

Über die Nutrition der harten Zahngewebe.

Retikulinfasern — Ultrakapillaren.

Von

STEN FORSHUFVUD.

Göteborg.

612. 31.

Nachdem die wissenschaftliche Odontologie völlig klargestellt hat, dass sämtliche harten Zahngewebe lebende Gewebe sind, tritt damit die Frage in den Vordergrund, wie diese Gewebe ernährt werden.

Einer der hervorragendsten Vertreter der Odontologie, CH. F. BÖDECKER, erklärte im Jahre 1929, dass er, nachdem er 1906 das Vorhandensein der organischen Prismenscheiden im Schmelz bewiesen hatte, es sich zur Aufgabe gemacht hatte, die Bahnen von der Pulpakammer zum Schmelz klarzulegen, die das Blutplasma folgt. Eine wichtige Aufgabe, womit sich schon BÖDECKER SEN. beschäftigt hatte.

In einer Arbeit von 1911 über die Nutrition des Schmelzes schreibt BÖDECKER, dass Zirkulation einer Gewebeflüssigkeit im Schmelz vor sich gehen muss, weil man dieses Gewebe durch Injektion in die Blutgefäße vital färben kann. Auch wenn es aus seinem Aufsatz nicht deutlich hervorgeht, dürfte BÖDECKER die gelungenen MORGENSTERNschen Versuche im Gedanken gehabt haben, durch Injektion von »indifferenten Farblösungen« in Vena jugularis interna den Schmelz eines Hundes zu färben. BÖDECKER denkt nicht an eine schnellere Zirkulation im Schmelz, »such as the blood brings to all parts of the body«, sondern ist der Ansicht, dass »a slow interchange« bewiesen worden ist. Er vermutet, dass die *Schmelzlamellen* die Hauptkanäle der Saftzirkulation des Schmelzes sind.

Betreffs Nutrition des Dentins behauptet BÖDECKER, im Jahre 1914 festgestellt zu haben, dass die Dentinkanälchen die nutritive Flüssigkeit des Dentins enthalten. Die TOMESSchen Fasern in den Dentinkanälchen sollten nicht solid sein, sondern ein Rohr bilden. Sie sollten die Nutritionsflüssigkeit zum Dentin und Schmelz in einem afferenten Strom leiten, während der efferente Strom zwischen der NEUMANNschen Scheide und der Wand des Dentinkanälchens passieren würde. Diese BÖDECKERSche Hypothese scheint in den FISHschen Untersuchungen über dasselbe Thema eine gewisse Bestätigung gefunden zu haben.

FISH hat Methylenblau in die Pulpakammer eines lebenden oder neulich getöteten Hundes angebracht. Im letzteren Fall wurden die Zähne während des Versuches in einem feuchtigen Thermostat verwahrt. Bei jungen Hunden wurde der ganze Schmelz tief blau, bei älteren Tieren nur stellenweise gefärbt. Die Farbe war streng in den *Prismenscheiden* und den *Schmelzbüschelein* lokalisiert. Die *Lamellen* waren bei jungen Hunden nicht immer gefärbt, bei älteren in der Regel ungefärbt.

Durch Anbringung von Methylenblau auf die Oberfläche des Schmelzes und Einschliessen in eine festzementierte Metallhülse konnte FISH auch zeigen, dass der Schmelz bei jungen Hunden auch von aussen gefärbt wurde. Bei ausgezogenen menschlichen Zähnen konnte positive Färbungsergebnisse nicht mit derselben Deutlichkeit erhalten werden.

Zur Aufklärung der Frage der Zirkulation im Dentin hat FISH u. a. gewöhnliche schwarze Tusche in die Zahnpulpa angebracht. Die Tusche verbreitete sich längs der Dentinkanälchen, näher bestimmt in dem Zwischenraum zwischen der Kanalwand und den TOMESSchen Fasern. Im Querschnitt vom Dentin erhielt man das Bild eines Tuscheringes rings um die Odontoblastenfortsätze.

Der Versuch wurde in vitro wiederholt, jedoch mit einem anderen Ergebnis. Nur ein kompaktes Blockieren der Mündungen der Dentinkanäle mit Tusche wurde die Folge. Da die Tusche also in der ganzen Ausdehnung des Dentins bei den Versuchen in vivo besser als in vitro verteilt wurde, schien es nach FISHS Ansicht klargestellt zu sein, dass

during the life mass movements of fluid do take place in the tubules.

Gegen diese FISHSche Schlussfolgerung dürfte wohl keine Einwendung möglich sein.

FISH ist der Ansicht, dass das Vorhandensein einer Flüssigkeit in den Dentinkanälen dadurch erklärt werden kann, dass die Fortsätze der Odontoblasten ein Sekret absondern, das dem Dentin die nötigen Nahrungsstoffe gibt. Die Flüssigkeit soll dann durch den Zwischenraum zwischen dem Odontoblastenfortsatz und der Kanalwand zurückfliessen. (FISH 1933.) Bei seinen Tusche-

versuchen war FISH zwar zu einem gegenteiligen Ergebnis gekommen. Die Tusche war ja von der Pulpa zur Periferie des Dentins gerade in den Zwischenraum zwischen dem Odontoblastenausläufer und der Kanalwand geflossen. Er glaubt, dass dies darauf beruht, dass eine von der Tusche ausgehende Reizung die Odontoblasten veranlasst, die Strömungsrichtung zufällig zu verändern. Wenn er Methylenblau in eine Dentinkavität hineinlegt, strebt die Farbe nach der Pulpa, was er als Beweis dafür ansieht, dass diese Richtung die normale in dem fibrillären Raum der Dentinkanäle ist.

Nach FISH dürfte der Zahnschmelz des Menschen keine so wohlfunktionierende Zirkulationsbahnen wie z. B. derjenige des Hundes oder der Katze haben. BERGGREN hat jedoch im Jahre 1941 erwiesen, dass eine Zirkulation auch im Zahnschmelz des Menschen wohl vor sich geht. BERGGREN, der seine Versuche sowohl in vivo als in vitro vorgenommen hat, findet, dass Methylenblau in grösserem Umfang in vivo als in vitro den Schmelz durchdringt. Durch Beispiele wird auch erläutert, dass nach einer gewissen Zeit die Farbe bei den in vivo-Versuchen wieder zerrinnt. BERGGREN stellt fest, dass es im Leben eine Verbindung zwischen Dentin und Schmelz und also auch zwischen dem Schmelz und dem übrigen Organismus gibt.

Es dürfte also völlig genügend klargestellt sein, dass eine Zirkulation sowohl im Schmelz als im Dentin stattfindet. Dagegen ist man über den Ursprung der in den Zahngeweben zirkulierenden Flüssigkeit oder über die Bahnen und den Mechanismus dieser Zirkulation noch im Unsicheren.

BÖDECKER benennt 1929 die in den harten Zahngeweben zirkulierende Flüssigkeit »dental lymph, in contradistinction to the lymph in general circulation«. Sie würde, wie erwähnt, aus einem Sekretionsprodukt der Odontoblasten bestehen. *Diese Annahme, einer besonderen Zahnlymphe, der sich auch FISH anschliesst, wird nicht durch die eigenen Befunde dieser Forscher oder durch eine Übereinstimmung mit einer allgemein erkannten physiologischen Tatsache gestützt.*

Was die Zirkulationsbahnen im *Dentin* betrifft, glauben sowohl FISH als BÖDECKER, dass der afferente Strom die Odontoblastenausläufer, die aus hohlen Röhren bestehen sollten, durchläuft. Dabei hat sich wenigstens BÖDECKER auf HANAZAWA gestützt, der 1917 behauptet, dass die Ausläufer hohl sind, da sie eine Grenzzone haben, die mit Hämatoxylin intensiv gefärbt wird.

Dies scheint eine voreilige und zu wenig begründete Schlussfolgerung zu sein. Die natürlichste Erklärung der Affinität der Grenzschicht der Odontoblastenausläufer zu Hämatoxylin scheint die zu sein, dass sie von einer Scheide von Retikulinfasern umgeben sind, die, wie bekannt, mit Hämatoxylin intensiv gefärbt werden. Diese Erklärung stimmt mit dem Verhältnis überein, dass die Odontoblastenausläufer in situ argyrophil erscheinen.

Was der *Schmelz* betrifft, scheint nach den FISHSchen Untersuchungen die Saftzirkulation längs den Prismenscheiden vor sich zu gehen. Dies ist auch die einstimmige Auffassung übriger Autoren gewesen, die mit dem Schmelz als ein vitales Gewebe gerechnet haben.

Betreffs der Natur der Prismenscheiden erklärt FISH 1928 mit u. a. BÖDECKER 1928, ROSEBURY und GIES 1929, dass die Prismenscheiden in jungen Zähnen präkeratinöser Natur sind, um mit zunehmendem Alter in fertiggebildetes Horn überzugehen.

Zu dieser Schlussfolgerung ist FISH durch folgende Herleitung gekommen. Er stellt bei Entkalkung von Schliffschnitten im Mikroskop fest, wie früher verschiedentlich von u. a. BÖDECKER SEN. bewiesen wurde, dass das Schmelzoberhäutchen und die Prismenscheiden organisch miteinander verbunden sind und darum eine organische Einheit desselben Ursprungs sein müssen. Da verschiedene Verfasser, wie u. a. WEDL, v. EBNER, NISHIMURA behaupten, zu dem Ergebnis gekommen zu sein, dass das Schmelzoberhäutchen aus Horn bestände, würde daraus logisch folgen, dass auch die Schmelzprismen aus Horn beständen. Diese FISHSche Schlussfolgerung wäre einwandfrei gewesen, wenn die Schmelzprismen nicht auch ein Dentinende gehabt hätten, in der sie sich in organischer Verbindung mit der Schmelz-Dentingrenzmembran befinden, die bisher nach keinem Forscher aus Horn, sondern nach einstimmigen Zeugnissen aus Bindegewebe besteht. Dies hat FISH wahrscheinlich übersehen, andernfalls würde sein im übrigen logischer Gedankengang zu dem Befund geführt haben, dass sowohl die Prismenscheiden als auch das Schmelzoberhäutchen in der Tat aus Bindegewebe bestehen.

Auch mit chemischen Analysen ist in neuester Zeit festgestellt worden, dass das Schmelzoberhäutchen nichts mit Horn zu tun hat. Solche Analysen sind u. a. von CAPE und KITCHIN 1930 und von PINCUS¹ 1936 gemacht worden. Auch eine histologische Untersuchung widerlegt die Auffassung, dass das Schmelzoberhäutchen Horngewebe wäre (FORSHUFVUD 1941). Zwar haben ROSEBURY und GIES gefunden, dass die Substanz der Prismakapsel »the distinguishing characteristics

¹ Als ich meine Dissertation Über Zahnschmelz etc., Göteborg 1941, schrieb, hatte ich nicht die Gelegenheit gefunden, die Originalarbeit von PINCUS zu lesen. Neulich habe ich doch diese gefunden und zitiere: »The organic material (des Schmelzes) appears to be a protein containing tyrosin and resembling reticulins.

of keratin» hätte, »and seems to be closely allied to neurokeratin«, diese Behauptung aber, deren erster Satz schon ausdrücklich von Chemikern widerlegt wurde, enthält in dem zweiten Satz einen unmittelbaren Widerspruch. Denn wir wissen ja vom Neurokeratin nichts anderes, als dass es nichts mit Keratin zu tun hat. Das letzte MÖLLENDORFFsche Lehrbuch der Histologie (1940) gibt an, dass nach vielen Autoren die betreffende Substanz ein Kunstprodukt ist.

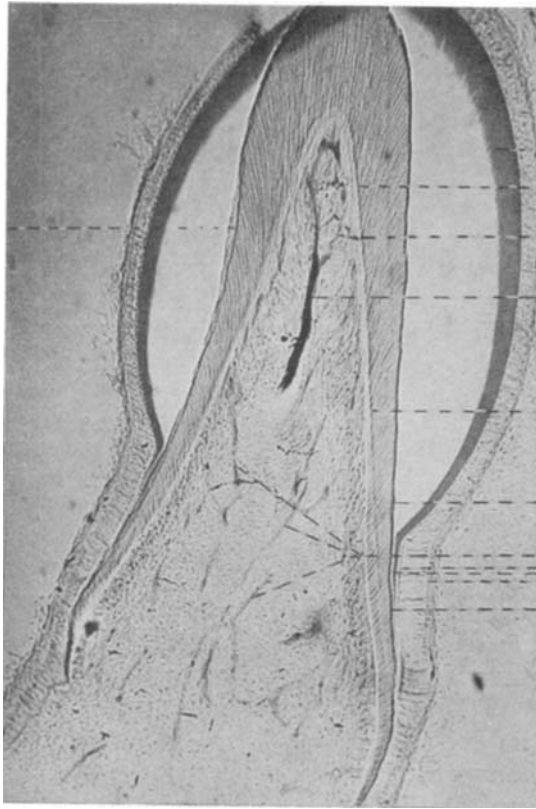
Wenn man die FISHSche Aussage, dass die Zirkulation im Schmelz in präkeratinösen Kanälen vor sich gehen sollte, von physiologischem Gesichtspunkte aus betrachtet, so dürfte man zu dem Ergebnis kommen, dass eine derartige Zirkulation bisher in der Physiologie völlig unbekannt gewesen ist und man wird vor unüberwindliche Schwierigkeiten gestellt, wenn man die Frage erläutern will, wie der Mechanismus dieser Zirkulation funktioniert und wie unter solchen Umständen die »Zahnlymphe« dem Stoffwechsel der harten Zahngewebe dienen kann.

