

# Ein Elefantenzahn mit alter Schußwunde.

Von

Prof. Dr. Beneke, Marburg.

*Der Lebens- und Arbeitsgefährtin gewidmet am Goethetag, 28. VIII. 1932.*

Mit 3 Abbildungen im Text.

*(Eingegangen am 26. Juli 1932.)*

Die Sammlung des Pathologischen Instituts in Halle bewahrt seit alten Zeiten das Präparat eines Elefantenstoßzahnes, welches die Spuren einer Schußwunde aufweist. In 2 kurzen Mitteilungen <sup>2, 3</sup> habe ich bereits auf eine gewisse historische Bedeutung dieses Präparates hingewiesen. Vielleicht hat es im Jahre 1798 *Goethe* gehört und ist von ihm in seinem Aufsatz über pathologische Elefantenzähne unter Nr. 9 beschrieben worden. *Goethe* besaß 12 Exemplare verletzter Elefantenzähne mit Heilungsvorgängen; er beschrieb diese Sammlung eingehend — etwas Ähnliches war bisher kaum bekannt — und schenkte sie dann an seinen Freund und Lehrer in der Anatomie *Loder*, der sie zweifellos im Jahre 1803 bei seiner Übersiedelung nach Halle, und 1806 nach Moskau mitnahm (wo sie dann vom Zaren Alexander mit der ganzen berühmten Sammlung als Grundstock eines staatlichen Museums angekauft wurde). In Halle lebte damals *Loders* Nachfolger, *J. Fr. Meckel*, der Besitzer einer ebenso berühmten Privatsammlung. Möglich, daß *Loder* das fragliche Zahnpräparat 1806 an *Meckel* schenkte, und daß es mit vielen anderen später in die Sammlung des Pathologischen Instituts überging. Nachforschungen über diese Vorgeschichte sind leider wegen Mangels an Katalogen ergebnislos geblieben.

Das Präparat entstammt offenbar dem basalen Teil eines Stoßzahnes eines sehr alten Elefanten. Vermutlich war der Einschuß dicht an der Alveole senkrecht zur Längsrichtung des Zahnes erfolgt. Hier ist das Dentin verhältnismäßig dünn, die Pulpahöhle verhältnismäßig sehr weit; so konnte eine Kugel den Zahn durchbohren und in der Pulpa liegen bleiben, ohne daß jener völlig zersplittert und die Lebenstätigkeit dieser wesentlich gestört wurde. *Goethe* <sup>10</sup> hat darauf hingewiesen, daß derartige Objekte „sich aus einer wilden wüsten Jagd herschreiben“, bei welcher „Elefanten zusammengetrieben, mit einem Regen von Kugeln überschüttet, die erlegten ihrer Zähne beraubt, andere verwundete, verletzte jedoch wieder in Freiheit gelassen wurden“, so daß „den Tieren gegönnt war, beschädigte Glieder lange Jahre hindurch zu heilen“. Die Befunde

an dem Halleschen Exemplar beweisen, daß Jahrzehnte zwischen der Schußverletzung und dem Tode des Tieres verstrichen waren. Durch das Weiterwachsen in diesen Jahrzehnten hat der Zahn dann Dickenmaße erreicht, welche zur Zeit der Schußverletzung noch nicht vorhanden waren; durch die Vorstellung, daß die Verletzung einen noch jungen Zahn traf, wird der Befund verständlicher.

Ähnliche Objekte sind im Laufe des letzten Jahrhunderts vielfach beobachtet und eingehend beschrieben worden; noch heute gelangen

bisweilen angeschossene Zähne in den Handel. Ich verweise auf die Angabe *Buschs*<sup>16</sup>, derzufolge das Berliner zahnärztliche Institut eine reiche Sammlung verletzter Elefantenzähne besitzt. *Miller*<sup>17,18</sup> hat die Mitteilung eigener Beobachtungen mit geschichtlichen Studien über frühere Beschreibungen verbunden. Auf *Goethes* Anteil an diesem Forschungsgebiet habe ich in den erwähnten Arbeiten hingewiesen, nachdem bereits *Kantorowicz*<sup>14</sup> die Bedeutung dieser Arbeit des großen Forschers und

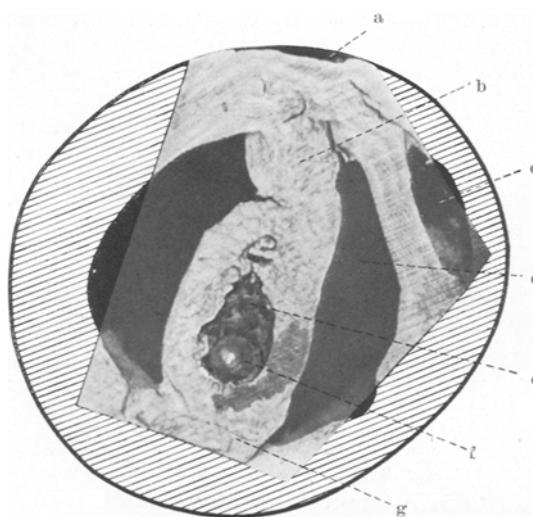


Abb. 1. Sägefläche des basalen Zahnstückes mit Rekonstruktion. a Einschußstelle, b Zwischenstück, c Höhle im Zahn mit zuführendem Sprung, d Pulpahöhle, e Pfeiler mit Höhle, f Eisenkugel, g Zwischenstück an der Anprallstelle.

Dichters namentlich vom theoretischen Standpunkt aus beleuchtet hat.

Die Beschreibung des Halleschen Präparates erscheint mir immerhin nicht überflüssig, da die Reparationsvorgänge an demselben ungewöhnliche Maße aufweisen und zu der Erörterung der *Wachstumsgesetze des sekundären Dentins* Anlaß geben. Auf mikroskopische Untersuchung von Schliffen habe ich verzichtet.

Das Präparat besteht aus 2 Zahnstücken, welche durch einen queren Sägeschnitt voneinander getrennt sind. Der durch die Säge veranlaßte Defekt beträgt etwa 2 mm. Seitlich sind die 2 Stücke sehr unregelmäßig abgestutzt; nur eine ganz schmale Stelle zeigt die normale Oberfläche des Zahns (braunefärbte parallel verlaufende Dentinkanälchen). Diese Stelle umschließt die Einschußöffnung. Entwirft man in Verlängerung der braunen Oberflächenstelle die mutmaßliche Kontur des Gesamtzahns, so ergibt sich für diesen ein Durchmesser von etwa 13 cm (s. Abb. 1).

*1. Einschuß.* Die Ränder der Schußöffnung (Abb. 2) sind nicht etwa rund (wie z. B. bei einer Kugelwunde der Tabula externa crani), sondern umgrenzen einen querstehenden Spalt, welcher sich nur als sehr enger, kaum sondierbarer Kanal in die Tiefe des Dentins, dagegen nach oben in einen längeren sich andauernd verschmälernden Spalt fortsetzt. Dieser Spalt durchsetzt das Dentin flächenhaft bis zur Pulpahöhle, deren Dentinwand entsprechend eine flache, von schmalen Sprüngen begrenzte Infraktionsstelle aufweist. Nach unten gehen gleichfalls Sprünge im Dentin von dem Schußkanal ab. Sie stehen mit einer flachen, sehr großen Höhle in Verbindung, welche etwa in der Mitte zwischen Zahnoberfläche und Pulpahöhle, beiden parallel, sich ausbreitet. Die Wand der Pulpahöhle erscheint im Gebiete jener flachen Höhle eingedrückt (Abb. 1 c); anscheinend bestand die Infraktion hier in weitem Umfang. Hier und da, doch nicht überall, deuten flache Calluswucherungen auf der Innenfläche der Pulpawand auf ehemals dort vorhanden gewesene, aber verheilte Risse. Die flache Höhle im Dentin ist durch die äußeren Abstützungen breit freigelegt; ob sie einem tiefen Oberflächendefekt des Zahnes, also einer Absprengung nach außen unter Verlust des äußeren Splitters, entspricht, läßt sich nicht feststellen, doch ist diese Annahme nicht unwahrscheinlich. Die Wände der Höhle sind muschelförmig glatt, ohne Dentinkanälichenzeichnung; hier und da, namentlich an dem kuppenförmigen Abschluß der Höhle im Inneren des Zahnes, bestehen sehr kleine Exostosen, aber keine Dentikel. Ebenso fehlen etwa auf eine Abnagung der Oberfläche durch entzündliche Vorgänge hindeutende Usuren. Die Abkleidung der Höhle wird offenbar von einer äußerst dünnen Dentinschicht gebildet, welche alle Mündungen der an der Oberfläche eröffneten Dentinkanälichen verschließt. Von den Winkeln des Höhlenrandes reichen Sprünge mit dicht zusammenliegenden Wänden noch eine Strecke weit in das Dentin.

Offenbar war also diese Höhle durch umfangreiche Sprungsplitterung des Zahnes entstanden, die Innenzone war nach innen eingedrückt, die Außenzone bildete sehr wahrscheinlich eine offene große flache Grube.

Die Ränder der Einschußöffnung stehen im ganzen in einer Ebene mit der normalen Zahnoberfläche (Abb. 1 a). Sie sind überall durch sehr flache, glatte Elfenbeincalluswucherungen abgegrenzt, welche im allgemeinen keine Dentinröhren erkennen lassen. An einigen Stellen sind dicht an den Rißrändern Gruppen solcher Röhren in starker Verwerfung sichtbar.

Der Gesamteindruck der Einschußöffnung (welche durch die im Zahnnern liegende Eisenkugel von etwa 1,2 cm Durchmesser entstanden war) geht also darauf hinaus, daß der Anprall der Kugel bedeutende Sprünge in dem Zahn erzielt hatte; diese begrenzen eine Splitterung, welche zur Abstoßung eines großen Trümmerstückes nach außen und zur Infraktion eines gleichfalls großen Stückes nach innen geführt hatte. Im Gegensatz zu den bei Schädelsschußwunden bekannten bedeutenden Absplitterungen der Innenfläche (Tabula vitrea interna) war, offenbar infolge der hohen Elastizität des Dentins, eine freie Absplitterung gegen die Pulpahöhle hin *nicht* erfolgt. Die vordringende

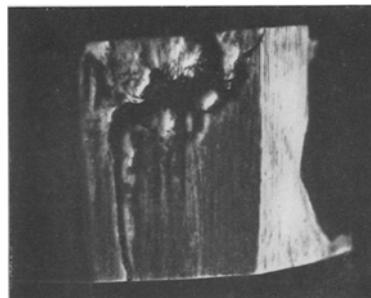


Abb. 2. Einschußstelle von außen.

