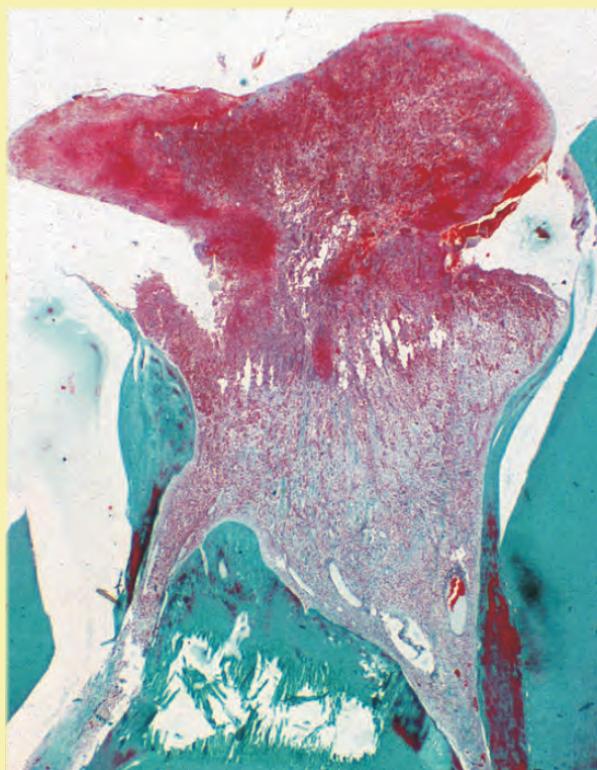


Licht- und Transmissionselektronenmikroskopische Untersuchungen an Pulpaersatzgeweben bei cavumeröffneten Milchzähnen



NABIH RASLAN

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Zahnmedizin
des Fachbereichs Humanmedizin der
Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2006

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2006

© 2006 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

**Licht- und Transmissionselektronenmikroskopische
Untersuchungen an Pulpaersatzgeweben bei
cavumeröffneten Milchzähnen**

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Zahnmedizin
des Fachbereiches Medizin der
Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

NABIH RASLAN

aus Baksa/ Syrien

Gießen 2006

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W.-E. Wetzel

Gutachter: Prof. Dr. Wetzel
Gutachter: PD Dr. Yango Pohl

Tag der Disputation: 26.09.2006

Für meine Familie

Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinnmäßig aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Gießen

Nabih Raslan

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung und Problemstellung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1. Entzündungszellen	7
2.2. Odontoblasten	7
2.3. Nervenfasern	11
2.4. Regressive Veränderungen	12
3. Material und Methode	13
3.1. Auswahl der Milchzähne	13
3.2. Vorbereitung der Zähne	13
3.2.1. Lichtmikroskopische Untersuchung	13
3.2.2. Transmissionselektronmikroskopische Untersuchung	15
3.3. Statistik	17
4. Ergebnisse	18
4.1. Falldokumentationen	18
4.1.1. Fall 3: Pulpapolyp nach kariesbedingter Exponation- Schneidezahn	18
4.1.2. Fall 8: Pulpapolyp nach kariesbedingter Exponation- Molar	23
4.1.3. Fall 9: Pulpapolyp nach traumatischer Exponation- Schneidezahn	30
4.1.4. Fall 10: Pulpapolyp nach kariesbedingter Exponation- Molar	36
4.1.5. Fall 15: Pseudopolyp nach kariesbedingter Exponation- Molar	41
4.2. Gruppenbezogene Ergebnisse	45
4.2.1. Polypenoberfläche	46
4.2.1.1. Epithel	47
4.2.1.2. Fibrin	53
4.2.1.3. Nekrotisches Gewebe	57
4.3. Pulpastrukturen	58
4.3.1. Odontoblasten	58
4.3.2. Nervale Gewebe	66
4.4. Pulpaveränderungen	76
4.4.1. Entzündliche Reaktionen	76
4.4.2. Regressive Veränderungen	84
4.5. Bakterien	92

5. Diskussion	94
6. Zusammenfassung/ Summary	108
7. Literaturverzeichnis	112
8. Anhang	121

1. Einleitung und Problemstellung

Nach einer breiten Pulpaexposition kann sich bei Milchzähnen eine hyperplastische Pulpitis entwickeln, die zum klinischen Befund eines „Pulpapolyphen“ führt.

Experimentelle Untersuchungen haben sich mit der pulpalen Reaktion auf die Exposition an Hunde- [1,2] und Affenzähnen [3] beschäftigt. Bei menschlichen Zähnen wurden zumeist histopathologische Studien an der dentalen Pulpa bleibender Zähne [4-6] durchgeführt. Nur vereinzelt finden sich in der Literatur auch histologische Untersuchungen an Milchzähnen [7]. Im Verlauf solcher histologischer Studien kann man zwischen echten Pulpapolyphen und Pseudopolyphen unterscheiden, wenn das im Wurzelkanal befindliche Gewebe ebenfalls berücksichtigt wird. In früheren Studien wurde häufig nur das in das Kronencavum proliferierte Gewebe untersucht, ohne dabei auch das radikuläre Gewebe mit einzubeziehen [2,8]. Unbestritten ist, dass sich ohne dem radikulären Gewebe nicht zwischen Pulpapolyphen und Pseudopolyphen unterscheiden lässt. Darüber hinaus ist die histologische Miterfassung der radikulären Gewebeanteile auch wichtig, um die Ausbreitung des entzündlichen Infiltrates und die regressiven Veränderungen der Pulpa zu überprüfen.

Zusätzliche Möglichkeiten bietet die Transmissionselektronenmikroskopie (TEM), um auch die Ultrastrukturen des Gewebes und mögliche Degenerationen erkennen zu können.

Odontoblasten sind hochdifferenzierte Zellen, die frühzeitig auf Irritationen der Pulpa reagieren und somit einen verlässlichen Indikator darstellen. Detaillierte Informationen über Odontoblasten können somit Auskunft über die Reparaturfähigkeit des Pulpagewebes geben, zumal ihre Dichte Hinweise zum Ausmaß der pulpalen reparativen Reaktionen vermittelt [9,10]. Bisher ist wenig über die Ultrastruktur der degenerativen Veränderungen bei Odontoblasten bekannt, diesbezügliche Kenntnisse beziehen sich lediglich auf Rattenzähne [11].

Über Nervengewebe und seine Resistenz bezüglich Lysis bzw. über die Ultrastruktur bei Degeneration gibt es in der Literatur unterschiedliche Meinungen [12]. Lin et al. [5] konnten unter Benutzung des TEM bei periapikalen Läsionen keine Veränderungen der Nervenfasern entdecken, wohingegen eine lichtmikroskopische Studie von Ozcelik et al. [6] neuronale Degenerationen, wie partiellen Verlust des Myelins und Schwellung der Axone nach Pulpaexposition beschreibt.

Histopathologische Untersuchungen scheinen für sich nicht geeignet zu sein, um den allgemeinen Zustand der Vaskularisation des Pulpagewebes während eines

Entzündungsgeschehens zu beurteilen, da verstopfte bzw. verengte Blutgefäße dann den Zustand einer Hyperämie zeigen [13].

Über die Herkunft des bedeckenden Epithels bestehen ebenfalls verschiedene Theorien. Nach Meinung mancher Autoren stammt es aus Malassez'schen Epithelresten. Andere vermuten, was plausibler erscheint, eine Art freie Transplantation von Epithelzellen der Mundhöhle [14].

Als Therapie bei Pulpapolyphen an kariös [14] und traumatisch [15] pulpaexponierten Milchzähnen und auch an manchen bleibenden Zähnen [16] werden Amputationen vorgeschlagen. Gemäß klinischer und histologischer Studien von Cvek et al. [3,17] kann eine solche partielle Pulpotomie bei traumatisch [18] und kariös jugendlichen [19] pulpaexponierten bleibenden Zähnen durchgeführt werden. An menschlichen Milchzähnen sind bisher keine histologischen Studien vorgenommen worden, um die Ausbreitung sowohl der Entzündung als auch der regressiven Veränderungen zu messen und davon ausgehend die erforderliche Therapie zu empfehlen. Auch existieren nur wenige Berichte über den Erfolg partieller Pulpotomien bei Milchzähnen [20-22] im Gegensatz zu bleibenden Zähnen. Aus diesem Grund ist es wichtig, gründliche Untersuchungen der histopathologischen Veränderungen nach Pulpaexposition bei Milchzähnen durchzuführen.

Es war deshalb Ziel der vorliegenden Arbeit, die folgenden Fragestellungen zu untersuchen:

1. Wie weit und wie ausgeprägt ist die Ausbreitung der entzündlichen Symptome in das radikuläre Pulpagewebe und wie stellen sich die Unterschiede zwischen echten Pulpapolyphen und Pseudopolyphen dar?
2. Welche Veränderungen lassen sich im Verlauf des Odontoblastensaums feststellen und wie verändern sich die Odontoblasten selbst?
3. Sind noch Nerverfasern vorhanden und falls es so ist, wie verändern sie sich?
4. Kommen auch regressive Veränderungen in der Pulpa vor?
5. In welchem Umfang sind Bakterien und Pilze in den verschiedenen Pulparegionen nachweisbar?

2. Literaturübersicht

Das Pulpagewebe eines Zahnes ist ein lockeres, spezialisiertes Bindegewebe, das aus Zellen, einer interzellulären Grundsubstanz mit oxytalanartigen, retikulären und kollagenen Fasern, sowie aus Gefäßen und Nerven besteht [23]. Die Zellen der Pulpa gehören verschiedenen Populationen mit unterschiedlichen Funktionen an. Wir unterscheiden Odontoblasten, Fibroblasten, Ersatzzellen und Abwehrzellen [24,25]. Die Pulpa-Dentin-Einheit ist prä- und posteruptiv zur ständigen Dentinbildung befähigt. Man differenziert drei Arten von peripulpaem Dentin: Primärdentin, Sekundärdentin und Tertiärdentin. Beim Tertiärdentin lässt sich noch zwischen reaktivem und reparativem unterscheiden [26]. Die Pulpa reagiert auf kariöse Infektionen lange bevor sie von Bakterien erreicht wird. Diese Reaktion ist zunächst gegen bakterielle Stoffwechselprodukte, später auch gegen die bakterielle Invasion selbst gerichtet [27]. Brannstrom und Lind [28] berichteten über Pulpaentzündungen als Reaktion nach initial kariösen Läsionen.

Die ersten Pulpaveränderungen treten im Odontoblastensaum und in den peripheren Pulparandzonen auf: Lymphozyten und einige Plasmazellen beginnen sich im subodontoblastischen Bereich anzusammeln [27].

Die Reaktion der Pulpa- Dentin- Einheit auf Karies in menschlichen Milchzähnen wurde von Cohen und Massler [29] ähnlich wie bei bleibenden Zähnen dargestellt. Sie berichteten über die Bildung von reparativem Dentin, Abnahme der Anzahl und der Größe der Odontoblasten, sowie über Veränderungen ihrer Form. Das Pulpagewebe zeigte hingegen eine Zunahme der entzündlichen Infiltrationen unterhalb der tiefen Läsion.

Di Nicolo et al. [30] beobachteten, dass sich die entzündliche Reaktion der Pulpa bei Milchmolaren mit Dentinkaries unterhalb der kariösen Läsionen konzentriert hatte. Im apikalen Bereich der radikulären Pulpa lagen dagegen kaum entzündliche Reaktionen vor.

Eine nekrotische Pulpa bei Milchschnidezähnen konnte nur in seltenen Fällen ohne klinisch nachweisbare Pulpaexponation festgestellt werden. War es dennoch der Fall, so könnte es sich um eine Folge traumatischer Einflüsse im Kindesalter gehandelt haben [31].

Sobald ein kariöser Prozess die Pulpakammer spontan eröffnet, wird das bisherige Reaktionsmuster verändert: die Pulpa erhält Raum zur Expansion. In dieser Situation, die vorwiegend bei Milchzähnen und bleibenden Zähnen Jugendlicher und nur bei

fehlender Behandlung auftritt, kann es zur *Pulpitis chronica aperta ulcerosa* oder *Pulpitis chronica aperta granulomatosa* (Pulpapolyp) kommen.

Diese beiden Pulpaerkrankungen sind klinisch eindeutig diagnostizierbar und korrelieren auch mit den jeweiligen histologischen Befunden.

Bei der *Pulpitis chronica aperta ulcerosa* befinden sich akute Entzündungszellen, Lymphozyten und Plasmazellen im Granulationsgewebe. Ein Leukozytenwall und Fibrinablagerungen können als Zeichen von Exsudation die ulzerierte Geweboberfläche bedecken [27]. Im weiteren Verlauf kann bei ausreichender Blutversorgung und zunehmender Proliferation des Granulationsgewebes diese Form in eine *Pulpitis chronica aperta granulomatosa*, den Pulpapolypen, übergehen. Dabei beginnen aus der ulzerierten Pulpa Granulationsgewebe zu sprossen, welche sich durch die meist breite koronale Eröffnung des Pulpadaches erheben [27,32,33].

Die Gewebereaktionen nach kariöser Pulpaexposition können drei Zonen zugeordnet werden: - Zone I: Nekrose an der exponierten Pulpaoberfläche, - Zone II: Exsudat mit starker Infiltration von neutrophilen Granulozyten (PMN) und Lymphozyten, - Zone III: Granulationsgewebe [32].

Schroeder [27] unterscheidet zwischen jungen Pulpapolypen, die aus hyperplastischem Granulationsgewebe bestehen und älteren Pulpapolypen, die überwiegend aus derbem Bindegewebe aufgebaut und epithelisiert sind. Das Gewebe der jungen Pulpapolypen ist von Lymphozyten und Plasmazellen variabel infiltriert und es enthält zahlreiche bis zur Oberfläche reichende Nervenfasern [8,27]. Ihre Oberflächen sind primär nicht epithelisiert, sondern von einem Fibrinnetzwerk und Exsudat bedeckt [27].

Pulpapolypen müssen differentialdiagnostisch von Wurzelhautpolypen (Desmodontalpolypen), von Granuloma pyogenicum und der fibrösen Gingivahyperplasie abgegrenzt werden. Während sich der Stiel des Pulpapolypen in das eröffnete Kronenkavum verfolgen lässt, geht der Stiel des Wurzelhautpolypen von der zervikalen Wurzeloberfläche und jener der hypoplastischen Wucherung meist von der interdentalen Gingiva aus [27].

Southam und Hodson [2] untersuchten sezierte Polypen von 56 menschlichen Milchzähnen, 77 menschlichen bleibenden Zähnen und 20 experimentell erzeugten Polypen an Hundezähnen. Das Vorkommen von Pulpapolypen bei menschlichen Milchzähnen war fast doppelt so häufig wie bei bleibenden humanen Zähnen. Die nicht epithelisierten Polypen bestanden aus akut und chronisch entzündetem Granulationsgewebe, das mit einer Fibrinschicht bedeckt war. Einzelne und kleine Gruppen von Epithelzellen konnten auf der Oberfläche des Fibrins gesehen werden. Dies spricht für die Theorie, dass Epithelzellen auf der Oberfläche von Polypen

transplantiert werden können [34]. Die Autoren sind der Ansicht, dass sich das Epithel danach auf der Granulationsoberfläche ausbreitet, in die Fibrinschicht einwächst und schließlich die ganze Polypenoberfläche bedeckt [2].

Das Epithel an Polypenrändern mit Kontakt gegen Zahnkavitätenwände blieb jedoch unregelmäßig hyperplastisch und in allen Fällen entzündet.

Die Oberfläche des so organisierten Epithels zeigte unterschiedliche Phasen der Maturation und auch unterschiedliche Grade der Keratinisierung. Es ließen sich Variationen aus unverhorntem Epithel, parakeratinisierten und keratinisierten Oberflächen unterscheiden. Nach der Bildung des gut organisierten Epithels schloss sich zumeist die Auflösung des darunter liegenden entzündlichen Granulationsgewebes stufenweise an, in dem es durch Kollagenbindegewebe ersetzt wurde [2].

Von den 20 aus Hundezähnen experimentell erzeugten Polypen in der Studie von Southam und Hodson [2] ergaben sich nur zwei epithelisierte Polypen, deren Epithel sich erst im Verlauf von 6 Wochen nach der Exponation gebildet hatte. Dagegen wurde in der Studie von Dixon und Peach [35] an allen 5 untersuchten Polypen an menschlichen Zähnen geschichtetes Epithel nachgewiesen. Die elektronenmikroskopische Untersuchung der Zellen aus tieferen Schichten des Epithels zeigte hier leicht gekerbte ovale Zellkerne. Ebenso konnten die feinen Strukturen der Desmosomen zwischen den Epithelzellen und auch die Strukturen der Hemidesmosomen zwischen den Epithelzellen und der Basallamina nachgewiesen werden. Der kontinuierliche Verlauf der Basallamina war dabei gelegentlich durch Lücken (Gaps) unterbrochen, welche vermutlich im Zusammenhang mit der Bewegung neutrophiler Granulozyten in oder aus dem Epithel stehen.

Im Milchgebiss kommt es erheblich seltener zu Zahn-/ Kronenfrakturen als im bleibenden Gebiss, da der umgebende Knochen viel resilienter ist. Mehrere epidemiologische Studien belegen, dass nur 0,3- 9,6% der traumatischen Verletzungen bei Klein- und Vorschulkindern komplizierte Kronenfrakturen waren [36-38].

Cvek et al. [3] untersuchten an 36 Affenzähnen die Gewebereaktionen nach experimenteller Pulpaexposition durch Kronenfraktur oder Kavitätenpräparation. Die Entnahme der Zähne erfolgte nach 3, 48 und 168 Stunden. Nach drei und 48 Stunden war bei den kronenfrakturierten Zähnen die Ausbreitung der entzündlichen Infiltration nicht tiefer als 2 mm. Dennoch gab es eine bereits leichte bis starke Infiltration von neutrophilen Granulozyten. Ebenso waren Einblutungen und Verletzungen des Odontoblastensaumes zu beobachten. 168 Stunden nach der komplizierten Kronenfraktur war das proliferierte Gewebe in 3 von 7 Fällen schon partiell mit Epithel

bedeckt. Im Entzündungsgebiet wurden jetzt neben neutrophilen Granulozyten auch Lymphozyten beobachtet. Die Tiefe dieser Entzündungsreaktionen betrug im Durchschnitt 1,5 mm. Bei einem Zahn war das Pulpagewebe allerdings bereits völlig nekrotisch.

Croll et al. [7] untersuchten die Pulpreaktionen an 138 menschlichen traumatisierten Milchschnidezähnen. Die Autoren berichteten von zwei Fällen, bei denen die Pulpa freigelegt war. In einem Fall waren die Odontoblasten stark geschädigt und im anderen Fall nicht mehr vorhanden. Im Bereich der Kroneneröffnung konnte eine stark akut entzündliche Infiltration mit neutrophilen Granulozyten und/oder nekrotisches Gewebe beobachtet werden. Die Entzündung nahm jedoch in apikaler Richtung des Pulpakanals ab.

In einer Studie von Özçelik et al. [6] wurden 23 menschliche bleibende Zähne untersucht. Sie wurden nach 1,5 Stunden, 17 Stunden, 4 Tagen, 7 Tagen und 20 Tagen nach dem Trauma extrahiert. 6 Zähne zeigten eine Pulpaexponation. Nach 4 Tagen kam es zu Gefäßneubildungen und zu einer leichten Schwellung der Axone. Nach dem siebten Tag war die auffälligste Abweichung eine Fibrose. Nach 20 Tagen ließen sich eine Lymphozyteninfiltration und eine neuronale Degeneration beobachten.

In einer Untersuchung von Harrán-Ponce et al. [1] wurden an 19 Hundeschneidezähnen experimentell komplizierte Kronenfrakturen vorgenommen. Nach zwei Tagen konnte man in den meisten Fällen oberhalb der Frakturlinie eine Hyperplasie feststellen. Die freigelegte Pulpaoberfläche war von neutrophilen Granulozyten stark infiltriert. Unterhalb dieser Infiltration konnte man Gefäßneubildungen erkennen. Auch innerhalb der Pulpakammer zeigte sich eine starke entzündliche Infiltration aus neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Mastzellen. Der Odontoblastensaum neben der Frakturlinie erschien desorganisiert. In Richtung des apikalen Wurzeldrittels wurde eine Abnahme sowohl der Infiltration als auch eine Normalisierung des Odontoblastensaumes beobachtet.

Drei Tage nach der Pulpafreilegung war die Hyperplasie nicht mehr zu sehen. Der Odontoblastensaum erschien in Höhe der Pulpafreilegung völlig zerstört und auf nur noch vereinzelt Zellen reduziert. Die entzündliche Infiltration war jedoch, wenn auch rückläufig, noch vorhanden. Sie bestand hauptsächlich aus chronischen Entzündungszellen. Dennoch waren auch vereinzelt neutrophile Granulozyten nachweisbar. Die Stärke des Infiltrates nahm auch jetzt in Richtung des apikalen Wurzeldrittels ab.

Çalşkan et al. [4] analysierten 5 menschliche Zähne mit hyperplastischer Pulpitis histologisch. Davon war eine Schneidezahnpulpa traumatisch freigelegt und 40 Tage

unbehandelt geblieben. In diesem Fall fand sich an der Oberfläche kein Epithel. Unterhalb der Oberfläche waren jedoch chronisch entzündliche Infiltrationen zu beobachten, während die zervikale und radikuläre Pulpa normale Strukturen zeigte. Bei den anderen 4 Molaren war das Pulpagewebe kariesbedingt exponiert. Ihre Polypenoberflächen wiesen deutliche Epithelbildungen auf. Die Polypen selbst bestanden aus Granulationsgewebe, in das sich Bakterienherde angesiedelt hatten. In der Kronenpulpa aller Zähne wurden ausgedehnt irreguläre Verkalkungen gefunden. Bei drei Zähnen waren unter diesen verkalkten Barrieren weniger Gefäße, dafür aber mehr fibröses Gewebe ohne Entzündungszellen zu erkennen. Einer der Zähne zeigte auch fibröses Gewebe und Dentikel in einer Wurzel. In einer anderen Wurzel desselben Zahnes fand sich nur im mittleren Drittel fibröses Gewebe. Çalşkan et al. [4] gehen davon aus, dass das Epithel an der Polypenoberfläche eine Schutzfunktion für das darunter liegende Granulationsgewebe hat, und dass es das Heilungspotenzial der Pulpa unterstützt.

2.1. Entzündungszellen

Die Pulpitis ähnelt als Erkrankungsform der Entzündung des Bindegewebes im Körper. An der akut entzündlichen Reaktion des Zahnmarkes sind neutrophile Granulozyten beteiligt, danach werden auch Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen aktiviert. Mastzellen sind als wichtigste Quelle für die Sekretion von Histaminen zu betrachten. Letztere befinden sich sowohl in der gesunden als auch in der entzündeten Pulpa [33]. Anhand der Ausbreitung der entzündlichen Infiltration lassen sich drei Grade darstellen [13,39-42]:

Grad /1/: Leichte Reaktion mit vereinzelt Entzündungszellen und Zunahme der Kapillaren. Vereinzelt finden sich Erythrozyten außerhalb der Blutgefäße.

Grad /2/: Mäßige Reaktion, bei der mehr Entzündungszellen zu finden sind, wobei die neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen auch in den Odontoblastensaum eindringen. Manchmal wandern die Odontoblastenkerne in die Dentinkanälchen. Die Anzahl der Kapillaren und Gefäße nimmt weiter zu.

Grad /3/: Starke Reaktion mit zahlreichen Entzündungszellen und Abszessbildungen. Neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen grenzen das verletzte Areal ab. Der Odontoblastensaum lässt sich nicht mehr als Einheit identifizieren.

2.2 Odontoblasten

Bei intakten kariesfreien Milchzähnen bilden die Odontoblasten im Bereich der Kronenpulpa eine pseudogeschichtete Zelllage, das heißt, ihre säulenförmigen Zellkörper, deren Kern stets basal liegt, sind unterschiedlich lang und ineinander geschachtelt. Dies vermittelt den Eindruck, als wären 2 bis 4, ja manchmal bis 7 Reihen

odontoblastischer Kerne übereinander geschichtet [23,43]. Während im Bereich des Überganges von der Kronen- zur radikulären Pulpa die Odontoblasten ebenfalls säulenförmig gestaltet und in pseudoartiger Schichtung angeordnet sind, ändert sich ihre Form und Anordnung im Bereich der mittleren und apikalen radikulären Pulpa. Im mittleren Wurzelkanalbereich erscheinen sie als kubische oder pyramidale Zellen, die eher einschichtig angeordnet sind. Im apikalen Bereich nehmen sie hingegen flach-längliche Gestalt an. Manchmal verschwindet die Odontoblastenreihe im apikalen Wurzelbereich auch völlig [23,25]. Am distalen Ende des Odontoblastenkörpers befindet sich ein Schlussleistensystem, das benachbarte Odontoblasten miteinander verbindet und den Interzellularraum gegen die Dentinseite verschließt. An der lateralen Seitenfläche der Zellsäulen befinden sich desmosomale Kontakte, sogenannte „Gap junctions“ und „Tight junctions“ [25,44,45]. Iguchi et al. [46] beobachteten allerdings „Desmosome-like junctions“ in der Pulpa, welche sich zwischen zwei Zellmembranen mit einem Abstand von 30 bis 70 nm gebildet hatten. Diese Verbindungen sollen sowohl zwischen Odontoblasten als auch zwischen Odontoblasten und Fibroblasten vorkommen und eine wichtige Rolle bei der „Zell- zu- Zell Adhäsion“ spielen.

Das Zytoplasma der Odontoblastenkörper weist einen basal liegenden Kern und eine geordnete Organellenverteilung auf. Zwischen zwei Zonen, in denen Bündel von Zisternen des rauhen endoplasmatischen Retikulums (rER) parallel zur Zellachse auftreten, liegt das ausgedehnte Golgi-Feld. Der Odontoblastenfortsatz enthält neben einigen Mitochondrien, Vesikeln und Sekretionsgranula vorwiegend parallel zu seiner Achse angeordnete Filamente und lange Mikrotubuli [25,47]. Daneben weist der stammartige Odontoblastenfortsatz seitlich zahlreiche dünne und relativ kurze zytoplasmatische Seitenäste auf [25,26].

Die Odontoblasten entwickeln und verändern sich in vier Phasen:

Präodontoblasten sind kurze zylinderförmige Zellen von ungefähr 15 µm. Ihre interzelluläre Polarität ist anfangs schlecht geordnet, aber der Kern liegt nahe dem basalen Teil der Zelle. Der Golgi-Apparat ist unvollständig entwickelt mit nur wenigen Membransäcken, aber dafür mit zahlreichen Bläschen (Vesikel). Außerdem sind kleine Profile des rauhen endoplasmatischen Retikulums (rER) und relativ wenige Mitochondrien zu sehen. Wenn sich die Zellen verlängern, prolongieren auch die Fortsätze bis zur Basalmembran unterhalb des inneren dentalen Epithels [48,49].

Sekretorische Odontoblasten sind längliche säulenartige Zellen mit einer Höhe von etwa 50 µm. Sie erscheinen polarisiert angeordnet und bilden meist nur eine Zellreihe/Schicht. Zumeist enthalten sie zahlreiche Organellen. Der Zellkern liegt basal am unteren Zytoplasmarand. Die meisten Organellen befanden sich in der Region oberhalb

des Zellkerns (Oberkern). Die großen Zisternen (flache Säcke) des rER's sind parallel zur Achse ausgerichtet. Profile des rER's und Mitochondrien finden sich häufig in der Nähe des apikalen Zellpols des Kerns. Der Golgi-Apparat ist gut entwickelt [43,48].

Übergangsoodontoblasten sind schmal. Die Anzahl ihrer Organellen ist reduziert; Sie sind weniger polarisiert angeordnet. Der Zellkern ist nicht mehr am basalen Zytoplasmarand zu finden. Er enthält auch mehr komprimiertes Chromatin. Das rER ist häufig nicht zu sehen. Der Golgi-Apparat erscheint ebenfalls kleiner und liegt dicht am apikalen Kernpol. Die Mitochondrien sind ebenfalls reduziert und gruppieren sich um Vakuolen [48].

Gealterte Odontoblasten sind nur noch etwa 45 µm hoch. Sie sind organellenarm und ihr Zellkern ist jetzt mehr apikal angeordnet. Die meisten Organellen sind in der Infrakernregion lokalisiert [48,50].

Garant et al. [50] berichteten außerdem über fingerähnliche zytoplasmatische Fortsätze, die von benachbarten Pulpazellen kamen. Diese Pulpazellen penetrierten in den interzellulären Spalt zwischen den Odontoblasten im Abstand von einzelnen Mikronen. Nach Meinung von Torneck [51] ist es nicht ratsam, eine zu exakte Beschreibung der Odontoblasten zu geben, da ihre Morphologie, abhängig von der Funktionstätigkeit der Zelle, sehr variieren kann. In Dentinbildungsphasen zeigen die Odontoblasten ein gut entwickeltes rauhes endoplasmatisches Retikulum mit zahlreichen Ribosomen und einen ebenfalls gut entwickelten Golgi-Apparat. Die spezifische Sekretion von Granulas erfolgt durch Golgi-Säcke. Die Granulas werden dann in den Odontoblastenfortsätzen transportiert [43,52]. Während sich das Dentin an den peripheren Pulpawänden ablagert, werden die Odontoblastenkörper selbst in Richtung der Pulpa abgedrängt. Dadurch verlängern sich die Odontoblastenfortsätze [43], obwohl sie im zementalen Anteil des Wurzeldentins nicht mehr zu sehen sind [53]. Als Folge der Altersveränderungen und auch durch irreguläre Stimulationen wird eine hypermineralisierte Zone aus peritubulärem Dentin abgelagert. Dieses ist zu ca. 9% stärker mineralisiert als das intertubuläre Dentin und hat auch einen geringeren Anteil an Kollagenfasern [53,54].

Die Reaktion der Odontoblasten auf Karies nimmt mit der Tiefe der Läsion zu. Ihre Anzahl und Größe können dann verändert werden. Mit zunehmender Tiefe der kariösen Läsion wird der Odontoblastensaum schließlich irregulär oder er verschwindet total [27,29].

Die häufigste Veränderung des Pulpagewebes nach Schmelzkaries ist die Beeinträchtigung des Odontoblastensaums. Die Anzahl der Odontoblasten nimmt dann ab und gelegentlich wandern ihre Zellkerne in die Dentinkanälchen [28].

Bjørndal und Darvann [55] haben die Reaktion der Odontoblasten auf Schmelzkaries im Durchlichtmikroskop untersucht. Erste Anzeichen einer zellulären Reaktion beobachteten sie bei aktiven Läsionen, bei denen ungefähr $\frac{1}{4}$ der Schmelzschicht angegriffen war. Bei den Odontoblasten erschien das Verhältnis Zytoplasma:Kern in der Läsionstelle deutlich verringert im Vergleich zur Kontrollstelle. Die Breite des Prädentins war im Vergleich zur Kontrollstelle auch um ca. $\frac{1}{3}$ geringer. Manchmal waren die Odontoblasten unmittelbar in Kontakt mit dem Dentin - ohne Prädentin - zu sehen. Die verlängerten fibroblastähnlichen Zellen proliferierten in Richtung des Odontoblastensaums, besonders in der Zentralregion der Läsion. Erreichte der kariöse Prozess die Schmelz-Dentin-Grenze (SD-Grenze), bildete sich Tertiärdentin. Die betroffenen Odontoblasten hatten ein bedeutend geringeres Verhältnis von Zytoplasma zu Kern. Hinweise auf Zellkontakte zwischen Odontoblasten und fibroblastähnlichen Zellen wurden in dieser Phase bei aktiven Läsionen ebenfalls beobachtet. Tertiärdentin wurde bei 5 von 12 der aktiven kariösen Prozessen erkannt. Zu keiner Tertiärdentinbildung kommt es aber bei einer arretierten oder ruhenden Karies. Bei einer Tertiärdentinbildung lässt sich jedoch eine deutliche Abnahme der Odontoblastenanzahl beobachten. Bjørndal et al. [56] sind der Meinung, dass die Odontoblasten auch am Mineralisationsprozess in der fortgeschrittenen Phase der Tertiärdentinbildung beteiligt sind. Andere halten es hingegen für wahrscheinlich, dass die in Richtung des Odontoblastensaums proliferierten, fibroblastenähnlichen Zellen für die Bildung eines solchen unkanalisierten Dentins verantwortlich sind [57]. Die ursprünglichen oder primären Odontoblasten bilden danach reaktionäres, die sekundären oder nur odontoblastenähnlichen Zellen bilden reparatives Dentin [55,58]. Cvek et al. [3] haben Veränderungen in den Odontoblasten nach experimentell traumatischen Pulpaexpositionen an Affenzähnen analysiert. Die Schäden bestanden aus totalem oder partiellem Verlust der Odontoblasten, Bildung von Vakuolen entlang der Dentinwand und Wanderung der Odontoblasten in die Dentinkanälchen hinein. Interodontoblastische Kollagenfasern wurden während der Dentinbrückenbildung beobachtet. Diese Kollagenfasern sind wichtig, um die Dentinogenese zu initiieren und die Wanderung der Odontoblasten in Richtung Pulpakern zu unterstützen [59]. Als degenerative Veränderungen im Odontoblastensaum treten zunächst die Dehnung des rER's und die Schwellung der Mitochondrien auf. Der Kern zeigt ebenfalls nekrotische Veränderungen, wie periphere Ablagerung von Chromatin. Danach wird auch eine ausgeprägte degenerative Veränderung in den Odontoblastenfortsätzen beobachtet. Obwohl bereits entzündliche Veränderungen bestehen, können manche Zellen dennoch länger werden und ihre Kerne polarisieren. Diese werden dann als neue oder

sekundäre Odontoblasten bezeichnet. Derartige neue Odontoblasten können nach temporärer Irritation der Pulpa zu einer Heilungsphase beitragen [13,60]. Als einziger Unterschied zu normalen Odontoblasten ist der Verlust der interzellulären Kontakte festzustellen [61].

2.3 Nervenfasern

In einer Studie von Egan et al. [62] wurde die Pulpainnervation bei Milchzähnen beschrieben: Am Wurzelapex treten zahlreiche Bündel von dick myelinen Nervenfasern und Blutgefäßen in die radikuläre Pulpa ein. Sie verlaufen meist vertikal nach oben, mit einigen wenigen Abzweigungen in die Peripherie. Die Mehrzahl der Nervenfasern verläuft in der zentralen Pulpa ebenfalls nach oben. Gelegentlich verzweigen sich die Fasern jedoch zu Bündeln in Richtung des Odontoblastensaums. Solche Abzweigungen sind im koronalen Bereich der Wurzel häufiger als im apikalen Bereich zu finden. Während danach einige Nervenfasern im Odontoblastensaum enden, prolongieren andere ins Dentin.

Das besondere Merkmal an der Wurzelinnervation stellt die Abzweigung von Nervenfasern in das Dentin dar. Die Nervenfaserbündel selbst bestehen aus dicken myelinen Nervenfasern, wobei manchmal die Ranvierknoten zu erkennen sind, sowie ausgesprochen dünne Faseranteile [62].

In der Studie von Ghodusi [12] an Katzenzähnen zeigten in Bezug auf Lysis die Axone der Pulpa eine größere Resistenz als die anderen Zellelemente.

In einer Studie der Pulpa von Marmosetenzähnen (Affen) wurden an Apikalquerschnitten alle Ultrastrukturen der peripheren Nerven gezeigt, wie myelinisierte und nichtmyelinisierte Nervenfasern, Ranvier-Knoten, Zellkerne der Schwann-Zellen, Fibroblastenprofile und Kollagenbündel. Myelinisierte und nichtmyelinisierte Nervenfasern zeigten irreguläre, jedoch keine zirkuläre Kontur [63].

Johnsen und Johns [64] beobachteten eine Degeneration in fünf myelinisierten Axonen bei kariesfreien Milchzähnen, bzw. Zähnen mit nur initialen Läsionen. Darüber hinaus wurde eine hohe Korrelation im Verhältnis der Anzahl der myelinisierten und der nichtmyelinisierten Axone bei Milchzähnen beobachtet. Dies zeigt, dass beide Axonvarianten auch während der Wurzelresorption in gleicher Proportion reduziert werden. In dieser Studie hatten Milchzähne mehr myelinisierte Nervenfasern als bleibende Eckzähne, resorbierte Milchzähne und Milchschneidezähne.

In der Studie von Dixon & Peach [35] wurden bei den untersuchten dentalen Polypen nur wenige nichtmyelinisierte und keine myelinisierte Nervenfasern gefunden.

Southam & Hodson [8] untersuchten 132 menschliche Pulpapolypen. Fünf von den Polypen wurden in situ am Zahn untersucht. Die anderen Polypen wurden sorgfältig

aus den Zähnen seziiert. 43 Polypen von Milchzähnen waren mit einem Epithel bedeckt und 10 nicht. Nervenfasern wurden bei 40 der 52 nichtepithelisierten Polypen gefunden. Bei den 73 epithelisierten Polypen fand man in 47 Fällen Nervenfasern im Bindegewebe. Auch im Epithel von 18 Polypen (9 Milchzähne und 9 bleibende Zähne) wurden Nervenfasern entdeckt.

In einer histologischen Untersuchung von Özçelik et al. [6] wurden unter dem Lichtmikroskop Strukturveränderungen in den myelinisierten Nervenfasern erst 17 Stunden nach einer unkomplizierten Kronenfraktur bemerkt. Einzelne Myelinlamellen waren zwiebelschalenförmig angeordnet und zeigten ödematöse Veränderungen. In Querschnitten konnten auch Schwellungen der Axone beobachtet werden. Nach 7 Tagen war eine Abnahme der Dicke der Myelinschicht und nach 20 Tagen eine Schwellung der Myelinschicht und der Axone zu sehen.

2.4. Regressive Veränderungen in Form von Verkalkungen werden altersbedingt, traumatisch, bei Heilungsvorgängen und auch iatrogen-therapeutisch ausgelöst. Zu den regressiven Veränderungen zählen Dentikel, diffus-streifige Verkalkungen und die traumatisch bedingte Obliteration der Pulpakammer [27]. Milchzähne weisen nur zu etwa 12% Dentikel und/oder diffuse Verkalkungen in Molaren auf [65]. Verkalkungen wurden in der Studie von James [66] aber auch als normale Erscheinungen betrachtet. Die Autorin fand in 13 (52%) von 25 nicht durchgebrochenen bleibenden Zähnen frühe Verkalkungen.

3. Material und Methoden

3.1. Auswahl der Milchzähne

Für die vorliegende Arbeit wurden insgesamt 33 Milchzähne verwendet, die aufgrund großflächiger kariöser Zerstörung oder traumatischer Kronenverletzung extrahiert werden mussten. Klinisch zeigten alle Zähne Weichgewebe, das aus dem eröffneten Pulpacavum herausragte.

Die Extraktionen wurden unter Lokalanästhesie mittels Ultracain (Ultracain D-S) mit Adrenalinzusatz 1:200000 vorgenommen. Für 14 Zähne erfolgte die Zahnentfernung (9 Patienten) im Rahmen einer umfassenden Gebißsanierung in Intubationsnarkose. Die restlichen 19 Zähne wurden im poliklinischen Dienst (Chairside) bei 19 Patienten extrahiert.

Es handelte sich um 17 Milchschnidezähne von Kindern im Alter zwischen 2 – 5 Jahren, sowie einen Milcheckzahn und 15 Milchmolaren von Kindern im Alter von 3 ½ - 9 ¾ Jahren.

22 Zähne wurden für lichtmikroskopische und 11 für kombiniert licht- und TEM-Untersuchungen vorgesehen (Tab. 1).

Tab 1. Zuordnung der Zähne und durchgeführte Untersuchungen (LM: Lichtmikroskopische Untersuchung, TEM: Transmissionselektronenmikroskopische Untersuchung)

Zahngruppe	Anzahl	LM	LM & TEM
Incisivi	17	10	7
Canini	1	0	1
Molares	15	12	3
Gesamt	33	22	11

3. 2 Vorbereitung der Zähne

3. 2. 1 Lichtmikroskopische Untersuchung

Für die lichtmikroskopischen Untersuchungen wurden 22 Milchzähne direkt nach der Extraktion für einen Zeitraum von 1 Woche bei 4° C im neutral gepufferten Formalin (ph 7,2) (Merck, Darmstadt/ Deutschland) fixiert und nach abgeschlossener Fixation das Fixationsmittel schrittweise in einer aufsteigenden Alkoholreihe ausgewaschen. Zur Entkalkung wurden die Zähne danach ebenfalls schrittweise in einer absteigenden Alkoholreihe in die wässrige Phase überführt. Es folgte die Schnellentkalkung mit 'D-

Calcifier' (Lerner Laboratories, Pittsburg/ USA), welches 14% HCl enthält, über ca. 12 Stunden. Der richtige Entkalkungsendpunkt, das heißt die vollständige Entmineralisation der Zähne, wurde mit Hilfe von Röntgenaufnahmen überprüft. Anschließend wurden die Präparate in fließendem Leitungswasser kurz abgespült und in aufsteigender Alkoholreihe dehydriert. Dazu wurde abschließend absolutes Isopropanol verwendet. Danach wurden die Zähne in Paraffin (Merck, Darmstadt/ Deutschland) eingebettet und mit dem Rotationsmikrotom 1512 (Leitz, Wetzlar/ Deutschland) in Serienlängsschnitte mit einer Schnittdicke von 5 µm zerlegt.

Die Schnittpräparate wurden mit folgenden Färbungen versehen:

- H.E. (Hämalaun/ Eosin): Übersichtsfärbung
- Masson-Goldner (MG): Übersichtsfärbung
- PAS-Reaktion (Periodic Acid Schiff-Reaktion): Nachweis von Glykoproteinen
- Fibrinfärbung nach Carstairs [67]

Die Auswertung der Schnitte erfolgte mit dem Orthoplan Mikroskop (Leitz, Wetzlar/ Deutschland). Dafür wurde jeder Zahnlängsschnitt in 4 Abschnitte unterteilt: (Pulpakammer, koronales-, mittleres- und apikales Wurzeldrittel) und auf folgende Merkmale untersucht:

1. Entzündungszellen: 0= keine, 1= vereinzelte, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

Als Indikationszellen für eine akute Entzündung galten neutrophile Granulozyten (auch polymorph-nukleäre Zellen (PMN) genannt), sowie für eine chronische Entzündung Lymphozyten und Plasmazellen.

Andere Entzündungszellen wie Makrophagen und Mastzellen wurden ebenfalls registriert.

2. Veränderungen des Odontoblastensaumes: 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum.

3. Vorkommen von Nervenfasern: 0= Nein, 1= Ja

4. Pulpaveränderungen:

a) Entzündungen/Pulpitis (akut/ chronisch): Einteilung in 4 Grade nach den Kriterien von Stanley [39,40], sowie in Bezug zu den in 1. genannten Entzündungszelleneinstufungen: 0= keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration

b) Regressive Veränderungen (Verkalkung, Dentikel, fibröses Gewebe):

0= nicht vorhanden, 1= mäßig vorhanden, 2= massives Vorkommen

c) Sonstige Veränderungen:

a) Nekrose: 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

b) Epithel: 0= keine Epithelzellen, 1= vereinzelte Epithelzellen, 2= Epithelschicht

c) Einblutung: 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= massives Vorkommen

e) Bakterienanhäufungen im Gewebe: 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

f) Resorption: 0= nicht vorhanden, 1= mäßig vorhanden, 2= massives Vorkommen

d) Polypenoberfläche: Einzelbeschreibung des Oberflächengewebes

e) Fibrinschicht: 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden.

Die für die Ergebnisse typischen Strukturen wurden mit der Mikroskopkamera Olympus Vanox T/AH2 (Tokio, Japan) dokumentiert. Als Filmmaterial wurde der Diafilm AGFACHROM RSX II (50 ASA) (Agfa, Leverkusen/ Deutschland) verwendet.

Die Diagnose eines **Pulpapolypen** wurde gestellt, wenn im Wurzelkanal noch reguläres Pulpagewebe erhalten war und der Polyp in Kontinuität mit dem Pulpagewebe stand.

Ein **Pseudopolyp** lag vor, wenn kein reguläres Pulpagewebe mehr vorhanden war, bzw. das Pulpagewebe in toto zu Pulpaersatzgewebe umgewandelt war.

3. 2. 2 Transmissionselektronenmikroskopische Untersuchung:

Für die elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurden 11 Milchzähne nach der Extraktion über einen Zeitraum von einer Woche bei 4 ° C in einem Glutaraldehyd-Formaldehyd-Gemisch nach Karnovsky (ph= 7,4) fixiert. Ausgewaschen wurde das Fixationsmittel danach durch mehrmaliges Wechseln des 0,1 M Cacodylat-Puffers (pH-7,2) (Dimethylarsensäure) (Merck, Darmstadt/ Deutschland).

Zur schonenden Entmineralisierung des Dentins kam anschließend die Entkalkungsflüssigkeit Äthylendiamintetraessigsäure (EDTA, Titriplex-III, Merck, Darmstadt/ Deutschland) zur Anwendung. Als Zeitraum bis zur vollständigen Entmineralisation waren, in Abhängigkeit von der Größe des Präparates, 2 bis 4 Wochen erforderlich. Zur Überprüfung des Endpunktes der Entkalkung erfolgten Röntgenkontrollen. Der Entkalkungsprozess wurde dabei so lange aufrechterhalten bis kein Röntgekontrast mehr vorhanden war.

Nach dem Entkalken wurde das Untersuchungsmaterial in 0,1 M Cacodylat- Puffer (ph= 7,2) gründlich gespült, um das Entkalkungsmittel auszuwaschen. Danach ließen sich die Zähne mit Hilfe eines Skalpells in vier verschiedene Abschnitte (Krone, koronales-, mittleres- und apikales Wurzeldrittel) zerlegen. Handelte es sich um Milchmolaren, so wurden diese zuvor längs mesiodistal durchtrennt.

Das sich anschließende Nachfixieren der Präparatestücke fand in 1% iger Osmiumtetroxidlösung (Merck, Darmstadt/Deutschland) in 0,1 M Cacodylat-Puffer (pH= 7,4) für 2 Stunden bei 4 ° C statt.

Schließlich wurden die Präparate in 0,1 M Cacodylat-Puffer gespült und anschließend entwässert, da die nachfolgende Einbettung in hydrophoben, also nicht mit Wasser mischbaren, Einbettmedien erfolgen sollte. Die Entwässerung erfolgte stufenweise mittels 70%-, 80%-, 96%- und 100% igem Äthanol über jeweils 1 Stunde.

Schließlich wurden die Präparate für 2x15 Minuten in Propylenoxid (Merck, Darmstadt/ Deutschland) überführt. Bei Propylenoxid handelt es sich um ein Intermedium, welches die noch verbleibenden Wasserreste entfernt.

Eingebettet wurden die Zahnabschnitte in dem niederviskösen Einbettungsgemisch nach Spurr (Plano, Wetzlar/ Deutschland). Die Polymerisationszeit betrug 16 h bei 70° C.

- Von den eingebetteten Zahnabschnitten wurden mit dem Ultramikrotom (LKB, Bromma/ Schweden), mittels eines Glasmessers 1 µm– Semidünnschnitte angefertigt, nachdem sie zuvor mit einer Rasierklinge zu einem Pyramidenstumpf geformt worden waren. Danach wurden die Semidünnschnitte auf einer Heizplatte (60° C) mit basischer Farblösung (Schnellfärbung mit Toluidinblau O / Pyronin 4:1) überschichtet und gefärbt. Anschließend wurde die Farblösung mit destilliertem Wasser abgespült, getrocknet und mit dem Kunstharz DePeX (Serva, Heidelberg/ Deutschland) eingeschlossen und ebenfalls lichtmikroskopisch ausgewertet.
- Für die TEM- Untersuchungen wurden von ausgewählten Auschnitten mit Hilfe des Diamantmessers Ultradünnschnitte angefertigt, die auf Cu-Grids aufgefangen wurden. Mit dem Schwermetallsalzen Uranylacetat und Bleicitrat nach Reynolds wurden die Ultradünnschnitte kontrastiert.
- Die Auswertung erfolgte im Elektronenmikroskop LEO 906 (Koop. Zeiss/Leitz, Oberkochen/ Deutschland) bei einer Betriebsspannung von 80 kV.

Filmmaterial: Kodak Ektagraphic HC (Eastman Kodak Company, Rochester/ USA).

Elektronenmikroskopisch wurden die folgenden Merkmale untersucht:

1. Ultrastruktur des oberflächlich proliferierten Ersatzgewebes: Epithel, Fibrin, nekrotisches Gewebe
2. Ultrastruktur der veränderten Odontoblasten und ihrer Fortsätze
3. Veränderungen in der Ultrastruktur von Nerven: Myelinscheide, Axon und Schwann-Zellen

3.3. Statistik

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten wurde im Institut für Medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt und erfolgte mit dem Programm Microsoft Office Excel 2003.

Die Ausbreitung der Entzündungszonen wurde zwischen den traumatisch ($n= 11$) und kariös pulpaexponierten ($n= 15$) Zähnen mit Pulpapolyphen verglichen. Dafür eignete sich der Feststellung des Überganges der Zone mit starker/ mäßiger entzündlicher Infiltration (Grade 2 und 3) zu der Zone mit nur vereinzelt Entzündungszellen bzw. entzündungsfreiem Gewebe (Grad 0 und 1), den wir „Cut“ nannten. Abhängig von der Lokalisation dieses „Cut“ ließen sich die Zähne nach folgendem Schema bewertet (Abb. 1):

0= wenn keine starke bzw. mäßige entzündliche Infiltration vorlag,

1= wenn der Cut zwischen Pulpakammer und koronalem Wurzelf Drittel lag,

2= wenn der Cut zwischen koronalem und mittlerem Wurzelf Drittel lag,

3= wenn der Cut zwischen mittlerem und apikalem Wurzelf Drittel lag und

4= wenn keine Abnahme der Entzündung gegeben war und somit kein Cut vorlag.

Die Unterschiede von Ausbreitung und Intensität der festgestellten entzündlichen Infiltrationen zwischen den Gruppen der Pulpaexponierten Zähne wurde mit Hilfe des Wilcoxon Zwei-Stichprobentestes (Exakter Test) beurteilt.

Die Angabe der Irrtumswahrscheinlichkeit p erfolgt dabei

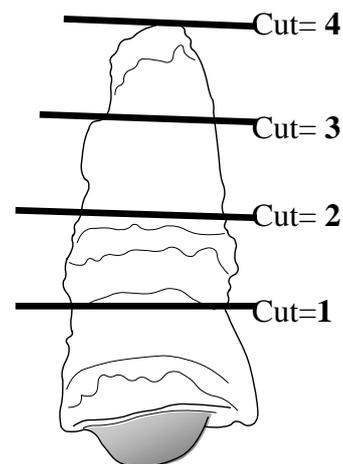
nach dem üblichen Modus:

$p > 0,05$ nicht signifikant (ns),

$p \leq 0,05$ signifikant (*),

$p \leq 0,01$ sehr signifikant (**),

$p \leq 0,001$ hoch signifikant (***)



Schema. 1: Cut-Zuordnung des Entzündungsgeschehens

4. Ergebnisse

4.1 Falldokumentationen

Die nachfolgenden Fälle wurden zur Dokumentation ausgewählt, weil sie geeignet erscheinen, die verschiedenen histologischen Kriterien bei unterschiedlichen Ursachen der Pulpaexposition zu verdeutlichen.

4.1.1 Pulpapolymp nach kariesbedingter Exponation (Fall 3) – Schneidezahn 61

Patientin: 3 ½ jähriges Mädchen; Zahn 61

Klinische Diagnose: Early-Childhood-Caries- Typ 2 nach Wyne [68]

4.1.1.1. Klinischer Befund

Bei der Patientin lagen multiple kariöse Milchzahnerkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms gemäß ECC-Typ 2 nach Wyne vor. Der extrahierte Zahn 61 zeigte eine profunde kariöse Hartsubstanzerstörung. In der eröffneten Kavität befand sich pathologisches Weichgewebe (Abb. 1). In regio 61/62 bestand vestibulär ein Fistelausgang. Die Sanierung des Milchgebisses erfolgte in Intubationsnarkose.



Abb. 1: Extrahierter Zahn 61 mit pathologischem Weichgewebe (Stern) in der kariösen Kavität

4.1.1.2 Röntgenbefund

Die Orthopantomogramm-Aufnahme (OPMG) lässt eine interradiäre/ periapikale Aufhellung an Zahn 84 bis zum Zahnkeim 44 erkennen, was auf einen osteolytischen Knochenabbau in dieser Region schließen lässt. Für den Zahn 61 ist kein pathologischer Befund feststellbar (Abb. 2).



Abb. 2: Panorama-Schichtaufnahme

4.1.1.3. Histologischer Befund (Lichtmikroskopische Untersuchung)

Übersicht: Die Präparatübersicht im Längsschnitt zeigt sowohl in der Pulpakammer als auch im Wurzelkanal verlaufendes Gewebe. Im Bereich des Eingangs zum Wurzelkanal befinden sich Dentikel. Die Hartsubstanz der Zahnwurzel lässt in der unteren Hälfte beginnende Resorptionen erkennen (Abb. 3).



Abb. 3: Zahnlängsschnitt in der Übersicht:
Dentikel (DK), Resorption (R)
(Färb.: MG)

Pulpakammer

Die Oberfläche des Pulpagewebes ist von einer Epithelschicht mit spongiformer Parakeratose, neutrophilen Leukozyten und Hornmaterial bedeckt. Das Epithel dringt mit verzweigten Epithelzapfen tief in das darunter liegende gefäßreiche und chronisch entzündete Bindegewebe, welches Merkmale eines Granulationsgewebes aufweist. Direkt unmittelbar unterhalb des Stratum basale ist eine nur gering entzündliche Infiltration zu beobachten, während in den tieferen Bereichen der Pulpakammer bereits eine fortgeschrittene chronisch entzündliche Infiltration vorliegt (Abb. 4).

