

Aus der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Ambulant behandelte Abszesse nach endodontischer Intervention –
Eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Zahnmedizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Janika Wollmann
aus Frankfurt am Main

Mainz, 2024

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Hansjörg Schild

1. Gutachter: PD Dr. med. dent. [REDACTED]

2. Gutachter: Prof. Dr. [REDACTED]

Tag der Promotion: 28. Juni 2024

In Liebe und tiefster Zuneigung
meinen Großeltern, Eltern
und meiner Schwester Dana.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	II
Tabellenverzeichnis.....	III
1 Einleitung.....	1
1.1 Ziel der Arbeit.....	2
2 Literaturdiskussion.....	3
2.1 Endodontie.....	3
2.1.1 Die Pulpa.....	3
2.1.2 Erkrankungen der Pulpa.....	4
2.1.3 Das Wurzelkanalsystem.....	5
2.1.4 Die Wurzelkanalbehandlung – Indikationen, Kontraindikationen und Grundlagen	7
2.1.5 Erfolg und Misserfolg in der Endodontie	9
2.1.6 Endodontische Mikrobiologie	10
2.1.7 Grenzen und Komplikationen der Endodontie.....	13
2.2 Weichteilinfektionen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich	16
2.3 Odontogene Weichteilinfektionen	17
2.3.1 Ursachen, Verlauf und Erreger.....	17
2.3.2 Therapeutische Maßnahmen	18
2.3.3 Komplikationen	19
3 Patienten und Methoden	21
3.1 Studienpopulation und Einschlusskriterien	21
3.2 Studiendesign.....	22
3.3 Datenerhebung/Datenquellen	22
3.4 Statistische Analyse	23
4 Ergebnisse.....	25
4.1 Allgemeine Patientendaten	25
4.1.1 Geschlechtsverteilung	25
4.1.2 Altersverteilung.....	26
4.1.3 Vorerkrankungen	27
4.2 Abszesslokalisierung und verursachender Zahn.....	28
4.2.1 Abszesslokalisierung	28
4.2.2 Abszessverursachender Zahn.....	29
4.3 Endodontische Vorbehandlung.....	30
4.3.1 Symptomatik vor der Trepanation	30

4.3.2	Endodontische Komplikationen und Besonderheiten bei der Trepanation.....	33
4.3.3	Verwendung von Kofferdam	34
4.3.4	DMFT	34
4.3.5	Versorgung des Zahnes bei Vorstellung in der Klinik.....	35
4.4	Spezielle Anamnese.....	38
4.5	Zeitraum zwischen endodontischer Vorbehandlung und Abszessentstehung	39
4.6	Zusammenhang zwischen endodontischer Versorgung und dem Zeitraum bis zur Abszessentstehung	40
4.7	Therapie	41
4.8	Arbeitsunfähigkeit.....	42
4.9	Weiterbehandlung	43
4.10	Zusammenhang von Grunderkrankungen und Abszessentwicklung.....	44
5	Diskussion	45
5.1	Geschlechtsverteilung, Altersverteilung und Vorerkrankungen	46
5.2	Abszesslokalisation und verursachende Zähne	48
5.3	Symptomatik vor der Trepanation.....	50
5.3.1	Endodontische Komplikationen	53
5.3.2	Kofferdam	54
5.3.3	DMFT	55
5.4	Versorgung des Zahnes bei Vorstellung in der Klinik.....	56
5.4.1	Suffizienz der definitiven Wurzelkanalfüllung und Anzahl der Sitzungen.....	57
5.5	Spezielle Anamnese.....	58
5.6	Zeitpunkt der Abszedierung hinsichtlich der Versorgung	59
5.7	Therapie und Weitebehandlung.....	61
5.8	Limitationen	63
5.9	Schlussfolgerung und Therapiekonsequenz.....	64
6	Zusammenfassung	65
7	Literaturverzeichnis	67
8	Danksagung.....	86
9	Tabellarischer Lebenslauf.....	87

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
art.	arterielle
bzw.	beziehungsweise
DMFT	decayed, missing, filled teeth
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
<i>E. faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
FA	Foramen apicale
OPG	Orthopantomogramm
<i>Pstr.</i>	<i>Peptostreptococcus</i>
VWF	vertikale Wurzelfraktur
WSR	Wurzelspitzenresektion
z.B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Auswahl der Studienpopulation	21
Abb. 2: Geschlechtsverteilung innerhalb der Fallgruppe	25
Abb. 3: Altersverteilung.....	26
Abb. 4: Vorerkrankungen der Fälle und Kontrollen.....	27
Abb. 5: Verteilung der abszessverursachenden Zähne	29
Abb. 6: Röntgenbefunde	30
Abb. 7: DMFT	35
Abb. 8: Anzahl der Tage zwischen endodontischer Behandlung und Abszessentstehung.....	39
Abb. 9: Dauer der Arbeitsunfähigkeit nach Inzision	42
Abb. 10: Weiterbehandlung nach Inzision	43

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Effektstärkengrenzen für Cramer's V nach J. Cohen (1988)	24
Tabelle 2: Lokalisation der Abszesse	28
Tabelle 3: Lokalisation des abszessverursachenden Zahnes	29
Tabelle 4: Komplikationen bei der Trepanation	33
Tabelle 5: Versorgung des Zahnes bei Abszessentstehung innerhalb der Fallgruppe	36
Tabelle 6: Symptomatik bei Vorstellung in der Klinik.....	38
Tabelle 7: Zusammenhang zwischen Stand der endodontischen Behandlung und Zeitpunkt der Abszessentstehung	40
Tabelle 8: Binär logistische Regressionsanalyse	44

1 Einleitung

Die European Society of Endodontology definiert in ihrer Leitlinie die Endodontie als Lehre der Funktion, Form und Gesundheit der Pulpa. Das endodontische Behandlungsspektrum umfasst die Diagnostik von Schmerzen und Erkrankungen des Zahnes mit dem Ziel der Prävention und Therapie von verletzten und erkrankten pulpaem und periradikulären Gewebe, um einen möglichst langen Zahnerhalt zu gewährleisten (European Society of Endodontology 2006).

Anhand des Jahrbuches der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung ist ersichtlich, dass im Zeitraum von 1970 bis 2016 die Anzahl der Wurzelkanalfüllungen von 3,2 auf 6 Millionen anstieg, während im selben Zeitraum die Anzahl der Zahnentfernungen von 17,2 auf 12,7 Millionen zurückging.

Bei stetig steigender Lebenserwartung besitzen Patienten im höheren Lebensalter mehr eigene Zähne mit steigenden konservierenden Therapiebedarf. Somit kann davon ausgegangen werden, dass auch die Prävalenz wurzelkanalbehandelter Zähne im höheren Alter steigt. Unter Berücksichtigung des demografischen Wandels ist in den kommenden Jahren eine weitere Zunahme an endodontischen Behandlungsbedarf zu erwarten (Benz und Haffner 2008; Hellwig et al. 2018).

Infektionen innerhalb des Wurzelkanalsystems können der Auslöser für odontogene Abszesse darstellen, welche sich im ungünstigen Fall lebensbedrohlich entwickeln (Ogle 2017). Tritt ein Abszess nach dem Einleiten einer Wurzelkanalbehandlung als Komplikation zwischen zwei Behandlungssitzungen auf spricht man von einem sogenannten „Flare-up“. Die mit Schmerzen und/oder Schwellung einhergehende Komplikation stellt sowohl für den Patienten, als auch für den behandelnden Zahnarzt eine unangenehme Situation dar, welche eine notfallmäßige Vorstellung des Patienten in der Praxis oder Klinik und eine therapeutische Intervention notwendig macht (Walton und Fouad 1992).

1.1 Ziel der Arbeit

Mittels dieser retrospektiven Studie soll untersucht werden mit welcher Häufigkeit ambulant zu behandelnde Abszesse als Komplikation während oder nach endodontischer Intervention an der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz im Zeitraum von 01.01.2013 bis 31.12.2017 aufgetreten sind.

Außerdem werden Korrelationen zwischen der endodontischen Behandlung, Vorerkrankungen und der Abszessentstehung untersucht, um potenzielle Risikofaktoren benennen zu können. Dies würde eine individuelle Risikoeinschätzung für den Patienten zu Beginn der endodontischen Behandlung ermöglichen.

Die endodontische Behandlung, als auch die Behandlung des Abszesses sollen analysiert und gesammelte Daten statistisch ausgewertet werden, um einen Überblick über den aktuellen Behandlungsablauf in der Endodontie zu gewinnen und den Umgang mit odontogenen Infektionen an der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz zu analysieren.

2 Literaturdiskussion

2.1 Endodontie

2.1.1 Die Pulpa

Die von den drei Zahnhartgeweben Zahnschmelz, Dentin und Zement umgebene Pulpakammer beherbergt das nicht-mineralisierte, pulpale Gewebe des Zahnes. Im Bereich der Zahnkrone wird die Pulpa als Kronenpulpa, im Bereich der Zahnwurzel als in den Wurzelkanälen liegende Wurzelpulpa bezeichnet. Die Anzahl und der Verlauf der Wurzelkanäle unterliegen großen anatomischen Variationen.

Der überwiegende Teil des pulpalen Gewebes besteht aus lockerem Bindegewebe, welches die Nerven, Blut-, und Lymphgefäße und die Zellen der Pulpa stützt. Zu den Zellen der Pulpa zählen Fibroblasten, Odontoblasten, Abwehrzellen und Ersatzzellen (Schroeder 1992).

Für die Bildung der Grundsubstanz mit ihrem Typ I und Typ III Kollagen, Proteoglykanen und Fibronectin sind die Fibroblasten verantwortlich, welche den häufigsten Zelltyp der Pulpa darstellen (Okiji 2002).

Die äußerste Schicht des pulpalen Gewebes wird von Odontoblasten gebildet, deren Fortsätze das Dentin durchziehen und somit Pulpa und Dentin zu einer funktionellen Einheit verbinden, welche auch als Endodont bezeichnet wird. Das Endodont steht über das Foramen apicale (FA), sowie über akzessorische Wurzelkanäle, mit dem Parodontium in Kontakt (Gonçalves et al. 1999; Heidemann 2001).

Über das FA treten die Hauptgefäße, die sich in der Peripherie der Pulpa zu einem Kapillarplexus verzweigen in die Pulpakammer ein (Kramer 1960).

Neben den Blutgefäßen treten auch Lymphgefäße und Nervenfasern über das FA in die Pulpakammer ein (MacGregor 1936; Yu und Abbott 2007).

Der Pulpa kommt eine Vielzahl an Aufgaben zu, so besitzt sie über das ausgeprägte Gefäßsystem eine nutritive Funktion für sämtliche Zellen des Zahnes. Die Nervenfasern, welche innerhalb der Pulpa den Raschkow-Plexus bilden, gewährleisten eine sensorische Funktion. Durch die Fähigkeit der Odontoblasten Primär-, und Sekundärdentin zu bilden besteht außerdem eine formative Funktion. Darüber hinaus sind die Odontoblasten in der Lage auf einen äußeren Reiz mit der

Bildung von Tertiärdentin/Reizdentin zu reagieren und somit hauptverantwortlich für die defensive Funktion des Pulpagewebes (Hellwig et al. 2018).

2.1.2 Erkrankungen der Pulpa

Unter physiologischen Umständen kommt die Pulpa nicht mit der oralen, mikrobiellen Flora in Kontakt. Ist jedoch die Ummantelung aus Zahnhartgewebe nicht intakt, können Bakterien und deren Produkte über die Dentintubuli zur Pulpa gelangen, welche auf Irritationen mit einer Entzündung reagiert (Bergenholtz 1990). Solche Entzündungen werden als Pulpitis bezeichnet und können eine Nekrose und im weiteren Verlauf einen periapikalen Abszess zur Folge haben (Kakehashi et al. 1965).

Pulpitiden lassen sich sowohl klinisch, als auch histologisch einteilen. Klinisch kann eine Entzündung der Pulpa anhand der Symptomatik als reversibel oder irreversibel klassifiziert werden. Histologisch wird unterschieden zwischen akuter, chronischer und hyperplastischer Pulpitis (American Association of Endodontics 2020).

Eine Pulpitis kann diverse Auslöser haben: Sie kann infektiös durch Karies und die damit verbundene bakterielle Invasion der Pulpa, traumatisch durch Verletzungen mit Pulpaeröffnung oder auch iatrogen durch die dentale Behandlung bedingt sein (Tronstad 2009). So kann eine Pulpitis zum Beispiel (z.B.) durch eine Kavitätenpräparation mit unzureichender Wasserkühlung, übermäßige Trocknung der Kavität oder kieferorthopädische Extrusion verursacht werden. Die Effekte dentaler Füllungsmaterialien und Medikamente können akkumulieren und zu einer chronischen Pulpitis führen (Langeland et al. 1971; Mostafa et al. 1991; Yu und Abbott 2007).

Nicht nur Karies kann zu einer infektiösen Pulpitis führen, Bakterien können auch durch Mikroleakage an Füllungsrandern zur Pulpa gelangen und eine Entzündung verursachen. Wie stark das Mikroleakage an einem Füllungsrand ausfällt ist abhängig von dem dentalen Werkstoff (Bergenholtz et al. 1982; Murray et al. 2002).

Hervorzuheben ist die Infektion durch kariöse Läsionen, welche die häufigste Ursache für eine Pulpitis darstellt. Die kariestypischen Bakterien, welche der oralen Flora angehören und ihre Produkte können über die Dentintubuli zur Pulpa

vordringen oder bei bereits fortgeschrittener Karies direkt auf die freiliegende Pulpa wirken und den Wurzelkanal infizieren (Siqueira 2011).

Im Verlauf einer Pulpitis gelangen die pathogenen Erreger über das FA zum umgebenden periapikalen Gewebe und führen dort zur Destruktion des Knochens (Stashenko et al. 1994).

Das FA kann bei fortgeschrittener parodontaler Erkrankung Bakterien auch einen inversen Zugangsweg in das Zahninnere bieten (Langeland et al. 1974).

2.1.3 Das Wurzelkanalsystem

Die Morphologie des Wurzelkanalsystems ist äußerst variabel und komplex. Kenntnisse über die Wurzelkanalanatomie und die typischen Konfigurationen sind daher entscheidend für eine erfolgreiche Behandlung. Von dem Hauptwurzelkanal/ den Hauptwurzelkanälen zweigen stets auch kleinere Seitenkanäle ab, sogenannte akzessorische Wurzelkanäle, welche lateral, oder bei mehrwurzeligen Zähnen auch im Bereich der Furkation liegen können (Vertucci 2005; Anderegg et al. 2022).

Die Ansammlung akzessorischer Wurzelkanäle im Bereich des FA wird als apikales Delta bezeichnet. Wurzelkanäle eines Zahnes können über Isthmen miteinander verbunden sein (Alhadainy 2013; Wolf et al. 2019).

Wurzelkanäle weisen fast immer eine Krümmung auf, am häufigsten im apikalen Drittel. Nur 3,1% verlaufen gradlinig. Die Form des Wurzelkanals lässt sich meist als annähernd konisch bezeichnen. Zunehmendes Alter wirkt sich insofern auf die Anatomie aus, dass der Durchmesser des Wurzelkanals abnimmt und die Krümmung merklich zunimmt (Pineda und Kuttler 1972).

Weine et al. beschrieb 1969 zunächst die drei meistvorkommensten Wurzelkanalverläufe, später fügte Wine eine weitere mögliche Konfiguration hinzu. Vertucci ergänzte diese um weitere vier, zu acht möglichen Konfigurationen. Mittlerweile existieren zahlreiche Klassifikationssysteme, z.B. fügten Sert und Bayirli in ihrer Untersuchung an 2800 Zähnen Vertuccis Klassifikation weitere 14 Konfigurationen hinzu. Diese Vielfalt an Möglichkeiten die Wurzelkanalanatomie zu beschreiben unterstreicht die Komplexität des Themas. Grundlage für alle Klassifikationen sind die Wurzelkanalöffnungen von der Pulpakammer, die Anzahl

der Wurzelkanäle und der Foramina (Weine et al. 1969; Weine 1982; Vertucci 1984; Sert und Bayirli 2004; Wolf et al. 2023).

Wurzelkanalkonfigurationen nach Vertucci (1984):

- Typ I (1-1): ein Wurzelkanal geht von der Pulpakammer ab und endet in einem Foramen
- Typ II (2-1): zwei Wurzelkanäle gehen von der Pulpakammer ab und vereinigen sich kurz vor dem FA zu einem Wurzelkanal mit einem gemeinsamen Foramen
- Typ III (1-2-1): ein Wurzelkanal geht von der Pulpakammer ab, teilt sich im Verlauf in zwei Wurzelkanäle, die in einem gemeinsamen FA enden
- Typ IV (2-2): zwei Wurzelkanäle gehen von der Pulpakammer ab und enden in zwei FA
- Typ V (1-2): ein Wurzelkanal geht von der Pulpakammer ab, verzweigt sich im Verlauf in zwei Wurzelkanäle mit voneinander getrennten FA
- Typ VI (2-1-2): zwei Wurzelkanäle gehen von der Pulpakammer ab, verbinden sich im Verlauf zu einem Wurzelkanal, welcher sich vor dem FA wieder in zwei Wurzelkanäle aufteilt
- Typ VII (1-2-1-2): ein Wurzelkanal geht von der Pulpakammer ab, teilt sich in zwei Wurzelkanäle, welche sich im Verlauf wieder vereinigen und vor dem FA erneut in zwei aufteilen
- Typ VIII (3-3): drei Wurzelkanäle gehen von der Pulpakammer ab und enden in drei getrennten Foramina

2.1.4 Die Wurzelkanalbehandlung – Indikationen, Kontraindikationen und Grundlagen

Eine irreversible Pulpitis mit oder ohne periapikale Entzündung, sowie die nekrotische Pulpa stellen eine Indikation für die Behandlung des Wurzelkanalsystems dar. Weitere Indikationen sind die intentionelle Devitalisation der Pulpa, um einen Wurzelstift einbringen zu können, die Hemisektion oder auch eine geplante Wurzelspitzenresektion (Hellwig et al. 2018).

Kontraindiziert sieht die European Society of Endodontology (2006) die Wurzelkanalbehandlung bei Zähnen, welche funktionell nicht wiederhergestellt werden können, bei stark parodontal geschädigten Zähnen, bei unkooperativen Patienten und bei Patienten mit unzureichender Mundhygiene, bei welchen diesbezüglich keine Besserung zu erwarten ist.

Ist eine Wurzelkanalbehandlung indiziert wird das infizierte Gewebe vollständig entfernt, der Wurzelkanal aufbereitet und abgefüllt (Hülsmann 2008). Bei erfolgreicher Behandlung kann der Zahn in seiner Funktion in der Mundhöhle erhalten werden und periapikale Entzündungen sind in der Lage vollständig auszuheilen (Sjögren et al. 1990).

Die Aufbereitung des Wurzelkanals erfolgt mittels Instrumentierung, sowie Wurzelkanalspülungen und dient der Säuberung und Desinfektion. Nekrotisches Gewebe, infiziertes Dentin und Zerfallsprodukte der Mikroorganismen werden entfernt (Guldener et al. 1993).

Zur Aufbereitung des Wurzelkanals können verschiedene Techniken angewendet werden (Al-Omari und Dummer 1995).

Die Instrumentierung kann manuell mit Handfeilen aus rostfreiem Stahl oder maschinell mit den flexibleren, rotierenden Nickel-Titan-Instrumenten erfolgen. Die jüngere, maschinelle Aufbereitungsmethode verkürzt die Behandlungszeit und führt zu besseren Behandlungsergebnissen hinsichtlich der Obturation des Wurzelkanals und der Ausheilung periapikaler Läsionen (Kleier und Averbach 2006; Cheung und Liu 2009).

Zusätzlich zu der mechanischen Aufbereitung sollte eine chemische Aufbereitung mittels Spüllösungen durchgeführt werden. Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) ist

ein Chelator und dient in 17 prozentiger Konzentration der Entfernung des sogenannten „Smearlayers“ an den Wurzelkanalwänden, welcher durch die mechanische Abtragung des Wurzelzements entsteht (Hülsmann et al. 2003; Zehnder 2006). Wechselnde Wurzelkanalspülungen mit EDTA und dem gewebsauflösenden Natriumhypochlorid haben sich als wirkungsvollste Kombination bei der chemischen Aufbereitung herausgestellt (Baumgartner und Mader 1987).

Medikamentöse Einlagen dienen der Keimreduktion innerhalb des Wurzelkanals zwischen den Behandlungssitzungen. Dabei weist Kalziumhydroxid eine hervorragende antibakterielle Wirkung auf (Barbosa-Ribeiro et al. 2019). Ledermix Paste bestehend aus Tetrazyklinantibiotikum und einem Kortikosteroid stellt ein weiteres Medikament zur Keimreduktion dar (Athanassiadis et al. 2007). Im Gegensatz zu Kalziumhydroxid weist Ledermix zusätzlich eine schmerzstillende Wirkung nach der Instrumentierung des Wurzelkanals auf (Ehrmann et al. 2003).

Zur Obturation des gereinigten Wurzelkanals wird in der Regel eine fließfähige Füllpaste, ein sogenannter „Sealer“ in Kombination mit einem thermoplastischen Guttapercha Material verwendet. Dabei wird mit dem festeren Guttaperchastift der Sealer an die Wurzelkanalwand und in Hohlräume gepresst (Ørstavik 2005).

Guttaperchastifte setzen sich zu etwa 20% aus Guttapercha als Matrix, 66% Zinkoxid als Füllstoff, geringeren Anteilen Wachsen oder Harzen für die Plastizität und einem röntgenopaken Material zur Nachweisbarkeit zusammen (Friedmann et al. 1975).

Die Kombination aus einem härteren Kernmaterial mit einem fließfähigen Sealer ist notwendig, da beide als alleinige Füllungsmaterialien die Anforderungen nach Dimensionsstabilität, einem bakteriendichten Verschluss, Biokompatibilität, Röntgenopazität und Entfernbarkeit nicht erfüllen (Tronstad 2009).