Kugel hatte anscheinend keine ihrem Umfang entsprechende zylindrische Lücke im Dentin erzielt, sondern dieses war federnd vor der Kugel nach innen ausgebogen, geplatzt und hatte der Kugel den Durchtritt ermöglicht. Dann aber war es offenbar sofort wieder zurückgefedor, so daß die Sprünge sich im wesentlichen wieder zusammenlegten und nur eine unvollständig gelöste Infraktionsplatte nach innen vorgetrieben, ein anderes Bruchstück nach außen völlig abgestoßen wurde. Der Durchschußkanal, welchen die 1,2 cm dicke Kugel durchlaufen hatte, hatte sich sofort wieder hermetisch geschlossen, unter Hinterlassung einer sehr schmalen, von Sprüngen umgebenen Spur. Das Ergebnis glich also etwa der Zersplitterung eines durch eine Schrotkugel durchschossenen Stückes Radiergummi.

Diesem Vorgang hatte die *Verheilung* entsprochen, deren Gesamtvorgänge offenbar darauf hindeuteten, daß die Verletzung *vor vielen Jahren* erfolgt sein mußte. Von Verheilungswucherungen war überraschend wenig zu sehen: Überall, innen wie außen, auch auf der Wand der großen Höhle, waren Dentincallusschichten von sehr geringer Dicke an den Rißrändern entstanden, welche die nach außen freiliegenden Dentinröhren verschlossen. Unverkennbar war die Callusbildung eben von diesen Röhrchen aus, durch eine Leistung der zerrissenen *Tomesschen* Fasern, zustande gekommen. Die freien Röhrchenenden waren dabei durch Dentin geschlossen, und das neugebildete Dentin mit dem die Rißfläche begrenzenden alten zu einer sehr dünnen, einheitlichen Decke zusammengeschweißt worden. Daß eine vitale Leistung der *Tomesschen* Fasern diese Bildungen geliefert und geregelt hatte, unterliegt keinem Zweifel. Wieweit dabei besondere Quellungen der Röhrchenwände, ähnlich etwa wie bei den alten Kauschliffflächen, zum Verschluß beigetragen hatten, entzieht sich der Beurteilung; jedenfalls war das Endprodukt dichtes Elfenbein. Vielleicht war an der Umgebung der Einschußöffnung außerdem noch durch langjährige Reibungen Abnutzung und Abschleifung der Callusbildung einerseits, andauernde Neubildung andererseits erfolgt und hierdurch die auffällige Höhenangleichung an die anstoßende normale Zahnoberfläche erzielt worden.

Mit dieser Annahme stehe ich im Gegensatz zu der Angabe *Millers*<sup>8</sup>, derzufolge Reparationen am Zahn ausschließlich von den Zementzellen oder den Pulpazellen, niemals aber von den Dentinröhren selbst ausgehen sollen. Die Reaktionsformen der letzteren werden allerdings wohl nur an besonders günstigen Objekten, nach sehr langer Dauer der Reaktionszeit, makroskopisch sichtbar.

Überraschend erschien die Tatsache, daß *alle* Ränder der Elfenbeinsprünge und -wunden diese Neubildungen in gleichem Maße aufwiesen, d. h. also, daß von *beiden* Bruchenden der zerrissenen Tomesfasern aus gleiche Neubildungen zustandegekommen waren. Man hätte erwarten können, daß die Callusbildung zwar wohl von dem mit dem Odonto-

blasten noch verbundenen Stück der Tomesfaser, nicht aber von deren abgerissenen Ende aus gebildet wäre. Die Entwicklung der Neubildung auch von letzterem aus deutet darauf, daß sämtliche abgerissene Endstücke trotz der Aufhebung ihrer Verbindung mit den Odontoblasten vital leistungsfähig geblieben waren; Saftströme müssen auch in den abgerissenen Röhrchenenden vorhanden gewesen sein und die Protoplasmfasern nicht nur ernährt, sondern ihnen auch das Material zur Callusbildung geliefert haben. Die Tatsachen zwingen zu der Annahme, daß Seitenverbindungen der Fasern mit anderen lebenden Fasern in einem Maße bestehen, welches solchen Saftumlauf dauernd ermöglicht und das Weiterleben der Bruchstücke sichert — die normale Zahnhistologie liefert dafür die Belege — außerdem aber auch zu dem Eindruck, daß die Lebensfähigkeit dieser abgerissenen Faserstücke ganz ungemein lange nach der Verletzung erhalten geblieben sein muß. Vielleicht liegt hierin eine besondere, sowohl stammesgeschichtlich, als örtlich gerade für das Elfenbein der Stoßzähne ausgebildete Besonderheit. Wesentlich ist für den Vorgang offenbar, daß eine *Infektion* der Kanälchen, wie sie beim Menschenzahn sicher nicht ausgeblieben wäre und zur Caries geführt hätte, an unserem Objekt nicht erfolgt war; nirgends läßt sich eine Andeutung cariösen Zerfalls erkennen.

In dieser Richtung deutete weiterhin die überraschende Tatsache, daß die tief im Inneren des Dentins verlaufenden Sprünge überhaupt gar keine Reaktion der aneinanderliegenden Flächen erkennen ließen. Nirgends bestand eine Dentinnekrose. Manche Stellen machten es wahrscheinlich, daß eine Verwachsung der Sprungflächen in einer Form erfolgt war, welche den Nachweis des ehemaligen Sprunges (makroskopisch) unmöglich machte. An günstigen, raumbietenden Abschnitten war bisweilen eine *dünne* Callusbildung erfolgt; an manchen Sprungrändern zeigten sich leicht verwaschene Aufhellungen des Dentins, welche anscheinend einem unbedeutenden Umbau der nächst anstoßenden Schicht („transparentes Dentin“ *Fleischmann*) entsprechen. Viele Ränder aber erschienen derartig reaktionslos, daß immer wieder der Verdacht entstand, diese Sprünge seien etwa neuerdings durch heftige Stöße von den alten Sprüngen aus, oder gar vielleicht erst beim Sägen des Zahnes entstanden. Diese auffällige Reaktionslosigkeit entsprach wohl dem dichten Zusammenfiedern der Sprungfläche, demzufolge die funktionell wirksamen Stoßerregungen sich unmittelbar über die letzteren hinweg fortsetzen konnten, so daß die an den Sprungebenen zerrissenen Faserenden keine besondere mechanische Erregung erhielten.

Diese Erscheinung, welche auch an Sprüngen menschlicher Zähne vorkommt, hat ein Analogon bei dem *Knochensystem*. Bei weitfortgesetzten Knochensprüngen, z. B. eines zertrümmerten Schädels, läßt sich oft noch lange Zeit nach der Verletzung nachweisen, daß der Sprung noch fortbesteht, ohne irgend welche makroskopisch oder mikroskopisch

erkennbare Reaktionswucherungen gebildet zu haben. Solche Sprünge sind *in situ* oft unsichtbar und lassen sich erst durch besondere Methoden, z. B. Übergießen der Schädeloberfläche mit einer schwachen, in den Spalt eindringenden Methylenblaulösung nachweisen; erst bei dem Auseinanderbiegen des betreffenden Schädelabschnittes zeigt sich der klaffende, nicht verklebte Sprung. Die Erscheinung ist grundsätzlich von Bedeutung; zeigt sie doch, in wie hohem Maße die Wundheilungsvorgänge von dem Grade der Änderung der vorher bestehenden örtlichen mechanischen und chemischen Lebensbedingungen durch die Verletzung beherrscht werden. Die Zerreißung eines Knochen- oder Dentinsystems ist sicher ein sehr folgenarmer Vorgang, wenn die Bruchflächen sich sofort wieder genau aneinanderlegen. Beim Dentin fällt auch noch die bei Knochenbrüchen bestehende Gefahr einer Zwischenschiebung von Blut oder Fett fort.

2. *Pulpahöhle* (Abb. 1 d). Die Pulpahöhle ist an beiden Zahnstücken im ganzen sehr scharf mit glatter Innenfläche abgegrenzt. Ihr Durchmesser beträgt am distalen Ende etwa 6,5 cm, am proximalen 8,5 cm (Gesamtdicke des Dentins etwa 1,6 cm). Von dem ehemals vorhandenem Pulpagewebe findet sich keine Spur. Demnach läßt sich auch nicht feststellen, ob etwa in demselben isolierte Dentinmassen, Narbenzüge oder ähnliches vorhanden gewesen waren. Die Glätte der Innenwand macht es unwahrscheinlich, daß derartiges in erheblichem Umfang bestanden hat, doch kann natürlich eine abnorme Beschaffenheit des ehemaligen Pulpagewebes infolge örtlicher Wundheilungs- (Entzündungs?) vorgänge nicht abgeleugnet werden.

Als einziger Rest der Schußwunde zeigt sich die Pulpahöhle quer in der Richtung des Schußkanals durchsetzender *Dentinpfeiler* von 15 cm Umfang und 8,5 cm Länge. Derselbe sitzt breitbasisig an beiden entgegenstehenden Gebieten der Pulpawand auf: unterhalb des Einschußkanals auf dem eingedrückten Stück; an der entgegengesetzten Stelle etwas unterhalb einer kegelförmigen durch ringförmige Risse markierten Stelle des Dentins, deren Gestalt sie als den Punkt des Kugelanpralls erkennen läßt. Pfeiler und Zahnwände bilden ein einziges, festes System. Da die in dem Dentinpfeiler in der Nähe eingeschlossene Kugel tiefer als diese Anprallstelle liegt, so erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß die zurückgeprallte Kugel innerhalb der weichen Pulpamasse etwas gesunken war; wie langsam diese Senkung seiner Zeit erfolgte, läßt sich natürlich nicht abschätzen.

Die *Oberfläche des Pfeilers* (Abb. 3) zeigt, im Gegensatz zu der glatten Innenfläche der Pulpahöhle, zahlreiche niedrige abgerundete Elfenbeinhöckerchen: typische *Dentikel*, in annähernd gleicher Verteilung. Wo der Pfeiler dem Einschußkanal ansitzt, finden sich blattförmige niedrige Dentincallusbildungen.

Der *Sägedurchschnitt des Pfeilers* (Abb. 1 e) weist eine solide Elfenbeinmaße mit Höhle in der Mitte auf, in deren Lichtung ein Teil der fest verwachsenen Eisenkugel (Abb. 1 f) frei hineinreicht. Sie liegt in der Nähe der Anprallstelle (s. o.). Die Höhle ist 4 : 1,5 cm groß, etwas birnförmig, in der Nähe der Kugel am breitesten. Von der Art ihres ehemaligen Inhaltes ist natürlich gar nichts zu erkennen. Ihre innere Begrenzung ist sehr unregelmäßig höckrig; die Sondierung des spitzen Endes in einen etwaigen Schußkanal gelingt nicht.

Der Pfeiler besteht aus einem *Mittelstück* (Abb. 1 e) und trägerartigen *Zwischenstücken* (Abb. 1 b und g) an jedem Ende, welche ebenso dicht in das Dentin des Zahnes wie in dasjenige des Mittelstückes übergehen.