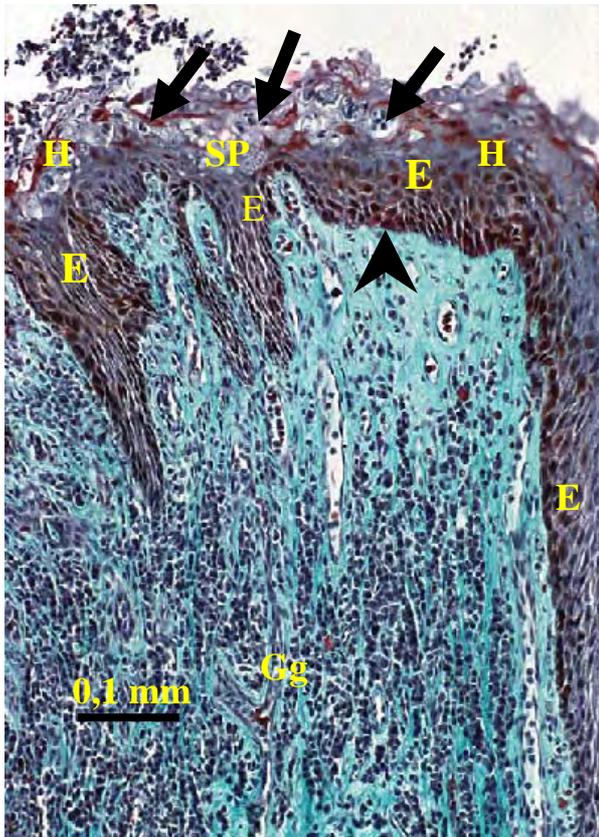


Abb. 4: Ausschnitt aus der Oberfläche: spongiformes Parakeratoses Epithel (SP), neutrophile Leukozyten (Pfeil), Hornmaterial (H), Plattenepithel (E), Granulationsgewebe (Gg), Stratum basale (Pfeilkopf).

(Färb.: MG)

In den peripheren Randbereichen befinden sich kleinere Bakterienherde, die überwiegend von neutrophilen Granulozyten (PMN) umgeben sind (Abb. 5).

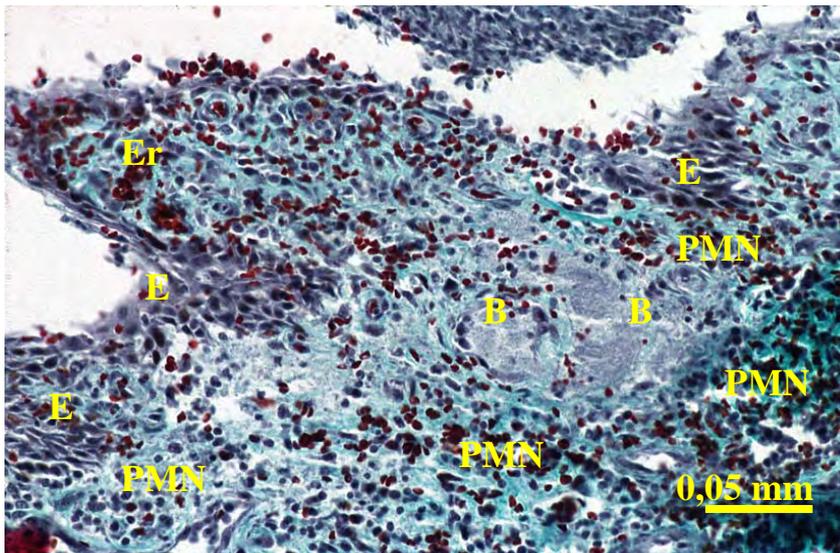


Abb. 5: Peripherer Randbereich der Pulpakammer: E= mehrschichtiges unverhorntes Epithel, B= Bakterienherd, PMN= neutrophile Granulozyten, Er= Erythrozyten. (Färb.: MG)

Im zentralen Gewebe der Pulpakammer liegt Bindegewebe mit überwiegend chronischen Entzündungszellen vor (Abb. 6).

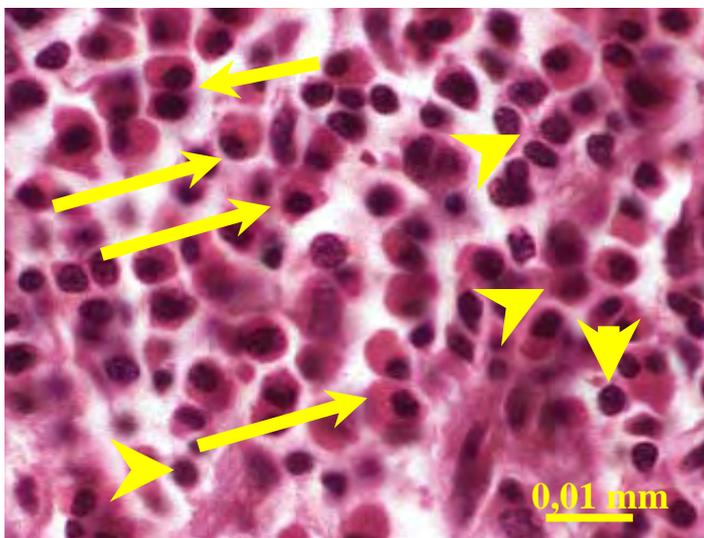


Abb. 6: Ausschnitt aus der Pulpakammer: Chronisch infiltriertes Bindegewebe: Plasmazellen (Pfeil), Lymphozyten (Pfeilkopf). (Färb.: HE)

Koronales Wurzel Drittel

Das in den koronalen Wurzelkanalabschnitt übergehende, faserreiche kollagene Bindegewebe enthält Faserdentikel und zeigt sich mit Lymphozyten und Plasmazellen chronisch entzündlich infiltriert (Abb. 7).

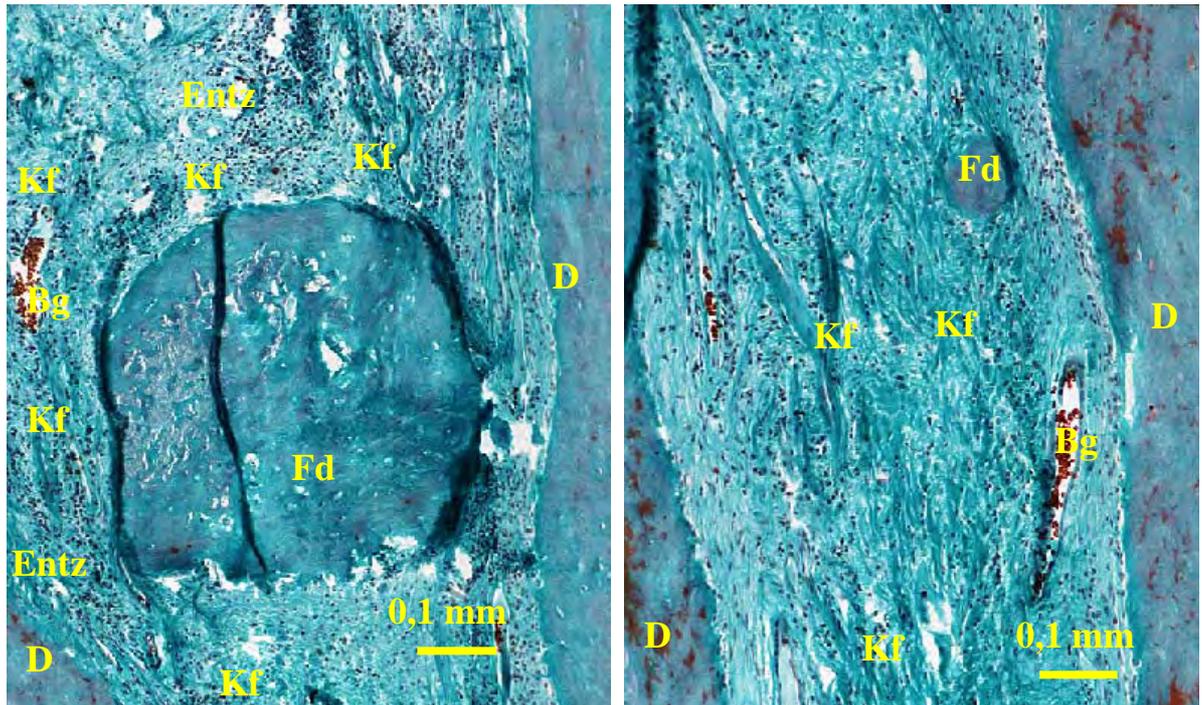


Abb. 7: Koronales Wurzel Drittel: links: Faserdentikel (Fd), rechts: Faserreiches kollagenes Bindegewebe. Entzündliche Infiltration (Entz), Kollagene Fasern (Kf), D= Dentin, Bg= Blutgefäße. (Färb.: MG)

Mittleres Wurzel Drittel

Hier befindet sich ein geringgradig entzündetes, nerval versorgtes und von Gefäßen durchzogenes Pulpagewebe. Peripher sind einige Odontoblasten erhalten (Abb. 8). Es lassen sich auch eingemauerte Zellen im Dentin erkennen.

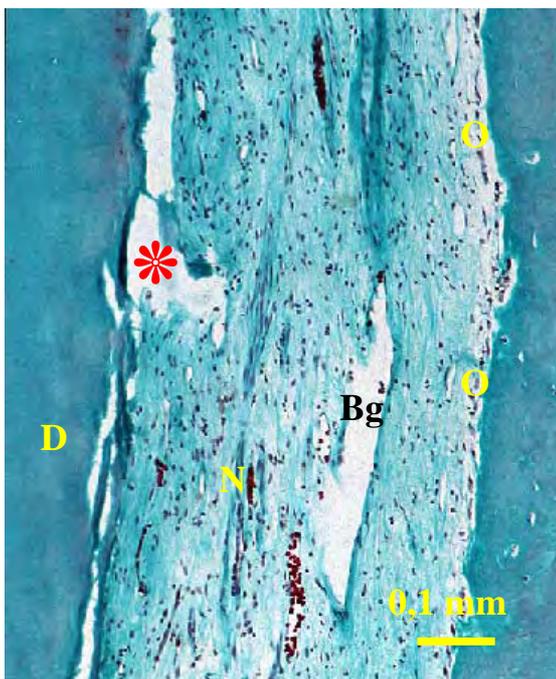


Abb. 8: Mittleres Wurzel Drittel: Nervenfasern (N), Blutgefäße (Bg), Odontoblasten(O), Dentin (D). Artefakt (Stern). (Färb.: MG)

Apikales Wurzel Drittel

Das Gewebe im apikalen Wurzel Drittel entspricht einer normal strukturierten Pulpa mit lockerem kollagenem Bindegewebe, Gefäßen, Nervenfasern und einigen peripher erhaltenen Odontoblasten (Abb. 9). Vereinzelt kommen aber auch Dentikel vor. An der Wurzelspitze ist externer, resorptiver Zahnhartsubstanzverlust erkennbar.

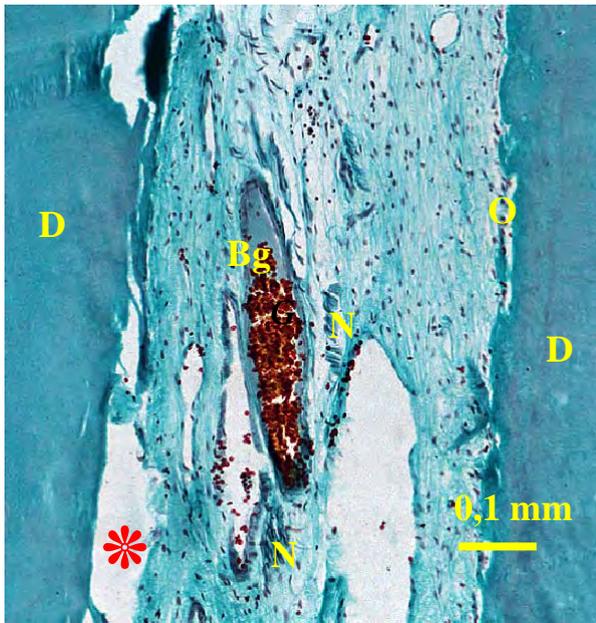


Abb. 9: Apikales Wurzel Drittel:
Pulpagewebe mit Nervenfasern
(N), Blutgefäßen (Bg) und
Odontoblasten (O). D= Dentin,
Artefakt (Stern) (Färb.: MG)

4.1.2 Pulpapolyp nach kariesbedingter Exponation (Fall 8) - Milchmolar 55

Patient: 6 jähriger Junge

Klinische Diagnose: Early-Childhood-Caries Type 2

4.1.2.1. Klinischer Befund:

Bei dem Patienten wurden multiple Milchzahnerkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms (NBS) diagnostiziert (ECC- Typ 2 nach Wyne). Der Zahn 55 zeigte eine profunde, kariöse Zahnhartsubstanzdestruktion, in deren Kavität sich pathologisches Weichgewebe befand (Abb. 10a und b). Ausgehend von diesem Zahn bestanden rezidivierende Beschwerden. Die Sanierung des Milchgebisses erfolgte in Intubationsnarkose.

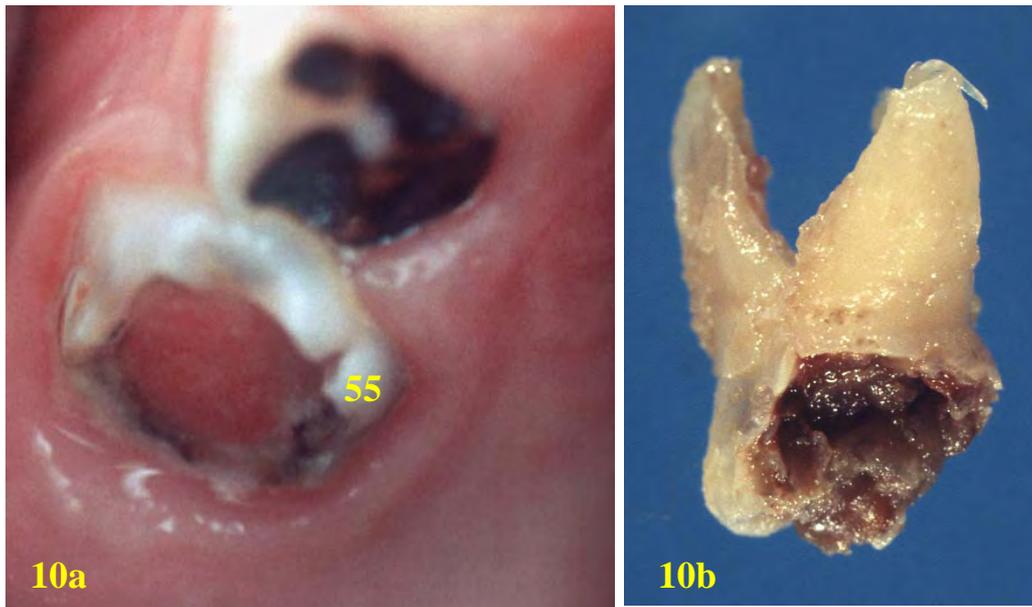


Abb. 10 a) Klinisch oraler Befund in regio Zahn 55
b) Zahn 55 nach der Extraktion

4.1.2.2 Röntgenbefund

Die OPMG-Aufnahme lässt die reguläre Anlage der Zahnkeime aller 28 bleibenden Zähne erkennen (Abb. 11).

Durch dem Keimengstand 15-13 kann die periapikale/ interradikuläre Knochenregion an Zahn 55 nicht sicher beurteilt werden.

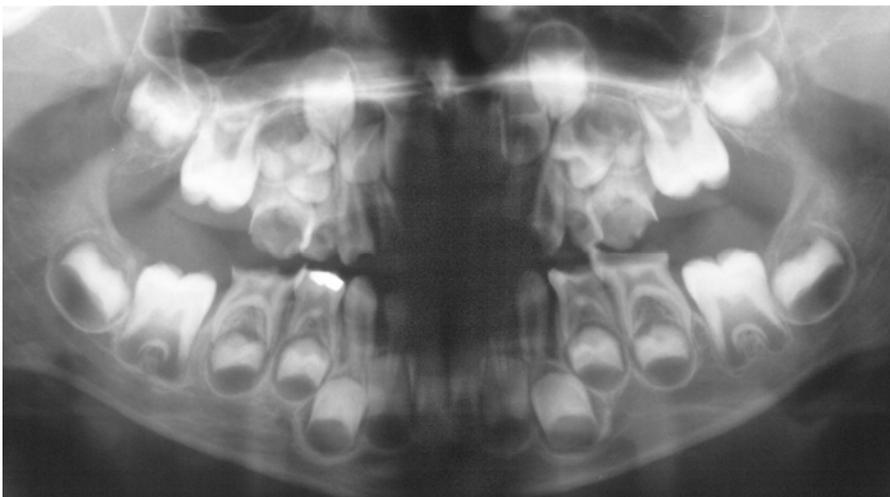


Abb. 11: Panorama-Schichtaufnahme

4.1.2.3 Histologischer Befund (Lichtmikroskopische Untersuchung)

Übersicht: Die Präparatübersicht im Längsschnitt zeigt sowohl in der Pulpakammer als auch im palatinalen Wurzelkanal Pulpagewebe. Vom Eingangsbereich des Wurzelkanals bis zum Zentrum der Pulpakammer verläuft eine Dentinbarriere. Im Wurzelspitzenbereich ist eine beginnende Resorption der Zahnhartsubstanz zu erkennen (Abb. 12).



Abb. 12: Übersicht Zahn 55 im Längsschnitt:
Db= Dentinbarriere.
Bg= Blutgefäß, R= Resorption
(Färb.: MG)

Pulpakammer: Das aus der eröffneten Pulpakammer sprossende Gewebe weist eine unregelmäßige Oberfläche auf und kann in 2 Zonen unterteilt werden (Abb. 13). Auf der Oberfläche befinden sich überwiegend Bakterien, Pilzhyphen, Erythrozyten und neutrophile Granulozyten (Abb. 14).

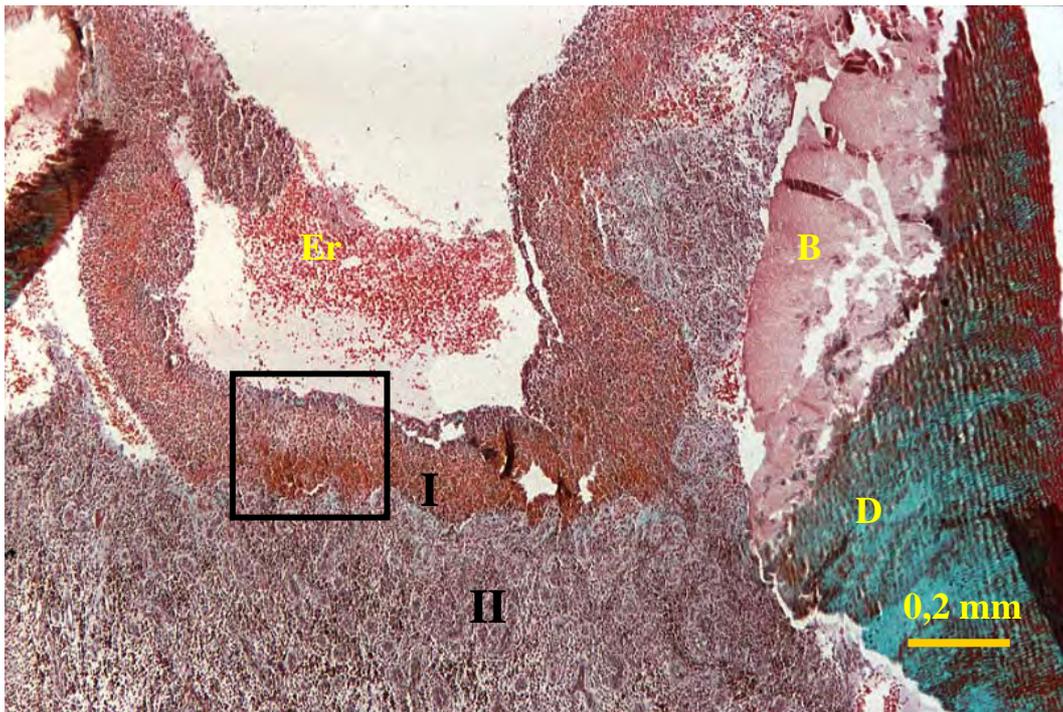


Abb. 13: Ausschnitt aus der Pulpakammer; I= Exsudationszone, II= Granulationszone; B= Bakterien, Er= Einblutung, D= Dentin. (Färb.: MG).

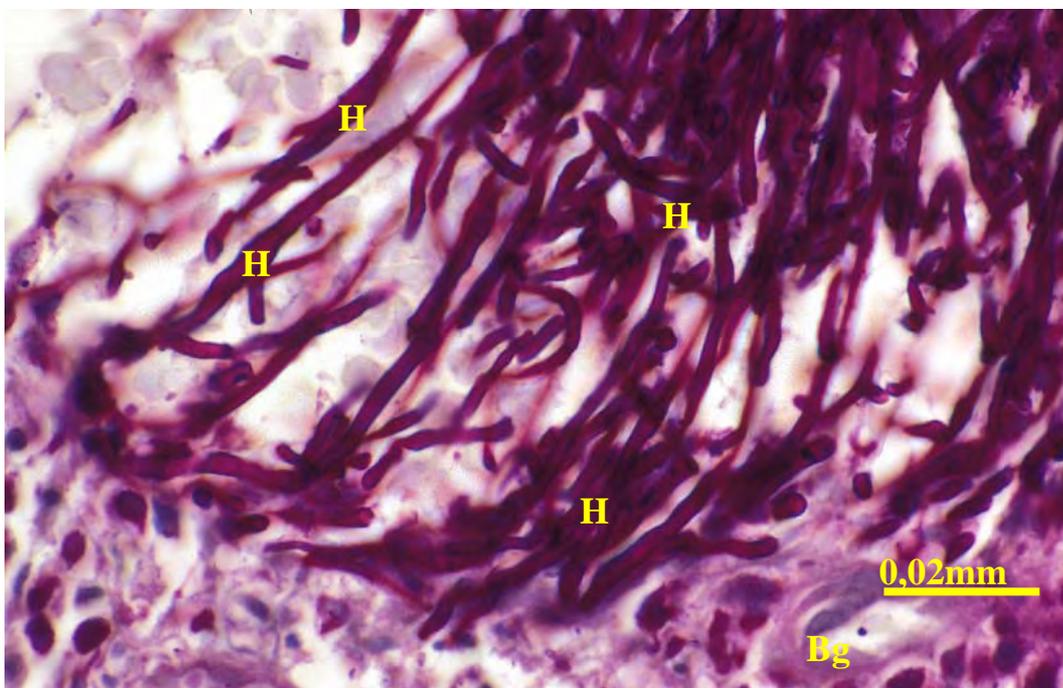


Abb. 14: Pilzhyphen (H) an der Oberfläche des Polypen (Pfeil). (Färb.: PAS)

In Zone I der Exsudation befinden sich nur wenige Bindegewebsfasern, neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Stark vertreten sind jedoch Erythrozyten und ein ausgeprägter Fibrinfilz. Unmittelbar darunter liegt in der Gewebszone II ein gefäßreiches und chronisch entzündetes Bindegewebe, welches den Merkmalen eines Granulationsgewebes entspricht (Abb. 15).

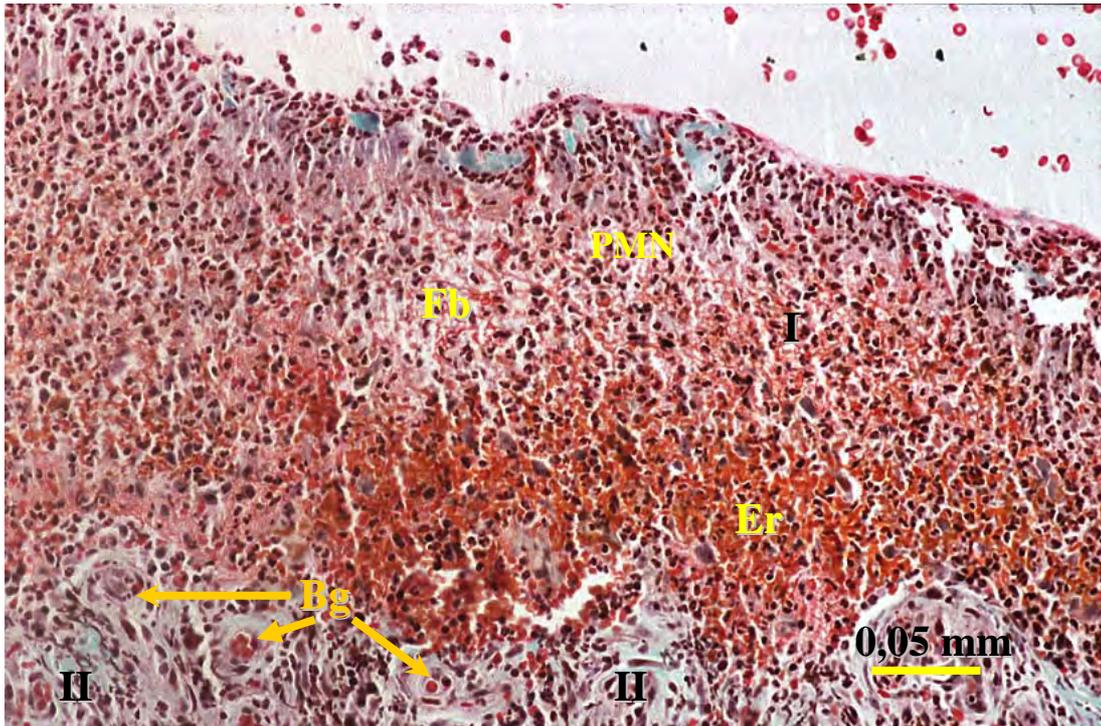


Abb. 15: Ausschnitt aus Abb. 13: Neutrophile Granulozyten (PMN), Fibrinfilz (Fb) und Erythrozyten (Er) in Zone I, Blutgefäße (Bv) in Zone II (Färb.: MG).

Das zentrale Gewebe der Pulpakammer ist ebenfalls mit einer Mischform aus akuten und chronischen Entzündungszellen infiltriert (Abb. 16). In radikulärer Richtung, entlang der Dentinbarriere, findet sich auch ein intakter Odontoblastensaum (Abb. 16b). An der Dentinwand auf der anderen Seite besteht eine Verdichtung aus Kollagenfasern, in der Zellen und kleine Verkalkungskerne festzustellen sind.

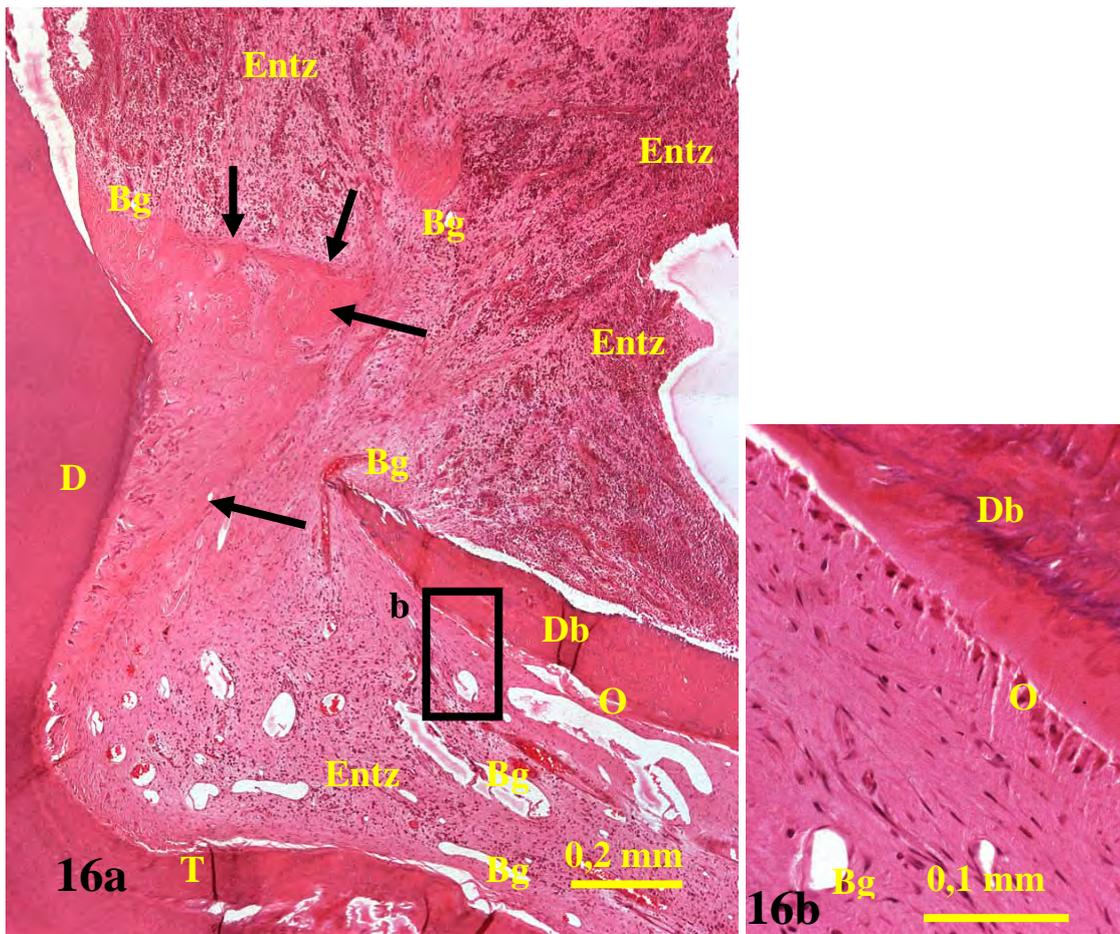


Abb. 16: a. Pulpakammerausschnitt mit Kollagenfaserverdichtung (Pfeile); b. (Ausschnitt aus Abb. 18a) Dentinbarriere (Db) und Odontoblastensaum (O). Entz= Entzündungszellen, D= Dentin, T= Tertiärdentin, Bg= Blutgefäße (Färb.: HE)

Koronale Wurzel Drittel

Das in den Wurzelkanälen übergehende Gewebe weist eine mäßige Infiltration von chronischen Entzündungszellen auf, welche aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. In apikaler Richtung reduziert sich allerdings die Anzahl der Entzündungszellen und es dominieren Fibrozyten und Fibroblasten. Außerdem sind in diesem Kanalabschnitt Nervenfasern, Gefäße und ein partieller Odontoblastensaum nachweisbar (Abb. 17).

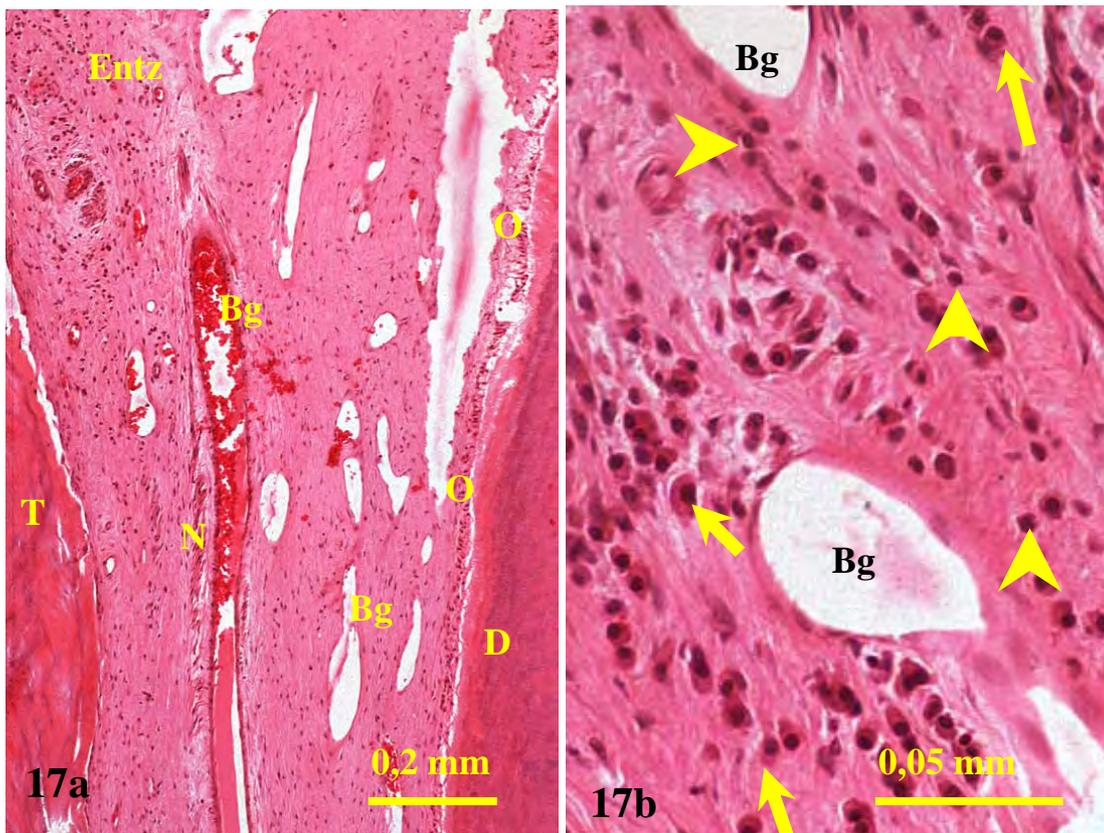


Abb. 17: a. Ausschnitt aus dem koronalen Drittel der palatinalen Wurzel: Odontoblastensaum (O), Nervenfaserbündel (N), Dentin (D), Tertiärdentin (T), Entzündliche Infiltration (Entz); b. Vergrößerte Region im koronalen Wurzel Drittel: Plasmazellen (Pfeil), Lymphozyten (Pfeilkopf), Bg= Blutgefäß, (Färb.: HE)

Mittlere Wurzel Drittel

In den mittleren Wurzel Drittel zeigt sich lockeres Bindegewebe sowie peripher ein partieller Odontoblastensaum bei sonst normal strukturierter Pulpa (Abb. 18). Vereinzelt waren in dieser Region auch Einblutungen zwischen Dentin- und Pulpagewebe zu beobachten.

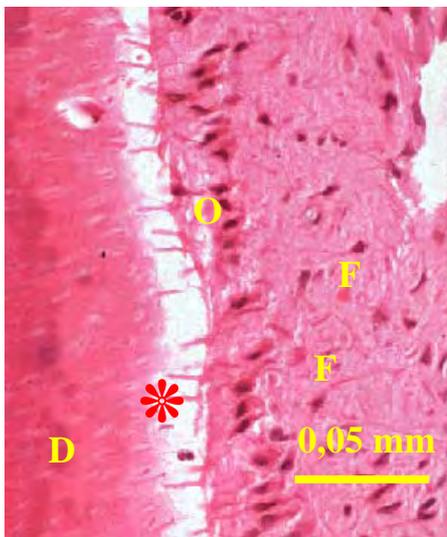


Abb. 18: Ausschnitt aus dem mittleren Wurzel Drittel: O= Odontoblasten, D= Dentin, Fibrozyten/ Fibroblasten (F), Artefakt (Stern). (Färb.: HE)

Apikales Wurzel Drittel

Das Gewebe in den apikalen Wurzel Dritteln (palatinale und mesiobukkale Wurzel) lässt eine normal strukturierte Pulpa mit Gefäßen und Nervenfaserbündeln erkennen. Ein Odontoblastensaum war in diesen Abschnitten der Wurzelkanäle aber nicht vorhanden (Abb. 19) An den Apices lassen sich jeweils Resorptionen der Zahnhartsubstanz nachweisen. Das apikale Wurzel Drittel der distobukkalen Wurzel war bereits resorbiert.

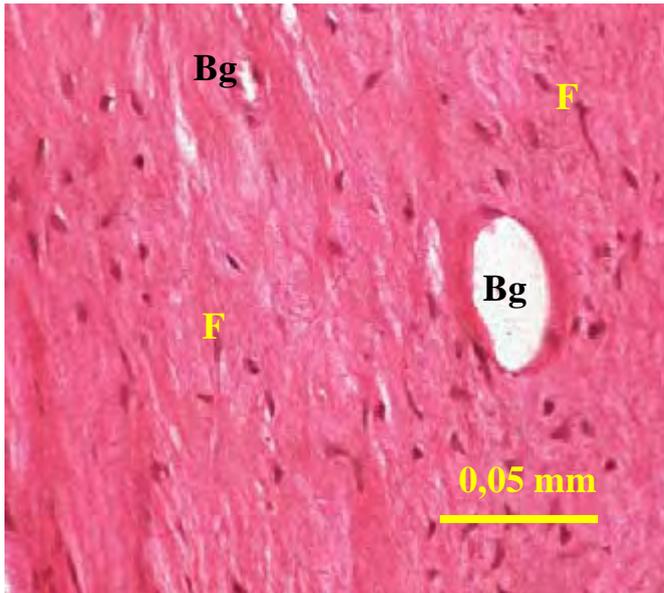


Abb. 19: Gewebeausschnitt in einem apikalen Wurzel Drittel: Blutgefäße (Bg), Fibrozyten/ Fibroblasten (F). (Färb.: HE)

4.1.3 Pulpapolyp nach komplizierter Kronenfraktur (Fall 9) -Schneidezahn 51

Patientin: drei jähriges Mädchen

Klinische Diagnose: Zahn 51 Kronenfraktur mit Pulpaexponation

4.1.3.1 Klinischer Befund

Bei der Patientin wurden neben einer komplizierten Kronenfraktur am Zahn 51 multiple Milchzahnerkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms (NBS) ECC vom Typ 2 diagnostiziert. Der Kronenfraktur vorausgegangen war ein Sturz auf den Frontzahnbereich des Oberkiefers 24 Tage vor der Extraktion. Seitdem äußerten sich starke Beschwerden. Der klinische Befund zeigte eine breitflächige Eröffnung der Pulpakammer, aus der pathologisches Weichgewebe proliferierte. Zudem bestand eine leichte Blutung am Gingivarand (Abb. 20a). Die schrittweise Sanierung des Milchgebisses und somit auch die Extraktion des Zahnes 51 erfolgten unter Lokalanästhesie.

Der klinische Befund in Abb. 20a lässt außerdem massive entzündliche Rötungen und Schwellungen in der gesamten Frontzahnregion erkennen.

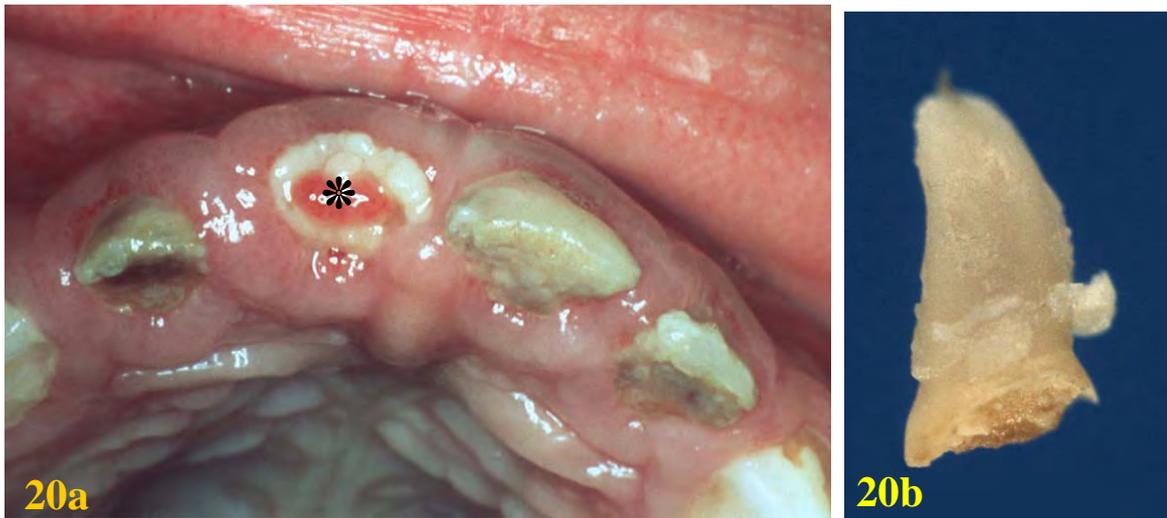


Abb. 20 a) Klinischer Befund vor der Behandlung, Zahn 51 (Stern).

b) Zahn 51 nach der Extraktion

4.1.3.2 Röntgenbefund

Die geplante Röntgenuntersuchung scheiterte an der unzureichenden Kooperation des Kindes.

4.1.3.3 Histologische Befunde (Lichtmikroskopische Untersuchungen)

Übersicht: Die Präparatübersicht im Längsschnitt zeigt Bindegewebe, das durch die traumatisch bedingte Eröffnung der Pulpahöhle aufgestiegen ist. Am apikalen Wurzeldrittel sind vereinzelt kleinere Resorptionslakunen an der externen Zahnhartsubstanz erkennbar (Abb. 21).

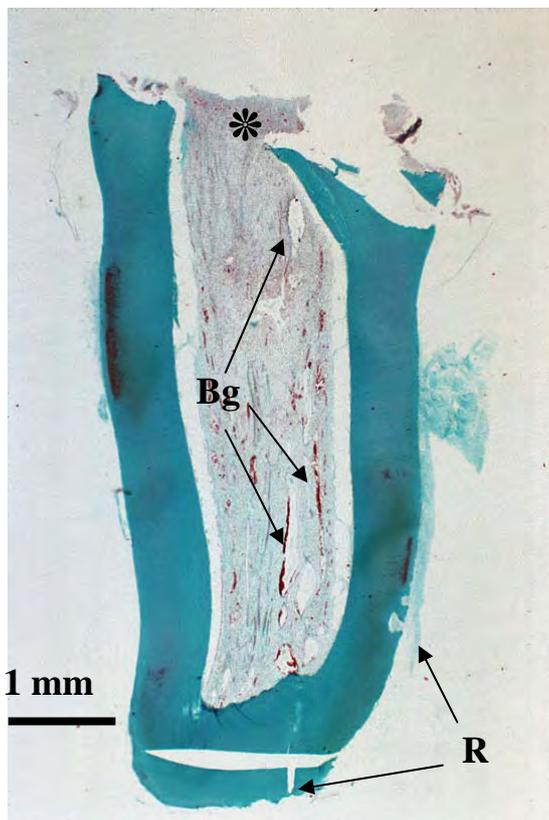


Abb. 21: ZahnLängsschnitt in der Übersicht:

Aufgestiegenes Gewebe (Stern).

R= Externe Resorption,

Bg= Blutgefäße.

(Färb.: MG)

Pulpakammer

Das vorhandene Gewebe ist gefäßreich und entspricht den Merkmalen eines Granulationsgewebes (Abb. 22). In der oberflächigen Schicht des Granulationsgewebes überwiegen neben Entzündungszellen und Erythrozyten ortsständige Bindegewebszellen (Fibrozyten/Fibroblasten) (Abb. 23).

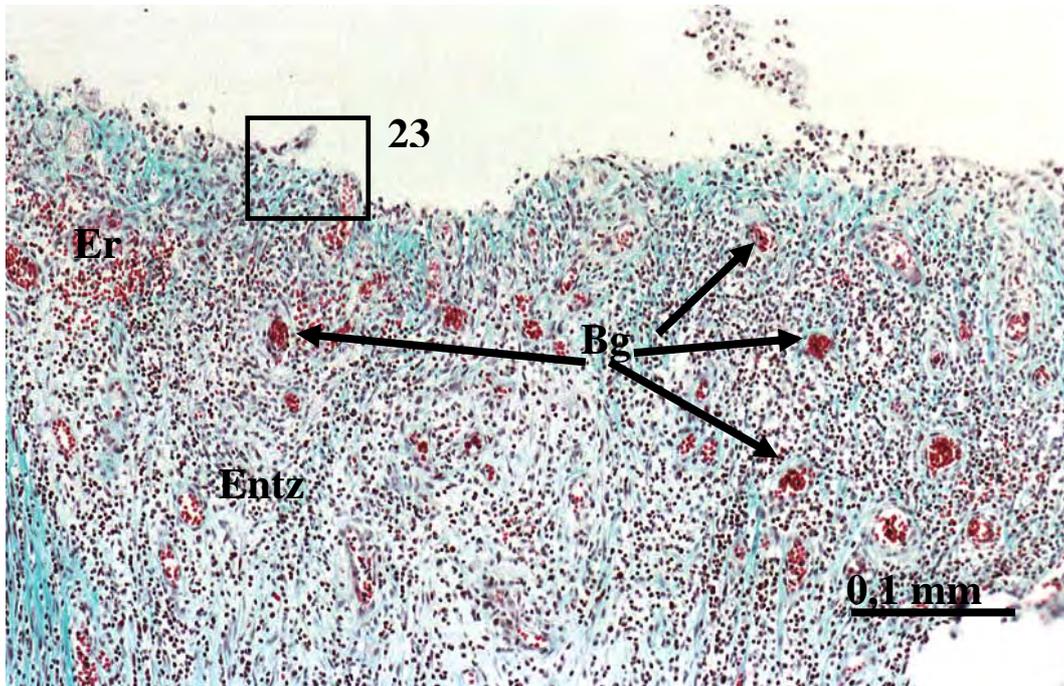


Abb. 22: Aufsteigendes Gewebe der Pulpakammer: Entz= Entzündungszellen, Bg= Blutgefäß, Er= Erythrozyten. (Färb.: MG)

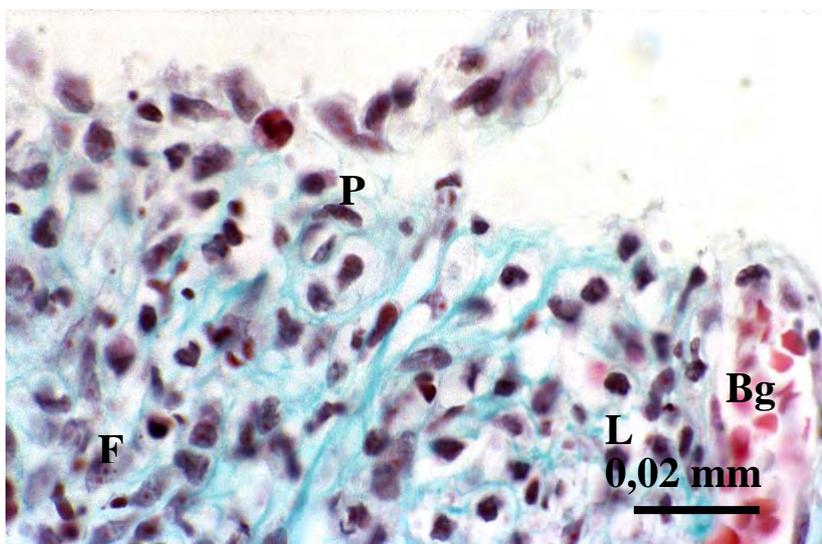


Abb. 23: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 22: Bg= Blutgefäß, L= Lymphozyt, P= Plasmazelle, ortsständige Bindegewebszellen (F). (Färb.: MG)

Im Zentrum des Granulationsgewebes befinden sich neben Lymphozyten, Plasmazellen und Bindegewebszellen (Fibrozyten/Fibroblasten) auch einzelne neutrophile Granulozyten, Mastzellen und Makrophagen. Darüber hinaus sind ebenfalls Gefäße und Kapillaren vorhanden (Abb. 24).

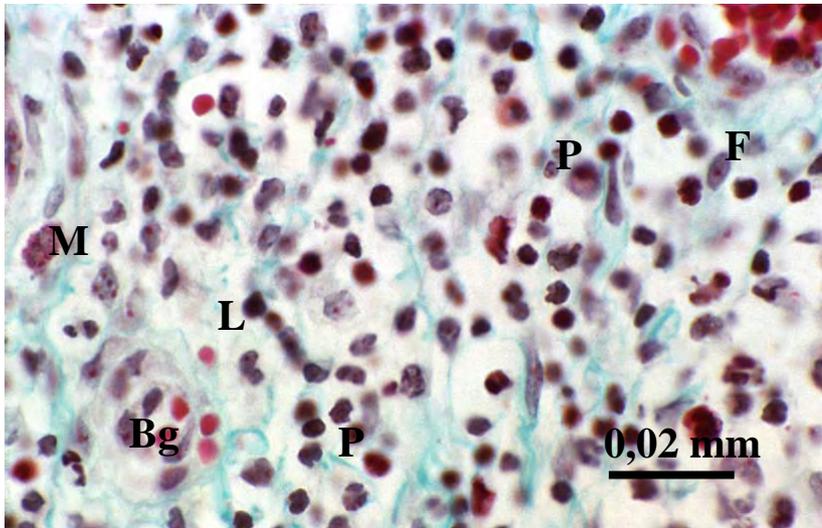


Abb. 24: Zentraler Ausschnitt des Entzündungsgewebes in der Pulpakammer: Blutgefäße (Bg), Fibrozyten/ Fibroblasten (F), Lymphozyten (L) , Plasmazellen (P) Mastzelle (M). (Färb.: MG)

Koronales Wurzel Drittel

Das hier befindliche Weichgewebe weist eine chronisch entzündliche Infiltration auf, bestehend aus Lymphozyten, Plasmazellen und einzelnen Mastzellen. Darüber hinaus sind ein Odontoblastensaum, Nervenfaserbündel und Blutgefäße nachweisbar. Des Weiteren bildet sich Tertiärdentin am Übergang zum Wurzelkanal (Abb. 25).

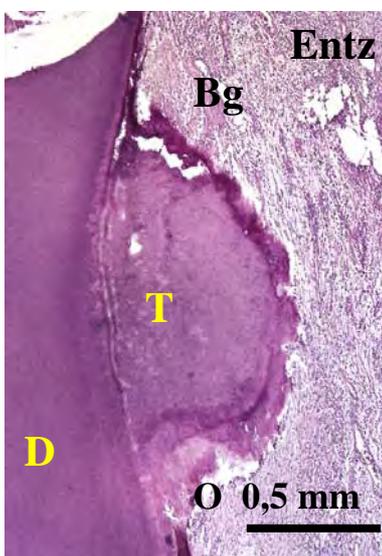


Abb. 25: Koronales Wurzel Drittel:

T= Tertiärdentin, D= Dentin,
O = Odontoblastensaum,
Entz= entzündliche Infiltration,
Bg= Blutgefäße.

(Färb.: PAS)

Mittleres Wurzel Drittel

Es zeigt sich Pulpagewebe mit einer gering chronisch entzündeten Infiltration. Die normalen Strukturen des Pulpagewebes, wie Odontoblastensaum, Nervenfaserbündel und Gefäße sind deutlich sichtbar (Abb. 26).

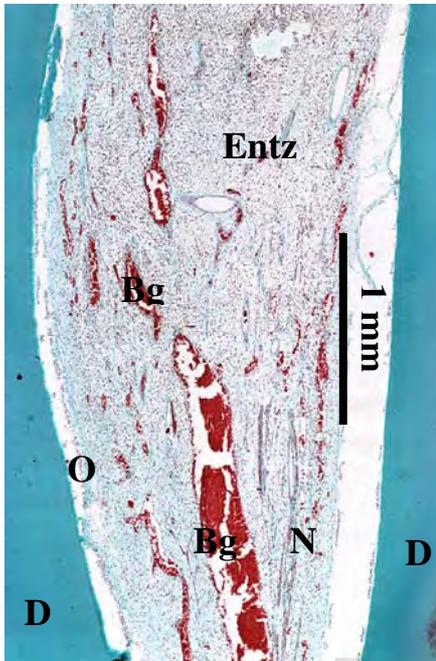


Abb. 26: Mittleres Wurzel Drittel: Dentin (D), Odontoblastensaum (O), Nerven (N), entzündliche Infiltration (Entz), Blutgefäße (Bg). (Färb.: MG)

Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich im Bereich der entzündlichen Infiltration wenige Lymphozyten, Plasmazellen, vereinzelt neutrophile Granulozyten und Mastzellen identifizieren (Abb. 27).

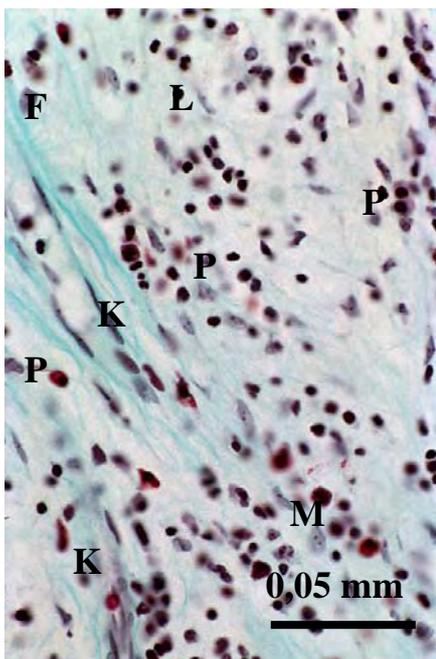


Abb. 27: Ausschnitt aus dem mittleren Wurzel Drittel: Mastzellen (M), Plasmazellen (P), Lymphozyten (L), Fibrozyten/Fibroblasten (F), Kollagenfasern (K) . (Färb.: MG)

Apikales Wurzel Drittel

Das Gewebe im apikalen Wurzel Drittel stellt sich als normal strukturierte Pulpa mit lockerem kollagenen Bindegewebe, Nervenfaserbündeln und Gefäßen dar. Ein Odontoblastensaum ist ebenfalls vorhanden (Abb. 28). Auch sind interne Resorptionen (Abb. 28) zu erkennen.

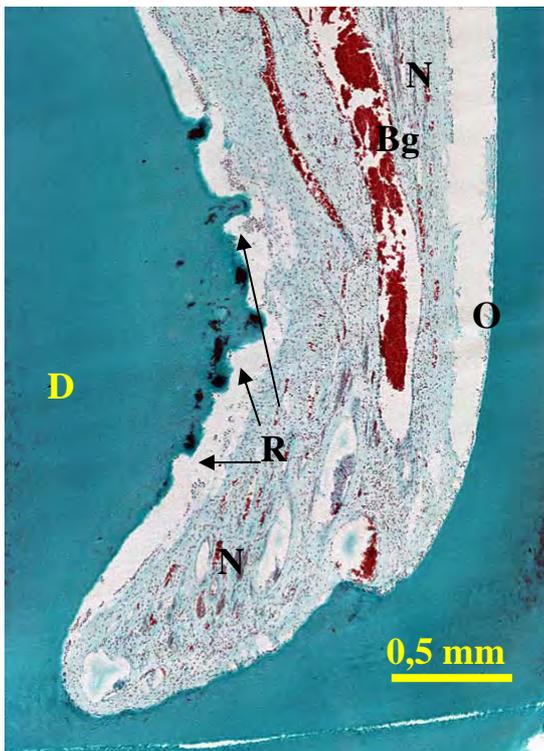


Abb. 28: Apikales Wurzel Drittel:
Bg= Blutgefäße, N= Nerven,
O= Odontoblastensaum,
R= Interne Resorption.
(Färb.: MG)

Abbildung 29 zeigt vereinzelte Lymphozyten und Plasmazellen, die für eine chronisch entzündliche Infiltration sprechen.

