

Infektion des Endodonts

Die Bakterienspezies bestimmt die Art der Infektion.

von Univ.-Prof. Dr. Peter Städtler, Medizinische Universität Graz (MUG)

GRAZ – In den vergangenen Jahren gelang es, genauer zu definieren, welche Mikroorganismen bei der primären Infektion der Wurzelkanäle beteiligt sind, Zahnschmerzen und eine Parodontitis apicalis oder Abszesse mit Fistelbildung verursachen. Diese Forschungsergebnisse sind wichtig, um das richtige Mittel für die Desinfektion zu wählen.

Durch die mechanische Aufbereitung mit Wurzelkanalinstrumenten wird das Wurzelkanalsystem nur unzureichend von Bakterien befreit. Damit es nicht zu einer apikalen Parodontitis (AP) kommt oder eine vorhandene abheilen kann, müssen die Mikroorganismen im Wurzelkanal (WK) abgetötet werden. Dabei stellt sich die Frage, welche Mikroorganismen dort vorhanden sind und mit welchem Mittel sie optimal eliminiert werden können.

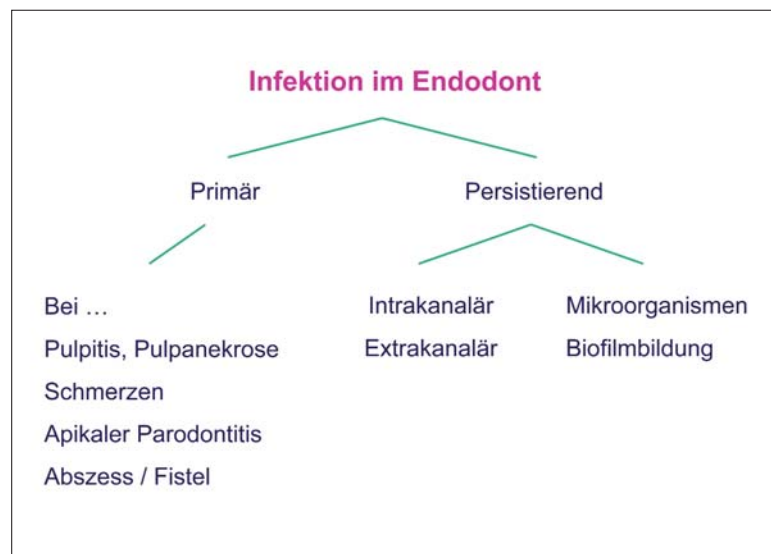
Primäre Infektionen

In infizierten Wurzelkanälen findet man ein breites Spektrum verschiedenster Mikroorganismen, die mit modernen gentechnologischen Methoden in Phyla unterteilt werden: Spirochaetes, Fusobakterien, Actinobakterien, Firmicutes (wie z.B. Streptokokken, Enterokokken, Laktobazillen), Proteobakterien (z.B. Neisseria, Pseudomonas) und Bacteroidetes (z.B. Prevotella, Porphyromonas, Capnocytophaga).¹ Erstmals wurde auch Vagococcus fluvialis im WK gefunden.²

Zahnschmerzen und apikale Parodontitis

Häufig mit Zahnschmerzen und/oder PA assoziiert sind Porphyromonas endodontalis, Peptostreptokokken, Treponema denticola und Tannerella forsythia.³⁻⁵ Wenn Prevotella, Porphyromonas, Fusobakterien oder Bacteroides vorhanden sind, wird Wasserstoffsulfid und Ammoniak produziert, und es kommt zu einer dementsprechenden Geruchsentwicklung.⁶ Bei einer apikalen Parodontitis findet man vermehrt Bacteroidetes clone X085 und Synergistes clone BA121.⁷

Des Weiteren wurden asaccharolytische, obligat anaerobe gramnegative Coccobazillen (Dialister) gefunden.⁸ Auch der Epstein-Barr-Virus (EBV) ist assoziiert mit irreversibler und apikaler Pulpitis.⁹ Eine apikale Parodontitis ist aber nicht assoziiert mit Enterokokken bzw. Enterococcus faecalis (E. faecalis).¹⁰ Wurzelkanäle, in denen E. faecalis vorherrscht, sind meistens symptomfrei.¹¹



Infektion des Endodonts. (alle Abb.: P. Städtler)

