

Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde : mit Einschluss der Mundkrankheiten / von Gustav Preiswerk.

Contributors

Preiswerk, Gustav.

Publication/Creation

München : Lehmann, 1908.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/cas2gr8a>

License and attribution

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

LEHMANN'S MEDICIN
HAND-ATLANTEN

Bd. XXX

Zahnheilkunde

von

G. Preiswerk

2. Auflage

MÜNCHEN

Verlag von J. F. Lehmann.

K. x1

20/15

Lehmann's medizinische Handatlanten

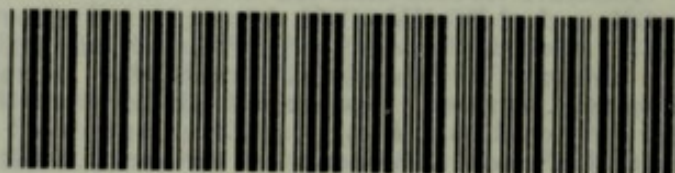
nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd.

1. Atlas un
In 155 te
2. Anatom
Dr. O. S
3. Atlas un
Text vo
4. Atlas un
Nase. V
39 Text
5. Atlas u.
Abb. V
6. Atlas un
Mit 81 f
7. Atlas u.
Mit 151 f
8. Atlas u.
Taf. u. 25
9. Atlas der
Patholo
v. Prof.
10. Atlas un
Prof. Dr
Mit za.
- 11/12. Atlas
Textabb
13. Atlas un
In 148 T
14. Grundris
mit 112 A
Grünw
15. Atlas u.
Steyre
16. Atlas u. 6
3. verm.
17. Atlas u. 4
der geri
berg i. P
18. Grundris
Prof. Dr.
19. Atlas un
in Berlin
- 20/21. Atlas
Taf. Vor
22. — — All
Teil zwe
23. Atlas un



hilfe.
8.—
Von
12.—
62 S.
14.—
d der
und
12.—
rzen
16.—
Aufl.
16.—
stik.
12.—
farb.
12.—
mie,
rede
14.—
Von
Aufl.
18.—
u. 68
12.—
rlin.
8.—
ufl.,
Dr. L.
10.—
Dr.
14.—
ndl.
12.—
Atlas
igs-
20.—
von
10.—
ski
15.—
arb.
11.—
sum
20.—
g u.



22101333124

Geb. M 16.—
G. Brühl u. Prof.
z. Abb. Geb. M 12.—
L. Dr. G. Sultan in
Geb. M 10.—
enschen. V. Prof. Dr.
kabb. Geb. M 20.—
eygandt in Würz-
skarte. Geb. M 16.—

- ...r gynäkologischen Operationslehre. V. Privatdoz. Dr.
O. Scharrer 42 farb. Taf. u. 21 zum Teil farbige Textabb. Geb. M 12.—
29. Atlas u. Grundriss d. Diagnostik u. Therapie d. Nervenkrankheiten von Prof.
Dr. W. Seiffer in Berlin. Mit 26 farb. Taf. u. 284 Textabb. Geb. M 12.—
30. Lehrbuch u. Atlas d. Zahnheilkunde mit Einschluss der Mundkrankheiten
v. Dr. G. Preiswerk. 2. Aufl. Mit 50 farb. Taf. u. 141 Textabb. Geb. M 14.—
31. Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen von Prof. Dr.
O. Haab in Zürich. 30 farb. Taf. u. 154 Textabbild. Geb. M 10.—
32. Atlas u. Grundriss d. Kinderheilkunde von Privatdoz. Dr. R. Hecker und
Privatdoz. Dr. J. Trumpp. Mit 48 farb. Taf. u. 144 Abbild. Geb. M 16.—
33. Lehrbuch und Atlas der zahnärztlichen Technik v. Dr. G. Preiswerk in
Basel. Mit 21 vielfarb. Tafeln u. 362 schwarzen u. farb. Abbild. Geb. M 14.—
34. Atlas und Grundriss der allgemeinen Chirurgie v. Prof. Dr. Gg. Marwedel.
Mit 28 farb. Taf. u. 171 Textabbild. Geb. M 12.—
35. Atlas u. Grundriss der Embryologie der Wirbeltiere und des Menschen von
Prof. Dr. A. Gurwitsch in St. Petersburg. Mit 143 vielfarb. Abb. auf
59 Taf. und 186 schwarz. Textabb. Geb. M 12.—
36. Grundriss u. Atlas der speziellen Chirurgie. Von Prof. Dr. G. Sultan in
Berlin. Bd. I. Mit 40 vielf. Tafeln und 218 zum Teil zwei- u. dreifarb.
Textabbild. Text 29 Bogen 8°. Geb. M 16.—
37. — — Bd. II. Erscheint im Winter 1908/09.

Lehmann's medizinische Atlanten in 4°.

Bd.

1. Atlas und Grundriss der topographischen und angewandten Anatomie v. Prof.
Dr. O. Schultze in Würzburg. Mit 70 farb. Tafeln, sowie 23 Textabbild.
n. Originalen v. Maler A. Schmitson u. Maler K. Hajek. Geb. M 16.—
- 2—4. Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen von Professor Dr. J. So-
botta, Prosektor der Anatomie zu Würzburg:
1. Bd. (Lehmann's medizinische Atlanten in 4° Bd. II): Knochen,
Bänder, Gelenke und Muskeln des menschlichen Körpers. Mit 34 farb.
Tafeln, sowie 257 zum Teil mehrfarbigen Abbild. nach Originalen von
Maler K. Hajek und Maler A. Schmitson. Geb. M 20.—
2. Bd. (Lehmann's med. Atlanten in 4° Bd. III): Die Eingeweide des
Menschen einschl. des Herzens. Mit 19 farb. Taf., sowie 187 z. T. mehrfarb.
Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek. Geb. M 16.—
3. Bd. (Lehmann's medizinische Atlanten in 4° Bd. IV): Das
Nerven- und Gefäßsystem und die Sinnesorgane des Menschen nebst
einem Anhang: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Mit 294 meist
vierfarbigen und zum Teil ganzseitigen Abbildungen nach Originalen
von Maler Karl Hajek und 1 lithographischen Tafel. Geb. M 22.—
Grundriss der deskriptiven Anatomie des Menschen (Textband für den
Atlas der deskriptiven Anatomie von Sobotta, mit Verweisungen auf
diesen) 1. Bd. gehft. K. 4.80, 2. Bd. gehft. K. 3.60, 3. Bd. gehft. M 6.—,
alle 3 Bände zusammen in eine Decke gebunden M 15.—
5. Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen, ausgewählt und
erklärt nach chirurgisch-praktischen Gesichtspunkten, mit Berück-
sichtigung der Varietäten und Fehlerquellen, sowie der Aufnahme-
technik. Von Privatdozent Dr. Rud. Grashey, Assistenzarzt der
k. chirurg. Klinik in München. Mit 97 Tafelbildern (Autotypien) in
Originalgröße und 42 Konturzeichnungen (davon 11 als Ueberdruck),
ferner 14 schematischen Figuren im Einleitungstext. Geb. M 16.—
6. Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder, mit 240 autotypischen,
105 photographischen Bildern, 66 Skizzen und erläuterndem Text.
Von Privatdozent Dr. Rudolf Grashey, Assistenzarzt d. k. chirurg.
Klinik in München. Geb. M 22.—
7. Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Be-
arbeitet von 9 hervorragenden Fachleuten, herausgegeben von Dr. med.
Franz M. Groedel, Bad-Nauheim. (Erscheint im Winter 1908/09.)
Geb. zirka M 24.—

München =
Lehmann, 1908

J. F. LEHMANN's Verlag in MUNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXXIII.

Lehrbuch und Atlas
der
Zahnärztlichen Technik

von

Dr. med. et phil. Gustav Preiswerk,

Lektor an der Universität Basel.

Mit 21 vielfarbigen Tafeln und 362 schwarzen u. farbig. Abbildungen.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 14.—.

Prager medicin. Wochenschrift Nr. 28, 1906: Das uneingeschränkte Lob, das vor drei Jahren an dieser Stelle dem Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde des gleichen Autors aus demselben Verlage gespendet wurde, gebührt in gleichem Masse dem vorliegenden Bande über zahnärztliche Technik. Soweit es überhaupt möglich ist, eine so eminent praktische Disziplin in Büchern zu lehren, ist dies P. voll und ganz gelungen. Da das Buch keine technischen Kenntnisse voraussetzt, ist es besonders Aerzten, die sich der Zahnheilkunde widmen wollen, oder jenen praktischen Aerzten, die sich für unser Spezialfach interessieren, wärmstens zu empfehlen. Aber auch der eigentliche Zahnarzt, der sein Fach schon beherrscht, wird daraus sehr viel noch lernen können, weil der Autor eigene und fremde Erfahrungen eingehend erörtert . . .

Die Zahnkunst, Breslau Nr. 14, 1906: . . . Was aber dem Werke einen ganz besonderen Wert verleiht, das sind die geradezu wundervollen bunten Illustrationen, die hier technische Arbeiten in einer Vollendung veranschaulichen, wie wir sie bisher noch niemals sahen. Es ist eben das neue Preiswerk'sche Buch wieder ein Beweis, mit welcher Sorgfalt und Liebe der Lehmann'sche Verlag seine Werke ausstattet . . .

In Vorbereitung befindet sich:

Atlas und Grundriss

der

ORTHODONTIE

von

Dr. Emil Herbst,

Zahnarzt in Bremen.

Das Werk wird mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet und gibt eine illustrierte Beschreibung sämtlicher auf diesem Gebiet hervorragender Ideen und Apparate.

Ex libris

Baron Cornelius Van Heyden
de hance

M.D.; D.D.S.; L.R.B., L.R.C.O.

L.M.S.S.A.; B.D.Sc., L.D.S.R.C.

Baronister-at-Law
etc.

"The Nest"

mt. Bringham

Jenny C.

Herrn Professor Dr. Jos. von Arkövy

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

vom Verfasser.

to the Royal Society of Medicine
with the compliments

of S. H. de h.

I. XII. 1947

a Fellow of the Society

14 793 509
95171 (T)

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll	
Call	
No.	WU

Vorwort zur 1. Auflage.

An die Aufgabe, ein reich illustriertes Lehrbuch der Zahnheilkunde abzufassen, trat ich mit um so grösserer Begeisterung heran, als mir bekannt war, mit welcher Bereitwilligkeit der Verleger — Herr J. F. Lehmann — allen gerechtfertigten Wünschen seiner Autoren entgegenzukommen pflegt. Ich erlebte denn auch in dieser Hinsicht keine Enttäuschung, sondern sehe im Gegenteil mit Befriedigung auf die diesbezüglich geführte Korrespondenz zurück.

So war es möglich, ein ausgezeichnetes, dem Buche zum Schmucke reichendes Bildermaterial zu gewinnen, an dem sich verschiedene Maler beteiligten. Die meisten Bilder malte Herr Fink; dann stammen ausser einigen schwarzen Figuren die Tafeln 28—37 von Herrn Oser und Tafel 7 und 9 von Herrn Büchli. Ferner hat Herr Fiechter die schwarzen Illustrationen, Figur 4, 5, 6, 9, 10 und Herr Albrecht Meyer Figur 133 hergestellt.

Alle diese Künstler haben sich ebenso redlich als erfolgreich Mühe gegeben.

Den weitaus grössten Teil der als Vorlage dienenden Präparate lieferte ich selbst. In ausgiebiger Weise wurde ich von Herrn Professor Dr. Jos. Arkövy unterstützt, der mir 59 von Herrn Dr. Marikovsky gemalte Aquarelle zur Verfügung stellte; diese wurden unter Zuhilfenahme eigener klinischer Präparate, von Maler Fink verkleinert und auf Tafel 25—27 und 39—44 dargestellt. Einige Objekte aus der hiesigen anatomischen Sammlung (Tafel 1, 2, 4 und Figur 82) verdanke ich dem Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. Jul. Koll-

mann. Von Herrn Prof. Dr. Ed. Kaufmann erhielt ich die in Figur 54 abgebildete Cyste und Herr Professor Dr. Friedrich Müller überliess mir aus seiner Klinik einen Fall von Typhusgeschwür (Tafel 13a). Der auf Tafel 5, Figur 1, reproduzierte Schnitt durch Alveole und Zahnwurzel stammt aus der Sammlung mikroskopischer Präparate von Herrn Dozent Dr. Römer in Strassburg und die Hypoplasien (Tafel 19 und 20) hatte mir Herr Prof. Dr. Billeter aus Zürich zugesandt. Aus Büchern habe ich Fig. 40—42 (Röse), Figur 6, 8, 9 (Merkel) und Figur 97 (Miller) entnommen.

Bei der Korrektur halfen in unermüdlicher Weise: Herr Kollega Dr. Paul Witzig, Herr Dr. Gustav Leimgruber, prakt. Arzt, sowie mein Bruder, cand. med. Paul Preiswerk.

Allen den zitierten Herren spreche ich meinen wärmsten Dank aus.

Dem gediegenen Bildermateriale sollte eigentlich der Text entsprechen, und es ging auch mein redliches Bestreben dahin, für den Studierenden der Zahnheilkunde, sowie den sich mit Zahnheilkunde beschäftigenden Arzt, wenn auch nicht ein der modernen zahnärztlichen Wissenschaft konformes Werk, so doch wenigstens etwas Brauchbares in anregender Form, zu schaffen. — Wenn sich dieser gute Wille nicht immer zur Tat verdichten konnte, so wolle man im Hinblick auf den Umstand Nachsicht üben, dass mir neben meiner regen poliklinischen und privaten Tätigkeit, wenig Zeit und Gelegenheit zu der so notwendigen Konzentration übrig blieb.

Die Technik der Laboratoriumsarbeiten wurde weggelassen, sie gehört wohl kaum in den Rahmen der „Medizinischen Handatlanten“.

Basel im September 1903.

Gust. Preiswerk-Maggi.

Vorwort zur 2. Auflage.

Endlich ist es mir möglich geworden, meinen längst vergriffenen Atlas der Zahnheilkunde neu erstehen zu lassen. Die vorliegende zweite Auflage wird dem Leser manche Ueberraschung bringen; so wurden nicht nur die alten Kapitel gründlich revidiert und je nach Bedarf reduziert oder ergänzt, sondern es traten einige neue Abschnitte hinzu.

Auch der Bilderschmuck erreichte, unter Maler Kotzians bewährtem Pinsel, einen neuen Aufschwung; ausser zahlreichen schwarzen Figuren kamen sieben farbige, sorgfältig in Lichtdruck ausgeführte Tafeln neu hinzu. Dieser Stoffzuwachs zog eine grosse Umwälzung nach sich, welche ihren Ausdruck im Weglassen des konservierenden und operativen Teiles gefunden hat. Diese wichtigen Kapitel sollen künftig einen besonderen Band füllen.

Zahlreiche Zuschriften haben mir das grosse Interesse, das die Fachwelt an meinen Arbeiten nimmt, bewiesen; den an mich gestellten Wünschen habe ich versucht, nach Möglichkeit gerecht zu werden, jedoch konnte leider, aus mannigfachen Gründen, nicht überall entsprochen werden, was ich zu entschuldigen bitte.

Der Verleger, Herr J. F. Lehmann, hat mich zu Dank verpflichtet durch die fliessende Art, mit der er alle Fragen erledigt hat. Das Arbeiten wird dadurch so wesentlich erleichtert! Beim Korrigieren half mir bei manchen Kapiteln in dankenswerter Weise Herr Kollege Max Roth.

Möge diese zweite Auflage dieselbe Aufnahme finden wie ihre Vorgängerin! Am ehrlichen Willen, die moderne propaedeutische Zahnheilkunde in beschränktem Rahmen unterzubringen, hat es sicherlich nicht gefehlt, aber ultra posse nemo obligatur.

B a s e l, im Oktober 1908.

Gust. Preiswerk-Maggi.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Vorwort	V
Inhalts-Verzeichnis	IX
Verzeichnis der farbigen Tafeln	XIII
Verzeichnis der Textabbildungen	XVI
Geschichtliches	1
Vergleichende Anatomie des Gebisses	6
Anatomie	15
Die Mundhöhle von aussen	15
Vestibulum oris	17
Cavum oris	20
Der Oberkiefer (Maxilla)	28
Der Unterkiefer (Mandibula)	32
Die Gefässe und Nerven der Zähne	37
Korrosionsanatomie der Zähne und der pneumati-	
schen Gesichtshöhlen	40
Korrosionsanatomie der Zähne	40
Korrosionsanatomie der Gesichtshöhlen	43
Spezielle Anatomie der Zähne	45
Das bleibende Gebiss	46
Schneidezähne (Incisivi)	47
Eckzähne (Canini)	49
Die kleinen Backzähne (Praemolares)	49
Die grossen Backzähne (Mahlzähne, Molares)	51
Das Milchgebiss	57
Die Artikulation der Zähne	59
Histologie	61
Die Mundschleimhaut	61
Die harten und weichen Zahnsustanzen	64
Das Zahnbein (Dentin, Ebur)	64
Der Schmelz (Email, substantia vitrea)	68
Das Zement (Substantia ossea dentis)	72
Das Zahnmark (Pulpa)	74
Die Wurzelhaut (Periostum, Periodontium)	77
Physiologie	79
Die Entwicklung der Zähne	79
Bildung der Wurzel	85
Verkalkung der Milchzähne	87
Durchbruch der Milchzähne	88
Störungen beim Zahndurchbruch	89

	Seite
Die Resorption der Milchzahnwurzeln	92
Die Verkalkung der bleibenden Zähne	97
Durchbruch der bleibenden Zähne	98
Lagerung der bleibenden Zahnkronen vor der Resorption der Milchzahnwurzeln	100
Bakteriologie	102
Morphologie und Biologie	103
Die pathogenen Leistungen der Bakterien	109
Färbmethoden	111
Mundkrankheiten	115
1. Stomatitis catarrhalis	115
2. Stomatitis ulcerosa	117
3. Decubitalgeschwüre	119
4. Stomatitis aphthosa	119
5. Soor	120
6. Leukoplakie	121
7. Aktinomykose	123
8. Noma faciei	125
9. Pyorrhoea alveolaris und Atrophia alveolaris praecox	127
10. Parotitis (Mumps)	138
11. Angina Ludovici (Cynanche)	139
12. Syphilis	140
13. Tuberkulose	143
14. Zahnfleischwucherung	144
15. Kiefernekrose	146
Geschwülste der Mundhöhle	151
A. Gutartige Geschwülste.	
1. Cysten	151
a) Retentionscysten	151
b) Dilatationscysten	152
c) Dermoidcysten	153
α) Die periostalen Zahncysten	153
β) Die follikulären Cysten	157
2. Fibrome	160
3. Epuliden	162
4. Chondrome und Osteome	167
5. Lipome	169
B. Bösartige Geschwülste	169
1. Sarkome	169
2. Carcinome	171
Die Geschwülste der harten Zahnschubstanzen	176
Frakturen des Unter- und Oberkiefers	179
Zahnfrakturen	190
Die Luxation des Unterkiefers	195
Das Empyem der Highmorshöhle	197
Trigeminus-Neuralgie	206

	Seite
Die erworbenen und angeborenen Spaltbildungen des Gesichtes	210
Zahn- und Kieferanomalien	223
1. Formanomalien einzelner Zähne	228
2. Stellungsanomalien einzelner Zähne	229
3. Ueberzahl an Zähnen	231
4. Unterzahl an Zähnen	233
5. Anomalien ganzer Zahnreihen mit und ohne Einbeziehung des Kiefers	234
Zahnbeläge	243
Die angeborenen Defekte der harten Zahnsustanzen	247
Die erworbenen Defekte der harten Zahnsustanzen	250
1. Die physiologische Abnutzung	251
2. Die Keildefekte	253
3. Defekte an den labialen (buccalen) und den Kauflächen der Zähne	256
4. Karies der Zähne	260
Die Zonen der Karies	279
1. Die Zone der Transparenz	279
2. Die Zone der Trübung	279
3. Die Zone der Erweichung	279
4. Die Zone der Zerstörung	279
Prophylaxis	281
Pulpakrankheiten	288
Einteilung der Pulpakrankheiten	288
Hyperaemia pulpae	289
Pulpitis acuta superficialis	290
Pulpitis acuta partialis, totalis und traumatica	291
Pulpitis acuta partialis purulenta und Pulpitis chronica totalis purulenta	293
Pulpitis chronica parenchymatosa	295
Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa und sarcomatosa	297
Gangraena pulpae	298
Pulpitis idiopathica seu concrementalis	300
Pathologie der Pulpakrankheiten	301
Nekrose	309
Fettige Degeneration	309
Hydropische Degeneration	309
Konkrementbildung	309
Hyalinentartung	309
Athrophie	309
Diagnostik der Pulpaerkrankungen	313
Therapie der Pulpaerkrankungen	318

	Seite
Die Ueberkappung der Pulpa	318
Das Abtöten und die Exstirpation der Pulpa, sowie die Wurzelfüllung	319
Die Amputation der Pulpa	325
Die Erkrankungen der Wurzelhaut (Periodontitis)	328
Einteilung der Periodontitiden	328
Aetiologie der Periodontitis	332
Allgemeine Pathologie der Periodontitis	343
Häufigkeit bei den verschiedenen Zahnsorten	343
Bakteriologie	343
Spezielle Pathologie und Histologie	345
Ausgänge der Periodontitis	352
Therapie der Periodontitis	371
Autoren-Register	385
Alphabetisches Sachregister	389

Verzeichnis der farbigen Tafeln.

		Seite
Tab.	1. Unterkiefer eines Erwachsenen	32
"	2. Die Gefäße und Nerven der Zähne	38
"	3. Metallausguss des gesamten pneumatischen Höhlensystems des Gesichtes	44
"	4. Oben. Bleibendes Gebiss	48
	Unten. Milchgebiss.	
"	5. Fig. 1. Längsschnitt durch eine Zahnwurzel samt Alveole	58
	" 2. Schnitt durch die Mundschleimhaut.	
"	5a. Längsschnitt durch einen oberen Schneidezahn samt dazu gehörendem Alveolarteil	62
"	6. Histologische Pulpapräparate	76
"	7. Blutgefäßverteilung in einem jugendlichen Eckzahn	76
"	8. Fig. 1. Schliff durch die Dentin-Pulpa-Grenze .	76
	" 2. Netzförmig angeordnetes Bindegewebe in der embryonalen Zahnpapille.	
	" 3. Ameloblasten in Tätigkeit.	
	" 4. Isolierte Odontoplasten.	
"	9. Frontalschnitt durch den Kopf eines Neugeborenen	78
"	10. Fig. 1. Zahnanlagen in drei verschiedenen Stadien auf einem Präparat	82
	" 2. Zahnanlage.	
"	11. " 1. Zahnanlage einer jungen Katze.	84
	" 2. Sekundäre Zahnanlage einer jungen Katze.	
	" 3. Stück aus einer menschlichen Zahnanlage.	
"	12. Zahnscherbchen vom Milcheckzahn	84
"	13. a) Typhusgeschwür	116
	b) Stomatitis mercurialis.	
"	13a. Oben. Sequesterbildung am rechten Oberkiefer	148
	Unten. Inzipiente Form von Alveolarpyorrhoe.	
"	14. Fig. 1. Periostale Cyste	152
	" 2. Follikuläre Cyste.	
"	15. Mikroskopisches Präparat	152
"	15a. Granulationspolyp des Zahnfleisches	164
"	15b. Granulationspolyp des Alveolarfortsatzes	164
"	15c. Granulationspolyp des Zahnfleisches	166
"	15d. Epulis sarcomatosa (Myeloidsarkom)	170

		Seite
Tab. 15e.	Fig. 1. Kankroïd aus der Mundhöhle (Alveolarfortsatz eines Erwachsenen)	172
"	2. Adenocarcinom vom weichen Gaumen.	
"	16. Prognathie	238
"	17. Progenie	238
"	18. Mordex apertus	238
"	19. Schmelzhypoplasien	248
"	20. Schmelzhypoplasien	248
"	21. Fig. 1. An der ganzen Oberfläche dieses Eckzahnes fehlt der Schmelz	250
"	2. Abgekauter Mahlzahn.	
"	3. Durch Bluterguss dunkelbraun verfärbter mittlerer Schneidezahn.	
"	4, 5 und 6. Braune und grüne Zahnbeläge.	
"	22. Kariöser Mahlzahn mit lebender Pulpa	280
"	23. Kariöser Mahlzahn mit abgestorbener Pulpa	280
"	24. Pulpapolyp	290
"	25. Fig. 1. Praemolar mit gesunder normaler Pulpa	292
"	2. Molar mit Pulpitis acuta superficialis.	
"	3. Schneidezahn mit Pulpitis acuta superficialis.	
"	4. Molar mit Pulpitis acuta totalis.	
"	5. Praemolar mit Pulpitis partialis purulenta.	
"	6. Molar mit Pulpitis traumatica.	
"	26. 1. Praemolar mit Gangraena pulpa	294
"	2. Molar mit Pulpitis chronica hypertrophica sarcomatosa.	
"	3. Schneidezahn mit Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa.	
"	4. Schneidezahn mit Pulpitis chronica totalis purulenta.	
"	5. Praemolar mit Pulpitis ascendens.	
"	6. Weisheitszahn mit Pulpitis chronica parenchymatosa.	
"	27. 1. Schneidezahn mit Atrophia pulpa	296
"	2. Praemolar mit Pulpitis chronica totalis purulenta.	
"	3. Schneidezahn mit Pulpitis idiopathica seu concrementalalis.	
"	4. Molar mit Gangraena pulpa ascendens.	
"	28. Pulpitis acuta partialis	300
"	29. Pulpitis chronica	300
"	30. Pulpaabszess	300
"	31. Fettdegeneration	300
"	32. Reticuläre Atrophie	300
"	33. Grosse Kalkkonkretionen	308
"	34. Kleine Kalkkonkretionen	308
"	35. Kalkspiesse	308
"	36. Hyaline Entartung der Pulpa	308

		Seite
Tab. 37.	Senile sklerotische Pulpa	308
" 38.	Darstellung der Pulpaamputation	324
" 39.	Fig. 1. Periodontitis acuta marginalis	330
"	" 2. Periodontitis acuta apicalis.	
"	" 3. Periodontitis acuta circumscripta.	
"	" 4. Periodontitis acuta unilateralis.	
"	" 5. Periodontitis acuta unilateralis.	
"	" 6. Periodontitis chronica diffusa purulenta.	
" 40.	" 1. Periodontitis acuta purulenta	332
"	" 2. Periodontitis hypertrophica (s. chronica diffusa).	
"	" 3. Nekrosis apicalis.	
"	" 4. Nekrosis totalis.	
"	" 5. Abscessus interradicularis.	
"	" 6. Abscessus interradicularis.	
" 41.	" 1. Fistel	334
"	" 2. Pyrrhoea alveolaris.	
" 42.	" 1. Abscessus subperiostalis	350
"	" 2. Blinder Abszess.	
" 43.	" 1. Abscessus periostalis	350
"	" 2. Abscessus periostalis.	
" 44.	" 1. Periodontitis toxica	358
"	" 2. Beginnende Knochennekrose.	

Verzeichnis der Textabbildungen.

	Seite
Fig. 1 a. Brachyodonter Zahn	7
" 1 b. Hypselodonter Zahn.	
" 2 a. Sökodonter Zahn	9
" 2 b. Bunodonter Zahn.	
" 2 c. Lophodonter Zahn.	
" 2 d. Selenodonter Zahn.	
" 3 a. Kegelzahn	14
" 3 b. Triconodonter Zahn.	
" 3 c. Trituberkulärer Zahn.	
" 3 d. Multituberkularzahn.	
" 4. Aeussere Mundgegend	16
" 5. Medianschnitt des menschlichen Kopfes	17
" 6. Dach der Mundhöhle	21
" 7. Seniler Oberkiefer	22
" 8. Gefässe und Nerven des harten Gaumens	22
" 9. Boden der Mundhöhle	24
" 10. Oberkiefer	26
" 11. Oberkiefer mit geöffnetem Antrum	29
" 12. Horizontalschnitt durch Alveolarfortsatz des Ober- kiefers	31
" 13. Röntgenbild des Oberkiefers	30
" 14. Querschnitt des Unterkieferastes	33
" 15. Horizontalschnitt durch den Alveolarfortsatz des Unterkiefers	34
" 16. Unterkiefer	35
" 17. Seniler Unterkiefer	36
" 18. Röntgenbild des Unterkiefers	37
" 19. Metallkorrosionen einer oberen und untern Zahnreihe	40
" 20. Zahnkorrosionen	41
" 21. Ausguss der Pulpakammer	42
" 22. Metallausguss des Sinus maxillaris	44
" 23. Bleibendes Gebiss von oben gesehen	48
" 24. Kaufläche des oberen Molar I	51
" 25. Kaufläche des unteren Molar I	52
" 26. Oberer erster Molar mit angeschliffenen Wurzeln	53
" 27. Anordnung und Grössenverhältnisse der oberen Praemolaren und Molaren	54

	Seite
Fig. 28. Unterer I. Molar mit längsgeschliffenen Wurzeln	55
" 29. Unterer I. Molar mit längsgeschliffenen Wurzeln	55
" 30. Unterer II. Molar mit geöffnetem Pulpalumen	56
" 31. Unterer II. Molar mit geöffnetem Pulpalumen	56
" 32. Anordnung und Grössenverhältnisse der unteren Praemolaren und Molaren	57
" 33. Milchgebiss von oben gesehen	58
" 34. Artikulation der Zahnreihen	60
" 35. Längsschliff eines Praemolaren	64
" 36. Verzweigung der Dentinröhrchen	65
" 37. Zahnbeinröhrchen im Querschnitt	66
" 38. Interglobularräume des Zahnbeins	67
" 39. Krone eines oberen, zentralen Schneidezahnes mit Perikymatien	68
" 40. Retziussche Parallelstreifen, in die Perikymatien der Schmelzoberfläche übergehend	70
" 41. a. Dentin. b. Schmelz mit Schregerschen Streifen. Längsschliff. Auffallendes Licht	71
" 42. Zonien des Schmelzes	71
" 43. a. Dentin. b. Interglobularräume an der Grenze zwischen Dentin und Zement. c. Zement mit Ze- mentkörperchen und schräg zur Dentinoberfläche gerichteten Sharpeyschen Fasern	73
" 44. Mikroskopischer Längsschliff nahe der Wurzelspitze	74
" 45. Mundeingang, nach Röse	79
" 46. Mundeingang, nach Röse	80
" 47. Mundeingang, nach Röse	81
" 48. Unterer Molar, dessen Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen ist	86
" 49. Durchbruchszeiten der Milchzähne	89
" 50. Mittlerer und seitlicher Milchsneidezahn mit teil- weise resorbierten Wurzeln	92
" 51. In Resorption begriffene Milchzahnwurzel	93
" 52. Oben: Graphische Darstellung der Milchzahn-Ver- kalkung. Unten: Graphische Darstellung der Ver- kalkung der bleibenden Zahnreihen	95
" 53. Durchbruchszeiten der bleibenden Zähne	99
" 54. Lagerung der bleibenden Zahnkronen vor der Re- sorption der Milchzahnwurzeln	100
" 55. Milchzahnalveolen und Alveolen der bleibenden Vorderzähne	101
" 56. Zahnbelag eines Gesunden mit Wasser verdünnt auf den Objektträger ausgestrichen und mit Karbol- fuchsin gefärbt. Zahlreiche Bakterien, Coccen, Streptococcen, Tetraden, Bazillen, Leptothrix-Ar- ten etc.	102
" 57. a. Coccen. b. Diplococcen, c. Streptococcen. d. Sta- phylococcen. e. Tetraden. f. Sarcinen. g. Bazillen. h. Streptobazillen. i. Vibrionen. k. Spirillen	104

	Seite
Fig. 58. Wangendefekt infolge von Noma faciei	126
" 59. Apparat zum Verschlusse eines Wangendefektes	127
" 60. Einstichsstellen der Glühnadel	137
" 61. Zahnfleischwucherung bei einer 12jährigen Patientin	145
" 62. 12 Knochensequester	150
" 63. Unterer 1. Prämolare, mit einem Granulom	154
" 64. Periostale Unterkiefercyste	156
" 65. Zahnähnliches Gebilde, aus einer Kiefercyste stammend	158
" 66. Zahnähnliche Körperchen aus einer Follikulärcyste	158
" 67. Röntgenbild einer follikulären Zahncyste	159
" 68. Fibrom	160
" 69. Oben: a. Epulis. b. Palatinaler Gaumenabszess	166
Unten: c. Osteophytische Knochenverdickung. d. Exostose.	
" 70. Osteom des rechten Oberkiefers	168
" 71. Inneres Odontom	176
" 72. Kleineres äusseres Odontom der Wurzel	176
" 73. a. Regulärer oberer II. Molar mit b. einem überzähligen Zahngebilde verwachsen	176
" 74. Schmelztropfen (Adamantom) am Zahnhalse eines oberen II. Molaren	177
" 75. Schmelztropfen nahe der Wurzelspitze bei einem I. oberen Molaren	177
" 76, 77, 78, 79, 80, 81. Exostosen und Zementhyperplasien	178
" 82. Nach Hamilton modifizierte Funda maxillae	179
" 83. Notverband bei Kieferfraktur, nach Sauer	180
" 84. Drahtschiene von Sauer für Kieferbrüche	182
Oben: In ihre Bestandteile zerlegt. Unten: In situ.	
" 85. Drahtschiene von Hammond	183
" 86. Schienenverband von Gl. Martin	184
" 87. Abnehmbare Kautschukschiene nach Warnekros	185
" 88. Abnehmbare mit Scharnier versehene Kieferschienen aus Hartgummi von Kersting	186
" 89. Metallschiene mit gestanzten Kronen verbunden, die mit Zement gefüllt und auf die Zähne aufgesetzt werden. Eingeführt von G. und P. Preiswerk	187
" 90. Preiswerkscher Kieferverband in situ	188
" 91, 92, 93. Zahnfrakturen	191
" 94. Reposition eines luxierten Unterkiefers	196
" 95. Verschlusszapfen	205
" 96. Oben: Embryo von vier Wochen von vorne	212
Unten: Antlitz mit schematisch (rot) eingezeichneten Spaltbildungen.	
" 97. Primitive Mundöffnung (schematisch)	215
" 98. Gaumenobturator von Suersen	221
" 99. Gaumenobturator von Schiltsky, in etwas abgeänderter Form	222

	Seite
Fig. 100. Oberer seitlicher Schneidezahn mit zwei Wurzeln	228
" 101. Zweiwurzlicher oberer Eckzahn	228
" 102. Unterer zweiter Praemolar mit hakenförmig verbogener Wurzel	228
" 103. Unterer Praemolar mit eigentümlich verbogener Wurzel	228
" 104. Oberer erster Praemolar, seitlich so tief der Länge nach gefurcht, dass man glaubt, zwei verschmolzene Zähne vor sich zu haben	228
" 105. Oberer erster Praemolar mit drei Wurzeln . . .	228
" 106. Oberer Molar mit stark divergierenden Wurzeln .	129
" 107. Unterer Molar mit stark konvergierenden Wurzeln	129
" 108. Unterer Weisheitszahn mit fünf gekrümmten Wurzeln	129
" 109. Torsion eines linken oberen lateralen Schneidezahnes	230
" 110. Seitlicher oberer Schneidezahn, palatinal vom Zahnbogen stehend	230
" 111. Drei Schneidezähne des oberen Zahnbogens, welche palatinal durchgebrochen waren	231
" 112. Ueberzähliger Zahn zwischen dem I. und II. rechten unteren Molaren	232
" 113. Der laterale Schneidezahn links ist nie zur Ausbildung gelangt	233
" 114. Normaler breiter Gaumen	235
" 115. Kontrahierter, in der Gegend der Praemolaren eingezogener Gaumen	235
" 116. V-förmiger Gaumen eines 15jährigen Jünglings .	237
" 117. Apparat zur Korrektur der Prognathie, nach Preiswerk	240
" 118. Coffinplatte zum Ausweiten zu enger Gaumen	241
" 119. Apparat zur Korrektur der Opisthogenie, nach Preiswerk	242
" 120. Obere Prothese mit enormen Auflagerungen von Zahnstein bei a.	244
" 121. Abgeschliffener oberer Schneidezahn eines Mannes	251
" 122. Oben: Abgenutzte Zahnkrone von oben gesehen Unten: Derselbe Mahlzahn im Längsschnitt.	252
" 123. Unterer Eckzahn mit einem bei a. labial situirten Keildefekt	253
" 124. Keildefekt an einem zweiten Praemolaren, der lingual aus der Zahnreihe ausgetreten ist und somit von der Zahnbürste nicht erreicht werden kann	254
" 125. Lokalisation der Karies	263
" 126. a. Caries superficialis. b. Caries media. c. Caries profunda	263
" 127. a. Mahlzahn mit unterminierender und b. punktierender Karies	277

	Seite
Fig. 128. Dentinkaries, a. Zahnbeinröhrchen ohne oder nur mit wenig Vorpostenpilzen	278
„ 129. Kariöses Zahnbein	280
„ 130. Zahnbürste nach R ö s e	286
„ 131. Sekundäre Dentinbildung	303
„ 132. Gezahnte Sonde zum Ausreinigen von Wurzelkanälen	321
„ 133. Mit Watte umwickelte Sonde zum Sterilisieren und Austrocknen von Wurzelkanälen	321
„ 134. Oedem	337
„ 135. Oedem	339
„ 136. I. Stadium der akuten Periodontitis	345
„ 137. II. Stadium	346
„ 138. III. Stadium	347
„ 139. Macerierter Oberkiefer	349
„ 140. Am unteren Kiefferrande durchgebrochene Fistel, vom ersten Molaren der linken Unterkieferhälfte ausgehend	360

Druckfehlerverzeichnis.

- Seite 16, Fig. 4: Auf der rechten Seite des Bildes fehlen an den Hinweislinien die Buchstaben (von oben nach unten) *a*, *c*, *b*.
- „ 22 gegenüber, Fig. 8: An der rechten Hinweislinie fehlt Buchstabe *a*, an der linken Hinweislinie fehlt Buchstabe *b*.
- „ 42, Fig. 21: An Stelle des Buchstaben *b* muss *a*, und an Stelle des Buchstaben *a* muss *b* stehen.
- „ 82, Erklärung zu Tab. 10, Fig. 1, 2. Zeile: Das Wort **einem** (auf **einem** Präparate) sollte unterstrichen sein.
- „ 93, Fig. 51: Die Reihenfolge der Buchstaben oberhalb des Bildes muss lauten (von links nach rechts): *c*, *b*, *a*.
- „ 102, Erklärung zu Fig. 56, letzte Zeile, lies: *Leptothrix*, statt: *Leytothrix*.
- „ 159, Erklärung zu Fig. 67, lies: **a**. Röntgenbild . . . etc.

Geschichtliches.

In der Literatur finden sich Angaben über eine schon zur Zeit der alten Aegypter hoch ausgebildete Zahnheilkunde, und man will an Mumien mit Gold gefüllte Zähne gefunden haben. Es dürfte dies aber auf Irrtum beruhen, der darauf zurückzuführen ist, daß man den einbalsamierten Leichen vornehmer Kasten, um sie für das Jenseits würdig auszustatten, Zunge und Zähne mit dünnem Blattgold belegte. Ganz ohne zahnärztliche Hilfe waren aber die alten Aegypter keineswegs; dagegen spricht schon ein etruskischer Schädel des Museums zu Orvieto, bei dem ein wackliger Zahn mit Golddraht an seinen soliden Nachbarn festgebunden ist. Dagegen spricht ferner der berühmte Papyros Ebers, in welchem verschiedene Arzneien gegen gewisse Zahnaffektionen verzeichnet sind, wie Sepskörner (Edelkraut), Teig, Honig und Oel. Es ist selbst anzunehmen, dass damals schon künstliche Zähne eingesetzt worden sind, trotzdem kein absolut unanfechtbares Beweismaterial vorliegt. Wir können dies aus folgender Konklusion entnehmen: Als entehrende Strafe wurde das Ausziehen eines Vorderzahnes geübt; ging dann zufällig einem Vornehmen durch Karies ein solcher verloren, so wurde er doch sicherlich, um dem Verdachte der Entehrung auszuweichen, plastisch ersetzt. Die alten Aegypter waren geschickte Modelleure, und so konnten sie in Wachs, Holz, Ton und dergleichen mit Leichtigkeit fehlende Zähne nachbilden. Die Vergänglichkeit dieser Materialien würde als Erklärung dafür dienen, dass so wenig prothetisches Beweismaterial auf uns gekommen ist.

Von den Hebräern ist es bekannt, dass Moses zu der Zeit, als er das auserwählte Volk durch die Wüste in das gelobte Land führen wollte, peinlichste hygienische Gesetze erlassen musste gegen die verheerenden Seuchen, welche grossen Schaden an dem durch Sklaverei heruntergekommenen Volke anrichteten. Diese Gesetze bezogen sich auf Nahrung, Kleidung und Reinigung des Körpers; auffälliger Weise sind bei der sonst sorgfältigen Detailierung die Zähne übersehen worden. Eine Erklärung dafür kann ich mir nur darin zurechtlegen, dass die alten Hebräer tadellose Gebisse besessen haben, was ja bei den enormen Rassenunterschieden in bezug auf Kariesfrequenz ganz gut möglich wäre. Eine Nichtbeachtung und Gering-schätzung des Kauapparates ist nicht anzunehmen, denn Moses legt an anderer Stelle hohen Wert auf die Zähne; so heisst es in der Gesetzgebung: „Ist aber Schaden geschehen, so gib Leben um Leben, Auge um Auge, Zahn um Zahn, Hand um Hand, Fuss um Fuss, Brandmal um Brandmal, Strieme um Strieme. Und so jemand das Auge seines Knechtes oder das Auge seiner Magd schlägt, dass es verdirbet, so soll er ihn frei entlassen für sein Auge. Und wenn er den Zahn seines Knechtes oder den Zahn seiner Magd ausschlägt, so soll er ihn frei entlassen für seinen Zahn.“

Es ist geradezu wunderbar, mit welcher Scharfsichtigkeit damals schon die Wichtigkeit vollständiger Zahnreihen erkannt wurde, so dass man den Verlust eines Zahnes gleich dem Verlust eines Auges erachtete. Merkwürdiger Weise ging es bis in die neueste Zeit, also tausende von Jahren, bis man endlich zu der Einsicht kam, welcher eminenten Wert der Zahn für die ganze Oekonomie des Körpers hat.

Im alten Griechenland scheint man bessere Zähne besessen zu haben, als beispielsweise im alten Aegypten, wenigstens, wenn man daraus, dass wenig über die Behandlung derselben zu jener Zeit publiziert worden ist, diesen Schluss ziehen darf. Die Mittel, um Zahnschmerzen zu bannen, waren primitiver Art; man liess die Patienten fasten und zu den Göttern beten. Auch

durch allerhand Kunststücke und Musik suchte man das Leiden zu verscheuchen.

Mit Hippokrates (460—355 vor Christi Geburt) aber begann der grosse Umschwung in der Medizin und so auch in der Zahnbehandlung, die jedoch höchst wahrscheinlich hauptsächlich in der Entfernung des kranken Zahnes bestanden haben wird. Es scheint, dass man damals nur wacklige Zähne gezogen hat, denn die im Tempel zu Delphi aufbewahrte Zange bestand aus Blei; ein solches Instrument konnte doch kaum zur Extraktion festsitzender Zähne dienen.

Hippokrates legte schon grossen Wert auf die Reinigung der Zähne, und er gab folgendes Zahnpulver an, bei welchem sich die physikalische Wirkung mit irgend einer mystischen verbinden sollte: „Ein verkohlter Hasenkopf und drei ebensolche Mäuse werden zu Pulver zerrieben.“ — Als Folge ungenügender Zahnpflege erkannte er Zahnleiden mit schweren Folgeerscheinungen; so schreibt er: „Es ist tödlich, wenn zur Gangrän eines Zahnes ein heftiges Fieber mit Delirium tritt. Wenn die Kranken dennoch gerettet werden können, so entsteht ein Geschwür, und der Knochen fällt ab“ und kasuistisch belegt er diese Behauptung mit folgender Erzählung: „Der Sohn des Metrodoros bekam über das Zahnweh den heissen Brand an den Kiefer. Die Auswüchse am Zahnfleisch eiterten ziemlich stark. Die Zähne und der Knochen fielen ihm weg.“

Die ältesten Beweise zahnärztlicher Tätigkeit bei den Römern finden sich in den Gesetzen der XII Tafeln, wo es unter anderem heisst: „Füge kein Gold hinzu (zum Leichname), doch sollten die Zähne mit Gold gebunden sein, so ist es kein Verstoss, denselben also zu begraben oder zu verbrennen.“

Nach Geist-Jakobi haben wir hier unter den alten Römern den eigentlichen Begründer der Zahnheilkunde zu suchen; es ist dies der um die Zeit von Christi Geburt lebende Gelehrte Cornelius Celsus. Dieser widmete in seinem berühmten Werke „de re medica“ besondere Abschnitte der Pathologie und Therapie der Zähne, die früher mit der allgemeinen Heilkunde

zusammengeworfen wurden. Er war wohl der erste, der den Gedanken an das Ausfüllen kariöser Zähne aussprach, und zwar riet er, ein Stück in Wolle eingewickelten Schiefers in die Zahnkavität zu stopfen, um so dem Fortschreiten der Karies Einhalt zu gebieten.

Schon damals suchte man nach einer Entstehungsursache der Zahnkaries, und da hat Scribonius Largus (50 nach Christi Geburt) der Annahme Raum gegeben, dass es Würmer seien, welche die Substanz der Zähne zernagen; soweit reicht also die parasitäre Auffassung zurück.

Ein wesentlicher Förderer der gesamten Medizin und so auch der Zahnheilkunde war Claudius Galenus (131—200 nach Christi Geburt). Dieser bedeutendste Arzt des Altertums hat namentlich für die Anatomie der Zähne neue und richtige Ansichten geschaffen und ebenso für die Pathologie, so zwar, dass er genau zu unterscheiden wusste zwischen Erkrankungen der Pulpa und solchen der Wurzelhaut. Aus eigener Erfahrung schreibt er: „In einem schmerzenden Zahne fühlte ich deutlich das Pulsieren, so wie es bei Entzündungen weicher Teile der Fall ist. Ich wunderte mich, dass auch ein Zahn sich entzünden könne. Als ich wiederum Zahnschmerzen hatte, fühlte ich deutlich, dass nicht der Zahn selbst, sondern das entzündete Zahnfleisch schuld sei. Hierdurch weiss ich genau, dass der eine Schmerz seinen Sitz im Zahn, der andere im Zahnfleisch hatte.“

Unter Zahnfleisch versteht er selbstverständlich die Umgebung des Zahnes, also das Periodontium.

Für die Erhaltung der Zähne gibt Galen eine ganze Anzahl von Zahnpulvern und Mundwässern an.

Im Mittelalter, als in Griechenland und Rom die Kultur zurückging, wurde von den Arabern die Wissenschaft übernommen; für unser Spezialfach bedeutet dies aber keinen grossen Gewinn. Die Therapie hat sich allerdings dadurch bereichert, dass Abulkasa Zahnschmerzen mittelst des Glüheisens beseitigte, wahrscheinlich, indem er die Pulpa verbrannte; und Rhazes führte das Arsen ein zur Zerstörung von Ulcerationen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut.

Wollen wir neue, praktische Erfolge antreffen, so müssen wir in einem grossen Sprunge wieder nach Italien zurückkehren, allwo im 15. Jahrhundert Johannes Arculanus mit grösster Dringlichkeit die konservierende Behandlung erkrankter Zähne empfahl. Er war der erste, der zu diesem Zwecke das Füllen der Zähne mit Gold ausübte.

Einen enormen Aufschwung nahm die Zahnheilkunde am Ende des 16. Jahrhunderts durch Ryff, welcher ein zahnärztliches Werk schrieb, das aus folgenden drei Teilen bestand: I. Ueber die Augen, II. Ueber die Zähne, III. Das Zahnen säugender Kindlein. Er machte in dieser Arbeit auf den Zusammenhang zwischen Zahn- und Augen-erkrankungen aufmerksam, sowie auf den Nachteil schlechter Zähne für die Gesundheit des gesamten Organismus. Mit lobenswerter Umsicht und Energie betrieb er in dieser Hinsicht Volkshygiene, indem er immer wieder zu gründlicher Pflege der Zähne und des Mundes anspornte.

Der Name des Eustachius, welcher zu Ryffs Zeiten lebte, ist eng mit der Entwicklungsgeschichte und der Anatomie der Zähne verknüpft. Nach ihm entwickelt sich der Zahn aus dem „Zahnsäckchen“, und der zweite Zahn entwickelt sich, entgegen der bisherigen Ansicht, nicht aus der Wurzel des ersten, sondern aus einem besonderen Keime. Er unterschied mehrere Zahnschubstanzen und machte auf den Schmelz aufmerksam, welcher das Zahnbein wie eine Rinde bedecke; das Innere des Zahnes werde von der nervenreichen Pulpa ausgefüllt. Auch über Zahnanomalieen schrieb er und erwähnte einen Fall von vierter Dentition.

Ich kann unmöglich auf alle nun folgenden Forscher von mehr oder weniger gutem Klange eingehen, es sei nur noch Highmore (1613—1684) erwähnt, welcher die Entdeckung machte, dass der Oberkieferknochen nicht solid, sondern ausgehöhlt sei. Dann hatte Leeuwenhoek (1632—1723) durch namhafte Verbesserungen des Mikroskops die Histologie auch auf unserm Gebiete wesentlich gefördert. In Frankreich ist im 18. Jahrhundert ein beträchtlicher Schritt vorwärts getan worden durch

F a u c h a r d, welcher als Begründer der modernen Zahnheilkunde allgemein verehrt wird. Er hat auch tatsächlich in seinem epochemachenden Werk: „Le Chirurgien Dentiste ou traité des dents“, 1728, den Grund gelegt für die Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie der Zähne und des Mundes; auf diesem Fundamente ist dann der mächtige Bau entstanden, dessen Material zusammengetragen wurde aus allen zivilisierten Ländern der Erde; ich meine den festen, wenn auch noch unvollendeten Bau internationalen zahnärztlichen Wissens und Könnens.

Vergleichende Anatomie des Gebisses.

Eine Revue der wichtigsten Formen des Säugetiergebisses wollen wir uns nicht entgehen lassen, denn diese bieten dadurch so viel wissenschaftliches Interesse, weil sie in engster Beziehung mit dem ganzen Skeletbau stehen. Dass wir hierbei gezwungen sind, nach der Paläontologie hinüber zu spielen und auf fossile Zähne als einzige Ueberbleibsel einer ausgestorbenen Fauna zurückzugreifen, kann eher als Vorteil aufgefasst werden, denn der wissenschaftliche Odontologe darf in Paläontologie kein Un-erfahrener sein.

Bei allen Säugetieren bilden sich die Zähne in der Schleimhaut der Mundhöhle; während der Weiterentwicklung wachsen die Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers in der Weise um die Zähne herum, dass die Zähne in eine feste Verbindung mit dem Schädel treten. Es handelt sich aber niemals um eine feste Verwachsung, da zwischen Zahnwurzel und Knochenmasse stets eine Schicht Bindegewebe eingelagert bleibt.

Bei den meisten Säugetieren bestehen die Zähne aus Schmelz, Dentin und Zement; sie sind im Innern hohl und beherbergen daselbst die Pulpa oder das „Zahnmark“.

Der Schmelz ist eine harte Substanz, welche gewöhnlich die Zahnkrone vollständig überzieht. Eine Ausnahme findet sich an den Schneidezähnen der Nager

und der Proboscider, bei denen nur die Vorderseite mit Schmelz bekleidet ist, und bei den Zahnarmen (Edentaten), bei denen Schmelz niemals zur Ausbildung gelangt.

Das **Dentin** bildet den Hauptbestandteil des Zahnes und stellt eine solide Masse dar, welche die Pulpa umschließt. Eine Zergliederung des Pulparaumes in ein Kanalsystem, durch welches das ganze Dentin auf "dem Querschnitt durchlöchert erscheint, also sogenanntes **Vasodentin**, kommt bei den Säugetieren nur bei Edentaten vor.

Die Wurzel ist in der Regel von einer dünnen Schicht **Zement** überzogen, welches die weichste der drei Zahnsubstanzen ist. Bei manchen Säugetieren, namentlich bei Herbivoren, setzt sich das Zement auf die Krone fort als sogenanntes „Kronenzement“.

Ist die Zahnkrone niedrig, dann sind gewöhnlich Wurzeln ausgebildet, in deren enges Foramen apicale die Pulpa tritt. Solche Zähne nennt man **brachyodont**. Ist ein Zahn hoch und von zylindrischer Gestalt mit unten weit geöffnetem Wurzelkanal, dann spricht man von einem **hypselodonten** Zahn. Das Beispiel eines brachyodonten Zahnes ist der menschliche (Fig. 1a), hypselodont der Pferdebackzahn (Fig. 1b).

Je nach der physiologischen Funktion nimmt im ganzen Tierreiche das Gebiss ein bestimmtes charakteristisches Gepräge an. Gänzlicher Mangel der Zähne tritt nur dann ein, wenn eine Zerkleinerung der Nahrung nicht erforderlich ist, wie bei den Walen, Ameisenfressern und Schnabeltieren. Wird nur ein Ergreifen und Festhalten der Beute bezweckt, so kommen einfache und gleichförmige Zähne zur Ausbildung; es entsteht also der Zustand der **Isodontie**; dies trifft man bei den Meer-säugetieren (Zahnwalen und Delphinen).

Die meisten Säugetiere aber besitzen **anisodonte** Gebisse, so zwar, dass die Zähne jedes Mundabschnittes,

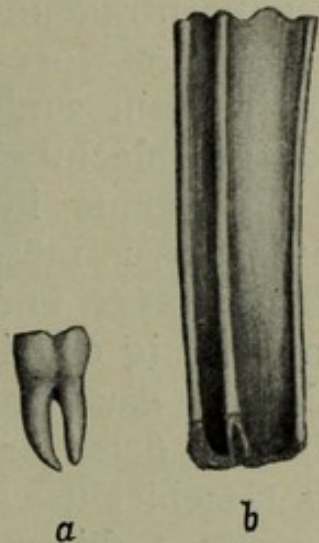


Fig. 1.

der eine bestimmte Arbeitsleistung zu verrichten hat, auch ein entsprechendes Gepräge erhalten. Mit dem vorderen Abschnitt der Mundhöhle wird die Nahrung ergriffen und abgeschnitten; daher befinden sich hier gewöhnlich scharf geschliffene Zähne, wogegen im hinteren, dem Zermalmen dienenden Teile, bei den meisten Säugtieren mehr oder weniger breite Kauflächen angelegt wurden.

Ausser der Nahrungsaufnahme und dem Beuteerwerb dienen die Zähne gelegentlich auch noch anderen Zwecken. Es ist z. B. bekannt, dass Hengste Hakenzähne besitzen, die Stuten aber nicht; vermittelt dieser Hakenzähne soll sich nun der Hengst beim Begattungsakte besser am Ligamentum nuchale der Stute festbeissen können. Ebenfalls im Dienste der Sexualität stehen die weit aus dem Maule hervorragenden Eckzähne der Moschushirsche. Es ist dies die ritterliche Waffe, deren sie sich bedienen beim Kampfe um die Hirschkühe. Bei horntragenden Hirschen schwindet nach den Gesetzen der Korrelation der Eckzahn in dem Masse, als das Geweih zunimmt, an welches alsdann die Funktion der geschlechtlichen Waffe übergeht. — Plumpe Tiere kommen eher in den Fall, Hindernisse aus dem Wege räumen zu müssen, als flinke, welche über dieselben hinwegsetzen, und deshalb besitzen sie weit hervorragende und kräftig entwickelte Stosszähne, so der Mammuth, der Elefant, das Walross, das Nilpferd und der männliche Narwal, dem zur Brunstzeit dieser Stosszahn gleichzeitig als Geschlechtswaffe dient.

Im Gebiete des Inzisivengebisses kommen je nach der Beanspruchung die verschiedenartigsten Gebilde zustande. Bei allen nagenden Tieren verlängern sich die entsprechenden Schneidezähne recht bedeutend; dabei krümmen sie sich etwas und tragen, um stets scharfgeschliffen zu sein, nur auf ihrer äusseren Wand einen Schmelzbelag; hierzu gehören die meisten Vertreter der Rodentia, Tillodontia, Allotheria und der diprotodonten Beuteltiere. Auch die schon erwähnten Stosszähne des Elefanten und des Narwal sind differenzierte Schneidezähne. Bei den Schweinen ragen die unteren Inzi-

siven horizontal nach vorn, welche Einrichtung sie in den Stand setzt, nahrhafte Wurzeln herauszuschäufeln, währenddem die unteren Schneidezähne einiger Lemuren in zierlichster Weise eingeschnitten sind, so dass sie bei der täglichen Toilette als Kamm benützt werden können. Die Sirenen sind charakterisiert durch grosse obere Schneidezähne, vermittelt welcher sie die zur Nahrung dienenden Wasserpflanzen auszuziehen vermögen.

Gewöhnlich vermindert sich die Zahl der übrigen Schneidezähne, wenn ein einzelner besonders umfangreich geworden ist; so fehlen vielen Proboscidiern sämtliche untern Schneidezähne. Aber auch ohne diesen Umstand kann diese Erscheinung auftreten; z. B. mangeln den Wiederkäuern, Dinozeraten und Chalicotheriden die oberen Inzisiven und bei den meisten Edentaten gelangen sie weder im Ober- noch Unterkiefer zur Ausbildung.

Bei den Backzähnen unterscheidet man:

1. Zähne mit scharfen Spitzen und Kanten (*secodont*) Fig. 2a;
2. Höckerzähne (*bunodont*) Fig. 2b;
3. Zähne mit geraden Schmelzjochen (*lophodont*) Fig. 2c;

4. Zähne mit halbmondförmigen Schmelzjochen (*selenodont*) Fig. 2d.

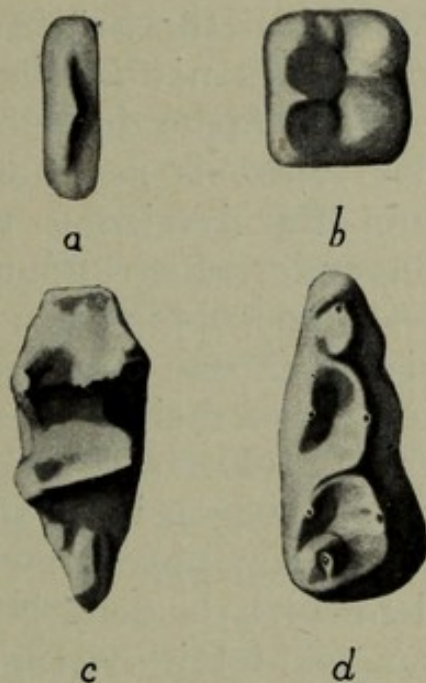


Fig. 2.

Der Typus des *secodonten* Zahnes ist der Raubtierbackzahn, dessen Form annähernd auch den Insektenfressern zukommt, also Tieren, welche ihre Nahrung nur zu zerschneiden und zerreißen brauchen (*Carnivora*, *Marsupialia*, *Chiroptera*, *Insectivora*). Die Fleischnahrung ist leicht verdaulich, weshalb der ganze Verdauungsapparat sehr einfach gestaltet ist; bei den Karnivoren, deren Zähne eine schmale, mit scharfen, längslaufenden Kanten versehene Krone besitzen, beträgt

beispielsweise die Länge des Darmes nur 3—5 mal diejenige des Körpers. Die Herbivoren sind mit einem Darm ausgestattet, der das zwanzigfache der Körperlänge beträgt.

Bunodonte, also Höckerzähne, finden wir bei Früchtenfressern und Omnivoren. Die Nährwerte finden sich in den Früchten in geringerem Grade als im Fleisch vor, weshalb auch die Verdauungseinrichtung eine kompliziertere wird; die Backzähne werden breiter, mit Höckern versehen und zugleich niedriger. Das Gebiss der fruchtessenden Affen ähnelt sehr demjenigen des Menschen, weshalb viele Forscher, darunter Baume, die Früchte als unsere ursprüngliche Nahrung angenommen haben. In der Tat sprechen die Zähne des Menschen für Fruchtnahrung, aber die Länge des Darmes nicht. Bei frugivoren Affen misst der Darm das zehnfache der Körperlänge; beim Menschen aber nur das fünf- bis sechsfache; demnach würde der Mensch zum Karnivorismus neigen. Baume hat dies nun mit folgender Begründung zurückzuweisen versucht: „Der Darm des Menschen ist zwar weniger massig entwickelt als der Darm der Frugivoren, er hat aber auch nicht so schwere Arbeit zu leisten. Der Mensch isst zwar Früchte, er scheidet aber gerade diejenigen Bestandteile aus, welche wegen ihrer schweren Verdaulichkeit einen grösseren Darmapparat nötig machen. Er nimmt deshalb die dem Fleisch dem Nährwert nach sich nähernden Nahrungsmittel in viel geringerer Quantität auf. Nun lässt sich nachweisen, dass die Grössenentwicklung des Darmes von der Massenhaftigkeit der aufgenommenen Nahrung abhängig ist.“

Diesem Ausspruche nach hätte sich also sekundär, infolge der Fleischnahrung, die Länge des Darmrohres reduziert. Ich kann dieser Ansicht nicht ganz beipflichten. Trotzdem wir bis zu einem gewissen Grade die Vererbung durch Inaktivität atrophisch gewordener Körperteile manchmal wahrzunehmen glauben, trägt doch der Darm des Menschen so altererbte Eigentümlichkeiten an sich, dass an eine so beträchtliche Verkürzung desselben kaum zu glauben ist. Ich denke hiebei an den Blinddarm, der von älteren Vorfahren auf uns

übergegangen sein soll und der schon längst eliminiert sein könnte. Bis wir dieser Ansicht von der Anpassung der Darmlänge an die Nährweise beipflichten könnten, müsste doch zuerst experimentell nachgewiesen werden, dass durch fortgesetzte Fleischnahrung bei Affen in der Gefangenschaft eine Reduktion der Darmlänge zu erzielen wäre; solche Experimente sind aber schon deshalb kaum ausführbar, weil sie sich über zu grosse Zeiträume erstrecken müssten.

Ich glaube hingegen nicht, dass wir ein positives Resultat zu erwarten hätten, sonst müssten beträchtliche Unterschiede in der Darmlänge entstehen zwischen armen Landbewohnern, die sich durch Generationen von Feldfrüchten und Milchprodukten ernähren und die Sonntags kaum ein Stückchen Speck zu sehen kriegen, und fleischessenden Stadtbewohnern. Solche Unterschiede finden sich aber in Wirklichkeit nicht vor, sondern immer beträgt die Darmlänge zirka 8 Meter, also das fünf- bis sechsfache der Körperlänge. Demnach ist der Mensch infolge des bunodonten, frugivoren Gebisses und des karnivoren Darmes, seiner Urbestimmung nach, genau dasselbe, was er jetzt noch ist, nämlich *omnivor*.

Sowohl bei Karnivoren, als Insektivoren und Omnivoren ist die Kaubewegung eine *orthale*, das heisst: eine von unten nach oben gerichtete.

In den Kräutern sind die Nährwerte noch spärlicher angelegt als in den Früchten, und um dieselben frei zu bekommen, tragen die Backzähne der Herbivoren noch kompliziertere Muster. Bei den *lophodonten* Säugern, die als schönste Vertreter das ausgestorbene *Lophiodon* und den lebenden Tapir besitzen, besteht zwischen den Höckern eine Verbindung durch Joche, welche ein Zermahlen der Nahrung weit besser ermöglichen, als dies von bunodonten, also einfachen Höckerzähnen besorgt werden könnte. Sind die Joche halbmondförmig, wie bei vielen Wiederkäuern, so spricht man von *selenodonten* Zähnen.

Je nach der beim Kauen ausgeübten Bewegung des Unterkiefers ist die Stellung der Joche eine verschiedene, so zwar, dass sie sich senkrecht zur Bewegungsrichtung

einstellen. Deshalb stehen die Schmelzlamellen der Wiederkäuer, also bei entaler und ectaler Mastikation, schief zur Längsachse der Alveolarfortsätze. Bei den Nagern schiebt sich der Unterkiefer von vorn nach hinten (proal), und dementsprechend liegen die Joche quer zur Längsaxe der Alveolarfortsätze; das Gleiche trifft zu bei den Proboscidiern (der Elefant ist ein gutes Beispiel dafür), deren Mastikation palinal, das heisst von hinten nach vorne vor sich geht. In diesen Fällen findet sich selbstredend kein quer-, sondern ein längsgestellter Condylus, der in einer Rinne der Schläfenbeinbasis gleitet.

Die Gebisse der meisten Säuger werden während des Lebens einmal gewechselt, sie sind also diphodont; nur bei den Sirenen, Zahnwalen und Edentaten bleiben die einmal gebildeten Zähne während des ganzen Lebens in Gebrauch; es sind diese Tiere also monophyodont. Wo ein Ersatzgebiss geschaffen wird, ist es stets aus grösseren und zahlreicheren Zähnen zusammengesetzt als das Milchgebiss.

Nach Baume wäre das Milchgebiss so zu deuten, dass die im Laufe der phyletischen Entwicklung stattgehabte Kiefterverkürzung zu einer Verdrängung desselben aus der Zahnreihe geführt hätte. Er fasst also das Milchgebiss als Teil des bleibenden auf. Die Verschiedenheit sei nur eine zeitliche. Auch Oldfield und Flower betrachten die zwei Zahnreihen, also das diphodonte Verhalten als ein aus dem monophyodonten hervorgegangenes und nur den Säugern zukommendes.

Zittel teilt aber seine Ansicht, der ich mich anschliesse, dahin mit, dass der Beweis, nach welchem diphodontе Säugetiere aus monophyodonten hervorgegangen seien, nicht erbracht sei, sondern es seien im Gegenteil viele monophyodonte Formen bekannt, deren Vorläufer noch zwei Zahnreihen besessen hätten. — Als Beispiel seien nur die Proboscidier, viele Nager, Insektivoren und Edentaten genannt, deren Zahnwechsel im Vergleich mit ihren Vorfahren sichtlich im Rückgange begriffen ist. Dazu kommt noch die schwerwiegende Mitteilung Kückenthals, nach welcher bei monophyodonten Säugern embryonal sehr oft Milchzahn-

keime angelegt werden, die aber nie zu Entwicklung und Durchbruch gelangen. Andere Forscher, worunter Kollmann, haben dasselbe beim Menschen beobachtet. Auch hier soll die Zahnleiste überzählige Keime produzieren, die nur ausnahmsweise in Form überzähliger Zähne zur Entwicklung kommen. Zieht man aus alledem und aus der Beobachtung Rüttimeyers, dass die Milchzähne das Gepräge der phyletischen Vorläufer an sich tragen, das Fazit, so gewinnt man gegen die oben angeführte Anschauung ein erdrückendes Beweismaterial, und es erscheint viel eher, als ob die monophyodonten Formen von diphyodonten abstammen und vielleicht wiederum die diphyodonten von polyphyodonten. Demnach wäre aus dem immerwährenden Zahnwechsel, wie er z. B. beim Haifisch typisch ist, langsam der diphyodonte und aus diesem der monophyodonte entstanden. Mit der Differenzierung, vielleicht gelegentlich auch Reduktion (Rückbildung) der Individuen, scheint die Fähigkeit des Zahnwechsels immer mehr verloren gegangen zu sein; zuerst wurden einfache Zähne ausgebildet, die fortwährend gewechselt wurden, dann wurden die Zahnformen komplizierter, und die Natur ging schon sparsamer damit um, bis die einmalige Bezahnung den Abschluss bildete. Wir können uns also dem beruhigenden Gefühle hingeben, dass auch der Mensch noch nicht auf der Endstation seiner Entwicklung angelangt ist; es steht ihm immer noch das monophyodonte Stadium bevor.

Alle diese Zahntypen können in der verschiedensten Weise vermischt und kompliziert werden durch Hinzutreten von Zwischenjochen und Höckern aller Art. Wenden wir das eben Erwähnte auf den menschlichen Backzahn an, so können wir von demselben sagen, dass er ein bunodonter, brachyodonter sei. Das Gebiss als solches müssen wir, wegen der Verschiedenheit zwischen dem Inzisiven- und dem Molarengebisse, als anisodont bezeichnen, welche Eigenschaft es mit demjenigen der meisten Säuger teilt; hingegen ist die Tatsache, dass überall die Zähne dicht aneinander gereiht sind, also nirgends ein Diastema entsteht, eine Eigen-

tümlichkeit, die nicht viele Tiere, nicht einmal alle Primaten, mit dem Menschen gemein haben. In bezug auf Zahnwechsel ist der Mensch *diphyodont* und in bezug auf die Kaubewegung *orthal*.

Es erhebt sich nun für uns die Frage, welche phylogenetische Entwicklung wohl die Zähne durchgemacht haben mögen, bis sie sich zu der jeweiligen Höhe differenziert hatten. Wer auf dem Boden von Lyell und Darwin steht, der lebt der Ueberzeugung, dass durch die Summierung kleinster Abänderungen die schliesslichen enormen Formverschiedenheiten aller lebenden Wesen und somit auch ihrer Gebisse zustande gekommen sein müssen. Es gibt keine fixierte Form, keine Beständigkeit in der Natur, alles ist ein Werden und Vergehen.

Ich will versuchen, die Art und Weise, wie sich Cope und Osborn, durch mechanische Gesetze geleitet, die allmähliche Umwandlung der Säugetierzähne aus einer Grundform vorstellen, klar zu machen:

Als ursprünglicher Typus wird der einfache Kegelzahn (*haplodonter* Typus) angenommen; derselbe besteht, wie z. B. bei den Zahnwalen, aus einer einspitzigen Krone mit einfacher, verlängerter Wurzel. Fig. 3a.

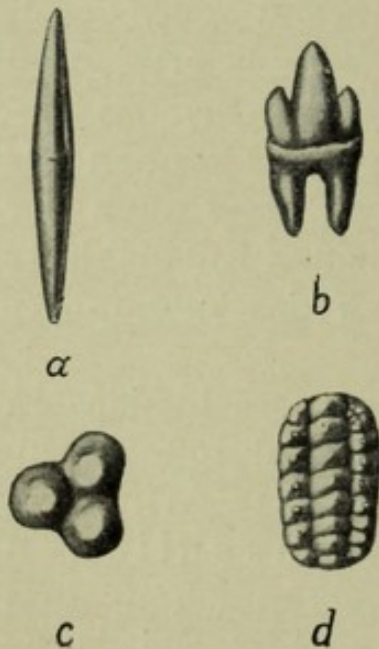


Fig. 3.

Vorn und hinten tritt an der Krone dieses Kegelzahnes je ein kleines Spitzchen auf, wie bei den ältesten Beuteltieren zu sehen ist, dieses ist der *protodonte* Typus. Diese Spitzchen werden im Verlaufe länger, aber man unterscheidet stets noch eine stärkere Mittel- und zwei akzessorische schwächere (vordere und hintere) Spitzen, dies ist der *triconodonte*, bei den mesozoischen Beuteltieren vorkommende Typus. Die Wurzel ist zweiteilig. Fig. 3b.

Im vierten Stadium verbreitert sich die Krone in der Weise, dass der Mittelhöcker nicht mehr in gleicher Linie mit den Nebenhöckern steht, sondern nach innen

oder aussen tritt. Es entsteht also der trituberkuläre Zahn. Fig. 3c.

Aus diesem Trituberkularzahn, den man nur bei mesozoischen Beuteltieren findet, geht nun durch Hinzutreten neuer Höcker der Quadrituberkular-, Quinquetuberkular-, Sextuberkular- und schliesslich der bei Allotherien angetroffene Multituberkularzahn, Fig. 3d, hervor.

Ich will nicht näher auf die Einzelheiten der phylogenetischen Umwandlungen eingehen. Man braucht nur seiner Phantasie die Zügel etwas schiessen zu lassen, um durch Verschiebungen in der Stellung der Höcker und Verbindung derselben untereinander vermittelt Kämme und Jochen alle diejenigen Modifikationen heraus zu bekommen, die in der Wirbeltierreihe in so mannigfaltiger Weise zur Ausbildung gelangen.

Anatomie.

Wir betrachten die Mundhöhle nur vom topographisch-anatomischen Standpunkte aus, da wir glauben, bei den Lesern dieses Lehrbuches die allgemein anatomischen Kenntnisse des Gegenstandes voraussetzen zu dürfen.

Die Mundhöhle von aussen.

Der äusseren Betrachtung nach bildet die Mundgegend einen scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Bezirk (siehe Fig. 4). Seitlich reicht sie bis zu dem von den Nasenflügeln zu den Mundwinkeln ziehenden Sulcus nasolabialis, unten bis zu dem nach oben konvexen Sulcus mentolabialis und oben bis zur Nase. Diese Sulci sind schärfer geschnitten im Alter als in der Jugend, sowie bei Leuten, die sich auf grosse Entfernungen verständlich machen müssen, wie z. B. Schauspielern; auch hat man dasselbe beobachtet bei chronischen Leiden.

Normaler Weise steht die obere Lippe etwas weiter vor als die untere; ist sie aber übermässig verdickt, so können wir oft auf Skrophulose mit adenoiden Wuche-

rungen im Retronasalraum abstellen. Steht die Unterlippe sehr weit vor, so denke man a priori an ein anormales Vorspringen der unteren Zahnreihe. Ziemlich häufig begegnet man in der Praxis einer zu kurzen Oberlippe, bei der während des Sprechens das Zahnfleisch konstant zu sehen ist. Die Folge davon ist eine chronische lokale

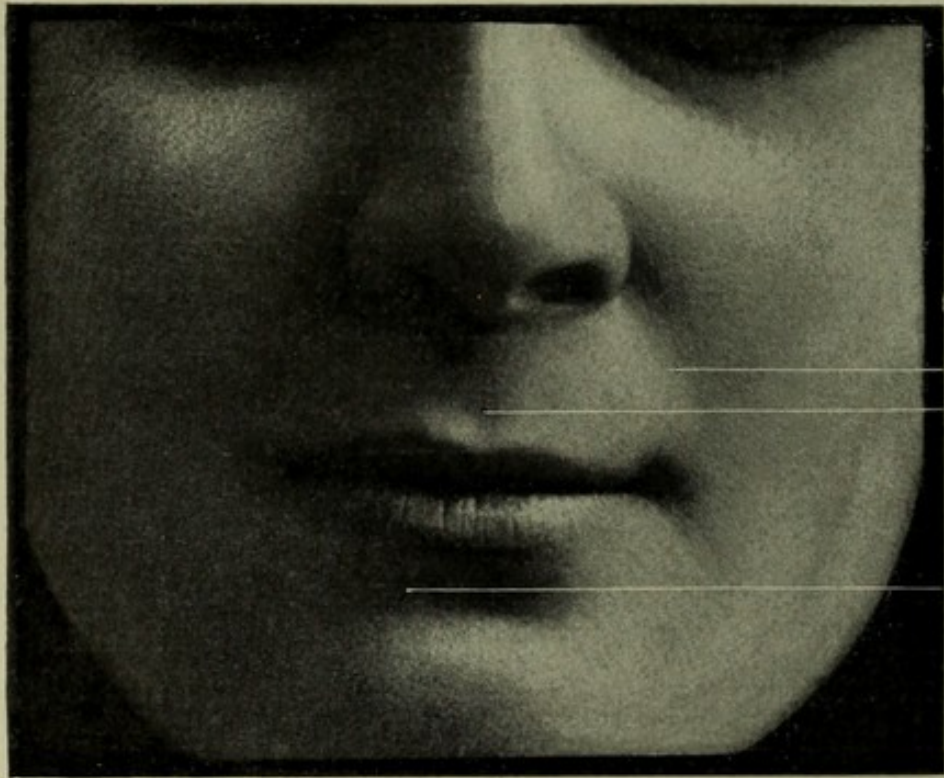


Fig. 4. Aeussere Mundgegend. *a* Sulcus nasolabia s. *b* Sulcus labiomentalis. *c* Philtrum.

Reizung des Zahnfleisches an dieser Stelle durch thermische, sowie eintrocknende Einflüsse, besonders während der Nacht. Es siedeln sich auf der Schleimhaut sowohl, als an den Vorderzähnen die massenhaften Keime der Luft an; eine Folge davon ist Bildung schmieriger, zerstörender Beläge am Zahnfleischrande und an den Frontflächen, besonders der Inzisiven. — An die links oder rechts oder selten beidseitig vorkommenden Narben der Oberlippe, welche von Operationen der Hasenscharte herühren, die entweder mit oder ohne Wolfsrachen im Zusammenhang stand, will ich hier nur der Vollständigkeit halber erinnern.

Vestibulum oris.

Hinter der äussern Mundgegend und den Wangen liegt das hufeisenförmige Vestibulum oris (Fig. 5a). Für gewöhnlich ist eigentlich kein Raum vorhanden, da die Wangenschleimhaut den Zähnen dicht aufliegt; durch Aufblasen aber kann man sich überzeugen, welche Geräumigkeit das Vestibulum wegen der Elastizität der

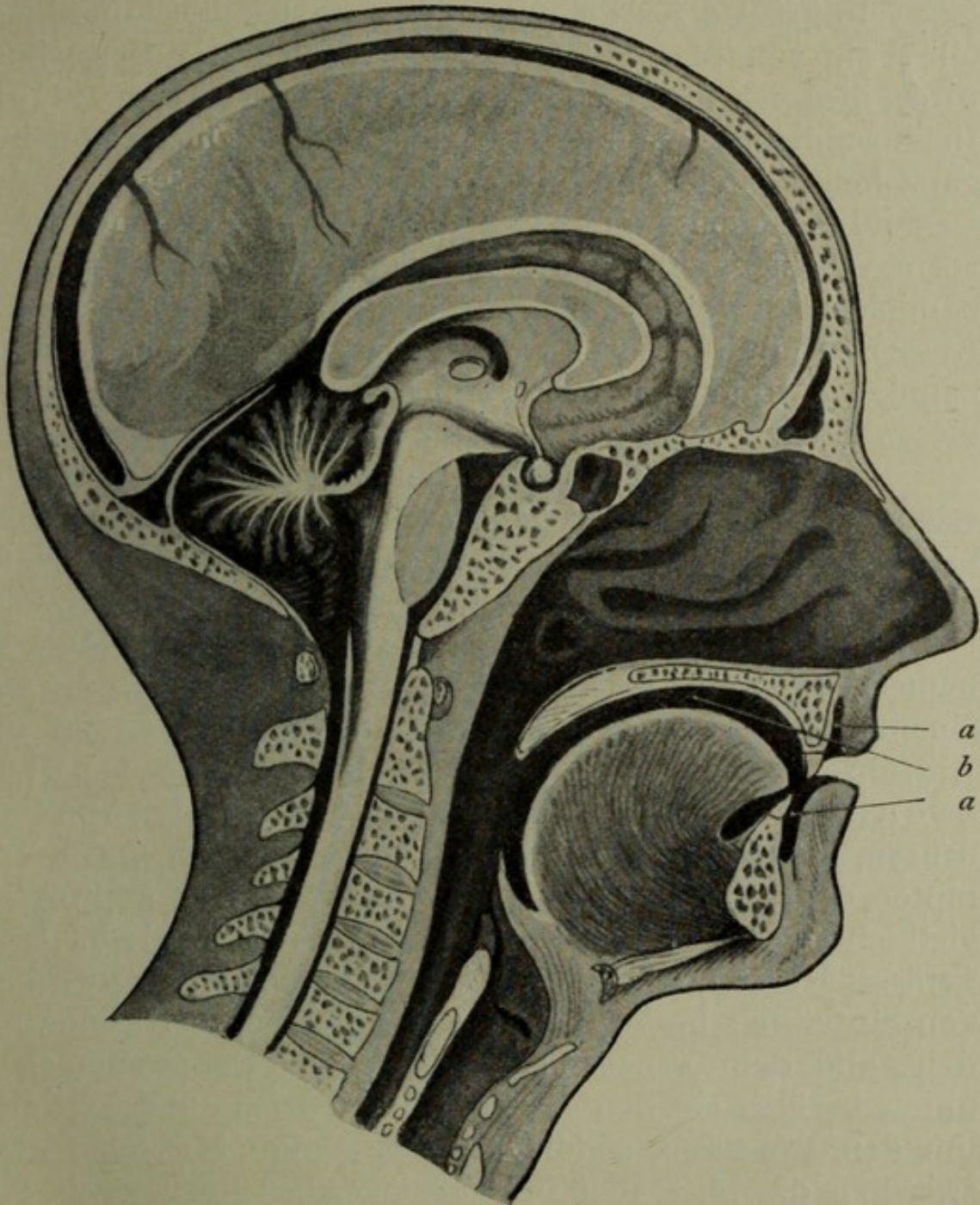


Fig. 5. Medianschnitt des menschlichen Kopfes.

a Vestibulum oris. *b* Cavum oris.

Aussenwandungen annehmen kann, welcher Umstand für die zahnärztliche Untersuchung und Behandlung von

grosser Wichtigkeit ist. Es ist merkwürdig, dass beim Kauen die Wange nicht zwischen die Backenzähne gerät; dies hat Henle dadurch erklärt, dass eine derbe Membran mit dem Musculus buccinator fest verwachsen ist, so dass die Schleimhaut beim Schliessen nicht einfach hereingebuchtet wird, sondern sich in Verbindung mit dieser Membran, in unzählige kleine Fältchen legt.

Die grösste Ausdehnungsfähigkeit hat die Umschlagfalte, die von Merkel zutreffend als Fornix bezeichnet wird, dies ist die Uebergangsstelle der Aussen- in die Innenwand des Vestibulum. Hier ist die Schleimhaut nur ganz locker angeheftet und hängt am Oberkiefer in der Gegend zwischen Prämolaren und Molaren besonders tief; vorne verbindet eine straffere Schleimhautfalte, das Lippenbändchen, sowohl unten als oben die Innen- mit der Aussenwand des Fornix. Bei der Prothese ist den genannten Verhältnissen Rechnung zu tragen, und sind an diesen Stellen genügende Ausschnitte anzubringen.

Im hinteren Teile des Fornix stösst man lateralwärts auf den Processus coronoideus des Unterkiefers, der manchmal beim Anlegen der Kofferdamklammer an den zweiten Molaren, störend in den Weg tritt.

Gegenüber dem ersten und zweiten oberen Molaren bemerkt man eine stecknadelkopfgrosse Karunkel, die von einem haarfeinen Loche durchbohrt wird, es ist dies der Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse, der Ductus Stenonianus. Die Parotis, die grösste der Speicheldrüsen, liegt vor und unter dem Ohre und füllt den Raum hinter dem Unterkieferaste aus, allwo ihre Hauptmasse, vielfach gelappt, sich zwischen und um die Muskeln, Blutgefässe, Nerven, Knochenvorsprünge usw. legt. So wird sie von hinten her begrenzt vom Musculus sternocleidomastoideus und dem Processus mastoideus, etwas weiter nach unten berührt sie den Musculus digastricus und legt sich um den Processus styloideus und dessen Muskeln; auch zwischen die Musculi pterygoidei hängen nach vorne einzelne Lappen. Sie umfasst oben das Kiefergelenk, sofern es nicht von Muskeln bedeckt ist, lehnt sich an den Jochfortsatz und schickt gewöhnlich einen keilförmigen, dünnen Lappen auf dem Masseter gegen das Gesicht vor.

Wegen der enorm weichen, fettähnlichen Konsistenz der Drüsensubstanz kann von aussen dieselbe kaum durchgefühlt werden, auch beim Drücken gegen den Kieferwinkel fühlt man kaum etwas von der hier angelagerten Drüse. Viel besser ist eine negative Beobachtung bei stark abgemagerten Individuen zu machen; bei diesen steht der Kieferwinkel scharf hervor, und zwischen Ohr und aufsteigendem Kieferaste entsteht durch Schwund der Drüsensubstanz eine tiefe Grube.

Beim Kauen und Sprechen pressen die beweglichen Teile, Unterkiefer und Muskulatur, die Parotis gegen die fixierten Knochenpartien, so dass sie wie ein Schwamm ausgedrückt wird; beim ruhigen Offenhalten des Mundes quillt, wenn man die stattliche Grösse der Drüse in Betracht zieht, normaliter nur wenig Flüssigkeit hervor, weshalb man bei kurz dauernden zahnärztlichen Operationen den Oberkiefer durch Einlegen eines aufsaugenden Materials (Watte, Wundschwamm) in der Nähe des Ductus Stenonianus vollständig trocken halten kann.

Durch den Ausführungsgang werden leicht von der Mundhöhle aus Fremdkörper, ganz besonders Bakterien, nach dem Parenchym der Ohrspeicheldrüse übergeführt, und deshalb trifft man nicht selten, bei sehr schlecht gepflegten Zähnen, chronische Schwellung derselben. Die Noxe der epidemisch auftretenden Parotitis mag wohl auch ihren Weg durch die Mundhöhle nehmen.¹⁾

Da die Parotis allseitig von einer straffen, fibrösen Kapsel, die an den Berührungsflächen der Muskeln stets am dicksten ist, und ferner teilweise von starren Knochenwänden eingeschlossen wird, dokumentieren sich selbst leichtere Schwellungen gleich durch Schmerzen, und zwar werden diese vom Patienten gerne nach den hinteren Molaren verlegt. Besonders wenn die Beweglichkeit des Unterkiefers sich vermindert, denkt man gerne an Erkrankungen im Gebiet der Weisheitszähne. Zur Feststellung der Diagnose betaste man die Parotis von aussen, und kann man keine Geschwulst vor dem Ohre oder auf

¹⁾ Nach Tillmann, Lehrbuch der spez. Chirurgie, 1897, S. 424 entstehen die Entzündungen der Speicheldrüse meist im Anschluss an Fäulnisvorgänge der Mundsekrete.

dem Masseter wahrnehmen, so untersuche man den Unterkieferwinkel, an welchem bei Schwellung zuerst etwas Drüsensubstanz prolabiert; dies hat seinen Grund darin, weil an dieser Stelle die fibröse Kapsel (nach König) am dünnsten ist.

Cavum oris.

Bei geschlossenem Munde ist, streng genommen, die Mundhöhle keine Höhle, denn die Zunge liegt den Wänden überall fest an (Fig. 5), höchstens am Zungenrücken eine Rinne freilassend zum Abfluss der Flüssigkeiten. Auch bei geöffnetem Munde kann man kaum von einer Höhle sprechen, denn dadurch, dass sie mit dem Pharynx in direkter Verbindung steht, bildet sie weit eher einen Kanal als eine Höhle. Ebenso schwankend wie dieser Begriff ist auch ihre Begrenzung. Am besten noch kann ihre Grenze da abgesteckt werden, wo Hartgebilde in Frage kommen; so findet sie vorn ihren Abschluss durch die Schneide- und Eckzähne und seitlich durch die Backzähne. Oben ist nur im Bereiche des harten Gaumens ein stabiler Abschluss gegeben, weniger ist dies der Fall weiter hinten am weichen Gaumen, welcher eine gewisse Beweglichkeit besitzt.

Der Boden der Mundhöhle wird von der Zunge eingenommen; um nach unten eine Linie oder vielmehr eine Fläche abzustecken, welche mit anatomischer Begründung Mund und Hals voneinander trennt, hat man den *Musc. mylohyoideus* als Scheidewand angenommen. Dieser Muskel spannt sich bekanntlich zwischen den Unterkieferkörpern und dem Zungenbein diaphragmaartig aus. Das heisst, er entspringt von der *Linea mylohyoidea*, die schief von hinten oben nach vorn unten verläuft. Der grösste Teil der Muskelfasern geht zur bindegewebigen Raphe zwischen *Corpus hyoidei* und *Spina mentalis interna*; der kleinere Teil zum *Corpus hyoidei* selbst.

Nach hinten reicht die Mundhöhle bis zu einer Frontalebene, die man sich durch die Gaumenbogen gelegt denkt; es ist dies der *Isthmus faucium*, die Mundrachenenge.

Wir wollen nur diejenigen Mundhöhlengegenden einer genauern Betrachtung unterziehen, die nicht mit den Zahnreihen in Verbindung stehen, da wir die Anatomie der Zähne in besonderer Weise und an anderer Stelle zu berücksichtigen gedenken.

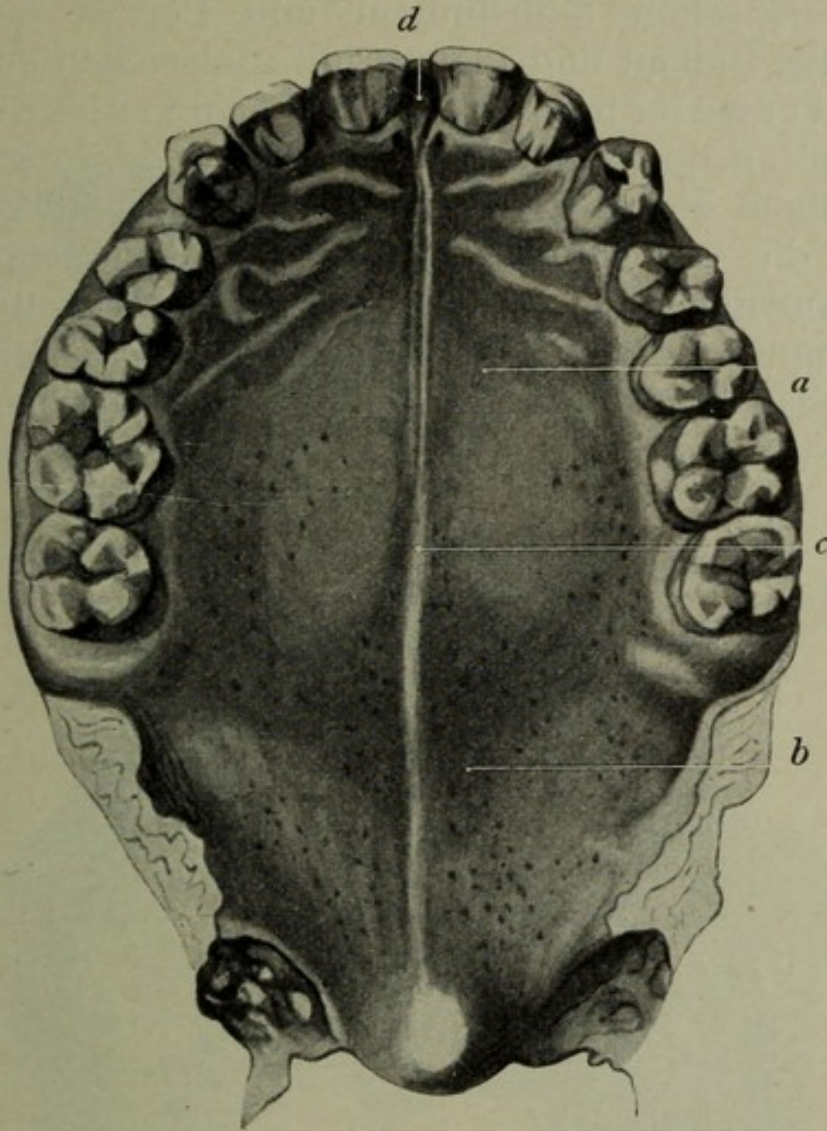


Fig. 6. Dach der Mundhöhle. *a* harter Gaumen. *b* weicher Gaumen. *c* Raphe. *d* Papilla palatine.

Das Dach der Mundhöhle (Fig. 6) wird vom Gaumen gebildet, und zwar nennt man den vorderen, von den Zähnen umrahmten Teil, wegen seiner knöchernen Unterlage, den „harten“ Gaumen und den hinteren, muskulösen den „weichen“ Gaumen.

Bei der Betastung hat man das Gefühl, als sei eine dünne Mucosa direkt über die Knochenplatte des harten

Fig. 8. Gefäße und Nerven des harten Gaumens.

- a* Arteria palatina major und daneben der Nervus palatinus major.
b Canalis incisivus, durch welchen die A. palatina major mit dem Endast der A. sphenopalatina anastomosiert, daneben tritt der N. Nasopalatinus an den harten Gaumen.

Gaumens gespannt; dies ist aber nicht der Fall, sondern es liegt zwischen Schleimhaut und Periost ein dickes Polster aus Balken und Platten mit zahlreichen eingestreuten Fetttrübchen und azinösen Drüsen. Dieses Polster ist an der Umbiegstelle zwischen dem eigentlichen Gaumendach und dem Alveolarfortsatz am stärksten und bedingt die abgerundete Form des Gaumengewölbes. Das Gaumengewölbe ist vielfachen individuellen Schwankungen unterworfen; bald ist es ganz flach, bald besitzt es gotischen Spitzbogendurchschnitt, und dazwischen sind alle Abstufungen vertreten. Ueber die Pathologie zu

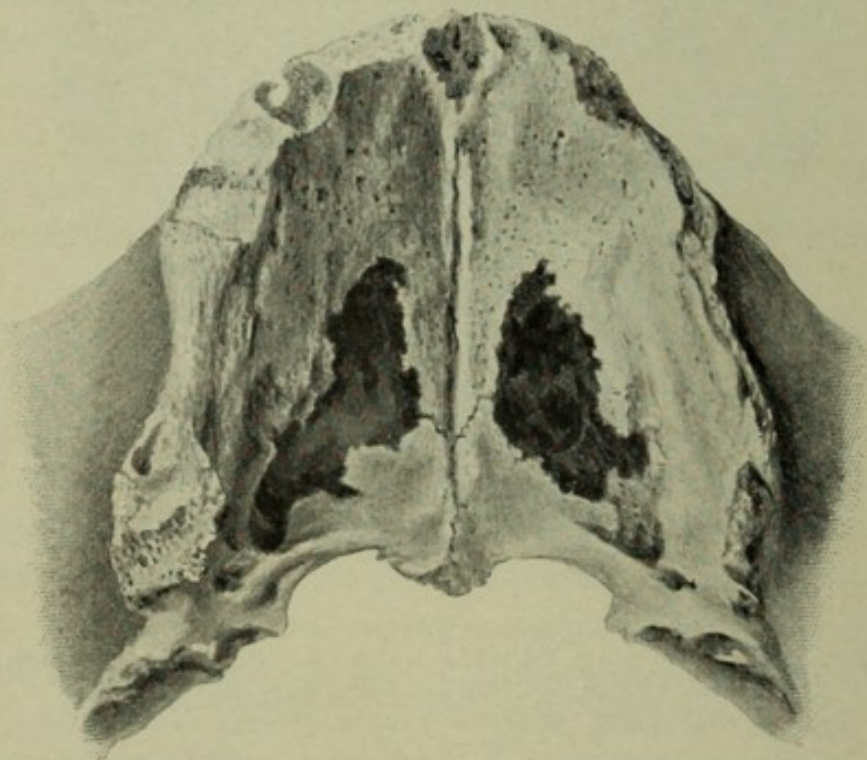
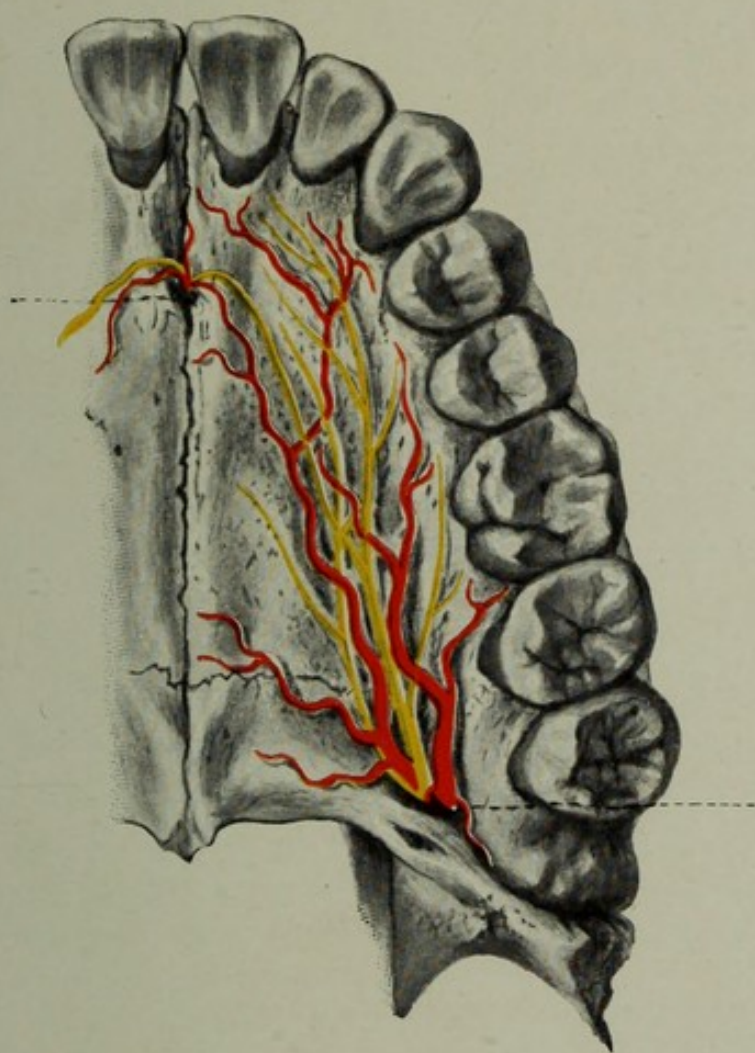


Fig. 7. Seniler Oberkiefer mit durchlöcherter Gaumenplatte.

enger und hoher Gaumen werden wir bei Besprechung der Zahnanomalien zu hören bekommen.

Am harten Gaumen erblickt man eine birnförmige Erhabenheit hinter den mittleren Schneidezähnen, die Papilla palatina, von welcher aus ein Wulst in

Fig. 8





der Mittellinie nach hinten verläuft. Von diesem strahlen schräg nach den Zahnbogen seitliche Ausläufer, die *Plicae palatinae*. Alle diese Erhabenheiten sind reich mit Tastnerven ausgestattet, weshalb es leicht erklärlich ist, dass Leute, welche eine Prothese tragen, am Genuss der Speisen einiges einbüßen.

Die überall vorhandenen Papillen der Mundschleimhaut sind vorn höher und zahlreicher als gegen den weichen Gaumen zu. Das Epithel ist ein mehrschichtiges Pflasterepithel, bei dem das Stratum corneum fehlt. Die obersten Schichten sind nicht wie bei dem Hautgewebe verhornt, sondern die Kerne bleiben deutlich sichtbar. Nicht überall besitzt das zwischen Mucosa und Periost liegende Gewebe dieselbe Beschaffenheit; die azinösen Drüsen sind reichlicher im hinteren als vorderen Teile vertreten und wiederum am reichlichsten an der vorhin erwähnten, am Uebergang vom Gaumendach zum Alveolarfortsatz befindlichen Stelle. Im übrigen wird dieses zwischen Mucosa und Knochenhaut eingelagerte Gewebe des Gaumenbogens aus straffen Bindegewebszügen gebildet; diese sind mit der Schleim- und Knochenhaut eng verwachsen und gleichsam ineinander verfilzt.

Im Alter und bei Verlust der Zähne büsst selbstverständlich der Gaumen seine Wölbung ein durch Resorption des Alveolarfortsatzes. Durch Knochenschwund entstehen ferner Usuren, so dass in hochgradigen Fällen die Mundhöhle von der Nasenhöhle nur noch durch Weichteile getrennt ist, wie dies bei Fig. 7 an einem mazerierten Präparate zu sehen ist.

Die Arterien, welche den harten Gaumen zu versorgen haben, durchbrechen je hinter- und medialwärts vom Weisheitszahne durch das Foramen pterygopalatinum den Knochen, welchem sie dicht anliegen und parallel der Zahnreihe unter starker Verästelung nach vorne ziehen (Fig. 8). Es ist dies die *Art. palatina major*, welche den stärksten Ast der *A. pterygopalatina* aus der *maxillaris interna* darstellt. Die beiden Arterien vereinigen sich vermittelst feiner Aestchen in der Gegend der beiden Inzisiven, von wo aus ein

Stämmchen den Canalis incisivus durchdringt und hier mit der Art. sphenopalatina anastomosiert.

Die Nerven stammen aus dem zweiten Trigeminus-aste und zwar aus dem Ganglion nasale s. sphenopalatinum. Es kommt hauptsächlich in Betracht der N. palatinus major, der mit der Arteria palatina major das Foramen pterygopalatinum verlässt und ungefähr das gleiche Verbreitungsgebiet hat wie diese. Dieser Nerv geht im

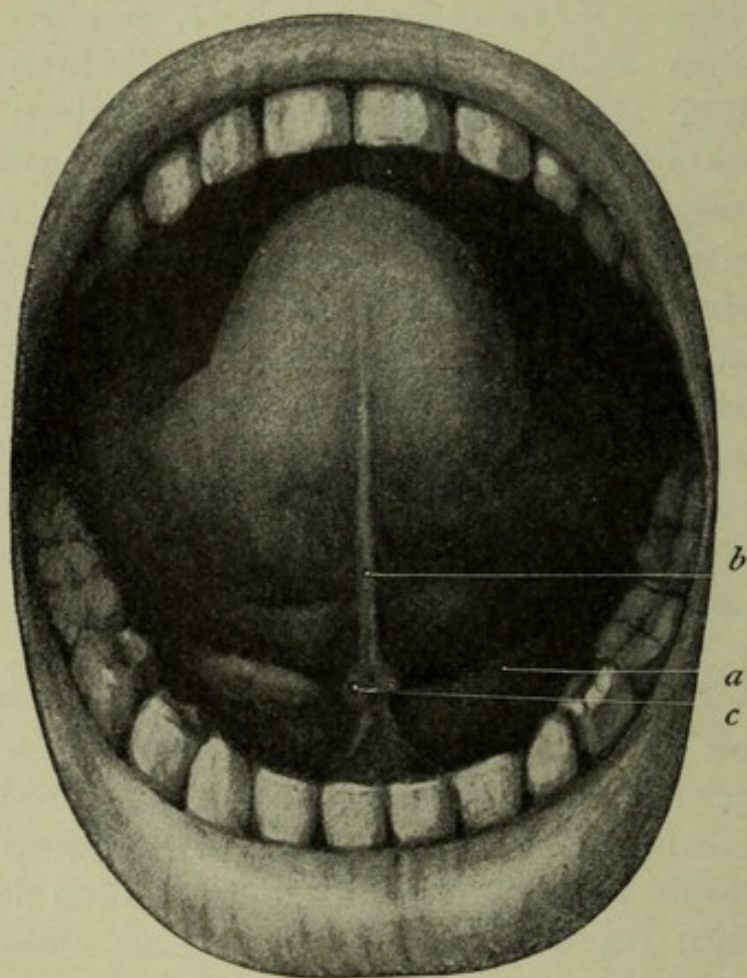


Fig. 9. Boden der Mundhöhle.
a Glandula sublingualis. *b* Frenulum. *c* Caruncula salivalis.

Foramen incisivum eine Anastomose ein mit dem N. nasopalatinus, welcher durch das Foramen sphenopalatinum tretend, der Nasenscheidewand entlang nach vorne dringt.

Der weiche Gaumen beginnt etwa fingerbreit hinter der Verbindungslinie der Weisheitszähne; da er aus Muskeln besteht, wechselt seine Form beständig

während der Betrachtung; das Gewölbe hebt und senkt sich abwechselnd. Die Uvula, das Zäpfchen, hängt von oben her in den Isthmus faucium herein und hilft an dessen Verengerung mit. Seitlich spannen sich die beiden Gaumenbogen aus, in deren Nischen die Tonsillen ruhen. Der hintere Gaumenbogen ist der Arcus palato-pharyngeus und der vordere der Arcus palato-glossus.

Der Boden der Mundhöhle (Fig. 9) wird von der zwischen den beiden horizontalen Kieferästen fixierten Sublingualgegend und der Zunge gebildet. Verbunden sind beide miteinander durch das Frenulum linguae, das Zungenbändchen. Zuweilen ist bei Kindern dieses Frenulum zu stark gespannt, so dass das Saugen behindert wird. Man durchschneidet dasselbe in solchen Fällen mit der Schere. Auch kann abnormer Weise das Frenulum sich bis zwischen die beiden unteren Inzisiven fortsetzen, wodurch das Tragen unterer Prothesen erschwert wird. Durch Anbringen geeigneter Ausschnitte am untern Rand der Prothese wird diesem Uebelstande abgeholfen.

In Form zweier seitlicher Erhabenheiten zwischen Zunge und Unterkiefer gewahrt man die nur von der Schleimhaut bedeckten Glandulae sublinguales; unten ruhen sie direkt auf dem Musc. mylo-hyoideus auf, durch welchen sie zum grössten Teil von der Unterkieferspeicheldrüse getrennt sind. Innen berühren sie den Musc. genio-glossus. Die Ausführungsgänge dieser kleinen Speicheldrüsen münden zu 8—12 längs dieser besprochenen Erhabenheit des Mundbodens, als Ductus Riviniani; neben diesen aber besteht noch ein grösserer Gang, der Ductus Bartholinianus, der auf einer erbsengrossen Erhebung unter der Zunge am hinteren Ende des Frenulum linguae, der Caruncula salivalis, mündet. Diese Ausmündung wird gewöhnlich von der Glandula submaxillaris mitbenützt, indem sich ihr Ausführungsgang, der Ductus Whartonianus, ebenfalls nach der Caruncula ergiesst. Die Unterkieferspeicheldrüse fühlt man (und zwar nur in geschwellenem Zustande) etwas unterhalb und vor dem

Unterkieferwinkel. Sie liegt in einem Dreieck, das gebildet wird vom Kiefferrand und den beiden Bäuchen des Digastricus. Eine kleinere Drüsengruppe findet sich noch hinter den vorderen unteren Inzisiven; Merkel belegt sie mit dem Namen: *Glandula incisiva*. — Alle diese Drüsen sezernieren reflektorisch, sogar schon

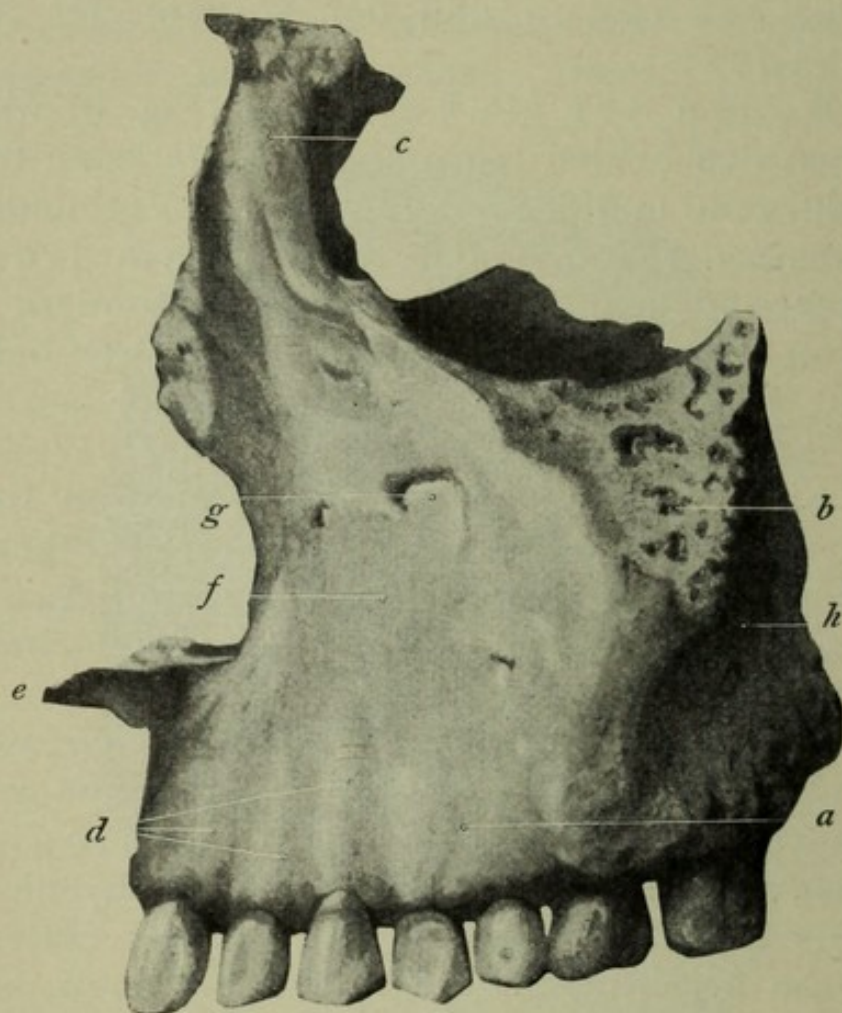


Fig. 10. Oberkiefer. *a* Processus alveolaris. *b* Processus zygomaticus. *c* Proc. frontalis. *d* Juga alveolaria. *e* Spina nasalis ant. *f* Fossa caninia. *g* Foramen infraorbitale. *h* Tuber maxillare mit den hier nicht gut sichtbaren Foramina alveolaria für den Durchtritt von Gefässen und Nerven, die zu den Mahlzähnen führen.

bei der geringsten Anstrengung der Kaumuskulatur, wie z. B. bei herabhängendem Unterkiefer, weshalb man bei Operationen den Mundboden stets überschwemmt findet. Durch Watteeinlagen, sowie durch die Speichelpumpe ist es möglich, das Operationsfeld einigermaßen trocken zu legen, ohne dass man zur Anbringung eines Kofferdams schreiten muss.

Die Zunge ist nur an ihrem hinteren Ende fixiert und vorne frei beweglich. Die Farbe der Zunge ist mehr grau im Vergleich mit dem lebhaften Rot der übrigen Mundschleimhaut; dies beruht auf der dickeren Ablagerung von Plattenepithelien. Der Zahnarzt hat an seinen Patienten täglich Gelegenheit, das Aussehen der Zunge zu beobachten, und wenn auch heute nicht mehr derjenige Wert auf die Zungenbeläge gelegt wird, wie ehemals, so können bei Hinzuziehung übriger Faktoren doch wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden. Unter Zungenbelag versteht man gewöhnlich eine erhöhte Wucherung des Epithels, so dass die Zunge ein rauhes, noch graueres Aussehen bekommt. Die Erklärung dafür besteht nach Sahli in einer trophischen Beeinflussung der Zungenschleimhaut, hervorgerufen durch Störungen des Verdauungsapparates. In der Tat bildet der Zungenbelag ein wichtiges Diagnosticum bei dyspeptischen Erkrankungen. Er stellt sich auch bei fieberhaften und anderen mit Anorexie verbundenen Erscheinungen ein und kommt nur ausnahmsweise (meiner Erfahrung nach nur bei Rauchern) beim Gesunden vor. Der akute und der chronische Magenkatarrh wird fast stets von Zungenbelägen begleitet, währenddem diese bei Ulcus fehlen.

Bei Hintanhalten der Speichelsekretion, wie dies bei schweren fieberhaften Affektionen der Fall ist, trocknet die verdickte Zungenschleimhaut ein, sie wird rissig und borkig und kann sich durch Blutungen bräunlich bis schwarz verfärben. Dieses bekannte Bild fuliginösen Belages deutet stets auf schwere Störungen im Allgemeinbefinden des Patienten.

Zeigt die Zunge frische und vernarbte Bisswunden, und liegt kein scharfkantiger Zahn ursächlich zugrunde, so frage man nach epileptiformen oder echt epileptischen Anfällen. Kommen ähnliche Anfälle vor und bestehen dennoch keine Bisswunden, so muss man Verdacht haben auf Hysterie oder Simulation.

Es sei noch an dieser Stelle erwähnt, dass bei der Chloroformnarkose die Zunge leicht nach hinten sinkt und den Kehlkopfeingang versperrt, was zu Erstickungserscheinungen führt. Diesem Uebelstande kann man

abhelfen, indem man entweder die Zunge mit einer Zange nach vorne zieht, oder indem man die Kieferwinkel nach vorne drückt, wodurch der Kehldeckel entlastet wird.

Die Arterien, welche für den Mundboden besonders in Betracht kommen, entspringen grösstenteils der *Arteria lingualis* aus der *Carotis externa*. Der Hauptstamm, die *Arteria ranina*, verläuft in der Mitte der Zunge nach der Spitze zu, allwo sie nahe an die Oberfläche tritt. Da der Stamm einen beträchtlichen Durchmesser hat, kommt es bei Verletzungen der Zunge, die bei zahnärztlichen Operationen nicht ganz unmöglich sind, zu bedeutenden Blutungen. Die *Arteria dorsalis linguae*, sowie die *Art. sublingualis*, welche kleinere Stämme darstellen, seien hier nur beiläufig erwähnt.

Von Nerven kommt der *Hypoglossus*, *Trigeminus III* (dessen Abkömmling der *Lingualis* ist), und der *Glossopharyngeus* in Betracht. Der *Hypoglossus* liegt neben und unter der Submaxillardrüse und schickt seine Zweige in die Muskulatur der Zunge; er ist der Vermittler der Bewegung. Den Tastsinn besorgt der *N. lingualis*; ein Endast des *III. Trigeminus*astes, der durch die Vereinigung mit der *Chorda tympani* aus dem *Facialis* auch sekretorische Funktionen erhält, und obendrein die Geschmackswahrnehmung überleitet. Der *Facialis* ist bekanntlich eigentlich nur motorischer Natur; die Geschmacksfasern der *Chorda tympani* entstammen wahrscheinlich dem *Glossopharyngeus*, nämlich durch den *Nervus petrosus superficialis minor* oder durch die *Jakobson'sche Anastomose*, durch welche Fasern zum *Ganglion oticum* und von da über die *Chorda tympani* zum *Lingualis* geführt werden. Auch die Zungenfasern des *N. glossopharyngeus* dienen der Geschmackswahrnehmung, wenn auch in geringerem Grade.

Der Oberkiefer (Maxilla).

Der Oberkiefer ist der grösste Knochen des Gesichtskeletes. Er hilft das Dach der Mundhöhle bilden; ferner liefert er teilweise die Seitenwand der Nasenhöhle und

den Boden der Orbita. Er besteht (ich verweise auf Fig. 10) aus einem Körper (Corpus) und vier Fortsätzen. Der laterale Fortsatz heisst *Processus zygomaticus*, da er eine Verbindung mit dem Jochbein eingeht; in medialer Richtung zweigt der *Processus palatinus* ab; er bildet, zusammen mit dem Gaumenfortsatz des jenseitigen Oberkiefers, den grössten Teil

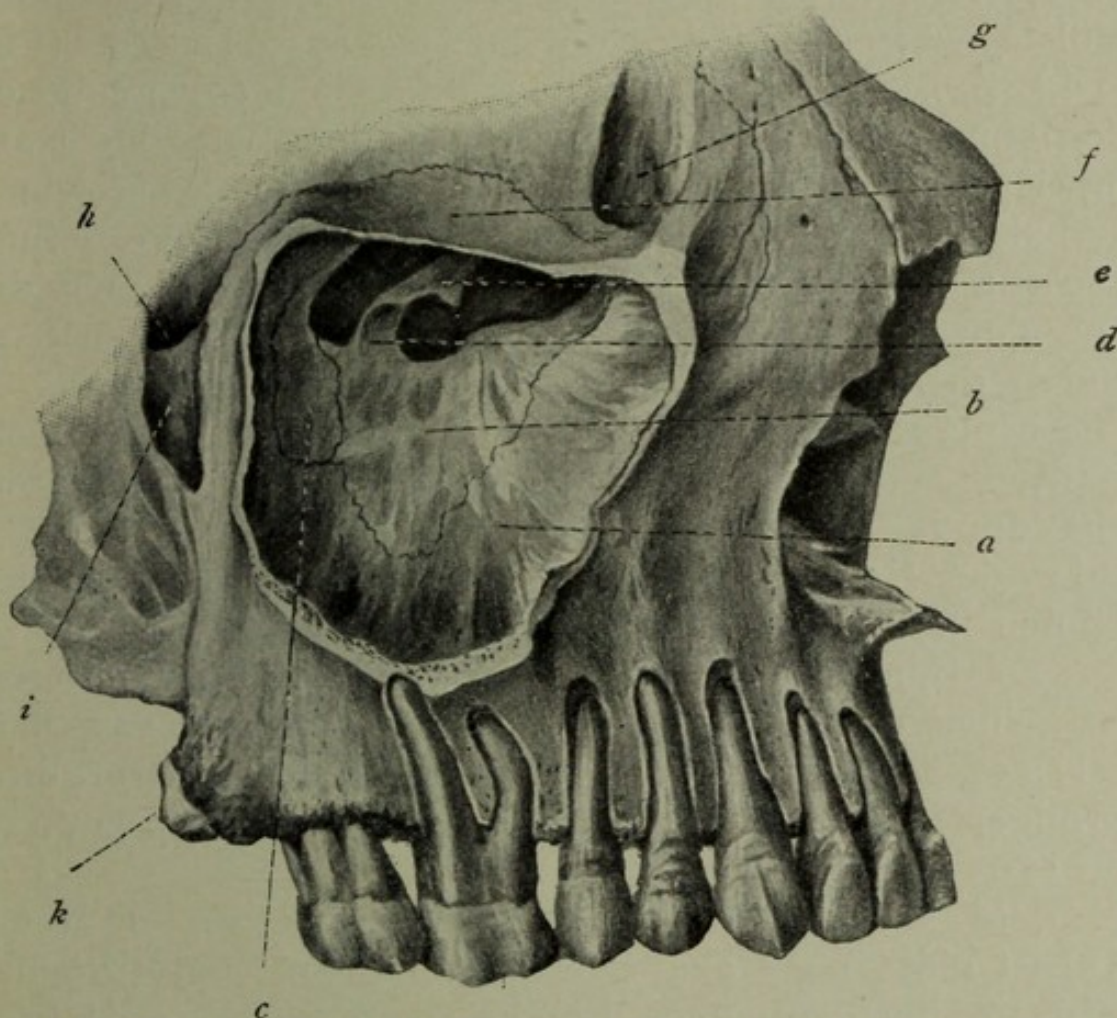


Fig. 11. Oberkiefer mit geöffnetem Antrum, um die Beziehungen der Zahnwurzeln zu dem letzteren zu zeigen. *a* Sinus maxillaris. *b* Processus maxillaris conchae nasalis inferior. *c* Pars perpendicularis ossis palatini. *d* Proc. ethmoidalis conch. inf. *e* Proc. uncinatus. *f* Facies orbitalis. *g* Fossa sacci lacrimalis. *h* Foramen sphenopalatinum. *i* Fossa pterygopalatina. *k* Weisheitszahn nach hinten durchbrechend.

des harten Gaumens. Der untere Rand der Maxilla, in welchen die Zähne eingefügt sind, heisst *Processus alveolaris*. Oben und vorn liegt der *Processus frontalis*; er stösst direkt an die Nasen-, Stirn- und Tränenbeine an.

Der Körper des Oberkiefers ist nicht massiv, sondern es findet sich darin, wie Fig. 11 zeigt, eine geräumige

Fig. 13. Röntgenbild des Oberkiefers und Umgebung.

Höhle, der *Sinus maxillaris* (s. *Antrum Highmori*). Diese Höhle steht durch ein Loch der medialen Wand, dem *Hiatus maxillaris* (*Ostium maxillare*), mit der Nasenhöhle in Verbindung.

An der *Facies anterior*, der Vorderfläche des Oberkiefers, fallen die den Zahnalveolen entsprechenden Wülste auf; es sind dies die *Juga alveolaria*. (Fig. 10 d.) Zwischen denselben liegen jeweiligen entsprechende Vertiefungen; eine solche ist besonders vor der stark entwickelten Eckzahnwurzel ausgeprägt, man bezeichnet sie als *Fovea incisiva*. Die seichte Vertiefung (*Fossa canina*), welche sich zwischen dem Joch der Eckzahnwurzel und der Basis des *Processus zygomaticus* findet, dient dem *Musculus caninus* zum Ursprung.

Einige Millimeter unter dem unteren Augenhöhlenrande, ungefähr über der Wurzel des ersten Prämolaren, tritt durch ein Loch, dem *Foramen infraorbitale*, der *Nervus infraorbitalis*, welcher Aestchen zu den Zähnen im Inneren des Knochens sendet, aus.

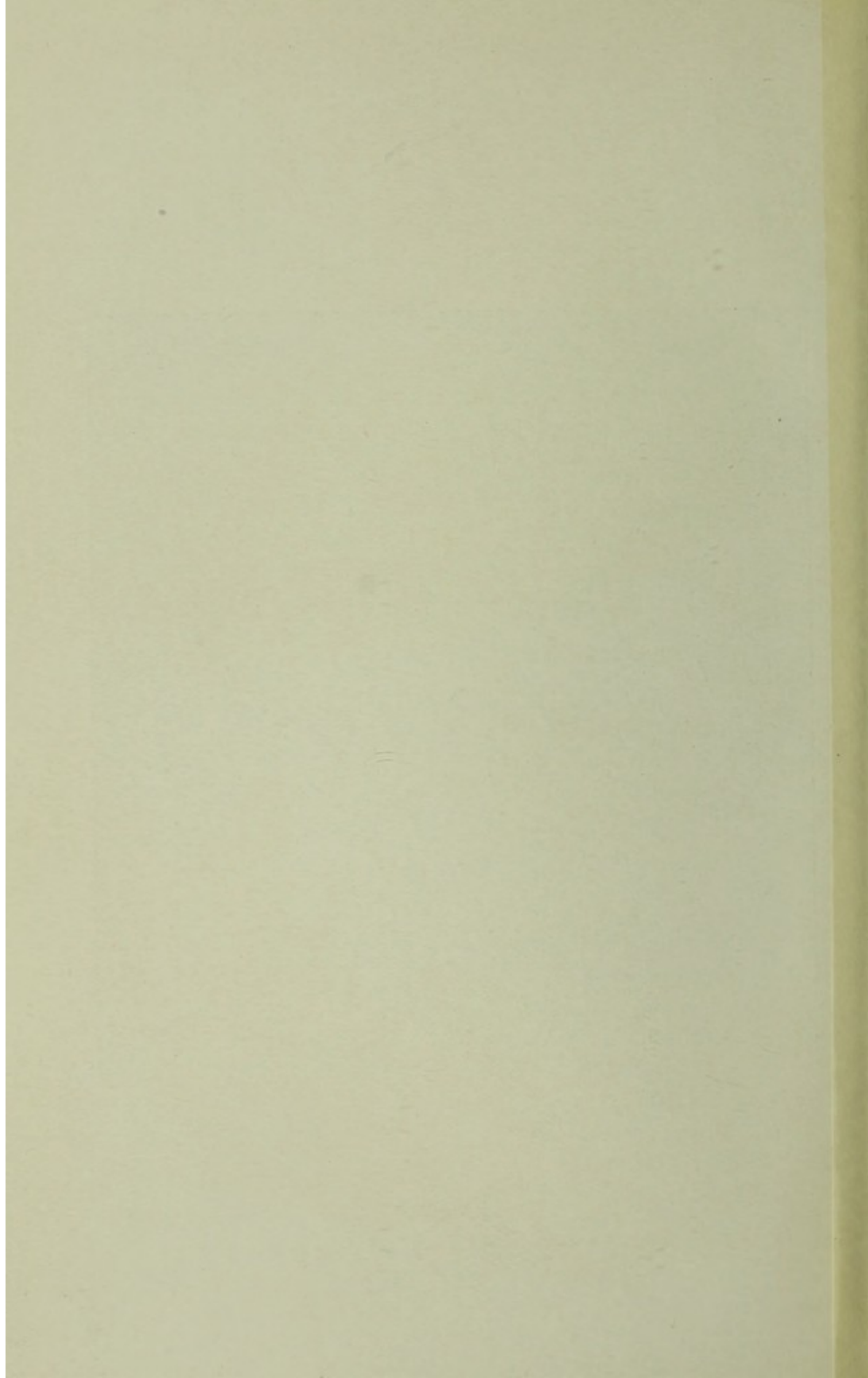
Der hinter dem Jochfortsatz gelegene Abschnitt besitzt einen rauhen Vorsprung, die *Tuberositas maxillae*, vorn endigt die *Facies anterior* in dem birnförmigen Ausschnitt der Nasenhöhle, der *Apertura piriformis*.

Die *Orbitalfläche* (*Superficies orbitalis*) ist glatt, nach aussen etwas abfallend; unterbrochen wird sie nur von einer Furche, dem *Sulcus infraorbitalis*, welcher nach vorne in einen gleichnamigen, geschlossenen Kanal übergeht, der als das eben beschriebene *Foramen infraorbitale* endigt. Dann ist noch eine kleine Vertiefung zu erwähnen, die medial und vorn an der Orbitalfläche gelegen ist und die dem *Musculus obliquus internus* als Ursprung dient.

An der medialen Seite des Oberkieferkörpers, der *Superficies nasalis*, findet sich nahe der Basis des Stirnfortsatzes die *Crista turbinalis*, an welche sich die untere Muschel anlegt. Am oberen Rande der *Superficies nasalis* liegt der *Hiatus maxillaris*, vor wel-

Fig. 13.





chem ein nach vorne gerolltes Knochenplättchen, die *Lamina lacrymalis*, angebracht ist. Der *Sulcus pterygopalatinus*, welcher mit dem *Os palatinum* den *Canalis pterygopalatinus* bilden hilft, ist schräg nach vorn und abwärts gerichtet; die Rauigkeit an seinem unteren Teile dient der Verbindung mit dem Gaumenbeine.

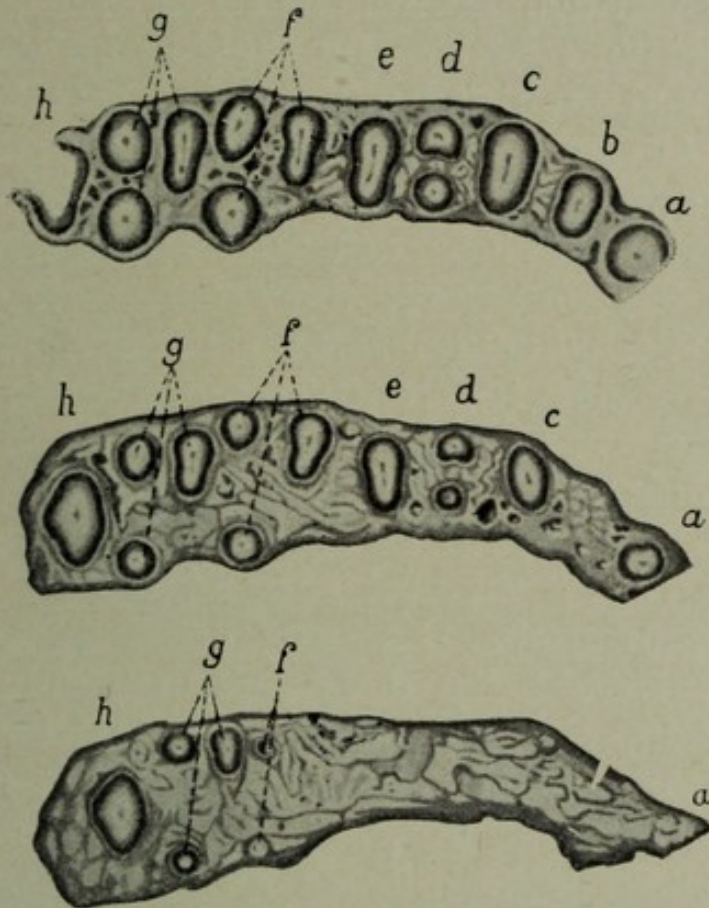


Fig. 12. Horizontalschnitte durch den Alveolarfortsatz des Oberkiefers. *a* Centraler Schneidezahn. *b* Lateraler Schneidezahn. *c* Eckzahn. *d* Praemolar I. *e* Praemolar II. *f* Molar I. *g* Molar II. *h* Weisheitszahn.

Von den Fortsätzen sind es weniger die *Processus frontales* und *zygomatici*, welche unsere Aufmerksamkeit beanspruchen, als die *Processus palatini* und *alveolares*.

Der Gaumenfortsatz (*Processus palatinus*) zweigt als viereckige, starke Knochenplatte in horizontaler Richtung vom medialen Teile des unteren Abschnittes des Oberkieferkörpers ab. In der Mittellinie treffen die beiden Fortsätze zusammen und

Tab. 1. Unterkiefer eines Erwachsenen. Das obere Bild zeigt die buccale, das untere die linguale Seite. *a* Foramen mentale. *b* Protuberantia mentalis. *c* Juga alveolaria. *d* Linea obliqua. *e* Processus coronoideus. *f* Processus condyloideus. *g* Foramen mandibulare. *h* Fossa digastrica. *i* Spina mentalis. *k* Fovea sublingualis. *l* Linea mylohyoidea. *m* Lingula. *n* Fovea submaxillaris.

bilden drei Viertel des harten Gaumens; das letzte Viertel wird von dem horizontalen Teil des Gaumenbeines geliefert. Die untere, der Mundhöhle zugekehrte Fläche, ist gewölbt und rauh und mit Furchen versehen zur Aufnahme von Gefässen und Nerven. Hinten stösst mit gezahntem Rande der Gaumenfortsatz des Oberkieferbeines an die horizontale Platte des Gaumenbeines an. In der Medianlinie der oberen Fläche erhebt sich eine Leiste, welche der Verbindung mit dem Pflugscharbeine dient. In der Nähe der Inzisiven durchbricht ein Kanal die Gaumenplatte (*Canalis incisivus*); dieser tritt nach der Mundhöhle als *Foramen incisivum* zutage.

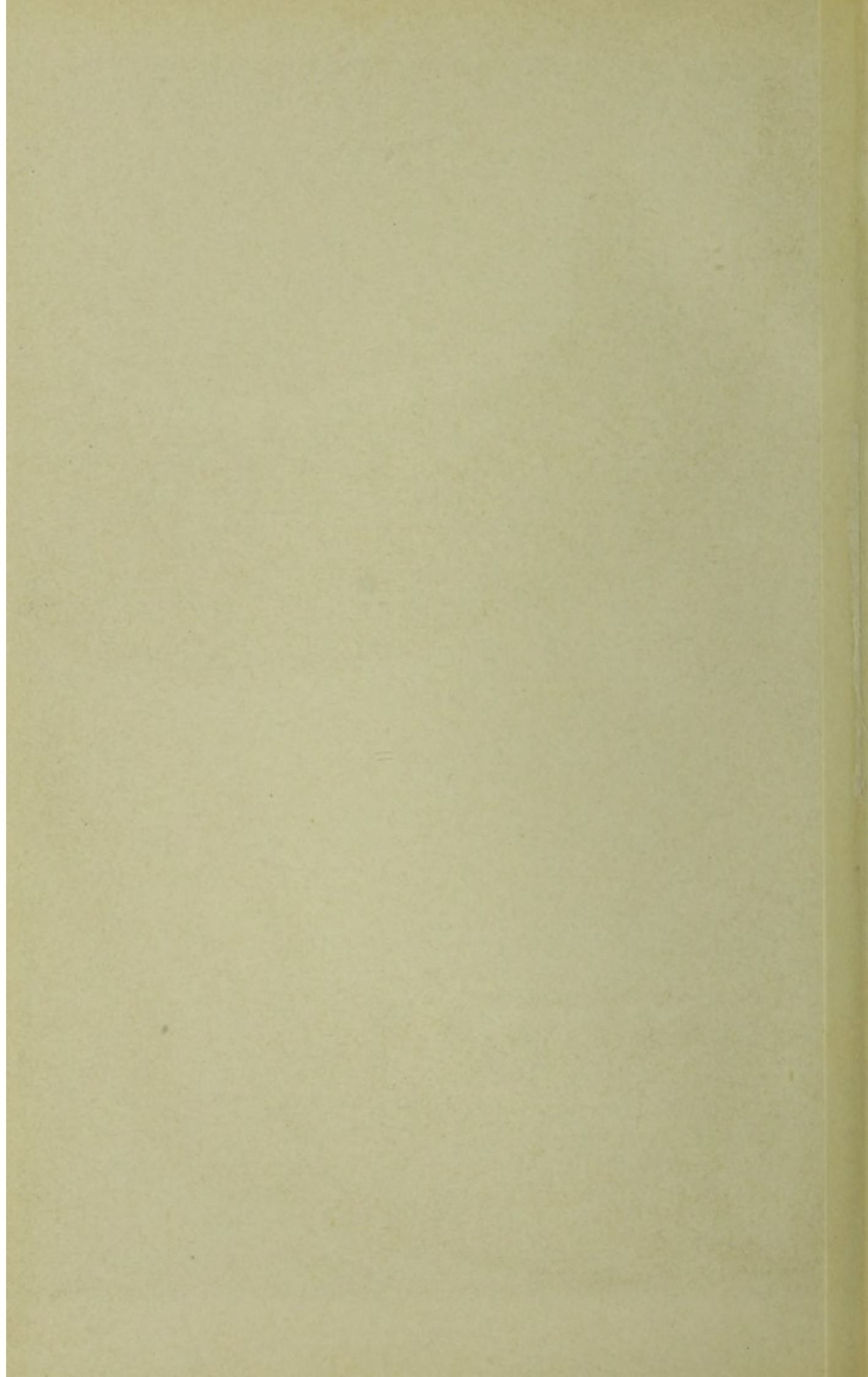
Der Zahnzellenfortsatz (*Processus alveolaris*) birgt in seinem Innern die Alveolen für die Zahnwurzeln. Es ist für uns von grösster Wichtigkeit, sowohl für die Wurzelbehandlung, als für die Extraktion, eine exakte Darstellung der einschlägigen topographischen Verhältnisse zu besitzen. Diese kann man sich nicht besser verschaffen, als wenn man sich Horizontalschnitte, wie ich sie in Fig. 12 abgebildet habe, anlegt. Ich verweise, statt aller Auseinandersetzungen, auf diese Abbildung, die durch einen beigedruckten Text genügend erläutert wird.

Eine Röntgenaufnahme des Oberkiefers samt Umgebung liess ich in Fig. 13 aus dem Grunde reproduzieren, damit man sich derartige Bilder einpräge, denn nur bei Kenntnis normaler radiographischer Zustände können pathologische erkannt werden.

Der Unterkiefer (*Mandibula*). (Tab. 1.)

Der Unterkiefer ist nicht mit den übrigen Schädelknochen verwachsen, sondern er steht mit ihnen nur in gelenkiger Verbindung. Dieser schwerste und kräftigste aller Schädelknochen besteht aus einem horizon-





tal en Teil, dem Corpus, und zwei aufsteigenden Aesten, *Rami ascendentes*.

Der Körper ist hufeisenförmig gekrümmt, und zwar bildet der untere Rand einen grösseren Bogen als der obere, die Zähne tragende *Processus alveolaris*; deshalb steht im Alter, nach Schwund des letzteren, der Unterkiefer scheinbar weiter vor, wozu natürlich auch der stumpfer werdende Unterkieferwinkel beiträgt.

Die Wände der Zahnfächer sind im allgemeinen aussen dünner als innen, weshalb man auch bei der Extraktion der Unterzähne hauptsächlich nach aussen luxiert. Nur durch die buccal gelegene *Linea obliqua* wird der Kieferkörper im Bereiche des zweiten und dritten Molaren verdickt, was sich besonders beim Entfernen von Wurzeln geltend macht, welche manchmal erst den Eingriffen der Resektionszange weichen. Fertigen wir einen Querschnitt des horizontalen Kieferastes an, wie wir einen solchen in Fig. 14 dargestellt haben, so sehen wir, dass im Innern einer harten *Compacta* eine weitmaschige *Spongiosa* liegt, deren Bälkchen den *Canalis mandibularis* bilden und stützen helfen. Der Markraum erstreckt sich bis nahe an die Wurzelspitze und umfasst dieselbe sogar buccal- und lingualwärts, aus welchem Verhalten sich das rasche Uebergreifen von Affektionen des Periodontiums auf den Kieferknochen erklären lässt; auch werden in den Zahn gelegte lösliche Gifte bei offenem *Foramen apicale* relativ rasch resorbiert, und sind aus diesem Grunde mehr oder weniger schwere Intoxikationen, besonders bei bestehender Idiosynkrasie nicht ganz ausgeschlossen. Fig. 15 u. 16 illustrieren die topographischen Verhältnisse des Alveolarfortsatzes; Lage und Verlauf der Wurzeln sind vorzüglich zu sehen, sowie die Alveolen und Spongiosaräume.

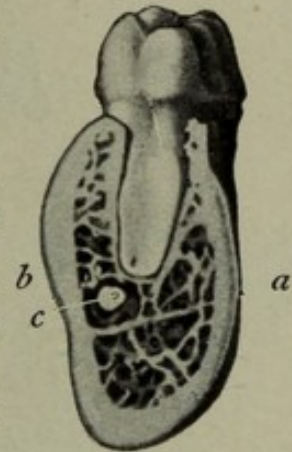


Fig. 14. Querschnitt des Unterkieferastes. *a* Buccal. *b* Lingual. *c* *Canalis mandibularis*.