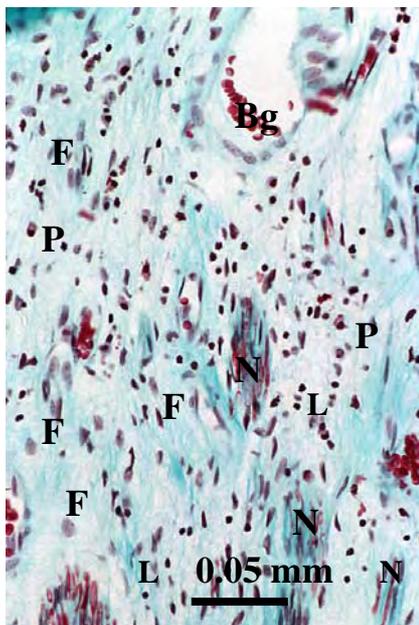


Abb. 29: Ausschnitt aus dem apikalen Wurzel Drittel:
P= Plasmazellen, L= Lymphozyten,
F= Fibrozyten, N= Nervenfasern.
(Färb.: MG)

4.1.4 Pulpapolyp nach kariesbedingter Exponation (Fall 10) - Milchmolar 65

Patientin: 5 jähriges Mädchen

Klinische Diagnose: Early Childhood Caries: Typ 2

4.1.4.1 Klinischer Befund

Bei der Patientin wurden multiple Milchzahnerkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms vom Typ ECC 2 diagnostiziert. Der histologisch untersuchte Zahn 65 zeigte klinisch eine profunde kariöse Zahnhartsubstanzzerstörung; in der eröffneten Kavität befand sich pathologisches Weichgewebe (Abb. 30). Die Sanierung des Milchgebisses und somit auch die Extraktion des Zahnes 65 erfolgten in Intubationsnarkose.

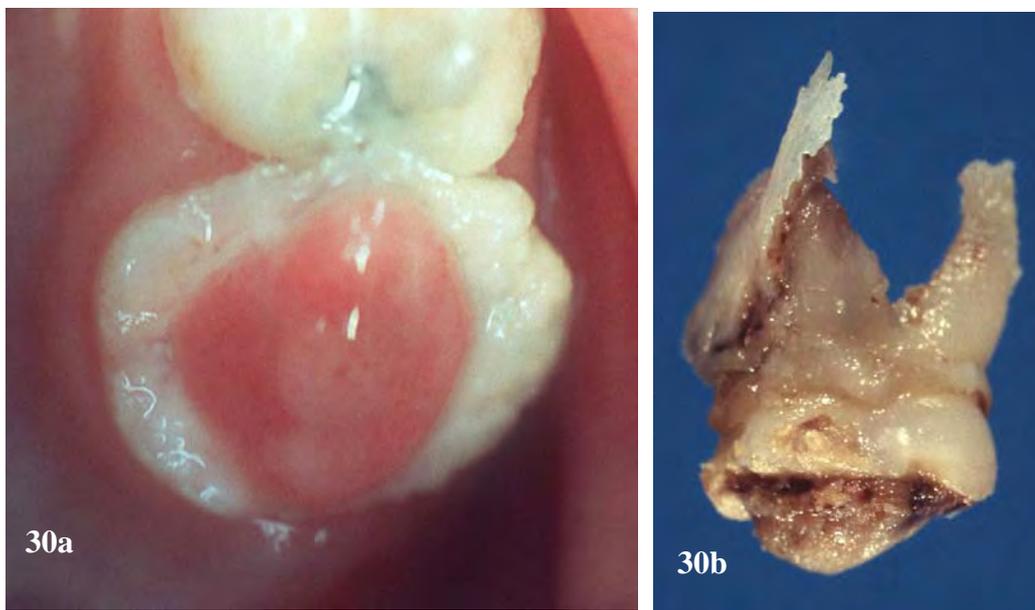


Abb. 30 a) Weichgewebe im eröffneten Pulpacavum des Zahnes 65

b) Zahn 65 nach der Extraktion mit anhängigem Knochensequester

4.1.4.2 Röntgenbefund

Die OPMG- Aufnahme zeigt die reguläre Anlage von 28 Zahnkeimen der bleibenden Dentition. Für den Zahn 65 lässt sich periapikal der palatinalen Wurzel eine etwa linsengroße osteolytische Region nicht ausschließen, aber aufgrund der Überlagerung mit dem Zahnkeim 25 auch nicht sicher belegen (Abb. 31).

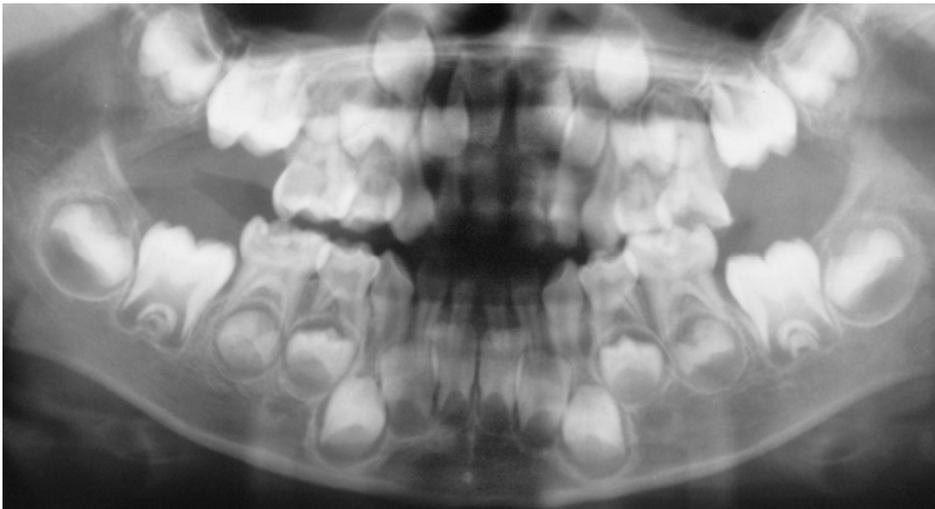


Abb. 31: Panorama- Schichtaufnahme

4.1.4.3 Histologische Befunde (Lichtmikroskopischer Befund)

Übersicht: Die Präparatübersicht im Längsschnitt zeigt sowohl in der Pulpakammer als auch im Wurzelkanal verlaufendes Weichgewebe. Dieses vermittelt den Eindruck, als steige es pilzförmig aus der eröffneten Pulpakammer auf. Der obere Anteil des Gewebes besteht aus einer stark entzündlichen Infiltration und Einblutung. Im Übergangsbereich zum Zentrum der Pulpakammer ist die entzündliche Infiltration allerdings nicht mehr so massiv ausgeprägt. Man sieht hier auch große Gefäße. An beiden Pulpakammerwänden treten Bakterien auf (Abb. 32).

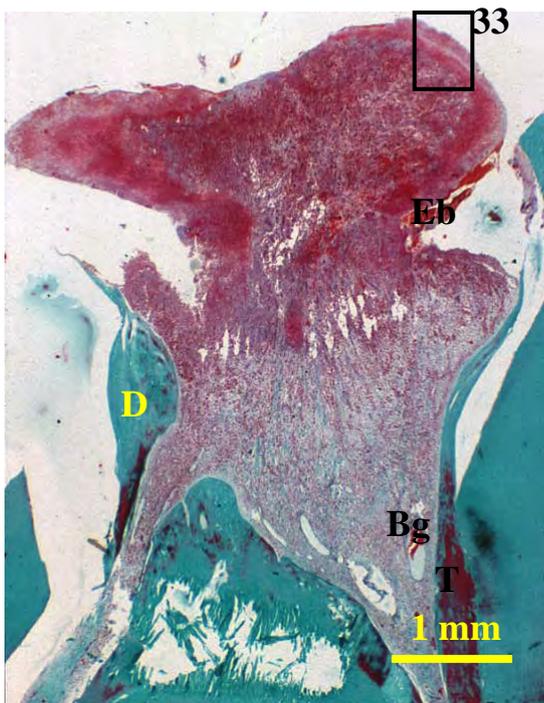


Abb. 32: Längsschnitt: Pilzförmiges Weichgewebe, Einblutung (Eb), Dentin (D), Blutgefäß (Bg). (Färb.: MG)

Pulpakammer:

Das periphere Weichgewebe, welches mit kollagenen Fasern durchsetzt ist, lässt in der Hauptsache neutrophile Granulozyten und Erythrozyten erkennen. Teilweise bedecken Erythrozyten schichtartig die Oberfläche der pilzartigen Ausstülpung. Auch sind Zellen vorhanden, die nicht mehr eindeutig zugeordnet werden können. In der darunter befindlichen Zone des Exsudats zeigt sich Fibrin und im Zentrum findet man gefäßreiches Bindegewebe, welches den Merkmalen eines Granulationsgewebes entspricht (Abb. 33).

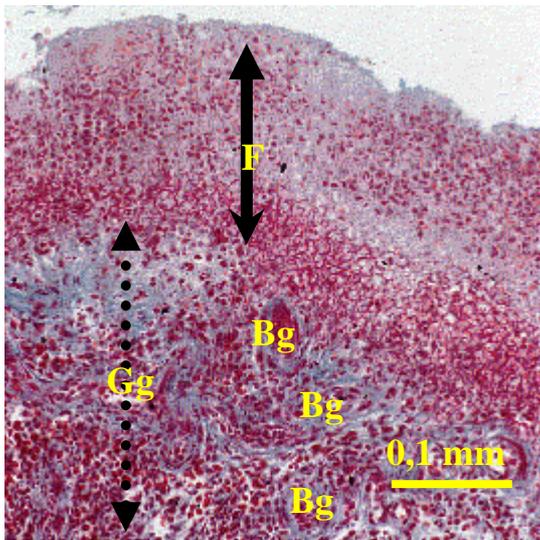


Abb. 33: Ausschnitt aus Abb. 32: Fibrin (F), Granulationsgewebe (Gg) und Blutgefäßeinsprossungen (Bg). (Färb.: MG)

Das Granulationsgewebe selbst zeigt eine Infiltration von akuten (neutrophilen Granulozyten) und chronischen Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Russelkörperchen). Es dominieren aber Fibrozyten und Fibroblasten. Ein Odontoblastensaum ist nicht nachweisbar.

Wurzelkanäle

Die entzündlichen Infiltrationen reichen bis zu den mittleren Wurzel Dritteln des Zahnes. Nur im palatinalen Wurzelkanal war noch ein Odontoblastensaum zu identifizieren. Es finden sich jedoch beträchtliche Tertiärdentinbildungen. Unterhalb der durch das Tertiärdentin verursachten Einengung nimmt die Anzahl der Entzündungszellen stark ab, so dass vermehrt die regulären Bindegewebestrukturen der Wurzelpulpa hervortreten. Nur die Anzahl und Dichte der Entzündungszellen variieren (Abb. 34).

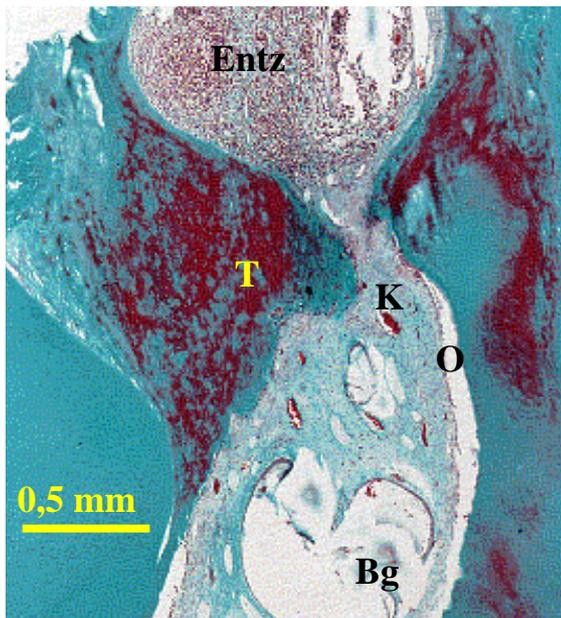


Abb. 34: Koronales Drittel der palatinalen Wurzel:

Entz= Entzündliche Infiltration ,
T= Tertiärdentin, K= kollagene
Faserbündel, Bg= Blutgefäße,
O= Odontoblastensaum.
(Färb. MG)

Koronale Wurzel Drittel

Die koronalen Drittel jeder Wurzel lassen im oberen Teil eine dichte chronisch entzündliche Infiltration erkennen. Es kommen Lymphozyten und Plasmazellen vor. Außerdem sind Fibrozyten/ Fibroblasten, Nervenfasern und auch eine Anhäufung von kollagenen Fasern nachweisbar (Abb. 35).

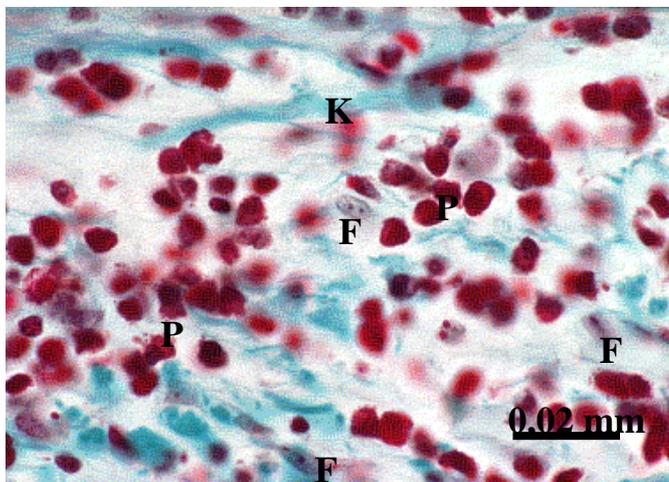


Abb. 35: Koronales Drittel der palatinalen Wurzel: Plasmazellen (P), kollagene Fasern (K), Fibrozyten/ Fibroblasten (F). (Färb.: MG).

Mittlere Wurzel Drittel

In allen Wurzeln zeigt sich ein gering chronisch entzündetes, innerviertes Pulpagewebe mit peripher erhaltenem Odontoblastensaum (Abb. 36). Die chronisch entzündliche Infiltration besteht aus Lymphozyten und Plasmazellen. Darüber hinaus befinden sich in diesem Bereich externe Resorptionen der Zahnhartsubstanz (Abb. 38).

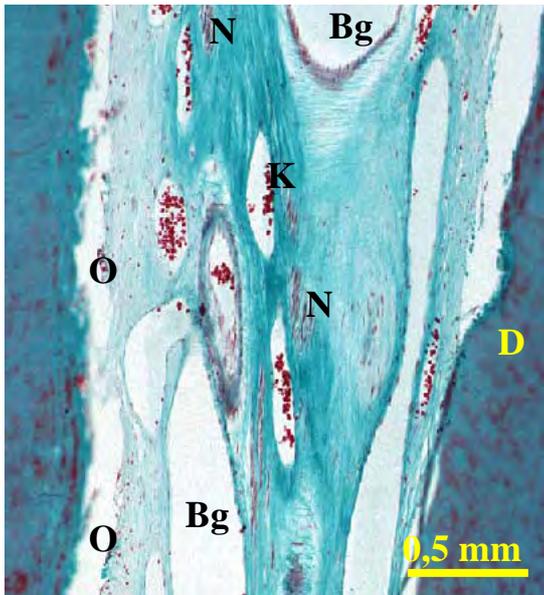


Abb. 36: Mittleres Wurzel Drittel der mesiobuccalen Wurzel: Nerven (N) und Blutgefäße (Bg), D= Dentin, O= Odontoblasten. (Färb.: MG)

Apikale Wurzel Drittel

Das Gewebe in allen drei apikalen Wurzel Dritteln entspricht einer normal strukturierten Pulpa mit lockerem kollagenen Bindegewebe, Gefäßen, Nervenfasern und peripher erhaltenen Odontoblasten (Abb. 37). An der Wurzelspitze ist externer, resorptiver Zahnhartsubstanzverlust erkennbar (Abb. 38).

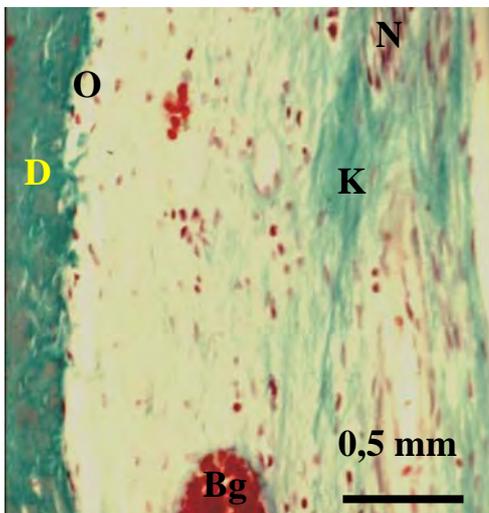


Abb. 37: Apikales Wurzel Drittel der distobuccalen Wurzel: Blutgefäß (Bg), D= Dentin, Nervenfaserbündel (N), Kollagenfasern (K), O= Odontoblasten (Färb.: MG)

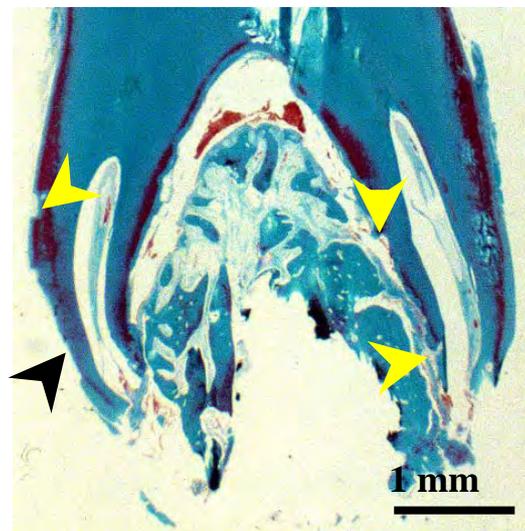


Abb. 38: Externe Resorptionen (Pfeilkopf) im mittleren und apikalen Wurzel Drittel beider bukkalen Wurzeln (Färb.: MG)

4.1.5 Pseudopolyp nach kariesbedingter Exponation (Fall 15) – Milchmolar 54

Patientin: 7 ½ jähriges Mädchen

Klinische Diagnose: Early-Childhood-Caries- Typ 2

4.1.5.1 Klinischer Befund

Bei der Patientin wurden multiple Milchzahnerkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms (NBS, ECC Typ 2) diagnostiziert. Der Zahn 54 zeigte eine profunde kariöse Zahnhartsubstanzzerstörung, die zur Eröffnung des Pulpacavums geführt hatte. Aus diesem war Weichgewebe proliferiert (Abb. 39). Die Extraktion erfolgte unter Lokalanästhesie.



Abb. 39: Extrahierter Zahn 54 mit pathologischem Weichgewebe (Stern) in der kariösen Kavität

4.1.5.2 Röntgenbefund

Die OPMG- Aufnahme zeigt eine Nichtanlage des Zahnes 35. An Zahn 54 lässt sich eine etwa erbsgroße periapikale/interradikuläre Osteolyse erkennen (Abb. 40).

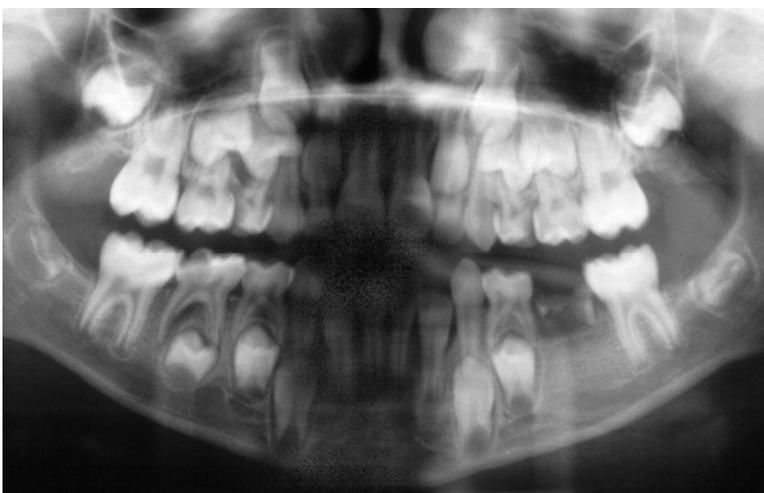


Abb. 40: Panorama- Schichtaufnahme

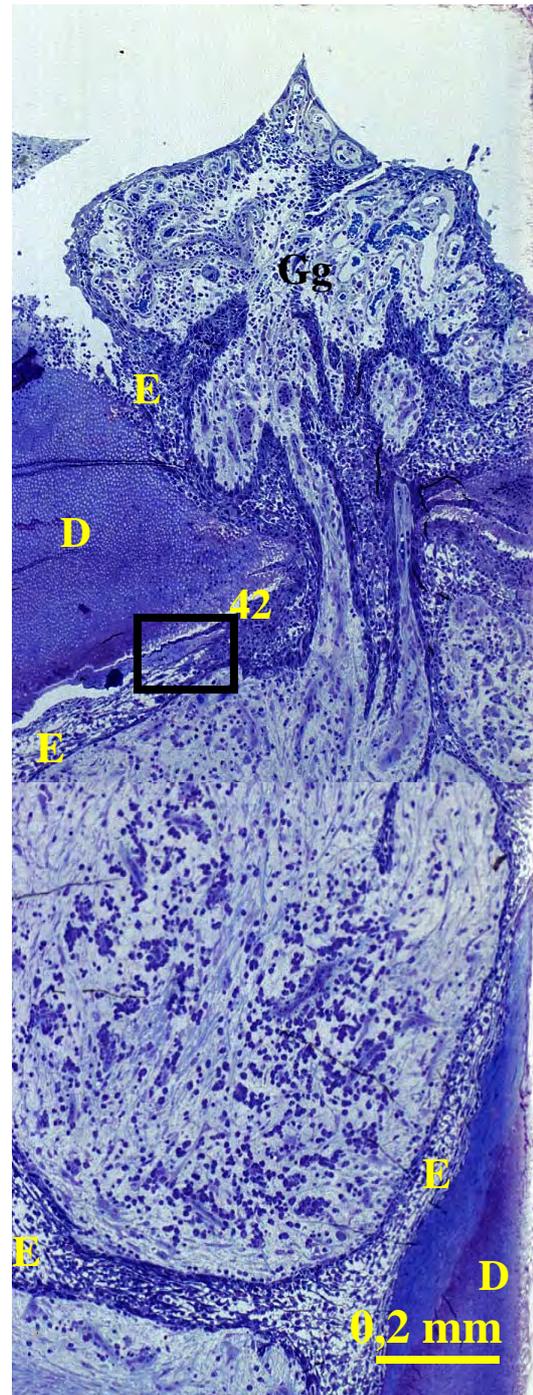
4.1.5.3 Histologische Untersuchung

(Lichtmikroskopischer Befund)

Pulpakammer

Die Präparateübersicht im Längsschnitt zeigt das in der Pulpakammer befindliche Weichgewebe (Abb. 41). Dieses vermittelt den Eindruck, als steige es pilzförmig aus der eröffneten Pulpakammer auf. Der proliferierte Anteil des Gewebes besteht aus einem Granulationsgewebe. Im Zentrum der Pulpakammer ist das Pulpaersatzgewebe mit chronischen Entzündungszellen massiv infiltriert. Es lassen sich keine Merkmale des ursprünglichen Pulpagewebes mehr erkennen. Stattdessen verläuft entlang den Pulpakammerwänden eine Epithelschicht, die sich bis zum Boden fortsetzt und das Pulpaersatzgewebe einkapselt. Auch die Polypenoberfläche ist mit Epithel bedeckt.

Abb. 41: Pulpakammerlängsschnitt in der Übersicht; E= Epithel, D= Dentin, Gg= Granulationsgewebe (Färb.:Toluidinblau)



In den erweiterten Interzellularräumen des Epithels treten vorwiegend neutrophile Granulozyten auf; in den Bindegewebsarealen sind es vorwiegend Plasmazellen. Eine Auflagerung von azellulärer, afibrillärer und zementähnlicher Hartschubstanz befindet sich an den Dentinwänden sowohl der Pulpakammer als auch der Wurzelkanäle. Dieses zementähnliche Gewebe ist teilweise vom Dentin separiert. In dem dazwischen liegenden Spaltraum sind Epithelzellen und PMN's eingewandert (Abb. 42). Riesenzellen bzw. Odontoklasten befinden sich innerhalb des Epithels in direktem Kontakt mit dem zementähnlichen Gewebe.

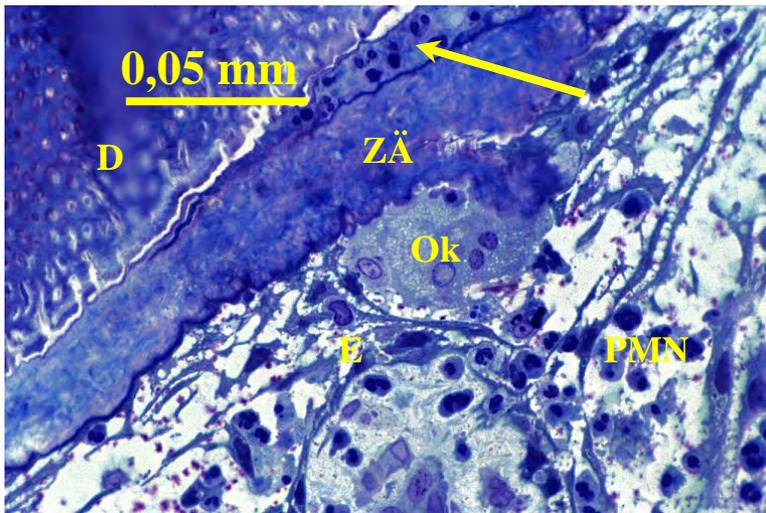


Abb. 42: Neu gebildetes zementähnliche Gewebe (ZÄ); Pfeil= PMN's im Spalthohlraum, Ok= Odontoklast, E= Epithel, D= Dentin. (Färb.:Toluidinblau)

Wurzeln

Im Bereich der Wurzeln sind im Epithel ebenfalls Odontoklasten zu erkennen (Abb. 43). Sie befinden sich manchmal in Resorptionslakunen im zementähnlichen Gewebe. Während in den breiten Interzellularräumen des Epithels PMN's infiltrieren, überwiegen im Bindegewebe Plasmazellen und Lymphozyten (Abb. 44).

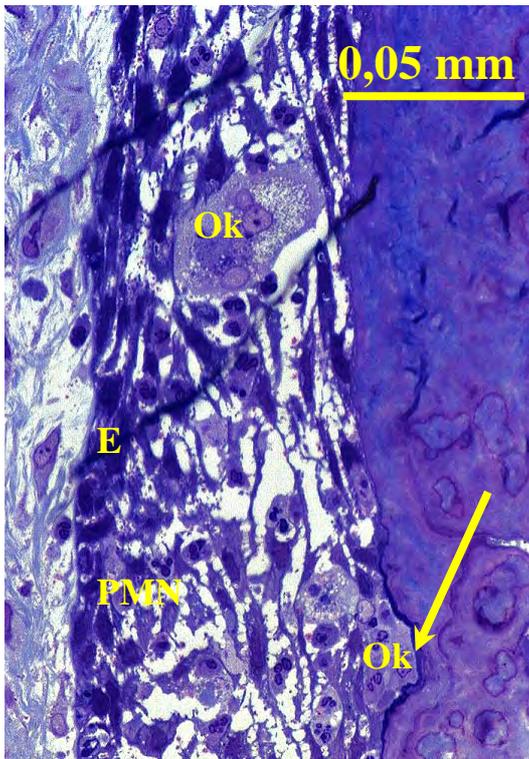


Abb. 43: Epithel an der Wurzelkanalwand mit PMN's und Odontoklasten (Ok); Pfeil = Resorptionslakune. (Färb.:Toluidinblau)

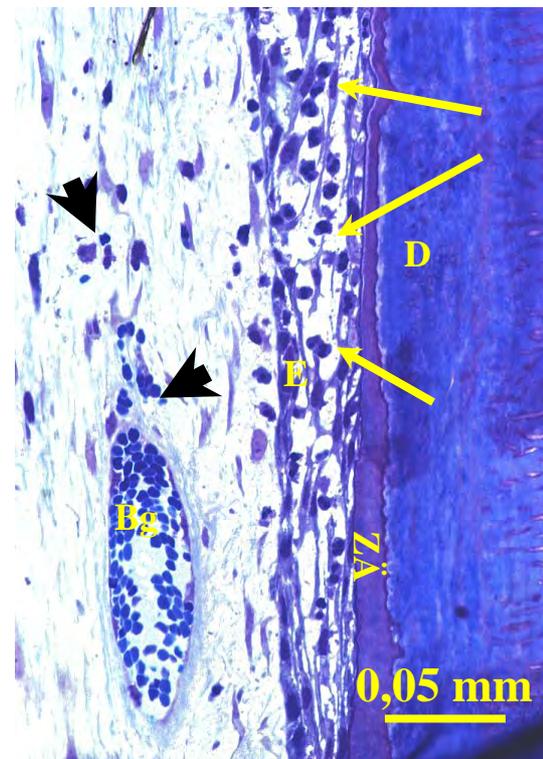


Abb. 44: PMN's im Epithel (Pfeile), sowie Plasmazellen und Lymphozyten im daunterliegenden Bindegewebe (Pfeilköpfe); Bg= Blutgefäß, ZÄ= zementähnliches Gewebe, E= Epithel, D= Dentin. (Färb.:Toluidinblau)

Im mesiovestibulären Wurzelkanal findet man neben dem Epithel entlang der Dentinwand zwar wenig Bindegewebe, dafür aber viele Erythrozyten und Entzündungszellen in einer homogenen Matrix. Hier sind auch kleine Bakterienkolonien zu erkennen (Abb. 45). Außerdem lassen sich sowohl externe als auch interne Resorptionen beobachten.

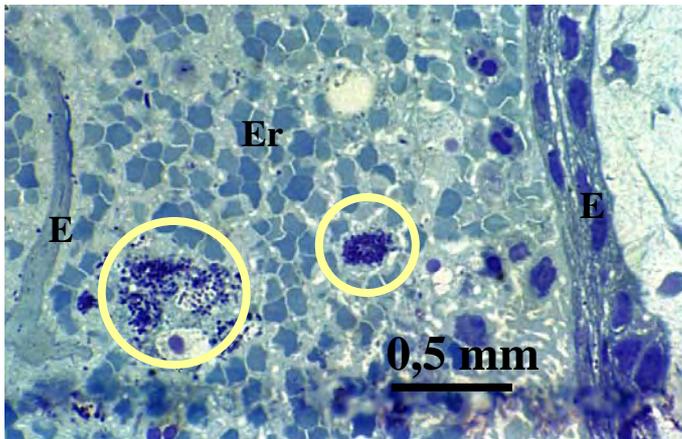


Abb. 45: Ausschnitt aus dem mesiovestibulären Wurzelkanal; freie Erythrozyten (Er), freie Epithelzellen (E) Bakterien (Kreis), (Färb.: Toluidinblau)

Im periapikalen Bereich der distovestibulären Wurzel befindet sich eine Epithelinsel. Das Epithel im Wurzelkanal und im periapikalen Bereich gehen ineinander über (Abb. 46).

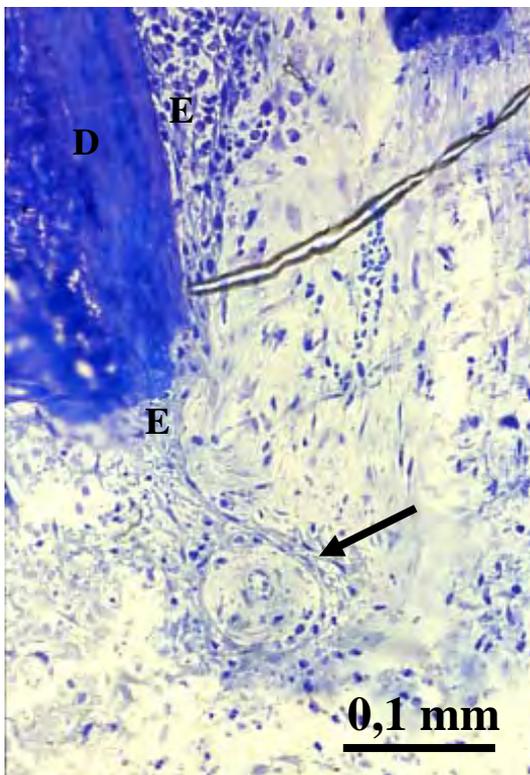


Abb. 46: Ausschnitt aus dem periapikalen Bereich der distovestibulären Wurzel; E= Epithel, Epithelinsel (Pfeil), D= Dentin (Färb.: Toluidinblau)

4.2 Gruppenbezogene Ergebnisse

Den nachfolgenden gruppenbezogenen Ergebnissen liegen die einzelfallbezogenen Auswertungen zugrunde, die sich für die 33 untersuchten Zähne im Anhang 1 befinden.

In allen 11 Fällen mit traumatischer Pulpaexposition erfolgte die Zuordnung „Pulpapolyp“. Von den 22 kariös pulpaexponierten Zähnen entsprachen ebenfalls 15 der Zuordnung „Pulpapolyp“ und 7 der Zuordnung „Pseudopolyp“ (Tab. 2).

Tab. 2: Gruppenbezogene Ergebnisse

		Trauma Pulpapolyp	Karies		Gesamt	%
			Pulpapolyp	Pseudopolyp		
Anzahl der Fälle		11	15	7	33	100
Oberfläche	Epithel	2	1	5	8	24
	Fibrin	6	4	1	11	33
	Nekrose	2	0	0	2	6
Odontoblasten/ Saum	Geschlossener Saum	5	2	0	7	21
	Partieller Saum	6	7	0	13	39
	Vereinzelte Zellen	10	13	0	23	70
Nervenfasern		11	15	1	27	82
Entzündungs-Cut	1	4	0	0	4	12
	2	2	11	0	13	39
	3	5	3	0	8	24
	4	0	1	7	8	24
Verkalkung an Dentinwänden		0	15	7	22	67
Dentikel		3	7	0	10	30
Bakterien	Cavum	5	9	5	19	58
	WK	0	0	4	4	12
Einblutung		5	1	4	10	30
Resorptionslakunen	Int.	3	0	6	9	27
	Ext.	2	13	6	21	64
Verlust mindest 1/3 einer Wurzel		0	1	6	7	21

Wk= Wurzelkanal, Int.= interne Resorption, Ext.= externe Resorption

Tabelle 2 fasst die numerischen und- bezogen auf die Genauigkeit der untersuchten Zähne- auch prozentualen Anteile der gefundenen histologischen Merkmale zusammen. So wird deutlich, dass in 24% der Fälle die Oberfläche des freiliegenden Weichgewebes mit einem Epithel bedeckt war und dass diesem Prozentanteil die numerische Anzahl von 3 Zähnen mit Pulpapolyphen und 5 Zähnen mit Pseudopolyphen entsprachen. Als weiteres Beispiel zum tabellarischen Verständnis kann angeführt werden, dass es sich bei den 67% der Zähne mit Verkalkungen an den Dentinwänden um 15 mit Pulpapolyphen und um 7 mit Pseudopolyphen handelte. Auf die vollständigen Ergebnisse der Tabelle 2 wird in den nachfolgenden Kapiteln detailliert eingegangen.

4.2.1 Polypenoberfläche

Mikroskopisch ließen sich drei Oberflächenbedeckungen bei den Polypen unterscheiden, die entweder isoliert oder in Kombination bei den einzelnen Zähnen vorkommen. Tabelle 3 gibt diesbezüglich die Zuordnungen nach dem Vorhandensein von Epithel, Fibrinschicht und Nekrosegewebe wieder.

Tab. 3: Oberflächenbedeckungen der Polypengewebe:

Fall	Polyp	Polypenoberfläche		
		Epithel	Fibrinschicht	Nekrose
1	P, T	0	1	0
2	P, T	0	0	1
3	P, K	2	0	0
4	P, K	0	0	0
5	P, K	0	0	0
6	P, K	0	0	0
7	P, K	0	0	0
8	P, K	0	0	0
9	P, T	0	0	0
10	P, K	0	1	0
11	P, T	1	1	0
12	Ps, K	0	0	0
13	P, T	0	0	1
14	P, K	0	1	0
15	Ps, K	2	0	0
16	Ps, K	2	0	0
17	P, K	0	1	0
18	Ps, K	2	0	0
19	P, T	2	0	0
20	P, K	0	0	0
21	P, K	0	0	0
22	P, K	0	0	0
23	Ps, K	2	0	0
24	P, K	0	0	0
25	P, T	1	1	0
26	Ps, K	0	1	0
27	P, K	0	1	0
28	P, K	0	0	0
29	P, T	0	1	0
30	P, T	1	1	0
31	Ps, K	2	0	0
32	P, T	2	1	0
33	P, T	0	0	0

P= Pulpapolyp, Ps= Pseudopolyp, T= Trauma, K= Karies

Epithel: 0= keine Epithelzellen, 1= vereinzelte Epithelzellen, 2= Epithelschicht,

Fibrinschicht: 0= Nichtvorhanden, 1= Vorhanden

Nekrose: 0= Nichtvorhanden, 1= Vorhanden

4.2.1.1 Epithel

Von den 26 Zähnen mit echten Pulpapolyphen wiesen nur 3 an der Oberfläche des Weichgewebes eine geschlossene Epithelschicht auf, wobei es sich in 2 Fällen um solche mit traumatischer Pulpafreilegung und in einem Fall mit kariesbedingter Exponation handelte. Demgegenüber waren von den 7 Zähnen mit Pseudopolyphen immerhin 5 mit einer Epithelschicht bedeckt (Tab. 2, 3).

Fasst man die epithelbedeckten Zähne mit echten Pulpapolyphen (3) und mit Pseudopolyphen (5) zusammen, so standen für die nachfolgenden histologischen Untersuchungen dieser Gruppe somit 8 Zähne zur Verfügung.

In allen Fällen wiesen die Epithelschichten den gleichen morphologischen Aufbau wie Epithelien der Gingiva auf. Das heißt, es handelte sich um ein mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel (Stratum superficiale, -spinosum und -basale), das durch zapfenförmige Fortsätze mit dem darunterliegenden Bindegewebe verankert war. In Abbildung 47 (Fall 19) sieht man diesbezüglich eine ausgereifte, vollentwickelte Epithelschicht, wie sie auch bei einer parakeratinisierten Gingiva vorkommt.

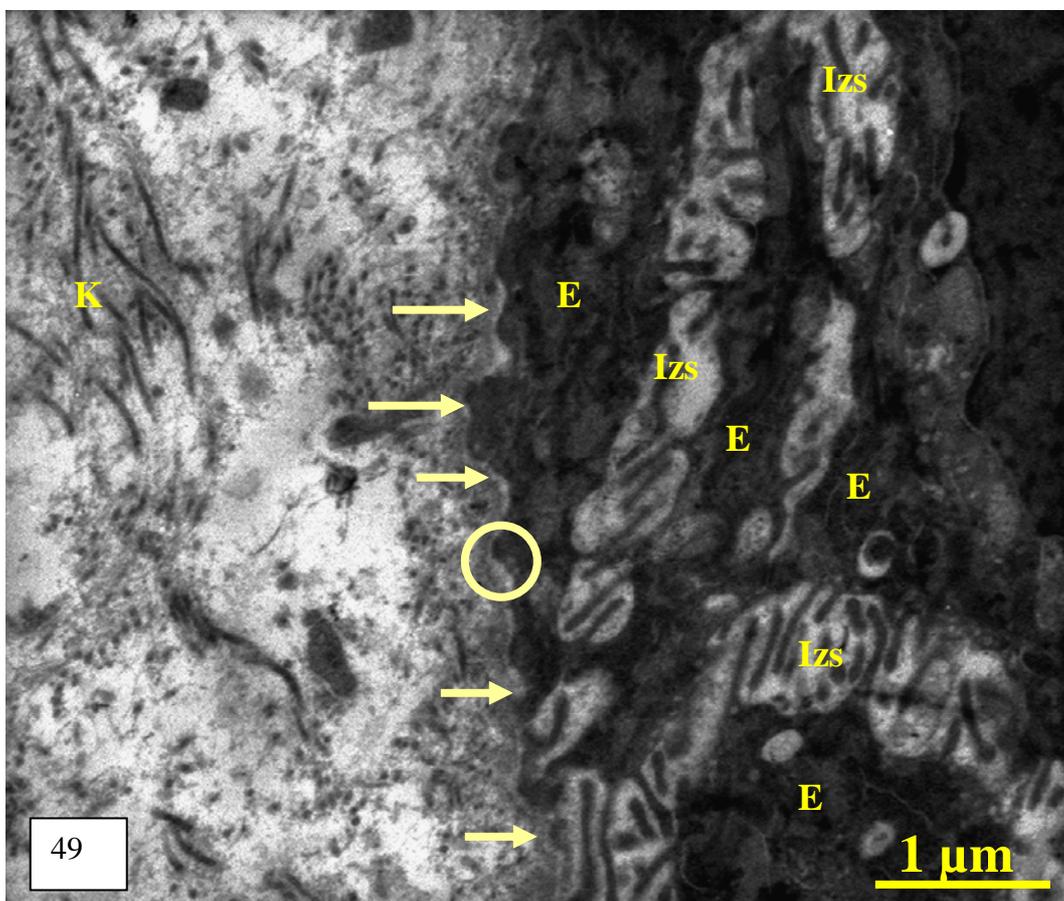
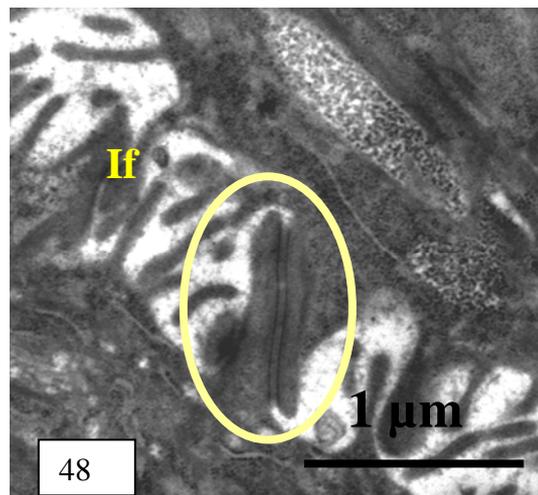
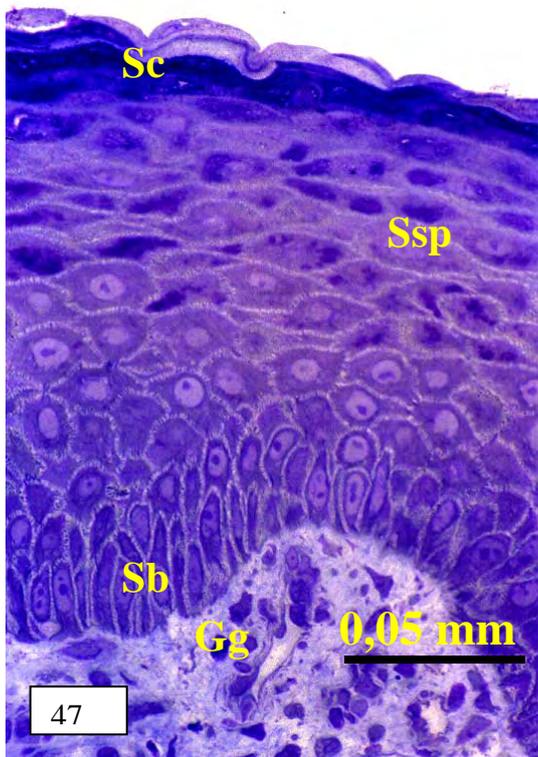
Bei 4 der 5 epithelisierten Pseudopolyphen verläuft das Epithel entlang der Pulpahöhlenwände bis in die Wurzelkanäle und verjüngt sich dabei. Teilweise umkapselt es in der Pulpakammer auch das dortige Granulationsgewebe (Abb. 41). In den Epitheloberflächen finden sich auch zahlreiche interzelluläre Kontakte (Desmosomen) und Interzellularräume (Abb. 48). Allerdings besitzt das an den Dentinwänden anhaftende Epithel nur wenige Interzellularkontakte. Die Interzellularräume sind deutlich erweitert und zeigen mäßig entzündliche Infiltrationen. Es überwiegen hier die neutrophilen Granulozyten, vereinzelt kommen aber auch Riesenzellen vor. Manche von ihnen liegen in Resorptionslakunen (Abb. 42). Im Bereich des Granulationsgewebes lassen sich hauptsächlich Plasmazellen und Lymphozyten beobachten. Gelegentlich sind auch zementähnliche Gewebe im apikalen Bereich nachweisbar, die der Dentinwand aufliegen (Abb. 44). Im Elektronenmikroskop sieht man, dass der Epithelzellverband mit dem subepithelialen Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe der Pulpahöhle (Abb. 49) und der Dentinoberfläche verbunden/verhaftet ist (Abb. 50). Diese Anhaftungen bestehen auf der Dentin- und der Granulationsgewebeseite jeweils aus einer Basallamina und Hemidesmosomen (Abb. 51). Es kann also zwischen einer externen Basallamina Zahnhartsubstanz/Epithel und einer internen Basallamina Epithel/Granulationsgewebe unterschieden werden (Abb. 49). Zwischen Basallamina und Dentin findet sich zumeist eine amorph, homogen und ultrastrukturell stark elektronendichte, uranylazetatpositive

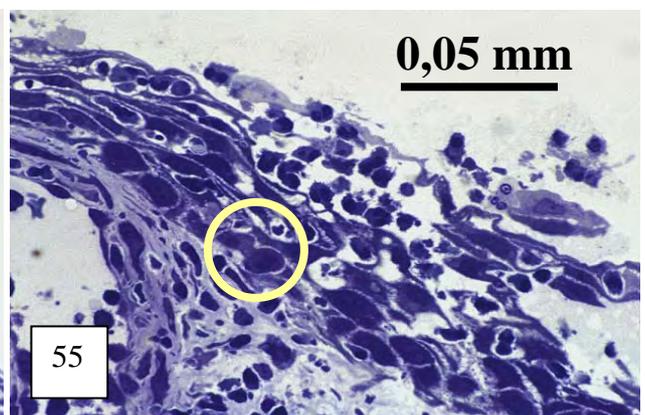
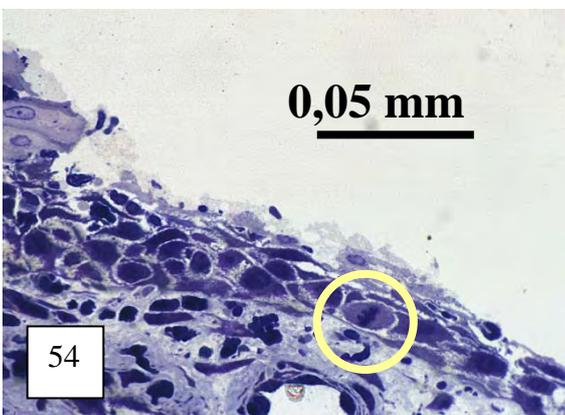
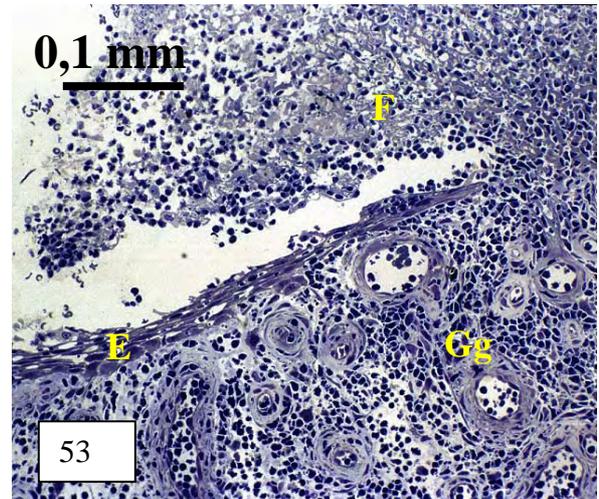
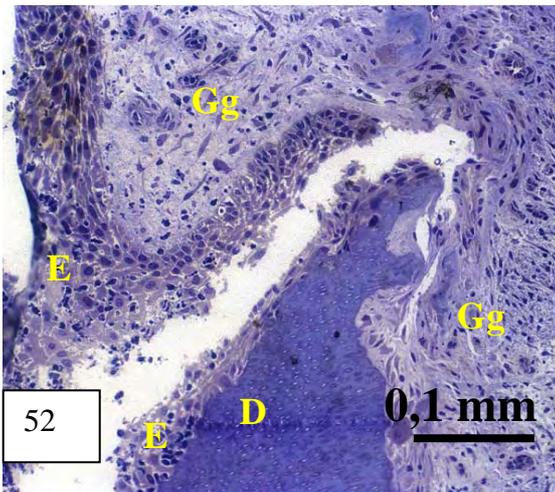
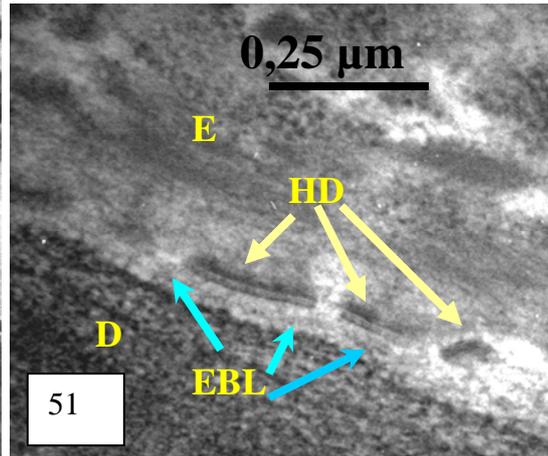
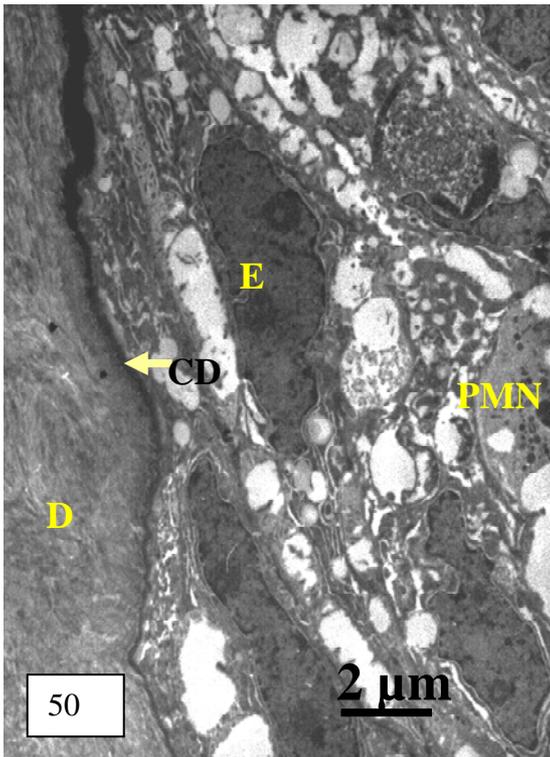
Schicht. Sie verläuft in wechselnder Breite und entspricht wohl einer Cuticula dentis (CD) (Abb. 50).

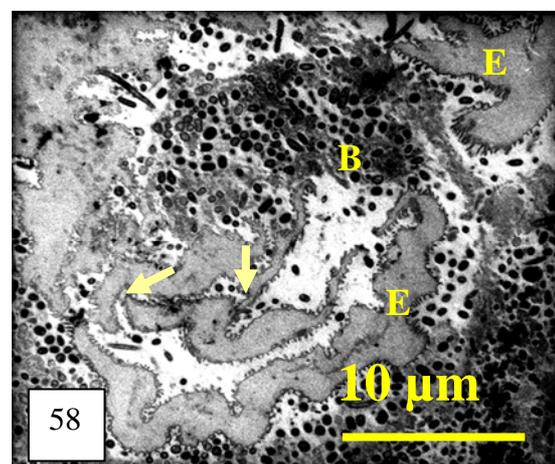
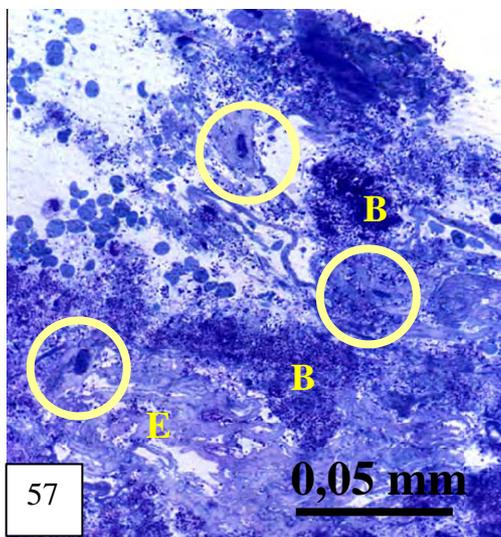
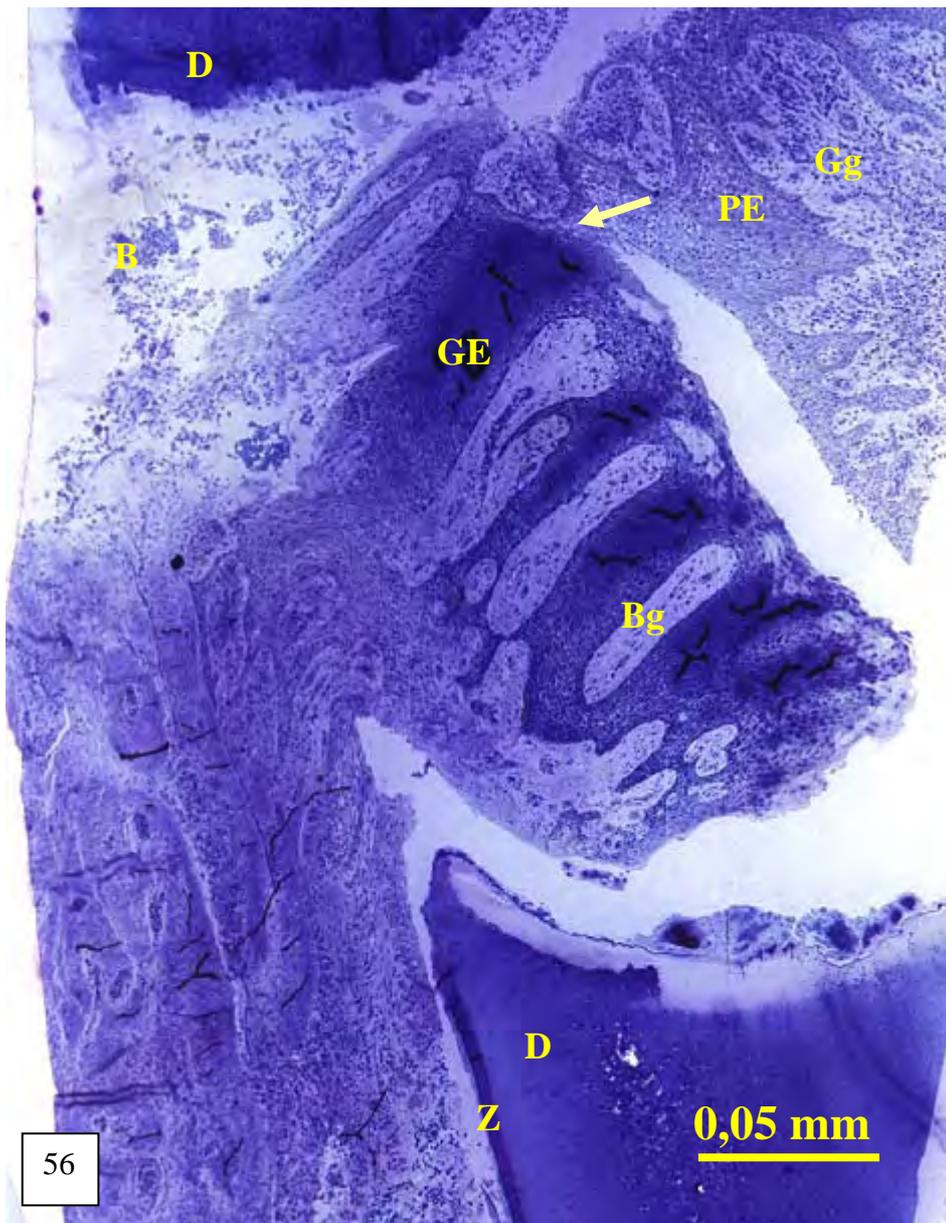
In drei Fällen (16, 19, 32) lassen sich Verbindungen zwischen Polypenepithel und Gingiva ausmachen. Bei Fall 32 sieht man eine dünne Epithelschicht am Frakturrand verlaufen, die schließlich die Oberfläche des Polypen erreicht (Abb. 52). Von hier aus schiebt sie eine Epithelzunge zwischen Fibrin und darunterliegendem Granulationsgewebe (Abb. 53). Die Epithelzellen sind durch sehr weite Interzellularräume zumeist nur noch locker miteinander verbunden, wobei sich in den Zwischenräumen Entzündungszellen befinden. Dabei handelt es sich hauptsächlich um neutrophile Granulozyten. Im Stratum basale sind verschiedene Mitosephasen, z.B. Meta- und Telophasen zu sehen (Abb. 54, 55).

