

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Institutes für ärztliche Fortbildung und dem Röntgen-onkologischen Institut in Odessa).

Histologische Untersuchungen der Zähne bei Neubildungen der Kiefer.

Von

Prof. Dr. med. M. N. Zajewloschin und Doz. Dr. Sch. I. Libin.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Juni 1934.)

Aus den statistischen Literaturangaben über die Geschwülste ist ersichtlich, daß primäre Neubildungen der Kiefer fast 3% der Gesamtzahl aller Geschwülste ausmachen; davon kommen mehr als 2% den bösartigen Neubildungen zu. Wenn man die große Verbreitung der Geschwülste berücksichtigt (bei uns in der Sowjetunion beträgt die jährliche Krebssterblichkeit nach Petrow 100—150 auf 100 000 Einwohner), und ferner zu den primären Kiefergeschwülsten noch diejenigen hinzurechnet, welche vom harten Gaumen, den Lippen, der Nase u. a. auf den Kiefer übergreifen, so erhält man für die Gesamtsumme der Kiefergeschwülste auf der ganzen Erde recht eindrucksvolle Zahlen. Diese starke Verbreitung der Kieferneubildungen verlangt von uns eine große Zähigkeit in der Erforschung und Klärung einer ganzen Reihe aktueller Fragen, welche mit diesem Prozeß zusammenhängen.

In der vorliegenden Arbeit haben wir den Einfluß der Kieferneubildungen auf die Zähne untersucht. Diese Frage wurde bereits von einigen wenigen Autoren bearbeitet. Uns sind in der Literatur nur zwei diesbezügliche Arbeiten bekannt geworden: von *Hofer* und *Euler*.

Hofer untersuchte die Zähne in 2 Sarkomfällen und 3 Fällen von Plattenepithelkrebs der Kiefer. In den Sarkomfällen fand sich starke Resorption an der Zahnoberfläche im Bereich der Wurzel. In den Krebsfällen wurde lacunäre Resorption der Zahnalveolen beobachtet, in den Zähnen selbst hingegen nur geringe Resorption; stellenweise fehlte dieselbe vollständig; in der Zahnpulpa fand sich Nekrose, welche der Autor mit der Ausbreitung der Geschwulst auf die Wurzelspitze und Kompression des Gefäß- und Nervenbündels erklärt. Die Ursache der Resorption sieht der Autor im Druck der Geschwulstzellen auf das umliegende Gewebe; je intensiver das Geschwulstwachstum, desto stärker ist auch der mechanische Druck auf den Zahn, desto ausgesprochener die Resorption. Den Unterschied im Resorptionsgrad zwischen Knochen und Zahn erklärt der Autor mit der größeren Widerstandsfähigkeit dem Resorptionsprozeß gegenüber, so daß es mehr Zeit erfordert, um grobe Veränderungen des Zahnes herbeizuführen. Die schwächere Resorption beim Krebs im Vergleich zum Sarkom hängt davon ab, daß bei der stark wachsenden epithelialen Neubildung zwischen derselben und dem Zahn zu wenig Bindegewebe übrigbleibt, um einen Zahnabbau hervorzurufen. Was die Apposition von harten Geweben anlangt, so wird dies von ihm mit Perioden verlangsamten Wachstums der Geschwulst und Verminderung des Druckes erklärt.

Euler untersuchte die Zähne in 5 Fällen: in 2 Fällen von Mischgeschwülsten, 1 Fall von *Carcinoma solidum*, 1 Fall von *Melanosarkom*, 1 Fall von Krebsmetastase bei Mammatumor. In den Fällen von Mischgeschwülsten fand der Autor außer den Zeichen von Resorption an der Zahnperipherie Einwuchern der Geschwulstelemente in den Wurzelkanal und in die Äste des Zahnnerven. Beim Krebs fand sich hochgradige Resorption. Beim *Melanosarkom* Durchwuchern des Zahnnerven eines Zahnes mit Geschwulstmassen und Zeichen geringer Resorption. In den Schlußfolgerungen hebt der Autor hervor, daß man bestimmte und unbestreitbare Veränderungen der Pulpa, abhängig vom Tumor selbst, auch dann nicht vorlegen könne, wenn der Tumor unmittelbar auf der Zahnspitze sitzt. Sekundäre Beeinflussung der Pulpa, hervorgerufen durch den Druck der wachsenden Geschwulst, äußert sich in Hyperämie, Hämorrhagie und bei lange dauernder Hyperämie in einer Atrophie der Pulpa. Bei keiner einzigen Geschwulst wurde vom Autor ein deutliches System in der Resorption beobachtet, außer der Tatsache, daß die Resorption aufhört, sobald sich der Tumor unmittelbar auf die Oberfläche der Wurzel ausbreitet. Manchmal fehlt die Resorption trotz vollkommener Umwachung des Zahnes durch Tumormassen. Die Veränderungen im Periodont sind sehr mannigfaltig: Anhäufung freier Zementikel, starke Erweiterung der Gefäße, Stauungsscheinungen usw. Im Zement wird entweder Resorption oder Apposition beobachtet, eine Regel läßt sich aber nicht ableiten, ebensowenig wie eine Trennung im Einfluß verschiedener Tumorarten.

Metastatische Kiefergeschwülste haben *Schlesinger*, *Schmorl*, *Batzaroff*, *Euler*, *Petrov*, *Risak* beschrieben. *Siegmund* und *Weber* erwähnen häufige von ihnen beobachtete Metastasen im Unterkiefer bei Geschwülsten der Schilddrüse, der Mamma, der Prostata, des Oesophagus, ohne jedoch zahlenmäßige Angaben zu bringen.

Dem Studium der Zahnveränderungen haben von allen Autoren die größte Beachtung *Hofer* und *Euler* entgegengebracht; nichtsdestoweniger kann man die erhaltenen Ergebnisse nicht als erschöpfend ansehen. Erstens verfügten beide Autoren nur um ein spärliches Material, was wahrscheinlich zum Teil auch einige Widersprüche in ihren Schlußfolgerungen erklärt. Ferner befassen sich beide nicht vollständig genug mit dem Studium der feinen Veränderungen aller Bestandteile der Zähne und der umgebenden Gewebe; sie finden nicht überall eine genügende Erklärung der beobachteten Veränderungen. Dies alles bewog uns, die aufgeworfene Frage an einem großen Material zu untersuchen. Wir beschränkten uns dabei nicht nur auf das Studium der primären Kieferneubildungen, sondern dehnten unsere Arbeit auch auf Geschwülste aus, die von den umgebenden Organen auf die Kiefer übergreifen und auf metastatische Geschwülste. Es wurden hauptsächlich unversehrte Zähne untersucht, deren Alveolen zerstört und deren Wurzeln von Geschwulstmassen umwachsen waren.