Nunmehr kann man es als völlig gesichert betrachten, dass die Prismenscheiden des Schmelzes und das Schmelzoberhäutchen aus Bindegewebsfasern (Retikulinfasern) bestehen, die im Schmelz ein zusammenhängendes Stroma bilden. Zu diesem Stroma gehören die *Prismenscheiden* mit ihren Eckpfeilern, die *Schmelzfasern* (FORSHUFVUD), und »die *Querstreifen der Prismen*«, die *Schmelzstreifen* (FORSHUFVUD), die bei der Entstehung der Schichtung im Schmelz, die durch die HUNTER-SCHREGERschen Streifen gekennzeichnet wird, scheinbar eine grosse Rolle spielen, und von denen die *Schmelzbüschel* den der Schmelz-Dentingrenze zunächstliegenden Teil ausmachen, und zuletzt das *Schmelzoberhäutchen*. Die *Schmelzlamellen* können auch mit einer gewissen Berechtigung hierzu gerechnet werden. Ob man ferner die *Basalmembran der Schmelz-Dentingrenze* zum Schmelzstroma oder zum Dentinstroma rechnen will, kann ja ziemlich gleichgültig sein.

Es ist dieses Stroma, das die morphologische Unterlage der Zirkulation bildet, die intra vitam im normalen Schmelz vor sich geht. Dies geht mit voller Deutlichkeit aus zwei Versuchen hervor, die schon früher publiziert wurden (FORSHUFVUD 1941), die jedoch hier in Kürze angeführt seien, um einen besseren Überblick zu ermöglichen.

Nach der auf Seite 62 erwähnten allgemeinen Technik wurde einem 5 Monate alten menschlichen Fötus eine Tusche-Gelatinelösung in die Art. carotis communis eingespritzt. Der Fötus wurde durch einen Kaiserschnitt erhalten, sein Gewebe war noch vital, als 2 Stunden nach der operativen Geburt die Einspritzung gemacht wurde. Dies

ä. D. G. M. Z. P.



Am

S.

m. D. G. M. Z. P.

K.

B. G.

m. D. G. M. Z. P.

ä. D. G. M. Z. P.

K.

d. G. M. S. P.

o. G. M. Z. P.

b. G. M. S. P.

ä. D. G. M. Z. P.

Abb. 1. Medialer oberer Incisiv, menschlicher Embryo, gr. L. 26 cm. Mit Tusche-Gelatinlösung injiziert in Art. car. communis. Fix.: Form., Gefrierschnitt, ungefärbt. Vergr. 90 fach. Die Kapillaren der Zahnpulpa und kleine Partien von den Grenzmembranen sind gezeichnet. Mittlere Dentingrenzmembran der Zahnpulpa (m. D. G. M. Z. P.) ist auf der rechten Seite in ihrer ganzen Länge gezeichnet. Eine schwarze Lichtbrechungslinie deckt mit Ausnahme einer Partie der Linken Seite die äussere Dentingrenzmembran der Zahnpulpa (ä. D. G. M. Z. P.). Am. inaktives inneres Schmelzepithel, K. Kapillaren, B. G. Blutgefäss, S. Schmelz, o. G. M. Z. P. orale Grenzmembran der Zahnpulpa, d. G. M. S. P. dentale Grenzmembran der Schmelzpulpa, b. G. M. S. P. basiläre Grenzmembran der Schmelzpulpa.

ging daraus hervor, dass sein Herz lebhaft zu schlagen begann, als die Ausspülung der Blutgefässe eingeleitet wurde. Abb. 1 und 1 a zeigen Gefrierschnitte eines mittleren Inzisivs im Oberkiefer dieses Objekts. Man bemerkt, dass die Dentinkanäle und die Grenzmembranen des Zahn- und Schmelzorgans durch die Tusche gezeichnet worden sind. (Betr. dieser Membranen siehe näher FORSHUFVUD 1941).

Einem einjährigen Hund wurde durch die Art. carotis communis

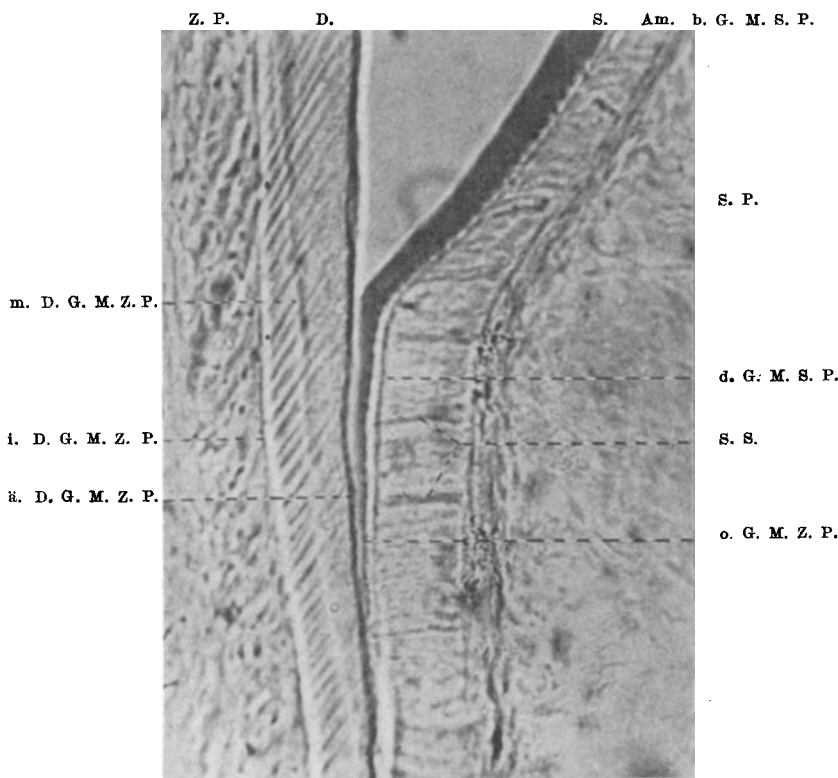


Abb. 1 a. Stärkere Vergrößerung (300 fach) der vorigen Abbildung. *Z. P.* Zahnpulpa mit injizierten Kapillaren, längs- und quergetroffen, *D.* Dentin mit den drei, teilweise gezeichneten Dentingrenzmembranen (*i.*, *m.* und *ü.* *D. G. M. Z. P.*), *S.* Schmelz mit der oralen Grenzmembran der Zahnpulpa (*o. G. M. Z. P.*) teilweise gezeichnet, *Am.* inaktives inneres Schmelzepithel mit den beiden Membranen der Schmelzpulpa (*d.* und *b. G. M. S. P.*) teilweise gezeichnet *S. S.* Schmelzstreifen.

Gelatinemasse eingespritzt. Vorher war durch Operation ein Teil des Oberkiefers an der rechten Seite entfernt worden, um Kontrollzähne zu erhalten. Die Kiefer wie auch das durch operativen Eingriff entfernte Kontrollstückchen wurden in 20 %-igem Formalin fixiert. Die beiden Eckzähne des Oberkiefers, der der injizierten Seite und der Kontrollzahn, wurden nach dem Fixieren in je eine perforierte kleine Glasampulle gebracht und in dasselbe Gefäß mit Entkalkungsflüssigkeit, 2 %-iger Salpetersäure, versenkt. Die Säurekonzentration der Flüssigkeit wurde jeden Tag beim Austausch der Entkalkungsflüssigkeit um 1 % erhöht, bis eine 5 %-ige Konzentration erreicht worden war. Als nach 12 Stunden seit Beginn der Entkalkung die Präparate wieder untersucht wurden, war der Schmelz des Kontrollzahnes gänzlich

verschwunden, während der des präparierten Zahnes wie ein durchsichtiges Häutchen über dem ganzen Zahn lag. Am dritten Tag wurde indessen beim Wechsel der Säure das fragile Schmelzhäutchen beschädigt.

Ich führte deshalb die Entkalkung der beiden Eckzähne im Unterkiefer nach einer etwas modifizierten Technik aus. Die Tatsache, dass der Schmelz des präparierten Zahnes sich als so viel fester erwies als der des nicht präparierten, wäre meiner Ansicht nach dem Umstand zuzuschreiben, dass Gelatine in derselben Weise wie bei dem Injektionsversuch mit dem Fötus durch die Bindegewebeelemente in den Schmelz eingedrungen war. Diese Gelatine müsste dann schwellen und weich werden, wenn die Entkalkung in nur wässrige Salpetersäure vor sich geht, weshalb sie dann keine stützende Funktion mehr ausüben könnte. Um die Erweichung dieser Gelatine möglichst zu unterdrücken, habe ich daher die Entkalkung der Eckzähne des Oberkiefers in 20 %-igem Formalin mit Zusatz von Salpetersäure erfolgen lassen.

Zu diesem Versuche habe ich keinen unpräparierten Zahn, sondern den Eckzahn des rechten Unterkiefers als Kontrollzahn verwendet, der jedoch, obwohl die Injektion in die Art. carotis communis sin. gemacht wurde, injiziert worden war — wenn auch weniger vollständig als der Eckzahn des linken Unterkiefers. Die Zahnpulpa des erwähnten Kontrollzahnes war indessen von formalinfixierter Gelatine völlig weiss und steif.

Die beiden Eckzähne wurden in je eine Glasampulle und darauf in eine 20 %-ige gemeinsame Formalinlösung gebracht. Am ersten Tag wurde 0.25 % Salpetersäure zugesetzt, am nächsten Tag wieder 0.25 %, bis am 12. Tag die Konzentration 3 % betrug. Danach wurde die Konzentration um $\frac{1}{2}$ % pro Tag erhöht, bis sie am 16. Tag 5 % erreicht hatte.

Das Ergebnis dieses Experiments war das folgende: Am zweiten Tag hatte sich das Schmelzoberhäutchen des rechten Eckzahnes von dem Zahne abgehoben. Am dritten Tag lag der Rest des Schmelzstroma wie ein zeretztes Häutchen über dem Zahn. Der Eckzahn der vollständig präparierten linken Seite war von der Entkalkung scheinbar gänzlich unberührt. Der Schmelz war opak und lag mit den Aussenkonturen über der ganzen Zahnkrone. Am 9. Tag, an dem der rechte Eckzahn seit 5 Tagen ohne jeden sichtbaren Schmelz war, begann der Schmelz des linken Eckzahnes oben am Zahnhals transparent zu werden. Am 11. Tag hatte sich diese Durchsichtigkeit über die halbe Zahnkrone verbreitet. Am 14. Tag lag der ganze Schmelz wie ein durchsichtiges Häutchen über der Zahnkrone. Seine äusseren Umrisse waren intakt, seine Dicke entsprach scheinbar der des ursprünglichen Schmelzes.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass es im Dentin und im Schmelz ein Kanalsystem gibt, das mit dem Blutgefässsystem in direkter Verbindung steht. Bei dem ersten obengenannten Versuche sind die Dentinkanälchen und die Grenzmembranen des Dentins

und des Schmelzes durch Injektion in die Blutgefäße durch die Tusche gezeichnet worden. Der Injektionsversuch beim Hund zeigt, dass das ganze Stroma¹ des Schmelzes durch Injektion in die Blutgefäße durch Gelatine versteift werden kann. *Das Kanalsystem, in welchem die Saftzirkulation des Dentins und des Schmelzes erfolgt, bildet also offenbar das Retikulinstroma der betreffenden Bindegewebe.*

V. KORFF sagt 1932 auf Grund seines eingehenden Studiums über das Dentin, dass das Dentin und die Zahnpulpa ein zusammenhängendes System fibrillären Bindegewebe bilden. Mit Rücksicht auf spätere Befunde können wir heute ruhig den Schmelz in dieses System eingehen lassen.

Welchem Typus von Bindegewebefasern gehören die Stromata des Schmelzes und des Dentins an? Das Stroma des Schmelzes ist nach meinen früheren Untersuchungen wahrscheinlich zu der Kategorie der Retikulinfasern (der Gitterfasern, der argyrophilen Fasern) zu rechnen. Die Untersuchung, worüber unten berichtet wird, stützt diese Ansicht. Aus den Untersuchungen von u. a. v. KORFF zu schliessen, enthält das Dentin einen grossen Einschlag von Retikulinfasern (Siehe Abb. 2). Die Scheide der Dentinkanälchen gehört ferner dazu, wie auch die Grenzmembranen des Dentins, die wie die Grenzmembranen im Organismus überhaupt argyrophil sind (v. KORFF 1932, vgl. MERKEL 1909, ALFEJEV 1926).

Dagegen haben wir vermutlich keinen Anlass, die Odontoblastenfortsätze zum Bindegewebsstroma des Dentins zu rechnen, wenigstens nicht den zentralen Teil derselben, der mit Hämatoxylin nicht gefärbt wird. Die Odontoblasten sind höchstwahrscheinlich Nervenzellen und ihr Fortsatz ein Achsenzylinder. Jedenfalls sind die Odontoblasten, auf welchen die Empfindlichkeit des Dentins beruht, weder für die Nutrition des Dentins noch für die des Schmelzes unumgänglich. Lebender Schmelz und lebendes Dentin findet man in odontoblastenfreien Zahnsektoren. Jeder klinisch tätige Zahnart hat wohl dann und wann den Typus von Zähnen, der sich durch stark zitronengelbe Farbe

¹ Hierzu ist zu bemerken, dass PEDERSEN und SCHMIDT-NIELSEN nach Eingabe per os radioaktives Phosphors von diesem in der Oberfläche des Schmelzes nichts nachweisen konnten, wenn die Zähne übergekapt waren. Die Oberfläche des Schmelzes unberührter Zähne reagierte dagegen positiv. Dieser Befund mag zeigen, dass der in unberührten Zähnen nachgewiesene radioaktive Phosphor nur aus dem Speichel her stammt. Er kann aber vielleicht ein guter Beweis dafür sein, dass die Zirkulation im Schmelz übergekaptter Zähne nicht immer unbehindert vor sich gehen kann.

