo-Läsion, kombinierte Läsion, Differenzialdiagnostik, intrakoronale Diagnostik (IKD)*

## Zusammenfassung

*In Verbindung stehende Läsionen endodontischen und parodontalen Ursprungs sind Spät komplikationen im Verlauf einer chronischen Erkrankung mit der Möglichkeit einer akuten Exazerbation. Entscheidend für den Erfolg der Therapie ist die Ermittlung der primären Ursache der klinisch manifesten Erkrankung. Die anatomischen Wechselbeziehungen zwischen Parodont und Endodont erlauben eine Infektionsausbreitung und können die Diagnostik zusätzlich erschweren. Um Behandlungsfehler zu vermeiden und die Prognose zu verbessern, ist eine adäquate Therapie erst nach einer sorgfältigen Diagnostik möglich. Die Früherkennung morphologischer Besonderheiten und begünstigender Faktoren erlaubt eine gezielte Prophylaxe, so dass die Entstehung kombinierter Erkrankungen verhindert werden kann.*

## Einleitung

Pathologische Sulkussondierungswerte, ein Attachmentverlust, eine begleitende Schwellung und/oder eine putride Exsudation lassen schnell eine primäre Erkrankung des Parodonts vermuten. Die Ursache der Erkrankung kann jedoch variieren. Entzündungen des Parodonts können auch funktionelle, traumatische oder häufiger sogar endodontische Ursachen haben. Andererseits kann auch eine parodontale Erkrankung zu einer endodontischen Folgeerkrankung führen. Nicht selten lassen sich gleichzeitig parodontale und endodontische Infektionen an Zähnen beobachten, welche im weiteren Verlauf kommunizieren. Die Wechselwirkung pathologischer Prozesse im Endodont und im Parodont erschwert die Diagnostik, so dass im Einzelfall eine inadäquate Therapie zu einer Persistenz der Erkrankung führen kann<sup>13</sup>.

Erstmals wurde die Beziehung von endodontischen und parodontalen Infektionen als eine komplexe Erkrankung durch *Simring* und *Goldberg*<sup>31</sup> im Jahr 1964 beschrieben. In welchem Maße sich Parodontopathien und end-



**Michael Arnold**  
Dipl.-Stom.

Praxis für  
Endodontie und Zahnerhaltung  
Königstraße 9  
01097 Dresden  
E-Mail: info@rootcanal.de

odontische Infektionen gegenseitig beeinflussen, wird kontrovers diskutiert. Als sicher gilt, dass Bakterien, Pilze und Viren sowie deren Stoffwechselprodukte ursächlich für pathologische Prozesse verantwortlich gemacht werden können<sup>13</sup>. Parodontale Erkrankungen sind Folge einer anaeroben Mischinfektion im komplexen Zusammenspiel mit lokalen und systemischen Faktoren<sup>21</sup>. In diesem Fall ist das biologische Gleichgewicht von pathogenen Reizen und individueller immunologischer Abwehrbereitschaft gestört. Ähnliche Bedingungen liegen auch bei einer infizierten Pulpanekrose vor<sup>18</sup>.

Aufgrund der phylogenetischen Entwicklung sind Pulpa, Dentin und Zahnhalteapparat von gleicher ekto-mesenchymaler Herkunft<sup>28</sup>, so dass sie gemeinsame Nerv- und Gefäßversorgungen aufweisen. Anastomosen ermöglichen eine direkte Verbindung zwischen dem Endodont und dem Parodont. Klinisch relevant sind die Ausbildung von Furkations- und Seitenkanälen sowie akzessorische Foramina<sup>28</sup>. Selbst Dentinkanälchen können zu einer direkten Verbindung vom Parodont zum Wurzelkanalsystem beitragen. Als Voraussetzung für die Freilegung von Dentinkanälchen kommt eine Zementdysplasie oder eine iatrogene Schädigung im Rahmen eines „Deep Scaling“ in Frage<sup>2</sup>. Zementschäden als Folge eines chronischen und akuten Zahnhartsubstanztraumas können eine mikrobielle Besiedlung begünstigen und die Ausbildung von Resorptionen oder eine endodontische Erkrankung hervorrufen<sup>4</sup>.

Das alleinige Vorhandensein einer Verbindung zwischen Endodont und Parodont führt jedoch auch bei der Gegenwart von Pathogenen in der Mundhöhle nicht zu einer Erkrankung. Erst im Fall einer Störung des Gleichgewichts kann es zu reversiblen oder sogar irreversiblen Schäden der unmittelbar angrenzenden Gewebe kommen. Maßgeblich für die Auslösung einer kombinierten Erkrankung sind die Art und Intensität des Reizes, der Zeitpunkt, die Dauer und die individuelle Abwehrlage<sup>32,40</sup>.