In dem *Zwischenstück unterhalb des Einschlusses* (b) ist infolge der Lage des Sägeschnitts nicht zu entscheiden, ob noch ein Kanal die äußere Grube der Schuß-

wunde mit der Höhle des Pfeilers verbindet. Ein solcher könnte höchstens zwirnfadendick sein. Das *Zwischenstück an der entgegengesetzten Seite* (g) ist mit seiner ausladenden, der Pulpahöhlenwand aufsitzenden Basis erheblich breiter als das erstere. Die Pulpahöhlenwand ist hier durch einige alte schmale Sprünge im Zahndentin von dem Zwischenstück getrennt, entsprechend dem schon erwähnten Dentinkiel der Anprallstelle. Gerade von dieser Stelle erhebt sich ein Teil des trägerartigen Zwischenstücks, welches hier auch etwas stärkere zackige unregelmäßige Callusvorsprünge gegen die Pulpahöhle zeigt. Ein größeres Stück der Innenwand der Pulpahöhle wird durch 2 geradlinige, durch flache Calluszacken gekennzeichnete divergierende Streifen begrenzt. Diese Streifen entsprechen offenbar ehemaligen oberflächlichen Sprünge, welche durch den Callus von der Pulpa her verschlossen worden sind. Wo die Sägeschnitte oben und unten die Präparate abschließen, sind solche Calluszacken noch vorhanden, doch zeigt der Querschnitt des Dentins unter der Calluslinie nichts von Sprungresten; die Sprünge waren also offenbar sehr lang aber nicht tief. — Ähnliche, nur tiefere Sprünge und Callushöcker finden sich an der Infraktionsstelle der Einschußseite.

Die *Sägefläche der 2 trägerartigen Zwischenstücke* weist gleichmäßig dichtes Dentin auf, welches sich als schmale Mantelzone auf das Mittelstück fortsetzt und dessen etwa 1–2 mm dicke Abgrenzung gegen die Pulpahöhle bildet. Die Verbindung dieser Mantelzone mit dem *Mittelstück* des Pfeilers ist vollkommen dicht. Dieses aber besteht, in deutlichem Gegensatz zu den Zwischenstücken, aus zahllosen, bis kleinpfefferkorngroßen Dentikeln, welche teils rein kugelig, teils kurz zylindrisch zu sein scheinen und dicht wie Schrotkugeln zusammenliegen. Die Zwischenräume zwischen ihnen werden wieder durch eine homogene Dentinmasse ausgefüllt, welche unmittelbar in die Mantelzone übergeht und dem gesamten Pfeiler die gleichmäßige Elfenbeinfestigkeit verleiht. Gegen die *Innenwand* der Höhle heben sich einzelne Dentikel und kleine Dentikelgruppen hervor, sie ragen polypenartig, an schmalen oder breiten Stielen in die Höhle hinein — offenbar ist hier die Zwischenmasse noch nicht ausreichend gebildet. *Die Dentikel entstanden also offenbar früher als die Zwischenmasse.* — Die Eisenkugel scheint von solidem Dentin ummauert zu sein.

Die Außenfläche des Pfeilers zeigt, wie schon bemerkt wurde, zahlreiche, teilweise sehr stark hervortretende Dentikel, einzelne von erheblicher Größe, alle durch ihre spiegelglatte kugelige Elfenbeinoberfläche ausgezeichnet. Andere liegen schon tief in der verbindenden Dentinmasse der Mantelzone; noch andere schimmern durch dünne Lagen der letzteren durch. Diese Lageverhältnisse deuten darauf hin, daß in der anstoßenden Pulpa immer neue selbständige Dentikel entstanden, und allmälig auf die Pfeilermasse aufgeschweißt, zuletzt durch umfließendes Dentin

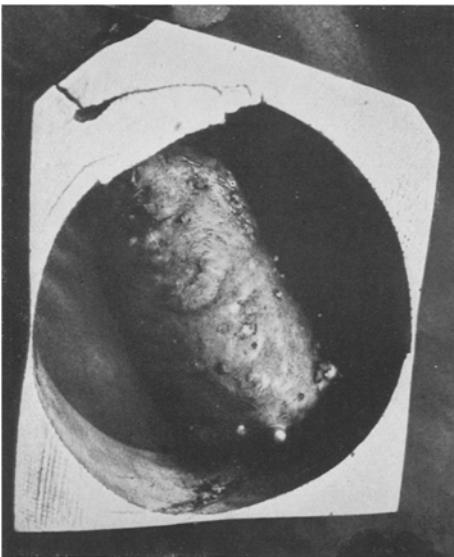


Abb. 3. Pfeiler mit Dentikeln. Einschußstelle oben. Sprung im Dentin.

gewissermaßen übergossen und hierdurch dem Pfeiler einverleibt worden sind. Das überfließende Dentin zeigt hier stellenweise eine äußerst zarte Kanalisation durch unregelmäßig verlaufende Röhrchen. Offenbar entsprechen diese den Anfängen junger Dentinkanälchen, in dem Sinne, daß die zugehörenden Odontoblasten die Oberfläche überzogen haben würden (Osteodentin?). Meistens ist aber die Oberfläche der Mantelzone glatt und dicht, frei von Kanälchen; diese Teile können nur als ältere Dentinlagen gedeutet werden. Ihre Farbe ist immerhin noch etwas unterschieden von der reinweißen der durch ihren schmelzartigen Spiegelglanz ausgezeichneten Dentikel.

In diesen Verhältnissen liegt meines Erachtens das wichtigste Ergebnis der Befunde. Der Gesamtbau des Pfeilers läßt die Mischung aus *Dentikeln* und *Grundmasse* erkennen; diese steht mit den Seitenträgern in unmittelbarem Zusammenhang und ist offenbar sekundär um die Dentikel entstanden, wobei nicht nur deren Freiheit, sondern auch eine gewisse Politur der Oberfläche verloren geht. An Stelle und neben der *Kugel*-gestalt der Dentikel entwickelte sich ein in anderen mechanischen Formen angeordnetes Stützsystem, welches die Dentikel wie Bausteine verwendete, mörtelartig umschloß, zuletzt aber — in der Mantelzone — selbst zur Hauptsache wurde. Es liegt also ein mechanistisch unterscheidbares Doppelsystem zutage.

Unverkennbar sind die Dentikel zuerst entstanden. Über Zahl und Verbreitung etwaiger freier Einzeldentikel in der den Pfeiler umgebenden lebenden Pulpa läßt sich nichts aussagen; es erscheint nur wahrscheinlich, daß hier und da noch solche Einzelbildungen vorhanden waren, ohne an den Pfeiler angeschweißt zu sein. Denn dieser entspricht ja zweifellos der Pulpanarbe des Schußkanals. Wir dürfen uns vorstellen, daß die Zerreißung der Pulpa einschließlich der Blutungen einen Reparationsvorgang veranlaßte, welcher zunächst zur Ausbildung eines dichten Fasergewebes führte; dasselbe mußte diffus im anstoßenden Pulpa-gewebe abklingen, war sicher um die, ihrem Gewicht entsprechend sinkende (d. h. zerrende) Eisenkugel besonders reichlich und derb, und mag in dieser Form noch zur Zeit des Todes des Elefanten bestanden haben, ähnlich etwa den derben Schwielen, welche vor Jahr und Tag versprengte und etwa wandernde Geschoßstücke in den verschiedenen Geweben des Körpers zu umhüllen pflegen. Gleichzeitig bestand vielleicht eine geringe Eiterung; nekrotische Trümmerstücke lagen im Schußkanal und wurden nur sehr langsam resorbiert: umgeben von Flüssigkeit bildeten sie wohl den Inhalt der zentralen Höhle des Pfeilers, gegen welchen anstoßendes lebendes Gewebe seine reaktive Schwiele von außen vorschob.

Man darf sich vorstellen, daß das Narbengewebe zwar als Querstrang durch die Pulpa hindurchzog, aber doch anfangs, bei der völligen Erhaltung der Kontinuität des Zahnes, kaum wesentliche mechanische Erregungen erfuhr: alle Erschütterungen des Zahnes mußten sich, wie bei jedem überwiegend röhrenförmigen Knochen, ganz vorwiegend in dem elastischen Dentin fortsetzen. Nur in der Nähe der Sprünge entstanden

innen und außen die unregelmäßigen Dentinecallusplatten, deren relative Geringfügigkeit bereits erwähnt wurde. Am stärksten waren sie offenbar an der Innenfläche der Pulpawand an der Einschuß- und der Anprallstelle ausgebildet; sie dienten sicher als Anheftungspunkte für die Pulpakanarie.

In dieser und in ihrem Umkreis sind dann die Dentikel entstanden, sehr wahrscheinlich in einem verhältnismäßig lockeren wasserreichen Grundmaterial. Die Bildner derselben war Odontoblasten.

Daß diese etwa durch die Kugel abgerissenen und in die Pulpahöhle verschleppten Odontoblasten der normalen Pulpawand entsprochen hätten, ist unwahrscheinlich, weil solche Versprengungen voraussichtlich rasch zur Nekrose der Zellen geführt haben müßten. So bleibt überwiegend die Annahme, daß die Pulpazellen selbst an beliebigen Stellen sich im Anschluß an die mit den Wundverhältnissen verbundenen Erregungen zu Odontoblasten ausdifferenzierten.

Dieser Annahme stehen keinerlei histogenetische Gegengründe im Wege. Ist doch Pulpagewebe die Muttersubstanz für alles Dentin; ihre differenzierten Odontoblasten stehen in dem gleichen Verhältnis zu dem Grundgewebe, wie etwa Knochenkörperchen zu den Endostzellen. In früheren Arbeiten habe ich gelegentlich darauf hingewiesen, daß die gesamte, von mir als „skeletogenes“ Gewebe zusammengefaßte Gewebe-Gruppe sich durch eine ererbte spezifische Eigenschaft vor anderen Mesodermzellen auszeichnet; nämlich durch die Fähigkeit, durch besondere, chemisch wenig unterschiedene Intercellularbildungen allerlei „Metaplasien“ ohne die geringste Schwierigkeit einzugehen. Die Zellen dieses skeletogenen Stammaterials erschaffen ebenso leicht fibrilläres Bindegewebe wie Knorpel, Knochen, Synovialgewebe usw. Das Kennzeichnende ist eben die Leichtigkeit, mit welcher diese Metaplasien je nach den äußeren Vorbedingungen (z. B. bei einer Callusbildung) sich auseinander entwickeln; d. h. also offenbar die herangezüchtete Empfindlichkeit dieser Zellart gegen verschiedene Formen mechanischer Beanspruchung. — Zu diesem „skeletogenen Gewebe“ gehören auch Pulpa und Dentin, erstere als unbestrittene Mutterstätte für das letztere. Erregungen (wohl vorwiegend Erschütterungen, gewiß aber auch bestimmte chemische Reize, ähnlich wie es bei allen Geweben der Fall ist) vermögen aus einfachen Pulpazellen Odontoblasten herauszubilden. Oder mit anderen Worten: Bestimmte mechanische und chemische Vorbedingungen veranlassen die Pulpazellen, die Bildung bestimmter Intercellularsubstanzen in der Form von Dentin zu liefern und dadurch selbst die Gestalt von Odontoblasten anzunehmen.

