Zellen ganz in ein ziemlich feines Netzwerk umgewandelt erscheint, welches helle rundliche Lücken enthält. Das Epithel ist dadurch verdickt, der homogene Saum dagegen meist verdünnt, unregelmässig und steht mit dem feinen Netzwerk im Lumen in Verbindung. Im Kanälchen b scheint das Lumen ganz verschwunden zu sein, thatsächlich enthält es jedoch eine bräunliche Gerinnung, deren Maschen mit denen der Zellen scheinbar ganz confluiren. e Ein gerades Kanälchen, mit hellen, unveränderten Zellen und einer freien Gerinnung im Lumen.

Fig. 12. Ein gerades und ein gewundenes Kanälchen derselben Niere im Querschnitte, Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol; Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. a Gewundenes Kanälchen. Das Epithel zeigt die analoge Veränderung wie bei Fig. 10, doch weniger scharf. Stellenweise ist zwischen den Vacuolen eine Andeutung von Strichelung vorhanden. Die Kerne liegen in Vacuolen. b Gerades Kanälchen (sehr erweitert), mit meist erhaltenen Zellen, enthält ein Conglomerat glänzender gelbrother Tropfen (Hämoglobin).

XIV.

Pathologisch-anatomische Vorgänge in einer eigenthümlichen Zahnmissbildung.

Beobachtet und dargestellt von

Michael Morgenstern, pract. Zahnarzt in Berlin.

(Hierzu Taf. VII — VIII.)

I.

Die zahnärztliche Literatur ist so reich an Beschreibungen von Zahnmissbildungen, dass die Vermehrung derselben kein besonderes Verdienst zu sein scheint. Wenn auch eine systematische Classification aller bekannten Missbildungen von Zähnen, wie sie zuerst von Broca¹⁾ mit vielem Vertrauen und später von Wedl²⁾ mit grossem Zagen unternommen worden ist, beträchtliche Lücken aufweist, so lassen sich doch die meisten bisher bekannt gewordenen Missbildungen sowohl nach groben anatomischen Merkmalen als auch in histogenetischer Beziehung mehr oder weniger nach den Angaben der genannten Autoren rubriciren; doch das von mir unter-

¹⁾ Broca, Gaz. hebd. de med. et chir. 1868.

²⁾ Wedl, Pathologie der Zähne. 1870.

ohuter Pol.

alte Schlinge (siehe Anst. in Berlin)

suchte Exemplar unterscheidet sich so wesentlich von allen bisher beschriebenen Zahnmissbildungen und bietet ein so eigenartiges makro- und mikroskopisches Aussehen dar, — welches wiederum auf eine so eigenartige Genesis zurückschliessen lässt —, dass seine Publication ein allgemeines Interesse beanspruchen dürfte.

Die Missbildung, um die es sich handelt, sass an Stelle des ersten bleibenden Molarzahns der linken Unterkieferseite eines dreizehnjährigen Knabens und wurde wegen suppurativer Periodontitis chronica extrahirt. Die übrigen Zähne des Patienten wiesen keine Formenanomalien auf; ihre schiefe Stellung und cariöse Beschaffenheit rechtfertigten aber die Voraussetzung einer allgemeinen Ernährungsstörung.

Die Missbildung zeigte einen freien Kronentheil und einen im Kiefer befestigten Basaltheil. Der erstere hat durch Caries scheinbar den grössten Theil seiner Oberfläche eingebüsst; der letztere ist erhalten und zeichnet sich durch seine Breite und den vollständigen Mangel an differenzirten Wurzeln aus. Das ganze Gebilde zeigt die Form eines von oben nach unten eingestülpten Sackes, indem die Krone in den Basaltheil eingestülpt zu sein scheint. Figur 1 stellt das Gebilde vor, wie es sich an der Wangenseite, Fig. 2, wie es sich an der Zungenseite bei schwacher Vergrösserung darbietet. In Fig. 3 sieht man den sackförmigen Zahn von oben. — In der Tiefe des Sackes erblickt man schuppenartige Kronenhöcker, welche zum Theil von Schmelz bedeckt sind, und die einen Hohlraum begrenzen, auf dessen Grund sich zwei kegelförmige Höcker erheben.

Die Oberfläche des Sackes ist mit einer durch Hyperplasie stellenweise stark verdickten Membran bedeckt, die ausserordentlich reich an Gefässen ist. Wo sie fehlt, zeigt die dadurch entblösste Cementmasse, welche das sackartige Gebilde nach aussen begrenzt, cariöse, lacunäre Vertiefungen oder feine osteophytische Auflagerungen, zwischen welchen Öffnungen liegen, die mit Blutgefässen angefüllt sind. Eine etwa 2mm lange cariöse Stelle ist in der Mitte der buccalen Fläche sichtbar (Fig. 1 c), und eine beträchtliche Anzahl von Gefässeingängen befindet sich in der Mitte des Basaltheiles.

Das Object macht den Eindruck, als könnte man von oben in die Pulpahöhle hineinblicken, als wäre dieselbe durch die cariöse Krone blossgelegt. Doch die aus dem Boden der Höhle hervor-

ragendenden schmelzartig glänzenden Höcker zeigen klar, dass die Höhle im Centrum der Missbildung keine Pulpahöhle, sondern eine tief concave und durch Caries noch tiefer ausgebuchtete Kaufläche ist. Die Pulpahöhle und die Wurzelkanäle müssen, wenn letztere überhaupt vorhanden sind, gemäss der äusseren Form der Missbildung eine ganz abnorme Gestalt und Lage haben. Zur Feststellung derselben war ich genöthigt, den Zahn in eine beträchtliche Anzahl longitudinaler Scheiben zu sägen. Diese zeigten bei oberflächlicher Betrachtung ein regelloses Auftreten einzelner scheinbar untereinander zusammenhangloser Pulpahöhlentheile. Die Vergleichung einer Anzahl der Scheiben liess mich jedoch ohne Schwierigkeit eine Pulpahöhle reconstruiren, welche mich durch ihre Form aufs Höchste überraschte. Da man fähig ist, aus der Form und Lage dieser Höhle die Entwicklungsgeschichte des Gebildes abzuleiten, so dürfte eine möglichst exacte Beschreibung der nicht ohne Mühe festzustellenden Lage und Form der Pulpahöhle hier wohl am Platze sein.

Die Pulpatheile aller aus dem Object hergestellten unter sich parallelen Longitudinalscheiben stimmen darin überein, dass sie bei allen sonst aufzuweisenden Verschiedenheiten alle in einem nach unten mehr oder weniger convexen Kreisbogen liegen. Je mehr sich die Scheiben der Mitte des Zahnes nähern, desto grösser werden diese Bögen und desto mehr nähert sich die Mitte derselben der unteren Peripherie des Zahnes. An den Enden der Bögen, also in der Nähe der oberen, seitlichen Partien des Objects, erscheinen die Pulpatheile vollkommener ausgeprägt und breiter als in dem mittleren Theile der Bögen, welcher dem unteren Theile des Präparats entspricht. Nicht jede Scheibe zeigt einen vollständigen, ununterbrochenen Pulpabogen; bei den meisten ist das Pulpabild stellenweise unterbrochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Unterbrechungen zum Theil durch Neubildungen veranlasst wurden, dass aber an vielen Stellen Pulpatheile durch Richtungsabweichungen der Höhle nicht mehr in die Scheibenebene gefallen waren. — Aus der Vergleichung der mehr oder weniger deutliche Halbbögen darstellenden Pulpahöhlentheile ergibt sich, dass die Pulpahöhle die Gestalt einer Halbkugelschale hat. —