### Einteilungen

Es gab in der Vergangenheit mehrere Versuche der Einteilung und Systematisierung<sup>2,12,14,25,30</sup>. Anhand der klinischen und radiographischen Befunde sollte eine

ätiologische Zuordnung der Erkrankung möglich werden, um schließlich eine kausale Therapie einleiten zu können. Die von *Simon et al.*<sup>30</sup> im Jahr 1972 entwickelte Einteilung hat die bislang weiteste Verbreitung gefunden. Bei ihr werden primär endodontische Läsionen von solchen mit einer Beteiligung des Parodonts und primär parodontale Läsionen von solchen mit einer Beteiligung des Endodonts unterschieden. Die Kommunikation parodontaler und endodontischer Erkrankungen wird als kombinierte Läsion kategorisiert. Mit der Bezeichnung Läsion bezieht sich die Einteilung nur auf die Spätfolge des Erkrankungskomplexes. Dadurch wird die Wechselwirkung von pathologischen Prozessen im Endodont und im Parodont auf Erkrankungen mit langer Pathogenese begrenzt. Insbesondere die Früherkennung von Paro-Endo-Erkrankungen bleibt nach dieser Einteilung unberücksichtigt.

### Vom infizierten Endodont ausgehende parodontale Erkrankungen

Durch den Verlust von Schmelz, Karies oder ein dentales Trauma wird die Abwehrleistung der Pulpa gegenüber Mikroorganismen erheblich mehr belastet<sup>20,34</sup>. Je nach Menge, Virulenz und Dauer der Einwirkung von Mikroorganismen erfolgt eine Schädigung der Pulpa<sup>17,39</sup>. Die reversible oder irreversible Schädigung der Pulpa provoziert eine parodontale Reizantwort, die mit Schmerzen oder einem radiologisch nachweisbaren Knochenabbau einhergehen kann<sup>6,20,35</sup>. Das Fortschreiten der Erkrankung ist in Abhängigkeit von der Qualität und Quantität der mikrobiellen Invasion mit einer erhöhten Abwehrleistung verbunden, die je nach Ausprägung einen Umbau des Alveolarknochens und eine Entzündungsreaktion nach sich zieht<sup>36</sup>. Werden die schädigenden Noxen neutralisiert, kann sich die parodontale Reizantwort selbstständig zurückbilden (Abb. 1a bis c).

Mit der bakteriellen Besiedlung der Pulpa und der nachfolgenden partiellen oder vollständigen Pulpanekrose erfolgt eine mikrobielle Penetration des Wurzelkanalsystems und der Dentintubuli. Grundlage für die Besiedlung der Dentintubuli ist wahrscheinlich die Bindungsfähigkeit einiger Bakterienspezies zum Kollagen Typ I. Die Besiedlung geschieht unregelmäßig und



**Abb. 1a** Symptomatischer Zahn 15 mit Dens invaginatus Typ II und apikaler Aufhellung bei positiver Sensibilitätsreaktion



**Abb. 1b** Röntgenkontrollaufnahme nach Reinigung, Desinfektion und Verschluss der Invagination mit MTA und Komposit



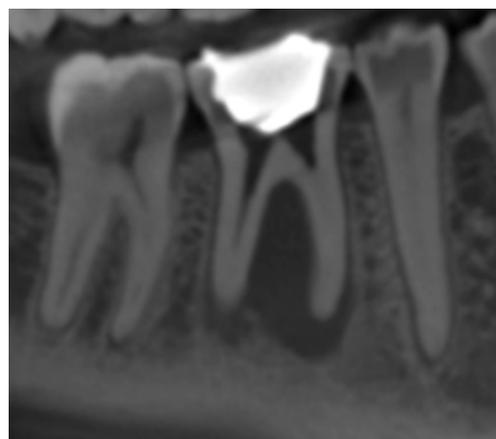
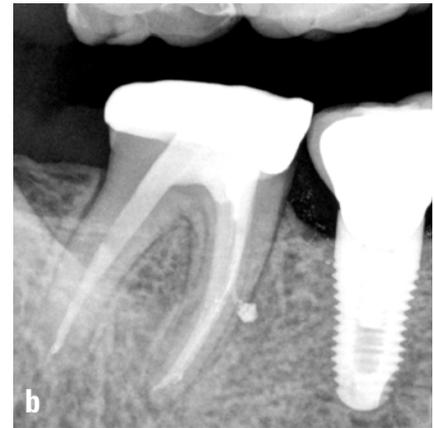
**Abb. 1c** 3-Jahres-Recall mit positiver Sensibilität und fehlender apikaler Aufhellung