Das Verwenden eines Kofferdams während der Wurzelkanalbehandlung gilt als Goldstandard und hat in vielerlei Hinsicht positiven Einfluss auf die Behandlung. So erreicht man durch den Kofferdam ein aseptisches, trockenes Arbeitsfeld, der Patient ist vor der Aspiration und dem Verschlucken endodontischer Instrumente oder anderer Materialien geschützt, zudem ist das Infektionsrisiko des Behandlers durch die Barrierefunktion des Kofferdams herabgesetzt (Israel und Leban 1984; Koçkapan 2003; Balanta-Melo et al. 2020; Cao et al. 2023).

2.1.5 Erfolg und Misserfolg in der Endodontie

Die Anzahl der Studien, welche Erfolg und Misserfolg der Wurzelkanalbehandlung untersuchen ist schier endlos. Kebke et al. (2021) gibt eine 10 Jahres Überlebensrate für wurzelkanalbehandelte Zähne von 81,7% an, López-Valverde et al. (2023) wertete für einen Zeitraum von 10 Jahren sogar eine 97 prozentige Erfolgsrate aus.

Ursache für diese Variabilität der Studienergebnisse sind neben unterschiedlichen Behandlungsmethoden, Nachverfolgungszeiträumen und Studiendesigns auch das Fehlen international standardisierter Bewertungskriterien für Erfolg oder Misserfolg (Sjögren et al. 1990).

Einige Studien bemessen den Erfolg der Behandlung lediglich an dem nicht Vorhandensein einer röntgenologisch sichtbaren apikalen Aufhellung (Storms 1969; Kerekes und Tronstad 1979).

Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde (DGZMK) (2009) hingegen empfiehlt die Beurteilung anhand klinischer, sowie röntgenologischer Faktoren:

1. Vollständige Heilung: Klinische Symptomfreiheit und röntgenologische Ausheilung periapikaler Läsionen
2. Unvollständige Heilung: Klinische Symptomfreiheit und röntgenologisch sichtbare Verkleinerung apikaler Läsionen
3. Keine Heilung: symptomatischer Zahn und röntgenologisch sichtbare periapikale Läsion

Die häufigste Ursache für endodontischen Misserfolg ist die Persistenz von Mikroorganismen im Wurzelkanalsystem bedingt durch unzureichende Aufbereitung und/ oder Füllung der Wurzelkanäle (Lin et al. 1992; Siqueira 2001). Auch überfüllte Wurzelkanäle weisen eine signifikant niedrigere Erfolgsrate auf (Swartz et al. 1983). Die beste Erfolgsrate bezüglich der Wurzelkanalfüllung weisen die Zähne auf, bei welchen die Füllung innerhalb von 2mm vom röntgenologischen Apex enden (Kojima et al. 2004).

Neben der Qualität der Wurzelkanalfüllung spielt auch die Qualität der koronalen Restauration eine Rolle. Eine dichte koronale Restauration steigert die Erfolgsrate der Behandlung (Tronstad et al. 2000).

Ein weiterer Grund für endodontischen Misserfolg kann ein unbehandelter Wurzelkanal sein. Besonders der zweite mesiobukkale Wurzelkanal der oberen Molaren wird häufig nicht aufgefunden und abgefüllt, was zu einer schlechteren Langzeitprognose führt (Wolcott et al. 2005).

Eine Untersuchung von Sjørgen (1990) benennt Faktoren, welche keinen Einfluss auf den Erfolg der Wurzelkanalbehandlung haben:

- Alter
- Geschlecht
- Das Vorhandensein parodontaler Taschen
- Das Vorhandensein einer periapikalen Aufhellung
- Pfeilerzahn
- Akuter periapikaler Abszess vor Beginn der Behandlung

2.1.6 Endodontische Mikrobiologie

Endodontische Erkrankungen werden durch die bakterielle Besiedlung der Pulpa verursacht. Kakehashi et al. (1965) bewies mit seinen Versuchen an keimfreien und nicht keimfreien Ratten mit exponierter Pulpa den Zusammenhang zwischen Mikroorganismen und einer Entzündungsreaktion. In keimfreier Umgebung kam es zu keiner Nekrose der Pulpa. In der Gruppe der nicht keimfreien Tiere befand sich kaum noch vitales Gewebe im Wurzelkanal und teilweise entwickelten sich periapikale Entzündungen, sowie Abszesse.

Ein weiterer entscheidender Faktor bei der mikrobiellen Besiedlung der Pulpa ist die Vitalität. Vitale Pulpen sind widerstandsfähiger gegenüber einer bakteriellen Invasion, ist die Pulpa nicht vital und nekrotisch können Bakterien und ihre Produkte nicht durch die körpereigene Abwehr eliminiert werden. Mikroorganismen können dann das Gewebe und den Wurzelkanal leichter infizieren und im weiteren Verlauf in das periapikale Gewebe vordringen (Nagaoka et al. 1995; Kojima et al. 2004).

Generell kann man zwischen primären und sekundären beziehungsweise (bzw.) persistierenden Wurzelkanalinfektionen unterscheiden. Bei den sekundären/persistierenden Infektionen handelt es sich um erneute oder nicht ausgeheilte Infektionen an bereits wurzelkanalbehandelten Zähnen. Primäre Infektionen kommen bei Zähnen vor, welche nicht endodontisch vorbehandelt sind (Chugal et al. 2011). In primär infizierten Wurzelkanälen liegt meist eine obligat anaerobe Mischflora vor (Haapasalo 1989).

Die verschiedenen Mikroorganismen innerhalb des infizierten Wurzelkanals bilden eine miteinander kommunizierende und interagierende Gemeinschaft und organisieren sich als Biofilm. Dabei ist die Kombination der Pathogene bei einer apikalen Parodontitis variabel (Siqueira und Rôças 2009; Ricucci und Siqueira 2010). Die Fähigkeit sich als Biofilm zu organisieren erhöht die Widerstandsfähigkeit der Keime gegenüber Antibiotika und Phagozytose (Saito et al. 2008).

Die Anzahl der Spezies und der Bakterienzellen ist ebenfalls variabel. In infizierten Wurzelkanälen finden sich ein bis mehr als zwölf Spezies und es lassen sich $<10^2$ bis $>10^8$ Zellen nachweisen (Figdor und Sundqvist 2007).

Dass nur eine beschränkte Anzahl an Spezies im infizierten Wurzelkanal nachgewiesen werden kann, obwohl theoretisch alle 300 Bakterienpezies der Mundhöhle potentielle Besiedler des nekrotischen Gewebe sein können verdeutlicht, dass nicht alle Bakterien der Mundhöhle in der Lage sind innerhalb des Wurzelkanalmilieus zu überleben (Sundqvist 1994).

In einer Untersuchung von Sundqvist (1992) ließen sich folgende Spezies am häufigsten in infizierten Wurzelkanälen nachweisen:

- *Fusobacterium nucleatum*
- *Prevotella intermedia*
- *Peptostreptococcus (Pstr.) micros*
- *Pstr. anaerobius*
- *Eubacterium alactolyticum*
- *Eubacterium lentum*
- *Wolinella recta*

Bei primären Infektionen ist die mikrobielle Vielfalt wesentlich größer als bei persistierenden Infektionen in bereits wurzelkanalgefüllten Zähnen. Es handelt sich, im Gegensatz zu den neu aufgetretenen Infektionen meist um Monoinfektionen mit gram-positive fakultativ und obligaten Anaerobiern (Molander et al. 1998; Sundqvist et al. 1998).

Bemerkenswert erscheint, dass dabei bestimmte Bakterien nachweislich einer bestimmten klinischen Symptomatik auszulösen scheinen (Gomes et al. 1996).

Enterococcus faecalis (*E. faecalis*) spielt eine große Rolle bei endodontischen Misserfolg, er ist der vorherrschende Keim bei persistierenden Infektionen. Bei primären Infektionen tritt er gar nicht bis äußerste selten auf (Sundqvist et al. 1998; Hancock et al. 2001; Pinheiro et al. 2003). *E. faecalis* zeichnet sich durch seine Therapieresistenz gegenüber desinfizierenden Maßnahmen aus (Alghamdi und Shakir 2020).

2.1.7 Grenzen und Komplikationen der Endodontie

1. Perforation:

Perforationen zählen zu den häufigeren Komplikationen während der Wurzelkanalbehandlung. Entscheidend für die Prognose sind: die Größe der Perforation, der Zeitpunkt der Perforationsdeckung und die Lokalisation (Fuss und Trope 1996).

Die Lokalisation betreffend haben sich Perforationen auf krestalem Knochenniveau als besonders problematische herausgestellt (Petersson et al. 1985).

Die Relation der Größe von Zahn und Perforation ist proportional zur Prognose, größere Zähne mit verhältnismäßig kleineren Perforationen haben demnach eine bessere Prognose (Himel et al. 1985).

Minerat Trioxid Aggregat hat sich als Material der Wahl zur Perforationsdeckung bewährt (Clauder 2022).

2. Obliterierte Wurzelkanäle:

Die Verringerung des Wurzelkanallumens kann die Folge eines Traumas sein, bei Konkussions-, und Subluxationsverletzungen treten im Anschluss Obliterationen häufiger auf als bei anderen Traumata (Oginni und Adekoya-Sofowora 2007).

Die Aufbereitung obliterierter Kanäle ist schwierig und birgt die Gefahr einer Via falsa und Perforation (Rock und Grundy 1981). Obliterierte Wurzelkanäle lassen sich dennoch erfolgreich therapieren. Moderne Therapieverfahren, wie „Guided Endodontics“ ermöglichen eine sichere und erfolgreiche Wurzelkanalbehandlung (Buchgreitz et al. 2019).

3. Flare-ups:

Treten nach einer endodontischen Behandlungssitzung beim Patienten Schmerzen und/oder Schwellung auf spricht man von einem Flare-up (Walton und Fouad 1992). Die Prävalenz ist in der Literatur zwischen 0,39% und 11,6% angegeben. (Walton und Fouad 1992; Al-Negrish und Habahbeh 2006; Iqbal et al. 2009; de Oliveira Alves 2010). Bei der Entstehung von Flare-ups lassen sich unterschiedlichste Risikofaktoren benennen (Aksoy et al. 2021).

4. Instrumentenbrüche:

Feilenbrüche können durch Fehler bei der Instrumentenwahl oder Fehler in der Anwendung, wie z.B. dem mehrmaligen Gebrauch eines Instrumentes geschehen (Grossman 1969). Instrumentenbrüche sind in der Literatur mit einer Prävalenz von bis zu 6% angegeben (Ankrum et al. 2004). Im Vergleich scheinen rotierende Nickel-Titan-Instrumente häufiger zu brechen als Handfeilen aus rostfreiem Stahl (Spili et al. 2005; Iqbal et al. 2006).

Am häufigsten frakturieren Instrumente im apikalen Drittel des Wurzelkanals (Iqbal et al. 2006; Eskibağlar et al. 2023).

Frakturierte Instrumente sollten, sofern zu erreichen, entfernt werden. Dabei können vibrierende Ultraschallspitzen unterstützend eingesetzt werden (Tronstad 2009). Das Management von im apikalen Drittel abgebrochenen Feilen ist schwierig, die Therapie besteht häufig im belassen der Feile. (Eskibağlar et al. 2023).

5. Überfüllte Wurzelkanäle:

Sealer, welche Zinkoxideugenol oder Paraformaldehyd enthalten wirken neurotoxisch (Brodin et al. 1982). Wird im Seitenzahnbereich des Unterkiefers (UK) ein Wurzelkanal überfüllt kann Füllmaterial in den Mandibularkanal gelangen und zur Anästhesie des Nervus alveolaris inferior führen (Köseoğlu et al. 2006). Neben der Anästhesie des Nervs können auch Par-, und Hypoästhesien auftreten (Gumru und Yalcin 1991; Scolozzi et al. 2004). In den Kanalis alveolaris inferior überpresstes Material sollte chirurgisch entfernt werden (Pogrel 2007).

In die Kieferhöhle überpresstes Material kann zu einer Aspergillusinfektion und im weiteren Verlauf zu einer Sinusitis führen (Khongkhunthian und Reichart 2001; Giardino et al. 2006).

6. Vertikale Wurzelfrakturen (VWF):

VWF sind meist iatrogen verursacht z.B. durch das Einbringen von Wurzelstiften oder Inlays in wurzelkanalbehandelte Zähne. Die häufigste Ursache ist die laterale Kondensation von Guttapercha mit zu hohem Anpressdruck (Meister et al. 1980).

Im Falle einer VWF gerät die Endodontie mit ihren therapeutischen Möglichkeiten an ihre Grenzen, ein Zahn mit vertikaler Wurzelfraktur bedarf der Entfernung (Kim et al. 2023).

2.2 Weichteilinfektionen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich

Infektionen entstehen, durch das Eintreten von (potenziell) pathogenen Mikroorganismen in den Körper, das Immunsystem reagiert mit einer Entzündungsreaktion, welche sich serös, eitrig (z.B. in Form eines Abszesses) oder nekrotisierend entwickeln kann.

Weichteilinfektionen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich können odontogen oder nicht-odontogen bedingt sein. „Odontogen“ bedeutet, dass die Infektion von den Zähnen ausgehend ist und stellt die weitaus häufigere Ursache für Entzündungen im Mund-, Kiefer-, und Gesichtsbereich dar. Nicht-odontogene Infektionen treten mit unter 10% eher selten auf. Mögliche nicht-odontogene Ursachen sind: Lymphadenitis, Tumore, Fremdkörperinfektionen, infizierte Weichgewebswunden, infizierte Frakturspalten, Entzündungen der Speicheldrüsen, Entzündungen der Haut oder Schleimhaut, infizierte Kiefernekrosen nach Bisphosphonattherapie oder Strahlentherapie und Infektionen nach Injektion (Schwenzer und Ehrenfeld 2009).

Entzündungen können sich auf unterschiedliche Art klinisch manifestieren und lokal begrenzt oder sich ausbreitend auftreten. Im Anfangsstadium einer jeden infektionsbedingten Entzündung tritt begleitend ein Ödem auf. Durch eine erhöhte Permeabilität der Gefäße tritt Flüssigkeit in das umgebende Gewebe aus.

Durch das Austreten von Leukozyten in das interstitielle Gewebe entsteht ein Infiltrat, welches sich klinisch schwer von einem Abszess abgrenzen lässt, bei Inzision jedoch durch den Austritt wässriger Flüssigkeit und keinem Pus gekennzeichnet ist.

Bei einem Abszess handelt es sich um eine Ansammlung von Eiter in einer nicht präformierten Körperhöhle, welche durch die nekrotische Einschmelzung von Gewebe entsteht.

Die Ansammlung von Eiter in einer präformierten Körperhöhle, wird als Empyem bezeichnet. Phlegmone breiten sich schnell und schrankenlos entlang von Faszien und Logen aus und stellen eine lebensbedrohliche Situation dar (Howaldt und Schmelzeisen 2015; Hölzle et al. 2017).

Die mit einer Entzündung einhergehenden Kardinalsymptome sind: Calor (Erwärmung), Rubor (Rötung), Dolor (Schmerz), Tumor (Schwellung) und Functio laesa (eingeschränkte Funktion) (Al-Nawas und Maeurer 2008).

2.3 Odontogene Weichteilinfektionen

2.3.1 Ursachen, Verlauf und Erreger

Die apikale Parodontitis ist die häufigste Ursache für odontogene Weichteilinfektionen. Daneben können infizierte Zysten, Perikoronitiden, Parodontiden oder Extraktionswunden, welche sich postoperativ entzünden potentielle Auslöser sein (Ylijoki et al. 2001; Flynn et al. 2006; Sánchez et al. 2011).

Meist handelt es sich bei der Ursache um eine akute Exazerbation einer chronischen apikalen Parodontitis. Der Verlauf der Entzündung kann in unterschiedliche Phasen gegliedert werden. Der akuten apikalen Parodontitis, bei welcher sich die Entzündung nur auf die knöcherne Umgebung um die Zahnwurzel herum begrenzt, folgt die enossale Phase: Die Entzündung breitet sich über die Wurzelspitze hinaus aus, begleitet von pochenden Schmerzen. In der sich anschließenden subperiostalen Phase bestehen weiterhin Schmerzen, ausgelöst durch den Druck auf das schmerzempfindliche Periost. Letztlich folgt die submuköse Phase, gekennzeichnet durch die Schwellung des Weichgewebes und nachlassenden Schmerzen nach dem Durchbrechen des Periostes. Odontogene Infektionen entwickeln sich häufig zu Abszessen (Howaldt und Schmelzeisen 2015).

Odontogene Infektionen können sich in Richtung des geringsten Widerstandes und entlang anatomischer Strukturen ausbreiten und somit zu einem Logenabszess entwickeln. Bei Logen handelt es sich um anatomische Räume, begrenzt durch Bänder, Faszien, Knochen oder Kapsel (Urban & Fischer Verlag (Herausgeber) 2003).

Die Logen des Gesichtes sind in der Lage untereinander zu kommunizieren, sodass mehr als eine Loge betroffen sein kann (Chow et al. 1978). Die am häufigsten von Abszessen betroffene Loge, sowohl einzelne als auch mehrere Logen betreffend ist die submandibuläre Loge (Labriola et al. 1983; Storoe et al. 2001).

Da odontogene Infektionen im UK meist von den Molaren ausgehen, ist außerdem die sublinguale Loge und submasseterische Loge gehäuft betroffen.

Im Oberkiefer (OK) breiten sich Infektion häufig in die Fossa canina und die bukkale Loge aus (Chow et al. 1978).

Die Erreger odontogener Infektionen entstammen der normalen oralen Flora (Heimdahl und Nord 1985).

In der Regel lässt sich eine polymikrobielle Flora aus anaeroben und aeroben Erregern nachweisen, allerdings sind die anaeroben Erreger dominierend (von Konow et al. 1981; Moenning et al. 1989; Al-Nawas und Maeurer 2008).

Die dominierenden Anaerobier sind *Prevotella ssp. und Peptostreptococcus* (Rega et al. 2006; Al-Nawas und Maeurer 2008; Poeschl et al. 2010).

Bei den nachgewiesenen aeroben Mikroorganismen handelt es sich meist um Arten aus der Gattung der Streptokokken (Rega et al. 2006; Al-Nawas und Maeurer 2008; Poeschl et al. 2010).

2.3.2 Therapeutische Maßnahmen

„Ubi pus, ibi evacua“ – diesem von Hippokrates von Kos aufgestellten Leitsatz muss auch heute noch bei der Therapie von Abszessen größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Drainage stellt bei lokalen und sich ausbreitenden odontogenen Infektionen/ Abszessen die Therapie der Wahl dar. Neben der chirurgischen Intervention kann adjuvant eine Antibiotikatherapie eingeleitet werden (Gutwald et al. 2010).

Für eine erfolgreiche Therapie ist es unausweichlich den dentalen Fokus zu sanieren (Fating et al. 2014).

Lokal begrenzte odontogene Infektionen sollten drainiert werden, dies kann je nach Ausprägung über die Trepanationsöffnung, eine Inzision oder Kürettage geschehen. Der dentogene Fokus sollte zum Zeitpunkt der Drainage oder im weiteren Verlauf behandelt werden (Al-Nawas et al. 2016).

Entleert sich Pus bei der Inzision kann der Einsatz eines Antibiotikums bei Risikopatienten (z.B. immunsupprimierte Patienten) sinnvoll sein (Heimdahl und Nord 1985; Baumgartner und Xia 2003). Bei Abszessen stellt Antibiotika eine adjuvante Therapie dar, bei Infiltraten hingegen kann Antibiotika den Hauptpfeiler der Therapie darstellen (Cachovan et al. 2011).

Odontogene Infektionen mit Ausbreitungstendenz bedürfen einer schnellstmöglichen Behandlung und sollten chirurgisch inzidiert und drainiert werden. Neben der chirurgischen Intervention ist die Gabe von hochdosierten Antibiotika intravenös ein weiterer Pfeiler der Therapie. Weiterhin sollten die Atemwege gesichert werden, um ein Verlegung dieser durch die Schwellung zu vermeiden (Peterson 1993; Huang et al. 2004).

In vitro Studien ergaben eine gute Wirksamkeit von Amoxicillin mit Clavulansäure und von Moxifloxacin gegenüber dem Keimspektrum der odontogenen Infektionen (Sobottka et al. 2002; Warnke et al. 2008).

2.3.3 Komplikationen

Odontogene Infektionen können sich ausbreiten und mit lebensbedrohlichen Komplikationen einhergehen, welche lokal und/oder systemisch auftreten können. Eine bakterielle Ausbreitung in den gesamten Körperkreislauf auf hämatogenen Weg ist möglich und führt zu einer Sepsis (Seppänen et al. 2008).

Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes mellitus und HIV-Infektionen, sowie Alkoholabusus erhöhen die Gefahr einer Komplikation (Umeda et al. 2003; Seppänen et al. 2008; Liu et al. 2013; Chang et al. 2018).

Eine absteigende Fortleitung hin zum Mediastinum birgt die Gefahr einer lebensbedrohlichen Mediastinitis (Pucci et al. 2023).

Breitet sich die Infektion diffus im Weichgewebe aus mit der Nekrose von Faszien und Unterhautgewebe kommt es zu einer nekrotisierenden Fasziiitis. Zwar kommt diese als Komplikation äußerst selten vor, bedarf jedoch einer schnellen, radikalen Therapie, die Mortalität liegt bei bis zu 40% (Valko et al. 1990).

7% der Thrombophlebitiden des Sinus cavernosus haben eine odontogene Ursache (Shaw 1952). Ihren Ursprung kann die Thrombophlebitis in der Fortleitung der Infektion über die Vena angularis bei einem Fossa canina Abszess nehmen (Schwenzer und Ehrenfeld 2009).