Der aufsteigende Ast ist dünner und flacher als der Kieferkörper; er teilt sich oben in zwei Fortsätze, einen vorderen *Processus coronoides*, an dem sich

der Schläfenmuskel ansetzt, und einen hinteren *Processus condyloideus*, der durch einen in die Quere gezogenen Gelenkkopf mit dem Schädel artikuliert.

Das Kiefergelenk bietet des Interessanten genug. Es ist gleichsam ein Doppelgelenk, indem stets das

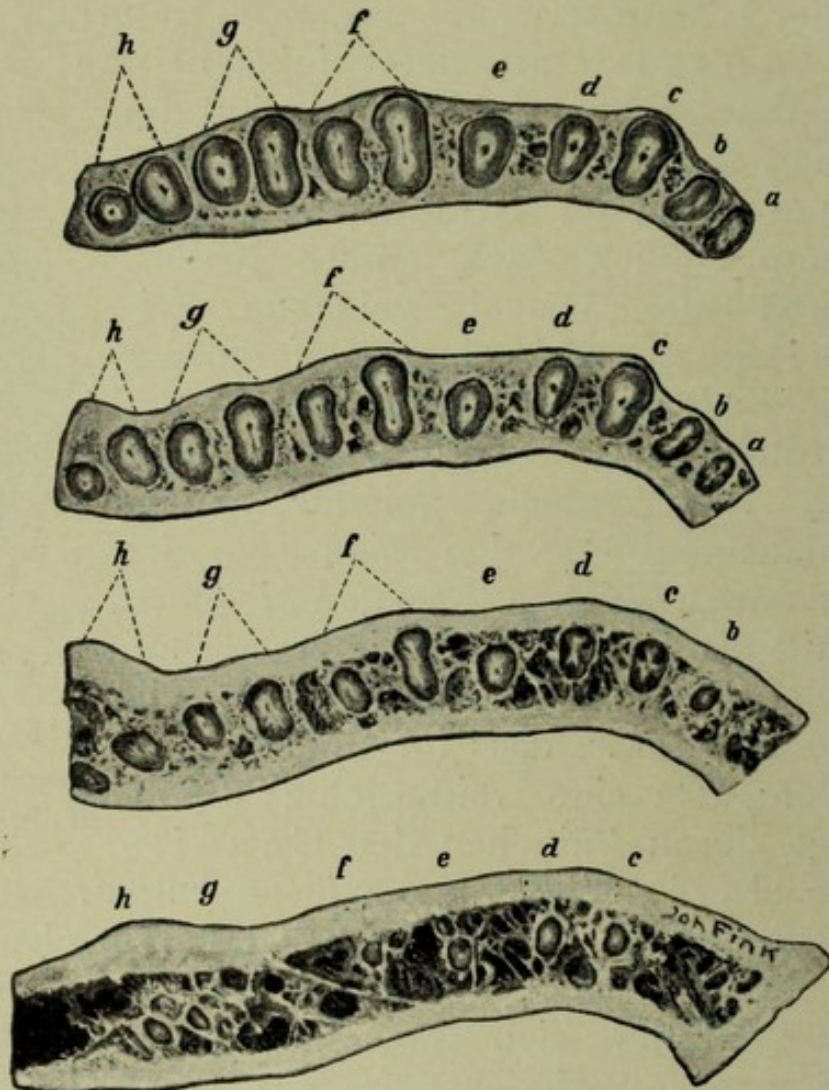


Fig. 15. Horizontalschnitte durch den Alveolarfortsatz des Unterkiefers. *a* Zentrale Schneidezähne. *b* Lateraler Schneidezahn. *c* Eckzahn. *d* Praemolar I. *e* Praemolar II. *f* Molar I. *g* Molar II. *h* Molar III.

linke und das rechte Gelenk beim Kauen zusammenwirken müssen, und keines selbständige Bewegungen ausführen kann. Vor der mit einem Meniscus ausgelegten Gelenkpfanne ruht das *Tuberculum articulare*, auf welches merkwürdigerweise beim Oeffnen des Mundes der Gelenkkopf mit dem Meniscus tritt, welchen Vorgang man durch Einführen eines Fingers in die äussere Gehör-

gangsöffnung ganz gut fühlen kann. Durch diese Einrichtung zweier Gelenkpfannen kann gelegentlich, trotz hochgradiger Erkrankung des Gelenkes, die Ankylose ausbleiben, in dem Fall nämlich, wenn die eine Hälfte weniger affiziert wurde als die andere.

Eine Luxation des Unterkiefers kann nicht nach hinten geschehen, weil er an die Pars tympanica, und nicht seitlich, weil er an die Spina angularis anstösst, sondern nur nach vorn, was sich auch relativ leicht ereignet, da ja

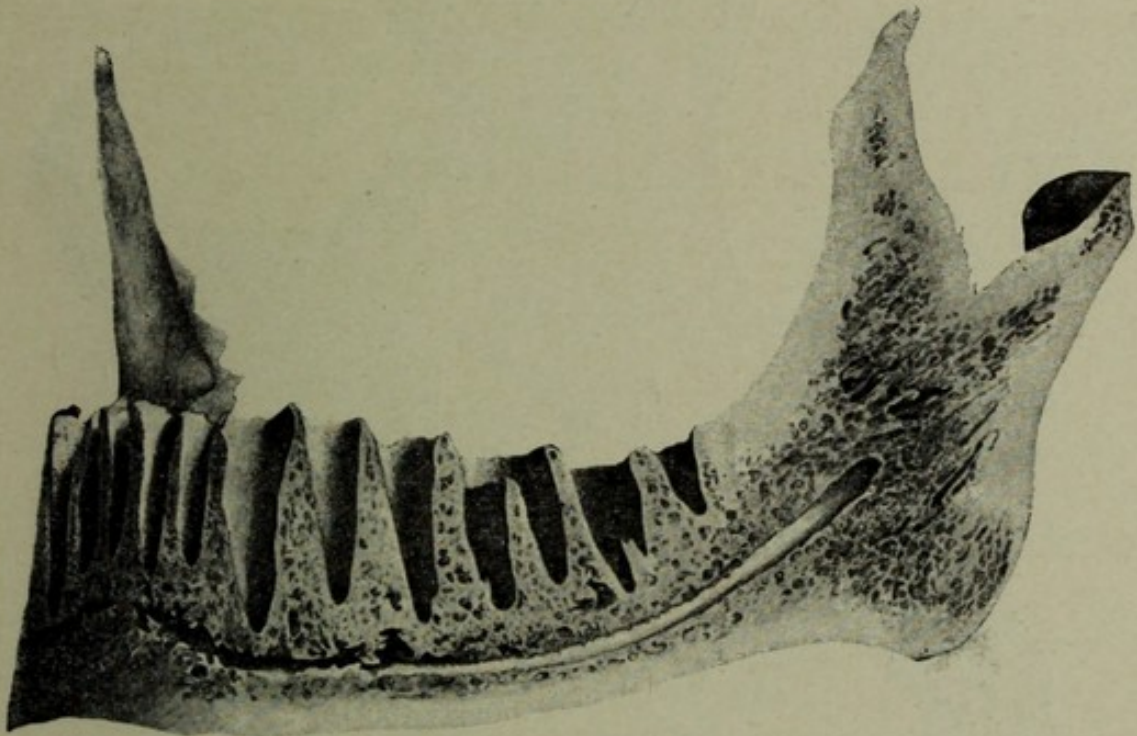


Fig. 16. Unterkiefer, an dem die buccale Knochenwand abgetragen worden ist, um die Verteilung der Spongiosa und den Verlauf des Canalis mandibularis zu zeigen.

die physiologische Verlagerung des Gelenkkopfes auf das Tuberc. articulare schon eine Subluxation bedeutet. Es bedarf nur noch einer geringen Gewalt, um ihn dann vor den Höcker in die Fossa infratemporalis springen zu lassen. Liegt der Gelenkkopf jedoch einmal hier fest, so erheischt die Reposition wegen der Kontraktion der kräftigen Kaumuskulatur einen ziemlichen Kraftaufwand. Bei Schlaffheit der Haftbänder und der Kaumuskulatur luxiert der Unterkiefer habituell — sonst aber nur bei forziertem Oeffnen (Narkose), dann bei Fall, Schlag usw.

Im Alter, wenn alle Zähne längst verloren gegangen sind, sieht der Unterkiefer aus, wie dies in Fig. 17 angedeutet ist, das heisst, der Alveolarfortsatz ist durch Resorption geschwunden. Es bleibt nur mehr die Basis

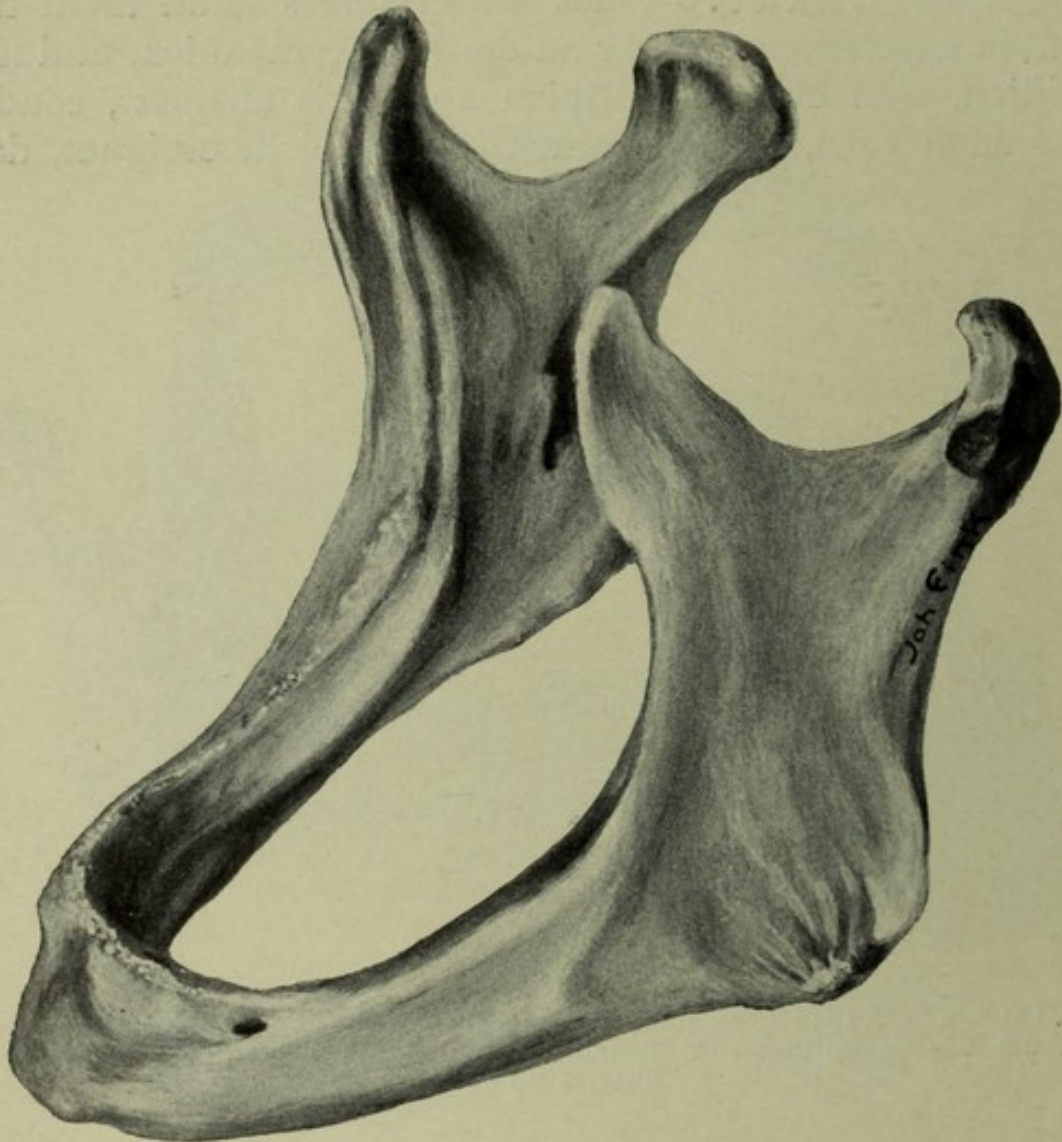


Fig. 17. Seniler Unterkiefer mit Atrophie des Prozessus alveolaris.

des Kieferkörpers übrig, und ein mehr oder weniger scharfer Knochenkamm deutet die Stelle des Alveolarfortsatzes an. An solchen Kiefern halten im allgemeinen Prothesen sehr schlecht.

Die Röntgenaufnahme Fig. 18 soll nun, wie diejenige des Oberkiefers, über die normalen radiographischen Verhältnisse orientieren.

Die Gefäße und Nerven der Zähne. (Tab. 2.)

Für alle Zähne und deren Nachbarschaft liefert die *Arteria maxillaris interna* das Blut. Den Unterkiefer versorgt die aus ihrem ersten Abschnitte hervorgehende *Arteria alveolaris inferior*; sie liegt dem aufsteigenden Kieferaste lingualwärts an, verliert sich durch das Foramen mandibulare in dem gleichnamigen Kanale im Kieferkörper und tritt in der Nähe der Prä-

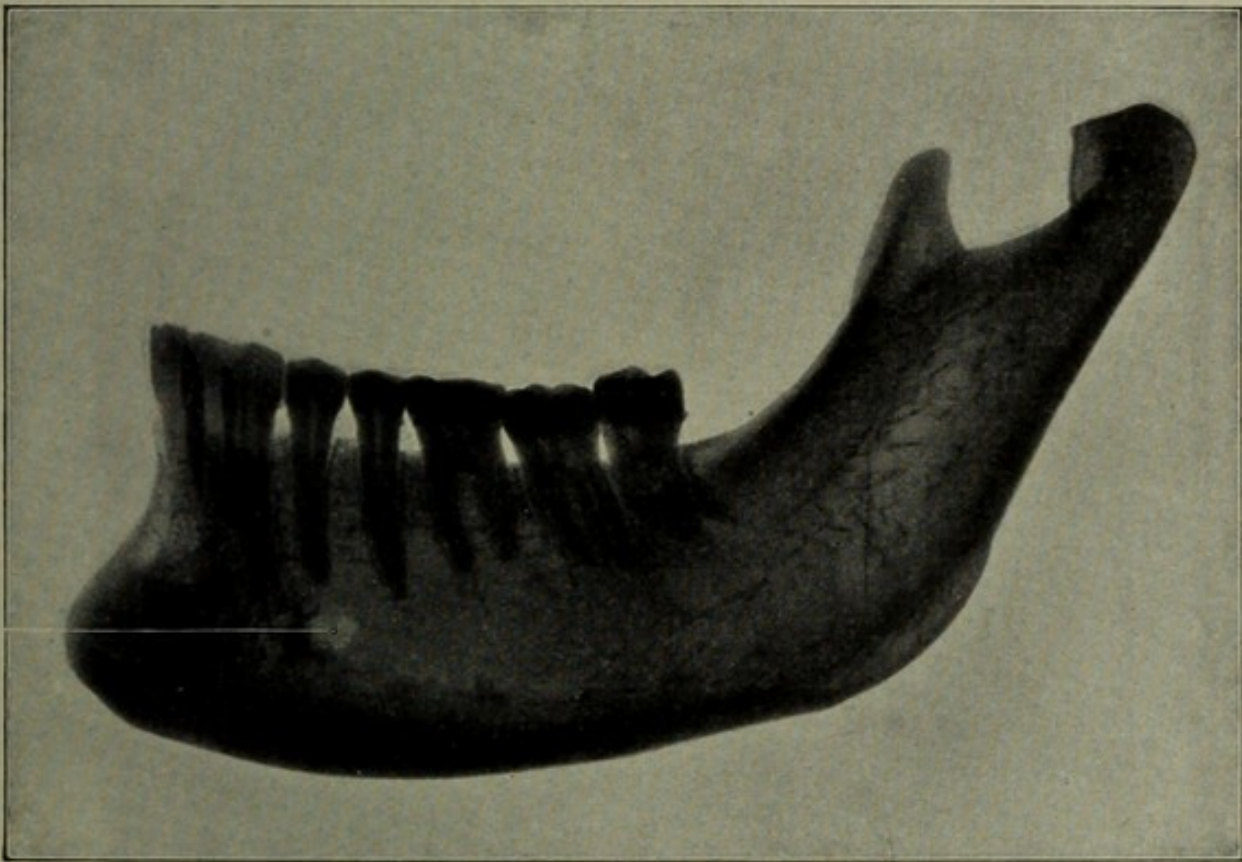


Fig. 18. Röntgenbild des Unterkiefers. *a* Foramen mentale.

molaren nach der buccalen Seite wieder aus dem Knochen heraus. Vom Canalis mandibularis aus sendet die Arterie Äste zu den Zähnen, *Rami dentales*, sowie zwischen dieselben, *Rami interalveolares*. Die *Rami interalveolares* verästeln sich zu *Rami perforantes gingivales*, die zu dem Zahnfleische gehen und zu *Rami perforantes alveolares*, welche die Alveolen sowohl als die Knochenhaut zu ernähren haben. Zwischen den *Rami dentales* und den *Rami interalveolares* bestehen

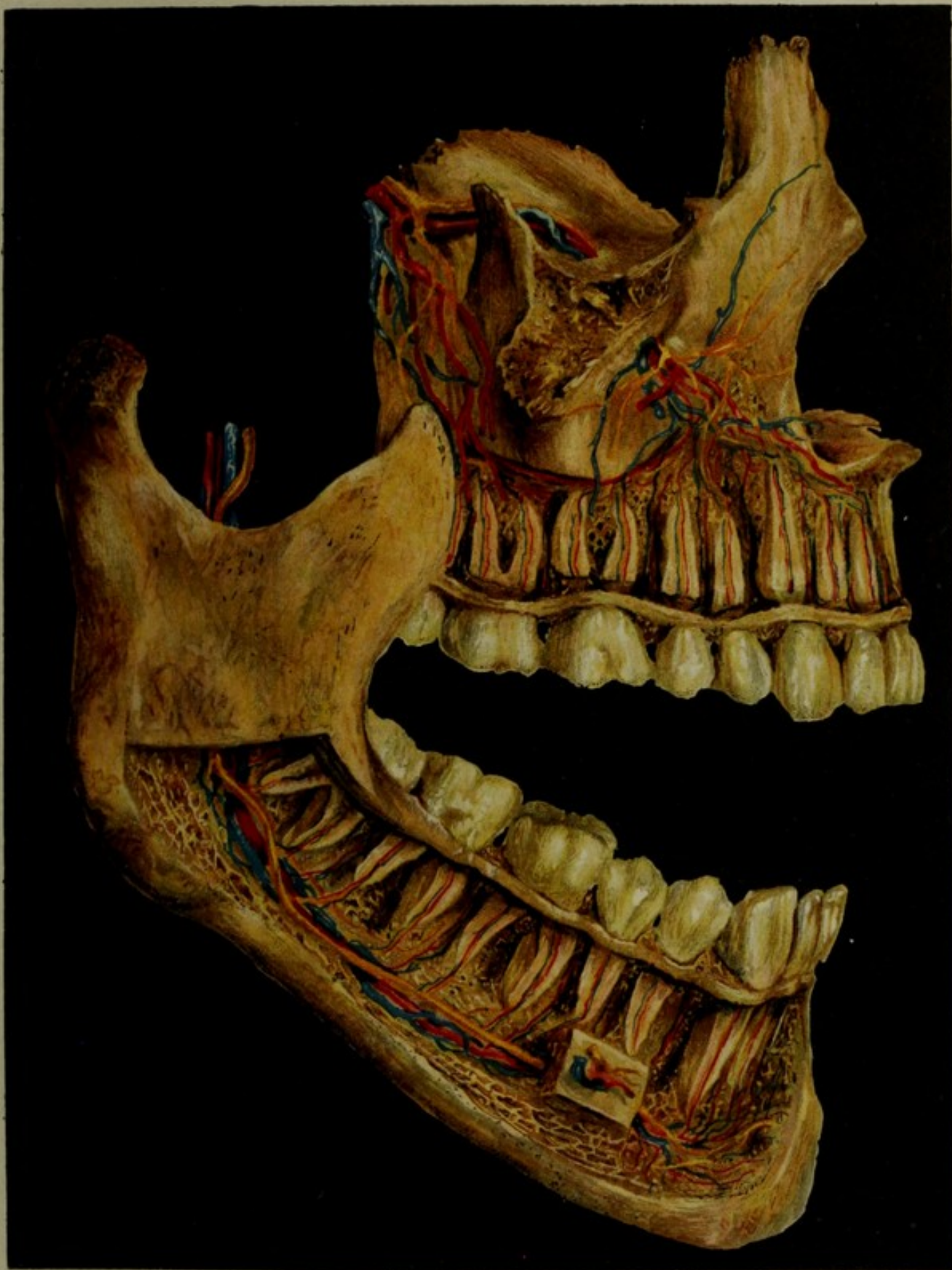
Tab. 2. Die Gefäße und Nerven der Zähne. Dieses halb-schematische Präparat zeigt dadurch, dass die buccale Knochenrinde teilweise weggemeißelt worden ist, die Verteilung der Gefäße und Nerven innerhalb der Knochenspongiosa. Durch Anschleifen der Zahnwurzeln erhält man eine Vorstellung von deren hauptsächlichstem Inhalte (Arterien, Venen und Nerven).

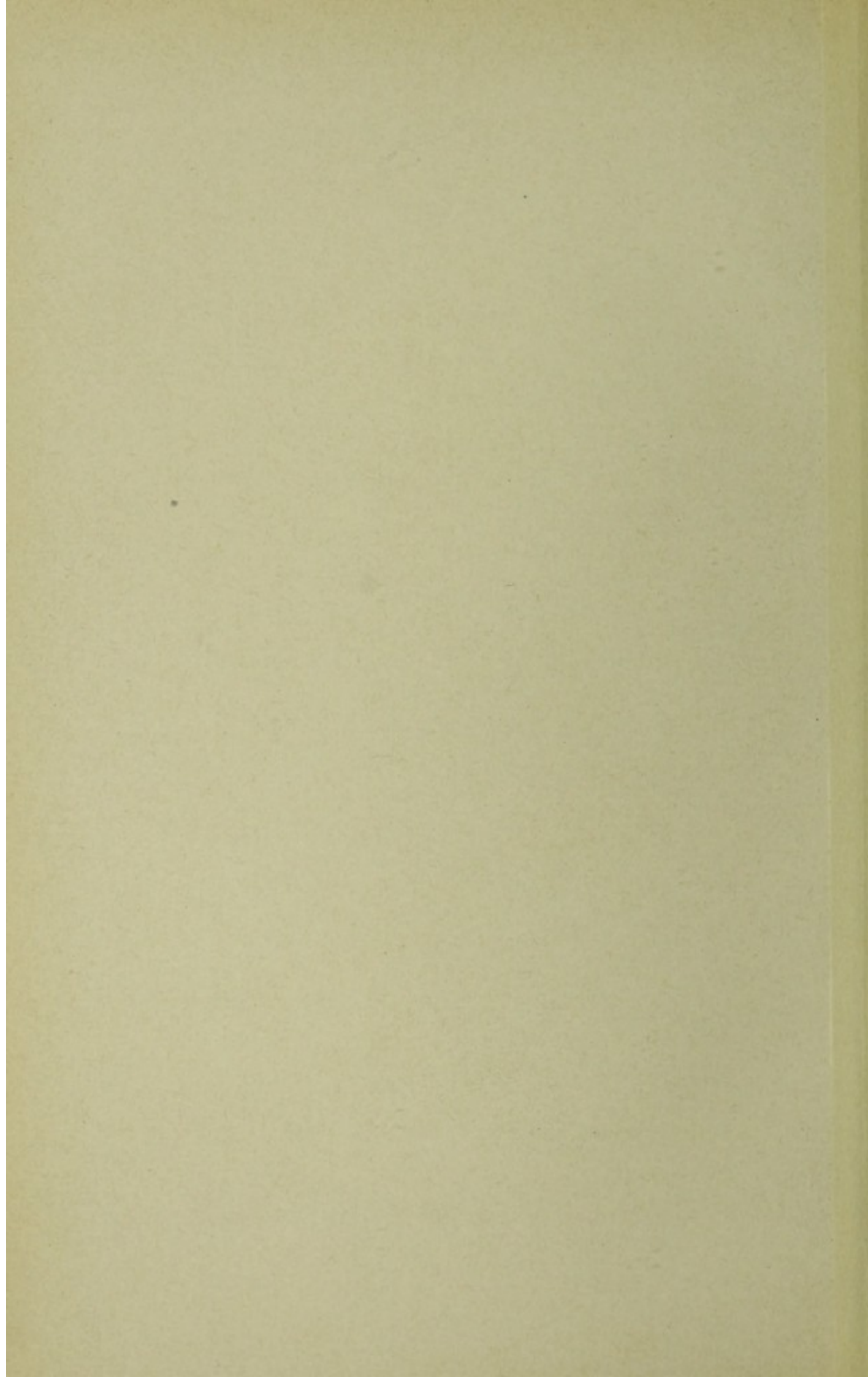
zahlreiche *Anastomosen*, aus welchem Verhalten das Uebertragen einer Zirkulationsstörung von einem auf das andere Gebiet plausibel wird.

Die Endverzweigung der Gefäße ist am Oberkiefer die gleiche, wie ich sie für den Unterkiefer beschrieben habe, weshalb ich sie an jener Stelle nicht nochmals anzuführen brauche.

Den Alveolarteil des Oberkiefers speist die *Arteria infraorbitalis*, welche aus dem dritten Abschnitte der *Arteria maxillaris interna* hervorgeht. Entweder aus letzterer direkt, oder aus der *Infraorbitalis* entspringt die *Arteria alveolaris superior posterior*. Wenn sie der *Infraorbitalis* entstammt, so zweigt sie in derjenigen Gegend der *Fossa pterygopalatina* ab, in der sich die Arterie anschickt, durch die *Fissura orbitalis inferior* in die *Orbita* einzutreten. Gleich an ihrem Ursprung teilt sie sich in mehrere feine Stämmchen (*Arteriae alveolares superiores posteriores*), die am *Tuber maxillae* vermittelt feiner *Foramina alveolaria* in den *Canales alveolares* zum *Sinus maxillaris* vordringen. Von hier gelangen diese kleinen Arterien zu den oberen Molaren und dem umliegenden Gebiete. Während ihres Verlaufes im *Canalis infraorbitalis* gibt die *Arteria infraorbitalis* in Ganz- und Halbkanälchen eingeschlossene, vielfach anastomosierende *Arteriae alveolares superiores anteriores* für die Prämolaren, Eck- und Schneidezähne ab.

Da die Venen mit den Arterien übereinstimmen, will ich eine Beschreibung derselben unterlassen und nur auf die schöne Geflechtbildung aufmerksam machen, wie sie auf Tab. 2 an der im Unterkieferkanale gelegenen *Vena mandibularis* veranschaulicht ist. Alle Kiefervenen münden in den in der Flügelgaumengrube situierten *Plexus venosus pterygopalatinus*





internus, dessen Blut sich nach der Vena jugularis externa ergießt.

Der Nervus Trigeminus, der V. Hirnnerv, ist derjenige, welcher die Zähne mit sensiblen Fasern versorgt. Bekanntlich gehen aus dem Ganglion Gasseri drei Aeste hervor: 1. der Ramus ophthalmicus, 2. der Ramus maxillaris superior und 3. der Ramus maxillaris inferior.

Der Ramus maxillaris superior kommt vom Foramen rotundum her. Sein Endast, der Ramus infraorbitalis, hat ungefähr den gleichen Verlauf wie die gleichnamige Arterie. Es werden von diesem Nerven die Molaren mit Nervi alveolares posteriores, die Prämolaren mit Nn. alv. medii und die Eck- und Schneidezähne mit Nn. alv. anteriores versorgt. Die posteriores zweigen vor dem Eintritt in die Orbita vom Nervus infraorbitalis ab, treten am Tuber maxillare in den Knochen ein und vereinigen sich durch Schlingen mit den anteriores. Von diesen Nervenschlingen (Arcus supramaxillaris) zweigen feine Aestchen, die als „medii“ aufgefasst werden, zu den Prämolaren ab. Kurz vor dem Austritt des Nervus infraorbitalis aus dem Foramen infraorbitale legen sich die Wurzeln für die Nervi alveolares anteriores an; sie verschmelzen unter sich und mit Ausläufern des Arcus supramaxillaris zu einem Ganglion (Ganglion supramaxillare), das über der Eckzahnwurzel gelegen ist und von dem die Stämmchen für die Eck- und Schneidezähne entspringen. (Nach J. Scheff ist die Bezeichnung „Ganglion“ nicht ganz richtig, da wirkliche Ganglienzellen fehlen.)

Der Ramus maxillaris inferior durchbricht durch das Foramen ovale die Schädelbasis; sein Endast, der N. mandibularis, steigt zum Foramen mandibulare hinab, in welchem er, gedeckt von der Lingula, mit der gleichnamigen Arterie und Vene verschwindet. Bevor er in den Unterkiefer eintritt, versieht er den Musculus mylohyoideus mit motorischen Fasern. Durch das Foramen mentale verlässt dann der Nerv wieder den Unterkiefer, um die Haut der Unterlippe und des Kinns mit sensiblen Zweigen zu versorgen. Genau wie

bei den Arterien, so zweigen auch hier während des Verlaufes im Unterkieferkanal Rami dentales für die Zahnpulpa und Rami interalveolares für die Knochensepten usw. ab.

Korrosionsanatomie der Zähne und der pneumatischen Gesichtshöhlen.

Korrosionsanatomie der Zähne.

Die Technik der Zahnkorrosionen besteht zuerst darin, dass man die Zähne während 3 Wochen bei 30° gründlich mazerieren lässt. Dann umwickelt man die Wurzeln mit Fliesspapier und stellt die so hergerichteten

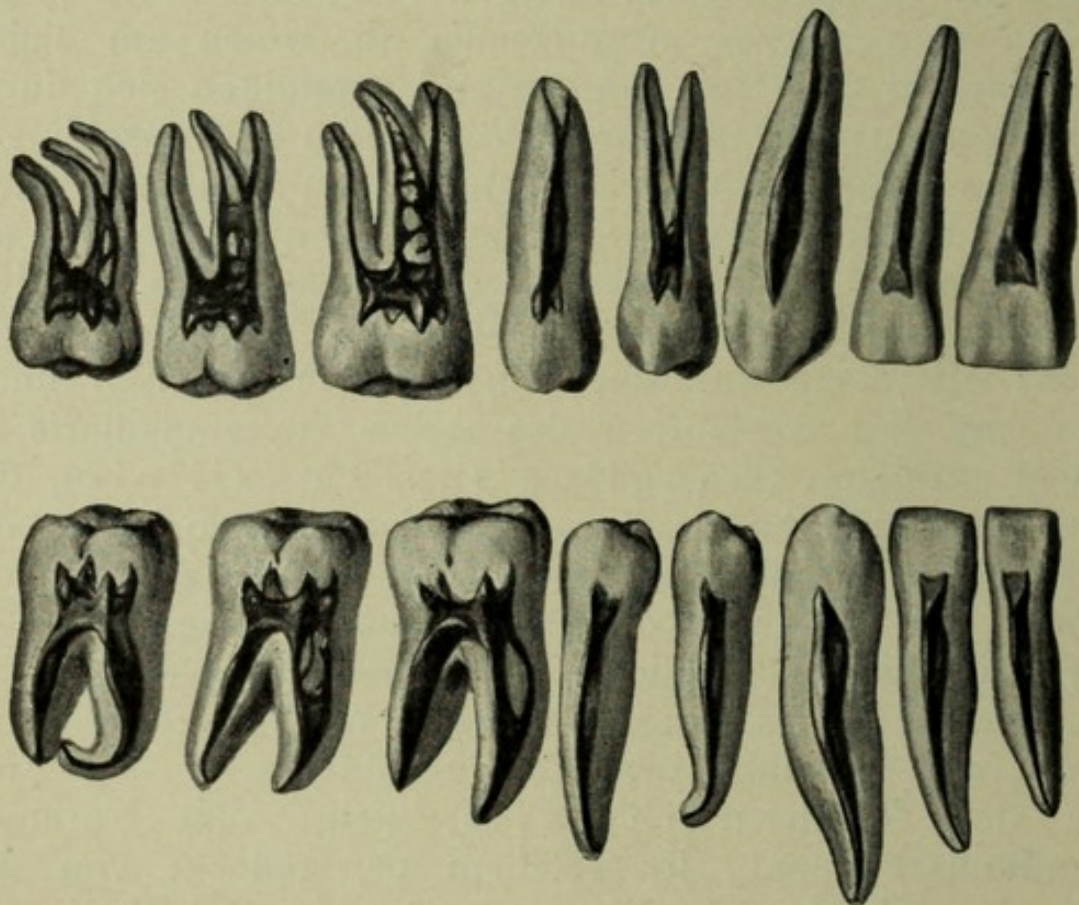


Fig. 19. Metallkorrosionen einer oberen und unteren Zahnreihe
Die zugehörigen Zähne wurden als durchsichtig dazugezeichnet.

Objekte aufrecht in eine nicht zu dicke Lage Gips. In eine bis zur Pulpahöhle reichende Bohröffnung wird ein ungefähr 1 dm langer Trichter aus steifem Papier mit

weissem Leime festgemacht. Nachdem Gips und Leim durch Vorwärmen gründlich getrocknet worden sind, erhitzt man das Ganze vorsichtig bis zu dem Grade, dass Stückchen Woodmetall, die man in die Trichter legt, zu schmelzen beginnen. Man legt nun so lange Stückchen nach, bis die Metallsäule im Trichter eine gewisse Höhe erreicht hat, wodurch ein genügender Druck entsteht, um das flüssige Metall in feinste Kanäle einzupressen.

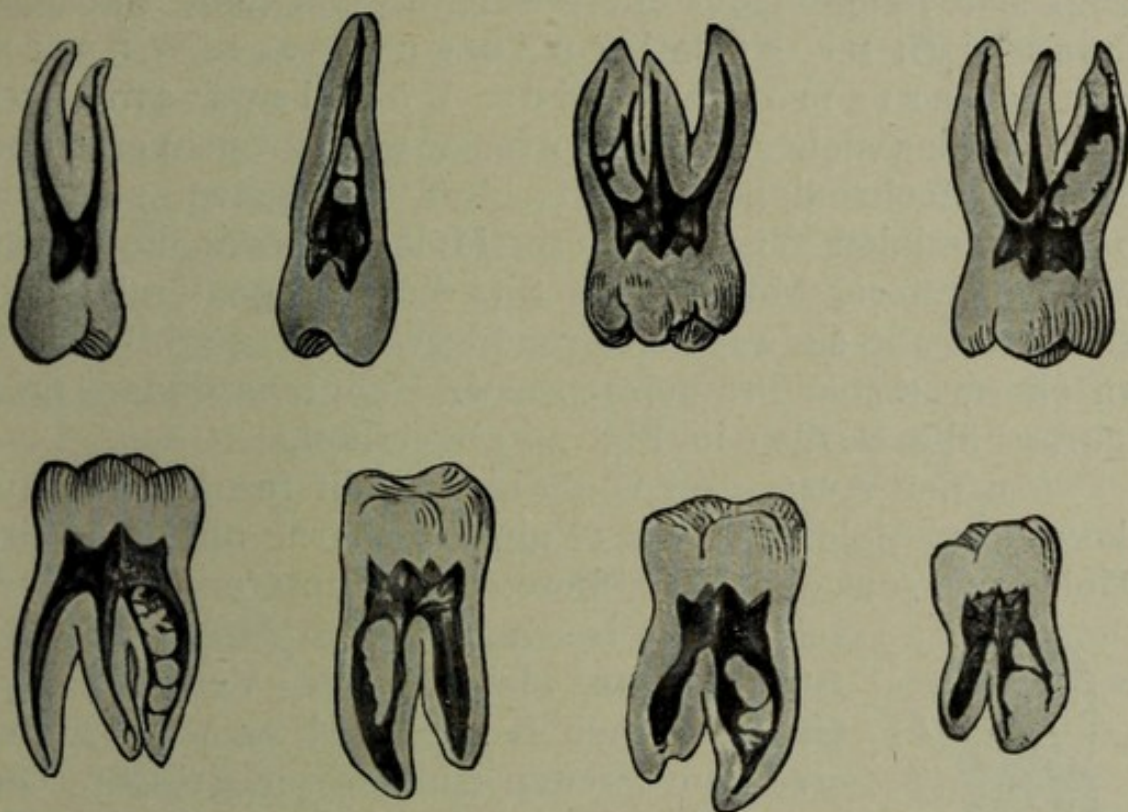


Fig. 20.

Nach dem Abkühlen bringt man die ausgegossenen Zähne in eine Lösung 20% iger Kalilauge auf 3—4 Wochen bei einer Temperatur von 40—50°. Dadurch erweicht die Zahnsustanz, und sie lässt sich leicht von ihrem metallenen Kerne, dem Ausguss des Pulparaumes, entfernen.

Derart sind die in nebenstehenden Figuren abgebildeten Präparate hergestellt worden. Zum besseren Verständnis der topographischen Lage wurden jeweilen die Konturen der zugehörigen Zähne dazu gezeichnet. —

Für die konservierende Zahnbehandlung ist eine genaue Kenntnis der Pulkakammer, sowie der Wurzelkanäle absolut erforderlich, und ich wüsste keine bessere Methode für die Darstellung aller einschlägigen Verhältnisse.

Fig. 19 stellt die Korrosionen einer ganzen oberen und unteren Zahnreihe vor. Man sieht aus dieser Zeichnung, dass die Ausgüsse im grossen Ganzen bei allen Zahnarten die Form des zugehörigen Zahnes in verjüngtem Masstabe wiedergeben; so sind die Ausgüsse der Schneidezähne schaufelförmig, diejenigen der Molaren mehrhöckerig usw. Mindestens ebenso wichtig ist vom klinischen Standpunkt aus die Form des Wurzelausgusses. Hier zeigt sich nämlich die überraschende und neue Tatsache, dass sich nicht selten in gewissen Wurzeln ein anastomosierendes Kanalsystem vorfindet, das sich an den Korrosionen als reichverästeltes Metallgeflecht dokumentiert. Am häufigsten sind die buccal-mesialen Wurzeln oberer Molaren, sowie die Mesialwurzeln unterer Molaren der Sitz dieser Eigentümlichkeit; aber ich habe sie auch schon anderwärts angetroffen, z. B. an oberen ersten Prämolaren usw. Einige besonders prägnante Fälle wurden in Fig. 20 abgebildet.

An den Ausgüssen von Fig. 19 fällt ferner noch auf, dass das Volumen der Pulpakammern an den drei Molaren, sowohl den oberen als unteren, ein ver-

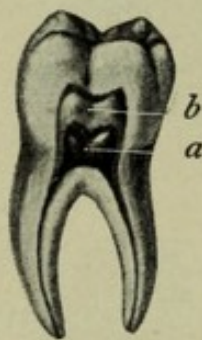


Fig. 21. a Ausguss der Pulpakammer bei einem jungen u. b bei einem alten Individuum

schiedenes ist; beim ersten Molaren ist der Ausguss am kleinsten im Verhältnis zur Grösse seiner Krone, und er wird sukzessive vom zweiten zum dritten grösser. Dies hat seinen Grund darin, dass der erste Molar der älteste von allen ist, und bekanntlich wird im Laufe der Zeit die Pulpakammer durch konzentrisches Wachstum enger. Dieses konzentrische Wachstum ist nicht nach jeder Richtung dasselbe, sondern, wie uns Szabo lehrt, beträgt es z. B. beim 60jährigen Individuum in der Längsrichtung 3 mm, in der Seitenrichtung aber nur 1 mm. Ich habe versucht, in Fig. 21 diese Verhältnisse klarzulegen.

In neuer Zeit hat Fischer eine grosse Anzahl von Zahnkorrosionen dargestellt. Um das Erhitzen der Zähne zu umgehen, benutzte er Celloidin, das die Eigenschaft hat, in die feinsten Kanälchen einzudringen und dieselben getreu abzuformen. Mit diesen Celloidin-Korrosionen er-

zielte Fischer genau dieselben Präparate wie ich unter Anwendung von Woodmetall.

Korrosionsanatomie der pneumatischen Gesichtshöhlen.

Um Weichteilpräparate der Gesichtshöhlen ausgießen zu können, ist es erforderlich, dass man die Köpfe einer langdauernden Alkoholbehandlung aussetzt, und erst, wenn sie vollkommen entwässert sind, werden sie mit Terpentin imprägniert, welche Methode von S e m p e r - R i e h m stammt.

Wenn die Stücke dann ganz trocken sind, gipst man sie ein und giesst das Woodmetall durch eine Bohröffnung des Planum faciale. Die Korrosion geschieht dann genau wie bei den Zähnen, also durch Einwirkung von Kalilauge.

Auf Tafel 3 ist ein Ausguss der rechten Kopfhälfte eines erwachsenen Mannes dargestellt. Es wurden ausser den Gesichtshöhlen zufälliger Weise noch einige andere Hohlräume ausgegossen, so die Optikusscheide, eine Windung der Carotis interna und der Canalis nasolacrymalis.

Von der Highmorschöhle sehen wir auf diesem Bilde die faziale, sowie die hintere und die orbitale Wand. Nach vorn und oben gelangen wir durch das Infundibulum und den kurzen Canalis nasofrontalis in den Sinus frontalis, der hier, im Verhältnis zu anderen Präparaten, sehr schwach entwickelt ist. Es lassen sich an diesem Präparate von aussen 11 Siebbeinzellen erkennen, die durch tiefe Einschnitte voneinander getrennt sind. Hinten heftet sich an dieselben der lateralwärts stark verbreiterte, den Körper des Keilbeins kopierende Sinus sphenoidalis.

Das ganze Bild lehrt uns diese verborgenen Räume im Zusammenhange kennen; es erklärt uns die Möglichkeit, dass Erkrankungen einer Höhle so leicht auf die anderen sich ausdehnen. Dann zeigt es uns den Zusammenhang mit den Zähnen, besonders mit den drei Molaren, die, wegen der Gefahr, Empyem anzuregen, von uns mit ganz besonderer Gründlichkeit behandelt werden müssen. Um die innige Berührung der Molarenwurzeln mit dem Antrum besonders anschaulich zu machen, habe

Tab.3. Metallguss des gesamten pneumatischen Höhlensystems des Gesichtes. *a* Unterer Nasengang. *b* Mittlerer Nasengang. *c* Oberer Nasengang. *d* Sinus sphenoidalis. *e* Carotis interna. *f* Optikusscheide. *g* Antrum Highmori. *h* Infundibulum. *i* Canalis nasolacrymalis. *k* Cellulae ethmoidales. *l* Sinus frontalis.

ich einen Ausguss der Highmorshöhle am mazerierten Schädel in seine richtige Lage bringen und das Verhalten in Fig. 22 darstellen lassen.

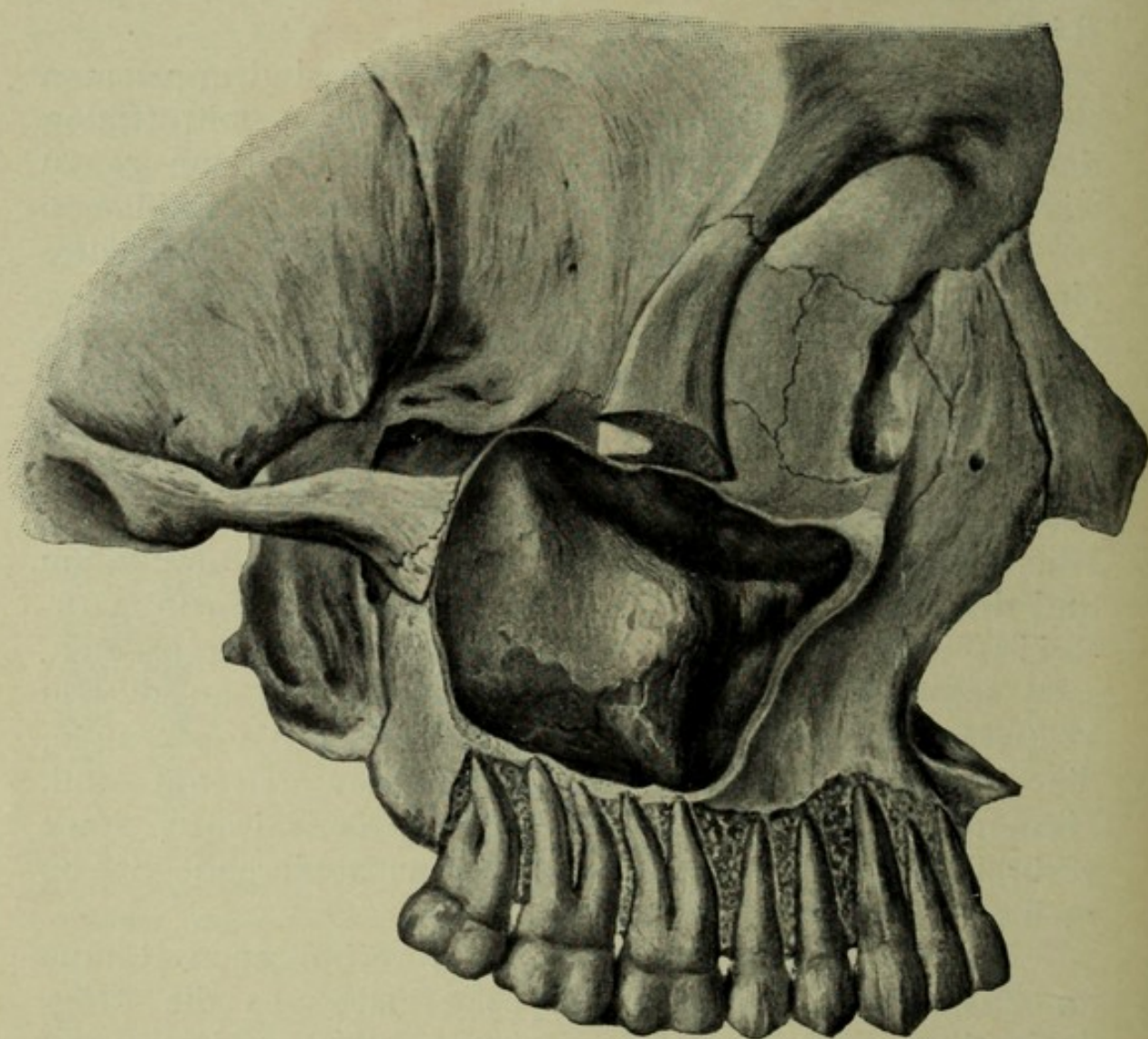
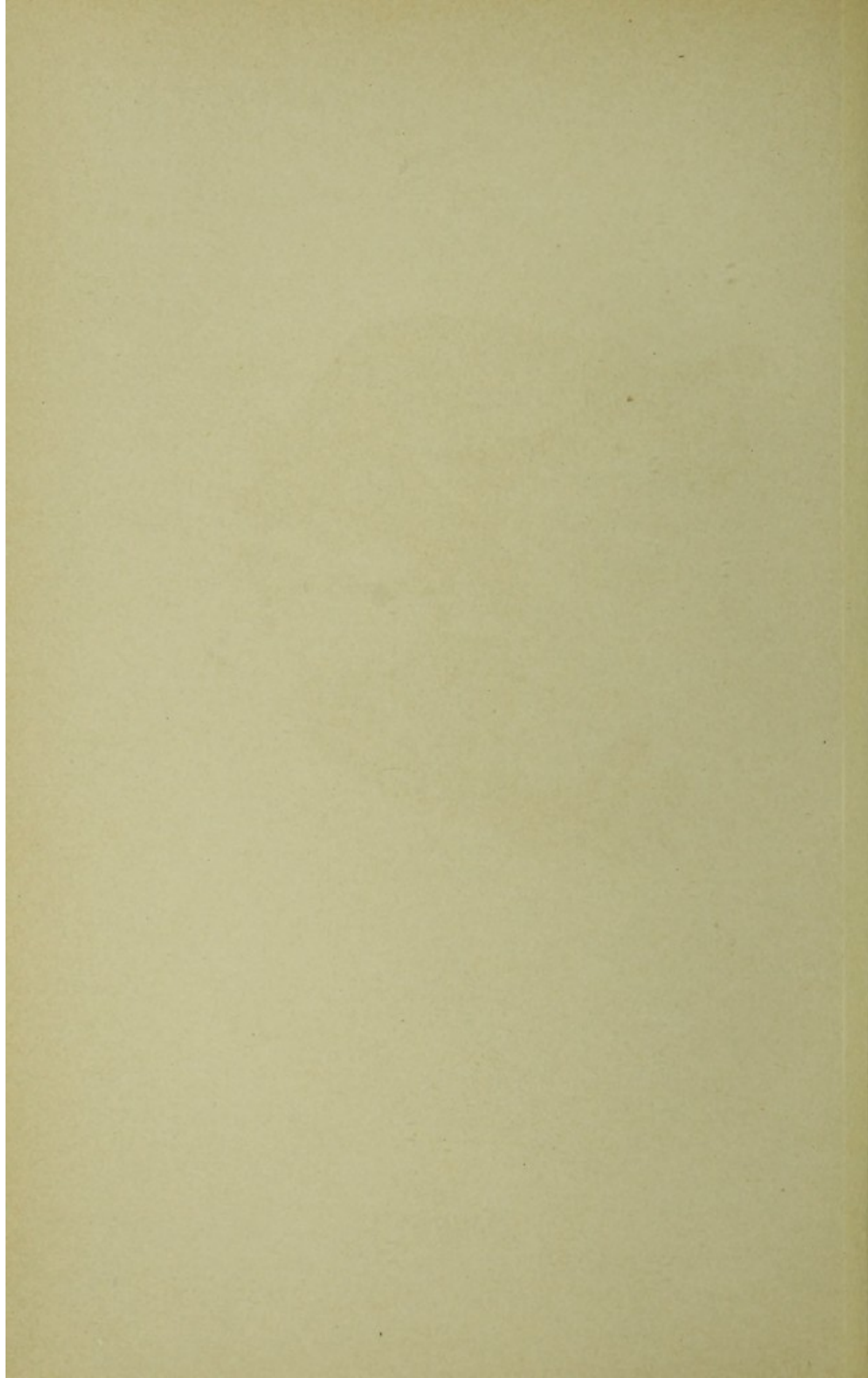


Fig. 22, Metallaussguss des Sinus maxillaris: die Beziehungen der Zähne zum Antrum veranschaulichend.

Eine genauere Darstellung der Korrosionen habe ich in einer Monographie, sowie in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde 1903, niedergelegt.





Spezielle Anatomie der Zähne. (Tab. 4.)

Man unterscheidet beim Menschen, der diphyodont ist, ein in der Jugend erscheinendes Milchgebiss mit zwanzig Milchzähnen (*Dentes lactici* s. *decidui*) und ein darauffolgendes bleibendes Gebiss mit zweiunddreissig bleibenden Zähnen (*Dentes permanentes* s. *constantes*).

Die Zahnreihe ist geschlossen, so dass nirgends eine eigentliche Lücke besteht. Sehr selten sind die Fälle, wie sie Magitôt im „*Traité des anomalies* usw.“, Paris 1877, in zwei Fällen beschrieben hat, in welchen er ein wirkliches Diastema beobachtete. In beiden Fällen waren die Eckzähne enorm entwickelt.

Vom topographisch-anatomischen Standpunkte aus kann man am einzelnen Zahne drei mehr oder weniger scharf voneinander abzutrennende Teile unterscheiden. Das in der Knochenalveole steckende Stück nennt man „Wurzel“ (*radix*); das vom Zahnfleisch umschlossene „Hals“ (*collum*) und das frei in die Mundhöhle ragende „Krone“ (*corona*). Auch histologisch lassen sich diese Abschnitte auseinanderhalten: Die Wurzel wird vom Zement, einer knochenähnlichen Substanz, bedeckt, welche am Zahnhalse zu einer papierdünnen, strukturlosen Schicht zusammenschmilzt; die Krone jedoch wird von dem härtesten aller tierischen Hartgebilde, dem Email oder Schmelz, überzogen.

Es ist gebräuchlich, zwecks genauer Ortsbestimmung, am einzelnen Zahn folgende Bezirke zu unterscheiden: *labial* oder *buccal* heisst die äussere, den Lippen oder der Wange anliegende Fläche des Zahnes; *lingual* oder *palatinal* die entgegengesetzte, der Zunge, resp. Mundhöhle zugewendete Partie. Denkt man sich die Zähne statt hufeisenförmig, in einer Geraden aneinander geordnet, so lässt sich leicht die Erklärung dafür finden, weshalb die der Mittellinie (Mesiallinie) des Gesichtes zugewendeten Flächen *mesial* genannt werden; die der Mittellinie abgewendeten heissen *distal*. Mesial- und Distalflächen bilden zusammen *Approximalflächen*. Am Zahnhalse spricht man von *cervicaler* oder *marginaler* Lokali-

sation; an den freien Enden der Schneide- und Eckzähne von Schneiden und Spitzen und bei den entsprechenden Stellen der Mahlzähne von Kauflächen.

Die Wurzeln der Zähne sind drehrund oder seitlich abgeplattet und sie verjüngen sich allmählich. Sie liegen der Alveole knapp an und werden nur durch eine dünne Schicht des bindegewebigen Alveolarperiostes vom Knochenfach getrennt. Dieses hat hauptsächlich den Zweck, durch straffe, von der Alveole nach dem Zement und Zahnfleische ausstrahlende Faserbündel den Zahn zu fixieren. Durch die ganze Art der Einpflanzung richtet sich der Druck beim Kauen nicht allein nach der Spitze, in welche die Blutgefässe und Nerven einmünden, sondern er verteilt sich auf die ganze Wand des Alveolus.

Ausser den zwei vorhin erwähnten harten Zahnsubstanzen, Zement und Email, haben wir noch der dritten zu gedenken, welche die Hauptmasse jedes Zahnes bildet; es ist dies das Zahnbein (Dentin). Dieses umschliesst die Zahnhöhle (cavum dentis), in welcher die zellreiche, von der Odontoblastenschicht überzogene Pulpa liegt.

Das bleibende Gebiss.

(Siehe Tab. 4, oberes Bild, und Fig. 23.)

Das gesamte bleibende Gebiss besteht aus 32 Zähnen, die folgendes Schema haben:

M	P	C	I		1	C	P	M	
3	2	1	2		2	1	2	3	
3	2	1	2		2	1	2	3	= 32

Im ganzen sind also 8 Inzisiven (I) [Schneidezähne], 4 Caninen (C) [Eckzähne], 8 Prämolaren (P) [kleine Backzähne] und 12 Molaren (M) [grosse Backzähne] vorhanden.

Die Form der einzelnen Zahnsorten entspricht den an sie gestellten Anforderungen; so bilden die zum Abbeissen bestimmten vorderen Zähne scharfe Meissel, die

scheerenartig übereinandergreifen, währenddem die Kauhähne mit breiten, höckerigen, zum Zertrümmern der Nahrung eingerichteten Kronen versehen sind.

Schneidezähne (Incisivi).

Die Kronen der oberen Schneidezähne haben schaufel- oder meisselförmige Gestalt. Der horizontale Rand gleicht der Schneide eines stumpfen Messers; im Jugendstadium ist dieser Rand leicht gezähnt. Diese (gewöhnlich 3) Zacken schleifen sich jedoch durch den Gebrauch bald ab. Es sind im Ober- und Unterkiefer je 4, also im ganzen 8, Inzisiven vorhanden; die oberen sind im Gegensatz zu den unteren in der Weise angeordnet, dass die zentralen grösser sind als die lateralen.

Die labiale Fläche ist leicht konvex gebogen und relativ glatt, wogegen die linguale konkav geformt ist und eine Schmelzfalte besitzt, die bei den seitlichen Incisiven als *Foramen coecum* bekannt ist, welche Stelle zu Caries prädisponiert. Bei manchen Säugern, besonders beim Pferd, findet sich an dieser Stelle eine ganze Schmelzhülse, die mit Zement gefüllt ist und die, als „Marke“ bezeichnet, ein Alterskriterium abgibt.

Beim Menschen geht die mesiale Kante in einem scharfen, ungefähr rechten Winkel in die horizontale über; die distale Ecke hingegen ist mehr abgerundet.

Auf den durch einen Schmelzwulst von der Krone abgesetzten Zahnhals folgt eine einfache, schlanke Wurzel, die bei den mittleren Incisiven stärker ist als bei den seitlichen. Dabei sind die Wurzeln der mittleren Schneidezähne im Querschnitte rundlich, diejenigen der seitlichen oval (siehe Fig. 12), was besonders bei der Extraktion zu berücksichtigen ist.

Die Pulpakammer ist relativ geräumig und ihres gestreckten Verlaufes halber leicht sondierbar.

Die unteren Schneidezähne stecken senkrecht im Kiefer. Sie sind viel schmaler als die oberen, und zwar sind die zentralen noch schmaler als die lateralen. Die Wurzeln sind seitlich stark zusammengedrückt und können durch Drehen niemals entfernt werden, wie beispielsweise diejenigen der mittleren oberen Schneidezähne.

Tab. 4. Oben. Bleibendes Gebiss, von der Seite gesehen.
Unten. Milchgebiss, von der Seite gesehen.

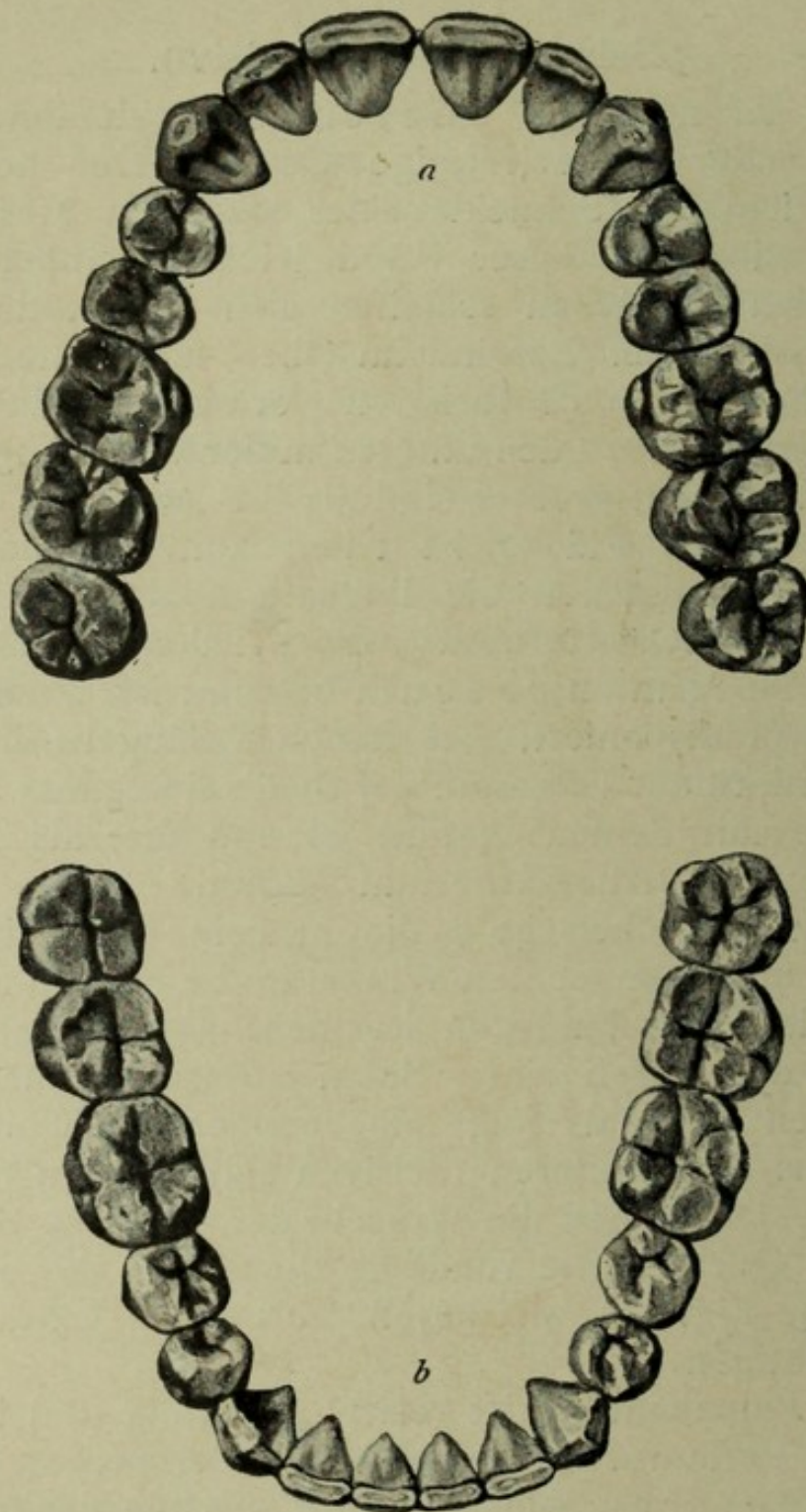


Fig. 23. Bleibendes Gebiss von oben gesehen.
a obere, *b* untere Zahnreihe. Der obere Bogen nähert
sich der elliptischen, der untere der parabolischen Form.





Eckzähne (Canini).

Es sind deren vier vorhanden, und zwar schliesst sich jederseits je einer an die lateralen Schneidezähne an. Sie sind kräftig entwickelt, besonders die oberen, welche die stärksten Zähne des ganzen Inzisivengebisses darstellen. Ihre Krone zeichnet sich durch eine starke Wölbung der labialen Wand aus; an der lingualen erhebt sich ein kleiner Wulst, welcher an den lingualen Höcker der Prämolaren erinnert und gleichsam den Uebergang bildet von den schmalen Schneide- zu den breiten Backzähnen.

Die äussere, respektive labiale Fläche der Eckzahnkrone läuft in eine scharfe Spitze aus. Man kann sehr leicht den linken vom rechten Zahne unterscheiden, wenn man in Betracht zieht, dass diese Spitze nicht genau in der Mittellinie des Zahnes, sondern etwas mehr mesialwärts liegt; dadurch erscheint auch die distale, die Zahnspitze bildende Kante länger und häufig auch steiler als die mesiale. Dies gilt ebenfalls für die unteren, etwas kleineren Eckzähne. Die Wurzeln der oberen Eckzähne sind ungem. kräftig entwickelt und im Querschnitt rund-oval. Diejenigen der unteren sind etwas schwächer und seitlich mehr zusammengedrückt (s. Fig. 12).

Der Pulpakanal ist geräumig und leichter zugänglich als bei irgend einer Zahnsorte.

Die Eckzähne stellen die widerstandsfähigsten, solidesten Zähne des ganzen Gebisses dar, und sollten deshalb zu Regulierungszwecken usw. erst in letzter Linie geopfert werden.

Die kleinen Backzähne (Praemolares).

An die Eckzähne reihen sich jederseits 2 Prämolaren; es existieren also im ganzen 8. Sie sind etwas schwächer gebaut als die Eckzähne, denen sie übrigens in bezug auf ihre labiale Fläche, besonders in dem Verhalten von links und rechts gleichen. Durch das Hinzutreten eines lingualen, etwas kürzeren Höckers aber gewinnen sie mehr Körper und nähern sich in dieser Hinsicht den Molaren.

Die oberen Prämolaren besitzen zwei wohl ausgebildete Höcker, von denen der labiale etwas länger und spitzer ist als der linguale; der erste und zweite Prämolare gleicht sich im Kronenteile so sehr, dass diese Zähne schwer voneinander zu unterscheiden sind, nur springen beim zweiten Prämolaren die beiden Höcker etwas weniger vor und haben beinahe die gleiche Länge. Trotz der grossen Variabilität in der Ausbildung der Wurzeln, kann doch als Regel aufgestellt werden, dass sich zwischen beiden oberen Bikuspidaten in der Weise Unterschiede finden, dass gewöhnlich die Wurzel des ersten aus zwei getrennten oder verschmolzenen Teilen besteht, diejenige des zweiten aber aus einem einzigen, seitlich stark komprimierten Stücke.

Nach Port hat man bei den oberen zweiten Prämolaren in der Hälfte aller Fälle mit zwei Wurzelkanälen zu rechnen; dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten, sondern es dürfte für gewöhnlich nur ein Kanal vorhanden sein. Am besten scheint mir Mühlreiter das Verhältnis zwischen erstem und zweitem Bikuspidaten zu charakterisieren, indem er sagt: „Beim ersten Prämolare zweigen von der Haupthöhle fast konstant zwei Kanäle ab, auch dann, wenn seine Wurzel ungeteilt bleibt; beim zweiten jedoch findet man im letzteren Falle gewöhnlich nur einen einzigen, in der Mitte der Wurzel gelagerten, meist etwas flach gedrückten Kanal. Es kann auch vorkommen, dass der in längerer Strecke einfach bleibende Kanal erst in der Nähe der Wurzelspitze sich gabelt.

Der erste untere Prämolare nähert sich dadurch noch sehr der Form des Eckzahnes, als der linguale Höcker nur wulstartig entwickelt ist. Gewöhnlich besitzt er nur eine Wurzel, die, im Vergleich zu derjenigen des Eckzahnes sehr schwach ist. Im Querschnitte ist sie oval, mit mesialdistal gerichteten Längsrinnen.

Die grössten unter den kleinen Backzähnen sind die zweiten unteren Prämolaren; deren Krone besteht aus einem starken labialen und zwei lingualen, also aus drei Höckern. Demzufolge hat die Mahlfläche einen nicht unbeträchtlichen Umfang.

Die Wurzel ist in der Einzahl vorhanden, ziemlich kräftig gebaut und rund-oval. Da bei den unteren Prämolaren die Wurzel senkrecht im Kiefer steckt und einfach ist, gelingt es meist sehr leicht, die Sonde in das zentral gelegene Eingangsloch des Wurzelkanals zu dirigieren.

Distal von den Prämolaren stehen die

grossen Backzähne (Mahlzähne, Molares).

Jederseits sind deren drei, im ganzen also zwölf, vorhanden. Diese grössten Zähne des menschlichen Gebisses weisen, ihrer wichtigen Aufgabe beim Kaugeschäft entsprechend, an der Kaufläche komplizierte Muster auf, welche in verschieden ausgebildeten und angeordneten Höckern bestehen, zwischen welchen Furchen und Grübchen liegen. (Fig. 24 und 25.) Die Molaren haben etwa die doppelte Grösse der Prämolaren und, wenn man deren Kronen vergleicht, so sind sie zwei mit ihren Approximalflächen zusammengewachsenen Prämolaren nicht unähnlich; dementsprechend besitzen sie zwei Buccal- und zwei Lingualhöcker.

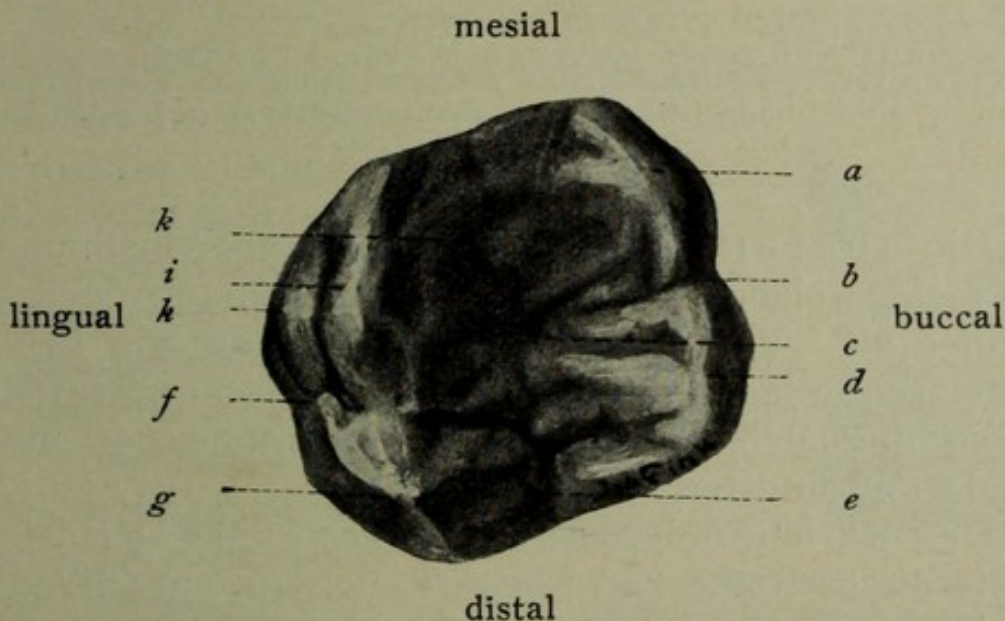


Fig. 24. Kaufläche des oberen Molar I. *a* Mesial-buccal-Höcker. *b* Buccal-Furche. *c* Zentral-Grübchen. *d* Distal-buccal-Höcker. *e* Distal-Furche. *f* Lingual-Furche. *g* Distal-lingual-Höcker. *h* 5tes Höckerchen. (Cingulum). *i* Mesial-lingual-Höcker. *k* Mesial-Furche.

Die Form eines Molaren wird oft als kubisch beschrieben, da aber sein mesial-distaler Durchmesser grösser als sein labial-lingualer ist, so wäre die Bezeichnung „prismatisch“ vielleicht eher am Platze.

Den ersten Molaren nennt man „Sechsjahrmolar“, der zweite könnte „Zwölfjahrmolar“ getauft werden, und der dritte heisst im Volksmunde „Weisheitszahn“. Die oberen Molaren sind mit drei Wurzeln eingepflanzt; die unteren nur mit zwei.

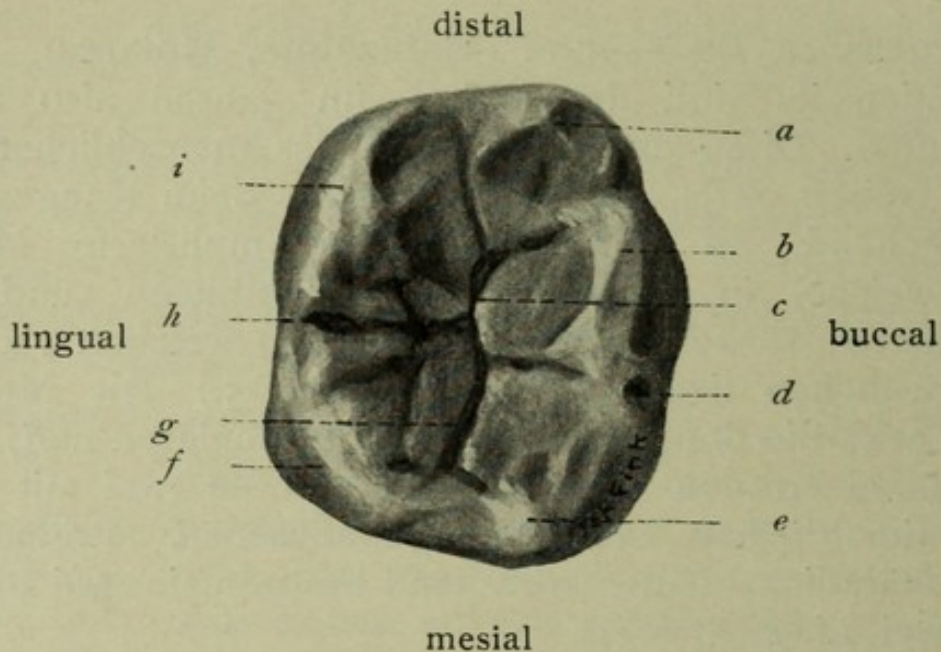


Fig. 25. Kaufläche des unteren Molar I. *a* Distal-buccal-Höcker *b* Buccal-Höcker. *c* Zentral-Furche. *d* Buccal-Grübchen. *e* Mesial-buccal-Höcker. *f* Mesial-lingual-Höcker. *g* Zentral-Furche. *h* Lingual-Furche. *i* Distal-lingual-Furche.

Die oberen Molaren besitzen übereinstimmende Merkmale, weichen aber in gewissen Punkten doch voneinander ab. Von den vier Höckern sind wie bei den Prämolaren wiederum die buccalen stärker entwickelt als die lingualen, und davon ist ebenfalls der mesial-buccale am längsten und spitzigsten.

Der würfelförmige erste obere Molar ist der grösste dieser Reihe und bewahrt auch am annäherndsten die viereckige Form. Der zweite Molar zeigt am Querschnitt schon eher Neigung zur dreieckigen Form, die manchmal am Weisheitszahne noch deutlicher zum Ausdruck kommt. Eine Eigentümlichkeit des ersten Molaren ist das oftmalige Auftreten eines fünften Höckers an der mesial-lingualen Kante (Fig. 24 h.)

Dieser Zahn ist stark konisch, d. h. an der Kaufläche breiter als am Halse; deshalb muss vor dem Aufsetzen von

Ringen und Kronen stets sehr viel von den Wandungen heruntergeschliffen werden; ein starker Wulst über dem Collum ist beim Wegschleifen besonders zu berücksichtigen.

Die buccale Wand besitzt eine konvexe Fläche, welche durch eine zwischen den beiden Höckern liegende Furche (Buccalfurche) in zwei Abteilungen getrennt wird und zwar in eine breitere und längere vordere, und eine schmalere und kürzere hintere. Daran kann man ohne weiteres den linken vom rechten Zahne unterscheiden. Diese Buccalfurche ist an ihrer Endstelle häufig Sitz beginnender Caries und darf bei der Untersuchung ja nicht übergangen werden.

Auch an der lingualen Seite verläuft eine Furche, die Lingualfurche, die zwischen dem Lingual-mesial- und Lingual-distal-Höcker beginnt und bis in die Nähe des Collum reicht. Im vorderen, also mesialen Teile trägt die Lingualwand das eben erwähnte als Cingulum bezeichnete fünfte Höckerchen.

Es sind drei Wurzeln vorhanden; eine starke, divergierende, dem Gaumen zugewandte und zwei in den buccalen Teil des Alveolarfortsatzes eingelassene schwächere.

Von den drei Wurzelkanälen ist der in die palatinale Wurzel führende der weiteste und für die Sonde am besten zugängliche, die anderen Kanäle sind feiner und seitlich oftmals stark verengert. Ueber alle diese

Details sehe man im Abschnitt „Korrosionsanatomie“ (Seite 37) nach; auch die angeschliffenen Zahnwurzeln in Fig. 26 geben über den Verlauf der Wurzelkanäle Aufschluss.

Der zweite obere Molar ist dadurch von seinem Vorgänger verschieden, dass der lingual-distale Höcker

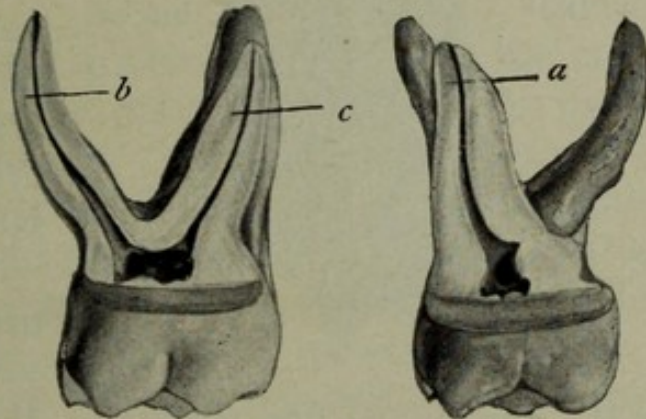


Fig. 26. Oberer I. Molar mit angeschliffenen Wurzeln. *a* Palatinale Wurzel, *b* mesiale (vordere) Wangenwurzel, *c* Distale (hintere) Wangenwurzel.

teilweise oder ganz eingegangen ist. Es sind daher oft nur drei Höcker vorhanden, zwei buccale und ein lingualer, und es fällt deshalb meist die Lingualfurche fort. Die Wurzeln sind im Vergleich zum ersten Molaren etwas zarter gebaut und mehr distalwärts geneigt. Auch variieren dieselben in ihrer Form öfter, als dies beim ersten Molaren der Fall ist; man findet nicht selten an ihnen Verwachsung der ursprünglich getrennten Wurzelteile. Dementsprechend kann es vorkommen, dass man gelegentlich nur zwei oder sogar nur einen Wurzelkanal zu sondieren bekommt.

Der dritte obere Molar unterliegt den meisten Variationen, und wir treffen vom wohlentwickelten Molaren bis zum einfachen Zapfenzahn alle Spielarten an, ja

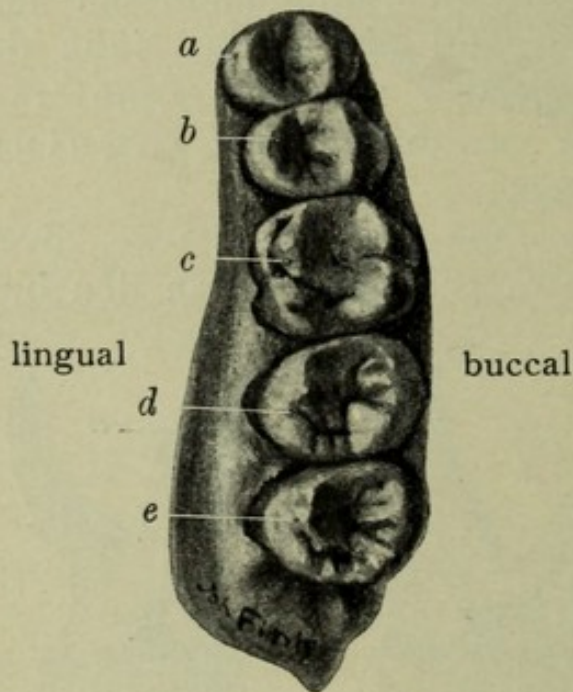


Fig. 27. Anordnung und Grössenverhältnisse der oberen Praemolaren und Molaren. *a* Praemolar I. *b* Praemolar II. *c* Molar I. *d* Molar II. *e* Molar III.

es kommen Fälle vor, in denen er überhaupt nicht zum Durchbruche gelangt. Bei verkümmerten Formen ist auch die Wurzel schlecht entwickelt; sie kann aber gelegentlich doch wider Erwarten gut in drei Teile gegliedert sein, überhaupt finden hier, wie an der Krone, alle nur denkbaren Abweichungen von der Norm statt.

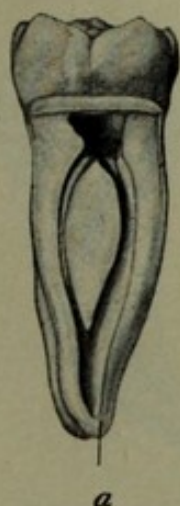
In Fig. 27 wurden Anordnungen und Grössenverhältnisse der oberen Prämolaren und Molaren wiedergegeben, wie sie sich an einem normalen Schädel darboten.

Die unteren Molaren sind ähnlich konstruiert wie die oberen, nur bewahren sie mehr die viereckige Gestalt, und sie sind zweiwurzlig. Auch sind, im Gegensatz zu den oberen, die lingualen Höcker der Kaufläche höher als die buccalen.

Der erste untere Molar ist nächst seinem An-

tagonisten der grösste Mahlzahn. Zum Unterschied von diesem besitzt er buccal drei Höcker und lingual zwei. Diese Höcker umschliessen, wie Fig. 25 zeigt, eine zentrale Grube, nach welcher die Furchen einmünden.

Die buccale Fläche zeigt eine Furche, welche ziemlich tief einschneidet und bis zur halben Höhe der Krone reicht, wodurch diese Wand in eine distale breitere Portion zerfällt; die linguale ist glatt und entbehrt jeder Furchung.



a

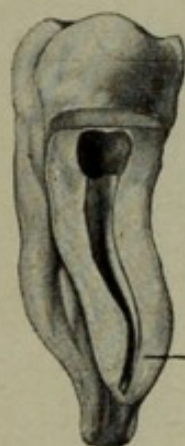


b

Fig. 28. I. unterer Molar eines 23jähr. Individuums; die Wurzeln der Länge nach aufgeschliffen *a* mesiale (vordere), *b* distale (hintere) Wurzel.



a



b

Fig. 29. I. unterer Molar eines 18jähr. Individuums, mit ebenfalls längsgeschliffenen Wurzeln *a* mesiale, *b* distale Wurzel.

Die Wurzeln liegen hintereinander, das heisst die eine mesial und die andere distal. Sie sind nicht gerade, sondern rückwärts gebogen. Die Distalwurzel ist etwas schwächer und rundlicher als die stark abgeplattete Mesialwurzel. Demgemäss kann man den Wurzelkanal der Distalwurzel mit der Sonde leicht passieren, wogegen dies bei der Mesialwurzel, die meist zwei enge, manchmal auch gewundene und verzweigte Kanäle enthält, viel schwieriger ist. In Fig. 28 und 29 sind I. untere Molaren mit längs aufgeschliffenen Pulpakanälen dargestellt worden.

Der zweite untere Molar hat einen, allerdings nur unbedeutend kleineren Umfang als der erste; auch ist er vierhöckerig, und in seltenen Fällen findet sich noch ein fünftes, buccal-distales Höckerchen angedeutet. Die Wurzeln sind etwas kürzer, weniger divergent und oft stärker nach hinten gerichtet, als beim ersten Molaren. Auch variieren sie in der Form mehr als diejenigen der

letzteren. Es hat sich in Ausnahmefällen sogar nach der Extraktion schon herausgestellt, dass statt zwei Wurzeln ein einziger Wurzelstock bestand. Die Wurzelkanäle ähneln denjenigen der ersten Molaren. In Fig. 30 und 31 sind II. untere Molaren mit geöffnetem Pulpalumen zur Darstellung gelangt.

Der dritte untere Molar oder Weisheitszahn gleicht seinen Nachbarn gewöhnlich mehr, als dies bei

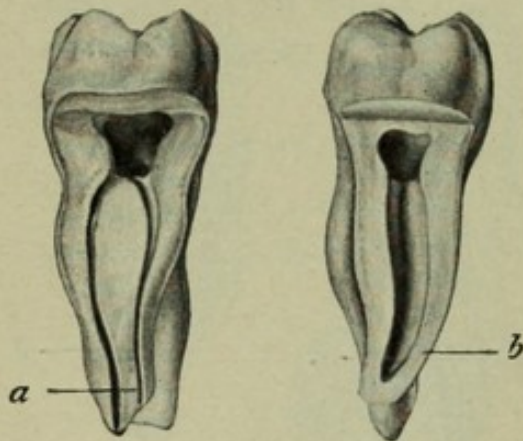


Fig. 30.
II. unterer Molar von derselben Person wie Fig. 28. *a* mesiale, *b* distale Wurzel.

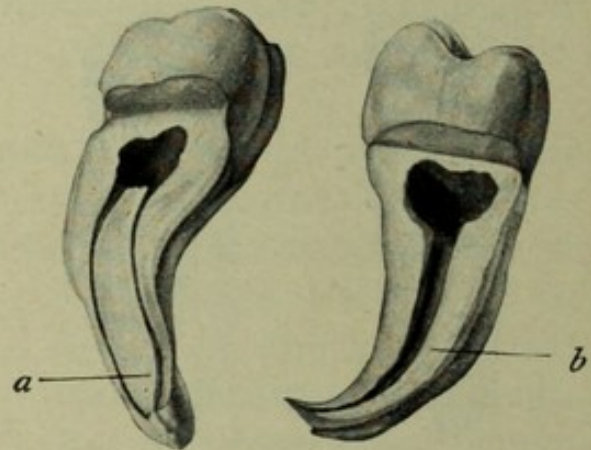


Fig. 31.
II. unterer Molar eines 30jähr. Individuums. *a* mesiale, *b* distale Wurzel.

den oberen der Fall ist; gewöhnlich aber ist er etwas kleiner. Sehr selten, jedenfalls seltener als dies beim Oberkiefer der Fall ist, zeigt er die reduzierte Form eines Zapfenzahnes. Im Gegenteil überrascht manchmal die Kompliziertheit der Kaufläche, die vier, fünf, oder noch mehr Höcker tragen kann. Die Wurzeln sind entweder normal zu zweien oder abnormer Weise zu dreien bis fünfen vorhanden; manchmal besteht auch nur ein einziger, aus verschmolzenen Wurzeln bestehender Stock. Bei starker Wurzelbildung kann die Extraktion erhebliche Schwierigkeiten bereiten, da an dieser Stelle der Knochen durch die Linea obliqua und die Linea mylohyoidea verdickt ist.

Die Wurzelkanäle entsprechen, wie überall, dem Bau der Wurzeln.

Die Weisheitszähne sind im allgemeinen hinfälliger Natur; oft tragen sie schon beim Erscheinen den Keim kariöser Zerstörung an sich.

Fig. 32 zeigt Anordnung und Grössenverhältnisse der unteren Prämolaren und Molaren. Das Bild entstammt dem gleichen, normalen, kräftigen Schädel wie Fig. 27.

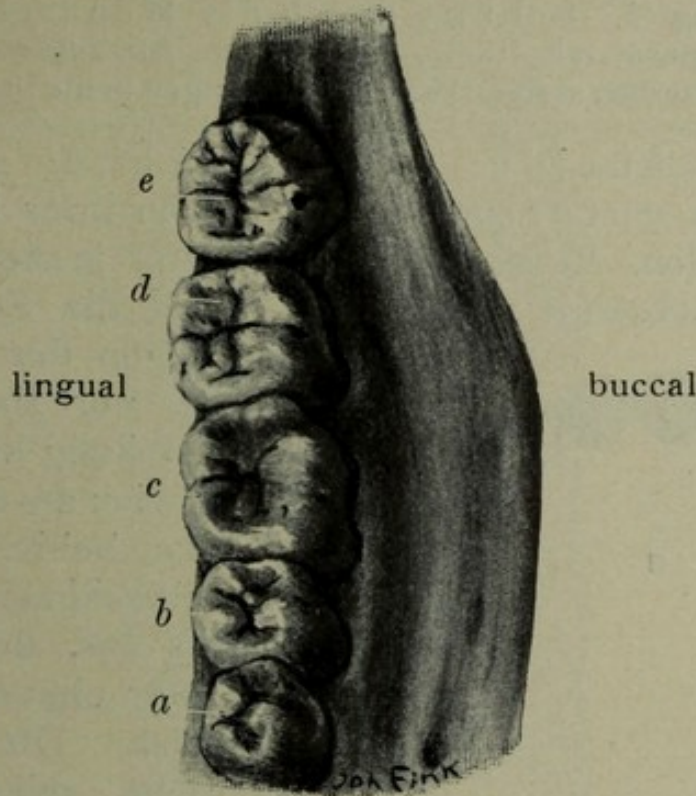


Fig. 32. Anordnung und Grössenverhältnisse der unteren Prämolaren und Molaren. *a* Prämolar I. *b* Prämolar II. *c* Molar I. *d* Molar II. *e* Molar III.

Das Milchgebiss.

(Siehe Tab. 4, unteres Bild und Fig. 33.)

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen, die folgendes Schema haben:

M	C	I		I	C	M
2	1	2		2	1	2
						= 20
2	1	2		2	1	2

Im ganzen sind also 8 Incisiven (I), 4 Eckzähne (C) und 8 Backzähne (M) vorhanden.

Die Milchzähne (*Dentes lactici* s. *decidui*) sind den bleibenden sehr ähnlich, nur bedeutend kleiner und gewöhnlich heller von Farbe; auch besitzen sie am Zahnhalse einen stärker hervortretenden Wulst als die bleibenden.

Tab. 5. Fig. 1. Längsschnitt durch eine Zahnwurzel samt Alveole. *a* Dentin. *b* Cement. *c* Periost, in welches rot und blau die Arterien und Venen eingezeichnet worden sind. *d* Alveole mit vielen quergetroffenen und einem bei *e* längsgetroffenen Havers'schen Kanälchen.

Fig. 2. Schnitt durch die Mundschleimhaut, Injektionspraeparat. *a* Epithelium. *b* Mucosa. Aus dem weitmaschigen Gefässnetz derselben steigen kapillare Schlingen in die Papillen empor.

Die Schneide- und Eckzähne, sowohl die oberen als unteren, entsprechen in ihrer Zahl genau den bleibenden. Es sind in jedem Kiefer je vier Schneide- und zwei Eckzähne vorhanden. Auch die Form ähnelt

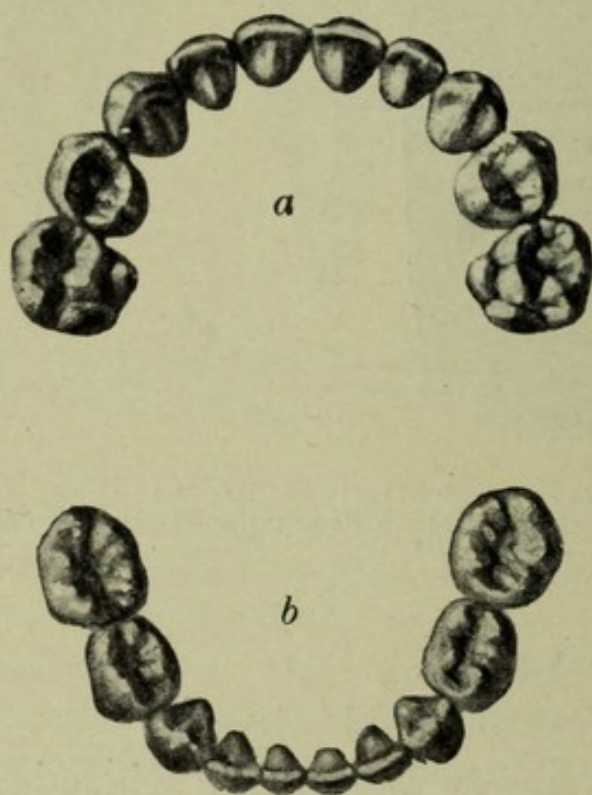


Fig. 33. Milchgebiss von oben gesehen. *a* obere, *b* untere Zahnreihe. Im Vergleich zum bleibenden Gebiss (Fig. 23) sind hier die Zahnbogen mehr halbkreisförmig.

derjenigen der bleibenden Zähne, nur sind sie verhältnismässig kürzer. Dies drückt sich am deutlichsten an den beiden mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers aus, deren Krone ungefähr ebenso breit als lang ist. Die einfachen Wurzeln zeichnen sich gegenüber denjenigen der bleibenden Zähne durch eine mehr rundliche und konische Form aus.

An die Eckzähne schliessen sich jederseits zwei Backzähne, im ganzen also acht, an. Die ersten Milchbackzähne, sowohl die des Ober- als die des Unterkiefers, weisen

deutliche, von den bleibenden Zähnen abweichende Eigentümlichkeiten auf; sie gleichen nämlich den Kauzähnen anthropöider Affen.

Die Kaufläche des ersten oberen Milchbackzahnes ist besonders interessant; sie besteht aus einer buccalen und einer lingualen Leiste, die in mehrere Zäckchen zerlegt sind. Auch findet sich an der labial-mesialen Kante ein akzessorisches Höckerchen. Gewöhnlich sind

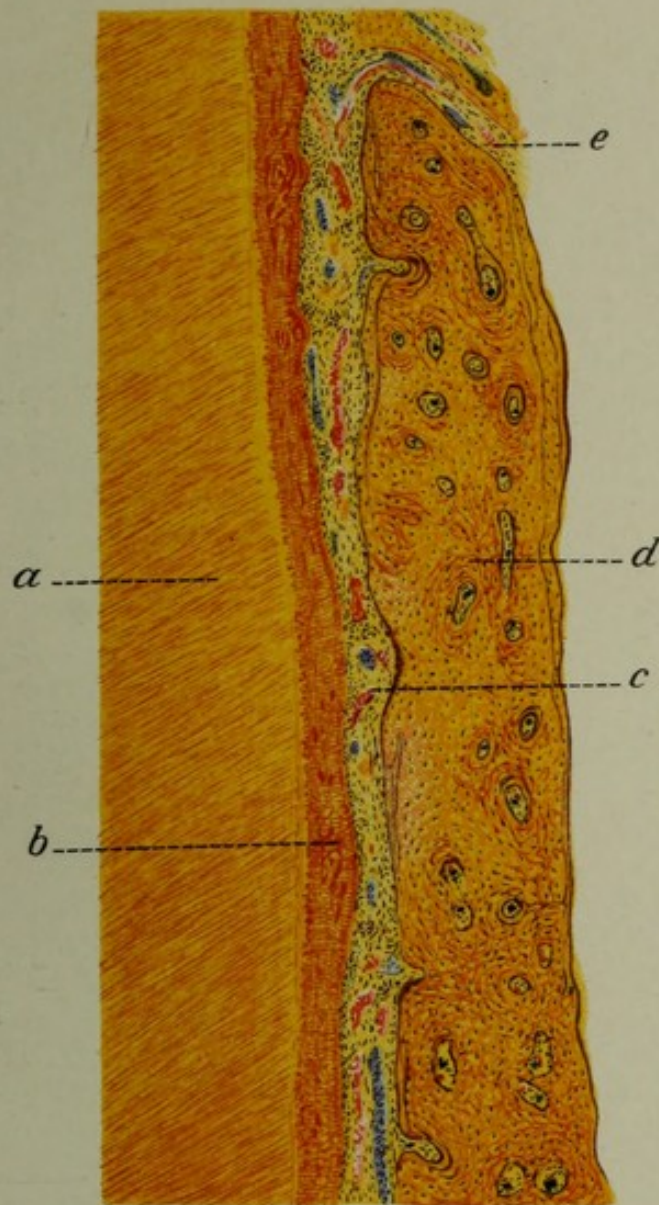


Fig. 1.

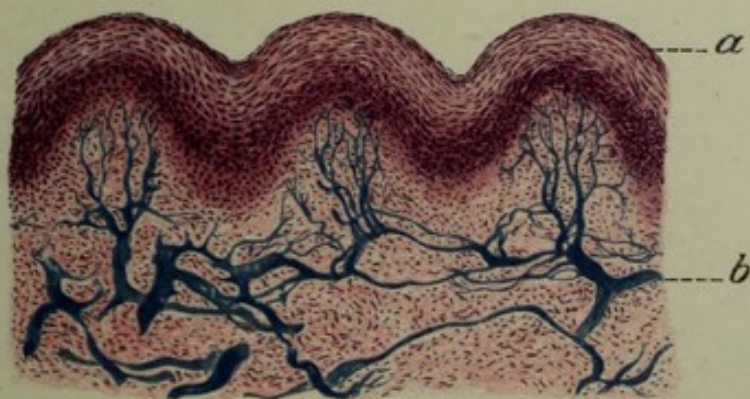


Fig. 2.



die Wurzeln, eine palatinal und zwei buccal gerichtete, unter sich verschmolzen.

Der zweite obere Milchbackzahn gleicht dem ersten bleibenden Molaren; er bildet eine verkleinerte Ausgabe desselben.

Die ersten unteren Milchbackzähne tragen 4—5 Höcker, welche um zwei Vertiefungen gruppiert sind; dazu kommt noch, wie oben, ein an der labial-mesialen Kante angebrachter Höcker. Sie besitzen zwei Wurzeln.

Die zweiten unteren Milchbackzähne sind ähnlich den ersten bleibenden Molaren, nur in kleinerem Massstabe, geformt. Auch sie besitzen zwei Wurzeln.

Auf Fig. 33 wurden der obere und untere Milchzahnbogen dargestellt.

Die Artikulation der Zähne.

Die ungefähr hufeisenförmigen Zahnbogen des Erwachsenen sind nicht von gleicher Grösse und Form, wie in Fig. 23 zu sehen ist, sondern der obere ist der grössere und überragt allseitig den unteren.

Wenn man ferner einen regelrecht bezahnten Oberkiefer im Profil betrachtet, so gewahrt man, dass die Prämolaren und der erste Molar etwas verlängert erscheinen im Vergleich zu ihren Nachbarn. Dementsprechend liegen die Antagonisten, also die Unterkieferzähne, an besagter Stelle etwas tiefer.

Die Kauflächen der unteren Prämolaren und Molaren nehmen keine horizontale Lage ein, sondern sie sind etwas nach dem Boden der Mundhöhle zu geneigt. Da die oberen Kauzähne genau darauf passen, so zeigen deren Kauflächen natürlich eine leichte Neigung nach der Wange zu.

Beim Akt des Kauens schleifen die beiden Incisivengebisse wie die Branchen einer Schere aneinander vorbei, die unteren hinter den oberen, und die Höcker der Prämolaren und Molaren der beiden Zahnreihen treffen alternierend in die Vertiefungen der Antagonisten.

Jeder Zahn, mit Ausnahme der oberen Weisheitszähne, trifft beim Kauen mit zwei Antagonisten zusammen, und zwar wird dies dadurch ermöglicht, dass die Inci-

siven und Caninen des Oberkiefers bedeutend breiter sind als diejenigen des Unterkiefers, wodurch die Kauzähne des Oberkiefers zurückgeschoben werden. Die oberen ersten Prämolaren berühren mit ihrem mesialen Kauflächenabschnitte den distalen der ersten unteren Prämolaren, und mit ihrem distalen Teile berühren sie gleichzeitig

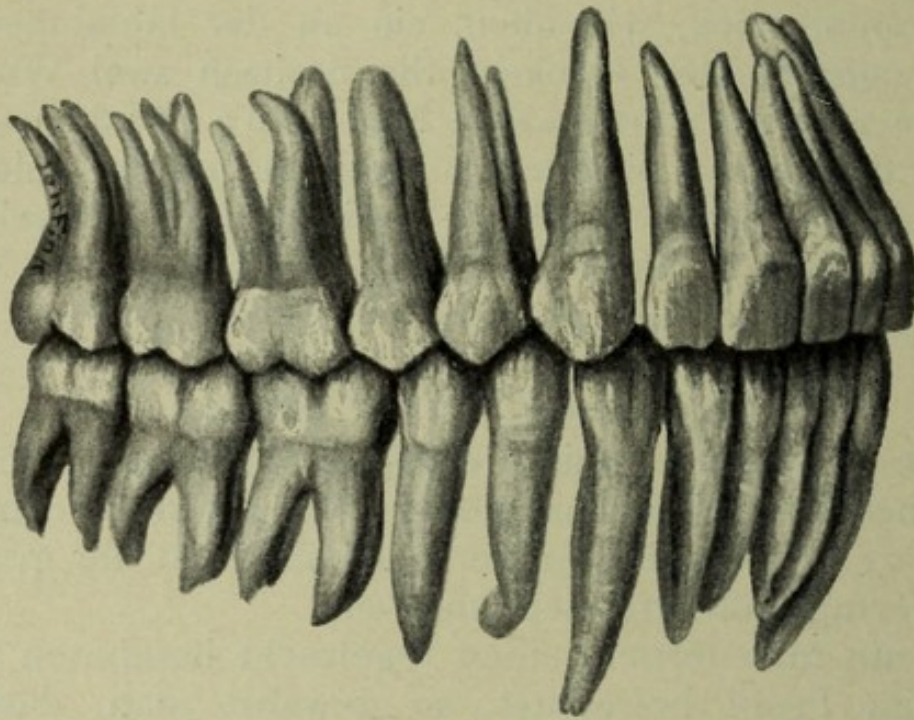


Fig. 34. Artikulation der Zahnreihen. Seitenansicht.

den mesialen der zweiten unteren Prämolaren. Diese Verschiebung pflanzt sich, allerdings in etwas verminderterem Masse, auf die Molaren fort. Es ist sehr wichtig, sich diese einfachen Verhältnisse einzuprägen; ohne deren Kenntnis ist es unmöglich, richtig artikulierende und deshalb natürlich aussehende und gut funktionierende Prothesen anzufertigen. Fig. 34 soll die normale Artikulation zur Anschauung bringen.

Histologie.

Die Mundschleimhaut.

Die äussere Haut (Integumentum commune) geht in der Gegend des Lippenrotes allmählich in die Schleimhaut der Mundhöhle (Mucosa oris) über, und zwar setzt sich die Grundlage der äusseren Haut, das Corium, in die eigentliche Mucosa fort, und aus der bekleidenden Epidermis wird das Epithel. Den Namen empfängt die Schleimhaut von einer grossen Anzahl von Schleim-Eiweissdrüsen, welche sie beherbergt. Auffallend ist die lebhaft rote, von dem Gefässreichtum und der Durchsichtigkeit der oberen Lagen herrührenden Färbung. An der Zunge spielt dieser rötliche Ton mehr ins Graue, weil hier die Epithellage eine mächtigere ist als an den übrigen Stellen der Mundhöhle.

Die Mundschleimhaut liegt dem Knochen fast überall fest an und bildet (nach v. Ebner, Köllikers Handbuch der Gewebelehre) eine 220—450 μ dicke, feste und dehnbare Schicht mit zahlreichen, an der Oberfläche gelegenen, ähnlich den an der äusseren Haut vorkommenden Papillen. (Siehe Tab. 5, Fig. 2.) Ueber diese Papillen geht das Epithel glatt hinweg, und nur an der Zunge bilden sich mit Epithel überzogene Hervorwölbungen als *Papillae filiformes*, *fungiformes*, *foliatae* und *vallatae*.

Fast überall geht das Unterschleimhautgewebe ohne merkliche Abgrenzung in die eigentliche Mundschleimhaut über; lockeres Bindegewebe findet sich in grösserer Menge nur an den leicht verschiebbaren Stellen, wie dem Boden der Mundhöhle und dem Lippen- und Zungenbändchen, und auch hier geht es ohne scharfe Grenze in das dichtere Schleimhautgewebe über. Anders gestalten sich

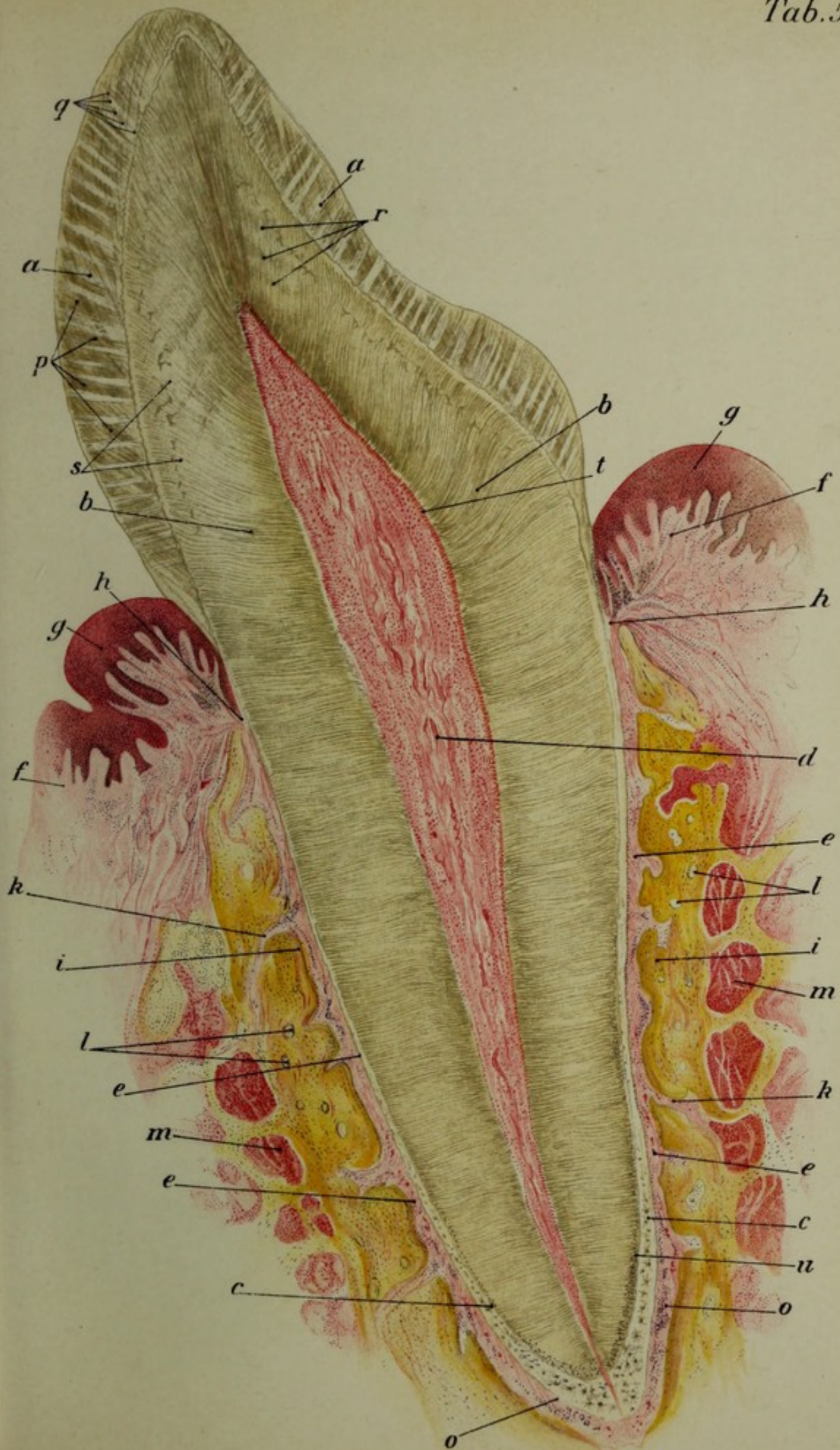
Tab. 5, a. Längsschnitt durch einen oberen Schneidezahn samt dazu gehörendem Alveolarteil. *a* Schmelz, *b* Zahnbein, *c* Zement, *d* Pulpa dentis, *e* Alveolarperiost (Ligamentum alveolare), *f* Papillarkörper des Zahnfleisches, *g* Zahnfleischepithel, *h* Ligamentum circulare, *i* Alveolarknochen, *k* Havers'sche Kanäle, längsverlaufend, *l* Havers'sche Kanäle, querverlaufend, *m* Markräume, *o* Epithelnester des Alveolarperiostes, *p* Schreger'sche Linien, *q* Retzius'sche Parallelstreifen (Konturstriche), *r* Owen'sche Konturlinien, *s* Interglobularräume, *t* Odontoblastenschicht, *u* granuliert Schicht des Zahnbeines, die mit dem Zemente in Zusammenhang steht.

die Verhältnisse der Wangen-, Gaumen- und Zungenschleimhaut; hier liegen mehr oder weniger dicht gelagerte, im Unterschleimhautgewebe einen eigentlichen Teppich darstellende Schleim- und Eiweissdrüsen. An denjenigen Stellen, an denen Drüsen fehlen, wie z. B. im Bereiche der Alveolarfortsätze und an einigen Stellen des harten Gaumens, geht die homogen aussehende untere Schleimhautschicht, ohne merkliche Zwischenstufe, eine feste Verbindung mit dem Perioste ein.

Die Dehnbarkeit der Mundschleimhaut lässt auf zahlreiche elastische Fasern schliessen, und in der Tat finden sich in der Submucosa üppig ausgebildete, elastische Netze, die gegen die eigentliche Mucosa zu zierlicher werden und die man bis in die Papillen verfolgen kann.

Das Bindegewebe der Submucosa ist in Bündeln vorhanden, deren Dicke zwischen 4—11 μ schwankt. Sie verlaufen teils parallel, teils senkrecht und auch schief zur Oberfläche, durch welche Anordnung ein filzartiges Gefüge entsteht. In der eigentlichen Mucosa werden diese Bündel feiner, und in den Papillen liegen sie, zusammen mit den elastischen Fasern, als feine Fibrillen in der homogenen Grundsubstanz. Diese Bindegewebsfibrillen werden oft von verästelten Zellen lockeren Bindegewebes begleitet.

Von zelligen Elementen sind in der Mundschleimhaut namentlich die Leukocyten reich vertreten. Besonders ist das eigentliche Zahnfleisch der Sitz von physiologischen Leukocyteninfiltrationen, und zwar wird in auffallender Weise die Gegend der hinteren Molaren bevorzugt. Zu eigentlichem adenoidem Gewebe





kommt es aber erst weiter hinten, wo es in den Mandeln seine grösste Entwicklung erlangt.

Im Unterschleimhautgewebe bilden die Gefässe (siehe Tab. 5, Fig. 2) ein weitmaschiges Netz, aus dem Capillarschlingen für die Papillen abgehen, und zwar treten in die Papillen des harten Gaumens und des Bodens der Mundhöhle einfache Gefässschlingen, währenddem am Zahnfleisch und an den Lippen ein Netz von Capillaren in dieselben eindringt; aus deren Mitte geht dann ein venöses Stämmchen ab.

Die aus den submucösen Nerven kommenden Fasern bilden in der Mucosa ein Geflecht, aus dem folgende Endverzweigungen hervorgehen:

1. markhaltige Fasern mit oder ohne Terminalkörperchen;
2. marklose Fasern, welche ein subepitheliales Netz bilden, aus welchem Fäserchen mit leicht angeschwollenen Enden zwischen das Epithel dringen;
3. finden sich Endverzweigungen allerorts in der Submucosa, der Mucosa, in Drüsen und Gefässwandungen.

Die Lymphgefässe bilden in der Tiefe der Submucosa ein weitmaschiges Netz, das durch Anastomosen mit einem feinmaschigen Netz der eigentlichen Mucosa in Verbindung steht, von welchem wiederum blind endigende Aestchen bis in die Papillen vordringen. Die Lymphcapillaren der Schleimhaut liegen, genau wie dies bei der äusseren Haut der Fall ist, tiefer als die Blutcapillaren.

Das Epithel der Mundhöhle ist ein geschichtetes Pflasterepithel (siehe Tab. 5, Fig. 2). Dementsprechend sind die unteren, jüngeren Zellschichten zylindrisch, die mittleren kugelig und die oberen, ältesten Lagen plattenartig zusammengedrückt. Deren Umriss ist rundlich-polygonal. Alle diese Zellen zeigen einen deutlichen Kern, der Zellkörper ist durch feine Körnchen getrübt. Die oberen Schichten des Epithels werden fortwährend abgeschuppt und von unten her ersetzt; deshalb findet man im Sputum stets solche Elemente.

Von einer gewissen Bedeutung ist das enorme Aufsaugungsvermögen der Mundhöhlenschleimhaut.

Die harten und weichen Zahnschubstanzen.

Der harte Teil der Zähne wird aus drei strukturell verschiedenen Geweben zusammengesetzt, nämlich dem Zahnbein, dem Schmelz und dem Cemente. (Siehe Tab. 5b.) Der Schmelz ist ektodermalen, epithelialen Ursprungs, währenddem Zahnbein und Cement dem Mesoderm entstammen. Die Weichteile beschränken sich auf das innerhalb der Zahnhöhle gelegene Zahnmark (Pulpa) und auf die Knochenhaut (Periost, Periodont), welche die Wurzel bekleidet.

Das Zahnbein (Dentin, Ebur).

Das Zahnbein, das in mancher Hinsicht der Knochencompacta ähnelt, bildet den Hauptbestandteil der Zähne. (Siehe Tab. 5b, sowie Fig. 35). Es wird an der Krone vom Schmelz und an der Wurzel vom Cemente umschlossen. Sein Härtegrad liegt in der Mitte zwischen diesen beiden Substanzen; es ist härter als Cement und weicher als Schmelz.

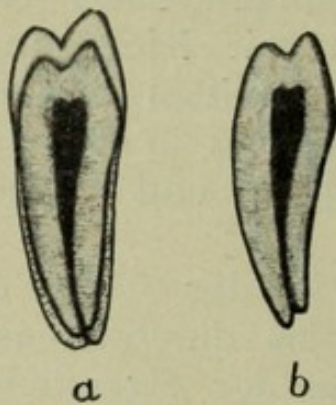


Fig. 35. Längsschliff eines Praemolaren. *a* zeigt den vollständigen Zahn, bei *b* ist nur das Dentin dargestellt um zu zeigen, wie dasselbe die Hauptmasse des Zahnes ausmacht.

Am Längsschliffe hat das Zahnbein einen seidenähnlichen Glanz. Mit dem Mikroskope gewahrt man im Kronenteil ungefähr parallel der Oberfläche verlaufende Kontur-Linien und peripher gelegene Interglobularmassen (Owen). Im Bereich der Wurzel befindet sich nahe der Zahnbein-Cementgrenze

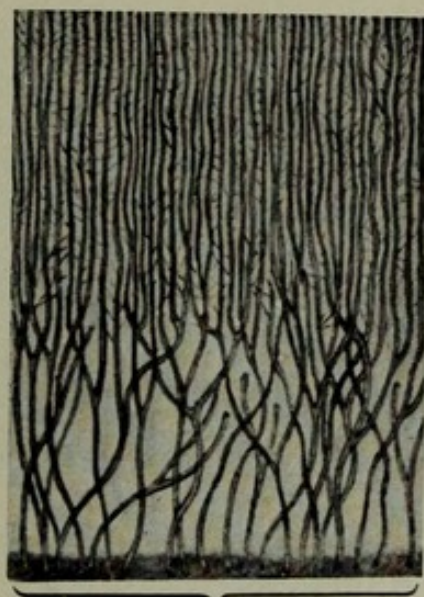
die sog. Körnerschicht (granular layer) von J. Tomes.

Die Grundsubstanz ist verkalkt und durchzogen von leimgebenden, $0,5 \mu$ dicken Fibrillen. Diese verlaufen nicht parallel den Zahnbeinkanälchen, sondern sie bilden Schichten, welche je nach der Lage am Zahne verschiedener Richtung sind, und zwar stimme ich darin mit v. Ebner überein, dass sie in lamellöser Anordnung der äusseren Kontur der Zahnkrone folgen und dass sie an den Wurzeln mehr zylindrisch um die Längsachse des Zahnes angeordnet sind.

In diese Grundsubstanz, die also aus verkalkter

Masse mit zahlreichen leimgebenden Fäserchen besteht, sind die Zahnbeinkanälchen eingebettet. Dies sind 3—4 μ weite, offen vom Cavum dentis nach der Peripherie ausstrahlende Röhren von schraubenförmigem (Welker) Verlauf. Ueber ihre Richtung lässt sich im allgemeinen sagen, dass sie in der Wurzel horizontal gelagert sind und sich gegen die Krone zu allmählich aufrichten. Durch zahlreiche feine Seitensprossen stehen die Zahnbeinkanälchen miteinander in Verbindung.

Ueber die Teilung der Dentinröhrchen lässt sich sagen, dass bald nach deren Ursprung sich ein zweites parallel verlaufendes abgabelt; dieses gibt dann gegen die Peripherie zu immer wieder ähnliche Aeste, aber von kleinerem Durchmesser, ab (Fig. 36). Die an der Zementresp. Schmelzgrenze ganz fein gewordenen Dentinröhrchen verlieren sich entweder mit birnförmigen Enden in den Interlobularmassen und der Körnerschicht, oder sie endigen zugespitzt in der Grundsubstanz des Zahnbeins; nicht selten finden sich sogenannte Endschlingen zwischen Ausläufern benachbarter Kanälchen. Im Schmelze ist die Art der Endigung ganz besonders bemerkenswert, indem hier einige Tubuli zu kolbigen Gebilden ausgebaucht werden, die mehrere Mikren in die Substanz des Schmelzes vordringen. Römer, sowie Morgenstern glauben diese Verdickungen als Nervenendigungen ansprechen zu dürfen. Da mir jedoch in allen Fällen, trotz mehrfachen Versuches mit den üblichen Methoden, der tinktorielle Nachweis nervöser Elemente im Zahnbein versagte, kann ich mich, wie auch v. Ebner, Röse u. a. dieser Anschauung nicht anschliessen. Nach den exakten Untersuchungen von Walkhoff scheint auch heute mehr als je der Glaube an Zahnbeinnerven wankend zu werden.



Pulpagrenze.

Fig. 36. Verzweigung der Dentinröhrchen. Längsschliff.

Aeltere Autoren nehmen an, dass die Odontoblastenfortsätze in einfache, röhrenförmige Lücken des Zahnbeines eindringen, bis Neumann nachwies, dass diese Kanäle Wandungen besitzen, welche sich durch faulige Maceration und nachfolgendes Kochen in Kalilauge, sowie durch Einwirkung von Salz- und Salpetersäure, als röhrenförmige Gebilde isolieren lassen. Römer hat in einer glänzenden Studie das Vorhandensein der Neumann'schen Scheiden zu negieren versucht, aber es ist verschiedenen Forschern, wie Hoppe und Koelliker gelungen, an

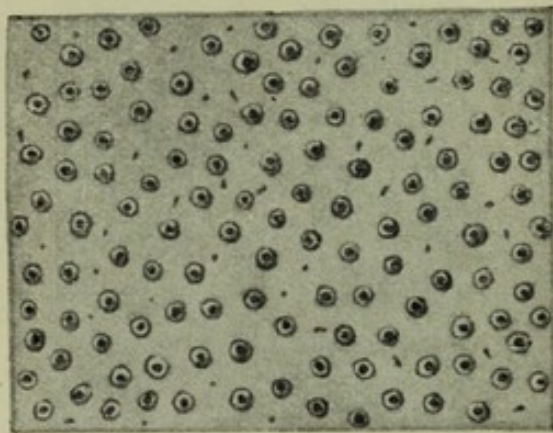


Fig. 37. Zahnbeinröhrchen im Querschnitt. Die hellen Ringe sind die Neumann'schen Scheiden und die schwarzen Punkte, welche sie umschliessen, die Tomes'schen Fasern.

fossilen Säugetierzähnen durch Säuren solche Scheiden in Form gewundener Röhrchen zu isolieren. Andere haben die Ansicht Neumann's auf Grund sorgfältig gefärbter Zahnschliffe oder Schnitte gestützt. Ich erwähne nur die diesbezüglichen Arbeiten von Waldeyer, Boll, Wenzel, Höhl, Walkhoff, Fleischmann, v. Ebner und Fasoli.

Eine Bestätigung des eben Gesagten enthält auch das mikroskopische Bild Fig. 37, welches quergeschnittene Zahnbeinkanälchen enthält, bei denen als schwarze Punkte die Tomes'schen Fasern hervortreten, von denen jede inmitten eines helleren Ringes steckt, der nichts anderes als die Neumann'sche Scheide darstellt.

Ueber die Tomes'schen Fasern ist man sehr geteilter Ansicht, und will ich nur die als Kompromiss aller divergenten Ansichten geltende Anschauung, die mit den Tatsachen am ehesten im Einklange steht, anführen. Die Tomes'schen Fasern stellen verlängerte Fortsätze der Odontoblasten vor; sie bleiben unverkalkt und sind elastisch, so dass sie sich aus den Zahnbeinröhren herausziehen lassen. Irgendwelche Struktur konnte bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, sondern sie haben ein homogenes Aussehen. Ihre Funktion besteht

darin, dass sie einerseits zentrifugal die Nährflüssigkeiten leiten und andererseits zentripetal die Empfindung vermitteln; auch fällt ihnen wahrscheinlich eine später zu beschreibende Schutzwirkung oder wenigstens Reaktion gegen die Karies zu.

Die nach der Oberfläche sowohl im Kronen- als Wurzelteil gelegenen Interglobularräume verdanken ihren Namen der wie aus vielfach verschmolzenen Kugeln aussehenden Form. Sie sind nichts anderes als unverkalktes Zahnbein, welches die aus Kreissegmenten gebildete Verkalkungslinie beibehalten hat. Die Räume selbst enthalten

Zahnknorpel und ununterbrochen dasselbe durchsetzende Zahnbein-Röhrchen (Fig. 38). Im Kronenteil sind diese Hohlräume sehr variabel in bezug auf Anordnung und Ausdehnung; in schlecht entwickelten Zähnen nehmen sie viel grössere Dimensionen an als in guten. Ich be-

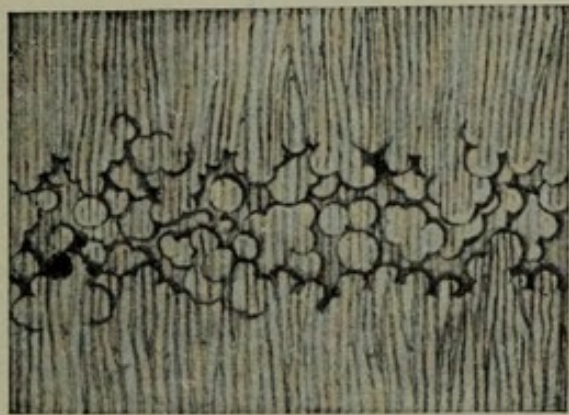


Fig. 38. Interglobularräume des Zahnbeins. Längsschliff.

sitze kümmerlich entwickelte Zähne von Idioten, deren Zahnbein fast ganz aus diesen Kugelmassen besteht. Die aus ganz feinen und regelmässigen Kugeln zusammengesetzten Interglobularräume der Wurzeln (granular layer) finden sich jedoch auch in ganz gut entwickelten Zähnen regelmässig vor. Sie stehen mit dem Zemente stellenweise in direkter Berührung, oder es liegt mancherorts eine dünne Schicht homogenen Dentines dazwischen.

Chemisch besteht das Dentin nach v. Bibra aus:

Basisch phosphorsaurem Kalk		66,72
kohlensaurem Kalk		3,36
phosphorsaurer Talkerde		1,08
Salzen		0,83
Knorpel		27,61
Fett		0,40
Fluorcalcium		Spuren

also im ganzen aus 28,01 organischen und 71,99 anorganischen Substanzen.

Der Schmelz (Email, Substantia vitrea).

Jeder Zahn wird von einer Schmelzkuppe gekrönt.

Der normale Schmelz ist von glänzender, gelblich-weisser Farbe, die ins bläuliche, grünliche, rötliche usw. hinüberspielen kann. Bei günstiger Beleuchtung erkennt man an der Oberfläche des Zahnes schon mit blossen

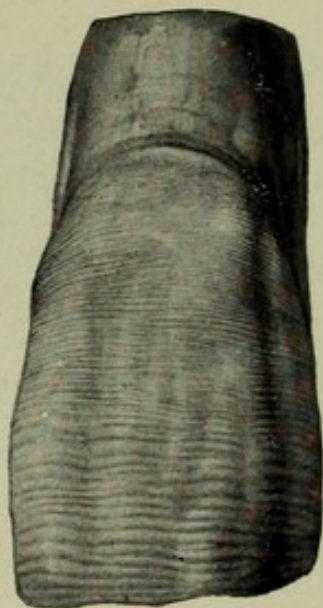


Fig 39. Krone eines oberen, centralen Schneidezahnes, mit Perikymatien (Schmelzwülstchen).

Auge die Schmelzwülstchen, Perikymatien¹⁾ (siehe Fig. 39), die horizontal in Form von Ringen um die Krone gelagert sind. Diese Perikymatien beginnen ganz dicht angeordnet am Zahnhalse und finden sich, je mehr sie davon entfernt sind, in immer grösser werdenden Abständen.

Ueberzogen ist der Schmelz von dem von Nasmyth entdeckten Schmelzoberhäutchen. Dieses löst sich in wenigen Minuten durch Behandlung mit den meisten Mineralsäuren von der Oberfläche ab; auch organische Säuren führen, wie eigene Untersuchungen gezeigt haben, zu Veränderungen, welche darin bestehen, dass sich das Schmelzober-

häutchen entfärbt, aufquillt und nach einiger Zeit ablöst. Kölliker und v. Ebner betrachten das Schmelzoberhäutchen als Cuticularbildung, währenddem Waldeyer deshalb dieser Ansicht nicht beipflichten kann, weil er durch Behandlung mit Salzsäure und Höllenstein daran die Umrisse von Epithelzellen zu sehen geglaubt hat. Wedl, J. Tomes, A. Tomes, Baume und Magitôt sind der Meinung, das Schmelzoberhäutchen sei homolog dem Kronenzemente gewisser Säugetiere. Es scheint sich in der Tat das Wurzel-

¹⁾ Die Nomenklatur habe ich in „Beiträge zur Kenntniss der Schmelzstruktur“ festgelegt.

zement nahe dem Zahnhalse zu einer homogenen Masse zu verdichten, welche direkt in das Schmelzoberhäutchen übergeht. Mir persönlich aber scheint die Beweisführung v. Eber's, welcher auf die entwicklungsgeschichtliche Tatsache hinweist, dass das Schmelzoberhäutchen von den Ameloblasten abstamme und dass in keiner Entwicklungsperiode osteogenes Gewebe beim Menschen über der Schmelzanlage zu treffen sei, für die erste Auffassung beweisend zu sein.

Strukturell unterscheidet sich der Schmelz ganz wesentlich vom Dentine. Er besteht aus soliden, sechseckigen bis polygonalen Säulen oder Prismen.¹⁾ Diese Prismen sind homogen und durchscheinend; durch Einwirkung von Säuren jeder Art, sowohl organischer als anorganischer, konnte ich in jedem Falle diejenige Querstreifung hervorrufen, die man bis jetzt nur bei Einwirkung von Salzsäure und bei Karies beobachtet und beschrieben hatte. Solche geätzte Prismen haben, wegen der abwechselnden dunkeln Querstreifen, das ungefähre Aussehen von quergestreiften Muskelfasern.

Die Schmelzprismen sind miteinander zu einem soliden Ganzen verbunden durch die interprismatische Kittsubstanz (Corticalis, Walkhoff). Diese ist jedenfalls reicher an organischer Substanz als die Prismen selbst, denn sie bleibt bei Behandlung mit Säuren länger erhalten, auch färbt sie sich, nach v. Ebner, im jugendlichen Zustande sehr gut mit Congo. Ich nehme an, dass eine gewisse Säfteströmung, wenn auch minimalster Art, innerhalb dieser Bahnen vor sich gehe, denn bei toten Zähnen wird nicht nur das Dentine, sondern erwiesenermassen auch der Schmelz viel brüchiger, als er am lebenden Zahne war.

Nach eigenen Untersuchungen ist der Prismenverlauf bei niedern Tieren einfacher als bei höheren; der haplodonte Typus, der als der einfachste betrachtet werden kann, wird durch Prismen charakterisiert, deren jedes eine

¹⁾ Selbst der Schmelz niederer Fische, den man früher als homogen betrachtete, weist im polarisierten Lichte Prismenstruktur auf, wie uns Rohon berichtet.

einfache S-Biegung ausführt. Beim Menschen wird gewöhnlich von „schraubenförmigem“ Verlaufe gesprochen; es steht aber diese Bezeichnung mit den Tatsachen nicht ganz im Einklang. Wir haben es mit einer ganz ungleichartigen Spirale zu tun, die ausser den Hauptdrehungen noch eine ganze Anzahl Nebenbiegungen ausführt; daher würde der Ausdruck „unregelmässig gelockt“ am ehesten den Prismenverlauf charakterisieren.



Fig. 40 Retzius'sche Parallelstreifen, in die Perikymatien der Schmelzoberfläche übergehend. Längsschliff vom Schmelz.

Am polierten Längsschliffe fallen besonders zwei Zeichnungen auf, zu denen sich bei starker Vergrößerung eine dritte gesellt, auf die ich speziell aufmerksam gemacht habe. — Die Retzius'schen bräunlichen Parallelstreifen (Konturlinien), die im ganzen Tierreich an bunodonten, mit Perikymatien versehenen Zahnkronen vorhanden sind, kommen selbst noch bei Lophiodonten, wenn auch undeutlicher, vor. Bei selenodonten Perissodactylen und Artiodactylen hingegen ist nicht mehr ein Konturstrich vorhanden, sondern ein breites Konturband. Wie Baume richtig erkannt hat, rührt die

braune Farbe der Konturstriche an trockenen Schliffften von eingedrungener Luft her; bei frischen Präparaten jedoch handelt es sich, wie auch v. Ebner zugeht, darum, dass in diesem Bereiche grössere Mengen interprismatischer, wenig verkalkter Kittsubstanz vorkommen. Auch eine einheitliche Biegung der Prismen hilft zur Bildung der Konturstriche mit. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass im ganzen Tierreich das Vorhandensein der Konturstriche an dasjenige der Perikymatien gebunden ist — keine Parallelstreifen ohne Querstülpchen! (Fig. 40.) Wie die Perikymatien, so scheinen auch die Konturstriche Ausdruck schichtweiser Ablagerung des Schmelzes zu sein. Zsigmondy hat mir Präparate vorgelegt, an denen die Lokalisation von

Schmelzhypoplasien stets mit Konturstrichen zusammenfällt; dies spricht sehr zugunsten obiger Anschauung.

Die Schreger'schen Faserstreifen sind abwechselnd helle und dunkle Bänder, welche in regelmässigen Abständen den Schmelz nach der Oberfläche so durchziehen, dass er ein gestreiftes Aussehen bekommt. (Fig. 41.) Es handelt sich jedoch hierbei nicht um Verfärbung, denn bei einer Azimuthaldrehung von 180^0 werden die dunkeln Bänder hell und die hellen, wie C z e r m a k nachgewiesen

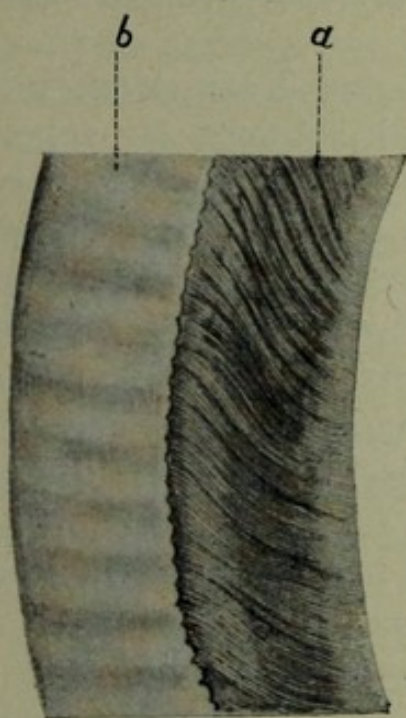


Fig. 41. *a* Dentin. *b* Schmelz mit Schreger'schen Streifen. Längsschliff. Auffallendes Licht.

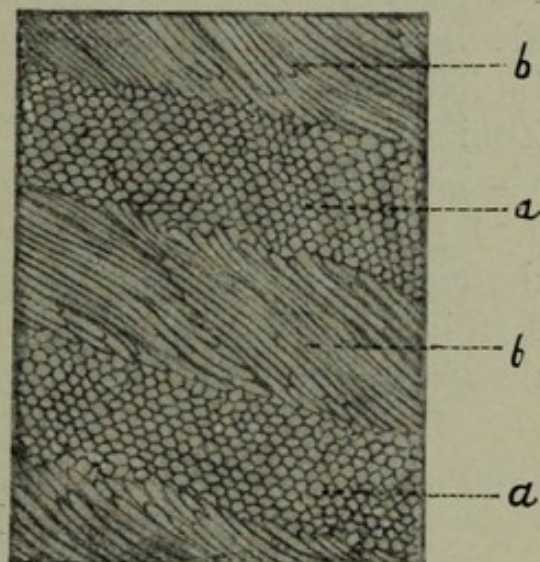


Fig. 42. Zonien des Schmelzes. *a* Diazonien. *b* Parazonien. Längsschliff.

hat, dunkel. Ihr Zustandekommen erklärt sich Linderer, dem sich Koelliker und von Ebner anschliessen, durch eine abwechselnde einheitliche Biegung von Prismabündeln. Am Raubtierzahn kann man die Schreger'schen Linien durch den intakten Schmelz hindurchschimmern sehen. Die Schreger'schen Bänder sowohl, als die bräunlichen Parallelstreifen sind sehr naturgetreu an dem in Tab. 5 b abgebildeten Längsschnitt durch einen Schneidezahn dargestellt.

Als Zonien (siehe Fig. 42) habe ich solche Zeichnungen benannt und beschrieben, wie sie sich bei stärkerer Vergrösserung am Längsschliffe des Zahnes zeigen. Es

sind dies einfach Prismengürtel, welche in einheitlich abwechselnder Biegung begriffen am Längsschliff zum Ausdruck kommen. Werden solche Zonien hauptsächlich aus längsgelagerten Prismen gebildet, so spreche ich von Parazonien; diese wechseln dann gewöhnlich ab mit Zonien, bei denen Prismenquerschnitte zu sehen sind; es sind dies die Diazonien. Von Ebner¹⁾ hat den Gegenstand nachgeprüft und gesehen, dass tatsächlich hier Strukturverhältnisse vorliegen, welche mit den Schreger'schen Streifen, die hier am meisten in Betracht kämen, nichts gemein haben.

Bei gewissen Tieren, besonders bei Karnivoren und Nagern, sind diese Verhältnisse viel schöner zu sehen, als beim Menschen; ein klassisches Beispiel für Zonienbildung ist z. B. der Schneidezahn des Eichhörnchens. Jede Zonie wird hier nur aus einer Prismenlage gebildet; wir verdanken die eingehende Schilderung dieser Tatsache J. T o m e s. Die Anordnung der Zonien ist für verschiedene Tierklassen eine so charakteristische, dass sie mit Erfolg zur Diagnose bei phylogenetischen Bestimmungen dienen kann.

Der Schmelz besteht chemisch nach v. Bibra aus folgenden Substanzen:

Phosphorsaurem Kalk	89,82
kohlensaurem Kalk	4,37
Fluorcalcium	Spuren
phosphorsaurer Talkerde	1,34
Salzen	0,88
Knorpel	3,39
Fett	0,20

Also aus 96,51% anorganischer und 3,59% organischer Substanz.

Das Zement (*Substantia ossea dentis*).

Das Zement ist die weichste unter den verkalkten Zahnschubstanzen, und zwar steht es in dieser Beziehung

¹⁾ v. Ebner, Koellikers Handbuch der Gewerbelehre, 1899, Seite 89.

sowohl, als auch infolge seiner histologischen Beschaffenheit, dem Knochen sehr nahe.

Seine Dicke nimmt von der Wurzelspitze nach der Krone zu konstant ab. In dünnster Lage greift es noch etwas über den Schmelz hinüber. Bei Tieren, besonders Ungulaten und Rodentien überzieht das Zement als sogenanntes „Kronenzement“ die Kronen der Backenzähne.

In den dünneren Lagen sind die Strukturverhältnisse andere als in den dicken. Das dünne Zement erscheint an Schliffen strukturlos und glashell, wenn man es aber entkalkt und färbt, so gewahrt man senkrecht zur Oberfläche stehende, wie Sharpey'sche Fasern aussehende Bündel.

Solche unverkalkte Fibrillen durchziehen auch die Grundsubstanz der dickeren Lagen; dazu kommen noch die Zementkörperchen, die sich von den Knochenkörperchen nur durch die langen Ausläufer unterscheiden (Fig. 43). Die Ausläufer benachbarter Zement-

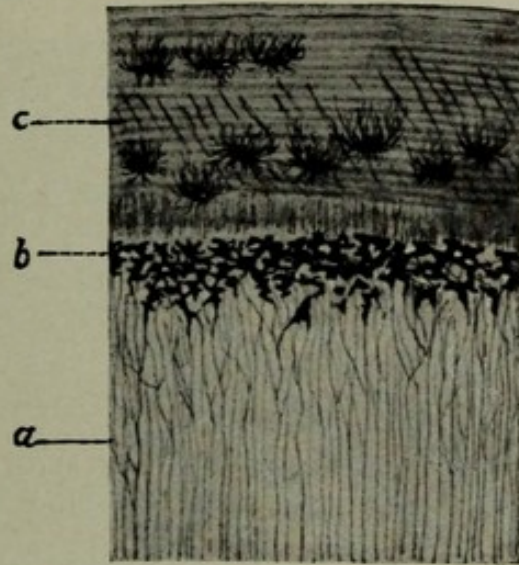


Fig. 43. *a* Dentin. *b* Interglobularräume an der Grenze zwischen Dentin und Zement *c* Zement mit Zementkörperchen und schräg zur Dentinoberfläche gerichteten Sharpey'schen Fasern. Die circulären Linien deuten den lamellosen Bau des Zements an.

körperchen stehen miteinander in Verbindung, so dass ein ununterbrochenes Kanalsystem das Zement durchzieht. Nach Bödecker soll dieses System mit dem Dentin in offener Kommunikation stehen.

Dadurch, dass die Zementrinde eine parallel zur Oberfläche gerichtete Lamellierung zeigt, wird der Eindruck, als habe man echten Knochen vor sich, wesentlich erhöht. Nur fehlen für gewöhnlich jungem Zemente Havers'sche Kanäle; diese treten erst als senile Erscheinung, sowie bei Zementhypertrophie auf. In Fig. 44 ist bei starker Vergrößerung eine Partie des verdickten Zementes nahe der Wurzelspitze abgebildet worden.