**Abb. 2a** DVT-Aufnahme des Zahnes 46: ausgedehnte periradikuläre Aufhellung mit großem Seitenkanal (Pfeil) bei einem mesiobukkalen Sondierungs-wert von 8 mm



**Abb. 2b** Kontrolle 6 Monate nach Abschluss der Revisionsbehandlung mit deutlicher Verkleinerung der periapikalen Aufhellung



**Abb. 3a** DVT-Aufnahme des Zahnes 46 mit ausgedehnter periradikulärer Aufhellung



**Abb. 3b** Koronale Ansicht mit Perforation des Alveolarknochens bukkal und lingual sowie Ausbildung einer Knochentasche (Pfeil)



**Abb. 3c** 2-Jahres-Recall nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung mit Ausheilung



**Abb. 4a** Ausgangsaufnahme nach Toxavit-Einlage am Zahn 46 und atypischer Aufhellung im Bereich des Interdentalseptums (Pfeil) (Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Dr. Maik Göbbels, Hoyerswerda)



**Abb. 4b** Entfernter Sequester (Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Dr. Maik Göbbels, Hoyerswerda)



**Abb. 4c** Kontrollaufnahme nach Entfernung des Sequesters und der tiefen Knochentasche (Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Dr. Maik Göbbels, Hoyerswerda)

kann sich bis zur Zementgrenze ausdehnen<sup>27</sup>. Je nach Größe der Dentintubuli sowie der Seiten- und Furkationskanäle können entzündliche Reaktionen im Parodont hervorgerufen werden<sup>38</sup> (Abb. 2a und b).

Mit der Ausbildung eines oder mehrerer Fistelkanäle innerhalb des Parodontalspalts wird der Abtransport von entzündlichen Zerfallsprodukten und Pus ermöglicht. Je nach Lage und Ausdehnung dieser Fisteln kann es sowohl zu einer schmalen als auch zu einer breiten parodontalen Tasche unter Einbeziehung der Furkation kommen (Abb. 3a bis c). Eine solche Läsion ähnelt einer lokalen marginalen Parodontitis, führt aber nicht zu einer dauerhaften mikrobiellen Besiedlung des Wurzelzements.

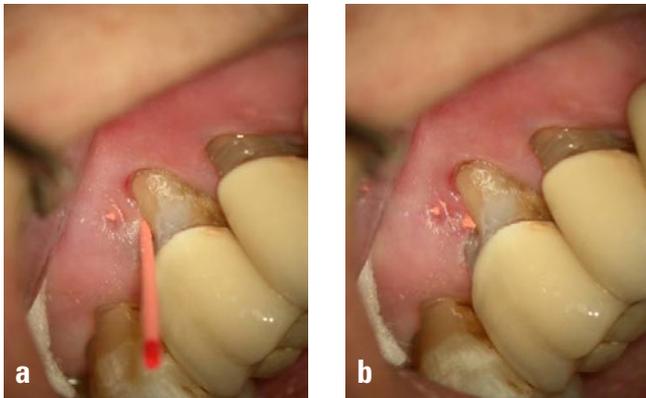
Die Ausbildung einer sekundären parodontalen Läsion kann zusätzlich zu den anatomischen dentalen Besonderheiten durch pathomorphologische und physikalische sowie chemische Faktoren begünstigt werden<sup>42</sup>. Interne perforierende Resorptionen, durch interne Bleicheinlagen induzierte externe Resorptionen, Dentes invaginati, artifizielle infizierte Perforationen und penetrierende Devitalisationspasten mit Nekrosen im Alveolarknochen (Abb. 4a bis c) stellen Sonderfälle dar.