Diese Auffassung entspricht durchaus den Lehren der heutigen Zahnhistologie. Die Deutungen der Entstehung des „pathologischen“ Ersatzdentins, d. h. der durch „pathologische“ Sonderursachen veranlaßten „physiologischen“ Dentinwucherungen gehen auf die Arbeiten *Wedls*<sup>22</sup>, *Reichs*<sup>20, 21</sup>, *Guido Fischers*<sup>8</sup> zurück und sind neuerdings in *Euler-Meyers*<sup>7</sup>

„Pathohistologie“ zusammengefaßt worden. Das Ergebnis besteht in der fast rückhaltlosen (*Fischer*) Erkenntnis, daß die „Odontoblasten“ sich aus „indifferenten“ Pulpazellen nicht nur in der Embryonalzeit, sondern auch in beliebigen späteren Zeiten, wenn die Pulpazellen bereits eine typische Form und Leistung besessen haben, sowohl in unmittelbarer Nähe der schon vorhandenen Odontoblastenlagen, als *fern von denselben*, entwickeln. Grundlegend für diese zuerst von *Hohl* vertretene<sup>13a</sup> Stellungnahme ist meines Erachtens die Beobachtung *Fleischmanns*<sup>19</sup> geworden, welcher in der Wurzelpulpa eines Kalbszahnes 3 isolierte Dentikelanlagen fand, welche einen Kugelsaum von Odontoblasten aufwiesen, deren Ausläufer gegen die Dentinmitte gerichtet waren. Da der Odontoblastenraum, welcher eine ununterbrochene Zellage darstellte, keine Mitosen erkennen ließ, so schloß *Fleischmann* gewiß mit Recht auf die Einbeziehung der anstoßenden typischen Pulpazellen (= Fibroblasten) als Grundlage der Vergrößerung der Dentikel und stellte den Vorgang dem Wachstum des Wurzelspitzen dentins aus der Pulpa heraus zur Seite. *Euler* und *Meyer* haben, nicht ohne ein gewisses Zögern, diese Lehre selbständig übernommen und durch eigene überzeugende Mikrophotogramme bestätigt.

Dies Zögern scheint mir der Ausdruck einer allgemeinen Einstellung zu der histologischen Systematik zu sein, welche heute nicht mehr gerechtfertigt ist. Die heutige Histologie drängt immer nachdrücklicher zu der Erkenntnis, daß die *Zellformen* nicht einfach als Beweise für besondere *Zellstammeigentümlichkeiten* gelten dürfen, sondern daß sie nur die wechselnde Folge bestimmter schwankender jeweiliger funktioneller Erregungen darstellen. Die wechselseitigen Übergänge der Zellformen haben die Zellkulturen kennen gelehrt; *Maximow* ist bezüglich der fast uneingeschränkten Lehre von den Zellverwandtschaften auf Grund solcher, sowie einfach embryologisch-histologischer Untersuchungen vorangegangen; die alte *Virchowsche* Vorstellung von der Gleichheit der Knochen-, Knorpel- und Bindegewebezellen kann in vollstem Umfang anerkannt werden. Denn die Formunterschiede der Knochenkörperchen, der Knorpelzellen und der Fibroblasten sind doch erst aus der Reziprozität gegenüber den, jeweils infolge bestimmter Unterschiede der mechanischen Erregungswellen von den Zellen selbst gelieferten, eigenartigen Zwischensubstanzen zu verstehen. Nicht der Zellcharakter wechselt, etwa indem das Protoplasma aus innerer Eigenheit bald Kugeln, bald sternförmige Ausläufer bildet; sondern die *Art der äußeren Erregung* erzwingt verschiedene Reaktionen und damit die „funktionelle“, auch *formale* Anpassung der Zelle. Die Unterschiede der Zellarten beruhen nur auf dem allmählich erworbenen und vererbbaaren Grad der Empfindlichkeit gegen bestimmte Reizformen, und der hiervon abhängigen Reaktionsfähigkeit. Aus einer solchen Grundauffassung heraus sind die Metaplasien der Gewebestrukturen leicht verständlich: es ist der *Erfolg*

der spezifischen Reizformen, ob in der Umgebung einer Zelle wasserreicher Schleim, oder zerrungsfeste Kollagenfasern, oder stoßfeste Knochenfibrillen usw. entstehen.

Dementsprechend ist auch die Umgestaltung von Pulpazellen zu „Odontoblasten“ und die Rückbildung dieser zu Pulpazellen — ein Vorgang, den *Euler* und *Meyer* als möglich anerkennen — kein Wunder. Maßgebend erscheint für das Verständnis dieser Formationen nur die Einsicht in die Form der mechanischen Erregungen, welchen sie ihre Entstehung verdanken.

In dieser Beziehung muß auf den mechanisch bedeutungsvollen Gegensatz zwischen der flüssigkeitsreichen Pulpa und der flüssigkeitsarmen, aber kalkreichen Dentinmasse hingewiesen werden. In welchem Maße die letztere von mechanischen Erschütterungen abhängt, das ist aus dem normalen Bau der Zähne, sowie aus den Strukturen der Regenerationsprodukte (Ersatzdentin usw.) längst von vielen Seiten (*Walkhoff*, *Reich*, *Fischer*, *Wiessner*<sup>24</sup> usw.) erörtert worden; hierbei wurden die die Hartgebilde selbst treffenden *Stöße* (gewöhnlich irrtümlich als „Druck“ bezeichnet) in Betracht gezogen. Es erscheint mir notwendig darauf hinzuweisen, daß mit diesen im *Stein* sich fortsetzenden Stoßkräften die *Wasserstöße* untrennbar verquickt sind. Jeder Stoß, welcher in irgend-einer Richtung die Zahnoberfläche trifft, setzt sich nicht nur, wie in einer Billardkugel, durch die Dentinmassen allseitig fort, sondern ergreift auch die in der Pulpa eingeschlossene Wassermasse, um von ihr weitergetragen oder reflektiert zu werden. Zu diesen Stoßerregungen durch die *Kiefererschütterungen* — auf die merkwürdigen, von *Fischer*<sup>8</sup> hervorgehobenen Unterschiede des Ersatzdentins bei Herbivoren und Carnivoren will ich hier nicht eingehen — gesellt sich für die Pulpa als zweites formbestimmendes Moment die Stoßwirkung jedes *Pulsschlages*; so gering dieselbe im Einzelfall ist, so wirksam wird sie durch die unaufhörliche Wiederholung. Die Resultante beider Erschütterungswellenformen müssen Wasserwellen sein, welche die Pulpa beständig regellos durchfließen und, infolge einer der Gesamtform der Pulpa entsprechenden Ausgleichsmöglichkeit, ihre Peripherie beeinflussen, wie die Wellen einer Randdünnung den Meersand des Strandes. Der histologische Ausdruck ist die wirre Durchkreuzung der Pulpafibrillen einschließlich ihrer Zellformen (*A. v. Kölleker*) einerseits — sie gleichen in ihrer Anordnung dem Gewirr der *Knorpelfibrillen*, welche ja gleichfalls einer allseitig sich auswirkenden Wasserstoßbeanspruchung entsprechen —, die Schichtung des Zahnnorpels von der sog. *Weilschen Zone* an andererseits \*. Ich kann mir

\* Es ist natürlich sehr verlockend, auf die Einzelheiten der Entwicklung, von der Phase des Bläschenzustandes der Zahnanlage an, genauer einzugehen, unter besonderer Berücksichtigung der histo-morphologischen Bedeutung der ersten Kalkablagerung durch das Schmelzorgan, welche die systematische Zuführung stoßfesten Materials bedeutet. Die Entwicklung des Dentins vor der Gebrauchszeit

nur vorstellen, daß diese Pulpawasserstöße flächenhaft von innen gegen die Odontoblastenzone, gegen die Zahnoberfläche gerichtet sind und die typische Anordnung der Dentinfibrillen (also der *Immunprodukte*, der zur Amortisation der Stoßwellen bestimmten Substanzen) veranlassen. Die Richtung dieser Fibrillenlagen ist der Richtung der Wasserwellen parallel, die Richtung der Odontoblastenkanälchen senkrecht dazu, aus dem gleichen Grunde wie bei den zur Fibrillenschicht senkrecht stehenden Ausläufern der Knochenkörperchen. Je verwickelter die Wellenformen der äußerer „funktionellen“ Stoßwellen werden, um so unregelmäßiger gestaltet sich das „Ersatzdentin der Gebrauchsperiode“

---

in ihrer Ungestörtheit gewinnt durch die streng mechanistische Analyse manche Aufklärung, ebenso wie die Betrachtung pathologisch angelegter Zähne. Diese Dinge sind für die Auffassung, daß die Zahnzellen *wie alle Gewebearten* schon in frühesten Zeiten bestimmten funktionellen, besonders mechanischen Einflüssen sich gehorsam anpassen und in ihrer Form und Anordnung ausschließlich der Ausdruck solcher Einflüsse sind, von großer Bedeutung. Deinn es handelt sich zuletzt um die Frage, ob „embryonale“ Zellen besondere ererbte Eigenschaften besitzen, durch welche sie *aus sich heraus* zu der Anlage bestimmter Organformen gezwungen werden. Bekanntlich ist dies der Grundgedanke der *Rousschen* Einteilung der „4 Lebensphasen“. Ich halte die Annahme, daß die erste dieser Phasen ein Wachstum nur aus ererbten Kräften darstelle, für einen Irrtum und kann daher das gesamte Schema nicht anerkennen; das einzige, was die Zellen der embryonalen Phase von den gereiften und gealterten unterscheidet, ist meines Erachtens das Maß der *Lebensenergie*, welches den sog. Zellterritorien zukommt. Die funktionelle Leistungsfähigkeit ist sicher vom Ei an vorhanden. Darauf deutet z. B. die kräftige Kollagenbildung in den ersten, mechanisch bereits beanspruchten Anlagen einer Eihöhlenwand und ähnliches, vor allem die Bildung der Zellmaterien selbst, deren Ablagerung doch in letzter Linie in jeder Einzelheit eine funktionelle Wirkungsform ist.

Das letzte Ziel der Forschung ist die Befreiung von jener Teleologie, welche unter mannigfacher Flagge, vor allem unter dem alles verhüllenden Schleier der „Erblichkeit“ auch die Histologie durchsetzt, vielfach unter Formen, deren trügerisches Wesen selbst objektiven Forschern sich kaum enthüllt. *Kantorowicz*<sup>14</sup> ist dieser gerade in dem zahnärztlichen Schrifttum vielfach hervorgetretenen Teleologie entgegengetreten. Der Neovitalismus spielt mit ihr ein gefährliches Spiel. Deshalb erscheint es erforderlich, auch die unscheinbarste Gelegenheit zu benutzen, um der Lehre von der ursächlichen Bedingtheit *aller* Naturvorgänge das Wort zu reden und zur unermüdlichen Analyse der unseren Sinnen enthüllbaren wirkenden Kräfte aufzufordern.

