

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg [Vorstand: Prof. A. Schmincke] und dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Wiesbaden [Vorstand: Doz. Dr. H. Wurm].)

Über eine natürliche Zahnmarkentzündung der Schneidezähne beim Kaninchen.

Von

Doz. Dr. med. H. Wurm, unter Mitarbeit von Dr. med. dent. E. Knopf
und Dr. med. dent. K. Töppe.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. August 1936.)

Gelegentlich einer experimentellen Untersuchung fanden wir an den Schneidezähnen von Kaninchen eigenartige, entzündliche Veränderungen des Zahnmarks, deren Entstehung nicht mit den Versuchsbedingungen zu erklären war, da auch bei andern, nicht im Versuch stehenden Kaninchen die gleichen Befunde festgestellt werden konnten. Wir hielten diese Beobachtungen unter dem Gesichtspunkt einer vergleichend pathologischen Betrachtung für bemerkenswert und haben versucht, durch histologische Untersuchung der großen Nagezähne von 10 Kaninchen verschiedenen Alters die Entstehung dieser Veränderungen kennenzulernen, zumal im Schrifttum keinerlei Angaben über etwas Derartiges nachweisbar waren.

Unserer Beschreibung seien einige Bemerkungen über die anatomischen Verhältnisse der Kaninchenincisivi vorausgeschickt. Das Kaninchen gehört als Nagetier zur Gruppe der Duplicidentaten und besitzt in Unter- und Zwischenkiefer beiderseits je einen großen, gekrümmten Nagezahn, hinter welchem oben im Prämaxillare noch je ein kleiner Nagezahn steht; zusammen sind also 4 große und 2 kleine Schneidezähne vorhanden. Durch die Nagetätigkeit erleiden die Schneidezähne einen fortgesetzten Substanzverlust an der Kaufläche, der durch eine andauernde Schmelzbildung der erhalten bleibenden Hertwigschen Epithelscheide und eine entsprechende Dentinbildung, also durch ein fortwährendes Längewachstum ausgeglichen wird. Da die Schneidezähne wurzellos bleiben, behält der Zahnmarkraum stets die embryonale Gestalt bei, die er auch beim Menschen während der odontoplastischen Periode der Zahnentwicklung noch besitzt. Er ist mit seiner breiten, im Kiefer liegenden Basis und der nach der Kaufläche gerichteten Spitze einem Zuckerhut vergleichbar. Diese Spitze ist röhrenförmig ausgezogen und nimmt den ganzen supragingivalen Abschnitt des Nagezahns ein. Da durch die Nagetätigkeit der Schneidezahn schon frühzeitig bis zum okklusalen Ende des röhrenförmigen Zahnmarkraums abgenutzt wird, sollte man annehmen, daß die Eröffnung des Zahnmarks durch Bildung von Ersatz-

dentin verhindert werden und daß das Zahnmark sich, wie die Zahnärzte sagen, zurückziehen würde. Aus dem Schrifttum läßt sich mit Sicherheit überhaupt nicht entnehmen, welche Vorstellungen sich über diese Frage gebildet haben. Am klarsten ist *de Terra*, der angibt, daß sich der Pulpakraum meist völlig durch eine Osteodentinbildung verschließt (vgl. auch *Abbott*). *Orban* erwähnt in einer Arbeit über den histologischen Bau des Kaninchengebisses diesen Punkt überhaupt nicht. Aus den Arbeiten von *Mittag* und von *Steinmetz*, die sich mit der Wachstumsphysiologie der Kaninchenschneidezähne befassen, kann man nur entnehmen, daß im Verlauf der von diesen Autoren vorgenommenen Zahnkürzungsversuche Verkalkung und Dentikelbildung vorkommt.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf die großen Schneidezähne von 10 Kaninchen im Alter von 3—12 Monaten¹. Die Zähne wurden mitsamt dem Kiefer entkalkt, da eine Extraktion nur schwer gelingt, dann vom Kieferknochen befreit und in eine Serie von längsgerichteten Gefrierschnitten zerlegt. Die Schnittserie reichte von einer Wand des Zahnmarkraums zur andern. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und nach *Gram*. Es ergab sich dabei folgendes Bild:

Die großen Schneidezähne enthalten in dem Teil, der über das Zahnfleisch herausragt, einen röhrenförmigen Markraum, dessen mittlerer Durchmesser 100—200 Mikra beträgt. Ungefähr in Höhe des Zahnfleischansatzes erweitert er sich nach unten (in Richtung auf den Kiefer) trichterförmig zu dem Hauptteil des Zahnmarkraums, in dem sich das voll tätige, embryonal strukturierte Zahnmark befindet. Die hier auffallend dichtgedrängt liegenden, hochzylindrischen Odontoblasten fehlen in dem röhrenförmig verengten Abschnitt, den wir als Zahnmarkkanal bezeichnen wollen. Schon im Bereich der trichterförmigen Verengung fällt auf, daß die Odontoblasten mit ihrem Zelleib nicht mehr wie im Hauptteil des Zahnmarkraums die Richtung der Dentinkanälchen fortsetzen, sondern sich in Richtung auf die Kaufläche (okklusalwärts) in zunehmendem Grad umlegen, so daß sie schließlich mit ihrer Längsachse parallel zur Dentinoberfläche zu liegen kommen. Da diese Lageveränderung mit einem hochgradigen Zellschwund einhergeht, so bilden die Odontoblasten im Kanal selbst nur noch eine einschichtige dünne Zelltapete, welche aus schmalen, längsspindeligen, der Kanalwand anliegenden Zellen besteht. Die Zellen können ihrem Aussehen nach nicht mehr als Odontoblasten bezeichnet werden. Der Kanalraum selbst ist fast restlos ausgefüllt durch hochgradig erweiterte, längs verlaufende Capillaren, die mit roten Blutkörperchen vollgestopft sind. Ob es dabei auch zum Austritt von roten Blutkörperchen gekommen ist, läßt sich kaum feststellen, da außer dem Endothel und der membranartigen Odontoblastenlage kein mesenchymales Gewebe neben den Bluträumen

¹ Wir erhielten die Kaninchenköpfe freundlicherweise vom Serologischen Institut Heidelberg (Vorstand: Doz. Dr. *Fischer*).

zu erkennen ist. Da, wo der Kanal sich zum eigentlichen Zahnmarkraum trichterartig erweitert (Pulpenhorn), sieht man oft eine rein plasmatische Füllung der erweiterten Capillaren. Die Wand des Kanals wird von einem Mantel zementartigen Gewebes gebildet, das in seiner Dicke wechselt und oft wandständige Dentikel von Dentincharakter ein-

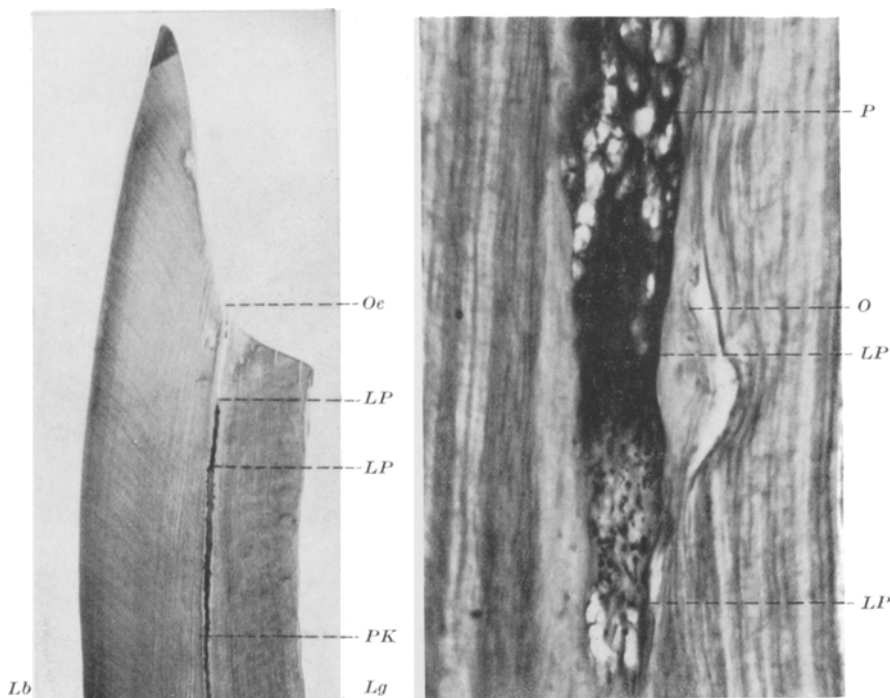


Abb. 1.

Abb. 1. Unterer Kaninchenschneidezahn (kaulächennaher Teil). *Lb* Labiale Seite. *Lg* Linguale Seite. *Oe* Öffnung des Zahnmarkkanals mit eingepreßten Nahrungsresten. *LP* Leukocytenpfropf. *PK* Zahnmarkkanal.

Abb. 2.

Abb. 2. Leukocytenpfropf im Zahnmarkkanal. *P* Abgestorbenes, kaulächennwärts gelegenes Zahnmark mit netzigem Bau. *LP* Leukocytenpfropf. *O* Osteodentin.

schließt. Es enthält keine Dentinkanälehen, läßt aber an manchen Stellen eingeschlossene Zellen von der Art der Knochenkörperchen erkennen. Stets sieht man deutliche Kittlinien, die parallel zur Kanalrichtung verlaufen. Die innere Wandoberfläche dieses zementartigen Sekundärdentins ist nicht glatt, sondern von engen, tiefreichenden Gruben unterbrochen, die als seitliche Ausbuchtungen des Zahnmarkkanals erscheinen und meist gefüllte Capillaren enthalten. Es handelt sich hier um sogenanntes Osteodentin (s. Abb. 2 und 5), das zu Unrecht auch als Vasodentin bezeichnet wird, da die Gefäße mit seiner Bildung unmittelbar nichts zu tun haben. Es wird von den umgewandelten

Odontoblasten als eine zunächst kalklose Substanz hervorgebracht. Bei keinem der 10 Kaninchen hat die Osteodentinbildung zu einem Verschuß des Zahnmarkkanals geführt. Der Kanal öffnete sich, ohne zuvor eine weitere Verengung zu erfahren, an der Kaufläche. Diese Öffnung ist schon grobanatomisch durch Sondieren mit einer Borste nachzuweisen. Gelegentlich haben wir gefunden, daß durch eingepreßte Dentintrümmer ein Verschuß der Kanalöffnung entstanden war.