### Vom infizierten Parodont ausgehende pulpale Erkrankungen

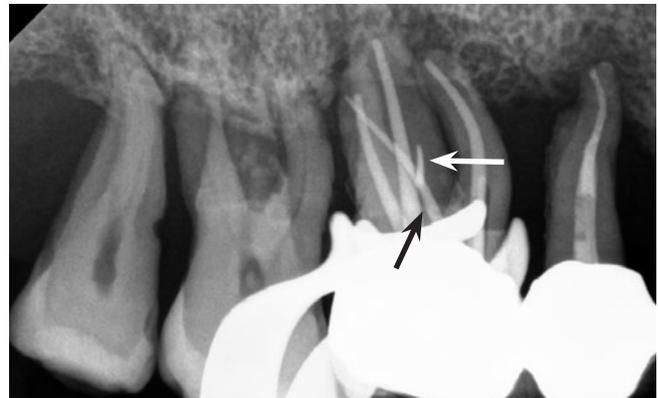
Die chronische marginale Parodontitis ist durch einen langsam fortschreitenden Entzündungsprozess gekenn-

zeichnet. Die mikrobielle Besiedlung des Zements, die Ablagerung und der kontinuierliche intrasulkuläre Transport mikrobieller Plaque ermöglichen eine Penetration von Mikroorganismen in das Wurzelkollagen<sup>2,20</sup>. Dabei können vereinzelt Mikroorganismen bis zur Pulpa vordringen<sup>1</sup>. Bei einer langsam fortschreitenden Parodontitis ist die Pulpa in der Lage, durch die Produktion von intra- und peritubulärem Dentin und Sekundärdentin die Penetration von Mikroorganismen abzuwehren<sup>5</sup>. Der Dentinliquor wird als weiterer Abwehrmechanismus diskutiert<sup>26</sup>. Der Erhalt der Pulpa-vitalität ist deshalb essenziell zur Verringerung des Risikos einer mikrobiellen Penetration des Dentins. Erst im Fall einer irreversiblen Schädigung der Pulpa besteht die Notwendigkeit einer Wurzelkanalbehandlung (Abb. 5a bis c). Mit der mikrobiellen Besiedlung der geschädigten Pulpa sinkt der Erfolg der parodontalen antimikrobiellen Therapie<sup>16</sup>.

Spezielle Formen, die eine endodontische Infektion ermöglichen, sind externe entzündliche Resorptionen, Vertikalfrakturen und Dentinrisse, Schmelzperlen sowie Wurzelfurchen<sup>11</sup>. Entwicklungsbedingte oder traumatische Schäden am Wurzelzement in Kombination mit einer mikrobiellen Infektion können zu einer fortschreitenden Resorption an den Zahnhartgeweben führen. Resorptionen verlaufen häufig symptomlos und verursachen erst in der Spätphase eine symptomatische Pulpitis oder Pulpanekrose<sup>4</sup>.



**Abb. 5a und b** Zahn 16 mit zwei Fistelkanälen bukkal. Zur Darstellung der beiden Kanäle werden Guttaperchastifte eingeführt und am Fistelmaul mit einer Schere abgetrennt



**Abb. 5c** Paro-Endo-Läsion Zahn 16 mit retrograder infizierter Pulpanekrose und apikaler Parodontitis. Auf der Masterpointaufnahme ist der Verlauf der Fistelkanäle in die Trifurkation (Paro-Läsion) und in Richtung distobukkale Wurzelspitze (Endo-Läsion) erkennbar (Pfeile)



**Abb. 6a** Kombinierte Läsion: Zahn 36 mit infizierter Pulpanekrose und lokalisierter Parodontitis marginalis chronica



**Abb. 6b** 6 Monate nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung mit vollständiger periapikaler Ausheilung erscheint eine regenerative Parodontaltherapie Erfolg versprechend

### Kombinierte Erkrankungen

Bei den kombinierten Erkrankungen handelt es sich um entzündliche Veränderungen am Endodont und Parodont, die voneinander unabhängig entstanden sind, aber im weiteren progredienten Verlauf miteinander kommunizieren (Abb. 6a und b). Ob die Erkrankungen eventuell voneinander getrennt fortbestehen, kann unter klinischen Bedingungen nicht beurteilt werden. Eine Kommunikation über das Dentin ist

aufgrund der anatomischen Bedingungen jederzeit möglich.

In Tabelle 1 sind die begünstigenden Faktoren der Endo-Paro- und der Paro-Endo-Läsion aufgeführt.

### Differenzialdiagnostik

Ziel der Diagnostik ist die Ermittlung der Ätiologie und der Pathogenese, um eine adäquate kausale Therapie festlegen zu können.