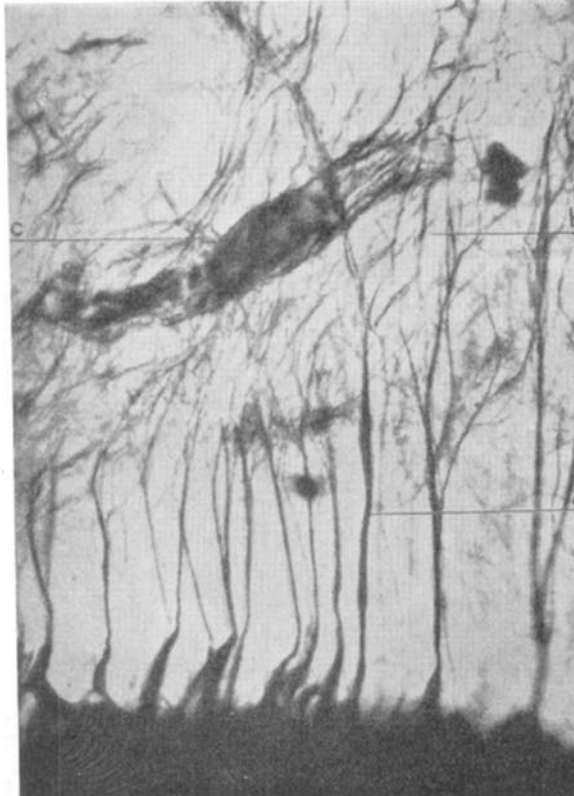


Abb. 2. Zahnpulpa durchgebrochenes Incisiva von Katze. Das Bild ist von *Orbin Journ Am. Dent. Ass.* 1929; 16:1547 geliehen. a. v. Korffsche Fibrillen (argyrophile). c. Blutgefäss.

und durch eine ganz obliterierte Pulpahöhle ausgezeichnet, gesehen, der infolge eines Traumas, das die Nervenbahnen abgerissen haben dürfte, die Blutbahnen aber oder ihre Möglichkeiten zur Regeneration geschont haben, seine spezielle Entwicklung durchgemacht hat. Diese Zähne sind zweifelsohne vitale Zähne, obgleich ihnen eine normale Zahnpulpa fehlt.

Nachdem wir jetzt wissen, dass es das Stroma des Dentins und des Schmelzes ist, das das Kanalnetz bildet, worin die Saftzirkulation der betreffenden Gewebe vorsichgeht, müssen wir uns selbstverständlich mit Rücksicht auf geltende Auffassungen von der Blut- und Lymphzirkulation im Organismus die Frage stellen, wie Bindegewebefasern eine geschlossene Zirkulation vermitteln

können. Wie ist es möglich, dass beim Injizieren von kolloidalen Lösungen in die Blutbahnen Bindegewebefasern die Lösungen aufnehmen? Die Physiologie hat ja bisher mit keiner anderen geschlossenen Saftzirkulation im Körper als der Blutzirkulation in Arterien, Venen und Kapillaren gerechnet. Ist die oben vorgebrachte Erörterung über die Zirkulationswege im Dentin und Schmelz also falsch oder müssen wir in dieser Hinsicht mit einer bedeutenden Lücke in unserem physiologischem Wissen rechnen?

Im folgenden wird über einige Versuche berichtet, die ausgeführt wurden, um der Klärung dieser Probleme näherzukommen. Verfasser hält es doch für angemessen, zunächst in Kürze zu wiederholen, was wir nach der Literatur einerseits von den Retikulinfasern, andererseits von der Nutrition der Gewebe durch die Blutkapillaren wissen.

Die Retikulinfasern, oder — wie sie auch genannt werden — die Gitterfasern oder die argyrophilen Fasern, wurden von KUPFFER 1876 entdeckt. Er fand im Leberschnitt, der mit sehr verdünnter Goldchloridlösung gefärbt worden war, feine, kernlose, scharf abgegrenzte Fasern, die von Vena centralis ausgehen, die Leberloben durchdringen und die Pfortadercapillaren mit einem feinen Netz umspinnen. Sein Prosektor BÖHM hat durch Anwendung von Silbernitrat anstatt Goldchlorid die Technik vollendet. KUPFFER findet also in den Pfortaderkapillaren ausser der inneren Endotelschicht eine äussere adventielle Schicht. Von der letzteren schreibt er 1899, dass er nicht mit Sicherheit sagen kann, ob diese nur aus einem feinen Gitterfasernetz besteht oder ob die Maschen derselben von dünnen Lamellen ausgefüllt sind.

OPPEL beschreibt 1891 ein Gitterfasernetz auch in der Milz. Später fand MALLORY 1903 die Gitterfasern in verschiedenen embryonalen Geweben, in Geschwülsten und Granulationsgeweben, in Blutgefässwänden und in Membrana propria verschiedener Drüsen.

KRAUSPE fand 1922, dass die Gitterfasern in der Kapillarwand mit den Gitterfasern der Umgebung anastomosieren und dass bei Störungen in der Zirkulation die Gitterfasern der Kapillaren und die der Umgebung von einander abhängig sind. Während einer Hyperämie werden die Fasern ausgedehnt und ihr Netz grobmaschig, bei Stas werden die Fibrillen »plump« und das Netz feinmaschig.

CLARA findet 1936, dass in der Bauchspeicheldrüse der epiteliale »Drüsenbaum« von argyrophilen Fasern, die eine Basalmembran bilden, umgehüllt ist, und dass diese Faserhülle mit der völlig gleichartig gebauten Hülle um die Kapillaren in kontinuierlicher Verbindung steht. STIEVE zeigt, dass in den Testikeln jede Zwischenzelle ihre besondere Hülle von Retikulinfasern hat, HUZELLA erweist die argyrophile Hülle der Fettzellen, POLICARD entdeckt nach HUZELLA, dass die Lungenalveolen ein kräftig entwickeltes retikulinäres Fasernetz enthalten. Kurzum, überall im Organismus hat man das von den Kapillaren

ausgehende Netz von Retikulinfasern gefunden. Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang, dass GOLDNER im Jahre 1934 der Ansicht war, dass die Retikulinfasern dieselbe Dienste wie Dochte leisten; dass sie nämlich das Gewebe entwässern.

Der bei den obengenannten zwei Versuchen gefundene Zusammenhang zwischen den Blutgefässen und dem Retikulinstroma des Dentins und des Schmelzes hat demnach schon seine morphologische Unterlage durch die von mehreren Forschern verschiedener Nationalität und Schulen nachgewiesene Kontinuität zwischen dem Retikulinstroma der Gewebe und der Adventitia der Kapillaren gefunden.

Da wir jetzt wissen, welche fundamentale Bedeutung die Retikulinfasern für das Dentin und den Schmelz haben, ist es selbstverständlich für die Odontologie von fundamentaler Bedeutung, zu wissen, wie diese Fasern gebildet werden. Wenn wir betreffend diese Gewebe eine gegebene klinische Situation überhaupt beurteilen wollen, müssen wir uns eine Vorstellung über die Regenerationsmöglichkeiten machen.

Drei verschiedene Hauptauffassungen kommen zur Geltung. Nach der SCHWANNschen Auffassung sollten die Fasern intrazellulär durch eine Verfaserung des Protoplasmas entstehen. FLEMMING wird als die grösste neuere Auktorität dieser Schule angesehen. MEVES behauptet 1910, dass die Bindegewebsfasern aus den Chondriocenten gebildet werden, eine Auffassung, die wohl von keiner Seite länger gestützt wird.

Der Umstand, dass die Bindegewebsfasern in grosser Entfernung von den Bindegewebszellen vorkommen — ein typisches Beispiel dafür war früher das Dentin, nunmehr ist ja noch der Schmelz hinzugekommen — hat indessen die Vorstellung erzwungen, dass die Bindegewebsfasern in einem ausserhalb der Zellen befindlichen *Exoplasma* oder *Ektoplasma* entstehen könnten. STUDNIČKA, der bei der Ausgestaltung dieser Lehre eine hervorragende Rolle gespielt hat, denkt sich die Genese der Bindegewebsfasern wie folgt. Die Keimblätter hängen mit feinen protoplasmatischen *Cytodesmen* zusammen, die weder dem einen noch dem andren Keimblatt angehören. Diese Cytodesmen bilden, noch bevor die Mesenchymzellen aufgetreten sind, komplizierte Netze, die durch weitere Verdichtung zu Fibrillen werden. Durch Sekretbildung können aus denselben extra-zelluläre Grundsubstanzen entstehen, die selbstverständlich zellfrei sind. Dieses Vorstadium der Grundsubstanz wird von STUDNIČKA *Mesostroma* genannt. Das rein primäre *Mesostroma* kann dann durch einwandernde Mesenchymzellen Zellen erhalten. Bei den Säugetieren ist nach STUDNIČKA das Glaskörperchen das beste Beispiel für ein permanentes *Mesostroma*. MERKEL zeigte schon 1895, dass in der Nabelschnur Bindegewebsfasern ohne Verbindung mit Zellen entstehen. v. EBNER, der grosse Klassiker der dentalen Histologie, ist betreffs der Genese der Bindegewebsfasern aus Erfahrung über u. a. das Dentin der Ansicht, dass die kollagenen Bindegewebsfibrillären aus einer leimgebenden Substanz entstehen, die zunächst als eine nicht fibrilläre, kolloidale Masse aus Zellen ge-

bildet worden ist. Aus dieser Masse würden Fibrillen unter dem Einfluss orientierender Zug- und Druckspannung entstehen. Dass die Bindegewebsfasern in der Tat extra-zellular entstehen können, ist später von vielen Verfassern bezeugt worden. BAITSELL fand 1915 bei Gewebezüchtungen, dass das Nahrungsplasma eine Bindegewebsumwandlung durchläuft, wobei Fasern und Faserbündel ohne Mitwirkung von Zellen gebildet werden und ohne dass die Fasern aus dem gezüchteten Gewebe eindringen. Mechanischer Einfluss beschleunigte die Entwicklung. NAGEOTTE kam bei Studium von Geschwulsten auf Mensch und bei verschiedenen Experimenten mit Kaninchen zu der Überzeugung, dass die Muttersubstanz des Bindegewebes durch eine Art Gerinnungsprozess aus der Gewebeflüssigkeit entsteht. Auch MAXIMOV findet 1929, dass die Bindegewebsfasern extra-zellular entstehen. Einen scheinbar entscheidenden Beweis dafür gaben DOLJANSKI und ROULET im Jahre 1933, als sie zeigten, dass im Plasma, das durch ein Glasfilter von einer Zellkultur getrennt worden war, kollagene Bündel gebildet werden.

Während man unter der SCHWANN-VIRCHOW-FLEMMINGSchen Periode das Leben als hauptsächlich an die Zellen gebunden ansah, rechnet die obengenannte Schule dagegen mit voller Vitalität auch für die Strukturen der Grundsubstanz (Ausnahme: NAGEOTTE).

Eine dritte Auffassung über die Genese der Bindegewebsfasern hegt die HUZELLASche Schule (Siehe HUZELLA 1941). Nach dieser werden wohl die Fibrillen in einer von den Zellen produzierten amorphen Grundsubstanz gebildet, aus der die Fibrillen durch besondere chemische und physikalische Bedingungen entstehen. Lokale Spannungszustände sollten eine entscheidende Rolle spielen. HUZELLA behauptet aber, dass die Interzellulärschicht jegliches Leben entbehrt.

Selbstverständlich ist es nicht meine Absicht, hier über diese drei Auffassungen zu entscheiden. Ich möchte doch an gewisse Verhältnisse erinnern, die an und für sich die Frage erläutern können. Das Schmelzoberhäutchen ist eine typische Grenzmembran. Die Grenzmembranen bestehen immer aus einem Netz von Retikulinfasern. Ob sie ausserdem einen amorphen Bestandteil enthalten, ist noch umstritten. Das Schmelzoberhäutchen wird in einem gesunden Zahn, je nach der Abnutzung, neugebildet (Siehe FORSHUFVUD 1941). Dieses Verhältnis spricht ohne Zweifel entscheidend dafür, dass die Retikulinfasern unter allen Umständen sich in einem erwiesenermassen zellfreien Gewebe auswachsen und verästeln können. Bereits 1909 war MERKEL der Ansicht, dass die Forscher schon damals durchgehend davon überzeugt waren, dass die ausgebildeten Bindegewebsfasern sowohl der Länge als der Dicke nach, ohne Vorhandensein von Zellen in der Zuwachszone, wachsen, ungeachtet, welche Auffassung man von dem Ursprung der Bindegewebsfasern hatte.

Dass die Retikulinfasern des Schmelzes normal vital sind, kann nicht mehr bezweifelt werden, dass sie biologisch eine andere Stellung als die übrigen Retikulinfasern des Körpers einnehmen sollten, ist höchst unwahrscheinlich. Das selbständige formative Leben der Retikulinfasern dürfte darum nicht mit Fug bezweifelt werden können.