In geringem Abstand von der freien Öffnung des Zahnmarkkanals (bei den unteren Nagezähnen etwa 3 mm, bei den oberen etwa 5 mm) änderte

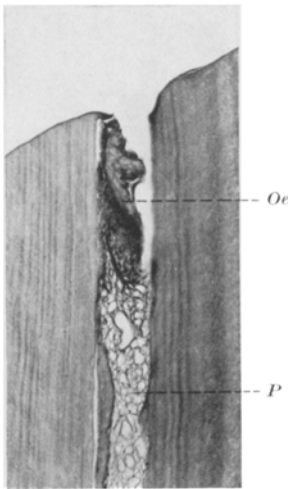


Abb. 3. Zahnmarkkanalöffnung (oberer großer Nagezahn) mit eingepreßtem Nahrungsdetritus und Bakterienrasen. *Oe* Kanalöffnung mit Detritus. *P* Einfache Nekrose des Zahnmarks mit erhaltenem, netzigem Fasergerüst (der Leukocytenpfropf saß tief im Kanal).

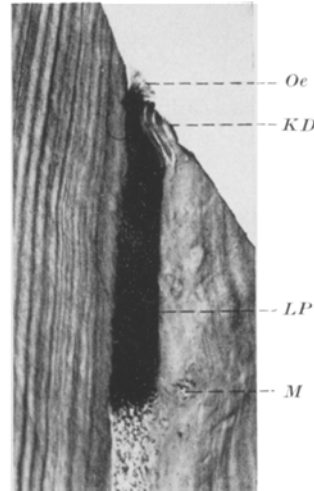


Abb. 4. Zahnmarkkanalöffnung an der Kaufläche mit hochsitzendem Leukocytenpfropf. *Oe* An der Öffnung freiliegendes, totes Zahnmark. *KD* Cariös erweichtes Dentin an der lingualen Begrenzung der Öffnung. *LP* Leukocytenpfropf. *M* Markraum im Osteodentin. (Unterer Nagezahn.)

sich das Bild des nur noch aus prall gefüllten Capillaren bestehenden Zahnmarks. Die Art der Veränderung war nicht bei allen Tieren und allen Zähnen völlig gleich, darum soll zunächst der Befund beschrieben werden, der bei 5 Tieren an allen 4 Schneidezähnen und bei den übrigen 5 Tieren mindestens an 2—3 Schneidezähnen vorgelegen hatte. Man sah hier einen intensiv mit Hämatoxylin gefärbten Gewebspfropf, der den ganzen Pulpenkanal ausfüllte und sich in der Länge etwa 100—500 Mikra ausdehnte. Auf der nach dem Kiefer hin gelegenen Seite lockerte sich der Pfropf in einer kurzen Übergangszone in Einzelzellen auf, die sich als polymorphkernige, granuliert Leukocyten erwiesen (s. Abb. 2 und 3). An besonders dünnen Schnitten ließ sich gut erkennen, daß auch der kompakt erscheinende Pfropf aus dicht zusammengedrängten Leuko-

cyten bestand. Der kieferwärts vor dem Leukocytenpfropf liegende Abschnitt des Kanals war völlig mit homogenisierten, einzeln nicht mehr erkennbaren Erythrocyten vollgestopft. Nach der Kaufläche hin löste sich der Leukocytenpfropf in feinstäubigen Chromatinschutt auf und danach blieb ein bis zur Kanalöffnung reichender Abschnitt zurück, der weder Kerne, noch rote Blutkörperchen, noch Blutpigment enthielt. Das Zahnmark bestand hier aus einem lockeren, blaß eosinfärbbaren Maschenwerk, das in wechselnder und nach der Kanalöffnung zunehmender Menge Kokken enthielt (s. Abb. 2 und 4). Eine homogene Nekrose des Zahnmarkgewebes haben wir nie gesehen. In die Kanalöffnung waren bisweilen Stückchen eingepreßt, die entweder Dentinstruktur hatten oder aus der Nahrung stammten (s. Abb. 4). Meist war aber die Öffnung völlig frei und ließ das nekrotische Zahnmarkgewebe etwas über die freie Kaufläche hervorragen, so, als ob der Kanalinhalt gequollen wäre. Wahrscheinlich ist diese Quellung aber eine scheinbare, bedingt durch die Retraktion des entkalkten Dentins (s. Abb. 3).