Wir sind im allgemeinen geneigt, die Vorgänge nach histologischen Bildern zu beurteilen, welche durch auffällige Unterschiede der Einzelobjekte auf eine gewisse Geschwindigkeit der Vorgangs hindeuten. Sehr langsame *Vorgänge* gelten leicht als stabile *Zustände*. *Tatsächlich gibt es solche Stabilität nicht*. Deshalb muß immer berücksichtigt werden, daß scheinbar ganz verschiedene Zellarten, wie etwa Pulpazellen und Odontoblasten, doch beständig in jeder Richtung, prosot- wie opisoplastisch, Übergänge erfahren können: Nur die Unmöglichkeit, das histologische Bild unter die „Zeitlupe“ nehmen zu können, veranlaßt einseitige Deutungen. Demnach können die Metaplasien als *beständige*, den funktionellen Reizen entsprechende Vorgänge auch für die Anbildung wie Rückbildung des Dentins mit Sicherheit angenommen werden.

(Reich<sup>20</sup>). (Dies gilt auch für die Ersatzdentinbildung bei retinierten Zähnen, auf welche Fleischmann<sup>9</sup> hingewiesen hat. Daß auch ihnen Erschütterungen mannigfacher Art zufließen, wenn auch der direkte Stoß von Zahn zu Zahn fehlt, ist zweifellos.)

Auf die Einzelheiten des von diesen Bedingungen abhängigen Zahnwachstums einzugehen, ist nicht meine Aufgabe. Hier muß der Hinweis genügen, daß natürlich auch die Wirkungen „pathologischer“ Erregungen, sowohl an physiologischen wie an übererregbaren Zahngebilden, diesen Vorgängen folgen müssen: Die Wundheilung einfacher aseptischer Verletzungen — man vergleiche die schönen Abbildungen Euler-Meyers — wie der „Schutzdentinbildung“ bei Pulpitis (s. Meyer<sup>16</sup>), Caries usw. geben die deutlichen Beweise dafür. Maßgebend ist die überall hervortretende Erscheinung der Metaplasie der Weichteile in die Hartgebilde; das umgekehrte (Resorption der Hartgebilde durch lacunäres Anfressen, oder unmerkliche Rückbildung) ist wohl seltener, jedenfalls schwerer zu beobachten.

Es erscheint mir nun sehr bemerkenswert, daß an der Wunde des Elefantenzahnes diese Metaplasie im Gebiet der strangförmigen Pulpnarbe offenbar an zahllosen Stellen eintrat und *flächenhafte* Callusbildung sowie *kuglige* Dentikel erzielte. Die jüngsten Schichten der ersteren wurden oben als oberflächlich fein porös beschrieben, d. h. die jungen Odontoblastenschichten bedeckten die Callusoberfläche, offenbar in unmittelbarem Übergang zum Pulpagewebe (ob diese Abschnitte etwa einem echten Knochengewebe entsprachen, wie es bisweilen bei Pulpareparationswucherungen vorkommt, läßt sich nicht entscheiden). Ältere Callusflächen ließen solche Porosität vermissen: Offenbar war hier bereits eine bedeutende Verdichtung der Grundmasse erfolgt, in deren Gebiet die oberflächlichen Odontoblastenstrukturen (Röhrchen mit Tomesfasern) makroskopisch unkenntlich wurden. Als höchste Leistung solcher Verdichtung darf die spiegelglatte Elfenbeinoberfläche der Dentikel aufgefaßt werden: Offenbar hat eine solche Oberfläche zwar noch lebendige Odontoblasten, doch tritt die Anlagerung junger Schichten ganz zurück und das vorhandene Material verschmilzt fast „schmelz“artig zu dichtester Grundmasse — ein Alterszustand, welcher einerseits auf einen gewissen Stillstand der Wachstumsvorgänge hinweist, andererseits aber doch noch *Leben* in diesen „polierten“ Kugeln zur Voraussetzung hat.

Die Grundfrage geht offenbar darauf hinaus, weshalb diese Dentikel — welche natürlich mit den bei Menschen beobachteten gleichbedeutend sind — die *Kugelform* besitzen und sich dadurch von anderen Dentinprodukten unterscheiden. Diese Frage deckt sich mit der allgemeinen Frage nach der Entstehung biologischer Kugelformen im Gegensatz zur Bildung linien- oder flächenförmiger Ausbreitungen, d. h. also dem Problem der Entstehung eins-, zwei- oder dreidimensionaler organischer Gebilde. Daß die Vorbedingung für die Kugelform in der gleichmäßigen

Ausdehnungsmöglichkeit nach allen 3 Ausmaßen in mechanischem Sinne, d. h. also in der ungehemmten Entwicklung innerhalb einer *Flüssigkeit*, besteht, ist selbstverständlich; die Kugelform der im Serum ruhenden Leukocyten, oder der Urformen der Wassertiere und -pflanzen deutet klar genug darauf hin. Die Weiterentwicklung zu Fäden oder Flächen bedeutet eine einseitige Beschränkung der mechanischen Vorbedingungen im Sinne entsprechend einseitiger Zerrungen oder Stöße.

Von allen Wachstumsformen des menschlichen Körpers ist die Entwicklung der *Eizellenkugel* im Liquor folliculi gewiß ebenso typisch wie ihre Weiterentwicklung zur *Blastula* im freien Eileiterkanal und in der zerfließend weichen Umhüllung der Uterusschleimhaut. Diese ersten Wachstumsstadien liefern das Bild der Kugelblase; je weiter die Blastula sich formt, um so klarer tritt hervor, daß die *Kugelwand* die lebendigen Zellen aufweist, die *Kugelmitte* dagegen die Abbauprodukte enthält. Schon *O. Hertwig* hat darauf hingewiesen, daß die Randteile solcher Blasen ihre Lagerung offenbar der Vorbedingung verdanken, daß sie den von außen kommenden Nährbedingungen entgegenstreben. Die Beziehungen zu den Nachbarzellen halten sie in einem Verbande fest, welcher der Einzelzelle die selbständige Loslösung erschwert oder unmöglich macht; so muß dann eben eine zellige Blasenwand entstehen. Der Blaseninhalt gestaltet sich, je nach dem vorliegenden Material, als Flüssigkeit, als mehr oder weniger dichtes Magma, als festes Colloid, wie z. B. in den Blastulae der Schilddrüse, welche ja gleichfalls — wie jedes Schilddrüsenadenom lehrt — aus isolierten und anfangs in flüssiger Umgebung (Lymphe) zu Zellgruppen auswachsenden Einzelzellen entstehen; bei isolierten Knorpelgebilden besteht das zentrale Produkt aus Knorpelgrundsubstanz (man denke an abgesprengte freie Knorpelstücke in der Synovia einer Gelenkhöhle, oder an Knorpelinseln eines Knochen-callus!). Den Gegensatz zu solchen Anordnungen bildet die Zellkultur im Explantat, welches ja, nach der bisherigen Technik, vor allem die Benutzung flächenhafter fester Nährböden erfordert und die wuchernden Zellen zwingt, sich deren Formationen anzupassen. Nur äußerst selten hat man im Organismus Gelegenheit, richtige Blastulae aus in *Flüssigkeit* wuchernden Zellen zu beobachten: Hierher gehört die von mir seinerzeit beschriebene Entwicklung zahlloser cysticercusähnlicher Krebsblasen in einer Pleuraflüssigkeit \*. Der Grund für diese Seltenheit liegt darin, daß rasch wachsende Gebilde im Bereich eines anderen Gewebes genau wie in der Gewebskultur sofort mechanische Hemmungen und Beeinflussungen erfahren, welche ihre formale Anpassung an fremdes „Stroma“, d. h. die Bildung *unfreier* Gestaltungen, erzwingen.

\* Über freies Wachstum metastatischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen. Dtsch. Arch. klin. Med. 64 (1899). — Vgl. dazu Ärztl. Verein Marburg, 23. 5. 1932. Münch. med. Wschr.

Die „freie“ Dentinkugel steht nur scheinbar in einem gewissen Gegensatz zu diesen allgemeinen Vorbedingungen. Ihre Entwicklung bei Wucherungsvorgängen sekundären Dentins ist bekannt; der hier beschriebene Elefantenzahn zeigt sie in besonders auffälliger Größe, Zahl und Anordnung, offenbar wegen der durch die bedeutenden Ausmaße der beteiligten Gewebe gegebenen Entwicklungsmöglichkeiten. Ich deute mir die formale Dentikelbildung in dem Sinne, daß einzelne Odontoblasten durch irgendeine Ursache sich innerhalb lockeren Pulpagewebes aus dessen Zellen herausdifferenzierten und der Lage entsprechend nur *allseitige* Erschütterungen durch den Wasserstoß des Pulpagewebes erfuhren, ohne in ein schon vorhandenes Dentingewebe mit seinen *einseitig* gerichteten funktionellen Erschütterungen eingespannt zu sein. Solange derartige einseitige Beanspruchungen ausbleiben, kann sich dann der Odontoblast zur rundlichen Morulaartigen Zellgruppe entwickeln, und diese Gruppe bildet, genau wie eine Knorpelinsel oder ähnliches, die spezifische Dentinsubstanz (unter entsprechendem zentripetalen (Wedl<sup>22</sup>) Auswachsen ihrer Tomesfasern), wobei die Langsamkeit des Vorganges gewiß von besonderer Bedeutung für die ungemein dichte Beschaffenheit der Grundsubstanz ist. Das eigentlich funktionelle Moment ist also der *allseitige* Wasserstoß; seine verhältnismäßig geringe Kraft ist Ursache jener Langsamkeit der Produktion, welche sich trotzdem in physiologischen Formen abspielen muß. Das Ergebnis ist die mehr oder weniger vollkommene *Kugel*, mit überwiegend an der Peripherie gelegenen „Odontoblasten“, in deren Gruppen sich sicher auch jederzeit anliegende, gleichfalls metaplasierende Pulpazellen einfügen. So blastomähnlich die Kugelgestalt auch aussieht, so ist doch sicher von einem echten Blastomwachstum (Kataplasie) nicht die Rede \*.

Der Augenblick, in welchem die Dentinkugel überwiegend *einseitig* gerichtete mechanische Erregungen erfährt, etwa durch Berührung mit dem fertigen funktionierenden Zahndentin, endet die Gestaltung der bis dahin freien Kugel. Die anstoßenden Teile gehorchen nunmehr der neuen Beanspruchungsrichtung und zwingen die Dentikelmassen daran teilzunehmen. Ihre Oberflächenzellen müssen Fibrillen und Kanälchen im Sinne der neuen Richtung der mechanischen Erschütterung produzieren, altes und neues Material zu einem untrennabaren Ganzen verschmelzen. Aus dem freien Dentikel wird der „gestielte“ und zuletzt der „interstitielle“ \*\*. (Ob jemals in umgekehrter Richtung durch

\* Von der Kugelform der zwiebelschalenaartig geschichteten (*Euler-Meyer*) Dentikel sehe ich hier ab; sie entspricht wohl, ähnlich wie bei Psammomkugeln, einer überwiegenden Kraft *krystallisierender* Ablagerungen. Vgl. dazu auch *Römers* Abbildungen im *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 4, S. 2. 1928.