Die HUZELLASche Beweisführung dafür, dass die Retikulinfasern leblose Strukturen sein sollen, lahmt andererseits bedenklich. Er zeigt, dass in Gewebekulturen und im Tierkörper künstliche und für den Körper ganz fremde Fasern eine so intime Verbindung mit den Zellen und ihren Fortsätzen bilden, dass sie in fixierten und gefärbten Präparaten nicht abgegrenzt werden können. Dies hält er als Beweis dafür, dass die Interzellulärsubstanz überhaupt und die Retikulinfasern in erster Linie tote Strukturen sind. Dass die Zellen längs unbelebter Strukturen wachsen können, beweist aber nicht, dass sie nicht normal längs belebten Strukturen wachsen. In der Odontologie hat neulich HÖGLUND gezeigt, dass künstliche Zahnwurzeln von *Os purum* festwachsen können und dann nach und nach im Gewebe reorganisiert werden. Niemand glaubt doch daraus schliessen zu können, dass normales Knochengewebe ein totes Gewebe ist?

Wenn wir also darüber Klarheit gewonnen haben, dass die Retikulinfasern im Schmelz und im Dentin letzten Endes von den nächsten Kapillaren der Zahnpulpa (und eventuelle paradentale Gewebe) ausgehen, haben wir doch keine physiologische Erklärung für die Tatsache, dass die betreffenden Hartgewebe von den Blutgefässen her injizierbar sind. Es scheint mir angemessen, in diesem Zusammenhang bei den geltenden Auffassungen von der gewöhnlichen Nutrition der Gewebe zu verweilen, d. h. bei der Frage, wie die ausserhalb der Blutkapillaren liegenden Gewebeelemente vom Blut ihre Ernährung erhalten. Einige wichtige Daten über die Entwicklung der Kenntnisse über die Morphologie und Physiologie der Kapillaren sollen zu diesem Zweck angegeben werden.

Nach einer älteren Auffassung sollten die Blutkapillaren nur aus einem einfachen Rohr von Endothelzellen bestehen. Sie sollten sich dem durchfliessenden Blutstrom gegenüber rein passiv verhalten. Nunmehr ist festgestellt worden, dass die Kapillaren nicht passiv, sondern mit eigenem Kontraktionsvermögen ausgerüstet sind. Eine umfassende Untersuchung dieser Frage der Kontraktibilität der Kapillaren ist von KROGH 1922 angestellt worden. STRICKER ist wahrscheinlich der erste gewesen, der die Kontraktion der Kapillaren beobachtete. Die Beobachtungen wurden im Jahre 1865 an der exzidierten *Membrana nictitans* von Fröschen gemacht. DALE und RICHARDS fanden 1918, dass Histamin die Kapillaren relaxiert. Der Mechanismus der Kontraktion der Kapillarlumina wurde erstmalig von ROUGET im Jahre 1873 erklärt, als er an der Aussenseite des Endothelrohrs bestimmte längliche Kerne, die von Verzweigungen umgeben waren, fand. Er bezeichnete diese Zellen als Glattmuskulzellen. Die Zellen wurden auch von MAYER 1902 beschrieben und sind danach allgemein die ROUGET-MAYERSchen Zellen oder *Pericyten* genannt worden. VIMTRUP, der im Jahre 1922 den ROUGETSchen Befund bestätigte, behauptet, dass die Kapillaren

zwei Wände haben, eine innere endotheliale und eine äussere muskulare. VOLTERRA u. a. widersetzt sich 1925 dieser Auffassung und zeigt, wie es übrigens KUPFFER schon 1899 getan hatte, dass die Aussenwand der Kapillaren eine Adventitialschicht ist, bestehend aus einer sehr dünnen Bindegewebsmembran, die durch argyrophilen Fasern verstärkt ist. VOLTERRA erwähnt auch, dass die ROUGERschen Zellen bei der GOLDMANNschen Probe positiv reagieren, d. h. kolloidale Farbstoffe speichern, was für Adventitiazellen, aber nicht für Muskelzellen typisch ist. CLARK 1925 findet bei direktem Studium von jungen Fröschen, dass die Pericyten bei der Kontraktion der Kapillaren nicht wirksam sind. Nunmehr wird allgemein angenommen, dass die Aussenwand der Kapillaren aus einer Adventitia besteht.

Die Frage, wie die Kapillaren ihr Lumen erweitern und zusammenziehen können, scheint doch noch ungelöst zu sein. HUZELLA ist der Ansicht, dass die argyrophilen Fasern, welche die Kapillaradventitia bilden, wie solche Fasern im allgemeinen mit einer »aktiven Elastizität« ausgerüstet sind.

Seit der Entdeckung des adventitiellen Grundhäutchens der Kapillaren ist seine Beziehung zum Bindegewebe in der Umgebung der Blutgefässe selbstverständlich Gegenstand grossen Interesses geworden. Wie oben berichtet, hat das Studium der Verbreitung der Retikulinfasern in den Geweben zur Entdeckung ihres Ursprungs in der Kapillarwand geführt. Die von der Morphologie der Kapillaren ausgehenden Untersuchungen haben zu denselben Ergebnissen geführt.

VOLTERRA findet so, dass die Kapillaren den Mittelpunkt des retikulären Stromas bilden, was auch u. a. von NAGEL 1934 bestätigt wird. HUZELLA behauptet, durch seine Modellversuche gezeigt zu haben, dass die Basalmembran der Kapillaren der wesentliche, stationäre, stabile Bestandteil der Kapillarwand ist. Es ist dieses Häutchen, das nach ihm die eigentliche semipermeable Kapillarwand bildet, die den geschlossenen Blutkreislauf ermöglicht. Die endotheliale Wand sollte Lücken aufweisen. Sie wird nach HUZELLA aus freien Blutzellen gebildet, die an der Adventitia anheften und später wieder frei und mit dem Blutstroma weggeführt werden können.

Es stellt sich in diesem Zusammenhang die Frage ein, wie die Kapillarwand einerseits einen geschlossenen Blutumlauf garantieren, andererseits eine Nutrition der umliegenden Gewebe ermöglichen kann. Bisher haben wir ja gelernt, dass die Zellen und durch diese die Grundsubstanz ihre Nutrition von der Lymphe erhalten, welche irgendwie die benachbarten Kapillaren verlässt.

Die gegebenen Erklärungen zum Mechanismus der Austausch durch die Kapillarwand sind durchgehend hypothetisch gewesen. Eine allgemein angeführte Theorie zur Erklärung der Frage, wie der Flüssigkeitsstrom zum Gewebe die Kapillarwand in beiden Richtungen passieren kann, ist die, dass die Flüssigkeitsstrom von den Gefässen auf dem hydrostatischen Druck im Inneren derselben beruht, während der Strom zu den Blutgefässen auf Grund höheren, osmotischen Drucks im Gewebe als im Blut erfolgen sollte. Da die Gefässwand als ein semipermeables Häutchen gedacht ist, wodurch ein osmotisches Gleichgewicht für die Kristalloide ermöglicht werden sollte, erklärte man den höheren osmotischen Druck des Gewebes damit, dass die hochmolekularen Eiweissstoffe Globulin und Fibrinogen die Gefässwand nicht durchdringen könnten, wodurch ein sog. *Donnan-Gleichgewicht* mit einem wenig höheren osmotischen Druck im Gewebe erreicht würde. In dieser Weise sollte ein Strom von den Kapillaren bei der Arterienende und ein Strom in entgegengesetzter Richtung bei der Venenende erfolgen. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Lymphe wohl sämtliche Eiweissstoffe des Blutplasmas enthält und dass McMASTER, ROUS und HUDACK 1932 zeigten, dass Farbpartikelchen unabhängig von dem hydrostatischen Druck die Gefässwand durchdringen können. Mit dieser Hypothese kann also nicht hinreichend erklärt werden, wie die Lymphe die Gefässwand in beiden Richtungen passiert.

KROGH berichtet über einige Befunde, welche die Schwierigkeiten, die Diffusion der Gewebeflüssigkeit aus den Kapillaren logisch zu erklären, beleuchten. Die Kapillaren der Zunge eines Frosches, die mit Urethan behandelt worden waren, wurden von Blutkörperchen prall ausgefüllt, während das Plasma verschwand. KROGH deutete dies zunächst so, dass Öffnungen in der Gefässwand vorhanden sein sollten, durch welche das Plasma ausfliessen konnte. Wurde jedoch Tusche eingespritzt, so fand man, dass die Tuschekörnchen, deren Grösse auf $\frac{1}{5}$ μ geschätzt wurde, in den Kapillaren blieben, während das Plasma wegfiltriert wurde. Aus diesem Versuch zog KROGH den Schluss, dass die Kapillarwand mechanisch intakt bleibt, obgleich ihre Permeabilität mit der Dilatation zunimmt. Es sei bemerkt, dass einzelne Tuschekörnchen sich nicht mit gewöhnlichen mikroskopischen Methoden entdecken lassen.

KROGH hat auch eine Stärkelösung in die Blutgefässe eingespritzt, deren Partikelgrösse auf $\frac{5}{1,000}$ μ geschätzt wurde. Die Stärke fliesst nicht durch normale Kapillaren, dagegen durch die stark erweiterten. Er berichtet auch über den STARLINGSchen Befund, dass eine in das Gewebe injizierte, hypertonische Lösung zu einer Verdün-

nung des Blutes durch Resorption der Lösung Anlass gibt und dass HEIDENHAIN u. a. kristallinische Lösungen in das Blut einspritzten und dabei fanden, dass die Konzentration des gelösten Stoffes höher in der Lymphe als im Blut wurde.

Die Art des Austritts der Lymphe aus den Kapillaren sowohl als die des Wiedereintritts kann wohl kaum als völlig aufgeklärt angesehen werden. LEHNARTZ äussert 1938 über dieses Problem bezeichnend genug, dass es schwer zu erklären ist, weil »die osmotische Konzentration der Lymphe meist höher ist, als die des Serums. Die Lymphe kann daher nicht durch einfache Filtration, Diffusion und Osmose aus dem Blutplasma entstehen. Die Ionenverteilungen zwischen Plasma und Lymphe lassen sich teilweise durch das Bestehen eines DONNAN-Gleichgewichtes erklären, aber das beseitigt nur einen Teil der Schwierigkeiten. Viele Beobachtungen sprechen dafür, dass die Wandungen der Blutkapillaren bei der Lymphbildung eine aktive Rolle spielen.«

Es ist also noch ungeklärt, wie die Zellen der Gewebe und die Interzellulärsubstanz vom Blut ernährt werden. Man hat angenommen, dass die äussersten Verzweigungen des geschlossenen Blutkreislaufes aus den Blutkapillaren bestehen. Von diesem Ausgangspunkt aus hat man zu erklären versucht, wie die ausserhalb der Kapillaren liegenden Gewebepartien nutriert werden. Dabei hat man mit einer vom Blut stammenden Gewebeflüssigkeit oder Lymphe gerechnet, den Mechanismus dieser Absonderung von und Wiedervereinigung mit dem Blut jedoch nicht gefunden. Dies ist vielleicht nicht verwunderlich, *da wir tatsächlich noch nicht wissen, ob es überhaupt eine frei herumfliessende Gewebeflüssigkeit unter physiologischen Verhältnissen gibt.*

In dem MÖLLENDORFFSchen Lehrbuch der Histologie (1940) steht auf Seite 189:

»Wie sich die Lymphe bildet, ist ungeklärt; früher nahm man an, es gäbe im Gewebe ein 'Saftlückensystem', in welchem die Gewebeflüssigkeit jeweils die Stoffwechselprodukte der Zellen sammelte . . . Die neuen, mit einwandfreier Technik durchgeführten Untersuchungen sowie Beobachtungen an lebenden Objekten (CLARK) haben übereinstimmend ergeben, dass die Lymphkapillaren allseitig geschlossen sind; zudem soll ausserhalb der Kapillaren keine Flüssigkeit nachweisbar sein. Zu einer Flüssigkeitsbildung kommt es im Gewebe erst infolge Störungen (Entzündung).«

Wenn also darüber Zweifel bestehen, ob es ausserhalb der Blutgefässe eine frei herumfliessende Nutritionsflüssigkeit zur Disposition der Gewebeelemente gibt, und wenn wir auch keine

Erklärung dafür geben können, wie diese ihre Nutrition vom Blut erhalten, so ist es jedoch unumgänglich, dass die Nährstoffe irgendwie vom Blut in direkte Verbindung mit den Gewebezellen kommen müssen, damit diese ihre Funktionen ausüben können. Tatsächlich erreichen auch in die Blutbahnen eingespritzten Stoffe so weit entfernte Gewebe wie den Zahnschmelz und imprägnieren sie.

In meinem oben besprochenen Versuch mit Hunden ist die in die grosse Halsarterie eingespritzte Gelatine im Schmelz nachweisbar gewesen und hat das Schmelzstroma durch direkt vom Blut führende Kanäle imprägniert. Die Dauer der Injektion nahm nicht mehr als einige Minuten in Anspruch. Es ist undenkbar, dass die Gelatine, nachdem sie irgendwie in die Pulpa eingedrungen ist, den Schmelz durch Diffusion imprägniert hat. Legt man Zahnschnitte in kristallinische Farblösungen, wird der Schmelz äusserst langsam und sehr unvollständig gefärbt.