Parallel mit der Erforschung der morphologischen Zahnveränderungen haben wir auch chemische Untersuchungen durchgeführt. Die Resultate dieser letzteren werden in einer besonderen Arbeit publiziert. Um die vorliegende Arbeit zu kürzen, haben wir die Protokolle ganz weggelassen.

Im ganzen haben wir 56 echte Neubildungen der Kiefer untersucht, zwei davon waren metastatische Geschwülste, die übrigen 54 entweder

primäre Kiefergeschwülste oder Geschwülste, die von den umgebenden Organen auf die Kiefer übergriffen. Eine strenge Teilung in primäre und sekundäre Geschwülste gelang uns nicht immer. Zu den sicheren sekundären Tumoren haben wir 4 Krebsfälle gerechnet, die von der Lippe und der Haut auf die Kiefer übergriffen, und 2 Tumoren, die offenbar aus der Nase auf den Kiefer übergegangen sind. Die untersuchten Kiefergeschwülste verteilen sich nach ihrer Art folgendermaßen:

Krebs	31 Fälle	Myxom	1 Fall
Sarkom	12 „	Adamantinom	3 Fälle
Osteom	2 „	Epitheliom (Mischgeschwulst)	1 Fall
Fibrom	2 „	Hypernephrom	2 Fälle
Osteofibrom	2 „		

Bei der Besprechung der zahlreichen und sehr mannigfaltigen, von uns ermittelten Veränderungen wollen wir vor allem über den häufigsten Befund berichten, nämlich die Resorption und Apposition der harten Gewebe des Zahnes. Beide Prozesse werden entweder isoliert oder gleichzeitig beobachtet, mit Überwiegen des einen oder des anderen in den verschiedenen Geweben des Zahnes. Eine und dieselbe Ursache ruft also in den verschiedenen Geweben des Zahnes manchmal ganz entgegengesetzte Prozesse hervor. Es ist deshalb klar, daß wir nicht von bestimmten Gesetzen, die der Resorption und Apposition zugrunde liegen, sprechen können, worauf schon *Euler* hingewiesen hat. Der normale Aufbau des Zahnes ist gestört, statt dessen tritt eine „sinnlose“ und planlose Umgestaltung des Zahnes auf. Alle diese Veränderungen der harten Gewebe des Zahnes müssen natürlich mit dem Einfluß der Geschwulstelemente auf die Zähne erklärt werden, der Mechanismus dieses Zusammenhangs scheint aber recht verwickelt zu sein. Wir glauben, daß hierbei weder der Druck im Sinne *Hofers* eine Rolle spielt, noch die mechanischen Zirkulationsmomente *Recklinghausens*, da eine ganze Reihe von Tatsachen, die wir unten erwähnen, nicht von diesem Standpunkt erklärt werden kann, ja demselben sogar widerspricht. So haben die Autoren, welche osteoplastische Knochenkrebs untersuchten, hervorgehoben, daß während die äußere Knochenfläche, welche von den Geschwulstelementen umgeben ist, fast ganz unresorbiert bleibt, in den Knochenmarkhöhlen, wohin die Geschwulstmassen auf metastatischem Wege gelangen, und wo natürlich keine Rede von einem Druck sein kann, eine Resorption und Verdünnung der Knochenbälkchen vorhanden ist. Als analog diesen Befunden müssen wir diejenigen unserer Fälle betrachten, bei welchen eine Resorption in den mittleren Schichten beobachtet wurde, die nicht im Zusammenhang mit den geringen Defekten an der äußeren Oberfläche des Zahnes stand. Ganz unverständlich bliebe auch, welche Bedeutung der Druck der Tumormassen haben sollte, auf die Resorption der Zähne, die nicht unmittelbar mit der Geschwulst in Berührung stehen, oder auf die histologische Veränderung der Zahnwurzel, welche aus den Tumormassen weit hervorragt. Unverständlich,

vom Standpunkt des Druckes, bliebe auch eine Resorption des Dentins vom Pulpakanal aus, ohne daß in dem letzteren Tumorzellen vorhanden wären. Man sollte erwarten, daß beim Vorhandensein von Tumorzellen im Periost des Zahnes, die größten Veränderungen in der weicheren und gefäßreicheren Zahnalveole zu finden wären, und nicht im Zement — dem härteren und im Hinblick auf die Ernährung — ärmeren Gewebe; und doch sehen wir in manchen Fällen, daß der Knochen der Alveole unberührt bleibt, das Zement aber resorbiert wird. Sehr schwer zu deuten wäre endlich ein Fall (Metastase eines Hypernephroms in den Kiefer), in welchem die Wurzeln durch den Druck der Geschwulst stark verdünnt und abgeschliffen waren, mikroskopisch aber die Zeichen von lacunärer Resorption im Zement und Dentin fast vollständig fehlen, während die inneren Schichten des Zahnes deutlich in ihrem Bau geschädigt waren. Es ist klar, daß der mechanische Druck, als solcher, keine dominierende Rolle in der Ätiologie des Abbaues der harten Zahngewebe spielt. Auch wenn wir annehmen, daß der Druck der Tumormassen eine Störung in der Ernährung des Zahnes hervorruft, so bleibt doch schwer verständlich, daß eine lokale Ernährungsstörung starke Veränderungen in den Zahngeweben hervorrufen könnte. Es ist wahr, daß die Ernährung der Zähne nach der Entfernung der Pulpae leidet, wir finden aber dabei nicht jene Veränderungen, welche wir im Dentin und Zement unserer Fälle verzeichnet haben. Es bleibt also nichts anderes übrig, als zuzugeben, daß die Hauptrolle in allen diesen komplizierten Veränderungen des Zahnes der Chemismus der Tumormassen spielt. Daß die Tumorzellen in ihrem Chemismus von den normalen Gewebszellen abweichen, ist durch eine ganze Reihe von Arbeiten bewiesen. So hat *Warburg* gezeigt, daß die Energieproduktion in den Geschwulstzellen vor allem auf Kosten der anaeroben Bildung von Milchsäure aus Glucose vor sich geht, und die Bedeutung der Milchsäure bei der Decalcination der Zähne ist ja genügend bekannt. *Blumental* hat gezeigt, daß die Krebszellen heterolytische Fermente absondern, welche imstande sind, gesunde Gewebe der Organe zu verdauen. Diese und andere Arbeiten geben uns das volle Recht von einer chemischen Atypie der Geschwulstzellen zu sprechen. Die Art der chemischen Beeinflussung der Zähne durch die Tumorzellen kennen wir noch nicht; das einzige, was wir beobachtet haben, war eine strenge Aufeinanderfolge der auftretenden Veränderungen (der Resorptionen) in den harten Geweben des Zahnes. Der erste Einfluß der Tumorelemente zeigt sich, wie es scheint, an den organischen Bestandteilen des Zahnes (näheres darüber im Kapitel über die feineren Veränderungen der Zahngewebe), dies hat im weiteren eine Auslaugung der Salze zur Folge; daraufhin treten deutliche degenerative Veränderungen an den organischen Bestandteilen auf und zum Schluß setzt die Resorption ein. Das letztere wird manchmal von den Krebszellen selbst besorgt, welche unmittelbar