Denkt man sich zwei Halbkugelschalen concentrisch in einander gelegt und zwar so, dass zwischen beiden ein Abstand übrig bleibt;

denkt man sich ferner die Schalen in Falten gelegt von verschiedenen grossen Dimensionen, und die Peripherien beider Schalen mit einander verlöthet, so hat man ein zwar nur systematisches aber immerhin anschauliches Bild von der Missbildung und der Lage und Form der Pulpahöhle; diese ist mit dem Hohlraum zwischen beiden Schalen zu vergleichen; jene entsprechen den letzteren. Wäre die Missbildung selbst eine reguläre Halbkugel, so würde natürlich jede Scheibe einen bogenförmigen Pulpatheil zeigen; doch richtet sich diese in unserem Falle nach der unregelmässigen Gestalt der Oberfläche, weshalb sich Pulpabilder ergeben, wie sie in ihren hauptsächlichsten Formen die Figuren 4 a, b, c veranschaulichen.

II.

Die Missbildung zeigt alle drei dem normalen menschlichen Zahne zukommenden harten Substanzen, wie Schmelz, Zahnbein und Cement. Auch die Beziehungen dieser Theile unter einander weichen im Allgemeinen nicht von normalen Zähnen ab: die Pulpa wird überall vom Zahnbein umgrenzt, dieses wird nach oben vom Schmelze, nach unten und seitlich vom Cement bedeckt. Das Abnorme liegt also zunächst in der Form. Es fragt sich, konnte sich diese aus einer normalen Zahnanlage entwickeln, oder muss die Abnormität schon der Anlage angehaftet haben?

Bekanntlich wächst der Schmelzkeim kappenartig um den Zahnbeinkeim herum und, wenn ersterer sich zum Schmelze umgebildet hat, und der Theil des Dentineims, welcher jenem zunächst liegt, ebenfalls verzahnt ist, beginnt der Zahnbeinkeim gegen die Basis hin sich zu verlängern, um den Wurzeltheil des Zahnes hervorzu-
bringen. In unserem Falle muss jedoch die Natur von der Regel abgewichen sein, und das Wachsthum des Dentineims in der der Norm entgegengesetzten Richtung stattgefunden haben. Nur unter dieser Voraussetzung kann man die Form der Missbildung verstehen.

Der Schmelzkeim hat sich in unserem Falle nicht kappenartig um den Dentineim gelegt, sondern dieser ist um den Schmelzkeim gewachsen. Die Wurzeln sind, — wenn man von solchen hier überhaupt reden darf, — anstatt gegen die Basis hin, gegen die Krone gewachsen. Doch wodurch kann man diese Richtungsabnormität motiviren? Nimmt man an, dass die Form der embryonalen Anlagen eine normale gewesen wäre, so hat man keinen Anhalts-

punkt, um daraus ein Wachsthum, wie es hier vorgelegen hat, abzuleiten. Setzt man aber voraus, dass die Anlagen von Anfang an eine abnorme Form besaßen, dass der Schmelzkeim nicht convex sondern concav nach oben gestaltet war, dass der Zahnbeinkeim dem entsprechend concav angelegt war, so folgt aus dieser Hypothese unmittelbar diejenige abnorme Entwicklung, welche hier vorlag, und deren Endresultat unsere Missbildung ist. Der concave Zahnbeinkeim musste um den concaven Schmelzkeim wachsen, bis die Odontoblasten ringförmig die Schmelzzellen umgrenzten, und erstere dadurch am weiteren Wachsthum gehindert waren. Es entstand dadurch jene wallartige Dentinumgrenzung um den Schmelz. Der ganze Antheil der Odontoblasten, welche sonst die Bildung der vollständigen Zahnkrone herbeiführen, wurde in unserer Missbildung beim Aufbau des oberen Kronentheils verbraucht, welcher infolge seiner concaven Form einen Umfang repräsentirt, welcher dem totalen Kronenumfang des Zahnbeins eines normalen Zahnes entspricht. Nachdem die Missbildung durchgebrochen war, konnte sie demnach noch keine solide Basis besitzen, und die später gebildeten Dentinzellen hatten die Aufgabe, den Basaltheil der Krone aufzubauen. Es kam in Folge dessen zur Abkapselung des Gebildes nach unten, bevor eine Wurzel angesetzt war. Ein Wurzeltheil konnte nun nicht mehr entstehen; denn der Zahn war ja in sich geschlossen, und nur in der Mitte der convexen Basis blieben Oeffnungen zurück, durch welche Gefäße und Nerven in die Pulpa traten. Hierauf begann eine kräftige Cemententwicklung, das schüssel- oder sackförmige Gebilde seitlich zu umhüllen. Die grösste Dicke erreicht der Cement in der Nähe der Dentinschmelzgrenze; die geringste dort, wo die Pulpa nach aussen tritt. Jene Stelle entspricht also dem Wurzelende eines normalen Zahnes; während die Stelle, an der die Pulpa offen geblieben ist, derjenigen im normalen Zahne zu vergleichen ist, wo die Wurzeln zu divergiren beginnen, also dem tiefsten Theile der Pulpahöhle (vergl. Fig. 5 A).

III.

Dieser missgebildete Zahn war schon durch seine Form zur Caries prädisponirt. Die schüsselartig vertiefte Krone war ein beständiger Reservoir für Speisereste und Fermente, so dass organische Säuren, welche durch den Gährungsprozess jener hervorgingen, ihren

verderblichen Einfluss in intensiver Weise auf Schmelz und Zahnbein ausüben konnten.

Der cariöse Prozess spinn sich in den genannten Zahnschubstanzen in der gewöhnlichen Form einer heftigen Caries humida fort. Ausser diesen Veränderungen bietet das Zahnbein aber eine eigenthümliche pathologische Erscheinung dar, welche die Structur dieser Substanz regionenweise so verändert, dass man ein heterogenes Gewebe vor sich zu sehen glaubt.

Das Zahnbein der Missbildung zeigt eine grosse Anzahl von kernartigen Gebilden, welche sowohl im Verlaufe der Kanälchen als auch in der Intertubularsubstanz vorkommen. Ihre Grösse schwankt zwischen dem Durchmesser eines Dentinkanals und dem einer Dentinzelle; überall, wo diese Gebilde vorkommen, kann man ihren Zusammenhang mit Dentinfibrillen nachweisen (vergl. Fig. 6); liegen sie im Verlaufe eines Kanals, dann scheint die Faser an dem unteren Ende des Körperchens herein-, an dem oberen herauszutreten; befindet sich das Gebilde in der Zwischensubstanz, dann hängt es durch einen Fortsatz mit einem oder mehreren Dentinfasern zusammen. Die Körperchen haben eine kuglige, ellipsoide oder birnenförmige Gestalt; an Schliffen erscheint ihre Peripherie scharf abgegrenzt und abgerundet, an Schnitten tritt an Stelle der scharfen Grenze ein matter Saum auf, welcher durch ein feines Faserwerk mit der Grundsubstanz verschmilzt. Mit carminsaurem Ammoniak, Anilinfarben, Goldchlorid, Hämatoxylin und Magdala färben sich die Körperchen intensiver als die Grundsubstanz, und in vielen tritt ein dunkleres Colorit auf, so dass man Kerne vor sich zu haben glaubt (vergl. Fig. 8).