Purulente apikale Parodontitis

Bei einer purulenten apikalen Parodontitis wurden häufig Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis) und Fusobacterium nucleatum (F. nucleatum) gefunden, sie wirken synergistisch. F. nucleatum kolonisiert zuerst und wirkt als Mediator für die Kolonisation mit P. gingivalis.¹² Spezielle Adhäsine bewirken eine Koaggregation zwischen P. gingivalis und F. nucleatum.¹⁵ Herpesviren werden oft in Abszessen gefunden, sind aber für deren Entwicklung nicht unbedingt notwendig.¹⁴ Deutlich unterschiedlich scheint die Bakterienflora bei Zähnen mit oder ohne Fistelbildung zu sein: Bei Zähnen mit Fistel wurden P. gingivalis, Leptotrichia buccalis und Porphyromonas endodontalis vermehrt gefunden. Bei einer Person können verschiedene clonale Typen vertreten sein.¹⁵ Bei Zähnen ohne Fistel dagegen dominierten E. faecalis, Streptococcus anginosus, Capnocytophaga sputigena und Capnocytophaga gingivalis.¹⁶

Regionale Unterschiede

Die mikrobiologische Situation in periapikalen Läsionen wird dadurch kompliziert, dass in verschiedenen geografischen Regionen unterschiedliche ge-

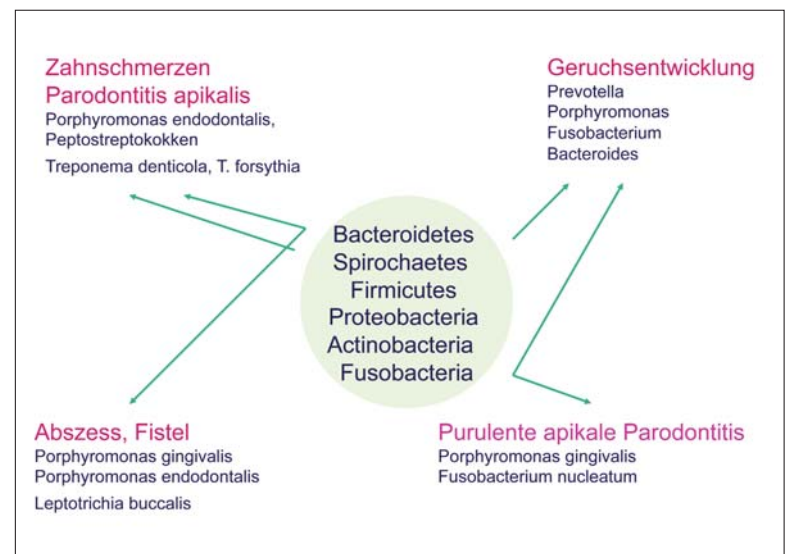
netische Bakterienprofile gefunden werden (z.B. in Brasilien und Norwegen).¹⁷

Persistierende Infektionen

Es gibt endodontische Infektionen, die auch nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung persistieren. In wurzelkanalbehandelten, asymptomatischen Zähnen mit periapikalen Läsionen wurden 60 % kultivierbare und 65 % mit der Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) darstellbare Mikroorganismen gefunden. Durch mechanische Aufbereitung und Spü-

„Deutlich unterschiedlich scheint die Bakterienflora bei Zähnen mit oder ohne Fistelbildung zu sein.“

lung mit Natriumhypochlorit (NaOCl) und Ethylendiamintetraacetat (EDTA) konnten sie ausreichend eliminiert werden.¹⁸ Die mechanische Aufbereitung und die Entfernung der Schmier-schicht mit einem Chelator sind die Voraussetzung dafür, dass eine desinfizierende NaOCl-Spülung auch optimal in die pulpanahen Bereiche der Dentintubuli gelangen kann. Ursachen für eine persistierende Infektion



Welche Mikroorganismen im Endodont verursachen was?

können eine insuffiziente Wurzelkanalbehandlung, eine in unzugänglichen Bereichen des apikalen Wurzelkanalanteils verbliebene Infektion, eine extraradikuläre Infektion, extrudiertes Material, oder auch echte radikuläre Zysten und Tumore sein.

