



© Robert Kneschke / Fotolia

# Zahnerhalt bei ausgeprägter Osteolyse

## Pathogenese, Diagnostik und Prognose der Parodontitis apicalis

C. Holscher | Göttingen

### Zusammenfassung

In der alltäglichen Praxis wird der Zahnarzt häufig mit der Frage konfrontiert, ob die Erhaltung eines Zahns mit ausgeprägter apikaler Osteolyse möglich und/oder sinnvoll ist. Für den Zahnarzt spielen in erster Linie die prothetische Pfeilerwertigkeit und die Restaurierbarkeit eines Zahns entscheidende Rollen. „Sollte ich wirklich einen Zahn mit ausgeprägter Parodontitis apicalis (P. apicalis) hochwertig und unter Umständen kostspielig prothetisch versorgen?“ Für den Patienten ist vor allem die prognostische Aussage seines Zahnarztes für oder gegen einen Zahnerhalt entscheidend. Sollten „solche unsicheren Zähne“ nicht besser gleich gezogen werden? Der vorliegende Beitrag vermittelt Wissenswertes über die Prognose der Zahnerhaltung bei ausgeprägter Osteolyse und zeigt Argumente auf, die bei der Entscheidungsfindung zu beachten sind.

### Schlüsselwörter

Zahnerhaltung – Wurzelkanalbehandlung – Zyste – Apikales Granulom – Röntgen

Dieser Fortbildungsbeitrag wurde nach den Leitsätzen der Bundeszahnärztekammer, der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung zur zahnärztlichen Fortbildung vom 01.01.2006 erstellt.

### Redaktion

Dr. Norbert Grosse, Wiesbaden

## Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- ▶ fühlen Sie sich sicher darin, die prognostische Einschätzung einer Parodontitis apicalis (P. apicalis) vorzunehmen.
- ▶ können Sie die Pathogenese der P. apicalis beschreiben.
- ▶ kennen Sie die Heilungsdynamik der P. apicalis.
- ▶ können Sie geeignete Maßnahmen zur Diagnostik einer P. apicalis ergreifen.
- ▶ sind Sie in der Lage, differenzialdiagnostisch zwischen dem Vorliegen einer P. apicalis und einer Zyste zu unterscheiden.

## Prävalenz

Die P. apicalis ist eine der häufigsten pathologischen Veränderungen im Knochen [1]. Je nach Größe und Topographie ist sie teilweise schwer zu diagnostizieren (▶Abb. 1; [2, 3]). Die Therapie erfordert ein hohes Maß an Erfahrung und eine etablierte, strukturierte Vorgehensweise. Trotzdem ist die Prävalenz der persistierenden P. apicalis in wurzelkanalbehandelten Zähnen mit 40 bis 61 Prozent vergleichsweise hoch [4-6].

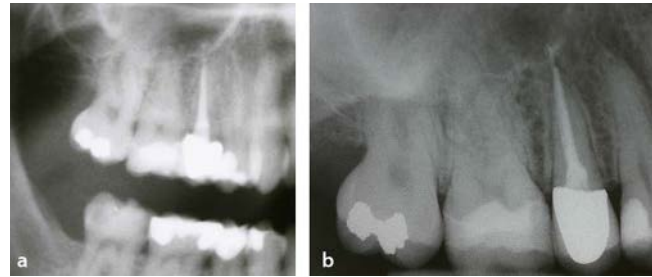
## Pathogenese

### Erste Entzündungsphase

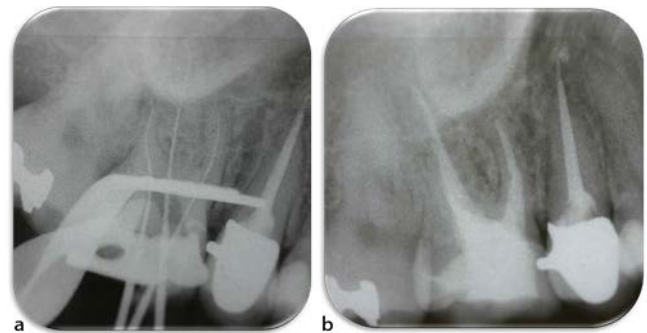
Grundsätzlich ist die P. apicalis die Folge eines infizierten Wurzelkanals. Sie kann aber auch durch ein dentales Trauma und/oder einen chemischen (z.B. medikamentöse Einlage, Spüllösung) beziehungsweise mechanischen Reiz (Präparation des Wurzelkanals, Überinstrumentierung) ausgelöst werden. In der ersten Entzündungsphase kommt es zur Ausschüttung von Entzündungsmediatoren sowohl in das umgebende periapikale Gewebe als auch in die Spongiosa. Stoffwechselprodukte, sog. Endotoxine (zum Beispiel Lipopolysaccharid [LPS]), bestimmter Bakterien können die periapikale Entzündung zusätzlich ungünstig beeinflussen und verstärken. In dieser frühen Phase reagiert der Zahn positiv auf den Perkussionstest und ist häufig „kauempfindlich“.