Hirnabszesse als Komplikation sind sehr selten. Normalerweise ist das Gehirn durch die Blut-Hirn-Schranke vor potentiell pathogenen Mikroorganismen geschützt,

dennoch ist eine hämatogene Ausbreitung möglich (Corson et al. 2001). Neben der hämatogenen Fortleitung kann ein Abszess sich auch durch die direkte Nachbarschaft, lymphatisch oder über den Sinus cavernosus nach intercranial ausbreiten (Moazzam et al. 2015).

Weitere lokale Komplikationen sind die Osteomyelitis, Sinusitis und der Orbitaabszess (Kim et al. 2007; Seppänen et al. 2008).

3 Patienten und Methoden

3.1 Studienpopulation und Einschlusskriterien

Im Zeitraum zwischen dem 01.01.2013 und 31.12.2017 wurden an der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz 2637 Inzisionen vorgenommen.

Innerhalb dieses Patientenkollektivs wurden anhand der Akteneinträge jene Patienten herausgefiltert, bei welchen das Abszessgeschehen in Zusammenhang mit einem endodontisch behandelten Zahn stand. Nicht alle dieser 526 Fälle konnten in die Studie aufgenommen werden, da ein Großteil der endodontischen Behandlungen von niedergelassenen Zahnärzten durchgeführt wurde und somit keine Details über die vorrausgehende Behandlung vorlagen. Folglich war ein wichtiges Einschlusskriterium, die endodontische Behandlung innerhalb der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz. Ein weiteres Kriterium, welches erfüllt sein musste, um den Patientenfall in diese Studie aufzunehmen war, die ambulante Eröffnung des Abszesses.

Es verblieben 133 Patientenfälle mit Relevanz für diese statistische Untersuchung.

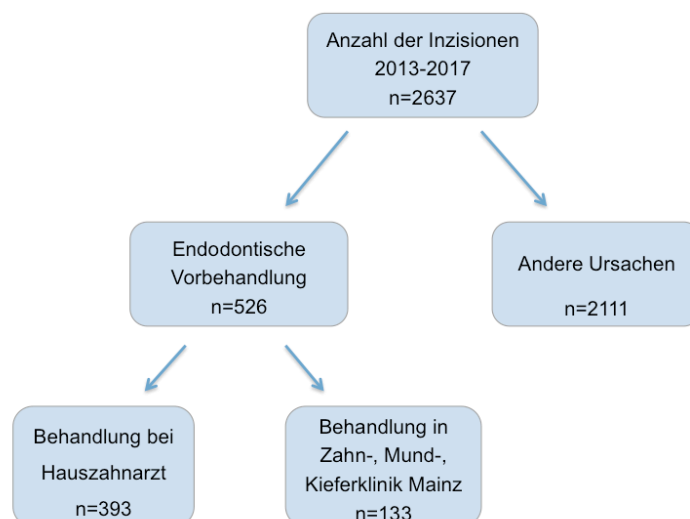


Abbildung (Abb.) 1: Auswahl der Studienpopulation

3.2 Studiendesign

Es handelt sich bei dieser Studie um eine retrospektive, monozentrische Fall-Kontroll-Studie.

Den 133 Patienten, welche während oder nach der endodontischen Behandlung einen Abszess entwickelten, wurden als Kontrollen Patienten gegenübergestellt, bei welchen das Outcome ‚Abszess‘ nicht auftrat.

Die Kontrollen wurden zufällig, im Sinne einer 1:1 gematchten Fall-Kontroll-Studie nach folgenden Matching-Faktoren ausgewählt:

- Alter in Jahren
- Endodontisch behandelter Zahn
- Stand der Behandlung, im Sinne von „Behandlung abgeschlossen“ oder „Behandlung nicht abgeschlossen“

3.3 Datenerhebung/Datenquellen

Die Patientendaten dieser Studie wurden allesamt der elektronischen Datenbank der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz entnommen.

Um geeignete Fälle für diese Studie zu detektieren, wurde zunächst anhand der Abrechnungspositionen „Inz1“ (Eröffnung eines oberflächlichen Abszesses) und „2430“ (Eröffnung eines tiefliegenden Abszesses) sämtliche Inzisionen im Zeitraum vom 01.01.2013 bis zum 31.12.2017 herausgesucht, dies entsprach einer Anzahl von 2637 Patientenfällen. Unter diesen wurden jene detektiert, welche in der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz endodontisch vorbehandelt und mittels einer ambulant durchgeführten Inzision therapiert wurden.

Das Patientenkollektiv der Kontrollgruppe wurde mittels der Abrechnungspositionen „Trep“ (Trepanation eines pulpatoten Zahnes), „VitE“ (Exstirpation der vitalen Pulpa) und „Wf“ (Wurzelkanalfüllung) und den zuvor definierten Matching-Faktoren zufällig ausgewählt.

Folgende Informationen wurden den Patientenakten entnommen und zur statistischen Auswertung verwendet:

- Demografische Daten: - Alter zum Zeitpunkt des Abszessgeschehen
 - Geschlecht

- Anamnestische Daten: - Grunderkrankungen

- Daten zur Therapie: - Betroffener Zahn
 - Lokalisation des Abszesses
 - Symptome
 - Vorbehandlung
 - Therapie des Abszesses
 - Weiterführende Therapie

- Röntgenbilder (Zahnfilm und/oder Orthopantomogramm)

Der Decayed, Missing, Filled Teeth- Index (DMFT-Index) (Jordan et al. 2018) wurde röntgenologisch anhand eines Orthopantomogramm (OPG) oder anhand eines klinischen Befundes zum Zeitpunkt der Inzision bestimmt.

Ein zustimmendes Votum der Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinland Pfalz liegt vor (Antragsnummer: 2020-15180-retrospektiv Datum: 30.07.2020).

3.4 Statistische Analyse

Die deskriptive Auswertung der Daten wurde mit Hilfe von Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmond, USA) vorgenommen. Alle weiteren statistischen Auswertungen wurden mittels SPSS 23 (IBM, Armonk, USA) durchgeführt.

Für quantitative Größen wurden der Mittelwert und die Standardabweichung angegeben.

Qualitative Daten wurden in absoluter und relativer Häufigkeit dargestellt.

Um den Zusammenhang zwischen dem Outcome „Abszess“ und einer weiteren Variablen zu untersuchen wurde mit SPSS ein binär logistisches Regressionsmodell angefertigt.

Ob Daten normalverteilt sind, wurde mittels des Kolmogorov-Smirnov-Test und des Shapiro-Wilk-Test geprüft.

Der Kruskal-Wallis-Test wurde angewendet, um mehrere unabhängige Gruppen miteinander zu vergleichen. Bei signifikanten Ergebnissen wurde im Anschluss ein Post-hoc-Test mittels Dunn-Bonferroni-Test durchgeführt.

Um zu überprüfen, ob die beobachteten Unterschiede in den Häufigkeiten nominaler Daten statistisch signifikant sind, wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson angewendet, alternativ wurde bei Häufigkeiten unter fünf der Exakte Test nach Fisher angewendet.

Damit bei signifikanten Ergebnissen des Chi-Quadrat-Tests beurteilt werden kann, wie stark der Unterschied ist, wurde die Effektstärke mittels Cramer's V/Cramer's Phi ermittelt. Zur Beurteilung wurden die aufgestellten Effektstärkengrenzen von Jacob Cohen (1988) angewendet.

Tabelle 1: Effektstärkengrenzen für Cramer's V nach J. Cohen (1988)

Cramers's V	Effektstärke
$0,1 \leq \text{Cramers's } V < 0,3$	schwach
$0,3 \leq \text{Cramers's } V < 0,5$	mittel
$\text{Cramers's } V > 0,5$	stark

Zum Vergleich von Unterschieden in den Mittelwerten der Fallgruppe und Kontrollgruppe wurde der *t*-Test für unabhängige Stichproben herangezogen und bei nicht normalverteilten Variablen der Mann-Whitney-U-Test angewendet.

Das Signifikanzniveau wurde auf lokal $p = 0,05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

2300 (87,2%) der insgesamt 2637 Inzisionen im maxillofazialen Bereich mussten aufgrund einer odontogenen Ursache durchgeführt werden. Davon waren 526 odontogene Infektionen von einem endodontisch (an-)behandelten Zahn ausgehend, dies entspricht einer Prävalenz von 19,9%.

Bei 133 (5,0%) Patienten wurde die endodontische Behandlung an der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz vorgenommen. Die Behandlungsdaten dieses Patientenkollektivs stellt die Grundlage für diese Studie.

4.1 Allgemeine Patientendaten

4.1.1 Geschlechtsverteilung

Wie in Abb. 2 ersichtlich waren 75 Patienten der Fallgruppe männlich, dies entspricht 56,4%. 58 Patienten waren weiblich, dies entspricht 43,6% der Fälle.

Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Kontrollgruppe ist trotz zufälliger Auswahl der Patienten fast identisch. 59 (44,4%) der Kontrollen waren weiblich, 74 (55,6%) männlich. Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($p = 0,902$).

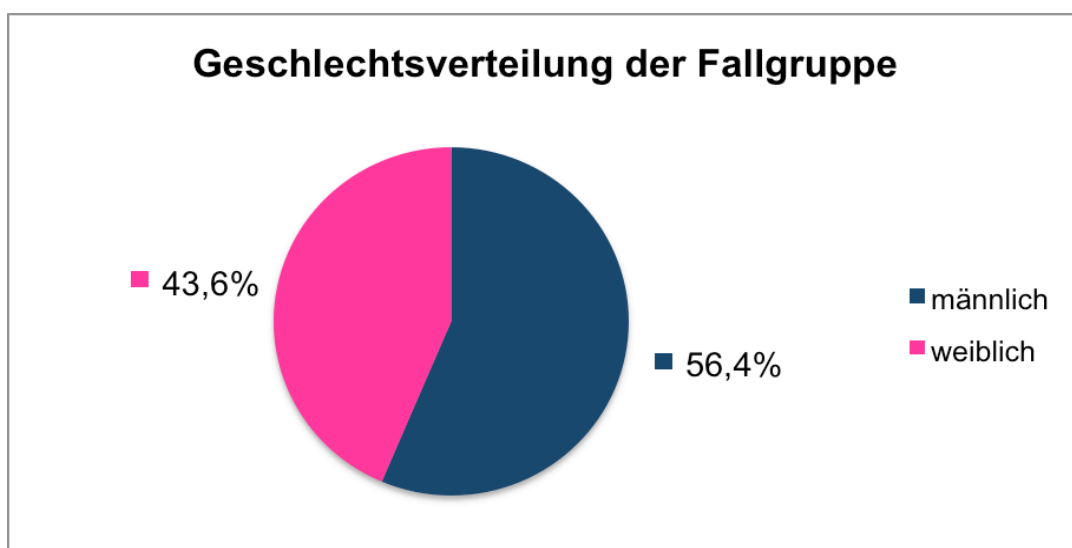


Abb. 2: Geschlechtsverteilung innerhalb der Fallgruppe

4.1.2 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der Fallgruppe liegt bei $43,1 \pm 16,5$ Jahren. Bei den weiblichen Fällen war das durchschnittliche Alter mit 45,9 Jahren höher als bei den Männern mit 40,9 Jahren.

Der jüngste Patient war 8 Jahre, der älteste 86 Jahre alt.

Die Altersverteilung ist Abb. 3 zu entnehmen, der Peak liegt im Bereich der 40-49-Jährigen mit 33 Fällen (24,8%).

61,7 % der Patientenfälle befanden sich zum Zeitpunkt des Abszessgeschehens im Alter von 20-49 Jahren.

Das Durchschnittsalter der Kontrollen entspricht dem der Fallgruppe, da das Alter eines der drei ausgewählten Matchingfaktoren war. Allerdings weicht das durchschnittliche Alter in Abhängigkeit zum Geschlecht ein wenig ab. Das der weiblichen Kontrollen liegt bei $44,6 \pm 18,1$ Jahren, das der Männer bei $41,8 \pm 15,2$ Jahren.

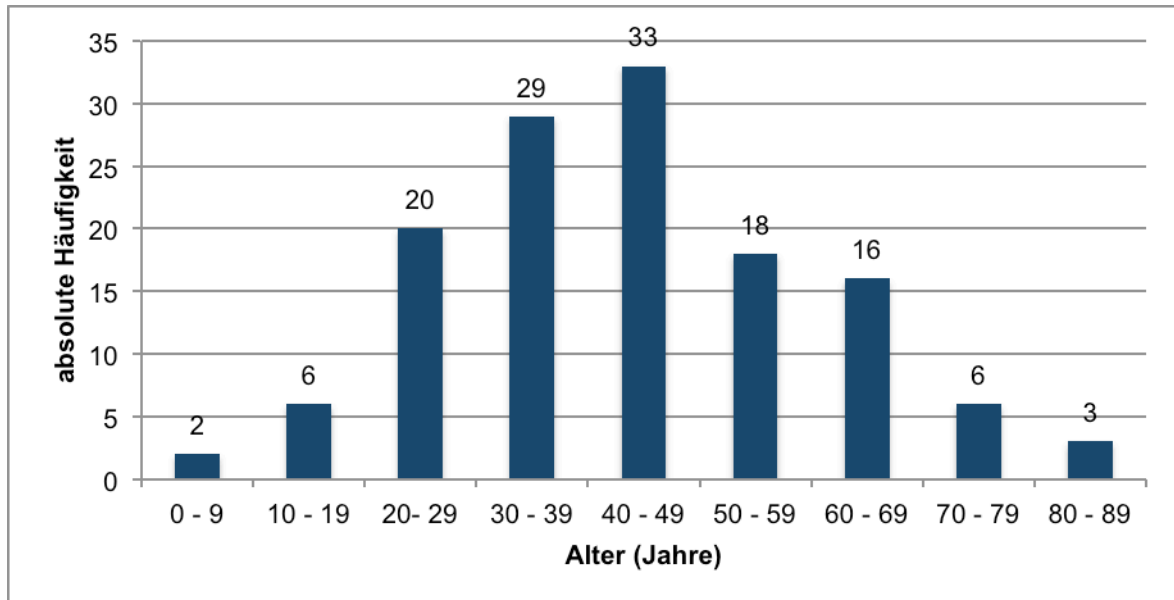


Abb. 3: Altersverteilung

4.1.3 Vorerkrankungen

Innerhalb der Fallgruppe lagen bei 58 Patienten (43,6%) eine oder mehrere Vorerkrankung/en vor. 66 Patienten (49,6%) wiesen keine Vorerkrankung auf, in 9 Fällen (6,8%) lag keine Anamnese vor. Da einige Patienten unter mehr als einer Vorerkrankung leiden, wurden 86 Erkrankungen dokumentiert.

Bei den erfassten Vorerkrankungen ist innerhalb der Fälle die arterielle (art.) Hypertonie mit 23 Fällen (26,7%) am häufigsten vertreten, gefolgt von anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit einer Ausprägung von 14 (16,3%) und Diabetes mellitus mit zehn Fällen (11,6%). Alle weiteren Grunderkrankungen wurden unter „sonstige Erkrankungen“ zusammengefasst und besaßen eine Ausprägung von elf (12,8%).

Bei den Kontrollen wurden 54 Patienten (40,6%) mit einer oder mehreren Vorerkrankung/en verzeichnet. 66 Patienten (49,6%) wiesen keine Vorerkrankung auf, in 13 Fällen (9,8%) lag keine Anamnese vor. Da einige Patienten unter mehr als einer Vorerkrankung leiden, wurden insgesamt 81 Erkrankungen dokumentiert.

Lässt man die „sonstigen Erkrankungen“ außen vor, lag auch innerhalb der Kontrollgruppe die art. Hypertonie mit 15 Fällen (18,5%) am häufigsten vor, gefolgt von zwölf Herz-Kreislauf-Erkrankungen (14,8%) und acht Fällen (9,9%) von Diabetes mellitus (siehe Abb. 4)

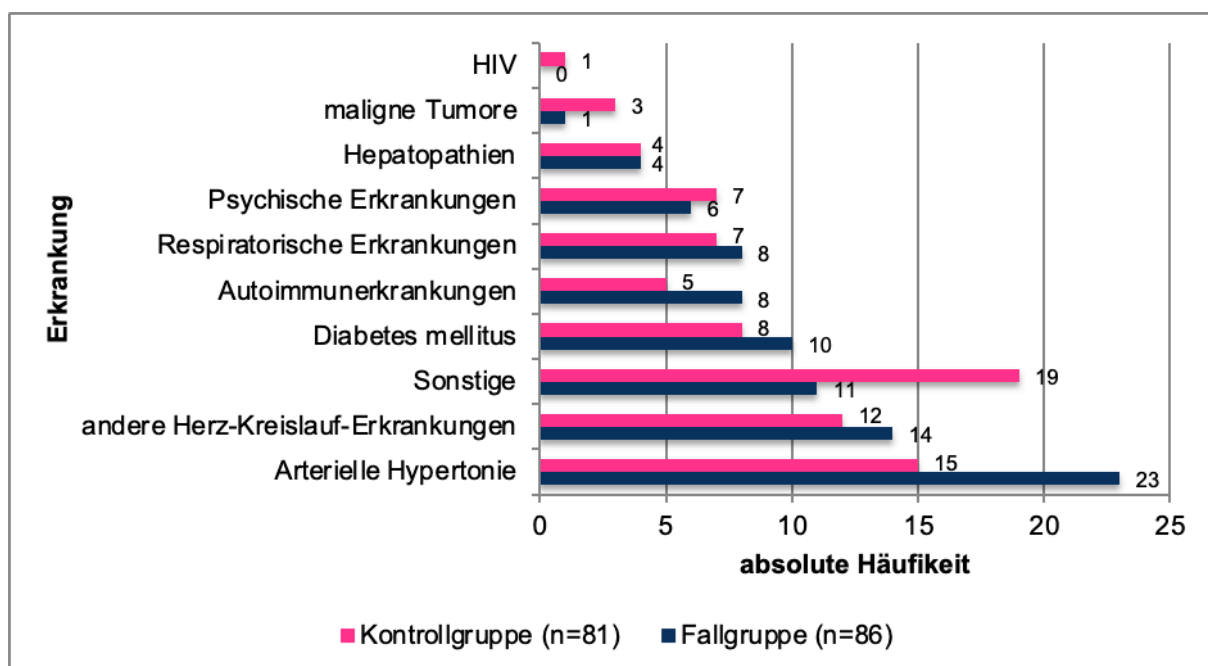


Abb. 4: Vorerkrankungen der Fälle und Kontrollen

4.2 Abszesslokalisation und verursachender Zahn

4.2.1 Abszesslokalisation

Wie in Tabelle 2 ersichtlich handelte es sich bei der deutlichen Mehrheit um submuköse Abszesse (60,9%), gefolgt von den Wangenabszessen (9,8%). Am dritthäufigsten kam es zu paramandibulären Abszessen (6,0%). Am seltensten traten sublinguale Abszesse auf (0,8%).

Tabelle 2: Lokalisation der Abszesse

Lokalisation des Abszesses	n	%
Submukös	81	60,9
Wange	13	9,8
Paramandibulär	8	6,0
Fossa canina	5	3,8
Submental	4	2,9
Gaumen	4	2,9
Submandibular	3	2,3
Perimandibulär	3	2,3
Lidödem	2	1,5
Sublingual	1	0,8
Unbekannt	9	6,8
Insgesamt	133	100,0

Die intraorale Schwellung lag in 78,2% (n=104) vestibulär, in 6,8% (n=9) Fällen sowohl vestibulär als auch lingual. Am dritthäufigsten mit 3,8% (n=5) handelte es sich um eine palatinale Schwellung, gefolgt von den lingualen Schwellungen bei 3% (n=4). Nur einmal (0,8%) befand sich die Schwellung interdental im Bereich der Papille.

In zehn Fällen (7,5%) war keine Angabe zur genauen intraoralen Lokalisation der Schwellung gemacht.

Zähne des UK waren in 74 Mal Ursprung des Abszesses Zähne des OK mit 59 Fällen etwas seltener. Abszesse gehen etwa 1,3x häufiger von Zähnen des Unterkiefers aus. (siehe Tabelle 3)

Tabelle 3: Lokalisation des abszessverursachenden Zahnes

Lokalisation des verursachenden Zahnes	n	%
Oberkiefer	59	44,4
Unterkiefer	74	55,6
Insgesamt	133	100,0

4.2.2 Abszessverursachender Zahn

Wie in Abb. 5 dargestellt gehen Abszesse am häufigsten von den unteren Molaren aus, n=40 (30,1%). Wobei die ersten unteren Molaren etwas häufiger Verursacher (n=24, 18,0%), als der zweite Molar und der Weisheitszahn sind. Am zweithäufigsten sind die unteren Prämolaren der dentogene Fokus, gefolgt von den oberen Prämolaren.