Im Fall (16) besteht eine Kontinuität der Polypenoberfläche mit dem Gingivaepithel, indem das Epithel eine Brücke über die Dentin/Zementwand bildet. Das Epithel zeigt auch hier verbreiterte Interzellularräume, in denen als akute Entzündungszellen neutrophile Granulozyten liegen. Auch lassen sich bei der gewählten Vergrößerung desmosomale Kontakte beobachten. Das darunter liegende Bindegewebe ist stark mit chronischen Entzündungszellen infiltriert. Es stellt sich eingefärbt dunkler dar als das Polypenepithel, da seine Gewebsstrukturen kompakter sind (Abb. 56).

Freie Epithelzellen und Bakterienkolonien sind auf der Oberfläche der nicht epithelisierten Polypen aufgelagert. Erstere werden als oberflächliche Epithelzellen bezeichnet. Ist die interzelluläre Verknüpfung durch Desmosomen noch erhalten, dann treten diese manchmal auch in kleinen Zellverbänden auf. Bei einigen ist der Zellkern noch erhalten (Abb. 57, 58).







Legenden (Epithel)

- Abb. 47: Ausschnitt aus der Polypenoberfläche (Fall 19); Sc= Stratum superficiale, Ssp= Stratum spinosum, Sb= Stratum basale, Gg= Granulationsgewebe. (Färb.: Toluidinblau).
- Abb. 48: TEM Ausschnitt (Fall 16); Desmosom (Kreis) zwischen zwei Epithelzellen mit vielen kurzen Zytoplasmafortsätzen, lf= Interzellularfortsatz.
- Abb. 49: TEM-Aufnahme; Basallamina (Pfeile) zwischen Epithel und Bindegewebe; Epithelzellen mit gut entwickeltem rauhen endoplasmatischem Retikulum (rER), Hemidesmosom (Kreis), K= Kollagenfibrillen, E= Epithelzellen, lzs= Interzellularspalten. (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 50: TEM-Ausschnitt; Anhaftung des Epithels am Dentin (Fall 15); E= Epithelzellen, D= Dentin, CD= Cuticula dentis, PMN= polymorph-nukleäre Zellen.
- Abb. 51: TEM-Ausschnitt; Hemidesmosomen verbinden das Epithel mit dem Dentin (Fall 15); HD= Hemidesmosom, D= Dentin, E= Epithelzelle, EBL= externe Basallamina.
- Abb. 52: Epithel am Dentinrand und auf der Oberfläche des Polypen (Fall 32); Gg= Granulationsgewebe, E= Epithel, D= Dentin. (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 53: Epithelzunge (E) auf der Oberfläche des Polypen (Fall 32); E= Epithel, F= Fibrin, Gg= Granulationsgewebe. (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 54: Metaphase einer Basalzelle im Stratum basale (Kreis); (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 55: Telophase einer Basalzelle im Stratum basale (Kreis); (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 56: Epithelbrücke zwischen Gingiva und Polyp (Fall 16); Kontakt (Pfeil) des Gingivaepithels (GE) mit dem Polypenepithel (PE); B= Bakterien, Bindegewebe (Gingiva), Gg= Granulationsgewebe (Polyp), D= Dentin, Z= Zement. (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 57: Freie Epithelzellen (E) in Bakterienkolonien (B) zwischen Polypen und Frakturrand (Fall 13); Epithelzellen mit Zellkernen (Kreis); (Färb.: Toluidinblau).
- Abb. 58: TEM Ausschnitt (Fall 13); Freie kernlose Epithelzellen (E) inmitten von zahlreichen Bakterien (B), Zellkontakte (Pfeile).

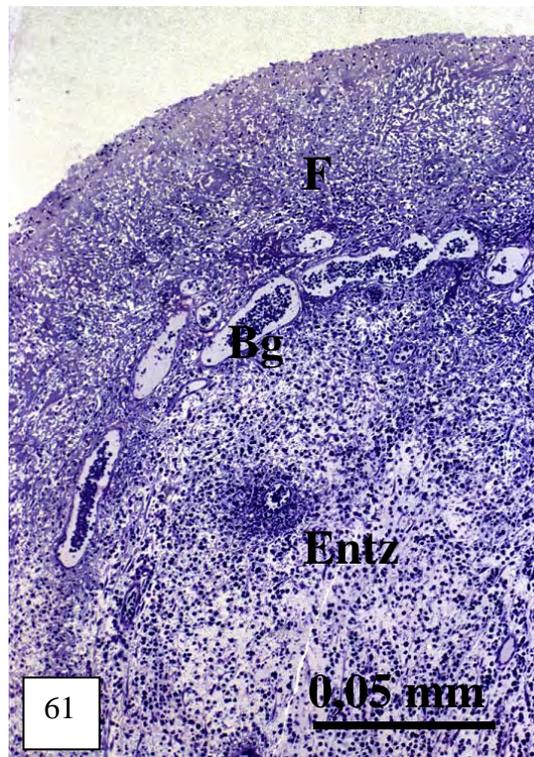
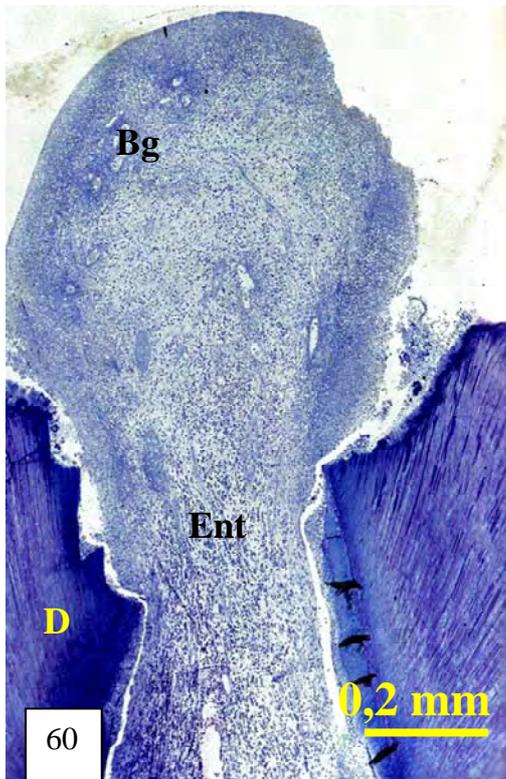
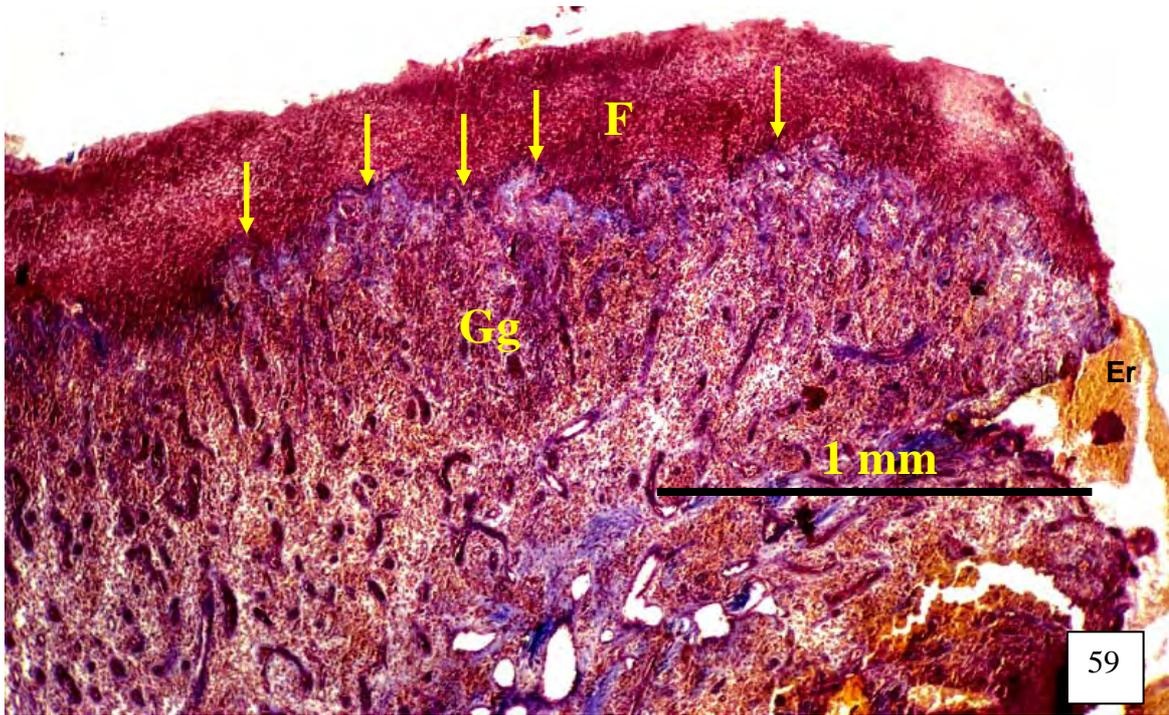
4.2.1.2 Fibrin

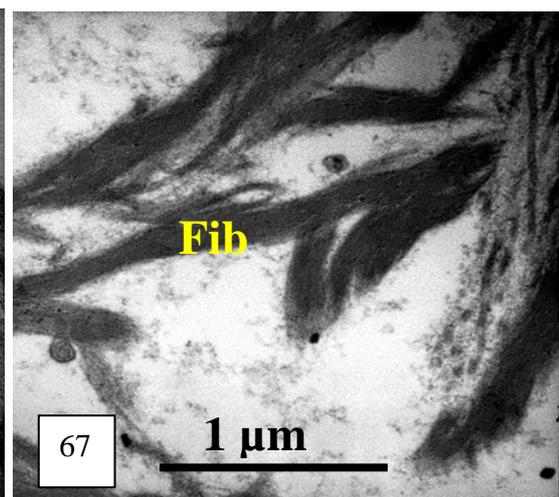
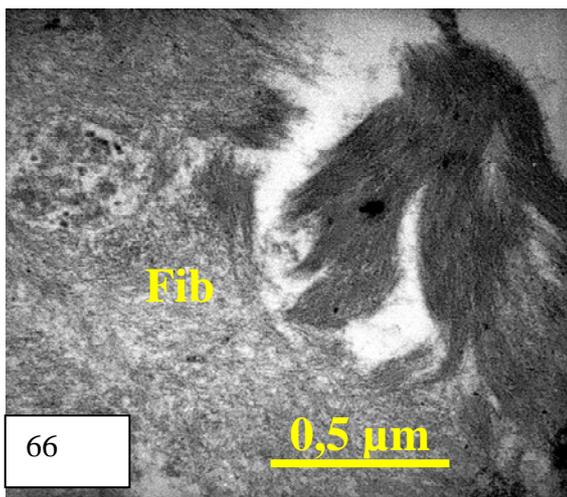
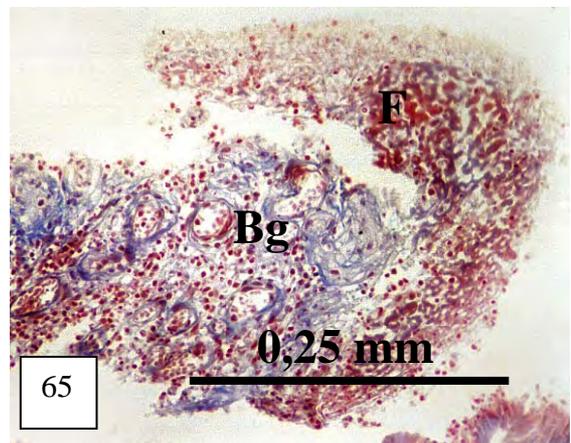
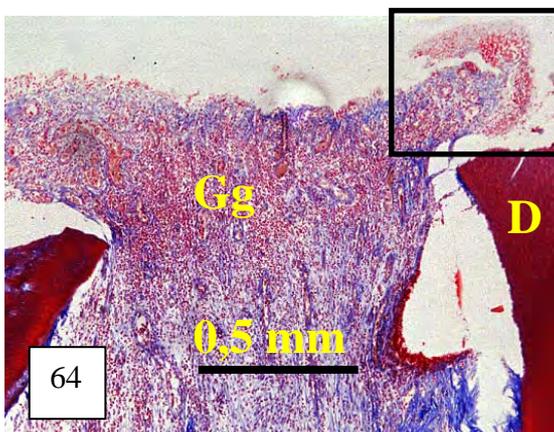
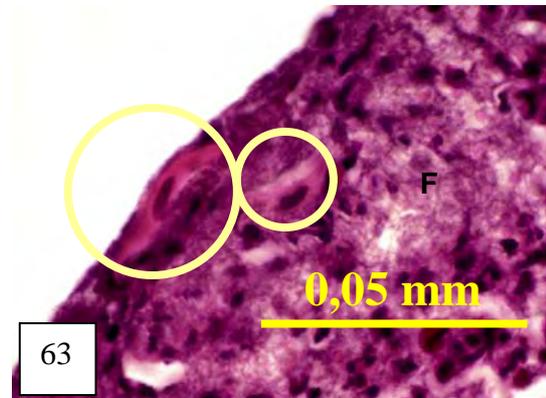
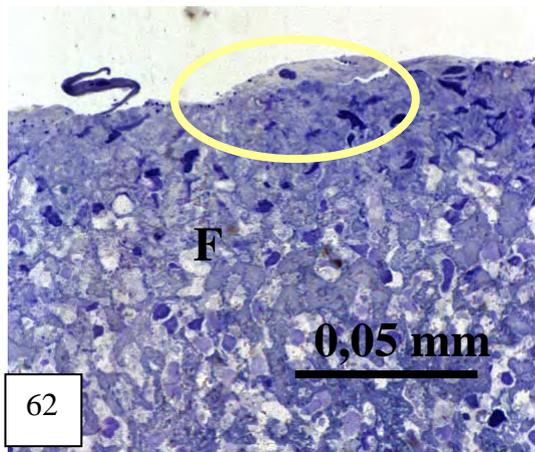
Die Fibrinfärbung nach Carstairs [67] erlaubt die gleichzeitige Anfärbung von Fibrin und anderen Gewebestrukturen. Das Fibrin stellt sich dabei in Rottönen dar. Es zeigte sich, dass in 10 von 26 Fällen mit Pulpapolyphen und in einem von 7 Fällen mit Pseudopolyphen die Oberfläche des Polyphen vollständig mit einer Fibrinschicht bedeckt war (Tab. 2, 3, Abb. 59). Diese bildete eine dicke, in ihrer Dichte inhomogene Schicht mit einer unregelmäßigen Begrenzung zu dem darunter liegenden Granulationsgewebe. Unter der Begrenzung befand sich eine Zone mit vielen Gefäßeinsprossungen. Die Lumen dieser Blutgefäße waren stark erweitert und massiv mit Entzündungszellen angefüllt. Die entzündliche Infiltration war ausgeprägt und nahm in Richtung Foramen apikale ab (Abb. 59, 60, 61).

An der Oberfläche dieser mit Fibrin bedeckten Polyphen konnten in den Fällen 11, 25 und 30 vereinzelte Epithelzellen beobachtet werden. Es handelte sich dabei um „freie Epithelzellen“ mit polymorphen Formen. In den Fällen 25 und 30 waren diese Epithelzellen sowohl direkt auf der Oberfläche als auch etwas unterhalb in das Fibrin eingebettet (Abb. 62, 63).

Im Fall 9 bestand der größte Teil der Oberfläche aus Granulationsgewebe, ein kleiner Teil war jedoch mit einer Fibrinschicht bedeckt (Abb. 64, 65). In den Fibrinschichten waren zumeist Entzündungszellen, freie Erythrozyten und Zelltrümmer eingelagert (Fälle: 10, 12, 14, 17 26). Darüber hinaus konnten Bakterienkolonien sowohl in als auch auf ihnen beobachtet werden.

Elektronenmikroskopisch ließen sich in den Fibrinschichten Fibrillen erkennen, die in Bündeln angeordnet waren. Letztere verliefen in alle Richtungen und bildeten ein locker strukturiertes, mehr oder weniger stark vernetztes Maschenwerk (Abb. 66, 67).





Legenden (Fibrin)

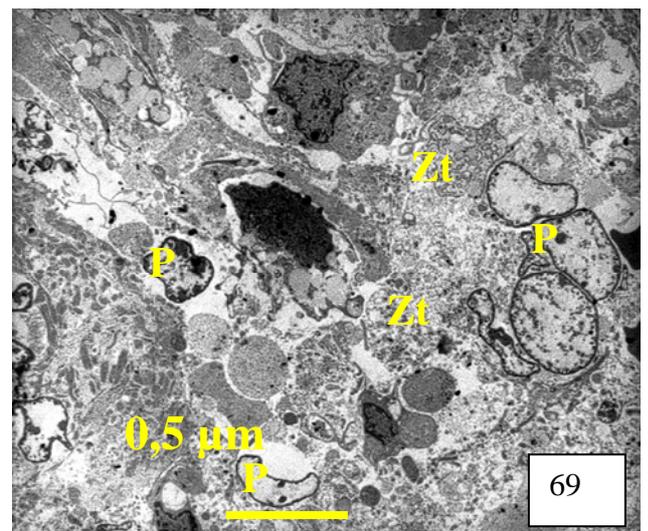
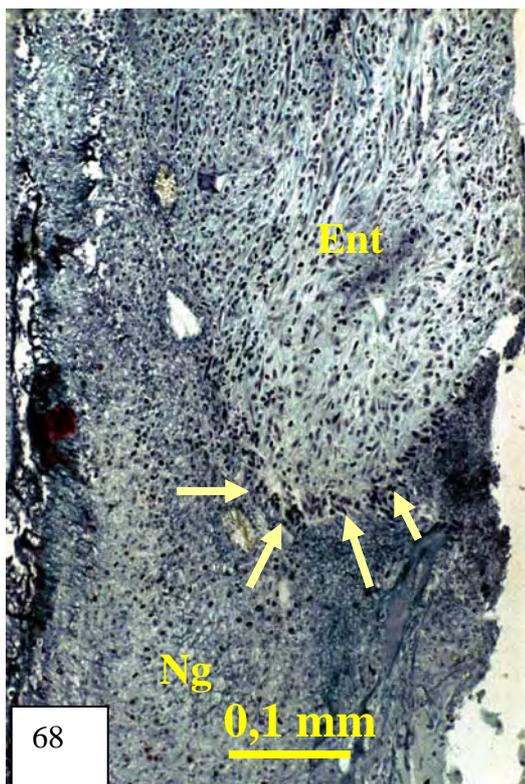
- Abb. 59: Fibrinschicht auf der Oberfläche eines Polypen (Fall 10); F= Fibrin, Gg= Granulationsgewebe, Begrenzung zum Granulationsgewebe (Pfeile), Er= Erythrozyten. (Fibrinfärbung nach Carstairs)
- Abb. 60: Längsschnitt eines Pulpapolypen mit oberflächiger Fibrinschicht (Fall 11); Bg= Blutgefäß, E= entzündliche Infiltration, D= Dentin (Toluidinblau).
- Abb. 61: Ausschnitt eines Polypen mit Fibrinbedeckung (Fall 29); Bg= Zone mit stark erweiterten Blutgefäßen, Entz= entzündliche Infiltration, F= Fibrin. (Toluidinblau)
- Abb. 62: Epithelzelle (Kreis) auf Fibrinoberfläche (Fall 11); F= Fibrin. (Toluidinblau)
- Abb. 63: Epithelzellen (Kreis) auf und in der Fibrinoberfläche eines Pulpapolypen (Fall 25); F= Fibrin. (Färbung HE)
- Abb. 64: Längsschnitt durch einen Pulpapolypen mit fast unbedecktem Granulationsgewebe (Gg) (Fall 9); D= Dentin. (Fibrinfärbung nach Carstairs)
- Abb. 65: Teilweise abgelöster Fibrinrest auf dem Granulationsgewebe (Ausschnittvergrößerung aus Abb. 64); F= Fibrin, Bg= Blutgefäß. (Fibrinfärbung nach Carstairs)
- Abb. 66: TEM-Ausschnitt Fibrin (Fall 29); Fibrillenfaserbündel (Fib) längs und quer angeschnitten.
- Abb. 67: TEM-Ausschnitt Fibrin (Fall 29); Fibrillenfaserbündel (Fib) längs angeschnitten.

4.2.1.3 Nekrotisches Gewebe

Nur in zwei von 26 Fällen (2 und 13) bestand die Oberfläche des Pulpapolyphen aus nekrotischem Gewebe. Während es sich im Fall 13 nur lokal begrenzt im Polypenbereich darstellte, zeigte der Fall 2 nekrotische Strukturen sowohl in der gesamten Polypensprossung als auch im koronalen Wurzel Drittel. Im koronalen Wurzel Drittel wurde die Nekrose dann durch eine Anhäufung von Entzündungszellen in ihrem Übergang zum Pulpagewebe abgegrenzt (Abb. 68).

Meist verlieren die Zellen im nekrotischen Gewebe ihre normalen Strukturen. Es kommt zu einer Einlagerung vieler Vakuolen im Zytoplasma, die Zellmembranen lösen sich auf, die Kerne werden pyknotisch (Kernschrumpfung) und schließlich tritt auch Kernverlust auf (Abb. 69).

Bleibt zu ergänzen, dass die 7 Zähne mit Pseudopolyphen kein nekrotisches Gewebe an der Oberfläche aufwiesen (Tab. 2).



Legenden (Nekrose):

Abb. 68: Begrenzung (Pfeile) des nekrotischen Gewebes im koronalen Wurzel Drittel (Fall 2); Ng= nekrotisches Gewebe, Ent= entzündliche Infiltration. (Färb.: MG)

Abb. 69: TEM-Ausschnitt: Nekrotisches Gewebe in einem Polyp; P = Pyknose der Zellkerne, Zt= Zelltrümmer.

4.3 Pulpastrukturen

4.3.1 Odontoblasten

Es wurden drei verschiedene Anordnungen der Odontoblasten bei den untersuchten Zähnen beobachtet: 1= vereinzelt Odontoblasten, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Saum. Diese drei Kategorien konnten innerhalb eines Zahnes in allen Pulpaabschnitten/-bereichen auftreten (Tab. 3).

Tab. 3: Odontoblastenausprägung in den Pulpabereichen: 0 = keine Odontoblasten, 1= vereinzelt Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum, T= Trauma, K= Karies

Fall	Gruppe	Pulpa-kammer	Korona-les Wurzeldrittel	Mittleres Wurzeldrittel	Apikales Wurzeldrittel
1	T	1	3	1	1
2	T	1	2	2	1
3	K	0	1	1	1
4	K	0	1	1	1
5	K	0	1	1	1
6	K	0	1	1	1
7	K	1	1	1	0
8	K	1	2	2	0
9	T	0	1	1	1
10	K	0	1	1	1
11	T	1	3	3	1
13	T	1	2	2	1
14	K	2	2	2	1
17	K	0	0	1	2
19	T	0	1	1	2
20	K	0	1	2	1
21	K	2	3	2	-
22	K	0	1	1	-
24	K	2	2	3	2
25	T	2	2	2	1
27	K	0	0	1	1
28	K	0	0	1	2
29	T	1	3	2	2
30	T	0	3	3	1
32	T	1	3	3	1
33	T	2	2	2	2

Ein vollständiger Odontoblastensaum befand sich bei insgesamt 7 Zähnen in mindestens einem der Pulpabereiche. Es handelte sich dabei um 5 kompliziert kronenfrakturierte Zähne (Fälle 1, 11, 29, 30, 32) und zwei kariös kronenzerstörte Zähne nach Pulpaeröffnung (Fälle 21, 24) (Abb. 70).

Innerhalb eines vollständigen Saumes erscheinen die meisten Zellen von regulärer Form, die elektronenmikroskopischen Untersuchungen zeigten jedoch durchaus Unterschiede in den verschiedenen Pulpaabschnitten/Pulpabereichen. So ließ sich bei den Odontoblastenschichten im Wurzelbereich die Variante sekretorischer Zellen mit klarer Polarisierung des Zellkerns nicht erkennen. Im mittleren Wurzeldrittel erschienen die Odontoblasten als kubische oder pyramidale Zellen, die zwei oder dreischichtig angeordnet waren. Sie lagen dort allerdings nicht immer dicht beisammen, sondern ließen breitere Zwischenräume (Interzellularräume) erkennen. Lichtmikroskopisch hätten letztere leicht als Vakuolen im Odontoblastensaum fehlinterpretiert werden können. Im Elektronenmikroskop wurden in den Interzellularräumen auch Kollagenfibrillen beobachtet (Abb. 71). Neben dem Odontoblastensaum befanden sich gelegentlich, wie im Fall 32, im mittleren Wurzeldrittel auch dendritische Zellen (Abb. 72). Im selben Fall konnte im Zytoplasma vereinzelter Zellen außerdem eine großtröpfige Verfettung beobachtet werden, die den Zellkern zur Seite drängte. Eine derartige Fettablagerung lässt sich als Ausdruck einer Schädigung, manchmal sogar schon als Vorstufe des Zelltodes deuten (Abb. 73).

Ein partieller Odontoblastensaum ließ sich bei 13 Zähnen mindestens in einem der vier bewerteten Pulpabereichen erkennen. Dabei handelte es sich 6 mal um traumatisch und 7 mal um kariös pulpaeröffnete Zähne. Hier formierten sich die Odontoblasten nur streckenweise an den Dentinwänden zu einem Saum (Abb. 74). Allerdings zeigten die Zellen in dieser Anordnung eine fast reguläre Struktur. Sie hatten je nach Pulpabereich jedoch unterschiedliche Formen, waren aber auch durch Desmosomen miteinander verbunden (Abb. 75). In den Zwischenräumen der Zellkörper des partiellen Saumes verliefen Bündel von Kollagenfibrillen und stellten so eine Verbindung zwischen Prädentin und Pulpagewebe her (Abb. 76).

Darüber hinaus konnten zahlreiche lange desmosomale Kontakte zwischen den Fortsätzen der Odontoblasten und dem Zellkörper anderer Odontoblasten oder zwischen zwei nebeneinander verlaufenden Odontoblastenfortsätzen beobachtet werden (Abb. 77). Für Fall 13 war ein partieller Saum vom koronalen bis zum mittleren Wurzeldrittel zu erkennen. Die Zellkörper und Zellkerne waren hier länglich gestaltet. Zum Teil verliefen sie parallel zur Dentingrenze, andere in einem spitzen Winkel von ca. 15° in Richtung Dentinwand. Das Zytoplasma war relativ organellenarm, die

Odontoblastenfortsätze aber außergewöhnlich lang. Auch sie verliefen zunächst fast parallel zur Dentinwand, bogen dann aber in einer untypischen Weise in einem Winkel von ca. 90° ab und traten dann in die Dentinkanälchen ein. Zusätzlich waren die länglichen Zellen durch desmosomale Zellkontakte mit ihren extrem langen Fortsätzen untereinander verbunden und bildeten so eine netzartige Struktur (Abb. 78). Auffallend war bei fünf traumatisch und drei kariös pulpaeröffneten Zähnen auch, dass Entzündungszellen, insbesondere neutrophile Granulozyten, mit den zahlreichen freien Erythrozyten, durch die Maschen des Netzes von Odontoblasten und ihren Fortsätzen das Prädentin erreichten und sich dort anlagerten. Diese Entzündungszellen und Erythrozyten infiltrierten sogar bis in die Dentinkanälchen (Abb. 79). In zwei Fällen (24 und 14) waren Vakuolen im Zytoplasma einiger Zellen zu beobachten. Im mittleren Wurzel Drittel des Falles 29 sieht man neben solchen Vakuolen im Zytoplasma noch andere Odontoblasten mit tropfenförmigen Fettablagerungen (Abb. 80).

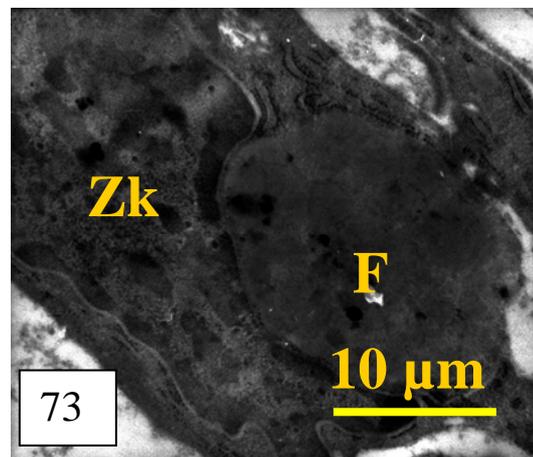
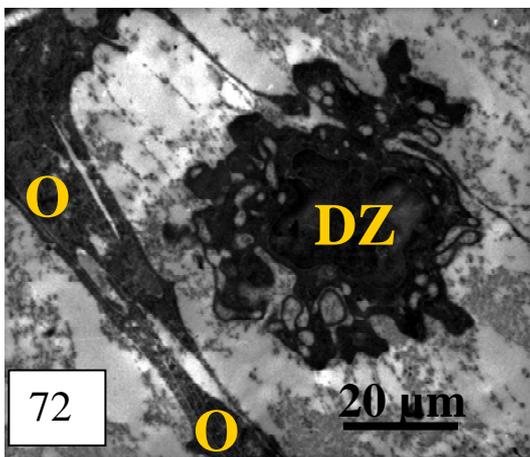
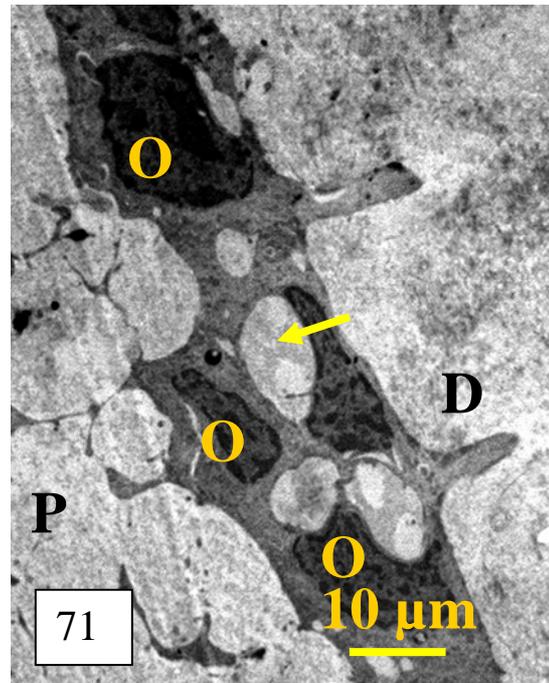
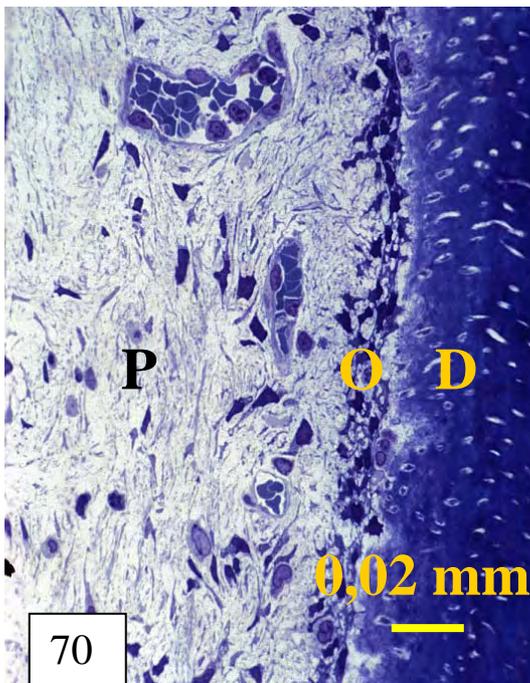
Vereinzelte Odontoblasten waren am häufigsten in den apikalen Wurzel Dritteln anzutreffen. Sie kamen in 23 Fällen vor und verteilten sich auf 10 traumatisch und 13 kariös pulpaeröffneten Zähnen (Tab. 2). Seltener traten sie aber auch in anderen Bereichen der pulpaexponierten Zähne auf (Abb. 81). In den apikalen Dritteln zeigten die Odontoblasten zumeist eine reguläre Struktur (Fälle 5, 11, 13). In drei Fällen (14, 20, 32) traten allerdings auch unterschiedliche Degenerationserscheinungen wie Vakuolen, Schwellung des rauen endoplasmatischen Retikulums und Auflösung der Zellmembranen, sowie der pyknotischen Zellkerne auf. Im Fall 20 waren die Mitochondrien angeschwollen oder bereits zerfallen, während anstelle der Zisternen kleine Vesikel auftraten (Abb. 82).

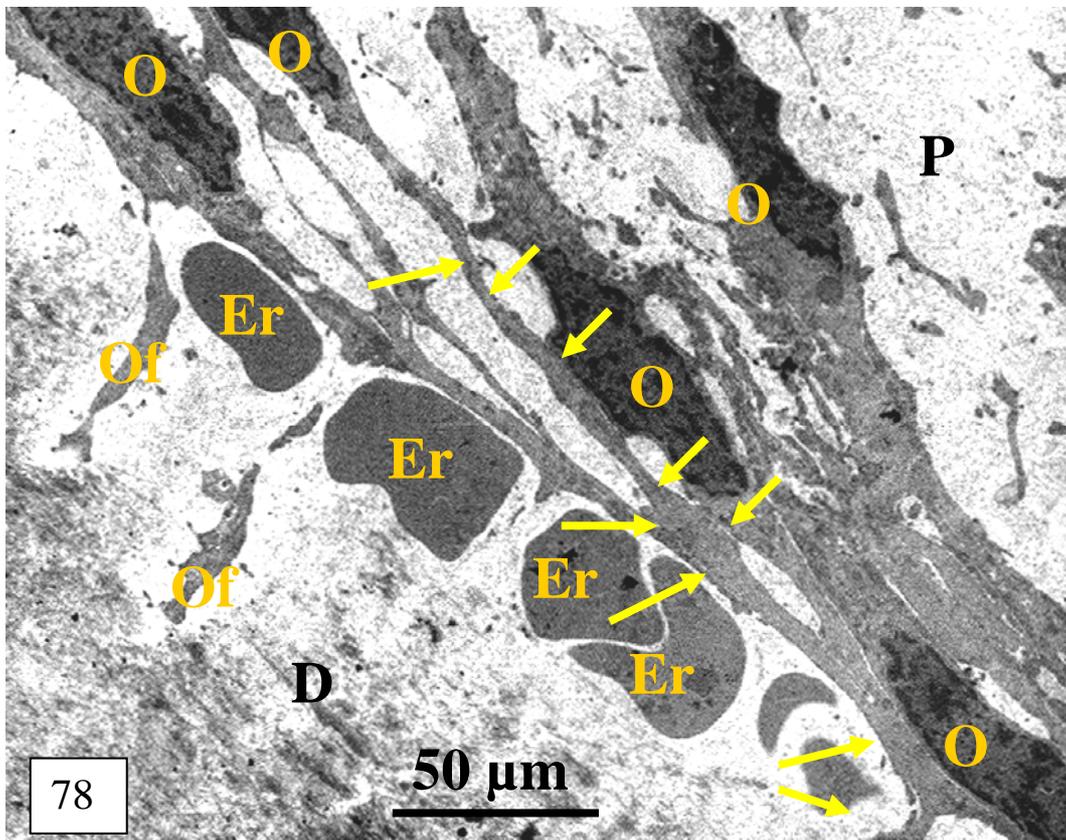
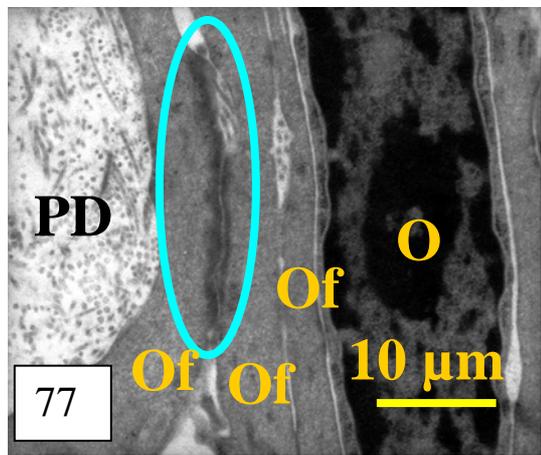
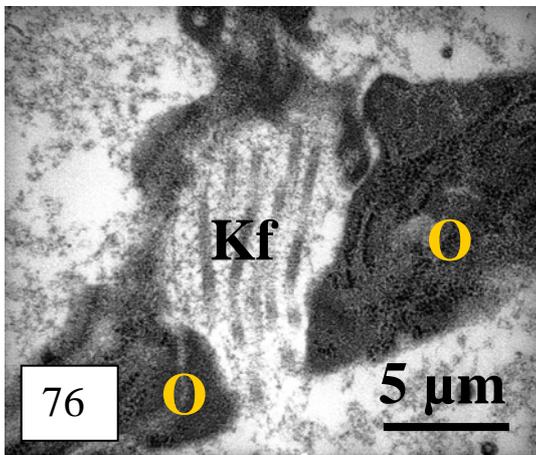
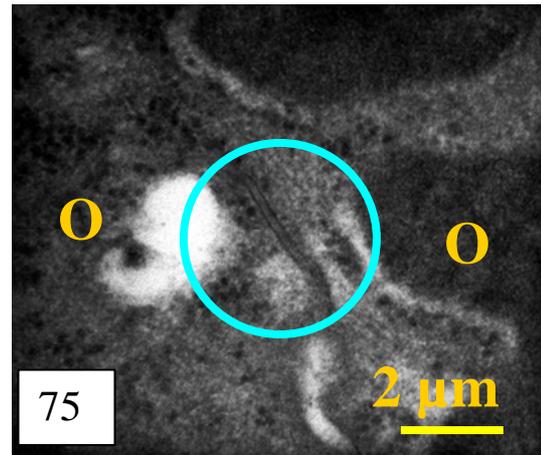
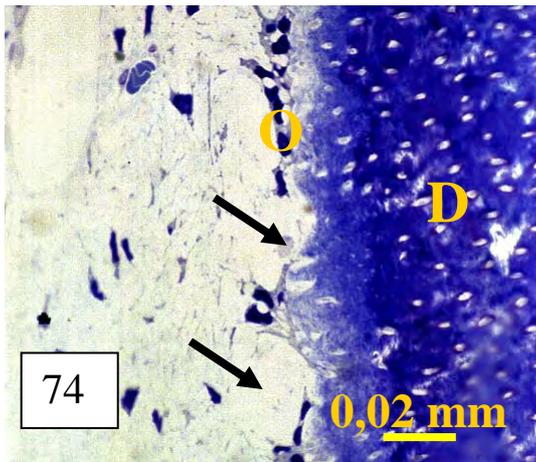
In den anderen Zahnabschnitten waren die Strukturen der vereinzelten Odontoblasten in mehrfacher Weise verändert. So zeigte die Zellmembran Einbrüche und es kam zur Vesikulation und Fragmentation des endoplasmatischen Retikulums. Die Zisternen des endoplasmatischen Retikulums im Fall 20 wiesen im koronalen Wurzel Drittel auch größere vakuolige Erweiterungen mit granulärem Material auf (Abb. 83, 84).

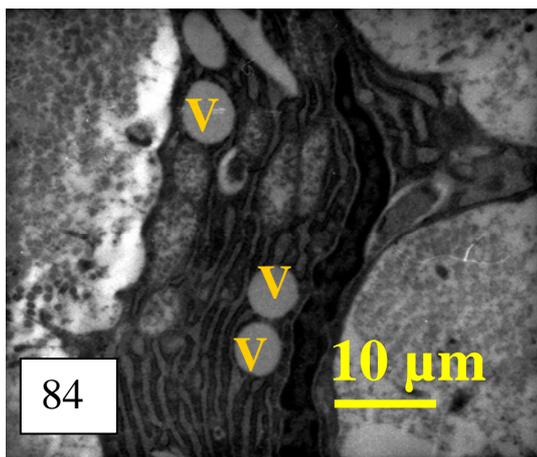
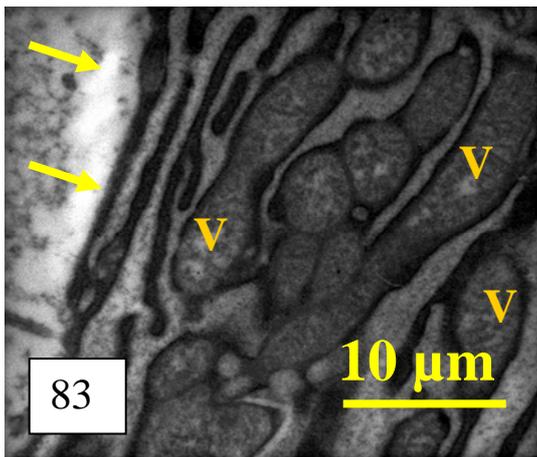
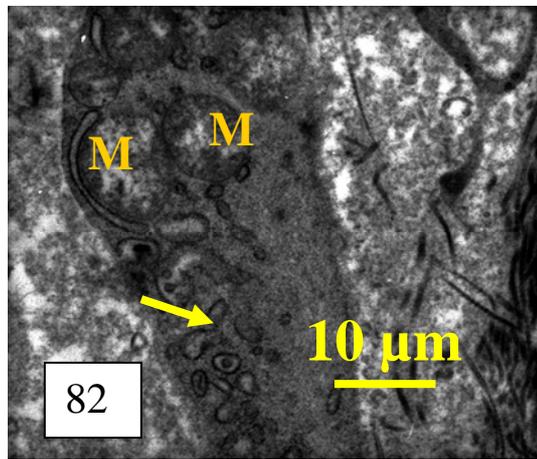
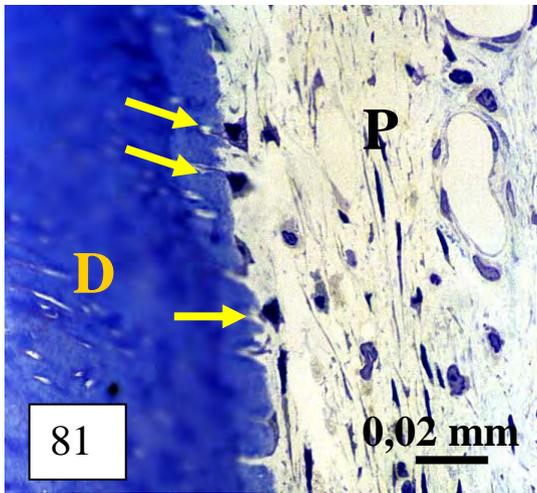
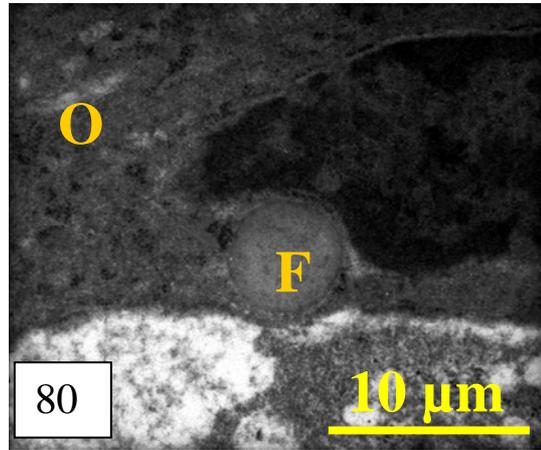
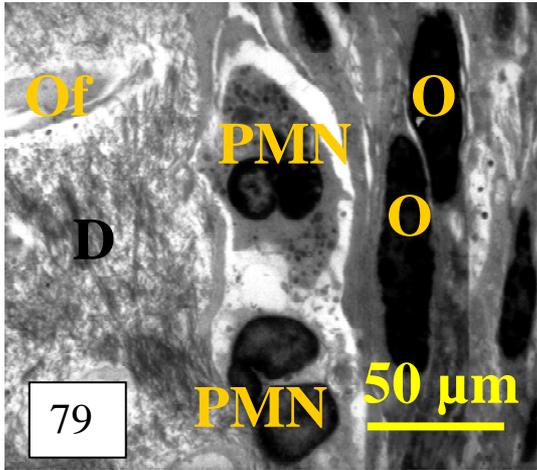
Manchmal ließen sich auch Lipidtröpfchen im Zytoplasma erkennen (Fälle 4 und 19, im koronalen Wurzel Drittel). Bei fortgeschrittener Schädigung bestand eine zunehmende Zerstörung der Kern- und Zytoplasmastrukturen. Der Zellkern zeigte dann eine periphere Verdichtung des Heterochromatins und viele kleine Vesikel an der Kernmembran (Abb. 85).

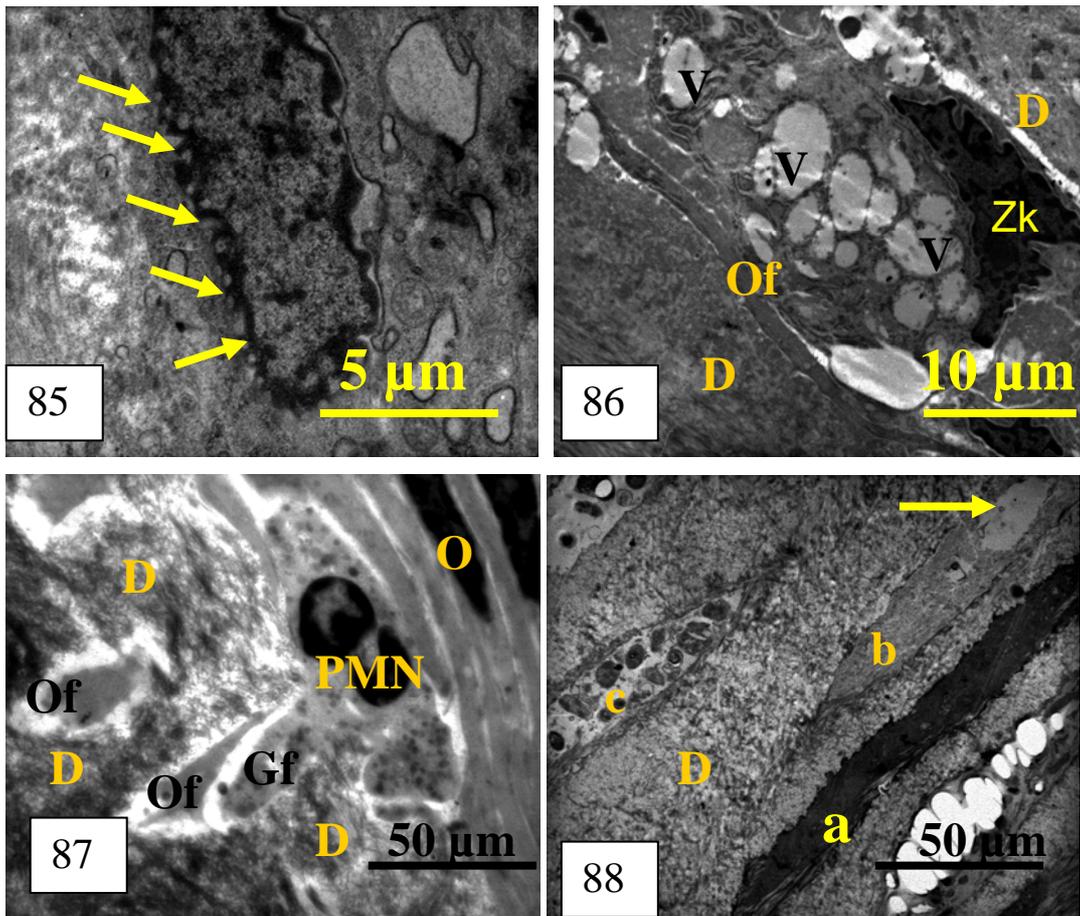
Eingemauerte Odontoblasten waren nicht so häufig zu finden. Im Fall 20 ließen sich im mittleren Wurzel Drittel aber mehrere Odontoblasten in den Dentinkanälchen ausmachen. Sie zeigten fast alle eine vakuolige Degeneration (Abb. 86). Ebenfalls

degenerative Veränderungen waren auch in den Odontoblastenfortsätzen zu beobachten. Teilweise waren auch lange Zytoplasmafortsätze von polymorphen neutrophilen Zellen und Erythrozyten in die Dentinkanälchen eingewandert (Abb. 87, 88). Im Bereich der Pulpakammer waren die bereits leeren Kanälchen mit Bakterien besiedelt.









Legenden (Odontoblasten)

Abb. 70: Vollständiger Odontoblastensaum im koronalen Wurzel Drittel (Fall 11);

D= Dentin, P= Pulpagewebe, O= Odontoblastensaum. (Färb.: Toluidinblau)

Abb. 71: Interzellularräume mit Kollagenfibrillen zwischen Odontoblasten (Fall 11, Mittleres Wurzel Drittel); O= Odontoblast, D= Dentin, P= Pulpagewebe.

Abb. 72: Dendritische Zelle neben Odontoblasten (Fall 32, mittleres Wurzel Drittel); DZ= Dendritische Zelle, O= Odontoblast.

Abb. 73: Großer Lipidtropfen im Zytoplasma eines Odontoblasten (Fall 32, mittleres Wurzel Drittel); ZK= Zellkern des Odontoblasts, F= Lipidtropfen.

Abb. 74: Partieller Odontoblastensaum (Fall 16, koronales Wurzel Drittel); O= Odontoblasten, D= Dentin, Pfeil= Lücke im Odontoblastensaum. (Färb.: Toluidinblau)

Abb. 75: Desmosomale Verbindung zweier Odontoblasten (Fall 29, mittleres Wurzel Drittel); Kreis= Desmodontale Verbindung, O= Odontoblast.

Abb. 76: Kollagenfibrillenbündel in einer Interzellularlücke (Fall 29, mittleres Wurzel Drittel); Kf= Kollagenfibrillen, O= Odontoblast.

- Abb. 77: Desmosomale Verbindung zweier Odontoblastenfortsätze; PD= Prädentin, Of= Odontoblastenfortsatz, Zk= Zellkern des Odontoblasten, Oval= desmodontale Verbindung.
- Abb. 78: Odontoblasten mit langen Fortsätzen (Fall 13; koronales bis mittleres Wurzel Drittel); O= Odontoblast, Pfeile= Odontoblastenfortsatz, D= Dentin, Er= Erythrozyten, P= Pulpagewebe.
- Abb. 79: Polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMN) zwischen Dentin (D) und Odontoblasten (O); Of= Odontoblastenfortsatz.
- Abb. 80: Fetttropfen im Zytoplasma eines Odontoblasten (Fall 29, mittleres Wurzel Drittel); F= Fetttropfen, O= Odontoblast.
- Abb. 81: Vereinzelte Odontoblasten (Fall 11, apikales Wurzel Drittel); P= Pulpa, D= Dentin, Pfeile= Vereinzelte Odontoblasten. (Färb.: Toluidinblau)
- Abb. 82: Schwellung der Mitochondrien (Fall 20, apikales Wurzel Drittel); Pfeil= Vesikel, M= Mitochondrium.
- Abb. 83: Vakuolige Erweiterungen der Zisternen des endoplasmatischen Retikulums (Fall 20, koronales Wurzel Drittel); V= vakuolige Erweiterung mit granulösem Material, Pfeile= Auflösung der Zellmembran.
- Abb. 84: Vakuolige Erweiterungen der Zisternen des endoplasmatischen Retikulums.
- Abb. 85: Kleine Vesikel an der Kernmembran (Fall 20, apikales Wurzel Drittel); Pfeile= Vesikel.
- Abb. 86: Eingemauerter Odontoblast neben Odontoblastenfortsatz einer anderen Zelle (Fall 20, mittleres Wurzel Drittel); Zk= Zellkern, OF= Odontoblastenfortsatz, D= Dentin, V= vakuoliger Degeneration.
- Abb. 87: Neutrophiler Granulozyt zwischen Dentin und Odontoblastensaum; PMN= Granulozyt, Gf= Zytoplasmafortsatz des Granulozyten, D= Dentin, Of= Odontoblastenfortsatz in einem Dentinkanälchen, O = Odontoblast.
- Abb. 88: Odontoblastenfortsätze (Fall 20, Pulpakammer): a= intakter Fortsatz, b= degenerative Veränderungen im Fortsatz (Pfeil), c= Dentinkanälchen mit Bakterien besiedelt.