Diese eigenthümlichen Gebilde sind regionenweise im Zahnbein verbreitet, wo sie auftreten, erscheinen die Zahnbeinfasern verdickt. Im Kronentheile haben sie ihre stärkste Anhäufung in der Nähe des Schmelzes, im Basaltheil in der Nähe der Pulpa erreicht.

Diese Körperchen unterscheiden sich ganz wesentlich von den sogenannten Varicositäten der Zahneinkanälchen, die häufig bei Caries humida beobachtet werden und können auch nicht mit kleinen globulären Neubildungen verwechselt werden, welche man mitunter im Zahnbein in der Nähe der Pulpa antrifft. Ihr chemisches Verhalten weist darauf hin, dass sie zum Theil aus Protoplasma, zum Theil aus Knorpelsubstanz bestehen; mit ihnen analoge Bildungen

sind mir weder aus der Literatur noch aus eigener Beobachtung bekannt, so dass ich auf dieses Object allein angewiesen war, als ich es unternahm, den Ursprung und die Bedeutung jener Gebilde zu ergründen.

Da ich von der Voraussetzung ausging, dass jene Körperchen homogene Gebilde seien, so waren für mich nur die beiden Fragen zu entscheiden, ob die Körperchen eine ursprüngliche Bildungsanomalie oder eine spätere Veränderung vorstellen. Morphologische Veränderungen der Dentinkanälchen sind bisher nur im Verlaufe des cariösen Prozesses, in Folge der Wucherung von Neubildungen und bei Einwanderung von Mikroparasiten in locker gewordene, intacte Zähne beobachtet worden. In jedem dieser Fälle treten aber Erscheinungen auf, welche denjenigen im Zahnbein unserer Missbildung sehr unähnlich sind. Wenn die Zahnbeinscheiden hervortreten, und ihr Inhalt voluminöser erscheint, wie man es im zweiten Stadium der Caries gewöhnlich wahrnehmen kann, dann ist die Intertubularsubstanz bereits entkalkt; doch wo in unserer Missbildung verdickte Fasern erscheinen, finden wir eine normale Grundsubstanz. Die früher von E. Neumann beschriebenen Zellen und die kürzlich von F. Abbot¹⁾ und Bödecker von Amerika aus uns übermittelten Abbildungen von kernhaltigen Protoplasmahaufen, welche im dritten Stadium der weichen Caries auftreten, bilden ebenfalls keine Analoga zu den von mir gefundenen Körperchen; doch der stichhaltigste Grund, weshalb dieselben kein Product der Caries sein können, ist ihre entfernte Lage vom cariösen Heerd. — Die morphologischen Veränderungen, welche das Zahnbein in Folge von Neubildungen erleidet, bestehen in einer regressiven Metamorphose desjenigen Dentintheiles, welcher unmittelbar von der Neubildung berührt wird; es entstehen im alten Zahnbein die bekannten Howship'schen Lacunen, welche, selbst wenn sie die Gestalt einer kleinen Kugel haben, sich wesentlich von unsern Körperchen dadurch unterscheiden, dass in den Lacunen niemals Protoplasma vorkommt, was bei jenen mehr oder weniger der Fall ist, — und dass keine Neubildungen das Bereich der Körperchen berühren. — Die Veränderungen, welche Zahnbeinkanälchen aufweisen, in welche Mikroparasiten eingewandert sind, können schon deswegen nicht mit den

¹⁾ Vergl. „Untersuchungen über die Caries der menschlichen Zähne“ v. F. Abbot. Correspondenzbl. für Zahnärzte Bd. VIII. H. III.

morphologischen Veränderungen des Zahnbeins unserer Missbildung verglichen werden, weil wir es hier mit Dentinfasern zu thun haben, welche aber nach meinen Beobachtungen nicht mehr nachweisbar sind, wenn Mikroparasiten in nicht cariöse Zähne gewandert sind¹⁾).

Die Frage, ob die voluminösen Fasern und die kernartigen Körperchen überhaupt als eine Entzündungserscheinung zu betrachten sind, kann durch die chemische und anatomische Beschaffenheit der Dentinröhren und der bekannten anatomisch-pathologischen Vorgänge in denselben gelöst werden.

Da die Fibrillen von den Zahnbeinscheiden eng umschlossen werden, so kann man sich nicht vorstellen, dass jene ihr Volumen ausdehnen können, ausser wenn dies auf Kosten der Scheiden geschehen würde; doch, da bekanntlich diese so resistent sind, dass sie selbst der Einwirkung starker Säuren widerstehen, so müssen wir schon von einer Verdrängung der Scheiden durch eine Fibrille Abstand nehmen und eine voluminöse Dentinfibrille für eine Bildungsanomalie, nicht aber für eine spätere Entzündungserscheinung halten. Die bei Caries beobachteten Verdickungen der Fibrillen und Scheiden sind höchst wahrscheinlich nur passive Quellungerscheinungen, nicht aber eine nutritive oder Entzündungserscheinung: die entkalkte Grundsubstanz setzt die Scheiden in den Stand, sich nach allen Richtungen auszudehnen, was denn auch geschieht, sobald durch regressive Metamorphose der protoplasmatische Zustand wiederhergestellt ist. Die von einigen Autoren beschriebenen Formelemente, welche bei Caries humida vorkommen, dürfte man vom Standpunkte der Cellularpathologie nur dann für ein wahres, formatives Entzündungsproduct ansehen, wenn der Nachweis ihrer Abstammung von kernhaltigen Elementen herbeigebracht werden würde. Da aber in ausgebildeten Dentinfasern keine derartigen Elemente vorkommen, so kann ich auch die in unserer Missbildung auftretenden zellenartigen Körperchen nicht für eine Entzündungserscheinung der schon entwickelten Dentinfaser ansehen, sondern ebenso wie jene voluminösen Fibrillen nur für eine frühere Entwicklungsanomalie der ursprünglichen Odontoblasten halten.

¹⁾ Vergl. „Einwanderung von Mikroparasiten in intacte, locker gewordene Zähne.“ Vortrag, gehalten auf dem zahnärztlichen Congress 1882 von M. Morgens-
stern. Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. XXII. Jahrgang, Heft IV.