Chemisch besteht das Zement nach v. Bibra aus:

Phosphorsaurem Kalk	58,73
kohlensaurem Kalk	7,22
phosphorsaurer Talkerde	0,99
Salzen	0,82
Knorpel	31,31
Fett	0,93
Fluorcalcium	Spuren

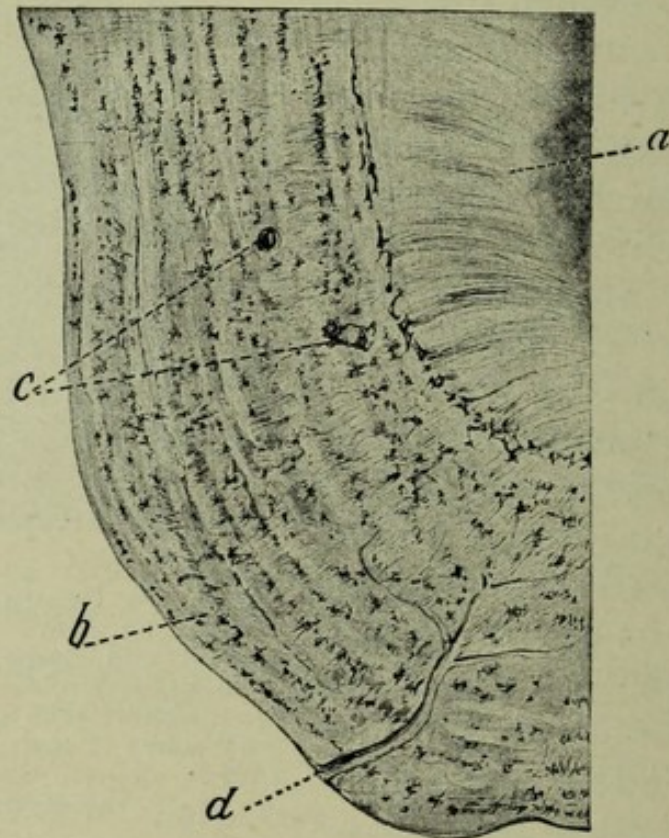


Fig. 44. Mikroskopischer Längsschliff nahe der Wurzelspitze, eine Partie leicht hypertrophischen Zementes zeigend, an einem der Pulpa beraubten Zahne. *a* Dentin, *b* Zement, *c* quergetroffene, *d* längsgetroffene Havers'sche Kanälchen.

Also aus 67,76% anorganischer und 32,24% organischer Substanz.

Das Zahnmark (Pulpa).

Das Cavum dentis wird von der wandständigen Pulpa ausgefüllt. Sie ist die peristierende, aber umgewandelte Zahnpapille, welche während der Entwicklung das Dentin abzusondern hatte. Man spricht von einer Kronen- und

einer Wurzelpulpa; erstere ahmt in verjüngtem Massstabe die Form der Krone nach, währenddem die Wurzelpulpa als mehr oder weniger feiner Strang zum Wurzelloch (*Foramen apicale*) zieht.

Die Farbe einer frischen, gesunden Pulpa ist weisslich bis blassrosa. Wenn man die Pulpa quetscht, so lässt sich ein Tropfen Flüssigkeit gewinnen, der an der Luft gerinnt.

Histologisch (vergl. Tafel 6, Fig. 1, 2, 3 u. 4, sowie Taf. 7, Taf. 8, Fig. 1 und Taf. 5b) besteht die Pulpa aus einem gallertartigen Gewebe, das aber von demjenigen der Nabelschnur z. B. wesentlich verschieden ist, da es keine freien Bindegewebsbündel enthält. In eine homogene gallertartige Grundsubstanz sind vielfach locker gelagerte, in allen möglichen Richtungen sich kreuzende Fäserchen eingebettet, welche nach v. Ebner leimgebende Fibrillen sein sollen. Es finden sich nach meinen Beobachtungen ungefähr vier verschiedene Zellformen vor. Die häufigsten sind die mehrfach verästelten, 1. polygonalen Zellen; die Zellausläufer derselben können einfach sein oder sie verästeln sich und stehen in Verbindung mit den Ausläufern benachbarter Zellen. Dazwischen sind, besonders häufig in jugendlichen Pulpen, 2. Rundzellen (Tab. 6, Fig. 2a) zu sehen. Den Nerven und Gefässen liegen vielfach 3. spindelförmige Bindegewebszellen (Tab. 6, Fig. 2b) an, welche Bindegewebsbündel begleiten, die nur an den Nerven und Gefässen vorkommen und ihnen als Stütze dienen. (Elastische Fasern kommen in der Pulpa nicht vor.)

Ausser diesen Elementen finden sich an der Pulpaoberfläche Zellen mit länglichem Kerne, welche wie ein Zylinderepithel angeordnet sind; dies sind 4. die Odontoblasten (Zahnbeinbildner), (Tab. 8 Fig. 1c), welche noch am fertigen Zahne, wenn auch in weit geringerem Masse als zur Zeit der Zahnentwicklung, eine fortwährende zirkuläre Verkalkung der Pulpaperipherie zu besorgen haben. Sie senden protoplasmatische Ausläufer, die Tomes'schen Fasern, in das Innere der Dentinröhrchen; von der Pulpa sind sie oft durch eine Schicht rundlicher, dichtgedrängter Zellen getrennt.

Tab. 6. Histologische Pulpapräparate.

- Fig. 1. *a* Gewöhnliches Pulpagewebe. *b* Fibrillenbündel, welche den Nerven und Gefässen folgen. *c* Kleines Blutgefäss im Längsschnitt. *d* Grosses Blutgefäss im Längsschnitt mit Blutkörperchen gefüllt. *e* Odontoblastenschicht. Längsschnitt. Haematoxyl. — Eosin.
- Fig. 2. *a* Rundzellen der Pulpa. *b* Spindelförmige Zellen. Längsschnitt. Haematoxyl. Sehr stark vergrössert.
- Fig. 3. *a* Gewöhnliches Pulpagewebe. *b* Nervenbündel im Längsschnitt. *c* Blutgefäss von Nervenbündelchen umschlossen. Längsschnitt. Haematoxyl. — Osmiumsäure
- Fig. 4. *a* Nervenbündel im Querschnitt. *b* Blutgefässe von Nervenbündeln umschlossen. Querschnitt der Wurzelpulpa. Haematoxyl. — Osmiumsäure.

Tab. 7. Blutgefässverteilung in einem jugendlichen Eckzahn.

Die Arterien wurden rot, die Venen blau gemalt, der hellgelbe Saum an der Peripherie entspricht der Odontoblastenschicht. Injektionspraeparat. — Rekonstruktion von Serienschnitten.

Tab. 8.

- Fig. 1. Schliff durch die Dentin-Pulpa-Grenze. *a* Tomes'sche Fasern (rot) im Dentin (gelb). *b* Pulpa. *c* Odontoblasten. *d* Tomes'sche Fasern, welche durch Zerrung aus den Zahnbeinkanälchen gerissen wurden. Längsschliff: Koch'sche Versteinerungsmethode (Canada-balsam). Pikrinsäure, Carmin.
- Fig. 2. Netzförmig angeordnetes Bindegewebe in der embryonalen Zahnpapille. Methylenblau.
- Fig. 3. Ameloblasten (Schmelzbildner) in Thätigkeit. *a* Ameloblasten. *b* Prismenanlage mit Cuticularsaum. Sogenannte Tomes'sche Ameloblastenfortsätze. *c* Die im Verzahnen begriffene Intercellularsubstanz, in Form bienenwabentartiger Röhren. Haematoxyl. — Eosin. Starke Vergrösserung.
- Fig. 4. Isolierte Odontoblasten (Zahnbeinbildner). *a* Zellkörper *b* Zellkern. *c* Der Pulpa zugewandte Fortsätze. *d* Dem Dentin zugewandte Fortsätze. (Tomes'sche Fasern.) Methylenblau. Starke Vergrösserung.

Die Blutgefässe treten zum Teil, wie Weil beschrieben hat, zu 3—10 in Furchen der Nervenbündel gelagert, in die Pulpa, zum Teil aber werden sie, wie aus einer Anzahl eigener Präparate zur Sicherheit hervorgeht, von den Nervenbündeln röhrenförmig umschlossen (dies zeigt Tab. 6, Fig. 3 u. 4); sie bilden unter

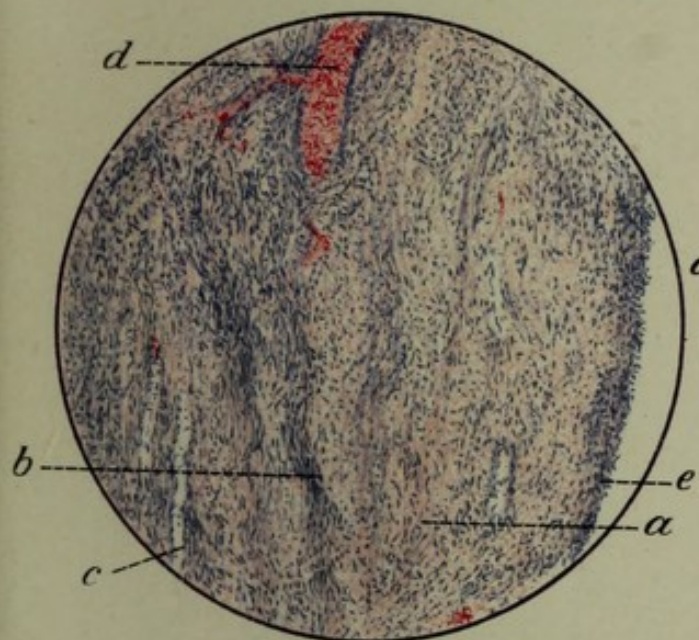


Fig.1.

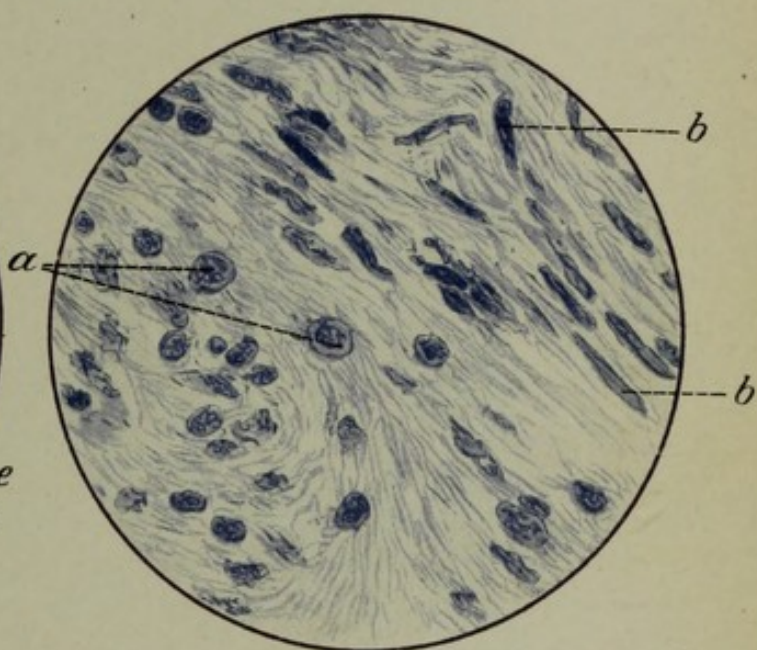


Fig.2.



Fig.3.

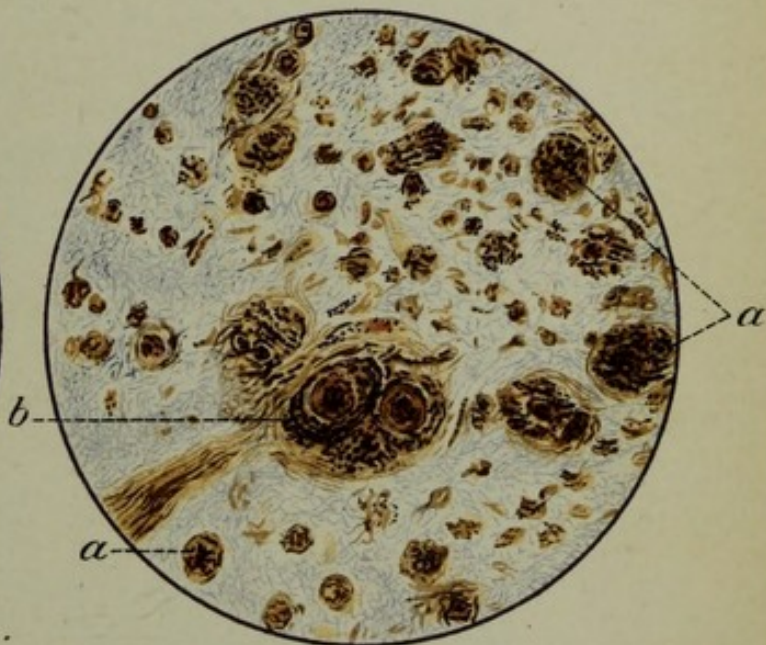


Fig.4.







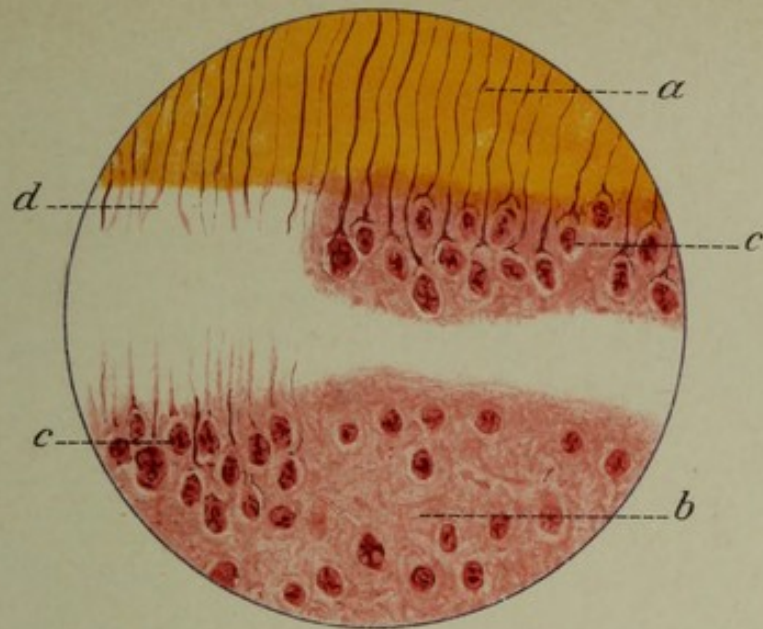


Fig. 1.

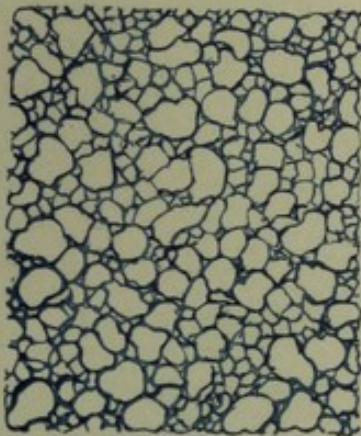


Fig. 2.

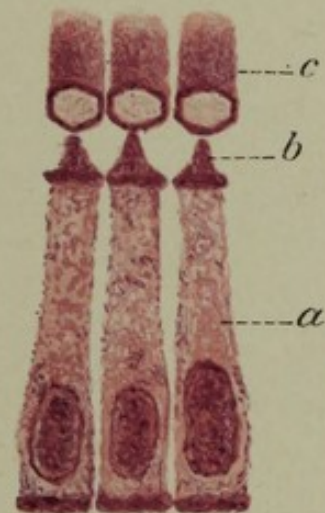


Fig. 3.

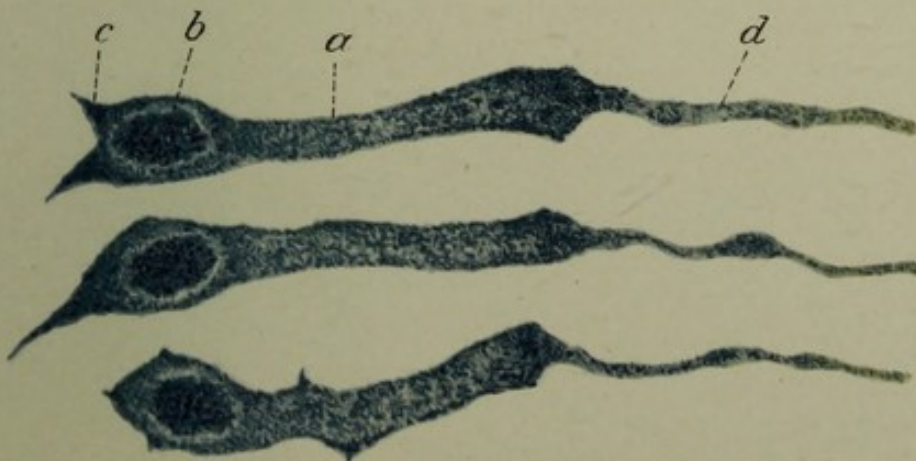


Fig. 4.



und in der Odontoblastenschicht Kapillarschlingen, aus denen dann wiederum die Venen das verbrauchte Blut abführen. Tafel 7 stellt eine Rekonstruktion des Gefäßverlaufes dar, wie er sich aus einer Anzahl von Serienschnitten ergab. Die von Aguilhon de Sarran beobachteten Kapillaren, welche in einer Zahl von 15 bis 20 durch Zement und Zahnbein bis zur Pulpakammer vordringen, müssen in den meisten Fällen zu den pathologischen oder doch anomalen Erscheinungen gerechnet werden.

Wie oben gesagt, dringen die Nerven mit den Blutgefäßen ein, es mögen deren 5—10 Bündel sein, die sich in der Kronenpulpa zu einem reichverästelten Baume ausbreiten. Nahe der Pulpaoberfläche werden sie marklos und dringen als feinste Primitivfasern zwischen die Zellen der Odontoblastenschicht. Trotz sorgfältigster Nachprüfung ist es mir nicht gelungen, die Nerven in das Zahnbein hinein verfolgen zu können, wie dies Römer und Morgenstern vergönnt war.

Dass im Pulpagewebe Lymphspalten vorkommen, wie Boedeker gesehen haben will, kann ich nicht bestätigen; vielmehr ist das Gewebe überall lückenlos. Sogar an Querschnitten der Wurzelpulpa (Tab. 6 Fig. 4), wo Spalten einem doch am wenigsten entgehen könnten, habe ich nie etwas Aehnliches entdecken können.

Häufig findet man in normalen, besonders in älteren Pulpen Kalkkonkremente, teils in Form von Kalkspiesen, welche den Gefäßen angelagert sind, oder häufiger noch als Kugeln, welche an Schnitten eine deutliche zwiebelartige konzentrische Schichtung zeigen. Dabei wird im hohen Alter das Pulpagewebe durch ein straffes Bindegewebe substituiert, in das nur noch ganz wenig Zellkerne eingelagert sind.

Die Wurzelhaut (Periostum, Periodontium).

(Tab. 5, Fig. 1c und Tab. 5b.)

Das Periost bildet, in relativ dünner Schicht, ein gewebiges Polster zwischen Zahnzement und Knochen.

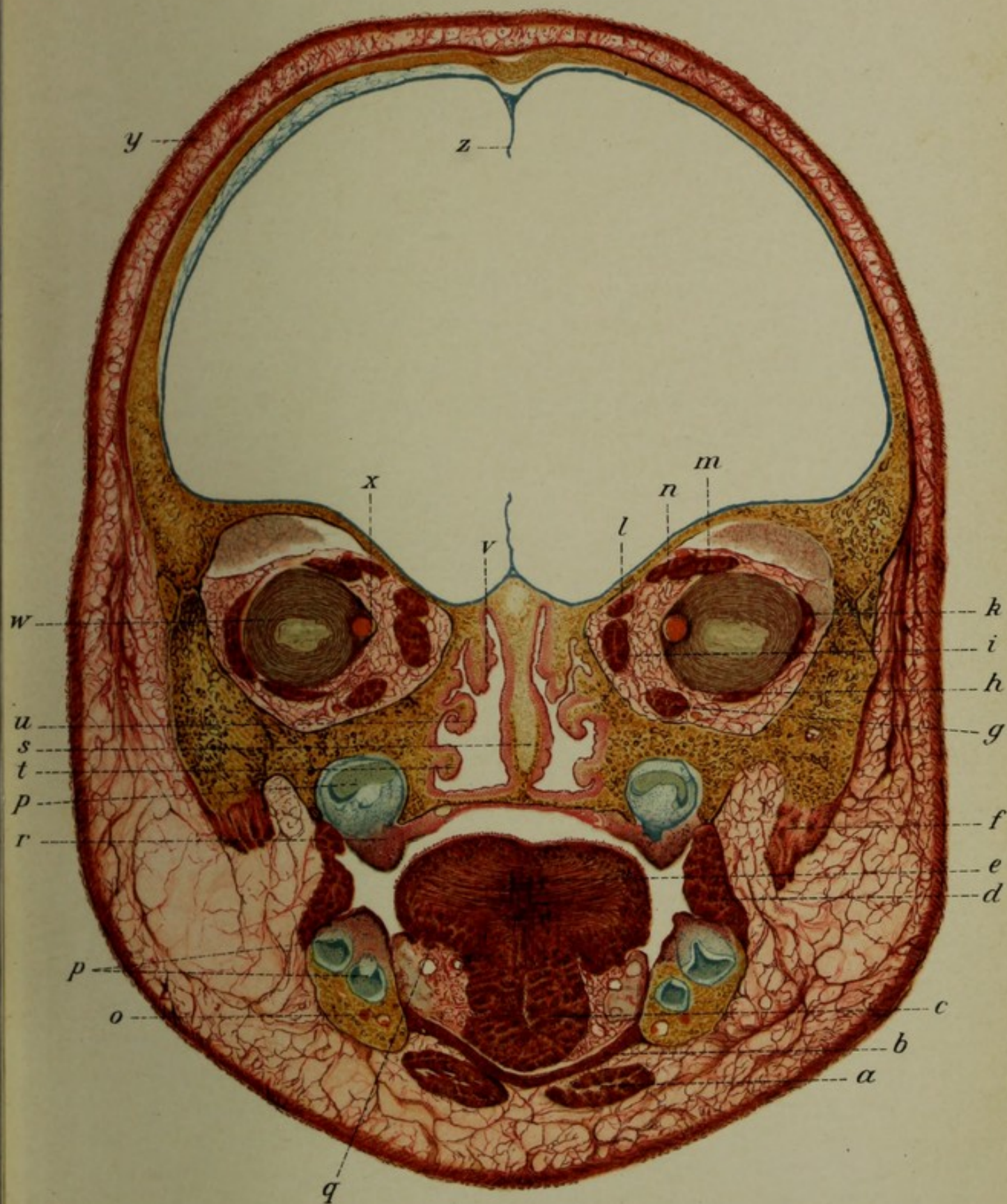
Diese Wurzelhaut stimmt histologisch sowohl, als physiologisch nicht ganz mit dem gewöhnlichen Perioste

Tab. 9. Frontalschnitt durch den Kopf eines Neugeborenen. (Gegend der Molaren.) *a* Musc. digastricus. *b* Musc. mylohyoideus. *c* Musc. geniohyoideus und genioglossus. *d* Musc. buccinator. *e* Lingua. *f* Musc. masseter. *g* Musc. rectus infer. *h* Musc. obliquus infer. *i* Musc. rectus medialis. *k* Musc. rectus lateralis. *l* Musc. obliquus super. *m* Musc. rectus super. *n* Musc. levator palpebrae. *o* Mandibula. *p* Zahnanlagen. *q* Glandula sublingualis, der Hinweisstrich reicht bis an einen grösseren weissen Punkt, welcher die Arteria profunda linguae vorstellt. Ein medial davon gelegener, kleinerer Punkt deutet den Ductus submaxillaris an. *r* Gingiva des Oberkiefers. *s* Septum nasi. *t* Concha inferior. *u* Concha media. *v* Concha superior. *w* Bulbus. *x* Papilla N. optici. *y* Kopfschwarte. *z* Falx cerebri.

überein. Es hält den Zahn fest, lässt aber demselben doch eine gewisse Beweglichkeit zu; aus diesem Grunde hat Malassez das Ganze als Gelenk aufgefasst und bezeichnet das Periost, nicht ganz ohne Berechtigung, als *Ligamentum alveolare*.

Das *Ligamentum alveolare* besteht einmal aus der Fortsetzung der oben beschriebenen, im Zemente senkrecht zur Oberfläche gerichteten fibrösen Faserbündel, welche zur knöchernen Alveole hinüberdringen und dieselbe als Sharpey'sche Fasern durchsetzen. Am Zahnhalse strahlen die Fasern annähernd horizontal gegen den Knochen aus; nach der Wurzelspitze zu wird aber nach Angabe mancher Autoren, ihre Richtung mehr und mehr eine steilere, so dass der Zahn gleichsam wie an tausend Tauen in der Alveole aufgehängt erscheint. Man ist aber nicht immer so glücklich, diese Verhältnisse so klar zu sehen, sondern gewöhnlich erblickt man einfach ein Gewirr von Bindegewebszügen. Zwischen Alveolarrand und Zahnhals besteht eine festere Verbindung in Form des von Koelliker beschriebenen *Ligamentum circulare*.

Zwischen diesen straffen Bündeln liegt lockeres Bindegewebe, das besonders an der Wurzelspitze, zum Schutze der eintretenden Gefässe und Nerven, reichlich vorhanden ist. Mit Nerven und Gefässen ist die Wurzelhaut gut versehen, letztere finden sich stellenweise in charakteristischer Weise als die von Wedl zuerst beschriebenen arteriellen Gefässknäuel vor.





Besonderes Interesse verdienen die Epithel-
nester (Debris épithéliaux), welche mehr oder weniger
reichlich in das übrige Gewebe eingestreut sind; sie
stellen versprengte Ueberreste der bei der Wurzelbildung
beteiligten Epithelscheide (v. Brunn) dar. Sie sind es,
die Veranlassung geben können zur Bildung periostaler
Cysten usw.

Physiologie.

Die Entwicklung der Zähne.

(Tab. 8, Fig. 2, 3 und 4, sowie Tab. 9, 10, 11 und 12.)

Um den vierzigsten Tag bereiten sich beim mensch-
lichen Embryo die ersten Anfänge der Zahnentwicklung
vor. Zu dieser Zeit ist wohl
die Zunge formiert, aber die
Lippen- und Kieferanlage bildet
noch ein glatt verstrichenes
Ganzes; der Meckel'sche Knor-
pel ist erst durch wenige runde
Mesodermzellen diffus vorge-
zeichnet.

Um diese Zeit also senkt sich
das Ektoderm der embryonalen
Mundhöhle in Form einer zu-
sammenhängenden Leiste in das
Mesoderm der Kieferanlage hin-
ein (Fig. 45 d). Da diese Epithel-
leiste im Verlaufe der Entwicklung den Schmelz zu pro-
duzieren hat, gab ihr Kölliker den Namen Schmelz-
organ; mit Rücksicht auf seine eben erwähnte Form
wenden Waldeyer und Hertwig die Bezeichnung
Schmelzleiste an.

Diese Schmelzleiste spaltet sich allmählich der Längs-
achse entlang; der vordere Teil derselben wächst senkrecht
in die Tiefe und trägt zur Bildung der Lippenfurche
bei, das heisst derjenigen Vertiefung, welche die Lippen-
von der Kieferanlage zu trennen hat; der hintere Teil

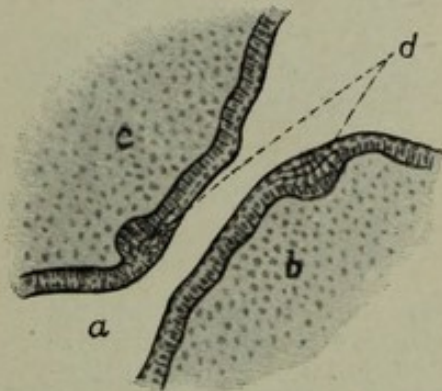


Fig. 45. (nach Röse.) *a* Mund-
eingang. *b* Unterkieferanlage.
c Oberkieferanlage. *d* Schmelz-
organ.

wächst in horizontaler Richtung nach hinten aus und wird speziell zur Zahnanlage verwendet, er ist also die eigentliche Zahnleiste (Fig. 46h).

Nachdem es im Unter- und Oberkiefer zur Ausbildung von Kieferwällen gekommen ist, treibt diese Zahnleiste je zehn knospenartige Erhebungen in das Mesoderm; es sind dies die Anlagen für die Milchzähne. Aber auch das Mesoderm bleibt nicht untätig, sondern es sendet

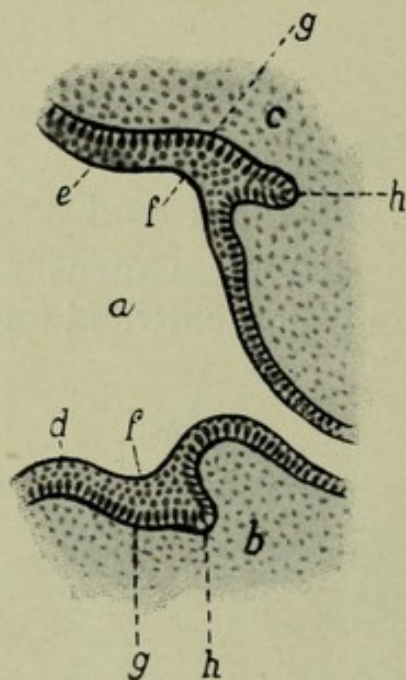


Fig. 46. a Mundeingang. b Unterkieferanlage. c Oberkieferanlage. d Unterlippenanlage. e Oberlippenanlage. f Lippenfurchenleiste. g Lippenleiste. h Zahnleiste.

bindegewebige Papillen, die Ursprünge der späteren Pulpen, gegen diese Erhebungen vor, so dass diese an ihrer Oberfläche eingedrückt werden. Diese Einstülpungen erfolgen nicht in der Ebene der Zahnleiste, sondern seitlich derselben und zwar, wie R ö s e treffend bezeichnet hat, im Oberkiefer von oben hinten nach unten vorn, im Unterkiefer von unten hinten nach oben vorn. Durch diese Art der Lagerung kommen die Milchzahnanlagen näher an die Peripherie des Kieferwalles zu liegen, wodurch die Zahnleiste ungehindert lingualwärts sich ausbreiten kann zur Vorbildung der bleibenden Zahnkeime (Fig. 47i).

Die Milchzahnkeime stehen mit der Zahnleiste anfänglich noch durch einen breiten Hals in Verbindung. Mit dem zunehmenden Wachstum aber wird dieser Hals in die Länge gezogen und stellenweise durchwuchert das Mesodermgewebe denselben. Auf diese Weise entsteht aus einer Verbindungsbrücke, wie man diesen Hals nennt, eine mehr oder weniger grosse Zahl feinerer Verbindungsstränge.

Im weiteren Verlaufe verliert die Zahnleiste ihre glatte Oberfläche und ihre kompakte Beschaffenheit; es treten an derselben unregelmässige Verdickungen auf, die mit Partien abwechseln, welche siebartig durchlöchert

aussehen. Nur ihr hinteres Ende besteht noch aus einer zusammenhängenden Schicht von Epithelien; an dieser Stelle wuchert, nach der Zunge zu gerichtet, eine kolbige Verdickung vor; es ist dies die Anlage für den ersten bleibenden Molarzahn. Seitlich und labial der Zahnleiste reihen sich nunmehr sukzessive die Verdickungen an, aus welchen die übrigen Zähne der zweiten Dentition hervorzugehen haben. Wie bei den Milchzähnen, so dringen auch hier Bindegewebspapillen gegen die kolbigen Verdickungen vor, so dass zuweilen die Epithelschicht wie eine Mütze über die Bindegewebs-erhebung zu sitzen kommt.

Die Zeit, in welche die Anlage für das bleibende Schneidezahngewächs fällt, hat man ungefähr auf den sechsten Fötalmonat zu verlegen; die Anlage der Kauzähne bildet sich erst postembryonal und zwar während der ersten Lebensjahre.

Das weitere Schicksal der Zahnleiste besteht darin, dass sie schliesslich durch zunehmende Durchlöcherung mehr und mehr ihren Zusammenhang verliert; übriggebliebene, in das Bindegewebe eingebettete Epithelnester können später gelegentlich zu Cysten, Atheromen und anderen Geschwülsten auswachsen. Auch können Schmelztropfen daraus entstehen; ja es ist sogar nicht selten beobachtet worden, dass in solche Epithelnester hinein, analog der normalen Zahnbildung, Bindegewebszapfen wucherten, woraus mehr oder weniger wohlausgebildete überzählige Zähne entstanden sind.

Die Zahnanlagen werden von ihrer Umgebung abgegrenzt durch das Zahnsäckchen, einer bindegewebigen Umhüllung, die aus zwei Schichten besteht; einer inneren, der Zahnanlage direkt anliegenden, die aus

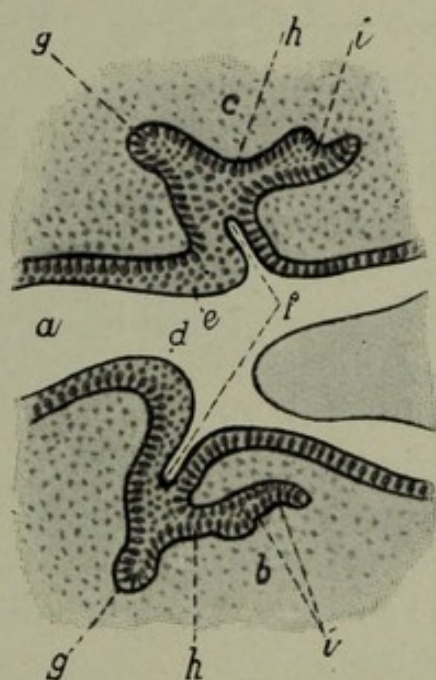


Fig. 47. *a* Mundeingang. *b* Unterkiefer. *c* Oberkiefer. *d* Unterlippe. *e* Oberlippe. *f* Lippenfurche. *g* Lippenfurchenleiste. *h* Zahnleiste. *i* Zahnpapillen.

Tab. 10 Fig. 1. Zahnanlagen in drei verschiedenen Stadien auf einem Präparate. *a* Schmelzorgan, welches bei *b* durch wuchernde Mesodermzellen vorgestülpt wird. *c* Diese Mesodermzellen haben sich hier zur Zahnpapille (Dentinkeim) ausgebildet. *d* Schmelzpulpa, welche *e* vom Zahnsäckchen umschlossen wird. *f* Verbindungsstrang. *g* Epithel der Mundschleimhaut. Haematoxyl. — Eosin. Retouche.

Fig. 2. Zahnanlage. *a* Zahnpapille. *b* Schmelzpulpa. *c* Aeusseres Epithel derselben. *d* Inneres Epithel. *e* Verbindungsbrücke von primärem und secundärem Schmelzkeim. *f* Secundärer Schmelzkeim. *g* Verbindungsstrang. *h* Epithel der Mundschleimhaut. Haematoxyl. — Eosin.

lockerem Bindegewebe mit vielen Gefässen aufgebaut ist, und einer äusseren, gefässlosen, aus straffen Bindegewebszügen zusammengesetzten.

Das Zahnsäckchen ist an seiner Basis geöffnet, und von hier aus wächst in dessen Innere hinein die schon erwähnte Mesodermpapille, welche als Dentinkeim aufzufassen ist. Dieser Dentinkeim hat die Aufgabe, während der Zahnentwicklung das Zahnbein hervorzu- bringen; nach vollendetem Wachstum wird er zur Pulpa dentis. An seiner Oberfläche bildet sich eine Lage hoher, zylindrischer Zellen aus; es sind dies die Odontoblasten, welche die Dentinausscheidung zu besorgen haben.

Dies geschieht, ähnlich wie bei der Knochenbildung, in der Weise, dass von den Odontoblasten eine protoplasmatische unverkalkte Grundsubstanz abgeschieden wird, welche ihrerseits von der Peripherie aus nach den Odontoblasten zu fortschreitend verkalkt. Aber es findet nicht eine diffuse Verkalkung des ganzen Gewebes statt, sondern es bleiben die Zahnbeinkanälchen ausgespart, sowie deren Verbindungsstücke und die Inter- globularräume. Die den Wandungen der Zahnbeinröhrchen anliegenden Neumann'schen Scheiden scheinen chemisch in ganz besonderer Weise differenziert zu sein, denn sie ähneln weder der verkalkten Grundsubstanz, noch der organischen Zahnbeinsubstanz, sondern sie sind enorm widerstandsfähig gegen jede Art der Zersetzung und gleichen in dieser Beziehung am ehesten hornartigen Körpern. Die Tomes'schen Fasern sind homogene

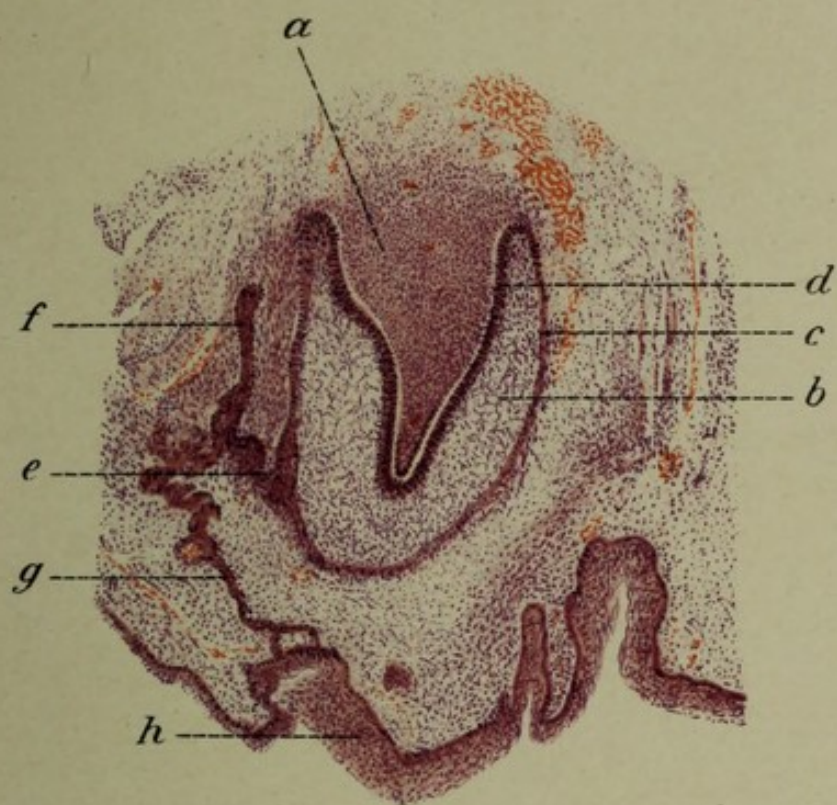


Fig. 2.

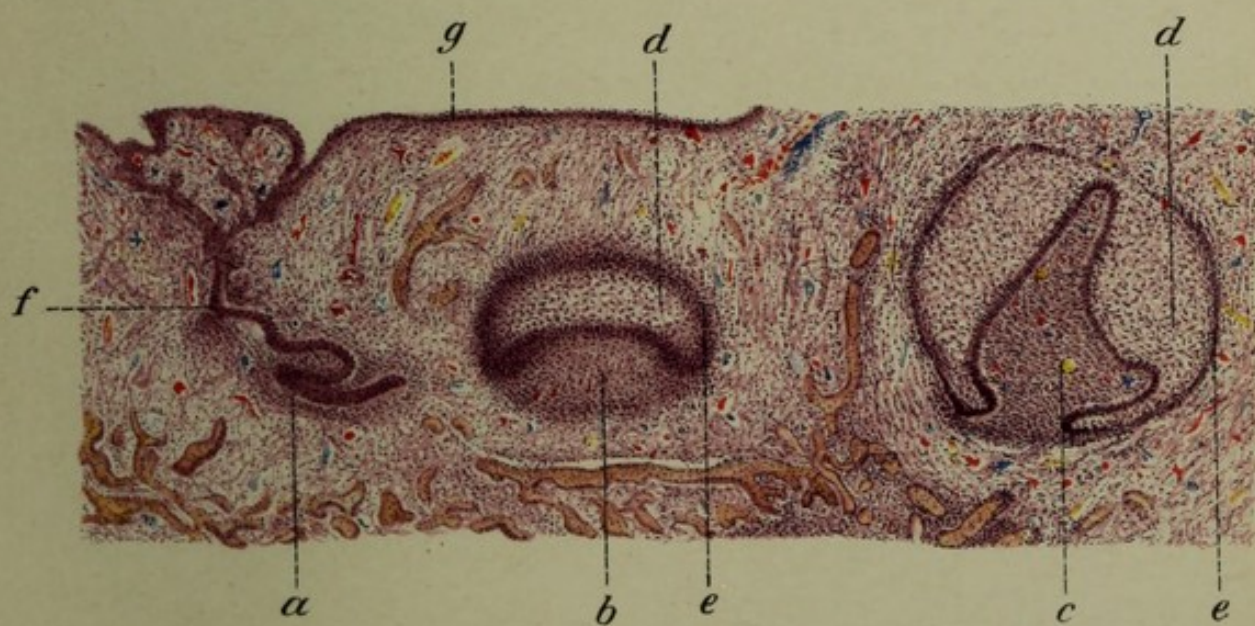


Fig. 1.



Protoplasmafortsätze, die in die Zahnbeinkanälchen eingelagert sind; sie stellen periphere Verlängerungen des Zellkörpers der Odontoblasten dar. Ausser diesen, zu enormer Länge ausgezogenen Fortsätzen, besitzen die Odontoblasten noch seitliche, ganz kurze Ausläufer, mit denen sie untereinander in Verbindung stehen. Diese sind es nun, die am fertigen Zahnbeine in Form der seitlichen Verbindungsröhrchen zum Ausdruck kommen. Die meisten Odontoblasten sind des fernerer noch mit einer dritten Art von Fortsätzen, welche ganz kurz und an ihrem zentralen Ende angefügt sind, ausgestattet. Die Verkalkung des vorgebildeten Zahnbeins (dentinogene Substanz) geschieht absatzweise, und zwar ist die Begrenzungsfläche zwischen verkalkter und unverkalkter Substanz keine einfache Kugelfläche, sondern sie besteht aus lauter Kugelsegmenten; das ist der Grund, warum die Interglobularmassen, welche eine momentane Störung im normalen Verkalkungsprozesse darstellen, an Schliffen kugelige Begrenzungslinien aufweisen.

Es ist nur diese eine Zelle, welche die ganze Dentinschicht im Laufe der Entwicklung hervorbringt. Schon Koelliker hat diese Tatsache festgestellt, und sie ist, trotz mehrfacher Versuche, an ihr zu rütteln, immer wieder siegreich aus allen Anfechtungen hervorgegangen. In neuester Zeit hat Walkhoff, an Hand sorgfältig ausgeführter Mikrophotogramme von Zahnanlagen, endgültig diese Auffassung bewiesen.

Ueber die vom Boden der Zahnanlage sich erhebende Zahnpapille ist nun die Schmelzanlage oder das Schmelzorgan gestülpt. Es besteht aus mehreren deutlich voneinander verschiedenen Schichten. (Tab. 11, Fig. 3.) Der Odontoblastenschicht direkt aufliegend findet sich zunächst das innere Epithel (Koelliker), welches sich, analog der Odontoblastenschicht, aus einer Lage zylindrischer Zellen, den Ameloblasten (Schmelzbildnern), zusammensetzt. Nahe der Basis des Dentinkeimes schlägt das innere Epithel nach aussen um und tapeziert auf diese Weise die innere Wand des Zahnsäckchens mit einer Schicht niedriger Epithelzellen aus (äusseres Epithel). Zwischen beiden Epithellagen ist die Schmelz-

Tab. 11. Fig. 1. Zahnanlage einer jungen Katze. *a* Zahnpapille. *b* Schmelzpulpa. *c* Zahnscherbchen. *d* Epithelscheide, welche nach v. Brunn bei Bildung der Wurzel formgebend wirkt. *e* Meckel'scher Knorpel. *f* Epithel der Mundschleimhaut. *g* Knochenbälkchen des Unterkiefers. *h* Zahnsäckchen-Wandung. Haematoxyl. — Eosin.

Fig. 2. Sekundäre Zahnanlage einer jungen Katze *a* Zahnpapille der sekundären Anlage im Begriffe zur eigentlichen Pulpa zu werden. *b* Milchzahn, dessen Wurzeln bereits resorbiert und der im Begriffe ist ausgestossen zu werden. *c* Schmelzpulpa. *d* Resorptionsorgan. *e* Gingiva. Haematoxyl. — Eosin, mit Retouche.

Fig. 3. Stück aus einer menschlichen Zahnanlage alle Schichten zeigend. *a* Zahnpapille. *b* Odontoblasten (Membrana eboris). *c* Membrana praeformativa. *d* Ameloblasten (inneres Epithel des Schmelzorgans, Membrana adamantina). *e* Stratum intermedium. *f* Gallertgewebe des Schmelzorgans. *g* Uebergang der Sternzellen in das *h* äussere Epithel des Schmelzorgans. Dieses äussere Epithel findet aber mit dem bei *h* angedeuteten, gleichartigen platten Zellen keinen Abschluss, sondern es hängt durch Sprossen rundlicher Zellhaufen, zwischen welche Gefässknäuel dringen, mit dem Zahnsäckchen innig zusammen. *i* Zahnsäckchen. Haematoxyl. — Eosin. Starke Vergrösserung.

Tab. 12. Zahnscherbchen vom Milcheckzahne.

a Ameloblastenschicht. *b* In Bildung begriffener Schmelz; es sind sowohl die Tomes'schen Fortsätze der schmelzbildenden Zellen, als die honigwabenartig geformten übereinanderliegenden Röhren der verkalkten intercellulären Substanz zu sehen. *c* In Bildung begriffenes Zahnbein mit den reich verästelten Endigungen der Tomes'schen Fasern. *d* Odontoblastenschicht. Entkalkt in Salzsäure. — Alkohol. Haematoxyl. — Eosin. Starke Vergrösserung.

pulpa eingeschlossen; durch ihre sternförmigen Zellen, deren weitmaschige Zwischenräume mit einer eiweissartigen Flüssigkeit gefüllt sind, gleicht sie gallertigem Bindegewebe. Nach v. Ebner jedoch handelt es sich hier einfach um umgewandelte Epithelzellen, und in der Tat kann man verfolgen, wie die Sternzellen in der Gegend des Stratum intermedium, das dem inneren Epithel aufliegt, langsam in eigentliches geschichtetes Plattenepithel übergehen.

Wie das Zahnbein aus einer einzigen Lage spezifizierter Zellen entsteht, so wird auch der ganze Schmelz von einer einzigen Ameloblastenschicht von Anfang bis zu Ende produziert. Zuerst bilden sich an den schmelz-

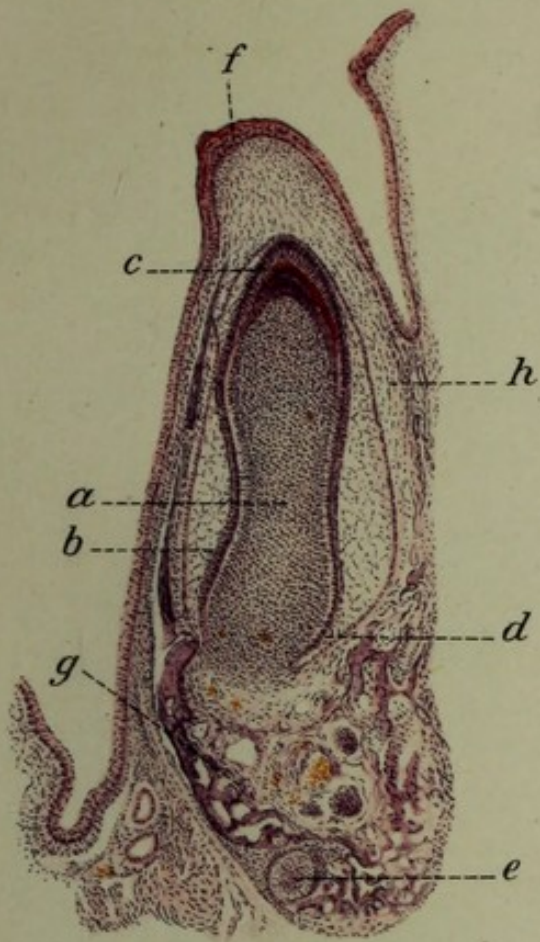


Fig. 1.

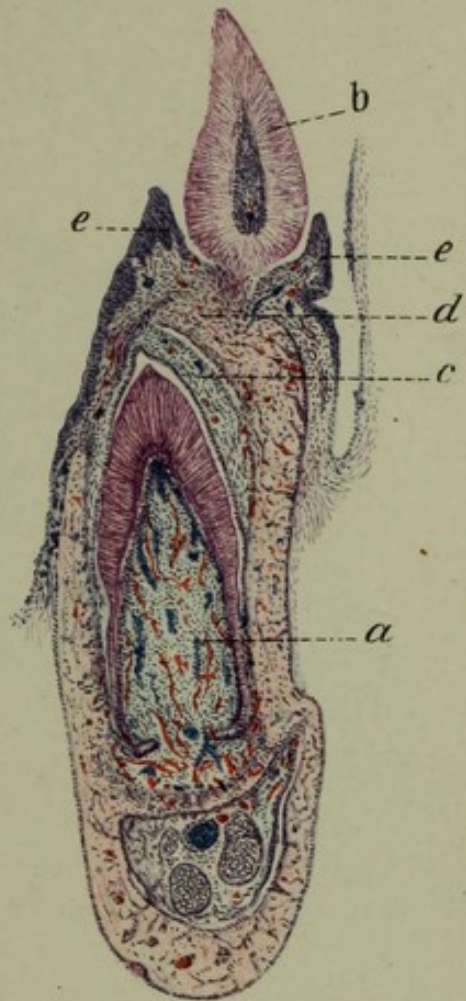


Fig. 2.

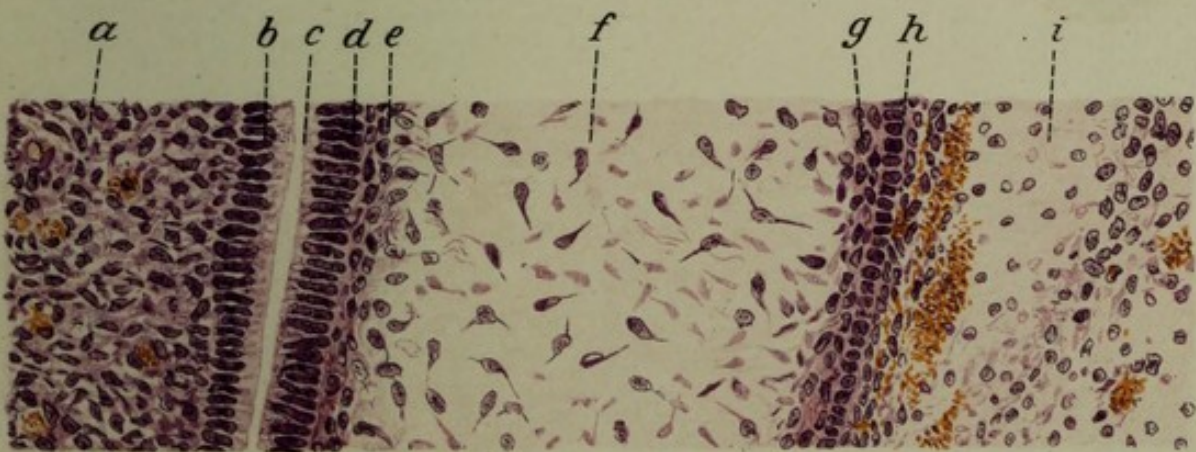
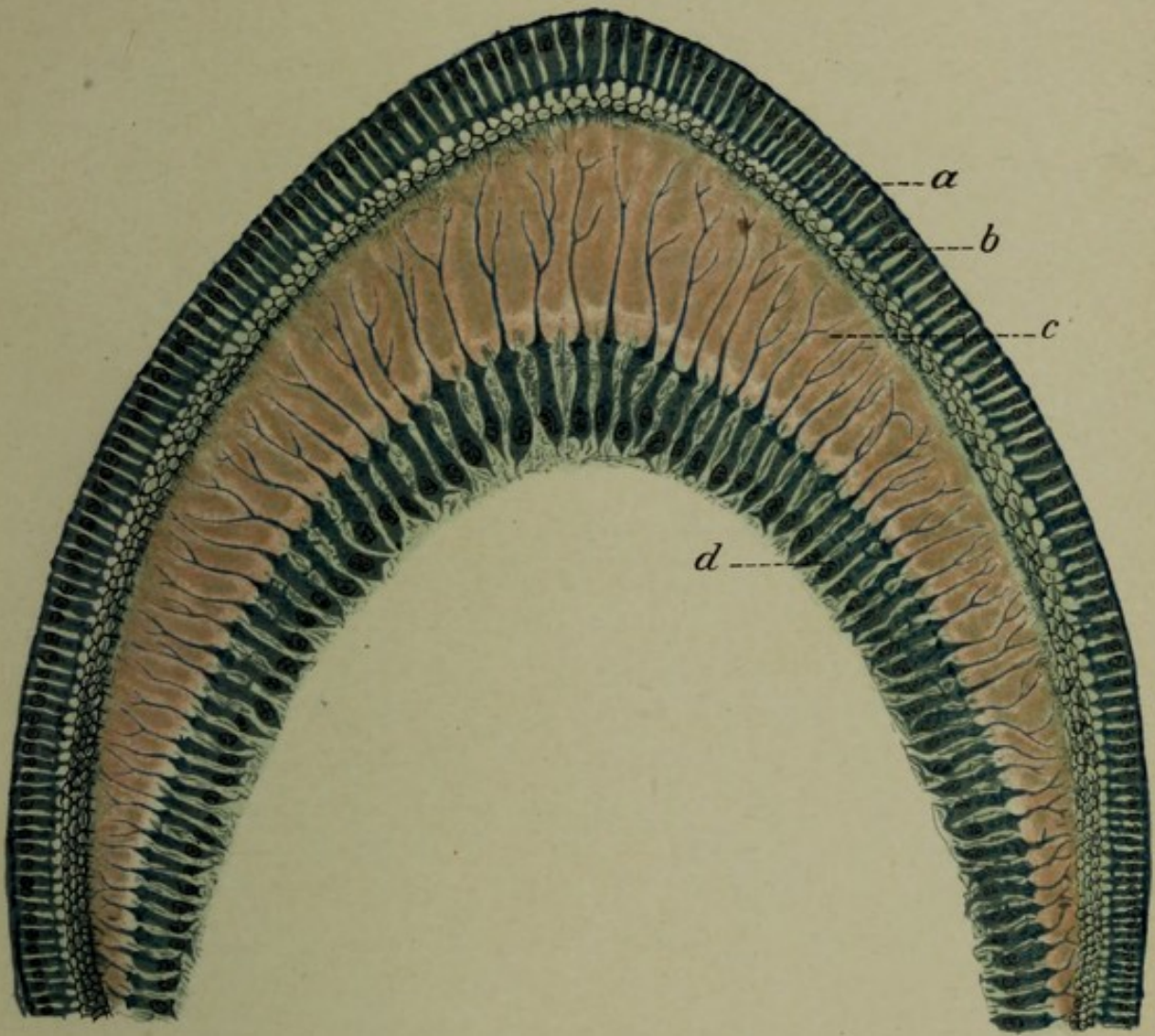
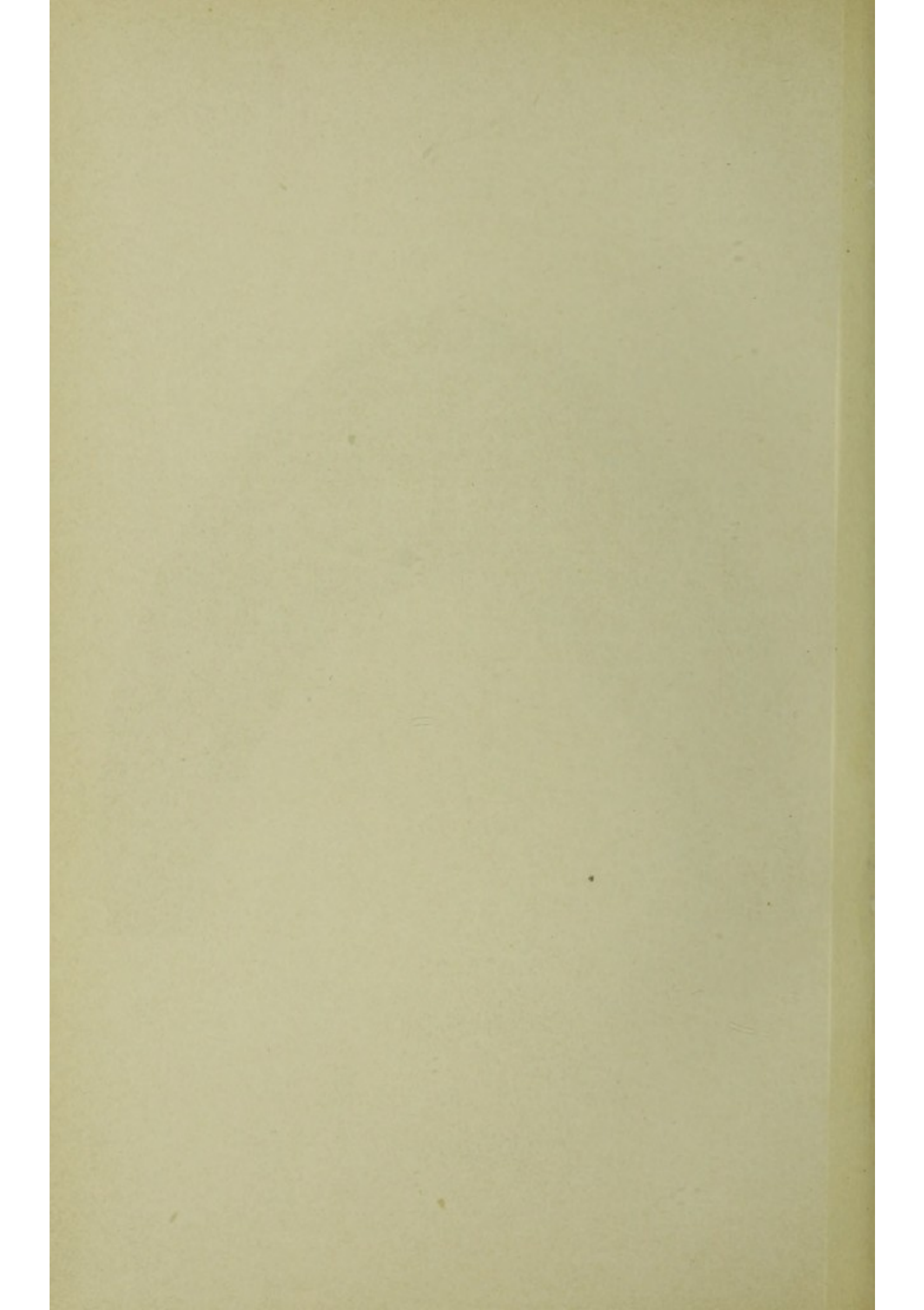


Fig. 3.







bildenden Zellen Schlussleisten, an welchen anfänglich nur ein heller, cuticulaähnlicher Saum ausgeschieden wird, der dem jungen Dentine dicht anliegt. Dieser Cuticularsaum nimmt an Dicke zu und drängt dadurch die Ameloblastenschicht mehr und mehr vom Zahnbeine weg.

Mit dem anfänglich erst schwach verkalkten Schmelze bleiben die Ameloblasten in Zusammenhang durch ihre Tomes'schen Fortsätze; dieses sind Ausläufer des Zellkörpers, die mehr und mehr von ihrem Innern nach der Peripherie zu konsolidieren, und zwar geschieht dies durch Einlagerung von eigentümlich glänzenden Kalkkörnern. Durch Verschmelzung dieser Kalkkörner erhält schliesslich der Fortsatz diejenige Form und Konsistenz, die nahher im fertigen Schmelzprisma zutage tritt.

Alle diese Fortsätze stecken, wie dies auf Tafel 8 Fig. 3 und Taf. 12 zu sehen ist, in sechseckigen HülSEN, die auf dem Querschnitte in ihrer Gesamtheit wie Bienenwaben aussehen; sie stellen die modifizierte, im Verzahnen begriffene Inter-cellularsubstanz dar. Die glänzenden Fortsätze nehmen konstant an Dicke zu, und dementsprechend atrophieren die Röhren; beim fertigen Schmelze sind sie nur noch in Form spärlicher, interprismatischer Kittsubstanz vorhanden.

Die Verzahnung beginnt ungefähr im 5. Fötalmonat; sie wird damit eingeleitet, dass jeweilen an der Zahnschmelzspitze und bei mehrhöckerigen Zähnen an sämtlichen Höckern eines Zahnes zugleich, ein kleines Hütchen von Dentin gebildet wird, welchem sich von aussen her eine Schicht Schmelz anlagert. (Tab. 12.) Diese Zahnschmelzhütchen nehmen an Umfang und Dicke konstant zu, wobei durch Anlagerung des Zahnbeines die Dentinpulpa immer mehr eingeengt wird, währenddem nach aussen die Schmelzpulpa unter der Bildung des Emails atrophiert.

Bildung der Wurzel.

Nachdem die Krone ausgebildet ist und sich der Zahn zum Durchbruche anschickt, beginnt die Gestaltung der Wurzel. Hierbei spielt, nach v. Brunn, das Schmelz-

organ statt der früheren schmelzbildenden, eine formgebende Rolle. In der Gegend des Zahnhalses nämlich verklebt das innere mit dem äusseren Epithel, so dass die intermediäre Schicht und die Schmelzpulpa verdrängt werden. Diese aus nur zwei Schichten von Epithelzellen bestehende Membran, Epithelscheide genannt, dringt schlauchförmig in die Tiefe des Mesodermgewebes ein, bis schliesslich ein der künftigen Wurzellänge und Form entsprechender Bindegewebszapfen in derselben steckt (Siehe Tab. II, Fig. 1d).

Das Bindegewebe wandelt sich zu typischem Pulpagewebe um, und an der Peripherie lagern sich Odonto-



Fig. 48. Unterer Molar, dessen Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen ist.

blasten an, genau wie dies für die primitive Zahnpapille beschrieben wurde. Später wird die Epithelscheide resorbiert; ein kleiner Teil derselben aber bleibt in Form der früher besprochenen Epithelnester im Wurzelperioste zurück. Die unter der Epithelscheide neugebildeten Odontoblasten liefern das Dentin der Wurzel.

Wenn einiges Dentin abgelagert worden ist, so bildet sich das Zement der Wurzel und zwar geschieht das in der Weise, dass sich von der inneren Wand des Zahnsäckchens Zellen abschnüren, die zu Osteoblasten werden. Diese wandern durch die Epithelscheide hindurch, lagern sich der Dentinoberfläche an und produzieren auf derselben vorerst nur eine ganz dünne Schicht Zement, welche allmählich immer dicker wird. Makroskopisch können wir uns den Vorgang des Wurzelwachstums an dem in Fig. 48 abgebildeten unfertigen Molaren vergegenwärtigen.

Zu der Zeit der Wurzelbildung ist das Zahnsäckchen an seinem Kronenteile mit dem Zahnfleische fest verwachsen. Beim Zahndurchbruch bleibt vorerst die Kuppe des Zahnsäckchens intakt, und sie ist es, welche zuerst durch das Zahnfleisch hindurch in die Mundhöhle tritt. Dann wird auch diese Kuppe vom emporstrebenden Zahne durchschnitten, und sie legt sich, fest mit dem Zahnfleisch verwachsen, als *Ligamentum circulare* um den Zahnhals. Der übrige Teil des Zahnsäckchens

wird zwischen Alveole und Zahnwurzel eingeklemmt; er bildet somit eine Verbindung zwischen beiden, wird also im weiteren Verlaufe zum Alveolarperiost.

Der Durchbruchmechanismus ist noch nicht vollständig aufgeklärt; es scheinen verschiedene Faktoren, das Längenwachstum der Wurzel, Proliferation der Zellen des Pulpawulstes, sowie Wachstumserscheinungen in der Umgebung des Zahnes, besonders der Knochen-spongiosa, zusammenzuwirken.

Robin schreibt dem durch das Kauen entstehenden Drucke einen bedeutenden Wert für den Durchbruch des Follikelsackes und die Formgebung von Zahnwurzel und Alveole zu.

Verkalkung der Milchzähne.

Die Verkalkung der Milchzähne geschieht in derselben Reihenfolge, in welcher der Durchbruch erfolgt; demgemäss verkalken oder „verzahnen“ zuerst die Schneidezähne und erst später die Backzähne. Ich gebe in Fig. 52 oben die graphische Darstellung der Verkalkungszeiten der Milchzähne wieder, wie sie in Amoëdo's gerichtlicher Zahnheilkunde, nach Pierce kopiert worden ist. Die Aufzeichnungen dieser Tafel stimmen nicht vollständig mit den Angaben anderer Autoren überein; dies kommt wohl daher, dass Schwankungen des Verzahnungsprozesses gerade so häufig sind, wie solche des Durchbruchs. Nach Pierce beginnt die Verkalkung mit der 17. Fötalwoche, also genau zu jener Zeit, zu welcher bekanntlich am hinteren Ende der Zahnleiste der Einstülpungsprozess für den ersten bleibenden Molaren beginnt. Zur Zeit der Geburt sind die Kronen der Schneide- und Eckzähne fast vollständig und diejenigen der Milchbackzähne zu zwei Dritteln ausgebildet. Die vollständige Entwicklung der Wurzeln bedarf einer Zeit, die bis zum 8.—22. Monat nach der Geburt reicht.

Den verkalkten Teil des Zahnes nennt man im Anfangsstadium, wie gesagt, Zahnscherbchen. Ein solches besteht aus einer Lage Dentin und Schmelz, und es sitzt mützenartig der Zahnpapille auf. Die Bildung des Zahnbeines beginnt nach Röse zu gleicher Zeit wie die-

jenige des Schmelzes; das anfänglich noch dünne Scherbchen nimmt zu durch ein konstantes Dickenwachstum, sowohl der Kuppe als der seitlichen Teile.

Durchbruch der Milchzähne.

Es ist für die Praxis von Wichtigkeit, dass man die Durchbruchzeiten der Milchzähne genau kennt; denn auf die sorgende Mutter wirkt jeder Zahndurchbruch wie ein Ereignis. Da nicht selten im Zusammenhang mit diesen Begebenheiten Störungen im Allgemeinbefinden des Säuglings auftreten, so ist eine gewisse Aengstlichkeit nicht unberechtigt.

Als Norm gilt für die einzelnen Zahnarten, dass die mittleren Schneidezähne des Unterkiefers ungefähr im 6. Monat erscheinen, und bald darauf diejenigen des Oberkiefers. Im 8. Monat gelangen die seitlichen oberen Schneidezähne zum Durchbruch und etwas später die seitlichen unteren. Darauf treten die ersten Backzähne des Unterkiefers, und zwar im 12. Monat, und ca. 2—4 Monate später diejenigen des Oberkiefers hervor. Daran schliessen sich die Eckzähne im 16. Monat, und schliesslich vervollständigen die zweiten Backzähne im 20. Monat die kindliche Zahnreihe.

Aber nicht immer werden diese angegebenen Zeiten so genau eingehalten. Es sind Fälle publiziert worden, in welchen Foeten erwähnt werden, welche bereits mit vollständigen Gebissen ausgestattet waren. Auf der anderen Seite ist der Durchbruch manchmal sehr verzögert, so dass im zweiten und dritten Jahre noch kein Zahn durchgebrochen ist. Dies kann bei ganz gesunden Kindern vorkommen, oft aber liegt irgendeine Krankheit, wie Syphilis, Skrophulose, wohl auch Rhachitis dieser Erscheinung zugrunde. Auch bekommen schlecht genährte Kinder ihre Zähne häufig später als solche, die sich in guter Pflege befinden. Für unsere Gegend kann man folgende Norm aufstellen:

Der Durchbruch der mittleren Schneidezähne erfolgt im	6.—8. Monat
der seitlichen Schneidezähne im . . .	8.—12. „
„ ersten Milchmolaren im . . .	12.—16. „

der Eckzähne im 16.—20. Monat
„ zweiten Milchmolaren im . . 20.—30. „

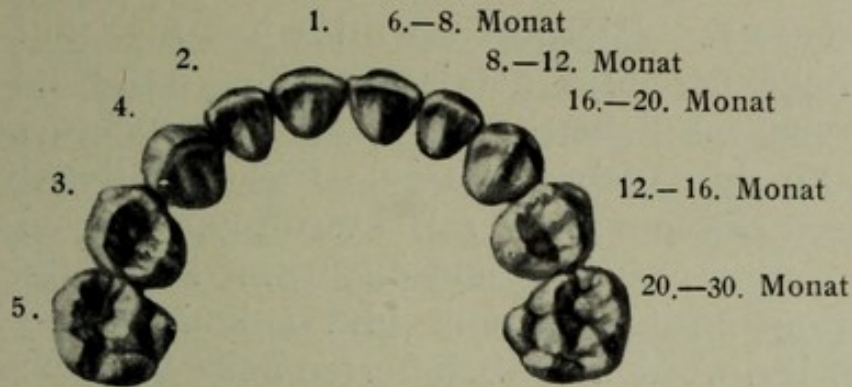


Fig. 49. Durchbruchzeiten der Milchzähne.

Zum besseren Verständnis habe ich in Fig. 49 diese Zeiten in das Schema eines Milchgebisses eingetragen.

Störungen beim Zahndurchbruch.

Eine gewisse Dosis Schmerzen scheint physiologischerweise zum Akt des Zahndurchbruches zu gehören. Niemals, oder wenigstens höchst selten, führen die Schneidezähne zu erheblicheren Störungen; schon mehr Beschwerden verursachen die Backenzähne, und auch die Eckzähne sind in dieser Beziehung nicht ganz harmlos.

Die Intensität der kindlichen Schmerzensäusserungen steht nicht immer im richtigen Verhältnis zur Schmerzempfindung; sensible Kinder schreien oft fürchterlich während der ganz glatt vor sich gehenden Durchbruchperioden, währenddem solche von indolenter Art bei augenfälligen Durchbrucherscheinungen ruhig bleiben. Es ist deshalb schwierig, von Fall zu Fall eine Grenze zu ziehen zwischen physiologischem und pathologischem Zahnen. Man hat auch dieses Dilemma einfach in der Weise zu umgehen gesucht, dass man von schwerem Zahnen in denjenigen Fällen sprach, in denen sich dem Zahndurchbruche solche Symptome zugesellten, die das Wohlbefinden des Säuglings in irgendeiner Weise beeinträchtigten.

Man unterscheidet verschiedene Formen, unter denen die Erscheinung des schweren Zahnens oder der *Dentitio difficilis* auftritt und zwar:

1. Die *Odontalgia infantum*. Diese entsteht dadurch, dass das Zahnfleisch sehr zäh ist und dem durchbrechenden Zahn einen starken Widerstand entgegensetzt. Hierdurch wird ein Druck auf die noch offen liegende Pulpa dentis ausgeübt; das Kind wird also schon von wirklichen Zahnschmerzen geplagt, bevor noch der Zahn durchgebrochen ist. Das Zahnfleisch selbst ist in diesen Fällen nicht mit betroffen, das heisst, es ist weder gerötet, noch geschwollen, nur ist es auf der Höhe der Krone straff gespannt und anämisch. — Besonders prononciert werden die Schmerzen beim Versuch zu saugen; dies erkennt man daran, dass das Kind unter heftigem Schreien die mütterliche Brust sofort wieder fahren lässt. Meist besteht eine leichte Stuhlverstopfung.

Die Therapie ist zunächst eine exspektative, das heisst, man wartet ab, ob der Zahn nicht ohne Eingriff im Munde erscheint; sobald dies geschieht, schwindet stets jeder Schmerz. Leidet jedoch das Allgemeinbefinden zu sehr darunter, so kann man mit Vorteil die Inzision vornehmen, die in einer kräftigen Durchschneidung der gespannten Zahnfleischpartie zu bestehen hat. Vor der Inzision sowohl, als nachher und zwar besonders jeweilen nach den Mahlzeiten ist die kindliche Mundhöhle sorgfältig mit reiner, in 2%ige Borlösung getauchter Watte auszuwischen. Gegen die Verstopfung gibt man folgendes Mittel:

Rp/. Inf. Sennae comp.
Sirup. Mannae ana 30,0
M. D. S. Stündlich 1 Esslöffel
bis Stuhlgang erfolgt.

2. Die *Odontitis infantum*. Bei dieser Form von erschwertem Zahndurchbruch stehen, im Gegensatze zur vorher beschriebenen, die Zahnfleischsymptome im Vordergrund. Hier ist es nicht der gedrückte Pulpawulst, sondern das Zahnfleisch, welches schmerzhaft reagiert. Es entzündet sich zunächst an der Durchtrittsstelle des Zahnes; später aber greift der Prozess auf die Umgebung über, so dass schliesslich in einem grossen Umkreis das Zahnfleisch auf Berührung höchst empfindlich wird; dabei ist es gerötet, geschwollen und nicht selten mit Ge-

schwüren bedeckt. Auch nach der Tiefe kann sich die Entzündung ausdehnen und zu Periostitis und Ostitis der Kiefer führen.

Das Allgemeinbefinden der Säuglinge ist gewöhnlich ein viel reduzierteres als bei der Odontalgie. Verdauungsstörungen sind fast regelmässige Begleiterscheinungen; örtlich besteht eine nicht unbedeutende Temperatursteigerung im Gebiete der Wangen, und aus dem Munde fliesst reichlicher Speichel.

Eine Therapie ist nicht immer notwendig, da zum Glück der Krankheitsprozess auch hier mit dem Durchbrechen des Zahnes oft sistiert. Geschnitten darf unter keinen Umständen werden, da leicht septische Prozesse von den Wunden dieser gereizten Schleimhaut ausgehen könnten. Man versuche viel eher, mit einem milden Antisepticum der Entzündung Herr zu werden; beliebt ist folgendes Rezept:

Rp/. Boracis 4,0

Aq. rosati 30,0

M. D. S. Zum Pinseln des Zahnfleisches.

3. Konvulsionen. Diese entstehen während der Periode des Zahndurchbruches infolge der leichten Nervenirregbarkeit des Kindes; sie sind also reflektori-scher Natur und können deshalb gemeinsam mit anderen Durchbruchbeschwerden oder selbständig auftreten. Es sind dies Krämpfe klonischer und tonischer Art, welche entweder nur einzelne Muskelgruppen befallen, die sich aber auch über den ganzen Organismus ausbreiten können.

Dass das Auftreten solcher Krämpfe mit dem Zahndurchbruch in Zusammenhang steht, weiss jeder Laie, und im Volksmund spricht man von „Zahnkrämpfen“. Nach Baume ist es wissenschaftlich nicht immer gerechtfertigt, den Zähnen die Schuld zuzuschreiben, denn während dieser Zeit mache das Hirn und Rückenmark ganz erhebliche entwicklungsgeschichtliche Veränderungen durch, so dass es leicht möglich sei, dass Störungen irgendwelcher Art sich in Form von Krämpfen an dem Muskelapparate äussern könnten. Es ist daher, zur Feststellung der Aetiologie, die Inspektion der Mundhöhle nötig; besteht in derselben eine Gingivitis mit ausgesprochener Druck-

empfindlichkeit über der Stelle des durchzubrechenden Zahnes, dann kann man allerdings denselben als die Ursache der Konvulsionen auffassen.

Die Therapie steht den Zahnkrämpfen oft ziemlich machtlos gegenüber. Ist eine Odontalgie mit im Spiele, so kann ein energisch geführter Schnitt in die am meisten gespannte Partie des Zahnfleisches von Nutzen sein; auch eine allfällige Odontitis muss spezifisch behandelt werden. Fehlen diese Erscheinungen, so leitet man eine symptomatische Behandlungsweise ein; nämlich es wird in der Gegend der gereizten Nerven ein Narcoticum eingerieben. Dazu eignet sich:

Rp/. Spirit. vini 10,0
Chloroformi 2,0
M. D. S. Zahnfleisch und Backe damit einreiben.

Die Resorption der Milchzahnwurzeln.

Kaum sind die letzten Milchzähne im Munde erschienen, so beginnt am Inzisivengebiss auch schon der Resorptionsprozess, der dadurch eingeleitet wird, dass gegen deren Wurzeln die nunmehr verkalkten Kronen der bleibenden Zähne gedrückt werden.

Unzweifelhaft geben die in Bildung begriffenen bleibenden Zähne dazu den ersten Anstoss. Ein Beweis hierfür ist in der ziemlich häufig auftretenden Tatsache zu erblicken, dass an Stellen, an denen die bleibenden Zähne



Fig. 50. Mittlerer und seitlicher Milchschneidezahn mit teilweise resorbierten Wurzeln.

nicht zum Durchbruch gelangen, die entsprechenden Milchzähne auch nicht ausgestossen werden. Sie behalten ihre gesunde Wurzel, bleiben lebensfähig und stecken oft bis ins hohe Alter in der Reihe der bleibenden Zähne. — Auch spricht dafür der Umstand, dass die Wurzeln stets an denjenigen Stellen Usuren erhalten, an denen sie von den Kronen der bleibenden Zähne gedrückt werden.

Nach Ansicht von Baume und Wedl soll an dem Resorptionsprozesse sowohl das Knochenmark, als auch das Periost des Milchzahnes beteiligt sein. v. Met-

nitz denkt ebenfalls an eine Beteiligung des Periostes, aber er konnte sich nicht von einer hervorragenden Tätigkeit des Knochenmarkes überzeugen. Waldeyer berichtet uns von einer Wucherung des „Milchzahnsäckchens“, aber er versteht offenbar darunter das Wurzelperiost des Milchzahnes; denn zu der Zeit der Resorptionsvorgänge ist das Milchzahnsäckchen bereits untergegangen. Einen weiteren Standpunkt vertritt Robin, welcher dem Follikelsack des bleibenden Zahnes die Fähigkeit zuspricht, resorbierend auf seine Umgebung und somit auf Alveole und Wurzel des Milchzahnes zu wirken.

v. Metnitz, welcher die Vorgänge genauer studiert hat, macht nun darauf aufmerksam, dass wir an frisch extrahierten, in Resorption begriffenen Milchzähnen, sehr oft an der Resorptionskonkavität ein rotes weiches Gewebe haften sehen, welches schon von blossen Auge als weiche, wuchernde Granulation angesprochen werden müsse.

Entfernt man dieses Granulationsgewebe gewaltsam, so wird an der Wurzelseite eine rauhe Fläche blossgelegt, an welcher zahlreiche feine Buchten ausgebildet sind, die von mehr oder weniger langen Spitzen umrahmt werden.

Unter dem Mikroskope haben diese Buchten grosse Aehnlichkeit mit den bei der Knochenresorption auftretenden Howship'schen Lakunen. Sie sind mit Riesenzellen gefüllt, die meist zahlreiche Kerne besitzen. Koelliker nennt sie, ihrer Funktion gemäss, Osteoklasten (siehe Fig. 51b). Zwischen diesen Osteoklasten verlaufen zahlreiche Gefässe und, worauf v. Metnitz besonders aufmerksam macht, längere Züge neugebildeten fibrillären

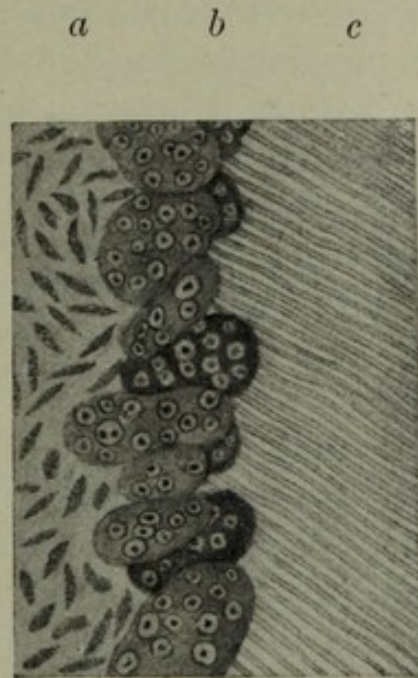


Fig. 51. In Resorption begriffene Milchzahnwurzel. *a* Dentin mit Resorptionslakunen. *b* Osteoklasten. *c* Bindegewebszellen. Salzsäure. — Alkohol. — Entkalkung.

Bindegewebes, welche sich durch die Poren der knöchernen Alveole bis in das Knochenmark verfolgen lassen.

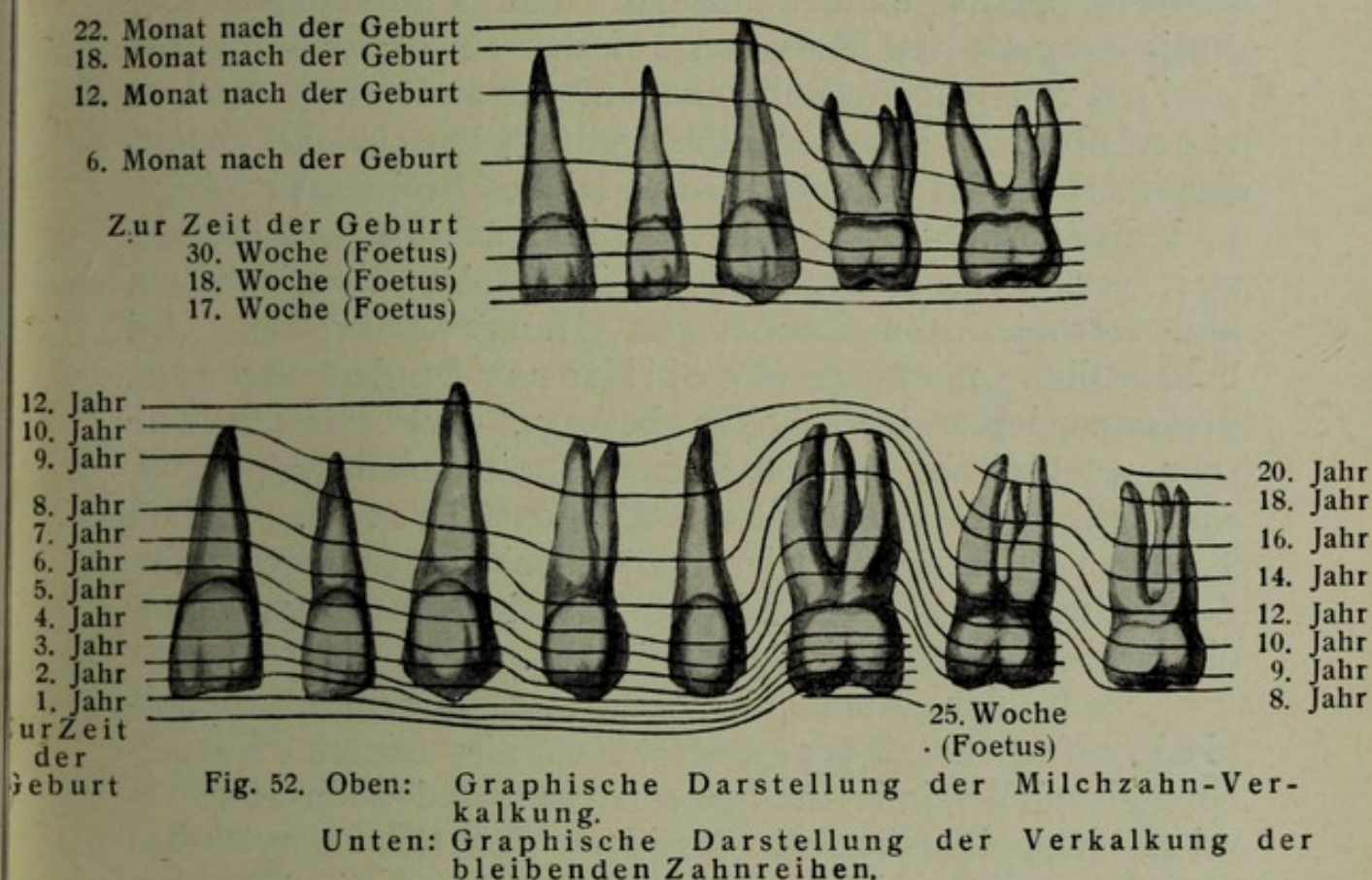
An manchen Stellen werden die durch Resorption entstandenen Defekte mit Zement ausgefüllt, das aber gewöhnlich auch schon wieder Resorptionslakunen von verschiedener Ausdehnung aufweist, und es wird auch in der Tat im Verlaufe wieder vollständig gelöst, womit der unterbrochene Resorptionsprozess von neuem seinen Fortgang nimmt. Solche Neubildung von Zementsubstanz scheint ganz besonders bei der Einschmelzung des Wurzelzementes selbst eine Rolle zu spielen. Ich denke mir, dass dies auf der Tätigkeit des Periostes beruht, das zu dieser Zeit noch ziemlich unversehrt vorhanden ist. Erst nach und nach geht auch das Wurzelperiost im Granulationsgewebe auf, dann schreitet der Prozess am Zemente schon viel rüstiger fort. Noch rascher wird das Dentin zerstört; es entstehen aber auch hier keine glatten Resorptionsflächen, sondern die Begrenzungslinien der Usur hat am Längsschliffe eine aus Kreissegmenten zusammengesetzte Form, ähnlich der Verkalkungslinie des Dentins.

Nachdem ein grösserer Teil der Wurzel zerstört worden ist, wird die Pulpa des Milchzahnes freigelegt. Ihre Elemente degenerieren vollständig, weil die zuführenden Gefässe abgeschnürt werden. Bleiben aber zufälligerweise Gefässverbindungen bestehen, wenn schon rings um das Cavum pulpae alles Dentin verloren gegangen ist, dann können im Gewebe der Pulpa selbst Osteoklasten auftreten, die der Pulpa die Funktion eines Resorptionsorganes verleihen.

Die verschiedenen Autoren sind über die feineren Vorgänge beim Auflösungsprozesse der harten Zahnschubstanzen nicht ganz einig. Baume denkt sich das Blutplasma als chemisches Agens. Er spricht sich darüber folgendermassen aus: „Es ist doch ganz einfach anzunehmen, dass das an der Resorptionsfläche zirkulierende Blutplasma die harten Zahnschubstanzen auflöst und fortführt. Das Blutplasma hat bekanntlich die Fähigkeit, die Kalksalze, welche zum Aufbau des Knochens und der Zähne nötig sind, vor der Ablagerung in Lösung zu erhalten. Ein chemischer Körper, welcher einen an-

deren in Lösung erhält, kann denselben unter gewissen Bedingungen wieder auflösen. Jene Bedingungen treten ein, sobald die Lebensfähigkeit des Zahnes verloren geht. Die Granulationen sind demnach die indirekte Ursache, vielleicht auch erst die Folge des Substanzverlustes.“

Tillmanns nimmt an, dass die Osteoklasten im stande seien, Kohlensäure auszuscheiden, welche die



Kalksalze löse; der organische Rückstand werde dann von den Osteoklasten assimiliert. Auch Schaffer hält die Kohlensäure für das auflösende Agens; nach ihm soll dieselbe vermittelt der Osteoklasten gleichsam aus den Venenkapillaren „hinüberfiltriert“ werden.

Durch mechanische Einwirkungen und zwar infolge amöboider Bewegungsvorgänge können, wie Wedl annimmt, ebenfalls solche Resorptionslücken entstehen, aber es sei nicht ausgeschlossen, dass mit dieser Tätigkeit die Ausscheidung kalklösender Substanzen Hand in Hand gehe.

Prüfen wir zum Schlusse die Vorgänge bei der Resorption menschlicher Zähne nochmals durch, so werden wir nach meiner Ansicht im folgenden bald gewahr werden, dass wir es mit Erscheinungen zu tun haben, die ganz analog denjenigen sind, wie sie bei der physiologischen Knochenresorption von v. Koelliker (bei der Entwicklung der Knochen) festgestellt wurden. Er hat bekanntlich den Satz aufgestellt, dass sowohl bei den periostalen als endochondralen und auf membranöser Basis aufgebauten Knochen auf der einen Seite Apposition von Knochensubstanz, auf der anderen Resorption abwechselnd vor sich gehe. Durch die Apposition erhält der Knochen seine Dicke, Breite und Länge, und durch die Resorption wird ihm äusserlich seine Gestalt verliehen, und innerlich bilden sich die vielfachen und verschiedenen Räume aus. Diese Resorption wird bekanntlich nach v. Koellikers Entdeckung von grossen, vielkernigen Zellen besorgt, deren Gestalt eine sehr wechselnde ist; es sind dies die schon vorhin erwähnten und abgebildeten Osteoklasten. Schon Tomes hatte solche Riesenzellen bei der Resorption der Zahnwurzeln gesehen, und es erhob sich die Frage, woher diese wohl entstanden sein möchten.

Nach der Ansicht von Virchow und Rindfleisch geht jeder Osteoklast aus einem Körperchen des lebenden Knochens hervor, und auch Kassowitz sieht dieselben als Residuen des Knochengewebes an. Dagegen spricht aber schon a priori die Tatsache der Resorptionsvorgänge an den Milchzahnwurzeln und an künstlich implantierten Elfenbeinzapfen; von diesen letzteren hat Tillmanns geschrieben, dass ganz ähnliche Resorptionsbuchten entstünden, wie am lebenden Knochen. Dieser Umstand zeigt doch ganz deutlich, dass die in Frage kommenden Kräfte ausserhalb des Knochens zu suchen sind. Manche Autoren, worunter Schwalbe, Wegener und Pommer, sind der Ansicht, dass die Osteoklasten sowohl aus Osteoblasten als anderen Zellen hervorgehen können, und v. Koelliker betrachtet sie als umgewandelte gewöhnliche Bindegewebskörperchen. Hiergegen vermag auch die Auffassung

Wegeners nichts auszurichten, welcher die Osteoklasten aus Zellen der Gefäßadventitia entstehen lässt, denn auch diese sind ihrer Bedeutung nach nichts anderes als Binde-substanzzellen.

Es können also aus allen beliebigen Zellen der Binde-substanz, welche die Zahnwurzel des Milchzahnes umgeben, Osteoklasten entstehen und diese sind die direkte Ursache der Resorption. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass, wie bei der normalen Knochenwachstumsresorption, so auch hier aus Osteoblasten eine Umwandlung zu Osteoklasten erfolgen kann. Jedenfalls sind schon wegen der beschriebenen Apposition neugebildeten Knochens an die entstandenen Resorptionslakunen, Osteoblasten in genügender Anzahl vorhanden.

Nach der Meinung von Chompret, sowie Capdepon ist der Anstoss zu Resorption der Milchzähne nicht in dem Vordringen der bleibenden Zähne zu suchen, sondern in dem Periodontium der Milchzahnwurzeln selbst. Die v. Brunn'schen Epithelnester (*masses épithéliales paradentaires*) sollen die Ursache abgeben, indem sie eine reichliche Vermehrung, ähnlich wie bei der Cystenbildung, eingehen und so einen Druck auf den Apex der Milchzahnwurzeln ausüben.

Chompret entnimmt diese Ansicht zwei von ihm beobachteten Fällen, bei denen zwei Individuen, die aus neuroarthritischen Familien stammten und selbst Degenerationszeichen an sich trugen, Milchzähne wechselten, ohne dass Ersatzzähne darauf folgten. Für mich beweisen diese Fälle nur, dass unter pathologischen Umständen die Milchzahnwurzeln auf andern, als den vorhin zitierten Grundlagen verschwinden können; ein physiologisches Faktum ist jedoch damit keinesfalls bewiesen.

Die Verkalkung der bleibenden Zähne.

Wie aus Fig. 52 unten ersichtlich ist, gelangt zuerst und zwar schon zur Zeit der Geburt das Zahnscherbchen des ersten Molaren zur Ausbildung. Zwischen dem ersten und zweiten Jahre beginnt die Verkalkung der Schneidezahnkronen und im dritten diejenige des Eckzahnes. Im

fünften Altersjahre legen sich die Höcker für die zweiten Molaren an und im neunten diejenigen für die dritten. Ungefähr im neunten Jahre spielen sich, mit Ausnahme am Weisheitszahne, keine wesentlichen Verkalkungsvorgänge mehr ab an den Kronen, aber die Wurzeln sind noch nicht überall fertig gebildet. Erst zwischen zwölftem und achtzehntem Jahre hat sich die Verkalkung der Wurzeln sämtlicher Zähne vollzogen.

Die Kenntnis der Verkalkungszeiten ist von grösster praktischer Wichtigkeit; wir wissen, dass Gesundheitsstörungen irgendwelcher Art an den Zähnen ein Andenken hinterlassen in Form mangelhaft verkalkter Zahn- gewebe. Solche Gesundheitsstörungen kommen naturgemäss in den allerersten Lebensjahren häufiger vor als später, dementsprechend bekommen wir hinfällige, schlecht verkalkte Molaren und Schneidezähne viel häufiger zu Gesicht, als dies bei den übrigen Zahnsorten der Fall ist. Man begegnet in der Praxis nicht allzu selten Fällen, bei denen mangelhafte Schmelzbildung (Hypoplasie) nur an der Schneide vorkommt, währenddem die übrige Zahnkrone von schönem, glänzenden Schmelze überzogen wird, und es gelingt in der Tat gewöhnlich, diese Erscheinung mit irgendeiner Krankheit der ersten Lebensjahre in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Durchbruch der bleibenden Zähne.

Noch öfter als bei den Milchzähnen wird der Zahnarzt wegen des Durchbruchs der bleibenden Zähne konsultiert; denn es sind, aus verschiedenen Gründen, Störungen des normalen Zahnwechsels sehr häufig.

Ungefähr im sechsten Jahre erscheint der erste bleibende Molar im Munde, und zwar derjenige des Unterkiefers und bald darauf tritt sein Antagonist hervor. Im 7. Jahre brechen die mittleren Schneidezähne durch und im 8. die seitlichen; auch wieder die unteren früher als die oberen. Vom 9. Jahre an beginnt der Durchbruch der ersten Prämolaren, wobei diesmal die oberen gewöhnlich die früheren sind; im 10. Jahre folgen ihnen die zweiten Prämolaren, im 11. ungefähr sollen die Eckzähne

erscheinen, im 12. die zweiten Molaren und vom 18. bis 25., ja noch später, die Weisheitszähne.

Das hier angegebene Schema wird stark beeinflusst und abgeändert durch alle möglichen Umstände, wie Gesundheitszustand, Ernährung, Rasse usw. Um die Grenzen anzudeuten, in welchen die normalen Durchbruchzeiten schwanken, will ich hier die Angaben von B ert en reproduzieren.

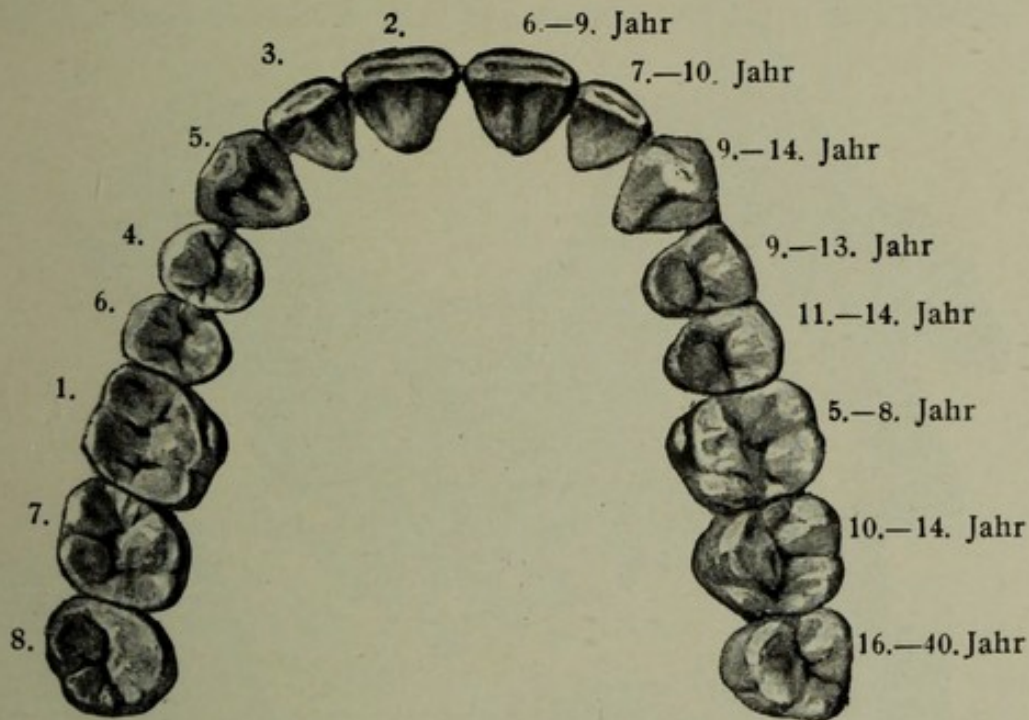


Fig. 53. Durchbruchzeiten der bleibenden Zähne.

Der Durchbruch der ersten Molaren erfolgt im	5.—8. Jahre
„ „ „ mittl. Schneidezähne	„ 6.—9. „
„ „ „ seitlichen „	„ 7.—10. „
„ „ „ ersten Prämolaren	„ 9.—13. „
„ „ „ Eckzähne	„ 9.—14. „
„ „ „ zweiten Prämolaren	„ 10.—14. „
„ „ „ zweiten Molaren	„ 10.—14. „
„ „ „ dritten Molaren	„ 16.—40. „

In Fig. 53 habe ich die Durchbruchzeiten nach B ert en in das Schema des bleibenden Gebisses eingetragen.

Durch die Besichtigung von Kieferpräparaten 4- bis 7jähriger Kinder, bei denen die äussere Alveolarlamelle sowohl des Ober- als Unterkiefers weggemeisselt wurde, wird für das Verständnis des Zahnwechsels viel gewonnen. Ich habe in Fig. 54 ein solches Präparat dargestellt. Es fällt vor allen Dingen auf, dass die bleibenden Zähne

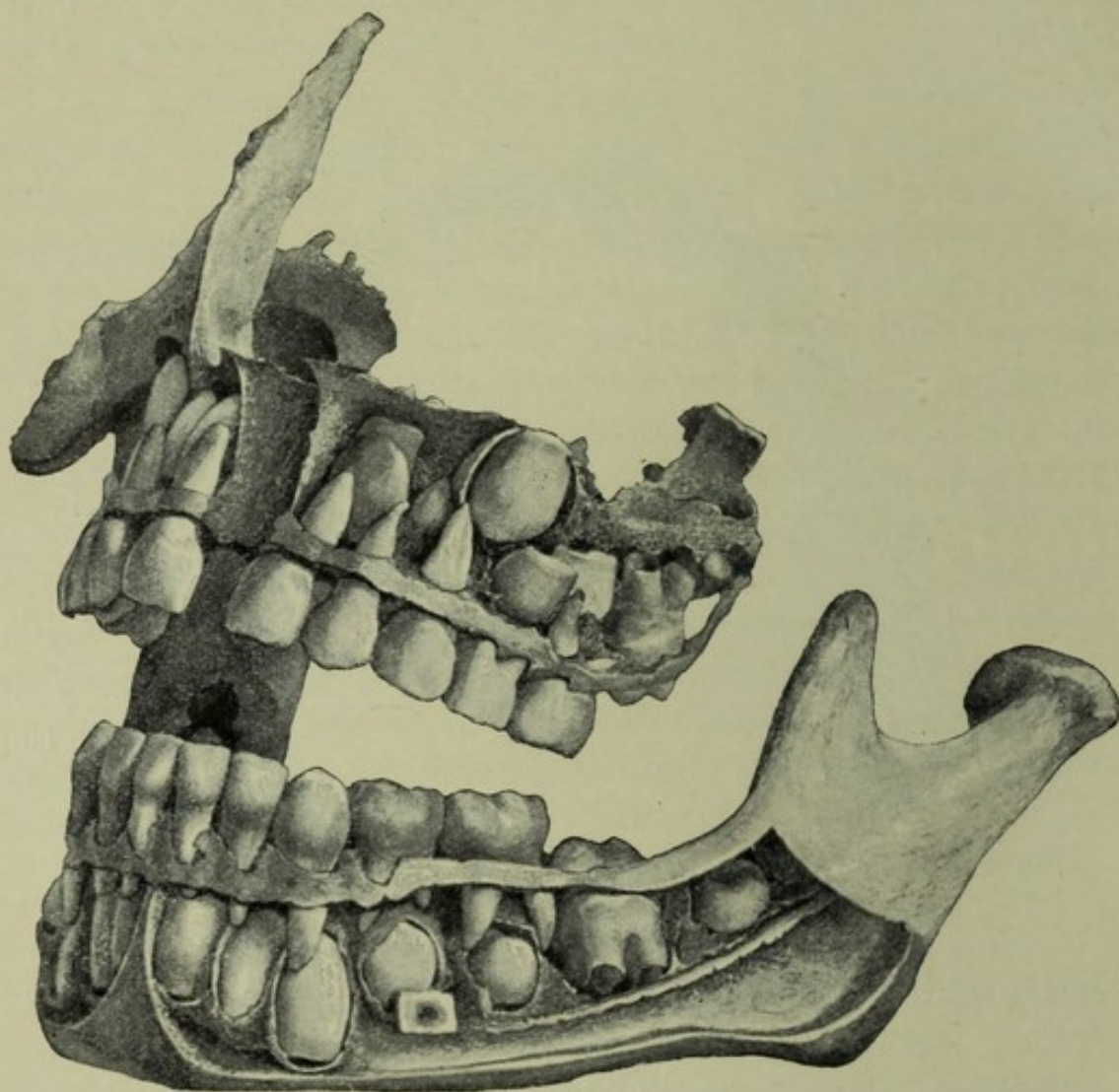


Fig. 54. Lagerung der bleibenden Zahnkronen, vor der Resorption der Milchzahnwurzeln.

hinter und unter den Milchzähnen liegen, und zwar befinden sich die bleibenden Zähne des Inzisivengebisses hinter den Milchschnide- und Eckzähnen, also lingualwärts von diesen. Die bleibenden Zähne des Molarengebisses lagern direkt unter und auch etwas lingual von den Milchbackenzähnen.

Die umfangreichen Kronen der bleibenden Zähne

haben kaum Platz in dem kindlichen Kiefer, weshalb sie sich dachziegelartig übereinander schieben. Der besonders grosse Eckzahn wird hoch hinauf, bis in die Nähe des Foramen infraorbitale geschoben; diese Lage kommt später beim Durchbruch nochmals zum Ausdruck, indem dieser Zahn viel höher am Alveolarfortsatz zutage tritt, als alle übrigen.

Wir werden sehr oft um Rat gefragt wegen der hoch am Alveolarfortsatz erscheinenden oberen Eckzähne,

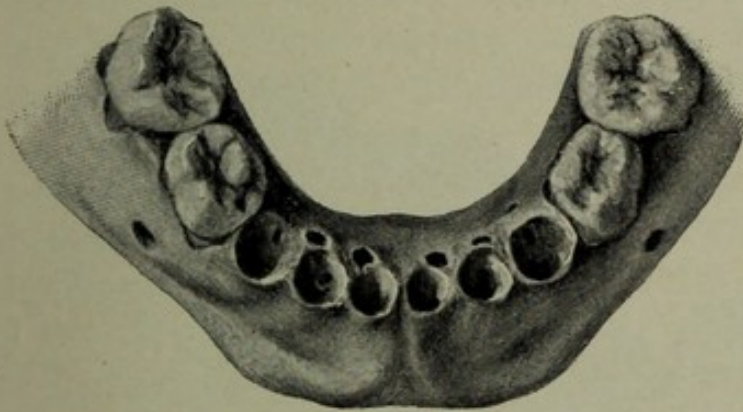


Fig. 55. Milchzahnalveolen und Alveolen der bleibenden Vorderzähne.

und die Patienten sind meist höchlichst erstaunt, dass es sich um normale Vorgänge handle. Dasselbe ist an den unteren bleibenden Schneidezähnen der Fall, die hinter den Milchsneidezähnen hervorbrechen, welche Verhältnisse ich in Fig. 54 und 55 zur Anschauung gebracht habe.

In Fig. 55 ist ein kindlicher Unterkiefer dargestellt, an dem die sechs Vorderzähne extrahiert worden sind, um die hinter den Milchzahnalveolen auftretenden Alveolen für die bleibenden Vorderzähne zu zeigen.

Bakteriologie.

Wir haben nicht nur die Berechtigung, sondern geradezu die Verpflichtung, die Bakteriologie der Mundhöhle etwas eingehend abzuhandeln; denn der Mund



Fig. 56. Zahnbelag eines Gesunden mit Wasser verdünnt auf den Objektträger ausgestrichen und mit Karbolfuchsin gefärbt. Zahlreiche Bakterien, Coccen, Streptococcen, Tetraden, Bazillen, Leytothrix-Arten etc.

dient einer Unzahl von Mikroorganismen als Aufenthaltsort und Brutstätte. Die vorhandenen Bedingungen sind ja auch besonders gute; bei einer zuträglichen Wärme finden sich Feuchtigkeit und Nährmaterial stets in genügender Menge vor. In Fig. 56 habe ich ein Ausstrichpräparat abgebildet, das den Bakteriengehalt des normalen Mundbelages zur Genüge illustriert.

Die Bakterienzufuhr ist, wie vielleicht bei keinem anderen menschlichen Organe, durch die gegebenen Umstände begünstigt. Mit jeder Inspiration bei geöffnetem Munde, gelangen Bakterien oder deren Sporen hinein und setzen sich an der klebrigen Oberfläche der Schleimhaut fest. Ausser diesen Luftkeimen werden aber täglich eine ganze Anzahl der heterogensten Organismen in die Mundhöhle transportiert durch Nahrungsmittel und Getränke; dann durch die verschiedensten Gegenstände, die wir in oder an den Mund führen, wie Zigarren, Zahnstocher, Briefmarken oder Kuverts, selbst durch zahnärztliche und chirurgische Instrumente usw. — Dies sind alles Fälle, bei denen sich die Infektion der Mundhöhle von aussen her vollzieht.

Es kann aber auch der Organismus selbst Keime liefern; dieser Umstand ist stets in Betracht zu ziehen, da er gelegentlich für die Stellung einer Diagnose von Belang ist. Als Beispiel möge der Fall angeführt werden, der bei Lungenphthise zu den häufigsten Erscheinungen gehört; hier werden nämlich aus der Lunge in zentrifugaler Richtung, entweder durch die Wirkung des Flimmerstromes oder durch Hustenstösse Bakterien nach der Mundhöhle transportiert, wo sie im Mundschleim oder im Auswurfe nachzuweisen sind. Auch der Fall kann eintreten, dass ursprünglich im Magen angesiedelte Bakterien durch Singultus oder beim Brechen gelegentlich nach oben gelangen. Zum Schlusse sei noch der haematogenen Infektion Erwähnung getan; sie entsteht, in allerdings seltenen Fällen, dadurch, dass Bakterien, durch Arrosion der Gefässe z. B. in die Blutbahn gelangen und so nach anderen Organen transportiert werden. Dies kann beispielsweise bei Lungentuberkulose oder bei Tumor albus des Knies eintreten.

Morphologie und Biologie.

Wir wollen hier ein Wort über die Morphologie und Biologie der Spaltpilze einfügen und benützen hierzu hauptsächlich den von Lehmann und Neumann (Verlag von J. F. Lehmann, München) muster- gültig niedergelegten modernen Standpunkt.

Unter dem Begriff der Spaltpilze, Schizomyceten, subsummiert man alle diejenigen kleinsten Wesen, deren Dicke 2—5 μ beträgt, die chlorophyllfrei und meist unverzweigt sind, und die sich durch Spaltung auf vegetativem Wege vermehren.

Man betrachtet sie gewöhnlich als Pflanzen, da man bei ihnen bis jetzt keine anderen Organe, als der Bewegung dienende Geisseln wahrgenommen hat. Ob dies durchwegs seine Berechtigung hat, ist nicht ganz erwiesen, wenn man bedenkt, dass einige unter ihnen mit den

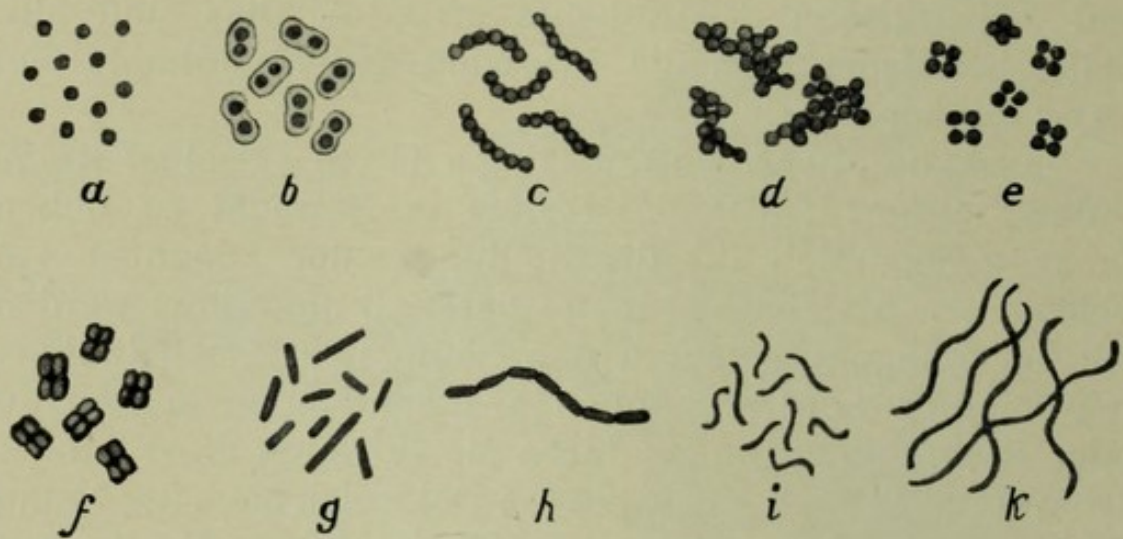


Fig. 57. *a* Coccen. *b* Diplococcen. *c* Streptococcen. *d* Staphylococcen. *e* Tetraden. *f* Sarcinen. *g* Bacillen. *h* Streptobacillen. *i* Vibrionen. *k* Spirillen.

Flagellaten, welche zu den Tieren gerechnet werden, auffallende Aehnlichkeit haben.

Ihrer Kleinheit halber sind sie noch nicht genügend erforscht; dies gilt besonders von der Art der Vermehrung. Ob alle unter der Rubrik „Bakterien“ aufgeführten Lebewesen zusammengehören, ist mehr als zweifelhaft, denn in bezug auf ihre Biologie gehen sie ausserordentlich auseinander.

Ihrer Form nach hat man folgende Benennungen eingeführt:

1. Kugelförmige oder Coccen. Die kleinen sind Mikroccocci, die grossen Makroccocci.
2. Kurzstäbchen oder Bakterien.
3. Langstäbchen oder Bazillen.

4. Fadenförmige oder *Leptothrix*-Arten
5. Halbschrauben- oder Kommaförmige oder *Vibrio*-
nen.
6. Langschrauben oder *Spirillen*.

Von Wachstumsverbänden sind folgende zu nennen:

1. Zwei Kugeln liegen beisammen = *Diplo-*
coccen.
2. Es besteht eine Reihe von Kugeln = *Strepto-*
coccen.
3. Sie sind wie die Beeren einer Traube angeordnet
= *Staphylococcen*.
4. Sie liegen in Flächenverbänden von 4, 8, 16 Kugeln
= *Tetraden*.
5. Sie liegen in körperlichen Verbänden = *Sarcinen*.
6. Es liegen Stäbchen zu zweien zusammen = *Di-*
plobazillen.
7. Es liegen Stäbchen in Ketten zusammen = *Strepto-*
bazillen.

Uns interessieren vor allen Dingen einige chemische Leistungen der Bakterien. Manchen Arten kommt die Fähigkeit zu, intensiv wirkende chemische Stoffe auszuschcheiden, um den Nährboden, der ihnen zum Aufbau dienen soll, zur Assimilation geeigneter zu machen; diese Stoffe nennt man *Bakterienfermente*.

Daneben erzeugen sie eigentliche *Stoffwechselprodukte*, das heisst, sie geben ganz andere chemische Körper ab, als sie aus ihrer Umgebung aufgenommen haben.

a) Die *Bakterienfermente* oder *Enzyme* sind, populär gesprochen, solche chemische Stoffe, die imstande sind, in kleinsten Mengen grosse chemische Umwälzungen hervorzurufen, ohne dass sie selbst dabei verbraucht werden.

Nach *Fermi* können mit gewissen antiseptischen Mitteln wohl die Bakterien getötet werden, aber das Ferment wird dadurch in keiner Weise verändert; solche Mittel sind: *Carbol* 3%, *Thymol* 1‰, *Chloroform* und *Aether*.

Die Wirkung eines solchen Fermentes kann man in augenfälligster Weise z. B. an der Verflüssigung der Nährgelatine wahrnehmen. Diese Eigenschaft, Gelatine, also einen eiweissartigen Körper, aufzulösen, kommt den meisten Bakterien zu; es handelt sich dabei um ein eiweisslösendes oder proteolytisches Ferment. Am besten geht diese Enzymwirkung auf alkalischem Nährboden vor sich; Säurezusatz stört dieselbe erheblich. Früher glaubte man, das einschlägige Agens in einem von den Bakterien gebildeten Pepsin suchen zu müssen, da aber Pepsine nur bei saurer Reaktion wirken, so ist es höchst wahrscheinlich ein Trypsin, das hier im Spiele ist, denn die Trypsine bedürfen alkalischer Reaktion zur Entfaltung ihrer eiweisslösenden Fähigkeit.

Wir werden später sehen, dass solche Bakterientrypsine, wie ich experimentell in einer Spezialarbeit nachgewiesen habe, bei solchen Zahndefekten, die in alkalischen Mundhöhlen auftreten, eine Rolle spielen.

Für die Mundhöhle kommt noch das diastatische Bakterienferment in Betracht; dieses verwandelt Stärke in Zucker. Etwa $\frac{1}{3}$ aller von Fermi untersuchten Bakterienarten besaßen diese Fähigkeit. Der gebildete Zucker kann dadurch für die Zähne gefährlich werden, dass er von denselben Bakterien oder von anderen, die zufällig anwesend sind, zu Säuren weiter zersetzt wird.

b) Die Stoffwechselprodukte der Bakterien. Viele Bakterien sind imstande, z. B. Farbstoffe auszubilden, die entweder nur der betreffenden Kultur eigen sind, oder die sich auf das Nährsubstrat ausbreiten; es kommen sowohl die herrlichsten Farben des Spektrums, als unreine Mischfarben vor. Die Carotingrouppe produziert schönes gelbes Pigment, das mit dem Farbstoff der gelben Rübe verwandt, wenn nicht identisch ist. Das Prodigiosin findet sich als leuchtend roter Farbstoff im *Bacterium prodigiosum*. Das Xanthin ist der violette Farbstoff von *Bacterium violaceum*. Prächtig fluoreszierende Farben sind das Fluorescin und Pyocyanin; ersteres ist vielen Arten eigen; letzteres kommt hauptsächlich in Kulturen von *Bacterium pyo-*

cyaneum vor, aus welchen es sich mit Chloroform ausziehen lässt.

Für uns sind die braunen und schwarzen Pigmente besonders wichtig, weil sie bei der Karies eine Rolle spielen. Diese sind aber noch relativ wenig untersucht. Die dunkle Verfärbung kariöser Zahnpartien, sofern sie keine anderweitige Verunreinigung darstellt, wird von einigen Autoren auf die Anwesenheit von Schwefeleisenverbindungen zurückgeführt, von anderen auf Bakterienpigmente, und es haben beide recht; denn Mayrmann hat nachgewiesen, dass sich die dunklen Bakterienpigmente nur auf eisenhaltigen Nährböden bilden und dass sie nichts anderes sind, als körnige Ausscheidungen von Schwefeleisen.

Für die Entstehung der Zahnkaries ist eine Eigenschaft der Bakterien wichtig, die sie auf zuckerfreien, eiweisshaltigen Nährböden entfalten und die in der Alkalisierung derselben besteht. Auf diesen Umstand haben Miller und v. Arkövy hingewiesen und Schlüsse für die Kariesätiologie daraus gezogen. v. Arkövy hat sogar den Beweis geführt, dass der *Bacillus gangraenae pulpae* imstande ist, bei alkalischer Reaktion des Nährmediums die Zahnsubstanzen zu zerstören. Er nennt diesen Vorgang, bei dem wahrscheinlich die organischen Bestandteile der Zähne allein zerstört werden, *Desintegration*, im Gegensatz zur *Decalcination*, wie sie nach Behandlung mit Säuren eintritt.

Den meisten Bakterienarten kommt die Fähigkeit zu, auf zuckerhaltigen Nährböden Säure zu bilden. Diese Zerlegung des Zuckers in Säure geht unter dem Einfluss gewisser Arten rasch und unter Bildung von Gasen vor sich, weshalb der Prozess auch als Gärung aufgefasst werden kann. Es wird hauptsächlich Milchsäure gebildet, ferner Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure. Die Milchsäure kommt in Form einer sog. Gärungsmilchsäure vor, die unter dem Namen der „Aethylidenmilchsäure“ $\text{CH}_3 - \text{CHOH} - \text{COOH}$ bekannt ist.

Im Munde bleiben stets kohlehydrathaltige Speisereste zurück, und aus diesen werden, wie die ganze moderne

Anschauung lehrt, Säuren entwickelt, die zur Entkalkung der Zahnsubstanzen und somit zu Karies führen. Die rückständigen organischen Stoffe der Zahngewebe werden alsdann durch andere Bakterien aufgelöst. Der Hauptvertreter der hier eben ausgesprochenen Theorie ist Miller und in der Tat trifft sie für die Mehrzahl der Fälle zu. — Ganz irrig ist aber die Anschauung mancher Autoren, welche glauben, die Bakterien vermöchten aus den Zahnsubstanzen selbst Säure abzuspalten; wenn auch in den tierischen Geweben etwas Zucker vorhanden ist, so reicht er lange nicht aus zur Bildung einer genügenden Zahl von Säureeinheiten.

In der Mundhöhle erzeugen die Bakterien ferner die Zersetzungs Vorgänge, die man in populärer Weise als Fäulnis bezeichnet. Fäulnis ist, allgemein gesprochen, ein Vorgang, bei dem sich Eiweisssubstanzen unter Bildung übelriechender Stoffe zersetzen. Eingeleitet wird dieser Prozess durch die früher erwähnten proteolytischen Enzyme, welche eine Peptonisierung der Eiweisskörper bewirken, und die dadurch entstandenen Produkte werden durch die Tätigkeit verschiedener Bakterien weiter gespalten.

Die Produkte der Fäulnis sind: Albumosen, Ammoniak und Amine, Leucin, Tyrosin und andere Amidokörper, Oxyfettsäuren, Indol, Skatol, Phenol, Mercaptan, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, Wasserstoff und gelegentlich Grubengas.

Man nennt die Zahnkaries allgemein ebenfalls „Fäulnis“; hiegegen haben verschiedene Autoren Einspruch erhoben, mit der Begründung, dass die typischen Begleiterscheinungen richtiger Fäulnis, besonders der Fäulnisgeruch dem kariösen Zahnbeine fehle. — Es muss ja zugegeben werden, dass wir es nicht mit Fäulnis im landläufigen Sinne zu tun haben; dafür sind schon die Zahnsubstanzen zu hart und die Mundverhältnisse zu ungünstig, weil die Zähne fortwährend von Speichel gespült werden. Wir können aber doch kaum einen anderen Ausdruck anwenden für einen Vorgang, bei dem die Zahnsubstanzen erweichen, zerfallen und wobei dieser Zerfall eingeleitet wird durch Bakterien, die imstande sind, die

organische Grundlage der Zähne zu zerstören. Gerade dieses Peptonisieren der Eiweissubstanzen spricht für eigentliche Fäulnisprozesse. Spezifische Fäulnisbakterien finden sich in der Tat massenhaft in kariösen Zähnen; sie können aus allen Schichten des erweichten Zahnbeines gezüchtet werden. Wird im weiteren Verlaufe der Zahnkaries die Pulpa ergriffen, so macht sich auch hier die Anwesenheit von Fäulniserregern geltend; sie sind es, die aus den Zersetzungsprodukten der Zahnpulpa in mehr oder weniger energischer Weise Gase zu entwickeln vermögen. Diese Fäulnisgase üben, sofern sie nicht entweichen können, einen Druck auf die Wurzelhaut aus und führen so zu schmerzhaften Sensationen. Man erkennt das Vorhandensein solcher eingeschlossener Gase daran, dass bei Wärmeeinwirkung (infolge der Ausdehnung derselben) die Schmerzanfälle heftiger werden. Geradezu erlösend wirkt die Eröffnung der Pulpakammer, welche den Gasen das Ausströmen ermöglicht.

Von solchen durch Bakterien gebildeten Gasen kommen hauptsächlich in Betracht:

1. Schwefelwasserstoff, welcher aus dem Eiweiss der Pulpa entstehen kann. Sein Nachweis ist einfach: feuchtes Bleiacetatpapier färbt sich bei seiner Gegenwart schwarz.

2. Die Dämpfe des stinkenden Merkaptans, welches dadurch erkannt wird, dass es die rötliche Isatinschwefelsäure grün verfärbt; entstammen ebenfalls dem Eiweiss.

3. Kohlensäure, Wasserstoff und Grubengas; diese bilden sich aus Kohlehydraten und Fett.

Die pathogenen Leistungen der Bakterien.

Krankheitserregend, also pathogen, sind solche Bakterien, welche vermöge der Bildung giftiger Fermente oder giftiger Stoffwechselprodukte den lebenden Organismus schädigen. Demnach wären im Grunde genommen die obengenannten Leistungen grösstenteils für die Mundhöhle pathogener Natur, denn sie bewirken, als Säure- und Gasbildner, als Eiweisszersetzer usw. an den Zähnen augenfällige, pathologische Erscheinungen. Für einige anerkannt als pathogen geltende Bakterien ist es

nachgewiesen, dass Giftstoffe durch sie erzeugt werden. Dazu gehört der Diphtheriebacillus, der Tetanusbacillus, der Cholerabacillus, die eitererregenden Mikroorganismen usw. Andere entbehren dieses chemischen Nachweises; bis heute ist ihre Wirkung eine unaufgeklärte. Dies trifft z. B. für den Schweinerotlauf und für den Milzbrand zu.

Im menschlichen gesunden Organismus sind bis jetzt ausser in den Lymphdrüsen, keine Bakterien gefunden worden. Verschiedene Anzeichen deuten jedoch darauf hin, dass im Blutstrom Mikroorganismen kreisen möchten; dazu gehört das Auftreten von sekundären Pulpaentzündungen und Wurzelhauterkrankungen, die man oft monate- und jahrelang nach der Behandlung erleben muss. Den Vorgang hätte man sich so vorzustellen, dass einmal in ihrer Gesundheit geschädigte Zähne *loci minoris resistentiae* bilden, an denen sich mit Vorliebe in den Kapillaren kreisende Bakterien festsetzen und vermehren.

Da zur Seltenheit in völlig intakten Zähnen die Pulpa erkrankt, ja vollständig gangränös zerfällt, war an das gelegentliche Vorkommen von Bakterien im gesunden Pulpagewebe zu denken. Ich entschloss mich deshalb, zur Erledigung dieser Frage, eine Anzahl Zähne daraufhin zu untersuchen. Ich habe zu diesem Behufe an mehreren vollständig gesunden Zähnen, die aus besonderen Gründen entfernt werden mussten, folgendermassen die bakteriologische Untersuchung ausgeführt:

Die frisch extrahierten Zähne wurden in heisser Soda-lösung gewaschen, dann getrocknet, mit Aether bestrichen und abgeflammt, um die an der Aussenfläche haftenden Bakterien zu zerstören. — Hierauf wurde mit einer sterilisierten Zange der Zahn der Länge nach gespalten, und die Pulpa rasch in einen günstigen Nährboden, Gelatine und Agar, gebracht. Beim Spalten des Zahnes gebrauchten wir die Vorsicht, zur Abhaltung von Luftkeimen, denselben durch sterilisierte Watte zu schützen, aus welcher der Zahn in die Kultur fallen gelassen wurde. In den Brutschrank gebracht, zeigte es sich nun, dass von 10 Kulturen 7 steril blieben und 3 bakterienhaltig waren. Bei diesen drei bakterienhaltigen gingen zweimal eine Kultur und einmal zwei Kulturen auf.

Damit ist der bakteriologische Nachweis geführt, dass in vollständig gesunden Zähnen Mikroorganismen gelegentlich verweilen.

Ob nun diese anscheinend gesunden Individuen, von denen die Versuchszähne stammten, in Wirklichkeit nicht etwa von einer latenten Krankheit befallen waren, durch welche das Vorhandensein der Bakterien erklärt werden könnte, steht selbstverständlich nicht fest. Allein es ist diese Frage, sowie diejenige nach der Art der gefundenen Bakterien, für uns ganz irrelevant. Die Tatsache, dass auch in einem gesunden Zahne die Pulpa Bakterien beherbergen kann, welche wahrscheinlich auf der Blutbahn dorthin gelangten, genügt uns zur Erklärung aetiologisch früher ungenügend aufgeklärter Pulpitiden und im Anschluss daran auch gewisser Periostitiden.

Chompret hat bei zwei Gripperekonvaleszenten das Absterben von Pulpen beobachtet. Er erklärt sich diesen Vorgang als eine Thrombosierung der Pulpablutgefäße, welche aus dem Grunde sehr wohl eintreten kann, weil die spezifischen Krankheitserreger auch an anderen Körperteilen imstande sind, Thrombose zu verursachen. Ähnliche Fälle intern entstandener, also hämatogener Pulpainfektion teilen uns Hugenschmit und Capedont mit, welche solche Pulpamortifikationen im Anschluss an Phlebitis und Typhus gesehen haben.

Färbmethoden.

Wir wollen noch die Technik des Färbens kennen lernen, durch welche wir imstande sind, die wichtigsten in der Mundhöhle, respektive im Sputum vorkommenden Bakterien erkennbar zu machen.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen erfordert ganz besondere Vorsichtsmassregeln. Ich will wegen der Wichtigkeit dieses Gegenstandes etwas näher auf die Methode der Tuberkelfärbung eingehen.

Das Prinzip der Tuberkelfärbung beruht auf der Eigenschaft der einschlägigen Spaltpilze, sich mit gewissen Farbstoffen zwar schwer, aber intensiv zu imprä-

nieren und, im Gegensatze zu den meisten übrigen Bakterien, den einmal aufgenommenen Farbstoff nicht leicht wieder abzugeben. — Von den noch gebräuchlichen Methoden ist folgende zu empfehlen: Es wird eine Spur Sputum auf ein Deckgläschen gebracht und ein zweites so darüber gezogen, dass beide mit einer gleichmässig dünnen Schicht bedeckt werden. Das Antrocknen des Sputums, das nunmehr zu erfolgen hat, geschieht in der Weise, dass man die Deckgläschen zuerst lufttrocken werden lässt und sie dann mehrmals rasch durch die Flamme eines Bunsenbrenners zieht, die Schichtseite nach oben. Hierauf taucht man die Deckgläschen für zwei Minuten in eine erhitzte Farblösung, und zwar am besten in die von Ziehl-Neelsen angegebene, welche folgendermassen zusammengesetzt ist:

Fuchsin 1,0 gr.

Spiritus absolutus 10,0 cm³

5%iges Carbolwasser 100,0 cm³.

Vorläufig werden nun infolge dieser Tinktion alle morphotischen Bestandteile des Sputums zu einer diffusen Masse gefärbt, so dass noch keine Tuberkelbazillen zu erkennen sind. Um diese sichtbar zu machen, lässt man eine 30%ige Lösung von Salpetersäure solange auf das Präparat einwirken, bis es für das blosse Auge farblos erscheint. Nachdem man in Wasser gut ausgewaschen und wieder getrocknet hat, wird mit einem Tropfen Canada-balsam das Deckgläschen auf den Objektträger fixiert. Die mikroskopische Untersuchung wird bei so behandelten Objekten ergeben, dass sich die Tuberkelbazillen schön rot von der farblos gewordenen Umgebung abheben.

Die Influenzabazillen, welche, nach Pfeiffer im Sputum Influenzakranker massenhaft vorkommen, werden am besten mit Carbofuchsin gefärbt. Sie werden dadurch als kurze Stäbchen sichtbar, die ca. 0,4 μ lang sind und deren abgerundete Enden stärker gefärbt sind, als das Zentrum. Will man der Färbung zur Sicherung der Diagnose das Kulturverfahren folgen lassen, so vergesse man den Umstand nicht, dass Influenzabazillen nur auf haemoglobinhaltigen Nährböden gedeihen.

Den *Diplococcus pneumoniae* (Fränkel) findet man häufig auf Präparaten des Zahnbelages sowie der Mundflüssigkeit und zwar, wenn auch wenig zahlreich, auf solchen, die aus vollkommen gesunden Mundhöhlen stammen. Er charakterisiert sich dadurch, dass je zwei lanzenförmige Coccen (Diplococcen) in einer Hülle so aneinander gelagert sind, dass sie mit ihren stumpfen Enden zusammenstossen. Am besten bringt man sie zur Darstellung, wenn man die mit Anilinwasser-Fuchsin vorgefärbten Coccen noch mittelst einer schwachen, wässerigen Methylenblaulösung nachfärbt; dadurch werden die Coccen schön blau und die Hüllen rosafarbig. — Der *Diplococcus pneumoniae* gilt als Erreger einer ganzen Anzahl von Erkrankungen, von denen die uns zunächst interessierenden folgende sind: Pneumonia cruposa und catarrhalis, Parotitis (Mumps) Osteomyelitis, Periostitis, Abszesse und allgemeine Sepsis.

Den Löfflerschen Diphtheriebacillus*) findet man nicht nur im Munde Diphtheriekranker, sondern auch gelegentlich, allerdings in geringerer Anzahl, beim Gesunden. — Er bildet ziemlich lange, oft scheinbar gekrümmte Stäbchen, deren Enden etwas verdickt sind und die häufig zu zweien zusammenliegen. — Am besten wird nach Gram gefärbt, durch welches Verfahren andere, zufällig auf das Ausstrichpräparat gekommene Bakterien, entfärbt werden; die Diphtheriebazillen aber behalten die aufgenommene Farbe.

Die *Leptothrix buccalis*, die im Munde, wahrscheinlich ohne eine pathogene Bedeutung zu haben, massenhaft vorkommt, ist leicht erkenntlich an ihrer Fadenform. Sie hat für uns dadurch eine gewisse Bedeutung, als sie zweifellos an gewissen Zersetzungs Vorgängen, die sich in der Mundhöhle abspielen, teilnimmt. Die meisten *Leptothrix*arten werden durch die Lugolsche Jodlösung blau gefärbt.

*) Bernheim hat bei Stomatitis ulcerosa konstant zwei Organismen gefunden, von denen man annehmen muss, dass sie mit derselben in ursächlichem Zusammenhang stehen. Der eine gleicht dem Diphtheriebacillus, nur ist er grösser und hat zugespitzte Enden und färbt sich nicht nach Gram. Der andere ist eine Spirochäte, die sich nach Gram ebenfalls nicht färbt.

An diesen eben angedeuteten Zersetzungs Vorgängen nehmen wahrscheinlich auch andere Bakterienformen (Coccen, Stäbchen, Sarcinen usw.) teil.

Die *Leptothrix racemosa*, beschrieben von Vincent, von Arkövy, Williams, Goadby, Frey und Lemerle findet sich regelmässig an den opaken Stellen beginnender Emailkaries, was zur Vermutung führte, dass dieser Organismus im Zusammenhange mit der initialen Zahnkaries stehe.

Die systematische Stellung dieser *Leptothrix* varietät ist nicht genau fixiert. Möglicherweise — diesen Gedanken spricht Goadby aus — stellt er nichts anderes als eine höhere Entwicklungsphase der gewöhnlichen *Leptothrix*-Fäden dar, wie sie zur Genüge von Miller, Robin, Vignal u. a. beschrieben worden sind. Nach De Bary, welcher Sterigmata gesehen haben will, gehört dieser Organismus zu der Gruppe der *Ascomycetes*.

Zur Seltenheit und bis jetzt nur in der an Aktinomykose erkrankten Mundhöhle, hat man *Aktinomyces bovis* (Harz) gefunden. Dieser Strahlenpilz findet sich im Eiter von aktinomykotischen Kieferabszessen. Er bildet dort kleine, 1 mm im Durchmesser betragende, grünlich-gelbe Körner, die aus einem Mycel und einer Pilzdrüse bestehen. Den knäuelartig verschlungenen Fäden sitzen, wie verdickte Stacheln, allseitig radiär geordnete, kolbige Auswüchse auf. Wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch das Kauen an Gräsern und Aehren; auch der Umgang mit Rindern scheint die Gefahr der Uebertragung in sich zu schliessen. Als Eingangspforte benützt dieser Organismus ausnahmslos kariöse Zähne; er dringt zuerst in den Wurzelkanal und von hier aus in die Substanz des Kiefers. Gefärbt braucht er nicht zu werden; er ist auch sonst leicht erkenntlich.

Unter den Schimmelpilzen, welche in der Mundhöhle vorkommen, interessiert uns hauptsächlich das pathogene *Oidium albicans*; (Rees zählt dasselbe zu den Sprosspilzen — *Saccharomyces albicans* — und Plaut zu den Torulaceen — *Monilia candida*). Dieser Pilz gibt die Veranlassung zu der bekannten als

Soor bezeichneten mykotischen Erkrankung; er bildet auf der Mundschleimhaut umschriebene weissliche Flecke. Am besten untersucht man den Soorpilz, indem man, mit Schonung der Schleimhaut, etwas von dem fest anhaftenden weissen Belage abschabt, dieses in einen Tropfen wässeriger Lösung von Kalilauge bringt, damit sich der Pilz von den Epithelien abhebt und, ohne jede Färbung, das Präparat unter das Mikroskop legt. Morphologisch sind zwei Bestandteile zu unterscheiden; das eine sind runde bis ovale, stark lichtbrechende Gebilde, welche deutliche Sprossungen zeigen, wie echte Hefepilze; dies sind die Sporen. Das andere sind Haufen von Fäden, welche zwischen den Kugeln liegen; sie sind verzweigt und unter sich stark verflochten, es ist dies das Mycelium. — Auf unsern künstlichen Nährböden kommen die Mycelien nicht zur Entwicklung; etwas Azidität scheint ihrer Ausbildung zuträglich zu sein.

Mundkrankheiten.

1. Stomatitis catarrhalis.

Die katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut hat meistens ihren Grund in vernachlässigter Mund- und Zahnpflege; besonders sind es mechanisch wirkende Einflüsse, welche einen chronischen Reiz auf die Mundschleimhaut ausüben, und da kommen hauptsächlich harte Zahnsteinkrusten, scharfe Zahnränder, auch manchmal schlechtsitzende Prothesen in Betracht. Als chemisch wirkende Schädlichkeiten kann der übermässige Tabak- und Alkoholgenuss angesehen werden. Bei Chlorose und Anaemie beobachtet man häufig entzündliche Zustände der Mundschleimhaut, sowie bei allen andern den Organismus entkräftigenden Krankheiten. Allgemein bekannt ist die Tatsache, dass Magenerkrankungen oft eine Entzündung der Mundschleimhaut im Gefolge haben.

Die Symptome bestehen anfänglich nur in einer Rötung desjenigen Zahnfleischsaumes, der die Zahnhäule umschliesst; seltener werden zuerst andere Partien der

Tab. 13. *a* Typhusgeschwür an der vorderen Fläche des Arcus palatoglossus. Zunge belegt.

b Stomatitis mercurialis. Zahnfleisch gerötet, gelockert und geschwellt.

Mundschleimhaut, z. B. die Gegend des Gaumengewölbes befallen. Allmählich breitet sich die Entzündung auf die Nachbarschaft aus; der Rötung gesellt sich eine Schwellung und vermehrte Sekretion bei; das Zahnfleisch verliert seine Straffheit und liegt den Zähnen nur mehr locker an. In manchen Fällen besteht eine starke Sekretion dünnflüssigen Speichels; ich habe aber auch schon Fälle beobachtet, bei denen sich die ganze Mundschleimhaut mit einem zähen, fadenziehenden Schleime bedeckte. Die Zunge ist meistens belegt, und auch der übrigen Mundhöhle liegt in hochgradigen Fällen ein weisslicher Belag auf. Die Patienten leiden an einem aufdringlichen Foetor ex ore; das Sprechen und Kauen ist beeinträchtigt, weil die Schleimhäute schmerzhaft geworden sind, und es kann das Allgemeinbefinden, besonders wenn sich Fieber hinzugesellt, erheblich leiden. Schabt man von den Auflagerungen etwas ab und bringt es unter das Mikroskop, so lassen sich verschiedene zellige Gebilde erkennen, welche aus desquamiertem Epithel bestehen, sowie aus extravasierten weissen Blutkörperchen (Eiterkörperchen). Daneben fehlen nie zersetzte Speisereste und Massen von Coccen, Stäbchen, Leptothrix und Schimmelpilzrasen.