4.3.2 Nerven

Lichtmikroskopisch ließ sich bei allen 26 Zähnen mit Pulpapolyphen auch Nervenfaserbündel nachweisen. Dagegen war bei den Zähnen mit Pseudopolyphen nur in Fall 16 ebenfalls ein Nervenfaserbündel zu erkennen (Tab. 2).

Von den 11 elektronenmikroskopisch untersuchten Zähnen zeigten 10 intakte markhaltige und marklose Nervenfasern (Abb. 89). Waren die Nervenfasern längs- oder tangential getroffen, so konnte man gut die zentral liegenden Axone mit ihren Neurofilamenten und die umgebenden Markscheiden mit den dazugehörigen Schwann-Zellen erkennen. Gelegentlich waren auch die Ranvierschen Schnürringe und die Schmidt-Lantermann-Einkerbung zu sehen (Abb. 90).

Des Weiteren zeigten sich verschiedene degenerative Veränderungen, wobei manche Nervenfasern bzw. Ausschnitte keine oder nur minimale Veränderungen aufwiesen (Abb. 91). Eine Übersicht aller gefundenen ultrastrukturellen Veränderungen findet sich in Zuordnung nach den Zahnregionen in Tabelle 4.

Myelinfiguren befanden sich sowohl im Bereich des Axoplasmas als auch in den Myelinscheiden. Besonders konzentrierten sie sich in den Schmidt-Lantermann-Einkerbungen (Abb. 92).

Neben den Myelinfiguren waren noch folgende weitere degenerative Veränderungen anzutreffen:

Axonale Schwellungen und filamentöse Akkumulationen waren selten zu beobachten. Eine typische Schwellung wies Fall 13 im Pulpakammerbereich auf. Das Axon hatte eine Spindelform, seine Myelinscheide war dünn und teilweise aufgelöst. Die Neurofilamente akkumulierten und aggregierten an verschiedenen Stellen innerhalb des Axoplasmas. Andere Organellen fanden sich nicht mehr (Abb. 93).

Axonale Atrophien waren ebenfalls nur selten zu beobachten. Im koronalen Wurzelf Drittel von Fall 13 ließ sich eine solche Veränderung nachweisen. Das Axon war hier im Vergleich zu seiner Myelinscheide atypisch klein, die Myelinscheide jedoch intakt erhalten. Das Axoplasma wies eine deutliche Aggregation durch Verdichtung seiner Komponenten auf (Abb. 94).

Mitochondrien zeigten sich gelegentlich im Axoplasma, zumeist ohne Anomalitäten. Eine lokale Akkumulation der Mitochondrien in einem Axon war allerdings zusammen mit einer Degeneration der Schwann-Zelle zu erkennen (Abb. 95). Die Mitochondrien zeigten manchmal eine Zerstörung ihrer Cristae (Abb. 96).

Als weitere non-spezifische Veränderungen des Axoplasmas mit relativ gut erhaltener Myelinscheide traten auf:

- Abbau der regulären Struktur des Axoplasmas durch starke Senkung der Neurofilamentenzahl (Abb. 97).
Multivesikuläre axonale Einschlüsse, die vorwiegend aus Myelinfiguren bestanden (Abb. 98).
- Große Areale mit Myelinfiguren, die seitlich nur noch minimale Restsubstanz des Axoplasma erkennen ließen (Abb. 99).
- Aggregation membranartiger Organellen und dichter Körper mit vesikelartigen Einschlüssen (Abb.100). Derartige Aggregationen befanden sich zum Beispiel in mehreren Axonabschnitten des koronalen Wurzeldrittels von Fall 11 (Abb. 101).

Veränderungen der Myelinscheiden :

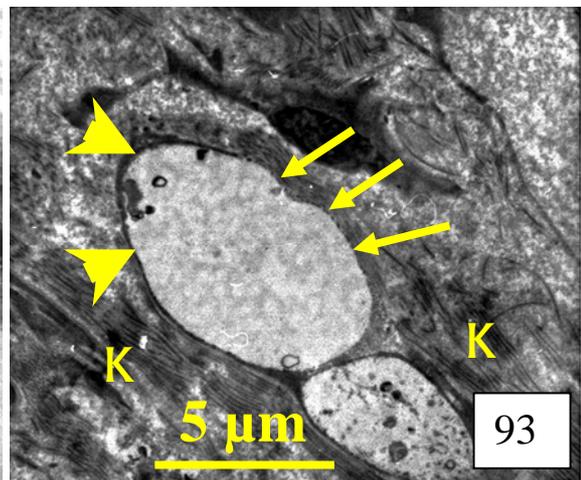
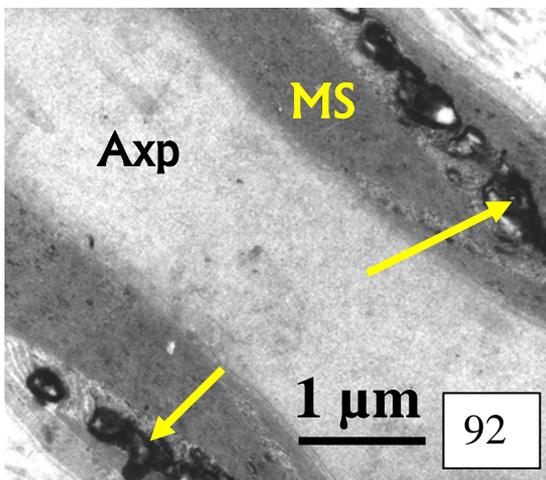
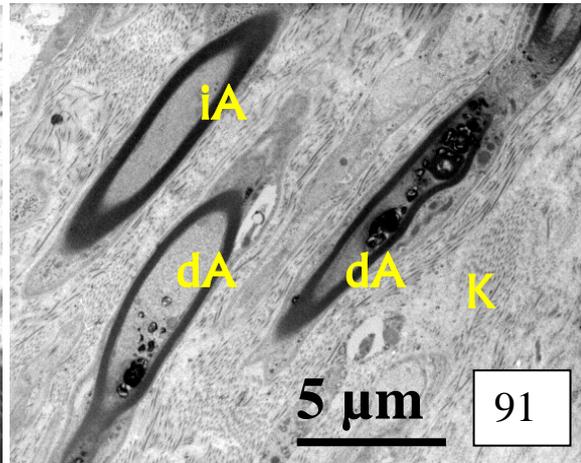
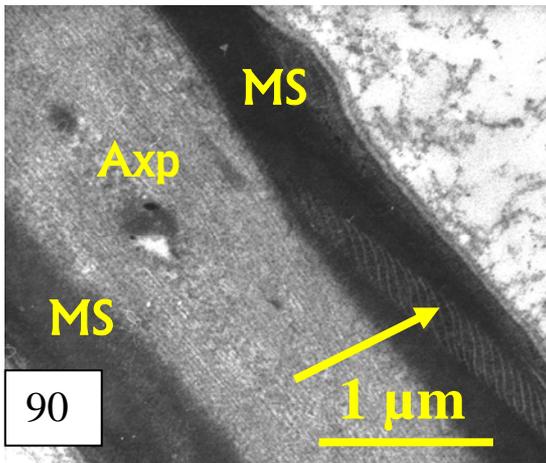
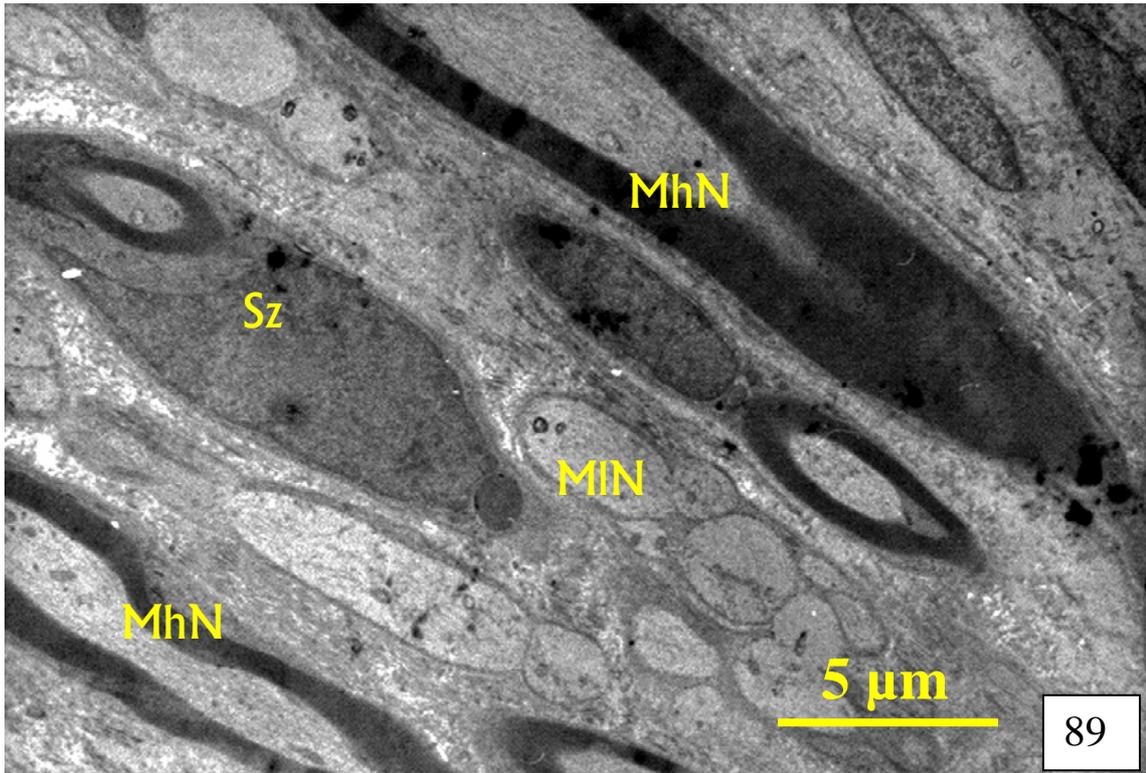
- Myelinfiguren (Abb. 92).
- Eine Splittung der Myelinlamellen kam besonders mit unterschiedlicher Veränderungsintensität des Axons zusammen vor (Abb. 102).

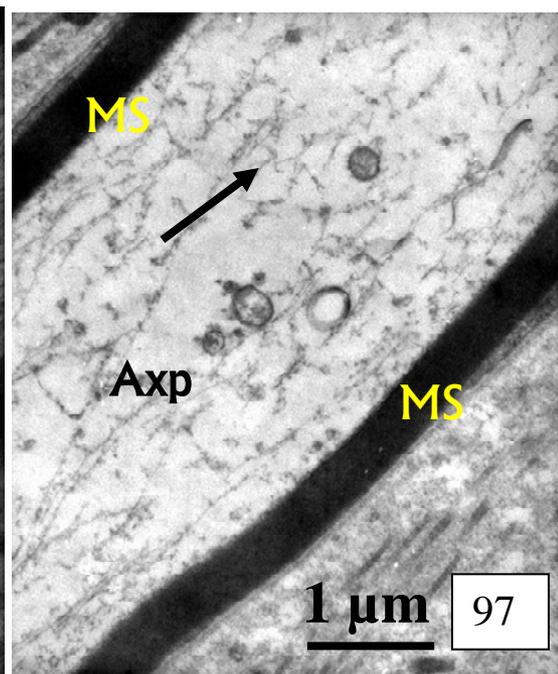
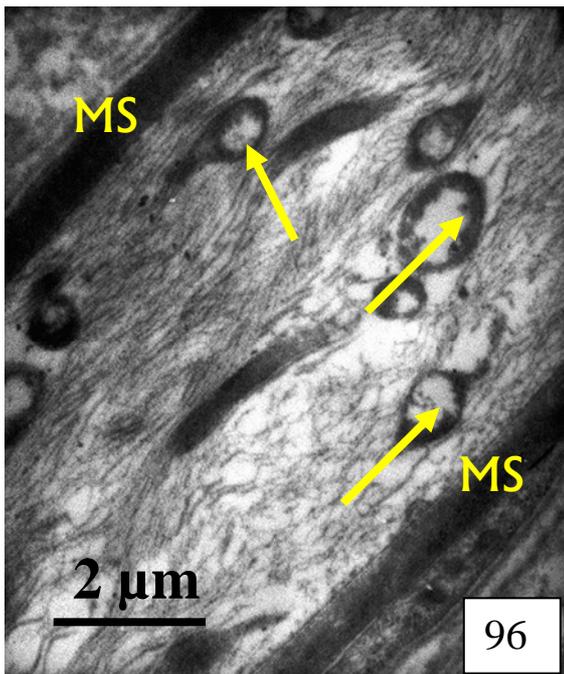
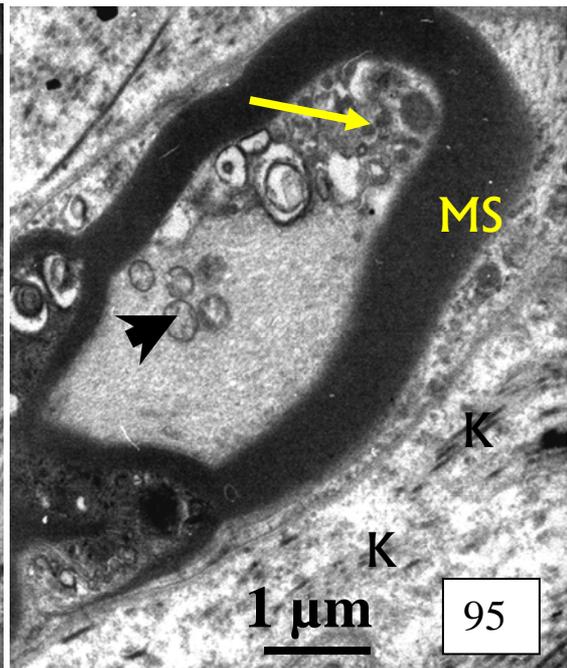
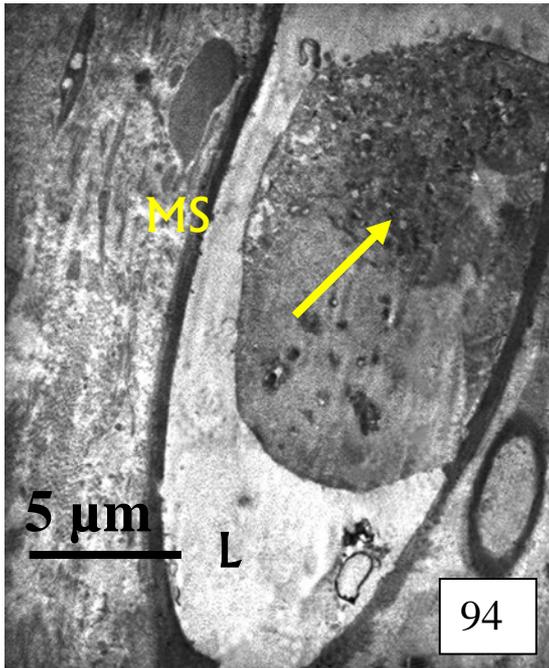
Fortgeschrittene Axonendegeneration war nur in einem Fall in Pulpakammerbereich zu erkennen. Die Abbildungen (103 a, b und c) zeigen eine starke Splittung der Myelinscheide. Ein neutrophiler Granulozyt beteiligte sich an diesem Degradationsprozess.

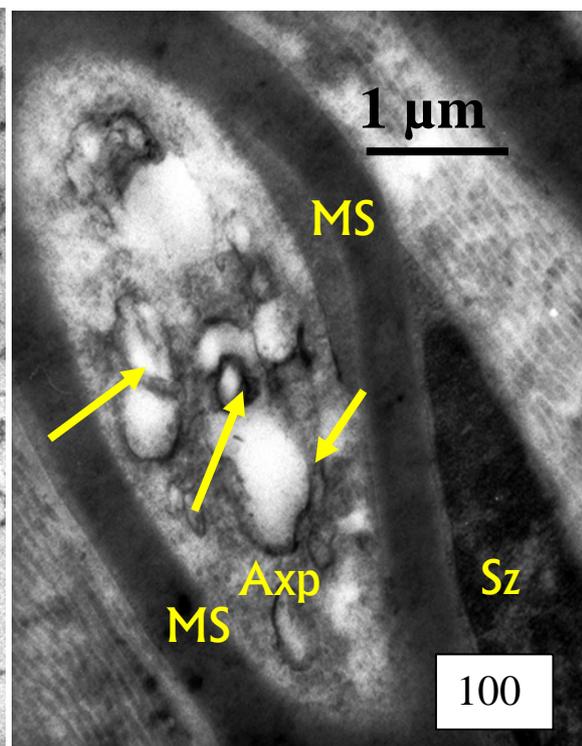
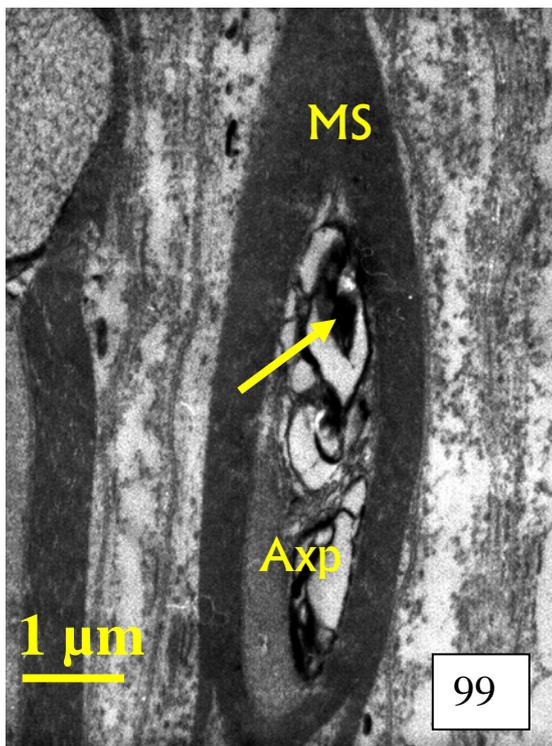
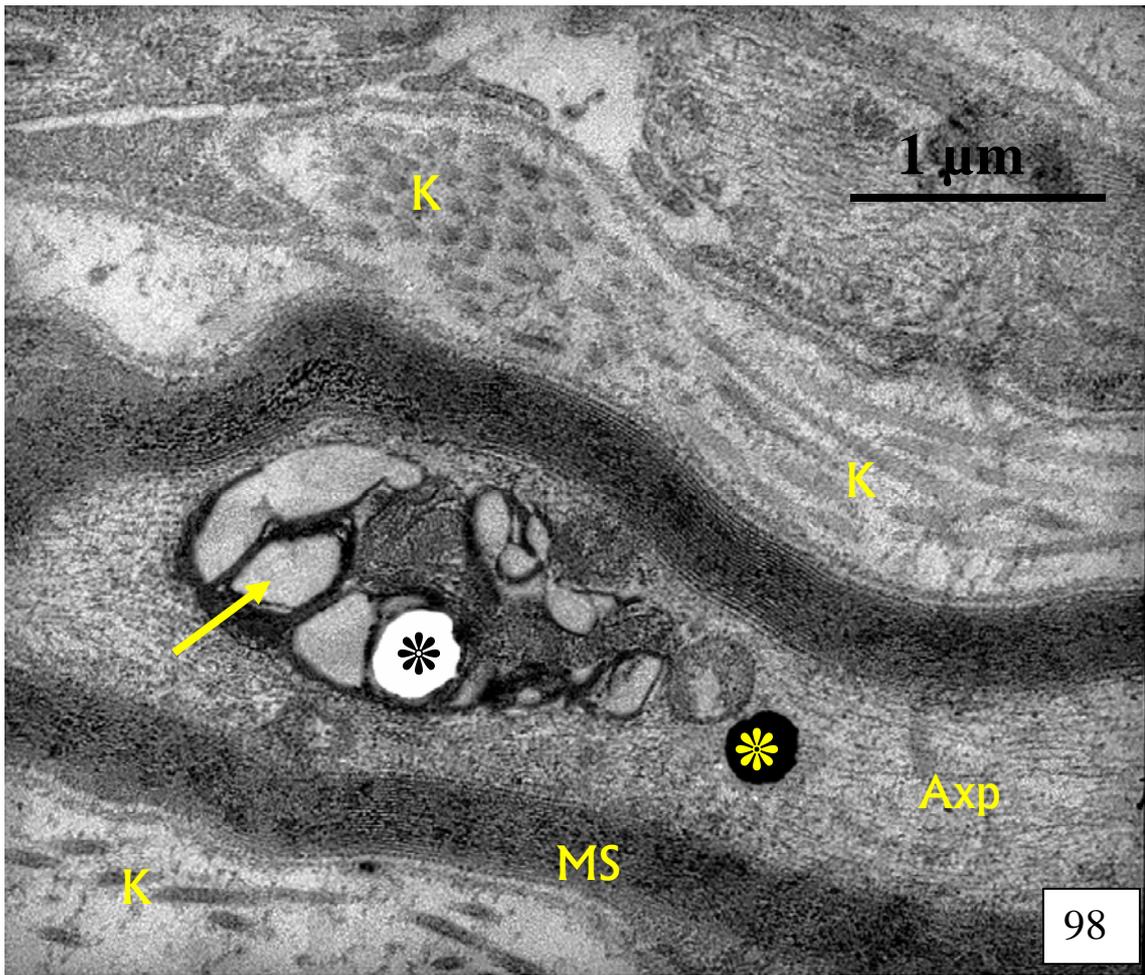
Veränderungen der Schwann-Zellen waren nur in zwei Fällen (93, 102) zu erkennen. Es handelte sich hier ebenfalls um Myelinfiguren in ihrem Zytoplasma.

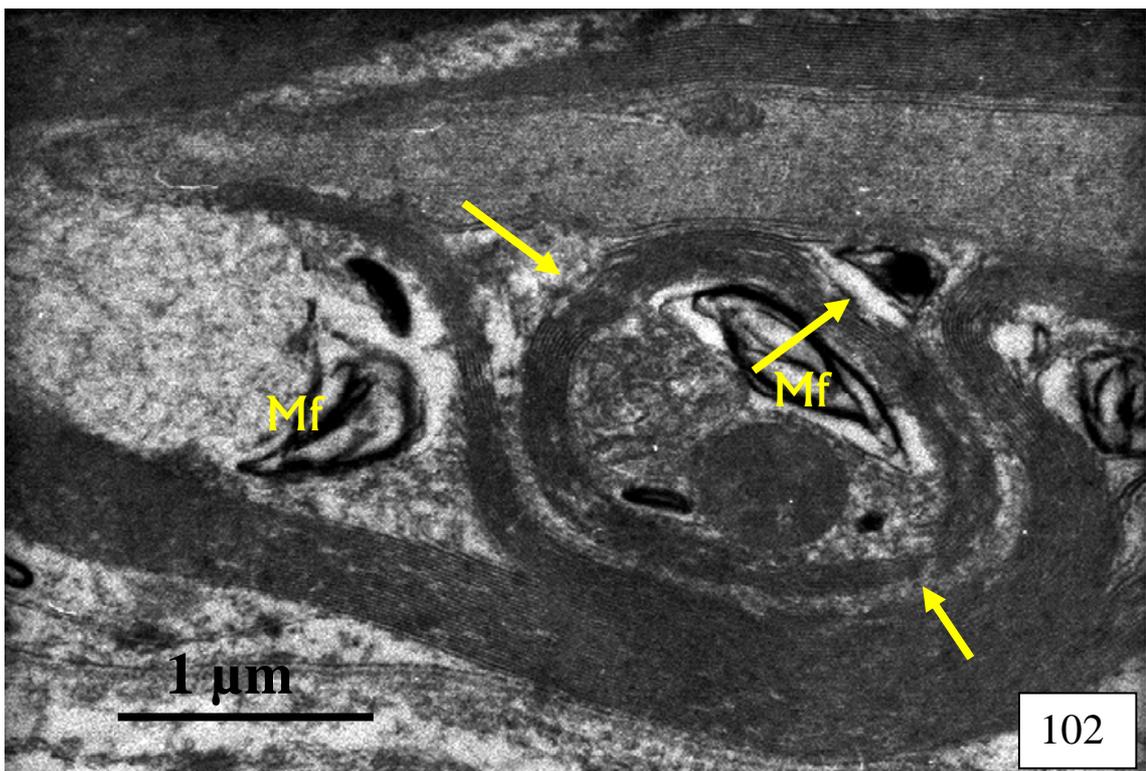
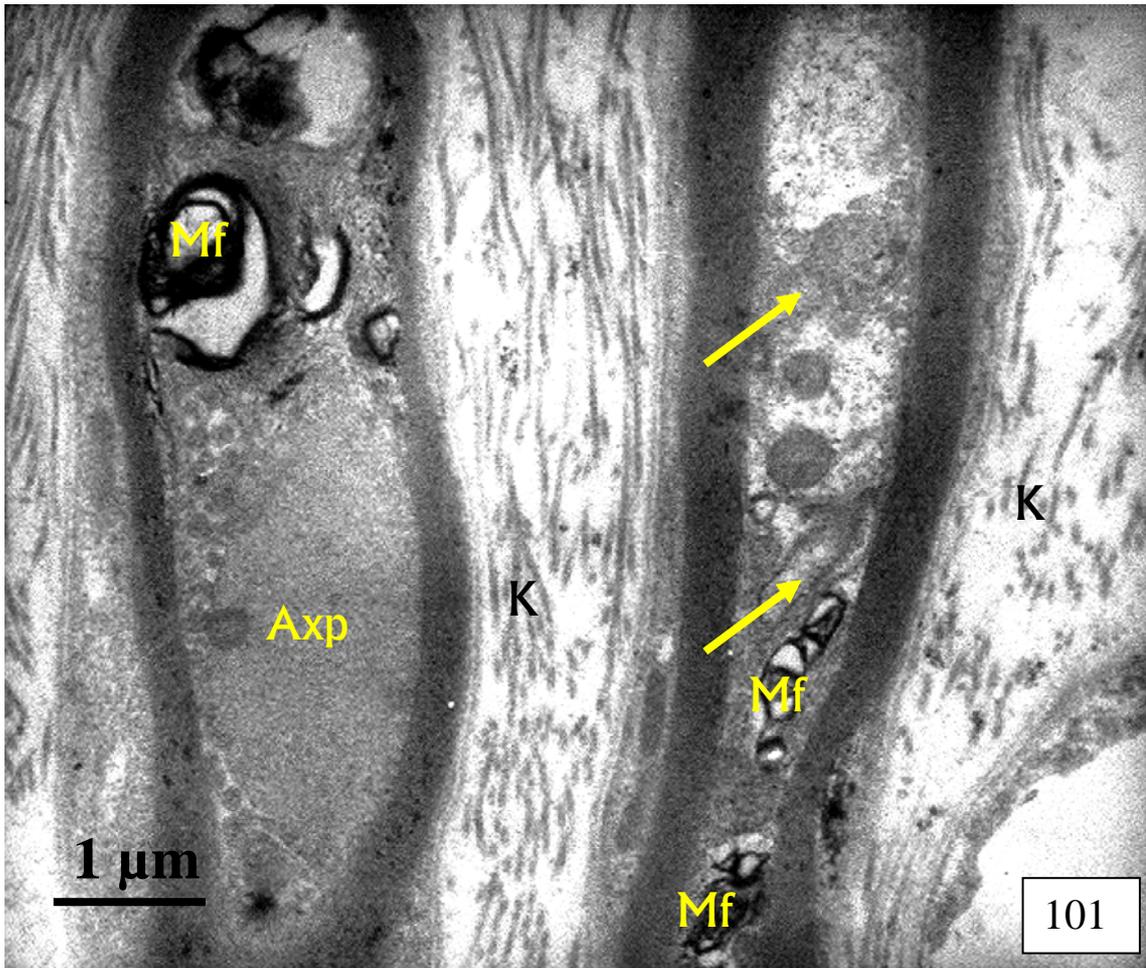
Tab. 4: Ultrastrukturelle Veränderungen der Nerven bei den elektronenmikroskopisch untersuchten Zähnen

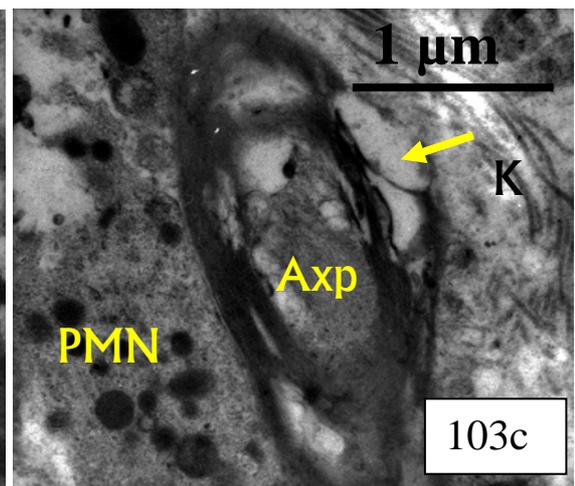
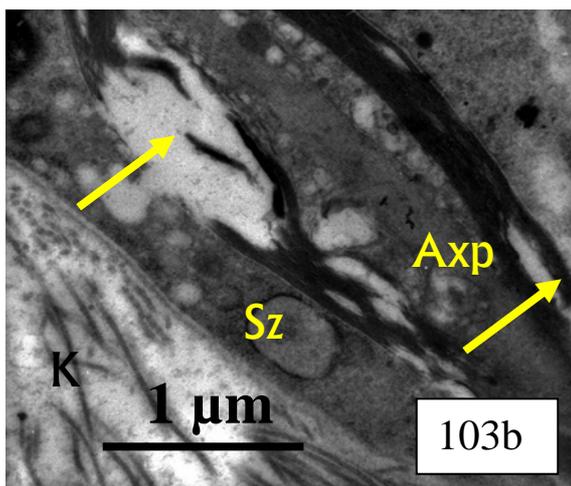
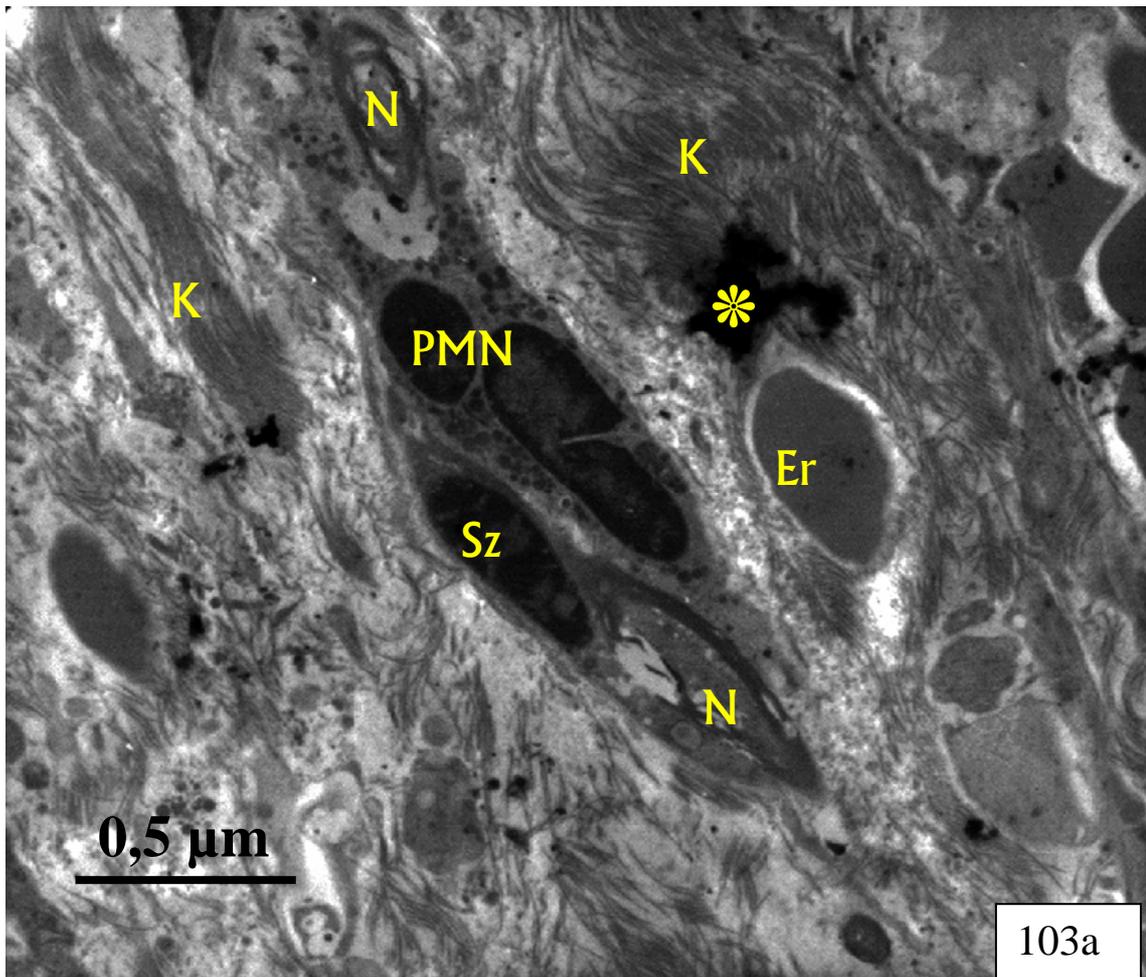
Fall	Pulparegion	Axoplasma	Myelinscheide	Schwann-Zelle
4	WK-mitte	Myelinfiguren	Splittung	-
5	WK-apikal	Myelinfiguren	Myelinfiguren	Myelinfiguren
11	WK-apikal	Myelinfiguren	Myelinfiguren	-
13	WK-apikal,	Atrophie	-	-
	WK-mitte,	-	Myelinfiguren	-
	WK-koronal	Atrophie	Splittung	
	Pulpakammer	Schwellung, Mitochondrienzerstörung		
14	WK-apikal	Myelinfiguren	-	-
	WK-mitte	Myelinfiguren	-	Myelinfiguren
16	WK-apikal/ mitte	-	Splittung	
20	WK-mitte	Myelinfiguren		
24	WK-apikal	Aggregation	-	-
29	WK-apikal	multivesikuläre Einschlüsse/ Mitochondrienzerstörung	-	-
32	WK-apikal	Myelinfiguren	-	-











Legenden (Nerven)

- Abb. 89: Markhaltige (MhN) und marklose (MIN) Nervenfasern ohne degenerative Veränderungen, Sz= Schwann-Zelle (Fall 20, mittleres Wurzelf Drittel).
- Abb. 90: Ausschnitt aus einem intakten markhaltigen Nerven; Schmidt-Lantermann-Einkerbung (Pfeil), Axp = Axoplasma, Ms = Myelinscheide (Fall 32, mittleres Wurzelf Drittel).
- Abb. 91: Markhaltiger Nerv (iA) und Nerven mit unterschiedlichen Veränderungen (dA); K= Kollagenfibrillen (Fall 11, apikales Wurzelf Drittel).
- Abb. 92: Ausschnitt aus einem markhaltigen Nerven; Myelinfiguren im Bereich der Schmidt-Lantermann-Einkerbungen (Pfeil), Axp= Axoplasma, Ms= Myelinscheide, (Fall 13, mittleres Wurzelf Drittel).
- Abb. 93: Axonale Schwellung; dünne Myelinscheide (Pfeilkopf), aufgelöste Myelinscheide (Pfeile), K= Kollagenfibrillen. (Fall 13, Pulpakammer).
- Abb. 94: Axonale Atrophie/ Verdichtung der Axonkomponenten (Pfeil); MS= Myelinscheide, L= Leerraum (Fall 13, koronales Wurzelf Drittel).
- Abb. 95: Degeneration einer Schwann-Zelle (Pfeil)/ Akkumulation der Mitochondrien im Axoplasma (Pfeilkopf); Ms= Myelinscheide (Fall 5, apikales Wurzelf Drittel).
- Abb. 96: Zerstörte Mitochondrien (Pfeile); MS= Myelinscheide (Fall 13, apikales Wurzelf Drittel).
- Abb. 97: Abnahme der Anzahl der Neurofilamente (Pfeil) im Axoplasma (Axp); MS = Myelinscheide (Fall 13, Pulpakammer).
- Abb. 98: Multivesikuläre axonale Einschlüsse (Pfeil); MS= Myelinscheide, K= Kollagenfibrillen, Schmutzpartikel (Stern).
- Abb. 99: Erhaltene Myelinscheide bei gleichzeitiger Degeneration des Axons; Myelinfiguren (Pfeil) (Fall 4, mittleres Wurzelf Drittel).
- Abb. 100: Aggregation membranartiger Organellen (Pfeile) des Axoplasmas (Axp) mit gut erhaltener Myelinscheide (MS); Sz= Zellkern einer Schwann-Zelle (Fall 14, mittleres Wurzelf Drittel).
- Abb. 101: Degeneration im Bereich einer Schwann-Zelle/ Aggregation im Axoplasma (Pfeile); Mf= Myelinfiguren, K= Kollagenfibrillen, Axp= Axoplasma. (Fall 13, koronales Wurzelf Drittel).
- Abb. 102: Splittung der Myelinscheide (Pfeile); Mf= Myelinfiguren (Fall 4, mittleres Wurzelf Drittel).

Abb. 103: Pulpakammerausschnitt von Fall 13;

a) geschädigte myelinhaltige Nerven (N) in Kontakt mit einem neutrophilen Granulozyten (PMN); Sz= Zellkern in Schwann-Zelle, K= Kollagenfibrillen, Er= Erythrozyt, Schmutzpartikel (Stern);

b, c) Aufspaltung der Myelinscheide (Pfeile) und Atrophie des Axoplasmas (Axp); Sz= Schwann-Zelle.

4.4 Pulpaveränderungen

4.4.1 Entzündliche Reaktionen

Die Zuordnungen der lichtmikroskopischen Befunde betreffend der akuten und chronischen Entzündungssymptome sind in den Tabellen 5, 6 und 7 zusammengefasst.

Pulpakammer: Besonders an der Oberfläche befand sich zumeist eine Kombination aus akuten und chronischen Entzündungszellen (Grad 3) (Abb. 5). In vier Fällen herrschte deutlich eine Entzündungsform vor, bei den Traumafällen 13 und 33 die Akute und bei den Fällen 9 (Trauma) und 5 (Karies) die Chronische. Hier fanden sich nur einzelne Zellen der jeweils anderen Entzündungszellform.

Bei allen Zähnen waren Infiltrationen von PMN's zu beobachten. Meist handelte es sich um die entzündlichen Infiltrationen des Grades 3. Die Granulozyten waren besonders an der Polypenoberfläche der Fälle 6, 10, 12, 17, 20, 22, 26, 27 und 33 angesiedelt, die nicht mit Epithel bedeckt waren, und in allen Fällen mit epithelisierter Oberfläche. Allgemein befanden sich die Entzündungszellen sowohl in den Kapillaren als auch extravaskulär, wo sie über ihre Funktion als Phagozyten eine Schlüsselrolle bei den akuten Entzündungsreaktionen spielen. Zumeist lagen sie dicht zusammen und waren durch lange Zytoplasmafortsätze miteinander verbunden (Abb. 104, 105). Bei den epithelisierten Pulpapolypen befanden sich auch PMN's in den Interzellularräumen des Epithels.

Koronales Wurzelf Drittel: In dieser Region nahm die Intensität der entzündlichen Infiltrationen bereits ab. Sowohl bei den kariösen als auch bei den traumatisierten Zähnen war eine Reduktion der akuten Entzündungszellen zu erkennen. Mischformen aus akut und chronisch entzündlichen Infiltrationen waren seltener; die akuten Entzündungen entsprachen zumeist Grad 1. Die chronisch entzündlichen Infiltrationen nahmen ebenfalls graduell ab und lagen um Grad 2. Bei den Fällen 7 und 28 der kariösen Zähne und Fall 11 der Trauma- Zähne konnte man noch eine Mischform erkennen (Tab. 5, 6). Im Fall 11 kam neben einem Areal mit überwiegend chronischen Entzündungszellen (Abb. 106) auch ein solches mit mäßig akuter Infiltration vor (Abb. 107). Plasmazellen und Lymphozyten lagen meistens zusammen und dokumentierten den Grad der chronischen Entzündung. Makrophagen waren bei 7 traumatisch- und 8 kariös pulpaexponierten Zähnen vereinzelt zu erkennen.

Mittleres Wurzelf Drittel: Im Vergleich zum koronalen Wurzelf Drittel nahmen die entzündlichen Infiltrationen weiter ab. Bei den kariösen Zähnen waren nur noch vereinzelte Entzündungszellen (Grad 1) zu beobachten. Chronische Entzündungszellen wie Lymphozyten und Plasmazellen kamen jedoch noch häufiger

vor. Bei 5 der kronenfrakturierten und 4 der kariösen Zähnen war eine mäßige bis starke chronisch entzündliche Infiltration zu erkennen (Tab. 5, 6).

Apikales Wurzelf Drittel:

Hier waren in der Hälfte der Fälle keine entzündlichen Pulpenreaktionen mehr wahrzunehmen (Grad 0). Bei den restlichen Zähnen ließen sich noch vereinzelte chronische Entzündungszellen und seltener auch neutrophile Granulozyten nachweisen (Abb. 108). Lediglich im Fall 5 bestand noch eine ausgeprägte chronische Entzündung des Grades 3.

Neben den dargelegten Entzündungsstadien ließen sich noch spezielle lokale Akkumulationen von Entzündungszellen um Bakterienkolonien, am Rande des nekrotischen Gewebes und neben massiven Einblutungen erkennen. Hier kamen in großer Anzahl neutrophile Granulozyten und gelegentlich Makrophagen vor. Diese Zellen beteiligen sich aktiv an der Aufnahme von Bakterien und verschiedener Zelltrümmer (Phagozytose) (Abb. 109) und tragen so zur Abgrenzung des nekrotischen Gewebes bei (Abb. 110).

Mastzellen waren bei 10 kariös- und 5 traumatisch pulpaexponierten Zähnen mit echten Pulpapolyphen zu beobachten. Sie befanden sich meist vereinzelt, manchmal aber auch in mäßiger Anzahl in allen Bereichen der Pulpa. Bei ihnen ließen sich im Elektronenmikroskop lange Fortsätze erkennen. In ihrem Inneren waren viele Vesikel mit amorphem elektronendichten Inhalt auszumachen. Darüber hinaus wiesen die Mastzellen nur wenig rauhes endoplasmatisches Retikulum und nur kleine Golgi-Apparate auf. Der Rest eines Golgi-Apparates neben einer zerstörten Membran wurde in Abbildung 111 getroffen.

Eosinophile Granulozyten waren in der Pulpa nur selten zu sehen. Die Abbildung 112 zeigt im mittleren Wurzelf Drittel einen derartigen eosinophilen Granulozyten (Fall 16) mit den typischen speziellen Granulas.

Bei den Pseudopolyphen kam zumeist eine Mischform aus akut- und chronisch entzündlicher Infiltration im Pulpaersatzgewebe vor. Hier war besonders bei den epithelbedeckten Geweben die Verteilung der akuten und chronischen Entzündungszellen gut zu erfassen. In den Interzellularräumen der Epithelschichten herrschten PMN's vor. Man fand sie in großer Anzahl sowohl in der oberflächlichen Epithelabdeckung als auch in den Epithelstreifen, die in der Pulpahöhle an den Dentinwänden entlangliefen.

Chronische Entzündungszellen befanden sich bei diesem Polyphentyp fast ausschließlich im Granulationsgewebe (Tab. 7).

Tab. 5: Grade der akuten und chronischen Infiltration bei kariös pulpaexponierten Zähnen

Karies		Akute Entzündung				Chronische Entzündung			
Fall	Pk	k	m	A	Pk	k	m	a	
3	2	0	0	0	3	3	1	0	
4	2	0	0	0	3	2	2	1	
5	1	0	0	1	3	2	2	3	
6	3	0	0	0	3	2	1	0	
7	3	2	1	0	2	2	1	0	
8	3	0	0	0	2	2	1	0	
10	3	0	0	0	3	3	2	0	
14	3	0	0	0	3	2	0	0	
17	3	0	0	0	3	2	0	0	
20	3	0	0	1	2	3	1	1	
21	3	0	0	-	3	2	1	-	
22	3	1	0	-	3	2	1	-	
24	3	1	1	1	3	2	1	1	
27	3	0	0	0	3	3	2	1	
28	3	3	0	0	3	3	1	1	

Pk= Pulpakammer, k= koronales Wurzeltrittel, m= mittleres Wurzeltrittel, a= apikales Wurzeltrittel

Tab. 6: Grade der akuten und chronischen Infiltration bei kompliziert kronenfrakturierten Milchzähnen

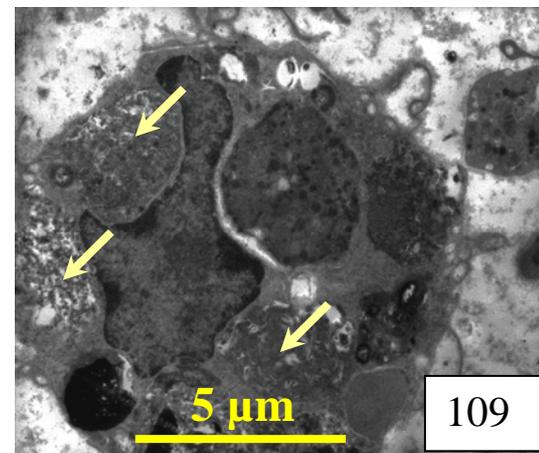
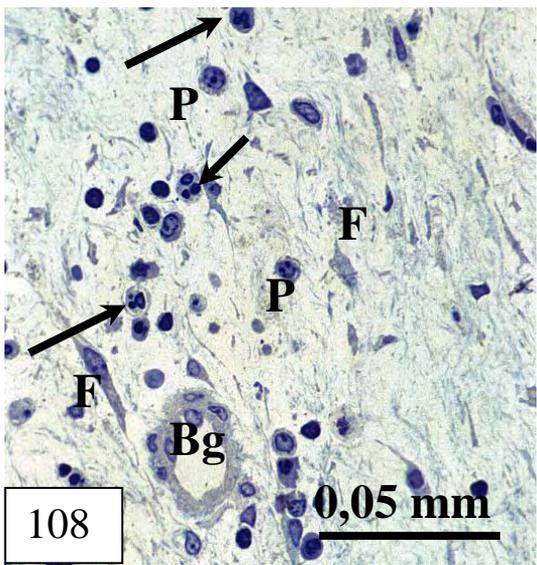
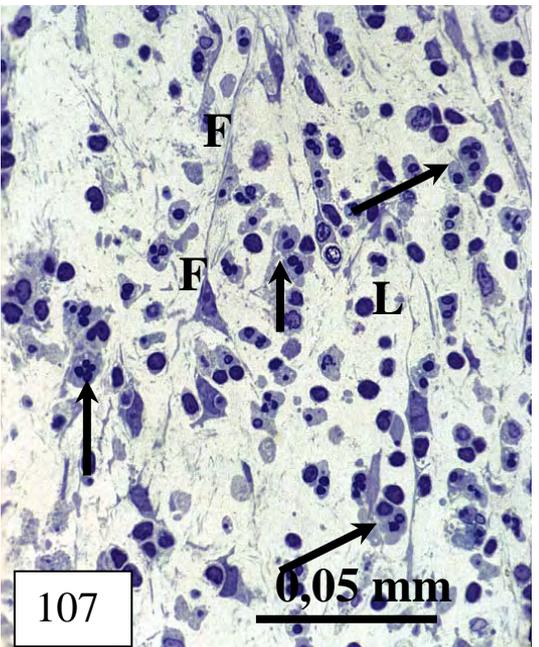
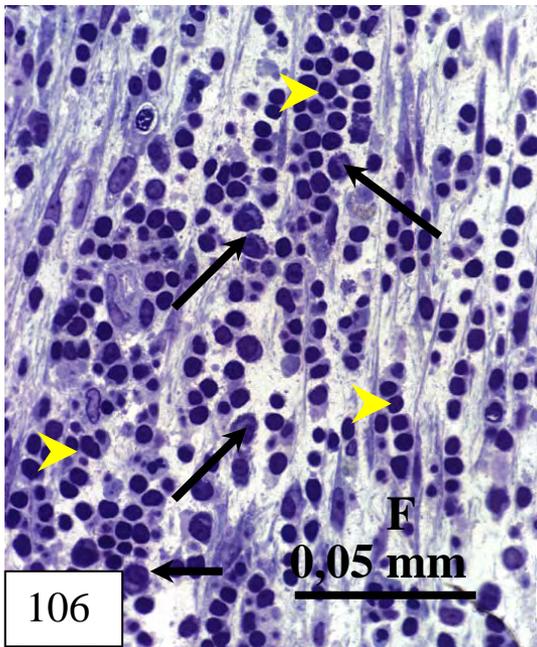
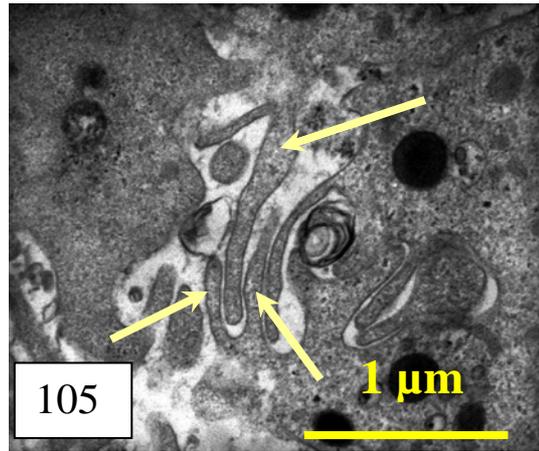
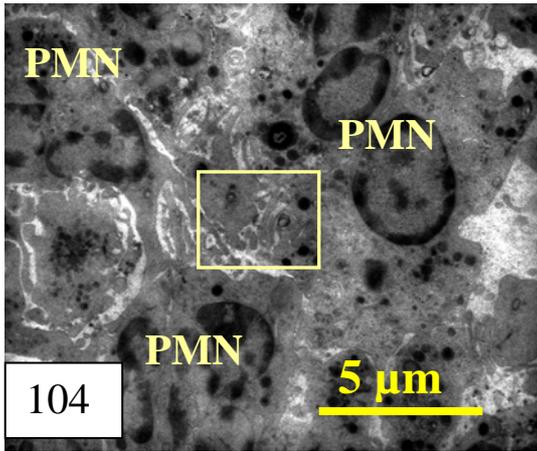
Trauma		Akute Entzündung				Chronische Entzündung			
Fall	Za	Pk	k	m	a	Pk	K	M	a
1	1	3	0	0	0	3	2	1	0
2	2	2	1	1	0	2	2	2	0
9	24	1	0	0	0	3	3	2	1
11	7	2	2	1	1	2	3	2	1
13	2	2	1	1	1	1	1	1	1
19	60	2	1	0	1	3	2	2	1
25	2	3	1	0	0	3	3	1	0
29	6	3	0	1	1	2	2	3	1
30	8	3	0	0	0	2	1	0	0
32	28	3	1	0	0	3	1	1	0
33	1	3	1	0	0	0	0	0	0

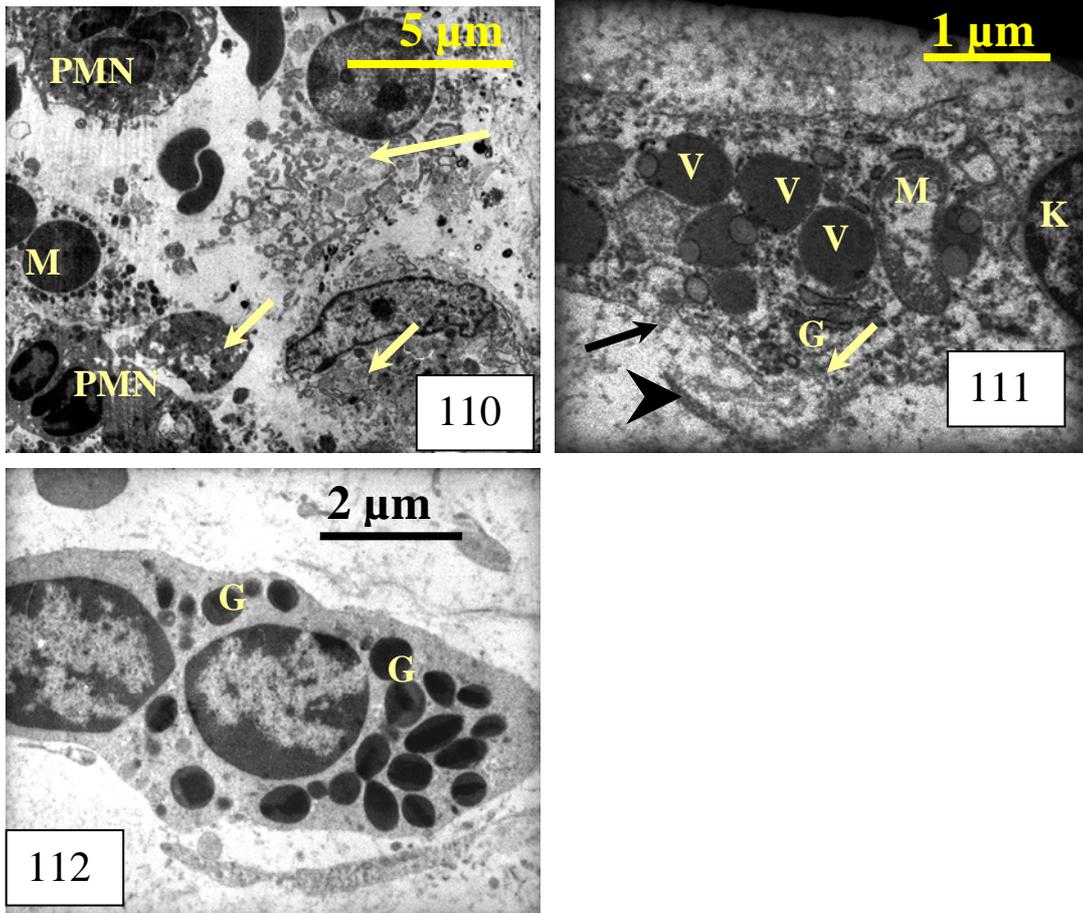
Za= Zeitabstand vom Trauma bis zur Extraktion, Pk= Pulpakammer, k= koronales Wurzeltrittel, m= mittleres Wurzeltrittel, a= apikales Wurzeltrittel

Tab. 7: Grade der akuten und chronischen Infiltration bei kariösen Zähnen mit Pseudopolyphen

Karies		Akute Entzündung				Chronische Entzündung			
Fall		Pk	k	m	A	Pk	k	m	a
12		3	1	0	-	3	3	2	-
15		3	3	3	-	3	3	3	-
16		3	3	3	-	3	3	3	-
18		2	1	0	-	3	3	2	-
23		-	1	0	-	-	3	3	-
26		0	0	0	0	2	2	1	1
31		-	1	1	1	-	3	3	3

Pk= Pulpakammer, k= koronales Wurzeltrittel, m= mittleres Wurzeltrittel, a= apikales Wurzeltrittel





Legenden (entzündliche Reaktionen):

Abb. 104: TEM-Aufnahme; Zusammenballung von PMN's.