Die einfachste Erklärung für die Imprägnierung des Schmelzes mit Gelatine ist die, dass sich der geschlossene Blutumlauf vielleicht nicht auf die Zirkulation in den bisher bekannten Blutbahnen beschränkt, sondern dass das Blutplasma in feineren Bahnen ausserhalb derselben zirkuliert. Die Blutplasmagefässe könnten dann mit Rücksicht auf die obige Erörterung mit den Retikulinfasern identisch sein. Diese sollten demnach eine Art Blutkapillaren ausmachen.

Um diese Frage näher zu erläutern, habe ich die unten besprochenen Injektionsversuche unternommen.

Allgemeine Technik.

Als Versuchsobjekte wurden soeben getötete Kaninchen verwendet. Die Einspritzungen wurden in die Aorta gemacht, und ich beobachtete die dadurch erzielten Resultate am Omentum, wo bekanntlich die Blutgefässe in ihrem ganzen Verlauf leicht zu verfolgen sind. Auch einige Meerschweinchen bekamen Injektionen, wobei das Vordringen der Injektionsmassen in den Lungen studiert wurde.

Die Versuche fanden in einem Thermostat-Zimmer statt, dessen konstante Temperatur 37°C betrug. In einigen Fällen, wo ich im Mikroskop den Weg der Injektionsmassen durch das Omentum direkt verfolgte oder deren Verlauf durch kinomatographische

Aufnahmen festzuhalten versuchte, lagen Zipfelchen vom Omentum auf dem Objektträger des Mikroskops, während die Tiere an ein Operationsbrett gebunden waren.

Folgende Injektionsmassen kamen zur Anwendung:

- 1) Gelatine + schwarze Tusche
- 2) Gelatine
- 3) Schwarze Tusche
- 4) Trypanblau, 1 %-ig in physiologischer Kochsalzlösung
- 5) Trypantusche, 1 %-ig in physiologischer Kochsalzlösung
- 6) Gelatine + Staphylokokken
- 7) Eine mit Serum vermischte Aufschlammung von Staphylokokken in physiologischer Kochsalzlösung. (Staphylokokken-Tusche)
- 8) Eine Aufschlammung von in Methylenblau gefärbten Staphylokokken.

Bereitung der Injektionsmassen.

Masse 1. Eine auf übliche Art und Weise hergestellte Gelatine-masse wurde in Thermostaten bei 37°C durch gewöhnliches Filtrierpapier filtriert. Darauf wurde die Masse auf 60°C erwärmt und eine auf dieselbe Temperatur erwärmte Tuschelösung hinzugesetzt. Diese wurde dadurch erhalten, dass eine Originaltuschelösung (Günther Wagnersche Pelikantusche) durch Zentrifugieren von nicht kolloidalen Partikelchen befreit wurde.

Masse 2. Siehe Injektionsmasse 1.

Masse 3. Siehe Masse 1.

Masse 4. Eine 1 %-ige Trypanblaulösung wurde zur Entfernung von Verunreinigungen und zusammengeballten Farbpartikelchen zentrifugiert.

Masse 5. Zu 2 Teilen der obenerwähnten Masse 4 wurden 1 Teil Blutserum und danach $\frac{3}{10}$ Formalinstammlösung zugesetzt. Ev. freies Formalin wurde dann durch eine Rinderblase ausdialysiert. In dieser Weise erhielt man statt eines gewöhnlichen Trypanblaus, das in basischem Medium eine gewisse — obwohl geringe — kristallinische Löslichkeit besitzt, eine Tusche, die nicht durch die Dialysenmembran (Rinderblase) dringt und aus der — wie aus Tuschen im allgemeinen — ein verhältnismässig festes Gel durch Säure gefällt wird. Hierdurch bleibt beim Fixieren in sauren Fixierungsflüssigkeiten die Tusche in den Gegenden

des Gewebes, worin sie durch die Injektion eingedrungen ist. Im Verhältnis zur schwarzen Tusche ist die Grösse der Körner im Trypanblau sehr klein, was bei dem Filtrieren durch Bakterienfilter verschiedener Porenweite hervorgeht.

Masse 6. Einer wie oben erwähnt zubereiteten Gelatinemasse wurde eine Aufschlammung von hämolytischen Staphylokokken in physiologischer Kochsalzlösung beigemischt. Diese Staphylokokken, welche im Vergleich mit einigen verschiedenen mir zur Verfügung stehenden Staphylokokkenstämme sehr klein (etwa 0.8 μ) waren, wurden 24 Stunden lang bei 37°C in 2.5 %-igem Agar gezüchtet. Sie wurden dann in physiologischer Kochsalzlösung zu einer Konzentration von etwa 20 Milliarden pro cc. aufgeschlämmt, durch Verbandstoff filtriert und eine Stunde maschinell geschüttelt. Darauf wurden gleiche Mengen 96 %-igen Spiritus und Bakterienaufschlammung miteinander gemischt und wiederum eine Stunde lang geschüttelt. In Ausstrichen traten die Bakterien im allgemeinen vereinzelt auf, stellenweise jedoch auch paarweise. Die Emulsion wurde auf 50°C erwärmt und auf dieselbe Temperatur erwärmte Gelatinemasse hinzugegeben.

Masse 7. Einer Staphylokokken-Emulsion in physiologischer Kochsalzlösung genau wie oben in einer Konzentration von etwa 50 Milliarden pro cc. bereitet, wurde Formalinstammlösung bis zu $\frac{1}{10}$ des Volumens beigemischt. Dann wurde 33 Volumenprozent Ochsen Serum hinzugegeben und das Ganze geschüttelt. Durch die Rinderblase wurde dann freies Formalin ausgewaschen. Diese Emulsion ballt sich in Säure zu einem verhältnismässig festen Gerinnsel zusammen, wie es bei Tusche der Fall ist.

Masse 8. Eine Aufschlammung von Staphylokokken in physiologischer Kochsalzlösung, in Konzentrationen von 20—50 Milliarden pro cc., wurde durch einen Zusatz von 10 Vol.-% LOEFFLERSchem Methylenblau gefärbt. Daraufhin wurde die Emulsion zwecks Absonderung der durch Färbung entstandenen Niederschläge zentrifugiert und geschüttelt. Nach dem Schütteln wurde von dem entstandenen Niederschlag abzentrifugiert.

Ausspülen.

Die Ausspülungsflüssigkeit bestand aus physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von 0.2 % Natriumnitrit. Die Ausspülung der Blutgefässe wurde so lange fortgesetzt, bis zunächst sämtliche für das unbewaffnete Auge sichtbare Blutgefässe transparent ge-

worden waren. Danach war im allgemeinen ebenso viel Flüssigkeit zum Ausspülen nötig. Gewöhnlich wurden bei diesen Versuchen 1,000—1,500 cc. Ausspülungsflüssigkeit verwendet. Ausspülen und Einspritzen wurden bei den meisten Versuchen mit Hilfe gewöhnlicher Injektionsspritzen, 50—100 cc. fassend, ausgeführt. Bei Kontrollversuchen bediente ich mich eines 1,000 cc. fassenden Injektionsfläschchens, in dem der Druck ungefähr 100 mm Hg betrug.

Einspritzung.

Im allgemeinen übertraf das Volumen der Ausspülungsflüssigkeit das der Injektionsmassen um etwa die Hälfte. Bei Verwendung von Gelatinemassen wurde das Objekt gegen Ende der Injektion, während diese noch im Gange war, in stark abgekühlte physiologische Kochsalzlösung gebracht; bei den übrigen Versuchen wurde das Objekt während der Injektion in einer sauren Fixierungsflüssigkeit angebracht.

Histologische Technik.

Bei Versuchen mit Gelatine kam als Fixierflüssigkeit 10—20 %-iges Formalin zur Verwendung. In dem Falle, wo nur Tuschen eingespritzt wurden, ist in BOUINScher Lösung, in Formalin-Eisessig oder nur in Pikrinsäure fixiert worden.

Bei Versuchen an Kaninchen wurden Häutchen des Omentum — gefärbt oder ungefärbt — auf den Objektträger übertragen und in Kanadabalsam eingebettet. Gefärbt wurde mit Azan, Hämatoxylin + Chromotrop, Methylenblau mit oder ohne Kontrastfärbung in Karbolfuchsin, Giemsa-Färbung.

Ergebnisse.

1. *Durch Injektion nach der von mir angewandten Technik werden die L u m i n a sämtlicher Blutgefäße in dem Gebiete des entsprechenden Hauptblutgefäßes nicht gezeichnet.*

Abb. 3 veranschaulicht eine Partie des Omentum vom Kaninchen, dem Tusche-Gelatine injiziert worden ist. Das Präparat ist ungefärbt, die eingespritzte Masse hebt u. a. ein Blutgefäß und eine Menge von Kapillaren ab. Diese sind auf dem Bilde dadurch



Abb. 3. Vergr. 55 fach.

Blutgefäß.

Nerv.

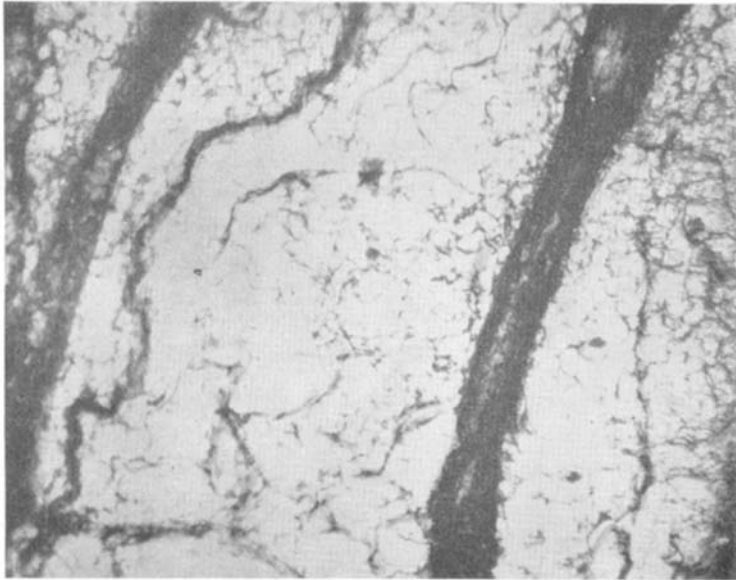


Abb. 3 a.

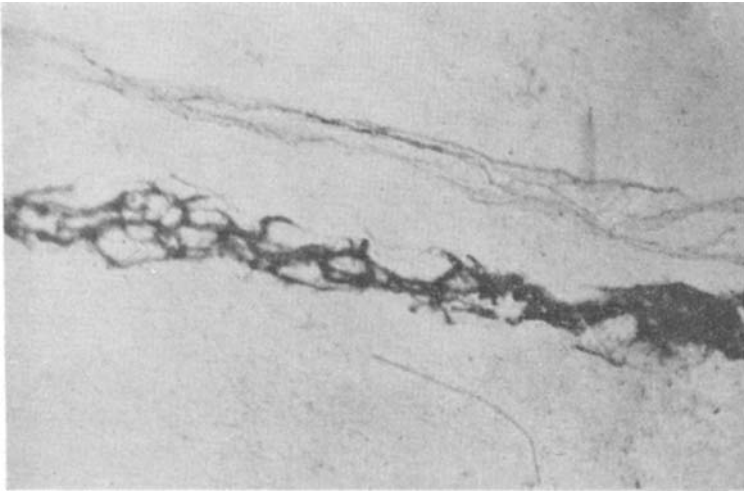


Abb. 4. Vergr. 520 fach.

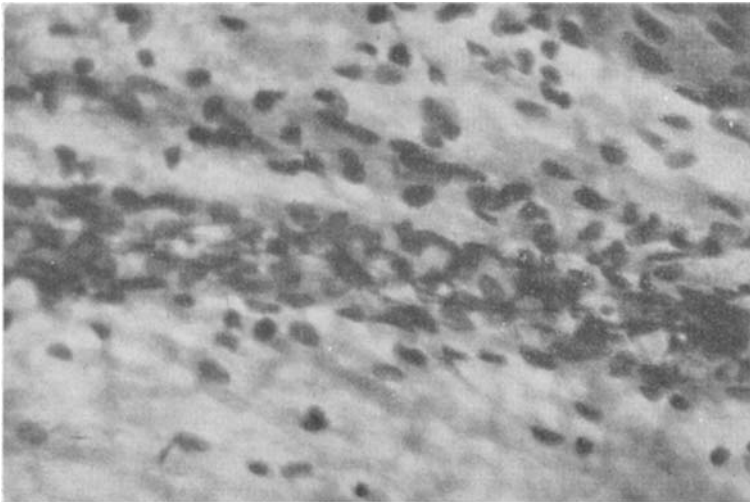


Abb. 4 a.

zum Vorschein gekommen, dass ihre Lumina von der Tuschemasse ausgefüllt worden sind.

Abb. 3 a zeigt dasselbe Präparat nach Färbung mit HEIDENHANSCHER Azanfärbung. Bei einem ausgespülten und injizierten Präparat ist nicht dieselbe Voraussetzung vorhanden, wie bei gewöhnlichen Präparaten die verschiedenen Gewebeelemente klar und deutlich zu färben. Vor allem scheint es schwer zu sein, deutliche Kernfärbungen hervorzubringen. An diesem Präparat kommen jedoch durch die Färbung einige Blutgefässe zum Vorschein, die an dem ungefärbten Präparat nicht zu entdecken waren. Durch die Injektion sind nur die *Retikulinfasern* der auf Abb. 3 a als massive Streifen neuhervortretenden Verzweigungen der Blutgefässe und ihre Fortsetzungen im Gewebe mehr oder weniger vollständig gezeichnet worden. Dagegen sind nicht alle *Lumina* der Blutgefässe von der Tuschemasse durchdrungen. Wahrscheinlich kann man annehmen, dass die Tusche die Blutgefässe passiert hat, jedoch nicht in ihnen geblieben, sondern in derselben Weise ausgeflossen ist, wie bei den KROGSCHEN Versuchen mit Fröschen; bei denen das Plasma die mit Urethan behandelten Capillaren verliess.