### Angioneogenese, Leukodiapedese und Osteolyse

Die Entzündungsmediatoren wirken dilatatorisch auf die umliegenden periapikalen Gefäße einerseits und fördern andererseits eine Angioneogenese (Wachstum von Blutgefäßen, [7]). Immunzellen gelangen durch die Gefäßwand hindurch (sog. Leukodiapedese) und bilden die erste Abwehrkette im Bereich des Foramen apicale. Ihre Botenstoffe (zum Beispiel Prostaglandine) lösen in der akuten Phase der Entzündung den Schmerz



1 Auszug aus der Panoramaschichtaufnahme (PSA, a) und Einzelzahn Aufnahme (b) zur Fokussuche bei einer Patientin mit unklaren Beschwerden im rechtsseitigen Oberkiefer. Die klinische Diagnostik war nicht eindeutig. Die PSA zeigt apikal keine pathologischen Auffälligkeiten. Die Einzelzahn Aufnahme zeigt eine Überfüllung des Zahns 15 mit apikaler Osteolyse. Der periapikale Bereich der Zähne 16 und 17 ist aufgrund der Überlagerung von Processus zygomaticus und Processus alveolaris nicht eindeutig beurteilbar. Es wurde eine DVT-Aufnahme angefertigt (Abb. 3)

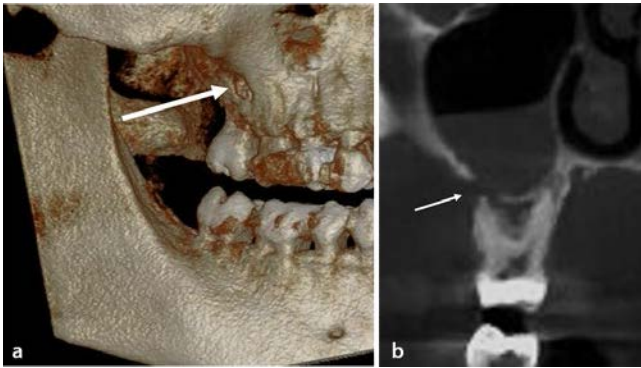


2 Nach erfolgreicher Wurzelkanalbehandlung des Zahns 16 ist dieser klinisch unauffällig. Die Einzelzahn Aufnahme ein Jahr postoperativ zeigt keine pathologische Auffälligkeit, und die Patientin ist beschwerdefrei. a Röntgenmessaufnahme, b Einzelzahn Aufnahme ein Jahr postoperativ

aus. Dies ist auch der Grund dafür, dass der Zahn nach wie vor empfindlich oder schmerzhaft reagieren kann, selbst wenn sich kein vitales Pulpagewebe mehr im Wurzelkanal finden lässt.

Bereits nach drei Tagen werden durch weitere Botenstoffe (unter anderem Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  [TNF- $\alpha$ ]) Osteoklasten

Hier steht eine Anzeige.



3 Im Vergleich zum konventionellen Röntgenbild zeigt die dentale Volumentomographie (FOV 8×8 cm, PaX-i3D; Fa. Vatech, Korea) sowohl in der dreidimensionalen Übersichtsaufnahme (a, Pfeil) als auch in der Schichtaufnahme (b, Pfeil) eine apikale Osteolyse mit Fehlen der bukkalen Kortikalis in Regio 16

aktiviert [8]. Die durch die Osteoklasten verursachte Osteolyse bereitet den benötigten Raum für weitere Abwehrzellen. Erreicht der osteolytisch lokalisierte Mineralverlust des Knochens nach circa drei Wochen 30 bis 50 Prozent [2], ist die periapikale Läsion im Röntgenbild als Aufhellung sichtbar [8, 9]. Wird die Infektion des Wurzelkanals durch eine suffizient durchgeführte Wurzelkanalbehandlung (WKB) beherrscht, kann die P. apicalis ausheilen (►Abb. 2). Wird der Wurzelkanal dagegen nur unzureichend chemomechanisch desinfiziert, kann es zur Etablierung beziehungsweise zur Chronifizierung der P. apicalis kommen.

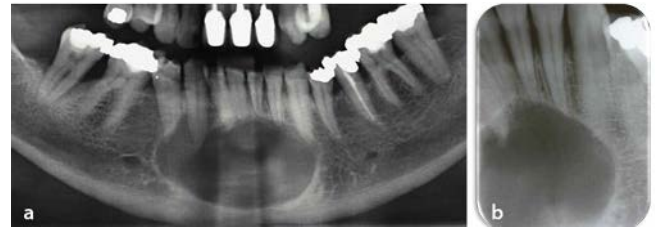
### Heilungsdynamik

Ergebnisse einer kürzlich publizierten klinischen Studie von Tsesis et al. [10], die einen Beobachtungszeitraum von vier bis acht Jahren umfasste, unterstützen den Zusammenhang einer Chronifizierung der P. apicalis durch Unterlassen einer Therapie. In diesem Zeitraum wurde die Heilungsdynamik von 200 apikalen Osteolysen ohne weitere Intervention nachuntersucht. Die apikale Osteolyse verringerte sich in 20 Prozent der Fälle, in 28,5 Prozent blieb sie unverändert und in 51,5 Prozent kam es zu einer Verschlechterung/Vergrößerung. Ungenügende Wurzelkanalfüllung und Restauration nach WKB, nicht aber Alter und Geschlecht des Patienten sowie Art des Zahns oder Vorhandensein eines Stifts spielten eine signifikante Rolle. Selten kann davon ausgegangen werden, dass eine P. apicalis, die noch nach circa vier Jahren [11] besteht, ohne Intervention ausheilen wird [12, 13].