An unteren Schneidezähnen, bei welchen entsprechend ihrer geringeren Gesamtlänge der Leukocytenpfropf stets näher der Kanalöffnung lag als bei den oberen Schneidezähnen, wurden bisweilen Leukocytenpfropfe beobachtet, welche das Ende des Zahnmarkkanals bis zur Öffnung ausfüllten. An dickeren Schnitten konnte dadurch der Eindruck entstehen, als ob das Kanalende durch eine Verkalkung verschlossen sei. Möglicherweise sind darauf irrtümliche Angaben des Schrifttums zurückzuführen (Abb. 3).

Eine Abweichung von diesen Verhältnissen wurde in zwei einander entgegengesetzten Richtungen beobachtet, einmal in Form einer Steigerung der entzündlichen Veränderungen bis zur eitrigen Pulpitis von größerer Ausdehnung und auf der andern Seite in Form einer Hemmung der entzündlichen Erscheinungen, die bis zur fast reaktionslosen Nekrose des Kanalzahnmarks ging.

Eine eitrige Pulpitis im Bereich des Kanals fanden wir nur einmal in einem oberen großen Schneidezahn eines 6½ Monate alten Kaninchens (Tier Nr. 1). Die Öffnung des Kanals an der Kaufläche war hier durch Dentintrümmer verschlossen, der oberste Abschnitt des Kanals war durch Osteodentin so eingengt, daß der Durchmesser der Lichtung nur noch 5—10 Mikra betrug. Danach erweiterte sich der Kanal ungewöhnlich,

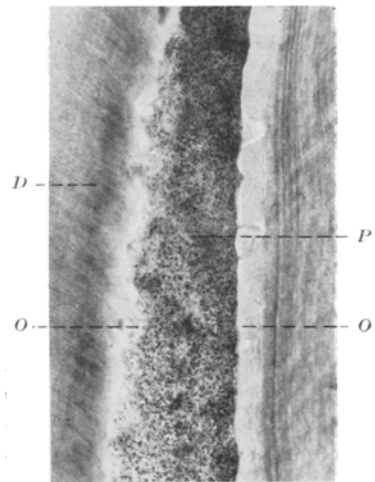


Abb. 5. Eitrige Pulpitis des Zahnmarkkanals. O Osteodentin. D Dentinkanälchen im primären Dentin. P Vereitertes Zahnmark.

um sich kurz vor dem Übergang in den großen Zahnmarkraum noch einmal zu verengern. Der ganze Kanal war mit einem von Leukocytenrümmern dicht durchsetzten Detritus gefüllt (s. Abb. 5). Die eitrige Einschmelzung reichte bis zum Pulpenhorn, wo sich eine dichte leukocytäre Infiltration bei starker Hyperämie des Gewebes entwickelt hatte. Der Hauptteil des Zahnmarks war frei von entzündlichen Veränderungen geblieben.

Bei einem weiteren 6 $\frac{1}{2}$ Monate alten Tier (Nr. 7) fiel auf, daß sämtliche Schneidezähne auffallend tief abgekaut waren und daher kürzer als bei gleichaltrigen Tieren erschienen. Bei allen Zähnen waren in die okklusale Kanalöffnung Dentinsplitter eingedrückt, die einen Verschuß bildeten. Die Kanalpulpa war beinahe bis zur Kaufläche hin am Leben geblieben und wies nur im obersten Abschnitt vereinzelte bläschenartige Lücken auf. Ihr Gewebe war dicht mit roten Blutkörperchen durchsetzt und in ganzer Ausdehnung des Kanals von Leukocyten infiltriert, aber nicht eitrig eingeschmolzen. Die leukocytäre Infiltration reichte bis zum Pulpenhorn. Im unteren Kanalabschnitt sah man die zu niedrigen kubischen Zellen umgewandelten Odontoblasten an der Oberfläche unverkalkter, osteoider Säume der Kanalwand anliegen. Auch in diesem Fall erstreckten sich die entzündlichen Veränderungen nicht auf den Hauptteil des Zahnmarks. Es handelte sich um eine über Pulpenkanal und Pulpenhorn ausgebreitete Pulpitis simplex.

Eine dritte Spielart entzündlicher Zahnmarkveränderungen fanden wir bei einem 8 Monate alten Tier (Nr. 4) an beiden oberen großen Schneidezähnen. Hier war die okklusale Kanalöffnung durch einen aus Nahrungsteilen und Bakterienrasen bestehenden Pfropf verschlossen. Die Kanalpulpa war beinahe in ganzer Ausdehnung tot und bestand aus einem zellfreien Gitterwerk, das noch feinstäubigen Chromatinschutt enthielt. Im untersten Abschnitt des Kanals war das tote Zahnmarkgewebe mit Blutfarbstoff durchtränkt. Erst beim Übergang des Kanals in das Pulpenhorn fand sich eine leukocytäre Infiltration des Gewebes, die aber nicht sehr ausgedehnt war. Das gleiche Bild bot sich auch bei einem 12 Monate alten Tier (Nr. 3) an einem unteren Schneidezahn.