den Zahngeweben anliegen, worauf auch *Kaufmann* hinweist. In anderen Fällen wird die Resorption durch das bindegewebige Stroma der Geschwulst oder durch das lokale Bindegewebe bewerkstelligt, welches durch die Tumorelemente aktiviert wurde. Unsere Ansicht über die Beeinflussung der Zähne durch die Tumorzellen entspricht demnach vollkommen den Resultaten von *Axhausen* bei Untersuchungen von osteoplastischen Knochenkrebsen. Außerdem heben wir noch die Übereinstimmung auch in anderen Beziehungen hervor, wie bei *Axhausen*, wurde auch bei uns ein Knochenumbau häufiger als ein Knochenaufbau beobachtet; als Quelle des Knochenaufbaues diente hauptsächlich das Bindegewebe; die Resorption der harten Zahngewebe geht unter Beteiligung von Osteoclasten vor sich, obzwar wir im Dentin häufig die Zeichen von Halisteresis beobachtet haben.

Haben nun alle Geschwülste den gleichen Einfluß auf die Zahngewebe, oder bestehen Unterschiede im Grad der Resorption und Apposition je nach der Art der betreffenden Neubildung? Die Ergebnisse von *Hofer* und *Euler*, welche auf einem beschränkten Material fußen, widersprechen einander. Während *Hofer* beim Sarkom eine stärkere Zerstörung des Zahnes findet, als beim Carcinom, zeigen die Ergebnisse von *Euler* gerade entgegengesetzte Verhältnisse. Über den Einfluß der Mischgeschwülste erwähnten wir die Angaben *Eulers*. Was die Fibrome, Osteome und andere Geschwülste anbelangt, so haben wir überhaupt keine Angaben in der Literatur gefunden. Unsere Ergebnisse sprechen dafür, daß ein qualitativer Unterschied im Einfluß von Sarkom oder Carcinom nicht besteht. Was jedoch den Grad der Resorption und Apposition bei Carcinomen und Sarkomen anbetrifft, so haben wir fast in allen Krebsfällen viel tiefere Veränderungen als bei den Sarkomen beobachtet: Sowohl die Halisteresis als auch die lacunäre Resorption und überhaupt die ganze „sinnlose“ Störung im Aufbau des Zahnes sind bei Krebsen stärker ausgesprochen. In der Gruppe der gutartigen Geschwülste, mit Ausnahme des Fibroms und Myxoms, verzeichnen wir ein Überwiegen der Apposition über die Prozesse der Resorption. Allen diesen gemeinsam ist ein schollenartiges Dentin und die Sequestration von Zement und Dentin an der Grenze ihrer Berührung; das letztere kann man mit einem biologischen Prozeß erklären, welcher an der Grenze zwischen zwei verschiedenen harten Geweben vor sich geht, worauf *Euler* hingewiesen hat. Beim Fibrom, Myxom und den Mischgeschwülsten fanden wir entzündliche Veränderungen in der Pulpa und Zeichen von Resorption, welche hauptsächlich vom Pulpakanal aus vor sich ging. Beim Osteom, Osteofibrom und Adamantinom wurde Nekrose der Pulpa verzeichnet, die Resorption ging hauptsächlich von seiten des Periodontiums vor sich. Im allgemeinen ist die Intensität der Veränderungen in den harten Geweben des Zahnes bei den gutartigen Geschwülsten viel weniger ausgesprochen als bei den bösartigen und die Veränderungen selbst haben

einen mehr umschriebenen Charakter. Hier sind anscheinend die Störung der Ernährung und die entzündlichen Veränderungen von Bedeutung, während bei den bösartigen Geschwülsten die Hauptrolle der veränderte Chemismus der Gewebe spielt, welcher unter dem Einfluß der Tumorelemente entsteht.

Außerordentlich interessant ist die Frage des Eindringens der Tumormassen in die Pulpa. Unter den 56 von uns untersuchten Fällen fanden wir 17mal sichere Tumormassen in der Pulpa; darunter wurde ein sicheres Einwuchern von Sarkomzellen nur 3mal beobachtet, die übrigen Fälle entsprachen den Krebsen. Wir haben also unter den 31 untersuchten Fällen von Kiefercarcinom 14mal Krebszellen in der Pulpa gefunden, und zwar nicht nur in der Nähe des Apex, sondern einzelne Krebsstränge tief in der Pulpa eingelagert. Dabei müssen wir noch erwähnen, daß die Krebszellen in der Pulpa verhältnismäßig weit entfernt von der Geschwulst beobachtet wurden. Man kann daraus schließen, daß die Krebszellen in die Pulpa auf metastatischem Wege gelangen. In einem Falle eines Lymphosarkoms im Unterkiefer eines Kindes war die Pulpa aller Zähne, sowohl der Milch- als auch der bleibenden Zähne vollständig von Tumorzellen ausgefüllt, bis hinauf zu den Ausläufern des Kronenteiles der Pulpahöhle.

Nekrose der Pulpa haben wir in 17 Fällen verzeichnet; davon gehören 12 den Krebsen an und wurden dann beobachtet, wenn das Eindringen von Tumormassen in die Pulpa nicht sicher festgestellt werden konnte; im Gegenteil, wir sahen manchmal das Erhaltensein der vollen Vitalität der Pulpa beim Ausfüllen des ganzen Querschnittes des Pulpakanals durch Tumormassen. Diese Tatsache kann man natürlich nicht durch den Druck der Tumormassen allein und ihre Nähe zum Gefäß und Nervenbündel der Pulpa erklären, wie dies *Hofer* meinte. Hier spielt wahrscheinlich der, unter dem Einfluß der wachsenden Geschwulst, veränderte Chemismus des lokalen Gewebes eine Rolle. Die Gewebe haben bekanntlich unter normalen Verhältnissen eine leicht alkalische Reaktion, die Pulpa jedoch eine stark alkalische. Diese stark alkalische Reaktion ändert sich unter dem Einfluß von Entzündung und geht in eine sauere über, was schließlich das Absterben der Pulpa zur Folge hat (*Fischer*). Die histologische Untersuchung der Pulpa hat tatsächlich eine Injektion der Gefäße, Auswanderung von Leukocyten und überhaupt alle Zeichen eines entzündlichen Prozesses aufgedeckt, während von außen die Zähne vollständig intakt waren. Es ist möglich, daß damit auch der verhältnismäßig hohe Prozentsatz der Pulpanekrosen erklärt werden könnte.