### Histologische Veränderungen

Histologisch betrachtet besteht das apikale Granulom aus einem sog. Läsionskörper, der sich folgendermaßen von außen nach innen zusammensetzt [14]:

- Fibrovaskuläre Zone: In der äußeren Schicht befinden sich Blutgefäße und Fibroblasten, die die Entzündung auf den Periapex im Bereich des Foramen apicale beschränken. Die Ausbreitung von Mikroorganismen in den Knochen (zum Beispiel bei Osteomyelitis) und seine umgebenden Strukturen soll damit verhindert werden. Die fibrovaskuläre Zone ist normalerweise bakterienfrei.
- Von der fibrovaskulären Zone wird das Granulationsgewebe



4 Ausgeprägte apikale Osteolyse in der Panoramaschichtaufnahme (a) und der Einzelzahnaufnahme (b). Die radiologische Verdachtsdiagnose „radikuläre Zyste“ wurde nach Trepanation des Zahns 43 anhand von Cholesterinkristallen in einer Flüssigkeitsprobe aus dem Wurzelkanal bestätigt

umschlossen: In erster Linie zum Foramen apicale finden sich neutrophile Granulozyten, dahinter Makrophagen, gefolgt von B- und T-Lymphozyten.

- Im Bereich des Foramen apicale siedelt sich die sog. exsudative Zone an: Sie besteht überwiegend aus den Abwehrfaktoren der Immunantwort einerseits (zum Beispiel Zytokine, Komplementfaktoren) und den Stoffwechselprodukten der Bakterien andererseits.

Anhand der Ergebnisse histologischer Nachuntersuchungen ist anzunehmen, dass sich Mikroorganismen in einer persistierenden apikalen Entzündung auch außerhalb des Wurzelkanals aufhalten können [15, 16]. Die Bedeutung der „extraradikulären Infektion“ wird aber kontrovers diskutiert.

### Chronifizierung

Bei Ausweitung der Osteolyse kann die bukkale Kortikalis beeinträchtigt werden (►Abb. 3, ►Abb. 4). Beim Palpationstest ist dann eine Druckdolenz und/oder Schwellung bemerkbar. Eine Fistel ist ein Zeichen für die Chronifizierung der apikalen Entzündung. Die Behandlung der Fistel (chirurgische Entfernung etc.) ist nicht zielführend, da sie nur ein klinisches Begleitsymptom der persistierenden Infektion des Wurzelkanals darstellt. Ohne (gegebenenfalls erneute) WKB bleibt die Infektion im Wurzelkanal bestehen, sodass nicht davon auszugehen ist, dass sich die Fistel zurückbilden wird. Das Unvermögen des Immunsystems, die Mikroorganismen im Wurzelkanal zu erreichen, zieht eine chronische apikale Entzündung nach sich.

Im Verlauf der Chronifizierung der P. apicalis kommt es zur anhaltenden Ausschüttung von Zytokinen und Botenstoffen in den periapikalen Bereich. Diese wirken auf die Zielzellen des Immunsystems ebenso wie auf die Zellen des umgebenden Gewebes. Epithelzellen im Bereich der Entzündung proliferieren wie die Immunzellen im Rahmen der „entzündlichen Hyperplasie“; daher sind proliferierte Epithelzellen in 30 bis 50 Prozent aller apikalen Entzündungen zu finden [17-19]. Diese stellen die Grundlage der Entwicklung einer Zyste dar (►Abb. 4, ►Abb. 5).

Nicht jede P. apicalis entwickelt sich zu einer Zyste. Die Prävalenz wird in der Literatur mit 5 bis 55 Prozent angegeben [20]. Auf der Basis strenger histologischer Kriterien ist eine Häufigkeit unter 20 Prozent anzunehmen [18, 19]. Bei der überwiegenden Anzahl der zystischen Läsionen handelt es sich dann um „echte apikale Zysten“ (Abb. 5). Den geringeren Anteil machen „apikale Taschensystemen“ aus. Taschensystemen haben im Gegensatz zu den o.g. eine direkte Verbindung zum Wurzelkanal [18].