## ■ ENDODONTIE

Kombinierte Endo-Paro-Erkrankungen: Ätiologie, Pathogenese, Differenzialdiagnostik und Therapie

**Tab. 1** Begünstigende Faktoren der Endo-Paro- und der Paro-Endo-Läsion

Endo-Paro-Läsion (Parodontitis apicalis chronica mit parodontaler Fistel)	Paro-Endo-Läsion (Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen, generalisierte oder lokalisierte Form mit Pulpitis oder infizierter Pulpanekrose)
Dens invaginatus	Vertikalfaktur, Dentinrisse
interne Bleicheinlagen mit externer Resorption	externe entzündliche Resorption
interne entzündliche Resorptionen mit Perforation	Wurzelfurchen, radikuläre Invagination
iatrogene infizierte Perforation	Schmelzperlen
penetrierende Devitalisationspasten (Toxavit, Depulpin)	Zementrisse
Strukturanomalien	Strukturanomalien

### Anamnese

Die zahnmedizinische Anamnese kann erste Hinweise auf eine mögliche kombinierte Erkrankung von Parodont und Endodont vermitteln. Typische Angaben im Rahmen der Schmerzanamnese werden zur Eingrenzung des pathologischen Befundes genutzt. Insbesondere lang anhaltende, ausstrahlende Schmerzen, die durch einen Wärmereiz provozierbar sind und sich mittels intraoraler Kühlung lindern lassen, können auf eine irreversible Pulpitis hindeuten<sup>19</sup>.

### Attachment

Nach der Erhebung aller Befunde im Rahmen der Basisdiagnostik wird als Erstes geprüft, ob es sich um eine lokal begrenzte Erkrankung des Parodonts oder um ein generalisiertes Auftreten handelt. Bei der Inspektion der Mundhöhle werden alle pathologischen Befunde der Gingiva registriert. Insbesondere die Erhebung der Taschentiefen an mindestens sechs Messpunkten erfolgt kontinuierlich mit einer WHO-Parodontalsonde und einer Kraft von etwa 0,2 N. Liegt der Verdacht auf eine Vertikalfaktur vor, kann auf der bukkalen und lingualen Wurzeloberfläche mit einem stärkeren Druck das Vorhandensein einer typischerweise eng begrenzten Knochentasche geprüft werden. Bei punktuellen parodontalen Taschen besteht der Verdacht auf eine parodontale Fistel endodontischen

Ursprungs oder eine Vertikalfaktur. Im Fall eines mehrwandigen Attachmentverlusts steht häufig eine primär parodontale Ätiologie im Vordergrund<sup>29</sup>.

### Sensibilitätstest

Das weitere Eingrenzen der Erkrankungsursache gelingt mit Hilfe der Prüfung der Sensibilität des betroffenen und der angrenzenden Zähne. Dafür stehen sowohl thermische als auch elektrische Testverfahren zur Verfügung. Insbesondere bei Zähnen mit ausgedehnten Restaurationen bzw. einem dentalen Trauma oder bei mehrwurzeligen Zähnen mit Reizdentinbildung innerhalb der Pulpakammer ist die Ermittlung eindeutiger Befunde erschwert. In zweifelhaften Fällen kann der mechanische Reiz durch eine Testkavität oder Probe-reparation helfen, den Zustand der Pulpa zu prüfen<sup>19</sup>.

### Röntgen

Zur Ermittlung des marginalen und periapikalen pathologischen Befundes kann als Basisdiagnostik die Anfertigung einer zweidimensionalen Röntgenaufnahme empfohlen werden. Gleichzeitig erfolgen die Kariesdiagnostik und die Bewertung einer ggf. bereits durchgeführten endodontischen Therapie. Um den Verlauf einer Fistel oder parodontalen Tasche zu prüfen, empfiehlt sich die Nutzung eines röntgenopaken Kontrastmittels. Das Einführen eines Guttaperchastiftes mit ei-



ner 4%igen Konizität in der ISO-Größe 25 hat sich zur radiographischen Darstellung des Fistelkanals bewährt (vgl. Abb. 5a bis c)<sup>41</sup>. Besteht keine hinreichende Sicherheit im Hinblick auf die Ermittlung pathologischer Prozesse bzw. anatomischer Abweichungen oder den Ausschluss einer Vertikalfaktur, so ist die Anfertigung eines dreidimensionalen digitalen Volumentomogramms (DVT) hilfreich<sup>9-11</sup>.