Die Vergleichung der mehr in der Mitte des Zahnbeins unserer Missbildung befindlichen Körperchen mit denjenigen, welche mehr in der Nähe der Pulpagrenze liegen, bietet eine Reihe von Uebergangsstadien dar, welche uns in den Stand setzen, die Körperchen bis auf ihren Ursprung hin zu verfolgen. Zu diesem Zwecke war es nöthig, Theile der Missbildung einer besonderen Behandlung zu unterziehen, welche ich hier kurz anführen werde. Einige Fragmente des Objects wurden durch 2 procentige Chromsäure langsam entkalkt; hierauf in Wasser und Spiritus behufs Entsäuerung und Entfettung gelegt; und dann mit einer schwachen alkoholischen MagdalaLösung die aus den decalcinirten Fragmenten angefertigten Schnitte gefärbt. Die frischen Präparate zeigten nach dieser Behandlung, dass die von der Pulpa am weitesten entfernten Körperchen hellrosa wie die Zahnbeinscheiden gefärbt wurden; die mehr central gelegenen liessen einen ungefärbt gebliebenen Saum erkennen, der wie eine Membran erschien und zeigten im Innern einige dunkelgefärbte Fäserchen. Die noch näher an der Pulpagrenze gelegenen Körperchen erschienen mit oder ohne weissen Saum in einem hellgefärbten, feinfaserigem Maschenwerk, welches seiner Form und Grösse nach einer Dentinzelle entsprach. Der Inhalt der Körperchen selbst war tiefrosa gefärbt. — Direct an der Pulpagrenze liegen mehr oder weniger deutlich erkennbare Dentinzellen, mit oder ohne nachweisbaren Kern, mit meistens wahrnehmbarem, hellem Saum und einem faserigen Inhalt. In Figur 7 sind ein paar Zellen dargestellt, welche in die Pulpa hineinragen. Sie haben einen weissen peripherischen Saum und einen hellrosa gefärbten Inhalt; die eine zeigt einen Zellkern, und die andere an Stelle eines solchen ein Gebilde, welches mit den oben beschriebenen Körperchen Aehnlichkeit hat. Zwischen diesen Odontoblasten, deren Inhalt theils gefärbte, theils ungefärbte, streifige Lagen aufweist, und dem mehr oder weniger verzahnten Zahnbein liegt eine ungefärbte Zone, welche sich erst bei einer Vergrösserung von 500 an als ein feines, farbloses Fasersystem erweist. Dass dieser Zone zunächst liegende Zahnbein ist wieder rosa gefärbt und lässt feine Fäserchen erkennen, die allmählich in die Scheiden übergehen; die Fibrille scheint erst nach und nach in ihr zu entstehen, doch lässt sich schon in dem mittleren Theile der Zelle eine stärker gefärbte, streifige Partie erkennen, welche wohl die erste Anlage der Zahnbeinfaser darstellt

und durch Differenzirung aus dem Zellprotoplasma entstanden ist. Da, wo die Grenzen der Scheiden im jüngsten Zahnbein undeutlich werden, erscheint in der Intertubularsubstanz eine hellgraue Partie, welche bei schräger Beleuchtung und einer Vergrößerung von 800 bis über 1000 ein sehr feines, schwach rosa gefärbtes Netzwerk feinsten Fasern erkennen lässt.

Man kann an einer Reihe von Schnitten die allmähliche, stufenweise Entwicklung der Körperchen aus dem Protoplasma der Odontoblasten verfolgen. Die in der Nähe der Pulpa gelegenen sind die jüngsten Körperchen; denn ihr Inhalt besteht zum grössten Theil aus Protoplasma. Die von der Pulpa entfernten (Fig. 8) Körperchen sind ältere Bildungen; denn sie befinden sich in einem mehr oder weniger ausgeprägten knorpeligen Zustand. Während die älteren von verzahnter Grundsubstanz umgeben sind, liegen die jüngsten Körperchen in einer mehr oder weniger protoplasmareichen, knorpelhaften Zone (Fig. 9 unten), welche manchmal den Umfang einer Zahnbeinzelle zu haben scheint. Jedesmal hängt aber der Inhalt eines Körperchens mit einer Zahnbeinfaser zusammen und die Zone, welche den hellen Saum umgiebt, geht allmählich in die Zahnbeinscheiden über. Hieraus geht hervor, dass die Körperchen weit innigere Beziehungen zu den mehr oder weniger differenzirten ursprünglichen Bestandtheilen der Odontoblasten haben als zu der bereits entwickelten Zahnbeingrundsubstanz, dass sie also ein nicht aus der Intertubularsubstanz sich entwickeltes sondern ein aus der Zelle selbst hervorgegangenes Product sind. Sie unterscheiden sich aber von den übrigen durch Differenzirung aus dem Zellplasma entstandenen morphologischen Bestandtheilen des Dentins, nemlich den Zahnbeinfasern, durch ihre substantielle Verschiedenheit; während die Fasern durch ihr optisches und chemisches Verhalten den protoplasmatischen Ursprung noch verrathen, so zeigen die Körperchen im Allgemeinen einen Zustand, welcher den der Zahnbeingrundsubstanz in ihrer niedrigsten Entwicklungsstufe, nemlich der des Zahnknorpels, entspricht. Es hat sich hier also innerhalb einer Odontoblaste primitives Zahnbein gebildet, welches bei weiterer Entwicklung sich von normaler Dentingrundsubstanz noch weniger unterscheiden hätte.

Dieses Ergebniss steht im Widerspruch zu der Ausscheidungstheorie, nach welcher die Zahnbeingrundsubstanz ein ausschliess-

liches Ausscheidungsproduct der Zahnbeinzellen und die Dentinfasern und deren Scheiden ein differenzirter Theil des Zellinhalts darstellen. Diese Theorie, welche von Kölliker, Lent, Kollmann, Boll und Wenzel im Gegensatze zu Waldeyer, Frey, Lionel Beale, Charles Toms u. A. vertheidigt wird, erhält zwar durch den Nachweis, dass Odontoblasten partiell verknorpeln können noch keine zwingende Widerlegung, indem ja immerhin neben der directen Umwandlung der Odontoblasten zu Dentinegrundsubstanz die Vorstellung einer Ausscheidung bestehen kann. Sobald aber eine partielle Differenzirung der Zellen zu einer der Grundsubstanz gleichwerthigen Substanz constatirt ist, tritt die Frage auf, ob man denn überhaupt noch einer Ausscheidungstheorie bedarf, um die Entstehung einer Erscheinung zu erklären, welche sich innerhalb einer Zelle in weit einfacher Weise vollzieht.

Es bliebe demnach nur noch die Frage zu lösen, ob die Körperchen und die verknorpelten Zellen unserer Missbildung eine Ausnahmerecheinung darstellen, oder ob in jedem Falle die Odontoblasten ganz oder stellenweise direct in Grundsubstanz umgewandelt werden, wie es in früherer Zeit von Schwann, Henle, Joh. Müller, Todd-Bowman-Hanover, Owen, Fürstenberg, Magitot und Robin mit mehr oder weniger grossen Abweichungen gelehrt worden ist. Da diese höchst schwierige Frage im Rahmen dieser Abhandlung unmöglich gelöst werden kann, so begnüge ich mich mit der Thatsache, dass in unserer Missbildung Theile der Odontoblasten in Knorpel, also in eine der primitiven Zahnbeinsubstanz entsprechende Form, umgewandelt worden sind und dass sich diese Theile in jenem Zustande in Gestalt der beschriebenen Körperchen erhalten haben.

Die Körperchen und die voluminösen Dentinfasern stellen demnach keine spätere Metamorphose bereits fertiggebildeten Zahnbeins vor, sondern sie sind ein unmittelbar aus der Umwandlung von Zellinhalt hervorgegangener, in der weiteren Entwicklung aber zurückgebliebener Theil der ursprünglichen Odontoblasten.

IV.

Nachdem die Natur und die Entwicklungsgeschichte der eigenthümlichen Zahnbeinkörperchen festgestellt ist, drängt sich uns die

Frage nach der Entstehungsursache derselben auf. Wenn wir sie im Allgemeinen für eine Entwicklungshemmung und im besonderen als unverzahnt gebliebene Theile des Zahnbeins erklären, so ergibt sich daraus, dass eine Ernährungsstörung innerhalb der die Odontoblasten ernährenden Matrix während der Verzahnung der Zahnbeinsubstanz bestanden haben muss. In der That haben in der Pulpa bedeutende Störungen stattgefunden und zwar bereits schon zu einer frühen Zeit, wo erst der kleinste Theil der Krone gebildet war. Wir finden nemlich nicht allein den grössten Theil der Pulpa, sondern auch beträchtliche Theile des Zahnbeins von Neubildungen durchsetzt. Dieselben nahmen für sich soviel Ernährungsmaterial in Anspruch, dass sie auch einen Theil desjenigen verbraucht haben, das für die Verzahnung des Zahnbeins bestimmt war, so dass wir als die Ursache für die oben besprochenen Entwicklungshemmungen des Zahnbeins die monströse Entwicklung von Neubildungen in der Pulpahöhle anerkennen müssen.