Bei der Therapie hat man zuvörderst die Aetiology und die pathologisch-anatomischen Befunde ins Auge zu fassen und eine gründliche Sanierung der Mundhöhle vorzunehmen; diese besteht darin, dass man Zähne und Schleimhaut sorgfältig von jedem Belage befreit; zuerst wird der Zahnstein vermittelst passender Instrumente losgesprengt, dann reinigt man die Zähne gründlich mit Bürste und Zahnpulver, oder man wäscht sie mit schwachen Säurelösungen ab, welche aber sofort durch Bepudern mit Schlemmkreide neutralisiert werden müssen. Ist die Schleimhaut nicht allzu schmerzhaft, so kann sie mittelst eines in Aether getauchten Wattebausches vom Belage befreit werden. Scharfkantige Zahnkronen müssen glatt



a



b.



geschliffen werden, und tief zerstörte Wurzeln zieht man aus. Als Nachbehandlung empfiehlt sich die Anwendung eines antiseptischen Mundwassers, wie Kaliumpermanganat, von dem man einige Krystalle auf ein Glas Wasser nimmt bis zur Hellviolettfröbung. Dann wirkt Kali chloricum (2 %) sehr gut, sowie Wasserstoffsuperoxyd 3 %; in neuester Zeit verwende ich mit gutem Erfolge Chinosol in 1⁰/₀₀iger Lösung, das ich den Patienten täglich mittelst eines Pinsels auf die Schleimhäute auftrage.

In chronischen Fällen soll unter das gelockerte Zahnfleisch Jodoformpulver gerieben werden; auch werden Pinselungen von Sublimat (0,05:50,0 Wasser) geröhmt.

2. Stomatitis ulcerosa.

Die Stomatitis ulcerosa (Stomacace, Mundfäule) entsteht oft im Anschluss an die katarrhalische Entzündung; aber nur selten stellt sie ein lokales Leiden dar, sondern es liegen ihr gewöhnlich verschiedene, allgemeine Krankheitsursachen zugrunde. Bei Scorbut tritt diese Affektion regelmässig auf in einer Form, in der es zu häufigen profusen Schleimhautblutungen kommt; man nennt diese Form die scorbutische. Bei Quecksilberkuren wirkt das durch die Speicheldrüsen fortwährend ausgeschiedene Quecksilber derart schädigend auf die Mundschleimhaut ein, dass eine heftige Entzündung entsteht, die unter dem Namen Stomatitis mercurialis (Taf. 13b) bekannt und gefürchtet ist. Im Gefolge der Leukämie entsteht nicht selten ebenfalls eine heftige Mundfäule, die ähnlich derjenigen ist, wie ich sie schon Gelegenheit hatte, an Arbeitern von chemischen Fabriken zu beobachten, die infolge Arbeitens mit giftigen Produkten erkrankt waren. Es seien noch diejenigen eigentümlichen Formen von Stomatitis erwähnt, welche als circumskripte gelbliche Flecke am Gaumensegel bei Typhus abdominalis auftreten; ich habe einen derartigen Fall, den mir Herr Professor Fr. Müller in zuvorkommender Weise überlassen hat, in Tab. 13a abgebildet.

Was diese, wie man sieht, wenig einheitliche Krankheit besonders charakterisiert, das sind mehr oder weniger

ausgedehnte Geschwüre, welche die entzündlich veränderte Mundschleimhaut bedecken. Den Hauptsitz schlagen diese Geschwüre einesteils an den Zahnfleischrändern auf, welche geschwollen und gelockert werden und sukzessive der Nekrose anheimfallen; manchmal, dies ist aber viel seltener der Fall, bleibt das Zahnfleisch relativ intakt, und die Wangenschleimhaut, besonders da, wo die Zähne anliegen, sowie übrige Teile der Mundschleimhaut, werden von der Geschwürsbildung bevorzugt. Am hartnäckigsten und bis zuletzt der Therapie trotzend, sind die am Unterkieferwinkel lokalisierten Geschwüre.

Die Mundfäule tritt bei Kindern während des Zahnwechsels besonders häufig auf; oft werden zu gleicher Zeit wie durch Ansteckung ganze Schulen davon befallen, und was die Wahrscheinlichkeit der Contagiosität noch erhöht, das ist die epidemische Art der Ausbreitung, wie man sie bei Soldaten, Fabrikarbeitern usw. beobachtet hat.

Die von der Krankheit Befallenen fühlen sich sehr schwach und deprimiert, der Geruch aus dem Munde ist noch widerlicher, als bei der katarrhalischen Form; die Nahrung kann nur unter grossen Schmerzen aufgenommen werden, und oft wird das Leiden noch durch das Hinzutreten von Temperatursteigerungen kompliziert. Infolge der suppurativen Vorgänge schmilzt nach und nach die Knochenhaut ein, dann ein Teil der Compacta und Spongiosa der Alveolarfortsätze; dadurch werden die Zähne gelockert und sie fallen schliesslich aus.

Die Behandlungsweise ist genau dieselbe, wie bei der Stomatitis catarrhalis; nur muss man innerlich Kali chloricum verabreichen: Erwachsene erhalten von einer Lösung (5,0:150,0) alle drei Stunden einen Esslöffel; bei Kindern darf man wegen der toxischen Wirkung nicht mehr geben, als zweistündlich einen Teelöffel einer 2%igen Lösung. Die Geschwüre tupfe man gründlich mit dem Lapisstifte. Das Spülen mit Kali chloricum muss bei Leuten, die mit Quecksilber behandelt werden (Schmierkur), schon bevor entzündliche Munderscheinungen aufgetreten sind, fleissig geschehen.

3. Decubitalgeschwüre.

Es entstehen gar nicht selten in der Mundhöhle, durch zu fest aufliegende Prothesen und Richtmaschinen, sowie durch harte Zahnsteinkrusten und Spitzen kariöser Zähne, umschriebene Druckgeschwüre und dekubitale Indurationen. Je nach der Lage einer dieser mechanischen Schädlichkeiten wird entweder der Alveolarüberzug betroffen oder die Wange, sowie gelegentlich die Zunge.

Zuerst geht das Epithel verloren, und unter dem Einfluss von entzündungserregenden Noxen entsteht eine Infiltration des darunter liegenden Gewebes. Nach und nach bildet sich ein derber Knoten aus, welcher an der Stelle des grössten Druckes eine Vertiefung erhält, die geschwürig zerfällt.

Ich beschreibe deshalb diese an und für sich unbedeutenden Knoten so genau, weil sie sehr leicht verwechselt werden können sowohl mit carcinomatösen, als mit syphilitischen Geschwüren. Nach den Beobachtungen mancher Autoren sollen sie schon öfters den Anstoss gegeben haben zur Bildung von benignen und sogar malignen Geschwülsten. Ich habe in Fig. 68 einen von mir beobachteten Fall abgebildet, bei dem aus einem durch eine scharfe Zahnkante hervorgerufenen Decubitalgeschwür ein walnussgrosses Fibrom entstanden ist.

Solche Druckgeschwüre sind gewöhnlich schmerzhaft und bleiben deshalb dem Patienten nicht verborgen. Scharfe Ränder an Prothesen, Zähnen usw. müssen beseitigt werden, bevor grösserer Schaden entstanden ist; besteht schon eine geschwürige Oberfläche, so soll dieselbe mit dem Höllensteinstifte oder mit Jodtinktur betupft werden und es ist das Spülen des Mundes mit einer antiseptischen Lösung anzuempfehlen.

4. Stomatitis aphtosa.

Die Stomatitis aphtosa (Aphten) tritt meist bei Kindern, die unter ungünstigen hygienischen Bedingungen aufwachsen, in den ersten zwei Lebensjahren auf. Sie präsentiert sich mit rundlichen, ursprünglich kleinen, später unter einander verschmelzenden Flecken, deren

Farbe grauweiss ist. Dieselben prominieren nicht über die Oberfläche, dagegen sind sie von einem etwas erhabenen, roten Hofe umgeben. Versucht man diese Flecke abzuschaben, so zeigt es sich, dass sie äusserst schmerzhaft sind und dass sie leicht bluten; sie stellen nämlich nicht einen Belag der Schleimhaut dar, sondern das Epithel ist verdickt und undurchsichtig geworden, und im Schleimhautgewebe hat sich ein fibrinöses Exsudat etabliert. Die Umgebung jeder Aphte ist reichlich mit Rundzellen infiltriert.

Eine Verwechslung mit Soor und syphilitischen Plaques ist schon deshalb nicht möglich, weil die Aphten im Gegensatz zu denselben so empfindlich sind, dass schon die Nahrungsaufnahme Schmerzen bereitet.

Als Lieblingssitz kann Wange und Zunge betrachtet werden; jedoch sind sie nicht an diese Stellen gebunden.

Eine Behandlung muss rasch eingeleitet werden, da sonst gern neue Nachschübe aphtöser Eruptionen auftreten. Wirksam soll das *Argentum nitricum* sein, mit dem man die Aphten bestreicht. Es wird hierzu folgende Lösung verwendet: *Argentum nitricum* 0,10, Glyzerin 25,0; zugleich lässt man den Mund mit einer leichten Lösung von *Kalium permanganicum* (0,1:30,0, 5 Tropfen auf ein Glas Wasser) nach jeder Mahlzeit und vor dem Schlafengehen spülen. Haben sich infolge dieser Behandlung die Aphten abgestossen, so bleibt kein Substanzverlust zurück, da eine *Restitutio ad integrum* des verloren gegangenen Schleimhautgewebes eintritt.

5. Soor.

Der Soor (*Stomatomycosis oidica*), der im Volksmunde unter dem Namen „Schwämmchen“ bekannt ist, kommt hauptsächlich bei Säuglingen vor. Doch stellt er sich manchmal auch bei Erwachsenen ein, welche durch irgend eine Krankheit geschwächt worden sind. An beliebigen Stellen der meist entzündeten Mundschleimhaut entstehen zuerst kleine, schneeweisse, prominente Flecke, die rasch um sich greifen, zu grösseren Bezirken verschmelzen und deren Farbe mit der Zeit schmutziggrau wird.

Die Beläge lassen sich, im Gegensatz zu den Aphten, leicht und ohne Blutung abstreifen. Unter dem Mikroskop bekommt man sowohl fadenartige Mycelien, als hefeartige Pilzformen zu Gesicht; von mancher Seite werden die letzteren als Sporen (Conidien) gedeutet. Die systematische Stellung des Soorerregers ist nicht mit Sicherheit festgestellt; einige rechnen ihn zu den Sprosspilzen, andere zu den Schimmelpilzen, und Plaut glaubt ihn unter die Torulaceen einreihen zu sollen. Obwohl die oberflächlichen Rasen leicht abzustreifen sind, so reichen die vielfach verflochtenen Fäden durch das Epithel in die Mucosa hinein.

Bleiben die Soorrasen auf die Mundhöhle lokalisiert, so ist die Prognose eine günstige; wuchern sie aber auf den Rachen und Oesophagus, so ist dieser Umstand insofern bedenklich, als er auf beträchtliche Schwächezustände des Körpers Rückschlüsse zu ziehen erlaubt.

Falls keine stärkere Stomatitis mit dieser Affektion verbunden ist, so machen die Soorvegetationen wenig Beschwerden. Man behandelt die Ansiedelungen durch Aufpinseln eines Desinficiens, nachdem durch Spiritus die Soorrasen abgewaschen wurden. Sehr gut wirkt Borax, den man den Kindern als Mel boraxatum in den Mund gibt; da dies süß ist, verstreichen ihn die Kinder von selbst mit der Zunge im ganzen Munde. In schweren Fällen gebe man auch innerlich Borax in einer 3%igen Lösung; davon sollen Kinder alle zwei Stunden einen Theelöffel bekommen und Erwachsene je einen Esslöffel voll.

6. Leukoplakie.

Die Leukoplakie präsentiert sich, wie der Name sagt, in Gestalt weisser Flecke. Dieselben sind anfänglich milchweiss durchscheinend, später aber bekommen sie ein speckiges oder schwartiges Aussehen und erheben sich etwas über das Niveau der gesunden Schleimhaut.

Kinder und Frauen zeigen sehr selten diese Affektion, wogegen sie bei Männern, besonders bei Tabakrauchenden oder Kauenden (Schwimmer) des öfteren beobachtet worden ist.

Der häufigste Sitz ist der vordere Teil der Zunge und zwar sowohl der Rücken als die Ränder. Die *Papillae circumvallatae* scheinen dem Weiterschreiten der Erkrankung nach hinten eine Grenze zu setzen. Auch die Wangen- und Lippenschleimhaut wird von dieser Krankheit befallen. — Die Flecke sind meist scharf begrenzt und gewöhnlich in der Mehrzahl vorhanden. Sie haben eine unregelmässige Form, stehen häufig unter sich in Verbindung, lassen aber mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke gesunder Schleimhaut zwischen sich bestehen. Bei dem ausgedehntesten Fall von Leukoplakie, der mir je zu Gesicht gekommen ist, hatte die gesamte Schleimhaut von Zunge und Wange ein milchweisses, ins Graue spielendes Aussehen, wie wenn der Patient eben mit einer Höllensteinlösung den Mund gespült hätte.

Anfänglich fühlt der Patient keine Unannehmlichkeiten; nur wenn die Flecke verdickt und rissig werden oder sich eine richtige Keratosis ausbildet, so empfindet er eine Trockenheit im Munde und das Kauen verursacht ihm Schmerzen.

Histologisch handelt es sich um Verdickung und Verhornung der Epithelschichte. Diese umschriebenen mehr oder weniger mächtigen Epithelschwarten ruhen auf einer ebenfalls pathologisch veränderten Schleimhautunterlage. Die Arterien sind nämlich vermehrt, die Venen erweitert und das Bindegewebe zeigt eine reichliche Leukocyteninfiltration.

Differentialdiagnostisch kommen Syphilide in Betracht, welche jedoch einer antiluetischen Kur weichen, währenddem das Quecksilber direkt schädlich ist in Fällen echter Leukoplakie.

Leider entwickelt sich manchmal auf dem Boden alter Herde ein Carcinom, weshalb eine energische Therapie einzuleiten ist.

Mikulicz und Kümmel empfehlen die Anwendung milder Mundwässer, z. B. essigsäure Thonerde, Tinct. Myrrhae, Tinct. Gallarum, eventuell mit Zusatz einiger Tropfen Ol. Menthae piperit. Tabak und Alkohol müssen möglichst eingeschränkt, sowie kariöse und scharfe Zähne behandelt werden.

Zur lokalen Behandlung der erkrankten Stellen empfiehlt Kaposi das Bepinseln mit 50%igem *Argentum nitricum*. Joseph touchiert täglich die weissen Flecke mit Wattekügelchen, die mit konzentrierter Milchsäure getränkt sind. Gute Dienste soll Perubalsam (Rosenberg) leisten, der täglich aufgetragen und drei bis fünf Minuten an Ort und Stelle gelassen wird.

7. Aktinomykose.

Diese durch *Aktinomyces bovis*, den Strahlenpilz des Rindes hervorgerufene Krankheit, ist häufiger beim Tiere als beim Menschen, und in den Städten kommt sie seltener vor, als auf dem Lande; die Infektion geschieht sehr oft durch das Kauen von Getreidegrannen, auf welchen sich der Pilz entwickelt; schon die Beschäftigung in Stall und Scheune bildet eine Ansteckungsgefahr. Besonders gerne werden vernachlässigte Mundhöhlen befallen, bei denen eine Gingivitis mit gelockerter Zahnfleische besteht, und zwar treten, nach den Mitteilungen eines mit der Aktinomykosebehandlung sehr vertrauten Landarztes, die ersten Anzeichen der Erkrankung mit Vorliebe in der direkten Nachbarschaft von schwer erkrankten Zähnen auf. Es scheint sich demnach der Pilz in dem gereizten, respektive entzündeten Knochengewebe vermehren zu können. Höchst wahrscheinlich gelangt er oftmals durch das Cavum pulpaе und den Wurzelkanal in das Innere des Knochens, ja es genügen nach Partsch ganz kleine Defekte der Mundschleimhaut zur Infektion. Interessant ist die von v. Metnitz mitgeteilte Tatsache, es sei Boström gelungen, in fünf Fällen von Aktinomykose Getreidegrannen mitten in aktinomykotischen Wucherungen nachzuweisen. Auch im Eiter eines aktinomykotischen Abszesses hat Illich eine solche Granne gefunden. Es wird mit Vorliebe der Unterkiefer, wohl aus mechanischen Gründen, affiziert. Das erste, äusserlich sicht- und fühlbare Symptom ist eine langsam entstehende, brettharte Infiltration, über welcher sich die Gesichtshaut bläulichrot färbt. Diese Hautstelle wird im Verlaufe an einer oder meist mehreren Stellen durchbrochen, und es quillt

ein dünnflüssiger bis dicker Eiter heraus. Als charakteristische Bestandteile enthält dieser Eiter gelblich-grüne, stecknadelkopfgrosse Körner (Aktinomyceskörner); mikroskopisch zeigen diese Körner Klumpen verfilzter Fäden, an deren Peripherie radiär geordnete, keulenförmig verdickte Anschwellungen sitzen.

Es ist jedoch nicht immer möglich, den Pilz im Eiter nachzuweisen; aber es lässt sich zur Sicherung der Diagnose ein anderes Merkmal und zwar ein klinisches heranziehen und dieses besteht nach Partsch im Fehlen von Lymphdrüenschwellungen im Bereich des Unterkiefers. Niemals wird bei der oralen Form der Aktinomykosis das Lymphsystem infiziert; dies klingt um so mehr befremdlich, als bekanntlich der Prozess nach entfernter gelegenen Organen transportiert werden kann. Ich erwähne in diesem Zusammenhange den von Ponfick veröffentlichten Fall, bei dem ein aktinomykotischer Herd nach der Vena jugularis durchbrach und zu Metastasen in Herz, Milz und Hirn führte.

Die Prognose ist keineswegs immer so schlimm, wie man anzunehmen gewohnt ist, denn es sind Spontanheilungen selbst älterer Fälle beobachtet worden. Leider steht zu dieser Tatsache der Umstand in schroffem Gegensatz, dass gelegentlich in der Literatur von letalen Ausgängen berichtet wird, so möchte ich an den eigenartigen Fall erinnern, über den uns Williger berichtet, bei dem ein aktinomykotischer Prozess des rechten Oberkiefers auf das Schläfenbein übergriff und schliesslich den Tod herbeiführte. Aber auch wenn die Affektion auf Gesicht oder Hals beschränkt bleibt, so entstehen durch Verfärbung und Fistelgänge hässliche Entstellungen. Zur erfolgreichen Bekämpfung des Leidens müssen verdächtige Zähne sofort entfernt werden, dann hat man die Fistelgänge und Eiterherde breit zu eröffnen und mit dem scharfen Löffel auszuschaben; um die Krankheitserreger möglichst zu vertilgen, muss man mit dem Thermokauter noch gründlich ausbrennen. Nach der operativen Behandlung soll reichlich Jodoform eingestreut werden, welches, wie es scheint, geradezu als Spezificum wirkt.

Es wurde auch empfohlen, statt der operativen Behandlung mehrfach in die erkrankten Gewebe Jodtinktur einzuspritzen. Sicherer wirkt jedoch die Operation, der man nach Mikulicz und Kümmele eine innerliche Darreichung von Jodkali folgen lassen soll, wodurch der Heilungsprozess wesentlich beschleunigt werde. Die Dosis beträgt je nach dem Alter des Patienten 1—3 Gramm pro Tag. Moderne innere Mediziner empfehlen sogar die ausschliessliche Jodkalikur, die in sehr vielen Fällen das Operieren unnötig mache. Es müssen jedoch bis zu 10 Gramm täglich verordnet werden.

8. Noma faciei.

Die Noma oder der Wasserkrebs ist eine seltene Krankheitserscheinung, die gewöhnlich solche Kinder befällt, welche unter schlechten Lebensbedingungen aufwachsen. Am empfänglichsten sind dieselben, wenn sie, im Anschluss an eine durchgemachte schwere Krankheit, die Mundfäule bekommen.

Zuerst zeigt sich auf der Wangenschleimhaut, gegenüber dem ersten oberen Mahlzahn, ein bläulichrotes, rasch schwarz werdendes Bläschen, dem eine beträchtliche Schwellung der Backe folgt; an der Aussenfläche der Wange verfärbt sich die entsprechende Stelle ebenfalls nach und nach dunkel, und es entsteht ein von zackigen Rändern begrenztes Loch. Dieser Durchbruch vollzieht sich unter dem Bilde eines gangränösen Zerfalles; sowohl Weichteile als Knochen werden in schwarze, körnige Massen umgewandelt.

Dadurch, dass die Noma in Kinderspitälern gelegentlich epidemisch auftritt, liegt die Annahme nahe, dass sie kontagiös sei. In der Tat hat Petruschky aus den Krankheitsherden stets Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen züchten können; C. Schmidt hingegen fand konstant einen Organismus, der die grösste Ähnlichkeit mit den Nekrosebazillen von Jensen hat.

Die Prognose ist ungünstig (70% Mortalität), da die Zerstörung rasch um sich greift und schliesslich allgemeine Sepsis oder Pneumonie den Tod herbeiführt. Steht der Prozess still, so bleiben doch in den meisten Fällen ent-

stellende Defekte und Narben im Gesichte zurück. Selten sind die Fälle, von denen ich einen zur Beobachtung bekam, in dem ein als Kind durchgemachter Wasserkrebs so gut zur Ausheilung gelangte, dass bei der nunmehr zur Frau gereiften Patientin nichts übrig geblieben ist, als ein Grübchen in der Wange, das ihrer Schönheit keinen Ein-

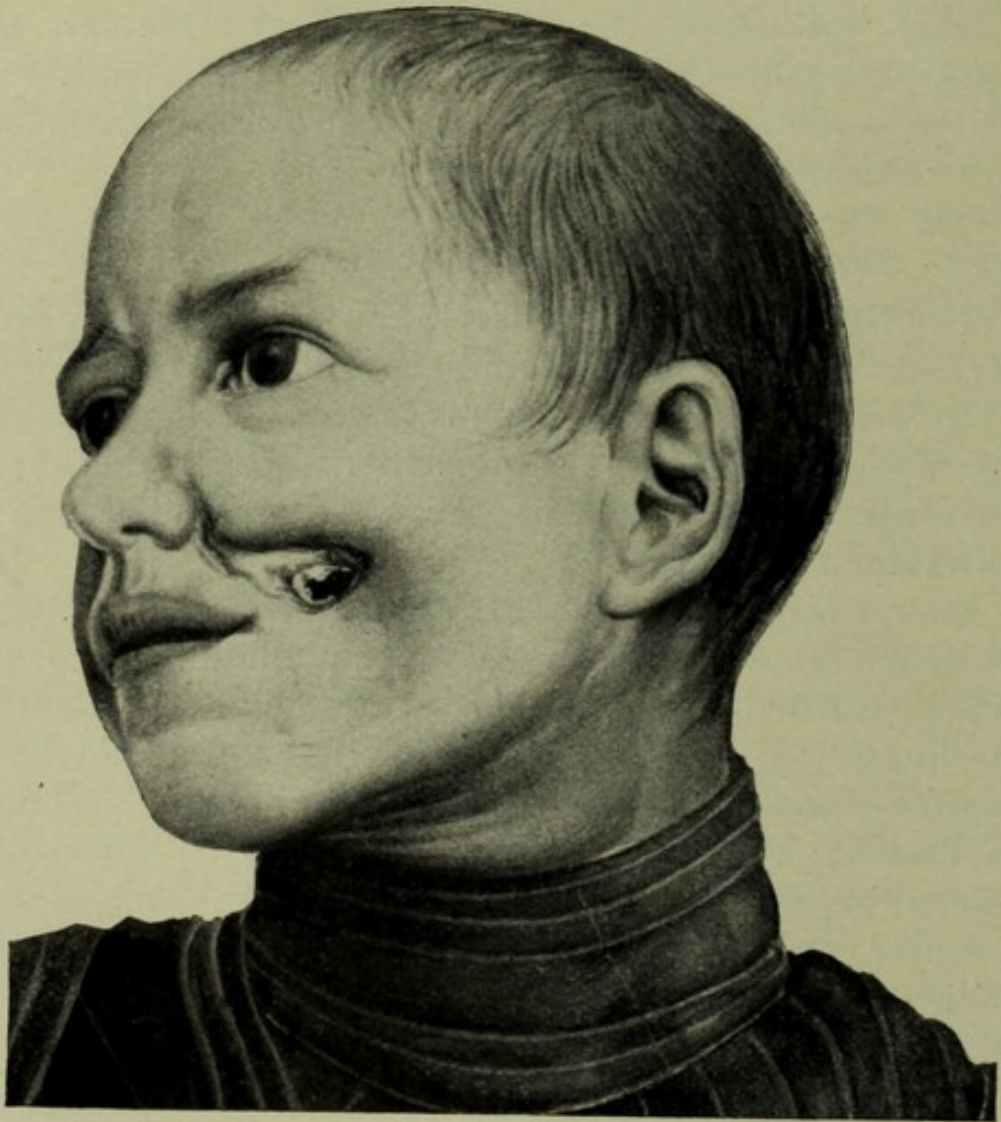


Fig. 58. Wangendefekt infolge von Noma faciei.

trag tut. In einem zweiten Falle, den ich zur Behandlung bekam und der ein 8jähriges Mädchen betrifft, ist wohl der Prozess zum Stillstand gekommen, aber es blieb in der Wange ein etwa hühnereigrosser Defekt zurück. Diesen Fall habe ich in Fig. 58 abbilden lassen. Es ist leicht ersichtlich, wie durch das entstandene Loch die aufgenommenen Nahrungsmittel hindurchquellen mussten;

dies führte zu der Notwendigkeit, einen Verschluss herzustellen, der bis zum Aufhören der Abstossung des nekrotischen Gewebes belassen werden sollte, also so lange bis man an eine Plastik denken konnte. Die kleine Prothese, welche in Fig. 59 ersichtlich ist, besteht aus einer grösseren, der äusseren, und einer kleineren, der inneren Wangenoberfläche anliegenden Platte; die Verbindung beider liess sich durch eine lange Schraube, mit Hilfe einer Flügelmutter, bewerkstelligen.

Der Abschluss war ein vollständiger und der kleine Apparat liess sich, zum Zwecke der Reinigung, sehr leicht entfernen.

Es ist erforderlich, die brandigen Stellen mit dem Thermocauter zu zerstören, und Jodtinktur aufzupinseln. Innerlich gebe man Alcoholica und Chinin, und zwar in Form von Vinum Chinae, 1—3 Esslöffel pro die. Selbstverständlich darf man nicht unterlassen, die Mundhöhle mit einem antiseptischen Wasser zu behandeln, z. B. mit hypermangansaurem Kali, oder mit Salol nach folgendem Recepte:

Rp. Saloli 6,0

Spirit. ad. 100,0

M. D. S. 1 Theelöffel auf 1 Tasse (Mundwasser).

Wegen der Schwere dieser Fälle darf man es nicht unterlassen, einen erfahrenen Chirurgen zuzuziehen.

9. Pyorrhoea alveolaris und Atrophia alveolaris praecox (Baume). (Tab. 41, Fig. 2.)

Die Alveolarpyorrhoe, „Caries alveolaris specifica“ (v. Arkövy), „Osteoperiostitis alveolo-dentalis“ (Magi-

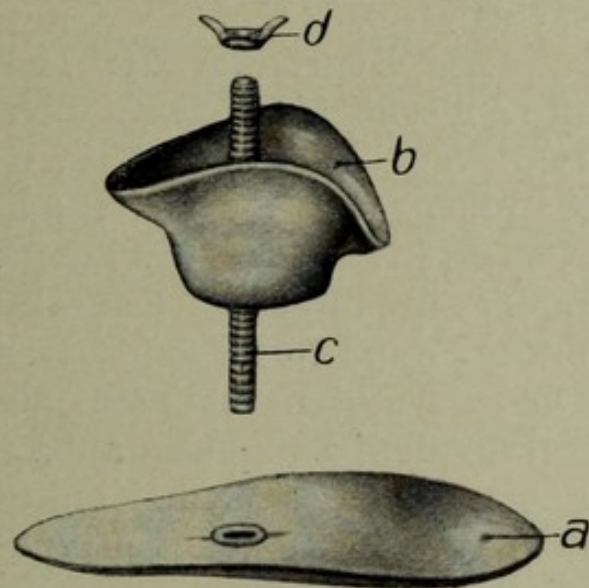


Fig. 59. Apparat zum Verschlusse des in Fig. 58 abgebildeten Wangendefektes. *a* der Wange aussen aufliegende, *b* der Wange innen anliegende Verschlussplatte, *c* Verbindungsschraube, *d* Flügelmutter.

tôt), „Alveolitis infectiosa (A d. Witzel), „Gingivitis arthro-dentaire“ (Galippe) ist, wie diese verschiedenen Bezeichnungen andeuten, eine keineswegs abgeklärte Krankheitsform.

Die Summe der pathogenetischen Auffassungen lässt sich nur verstehen, wenn man sie nach dem Beispiele von v. Arkövy in drei Gruppen einteilt. Dieser unterscheidet die lokalen, die rein konstitutionellen und die gemischt lokal konstitutionellen Ursachen.

Als Begründer der lokalen Therapie gilt Rigg (Rigg'sche Krankheit), dem sich manche andere Autoren wie Galippe, Allan, Truemann, Bonvill, Arrington, Senn, Egbert u. a. anschlossen. Auch Karolyi, welcher Stellungsanomalien und Artikulationsfehler in direkten Kausalzusammenhang mit Pyorrhoe bringt, muss in diesem Zusammenhange erwähnt werden. Diese Autoren nahmen als wichtigsten aetiologischen Faktor dem Zahnhalse anhaftende Zahnsteinablagerungen an, welche Konkreme durch den andauernden Reiz zu einer Entzündung des Alveolarligamentes mit Eiterabsonderung und darauffolgender Einschmelzung des knöchernen Zahnfaches führen. Natürlich richteten diese Autoren bei der Therapie ihr einziges Augenmerk auf die Entfernung des Zahnsteines und die chirurgische Behandlung des gelockerten Zahnfleischsaumes. Doch werde ich hierüber in einem speziellen, der Therapie gewidmeten Abschnitte Näheres berichten.

Als Begründer der konstitutionellen Aetiologie sind, nach den sorgfältigen Aufzeichnungen von Szabó, Bremer und S. Tómes zu nennen. Besonders hat dieser letztere an Hand sauberer, klinisch-pathologischer Beobachtungen nachzuweisen versucht, dass ein gewisser Zusammenhang bestehe zwischen Allgemeinleiden und Pyorrhoe, so zwar, dass diese Affektion nur der lokale Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Erkrankung sei. Diese Ansicht erhielt durch Essig eine Stütze, der in manchen Fällen von Pyorrhoe gar keinen Zahnstein nachzuweisen vermochte. Magitôt sah bei vielen Kranken im Gefolge von Diabetes Alveolarpyorrhoe

auftreten, weshalb er sie als wichtiges diagnostisches Moment betrachtete. Auch Albrecht, Koerner und Briggs beobachteten dasselbe, ja sie zählen das Auftreten von Pyorrhoe zu den zuverlässigsten Symptomen der Zuckerharnruhr. Vielleicht ist hierbei die Beobachtung Koerners bemerkenswert, der den Speichel von Diabetikern sauer fand.

Bei Untersuchung der in den Zahnfleischtaschen gefundenen Konkremeinte stellte es sich heraus, dass dieselben dem Speichel (Zahnstein) oder dem Blute (Serumstein) entstammten. Diese haematogenen Inkrustationen sollen nach Pierces als direkte Blutausscheidung jeweilen den Beweis einer vorhandenen harnsauren Diathese abgeben. Er nimmt an, das Blut sei mit harnsauren Salzen übersättigt, wie dies besonders bei Gicht vorzukommen pflegt. S. Allan, Ottolengui, Talbot, Black u. a. können aber dieser Erklärung nicht ganz folgen, indem sie diesen direkten Zusammenhang der Dinge bestreiten.

Gewisse Gifte rufen bekanntlich Störungen des normalen Stoffwechsels hervor und manche Autoren sehen in ihnen die Ursache dieser marginalen Zahnfleisch-erkrankung. So hat Rawls den schädlichen Einfluss der Quecksilberkuren auf den Organismus, als deren lokales Symptom er die Pyorrhoe anspricht, hervorgehoben, und Reese gibt dem übermässigen Alkoholenuss, der den Organismus schädigt, die Schuld. Schliesslich wäre noch der Ansicht von Ranke Erwähnung zu tun, welcher das Zustandekommen der Alveolarpyorrhoe auf den mangelhaften Kalksalzgehalt unserer Nahrungsmittel zurückführt.

Die Anhänger der gemischt konstitutionell-lokalen Theorie gehen von dem Grundsatz aus, dass gelegentlich lokale (Zahnstein-, Artikulationsstörungen) Einflüsse massgebend sind, gelegentlich aber konstitutionelle (Gicht, Diabetes, Tabes, allgemeine Intoxikationen usw.). Dann aber treffen sehr häufig beide Momente zusammen in der Weise, dass lokale Reize für den durch ein konstitutionelles Leiden geschwächten Organismus als exzitierende Ursache wirken. Dieser Auffas-

sung leben im grossen und ganzen Talbot, von Arkövy, Miller, Koerner, Michel und Roemer.

Die Symptome sind nicht immer einheitlicher Natur; bald klebt das Zahnfleisch in einer dünnen, blassen Schicht an den Zahnhälsen, es lässt sich jedoch leicht abheben und auf Druck quillt etwas Feuchtigkeit hervor. Bald aber ist es mehr oder weniger stark gerötet und geschwollen, was einer Gingivitis marginalis entspricht. Miller und mit ihm Landgraf, Szábo u. a. betrachten die Gingivitis marginalis geradezu als Initialsymptom der Pyorrhoea alveolaris. Der letztere fasst seine diesbezügliche Meinung in folgende Schlussfolgerung zusammen: 1. Wir begegnen häufig einer marginalen Gingivitis, die den Beginn einer Alveolarpyorrhoe bedeutet. 2. Die marginale Zahnfleischentzündung ist ein Initialsymptom der Krankheit. 3. Gehört sie zum Wesen des Krankheitsprozesses.

Meine klinische Erfahrung lässt es als richtig erscheinen, dass die marginale Zahnfleischentzündung eine Pyorrhoe einzuleiten vermag; jedoch gehe ich darin mit v. Arkövy und Römer einig, welche gewisse selbständige Formen von Gingivitis marginalis beschrieben haben, die mit Pyorrhoea alveolaris nichts gemein haben.

Zu einer richtigen Alveolarpyorrhoe gehören folgende Kardinalsymptome:

1. Rötung, Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches (wobei die Rötung und Schwellung gelegentlich sehr zurücktreten können.)
2. Eiterung, und zwar fliesst entweder das eitrige Sekret erst auf Druck gegen das Jugum alveolare durch die entstandenen sogenannten „Zahnfleischtaschen“ aus, oder der Eiter tritt spontan zutage und bildet in der Gegend des Ligamentum circulare einen hellen Saum.
3. Konkremente; diese sind meist sehr hart, dunkel pigmentiert und haften fest an der Wurzeloberfläche. Im Anfangsstadium liegen sie nahe dem Zahnhalse, inkrustieren aber nach und nach die Wurzel bis zur Spitze.
4. Granulationen, von denen die befallene Zahnwurzel nach und nach ganz umhüllt wird. Sie lassen

sich dadurch diagnostizieren, dass man mit der Sonde zwischen Zahnwurzel und Gingiva an Stelle der knöchernen Alveole ein weiches, leicht blutendes Gewebe fühlt.

5. **Beweglichkeit der Zähne** in ihrer Alveole; sehr bald sind dieselben beweglicher als die gesunden Zähne desselben Mundes. Die Beweglichkeit ist eine Folge der Granulationsbildung, welche ihrerseits zu Deviation und eventueller Verlängerung der betreffenden Zähne führen kann. Das Diastema pathologicum (v. Arkövy) gehört kausal in den eben zitierten Symptomenkomplex.
6. **Dumpfer Perkussionsschall.** Dieser kann aber nur herangezogen werden, wenn schon andere sub 1—5 besprochene Symptome festgestellt sind, es geben bekanntlich auch solche Zähne auf Beklopfen einen unreinen oder dumpfen Ton, die grosse Füllungen tragen, die devitalisiert oder periodontisch affiziert sind.
7. **Schmerzen;** diese treten jedoch in den seltensten Fällen auf. Sie steigern sich nur dann zur Heftigkeit, wenn der Prozess bis zur Wurzelspitze vorgedrungen ist und hierdurch eine Pulpitis ascendens resultiert.

Durch diese 7 Sätze sind die Umrissse der ganzen Pathogenese vorgezeichnet, weshalb ich mich nur noch auf einige kurze Angaben zu beschränken habe: Durch irgendeine Läsion entzünden sich die den Zähnen anliegenden Weichgebilde. Hierdurch wird das Ligamentum circulare, das sonst dem Zahnhalse straff anliegt, aufgelockert, erweicht und teilweise eingeschmolzen, wodurch sich eine Tasche zwischen Zahnfleisch und Zahnhals ausbildet. Im Fundus dieser Tasche etabliert sich eine granulierende Entzündung, die sich im Umkreise der Zahnwurzel, aber mit der deutlichen Tendenz in die Tiefe des Zahnfaches zu gelangen, ausbreitet. Durch das Granulationsgewebe wird schliesslich die ganze Umgebung des Zahnes (Alveolarperiost, knöcherne Alveole usw.) zum Schwunde gebracht. — Alle möglichen Unreinigkeiten der Mundhöhle sowie zahlreiche Bakterienarten dringen in diese

Zahnfleischtaschen ein und erzeugen hier Eiterung. Ein spezifischer Erreger ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden, sondern es handelt sich jedenfalls gewöhnlich um eine Mischinfektion. — Aus dem Speichel, der die Zahnfleischtaschen fortwährend überflutet, schlägt sich kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk auf die Wurzel nieder, dies gibt die helleren und zugleich weicheren Krusten; jedenfalls aber stammen die harten, dunkelgefärbten Konkreme aus den entzündlichen Exsudaten, sind demnach haematogener Natur.

Prädisponiert ist das dreissigste bis fünfundvierzigste Altersjahr. Jüngere Leute werden selten befallen. Unter den Zähnen selbst sind es gewisse Gruppen, die bevorzugt werden; meiner Erfahrung nach findet sich Pyorrhoe am häufigsten an den unteren, dann an den oberen Schneidezähnen, seltener an den Eck- und Mahlzähnen. Meist ist nur ein einzelner oder einige wenige Zähne ergriffen und es ist ein grosser Zufall, ganze Zahnreihen von der Krankheit befallen zu sehen. Am stärksten leidet unter diesen destruktiven Prozessen der labiale, respektive buccale Alveolarkomplex und erst im weiteren Verlaufe bildet sich eine zirkuläre Erweichung aus.

Nach Römer können wir pathologisch-anatomisch folgende Vorgänge verfolgen: Im ersten Stadium besteht keine andere Veränderung, als eine Rundzelleninfiltration des Zahnfleisches und des marginalen Teiles des Periodontiums. Man hat sich zu vergegenwärtigen, dass an dieser Stelle dichte Faserbündel von der Zahnoberfläche nach dem Periodontium und dem Zahnfleische ziehen, so dass ein dicker, enganliegender Ring (*Ligamentum circulare*) den Zahnhals fest umschliesst. Diese Fibrillen nun sind es, welche in erster Linie von den Rundzellen zerstört werden; dadurch lockert sich der Verband zwischen Ligament und Zahn; es bildet sich somit die vorerwähnte Tasche, wodurch der weitem Infektion Tür und Tor geöffnet ist. Unter dem Einfluss pyogener Bakterien, die im Munde stets vorhanden sind, unterstützt durch Zahnsteinablagerungen, kommt es zum Schwunde des Alveolarrandes. Die harten Zahnsteinkrusten, die man stets in diesen nunmehr gebildeten

Taschen an der Zahnoberfläche als Rauigkeit fühlen kann, entstammen nicht nur dem Speichel, sondern es sind nach v. Arkövy aufgelöste Kalksalze der Zahnsustanzen, die sich wiederum niedergeschlagen haben. In der nächsten Umgebung der Zahnwurzel tritt nach R ö m e r ein Granulationsgewebe auf, das nach Art der Wurzelgranulome reichlich mit Epithelzellen durchsetzt ist. Diese letztern entstammen der Hauptsache nach dem Zahnfleischepithel, jedenfalls aber treten auch solche aus den Epithelnestern der Wurzelhaut hinzu. Die Auflösung des Knochens geschieht, wie dies in schönster Weise an den Präparaten von R ö m e r zu sehen ist, durch eine Zerstörung der Kalksalze, bei welchem Prozesse mancherorts auf längere Strecken die Sharpeyschen Fasern bündelweise erhalten bleiben. Auch diese werden schliesslich vom Granulationsgewebe verdrängt.

Dass nach Ausstossung des Zahnes eine Restitution von Knochengewebe stattfindet, ist unwahrscheinlich, da die Knochenhaut zerstört wurde. Es dürfte deshalb zur Bildung einer Narbe ausschliesslich bindegewebiges Material verwendet werden.

Die von den verschiedenen Praktikern angewandte Therapie spiegelt selbstverständlich das bunte Bild der mannigfaltigen aetiologischen Anschauungsweise wieder. Ich kann, um nicht weitläufig zu werden, die bekanntesten Behandlungsweisen nur cursorisch anführen, wozu mir eine ziemlich erschöpfende Zusammenstellung von H e i d e c k e sehr gelegen kommt. Nach diesem Autor empfehlen:

Witzel: a) Kampferspiritus mit Katechu-Tinktur äusserlich; b) chlorsaures Kali innerlich.

Riggs: Schwefelsäure.

Boedeker: Aromatische Schwefelsäure.

Storey: Aromatische Schwefelsäure und schwefelhaltiges Zahnpulver vor dem Schlafengehen.

Kleinmann: Prüft erst die Reaktion des Speichels; bei saurer Reaktion alkalische Mittel, bei alkalischer Reaktion säuerliche Mittel als Mundwasser, ausserdem lokale Behandlung der erkrankten Alveolen durch Skarifikation des Zahnfleisches und Lapis infernalis.

Parreidt: 3proz. Karbollösung zur Injektion.

Hollaender: Chlorzink mit Jodtinktur.

Bourdet: Thermokauter auf der inneren Fläche des abgelösten Zahnfleisches, Backe mit Jodkaliumsalbe einreiben.

Schlenker: Thymollösung.

Magitôt: Chromsäure äusserlich, chlorsaures Kali innerlich.

Steinberger: Höllensteinpulver.

Harlan: Wasserstoffsuperoxyd.

Younger verwendet Milchsäure.

Miller spaltet das Zahnfleisch, entfernt den Zahnstein auf mechanischem Wege und löst die Rückstände mit 2—4proz. Lösung von Salz- oder Salpetersäure auf. Dann 4proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, was regelmässig wiederholt werden muss.

Pierce, welcher wegen des Vorhandenseins von Harnsäure in den Ablagerungen auf harnsaure Diathese schliesst, bekämpft ausschliesslich die letztere. Er lässt die Patienten von stickstoffhaltigen Substanzen nur Austern, Fisch, Hühnerfleisch und entrahmte Milch geniessen.

Kirk ist derselben Ansicht; er verschreibt den Patienten gegen Alveolarpyorrhoe Tartarolithine.

v. Arkövy empfiehlt eine individuelle und dem jeweiligen Falle angepasste lokale und eventuell konstitutionelle Behandlungsweise.

Smith tötet die Zahnpulpa ab und füllt die Wurzelkanäle, worauf jedesmal Heilung eintrete.

Karolyi, welcher die Ursache der Erkrankung in Artikulationsstörungen sieht, sucht jede Druckdifferenz auszugleichen. Zu lange Antagonisten werden abgeschliffen, oder durch Aufbisskappen die erkrankten Zähne in Ruhezustand versetzt.

Partsch ist für chirurgische Behandlung; er tamponiert die Zahnfleischtaschen solange mit Jodoformgaze aus, bis die Konkreme und Granulationen mit den Instrumenten bequem erreicht und entfernt werden können. Diese Operation erleichtert er sich gegebenen Falles durch Spaltung des Zahnfleisches.

Michel, welcher die Wahrnehmung machte, dass die Pyorrhoe mit Albuminurie vergesellschaftet sei, richtet neben der lokalen Behandlung sein Augenmerk auch auf Nierenerkrankungen. Er legt um die erkrankten Zähne mit Guttapercha überzogene Drahtschienen, um die Zähne zu fixieren und um gleichzeitig durch den gelinden, auf das Zahnfleisch ausgeübten Druck eine Verbindung zwischen Periodontium und Zahn herbeizuführen. Ferner lässt er mit doppeltkohlensaurem Natron spülen, um das erneute Ansetzen von Zahnstein zu verhindern.

Heidecke spritzt mit Hilfe einer Praväzspritze in die Zahnfleischtaschen alle zwei Tage bis zur Heilung 0,2—0,3 Gramm einer Jodoformemulsion.

Es sei hier noch erwähnt, dass Walkhoff und Römer Aetzungen mit Chlorphenolkristallen vornehmen.

Baume empfahl schon längst das gründliche bis in die Tiefe gehende Ausbrennen mittelst Thermokauters.

Cruet exzidiert ein Stück des Pyorrhoesackes, ebenso Berten.

Hugenschmidt, P. Robin und Chompret wenden Schwefelsäure zur Vernichtung der Granulationen an. Der letztere empfiehlt des fernern zum Zwecke einer Steigerung der Blutzirkulation, mit der Fingerkuppe zweimal täglich die betreffende Zahnfleischpartie mit peinlichster Genauigkeit zu massieren.

Herbst sen. legt um die Zähne aus Gold gefertigte Verbände an, wodurch selbst stark gelockerte Zähne noch längere Zeit hindurch funktionsfähig bleiben.

Der von uns geübte Behandlungsmodus, der oftmals von bemerkenswertem Erfolge gekrönt ist, besteht in folgenden, etappenmässig vorzunehmenden Eingriffen:

1. Zuerst wird mit feinen Löffelexcavatoren oder speziellen sichel- und schaberförmigen Zahnsteininstrumenten der Pyorrhoestein gründlich entfernt. An der Oberfläche lässt er sich leicht lossprengen, aber in der Tiefe der Alveole ist es manchmal geradezu unmöglich, wegen der leicht blutenden Granulationen, alle Konkreme zu entfernen. Dies erreicht man

2. besser durch chemische als mechanische Mittel, und zwar ist es hier die 30%ige Salzsäure, die wir zur

Anwendung ziehen. Die Salzsäure wird mittels feiner, watteumwickelter Sonden unter ziemlich kräftigem Druck in die Zahnfleischtaschen getupft. Hierdurch lösen sich auch die letzten Reste von Kalkablagerungen und wenn auch die Oberfläche der Zahnwurzel leicht mitentkalkt wird, so hat dies gar nichts auf sich, im Gegenteil, sie verliert ihre rauhe Oberfläche, wodurch dem spätern Ansammeln von Zahnstein etwas vorgebeugt ist. Gute Dienste beim Loslösen verborgener Kalkschüppchen leistet meiner Erfahrung nach die Glühschlinge. Wir verfahren dabei so, dass wir (um Schmerzen möglichst auszuschalten) nur einen Moment mit der weissglühenden Drahtschlinge die zu reinigende Stelle der Zahnwurzel berühren, wodurch die Konkreme mit einiger Heftigkeit zum Losspringen gebracht werden. Das Auswaschen mit Salzsäure wird dann mehrfach wiederholt, weil hierdurch nicht nur der als Fremdkörper wirkende Kalkniederschlag zerstört und weggeschwemmt wird, sondern es übt diese Flüssigkeit zugleich einen zerstörenden Einfluss auf die zahlreich vorhandenen Bakterien aus. Gelegentlich kommt aber auch ein spezielles Antiseptikum zur Anwendung wie Paramonochlorphenol, das besonders von W a l k h o f f und R ö m e r empfohlen worden ist, oder Chinosol in 5prozentiger Lösung.

3. Erfolgt ein gründliches Ausbrennen der Zahnfleischtaschen nach vorangegangener Kokainisierung. Zu diesem Behufe führt man den Thermokauter so oft in die Tiefe der Zahnfleischtasche, bis alles pathologisch erweichte Gewebe weggebrannt ist, d. h. bis die Thermokauterspitze auf den gesunden Knochen stösst. Ferners ist dafür Sorge zu tragen, dass das Ligamentum circulare oder dessen Residuen wieder straffer den Zahnhals umspannen, und dass das Zahnfleisch mit der Alveole gründlich verlötet wird. Beides lässt sich durch Einstiche in das Zahnfleisch erreichen, die mit der senkrecht zur Alveole geführten Glühschlinge anzubringen sind. Zwei solcher Einstiche sind ganz in der Nähe der Interdentalphapillen, also zwischen den Zähnen nötig, damit das nachher sich bildende Narbengewebe das Zahnfleisch zu einem festeren Anschlusse zwingt. Die übrigen Punkte sind an ver-

schiedenen, über den Alveolen der erkrankten Zähne gelegenen Stellen zu wählen; siehe Fig. 60.

4. Wird eine gründliche Nachbehandlung angeordnet, welche den Zweck hat, einer Reinfektion vorzubeugen, und zugleich das anfänglich noch immer gequollene Zahnfleisch straffer und fester zu gestalten. Da eignet sich meiner Erfahrung nach der Alkohol am besten, der zweimal täglich mit einem Ohrschwämmchen oder dgl. aufgetragen wird. Die Behandlung, die der Patient selbst vorzunehmen hat, beginnt mit einer 30—50prozentigen

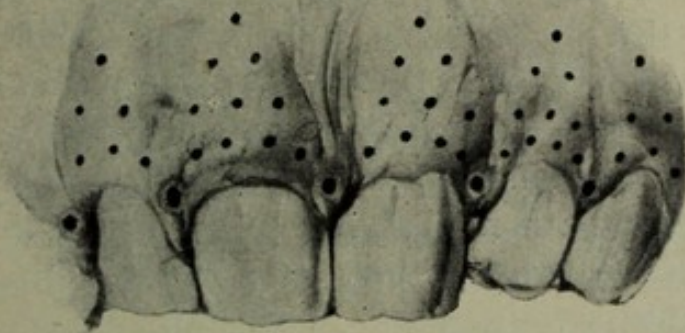


Fig. 60. Einstichstellen der Glühnadel, wie sie bei Pyorrhoe und Zahnfleischwucherung, nach Ausbrennen der eventuellen Zahnfleischtaschen, anzulegen sind.

Lösung je nach Alter und Konstitution. Nach vier Wochen gelangt der Alkohol in noch höherer Konzentration zur Anwendung, und zum Schlusse lasse ich die Zahnfleischwaschungen mit absolutem Alkohol, sofern er vertragen wird, vornehmen.

Die Aufbisskappen, wie sie K a r o l y i zum Ausgleich der Artikulation empfohlen hat, haben leider nicht immer zum gewünschten Erfolge geführt, weshalb ich ganz der Meinung L a n d g r a f s bin, dass sie nur in ganz besonderen, durch mechanische Ursachen bedingten Fällen einigen Wert haben. Hingegen haben sich manchmal Vorrichtungen, bestehend aus Goldbändern, mit denen die wackligen Zähne an die gesunden angekettet wurden, gut bewährt; besonderen Vorzug besitzt der Pyrrhoeapparat von H e r b s t.

Liegen konstitutionelle Leiden zugrunde, so müssen dieselben gleichzeitig von einem Spezialarzte behandelt werden.

Die *Atrophia alveolaris praecox*, der vorzeitige Schwund der Zahnfächer, äussert sich durch Lockerwerden der Zähne. Es fehlen dabei alle entzündlichen Erscheinungen am Zahnfleische und an der übrigen direkten Umgebung der Zähne; das Ligamentum circulare bleibt normal, es wird nicht schlaff und es gelingt auch nicht, auf Druck Eiter zu entfernen. Die Zähne verlängern sich, das heisst, sie erscheinen länger, weil sich die Zahnalveole sukzessive zurückzieht; schliesslich werden sie so wacklig, dass der Patient deren Entfernung wünscht; oder sie fallen von selbst aus. Man sieht, es handelt sich also um genau denselben Vorgang, wie bei der senilen Atrophie der Alveolarfortsätze.

Pathologisch-anatomisch stellt sich die Krankheit als Osteoporosis der Alveolarlamellen mit nachfolgender Atrophie des Knochens dar; also stimmt auch dieser Punkt mit den Alterserscheinungen überein. Die Zahnwurzeln solcher extrahierten Zähne haben oft ein eigentümlich, speckig durchscheinendes Aussehen.

Die *Atrophia alveolaris praecox* trotzt, im Gegensatz zur *Pyorrhoea alveolaris*, jeder Behandlung. Symptomatisch kann man insofern helfen, als man das von Herbst gegen Pyorrhoe empfohlene Goldringsystem, durch welches die wackeligen Zähne an allfällig vorhandene feste gebunden werden, anwendet.

10. Parotitis (Mumps).

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse kommt entweder im Gefolge schwerer Erkrankungen (metastatisch) vor, oder sie tritt als idiopathische primäre Parotitis auf. Von dieser epidemisch und endemisch auftretenden Affektion werden sowohl Kinder, als Erwachsene befallen; alte Leute und Säuglinge scheinen gegen dieselbe immun zu sein.

Nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen schwillt eine Gesichtshälfte, seltener beide, vor und unter dem Ohrläppchen an, so dass dasselbe in die Höhe gezogen

wird. Unter Fieber nimmt die Geschwulst rasch zu, so dass, unterstützt durch ein kollaterales Oedem der Wange, das Gesicht beträchtlich entstellt wird.

Die Patienten leiden weniger an Schmerzen, als an erschwertem Sprechen, Kauen und Schlucken. Die Prognose ist günstig, da gewöhnlich in 8—14 Tagen vollständige Genesung eintritt. Ungünstiger ist sie nur in jenen Fällen, in denen die Hoden miterkranken.

Da man an eine Infektion von der Mundhöhle aus durch den Ductus Stenonianus gedacht hat, ist eine Desinfektion der Mundhöhle (Kalium hyperm.) anzuraten; daneben Sorge man für regelmässige Stuhlentleerung, und um die Spannung der Geschwulst zu vermindern und die Resolution derselben zu beschleunigen, nehme man Einreibungen von Unguentum kalii jodati vor.

11. Angina Ludovici (Cynanche).

Die phlegmone colli profunda ist eine Phlegmone des Mundhöhlenbodens und der oberen seitlichen Halsregion und entsteht im Bereich der sublingualen und besonders der submaxillaren Speicheldrüsen und zwar im Anschluss an Infektion kleiner Wunden der Mundschleimhaut oder ausgehend von kariösen Zähnen. Möglicherweise bilden manchmal auch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen die Infektionspforte. Dies trifft besonders für die seltenere epidemische Form der Erkrankung zu.

In der vorderen Halsgegend lässt sich eine brett-harte ausgedehnte Schwellung feststellen. Darüber ist die Haut gespannt, gedehnt und meist rötlich verfärbt. Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck, da sie hohes Fieber haben. Auch gesellen sich Schling- und Atembeschwerden dazu. Im Verlaufe bilden sich nekrotische Herde und unter Abszedierung werden mortifizierte Gewebstücke abgestossen. Es kann auch an tiefer gelegenen Körperstellen zu entzündlichen — und Stauungsoedemen kommen. (Erstickung durch Glottis-oedem.) Nicht selten bricht der Eiter in das Mediastinum anticum durch.

Die Prognose ist keine gute. Von 31 von Leterrier zusammengestellten Fällen endigten 18 mit dem Tode

und zwar stellte sich derselbe schon am zweiten bis dritten Tage ein. Spontanheilung ist nur auf dem Wege möglich, dass der Eiter durch Abszesse nach aussen entleert wird. Diesen Vorgang sollte man möglichst frühzeitig dadurch künstlich unterstützen, dass man durch tiefe Inzisionen dem serös-eitrigen Infiltrate Abfluss verschafft.

12. Syphilis.

Die Mundhöhle ist sehr oft der Sitz von syphilitischen Primäraffektionen, aber auch sekundär und tertiärluetische Prozesse spielen sich mit Vorliebe in derselben ab.

Von Primäraffekten des Mundes weist die neuere Kasuistik zahlreiche Fälle auf. Es ist dies auch gar nicht merkwürdig, wenn man bedenkt, wie oft die Lippen der Sitz von Arrosionen und Rhagaden sind, und wie oft die eigentliche Mundschleimhaut leichteren Verletzungen ausgesetzt ist.

Es findet entweder eine direkte Uebertragung des Giftes statt von Mensch zu Mensch (bei Säuglingen durch die Brust der Amme), dann durch das Küssen, durch die Hände des Operateurs, durch den Coitus praeter naturam usw., oder indirekt durch verschiedene Gegenstände, die mit Syphilitischen in irgend welche Berührung kamen, wie Ess- und Trinkgeschirre, Zigarren, Pfeifen, chirurgische Instrumente, Zahnstocher usw.

Seitdem man die Aufmerksamkeit diesem Gegenstande mehr zugewendet hat, sind durch die Literatur eine Unzahl Fälle von luetischen Primäraffekten der Mundhöhle ans Tageslicht gezogen worden. Man kann nach allen gemachten Erfahrungen ohne Uebertreibung behaupten, dass die meisten aller extragenitalen Initialsclerosen die Mundhöhle betreffen.

Das Aussehen eines solchen Primäraffektes ist genau dasselbe, wie an den Genitalien. Es bildet sich zunächst ein kleiner oberflächlicher Defekt mit einer rundlichen, elastisch harten, seichten Vertiefung, die von einem geröteten Wulste umsäumt wird. Dieser Defekt greift rasch

um sich und überzieht sich mit harten, festsitzenden Bor-
ken von gelblicher bis brauner Farbe.

Meist kommt es im Verlaufe zu mehr oder weniger
starker Infiltration der direkten Umgebung und zu Schwel-
lung der regionären Lymphdrüsen.

Die subjektiven Symptome stehen gewöhn-
lich in keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens und
äussern sich nur in einer gewissen Spannung des um-
liegenden Gewebes. Je nach Sitz und Ausdehnung des
Affektes kann sich dazu eine Störung im Sprechen und
Kauen gesellen.

Ist man davon überzeugt, dass es sich um eine Initial-
sclerose handelt und nicht etwa um Tuberkulose, Dekubi-
talgeschwüre, eine maligne Geschwulst oder tertiäre Sy-
philis, so ist es notwendig, den Patienten sofort auf
seinen Zustand aufmerksam zu machen und
ihn zur energischen Behandlung zu einem Spezialarzt zu
schicken.

Die Prognose ist, wenn die Affekte keinen pha-
gedänischen Charakter annehmen, bei sofort eingeleiteter
Behandlung eine günstige.

Auch sekundäre Symptome bekommt der Zahn-
arzt häufig genug zu Gesichte und ist es deshalb not-
wendig, dieselben einer, wenn auch kurzen Beschreibung,
zu unterziehen.

Die charakteristischen Anzeichen sekundärer Lues
sind die sog. *Plaques muqueuses* (*Plaques opalines*,
breite Condylome), die sich in ihrem ausgebildeten Sta-
dium als milchweisse bis perlgraue weissliche, runde
Flecke darstellen. Diese Plaques erheben sich etwas über
das Niveau der Schleimhaut; sie sind von einer hyper-
ämischen Randzone umgeben und es kommt, da sie fest
an ihrer Unterlage haften, beim Versuche sie abzuheben,
stets zu Blutungen.

Am häufigsten findet man sie in der nächsten Um-
gebung von kariösen Zähnen, da der Reiz scharfer Ränder
ihrer Entstehung förderlich ist; im gleichen Sinne wirken
unregelmässig gestellte Zähne, überhaupt alle diejenigen
Momente, die einen Druck auf die Schleimhäute aus-
zuüben imstande sind.

Die Symptome sind ganz verschiedener Art; die meisten Patienten fühlen gar keinen Schmerz, oder sie klagen nur über Juckreiz oder ein leichtes Brennen, und erst wenn sie Anschwellung der Halslymphdrüsen bemerken, werden sie auf ihren Zustand aufmerksam und suchen ärztliche Hilfe. Eine besondere Form der Affektion besteht darin, dass hauptsächlich das Zahnfleisch erkrankt und zwar geschieht dies unter den Erscheinungen einer heftigen Stomatitis ulcerosa, in deren Gefolge gar oft die Zähne locker werden und schliesslich ausfallen.

Es kommt vor, dass diese spezifischen Papeln in ausgedehnter Weise untereinander konfluieren und es kann klinisch das Bild von Croup oder Diphtherie vorgetäuscht werden; die Differenzialdiagnose lässt sich aber dadurch sicher stellen, dass der Verlauf bei Syphilis ein viel schleppenderer ist, und dass das Fieber fehlt. Dann gibt auch die Tatsache über den wahren Sachverhalt Aufschluss, dass der Patient schon einmal Syphilis durchgemacht hat, und es fehlen ja auch selten an anderen Körperteilen sekundärluetische Symptome; ferner sind die Lymphdrüsen geschwellt. Aus dem eben Gesagten ergibt sich von selbst die Differenzialdiagnose für die Dekubitalgeschwüre, die ähnlich aussehen können. Die Pflicht des Zahnarztes beschränkt sich darauf, die Leute aufmerksam zu machen, welch enorme Ansteckungsgefahr sie für ihre Umgebung bilden.

Die tertiär-syphilitischen Symptome stellen sich etwa drei Jahre, manchmal auch viel später, nach dem Erscheinen des Primäraffektes ein. Der häufigste Sitz dieser gummösen Mundveränderungen ist der harte und weiche Gaumen; sie entstehen meist in Form von Geschwüren, deren nächste Umgebung derb infiltriert ist; oder sie stellen überhaupt nur diffuse Infiltrationen dar. Die Ulcerationen zeigen grosse Neigung, um sich und in die Tiefe zu fressen, daher kommt es im Verlaufe zu mehr oder weniger grossen Löchern zwischen Mund- und Nasenhöhle.

In der Nasenhöhle schreitet meist der Prozess noch rüstiger vorwärts als in der Mundhöhle; der Nase entströmt ein eigentümlich stinkender Geruch (Ozaena syphi-

litica), und im weiteren Gefolge kann das Nasendach wegen Zerstörung der Nasenscheidewand einstürzen, so dass das typische Bild der syphilitischen Sattelnase entsteht.

Selten werden von tertiären Prozessen die Lippen, Wangen und die Gingiva befallen; häufiger ist dies an der Zunge der Fall, welche an den die Zähne berührenden Seitenrändern von einer weisslichen Lage verdickten Epithels überzogen wird; diese Ränder exulcerieren gewöhnlich und heilen sehr schwer.

Zum Schlusse möchte ich an dieser Stelle dringend anraten, Lueskranke, solange die Inunktions- oder Jodkalikur keine sichere Heilung ergeben hat, von einer zahnärztlichen Behandlung auszuschliessen; es besteht durch dieselbe eine viel zu grosse Ansteckungsgefahr, für den Operierenden selbst, sowie für dessen Patienten. — Nach unumgänglich notwendigen Eingriffen, die keinen Aufschub erleiden, sind die Hände mit ganz besonderer Vorsicht zu desinfizieren, ebenso alle Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung kamen. Letztere müssen mindestens während der Dauer einer Stunde in Lysollösung gekocht werden. Solche Vorsichtsmassregeln sind nicht überflüssig, wenn man sich die traurige Kasuistik einschlägiger Fälle, die in der Literatur niedergelegt ist, vor Augen hält.

13. Tuberkulose.

Im Gegensatz zur Lues kommen tuberkulöse Affektionen in der Mundhöhle selten vor. Es lässt sich dieser Umstand nur dadurch erklären, dass man annimmt, die Mundhöhle sei relativ immun gegenüber den Tuberkelbazillen; denn Gelegenheit zur Infektion ist reichlich gegeben durch die Luft, durch Speisen (besonders Butter und Milch), dann bei Phthisikern durch das Sputum, das massenhaft Tuberkelbazillen enthalten kann.

Es ist schon beobachtet worden, dass ein Lupus der äusseren Gesichtshaut auf die Schleimhaut der Mundhöhle übergegriffen hat. Viel seltener bildete umgekehrt die Mundhöhle den Ausgangspunkt. In solchen Fällen entstanden auf der Schleimhaut zuerst einzelne Knötchen,

die zu Geschwürcen zerfielen, deren Oberfläche einen dünnflüssigen Eiter absonderte; durch Vereinigung mehrerer Geschwürcen untereinander bildeten sich später ausgedehnte Geschwürsflächen, welche meist mit zackigen Rändern versehen und mit Borken bedeckt waren. Das Abheben solcher Borken veranlasst niemals Blutungen, denn sie liegen direkt einem kleinen Eiterteiche auf, an dessen Grunde die Erhebungen der ursprünglich angelegten Tuberkel zu sehen sind.

Wird das Zahnfleisch ergriffen, so kann das Periost des Alveolarfortsatzes zerstört werden; dadurch fällt der Knochen der Nekrose anheim; er wird entweder in toto erweicht, oder es bilden sich Sequester (Totenladen), die allmählich unter Eiterung ausgestossen werden. Die Zahnwurzeln entblößen sich und die Zähne gehen meist in grösserer Anzahl verloren.

Es befinden sich ferner, besonders bei hereditärer, fortgeschrittener Lungenphthise, am Zungenrücken und an den Lippen tuberkulöse Rhagaden, die mit der Zeit zu grössern Substanzverlusten führen können, sofern der Patient diese Vorgänge überlebt, was nicht häufig geschieht, da Mundhöhlentuberkulose zu den schwersten Symptomen gehört.

14. Zahnfleischwucherung.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei Zahnfleisch-erkrankungen verschiedener Art die Gingiva gelockert, gerötet und geschwollen wird; dies ist bei diffusen Erkrankungen der Mundschleimhaut eine fast konstante Begleiterscheinung. Ich möchte hier aber nur kurz denjenigen Zustand besprechen, bei dem die übrige Mundschleimhaut gesund oder höchstens ganz leicht affiziert ist, wo aber der die Zähne umgebende Zahnfleischsaum in auffälliger Weise geschwellt und gewuchert ist.

Die Krankheit ist selten über beide Zahnreihen ausgebreitet, sondern es werden gewöhnlich kleinere durch das gesunde Zahnfleisch scharf abgegrenzte Bezirke befallen. So berichtet v. Meitz über einen Fall von Zahnfleischwucherung, bei dem sich dieselbe nur auf die linke Hälfte des Gebisses erstreckte. Nach meiner Be-

obachtung kommt es nicht allzu selten vor, dass ein einziger Zahn oder einige wenige in den Bereich dieser Affektion gezogen werden. Totale Zahnfleischwucherungen, wie sie von v. Metnitz und Zsigmondy beschrieben wurden, konnte ich an einem einzigen Patienten beobachten, welcher in der Baseler Siebenmannschen Klinik wegen Mundtuberkulose in Behandlung stand.

Der Zahnfleischsaum ist entweder nur leicht geschwollen oder er hängt wulstig über einen grösseren Teil der Zahnkrone hinab, ja es können sogar in hochgradigen Fällen die Schneidezähne vollständig und die Mahlzähne bis an die Kauflächen in die gewucherten, geröteten und

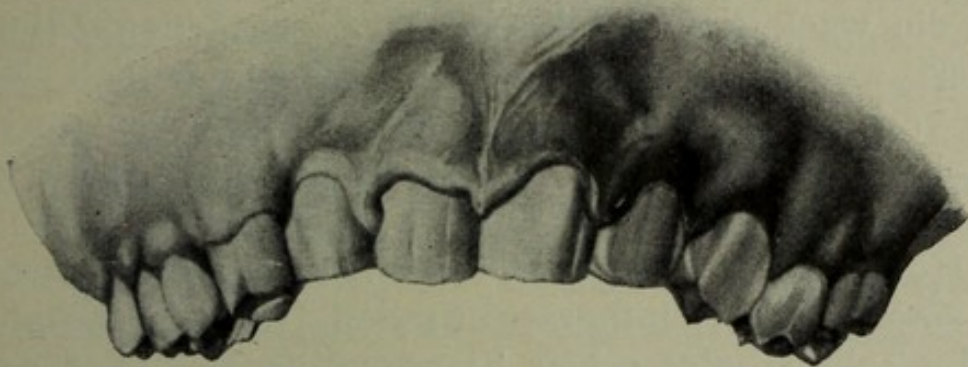


Fig. 61. Zahnfleischwucherung bei einer 12jährigen Patientin.

leicht blutenden Zahnfleischmassen eingebettet sein. Aeusserlich ist gewöhnlich keine scharfe Grenze zwischen gesunden und kranken Geweben wahrzunehmen, so dass es nur selten zur Ausbildung einer Demarkationslinie kommt. Schwerere Folgen zieht der Fall nach sich, bei dem die Wucherung nicht nur nach aussen, sondern sogar nach innen in die Tiefe der Alveolen fortschreitet. Dann natürlich entsteht Lockerung der Zähne, ja es kann sogar deren gänzlicher Verlust die unabwendbare Folge sein; günstiger gestalten sich die auf das Zahnfleisch beschränkten Wucherungen mehr externer Natur. Einen Fall dieser Art habe ich in Fig. 61 abbilden lassen. Patientin, zwölf Jahre alt, gesund und aus gesunder Familie (nur eine Schwester phthisisch) zeigt an den sechs Vorderzähnen sowohl des Ober- als Unterkiefers labialwärts erhebliche Zahnfleischwucherungen, welche die Zahn-

kronen bis fast zur Hälfte bedecken; die Interdentalpapillen reichen kolbig geschwellt teilweise bis nahe an die Schneidekanten. Die Therapie bestand in sukzessivem Wegbrennen der Granulationen mit dem Thermokauter und wöchentlich vorgenommener bis auf die Knochenlamelle dringender Ignipunktur des über die Alveole gespannten Zahnfleisches während der Dauer von vier Monaten. Dann wurde als Nachbehandlung, zur Erzielung eines satten trockenen Zahnfleischsaumes, die Bepinselung mit absolutem Alkohole ausgeführt. Hierauf konnte Patientin als geheilt entlassen werden. Heute, nach etwa vier Jahren, ist kein Rezidiv aufgetreten.

Dringt die Granulation in die Tiefe, so mag man die Ignipunktur versuchen; im ungünstigsten Falle müssen aber die wacklig und schmerzhaft gewordenen Zähne extrahiert werden. Ja es kann sogar gelegentlich, wie in dem von Zsigmondy zitierten Falle, nur noch die Abmeisselung des Alveolarfortsatzes der Krankheit ein Ziel setzen.

Höchst interessant sind Zahnfleischwucherungen nicht nur vom ätiologisch-therapeutischen, sondern auch vom histologisch-pathologischen Standpunkte aus. Albrecht fand (nach v. Metnitz) in dem zwischen den Zahnwurzeln sich befindenden Gewebe reichlich vaskularisiertes Granulationsgewebe mit dichter zumeist mononucleärer Leukocyteninfiltration und einem zarten bindegewebigen Reticulum. Irgendwelcher spezifischer Charakter fehlt diesem Granulationsgewebe.

In dem von Zsigmondy erwähnten Falle handelte es sich wiederum um ein kleinzelliges Sarkom.

15. Kiefernekrose.

Michel, dem wir eine Arbeit über Kiefernekrosen verdanken, teilt dieselben, den Ursachen gemäss, in drei Gruppen ein:

1. In die entzündlichen, wozu alle Arten von Infektions- und Intoxikationsnekrosen gehören,
2. In die traumatischen und
3. In die sog. Inanitionsnekrosen.

Dieser Einleitung nach den Ursachen stellt Partsch eine solche entgegen, die auf der Ausdehnung der Knochensequester basiert und zwar kommt es ihm bei der Behandlung der Fälle darauf an, „ob lediglich ganz oder teilweise das Zahnfach zugrunde geht, oder am eigentlichen Körper des Kiefers Teile seiner Wand brandig abgestossen werden, ohne dass dabei die Kontinuität des Knochens oder wesentliche Teile seiner Oberfläche verloren gehen oder endlich jene Fälle, in denen ganze Stücke aus der Kontinuität ausgestossen werden oder sogar der ganze Kiefer der Nekrose zum Opfer fällt“.

Umschriebene Nekrosen sind an den Kiefern kein seltenes Vorkommnis und jeder Praktiker kann sicherlich auf eine Anzahl Fälle zurückblicken; deshalb wollen wir uns hier mit diesem Gegenstande etwas eingehender beschäftigen. Am häufigsten ist die Ursache des lokalen Gewebstodes in Entzündung der Knochenhaut (Periostitis) oder des Knochenmarkes (Osteomyelitis), die unter dem Einflusse von Eitererregern (Staphylokokken, Streptokokken) stehen, zu suchen. Der entzündliche Vorgang kommt nicht zur Ruhe, sondern es bildet sich eine derartige Stase in den Gefäßen aus, dass es zu inselförmigem Absterben von Kieferpartien kommt, ja es kann sogar, wie bei der Phosphornekrose, ein gesamtes Kiefergerüst brandig zerfallen. In diesem, zumeist chronisch verlaufenden Prozesse handelt es sich um eine ausgedehnte Eiterung, welche durch lebhaftes Granulationsbildung angeregt und unterhalten wird. Die Granulationen wuchern aus den Haverschen Kanälen heraus und zwar liefert das die Blutgefäße einbettende Bindegewebe das Material dazu. Durch den Eiter und die Granulationen wird das mortifizierte Knochenstück (Sequester) gewöhnlich sehr langsam ausgestossen, wenn es nicht vorher auf operativem Wege abgehoben wurde. Die verloren gegangene Substanz wird gewöhnlich nach und nach durch osteophytische Auflagerungen ersetzt.

Der Verlauf ist meist ein chronischer; in seltenen Fällen kommt es jedoch zu rascher Sequestrierung. Manchmal fühlen die Patienten kaum ein leichtes Un-

Tab. 13a. Oben: Sequesterbildung am rechten Oberkiefer im Bereiche von Zahnwurzeln, die mit Stiftzähnen versehen sind. 20jährige Patientin.
Unten: Inzipiente Form von Alveolarpyorrhoe an den sechs unteren Frontzähnen.

behagen, währenddem andererseits Fieber und starke Schmerzen die Leidenden zum Arzte treiben, und auch die Eiterabsonderung ist eine verschieden reichliche. Bald wird dieselbe kaum wahrgenommen, bald aber nimmt sie grosse Dimensionen an. Gewöhnlich bricht der Eiter nach der Mundhöhle durch, seltener in die Nasenhöhle, in die pneumatischen Gesichtsräume oder nach aussen. Bahnt er sich einen Weg nach den Halsfaszien, so führt dieser kontinuierlich sickernde Eiter zu bedrohlichen Erscheinungen. Mayrhofer zitiert einen lehrreichen Fall, in welchem bei einem zwanzigjährigen Dienstmädchen in Anschluss an Zahnkaries eine partielle Oberkiefernekrose auftrat mit Durchbruch nach dem Augenlide und in die Nasenhöhle. Das Krankheitsbild täuschte eine Dakryocystoblennorrhoe (Tränensackeiterung) vor.

Die meisten Nekrosen nehmen ihren Ausgangspunkt von erkrankten Zähnen, und zwar kann eine Periodontitis mit oder ohne Parulisbildung oder Abszedierung dazu führen. Dann können durchbrechende Zähne, besonders Weisheitszähne, zu osteomyelitischen Prozessen und Abstossung einzelner Knochenpartien führen. Einen einschlägigen Fall beschreibt Michel; er konnte bei einer 23jährigen Patientin in der Nähe des Unterkieferwinkels einen grösseren, durch den hervorbrechenden Weisheitszahn hervorgerufenen Sequester ablösen. Fischer notierte ebenfalls verschiedene solcher Affektionen.

In der Nachbarschaft abgetöteter Zähne lösen sich manchmal Knochenpartien ab. So hatte ich Gelegenheit, einer zwanzigjährigen Patientin in der Gegend der rechten oberen Praemolaren einen ziemlich ausgedehnten Sequester zu extrahieren. Diesen Fall bilde ich auf Tafel 13a oben ab. Der Eckzahn und der erste Praemolar tragen Stiftzahnkronen. Hierher gehört auch die von Peckert erwähnte kleinere Knochennekrose, die sich (bei einem

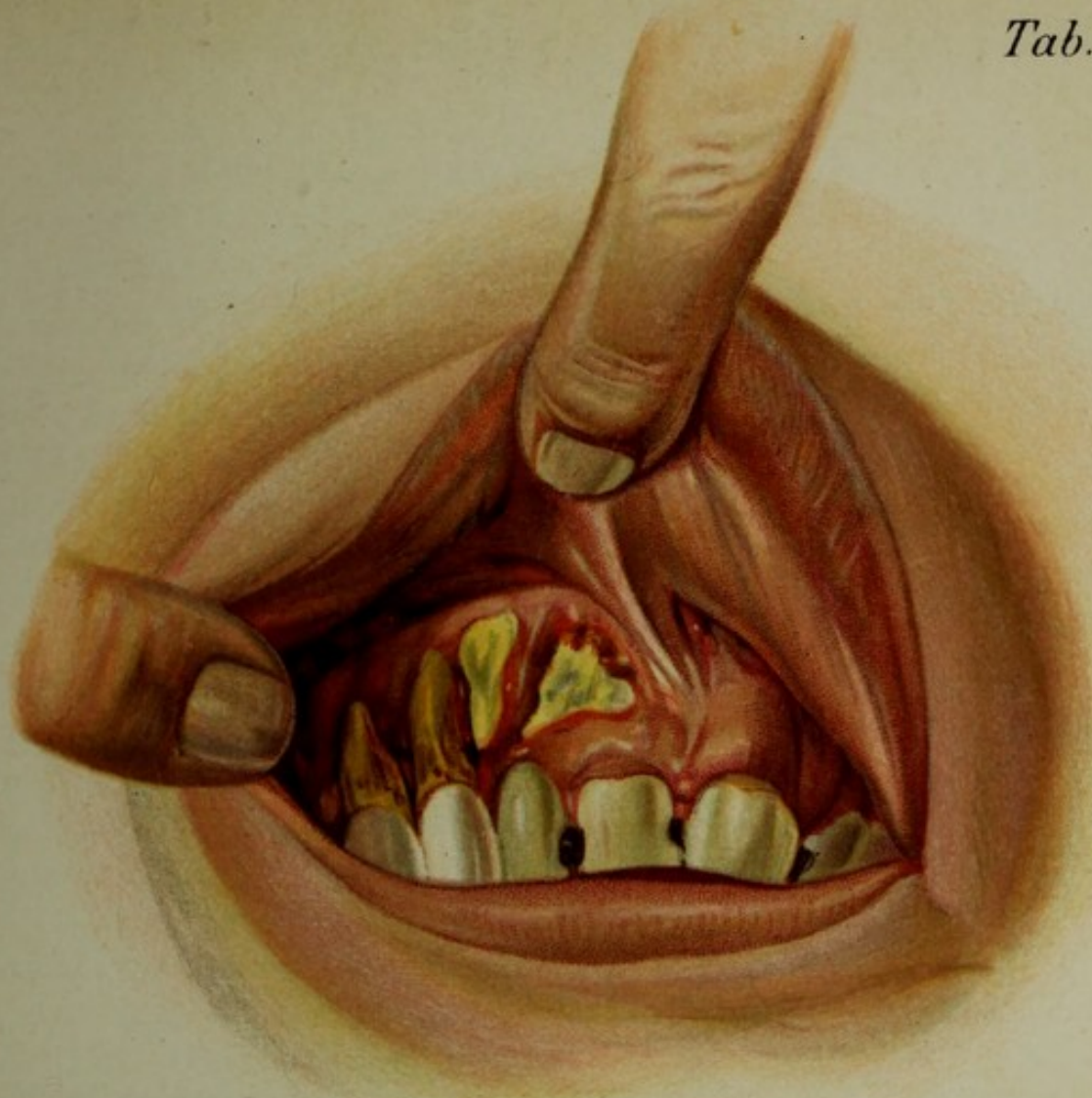
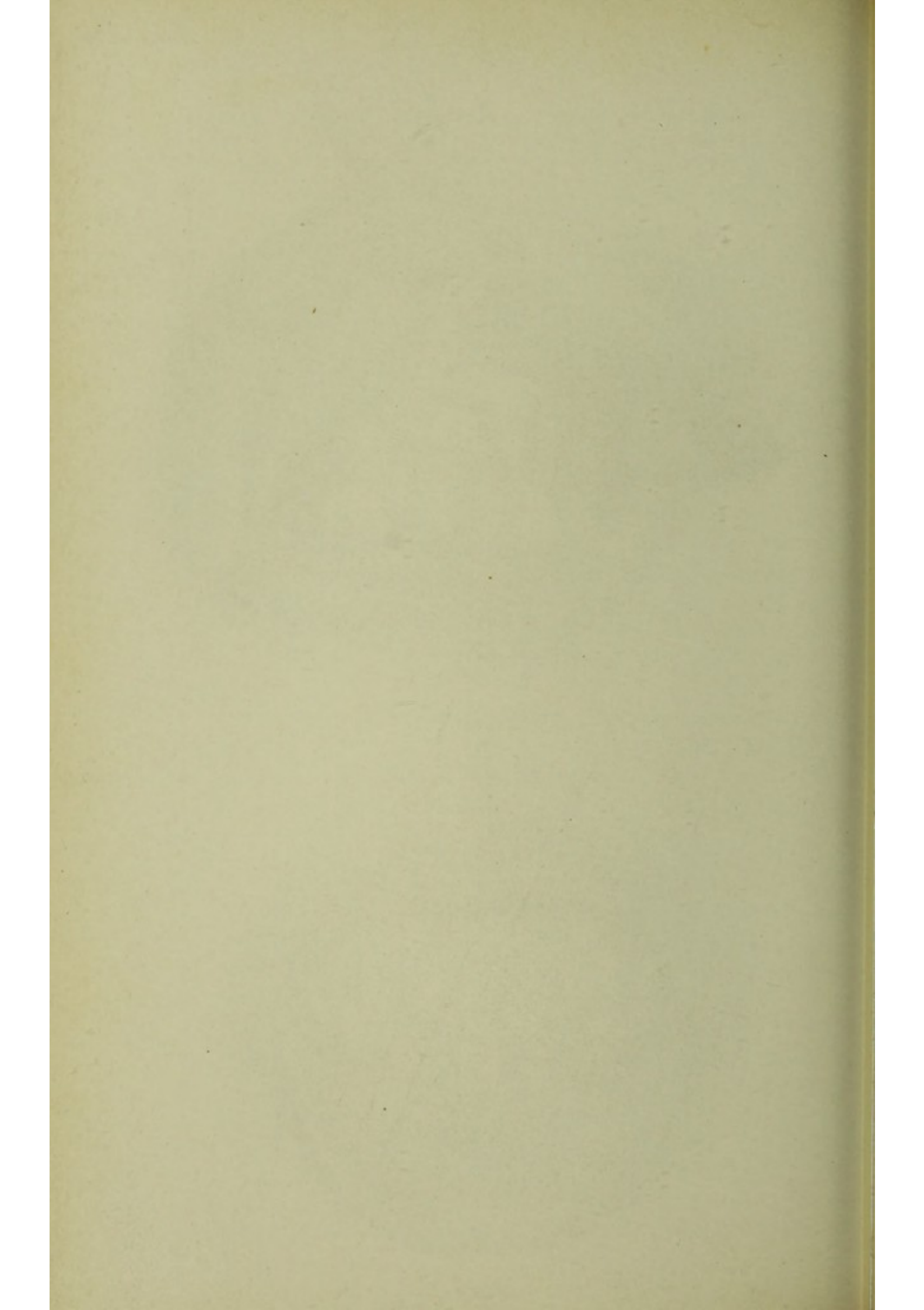


Fig. 2.



Fig. 1.



24jährigen Fräulein) an der fazialen Alveolarwand eines oberen Schneidezahnes entwickelte, dessen Wurzel einen Stiftzahn trug.

Die traumatischen Einflüsse machen sich besonders nach Zahnextraktionen, bei denen ein Knochenabschnitt aus seinem Ernährungsbezirke losgerissen wird, geltend. Es kommen aber auch Unfälle und absichtliche (operative) Verletzungen in Frage.

Erkrankungen, die den ganzen Organismus in seiner Vitalität schwächen, können zu Nekrosenbildung führen, ohne dass immer die Zähne in den Prozess mit einbezogen würden. So berichtet Michel über eine Scharlachnekrose bei einem zehnjährigen Jungen und Chompret hat bei einem fünfzehnjährigen Fräulein nach überstandem Croup einen über die beiden rechten Schneidezähne gelegenen Sequester diagnostiziert. Auch Masern, Variola, dann die skrophulösen, tuberkulösen und syphilitischen Kiefererkrankungen kämen noch in Betracht.

Die hier in Frage kommenden Intoxikationen müssen in lokale und allgemeine gegliedert werden. Als lokale sind die jetzt so häufig im Gebrauch stehenden Nebennierenpräparate zu erwähnen, die man zur lokalen Injektionsanästhesie verwendet. Sie führen zu einer oft gefährlichen Zirkulationsstörung, der nicht selten eine zwar meist unbedeutende Knocheninsel zum Opfer fällt. Ein einziges Mal habe ich im Anschluss an wiederholte, am rechten Oberkiefer ausgeführte Injektionen das Auftreten einer bedeutenderen Gewebsläsion wahrgenommen. Es handelte sich um eine 22jährige, sonst gesunde Patientin, bei der sich unter abundanter Eiterung nach und nach zwölf Sequester, wie ich sie in Fig. 62 abgebildet habe, entfernen liessen. Auf die Gefahren unvorsichtiger Arsenanwendung hat schon Partsch, der in Kiefernekrosen jedenfalls die grösste Erfahrung hat, aufmerksam gemacht, und auch mir sind einige solcher Intoxikationen zu Gesichte gekommen. Gewöhnlich wurde ein Teil des Septum interalveolare abgestossen, seltener Teile der übrigen Alveole. In einem Fall von Arsenapplikation verfiel nicht der Alveolarknochen, sondern das Wurzelzement der Nekrose und daher erfolgte die Ausstossung des betreffenden Zahnes.

Nach wiederholten Gaben von Quecksilber oder von Phosphor kommt es bekanntlich ebenfalls zu nekrotischen Prozessen an den Kiefern. Besonders schädlich wirken die Phosphordämpfe bei Streichholzarbeitern. Hier wird mit Vorliebe der Unterkiefer befallen, besonders beim Vorhandensein kariöser Zähne. Aber auch der Oberkiefer bleibt nicht verschont. Es bilden sich bei der

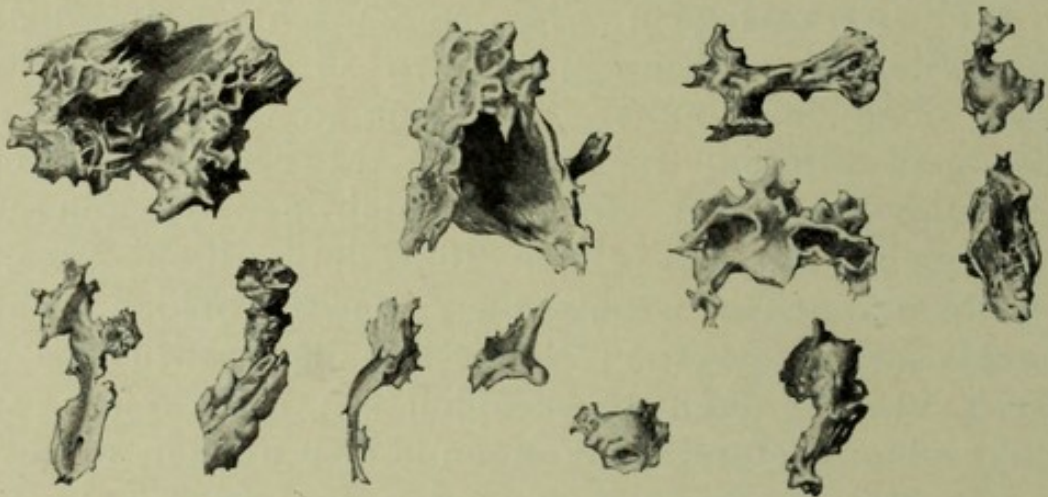


Fig. 62. 12 Knochensequester, entstanden durch Nekrose der rechten Oberkieferhälfte.

Phosphornekrose im allgemeinen sehr grosse Sequester aus, die sich nicht nur auf die Zahnzellenfortsätze, sondern zuweilen auch bis auf die Kieferkörper ausdehnen. Im übrigen sterben auch aus anderen Ursachen ganz umfangreiche Knochenpartien ab. So berichtet uns Dependorf über sieben Fälle von akuter infektiöser Periostitis und Osteomyelitis, bei denen zweimal eine Totalnekrose des halbseitigen Oberkiefers und fünfmal eine Totalnekrose des ganzen Unterkiefers eintrat.

Georg Goldschmidt hat aus der Klinik von Geheimrat Partsch zwölf Beobachtungen zusammengestellt, die ätiologisch nicht ohne Bedeutung sind. Es entstanden:

Nach Zahnextraktionen	3,
„ Plombierung	1,
„ Karies-Periodontitis	2,
„ Idiopathisch	3,
Nach Typhus, Influenza und Masern	je 1 Fall von Kiefernekrose.

Partsch, der für die Therapie jedenfalls begleitend ist, rät, als Grundsatz gelten zu lassen, „nichts gewaltsam fortzunehmen, was die Natur nicht abgestossen hat“. Demnach müssen wir ruhig abwarten, bis der Sequester an keiner Stelle mehr mit dem gesunden Gewebe in Verbindung steht; denn erst dann sind wir sicher, dass kein spontanes Ausheilen mehr erfolgt. Dies gilt für oberflächlich gelegene Sequester. Liegen aber die Prozesse tiefer im Kieferkörper verborgen, so dass der Abfluss der entzündlichen Produkte erschwert ist, so soll durch tiefe Inzisionen durch die geschwollenen Weichteile, und eventuell durch das straff gespannte Periost, dem Eiter Abfluss geschaffen werden. Dieser Eingriff verhindert oft überhaupt die Sequesterbildung, und kann sie nicht mehr hintangehalten werden, so entsteht hierdurch doch wenigstens eine Erleichterung für den Patienten; dann lässt sich durch dieses Verfahren der Krankheitsherd, sofern die Wunde ausgetamponiert wurde, jeden Moment überblicken. Selbst bei Nekrosen an den Gelenkkörpern empfiehlt Partsch, eine zuwartende Haltung einzunehmen.

Geschwülste der Mundhöhle.

A. Gutartige Geschwülste.

1. Cysten.

Vor allen Dingen möchte ich eine systematische Uebersicht der Cysten geben, denn einerseits spielen sie eine grosse Rolle unter den Mundhöhlengeschwülsten, andererseits herrscht über diesen Punkt noch eine unglaubliche Begriffsverwirrung.

Wohl die zutreffendste Einteilung der Mundcysten ist diejenige, die sich nach deren Ursprunge richtet, und in diesem Sinne unterscheidet man folgende Arten:

a) Retentionscysten.

Diese haben nichts zu tun mit den in Hohlräumen retinierten Zähnen (welche Verwechslung ich neulich in einer Fachschrift las), sondern es handelt sich um Cysten,

Tab. 14. Fig. 1. Periostale Cyste.

a Cystenbalg, welcher mit der Wurzelhaut zusammenhängt. Der zugehörige Zahn ist durch Karies schwer geschädigt, die Pulpa gangraenös zerfallen und das Periost entzündet.

Fig. 2. Follikuläre Cyste.

a Cyste in welche bei *b* ein rudimentär entwickeltes retiniertes Zahngewebe hineinragt, das die Ursache zu deren Entstehung abgegeben hat.

Tab. 15. Mikroskopisches Präparat aus der in Fig. 63 *a* abgebildeten Wurzelfungosität.

a Aeussere, bindegewebige Schicht. *b* Epithelwucherungen. *c* Leukocyteninfiltration. *d* kleine Spalten und Abszesse, die sowohl im bindegewebigen als epithelialen Teile vorkommen.

die entstanden sind durch Retention von Produkten der normalen Sekretion, wie dies nach Verschluss von Drüsenausführungsgängen vorzukommen pflegt. In dieser Weise können die kleinen Schleimhautdrüsen cystös entarten, auch grössere Drüsen, wie die Glandula sublingualis schwellen durch Verschluss des Ductus Bartholinianus und der Ductus Rivini zu grossen Cysten an (Ranula = Fröschleingeschwulst). In seltenen Fällen bekommt man Patienten zu Gesichte, an deren Zungenspitzen pralle Geschwülstchen sitzen, die sehr oft nichts anderes sind, als cystisch erweiterte Blandin-Nuhn'sche Drüsen.

b) Dilatationscysten.

Sie entstehen durch Dilatation vorgebildeter oder neugebildeter Räume, indem im Innern durch irgendeinen Reiz Exsudate in überreicher Menge abgesondert werden.

Unter die Dilatationscysten können wir die von Magitôt näher beschriebenen rechnen. Es sind dies folgende: α) periostale Zahncysten, welche ihren Ursprung kleinen Geschwülsten verdanken, die dem Perioste entstammen, aus Granulations- und Epithelzellen bestehen und die im Innern leicht zerfallen; β) follikuläre Zahncysten, zu welchen entweder normale oder überzählige retinierte Zahnkeime den Ausgangspunkt abgeben.

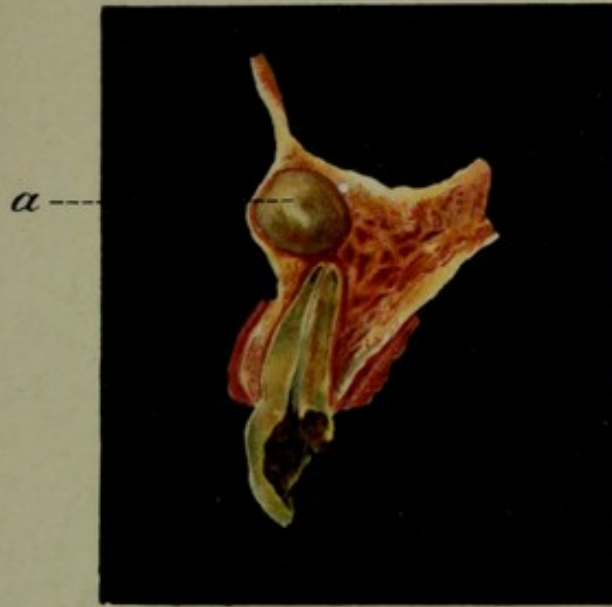


Fig. 1.

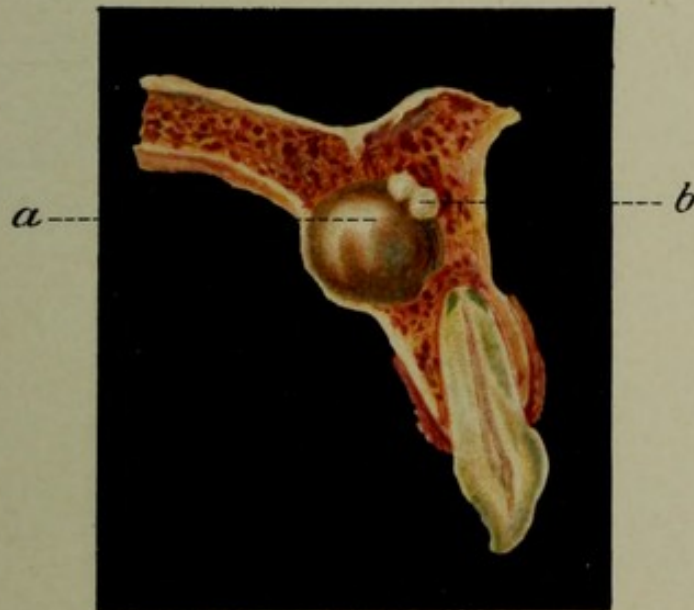
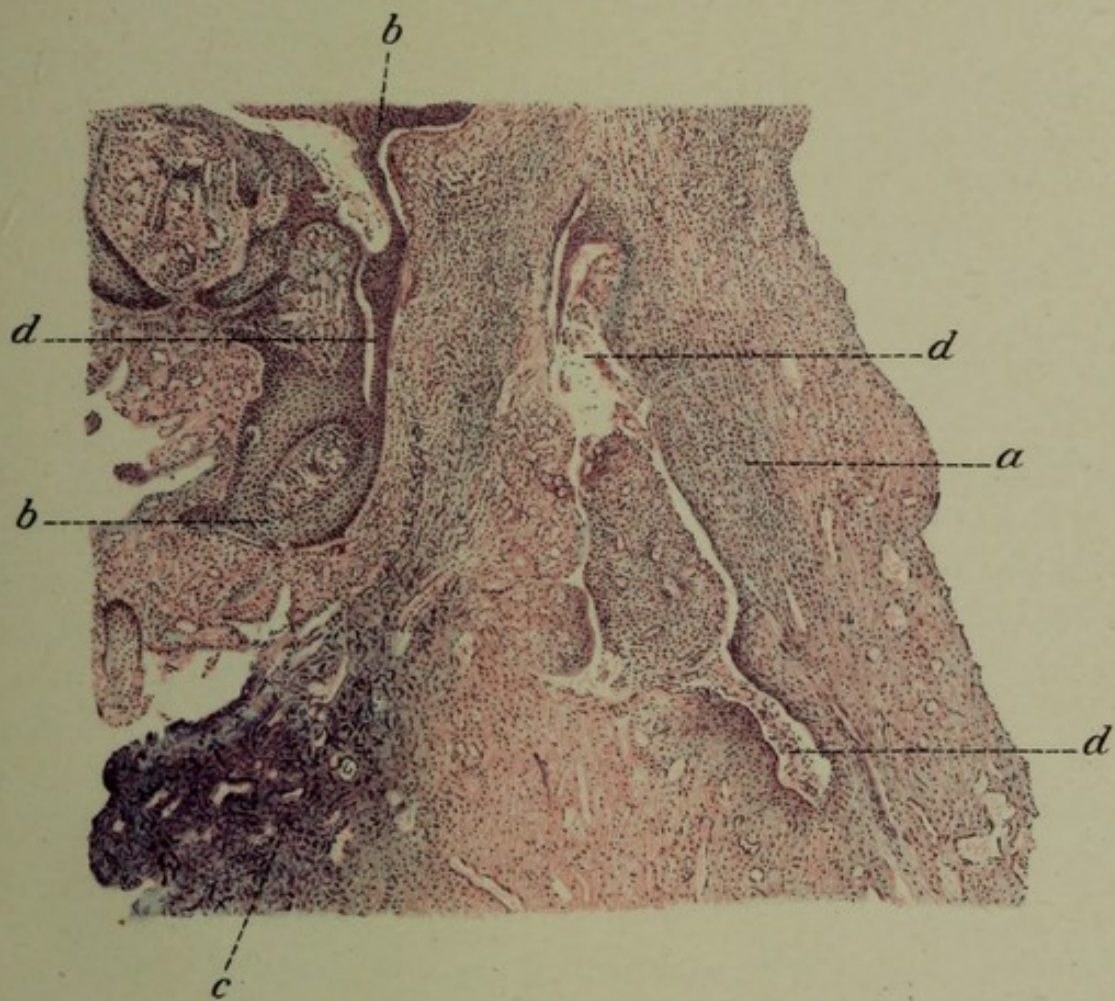


Fig. 2.







c) Dermoidcysten.

Diese verdanken ihren Ursprung Knospen der äusseren Haut, welche während der Entwicklung in das umgebende Gewebe gewuchert sind und die sich später abgeschnürt haben. Ihrer Abstammung gemäss enthalten denn auch solche Cysten nicht selten sämtliche Bestandteile der Haut, wie Talgdrüsen, Haare, Nägel und Zähne. Sofern nicht etwa einige ungenügend in der Literatur beschriebene Fälle von Cysten mit multiplem Zahninhalte hierher gehören, dürfte diese Form in der Mundhöhle äusserst selten vorkommen.

Was unser Interesse am meisten beansprucht, das sind die periostalen und die follikulären Zahncysten.

α) Die periostalen Zahncysten.

(Tab. 14, Fig. 1a u. Fig. 63.)

Für diese Geschwulstform schlägt Partsch den Namen „periodontale“ oder „Wurzel“-Cysten vor. Man trifft sie häufiger am Ober- als am Unterkiefer und zwar fand Partsch unter 14 Fällen nur eine einzige Unterkiefercyste und von den durch Julius Witzel angeführten 105 Fällen gehörten 76 dem Oberkiefer und nur 29 dem Unterkiefer an. Mir selbst will es scheinen, dass deren Frequenz die gleiche sei am Unter- wie am Oberkiefer; nur können sie am Unterkiefer wegen der dicken Knochenrinde nicht so leicht zu diesen Dimensionen auswachsen, wie am Oberkiefer, aus welchem Grunde man sie daselbst vielfach übersehen hat.

In der Gegend der Schneide-, Eck- und kleinen Backenzähne werden sie wiederum häufiger angetroffen, als am Molarengebisse. Sie dehnen sich stets in der Richtung des kleinsten Widerstandes aus und wölben sich deshalb mit Vorliebe nach der Gesichtsseite vor, wo man sie leicht diagnostizieren kann; sie können aber auch, je nach ihrem Sitze, nach der Highmorschöhle vordringen, und in seltensten Fällen nach der Nasenhöhle.

Sie stammen von jenen kleinen, unbedeutenden Geschwülstchen der Wurzelspitzen (Granulome, Fungosi-

täten), die man im Volksmunde „Eitersäckchen“ nennt, und die man häufig an solchen ausgezogenen Zähnen findet, die eine Gangränä pulpae totalis durchgemacht hatten. Ich habe in Fig. 63a das makroskopische Bild einer solchen Cyste gegeben und ein mikroskopischer Schnitt ist auf Tab. 15 abgebildet.

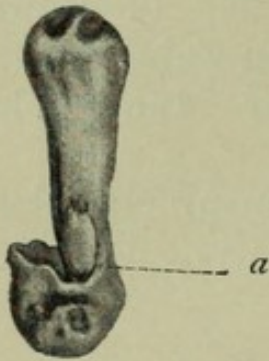


Fig. 63. Unterer I. Prämolare, mit einem Granulom *a*, das etwas von der Wurzelspitze abgezogen wurde.

Die Entstehung solcher Granulome an schwer erkrankten Zähnen können wir uns leicht erklären; denn Schädlichkeiten irgendwelcher Art dringen unschwer bis zur Wurzelhaut vor; befremdend aber klingt die Mitteilung von Malassez und Kirmisson, welche solche Wurzelgranulome an völlig intakten Zähnen gesehen haben wollen. Dieses wäre genetisch nur so zu erklären, dass eine haematogene Infektion, vielleicht im Anschluss an ein Trauma, stattgefunden hätte.

Bei vielen Granulomen sind schon von blossem Auge kleine Hohlräume wahrzunehmen, welche in frischem Zustande von mehr oder weniger getrübt, manchmal eiterigem Inhalte ausgefüllt werden.

Unter dem Mikroskope kann man mehrere Schichten voneinander unterscheiden: die äussere Schicht besteht zumeist aus relativ kernarmem, konzentrisch angeordnetem, derbem Bindegewebe; darauf folgt eine viel mächtigere Schicht, bestehend aus einem mehr lockeren, retikulären Bindegewebe, in das reichlich runde und spindelförmige Zellen eingestreut sind. Da und dort finden sich in diesem Gewebe kleinste Abszesse vor, oder nur diffuse Infiltrationen von Leukocyten. Was aber diese Granulome besonders bemerkenswert macht, ist das mehr oder weniger auffallende Hervortreten von Epithelien, welche in Form von Strängen, Zapfen, manchmal auch als Gitterwerk das übrige Gewebe durchsetzen. Die Epithelien lagern meist dicht aneinander, mancherorts aber werden sie unterbrochen von ganz kleinen Lücken, welche mit feinkörnigen Ueberresten unter-

gegangener Zellen angefüllt sind; eine solche Lücke dürfte als primitive Cyste aufgefasst werden; denn daraus geht später der grosse, mit Epithelien bekleidete Hohlraum hervor. Man muss annehmen, dass die Flüssigkeit im Innern einer solchen Spalte zunimmt; durch den entstehenden Druck (osmotischer Druck) wird die Bindegewebsschicht nach der Peripherie gedrängt, allwo sie die äussere Hülle des Cystenbalges darstellt. Das Epithelgewebe wird ebenfalls verdrängt, und es verstreicht schliesslich zu einer glatten Membran, welche dem Cystenbalge anliegt und somit die nunmehr geräumig gewordene Höhle austapeziert. Das weitere Wachstum wird wahrscheinlich wiederum durch die zunehmende Cystenflüssigkeit bedingt, durch welche der Cystenbalg ausgedehnt wird und mehr und mehr seine Umgebung verdrängt. Dadurch wird der Knochen fortschreitend bis zur schliesslichen Perforation, verdünnt.

Die in Frage kommenden Epithelien entstammen den „masses épithéliaux“, über deren Bedeutung uns Malassez und von Brunn Aufschluss gegeben haben. Bei der Entwicklung der Zahnwurzel spielt bekanntlich eine Scheide, die vom Schmelzepithel abstammt, eine formgebende Rolle; nachdem die Wurzel verknöchert ist, wird diese Epithelscheide teilweise resorbiert, teilweise aber bleiben Epithelien in Form kleiner Nester in der Wurzelhaut zurück; das sind eben die „masses épithéliaux“.

Die Diagnose ist nur dann durch die äussere Untersuchung feststellbar, wenn die Grösse und Lage der Cyste eine sichtbare und der Betastung zugängliche Hervorwölbung verursacht hat. Die annähernd kugelige Geschwulst wächst ohne jeden Schmerz; sie ist anfangs knochenhart, wird aber durch die fortschreitende Knochenverdünnung eindrückbar, so dass sich das Dupuytren'sche Pergamentknittern hervorrufen lässt. Ist es zur stellenweisen Einschmelzung des Knochens schon gekommen, so kann man deutlich die Fluktuation des Inhaltes fühlen. Eine solche, dem Unterkiefer entstammende Cyste, mit verdünnten Knochenwänden, habe ich in Fig. 64 abbilden lassen. Sie gehört dem Basler pathologischen Institute und wurde mir zum Zwecke der Re-

produktion von Herrn Prof. Ed. Kaufmann zur Verfügung gestellt.

Dringt am Oberkiefer die Hervorwölbung in der schon angedeuteten Weise nach dem Antrum vor, so gibt sie hin und wieder Veranlassung zu Verwechslung mit dem Empyem der Oberkieferhöhle. Die Differenzialdiagnose, sofern sie nicht aus den Symptomen ermittelt werden kann, ergibt sich nach einer Durchspritzung des Antrums: Fliesst nämlich die eingespritzte Flüssigkeit durch die Nase ab, so darf man an ein Empyem denken,

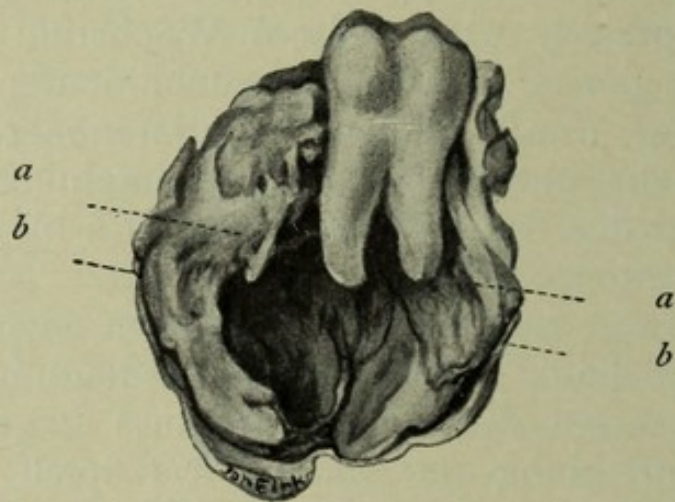


Fig. 64. Periostale Unterkiefercyste.
(Auf diesem Bilde ist die verursachende Zahnerkrankung nicht zu sehen.)
a Cystenbalg. *b* Verdünnter Knochen.

geschieht dies aber nicht, so verlegt mutmasslich der Cystenbalg das die Verbindung mit der Nasenhöhle vermittelnde Ostium maxillare, und es spricht deshalb diese Undurchlässigkeit gelegentlich für das Vorhandensein einer Cyste.

Der Cysteninhalt wird meist als klare Flüssigkeit beschrieben, oft aber wird er durch zahlreiche, geformte Bestandteile, die in derselben suspendiert sind, getrübt. In älteren Cysten finden sich gewöhnlich Cholestearintafeln, die manchmal in so grosser Menge vorkommen, dass sie der Cystenflüssigkeit breiige Konsistenz und schillernden Glanz verleihen. Treten Bakterien hinzu, so kann der Cysteninhalt grosse Mengen von Eiterkörperchen aufweisen, so dass dadurch das Bild einer Abszesshöhle vorgetäuscht wird; manchmal auch spielen sich

Fäulnisvorgänge ab, die man bei der Eröffnung der Cyste am stinkenden Geruche erkennt. Partsch teilt uns einen interessanten Fall mit, bei dem die ganze Cyste mit einer schmierigen Masse, bestehend aus untergegangenen Epithelien, ausgefüllt war; es war dies der einzige Fall, bei dem er im Cysteninhalte unzweifelhaft Epithelien nachweisen konnte.

Als Therapie möchte ich als die einfachste und zuverlässigste diejenige von Partsch erwähnen; nach seiner Angabe schneidet man ein grosses Stück aus der Cystenwand heraus und legt für die Dauer von 3 bis 5 Tagen, bis die Wundränder etwas benarbt sind, einen Jodoformtampon hinein. Nach dieser Zeit entfernt man den Tampon, so dass die Cyste offen bleibt, und es ist nichts mehr zu tun, als durch eine schwach antiseptische Lösung (Borlösung 4%) für deren Reinhaltung zu sorgen.

Das längere Liegenlassen des Tampons, wie es von gewisser Seite empfohlen worden ist, hat absolut keinen Zweck, denn die Innenwand der Cyste ist bekanntlich mit Epithel ausgekleidet und braucht deshalb nicht geschützt zu werden, ja es würde dadurch sogar auf künstliche Weise der vor der Operation bestehende Innendruck wieder hergestellt, was die Cyste an der Schrumpfung verhindern müsste. Lässt man sie hingegen offen, so findet eine fortwährende Verkleinerung statt, bis sie, je nach ihrem Umfange, in 6—8 Wochen völlig verschwunden ist.

Ein direkter Kunstfehler aber wäre es, wenn man den Cystenbalg exstirpieren wollte; denn die Heilung durch Granulationsbildung, besonders wenn sie mit Eiterung einhergeht, ist eine viel unvollständigere, und dann dauert sie ja auch viel länger.

β) Die follikulären Cysten.

(Tab. 14, Fig. 2.)

Diese seltenen Gebilde kommen für den Zahnarzt weniger in Betracht, einmal weil sie wegen der Schwierigkeit der Operation vorzugsweise von Fachchirurgen behandelt werden, und dann, weil sie oftmals ihren Sitz in entfernteren Gebieten aufschlagen; so hat man sie schon

im Antrum, in der Orbita, im aufsteigenden Kieferaste und im Gaumenbeine angetroffen.

Ihre Entstehung verdanken sie retinierten oder überzähligen, meist versprengten Zahnanlagen. Aus diesem Grunde ragt niemals eine Wurzelspitze in dieselben hinein, ausser wenn es sich um eine Kombination einer follikulären mit einer periostalen Cyste handelt, wie uns Haasler einen Fall mitteilt, sondern stets eine mehr oder weniger vollständig ausgebildete Zahnkrone, wie dies auf Tab. 14, Fig. 2b dargestellt ist. Oft beherbergen sie eine variierende Anzahl von Zähnen oder Zahnrudimenten, die entweder lose liegen oder zu Konglomeraten verschmolzen sind. Coleman, Heider, Nélaton, Mathias, Peckert u. a. haben kasuistische Beiträge zu diesen merkwürdigen Geschwulstformen geliefert. Wie zahlreich solche Rudimente gelegentlich vorkommen können, beweist der von Hildebrand veröffentlichte Fall, bei welchem auf einmal nicht weniger als 150 zahnähnliche Gebilde aus dem Kiefer befördert worden sind.



Fig. 65. Zahnähnliches Gebilde aus einer Kiefercyste stammend.

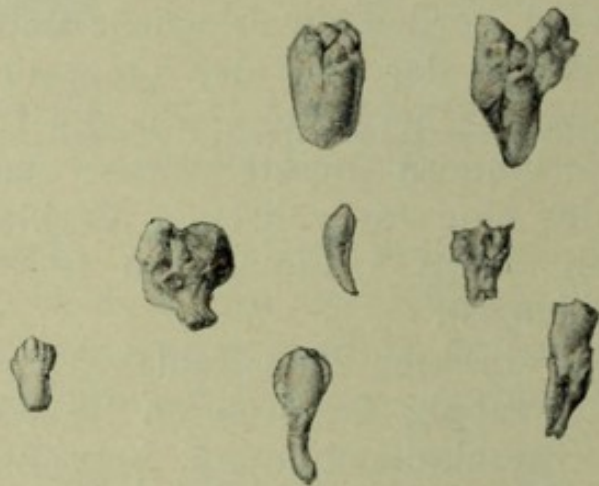


Fig. 66. Zahnähnliche Körperchen aus der Follikuläreyste Fig. 67, a.

Wir haben in einem Fall von Kiefercyste einmal ein einziges, wie aus drei verschmolzenen Zahnrudimenten aussehendes Gebilde, ans Tageslicht befördert. (Siehe Fig. 65.) Ein anderes Präparat, Fig. 66, das mir Kollege Bryan gütigst überlassen hat, besteht aus acht zahnähnlichen Körperchen, an denen wie bei Fig. 65 alle drei typischen Zahnschubstanzen, Dentin, Email, Zement, vor-

handen sind. Das Röntgenbild Fig. 67 gibt Aufschluss über Lage und ungefähre Grösse dieser seltenen follikulären Zahncyste.

Auch bei diesen Cysten besteht gewöhnlich eine innere epitheliale, vom Schmelzorgan abstammende Wandauskleidung; es sind dies platte, seltener kubische oder niedrig zylindrische Zellen, welche in den unteren Schichten manchmal in ein dem Rete Malpighi ähnliches Gewebe übergehen.

Diese Art von Cysten wächst unter ähnlichen Erscheinungen, wie die periostalen; sie unterscheiden sich aber dadurch von den Periostalcysten, dass sie nicht mit kariösen Zähnen im Zusammenhang stehen und dass sie noch langsamer wachsen als jene.

von Bramann hat folgende Behandlung empfohlen: mit einem Horizontalschnitt, der bis auf die Knochenschale der Cyste geführt werden muss, beginnt man die Lospräparierung eines grösseren Schleimhaut-Periostlappens, unter welchem mittels Meissels ein Stück Knochenwand abgetragen wird, so dass die Cyste abgetastet werden kann. Hierauf löst man die innere Cystenwand gründlich ab, und verbindet wiederum darüber den Schleimhaut-Periostlappen durch die Naht. Beim Anlegen dieser Naht nun, und darin liegt das Wesentliche, befestigt man einen Gazebausch in der Weise, dass die Periostseite, ohne Druck, der Cystenkonkavität überall leicht anliegt; dadurch verklebt der Schleimhaut-Periostlappen so rasch mit der Höhlenwandung, dass schon in 8 Tagen dieser Verband entfernt werden kann.

Das wichtigste Moment der Behandlung besteht in der gründlichen Entfernung des Cystenbalges, da sonst Rezidive entstehen; auch der von Kaufmann mitgeteilte Fall, bei welchem nach unvollständiger Entfernung einer Unterkiefercyste nach einigen Jahren ein Zylinder-

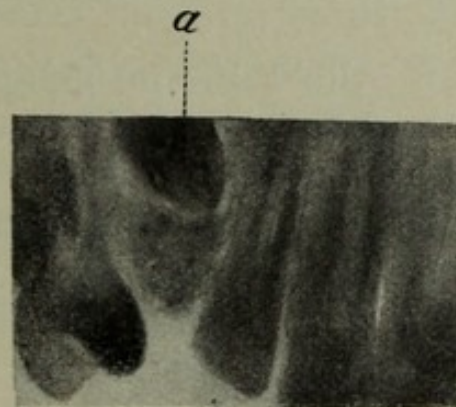


Fig. 67. Röntgenbild der in Fig. 66 detaillierten follikulären Zahncyste.

zellenkrebs entstand, mahnt in dieser Beziehung zur Vorsicht.

2. Fibrome.

Fibrome sind Bindegewebsgeschwülste, die in ihrer reinen Form lediglich aus Bindegewebe bestehen. Es lassen sich harte von weichen unterscheiden. Die harten Fibrome bauen sich aus derben Bindegewebsbündeln mit wenig Bindegewebszellen auf. Diese letzteren erkennt man an ihrer schmalen, länglichen Form. Wenn die zelligen Elemente prävalieren, so fühlt sich die Geschwulst weicher

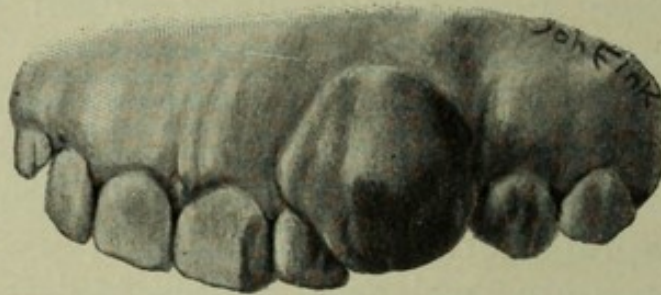


Fig. 68. Fibrom, entstanden durch den Reiz einer kariösen Eckzahnkrone

an. Alle Fibrome gehören, sofern sie nicht mit malignen Geschwulstbestandteilen vermischt sind (z. B. wie beim Fibro-Sarkom), den gutartigen Tumoren an. Sie wachsen im Munde meist langsam und schieben die Schleimhaut, die ihre normale Farbe beibehält, vor sich her. Sie lassen sich gut abtasten, sind beweglich, ulzerieren nur, wenn die Oberfläche lädiert wird, und die Lymphdrüsen sind niemals geschwellt, was deutlich genug für ihre Gutartigkeit spricht.

Die weichen Fibrome kommen hauptsächlich an der Zunge, am weichen Gaumen, an der Innenseite von Lippe und Wange vor. Sie sitzen entweder mit breiter Basis auf, meistens aber sind sie gestielt, wie das von Partsch abgebildete, im Mundwinkel hängende Fibrom eines jungen Mädchens. Ihre Oberfläche ist meist glatt, gelegentlich aber gelappt und die Konsistenz ist entweder ziemlich derb oder weich und leicht blutend. Dies hängt von der strukturellen Beschaffenheit des Bindegewebes und von dem Reichtum an Blutgefäßen ab.

Der Sitz der härteren Fibrome ist der Alveolarfortsatz und der Kieferkörper. Sie entspringen dem Perioste oder auch dem Knochen selbst, d. h. dem die Blutgefäße umgebenden Bindegewebe der Havers'schen Kanäle. Ihr Wachstum ist ein sehr langsames, aber sie können mit der Zeit einen beträchtlichen Umfang erreichen. In ihrem Innern beherbergen sie gewöhnlich Kalknadeln, unregelmässig geformte Knochengerüste oder amorphe Massen niedergeschlagenen Kalkes.

Ihre Gestalt ist rundlich oder kuppelförmig, niemals polypös, jedoch können sie knollige Auftreibungen an ihrer Oberfläche zeigen oder auch deutliche Lappungen (Partsch).

Perthes berichtet über zentrale Kieferfibrome, die sowohl im Unter- als Oberkiefer vorkommen. Sie nehmen im Unterkiefer ihren Ausgangspunkt meist vom horizontalen Aste, greifen aber bei ihrem monströsen Wachstum auf den übrigen Teil des Unterkiefers, ja sogar bis auf den Oberkiefer über. Merkwürdig ist das Verhalten der über die Geschwulst gespannten Kortikalis. Diese legt sich eierschalenartig über die Geschwulst und wenn das Material zur Bedeckung derselben nicht mehr ausreicht, so ergänzt sich diese Schale vom Perioste aus durch appositionelles Wachstum. Im Oberkiefer wuchern diese Geschwülste nicht selten in das Lumen der Highmorshöhle hinein.

Die Aetiologie der zentralen Kieferfibrome ist unaufgeklärt. Blauel leitet sie von versprengten Schmelzkeimen ab, doch macht Perthes ganz richtig auf das Fehlen epithelialer Bestandteile aufmerksam, welche niemals den von Schmelzkeimen entsprungenen Geschwulstformen fehlen. Lücke lässt sie von den Nervenscheiden ausgehen.

Die einzige Therapie aller Fibrome besteht in der operativen Entfernung derselben. Die weichen Fibrome werden mit Schere oder Messer abgetragen, wobei der Grund, um Rezidive zu verhüten, mit dem Thermokauter auszubrennen ist. Bei den harten, dem Perioste und Knochen entstammenden Fibromen, genügt die Entfernung nicht, sondern es muss noch ein Stück des dar-

unter liegenden Knochens weggemeißelt oder abgezwickelt werden, damit keine Rezidive entstehen können. Mit Recht empfiehlt Reich nur in denjenigen Fällen die Ausmeißelung eines Teiles des Kieferfortsatzes vorzunehmen, wenn man gesonnen sei, die Zähne stecken zu lassen. Bei Extraktion der benachbarten Zähne jedoch sei dies überflüssig, weil die Alveolen ohnedies dem physiologischen Schwunde unterliegen und mit ihm das Periost, aus dem sich der Tumor entwickelt habe.

Die zentralen Fibrome erheischen je nach ihrer Ausdehnung mehr oder weniger umfangreiche Resektionen.

3. Epuliden.

Unter der Bezeichnung Epulis subsummiert der Chirurg alle jene kleinen Fibrome und Sarkome, welche am Alveolarfortsatze in unmittelbarer Nähe der Zähne auftreten. Man findet sie häufiger am Unterkiefer als am Oberkiefer. So fanden sich unter 132 Epuliden 71 am Unterkiefer und 61 am Oberkiefer (nach Perthes), und Salter behauptet sogar, dass der Unterkiefer in doppeltem Masse befallen werde als der Oberkiefer. Jedes Alter, aber am häufigsten das dritte und vierte Lebensdezennium, werden von Epuliden heimgesucht.

Viel häufiger trifft man sie beim weiblichen Geschlechte an als beim männlichen; so wurden nach einer Zusammenstellung von Perthes von 167 Fällen 49 bei Männern und 118 bei Frauen beobachtet. Noch ungünstiger kommen die Frauen bei der von Partsch übermittelten Statistik weg, indem sich 23 Fälle auf 18 Weiber und 5 Männer verteilen.

Seltener treten Epuliden im hinteren Mundabschnitte auf, sondern die Gegend der Praemolaren ist ihr Lieblingssitz (Partsch).

Die langsam und schmerzlos wachsenden Tumoren sind entweder gestielt (polypös) oder sie sitzen breit auf; sie sind bald kugelig, bald platt und entweder weich oder derb bis hart anzufühlen. Da sie mit Schleimhaut überkleidet sind, besitzen sie die Farbe der normalen Schleimhaut; eine Ausnahme machen die sarkomatösen Formen, die cyanotisch verfärbt erscheinen.

Anfänglich bemerkt der Patient kaum das Vorhandensein der kleinen Geschwulst, die sehr oft zwischen kariösen Zähnen versteckt liegt. Sobald sie aber grösser wird, kann sie beim Kauen und Sprechen hinderlich werden, dann zerfällt sie wohl auch an der Oberfläche geschwürig. Hierdurch entsteht Schwellung der regionären Lymphdrüsen, was leicht zu der irrigen Diagnose einer malignen Geschwulstform führen kann. Damit soll nicht gesagt sein, dass alle Epuliden einen gutartigen Verlauf nehmen, denn durch das Vorhandensein von Sarkom- und Epithelzellen tragen sie manchmal schon in Frühstadien den Keim zu Sarkomen und Karzinomen in sich.

Aetiologisch kommen kariöse Zähne und Zahnwurzeln, am Zahnhalse überstehende Füllungen, gelegentlich auch Zahnsteinkrusten, sowie schlechtsitzende Prothesen und Regulierungsapparate, überhaupt alle Faktoren, die einen Reiz auf das Zahnfleisch ausüben, in Betracht. Nach Gunzert soll die Gravidität die Entwicklung der Zahnfleischgeschwülstchen befördern. Dies scheint mir deshalb bemerkenswert, weil wir in diesem Umstände vielleicht eine Erklärung für das Prävalieren bei Frauen finden.

Ihren Ursprung nehmen sie direkt vom Zahnfleisch und es kann vorkommen, dass solche Zahnfleischpolypen mit Pulpapolypen verwachsen (Römer); auch mögen sie ihren Ursprung vom Ligamentum circulare, dann vom Alveolarligament und Perioste nehmen.

Ihr histologischer Bau enthält nach älteren Autoren alle Bestandteile der bekannten Geschwülste, wie der Fibrome, Sarkome, Osteome, Chondrome usw. (Nélaton). Seit Virchow aber rechnet man heutzutage meistens nur die fibrösen (*Epulis fibromatosa*) und die sarkomatösen (*Epulis sarcomatosa*) Formen der Zahnfleischgeschwülste zu den Epuliden. Mir scheint es, man müsste auch, wegen der klinischen Gleichwertigkeit, die eigentlichen Zahnfleischgranulome (*Epulis granulomatosa*) hinzuzählen. Beim Schneiden von Epuliden sind uns immer wieder solche Formen zu Gesichte gekommen, weshalb wir uns nicht enthalten konnten, drei Beispiele davon auf den Tafeln 15a, 15b und 15c wiederzugeben.

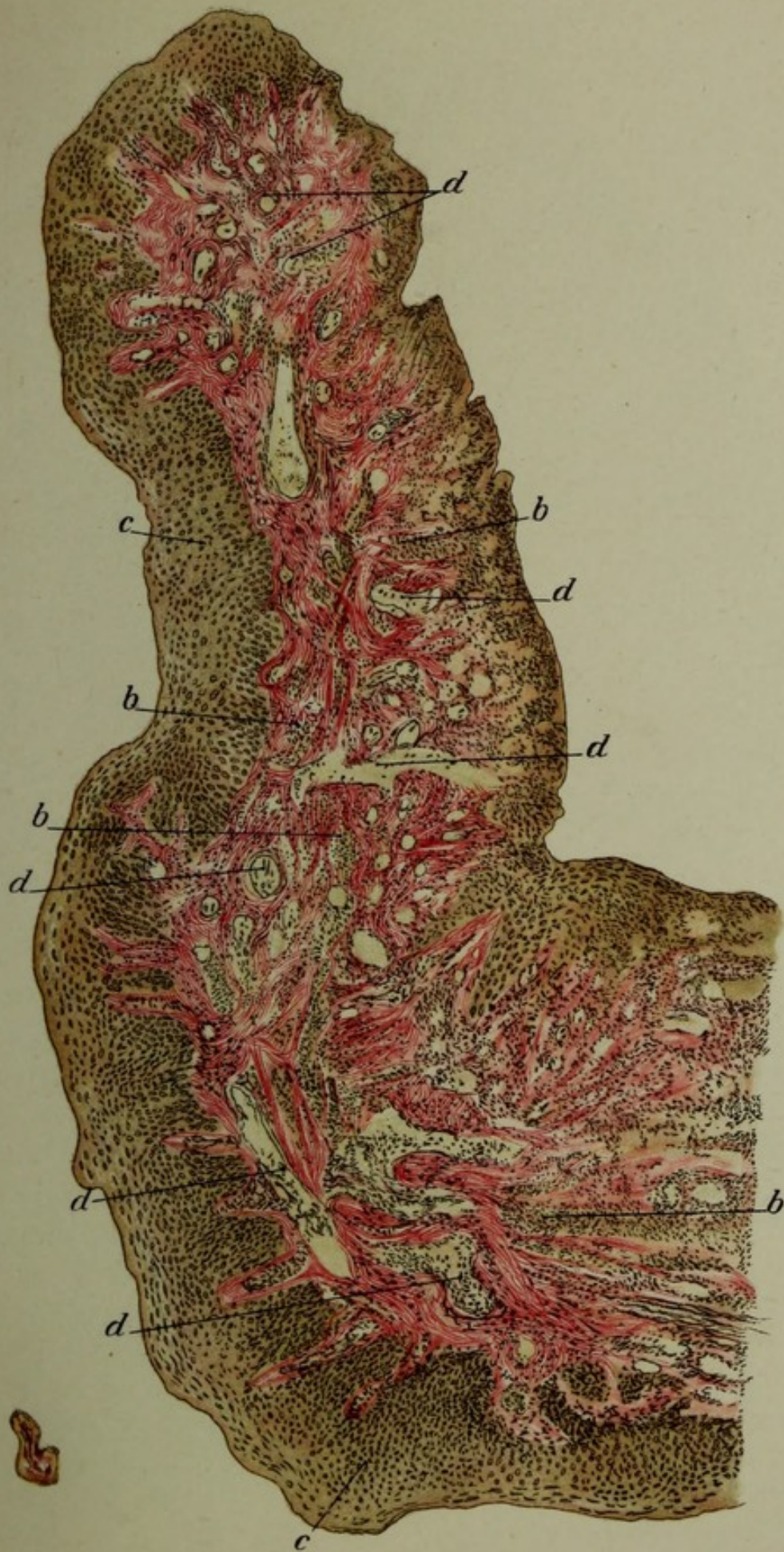
Tab. 15a (siehe Text). Granulationspolyp des Zahnfleisches. Geschichtetes Pflasterepithel mit dünnem Stratum corneum, in dem die Kerne noch erhalten sind. Im gefässreichen bindegewebigen Stroma geringe Zahl Leukocyten, vorwiegend aber Plasmazellen und Lymphocyten. Färbung: van Gieson.

Tab. 15b (siehe Text). Granulationspolyp des Alveolarfortsatzes. Geschichtetes Pflasterepithel. Es gehen zahlreiche kleinere und grosse Zapfen des Epithels in das Stroma hinein und verleihen der Geschwulst beinahe einen epithelialen Charakter. Das Stroma besteht aus derben, wenig kernreichen Bindegewebszügen, zwischen denen Nester von Plasmazellen und Lymphocyten sich befinden. Trotz der Gegenwart des Epithels fehlen Zeichen der Malignität. Färbung: van Gieson.

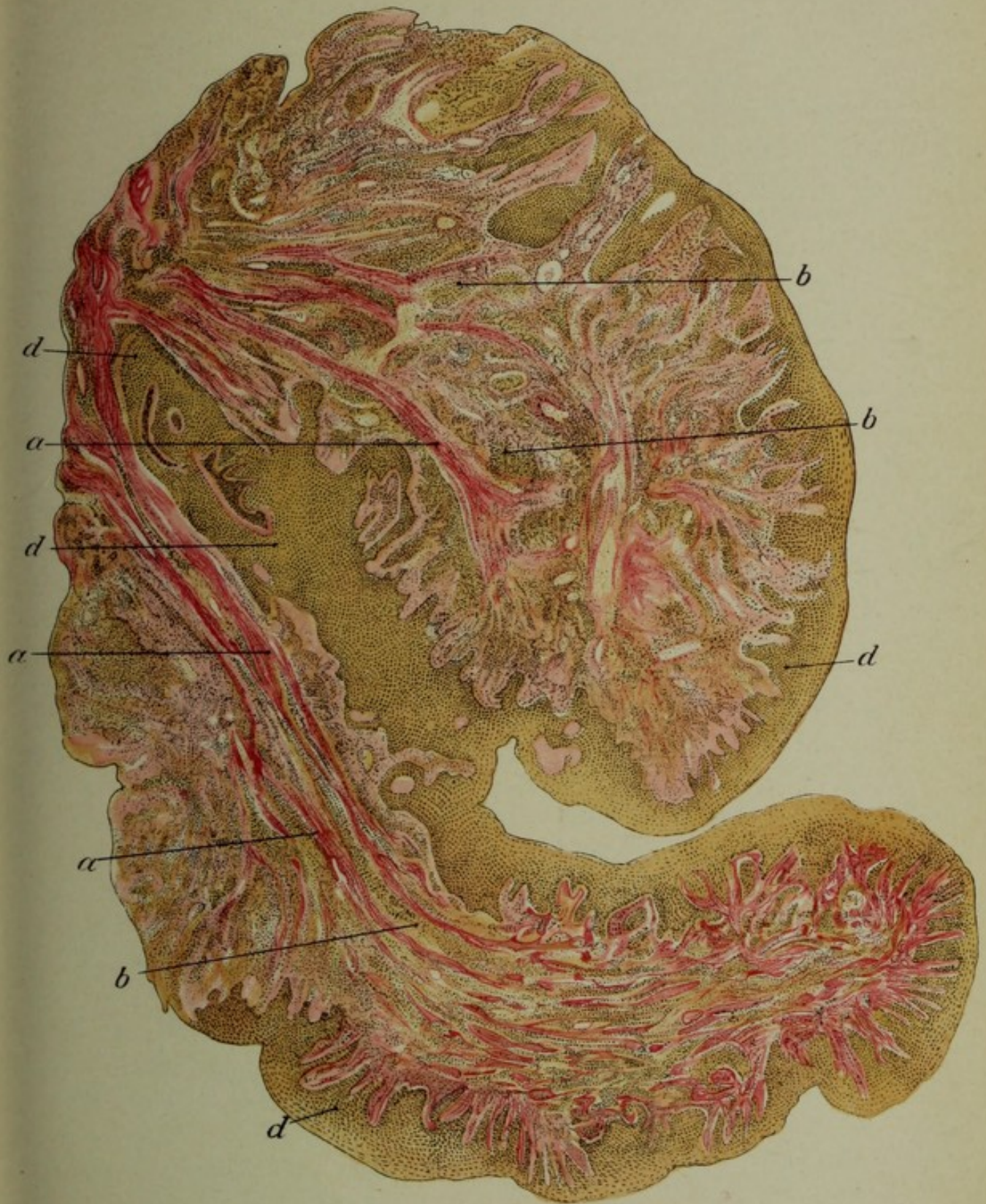
Tafel 15a zeigt eine solche kleine Geschwulst, die vom Oberkiefer eines jungen Mädchens stammt. Sie befand sich zwischen zwei kariösen Zähnen, hatte zahnfleischähnliche Farbe und weiche Konsistenz. Ihre natürliche Grösse und Form ist links unten dargestellt. Die Neubildung ist lang gestreckt, besitzt einen verdickten Epithelbelag und besteht im Innern aus fibrillärem Bindegewebe, das mit Granulationszellen reichlich durchsetzt ist. Auffallend ist der grosse Reichtum an Blutgefässen, welcher die weiche schwammige Konsistenz bedingte. Das Bindegewebe ist an seiner roten Färbung leicht zu erkennen; die zelligen Elemente häufen sich besonders bei b zu eigentlichen Infiltrationen an und d deutet die teilweise quer-, teilweise längsgeschnittenen Blutgefässe an.