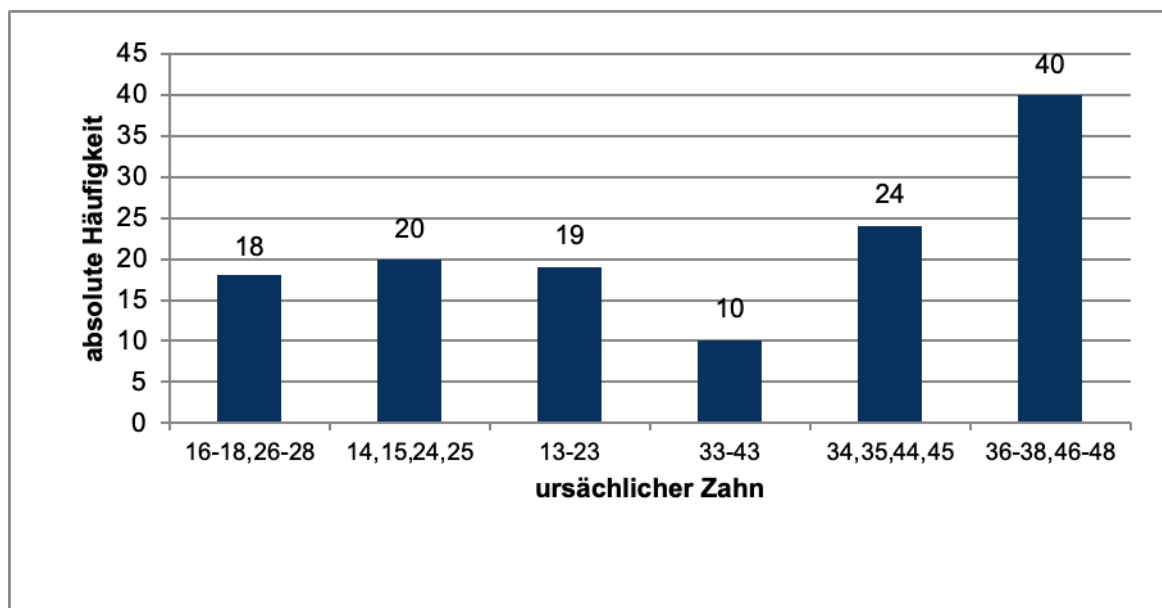


Abb. 5: Verteilung der abszessverursachenden Zähne

4.3 Endodontische Vorbehandlung

4.3.1 Symptomatik vor der Trepanation

4.3.1.1 Röntgenbefund

In 56 Fällen (42,1%) wurde innerhalb der Fallgruppe kein Röntgenbild vor der Trepanation angefertigt, 37-mal (27,8%) wurde das Röntgenbild im weiteren Behandlungsverlauf aufgenommen, in 19 Fällen (14,3%) wurde gar keine Aufnahme angefertigt. 51-mal (38,3%) wurde ein Zahnfilm, 24-Mal (18,0%) ein OPG und zweimal (1,5%) ein Zahnfilm und OPG angefertigt.

Bei den Patienten der Kontrollgruppe wurde 22-mal (16,5%) keine Röntgenaufnahme vor der Trepanation aufgenommen, 13 Aufnahmen (9,8%) wurden im weiteren Behandlungsverlauf angefertigt, neunmal (6,8%) wurde keine Röntgenaufnahme angefertigt. 63-mal (47,4%) wurde ein Zahnfilm, 34-mal (25,6%) ein OPG und 14-mal (10,5%) ein Zahnfilm und OPG angefertigt.

Abb. 6 ist zu entnehmen, dass innerhalb der Fallgruppe 83 (62,4%) apikale Aufhellungen an dem verursachenden Zahn verzeichnet wurden. In der Kontrollgruppe wiesen 58 Patienten (43,6%) den entsprechenden Befund auf.

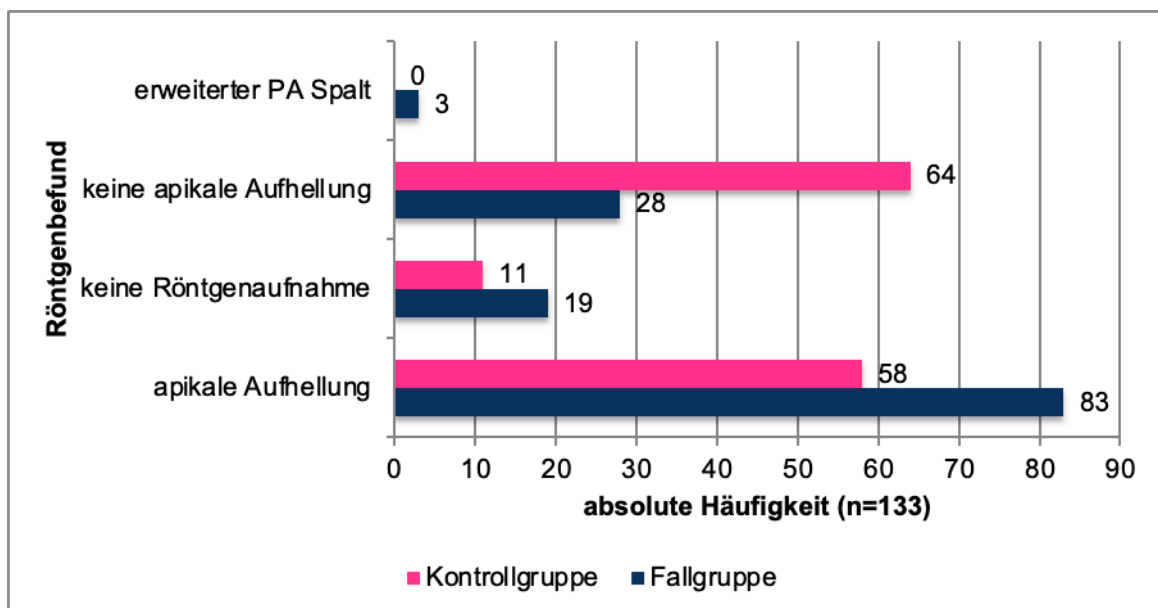


Abb. 6: Röntgenbefunde

Es konnte ein signifikanter Unterschied in den Röntgenbefunden der zwei Gruppen ermittelt werden, da $p = 0,00003$.

Es handelt sich um einen schwachen Effekt (Cramer's V = 0,298).

4.3.1.2 Vitalität vor Trepanation

In der Fallgruppe fiel an 41 Zähnen (30,8%) die Vitalitätsprobe positiv aus, 61 Zähne (45,9%) reagierten nicht auf den thermischen Reiz von außen. In 31 Fällen (23,3%) wurde keine Angabe über die Vitalität gemacht.

Bei den Kontrollen waren 64 Zähne (48,1%) vitalitätspositiv, 61 (45,9%) hingegen waren vitalitätsnegativ. In acht Fällen (6,0%) wurde keine Angabe gemacht.

Die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen sind nicht signifikant ($p = 0,098$).

4.3.1.3 Perkussion vor Trepanation

91 Zähne (68,4%) innerhalb der Fallgruppe reagierten positiv auf die Perkussionsprobe. Lediglich 19 Zähne (14,3%) reagierten negativ bei Perkussion, in 23 Fällen (17,3%) wurde keine Angabe gemacht.

Innerhalb der Kontrollgruppe reagierten 86 Zähne (64,7%) positiv auf Perkussion, 34 (25,6%) reagierten negativ, 13-mal (9,8%) wurde keine Angabe gemacht.

Die Unterschiede sind signifikant, da $p = 0,047$. Die Effektstärke muss als schwach eingestuft werden (Cramer's V = 0,131).

4.3.1.4 Schwellung bei Trepanation

Bei den Fällen musste bei 17 Patienten (12,8%) eine erste Inzision bereits bei der Trepanation vorgenommen werden, 19 Patienten (14,3%) wiesen eine leichte, neun Patienten (6,8%) eine deutliche Schwellung auf, welche nicht inzidiert wurde.

Innerhalb der Kontrollen musste bei keiner Trepanation eine begleitende Inzision durchgeführt werden. Lediglich dreimal (2,3%) wurde eine leichte und dreimal (2,3%) eine deutliche Schwellung dokumentiert

Die Nullhypothese, dass das Auftreten von Abszessen unabhängig vom Auftreten einer Schwellung bei der Trepanation ist, muss verworfen werden und das Ergebnis als signifikant bewertet werden, da $p < 0,001$. Die Effektstärke kann nach Cohen als mittel eingestuft werden (Cramer's $V = 0,381$).

4.3.2 Endodontische Komplikationen und Besonderheiten bei der Trepanation

In 69,2% (n=92) der Fälle lagen innerhalb der Fallgruppe keine Besonderheiten bei der Trepanation vor. Bei 15,0% (n=20) trat Pus aus dem Wurzelkanal aus, bei 3,0% (n=4) Blut und Pus und bei 2,3% (n=3) blutete es stark aus den Wurzelkanälen. Bei 4,5% (n=6) konnten bei der Trepanation nicht alle Wurzelkanäle dargestellt werden. In 3,8% (n=5) der Fälle war ein Wurzelkanal obliteriert. zweimal (1,5%) konnte altes Wurzelfüllmaterial nicht suffizient entfernt werden (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Komplikationen bei der Trepanation

Fallgruppe		Komplikation	Kontrollgruppe	
n	%		n	%
92	69,2	<i>Keine</i>	117	88,1
20	15,0	<i>Pus aus Wurzelkanal</i>	4	3,0
3	2,3	<i>Starke Blutung aus Wurzelkanal</i>	2	1,5
4	3,0	<i>Blut und Pus Wurzelkanal</i>	1	0,7
5	3,8	<i>Wurzelkanal obliteriert</i>	6	4,5
6	4,5	<i>Nicht alle Wurzelkanäle darstellbar</i>	1	0,7
2	1,5	<i>Altes Wurzelfüllmaterial nicht zu entfernen</i>	0	0
0	0	<i>Instrumentenbruch</i>	2	1,5
1	0,7	<i>Wurzelkanal überinstrumentiert</i>	0	0
133	100,0	Insgesamt	133	100,0

Bei den Kontrollen lag bei 88,1% (n=117) keine Besonderheit während der Trepanation vor. Lediglich bei 3,0% (n=4) trat Pus, bei 1,5% (n=2) blutete es stark aus dem Wurzelkanal und bei 0,7% (n=1) trat Blut und Pus aus dem Wurzelkanal aus.

Bei 4,5% (n=6) der Patienten lagen obliterierte Kanäle vor.

Zweimal (1,5%) wurden Instrumentenbrüche dokumentiert und einmal (0,8%) konnten nicht alle Kanäle dargestellt werden.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen im Auftreten von Komplikationen bzw. Besonderheiten sind signifikant, da $p = 0,002$. Die Effektstärke kann als mittel eingestuft werden (Cramer's V = 0,302)

4.3.3 Verwendung von Kofferdam

Innerhalb der Fallgruppe wurde bei 108 Patienten (81,1%) zur Trepanation kein Kofferdam angewendet. Lediglich bei 25 Patienten (18,8%) wurde bereits zur Trepanation ein Kofferdam angelegt.

Bei den Kontrollen wurde bei 109 Patienten (81,9%) kein Kofferdam zur Trepanation verwendet, bei 24 Patienten (18,0%) wurde bereits zur Trepanation ein Kofferdam angelegt.

Nach Auswertung des Chi-Quadrat-Tests sind die Unterschiede hinsichtlich der Anwendung von Kofferdam bei der Trepanation nicht signifikant ($p = 0,490$).

4.3.4 DMFT

Wie in Abb. 7 ersichtlich, nimmt der DMFT-Index mit steigendem Alter zu und ist in fast allen Altersgruppen innerhalb der Fallgruppe etwas höher, die Ausnahmen stellen hier die Altersgruppen der 55-64-Jährigen und 75-100-Jährigen dar. Der durchschnittliche DMFT-Wert der Fallgruppe liegt bei $15,4 \pm 7,2$, der der Kontrollgruppe bei $14,5 \pm 6,8$.

Da keine Normalverteilung vorliegt wurde zum Mittelwertvergleich der Mann-Whitney-U-Test angewendet, der Unterschied ist nicht signifikant ($p = 0,266$).

Dass „n“ in dieser Auswertung weder in der Fall- noch in der Kontrollgruppe 133 entspricht liegt an fehlenden Röntgenbildern bzw. Befunden.

Für die Altersgruppe 13-17 Jahre konnten keine Daten erhoben werden.

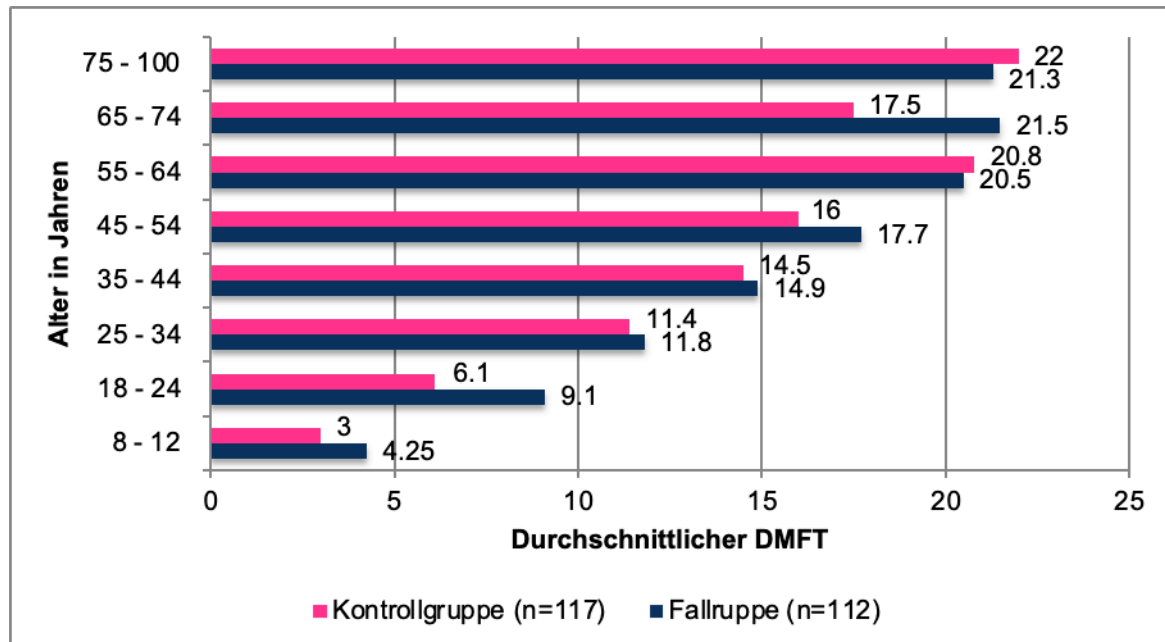


Abb. 7: DMFT

4.3.5 Versorgung des Zahnes bei Vorstellung in der Klinik

Wie in Tabelle 5 ersichtlich waren 59 Zähne (44,4%) innerhalb der Fallgruppe bei der Entstehung des Abszesses trepaniert und offen gelassen. 42 (31,6%) davon mit einer medikamentösen Einlage, 17 (12,8%) ohne.

47 (35,3%) der Zähne waren mit einer medikamentösen Einlage versorgt und provisorisch mit Cavit verschlossen. Bei 3 (6,4%) dieser provisorisch verschlossenen Zähne wurde ein Loch im Cavit belassen.

Bei der medikamentösen Einlage wurde überwiegend Ledermix verwendet (n=85, 95,5%) und seltener Calciumhydroxid (n=4, 4,5%).

27 Zähne (20,3%) waren mit einer definitiven Wurzelfüllung aus Guttapercha und Sealer versorgt.

Tabelle 5: Versorgung des Zahnes bei Abszessentstehung innerhalb der Fallgruppe

Versorgung bei Abszess	n	%
Trepaniert, offen, ohne medikamentöse Einlage	17	12,8
Trepaniert, offen, mit medikamentöser Einlage	42	31,6
Medikamentöse Einlage, provisorischer Verschluss	47	35,3
Definitive Wurzelkanalfüllung	27	20,3
Insgesamt	133	100,0

Bei den Kontrollen wurden lediglich 16 Zähne (12,0%) nach der Trepanation offen belassen. zwölf (9,0%) davon mit einer medikamentösen Einlage, vier (3,0%) ohne.

In 89 Fällen (66,9%) wurde nach der Trepanation der Zahn mit einer medikamentösen Einlage und provisorischen Füllung versorgt.

Drei Zähne (2,3%) wurden direkt nach der Trepanation definitiv versorgt, sodass die Anzahl der wurzelkanalgefüllten Zähnen innerhalb Kontrollgruppe mit 28 (21,1%) etwas von der Fallgruppe abweicht.

Die Unterschiede in der Versorgung der zwei Gruppen sind signifikant, denn $p < 0,001$ und weisen eine mittlere Effektstärke auf (Cramer's $V=0,376$).

4.3.5.1 Suffizienz der definitiven Wurzelkanalfüllung und Anzahl der Sitzungen

Von den 27 definitiv versorgten Zähnen der Fallgruppe waren 23 (85,2%) Wurzelkanalfüllungen suffizient, drei (11,1%) waren es nicht und in einem Fall (3,7%) konnte die Suffizienz nicht beurteilt werden, denn es lag kein Röntgenbild vor. Die Anzahl der Behandlungssitzungen variiert von einer bis zu sieben Sitzungen zwischen Trepanation und definitiver Wurzelfüllung. Am häufigsten lagen zwischen der Trepanation und definitiven Füllung drei Sitzungen (25,9%), gefolgt von vier Sitzungen (18,5%), einer oder sieben Sitzungen (je 14,8%), zwei oder fünf Sitzungen (je 11,1%). Einmal (3,7%) lagen zwischen Trepanation und der definitiven Wurzelfüllung sechs Sitzungen.

Innerhalb der Kontrollgruppe konnten 25 (89,3%) der 28 wurzelkanalgefüllten Zähne als suffizient bewertet werden, zwei (7,1%) wiesen keine vollständige Füllung auf und auch hier lag in einem Fall (3,6%) kein Röntgenbild vor.

Die Anzahl der Behandlungssitzungen zwischen der Trepanation und Wurzelkanalfüllung innerhalb der Kontrollgruppe variiert von null bis neun. Am häufigsten lagen vier Sitzungen (28,6%) zwischen der Trepanation und definitiven Wurzelfüllung, gefolgt von drei Sitzungen (7,9%), sechs Sitzungen (14,3%). In jeweils 10,7% der Fälle wurde Trepanation und die definitive Wurzelfüllung zeitgleich vorgenommen oder es lagen zwei Behandlungssitzungen dazwischen. Zweimal (7,1%) wurde nach einer Sitzung definitiv abgefüllt und je einmal wurde nach fünf, acht oder sogar neun Sitzungen der definitive Verschluss vorgenommen.

Da die Daten bezüglich der Behandlungssitzungen keiner Normalverteilung unterlagen wurde der Mann-Whitney-U Test angewendet mit dem Ergebnis, dass der Unterschied nicht signifikant ist ($p = 0,885$).

4.4 Spezielle Anamnese

Bei allen Patienten der Fallgruppe lag eine Schwellung vor, als sie sich aufgrund des Abszesses in der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin vorstellten. 89 Patienten (66,9%) litten unter Schmerzen, 13 (9,8%) waren schmerzfrei. In 31 Fällen (23,3%) war keine Information bezüglich der Schmerzsymptomatik vermerkt. Schluckbeschwerden und Mundöffnungsbehinderungen traten bei ambulant behandelten Abszessen selten auf (siehe Tabelle 6).

In zwei Fällen (1,5%) traten aufgrund der Schwellung vorübergehende Beeinträchtigungen der Sensibilität auf.

Tabelle 6: Symptomatik bei Vorstellung in der Klinik

Symptomatik	n	%
Schwellung	133	100,0
Schmerzen	89	66,9
Schluckbeschwerden	3	2,3
Mundöffnungsbehinderung	5	3,8

4.5 Zeitraum zwischen endodontischer Vorbehandlung und Abszessentstehung

Wie in Abb. 8 beschrieben, gab es zwei zeitliche Peaks, zu welchen Abszesse auftraten. 22,6% (n=30) der Abszesse traten einen Tag nach Beginn der endodontischen Behandlung auf, 29,3% (n=39) der Abszesse nach 43 oder mehr Tagen.

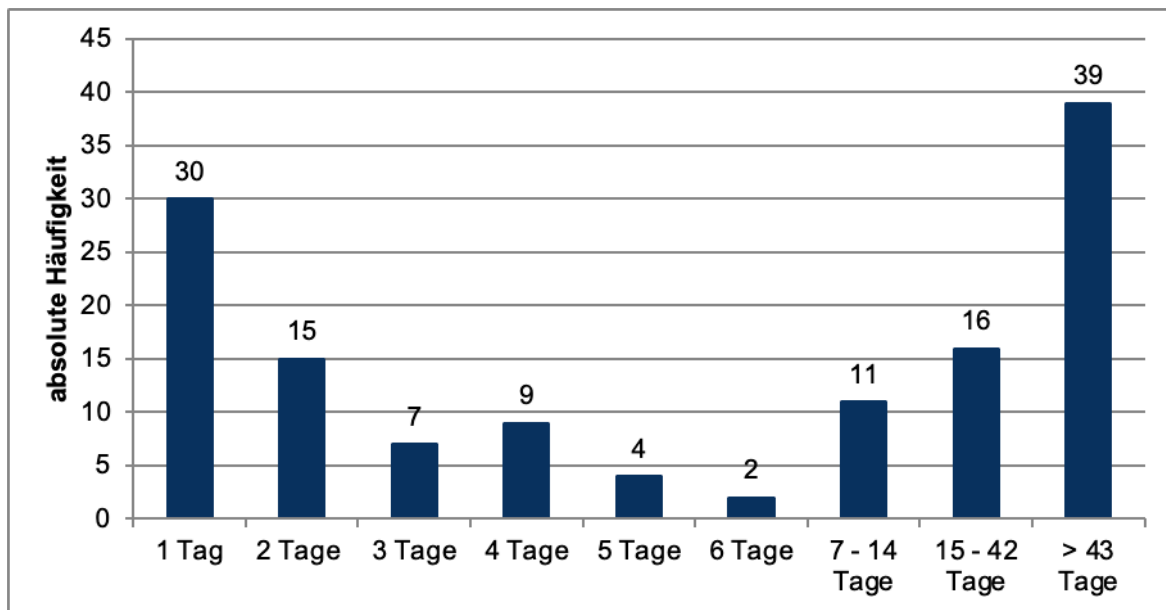


Abb. 8: Anzahl der Tage zwischen endodontischer Behandlung und Abszessentstehung

4.6 Zusammenhang zwischen endodontischer Versorgung und dem Zeitraum bis zur Abszessentstehung

In Tabelle 7 lassen sich ebenfalls zwei Peaks erkennen. War der Zahn trepaniert und offen, traten zwischen dem ersten und dem vierten Tag 37 Abszesse (62,7%) auf. Im Anschluss an den vierten Tag stellte sich dies als abnehmend dar.

Bei Versorgung mit medikamentöser Einlage und provisorischen Verschluss ist die Anzahl der aufgetretenen Abszesse in allen drei Zeiträumen recht ausgeglichen.