Eine retikuläre Pulpaumwandlung haben wir in 26 Fällen beobachtet. Auch dort, wo die Wurzelpulpa durch verschiedene Einwucherungen ausgefüllt war, zeigte die Kronenpulpa eine retikuläre Umwandlung; eine Abhängigkeit vom Alter bestand nicht, denn wir fanden sie sowohl

bei einer 70jährigen Greisin, als auch bei Kindern. Eine fibröse Verdichtung der Pulpa wurde recht häufig verzeichnet, die größte Zahl entfällt auf die Krebse. Es scheint ein Zusammenhang zwischen der retikulären und fibrösen Umwandlung zu bestehen, wobei die retikuläre Umwandlung im Kronenteil überwiegt, die fibröse im Wurzelteil. Es ist möglich, daß die fibröse Umwandlung mit ihrer Zellarmut das Vorstadium des Pulpatodes ist.

Die nächste Massenveränderung in den von uns untersuchten Fällen besteht in Kalkablagerungen sowohl in den Gefäßen, als auch im Parenchym der Pulpa. Kalkablagerungen haben wir in 35 Fällen beobachtet, Dentikeln in 17 Fällen, wobei nur in 2 Fällen die Bildung von Dentikeln ohne diffuse Kalkablagerungen vor sich ging; in den übrigen Fällen wurden gleichzeitig mit den Dentikeln auch diffuse Kalkablagerungen verzeichnet. Wir nehmen an, daß die reichlichen Kalkablagerungen in unseren Fällen als ein pathologisches Geschehen von regressivem Charakter angesehen werden muß, welches von einer Störung des normalen Stoffwechsels und des Chemismus der umgebenden Tumormassen abhängig ist. Die Worte *Fischers* über die Genese der Dentikel abwandelnd, kann man sagen, daß der pathologische Reiz, welcher von den Tumormassen ausgeht, auf das voll funktionierende Pulpagewebe einwirkt und bestimmte Bezirke und Zellgruppen desselben zur Aufnahme der überschüssigen Calciumsalze anregt, welche die Pulpa nicht mehr imstande ist in die harten Gewebe des Zahnes abzutransportieren. Die Möglichkeit zum Weitertransport in die harten Gewebe des im Überschuß durch die Gefäße gelieferten Calciums, ist der Pulpa nicht deshalb genommen, weil sie an der Grenze mit dem Dentin ihrer Odontoblasten verlustig geworden ist (dies gehört zu den späteren Veränderungen), sondern wegen veränderter Bedingungen der Abgabe der Calciumsalze, wegen verminderter Nachfrage, als Folge der erhöhten Acidose der harten Gewebe. Wenn wir die 35 Fälle mit Kalkablagerungen analysieren, sehen wir, daß in 8 Fällen die Odontoblasten erhalten sind. Daraus folgt der Schluß, daß die Ursache nicht in den Odontoblasten, sondern in etwas anderem zu suchen ist. Ferner sehen wir, daß von diesen 35 Fällen 31 mit der Resorption von Dentin und dessen Entkalkung (rote Felder) zusammenfallen. Außerdem ist in der Mehrzahl dieser 35 Fälle eine Erweiterung der Gefäße (28 Fälle) verzeichnet, und in 13 Fällen Hämorrhagien (von den 16 Fällen von Blutungen in der Pulpa sind 13 mit den Fällen von Kalkablagerungen vergesellschaftet). Dies rechtfertigt den Schluß, daß nicht der Kalkexport durch den Blutstrom geschädigt ist, sondern der Kalkimport von seiten des Dentins, so daß der exportierte Kalk in der Pulpa aufgestapelt wird, und unverbraucht dort liegen bleibt.

Wir müssen noch den Befund von großen ein- und zweikernigen Zellen in der Pulpa, im Zement, Dentin, Schmelz und Periost näher besprechen. Besonders überzeugend tritt der phagocytäre Charakter dieser Zellen

in einem Falle hervor, in welchem im Bereiche der Fraktur eines Eckzahnes eine Nekrose des Dentins verzeichnet ist und die erwähnten großen Zellen mit Teilchen von Dentinsubstanz angefüllt sind. Wenn die Anwesenheit solcher Zellen im Bereiche der Resorption ohne weiteres verständlich ist, kann ihr Vorkommen im Pulpagewebe ohne Zeichen von Nekrose in der letzteren nicht erklärt werden.

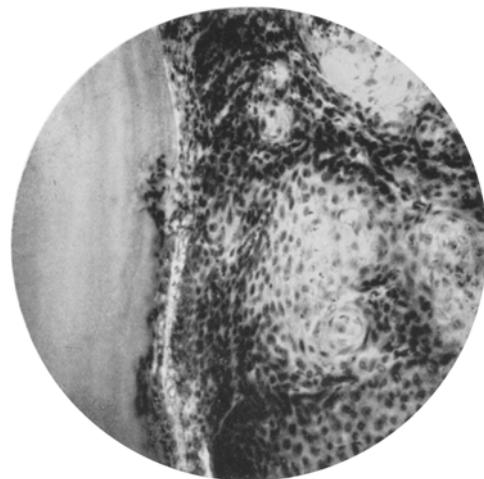
Die Möglichkeit der Einwucherung von Elementen der bösartigen Geschwulst in die Pulpa hat eine große Bedeutung für die Klinik. Die Schmerzen im Bereiche der Kiefer bei Neubildungen der letzteren werden

gewöhnlich mit dem Druck der Geschwulst auf den Gesichtsnerv in Zusammenhang gebracht. Die Klagen der Kranken auf rasende Zahnschmerzen in anscheinend gesunden Zähnen werden sowohl vom Arzt als auch vom Zahnnarzt auf die Geschwulst und den Gesichtsnerv zurückgeführt; die Therapie bleibt hilflos, die Qualen des Kranken zu erleichtern. Unsere Fälle, in welchen neben dem Einwuchern der Geschwulst in die Pulpa auch entzündliche Veränderungen in der Pulpa intakter Zähne vorhanden sind, Ödeme der Pula,

Abb. 1. Die Geschwulstmassen (Carcinom) liegen nahe beim Zahn. Man sieht die lacunäre Resorption des Zementes. Fall 1.

ohne von den 28 Fällen mit stark erweiterten Gefäßen zu sprechen, zeigen deutlich, daß die Angaben solcher Kranken auf Schmerzen in intakten Zähnen, nicht immer ganz dem Nervus *facialis* zugeschrieben werden müssen und die Ärzte durch eine Zahntrepanation und entsprechende Behandlung dem Kranken öfters eine große Erleichterung bringen können.