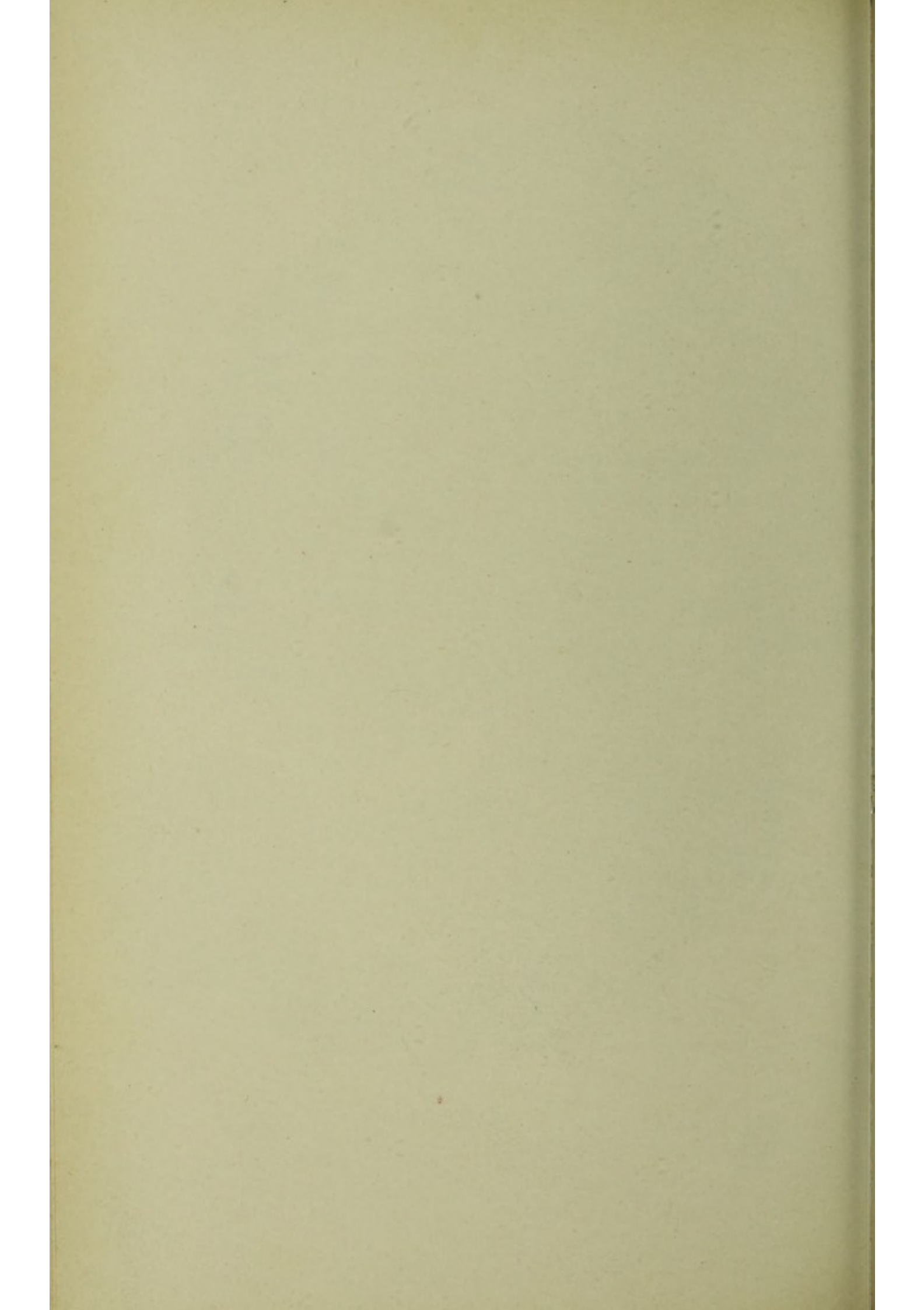
In Tafel 15b ist eine zweilappige, mit breiter Basis dem oberen Alveolarfortsatz aufsitzende, ziemlich derbe Neubildung abgebildet, deren natürliche Grösse aus der Darstellung unten links zu ersehen ist. Derbe Bindegewebszüge a wechseln mit zelligen Infiltrationsherden b ab, aus welchem Mischgewebe die Hauptmasse besteht. Auffallend ist die beträchtliche Verdickung des epithelialen Ueberzuges und des Papillarkörpers. Ein solider Epithelzapfen reicht bis an die Basis der kleinen Geschwulst.

Auf Tafel 15c ist eine mit breiter Basis dem Oberkiefer in der Nachbarschaft der Prämolaren aufsitzende Epulis wiedergegeben. Fig. 1 zeigt sie in natürlicher









Grösse, Fig. 2 in schwach vergrössertem und Fig. 3 in stark vergrössertem Zustande. — Die Hauptmasse der Geschwulst, Fig. 2, besteht aus Bindegewebe und mehr oder weniger dicht gehäuften Nestern von entzündlichen Elementen (Lymphocyten, Plasmazellen, Leukocyten). Der epitheliale Ueberzug c weicht nicht erheblich von demjenigen der normalen Mundschleimhaut ab. Die einzelnen Zellelemente sind in Fig. 3 der Tafel 15c bei starker Vergrösserung wiedergegeben. — Aus diesen drei Beispielen geht hervor, dass viele der kleinen Epuliden von Granulations- und Entzündungszellen durchsetzt werden und demnach als Granulationsgeschwülste aufzufassen sind. Interessant ist das Vorwiegen von Blutgefässen oder von Bindegewebsfibrillen oder auch von Epithelwucherungen, welche der Geschwulst einen bestimmten Charakter verleihen und ihr einen vasculären, fibrillären oder mehr epithelialen Charakter verleihen.

Die von Partsch beschriebenen Epuliden waren Fibrome, meist aber Riesenzellensarkome, sogenannte Myeloidsarkome. — In den jugendlicheren Fibromen, die weich anzufühlen sind, kommt hauptsächlich zelliges Bindegewebe zur Geltung, währenddem ältere Formen aus derberen faserigem Bindegewebe bestehen. Nicht selten findet eine Durchsetzung mit Knochennadeln statt, was auf einen periostogenen Ursprung hindeutet. Die Gefässe sind manchmal relativ spärlich ausgebildet, aber es gibt Präparate, bei denen fast die ganze Geschwulst aus Gefässdurchschnitten zu bestehen scheint.

Die sarkomatösen Formen der Epuliden zeichnen sich durch ihre relative Benignität aus. Gunzert hat selten Spindelzellensarkome und Rundzellensarkome nachweisen können, sondern die meisten waren, wie dies auch Partsch, Larabrie, Malassez u. a. betonen, Riesenzellensarkome (Myeloide). Trefflich präzisiert uns Partsch die Diagnose, wenn er sagt: „Die Anwesenheit der Riesenzellen und wahrscheinlich auch die reichliche Durchsetzung mit Blutkörperchen und Resten derselben, verleiht den Myeloiden ein eigenartiges bräunliches Aussehen auf der Schnittfläche, so dass man meistens aus diesem allein die richtige pathologisch-anatomische

Tab. 15c (siehe Text.) Granulationspolyp des Zahnfleisches.

Fig. 1. Natürliche Grösse.

Fig. 2. Vergrössert. Der epitheliale Ueberzug gleicht demjenigen der normalen Mundschleimhaut. Bindegewebszüge und Nester lockeren Bindegewebes, Kleinzellige Infiltration.

Fig. 3. Einzelne Zellen stark vergrössert. Färbung: Haematoxylin-Eosin.

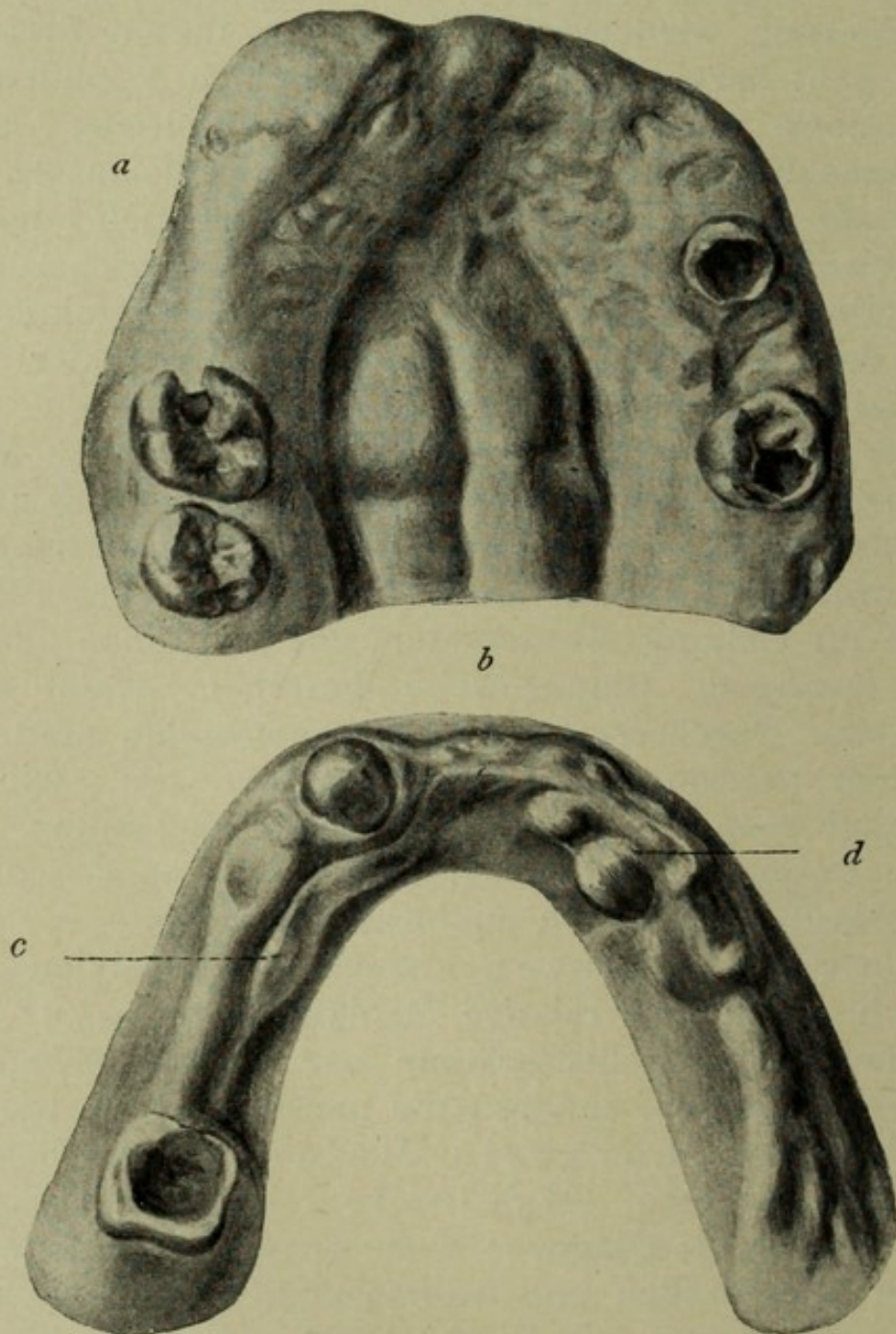


Fig. 69. Oben. Bei *a* besteht eine Epulis (Fibrom) und *b* zeigt einen palatinalen Gaumenabscess am Oberkiefer.

Unten. *c* stellt eine osteophytische Knochenverdickung des Unterkiefers dar und *d* ist eine richtige Exostose, neben welcher noch eine kleinere sichtbar ist.



Fig. 1.



Diagnose zu machen imstande ist, ohne die Hilfe des Mikroskops in Anspruch zu nehmen.“

Die Therapie ist bei Zahnfleischgranulomen eine einfache. Man fasst die Wucherung mit der Pinzette, zieht sie etwas von ihrem Mutterboden ab und schneidet sie mit der Schere weg. Im Hinblick darauf, dass die Geschwulst möglicherweise der Submukosa entstammt, darf man nicht unterlassen, die Wundfläche mit dem Thermokauter gründlich auszubrennen. Bei Periostpolypen tief kariöser Zähne, wie sie von Magitôt, Oser und Cotell beschrieben wurden, genügt die Entfernung der Neubildung nicht, sondern es muss hauptsächlich der Reiz entfernt werden, der meist in einer tief gelegenen Zahnhalskaries besteht. Zu diesem Behufe ist der betreffende Zahn entweder zu füllen oder zu extrahieren. Fibromatöse und sarkomatöse Geschwülste haben Neigung lokal zu rezidivieren, deshalb trägt man sie nicht nur an ihrer Basis ab, sondern man gräbt noch gleichsam die Wurzel aus, indem man mittels des Meissels das darunter liegende Stückchen Periost plus Kortikalis abträgt.

4. Chondrome und Osteome.

Die Knorpelgeschwülste erkennt man als solche an ihrer knolligen Oberfläche und harten Konsistenz, die sich jedoch beim Einstich wesentlich von derjenigen der Knochengeschwülste unterscheidet. Ihr Typus ist vielfach verwischt, da sie häufig als Mischgeschwülste auftreten (Chondrofibrom, Chondromyom, Chondrosarkom, Osteochondrom). Die Chondrome kommen an den Kiefern ausserordentlich selten vor, etwas häufiger schon die Osteome; bestehen die letzteren in überwiegender Weise aus einem der Kortikalis analogen Gewebe, dann sind sie selbstverständlich sehr hart (*Osteoma durum*); wiegt aber die Spongiosa vor (*Osteoma spongiosum*), so kann man mit der Nadel schon leichter eindringen. Ein solches typisches Osteom, das im rechten Oberkiefer seinen Sitz aufgeschlagen hat, habe ich in Fig. 70 abgebildet.

Zu den Osteomen müssen auch jene kleinen, harten Geschwülste gerechnet werden, wie sie an den Alveolar-

fortsätzen, im Anschluss an chronisch-entzündliche Vorgänge, entstehen. Sie präsentieren sich bald als Auflagerungen (Osteophyten), bald als geschwulstartige Vorsprünge (Exostosen), oder auch als diffuse Verdik-

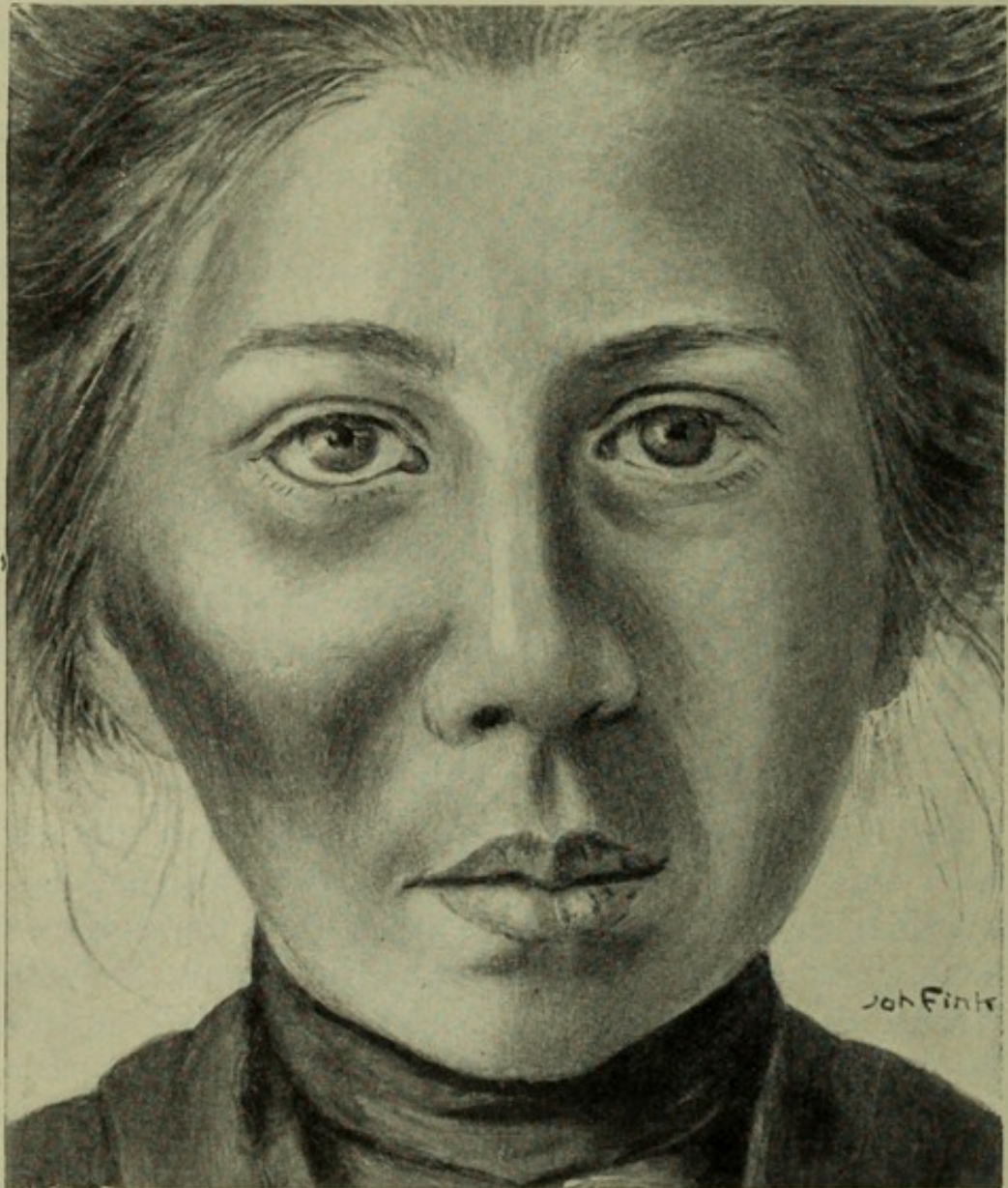


Fig. 70. Osteom des rechten Oberkiefers.

kungen der Kortikalis (Hyperostosen). Fig. 69 unten zeigt den Unterkiefer eines älteren Individuums, an dem Exostosen vorhanden sind.

Die Prognose ist für beide Geschwulstarten günstig, doch fehlt es nicht an Fällen, die nach der Operation rezidivieren.

5. Lipome.

Die Fettgeschwülste haben meist eine rundliche Form, sie sind weich, leicht abtastbar und mit normaler Schleimhaut überzogen. Nach Krausnick schlagen sie ihren Sitz des öftern an der Zunge auf; sie können einen solchen Umfang annehmen, dass sie nicht unbeträchtlich die Bewegung der Zunge hindern. Kommen sie am Mundboden oder an der Zunge vor, so stören sie bald das Sprechen und Kauen und erheischen deshalb schon frühzeitig eine Behandlung.

Die Exstirpation grosser, sowie tiefliegender Geschwülste muss dem Chirurgen überlassen werden.

Sonst sind sie sehr leicht zu operieren, wenigstens die Zungen- und Wangenlipome; man durchschneidet die Schleimhaut und pflückt sie mit der Hand heraus. Etwas schwieriger schon wird diese Manipulation bei den Lipomen des Mundbodens; diese müssen so ausgeschält werden, dass ihre lappigen Fortsätze, welche sie zwischen die Musculi hyoglossi und genioglossi hineinsenden, gründlich entfernt werden.

B) Bösartige Geschwülste.

1. Sarkome.

Diese bestehen der Hauptsache nach bekanntlich aus Elementen, die dem Keimgewebe des Embryo ähnlich sind. Man teilt sie ein: 1. In Rundzellensarkome und 2. in Spindelzellensarkome. Unter den Rundzellensarkomen finden sich kleinzellige Formen, welche wie die übrigen ihren Ursprung vom Bindegewebe entnehmen; die grosszelligen oder Riesenzellensarkome (Myeloidsarkome) entstammen dem Perioste und sitzen demselben gewöhnlich auch auf.

Wie bei den Rundzellensarkomen, so lassen sich auch bei den Spindelzellensarkomen 2 verschiedene Typen unterscheiden und zwar solche, bei denen kleine Zellen (kleinzellige) und solche, bei denen grosse Zellen (grosszellige) prävalieren.

Häufig trifft man sie nicht rein, sondern als Mischgeschwülste an. Dabei befindet sich ihr Inneres sehr oft

Tab. 15d. Epulis sarcomatosa. (Myeloidsarkom.)

Fig. 1. Schwache Vergrößerung. Die kleine Geschwulst ist mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt, dessen oberflächliche Schichten verhornt sind. Stellenweise fehlt das Epithel und es befindet sich hier gefäßreiches Granulationsgewebe mit reichlichen Mengen von Leukocyten. Das Stroma besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Spindel- und Riesenzellen. Stellenweise im Stroma Ansammlungen von Lymphocyten. *a* Epithel. *b* Bindegewebe. *c* Riesenzellen.

Fig. 2. Starke Vergrößerung. *b* Bindegewebiges Stroma. *c* Riesenzellen. Färbung: Haematoxylin-Eosin. Präparat Dr. Schönberg.

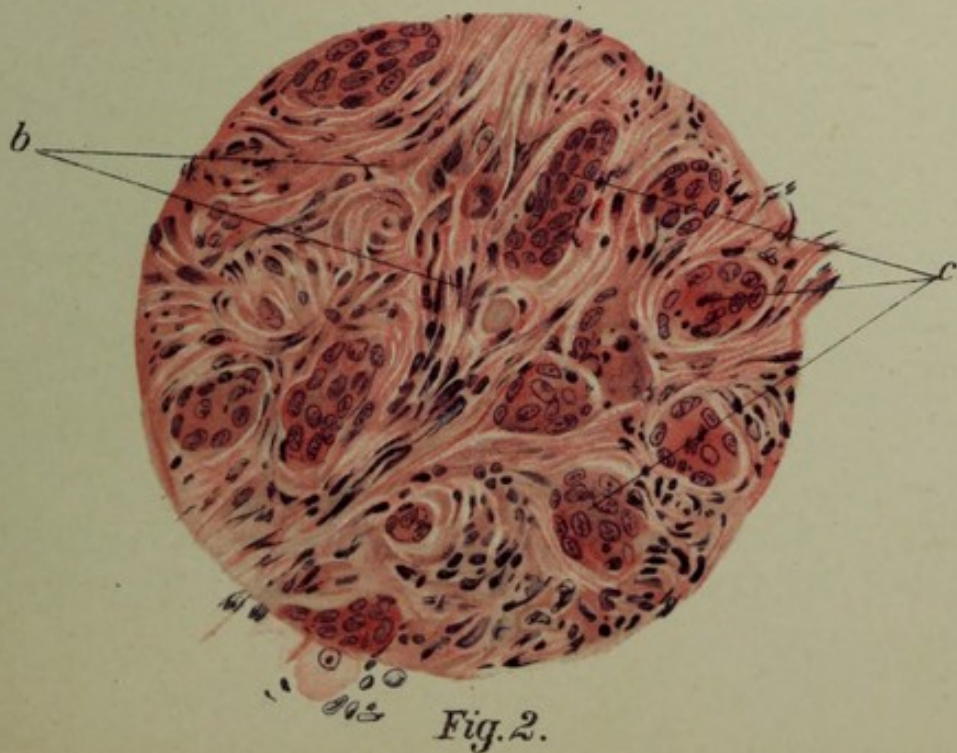
im Zustande einer regressiven Metamorphose, welche sich an einer breiigen Masse erkennen lässt, die der Hauptsache nach aus fettig degenerierten Zellen besteht.

Am häufigsten ist die Zunge der Sitz dieser Tumoren, die entweder gestielt sind, flach aufsitzen, oder sogar bis in die Tiefe der Zungensubstanz vordringen. Auch am Gaumen und am Zahnfleisch, sowie in ganz seltenen Fällen an der Lippe und der Wange sind sie angetroffen worden.

Die Sarkome wachsen meist anfänglich sehr langsam, nachdem sie aber ein gewisses Alter erreicht haben, vergrößern sie sich in viel rascherem Tempo; sie lassen sich nicht gut abtasten, da sie diffus in das umliegende Gewebe übergehen. Der wichtigste Umstand für die Diagnose besteht darin, dass sie spontan Schmerzen verursachen, die manchmal als ganz beträchtliche geschildert werden.

Differenzialdiagnostisch kommen syphilitische Gummaknoten in Betracht, die jedoch, im Gegensatz zum Sarkom, meist multipel auftreten.

Die Therapie hat den Umstand zu berücksichtigen, dass eine Geschwulst vorliegt, die noch viel leichter zu Metastasenbildung führt, als sogar das Karzinom; deshalb muss so frühzeitig als möglich operiert werden. Dann hat man wegen der diffusen Ausbreitung und dem rücksichtslosen Vordringen in benachbartes Gewebe, die Umgebung in grösserem Umfange abzutragen. Es kann z. B. die Amputation der Zunge oder Resektion eines grossen Teils des Unter- oder Oberkiefers usw. notwendig werden.





2. Karzinome.

Die Karzinome oder Krebsgeschwülste sind äusserst maligner Natur; ihre Bösartigkeit kommt dadurch zum Ausdruck, dass sie unaufhaltsam in die Gewebe hineinwuchern, die Lymphbahnen betreten und vorerst die benachbarten Lymphdrüsen, später aber auch die zentral gelegenen infizieren. Ausser dieser metastatischen Verbreitung greift das Karzinom auch gerne auf gesunde Schleimhäute über, die mit ihm in Berührung kommen, z. B. kann es von der Zunge nach dem Gaumen abgeklatscht werden.

Die Patienten leiden sehr an der Behinderung des Kauens, an den stets verschluckten Geschwürsprodukten und auch schon im Anfange an Schmerzen; was sie aber so hochgradig kachektisch macht, das ist das von diesen Tumoren abgesonderte Krebsgift. Nach Fr. Müller soll die spezifische Wirkung dieses Krebsgiftes darin bestehen, dass im Organismus ein allgemeiner Zerfall des Protoplasmas eingeleitet werde.

In der Mundhöhle kommen die Krebsgeschwülste häufig vor, und sie haben eine so eminente klinische Bedeutung, dass wir etwas näher auf dieses Thema eintreten müssen.

Dieses häufige Vorkommen in der Mundhöhle wird verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass diese mit epithelialen Wucherungen beginnenden Geschwülste durch die Anwesenheit der Schleimhaut und der Schleimhautdrüsen einen günstigen Boden zu ihrer Entwicklung finden.

In gewissen Fällen kann die Neubildung den Charakter von Drüsen annehmen (*Adenocarcinoma*).

Ihre Entstehung geschieht in der Weise, dass von der Schleimhaut drüsenähnliche, an ihrer Innenfläche mit Epithel ausgekleidete Schläuche in die Tiefe dringen. Die Epithelschicht dieser Schläuche nimmt konstant an Dicke zu, so dass sie schliesslich mit soliden Epithelpfröpfen erfüllt sind.

Die typischen Formen des Krebses trifft man aber in der Mundhöhle häufiger, als die Adenokarzinome. Zwischen derben Strängen liegen Nester von Epithelien,

Tab. 15e. Fig. 1. Kankroïd aus der Mundhöhle (Alveolarfortsatz eines Erwachsenen). *a* Bindegewebe, *b* Krebszellen, *c* Hornperlen, an denen einige Kerne noch erhalten sind. Fig. 2. Adenokarcinom vom weichen Gaumen. *a* Bindegewebezüge, *b* dichtgelagerte Krebszellen, *c* solider Drüsenschlauch, *d* halbsolide Drüsenschläuche, *e* hohle Drüsenschläuche. Färbung Haematoxyl-Carmin. Starke Vergrösserung.

welche, sofern keine regressiven Metamorphosen im Gange sind, auffallend viele in mitotischer Teilung begriffene Zellen aufweisen. Die Elemente der Krebsnester, die sog. Krebszellen, besitzen unverkennbar den Typus von Epithelien, d. h. sie sind relativ umfangreich und haben grosse Kerne; ihre äussere, bald glatte, bald zylindrische Kontur kann alle möglichen aus dem gegenseitigen Drucke resultierenden Formen annehmen.

Da die Schleimhaut der Mundhöhle einen Ueberzug von Plattenepithel besitzt, so kommt mit Vorliebe der als Kankroïd bezeichnete Plattenepithelkrebs, der entweder über die Oberfläche prominiert, oder der tief im Parenchym der Gewebe seinen Sitz aufschlägt, vor. Dadurch, dass er an der Oberfläche leicht exulceriert, entstehen Krebsgeschwüre. Mikroskopisch besteht der Plattenepithelkrebs aus einem Alveolenwerke, dessen Balken bindegewebiger Natur sind und in welchem konzentrisch (zwiebelschalenartig) geschichtete Lagen von Epithelien sich befinden. Es kommen aber in der Mundhöhle auch andere Krebsformen vor, so der harte Scirrhus, welcher der Hauptsache nach aus einem derben, bindegewebigen Stroma besteht, in das nur wenig Epithelnester eingestreut sind. Auch das Carcinoma medullare ist vertreten; dieses fühlt sich im Gegenteil viel weicher an; es fehlt ihm auch jenes derbe Bindegewebsgerüst; die Nester sind gross und sie werden nur von wenig Bindegewebsfasern eingerahmt; zudem sind sowohl Bindegewebe als Zellnester oft der Sitz von Leukocyten.

Der Mundhöhlenkrebs kommt an Lippen, Zunge, Mundboden, Wange, Gaumen und Zahnfleisch vor.



Fig.2.

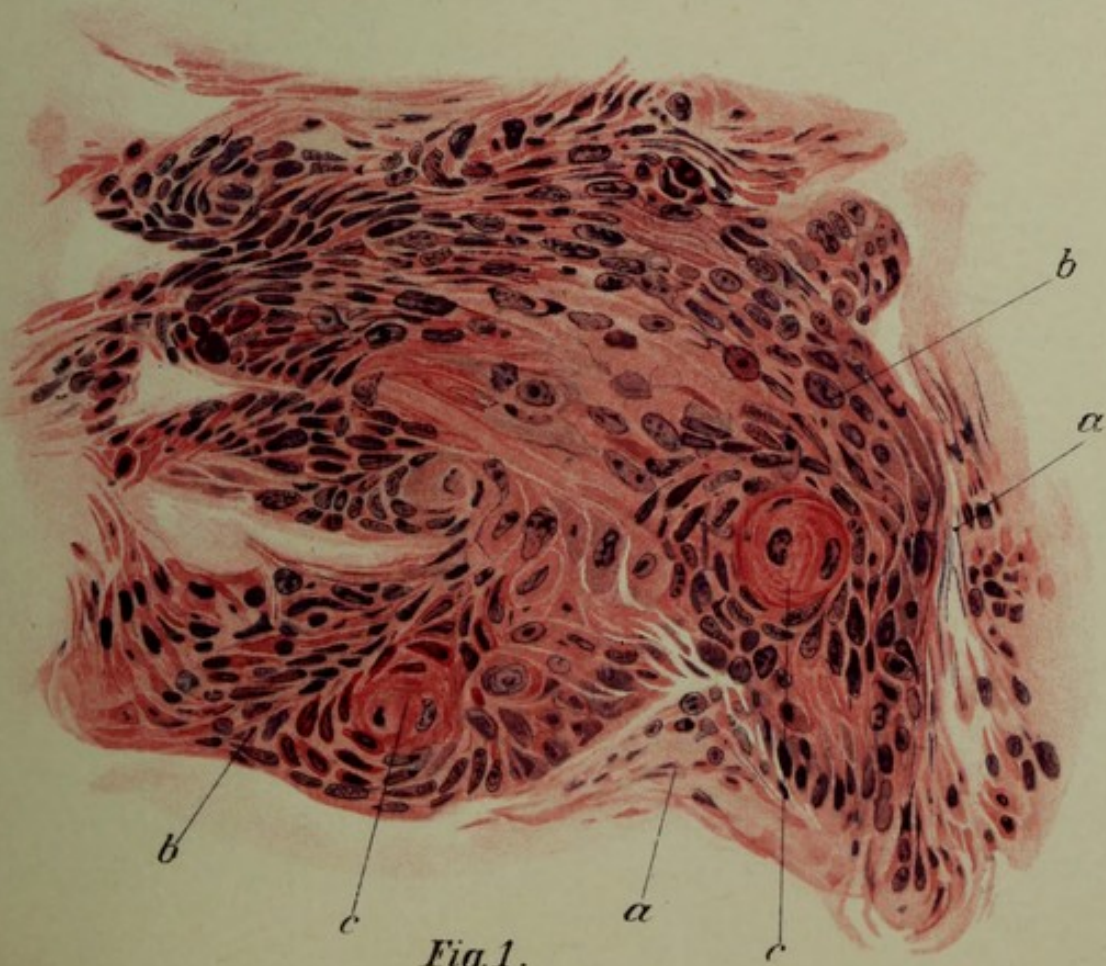


Fig.1.



Männer leiden viel häufiger an Mundhöhlenkrebs als Frauen. Auf 100 Fälle kommen zirka 30 Frauen. Es mag das Trinken und Rauchen, sofern es einen chronisch entzündlichen Zustand der Schleimhaut herbeiführt, daran schuld sein, denn gerade die von Partsch beobachtete Tatsache, dass Leute, welche den Unbilden der Witterung besonders ausgesetzt sind, relativ häufig von Lippenkrebs befallen werden, deutet entschieden darauf hin, dass andauernde Reize irgend welcher Art, dieser Krankheit Vorschub leisten. Den früher erwähnten Umstand will ich hier nur kurz streifen, dass sich im Anschluss an Druckgeschwüre, welche durch scharfe Zahnkanten usw. entstanden sind, leicht krebssige Infiltrationen ausbilden.

Der Lippenkrebs findet seine Lokalisation viel häufiger an der Unter- als Oberlippe; er ist im Anfangsstadium schwer zu erkennen, da er nichts darstellt, als eine umschriebene, der Epitheldecke beraubte Verhärtung von wenig charakteristischem Habitus. Im Verlaufe bilden sich über dieser Verhärtung Borken, welche durch das Eintrocknen eines klebrigen Sekretes entstehen. Löst man diese Borken ab, so erscheint eine rote Geschwürsfläche, an deren Oberfläche, je nach der Anordnung der gewucherten Epithelien, gelbe Pünktchen oder grössere gelbliche Flächen zu sehen sind.

Bald erhebt sich das Geschwür immer mehr über das Niveau der Lippe, von welcher es sich durch wallartige Ränder abhebt und dabei wird die Umgebung immer härter und steifer durch die zunehmende Infiltration. Schliesslich kommt es so weit, dass die Bewegung der Lippe beschwerlich wird, aber bis zu diesem Stadium können mehrere Jahre verstreichen; meist schreitet nunmehr der Prozess rascher vorwärts, wobei die regionären Lymphdrüsen anschwellen.

Die Prognose ist beim Lippenkrebs noch relativ günstig, da Metastasen der inneren Organe nicht so oft vorkommen. Partsch hat in 35% aller Fälle durch die Operation Heilung erzielt.

Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger und gründlicher Exstirpation des Lippenherdes, sowie Aus-

räumung der regionären Lymphdrüsen. Inoperable Fälle mit ausgedehnter Metastasenbildung können nur noch symptomatisch behandelt werden durch Darreichung schmerzlindernder Mittel.

Wegen seiner Malignität berüchtigt ist der Zungenkrebs, da er viel rascher um sich greift und eher Metastasen der inneren Organe bildet, als der Lippenkrebs. Karzinomatöse Epithelwucherungen entstehen am häufigsten im Anschluss an Substanzverluste der Zunge, z. B. auf dem Grunde von Dekubitalgeschwüren oder auf alten Leukoplakieherden; sowohl das Epithel als die epitheliale Auskleidung der Zungendrüsen können hierzu das Material liefern.

Der Zungenkrebs beginnt mit einem schmerzhaften Geschwür, dessen Umgebung verhärtet und dessen Rand wallartig aufgeworfen ist wie beim Lippenkrebs.

Der Mundboden erkrankt häufig sekundär, wenn anderswo ein Zungenkarzinom besteht; bald kommt es zu Verklebungen zwischen Zunge und Mundboden, welche zu Sprach- und Kaustörungen führen.

Die Prognose ist, selbst wenn frühzeitig operiert wird, bei Zungen- und Mundbodenkrebs ungünstiger als beim Lippenkrebs, wegen der raschen Ausbreitung auf die Lymphdrüsen selbst entfernterer Gebiete.

Auch die Wangenschleimhaut wird, besonders an Stellen, die chronisch durch scharfe Zahnränder insultiert werden, von Karzinomen heimgesucht. Sehr oft scheitert anfänglich die Diagnose an der Verwechslung mit tuberkulösen oder mit denjenigen dekubitalen Geschwüren, welche eventuell das veranlassende Moment gebildet haben.

Ihre Bösartigkeit steht hinter derjenigen der Zungen- und Mundkarzinome etwas zurück; dadurch aber erwachsen bei Krebs der Wangenschleimhaut dem Befallenen höchst unangenehme Folgen, dass durch die Exstirpation ein entstellender Defekt gesetzt werden muss.

Am Gaumen, sowohl am harten als am weichen, kommen Karzinome recht selten primär vor, Häufiger greifen sie aus der Nachbarschaft auf denselben über. Diese Gaumenkrebse brechen infolge ihrer Lage

leicht in die pneumatischen Gesichtshöhlen, sowie nach der Orbita und der Nasenhöhle durch.

Sie sollen sich durch geringe Malignität auszeichnen, so dass bei frühzeitiger Exstirpation, verbunden mit Resektion, dauernde Heilung erzielt werden könne.

Etwas häufiger als am Gaumen beobachtet man Karzinome an der Gingiva; es sind die Plattenepithelkrebse, die rasch in die Tiefe des Knochens wachsen.

Ihre Entstehung verdanken sie des öfteren dem Reize kariöser Zähne; auch in der Umgebung extrahierter Zähne hat Mikulicz ihr Erscheinen konstatiert. Die anfänglich kleinen, hart umrandeten Geschwüre nehmen immer grössere Dimensionen an, bis schliesslich der ganze Kieferknochen durch Krebsgewebe substituiert wird, so dass sich dessen Konsistenz und Form zur Unkenntlichkeit verändert.

Es kann auch die Highmorshöhle durch die auskleidende Schleimhaut zum Ausgangspunkt für Karzinome werden.

Von allen im Innern der Kiefer entstehenden Krebsen muss man annehmen, dass sie mit den Epithelnestern des Periodontiums, oder auch mit verirrten Sprossen der Zahnleiste in Verbindung stehen. — Diese zentral entstehenden Karzinome gehen mit heftigen neuralgieformen Schmerzen und starker Auftreibung der Kieferknochen einher.

Der Zahnarzt kommt oft in den Fall, durch die Operation verloren gegangene Gesichtsteile ersetzen zu müssen. Wertvolle Winke darüber gibt uns Claude Martin in seinem Buch „De la prothèse bucco-faciale“. Aber noch eine ganze Anzahl von Autoren haben sich um die Prothetik nach Kieferresektion verdient gemacht. Ich erinnere nur an Namen wie: Warnekros, Bönnecken, Hahl, Hammond, Haun, Hauptmeyer, Koenig, Krause, Kühns, Partsch, Port, Schröder, Stoppany, Witzel Karl u. a. m.

Die Geschwülste der harten Zahnschubstanzen.

Die in der Pulpa und am Perioste auftretenden Geschwülste (Polypen, Konkreme, Granulome, Zysten usw.) habe ich in den Kapiteln über Pulpa- und Periosterkrankungen abgehandelt und möchte ich an dieser Stelle nur diejenigen geschwulstartigen Neubildungen erwähnen, welche aus den spezifischen Hartschubstanzen der Zähne (Zement, Dentin, Email) bestehen.

Diejenigen Tumoren, die dem Dentine ihrer Struktur nach angehören, unterscheiden sich je nach ihrer



Fig. 71. Praemolar, an dem die Krone bis zum Zahnhalse fortgeschliffen wurde, um eine kleine in das Cavum pulpa vorspringende Dentin-geschwulst (inneres Odontom), zur Anschauung zu bringen.



Fig. 72. Kleines äusseres Odontom der Wurzel.



Fig. 73. *a* Regulärer oberer II. Molar mit *b* einem überzähligen Zahngebilde verwachsen.

Lokalisation als innere Dentinoide oder Odontome, wenn sie der Wandung der Pulpakammer aufsitzen und als äussere, wenn sie der Dentineoberfläche angehören.

Die inneren Odontome entstammen den Odontoblasten; sie wölben sich gegen den Pulpakraum hin vor, wie dies in Fig. 71 zu sehen ist. Sie verursachen, durch Druck auf die Nerven der Pulpa, neuralgieartige Schmerzen, können aber auch unter günstigen Umständen jahrelang symptomlos und daher unbemerkt bleiben.

Äussere Odontome (Fig. 72) können ebenfalls ihre Entstehung einer Ueberproduktion von Dentin verdanken, die sich während der Zahnbildung vollzieht. Häufiger jedoch dürfte es sich um versprengte, rudimentäre Zahnanlagen handeln, welche mit irgend einem regulären Zahne verwachsen; daraufhin deutet schon der

Umstand, dass oftmals Odontome keine reinen Dentingeschwülste sind, sondern dass sie andere Gewebsarten, wie Zement (Osteo-Odontome) oder Email (Odontoma adamantinum) enthalten. Ja, es können sogar ganze überzählige Zahngelüste mit regulären Zähnen verwachsen, wie dies in Fig. 73 zu sehen ist. Die vollständig dentifizierten Odontome bleiben stationär; nur deren weiche Vorstufe (Myxome, Fibrome usw.) dehnt sich aus. Ihre Grösse kann die eines Hühnereies erreichen.

Die aus Email gebildeten Geschwülste (Adamantome, Emailloide) entspringen den Ameloblasten



Fig. 74. Schmelztropfen (Adamantom) am Zahnhalse eines oberen II. Molaren.



Fig. 75. Schmelztropfen nahe der Wurzelspitze, bei einem I. oberen Molaren.

solcher Zähne, die sich noch in der Entwicklung befinden; sie entstehen auf dem Boden versprengter Schmelzkeimanlagen. Sie sind also stets kongenital. Am liebsten kommen sie an der Schmelzzementgrenze vor (Fig. 74), seltener an einer beliebigen Stelle der Wurzeln (Fig. 75).

Es sind hellglänzende, meist kaum über Stecknadelkopfgrösse hinausgehende, perlförmige Gebilde (Schmelztropfen), die wohl selten Symptome machen und deshalb nur als zufällige Befunde an extrahierten Zähnen, auffallen. Man hat neuralgieartige Schmerzen des öfteren auf Schmelztropfen zurückzuführen gesucht und es muss zugegeben werden, dass unter besonderen Umständen solche auftreten können, doch sind, wie gesagt, diese Fälle recht selten.

Am häufigsten kommt es zu Verdickung des Zementes und zwar entweder aus seniler oder pathologischer Ursache. Entweder verdickt es sich allseitig (Hypertrophie), wodurch die ganze Wurzel ein ver-

dicke Aussehen erhält (Fig. 76a), oder es werden von dieser Hypertrophie nur einzelne Partien ergriffen (Exostosen). Am häufigsten liegt die Verdickung nahe der Wurzelspitze (Fig. 77a, 78a und b), aber man kann sie gelegentlich auch am Zahnhalse treffen (Fig. 80a) oder

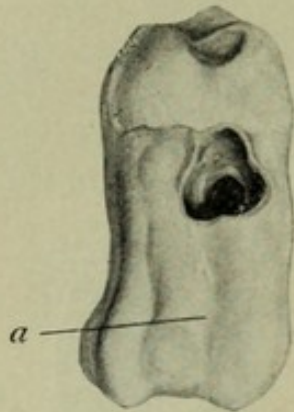


Fig. 76.



Fig. 77.

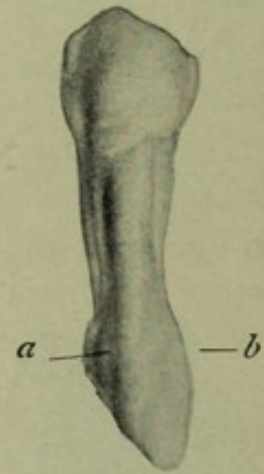


Fig. 78.

an einer beliebigen, zwischen Wurzelspitze und Zahnhals gelegenen Stelle (Fig. 81a). Am Schliffe kann man das histologische Detail wahrnehmen, dass es sich um Auflagerung lamellösen Zementes handelt, der reichlich mit Zementkörperchen und Haverschen Kanälen ver-

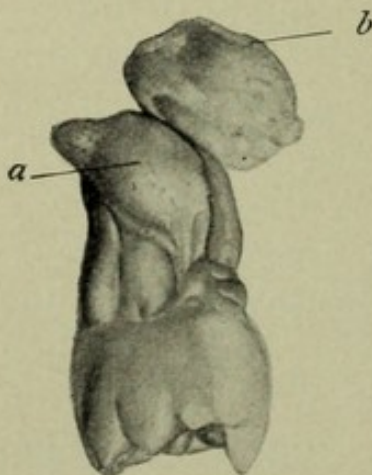


Fig. 79.

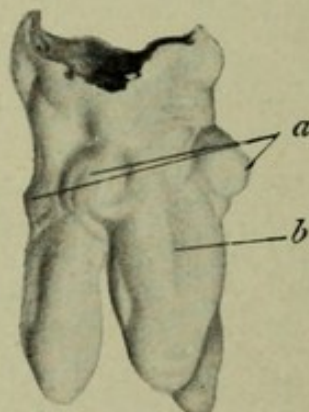


Fig. 80.

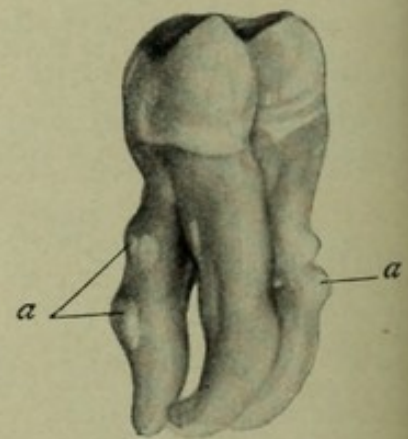


Fig. 81.

sehen ist. Ein solcher Schliff wurde in Fig. 44 dargestellt. Die diffusen Tumoren des Zementes kann man als Zementhypertrophie bezeichnen, denen sich die zirkumskripten Formen als Zementexostosen beordnen lassen. — Diese harten Geschwülste sind meist recht klein und unbedeutend und erreichen selten eine

wie in Fig. 79a und b dargestellte Grösse. Sie machen selten Schmerzen und werden meist nur zufällig entdeckt. Man vergleiche auch Tab 21, Fig. 1.

Frakturen des Unter- und Oberkiefers.

Im Verhältnis zu den übrigen Knochenbrüchen sind Brüche des Unterkiefers sehr selten; aber er ist doch von den Gesichtsknochen derjenige, welcher am meisten frakturiert. Es kann entweder der Kieferkörper brechen oder die aufsteigenden Aeste; am Kieferkörper unterscheidet man bezüglich der Lage: Brüche des Kieferbogens und solche des Alveolarfortsatzes; der aufsteigende Ast kann entweder an seiner Basis abbrechen oder es wird nur der Processus coronoideus oder der Processus condyloideus betroffen.

Die häufigsten Brüche kommen am Kieferkörper vor, welcher gern nächst der Symphyse, also im Scheitel des Bogens, bricht; aber nicht selten kommt es, und zwar bei Zahnextraktionen, zur Loslösung kleinerer Stücke des Alveolarfortsatzes; früher, bei Anwendung des Schlüssels, waren diese Verletzungen noch viel häufiger und ausgedehnter. Gewöhnlich sind die Frakturen des Unterkiefers einfacher Natur, und nur in Fällen von ganz aussergewöhnlichen Einwirkungen, wie sie hauptsächlich im Kriege vorkommen, entstehen Splitterbrüche.

Man erkennt die Brüche des Kieferbogens daran, dass an einer bestimmten Stelle, beim Versuch

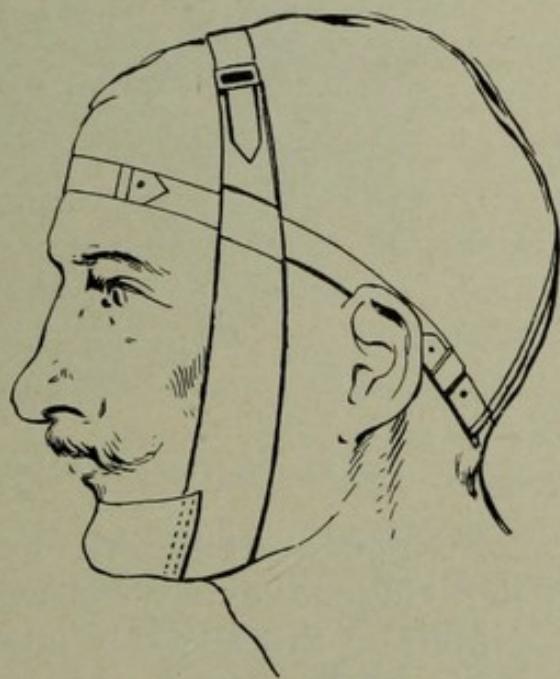


Fig. 82. Nach Hamilton modifizierte Funda maxillae.

zu kauen und zu sprechen, ein heftiger Schmerz entsteht. Manchmal, aber nicht immer, zeigt sich an den Zahnreihen eine Verschiebung; Krepitation fehlt in den seltensten Fällen. Die Untersuchung wird dadurch oft erschwert, dass die Weichteile angeschwollen sind und, dies ist besonders bei komplizierteren Brüchen der Fall, dass sich eine Ankylose des Kiefergelenkes eingestellt hat.

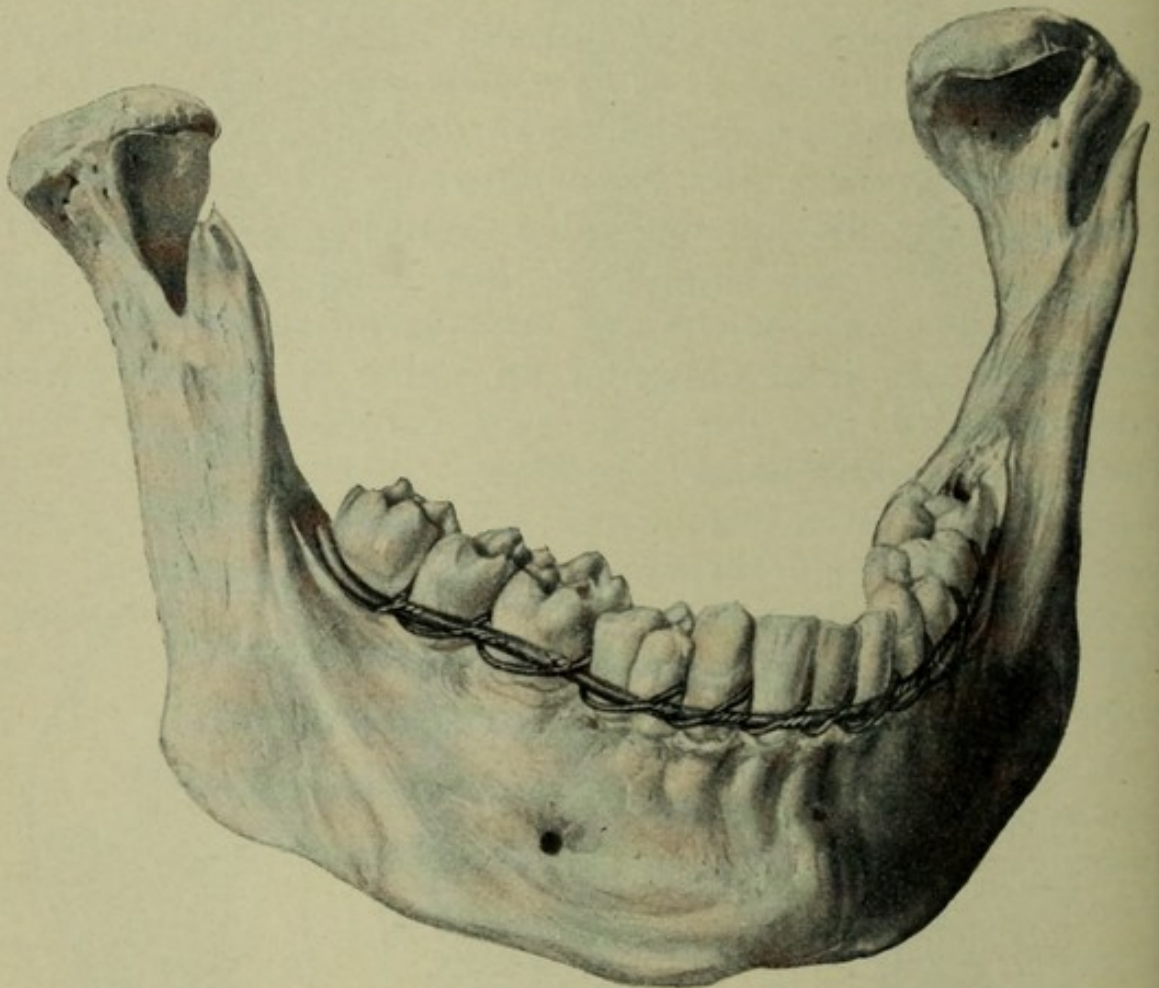


Fig. 83. Notverband bei Kieferfraktur, nach Sauer.

Zu den auffälligsten Verschiebungen führen Brüche in der Gegend der Weisheitszähne; die Muskulatur zieht das hintere Stück nach oben, währenddem das vordere so weit hinunterfällt, als es die umgebenden Weichteile gestatten. Wir haben bis jetzt nur der senkrechten Brüche gedacht; es kommen aber auch, besonders bei Hufschlag, Ueberfahrenwerden, Schüssen aus nächster Nähe usw. Kombinationen von senkrechten mit horizontal verlaufenden Trennungslinien vor; auch Splitterbrüche und Querbrüche, aber beide ungefähr eben so selten, hat man

nach solchen Verletzungen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ist die Verschiebung der Zahnreihen sehr gross, so werden die Blutgefässe und Nerven im *Canalis mandibularis* verletzt; als Folge der Dehnung und Zerreissung des *Nervus mandibularis* tritt an denjenigen Zähnen, die peripher von der Bruchstelle liegen, sowie an Kinn und Unterlippe, vollständige Unempfindlichkeit auf.

Ist der Alveolarfortsatz frakturiert, so erkennt man dies an der Beweglichkeit des betreffenden Teiles; diese kann sich über die äussere oder innere Wand einer oder mehrerer Zahnzellen erstrecken. Sind beide, sowohl die buccale als linguale Wand gebrochen, so wackeln die Zähne, sofern sie noch in ihren Fächern stecken. Es wäre verfehlt, wenn man bei allen Alveolarfrakturen die Entfernung der lockeren Zähne oder ebensolcher Knochenstücke vornehmen wollte, denn bei der enormen Regenerationsfähigkeit der Kieferknochen wachsen sie gewöhnlich wieder fest und nur selten kommt es zum Absterben derselben.

Handelt es sich um einen Bruch des aufsteigenden Kieferastes, so verschiebt sich der Unterkiefer an dieser Stelle nach hinten; das gleiche ist der Fall, wenn der *Processus condyloideus* gebrochen ist. Im letzteren Falle haben beim Versuch, die Kaubewegung auszuführen, die Patienten das Gefühl, als ob der Gelenkkopf knarre. Durch die Betastung ist nicht viel zu ermitteln, da gewöhnlich die Weichteile hochgradig geschwollen sind. Besser ist der Bruch des *Processus coronoideus* nachweisbar, bei dem der tastende Finger, welcher durch die Mundhöhle eingeführt wird, die Beweglichkeit des abgebrochenen Endes leicht wahrzunehmen vermag. Da der Gelenkfortsatz intakt ist, so besteht keine Verschiebung des Unterkiefers, aber es entstehen, beim Versuche den Mund zu öffnen, stechende Schmerzen. Was bei diesen Brüchen bedenklich ist, das ist der Umstand, auf den Röse aufmerksam gemacht hat, dass wie bei den Brüchen des Olecranon und der Kniescheibe so auch hier manchmal nur eine bindegewebige Verwachsung (*Pseudarthrose*) zustande

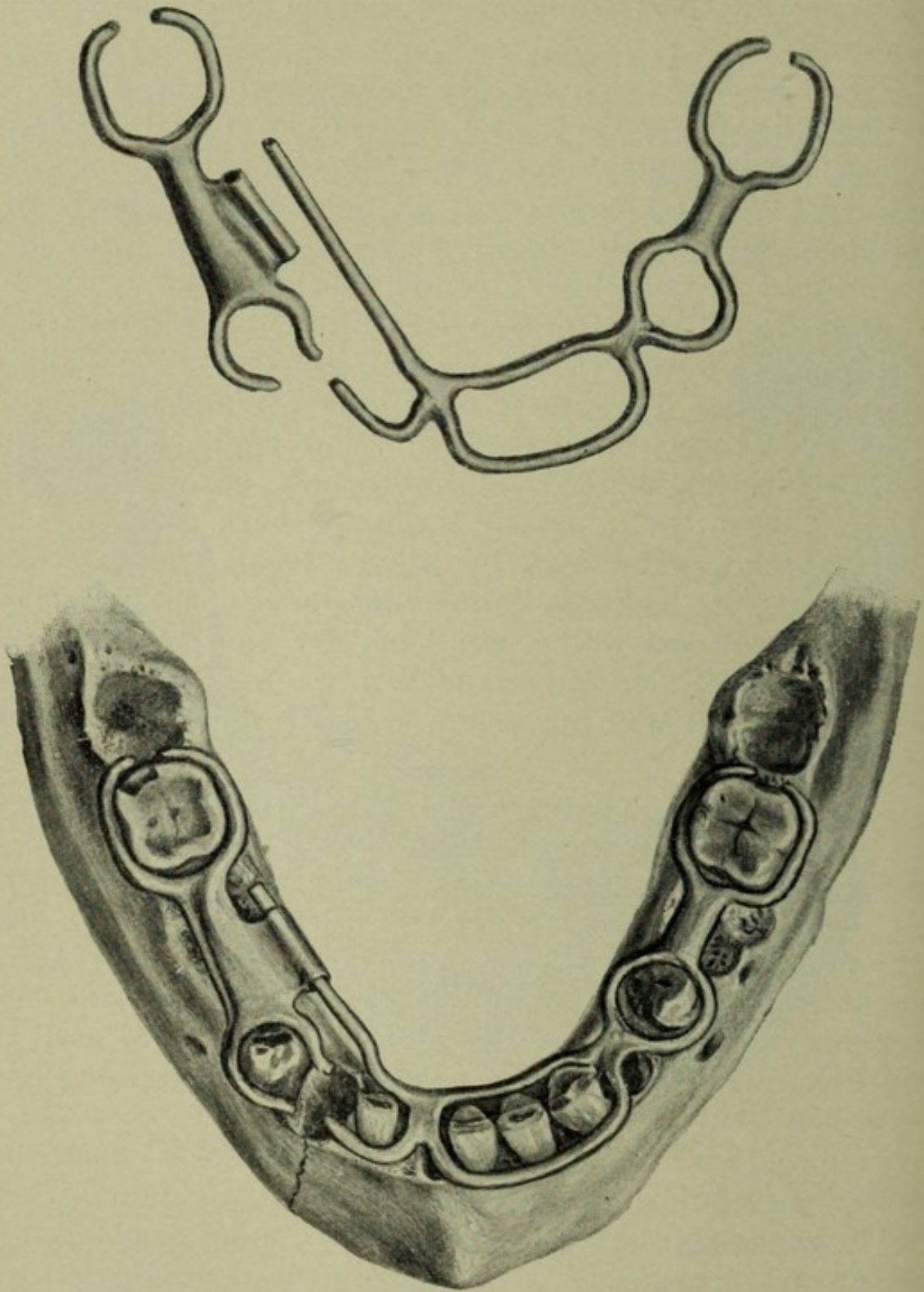


Fig. 84. Drahtschiene von Sauer für Kieferbrüche.
Oben: In ihre beiden Bestandteile zerlegt. Unten: In situ.

kommt; dies lässt sich dadurch erklären, dass am Processus coronoideus die Knochenhaut durch die gefäßarme Sehne des Schläfenmuskels vertreten wird, die keinen Callus zu bilden vermag.

Die Therapie der Unterkieferbrüche besteht in zwei hauptsächlichen Handlungen: einmal müssen dislozierte Teile reponiert und zweitens muss eine möglichst vollkommene Fixation vorgenommen werden, die den Zweck verfolgt, die beiden Bruchflächen auf längere Zeit einander unverschiebbar zu nähern.

In manchen Fällen genügt als Notverband die Funda maxillae; durch diese Befestigung des Unterkiefers an den Oberkiefer werden die Zähne in ihre richtige Artikulation

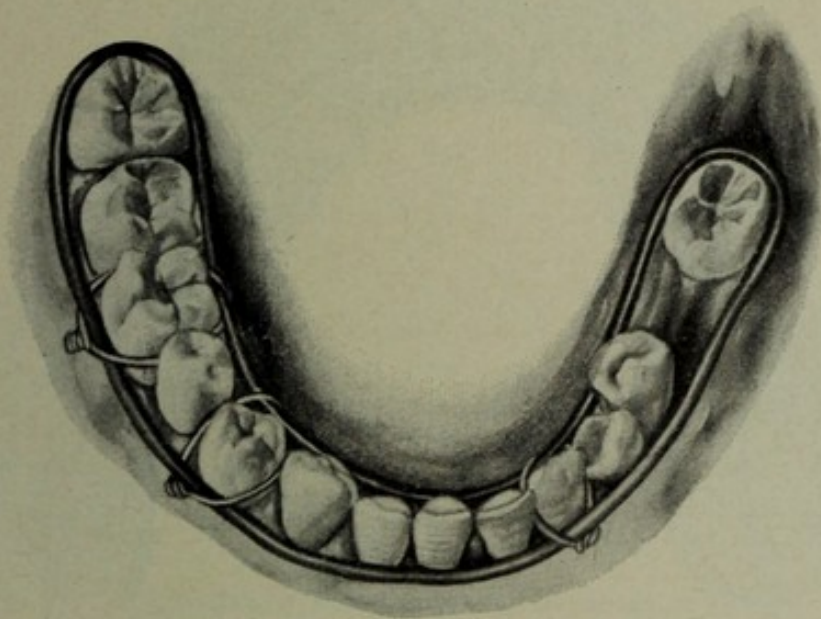


Fig. 85. Drahtschiene von Hammond.

und somit die Kieferteile an die ihnen zukommende Stelle gebracht. — Einen ähnlichen äusseren Verband stellt die von Hamilton modifizierte Funda dar, siehe Fig. 82. Als weiterer Notverband kann die Drahtschiene von Sauer (Fig. 83), welche um allfällig vorhandene Zähne gelegt und an denselben festgebunden wird, ausgezeichnete Dienste leisten; noch besser wirkt die von Sauer angegebene, aus zwei Teilen bestehende Zahnschiene, die ich in Fig. 84 oben, auseinandergenommen und in Fig. 84 unten, in situ, d. h. ineinandergeschoben, abgebildet habe. Aehnlich konstruiert ist die Drahtschiene von Hammond, die aus einem verlöteten Drahtbogen besteht, welcher sowohl labial- als lingualwärts den Zahnhälsen dicht anliegt. Dieser in Fig. 85 abgebildete Apparat wird mit Ligaturen an den Zähnen befestigt. — Claude

Martin verstärkt diese, aus Silberdraht hergestellte Schiene dadurch, dass er einen Draht über die Kauflächen der Zähne laufen lässt, den er durch Querbänder mit dem labialen und lingualen Drahte verlötet (Fig. 86). Mit Seidenfäden wird er an die Zähne angebunden. Solche Verbände haben aber den Nachteil, dass sie mit Bindendraht an den Zähnen befestigt werden müs-

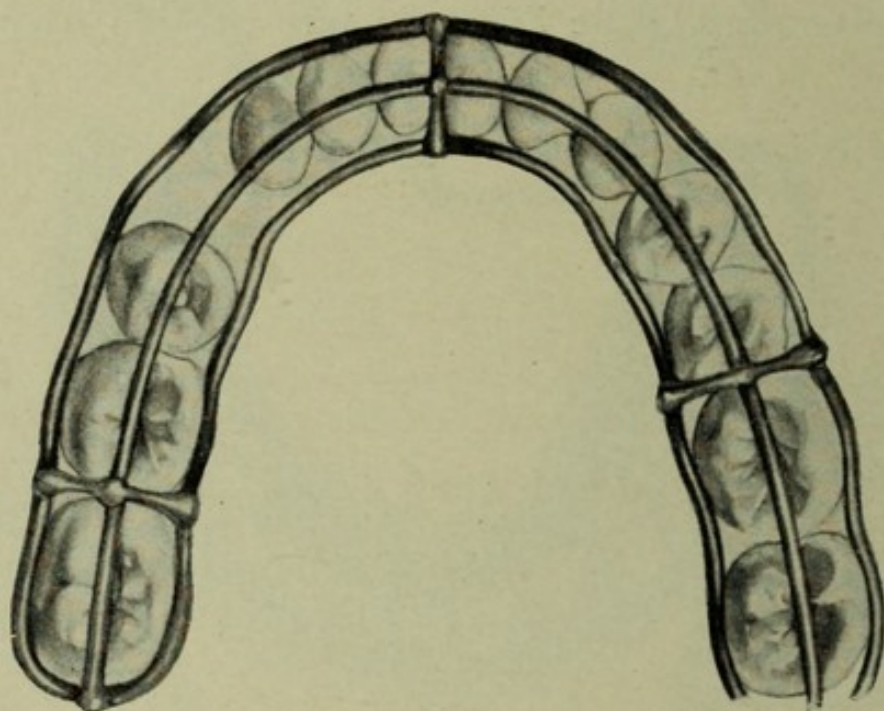


Fig. 86. Schienenverband von Cl. Martin.

sen, was oft zu einer Lockerung der Zähne führt. Diesem Uebelstande ist zu begegnen durch Anwendung der Zahnschiene von Weber, welche aus vulkanisiertem Kautschuk besteht. Diese Schiene hat Haun wesentlich verbessert, indem er zu derselben noch ein zweites Material, nämlich die Guttapercha, hinzuzog. Seine Apparate, die sich im Kriege 1866 vorzüglich bewährt hatten, fertigte er folgendermassen an: Zuerst bedeckte er, nachdem der Kiefer durch Fingerdruck in seine natürliche Lage gebracht worden war, die ganze Zahnreihe mit einer Schicht vulkanisierten Kautschuks, von der er an der Oberfläche so viel entfernte, dass die Zahnkronen hindurchtraten. In die Schiene wurde nunmehr eine Schicht erwärmter, also erweichter Guttapercha gebracht, dann wurde sie rasch über die Zahnreihe des kranken

Kiefers gedrückt und man liess in normaler Weise zu-
beissen. Nach dem Erstarren der Guttapercha sass die
Schiene gewöhnlich sehr fest an ihrem Platze und die
herausgequollene Guttapercha zeigte scharf die Abdrücke
der Antagonisten; durch diese nunmehr geschaffenen,
günstigen Umstände, war es sogar dem Schwerverletzten
bald wieder möglich, zu kauen. Aehnliche, aus Kaut-

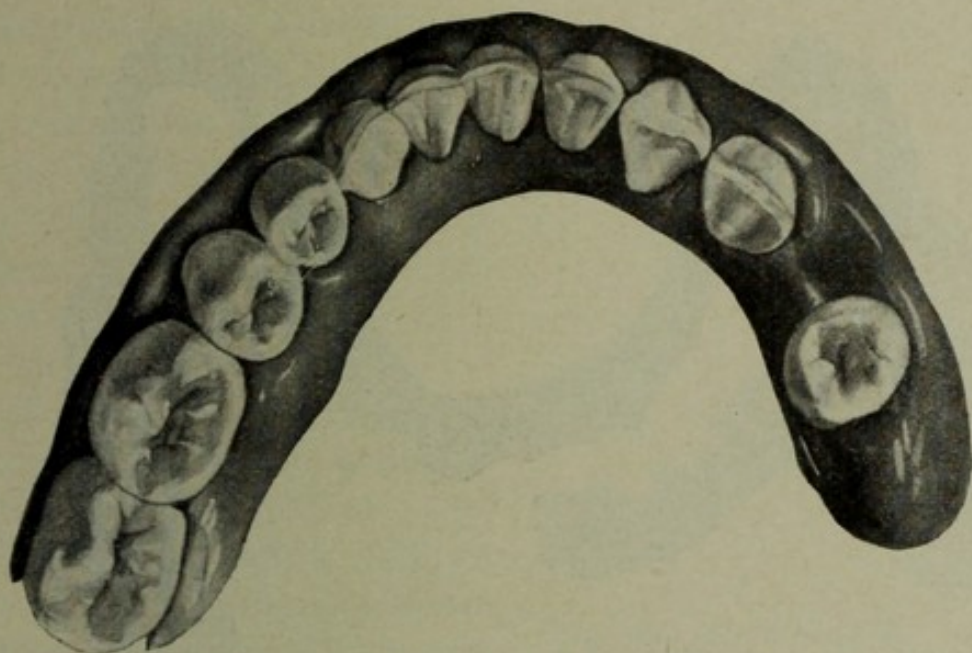


Fig. 87. Abnehmbare Kautschukschiene nach Warnekros.

schuk bestehende Zahnschienen, hat Warnekros (nach
Perthes, Deutsche Chirurgie) angefertigt. Dieselben
lassen die Kauflächen der Zähne unbedeckt, so dass die
Artikulation nicht gestört wird. Sie halten ohne jedes
Bindemittel ihres exakten Anschlusses halber und lassen
sich leicht abnehmen (s. Fig. 87). — Bei schiefstehenden
Zähnen mag manchmal dieser ausgezeichnete Verband
im Stiche lassen; hier hilft sich Kersting dadurch,
dass er, wie dies Fig. 88 zeigt, seine Kautschukschiene
mit Scharnier versieht. So angenehm in der Anfertigung
und im Tragen auch Kautschukschienen sein mögen, so
begünstigt dieses Material durch seine poröse Beschaffen-
heit in unliebsamer Weise allfällige Zersetzungsprozesse,
und Port hat in richtiger Würdigung dieses Umstandes
an dessen Stelle das aseptische, chemisch reine Zinn ge-
wählt. Wir fertigen in all denjenigen Fällen, in denen

es die Artikulation zulässt, Kronen aus Silber oder Gold und verbinden sie mit einem labial und lingual situierten Metalldrahte. Als Stützzähne, d. h. solche, die zur Aufnahme der Kronen bestimmt sind, werden nur festsitzende ausgesucht. Die Kronen werden mit Zement ausgefüllt und auf die vorher gut abgetrockneten Zähne gesetzt. Die Vorteile bestehen in einer ausserordentlich festen

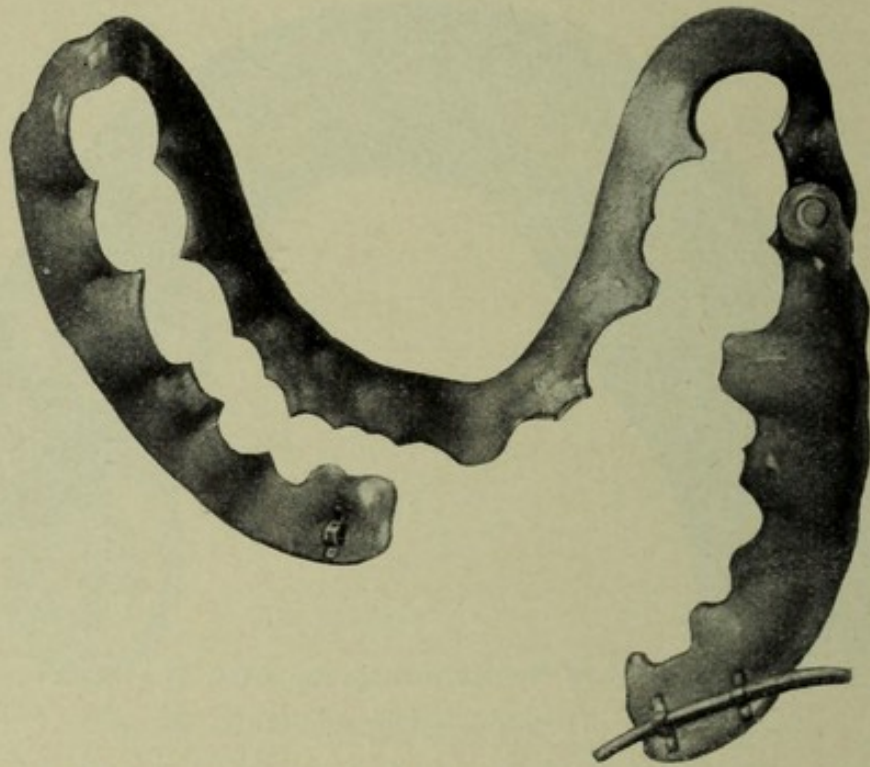


Fig. 88. Abnehmbare, mit Scharnier versehene Kieferschiene aus Hartgummi von Kersting.

Fixation wie sie kein anderer Apparat zu bieten vermag, dann sind keine Ligaturen notwendig und der Verband braucht, weil er durch Zement befestigt ist, nie zur Reinigung der darunter liegenden Zähne herausgenommen werden. Er bleibt ruhig und ohne Beschwerde bis zur vollständigen Konsolidation liegen. Durch Aufschneiden der Kronen lässt er sich alsdann leicht wieder abnehmen.

Die Art der Herstellung von Kieferbruchschienen wechselt von Fall zu Fall, und je nach der Art des anzuwendenden Apparates. Im allgemeinen aber soll man möglichst darnach trachten, einen guten Abdruck zu bekommen, verwende man nun Kautschuk-, Zinn-, oder Drahtschienen (welch letzteren Körner den Vorzug

gibt). Haben sich während des Abdrucknehmens die gebrochenen Teile gegeneinander verschoben, so bedeutet dies absolut keinen Misserfolg; man bricht einfach das nachher in Gips geformte Modell an der betreffenden Stelle entzwei und vereinigt die Teile wieder so miteinander, dass ein normaler Kieferbogen entsteht. Auf dieses Modell wird nun der Apparat modelliert und er wird so fertig erstellt, dass er genau auf dasselbe passt; auf die technische Ausführung kann ich hier selbstredend nicht eingehen. Beim Einsetzen verwende man bei Drahtschienen zur Fixierung weichen Blumendraht, bei Kautschukschienen rote Gut-tapercha.

Es kann vorkommen, dass man schlecht geheilte Unterkieferbrüche zur Behandlung bekommt, deren Teile gegeneinander verschoben sind; Suersen überkappt jeden dieser Teile besonders und drängt sie langsam durch einen dazwischen gepressten Hickorystift in die richtige Lage; es lässt sich aber in diesen Fällen mit bestem Erfolge jede beliebige, nach einem guten Systeme konstruierte Zahnregulierungsmaschine anwenden.

Die Nachbehandlung hat in nichts weiter, als in einer gründlichen Reinigung und Desinfektion der Mundhöhle zu bestehen; denn es entstehen, besonders wenn Weichteile in grösserem Umfange verletzt sind, leicht septische Prozesse. Die Reinigung ist bei den heutigen Apparaten auch ganz gut ausführbar; schwieriger oder sogar ganz unmöglich war sie früher, als man noch durch einen äusserlich angebrachten Apparat den Unterkiefer gegen den Oberkiefer fixierte. Nebst dem Umstand, dass man bei dem fortwährend geschlossenen Munde die Patienten nicht gut ernähren konnte,

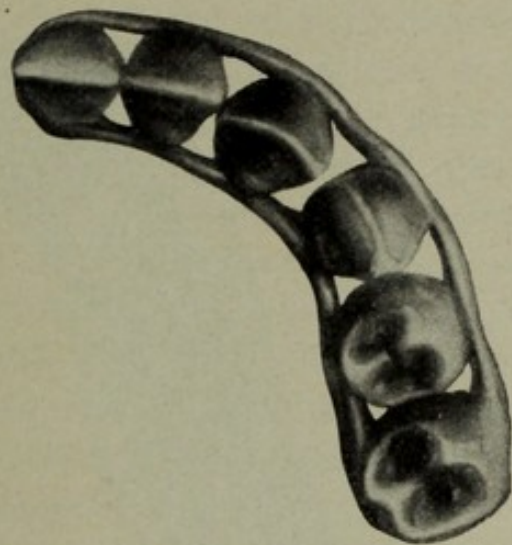


Fig. 89. Metallschiene mit gestanzten Kronen verbunden, die mit Zement gefüllt und auf die Zähne aufgesetzt werden. Eingeführt von G. und P. Preiswerk.

hatte auch die Unmöglichkeit einer Reinigung der Mundhöhle zur Folge, dass diese Art der Behandlung wieder verlassen werden musste.

Am Oberkieferknochen kommen Brüche noch viel seltener vor, als am Unterkiefer; er hat auch nicht diese exponierte Lage und ist durch Weichteile besser geschützt. Selten bricht der Kieferkörper selbst, sondern häufiger der Processus zygomaticus und der Processus alveolaris.

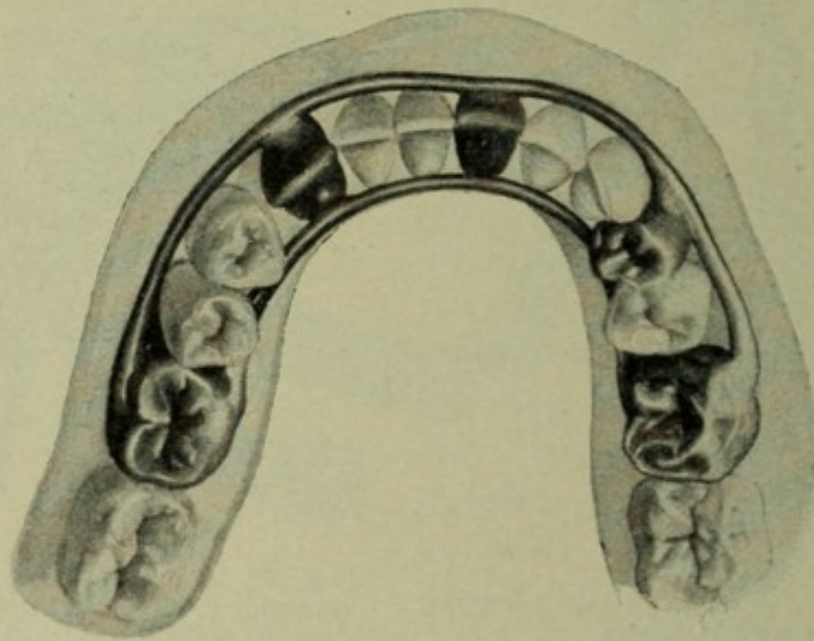


Fig. 90. Preiswerk'scher Kieferverband in situ.

Brüche des Oberkieferkörpers entstehen meist durch ganz rohe Gewalten; deshalb sind sie oft kompliziert mit Zerstörungen der Weichteile und verbunden mit Schädelbasisfrakturen; sie gehören meist in das Bereich des Chirurgen.

Wichtiger für uns sind die Brüche in der Gegend der Alveolarfortsätze. Besonders häufig entstehen sie nach Extraktionen im Bereiche der Mahlzähne, da hier der Kiefer nur ganz dünne Wände besitzt. Ich habe in meiner Praxis mehrere Brüche des Zahnzellenfortsatzes behandelt, von denen ich Ihnen drei anführen möchte, die so typisch und lehrreich sind, dass ich sie statt der Aufzählung der verschiedenen Möglichkeiten folgen lassen kann:

Der erste betraf einen jungen Menschen, bei dem beim Versuche, den zweiten oberen Molaren zu extra-

hieren, ein so grosses Stück des Knochens mitkam, dass das Antrum breit eröffnet wurde. Als ich den Patienten zu Gesichte bekam, hatte sich bereits eine ausgiebige Eiterung der Oberkieferhöhle manifestiert. Durch antiseptische Ausspülungen gelang es jedoch bald, der Entzündung Herr zu werden und in kurzer Zeit verschloss Narbengewebe den entstandenen Defekt.

Seltener ist wohl der zweite Fall, der einen etwa 40jährigen Pfarrherrn betraf. Dieser taumelte nachts in seinem Schlafzimmer, durch dem Ofen entströmendes Kohlenoxydgas betäubt, so ungeschickt, dass er mit dem Gesichte auf einen Fusschemel aufschlug. Durch diesen Sturz wurde der Alveolarfortsatz in einer solchen Ausdehnung zerbrochen und dislociert, dass die vier oberen Schneidezähne, beim Versuche, den Mund zu schliessen, hinter die Schneidezähne des unteren Zahnbogens zu liegen kamen. Zuerst nahm ich die Reposition dieses Kieferfragmentes vor, dann liess ich den Patienten eine Goldplatte tragen, welche die Schneidezähne etwas nach vorn drängte, so dass die unteren Zähne nicht mehr gegen dieselben schlagen konnten. Durch diese absolute Ruhestellung war in drei Wochen der Kiefer vollständig geheilt.

Beim dritten Falle war einem kräftigen Schmied ein schweres Stück Eisen so auf den Nacken gefallen, dass es denselben, mit dem Gesichte voran, auf den Boden schlug. Bei der Inspektion der Mundhöhle stellte sich heraus, dass der Oberkiefer im rechten Teil des Alveolarfortsatzes gebrochen war und zwar konnte man aussen die Bruchlinie vom Eckzahn zum Jochbeinfortsatz und zweiten Backenzahn verfolgen, und innen verlief sie mit ihrer weitesten Ausbiegung bis in die Nähe der Raphe des harten Gaumens. Da ich den Fall erst in Behandlung bekam, als die Kallusbildung bereits begonnen hatte, so konnte ich mit den gewöhnlichen Mitteln das stark dislocierte Knochenfragment nicht mehr reponieren, sondern es wurde zu diesem Behufe eine Gaumenplatte auf der gesunden Seite fixiert, welche durch eine starke Goldfeder, die gegen die Zähne der kranken Seite drückte, nach vier Wochen zu einer Reposition führte.

In diesen kurzen Krankengeschichten sind die gebräuchlichsten Heilverfahren enthalten; manches, was ich bei der Besprechung der Unterkieferbrüche gesagt habe, lässt sich auch auf den Oberkiefer anwenden; eine vollständigere Behandlung des Stoffes hat Röse „Ueber Kieferbrüche und Kieferverbände“ gegeben, sowie Bleichsteiner, v. Eiselsberg, Kersting, Mertins, Perthes, Parreidt, Karl Witzel und Helferich.

Zahnfrakturen.

Von allen Zahngattungen frakturieren ihrer exponierten Lage halber am ehesten die Vorderzähne und zwar hauptsächlich die mittleren oberen Schneidezähne. Hierbei denke ich an Kontinuitätstrennungen im Kronenteile; die Wurzelfrakturen kommen wohl häufiger im Bereiche der Molaren vor. Sie entstehen im Anschluss an missglückte Extraktionsversuche.

Man kann von teilweisen (Fissuren) und kompletten Frakturen sprechen, dann von einfachen und komplizierten. Wir unterscheiden, den klinischen Bedürfnissen entsprechend: Horizontalbrüche (Fig. 91a), Vertikalbrüche (Fig. 91b), Schrägbrüche (Fig. 91c), dann Kronenbrüche (Fig. 92a), Wurzelbrüche und kombinierte Kronen- und Wurzelbrüche (Fig. 92b). Wichtig ist der Umstand, ob durch die Fraktur die Pulpa freigelegt wurde oder nicht. Wurde dieselbe freigelegt, so ist dies ein „komplizierter Bruch“ (Fig. 92c); dasselbe ist der Fall, wenn der Zahn stark luxiert oder wenn ein Teil der Alveolarwand durch das Trauma eingerissen ist. Bestehen mehrere Bruchstellen, so lässt sich, analog den Knochenbrüchen, die Bezeichnung „Splitterbruch“ anwenden (Fig. 93).

Die gewöhnliche Ursache bildet das Trauma; aus diesem Grunde werden im allgemeinen junge Leute häufiger als ältere, und Knaben häufiger als Mädchen befallen.

Die Diagnose einer Zahnfraktur ist von vornherein eine gegebene und da handelt es sich bloss noch

festzustellen, ob nur das Zahnbein oder die Pulpa blossgelegt ist. Den letzteren Umstand fühlt manchmal der Patient von selbst wegen der heftigen Schmerzen, aber mir sind wiederholt schon Fälle vorgekommen, bei denen die Pulpen, trotzdem sie freilagen, zu keinerlei Symptomen Veranlassung gaben. Ist nur der Wurzelteil frakturiert, so lässt sich das nicht immer so leicht nachweisen; nach Fricke fühlt der über die Alveole gelegte Finger beim Bewegen des kleineren Fragmentes keine Bewegung; auch hört man beim Hin- und Her-

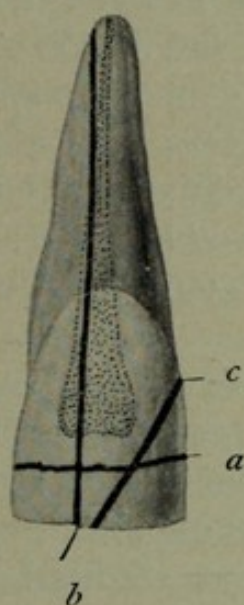


Fig. 91.

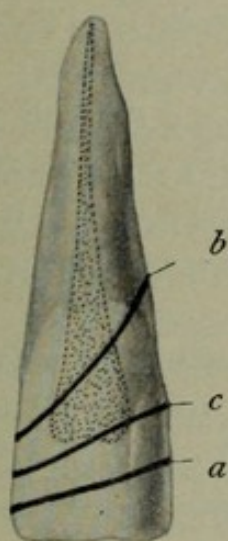


Fig. 92.

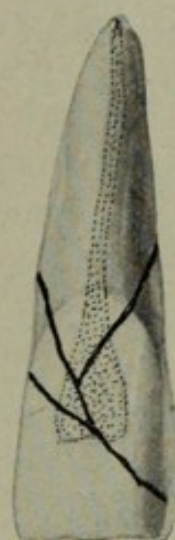


Fig. 93.

schieben eines Zahnteiles Krepitation, weil sich das andere Stück nicht mitbewegt. Geht die Bruchlinie schräg oder vertikal durch Krone und einen Teil der Wurzel, wie dies häufig an den oberen Praemolaren zur Beobachtung kommt, so lässt sich dies leicht aus der Beweglichkeit des kleineren Bruchstückes ableiten.

Die Therapie hat bei einfachen Horizontal- oder Schrägbrüchen der Kronen, bei denen die Pulpa nicht freigelegt ist, ganz nach den Begleitumständen und nach der Grösse des Defektes einzusetzen. Bestehen durch die Erschütterung noch Schmerzen im Periodontium, so wartet man ruhig 8—14 Tage ab, bis diese verschwunden sind. Ist der Defekt unbedeutend, so hat man nichts weiter zu tun, als die meist rauhe Oberfläche abzuschleifen und aufzupolieren, damit sie der

Karies keine Angriffspunkte bietet. Grössere Substanzverluste, die entstellend oder funktionsstörend wirken, sollen ersetzt werden und zwar entweder durch Porzellan oder da, wo es der kosmetische Takt zulässt, durch Gold. Gelegentlich bietet ein schräges Abfüllen solcher Defekte wenigstens an vorderen Zähnen, grössere funktionelle Vorteile, weil aufgebaute Ecken beim Kauen leicht abbrechen. Im übrigen muss es jedem Praktiker überlassen werden, von Fall zu Fall die Kontur wieder herzustellen oder nicht. Ein krasser Kunstfehler aber ist es, einen solchen Zahn zu devitalisieren, zu entkronen und mit einer künstlichen Zahnkrone zu versehen; denn eine noch so unscheinbare aber durch die Pulpa ernährte natürliche Zahnkrone hält unvergleichlich länger aus, als eine künstliche Porzellan-krone, die auf einer abgestorbenen Wurzel sitzt.

Ist die Pulpa entblösst, dann muss sie unverzüglich kauterisiert oder unter Anästhesie entfernt werden; denn die Fälle von Vernarbung und eventueller sekundärer Dentinbildung, wie sie Baume, Dieck und Tomes beobachteten, gehören zu den grössten Seltenheiten. Nachdem die Pulpa getötet oder auch nach irgend einer anderen Methode unempfindlich gemacht worden ist, wird sie entfernt und der Wurzelkanal zur Aufnahme eines Stiftes erweitert. Entweder lässt man das freie Ende des Stiftes hervorragen und benützt es als Ankerpunkt für irgend eine Füllung, oder aber man versenkt den Stift eines genau zugeschliffenen und plattierten Fragmentes eines künstlichen Zahnes in die Bohröffnung. Ist jedoch der Substanzverlust ein allzu grosser, so kann Herunterschleifen des Kronenrestes mit nachfolgendem Aufsetzen einer künstlichen Krone (Richmond, Logan und dergl.) angezeigt sein.

Die Frage, ob Wurzelfrakturen und kombinierte Kronenwurzelfrakturen zur Heilung gelangen können, lässt sich nicht ohne weiteres beantworten. Darüber sind die Meinungen verschieden. Ganz sicher steht nur fest, dass frakturierte Zahnkronen niemals

zusammenheilen, denn Schmelz und Zahnbein sind nicht imstande, eine Verlötung herbeizuführen. Was in der Literatur über die Heilfähigkeit der Elefantenzähne berichtet wird, kann nicht auf die menschlichen Zähne übertragen werden, da die Stosszähne der Elefanten zu den immerwachsenden Zähnen gehören, wie die Schneidezähne der Nager und demnach von ganz anderer physiologischer Beschaffenheit sind. Kallusbildung kann nur da entstehen, wo sich osteogenes oder dentinogenes Gewebe vorfindet. Diese Voraussetzung trifft selbstverständlich für die nächste Umgebung der Zahnwurzeln, welche durch das Periost gebildet wird, zu. Hier kann sich an das Zement ein Mantel von knochenähnlicher Substanz anlegen, der die beiden Bruchteile wieder vollkommen fixiert. Auch ist die Odontoblastenlage der Pulpa imstande, ein dentin- oder knochenartiges Gewebe zu liefern, so dass schliesslich davon das ganze Cavum pulpae erfüllt wird. Hentze bezeichnet das sekundär entstandene, von der Pulpa gelieferte Dentin, das später die Bruchflächen verkittet, „Kallusdentin“. Er lässt es aus der Pulpa, dem Perioste und dem Inhalt der Dentinkanälchen entstehen. Die Pulpa wuchere in die Bruchstelle hinein und verkalke dann vollständig. Die Dentinkanälchen scheiden kalkige Substanz aus und das Periost führe zur Verkittung des Ganzen. Von sicher verbürgten Fällen geheilter Zahnfrakturen erwähne ich (nach einer diesbezüglichen Arbeit von v. Wunschheim) je einen Fall von Hyrth, Wedl, Fricke, Williamson, v. Wunschheim und das Präparat von Eichler, das aus der Sammlung von Professor Scheff stammt. Die Heilungsdauer wird meist nicht näher angegeben; sie hängt einesteils von dem Alter und dem Gesundheitszustand des Patienten ab; (bei jungen kräftigen Leuten ist die Heilungstendenz eine grössere als bei alten, gebrechlichen, und von der Möglichkeit der Immobilisierung. Lässt sich der Zungen- und Lippendruck sowie die Einwirkung der Artikulation ganz ausschalten, so vollzieht sich die Heilung in wenig Wochen, sonst aber kann es, wie bei dem durch Fricke erwähnten Fall, bei dem der Antagonist beim Kauen

und Sprechen gegen den frakturierten Zahn anstiess, bis zu sieben Monate dauern.

Ein wesentliches Moment ist also die Fixation; diese wird entweder durch Anbringen einer Seiden- oder Drahtligatur herbeigeführt, oder durch Dentialschienen aus Kautschuk oder Metall. Zur Vermeidung des Gegenbisses dürften sich die Karolyschen Aufbisskappen eignen. Einen lehrreichen Fall von Wurzelfraktur erlebte ich an meinem eigenen Leibe. Beim Präparieren der Wangenwurzel des ersten Prämolaren der linken Oberkieferhälfte zersprang nämlich dieselbe mit hörbarem Knall der Länge nach. Die Fraktur war deutlich nachzuweisen an den andauernden Schmerzen, die sich jedesmal steigerten, wenn infolge einer Watteeinlage die Bruchenden auseinandergeschoben wurden. Des ferneren war von blossem Auge deutlich ein über die Wurzeloberfläche schräg verlaufender Riss zu erkennen. Eine Dislokation bestand nicht. Es wurde sofort nach einem Wurzelmodelle ein genau passender, zirka drei Millimeter hoher Ring aus weichem Golde angefertigt und mit Guttapercha auf die Wurzel gesetzt. Hierauf gestalteten sich die Schmerzen erträglicher und hörten nach wenigen Tagen ganz auf; zu gleicher Zeit ging eine anfänglich aufgetretene Schwellung ganz zurück. Nach zirka zwei Monaten wurde probeweise der Ring heruntergenommen, wobei sich herausstellte, dass selbst durch hebelnde Bewegung mittels in den Wurzelkanal eingeführter Instrumente kein Klaffen der Bruchlinie mehr eintrat. Die Fraktur war also geheilt. Um von diesem Heilerfolge einen dauernden Gewinn zu erzielen, wurde für diese Wurzel unter Benützung desselben Ringes eine Goldkrone angefertigt, die mir nunmehr seit vier Jahren treffliche Dienste leistet. Leider darf man bei geheilten Zahnfrakturen auf keinen allzu langen Bestand rechnen, da sehr oft, ähnlich wie bei replantierten Zähnen, Destruktionsprozesse vernichtend auf die konstruierenden einwirken.

Auf Frakturen, welche den noch nicht fertig gebildeten Zahn betreffen, die v. Wunschheim Infraktionen nennt, kann ich hier nur hinweisen. Von Wunschheim erwähnt vier Fälle, von denen einer

aus der Sammlung von Professor v. Metnitz stammt; bei diesen Infraktionen kam es am fertig gebildeten Zahn meist zu Abknickungen im Gebiete der Wurzel.

Die Luxation des Unterkiefers.

Die Verrenkung des Unterkiefers geschieht meist nach vorne und zwar gewöhnlich beid-, seltener einseitig; der Gelenkkopf springt dabei vor das Tuberculum articulare und kann wegen der Kontraktion der Kaumusculatur nicht mehr von selbst in seine Pfanne zurückgleiten. Kapselrisse und Zerreissungen des Ligamentum laterale internum und des Ligamentum stylo-maxillare sind bis jetzt nicht beobachtet worden; jedoch ist nicht einzusehen, weshalb es nicht gelegentlich nach schweren Traumen zu solchen Komplikationen kommen sollte.

Die Ursachen der Luxation sind oft dieselben, wie diejenigen der Unterkieferfrakturen, Stoss oder Schlag, sowie Extraktion unterer Molaren kann dazu führen; aber auch durch forziertes Oeffnen des Mundes, bei dem sowieso der Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare tritt, kann Luxation eintreten. So möchte ich an den von Salter erzählten Fall erinnern, bei welchem durch das Abdrucknehmen Mundsperrre entstand. Auch wird die Mitteilung folgenden Vorfalles die Aetiologie veranschaulichen und bereichern helfen.

Als ich eines Tages über Land ging, traf ich eine lustige Gesellschaft junger Leute versammelt, die sich allerhand Kunststückchen vormachten. Ein kräftiger Bursche hatte soeben mit grosser Virtuosität ein ganzes Bierglas in seinen Mund geschoben; nachdem er es entfernt hatte, blieb aber sein Mund weit geöffnet, wozu er die scheusslichsten Grimassen schnitt. Das Volk hielt dies alles als zur Produktion gehörend und schüttelte sich vor Lachen. Ich aber erkannte an dem vorstehenden Unterkiefer, dass es sich um eine Luxation handeln musste, die offenbar die grössten Schmerzen verursachte und durch sofortige Reposition verhalf ich dem Geplagten wieder zu seinem normalen Menschenantlitze.

Nicht immer bedarf es so erheblicher Gewalteinwirkungen, sondern es gibt Leute mit schwach ausgebildeten Kiefern oder mit dünner Kaumuskulatur, bei denen der Kiefer bei jeder Gelegenheit habituell ausrenkt.

Bei der doppelseitigen Luxation beobachtet man stets eine mehr oder weniger hochgradige Mundsperrre, wogegen bei einseitiger Luxation dieselbe oft vermisst wird. Hier ist das hervorstechendste Symptom das Abweichen

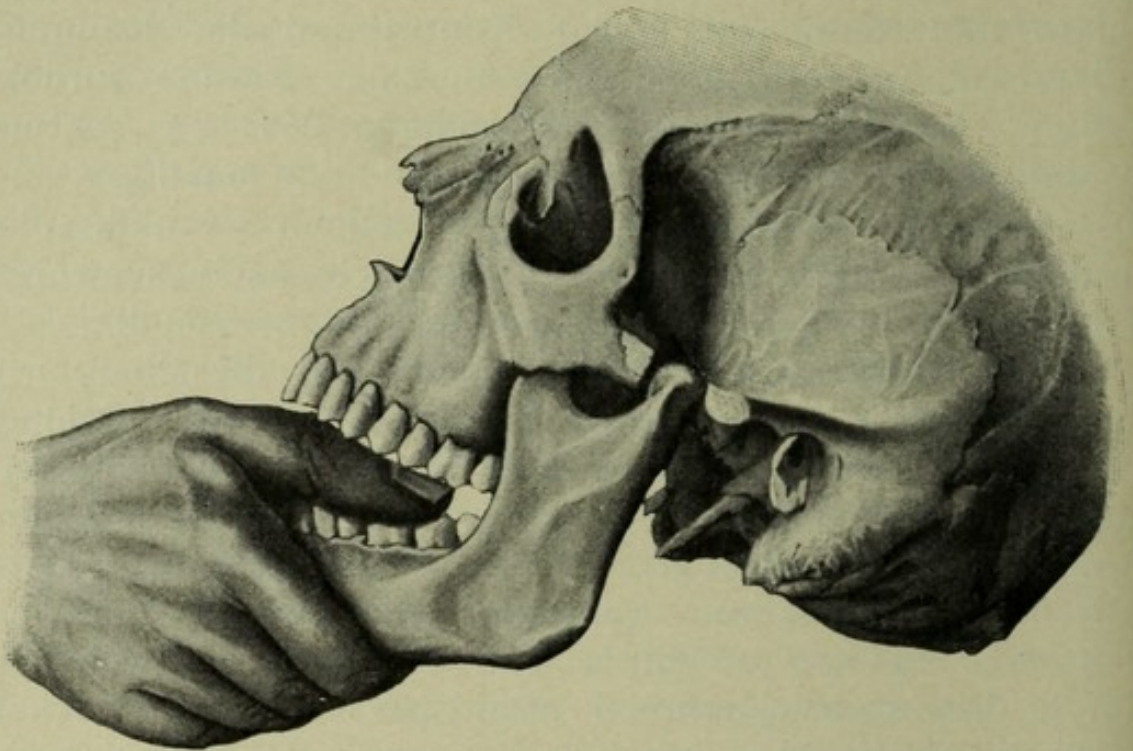


Fig. 94. Reposition eines luxierten Unterkiefers.

des Kiefers nach der nicht luxierten Seite hin, was bekanntlich bei Frakturen des Gelenkfortsatzes nicht der Fall ist. Hier weicht im Gegenteil das Kinn nach der kranken Seite ab.

Die Behandlung der Unterkieferluxation ist meist keine schwierige; man lässt durch einen Assistenten den Kopf des Patienten halten, dann erfasst man, wie ich es in Fig. 94 dargestellt habe, mit beiden Händen den Kiefer so, dass die Daumen auf die Backenzähne zu liegen kommen und die übrigen Finger den Kiefer umfassen; durch kräftigen Druck nach unten und hinten gleitet dann der Gelenkkopf über das Tuberculum articulare in

seine Pfanne zurück. Um sich gegen die Gefahr, beim zu raschen Zurückgleiten des Gelenkkopfes gebissen zu werden, zu schützen, umwickle man die Daumen mit einer Serviette. Bei sehr kräftigen Leuten kann es in ganz seltenen Fällen notwendig werden, dass man die Reposition in der tiefen Chloroformnarkose, in welcher die Muskelkontraktion schwindet, vornimmt. Dieselbe Manipulation gilt sowohl für die beidseitige wie die einseitige Luxation. Manche Chirurgen reponieren bei der bilateralen Luxation zuerst die eine und dann die andere Seite.

Es ist gut, wenn man nach der Einrenkung noch für einige Zeit eine Kinnschleuder tragen lässt und dem Patienten nur flüssige Nahrung erlaubt; denn sehr oft wiederholt sich anfänglich beim Oeffnen des Mundes die Luxation. Personen mit habitueller Luxation helfen sich gewöhnlich durch einen Schlag auf das Kinn oder Druck auf die Masseteren. Von G e n z m e r werden Injektionen von Jodtinktur in die schlaffe Gelenkkapsel empfohlen. Manchmal kann es nötig werden, einen bleibenden Verband tragen zu lassen, der das Vortreten des Unterkiefers verhindert. In veralteten und habituellen Fällen ist gelegentlich nach K o c h e r die Resektion des Gelenkköpfchens nicht zu umgehen.

Das Empyem der Highmorshöhle.

Die häufigste Erkrankung der Highmorshöhle ist das Empyem, d. h. eine Eiteransammlung, hervorgerufen durch entzündliche Vorgänge an der die Höhle auskleidenden Schleimhaut. Man will auch schon Sekretanstauungen (Hydrops) gesehen haben, welche dadurch entstanden sein sollen, dass das Ostium maxillare entweder angeborener oder erworbener Weise verschlossen war; hierdurch soll das Sekret der Schleimdrüsen schliesslich so voluminös geworden sein, dass sich im Innern der Höhle ein beträchtlicher Druck, der zu Schmerzen führte, entwickelt hatte. Es lässt sich nicht leugnen, dass höchst wahrscheinlich in seltenen Fällen Hydrops auf-

treten kann; häufig aber liegen jedenfalls Verwechslungen vor mit Cysten, welche sich in die Highmorshöhle vorgewölbt hatten und welche bei der Perforation ihren mehr oder weniger klaren Inhalt entleerten.

Es kommen für die Entstehung des Empyems der Highmorshöhle verschiedene Faktoren in Betracht: 1. können Entzündungen der Nasenhöhle auf das Antrum übergreifen; 2. erkrankt in seltenen Fällen das Antrum sekundär im Anschluss an Empyeme anderer pneumatischer Höhlen, z. B. der Stirnbein- oder Keilbeinhöhle, welche Möglichkeit sofort klar wird, wenn man sich die einschlägigen Verhältnisse vergegenwärtigt, wie sie an den Metallausgüssen der pneumatischen Gesichtshöhlen in Tab. 3 dargestellt sind; 3. können Fremdkörper die Ursache sein, und da kommen wohl weniger Kugeln und Messerspitzen, die man zwar auch schon gefunden hat, in Betracht, als Zähne, die bei der Extraktion der Zange entglitten und in die Highmorshöhle gelangt waren; 4. (diesen Fall habe ich bei den Oberkieferfrakturen schon erwähnt) kann eine Zertrümmerung des Alveolarfortsatzes zu Eiterung in der Highmorshöhle führen; 5. bilden die Zähne, und zwar jedenfalls in den meisten Fällen, die Ursache zur Entstehung des Empyems. Wenn man sich mein Bild der Korrosion der Highmorshöhle in Fig. 22 und auf Tab. 3, allwo die einschlägigen Verhältnisse genau dargestellt sind, betrachtet, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass von allen Zähnen der erste und zweite Molar am ehesten in Betracht kommen; denn diese beiden Zähne sind direkt unter dem Boden der Highmorshöhle eingepflanzt. In seltenen Fällen reichen auch noch die Wurzeln der Weisheitszähne und der zweiten Prämolaren, sowie vielleicht auch einmal abnorm entwickelte Wurzeln anderer Zähne an die Highmorshöhle hinan.

Für uns ist der ad 5. angeführte dentale Ursprung der wichtigste; wir haben uns den Vorgang so zu denken, dass Erkrankungen der in Betracht kommenden Zähne sich auf die Auskleidung der Oberkieferhöhle ausbreiten. Wenn man sich die topographische Lage der oberen Molaren vergegenwärtigt, so kann man sich das

Hinübergreifen periodontitischer Erscheinungen ganz leicht vorstellen: die Wurzeln dieser Zähne sind nämlich an ihrer Spitze nur durch eine relativ dünne Knochenschicht von dem Boden der Highmorshöhle getrennt; meisselt man am mazerierten Schädel das Antrum auf, so gewahrt man am Boden desselben oftmals kuppenartige Erhebungen, die nichts anderes sind, als die in das Antrum vorgebuchteten Alveolen, in welchen die Wurzeln der Mahlzähne stecken. Hier sind also die Beziehungen der Zähne zu der Oberkieferhöhle sehr enge, besonders wenn die Alveolenkuppeln sehr dünn und porös sind und wenn die Wurzeln, beinahe nur von Weichteilen bedeckt, in das Antrum hineinragen.

Wir wissen, dass Entzündungen der Knochenhaut leicht eine Zerstörung derselben und infolge dessen auch eine Zerstörung der Knochensubstanz nach sich ziehen; es kann deshalb nicht befremden, dass durch derartige Erkrankungen oberer Molaren eine Perforation in die Highmorshöhle erfolgen kann. Mit dieser Perforation, d. h. mit dem Zugrundegehen der lebenden Knochenschicht, ist der Infektion Tür und Tor geöffnet. Mit dieser Möglichkeit der Infektion ist aber noch lange nicht das zwangsweise Auftreten eines Empyems verbunden, sondern wir finden post mortem Fälle genug, bei denen eine eiternde Wurzelspitze mit Perforation zu keinem Empyem geführt hatte. Weshalb die gleiche Ursache einmal Empyem erzeugt und das andere Mal nicht, das liegt nicht so auf der Hand; am meisten Berechtigung scheint noch die Annahme zu haben, dass im einen Falle die vitale Energie des Oberkiefers den eindringenden Mikroorganismen standzuhalten vermag, im andern nicht; zweifellos spielt auch die Pathogenität der eingedrungenen Bakterien eine Rolle.

Baume denkt sich die feineren Vorgänge in Form einer Rarefaktion, die nach dem Verlauf einer Periodontitis am Boden der Alveole auftrete; anfangs sollen sich nur die Havers'schen Kanälchen erweitern, dann werde die Knochenlamelle immer mehr porös, bis sie schliesslich schwinde. Damit sei dann dem Eiter der Zutritt in die Highmorshöhle gestattet. Neben dieser

Form der Perforation habe ich noch zwei andere beobachtet; es kann nämlich durch Zerstörung des Periodontiums, wahrscheinlich unter dem Einflusse spezifischer Bakterien, zu einer richtigen Nekrose der besprochenen Knochenlamelle kommen, so dass diese in grösserem Umfange unter Eiterung nach und nach ausgestossen wird; der Sequester fühlt sich bröcklig an und zeigt alle Merkmale nekrotischen Knochens. Diese Art der Perforation findet man jedoch häufiger nach Extraktionen, als nach Periodontitiden, und es handelt sich dann möglicherweise um bedeutende Frakturen der Alveole. — Häufiger beobachtet man den zweiten Fall, nämlich das Auftreten von Granulationsgewebe in der Nähe einer erkrankten Molarenwurzel. Dieses wuchert unaufhaltsam in den Knochen hinein, wobei demselben die Kalksalze entzogen werden, so dass anfänglich nur noch die Sharpey'schen Fasern übrig bleiben; bald aber verschwinden auch diese, bis das Knochengewebe vollständig von den Rundzellen des Granulationsgewebes verdrängt wird. Schliesslich wird auch die Schleimhaut der Oberkieferhöhle, die bis zuletzt stand hält, von dem Granulationsgewebe durchwuchert und es bildet sich am Boden der Highmorshöhle eine geschwürige Fläche.

Beim Beginn der Erkrankung sind die Symptome, die auf dieselbe hindeuten, noch keineswegs ausgesprochen. Sie bestehen 1. in Schmerzen, 2. in Auftreibungen der Höhlenwände und 3. fliesst aus der Nase zu gewissen Zeiten ein übelriechender Eiter.

Die Schmerzen sind keine konstante Begleiterscheinung; mir sind Patienten bekannt, die seit Jahren an Empyem litten und dennoch keine Schmerzen verspürten; andere klagen über ein Druckgefühl oder ein Gefühl der Schwere im Innern des Kiefers und nur bei wenigen kommt es zu so heftigen Schmerzen, dass sie deshalb zum Arzte getrieben werden. Meist wird der zweite Trigeminusast, dessen Stämmchen in dünnwandigen Kanälchen der Wände der Highmorshöhle verlaufen, ergriffen, jedoch wird oft auch der dritte Trigeminusast in Mitleidenschaft gezogen, sodass die Schmerzen bis in die Zähne ausstrahlen. Wenn man in diesen Fällen nicht

genau untersucht, so kann leicht eine Trigeminusneuralgie oder Odontalgie diagnostiziert werden. Solche schmerzhafte Sensationen treten viel eher beim akuten als beim chronischen Verlaufe auf.

Von den Höhlenwänden werden naturgemäss die dünneren zuerst hervorgewölbt, und jedenfalls trifft dies vor allen Dingen bei der Nasalwand zu; da sie aber verborgen ist, entgeht dies oft der Beobachtung, weshalb man in der Literatur die Facialwand als diejenige bezeichnet findet, die durch Empyem zuerst hervorgetrieben werde. In hochgradigen Fällen werden die Patienten selbst darauf aufmerksam, dass ein Nasenloch undurchgängig wird und da lässt sich dann auch gewöhnlich konstatieren, dass die vortretende Nasalwand, im Verein mit konsekutiven Schwellungen der Nasenschleimhaut, zum vollständigen Verschluss der Nasengänge geführt hat. Viel leichter sind Hervortreibungen der Facialwand zu erkennen, welche manchmal mit Rötung und Oedem der Backe vergesellschaftet sind. Ist der Knochen stark verdünnt, so kann man durch Druck das Krepitationsgeräusch hervorrufen, ja es kann sogar an der höchsten Stelle der Knochen perforiert und mit einer Fistel versehen werden. Wird das Orbitaldach gehoben, so kann Exophthalmus eintreten, doch wird der Bulbus nur in geringem Grade vorgedrängt. Gesellt sich aber eine Phlegmone des retrobulbären Raumes hinzu, so tritt Exophthalmus in erhöhtem Masse auf. Das dicke Dach des harten Gaumens sogar wird manchmal aufgetrieben, gewöhnlich aber erst, wenn sich der übrige Teil der Highmorshöhle stark ausgeweitet hat; diese Difformität ist von der Mundhöhle aus leicht nachzuweisen. — Es ist anzunehmen, dass diese Auftreibungen eine Folge von Periostitis und von Osteomyelitis sind, durch welche Prozesse das Knochengewebe erweicht und verdünnt wird; aber oft genügt es, die Sekretanstauung, die sich infolge Verschlusses des Ostium maxillare ausbildet, zur Erklärung dieser Auftreibungen heranzuziehen.

Das dritte Symptom, der Ausfluss des Eiters aus der Nase, fehlt fast niemals; es wird von den Kranken gewöhnlich angegeben, dass sie beim Erwachen manchmal

des Morgens einen Eitergeschmack im Munde hätten und auch ihre Umgebung nehme einen üblen Geruch wahr, der ihrer Nase entströme. Der Eiterausfluss nach der Nase zu lässt sich sehr leicht erklären; wenn nämlich die Patienten auf der gesunden Seite liegen, so muss sich der Inhalt der Highmorshöhle durch das Ostium maxillare oder durch akzessorische Löcher, welche ebenfalls eine Verbindung zwischen Oberkiefer- und Nasenhöhle darstellen können, in die letztere ergiessen. Dieser Inhalt ist von schleimig-eitriger Beschaffenheit, aber dennoch ist er meist nicht dünnflüssig, denn er hat, wegen des hochgelegenen Ostiums, längere Zeit in der Höhle zu verweilen, wodurch er eindickt. Durch diese Stagnation wird er aber nicht nur dickflüssig bis stückig, sondern er erhält auch den allen Praktikern bekannten, eigentümlich süsslichen Geruch. Dass sich unter solchen Umständen gelegentlich Fieber einstellen kann, ist selbstverständlich.

Eine Behandlung des Empyems, d. h. der veranlassenden Ursachen, ist unter allen Umständen geboten, denn es werden durch dasselbe nicht nur die eben besprochenen mehr oder weniger schweren Symptome verursacht, sondern es ist schon mehrfach tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Dieser kann die Folge einer allgemeinen Sepsis sein; auch ist die Gefahr einer Meningitis nicht ausgeschlossen. Die Entstehungsursache ist leicht zu erkennen, wenn man das Korrosionspräparat, Tab. 3, betrachtet, bei dem die nahen Beziehungen des retrobulbären Raumes zu der Oberkieferhöhle ersichtlich sind. Der Ausguss des intervaginalen Raumes der Opticusscheide allein schon legt uns ein Ueberleiten pyämischer Vorgänge nach den weichen und harten Hirnhäuten, in die er direkt übergeht, nahe.

Vor allen Dingen ist es nötig, dem Eiter Abfluss zu verschaffen; dies geschieht, indem man von irgend einer Stelle aus das Antrum perforiert. Als Perforationsstellen wurden empfohlen: 1. die Nasalwand vom unteren Nasengange aus (Hunter); 2. das Planum faciale (Desault); 3. der harte Gaumen und 4. der Alveolarfortsatz (Cooper).

Die Eröffnung von der Nasenhöhle aus ist des-

halb als bequem empfohlen worden, weil man hier die natürliche Verbindung zwischen Oberkiefer- und Nasenhöhle benützen könne. Diese Behauptung aber beruht auf falschen Prämissen; im Gegenteil ist es ausserordentlich schwer, das Ostium maxillare zu sondieren, liegt es doch versteckt im vorderen lateralen Teile des Hiatus semilunaris. Weil dieser Eingang so schwer aufzufinden ist, hat Zuckerkandl empfohlen, mit dem Troikart die Wandung an der dünnsten Stelle, also im mittleren Nasengange, einzustossen. Mit Recht macht Partsch darauf aufmerksam, dass die anatomische Berechtigung dieser Operationsweise mit der klinischen nicht übereinstimme, da man doch möglichst darnach trachten müsse, dem Eiter an seiner tiefsten Stelle den Abfluss zu ermöglichen. Mikulicz will dadurch dieser Forderung Rechnung tragen, dass er die Eröffnung vom unteren Nasengange aus vornimmt.

Vielfach wurde die Eröffnung der Highmorshöhle vom Planum faciale, sowie vom harten Gaumen aus empfohlen; die letztere Methode zeitigt keine besonderen Vorteile und ist obendrein wegen der Dicke des Knochens schwer ausführbar. Die erstere aber kann in den Fällen einen gewissen Nutzen bringen, wo es sich darum handelt, durch Abtragung eines grösseren Stückes der Höhlenwandung einen bequemen Zugang zu schaffen, der dem tastenden Finger Eintritt gewährt.

Für uns Zahnärzte liegt die Perforation vom Alveolarfortsatze aus am nächsten und sie hat ganz entschieden die grössten Vorteile auf ihrer Seite. Fehlen die Mahlzähne, so ist meist schon ein atrophischer Zustand vorhanden in der Art, dass der Knochen aus einer ganz dünnen Kompakta mit wenigen Spongiosabälkchen besteht, so dass er sich sehr leicht mit einem Troikart durchstossen lässt. Sind aber Zähne vorhanden, und sind dieselben defekt, so dürfen sie anstandslos entfernt werden, durch welche Massnahme man allein schon in ausserordentlich leichter Weise zum Ziele gelangt. Es wird dann einfach mit einem spitzen Instrumente, unter bohrender Bewegung durch die Alveole in die Höhe gegangen. Es ist gleichgültig, ob der erste oder zweite Mahl-

zahn gewählt wird; beim ersten ist aber zu bedenken, dass man sehr leicht in die unter dem Processus zygomaticus gelegene Konkavität gerät, also in die Weichteile der Wange; es muss deshalb das Instrument, wenn es durch die Alveole einer Buccalwurzel geführt wird, etwas nach innen, also palatinalwärts gerichtet werden. Wird aber die Alveole der Gaumenwurzel benutzt, so muss man senkrecht nach oben gehen. Der zweite Mahlzahn birgt wegen seiner Lage die Gefahr in sich, dass das Instrument am Tuber maxillare hervorgestossen wird. Es darf deshalb ja nicht vergessen werden, die Richtung so zu wählen, als ob man gegen den inneren Augenwinkel vordringen wolle.

Ausser dem Vorteil der leichten Ausführbarkeit dieser Operation am Alveolarfortsatze hat man noch die Annehmlichkeit, die tiefste Stelle der Highmorshöhle eröffnet zu haben, so dass der Eiter vollständig abfliessen kann; dann ist die Möglichkeit, dass sich die Patienten von dieser Stelle aus allfällig verordnete Ausspülungen selbst machen können, nicht hoch genug anzuschlagen.

Gleich nach der Eröffnung soll ausgespült werden, um dem Patienten möglichst bald die nachgesuchte Erleichterung zu verschaffen, die erst nach Entfernung der Eitermassen eintritt. Ich mache mir gewöhnlich in der Weise die Sache leicht, dass ich zur Perforation ein Instrument verwende, das dieselbe Breite hat (z. B. 6 mm) wie die Kanüle meiner Spritze; dadurch bin ich in der Lage, eine gutsitzende Kanüle einzusetzen; das ist von Wichtigkeit, weil oft ein gewisser Druck ausgeübt werden muss, besonders wenn die Oeffnung nach der Nase zu sehr eng oder der Eiter eingedickt ist. Es hat keinen Zweck, ein Antiseptikum zu verwenden, sondern es genügt, wenn man die Spritze mit reinem, abgekochtem Wasser füllt, das etwas erwärmt wurde. Anfänglich fliesst aus der Nase (man lässt den Kopf nach vorne beugen) je nach der Beschaffenheit des angesammelten Sekretes, eine mehr oder weniger dickflüssige Masse. Aber je mehr die Durchspritzungen wiederholt werden, desto weniger trübt sich das Wasser, bis es zuletzt vollständig klar aus der Nase abfliesst.

Meiner Ansicht nach ist es ebenso unzweckmässig, die Wunde sich selbst zu überlassen, als eine Drainröhre einzusetzen. Im ersteren Falle bilden sich sehr rasch Granulationen, welche die Oeffnung verschliessen, so dass bei einer eventuell notwendig werdenden Nachbehandlung von neuem perforiert werden muss; die Drainröhre aber gestattet wohl den Abfluss der Sekrete, jedoch dringen auch von der Mundhöhle aus Verunreinigungen durch dieselbe hinein. Am besten tut man deshalb, wie dies von vielen Praktikern geübt wird, einen passenden Zapfen in die Perforationsöffnung zu stecken, der wiederum genau denselben Durchmesser (6 mm) hat, wie die Oeffnung selbst (s. Fig. 95). Da bald das Granulationsgewebe im Innern des Antrums dem Zapfen entlang in die Höhe wächst, so muss man demselben eine genügende Länge, etwa 2,5 cm geben und, damit er nicht hinaufgleiten kann, wird an seiner Basis eine kleine Platte befestigt. Partsch hat eine Drainröhre konstruiert mit Ventil, die sehr zweckmässig ist; aber gegen das Eindringen der Speisen schützt ein solider Zapfen doch besser, als ein Kautschukventil. Weniger wichtig als die Form ist das Material, aus dem man diese kleinen Obturatoren darstellt; man kann dazu Hartgummi verwenden und sie in diesem Falle mit Gebissplatten verbinden, ebensogut eignet sich Aluminium, Silber, Gold usw.

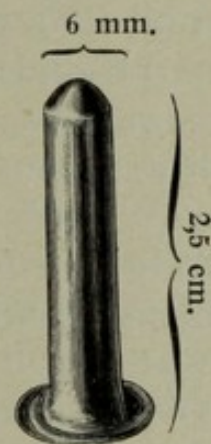


Fig. 95. Verschlusszapfen für Perforationsöffnung der Highmorshöhle. Natürliche Grösse.

Die Nachbehandlung gestaltet sich, wenn in der angegebenen Weise vorbehandelt wurde, sehr einfach. Es wird die nächsten Tage durch die Bohröffnung wiederum warmes, abgekochtes Wasser durchgespritzt; kommt dasselbe rein heraus, so ist zu hoffen, dass ohne weiteres der Prozess zum Ausheilen gelangt. In den meisten Fällen aber trübt sich das Wasser, und da ist es nötig, mit antiseptischen Mitteln das Leiden zu bekämpfen. Es ist dazu das Wasserstoffsuperoxyd verwendet worden, dann Bor-, Sublimat-, Salizyl- usw. Lösungen; auch wurde versucht, Jodoform in die Höhle einzublasen

und B a u m e empfiehlt eine Messerspitze bis einen halben Teelöffel Tannin auf ein Glas Wasser zur Ausspülung zu verwenden.

Trotz der Anwendung dieser Mittel, die alle ebenso gut und ebenso schlecht sind, dauert es manchmal wochen-, monate- und jahrelang, bis Heilung erfolgt.

In exquisit chronischen Fällen hat man wenigstens die Genugtuung, den Patienten, sofern sie vorschriftsmässig jeden Tag ihre Ausspülung machen, grosse Erleichterung verschafft zu haben, indem das lästige Druckgefühl und die Benommenheit ganz schwindet. Hört die Eiterabsonderung nach einiger Zeit auf, so ist damit nicht gesagt, dass wirklich das Empyem ausgeheilt sei, deshalb soll man den Zapfen erst entfernen und es zur Vernarbung der Wunde kommen lassen, wenn sich längere Zeit hindurch kein Rezidiv gebildet hat. Um die Behandlung des Empyems machten sich besonders verdient: Reinmöller, Fränkel, Block, Chiari, Friedländer, Michelson, Link, Scheff, Körner, Lies, Sacher, Kilian, Partsch, Kaposi, Port und Euler.

Trigeminus-Neuralgie.

Unter Neuralgie versteht man eine eigentümliche, nicht näher aufgeklärte Funktionsstörung der sensiblen Nerven, die darin besteht, dass anfallsweise Spontanschmerzen auftreten, die dann für längere oder kürzere Zeit wieder verschwinden. Je nach dem mutmasslichen Sitze der Erkrankung spricht man von zentraler oder peripherer Neuralgie; auch die Einteilung in idiopathische und symptomatische hat ihre Berechtigung.

Eine pathologisch-anatomische Grundlage der neuralgischen Erkrankungen fehlt bis zur Stunde. Das Mikroskop hat keinerlei Aufschluss gegeben; der Umstand, dass nach dem Anfalle jeweilen ein normaler Zustand eintritt, spricht übrigens schon gegen jede organische Veränderung. Eine solche beobachtet man nur beim seltenen Falle einer wirklichen Neuritis.

Die Schmerzen beschränken sich entweder auf das Ausbreitungsgebiet eines Nervenstammes oder aber sie verbreiten sich auf benachbarte Bezirke, können sogar

durch Irradiation die korrespondierenden Nerven der anderen Seite in Mitleidenschaft ziehen.

Es erkrankten an Trigeminus-Neuralgie häufiger Frauen als Männer und zwar ist das mittlere Alter das bevorzugte. Eine gewisse Rolle spielen konstitutionelle Krankheiten (Lues, Anämie, Arthritis); dann hat man bei Typhus und Malaria deren Auftreten beobachtet. Als Gelegenheitsursachen sind zu erwähnen: Erkältungen und Verletzungen; auch sexuelle Momente und psychische Erregungen führen gelegentlich zu den besprochenen Symptomen. (So hatten wir einen Patienten mit hochgradiger Trigeminus-Neuralgie in Behandlung, die er sich aus Anlass des berühmten Pariser Bazarbrandes zugezogen hatte.) Erkrankungen der Augen, der Nasen- und Stirnhöhlen, des Mittelohres und ganz besonders der Zähne geben nicht selten den Anstoss zu Trigeminus-Neuralgie.

Die meisten Trigeminus-Neuralgien beschränken sich jeweilen auf einen Ast, und nur in seltenen Fällen werden zwei oder gar alle drei Aeste ergriffen. Die Neuralgie des ersten Astes (Neuralgia ophthalmica, supraorbitalis, frontalis) lässt sich dadurch nachweisen, dass der Druck gegen die Austrittsstelle dieses Nerven am Foramen supraorbitale schmerzhaft empfunden wird (tic douloureux). Auch am innern Augenwinkel, an der Nase sind solche Druckpunkte vorhanden. — Ist der zweite Ast der Sitz des Leidens (Neuralgia supramaxillaris, infraorbitalis), so besteht ein solcher Punkt am Foramen infraorbitale. Manchmal ist auch die Oberlippe und das Jochbein auf Berührung empfindlich. Die Neuralgia infra-maxillaris, also diejenige des dritten Trigeminusastes, befällt meist den Nervus mandibularis; hier werden Schmerzen beim Druck auf seine Austrittsstelle am Foramen mandibulare ausgelöst.

Die Symptome sind sehr verschiedenartig; entweder erscheinen die Schmerzen spontan oder aus geringfügiger Ursache, beim Sprechen, beim Waschen des Gesichtes usw. Die Anfälle treten teils in regelmässig, teils unregelmässig wiederkehrenden Zeitabschnitten auf, deren Dauer nur nach Minuten oder in hochgradigen Fällen nach Stunden zu berechnen ist. Zwischen den einzelnen An-

fällen können Tage liegen, häufiger aber ist die Unterbrechung eine viel kürzere; es sind sogar extreme Fälle bekannt, in denen die schmerzfreie Pause nicht grösser als eine Viertelstunde war. So verschieden die Dauer der Anfallszeiten und Zwischenpausen, sowie deren Verhältnis zueinander ist, so verschieden ist auch die Intensität des Schmerzes. Manchmal wird der Schmerz als ein leicht erträglicher beschrieben, gewöhnlich jedoch nimmt er eine heftige Form an; ja er kann sich zu solch fürchterlicher Höhe steigern, dass die davon Befallenen Selbstmord begehen. — Den leichtesten Grad der Neuralgie findet man in der Regel am ersten Trigeminusaste, mittlere am zweiten, und schwere Formen am dritten Aste.

Es bestehen ausser den geschilderten Schmerzanfällen noch andere Störungen im Ausbreitungsgebiete der ergriffenen Nerven wie Hyperästhesie der Haut, dann fibrilläre Zuckungen, sowie vasomotorische Störungen, die sich in Rötung und erhöhter Temperatur der Haut dokumentieren. Die Tränen-, Schweiss- und Speichelsekretion ist manchmal erhöht. Bei längerem Bestehen der Erkrankung kommt es zu trophischen Störungen wie Herpeseruptionen, Erythem, Urticaria, Ergrauen oder Ausfallen der Haare, sowie Hypertrophie oder Atrophie der Haut. Von grösserer Bedeutung aber sind die Störungen im Allgemeinbefinden, die sich aber nur in ganz schweren Fällen einstellen. Sie beginnen meist mit Schlaf- und Appetitlosigkeit und können mit schweren Psychosen enden.

Die Therapie hat vor allen Dingen zwischen kausaler und symptomatischer Behandlungsweise zu unterscheiden. Konstitutionelle oder infektiöse Leiden sind vom innern Mediziner, andere vom Chirurgen, Rhinologen, Ophthalmologen zu heilen. Kommen kranke Zähne in Betracht, so haben wir dieselben mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln zuerst konservativ zu behandeln und erst, wenn uns dieser Modus im Stiche lässt, die Extraktion vorzunehmen. Bei der Zahnuntersuchung bedenke man, dass verschiedene Faktoren Neuralgien auslösen können, so interne und externe Odontome, Kalkkonkre-

mente der Pulpa und Exostosen des Zementes, Pulpitiden und periodontitische Erkrankungen. Ferner können verlagerte, ganz besonders retinierte, dann luxierte und frakturierte Zähne in irgend einer Weise den zweiten und dritten Trigeminusast reizen.

Frische Neuralgien sucht man am besten durch grössere Gaben von Chinin (1—4 Gramm pro die) zu bekämpfen. Manchmal wirkt auch Antipyrin, Aspirin, Phenacetin usw. Unter den Narkoticis hat man dem Chloralhydrat und der Tinctura Gelsemii sempervirentis den Vorzug gegeben. Besser aber wirkt das Morphinum, das man in Form subkutaner Injektionen anwendet. Manche Aerzte haben mit der Darreichung von Arsenik gute Erfolge zu verzeichnen.

Die äusserliche Behandlung besteht in der Massage der erkrankten Bezirke oder in der Anwendung von Elektrizität. Man verwendet schwache Ströme und zwar in der Weise, dass man die Anode an die Austrittsstelle des erkrankten Nerven und die Kathode an den Nacken bringt.

Schliesslich sei noch die von Partsch ausgeführte Therapie erwähnt, die darin besteht, dass in den Nervenast selbst die Nadel einer Injektionsspritze eingestochen und durch langsamen und vorsichtigen Druck auf den Kolben der Inhalt derselben, der aus einer Lösung von Natrium salicylicum und salzsaurem Kokain besteht, entleert wird.

Aus der mannigfachen Art der Behandlung der Trigeminusneuralgie geht mit aller Deutlichkeit hervor, wie schwer man derselben beizukommen vermag. Interessant ist die Tatsache, dass sie sich gegen gewisse Medikamente refraktär verhält, während sie bei geringen Dosen eines andern Mittels oft zur Heilung gebracht werden kann. Kommt man aber mit der medikamentösen Behandlung nicht zum Ziele, so sind die Patienten dem Chirurgen zu überweisen, der in der Neurotomie, Neurektomie und Neurexairese Operationsmethoden kennt, an Hand derer er in gewissen Fällen wenigstens eine temperäre Heilung erzielen kann. Absolut zuverlässig ist jedoch keine, weil immer wieder nach Ablauf einer bestimmten Zeit das alte Uebel in womöglich gesteigerter Intensität auftrat,

und es ziehen deshalb gewisse Chirurgen, um die Nervenregeneration möglichst hintanzuhalten resp. ganz zu verunmöglichen, vor, den erkrankten Ast innerhalb der Schädelkapsel mit dem dazu gehörenden Teil des Ganglion Gasseri zu extirpieren. Doch garantiert selbst diese lebensgefährliche Operation keine Heilung, sind doch Fälle bekannt, bei denen trotzdem eine Regeneration stattfand, wie uns *Perthes* berichtet. Am erfolgreichsten dürfte die von *Thiersch* inaugurierte Neurexairese sein, welche in einem Aufwickeln des betreffenden Astes besteht. Hierdurch ist man in die Lage versetzt, ein grösseres Stück des im Knochen verlaufenden Nerven herauszuzerren, als dies mit den anderen Methoden möglich war.

In diesem Sinne entfernt auch *Enderlen* neuralgische Aeste des Trigeminus und lässt, um einer Regeneration vorzubeugen, den Knochenkanal mit einem plastischen Füllungsmaterial ausstopfen. Dies wurde zum ersten Mal meines Wissens von uns in Basel ausgeführt und die von *Fritsche* am Hunde gemachte Beobachtung, dass hierauf keine Rezidive auftreten, scheinen sich am Menschen bestätigen zu wollen. — Ob das Einspritzen von Alkohol, wie dies neuerdings geübt wird, bleibenden Erfolg gewährt, wird die Zeit lehren. *Reinmüller* will damit positive Resultate erzielt haben.

Die erworbenen und angeborenen Spaltbildungen des Gesichtes.

Die erworbenen Spaltbildungen des Gesichtes interessieren uns nur insofern, als sie den Alveolarfortsatz und den harten und weichen Gaumen betreffen. In seltenen Fällen entstehen sie durch mechanische Einwirkungen, wie durch Schuss oder in die Mundhöhle geführte Stösse mit scharfen oder stumpfen Gegenständen. Solcher Art war die Verletzung, die ich am harten Gaumen einer Patientin beobachten konnte, bei welcher ein Zahnarzt mit einem stumpfen Goldstopfer ausgeglitten und durch die Substanz des Knochens in die Nasenhöhle gedrungen war. Es kommt aber viel häufiger zu Kommunikationsöffnungen zwischen Mund- und Nasenhöhle

durch krankhafte Prozesse, wie sie im Gefolge von Syphilis und Tuberkulose entstehen. Im Vordergrund stehen dabei wieder die syphilitischen Ulzerationen, da Lues in der Mundhöhle überhaupt häufiger vorkommt, als Tuberkulose. Bei letzterer entstehen Kieferdefekte meist im Anschluss an Gesichtslupus. Da man in Fällen erworbener Defekte entweder wunde oder ulzerierende Spaltränder hat, so ist die Diagnose leicht zu stellen. In der Behandlung weichen sie von den angeborenen Defekten der Hauptsache nach nicht ab, weshalb eine gesonderte Darstellung der Therapie nicht angebracht wäre. Eine Ausnahme machen die luetischen Defekte, welche manchmal in ausgedehnter Weise durch die Quecksilber- oder Jodkalibehandlung zur Ausheilung gelangen.

Die angeborenen Spaltbildungen des Gesichtes kann man nur verstehen, wenn man die Entwicklungsgeschichte genau kennt, denn sie entstehen gewöhnlich wegen mangelhafter Vereinigung der paarig angelegten Gesichtsteile. Viel seltener handelt es sich um sekundäre Trennung schon verwachsener Teile durch mechanische oder pathologische Ursachen. Dies sind die praktischen Gründe, welche mich dazu berechtigen, an dieser Stelle die Entwicklungsgeschichte des Mundes abzuhandeln.

Beim Embryo von 7,5 mm, also in der vierten Woche der intrauterinen Entwicklung, kann man schon einen Kopfteil unterscheiden, welcher ungefähr den vierten Teil der ganzen Körperlänge einnimmt. Am stärksten ausgebildet ist das Mittelhirn, wogegen das vor demselben gelegene Zwischenhirn und Vorderhirn und das sich rückwärts anschliessende Hinterhirn und Nachhirn in der Entwicklung noch stark zurückgeblieben sind, wie dies in Fig. 96 veranschaulicht ist. An dieser Zeichnung ist zu sehen, dass das Auge seinen Platz unter dem Zwischenhirn eingenommen hat, zu welchem es auch seiner Entstehung nach gehört. Vor dem Auge liegt an der Unterfläche des Vorderhirns die Anlage des Geruchsorganes; diese ist vorläufig erst als seichte Vertiefung, die von einem Wall kraterartig umgeben wird, vorgebildet. Zwischen beiden Anlagen des Geruchsorganes springt

Fig. 96. Oben. Embryo von 4 Wochen von vorne.

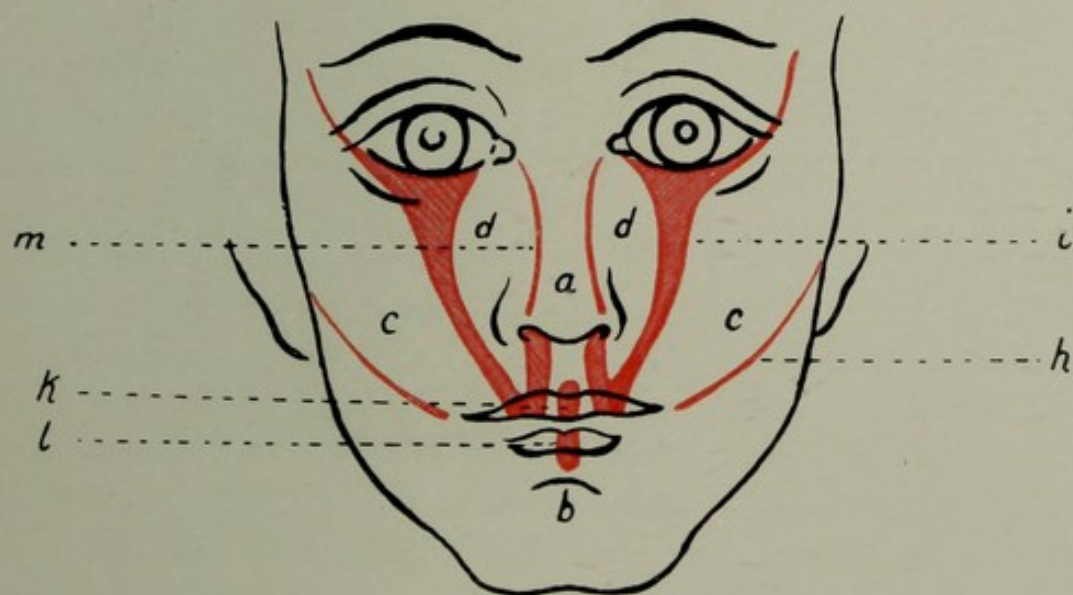
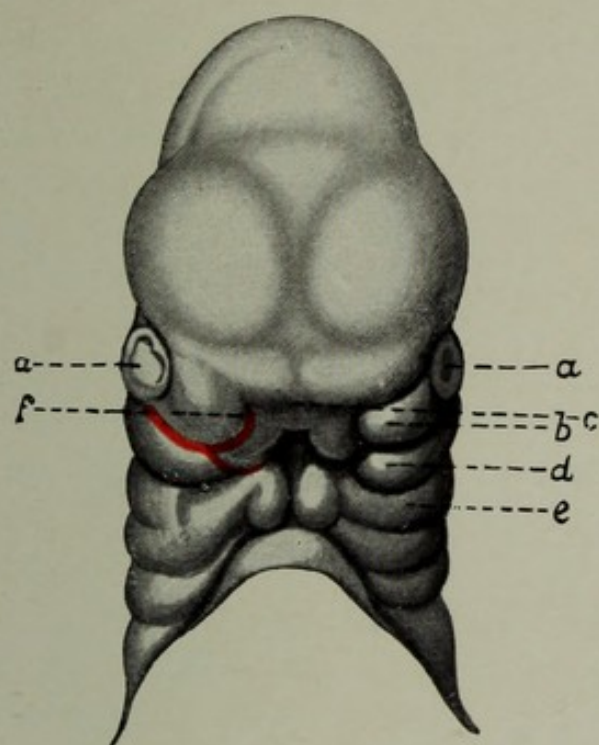
a Auge. *b* Seitlicher Nasenfortsatz. *c* Mittlerer Nasenfortsatz mit den beiden Processus globulares. *d* Oberkieferfortsatz. *e* I. Kiemenbogen. *f* Dieser Hinweisstrich zeigt nach der Gegend der Riechgrube. Die rote Eintragung bedeutet die γ -förmige Spalte.