Diese Neubildungen füllen nicht allein den grössten Theil der Pulpa an, sondern sind sowohl in das Zahnbein als in den Cement hineingewuchert. In Betreff ihrer Lage sind es centrale, periphere und interstitielle Neubildungen, in Bezug auf ihren histologischen Bau Dentikel, Osteo-Dentikel, Osteome und osteoide Kugeln.

In der Pulpa kommen hauptsächlich zwei Arten von Neubildungen vor: solche mit concentrischer und solche mit paralleler Textur. Erstere sind kuglige Gebilde aus concentrischen, lamellösen Streifen, die von einer feinen radiären Strichelung durchsetzt werden. In der Mitte dieser Gebilde befindet sich ein Protoplasmahaufen, der ab und zu mit Dentinkanälchen anastomosirt, die hier und da das globuläre Gebilde durchsetzen. Meistens befindet sich um die globuläre Neubildung eine Zone von halb verkalktem Gewebe, welches mit dem Granular layer¹⁾ Aehnlichkeit hat. Eine Anzahl solcher Neubildungen liegen gewöhnlich zusammen; sie werden umgeben von Dentinoiden mit parallel verlaufenden, gestreckten oder gekrümmten Kanälchen, welche sich mit ihren Endausläufern gegen die kugeligen Bildungen neigen. Diese dentinoiden Kugeln haben sich theils ursprünglich im Pulpagewebe entwickelt, wo sie eine centrale, freie Lage hatten, theils sind sie an der Grenze der

¹⁾ Vgl. J. Tomes, Ein System der Zahnheilkunde, deutsch von zur Nedden.

ursprünglichen Pulpa in durch regressive Metamorphose untergegangenem Dentin ebenfalls aus Pulpagewebe hervorgegangen, welches in die Resorptionsräume hineingewuchert ist. Dasselbe gilt von den Dentikeln mit parallel verlaufenden Kanälchen. Diese sind aus den Odontoblasten entstanden, welche an der Pulpagrenze gelegen haben, und haben hier das Pulpagewebe, dort das Zahnbein stellenweise verdrängt. Von interstiellen Neubildungen kommen hauptsächlich Wucherungen von Cement und eigenthümliche osteodentin-ähnliche Bildungen vor (vergl. Fig. 6 u. 10). Erstere scheinen ihren Ursprung von der Cementdentinegrenze genommen zu haben, letztere würde ich für spontane und heterogene Bildungen halten, wenn der gekrümmte Verlauf der an ihren Grenzen gelegenen Dentinkanälchen¹⁾ und ihre Anastomosirung mit anderen Neubildungen nicht den Beweis liefern würden, dass sie ursprünglich in der Pulpa gelegen haben. Ihre Lage ist eine solche, dass man mit Gewissheit annehmen darf, dass sie aus Odontoblasten hervorgegangen sind; es liegen nemlich die jüngsten dieser Bildungen an der noch erkennbaren Pulpagrenze und eine Anastomosirung mit Knochenkörperchen kommt nur dort vor, wo Zapfen von Cement in das Zahnbein eingewachsen sind, wogegen ein allmählicher Uebergang der Elemente dieser Bildungen in scheinbar normale Dentinkanälchen ebenso häufig erkennbar ist als das Anastomosiren mit den morphologischen Bestandtheilen normalen Zahubeins in der Nachbarschaft.

Die jüngsten dieser Bildungen zeigen mehr oder weniger differenzirte odontoblastenähnliche Bestandtheile mit einem oder mehreren kurzen Fortsätzen; diese Elemente sind durch eine faserige, knorpelartige Zwischensubstanz von einander getrennt. In ihrem Aussehen erinnerten sie mich an automatische Knorpelzellen, wie sie in Enchondromen²⁾ vorkommen. Die älteren Gebilde dieser Regionen erscheinen als Hohlräume von höchst unregelmässiger Gestalt, differenten Grösse mit einem, meistens aber vielen Fortsätzen. Die Hohlräume haben sich häufig so einander genähert, dass sie in einander geflossen zu sein scheinen; sie bergen oft kernartige Gebilde oder sind mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. Man findet bald spindelförmige, bald kipfelartige, bald hakenförmige Bildungen, welche sich nur darin gleichen, dass sie Fortsätze aussenden, die

¹⁾ Vgl. Robert Baume's Odontologische Forschungen. II. Theil.

²⁾ Vgl. Virchow, Cellularpathologie. Bd. I. Cap. 15.

sich vielfach verästeln. Diese Fortsätze haben sehr variable Länge; die kleinsten stimmen in ihrer Grösse mit denen der Cementkörperchen überein, die längsten sind 1,5 mm lang und gleichen vollständig den Zahnbeinkanälchen. Die Höhlen, von denen sie ausgehen, sind bald so gross wie mittelgrosse Cementkörperchen, bald drei bis fünf mal so gross. Die Fortsätze zeigen häufig eine parallele Anordnung, meistens strahlen sie jedoch nach ganz verschiedenen Richtungen aus; wo erstere stattfindet, ähnelt der Charakter dieser Regionen dem des Zahnbeins, im anderen Falle wird er dem Cement ähnlicher. Die charakteristischste Bezeichnung für diese Erscheinung scheint der Name „Osteodentin“ zu sein. Dieser Begriff ist variabel¹⁾ und verschiedene Autoren beschreiben darunter ganz ungleichartige histologische Elemente. Ja selbst ein und derselbe Autor²⁾ scheint sich häufig über diesen Begriff nicht klar zu sein und beschreibt unter Osteodentien bald Vasodentin, bald lamellöse Verkalkungen in der Pulpa. Die von mir in dieser Missbildung aufgefundenen Gebilde besitzen Centren, welche Knochen- resp. Cementlacunen vollständig analog sind und nach der Peripherie ausstrahlende Fortsätze, welche Dentinkanälchen vollkommen entsprechen; sie bestehen daher aus Elementen, welche sowohl für den Knochen als für das Zahnbein charakteristisch sind und dürfen „Osteodentin“ im vollen Sinne des Wortes genannt werden.

Aus der Betrachtung des Zusammenhangs der Osteodentinregionen mit ihrer Umgebung ersieht man, dass ihrer Entwicklung drei verschiedene modi zu Grunde liegen. Die einfachste und verständlichste Entstehungsweise scheint dort vorzuliegen, wo ein allmählicher Uebergang von normalen Cementkörpern in Osteodentinkörper zu verfolgen ist. In diesem Falle hat man es mit einer pathologischen Erscheinung zu thun, welche erst nach der Entwicklung des Kronentheils der Missbildung stattgefunden hat. Man sieht nemlich, dass an solchen Stellen die Zahnbeinkanälchen, welche sich gegen die Osteodentingrenze erstrecken, keine gekrümmten Configurationen zeigen, sondern in ihrem normalen graden Verlauf bis hart an die Neubildung herantreten und dann entweder wie plötzlich abgeschnitten erscheinen, indem sie durch Howship-

¹⁾ R. Owen, Ontogeny.