Bei den wurzelkanalgefüllten Zähnen entstand die größte Anzahl von Abszessen (n=17, 63%) erst über 30 Tage nach Abschluss der Behandlung.

Tabelle 7: Zusammenhang zwischen Stand der endodontischen Behandlung und Zeitpunkt der Abszessentstehung

	Zeit bis zur Abszessentstehung	n	%
Trepaniert und offen (n=59)	1 – 4 Tage	37	62,7
	5 – 30 Tage	11	18,6
	> 30 Tage	11	18,6
Medikamentöse Einlage und provisorischer Verschluss (n=47)	1 – 4 Tage	18	38,3
	5 – 30 Tage	12	25,5
	> 30 Tage	17	36,2
Wurzelkanalfüllung (n=27)	1 – 4 Tage	6	22,2
	5 – 30 Tage	4	14,8
	> 30 Tage	17	63,0

Die zeitlichen Unterschiede zwischen den Versorgungsgruppen bis zur Entstehung des Abszesses sind signifikant, da $p < 0,001$.

Mittels eines Post-hoc-Tests konnte untersucht werden, zwischen welchen Gruppen signifikante Unterschiede bestehen.

Zwischen folgenden Gruppen bestehen signifikante Unterschiede:

1. Trepaniert/ offen und wurzelkanalgefüllt ($z = -3,913$, $p = 0,001$)
2. Trepaniert/ offen/ medikamentöse Einlage und wurzelkanalgefüllt ($z = -4,032$, $p < 0,001$)
3. Trepaniert/ medikamentöse Einlage/ provisorischer Verschluss und wurzelkanalgefüllt ($z = -2,731$, $p = 0,038$)

4.7 Therapie

Alle (100,0%) Abszesse wurden ambulant, chirurgisch mittels Inzision und darauffolgender Drainage therapiert. Bei 132 Patienten (99,2%) wurde intraoral inzidiert, bei einem Patienten (0,8%) wurde die Inzision von extraoral vorgenommen. Es handelte sich dabei um einen submental Abszess. Alle Inzisionen wurden in Lokalanästhesie durchgeführt.

Eine antibiotische Therapie im Anschluss an die chirurgische Intervention erhielten 112 Patienten (84,2%). 31 (23,3%) dieser 112 Patienten waren bereits vor der Inzision antibiotisch abgeschirmt.

Am häufigsten wurde Amoxicillin verschrieben ($n=59$, 44,4%), 28,6% ($n=38$) der Patienten erhielten Amoxicillin mit Clavulansäure. 7,5% ($n=10$) wurden mit Clindamycin therapiert, 2,3% ($n=3$) erhielten Unacid und jeweils in 0,8% ($n=1$) Fällen wurde Ciprofloxacin bzw. Erythromycin verschrieben.

4.8 Arbeitsunfähigkeit

Die meisten Patienten (82,0%, n=109) waren im Anschluss an die chirurgische Therapie nicht arbeitsunfähig.

2 Patienten (1,5%) entwickelten nach der ersten Inzision einen erneuten Abszess mit schwerem Verlauf und mussten später stationär aufgenommen werden.

22 Patienten (16,5%) wurden arbeitsunfähig geschrieben, die Dauer variiert von einem Tag bis acht Tage (siehe Abb. 9). Am häufigsten betrug die Dauer der Arbeitsunfähigkeit zwei Tage.

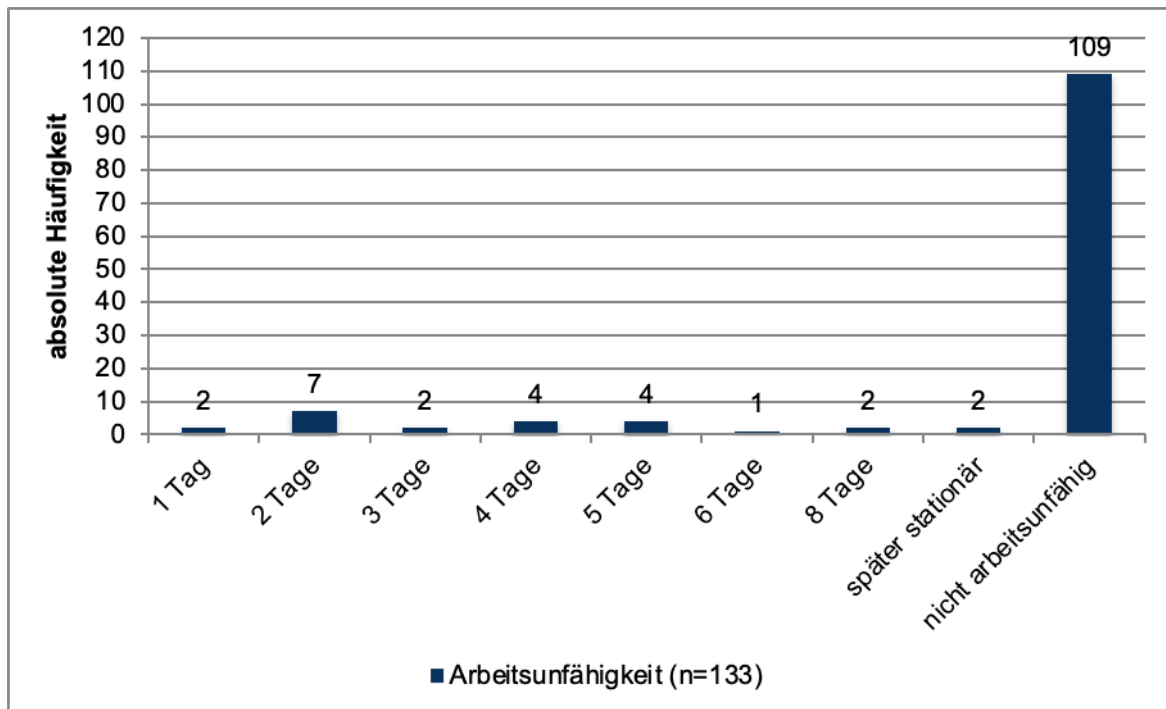


Abb. 9: Dauer der Arbeitsunfähigkeit nach Inzision

4.9 Weiterbehandlung

Da nicht alle Patienten im Anschluss an die Inzision innerhalb der Klinik weiter versorgt wurden ist bei 68 Patienten (51,1%) keine Folgebehandlung dokumentiert.

Von den 65 Zähnen, bei welchen die Weiterbehandlung bekannt ist wurden 64,6% (n=42) extrahiert, 29,2% (n=19) wurden weiter wurzelkanalbehandelt und an 6,2% der Zähne (n=4) wurde eine Wurzelspitzenresektion (WSR) vorgenommen.

Der Zeitpunkt der Extraktion variiert von „am gleichen Tag“ bis zu 72 Tage nach der Inzision. Der Großteil der Extraktionen wurde innerhalb der ersten sieben Tage nach der chirurgischen Therapie vorgenommen (57,1%, n=24).

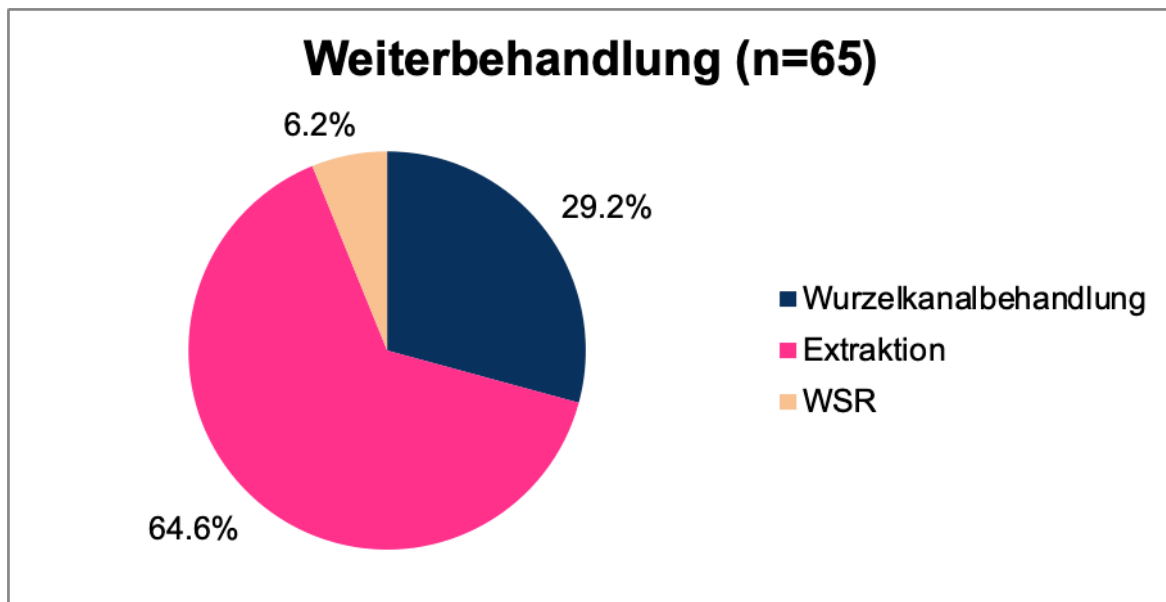


Abb. 10: Weiterbehandlung nach Inzision

4.10 Zusammenhang von Grunderkrankungen und Abszessentwicklung

Alle im logistischen Regressionsmodell ermittelten p -Werte liegen oberhalb des festgelegten Grenzwertes von $p = 0,05$, daher lassen sich keine Tendenzen ablesen.

Die in Kapitel 4.1.3 aufgeführte HI-Virus Erkrankung innerhalb der Kontrollgruppe fand im logistischen Regressionsmodell keine Anwendung, da die Ausprägung nur in einer Gruppe auftrat.

Tabelle 8: Binär logistische Regressionsanalyse (OR=Odds Ratio, KI=95% Konfidenzintervall)

Erkrankung	OR (\exp^2/β_1)	KI von \exp^2/β_1	p-Wert
Art. Hypertonie	1,594	0,787-3,228	0,191
Andere Herz-Kreislauf-Erkrankungen	1,145	0,507-2,589	0,744
Respiratorische Erkrankungen	1,113	0,391-3,172	0,841
Diabetes	1,228	0,468-3,225	0,676
Psychische Erkrankungen	0,821	0,268-2,517	0,729
Hepatopathien	0,967	0,236-3,956	0,962
Autoimmunerkrankungen	1,586	0,504-4,993	0,425
Maligne Tumore	0,317	0,033-3,092	0,288

5 Diskussion

Ziel der Studie war die statistische Auswertung endodontischer Behandlungsdaten, um Risikofaktoren, sowie potentielle Zusammenhänge zwischen vorrausgehender Symptomatik, der endodontischen Behandlungsweise, Grunderkrankungen der Patienten und einer Abszedierung im weiteren Verlauf darlegen zu können.

Der größte Teil der verzeichneten maxillofazialen Infektionen und dadurch entstandenen Abszesse besitzen einen odontogenen Ursprung. So berichten auch Chow et al. (1978), sowie Heimdahl und Nord (1985) vom vorherrschen odontogener Infektionen als Fokus für Abszesse im maxillofazialen Bereich. Sato et al. (2009) gibt mit 79,3% eine exakte Häufigkeit an, welche in ihrem Ausmaß dem hier ermittelten Ergebnis von 87,2% ähnelt.

Ein nicht unerheblicher Anteil der odontogenen Infektionen besitzen einen endodontischen Fokus (Heimdahl und Nord 1985; Gill und Scully 1990). Informationen, wie häufig endodontisch (an-)behandelte Zähne Auslöser sind ist in der Literatur selten untersucht. Dailey und Martin (2001) berichten, dass 7,8% der odontogenen Abszesse an laufenden oder abgeschlossenen Wurzelkanalbehandlungen auftraten. Dieses Ergebnis liegt deutlich niedriger als die hier ermittelten 19,9%. Diese 19,9% inkludieren allerdings auch die außerhalb der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz durchgeführten endodontischen Behandlungen. Lässt man jene unberücksichtigt ergibt sich eine Inzidenz von 5,0%, was Dailey und Martins Resultat deutlich näher kommt. Das 14,9% der Patienten mit den akuten Beschwerde nicht ihren Hauszahnarzt aufgesucht haben, sondern in der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin in Mainz vorstellig wurden liegt vermutlich an dem angebotenen Notdiensten am Wochenende und in den Abendstunden unter der Woche (Montag bis Donnerstag: 16.00-22.00 Uhr, Freitag: 15.00-22.00 Uhr und Samstag und Sonntag: 8.00-22.00 Uhr).

Grund für die sehr unterschiedlich ausfallenden Inzidenz von Abszessen nach/während endodontischen Behandlungen, welche von niedergelassenen Zahnärzten und Behandlern in der Universitätsmedizin Mainz durchgeführt wurden könnten unterschiedliche Behandlungstechniken, sowie unterschiedliche Expertise der Behandler sein.

Vorweg sollte erwähnt werden, dass die meisten Studien, welche sich mit odontogenen Infektionen befassen Logenabszesse thematisieren (Krishnan et al. 1993; Rega et al. 2006; Seppänen et al. 2008; Uluibau et al. 2008; Sánchez et al. 2011; Zheng et al. 2012; Pucci et al. 2023). Submuköse Abszesse oder generell ambulant behandelte Abszesse sind seltener Gegenstand von Studien (Dailey und Martin 2001; Cachovan et al. 2013; Mahmoodi et al. 2015). Daher wird in der folgenden Diskussion unter anderem auch auf mögliche Unterschiede hinsichtlich des Verlaufs und der Therapie zwischen den schweren, in der Regel stationär behandelten Logenabszessen und den in dieser Studie betrachteten ambulant behandelten Abszessen eingegangen und diese Studien zum Vergleich der Ergebnisse herangezogen. Im Bereich der ambulant behandelten Abszesse besteht wissenschaftlicher Nachholbedarf.

5.1 Geschlechtsverteilung, Altersverteilung und Vorerkrankungen

In dieser Studie konnte kein signifikanter Unterschied im Auftreten von Abszessen in Abhängigkeit zum Geschlecht festgestellt werden. Dieses Ergebnis lässt sich durch die Studien anderer Autoren stützen, in welchen ebenso kein signifikanter Unterschied in der Geschlechtsverteilung nachgewiesen werden konnte (Rega et al. 2006; Sato et al. 2009).

Stellt man das mittlere Alter bei Entstehung des Abszesses ($43,1 \pm 16,5$ Jahre) anderen Auswertungen gegenüber, kann man dieses durchaus als repräsentativ betrachten. Im Mittel waren ebenfalls vorwiegend Erwachsene im Alter von 34,9 bis 49,5 Jahre betroffen (Huang et al. 2004; Flynn et al. 2006; Cachovan et al. 2011). Auch in anderen vergleichbaren Studien lag der Alterspeak bei den 18-50-Jährigen (Walton und Fouad 1992; Sato et al. 2009).

Die Mehrheit (61,7%) der Patienten der Fallgruppe waren zum Zeitpunkt der Abszedierung im Alter von 20-49 Jahren. Oglah et al. (2011) gehen bei ihrer Untersuchung genauer auf die Altersverteilung bei endodontischen Behandlungen ein. Es ergibt sich, dass innerhalb der Gruppe der 26-49-Jährigen 49,92% der Wurzelkanalbehandlungen vorgenommen wurden. Das mittlere Alter von $43,1 \pm 16,5$ scheint sich somit unter anderem durch die höhere Inzidenz der Wurzelkanalbehandlungen rund um dieses Alter erklären zu lassen.

Vergleicht man die untersuchten Gruppen bezüglich der vorliegenden Grunderkrankungen fällt auf, dass bei Patienten der Fallgruppe kardiologische Erkrankungen, Diabetes mellitus und Autoimmunerkrankungen quantitativ etwas häufiger auftreten. Allerdings fällt der Unterschied gering aus und erweist sich in dieser Studie durch die fehlende Signifikanz als nicht beweisend für ein erhöhtes Risiko Abszesse in Folge endodontischer Intervention zu entwickeln. Furuholm et al. (2021) konnten bei ihrer Auswertung über Logenabszesse ebenfalls keine Korrelation von Grunderkrankungen und dem Auftreten von Abszessen herstellen.

Segura-Egea et al. (2010) kommt zu dem Ergebnis, dass auch die art. Hypertonie das Risiko für das Vorhandensein apikaler Infektionen nicht erhöht.

Innerhalb der Literatur herrscht insgesamt Uneinigkeit darüber, ob vorhandene Grunderkrankungen einen Risikofaktor darstellen. Ueta et al. (1993) und Chang et al. (2018) beschreiben, dass Diabetes mellitus sehr wohl ein Risikofaktor für odontogene Infektionen ist. Dies lässt sich jedoch durch die hier ermittelten Ergebnisse nicht bestätigen.

Einigkeit in der Literatur herrscht darüber, dass kardiologische Erkrankungen, Diabetes mellitus und anderer Autoimmunerkrankungen das Risiko der Fortleitung einer Infektion aufgrund der Abwehrschwäche erhöhen (Peterson 1993; Mischkowski et al. 1997; Umeda et al. 2003). Dies kann hier weder bestätigt, noch widerlegt werden, da lediglich ambulant behandelte Abszesse ohne fulminante Verläufe betrachtet wurden.

Gestützt auf den soeben genannten Quellen lässt sich über den Zusammenhang von Diabetes mellitus, Autoimmunerkrankungen und Abszessen zusammenfassend sagen, dass von jenen Grunderkrankungen betroffene Patienten grundsätzlich anfälliger für Infektionen zu sein scheinen, somit ein höheres Risiko für odontogene Infektionen im Zusammenhang mit endodontischer Behandlung als naheliegend erscheinen würde. Allerdings erwies sich in dieser Studie der Unterschied zwischen den Gruppen als nicht signifikant und ein erhöhtes Risiko konnte mittels Regressionsanalyse nicht bestätigt werden.

Ein größerer Stichprobenumfang kann in Erwägung gezogen werden, um Ergebnisse mit mehr Aussagekraft zu erzielen.

5.2 Abszesslokalisation und verursachende Zähne

Die Mehrheit der odontogen bedingten Abszesse dieser Studie nahm ihren Ursprung an den Molaren, wobei zu erwähnen ist, dass die unteren Molaren (30,5%) deutlich häufiger betroffen waren als die oberen Molaren (13,5%).

Zu dem Ergebnis, dass untere Molaren öfter der Fokus odontogener Infektionen sind kommen auch andere Autoren (Flynn et al. 2006; Bertossi et al. 2017; Ekici 2023). Betrachtet man die Ergebnisse der vorliegenden Studie noch etwas genauer war der erste untere Molar im Vergleich zu den anderen Molaren vermehrt der abszessverursachende Zahn. Dies bestätigt die Beobachtungen von Torabinejad et al. (1988), Cachovan et al. (2011) und Ekici (2023).

Zu erklären ist die Häufung im Bereich der Molaren damit, dass Molaren in der Regel die Zähne mit den meisten Wurzelkanälen sind und zudem laterale und akzessorische Wurzelkanäle aufweisen (Vertucci 1984; Anderegg et al. 2022; Wolf et al. 2023). Da diese nicht instrumentell aufzubereiten sind, liegt die Vermutung nahe, dass eine größere Wahrscheinlichkeit für das verbleiben pathogener Mikroorganismen in den akzessorischen Kanälen besteht, welche dann eine Infektion hervorrufen.

Hinzu kommt, dass Molaren häufiger als andere Zähne einer endodontischen Behandlung bedürfen (Oglaht et al. 2011; Scavo et al. 2011; Umanah et al. 2012). Erklärt wird dieser Umstand unter anderem damit, dass die ersten Molaren unter den bleibenden Zähnen zu den zuerst durchbrechenden zählen und dadurch länger potentiell schädlichen Einflüssen innerhalb der Mundhöhle ausgesetzt sind (Oglaht et al. 2011). Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Molar den Ursprung einer Infektion darstellt, ist durch die höhere Inzidenz der Wurzelkanalbehandlungen scheinbar grundsätzlich erhöht.

Da Abszedierungen mit odontogenen Fokus in der Regel einen bakteriellen Ursprung besitzen (Al-Nawas und Maeurer 2008) könnte man auf die Idee kommen, es wäre sinnvoll bei Wurzelkanalbehandlungen an Molaren prophylaktisch eine begleitende Antibiotikatherapie zu etablieren. Pickenpaugh et al. (2001) behandeln in ihrer Untersuchung genau diese Frage und kommen zu dem Ergebnis, dass eine begleitende Antibiotikatherapie mit Amoxicillin keinen statistisch signifikanten positiven Einfluss auf das Auftreten von Komplikationen hat. Diese Erkenntnis kann durch die vorliegende Auswertung gestützt werden. Etwa 1/5 der Patienten der

Fallgruppe erhielten bereits vor der Inzision ein Antibiotikum ohne ausreichenden therapeutischen Effekt. Das verabreichte Antibiotikum, bei welchem es sich mehrheitlich um Amoxicillin handelte, konnte ein Fortschreiten der entzündlichen Prozesse scheinbar nicht rechtzeitig aufhalten.

Von einer prophylaktischen Antibiotikatherapie bei Wurzelkanalbehandlungen an Molaren ist demnach Abstand zu nehmen.

Das es sich hier bei der Mehrheit der Abszesse um submuköse Abszesse handelte ist nicht verwunderlich, da nur ambulant behandelte Patienten in diese Studie aufgenommen wurden und die häufiger komplikationsbelasteten Logenabszesse in der Regel einer stationären Behandlung bedürfen.

Wie eingangs bereits erwähnt, werden in der Literatur kaum submuköse, lokalisierte Abszesse thematisiert, was einen Vergleich der Abszesslokalisation mit anderen Studien erschwert.

In einer Studie von Al-Nawas und Maeurer (2001) handelte es sich bei 14 von 30 einbezogenen Abszessen um solche vom submukösen Typ.