Unten. Antlitz mit schematisch (rot) eingezeichneten Spaltbildungen.

m Fortsetzung der seitlichen Nasenspalte, die an der Oberlippe genau an der Praedilektionsstelle der Hasenscharte beginnt und sich gegen das Nasenloch, manchmal sogar bis zum inneren Augenwinkel erstreckt. Sie kommt durch mangelhaften Verschluss des mittleren *a* und seitlichen *d* Nasenfortsatzes zu Stande. *i* Schräge Gesichtsspalte; zwischen seitlichem Nasenfortsatz *d* und Oberkieferfortsatz *c* gelegen. *h* Quere Gesichtsspalte; zwischen Oberkieferfortsatz *c* und I. Kiemenbogen *b*. *k* Medianspalte des Oberkiefers, zwischen den beiden Processus globulares. *l* Medianspalte des Unterkiefers, zwischen linkem und rechtem I. Kiemenbogen.

eine Leiste vor, die für uns, wegen der nachher zu besprechenden Spaltbildungen, von grösster Bedeutung ist; es ist dies der Stirnfortsatz, auch mittlerer Nasenfortsatz genannt, zu dessen Seiten die beiden seitlichen Nasenfortsätze liegen. — In der Höhe des zweiten Kiemenbogens, an das Nachhirn sich anlehnend, erhebt sich eine birnförmige Ausbuchtung, das sogenannte Gehörbläschen, dessen dickes Ende nach vorn und dessen verjüngtes nach hinten gekehrt ist. Auf unserem Bilde vermag man es, da es weiter zurückliegt, nicht zu sehen. Die vier Kiemen- oder Schlundbogen präsentieren sich als dicke, auffallende Wülste, welche weit vorspringen. Der erste Schlundbogen ragt am weitesten vor und zwar bis in die Höhe des Geruchsorganes; der zweite, ebenfalls kräftig entwickelte, ist etwas kürzer als jener; beide sind übereinstimmend in der Weise gelappt, dass je ein vorderer und ein hinterer Kiemenbogenlappen besteht. Auch der dritte, viel reduzierte Kiemenbogen, zeigt noch die Andeutung einer solchen Lappung, also einer Trennung in zwei Abteilungen. Der vierte Bogen liegt schon unter dem Nackenhöcker und wird an dieser Stelle vom dritten vollständig verdeckt. Die Ausdehnung der zwischen den Kiemenbogen liegenden Furchen entspricht selbstver-

Fig. 96





ständig der Länge der zugehörigen Kiemenbogen selbst. Dementsprechend sehen wir, dass die erste, also die zwischen I. und II. Kiemenbogen liegende Furche sehr lang ist; die zweite zwischen II. und III. Kiemenbogen gelegene ist ganz beträchtlich kürzer. III. und IV. Furche sind zum Teil im Innern versteckt; sie sind noch kürzer als die vorhergehenden.

Es erhebt sich nun für uns die Frage, was wird aus dem I. Kiemen-, resp. Schlundbogen, im weiteren Verlaufe der Entwicklung? Der I. Kiemenbogen wird zum Unterkiefer. Daraus ergibt sich von selbst die auf den ersten Blick befremdende Tatsache, dass das ganze Gesicht, d. h. der ganze zwischen Mund und Stirne gelegene Teil aus dem überaus beschränkten, zwischen Vorderhirn und I. Kiemenbogen eingezwängten Gebiet hervorgehen muss. Die vor dem I. Kiemenbogen gelegene Spalte kann man als primitive Mundspalte auffassen. Auf Fig. 96, oben, d, erblickt man einen gewulsteten, zwischen I. Kiemenbogen und Stirngegend eingelagerten Vorsprung, welcher zu dieser Zeit schon kräftig entwickelt ist; es ist dies der Oberkieferfortsatz, der bestimmt ist, die seitlichen Teile des Gesichtes zu bilden. Lateralwärts berührt er das Auge, medialwärts die Riechgrube; er ist also zwischen beide hineingeschoben und ragt mit seinem freien abgerundeten Ende in die primitive Mundöffnung. — Der Oberkieferfortsatz liefert folgende Knochen: die Oberkieferbeine, Jochbeine, Gaumenbeine und Flügelbeine.

Vom unteren Rande des Vorderhirnes ragt, mit demselben breit verwachsen, schräg medial nach der Mundspalte hinunter gerichtet, der sogenannte Stirn- oder Nasenfortsatz. Dieser Stirnfortsatz ist nicht glattrandig, sondern er besitzt jederseits eine zu den Riechgruben und Augen emporsteigende Furche, wodurch er in einen mittleren und einen seitlichen Stirn- resp. Nasenfortsatz zerfällt. Die mediale breite Rinne (Nasenfurche), welche den mittleren, an und für sich längeren Nasenfortsatz in zwei Teile trennt, bringt im Verein mit einer der vorhin erwähnten, den mittleren und seitlichen Nasenfortsatz trennenden Furche, zwei lappenförmige

Gebilde zustande, die in die Mundöffnungen hineinragen; es sind dies die *Processus globulares*. — Auf der Grundlage des mittleren Nasenfortsatzes entwickelt sich die ursprünglich paarig angelegte und aus zwei Blättern bestehende Nasenscheidewand, sowie der mit ihr zusammenhängende Zwischenkiefer, der jederseits zwei Schneidezähne trägt. Die *lateralen* Nasenfortsätze werden zur Nase, d. h. zu den seitlichen Nasenknorpeln, den Nasenbeinen, den Tränenbeinen und zu den Siebbeinlabyrinthen.

Beim Embryo von 11 mm Länge, also in der 5. Embryonalwoche, schicken sich diese eben besprochenen Bildungen an, miteinander zu verwachsen. Die Oberkieferfortsätze treten durch energisches Vorrücken nach der Mittellinie, mit dem nunmehr kräftiger entwickelten, mittleren Nasenfortsatz in Berührung; lateralwärts wird von ihm das Auge umwachsen. Die seitlichen Nasenfortsätze bleiben dagegen in ihrer Entwicklung zurück, und werden jederseits in einen engen Raum gedrängt, welcher zwischen Auge, Stirnwulst, mittlerem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz gelegen ist. Der mittlere Nasenfortsatz ist seitlich stärker gewuchert, als in der Mitte; dadurch entsteht eine Einkerbung, welche für die spätere Bildung des Gesichtes, besonders der Nase, von Bedeutung wird.

Immer mehr beginnt nun dieses fremdartige Gebilde des embryonalen Kopfes ein menschenähnliches Gepräge anzunehmen. In der achten Woche hat bereits die feinere Modellierung begonnen; die Nasenscheidewand wird schmaler und zugleich höher, dadurch fängt die Nase an, aus dem Gesichtsniveau zu prominieren. Die Ohren rücken, sehr langsam zwar, in die Höhe, die Augen treten von der Seite des Gesichtes mehr nach vorn, d. h. nach dessen Mittellinie. Das Kinn tritt vor und die vorher fünfeckige Mundspalte wird zu einem einfachen Schlitz. An der Oberlippe ist die mediale Kerbe verwachsen und es beginnt die Bildung des Philtrums, dieser von der Nasenscheidewand abwärts gerichteten seichten Rinne.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen über die Ausbildung des Gesichtes haben wir noch die spezielle Mundbildung im Lichte der pathologischen Spaltbildungen zu behandeln.

Wie wir schon gesehen haben, stellt die Mundöffnung ursprünglich keinen einfachen Schlitz dar, sondern es strahlen in dieselbe eine ganze Reihe von Spalten ein, die zwischen die zugehörigen Fortsätze eingeschoben sind. Ich habe versucht, in Fig. 97 die primitive Mundspalte schematisch darzustellen; sie besitzt, wie man sieht, in diesem Zustande noch fünf Furchen. Dies sind 1. die Medianfurche des mittleren Nasenfortsatzes

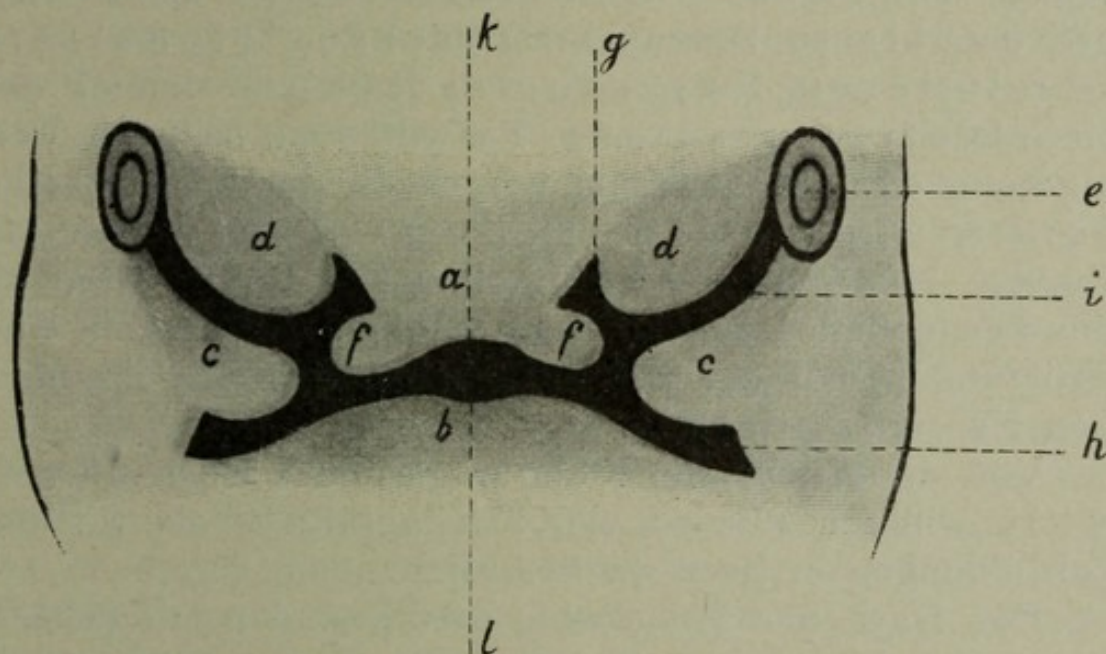


Fig. 97. Primitive Mundöffnung (schematisch).
a Mittlerer Nasenfortsatz mit *f* den Processus globulares. *b* I. Kiemenbogen, *c* Oberkieferfortsätze. *d* Seitliche Nasenfortsätze. *e* Auge. *g* Seitliche Nasenrinne: der Hinweisstrich zeigt nach der Riechgrube. *h* Laterale Mundwinkelrinne. *i* Augennasenrinne. *k* Medianrinne des mittleren Nasenfortsatzes. *l* Medianrinne des I. Kiemenbogens.

(*k*); sie ist nur kurz, aber relativ breit. 2. Eine zweite, etwas längere und schmalere Furche, die sogenannte „Nasenrinne“ (*g*) ist paarig vorhanden und führt aus der Mundhöhle in die Riechgrube; sie wird medialwärts begrenzt vom inneren Nasenfortsatz, lateral vom äusseren Nasenfortsatz und lateral zugleich etwas von unten, vom Oberkieferfortsatz, an dessen medialem Ende sie in die Mundhöhle mündet. 3. Die „Augennasenrinne“ (*i*), welche in der Mundhöhle auf ein kurzes Stück Wegs gemeinsam mit der Nasenrinne beginnt und verläuft, erstreckt sich nach dem Auge, welches sie teilweise noch umfasst. Sie wird, der Hauptsache nach, vom lateralen Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz be-

grenzt. Im frühen Stadium nimmt sie eine fast horizontale Lage ein und richtet sich nur nach und nach auf. Aus praktischen Gründen hat man die nach der Riechgrube und dem Auge ausstrahlenden Spalten, zusammen mit dem in die Mundhöhle ragenden gemeinschaftlichen Ansatzstücke, die „ypsilonförmige“ Spalte genannt, siehe Fig. 96, oben. Zwischen den beiden oberen Schenkeln des Y liegt der laterale Nasenfortsatz. Medial vom kurzen Schenkel dieser Spalte findet sich der von His so benannte *Prozessus globularis* des mittleren Nasenfortsatzes und lateral der Oberkieferfortsatz. 4. Es wird eine seitliche Verlängerung der Mundöffnung hergestellt durch laterale Mundwinkelrinnen (Fig. 97h). Diese wären als primitive Mundwinkel zu betrachten. 5. In der Medianlinie des ersten Kiemenbogens endlich findet sich eine Vertiefung genau gegenüber der Medianfurche des mittleren Nasenfortsatzes (1).

Von der Entwicklung der eigentlichen Mundhöhle will ich nur so viel hier anführen, als für die Spaltbildungen in Betracht kommt.

Das Dach der Mundhöhle wird von den Oberkieferfortsätzen gebildet und zwar von den Gaumenplatten desselben, welche sich allmählich einander nähern und in der Mittellinie verwachsen. Vorne drängt sich zwischen diese Linie hinein der mittlere Nasenfortsatz, welcher hier, gleichsam als unteren und vorderen Abschluss der Nasenscheidewand, den Zwischenkiefer liefert. Derselbe lässt jederseits neben der Mittellinie, an derjenigen Stelle, an welcher Gaumenplatten und Zwischenkiefer zusammenstossen, ein kleines Loch, das *Foramen incisivum*, frei. Die Oberlippe entsteht, im Zusammenhang mit den Zwischenkiefern, durch Vereinigung der beiden *Processus globulares*; diese senden zwei nach hinten gerichtete Fortsätze, die sich mehr und mehr einander nähern und sich dabei gegenseitig zu senkrecht gerichteten Platten abflachen. Durch gänzliche Verschmelzung dieser beiden Platten entsteht der knorpelige Teil des *Septum nasi*.

Nach dem eben Gesagten bietet die Deutung der angeborenen Spaltbildungen der Mundgegend,

sofern dieselben typisch und nicht durch anderweitige pathologische Vorgänge kompliziert sind, keine sonderlichen Schwierigkeiten mehr.

Die häufigste Spaltbildung entsteht als Folge mangelhaften Verschlusses der in Fig. 96, oben, angedeuteten ypsilonförmigen Spalte; ganz besonders betrifft dies den medialen Schenkel (siehe auch Fig. 97) im Verein mit dem unteren. 1. Die seitliche Lippenspalte (hierzu Fig. 96, unten), auch „Hasenscharte“ genannt, entspricht diesem nicht verschlossenen medialen und unteren Schenkel der ypsilonförmigen Spalte. Sie stellt also die mangelhafte Verwachsung von mittlerem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz dar; demgemäss teilt sie die Lippe in der Gegend zwischen dem seitlichen Schneidezahn und dem Eckzahn in zwei Teile. Gewöhnlich ist die Hasenscharte einseitig; betrifft sie beide Seiten, so kann dann das Mittelstück mit Philtrum, Zwischenkiefer und Nasenseptum als sogenanntes „Bürzel“ mehr oder weniger beträchtlich über das Gesichtsniveau vorspringen. Schon Goethe hatte erkannt, dass es durch mangelhafte Vereinigung von Ober- und Zwischenkiefer zur Bildung der doppelseitigen Hasenscharte kommt. Die einfache Hasenscharte aber hatte er unrichtig gedeutet; er führte sie auf mangelhafte Vereinigung der beiden Zwischenkiefer zurück. Der Grund dieses Irrtums ist darin zu suchen, dass ihm die seitliche Lage der Hasenscharte entgangen war. Er hatte sich dieselbe offenbar stets in der Mittellinie der Oberlippe gedacht, allwo sie nur in äusserst seltenen Fällen und dann infolge ungenügenden Verschlusses der Medianrinne des mittleren Nasenfortsatzes, entsteht. 2. Nicht allzu häufig kommt es vor, dass die Hasenscharte, anstatt mit dem Nasenloch ihren Abschluss zu finden, als seitliche Nasenspalte senkrecht in die Höhe steigt, bis in die Gegend der Nasenwurzel. Analog der Hasenscharte, kann auch diese Spalte beidseitig vorkommen, dann ragt die Nase frei hervor, nur hinten gestützt durch das Septum. Genetisch handelt es sich bei der seitlichen Nasenspalte um mangelhaften Verschluss des inneren, zur Riechgrube ziehenden Schenkels der

ypsilonförmigen Spalte; es konnte sich also der durch die Nasenrinne getrennte, ganze mittlere Nasenfortsatz nicht mit dem seitlichen vereinigen. 3. Als schräge Gesichtsspalte bezeichnet man eine lange Rinne, welche an der Stelle der Hasenscharte oder noch öfters etwas lateral davon beginnt und schräg nach dem Auge zieht, allwo sie am unteren Augenlid als Colobom endigt; ja sie kann selbst, in schweren Fällen, von unten her das Auge umfassen und bis an die seitlichen Enden der Augenbrauen reichen. Diese schräge Gesichtsspalte stellt die mangelhafte Vereinigung des lateralen Schenkels der ypsilonförmigen Spalte, also vom lateralen Nasen- und Oberkieferfortsatz dar, sie entspricht somit der Augenasenrinne (Fig. 97i). 4. Bleibt die Lücke zwischen erstem Kiemenbogen und Oberkieferfortsatz offen, so entsteht die quere Gesichtsspalte; diese stellt also ein Persistieren der primitiven Mundwinkel (siehe Fig. 97h) dar. In einem scheinbaren Widerspruche mit dem eben Gesagten steht die Tatsache, dass die quere Gesichtsspalte in einem schrägen, nach oben gerichteten Bogen nach dem Ohre verläuft, denn die Gehöranlage liegt ja viel tiefer in der Gegend des zweiten Kiemenbogens; diese Richtung wird auch nur verständlich, wenn man sich das im Laufe der Zeit vor sich gehende Emporrücken des Gehörorgans vom zweiten zum ersten Kiemenbogen vergegenwärtigt. 5. Viel seltener als diese seitlichen Spaltbildungen sind solche der Mittellinie; sie stellen im Oberkiefer die Medianspalte der Oberlippe dar, d. h. die Bildung des Philtrums ist unterblieben und an dessen Stelle klafft eine Lücke. Es handelt sich hier um Stehenbleiben der ursprünglichen Medianspalte des mittleren Nasenfortsatzes (Figur 97k), wodurch die Processus globulares nicht zur Vereinigung gelangen konnten. Aus den Tatsachen der Embryologie geht als selbstverständlich hervor, dass diese Spalte niemals über den unteren Ansatz der Nase hinausreichen kann. Immerhin kann in schweren Fällen, mangels einer richtigen Basis, die Ausbildung der Nasenspitze unmöglich gemacht werden; alsdann stehen die Nasenlöcher weit voneinander ab, und dazwischen spannt

sich eine flache, oft sogar konkave Hautstelle aus. 6. Am seltensten unterbleibt die Vereinigung der beiden ersten Kiemenbogen, wodurch eine Medianspalte der Unterlippe zustandekommt.

Von besonderer Wichtigkeit für uns sind die ad 1 und 2 aufgeführten Missbildungen, d. h. die seitliche Lippen-, eventuell Nasenspalte. Diese kann entweder auf die äusseren Weichteile lokalisiert bleiben oder sich in das Innere der Mundhöhle hinein erstrecken. Im ersteren Falle hat man es mit der Hasenscharte (*Labium leporinum*), im anderen mit dem Wolfsrachen (*Palatum fissum*) zu tun. Je nach der Lokalisation hat man eine Nomenklatur gewählt, die ich Ihnen nicht vorenthalten will. — Erstreckt sich die Spaltbildung nicht über den Bereich der Lippe hinaus, so spricht man von Cheilo-Chisma; dies wäre also die eigentliche Hasenscharte. Kompliziert sich mit diesem Zustande noch eine Spaltung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, so ist dies das Cheilo-Gnatho-Chisma. Ist auch der weiche Gaumen in die Spaltbildung einbezogen, so besteht ein Cheilo-Gnatho-Urano-Chisma; in diesem Falle ist der ganze Gaumen gespalten. Bei teilweiser Spaltung spricht man von einem Urano-Colobom.

Die Gaumenspalte beginnt, entsprechend der Lage des Zwischenkiefers, zwischen dem seitlichen oberen Schneide- und Eckzahn und erreicht erst, nach Umgehung des Zwischenkiefers, die Mittellinie. Durch diese Spalte wird eine Verbindung hergestellt zwischen Mund- und Nasenhöhle; bei doppelseitiger Gaumenspalte ragt das Nasenseptum frei in die Mundhöhle. Ausser dem harten kann auch der weiche Gaumen gespalten sein, und zwar so weit nach hinten, dass die Uvula in zwei Teile zerfällt, ja es kann sogar die Uvula, sowie ein mehr oder weniger grosser Teil des Gaumensegels fehlen.

In klinischer Beziehung sind Gesichtsspalten aus dem Grunde von grösster Bedeutung, weil sie Erwachsenen ihren Lebensunterhalt sehr erschweren können, indem sie nicht nur die Schönheit, sondern auch die Sprache enorm beeinträchtigen. Kinder mit solchen De-

fekten weisen eine grössere Sterblichkeitsziffer auf, als normale; sie gehen wegen erschwerter Nahrungsaufnahme oder dadurch, dass die Respirationsorgane des ungehinderten Luftzutrittes wegen erkranken, zugrunde. Die Therapie beansprucht aus diesen Gründen fortwährend das grösste Interesse der Chirurgen und Zahnärzte. Diejenige der Hasenscharte besteht in einem möglichst frühzeitigen operativen Eingriff, der den Zweck verfolgt, die unvereinigten Lippenränder durch Anfrischen und Naht zum Verwachsen zu bringen; es ist dies die Cheiloplastik. Die Behandlung der Gaumenspalten ist im Prinzip dieselbe; auch hier handelt es sich um Anfrischen und Vernähen der Spaltränder. Am harten Gaumen nennt man diese Operation die Uranoplastik. Da stets zu wenig mucös-periostales Material vorhanden ist, genügt es nicht, die beiden neugeschaffenen Wundränder miteinander zu vereinigen, sondern es müssen noch seitliche, der Spalte parallel laufende Entspannungsschnitte angebracht werden. Die Operation des weichen Gaumens, die Staphylorrhaphie, bezweckt die Vereinigung des gespaltenen Gaumensegels und der Uvula.

Oftmals kann aber, wenn die Missbildung eine zu grosse ist, trotz dieser Massregel ein Verschluss nicht auf operativem Wege bewerkstelligt werden, weshalb man gezwungen ist, einen Obturator, d. h. einen die noch bestehende Lücke verschliessenden Apparat, anzubringen. Ist nur ein Colobom oder Chisma des harten Gaumens vorhanden, dann ist das Anbringen eines Verschlusses sehr leicht; man fertigt einfach eine Gaumenplatte aus Kautschuk oder Metall, die man mit Klammern an allfällig vorhandenen Zähnen befestigt. Bei Defekten des weichen Gaumens hingegen hat man, wegen der Mitbeteiligung dieser Partie beim Sprechen und Schlucken, viel kompliziertere Verhältnisse vor sich, und es ist dementsprechend die Konstruktion der Apparate keine so einfache.

Einen einfachen und brauchbaren Apparat dieser Art hat Suersen konstruiert; er legte demselben die physiologische Tatsache zugrunde, dass beim Sprechen

und Schlucken fortwährend zwischen Mund- und Nasenhöhle ein Schliessen und Oeffnen der Kommunikation vor sich gehen müsse. Bekanntlich bildet sich beim Gesunden dieser Verschluss dadurch, dass sich einerseits der *Musculus levator veli palatini* und mit ihm das Velum in die Höhe hebt. Zu gleicher Zeit tritt andererseits durch Kontraktion des *Musculus constrictor pharyngis superior* die hintere Pharynxwand (*Passavant'scher Wulst*) nach vorne; in solcher Art berühren sich Gaumensegel und Rachenwand zu einem luftdichten Abschlusse, der sich zu jeder Zeit und in jeder Intensität wieder lösen kann.

Diesen Verhältnissen tragen die Apparate von *Suersen* Rechnung; sie ersetzen in Form einer starren Masse (*Hartgummi*) das Gaumensegel, dessen allfällig noch vorhandene Teile in seitlichen Rinnen gleiten. Statt der näheren Beschreibung verweise ich auf Fig. 98. Indem

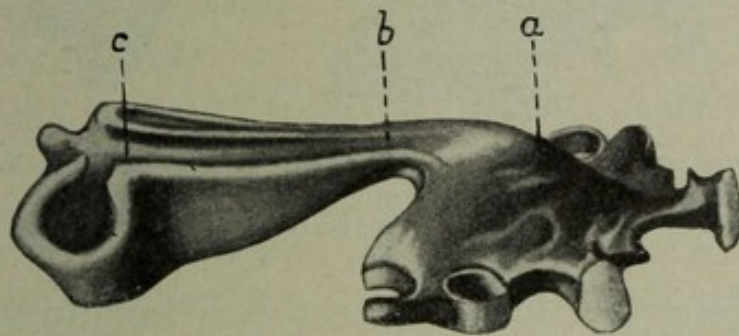


Fig. 98. Gaumenobturator von *Suersen*. *a* Gebissplatte, *b* starres Verbindungsstück, *c* Hartgummikloss.

sich nun die Pharynxwand nach vorne wölbt, presst sie sich gegen die hintere Wand des Obturators; dadurch wird der Nasenrachenraum in ein oberes *Cavum pharyngonasale* und ein unteres *Cavum pharyngo-orale* abgeteilt; es bildet sich also, mit einem Worte, der bezweckte Verschluss. Dieser von *Suersen* erdachte Obturator kann nur da zur Anwendung kommen, wo das Gaumensegel fehlt; sobald dasselbe aber noch in ziemlichem Zusammenhange vorhanden ist, oder wenn mit Erfolg die *Staphylorrhaphie* ausgeführt worden ist, muss man zu andern Hilfsmitteln greifen.

Dieses Problem, bei teilweise noch vorhandenem Gaumensegel einen Obturator anbringen zu können, hat

Schiltsky gelöst. Nach seiner Angabe wird der Verschluss des Nasenrachenraumes durch einen elastischen Ballon hergestellt, der sich allen Formveränderungen, wie sie beim Sprechen und Schlucken entstehen, anpassen soll. Der Ballon wird durch eine Spiralfeder mit einer, den harten Gaumen bedeckenden Platte, verbunden, wodurch ihm alle Bewegungen des weichen Gaumens mitgeteilt werden; wegen der leichten Zersetzbarkeit der Gummiblasen einerseits, und um andererseits den Hartgummi, der leicht drückt, zu umgehen, hat man den Rachenkloss, wie er in Fig. 99 dargestellt ist, aus Weich-

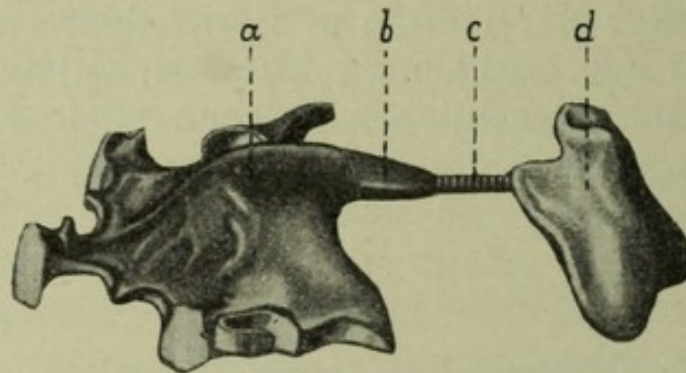


Fig. 99. Gaumenobturator von Schiltsky, in etwas
abgeänderter Form.
a Gebissplatte, *b* Schloss, *c* Spiralfeder, *d* Weichgummikloss.

gummi angefertigt. Damit dieser Weichgummikloss durch sein Gewicht nicht etwa die Feder hinunterzieht, wodurch sie verhindert wäre, den Bewegungen des weichen Gaumens zu folgen, hat man darauf Bedacht genommen, ihn möglichst leicht zu machen. Dies wird dadurch erreicht, dass man einen Kern aus Kork in denselben einvulkanisiert.

Gewisse, zum Teil recht zweckmässige Abänderungen von Obturatoren, auf die ich hier nicht eintreten kann, haben Warnekros, Stoppany, Brandt, Brugger u. a. angegeben.

Zahn- und Kieferanomalien.

Was die Ursachen anbelangt, welche zu Zahn- und Kieferanomalien führen, so möchte ich auf die Beobachtung von Virchow aufmerksam machen, dass für die richtige Einstellung der Zähne einerseits der normale Zungendruck, andererseits der Lippen- und Wangendruck von grösster Wichtigkeit seien. Diesen beiden formgebenden Einflüssen wäre noch der normale Kauakt an die Seite zu stellen. Wie stark der Zungendruck wirkt, beweist die Prognathie bei Cretins, die dadurch zustandekommt, dass die Zunge unmässige Dimensionen annimmt, so dass die Zähne nach vorn gedrängt werden; bei Leuten mit Wolfsrachen jedoch tritt gerne Progenie auf, weil die gespannte Oberlippe auf die oberen Inzisiven, die Zunge dagegen auf die unteren Zähne drückt. — Zu enge Kiefer entstehen sehr oft wegen adenoïder Wucherungen des Rachens; die Patienten atmen nämlich durch den Mund, hierdurch beissen die Zähne nicht aufeinander und so kann der Wangendruck ungehindert einwirken. Nach manchen Autoren spielt hierbei auch der Luftdruck im Innern der Mund und Nasenhöhle eine gewisse Rolle.

Beim Gesunden kommt sicherlich in erster Linie der Raummangel in Frage, der dadurch entsteht, dass das Kind zivilisierter Rassen zu kleine Kiefer erbt. Die Zähne finden dann keinen Platz und drängen sich gegenseitig aus ihrer Stellung. Gegen diese, von Sternfeld aufgestellte Behauptung hat sich Warnekros gewandt mit dem Bemerkens, dass notwendigerweise bei Vererbung kleiner Kiefer sich auch eine solche kleiner Zähne einstellen müsste, als Folge der Degeneration durch Inaktivität. Ich glaube aber dennoch, dass wir den Raummangel annehmen dürfen; denn einmal hat Rüttimeyer nachgewiesen, dass sehr oft die Zähne Merkmale phylogenetischer Vorläufer an sich tragen, dass sie sich also weniger rasch verändern als ihre Umgebung; somit würden wir die grossen Zähne unserer Vorfahren übernommen haben und

die kleinen Kiefer unserer Eltern. Dass dem so ist, hat übrigens auch Walkhoff gezeigt, indem er auf die Verhältnisse der Zahnentwicklung hinwies. Meisselt man nämlich einen menschlichen Kiefer zur Zeit des Zahnwechsels auf, so kann man beobachten, dass die sekundären Zahnkeime höchst unregelmässig gelagert sind zwischen und neben den Wurzeln der Milchzähne, was deutlich genug für Platzmangel spricht. Diese Unregelmässigkeit findet sich aber nur bei zivilisierten Völkern; bei Naturvölkern wird eine ganz bestimmte Gesetzmässigkeit eingehalten. Als Folge der schiefen Lage der sekundären Zahnkeime geschieht es oftmals, dass das Resorptionsorgan an einer falschen Stelle oder gar nicht an den Milchzahn angedrückt wird; dieser bleibt deshalb stehen, und der nach aussen strebende bleibende Zahn ist gezwungen, anstatt an dessen Stelle, neben ihn zu treten.

Der vorzeitige Verlust der Milchzähne wirkt höchst nachteilig auf das bleibende Gebiss. Am auffälligsten macht sich dies am zweiten Milchbackzahn geltend, der darum möglichst lang erhalten werden sollte. Geht dieser durch Extraktion oder Karies vorzeitig verloren, so rückt der erste bleibende (Sechsjahr-) Molar sofort in die Lücke und versperrt den Prämolaren den Platz, die später durchbrechen und sich nunmehr eine falsche Stellung suchen müssen. Es besteht eben eine merkwürdige Tendenz der Zähne, innerhalb des Krümmungsmerkmals des Zahnbogens (Walkhoff) die Zahnreihe dicht nach vorne zu schliessen.

Gehen bleibende Zähne verloren, so verschieben sich auch leicht die übrigen; besonders ist dies der Fall, wenn dadurch die Artikulation der Molaren ganz aufgehoben wird; dann werden die vorderen Zähne dachartig vorgeschoben. Fehlt nur ein Antagonist, so wächst der gegenüberliegende Zahn, durch sein Bestreben, den anderen zu treffen, in die Lücke hinein, bis er locker wird und ausfällt.

Es werden manchmal an der Zahnleiste zu viel Anlagen abgeschnürt, die dann gelegentlich zum Durchbruche kommen, und zwar gewöhnlich ausserhalb des

normalen Zahnbogens, weil sie in demselben keinen Platz finden. Seltener ist es, dass zu wenig Zähne ausgebildet werden; es soll dies gelegentlich bei Kretinismus und bei Imbecillität vorkommen; aber andererseits auch durch die Evolution der phylogenetischen normalen Entwicklung werden Zähne eliminiert. So ist es ja bekannt, dass der Weisheitszahn bei den hochzivilisierten Völkern im Schwinden begriffen ist, während ihn die Naturvölker noch in vollem Umfang besitzen; auch der seitliche obere Incisivus fällt der Degeneration anheim, und wir finden gar nicht selten Leute, denen dieser Zahn fehlt. (Fig. 113.)

Amoëdo hat ferner auf die interessante Tatsache hingewiesen, dass ein gewisser Zusammenhang bestehe zwischen der Ausbildung der Haare und derjenigen der Zähne, so zwar, dass Haarmenschen zu wenig und mangelhaft entwickelte Zähne besitzen.

Aberration der Zahnleiste kann zu Heterotopie führen, d. h. es kann ein Zahn an dem Platze eines anderen zum Durchbruche kommen.

Allgemeinleiden, z. B. Rhachitis, Scrophulose und angeborene Syphilis führen leicht zu Difformitäten der Zähne und der Kiefer und somit zu Irregularitäten der Zahnstellung, sowie zu Mangel einzelner Zähne.

Zum Schlusse möchte ich auf die traumatischen Einflüsse aufmerksam machen, welche zu Stellungsanomalien führen können. Einmal kommt die Fraktur in Betracht, welche, sofern sie mit Dislokation eines bezahnten Kieferteiles verbunden ist, auch zu Dislokation einzelner oder mehrerer Zähne führt. Dann gehören hierher die Fälle von Daumenlutschen und von Saugen an Gegenständen, wodurch bei Kindern oft Disharmonien des Zahnbogens zustande kommen.

Alle die genannten ätiologischen Faktoren umfassen drei umschriebene Gruppen.

Die erste Gruppe begreift alle Einflüsse, die sich vor dem Durchbruch sowohl der Milch- als Ersatzzähne geltend machen (phylogenetische, konstitutionelle, trophische, gelegentlich auch traumatische Momente).

Die zweite Epoche betrifft die Zeit der Dentitionen; hier kommen die oben angeführten Ursachen in Betracht, sowie mangelhafte Resorption der Milchzahnwurzeln, vorzeitige Extraktion eines Milchzahnes usw.

In dritter Instanz sind allerlei Einflüsse zu beschuldigen, die noch nach dem Durchbruch der Zähne diese in abnorme Stellung drängen.

Die eben angeführten ätiologischen Gesichtspunkte treffen ganz entschieden für eine grosse Zahl von Anomalien zu, jedoch keineswegs für alle. Ich erinnere nur an das räthelhafte sukzessive Schwinden des oberen lateralen Schneidezahnes, an gewisse Verwerfungen in der Gegend der oberen Eckzähne, an bestimmte Formen der Opisthognathie und sonstwie verengter und verkürzter Oberkiefer. Hier lässt uns oft die landläufige Erklärung im Stich, welche nur die Zeitabschnitte kurz vor der Zahnentwicklung bis kurz nach dem Erscheinen der bleibenden Zähne (also vom ersten bis vierzehnten Jahre) berücksichtigt, und wir sehen uns genötigt, viel weiter zurückzugehen und zwar bis zur Zeit der intrauterinen Entwicklung, das heisst bis zur vierten Embryonalwoche derselben, zu welcher Zeit die Verwachsung der einzelnen Gesichtsteile beginnt.

Der Oberkieferfortsatz, welcher die Weichteile der Wangen, die Jochbeine, sowie die Gaumen- und Flügelbeine zu produzieren hat, ist um diese Zeit in mächtigem Wachstume begriffen. Ueber dem Oberkieferfortsatz liegt die in drei Lappen gegliederte Gesichtspartie, von denen der mittlere Lappen als mittlerer Nasenfortsatz und die beiden seitlichen als seitliche Nasenfortsätze bezeichnet werden. Die seitlichen Nasenfortsätze werden im Laufe der Entwicklung zusammengedrückt und bilden die seitlichen Teile der Nase, die Tränenbeine, Nasenbeine und Siebbeinlabyrinth, wogegen der mittlere Nasenfortsatz, der stark nach unten und hinten wuchert, zum Zwischenkiefer wird, der bekanntlich die vier Schneidezähne trägt, sowie zu dem vor diesen vier Zähnen gelegenen Oberlippenabschnitte. Geht nun das Wachstum, sowie die Verschmelzung der eben beschriebenen Gebilde in nor-

maler Weise vor sich, so wird auch die Konfiguration des Oberkiefers eine normale werden. Bleibt aber das Wachstum des mittleren Nasenfortsatzes im Vergleich zu demjenigen des Oberkieferfortsatzes zurück, so entsteht ein verkümmert oder, in seltenen Fällen, ganz fehlender Zwischenkiefer. Die irreguläre Ausbildung des Zwischenkiefers spielt jedenfalls bei der Aetiologie der Zahn- und Kieferanomalien eine viel grössere Rolle, als dies gewöhnlich angenommen wird; denn der Zwischenkiefer ist es, welcher dem oberen Alveolarfortsatze die schöne Rundung und damit den genügenden Platz für die Zähne verleiht. Ein zu kleiner Oberkiefer bedingt stets einen zu schmalen Kiefer, an dem sich alle Folgen des Platzmangels zeigen. Es scheint, als ob nicht nur akzidentell, sondern auf phylogenetischer Basis beruhend, eine Verminderung des Zwischenkiefers eintreten wolle. Dies habe ich in einer besonderen Schrift (Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 1, 1908) niedergelegt.

Die Störungen, welche durch Zahnirregularitäten verursacht werden, sind einmal kosmetischer Natur, d. h. das Aussehen leidet mehr oder weniger hochgradig darunter. Dann ist die Mastikation eine unvollkommene, wenn die Kauflächen einander nicht treffen. Ferner können schiefstehende Zähne auch die Schleimhaut der Lippen und Wange, sowie die Zunge verletzen. Sie können sogar gelegentlich die Aussprache erschweren, besonders wenn die Zunge an dislozierte Zähne anstösst. Ja, es ist infolge davon schon Stottern beobachtet worden. Ich habe einen Fall behandelt, bei dem die vorstehende obere Zahnreihe derart auf die Unterlippe biss, dass diese blutig und hochgradig geschwollen war, als sich der Patient bei mir vorstellte.

Schiefstehende Zähne fallen viel leichter der Karies anheim als normale, weil an ihnen die Speisereste eher haften bleiben; dies ist besonders der Fall, wenn der eine innerhalb oder ausserhalb des Zahnbogens steht; dann bildet sich ein gefährliches Trigonum, in dem sich Speisen ungestört zersetzen können.

Bei Progenie und Orthogenie, bei denen die Schneidezähne der oberen und unteren Reihe unrichtig artikulieren, schleifen sich die Zähne vorzeitig ab; dies trifft sich oftmals auch bei unrichtig artikulierenden Kauzähnen.

Die Anomalien können folgender Art sein:

1. Formanomalien einzelner Zähne.

Es kann an den Zähnen sowohl die Form und Grösse der Krone, als diejenige der Wurzel erheblichen Schwan-



Fig. 100. Oberer seitlicher Schneidezahn mit zwei Wurzeln.



Fig. 101. Zweiwurziger oberer Eckzahn.



Fig. 102. Unterer zweiter Praemolar mit hackenförmig gebogener Wurzel.

kungen unterworfen sein; besonders die letzteren sind oft der Sitz anormaler Verhältnisse. Aus dem reichen Materiale, das sich im Laufe der Jahre gewinnen liess,



Fig. 103. Unterer Prä-molar mit eigentümlich verbogener Wurzel.



Fig. 104. Oberer erster Prä-molar, seitlich so tief der Länge nach gefurcht, dass man glaubt, zwei verschmolzene Zähne vor sich zu haben.



Fig. 105. Oberer erster Prä-molar mit drei Wurzeln.

will ich nur einige Fälle zur Darstellung bringen. — Schneide- und Eckzähne sind manchmal zweiwurzlig, Fig. 100 und 101 stellt je einen solchen Schneide- und Eckzahn dar; auch sind ihre Wurzeln manchmal ganz

unbotmässig verkrümmt. Dies trifft auch für die Prämolaren zu. In Fig. 102 und 103 liess ich Prämolaren zeichnen mit verkrümmten Wurzeln. Einen absonderlich gebauten, wie aus zwei einzelnen Zähnen zusammengesetzt erscheinenden ersten oberen Prämolaren, zeigt uns Fig. 104. Selten sind die Fälle, deren ich einen in Fig. 105 darstellen liess, bei denen nämlich der erste obere Prämolare, der sonst zweiwurzlig ist, drei Wurzeln besitzt. — Noch häufiger, als dies bei Vorderzähnen der Fall ist, weisen die Wurzeln der Mahlzähne Anomalien auf. Hochgradige Divergenz (Fig. 106), sowie ebensolche Konvergenz (Fig. 107) werden nicht allzu selten beobachtet; beide erschweren sowohl die Wurzelondierung, als die Extraktion der Zähne. — Von den vielen an den Weisheitszähnen an-



Fig. 106. Oberer Molar mit stark divergierenden Wurzeln.



Fig. 107. Unterer Molar mit stark convergierenden Wurzeln.



Fig. 108. Unterer Weisheitszahn mit fünf gekrümmten Wurzeln (auf diesem Bilde sind nicht alle zu sehen.)

getroffenen Abnormitäten, sei nur eine (Fig. 108), bei der an einem unteren Weisheitszahne 5 gekrümmte Wurzeln zur Ausbildung gelangten, dargestellt.

2. Stellungsanomalien einzelner Zähne.

Einzelne Zähne stehen manchmal wohl in der Reihe an ihrem richtigen Platz, aber sie haben sich um ihre Längsachse gedreht (Fig. 109). Sie können aber auch nach jeder beliebigen Richtung von der normalen Lage abweichen. Am häufigsten findet man diese Torsion an den Schneidezähnen und zwar öfter an den oberen als unteren; aber auch alle anderen Zahngattungen, am seltensten wohl die Molaren, sind gelegentlich von dieser Anomalie befallen.

Dann kann ein Zahn ausserhalb oder innerhalb des Zahnbogens stehen; das erstere sieht man

sehr häufig bei den oberen Eckzähnen, die zur Zeit ihres an und für sich späten Durchbruches den für sie bestimmten Raum schon ausgefüllt finden und nach aussen

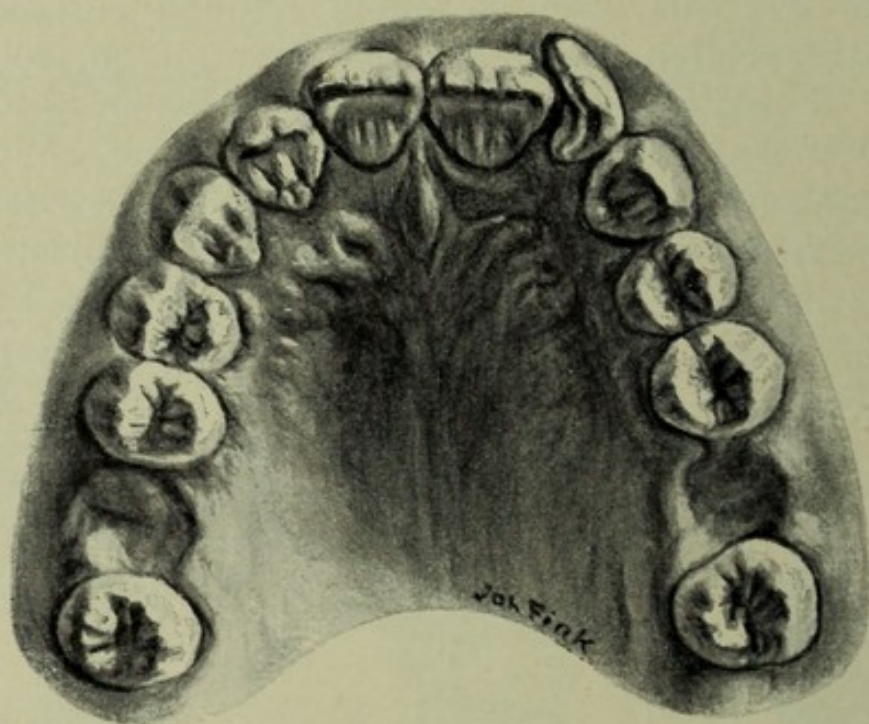


Fig. 109. Torsion eines linken oberen lateralen Schneidezahnes.

durchbrechen (absoluter Raummangel, Sternfeld); aber auch untere Schneidezähne kommen oft lingual und obere palatinal (siehe Fig. 110 und 111) vom Zahnbogen zu stehen.

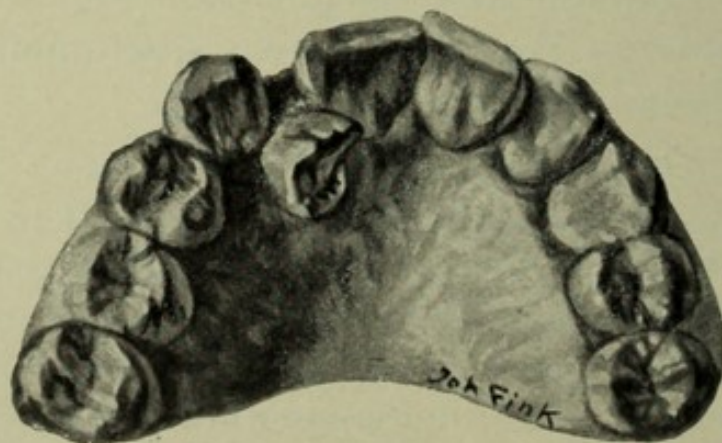


Fig. 110. Seitlicher oberer Schneidezahn, palatinal vom Zahnbogen stehend.

Die Prämolaren stehen viel seltener ausserhalb des Zahnbogens; ist dies der Fall, so kann man fast immer annehmen, dass der zweite Milchbackenzahn zu früh ver-

loren ging und der sechsjährige Molar in die Lücke nachrückte.

Als Heterotopie oder Transposition bezeichnet man im landläufigen Sinne den Zustand, bei dem zwei Zähne ihren Platz gewechselt haben oder wenn auch nur einer an einem Platze steht, der einem anderen zukommt. Am ehesten wohl wechseln Prämolaren ihren Platz mit Schneidezähnen. Magitôt spricht von einer

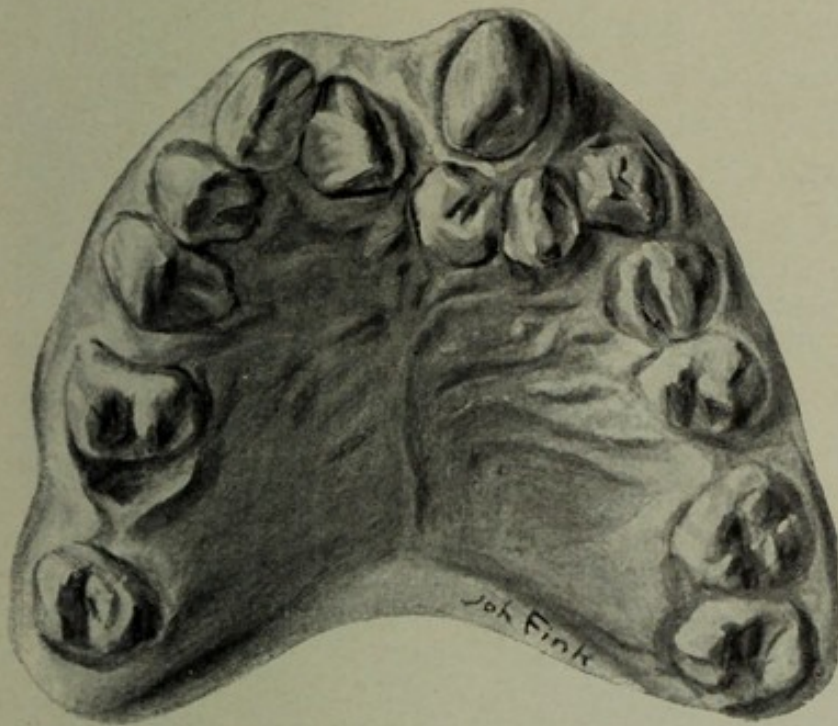


Fig. 111. Drei Schneidezähne des oberen Zahnbogens, welche palatinal durchgebrochen waren.

Heterotopie par genèse, wenn Zähne ausserhalb des Alveolarfortsatzes, im harten Gaumen, in der Highmorshöhle oder gar in der Orbita zum Durchbruch kommen.

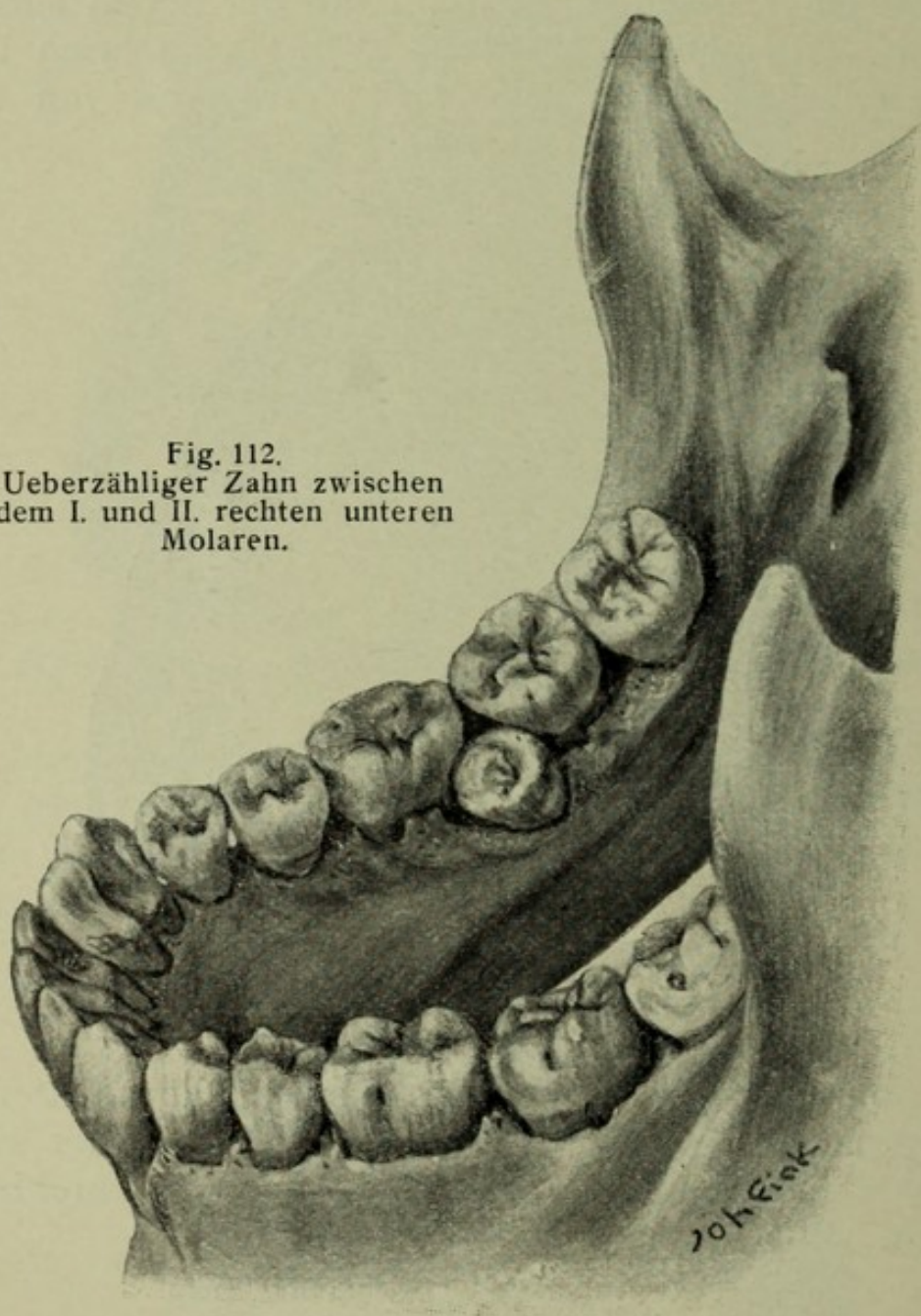
3. Ueberzahl an Zähnen.

Ueberzählige Zähne kommen in mancherlei Gestalt vor. Entweder gleichen sie auffallend normalen Zähnen, oder es sind einfache Höcker- und Zapfenzähne. Sie verdanken ihre Entstehung einer Ueberproduktion von Schmelzkeimen, die sich entweder durch Sprossung am Verbindungsstrang zwischen Milchzahnanlage und Mund-

epithel, oder am sekundären Schmelzkeime selbst vollzogen hat.

Busch fasst die eigentlichen Zapfenzähne als selbstständige Gebilde auf, die sich durch mechanische Ur-

Fig. 112.
Uebersätzlicher Zahn zwischen
dem I. und II. rechten unteren
Molaren.



sachen von der ersten Zahnanlage abgespalten haben. Entgegen der Ansicht anderer hält er die Bildung von Zapfenzähnen nicht als eine atavistische Erscheinung, an die man doch denken könnte, wenn man den ursprünglichen haplodonten, vielzahnigen Typus des Säugtiergebisses in Betracht zieht.

Supernumeräre Zahngebilde kommen im Gebiete der Schneidezähne häufiger vor als an den Kauzähnen, doch sind solche auch daselbst beobachtet worden, und ich besitze den Abguss eines wunderbaren Exempels, den ich in Fig. 112 abgebildet habe.

4. Unterzahl an Zähnen.

Man hat beim Milchgebiss das Fehlen einzelner Zähne beobachtet, hingegen gelangen manchmal ganze Zahngruppen nicht zur Ausbildung, ja es können sogar die kindlichen Kiefer ganz zahnlos bleiben (Tomes, Linderer). Beim bleibenden Gebisse hingegen fehlen nicht selten einzelne Zähne, doch handelt es sich meist, wie Dependorf gezeigt hat, nicht um eigentliche Reduktion, sondern nur um



Fig. 113. Der laterale Schneidezahn links ist nie zur Ausbildung gelangt. (Reduktion.)

Retention; so findet man gewöhnlich fehlende Eckzähne, Prämolaren und Molaren tief im Kiefer verborgen und nur das radiographische Bild der betreffenden Kieferseite ist imstande, deren Vorhandensein aufzudecken. Anders steht dies mit den seitlichen Schneidezähnen (siehe Fig. 113), welche anscheinend nach und nach aus dem menschlichen Gebisse ausgeschaltet werden. Diese sind niemals, auch nicht einmal als Keime im Innern des Kiefers nachzuweisen. — Wenn ganze Zahngruppen fehlen, so tritt die Möglichkeit der Retention zurück, denn dann handelt es sich gewöhnlich um eine zu einer gewissen Zeit eingetretene Schädigung der Zahnleiste. Demgemäss fehlen im Kiefer ausser den Incisiven auch die ersten Molaren und mit den Prämolaren können auch die zweiten Molaren fehlen. Natürlich können diese Angaben nicht als feste Regel gelten; so erinnere ich an den Fall von

F o x, der im Munde eines Erwachsenen nichts vorfand als den linken oberen Schneidezahn. P a r r e i d t hat die Zahnverhältnisse eines an Hypertrichosis leidenden Menschen untersucht und im Oberkiefer nur zwei und im Unterkiefer nur drei Zähne gefunden. Auch T o m e s fand bei einigen Haarmenschen auffallend wenig und schlecht entwickelte Zähne.

D e p e n d o r f stellt die Ursachen der Reduktion der Zahnzahl folgendermassen zusammen:

„1. Ursachen in Form lokaler Wirkungen im direkten Bereich der Kiefer:

- a) Zerstörung des Zahnkeimes durch äussere mechanische Eingriffe, Operationen, Extraktionen, durch Trauma, Verletzungen aller Art;
- b) Dystrophien infolge chronischer Entzündungen der Kiefer.

2. Ursachen in Form konstitutioneller Erkrankungen:

- a) Allgemeine Störungen in der Entwicklung und Ernährung des gesamten Organismus;
- b) spezielle Störungen in der Knochen- und Zahnentwicklung.

3. Ursachen in Form trophoneurotischer Erkrankungen.“

5. Anomalien ganzer Zahnreihen mit und ohne Einbeziehung des Kiefers.

Der eigentliche normale Zustand, die Orthognathie, besteht bei den zivilisierten Völkern darin, dass die oberen Schneidezähne beim Zusammenbeissen mit ihren Lingualflächen über die labialen der unteren Schneidezähne gleiten. Ist das nicht der Fall und treffen die Schneiden der Schneidezähne direkt aufeinander, so handelt es sich um Orthogenie. Die Folge ist eine rasche Abnutzung der Schneidezähne beider Kiefer, die gelegentlich bis auf den Zahnfleischrand abgekaut werden. Bei den alten Aegyptern und den Kelten soll die Orthogenie physiologisch gewesen sein.

Bei der Prognathie (Tafel 16) erreichen beim Zusammenbeissen die oberen die unteren Zähne nicht mehr, sondern sie stehen über dieselben vor. Es ist

aber diese pathologische Prognathie nicht zu verwechseln mit der physiologischen, wie sie bei Negerassen vorkommt, und die darin besteht, dass sowohl Unter- als Oberkiefer vorstehen.

Die pathologische Prognathie kann verschiedene Ausdehnung erreichen, entweder sind nur die oberen Zähne etwas nach vorne geneigt, und es beträgt der Abstand zu den unteren Zähnen nur wenige Millimeter, oder die Ent-

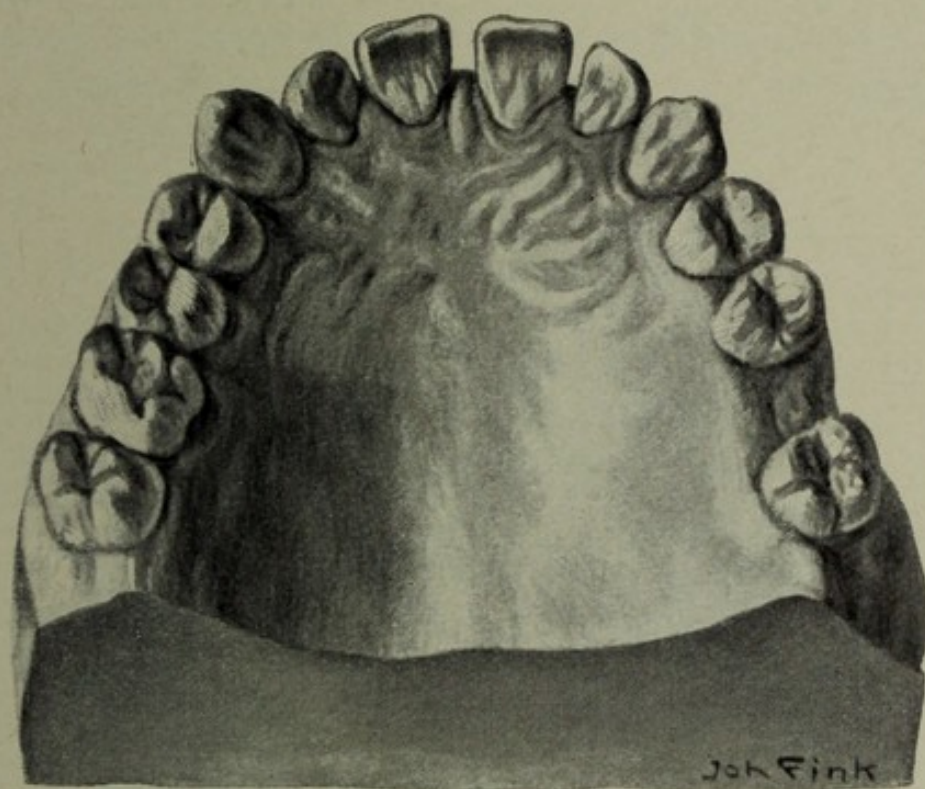


Fig. 114. Normaler breiter Gaumen.

fernung kann im Maximum einige Zentimeter betragen, wobei selbstredend der Oberkiefer ein ungewöhnliches Wachstum angenommen hat. In manchen Fällen wird dadurch Prognathie vorgetäuscht, dass der Unterkiefer im Wachstum zurückgeblieben ist, währenddem sich der Oberkiefer normal entwickelt hat (Opisthogenie).

Ist im Gegenteil der Unterkiefer vorspringend, so nennen wir dies Progenie (Tafel 17); nach Virchow soll bei den Friesen normalerweise der Unterkiefer über den Oberkiefer beißen, so zwar, dass die Lingualflächen der unteren Schneidezähne den Labialflächen der oberen zugewendet sind. Bei der pathologischen Form der Pro-

genie ist es nicht immer der Unterkiefer, der übermässig entwickelt ist (analog der Prognathie), sondern derselbe kann normal ausgebildet und der Oberkiefer in der Entwicklung zurückgeblieben sein (Opisthognathie).

Der *Mordex apertus* Carabelli (Tafel 18), der „offene Biss“, ist eine ziemlich seltene Anomalie, die darin besteht, dass die Zahnreihe im Bereich der Schneidezähne nicht geschlossen werden kann. Er entsteht meistens

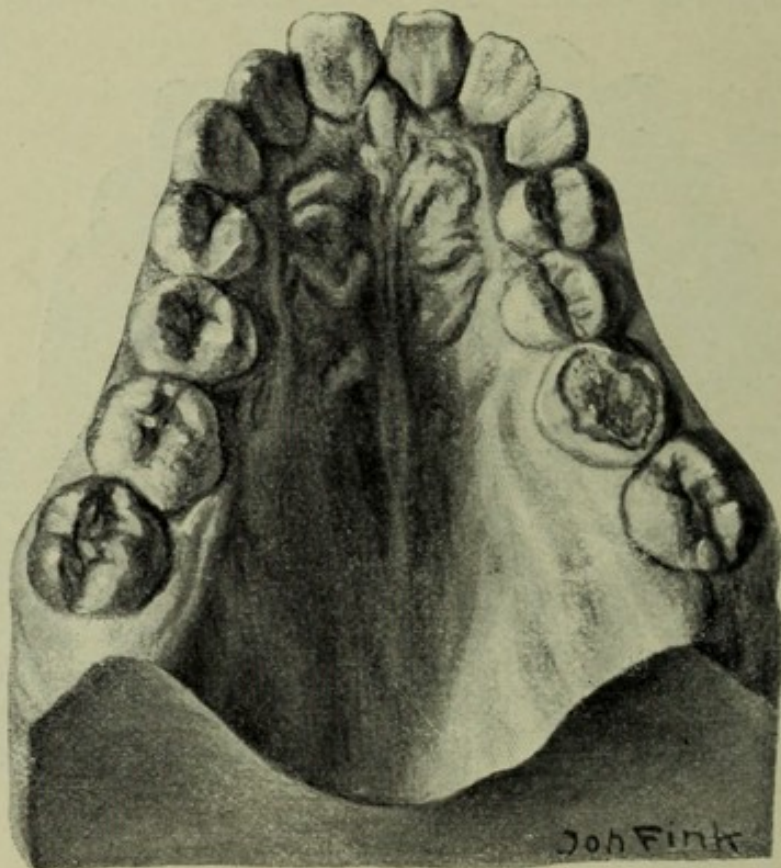


Fig. 115. Contrahierter, in der Gegend der Praemolaren eingezogener Gaumen.

bei Kindern, die an Tonsillarhypertrophie oder adenoiden Wucherungen des Nasen-Rachenraumes leiden und die deshalb den Mund stets offen halten, hierdurch wächst der Alveolarteil im Bereiche der Molaren besonders stark.

Diese „malocclusion“ der Franzosen kann ihren Grund nach Chompret in einer mangelhaften Entwicklung des Os intermaxillare haben, und zwar wäre diese Unterentwicklung nach Chompret auf hereditär luetische Einflüsse zurückzuführen.

Dahin gehört auch der kontrahierte Kiefer (Fig. 115), welcher in der Gegend der Prämolaren sattelartig verengt ist, und der gewöhnlich auch zu Prognathie oder Mordex apertus führt.

Es besteht bei demselben stets ein hoher Gaumen, und es bedeutet diese Anomalie eigentlich nur eine solche des Kiefers, in dem die Zähne erst in zweiter Linie die veränderte Stellung einnahmen. Den kontrahierten Kiefer mit hohem Gaumen fand Down hauptsächlich bei Idioten.

Nicht zu verwechseln mit dem kontrahierten Kiefer ist der sogenannte V-förmige (Fig. 116), bei dem über-

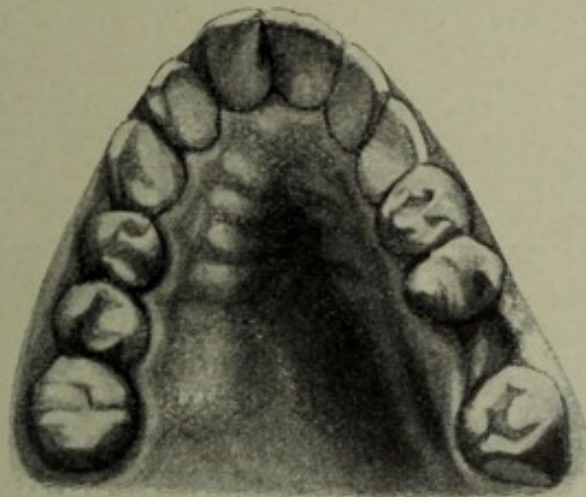


Fig. 116. V-förmiger Gaumen eines 15jährigen Jünglings.

haupt kein Zahnbogen mehr besteht, sondern die Zähne jeder Seite bilden eine gerade Linie, die sich an den Schneidezähnen in einem spitzen Winkel treffen.

Dieser Vförmige stets stark verkleinerte Kiefer nun kommt nicht bei Idioten vor, sondern im Gegenteil sehr oft bei geistig gut entwickelten Individuen. Er stellt wahrscheinlich eine Reduktionserscheinung dar, die wir uns so zu denken haben, dass der Kiefer auf Kosten des Gehirnteiles fortwährend reduziert, d. h. verkleinert wird.

Auch beim Vförmigen Kiefer fällt der hohe Gaumen und die Prognathie in die Augen.

Die Therapie hat sich selbstverständlich nach jedem einzelnen Falle zu richten und scharf die jeweilige Bedürfnisfrage zu ventilieren, d. h. nicht voreilig an die

Tab. 16. Prognathie. Der Oberkiefer ist samt der Nasenbasis stark nach vorne geschoben. Der Unterkiefer ist normal. 16jähriger Jüngling.

Tab. 17. Progenie. Der Unterkiefer ist so sehr nach vorne geschoben, dass dessen Vorderzähne sich beim Zubeissen vor die oberen stellen. Der Oberkiefer ist normal. 50jährige Frau.

Man beachte, wie bei Taf. 16 die Nase und bei Taf. 17 das Kinn vorgeschoben ist.

Tab. 18. Mordex apertus. Bei diesem offenen Biss treffen wohl, wie dies stets der Fall ist, die Kauzähne aufeinander, aber der Patient ist nicht imstande, die Vorderzähne miteinander in Berührung zu bringen. (Neunzehnjähriger Mann.)

Behandlung heranzugehen, bevor die dringende Notwendigkeit erwiesen ist. Es entstehen nämlich oft während des Zahnwechsels Anomalien, die von selbst wieder verschwinden und zwar namentlich dann, wenn durch das Kieferwachstum der ursprüngliche Raummangel gehoben wird. Jedenfalls sollte für gewöhnlich der Durchbruch sämtlicher Zähne abgewartet werden.

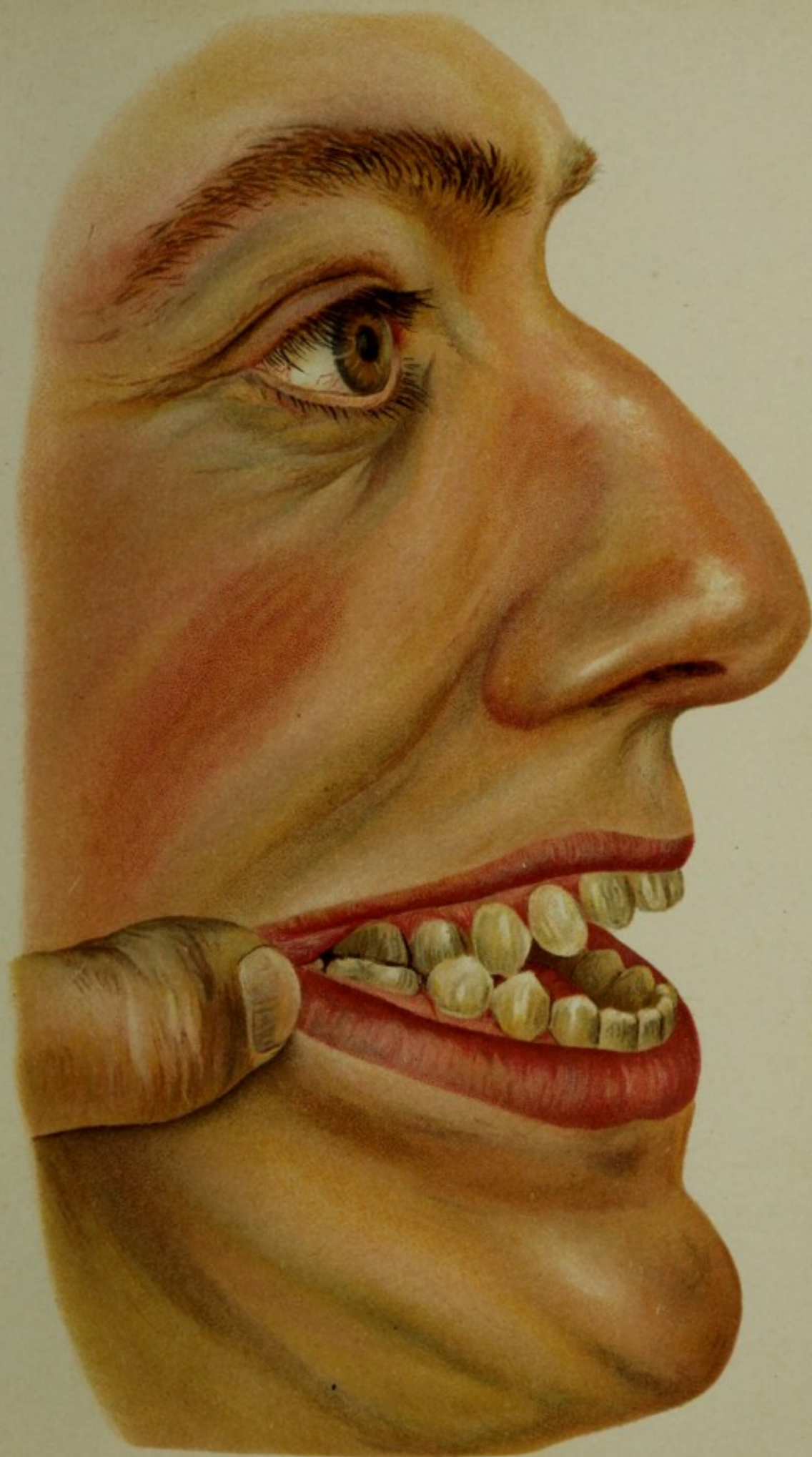
Bei Stellungsanomalien einzelner Zähne ist die Behandlung oft eine rein operative. Der Grund solcher Anomalien liegt nämlich gewöhnlich in Platzmangel, und da soll vor allen Dingen Platz geschaffen werden. Dies geschieht durch Extraktion eines Nebenzahnes, besonders wenn dieser schlechter entwickelt ist als der schiefstehende; dieser letztere rückt dann von selbst in seine richtige Lage. Oft kommt es vor, dass solche Nebenzähne gesund sind, weshalb man sie nicht gerne opfert; in solchen Fällen extrahiere man ruhig beliebige andere Zähne derselben Reihe, sofern sie in schlechtem Zustande sind. Ist jedoch der Raum ein genügender, so lässt sich mit Umgehung der Extraktion das „redressement forcé“ nach Claude Martin, Cunningham, Fauchard usw. anwenden. Es besteht darin, dass man den betreffenden Zahn vorsichtig mit der Zange fasst und gewaltsam an seinen Platz rückt. Durch geeignete Ligaturen oder sonstige Verbände muss er dann, sofern dies nicht die Artikulation von selbst

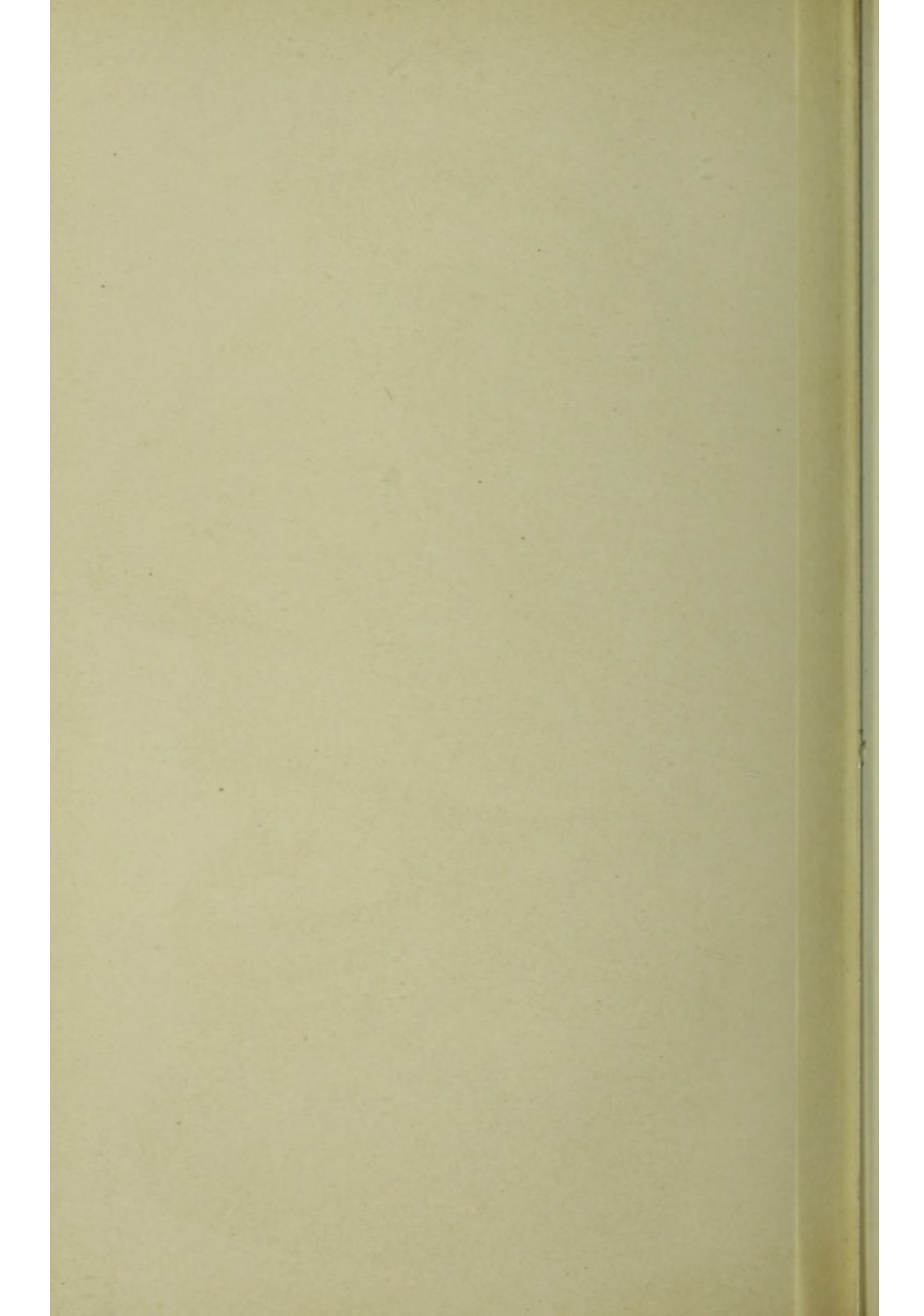












besorgt, für längere Zeit fixiert werden. Nicht nur schief ausgetretene Zähne lassen sich auf diese Weise redressieren, sondern auch solche, die um ihre Längsachse gedreht sind, oder die nicht ganz zum Durchbruch gelangten.

Ausser dieser blutigen Therapie gibt es eine viel schonendere und viel häufiger angewandte, nämlich die Korrektur durch maschinelle Vorrichtungen. Auf diese kann ich hier nicht näher eintreten, ich habe sie in meinem „Lehrbuch und Atlas der zahnärztlichen Technik“ des genaueren beschrieben.

Die Korrektur der Ueberzahl darf nur geschehen, wenn die überzähligen Zähne wirklich Schaden bringen. Da sie aber in den meisten Fällen abnorm gelagert und gebildet sind, so kann ihre Entfernung kaum von Nachteil sein.

Die Unterzahl der Zähne ist für die Therapie gar nicht so unzugänglich, wie dies gewöhnlich angenommen wird, wenigstens in denjenigen Fällen, in denen es sich nur um Retention handelt. Oft wird der Durchbruch der Zähne einzig und allein durch bestehenden Raummangel vereitelt. Hier kann man sich dadurch helfen, dass man durch eine geeignete Expansionsvorrichtung den Kiefer ausweitet, worauf manchmal der Durchbruch erfolgt. Selten sind stecken gebliebene Milchzähne am mangelnden Durchbruch der bleibenden schuld. Hier und da aber verlegen ihnen heterotope bleibende Zähne den Weg. So erlebte ich einen Fall, bei dem der erste Prämolare auf der linken Seite des Oberkiefers an die Stelle des noch nicht durchgebrochenen Eckzahnes getreten war, so dass dieser im Kiefer zurückgehalten wurde. Erst nachdem ich durch einen Zugapparat den ersten Prämolaren an die ihm zukommende Stelle versetzt hatte, erfolgte der Descensus des wohlentwickelten Eckzahnes.

Hat die Radiographie ergeben, dass kein Zahnkeim vorhanden ist, und wirkt die bestehende Lücke entstellend, so mag man daran denken, durch einen geeigneten Apparat mit den Nachbarzähnen so aufzurücken, bis die Lücke verschwindet. Diese ziemlich

langwierige Prozedur vorzunehmen lohnt sich nur im Bereich der vorderen Zähne.

Bei Anomalien ganzer Zahnreihen kommt für die pathologische Prognathie nur die orthopädische Behandlung in Betracht, entweder kombiniert mit Extraktion von Backenzähnen oder auch ohne dies. Hat man sich zur symmetrischen Extraktion von Backenzähnen entschlossen, so ist das Zurückrichten des vorstehenden Zahnbogens relativ einfach. Es wird hierzu durch eine Gaumenplatte oder noch besser durch Ringe oder Kronen, die an den Molaren befestigt werden, ein Angriffspunkt geschaffen, der dazu dient, einen über die Frontflächen der Zähne laufenden Metallbogen langsam zurückzuziehen. Von den vielen, diesem Zwecke dienenden Apparaten ist entschieden der meinige, in Fig. 117 abgebildete, einer der einfachsten und wirkungsvollsten.

Sollen alle Zähne erhalten bleiben, so besteht das einzige Mittel zur Behebung der Prognathie darin, dass man den meist zu engen Kieferbogen ausweitet und zugleich die Vorderzähne zurückzieht. Dem Zwecke des Ausweitens hat die in Fig. 118 abgebildete Maschine von

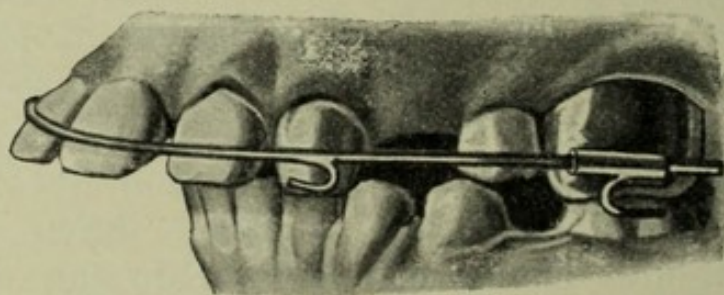


Fig. 117. Apparat zur Korrektur der Prognathie, nach Preiswerk.

Coffin gedient. Sie entsprang einst einer genialen Idee, ist aber durch die modernen Apparate weit überflügelt und hat deshalb nur noch historischen Wert. Statt der zweigeteilten Gaumenplatte bedient man sich heute häufiger gestanzter, über die Backenzähne geschobener Kappen, und statt des gaumenwärts angebrachten federnden Drahtes, verwendet man den Zähnen lippenwärts anliegende federnde Metallbänder, die ausser der Expansion durch eine Zugvorrichtung zu gleicher Zeit die Re-

traktion zu bewerkstelligen haben. Die Expansion lässt sich auch durch eine Schraubvorrichtung bewirken, welche nach und nach die beiden Kieferhälften auseinanderdrängt. Diese Therapie der Prognathie, welche durch Erweiterung des Zahnbogens eingeleitet wird, macht stets eine zweite Manipulation, nämlich das Ausweiten des unteren Zahnbogens notwendig. Ohne diese Massnahme würde die Artikulation schweren Schaden leiden.

Zur Heilung der Opisthogenie sind zahllose Methoden angegeben worden. Sehr gute Dienste leistet mein in Fig. 119 abgebildeter Apparat, welcher die unteren

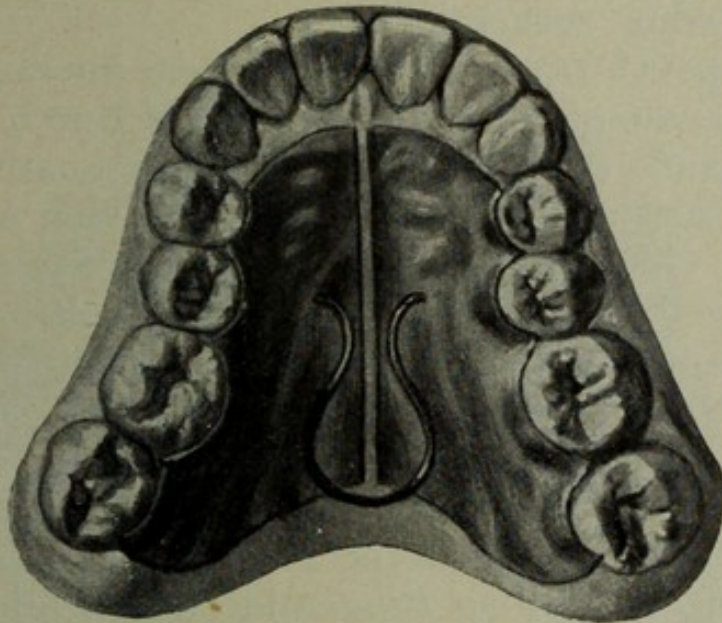


Fig. 118. Coffinplatte zum Ausweiten zu enger Gaumen.

Zähne und damit den Alveolarfortsatz nach vorne drängt. Besonders hochgradige Fälle der Opisthogenie bringt man dadurch zum Verschwinden, dass man schon frühzeitig durch Anbringung schiefer Ebenen den Unterkiefer nach vorne drängt. Hierdurch wird beim Kauen der Unterkiefer fortwährend nach vorne luxiert, wodurch schliesslich ein neues, vor dem ursprünglichen Kiefergelenk gelegenes Gelenk entsteht. Dadurch erhält das Profil ein durchaus normales Aussehen.

Beim kontrahierten und V-förmigen Kiefer ist die Expansion vorzunehmen. Diese erreicht man durch einen federnden Metallbogen oder durch die Schraube, ähnlich wie bei der Korrektur der Prognathie. Prog-

Fig. 119. Apparat zur Korrektur der Opisthogenie, nach Preiswerk. *a* festzementierte Goldkronen, *b* Metallbogen, *c* Spange, die an die Kronen gelötet ist.

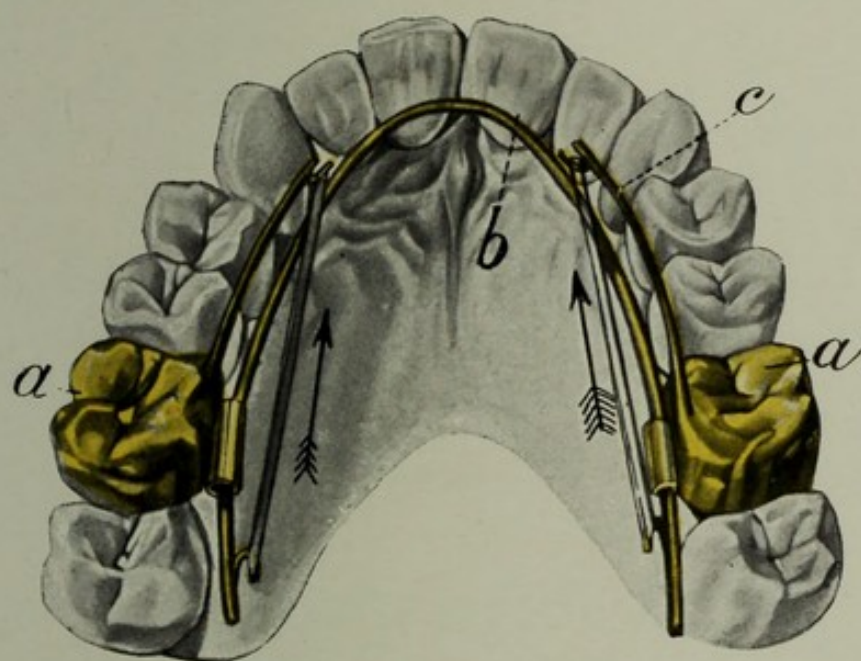
nathie ist übrigens mit pathologisch verengten Kiefern sehr oft vergesellschaftet, deshalb richtet sich die Therapie genau nach derjenigen der Prognathie.

Die Progenie wird ähnlich behandelt wie die Prognathie. Da bei ihr aber meist kein verengter Kieferbogen nachzuweisen ist, so fällt auch die Expansion weg. Am vorteilhaftesten geht man in der Weise vor, dass man durch Entfernung einzelner Zähne Platz schafft und alsdann mittels eines Retraktionsapparates die Vorderzähne zurückzieht.

Die Opisthognathie, die übrigens überaus selten ist, kann, aus anatomischen Gründen, nicht durch die schiefe Ebene behandelt werden wie die Opisthognathie, sondern es handelt sich nur um das Vordrängen des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers. Hier leistet die Methode von Angle gute Dienste; derselbe befestigt einen federnden Metalldraht in einem gewissen Abstand so an den Zähnen, dass er vor dieselben zu liegen kommt. An diesem Draht werden nun die Zähne durch Ligaturen befestigt, wodurch sie langsam nach vorne gezogen werden. — Ich verwende einen nach gleichem Prinzipie gebauten Apparat, wie ich ihn für die Korrektur der Prognathie angewendet habe; nur liegt der Metallbogen in diesem Falle den Zähnen palatinalwärts an. Wie aus Fig. 119 hervorgeht, drückt unter dem Einflusse der Kautschukbänder der Bogen auf die Rückseite der Zähne, wodurch dieselben nach vorne bewegt werden. (Gleicher Apparat wie für die Opisthogenie.)

Jede korrigierte Zahnstellung muss für längere Zeit fixiert werden, ansonst sich bald nach Wegnahme des Apparates der alte Zustand wieder herstellt. Die Schäden, die sich im Anschluss an Regulierungen ausbilden können, bestehen darin, dass die Zähne durch Klammern und Schienen lädiert werden, aber nicht in dem Sinne, wie Sternfeld meint, dass sich durch scharfe Ränder des Golddrahtes z. B. Schmelzdefekte bilden könnten; sondern der Vorgang ist vielmehr der, dass unter solchen Gegenständen sich leichter Zersetzungs Vorgänge ab-

Fig. 119





spielen, welche den Schmelz angreifen. Je schmaler deshalb solche die Zähne berührenden Bestandteile gemacht werden, desto weniger schaden sie den Zähnen; aus diesem Grunde lasse ich meist mit bestem Erfolge meine Richtschienen dreikantig machen. Liegt dann nur eine Kante auf, so ist es möglich, zwischen Gold und Zahn durchzuspülen und eine Gärung zu verhindern, die sich stets unter breiten Bändern abspielen würde.

Schäden anderer Natur bilden sich unter aufzementierten Kronen und Bändern, hier löst sich manchmal das Zement auf, wodurch Karies entstehen kann. Dies lässt sich nur dadurch vermeiden, dass man bei dem geringsten Verdachte den Apparat aus dem Munde entfernt und wieder sorgfältig aufs neue einzementiert. Statt des Zementes verwende ich in neuester Zeit vielfach die Silikate, weil sie sich in der Mundflüssigkeit weniger leicht lösen. Sie haben sich auch bei Kronen ganz hervorragend bewährt. Zum Aufsetzen von Ringen jedoch ist Silikatzement weniger zu gebrauchen, weil es hier rasch zerbröckelt und dann fortgespült wird. Statt der Kronen und Ringe bediene ich mich in der neuesten Zeit der gewöhnlichen *Crampons*, die ich in die Zähne direkt einplombiere; bei diesen lassen sich die oben erwähnten Folgen vermeiden.

Die Zahnbeläge.

Aus dem Speichel schlagen sich Kalksalze, besonders phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk nieder. Bilden sich harte Krusten, so spricht man von *Zahnstein*; dieser findet sich in grosser Menge in der Nähe der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, also an der bukkalen Seite oberer Molaren und an den Lingualflächen der unteren Schneidezähne. Aber auch an jeder beliebigen Stelle (s. Fig. 120), kann er auftreten. Bei reinlichen Personen kommt es zu keinen grösseren Anhäufungen, währenddem bei mangelhaftem Gebrauch der Bürste oft sämtliche Zähne mit einer dicken Schicht Zahnstein belegt sind. Derselbe besteht aber nicht nur aus Kalk, sondern er enthält Einschlüsse verschiedener Art, wie Speisereste, Epithelien und Unmengen von Bakterien.

Wegen der organischen Einschlüsse spielen sich, besonders wenn die Konsistenz eine weichere ist, Fäulnis- und Gärungsvorgänge ab, so dass solchen Mundhöhlen ein übler Geruch entströmt. Zudem wird das Zahnfleisch und die übrige Mundschleimhaut merklich gereizt, und es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass sowohl die Verdauung als das gesamte Wohlbefinden darunter leiden.

Der weiche, weisse Zahnbelag ist vom eigentlichen Zahnsteine dadurch verschieden, als er viel grössere Mengen in Zersetzung begriffener Speisereste, sowie Schleim- und Epithelzellen enthält.

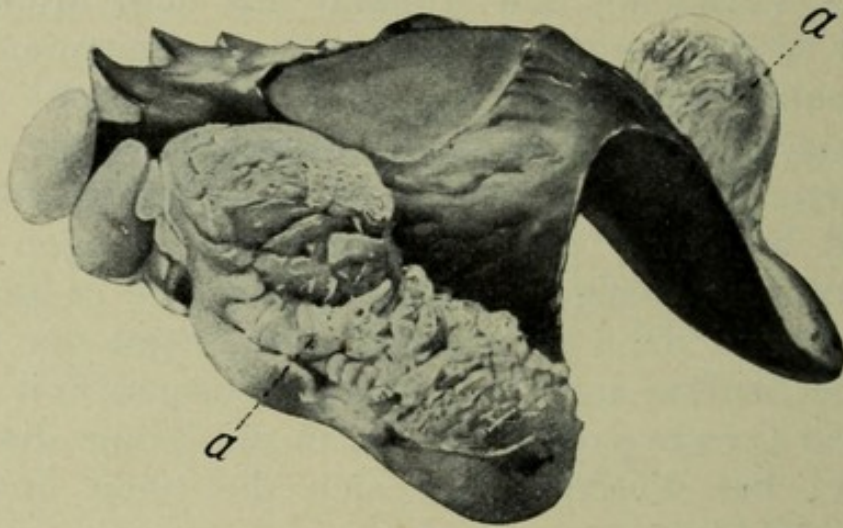


Fig. 120. Obere Prothese mit enormen Auflagerungen von Zahnstein bei a.

Grüne, braune und schwarze Beläge, wie sie teilweise auf Tafel 21, Fig. 4, 5, 6, abgebildet sind, kommen hauptsächlich an der Lippenfläche oberer Frontzähne, gelegentlich aber auch an allen anderen Zahn-gattungen vor. Es sind dies meist keine eigentlichen Auflagerungen, sondern sie dringen, wie Miller gezeigt hat, in die Substanz des Schmelzoberhäutchens hinein, ohne aber auf den Schmelz selbst überzugreifen.

Bis zur Stunde ist die Natur dieser Beläge noch nicht ganz ermittelt, ausser in denjenigen Fällen, in denen es sich um Verfärbung durch Medikamente (Quecksilber, Eisen usw.) oder durch Metallstaub (Eisen- und Kupferarbeiter) handelt. Auch weiss man, dass durch das

Tabakrauchen die Zähne mit einem russigen Belage überzogen werden.

Wie die Aetiologie, so ist auch unsere Kenntniss über den Einfluss farbiger Beläge auf die Zahnsubstanzen in Dunkel gehüllt.

Da harter Zahnstein das Zahnfleisch zurückdrängt, wodurch die Zähne gelockert werden, muss man ihn periodisch entfernen. Dies gelingt am besten mit besonders dazu konstruierten Instrumenten. Um das Zahnfleisch, sowie die Zahnoberfläche möglichst zu schonen, soll der am Zahnhalse sitzende Zahnstein vorsichtig entfernt werden; zu diesem Behufe wird mit einem passenden Instrumente sorgsam das Zahnfleisch so weit zurückgeschoben, dass man den vorstehenden Rand des Zahnsteines fassen und denselben lossprengen kann. Dies führt rascher und schonender zum Ziele, als wenn man mit kratzender und schabender Bewegung die Zahnsteinkruste zu zertrümmern sucht.

Weiche Beläge entferne ich nie selbst, sondern ich gebe dem unreinlichen Patienten eine gute Zahnbürste und Schlemmkreide in die Hand und fordere ihn auf, in meiner Gegenwart die Zähne gründlich zu reinigen. Dadurch kann man demselben die Unrichtigkeit seiner Behauptung, dass dieser Belag trotz sorgfältigen Bürstens entstehe (was man häufig zu hören bekommt), ad oculos widerlegen und ihm zugleich eine nützliche Lektion in der Zahnpflege erteilen.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei schwankender Reaktion der Mundflüssigkeit mehr Zahnstein abgelagert wird, als wenn derselbe stets alkalisch reagiert. Fussend auf diese Tatsache, gibt Trauner seinen Patienten fortgesetzt Preblauerwasser, mit dem sie allabendlich ihren Mund zu spülen haben. Hierdurch nimmt der vorher harte Zahnstein eine weiche Konsistenz an, wird bröcklig und lässt sich mit der Bürste leicht entfernen. Selbst die harten Krusten, wie sie sich bei Pyorrhoea alveolaris finden, erfahren nach Römer durch die Anwendung von Karlsbader Sprudelsalz, welches in der Solvolith-Zahnpasta enthalten ist, eine energische Zerstörung. — Ich möchte noch auf eine gewöhnliche Lösung

von Natrium bicarbonicum aufmerksam machen, welches entschieden dem gleichen Zwecke dient.

Farbige, besonders grüne Beläge, sind meist sehr schwer zu entfernen, wenigstens auf mechanischem Wege, und man hat seine liebe Not, mit der Zirkularbürste, eventuell Holzstäbchen und pulverisiertem Bimssteine zum Ziele zu kommen. Man versuche es deshalb auf chemischem Wege; einige wollen mit Jodtinktur, andere mit 10% igem Wasserstoffsuperoxyd gute Erfolge gesehen haben. Ich selbst wende zum Entsetzen vieler Kollegen 30% ige Salzsäure an und habe mir dadurch die Sache ausserordentlich leicht gemacht. Die Technik ist eine sehr einfache: Man wischt rasch ein- oder einigemal mit einem in Säure getauchten Wattebausch die Zähne ab, bis sie blank sind, und streut zur Neutralisation etwas doppelkohlensaures Natron oder Schlemmkreide auf. Es ist eine weit verbreitete Ansicht, dass die Zähne unter jeder Säurebehandlung zugrunde gehen müssen, und auch ich wagte mich erst an diese Behandlung heran, nachdem ich durch eigene Experimente (Beitrag zur Aetiologie der Zahnkaries, Oesterr.-ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, Oktober 1902) die Einwirkung der Säuren auf die verschiedenen Zahnsubstanzen erprobt hatte. Diese Versuche zeigten, dass z. B. 50% ige Salzsäure das Schmelzoberhäutchen erst nach drei Minuten so weit schädigt, dass es sich ablöst. Bei 30% iger Lösung braucht es bis zur Ablösung 6—8 Minuten. Lassen wir nun eine solche Lösung, wie dies zum Zwecke der Entfernung farbiger Beläge im Munde in Wirklichkeit der Fall ist, während der Dauer einer oder nur weniger Sekunden auf das Schmelzoberhäutchen einwirken, so lässt sich mikroskopisch keine andere Veränderung nachweisen, als dass die Oberfläche dadurch ausserordentlich glatt wird, weil alle seichten Rauigkeiten verschwinden; eine Tiefenwirkung konnte nicht nachgewiesen werden. Demnach scheint mir der Beweis erbracht zu sein, dass dieser Behandlungsmodus allfälliger Karies keinen Vorschub leistet, sondern ihr im Gegenteil eher den Boden entzieht. Miller hat gezeigt, dass besonders Zähne mit rauen Oberflächen von solchen Belägen bevorzugt werden; dieser Umstand

lässt es als besonders angezeigt erscheinen, einen die Schmelzoberfläche glättenden Behandlungsmodus einzuschlagen. Ich gebe zu, dass man auch mit Bimsstein zu einem ähnlichen Ziele gelangt, aber je nach dessen Korn und je nach Art und Anwendung der Bürste erhält man statt einer polierten eine unter der Lupe deutlich gefurchte Oberfläche. Dabei ist es sehr fraglich, ob mittelst der Säure oder der Bürste mehr von der oberflächlichen Substanz des Emails geopfert wird.

Die angeborenen Defekte der harten Zahnsubstanzen.

Früher hat man die angeborenen Defekte des Schmelzes als „Erosionen“ bezeichnet; dieser Name ruft die Vorstellung wach, als ob diese Grübchen und sonstigen Veränderungen durch irgend eine Einwirkung, z. B. Säure, auf der Zahnoberfläche entstanden wären. Dies ist, wie uns Berten zeigt, nicht zutreffend, sondern wir haben es mit einer mangelhaften Ausbildung einzelner Zahnindividuen zu tun, also handelt es sich um Hypoplasie, welche Benennung Zsigmondy für diese Erscheinung, aus analogen Vorgängen der pathologischen Anatomie herüber genommen hat. Der Name „Erosion“ wird nach dem Vorschlage von Coleman, Billeter und Berten für gewisse erworbene Defekte reserviert.

Die Aetiologie der Hypoplasien ist schon im Namen ausgedrückt, es handelt sich nämlich um Wachstumsbehinderungen während der Entwicklungsperiode. Als hauptsächlichste Faktoren dieser Störung müssen Syphilis, Rachitis und Scrophulose angesehen werden.

Diese Hypoplasien stellen sich in folgenden Formen dar, die aber nicht scharf begrenzt sind, sondern von denen die eine in die andere übergehen kann:

1. Wellen,
2. Grübchen,
3. Furchen,
4. teilweiser und ganzer Schmelzmangel,
5. halbmondförmige Defekte,
6. Odontoporosis.

Tab. 19. Schmelzhypoplasien.

Fig. 1 und 2. Grübchen.

Fig. 3. Perlschnurartig angereihte Grübchen.

Fig. 4 und 5. Furchen.

Fig. 6. Teilweise fehlender Schmelzüberzug.

Tab. 20. Schmelzhypoplasien.

Fig. 1, 2, 3 und 6. Teilweise und ganz fehlender Schmelzüberzug.

Fig. 4 und 5. Halbmondförmige Defekte. (Hutchinson.)

1. Wer genau darauf achtet, der wird in der Praxis sehr viele Zähne zu Gesichte bekommen, die eine wellige Oberfläche zeigen. Da der Schmelz sonst normal ist und eine helle, glänzende Fläche besitzt, so entgeht dieser Zustand oft der Beobachtung. In solchen Fällen liegt die Vermutung einer Schmelzhyperplasie nahe. Die mikroskopische Untersuchung lehrt uns aber, dass diese horizontal gelagerten, gelegentlich an allen Zähnen vorkommenden Wellen ihre Entstehung keinen Auflagerungen, sondern im Gegenteil seichten Vertiefungen verdankt; es handelt sich also um echte Hypoplasien. Walkhoff teilt uns einen interessanten Fall mit, bei dem nicht nur der Schmelz der Krone, sondern sogar die ganze Wurzeloberfläche jenes wellige Aussehen zeigte.

Die Wellen sind manchmal kaum sichtbar, manchmal aber deutlich ausgeprägt; dies ist besonders der Fall, wenn auch das Zahnbein in den Prozess miteinbezogen ist.

2. Oft gewahrt man, besonders an den Schneide- und Eckzähnen, sowohl an den oberen, als unteren, muldenförmige Grübchen (Tab. 19, Fig. 1 und 2), die entweder ein helles Aussehen haben oder durch Verunreinigungen dunkel verfärbt sind. Diese Grübchen sind entweder punktförmig klein oder grösser; sie können auch zu unregelmässigen Bezirken konfluieren. Wenn solche an und für sich ziemlich auffallenden Defekte über die ganze Zahnoberfläche zerstreut sind, so dürfen wir mit Recht mit den älteren Autoren von „honigwabenartigen“ Zähnen sprechen.

Vereinsamte Grübchen zu zweien oder dreien sind das häufigste Vorkommnis; aber auch sehr oft findet man sie



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.





Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



in grösserer Zahl in horizontaler Richtung perlschnurartig aneinander gereiht (Tab. 19, Fig. 3). Solcher Perlschnüre gibt es manchmal mehrere auf einer Zahnoberfläche. Durch ihre etappenartige Anordnung veranschaulichen sie so recht ihre Entstehungsweise, die sie den koordinierenden Momenten von Entwicklungsstörung und schichtweiser Schmelzablagerung verdanken.

3. Die eigentlichen Furchen (Tab. 19, Fig. 4 und 5) werden oft von Rändern begrenzt, welche mehrfach ausgebuchtet sind, aus welchem Verhalten zur Evidenz hervorgeht, dass sie aus einer reihenweisen Verschmelzung der oben besprochenen perlschnurartig angeordneten Grübchen hervorgegangen sind.

4. Seltener sind die Fälle, bei denen ein Teil des Schmelzüberzuges fehlt. (Tab. 19, Fig. 6 und Tab. 20, Fig. 1, 2, 3 und 6.) Immerhin gelangen solche Zustände zur Beobachtung; so kann die Kaufläche und ein Teil der Seitenwände der Molaren, sowie ein Drittel bis die Hälfte der Frontzähne diese Abnormität aufweisen. Ein ziemlich bekanntes Bild ist es, dass nur am Zahnhalse ein kragenförmiges, mehr oder weniger grosses Stück normalen Schmelzes übrig bleibt. Die Hypoplasie kann sogar so hochgradig sein, dass überhaupt kein Schmelz oder nur solcher von äusserst hinfälliger Struktur angelegt wird.

5. Auf die halbmondförmigen (Tab. 20, Fig. 4 und 5), an den zentralen Schneidezähnen vorkommenden Defekte hat besonders Hutchinson aufmerksam gemacht, und er hat darauf hingewiesen, dass sie bei kongenitaler Syphilis in Betracht kämen. Er ist vielfach missverstanden worden, und seine Theorie hat deshalb einen Sturm widersprechender Beurteilung hervorgerufen. Seine Gegner haben insofern recht, als kongenitale Syphilis ohne das diesbezügliche Symptom beobachtet wird; aber Hutchinson stellt dies gar nicht in Abrede, sondern er teilt einfach seine an und für sich richtige Beobachtung mit, dass mit anderen Symptomen kongenitaler Syphilis, häufig solche halbmondförmigen Defekte vergesellschaftet seien.

6. Das Zahnbein kann der Sitz einer besonderen Art

Tab. 21. Fig. 1. An der ganzen Oberfläche dieses Eckzahnes fehlt der Schmelz. Das Zahnbein ist von chronischer Karies befallen. Die Wurzel desselben Zahnes besitzt eine Zementhypertrophie.

Fig. 2. Abgekauter Mahlzahn eines alten Mannes. Der Schmelz ist nur noch an den Rändern erhalten.

Fig. 3. Durch Bluterguss dunkelbraun verfärbter mittlerer Schneidezahn.

Fig. 4, 5 und 6. Braune und grüne Zahnbeläge. (Text Seite 243.)

der Hypoplasie sein, welche B a u m e mit dem Namen der *Odontoporusis* belegt hat. Es handelt sich histologisch darum, dass die Zahnbeinröhrchen in abnormer Weise durch Globularräume ersetzt sind. Selbstverständlich ist eine so beschaffene Dentinsubstanz dem raschen Untergange geweiht.

Die Therapie der Hypoplasien richtet sich nach der Ausdehnung und den Symptomen derselben. Scharfe Kanten, sowie seichte Grübchen, welche durch Verfärbung das Aussehen des Zahnes beeinträchtigen, oder die zu Karies disponieren, werden weggeschliffen und die Oberflächen poliert. An weniger sichtbaren Stellen kann es notwendig werden, dass man Hypoplasien, die man nicht durch Schleifen entfernen kann, mit Gold, Amalgam oder Zement füllt. Für sichtbare Stellen eignet sich ganz vorzüglich die Emailfüllung. Fehlt an hinteren Zähnen der Schmelz in grosser Ausdehnung, so leistet eine schützende Goldkrone gute Dienste. Bei Vorderzähnen hilft man sich im gleichen Falle mit grösseren Porzellanstückchen, ja es kann sogar notwendig werden, die ganze Krone abzutragen und durch Porzellan zu ersetzen, d. h. also einen Stiftzahn oder dergleichen anzubringen.

Die erworbenen Defekte der harten Zahnsubstanzen.

Zu diesen Defekten, bei denen als Hauptcharakteristikum die polierte, harte Oberfläche auffällt, gehören: 1. die physiologische Abnutzung, 2. die Keildefekte und 3. Defekte an den labialen (bucalen) und Kauflächen der Zähne.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



1. Die physiologische Abnutzung.

Eigentlich gehört die Besprechung der Abrasion in das Gebiet der Physiologie; da dieselbe aber gelegentlich eine so hochgradige sein kann, dass sie therapeutische Eingriffe erheischt, halte ich es aus praktischen Gründen für angezeigt, sie an dieser Stelle abzuhandeln.

Das erste Zeichen der Abnutzung fällt uns an den oberen Schneidezähnen auf, bei denen die ursprünglich vorhandenen drei Zacken bald verloren gehen. Später werden die horizontalen Kanten, besonders der unteren Zähne, so sehr abgerieben, dass das Zahnbein, sogar in hochgradigen Fällen die Pulpa, freigelegt wird. Dies trifft besonders bei Bissanomalien (gerader Biss) ein. Die Eckzähne büssen nach einiger Zeit ihre Spitzen und einen Teil der Krone ein. Aber je nach der Zahnstellung werden vorzugsweise auch die lingualen oder buccalen Zahnflächen geschliffen, oft in dem Masse, dass schliesslich nur noch papierdünne Lamellen stehen bleiben (Fig. 121). Der normale Biss hat zur Folge, dass die oberen Vorderzähne an ihrer lingualen und der vorstehende Biss, dass dieselben an ihrer labialen Seite usuriert werden. An den Backen- und Mahlzähnen werden die Höcker abgeschliffen, und die Kronen büssen immer mehr von ihrer Höhe ein.

Bei Stellungsanomalien einzelner Zähne kommt es zu den verschiedenartigsten Abnutzungsflächen, auf deren eingehende Beschreibung ich verzichte.

Das Aussehen solcher Defekte lässt sie auf den ersten Blick von anderen Zahnaffektionen unterscheiden, einmal schon wegen der eben besprochenen Lokalisation, dann ist ihre Oberfläche stets hoch poliert, hart und mehr oder weniger dunkel pigmentiert, Tafel 21, Fig. 2.

Gewöhnlich bleiben dem Patienten die Anfänge dieser Abrasionen verborgen, da sie keine Symptome verursachen; nicht selten aber entstehen bei Blosslegung des Zahnbeines Schmerzen, die manchmal recht heftig werden können. Geradezu unerträglich gestaltet sich der Zustand,



Fig. 121. Durch den normalen Gebrauch abgeschliffener oberer Schneidezahn eines alten Mannes.

wenn infolge Reizung der Pulpa eine Pulpitis entsteht. Sehr häufig kommt dies allerdings nicht vor, da normale Zähne bei normalem Gebrauche so langsam abgenutzt werden, dass die Pulpa genügend Zeit hat, Ersatzdentin zu bilden (Fig. 122). Besitzen hingegen die Zähne eine schwache Struktur, sodass der Prozess rasch verläuft, oder werden sie über Gebühr beansprucht, wie ich dies bei einem älteren Herrn gesehen habe, bei dem ein lateraler Schneide- und Eckzahn durch übermässiges Pfeifenrauchen bis nahe an den Zahnfleischrand abgeschliffen waren, so entsteht viel eher Pulpitis.

Die Therapie ist, da wir die Aetiologie genau kennen, eine leichte; sie wird nur da nötig sein, wo sich die Defekte in auffallend raschem Tempo vergrössern. Haben wir es mit weichen Zahnsubstanzen zu tun, so

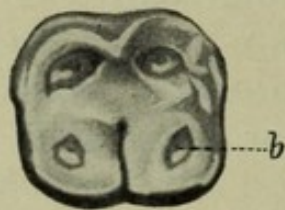
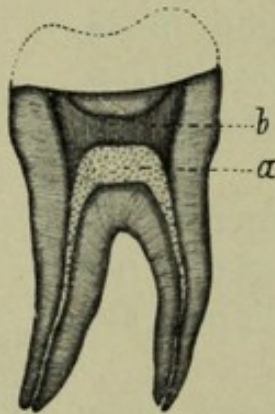


Fig. 122.



Oben: Abgenutzte Mahlzahnkrone von oben gesehen. Bei *b* ist das dunkler gefärbte Ersatzdentin zu sehen.

Unten: Derselbe Mahlzahn im Längsschnitt. *a* persistierende Pulpa. *b* Ersatzdentin.

formen wir den Defekt zu einer, für die Retention einer Füllung geeigneten Höhle um und legen eine sorgfältig gehämmerte Goldfüllung an. Eine solche goldene Oberfläche ist viel widerstandsfähiger als das Zahnbein, weshalb die Abnutzung aufgehalten wird; sehr gut eignen sich auch Porzellanfüllungen. Bei schon bestehender Pulpitis kann die Kauterisation der Pulpa mit nachheriger Extraktion derselben und Füllen der Wurzeln notwendig werden. Bei periodisch auftretenden Schmerzen, wie sie

manchmal bei heruntergekauften Mahlzähnen auftreten, die sich nicht mehr zur Aufnahme von Füllungen eignen, lässt sich durch eine symptomatische Behandlungsweise vorübergehend Besserung erzielen. Sie besteht darin, dass man wiederholt mit dem Höllensteinstifte oder mit Chlorphenol die Kaufläche touchiert.

2. Die Keildefekte.

Diese auch als *Usur*, *Erosion* oder *Denudation* bezeichneten Defekte kommen an entblösten Zahnhälsen vor. Sie verdanken ihren Namen ihrer keilförmigen, wie mit einer Feile horizontal am Schmelzrande eingeschnittenen Form, Fig. 123. Ganz wesentlich unterscheiden sie sich von kariösen Defekten dadurch, dass ihre Oberfläche eine hohe Politur zeigt und gar nicht oder kaum verfärbt ist. Die labiale Seite der Zähne bildet die Prädilektionsstelle, selten kommen sie lingual oder interstitiell vor.

Anfänglich sind die Defekte sehr klein und man fühlt, wenn man über die Wölbung des Zahnes mit einem Instrument oder dem Fingernagel nach dem Zahnhals gleitet, nichts als einen unbedeutenden, aber scharfen Einschnitt. Gewöhnlich schmerzt diese leichte Berührung ganz merklich und gerade diese auffallende Berührungsempfindlichkeit ist es, welche die Patienten so frühzeitig zum Zahnarzt treibt. Mit der Zeit werden die Einschnitte tiefer und zugleich breiter, was bis zur Entblössung der Pulpa und sogar zum Abbrechen der Krone führen kann.

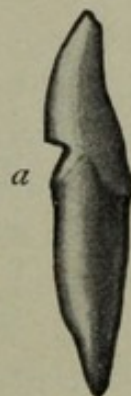


Fig. 123. Unterer Eckzahn mit einem bei *a* labial situirten Keildefekt.

Ueber die Entstehung der Keildefekte hat sich eine interessante Kontroverse entwickelt, die ich mir leider versagen muss, in extenso hier wiederzugeben; ich begnüge mich mit dem Hinweise auf die ausführliche Arbeit von A. Bastyr in Scheffs Handbuch.

Im allgemeinen wurde bis jetzt angenommen, dass die Defekte aus rein mechanischen Ursachen entstanden und zwar durch die Striche der horizontal ge-

führten Zahnbürste, in Verbindung mit scharfen Zahnpulvern; entweder sollte diese Einwirkung an normalen oder an solchen Zahnhälsen entstehen, welche durch Säureeinwirkung gelitten hatten. Dass normales Zahn- gewebe (Schmelz und Zahnbein) durch die Bearbeitung mit der Bürste keine typischen keilförmigen Defekte erhält, ist experimentell schon durch M. Bastyr erwiesen worden und geht auch aus dem klinischen Umstande hervor, dass Keildefekte auch an solchen Zahnflächen entstehen können, die von der Bürste nicht erreicht werden (Fig. 124). Ebenfalls können künstlich durch Reiben

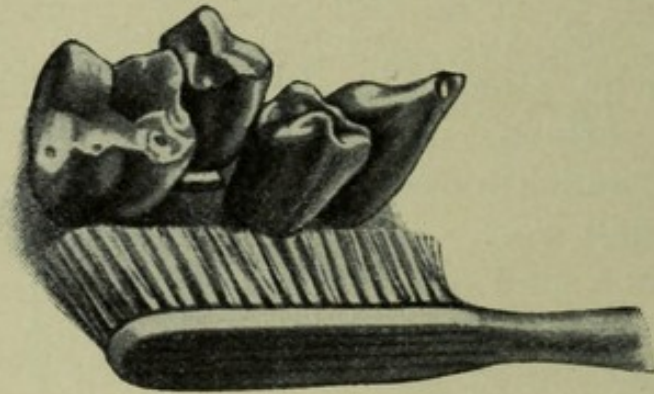


Fig. 124. Keildefekt an einem zweiten Praemolaren, der lingual aus der Zahnreihe ausgetreten ist und somit von der Zahnbürste nicht erreicht werden kann.

mit der Bürste auf durch Säuren erweichten Zahns- substanzen keine Keildefekte hervorgerufen werden. Diesen Beweis haben uns die Experimente von A. Bastyr erbracht. Derselbe Forscher spricht seine Ansicht bezüglich der mutmasslichen Genese folgendermassen aus: „Manche Defekte entstehen durch mechanische Einflüsse allein und zwar entweder durch Reiben mit der Zahn- bürste in Verbindung mit mehr oder weniger starken Zahn- pulvern oder durch die Reibung der Lippen und der Speisen während des Kauaktes. Meist jedoch wirken noch andere Einflüsse mit. Dass es Säuren oder andere Agentien, welche die Kalksalze lösen, wären, ist ausgeschlossen; es sind vielmehr Pro- zesse, durch welche die organische Grund- substanz des Zahnes — das Dentoidin — ge-

löst oder vermindert wird; durch diese Verminderung der Grundsubstanz verlieren die Kalksalze ihren Zusammenhalt und fallen mechanisch heraus.“

Dem Hauptgedanken dieser These, dass es meist andere Einflüsse seien, und dass wir hierbei nicht an Säuren denken dürfen, schliesse ich mich vollinhaltlich an, und zwar glaube ich, durch exakte Versuche, die ich an anderer Stelle veröffentlicht habe, das wirksame, die Zahnschubstanz lädierende Agens gefunden zu haben.

Um die Aetiologie solcher Zahndefekte zu verstehen, müssen wir gewisse Tatsachen der Bakteriologie heranziehen, und da kommt hauptsächlich die Ferment- oder besser die Enzymwirkung in Betracht, und zwar besonders die Wirkung proteolytischer, d. h. eiweisslösender Enzyme, die bis jetzt absolut in diesem Zusammenhang ausser acht gelassen worden ist. Fälschlich wird gewöhnlich bei Besprechung von Mundbakterien von deren peptonisierender Tätigkeit berichtet, währenddem es sich, da nach neuesten Untersuchungen die Mundflüssigkeiten alkalisch reagieren, nur um Trypsine handeln kann. (Pepsine wirken nur bei saurer, Trypsine bei alkalischer Reaktion.) Fast alle Bakterien verflüssigen Gelatine und diese ist ein eiweissartiger Körper; das legt uns den Gedanken nahe, ob nicht auch die eiweissartige Grundsubstanz der Zähne, das Dentoidin, durch das proteolytische Enzym gewisser Mundbakterien verflüssigt werden könnte, durch welchen Vorgang die Zahnschubstanz auch ohne vorangegangene Entkalkung zerstört würde. Durch das Kauen und Reinigen würde der entstandene Brei weggeputzt, und es entstünde eine polierte Oberfläche.

Ich habe eingehende Untersuchungen gemacht an Zähnen, die ich auf Bakterienkulturen auflegte, und an solchen, die ich längere Zeit der Einwirkung von Trypsin, das aus Pankreas gewonnen wurde, aussetzte. In beiden Versuchen erzielte ich eine teilweise Erweichung der harten Zahnschubstanzen, bei welcher, da stets alkalische Reaktion beobachtet wurde, Säureeinwirkung ganz ausgeschlossen war. Derartige, an der

Oberfläche erweichte Zähne erleiden selbstverständlich unter dem Einfluss mechanischer Ursachen viel leichter keildefektartige Veränderungen, als normale, und ist es nicht ausgeschlossen, dass sich Prozesse, ähnlich den in vitro angestellten, auch in der Mundhöhle abspielen. Dafür spricht schon die klinische Tatsache, dass in Mundhöhlen mit relativ guten Zähnen, wo also erwiesenermassen die Reaktion der Mundflüssigkeiten stärker alkalisch ist, als bei schlechten Gebissen, Keildefekte keine seltene Erscheinung sind; dafür spricht ferner, wenn auch nur bedingungsweise, die Lokalisation am Zahnfleischrand, wo in der zwischen Zahnhals und Zahnfleisch gelegenen Nische die Bakterien sichere Schlupfwinkel finden.

Zur Prophylaxe gebe man dem Patienten die Anweisung, seine Zähne in vertikaler Richtung zu reinigen. Therapeutisch kommt *Argentum nitricum* zuvörderst in Betracht; es wirkt ausgezeichnet schmerzstillend, und zugleich kann dadurch die geätzte Stelle von den eben besprochenen Trypsinen viel weniger angegriffen werden, weil sich hier Silberoxydeiweiss, sowie Chlorsilber usw., also dem Zahnknorpel unähnliche, unlösliche Verbindungen bilden. Sind die Substanzverluste ausgedehnter, so muss man sie ausfüllen und zwar mit Gold, Email, Amalgam oder Guttapercha. Ich finde, im Gegensatz zu den Angaben der meisten Autoren, dass die Keildefekte beim Bohren der Unterschnitte wenig Schmerzen verursachen. Es ist dies deshalb merkwürdig, weil die gleichen Defekte bei leichter Berührung mit heftigen Schmerzen reagieren.

3. Defekte an den labialen (buccalen) und den Kauflächen der Zähne.

Ausser den keilförmigen Defekten beobachtet man merkwürdige, mit Politur versehene Konkavitäten an anderen Stellen des Schmelzes. Ihre Entstehung ist in Dunkel gehüllt, und deshalb subsumiert sie Baume unter den Begriff „Abnützung aus nicht genügend bekannten Ursachen“. Dahin gehören die von Walkhoff publizierten herz- und eiförmigen Labialdefekte an Frontzähnen, ebenfalls sind die ausgedehnten Usuren, die Baume, an den

Labialflächen der ganzen Zahnreihe vorkommend, abgebildet hat, hierher zu rechnen.

Entstehen solche Defekte an den Kauflächen der Backen- und Mahlzähne, so belegt sie Baume mit dem Namen *Necrosis eboris*. Allen diesen Defekten gemeinsam ist der exquisit chronische Verlauf, die mehr oder weniger ausgesprochene Härte und Politur der Oberfläche und eine Pigmentierung, die vom hellen Gelb bis ins Schwarze hinein alle Schattierungen durchzumachen pflegt.

Die Therapie unterscheidet sich in nichts von derjenigen der Hypoplasien oder der Keildefekte.

Miller hat mit ganz besonderer Sorgfalt die Frage des Zahnschwundes bearbeitet und er ist zu folgenden Schlussfolgerungen gekommen, die ich meinen Lesern nicht vorenthalten darf, denn sie sind nicht nur geeignet, mehr Licht in dieses noch dunkle Gebiet zu tragen, sondern sie wirken überaus anregend zu weiterem diesbezüglichem Studium:

„1. Die Mehrzahl der Fälle schwerer Zerstörung der Zähne durch den Zahnschwund ist eine Folge des Gebrauchs der Zahnbürste in Verbindung mit einem scharfen Zahnpulver resp. Pasta oder Seife, oder des übermässigen Gebrauchs mit einem weniger scharfen Präparate. Viele der käuflichen Präparate enthalten eine erstaunliche Menge von Bimsstein, pulverisierter Austernschale oder anderer ähnlich wirkender Substanzen. Es handelt sich also in diesen Fällen einfach um Abrasion. Selbst Schlemmkreide und präzipitierte Kreide greifen das Zahnbein ziemlich schnell an und bei übermässigem Gebrauch im Laufe der Zeit auch den Schmelz.

2. Die meisten Fälle von sogenanntem Schwund an der lingualen Fläche von Schneide- und Eckzähnen, die man an ausgezogenen Zähnen beobachtet, zeigen charakteristische facettenartige, ovale oder längliche Züge, die lediglich durch die Reibung einer Gebissplatte hervorgerufen worden sind. Schwund der lingualen Fläche der oberen Molaren ist nicht verwunderlich, da diese Fläche bequem von der Bürste erreicht wird.

3. Fälle von echtem Schwund bei Menschen, die

niemals die Bürste gebraucht haben und bei welchen andere mechanische Einflüsse ausgeschlossen werden können, sind mit genügender Sicherheit festgestellt worden.

4. Grobe Nahrung ist ein Faktor, der bei der Frage der Entstehung des Schwundes nicht ganz ausser acht zu lassen ist.

5. Im Speichel vorhandene kristallinische Substanzen können in Verbindung mit der Zahnbürste mit wenigen Ausnahmen nur eine minimale Abnutzung des Zahnbeins herbeiführen.

6. Säuren im allgemeinen und vor allen Dingen in der Stärke, in der sie im Munde vorkommen, sind nicht imstande, Schwund hervorzurufen. Sie entkalken das Gewebe, machen dabei den Schmelz bröcklich und das Zahnbein knorplig, weiter geht ihre Wirkung im allgemeinen nicht.

7. Säuren in Bewegung: rieselnd, tropfend, laufend, üben eine weit stärkere Wirkung als stehende auf den Schmelz aus. Kohlensäurehaltende Flüssigkeiten sowohl wie auch die strömende Kohlensäure greifen Schmelz und Zahnbein energisch an.

8. Der durch Säuren aufgelockerte Schmelz bietet mechanischen Einflüssen weit geringeren Widerstand als der normale; das entkalkte Zahnbein leistet dagegen in der Regel einen grösseren Widerstand als das normale.

9. Daraus folgt, dass während der Schwund des Schmelzes durch Einwirkung von Säuren verstärkt, der des Zahnbeins wenig beeinflusst wird oder gar verlangsamt und unter Umständen ganz aufgehoben werden kann.

10. Damit Schwund unter Mitwirkung von Säuren entstehen kann, muss ein gewisses Verhältnis des mechanischen zum chemischen Einfluss bestehen; überwiegt letzterer, so bekommen wir Erweichung und Halskaries, aber keinen Schwund, doch wird bei gleichzeitiger Einwirkung des mechanischen Einflusses der Schwund des Zahnbeins nur durch solche Säuren verlangsamt werden, die das letztere stark entkalken. Andere Säuren, wie Oxal-, Weinsäure usw. üben keine derartige Wirkung aus.

11. Bei gleichzeitiger Einwirkung eines chemischen und eines mechanischen Faktors auf den Schmelz scheint

eine wesentlich stärkere Zerstörung bewirkt zu werden, als wenn dieselben nacheinander zur Wirkung gelangen.

12. Es gibt keine eigentliche spezifische Säure, die bei Erzeugung des Schmelzschwundes mitwirkt, sondern jede beliebige im Munde vorkommende Säure, welche die Fähigkeit besitzt, den Schmelz anzugreifen, kann daran beteiligt werden.

13. Der unter Mitwirkung einer Säure hervorgerufene Schwund (Chemico-abrasion) unterscheidet sich von der einfachen mechanischen Abrasion durch die grössere Neigung, sich auf der Schmelzoberfläche auszubreiten.

14. Zerstörungsprozesse an den Zähnen, wie sie zuweilen nach schweren Leiden (Typhus, Magenkrankheiten), bei Traubenkuren usw. beobachtet werden, nehmen bei fleissiger Anwendung von Bürste und Pulver mehr oder weniger den Charakter des Zahnschwundes an.

15. Bei der mechanischen Abnützung an gefüllten Zähnen leidet das Zahnbein am meisten, dann das Gold und etwas weniger der Schmelz. Bei Mitwirkung einer Säure wird diese Reihenfolge geändert, und zwar unter stärkerer Einwirkung der Säure leidet zunächst der Schmelz, dann das Zahnbein und zuletzt das Gold. Man hat hier ein differential-diagnostisches Mittel, welches uns bei etwas Uebung häufig in den Stand setzt, festzustellen, ob ein Fall nur auf mechanischer Basis beruht oder ob eine Säure mitwirkt und in welchem Grade. Hierbei müssen aber verschiedene Umstände berücksichtigt werden; denn wo der Schmelz mangelhaft entwickelt oder kreidig entartet ist, oder wo der Reiz die Schmelzprismen annähernd parallel zu ihrer Längsachse trifft, nützt sich der Schmelz selbst ohne Mitwirkung einer Säure schneller als das Gold ab.

16. Die Oxalsäure und möglicherweise andere Körper, die unter abnormen Zuständen im Munde vorkommen sollen, scheinen in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade die Fähigkeit zu besitzen, besonders entkalktes Zahnbein anzugreifen und somit einen wenn auch geringen Einfluss auf den Verlauf der Karies wie des Zahnschwundes ausüben zu können.

17. Substanzen, die die organischen Bestandteile

selbst des harten Zahnbeins angreifen: Hitze, starke Alkalien, Wasserstoffsuperoxyd usw. machen es spröde und mechanischen Reizen gegenüber weniger widerstandsfähig. Eine ähnliche Wirkung auf den Schmelz dürfte nur in minimalem Masse stattfinden.

18. Bei Einwirkung von Substanzen, die abwechselnd die organischen und anorganischen Bestandteile des Zahnes angreifen, reicht ein sehr geringer mechanischer Reiz aus, um die Erscheinungen des Schwundes hervorzurufen.

Im grossen und ganzen ist die Rolle, welche die Alkalien oder andere, die organische Substanz angreifende Körper bei dem Zahnschwund spielen, eine untergeordnete.

19. Bei den im Munde vorkommenden neutralen Salzen konnte ich eine Wirkung auf die harten Zahngewebe nicht konstatieren; auch mit Rhodankalium erhielt ich negative Resultate. Letzteres ist nicht die Ursache des Zahnschwundes.

20. Bakterische Fermente im Munde können sich insofern am Schwund beteiligen, als sie das durch Säure erweichte Zahnbein auflockern und der Einwirkung von mechanischen Einflüssen leichter zugänglich machen.

21. Meine Beobachtungen haben mich bisher nicht davon überzeugt, dass der Zusammenhang zwischen Schwund und Gicht, Rheumatismus usw. so innig ist, wie man im allgemeinen annimmt.

22. Durch elektrolytische Vorgänge habe ich bisher nur Entkalkung und Erweichung erzielt, dagegen keine Erscheinung, die mit dem Zahnschwund verwechselt werden könnte.“

Die Karies der Zähne.

Die Karies ist die verbreitetste aller Zahnaffektionen, und es gibt in unserer Gegend kaum mehr 1% aller Erwachsenen, deren Gebiss davon absolut verschont wäre. Man erkennt diese Krankheit daran, dass an Stelle des normalen Zahngewebes je nach dem Grade derselben eine Verfärbung, Erweichung und Substanzverlust tritt.

Nicht alle Zähne werden in gleicher Weise von Karies heimgesucht; der Kariesfrequenz, nach Zahnarten geordnet, haben viele Autoren, worunter Linderer, Röse, Berten, Lippschitz, Port u. a. ihre Aufmerksamkeit zugewendet, und J. Scheff hat in neuester Zeit eine ganz besonders zuverlässige, durch Kurven veranschaulichte Frequenzstatistik herausgegeben, welche mir deshalb als brauchbar erscheint, weil auch die beginnende Karies mit berücksichtigt wurde, währenddem ältere Autoren (z. B. Linderer) wahrscheinlich nur aus den Quellen ihrer Extraktionstabellen schöpften; ein Umstand, der solche Erzierungen relativ wertlos macht.

Nach J. Scheff kommen folgende Verhältniszahlen, auf 1000 reduziert, zum Vorschein:

Zahnart	Kariesfrequenz des Oberkiefers	Kariesfrequenz des Unterkiefers
Incisivus I	110	15
Incisivus II	95	17
Caninus	63	22
Praemolar. I	87	41
Praemolar. II	80	50
Molar. I	104	95
Molar. II	72	82
Molar. III	36	31
	647	353

Danach kommen auf den Oberkiefer, auf 1000 untersuchte Zähne berechnet, 647 und auf den Unterkiefer 353 kariöse Zähne. Auf die Gründe dieser seltenen Bevorzugung des Oberkiefers ist hier nicht der Ort, näher einzugehen. Die frühere Annahme, dass dem Speichel, welcher die Zähne des Unterkiefers fast kontinuierlich überschwemmt, fäulnishemmende Wirkung irgend welcher Art zukomme, genügt nicht mehr als Erklärung, seitdem Miller bewiesen hat, dass dem Speichel jede baktericide Wirkung fehlt. Ebenso wenig können wir uns die enormen Unterschiede zwischen den einzelnen Zahnarten ein und desselben Kiefers erklären; so zeigt im Oberkiefer der erste Incisivus eine Frequenz von 110

und der erste Molar eine solche von 104, währenddem der Caninus und der Weisheitszahn die niedrigsten Ziffern mit 63 und 36 aufweisen. Hier liesse sich eventuell an einen Kausalzusammenhang zwischen Durchbruchzeiten resp. Zahnkeimanlage und Kariesempfänglichkeit denken, jedoch ist diese Frage keineswegs endgültig gelöst.

Ausser diesen mehr oder weniger von Karies bevorzugten Zahnsorten sind an den einzelnen Zähnen ganz bestimmte Praedilektionsstellen vorhanden, auf welche der Diagnostiker ganz besonders zu achten hat. An den Molaren und Prämolaren bilden die Fissuren, besonders wenn sie abnorm geformt, d. h. in Gestalt von Rissen und Löchern vorhanden sind, Retentionsstellen für die Fäulniserreger und deren Nährstoffe, die Speisereste, und zwar sind es nicht nur die distalen und mesialen Furchen und Zentralgrübchen zwischen den Höckern der Kaufläche, sondern die in einem Foramen coecum endigende Buccalfurche der unteren Molaren und, weniger zwar, die Lingualfurche oberer Molaren, die den häufigsten Ausgangspunkt kariöser Prozesse bilden; ähnlich wie dies an den lingual situierten Foramina coeca vorderer oberer Incisiven, vorzüglich den lateralen, vorzukommen pflegt. Ebenfalls aus dem Grunde der leichten Retention gärfähiger Stoffe werden die approximalen Zahnflächen mit Vorliebe befallen.

Umgekehrt bleiben alle glatten, der künstlichen Reinigung mittelst Bürste, oder der natürlichen durch den Akt des Kauens und der Zungenreinigung zugänglichen Flächen viel eher von Karies verschont. Hierin liegt meines Erachtens noch die annehmbarste Lösung für die Tatsache der schwankenden Kariesfrequenz der verschiedenen Zahnsorten; denn an den Molaren, die viel mehr Vertiefungen aufweisen als die glattwandigeren Vorderzähne, tritt am meisten Karies auf. Für alle Fälle stimmt allerdings auch diese Erklärung nicht.

Damit man sich auf bequeme Weise über die Lokalisation der Karies verständigen kann, haben v. Arkövy u. a. Bezeichnungen eingeführt, die ich an Hand einiger Abbildungen anführen möchte. Befindet sich der Defekt auf der Kaufläche, Fig. 125a, so ist er = zentral; an

den Berührungsflächen je zweier Zähne = approximal, Fig. 125b. Approximale Kavitäten liegen distal, wenn sie der Mittellinie des Gesichtes abgewandt, und mesial, wenn sie derselben zugewandt sind. An der Lippenfläche = labial, Fig. 125c; am Zahnhalse = cervical, Fig. 125d, und noch tiefer unter das Zahnfleisch

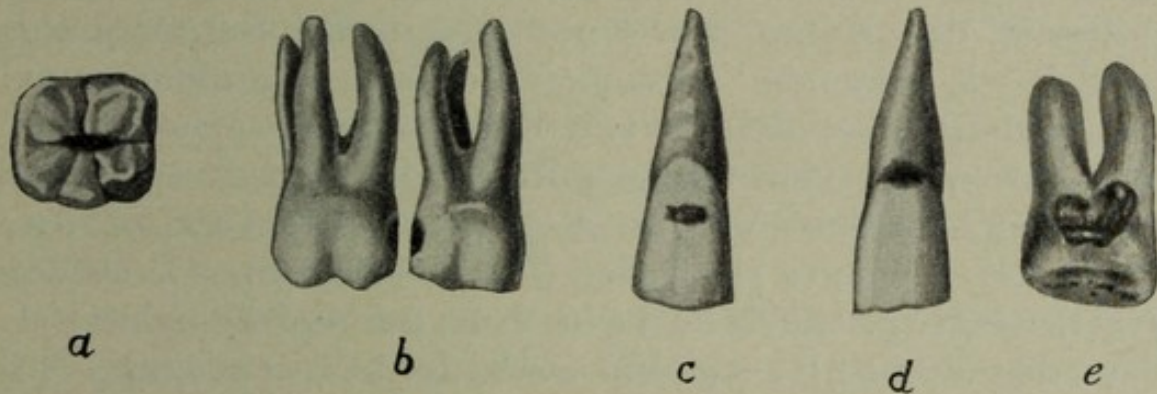


Fig. 125. Lokalisation der Karies.
a Zentral. b Approximal. c Labial. d Cervical. e Subcervical.

reichend = subcervical, Fig. 125e. Es sind hiebei alle möglichen Kombinationen denkbar, z. B. approximal-zentral usw.