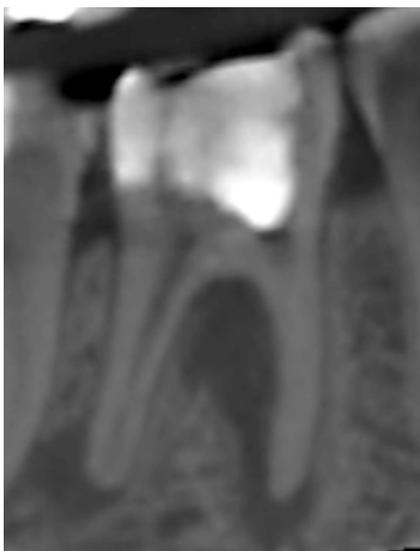
### Intrakoronale Diagnostik (IKD)

Wenn der Zahn bereits wurzelkanalbehandelt wurde oder eine solche Behandlung indiziert ist, kann nach der Präparation der endodontischen Zugangskavität der intrakoronale Befund (IKD) zusätzlich zur Differenzialdiagnostik genutzt werden. So gelingt es, Vertikalfrakturen, Dentinrisse, Perforationen, Resorptionen und unbehandelte vitale von gefüllten und ggf. infizierten Wurzelkanälen zu differenzieren<sup>3</sup>. Zähne mit pathologischen Sondierungswerten und positiver Sensibilitätsreaktion weisen auf eine primär parodontal verursachte Läsion hin<sup>42</sup>.

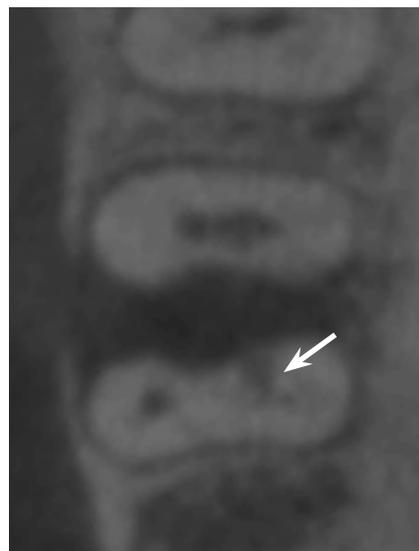
### Therapie

Läsionen endodontischen Ursprungs heilen grundsätzlich im Verlauf oder nach Abschluss einer orthograden Wurzelkanalbehandlung selbstständig ab. Entscheidend für den Erfolg ist die intrakanaläre antimikrobielle Therapie. Die Verlagerung infizierten Dentins in Isthmen oder ein Transport über das Foramen apicale sollte dabei vermieden werden, damit eine Infektionsausbreitung und die Begünstigung eines extraradikulären Biofilms verhindert werden können. Mit der Anwendung einer ultraschallaktivierten Spülung und dem Einsatz der Self Adjusting File (SAF, Fa. Henry Schein Dental, Langen) lassen sich die Reinigung und die Desinfektion des infizierten Dentins verbessern<sup>15,23,33</sup>.

Eine mechanische Reinigung des Wurzelzements im Bereich der parodontalen Fistel ist nicht zu empfehlen, weil es nicht infiziert ist. Auch die Exzision und Desinfektion des Fistelkanals ist nicht erforderlich. Der Verschluss der Fistel tritt bereits nach wenigen Tagen selbstständig ein<sup>42</sup>. In wenigen Ausnahmefällen kann eine extraradikuläre Infektion oder eine infizierte radi-



**Abb. 7a** DVT-Aufnahme des Zahnes 46 mit Darstellung der periradikulären Aufhellung unter Einbeziehung der Bifurkation. Von bukkal wurde ein Sondierungswert von 12 mm ermittelt



**Abb. 7b** Axiale Ansicht mit einer Perforation in die Bifurkation (Pfeil) und einem unbehandelten mesiolingualen Wurzelkanal



**Abb. 7c** 1-Jahres-Recall nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung mit vollständiger Ausheilung

kuläre Zyste den Heilungsprozess verhindern. Hier sind dann minimalinvasive resektive Eingriffe erforderlich.

Infizierte Perforationen können nach Desinfektion zuverlässig mit Mineraltrioxidaggregat (ProRoot MTA, Fa. Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) verschlossen werden<sup>24</sup>. MTA bindet langsam bei einem pH-Wert von 11 im feuchten Milieu ab und bildet eine dauerhafte Barriere gegen den Neuzutritt von Mikroorganismen<sup>22</sup>. Darüber hinaus ermöglicht es die Neuanlagerung von Zement und die Ausbildung eines Desmodonts<sup>37</sup> (Abb. 7a bis c).

Primär parodontale Läsionen mit einer endodontischen Folgeerkrankung erfordern erst in der Spätphase der Erkrankung sowohl eine Parodontaltherapie als auch eine Wurzelkanalbehandlung. Solange die Pulpa normal reproduzierbar sensibel reagiert, kann auch bei Vorliegen einer apikalen Aufhellung von einer nicht infizierten Pulpa ausgegangen werden. Eine prophylaktische Vitalexstirpation verbessert die Heilungschancen der Parodontaltherapie nicht (Abb. 8a und b).