Von den Veränderungen im Periodontium erwähnen wir die Anwesenheit von Tumormassen im Periost selbst in 30 Fällen. Der häufige Befund von Tumormassen im Periodont erklärt sich mit den Beziehungen desselben zu den Blut- und Lymphgefäßen des ganzen Kiefers. Entzündliche Veränderungen im Periodont haben wir in 18 Fällen beobachtet, Nekrose in 7 Fällen, Homogenisierung in 5 Fällen. Es scheint, daß dies drei aufeinanderfolgende Prozesse sind, die überhaupt bei den Geschwülsten vorkommen. Man kann annehmen, daß die Knochenneubildung im Periodont und die Bildung von Zementikeln in demselben nur die weitere Entwicklung des entzündlichen Prozesses darstellen, um so mehr, als in vielen Fällen die Nummern zusammenfallen. Die ganze



Entwicklung würde dann folgendermaßen erscheinen: Entzündung mit Ausgang in Nekrose und Homogenisierung mit nachfolgenden Kalkablagerungen um die nekrotischen Zellen und endlich die Bildung von metaplastischem Knochengewebe; dies würde der Theorie von *Askanazy* bei osteoplastischen Krebsen entsprechen.

Beim Studium der feineren Veränderungen im Dentin werden wir vor allem die Frage erörtern, ob diese Veränderungen das Produkt einer abnormen Lebenstätigkeit der aktiven Zellen in den harten Zahngeweben darstellen oder das Resultat diffuser, von den Zellen unabhängiger, Prozesse sind. Eine Dentinveränderung, welche unzweifelhaft der aktiven Zelle zufällt, ist die Resorption vom Pulpakanal aus. Resorption von der Pulpa her haben wir in 36 Fällen verzeichnet, vom Zement her in 31 Fällen, wobei nur 21 Fälle zusammenfallen. In den übrigen Zellen wurde eine Resorption des Dentins vom Pulpakanal aus beobachtet, während vom Zement her keine Resorption vorhanden war, obzwar die Zähne sich mitten in den Tumormassen befanden. Wenn es sich in diesen Fällen nicht um die aktive Dentinzelle gehandelt hätte, sondern nur um die diffuse chemische Wirkung eines von den Tumorzellen ausgeschiedenen Sekretes, so müßte die Dentinresorption über das Zement und nicht über die Pulpa vor sich gehen. Wenn wir aber die Fälle mit Dentinresorption von seiten der Pulpa mit den Fällen mit Anwesenheit von Tumorzellen in der Pulpa selbst vergleichen, so finden wir ein Zusammenfallen nur in 11 Fällen von allen 38. In den übrigen Fällen, beim Vorhandensein von Tumormassen um den Zahn herum und Fehlen derselben unmittelbar in der Pulpa, ist das Dentin dennoch vom Kanal her resorbiert. Wir erklären diese Tatsache damit, daß die chemische Wirkung auf das anliegende Dentin über die aktive Pulpazelle und ihre Protoplasmaausläufer in den Dentinkanälchen geht. Da ja der Stoffwechsel, das ganze Leben des Dentins, besonders seiner zentralen Teile, auf Kosten der Pulpa geht, so hängen auch seine Veränderungen von der pathologisch aktiven lebenden Pulpa ab. Die Veränderungen im peripheren Wurzeldentin weichen hingegen etwas ab, weil hier eine schwache Verbindung der Dentinernährung durch das Periost und Zement besteht. Zusammenfassend wurden folgende Veränderungen im Dentin beobachtet: In 27 Fällen wurde eine breite dentinogene Schicht verzeichnet; kalkfreie Felder in 39 Fällen; Hohlräume in 12 Fällen; Homogenisierung in 10 Fällen; schollenartiges Dentin in 6 Fällen; Nekrose in 7 Fällen; osteoides Gewebe statt Dentin in 16 Fällen; Auffaserung in 2 Fällen und Dentinsklerose in 1 Fall. Ein Teil dieser Veränderungen entspricht den Resorptionsvorgängen, nämlich: Resorption von der Pulpa her, kalkarme Felder, die Hohlräume im Dentin und die Auffaserung. Zu den Veränderungen, die den Charakter eines „sinnlosen“ Auf- und Umbaues zeigen, gehören: Osteoides Gewebe statt Dentinogen, Homogenisierung, schollenartiges Dentin, nekrotische Bezirke und Sklerose.

Das schollenartige Dentin ist das Ergebnis der Schädigung des organischen Teiles des Dentins; es ist bei Osteogenesis imperfecta eingehend von *Haubach*, *Biebl*, *Bauer* u. a. beschrieben worden. Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß das schollenartige Dentin nicht die Folge einer Resorption ist, sondern das Resultat der gestörten aufbauenden Fähigkeit der lebenden Zelle. Wenn wir die Fälle mit schollenartigem Dentin mit den Nummern vergleichen, in welchen die Odontoblasten erhalten sind, so finden wir, daß von den 6 Fällen mit schollenartigem Dentin ein

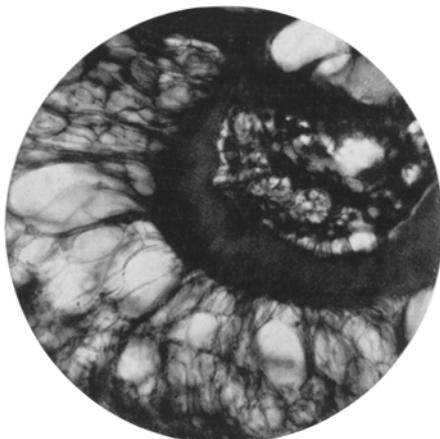
Zusammentreffen der Nummern nur 1 mal vorkommt. Alle Fälle von schollenartigem Dentin gehören den Krebsen an, nur einer dem Adamantinom. Die entzündlichen Erscheinungen in der Pulpa, auf welche die Autoren bei Osteogenesis imperfecta hingewiesen haben, wurden in unseren Fällen nicht beobachtet. Die Bildung des schollenartigen Dentins und die Störung des Dentinaufbaues überhaupt in bereits ausgebildeten Zähnen geht bei den Geschwülsten offenbar nicht auf Kosten der Pulpaentzündung, wie bei der Osteogenesis imperfecta oder Ostitis fibrosa vor sich, sondern auf

Abb. 2. Auffaserung des Dentins und Bildung von zahlreichen Hohlräumen in demselben. Um den Pulpakanal sieht man das erhaltene Dentin in Form eines Ringes. Fall 5.

Kosten der „Malignisierung“ der aktiven Zelle, wie es den Geschwülsten überhaupt eigen ist; die entzündlichen Vorgänge können das weitere Tumorwachstum nur begleiten.

Im Zement überwiegt die Neubildung über die Resorptionsvorgänge. Zementneubildung beobachteten wir in 39 Fällen; Einwuchern von Zement ins Dentin in 34 Fällen; Exzementosen in 12 Fällen; Homogenisierung in 28 Fällen; Zementnekrose in 6 Fällen und schließlich die Zementverwachsung zweier Zähne in 2 Fällen. Resorptionsprozesse verzeichnen wir: von seiten des Periostes in 46 Fällen (in diese Zahl gehört ein großer Prozentsatz der Resorption von neugebildetem Zement), von seiten des Dentins in 29 Fällen. Ein solcher Unterschied im gegenseitigen Verhältnis der Resorptions- und Appositionsvorgänge im Vergleich zum Dentin erklärt sich damit, daß das an aktiven Zellen reichere Zement, welches in seinem Bau sich dem Knochen nähert, eher mit einem „sinnlosen“ Wachstum als mit einem Abbau reagiert.