Abb. 4 zeigt eine Partie des Omentum eines Kaninchens, dem ausschliesslich schwarze Tusche injiziert worden ist und dann mit Pikrinsäure fixiert wurde. Man erkennt zwei Blutgefässe, von welchen das eine eine Partie der Adventitia in deutlich gewürfeltem Muster zeigt. Am rechten Rande der Abbildung ist auch das Lumen des Gefässes von Tusche ausgefüllt. Die Ausdehnung des anderen Blutgefässes ist durch einige fein gezeichnete Streifen erkennbar, während das *Lumen* des Blutgefässes frei von Injektionsmasse ist.

Abb. 4 a stellt genau dieselbe Partie nach Färbung mit Hämatoxylin-Chromotrop dar. Hier kommen die wahren Grenzen der Blutgefässe zum Vorschein, dadurch, dass die Blutgefässwände im ganzen gefärbt sind, während im ungefärbten Präparat nur die Adventitia mehr oder weniger vollständig enthüllt ist.

Abb. 5 gibt ungefähr dasselbe Resultat nach Injektion trypanblauer Tusche wieder. Wie erwähnt sind bei dieser Tusche die Körner von bedeutend geringerer Grösse als bei der schwarzen Tusche. Man sieht deutlich auf dem Bilde ein Gefäss, dessen Lumen mit Tusche ausgefüllt ist. Die Adventitia des Gefässes wie auch diejenige eines benachbarten Gefässes sind gezeichnet.

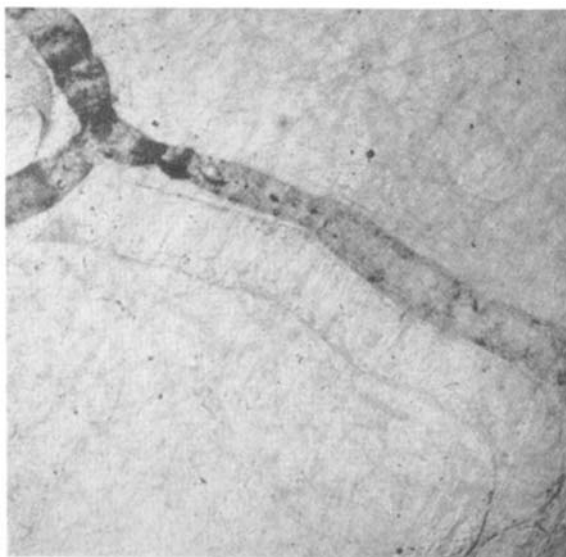


Abb. 5. Vergr. 100 fach.

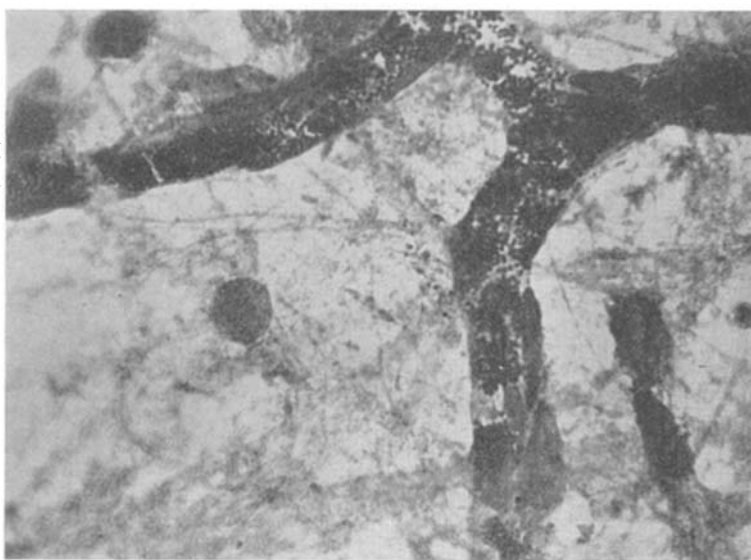


Abb. 6. Vergr. 1160 fach.

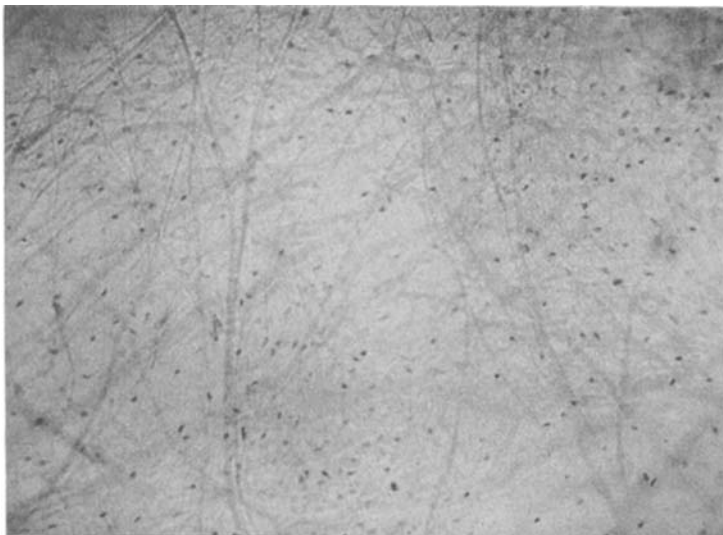


Abb. 7. Vergr. 270 fach.

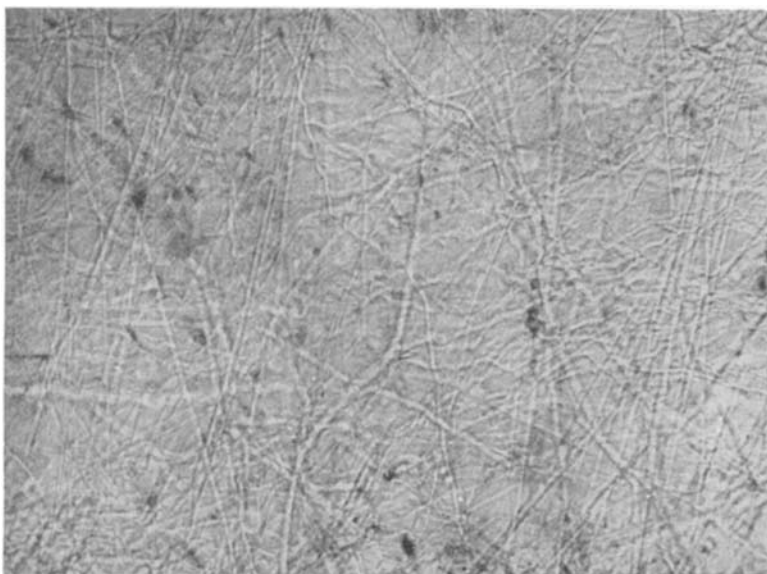


Abb. 8. Vergr. 320 fach.

Ausserdem ist das Bindegewebsstroma des Gewebes gezeichnet. Das Präparat wurde nicht sekundär gefärbt.

Abb. 6 zeigt eine Partie des Omentum eines Kaninchens, dem Staphylokokken-Tusche (Injektionsmasse 7) eingespritzt worden ist. Die Körner dieser »Tusche« sind etwa 160 mal grösser als die der schwarzen Tusche. Hier tritt das Lumen der Blutgefässe klar und deutlich hervor. Der Injektionsmasse ist es offenbar nicht gelungen, durch die Kapillarwand zu entringen, obgleich — wie aus dem Untenstehenden hervorgeht — einzelne Bakterien im Gewebe angetroffen werden können. Das Präparat wurde mit Methylenblau gefärbt.

Aus den oben besprochenen Bildern geht hervor, dass man durch Injektionen der von mir angewandten feinkörnigen Massen und nach der von mir angewandten Technik nicht die Lumina sämtlicher Blutgefässe ausfüllen kann. Man kann somit keine sicheren Schlussfolgerungen auf die Blutversorgung des betreffenden Organs aus derartigen Versuchen ziehen. *Dagegen wird ein bestimmter Teil der Blutgefässwand, nämlich die argyrophile Adventitia in einer solchen Art und Weise gezeichnet, dass es auffallend an das Bild erinnert, das man von silberimprägnierten Blutgefässen erhält. Der innere, endotheliale Teil der Blutgefässwand ist dagegen von der Injektionsmasse nicht gezeichnet.*

2. *Wenn die Körnergrösse der Injektionsmassen nur sehr gering ist, werden nicht nur die Adventitiae der Gefässe, sondern auch das Bindegewebsstroma des ganzen Gewebes gezeichnet.*

Abb. 7 veranschaulicht einen Teil eines mit Trypantusche injizierten Omentum eines Kaninchens. Das Präparat wurde nicht sekundär gefärbt. Wie aus dem Bilde hervorgeht, sind die Bindegewebsfasern in grossem Umfang gezeichnet. Auch die Zellen sind gezeichnet (Siehe Mom. 3).

Der Umstand, dass wirkliche kolloidale Lösungen, wie Tuschen, wenn sie in die Blutgefässe injiziert werden, die Bindegewebsfasern des Gewebes imprägnieren, geht aus den auf Seite 5—8 besprochenen Versuchen besonders deutlich hervor.

3. *Die Injektionsmassen zeichnen durch Injektionen in die Blutgefässe nicht nur die Adventitiae der Blutgefässe und das Bindegewebsstroma des Gewebes, sondern auch Zellen.*

Die Zeichnung gelingt am besten mit feinkörnigen Injektionsmassen wie Trypantusche und Trypanblau, aber auch mit schwar-

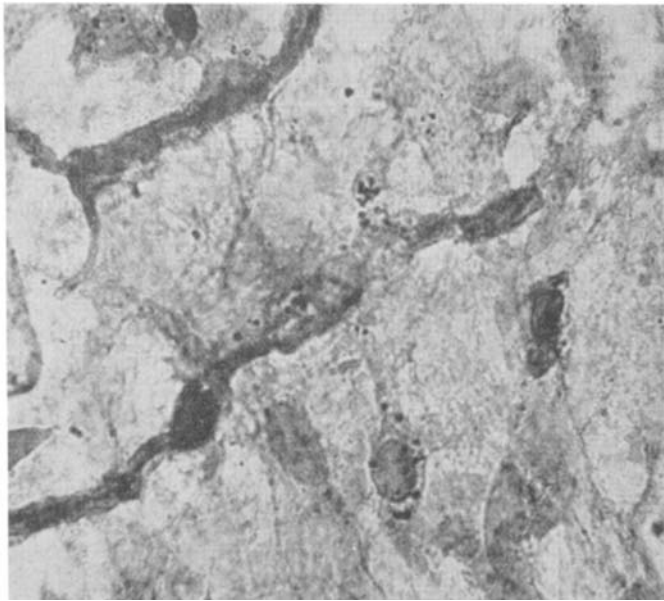


Abb. 9. Vergr. 1160 fach.

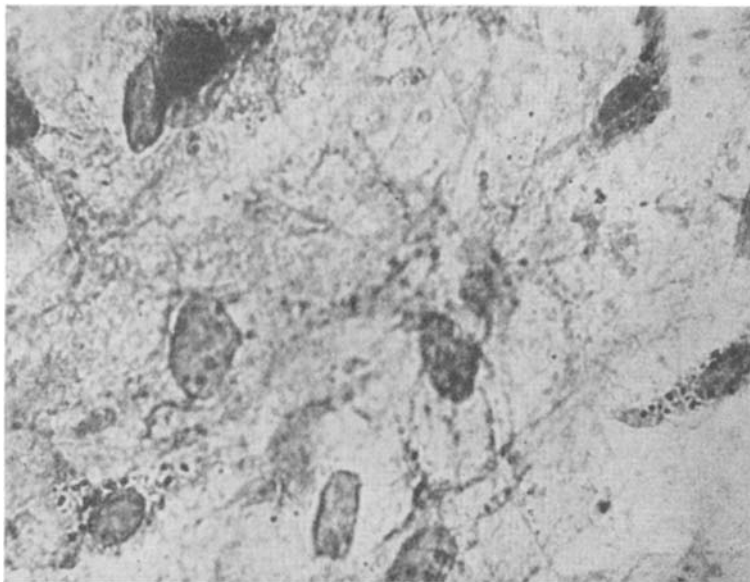


Abb. 10. Vergr. 1160 fach.