Im Fall einer asymptomatischen Pulpa empfiehlt sich ein schrittweises Vorgehen. Begonnen wird mit der antimikrobiellen Parodontaltherapie. Im Rahmen eines engmaschigen Recalls werden der Heilungsprozess und die Sensibilität des Zahnes kontrolliert. Bei mehrwurzeligen Zähnen ist dann eine Wurzelkanalbehandlung zu empfehlen, wenn pulpanahe Kavitäten eine partielle Schädigung der Pulpa vermuten lassen und nach ein-

geleiteter Therapie eine parodontale Regeneration ausbleibt. Beim sogenannten hoffnungslosen vollständigen Attachmentverlust kann eine Wurzelkanalbehandlung erforderlich werden, sofern resektive Verfahren zur Anwendung kommen oder eine extraorale chemomechanische Therapie und Replantation geplant ist<sup>8</sup>.

Kombinierte Läsionen erfordern eine simultane endodontische und parodontale Therapie. Bei lokalisierten Parodontopathien als Folge lokaler Plaqueretentionsnischen sollten die begünstigenden Faktoren gleichzeitig mit der endodontischen Therapie beseitigt werden.

### Prophylaxe/Vorbeugung und Früherkennung

Die Früherkennung von Faktoren, welche die Entwicklung kombinierter Läsionen begünstigen, kann die Prognose verbessern oder sogar den pathologischen Prozess verhindern helfen. Morphologische Hinweise auf Invaginationen, Wurzelfurchen bzw. Infrakturen erfordern eine genaue klinische Diagnostik unter Nutzung von optischen Vergrößerungshilfen und eine Dokumentation. Durch gezielte Mundhygieneinstruktionen und die minimalinvasive Versiegelung von Invaginationen lässt sich der Zugang für Mikroorganismen ausschließen (Abb. 9a bis d).

Retentionsnischen mit chronischen gingivalen Entzündungen können dem Beginn einer lokalisierten Par-



**Abb. 8a** Zahn 32 mit Paro-Endo-Läsion bei positiver Sensibilität und aktiver Taschensekretion

**Abb. 8b** Trotz vollständiger Wurzelkanalbehandlung hat sich die klinische und radiographische Situation nach 6 Monaten nicht verbessert



**Abb. 9a** Symptomatischer Zahn 12 mit einem Sondierungswert von 5 mm und infizierter radikulärer Furche



**Abb. 9b** Zahn 12 mit radikulärer Furche als prädisponierender Faktor für eine Paro-Endo-Läsion



**Abb. 9c** 2-Jahres-Recall mit symptomlosem vitalem Zahn 12 nach Versiegelung mit Komposit



**Abb. 9d** 2-Jahres-Röntgenkontrolle nach koronaler Versiegelung der Furche ohne pathologischen Befund

odontitis marginalis Vorschub leisten. Die rechtzeitige Entfernung beispielsweise teilretinierter Weisheitszähne oder die Korrektur von insuffizienten koronalen Restaurationen kann das Risiko von primär parodontalen Läsionen verringern, so dass endodontische Folgeerkrankungen ausbleiben.

Irreversible Schäden der Pulpa erfordern größte Sorgfalt im Verlauf einer primären Wurzelkanalbehandlung. Die präendodontische Aufbaufüllung zerstörter Kavitätenwände und die Anwendung von Kofferdam zählen zu den Grundvoraussetzungen, um eine artifizielle Superinfektion zu verhindern. Der Einsatz von Vergrößerungshilfen zum Auffinden stark verengter oder sich im weiteren Verlauf differenzierender Wurzelkanalsysteme ist unverzichtbar, damit für eine potenzielle mikrobielle Besiedlung kein hinreichendes Substrat zur Verfügung steht.

Im Fall einer Früherkennung von asymptomatischen Vertikalfrakturen im Rahmen der IKD ist die Exaktion des betroffenen Zahnes zu empfehlen, bevor sich ein ausgedehnter bukkolingualer Knochenverlust als Folge der mikrobiellen Penetration entwickelt. Alternativ besteht heute nur die Möglichkeit der intentionellen Replantation mit dem Versuch einer extraoralen Reparatur. Die Prognose bleibt jedoch infaust<sup>7,42</sup>.