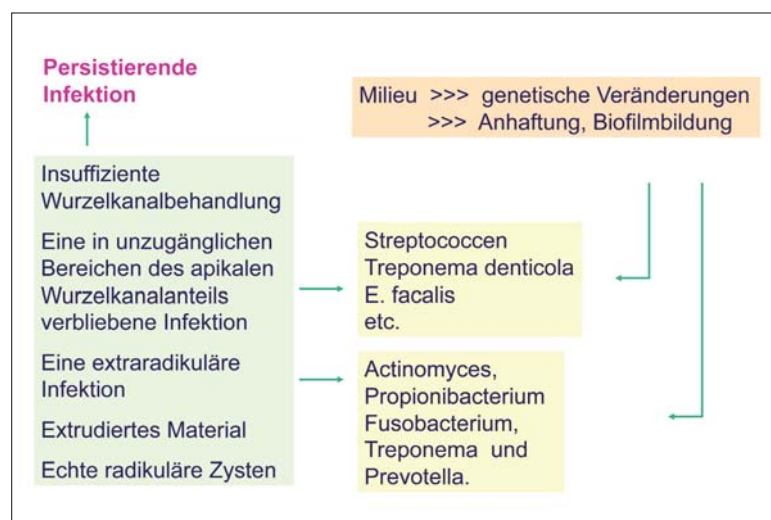
Im WK verbliebene Bakterien

Auch nach einer optimalen endodontischen Behandlung kann es vorkommen, dass eine apikale Parodontitis persistiert, und es wurde bisher angenommen, dass sie durch besonders widerstandsfähige Mikroorganis-

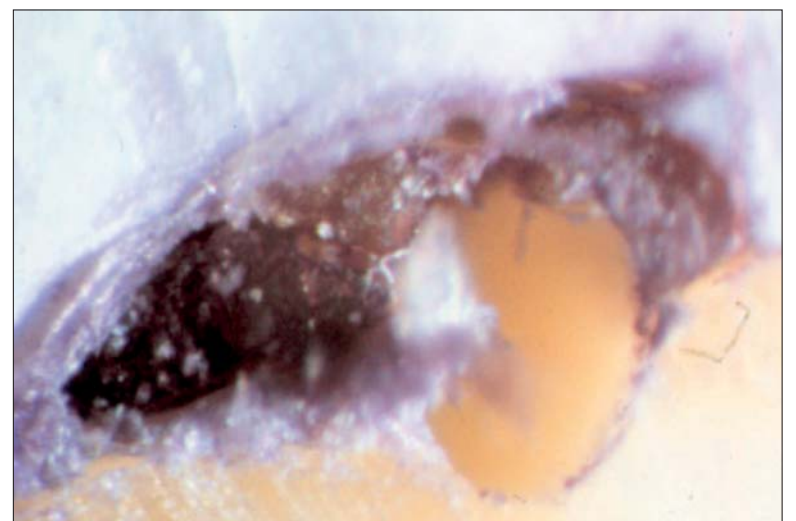
men verursacht wird, die in unzugänglichen Bereichen, nicht gefüllten Nischen des apikalen Wurzelkanalanteils oder extraradikulär persistieren. In Wurzelkanälen mit einer nach der Wurzelkanalbehandlung entstandenen apikalen Parodontitis wurden Streptokokken und Treponema denticola in einer Menge von > 10⁶ gefunden. Des Weiteren können Actinomyces, Candida, Propionibakterien, Tannerella,

E. faecalis

E. faecalis wurde in 46 % der Fälle gefunden, war aber nie die dominierende Spezies.¹⁹ In einer anderen Studie war E. faecalis die am häufigsten (mit PCR) identifizierte Spezies bei Zähnen mit endodontischem Misserfolg.²⁰ Enterokokken kommen mit der Nahrung in die Mundhöhle und sind dort eher nur vorübergehend vorhanden, es sei denn, dass Prädispositionsstellen wie ungefüllte Kanäle mit nekrotischen Pulpen oder gefüllte Wurzelkanäle vorhanden sind.²¹ E. faecalis kann etwa lange in wurzelgefüllten Zähnen überleben und eine Brutstätte für nachfolgende Infektionen bilden.²² Trotz Spülung mit 2 % Chlorhexidin (CHX) und Kalziumhydroxideinlagen (KH-Einlage) überlebte E. faecalis über 60 Tage im Dentin.²³ Die DNA des E. faecalis konnte auch ein Jahr nach dem Zelltod mit PCR dargestellt werden.²⁴ E. faecalis wird durch KH-Einlagen kaum im Wachstum gehemmt, auch kaum durch Kalziumhydroxid-Points und Kalziumhydroxid-



Persistierende Infektion.



Die mechanische Aufbereitung allein genügt nicht.