Bezüglich der Tiefenausdehnung ist von einer Caries superficialis dann zu sprechen, wenn sich z. B. der Prozess nur auf den Schmelz beschränkt,

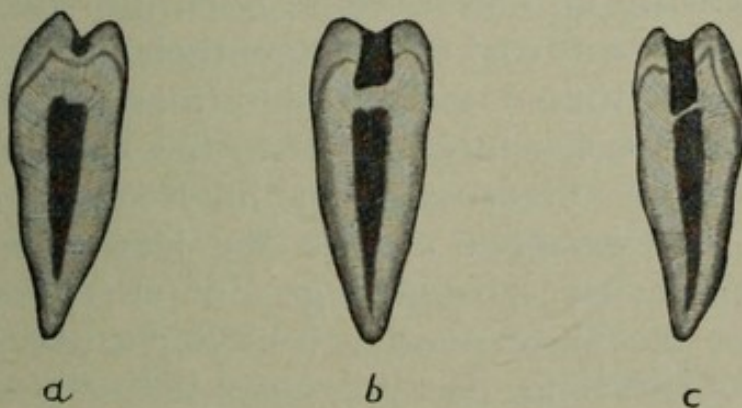


Fig. 126. a Caries superficialis. b Caries media. c Caries profunda.

ohne das Dentin zu erreichen. Bei der Caries media ist nicht nur der Schmelz, sondern, wenn auch in geringerer Ausdehnung, das Dentin zerstört, und Caries profunda darf dann diagnostiziert werden, wenn bei grösserer Ausdehnung des Kariesherdes die Nähe

der Pulpa wahrscheinlich ist, ohne dass dieselbe an irgend einer Stelle freigelegt oder infolge der Karies affiziert erscheint. Die Festlegung dieser Begriffe habe ich durch Fig. 126a, b und c zu erreichen versucht.

Die Aetiologie nimmt eigentlich unser grösstes Interesse gefangen, denn ohne deren genaue Kenntnis ist jede fruchtbringende Hygiene illusorisch. Leider aber gestattet der Raum nur eine kursorische Besprechung, in der ich folgende Tatsachen hervorheben möchte.

Eine gewisse Gruppe von Entstehungsursachen nennt man mit mehr oder weniger Recht die prädisponierenden. Sie sind bekannt als Schmelzanomalien, sowie als Anomalien der Zahnstellung und der Artikulation. Auch herrscht wohl darüber kein Zweifel, dass der Vererbung und auch der Rasse einige Bedeutung für das Auftreten der Karies zugeschrieben werden muss. Der Einfluss der Zivilisation kommt insofern in Betracht, als die meisten Speisen zu kalkarm sind; ferner kommen sie in Form einer klebrig-weichen Masse auf den Tisch, wodurch sich in der Mundhöhle abnorme Gärungsvorgänge bilden. Auch ist deshalb diese weiche Konsistenz von Nachteil, weil nicht gekaut werden muss, und darum leidet infolge von Inaktivität die normale Nutrition der Zähne.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf die sozialen Standesunterschiede, eigentlich im Sinne pekuniärer Verhältnisse aufmerksam machen, die für gewöhnlich unberücksichtigt bleiben. Sie kommen ganz besonders für die Stadtbewohner in Betracht, bei denen Armut in viel höherem Masse für Karies prädisponiert als Reichtum. Der Grund liegt einfach darin, dass sich bei Armen, die „mal nourris, mal logés und mal vêtus“ sind, durch Störung des Allgemeinbefindens, besonders während der ersten Lebensjahre,¹⁾ die Ablagerung der Kalksalze in mangelhafter Weise vollzieht, wodurch undichte Zahnsubstanzen ausgebildet werden. Dann wird,

¹⁾ Nach Walkhoff und anderen hat ja bekanntlich das Befinden während der ersten Lebensjahre einen eminenten Einfluss auf die Dichtigkeit der harten Zahngewebe.

wegen Mangel an Bildung, für die Reinigung der Mundhöhle und wegen Mangel an Geldmitteln, für eine rationelle prophylaktische Mundbehandlung durch den Zahnarzt nichts getan.

Allen diesen, mehr oder weniger berechtigten und erkannten prädisponierenden Ursachen stellt man schon seit J. Tomes Zeiten die exzitierenden gegenüber, und diese sind es ganz besonders, die unser aktuelles Interesse fesseln.

Von geschichtlichen Tatsachen möchte ich nur einen kleinen Teil derjenigen Arbeiten berühren, die wir ihrem Gehalte nach als Vorstufen der modernen chemisch-parasitären Theorie auffassen können.

Schon lange bestand unter den alten Aerzten eine primitive parasitäre Theorie, indem sie die Gegenwart kleiner Würmer in kausalen Zusammenhang mit der Zahnkaries brachten. Im Jahre 1663 ist dann Leeuwenhoek der Sache genauer nachgegangen, und es soll durch wörtliche Reproduktion seiner diesbezüglichen, in den „Transactions of the Royal Society“ gemachten Mitteilungen gezeigt werden, wie merkwürdig genau dieser Forscher mit den damals noch mangelhaften optischen Mitteln die wunderbaren mikroskopischen Mundverhältnisse erkannte.

Er schrieb darüber folgendes: „Obgleich ich meine Zähne sehr rein halte, so bemerke ich, wenn ich dieselben mit der Lupe betrachte, in den zwischen denselben befindlichen Zwischenräumen eine weisse Masse, welche wie feuchtes Mehl aussieht; ich vermischte diese Substanz mit etwas Speichel und reinem Regenwasser, in welchem letzterem sich keine Mikroorganismen befanden, und bemerkte unter dem Mikroskop, dass jene Masse eine Menge winziger lebender Tierchen enthielt, welche sich in höchst seltsamer Weise bewegten. Ich konnte drei Arten derselben unterscheiden; die grössere fand sich in geringerer Anzahl vor, aber die Bewegungen derselben waren ebenso kräftig und gewandt wie die eines Hechtes, welcher einen Teich durchschwimmt; die kleinere Art war massenhaft vorhanden und zeichnete sich durch hüpfende Bewegungen aus. Die dritte, kleinste Art war teils von ovaler, teils von

runder Form und bewegte sich mit der Schnelligkeit eines Schwarmes Fliegen, welche sich in einem kleinen Raume überstürzen.

Ausser diesen verschiedenen Arten von Mikroorganismen bemerkte ich noch eine Menge von Streifen und Fäden von verschiedener Länge, jedoch gleichartiger Dicke, welche teils gerade, teils gebogen übereinander lagen und weder Bewegung noch Leben zu haben schienen.“

Im selben Jahre trat Ficinus mit seiner Ansicht hervor, dass die Karies der Zähne hervorgerufen werde durch die Einwirkung von solch kleinen Mundbewohnern, die er als Infusorien (*denticola*) auffasste. Er übernahm also die alte, bis zu Scribonius zurückreichende rein parasitäre Theorie, die sich aber nicht so allgemein einzubürgern vermochte, trotzdem ihr immer wieder gewiegte Forscher beitraten, wie Klenke, welcher einen „*Protococcus dentalis*“, als ausschliesslichen Karieserreger ansprach.

Daneben brach sich mit Macht die Anschauung Bahn, dass die Karies ein rein chemischer Prozess sei, der in einer Entkalkung der harten Zahnsubstanzen durch Säuren bestehe. Man ging dabei von der Beobachtung aus, dass man durch die Einwirkung gewisser Säuren auf extrahierte Zähne, der Karies ähnliche Defekte schaffen konnte. Die Säuren selbst dachte man entweder von aussen her durch Nahrungs- und Genussmittel als solche zugeführt, oder durch Gärungsvorgänge retinierter Speisereste entstanden. Auch wurde die Vermutung ausgesprochen, dass durch sauer reagierende, pathologisch veränderte Sekrete des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut (Wedl), sowie durch abnorm zusammengesetzte Mundflüssigkeiten überhaupt (Scheff) die Substanz der Zähne zersetzt werde.

Eine neue Theorie hat Eben M. Flagg aufgestellt, nach welcher die Zahnkaries nichts anderes als eine Infektionskrankheit ist, hervorgerufen durch Bakterien, die im Blutstrome kreisen. Diese Bakterien dringen von der Pulpa ins Zahnbein und von hier nach dem Schmelze und erzeugen dort Karies. Diese Theorie hat glücklicher-

weise keine Anhänger gefunden; sie gehört deshalb, so relativ neu sie ist, nur der Geschichte an.

Heitzmann und Abbot analogisieren die Kariesvorgänge mit denjenigen der Entzündung; da aber weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche für die eigentliche Entzündung charakteristische Vorgänge nachzuweisen sind, so können wir diese Meinung nicht akzeptieren. Dasselbe ist bei der elektrolytischen Theorie der Fall, nach welcher elektrische, in der Mundhöhle entstehende Ströme einen Abbau der Zahnsubstanzen herbeiführen sollen.

Nach H i n k i n s soll das Ptyalin des Speichels nicht nur Stärke in Zucker verwandeln, sondern den Zucker in Säure überführen, welche dann die Zähne angreife. Diese Behauptung hat M i l l e r experimentell widerlegt. Er hat nämlich Lösungen von Stärke oder Zucker in Speichel mit Chloroform oder Aether geschüttelt und dadurch wohl die vorhandenen Bakterien, aber nicht das Ptyalin zerstört. In dieser sterilisierten Lösung fand keine Säurebildung statt, was dafür spricht, dass Ptyalin als solches nicht imstande ist, aus Kohlehydraten Säure zu bilden.

Zu einer anregenden Kontroverse haben die Untersuchungen L o h m a n n s geführt, welcher glaubte gefunden zu haben, dass das durch Säuren aus seinen Verbindungen befreite Mucin die Ursache der Zahnkaries abgebe. Es war aber von vornherein anzunehmen, dass Mundschleim kaum die Zähne angreifen könne, sonst müssten auch andere physiologische Säfte destruierend auf ihre Umgebung wirken. In der Tat haben über 200 teils in vitro, teils an Lebenden von M i l l e r angestellte Versuche bewiesen, dass im Gegenteil die Gegenwart reinen, nicht angesäuerten Schleimes die Zahnerweichung aufhalte. Aber abgesehen von dieser widerlegten Theorie, kann der Schleimgehalt des Speichels dennoch eine gewisse Schädigung ausüben, indem er das Reinigen der Zähne erschwert, ein Nährmedium für Bakterien bildet und durch den Gehalt an saurem, phosphorsaurem Natron und Kalk (K i r k) oberflächlich die Zahnsubstanzen anätzt.

Dieser rein parasitären und rein chemischen Auffassung der Dinge stellt man moderner Weise noch eine gemischte „chemisch-parasitäre“ an die Seite.

So ganz richtig ist der Name „chemisch-parasitär“ nicht, weil doch eigentlich der Begriff des Parasitismus die chemischen Vorgänge von vornherein in sich schliesst. Wenn wir von Bakterienerkrankungen sprechen, denken wir doch dabei nie an die physikalischen Bakterien-Leistungen, sondern stets nur an die chemischen. Die Bakterien sind ja überhaupt nur insofern pathogen, als sie die Fähigkeit haben, im Innern des Organismus chemische Substanzen zu bilden, die auf denselben in irgend einer Weise schädlich einwirken. Wenn jemand durch Infektion des *Bacillus tetani* erkrankt oder des *Corynebacterium diphtheriae* oder auch irgend eines pyogenen Bakteriums, so weiss man mit Sicherheit, dass die auftretenden Symptome eine Folge der spezifischen Giftstoffe und eventuell der auftretenden Alexine oder vorhandener Antitoxine, mithin also chemischer Agentien sind; es wird aber deshalb keinem Menschen einfallen, von chemisch-parasitären Erkrankungen zu sprechen, sondern nur von parasitären. Die grosse Zahl teils gut, teils ungenügend bekannter Mundbakterien, welche durch irgend eine Funktion (Gärung, Fäulnis usw.) die Zahn-gewebe schädigen, muss unbedingt als pathogen betrachtet werden nach obiger Auseinandersetzung; sobald wir sie aber als pathogen anerkennen, ist eine mehr oder weniger augenfällige chemische Wirkung selbstverständlich.

Anders stellt sich die Sache dar, wenn fertig gebildete Säuren, z. B. Fruchtsäuren bei Traubenkuren, auf das Zahnmaterial einwirken, und erst sekundär die Mundbakterien den Zahnknorpel angreifen und ihn zerstören; dann allerdings handelt es sich um eine Kombination sonst unabhängiger chemischer und parasitärer Vorgänge. Ich glaube, im Interesse einer reinlicheren Begriffsordnung, in diesen sonst leicht misszuverstehenden Vorgängen, die Anregung machen zu sollen, in Zukunft den Ausdruck „chemisch-parasitär“ nur für solche kariöse Prozesse zu reservieren, bei denen die Entkalkung der Zähne von anderen als

den im Munde durch Bakterien gebildeten Säuren besorgt wird.

Logischer Weise müssen also alle gewöhnlichen Kariesvorgänge, auch wenn sie mit Säurebildung einhergehen, die an das Vorhandensein von Kohlehydraten in der Mundhöhle gebunden ist, als rein parasitär angesehen werden, da sie das Produkt von Bakterienleistungen sind.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich mich mit dieser Aeusserung im Widerspruch befinde mit der als Kompromiss geltenden Anschauung. Allein, schon die oben gegebene Auseinandersetzung sollte genügen, um meine Ansicht zu stützen; ferner weiss jeder genaue Beobachter, wie schwer die Ergebnisse der neuesten Forschung mit der chemisch-parasitären Theorie in Einklang zu bringen sind.

Unbewusster Weise waren die meisten Forscher Anhänger einer rein parasitären Genese; dies beweist schon der Umstand des eifrigen Suchens nach einem spezifischen Karieserreger.

Einige glaubten ihn in einer einzelnen Spezies zu erblicken, und zwar nahm man früher allgemein die von Leber und Rottenstein als Urheberin beschuldigte *Leptothrix buccalis* an, die auch von Neumann, Erdl, Schrott u. a. übernommen worden ist. Man dachte an eine örtliche Zersetzung des Gewebes; nur A. d. Weil stellte sich den Vorgang anders dar; er glaubte nämlich, dass sich dieser Fadenpilz aktiv durch das Schmelzhäutchen, dann durch den Schmelz hindurchbohrt, um zum Zahnbein zu gelangen. In neuerer Zeit wurde die Ansicht eines spezifischen Karieserregers wieder fallen gelassen; nur die Aeusserung Sieberth's, nach welcher er in den tiefen Schichten kariösen Zahnbeins fast ausschliesslich Streptococcen gefunden haben will, scheint wieder für dieselbe zu sprechen. — Weitaus die grösste Zahl der Bakterio-Odontologen neuerer Schule aber lebt der von Black, Miles und Underwood im Jahre 1881 interpretierten Ansicht, nach welcher der kariöse Prozess durch eine ganze Anzahl an und zwischen den Zähnen haftenden Mikroorganismen unter Bildung

von Säuren eingeleitet werde. Miller, dessen diesbezügliche Arbeit ja allgemein bekannt ist, gebührt das Verdienst, dieser Ansicht die experimentelle Stütze geboten zu haben, deren sie bedurfte, um Gemeingut aller zu werden.

Sehen wir uns nach den wichtigsten, relativ spärlichen Ergebnissen des speziellen Suchens nach multipel vorhandenen Karieserregern um, so kommen wir zu folgendem Resultate:

Gewöhnlich wurde das Isolieren der fraglichen Bakterien aus noch relativ intaktem, tief unter dem Kariesherd liegenden Zahnbein vorgenommen, in der Absicht, zufällig vorhandene, sowie saprophytische Arten auszuschliessen, und da fanden Galippe und Vignal deren sechs, Jung elf und Goadby, sowie Miller eine nicht genau zu bestimmende Anzahl. Bei der vergleichenden näheren Betrachtung all dieser an und für sich exakten und fleissigen Forschungen gewinnt man den Eindruck der divergentesten Resultate; dieser Umstand scheint dafür als Beweis zu dienen, dass das Auftreten der Karies eben nicht an einen oder wenige spezifische Erreger gebunden ist, sondern dass sich eine grosse Anzahl, ja vielleicht die Mehrheit der gewöhnlichen Bakterien der Mundhöhle, an solchen Prozessen beteiligen kann.

Die genaueren Zerstörungs-Vorgänge anlangend, kommt hauptsächlich die Bildung von Säuren in Betracht; nach Miles und Underwood sollen Säuren direkt aus den organischen Zahnschubstanzen abgespalten werden. Dieser Ansicht können wir aus dem Grunde nicht beipflichten, weil die Bakterien niemals imstande sind, aus eiweissähnlichen Substanzen, zu denen man den Zahnknorpel rechnet, Säuren zu bilden. Ich stimme der Ansicht von K. Jung vollständig bei, welcher sagt: „Etwas sehr unverständlich ist die Anschauung, wie sie von Vereinzelteten vorgebracht wurde, dass die Bakterien mit peptonisierenden Eigenschaften beim Auflösen der eiweissartigen Grundsubstanz aus dieser Säure zu bilden vermöchten. So wie im Reagenzglas wird Säure sich

doch immer nur bei Gegenwart von Kohlehydraten bilden können.“

Sobald wir die Nährböden kohlehydrathaltig machen, so entstehen unter dem Einfluss der Bakterien sicher Säuren. In welcher Anzahl in der Natur säurebildende Bakterien vorkommen, beweist der Umstand, dass beispielsweise offenstehender Teig oder ebensolche Konfituren rasch sauer werden. Gerade diese beiden kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel, Stärke und Zucker, bleiben in der Mundhöhle in kleineren oder grösseren Mengen, besonders zwischen und in den Vertiefungen der Zähne hängen und werden sehr bald bei der günstigen Temperatur und bei der massenhaften Anwesenheit von Mikroorganismen sauer. Stets liest man von Milchsäure, welche hierbei gebildet werde, aber ausser derselben entstehen noch Spuren von Ameisen-, Propion-, Butter- und Essigsäure.

Der erste Angriff gilt dem Schmelzoberhäutchen, sofern es vorhanden ist, eventuell dem Schmelze oder Dentine direkt. Durch die klinische Erscheinung, dass bei Bäckern und Zuckerbäckern, in deren Mundhöhlen sich viel Mehl- und Zuckerstaub ablagert, die Zähne auffallend rasch zugrunde gehen, ist der Beweis erbracht, dass durch die entstehenden Säuren das Schmelzoberhäutchen in grösserem Umfang zerstört wird. Nun steht aber in allen Lehrbüchern zu lesen, dass das Schmelzoberhäutchen gegen Säuren und Alkalien absolut resistent sei. Da diese Behauptung doch in einem offenbaren Widerspruche zu der eben erwähnten klinischen Erscheinung steht, habe ich mich entschlossen, diese ursprünglichste und wichtigste aller Fragen zu untersuchen. Eine befriedigende, aus den Angaben der Literatur geschöpfte Erklärung war von vornherein ausgeschlossen, da man über die Chemie des Schmelzoberhäutches so viel wie gar nichts weiss; deshalb entschloss ich mich, auf experimentellem Wege der Lösung dieser Frage näher zu treten.

Ich kann hier nur auszugsweise das Ergebnis der in der „Oesterr.-ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde“ (1902, Heft IV) niedergelegten Untersuchungen wiedergeben. Eine grosse Anzahl von Säuren wurde konzen-

triert und verdünnt, sowohl in ihrer Wirkung auf das Schmelzoberhäutchen, als auf den Schmelz untersucht. Als unzweideutiges Resultat ging hervor, dass die Säuren ihre Wirkung folgendermassen äussern: Es entsteht in kürzerer oder längerer Zeit eine Entfärbung oder gelegentlich Verfärbung des Schmelzoberhäutchens. Zu gleicher Zeit quillt es auf, es bilden sich Gasblasen, und meist wird es schliesslich vom Schmelze abgelöst.

Aus diesen Tatsachen ist zu ersehen, dass im Gegensatz zu allen bisher gemachten Angaben das Schmelzoberhäutchen von Säuren stark beeinflusst und schwer geschädigt wird. Allerdings wird nicht die ganze Membran in toto vernichtet, sondern es bleibt ein Rückstand übrig in Form von mehr oder weniger grossen Flocken, und diese Residuen sind es, welche auch von den stärksten Mineralsäuren nicht gelöst werden können. Dieser Umstand hat offenbar zu der irrigen Ansicht geführt, als ob die Gesamtmasse der Schmelzoberhaut unzerstörbar wäre.

Diese Experimente haben gezeigt, dass das Schmelzoberhäutchen infolge von Säuren, also auch von solchen, wie sie im Munde aus Kohlehydraten gebildet werden, zugrunde gehen kann. Dazu ist aber eine gewisse Konzentration und Dauer der Einwirkung notwendig.

Des ferneren ging unzweifelhaft bei Untersuchung der Säurewirkung auf den Schmelz hervor, dass jede anorganische sowohl als organische Säure an den Schmelzprismen Querstreifen hervorbringt. Diese Erkenntnis war nun abermals nicht in Einklang zu bringen mit einem überall zu Recht bestehenden Satze, welcher lautet: „Keine Karies ohne Säure“, denn ich hatte sehr oft Gelegenheit, Schmelzkaries zu konstatieren, bei der die Prismen keine Spur von Querstreifung zeigten. Dies führte mich auf die Annahme, dass möglicherweise bei der Entstehung der Karies noch andere, bisher nicht gewürdigte Momente mitspielen möchten.

Ich dachte nämlich an diejenige Enzymwirkung der Bakterien, welche imstande ist, Gelatine zu verflüssigen,

also an diejenige proteolytische (eiweisslösende) Leistung, die wir schon bei der Aetiologie der Keildefekte besprochen haben. Eine solche Enzymwirkung, welche bei alkalischer Reaktion durch Bakterientrypsine vor sich geht, wirkt, wie ich durch Einwirkung tierischen Trypsins auf die Zahnschubstanzen gezeigt habe, in der Tat auf dieselben erweichend ein. Diese meine Ansicht erhält dadurch eine kräftige Stütze, als keine geringeren als Arkövy und Miller schon die Vermutung ausgesprochen haben, es könnten gelegentlich bei der Entstehung der Karies auf alkalischer Grundlage beruhende Einflüsse mit im Spiele sein. Es spricht ferner für meine Annahme der Umstand, dass bei alkalischer Reaktion der Mundflüssigkeiten dennoch Karies, wenn auch in mehr chronischer Form, auftritt. Dann darf auch die vorhin erwähnte Beobachtung, dass Schmelzkaries nicht an eine Querstreifung der Prismen gebunden ist, deshalb als Beweis angesehen werden, weil auch meine mit Trypsin behandelten Zähne wohl eine Erweichung, jedoch keine Spur von Querstreifung zeigten.

Die hier ausgesprochene Ansicht ist in neuester Zeit durch umfangreiche Versuche von Goadby gestützt worden. Er teilt (nach Madzsar) die in kariösem Dentin gefundenen Bakterien in folgende drei Gruppen ein:

- I. Bakterien, welche Säure produzieren.
- II. Bakterien, welche Blutserum und Dentin verflüssigen.
- III. Bakterien, welche Pigment bilden.

I. Von säureproduzierenden Bakterien fand er bei Zahnkaries folgende Arten:

1. Streptococcus brevis
 2. Bac. necrodentalis
- { aus tieferen Schichten.

1. Streptococcus brevis; syn. M. continuosus (Black). M. nexifer (Miller).
2. Sarcina alba (? S. alba Eisenberg).
3. Sarcina lueta; Staphylococcus albus.
4. Sarcina aurantiaca.
5. Staphylococcus pyogenes aureus salivarius (Biondi).

oberflächliche Schichten

II. Von Blutserum, ev. auch Dentin verflüssigenden

Bakterien, die stets bei alkalischer Reaktion des kariösen Dentines gefunden wurden, fand er:

- | | |
|--|---|
| 1. Bac. mesentericus ruber | } verflüssigen Blutserum |
| " " vulgatus | |
| " " fuscus | |
| 2. Bac. fuscus (Goadby) | } verflüssigen Blutserum
und Dentin, |
| 3. Gelber Bacillus (Goadby), vielleicht Bac. gingivae
pyogenes von Miller, verflüssigt Blutserum und
Dentin. | |
| 4. Bac. liquefaciens motilis. | |

III. Von pigmentbildenden Bakterien waren vorhanden:

1. Bac. gangraenae pulpaе (Arkövy).
2. Cladothrix buccalis (Goadby).
3. Bac. mesentericus ruber,
Bac. mesentericus vulgatus,
Bac. mesentericus fuscus.
4. Bac. fuscus (Miller) (? mesentericus).
5. Bac. fuscus (Goadby).
6. Gelber Bazillus (? Bac. ging. pyog. Miller).

Das Wesentliche der angeführten bakteriologischen Untersuchung liegt meines Erachtens in der Tatsache, dass sowohl säureproduzierende als ohne Säure verflüssigende Bakterien in kariösen Herden konstant gefunden werden.

Fassen wir kurz nochmals den Standpunkt der Karies-ätiologie zusammen, so kommen wir zu folgenden zwei Sätzen:

1. Die Zahnkaries beruht meist auf rein parasitären Vorgängen und zwar, soviel bis jetzt bekannt ist, werden hierbei zweierlei Wege eingeschlagen. Der erste und häufigere besteht darin, dass die Mikroorganismen der Mundhöhle aus den an den Zähnen haftenden, zurückgebliebenen Kohlehydraten der Nahrungsmittel, Säuren abspalten, welche die Kalksalze der Zähne auflösen; der knorpelige Rückstand wird dann, wie dies bei jedem Fäulnisprozess der Fall ist, durch die Bakterien, wahrscheinlich auf dem Wege der Peptonisierung, zerstört.

Im zweiten, selteneren Falle, der mutmasslich zu mehr chronischen Kariesformen führt und der bei alka-

lischer Reaktion vor sich geht, wird umgekehrt zuerst die organische Grundlage zerstört, und diese Desintegration wird höchst wahrscheinlich durch Bakterientrypsine besorgt. Sobald der organische Zusammenhang der Gewebe gelöst ist, fallen die Kalksalze sekundär aus.

Es ist nicht unmöglich, dass bei der gewöhnlichen Karies diese beiden Vorgänge alternierend einwirken.

2. Ausser der hier erwähnten, durch Bakterien verursachten Schädigung muss an dieser Stelle der früher angedeuteten, rein chemischen, nochmals Erwähnung getan werden. Sie wird durch Säuren verursacht, welche von aussen der Mundhöhle zugeführt werden (Trauben- und Zitronenkuren usw.) oder von solchen, welche durch krankhafte Zustände aus den grösseren oder kleineren Munddrüsen entstehen. Die dadurch hervorgerufenen, kaum als Karies aufzufassenden Erweichungen will ich hiermit nur erwähnt haben.

Die objektiven Symptome, welche die am Schmelze beginnende Karies macht, sind folgender Art: Man hat nach J. Tomes zwischen zwei Formen zu unterscheiden, von denen er folgendes sagt: „Fängt die Krankheit in einer Fissur an der Kaufläche an oder in einer Vertiefung in der Krone eines Zahnes, so wird ein tiefdunkler Fleck das erste Zeichen ihrer Gegenwart sein; hat sie aber eine Fläche ergriffen, welche ohne alle Indentation oder Fissur ist, so verliert der affizierte Teil seine Transparenz und wird matt und weiss. Das Weiss wird nach und nach aschgrau oder schieferartig und nimmt zuletzt eine mehr oder weniger dunkle, braune Färbung an.“

Da in den Fissuren der Prozess durch Verunreinigung und durch Komplikation mit Dentinkaries verdeckt wird, lässt er sich besser an glatten Flächen studieren.

Gewöhnlich beginnt die Karies als weisser, glanzloser Fleck; diese Entfärbung beruht darauf, dass das Schmelzoberhäutchen von Bakterien durchwuchert und in seiner Zusammensetzung verändert wird. Späterhin wird das oberflächliche Prismengefüge zerklüftet und der Schmelz pigmentiert. Der anfänglich noch glatte, opake Schmelz fühlt sich bald mit der Sonde rauh an, d. h. es

ist zu einem Substanzverlust gekommen. Schon Heider hat in Wedl's Pathologie die Tatsache erwähnt, dass diese Flecke in verschiedenem Grade dunkel verfärbt sein können, und er äussert sich darüber folgendermassen: „Die verschiedenen Färbungen entsprechen aber nicht verschiedenen Stadien des Prozesses, sondern charakterisieren verschiedene Modifikationen desselben. Je lichter der Fleck, desto tiefer geht die Zersetzung, und desto schneller ist der Verlauf. Je dunkler die Farbe, desto beschränkter und umschriebener ist die verfärbte Partie des Schmelzes und desto langsamer der Verlauf.“ Diesem Ausspruch nach würde also die Verfärbung ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben, in dem Sinne, dass wir bei dunkler Pigmentierung eine *Caries chronica* und bei hellbleibendem Flecke eine *Caries acuta* vor uns hätten. In der Literatur findet man nun meistens die Andeutung, als ob dieser dunkel pigmentierte Zustand tatsächlich eine Verlangsamung des Kariesprozesses bedinge, und als ob umgekehrt die helle Art einen rapiden Verlauf derselben veranlasse. Meiner Beobachtung nach aber ist diese Ansicht ganz irrig; denn die Pigmentierung scheint nicht die Ursache, sondern die Folge des chronischen Verlaufes zu sein. Dies beweist der augenfällige Umstand, dass z. B. ein heller, akuter Kariesherd, welcher sich an einer Approximalfläche etabliert hat, sobald man ihn durch Extraktion des angrenzenden Zahnes in einen chronischen verwandelt hat, nach einiger Zeit die Tendenz zeigt, sich dunkel zu verfärben. Offenbar verhält sich die Sache einfach so, dass Verunreinigungen des Kariesherdes irgendwelcher Art bei rasch verlaufender Erweichung wieder fortgeschafft werden, währenddem sie bei langsamem Verlaufe für längere Zeit fixiert bleiben; demnach hat man also Ursache und Wirkung miteinander verwechselt.

Mikroskopisch erkennt man kariösen Schmelz daran, dass er seine Transparenz verloren hat. Er erscheint mehr oder weniger dunkel pigmentiert, die Schmelzprismen zeigen Querstreifung und sind stellenweise in kleine Stückchen zerfallen; in den Lücken des zerklüfteten Schmelzes finden sich überall Haufen von

Bakterien vor. — Oftmals ist aber von alledem nichts zu sehen, der Schmelz ist einfach diffus dunkel verfärbt, und die interprismatische Kittsubstanz hebt sich stärker ab, als dies im normalen Zustande der Fall ist.

Wird das Dentin ergriffen, so dehnt sich unterhalb des Schmelzes oft der Prozess flächenhaft aus, so dass letzterer den Defekt stellenweise überbrückt, Fig. 127a. Miller nennt dies „unterminierende“ Karies; sie tritt besonders gern in denjenigen Fällen auf, in denen an der Zahnbeinperipherie ausgedehnte Interglobularräume vorhanden sind, also bei relativer Odontoporus. Manchmal folgt die Karies direkt dem Verlaufe der Zahnbeinkanälchen und dringt rasch gegen die Pulpa vor, Fig. 127b, was man als „penetrierende“ Karies bezeichnet.

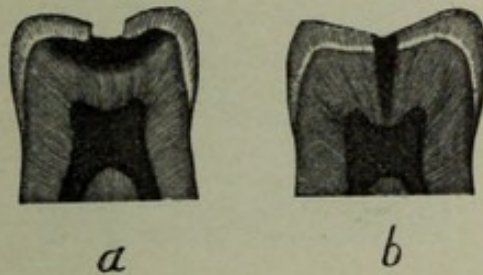


Fig. 127.

a Mahlzahn mit unterminierender und
b penetrierender Karies.

Mikroskopisch (s. Fig. 128 und 129) ist wohl das auffallendste Symptom bei der Dentinkaries, dass bis zu einer gewissen Ausdehnung sowohl die Zahnbeinröhrchen als die Interglobularmassen mit Bakterien vollgepfropft sind; teils sind es Kokken, teils Stäbchen, Fäden oder Mischinfektionen, welche wahrzunehmen sind. Unter dem Einflusse dieser Mikroorganismen erweitern sich die Tubuli auf Kosten der Dentinegrundsubstanz immer mehr; stellenweise treten kolbige Verdickungen auf, diese konfluieren mit ebensolchen Gebilden der Nachbarschaft, wodurch das Dentin immer mehr aufgelockert wird und zuletzt ganz zerfällt. Gegen das gesunde Zahngewebe zu werden die Verhältnisse stets normaler, d. h. die Zahnbeinröhrchen sind wenig oder gar nicht erweitert; sie enthalten spärlichere

Pilzmengen, ja stellenweise beherbergen sie nur noch einzelne sogenannte „Vorpostenpilze“.

Die Wandungen der mit Pilzen angefüllten Zahnbeinröhrchen, also die Neumannschen Scheiden, sind verdickt; sie haben das Aussehen, als ob sie sich in einem Zustande der Quellung befänden; dies ist auf einem Querschnitte der Tubuli, wie ihn Fig. 129 zeigt, am deutlichsten zu sehen.

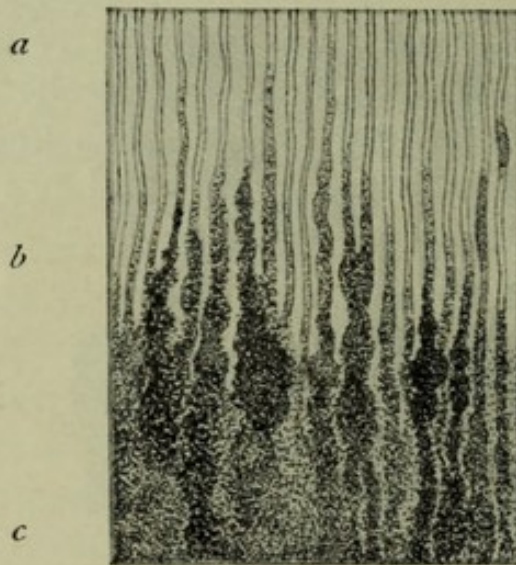


Fig. 128. Dentinkaries. *a* Zahnbeinröhrchen ohne oder nur mit wenig „Vorpostenpilzen“. Bei *b* sind die Röhrchen schon stärker mit Pilzen vollgepfropft, so dass sie teilweise ausgebaut erscheinen. Bei *c* ist die normale Struktur des Zahnbeins dadurch verloren gegangen, dass die Röhrchen zu unregelmässigen, mit Bakterien gefüllten Hohlräumen zusammengeschmolzen sind. Längsschnitt.

An der Grenze zwischen normalem und kariösem Dentine findet man oft Reihen von Stäbchen und Kugeln, von denen Miller vermutet, dass sie aus Kalk beständen, da sie sich in Schwefelsäure rasch lösen.

Am Zemente tritt in dem Falle Karies auf, wenn die Wurzeln entblösst sind. Diese Zahnwurzelkaries unterscheidet sich von der anderen dadurch, dass sie weniger hochgradig pigmentiert ist, ferner bedecken die Defekte gewöhnlich einen grösseren Teil der Oberfläche und dringen weniger in die Tiefe.

Die Zonen der Karies.

Man kann an Längs- oder Querschnitten von kariösen Zähnen vier Zonen unterscheiden. Dies sind:

1. Die Zone der Transparenz,
2. die Zone der Trübung,
3. die Zone der Erweichung,
4. die Zone der Zerstörung.

1. Bei glücklicher Schnittführung findet man eine transparente Zahnbeinschicht (Tab. 22a), welche schon bei Schmelzkaries auftritt und die in diesem Falle in Form eines zugespitzten Kegels, dessen Spitze der Pulpa zugewendet ist, dem Verlaufe der Zahnbeinkanälchen folgt. Diese Schicht grenzt bei Dentinkaries das gesunde von dem kranken Gewebe durch einen hellen, mehr oder weniger breiten Hof ab. Ueber das Wesen dieser Erscheinung weiss man nichts bestimmtes. Eine auf optischer Grundlage beruhende Erklärung gibt uns Miller, welcher annimmt, dass an dieser Stelle das Dentin homogen geworden sei. Gewöhnlich erscheine es deshalb undurchsichtig, weil es aus Elementen mit verschiedenen Brechungscoëfficienten (Tomesschen Fasern, Neumannschen Scheiden, Grundsubstanz und leimgebenden Fibrillen der Grundsubstanz) bestände. Durch irgend einen Vorgang nun wird entweder die Grundsubstanz kalkärmer, oder aber die organischen Bestandteile des Dentins erhalten einen vermehrten Gehalt an Kalksalzen, wodurch sich diese diaphane Beschaffenheit erklären liesse. Chemische Analysen haben ergeben, dass der Kalkgehalt in dieser Zone tatsächlich vermehrt ist, so dass der letztere Fall zutrifft. Das eigentliche Wesen dieser Erscheinungen erklärt sich Walkhoff durch eine platzgreifende Sklerose, die darin bestehe, dass eine Verkleinerung der Zahnbeinfasern und zugleich eine Verengerung des Lumens der Zahnbeinröhrchen eintrete. Diese Deutung, der sich übrigens auch Miller anschliesst, ist zweifellos die beste, denn in der Tat sind in der transparenten Zone die Durchmesser der Tubuli beträchtlich vermindert.

Es muss angenommen werden, dass es sich hier um vitale Vorgänge handelt, vielleicht um eine Schutz-

Tab. 22. Kariöser Mahlzahn, dessen Pulpa lebend war.
a Zone der Transparenz. (Es zeigt sich an der transparenten Zone die Schutzbestrebung der lebenden Pulpa gegen die vordringende Karies.)
b Zone der Trübung.
c Zone der Erweichung.
d Zone der Zerstörung.
Längsschliff. Pikrin-Carbolfuchsin.

Tab. 23. Kariöser Mahlzahn, dessen Pulpa abgestorben war. (Die transparente Zone, welche als vitales Merkmal zu betrachten ist, fehlt beim toten Zahne.)
Längsschliff. Pikrin-Carbolfuchsin.

In Fig. 129 oben ist ein Querschnitt durch kariöses Zahnbein dargestellt. Bei *a* befinden sich die Zahnbeinröhrchen noch in normalem Zustande und *b* zeigt sie von Bakterien durchsetzt und mit *c* sind diejenigen Stellen bezeichnet, bei denen nicht nur das Lumen der Zahnbeinkanälchen mit Bakterien vollgepfropft ist, sondern dieselben sind nebenbei reichlich in die intertubuläre Substanz des Zahnbeins eingedrungen, allwo sie ein dichtes, verfilztes Geflecht bilden. Die Neumannschen Scheiden sind bakterienfrei, aber in hohem Masse gequollen. Die Oberfläche des kariösen Defektes (*d*) zeigt einen Rasen verschiedener Lepthotrixarten. (Lepthotrix racemosa?) — Beim mittleren Präparat sind teilweise die Tubuli *b*, teilweise die zwischen ihnen gelegenen Räume *c* von Bakterien durchwuchert. Daneben befinden sich *a* transparent gewordene Zahnbeinkanälchen in reichlicher Menge. — Die untere Figur ist im Gegensatz zu den beiden oberen ein Längsschnitt. Neben normalen Zahnbeinröhrchen *a* finden sich solche mit wenig Bakterien *b* (Vorpostenpilze), wieder andere sind vollgepfropft mit Bakterien *c* und bei *d* sind grosse Röhrenguppen eingeschmolzen und es haben sich an ihrer Stelle mit Detritus und Bakterien vollgepfropfte Hohlräume gebildet.

wirkung vonseite der Pulpa gegen die andringenden Bakterien. Jedenfalls ist sicher festgestellt, dass es ein vitaler Vorgang ist, denn Miller hat an toten Zähnen niemals die transparente Zone beobachtet. Ich habe mit Karbolfuchsin sowohl lebende, als tote kariöse Zähne gefärbt, und ich habe auf Taf. 22 einen lebenden Zahn abgebildet, wobei es sich zeigt, dass die transparente Zone absolut ungefärbt blieb und sich scharf absetzt gegen das hochrot gefärbte kariöse Dentin. Beim toten Zahne aber, Tafel 23, verliert sich die rote Färbung ganz allmählich durch immer blasser werdende gelbe Töne hindurch in das normale Dentin. Bei Tafel 22 gewinnt man

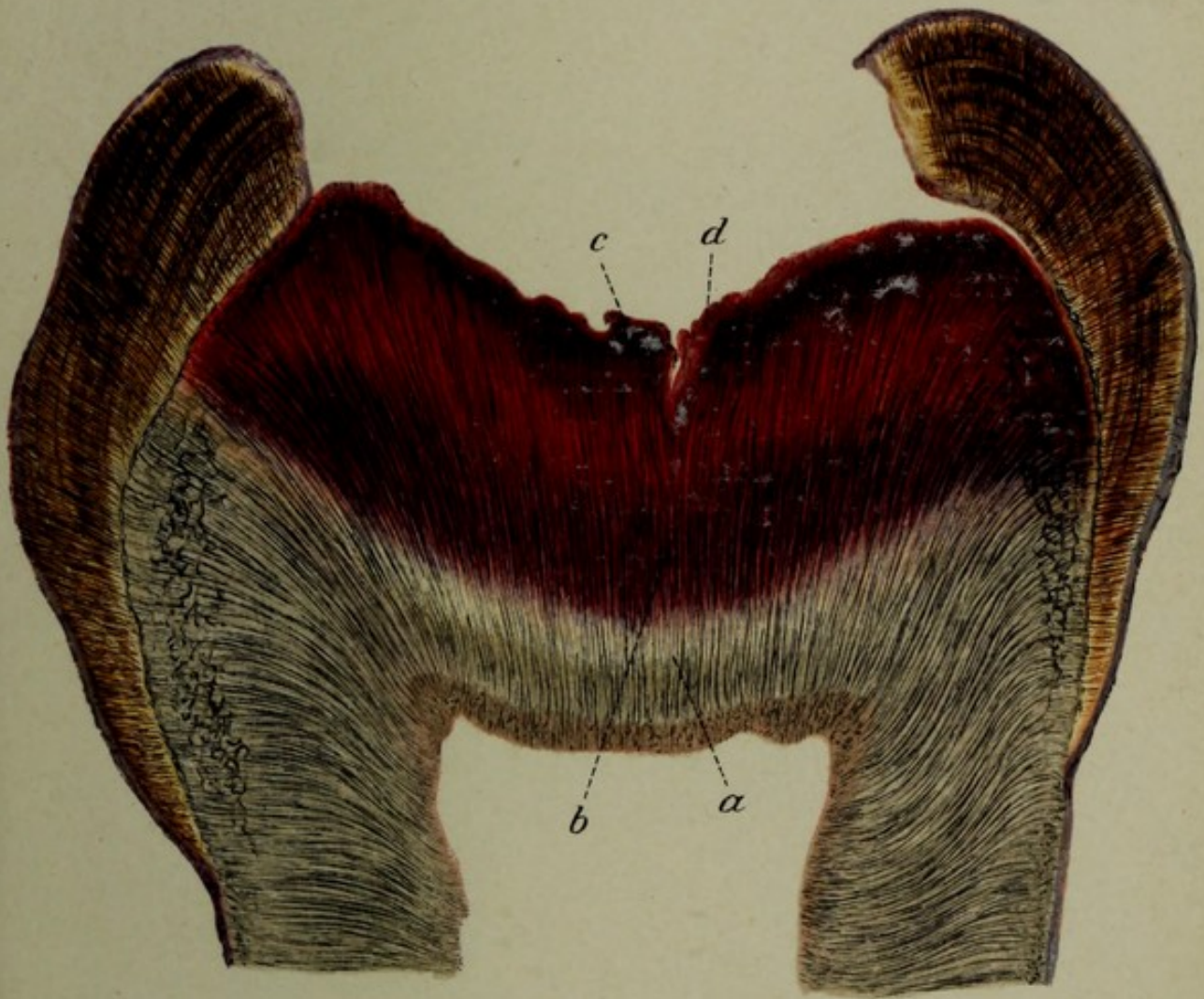
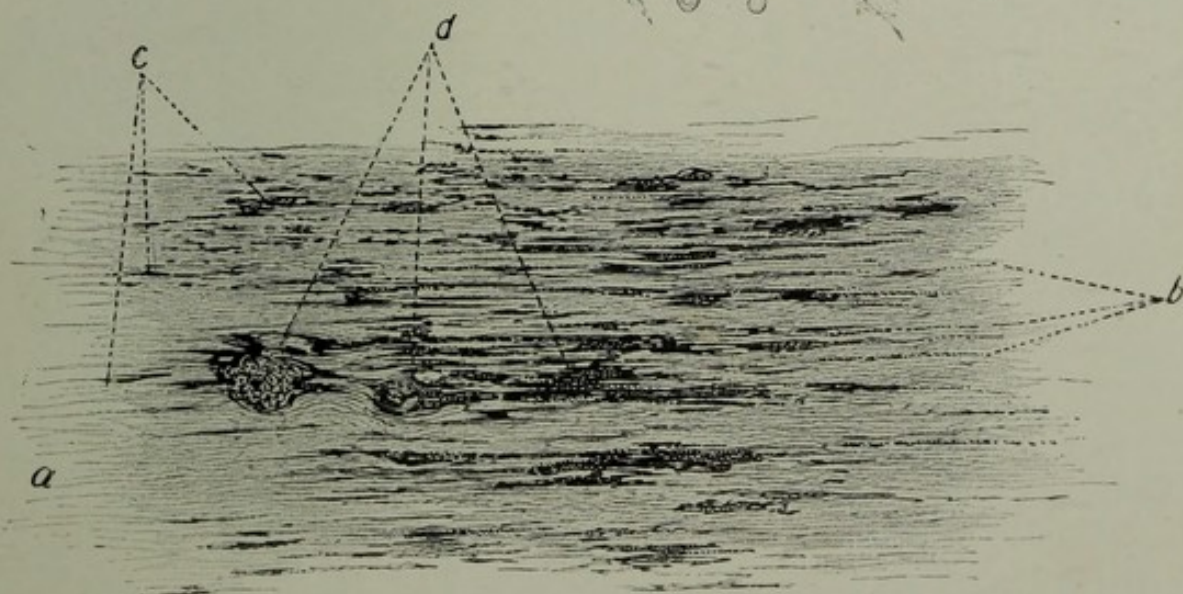
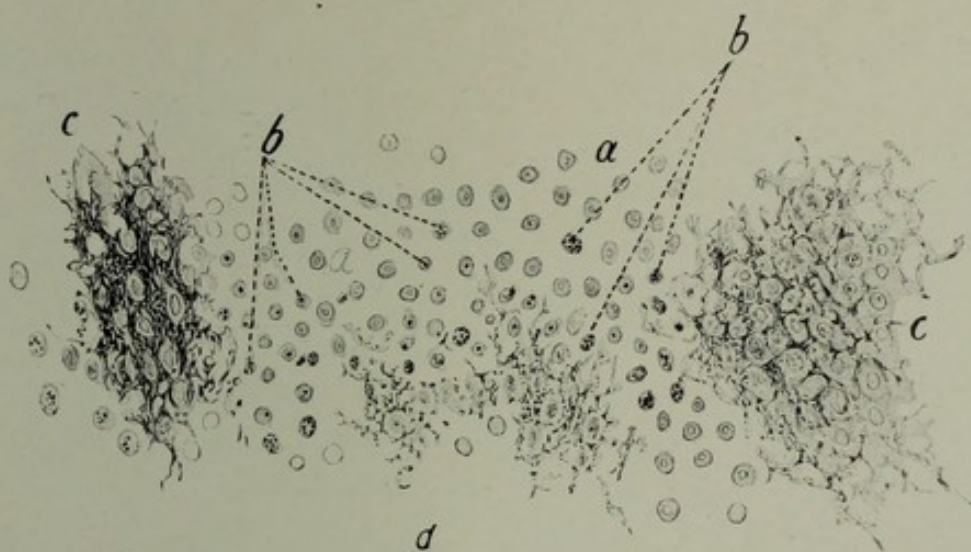
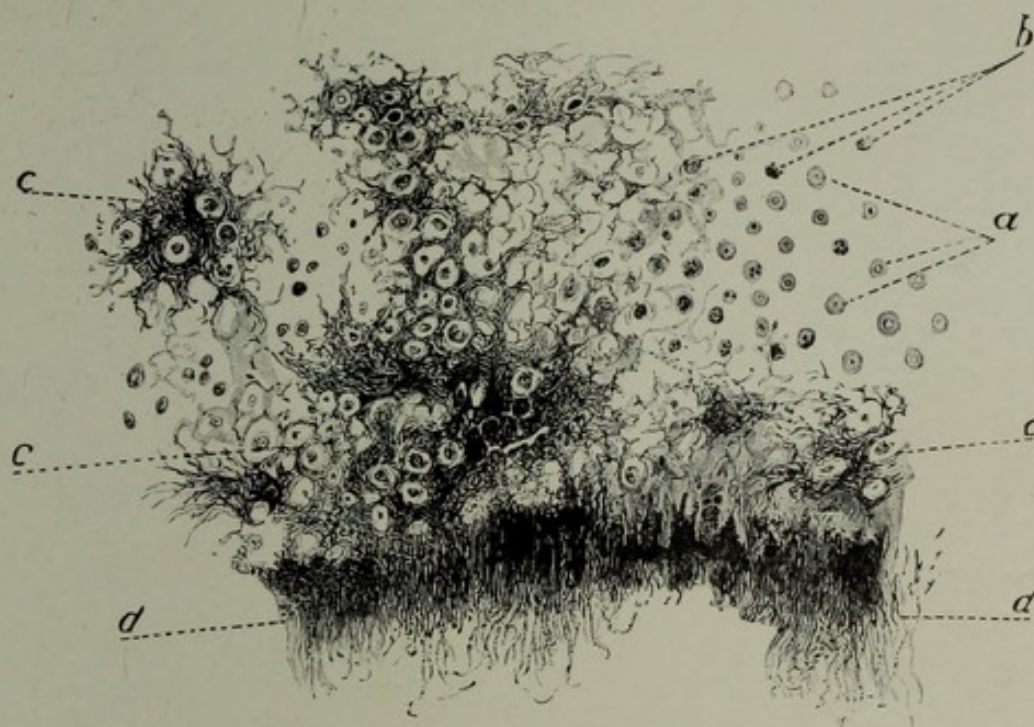








Fig. 129





den bestimmten Eindruck, dass sich der lebende Zahn dem Fortschreiten der Karies widersetze, Tafel 23 aber weist auf eine vollkommene Passivität hin.

2. Die Zone der Trübung wird durch Karbolfuchsin, im Gegensatz zur vorhergehenden, hochrot gefärbt (Tab. 22b), ein Beweis, dass hier erhebliche Veränderungen vor sich gegangen sind. Teils sind in die Zahnbeinröhrchen schon Bakterien eingedrungen, teils werden sie von anderen Gebilden von scholliger oder kugeliger Form gefüllt. Dazwischen sind hyaline oder mit Kalkablagerungen versehene Tubuli zu erkennen. Aus dieser Verschiedenheit des Zahnröhrcheninhaltes allein kann man sich die beträchtliche Trübung dieser Schicht erklären. Aus der Zone der Trübung entsteht durch allmähliche Umwandlung

3. die Zone der Erweichung. Dies ist nun diejenige Schicht, in welcher sämtliche Zahnbeinröhrchen und deren seitliche Ausläuferchen mit Bakterien vollgepfropft sind. Ihre Lumina sind annähernd gleichmässig erweitert und die Neumannschen Scheiden gequollen. Durch diese Gleichartigkeit der Textur erhält diese Zone ein etwas durchscheinenderes Aussehen. (Tab. 22c.)

4. Allmählich konfluieren die ursprünglich in die Zahnbeinröhrchen eingeschlossenen Pilzmassen untereinander zu immer grösseren Bezirken. Am meisten zerfallen ist die jeweilen zunächst der Oberfläche gelegene Schicht; hier wird fortwährend eine zu Detritus zerfallende Lage gebildet, welche zu den bekannten Substanzverlusten führt. (Tab. 22d.)

Prophylaxis.

Die Hygiene der Mundhöhle möchte ich im folgenden ganz populär fassen, da sie ja vornehmlich der grossen Masse zugute kommen soll.

Beim Kind hat man hinsichtlich der Zähne zweierlei im Auge zu behalten: erstens die Pflege der Milchzähne und zweitens die Beeinflussung der im Kiefer verborgenen Keime der Zähne.

Schon bevor die ersten Zähnchen durchgebrochen

sind, ist eine M u n d p f l e g e geboten, da sich sonst leicht Entzündungszustände des Zahnfleisches einstellen, die namentlich während der Durchbruchperiode zu heftigen Schmerzen und bedenklichen Gesundheitsstörungen führen. Dass man die zarte Mundschleimhaut nicht mit der Bürste bearbeiten darf, wie dies von anderer Seite empfohlen wurde, liegt auf der Hand; auch kann ich mich mit dem Gedanken nicht recht befreunden, den Kleinen die Nase zuzukneifen, und wenn sie nach Luft schnappen, die Mundhöhle auszuspritzen. Viel schonender und zweckdienlicher ist das Auswischen der Mundhöhle, das mittelst eines weichen befeuchteten Baumwolläppchens nach jeder Mahlzeit vorzunehmen ist. Reines erwärmtes Wasser erfüllt seinen Zweck vollständig, ist jedoch die Mundschleimhaut etwas gerötet und empfindlich, so lege man vor dem Auswischen das Läppchen für kurze Zeit in 4%ige wässerige Borlösung.

Sobald aber einige Zähnnchen erschienen sind, so ist die Anwendung einer ganz kleinen und weichen Bürste gestattet. Diese muss vor dem Gebrauch mit reinem Wasser angefeuchtet werden. Dasselbe soll jedoch warm sein, da kaltes Wasser bekanntlich herzlich wenig lösende d. h. reinigende Eigenschaften besitzt. Frühzeitig ist das Kind an die allabendlich vorzunehmende Prozedur zu gewöhnen; die Erfahrung lehrt, dass sich vernünftige Kinder nicht nur diese Behandlung gerne gefallen lassen, sondern sie wird ihnen nach einiger Zeit so zum Bedürfnis, dass sie ohne gereinigte Mundhöhle gar nicht mehr schlafen wollen. Von antiseptischen und kosmetischen Mitteln ist unbedingt Umgang zu nehmen, da diese für den kindlichen Organismus nicht ganz gefahrlos sind. Nur bei starker Neigung zu Zahnbelägen lasse man vor dem Gebrauch die Bürste in etwas fein geschlemmte Kreide tauchen, wodurch die Putzwirkung wesentlich erhöht wird. Nachher muss aber mit reinem Wasser nachgespült werden, um Kreide samt Schmutz zu entfernen.

Da erwiesenermassen in unserer Nahrung zu wenig Kalk zum Aufbau des Skelettes und der Zähne enthalten ist, so sollte den Kindern möglichst kalkreiche Nah-

run g gereicht werden. Die Kuhmilch enthält bei weitem mehr Kalk als Frauenmilch, aber es wäre verkehrt, dem Säugling deshalb die Mutterbrust zu wehren, denn Muttermilch wird viel besser vertragen und assimiliert als Kuhmilch, so dass sie trotz des geringeren Kalkgehaltes einen viel günstigeren Einfluss auf die Entwicklung der Zähne ausübt als die letztere. Das entwöhnte Kind jedoch verträgt meist die Kuhmilch sehr gut, und hier ist sie auch ganz an ihrem Platze. Unter den festen Nahrungsmitteln besitzen Eier, Hülsenfrüchte und Gemüse einen relativ hohen Kalkgehalt. Besonders muss die Hafergrütze hervorgehoben werden, die in einigen Anstalten für rhachitische Kinder neben andern passenden Speisen mit vorzüglichem Erfolge gegeben wird. Diese natürlichen Produkte sind entschieden den chemisch dargestellten vorzuziehen, denn man weiss von diesen noch nicht ganz sicher, ob sie der Organismus zu verwerten vermag.

Mit der Kalkzufuhr allein ist es aber noch nicht getan, sondern das Kind muss ordentlich kauen, damit die Milchzähne sowohl, als die unter ihnen liegenden zweiten Zahnkeime kräftig gedeihen.

Man lasse deshalb nach Belieben an einem hierzu geeigneten Stück Holz oder Bein oder an Veilchenwurzel kauen, wozu bekanntlich eine instinktive Vorliebe vorhanden ist. Ferner verabfolge man Stücke grobfaserigen Fleisches, sowie grobes Roggenbrot mit harter Rinde; dieses sollte wegen seiner den Zähnen zusagenden Eigenschaften zur Volksnahrung werden.

Alle gärun gsfähigen und klebrigen Substanzen sind tunlichst zu vermeiden. Ich weiss wohl, dass es eine Utopie wäre, die ganze gewohnte Ernährungsweise umstürzen und den Kindern ihre Kuchen, Semmeln, Puddings, sowie die geliebte Schokolade zu entziehen, aber es dürfte wenigstens soviel zu erreichen sein, dass nach jedem derartigen Genusse die Zähne gründlich gereinigt würden. Ordentliche Kinder waschen ja auch ihre Hände nach Tisch, und das ist doch viel weniger wichtig, als die Entfernung der rasch in saure Gärung übergehenden, die Zähne angreifenden Speisereste.

Auch die Milchzähne müssen schon plombiert werden, denn ein Kind leidet unter mangelhaftem Kauen unter Schmerzen und unter den verschluckten und eingeatmeten Fäulnisprodukten noch mehr, als der widerstandsfähige Erwachsene.

An dieser Stelle möchte ich noch vor einem weitverbreiteten Unfug warnen, der darin besteht, die Milchzähne vorzeitig auszuziehen, um für die bleibenden Zähne Platz zu gewinnen. Dadurch wird das gerade Gegenteil von dem, was bezweckt wurde, erreicht, nämlich der Kiefer schrumpft an der Stelle narbig zusammen, so dass der grosse bleibende Zahn durchaus keinen Platz mehr im Zahnbogen findet und gezwungen ist, schief durchzubrechen; man lasse deshalb der Natur ruhig ihren Lauf, denn jeder richtig gelagerte durchbrechende Zahn ist ohne unsere Mithilfe imstande, den im Weg stehenden Milchzahn auszustossen. Geschieht dies nicht, so ist niemals der Milchzahn, sondern der darunter liegende Zahnkeim, der eine falsche Lagerung eingenommen hat, schuld. Nur in denjenigen Fällen dürfen Milchzähne geopfert werden, in denen es schon zur Eiterung gekommen ist, oder wenn sie durch die normale Wurzelresorption hochgradig gelockert sind.

Sind die bleibenden Zähne durchgebrochen, was (mit Ausnahme der Weisheitszähne, die später erscheinen) vom 6.—14. Altersjahre vor sich geht, so muss ihnen dieselbe Pflege gewidmet werden wie den Milchzähnen. Ja, sie bedürfen, da sie viel länger funktionsfähig bleiben müssen, einer noch viel aufmerksameren Behandlung als jene.

Es hat sich in weitesten Kreisen das gute System eingebürgert, die Mundhöhle auszuspülen und die Zähne mittelst einer Bürste und eines Pulvers zu reinigen. Als Mundwässer werden eine ganze Reihe Fabrikate mit grosser Reklame angepriesen; sie besitzen meist einen recht angenehmen Geschmack und Geruch und verlocken hierdurch zu häufigem Gebrauche. Dies ist jedenfalls eine sehr gute Eigenschaft solcher Mundwässer, manchmal aber auch die einzige. Sofern die Bestandteile derselben nicht bekanntgegeben sind, so dass man sich von deren Unschädlichkeit überzeugen kann,

ist entschieden vor deren Gebrauch abzuraten. Ein brauchbares Mundwasser muss folgende positiven und negativen Eigenschaften besitzen:

1. Es muss auf Zähne und Mundschleimhaut reinigend wirken;
2. Es soll keimtötend (antiseptisch) wirken;
3. Es soll desodorierend (geruchzerstörend) wirken;
4. Es darf nicht giftig sein;
5. Es darf nicht reizen.
6. Es darf den Zähnen nicht schaden.

Von verschiedenen Seiten habe ich erfahren, dass im Volke viel mit Alkohol gespült wird. Das ist sehr vernünftig, denn Alkohol löst den schmierigen Zahnbelag gründlich auf, er wirkt also wie unter 1. gefordert wurde, genügend reinigend; des ferneren hat er eine starke antiseptische Kraft (ad 2.), wirkt, wenn auch nur vorübergehend, desodorierend (ad 3.) und ist in keinerlei Weise schädlich (ad 4, 5 und 6). Dazu besitzt er noch die Eigenschaft, zusammenziehend auf das Zahnfleisch zu wirken, und ein straffes glattes Zahnfleisch ist das Hauptfordernis der Zahn- und Mundhygiene.

Wer gerne ein Mundwasser mit angenehmem Geschmack und sonst schätzbaren Eigenschaften anwendet, der gebrauche beispielsweise:

- | | | |
|--------|------------------------------|--------|
| 1. Rp. | Chinosoli | 10,0 g |
| | Spiritus | 90,0 g |
| | Ol. Menth. pip. gtt. No. XXX | |
| | M. D. S. | |

Mundwasser

5 Tropfen auf $\frac{1}{2}$ Glas Wasser.

- | | | |
|--------|----------------|---------|
| 2. Rp. | Ol. Bergamotti | 10,0 g |
| | Ol. Cinnamomi | 1,5 g |
| | Tinct. benzoës | 0,5 g |
| | Spiritus ad | 300,0 g |
| | M. D. S. | |

Mundwasser

Einige Tropfen auf $\frac{1}{2}$ Glas Wasser.

Das Spülen des Mundes hat nach jeder Mahlzeit zu geschehen, damit anhaftende Speiseteilchen fortgeschwemmt und festgeklemmte möglichst sterilisiert werden.

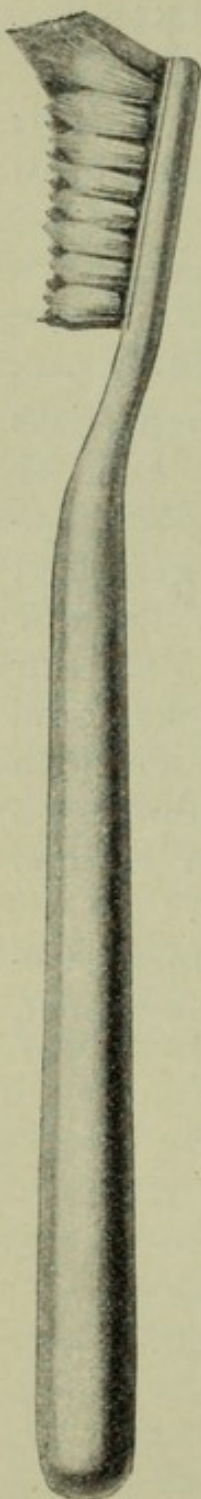


Fig. 130.
Zahnbürste
nach R ö s e.

Es genügt aber nicht, seiner ganzen Zahnhygiene durch Spülen nachkommen zu wollen, sondern der Zahnbelag lässt sich nur durch die mechanische Bürstenreinigung entfernen. Die Wahl der Bürste ist recht wichtig und zwar in bezug auf die Form derselben wie auf den Steifegrad der Borsten. Eine brauchbare Bürste darf nicht so umfangreich sein, dass sie nicht an alle Schlupfwinkel geführt werden könnte; sie muss so gestaltet sein, dass sie den anatomischen Zahnverhältnissen gerecht wird und die Anordnung der Borsten hat eine derartige zu sein, dass dieselben nicht nur über die Zähne gleiten, sondern in alle Zwischenräume dringen. Die Härte der Bürste soll in einem direkten Verhältnis zur Härte der Zähne stehen, demnach müssen Zähne mit solidem Schmelz mit harten, und Zähne mit porösem Schmelz mit weichen Bürsten behandelt werden. Zu weiche Bürsten besorgen das Reinigungsgeschäft ungenügend, zu harte Bürsten scheuern mit der Zeit stellenweise den Schmelz weg. Eine recht gute Bürstenform ist diejenige von R ö s e, siehe Fig. 130.

Beim Bürsten muss mit Verständnis zu Werke gegangen werden. Zuerst sind die Zwischenräume der Zähne mit dem Zahnstocher zu reinigen, dann erst tritt die Bürste in Funktion. Sie darf aber nicht nur in horizontaler Richtung hin- und herbewegt werden, weil sonst der Schmutz zwischen die Zähne hineingerieben wird, sondern die Reinigungsarbeit hat sich auf jeden Punkt der Zahnreihe, der mit der Bürste erreicht werden kann, zu erstrecken.

Die Zähne müssen des Tages zweimal ge-

bürstet werden, abends und morgens. Die abendliche Reinigung ist die wichtigere, weil sich während der Nacht in einer unsauberen Mundhöhle wesentliche, die Zahnsubstanzen schädigende Gärungsvorgänge abspielen.

Als Zahnpulver wird gewöhnlich Schlemmkreide benützt; sie bildet den wesentlichsten Bestandteil der meisten Zahnpulverarten, lässt sich jedoch auch ohne jede Beimischung gebrauchen. Die Wirkung ist lediglich eine mechanisch reinigende; die zufällig damit verbundene Neutralisierung der Mundflüssigkeit ist von geringerem Belang, da sie nicht lange anhält. Die gleichen Sätze, wie ich für die Mundwässer angegeben habe, gelten, mit Berücksichtigung des mehr mechanischen Reinigungszweckes auch für die Zahnpulver. — Um die Putzkraft zu erhöhen, wurden mechanisch wirkende Substanzen, wie Bimsstein, oder chemisch wirkende, wie starke Seifen, beigefügt. Bimsstein ist zu scharf und fegt den Schmelz hinweg und Seifen enthalten Laugen, welche die Mundschleimhaut ätzen. Deshalb vermeide man alle Beimischungen, mit Ausnahme der gepulverten Magnesia, die zwar keine besonderen Vorzüge, aber auch keine Nachteile besitzt. Es kommt sehr darauf an, dass das Korn des Pulvers ein feines sei und ist deshalb ein Präparat „Irex“ zu begrüßen, welches ausserordentlich fein gepulverte Kreide zu enthalten scheint.

Als unschädliches Antiseptikum dürfte sich Borsäure, Chinosol oder irgend ein ätherisches Oel, z. B. Pfefferminzöl, welches, seines erfrischenden Geschmacks wegen sehr in Gunst steht, eignen. Ich gebe folgende von mir zusammengestellte und erprobte Rezepte an:

1. Rp.	Geschlemmte Kreide	100 g
	Kohlensaure Magnesia	15 g
	Chlorsaures Kali	50 g
	Pfeffermünzöl	12 Tr.

oder:

2. Rp.	Geschlemmte Kreide	100 g
	Chinosol	0,2 g
	Pfeffermünzöl	15 Tr.

Die Anwendungswaise, gebrauche man nun welches Pulver man wolle, besteht darin, dass man mit der befeuchteten Bürste etwas Pulver aufnimmt und damit nach vorhin angegebenen Modus die Zähne bürstet. Nachdem dies geschehen, muss die Mundhöhle sorgfältig mit reinem Wasser oder mit einem Mundwasser ausgespült werden.

Oft werden sogenannte Zahnseifen und -Pasten verwendet, und in der Tat bringen diese oft recht weisse Zähne hervor. Ich warne aber vor deren Gebrauch, weil sie gewöhnlich zu scharf, d. h. zu laugen- und bimssteinhaltig sind. Bescheidenere Mittel, die vielfach gebraucht werden, sind Zigarrenasche und pulverisierte Kohle. Erstere reizt das Zahnfleisch und die Kohle setzt sich am Zahnfleischrande fest und bringt dort nach Art der Tätowierung einen bleibenden schwarzen Saum hervor.

Für den, der dem Verluste seiner Zähne möglichst vorbeugen will, genügt aber die Bürstenreinigung allein nicht, denn diese wirkt nur an der Oberfläche und dringt nicht zwischen engstehende Zähne und spaltförmige Vertiefungen im Zahnschmelze, weshalb an diesen Stellen trotz aller Pflege kariöse Prozesse einsetzen. Aus diesem Grunde sind die Zähne periodisch einer Revision durch den Zahnarzt zu unterstellen, welcher alsdann die Schäden aufdeckt und je nach dem Umfang wegschleift oder ausfüllt. Die Untersuchung hat ein- oder zweimal pro Jahr zu geschehen. Wer für die pekuniären Opfer nicht aufkommen kann, dem stehen fast überall gut geleitete Polikliniken zur Verfügung.

Pulpakrankheiten.

Einteilung der Pulpakrankheiten.

Es ist das ganz besondere Verdienst von Arkövy's (Diagnostik der Zahnkrankheiten) die Pulpaerkrankungen in einer ihrer Wichtigkeit angemessenen Form untersucht und eingeteilt zu haben. Der beschränkte Raum gestattet uns nur folgende ganz prägnante Formen hervorzuheben,

wie sie klinisch sowie patho-histologisch unterschieden werden können. Sowohl bei Besprechung der klinischen, als der pathologischen Befunde, wie ganz besonders bei Angabe der einzuschlagenden Therapie, habe ich meine persönliche Erfahrung eingeflochten. Die prägnantesten, im folgenden zu besprechenden Formen sind:

- | | | |
|--|---|-------------------|
| 1. Hyperaemia pulpaе | } | akute Formen. |
| 2. Pulpitis acuta superficialis | | |
| 3. Pulpitis acuta partialis | | |
| 4. Pulpitis acuta totalis | | |
| 5. Pulpitis acuta partialis purulenta | | |
| 6. Pulpitis acuta traumatica | | |
| 7. Pulpitis chronica parenchymatosa | } | chronische Formen |
| 8. Pulpitis chronica totalis purulenta | | |
| 9. Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa | | |
| 10. Pulpitis chronica hypertrophica sarcomatosa | | |
| 11. Gangraena pulpaе | | |
| 12. Pulpitis idiopathica seu concrementalis | | |

1. Hyperaemia pulpaе.

Bei derselben ist die normale Empfindlichkeit des Zahnes gesteigert, d. h. kaltes Wasser von ca. 22° C. erzeugt einen leichten, rasch wieder verschwindenden Schmerz.

Die Hyperaemie entsteht meist an kariösen oder abgekauten Zähnen durch thermische Reize, die auf die zu wenig bedeckte Pulpa wirken, oder (bei Karies) durch schädigende Bakterienprodukte.

Entfernt man eine solche Pulpa aus einem extrahierten Zahne, so kann man schon bei schwacher Vergrößerung erkennen, wie deren gesamtes Gefäßsystem erweitert ist, und zwar sowohl die zuführenden als die abführenden Gefäße. Solange trotz dieser Dilatation die Zirkulation im Gange bleibt, kommt es zu keinen weiteren Störungen; sobald dieselbe aber stockt, treten Entzündungserscheinungen auf.

Die Behandlung ist stets eine konservierende, d. h.

Tab. 24. Pulpapolyp. (Präparat von P. Preiswerk.)

a. Gesunde Pulpa mit erweiterten Blutgefässen.

b. Granulationsgewebe. Die Blutgefässe sind mit einer hellen Zone umgeben, welche durch hyalin entartetes Bindegewebe gebildet wird. Es ist dies ein Zeichen der Chronizität dieses Pulpapolypen.

die Pulpa ist so zu beeinflussen, dass sie wieder ausheilt. Dies wird durch Entfernung der veranlassenden Ursachen angestrebt. Entblösstes, abgekautes Zahnbein muss durch ein nichtleitendes Füllungsmaterial geschützt werden und, um die Einwirkung der Kariesprodukte aufzuheben, hat man möglichst alles erweichte Dentin zu entfernen und die Höhle nach denjenigen Prinzipien, wie ich sie für Karies profunda angegeben habe, zu verschliessen, d. h. zwischen Füllungsmaterial und Boden der Kavität ein nichtreizendes und nichtleitendes Material zu bringen, z. B. Gutta-percha.

2. Pulpitis acuta superficialis.

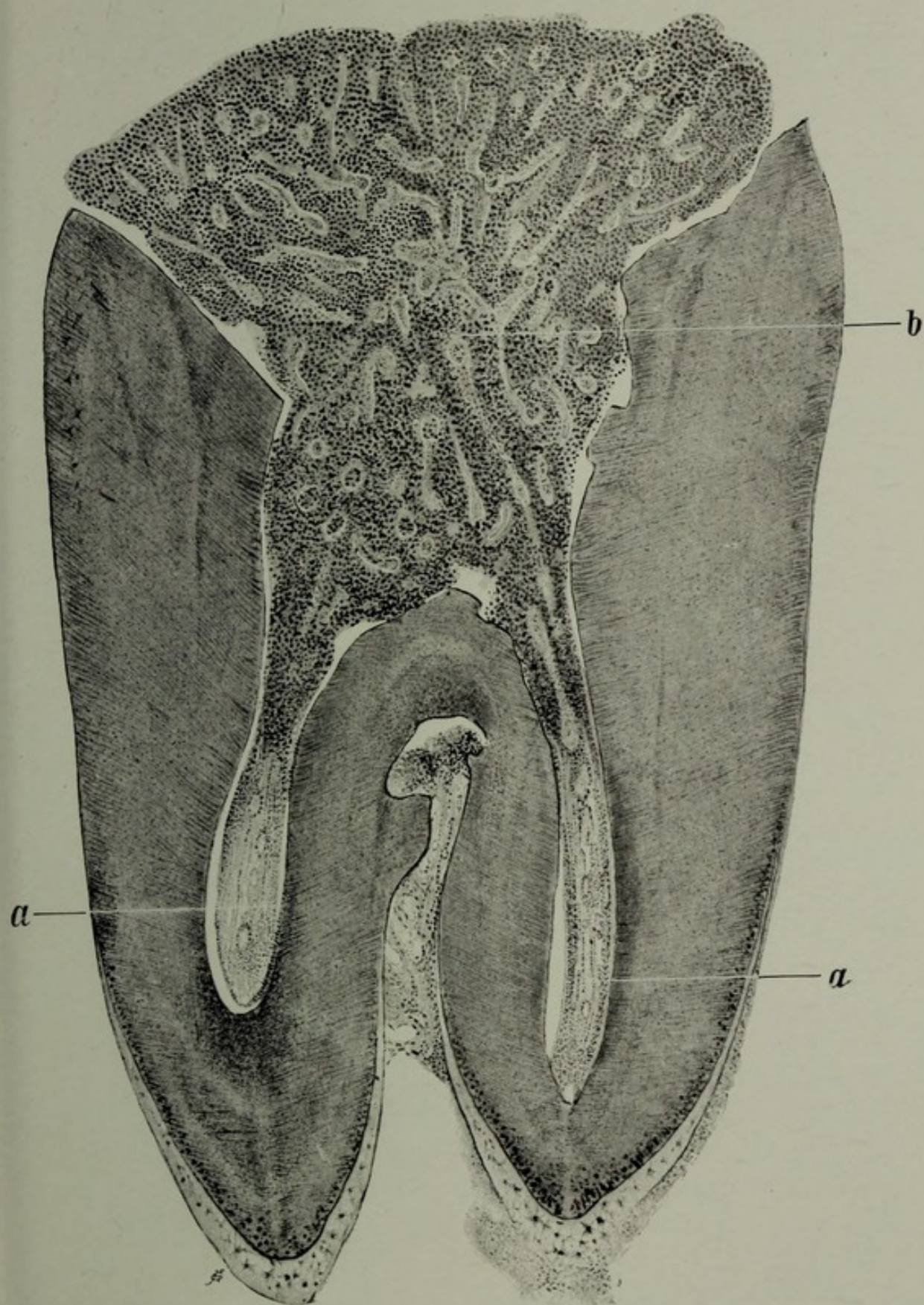
Diese oberflächliche, von Arkövy auch „septische“ Entzündung der Pulpa genannt, trifft man meist an den ersten Molaren junger Individuen, bei denen ein grosser Teil der Krone durch Karies zerstört worden ist, ohne dass aber das Cavum pulpae eröffnet wäre, Tafel 25, Fig. 2.

Bei dieser Erkrankung entsteht spontan ein unangenehmes Gefühl, das von sensiblen Patienten als Schmerz geschildert wird; es schwindet rasch wieder, wiederholt sich aber in kürzeren Zwischenräumen.

Die Berührung mit der Sonde löst keine Schmerzen aus, da dieselbe nicht bis zur Pulpa gelangt; die Irrigation mit kaltem Wasser ergibt annähernd gleiche Resultate wie bei der Hyperaemie.

Unter dem Mikroskope findet man an der Pulpaoberfläche in das Gewebe, wie Rothmann sagt, „gleich fein aufgestreutem Sande“ eingelagerte Mikroorganismen. Das Pulpagewebe selbst hat noch keinerlei Veränderungen erlitten. Fragt man sich nun, warum nicht auch infolge anderer Kariesprozesse solche Bakterieninvasionen stattfinden, so muss darauf hingewiesen werden, dass in diesen

Tab. 24.





jugendlichen Zähnen die Zahnbeinröhrchen sehr weit und für die Bakterien besonders gut durchgängig sind; dann besitzen solche schlecht konstruierten ersten Molaren in der Regel eine zu mangelhafte vitale Energie, um eine dem Andringen der Bakterien wirksam sich entgegenstellende transparente Zone auszubilden.

Die Therapie ist insofern eine dankbare, als dies die einzige heilbare Form von Pulpitis ist; nach meiner Erfahrung lassen sich dadurch die besten Erfolge erreichen, dass für die Dauer von 5—10 Minuten eine 5% ige Formaldehydlösung (d. h. 5% der 40% igen wässrigen Lösung) in die vorher gut gereinigte Kavität oder ein Kristall reinen Chlorphenoles gebracht wird. Nachdem dadurch ein Teil der Bakterien vernichtet worden ist, wobei die Pulpa nicht den geringsten Schaden erleidet, bringt man vor Einlegen der Füllung ein Dauerantisepticum auf den Boden der Kavität. Am besten eignet sich ein Jodoform-Kreosot-Brei, mit dem man ein Asbestkäppchen bestreicht. Man kann auch einen ziemlich rasch erhärtenden Brei auflegen, bestehend aus Zinkoxyd und Eugenol, dem man 5% Chinosol oder ebensoviel Salizylsäure beigemengt hat. Diese Paste schützt nicht nur vor thermischen Reizen, sondern gibt zudem ein vorzügliches Dauerantisepticum ab. Ueber diese antiseptische Unterlage wird eine gut schliessende Füllung gelegt. Szábo empfiehlt Einlagen von Silbernitrat, um einen die Pulpa schützenden Schorf herzustellen.

3., 4. u. 6. Pulpitis acuta partialis, totalis und traumatica.

Kommt es durch einen kariösen Prozess oder durch eine Verletzung (siehe Tab. 25, Fig. 6) dazu, dass an irgend einer Stelle die Pulpa freigelegt wird (perforierende Karies), so entsteht bald eine mit allen Symptomen der Entzündung behaftete Erscheinung; besonders fällt die Rötung auf und v. Metnitz hat sogar eine gegen die Perforationsstelle gerichtete Schwellung beobachtet.

Die Schmerzanfälle bei partieller Pulpitis sind leichter bis heftiger Art; sie treten in kurzen Zwischenräumen

- Tab. 25. Fig. 1. Praemolar mit gesunder, normaler Pulpa.
 Fig. 2. Molar mit *Pulpitis acuta superficialis*. Ohne dass das Cavum pulpae eröffnet wäre, ist die Oberfläche der Pulpa, die dem Kariesherd am nächsten liegt, gerötet.
 Fig. 3. Schneidezahn mit *Pulpitis acuta partialis*. Da, wo das Dach der Pulpakammer perforiert ist, ist die Pulpa *circumscript* gerötet.
 Fig. 4. Molar mit *Pulpitis acuta totalis*. Die ganze Pulpa ist gerötet.
 Fig. 5. Praemolar mit *Pulpitis partialis purulenta*. Die Kronenpulpa ist teilweise vereitert und daher gelb.
 Fig. 6. Molar mit *Pulpitis traumatica*. Durch Fraktur der Krone wurde die Pulpa freigelegt; sie ist nunmehr gerötet.

auf und zwar sowohl spontan, als bei Berührung (mit der Sonde oder mit Nahrungsmitteln), sowie bei kalten Getränken. Der Patient kann genau den betreffenden Zahn bezeichnen, da noch keine Irradiationsschmerzen vorhanden sind. Beim Beklopfen schmerzt der Zahn nicht, denn es fehlen periostitische Erscheinungen.

Nach kurzer Zeit greift der Entzündungszustand auf das übrige Pulpagewebe über, so dass sich eine *Pulpitis acuta totalis* aus der eben besprochenen Form entwickelt. Diese diagnostiziert man aus folgenden subjektiven und objektiven Symptomen: Die Schmerzen werden heftiger und strahlen so sehr in die Nachbarschaft aus, dass sie nicht mehr in dem kranken Zahne, sondern sogar im betreffenden ganzen Kiefer, ja sogar im entgegengesetzten Kiefer empfunden werden. Das Bespritzen mit kaltem und heissem Wasser löst heftige Schmerzanfälle aus; das Gleiche tut jede noch so leise Berührung der Pulpa. Meist tritt eine konsekutive Periostitis hinzu, so dass der Zahn beim Zubeissen, sowie beim Beklopfen schmerzt.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich an der partiell entzündeten Pulpa (Tab. 25, Fig. 3) eine umschriebene, der Perforationsöffnung zugewendete Rötung. Wegen der hier bestehenden Zirkulationsstörung erweitern sich ebenfalls die im Wurzelkanal eingezwängten zuführenden Gefässe, weshalb auch dort eine Rötung auftritt, das



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



übrige Pulpagewebe bleibt vorläufig normal. Bei dieser Entzündungsform sind weisse Blutkörperchen, sowie rote ausgetreten. Das Pulpagewebe ist stark infiltriert; an Stelle der Pulpazellen, Nerven und Gefässe treten immer grössere Massen mono- und polynukleärer Zellformen auf, durch welche schliesslich das Gewebe bis zur Abszessbildung eingeschmolzen wird. Die Blutgefässe sind erweitert; mancherorts besteht schon Stase und es kann sogar zu umschriebenen nekrotischen Herden kommen (Tab. 28). Die *Pulpitis acuta totalis* (Tab. 25, Fig. 4) zeigt das gleiche Bild, nur ist der Prozess über die ganze Pulpa verbreitet.

Bei der Therapie hat man sich zu vergegenwärtigen, dass die Pulpa nicht mehr zu retten ist, weshalb sie mittels arseniger Säure kauterisiert werden muss. Alsdann sind die Wurzelkanäle, nach einem im Kapitel „Therapie der Pulpaerkrankungen“ angegebenen Modus, zu sterilisieren und dann solide aufzufüllen. Bei mehrwurzligen Zähnen ist die Amputation der Kronenpulpa indiziert.

5. u. 8. *Pulpitis acuta partialis purulenta*,
und *Pulpitis chronica totalis purulenta*.

(Tab. 25, Fig. 5 und Tab. 26, Fig. 4.)

Die eiternde Pulpaentzündung kann im Anschluss an eine gewöhnliche *Pulpitis acuta partialis* entstehen, also bei stellenweise entblösster Pulpa. Dann führt sie gleich zu Substanzverlusten, wodurch ihr eher die Bezeichnung *Pulpitis acuta ulcerosa* zukommt. In diesem Falle greift nach längerer Dauer, also bei chronischem Verlauf, die Vereiterung auf ein grösseres Gebiet der Pulpa über, worauf sich eine *Pulpitis chronica totalis purulenta* ausbildet. Die eigentliche suppurative Form entsteht eher bei verschlossenem *Cavum pulpae* und zwar besonders beim Vorhandensein grosser Metallfüllungen oder wenn die Zahnhöhle durch Pfröpfe kariösen Dentines oder durch Fremdkörper, Kalkkonkremente und dergleichen verlegt ist (siehe Tab. 27, Fig. 2).

Durch den Druck und die Arrosion des Eiters

- Tab. 26. Fig. 1. Praemolar mit Gangraena pulpae.
 Fig. 2. Molar mit Pulpitis chronica hypertrophica sarcomatosa.
 Fig. 3. Schneidezahn mit Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa.
 Fig. 4. Schneidezahn mit Pulpitis chronica totalis purulenta. Die gelben Flecken deuten die in dem Pulpaparenchym zerstreuten Abszesshöhlen an.
 Fig. 5. Praemolar mit Pulpitis ascendens. Die Wurzel war durch Pyorrhoea alveolaris freigelegt, wodurch sich die Pulpa am Foramen apicale infizieren konnte.
 Fig. 6. Weisheitszahn mit Pulpitis chronica parenchymatosa.

schmerzen solche Zähne in ganz anderer Weise als dies bei nichteiternden Entzündungen der Fall ist. Die Schmerzen entstehen nämlich nicht plötzlich, sondern sie beginnen ganz unmerklich und steigern sich allmählich; sie werden meist als dumpf, nagend oder klopfend bezeichnet. Kaltes Wasser schmerzt nur im Anfangsstadium, später bringt nur noch heisses Schmerzen hervor. Das vorsichtige Eröffnen der Pulpakammer, bei dem etwas Eiter hervorquillt, ist nicht direkt schmerzhaft; erst nach einigen Sekunden klagen die Patienten, dass sie nun an dem betreffenden Zahne wieder Schmerzen bekommen hätten. Die Wurzelhaut ist meist in Mitleidenschaft gezogen und die Zähne schmerzen beim Versuch zu kauen, ohne dass eine namhafte Schwellung nachzuweisen wäre.

Die Therapie ist bei der ulzerösen Pulpitis dieselbe wie bei der gewöhnlichen partiellen und totalen Form. Ein Unterschied besteht nur darin, dass man die Pulpaoberfläche vor dem Einlegen des Arseniks vom Eiter befreien muss, da sonst die Pulpa weniger rasch und unter grösseren Schmerzen devitalisiert wird. Die purulente Pulpitis, sofern sie an Zähnen mit grossen Füllungen aufgetreten ist, macht eine Perforation der Zahnkrone nötig. Am schonendsten lässt sich dieselbe am Zahnhalse ausführen, da wo der Schmelz sein Ende hat. Diese Trepanation ist jedoch nur dann angezeigt, wenn der Zustand eine rasche Schmerzlinderung erfordert; denn es wird hiedurch keineswegs das Leiden gebannt, sondern es schwinden nur die Symptome. Um einen günstigen



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Einfluss auf den Heilverlauf ausüben zu können, muss der betreffende Zahn stets so angebohrt werden, dass man mit Sonde und Medikamenten die Wurzelkanäle erreichen kann. Deshalb sind Praemolaren und Molaren von der Kaufläche aus anzubohren, und Schneide- und Eckzähne werden am besten von ihrer lingualen Fläche aus und zwar in der Gegend des wirklichen oder fingierten Tuberkulums eröffnet. — Da man selbst bei ausgesprochenen periapikalen Nebenerscheinungen niemals mit Sicherheit auf den Untergang der sämtlichen empfindenden Pulpabestandteile schliessen darf, so ist es ein Gebot der Menschlichkeit, die Perforation der Zahnkrone, sowie die Entfernung des Wurzelinhaltes unter Anaesthesie vorzunehmen. Ich spritze mit bestem Erfolge zu diesem Zwecke stets das Novocaïn-Adrenalin Hoechst, genau wie für eine Zahnextraktion, nur viel näher der Wurzelspitze, ein. Die Amputationsmethode eignet sich für die totale Pulpavereiterung nicht besonders gut.

7. *Pulpitis chronica parenchymatosa.*

(Tab. 26, Fig. 6.)

Diese Form beschreibt Arkövy ungefähr folgendermassen: „Die makroskopischen Untersuchungen zeigen folgendes: die Pulpa ist succulent, geschwellt, graulich und hier und da — wenn der chronische Prozess die gesamte Pulpa noch nicht ergriff — mit schneeweissen Flecken oder Streifen besetzt, in anderen Fällen durchwegs graulich und sehr durchscheinend. Das gilt sowohl für die Kronen- als auch für die Wurzelpulpa. Dabei zeigt nun der exponierte Kronenpulpateil ein circumskriptes Injektionsgebiet, ohne davon eine weitere Spur an den entlegeneren Partien der Pulpa wahrnehmen zu können.“

Der Kranke fühlt keine plötzlichen Schmerzanfälle, sondern es besteht eher ein kontinuierliches Unbehagen, das in ziehende, spannende Schmerzen übergehen kann. Kaltes Wasser löst erst nach einiger Zeit gelindes Schmerzgefühl aus. Auch die Berührung mit der Sonde wird nicht als unerträglich empfunden. Verletzungen der Pulpa

- Tab. 27. Fig. 1. Schneidezahn mit *Atrophia pulpaе*. Es mag früher eine *Pulpitis chronica parenchymatosa* bestanden haben, denn aus ihr kann gelegentlich eine Atrophie hervorgehen.
- Fig. 2. Praemolar mit *Pulpitis chronica totalis purulenta*, die sich unter einer grossen Metallfüllung entwickelt hatte.
- Fig. 3. Schneidezahn mit *Pulpitis idiopathica seu concremental*. In der etwas entzündlich geröteten Pulpa sind die hellen Konkreme als Punkte zu sehen.
- Fig. 4. Molar mit *Gangraena pulpaе ascendens*.
-

führen wegen allgemeiner Erweiterung der Blutgefässe zu profusen Blutungen.

Mikroskopisch lässt sich eine Vermehrung der Pulpazellen (Hyperplasie), sowie Erweiterung der Blutgefässe (Hyperaemie) feststellen. Durch den Mangel von Leukocyteninfiltrationen unterscheidet sich diese *Pulpitis* von der *Pulpitis chronica totalis* usw. Infolge dieser Hyperplasie und Hyperaemie, durch welche die Pulpaelemente wochen- und monatelang einem gegenseitigen Drucke ausgesetzt sind, kommt es schliesslich zu Atrophie (Tab. 27, Fig. 1).

Rothmann schreibt in der 1. Aufl. von Scheffs Handbuch über diesen Gegenstand wörtlich folgendes: „Das ursprünglich faserige und teilweise sehr feinmaschige adenoides Gewebe der Pulpa wandelt sich durch hochgradige Zellenproliferation infolge von Hyperaemie gänzlich in grossmaschiges adenoides Bindegewebe um.“ Dieser Deutung kann ich schon aus dem Grunde nicht folgen, weil wir in der fertigen Pulpa überhaupt kein adenoides Gewebe, d. h. retikuläres, mit Leukocyten durchsetztes Bindegewebe haben.

In den seltenen Fällen, in denen sich eine Periostitis angeschlossen hat, erheischt die Therapie vollkommene Entfernung allen Pulpagewebes bis in die Wurzelspitzen hinauf; ist dies nicht der Fall, so ist eventuell die Amputation am Platze.



Fig. 1.



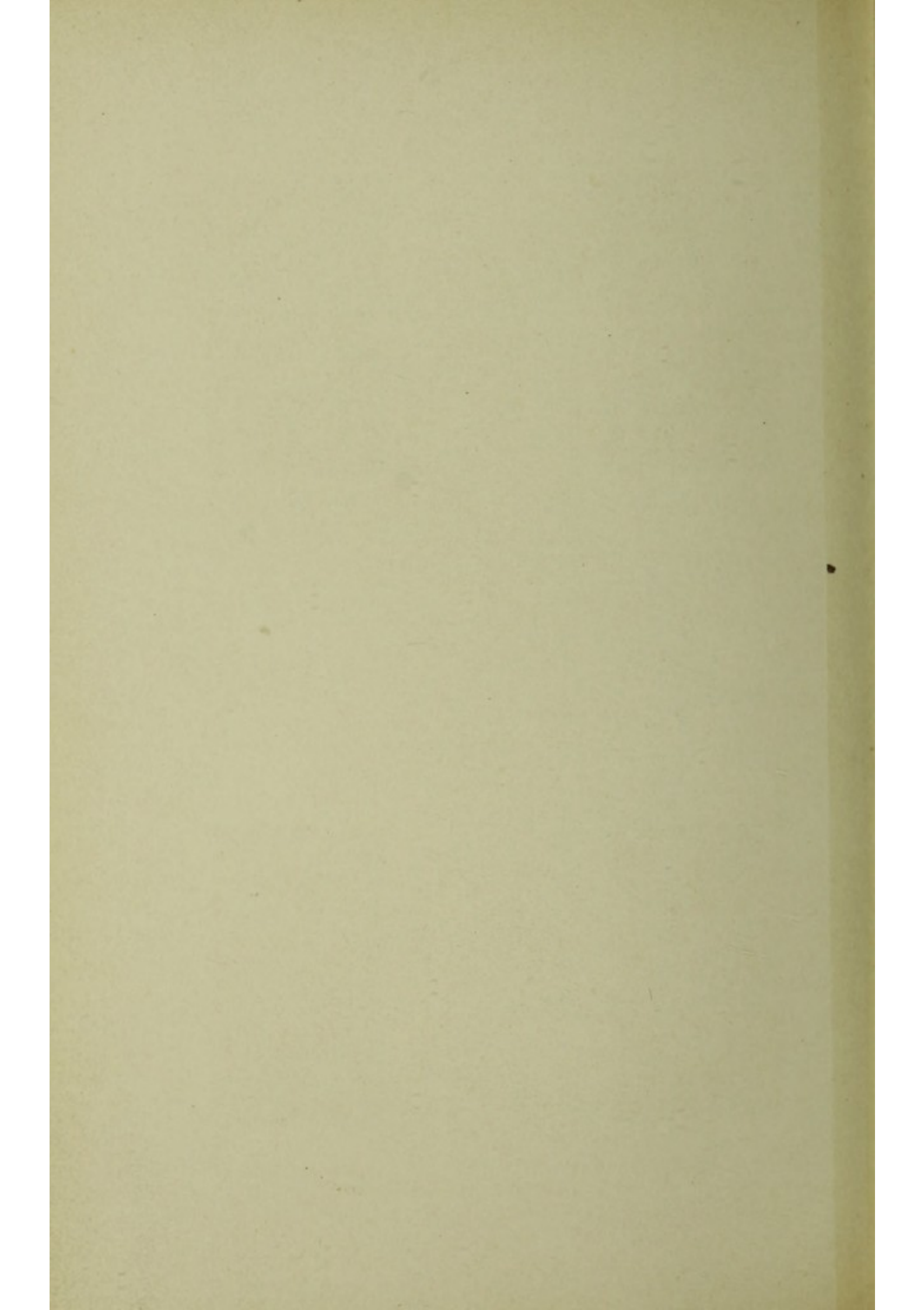
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



9. u. 10. *Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa und sarcomatosa.*

Beide Formen habe ich auf Tab. 24, sowie 26, Fig. 2 u. 3 abgebildet, sie stellen zum Unterschiede von allen bis jetzt besprochenen Pulpitiden eigentliche Geschwülste der Pulpa dar. Nach Arkövy sind die einen einfache Granulationen (Homoplasie); die anderen aber bauen sich aus degenerierten Pulpaelementen auf (Heteroplasie), und diese letzteren sind Sarkome.

Die *Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa*, also der aus Granulationsgewebe bestehende Pulpapolyp, Tab. 26, Fig. 3, repräsentiert eine relativ minimale Neubildung, welche kaum jemals die Grösse einer Erbse überschreitet; dabei sitzt dieser Polyp nicht der ganzen Pulpaoberfläche, sondern höchstens einem oder zwei Zipfeln auf. Die Konsistenz ist eine weiche, weshalb auch durch die Sondenberührung leicht eine Verletzung eintritt, welche stets eine ziemlich starke Blutung nach sich zieht.

Die Patienten leiden gewöhnlich nicht an Schmerzen; nur mechanische Insulte rufen eine Empfindung hervor, wie sie ähnlich an entzündlich gereiztem Zahnfleische aufzutreten pflegt.

Unter „*Pulpitis chronica hypertrophica sarcomatosa*“ fasst Arkövy alle diejenigen Neoplasmen der Pulpa zusammen, welche konsistent, deutlich begrenzt, glatt oder lobulär und wenig blutend sind. Sie gehen nicht von einem oder zwei Pulpazipfeln aus, sondern sitzen der ganzen Kronenpulpa auf und füllen einen mehr oder weniger grossen Teil der kariösen Zahnhöhle aus (siehe Tab. 26, Fig. 2). Granulationspolypen der Pulpa sind mir an meinen Präparaten vielfach zu Gesichte gekommen, auch solche mit (hyalinen) Degenerationerscheinungen. Aber es ist mir bis jetzt nicht vergönnt gewesen, typische Sarkomzellen zu diagnostizieren. Hingegen habe ich an einem Präparate, das mir Römer übersandt hat, Epithelien erblickt. Diese stammten jedoch von einem Zahnfleischgranulom, das nach einem Pulpagranulom hinübergewuchert war.

Die subjektiven Symptome sind ähnlich wie bei der granulomatösen Form.

Die Differentialdiagnose hat Hypertrophien des Zahnfleisches zu berücksichtigen, eventuell aus der Tiefe der Alveole emporwachsende Geschwülste. Erstere lassen sich aber mittels Guttapercha oder Baumwolle aus der kariösen Höhle drängen, und bei periostalen Tumoren ist gewöhnlich der Wurzelkanal in auffallender Weise durch kariöse Vorgänge erweitert, welcher Zustand bei Pulpapolypen weniger beobachtet wird.

Solche Polypen werden mit dem Thermokauter (Glüh-schlinge) abgetragen und das restierende Pulpagewebe durch Arsen zerstört; darauf hat gänzliche Exstirpation der Pulpa zu erfolgen oder Amputation. Fischer verwendet sich selbst in Fällen von polypösen Wucherungen der Pulpa noch für die Lebenderhaltung der Pulpastümpfe.

II. Gangraena pulpaе (Tab. 26, Fig. 1).

Sowohl im Anschluss an die meisten der eben beschriebenen akuten und chronischen Entzündungen der Pulpa, als auch ohne vorangegangene Krankheitssymptome kann die Pulpa gangränös zerfallen. Meist geschieht dies an tief kariösen Zähnen; der Grund, warum Gangrän und nicht z. B. Eiterung eintritt, liegt wahrscheinlich darin, dass verschiedenartige Mikroorganismen im Spiele sind. So mögen bei den purulenten Pulpitiden pyogene Bakterien vorherrschen und bei gangränösen Pulpitiden jedoch eigentliche Fäulniserreger. Einen Erreger von Pulpagangrän hat Arkövy aus einer grossen Anzahl gangränöser Pulpen rein gezüchtet, und auch mir ist dessen Isolierung gelungen. Dass wirklich dieser mit dem Namen „*Bacillus gangraenae pulpaе*“ belegte Organismus imstande ist, typische Pulpagangrän zu erzeugen, hat Arkövy durch Impfversuche an gesunden Zähnen endgültig bewiesen.

Aber nicht nur bei eröffneter Pulpakammer, sondern in seltenen Fällen sogar in intakten Zähnen oder in solchen, die mit grossen Füllungen versehen sind, stirbt die Pulpa unter dem Bilde der Gangrän ab. Hier sind

aber meistens Traumen oder grobe Vernachlässigungen beim Füllen der Zähne schuld. In ganz seltenen Fällen wird auch eine aufsteigende Form der Gangrän nach Blosslegung der Wurzelspitze, z. B. im Anschluss an Pyorrhoea beobachtet, Tab. 27, Fig. 4. Der letztgenannte Zustand lässt sich leicht erklären, da schädigende Bakterien die Pulpa bei ihrem Eintritt in das Foramen apicale treffen, und bei Gangrän in verschlossenen Zähnen müssen wir als Erklärung die Tatsache zu Hilfe nehmen (die ich in einem früheren Kapitel als auf eigener Untersuchung basierend hingestellt habe), dass, wie im übrigen gesunden Gewebe des menschlichen Organismus, auch in der gesunden Pulpa Mikroorganismen zirkulieren, die bei jeder Gelegenheitsursache ihre Virulenz entfalten können.

Eröffnet man einen derartig erkrankten Zahn, so fällt vor allen Dingen der stinkende Geruch auf. Dann lässt sich mit der Watte nicht eine rote, wie bei den meisten Formen von Pulpitis oder eine gelbe, wie bei den eiternden Formen, sondern eine schmutzig verfärbte Flüssigkeit abtupfen. Im Anfangsstadium ist in den tieferen Schichten die Sondierung mit der Wurzelsonde noch empfindlich. Später hört aber jede Empfindlichkeit auf, und der ganze Wurzelkanal ist nur noch mit dieser zersetzten, übelriechenden Masse gefüllt. In diesem Stadium tritt eine dunkle Verfärbung des ganzen Zahnes ein.

Die Schmerzen sind ganz erhebliche und treten anfallsweise auf; sie werden anfänglich leicht mit denjenigen der Pulpitis acuta partialis und totalis und besonders mit denjenigen der Pulpavereiterung verwechselt. Sie unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass sie durch mechanische Insulte weniger prompt heraufbeschwört werden. Auch auf kalt reagieren sie nur im Anfangsstadium, währenddem warme Speisen stets zu unangenehmen Sensationen Veranlassung geben. Bei verschlossenem Cavum pulpaе besonders entstehen wegen ausgedehnter Zersetzung des Pulpagewebes auf Einwirkung von Wärme äusserst heftige Schmerzen; dies hat seinen Grund darin, dass Zersetzungsgase in der Pulpakammer eingeschlossen sind, welche sich bei Temperaturerhöhung ausdehnen und

Tab. 28. *Pulpitis acuta partialis.*

- a* Normales Pulpagewebe.
 - b* Erweitertes Blutgefäß.
 - c* Blutgefäße durch Coagula gefüllt.
 - d* Kleinzellige Infiltration.
 - e* Nekrotischer, verkäster Herd.
- Längsschnitt. Haematoxyl.-Eosin.

Tab. 29. *Pulpitis chronica.*

- a* Normales Pulpagewebe.
 - b* Erweiterte Blutgefäße.
 - c* Leukocyten-Infiltration.
- Längsschnitt. Haematoxyl.-Eosin.

Tab. 30. *Pulpaabszess.*

- a* Normales Gewebe.
 - b* Odontoblastenschicht.
 - c* Abszesshöhle.
- Längsschnitt. Carmin.

Tab. 31. *Fettdegeneration.*

- a* Normales Pulpagewebe.
 - b* Blutgefäß im Querschnitt, mit roten Blutkörperchen.
 - c* Fettzellen; die Kerne sind an die Wandung gepresst.
- Längsschnitt, starke Vergrößerung.
Pikrin-Formol. Haematoxyl.-Eosin.

Tab. 32. *Reticuläre Atrophie, entstanden durch hydropische Degeneration der Pulpaelemente.*

- a* Normales Pulpagewebe.
- b* Odontoblastenschicht.
- c* Hydropisch degenerierte Zellen, an denen noch teilweise die wandständigen Kerne zu sehen sind.

so einen Druck auf überlebende Nerven Elemente oder auf die Knochenhaut ausüben.

Das Periost wird rasch in Mitleidenschaft gezogen, und dadurch der Zahn beim Versuche zu kauen und bei jeder äusseren Berührung sehr empfindlich.

Die Therapie der Pulpagangrän ist in dem Kapitel über die Therapie der Pulpakrankheiten berücksichtigt.

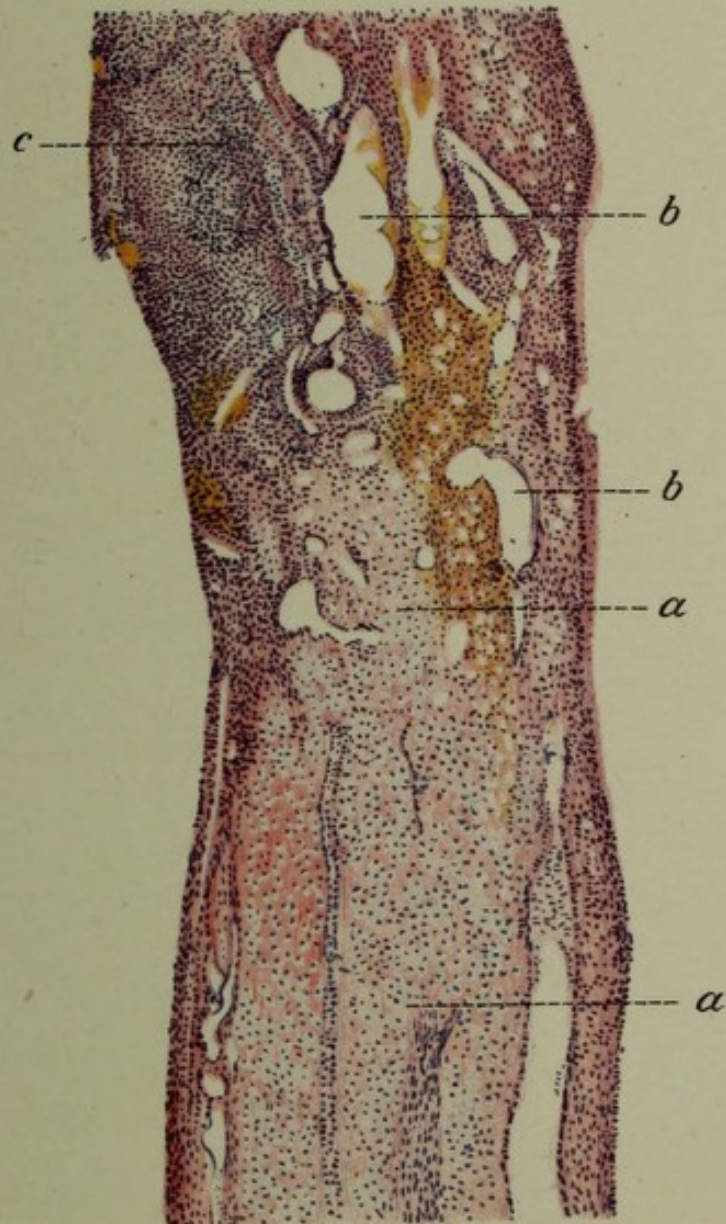
12. *Pulpitis idiopathica seu concremental*is.

(Tab. 27, Fig. 3.)

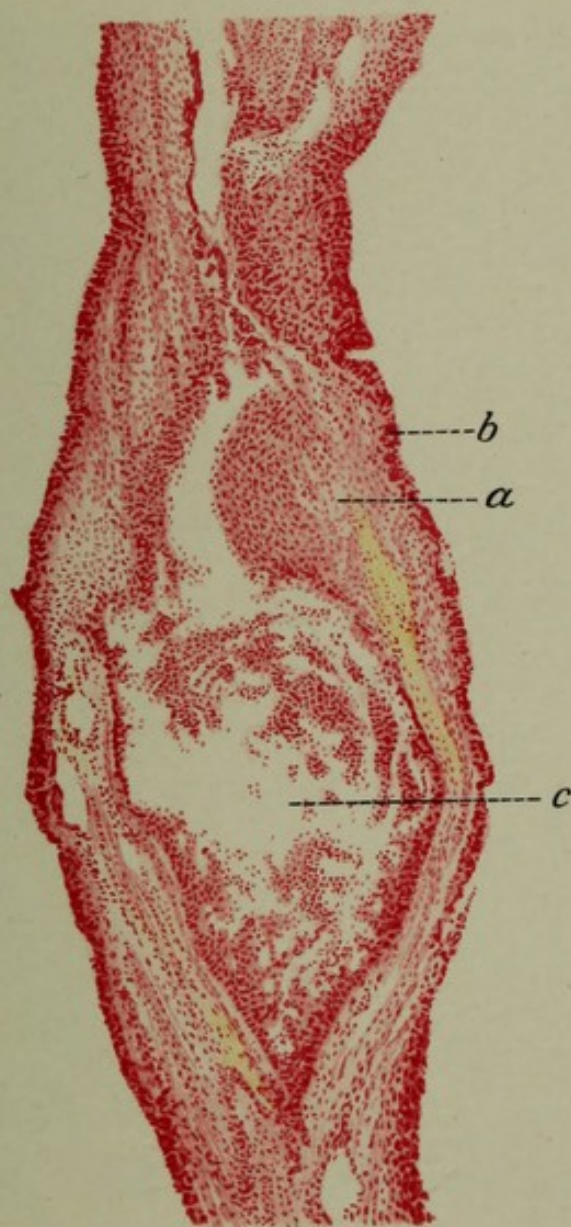
Dadurch, dass sich wandständige Dentintumoren oder frei in das Pulpaparenchym eingelagerte Kalkkonkremente bilden, entstehen manchmal so hochgradige Schmerzen,







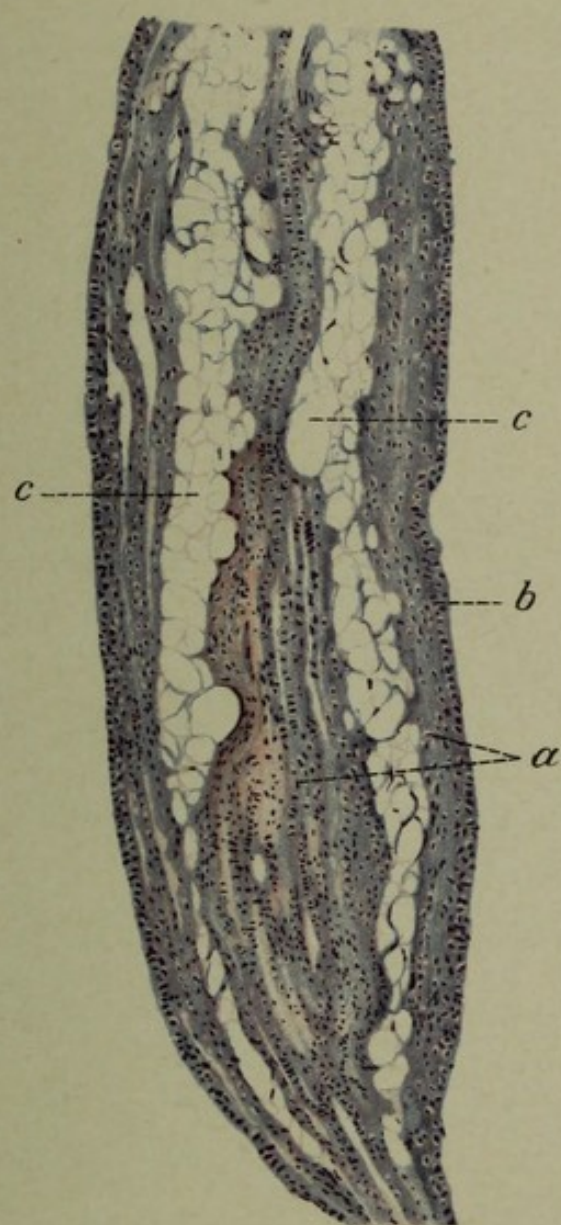














dass die Patienten bei uns Hilfe suchen. Es können ganz gesunde Zähne davon befallen werden, häufiger aber handelt es sich um solche, deren Kronen stark abgenützt sind.

Die Schmerzen sind meist neuralgieartig und führen deshalb zu Verwechslung mit Trigeminusneuralgien. Da die Patienten selbst den schuldigen Zahn nicht bezeichnen können und die objektive Diagnose fast immer im Stiche lässt, kommt es vor, dass erst mehrere Zähne geopfert werden müssen, bis das Leiden geheilt ist.

Die Extraktion ist wohl ein Hilfsmittel der Therapie, aber nicht das einzige; denn man kann durch Exstirpation der Pulpa, sofern deren Ausführung nicht etwa durch zu reichliche Konkrementbildung unmöglich gemacht wird, zum gleichen Ziele kommen.

Pathologie der Pulpakrankheiten.

An der Pulpa treten zwei pathologische Erscheinungen ganz in den Vordergrund; es ist dies die *E n t z ü n d u n g*, sowie die *r e g r e s s i v e M e t a m o r p h o s e*. Beide Prozesse kommen entweder zusammen an ein und derselben Pulpa zum Ausdruck oder sie verlaufen neben-, meistens aber nacheinander.

Jede *E n t z ü n d u n g* ist nichts anderes als ein vom Organismus eingeleiteter Abwehrversuch gegen schädigende Einflüsse; demnach wäre die Pulpitis keine selbstständige Erkrankung, sondern die Folge einer solchen.

Pulpaerkrankungen entstehen gewöhnlich im Anschluss an Karies; viel seltener beobachtet man solche, die durch traumatische Einflüsse verursacht wurden (z. B. bei Abbrechen einer Zahnkrone oder durch Verletzung der Pulpa mittels eines zahnärztlichen Instrumentes). In welchem Grade die Karies und zwar selbst die oberflächliche schon auf die Pulpa wirkt, das zeigt sich an der Bildung sekundären Dentines, die ich in Fig. 131 dargestellt habe. Wiewohl nun von den meisten Autoren die Bildung sekundären Dentins als physiologische Funktion der Pulpa gedeutet wird (was nur für die progressive Verengerung des Pulparaumes Berechtigung hat), so ist sie doch im vorliegenden Falle unleugbar eine

Folge pathologischer Vorgänge und als solche ebenfalls pathologischer Natur; dies ist der Grund, warum ich mich berechtigt fühle, an dieser Stelle auf diese Erscheinung, auf die ich sonst nicht zurückkommen werde, hinzudeuten. Auch Keildefekte und Abrasionen können zu sekundärer Dentinbildung, aber auch zu Pulpitis führen. In dem Falle nämlich tritt Pulpitis auf, wenn die sekundäre Dentinbildung relativ langsam vor sich geht und somit dem fortschreitenden Defekte nicht Stand zu halten vermag. Konkrementen bei sonst intakten Zähnen, die sich bekanntlich häufig in der Pulpa vorfinden, machen eigentlich merkwürdig wenig Symptome; hie und da verursachen sie aber doch Zirkulationsstörungen, die nicht ohne Schädigung für die Pulpa bleiben. Die *Atrophia praecox* und die *Pyorrhoea alveolaris* führen in hochgradigen Fällen zur Blosslegung der Wurzeln, wodurch eigentümliche sog. „aufsteigende“ Pulpitiden entstehen. Ausser diesen Pulpaerkrankungen, die infolge von örtlichen Ursachen auftreten, gibt es noch Formen, deren Aetiologie auf Allgemeinerkrankungen zurückzuführen ist (nervöse Störungen, Gicht und Rheumatismus).

Alle diese ätiologischen Momente treten jedoch entschieden vor dem einen grossen, schon erwähnten Faktor, nämlich der *Karies*, in den Hintergrund. In welcher Weise ein kariöser Prozess, der noch nicht nach dem *Cavum pulpae* durchgebrochen ist, Pulpitis erzeugen kann, ist nicht so ganz aufgeklärt. Die Annahme *Walkhoffs*, dass die *Odontoblasten* von ihren Ausläufern im Dentine, den *Tomeschen Fasern*, durch Produkte der Karies gereizt werden, ist beachtenswert. Diese *Odontoblastenreizung* äussert sich ja schon in der Bildung transparenten Dentine, sekundären Dentine (siehe Fig. 131), und schliesslich in einer eigentümlichen blasigen Umwandlung der *Odontoblasten* selbst (*Gysi*), welche *Williger* als Koagulationsnekrose anspricht. Alle diese Vorgänge werden von einer nicht unbedeutenden Hyperaemie der oberflächlichen Pulpakapillaren begleitet. — Es liesse sich noch an gewisse Zersetzungsprodukte des Kariesprozesses, wie Säuren, dann an *Putrefaktions*, die aus dem Zahnknorpel durch Bakterien gebildet werden,

denken, aber der Weg, den solche Stoffe durch intaktes oder transparentes Zahnbein zu nehmen hätten, um zur Pulpa zu gelangen, ist mir nicht ganz klar. Viel eher

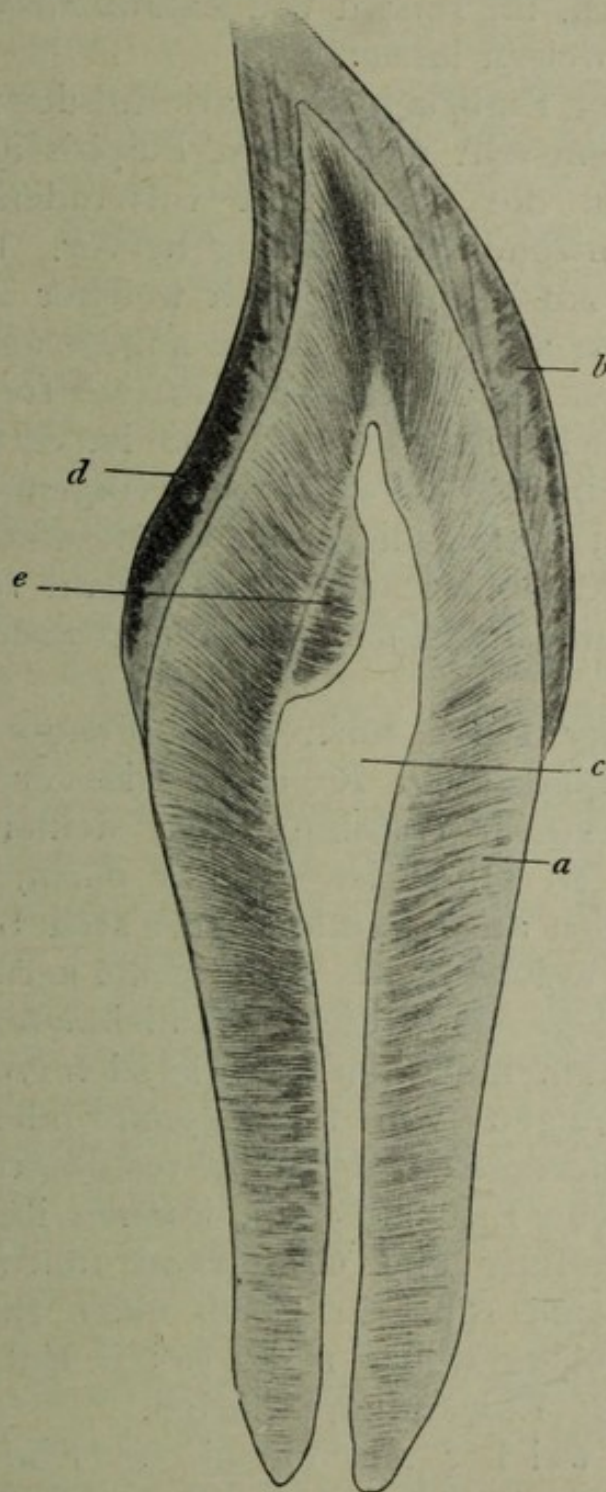


Fig. 131. Sekundäre Dentinbildung. *a* Dentin, *b* Schmelz, *c* Pulpahöhle, *d* Caries superficialis adamantina, *e* sekundäres Dentin.

möchte ich an die Möglichkeit der Einwanderung von Bakterien schon im Frühstadium der Karies glauben; in dieser Anschauung werde ich durch eine ganze An-

zahl von Präparaten bestärkt, bei denen einzelne Bakterien, anscheinend aktiv, durch gesundes Zahnbein hindurch, bis nahe an die Pulpagrenze gewandert sind, allwo sie sich deutlich, im Innern von Zahnbeinröhrchen, durch Färbung nachweisen lassen.

Erfolgt der Einbruch des Kariesherdes in das Cavum pulpae, dann entsteht wohl meist Pulpitis aus infektiöser Ursache, d. h. die massenhaft vorhandenen Bakterien rufen direkt entzündliche Reizung hervor. Ich gehe aber nicht mit der Ansicht einig, nach welcher Bakterien und deren Produkte als einzige Noxe angesehen werden. Es gibt im Gegenteil auch eine bakterienfreie, eine vollständig aseptische Entzündung. So ist es bekannt, dass gewisse auf lebendes Gewebe aufgetragene Chemikalien, wie Terpentin, genau dieselben chemotaktischen Eigenschaften entwickeln, wie eine grosse Zahl von Bakterien; d. h. sie sind imstande Phagocyten in grosser Menge anzulocken.

Die in der Pulpa auftretende Phagocytose, welche an einem Präparat von Römer (das er am zahnärztlichen Kongresse in Hamburg 1907 demonstrierte), auffallend schön zu sehen ist, besteht darin, dass die aus den Blutgefässen ausgewanderten weissen Blutkörperchen (Leukocyten), welche nichts anderes als kernhaltige Protoplastenklümpchen sind, die Schädlichkeiten (Bakterien) intracellulär aufnehmen und schliesslich verdauen.

Ansammlungen von Phagocyten oder deren Produkte, also Eitermassen, die nicht resorbiert wurden, sondern im Gewebe zurückblieben, können ihrerseits sekundär zu Entzündung und Gewebstod führen. Auch der lokale Gewebstod führt in Form einer Infarcierung im Innern des Pulpagewebes nicht selten Entzündung, eine sog. „reaktive“ Entzündung, herbei.

Ob und welcher Art chemische Einflüsse bei der Entstehung von Pulpaerkrankungen tätig sind, entzieht sich bis zur Stunde unserer Kenntnis. Sicher ist nur, dass die Symptome einer bestehenden Pulpitis gelegentlich durch Chemikalien wie Säuren (Essig), Salz und Zucker, Arg. nitr., Formaldehyd geweckt werden.

Da in neuester Zeit an dem Begriff der Entzündung

viel gerüttelt worden ist, so wollen wir denselben abzuklären versuchen: Würde man noch an der alten Anschauung eines Celsus und Galenus festhalten, welche die entzündlichen Prozesse als eine Blutüberfüllung der Gewebe ansprachen, und darauf ihre Kardinalsymptome, Calor, Tumor, Rubor, Dolor, gründeten, so könnte man bei der Pulpa überhaupt nicht von Entzündung reden, denn hier ist ausser dem Dolor meist nichts anderes nachzuweisen. — Aber nach der modernen Anschauung, die sich durch eine grosse Reihe wichtiger Arbeiten berühmter Pathologen, wie Virchow, v. Recklinghausen, Ziegler, Marchand, Cohnheim und anderen durchgerungen hat, besteht das Wesen einer jeden Entzündung in folgenden Erscheinungen:

Die Entzündung ist ein produktiver und destruktiver Prozess. Produktiv deshalb, weil meist eine Gewebsvermehrung eintritt, bestehend in entzündlicher Exsudation, d. h. Austritt von flüssigem Gefässinhalt in die Umgebung des gereizten Gewebes. Ferner findet eine Zellvermehrung statt, indem die Blutkörperchen, sowohl die weissen als die roten, vorzüglich aber die ersteren, durch die Stigmata der Gefässwandungen hindurch in die Nachbarschaft hinüberwandern, ferner greift schliesslich eine Proliferation der fixen Gewebszellen Platz. Je nach dem Ueberwiegen eines dieser angeführten Symptome kann man von 1. „exsudativer“, 2. „eitriger“ und 3. „proliferierender“ Entzündung sprechen.

Alle drei Arten der Entzündung finden sich an der Pulpa wieder, natürlich nicht immer in reiner Form, sondern es praevalliert eben der eine oder andere Prozess. Als exsudative Pulpitis könnte man diejenigen Formen bezeichnen, bei denen am geschnittenen und gefärbten Präparat eine seröse Durchtränkung des Pulpagewebes nachzuweisen wäre. Die von den Blutgefässen ausgeschiedene Flüssigkeit dringt, ähnlich wie dies von Römer für das I. Stadium der Periodontitis beschrieben wurde, in das Parenchym des Pulpagewebes ein und füllt hier in Form blasiger Ansammlungen die Gewebslücken aus. Es ist nicht immer leicht, seröse Infiltration von

hydropischer Degeneration und sog. retikulärer Atrophie zu unterscheiden; ausschlaggebend für das Vorhandensein eines entzündlich exsudativen Vorganges ist die nie fehlende Gefässerweiterung (Hyperaemie). Ferners fühlt der Patient in diesem Falle, wegen Druck der Flüssigkeit auf die Pulpanerven heftige Schmerzen, während er von denselben verschont bleibt bei der hydropischen Degeneration, welche nur eine chronisch verlaufende Metamorphose mortifizierenden Pulpagewebes darstellt (s. Tab. 32).

Die eitrige Form der Entzündung, die jedenfalls durch pyogene Bakterien angeregt wird, äussert sich in verschiedener Weise. Entweder ergreift die Eiterung nur die Oberfläche einer freiliegenden Pulpa und führt so zur Bildung einer Geschwürsfläche, die kaum schmerzt und die zu kaum merklichen Veränderungen des darunterliegenden Pulpagewebes Veranlassung gibt, oder aber es erfolgt eitrige Durchtränkung im Innern des Pulpagewebes, wobei sich die anfänglich einfach eingestreuten, zelligen Elemente nach und nach dichter sammeln, das Pulpagewebe einschmelzen und mehr oder weniger scharf begrenzte Abszesse bilden (Tab. 30).

In sog. „Pulpapolypen“ besitzen wir ein treffliches Exempel für eine proliferierende Pulpaentzündung, denn ein Pulpapolyp ist meist nichts anderes als ein entzündliches Granulom, ebenso scheint die Entstehung der Pulpitis parenchymatosa nur aus einer Vermehrung (Proliferation) der fixen Gewebszellen hervorgegangen zu sein.

So auffallend sich nun die pathologischen Vorgänge der Pulpa mit denjenigen der übrigen Weichteile des Organismus decken, so bestehen doch ganz gewaltige Unterschiede, die sich vornehmlich in dem schlechten Ausheilungsvermögen der entzündeten Pulpa äussern. Eine Restitutio ad integrum von verloren gegangenen Gewebe ist bis jetzt, wenn auch in der Literatur von ganz vereinzelt Fällen berichtet wird, nicht mit Sicherheit nachgewiesen; auch die Narbenbildung, wenn man nicht die sekundäre Dentinbildung hinzurechnet, kommt nur äusserst selten und dann nur andeutungsweise vor.

Den Grund dieses schwachen Heilungsvermögens

haben wir in den engen Zu- und Abflusswegen zu suchen, sowie in dem gänzlichen Mangel an Lymphspalten. Eine Pulpaerkrankung, selbst wenn sie umschrieben ist, führt zu Zirkulationsstörungen im Wurzelteil, allwo die Pulpa hochrot injiziert erscheint. Die prall gefüllten Gefässe versperren das Wurzelloch, Zu- und Abfluss werden verzögert, wodurch der gesamte Blutkreislauf innerhalb der Pulpa sein Gleichgewicht verliert. Als Beispiel dafür, wie sich die Gefässerweiterung des Kronenteiles auf den Wurzelkanal fortpflanzt, möge Tab. 29 dienen. Dieselbe Gleichgewichtsstörung tritt auch bei Entzündung anderer Organe ein, aber sie wird mehr oder weniger gründlich kompensiert durch kollaterale Blutgefässbahnen. Der Mangel jeglicher Anastomosen, deren doch diese in enge, starrwandige Behältnisse eingeschlossenen Gefässe besonders notwendig bedürften, sowie der Mangel an Lymphspalten, erklären zur Genüge diese auffallende Widerstandslosigkeit der Pulpen. Eine Heilung kann bekanntlich nur dann erfolgen, wenn das pathogene Agens wieder aus dem Körper entfernt werden oder sonstwie unschädlich gemacht werden kann, und dies ist bei den ungünstigen anatomischen Verhältnissen der Pulpa ausgeschlossen. Seit den überaus sorgfältigen Versuchen *Fischers* stehe ich mit dieser Anschauung nicht mehr so vereinzelt da, denn *Fischer* hat gefunden, dass gewisse Schädlichkeiten, welche Zähne mit offenen Pulpen (Nagezähne) treffen, die Pulpa viel weniger alterieren, als dies bei Zähnen mit engem Wurzelloch der Fall ist. Ueber solche mit Trikresol-Formol angestellten Versuche schreibt er u. a. folgendes: „Während die viel günstiger ernährten und aufs vorteilhafteste im Diffusionsstrom gelegenen Nagezahnpulpen das Trauma der Pulpaeröffnung sowie die Applikation mit Trikresol-Formalin relativ günstig zu vertragen scheinen, sehen wir den Umschwung der Wirkung in deutlicher Weise bei den untersuchten Zähnen mit geschlossener Wurzelbildung, bei Carnivoren und Menschen. Hier konnte sich die Vitalität der Pulpa nicht aufrecht erhalten.“

Als Folge dieses geringen Ausheilungsvermögens treten in der Pulpa mit ausserordentlicher Häufig-

Tab. 33. Grosse Kalkkonkretionen, zwiebelschalenartig geschichtet.
a Normales Pulpagewebe.
b Kalkkugeln.
Längsschnitt. Haematoxyl.-Eosin.

Tab. 34. Kleine Kalkkonkretionen.
a Normales Pulpagewebe.
b Blutgefässe.
c Kleine Kalkkugeln, ebenfalls zwiebelschalenartig geschichtet.
Längsschnitt. Haematoxyl.-Eosin.

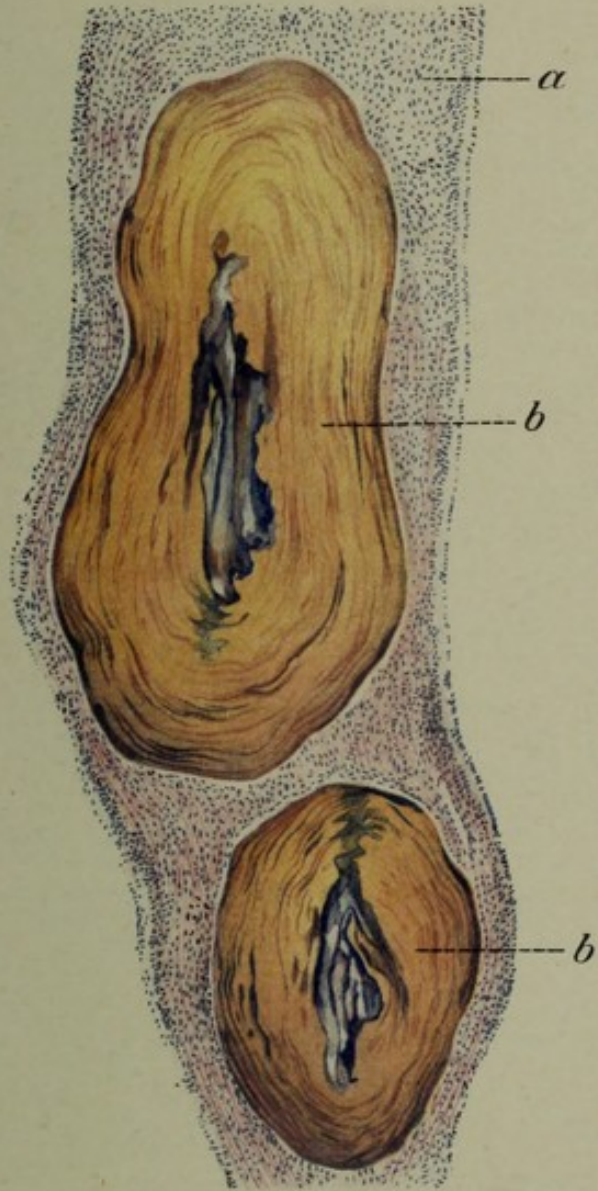
Tab. 35. Kalkspiesse.
a Normales Pulpagewebe.
b Blutgefäss im Längsschnitt.
c Blutgefäss im Querschnitt.
d Kalkspiesse, wovon der obere einem Gefässe dicht anliegt.
Längsschnitt. Haematoxyl.-Eosin.

Tab. 36. Hyaline Entartung der Pulpa.
a Fibrilläres Bindegewebe.
b Blutgefässe.
c Hyaline Schollen, in deren Innern beginnende Verkalkung angedeutet ist.
Längsschliff. Haematoxyl.-Eosin. Starke Vergrösserung

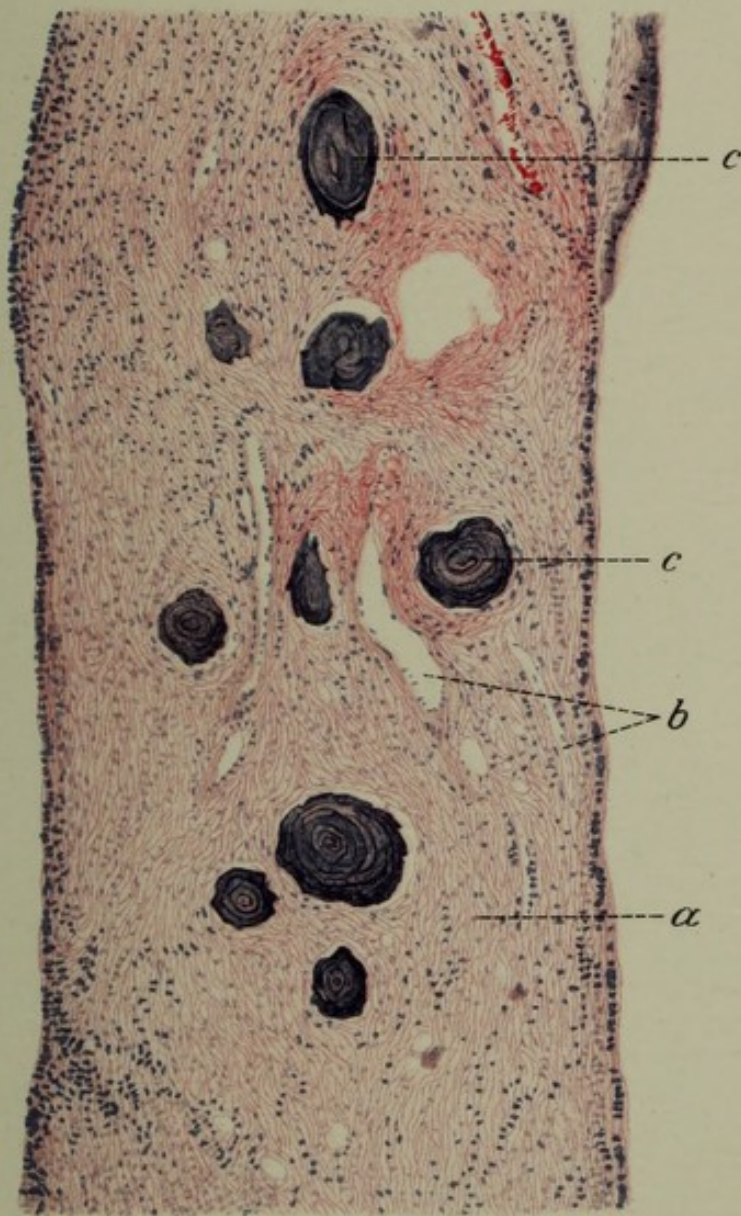
Tab. 37. Senile sklerotische Pulpa.
a Kernarmes fibrilläres Bindegewebe.
b Langgestreckte Blutgefässe.

keit diejenigen Veränderungen auf, welche der Gewebszerstörung folgen und welche die allgemeine Pathologie mit dem Namen „regressive Ernährungsstörungen“ belegt hat.