Primär endodontische Läsionen weisen unabhängig vom Ausmaß der parodontalen Beteiligung eine gute Prognose auf, wohingegen dies bei primär parodontalen Läsionen mit endodontischen Folgeerkrankungen nicht der Fall ist. Kombinierte Läsionen haben dann eine gute Prognose, wenn die Ursache der lokalen marginalen Parodontitis korrigiert werden kann und der intrasulkuläre Biofilm sich erfolgreich mechanisch und chemisch reduzieren ließ.

## Literatur

- Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. Aust Dent J 2009;54:70-85.
- Adriaens PA, Edwards CA, de Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. J Periodontol 1988;59:493-503.
- Arnold M, Friedrichs C, Tulus G, Verch S, Dennhardt H, Sanner F. Intrakoronale und intrakanaläre endodontische Diagnostik (IKD). Endodontie 2013;22:9-21.
- Barthel CR, Pettiette MT. Resorptionen – Erscheinungsbild und Therapie. Endodontie 1996;5:143-154.
- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1975;83:153-158.



6. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:58-63.
7. Christie WH, Holthuis AF. The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis. *J Can Dent Assoc* 1990;56: 1005-1011.
8. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:915-924.
9. De Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009; 35:1009-1012.
10. Edlund M, Nair MK, Nair UP. Detection of vertical root fractures by using cone-beam computed tomography: a clinical study. *J Endod* 2011;37:768-772.
11. Gandhi A, Kathuria A, Gandhi T. Endodontic-periodontal management of two rooted maxillary lateral incisor associated with complex radicular lingual groove by using spiral computed tomography as a diagnostic aid: a case report. *Int Endod J* 2011;44:574-582.
12. Geurtsen W, Ehrmann EH, Löst C. Die kombinierte endodontal-parodontale Erkrankung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1985;40:817-822.
13. Guldener PH. The relationship between periodontal and pulpal disease. *Int Endod J* 1985;18:41-54.
14. Hiatt WH. Pulpal periodontal disease. *J Periodontol* 1977;48:598-609.
15. Hin ES, Wu MK, Wesselink PR, Shemesh H. Effects of self-adjusting file, Mtwo, and ProTaper on the root canal wall. *J Endod* 2013;39:262-164.
16. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995;22: 729-734.
17. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-349.
18. 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* 1984;58:213-220.
19. Klimm W. *Endodontologie*. 2. Aufl. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag, 2011.
20. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol* 1987;3: 149-171.
21. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37:257-270.
22. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993;19:541-544.
23. Lin J, Shen Y, Haapasalo M. A comparative study of biofilm removal with hand, rotary nickel-titanium, and self-adjusting file instrumentation using a novel in vitro biofilm model. *J Endod* 2013;39:658-663.
24. Mente J, Hage N, Pfefferle T et al. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate: repair of root perforations. *J Endod* 2010;36: 208-213.
25. Mutschelknauss R. *Endodontie in der Parodontologie*. *Dtsch Zahnärztl Z* 1975;30: 372-376.
26. Pashley DH, Matthews WG. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion in human dentine in vitro. *Arch Oral Biol* 1993;38:577-582.
27. Peters LB, Wesselink PR, Buijs JF, van Winkelhoff AJ. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2001;27:76-81.
28. Radlanski RJ. *Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. 1. Aufl. Berlin: Quintessenz, 2011.
29. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1474-1490.
30. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43:202-208.
31. Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol* 1964;35:22-48.
32. Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J* 2003;36: 453-463.
33. Solomonov M, Paqué F, Kaya S, Adigüzel O, Kfir A, Yigit-Özer S. Self-adjusting files in retreatment: a high-resolution micro-computed tomography study. *J Endod* 2012;38:1283-1287.
34. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9: 498-521.
35. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umea: Umea University Odontological Diss. No. 7, 1976.
36. Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:522-530.
37. Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, Monsef M, Pitt Ford TR. Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *J Endod* 1995;21:603-608.
38. Vieira AR, Siqueira JF Jr, Ricucci D, Lopes WS. Dentine tubule infection as the cause of recurrent disease and late endodontic treatment failure: a case report. *J Endod* 2012;38:250-254.
39. Weiger R. *Das infizierte Endodont*. In: Sanderink RBA, Bernhardt H, Knoke M, Meyer J, Weber C, Weiger R. *Curriculum orale Mikrobiologie und Immunologie*. 1. Aufl. Berlin: Quintessenz, 2004.
40. Weiger R, de Lucena J, Decker HE, Löst C. Vitality status of microorganisms in infected human root dentine. *Int Endod J* 2002;35: 166-171.
41. Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:440-445.
42. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:663-671.