\*\* Ich unterlasse es hier, auf die meines Erachtens etwas künstliche Unterscheidung echter und falscher Dentikel, welche im zahnärztlichen Schrifttum seit

„Abschnürung“ einzelner Zellen oder Zellgruppen aus der Odontoblastenschicht freie Dentikel entstehen können, was vielfach im Schrifttum angenommen wird, ist mir sehr zweifelhaft. Schon *Baume*<sup>1</sup> hat die Anschauung vertreten, daß alle Dentikel ursprünglich frei waren. Die von *Fleischmann* bemerkte Verbindung der *Tomesfasern* eines Dentikels mit denen des anstoßenden Dentins widerspricht dieser Auffassung nicht.)

Aus solchen Momenten erkläre ich mir den Aufbau des „Pfeilers“. Fern von den das Dentin des röhrenförmigen Zahnes durchströmenden funktionellen Erschütterungen entwickelten sich in der Regenerationswucherung der Pulpa isoliert Osteoblasteninseln, vielleicht um einzelne kleine Kalkkonkremente (versprengte Dentinpartikel anzunehmen verbietet die Regelmäßigkeit der Anordnung) herum, zu Dentikeln. Zu irgendeiner Zeit verschmolzen einzelne zu Gruppen, und die Gruppen

---

30 Jahren allgemein beliebt ist, einzugehen. Daß Stellen einfacher Pulpaverkalkung nicht mit „echten“ Dentikeln verwechselt werden dürfen, ist selbstverständlich. Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß örtliche Kalkablagerungen zur Bildung echter Dentikel Veranlassung geben. Es handelt sich dabei offenbar nicht nur um einen Fremdkörperreiz, wie etwa bei den von *Graffius* beschriebenen mehrfachen Dentikeln um zersplittete Bleigeschoßteilchen herum, sondern um eine spezifische Wirkung gerade der Kalksalze auf verknöcherungsfähiges Grundgewebe. Ich habe oben bereits auf die Bedeutung der primären Kalkablagerung im Schmelz als Lockmittel für die embryonalen Odontoblasten hingewiesen; jede sonst irgendwo angelegte Kalkansammlung (z. B. versprengte Dentintrümmer) kann in gleicher Weise wirken (vgl. dazu *Euler-Meyer*<sup>17</sup>). Die Entwicklung jeder Art von Knochengewebe hängt meines Erachtens von 2 Umständen ab: dem örtlichen Kalkreichtum und dem regelmäßig wiederkehrenden mechanischen Stoßreiz. Die Fähigkeit auf diese Vorbedingungen *besonders leicht* zu reagieren, kommt aus erblicher Gewöhnung dem „skeletogenen“ Gewebe in besonderem Maße zu; andere Bindegewebearten brauchen anscheinend längere Zeit zu der „Metaplasie“, sind aber zuletzt doch dazu fähig; so sehen wir gelegentlich echte Knochenbildungen in Herzklappen oder Aortenwand als Folge der beständigen Pulverschüttung vorher kalküberladener Gewebestellen, ferner Hautknochen und ähnliches. Diese Verhältnisse wiederholen sich bei den Kalkablagerungen im Pulpagewebe; das „skeletogene“ Pulpagewebe metaplastiert im Anschluß an die beständigen Zahnerschütterungen leicht zu Dentin. Dann wird aus dem Kalkherd früher oder später ein „echtes“ Dentikel; diese Bezeichnung kann jeder Pulpawucherung, welche in der mehr oder weniger ausgedehnten aber isolierten Entwicklung von Dentin gipfelt, zugesprochen werden.

Es erscheint nur sehr schwierig, die ursächlichen Umstände für die erste Anlage solcher Dentikel abzugrenzen, bei welchen eine örtliche Kalkanreicherung nicht erkennbar ist; es würde sich etwa um die Frage handeln, ob die erste Odontoblastenbildung übermäßigen funktionellen Erschütterungen bestimmter Stellen entsprach. Die Vorliebe bestimmter Stellen (Wurzelpulpa, z. B. in *Fleischmanns* Fall) würde für eine solche Annahme sprechen. „Versprengungen“ im Sinne einer Misbildung (*Reich*<sup>21</sup>) kommen meines Erachtens nicht in Frage. Indessen hört hier die objektive Beobachtung auf. Daß die Trennung der Dentikel in freie, adhäsente und interstitielle nur eine schulmäßige, praktischen Gesichtspunkten entsprechende, nicht aber eine grundsätzliche ist, ist ohne weiteres klar.

verbanden sich durch Kittdentin mit den Dentinwänden der Einschuß- und Anprallstelle und ihren Callusbildungen. Vielleicht nach langen Jahren kam der Zeitpunkt, in welchem dieträgerartigen Zwischenstücke den noch weichen Narbenstrang breitbasig trugen, so daß nunmehr ein breites dentikelhaltiges Band sich von der anstoßenden normalen Pulpa abhob. Dies Band erhielt die funktionellen Erschütterungen des Zahnes und übertrug sie auf dem kürzesten Wege von Träger zu Träger. Endlich wurde die Narbe zu einer Dentikelsäule, welche psammomartig zahlreiche Dentinkugeln umschloß und sich zu einem *steinernen Pfeiler* verdichtete. Von dem Augenblick an, in welchem die von außen kommenden Stöße sich durch letzteren quer von Wand zu Wand fortsetzten, wurde diese Bahn mehr und mehr bevorzugt und demgemäß verstärkt. Ihre Fibrillenanordnung wurde einseitig gerichtet. Die von ihr aus erfolgenden Erschütterungen der anliegenden wasserreichen Pulpa aber mußten immer noch die Entwicklung neuer peripherer Dentikel veranlassen; so wie sie auf der Pfeileroberfläche deutlich zu Gesicht kommen, so waren offenbar immer neue Verschmelzungen erfolgt.

Das Zwischendentin, vor allem aber die von den Trägern ausgehende Mantelschicht des Pfeilers, mußte dementsprechend an den funktionellen Erregungen des Zahnes immer stärkeren Anteil nehmen. Der Pfeiler verdichtete und verbreiterte sich, seine Mantelzone erhielt eine den neuen Beanspruchungen angepaßte Faserrichtung und Dichtigkeit. Sie folgte hiermit den Wachstumsgesetzen des sekundären Dentins, wie sie auch bei anderen abnormen mechanischen Erregungen, z. B. Rachitis, leicht erkennbar ist\*. Je stärker der Gesamtpfeiler wurde, ein um so stärkerer Anteil der Gesamterschütterung des Zahnes mußte ihm zufließen; die Lage der Schußstelle dicht am Schädel war hierfür sicher bedeutungsvoll. In diesem Zustand wurde der Zahn gewonnen. Aller Wahrscheinlichkeit nach würde das Wachstum des Pfeilers *andauernd weitergeschritten* sein, sicher allerdings in einem ungemein langsamem Zeitmaß, etwa dem Wachstum des ganzen Stoßzahnes entsprechend.

So lehrt denn das Präparat das durch viele Jahrzehnte andauernde Fortschreiten eines durch ein einziges jahes Ereignis eingeleiteten

\* Reich<sup>20</sup> hat zuerst auf die Tatsache hingewiesen, daß das sekundäre Dentin in Abhängigkeit von der jeweiligen Stärke der örtlichen Erschütterungen steht, und vermutet, daß bei Rachitis solche Unterschiede besonders auffällig sein müßten. Ich habe diese Vermutung verfolgt und tatsächlich an rachitischen Zähnen die Unterschiede der Ersatzdentinmengen in den verschiedenen Wurzelabschnitten als besonders auffällig nachweisen können. Hier, wie an anderen Stellen des skeletogenen Gewebes tritt klar hervor, daß die rachitischen Verstärkungen sich an den Stellen stärkster funktioneller Beanspruchung am auffälligsten entwickeln (vgl. meine Angaben über die Dickendifferenzen der Rachitiszone in der Epiphysenlinie des Femur, je nachdem die betreffende Stelle dem Trajektoriensystem des Caput fem. oder des Trochanter maj. angehört. Verh. dtsch. path. Ges. 4, 153 (1901) und 9, 259 (1905).

Reparationsvorganges. Das Zusammentreffen der örtlichen Bedingungen veranlaßte einen andauernden Wachstumsreiz, welcher sich zuletzt einfach in die funktionellen Beanspruchungen des täglichen Lebens einfügte und mit ihnen dauerte. Aus einem spaltförmigen zusammengefallenen engen Wundkanal war ein Dentinmassiv von 15 cm Umfang geworden!

Diese hier so auffällig hervortretende Erfahrung gestattet den Vergleich mit anderen, bisweilen theoretisch wie praktisch gleichbedeutenden Ereignissen bei Menschen. Wir wissen, daß durch Gewalt bedingte Störungen in zahllosen Fällen glatt ausheilen und die Reparationsprodukte fast spurlos verschwinden. In anderen Fällen aber schreiten sie zu andauernden Neubildungen fort. Hierbei können *blastomähnliche* Bildungen entstehen, wie etwa ein Keloid, das gegebenenfalls sich sogar bis zum Sarkom weiter entwickelt. *Versé*<sup>23</sup> hat darauf hingewiesen, daß bestimmte *Rasseneigentümlichkeiten* dabei wirksam werden, daß z. B. ganz regelmäßig bei Negern typische, massiv-keloidartige Narben nach einfachen Schnittwunden, welche bei Europäern keine auffällige Narben erzielen würden, zustande kommen. Diesen Rassenbesonderheiten (ererbten Vitalitätsgraden der normalen Gewebe) stelle ich die örtlichen äußeren Ursachen zur Seite, von deren zufälligen Unterschieden Dauer und Grad der Reparationsreaktionen abhängen.

In der Unfallehre spielen die „*Traumen*“ als Ursache von echten *Blastomen* eine bedeutende, aber viel umstrittene Rolle. Bisweilen bringt irgendein Fall einen klaren Beweis für den ursächlichen Zusammenhang, indem etwa eine frische Reparation nachweislich *sofort* in ein Blastom übergeht. In vielen anderen Fällen erfordert der Verlauf eine gleiche Anerkennung der ursächlichen Verbindung, obwohl das schädigende „*Trauma*“ vielleicht viele Jahre zurückliegt. Derartige Beobachtungen betreffen Carcinome, Sarkome, vor allem Gliome; bei diesen sind Fälle anerkannt worden — und zwar mit vollem Recht! —, in welchen die Hirnverletzung bis zu 20 Jahre vor der Entwicklung des Glioms zurücklag.