In den Knochen des Kiefers konnten wir kein Überwiegen der Resorptions- und Appositionsprozesse übereinander feststellen. Wir sind geneigt,



dies mit dem Unterschied im Intensitätsgrad des Stoffwechsels im Knochen und Zahn zu erklären. Im Knochen sind die gegenseitigen Mengenverhältnisse zwischen dem organischen und anorganischen Teil andere als im Zahn, und die physiologische Fähigkeit der aktiven Zelle zu einem raschen Auf- und Abbau überwiegt um ein Vielfaches diejenige im Dentin. Die verhältnismäßig arme organische Substanz des Zahnes, welche von Natur aus nur eine schwache Fähigkeit zum schnellen Auf- und Neubau besitzt, ist nicht imstande die bei der Resorption freigewordenen anorganischen Massen zu einem Aufbau und „sinnlosen“ Umbau zu verwerten.

Im Zahnschmelz verzeichnen wir in der Mehrzahl der von uns untersuchten Zähne einen Reichtum an organischer Substanz; besonders deutlich tritt dies an den

Zähnen einer 70jährigen Greisin hervor. Von anderen Veränderungen muß man eine anormale Breite und Verlauf der Lamellen in vielen Zähnen erwähnen. Homogene Felder und Hohlräume mit organischen Fasern, welche man im Schmelz vorfindet,

sind natürlich keine Defekte embryonalen Charakters, sondern müssen offenbar mit der Einwirkung der Neubildung in Zusammenhang gebracht werden, um so mehr, als in diesen Fällen die Zähne überhaupt starke Veränderungen aufweisen. Der häufige Übergang der Dentinkanälchen in den Schmelz und der Einbruch des Schmelzes ins Dentin wird zwar manchmal auch in normalen Zähnen beobachtet, die Häufigkeit des Befundes in den untersuchten Zähnen läßt aber irgendeinen Zusammenhang zwischen den anliegenden harten Geweben Dentin und Schmelz vermuten und dessen Abhängigkeit vom Grundleiden. Mit um so größerer Wahrscheinlichkeit kann die Schmelzresorption an der Grenze mit dem Dentin durch den Einfluß der Tumormassen erklärt werden.

Das reichliche, von uns untersuchte Material gibt uns das Recht einige Überlegungen über die Ätiologie der Kieferneubildungen auszusprechen. In der Ätiologie der Krebse der Mundhöhle treten deutlich äußere Reize hervor: mechanische, chemische, thermische. In der Reihe der mechanischen Momente werden falsch ausgeführte Zahnprothesen erwähnt (*Partsch, Williger, Clairmont, Stuart u. a.*) und cariöse Zähne (*Quick u. a.*).



Abb. 3. Eindringen des neugebildeten Zementes ins Dentin mit Bildung im letzteren von tiefen Dellen. Fall 11.

Simmon Channing verzeichnet auf 387 Fälle von Krebs der Mundhöhle 43 % mit cariösen Zähnen; wenn man noch 6 % schlechtsitzender Zahnpfosten hinzurechnet, bekommt man die recht eindrucksvolle Zahl von fast 50 %. Die cariösen Zähne können natürlich durch den dauernden Reiz der Schleimhaut einen präcarcinomatösen Zustand hervorrufen. Die Mundschleimhaut ist nur an bestimmten Bezirken von Verletzungen durch cariöse Zähne geschützt; das Epithel der Kiefer hingegen, mit Ausnahme der vorragenden Gaumenränder, wird kaum durch die scharfen

Kanten der cariösen Zähne verletzt. Auch wenn man zugeben würde, daß die Caries tatsächlich den ätiologischen Faktor der Tumorentstehung in den Kiefern darstellt, so verzeichnen wir in unserem Material fast in allen Fällen entweder völliges Fehlen von Caries oder nur unbedeutende Veränderungen, welche auf keinen Fall als traumatisierender Faktor dienen können. Auf Grund der Untersuchung unseres Materials glauben wir, daß in der Genese der Krebsgeschwülste der Kiefer eine große Rolle die Pyorrhoe spielt. Wir

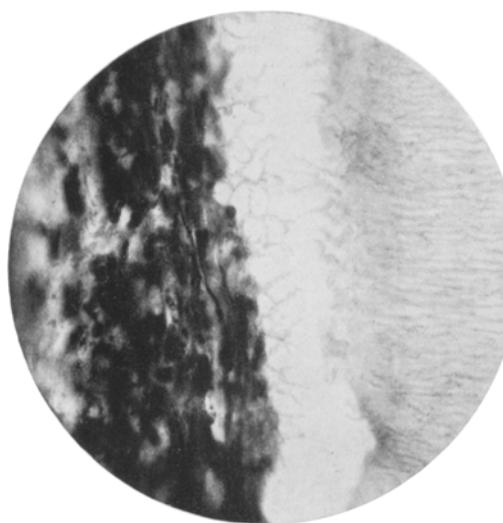


Abb. 4. Melanosarkomelemente haben den Pulpakanal ausgefüllt. Man sieht die Pigmentierung der Dentinfasern. Fall 48.

haben in zahlreichen Präparaten von pyorrhöischen Zähnen überhaupt sehr oft Epithelwucherungen im Periost gefunden; diese gewucherten Epithelstränge erreichen sehr häufig die apikale Öffnung, öfters ist die Wucherung leicht atypisch. Das Wackeln der Zähne bei Pyorrhoe bewirkt eine stetige langdauernde Traumatisierung der parodontalen Gewebe, das dort sich befindende Epithel mitinbegriffen. Das Wackeln des Zahnes beim Essen, Sprechen, beim Schließen der Kiefer ist dermaßen beständig, daß es die Dauer des Reizes verschiedener Bezirke der Mundhöhlenschleimhaut durch cariöse Zähne übertrifft. Wenn man noch dazu rechnet, daß die parodontalen Gewebe bei Pyorrhoe stets infiziert und entzündet sind, tritt die Rolle der Pyorrhoe, als präcanceröse Bedingung recht deutlich hervor. Berücksichtigt man die lokale Entzündung und den veränderten Chemismus der Zellen bei Pyorrhoe, so kann man sich leicht vorstellen, daß der stetige langdauernde Reiz durch das Wackeln der Zähne zu einem atypischen Wachstum der parodontalen Gewebe führen kann und im weiteren das