Abb. 105: TEM-Ausschnitt aus Abbildung 104; Neutrophile Granulozyten mit Zytoplasmaausläufer (Pfeile).

Abb. 106: Infiltration chronischer Entzündungszellen im koronalen Wurzeldrittel (Fall 11); Plasmazelle (Pfeil), Lymphozyt (Pfeilkopf), F= Fibroblast. (Toluidinblau)

Abb. 107: Akut entzündliche Infiltration im koronalen Wurzeldrittel (Fall 11); PMN (Pfeile), F= Fibroblast, L= Lymphozyt. (Toluidinblau)

Abb. 108: Vereinzelt Entzündungszellen; Bg= Blutgefäß, F= Fibroblast, P= Plasmazelle, PMN (Pfeile). (Toluidinblau)

Abb. 109: TEM-Aufnahme; Makrophag mit phagozytierten Zelltrümmern (Pfeile), (Fall 16).

Abb. 110: TEM-Aufnahme (Fall 19); Entzündungszellen neben Zelltrümmer (Pfeile), M= Mastzelle.

Abb. 111: TEM-Aufnahme; Mastzelle mit zerstörter Membran (Pfeil), Fortsatz (Pfeilkopf), V= Vesikel, Ga= Golgi-Apparate, M= Mitochondrium, K= Zellkern.

Abb. 112: Eosinophiler Granulozyt mit Granulas (G) (Fall 11).

4.4.1.1 Vergleich zwischen kariös und traumatisch pulpaexponierten Zähnen mit echten Pulpapolypen

Die folgenden Tabellen zeigen die Häufigkeit der jeweiligen Cut-Zuordnungen für die Zonen der akuten (Tab. 8) und chronischen (Tab. 9) Infiltrationen. Des Weiteren werden in Tabelle 10 die kombinierten Cut-Zuordnungen von akuten und chronischen Entzündungen miteinander verglichen.

Tabelle 8 zeigt, dass eine starke bis mäßig akute Entzündung bei 80% (n=12) der kariös und 82% (n= 9) der traumatisch pulpaexponierten Zähnen auf den Pulpakammerbereich beschränkt war (Cut= 1). Nur bei 9% (n= 1) der traumatisch und 13% (n= 2) der kariös pulpaexponierten Zähnen erreichte die starke akute Entzündung auch die koronalen Wurzeldrittel (Cut= 2).

Tab. 8: Cut-Zuordnung der akut entzündlichen Infiltrationen

Akut- Cut	0		1		2		3		4		Summe	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Karies	1	7	12	80	2	13	0	0	0	0	15	100
Trauma	1	9	9	82	1	9	0	0	0	0	11	100

Die Tabelle 9 zeigt deutlich, dass bei allen 15 kariösen Zähnen die Ausbreitung der stark bzw. mäßig chronischen Entzündung bis mindestens ins koronale Wurzeldrittel (Cut 2) oder weiter reichte (Cut 3 und 4), während bei den 11 traumatisierten Zähnen unterschiedliche Ebenen erreicht wurden.

Tab. 9: Cut-Zuordnung der chronisch entzündlichen Infiltrationen

Chronisch- Cut	0		1		2		3		4		Summe	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Karies	0	0	0	0	11	73	3	20	1	7	15	100
Trauma	2	18	2	18	2	18	5	46	0	0	11	100

Die Ausbreitung der kombiniert akuten und chronischen Entzündungen beschränkte sich bei 36% (n= 4) der traumatisierten Zähne auf den Pulpakammerbereich, während sie sich bei den 15 kariösen Zähnen immer bis in die radikuläre Pulpa ausdehnte. Dort war dann Cut 2 mit 73% (n= 11) am häufigsten vertreten (Tab. 10).

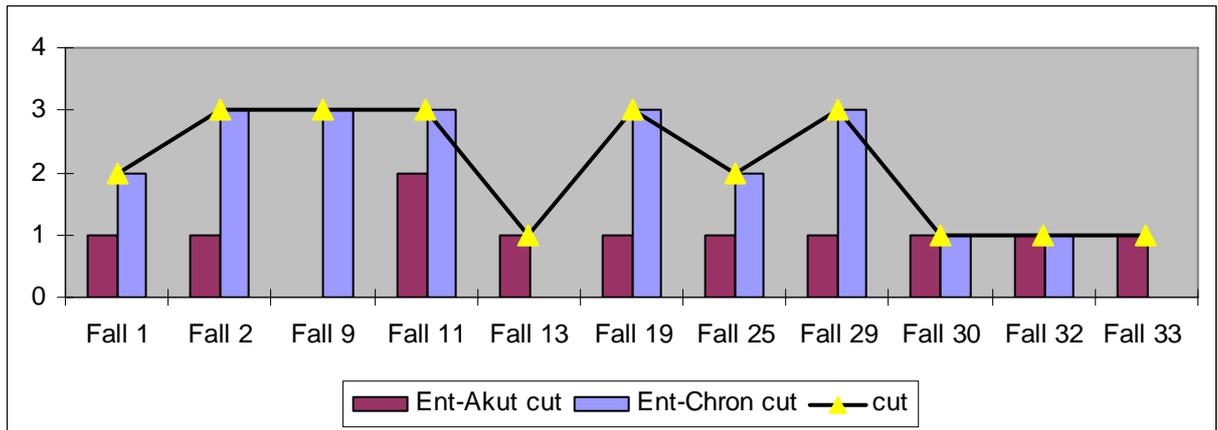
Tab. 10: Cut-Zuordnung der kombiniert akut und chronisch entzündlichen Infiltrationen

Entzündung - Cut	0		1		2		3		4		Summe	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Karies	0	0	0	0	11	73	3	20	1	7	15	100
Trauma	0	0	4	36	2	18	5	46	0	0	11	100

4.4.1.2 Fallbezogene Darstellung der akuten und chronischen Infiltrationen sowie der Cut-Zuordnung

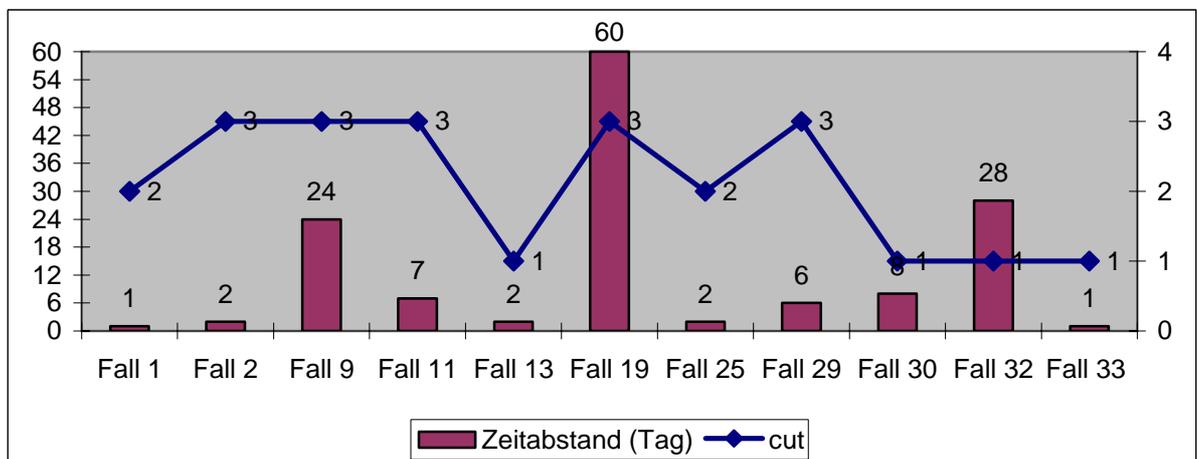
Bei den traumatisierten Zähnen (Diagramm 1) reichte bei 5 Zähnen eine starke/mäßige entzündliche Infiltration bis zum mittleren Wurzeldrittel. Bei 4 weiteren Zähnen war sie auf den Pulpakammerbereich, bei 2 Zähnen auf das koronale Wurzeldrittel beschränkt.

Diagramm 1: Ausbreitung der Entzündungszone (Cut) für die akuten und chronischen Infiltrationen bei den traumatisierten Zähnen



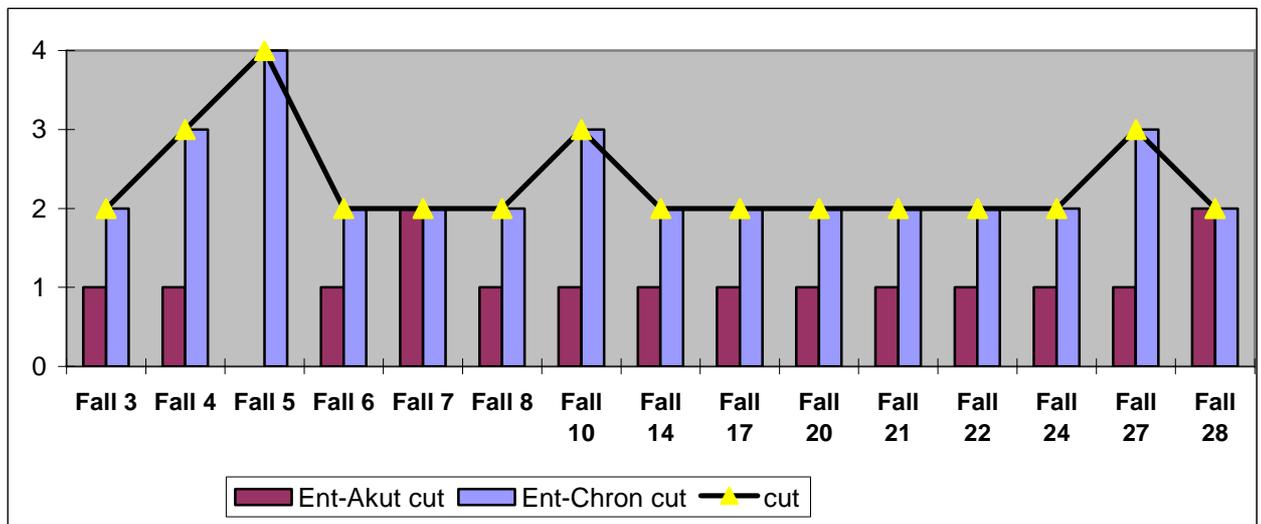
Die Ausbreitung der Entzündungszone in Zusammenhang mit dem Zeitabstand zwischen der Fraktur des Zahnes und seiner Extraktion wird im Diagramm 2 dargestellt. Es wird deutlich, dass kein zeitlicher Einfluss zwischen der Exposition und der nachfolgenden entzündlichen Infiltration besteht. Beispielhaft fällt auf, dass die Entzündung im Fall 32 nach 28 Tagen auf die Pulpakammer beschränkt blieb, während sie im Fall 25 nach nur zwei Tagen bereits bis in das koronale Wurzeldrittel und im Fall 2 bis in das mittlere Wurzeldrittel reichte.

Diagramm 2: Entzündung (Cut) im Vergleich zum Zeitabstand zwischen Trauma und Extraktion



Das Diagramm 3 zeigt bei den kariösen Zähnen eine deutliche Tendenz für die Ausbreitung der akuten und chronischen Entzündungen. Bei 9 Zähnen lag die akute Entzündungszone in der Pulpakammer, während die chronische im Bereich des koronalen Wurzel Drittels endete. Insgesamt lokalisierte sich der Übergang der Entzündung bei 11 von 15 Zähnen zwischen dem koronalen und mittleren Anteil der radikulären Pulpa (Cut= 2) (Diagramm 3).

Diagramm 3: Ausbreitung der Entzündungszone (Cut) für die akuten und chronischen Infiltrationen bei den kariösen Zähnen



Die statistische Analyse (Wilcoxon's Zwei-Stichprobentest) der Cut-Bewertungen der untersuchten Zähne mit echten Pulpapolypen ergab für die Übergangslagen der akuten-, chronischen und kombinierten entzündlichen Infiltration **keine** signifikanten Unterschiede ($P > 0,5$) zwischen den kariös und traumatisch pulpaexponierten Zähnen (Tab. 11).

Tab. 11: Signifikanzüberprüfung der Cut-Unterschiede bei traumatisch und kariös pulpaexponierten Zähnen

	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)	Signifikanz
Akute Entzündung	0,9548 > 0,5	Ns
Chronische Entzündung	0,6227 > 0,5	Ns
Entzündung	0,6113 > 0,5	Ns

Wilcoxon-Test $p > 0,5$, Ns= nicht signifikant

4.4.2 Regressive Veränderungen

Bei den untersuchten Milchzähnen waren keine totalen Obliterationen oder diffus-streifigen Verkalkungen feststellbar. Die Tendenz zur spontanen Reparatur war jedoch durch Bildung einer Dentinbarriere im Fall 8 zu erkennen. Letzterer konnte die Pulpaexposition jedoch nicht vollständig verschließen. Nur bei den kariösen Zähnen fanden sich dagegen kleinere Verkalkungen an den Dentinwänden der Pulpahöhle. Diese Auflagerungen bestanden aus dentin- oder zement-, gelegentlich auch knochenähnlicher fibrillärer Hartschubstanz. Man konnte folgende Formen unterscheiden:

- Im Fall 20 bildete sich eine fibroseähnliche Gewebeschicht zwischen Odontoblastensaum und Pulpagewebe (Abb.113, 114). Vereinzelt waren spindelförmige Zellen an der Grenze zwischen dem faserigen Gewebe und der Pulpa festzustellen.
- In den Fällen 12 und 14 stellte sich die Bildung von Osteodentin dar. Man erkennt am Dentinrand odontoblasten- bzw. osteoblastenähnliche Zellen. Innerhalb des Osteodentins sind Zellen eingemauert, die ein osteozytenähnliches Bild ergeben (Abb. 115).
- Im Fall 21 zeigte sich eine Verdichtung von Kollagenfasern mit Verkalkungskernen in der Grenzzone zum Dentin (Abb.116).
- Im Fall 4 war schließlich eine Verschmelzung zahlreicher kleiner Zwiebelschalendentikel entlang der inneren Dentinwand zu beobachten. Diese Auflagerung (Abb. 117, 118) erscheint relativ homogen, azellulär und afibrillär. Sie hatte auch keinen direkten Kontakt mit den Bindegewebszellen der Pulpa.

Verkalkungen im Pulpagewebe fanden sich sowohl bei den kariös- als auch bei den traumatisiert exponierten Zähnen. Diese lagen entweder perivaskulär (Abb. 119, 120) oder sie stellten Dentikel bzw. irregulär inhomogene Verkalkungspräzipitate dar.

In 10 Pulpen waren derartige Dentikel oder irreguläre Verkalkungspräzipitate zu beobachten. Diese befanden sich bei 7 der 15 kariös exponierten Milchzähne mit Pulpapolyphen in der Pulpakammer und im koronalen Wurzeldrittel, während 3 der 11 kronenfrakturierten Zähne derartige Dentikel im apikalen und mittleren Wurzeldrittel enthielten (Tab. 2).

Auffällig war allerdings, dass alle fünf kariös kronenzerstörte Milchzähne einer 3 ½ jährigen Patientin (Fälle 3, 4, 5, 6, 7) ein oder mehrere Dentikel enthielten.

Generell ließen sich zwei Formen von Dentikeln unterscheiden:

1. Zwiebelschalendentikel
2. Faserdentikel

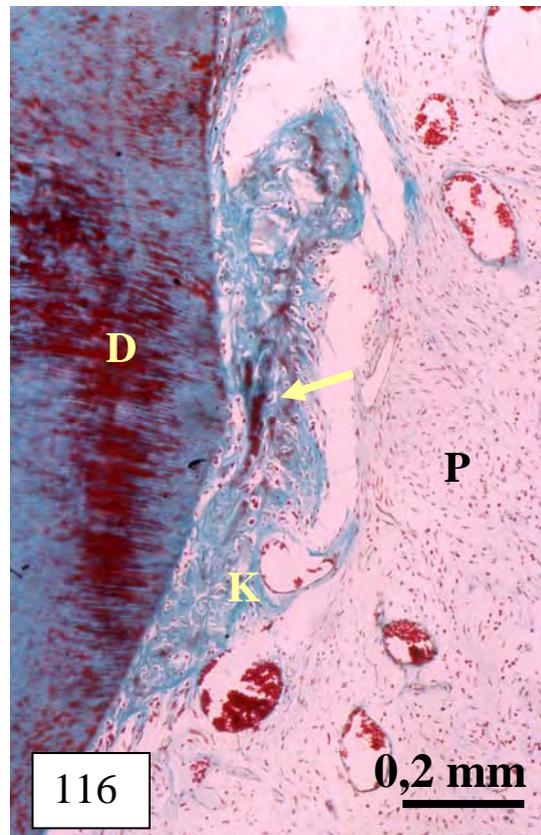
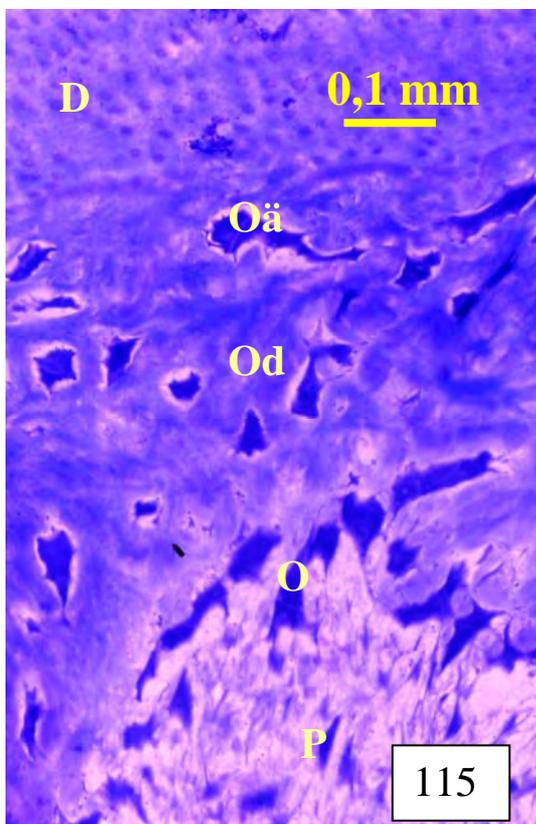
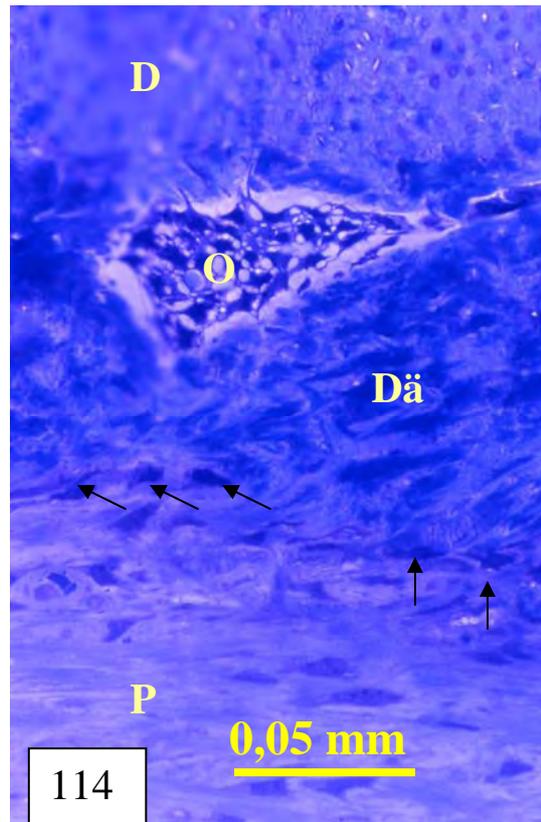
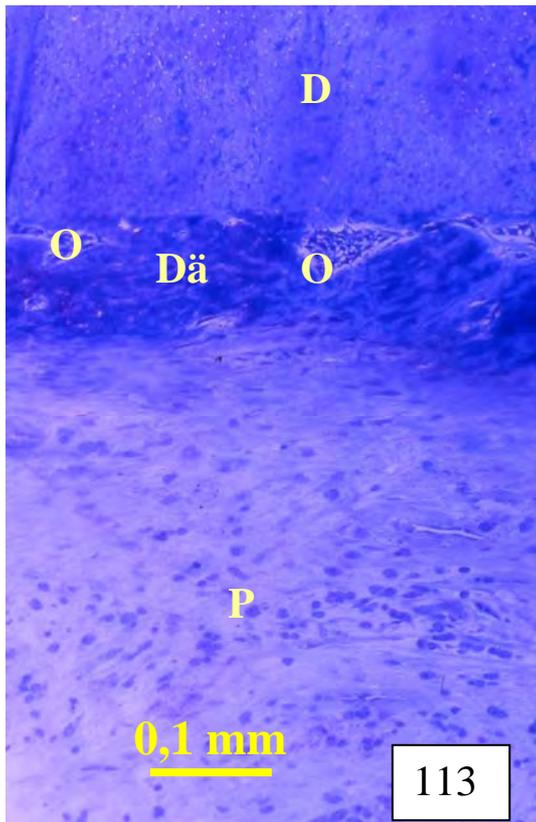
Zwiebelschalendentikel weisen konzentrisch-lamelläre Schichtungen auf. In ihrem Inneren lassen sich keine Mineralisationszentren nachweisen. Manchmal enthalten sie jedoch im Zentrum einen Hohlraum. Ihre Form ist rundlich oder sphärisch. Sie liegen teils einzeln oder zu mehreren zusammen und haben unterschiedliche Größe. Gelegentlich können auch mehrere Dentikel verschiedener Größe zu einem größeren verschmelzen (Abb. 121, 122).

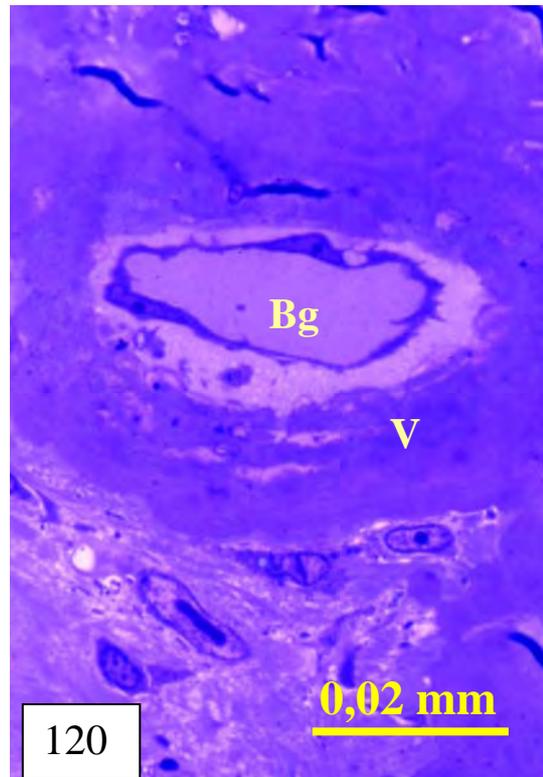
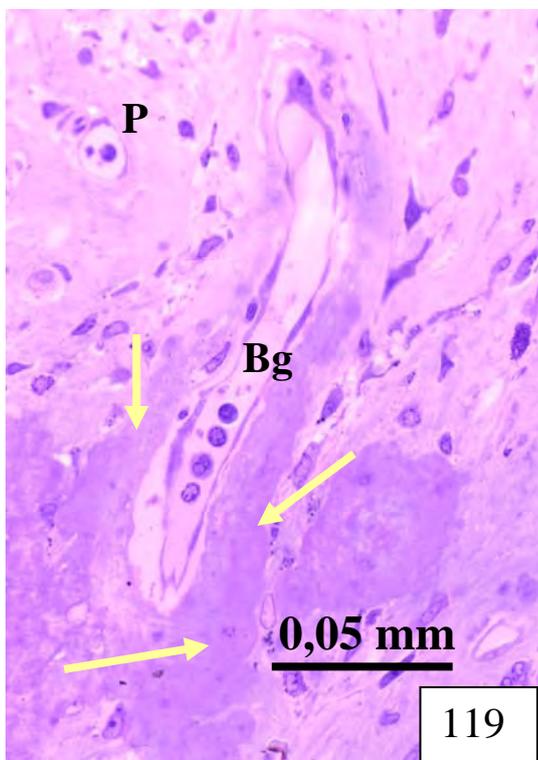
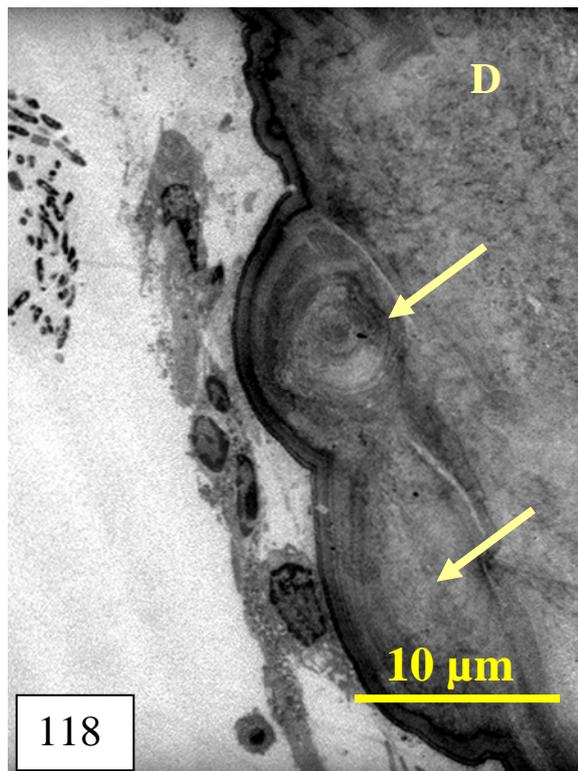
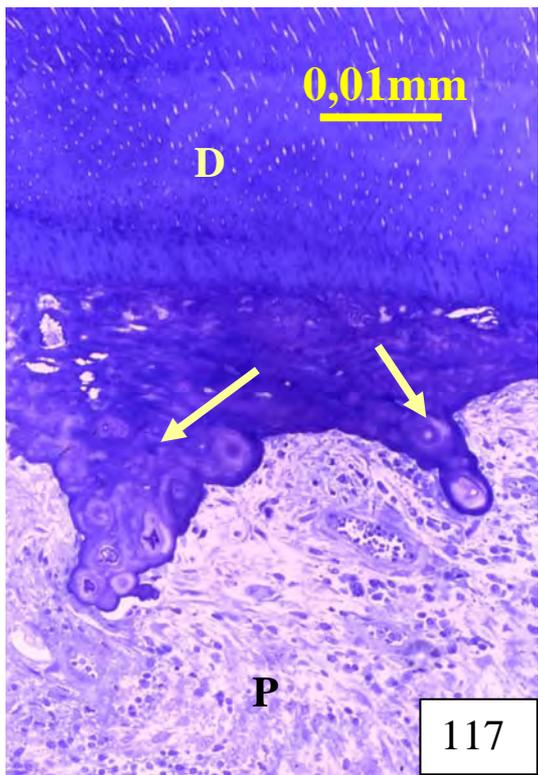
Faserdentikel stellen nichtlamelläre, rundlich-, sphärisch- oder ovalgeformte Formationen dar. Sie sind inhomogen und von variabler Größe. Meist sind sie adhärent, das heißt, sie haben Kontakt mit der pulpalen Dentinwand. Große Dentikel, die frei im Pulpagewebe liegen, sind häufig Kunstprodukte, da bei der Anfertigung von Serienschnitten ihre Haftung mit der Dentinwand leicht übersehen wird. In ihrem Aufbau gleichen sie oft dem normalen Dentin. Ihre Ränder zeigen beim Vergleich mit dem Kern deutlich faserige Strukturen. Vereinzelt enthalten sie auch kleine oder größere löchrige Hohlräume, was ihnen ein schwammartiges Aussehen verleiht (Abb.123). Faserdentikel haben manchmal auch einen knochenähnlichen Aufbau, wozu in den kleinen Lakunen dann osteozytenähnliche Zellen gehören (Abb. 124, 126). Am Dentikelrand sind auch osteoblastenähnliche Zellen nicht selten (Abb. 125, 127). Kleine irreguläre Kalkablagerungen lagen nebeneinander im mittleren Wurzel Drittel von Fall 29 (Abb.128). Elektronenmikroskopisch entsprachen diese einer Zwiebelschalenform. Im Zentrum der Verkalkungen befand sich Fibrodentin (Abb. 129). Dentinkanälchen waren weder in kleinen noch in großen Dentikeln und Verkalkungen zu finden. Die Ränder der Verkalkungen/Dentikel waren in der Regel unregelmäßig gezackt und manchmal von Bindegewebszellen umsäumt (Abb. 130).

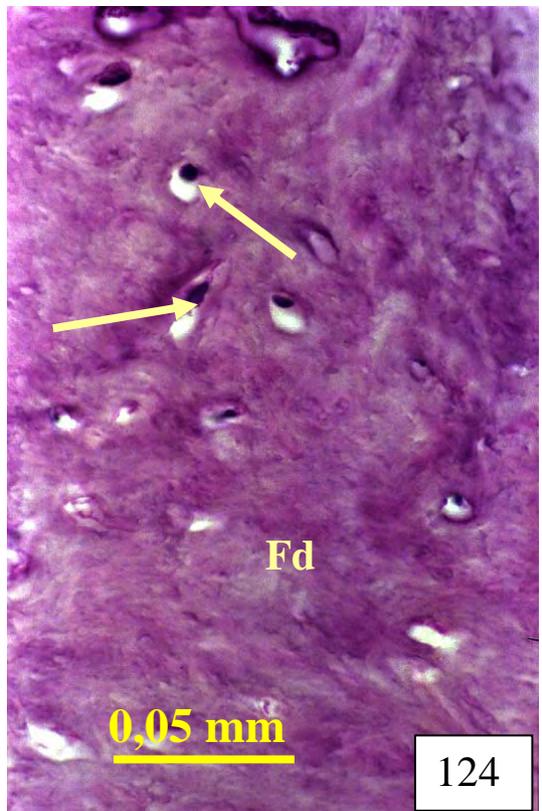
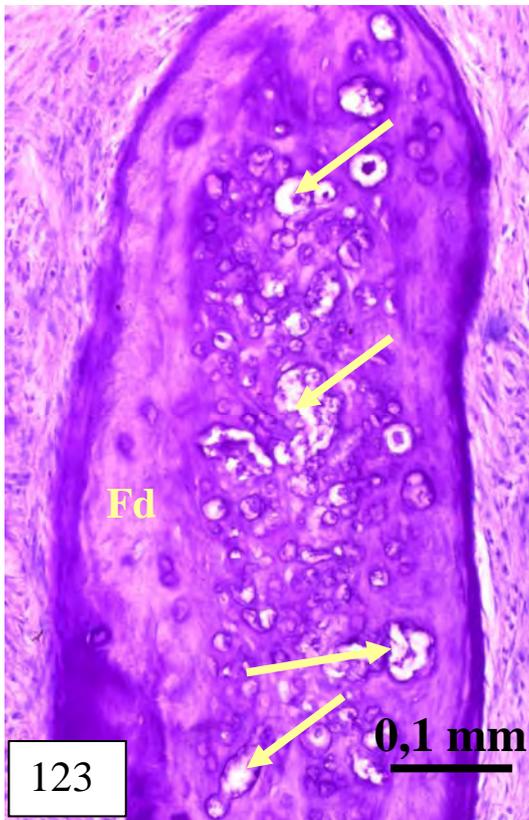
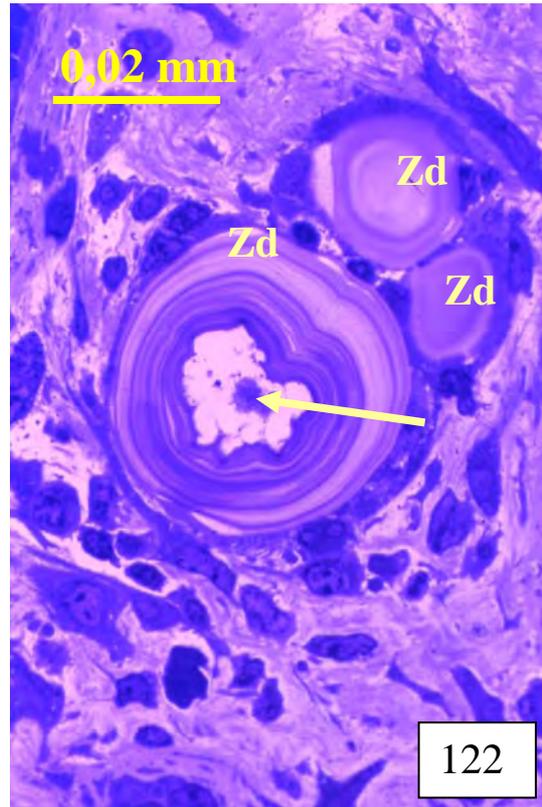
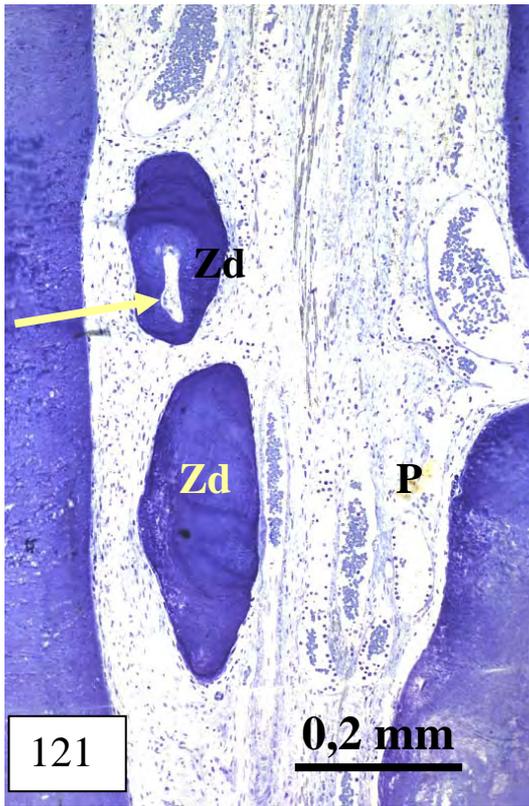
Tabelle: Vorkommen von Dentikeln

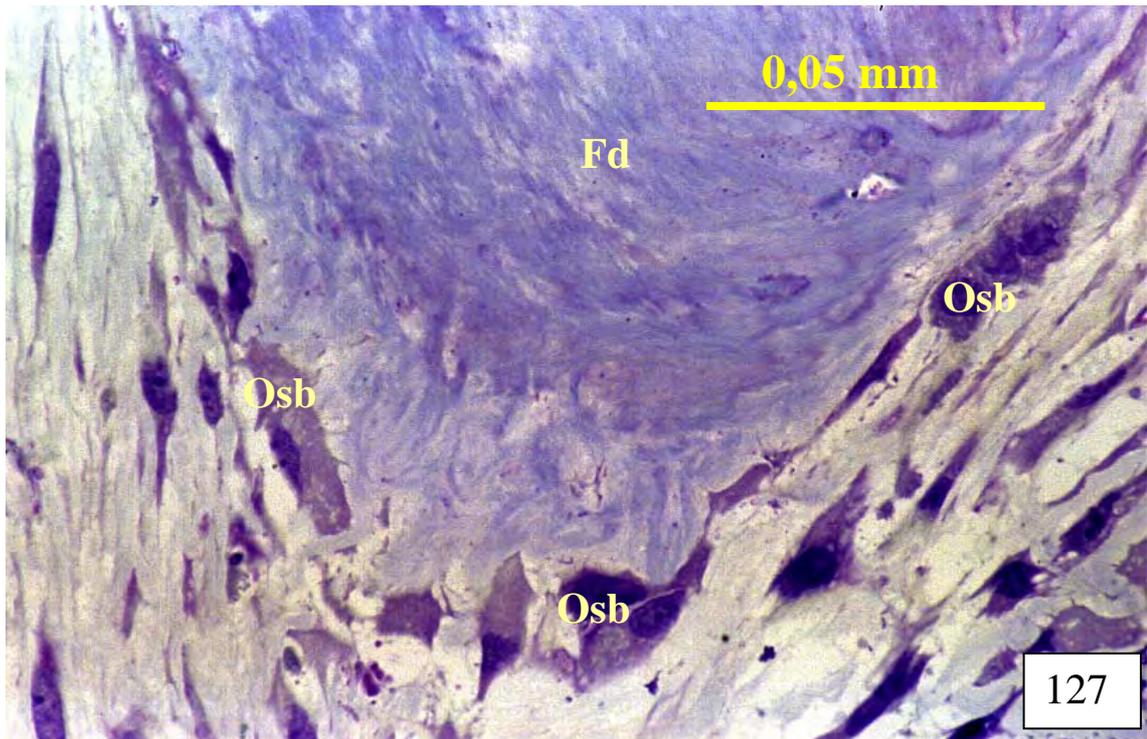
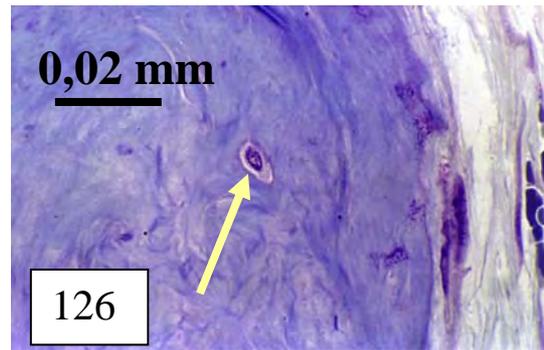
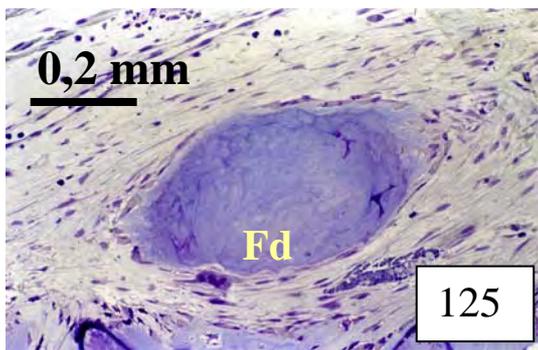
Fall	Zahn	Alter Jahr	Gruppe	Bereich	Struktur
3	61	3 ½	K	Alle Bereiche	Faserdentikel, groß
4	62	3 ½	K	Pulpakammer	Zwiebelschalendentikel
5	63	3 ½	K	Koronales Wurzel Drittel	Zwiebelschalendentikel, klein perivascularäre Verkalkung
6	64	3 ½	K	Pulpakammer, koronale und mittlere Wurzel Drittel	Faserdentikel, groß
7	54	3 ½	K	Pulpakammer, koronale Wurzel Drittel	Faserdentikel, groß
11	61	2	T	Apikales Wurzel Drittel	Zwiebelschalendentikel
20	61	3 ½	K	Pulpakammer	Zwiebelschalendentikel
27	74	8 1/3	K	Pulpakammer	Zwiebelschalendentikel
29	61	2 ½	T	Mittleres Wurzel Drittel	Verkalkungen/Dentikel, klein
32	51	5	T	Apikales Wurzel Drittel	Zwiebelschalendentikel

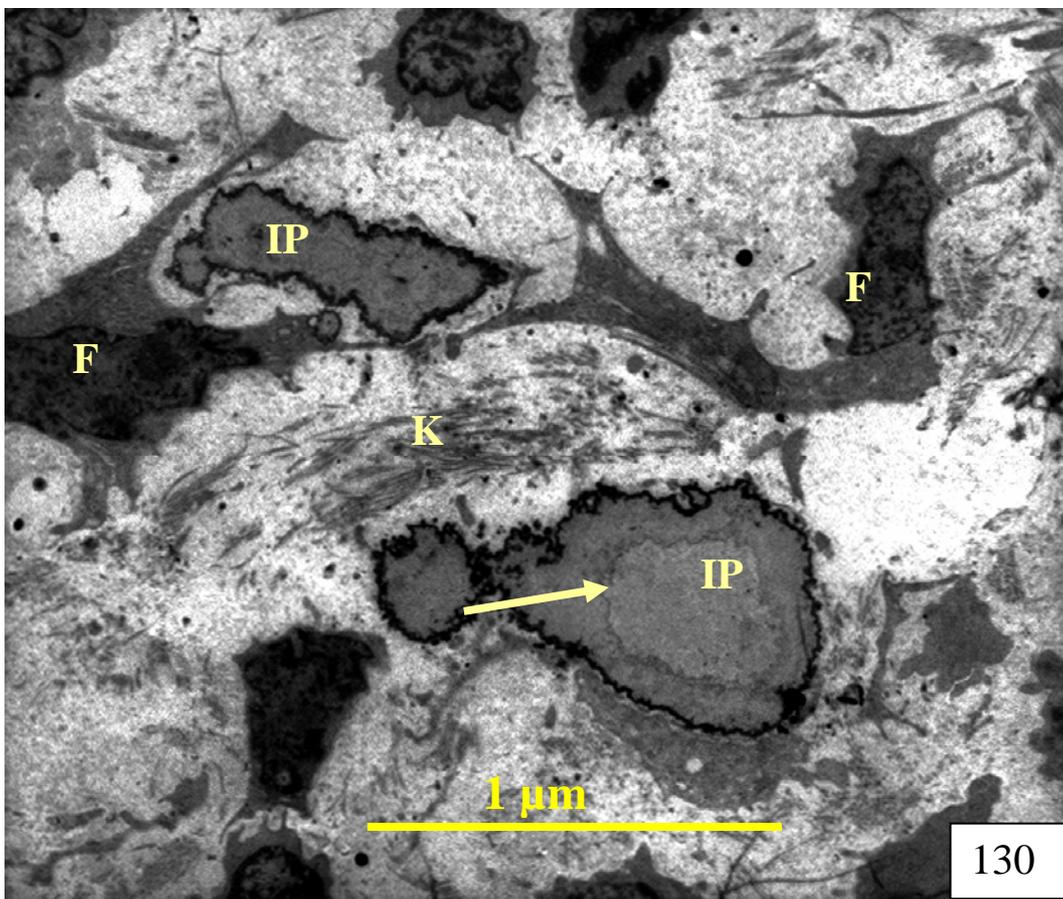
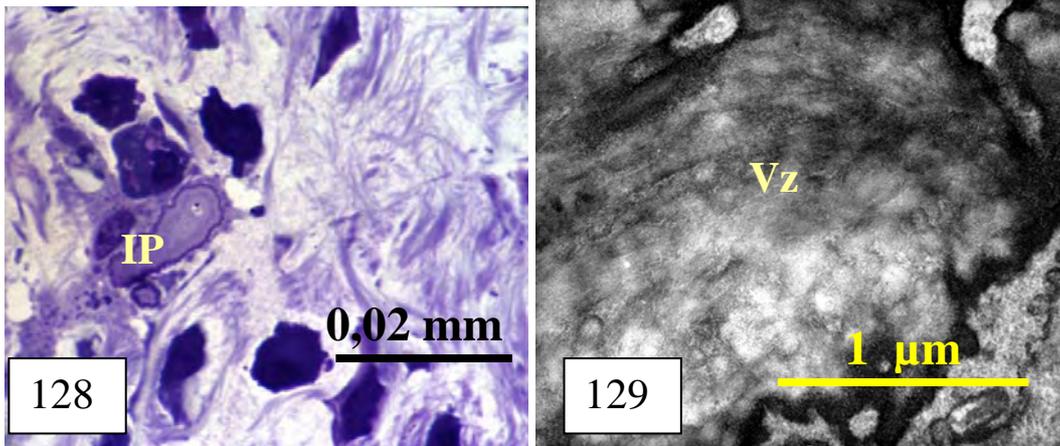
T= Trauma, K= Karies











Legenden (regressive Veränderungen)

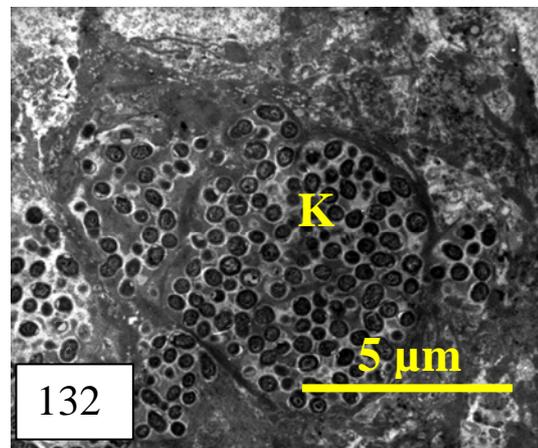
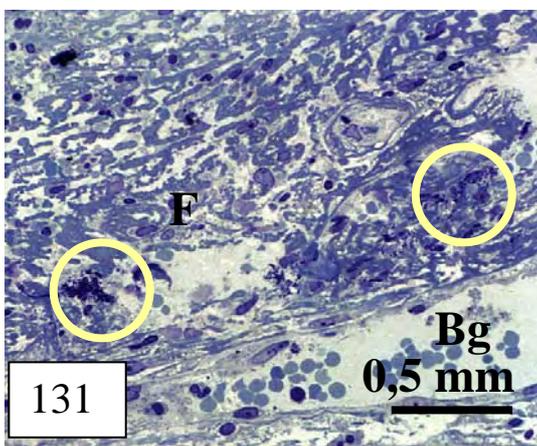
- Abb. 113: Dentinähnliches Gewebe (Dä) zwischen Odontoblastensaum und Pulpagewebe; D= Dentin, O= Odontoblasten, P= Pulpagewebe. (Toluidinblau)
- Abb. 114: Faserige Struktur des dentinähnlichen Gewebes (Dä), (Ausschnitt Abb. 113); Spindelförmige Zellen (Pfeile), D= Dentin, O= Odontoblasten, P= Pulpagewebe. (Toluidinblau)
- Abb. 115: Osteodentin (Od) mit eingemauerten osteozytenähnlichen Zellen (Oä); D= Dentin, O= Odontoblasten, P= Pulpagewebe. (Toluidinblau)
- Abb. 116: Verkalkungskerne (Pfeil) in einer Verdichtung von Kollagenfaserbündeln an der Dentinwand; D= Dentin, K= Kollagenfasern, P= Pulpagewebe. (Masson-Goldner)
- Abb. 117: Verschmelzung von Zwiebelschalendentikel (Pfeile); D= Dentin, P= Pulpa. (Toluidinblau)
- Abb. 118: Zwiebelschalenförmige Dentikel (Pfeile) an der Pulpakammerwand (Fall 4); D= Dentin.
- Abb. 119: Partielle perivaskuläre Verkalkung (Pfeile); P= Pulpagewebe, Bg= Blutgefäß. (Toluidinblau)
- Abb. 120: Perivaskuläre Verkalkung (V) um Blutgefäß (Bg). (Toluidinblau)
- Abb. 121: Zwiebelschalendentikel (Zd) im apikalen Wurzeldrittel (Fall 11); Hohlraum (Pfeil), P= Pulpa. (Toluidinblau)
- Abb. 122: Zwiebelschalendentikel (Zd) mit Lamellen; Hohlraum (Pfeil). (Toluidinblau)
- Abb. 123: Faserdentikel (Fd) mit schwammartigem Aufbau (Fall 7); Hohlräume (Pfeile). (PAS)
- Abb. 124: Osteozytenähnliche Zellen in kleinen Lakunen (Fall 3). (PAS)
- Abb. 125: Faserdentikel (Fd) im apikalen Wurzeldrittel (Fall 32). (Toluidinblau)
- Abb. 126: Osteozytenähnliche Zelle im Dentikel (Pfeil), (Ausschnitt Abb. 125). (Toluidinblau)
- Abb. 127: Osteoblastenähnliche Zellen am Rande eines Dentikels (Fd) (Ausschnitt Abb. 125). (Toluidinblau)
- Abb. 128: Kleine irreguläre Verkalkungspräzipitate (IP) im mittleren Wurzeldrittel (Fall 29). (Toluidinblau)
- Abb. 129: Ausschnitt aus dem Zentrum eines Präzipitats mit Fibrodentinaufbau; Vz= Verkalkungszentrum.
- Abb. 130: Irreguläre kleine Präzipitate/Kalkablagerungen (IP) mit zwiebelschalenförmigem Aufbau (Pfeil); K= Kollagenfibrillen, F= Fibroblasten.

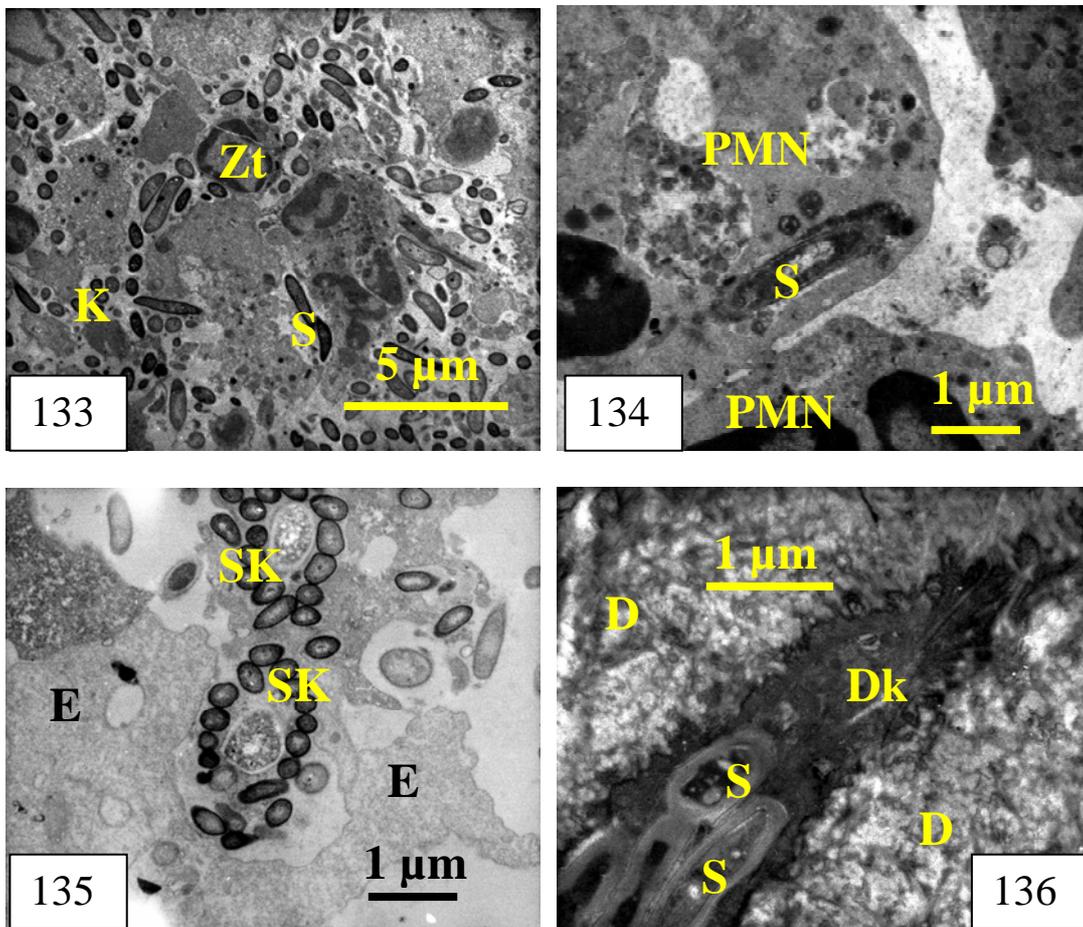
4. 5 Bakterien

Bakterienbesiedlungen waren auf den Oberflächen der Polypen, an den Dentinrändern der Karieskavitäten und an den Frakturändern allgegenwärtig. In 19 Fällen ließen sich auch im Weichgewebe selbst derartige Bakterienkolonien erkennen. Von diesen gehörten 14 der Gruppe „Pulpapolypp“ und 5 der Gruppe „Pseudopolypp“ (Tab. 2). Die Bakterien lagen zumeist direkt unterhalb der Oberfläche aber auch in der oberflächlichen Fibrinschicht (Abb. 131). Bei den Polypen, die mit nekrotischem Gewebe bedeckt waren, befanden sich die Bakterien selbst zwischen den Fibrinfibrillen (Abb. 132). In den Fällen fehlender Epithel- bzw. Fibrinschicht an der Oberfläche des Polypen besiedelten die Bakterien auch die Oberflächen in großer Anzahl. Meist bildeten sie dann gemeinsam mit Entzündungszellen und Zelltrümmern die Oberflächenbedeckung (Abb. 133). Regelmäßig befand sich neben der Bakterienansammlung auch eine starke entzündliche Infiltration, die überwiegend aus PMN's bestand. Letztere phagozytierten die Bakterien (Abb. 134).

Die hauptsächlich vorkommenden Bakterien waren kokken- und stäbchenförmig, wobei die Kokken meist paarweise als Diplococci oder auch in Kettenbildung auftraten (Abb. 135). Dass Bakterien selbst in die leeren Dentinkanälchen von Seiten der Pulpa eindringen konnten und diese dann ausfüllten, belegt Abbildung 136. Nur bei einem Zahn (Fall 8) sieht man an der Oberfläche und an der kariösen Kavitätenwand neben Bakterien auch Pilzhyphen. Im Inneren des Polypengewebes ließen sich dagegen keine Hyphen nachweisen.

Ebenfalls bei einem Zahn (Fall 15 mit Pseudopolypp) befanden sich Bakterienansammlungen in der gesamten Pulpahöhle und im sonst leeren mesiovestibulären Wurzelkanal. In letzterem waren auch noch Erythrozyten anzutreffen (Abb. 45).





Bakterien (Legenden)

Abb. 131: Bakterien in der Fibrinschicht (Fall 11); Kreis= Bakterien, F= Fibrin, Bg= Blutgefäß. (Toluidinblau)

Abb. 132: Bakterienkolonien im nekrotischen Gewebe (Fall 13); K= Kokken.

Abb. 133: Bakterien zwischen Granulozyten und Zelltrümmer (Fall 24); K= Kokken, S= Stäbchen, Zt= Zelltrümmer.

Abb. 134: Neutrophiler Granulozyt (PMN) mit phagozytiertem stäbchenförmigen Bakterium (Fall 16); S= Stäbchen.