²⁾ Ch. Tomes, Manual of dental anatomy human and comparative.

sche Lacunen unterbrochen werden oder — worauf ich weiter unten näher eingehen werde — ihre kanalartigen dunkeln Contouren verlieren und sich als sehr schwach markirte lammellenartige Fortsetzungen, welche nur bei auffallendem Lichte deutlich sichtbar sind, bis zum Osteodentin erstrecken. Man hat es an solchen Stellen also mit Cementhyperplasien zu thun, welche von der Dentincementgrenze in das Zahnbein hineingewuchert sind und diese Substanz in der gewöhnlichen Weise, wie man es bei chronischen Periostitiden mit Exostosen an den Wurzeln bleibender Zähne kennt, verdrängt haben. Das Ungewöhnliche, welches diese Erscheinung bietet, liegt einmal in der Metamorphose der Cementkörperchen in Osteodentinkörperchen und zweitens in der Lamellenform des Zahnbeins. Jene Erscheinung kommt nach meinen Beobachtungen ab und zu an Wurzeln von Weisheitszähnen zum Vorschein, wenn dieselben schon von Natur auf einen kleinen Umfang reducirt sind; die Bildungshemmungen, welche ein solcher Zahn schon durch sein makroskopisches Aussehen erkennen lässt, scheinen sich auch auf seine mikroskopischen Elemente zu erstrecken. Die Umwandlung von Cement in Osteodentin scheint demnach kein sehr seltener Vorgang zu sein, der sich dann vollzieht, wenn zu dem formativen Entzündungsprozess, den eine Cementhyperplasie darstellt, noch ein Umstand hinzutritt, welcher den neugebildeten Elementen eben jenen besonderen Charakter verleiht.

Weniger verständlich scheint die Genesis jener Dentinregionen zu sein, welche ihren Sitz im Kronentheile der Missbildung mitten im Dentin haben und bis an die Pulpa reichen. Dieselbe anastomosiren mit ihren Elementen entweder mit denen des normalen Zahnbeins oder es treten dieselben Begrenzungen dieser Substanz gegen die Neubildung auf wie im Cement. In dem letzteren Falle könnte man geneigt sein, das Osteodentin in derselben Weise aus Cementzellen abzuleiten, wie man die Genesis der Cementkörper an der inneren Fläche des Zahnbeins ausgebildeter Wurzeln erklärt. Man nimmt bekanntlich für diese Fälle an, dass das Cementorgan in die Pulpa hineingewachsen sei und dadurch das Zahnbein nicht nur von aussen, sondern auch von innen¹⁾ von Cement begrenzt wird. Wo Osteodentin an der Pulpa vorkommt, könnte man sich

¹⁾ Vergl. Atlas zur Pathologie der Zähne von Heiden und Wedl. Fig. 109 b.

demnach vorstellen, dass jenes Gewebe aus dem Cementorgan hervorgegangen sei und auf die innere Fläche des Dentins in nicht ungewöhnlicher Weise gelangt sei. Wäre dies geschehen, dann müsste ein directer Zusammenhang dieser Osteodentinregionen mit dem Cement der Missbildung aufzufinden sein; nun besteht aber nicht allein kein solcher nachweisbarer Zusammenhang, sondern es findet sogar eine vollständige Absperrung jener Osteodentinregionen des Kronentheils durch das Zahnbein des Basaltheils und die Neubildungen in der Pulpa statt. Es ist daher nicht leicht möglich, dass sich hier Osteodentin aus Cementkörperchen oder Osteoblasten des Cementorgans entwickelte.

Ausser diesem Osteodentin trifft man aber noch solches an, das durch seine Elemente mit denen des Zahnbeins anastomosirt und solches, um welches die Dentinkanälchen in sehr gekrümmten Zügen verlaufen. Dieses Osteodentin ist jener Umstände wegen theils zu gleicher Zeit, theils vor der Entstehung des Dentins des Kronentheils gebildet worden. Bedenkt man nun, dass das Cementorgan sich aus dem Zahnsäckchen erst zu einer Zeit differenzirt, als bereits ein nicht unbeträchtlicher Theil der Wurzeln resp. des Basaltheils des Zahnes entwickelt ist und dass die Formenbestandtheile des Cements, nemlich die Cementkörperchen erst dann erscheinen ¹⁾, wenn bereits vorher eine Schicht homogenen Cements um das Zahnbein gebildet worden ist, dann hat man überhaupt kein Recht, ein Osteodentin, welches mitten im Kronentheile eines Zahnes isolirt (interstitiell) auftritt und das sich zu gleicher Zeit mit oder vor ihm entwickelt hat, für ein Gewebe zu halten, welches von Cementkörpern abstammt. Hieraus folgt aber, dass jenes interstitielle Osteodentin in histogenetischer Hinsicht entweder heterogen ist oder aus den Zellen der Pulpa d. h. den Odontoblasten hervorgegangen ist.

Bereits oben erwähnte ich, dass die anscheinend jüngsten Elemente des Osteodontins mit Odontoblasten eine grosse Form- und Grössenähnlichkeit besitzen; hier füge ich hinzu, dass jenes Gewebe mit Dentinkanälchen anastomosirt und in dieselben häufig übergeht. Liegt nach diesen Thatsachen der Gedanke, dass die Elemente dieses Osteodontins aus Dentinzellen entstanden seien nicht näher als der ihrer Heterogenität?

¹⁾ Vergl. E. Wenzel, Untersuchungen über die Entwicklung der Zahnsubstanzen.

Während man häufig den Zusammenhang von Cement und Osteodentin beobachten kann und dadurch auf den gleichen histogenetischen Ursprung beider Gewebe geschlossen hat, so scheint der morphologische Zusammenhang von Zahnbein und Osteodentin nur äusserst selten zur Beobachtung zu gelangen. Aus der Literatur ist mir nur ein Fall bekannt, wo auf einen solchen Zusammenhang geschlossen werden dürfte; dieser Fall betrifft ebenfalls eine Zahnmissbildung und ist von Professor Srascky aus Lemberg mitgeteilt worden. Eine Abbildung eines Querschnittes dieser Missbildung befindet sich im Atlas zur Pathologie der Zähne von Heider und Wedl in Figur 38; es ist wenig Notiz von der interessanten Stelle d genommen worden, in welcher ebenfalls Osteodentin vorkommt, welches allmählich mit dem Zahnbein c verschmilzt. Ob etwa ein Zusammenhang dieses Osteodontins mit Cement stattfindet, ist weder aus der Abbildung noch aus der Beschreibung erkennbar.

Ich erwähnte oben, dass stellenweise die Dentinkanälchen sich als schwach markirte Lamellenzüge fortsetzen. In dem Kronentheile kommen interstitielle Osteodentinregionen vor, welche von concentrischen Lagen solcher Lamellen umgrenzt werden. Dieselben unterscheiden sich bei flüchtiger Betrachtung kaum von Knochentrabekeln; wendet man aber ein wenig Aufmerksamkeit an, dann findet man, dass auch diese Lamellen allmählich in Dentinkanälchen übergehen und dass vielfach mitten in jenen Lamellen Kanälchen sichtbar werden, welche stellenweise wieder in Lamellen übergehen.