Bild einer bösartigen Neubildung geben kann. In unserem Material haben wir das Wackeln der Zähne, die Entblößung des Halses und andere Zeichen der Pyorrhoe in 15 Fällen von primärem Carcinom beobachtet; 14 Fälle davon fallen mit einer vollen Unversehrtheit der Zähne zusammen. Bei der Untersuchung solcher Zähne haben wir öfters eine starke Wucherung von epithelialen Strängen im Periost bis zum Apex beobachtet, sogar in Zähnen, welche weit vom Zentrum der Geschwulst entfernt waren und in deren Geweben wir keine Geschwulstzellen fanden. Wir sehen diese epithelialen Wucherungen als präcarcinomatöse Veränderungen an. Wenn dies richtig ist, so wird es begreiflich, warum in unserem Material, in welchem die Geschwülste der Kiefer über andere Geschwülste der Mundhöhle überwiegen, der Prozentsatz gegen Caries immuner Zähne ein so hoher ist. Da die Pyorrhoe gewöhnlich gegen Caries immune Zähne befällt, so kann dies den außerordentlich großen Unterschied zwischen unserem Material und den Ergebnissen von *Simmon Channing* erklären, welcher unter 387 Krebsfällen der Mundhöhle 43 % mit cariösen Zähnen und 6,4 % mit schlechtsitzenden Prothesen beobachtet hatte. Ein klares Beispiel dafür, daß das stete Wackeln des Zahnes als Ursache der Entwicklung eines Kieferkrebses dienen kann, ist unser Fall 1, in welchem die Kranke ohne die Möglichkeit zu haben, sich zum Zahnarzt zu wenden, während langer Zeit an dem schmerzenden Zahn wackelte, was die Entwicklung eines Carcinoms an dieser Stelle zur Folge hatte. Als volle Bestätigung unserer Ansicht, von der Rolle der Pyorrhoe als eines präcarcinomatösen Prozesses, können die Ergebnisse der klassischen Arbeit *Mellers* dienen. Der Autor bringt eine kurze Krankengeschichte von 8 Fällen operierter Krebse der Unterkiefer, von welchen bei 6 Fällen deutliche Angaben über eine vorausgehende Pyorrhoe vermerkt sind.

Unser Material gibt uns ferner das Recht einige Schlußfolgerungen über die Biologie der lebenden Pulpa zu machen. Diese Frage ist in der letzten Zeit in der Spezialliteratur nicht nur theoretisch, sondern auch aus praktischen Gründen in den Vordergrund gerückt worden. Die mannigfaltigen Äußerungen der biologischen Eigenschaften der Pulpa sind ungenügend erforscht, und doch bleibt die Therapie der pathologischen Pulpaveränderungen ohne Kenntnis der Lebenseigenschaften und Fähigkeiten der lebenden Pulpa zum Selbstschutz nur eine zufällige, empirische, wissenschaftlich unbegründete. Die Überreste der pathologisch veränderten Pulpa im Wurzelkanal können sich zersetzen und verschiedene peri- und parodontale Erkrankungen mit allen ihren Folgen hervorrufen. Die Kliniker haben deshalb zur Isolierung des Wurzelkanals die Fähigkeit des Zahnperiostes — neues Zement zu bilden — ausgenützt. Nach einer Pulpamputation wird eine Isolierung des Inhalts des Pulpakanals durch Verschluß seiner apikalen Öffnung durch neugebildetes Zement von seiten des Periostes angestrebt. In neuer Zeit haben *Helner, Münch, Neuwirt, Feldmann* u. a. die Aufmerksamkeit auf die Ausnutzung der Lebensfähigkeit der Pulpareste selbst — hartes Gewebe zu bilden —

gelenkt. Sie haben versucht die Pulpreste von der äußeren Öffnung — der cariösen Höhle — zu isolieren, indem sie dieselben in hartes Gewebe umwandeln. Diese Frage ist noch neu und verlangt weitere Studien. Grundlegend bleibt in der Lösung dieses großen klinischen Problems die Frage der tatsächlichen Fähigkeit der pathologisch veränderten, aber noch lebenden Pulpa unter dem Einfluß dieser oder anderer Momente hartes Gewebe in den Pulpakanal abzulegen. Die Absonderung von zementähnlichem Gewebe im Pulpakanal ist schon lange bekannt, da aber gewöhnlich die untersuchten Zähne eine pathologisch veränderte Pulpa — beim Vorhandensein eines cariösen Prozesses — aufwiesen, so trat häufig die Frage auf, ob als Ausgangspunkt der Ablagerung dieses Zementgewebes das in den Pulpakanal eindringende Periost anzusehen sei. Die von uns jedoch untersuchten intakten Zähne sprechen deutlich für die Fähigkeit der Pulpa beim Vorhandensein einer voll vitalen Pulpa, wenn keine Rede von einem Eindringen des Periostes, des knochen- oder zementähnlichen Gewebes sein kann auf den Wänden der Kanäle, beim Apex sowohl als in den höchsten Teilen des Kanals, knochen- oder zementähnliches Gewebe abzulagern. Diese Ablagerungen sind manchmal so reichlich, daß sie fast vollständig das Lumen des Kanals ausfüllen. In 18 Fällen fanden wir osteoides oder zementoides Gewebe an Stelle der dentinogenen Schicht der lebenden Pulpa. Manchmal wird jedoch die Resorption auch des neu angelagerten Gewebes beobachtet. Auf Grund des von uns untersuchten Materials tritt ganz klar die Fähigkeit zu Kalkablagerungen auch der pathologisch veränderten Pulpa auf; gleichzeitig können wir aber auch konstatieren, daß in einem weitaus stärkeren Maße eine solche Pulpa imstande ist die angrenzenden kalkhaltigen Gewebe zu resorbieren (Resorption der Wände des Kanals von seiten der Pulpa aus in 37 Fällen). Die Aufgabe weiterer Forschung muß darin bestehen, um aufzuklären, welche Momente die Pulpa zur Apposition eines neuen veränderten Gewebes anregen, und welche, im Gegenteil, zum entgegengesetzten Prozeß zur Resorption der harten Gewebe führen. Bis dahin bleiben die praktischen Maßnahmen in dieser Hinsicht bei der Behandlung pulpiter Zähne, außer anderen Überlegungen, unserer Meinung nach, nur problematische.

Auf Grund des von uns untersuchten Materials kann man folgende *Schlüssefolgerungen* machen:

1. Bösartige und gutartige Geschwülste der Kiefer rufen eine ganze Reihe Veränderungen in den harten und weichen Geweben des Zahnes hervor, und zwar nicht nur derjenigen Zähne, welche in der Nähe der Neubildung liegen, sondern auch solcher, die nicht im Kontakt mit der Geschwulst stehen. Daraus folgt, daß nicht der Druck der Tumormassen die Ursache dieser Veränderungen darstellt, sondern offenbar chemische Einflüsse, welche von den Zellen der Neubildung ausgehen.