Für solche Fälle ist es nötig, die Verhältnisse zu zergliedern, welche die Spätentwicklung der Reparationsnarben zum Blastom veranlaßten. Der hier beschriebene Elefantenzahn weist wenigstens nach einer Richtung auf den Weg für das Verständnis. Denn er zeigt, wie einmal die Einspannung einer Reparationswucherung in die physiologischen Beanspruchungen zu dauerndem *Weiterwachstum* führen kann. Es ist eine alte Erfahrung, daß Regenerationsgewebe sich in das umgebende Normalgewebe funktionell annähernd gleichwertig einschaltet; seine Strukturen werden dann den Beanspruchungen gemäß ausgebaut. Solche Vorgänge sind an jeder alten Bindegewebenarbe, jedem alten Knochencallus nachweisbar (*Roux*). Aber der Zufall kann wohl auch einmal, *neben* dieser physiologischen Anpassung, Bedingungen schaffen, welche die Wachstumstendenz dauernd nicht nur erhalten, sondern über ein gewisses

Normalmaß erheben. In diesem Sinne deute ich z. B. den von *Berger*<sup>4</sup> genauer beschriebenen *Reinhardtschen* Fall eines Pia-endothelioms, welches 28 Jahre nach einer (kaum bemerkten) Sprengverletzung sich entwickelt hatte und als Kernpunkt eine alte Pianarbe mit einer eingeschlossenen Eisenspirale aufwies. Diese Narbe war offenbar eben durch das Vorhandensein des Fremdkörpers sowie ungewöhnliche Erschütterungsgrade (Kriegseinflüsse?) lange Jahre hindurch in Wachstumserregung geblieben; zuletzt war das Wachstum in Blastomatose ausgeartet. Der Elefantenzahn zeigt noch kein Blastomwachstum; aber der Grundvorgang *dauernden* Wachstums hat offenbar vorgelegen.

In dieser Tatsache sehe ich — in vollem Bewußtsein des Hypothetischen der Vorstellung — die Möglichkeit einer Verbindung mit echten Blastomen. Das Dauerwachstum des Zahnpfeilers wurde durch die in der Zahnbasis besonders stark konzentrierten Stöße erhalten, welche vielleicht mit dem Alterswachstum des Zahnes zunahmen; ein eigentliches Dentinom bestand noch nicht. Aber die Ähnlichkeit mit bestimmten Chondromen und Osteomen liegt doch klar zutage. Für jene ist gerade die Entwicklung durch Zusammenfluß mit peripheren Einzelknorpelinseln oft genug kennzeichnend; genau wie der Dentinpfeiler seine oberflächlichen Dentikel aufweist, so mischen sich auch im Chondrom Blastominseln und „physiologisches“ Stroma. Ebenso zeigen sich bei alten Osteomen oft die eigentümlichen knollenförmigen peripheren Auswühse, und die Lebensbedingungen solcher Wucherungen lassen Analogien mit den Zuständen des Elefantenzahnes erkennen. So gut wie der Dentinpfeiler, seinem Gesamtbau nach, auf die immer wiederholten Erschütterungen des Stoßzahnes zurückzuführen ist, so erfahren auch bestimmte Osteome ähnliche Dauerreize, als deren Wachstumsergebnis sie dann selbst angesehen werden müssen. Ich führe hier als besonders bekannt die merkwürdigen Osteome der Nasenschleimhaut an, welche namentlich bei stark schnaubenden Tieren (Pferden), sehr selten auch bei Menschen vorkommen. Meines Erachtens sind diese Produkte nicht einfach als „Keimversprengungen“ oder als Ausdruck geheimnisvoller Neigungen zur Kataplasie zu deuten, sondern sie stellen das Schlußergebnis chronisch-gesteigerter funktioneller Reize dar. Ich rechne sie in eine Linie mit den gewöhnlichen Schleimhautpolypen (der Nase, des Darms oder ähnlichen), deren Entwicklung doch unverkennbar durch leichte aber immer wiederkehrende Zerrungen einer ursprünglich vielleicht nur ganz geringen (entzündlich oder sonst wie entstandenen) Vorragung zustande kommt. So wie die Darmkontraktionen immer wieder einen Schleimhauthöcker einseitig in die Länge zerrn und hierdurch sein Wachstum zum „Polypen“ und die etwa damit verbundenen Lymph- und Blutstauungen veranlassen, so zerrt der in- und exspiratorische Luftstrom an den Verdickungen der Nasenschleimhaut und läßt sie zu Hemmnissen heranwachsen, deren Bestehen immer krampfhaftere

Atmungen und dadurch immer stärkere Zerrungen für die wachsenden Polypen mit sich bringt, bis sie zuletzt als Blastome unabhängiges Wachstum erkennen lassen. Sind die ursprünglichen Erregungen bis zur Grenzzone des „skeletogenen Gewebes“ (welches mit dem „Periost“ nicht ganz zusammenfällt) vorgedrungen, so kann dieses Osteoblasten zur Entwicklung bringen, welche an den Erschütterungen beständigen Anteil nehmen müssen und sie zuletzt, eben weil sie stoßfesten Knochen bilden, fast ausschließlich auffangen. Die Erschütterungen, als Folgen jeden Atemzuges, dauern fort; das Ergebnis sind nach langen Jahren eben jene knolligen „Osteome“, deren Blastomnatur zuletzt nicht zweifelhaft ist, wenn auch ihre Zwischenstellung zwischen einfach funktioneller Knochensklerose und echtem blastomatösem Knochengewebe der histologischen Deutung Schwierigkeiten bereitet. Das Tertium comparationis liegt für solche Geschwülste einerseits, den Pfeiler des Elefantenzahnes andererseits in der *Andauer* und vielleicht zunehmenden *Steigerung* mechanischer Wachstumsreize, welche als physiologische anzusehen sind. Derartige Momente bei der Entwicklung beliebiger, epithelialer oder mesodermatischer, chronischer Blastome mit *anamnestischen Beziehungen zu einem einmaligen Trauma* zu erkennen, ist eine wichtige Aufgabe der pathologischen Anatomie; ihr soll auch diese Erörterung der — noch nicht als blastomatös anerkennbaren — Reparationsprodukte des Elefantenzahnes dienen. Die Zeit, in welcher die Blastomerkankung als ein unerklärliches Wunder sui generis angesehen wurde, ist endgültig vorüber.

Ich komme auf die bereits vorliegenden Beschreibungen ähnlicher Objekte zurück. Sie alle zeigen offenbar durchaus ähnliche Verhältnisse; über die histologischen Vorgänge besteht kein Zweifel. *Busch* hat hervorgehoben, daß die natürliche Reaktion auf die Schußwunden in der Dentinneubildung besteht, daß wandständige oder frei in der Pulpa wachsende Dentikel zur Ausbildung kommen und auch in neugebildetem Dentin eingelagert gefunden werden. Die Ausläufer der Dentinzellen lagern neues Dentin ab und vermögen hierdurch den Schußkanal hinter der Kugel wieder zum Verschluß zu bringen. — Über die Einheilung einer *Eisenkugel* in der Pulpa durch Elfenbeinneubildung hatte bereits *Porter* berichtet. Eine Schußverletzung durch eine *Bleikugel* zeigte nach *Graffius*<sup>11</sup> (Zahnärztl. Institut *Addoffs* in Königsberg) weite Öffnungen des Schußkanals an der äußeren und inneren Wand des durchbrochenen Dentins; die erstere zeigte Zementwucherungen, die letztere Dentinneubildung, namentlich auch um zahllose verspritzte Bleipartikelchen herum, welche sämtlich in frisch gebildetes Dentin eingelagert waren.

Eine systematische Gruppierung der Verletzungen und Heilungsvorgänge lieferte *Millers*<sup>17</sup> Studie, in welcher unterschieden wird, ob die Verletzung innerhalb oder außerhalb der Alveole, mit oder ohne Pulpa-

verletzung erfolgt. Die Heilungsvorgänge leitet *Miller* von der Pulpa oder dem Zement her, lehnt aber die — schon von *Haller* und *Blumenbach* behauptete — Beteiligung des Elfenbeins selbst ab. Er steht hierdurch in einem Gegensatz auch zu *Heitzmann* und *Bödecker*<sup>13</sup>; denn diese Verfasser hatten, wie ich *Millers* Bericht entnehme, bewiesen, daß Elfenbein und menschliches Zahnbein entzündungsfähig sind und Defekte durch Neubildung ohne Beteiligung der Zahnpulpa auszugleichen vermögen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine oben geschilderten Befunde.

*Millers* Einteilung sei hier kurz wiedergegeben.

1. *Außenhalb* der Alveole. Die Kugel prallt am Zahn ab: Wunden bis 1 cm, zeigen keinen Heilungsprozeß, werden allmählich durch Reibung abgeglättet.
2. Die Kugel bleibt im Elfenbein stecken (selten). Wunde schließt sich nicht.
- 2 a. Die Kugel gelangt in die Pulpahöhle, wird hier durch pathologisches Elfenbein abgekapselt. Schußkanal bleibt offen, da die freigelegte Pulpa nicht imstande ist, sich an der Oberfläche zu erhalten und Zahnbein nach außen abzulagern.
- 3 a. *Innerhalb* der Alveole. Die Kugel dringt in den Zahn. Die Wunde wird von außen mit Zement verschlossen und event. wird die Kugel mit unregelmäßigem Dentin von der Pulpa aus überdeckt und eingeschlossen.
- 3 b. Die Kugel dringt durch Alveole und Pulpa und bleibt im entgegengesetzten Dentin stecken. Die Wunde wird von außen mit Zement verschlossen, der ganze Kanal durch Dentin von der Pulpa aus ossifiziert.
- 3 c. Die Kugel bleibt in der Pulpa liegen und wird dort von Dentin umhüllt.
- 3 d. Die Kugel gelangt in die Pulpa und *senkt sich* in dieser so lange, bis eine Dentinumhüllung sie festlegt.
4. Von oben her dringt eine Kugel oder ein Spieß in die offene Basis des Zahns, ohne die Zahnwandung zu berühren.

Eine sehr seltene neue Beobachtung hat *Miller* dann später mitgeteilt: Die Schußverletzung eines *Molaris* bei einem indischen Elefanten. In einer tiefen Furche des Zahnes lag die stark abgeplattete Bleikugel in einem vollständigen Zementmantel, der Zahndurchschnitt zeigte in der Nähe der Wunde einen Wirrwarr von Zement, Dentin und Schmelz. — Ein zweiter, noch merkwürdigerer Elefantenzahn zeigte eine in der Pulpa durch dichte Dentinmassen eingehüllte, 10 Zoll lange, 11,2 Zoll breite eiserne Speerspitze, welche offenbar von der Zahnbasis aus in die Pulpa eingedrungen war. — Der dritte Fall *Millers*, welcher 2 Kugeln in demselben Zahndurchschnitt aufwies, erinnert durch die Lagerung der einen der beiden Kugeln in einer *Höhle mit starker Zahnzertrümmerung* und reichlichem neuem Dentin an meinen oben beschriebenen Fall.