Diese überraschende Erscheinung spricht wiederum für den innigen histogenetischen Zusammenhang von Zahnbein und Cement resp. Knochen. Während man im Osteodentin ein Gewebe hat, welches die charakteristischen aber differenten Merkmale beider Gewebe vereinigt, so erscheint hier eine Formeigenthümlichkeit, welche bei beiden Geweben gemeinschaftlich vorkommt, nur mit dem Unterschiede, dass der ausgebildete Knochen resp. dicke Cementlagen diese Lamellirung in ihrem entwickelten Zustande zur Schau tragen, während sie im Zahnbein nur eine vorübergehende Entwicklungserscheinung ist. Dieselbe ist meines Wissens nach noch von keinem Odontologen erwähnt worden und doch wohl schon oft genug wahrgenommen worden. Die Lumina der Dentinkanälchen entstehen nach meinen Beobachtungen erst nach dem Globularstadium des sich entwickelnden Zahnbeins und zwar gleichzeitig mit der

vollständigen Verzahnung. Vor diesem Stadium erscheinen nur Dentinscheiden mit vollkommener Ausfüllung durch Plasma (Fibrille); Kanälchen erscheinen nur dort, wo die Fibrillen durch Abreissen der Odontoblasten mit herausgezogen wurden. Die Kanälchen ohne Lumen machen ganz denselben optischen und chemischen Eindruck wie entkalkte Knochentrabekel, nur mit dem Unterschiede, dass bei jenen keine feine Querstreifung vorkommt. — Die lamellenartige Umgrenzung der interstitiellen Osteodentinstellen scheint daher eine in der Entwicklung zurückgebliebene Dentinregion vorzustellen; ihre Verschmelzung mit den Elementen des Osteodentins einerseits und den ausgebildeten Dentinkanälchen der Umgebung andererseits, endlich das Auftreten von Osteodentincentren und Zahnbeinkanälchen in ihrem Innern und die frühzeitige Entwicklung dieser ganzen Region — all diese Umstände scheinen mir mit zwingender Nothwendigkeit den gemeinschaftlichen Ursprung der genannten Gebilde aus Odontoblasten zu bestätigen. —

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die bedeutenden Cementbildungen hinweisen, welche in zum Theil monströser Weise die Missbildung seitlich umhüllen. In ihnen treten vielfach Haversische Kanälchen auf, welche häufig sehr grosses Kaliber besitzen; sie sind dort, wo Cementzapfen in's Zahnbein ragen jenen gefolgt und verleihen diesem stellenweise das Aussehen von Vasodentin.

In der Skizzirung der Entwicklungsgeschichte der Missbildung suchte ich den Nachweis zu führen, dass die Basis erst nach dem Durchbruch entstanden sei. Dieses Resultat scheint durch die anatomisch-pathologischen Erscheinungen an der Grenze von Zahnbein und Cement und in der ersteren Substanz, soweit sie den Basaltheil betrifft, bestätigt zu werden. Wenn nemlich die Missbildung nach ihrem vollendeten Durchbruch erst einen fertigen Kronentheil aufzuweisen hatte, während der Basaltheil noch von Pulpa und Zahnsäckchen gebildet wurde, so mussten diese bei der Mastication heftig und dauernd erschüttert werden, wodurch Entwicklungshemmungen und Entartungen der Zellen in der unentwickelten Basis veranlasst wurden. Die histologischen Formenelemente des Basaltheils stellen somit das Endresultat einer Reihe von Entwicklungshemmungen dar, welche noch durch später binzugetretene pathologische Erscheinungen complicirt worden sind. Letztere habe ich bereits als hyperplastische und Resorptionsvorgänge geschildert;

sie sind das Resultat einer chronischen osteoplastischen Periodontitis, welche den Lebensprozess in der Missbildung sistirt hat.

Resultate.

1) Ein nach oben concav geformter anstatt convex angelegter Schmelzkeim bedingte eine dementsprechende Formanomalie des Zahnbeinkeims und des Zahnsäckchens, wodurch an Stelle eines unteren Molarzahnes eine Missbildung entwickelt wurde, welche sich durch einen concaven Kronenthail und einen unten offenen, wurzellosen Basalthail auszeichnete. In diesem Zustande brach das Gebilde durch den Kiefer.

2) Das durch den Wurzelmangel bei der Mastication heftig irritirte Gebilde wurde zu einer üppigen Cementwucherung veranlasst, welche in normaler Weise vom Zahnsäckchen ausging; doch durch eine später hinzugetretene osteoplastische Entzündung des Periosts entwickelte sich das Cement in monströser Weise. Hierdurch wurde eine Ernährungsstörung in der Pulpa bedingt, unter welcher die Odontoblasten, das Parenchym der Pulpa und zugleich ein Theil der Cementzellen (Osteoblasten) pathologische Veränderungen erlitten.

3) Die Störungen in der Pulpa führten zu vorzeitigen Verkalkungen, welche im Zusammenhang mit mehr oder weniger entarteten Cementzellen und Odontoblasten Neubildungen hervorriefen, welche ihrer Lage nach central, peripherisch und interstitiell zu bezeichnen sind, sich ihrem Wesen nach als Dentikel, Dentinoide mit concentrischer Lamellirung, Osteome und osteoide Kugeln darstellen.

4) Durch die Neubildungen wurde wiederum so viel Bildungsmaterial den activen Zahnbeinzellen entzogen, dass sich diese in abnormer Weise entwickelten und eine Grundsubstanz erzeugten, welche vielfach das Stadium der vollkommenen Verzahnung nicht erreicht hat. Es treten nemlich im Verlaufe der Dentinfasern und der Intertubularsubstanz rundliche und ellipsoide Körperchen auf, welche theils aus differenzirtem Protoplasma, theils aus Knorpel bestehen.

5) Es lässt sich nachweisen, dass diese Körperchen Theile von Odontoblasten sind. Vergleicht man nemlich die jüngsten mit den ältesten dieser Bildungen, so findet man, dass die jüngsten mit dem Zellinhalt der Odontoblasten zusammenhängen und sich aus ihm differenzirt haben, während die älteren in Zahnbeinfibrillen resp. deren Scheiden übergehen.

6) Jene Körperchen stellen somit partiell verknorpelte Odontoblasten vor. Diese Thatsache bringt die Ausscheidungstheorie in's Schwanken; denn wenn Theile der Zellen verknorpeln können, so muss a priori die Möglichkeit zugestanden werden, dass die Zahnbeinzellen selbst in toto sich in Knorpel umwandeln können. Eine verknorpelte Odontoblaste unterscheidet sich aber durch kein Merkmal von der Zahnbeingrunds substanz zur Zeit ihres Knorpelstadiums. Die Dentinkörperchen scheinen daher ein wichtiges Argument für die Umwandlungstheorie herbeizubringen, nach welcher die Zahnbeinzellen sich in Grundsubstanz umwandeln.