Plus-Points (Roeko, Coltène/Whaledent).²⁵ Einige Stämme von *E. faecalis* sind auch resistent gegen hohe Tetracyclin-Dosen.²⁶

E. faecalis wird am besten bei NaOCl (0,00625 %) durch eine einminütige und bei 2 % CHX durch eine fünfminütige Einwirkzeit eliminiert. EDTA, Zitronensäure und Phosphorsäure sind hingegen weniger wirksam.²⁷ Auch Octenidin ist wirksam gegen *E. faecalis*.²⁸ We-

niger wirksam als NaOCl zur Elimination von *E. faecalis* erwiesen sich die Bestrahlung mit Nd:YAG-Laser oder die Photoaktivierte Desinfektion.²⁹ Durch Anwendung von Chloroform bei der Entfernung der Guttapercha wird *E. faecalis* ebenfalls reduziert.³⁰

Extraradikuläre Infektion

Apikale Läsionen sind in der Mehrzahl der Fälle bakterienfrei. Die meisten mikrobiellen Spezies im infizierten Wurzelkanal sind opportunistische Pathogene, die im periradikulären Gewebe den

Verteidigungsmechanismen der Immunabwehr nicht widerstehen können. In spezifischen Einzelfällen können Bakterien aber

Prevotella. Bei einer extraradikulären Infektion treten normalerweise keine klinischen Symptome auf. Die Mikroorganismen

„Apikale Läsionen sind in der Mehrzahl der Fälle bakterienfrei.“

in die entzündeten periradikulären Gewebe vordringen und eine extraradikuläre Infektion herbeiführen. Beteiligt sind dabei meist Actinomyces, Propionibakterien, Fusobakterien, Treponema und

etablieren sich im periradikulären Raum entweder durch Adhärenz in Form biofilmähnlicher Strukturen an der Wurzeloberfläche oder als kohäsive Kolonien innerhalb der Läsion, abhängig

oder unabhängig von der intraradikulären Infektion. Es gibt nur wenige Mikroorganismen, die über ausgeprägte Überlebensstrategien verfügen, der Immunabwehr entkommen und auch vitale Gewebe besiedeln können. Die wichtigsten mit unabhängigen extraradikulären Infektionen assoziierten Bakterienpezies sind Actinomyces und Propionibacterium propionicum. Eine periapikale Aktinomykose ist klinisch nicht von einer normalen apikalen Parodontitis zu unterscheiden, nur histologisch. Daher kann nicht beurteilt werden, ob sie durch eine orthograde Wurzelkanalbehandlung heilt. Die Therapie der Wahl ist die Extraktion oder oralchirurgische Maßnahmen. Es besteht kaum eine Indikation für eine Antibiose. Wirksam wären Erythromycin, Tetrazyklin, Clindamycin und Lincomycin, nicht aber Metronidazol.^{31, 32}

Fähigkeit zur Persistenz

Es stellt sich nun die Frage, warum manche Bakterien im Wurzelkanal oder extraradikulär länger überleben können als andere. Neuere Studien zeigen, dass eine gegen endodontische Behandlungen resistente persistierende Infektion dadurch entsteht, dass durch Veränderungen im Milieu eine Kaskade von genetischen Veränderungen getriggert wird, die die Eigenschaften der Bakterien, wie etwa die Anhaftung, verändern. Es kommt zur Bildung eines Biofilms, der das weitere Überleben der Bakterien ermöglicht.³³ Bestimmte Stämme von *E. faecalis* können beispielsweise Gelatinase produzieren und nur diesen gelingt es, im Wurzelkanal zu persistieren.³⁴ Mit zunehmendem Alter des Biofilms werden *F. nucleatum* und *Peptostreptococcus micros* resistent gegen NaOCl.³⁵ *Bacillus subtilis* kommt bei persistierender apikaler Parodontitis vor und könnte Biofilme bilden, die die Behandlungsresistenz verursachen.³⁶ Adhäsion zum Dentin und bakterielle Interaktionen in einem Biofilm sind die Hauptursachen für die Resistenz verschiedener Mikroorganismen gegen Kalziumhydroxid.³⁷ Des Weiteren kann ein horizontaler Gentransfer zwischen verschiedenen Mikroorganismen (z.B. *Streptococcus gordonii* und *E. faecalis*) im Wurzelkanal die Resistenzentwicklung gegen Antibiotika begünstigen.³⁸

Die Literaturliste ist unter www.dental-tribune.com unter der Rubrik Specialities nachzulesen.