**5** *a* Nach der Wurzelkanalbehandlung wurde die radikuläre Zyste mit einem Durchmesser >20 mm (*b*) in Intubationsnarkose chirurgisch vollständig entfernt. *c* Nach der Kürettage wurde der Knochendefekt mit einem Knochentransplantat aus dem Beckenkamm aufgefüllt

In einer repräsentativen klinischen Studie aus dem Jahr 2016 wurde der Zusammenhang zwischen der radiologisch ermittelten Größe der apikalen Läsion (2 bis 20 mm) und dem histologischen Ergebnis nach einer Wurzelspitzenresektion (WSR) untersucht [21]. Es zeigt sich, dass es sich bei Läsionen im Bereich von 2 bis 5,9 mm überwiegend (95 Prozent) um ein apikales Granulom handelte. Bei einem Durchmesser bis 9,9 mm war in 76,2 Prozent ebenfalls ein apikales Granulom zu diagnostizieren. Erst bei einer Läsionsgröße zwischen 10 und 20 mm konnte in 35,5 Prozent der Fälle eine Zyste festgestellt werden; der größere Anteil (51,6 Prozent) entfiel wieder auf ein apikales Granulom. Bei den restlichen Läsionen handelte es sich entweder um einen Abszess oder in 6,45 Prozent der Fälle um eine Keratozyste.

### Diagnostik

Die Unterscheidung zwischen einem apikalen Granulom und einer Zyste ist mithilfe des konventionellen Röntgenbilds weder im Fall von kleinen (Abb. 1) noch bei ausgeprägten apikalen Osteolysen (Abb. 4) möglich [18, 22]. Die Anfertigung einer Panoramaschicht- (PSA) oder Einzelaufnahme reicht nicht aus, um die gesicherte Differenzialdiagnose zu stellen ([23]; Abb. 1). Die (Un-)Versehrtheit der bukkalen Kortikalis spielt bei der Auswertung konventioneller Röntgenbilder die entscheidende Rolle (Abb. 1, Abb. 3). Ist die bukkale Kortikalis intakt, kann unter Umständen selbst eine ausgeprägte apikale Osteolyse leicht übersehen werden [24, 25]. Die zuverlässige Differenzialdiagnostik ist aber unerlässlich, um eine gegebenenfalls unnö-

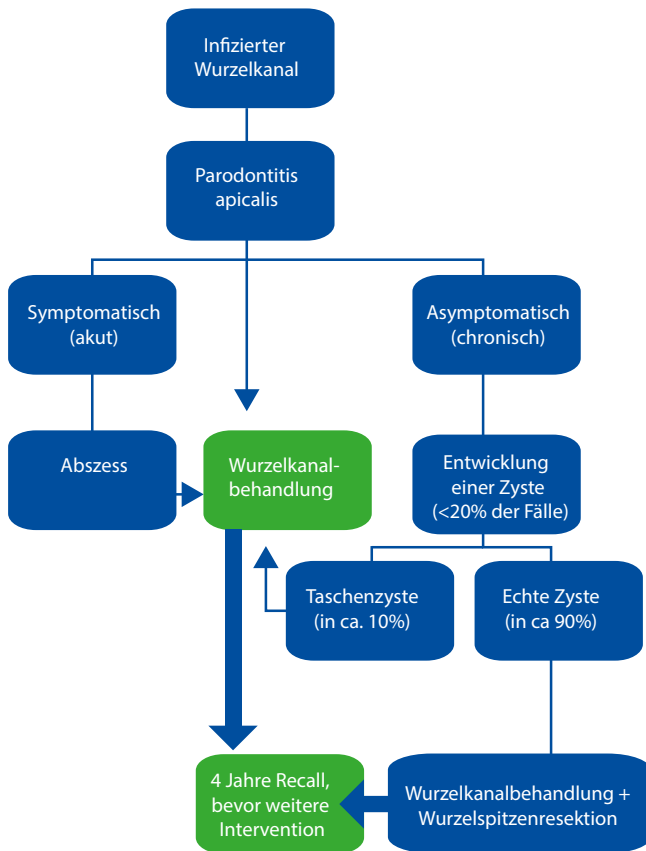
tige chirurgische Intervention zu vermeiden, denn die intakte bukkale Kortikalis hat einen signifikanten Einfluss auf die Prognose [26].

Versuche der Differenzialdiagnostik von apikalen Osteolysen sind mithilfe der radiologischen Subtraktionstechnik [27], der Computertomographie (CT, [28]), der Magnetresonanztomographie (MRT; [29]), der Sonographie [30] und der DVT [31] unternommen worden. Die Verdachtsdiagnose wurde mit dem Ergebnis der histologischen Untersuchung korreliert. Anhand der genannten Studien zeigte sich, dass eine Unterscheidung des apikalen Granuloms von einer Zyste im CT zuverlässig möglich war [32]. In einem ähnlichen Studiendesign war dies auch in 13 von 17 Fällen mithilfe der DVT möglich [33]. Die Differenzialdiagnostik war hauptsächlich über den Vergleich der unterschiedlichen Grauwerte beziehungsweise Hounsfield(HU)-Werte (Knochendichte) möglich. Beispielsweise hat Luft einen Wert von -1000 HU, Wasser etwa 0 HU, und die Knochendichte beträgt normalerweise 400 bis 3000 HU. Ein mit Gewebe gefülltes apikales Granulom unterscheidet sich demzufolge von einer Zyste, die mit Flüssigkeit gefüllt ist, anhand des entsprechenden HU-Werts.