Besondere Beachtung verdient zweifellos die Anteilnahme *Goethes* an der Frage der Schußverheilungen der Elefantenzähne. Vielleicht hat er *Hallers* Darstellung dieses Gegenstandes von 1767\* gekannt, hatte er doch schon in Straßburg *Hallers* Werke studiert. Mit dieser Annahme stimmt die Tatsache überein, daß *Goethes* Aufsatz *Hallers* Ausdrücke und Auffassungen, so namentlich von den „*Gerinnungen*“, benutzt, und auch die Vorstellung von den Lebenskräften des Zahnbeins ohne weiteres

\* *Haller*: Elem. Physiol. 2, 51.

einführt. *Haller* hatte bereits dargelegt, daß das Elfenbein Substanzverluste durch Ausscheidung eines Knochensaftes zu heilen vermöge („ex succo osseo novae laminae sunt subnatae“, zit. nach *Miller*). Diese Angabe hat *Goethe* nicht angeführt. Aber seine Mitteilung war ja auch mehr aphoristisch und sollte offenbar nicht den Stempel einer wissenschaftlichen „Entdeckung“ tragen \*.

In welchem Maße *Goethe* selbst die Reparationsvorgänge auf Leistungen des Zahnbeins zurückgeführt hat, habe ich in meinem früheren Aufsatz (3) kurz zusammengefaßt. An dieser Stelle sei nur noch einmal daran erinnert, daß er einerseits den Begriff der Nekrose und den Vorgang der Abstoßung oder „Einschränkung“ des toten Teils durch die lebende Umgebung deutlich hervorgehoben, und andererseits die Art der Neubildungen treffend gekennzeichnet hat. Er spricht auch davon, daß „eine unregelmäßig und krankhaft arbeitende Natur in organischen Körpern noch weit stärkere und gewaltsamere Wirkungen hat“ (nämlich als physiologisches Wachstum); die übermäßigen Leistungen gereizten Materials sind damit bezeichnet, wenn auch die Art der Reizung nicht erörtert wird. Weiterhin bemerkt *Goethe*, daß das Eindringen der Kugel in die Zahnhöhle mittels des „krankhaften Dranges“ die Entstehung eines Knochenauswuchses nach innen veranlässe, „welcher vermutlich größer wird, je längere Zeit die Natur zu dieser Operation sich nehmen kann“. Das *andauernde Fortschreiten* der Wucherung (welches in dem oben beschriebenen Präparat eingehend besprochen wurde) hat also schon *Goethes* Aufmerksamkeit erregt. Die Struktur des abnormen Elfenbeins wird als *maserartig*, einer „geronnenen, stockenden, geschiedenen Materie“ entsprechend sowohl in der Nähe der Sprünge als in den zitzenförmigen Pulpawucherungen bezeichnet; unverkennbar sind hier, wenigstens zum Teil, jene Dentikel gemeint, welche auch als „feine Knochenwärzchen“ im Inneren etwaiger Höhlen (s. o.) beschrieben werden.

Der in 135 Jahren seit *Goethes* Beschreibung gewonnene Fortschritt ist gewiß nicht gering. Über das Zeitalter makroskopischer Beschreibung hat das Mikroskop, hat die Zellenlehre uns hinausgehoben. Aber der Gedanke an die seherische Erkenntniskraft des „Sehers der Natur“ auch in Sachen der Dentinverheilung stimmt doch gewiß bezüglich des Satzes: „wie wirs zuletzt so herrlich weit gebracht“ zur Bescheidenheit.

Meine Vermutung, daß das *Hallesche* Präparat dem *Goetheschen* Sammlungsstück Nr. 9 entspricht, gründet sich auf folgende sehr kurze Beschreibung:

„Nr. 9 ist ein schönes Beispiel, wo eine Bleikugel an dem Rande einer Zahnhöhle hängen geblieben und nach und nach mit einem zitzenförmigen Aus- und

\* *Leschke* hat in seinem schönen Goethedenkmal („Goethe als Lebensforscher“, Barth, 1932) mit vollem Recht darauf hingewiesen, wie unberechtigt der etwa bei derartigen Fällen der Nichterwähnung früherer Autoren denkbare „Vorwurf der Eitelkeit oder gar der Umlauterkeit“ sein würde, und *Goethes* Satz zitiert: „Wie es denn überhaupt auf Priorität zu pochen wahre Narrheit ist; denn es ist nur bewußtloser Dünkel, wenn man sich nicht endlich als Plagiarien bekennen will.“

Umwuchs umzogen wurde“. Die in unserem Objekt vorliegende Kugel ist aus Eisen; auch würde vielleicht der Reichtum des Präparats an Besonderheiten Goethe zu einer ausführlicheren Schilderung veranlaßt haben, wie er sie für Nr. 10/11 gab. Diese paßt aber nur zum Teil auf das Hallesche Objekt.

„Nr. 10 und Nr. 11. Beide Stücke gehören zusammen. An der Struktur der äußeren Seite bemerkt man, daß sie von einem Teil des Zahns abgeschnitten sind, der in der oberen Kinnlade gesessen hat; nach außen ist ein schiefriß zitzenhafter geringer Knochenauswuchs bemerklich, der desto stärker nach innen ist, wo sich eine große Zitze mit vielen kleinen zeigt, die im Durchschnitt jenes geronnene maserartige Ansehen hat, das wir schon kennen. Merkwürdig ist auch hier, daß diese Knochenkrankheit nach der inneren Höhlung so stark und nach der äußeren Fläche so wenig gewirkt hat, so wie wir schon an Nr. 2 und 5 bemerken konnten, daß die krankhafte Veränderung nicht nach außen arbeitet, vielmehr die Verletzung der Oberfläche des Zahns durch die Natur gleich wieder zugeschlossen und geheilt wird. — Ob die Kugel noch innerhalb der Zitze sich befindet, oder ob dieser Knochenauswuchs auf eine andere Art von Beschädigung erfolgt sei, getraue ich mir nicht sogleich zu bestimmen. Auf alle Fälle war es der Zahn eines alten Elefanten und die Beschädigung daran gleichfalls sehr alt. Es lassen sich noch unterrichtende Vergleichungen zwischen diesem krankhaften Auswuchse und zwischen den krankhaften Stellen, die innerhalb des Zahnes ohne Raum entstehen, bei näherer Beobachtung anstellen.“

Die Tatsache, daß Goethe keine Kugel gesehen hat, sowie die Bezeichnung „Zitze“ für den Pfeiler scheint mir mit der Annahme, daß die 2 Stücke 10/11 unserem Präparat entsprechen könnten, schwer vereinbar.

So bleibt für Nr. 9 wie für 10/11 jene durch manches gestützte Vermutung, daß unser Präparat der Goethe-Loder-Sammlung entstammt, unsicher. Aber selbst wenn sie irrtümlich wäre: das Präparat wird immer daran gemahnen, daß das Auge des großen Naturforschers Goethe einmal auf genau gleichem Material geruht und aus den Strukturen desselben biologische Gesetze herauszulesen versucht hat. An den grob-massiven Produkten der Elefantenzähne wurde damals, wie Kantorowicz<sup>14</sup> hervorgehoben hat, die Entwicklung des sekundären Dentins als Folge pathologischer Ursachen zum ersten Male entdeckt.

### Schrifttum.

- <sup>1</sup> Baume: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1885. — <sup>2</sup> Beneke: Demonstration einer verheilten Schußwunde eines Elefantenzahnes. Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg **66**, 5 (1931). — <sup>3</sup> Beneke: Goethe als pathologischer Anatom. Dtsch. med. Welt **1932**, Nr 12. — <sup>4</sup> Berger: Über ein durch einen Fremdkörper bewirktes Endotheliom der Hirnhäute. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1928. — <sup>5</sup> Busch: Transact. internat. med. Congr. Washington **4** (1887). — <sup>6</sup> Busch: Verletzungen und Erkrankungen am Stoßzahn des Elefanten (Verhandlungen der dtsch. odont. Ges. Bd. 1). Korresp.bl. Zahnärzte **1899**, S. 164. — <sup>7</sup> Euler u. Meyer: Pathohistologie der Zähne 1927. — <sup>8</sup> Fischer, Guido: Über irreguläres Dentingewebe in der Pulpa. Österr.-ung. Vjschr. Zahnheilk. **24**, 3 (1908). Vgl. auch Fischer-Landois: Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa in Witzels Dtsch. Zahnheilk. **1907**, H. 7/8. — <sup>9</sup> Fleischmann: Entwicklung der Dentikel. Österr.-ung. Vjschr. Zahnheilk. **24**, 2 (1908). — <sup>10</sup> Goethe: Betrachtungen über eine Sammlung krankhaften Elfenbeins. 1798 und 1823. In „Bildung und Umbildung organischer Naturen“, *Osteologie*. S. auch *Annalen* 1798. — <sup>11</sup> Graffius: Bemerkenswerte pathologische Befunde an Tiergebissen. Vjschr. Zahnheilk. **1931**, 1. — <sup>12</sup> Haller, v.: Elementa physiol. **2** (1767). — <sup>13</sup> Heitzmann u. Boedecker: Independ. Practitioner **1886**,

S. 122. — <sup>13a</sup> *Hohl*: Einiges über die Entstehung der freien Odontome. Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. 1868. — <sup>14</sup> *Kantorowicz*: Kausalistische und teleologische Biologie. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1911, 4. Wiederabgedruckt unter dem Titel „Goethe und das sekundäre Dentin“, im Führer durch die 69. Tagung des Zentr.-Ver. dtsch. Zahnärzte, Bonn 1932. — <sup>15</sup> *Leschke, E.*: Goethe als Lebensforscher. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1923. — <sup>16</sup> *Meyer*: Ein neuer Fall von Metaplasie der Pulpa. Paradentium, 1931, 3. (Ref. von *Zilkens*: Fortschr. Zahnheilk. 8, 4 (1932). — <sup>17</sup> *Miller*: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1889. — <sup>18</sup> *Miller*: Einige sehr seltene Fälle von Verletzung an den Stoßzähnen des Elefanten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 18, 1 (1900). — <sup>19</sup> *Porter*: Der Zahnarzt (Schmedickes Mschr.) 1856. — <sup>20</sup> *Reich*: Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode. Jena: Gustav Fischer 1907. — <sup>21</sup> *Reich*: Einiges über das irreguläre Dentin. Österr.-ung. Vjschr. Zahnheilk. 1, 24 (1908). — <sup>22</sup> *Wedl*: Pathologie der Zähne. 1870. — <sup>23</sup> *Versé*: Das Problem der Geschwulstmalignität. Jena 1914. — <sup>24</sup> *Wiesner*: Die Einwirkung mechanischer Momente auf die Zähne. Österr.-ung. Vjschr. Zahnheilk. 24, 1, 2. (1908).

---