Der Typus dieser Veränderungen bildet den Übergang zu den Fällen, bei welchen an einzelnen Zähnen eine reaktionslose Zahnmarknekrose gefunden wurde. Bei einem 9 $\frac{1}{2}$ Monate alten Tier (Nr. 5) war bei beiden oberen großen Schneidezähnen die okklusale Öffnung des Kanals durch Dentintrümmer verschlossen. In dem sehr langen und durch zahlreiche wandständige und intramurale Dentikel eingeengten Kanal befand sich an der Stelle, wo sonst in der Regel der Leukocytenpfropf angetroffen wurde, eine umschriebene, feinstäubige Imprägnierung des zellfreien Maschenwerks mit Chromatin. Bis zum unteren Drittel des Kanals fehlte jede Kernfärbung des gefäßlosen, weitmaschigen Zahnmarkgewebes. Erst dort waren wieder weite, mit homogenisierten roten Blutkörperchen

gefüllte Gefäße mit erhaltenen Endothelkernen nachzuweisen, die den ganzen Kanalraum einnahmen. Leukocyten wurden hier und auch im Pulpenhorn nur ganz vereinzelt vorgefunden. Bakterien sah man nur in unmittelbarer Nähe der verschlossenen Kanalöffnung.

Ähnlich lagen die Verhältnisse bei einem oberen großen Schneidezahn des Tieres Nr. 4 und einem unteren Schneidezahn des Tieres Nr. 10 mit der einen Abweichung, daß bei dem ersteren die Kanalöffnung nur durch Nahrungsdetritus verschlossen war. Hier waren Bakterien in dem okklusalen Kanaldrittel etwas weiter vorgedrungen als bei Tier Nr. 5, dabei war die Zahl der Leukocyten im untersten Kanalteil und im Pulpenhorn etwas größer.

Im Vergleich zu dem ziemlich abwechslungsreichen Bild der Gewebsveränderungen des Zahnmarks waren die Befunde, welche hinsichtlich einer cariösen Infektion der Dentinkanälchen erhoben werden konnten, bei allen Tieren sehr einförmig und gering. Das liegt zunächst daran, daß durch die Nagetätigkeit eine dauernde Reinigung der vom Dentin gebildeten Kaufläche stattfindet. Dazu kommt, daß der Verlauf der Dentinkanälchen das Fortschreiten einer von der Kaufläche ausgehenden Dentininfektion verhindert. Die Kaufläche ist so geneigt und gekrümmt, daß sie mit der labialen Zahnwand einen spitzen und mit der lingualen einen stumpfen Winkel bildet. Betrachtet man einen durch den Zahnmarkkanal gelegten Sagittalschnitt eines großen Kaninchenschneidezahnes, so sieht man, daß in der labial gelegenen Kauflächenhälfte die Dentinkanälchen innen früher als außen freigelegt werden müssen (vgl. Abb. 1). Im Bereich der lingual gelegenen Kauflächenhälfte ist es anders, hier werden die Kanälchen, in ähnlicher Weise wie beim menschlichen Zahn, von außen her eröffnet. An der labialen Kauflächenhälfte haben wir entsprechend dem Verlauf der Dentinkanälchen nie cariöse Veränderungen gefunden, lingual waren dagegen bei jedem Tier in wechselnder Menge Kanälchen zu sehen, die mit Kokken gefüllt und leicht erweitert waren. Die Intensität der Infektion nahm nach der Öffnung des Pulpenkanals hin zu und hatte, wenn überhaupt, so nur in unmittelbarer Nähe der Kanalöffnung zu cariöser Erweichung des Dentins geführt (s. Abb. 3). Trichterförmige Erweiterung und perlschnurartige Auftreibungen der infizierten Kanälchen, oder Spaltbildungen in der Dentingrundsubstanz wurden nie beobachtet. Die Veränderungen entsprachen dem Bild einer geringgradigen sog. chronischen Dentincaries.

Da nach unseren Befunden bei sämtlichen Tieren eine Infektion des eröffneten Zahnmarkkanals eingetreten war, lag es nahe zu vermuten, daß nun die Dentinkanälchen von der Pulpa aus infiziert würden, so wie wir das bei der menschlichen Wurzelcaries als zentrifugal fortschreitende Dentincaries kennen. Das war aber nirgends der Fall, auch da nicht, wo in dem nekrotischen Zahnmark einwandfrei Bakterienhaufen nachzuweisen waren. Dieses Verhalten läßt sich leicht damit erklären,

daß ja im Bereich des Pulpenkanals die Dentinkanälchen nicht mehr bis zur Wandoberfläche des Kanals reichen, weil die Kanalwand von Osteodentin gebildet wird (s. Abb. 5). In diesem Osteodentin sind keinerlei Kanälchen vorhanden, welche ein Einwandern von Bakterien in das Dentin erlauben würden.