Eine bindegewebige Ausheilung des Periapex ist ebenso möglich und muss daher sicher von einem apikalen Granulom unterschieden werden, um den Zahn nicht einer unnötigen Therapie zuzuführen [34]. Ein weiterer entscheidender Aspekt ist, dass mit einer CT- beziehungsweise DVT-Aufnahme vergleichsweise sicherer apikale Osteolysen diagnostiziert werden

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



6 Flowchart zum Vorgehen bei Zähnen mit einer P. apicalis

(►Abb. 3) und damit eine früh- beziehungsweise rechtzeitige Therapie ermöglicht wird [35]. Dies gilt insbesondere dann, wenn die Größe der Osteolyse nur 0,5 bis 1,0 mm beträgt [36] und auf dem konventionellen Röntgenbild leicht übersehen werden kann. Dies könnte die Prognose zugunsten des Zahns entscheidend verbessern [37]. Idiyatullin et al. [38] konnten mit 100-µm-MRT-Bildern nicht nur apikale Osteolysen, sondern auch Karies, Frakturen und akzessorische Wurzelkanäle darstellen.

Ein weiteres nicht-radiologisches Verfahren stellt die Sonographie dar. Im Vergleich zum konventionellen Röntgenbild (47,6 Prozent) und zum digitalen Röntgenbild (55,6 Prozent) konnte mithilfe der Sonographie in 95,2 Prozent der Fälle eine apikale Osteolyse identifiziert werden (Spezifität: 1,00; Sensitivität: 95,0; [30]). Limitierender Faktor dieser Technik ist die Dicke der Kortikalis. Trotz dieser Einschränkung war es möglich, die exakte Differenzierung zwischen einem apikalen Granulom und einer Zyste vorzunehmen [39, 40].

Die sicherste, aber invasive Methode ist die histologische Untersuchung nach chirurgischer Intervention. Eine Alternative zu allen oben genannten Methoden ist die Entnahme von Flüssigkeit aus dem Wurzelkanal nach Trepanation (Abb. 4). Weist diese Flüssigkeit in der mikroskopischen Untersuchung Cholesterinkristalle auf, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Zyste auszugehen. Ein „Chair-side“-Testverfahren wäre in diesem Zusammenhang wünschenswert, um den Zahn unverzüglich richtig therapieren zu können.

### Therapiemaßnahmen und Prognose

Den Richtlinien der European Society of Endodontology zufolge bemisst sich die Erfolgsrate einer WKB an der vollständigen Ausheilung der P. apicalis [41]. Um dieses Ziel zu erreichen, sind folgende Maßnahmen laut einer Übersichtsarbeit von Ng et al. [42] von signifikanter Bedeutung:

- Desinfektion und Obturation bis zur Wurzelspitze,
- Qualität der Wurzelkanalfüllung,
- Qualität der Restauration nach WKB.

Idealerweise beginnt die Therapie vor Ausbildung einer P. apicalis. Die Erfolgsrate einer WKB bei Vorhandensein einer P. apicalis wird durch Sjögren et al. mit circa 85 Prozent beziffert [43]. Liegt eine P. apicalis bereits vor, scheint sich die Erfolgsrate der Therapie um 9 bis 13 Prozent zu verringern; wohlgermerkt unabhängig von der Größe der apikalen Osteolyse [42]. Mehrere Autoren beschrieben eine höhere Erfolgsrate der WKB, wenn die P. apicalis gering ausgeprägt war, das heißt, sich noch im Anfangsstadium befand [44-46]. Den Daten einer Metaanalyse zufolge war die Erfolgsrate um 1 bis 11 Prozent höher, wenn es sich um die Behandlung einer P. apicalis mit einem Durchmesser <5 mm handelte [47]. Die Autoren räumten ein, dass der Beobachtungszeitraum und die Art der Auswertung Einfluss auf das Ergebnis hatten. Insofern konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Erfolgsrate und Größe der P. apicalis nicht nachgewiesen werden.

Auch andere Autoren konnten einen signifikanten Einfluss der P.-apicalis-Größe auf den Behandlungserfolg nicht belegen [13, 43, 48]. Calişkan [49] beschrieb den Heilungsverlauf nach WKB von 42 einwurzeligen Zähnen mit P. apicalis im Größenbereich zwischen 7 und 18 mm. Der Beobachtungszeitraum betrug zwei bis zehn Jahre. Es heilten 73,8 Prozent der apikalen Osteolysen vollständig aus, 9,5 Prozent heilten unvollständig aus und 16,7 Prozent schlugen fehl. Eine Läsion der Größenordnung 7 bis 10 mm (87,5 Prozent) bildete sich innerhalb von 24 Monaten vollständig (79,2 Prozent) oder unvollständig (8,3 Prozent) zurück. Betrug die Läsion sogar 11 bis 18 mm im Durchmesser, heilte diese in 66,7 Prozent der Fälle vollständig und in 11,1 Prozent unvollständig innerhalb von 24 Monaten aus. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse von Calişkan et al. [21] führt dies zu der Annahme, dass bei einer Größe von 11 bis 18 mm sogar (bis zu 35,5 Prozent) zystische Läsionen vorhanden sein mussten. Auch hier konnte wieder ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Größe der P. apicalis und einer geringen Heilungsprognose nicht nachgewiesen werden. Die insgesamt Fehlerrate (16,7 Prozent) wurde mit einem Überstopfen der Wurzelkanalfüllung, fortgeschrittener Parodontitis und einem erneuten Frontzahntrauma begründet.