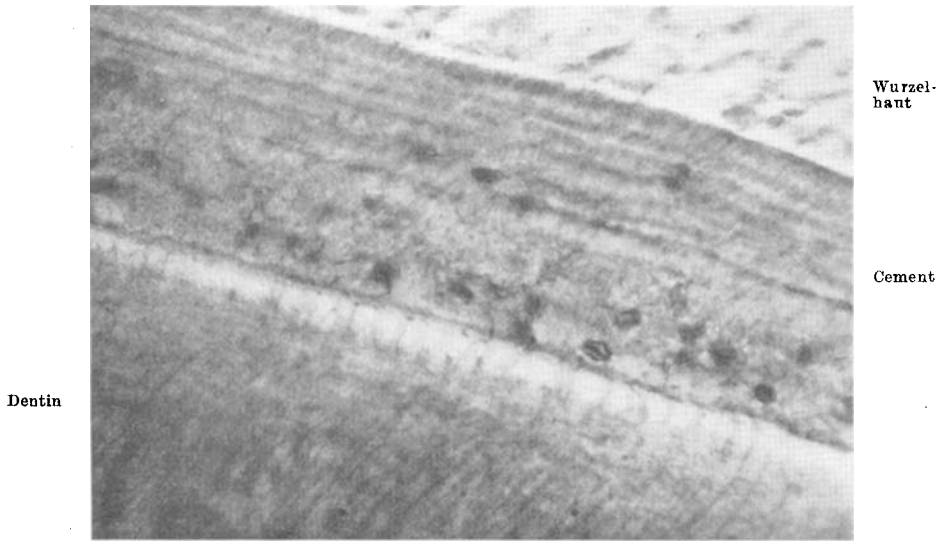


Abb. 11. Dentin-cementgrenze, Milchmolar, Schwein. Fix.: Formalin. Einb.: Cell. Färb.: Hämatox., chromotrop.

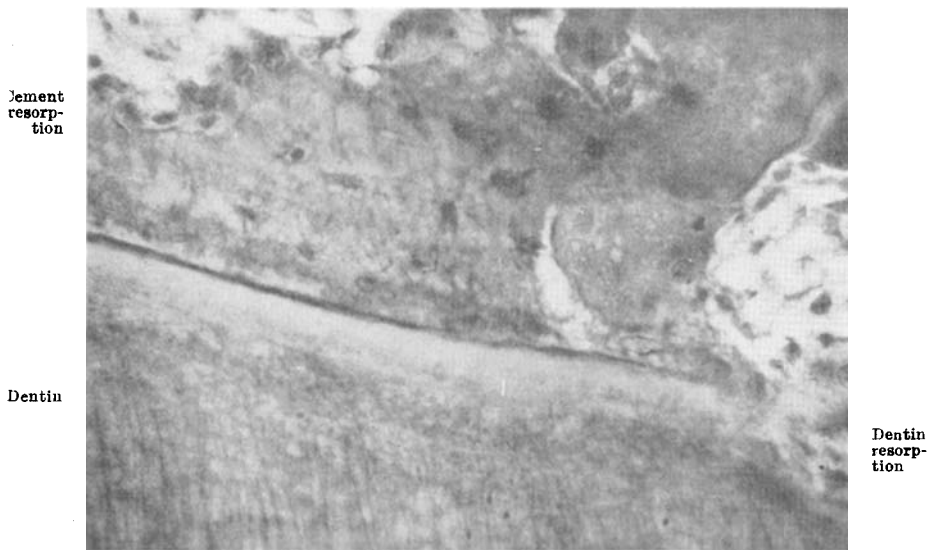


Abb. 12. Dentin-cementgrenze, Milchmolar, Schwein. Aus dasselbe Schnitt wie Abb. 11.

zer Tusche und Staphylokokkenmassen können in gewissem Grade Zellen kenntlich gemacht werden. Abb. 7 veranschaulicht, wie eine Injektion mit Trypantusche einen nicht unwesentlichen Teil von Zellen im Omentum eines Kaninchens zeichnet. Abb. 8 zeigt, dass nur wenige Zellen — und davon die meisten nur partiell — von schwarzer Tusche gezeichnet sind. Nach einer Injektion von Staphylokokken findet man Mikroben in den Zellen in der Nähe der Blutgefäße (Siehe Abb. 6, 9, 10).

Diskussion.

Aus den oben besprochenen Versuchen dürfte hervorgehen, dass man beim Injizieren gewisser Injektionsmassen in die Blutgefäße die Adventitia der Blutgefäße und ihre Verzweigungen im Gewebe spezifisch zeichnet.¹ Auch Zellen des Gewebes werden durch Injektionen in die Blutgefäße gezeichnet; je feinkörniger die Injektionsmasse ist, desto vollständiger und in desto grösserer Anzahl werden die Zellen gezeichnet. Eine derartige Zeichnung der Bindegewebsfasern dürfte den Gedanken entstehen lassen, dass diese darauf beruht, dass die durch Injektion sichtbar gemachten Bindegewebsfasern *Transportwege für das Blutplasma* in direkter Verbindung mit den Blutgefässen ausmachen.

Gewiss kann man nicht mit Fug behaupten, dass es à priori sinnlos ist, diese Möglichkeit zu diskutieren, auch wenn man bisher weder in der Physiologie noch in der Morphologie mit kleineren Verzweigungen als den Kapillaren im Blutgefässsystem gerechnet hat. Dass man durch Injektionen in die Blutgefäße mehr Strukturen als die bisher als Blutgefäße bekannten Blutgefässstämme zeichnet, ist unumgänglich. Ist es indessen möglich, dass es auf eine andere Art und Weise als durch direkten Transport in normal vorhandenen Plasmabahnen zu den oben beschriebenen Ergebnissen kommen könnte?

Was die Versuche am Omentum betrifft, muss man selbstverständlich die theoretische Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die Injektionsmasse in irgendeiner Art aus den Blutgefässen geflossen ist und sich dann infolge Adhäsion an die Bindegewebsfasern angeheftet hat. Dieser Gedankengang wird jedoch durch keine der bei den vorliegenden Versuchen gemachten Erfahrungen

¹ Elastinfasern und kollagene Bündel werden auch gezeichnet. Weil sie eine Retikulinscheide haben?

gestützt. Bei den umfassenden Versuchen an Kaninchen wurden fast immer sämtliche Omenta in ihrer ganzen Ausdehnung untersucht. Ich habe dabei keine Beschädigung der Blutgefäße antreffen können, was bei der Besprechung der möglichen Wege, nach denen eine Färbung der Bindegewebsfasern vor sich geht, von Interesse sein dürfte. Wenn aber irgendwie, ohne Spuren einer Beschädigung zu hinterlassen, die Injektionsmasse in das Gewebe ausgeflossen ist, und sich dann infolge Adhäsion an gewisse Zellen und Bindegewebsfasern angeheftet hat, dürfte es jedenfalls schwer zu erklären sein, *weshalb diese Adhäsion sich durchgehend gerade auf die Retikulinfasern in den Adventitien der Blutgefäße beschränkt hat und oft nur gewisse Zellen partiell gezeichnet hat. Weshalb wird das Endothelhäutchen der Blutgefäße, das jedoch in direkter Verbindung mit dem Strom der Injektionsmasse in die Blutgefäße kommt, nicht gezeichnet?*

Wenn es sich um eine sekundäre Adhäsion handelte, dürfte der Umstand, dass die Zeichnung sich nicht auf die äusseren Umrisse der betreffenden Gewebezellen beschränkt oder wenigstens in erster Linie diese umfasst, ziemlich schwer zu erklären sein. In Bezug auf die Staphylokokken-Tusche kann man ja leicht feststellen, dass die einzelne Körnchen sich hauptsächlich an der Oberfläche der Zellen wiederfinden. Wenn sie hauptsächlich an der Oberfläche der Zellen lägen, müssten wenigstens in einigen Fällen die Aussenlinien der Zelle mit einer Reihe von Kokken gezeichnet sein. Diese liegen jedoch bei meinen Versuchen immer innerhalb der äusseren Umrisse der Zellen.

Nun könnte man ja den Gedanken aufwerfen, dass die Mikroben durch Fagocytos in dem bei den Versuchen noch überlebenden Gewebe in den Zellen eingeschlossen worden wären. Davon abgesehen, dass schon allein wegen der kurzen Dauer der Injektionsversuche, wie auch wegen des augenblicklichen Abschlusses des Verlaufs, wo die dünnen Omentumhäutchen in saurer Flüssigkeit fixiert wurden, dieser Gedankengang unmöglich zu sein scheint, so habe ich mich jedoch bei den Kontrollversuchen davon vergewissert, dass die Zellen ruhig liegen bleiben, während ihnen Bakterien zugeführt werden. (Diese Kontrollversuche werden folgendermassen ausgeführt: Im voraus gefärbte Bakterien (Injektionsmasse 8) wurden in die Aorta eines Kaninchens eingespritzt, während ein Zipfel des Omentum an den Objektträger eines Mikroskops angebracht war. Der Verlauf der Einspritzung wurde teils direkt durch das Mikroskop verfolgt, teils gefilmt,

wobei der Film mit verschiedener Schnelligkeit gedreht wurde.) Fagocytos scheint demnach als denkbarer Erklärungsgrund für das Vorhandensein injizierter Staphylokokken in den Zellen ausgeschlossen zu sein.

Oben angenommene Erklärung der Resultate der Injektionen, nämlich dass die injizierten Massen auf die eine oder andere Art aus den Wänden der Blutgefäße herausgeflossen sind und sich dann an die von der Tusche gezeichneten Gewebeelemente sekundär angeheftet haben, scheinen somit betreffend der Versuche an Omentum haltbaren Grund zu entbehren. Wenn es sich aber um die Erklärung der Voraussetzungen handelt nach denen ich zu den Resultaten meiner Injektionen in das Zahnorgan gekommen bin, so lässt sich dieser Erklärungsgrund nicht einmal theoretisch denken. Das ganze Stroma des Dentins und des Schmelzes ist von den Injektionsmassen höchst vollständig und sehr weit durchdrungen.

Weder im Dentin noch im Schmelz gibt es Blutgefäße, aus denen die Injektionsmassen irgendwie herausfließen und das Bindegewebsstroma des Gewebes sekundär imprägnieren können. Wenn die Injektionsmassen durch in den betreffenden Zahngebeweben befindliche Bahnen (*Ultrakapillaren*), die von den Blutgefäßen ausgehen und mit diesen in Verbindung stehen, nicht an ihren Bestimmungsort geführt werden, ist es ganz einfach unfassbar, dass sie während der kurzen Dauer der Injektionsversuche den stellenweise 2 mm dicken und seinerseits von dem nächsten Blutgefäß durch die mehrere mm dicke Dentinschicht getrennten Schmelz erreichen und imprägnieren können. Wenn man wochenlang einen extrahierten Zahn in einer kristallinischen oder kolloidalen Farbelösung liegen lässt, färbt sich fast immer nur die Oberfläche des Zahnes. Die Anwesenheit der Injektionsmasse in der Pulpa allein kann somit die momentane Imprägnierung des Schmelzes durch Injektionsmasse nicht erklären.

In diesem Zusammenhang erinnere ich an die BERGGRENSchen, sehr aufschlussreichen Versuche, welche zeigen, dass der Schmelz *in vivo* sehr vollständig von Methylenblau gefärbt wird, um dann auch abgefärbt zu werden, während *in vitro* die Färbung unbedeutend ist.

Wenn man also die Ursachen der Färbung der Retikulinfasern durch Injektion feinkörniger Injektionsmassen oder durch Imprägnierung des Schmelzstroma von Gelatine, das in die Blutgefäße eingespritzt wird, zu analysieren versucht, scheint keine

andere Erklärung haltbar zu sein als die, dass die Injektionsmassen durch vorhandene geschlossene Gefässbahnen, Gefässe wesentlich geringerer Grösse als die Blutkapillaren, ihren Bestimmungsort erreichen. Diese Ultrakapillaren sind zu eng, um die Blutkörperchen durchzulassen, das Blutplasma kann dagegen passieren. Diese müssen mit den Retikulinfasern identisch sein, deren morphologische Kontinuität und deren Ursprung in den Adventitien der Blutkapillaren schon seit langem bekannt sind.

Nachdem wir also gefunden haben, dass im Organismus die Nutrition der Gewebe durch eine geschlossene Zirkulation in besonderen blutplasmaführenden Ultrakapillaren zu erfolgen scheint, und da wir wissen, dass die als Ultrakapillaren funktionierenden Retikulinfasern im Schmelz und Dentin, wo früher eine Saftzirkulation *intra vitam* bewiesen ist, reichlich vorkommen, scheint man, betreffs der Nutrition des Schmelzes und des Dentins mit Recht behaupten zu können, dass die betreffenden Gewebe in derselben Art wie die übrigen Gewebe des Körpers vom Blut *via* die Ultrakapillaren ernährt werden.

Bisher ist in meiner Darstellung nur vom Schmelz und Dentin unter den harten Zahngeweben die Rede gewesen. Es ist ja seit langem bekannt, dass das dritte harte Zahngewebe, der Zement, normal ein nutriertes Gewebe ist. Man dürfte im allgemeinen daran gedacht haben, dass der Zement ausschliesslich von der Wurzelhaut ernährt wird. In diesem Zusammenhang möchte ich nicht unterlassen, zwei Bilder zu zeigen, die bei der Beurteilung der Nutritionswege, sowohl des Dentins als des Schmelzes, von besonderem Interesse sind. Auf Abb. 11 erscheinen feine Fasern, wahrscheinlich Ultrakapillaren, in der Grenzschicht zwischen Dentin und Zement. Auf Abb. 12, wo der Zement nekrotisch ist und an der Oberfläche unter Resorption steht, sind die oben genannten feinen Fasern nicht zum Vorschein gekommen.

Die grundlegenden Experimente obenstehender Darstellung sind in den *Bakteriologischen und Pathologisch-anatomischen Laboratorien des Sahlgrenschen Krankenhauses* ausgeführt worden. Ich erlaube mir, den Vorständen dieser Laboratorien, Med. Dr. A. WASSÉN und Prosektor Dr. C. O. FORSELIUS, hier meinen ehrerbietigen Dank auszusprechen. Ich bin auch *dem Personal* dieser Laboratorien für Hilfe aller Art zu grossem Dank verpflichtet. Vor allem hat mir SCHWESTER PYROLA MODIG bei der Bereitung von Bakterienkulturen und Tuschen, wie auch bei der Ausführung von Injektionen sehr wertvolle Hilfe geleistet.