Unsere Untersuchungen geben von den natürlich bedingten Zahnmarkveränderungen der großen Schneidezähne beim Kaninchen folgendes Bild:

Das Zahnmark des dauernd wachsenden Schneidezahns unterliegt einem von der Zahnmitte nach der Kaufläche hin fortschreitenden Rückbildungsvorgang. Der Abschnitt, in dem die Rückbildungsvorgänge einsetzen, ist gekennzeichnet durch eine trichterförmige Verengung des Zahnmarkraums, der hier zu einer engen, bis zur Kaufläche hin ziehenden Röhre wird. Die Verengung des Zahnmarkkanals wird nicht nur durch eine verstärkte Dentinbildung im trichterförmigen Abschnitt, sondern auch durch Anlagerung von Osteodentin im Zahnmarkkanal bewirkt. Die hochzylindrischen Odontoblasten verändern im Pulpenhorn ihre Richtung und wandeln sich unter Zellschwund in dünne spindelige oder niedrig kubische Zellen um, welche in einschichtiger Lage Osteodentin bilden und zum Teil nach Art der Knochenkörperchen darin eingeschlossen werden. Das übrige Zahnmark des röhrenförmigen Abschnitts wandelt sich nicht, wie zum Teil angegeben wird (*R. Weber* und *H. Hoffmann*), hyalin um, sondern es schwindet bis auf die Blutgefäße, die in einem weitmaschigen Fasergerüst liegen und bei äußerster Erweiterung und Füllung den ganzen Raum einnehmen. Kleine Venen des Pulpenhorns ließen oft eine rein plasmatische Gefäßfüllung erkennen. Es handelt sich hier offenbar um einen Zustand peristatischer Hyperämie, die nach der Kaufläche hin zur Prästase und schließlich zur Stase wird und wohl die Causa proxima der Zahnmarkrückbildung darstellt. Nach der Kaufläche hin geht die Zone der Hyperämie in einen Abschnitt über, in dem die roten Blutkörperchen eine homogene Masse bilden, und dann kommt bei der Mehrzahl der Tiere eine kurze Strecke dichtester leukocyitärer Infiltration in Form eines den Zahnmarkkanal ausfüllenden Leukocytenpfropfes. Dieser Befund entzündlicher Veränderungen in dem rückgebildeten Zahnmark der Schneidezähne ist nicht weiter verwunderlich, da nach unseren Feststellungen der röhrenförmige Zahnmarkraum stets, und zwar schon außerordentlich früh (schon beim 3 Monate alten Tier) durch die Abnutzung des Zahns freigelegt wird, ohne daß zuvor ein Verschluß durch Ersatzdentinbildung oder Verkalkung zustande gekommen ist. Die Ausbildung dieses kurzen Leukocytenpfropfes ist als eine *Pulpitis circumscripta* im strengsten Sinne des Wortes zu bezeichnen. Da diese Form der Zahnmarkveränderung bei den 40 von uns untersuchten Zähnen weitaus den häufigsten Befund darstellte, darf sie als Normalreaktion nach der physiologischen Eröffnung des Zahnmarkkanals

gelten. Vom vergleichend pathologischen Standpunkt aus betrachtet, läßt sich die Eigenartigkeit dieser Reaktionsform ohne weiteres verstehen. Das Zahnmark des Nagezahns steht unter außerordentlich viel günstigeren Bedingungen der Ernährung und des Flüssigkeitsaustausches als z. B. das menschliche Zahnmark, da eine eigentliche Wurzel und damit ein Wurzelkanal fehlt. Während der Zahnmarkquerschnitt beim Menschen nach dem Apex zu immer enger wird, verbreitert er sich beim Kaninchnagezahn immer mehr, so daß ein ungehemmter Flüssigkeitsaustausch mit dem Gewebslager des apikalen Periodonts stattfinden kann. Daher wird sich eine entzündliche Gewebsschwellung leicht durch Diffusionsvorgänge ausgleichen und die entzündungserregenden Stoffe können dabei rasch unschädlich gemacht oder weggeschafft werden. Es wird sich also die entzündliche Hyperämie und Exsudation im Sinne der Abwehr nur günstig auswirken können, da es hier nicht wie in dem eingemauerten Zahnmark des menschlichen Zahns zu Abflußstauungen und damit zu schädlichen Ansammlungen gewebsfremder Stoffe kommen kann. Diese günstigen Umstände werden noch weiter dadurch verbessert, daß der zunächst von der Infektion betroffene Zahnmarkteil den engsten und nicht wie beim Menschen den weitesten Querschnitt des ganzen Zahnmarkraums besitzt. Bildlich ausgedrückt werden im röhrenförmigen Abschnitt des Nagezahnmarks die Leukocyten der Infektion entgegengestellt wie Verteidiger eines Engpasses, die hinter sich keine Begrenzung in Ersatz und Zufuhr fürchten müssen. Das Bild, welches den Verhältnissen des menschlichen Zahnmarks entspräche, müßte Vergleiche mit schwierigen, strategischen Lagen bei natürlichen Nachschubschwierigkeiten heranziehen, um die durch den engen Wurzelkanal gegebene Erschwerung des Stoff- und Flüssigkeitsaustausches bei der Entzündung der Kronenpulpa zu versinnbildlichen.