Betrachtet man die wenigen Studien, die DVT-beziehungswise CT-Bilder als Grundlage ihrer Auswertung heranziehen, wird deutlich, dass bereits innerhalb des ersten Jahres nach einer WKB 16 Prozent [50], 19 Prozent [51] und bis zu 22 Prozent [52] der apikalen Osteolysen vollständig ausheilen. Nach insgesamt 2 Jahren bildeten sich weitere 22 Prozent der Läsionen vollständig zurück [51]. Die apikale Osteolyse (70 mm<sup>3</sup>) verringerte sich im Schnitt um bis zu 70 Prozent (Median) im ersten Jahr [51]. Im nachfolgenden Jahr verlangsamte sich die apikale Heilung signifikant. Dies stimmt mit den Ergebnissen anderer Autoren überein. Humonen und Ørstavik [53] beschrieben eine signifikante Reduktion der P. apicalis bereits drei Monate nach WKB. In 9 Prozent

[5] der Fälle kam es im ersten Jahr und in 3 Prozent [51, 5] im zweiten Recall-Jahr zur Vergrößerung der symptomlosen P. apicalis. Nach vier Jahren verringerte sich das Risiko für eine Vergrößerung der P. apicalis auf ein Prozent [53]. In nur 3 Prozent der Fälle benötigte die apikale Osteolyse vier Jahre, um vollständig auszuheilen [13]. In einem einzigen Fallbericht dauerte es 27 Jahre bis zum vollständigen Verschwinden der P. apicalis [54]. Die bindegewebige Ausheilung der apikalen Osteolyse kommt in etwa einem Prozent [55] bis 2 Prozent [21] der Fälle vor.

### Schlussfolgerungen

Alle beschriebenen Osteolysen haben einen gemeinsamen pathogenetischen Ausgangspunkt: die Infektion des Wurzelkanals. Ungeachtet der Größe der Osteolyse, des Patientenalters oder der anamnestischen Vorgeschichte stellt die apikale Osteolyse nicht per se einen Grund für die Extraktion eines Zahns dar. Die initiale Therapie sollte daher immer zunächst zur Beherrschung der Infektion des Wurzelkanals führen, in Form der suffizienten WKB oder Revision auf vollständiger Arbeitslänge.

Ein Überstopfen der Wurzelkanalfüllung kann die apikale Heilung negativ beeinflussen beziehungsweise verzögern. Die WKB kann und/oder muss in einigen Fällen durch eine chirurgische Maßnahme ergänzt werden, da entweder eine WKB nicht möglich ist, es sich um eine echte Zyste handelt (Abb. 5) oder die apikale Osteolyse persistiert beziehungsweise symptomatisch ist. Eine apikale Chirurgie ist nach Möglichkeit zu vermeiden, da das Fehlen der bukkalen Kortikalis signifikant-negativen Einfluss auf die Prognose hat.

Präoperativ steht die Stellung der richtigen Diagnose im Mittelpunkt (Abb. 1, Abb. 3, Abb. 4). Die Unterscheidung von Zyste und Granulom kann anhand eines konventionellen Röntgenbilds nicht sicher vorgenommen werden (Abb. 1, Abb. 4). Neben dem klinischen Nachweis von Cholesterinkristallen sind moderne bildgebende Diagnoseverfahren zu präferieren (Abb. 3). Auch wenn ein extraradikulärer Biofilm präoperativ nicht nachgewiesen werden kann, wäre die Therapie der Wahl in diesem Fall eine WSR nach WKB [56].

Die Hypothese „je größer die P. apicalis, desto schlechter die Prognose“ kann anhand der vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. Folgerichtig ist daraus zu schließen, dass der überwiegende Anteil an apikalen Osteolysen innerhalb von zwei bis vier Jahren durch eine suffiziente WKB fast vollständig zur Ausheilung gebracht werden kann. Im Zweifelsfall sollte nach circa vier Jahren reevaluiert werden, ob eine apikale Chirurgie die Therapie ergänzen sollte (►Abb. 6).