Die Logen betreffend wird vor allem die submandibuläre Loge als am häufigsten betroffene angegeben (Krishnan et al. 1993; Rega et al. 2006; Fating et al. 2014; Ekici 2023). Diese Ergebnisse decken sich nicht mit den hier dargestellten Ergebnissen. Die in dieser Studie die Logenabszesse anführenden Wangenabszesse können in ihrer Lokalisation wohl den bukkalen Abszessen gleichgesetzt werden. In Untersuchungen von Sato et al. (2009) und Ylijoki et al. (2001) traten ebenfalls bukkal mandibuläre bzw. bukkale Abszesse am häufigsten auf, generell nehmen bukkale Abszesse jedoch in der Literatur nicht die Position der häufigsten Abszesse ein. Bei Rega et al. (2006) stehen sie an der Stelle der zweithäufigsten Abszesse.

Das Ergebnis dieser Auswertung, dass der erste untere Molar am häufigsten Ursprung des Abszesses war, lässt sich mit dem Ergebnis, dass die bukkale Loge am häufigsten betroffen war, sehr gut in Einklang bringen. So stellt doch die Ausbreitung in das Spatium buccale neben der submandibulären und sublingualen Loge einer der typischen Ausbreitungswege des ersten unteren Molar dar (Chow et al. 1978).

5.3 Symptomatik vor der Trepanation

Die Anwesenheit einer röntgenologisch sichtbaren apikalen Aufhellung scheint eine signifikante Auswirkung auf das Auftreten von Abszessen während oder nach endodontischer Intervention zu haben. Weitere Autoren bestätigen den Einfluss einer periradikulären Aufhellung auf die Abszessentstehung (Iqbal et al. 2009; de Oliveira Alves 2010; Aksoy et al. 2021). Iqbal et al. (2009) und Aksoy (2021) bezeichnen in ihren Studie die röntgenologisch nachweisbare apikale Läsion als zentralen Risikofaktor im Hinblick auf die Entstehung eines endodontische bedingten Abszesses. Diese Meinung wird von den Erkenntnissen de Oliveira Alves (2010) und den hier dargestellten Ergebnissen untermauert.

Es wird angenommen, dass die akute Exazerbation einer zuvor asymptomatischen chronischen Entzündungen auftritt, wenn bei der Aufbereitung des Wurzelkanals Bakterien über das FA hinaus verschleppt werden. Diese verschleppten Bakterien sollen das zuvor herrschende Gleichgewicht zwischen der körpereigenen Abwehr und den pathogenen Mikroorganismen stören, woraufhin eine Entzündungsreaktion entsteht. Wie heftig die Antwort des Körpers auf das plötzliche Ungleichgewicht ausfällt wird nicht zuletzt von der Anzahl und Spezies der Mikroorganismen bestimmt (Siqueira 2003). Dabei ist die Anzahl der über das apikale Foramen verschleppten Bakterien maßgeblich von der gewählten Aufbereitungstechnik abhängig. Die geringste Menge an Mikroorganismen wird bei der Crown-down pressureless Technik und der Balanced-force-Technik nach periapikal verschleppt (Al-Omari und Dummer 1995).

Lin et al. (1992) konnte bei bereits wurzelkanalbehandelten Zähnen einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer röntgenologisch sichtbaren periradikulärene Läsion und endodontischen Misserfolg nachweisen. Bei 80% der missglückten Wurzelkanalbehandlungen mit periradikulärer Läsion konnten pathogene Mikroorganismen im Wurzelkanal nachgewiesen werden.

Torabinejad et al. (1988) stellt eine Gegenthese zum Ergebnis der hier erzielten Ergebnisse auf und vertritt in seiner Arbeit die Meinung, dass Zähne ohne röntgenologische sichtbare periradikuläre Aufhellung häufiger verantwortlich für Schmerzen und/oder Schwellung nach endodontischer Behandlung sind. Er argumentiert sein Ergebnis mit dem Auftreten, von erhöhtem Druck auf das

umgebende Gewebe bei fehlender periradikulärer Läsion. Diese These Bedarf einer kritischen Analyse.

Schmerzen durch vermehrten Druck auf das umgebende Gewebe sind denkbar, da es sich bei Schmerz jedoch um eine individuelle Empfindung handelt ist es schwierig einen Beweis für diese Theorie zu erbringen.

Bei einer Schwellung durch die Ansammlung von Pus im Gewebe sind nachgewiesen primär pathogene Mikroorganismen verantwortlich (Kakehashi et al. 1965; Siqueira 2003; Ogle 2017). Torabinejad et al.'s (1988) Begründung für die Entstehung von Schmerzen und Schwellung nach endodontischer Behandlung ist in meinen Augen schwer nachvollziehbar.

Auch wenn die Resultate dieser Untersuchung darauf schließen lassen, dass die Sensibilität des Zahnes bei Beginn der Behandlung keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Entstehung eines Abszesses hat, fällt in der deskriptiven Statistik der Fallgruppe auf, dass etwas mehr Zähne negativ auf die Vitalitätsprobe reagiert haben. De Oliveira Alves (2010) konnte in Übereinstimmung zu unserem Ergebnis auch keinen signifikanten Einfluss der Sensibilität nachweisen, deutet jedoch ebenfalls an, dass in seiner Studie die Mehrheit der Flare-up auslösenden Zähne vitalitätsnegativ waren.

Auch Walton und Fouad (1992) beschäftigten sich mit dem Einfluss des Vitalitätsstatus der Pulpa auf die Entstehung von Abszessen und konnten eine positive Korrelation zwischen devitalen Zähnen und Abszessen nachweisen.

Vitale Zähne sind widerstandsfähiger gegenüber der Invasion von Mikroorganismen (Nagaoka et al. 1995). Auch wenn keine Signifikanz nachgewiesen werden konnte ist die in den Ergebnissen erfasste höhere Anzahl vitalitätsnegativer Zähne nachvollziehbar, aufgrund der mangelnden Widerstandsfähigkeit des devitalen Zahnes gegenüber pathogenen Mikroorganismen.

Es sollte nicht unerwähnt bleiben, dass innerhalb der Fallgruppe von etwas mehr als 1/5 der Patienten der Status der Sensibilität aufgrund mangelhafter Dokumentation nicht nachvollziehbar war, dennoch ist davon auszugehen, dass die Verteilung der vorliegenden Daten repräsentativ für die generelle Gesamtverteilung ist.

Zur anfänglichen endodontischen Befunderhebung gehört auch das Überprüfen der Perkussionsempfindlichkeit um Inflammationen des Zahnes und des periradikulären Bereiches zu erkennen. Bei einer Parodontitis apicalis kann der Perkussionstest positiv ausfallen, ist jedoch allein nicht beweisend für die Diagnose (Michael Hülsmann 2008).

Wie diese Untersuchung gezeigt hat, scheint das Risiko der Abszedierung an Zähnen mit positivem Perkussionstest zu Beginn der Behandlung höher zu sein, als bei jenen die zu diesem Zeitpunkt nicht schmerzhaft auf Perkussion reagieren. Vergleichende Literatur über den Zusammenhang des präendodontischen Perkussionsbefundes und folgender Abszedierung waren nicht aufzufinden.

Abschließend gilt es bei der Beurteilung von Ergebnissen, welche die Sensibilität und Perkussion betreffend immer zu bedenken, dass es sich um subjektive Empfindungen handelt, die von dem Behandler nicht nachzuvollziehen sind. Vor allem thermische Sensibilitätstests sind nur begrenzt zuverlässig, ist der Behandler doch vollständig auf die Aussage des Patienten angewiesen. Falsch positive oder falsch negative Resultate sind daher nicht auszuschließen.

Verschiedene Autoren befassen sich in ihren Untersuchungen mit der Frage nach dem Zusammenhang von Schmerzen und/oder Schwellungen zu Beginn der Behandlung und dem Auftreten von Abszedierungen im Verlauf oder nach vollendeter endodontischer Behandlung. Viele Autoren kommen zu dem Schluss, dass das Vorhandensein von Schmerzen und/oder Schwellung zu Beginn der Behandlung einen signifikanten Effekt auf das Auftreten reifer Abszesse hat (Torabinejad et al. 1988; Walton und Fouad 1992; Aksoy et al. 2021).

Diese Annahme steht in Übereinstimmung zu den hier ermittelten Resultaten, dass scheinbar vor der Wurzelkanalbehandlung auftretende Schwellungen zu einer Exazerbation im weiteren Verlauf führen. Innerhalb der Fallgruppe war bei 12,8% der Patienten die Schwellung bei der Einleitung der Wurzelkanalbehandlung so prominent, dass bereits zu diesem Zeitpunkt gemeinsam mit der Trepanation eine erste Inzision vorgenommen werden musste. Interessant an diesen Fällen ist, dass offensichtlich weder die Inzision noch die Trepanation zu einer dauerhaften Besserung geführt haben. Da es sich hierbei nicht um eine prospektive Studie

handelt bleiben uns die Gründe für diesen Sachverhalt nicht ersichtlich. Denkbar wäre eine unzureichende erste Inzision bzw. Trepanation.

Gomes et al. (1996) assoziiert die Bakterien *Pstr. micros* und Subspezies der *Prevotella*-Gattung mit dem Auftreten von Schwellungen nach endodontischer Intervention. Bei beiden handelt es sich um Bakterien, die sich häufig in infizierten Wurzelkanälen nachweisen lassen (Sundqvist 1992). Es ist daher anzunehmen, dass die meisten infizierten Wurzelkanäle erhöhtes Potential zu einer akuten Exazerbation mit Schwellung besitzen. Da in dieser Studie kein Keimspektrum bestimmt wurde kann der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein spezifischer Bakterien und dem Auftreten von Schwellungen nicht verifiziert werden.

5.3.1 Endodontische Komplikationen

Betrachtet man, abgesehen von den vor der Wurzelkanalbehandlung aufgetretenen Schwellung die weiteren dokumentierten Komplikationen fällt auf, dass die Prävalenz innerhalb der Fallgruppe signifikant höher ist. Besonders das Austreten von Pus aus den Kanälen während der Trepanation kam in der Fallgruppe wesentlich häufiger vor.

Das Austreten von Pus aus den Kanälen weist darauf hin, dass eine akute eitrige Pulpitis vorliegt oder bereits ein akuter apikaler Abszess, der sich noch auf die knöcherne Umgebung beschränkt. Um eine weitere Exazerbation zu verhindern ist es wichtig das infizierte Gewebe vollständig zu entfernen und den Wurzelkanal vollständig aufzubereiten (Koçkapan 2003). Ob diese Maßnahmen suffizient durchgeführt wurden, ist aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht nachvollziehbar.

Die Obliteration eines Wurzelkanals kann eine Pulpanekrose, einhergehend mit Schmerzen und periradikulären Pathologien zur Folge haben (Oginni und Adekoya-Sofowora 2007). Die hier ermittelten Ergebnisse zeigen zwar, dass eine Verbindung zwischen periradikulären Veränderungen und Abszedierung zu bestehen scheint. Hinsichtlich der Anzahl an Patienten mit obliterierten Kanälen besteht allerdings kein nennenswerter Unterscheid zwischen der Fall-, und Kontrollgruppe.

Ein bemerkenswerter Unterschied ist bei der Darstellbarkeit der Wurzelkanäle zu erkennen. Während innerhalb der Kontrollgruppe nur bei einem Patienten die

Wurzelkanäle im Zuge der Trepanation nicht dargestellt werden konnte, war dies bei sechs Patienten der Fallgruppe zutreffend. Können die Wurzelkanäle nicht dargestellt und somit nicht instrumentiert und gespült werden, verbleibt nekrotisches, infiziertes Gewebe innerhalb des Zahnes

Letztlich besitzen alle verzeichneten Komplikationen dieselbe Grundproblematik: Infiziertes Gewebe verbleibt im Wurzelkanal, die bakterielle Besiedlung kann durch die Trepanation nicht eingedämmt werden und im Anschluss weiter voranschreiten. Folge kann eine durch Mikroorganismen ausgelöste Entzündungsreaktion und eine Abszedierung sein (Kakehashiet al. 1965; Siqueira 2003).

5.3.2 Kofferdam

Die Unterschiede in der Anwendung von Kofferdam zwischen den zwei Gruppen sind statistisch nicht signifikant. Es scheint, als hätte in der initialen Sitzung die Anwendung eines Kofferdams keinen Einfluss auf die Entstehung eines Abszesses. Auffällig ist in beiden Gruppen die sehr hohe Anzahl von Trepanationen, welche ohne Kofferdam durchgeführt wurden. Nicht einmal in einem Fünftel der Fälle wurde für die Trepanation Kofferdam angelegt. Ein denkbarer Grund könnte die initiale Behandlung im Rahmen des zahnärztlichen Notdienstes sein. Während diesem wird in der Regel aus Zeitmangel die Trepanation unter relativer Trockenlegung vorgenommen. Während der Zeit des zahnärztlichen Notdienstes werden keine komplexen Behandlungen durchgeführt, primäres Ziel ist es den Patienten initial und schnell von seinen Schmerzen zu befreien und ihn der notwendigen Therapie zu einem späteren Zeitpunkt zuzuführen. Weitere nachvollziehbare Argumente für eine Nichtanwendung von Kofferdam sind psychische Erkrankungen, Erkrankungen der Atemwege und Epilepsie (Michael Hülsmann 2008). In allen anderen Fällen bietet der Kofferdam diverse Vorteile. Die European Society of Endodontology (2006) beschreibt in ihren Qualitätsrichtlinien den Kofferdam als essentielles Instrument um den Zahn vor der Kontamination mit Mikroorganismen des Speichels, den Patienten vor der Aspiration von Instrumenten und dem Kontakt mit Spülflüssigkeiten zu schützen.

Zusätzlich dient der Kofferdam dem Behandler als Schutz vor dem potentiellen Kontakt mit infektiösen Mikroorganismen, dämmt er die Aerosolverteilung in der Umgebung doch deutlich ein (Balanta-Melo et al. 2020).

5.3.3 DMFT

Es waren in der Literatur keine vergleichbaren Studien, welche den DMFT mit dem Auftreten von Abszessen während oder nach endodontischer Intervention in einen Zusammenhang setzen aufzufinden. Allerdings wurde im Rahmen der 5. Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) die durchschnittlichen DMFT Werte innerhalb der deutschen Gesellschaft für verschiedene Altersgruppen ermittelt (Jordan et al. 2018). Vergleicht man diese Ergebnisse mit der hier vorliegenden Auswertung fällt auf, dass die Karieserfahrung innerhalb der Fallgruppe etwas höher ist als im deutschen Durchschnitt. In der Altersgruppe der 35-44-Jährigen liegt der bundesweite Durchschnitt bei 11,2, für die hier beschriebenen Fallgruppe wurde ein Wert von 14,9 ermittelt. Auch in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen ist der DMFT Wert der Fallgruppe mit 21,5 höher, als der des deutschen Durchschnitts mit 17,7.

Der ermittelte DMFT Wert der 35-44-Jährigen Kontrollgruppe liegt ebenfalls über dem bundesweiten Durchschnitt. Die durchschnittliche Karieserfahrung der jüngeren Senioren (65-74 Jahre) der Kontrollgruppe unterschreitet hingegen den bei der DMS V ermittelten Wert für diese Altersgruppe etwas.

Die 6. Deutsche Mundgesundheitsstudie befindet sich aktuell in der Auswertung.

Die Vorrausgehende Karieserfahrung eines Patienten scheint keinen Einfluss auf die Entstehung eines Abszesses im Rahmen einer Wurzelkanalbehandlung zu haben.

Um den Zusammenhang der Mundgesundheit und der Entstehung von Abszessen weiter zu untersuchen könnte ergänzend die Ermittlung des von Monse et al. (2010) vorgestellten PUFA-Index sinnvoll sein. Voraussetzung wäre natürlich ein prospektives Studienmodell. Der PUFA-Index resultiert aus der Addition der oralen unbehandelten kariösen Läsionen (Monse et al. 2010).

5.4 Versorgung des Zahnes bei Vorstellung in der Klinik

Das erhöhte Auftreten von Abszessen an Zähnen, die trepaniert und nicht provisorisch verschlossen waren (44,4%) deckt sich mit dem Resultat der Dissertation von Schwaab (2009). In ihrer Studie, in welcher sie den Zusammenhang von schweren Logenabszesse und endodontischer Behandlung untersuchte, lag der Anteil trepanierter und offen belassener Zähne mit 61% sogar höher.

Die European Society of Endodontology (2006) rät in ihren Qualitätsrichtlinien dazu zwischen zwei Behandlungen den Zahn mit einer provisorischen Füllung zu verschließen, um eine mikrobielle Besiedlung des Wurzelkanalsystems zu vermeiden. Mutmaßlich wurden diese Zähne nach der Trepanation offen gelassen, da es sich um eine Notfalltherapie handelte und noch nicht entschieden wurde, ob der Zahn im weiteren Behandlungsverlauf endodontisch versorgt oder extrahiert wird. Das weder ein provisorischer Verschluss noch eine definitive Füllung des Wurzelkanals eine bakterielle Rekontamination gänzlich verhindern kann verdeutlichen die hier ermittelten Ergebnisse. 35,3% der aufgetretenen Abszesse traten trotz Anwendung des empfohlenen provisorischen Verschlusses auf. Das am häufigsten eingesetzte Material zum provisorischen Verschluss war Cavit in Kombination mit Ledermix als medikamentöser Wurzelkanaleinlage.

Begründen lässt sich das Auftreten eines Abszesses trotz temporärem Verschluss damit, dass kein temporäres Verschlussmaterial eine völlige Undurchlässigkeit für Bakterien bietet. Cavit gewährleistet dabei einen im Vergleich zu anderen Materialien wie z. B. Ketac Molar bessere Dichte. Das Verwenden einer intrakanalären Medikation unterstützt zusätzlich die Dichte der vorübergehenden Füllung (Udayakumar et al. 2016).

Am seltensten traten Abszesse bei definitiv wurzelkanalgefüllten Zähnen auf (20,3%). Schwaab (2009) macht eine ähnliche Beobachtung, in ihrer Studie waren 24% der Zähne definitiv gefüllt. Die Ergebnisse stimmen im Ausmaß zwar annähernd überein, jedoch kommt Schwaab zu dem Ergebnis, dass definitiv wurzelkanalbehandelte Zähne die zweithäufigste Ursache für endodontisch bedingte Abszesse sind. Dies deckt sich nicht mit dem hier dargestellten Ergebnis, dass wurzelkanalgefüllte Zähne am seltensten abszedieren. Genau wie die provisorischen Füllungsmaterialien gewährleisteten sowohl Komposit, als auch Guttapercha keinen 100% bakteriendichten Verschluss (Bergenholtz et al. 1982). Neben dem

sogenannten „coronlen leakage“ kann bei definitiv behandelten Zähnen außerdem eine Insuffizienz der Wurzelkanalfüllung, durch mangelhafte Aufbereitung, ein vergessener Wurzelkanal oder nicht zu erreichende akzessorische Wurzelkanäle das Risiko für eine bakterielle Rekontamination erhöhen (Tronstad et al. 2000; Heidemann 2001; Kojima et al. 2004; Wolcott et al. 2005).

5.4.1 Suffizienz der definitiven Wurzelkanalfüllung und Anzahl der Sitzungen

Die Verbindung aus keimfreien Behandlungstechniken, Aufbereitung des Wurzelkanals/der Wurzelkanäle durch Instrumentierung und Wurzelkanalspüllungen und intrakanaläre Medikation stellen die besten Voraussetzungen für eine dauerhaft erfolgreiche Wurzelkanalbehandlung dar (Athanasiadis et al. 2007). Die optimale Füllung des Wurzelkanals bis zum Apex ist ein weiterer elementarer Bestandteil der erfolgreichen Behandlung (Kerekes und Tronstad 1979; Swartz et al. 1983; Kojima et al. 2004).

Von den definitiv gefüllten Zähnen innerhalb der Fallgruppe verfügte der größte Teil (85,2%) über eine röntgenologisch suffiziente Wurzelkanalfüllung, dennoch konnten diese Zähne Auslöser eines Abszesses werden. Dies erscheint auf den ersten Blick unwahrscheinlich, ist jedoch nachvollziehbar bedenkt man den zuvor erwähnten Fakt, dass scheinbar weder die Deckfüllung aus Komposit, noch das Füllmaterial aus Guttapercha eine vollständige Undurchlässigkeit bietet (Bergenholtz et al. 1982).

Nach Betrachtung der erzielten Ergebnisse und Auswertung vorliegender Literatur ist es naheliegend, dass eine suffiziente Wurzelkanalbehandlung dazu beitragen kann das Risiko, dass ein Zahn Auslöser für einen Abszess wird zu reduzieren, eine suffiziente Wurzelkanalfüllung dies jedoch nicht garantiert. Diese Annahme lässt sich durch die Untersuchungen von Kerekes und Tronstad (1979) untermauern. Sie analysierten in ihrer Studie gescheiterte endodontische Behandlungen. Die Behandlung galt als „nicht erfolgreich“, bei Vorhandensein einer apikalen Aufhellung. In Kerekes und Tronstads Studie war die große Mehrheit der nicht erfolgreichen Wurzelkanalbehandlungen ebenfalls fachgerecht bis zum Apex abgefüllt.

Der Einfluss der Anzahl der Behandlungssitzungen auf den Erfolg wird in diversen Studien debattiert (Al-Negrish und Hababbeh 2006; Iqbal et al. 2009; de Oliveira Alves 2010; Aksoy et al. 2021; Mergoni et al. 2022).