Abb. 135: Streptokokken und Trümmer von Epithelzellen (Fall 24); SK= Streptokokken, E= Epithelzellen.

Abb. 136: Bakterien im Dentinkanälchen (Fall 20); Dk= Dentinkanälchen, S= Stäbchen, D= Dentin.

5. Diskussion

Ein hyperplastisches Gewebe entwickelt sich bei Milchzähnen nach der Exponation der Pulpa durch Trauma oder Karies. In unserer Studie gab es 26 Pulpapolyphen und nur 7 Pseudopolyphen. Ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Gewebestrukturen zeigte sich allerdings nicht im klinisch sichtbaren Weichgewebe selbst, sondern in dem Gewebe der unteren Bereiche in Richtung Wurzelkanal. Während der Pulpapolyp im Wurzelkanal eine fast reguläre Pulpastruktur aufweist, besteht er in der Pulpahöhle zumeist aus gewöhnlichem Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe. Anders verhält es sich mit Pseudopolyphen, die durchgehend nur aus Pulpaersatzgeweben bestehen.

Bei der Pulpaexponation tritt zunächst eine Einblutung an der Pulpawunde und manchmal auch im Pulpagewebe auf. Derartige Einblutungen im radikulären Pulpagewebe befanden sich bei 5 von 11 kronenfrakturierten und bei 1 von 15 kariös kronenzerstörten Zähnen. Auf eine Durchblutungsstörung in der Pulpa wurde bereits bei komplizierten kronenfrakturierten Milchschneidezähnen in der Literatur hingewiesen [7]. Im Bereich der Exponation beginnt eine hämostatische Reaktion mit einer Aggregation von Koagulationskomponenten, wodurch ein Gerinnsel aus Fibrin auf der Pulpawunde gebildet wird. Unterhalb dieser Wunde infiltrieren zuerst die PMN's als Zeichen einer akuten Entzündung [1]. In unserer Studie waren in 10 Fällen die Pulpawunden mit Fibrin bedeckt. Dieses Fibrin stimuliert die Gefäßbildung und die Entstehung eines Granulationsgewebes [69].

Schließlich kommt es zu einer Proliferation von Fibroblasten als Reaktion auf Thrombin [70] und zur Synthese der Kollagenfasern. Diese neuen Fibroblasten differenzieren sich in intakte Fibroblasten und undifferenzierte perivaskuläre Zellen der Pulpa [71]. Im Bereich der breiten Pulpafreilegung sprießt dann das neugebildete Gewebe heraus und formt so den Polyphen. Die Polyphenoberfläche zeigte in 8 Fällen eine Epithelschicht, wobei das Epithel den gleichen morphologischen Aufbau wie das Epithel der Mundhöhle zeigte. Von Dixon und Peach [35] wiesen ebenfalls in ihrer elektronenmikroskopischen Studie auf diese strukturelle Ähnlichkeit zwischen Mundschleimhaut und Polyphenepithel hin.

Bezüglich der Zeit, die zum Wachstum einer Epithelschicht an der Polyphenoberfläche benötigt wird, gibt es in experimentellen Untersuchungen unterschiedliche Ergebnisse. Bei Benett und McKean [72] bildeten sich innerhalb von einer Woche bei allen 17 experimentell an Schweinezähnen erzeugten Polyphen Epithelschichten. Cvek [3] fand innerhalb von einer Woche bei 3 von 7 Affenzähnen Epithelien, während Southam und

Hodson [2] solche an nur 2 von 20 Hundezähnen innerhalb von 6 Wochen beobachteten.

In unserer Studie konnten wir in einem Fall (Nr. 32) bereits 4 Wochen nach der traumatischen Pulpaexposition die erste Phase eines Epithelwachstums erkennen. In dem erwähnten Fall war der Weg der Epithelzellen von der Gingiva über den Frakturrand bis zur Polypenoberfläche deutlich zu verfolgen. Die Migration und das Wachstum des Epithels unterhalb des Fibrins und oberhalb des Granulationsgewebes wiesen darauf hin, dass die Heilung der Pulpawunde der Wundheilung der Mundschleimhaut sehr ähnelt [73-75]. So konnten wir verschiedene Phasen der Mitose im Bereich der Basalzellen erkennen. Das bestätigt die Theorie, dass sich vom Epithel eine Schicht aus dem Gingivarand über das Dentin schiebt und von dort bis zum Polypen einen Ausläufer bildet [34,76]. Ein ähnlicher Prozess passierte in der unbehandelten Wunde im Gaumen von Hunden. Das Epithel fing nach 3 Tagen an zu proliferieren und wanderte von den Wundrändern bis unterhalb des Blutgerinnsels. Die Wunde selbst war mit Granulationsgewebe angefüllt, welches reich an Fibroblasten und Granulozyten war. Weder Elastin noch Kollagenfasern waren zu diesem Zeitpunkt in den Wunden nachzuweisen [77]. Aufgrund der Abwesenheit von $\alpha\beta 3$ -Integrin-Rezeptoren in Fibrin und Fibrinogen kommt es allerdings zu keiner Verbindung des Fibringerinnsels mit dem lebenden Gewebe während der Wundheilung. Stattdessen vollzieht sich später eine Ablösung der Fibrinkruste [78]. Möglicherweise spielen Fibrin und Granulationsgewebe in den ersten Phasen der Wundheilung eine Rolle als effektive Barriere gegen Infektionen. Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte können aber trotzdem in der freigelegten unbedeckten Dentinoberfläche über die Dentinkanälchen in tiefere Pulparegionen vordringen und sind so wahrscheinlich die Hauptursache für sich anschließende Pulpreaktionen [79].

Die meisten Autoren [2,34,76,80] unterstützen die Theorie der Transplantation freier Epithelzellen. Sie besagt, dass sich auf der Oberfläche des Polypen Epithelzellen festsetzen, die aus der Mundschleimhaut, der Wange oder der Zunge stammen. Hier am neuen Ort wachsen sie an und vermehren sich durch Teilung. In dieser Weise wird die Pulpa schließlich von einem mehrschichtigen Epithel bedeckt. Die Transplantationstheorie blieb allerdings bisher unbewiesen, weil die ersten Phasen des Entstehungsprozesses von der Auflagerung der freien Epithelzellen bis zur Bildung der geschlossenen Epithelschicht bisher nicht verfolgt werden konnten [2].

Der Speichel enthält normalerweise eine große Anzahl von Epithelzellen. Bei Kindern zählen sie mehr als 473 pro Kubikmilliliter [81]. Das begünstigt die Auflagerung freier Epithelzellen an und in der Fibrinschicht. In allen drei Fällen, wo sich in unserer Studie

an der Polypenoberfläche vereinzelte Epithelzellen zeigten, fanden sich jedoch keine Anzeichen für ihre Vermehrung. Es könnte daher sein, dass die aufgelagerten Epithelzellen keine Teilungsfähigkeit haben, da nur Basalzellen und Suprabasalzellen zur Mitose geeignet sind. Darüber hinaus verhindert das Vorkommen einer dichten gefäßarmen Fibrinschicht das Wachstum des Epithels [82]. Auch die vorhandenen Bakterienkolonien dürften nur ungeeignete Bedingungen für das Wachstum von Epithelzellen bieten.

Im Fall 9 hatte der Polyp einen großen Teil seiner Fibrinabdeckung verloren und es blieb ein unbedecktes Granulationsgewebe zurück. Dieses Granulationsgewebe kann dann aber ein geeignetes Bett für das Epithelwachstum bieten [2], da es die Reepithelisierung unterstützt [69]. Trotzdem ist der Polyp in unserem Fall 24 Tage nach der traumatischen Pulpaexposition noch unepithelisiert geblieben. Es könnte somit zur wiederholten Bildung einer Fibrinschicht in diesem Zeitraum gekommen sein [2]. Davon ausgehend ist die Chance für eine erfolgreiche Transplantation wachstumsfähiger, freier Epithelzellen nur begrenzt während dem Zeitraum der Ablösung der Fibrinschicht möglich. Vielleicht standen dafür im maßgeblichen Zeitraum keine geeigneten Epithelzellen zur Verfügung.

Ein höherer Prozentanteil von epithelisierten Polypen wurde bei menschlichen Milchzähnen (82%) in der Studie von Southam und Hodson [2] beobachtet. In der Studie haben die Autoren nicht deutlich zwischen Pulpapolypen und Pseudopolypen unterschieden, da sie die Polypödengewebe von den Zähnen abseziert hatten. In unserer Studie waren insgesamt 8 (24%) epithelisiert, wovon 5 Pseudopolypen (71,4%) und 3 Pulpapolypen (11,5%) waren.

Bei den epithelisierten Pulpapolypen blieb das Epithel an den seitlichen (peripheren) Polypenrändern gegen die Dentinwände irregulär hyperplastisch. Im Fall 3 konnten dadurch Bakterienkolonien in das Polypengewebe infiltrieren, wodurch die Schutzfunktion des Epithels offensichtlich entfiel. Ähnliche Feststellungen waren bereits von Southam und Hodson [2] gemacht worden.

Dagegen haftete das Epithel bei den Pseudopolypen an der Zahnhartsubstanz. Die beobachtete Ultrastruktur in der Dentin-Epithel Verbindung ist der Ultrastruktur der Zahn-Gingiva Verbindung sehr ähnlich [83]. Die Zelladhäsion in beiden Regionen besteht aus einer Lamina densa und einer Lamina lucida, sowie aus Hemidesmosomen, einer Cuticula dentis und manchmal auch aus azellulärem afibrillärem Zement. Nair und Schroeder [84] haben solche Verbindungen im apikalen Drittel der Wurzelkanäle bei 6 von 45 Zähnen mit periapikalen Läsionen beschrieben. Die Autoren nahmen an, dass dieses „Saumepithel“ eine Blockade für die

Bakterieninvasion in Richtung des periapikalen Gewebes darstellt. Die Bakterien und ihre Produkte können durch die Interzellularräume des Epithels und entlang der Cuticula dentis in die entzündete Läsion am Periapex gelangen [2,84]. Dies erklärt auch das Vorkommen von Bakterien tief im Wurzelkanal in vier Fällen unserer Studie, trotz der oberflächlichen Epithelschicht des Pseudopolypen und des „Saumepithels“ entlang der Pulpahöhlenwand.

Für die Herkunft des Epithels im Pseudopolypen wird auch die Theorie vertreten, dass Malassez'sche Epithelreste des Desmodonts durch die Entzündung in der Kronenpulpa aktiviert werden, über das Foramen apikale im Wurzelkanal emporwachsen und schließlich so den Polypen überhäuten [82,85]. Da unter Pseudopolypen in den Wurzelkanälen kein Pulpagewebe mehr zu finden ist, welches keine reaktive Wucherung von Epithelzellen veranlassen könnte, hat in 4 Fällen ein ununterbrochener Verlauf des Epithels zwischen der Polypenoberfläche und dem Foramen apikale stattgefunden.

Sahara et al. [86] beschrieben eine Proliferation und eine Wanderung des gingivalen Epithels in Richtung der resorbierten Stellen während des Exfoliationsprozesses. Die Epithelzellen hafteten direkt an der resorbierten Dentinoberfläche in der gleichen Art wie das Saumepithel. Ähnliche Prozesse könnten sich auch bei den Zähnen mit Pseudopolypen entwickeln.

In unserem Fall 16 war darüber hinaus ein Kontakt des Polypenepithels mit der Gingiva in Form einer Epithel-Bindegewebe-Brücke zu erkennen. Eine ähnliche Brücke wurde schon beschrieben [87].

PMN's-Transsepithelmigration spielt eine wichtige Rolle in der Epithelabwehr in den entzündlichen Bereichen. Unter Verwendung eines *in vitro* gut charakterisierten Modells von PMN's-Transsepithelmigration wurde demonstriert, dass PMN's wichtige signalisierende Vorgänge in Epithelzellen anregen, welche zur veränderten parazellulären Permeabilität auf der „Tight-junction-Ebene“ führen [88]. Die Autoren schlossen, dass solche Signale zur Koordination der PMN's-Transmigration führen. In unserer Studie waren besonders PMN's-Infiltrationen im Epithel sowohl in der Oberflächenabdeckung als auch in den Epithelsträngen zu erkennen. In den beiden Regionen zeigte das Epithel verbreiterte Interzellularräume. Das weist auf eine ähnliche Art der Transmigration hin. Wie im obigen Modell sind im Saumepithel auch die PMN's vorgekommen. Das Saumepithel erlaubt nicht nur eine Einwanderung der PMN's, sondern auch von Lymphozyten. Sie spielen eine bedeutende Rolle in der initialen Phase der Abwehr [89].

Das Epithel des Polypen bietet weniger Schutz als das der Gingiva [87]. Unabhängig von der Art ihrer Oberfläche war bei allen Polypen die entzündliche Reaktion im Pulpakammerbereich mäßig bis stark graduiert, die entzündliche Infiltration jedoch meist in apikaler Richtung vorgedrungen. Dies stimmt mit experimentellen Studien an Hunde- [1] und Affenzähnen [3] durchaus überein. Auch Seltzer et al. [90] unterschieden zwischen Pulpaexposition durch Karies oder Trauma. Während die kariöse Exposition bei ihnen unter die Kategorie der nicht zu behandelnden Zähne eingeordnet wird, führe die traumatische Exposition zur akuten Pulpitis und damit in die Kategorie der behandelbaren Zähne. Es scheint, dass eine sonst gesunde Pulpa mit entsprechender Exposition noch hinreichende Resistenz gegen Infektion und Entzündung bieten kann [91]. Unsere Ergebnisse belegen, dass im Pulpakammerbereich zumeist eine Mischform aus akuten und chronischen Entzündungszellen sowohl bei kariöser als auch bei traumatischer Pulpaexposition vorliegt. An der mit Fibrin bedeckten Polypenoberfläche befanden sich in 9 von 11 Fällen überwiegend PMN's. Die epithelisierten Polypen zeigten in den Interzellularspalten des Epithels aber ebenfalls akute Entzündungszellen. Ähnliche Ergebnisse wurden bei Affenzähnen gefunden [3]. Caliskan et al. [4] fanden eine Akkumulation von PMN's im Bereich der Exposition. Nur im Fall 9 unserer traumatisch exponierten Pulpapolypen ließen sich überwiegend chronische Entzündungszellen auf der Oberfläche feststellen. Hier könnte es zu einem Verlust der Fibrinschicht gekommen sein. Seltzer et al. [92] fanden eine chronisch entzündliche Infiltration bei sehr tiefen kariösen Läsionen und eine akut entzündliche Infiltration bei Pulpaexposition durch Karies. Nach Bennett und McKean [72] bestand der Polyp bei experimentell kronenfrakturierten Schweinezähnen aus chronisch entzündetem Granulationsgewebe.

Betreffs der Intensität und Ausbreitung der entzündlichen Reaktion zeigte sich in unserer Studie statistisch kein signifikanter Unterschied zwischen traumatisch und kariös pulpaexponierten Zähnen mit Pulpapolypen. Das belegt die individuelle Reaktionslage der Pulpa auf ihre Exposition sowohl durch Trauma als auch durch Karies. Die kariösen Zähne wiesen jedoch auf eine fast einheitliche Ausbreitung der Entzündung hin (Cut= 2). Im Gegensatz dazu zeigten die traumatisch kronenfrakturierten Zähne aber eine unterschiedliche entzündliche Ausbreitung, die aber nicht mit dem Zeitabstand der Traumasetzung bis zur Extraktion des Zahnes korrelierte.

Obwohl der Zeitabstand vom Trauma bis zur Extraktion des Zahnes wichtig für die Ausbreitung der Pulpaverletzung angesehen wird [1,3], zeigte sich dieser Faktor bei

Milchschnidezähnen in der Studie von Croll et al. [7] als nicht entscheidend für die Veränderungen der Pulpa. In unserer Studie bestand ebenfalls kein Zusammenhang zwischen dem Zeitabstand und der Ausbreitung, sowie Intensität der Entzündung. Während im Fall 2 der Übergang vom entzündeten Pulpagewebe zum normalen oder fast normalen Pulpagewebe 2 Tage nach komplizierter Kronenfraktur im mittleren Wurzel Drittel lag, war die starke Entzündung im Fall 32 nur auf die Pulpakammer beschränkt. Unsere Resultate stimmen somit nicht mit Cvek et al. überein [3]. In deren experimentellen Untersuchung an Affenzähnen erreichte die entzündliche Infiltration eine Woche nach komplizierter Kronenfraktur eine Tiefe von 0,8 bis 2,2 mm. Cvek et al. empfehlen eine partielle Pulpotomie (Cvek Pulpotomy) [17] als Behandlung einer komplizierten Kronenfraktur. Unsere Ergebnisse stimmen auch nicht mit der Studie von Harran-Ponce et al. [1] bei Hundezähnen überein. Dort wurde beobachtet, dass die Entzündung 24 Stunden nach experimentell komplizierter Kronenfraktur 3,7 mm bis zu 5,6 mm in die Tiefe reichte. Die Autoren empfahlen eine zervikale Pulpotomie, damit eine Applikation von Kalziumhydroxid auf den nichtentzündeten Pulpastumpf durchgeführt werden kann.

Der Reaktionsunterschied bei den kronenfrakturierten Zähnen kann möglicherweise auch auf die Situation vor dem Trauma zurückgeführt werden. Der intakte Pulpastatus wird nämlich auch davon beeinflusst, ob die Zähne bereits früher traumatisch verletzt worden sind. Skaare und Jacobsen [93] führten aus, dass die Mehrheit (75%) der Kinder schon Traumaverletzungen im Alter von 2,5 bis 5,5 Jahren hatte. Darüber hinaus seien auch die elterlichen Angaben über dentale Verletzungen manchmal nur spärlich und unzuverlässig [7].

Eine initial undiagnostizierte kariöse Läsion am gebrochenen Zahnfragment kann ebenfalls einen beeinflussenden Faktor des Pulpastatus darstellen [28]. Weiter kommt es schließlich auch auf die individuelle Pulpareaktionslage bei Exposition an. Keine Pulpaexposition gleicht einer anderen völlig. Struktur, Physiologie und Histopathologie der betroffenen Gewebe werden von Zahn zu Zahn unterschiedlich sein [79].

Es war auch nicht überraschend, dass in unseren Untersuchungen sowohl bei den traumatisch als auch bei den kariös pulpaexponierten Zähnen keine totalen Pulpanekrosen vorlagen, da auch nach Meinung anderer Autoren die hyperplastische Pulpitis als Zeichen für defensive Reaktionen des jungen Zahnmarks angesehen werden kann [4,94]. Einzelne nekrotische Gewebeanteile befanden sich jedoch innerhalb des Polypengewebes besonders an der Oberfläche zweier Fälle. Bei Heide und Mjör [91] zeigten ebenfalls zwei Fälle eine lokalisierte Nekrose, die sich im Pulpagewebe ausbreitete. Wahrscheinlich werden Milchzahnpulpen durch reichliche

Blutversorgung nach der Exposition nicht nekrotisch, weil die Exsudate und Transudate in die Mundhöhle abgesondert werden können und nicht akkumulieren. Es entwickelt sich folglich auch kein intrapulpaler Druck, welcher zum Gewebeschaden führen könnte [87].

Ein weiteres Indiz, dass kein Druck in der Pulpa vorhanden ist, liefern die Odontoblastenkörper, die nur selten in die Dentinkanälchen hineingedrängt wurden. In einigen Fällen waren die Odontoblasten aber im Dentin eingemauert, wodurch diese Zellen meistens Degenerationserscheinungen aufwiesen.

Bei den meisten Zähnen war der Odontoblastensaum geschädigt, nur in 7 Fällen ließ er sich zusammenhängend in zumindest einem der definierten Pulpaarealen nachweisen. Die Odontoblasten selbst zeigten Fettdegenerationen, Vakuolen im Zytoplasma und im Zellkern, sowie Auflösungen der Zellmembran bis hin zum Zerfall der Zelle. Außer der Studie von Sveen [11] an Rattenzähnen ließen sich keine ultrastrukturellen Untersuchungen der Odontoblasten und ihrer degenerativen Veränderungen finden. Von daher verwundert es nicht, dass derartige Degenerationen bei lichtmikroskopischen Untersuchungen häufig als Artefakte fehlgedeutet werden.

Die Fettdegenerationen befanden sich in noch relativ intakten Zellen bei noch vollständigem oder partiellem Odontoblastensaum, nicht aber in den vereinzelt liegenden Odontoblasten. Im Inneren der Zellen drängten die sehr großen Fetttropfen den Zellkern und die Zellorganellen zur Seite. Durch längere Zeit liegende pathologische Stoffablagerungen kann die Zelle auch sekundär geschädigt werden [95]. Auch die Präsenz von Fett in Tropfenform kann sowohl in den Odontoblasten als auch in den Kernen der Pulpazellen ein erstes Anzeichen für den Beginn der degenerativen Veränderungen sein [96]. Weiterhin befinden sich Fetttropfen gewöhnlich in Zähnen mit chronisch veränderten Pulpen, wo sie als Ausdruck einer Stoffwechsellinderung anzusehen sind [97].

In unserer Studie war deutlich zu erkennen, dass die Interzellularräume im Odontoblastensaum verschiedene Größen hatten. Ähnliche Lücken wurden in einer früheren lichtmikroskopischen Studie irrtümlich als Vakuolen interpretiert [98]. Elektronenmikroskopisch beobachtet man in diesen Bereichen vielmehr zahlreiche Kollagenfibrillen wie sie auch von Bishop et al. [99] beschrieben wurden. Die Autoren verfolgten diese Fibrillen vom Prädentin durch den Odontoblastensaum bis in das Pulpagewebe und identifizierten sie als Von Korff'sche Fasern, die bei der Dentinbildung eine Rolle spielen. Entlang dieser Kollagenfibrillen können in umgekehrte Richtung Flüssigkeiten von der Pulpa zum Prädentin fließen [100].

Die Interzellularräume im Odontoblastensaum lassen sich leicht von den vakuoligen Artefakten, die bei der histologischen Bearbeitung entstehen, unterscheiden, da Artefakte die Anzahl der Odontoblasten nicht verringern. Die Zellen sind in Strängen zusammengedrängt und von optisch leeren Räumen umgeben. An dem sichtbaren Prädentin ist zu erkennen, dass die Veränderung (Artefakt) erst nach der Extraktion des Zahnes entstanden ist [101].

Elektronenmikroskopisch gesehen zeigten sich auch Vakuolen im Zytoplasma einiger Odontoblasten. Diese waren meistens im geschwollenen endoplasmatischen Retikulum angesiedelt. In manchen Fällen enthielten sie granuläres Material. Die vakuoläre Degeneration ist dabei Folge einer Störung des aktiven Transportes von Elektrolyten zwischen dem intra- und extrazellulären Raum durch Zusammenbruch der sogenannten Natriumpumpe. Dies kann sowohl durch eine Beeinträchtigung der Energiebereitstellung der Zelle als auch durch eine direkte Läsion der Zellmembran bedingt sein [95].

Weitere Zelldegenerationen in vereinzelt liegenden Odontoblasten, wie Vesikulation und Fragmentation des endoplasmatischen Retikulums (ER), Schwellung der Mitochondrien und ihr Zerfall, sowie die Bildung vieler kleiner Vesikel an der Kernmembran, wurden ebenfalls bereits bei experimentell beschliffenen Rattenzähnen von Sveen [11] beobachtet.

Interessant war, dass die Odontoblastenfortsätze in einem Fall verlängert erschienen. Derartige Odontoblasten haben besonders lange Fortsätze außerhalb der Dentinkanälchen und bilden durch desmosomale Verknüpfungen untereinander eine netzartige Struktur. Sveen [11] wies ebenfalls auf eine Verlängerung mancher Odontoblasten 24 Stunden nach Beschleifen von Rattenmolaren hin. Er bezeichnete die Zellen als neue bzw. sekundäre Odontoblasten.

Tziafas et al. [61] meinten, dass der einzige Unterschied zwischen Odontoblasten und odontoblastenähnlichen Zellen im Fehlen der interzellulären Verbindungen zwischen den odontoblastenähnlichen Zellen besteht. Mjör et al. [102] haben dagegen interzelluläre Verbindungen zwischen odontoblastenähnlichen Zellen nach Applikation von $\text{Ca}(\text{OH})_2$ bei experimentell pulpaexponierten Affenzähnen beobachtet.

Nicht nur aufgrund der deutlichen desmosomalen Zellverbindung zwischen diesen Zellen, sondern auch weil sie keine Aktivitäten neuer Odontoblasten zeigen, dürfte es sich um ursprüngliche Odontoblasten handeln. Auch in der Anzahl ihrer Organellen ähneln sie den älteren Odontoblasten. Sie zeigen aber keine Vakuolen oder Fetttropfen als Alterserscheinungen [48] und besitzen die bereits erwähnten besonderen Fortsätze. In unserer Studie zeigten die Odontoblasten im intakten Odontoblastensaum

weniger Veränderungen als solche im nur partiellen Odontoplastensaum bzw. bei Einzellage. Das weist darauf hin, dass die Anzahl der Odontoblasten bei erkrankten Pulpen solange abnimmt, bis nur noch vereinzelte Zellen übrig bleiben [1].

Die Nervenfasern spielen eine wichtige Rolle bei den Heilungsvorgängen der Pulpa [103]. Wird die Pulpa bei einer Zahnverletzung denerviert, gefährdet das ihre Heilungsfähigkeit entscheidend. Selbst sehr kleine Pulpaexponationen können dann zu einer Pulpanekrose führen, obwohl sie bei einem innervierten Zahn wieder verheilt wären [104]. Innervierte Pulpen zeigen also mehr Resistenz in stark entzündeten Regionen gegen ihre Auflösung [5,41,105,106]. In unserer Studie fanden sich zumeist in den entzündeten Pulpaanteilen noch intakt erhaltene Axonabschnitte neben degenerativ veränderten Axonen. Ähnliche Beobachtungen machten Piskin et al. [107]. Torneck fand ebenfalls intakte Axonanteile an Stellen, welche stark mit Entzündungszellen und nekrotischen Zelltrümmern infiltriert waren [41]. Plackova et al. [108] meinten, dass die von Kollagenfasern umgebenen Nerven eine größere Resistenz haben als Nerven ohne begleitende Kollagenfasern. Torneck [109] führte aus, dass die Präsenz der Kollagenfasern die Nerven eventuell vor Verletzungen schützen könne. Bei unseren untersuchten Fällen umgaben dichte Bündel von Kollagenfibrillen sowohl die intakten als auch die veränderten Nerven. In der Studie von Cipriano et al. [110] befanden sich ebenfalls solche Verdichtungen von Kollagenfibrillen um die degenerierten Axone in traumatisierten Pulpen mit ischämischer Infektion. Von unseren und anderen Betrachtungen ausgehend, reicht die Ummantelung mit Kollagenfasern wahrscheinlich nicht aus, um die Nerven während eines Entzündungsprozesses sicher zu schützen. Torneck [42] identifizierte Entzündungszellen direkt neben intakten Nervenfasern und manchmal beobachtete er solche sogar innerhalb der Nervenbündel. Es darf allerdings nicht vergessen werden, dass es fast unmöglich ist, die Axone von ihrem Eintritt durch das Foramen apikale in den Zahn bis zu ihren Endverzweigungen zu verfolgen. Daher lässt sich nicht belegen, dass entlang dieser Axone überall intakte Strukturen bestehen.

Manchmal lassen sich beginnende Axondegenerationen in der Milchzahnpulpa im Bereich der Kontakte zwischen Axonen und Fibroblasten deutlich erkennen [111]. Axonveränderungen zeigten sich in unserer Studie in verschiedenen Formen. Die häufigsten Veränderungen waren die Myelinfiguren im Axoplasma und in den Markscheiden, sowie in den Schwann-Zellen. In einer Studie von Bunner und Johnsen [112] waren Myelinfiguren gelegentlich auch in den Axonen bleibender Zähne zu finden, welche kieferorthopädisch bewegt worden waren. Die Autoren waren sich allerdings nicht sicher, ob diese Veränderungen Degenerationen oder Artefakte waren.

Andere Veränderungen, wie axonale Schwellung, axonale Atrophie, Reduzierung der Neurofilamente und Splitterung der Myelinscheide, fanden sich ebenfalls vereinzelt im Axoplasma.

In unserer Studie waren auch Vakuolen im Axoplasma der markhaltigen Axone zu erkennen. Bei bleibenden Molaren mit nur röntgenologisch diagnostizierter Pulpaexponation zeigten Axone und Schwann-Zellen Vakuolen, deren Entstehung auf den zunehmenden intrapulpalen Druck zurückzuführen war [41]. Derartiges war aber bei unseren untersuchten Fällen durch die breiten klinischen Pulpaexponationen nicht möglich. Piskin et al. [107] beobachteten bei 6 bleibenden Zähnen, welche klinisch als Zähne mit hyperplastischer Pulpitis diagnostiziert worden waren, Vakuolen in markhaltigen Nerven häufiger als in marklosen.

In einem Fall war in unserer Studie eine Schwellung bei einem marklosen Axon mit fehlenden Mikrotubuli und Neurofilamenten zu erkennen. Ähnliche Beobachtungen wurden für die meisten Pulpen von Katzenmilchschnidezähnen in der ersten Phase der physiologischen Wurzelresorption gemacht [113]. Die markhaltigen Axone zeigten dagegen vereinzelt ein Mangel an Organellen sowie eine Zunahme der Mitochondrienanzahl oder der Myelinfiguren. Die Autoren meinten, dass derartige Nervendegenerationen mit dem Fehlen der Odontoblasten während der Wurzelresorption im Zusammenhang stehen könnten.

Die Mitochondrienanzahl im Axoplasma wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. In einer Studie von Uchizono und Homma [114] wurden mehr als 10 Mitochondrien in einem normalen Axon bei intakten menschlichen bleibenden Zähnen entdeckt. Andere Autoren sehen für marklose Nerven die Anzahl von nicht mehr als 5 Mitochondrien in einem Axonquerschnitt als normal an [115]. In unserer Studie lag die Anzahl der Mitochondrien meistens in der Norm von etwa 1-5. Im Gegensatz dazu konnten Piskin et al. [107] eine erhöhte Mitochondrienanzahl bei bleibenden Zähnen mit hyperplastischer Pulpitis beobachten.

In der vorliegenden Untersuchung befanden sich in einem Fall Entzündungszellen (PMN's) in Kontakt mit degenerierten Axonen im Pulpakammerbereich. Sie beteiligten sich offensichtlich am Degenerationsprozess der Axone, möglicherweise phagozytierten sie auch die Trümmer der zerfallenen Nerven. Auch Piskin et al. [107] beobachteten Lipidformationen in Schwann-Zellen und „Globoid Lipid Körper“ in Makrophagen neben markhaltigen Nervenfasern.

Bei unseren Milchzähnen waren keine deutlichen Atrophien oder Degenerationen der Pulpa im Sinne von Obliterationen oder diffus-streifigen Verkalkungen zu erkennen. In dieser Hinsicht stimmten die Ergebnisse mit denen von Seltzer et al. [92] überein. In

deren Studie kam eine Atrophie meistens erst bei Zähnen mit fortgeschrittener parodontaler Erkrankung vor. Nur in einem Fall fanden wir fibröses Gewebe, welches von der Pulpakammer bis zum koronalen Wurzel Drittel reichte und von Dentikeln in allen Pulpabereichen begleitet wurde.

Dass bei uns keine Obliterationen vorkamen, überraschte nicht. Auch Robertson et al. [116] berichteten über die Seltenheit von Obliterationen bei kronenfrakturierten bleibenden Zähnen. Daneben waren auch in unserer Studie bei den kronenfrakturierten Zähnen keine Auflagerungen an den inneren Dentinwänden des Pulpenlumens festzustellen. In einer anderen Untersuchung fanden Robertson et al. [117] auch nur selten aufgelagertes Gewebe an den Pulpawänden von kronenfrakturierten Milchzähnen. Dagegen wurde häufiger von Verkalkungen in der Pulpa intrudierter Milchzähne berichtet [118]. Die kariös pulpaexponierten Zähne zeigten dagegen verschiedene Gewebsformen an den Wänden des Pulpenlumens. So war dentinähnliches Gewebe, sogenanntes Osteodentin, zu erkennen. Es ist bekannt, dass Tertiärdentin durch aktive kariöse Läsionen schnell und mit vielen zellulären Einschlüssen angelagert wird [51]. Ähnliche Beobachtungen machten Robertson et al. [117] bei traumatisierten, aber nicht kronenfrakturierten Milchzähnen. Interessant war eine fibröseähnliche Gewebeschicht an der pulpalen Dentinwand in einem Fall. Ähnliches Gewebe fanden auch Robertson et al. [117]. Die Autoren vermuteten, dass die Bildung derartigen kollagenen Gewebes sehr wahrscheinlich durch Odontoblasten erfolge, da diese- wie auch Fibroblasten- kollagenbildende Zellen sind. Die Odontoblasten in unserem Fall waren zwischen dieser fibröseähnlichen Schicht und dem Dentin lokalisiert. Bekannt ist, dass die Odontoblasten Prädentin direkt am Dentin bilden und sich in Richtung des Zentrums der Pulpa zurückziehen [54]. Die organische Matrix des Dentins wird dabei normalerweise durch die Odontoblastenfortsätze geleitet [52]. Diese Funktion lässt aber nicht zu, dass eine kollagene Prädentinschicht bzw. Kollagenschicht auf der anderen Seite, das heißt in Richtung Pulpazentrum gebildet wird. An der Grenzfläche der erwähnten faserigen Schicht befanden sich jedoch spindelförmige Zellen, welche wahrscheinlich für ihre Bildung verantwortlich waren.

Des Weiteren kam es auch zu einer ungewöhnlichen, sehr dichten Ansammlung von Kollagenfasern an der pulpalen Dentinwand. In diesen Kollagenfaserbündeln befanden sich zahlreiche Bindegewebszellen. Interessant waren die Verkalkungsstellen in diesen Bündeln. Vielleicht wurden diese Kollagenfasern von neudifferenzierten Fibroblasten als eine Form von Narbengewebe gebildet, welches später mineralisiert wird und schließlich Tertiärdentin formt [71]. Experimentell wurde bewiesen, dass gezüchtete Fibroblasten aus Milchzahnpulpen Knötchen bilden können, die aus dichten Netzen

von Kollagenfibrillen bestehen und die im weiteren Verlauf mineralisieren und schließlich Kristallwachstum zeigen [119].

Bei den Zähnen mit Pseudopolyphen beobachteten wir teilweise eine Bildung von zementähnlichem Gewebe an den inneren Dentinwänden der Pulpahöhle. Hier befanden sich auch interne und externe Resorptionen. Von Zementauflagerungen wurde schon bei menschlichen Milchzähnen von Yawaka et al. [120] berichtet. Sahara et al. [121] bewerteten Auflagerungen von zellulärem und azellulärem Zement an den inneren Pulpakammerwänden in den letzteren Phasen der Milchzahnexfoliation.

Überraschend war die Bildung einer Dentinbarriere in einem Fall unserer Studie. Auch bei Six et al. [122] wurde eine derartige Tendenz zur spontanen Reparatur bei Rattenzähnen beobachtet. Es lässt sich somit auch bei Milchzähnen der Menschen die Möglichkeit der spontanen Bildung einer Dentinbarriere nach Pulpaexposition nicht ausschließen.

Einzelne Dentikel in der Pulpa wurden von uns bei 7 Zähnen beobachtet, während in 3 Fällen mehrere Dentikel vorkamen.

Interessant war, dass bei einer Patientin alle 5 extrahierten Milchzähne Dentikel enthielten. Es darf angenommen werden, dass in diesem Fall eine spezielle Deposition zur Bildung der Dentikel bestand. In einer anderen Studie wurde festgestellt, dass Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen eine erhöhte Inzidenz für Dentikel bei Zähnen mit nichtentzündeten Pulpen aufweisen [123]. Bei der von uns geschilderten Patientin lag jedoch keine derartige Erkrankung vor.

Rao and Witkop [124] beobachteten bei einem 5-jährigen gesunden Mädchen mit kariösen Läsionen an allen Zähnen ebenfalls Dentikel. Die Autoren vermuteten, dass dies wahrscheinlich vererbt gewesen sei. Obwohl die Tendenz zur Pulpaverkalkung mit dem Alter zunimmt [65,125], fanden wir in dieser Studie schon Dentikel bei Kleinkindern im Alter von 2 bis 2 ½ Jahren.

Yaacob und Hamid [65] berichteten, dass Karies keinen signifikanten Einfluss auf die Bildung von Verkalkungen nähme. Dentikel könnten sich in den Pulpen bei kariösen und nichtkariösen Zähnen bilden. Dagegen fanden Sayegh und Reed [126] allerdings 5 mal mehr Dentikel bei kariösen als bei nichtkariösen Zähnen. Die Autoren vertreten die Meinung, dass die Karies als lokaler Faktor wirke, welcher das Vorkommen eben solcher Pulpaverkalkungen erhöhe. Wir fanden, dass die Exposition der Pulpa in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Dentikelbildung führt. Eine gegenteilige individuelle Tendenz zur vermehrten Bildung von Dentikeln lässt sich jedoch auch nicht ausschließen.

Strukturell beobachteten wir zwei Arten von Dentikeln. Faserdentikel zeigten sich in 3 Fällen. Sie hatten eine knochenähnliche Struktur durch die eingelagerten osteozytenähnlichen Zellen und die an ihrer Oberfläche gelegentlich zu beobachtenden osteoblastenähnlichen Zellen. Über vergleichbare Strukturen bei 80% der Dentikel berichteten Robertson et al. [117] ebenfalls bei traumatisierten Milchschnidezähnen. Die Faserdentikel befanden sich in unserer Studie nur bei kariös pulpaexponierten Zähnen. Wir vermuten, dass deren osteoblastenähnliche Zellen eine wichtige Rolle bei der Dentikelbildung spielten. Beer et al. [127] vermuteten ebenfalls, dass es einen Zusammenhang zwischen diesen Zellen und den Dentikelbildungen gäbe.

Bei elektronmikroskopischer Betrachtung befanden sich auch Fibroblasten neben kleinen zwiebelschalenartigen Verkalkungen. Es ließ sich aber nicht beweisen, dass diese Fibroblasten eine aktive Rolle in der Genese der kleineren Verkalkungen spielten. Auch Kerebel et al. [128,129] bestätigten diese Aussage.

Sundell et al. [130] und Cvek et al. [17] berichteten über eine Dentikelbildung auch neben den Blutgefäßwänden. Die kleinen Dentikel in unserer Studie wiesen teilweise Lumen und manchmal verkalkte Zentren auf. Die Lumen erwiesen sich gelegentlich als kleine Blutgefäße und die verkalkten Zentren zeigten unter dem Elektronenmikroskop Fibrodentin. Interessant waren besonders die Verkalkungen um große Blutgefäße, die aber keine Abnormalitäten zeigten. Dies spricht dafür, dass die Theorie über die Bildung von Dentikeln auf der Basis einer Thrombose oder verletzte Blutgefäße durch Trauma [130] sich auch durch die Ergebnisse unserer Studie nicht bestätigen lässt.

Die Verkalkungen, die an der pulpalen Dentinwand entstehen, wachsen in Richtung des Zentrums des Pulpagewebes und umschließen die Blutgefäße ganz oder teilweise. In unserer Studie befanden sich relativ früh externe Resorptionen bis zum mittleren Wurzel Drittel an den Zähnen 54 und 64 bei zwei Kindern im Alter von $6\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{3}$ Jahren. In beiden Fällen bildeten sich auch Pulpapolyphen. Dies bestätigt, dass die Pulpa offensichtlich ihre Heilungs- und Abwehrkapazität bei fortschreitender kariöser Läsion auch während der physiologischen Wurzelresorption beibehält [131].

Insgesamt sprechen unsere Ergebnisse dafür, dass die Reparaturreaktionen des dentalen Gewebes denen der Haut ähneln. Der Dentin-/Pulpa-Komplex hat aber auch den gleichen Reparaturmechanismus wie jedes andere Bindegewebe, allerdings werden die Reparaturpotentiale zusätzlich von Lokalfaktoren beeinflusst [24,71].

Bakterienansammlungen im Pulpagewebe können als Ausgang für eine mikrobielle Besiedelung des Gesamtorganismus dienen. In einigen unserer Fälle verhielt es sich so, dass das Pulpagewebe der Milchzähne Bakterien enthielt.

Wichtig ist es, die Grenze zwischen pathologischem und normalem Gewebe zu kennen, will man Kalziumhydroxid auf nichtentzündetes Gewebe als Wundverband bei einer partiellen Pulpotomie applizieren [132] oder im Rahmen einer Pulpotomie-Behandlung die Entfernung des erkrankten Gewebes sicherstellen, damit sich eine Dentinbarriere bilden kann [79]. Die traumatisch pulpaexponierten Milchschnidezähne zeigten allerdings deutlich weniger regressive Veränderungen, aber sehr individuelle entzündliche Reaktionen. Bei 36% (n= 4) der Fälle in dieser Gruppe hätte sich mit Cut= 1 theoretisch noch eine Pulpotomie durchführen lassen können. Allerdings wäre dafür die Verwendung von Kofferdamm sehr wichtig gewesen [133,134], was für den Großteil unserer kleinen Patienten schon nicht möglich war.

Da sich in solchen Fällen aber auch eine Pseudopolypenbildung im Sinne des Ersatzes des Pulpagewebes durch Granulationsgewebe klinisch und röntgenologisch nicht ausschließen lässt, bleibt die Prognose zur Zahnerhaltung in der Regel ungünstig. Deshalb blieben für die Kinder der von uns untersuchten Zähne realistisch nur die Pulpektomie oder die Zahnextraktion übrig, was auch der aktuellen therapeutisch-wissenschaftlichen Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde entspricht [135].

6. Zusammenfassung

- Pulpaexposition durch Trauma oder Karies kann zur Bildung von Pulpapolyphen oder Pulpaersatzgeweben „Pseudopolyphen“ führen. Ziel unserer Studie war es, die histopathologischen Veränderungen des pulpalen Gewebes nach Pulpaexposition bei kariös und traumatisch pulpaexponierten Zähnen zu vergleichen.
- Milchzähne von 28 Kindern im Alter von zwei bis 9 $\frac{3}{4}$ Jahren, die klinisch Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer zeigten, wurden nach ihrer Extraktion histologisch in vier Gewebeabschnitten (Pulpakammer, koronales-, mittleres- und apikales Wurzel Drittel) untersucht. Die lichtmikroskopische Untersuchung erfasste alle 33 Zähne, zusätzlich wurden 11 Zähne transmissionselektronenmikroskopisch überprüft. Im Einzelnen interessierten die Ausbreitung und Intensität der entzündlichen Reaktionen, der Erhalt des Odontoblastensaumes, das Vorkommen von Nervenfaserbündeln und die regressiven Veränderungen der Pulpa. Des Weiteren wurden die ultrastrukturellen Veränderungen der Polyphenoberfläche, der noch vorhandenen Odontoblasten und der Nervenfasern erfasst.
- Die Ausbreitung und Intensität der entzündlichen Infiltrationen wurden anhand einer von uns entwickelten „Cut- Methode“ überprüft und mit Hilfe des Wilcoxon-Tests statistisch beurteilt.
- Es ließen sich 26 Zähne der Gruppe der Pulpapolyphen und 7 der Gruppe der Pseudopolyphen zuordnen. Während alle 11 traumatisch pulpaexponierten Zähne Pulpapolyphen aufwiesen, handelte es sich bei den kariös eröffneten Zähnen um 15 Pulpapolyphen und 7 Pseudopolyphen. Die Oberfläche der Pulpapolyphen war nur in 3 von 26 Fällen epithelisiert. Die entzündlichen Reaktionen nahmen von der Pulpakammer in Richtung des apikalen Wurzel Drittels ab. Statistisch ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,5$) zwischen den entzündlichen Reaktionen der Trauma- und Kariesgruppe. In der Trauma-Gruppe wiesen jedoch 36% ($n=4$) der Zähne nur vereinzelte bzw. keine Entzündungszellen in der radikulären Pulpa auf (Cut= 1). Darüber hinaus bestand keine Korrelation zwischen dem Zeitabstand Trauma/Extraktion des Zahnes und der Ausbreitung der entzündlichen Infiltrationen.
- Ein vollständiger Odontoblastensaum zeigte sich lichtmikroskopisch häufiger bei traumatisch pulpaexponierten Zähnen. Er ließ sich bei 5 von 11 traumatisierten und lediglich bei 2 von 15 kariösen Zähnen erkennen. Die noch erhaltenen vereinzelten

Odontoblasten wiesen ultrastrukturell mehr degenerative Veränderungen auf als die noch im partiellen oder vollständigen Saum befindlichen.

- Bei allen Zähnen mit Pulpapolyphen wurden Nervenfasern festgestellt, dagegen nur in einem von 7 Zähnen mit Pseudopolyphen. In den Axonen befanden sich häufig Myelinfiguren. Seltener waren in den nervalen Geweben starke degenerative Veränderungen zu sehen.
- Bei allen 22 Zähnen der Kariesgruppe, jedoch bei keinem der Trauma-Gruppe, ließen sich Verkalkungen an den inneren Dentinwänden der Pulpahöhle erkennen. In 30% aller Fälle waren auch Dentikel nachweisbar. In 54% (n= 14) der Zähne mit Pulpapolyphen fanden sich Bakterien in der Pulpakammer, jedoch nicht im Wurzelkanal.
- Bei den 7 Zähnen mit Pulpaersatzgewebe („Pseudopolyphen“) ließen sich keine Odontoblasten mehr nachweisen. In fünf dieser Fälle bestand jedoch Epithelwachstum an der Oberfläche und in vier Fällen auch entlang der Pulpahöhlenwänden. Die Graduierung der Entzündungssymptome ließ keine Unterschiede zwischen Pulpakammer und Wurzelkanälen erkennen. Bei allen Zähnen mit Pseudopolyphen fanden sich Bakterien sowohl in der Pulpakammer als auch im Wurzelkanal.
- Aus den Ergebnissen lässt sich folgern, dass bei 36% (n=4) der Zähne mit traumatischer Pulpaexposition –die Kooperation des Kindes vorausgesetzt– theoretisch noch eine Pulpotomie-Behandlung hätte versucht werden können. Bei kariös pulpaexponierten Zähnen ließ sich jedoch generell die Indikation zur Pulpektomie oder Extraktion bestätigen.

Summary

Pulpal exposure due to trauma or caries may result in the building of pulp polyp or pulp-replacement tissue ("pseudo-polyp") in the pulp cavity. The aim of our study was to compare the histological changes in pulp after exposure due to trauma or caries. 33 primary teeth from 28 children aged 2- 9 $\frac{3}{4}$ years at the time of injury were examined. The teeth exhibited clinically soft tissue in the opened pulp chamber. After extraction, they were studied histologically in four parts (pulp chamber, coronal, middle, and apical third of the root canal). All were examined using a light microscope, a further 11 of the 33 were additionally analysed by means of transmission electron microscopy. The first part of the study was focused mainly on the inflammatory reaction, the appearance of odontoblasts layer and nerve fibre, and the retrospective changes in the pulp. In addition, the ultra-structure changes in the surface of the polyp and the odontoblasts and nerve fibre which were still maintained were studied.

Using a self-developed "Cut-Method" assessment tool, extent and intensity of the inflammatory infiltrations were graded. The results were analyzed statistically by a Wilcoxon-test. 26 cases were classified as pulp polyp and seven as pseudo-polyp. Among the 22 carious pulpal exposed primary teeth, 15 were with pulp polyp and 7 with pseudo-polyp. In contrast, pulp polyp was evident in all of the traumatically pulpal exposed teeth. The surface of the pulp polyp was only in 3 of 26 cases epithelized. The inflammatory reaction was diminished from the pulp chamber towards the apical third of the root canal. Statistically the difference in the inflammatory reaction between trauma and caries groups was not significant ($p>0.5$). In the trauma group there were only a few scattered inflammatory cells or no cells in the radicular pulp (Cut= 1). No correlation existed between the time interval trauma/extraction of the tooth and the extent of the inflammatory infiltration.

The light microscopy showed a higher presence of an odontoblasts layer in the traumatically pulpal exposed teeth (5 of 11) in comparison with 2 of 15 carious teeth. Ultra-structurally, odontoblasts (when still present but by now intermittently occurring) exhibited more degenerative changes than the cells in partial or complete layers. Nerve fibres existed in all teeth with pulp polyp and only in one of the 7 teeth with pseudo-polyp. Myelin figures were occurring in the axons. Strong degenerative changes in the nervale tissues were seldom. Calcified deposits were present on the inner walls of the pulpal lumen in all of cases of the caries group and in none of the trauma group. In 30% of all teeth, denticles were found. In 54% of the teeth with pulp polyp, bacteria were detected in the pulp chamber, however not in the root canal.

In the seven teeth with pulp-replacement tissue ("pseudo-polyp"), odontoblasts were no longer evident. In five cases epithelium was grown on the surface of the polyp, and along the wall of the pulpal cavity in four of these, too. The intensity of the inflammatory infiltration did not decrease in the root canal. In all the teeth with pseudo-polyp, bacteria were found in the pulp chamber as well as in the root canal.

It was concluded that in 36% of the teeth with traumatic pulp exposure (assuming adequate co-operation of the child) a pulpotomy could have been attempted, whereas in carious pulpal exposed teeth, usual managements of pulpectomy or extraction were indeed indicative.