### Fazit für die Praxis

- Die apikale Osteolyse stellt nicht per se die Indikation zur Zahnextraktion dar. Primäres therapeutisches Ziel ist die Beherrschung der Infektion des Wurzelkanals.
- Die Unterscheidung eines apikalen Granuloms von einer Zyste kann mithilfe von CT oder DVT erfolgen. Der klinische Nachweis von Cholesterinkristallen aus einer Probe ist ein sicheres Zeichen für eine Zyste.
- Entscheidende Erfolgsfaktoren der Therapie sind die Desinfektion und die Obturation bis zur Wurzelspitze, die Qualität der Wurzelkanalfüllung und die Qualität der Restauration nach WKB.
- Die Erfolgsrate einer WKB bemisst sich an der vollständigen Ausheilung der P. apicalis.

- Chirurgische Maßnahmen sind nach Möglichkeit zu vermeiden, da das Fehlen der bukkalen Kortikalis einen signifikant-negativen Einfluss auf die Prognose hat.
- Der überwiegende Anteil an apikalen Osteolysen kann innerhalb von zwei bis vier Jahren durch eine suffiziente WKB fast vollständig zur Ausheilung gebracht werden.

### Literatur

Das Literaturverzeichnis kann bei der Redaktion angefordert werden: [katharina.schneider@springernature.com](mailto:katharina.schneider@springernature.com)

#### Dr. C. Holscher



Praxisgemeinschaft Z17  
Gronerstr. 17  
37073 Göttingen  
Integra Medical Group  
Rue Joseph Leydenbach 2-2a  
1947 Luxembourg  
[c.holscher@gmx.de](mailto:c.holscher@gmx.de)

Dr. Christian Holscher studierte von 2002 bis 2007 an der Georg-August-Universität Göttingen Zahnmedizin. Er wurde 2008 promoviert; seine Promotionsarbeit befasst sich mit dem Thema „Eine vergleichende REM-In-vitro-Studie zur Reinigung ovaler Wurzelkanäle mit Ultraschallspülung, Handspülung und RinsEndo™“. Bis 2015 arbeitete er als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der zahnmedizinischen Fakultät der Georg-August-Universität. Seit 2016 ist er in der Praxisgemeinschaft Z17, Göttingen, und in der Integra Medical Group, Luxembourg, selbstständig tätig. Er ist Referent, Autor und Preisträger des DGR2Z-Heraeus-Kulzer-Preises und des FVDZ-Förderpreises.

#### Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Holscher gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Dieser Beitrag beinhaltet keine vom Autor durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