Innerhalb der Fallgruppe konnte kein signifikanter Einfluss der Behandlungssitzungen auf die Entstehung von Abszessen beobachtet werden. Am häufigsten wurde die Behandlung innerhalb von drei Sitzungen abgeschlossen, in der Kontrollgruppe war es mit vier Sitzungen sogar eine mehr. Dies macht es nicht möglich zu bewerten, ob Abszesse seltener auftreten, wenn die Wurzelkanalbehandlung innerhalb von einer Sitzung abgeschlossen wird. Die Literatur ist sich weitestgehend einig, dass es hinsichtlich der Entstehung von Flare-ups keinen Unterschied macht, ob eine Wurzelkanalbehandlung innerhalb von einer oder zwei Sitzungen beendet wird (Iqbal et al. 2009; de Oliveira Alves 2010; Mergoni et al. 2022). Gleichzeitig scheinen sich mehr als drei Behandlungssitzungen positiv auf das Risiko einen Flare-up zu entwickeln auszuwirken (Iqbal et al. 2009). Überträgt man diese Annahme, auf die vorliegenden Beobachtungen hätte eine Vielzahl der Patienten, sowohl der Fallgruppe als auch der Kontrollgruppe aufgrund der Anzahl der Behandlungssitzungen einem erhöhten Risiko unterliegen. Dies lässt sich jedoch anhand des Vergleiches zuvor nicht bestätigen.

5.5 Spezielle Anamnese

Mundöffnungsbehinderungen und Schluckbeschwerden traten selten auf. Dies entspricht den Erwartungen an die Symptomatik lokalisierter Abszesse. Der Großteil der Patienten mit entsprechender Symptomatik entzieht sich dieser Studie. Bei schweren odontogenen Infektionen treten Schluckbeschwerden und Kieferklemme häufiger auf, diverse Studien geben entsprechende Häufigkeiten an. Sato et al. (2009) verzeichneten bei 43,3% der schweren Infektionen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich das Vorkommen einer Kieferklemme und bei 25,2% der Patienten Schluckbeschwerden, Sanchez et al. (2011) vermerkten ähnliche Ergebnisse mit Behinderung der Mundöffnung bei 35,1% der Patienten und Mundöffnungsbehinderung in Kombination mit Schluckbeschwerden bei 23,1%.

Das nicht alle Patienten der vorliegenden Studie Schmerzen empfunden haben liegt vermutlich am Nachlassen des Schmerzes sobald das Periost durchbrochen wurde

und die Infektion in die submuköse Phase übergeht (Howaldt und Schmelzeisen 2015).

Eine vorübergehende Beeinträchtigung der Sensibilität trat mit zwei Fällen sehr selten auf und scheint selbst bei schweren odontogenen Infektionen nicht zu der häufig zu beobachtenden Symptomatik zu gehören, wird sie in der entsprechenden Literatur erst gar nicht als begleitendes Symptom aufgeführt. Eine mögliche Erklärung wäre die Kompression des versorgenden Nervs, bei ausgedehnten fazialen Schwellungen.

5.6 Zeitpunkt der Abszedierung hinsichtlich der Versorgung

Betrachtet man lediglich den Zeitpunkt der Abszedierung, ohne zu differenzieren welche Versorgung zu jenem Augenblick vorlag zeigten sich zwei deutliche Peaks in der Verteilung: Einer am ersten Tag nach der Trepanation und einer nach mehr als 43 Tagen.

Bei differenzierterer Betrachtung des Zeitpunktes lassen sich Unterschiede zwischen den verschiedenen Versorgungsgruppen erkennen.

An trepaniert und offen gelassenen Zähnen trat bei bei der Mehrheit (62,7%) der Patienten der Abszess zwischen dem ersten und dem vierten Tag nach der Trepanation auf.

Die European Society of Endodontology rät in ihrer Qualitätsrichtlinie (2006) endodontisch zu behandelte Zähne zwischen zwei Sitzungen medikamentös zu versorgen und zu verschließen, um eine erneute bakterielle Besiedlung des Wurzelkanals zu vermeiden. Dieser Empfehlung wurde hier mit dem Offenlassen des Zahnes nach der Trepanation nicht nachgekommen, potenziell pathogene Keime der Mundhöhle konnten sehr leicht das Wurzelkanalsystems besiedeln, sich vermehren und die Ursache für die Entstehung des Abszesses werden.

Zähne, welche nach initialer, endodontischer Behandlung mit einer medikamentösen Einlage versorgt und provisorisch mit Cavit verschlossen wurden entwickelten quantitativ seltener als offen gelassene Zähne zwischen dem ersten und dem vierten Tag einen Abszess. Es scheint, als würde der Verschluss des Zahnes mit Cavit das Risiko der Abszedierung verringern. Insgesamt ist die Verteilung der Häufigkeit der Abszedierung im Hinblick auf den Zeitpunkt bei provisorisch verschlossenen Zähnen

relativ konstant. Betrachtet man das ermittelte Ergebnis unter Berücksichtigung der Erkenntnisse von Udayakumar et al. (2016) müssten innerhalb der ersten Tage nach provisorischem Verschluss mit Cavit im Vergleich weniger Zähne Ursache für einen Abszess sein. So soll, nach Udayakumar et al., Cavit das Eindringen von Mikroorganismen in den Wurzelkanal bis zu sieben Tage lang signifikant verhüten. Allerdings handelte es sich um eine in vitro Studie und es wird abschließend betont, dass kein temporäres Füllungsmaterial eine völlige Keimfreiheit innerhalb des Wurzelkanals garantieren konnte. Diese übergeordnete, abschließende Erkenntnis steht mehr im Einklang mit dem hier ermittelten Ergebnis, dass ein provisorischer Verschluss das Risiko der Abszedierung zwar verringern, aber nicht vollständig verhindern kann.

Die Gruppe der wurzelkanalgefüllten Zähne war am seltensten Auslöser von Abszessen. 63,0% der Abszesse dieser Gruppe traten mehr als 30 Tage nach der Behandlung auf. Eine Rekontamination der Wurzelkanäle im Bereich der Ramifikationen ist denkbar (Koçkapan 2003). Auch hier gilt es zu bedenken, dass weder die Deckfüllung noch die Wurzelkanalfüllung einen 100% bakteriendichten Verschluss bieten (Bergenholtz et al. 1982).

Bei der Instrumentierung des Wurzelkanals besteht immer die Gefahr pathogene Mikroorganismen nach periapikal zu verschleppen, eine Abwehrreaktion des Körpers einzuleiten und somit iatrogen einen Abszess zu verursachen (Siqueira 2003). Diese iatrogene Verschleppung könnte in allen drei Versorgungsgruppen zum Auftreten des Abszesses innerhalb der ersten Tage geführt haben.

5.7 Therapie und Weitebehandlung

Alle Abszesse dieser Studie wurden in Lokalanästhesie inzidiert und drainiert, dieses Vorgehen entspricht der Empfehlung anderer Autoren, die alleinige Therapie eines Abszesses mit Antibiotika hingegen ist als unzureichend zu bewerten (Dirks und Terezhalmay 2004). Die Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie empfiehlt in ihrer Leitlinie „Odontogene Infektionen“ (2016) gleichermaßen die Inzision als Therapie der Wahl für lokalisierte Abszesse.

Der großen Mehrheit der Patienten unserer Untersuchung wurde im Anschluss an die Inzision ein Antibiotikum verordnet. Amoxicillin war dabei das am häufigsten zur adjuvanten Therapie angewandte Antibiotikum. Generell stellt Amoxicillin aufgrund seines gegen Mikroorganismen odontogenen Infektionen angemessenen Wirkspektrums eine geeignete Wahl dar (Dailey und Martin 2001; Rega et al. 2006; Sato et al. 2009; Mahmoodi et al. 2015). Dennoch ist hier die Häufigkeit der Antibiotikaverordnungen für lokalisierte Abszesse im Vergleich zu Auswertungen anderer Autoren etwas erhöht (Mahmoodi et al. 2015). Häufig reicht für eine erfolgreiche Therapie odontogener Abszesse eine Inzision mit Drainage und die Therapie des Ursprungsherde (Labriola et al. 1983). In einigen Fällen wurde in dieser Studie bereits einige Tage vor der Inzision ein Antibiotikum verabreicht. Laut Pickenpaugh et al. (2001) beeinflusst eine prophylaktische Antibiotikaverabreichung nach endodontischer Behandlung jedoch nicht das Risiko einen Abszess zu entwickeln.

Ein sinnvoller Einsatz von Antibiotika in der Therapie odontogener Infektionen sollte unbedingt angestrebt werden, die Anwendung von Antibiotika bei jeder odontogenen Infektion ist nicht zielführend und als unangemessen zu bewerten (Dirks und Terezhalmay 2004). Mikroorganismen zeigten gegenüber Amoxicillin im Vergleich zu Amoxicillin + Clavulansäure, welches in dieser Studie am zweithäufigsten verordnet wurde in der Vergangenheit bereits vermehrte Resistenzen (Al-Nawas und Maeurer 2008). Poeschl et al. (2010) bewies in seiner Studie eine hohe Resistenz gegenüber Clindamycin.

Wie erwähnt gilt es für die erfolgreiche Therapie einer odontogenen Infektion auch den Ursprungsherd zu therapieren (Labriola et al. 1983; DGMKG 2016). In der vorliegenden Studie wurde die Ursachenbeseitigung im Sinne der Weiterbehandlung

des Zahnes oder Extraktion mehrheitlich zu einem späteren Zeitpunkt als die Inzision und Drainage vorgenommen. Die Art dieser Weiterbehandlung ist von vielen Patienten (51,1%) unbekannt geblieben, da sie im Anschluss nicht wieder in der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin Mainz vorstellig wurden. Von den bekannten Fällen bestand die Therapie in 64,6% aus der Extraktion des abszessverursachenden Zahnes. Was auslösend für die Entscheidung zur Extraktion war, war anhand der Dokumentation nicht ersichtlich. Diese hohe prozentuale Anzahl an Extraktionen gleicht den Beobachtungen von Budenhofer (2007) und Schwaab (2009), welche 66,7% bzw. 65% Extraktionen ermittelten. Nur bei 35,4% der Patienten wurde der Zahn durch Weiterführen der Wurzelkanalbehandlung oder Wurzelspitzenresektion bei bereits wurzelkanalgefüllten Zähnen erhalten. Dieses Ergebnis entspricht dem von Schwaab (2009) ermittelten Ergebnis von 35% bei schweren Logenabszessen.

Kerkers und Tronstad (1979) kommen zu dem Ergebnis, dass eine Exazerbation im Laufe der Wurzelkanalbehandlung keinen Einfluss auf den Gesamterfolg der Behandlung nimmt. Allerdings wird nicht genauer definiert, ob unter „Exazerbation“ lediglich das Auftreten von Schmerzen oder auch von putriden Schwellungen verstanden wird.

Lediglich eine kleine Patientengruppe war im Anschluss an die chirurgische Therapie arbeitsunfähig. Die Spanne variiert bei unseren ambulant behandelten Abszessen zwischen ein bis sieben Tagen. Der Vergleich mit einer vorhandenen Studie über odontogene Logenabszesse verdeutlicht in diesem Punkt den Unterschied in der Schwere der Erkrankung, die Spanne der Arbeitsunfähigkeit lag bei den Logenabszessen bei ein bis 36 Tage und somit deutlich höher (Schwaab 2009).

5.8 Limitationen

Bei der Begutachtung potentiell relevanter Daten für diese Studie fiel die teilweise sehr lückenhafte Dokumentation auf, sodass häufig unvollständige Datensätze vorlagen. Bei sehr mangelhafter Dokumentation war eine Auswertung nicht möglich und der Fall konnte nicht in die Studie aufgenommen werden. Dieser Umstand verdeutlicht, dass retrospektive Studien immer von der Qualität der Dokumentation abhängig sind.

Eine Vielzahl an Patienten mit endodontisch bedingten Abszessen konnte nicht in die Studie miteinbezogen werden, da die vorrausgehende Behandlung vom jeweiligen Hauszahnarzt vorgenommen wurde und somit keine genauen Daten über jene vorlagen. Hier hätte eine Befragung der Hauszahnärzte in Erwägung gezogen werden können, um eine höhere Fallzahl zu realisieren.

Leider wird in der Anamnese der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten Mainz nicht routinemäßig der Nikotinabusus und Alkoholkonsum der Patienten abgefragt und konnte daher nicht zur Auswertung genutzt werden. Um den Einfluss dieser beiden Faktoren auf die Entstehung eines Abszesses beurteilen zu können, ist die Durchführung einer prospektiven Studie erforderlich.

Hervorzuheben ist, dass durch den Studientyp der Fall-Kontroll-Studie über die deskriptive Analyse hinaus gearbeitet und dadurch Ergebnisse mit statistischer Signifikanz erzielt werden konnte.

Vor dem Hintergrund der Zunahme endodontischen Behandlungsbedarfes ist diese Studie von klinischer Relevanz

Um die Hintergründe der Abszessentstehung während oder nach endodontischer Intervention besser zu verstehen und weitere potentielle Risikofaktoren genauer zu benennen ist anschließende Forschungsarbeit nötig. Diese Arbeit bietet neben den präsentierten Ergebnissen sinnvolle Anregungen für folgende Studien.

5.9 Schlussfolgerung und Therapiekonsequenz

Nach der Auswertung und Interpretation der Daten können folgende Kernaussagen getroffen werden:

- 1) Die Mehrheit der Infektionen im maxillofazialen Bereich besitzen einen odontogenen Ursprung. Endodontisch (an-)behandelte Zähne waren in fast 1/5 der Fälle der Auslöser und sind als Ursache nicht zu unterschätzen.
- 2) Grunderkrankungen scheinen keinen signifikanten Einfluss auf die Entstehung endodontisch bedingter Abszesse zu haben.
- 3) Zähne mit röntgenologisch sichtbarer apikaler Aufhellung scheinen im Rahmen der endodontischen Therapie eine erhöhte Tendenz zur Abszedierung zu haben.
- 4) Die Art der Versorgung nimmt signifikanten Einfluss auf die Möglichkeit der Abszedierung. Vor allem offen gelassene Zähne abszedieren häufiger.
- 5) Bei laufender Behandlung sind die ersten ein bis vier Tage risikobehaftet für das Ereignis des Abszesses. Wurzelkanalgefüllte Zähne waren mehrheitlich über 60 Tage nach beendeter Behandlung Abszessverursacher.

Da sich Abszesse lebensbedrohlich ausbreiten können sollten odontogene Infektionen ernst genommen und eine entsprechende Behandlung schnellstmöglich eingeleitet werden. Generell sollte jeder Behandler in der Lage sein mit der Komplikation des Abszesses während oder nach endodontischer Intervention umzugehen und die notwendige Therapie durchzuführen.

6 Zusammenfassung

Einleitung: Ziel dieser retrospektiven, monozentrischen Fall-Kontroll Studie war die statistische Auswertung endodontischer Behandlungsdaten, um Risikofaktoren, sowie potentielle Zusammenhänge zwischen vorrausgehender Symptomatik, endodontischer Behandlungsweise, Grunderkrankungen der Patienten und einer Abszedierung im weiteren Verlauf darlegen zu können.

Material & Methodik: Im Zeitraum von 01.01.2013 bis 31.12.2017 wurden an der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten Mainz 526 odontogene Abszesse, welche durch eine vorrausgehende endodontische Behandlung ausgelöst wurden, verzeichnet. Nach Ausschluss der alio loco vorbehandelten Fälle verblieben 133 relevante Patientenfälle. Der Fallgruppe wurde eine Kontrollgruppe ohne das Outcome ‚Abszess‘ gegenübergestellt.

Ergebnisse und Diskussion: Infektionen im maxillofazialen Bereich besitzen häufig einen odontogenen Fokus, endodontisch (an-)behandelte Zähne sind in fast 1/5 (19,9%) der Fälle die Ursache. Generell scheint es sich bei der Entstehung eines Abszesses im Rahmen der Wurzelkanalbehandlung um ein multifaktorielles Geschehen zu handeln. Die Ergebnisse dieser Studie lassen die Benennung einiger Risikofaktoren zu: Zähne, welche eine röntgenologisch sichtbare apikale Aufhellung aufweisen abszedieren signifikant häufiger, das Vorhandensein einer Schwellung und ein positiver Perkussionstest vor der Trepanation können die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines reifen Abszesses erhöhen. Nach der Trepanation/Vitalextripation offen gelassene Zähne abszedierten häufiger als Zähne mit verschlossener Zugangskavität. Nach Einleitung der endodontischen Behandlung sollte demnach ein suffizienter Verschluss angestrebt werden. Nach Art des Verschlusses können unterschiedliche Hochrisikozeiträume für die Entstehung eines Abszesses bestimmt werden. Bei offen gelassenen Zähnen befindet sich dieser Zeitpunkt im Rahmen von ein bis vier Tagen nach Beginn der Behandlung. Nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung ist dieser mit 60 und mehr Tagen konträr zum vorrausgenannten Ergebnis. Geschlecht und Vorerkrankungen des Patienten hatten keinen signifikanten Einfluss.

Schlussfolgerung: Da endodontisch (an-)behandelte Zähne zu einem nicht unerheblichen Anteil den Fokus für Abszesse darstellen sollte jeder Behandler in der Lage sein die notwendige Therapie vorzunehmen und sich über die oben genannten Risikofaktoren bewusst sein.

7 Literaturverzeichnis

1. Aksoy U, Salahi P, Oğuz B (2021) The top risk factors for endodontic flare-up: A Monte Carlo simulation. *Clinical Oral Investigations* 25: 3681–3690.
2. Alghamdi F und Marwa Shakir M (2020) The influence of *Enterococcus faecalis* as a dental root canal pathogen on endodontic treatment: A systematic review. *Cureus* 12: e7257.
3. Alhadainy H (2013) Canal configuration of mandibular first premolars in an Egyptian population. *Journal of Advanced Research* 4: 123–128.
4. Al-Nawas B, Karbach J, Muche-Borowski C, Auras S (2016) S3- Leitlinie „Odontogene Infektionen“. AWMF online Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG), Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK).
5. Al-Nawas B und Maeurer M (2008) Severe versus local odontogenic bacterial infections: comparison of microbial isolates. *European Surgical Research* 40: 220–224.
6. Al-Negrish A und Riyad H (2006) Flare up rate related to root canal treatment of asymptomatic pulpally necrotic central incisor teeth in patients attending a military hospital. *Journal of Dentistry* 34: 635–640.
7. Al-Omari, MAO und Dummer PMH (1995) Canal blockage and debris extrusion with eight preparation techniques. *Journal of Endodontics* 21: 154–158.
8. American Association of Endodontics (2020) Glossary of Endodontic Terms. [Internet]. 03/2020 [zitiert am 15.10.2023] URL: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/>

9. Anderegg A, Djeneta H, Wolf Th (2022) Interradicular canals in 213 mandibular and 235 maxillary molars by means of micro-computed tomographic analysis: An ex vivo study. *Journal of Endodontics* 48: 234–239.
10. Ankrum M, Hartwell G, Truitt J (2004) K3 Endo, ProTaper, and ProFile systems: Breakage and distortion in severely curved roots of molars. *Journal of Endodontics* 30: 234–237.
11. Athanassiadis B, Abbott P, Walsh LJ (2007) The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics. *Australian Dental Journal* 52: 64–82.
12. Balanta-Melo J, Gutierrez A, Sinisterra G, Díaz-Posso M, Gallego D, Villavicencio J, Contreras A (2020) Rubber dam isolation and high-volume suction reduce ultrafine dental aerosol particles: An experiment in a simulated patient. *Applied Sciences* 10: 1–10.
13. Barbosa-Ribeiro M, Arruda-Vasconcelos R, de-Jesus-Soares A, Zaia AA, Ferraz CCR, de Almeida JFA, Gomes BPFA (2019) Effectiveness of calcium hydroxide-based intracanal medication on infectious/inflammatory contents in teeth with post-treatment apical periodontitis. *Clinical Oral Investigations* 23: 2759–2766.
14. Baumgartner JC und Mader CL (1987) A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. *Journal of Endodontics* 13: 147–157.
15. Baumgartner JC und Xia T (2003) Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. *Journal of Endodontics* 29: 44–47.
16. Benz C und Haffner C (2008) Zahnerhaltung im Alter. *Zahnmedizin up2date* 2: 263–279.

17. Bergenholtz G, Cox CF, Loesche WJ, Syed SA (1982) Bacterial leakage around dental restorations: Its effect on the dental pulp. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 11: 439–450.
18. Bergenholtz G (1990) Pathogenic mechanisms in pulpal disease. *Journal of Endodontics* 16: 98–101.
19. Bertossi D, Barone A, Iurlaro A, Marconcini S, De Santis D, Finotti M, Procacci P (2017) Odontogenic orofacial infections. *The Journal of Craniofacial Surgery* 28: 197–202.
20. Brodin P, Røed A, Aars H, Ørstavik D (1982) Neurotoxic effects of root filling materials on rat phrenic nerve in vitro. *Journal of Dental Research* 61: 1020–1023.
21. Buchgreitz J, Buchgreitz M, Bjørndal L (2019) Guided root canal preparation using cone beam computed tomography and optical surface scans - an observational study of pulp space obliteration and drill path depth in 50 patients. *International Endodontic Journal* 52: 559–568.
22. Budenhofer P (2007) Retrospektive Untersuchung über die chirurgische Therapie odontogener Abszesse unter besonderer Berücksichtigung des Zeitpunktes der Ursachenbeseitigung bei 340 Patienten der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München von 1996 bis 2001. München: Medizinische Fakultät Ludwig-Maximilians-Universität.
23. Cachovan G, Böger RH, Giersdorf I, Hallier O, Streichert Th, Haddad M, Platzer U, Schön G, Wegscheider K, Sobottka I (2011) Comparative efficacy and safety of moxifloxacin and clindamycin in the treatment of odontogenic abscesses and inflammatory infiltrates: a phase II, double-blind, randomized trial. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 55: 1142–1147.