Als letzte unter den Bedingungen, welche die örtliche Beschränkung pulpitischer Veränderungen begünstigen, ist schließlich noch die Tatsache zu nennen, daß es sich bei dieser Entzündung des Nagezahnmarks ja um eine offene („ulceröse“) Pulpitis handelt. Der Zahnmarkkanal steht nach der Mundhöhle hin offen und läßt auf diesem Weg ohne weiteres bei einem Schwellungszustand des Zahnmarks eine Druckentlastung zu. Wie wichtig das ist, wissen wir von der menschlichen Pulpitis, bei der die Perforation der Pulpenkammer durch Entlastungswirkung das Absterben des gestauten und geschwollenen Zahnmarks verhindert.

Nach dem Gesagten ist es auch zu verstehen, daß bei 2 Zähnen unter besonderen morphologischen Verhältnissen die Entzündung des Zahnmarks eine Steigerung erfahren hatte. Bei beiden Zähnen hatte sich die Entzündung über den ganzen röhrenförmigen Zahnmarkabschnitt ausgebreitet und bei einem Zahn den Charakter einer eitrigen Entzündung mit Einschmelzung des Zahnmarkgewebes angenommen.

Da bei beiden Zähnen die Öffnung des Zahnmarkkanals an der Nagefläche durch eingepreßte Dentintrümmer verstopft war, läßt sich vermuten, daß dadurch ein notwendiger Druckausgleich oder Sekretabfluß verhindert und eine, wenn auch beschränkte Ausbreitung der Entzündung begünstigt wurde. Bei einem der beiden Zähne kam außer der Verstopfung der Kanalöffnung noch hinzu, daß der Kanal in der Mitte weiter war als am Anfang und am Ende, so daß zwischen dem großen Zahnmarkraum und dem Kanal ein Engpaß entstanden war. Diese Verhältnisse machen es durchaus erklärlich, daß es gerade bei diesem Zahn zu einer eitrigen Pulpitis im Zahnmarkkanal kommen mußte.

Viel schwieriger sind die bei 5 Nagezähnen erhobenen Befunde einer beinahe reaktionslosen, einfachen Nekrose im okklusalen Zahnmarkkanal zu erklären. Die leukocytaire Reaktion war hier auf die Gegend des Pulpenhorns beschränkt und hatte in 2 Fällen nur einen ganz geringen Grad erreicht. Eigenartig war fast bei all diesen Zähnen die Feststellung, daß ungefähr an der Stelle, wo gewöhnlich der Leukocytenpfropf angetroffen wurde, sich eine oft ebenfalls pfropfartige Anhäufung von Chromatin befand, welches das erhaltene Grundgerüst des Zahnmarks imprägniert hatte. Wir möchten daraus schließen, daß auch bei diesen Zähnen Leukocytenpfropfe sich gebildet hatten, die aber später einer offenbar rasch einsetzenden Nekrose anheimgefallen waren. Als Ursache dieses Vorgangs läßt sich eine örtlich bedingte Steigerung der Infektion vermuten, wobei vielleicht die bei diesen Zähnen ebenfalls festgestellte Verlegung der Kanalöffnung auch eine Rolle gespielt hat. Die Geringfügigkeit der leukocytären Reaktion an der Stelle, wo das Zahnmark vom röhrenförmigen Abschnitt in den umfangreichen Hauptteil übergeht, kann zu der Vermutung Anlaß geben, daß das gefäßreiche, embryonale Mesenchymlager des voll funktionsfähigen Zahnmarks ohne starke exsudative Reaktion mit der infektiösen Schädlichkeit fertig wird. Daß es sich hier nur um örtlich bedingte Besonderheiten und nicht um eine vom Gesamtorganismus abhängige, andersartige Reaktion handelt, glauben wir deshalb annehmen zu können, weil in keinem Fall alle Zähne eines Tieres diesen Befund einer beinahe reaktionslosen Zahnmarknekrose aufgewiesen hatten, sondern daneben bei mindestens 2 Zähnen die übliche leukocytaire Reaktion gefunden wurde.

Die Tatsache, daß der natürliche Abnutzungsvorgang an den Nagezähnen des Kaninchens zwangsläufig eine Infektion und damit entzündliche Veränderungen des Zahnmarks nach sich zieht, vermehrt die Zahl der Beispiele von Entzündung bei einem physiologischen Geschehen. Ob diese Entzündung ihrerseits auch wieder eine physiologische Bedeutung für Wachstum und Funktion des Nagezahns hat, läßt sich schwer beurteilen. Es besteht immerhin die Möglichkeit, daß für den dauernd wachsenden Zahn daraus ein zusätzlicher Wachstumsreiz hervorgeht. Bei den Untersuchungen über die Wachstumsgeschwindigkeit der Nage-

zähne des Kaninchens, welche von *Wetzel* und seinen Mitarbeitern an- gestellt worden sind, ist festgestellt worden (*Steinmetz*), daß die Wach- tumsgeschwindigkeit bei wiederholter Kürzung des Nagezahns zunimmt. Da bei dieser Kürzung der Zahnmarkraum sehr viel breiter eröffnet wird als das normalerweise der Fall ist, kann vermutet werden, daß hierbei eine zwangsläufige Steigerung der natürlichen Pulpitis, die dem Autor nicht bekannt war, als Wachstumsreiz wirkte und die Zunahme der Wachstumsgeschwindigkeit bedingte.