7. Literaturverzeichnis

1. Harran-Ponce E, Holland R, Barreiro-Lois A, Lopez-Beceiro AM, Pereira-Espinel JL: Consequences of crown fractures with pulpal exposure: histopathological evaluation in dogs. *Dent Traumatol* 18, 196-205 (2002)
2. Southam JC, Hodson JJ: The growth of epithelium, melanocytes, and Langerhans cells on human and experimental dental pulp polyps. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 37, 546-555 (1974)
3. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO: Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. *J Endod* 8, 391-397 (1982)
4. Caliskan MK, Oztop F, Caliskan G: Histological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports. *Int Endod J* 36, 64-70 (2003)
5. Lin L, Langeland K: Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 51, 292-316 (1981)
6. Ozcelik B, Kuraner T, Kendir B, Asan E: Histopathological evaluation of the dental pulps in crown-fractured teeth. *J Endod* 26, 271-273 (2000)
7. Croll TP, Pascon EA, Langeland K: Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *ASDC J Dent Child* 54, 401-422 (1987)
8. Southam JC, Hodson JJ: Neurohistology of human dental pulp polyps. *Arch Oral Biol* 18, 1255-1260 (1973)
9. Murray PE, Stanley HR, Matthews JB, Sloan AJ, Smith AJ: Age-related odontometric changes of human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 93, 474-482 (2002)
10. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ: Human odontoblast cell numbers after dental injury. *J Dent* 28, 277-285 (2000)
11. Sveen OB: An ultrastructural study of pulpal responses to injury. University of Rochester, Rochester, NY 1972,
12. Ghoddusi J: Ultrastructural changes in feline dental pulp with periodontal disease. *Microsc Res Tech* 61, 423-427 (2003)
13. Heyeraas KJ, Sveen OB, Mjor IA: Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae. *Quintessence Int* 32, 611-625 (2001)
14. Koçkapan C: Erkrankungen der Pulpa und des Periapex. Koçkapan C: Curriculum Endodontie. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2003, 45-109
15. Kirschner H, Pohl Y, Filippi A, Ebeleseder K: Unfallverletzungen der Zähne. Elsevier GmbH, München 2006

16. Caliskan MK: Success of pulpotomy in the management of hyperplastic pulpitis. *Int Endod J* 26, 142-148 (1993)
17. Cvek M, Lundberg M: Histological appearance of pulps after exposure by a crown fracture, partial pulpotomy, and clinical diagnosis of healing. *J Endod* 9, 8-11 (1983)
18. de Blanco LP: Treatment of crown fractures with pulp exposure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 82, 564-568 (1996)
19. Mass E, Zilberman U, Fuks AB: Partial pulpotomy: another treatment option for cariously exposed permanent molars. *ASDC J Dent Child* 62, 342-345 (1995)
20. Fried I, Erickson P: Anterior tooth trauma in the primary dentition: Incidence, classification, treatment methods, and sequelae: A review of the literature. *J Dent Child* 256-261 (1995)
21. Kupietzky A, Holan G: Treatment of crown fractures with pulp exposure in primary incisors. *Pediatr Dent* 25, 241-247 (2003)
22. Ram D, Holan G: Partial pulpotomy in a traumatized primary incisor with pulp exposure: case report. *Pediatr Dent* 16, 44-48 (1994)
23. Fox AG, Heeley JD: Histological study of pulps of human primary teeth. *Arch Oral Biol* 25, 103-110 (1980)
24. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G: Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med* 9, 179-200 (1998)
25. Schroeder HE: *Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks*. Thieme, Stuttgart; New York 2000
26. Arana-Chavez VE, Massa LF: Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *Int J Biochem Cell Biol* 36, 1367-1373 (2004)
27. Schroeder HE: *Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne. Pulpa. Parodont*. Karger, Basel; Freiburg; Paris; London; New York; New Delhi; Bangkok; Singapore; Tokyo; Sydney 1997
28. Brannstrom M, Lind PO: Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res* 44, 1045-1050 (1965)
29. Cohen S, Massler M: Pulpal response to dental caries in human primary teeth. *J Dent Child* 34, 130-139 (1967)
30. Di Nicolo R, Guedes-Pinto AC, Carvalho YR: Histopathology of the pulp of primary molars with active and arrested dentinal caries. *J Clin Pediatr Dent* 25, 47-49 (2000)
31. Eidelman E, Ulmankys M, Michaeli Y: Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries. *Pediatr Dent* 14, 372-375 (1992)

32. Snulson MH, Sieraski SM: Histopathology and diseases of the dental pulp. In: Weine FS: Endodontic Therapy. Mosby Company, St. Louis. Baltimore. Toronto 1989, 74-153
33. Walton RE, Torabainejad M: Pulp and periapical pathosis. In: Pedersen D: Principles and Practice of Endodontics. Saunders Company, Philadelphia 1989, 29-52
34. Meyer W: Das Epithel der Pulpapolyphen. Dtsch Zahnärztl Z 8, 559-565 (1953)
35. Dixon AD, Peach R: Fine structure of epithelial and connective tissue elements in human dental polyps. Arch Oral Biol 10, 71-81 (1965)
36. Kramer PF, Zembruski C, Ferreira SH, Feldens CA: Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Dent Traumatol 19, 299-303 (2003)
37. Pugliesi DM, Cunha RF, Delbem AC, Sundefeld ML: Influence of the type of dental trauma on the pulp vitality and the time elapsed until treatment: a study in patients aged 0-3 years. Dent Traumatol 20, 139-142 (2004)
38. Skaare AB, Jacobsen I: Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). Dent Traumatol 21, 315-319 (2005)
39. Stanley HR: Design for a human pulp study II. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 25, 756-764 (1968)
40. Stanley HR: Design for a human pulp study I. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 25, 633-647 (1968)
41. Torneck CD: Changes in the fine structure of the human dental pulp subsequent to carious exposure. J Oral Pathol 6, 82-95 (1977)
42. Torneck CD: A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. J Endod 7, 8-16 (1980)
43. Sasaki T, Garant PR: Structure and organization of odontoblasts. Anat Rec 245, 235-249 (1996)
44. Holland GR: Membrane junctions on cat odontoblasts. Arch Oral Biol 20, 551-552 (1975)
45. Sasaki T, Nakagawa K, Higashi S: Ultrastructure of odontoblasts in kitten tooth germs as revealed by freeze-fracture. Arch Oral Biol 27, 897-904 (1982)
46. Iguchi Y, Yamamura T, Ichikawa T, Hashimoto S, Horiuchi T, Shimono M: Intercellular junctions in odontoblasts of the rat incisor studied with freeze-fracture. Arch Oral Biol 29, 487-497 (1984)
47. Tanaka T: The origin and localization of dentinal fluid in developing rat molar teeth studied with lanthanum as a tracer. Arch Oral Biol 25, 153-162 (1980)
48. Couve E: Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. Arch Oral Biol 31, 643-651 (1986)

49. Gartner LP, Seibel W, Hiatt JL, Provenza DV: A fine-structural analysis of mouse molar odontoblast maturation. *Acta Anat (Basel)* 103, 16-33 (1979)
50. Garant PR, Szabo G, Nalbandian J: The fine structure of the mouse odontoblast. *Arch Oral Biol* 13, 857-876 (1968)
51. Torneck CD: Dentin-pulp complex. In: Ten Cate AR: Oral histology development, structure, and function. Mosby Company, St. Louis. Toronto. Princeton 1985, 146-182
52. Frank RM: Etude autoradiographique de la dentinogenese en microscopie électronique a l'aide de la proline tritiée chez le chat. *Arch Oral Biol* 15, 583-596 (1970)
53. White RK, Senia ES, Zislis T, Fox LT, Zeagler JW: A study of the odontoblast process with transmission electron microscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62, 569-579 (1986)
54. Ten Cate AR: Dentinogenesis. In: Ten Cate AR: Oral histology development, structure, And function. ST. Louis. Toronto. Princeton 1985, 129-145
55. Bjorndal L, Darvann T: A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions. *Caries Res* 33, 50-60 (1999)
56. Bjorndal L, Darvann T, Thylstrup A: A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 32, 59-69 (1998)
57. Schroder U: Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J Dent Res* 64 (Spec No), 541-548 (1985)
58. Smith AJ, Tobias RS, Cassidy N, Plant CG, Browne RM, Begue-Kirn C, Ruch JV, Lesot H: Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components. *Arch Oral Biol* 39, 13-22 (1994)
59. Kitasako Y, Shibata S, Cox CF, Tagami J: Location, arrangement and possible function of interodontoblastic collagen fibres in association with calcium hydroxide-induced hard tissue bridges. *Int Endod J* 35, 996-1004 (2002)
60. Nakashima M: An ultrastructural study of the differentiation of mesenchymal cells in implants of allogeneic dentine matrix on the amputated dental pulp of the dog. *Arch Oral Biol* 35, 277-281 (1990)
61. Tziafas D, Alvanou A, Panagiotakopoulos N, Smith AJ, Lesot H, Komnenou A, Ruch JV: Induction of odontoblast-like cell differentiation in dog dental pulps after in vivo implantation of dentine matrix components. *Arch Oral Biol* 40, 883-893 (1995)
62. Egan CA, Hector MP, Bishop MA: On the pulpal nerve supply in primary human teeth: evidence for the innervation of primary dentine. *Int J Paediatr Dent* 9, 57-66 (1999)

63. Bueltmann KW, Karlsson UL, Edie J: Quantitative ultrastructure of intradental nerve fibres in marmosets. *Arch Oral Biol* 17, 645-660 (1972)
64. Johnsen D, Johns S: Quantitation of nerve fibres in the primary and permanent canine and incisor teeth in man. *Arch Oral Biol* 23, 825-829 (1978)
65. Yaacob HB, Hamid JA: Pulpal calcifications in primary teeth: a light microscope study. *J Pedod* 10, 254-264 (1986)
66. James VE: Early pulp calcifications of permanent teeth of young individuals. *J Dent Res* 37, 973-973 (1958)
67. Carstairs KC: The identification of platelets and platelet antigens in histological sections. *J Pathol Bacteriol* 90, 225-231 (1965)
68. Wyne AH: Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol* 27, 313-315 (1999)
69. Joshi A, Sloan P: Role of "fibrin" cuffs in chronic nonspecific oral ulceration. *Wound Repair Regen* 12, 18-23 (2004)
70. Gruber R, Jindra C, Kandler B, Watzak G, Fischer MB, Watzek G: Proliferation of dental pulp fibroblasts in response to thrombin involves mitogen-activated protein kinase signalling. *Int Endod J* 37, 145-150 (2004)
71. Ten Cate AR: Repair and regeneration of dental tissue. In: Ten Cate AR: Oral histology development, structure, and function. Mosby compamny, St. Luis. Totonto. Princeton 1985, 390-397
72. Bennett JS, McKean CF: The development of pulp polyps in miniature swine. *J Dent Res* 45, 414- (1966)
73. Harrison JW: Healing of surgical wounds in oral mucoperiosteal tissues. *J Endod* 17, 401-408 (1991)
74. Filippi A: Wundheilung der Mundschleimhaut. *Dtsch Zahnärztl Z* 56, 517-522 (2001)
75. Gottrup F, Andreasen JO: Wound heiling subsequent to injury. Andreasen JO, Andreasen FM: Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard, Copenhagen 1994, 13-64
76. Hunstadbraten K, Modum Ap: Pulpapolypen bei Milchzähnen- Eine histologische Untersuchung. *Zahnärztl Welt* 68, 730-730 (1967)
77. Ophof R, Maltha JC, Von den Hoff JW, Kuijpers-Jagtman AM: Histologic evaluation of skin-derived and collagen-based substrates implanted in palatal wounds. *Wound Repair Regen* 12, 528-538 (2004)
78. Kubo M, Van de WL, Plantefaber LC, Mosesson MW, Simon M, Tonnesen MG, Taichman L, Clark RA: Fibrinogen and fibrin are anti-adhesive for keratinocytes: a mechanism for fibrin eschar slough during wound repair. *J Invest Dermatol* 117, 1369-1381 (2001)

79. Mjor IA: The Exposed Pulp. Mjor IA: Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry. Quintessence Publishing Co, Chicago, Berlin, Tokio, London, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul 2002, 125-149
80. Taatz H, Stiefel A, Boeters E: Zur Histomorphologie der Pulpapolyphen. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 61, 376-388 (1973)
81. KLEIN H: Cellular elements in the saliva of infants before and after eruption of teeth. J Dent Res 41, 1017-1020 (1962)
82. Mascres C: Une form de pulpite incluse: La pulpite chronique radicaire epithelialisee. Bull Group Int Rech Sci Stomatol 14, 185-200 (1971)
83. Bosshardt DD, Lang NP: The junctional epithelium: from health to disease. J Dent Res 84, 9-20 (2005)
84. Nair PN, Schroeder HE: Epithelial attachment at diseased human tooth-apex. J Periodontal Res 20, 293-300 (1985)
85. JARMER K: Epithel in Zahnpulpa als Organisator pathologischer Bildungen. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl Gesamte 14, 446-455 (1951)
86. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Yagasaki H, Deguchi T, Suzuki K: A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. J Dent Res 72, 634-640 (1993)
87. Walton RE, Pashely DHDowden WE: Pulp pathosis. Ingle JI: Endodontics. Lea &Febiger, Philadelphia 1985, 389-418
88. Edens HA, Levi BP, Jaye DL, Walsh S, Reaves TA, Turner JR, Nusrat A, Parkos CA: Neutrophil transepithelial migration: evidence for sequential, contact-dependent signaling events and enhanced paracellular permeability independent of transjunctional migration. J Immunol 169, 476-486 (2002)
89. Schroeder HE, Listgarten MA: The junctional epithelium: from strength to defense. J Dent Res 82, 158-161 (2003)
90. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H: Differential diagnosis of pulp conditions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 19, 383-391 (1965)
91. Heide S, Mjor IA: Pulp reactions to experimental exposures in young permanent monkey teeth. Int Endod J 16, 11-19 (1983)
92. Seltzer S, Bender IB, ZIONTZ M: The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 16, 846-871 (1963)
93. Skaare AB, Jacobsen I: Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). Dent Traumatol 21, 315-319 (2005)
94. Caliskan MK, Turkun M, Oztop F: Histological evaluation of a tooth with hyperplastic pulpitis and periapical osteosclerosis. Int Endod J 30, 347-351 (1997)

95. Gedigk P, Totovic V: Zell- und Gewebsschäden. Eder M, Gedigk P: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 1990, 6-75
96. Boyle PE: Histopathology of the teeth. Lea & Febiger, Philadelphia 1955
97. Fasseke E, Morgenroth K: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Hirzel Verlag, Leipzig 1964
98. Alwas-Danowska HM, Huysmans MC, Verdonschot EH: Effects of alternating and direct electrical current application on the odontoblastic layer in human teeth: an in vitro study. *Int Endod J* 32, 459-463 (1999)
99. Bishop MA, Malhotra M, Yoshida S: Interodontoblastic collagen (von Korff fibers) and circumpulpal dentin formation: an ultrathin serial section study in the cat. *Am J Anat* 191, 67-73 (1991)
100. Tabata S, Nakayama T, Funakoshi K, Yasui K, Wada K, Uemura M: Collagen fibrils in the odontoblast layer of the rat incisor by scanning electron microscopy using the maceration method. *Anat Rec* 239, 360-370 (1994)
101. Menzel HJ: Zur Frage der Vakuolenbildung in der Zahnpulpa. *Zahnärztl. Welt* 85, 421-424 (1976)
102. Mjor IA, Dahl E, Cox CF: Healing of pulp exposures: an ultrastructural study. *J Oral Pathol Med* 20, 496-501 (1991)
103. Byers MR, Suzuki H, Maeda T: Dental neuroplasticity, neuro-pulpal interactions, and nerve regeneration. *Microsc Res Tech* 60, 503-515 (2003)
104. Byers MR, Taylor PE: Effect of sensory denervation on the response of rat molar pulp to exposure injury. *J Dent Res* 72, 613-618 (1993)
105. England MC, Pellis EG, Michanowicz AE: Histopathologic study of the effect of pulpal disease upon nerve fibers of the human dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 38, 783-790 (1974)
106. Mullaney TP, Lawson BF, Mitchell DF: Pharmacologic treatment of pulpitis: a continuing investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 21, 479-491 (1966)
107. Piskin B, Aktener BO, Karakisi H: Neural changes in ulcerative and hyperplastic pulpitis: a transmission electron microscopic study. *Int Endod J* 26, 234-240 (1993)
108. Plackova A: Pathologic changes in the innervation of the dental pulp during the carious process. *J Dent Res* 45, 62-65 (1966)
109. Torneck CD: Changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. 1. Nerves and blood vessels. *J Oral Pathol* 3, 71-82 (1974)
110. Cipriano TJ, Walton RE: The ischemic infarct pulp of traumatized teeth: a light and electron microscopic study. *Endod Dent Traumatol* 2, 196-204 (1986)

111. Hattasy D, Guba-Meszaros M: Beginnende Axondegeneration in der Milchzahnpulpa. *Z Mikrosk Anat Forsch* 92, 431-448 (1978)
112. Bunner M, Johnsen D: Quantitative assessment of intrapulpal axon response to orthodontic movement. *Am J Orthod* 82, 244-250 (1982)
113. Fried K, Hildebrand C: Developmental growth and degeneration of pulpal axons in feline primary incisors. *J Comp Neurol* 203, 37-51 (1981)
114. UCHIZONO K, HOMMA K: Electron microscopic studies on nerves of human tooth pulp. *J Dent Res* 38, 1133-1141 (1959)
115. Midroni G, Bilbao JM: Biopsy diagnosis of peripheral neuropathy. Butterworth-Heinemann, Boston 1995
116. Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Noren JG: Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent* 10, 191-199 (2000)
117. Robertson A, Lundgren T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Noren JG: Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. *Eur J Oral Sci* 105, 196-206 (1997)
118. Holan G: Tube-like mineralization in the dental pulp of traumatized primary incisors. *Endod Dent Traumatol* 14, 279-284 (1998)
119. Tsukamoto Y, Fukutani S, Shin-Ike T, Kubota T, Sato S, Suzuki Y, Mori M: Mineralized nodule formation by cultures of human dental pulp-derived fibroblasts. *Arch Oral Biol* 37, 1045-1055 (1992)
120. Yawaka Y, Osanai M, Akiyama A, Ninomiya R, Oguchi H: Histological study of deposited cementum in human deciduous teeth with pathological root resorption. *Ann Anat* 185, 335-341 (2003)
121. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Deguchi T, Suzuki K: Cementum-like tissue deposition on the resorbed pulp chamber wall of human deciduous teeth prior to shedding. *Acta Anat (Basel)* 147, 24-34 (1993)
122. Six N, Decup F, Lasfargues JJ, Salih E, Goldberg M: Osteogenic proteins (bone sialoprotein and bone morphogenetic protein-7) and dental pulp mineralization. *J Mater Sci Mater Med* 13, 225-232 (2002)
123. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD: Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *J Endod* 31, 504-506 (2005)
124. Rao SR, Witkop CJ, Jr., Yamane GM: Pulpal dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30, 682-689 (1970)
125. Kumar S, Chandra S, Jaiswal JN: Pulp calcifications in primary teeth. *J Endod* 16, 218-220 (1990)
126. Sayegh FS, Reed AJ: Calcification in the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 25, 873-882 (1968)

127. Beer R, Gängler P, Benkert O: Zur Entstehung und Klassifikation intrapulpaer Dentinbildungen. Eine histopathologische Studie an gesunden Zähnen. Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 74, 675-682 (1986)
128. Dard M, Kerebel B, Orly I, Kerebel LM: Transmission electron microscopy of the morphological relationship between fibroblasts and pulp calcifications in temporary teeth. J Oral Pathol 17, 124-128 (1988)
129. Dard M, Kerebel LM, Kerebel B: A transmission electron microscope study of fibroblast changes in human deciduous tooth pulp. Arch Oral Biol 34, 223-228 (1989)
130. Sundell JR, Stanley HR, White CL: The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 25, 579-589 (1968)
131. Simsek S, Duruturk L: A flow cytometric analysis of the biodefensive response of deciduous tooth pulp to carious stimuli during physiological root resorption. Arch Oral Biol 50, 461-468 (2005)
132. Tronstad L, Mjor IA: Capping of the inflamed pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 34, 477-485 (1972)
133. McDonald RE, Avery DR, Dean JA: Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. McDonald RE, Avery DR: Dentistry for child and adolescent. Mosby, St. Louis 2000, 413-439
134. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames JV: Primary molar pulp therapy--histological evaluation of failure. Int J Paediatr Dent 10, 313-321 (2000)
135. Stellungnahme der DGZMK: Endodontie im Milchgebiss. Dtsch Zahnärztl Z 57, 11-12 (2002)

Anhang 1: Einzelfall bezogene Ergebnisse

Fall 1; Kind: K., C.; Junge		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2 ¾	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		2	2	1	0
Plasmazellen		2	1	0	0
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	3	1	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	2	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	1	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	2	2
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Die Oberfläche des Polypen ist mit Fibrin bedeckt. In der Pulpakammer lässt sich eine Mischform aus akuten und chronischen Entzündungszellen erkennen. Im koronalen Wurzel Drittel ist ein vollständiger Odontoblastensaum erhalten. Die entzündliche Infiltration nimmt in der radikulären Pulpa graduell ab, so finden sich chronische Entzündungszellen in mäßiger Anzahl im koronalen Wurzel Drittel und nur vereinzelt im mittleren Wurzel Drittel. Im mittleren und apikalen Wurzel Drittel besteht beidseitig eine massive Einblutung zwischen Dentinrand und Pulpagewebe. Im apikalen Wurzel Drittel zeigt das Pulpagewebe keine Veränderungen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden 1= vorhanden 2= zahlreich vorhanden. * 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelt Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelt Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 2; Kind: H., M.; Junge		Zahn: 61		Alter in Jahren: 3	
Klinische/röntgenologische Befunde: Komplizierte Kronenwurzelfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	1	1	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		2	2	2	0
Plasmazellen		0	0	1	0
Mastzellen		0	1	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	2	2	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	2	1	1	0
	Chronisch	2	2	2	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	2	1	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	2	2	0
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Das traumatisch freigelegte Pulpagewebe zeigt eine chronische Entzündung, die bis zum mittleren Wurzel Drittel reicht. Pulpagewebe, welches sich im apikalen Wurzel Drittel befindet, weist keine pathologischen Veränderungen auf. Das Polypengewebe hat sich partiell nekrotisch verändert.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden 1= vorhanden 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 3; Kind: A., S.; Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 3 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, OPMG: für 61 ist kein pathologischer Befund feststellbar.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		2	2	1	0
Plasmazellen		2	2	1	0
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		0	0	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	2	2	2	1
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	2	2	0	0
Ent.*	Akut	2	0	0	0
	Chronisch	3	3	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	2	0	0	0
	Einblutung	2	0	0	0
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Das überwiegend chronisch entzündete Granulationsgewebe im Bereich der Pulpakammer ist epithelisiert und geht im Wurzelkanal allmählich in normal strukturiertes, nur noch mit einigen chronischen Entzündungszellen, infiltriertes Pulpagewebe über. Es sind einige kleine externe Resorptionslakunen im apikalen Wurzel Drittel zu erkennen. Bakterien kommen nur im Polypen unterhalb der Oberfläche vor.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden 1= vorhanden 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 4; Kind: A., S.; Mädchen		Zahn: 62		Alter in Jahren: 3 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: Kein pathologischer Befund in regio 62					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	2	1	1
Plasmazellen		3	2	2	1
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	1	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	2	0	0	0
	Chronisch	3	2	2	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	0	0	0	1
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Der aus der Pulpakammer herausragende Polyp besteht aus einem Granulationsgewebe mit geringen Fibrinablagerungen zwischen den Blutgefäßen. Die Blutgefäße reichen bis zur Oberfläche des Polypen. Es liegen chronisch entzündliche Infiltrationen in der Pulpakammer und im Wurzelkanal vor. In der Pulpakammer bildet sich Tertiärdentin. Wenige Odontoblasten kommen im Wurzelkanal vor. Vereinzelt freie Epithelzellen befinden sich in den massiven Bakterienkolonien am Dentinrand der Karieskavität.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden 1= vorhanden 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelt Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelt Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 5; Kind: A., S.; Mädchen		Zahn: 63		Alter in Jahren: 3 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, massiver Plaquebelag, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, Röntgenzahnfilm: ohne pathologischen Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		1	0	0	1
Makrophagen		1	1	0	0
Lymphozyten		2	2	2	3
Plasmazellen		3	2	2	3
Mastzellen		0	1	0	1
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	1	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	1	0	0	1
	Chronisch	3	2	2	3
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	2
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Das Granulationsgewebe in der Pulpakammer zeigt eine massive entzündliche Infiltration mit kleineren Bakterienherden und ist mit einer dünnen Fibrinablagerung bedeckt. An den Dentinwänden befinden sich Tertiärdentin und Dentikel. Im mittleren Wurzel Drittel ist wenig chronisch entzündetes Pulpagewebe zu erkennen. Im apikalen Bereich liegen vermehrt chronische Entzündungszellen vor.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 6; Kind: A., S.; Mädchen		Zahn: 64		Alter in Jahren: 3 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: regio 64 ohne pathologischen Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	2	1	0
Plasmazellen		3	2	1	0
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	2	1	1	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	2	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	1	1
Beschreibung: An der Oberfläche des Polypen befinden sich neutrophile Granulozyten, Bindegewebszellen und Erythrozyten. Bakterien haften vorwiegend auf der Oberfläche. Das chronisch entzündete Gewebe der Pulpakammer reicht bis zum mittleren Drittel des Wurzelkanals. Dentikel (frei und adhärent) und Tertiärdentin lassen sich in der Pulpakammer und im Wurzelkanal erkennen. Kleine externe Resorptionslakunen kommen im apikalen und mittleren Wurzel Drittel vor.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 7; Kind: A., S., Mädchen		Zahn: 54	Alter in Jahren: 3 ½		
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, Fistel. OPMG: regio 54 ohne pathologischen Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	2	1	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		2	2	0	0
Plasmazellen		2	2	1	0
Mastzellen		1	1	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	1	1	0
Nervenfaserbündel***		0	0	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	1	1	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	2	1	0
	Chronisch	2	2	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	1
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Der Polyp besteht aus Granulationsgewebe und ist stellenweise mit einer Fibrinschicht bedeckt. Die chronisch entzündliche Infiltration reicht bis zum mittleren Wurzel Drittel. Intaktes, nichtentzündetes Pulpagewebe befindet sich in den apikalen Bereichen, wo auch vereinzelte externe Resorptionslakunen zu erkennen sind.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 8; Kind: B., J.; Junge		Zahn: 55		Alter in Jahren: 6	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: nicht sicher beurteilbar.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp.					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		2	2	1	0
Plasmazellen		2	2	1	0
Mastzellen		1	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	2	2	0
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	2	2	1	0
1 Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	2	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Im Bereich der zentralen Pulpakammer befindet sich akut und chronisch entzündetes Granulationsgewebe, welches durch eine in die Pulpakammer hineinragende Dentinbarriere voneinander separiert wird. Dem oberflächigen exponierten Gewebe liegen Bakterien und Pilze auf. Stellenweise wird der Polyp von einer Fibrinauflagerung bedeckt. Im Wurzelkanal zeigt sich ein chronisch entzündetes Pulpagewebe mit überwiegend erhaltenem Odontoblastensaum. Am Apex sind einige kleine externe Resorptionslakunen zu erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 9; Kind: T., N.; Mädchen		Zahn: 51		Alter in Jahren: 3	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, Röntgenaufnahme nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		1	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		3	3	2	1
Plasmazellen		3	3	2	1
Mastzellen		1	1	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	1	0	0	0
	Chronisch	3	3	2	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	0	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Das offenliegende Granulationsgewebe ist nur an einer Stelle am seitlichen Dentinrand mit Fibrin bedeckt. Das Gewebe im Bereich der Pulpakammer zeigt bis zum mittleren Wurzel Drittel überwiegend chronische Entzündungszellen. Tertiärdentin hat sich im koronalen Wurzel Drittel gebildet. Das apikale Wurzel Drittel weist dagegen ein fast normales Pulpagewebe auf. Hier sind allerdings interne Resorptionslakunen zu erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 10; Kind: C., I.; Mädchen		Zahn: 65		Alter in Jahren: 5	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, großflächige Eröffnung der Pulpakammer, vestibuläre Fistel regio 65, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, OPMG: 65 etwa linsengroße osteolytische Region periapikal an der palatinalen Wurzel.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	3	2	0
Plasmazellen		3	3	2	0
Mastzellen		1	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	3	2	0
Sonstige	Nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	2	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	1	1
Beschreibung: Das Weichgewebe in der Pulpakammer ist mit akuten und chronischen Entzündungszellen durchsetzt. An der Oberfläche befindet sich eine Fibrinschicht, die Entzündungszellen und Erythrozyten enthält. Im Bereich der Wurzelkanäle überwiegt chronisch entzündetes Bindegewebe, das bis in die mittlere Drittel reicht. In den apikalen Wurzel Dritteln befindet sich eine normal strukturierte Pulpa, die Gefäße und Nervenfasern sowie einen Odontoblastensaum enthält. Kleinere externe Resorptionslakunen sind an den apikalen und auch mittleren Wurzel Dritteln auszumachen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0=keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 11; Kind: D., V.; Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer, Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	3	1	1
Makrophagen		0	1	1	0
Lymphozyten		2	3	2	1
Plasmazellen		1	1	1	1
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	3	3	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	1
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	2	3	1	1
	Chronisch	2	3	2	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	1	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: in der Pulpakammer überwiegt eine Mischform aus akut und chronisch entzündlichen Infiltrationen. Der Wurzelkanal weist dagegen ein chronisch entzündetes Pulpagewebe auf. Gefäße und Nervenfaserbündel sowie ein Odontoblastensaum sind zu erkennen. Vereinzelte Epithelzellen finden sich direkt auf der Polypenoberfläche. Freie Epithelzellen sind in den Bakterienkolonien zwischen Polypenhals und Zahnhartsubstanz (Dentin) eingelagert. Die Oberfläche ist von einer Fibrinschicht bedeckt, welche auch zerfallene Entzündungszellen enthält. Eine kleine externe Resorption ist im apikalen Bereich zu erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelt Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelt Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 12 Kind: S., V., Mädchen		Zahn: 64		Alter in Jahren: 7	
Klinische/röntgenologische Befunde: In regio 64 vestibulär submuköser Abszess, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: periapikale Osteolyse in regio Zahn 64.					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	0	-
Makrophagen		0	0	0	-
Lymphozyten		3	3	2	-
Plasmazellen		0	1	1	-
Mastzellen		0	0	1	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	0	-
Nervenfaserbündel***		0	0	0	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	3	1	0	-
	Chronisch	3	3	2	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	1	0	0	-
	Epithel	0	0	0	-
	Einblutung	1	0	0	-
	Bakterien***	0	0	0	-
	Resorptionen	1	1	2	-
Beschreibung: In der Pulpakammer liegt akut und chronisch entzündetes Granulationsgewebe vor. Die Polypenoberfläche ist stellenweise mit einer schmalen Fibrinschicht bedeckt, außerdem befinden sich massive entzündliche Infiltrationen in der Oberflächenschicht. Die Wurzelkanäle enthalten chronisch entzündetes Granulationsgewebe; die apikalen Wurzel Drittel sind resorbiert. Longitudinal orientierte Strukturen der Pulpa sind nicht eindeutig darstellbar. Die Wände in der Pulpakammer und den Wurzelkanälen zeigen interne Resorptionen und eine Zerstörung der Odontoblastensaume.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 13; Kind: H., R.; Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2 $\frac{1}{3}$	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Rö. (Zahnfilm): Verdacht auf Wurzelfraktur.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzelf Drittel	Mittleres Wurzelf Drittel	Apikales Wurzelf Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	1	1	1
Makrophagen		1	0	0	1
Lymphozyten		1	1	1	1
Plasmazellen		1	1	1	1
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	2	2	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	2	1	1	1
	Chronisch	1	1	1	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	2	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	2	2	2	2
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Die Oberfläche des Polypen ist mit nekrotischem Gewebe bedeckt. Das Granulationsgewebe enthält zahlreiche chronische Entzündungszellen und Erythrozyten. In den koronalen und mittleren Wurzelfdritteln befindet sich ein partieller Odontoblastensaum. Hier ist auch eine starke Einblutung zu erkennen. Erweiterte Interzellularräume befinden sich zwischen den Odontoblasten im Bereich der Wurzelpulpa.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 14; Kind: G., A.; Mädchen		Zahn: 55		Alter in Jahren: 4 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: kein pathologischer Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		3	2	0	0
Plasmazellen		3	2	0	0
Mastzellen		1	1	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		2	2	2	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	2	0	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	2
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	1	1
Beschreibung: Der Polyp besteht aus Granulationsgewebe, das mit akuten und chronischen Entzündungszellen infiltriert ist. Ebenso findet man freie Erythrozyten. Bedeckt wird der Polyp von einer Fibrinschicht, die reichlich Zelltrümmer enthält. In der oberflächennahen Region sind Makrophagen zu erkennen, die Bakterien phagozytieren. Nervenfaserbündel und Tertiärdentin befinden sich in der Pulpakammer. Riesenzellen liegen in den apikalen Wurzel Dritteln. Externe Resorptionslakunen sind an den apikalen und mittleren Bereichen der drei Wurzeln auszumachen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 15; Kind: K., S.; Mädchen		Zahn: 54		Alter in Jahren: 7 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: Nichtanlage Zahn 35, Zahn 54 periapikale/interradikuläre Osteolyse.					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	3	3	-
Makrophagen		0	0	0	-
Lymphozyten		3	3	3	-
Plasmazellen		3	3	3	-
Mastzellen		0	0	0	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	0	-
Nervenfaserbündel***		0	0	0	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	3	3	3	-
	Chronisch	3	3	3	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	2	0	-
	Epithel	2	2	2	-
	Einblutung	1	1	1	-
	Bakterien***	1	1	1	-
	Resorptionen	1	2	2	-
Beschreibung: Die apikalen Wurzel Drittel sind resorbiert. Granulationsgewebe ersetzt die gesamte Pulpa. Die Oberfläche ist mit Epithel bedeckt, welches bis zum Foramen apikale verläuft. In den erweiterten Interzellularräumen des Epithels treten vorwiegend neutrophile Granulozyten auf, in den Bindegewebsarealen vorwiegend Plasmazellen. Neben externen Wurzelresorptionen in den apikalen und mittleren Dritteln sind auch interne Resorptionslakunen entlang den Pulpahöhlenwänden in allen Zahnbereichen zu erkennen. Es besteht ein direkter Kontakt des Pseudopolypenepithels mit der zahnumgebenden Gingiva.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0=keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 16; Kind: B., J.; Junge		Zahn: 64		Alter in Jahren: 9 ¾	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der nach distal und okklusal eröffneten Pulpakammer. OPMG: Interradikuläre Osteolyse regio Zahn 64.					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	3	3	-
Makrophagen		0	0	1	-
Lymphozyten		2	2	1	-
Plasmazellen		3	3	3	-
Mastzellen		0	0	1	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	2	-
Nervenfaserbündel***		0	1	1	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	3	3	3	-
	Chronisch	3	3	3	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	-
	Epithel	2	2	2	-
	Einblutung	1	1	1	-
	Bakterien***	1	2	0	-
	Resorptionen	0	0	2	-
Beschreibung: Es ist eine Kontinuität des Oberflächenepithels des Polypen mit dem gingivalen Epithel über den Karieskavitätenrand hinaus ist zu erkennen. Das Polypenepithel erscheint lockerer als das gingivale Epithel und hat breite Zwischenräume, in die mehr Granulozyten infiltrieren als in das Epithel der Gingiva. Massive chronisch und akut entzündliche Infiltrationen, Epithelstränge und Bakterien befinden sich im palatinalen Wurzelkanal. Die drei Wurzeln zeigen sowohl interne als auch externe Resorption mit Riesenzellen in den periapikalen Bereichen. Ein partieller Odontoblastensaum und Nerven sind in den vestibulären Wurzelkanälen zu erkennen. Malassez'sche Epithelreste befinden sich im Parodontalspalt.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 17; Kind: B., R.-M.; Junge		Zahn: 55		Alter in Jahren: 5 ¼	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: regio 55 ohne pathologischen Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolyyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	2	0	0
Plasmazellen		3	2	0	0
Mastzellen		2	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	1	2
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	2	0	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	0
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: In der Pulpakammer findet man akut und chronisch entzündetes Granulationsgewebe. Die Oberfläche ist stellenweise mit Fibrin bedeckt. In der Fibrinschicht kommen neutrophile Granulozyten, Erythrozyten, Mastzellen und zerfallene Zellen vor. Die koronalen Wurzel Drittel weisen hauptsächlich ein chronisch entzündetes Bindegewebe auf. In den apikalen Regionen ist ein partieller Odontoblastensaum zu erkennen. Die distovestibuläre Wurzel zeigt eine externe Resorption.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 18; Kind: D., M.; Mädchen		Zahn: 84		Alter in Jahren: 9	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: interradiäre Osteolyse in regio Zahn 84.					
Histologischer Befund: : Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	1	0	-
Makrophagen		0	0	0	-
Lymphozyten		3	3	2	-
Plasmazellen		3	3	2	-
Mastzellen		1	1	1	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	1	-
Nervenfaserbündel***		0	0	1	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	2	1	0	-
	Chronisch	3	3	2	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	-
	Epithel	2	2	0	-
	Einblutung	0	0	1	-
	Bakterien***	1	0	0	-
	Resorptionen	0	0	1	-
Beschreibung: Die mesiale Wurzel ist vollständig resorbiert. Das apikale Drittel der distalen Wurzel ist ebenfalls abgebaut. Das restliche Gewebe dieser distalen Wurzel zeigt Strukturen eines Pulpagewebes mit vorwiegend chronischen Entzündungszellen. In der Pulpakammer befindet sich auf der Oberfläche ein breites mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel mit Anzeichen einer Parakeratose. Im subepithelialen Bindegewebe findet man chronische Entzündungszellen. Neutrophile Granulozyten sind an einigen Stellen in das Stratum spinosum eingewandert und haben die desmosomalen Bindungen gelöst.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 19; Kind: S., E.; Mädchen		Zahn: 51		Alter in Jahren: 2	
Klinische/röntgenologische Befunde: Komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe im eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		2	1	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		3	2	1	1
Plasmazellen		3	2	2	1
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	2
Nervenfaserbündel***		0	0	0	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	2	1	0	0
	Chronisch	3	2	2	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	2	0	0	0
	Einblutung	1	1	0	2
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	1	0	0	1
Beschreibung: Im eröffneten Kronencavum befindet sich Pulpagewebe, das mit akuten und chronischen Entzündungszellen durchsetzt ist. Die Polypenoberfläche ist mit einem mehrschichtigen unverhornten Plattenepithel bedeckt, welches mit zahlreichen Epithelzapfen im subepithelialen Bindegewebe verankert ist. An einer Stelle hat das Polypenepithel Kontakt mit dem gingivalen Epithel. Das Pulpagewebe im Wurzelkanal zeigt reguläre Strukturen mit einer leichten entzündlichen Infiltration. Im Polypen sind kleine Bakterienherde zu erkennen. Eine externe lakunäre Resorption befindet sich in der apikalen Region. In der Pulpakammer verlaufen Resorptionslakunen entlang der inneren Dentinwand.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 20; Kind: S., C.; Junge		Zahn: 61		Alter in Jahren: 3 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pupapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		2	3	1	1
Plasmazellen		2	3	1	1
Mastzellen		1	0	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	2	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	2	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	1
	Chronisch	2	3	1	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	1
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: In der Pulpakammer befindet sich Granulationsgewebe, das mit einigen neutrophilen Granulozyten, einer dicken Bakterien-schicht und mit kleinen Fibrininseln bedeckt ist. Tertiärdentin und Dentikel sind in diesem Bereich ebenfalls zu erkennen. In den tieferen Bereichen des Kronencavums kommt chronisch entzündetes Pulpagewebe vor. Im Wurzelkanal ist das Pulpagewebe nur leicht chronisch entzündet und in der apikalen Region lässt sich eine kleine externe Resorption feststellen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 21; Kind: G., T.; Junge		Zahn: 54		Alter in Jahren: 6 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, Abszess regio 53/54; Pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Rö. (Zahnfilm): regio 54 ohne pathologischen Befund.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	-
Makrophagen		1	0	0	-
Lymphozyten		3	1	1	-
Plasmazellen		3	2	1	-
Mastzellen		0	0	0	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		2	3	2	-
Nervenfaserbündel***		1	1	1	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	3	0	0	-
	Chronisch	3	2	1	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	-
	Epithel	0	0	0	-
	Einblutung	0	0	0	-
	Bakterien***	0	0	0	-
	Resorptionen	0	1	2	-
Beschreibung: Die mesiobukale Wurzel ist bis zum koronalen Drittel resorbiert, die anderen beiden Wurzeln bis zu den mittleren Dritteln. In der Pulpakammer ist die Oberfläche des Granulationsgewebes überwiegend mit einer massiven Schicht akuter Entzündungszellen und kleinen Fibrininseln bedeckt. An den unbedeckten Stellen lässt sich der Verlauf von Blutgefäßen bis zur Polypenoberfläche verfolgen. Das sich darunter anschließende Pulpagewebe zeigt von der Pulpakammer bis in die Wurzelkanäle fast normale Strukturen mit wenigen chronischen Entzündungszellen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 22; Kind: W., L.; Mädchen		Zahn: 64		Alter in Jahren: 5 $\frac{1}{3}$	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: interradiikuläre Osteolyse in regio Zahn 64.					
Histologischer Befund: Pulpapolyyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	0	-
Makrophagen		1	1	1	-
Lymphozyten		3	2	1	-
Plasmazellen		3	2	1	-
Mastzellen		0	0	0	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	1	1	-
Nervenfaserbündel***		0	0	1	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	-
	Verkalkung	0	0	0	-
	fibröses Gewebe	0	0	0	-
Ent.*	Akut	3	1	0	-
	Chronisch	3	2	1	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	-
	Epithel	0	0	0	-
	Einblutung	2	0	0	-
	Bakterien***	1	0	0	-
	Resorptionen	1	1	1	-
Beschreibung: In der Pulpakammer befindet sich chronisch entzündetes Granulationsgewebe. Dem oberflächigem exponierten Gewebe liegen Bakterien und Granulozyten auf, welche teilweise Bakterien phagozytieren. Die mesiobukkale und distobukkale Wurzel sind bis zum koronalen Drittel und die palatinale Wurzel bis zum mittleren Drittel resorbiert. Das Pulpagewebe in den Wurzelkanälen ist fast regulär strukturiert, mit wenigen chronischen Entzündungszellen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 23; Kind: T., V.; Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 5 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpahöhle. OPMG: Wurzelresorption und periapikale Osteolyse.					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		-	1	0	-
Makrophagen		-	0	0	-
Lymphozyten		-	2	3	-
Plasmazellen		-	2	3	-
Mastzellen		-	0	0	-
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		-	0	0	-
Nervenfaserbündel***		-	0	0	-
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	-	0	0	-
	Verkalkung	-	0	0	-
	fibröses Gewebe	-	0	0	-
Ent.*	Akut	-	1	0	-
	Chronisch	-	3	3	-
Sonstige	nekrotisches Gewebe	-	0	0	-
	Epithel	-	2	2	-
	Einblutung	-	0	2	-
	Bakterien***	-	1	0	-
	Resorptionen	-	1	2	-
Beschreibung: Die Oberfläche des proliferierten Weichgewebes wird von einem mehrschichtigen unverhornten Plattenepithel überzogen, das mit seinen tiefen Epithelzapfen im subepithelialen Bindegewebe verankert ist. Ein Epithelzellstrang verläuft an den Dentinwänden des Wurzelkanals bis zum Apex. Die subepitheliale Bindegewebszone ist relativ frei von Entzündungszellen. Chronische Entzündungszellen kommen in den tieferen Bereichen des Wurzelkanals vor. Das apikale Wurzel Drittel ist resorbiert. Neben der ausgeprägten externen Resorption verteilen sich auch kleinere Resorptionslakunen im inneren Wurzelkanal.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 24; Kind: L., G.; Mädchen		Zahn: 51		Alter in Jahren: 3	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	1	1
Makrophagen		1	1	0	0
Lymphozyten		3	2	0	1
Plasmazellen		2	2	1	1
Mastzellen		1	1	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		2	2	3	2
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	1	1	1
	Chronisch	3	2	1	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	0	0	0	0
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Die geöffnete Pulpakammer ist von einem Bakterienpfropf verschlossen. Einzelne Bakterien befinden sich auch im Bereich des oberflächlich freigelegten Pulpagewebes. Daneben ist die Oberflächenschicht stark mit einer Mischform aus akuten und chronischen Entzündungszellen infiltriert. Im gesamten Kanal befindet sich lockeres Pulpagewebe mit Entzündungszellen. Die Stärke der Infiltration nimmt von koronal nach apikal ab. Ein Odontoblastensaum ist kontinuierlich erkennbar, ebenso können Nervenfaserbündel bis zur Pulpakammer beobachtet werden. Nur im apikalen Drittel sieht man eine interne Resorption mit Riesenzellen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0=keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 25; Kind: W., T.; Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2 1/3	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	2	1	0
Plasmazellen		3	3	1	0
Mastzellen		0	1	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		2	2	2	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	1	0	0
	Chronisch	3	3	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	1	0	0	0
	Einblutung	0	0	0	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: In der Pulpakammer befindet sich akut und chronisch entzündetes Granulationsgewebe. Im koronalen Wurzel Drittel liegt eine chronisch entzündliche Infiltration vor. Die Polypenoberfläche ist mit einer dickeren Fibrinschicht bedeckt. Direkt auf ihr liegen vereinzelte Epithelzellen. Gefäße und Nerveneinsprossungen sowie ein Odontoblastensaum spiegeln normale Pulpastrukturen im mittleren und apikalen Wurzel Drittel wieder. In der apikalen Region befinden sich externe Resorptionslakunen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 26; Kind: E., H.; Mädchen		Zahn: 75		Alter in Jahren: 8 $\frac{1}{3}$	
Klinische/röntgenologische Befunde: Caries profunda, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. OPMG: periapikale Osteolyse in regio Zahn 75.					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		0	0	0	0
Makrophagen		1	1	1	0
Lymphozyten		2	2	1	1
Plasmazellen		2	2	1	1
Mastzellen		1	1	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	0	0
Nervenfaserbündel***		0	0	0	0
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	0	0	0	0
	Chronisch	2	2	1	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	1	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	0
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	1	1	1	1
Beschreibung: Das Gewebe in der Pulpakammer ist chronisch entzündet. Es gibt Anzeichen einer beginnenden Nekrose (vakuolige Degeneration des Zytoplasmas). In den mittleren Wurzel Dritteln werden die entzündlichen Infiltrate stellenweise mit Kollagenfasern umkapselt. Eine starke Tertiärdentinbildung wird besonders im apikalen Wurzel Drittel mit vielen angemauerten Zellen beobachtet. Sowohl externe als auch interne Resorptionen sind in der gesamten Zahnhartsubstanz zu erkennen. Die Polypenoberfläche besteht aus einer Fibrinschicht mit neutrophilen Granulozyten, Bakterien und Zelltrümmern.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 27; Kind: E., H.; Mädchen		Zahn: 74		Alter in Jahren: 8 $\frac{1}{3}$	
Klinische/röntgenologische Befunde: distale und okklusale Karies mit Weichgewebe in der offenen kariösen Kavität. Rö. (Zahnfilm): periapikale Osteolyse an Zahn 74.					
Histologischer Befund: Pulpapolyyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		2	1	0	0
Plasmazellen		3	3	2	1
Mastzellen		2	1	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	1	1
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	1	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	3	3	2	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	0	0	2	0
	Bakterien***	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Granulationsgewebe mit einer starken entzündlichen Infiltration befindet sich in der Pulpakammer. Nervenfaserbündel sind hier ebenfalls vorhanden. In diesem Bereich findet man auch Dentikel und Tertiärdentin. Die Polypenoberfläche ist mit Fibrin und neutrophilen Granulozyten bedeckt. Blutgefäße reichen bis zur Oberfläche. Nur im mittleren Drittel des distalen Wurzelkanales lassen sich vereinzelte Odontoblasten feststellen. Riesenzellen mit Resorptionslakunen sind im apikalen Drittel der distalen Wurzel zu erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 28; Kind: M., N.; Junge		Zahn: 74		Alter in Jahren: 5 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: Kariöse Kronenzerstörung mit Weichgewebe in der kariösen Kavität. OPMG: periapikale Osteolyse an Zahn 74.					
Histologischer Befund: Pulpapolypp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronale Wurzel Drittel	Mittlere Wurzel Drittel	Apikale Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	3	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		1	1	0	0
Plasmazellen		3	3	1	1
Mastzellen		1	1	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	0	1	2
Nervenfaserbündel***		0	0	0	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	3	0	0
	Chronisch	3	3	1	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	2	1	1	2
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
Beschreibung: Granulationsgewebe mit stark entzündlicher Infiltration befindet sich im Bereich der Pulpakammer. Vereinzelt Odontoblasten sind nur im mittleren Drittel der distalen Kanäle zu sehen. Eine kleine externe lakunäre Resorption ist in der apikalen Region zu beobachten. Die Polypenoberfläche ist mit einer Mischungsform aus akuten und chronischen Entzündungszellen bedeckt.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 29; Kind: E., L.; Junge		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2 ½	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pupapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	1	1
Makrophagen		1	1	1	0
Lymphozyten		2	2	3	1
Plasmazellen		2	2	3	1
Mastzellen		2	1	1	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	3	2	2
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	1	1	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	1	1
	Chronisch	2	2	3	1
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	1
	Bakterien***	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	1

Beschreibung: Aus der breit eröffneten Pulpahöhle proliferiert Granulationsgewebe in rundlicher Form. Die Oberfläche ist mit einer dicken Fibrinschicht bedeckt, in der Zelltrümmer eingelagert sind. Sowohl in der Pulpakammer als auch im Wurzelkanal finden sich normale Pulpastrukturen wie Gefäße, Nervenfaserbündel und ein Odontoblastensaum. Direkt an der Cavumöffnung kann man Tertiärdentin erkennen. Die Anzahl der Entzündungszellen nimmt im Wurzelkanal in Richtung Apex ab. Interne Resorptionen mit Riesenzellen befinden sich in der apikalen Region. Zwischen Polypenhals und Dentinwand der Pulpakammer lagern massive Bakterienkolonien und freie Epithelzellen.

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden. * 0=keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration. ** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum. *** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 30; Kind: G., D.; Junge		Zahn: 51		Alter in Jahren: 3	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	0	0	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		2	1	0	0
Plasmazellen		2	1	0	0
Mastzellen		2	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		0	3	3	1
Nervenfaserbündel***		0	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	0	0	0
	Chronisch	2	1	0	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	1	0	0	0
	Einblutung	2	1	0	0
	Bakterien	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Der Polyp bildet eine Kugelform mit kleinen Gefäßeinsprossungen. Seine Oberfläche besteht hauptsächlich aus Fibrin, das darunter liegende Gewebe enthält eine Mischform aus akuten und chronischen Entzündungszellen. Die Merkmale eines Granulationsgewebes sind hier nicht deutlich zu sehen. Vereinzelt Epithelzellen befinden sich zwischen den Bakterienkolonien in und auf der Polypenoberfläche. In der radikulären Pulpa lässt sich ein vollständiger Odontoblastensaum erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelt Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelt Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 31; Kind: W., A.; Mädchen		Zahn:51		Alter in Jahren: 3 ² / ₃	
Klinische/röntgenologische Befunde: ausgeprägte kariöse Kronenzerstörung, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Rö. (Zahnfilm): periapikale Osteolyse am Zahn 51					
Histologischer Befund: Pseudopolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		-	1	1	1
Makrophagen		-	1	0	1
Lymphozyten		-	3	3	3
Plasmazellen		-	3	3	3
Mastzellen		-	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		-	0	0	0
Nervenfaserbündel***		-	0	0	0
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	-	0	0	0
	Verkalkung	-	0	0	0
	Fibröses Gewebe	-	0	0	0
Ent.*	Akut	-	1	1	1
	Chronisch	-	3	3	3
Sonstige	nekrotisches Gewebe	-	0	0	0
	Epithel	-	2	2	2
	Einblutung	-	0	0	0
	Bakterien	-	0	0	0
	Resorptionen	-	2	1	1
Beschreibung: Epithelisiertes Granulationsgewebe ersetzt völlig das Pulpagewebe. Das Epithel verläuft bis in den periapikalen Bereich und über das Foramen apikale hinaus. Es sind keine normalen Pulpastrukturen mehr zu erkennen. Eine überwiegend chronisch entzündliche Infiltration befindet sich im Wurzelkanal. Hier ist auch eine interne Resorption zu beobachten.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 32; Kind: S., F.; Junge		Zahn: 51		Alter in Jahren: 5	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenwurzelfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Rö. (Zahnfilm): regio 51 ohne pathologischen Befund					
Histologischer Befund: Pulpapolyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronaales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	0	0
Makrophagen		0	0	0	0
Lymphozyten		3	1	1	0
Plasmazellen		2	1	1	0
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		1	3	3	2
Nervenfaserbündel***		0	0	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	2
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	1	0	0
	Chronisch	3	1	1	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	0	0	0	0
	Epithel	2	0	0	0
	Einblutung	1	0	0	0
	Bakterien	0	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: In der Pulpakammer befindet sich polypöses Gewebe. Es besteht aus Granulationsgewebe mit Fibrinauflagerungen und Epithelbedeckungen. Das Epithel verläuft auf dem Granulationsgewebe und schickt auch eine Epithelzunge unterhalb des Fibrins. In letztere lassen sich Mitosephasen beobachten. Pulpastrukturen sind nur im Wurzelkanal erhalten. Im apikalen Wurzel Drittel sind Dentikeln und Odontoklasten zu erkennen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Fall 33; Kind: T., V.;Mädchen		Zahn: 61		Alter in Jahren: 2	
Klinische/röntgenologische Befunde: komplizierte Kronenwurzelfraktur, pathologisches Weichgewebe in der eröffneten Pulpakammer. Röntgen nicht möglich.					
Histologischer Befund: Pulpapolyyp					
Merkmal		Pulpakammer	Koronales Wurzel Drittel	Mittleres Wurzel Drittel	Apikales Wurzel Drittel
Entzündungszellen*					
Neutrophile Granulozyten		3	1	1	0
Makrophagen		1	0	0	0
Lymphozyten		1	0	0	0
Plasmazellen		0	0	0	0
Mastzellen		0	0	0	0
Pulpastrukturen					
Odontoblastensaum**		2	2	2	2
Nervenfaserbündel***		1	1	1	1
Pulpaveränderungen					
Reg.	Dentikel	0	0	0	0
	Verkalkung	0	0	0	0
	fibröses Gewebe	0	0	0	0
Ent.*	Akut	3	1	0	0
	Chronisch	0	0	0	0
Sonstige	nekrotisches Gewebe	1	0	0	0
	Epithel	0	0	0	0
	Einblutung	2	2	1	0
	Bakterien	1	0	0	0
	Resorptionen	0	0	0	0
Beschreibung: Die Oberfläche des freiliegenden Gewebes besteht teilweise aus Fibrin und nekrotischem Gewebe. Darauf befinden sich freie Epithelzellen in Bakterienkolonien. Eine entzündliche Infiltration konzentriert sich auf das innere des Granulationsgewebes und auf einen schmalen Rand der Oberfläche. Die weiteren Anteile der Kronenpulpa sind nur minimal entzündlich infiltriert. Nervenfaserbündel erreichen hier die Polypenoberfläche. Im koronalen und mittleren Wurzel Drittel befinden sich auf einer Seite neben dem Odontoblastensaum massive Einblutungen.					

Reg.= regressive Veränderungen, Ent.= Entzündung, 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden, 2= zahlreich vorhanden

* 0 =keine Entzündungszellen, 1= vereinzelte Entzündungszellen, 2= mäßige Infiltration, 3= starke Infiltration.

** 0= keine Zellen/ Saum, 1= vereinzelte Zellen, 2= partieller Saum, 3= vollständiger Odontoblastensaum

*** 0= nicht vorhanden, 1= vorhanden

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bedanken bei:

- Herrn Professor Dr. Willi-Eckhard Wetzel, Leiter der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, für die Überlassung des Themas und vor allem für die engagierte sowie geduldige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit,
- Frau MTA Ingrid Heidmann für die freundliche Mithilfe bei den Labor- und phototechnischen Arbeiten,
- Herrn Prof. Dr. Walter Schachenmayr und Herrn PD Dr. med. Klaus Kuchelmeister (Institut für Neuropathologie) für die wissenschaftliche Beratung und die freundliche Bereitschaft zur Mitbenutzung der Institutsbibliothek.
- Frau Sabine Becker (Bibliothek) für die Unterstützung bei der Literaturrecherche,
- Herrn Heinrich Bethge (Fotoabteilung) für das Einscannen zahlreicher Fotos und anderer fotografischer Unterstützungen,
- Frau Mann (Institut für Medizinische Informatik) für die Hilfe bei der statistischen Auswertung,
- den ehemaligen und jetzigen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde für alle fachlichen und persönlichen Hilfestellungen,
- meinen Freunden und meinen Eltern für alle hilfreichen Unterstützungen und gelegentlichen Zuspruch in den verschiedenen Phasen dieser Dissertation,
- der Tishreen Universität, die mir meine Dissertation in Deutschland ermöglichte.

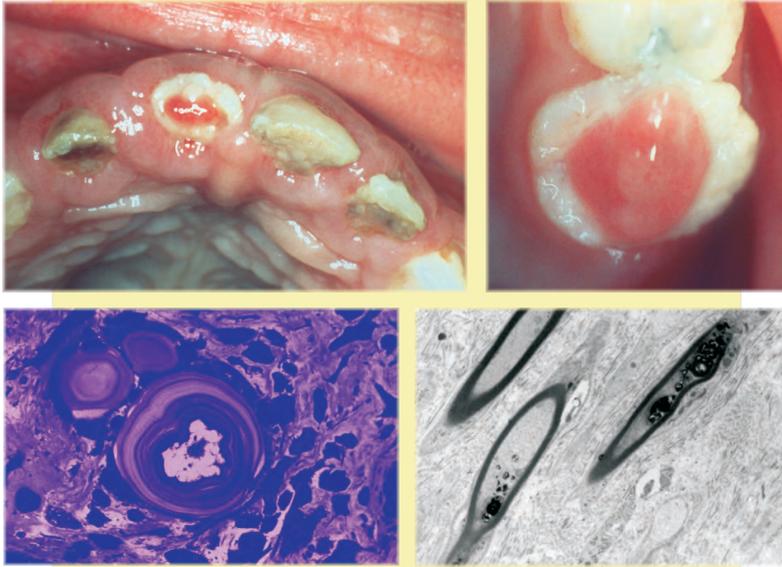
Lebenslauf

Persönliche Angaben

Familiennamen	Raslan
Vorname	Nabih
Geburtsdatum	05. März 1970
Geburtsort	Baksa/ Syrien
Eltern	Yusef Raslan Adiba Raslan
Geschwister	Nasser, Rabiaa, Rabab, Houda, lyad, Hanaa

Schulischer und beruflicher Werdegang

1988	Le baccalauréat scientifique
1993	Zahnärztliche Prüfung
1995- 2000	Assistent in der Abteilung für Kinderzahnheilkunde, Universität Damaskus
1997	Fachprüfung (Spezialisierung) Kinderzahnheilkunde, Universität Damaskus
2000	master's degree in pediatric dentistry, Universität Damaskus
2000	Assistent in der Abteilung für Kinderzahnheilkunde, Universität Tishreen
2001	Deutschsprachkurs (Goethe-Institut Frankfurt am Main)
Seit 2001	Wissenschaftlicher Mitarbeiter (Stipendiat) in der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Justus- Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D - 3 5 3 9 6 G I E S S E N

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5082-7



9 783835 195082 5