1. Diegues LL, Colombo Robazza CR, Costa Hanemann JA et al (2011) Correlation between clinical and histopathological diagnoses in periapical inflammatory lesions. *J Investig Clin Dent* 2:184–186
2. Bender IB (1997) Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod* 23:5–14
3. Malek M, Cortes LM, Sigurdsson A, Rosenberg PA (2015) Differential diagnosis of a periapical radiolucent lesion. A case report and review of the literature. *NY State Dent J* 81:52–56
4. Georgopoulou MK, Spanaki-Voreadi AP, Pantazis N, Kontakiotis EG (2005) Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Greek population. *Int Endod J* 38:105–111
5. De Moor RJ, Hommez GM, De Boever JG et al (2000) Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int Endod J* 33:113–120
6. Kabak Y, Abbott PV (2005) Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *Int Endod J* 38:238–245
7. Jackson JR, Seed MP, Kircher CH et al (1997) The codependence of angiogenesis and chronic inflammation. *FASEB J* 11:457–465
8. Song M, Alshaikh A, Kim T et al (2016) Preexisting periapical inflammatory condition exacerbates tooth extraction-induced bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw lesions in mice. *J Endod* 42:1641–1646
9. Stashenko P, Yu SM, Wang CY (1992) Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod* 18:422–426
10. Tsesis I, Goldberger T, Taschieri S et al (2013) The dynamics of periapical lesions in endodontically treated teeth that are left without intervention: a longitudinal study. *J Endod* 39:1510–1515
11. Orstavik D (1996) Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J* 29:150–155
12. Kvist T (2001) Endodontic retreatment. Aspects of decision making and clinical outcome. *Swed Dent J Suppl* 144:1–57
13. Strindberg LZ (1956) The dependence of the results of pulp therapy on certain factors: an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. *Acta Odontol Scand* 14:1–175
14. Ricucci D, Bergenholtz G (2003) Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries – a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 36:787–802
15. Ricucci D, Siqueira JF Jr, Lopes WS et al (2015) Extraradicular infection as the cause of persistent symptoms: a case series. *J Endod* 41:265–273
16. Ricucci D, Candeiro GT, Bugea C, Siqueira JF Jr (2016) Complex apical intraradicular infection and extraradicular mineralized biofilms as the cause of wet canals and treatment failure: report of 2 cases. *J Endod* 42:509–515
17. Freeman N (1931) Histopathological investigations of dental granuloma. *J Dent Res* 11:175–200
18. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE (1996) Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod* 81:93–102
19. Simon JH (1980) Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod* 6:845–848
20. Nair PN (1998) New perspectives on radicular cysts: do they heal? *Int Endod J* 31:155–160
21. Çalıřkan MK, Kaval ME, Tekin U, Ünal T (2016) Radiographic and histological evaluation of persistent periapical lesions associated with endodontic failures after apical microsurgery. *Int Endod J* 49:1011–1019
22. Nair PN (1997) Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol* 2000 13:121–148
23. Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG, Hollender L (1993) Comparison of panoramic and intraoral radiography for the diagnosis of caries and periapical pathology. *Dentomaxillofac Radiol* 22:28–32
24. Bender IB, Seltzer S (1961) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *J Am Dent Assoc* 62:152–160
25. Barbat J, Messer HH (1998) Detectability of artificial periapical lesions using direct digital and conventional radiography. *J Endod* 24:837–842
26. Song M, Kim SG, Shin SJ et al (2013) The influence of bone tissue deficiency on the outcome of endodontic microsurgery: a prospective study. *J Endod* 39:1341–1345
27. Gröndahl HG, Gröndahl K, Webber RL (1983) A digital subtraction technique for dental radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55:96–102
28. Trope M, Pettigrew J, Petras J et al (1989) Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. *Endod Dent Traumatol* 5:69–72
29. Gahleitner A, Solar P, Nasel C et al (1999) Die Magnetresonanztomographie in der Dentalradiologie (Dental-MRT). *Radiologe* 39:1044–1050
30. Raghav N, Reddy SS, Giridhar AG et al (2010) Comparison of the efficacy of conventional radiography, digital radiography, and ultrasound in diagnosing periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 110:379–385
31. Danforth RA, Peck J, Hall P (2003) Cone beam volume tomography: an imaging option for diagnosis of complex mandibular third molar anatomical relationships. *J Calif Dent Assoc* 31:847–852
32. Aggarwal V, Logani A, Shah N (2008) The evaluation of computed tomography scans and ultrasounds in the differential diagnosis of periapical lesions. *J Endod* 34:1312–1315
33. Simon JH, Enciso R, Malfaz JM et al (2006) Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *J Endod* 32:833–837
34. Kaya S, Yavuz I, Uysal I, Akkuř Z (2012) Measuring bone density in healing periapical lesions by using cone beam computed tomography: a clinical investigation. *J Endod* 38:28–31
35. Walter C, Schmidt JC, Dula K, Sculean A (2016) Cone beam computed tomography (CBCT) for diagnosis and treatment planning in periodontology: a systematic review. *Quintessence Int* 47:25–37
36. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC et al (2008) A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod* 34:1325–1331
37. Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E (2007) The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 40:818–830
38. Idiyatullin D, Corum C, Moeller S et al (2011) Dental magnetic resonance imaging: making the invisible visible. *J Endod* 37:745–752
39. Tikku AP, Bharti R, Sharma N et al (2016) Role of ultrasound and color doppler in diagnosis of periapical lesions of endodontic origin at varying bone thickness. *J Conserv Dent* 19:147–151
40. Parvathy V, Kumar R, James EP, George S (2014) Ultrasound imaging versus conventional histopathology in diagnosis of periapical lesions of endodontic origin: a comparative evaluation. *Indian J Dent Res* 25:54–57
41. European Society of Endodontology (2006) Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J* 39:921–930
42. Ng YL, Mann V, Rahbaran S et al (2007) Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature – part 1. Effects of study characteristics on probability of success. *Int Endod J* 40:921–939
43. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K (1990) Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 16:498–504
44. Friedman S, Löst C, Zarrabian M, Trope M (1995) Evaluation of success and failure after endodontic therapy using glass ionomer cement sealer. *J Endod* 21:384–390
45. Matsumoto T, Nagai T, Ida K et al (1987) Factors affecting successful prognosis of root canal treatment. *J Endod* 13:239–242
46. Selden HS (1974) Pulpoperiapical disease: diagnosis and healing. A clinical endodontic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 37:271–283
47. Ng YL, Mann V, Gulabivala K (2008) Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature. *Int Endod J* 41:1026–1046
48. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G (1987) Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol* 3:58–63
49. Çalıřkan MK (2004) Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J* 37:408–416
50. Borden WG van der, Wang X, Wu MK, Shemesh H (2013) Area and 3-dimensional volumetric changes of periapical lesions after root canal treatments. *J Endod* 39:1245–1249
51. Liang YH, Jiang LM, Jiang L et al (2013) Radiographic healing after a root canal treatment performed in single-rooted teeth with and without ultrasonic activation of the irrigant: a randomized controlled trial. *J Endod* 39:1218–1225
52. Zhang MM, Liang YH, Gao XJ et al (2015) Management of apical periodontitis: healing of post-treatment periapical lesions present 1 year after endodontic treatment. *J Endod* 41:1020–1025

53. Huuonen S, Ørstavik D (2013) Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis. *Clin Oral Investig* 17:2099–2104
54. Molven O, Halse A, Fristad I, MacDonald-Jankowski D (2002) Periapical changes following root-canal treatment observed 20–27 years postoperatively. *Int Endod J* 35:784–790
55. Love RM, Firth N (2009) Histopathological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J* 42:198–202
56. Su L, Gao Y, Yu C et al (2010) Surgical endodontic treatment of refractory periapical periodontitis with extraradicular biofilm. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 110:e40–44