24. Cachovan G, Phark JH, Schön G, Pohlenz P, Platzer U (2013) Odontogenic infections: An 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. *Acta Odontologica Scandinavica* 71: 518–524.
25. Cao R, Qiu P, Xu B, Lin J, Chu D, Fan Z (2023) Effectiveness of interventions to reduce aerosol generation in dental environments: A systematic review. *Preventive Medicine Reports* 35: 102383.
26. Chang GH, Ding MC, Yang YH, Lin YH, Liu CY, Lin MH, Wu CY, Hsu CM, Tsai MS (2018) High risk of deep neck infection in patients with type 1 Diabetes mellitus: A nationwide population-based cohort study. *Journal of Clinical Medicine* 7(11): 385.
27. Cheung GSP und Liu CSY (2009) A retrospective study of endodontic treatment outcome between nickel-titanium rotary and stainless steel hand filing techniques. *Journal of Endodontics* 35: 938–943.
28. Chow AW, Roser SM, Brady FA (1978) Orofacial odontogenic infections. *Ann Intern Med* 88: 392–402.
29. Chugal N, Wang JK, Wang R, He X, Kang M, Li J, Zhou X, Shi W, Lux R (2011) Molecular characterization of the microbial flora residing at the apical portion of infected root canals of human teeth. *Journal of Endodontics* 37: 1359–1364.
30. Cluder T (2022) Present status and future directions - managing perforations. *International Endodontic Journal* 55 (4): 872–891.
31. Cohen J (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York: Lawrence Erlbaum Associates.
32. Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA (2001) Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Diseases* 7: 61–65.

33. Dailey YM und Martin MV (2001) Are antibiotics being used appropriately for emergency dental treatment? *British Dental Journal* 191: 391–393.
34. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde (2009) Zur Prognose von Wurzelkanalbehandlungen .
35. Dirks SJ und Terezhalmy GT (2004) The patient with an odontogenic infection. *Quintessence International* 35: 482–502.
36. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG (2003) The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *International Endodontic Journal* 36: 868–875.
37. Ekici Ö (2023) Epidemiological analysis and management of patients with facial space infections of odontogenic origin: A retrospective evaluation of two years. *Clinical and Experimental Health Sciences* 13: 58–66.
38. Eskibağlar M, Özata MY, Ocak MS, Öztekin F (2023) Investigation of fracture prevalence of instruments used in root canal treatments at a faculty of dentistry: a prospective study. *Restorative Dentistry & Endodontics* 48: e38.
39. European Society of Endodontology (2006) Quality guidelines for endodontic treatment: Consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal* 39: 921–930.
40. Fating N, Saikrishna D, Vijay Kumar GS, Shetty SK, Raghavendra Rao M (2014) Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotic sensitivity profile. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery* 13: 525–532.
41. Figdor D und Sundqvist G (2007) A big role for the very small—understanding the endodontic microbial flora. *Australian Dental Journal* 52: 38–51.

42. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N (2006) Severe odontogenic infections, part 1: Prospective report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 64: 1093–1103.
43. Friedmann CM, Sandrik JL, Heuer MA, Rapp GW (1975) Composition and mechanical properties of gutta-Percha endodontic points. *Journal of endodontic research* 54: 921–925.
44. Furuholm J, Rautaportas N, Uittamo J, Saloniemi M, Snäll J (2021) Health status in patients hospitalised for severe odontogenic infections. *Acta Odontologica Scandinavica* 79: 436–442.
45. Fuss Z und Trope M (1996) Root perforations: Classification and treatment choices based on prognostic factors. *Dental Traumatology* 12: 255–264.
46. Giardino L, Pontieri F, Savoldi S, Tallarigo F (2006) Aspergillus mycetoma of the maxillary sinus secondary to overfilling of a root canal. *Journal of Endodontics* 32: 692–694.
47. Gill Y und Scully C (1990) Orofacial odontogenic infections: Review of microbiology and current treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 70: 155–158.
48. Gomes BPFA, Lilley JD, Drucker DB (1996) Associations of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *International Endodontic Journal* 29: 69–75.
49. Gonçalves RB, Robitaille M, Mouton C (1999) Identical clonal types of *Porphyromonas gingivalis* or *Prevotella nigrescens* recovered from infected root canals and subgingival plaque. *Oral Microbiology and Immunology* 14: 197–200.
50. Grossman LI (1969) Guidelines for the prevention of fracture of root canal instruments. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 28: 746–752.

51. Guldener PHA, Langeland K, Rocke H. Aufbereitung und Desinfektion des Wurzelkanals. In Endodontologie - Diagnostik und Therapie. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 1993: 187–227.
52. Gumru OZ und Yalcin S (1991) Surgical treatment of paresthesia following over-extension of root canal filling material: A case report. The Journal of Nihon University School of Dentistry 33: 49–53.
53. Gutwald R, Gellrich NC, Schmelzeisen R (2010) Einführung in die zahnärztliche Chirurgie und Implantologie. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.
54. Haapasalo M (1989) *Bacteroides spp.* in dental root canal infections. Dental Traumatology 5: 1–10.
55. Hancock HH, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J (2001) Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics 91: 579–586.
56. Heidemann D (2001) Endodontie. Bd. 3. München: Urban & Fischer.
57. Heimdahl A und Nord CE (1985) Treatment of orofacial Infections of odontogenic origin. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 46: 101–105.
58. Hellwig E, Schäfer E, Klimek J, Attin T (2018) Einführung in die Zahnerhaltung. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.
59. Himel VT, Brady J, Weir J (1985) Evaluation of repair of mechanical perforations of the pulp chamber floor using biodegradable tricalcium phosphate or calcium hydroxide. Journal of Endodontics 11: 161–165.
60. Hölzle F, Thurmüller P, Wittenborn J (2017) Weichteilinfektionen. In: Zahnärztliche Chirurgie. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag GmbH, 525-562

61. Howaldt HP und Schmelzeisen R (2015) Einführung in die Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.
62. Huang TT , Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS (2004) Deep neck infection: Analysis of 185 cases. *Head & Neck* 26: 854–860..
63. Hülsmann M, Heckendorff M, Lennon A (2003) Chelating agents in root canal treatment: Mode of action and indications for their use. *International Endodontic Journal* 36: 810–830
64. Hülsmann M (2008) Endodontie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
65. Iqbal MK, Kurtz E, Kohli MR (2009) Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. *International Endodontic Journal* 42: 99–104.
66. Iqbal MK, Kohli MR, Kim JS (2006) A retrospective clinical study of incidence of root canal instrument separation in an endodontics graduate program: A PennEndo database study. *Journal of Endodontics* 32: 1048–1052.
67. Israel HA und Leban SG (1984) Aspiration of an endodontic instrument. *Journal of Endodontics* 10: 452–454.
68. Jordan AR, Micheelis W, Cholmakow-Bodechtel C, Geyer S, Hertrampf K, Hoffmann T, Holtfreter B, Kocher T, Nitschke I, Noffz S, Scharf L, Schiffner U, Schützhold S, Stark H, Zimmer S (2018) Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, Bundeszahnärztekammer.
69. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965) The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 20: 340–349.

70. Kebke S, Fransson H, Brundin M, Mota de Almeida FJ (2021) Tooth survival following root canal treatment by general dental practitioners in a Swedish county - a 10-year follow-up study of a historical cohort. *International Endodontic Journal* 54: 5–14.
71. Kerekes K und Tronstad L (1979) Long-term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. *Journal of Endodontics* 5: 83–90.
72. Khongkhunthian P und Reichart PA (2001) Aspergillosis of the maxillary sinus as a complication of overfilling root canal material into the sinus: Report of two cases. *Journal of Endodontics* 27: 476–478.
73. Kim DH, Tawil PZ, Albouy JP, Duqum I (2023) Retrospective assessment of endodontically treated teeth replaced by dental implants. *Journal of Endodontics*: S0099-2399(23)00820–8.
74. Kim IK, Kim JK, Jang KS, Moon YS, Park SW (2007) Orbital abscess from an odontogenic infection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 103: e1–e6.
75. Kleier DJ und Averbach R (2006) Comparison of clinical outcomes using a nickel titanium rotary or stainless steel hand file instrumentation technique. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 27: 87–91; quiz 92, 112.
76. Koçkapan C (2003) *Curriculum Endodontie*. Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH.
77. Kojima K, Inamoto K, Nagamatsu K, Hara A, Nakata K, Morita I, Nakagaki H, Nakamura H (2004) Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 97: 95–99.
78. von Konow L, Nord CE, Nordenram Å (1981) Anaerobic bacteria in dentoalveolar infections. *International Journal of Oral Surgery* 10: 313–322.

79. Köseoğlu BG, Şinasi T, Sübay RK, Sencer S (2006) Anesthesia following overfilling of a root canal sealer into the mandibular canal: A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 101: 803–806.
80. Kramer IRH (1960) The vascular architecture of the human dental pulp. *Archives of Oral Biology* 2: 177–189.
81. Krishnan V, Johnson JV, Helfrick JF (1993) Management of maxillofacial infections: A review of 50 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 51: 868–873.
82. Labriola JD, Mascaro J, Alpert B (1983) The microbiologic flora of orofacial abscesses. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 41: 711–714.
83. Langeland K, Dowden WE, Tronstad L, Langeland LK (1971) Human pulp changes of iatrogenic origin. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 32: 943–980.
84. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W (1974) Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 37: 257–270.
85. Lin LM, Skribner JE, Gaengler P (1992) Factors associated with endodontic treatment failures. *Journal of Endodontics* 18: 625–627.
86. Liu CF, Wenig SF, Lin YS, Lin CS, Lien CF, Wang JJ (2013) Increased risk of deep neck infection among HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy—a population-based follow-up study. *BMC infectious diseases* 13: 183.
87. López-Valverde I, Vignoletti F, Vignoletti G, Martin C, Sanz M (2023) Long-term tooth survival and success following primary root canal treatment: A 5- to 37-year retrospective observation. *Clinical Oral Investigations* 27: 3233–3244.

88. MacGregor A (1936) An experimental investigation of the lymphatic system of the teeth and jaws. *Proceedings of Royal Society of Medicine* 29: 1237–1272.
89. Mahmoodi B, Weusmann J, Azaripour A, Braun B, Walter C, Willershausen B (2015) Odontogenic infections: A 1-year retrospective study. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 16: 253–258.
90. Meister F, Lommel TJ, Gerstein H (1980) Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 49: 243–253.
91. Mergoni G, Ganim M, Lodi G, Figini L, Gagliani M, Manfredi M (2022) Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 12: CD005296.
92. Mischkowski RA, Hidding J, Gruber G, Klesper B, Fangmann R (1997) Risikofaktoren und Management von Abszessen im MKG-Bereich Eine retrospektive Untersuchung von über 1000 Fällen. *Dtsch Zahnärztl Z.* 52: 697–700.
93. Moazzam AA, Rajagopal SM, Sedghizadeh PP, Zada G, Habibian M (2015) Intracranial bacterial infections of oral origin. *Journal of Clinical Neuroscience* 22: 800–806.
94. Moenning JE, Nelson CL, Kohler RB (1989) The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 47: 976–985.
95. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T (1998) Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal* 31: 1–7.
96. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzion H, Holmgren C, Van Palenstein Helder W (2010) PUFA – An index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 38: 77–82.

97. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH (1991) Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 99: 30–34.
98. Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Cox CF (2002) Bacterial microleakage and pulp inflammation associated with various restorative materials. *Dental Materials* 18: 470–478.
99. Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu HJ, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M (1995). Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *Journal of Endodontics* 21: 70–73.
100. Oginni AO und Adekoya-Sofowora CA (2007) Pulpal sequelae after trauma to anterior teeth among adult Nigerian dental patients. *BMC Oral Health* 7: 11.
101. Oglah FS, Zeidan BM, Gholam MK (2011) Evaluation of endodontic treatment in three specialized private clinics in Baghdad (retrospective study). *Mustansiria Dental Journal* 8: 233–236.
102. Ogle OE (2017) Odontogenic Infections. *Dental Clinics* 61. Elsevier: 235–252.
103. Okiji T (2002) Pulp as a connective tissue. In: Seltzer and Bender's *Dental Pulp*. USA: Quintessence Publishing Company, 95–122.
104. de Oliveira Alves V (2010) Endodontic flare-ups: A prospective study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 110: e68–e72.
105. Ørstavik D (2005) Materials used for root canal obturation: technical, biological and clinical testing. *Endodontic Topics* 12: 25–38.
106. Peterson LJ (1993) Contemporary management of deep infections of the neck. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 51: 226–231.

107. Petersson K, Hasselgren G, Tronstad L (1985) Endodontic treatment of experimental root perforations in dog teeth. *Dental Traumatology* 1: 22–28.
108. Pickenpaugh L, Reader A, Beck M, Meyers WJ, Peterson LJ (2001) Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth. *Journal of Endodontics* 27: 53–56.
109. Pineda F und Kuttler Y (1972) Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7,275 root canals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 33: 101–110.
110. Pinheiro ET, Gomes BPF, Ferraz CCR, Sousa ELR, Teixeira FB, Souza-Filho FJ (2003) Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *International Endodontic Journal* 36: 1–11.
111. Poeschl PW, Spusta L, Russmueller G, Seemann R, Hirschl H, Poeschl E, Klug C, Ewers R (2010) Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 110: 151–156.
112. Pogrel MA (2007) Damage to the inferior alveolar nerve as the result of root canal therapy. *The Journal of the American Dental Association* 138: 65–69.
113. Pucci R, Cassoni A, Di Carlo D, Bartolucci P, Della Monaca M, Barbera G, Di Cosola M, Polimeni A, Valentini V (2023) Odontogenic-Related head and neck infections: From abscess to mediastinitis: Our experience, limits, and perspectives—a 5-year survey. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 20: 3469.
114. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB (2006) Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 64: 1377–1380.

115. Ricucci D und Siqueira JF (2010) Biofilms and apical periodontitis: Study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *Journal of Endodontics* 36: 1277–1288.
116. Rock WP und Grundy MC (1981) The effect of luxation and subluxation upon the prognosis of traumatized incisor teeth. *Journal of Dentistry* 9: 224–230.
117. Saito Y, Fujii R, Nakagawa KI, Kuramitsu HK, Okuda K, Ishihara K (2008) Stimulation of *Fusobacterium nucleatum* biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiology and Immunology* 23: 1–6.
118. Sánchez R, Mirada E, Arias J, Paño JR, Burgueño M (2011) Severe odontogenic infections: Epidemiological, microbiological and therapeutic factors. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 16: 670–676.
119. Sato FRL, Hajala FAC, Filho FWVF, Moreira RWF, de Moraes M (2009) Eight-year retrospective study of odontogenic origin infections in a postgraduation program on oral and maxillofacial surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 67: 1092–1097.
120. Scavo R, Martinez Lalis R, Zmener O, Dipietro S, Grana D, Pameijer CH (2011) Frequency and distribution of teeth requiring endodontic therapy in an Argentine population attending a specialty clinic in endodontics. *International Dental Journal* 61: 257–260.
121. Schroeder HE (1992) *Orale Strukturbiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
122. Schwaab, Melanie. 2009. *Schwere Logenabszesse nach endodontischer Intervention - eine retrospektive, klinische Studie*. Mainz: Fachbereich Zahnmedizin der Johannes Gutenberg-Universität.
123. Schwenzer N und Ehrenfeld M (2009) *Zahnärztliche Chirurgie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

124. Scolozzi P, Lombardi T, Jaques B (2004) Successful inferior alveolar nerve decompression for dysesthesia following endodontic treatment: Report of 4 cases treated by mandibular sagittal osteotomy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 97: 625–631.
125. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM (2010) Hypertension and dental periapical condition. *Journal of Endodontics* 36: 1800–1804.
126. Seppänen L, Lauhio A, Lindqvist C, Suuronen R, Rautemaa R (2008) Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *Journal of Infection* 57: 116–122.
127. Sert S, und Bayirli GS (2004) Evaluation of the root canal configurations of the mandibular and maxillary permanent teeth by gender in the Turkish population. *Journal of Endodontics* 30: 391–398.
128. Shaw RE (1952) Cavernous sinus thrombophlebitis: A review. *The British Journal of Surgery* 40: 40–48.
129. Singh M, Kambalimath DH, GuptaKC (2014) Management of odontogenic space infection with microbiology study. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery* 13. 10.1007/s12663-012-0463-6: 133–139.
130. Siqueira JF (2001) Aetiology of root canal treatment failure: Why well-treated teeth can fail. *International Endodontic Journal* 34: 1–10.
131. Siqueira JF (2003) Microbial causes of endodontic flare-ups. *International Endodontic Journal* 36: 453–463.
132. Siqueira JF (2011) Endodontic infections and the etiology of apical periodontitis - an overview. In: *Treatment of endodontic infections*. Berlin: Quintessence Publishing Company, 9–16.

133. Siqueira JF und Rôças IN (2009) Community as the unit of pathogenicity: An emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 107: 870–878.
134. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K (1990) Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics* 16: 498–504.
135. Sobottka I, Cachovan G, Stürenburg E, Ahlers MO, Laufs R, Platzner U, Mack D (2002) In vitro activity of moxifloxacin against bacteria isolated from odontogenic abscesses. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 46: 4019–4021.
136. Spili P, Parashos P, Messer HH (2005) The impact of instrument fracture on outcome of endodontic treatment. *Journal of Endodontics* 31: 845–850.
137. Stashenko P, Wang CY, Tani-Ishii N, Yu SM (1994) Pathogenesis of induced rat periapical lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 78: 494–502.
138. Storms JL (1969) Factors that influence the success of endodontic treatment. *Journal of the Canadian Dental Association* 35: 83–97.
139. Stroe W, Haug RH, Lillich TT (2001) The changing face of odontogenic infections. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 59: 739–748.
140. Sundqvist G (1992) Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiology and Immunology* 7: 257–262.
141. Sundqvist G (1994) Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 78: 522–530.

142. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U (1998) Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 85: 86–93.
143. Swartz DB, Skidmore AE, Griffin JA (1983) Twenty years of endodontic success and failure. *Journal of Endodontics* 9: 198–202.
144. Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias TS (1988) Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *Journal of Endodontics* 14: 261–266.
145. Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen HM (2000) Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endodontics & Dental Traumatology* 16: 218–221.
146. Tronstad L (2009) *Clinical Endodontics: a textbook*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
147. Udayakumar P, Kaushik M, Prashar N, Arya S (2016) Coronal leakage of provisional restorative materials used in endodontics with and without intracanal medication after exposure to human saliva. *Saudi Endodontic Journal* 6: 77.
148. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T (1993) Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: An analysis of neutrophil suppression. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 22: 168–174.
149. Uluibau IC, Jaunay T, Goss AN (2008) Severe odontogenic infections. *Australian Dental Journal Medications Supplement* 50: 74–81.
150. Umanah A, Osagbemi B, Arigbede A (2012) Pattern of demand for endodontic treatment by adult patients in port-harcourt, South-South Nigeria. *Journal of the West African College of Surgeons* 2: 12–23.

151. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T (2003) Necrotizing fasciitis caused by dental infection: A retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 95: 283–290.
152. Urban & Fischer Verlag, Herausgeber (2003) *Roche Lexikon Medizin*. 5. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer Verlag/ Elsevier GmbH.
153. Valko PC, Barrett SM, Campbell JP (1990) Odontogenic cervicofacial necrotizing fasciitis. *Ann Emerg Med* 19: 568–571.
154. Vertucci FJ (1984) Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 58: 589–599.
155. Vertucci FJ (2005) Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endodontic Topics* 10: 3–29.
156. Walton R und Fouad A (1992) Endodontic interappointment flare-Ups: A prospective study of incidence and related factors. *Journal of Endodontics* 18: 172–177.
157. Warnke PH, Becker ST, Springer ING, Haerle F, Ullmann U, Russo PAJ, Wiltfang J, Fickenscher H, Schubert S (2008) Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 36: 462–467.
158. Weine FS (1982) *Endodontic therapy*. Louis: Mosby.
159. Weine FS, Healey HJ, Gerstein H, Evanson L (1969) Canal configuration in the mesiobuccal root of the maxillary first molar and its endodontic significance. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 28: 419–425.

160. Wolcott J, Ishley D, Kennedy W, Johnson S, Minnich S, Meyers J (2005) A 5 yr clinical investigation of second mesiobuccal canals in endodontically treated and retreated maxillary molars. *Journal of Endodontics* 31: 262–264.
161. Wolf TG, Basmaci S, Schumann S, Waber AL (2023) Internal morphology of mandibular second premolars using micro-computed tomography. *Journal of Imaging* 9. Multidisciplinary Digital Publishing Institute: 257.
162. Wolf TG, Wentaschek S, Wierichs RJ, Briseño-Marroquín B (2019) Interradicular root canals in mandibular first molars: A Literature Review and ex vivo study. *Journal of Endodontics* 45: 129–135.
163. Ylijoki S, Suuronen R, Jousimies-Somer H, Meurman JH, Lindqvist C (2001) Differences between patients with or without the need for intensive care due to severe odontogenic infections. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 59: 867–872.
164. Yu C und Abbott PV (2007) An overview of the dental pulp: Its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic Supplement* 52: 4–16.
165. Zehnder M (2006) Root canal irrigants. *Journal of Endodontics* 32: 389–398.
166. Zheng L, Yang C, Kim E, Zhang W, Cai X, Jiang B, Wang B, Pu Y, Jin J, Wang J, Zhang Z, Zhou L, Zhou J, Guan X (2012) The clinical features of severe multi-space infections of the head and neck in patients with diabetes mellitus compared to non-diabetic patients. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 50: 757–761.

8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und Betreuer Prof. Dr. [REDACTED] [REDACTED] für das Überlassen des Themas, für die kompetente Betreuung bereits während des Studiums, für die Motivation die Promotion zu realisieren, für das immer offene Ohr bei jeglicher Fragestellung und für seine Geduld.

Ich danke meinen Eltern, die mich während meines Studiums von Herzen unterstützt haben, wodurch diese Promotion erst möglich wurde.

Und ich möchte meiner großen Schwester Dana danken, die mir in den Endzügen der Dissertationsschrift noch einmal großartig zur Seite stand.

9 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Janika Wollmann
Geboren: 18. Juni 1994 in Frankfurt am Main

Akademischer Werdegang

- Ab 01/2019 **Promotion**
- Thema: Ambulant behandelte Abszesse nach endodontischer Intervention – Eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie
- 10/2013 – 12/2019 **Studium der Zahnmedizin**
Johannes-Gutenberg- Universität Mainz
- Abschlussnote „sehr gut (1)“
- 08/2014 – 05/2013 **Gymnasium**
Carl-Schurz-Schule in Frankfurt am Main
- Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (Note:1,5)