Im Hinblick auf die Eigenschaft des Kaninchens als Laboratoriums- tier möchten wir eine Bemerkung nicht unterlassen. Die natürlichen entzündlichen Zahnmarkveränderungen der Schneidezähne des Kanin- chens sind zwar in der Regel geringfügig, sie sind aber doch der Ausdruck einer Infektion, deren Wirkungen, wie wir gesehen haben, unter dem Ein- fluß besonderer örtlicher Bedingungen sich verstärken können. Diese Infektion nistet in einem toten Raum, aus dem sie durch die natürlichen Abwehrkräfte nicht vertrieben werden kann. Damit sind alle Voraus- setzungen gegeben, welche dieser Infektion der Zahnmarkhöhle die Be- deutung einer fokalen Infektion verschaffen können. Wir kennen beim Kaninchen zwar keine Veränderungen, die wir mit einer derartigen, bisher unbekannten fokalen Infektion erklären könnten, wir glauben aber, daß es bei manchen Tierversuchen, vor allem soweit sie sich auf die Er- zeugung und Beurteilung allergischer Reaktionen erstrecken, gut sein wird, wenn der Untersucher weiß, daß eine dentale Herdinfektion besteht, deren Schweregrad bei den einzelnen Tieren verschieden ist und mit bloßem Auge nicht abgeschätzt werden kann. Wie diese Verhältnisse bei den andern Laboratoriumsnagetieren liegen, muß erst noch geklärt werden.

Zusammenfassung.

Durch histologische Untersuchung der 4 großen Nagezähne bei 10 Kaninchen im Alter von 3—10 Monaten wurde festgestellt, daß die physiologische Abnutzung der Nagezähne zur Eröffnung des röhren- förmig verengten Zahnmarkraums führt. Einen Verschuß des Raums durch Ersatzdentin (Osteodentin) oder durch Dentikel konnten wir entgegen den Angaben des Schrifttums nicht feststellen. Als zwangs- läufige Folge der Eröffnung des Zahnmarkraums stellt sich eine In- fektion und damit eine einfache Entzündung des Zahnmarkzylinders ein, die infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse des Nage- zahns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle streng begrenzt bleibt. Eine weitere Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen, ihre Stei- gerung bis zur eitrigen Entzündung oder das Auftreten ausgedehnter Nekrose des Zahnmarks im supragingivalen Zahnabschnitt kann durch Verstopfung der Zahnmarkkanalöffnung an der Nagefläche verursacht werden. Eine Caries des Dentins an der Nagefläche wird nur in ganz

geringem Umfang beobachtet. Eine von dem infizierten Zahnmarkraum ausgehende Infektion der Dentinkanälchen (zentrifugale Caries) bleibt aus, weil die Wand des Zahnmarkraums im supragingivalen Abschnitt von Osteodentin ausgekleidet ist, welches die Ausmündung der Dentinkanälchen in den Zahnmarkraum verlegt.

Wenn diese natürliche, umschriebene Nagezahnulpitis auch als eine Entzündung aufgefaßt werden darf, welche durch ein physiologisches Geschehen bedingt ist, so muß doch betont werden, daß sie ihre Entstehung einer Infektion verdankt. Es ergibt sich daraus der Hinweis, daß eine derartige natürliche dentale Herdinfektion bei einem Laboratoriumstier Bedeutung für die Bewertung von Tierversuchsergebnissen erlangen kann.

Schrifttum.

- Abbott, F.*: Dent. Cosmos **29** (1887). — *Gerhardt, U.*: Das Kaninchen. Leipzig 1909. — *Hoffmann, H.*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **2** (1925). — *Mittag, W.*: Roux' Arch. **126** (1932). — *Orban, B.*: Vjschr. Zahnheilk. **41** (1925). — *Steinmetz, H.*: Roux' Arch. **126** (1932). — *Terra, P. de*: Vergleichende Anatomie des menschlichen Gebisses und der Zähne der Vertebraten. Jena: Gustav Fischer 1911. — *Weber, R.*: Anatomie der Zähne. In *Jaffé*: Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere. Berlin: Julius Springer 1931. — *Weissenborn, H.*: Roux' Arch. **126** (1932). — *Wetzel, G.*: Roux' Arch. **112** (1927). — *Yumikura, Sh.*: Virchows Arch. **254** (1925).
-