ANZEIGE

ENDODONTIE

Kursreihe 2011

ENDODONTIE in Theorie und Praxis mit Hands-on

**NEUE
KURSREIHE
2011**

**BERLIN
MÜNCHEN
ROSTOCK
LEIPZIG
KONSTANZ
KÖLN**

KURSHALT THEORIE UND PRAXIS

THEORIE: Die Revision von Wurzelkanalbehandlungen
Die Wurzelkanalbehandlung ist mit einer hohen, aber dennoch begrenzten Erfolgssicherheit verbunden. Scheitert die Erstbehandlung, so erwartet man in zunehmendem Maße vom Zahnarzt, dass er das erforderliche Wissen und die Fertigkeiten besitzt, technisch anspruchsvolle Revisionsmaßnahmen durchführen zu können.

Bei der Revisionsbehandlung handelt es sich um eine zahnärztliche Maßnahme, die relativ wenig technisch und medizinisch standardisiert ist. Vielmehr geht es dabei häufig um die Entscheidung Implantation vs. Revision oder die Anwendung empirisch entwickelter Behandlungsstrategien, die sich auf den Einsatz moderner Revisionsinstrumente stützen.

In dieser Kursreihe sollen den Kolleginnen und Kollegen die wesentlichen Aspekte der Revisionsbehandlung von der Indikation und Kontraindikation bis zur technischen Umsetzung aufgezeigt werden.

PRAXIS

- Hands-on-Aufbereitung an extrahierten Zähnen. Obturation dieser Zähne mit warmer vertikaler Technik. Im Anschluss Revision der obturierten Zähne mit Spezialinstrumenten (extrahierte Zähne sind vom TN mitzubringen).
- Ausstattung der praktischen Arbeitsplätze mit Lupen/Mikroskop.
- Kursmaterialien wie moderne NiTi-Aufbereitungs- und Revisionsinstrumente etc. werden gestellt.

TERMINE

07. Mai 2011 in Berlin ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Dr. Ralf Schlichting

14. Mai 2011 in München ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Priv.-Doz. Dr. Karl-Thomas Wrbas

27. Mai 2011 in Rostock-Warnemünde ▶ 13.00 – 19.00 Uhr
Referent: Klaus Lauterbach

10. September 2011 in Leipzig ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Klaus Lauterbach

23. September 2011 in Konstanz ▶ 13.00 – 19.00 Uhr
Referent: Dr. Ralf Schlichting

01. Oktober 2011 in Köln ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Priv.-Doz. Dr. Karl-Thomas Wrbas

08. Oktober 2011 in München ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Priv.-Doz. Dr. Karl-Thomas Wrbas

19. November 2011 in Berlin ▶ 09.00 – 15.00 Uhr
Referent: Priv.-Doz. Dr. Karl-Thomas Wrbas

ORGANISATORISCHES

Veranstaltungsorte
Die jeweiligen Veranstaltungsorte werden Ihnen mit der Anmeldebestätigung mitgeteilt.

Zimmerbuchung in unterschiedlichen Kategorien

PRS

PRS Hotel Reservation, Tel.: +49 211 513690-61
Fax: +49 211 513690-62, E-Mail: info@prime-con.eu
oder online unter www.prim-con.eu

Kursgebühr 250,00 € zzgl. MwSt.
Tagungspauschale: 45,00 € zzgl. MwSt.
(Die Tagungspauschale ist für jeden Teilnehmer verbindlich zu entrichten und umfasst die Verpflegung und Tagungsgetränke.)

Nähere Informationen zu Terminen, Programm, den Allgemeinen Geschäftsbedingungen, Veranstaltungsorten und Zimmerbuchung finden Sie unter www.oemus.com

Anmeldeformular

per Fax an
+49 341 48474-390
oder per Post an

OEMUS MEDIA AG
Holbeinstraße 29
04229 Leipzig
Deutschland

DTAT 12/10

Für die „Kursreihe Endodontie 2011“ melde ich folgende Personen verbindlich an:

☐ 07. Mai 2011 in Berlin
☐ 14. Mai 2011 in München
☐ 27. Mai 2011 in Rostock-Warnemünde

☐ 10. September 2011 in Leipzig
☐ 23. September 2011 in Konstanz
☐ 01. Oktober 2011 in Köln

☐ 08. Oktober 2011 in München
☐ 19. November 2011 in Berlin

Name/Vorname/Tätigkeit _____

Praxisstempel

Name/Vorname/Tätigkeit _____

Die Allgemeinen Geschäftsbedingungen der OEMUS MEDIA AG erkenne ich an.

Datum/Unterschrift _____

E-Mail _____

Kontakt

Prof. Dr. Peter Städtler
Klinische Abteilung für
Zahnerhaltungskunde
Universitätsklinik für ZMK
8036 Graz
peter.staedtler@meduni-graz.at