Zusammenfassung.

Der Verfasser leitet seine Darstellung mit einem Bericht über die Arbeiten von BÖDECKER, FISH und BERGGREN ein, die die Zirkulation in den harten Zahngeweben behandelt. Er hält es durch diese Verfasser als ganz genügend klargestellt, dass eine Zirkulation in den harten Zahngeweben *intra vitam* vor sich geht.

Dagegen sind — dem Verfasser nach — die von BÖDECKER und FISH gegebenen hypotetischen Erklärungen über »the dental lymph« und seinen Ursprung ohne stichhaltige Begründung. Ebenfalls ist die FISHSche Beweisführung über »die keratinöse Natur« der Prismenscheiden-Schmelzsaftbahnen nicht haltbar. Die Prismenscheiden-Schmelzsaftbahnen bestehen aus Retikulinfasern, was der Verfasser früher gefunden hat (FORSHUFVUD 1941).

In seiner weiteren Darstellung berichtet der Verfasser über:

1. Die Wurzeln und den Ursprung der Retikulinfasern der Gewebe in der Adventitia der Kapillaren nach den Darlegungen von Fachgelehrten verschiedener Schulen und Länder.

2. Die vorherrschende Auffassung über den Mechanismus der Nutrition der Gewebe durch das Kapillarblut, und die Konflikte, in welche diese mit unerlässlichen experimentellen Fünden kommt.

3. Dass Zweifel entstanden ist, ob irgendeine freie Gewebsflüssigkeit unter physiologischen Verhältnissen überhaupt vorhanden ist.

4. Eigene Injektionsexperimente, wobei auf einen Hund, einen Menschenfötus und Kaninchen verschiedene kolloidale Lösungen in die Blutgefäße eingespritzt worden sind. Die Lösungen waren: Gelatine, schwarze Tusche, Trypanblau, Trypanblau-Tusche und eine Tusche, die aus Staphylokokken zugerichtet war.

Diese Versuche haben erwiesen:

a) dass der Schmelz durch Injektion von *art. car. communis* mit Gelatine imprägniert werden kann, so dass das ganze Stroma des Schmelzes bei der Entkalkung in Formalin-Salpetersäure beibehalten werden kann.

b) dass die Dentinkanäle und die Grenzmembranen des Dentins und des Schmelzes durch Injektion schwarzer Tusche in *art. car. communis* sich abzeichnen können.

c) dass im Omentum von Kaninchen die Adventitiae der Gefäße durch Injektion von Tuschen spezifisch sichtbar gemacht werden können. Die Abzeichnung wird vollständiger je feinkör-

niger die Injektionsmasse ist. Sie beschränkt sich, was die Gefässe angeht, auf die Adventitiae und zeichnet das Endothelhäutchen oder dessen Zellkerne nicht ab. Dagegen zeichnen sich einige Gewebezellen um so vollständiger und in desto grösserer Anzahl ab, je feinkörniger die Injektionsmasse ist. Die Retikulinfasern der Gewebe zeichnen sich auch ab.

Diese Verhältnisse, meint der Verfasser, können nur durch die Annahme logisch erklärt werden, dass es blutplasmaführende geschlossene Bahnen gibt — *Ultracapillaren-Retikulinfasern* — welche das Blutplasma von den Blutgefässen in direkten Kontakt mit den nutrierten Elementen der Gewebe bringen. Die harten Zahngewebe würden also in derselben Weise wie die übrigen Gewebe im Organismus nutriert werden, nämlich durch die erwähnten blutplasmaführenden Ultracapillaren.

Summary.

The author reviews the papers by BÖDECKER, FISH and BERGGREN dealing with the circulation in the dentin and enamel. According to the author these workers have brought forward the proofs that the hard dental tissues are irrigated by the body fluids.

As regards BÖDECKER's and FISH's hypothetical explanation of the "dental lymph" and its origin the author is of opinion that the datas are not conclusive. The author also does not sustain FISCH' hypothesis that the prism-sheath-enamel circulation tracks are of "keratose nature", as he was able to demonstrate in an earlier paper (FORSHUFVUD 1941) that the prism-sheath-enamel circulation tracks consist of reticular fibrils.

The author further discusses:

1) The roots and the origin of the reticular fibrils of the tissues in the adventitia of the capillaries on the basis of the statements published in the literature by different schools and researchers specialized in this line,

2) the assumption supported now-a-days of the mechanism controlling the nutrition of the tissues by means of the capillary blood and its incompatibility with experimental findings which cannot be set aside,

3) the problem whether any free tissue fluid is present under physiological conditions, and the doubts expressed with reference to this,

4) his own experiments in the course of which different colloidal substances were injected into the blood vessels of a dog, of a human foetus and of rabbits. The following substances were injected: gelatin, Indian ink, trypan blue, trypan blue — Indian ink and an Indian ink-like substance prepared out of staphylococci.

These experiments have shown that

a) on injecting gelatin into the common carotid artery the enamel is permeated in such a manner that the entire stroma of the enamel is maintained if it is decalcified in formalin-nitric acid,

b) on injecting Indian ink into the common carotid artery the dentin tubules as well as the border membranes between the dentin and the enamel are delineated.

c) on experimenting with Indian ink on rabbits the adventitia of the vessels in the omentum become specifically visible. The more fine-grained the introduced substance is the more completely the vessels are outlined. Only the adventitia of the vessels is delineated. The endothelial membrane or its cell nuclei do not become visible. The more fine-grained the injected substance is the more complete the delineation of some tissue cells appears. Their number increases in the same proportion. The reticular fibrils of the tissues are also outlined.

According to the author, the only logical explanation of these conditions is the assumption that closed channels are existing which transport blood plasma — *ultracapillary reticular fibrils* — and which establish a direct contact between the blood plasma of the blood vessels and the elements of the tissues which are irrigated by nutritive fluid. Thus the hard dental tissues would draw their nutrient supply — similar to the other tissues of the organism — from the mentioned blood plasma carrying ultracapillaries.

Résumé.

L'auteur introduit son exposé par un compte-rendu des travaux de BÖDECKER, FISH et BERGGREN qui traitent de la circulation dans les tissus dentaires durs. Il considère comme tout à fait suffisamment établi qu'il se produit une circulation dans les tissus dentaires durs *intra vitam*.

En revanche — selon l'auteur — les explications hypothétiques avancées par BÖDECKER et FISH concernant «The dental lymph» et son origine manquent de fondements solides. De même la démonstration de la «nature Kératineuse» des voies du suc de

l'émail dans les gaines prismatiques qu'apporte FISH n'est pas tenable. Les voies du suc de l'émail dans les gaines prismatiques sont constituées par des fibrilles de réticuline, ce que l'auteur a découvert jadis. (FORSHUFVUD 1941.)

Dans la suite de son exposé l'auteur s'attache aux sujets que voici:

1) Les racines et l'origine des fibrilles de réticuline des tissus dans l'adventice des capillaires, d'après les descriptions de spécialité de diverses écoles dans différents pays.

2) La conception prédominante touchant le mécanisme de la nutrition des tissus par le sang capillaire, et les conflits qui naissent entre cette conception et les indispensables constatations expérimentales.

3) La mise en doute de l'existence — tout simplement! — d'un liquide tissulaire libre, dans des conditions physiologiques.

4) Des injections expérimentales personnelles, où diverses solutions colloïdales furent introduites dans les vaisseaux sanguins d'un chien, d'un fœtus humain et de lapins. Ces solutions étaient de la gélatine, de l'encre de Chine noire, du bleu trypan, une encre de Chine au bleu trypan, et une encre de Chine préparée avec des staphylocoques.

Ces essais ont démontré:

a) que par l'injection de gélatine dans l'artère carotide primitive l'émail peut être imprégné de façon telle que tout son stroma reste conservé lors de la décalcification par la formaline + acide nitrique.

b) que les canaux de la dentine et les membranes limitantes de la dentine et de l'émail peuvent devenir visibles par l'injection d'encre de Chine noire dans la carotide primitive.

c) que dans le grand épiploon des lapins l'adventice des vaisseaux peut être mise en évidence d'une façon spécifique par l'injection d'encres de Chine. Son dessin est d'autant plus complet que les grains de la masse injectée sont plus fins. Le dessin, en ce qui concerne les vaisseaux, se limite à l'adventice et ne reproduit ni la cuticule endothéliale ni ses noyaux cellulaires. Par contre, certaines cellules des tissus se dessinent d'autant plus complètement et en nombre d'autant plus grand que les grains de la masse injectée sont plus fins. Les fibrilles de réticuline des tissus se dessinent aussi.

Ces faits, estime l'auteur, ne peuvent s'expliquer logiquement que si l'on admet qu'il y a des voies fermées transportant le plasma

sanguin — les fibrilles de réticuline ultracapillaires — qui des vaisseaux sanguins font parvenir le plasma sanguin en contact direct avec les éléments tissulaires susceptibles d'être nourris. Les tissus dentaires durs seraient donc nourris de la même manière que les autres tissus de l'organisme, c'est-à-dire par les ultracapillaires sus-mentionnés, vecteurs du plasma sanguin.

Literatur.

- ALFEJEW, S.: Zeitschr. Zellforsch. 1926: 3: 149.
 BÖDECKER, CH. F.: Dent. Cosm. 1911: 53: 1000.
 —, Ibid. 1914: 56: 1378.
 —, Ibid. 1929: 71: 586.
 —, Vierteljschr. Zahnheilk. 1928: 44: 242.
 BÖDECKER, C. F. W.: Dent. Cosm. 1878: 20: 582.
 BAITSELL, G. A.: Journ. Exp. Med. 1915: 21: 455.
 BERGGREN, H.: Odont. Tidskr. 1942: 50: 1.
 CAPE, T. und KITCHIN, P.: Journ. Am. Dent. Ass. 1930: 17: 193.
 CLARA, M.: Zeitschr. mikr. anat. Forsch. 1936: 39: 231.
 CLARK, E. R. und CLARK, E. L.: Am. J. Anat. 1925: 25: 239.
 —, Ibid. 1937: 62: 59.
 DALE, H. und RICHARDS, A.: Journ. Physiol. 1918: 52: 110.
 DOLJANSKI, L. und ROULET, F.: Virchows Archiv 1933: 291: 260.
 v. EBNER, V.: Scheffs Handbuch, Wien 1891.
 —, Koellikers Handbuch, III Band, Leipzig 1902.
 FISH, E.: Journ. Am. Dent. Ass. 1927: 14: 804.
 —, Dent. Rec. 1928: 68: 289.
 —, An exp. Investigation of Enamel etc., London 1933.
 FORSHUFVUD, S.: Über Zahnschmelz etc., Göteborg 1941.
 GOLDNER, J.: Ann. d'Anat. path. 1934: 11: 461.
 HANAZAWA, K.: Dent. Cosm. 1917: 59: 125.
 HUZELLA, TH.: Die zwischenzellige Organisation. Jena 1941.
 HÖGLUND, N.: Odont. Tidskr. 1942: 50: 43.
 v. KORFF, K.: Zeitschr. Anat. 1932: 29: 586.
 KRAUSPE, C.: Virchows Archiv 1922: 237: 475.
 KROGH, A.: The Anatomy and Physiology of Capillaries, New Haven, 1922.
 KUPFFER, C.: Arch. mikr. Anat. 1899: 54: 254.
 LEHNARTZ, E.: Einführung in die chemische Physiologie, Berlin 1938.
 MALLORY, F.: Journ. med. Res. 1903: 10: 334.
 MC.MASTER, PH., HUDACH, S. und ROUS, P.: J. Exp. Med. 1932: 55: 203.
 MAXIMOW, A.: Zeitschr. mikr.-anat. Forsch. 1929: 17: 625.
 MERKEL, F.: Anat. Anz., Erg.-H. X Band, 1895, S. 41.
 —, Anat. Hefte 1909: 38: 323.
 MEVES, F.: Arch. mikr. Anat. 1910: 75: 149.
 MORGENSTERN, M.: D. Monatschr. Zahnheilk. 1906: 24: 615.
 v. MÖLLENDORFF, W.: Lehrbuch der Histologie, Jena 1940.

- NAGEL, A.: Zeitschr. Zellforsch. 1934: 21: 376.
 NAGEOTTE, J.: C. r. Biol. 1916: 79: 833.
 —, Ibid. 1916: 79: 940.
 —, Ibid. 1922: 87: 598.
 —, Ibid. 1922: 87: 439.
 NISHIMURA, T.: Schw. Monatschr. Zahnheilk. 1926: 36: 491.
 PEDERSEN, P. O. und SCHMIDT-NIELSEN, B.: Tandtbl. 1941: 45: 4.
 POLICARD, A.: Le poumon, Paris 1938 (Zit.: HUZELLA).
 OPPEL, A.: Anat. Anz. 1891: 6: 165.
 PINCUS, P.: Nature 1936: 138: 970.
 ROSEBURY, TH. und GIES, W.: Journ. Dent. Res. 1929: 9: 299.
 STUDNICKA, F.: Anat. Anz. 1913: 44: 561.
 SCHWANN, TH.: Mikroskopische Untersuchungen etc., Berlin 1839.
 VOLTERRA, M.: Zbl. inn. Med. 1925: 46, 2: 876.
 WEDL, C.: Pathologie der Zähne, Leipzig 1870.

Adresse:

Linnégatan 5