2. Die Veränderungen in der Pulpa sind sehr mannigfaltig: Gefäßweiterung, Hämorrhagien, Ödem, entzündliche Infiltration, Nekrose,

Kalkablagerungen, retikuläre und fibröse Umwandlung, Fehlen von Odontoblasten und schließlich die Anwesenheit von Geschwulstzellen.

3. Der häufige Befund von Kalk in der Pulpa spricht für eine Störung des Kalkstoffwechsels und einen veränderten Chemismus der harten Gewebe des Zahnes. Der Überschuß des durch die Pulpa transportierten Kalkes, welcher von den harten Geweben des Zahnes nicht ausgenützt werden kann, bleibt in der Pulpa.

4. Der Befund von Geschwulstzellen in der Pulpa erscheint außerordentlich interessant, im Hinblick auf die äußerst spärlichen diesbezüglichen Literaturangaben. Die von uns in 17 Fällen in der Zahnpulpa ermittelten Geschwulstzellen sprechen deutlich dafür, daß ein derartiger Befund keine so große Seltenheit darstellt, und wenn bis jetzt solche Fälle nur vereinzelt mitgeteilt sind, so liegt die Ursache offenbar darin, daß man sich mit dieser Frage wenig befaßte und einer systematischen Untersuchung der Zähne bei bösartigen Neubildungen besonders wenig Aufmerksamkeit widmete.

5. Das Auftreten von Geschwulstelementen in der Pulpa kann man in manchen Fällen mit einem unmittelbaren Einwuchern der die Zahnwurzel umgebenden Tumormassen in den Pulpakanal erklären; in anderen Fällen durch den Transport auf dem Blut- oder Lymphwege. Dieser letztere Weg wird sowohl durch die Anwesenheit von Tumorelementen in Zähnen bestätigt, welche weit von der Geschwulst entfernt waren, als auch durch den Befund eines metastatischen Knötchens eines Hypernephroms im Kiefer.

6. In der Pulpanekrose, sowohl als in der Resorption der harten Zahngewebe spielt die Hauptrolle der Chemismus der Geschwulstzellen. Man kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen, daß in vielen Fällen, die Pulpanekrose als Folge des Einwucherns von Tumormassen in die Pulpa eingetreten ist, welche im weiteren mit der Pulpa zugrunde gingen; dies bestätigen diejenigen Fälle, bei welchen in den nekrotischen Pulpamassen die Konturen zugrunde gegangener Tumorzellen nachweisbar waren.

7. Die Veränderungen im Periodontium sind: Nekrose, entzündliche Infiltrate, Knochenneubildung, Tumormassen. Die letzteren wurden in etwa 50% festgestellt, und zwar nicht nur in denjenigen Fällen, wo dies schon makroskopisch erkannt wurde, sondern auch dort, wo keine Zeichen einer Durchwachung zu sehen waren.

8. Die Veränderungen der harten Zahngewebe äußert sich in der Resorption und Apposition, wobei im Dentin die Zeichen der Resorption, im Zement diejenigen der Apposition überwiegen. Die Resorption von Zement und Dentin geht teilweise auf dem Wege der lacunärer Resorption, teilweise auf dem Wege der Halisteresis vor sich; der letzte Modus ist besonders charakteristisch für das Dentin. Die lacunäre Resorption geschieht mittels bindegewebiger (ein- und mehrkerniger) Zellen; in manchen Fällen nehmen auch die Krebszellen selbst offenbar einen unmittelbaren Anteil an diesem Vorgang.

9. Die Reihenfolge in der Entwicklung der Veränderungen bei der Resorption des Dentins im Zement ist folgende: zuerst beteiligt sich am Prozeß der organische Teil, was mit einer Auslaugung der Salze einhergeht, darauf unterliegt der organische Teil degenerativen Veränderungen und zum Schluß beginnt dessen Resorption.

10. Genaue Gesetze, welche der Resorption und Apposition der harten Gewebe des Zahnes zugrunde liegen würden, gibt es nicht, was schon *Eiler* hervorgehoben hat. Der Umbau trägt die Zeichen der „Sinnlosigkeit“ der Atypie, d. h. jener Merkmale, welche den Geschwülsten im allgemeinen und den bösartigen im besonderen eigen sind.

11. Es gelang uns nicht einen qualitativen Unterschied in der Beeinflussung der harten Zahnbestandteile zwischen Krebsen und Sarkomen festzustellen; der quantitative Unterschied hingegen tritt recht deutlich hervor: in unseren Fällen wurden beim Carcinom weitgehendere Störungen in den Zähnen beobachtet als beim Sarkom.

12. Was den Grad der Beeinflussung der Zähne durch gutartige Neubildungen der Kiefer anbelangt, so ist dieselbe im allgemeinen bedeutend schwächer ausgesprochen als bei den bösartigen Geschwülsten. Diese „Regel“ ist aber nicht absolut, da in zwei Fällen von gutartigen Geschwülsten (Myom und Fibrom) die Intensität der Resorptionserscheinungen kaum denjenigen bei Kiefercarcinomen nachstand.

13. Die von uns in vielen Fällen verzeichnete, fast vollkommene Immunität der Zähne gegen Caries gibt uns das Recht anzunehmen, daß die Zahncaries, welche von vielen Autoren als der ätiologische Faktor in der Entwicklung der Neubildungen der Mundhöhle angesehen wird, bei der Entwicklung der Neubildungen der Kiefer selbst keine ausschlaggebende Rolle spielt.

14. Die Freilegung des Zahnhalzes und das Wackeln der Zähne bei ihrer gleichzeitigen Unversehrtheit, in vielen Fällen auch das mikroskopische Bild, deuten auf die Pyorrhoe, als eine häufige Begleiterscheinung der bösartigen Kiefergeschwülste hin. Dies veranlaßt uns anzunehmen, daß infolge des langdauernden Reizes vom Wackeln der Zähne bei gleichzeitig verändertem Chemismus der entzündeten periodontalen Gewebe, die Pyorrhoe schließlich zum atypischen Wachstum führen kann und so den Ausgangspunkt einer bösartigen Neubildung geben kann.

15. Die von Vielen bei Kieferneubildungen verzeichneten Klagen der Kranken über Zahnschmerzen, die häufig in verschiedene Gesichtsteile ausstrahlen, ohne sichtbar defekte Zähne können mit den von uns häufig beobachteten entzündlichen Veränderungen in der Pulpa und Periodontium unversehrten Zähnen erklärt werden.

16. Die häufige Ablagerung von osteoidem und Zementgewebe auf den Wänden des Pulpakanals beim Vorhandensein einer lebenden Pulpa, sprechen deutlich für die Fähigkeit der Pulpa dieses Gewebe zu bilden und sich in dasselbe zu metaplasieren — unter dem Einfluß irritativer Momente, welche von den Tumormassen ausgehen.