7) Regionenweise hat sich in der Nähe der Pulpa und an der Cementzahnbeingrenze ein eigenthümliches Gewebe entwickelt, welches aus Knochenlacunen ähnlichen Centren mit Fortsätzen besteht, welche Dentinkanälchen entsprechen. Dieses Gewebe ist ein echtes Osteodentin 1. weil es die morphologischen Elemente des Knochens und des Zahnbeins in sich vereinigt, 2. weil es sich von der Pulpa aus aus Odontoblasten, von dem Cemente aus aus Osteoblasten entwickelt hat. Die von Charles Tomes vertretene Ansicht, dass Osteodentin sich aus Osteoblasten ausschliesslich entwickelt, erleidet durch den Befund in meiner Missbildung eine Modification. Aus der Entwicklung des Osteodontins aus zwei verschiedenartigen Zellformen geht hervor, dass zwischen Osteoblasten und Odontoblasten nur ein durch äussere Umstände bedingter Unterschied existirt; dass aber beiderlei Zellarten so nah mit einander verwandt sind, dass sie unter besonderen Umständen ein und dasselbe Gewebe hervorbringen, dasselbe enthält die charakteristischen Merkmale des Knochens und des Zahnbeins in innigem Zusammenhange und muss dieses Dualismus wegen Osteodentin genannt werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

- Fig. 1. Buccalansicht der Missbildung. a Ein Theil der concaven Kronenhöhle mit den schuppenartigen, cariösen Schmelzhöckern im Innern. b Granulationsgewebe und Blutgefässe. c Ein Abscess im Cement. Vergr. $1\frac{1}{2}$.
- Fig. 2. Lingualansicht der Missbildung. Vergr. $1\frac{1}{2}$.
- Fig. 3. Ansicht des Kronentheils von oben. a Wallartige Zahnbeingrenze, b Cement-Zahnbeingrenze, c Cement. Vergr. $1\frac{1}{2}$.
- Fig. 4. 3 Pulpahöhlenbilder aus Longitudinalschliffen.
- Fig. 5. Schematische Darstellung eines durch die Mitte geführten Longitudinal-

schnittes. s Schmelz, d Zahnbein, z Cement. B Cement-Dentingrenze, p Pulpa, A Eingang für die Pulpagefäße.

- Fig. 6. Schliff an der Grenze von Kronen- und Basaltheil. Links sind Dentinkanälchen mit den eigenthümlichen Körperchen k sichtbar; rechts Osteodentin (o), welches stellenweise in Zahnbein übergeht. Die Grundsubstanz erscheint stellenweise als feines Maschenwerk (m). Hartnack Oc. 1, Syst. 5.
- Fig. 7. Mit Magdala behandelter Schnitt aus der Pulpagrenze. Rechts ragen zwei zum Theil verknorpelte Odontoblasten in die Pulpahöhle; links ist die jüngste Zahnbeinschicht sichtbar. Zwischen Zellen und Zahnbein ist eine farblose Zone sichtbar*); Scheiden und Fibrillen scheinen sich aus dieser erst zu entwickeln. Zeiss Syst. F, Oc. 4.
- Fig. 8. Mit Magdala behandelter Schnitt aus dem mittleren Kronentheil. In den Dentinkörperchen dieser Region erscheint häufig ein Faserwerk, welches wie Protoplasma reagirt und in die Fibrillen übergeht; um die Körperchen tritt meistens ein heller Saum auf, der an der äusseren Peripherie in ein feinstes Faserwerk übergeht, welches mit den Dentscheiden verschmilzt*). Innerhalb der entwickelten Grundsubstanz befinden sich hellgraue Zonen, in welchen ebenfalls feine Fasern sichtbar sind. Zeiss Syst. F, Oc. 4.
- Fig. 9. Mit Magdala gefärbter Schnitt aus dem Kronentheil in der Nähe der Pulpa. Die Körperchen befinden sich hier erst in dem ersten Stadium der Entwicklung. Ihr Inhalt besteht aus einem sehr feinkörnigen Protoplasma und ihre nächste Umgebung befindet sich in einem mehr oder weniger protoplasmatischen Zustand; es tritt um die Körperchen häufig ein heller Saum wie in Fig. 8 auf, welcher mit dem Netzwerk von Fasern der nächsten Umgebung verschmilzt*); dieses Faserwerk geht in die Dentscheiden über, welche durch feine Fäden unter einander anastomosiren. Ab und zu erscheint ein Körperchen in einem Maschenwerk, welches sich in seinem Umfang wie eine Odontoblaste verhält. Zeiss Syst. F, Oc. 4.
- Fig. 10. Ein Theil aus einer interstitiellen Osteodentinregion im Kronentheile. In den Centren sind vielfach Kerne sichtbar; bei a hat die Grundsubstanz Maschenform angenommen; etwas weiter nach aussen, in der Abbildung nicht mehr sichtbar, treten Lamellen auf, in denen Dentinkanälchen sichtbar sind; bei b treten protoplasmatische Körper mit vereinzelt ovalen Kernen und Fortsätzen auf. Hartnack Syst. 6, Oc. 0.
- Fig. 11. Ein Theil eines Longitudinalschliffes durch einen der Mitte nahe liegenden Theil. Bei b sind Pulparesten sichtbar, bei d Neubildungen, welche die Pulpahöhle anfüllen, c stellt die monströse Cementschicht vor, f Blutgefäße in derselben, v Osteodentinregionen, welche ihren Ursprung vom Cemente genommen haben; bei z treten interstitielle Osteodentinbildungen auf, welche aus Odontoblasten hervorgegangen sind. Hartnack Syst. 1, Oc. 1.

*) Die Abbildungen Fig. 7, 8 und 9 sind im Original colorirt ausgeführt; der Lithograph versuchte es, die verschiedenen Farbengrade durch Schattirungen hervorzuheben, wodurch aber einige Ungenauigkeiten entstanden sind, besonders in Betreff des feinen nur schwach gefärbten Saumes und seines Uebergangs in ein feinstes Faserwerk.

Fig. 12. Theil eines Longitudinalschliffes aus der Mitte der Missbildung. s^1 und s^2 Caries im Schmelz. Die dunkeln Stellen im Zahnbein stellen Regionen mit Dentinkörperchen vor; bei P sind Neubildungen in der Pulpahöhle sichtbar; bei b befinden sich langgestreckte Dentinoide, bei c globuläre Osteoide, bei g Gefässkanäle im Zahnbein (Vasodentin), bei p Pulparesten, bei V Osteodentin, bei Z normales Cement, bei m interstitielle Cementwucherung im Zahnbein. Hartnack Syst. I, Oc. I.

XV.

Ein Fall von acuter Leberatrophie.

Mitgetheilt von

Dr. D. van Haren Noman,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Leiden.

(Hierzu Taf. IX.)

Vor einigen Monaten hatte ich in meiner Praxis die Gelegenheit, einen Fall von acuter Leberatrophie zu beobachten. Zwei Tage vor ihrem Tode wurde die Patientin in die Frauenklinik von Herrn Prof. Huët aufgenommen, dessen Güte ich die klinischen Notizen, die letzten Tage betreffend, verdanke. —

Die von mir angestellten mikroskopischen Untersuchungen lieferten Resultate, welche die Veröffentlichung des Falles mir wünschenswerth erscheinen lassen. Trotz der nicht geringen Zahl der Fälle, welche bis heute beobachtet und in der Literatur beschrieben sind, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Leber doch auch heute noch Gegenstand verschiedener Deutung. Sind doch die letzten Beobachter (Winiwarter, Lewitzky und Brodowsky) nicht nur zu histologisch verschiedenen Resultaten gekommen, sondern hat doch Klebs sogar die Meinung aufgestellt, dass die gelbe und rothe Atrophie die Producte verschiedener Prozesse seien.

Der Fall selbst, der natürlich die der Privatpraxis eigenen Lücken der Beobachtung zeigt, ist folgender:

Christina R., 37 Jahre alt, unverheirathet, Näherin, will bis vor einigen Tagen stets gesund gewesen sein. Am 11. März kam sie in meine Sprechstunde und klagte über ein Gefühl von Druck und bisweilen Schmerz in der Magengegend,