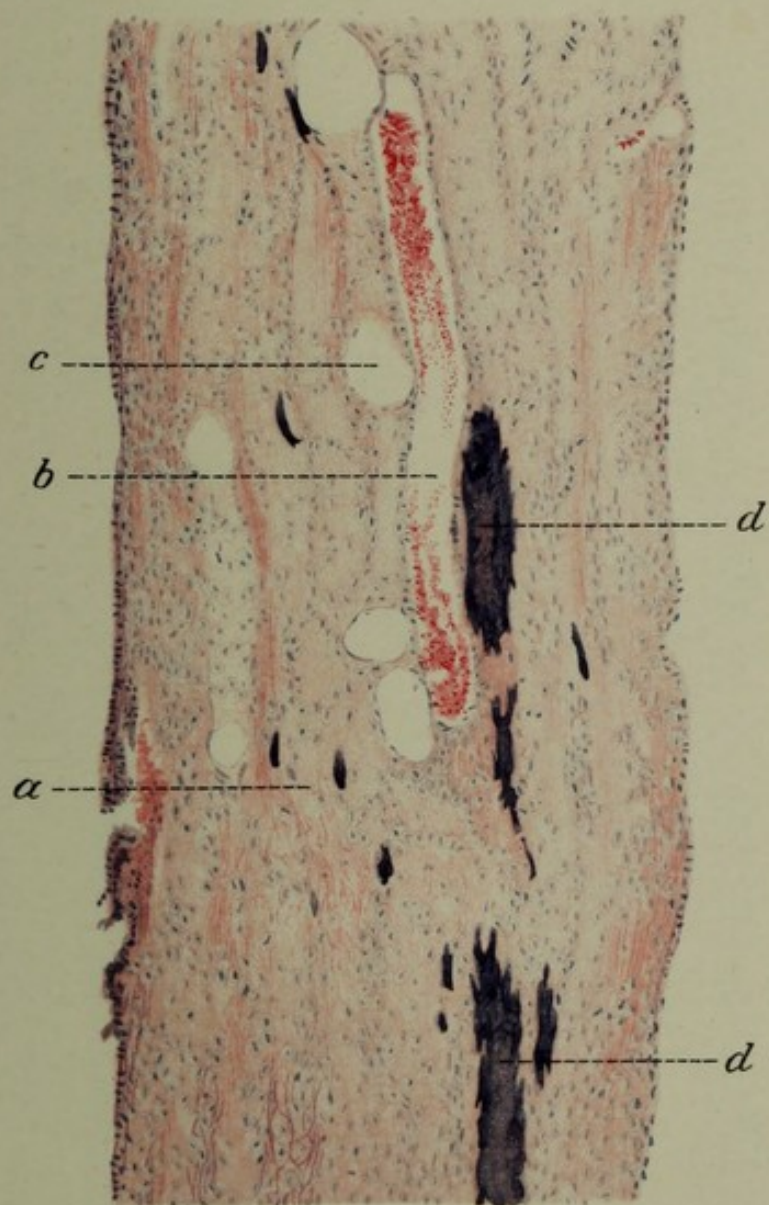
Auf eine anfänglich gesteigerte Blutzufuhr mit Erweiterung der Gefässlumina kommt es zur Verlangsamung und endlichen Stockung des Blutstromes. Dadurch tritt lokaler Gewebstod, Nekrose oder Nekrobiose ein, welcher Vorgang sehr schön an einem in Tab. 28 abgebildeten Präparate zu sehen ist. Aber ich will nicht diese Störung allein erörtern, sondern alle beobachteten Degenerationsvorgänge erwähnen, und zwar in einer Form, die es ermöglicht, Vergleiche mit ähnlichen Vorgängen an anderen menschlichen Organen zu ziehen. Ich halte dies für notwendig, weil leider manche



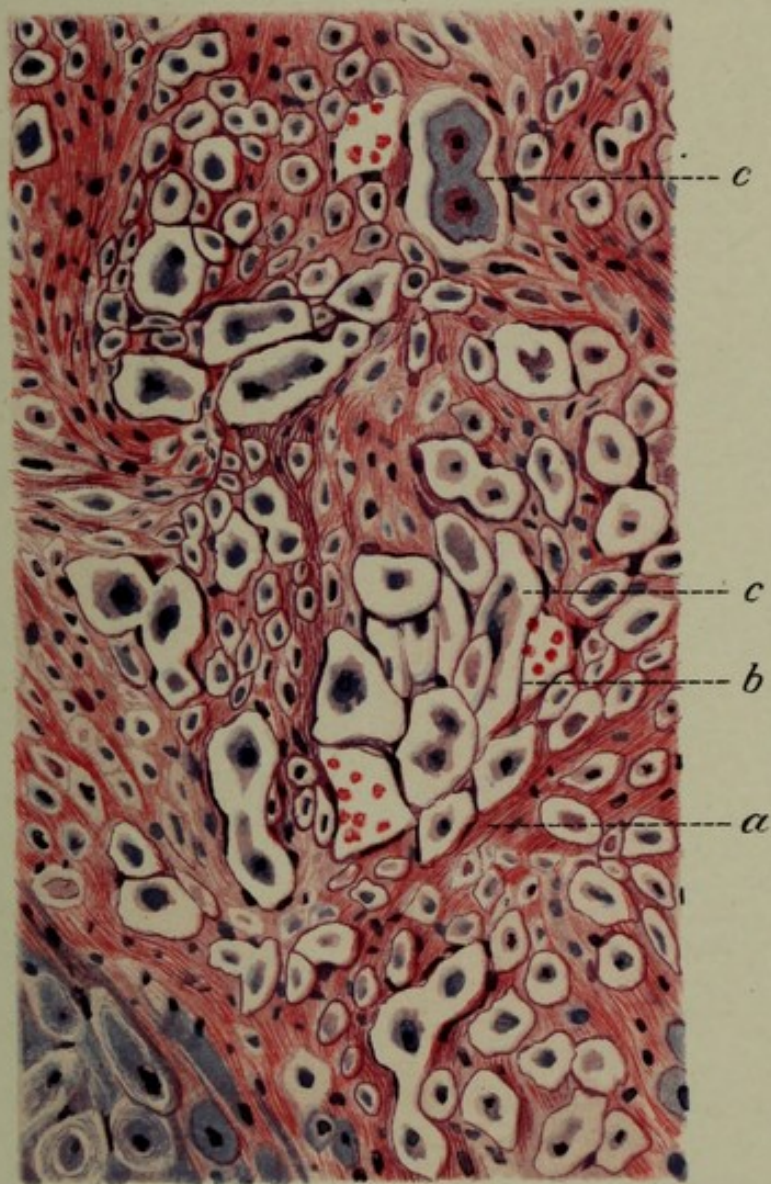




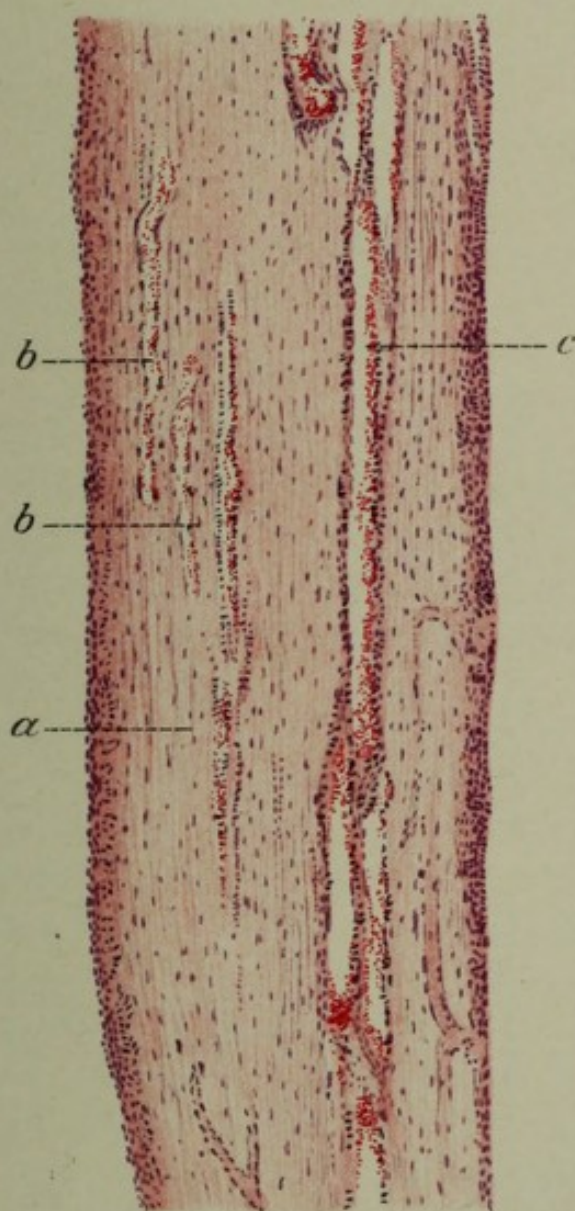














Odontologen zu einseitig werden und so die Fühlung mit der übrigen Pathologie aufgeben. Es handelt sich um folgende degenerative Vorgänge, von denen ich mikroskopische Präparate besitze, die in den Tafeln 28—37 abgebildet sind:

Nekrose,
Fettige Degeneration,
Hydropische Degeneration,
Konkrementbildung,
Hyalinentartung,
Atrophie.

Ein Fall von umschriebener Nekrose ist auf Taf. 28 abgebildet. Dort ist die Zirkulation durch einen entzündlichen Prozess teilweise unterbrochen. Das abgestorbene Gewebe, welches scharf von seiner Umgebung demarkiert ist, lässt sich an seiner strukturlosen Beschaffenheit erkennen und an dem Umstande, dass es den Farbstoff kaum mehr aufnimmt. Die blauen, vom Hämatoxylin herrührenden Stellen dürften beginnende Verkalkungszentren darstellen, wie sie in nekrotischem Gewebe aufzutreten pflegen.

Unter Fettdegeneration verstand Virchow die Umwandlung des Zelleiweisses in Fett. Pflüger aber stellte durch das Tierexperiment fest, dass es sich um fettige Infiltration handelt. Diese fettige Infiltration ist ihrerseits wiederum der Ausdruck degenerativer Zustände, weshalb wir den alten Ausdruck sehr wohl beibehalten können. Die abgestorbene Zelle kann nicht verfetten, sondern es muss sich innerhalb der Zelle ein, wenn auch in falsche Bahnen gelenkter, Stoffwechsel abspielen. Meist entstehen zuerst nur kleine Fetttröpfchen, die aber nach und nach zu grösseren Tropfen konfluieren können. Solche Fettmetamorphosen, wie sie an der Muskulatur des Herzens, an den Leberzellen usw. gefunden werden, habe ich an einer Pulpa ebenfalls entdecken können und das Präparat auf Taf. 31 abgebildet. Diese Pulpa wurde in Pikrin-Formol fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin tingiert. Das Pulpagewebe ist sonst normal, nur liegen in demselben verstreut gequollene gelbe Zellen mit rand-

ständigem Kern. Es dürfte sich eventuell um fettige Degeneration handeln, wenigstens sehen die Zellen so aus wie Fettzellen bei Fettherz, nur scheint in unserem Falle der Inhalt der Zellen ein glänzenderer zu sein und ihre Volumzunahme ist eine grössere als dies gemeinhin der Fall ist. Das Präparat entstammt einem jüngeren Individuum; die Pulpa war nicht entzündet, sondern sie wurde aus anderen Gründen dem Zahne entnommen. Der Befund ist also ein zufälliger.

Bei der hydropischen Degeneration tritt bekanntlich eine Desorganisation des Zellprotoplasmas ein. Die Zellen nehmen Flüssigkeit auf, quellen auf und gehen zugrunde. Diese Art der Degeneration wurde bis jetzt hauptsächlich an Epithelien, sowie an Muskeln beobachtet. In Taf. 32 ist eine teilweise hydropisch degenerierte Pulpa abgebildet. Die Ursache hievon waren zweifelsohne entzündliche Reize, die sich in dem hier nicht abgebildeten Teile der Pulpa abspielten. Wahrscheinlich entsteht in einem solchen Falle infolge einer exsudativen Entzündung ein lokales Oedem, also eine Durchtränkung des Gewebes mit seröser Flüssigkeit, und diese wird in ungenügender Weise aus dem Pulpagewebe wieder fortgeschafft. Es wäre aber auch möglich, dass gelegentlich eine trophische Störung die Zellen zur Aufnahme einer solchen Flüssigkeitsmenge zwänge. Wie unser Bild zeigt, sind noch an den mit Flüssigkeit gefüllten Zellen die blasenartig erweiterten Membranen mit den an die Wände gedrückten Kernen zu sehen. Durch Verschmelzung solcher degenerierter Zellen untereinander kommt es andererseits zu Vakuolenbildung. Diese Art der Gewebsdegeneration wurde wohl von älteren Autoren unter dem Namen Retikuläratrophie beschrieben.

Kalkablagerungen kommen bekanntlich am menschlichen Organismus ziemlich häufig vor, z. B. können im höheren Alter die Gefässwände verkalken, auch wird in hyalinentarteten Schilddrüsen gar nicht selten Kalk niedergeschlagen und zwar in Form kohlensaurer und phosphorsaurer Salze. Meist sind es abgestorbene Gewebspartien, welche eine grosse Affinität zum Kalkgehalt des Blutes besitzen. So sehen wir in der Pulpa nekrotische

Gewebspartien eine steinige Beschaffenheit annehmen, ja es kann sogar eine abgestorbene Pulpa soviel Kalk aufnehmen, dass sie sich hart anfühlt und auf Druck krümlig zerfällt. Ausserdem kommen aber auch in relativ oder ganz intakten Pulpen Kalkkonkremente vor, die beträchtliche Dimensionen annehmen können, ohne die Funktion der Pulpa sichtlich zu stören. Dies sind dann rundliche, ovale oder spiessförmige Gebilde. Die meisten dieser Verkalkungen ergeben histologisch ein ähnliches Bild, wie das Psammom der Dura mater. — Der Beginn solcher Bildungen bleibt meist in Dunkel gehüllt. Doch schien es mir, als ob gelegentlich eine einzelne Zelle zuerst durch Kalkkörner getrübt worden wäre und dass sich dann diese Zelle nach und nach gleichsam mit neuen Kalkschichten inkrustierte, so dass schliesslich ein hartes, durch die Umgebung abgegrenztes Gebilde entstand. Manchmal erblickt man als Vorstufe eine hyaline Entartung, entweder der Pulpazellen, der Grundsubstanz oder des die Gefässe und Nerven bekleidenden Bindegewebes. Eigentliche Dentinoide, d. h. kleine aus echtem Zahnbein gebildete Geschwülste habe ich in keinem einzigen Falle frei in der Pulpa vorgefunden. Höchstens könnten kleine, der Pulpakammerwandung aufsitzende Vorsprünge als solche angesprochen werden.

Auf Tab. 33 zeige ich Ihnen einen Abschnitt aus einer früher gesunden Pulpa, bei welcher zwei grosse freie Kalkkonkremente (Tab. 33 b) zu sehen sind. Die Kalkkörper sind nicht nur auffällig gross, sondern sie haben ausgesprochen ovale bis länglich ovale Gestalt und zeigen zwiebelschalenartige Schichtung, genau so, wie beispielsweise Kalkdrusen aus verkästen tuberkulösen Lymphdrüsen, oder wie die Kalkkugeln in Psammomen. Diese grossen Kalkkonkretionen haben schliesslich zu einer Entzündung der Pulpa geführt, welche die Extraktion des Zahnes notwendig machte. —

Eine andere Art von Kalkkugeln, wie sie makroskopisch auf Tab. 27, Fig. 3 zu sehen war, die kleiner und mehr rundlich, aber in um so grösserer Zahl aufzutreten pflegen, habe ich Ihnen mikroskopisch auf Tab. 34 abgebildet. Die mit c bezeichneten Kugeln liegen eben-

falls frei im Gewebe, sie sind geschichtet und färben sich sehr intensiv schmutzigblau durch Haematoxylin. Sie kommen sowohl an gesunden Pulpen als auch an solchen vor, die entzündlich verändert sind. —

Manche Pulpen zeigen wiederum Verkalkungen ganz neuer Art, es sind dies längliche (spiessartige) Gebilde, welche die Blutgefässe und Nervenscheiden verfolgen. Unserer Beobachtung nach lagern sich die ersten Spuren der Kalksalze in den straffen Bindegewebszügen ab, welche Gefässe und Nerven begleiten. Eine Pulpa solcher Art habe ich in Tab. 35 abbilden lassen. Die Kalkablagerungen treten bei d als nicht geschichtete, längliche, mit rauher Oberfläche versehene Gebilde hervor. Auch diese Art der Verkalkung stellt sich sowohl an gesunden als pathologischen Pulpen ein.

Die pathologische Anatomie kennt eine hyaline Degeneration, die vorwiegend in der Umgebung von Blutgefässen auftritt. Sie äussert sich darin, dass sich an die Aussenfläche des Endothelrohres hyaline Massen anlegen, wodurch dieses Rohr unförmlich verdickt wird und sich zugleich das Volumen der Gefässe verengert. Es kann sich aber auch die hyaline Substanz in Form unregelmässiger Tropfen in der Nähe kleiner Gefässe ablagern und so die Umgebung zu hyaliner Entartung bringen, ohne dass dadurch die Gefässe verengert würden. In solchem Falle quellen die Fibrillen der Grundsubstanz so sehr auf, dass die Zellen verdrängt und zum Schrumpfen gebracht werden. Das Aussehen hyalinentarteter Gewebe ist ungefähr dasselbe, wie wir es bei der Amyloidentartung kennen, nur bleiben hyaline Schollen durch Jod ungefärbt, währenddem amyloide ein lebhaftes Braun annehmen.

In Tab. 36 habe ich bei starker Vergrösserung ein Stück einer hyalinentarteten Pulpa abgebildet. Bei a sind die etwas verdickten, deutlich hervortretenden Fibrillen der Grundsubstanz zu sehen, bei b ein Blutgefäss und bei c hyaline Schollen, die im Innern in Verkalkung begriffen sind, was die durch Haematoxylin hervorgebrachte dunkelblaue Verfärbung anzeigt.

Bekanntlich ist Atrophie: Verkleinerung und

Schwund, welche dadurch entstehen, dass die Gewebselemente in mehr oder minder ausgedehnter Weise schwinden. Solche Vorgänge schliessen sich entweder an Krankheitsprozesse an, oder sie treten als selbständige Krankheitsbilder auf, oder sie sind drittens die Folge seniler Vorgänge und als solche physiologischer Natur.

An der Pulpa kommen alle drei Möglichkeiten vor, und da sie alle dasselbe histologische Bild geben, so habe ich in Tab. 37 eine auf seniler Basis atrophisch gewordene Pulpa abgebildet. Diese Pulpa hat nicht nur an Volumen bedeutend verloren, sondern ihre Struktur hat sich vollständig verändert. An die Stelle des normalen Pulpagewebes ist ein fibrilläres, längs gerichtetes Bindegewebe a getreten. Die typischen Pulpazellen sind vollständig verschwunden und die kleinen und grösseren Pulpagesässe b und c haben einen ganz gestreckten Verlauf angenommen.

Diagnostik der Pulpaerkrankungen.

v. Arkövy hat in erschöpfender und mustergültiger Weise die Sicherung der Diagnose aus der Anamnese sowohl als der objektiven Untersuchung zu eruieren versucht. Trotzdem man sich fest an seine Angaben hält, lässt sich nicht immer ein richtiger Einblick in die bestehende Erkrankung gewinnen; der Grund liegt in der verschiedenen Empfindlichkeit der Patienten. Des ferneren kann sich, besonders bei Pulpitis in geschlossenen Zähnen, das Krankheitsbild rapid ändern, so dass nach fassbaren Anhaltspunkten vergebens gesucht wird. Zuverlässigere Reaktionen lassen sich stets bei Pulpen erwarten, die „offen“ sind, d. h. welche mit der Aussenwelt in Beziehung stehen; hier bleibt, wegen der Möglichkeit, die Entzündungsprodukte nach der Mundhöhle zu entleeren, der Prozess längere Zeit stationär und die Symptome befestigen sich gewissermassen.

Bekanntlich dulden gesunde Zähne Temperaturschwankungen zwischen 20 und 50°, wenigstens unter ganz normalen Verhältnissen, wogegen Zähne mit erkrankten Pulpen schon leichte Abweichungen von einer 37° C

betragenden Temperatur als mehr oder weniger ausgesprochenen Schmerz empfinden. Auf dieser Tatsache fusst die von Walkhoff eingeführte Thermometrie. Walkhoff hat eine Spritze konstruiert, welche es gestattet, die Temperatur des Wassers an einem in den Kolben eingelassenen Thermometer abzulesen. Wird nun von einem Patienten das Bespritzen eines Zahnes mit Wasser von $22-24^{\circ}$ C als schmerzhaft geschildert, so ist der betreffende Zahn mit einer Hyperaemia pulpae behaftet. Bei $24-26^{\circ}$ C reagieren nur akut entzündete Pulpen, währenddem bei Pulpaeiterung kaltes Wasser gar nicht, sondern erst warmes und zwar von 43° C an Schmerzen hervorruft. So zuverlässig diese Untersuchungsmethode auch gelegentlich sein mag, so habe ich gefunden, dass sie oft im Stiche lässt. Dies hängt wiederum mit der verschiedenen Schmerzempfindlichkeit der Patienten zusammen, dann aber auch mit gewissen Zuständen an den Zähnen selbst; so werden Zähne mit grossen Metallfüllungen oder bei abgekauem oder sonstwie defektem Schmelzüberzug (Keildefekte) heftiger auf thermische Reize antworten als solche, deren Pulpa durch eine dicke Schmelzlage oder durch nichtleitende Füllungen, Zahnstein usw. geschützt sind.

Handelt es sich jedoch darum, einen annähernd richtigen Aufschluss über den Zustand einer Pulpa zu erhalten, ohne feinere Abstufungen, so bedeutet die Thermometrie von Walkhoff ein unentbehrliches Hilfsmittel. Es lässt sich, allgemein gesprochen, durch das Bespritzen mit Wasser eine Hyperaemie und partielle Pulpitis diagnostizieren, wenn der Zahn auf kalt mit Schmerzen reagiert. Wird durch kalt und warm Schmerz erzeugt, so ist die Entzündung metastatisch geworden oder hat die ganze Pulpa ergriffen, und wenn nur heisses Wasser schmerzt, so kann man sicher sein, dass schon umfangreichere Gewebsläsionen Platz gegriffen haben, d. h. dass die Pulpa teilweise oder ganz vereitert oder gangränös zerfallen ist. In diesem Falle besteht dann meist

schon eine konsekutive Periostitis, wodurch der betreffende Zahn auch auf Beklopfen mit Schmerz antwortet.

Bei dieser Art der Berieselung ist es oft nicht möglich, einen bestimmten Zahn zu treffen, sondern es werden noch andere — Nachbarzähne und Antagonisten — benetzt. Um dies zu verhüten, schütze man die Umgebung durch Watte und dergleichen oder isoliere den verdächtigen Zahn mittels der Kautschukplatte (Cofferdam). Noch reinlicher gelingt die Unterscheidung, wenn man statt kalten Wassers eine leicht verdunstende Flüssigkeit, z. B. Aether, mit Watte aufträgt; die Verdunstungskälte wirkt dann nur auf den zu untersuchenden Zahn.

Weil thermische Reize, besonders bei indolenten Pulpen, im Stiche lassen, so habe ich nach anderen Methoden gesucht und glaube eine solche in der Anwendung eines chemischen Reizes, wie ihn das Formaldehyd bietet, gefunden zu haben. Ich bringe nämlich, nach schonender Exkavation der kariösen Massen, für wenig Minuten eine 5% ige (der 40% igen wässrigen) Formaldehydlösung in die zu untersuchende Zahnhöhle. Hierauf entsteht meist ein leichter ziehender Schmerz, der sich nach kurzer Zeit wieder legt. Nimmt jedoch derselbe unter dieser Einlage immer mehr zu, so lässt dies mit Sicherheit auf eine Pulpaentzündung schliessen, welche durch den Reiz des Formaldehydes geweckt worden ist.

Nach einer völlig befriedigenden Erklärung der Formaldehydreaktion habe ich bis jetzt vergebens gesucht. Bis wir etwas Positives darüber mitteilen können, genügt uns die Annahme, dass dieses reizende Agens bei Pulpitis deshalb rascher zur Pulpa diffundieren kann, weil die Odontoblastenfortsätze (die Tomesschen Fasern) entweder alteriert oder aus den Zahnbeinkanälchen verschwunden sind. Bei völlig intakter Pulpa jedoch ist auch der Inhalt der Zahnbeinröhrchen intakt und es entsteht aus demselben durch die Einwirkung des Formaldehyds ein festes Coagulum, welches das Vordringen des Formaldehyds zur Pulpa verhindert. Diese Anschauung erhält durch die neuesten Untersuchungen von

Fischer eine Stütze, welcher anlässlich von Versuchen, die er über die Einwirkung des Formaldehyds auf Pulpen angestellt hat, die Wahrnehmung machte, dass Formaldehyd tierisches Gewebe in eine lederartige Beschaffenheit überführt. Demnach ist auch die Befürchtung einiger Kollegen unbegründet, welche glauben, meine Reaktionsmethode schädige die Pulpen, denn das Formaldehyd vermag, vorab in dieser schwachen Konzentration und in dieser kurzen Zeit, den verlederten Inhalt vorher gesunder Zahnbeinkanälchen nicht zu durchdringen.

In neuester Zeit macht die elektrische Diagnostik, die von Schröder eingeführt und wissenschaftlich ausgebaut und von Fuyt, Witthaus, Hafner u. a. beschrieben und demonstriert wurde, viel von sich reden.

Es kann zu diesem Zwecke sowohl der primäre Strom des Induktionsapparates benutzt werden (Fuyt) als der sekundäre (Schröder), auch der Gleichstrom gewann seine Anhänger (Hafner).

Der benutzte Apparat muss 1—5 Volt in feinsten Abstufungen geben können; die eine Elektrode endigt in einer feinen Nadel oder winzigen Kugel, sie ist für den Zahn bestimmt und die andere muss so konstruiert sein, dass sie sich an einer Hand befestigen lässt.

Wird der Strom geschlossen, so entsteht in einem **lebenden** Zahne bei einer gewissen Spannung ein unangenehmes bis schmerzendes Gefühl, das von **toten** Zähnen nicht ausgelöst wird. Pulpitische Zähne reagieren jedoch schon viel früher, d. h. auf viel schwächere elektrische Reize als gesunde und hierauf beruht der diagnostische Wert der Methode.

Schröder hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, durch sorgfältig ausgeführte Experimente den Induktionsstrom zur detaillierten Untersuchung von Pulpaerkrankungen heranzuziehen. Wie weit ihm dies gelungen ist, mag aus seinen Worten hervorgehen, deren Fassung folgende ist: „Ich räume von vornherein ein, dass es immer ein schwierig Ding sein wird, auch mit Hilfe der neuen Untersuchungsmethode

eine partielle Entzündung von einer totalen zu unterscheiden; wohl lässt sich dagegen eine Irritation von einer Entzündung trennen und eine Fehldiagnose erscheint gänzlich ausgeschlossen, wenn es sich darum handelt, akute Formen der Pulpitis von solchen zu unterscheiden, die bereits zu einem Zerfall des Pulpagewebes geführt haben.“

Diese Unterscheidung liegt nach Schröder in folgendem Verhalten der erkrankten Pulpen zum elektrischen Strome. Bei irritierten Pulpen rufen etwas schwächere Ströme, als dies bei normalen Kontrollzähnen der Fall ist, ein prickelndes Gefühl oder leichten Schmerz hervor, der sich jedoch auch bei längerer Einwirkung nicht steigert. — Besteht aber eine akute Pulpitis, so werden noch schwächere elektrische Reize empfunden und zwar steigert sich hierbei das Gefühl bis zu eigentlichem Zahnschmerz.

Im Gegensatz hiezu zeigen Zähne mit chronisch entzündeten Pulpen, bei denen Gewebsläsionen Platz gegriffen haben (ulceröse, purulente, gangränöse Pulpitiden), eine geschwächte Empfindlichkeit gegen elektrische Reize.

Vergleicht man diese Ergebnisse, so gewahrt man eine auffällige Kongruenz dieser elektrischen Reaktionen mit den thermischen und chemischen, weshalb man sicherlich die elektrische Diagnostik mit Vertrauen neben den oben genannten in der Praxis verwerten kann. Allerdings kann man hierbei einer gewissen Erfahrung nicht entraten, denn die Individuen reagieren allzu verschieden und dann schmerzen (wie Schröder selbst zugesteht und Ad. Witzel schon gesehen hat) vollkommen pulpalose Zähne ebenfalls auf stärkere elektrische Reize und zwar wenn das Periodontium entzündet ist; dieser Umstand ist stets ins Auge zu fassen.

Therapie der Pulpaerkrankungen.

1. Die Ueberkappung der Pulpa.

Wird die Pulpa durch irgend einen Vorgang freigelegt und ist sie nicht entzündet, so kann sie mit einem reizlosen Materiale überbrückt werden. Bei der Wahl der Schutzdecke ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass sie sich leicht sterilisieren lasse. Dann muss sie chemisch möglichst indifferent sein und die Wärme schlecht leiten. Diesen Bedingungen entsprechen Asbestkäppchen, die geglüht werden können, wohl am besten. Die Asbestkäppchen wirken wie ein Wundverband und saugen allfällige Wundsekrete auf. Ich verwende in neuester Zeit vielfach Salicylasbest, das ich mir folgendermassen darstelle: Es werden Asbestkäppchen in eine Salicyllösung (2 g Acid. salicyl. auf 100 g Alkohol 50%) getaucht und in warmer Luft getrocknet. Die salicylhaltigen Käppchen legt man so über die Pulpa, dass dieselbe nicht berührt wird, und bedeckt sie, unter Vermeidung jeden Druckes, mit einer dünnen Zementschicht oder mit einem Brei von Zinkoxyd und Eugenol. Nach Erhärten kann dann sofort eine beliebige Füllung darüber gelegt werden.

Auch die Ignipunktur ist angewendet worden und zwar durch Szabó. Er verschorft die Oberfläche der Pulpa mittels eines spitzen Paquelins, des Galvanokauters oder einer rotglühenden Wurzelsonde und legt sofort auf den Schorf eine Schicht Fletchers „Artificial dentin“.

Von einer überkappten Pulpa wird erwartet, dass sie sich durch sekundäres Dentin gegen diesen Fremdkörper schütze, und in der Tat können, sofern dies eintritt, wieder vollständig normale Verhältnisse entstehen. Ohne dass wir die Ursache genauer verstehen, entzündet sich aber statt dessen nach kürzerer oder längerer Zeit manchmal die Pulpa; deshalb ist es vorsichtiger, in suspekten Fällen den Zahn nicht sofort definitiv zu füllen, sondern für einige Wochen oder Monate vorerst eine Zinkoxyd-Eugenol-Paste oder Fletchers Artificial Dentin tragen zu lassen.

Blutet die entblösste Pulpa, so betupft sie Walkhoff mit konzentrierter Chlorphenollösung, dann legt er eine Jodoformpaste auf.

Ich habe Versuche gemacht mit kleinen Stückchen von Formaldehydgelatine und gefunden, dass sich verletzte Pulpen darunter wohl befinden. Höchst wahrscheinlich werden von dem lebenden Pulpagewebe Spuren dieses Stoffes resorbiert, wodurch das frei werdende Formaldehyd zu seiner stark desinfizierenden Wirkung kommt. Aus welchem Grunde dieses sonst so stark reizende Antiseptikum in Form der Formaldehydgelatine reizlos ist, vermag ich mir nicht zu erklären, wahrscheinlich liegt es daran, dass davon nur kleinste Mengen frei werden. In diesem Sinne wäre gewiss auch die Mosetingsche Knochenmasse, die in neuester Zeit von Mayrhofer zum Ausplombieren von Knochenhöhlen wieder warm empfohlen wurde, zu gebrauchen. Meines Wissens aber fehlen bis zur Stunde einschlägige Versuche.

2. Das Abtöten und die Exstirpation der Pulpa, sowie die Wurzelfüllung.

Will man eine entzündete Pulpa teilweise oder ganz entfernen, was meist die einzig mögliche Therapie ist, so kann dies nicht ohne jede Vorbereitung geschehen, da dieser Eingriff zu schmerzhaft wäre. Deshalb muss sie vorher geätzt werden. Dies geschieht mit der im Jahre 1836 durch Spooner eingeführten arsenigen Säure oder mit Scherbenkobalt. In neuerer Zeit hat Dalma ein Alkaloid, das Nervocidin, empfohlen, das vielleicht berufen ist, in der Zahntherapie eine Rolle zu spielen, wenngleich es nach eigener Erfahrung weniger zuverlässig wirkt als Arsen. Nach von Arkövy, Ad. Witzel, Detzner u. a. bewirkt das Arsen zunächst eine Hyperaemie der Blutgefäße; darauf entsteht Zirkulationsstörung mit kapillarer Stase. Nach wenig (2—5) Stunden verlieren die Nerven die Fähigkeit, Schmerz zu leiten. Damit geht aber keine Gerinnung des Pulpagewebes Hand in Hand, sondern es bleibt dieses Gewebe weich und resorptionsfähig. Das Arsen wird so rasch

resorbiert, dass, wie eigene Versuche gezeigt haben, in einer kurz vorher kauterisierten Pulpa keine Spur arseniger Säure nachzuweisen war, währenddem die harten Zahnsubstanzen deutliche Arsenspiegel gaben.

Am besten wird das Arsen in Form einer Paste verwendet, von der man ein stecknadelkopfgrosses Quantum in die von erweichten Massen gesäuberte Kavität legt, ohne dass die Pulpa gedrückt wird. Um Verätzungen der Mundschleimhaut zu verhüten, muss die Höhle gut mit Mastixwatte, Guttapercha, Fletcher oder noch besser mit Zinkoxyd-Eugenol-Paste verschlossen werden. Verschiedene Mittel sind im Gebrauch, um der bei Beginn der Kauterisation auftretenden schmerzhaften Hyperaemie entgegenzuarbeiten, von denen ist das Tannin wohl eines der besten; nicht nur weil es adstringierend und somit schmerzlindernd wirkt, sondern weil es der Pulpa eine derbere Konsistenz verleiht, was deren Exstirpation wesentlich erleichtert. Ich empfehle als zweckmässig folgende Paste:

Acidi arsenicos.

Creosoti ana. 5,0.

Dem damit befeuchteten Wattebäuschchen wird etwas Acid. tannic. beigefügt und das Ganze so in die Höhle gebracht, dass das Tannin über die Pulpa zu liegen kommt.

Um die Pulpa zu härten, zum Zwecke leichteren Extrahierens, legt Hart nach dem Kauterisieren für 2 bis 3 Tage 5% ige Formalinlösung ein und Fischer benutzt zum selben Zwecke Trikresol-Formalin 4:1.

In ganz verzweifelten Fällen von Schmerzhaftigkeit hilft das von Walkhoff angegebene Verfahren; er legt nämlich, je nach der Schwere des Falles, für einige Minuten oder für ein bis zwei Tage konzentriertes Chlorphenol ein, nach welcher Massregel die Arseneinlage niemals schmerzt.

Die meisten Autoren lassen die Arseneinlage nur ein bis zwei Tage im Zahn, nach welchem Zeitraum jedoch selten die Pulpa ohne Schmerzen entfernt werden kann; sondern man ist gezwungen, die Wurzelpulpen mit starken

Kokaïnlösungen nachträglich zu anästhesieren. Meine Patienten erhalten vier- bis achttägige Dauereinlagen, ja es wird zuweilen, falls der Zahn beim Beissen nicht etwa schmerzhaft, also periostisch wird, dieser Zeitpunkt noch überschritten. Dadurch ist man imstande, selbst die Wurzelpulpen schmerzlos oder wenigstens beinahe schmerzlos zu extrahieren. Für die Kinderpraxis, sowie in allen anderen Fällen, die eine langsamere, mildere Wirkung des Aetzmittels verlangen, als wir es vom Arsen gewohnt sind, ist *Scherbenkobalt* (von Herbst sen. warm befürwortet) angezeigt. Kobalt wird genau in derselben Weise appliziert wie die arsenige Säure.

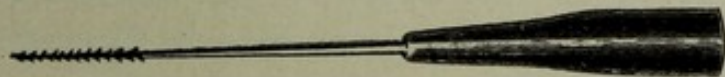


Fig. 132. Gezahnte Sonde zum Ausreinigen von Wurzelkanälen.

Um aus den Wurzelkanälen Pulpen zu extrahieren, dringt man mit einer feinen gezahnten Sonde (Fig. 132) in dieselben ein, dreht diese Sonde um ihre Längsachse und zieht sie dann heraus. War das Pulpagewebe noch nicht zu sehr zerstört und hatte man das Tannin oder Formol usw. gehörig einwirken lassen, so hängt als zäher Faden die gesamte Pulpa am Instrumente.

In diesem Falle, d. h. bei unzersetzter Pulpa, kann angenommen werden, dass der vorliegende Wurzelkanal, sofern die verwendete Sonde sterilisiert worden war, nicht septisch ist, weshalb man ihn ohne jede Vorbehandlung sofort füllen darf.

Das Material zur Wurzelfüllung braucht natürlich keine antiseptische Wirkung auszuüben und kann deshalb beliebig ausgewählt werden; beliebt ist Gutta-percha, die in Form feiner Spitzen in die Kanäle geschoben, oder in gelöstem Zustande (Chloroformlösung) in dieselben hineingepumpt wird. Ich verwende gewöhnlich feine Metallstiftchen aus Viktoria oder Silber, die ich mit Zement bestreiche und so in die Kanäle stecke, dass ein kurzes Ende in die Pulpakammer ragt. Metallstifte haben vor allen anderen Materialien

den Vorzug, dass sie gegläht, also sterilisiert werden können, dann gleiten sie sehr leicht bis zur Wurzelspitze, und schliesslich ist der Umstand auch nicht gering anzuschlagen, dass man bei eventuell eintretender rezidivierender Periostitis dieselben an ihrem hervorstehenden Ende fassen und aus der Wurzel wieder herausziehen kann, was jedoch nach sorgfältig ausgeführter Wurzelbehandlung kaum jemals nötig wird.

Es ist selbstverständlich, dass vor Einbringung jeder Wurzelfüllung der betreffende Kanal absolut rein und trocken sein muss. Um einen Wurzelkanal gründlich zu reinigen, genügt es, ihn mit watteumwickelten Sonden, wie eine solche in Fig. 133 abgebildet ist, nachdem man sie in Aether, Chloroform oder Alkohol getaucht hat, mehrmals auszuwischen; nach dieser Prozedur wird mit heisser Luft gründlich ausgeblasen.

Ist die Pulpa durch ausgedehnte gangränöse oder eiterige Prozesse zerfallen und nicht mehr im Zusammenhang vorhanden, so stösst die Extraktion derselben auf grössere Schwierigkeiten, die darin bestehen, dass man nur einzelne Fetzen jeweilen mit der gezahnten Nadel herausbekommt. Bei dieser Manipulation ist grösste Vorsicht geboten, dass man die septischen Pulpa-residuen nicht über das Foramen apicale hinausstösst, denn dadurch werden heftige periodontitische Reizungen hervorgerufen. Die Sondenführung muss deshalb eine leichte, elegante sein; es darf nicht gefühllos zugestossen werden.

Stösst die Sonde auf Widerstand, so handelt es sich um Atresie des Wurzelkanals, die manchmal einen solchen Grad erreichen kann, dass das Lumen vollständig verschlossen ist, oder der Weg wird durch Kalk-Konkremente verlegt. Auch denke man an abnorme Wurzelkrümmungen. In solchen Fällen ist man versucht, den Kanal behufs Erweiterung aufzubohren; da aber der durch die Maschine getriebene Bohrer nicht immer dem Kanale folgt, sondern, besonders bei Krümmungen der Wurzel leicht falsche Gänge macht, d. h. die Wurzel nach dem Knochen zu perforiert, und da er

ferner recht oft abbricht und in der Wurzel stecken bleibt, so warne ich entschieden vor jeder Anwendung von Wurzelkanalbohrern. Wir können ja auch die Wurzelbohrer ganz leicht entbehren, da wir zur Erweiterung der Wurzelkanäle bessere Hilfsmittel zur Hand haben. Diese bestehen in der Anwendung von Säuren (Schwefelsäure, Callahan; Königswasser, Boennecken). Durch Säuren wird eine oberflächliche Entkalkung der Kanalwände und somit Eröffnung des Lumens erzielt. Um einer allzu tief greifenden Gewebszerstörung entgegenzuarbeiten, hat man vorgeschlagen, die konzentrierten Lösungen nur wenige Minuten liegen zu lassen, worauf eine Neutralisation mittels Natriumsuperoxyd oder Natrium bic. vorzunehmen ist. Ich halte eine Neutralisation für überflüssig, da sich dieselbe schon unter dem Einflusse der gelösten Kalksalze des Zahnes abspielt.

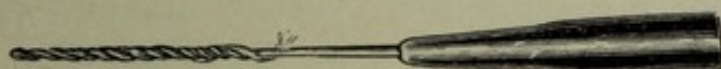


Fig. 133. Mit Watte umwickelte Sonde zum Sterilisieren und Austrocknen von Wurzelkanälen.

Die Säurebehandlung garantiert nicht nur eine Erweiterung der Kanäle, sondern zugleich eine Sterilisation. Diese genügt aber doch nicht, um ein sofortiges Füllen der Wurzelkanäle zu gestatten, sondern man hat noch in die Wurzel antiseptische Einlagen in Form feuchter Verbände einzubringen. Je nach dem Grad der Pulpazersetzung und dem Bestehen einer eventuellen konsekutiven Periostitis müssen diese Einlagen kürzere oder längere Zeit liegen gelassen werden. Von den vielen antiseptischen Mitteln, die im Gebrauche sind, gebe ich einem Brei, bestehend aus Jodoform und Kreosot, aus persönlicher Zuneigung den Vorzug; hievon bestreiche ich einige Baumwollfäserchen, die ich mittels einer ganz schlanken, glatten Wurzelsonde in die Kanäle führe. Den Verschluss bildet Mastixwatte oder Guttapercha oder Zinkoxyd-Eugenol-Paste. Als wirksames Antiseptikum bei Pulpagangrän ist von Gysi und Buckley das Trik-

Tab. 38. Darstellung der Pulpaamputation an einem längsgeschliffenen Molaren.

- Fig. 1. Kariesherd bis zur Pulpa reichend. Dieselbe ist partiell entzündet und wurde mit Arsen geätzt.
- Fig. 2. Die kariöse Höhle ist fertig, d. h. zur Aufnahme einer Füllung präpariert und die Kronenpulpa weggebohrt.
- Fig. 3. In dem Cavum pulpae liegt bei *a* ein mit Kreosot getränktes Wattebäuschchen, welches bei *b* durch Kollodiumwatte geschützt und gestützt wird.
- Fig. 4. Bei *a* liegt über den Pulpastümpfen ein Antisepticum, bei *b* die Zinnfolie der angewendeten Pille und *c* deutet die fertige Metallfüllung an.

resol-Formol eingeführt worden. Buckley hat darauf hingewiesen, dass bei der Pulpafäulnis wie bei jeder Fäulnis organischer Gewebe, als Endprodukt Ammoniak gebildet werde, welcher schliesslich dann, zusammen mit den unzerstörbaren Fettbestandteilen der Pulpa, allein noch in den Wurzelkanälen zurück bleibe. Die Dämpfe des Formaldehyds CH_2O sollen dann mit dem Ammoniak zu einer „Urotropin“ genannten Verbindung führen, welches die Formel $(\text{CH}_2)_6\text{N}_4$ besitzt und von antiseptischer Wirkung ist. Die Kresole aber verbinden sich mit den restierenden Fetten zu Lysol. Wenn nun auch Williger bewiesen hat, dass in der Natur sich diese Reaktionen nicht einstellen, so besitzen wir doch im Trikresol-Formol ein zweckmässiges Antiseptikum zur Bekämpfung der Pulpagangrän.

Hier, bei zerfallenen Pulpen, ist es wünschenswert ein antiseptisch wirkendes Füllungsmaterial in Anwendung zu bringen, und da gebe ich wiederum der Jodoform-Kreosot-Paste den Vorzug oder der Jodoformpaste von Scheuer. Da sich aber Baumwolle rasch zersetzt und übelriechend wird, so verwende ich als Vehikulum für dieses Antiseptikum feine Seidenfäserchen, die ich um die Wurzelsonde wickle und genau so in die Kanäle bringe wie eine gewöhnliche Watteeinlage. Seide gleitet noch viel besser in die Kanäle als Watte und ist im Notfalle ganz leicht wieder herauszuziehen.

Bestehen jedoch von Seite des periapikalen Gewebes durchaus keine Reizerscheinungen, so lassen sich die



Fig. 1.



Fig. 2.

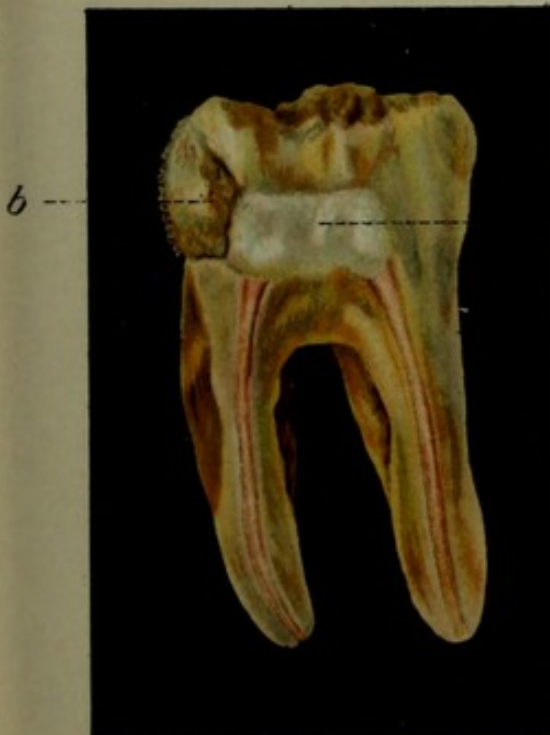


Fig. 3.



Fig. 4.



Wurzelkanäle ohne Sorge auch mit Stiften verschliessen, die vorher mit Zement bestrichen wurden. Will man ein Uebrigcs tun, so setze man dem Zementbrei, solange er noch weich ist, etwa 5% Chinosol zu.

3. Die Amputation der Pulpa.

Aus gewissen, besonders mehrwurzigen Zähnen, lässt sich nicht alles Pulpagewebe entfernen, was sich aus meinen Seite 40 und 41 dargestellten Metallkorrosionen erklärt.

Um das Ausräumen schwer zugänglicher Kanäle ganz zu umgehen, hat Ad. Witzel eine Methode ersonnen, welche er die „Amputation der Pulpa“ nennt. Sie besteht darin, dass man die vorher devitalisierte Kronenpulpa wegbohrt und auf die Stümpfe der Wurzelpulpen ein Dauerantiseptikum legt, um sie reaktionslos zu machen.

Das Verfahren zerfällt in drei Eingriffe:

1. in die Kauterisation der Pulpa,
2. die Exzision der Kronenpulpa,
3. das Einbringen des Medikamentes, über das dann sofort die definitive Füllung gelegt wird.

Um durch das an und für sich sehr wertvolle Verfahren der Pulpaamputation günstige Erfolge zu erzielen, ist es erforderlich, möglichst aseptisch zu arbeiten, und dies erzielt man nur durch eine gewisse, streng eingehaltene Technik, die ich im folgenden genau dar-
tun will.

1. Nach ein-, besser zweitägiger Arsenapplikation (Arsen mit Kreosot und etwas Tannin) wird die Kavität von allem kariösen Zahngewebe peinlich sauber befreit und ohne Berührung der Pulpa so geformt, dass sie zur Aufnahme der Füllung ganz fertig ist.

2. Mit einem starken Antiseptikum — ich benütze dazu stets reines Kreosot — wird die Höhle überschwemmt und mit einem vorher sterilisierten und durch Kreosot gezogenen Bohrer das Gewölbe der Pulkammer durchstossen und die Kronenpulpa ausgebohrt.

3. Dann spritzt man mit sterilisiertem, warmem Wasser gut aus und bringt sofort in die gesäuberte, nunmehr ganz leere Pulpakammer einen mit einem Antiseptikum, z. B. 10prozentigem Formaldehyd oder wiederum Kreosot getränkten Wattebausch, der mittels Kollodiumwatte vorläufig vor Zutritt von Speichel geschützt wird.

4. Während der Einwirkung dieses Mittels wird eine Pille hergestellt, in der Art, dass man das gewählte Medikament in sterilisierte Zinnfolie einwickelt und eine Kugel formt von Form und Grösse eines grösseren Weizenkornes; diese Pille wird sofort, wegen der Berührung mit den Fingern, in ein Schälchen mit Kreosot gebracht.

5. Baume hat als Antiseptikum Borax empfohlen; da dieses jedoch rasch diffundiert, mischen wir es mit Eugenol zu einem Brei (diese Borax-Eugenol-Paste ruft eine aseptische Kolliquationsnekrose der Wurzelpulpen hervor, welche letztere so sehr verflüssigt werden, dass ungefähr nach Jahresfrist die Kanäle vollständig leer gefunden werden. Eine andere Paste, bestehend aus Tannin und Kreosot, führt eine vollständige Verlederung herbei, und eignet sich diese Paste besonders gut bei bestehender Pulpaeiterung).

6. Nach sorgfältiger Trockenlegung des kranken Zahnes entfernt man den Kollodiumverschluss, sowie die antiseptische Watte aus der Höhle und bringt sofort, ohne vorher mit Watte, Wundschwamm und dergleichen darin herumzuwischen, die Pille aus der Kreosotschale direkt in die Pulpakammer, in welcher sie vermittels sterilisierten Stopfers festgedrückt wird.

Die Grösse der Pille war richtig, wenn sie die Pulpakammer vollkommen ausfüllt; war sie zu klein, dann sind eventuell nicht alle Wurzelpulpen genügend bedeckt, und wenn sie zu gross ist, dann hindert sie ein korrektes Anschmiegen des Füllungsmateriales an die Wände der Kavität.

7. Mittels Aethers oder Alkohols wird nunmehr die

Höhle über dem Pillenverschlusse sauber ausgewaschen, mit heisser Luft ausgetrocknet und es wird hierauf ein beliebiges Füllungsmaterial eingebracht. Es ist zu beachten, dass man bei Borax-Eugenol kein Zement verwenden darf, da dieses unter dem Einflusse des Borax nicht erhärten würde.

Auf Tafel 38 habe ich den Vorgang der Amputation darzustellen versucht. Von der Amputationsmethode verlangen wir nur, dass sie die Zähne reaktionslos und gebrauchsfähig erhalte. Lebend brauchen die restierenden Pulpastümpfe nicht zu bleiben, sondern sie sollen entweder verflüssigt oder gehärtet (mumifiziert) werden. Diejenigen welche eine Gesunderhaltung des lebenden Gewebes anstreben sind deshalb zu begreifen, wenn sie nach anderen, ihre Absichten besser befriedigenden Massnahmen fahnden. In diesem lobenswerten Bestreben ist Fischer auf eine Methode gekommen, die er in einer trefflichen Arbeit beschreibt, und die ich ihn nachfolgend am liebsten selbst schildern lasse:

„Nach erfolgter Diagnose wird unter lokaler Anaesthesie (2% Novokäinthymollösung mit Supraren. synthet. Hoechst, 40 Tropfen 1:1000 auf 50 ccm Nov.-Lösung) die kariöse Höhle unter Speichelabschluss gründlich gesäubert und mit Chlorphenol. pur. oder Acid. carb. ausgewaschen. Mit einem der Höhle entsprechenden sterilisierten Rosenbohrer öffnet man die Pulpakammer und amputiert die erkrankte Kronenpulpa. Bei der Zartheit des Objektes sowie mangels genügender Orientierung scheint es geboten, immer die gesamte Kronenpulpa zu opfern, selbst wenn man eine tiefere Erkrankung nicht vermutet. Dafür gewinnt die Sicherheit an Boden, bis ins Gesunde vorgedrungen zu sein. Die frische, meist nur leicht blutende Wunde wird sofort mit reizlosen Desinfizientien ausgewaschen und zwar durch Spülungen von 1% Perhydrol und dann Sublamin 1:1000, mit einem kleinen Jodoformgazetampon, der mit Novokäinpulver beschickt wird, ohne Druck bedeckt und mit dünnem Fletscher geschlossen. Nach dreimal 24 Stunden wird die Wunde in gleicher Weise gereinigt, desinfiziert, geschlossen und der nun beginnende Heilungsprozess

weiter verfolgt. Nach 14 Tagen findet die definitive Füllung statt. Hat sich nach dieser Zeit die Pulpawunde wider Erwarten nicht zur Vernarbung bringen lassen, dann ist damit trotz der Reaktionslosigkeit der Pulpa die Energielosigkeit des Gewebes bewiesen, und es scheint dringend geboten, von der weiteren Lebenderhaltung des Stumpfes abzusehen. Desgleichen ist die Therapie kontraindiziert, wenn nach der ersten Behandlung bereits Schmerzen aufgetreten sind. Auf die vernarbte Pulpaoberfläche wird Salicylsäurefletscher (Acid. salicyl. Fletscherpulver aa mit Fletscherflüssigkeit sahnartig verrührt) gebracht und nach völliger Erhärtung desselben die Kavität aufgefüllt. Das Resultat unserer Versuche, welche auf die verschiedenen Zähne im Milch- und bleibenden Gebiss ausgedehnt worden sind, ist bis jetzt so günstig ausgefallen, so dass eine Nachprüfung des Verfahrens dringend erwünscht ist.“

Ich schliesse das Kapitel der Pulpathérapie mit dem Wunsche, es möge sich dieser von Fischer eingeschlagene Weg der Lebenderhaltung partieller Pulpen als der richtige erweisen.

Die Erkrankungen der Wurzelhaut (Periodontitis).

Einteilung der Periodontitiden.

Von Arkövy hat je nach dem Verlaufe und der Lokalisation der Wurzelhauterkrankung eine äusserst reinliche Einteilung geliefert, die ich im folgenden wiedergeben will:

I. Periodontitis acuta.

1. Periodontitis acuta marginalis,
2. „ „ apicalis,
3. „ „ circumscripta,
4. „ „ diffusa,
5. „ „ purulenta,
6. Abscessus apicalis,
7. Periodontitis toxica.

II. Periodontitis chronica.

1. Periodontitis chronica apicalis,
2. „ „ diffusa,
3. „ „ purulenta,
4. „ „ granulomatosa,
5. Nekrosis apicalis,
6. „ „ totalis.

Ich will versuchen, nach Arkövy eine auszugsweise Beschreibung dieser verschiedenen Formen zu geben.

I. Periodontitis acuta.

1. Die Periodontitis acuta marginalis, (akute Wurzelhautentzündung (Tab. 39, Fig. 1) entsteht durch mechanische Einflüsse, als da sind, Zahnstein und überstehende Füllungsmaterialien. Es besteht auch die Möglichkeit einer chemischen Genese und zwar sind es vorwiegend stagnierende Speisereste, die sich an den Zahnhälsen etabliert haben und hier in saure Gärung übergehen. Diese chemische Ursache ist wohl die häufigere. Sie ist meist zwischen zwei Zähne lokalisiert, und geben die Patienten an, dass sie zwischen den Zähnen stechende Schmerzen verspüren. Die Interdentalspapille ist stets in Mitleidenschaft gezogen, gerötet und schmerzhaft.

2. Die Periodontitis acuta apicalis (akute Wurzelspitzen-Entzündung), (Tab. 39, Fig 2) entsteht im Anschluss an eine ganze Reihe von Pulpaerkrankungen und zwar entweder nach Verlauf derselben oder aber sie tritt zugleich mit totalen Pulpaentzündungen auf. Da jeder vertikal wirkende Druck besonders stark empfunden wird, ist das Beissen unmöglich.

3. Die Periodontitis acuta circumscripta (akute umschriebene Wurzelhautentzündung) (Tab. 39, Fig. 3) kann durch Traumen hervorgerufen werden oder durch totale Pulpaentzündungen; sie ist also in diesen Fällen konsekutiv. Sie kann aber auch idiopathisch auftreten, in dem Falle nämlich, wenn der ganze Organismus durch irgendeine vorhergegangene Erkrankung im Zustand der Schwäche ist.

- Tab. 39. Fig. 1. *Periodontitis acuta marginalis.*
Fig. 2. *Periodontitis acuta apicalis.*
Fig. 3. *Periodontitis acuta circumscripta.*
Fig. 4. *Periodontitis acuta unilateralis.*
Fig. 5. *Periodontitis acuta unilateralis.*
Fig. 6. *Periodontitis chronica diffusa purulenta.*
-

Die Erscheinungen sind relativ schwacher Art; es besteht mehr ein Unbehagen als ein Schmerz, ein solcher tritt nur ein, wenn ein in der Richtung des Krankheitsherdes geführter Druck ausgeübt wird. Hierher gehört auch die auf Tafel 39, Fig. 4 u. 5 abgebildete *Periodontitis acuta unilateralis*.

4. Die *Periodontitis acuta diffusa* (akute ausgebreitete Wurzelhauterkrankung) geht meist aus der apikalen oder unilateralen Form hervor und bedeutet die Folge langdauernder Zersetzungsprozesse in der Pulpa. Es besteht oft Fieber und Oedem der umliegenden Weichteile.

5. Die *Periodontitis acuta purulenta* (akute eiterige Wurzelhautentzündung) (Tab. 40, Fig. 1) entsteht vornehmlich im Anschluss an eiterige Pulpaentzündungen; sie wurde aber auch nach Pulpaangrän beobachtet, sowie an alten, längst abgestorbenen Wurzeln, durch deren Kanäle irgendwelche Unreinigkeiten ihren Weg fanden. Der Prozess ist entweder umschrieben (zirkumskript) oder ausgebreitet (diffus). Die Erkrankung ist eine schwere und macht alarmierende Symptome, wie Schüttelfrost und Oedem; die leiseste Berührung wird als heftiger Schmerz empfunden.

6. Der *Abscessus apicalis* (Wurzelspitzen-Abszess) stellt eine kleine, weiche, rötliche bis gelbe Geschulst dar, welche der Wurzelspitze anhaftet. Beim Anschneiden zeigt es sich, dass nur ein ganz dünner Sack vorhanden ist, welcher mit Eiter gefüllt ist. Meiner Ansicht nach ist es nicht ganz feststehend, ob es sich hier nicht einfach um eiterig zerfallende Wurzelgranulome handelt.

Meist entstehen diese Abszesse im Anschluss an



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Pulpagangrän. Ausser der Wurzelspitze und deren nächster Umgebung bildet bei mehrwurzigen Zähnen die Teilungsstelle der Wurzeln eine Prädilektionsstelle (*Abcessus interradicularis*.) (Tab. 40, Fig. 5 u. 6.)

7. Die *Periodontitis toxica*. Diese entsteht hauptsächlich bei Hydrargyrose und dann in diffuser Weise oder durch Arseneinwirkung, wobei die Wurzelhaut in mehr oder weniger grosser Ausdehnung entzündet und mortifiziert wird. Es kann sogar, wie dies auf Tafel 44, Fig. 1 zu sehen ist, zu partieller Knochennekrose kommen. Daher müssen Arseneinlagen gut verschlossen werden.

II. *Periodontitis chronica*.

1. Die *Periodontitis chronica apicalis* (chronische Wurzelspitzenentzündung) wird hervorgerufen durch chronische Pulpaerkrankungen. Sie äussert sich in einer Verdickung der Knochenhaut im Fundus der Alveole. Gewinnt dieser Zustand eine grössere Ausdehnung, so spricht man von

2. *Periodontitis chronica diffusa* (chronische ausgebreitete Wurzelhautentzündung). Die Wurzelhaut ist stark hypertrophisch, und kann es zu so ausgesprochenen Formen kommen, wie ich sie auf Tafel 40, Fig. 2 abgebildet habe.

3. Die *Periodontitis chronica purulenta* (chronische eitrige Wurzelhaut-Entzündung) ist ein Krankheitszustand, in welchen die Wurzelhaut, nach längerem Bestand der akuten eitrigen Entzündung übergeht. Solche Zähne verursachen nur wenig Schmerzen, das Zahnfleisch liegt ihnen ganz locker an, und es quillt, wenn man auf den Zahn drückt, am Zahnhalse reichlicher Eiter hervor. (Tab. 39, Fig. 6.)

4. Die *Periodontitis chronica granulomatosa*. Das Wurzelgranulom, zu dem streng genommen alle Hyperplasien der Wurzelhaut zu rechnen sind, besteht, wie schon der Name sagt, der Hauptsache nach aus Granulationsgewebe; da in dasselbe mehr oder weniger reichlich Epithelien eingestreut sind, variiert seine Konsistenz nicht unerheblich. Da diese kleinen, fleischigen

- Tab. 40. Fig. 1. *Periodontitis acuta purulenta*.
Fig. 2. *Periodontitis hypertrophica* (s. *chronica diffusa*).
Fig. 3. *Nekrosis apicalis*.
Fig. 4. *Nekrosis totalis*.
Fig. 5. *Abscessus interradicularis*.
Fig. 6. *Abscessus interradicularis*.
-

Geschwülste die Tendenz haben, nach längerem Bestehen zu Wurzelcysten auszuwachsen, welche chirurgische Eingriffe erfordern, habe ich sie an anderer Stelle, bei Besprechung der Cysten abgehandelt.

5. Die *Nekrosis apicalis* und 6. *Nekrosis totalis* (Tab. 40, Fig. 3 und 4) gehören eigentlich schon nicht mehr zu den Wurzelhauterkrankungen, sondern sie sind eine Folge derselben. Es handelt sich hier um ein Absterben der Zementstellen, infolge von langdauernden eiterigen Wurzelhautentzündungen; oder als Folge von Altersveränderungen. An extrahierten Zähnen erkennt man die Krankheit daran, dass die Wurzeln hellgrau bis schwarz verfärbt sind. Im Anfangsstadium ist deren Oberfläche noch glatt, später aber wird sie mehr und mehr rauh, teils durch typische Resorptionsvorgänge, teils durch Eiterarrosion.

Zähne mit nekrotischen Wurzelerscheinungen sind schwer zu heilen, da der Organismus die abgestorbene Zementsubstanz als Fremdkörper betrachtet und ausstossen sucht.

Aetiologie der Periodontitis.

Es können folgende Ursachen für die Entstehung der Periodontitis und ihrer Folgeerscheinungen verantwortlich gemacht werden:

1. Die Zahnkaries, respektive Pulpaerkrankungen und Pulpazerfall;
2. Mechanische Einflüsse;
3. Kieferwunden;
4. Zahnfleischerkrankungen;
5. Chemische Einflüsse;
6. Fremdkörper.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



1. Die Zahnkaries als solche kann nur in einem einzigen Falle zu Periodontitis führen und zwar, wenn sie bis tief an den Kieferknochen oder bis in die Alveole hinein reicht. Dann entsteht eine Reizung und schliessliche Schädigung der benachbarten Teile, wodurch eine Periostitis marginalis hervorgerufen wird. Viel häufiger aber kommt es zu jenen tief im Kieferknochen sich bildenden, mit Eiterung einhergehenden Entzündungen, die eine Folge des Durchbruches des Kariesherdes in die Pulpakammer darstellen. Durch diesen Vorgang entsteht nämlich Hyperämie der Pulpagesäße, an die sich Vorgänge der Entzündung anschliessen, die zum endlichen Zerfalle des Pulpagewebes führen. Schon bei gewöhnlichen Pulpaentzündungen treten an der Wurzelhaut (Ligamentum alveolare) periodontitische Reizerscheinungen auf. Diese können entweder als konsekutive oder kollaterale Gefässerweiterung gedeutet werden ohne jeden septischen Einfluss, oder es spielen hierbei Bakterien die entzündungserregende Rolle, welche durch den Blutstrom in die Nachbarschaft des erkrankten Zahnes geschleudert wurden.

Im Gegensatz zu diesen meist leichten, durch Hyperämie und seröse Durchtränkung des Periodontiums gekennzeichneten Periostitiden stehen jene Formen, welche mit eitriger Durchtränkung des Knochens einsetzen. Diese werden veranlasst 1. durch total vereiterte Pulpen, 2. durch gangränöse Pulpen und 3. durch septische oder sonstwie reizende Produkte, welche den Kanal pulploser Zähne durchdringen.

Ausser der Karies kann es die starke Abnutzung einzelner Zähne sein, die zu den obengenannten Pulpaerscheinungen führt; oder in seltenen Fällen bringen auch Keildefekte oder Zahnfrakturen, sowie unvorsichtiges Bohren und Schleifen die Pulpa zu Entzündung und Absterben, worauf sich dann nach dem eben geschilderten Modus Pulpitiden und im Anschluss daran Periodontitiden entwickeln können.

Bekannterweise entstehen an toten, sonst aber indolenten Zähnen leicht periodontitische Reizungen, sobald der Zahnarzt die Behandlung der Wurzelkanäle beginnt.

Tab. 41. Fig. 1. Fistel.

Fig. 2. *Pyorrhoea alveolaris*, das Zahnfleisch ist gelockert und in der entstandenen Tasche ist gelblicher Eiter zu sehen. Der Wurzel liegen dunkle Krusten an und der umgebende Knochen ist im Zerfall begriffen.

Hier sind vier Möglichkeiten gegeben, welche diese Erscheinung zu erklären vermögen. Es kann nämlich bei Verwendung von Wurzelsonden oder -bohrern eine mechanische Verletzung des periapikalen Gewebes stattfinden oder es wird direkt das septische Wurzelmaterial eingepumpt oder eingeimpft. Dann sind ätzende oder sonst reizende Medikamente imstande, durch chemischen Einfluss (chemotaktisch) Entzündung zu erzeugen. Endlich denke man in denjenigen Fällen von Periodontitis, die nach vorsichtiger antiseptischer Durchtränkung des Kanalinhaltes — ohne mechanische Manipulationen — entstanden sind, an die bekannte Eigentümlichkeit gewisser Bakterien, bei Einwirkung schädigender Einflüsse Dauersporen auszubilden. Mit einer solchen massenhaften Erzeugung von Sporen geht aber ein erhöhter Stoffwechsel Hand in Hand, und die gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien sind es, welche das sonst so rätselhaft erscheinende Auftreten dieser Art der Periodontitis erklärlich machen.

Auch nach dem Füllen sonst ganz ruhiger toter Zähne tritt plötzlich Schmerzhaftigkeit auf; dies hat seinen Grund darin, weil sich die Fäulnisprodukte nicht mehr nach aussen entleeren können und somit durch das Wurzelloch zu entweichen genötigt sind. Besonders mögen die Fäulnisgase hierbei in Betracht kommen, da sie einen Druck auf die Nachbarschaft der Wurzelspitze bei verschlossenem Cavum pulpae ausüben.

Entsteht trotz einer *lege artis*, bei scheinbar gesunder Pulpa, angefertigten Füllung Periodontitis an dem betreffenden Zahne, so muss immer der beginnende oder vollendete Untergang der Pulpa angenommen werden. Die Pulpa kann durch thermischen Reiz absterben, wenn grosse Metallfüllungen eingebracht wurden, oder durch



Fig. 1.



Fig. 2.



chemischen, wie dies manchmal nach Einlegen von Silikatzementen beobachtet wird. Manchmal handelt es sich jedoch um eine leichte Pulpitis, welche uns entgangen war, und die nun beim gefüllten Zahne unter der Einwirkung pyogener anaërober Bakterien zu raschem Untergang der Pulpa und deren Folgeerscheinungen führt.

2. Mechanische Einflüsse sind wohl viel seltener zu beschuldigen. Ueble Angewohnheiten, wie das Beissen auf harte Gegenstände (Bleistifte, Rauchmundstücke) führen nur zu leichter Reizung innerhalb der Alveole, da die Betreffenden von selbst bei eintretender Schmerzhaftigkeit aussetzen. Hingegen können während des Schlafes ausgeführte krampfartige Bissbewegungen Störungen verursachen, die ganz sicher mit beginnender Wurzelhautentzündung identisch sind; so hatte einer meiner Patienten wiederholterweise nachts so stark auf die unteren Vorderzähne gebissen, dass sie vollständig druckempfindlich und gelockert wurden; erst durch die Anwendung Karolyscher Molarenkappen, welche den ungewollten Aufbiss der Vorderzähne verunmöglichten, gingen die Symptome zurück. — Das Periodontium kann aber auch aus anderen Ursachen gequetscht oder verletzt werden, z. B. bei Einwirkung plötzlicher Gewalten, wie sie bei Besprechung der Zahnfrakturen schon erwähnt wurden. Solche plötzlichen Traumen entstehen auch durch rücksichtsloses Separieren mittels maschineller Vorrichtungen oder zu dicker Holzkeile. Ueberhaupt führen zahnärztliche Eingriffe nicht selten zu Periodontitis, besonders ist das temporäre Separieren von Zähnen mit Watte, Guttapercha und Kautschuk zu erwähnen. Von diesen langsam separierenden Stoffen ist nur der letztere gefährlich und deshalb werden Gummi-keile von uns perhorresziert.

Vorstehende harte Zahnsteinkrusten und Plombenränder, sowie zu tief sitzende Kronen bringen gegebenen Falles eine Periostitis marginalis, die quoad Schmerzen den anderen Formen nicht nachsteht, hervor. Zu hohe Füllungen oder ebensolche künstliche Zahnkronen, dann Regulierungsapparate und schlecht sitzende Prothesen rufen auch manchmal mechanisch Periostreizung hervor,

die, wenn nicht sofort abgeholfen wird, in echte Periodontitis ausarten kann.

3. Kieferwunden sind dann imstande, Periodontitis, respektive Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis zu erzeugen, wenn sie nicht per primam heilen; dann werden die sich abspielenden primären septischen Prozesse in die Tiefe des Knochens geleitet, sie schlagen also den umgekehrten Weg ein, wie bei der Infektion durch das foramen apicale. Solche Kieferwunden können sich bei Operationen, besonders Zahnextraktionen bilden oder bei Verletzungen, sei es durch Unfall oder durch zahnärztliche und chirurgische Instrumente; auch die Kieferfrakturen kommen in diesem Zusammenhange in Betracht.

4. Zahnfleischerkrankungen können sich nach dem Perioste und von da zum Knochenrande, ja bis in den Knochen hinein fortsetzen. Ich erinnere nur an die mit geschwürigem Zerfalle des Zahnfleisches einhergehende Stomatocace (Mundfäule), welche im vorgeschrittenen Stadium Eiterung der Zahnfächer und Ausfall der Zähne bewirkt. In ähnlichem Sinne verhält sich die Quecksilber- und Phosphoringivitis, währenddem beispielsweise bei Skorbut, sowie bei Zahnfleischtuberkulose die Granulationsbildung mehr im Vordergrunde steht. In allen Fällen greift die Gingivitis zuerst auf das Periost oder das Alveolarligament über und ruft Verdickung und Auflockerung hervor; die Haversschen Kanäle der Kieferknochen erweitern sich unter dem Einflusse von Granulationen, die schliesslich grössere Abschnitte des Knochens zum Verschwinden bringen. Extrahiert man in diesem Stadium einzelne Zähne, so haften gewöhnlich an den Wurzeln blassgefärbte Massen, die sich bei näherer Untersuchung als eitrig infiltriertes Granulationsgewebe dokumentieren.

Da solche Entzündungen in gewissen Fällen vom Kiefer ausgehen und erst sekundär auf das Zahnfleisch übergreifen, ist es nicht immer angängig, die Zahnfleischerkrankung als primäre Ursache anzusehen. In diese Kategorie gehört auch der erschwerte Durch-

bruch des Weisheitszahnes, der oft schwere Erscheinungen hervorzurufen vermag. Es wird für gewöhnlich angenommen, der Weisheitszahn drücke mit seiner hinteren Kronenhälfte beim Durchbruche gegen die Weichteile des aufsteigenden Unterkieferastes und erzeuge so Dekubitalgeschwüre; das trifft auch ganz entschieden für den Unterkiefer zu, am Oberkiefer jedoch, an dem beispielsweise Williger unter fünf Fällen einmal erschwerten Durchbruch konstatieren konnte, müssen wir annehmen, dass die kleine, beim Durchschlüpfen entstehende Wunde infiziert werde. Die am unteren Weisheitszahne so häufig zur Beobachtung gelangende *Dentitio difficilis* ruft Schmerzen, *foetor ex ore* und häufig auch Trismus hervor. Selten ist der Zahn so hochgradig kariös, dass die Pulpa abgestorben wäre, oder dass septische Produkte der Karies einen Reiz auf die Weichteile ausübten, sondern es mag einerseits der Druck auf die den Zahn zur hinteren Hälfte noch bedeckenden Weichteile sein und die unter dieser Kappe sich abspielenden Fäulnis- und Gärungsvorgänge retinierter Speiseteile, und andererseits der Druck des antagonistischen Zahnes, welcher zu einer lokalen oder ausgebreiteten Stomatitis ulcerosa führt, die sich auch in die Tiefe ausbreitet. Hier ruft sie Auftreibung des Knochens hervor, und es kann bis zur Nekrotisierung kommen. Hebt man in irgend einem Stadium der Erkrankung die Zahnfleischkappe etwas ab, so entdeckt man ein der Krone anliegendes hochrotes verdicktes Gewebspolster, das mit einem geschwürigen Belage bedeckt sein kann. Aus diesem Geschwürsbrei hat Perthes enorme Mengen von lebhaft sich bewegenden Spirochäten und fusiformen Bazillen entnommen, andere Bakterien fanden sich nur wenig in der Versuchsportion.

5. Zu den chemischen Ursachen müssen Phosphor, Quecksilber, Arsen und Perlmutterstaub gerechnet werden.

Die Phosphornekrose der Kiefer, die früher so häufig aufgetreten ist, bekommt man heutzutage durch die gesetzlichen Einschränkungen, welcher die technische Anwendung des Phosphors unterliegt, kaum mehr zu sehen.

Die Streichholzarbeiter hatten früher viel darunter zu leiden, besonders da man damals die Krankheit für luetisch hielt und falsch behandelte.

Die Phosphordämpfe rufen eine Gingivitis hervor, die sich rasch auf das Kieferperiost fortpflanzt, das sich samt dem Zahnfleische vom Alveolarfortsatze abheben lässt. Dadurch verlieren natürlich die Zähne ihren Halt, werden locker und fallen endlich aus. Es kann sich hierbei um ganz gesunde Zähne handeln, erwiesenermassen aber bilden gewöhnlich kariöse Zähne eine Quelle der Intoxikation. Entweder wirken nur die vom Speichel getragenen Phosphorbestandteile direkt auf die Knochenhaut, und zwar in dem Falle von tief unter das Zahnfleisch reichender Zahnkaries, oder das Gift fliesst durch offene Wurzelkanäle nach dem Periodontium und beginnt hier sein Zerstörungswerk. Aus den gelockerten, leicht blutenden Zahnfleischtaschen fliesst Eiter aus. Im übrigen kann lange Zeit das Bild einer gutartigen Parulis mit begleitendem Oedeme bestehen bleiben. Selten ist der Verlauf ein akuter, sondern er schleicht wochen- und monatelang dahin. Der ausströmende Eiter, Schwellung und Schmerzen, Trismus und ein penetranter foetor ex ore bilden die für den Patienten sowie seine Umgebung höchst unangenehmen Nebenerscheinungen.

Pathologisch-anatomisch bietet die Krankheit des Interessanten genug. So bildet sich zuerst unter dem Reize des Giftes eine Neubildung von Knochensubstanz, wobei sich nicht nur die Aussenseite osteophytisch verdickt, sondern auch die Knochenbälkchen erhalten Auflagerungen, so dass die Spongiosa gewissermassen konsolidiert. Daneben spielt sich eine Ostitis mit reichlicher Eiterdurchtränkung ab und es kommt, wegen der teilweisen Vernichtung des Periostes, zur Entwicklung grösserer Sequester. Selbst in der Nachbarschaft sich losstossender Sequester kommt es noch zu regenerativen Vorgängen, sodass sich die Sequester durch rindenartige Beläge neugebildeter, allerdings äusserst poröser Knochensubstanz, verdicken. Bleiben die Kranken den verderblichen Einflüssen des Phosphors weiter ausgesetzt, so werden schliesslich diese Totenladen, die in ganz schlimmen Fällen den

ganzen Kiefer einzunehmen vermögen, losgestossen. Dies ist das traurige Bild der durch Phosphor entstandenen Periodontitis.

Das Quecksilber gelangt meist in Form von Quecksilberdämpfen in die Mundhöhle, und zwar bei Personen, die gewerblich mit Quecksilber zu tun haben, wie dies in der Spiegel-, Hut-, elektrischen Branche u. a. der Fall ist. Aber es ist erwiesen, dass innerlich genommene Quecksilberpräparate (Calomel), sowie in die Haut eingeriebene (Schmierkur) in den Mundflüssigkeiten wieder erscheinen. Es entsteht durch die Quecksilberintoxikation eine Zahnfleischentzündung, die bekannte *Gingivitis mercurialis*, bei welcher sich das Zahnfleisch, besonders in der Umgebung kariöser Zähne, unter starker Auflockerung abhebt. Nach und nach verbreitet sich der Prozess über die gesamte Schleimhaut des Mundes. Die *Gingiva* wird auf Berührung äusserst schmerzhaft. Sie erhält einen bläulichen, glänzenden Ton und liegt den Zähnen nur noch mit einem grauweissen, geschwürigen Saume an. Im weiteren Verlaufe bedeckt sich auch die übrige Mundschleimhaut mit Geschwüren, und diese Neigung zu geschwürigem Zerfalle teilt sich rasch dem Periost und dem Alveolarteile der Kieferknochen mit, so dass eine Periodontis entsteht, die, wenn sie nicht rechtzeitig bekämpft wird, zum Verluste mancher Zähne führen kann.

Die arsenige Säure ruft, wenn sie ungeschickterweise statt in den Zahn zwischen die Zähne gekommen ist, eine Vernichtung der Interdentalspapille und der Knochenhaut hervor, die nach frühzeitiger Entfernung des Aetzmittels keine weiteren Folgen nach sich zieht. Lässt man aber die arsenige Säure zu lange liegen, so bewirkt dieses Protoplasmagift, das sehr lange in den tierischen Geweben unverändert verweilen kann, eine tiefgehende Zerstörung des Alveolarknochens, die manchmal zum Verluste eines oder mehrerer Zähne führt.

Perlmutterdrechsler werden manchmal plötzlich von entzündlichen Schmerzen an verschiedenen Röhrenknochen und besonders am Unterkiefer, befallen. Es bildet sich eine Geschwulst ähnlich der *Parulis* heraus, die

oft mit Kieferklemme und Oedem vergesellschaftet ist. Nicht selten tritt Fieber hinzu, aber Abszedierung und Sequestrierung sind bis jetzt nicht beobachtet worden. Meist geht das Leiden spontan zurück ohne eine Veränderung zu hinterlassen; jedoch berichtet Levy über Fälle, bei denen eine walnussgrosse, knochenharte Geschwulst, ja sogar eine Verdickung des ganzen Kiefers noch lange von der überstandenen rätselhaften Intoxikation zeugte.

6. Dass durch den Reiz von Fremdkörpern entzündliche Vorgänge im Kiefer entstehen, wird gemeinhin nicht betont, und doch bilden sie ein ansehnliches Kontingent. Seltener sind es wohl abgebrochene Instrumente wie Injektionskanülen und dergleichen, die im Kiefer zurückbleiben, als vielmehr diverse Fremdkörper, die durch das foramen apicale eines pulpalosen Zahnes passiv oder aktiv hindurchgedrungen sind.

Unter den vom Zahnfleisch aus eingeschobenen Fremdkörpern spielen meiner Erfahrung nach abgebrochene Zahnstocher aus Holz, Metall oder Federkielen, sowie ausgefallene Borsten von Zahnbürsten die hervorragendste Rolle. Diese Körper, wenn sie tief im Zahnfleische stecken, sind imstande, sämtliche Erscheinungen einer Periodontitis hervorzurufen, und habe ich erst kürzlich einen Fall behandelt, bei dem die Schmerzhaftigkeit und Lockerung eines Zahnes auf ein in der Alveole steckendes Fragment eines hölzernen Zahnstochers zurückzuführen war, das unschwer herausgezogen werden konnte, worauf die Symptome rasch zurückgingen.

Viel häufiger durchwandern Fremdkörper das offene Wurzelloch. Zu diesen müssen eigentlich auch die Bakterien gezählt werden, von denen an anderer Stelle die Rede ist, oder die Hefepilze, die Partsch in den Kiefern von Biertrinkern fand. Ich möchte aber eher die Aufmerksamkeit auf Bestandteile unserer täglichen Nahrung lenken, die ich häufig in meinen mikroskopischen Präparaten nachweisen konnte. Partsch fand in eine Fungosität der Wurzelspitze eingebettet kleine Ballen Silberpapier, und ich selbst habe gelegentlich nach Ex-traktion periodontitisch erkrankter Zähne über das fora-

men apicale hinausreichende abgebrochene Wurzelsonden konstatieren können. In einem besonders eklatanten Falle von Periodontitis zeigte sich nach Extraktion der betreffenden Wurzel, dass man einen falschen Weg gebohrt und durch diese Oeffnung einen dicken Kronenstift gesteckt hatte. Ein ganz seltenes Präparat befindet sich in meiner Sammlung. Es besteht aus einem unteren zweiten Molaren, der wegen chronischer Periodontitis extrahiert werden musste und aus dessen einem Wurzelkanale ein borstenartiges Gebilde hervorsteht. Diese feine Faser, deren Natur nicht ermittelt werden konnte, hat offenbar die langwierige Zahnerkrankung unterhalten.

Bemerkungen zur Diagnostik der Periodontitis.

Wenn ich von einer Diagnostik im allgemeinen spreche, so muss ich naturgemäss die Symptome und den Verlauf der periodontitischen Erkrankung ebenfalls charakterisieren.

Im Gegensatz zur Pulpitis fühlt der Patient seine Schmerzen meistens nachts. Der Zahn wird auf Berührung empfindlich, besonders das Kauen ist oft unerträglich, da der Zahn „zu lang“ geworden sei. Kalte und warme Speisen üben meist keinen besonderen Reiz aus, dagegen tritt oft spontan in der betreffenden Kieferpartie ein pulsierendes Klopfen und ein Gefühl der Schwere auf. Auf die Verwendbarkeit des Perkussionschalles hat meines Wissens Partsch zuerst aufmerksam gemacht. Währenddem nämlich gesunde Zähne beim Beklopfen mit einem locker gehaltenen, stählernen Instrumente einen hellen Klang von sich geben, so besitzen periostitische Zähne eher einen dumpfen, toten Schall. Wie das Berühren oder Beklopfen des Zahnes, so wird auch ein Druck auf den betreffenden Abschnitt des Alveolarfortsatzes schmerzhaft empfunden. Sowohl die Digital- als Okularinspektion lässt uns eine Auftreibung des Kiefers erkennen und eventuell eine oedematöse Schwellung der Weichteile des Gesichtes, der Halsregion

des Unterkiefers oder des Mundbodens; dabei wird nicht selten das Zahnfleisch von einer feinen Fistelöffnung durchbrochen (Zahnfleischfistel), oder es kann sogar der Prozess infolge einer chronischen granulieren-



Fig. 134. Oedem der oberen Partie der linken Wange, ausgehend von einem periodontitischen ersten Molaren des Oberkiefers.

den Entzündung, unter Bildung derber Bindegewebsstränge, welche eine Verbindung und Verlötung zwischen Gesichtsteilen und Krankheitsherd bewirken, an die Aussenfläche des Gesichtes treten und hier zu einer Abflussöffnung für den Eiter führen, (Wangenfistel, Kinn-

fistel usw.) Selten kommt es vor, dass akute eitrige Entzündungen unter stürmischem Verlauf, bei hohem Fieber, zu einem Durchbruch der äussern Haut führen.

Das subjektive Befinden kann, mit Ausnahme allfälliger Schmerzen, ein normales sein. Oft aber und zwar besonders in akuten Fällen, befällt die Patienten ein Gefühl der Mattigkeit und des Krankseins, das manchmal noch durch hinzutretendes Fieber erhöht wird.

Die anfänglich pralle Geschwulst, die sich am Kiefer abtasten lässt und die sehr schmerzhaft ist, deutet auf eine Ansammlung von Eiter hin, die sich einen Weg durch den Knochen gebahnt hat und nunmehr unter hohem Druck das entzündlich verdickte Periost kugelig vor sich her treibt (subperiostale Parulis). Nach zwei bis vier Tagen durchbricht der Eiter auch die Knochenhaut und ergiesst sich in die umliegenden Weichteile, hier ein mehr oder minder heftiges Oedem, die „geschwollene Backe“, hervorruhend. Dieses Oedem besitzt einen fast rein serösen Charakter, da es nur spärlich von Leukocyten durchsetzt wird. Nicht selten tritt zu all diesen Symptomen, und zwar besonders gern bei periodontitischer Erkrankung der unteren Weisheitszähne, Kiefersperre (Trismus), welche sehr erschwerend auf die Therapie wirkt.

Stets mache ich meine Kliniker auf die Lokalisation dieser Oedeme aufmerksam, da dieselbe den Standort des Leidens widerspiegelt, was umständliche und schmerzhaft Untersuchungen abkürzt oder ganz überflüssig macht. Findet sich durch eine solche (deutlich fluktuierende) Schwellung der mittlere Teil der Wange betroffen, wobei die Kieferbasis oder der Kieferwinkel verstrichen sind und der Mundwinkel nach abwärts gezogen erscheint, so kann man sicher eine Periodontitis unterer Prämolaren oder Molaren voraussetzen (siehe Fig. 135). Bei Erkrankungen oberer Mahlzähne sind eher die oberen Wangenteile und mit ihnen die unteren Augenlider geschwollen (siehe Fig. 134). Oft wird der Mundwinkel der erkrankten Seite in die Höhe gezogen durch den Zug der straff nach oben gespannten Wangenhaut. Selten sind die Periodontitiden der unteren Vorderzähne; sie führen

zu Schwellung der Unterlippe und der Kinngegend, währenddem bei Ergriffensein der oberen Vorderzähne die Oberlippe rüsselartig vorgetrieben wird, sofern sich der Prozess auf die Weichteile überträgt.



Fig. 135. Oedem der unteren Partie der rechten Wange, ausgehend von einem periodontitischen zweiten Molaren des Unterkiefers.

Ein weiteres Symptom besteht in der Schwellung der regionären Lymphdrüsen; hierüber sagt Körner: „Wenn die Pulpa ihres epithelialen Schutzes, der aus Schmelz und Zahnbein besteht, verlustig gegangen ist, so ist die Möglichkeit gegeben, dass

es infolge von Aufsaugung infektiöser oder sonst schädlicher Stoffe zur Lymphdrüenschwellung kommt.“ Dagegen fasst Partsch die Pulpa als Schutzorgan auf, welches zwischen den Organismus und die Schädlichkeiten der Mundhöhle eingeschaltet sei, und erst nach Untergang der Pulpa komme es zu Drüenschwellung. In der Tat ist nicht leicht auszudenken, auf welchem Wege entzündungserregende Stoffe durch das intakte Pulpagewebe hindurch in das periapikale Gewebe gelangen könnten, denn die Pulpa ist frei von Lymphspalten, und zudem haben die Experimente von Ollendorf und auch von Körner bewiesen, dass in die Pulpa gespritzte chemische Stoffe nicht zur Resorption gelangen. Die Erfahrung lehrt aber, dass trotzdem bei ausgedehnten Pulpitiden periodontische Erscheinungen mit Drüenschwellung, wenn auch leichteren Grades, auftreten können; dies lässt sich nur so erklären, dass Bakterien durch die Blutgefäße der Pulpa nach dem Periodontium transportiert werden; hierzu hat Röse den mikroskopischen Nachweis erbracht, indem er Präparate vorlegte, bei denen im anscheinend gesunden Teile einer lokal entzündeten Pulpa längs den Blutgefäßen Bakterien deutlich zu sehen waren. Man darf also bei Schwellung von Drüsen, die zum Quellgebiet eines erkrankten Zahnes gehören, in den meisten Fällen, aber nicht in allen, auf totale Pulpagangraen oder Eiterung abstellen; es kann sich gelegentlich um eine chronisch und partiell erkrankte Pulpa handeln, bei welcher auf dem Wege der Blutbahn die entzündungserregende Noxe verschleppt wurde.

Viel sicherer gelingt es, wie uns dies von Partsch in so scharfsinniger Beobachtung vorgeführt wird, aus der Lokalisation und der Art der Drüenschwellung Rückschlüsse auf die Lage des schuldigen Zahnes und auf den Grad der Periodontitis zu ziehen. Nach Partsch sind vier Lymphknotengruppen zu unterscheiden. Die beiden vordersten submentalen Knoten liegen an der hinteren Seite des Kinnes, neben der Mittellinie des Gesichtes; sie nehmen die Lymphe aus

der Umgebung der unteren Schneidezähne auf. Dann sind noch jederseits drei Drüsen vorhanden und zwar die submaxillaren, welche zum Quellgebiet aller übrigen Zähne gehören. Die vordere liegt vor der Art. maxillaris externa dem Unterkiefer von innen an und ist, sofern sie geschwellt ist, am unteren Kieferrande leicht zu palpieren. Sie steht im Zusammenhange mit den Eckzähnen, Prämolaren und I. Molaren des Unter- und den Schneide-, Eckzähnen und Prämolaren des Oberkiefers. Die mittlere Submaxillardrüse ist am vorderen Rande der submaxillaren Speicheldrüse gelegen und die hintere an deren hinterem Rande. Die mittlere steht in anatomischem Zusammenhange mit den unteren II. Molaren und teilt sich noch in die Arbeit der vorderen und hinteren Lymphdrüse, indem sie etwas Lymphe aus dem Gebiete des ersten und dritten Molaren aufnimmt. Am Oberkiefer steht sie nur mit einem Zahn in selbständiger Verbindung, es ist dies der I. Molar; von den Prämolaren und vom II. Molaren fließt ihr nur ein Teil der Lymphe zu. Der III. untere Molar hängt zusammen mit der hinteren und weniger mit der mittleren submaxillaren Lymphdrüse, währenddem der III. obere Molar seine Lymphe ausschliesslich nach dieser Drüse schickt.

Nach Partsch schwellen bei Periodontitis diese jeweils dazugehörenden Drüsen an und werden, wenn auch nur in besonderen Fällen, druckempfindlich. Partsch spricht sich hierüber folgendermassen aus: „Man kann sagen, dass die Form der Lymphdrüsen-schwellung die Art der Wurzelhauterkrankung widerspiegelt.“ In welcher Weise dies der Fall ist, will ich versuchen in folgendem wiederzugeben: Die periodontitischen Entzündungen lassen sich einteilen:

1. In die akuten, welche bei geschlossener Pulpa-kammer auftreten, wobei die Produkte der Sepsis stets unter einem gewissen Drucke stehen und deshalb in die Gewebe gleichsam eingepresst werden. Die Entzündung breitet sich diffus in der Nachbarschaft aus.

2. In die chronischen, bei denen die Pulpa-

kammer meist gegen das Cavum oris offen steht. Hier tritt keine entzündliche Erweichung und Verflüssigung auf, sondern der Prozess äussert sich in einer langsam fortschreitenden bindegewebigen Verdichtung, wobei diese Neubildung sich scharf vom gesunden Gewebe abgrenzt.

3. In die chronischen mit akuten Nachschüben. Diese Nachschübe führen den Prozess immer tiefer in den Knochen hinein und durch denselben hindurch bis an die Oberfläche des Gesichtes, allwo er schliesslich nach aussen in Form einer Fistel durchbricht, wenn er sich selbst überlassen bleibt.

Es bringt nun nach Partsch

1. Die akute Form eine geringe Vergrösserung der Lymphdrüsen hervor, sie fühlen sich elastisch weich an und sind sehr druckempfindlich.

2. Bei der chronischen Periodontitis erfahren die Drüsen eine erhebliche Zunahme. Sie fühlen sich derb an, wegen Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes; dabei lassen sie sich gut abgrenzen und weisen keinerlei Druckempfindlichkeit auf.

3. Die chronischen mit akuten Nachschüben dokumentieren sich als solche durch ihre erhebliche Empfindlichkeit, welche diese Drüsenschwellungen auf Druck besitzen. Von den Schwellungen, wie sie nach einmaliger akuter Erkrankung auftreten, unterscheiden sie sich durch ihren grösseren Umfang.

Nach diesen Angaben lässt sich mit Leichtigkeit eine präzise Diagnose stellen. Verwechslungen mit Skrofulose sind sehr leicht auszuschalten, wenn man bedenkt, dass hierbei mehrere Drüsengruppen erkrankt sind, währenddem bei Zahnaffektionen nur diese eine submentale Drüse und die drei submaxillaren auf jeder Seite des Unterkiefers in Betracht kommen.

Allgemeine Pathologie der Periodontitis.

1. Häufigkeit bei den verschiedenen Zahnsorten.

Nach Fritzsche und Perthes findet sich Periodontitis am Unterkiefer häufiger als am Oberkiefer und zwar im Verhältnis von 3:2. Die am meisten bevorzugten Zähne sind die ersten Molaren, alsdann folgen die zweiten Prämolaren, dann die ersten Prämolaren, hierauf die seitlichen Schneidezähne, dann die mittleren Schneidezähne und die Eckzähne. Viel weniger häufig als die letzteren werden noch ergriffen die zweiten und dritten Molaren. Die Kurve der Fälle von Periodontitis, wie sie von Perthes angegeben wurde, entspricht der Karieskurve nach Statistiken von Magitôt, Linderer, Tomes und Scheff. Sie beginnt bei den mittleren Schneidezähnen, steigt langsam an bis zum ersten Molaren (mit Ausnahme des Eckzahnes, welcher annähernd dieselbe Frequenz zeigt wie der mittlere Schneidezahn), erreicht hier beim ersten Molaren seinen Höhepunkt und fällt rapid bis zum Weisheitszahne ab.

2. Bakteriologie.

Steinhaus und Park fanden in periostalen Abszessen den *Mikrococcus tetragenus* und v. Arkövy konnte in vier untersuchten Fällen dreimal denselben Organismus, welcher die Fäulnis des Zahnmarkes bewirkt, rein züchten. Dies ist der *Bacillus gangraenae pulpaе*. Nach Partsch hingegen lässt sich beispielsweise bei der chronischen Periodontitis mit Fistelbildung nichts weiteres nachweisen als ein Gemisch verschiedenartiger Mundbakterien, denen sich bei Biertrinkern noch Hefepilze beigesellen. Diese Befunde werden aufs lebhafteste durch Perthes gestützt. Er fand im Eiter, den er subperiostalen Abszessen entnahm, oder den er von der Wurzel extrahierter Zähne wischte, stets ein Gemisch verschiedenartiger Bakterien und zwar sowohl Kokken als die differentesten

Bakterienformen. Auf den mit diesem Eiter bestrichenen Agarplatten gingen nur wenige Kulturen auf, unter denen sich der *Staphylococcus pyogenes aureus* und der *Streptococcus pyogenes* befanden. Ferner gelangten anaërobe Fäulniskeime zur Entwicklung, die den Agar durch die reichliche Gasentwicklung zerklüfteten. Die odontogene Periostitis und Osteomyelitis zeichnet sich nach Perthes dadurch aus, dass stets eine grosse Anzahl verschiedenartiger Bakterien gefunden wird, im Gegensatz zu der haematogenen Osteomyelitis anderer Knochen, bei der man Reinkulturen bestimmter Eitererreger vorfindet. — Miller, welcher ebenfalls Mischinfektion konstatiert hatte, macht noch besonders darauf aufmerksam, dass weniger der Gehalt an Bakterien für die Intensität der Entzündung in Betracht komme, als vielmehr die Abwesenheit oder das Vorhandensein von Fäulnisprodukten (Ptomainen); dieser Ansicht pflichtet auch Römer bei, welcher darauf hinweist, dass die zu einer stinkenden, schmierigen Masse gewordene, gangränös zerfallene Pulpa die heftigsten Formen der Wurzelhautentzündung auszulösen vermag.

Bei einigen spezifischen Kieferentzündungen lässt sich stets mit Sicherheit der Krankheitserreger aufdecken. So wurden nach einer besonders sorgfältigen neueren Darstellung von Euler bei Kiefertuberkulose stets in nächster Umgebung erkrankter Zähne Tuberkelbazillen vorgefunden. Weitere Fälle von tuberkulöser Kieferostitis teilen uns Zandy, Partsch, Herold u. a. mit.

In diesem Zusammenhange muss auch die Kieferaktinomykose erwähnt werden, bei welcher in den aktinomykotischen Abszessen, ja selbst in Pulpakanälen (Parsch, Ponfick und Israel) der auf Getreidekranen nistende Strahlenpilz (*Aktinomyces bovis*) vorgefunden wurde.

3. Spezielle Pathologie und Histologie.

Um das Studium der bei Periodontitiden auftretenden Gewebsveränderungen haben sich ganz besonders Römer

und Pärtsch verdient gemacht und sind es diese beiden Autoren, denen ich zum grossen Teile in diesem Abschnitte folge.

Das I. Stadium der akuten Periodontitis zeigt schon ziemlich tiefgreifende Gewebsveränderungen (siehe Fig. 136). Die Blutgefässe sind erweitert und das

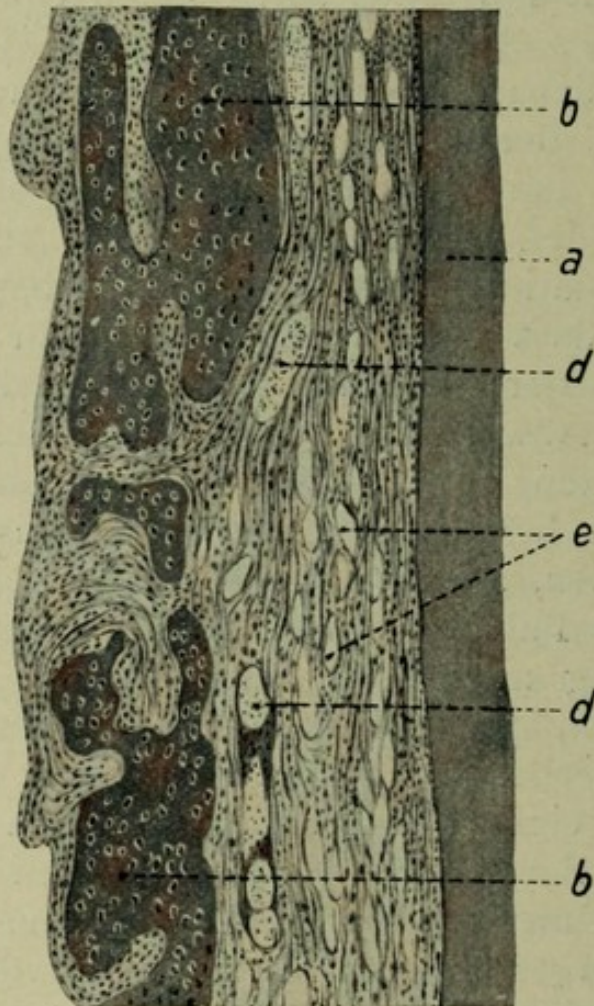


Fig. 136 (nach Römer). I. Stadium der akuten Periodontitis. *a* Zement, *b* Alveolarknochen, *d* Blutgefässe, *e* mit Serum gefüllte Lücken. Vergr. 62.

Bindegewebe weist maschenartige Lücken auf, welche auf eine seröse Durchtränkung und Auflockerung zurückzuführen sind. Der Zahn ist auf Druck empfindlich und lässt sich in der Alveole etwas hin- und herbewegen.

Sofern am extrahierten Zahne Spuren des Ligamentum alveolare zurückgeblieben sind, so lässt sich, als Folge der starken Gefässinjektion, Rötung der Zahnwurzel wahrnehmen. Diese Rötung betrifft entweder nur die Spitze (Periodontitis apicalis Arkövy) oder eine Seite

(Periodontitis unilateralis Arkövy) oder die ganze Wurzel (Periodontitis diffusa Arkövy) usw., auf welche Verhältnisse ich in einem besonderen Abschnitte des genaueren aufmerksam gemacht habe.

Dieser Prozess kann entweder spontan, oder infolge therapeutischer Eingriffe ausheilen, bleibt er aber längere Zeit bestehen, so entwickelt sich aus diesem Stadium der Hyperämie und serösen Durchtränkung das

II. Stadium, welches mit Eiterbildung einhergeht. Zuerst treten in der Nachbarschaft der Wurzelspitze kleine punktförmige Eiterherde auf, die langsam unter sich konfluieren und so schliesslich das serös aufgeweichte Periodontium zur Einschmelzung bringen.

Beschränkt sich dieser Vorgang auf die nähere Umgebung der Wurzelspitze, so entsteht die Periodontitis acuta apicalis circumscripta.

Erfolgt auch in diesem Stadium keine Heilung, so bahnt sich der immer reichlicher auftretende Eiter einen Weg durch die Markräume der Kiefer hindurch bis zum Perioste. Manchmal jedoch beschränkt sich die Eiterproduktion auf das Alveolarligament oder dessen nächste Umgebung, wodurch dasselbe, ja sogar Teile der Alveole, zum Verschwinden gebracht werden. Da in der Folge auch das Ligamentum circulare, das bis zuletzt standhält, eitrig eingeschmolzen wird, so kann es nicht wundernehmen, wenn solche Zähne hochgradig gelockert werden. Meist fehlen nennenswerte Konsekutiverscheinungen, weil der Eiter am Zahnhalse beliebig austreten kann. Die erste

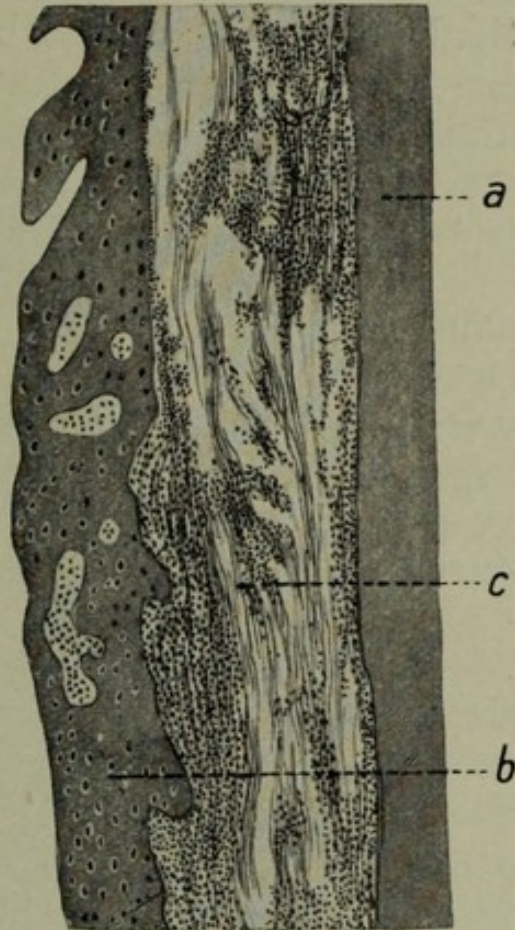


Fig. 137 (nach Römer). II. Stadium. *a* Zement, *b* Alveolarknochen, *c* Eiterkörperchen zwischen den stark gelockerten Fibrillen der Wurzelhaut. Vergr. 62.

Form, sowie diese zuletzt beschriebene Periodontitis acuta diffusa habe ich auf Tab. 43 abbilden lassen, und das Stadium selbst in dem mikroskopischen Bilde Fig. 137 charakterisiert.

In diesem zweiten, mit Eiterbildung einhergehenden Stadium besteht stets Schwellung der regionären Lymph-

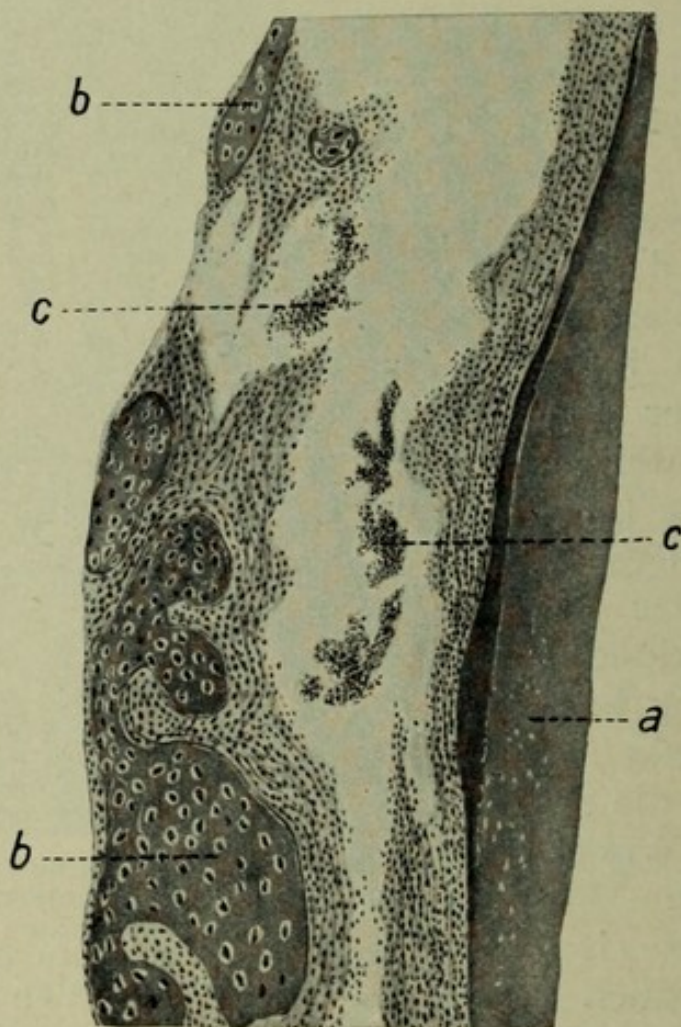


Fig. 138 (nach Römer). III. Stadium. *a* Zement, *b* Alveolarknochen, *c* Eiter. Vergr. 62.

drüsen, auf die ich im Kapitel „Bemerkungen zur Diagnostik der Periodontitis“ des Näheren eingetreten bin.

Im III. Stadium der akuten Periodontitis, das ohne scharfe Grenze aus dem II. Stadium hervorgeht, steht die eitrige Einschmelzung, sowie die Bildung von Abszessen im Vordergrund der Erscheinung. Sowohl Teile der Alveole als mehr oder weniger grosse Bezirke der Markräume werden von versteckten Eiterteichen durchspült. Der Eiter, der unter einem ge-

wissen Drucke steht, dringt in das Periost, hier Periostitis erzeugend und sammelt sich auf der Knochenoberfläche, das Periost vor sich her schiebend (subperiostaler Abszess, Tab. 42 Fig. 1). Die elastisch derbe Beschaffenheit der Knochenhaut bringt es mit sich, dass sie sich über der Eiteransammlung halbkugelig vorwölbt, wobei wegen Zerrung der Periostnerven heftige Schmerzen entstehen. Durchbricht der Eiter auch diese Membran, so gelangt er unter die Submukosa und bringt hier einen diffusen, fluktuierenden, weniger schmerzenden gingivalen Abszess hervor. (Tab. 43.)

Die energische zerstörende Wirkung der Eiterproduktion im III. Stadium ist in Fig. 138 zur Darstellung gebracht. Oedematöse Schwellung der benachbarten Weichteile, grosse Schmerzen und Fieber sind die Begleiterscheinungen des III. Stadiums der akuten Periodontitis.

Dies sind die Vorgänge bei den akuten Formen, anders gestalten sich dieselben bei

Chronischen Periodontitiden. Vollzieht sich nach Partsch nicht rasch bei Periodontitis acuta apicalis die Heilung, so kommt es in der Umgebung des Wurzeloches zur Granulationsbildung. Das junge zellreiche, aus dem Periodontium stammende Bindegewebe (Granulationsgewebe) erhält einen Ueberzug von derbem Bindegewebe, wodurch sich das „Granulom“ von seiner Umgebung abgrenzt. — Ein solches Granulom lässt sich als Schutzorgan auffassen, das einen schwer überwindbaren Wall für alle aus der Mundhöhle durch den Wurzelkanal nach dem Innern des Knochens andringenden Schädlichkeiten (Bakterien, Ptomaine, Fremdkörper usw.) darstellt.

Aber das Granulom ist nicht stabil, sondern es wirken manchmal Schädlichkeiten auf dasselbe ein, die eine fettige Degeneration herbeiführen. Dass in diesem Zustande eine Schutzwirkung nicht mehr zu erwarten ist, liegt auf der Hand. Jedoch braucht es nicht immer fettige Entartung zu sein, welche dem Granulom seine Schutzkraft raubt, sondern es sind zur Hauptsache entzündliche Vorgänge, die in Frage kommen. Dies ist dann der Fall, wenn ein Granulom durch Lädierungen

Tab. 42. Fig. 1. Abscessus subperiostalis.
a Eiteransammlung.
b Periost.
c Schleimhaut.

Fig. 2. Blinder Abscess.

Tab. 43. Fig. 1. Abscessus periostalis.
a Eiteransammlung.
b Periost.
c Schleimhaut.

Fig. 2. Abszessus periostalis.
a Marginale Oeffnung desselben.

aller Art geschädigt wird, oder wenn dasselbe durch plötzlichen, zufälligen oder artefiziellen Verschluss des Cavum pulpae unter einen gewissen Druck zu stehen kommt. Auch Erkältungsursachen, erschlaffende Krankheiten usw. können jahrelang hier versteckt schlummern den Keimen den Nährboden zu ihrer Weiterentwicklung günstiger gestalten.

Diese chronisch vorbereitete Periodontitis erzeugt viel mildere Erscheinungen, als dies bei der akuten Form üblich ist. Die Auftreibung des Knochens ist eine mässiger und weniger schmerzende. Finden die Sekrete irgendwo einen Abzug, so heilt der Prozess aus und das Granulom erhält wiederum sein indifferentes Gepräge. Nur erscheint es etwas gewuchert und zwar entweder nach der Tiefe des Knochens oder seitwärts in der Richtung der Gesichtsteile.

Unter dem Reize der akuten Nachschübe nimmt das Granulationsgewebe, auf Kosten der normalen Knochen-spongiosa, an Umfang stetig zu. Nach und nach durchwuchert es die Kompakta und führt zu schwieliger Verdickung des Periostes. Da gleichzeitig im Gebiete der Granulationsbildung Eiter fortwährend gebildet wird, so besteht nicht selten gleichzeitig eine Fistel, durch welche der Eiter abtropft. — Es werden nun mit der Zeit ganze Löcher aus dem Kieferknochen ausgefressen (s. Fig. 139) und der Prozess schreitet unaufhaltsam weiter nach den Weichteilen des Gesichtes, oder nach der Highmorshöhle.

Besser als Partsch das Vordringen nach den

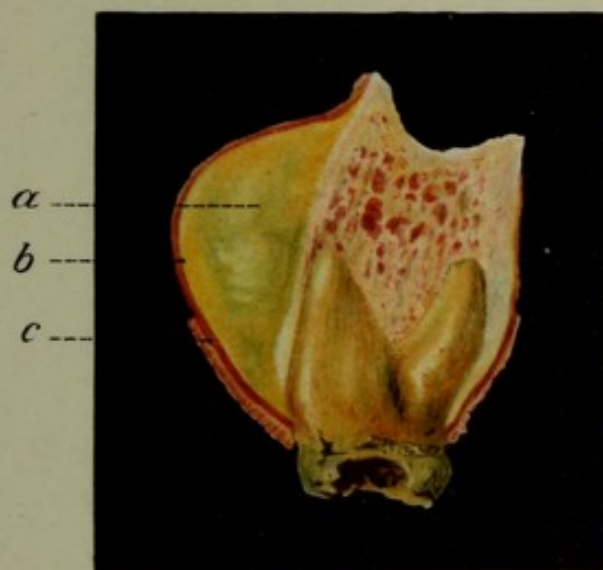


Fig. 1.



Fig. 2.



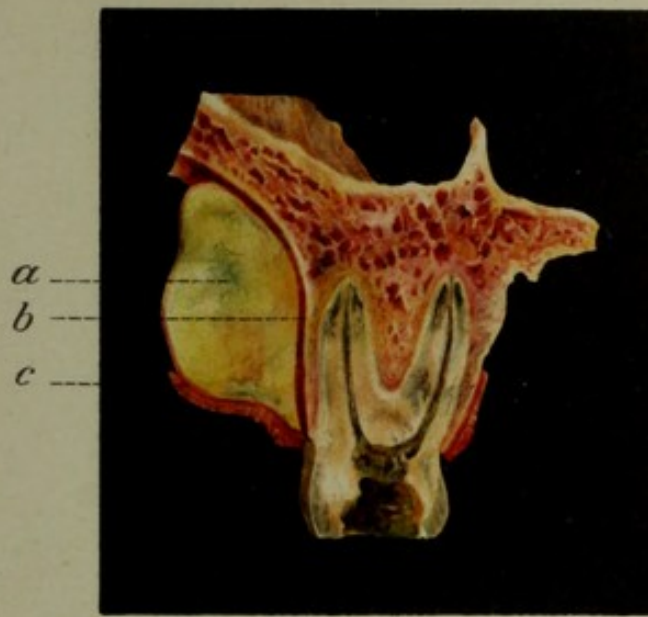


Fig.1.



Fig.2.



Weichteilen schildert, kann es nicht geschehen, weshalb ich seine eigenen Worte hier wiederklingen lasse: „Wiederholte Nachschübe treiben den Prozess durch den Knochen in die Weichteile, aber so gut wie nie kommt dabei jene, die akuten Prozesse charakterisierende starke Schwellung, die flammende Röte der Haut, das auf weite

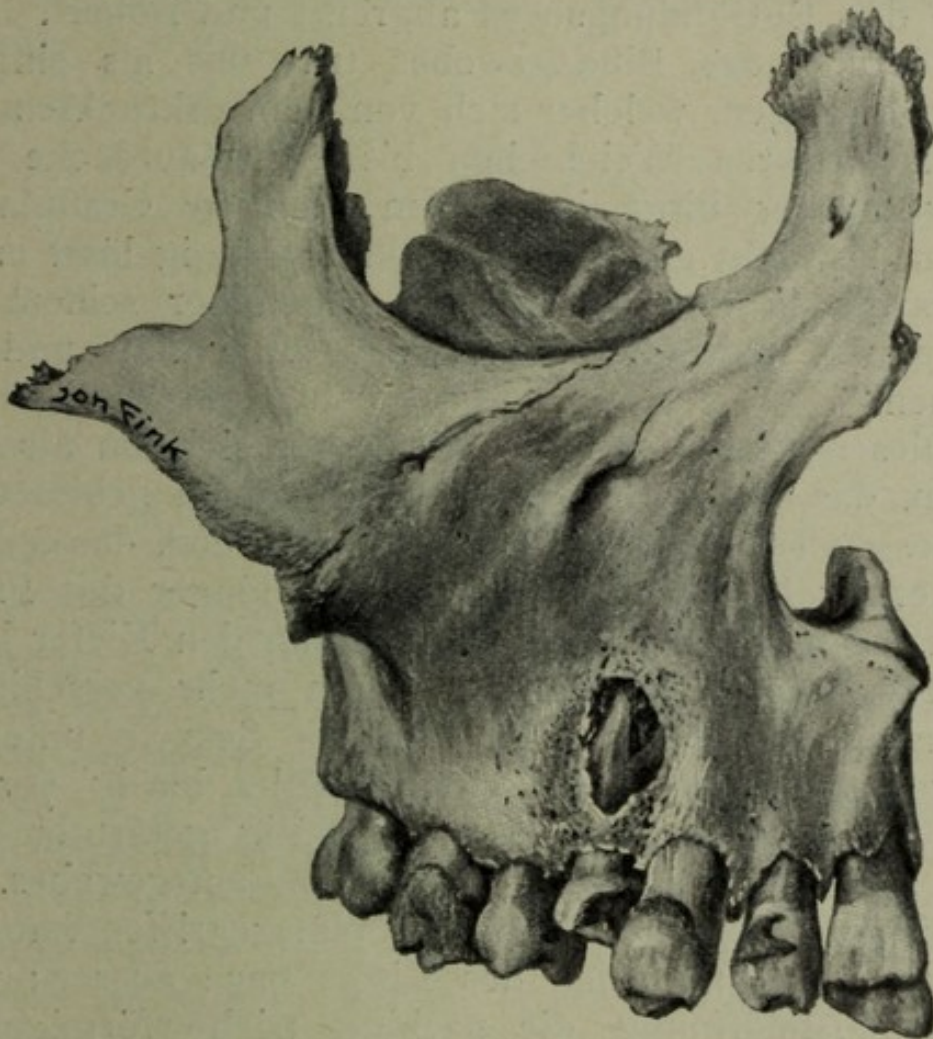


Fig 139. Mazerierter Oberkiefer, an welchem durch Eiterbildung in Folge von Periostitis des I. Praemolaren ein ovales Stück aus der fazialen Alveolarwand herausgeschmolzen ist.

Strecken fühlbare teigige Oedem zustande, sondern langsam und schleichend schiebt sich oft unter Nachlassen der akuten Erscheinungen der Prozess in die Wange vor, deutlich umschrieben, durch seine Derbheit abgrenzbar gegenüber der Umgebung, den Knochen verdickend, die Haut allmählich verlötend. Nicht selten verrät nur die Befestigung der Haut gegen die Tiefe, der Verlust ihrer Verschiebbarkeit gegenüber dem Knochen den lang-

sam sich in die Weichteile bahnbrechenden Prozess. Man versteht diesen Vorgang nur, wenn man sich gegenwärtig hält, dass der granulierende Prozess schon vorher allmählich die Weichteile, vor allem das periostale und Wangenbindegewebe so verändert hat, dass es bindegewebig verdichtet eine Schranke setzt für die toxische Wirkung der entzündlichen Reize, und damit von vornherein den Entzündungsherd abgrenzt und isoliert. Diese Veränderung des Bindegewebes tritt uns als eine Art Strang entgegen, welcher sich von dem erkrankten Zahn zu den äusseren Weichteilen bis zur Hautdecke zieht. Dieser Strang birgt in seinem Inneren Granulationsmassen, ist nicht gleichmässig solide; häufig lässt er sich beutelartig, in den Weichteilen gegenüber seinem Ausgangspunkt, beweglich unter der Haut hin- und herschieben.“

Diesen Strang müssen wir uns gleichsam als Rohr denken, das von derben Bindegewebszügen gebildet wird und dessen Inneres mit Granulationsgewebe, das teilweise in Eiterung übergeht, gefüllt ist. Je länger der Prozess dauert, desto straffer wird die Cutis an den Kiefer herangezogen, so dass sie darüber kaum mehr verschieblich oder abhebbar ist. Stauen sich die Sekrete unter der äusseren Haut, so wölbt sich dieselbe blasig vor und beim Einschneiden entleert sich blutig gefärbter Eiter, sowie zerfallende Massen des Granulationsgewebes. Sofern keine künstliche Eröffnung platzgegriffen hatte, erfolgt Spontandurchbruch des Eiters nach aussen; wobei für die Fistelöffnung die narbige trichterförmige Einziehung, in dessen Grunde sie mündet, charakteristisch ist. Der Einschmelzung der Weichteile ging natürlich eine solche des Kieferknochens voraus, und besonders ist es die faziale Wand derselben, die auf grosse Strecken vernichtet werden kann, wie das in Fig. 139 zu sehen ist.

Nach P a r t s c h laufen die Ränder solcher Knochenhöhlen nicht scharf aus, wie dies bei ätiologisch anders gearteten Substanzverlusten der Fall sein kann, sondern sie sind verdickt. Die Verdickung, die eine Folge periostaler Osteophythenbildung ist, betrifft oft grössere der Nachbarschaft des Krankheitsherdes angehörende Be-

zirke; am Patienten lässt sich in diesen Fällen eine mässig dicke, knochenharte und ganz schmerzlose Geschwulst abtasten.

4. Ausgänge der Periodontitis.

Unter den Ausgängen der Periodontitis möchte ich folgende erwähnen:

- a) Die Heilung,
- b) Parulis-Bildung,
- c) Fistelbildung (Zahnfleischfisteln, Hautfisteln, Kinnfisteln, Antrumfisteln),
- d) Osteomyelitis und Nekrose,
- e) Perimaxilläre Phlegmone,
- f) Septikopyämie,
- g) Veränderungen der Wurzelspitze (Verfärbung und Entfärbung, Resorption, Hyperostosen, Zahnsteinablagerungen, Granulome).

a) Unter Heilung sind natürlich nicht diejenigen Vorgänge zu verstehen, die sich unter dem Einflusse therapeutischer Massnahmen vollziehen, sondern es kann nur die Spontanheilung in Betracht kommen. Im ersten Stadium, d. h. demjenigen der Hyperämie und serösen Durchtränkung, die oft im Gefolge von Pulpaerkrankung auftritt, geht auch nach Erlöschen der Pulpitis die Periodontitis zurück. Auch bei zerfallener Pulpa und offenem Wurzelloche kann sicherlich Heilung eintreten und eine Restitutio ad integrum erfolgen.

Im zweiten und dritten Stadium, die schon zu umfangreicheren Gewebsläsionen geführt haben, ist ein Ausheilen wohl seltener, aber immerhin möglich. Je nach der stattgehabten Zerstörung der Gewebe stellt sich entweder der frühere Zustand wieder her, oder aber die Heilung vollzieht sich mehr unter dem Bilde der narbigen Regeneration. Als eine solche Narbe muss auch das nicht-entzündliche Granulom angesehen werden, das an die Stelle des früheren Fundus der Alveole getreten ist.

Wohl am seltensten gelangen chronische Formen der Periostitiden zur gänzlichen Ausheilung. Trifft dies ein,

Tab. 44. Fig. 1. *Periodontitis toxica (arsenica)*. Durch eine hervorstehende Arseneinlage wurde bei *a* sowohl Zahnfleisch als Periost und Knochen in einem gewissen Umkreis zerstört.

Fig. 2. *Beginnende Knochennekrose*. Bei *a* wird die Substanz des Knochens durch den fortwährend gebildeten Eiter nekrotisch.

so bleiben meist knöcherne Verdickungen (Hyperostosen), die sich aber wie normales Knochengewebe verhalten, zurück.

Kam es am Oberkiefer zu ausgedehnten Nekrosen, so wird kaum jemals der ganze Substanzverlust wieder ergänzt, wenigstens hinterliessen die drei von mir beobachteten Fälle deutliche Spuren. Bei der Phosphornekrose allein scheint sich, nach Rose, der Oberkiefer, wenn auch nicht so vollständig wie der Unterkiefer, regenerieren zu können. Am Unterkiefer wird manchmal der entstandene Defekt wieder vollständig knöchern ersetzt (Heath, Abbott u. a.). Dies ist jedoch nicht immer der Fall, auch hier vertritt manchmal ein derbes, fibröses Bindegewebe die Stelle des ausgestossenen Knochens, ja es verhält sich oft der Unterkiefer genau so wie der Oberkiefer, indem die Produktion neugebildeten Knochengewebes unterbleibt.

b) Unter *Parulis* verstehen die Chirurgen gemeinhin eine zirkumskripte Eiteransammlung (Abszess), welche entweder Periost und Schleimhaut oder, wenn das Periost vom Eiter schon durchbrochen wurde, die Schleimhaut allein vom Knochen abhebt. Der Eiter durchdringt, wie dies an den Präparaten von Römer so schön zu sehen ist, den Knochen unter Benützung der Haversschen Kanäle, deren Lumina so sehr erweitern, dass er nunmehr aus grösseren Knochenlücken hervorquillt. Wenn der Eiter die Knochenhaut halbkugelig hervorgewölbt hat, so fühlt der Patient meist rasende Schmerzen, welche ein bis mehrere Tage andauern, d. h. so lange, bis sich das Exsudat durch die zähe Knochenhaut hindurch einen Weg gebahnt hat. Welcher Art der Durchtritt ist, entzieht sich meines Wissens noch näherer Kenntnis; entweder muss das straff



Fig.1.



Fig.2.



gespannte Gewebe an einer Stelle einreißen, oder aber es wird die Knochenhaut unter dem Einflusse der Eiteransammlung aufgelockert, so dass eine Durchtränkung und endliche Durchsickerung stattfindet. Sei dem wie ihm wolle, so ist jedenfalls der Umstand sichergestellt, dass sich dieser Umschwung ziemlich plötzlich vollzieht. Sobald nun aus der subperiostalen Parulis eine subgingivale wird, lassen die Schmerzen nach und die vorher pralle Geschwulst nimmt einen weichen, fluktuierenden Charakter an.

Geht in diesem Stadium die Parulis nicht von selbst zurück und wird sie nicht durch einen tiefen Einschnitt von aussen oder durch die Wurzelondierung von innen entleert, so bricht der Eiter durch eine Fistelöffnung nach der Mundhöhle durch. Nach der Gesichtsoberfläche durchbrechende akute Paruliden sind mir wenigstens nie zur Beobachtung gekommen.

Fast immer stellt sich als Begleiterscheinung der Parulis eine ödematöse Schwellung der benachbarten Gesichtsteile ein, worüber ich an anderer Stelle ausführlicher berichtet habe.

Die oberen Schneide- und Eckzähne stecken in einem Teil des Oberkiefers, dessen labiale Knochenwand sehr dünn ist, währenddem die palatinale Partie der Alveolen durch den harten Gaumen eine wesentliche Verstärkung erfährt. Kein Wunder also, wenn der Eiter des öfteren nach vorne ausbricht. Hier bildet er aber nicht, wie dies gewöhnlich angenommen wird, eine eigentliche Parulis, sondern es entsteht rasch eine eitrige Inbibition der vorgelagerten Gesichtsteile, welche mit bedeutendem Oedem verbunden ist. Der Sulcus nasolabialis kann durch die Schwellung der seitlichen Nasengegend vollkommen verstrichen sein und diese Schwellung reicht manchmal bis zum Jochfortsatz und unter die Augen. Am gründlichsten aber wird die Oberlippe mitgenommen, welche auf das Doppelte, ja sogar das Vierfache verdickt sein kann und alsdann rüsselartig prominiert. Bei dem dünnen Weichteilüberzug, wie er dem Knochen an dieser Stelle anliegt, stehen diese ödematösen Erscheinungen fast immer im Vordergrund und nur selten

kommt es zur Bildung einer ausgesprochenen Parulis. Eine andere Wirkung rufen entzündliche Produkte der Vorderzähne hervor, wenn sie sich nach hinten, dem Gaumendache zu, einen Weg bahnen. Dann entsteht nach Römer immer ein subperiostaler Gaumenabszess und zwar wird aus dem Grunde kein gingivaler daraus, weil Periost und Schleimhaut zu einem einheitlichen, dicken Polster hier verschmolzen sind.



Fig. 140. Am unteren Kieferrande durchgebrochene Fistel, vom I. Molaren der linken Unterkieferhälfte ausgehend.

Auch sämtliche übrigen Zähne des Oberkiefers schicken ihr entzündliches Sekret unter Periost und Schleimhaut der bukkalen Alveolarfläche. Hier bildet sich in typischer Weise die Parulis aus, bei der nur selten die ödematöse Schwellung als Begleiterscheinung fehlt. Seltener beobachtet man Gaumenabszesse, die wohl des öfteren durch pallatinalwärts gerichtete Gaumenwurzeln gespiessen werden. Dass von den oberen Molaren aus

Empyeme entstehen können, sei an dieser Stelle nur angedeutet.

Am Unterkiefer bekommt man Paruliden fast ausnahmslos an der äusseren Alveolarwand zu Gesichte. Nach dem Mundboden bricht der Eiter seltener durch. Ist dies dennoch der Fall, so ruft er Lymphangitis hervor. Dem Gesetze der Schwere folgend senkt sich der Eiter nach dem Kinn und der Kieferbasis, so dass diese Teile einer nicht unerheblichen Schwellung unterliegen.

c) Fistelbildung pflegt dann einzutreten, wenn eine chronische Periodontitis sich selbst überlassen bleibt, oder wenn die Ursachen derselben mit ungeeigneten Mitteln bekämpft werden. Aber nicht immer darf man bei Fistelbildung nur Zähne in Betracht ziehen, sondern es handelt sich manchmal um Fisteln der Speicheldrüsen, der Tränengänge, sowie um solche, die genetisch mit Sequesterbildung, Tuberkulose, tertiärer Lues, impaktierten Zahngebilden usw. zusammenhängen.

Die Unterscheidung ist keine schwierige, da bei Zahnfisteln schon die Anamnese unsere Aufmerksamkeit auf das kranke Objekt lenkt. Sodann stehen von Zähnen ausgehende Fisteln mit dem Kiefer durch derbe fibröse Stränge in Verbindung, die man ganz deutlich palpieren kann, und zudem ist sie die einzige Fistelart, die (manchmal von einem wulstigen Walle umrandet, s. Fig. 140) trichterförmig die Haut an ihrer Ausmündungsstelle einzieht.

Wenig Symptome machen Zahnfleischfisteln. Diese liegen gewöhnlich ganz in der Nähe des schuldigen Zahnes. Man hüte sich aber, aus ihrer Lokalisation allein Rückschlüsse zu ziehen, denn gar nicht selten bricht der Eiter an einer von der erkrankten Wurzelumgebung mehr oder weniger weit abgelegenen Stelle durch. Der Fistelgang kann innerhalb des Kieferknochens, oder in dem verdickten Perioste eine andere, als die direkt nach aussen respektive in die Mundhöhle führende Richtung einschlagen, daher kommt es, dass manchmal Fisteln, die am Alveolarteile eines ersten Prämolaren angetroffen werden, eigentlich zum zweiten Prämolaren gehören usw. In der Regel befindet sich die haarfeine Fistelöffnung

im Innern einer stecknadelkopfgrossen Erhabenheit von gewöhnlicher Schleimhautfarbe. Von Zeit zu Zeit aber vergrössert sich diese Prominenz, nimmt ein gelbliches, glänzendes Kolorit an, platzt nun und entleert ein kleines Quantum dünnflüssigen Eiters. Hierauf kehrt das Gebilde in seinen früheren Zustand zurück, die Oeffnung verklebt und in endloser Folge wiederholt sich dieses Wechselspiel der Eiterretention mit plötzlicher Entleerung.

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass manchmal eine grössere (erbsengrosse) blasige Hervorwölbung entsteht mit cyanotischer Verfärbung der an dieser Stelle verdünnten Schleimhaut, und dass sich alsdann an Stelle des gelblichen Sekretes ein blutig verfärbtes entleert. Namentlich waren es perforierte oder frakturierte Zahnwurzeln, die unter diesen Erscheinungen ihr Wundsekret unter das Zahnfleisch und von da in die Mundhöhle schickten.

Unter Umständen bemerkt man auch gar nichts von einer bestehenden periapikalen Eiterung, da sich der Eiter aus ganz unauffälligen Poren des Zahnfleisches spontan, oder auf Druck des untersuchenden Fingers, entleert. Hier sind oft *Fremdkörper*, wie abgebrochene, durch das Foramen apicale gestossene Sonden, im Spiele.

Zahnfleischfisteln stimmen, bezüglich ihres Vorkommens an den verschiedenen Zahnsorten, mit den Epuliden überein, das heisst, sie hängen ebenfalls mit der *Kariesfrequenz* der verschiedenen Zähne zusammen. Am Oberkiefer begegnet man des ferneren aus dem Grunde häufiger Zahnfleischfisteln als am Unterkiefer, weil am Unterkiefer, aus anatomischen Ursachen, der Eiter leichter nach der Oberfläche des Gesichtes dringt, allwo er die

Hautfisteln, fälschlich *Zahnfisteln* genannt (denn auch die Zahnfleischfisteln sind — genetisch gesprochen — *Zahnfisteln*), hervorbringt. Diese Hautfisteln entspringen einem dem Wurzelloche benachbarten Entzündungsherde, welcher wochen- und monatelang die Speisung der Fistel besorgt. Sie lassen sich nicht mit denjenigen Fisteln homologisieren, die im Anschluss an Sequestrierung nach abgelaufener Osteomyelitis entstehen,

denn diese verdanken ihre Entstehung dem entzündlichen Reize, der von nekrotischen, in Zersetzung begriffenen Knochenstücken herrührt, währenddem die sogenannten „toten Zähne“, von denen Fisteln abstammen, keineswegs abgestorbene, vom Organismus als Fremdkörper empfundene Organe darstellen. Obwohl die Pulpa abgestorben ist, darf doch nicht der ganze Zahn als abgestorben betrachtet werden. Die Pulpa ist zur Hauptsache Ernährungsorgan für die Zahnkrone, währenddem sie sich bezüglich der Wurzel mit dem Periodontium in diese Arbeit teilt. Wird nun die Funktion der Pulpa ausgeschaltet, so erlöscht allerdings in der Zahnkrone jedes vitale Prinzip, wogegen der Ernährungsausfall der Wurzel vom Periodontium vollständig ausgeglichen wird. Nur in einem einzigen Falle pflichte ich dieser von P e r t h e s ausgesprochenen Ansicht, nach welcher tote Zähne als Sequester zu betrachten seien, bei, dann nämlich, wenn das Periodontium vollständig zugrunde gegangen und die Zementschicht der Wurzel selbst nekrotisch geworden ist. Dies lässt sich am extrahierten Zahne aus der schmutzigen grauen oder braunen bis schwarzen Verfärbung der Wurzeln schliessen. Entammt nun die Fistelbildung nicht solchen nekrotischen (sequestrierten) Zähnen, so muss immer ein Entzündungsherd in der Nähe der betreffenden Zahnwurzel angenommen werden, der durch eine der schon besprochenen Ursachen unterhalten wird.

Wie bei allen chronischen Entzündungszentren, so spielt sich auch hier, nahe dem Wurzelloche, Eiterung mit Granulationsbildung gepaart, ab. Steht die Eiterproduktion mehr im Vordergrund der Erscheinung, so ist der Verlauf ein rascherer und für den Patienten beschwerlicherer. Wie R ö m e r so schön gezeigt hat, taucht alsdann die ganze Wurzelspitze in einen den Fundus alveolaris ausfüllenden Eiterteich. Dieser ist gegen die Umgebung abgesackt, bricht sich aber aus irgendwelchen Ursachen nach aussen Bahn und entleert sich als Fistel. An Stelle solcher reinen Abszesse tritt oft ein Granulationsgewebe, das ganz von Leukocyten durchtränkt erscheint und somit pathologisch zwischen Abszess und Granulom steht. Dieser Zustand darf aber in den

wenigsten Fällen als ein stationärer angesehen werden, sondern er entwickelt sich einestheils als Folge eines im Ausheilen begriffenen Wurzelabszesses, andererseits bedeutet er nichts anderes, als ein entzündlich gereiztes Wurzelspitzengranulom. Jedes Wurzelgranulom ist imstande, wie Partsch in überzeugender Weise dargetan hat, zeitweilig entzündlich zu entarten und aus Anlass solcher akuter Nachschübe immer tiefer in das gesunde Gewebe vorzudringen. Durch eine plastische Wucherung von Bindegewebe, in dessen Innerem sich das mit Eiterkörperchen durchsetzte Granulationsgewebe befindet, kommt es nach und nach zu strangartigen Verbindungen zwischen der kranken Zahnwurzel und der Gesichtsdecke. Diese wird gegen den Krankheitsherd herangezogen und an der tiefsten Einziehungsstelle von einer Fistelöffnung durchbohrt. — Ueberwiegt die Eiterproduktion die Granulationsbildung, so tropft natürlich entsprechend mehr Sekret aus der Fistelöffnung. Der schuldige Zahn ist meist in seiner Alveole beweglich und schmerzt auf Druck und die Patienten fühlen sich wegen des Oedems unbehaglich. Steht aber die Granulationsbildung im Vordergrund, so zeigt, wenn sich nicht gerade ein akuter Nachschub eingestellt hat, der kranke Zahn absolut keine Druckempfindlichkeit, und von einer Schwellung der benachbarten Weichteile ist auch nichts zu sehen. In allen Fällen jedoch lässt sich mit Sicherheit bei chronischer Periodontitis mit Fistelbildung eine deutliche Verdickung des entsprechenden Alveolarteiles, die entweder eine Folge von Periostwucherung oder von Knochenneubildung ist, nachweisen. — Da naturgemäss nicht jede Fistelöffnung direkt, sondern oft unter mehrfachen Biegungen des Fistelganges zur erkrankten Wurzelspitze führt, so lässt sich auch eine direkte Sondierung des Krankheitsherdes von aussen her nur ausnahmsweise vornehmen.

Es können sowohl Zähne der ersten als der zweiten Dentition zu Fistelbildung führen. Stammen sie von oberen Schneide- und Eckzähnen, so können die Fisteln nach der Nasenhöhle ausmünden, auch sind schon, wenn auch selten, unter dem Auge die Wangenhaut durchbrechende Fisteln beobachtet worden, so von Parinaud,

Scheff und Brugger. Bei einer von Perthes abgebildeten Wangenfistel, die ihren Ausgang vom rechten oberen ersten Molaren nahm, befindet sich ihre Lage direkt unter dem Jochfortsatze des Oberkiefers, also auf der Höhe der Wurzelspitze des betreffenden Zahnes. Ein Durchbruch nach der Highmorshöhle ist nur vom zweiten Prämolaren bis Weisheitszähne möglich, weil die Wurzeln dieser Zähne, besonders diejenigen des ersten und zweiten Molaren, den Boden des Antrums direkt berühren.

Die Fisteln des Unterkiefers, die von unteren Prämolaren und Molaren ausgehen, münden meistens in der Nähe der erkrankten Zähne über oder unter dem Unterkieferrande, wie Fig. 140, die einen selbst beobachteten Fall darstellt, dartut. Die Kinnfistel bildet sich ebenfalls im Anschluss an periodontitische Prozesse und zwar der Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers aus. Partsch berichtet noch über eine ganz bestimmte ätiologische Form der Kinnfistel, welche bei vollständig intakten Zähnen auftritt. Partsch sieht den Grund dieser Erscheinung in einem Pulpazerfall eines oder mehrerer unterer Schneidezähne; dieser Pulpazerfall entstehe aus traumatischer Ursache, durch Festhalten von Gegenständen mit den Zähnen, wie dies bei Näherinnen und anderen Beruf Ausübenden Gewohnheit ist. Auch Fall oder Schlag auf die Zähne könne, ohne dass äussere Verletzung sichtbar wäre, die Veranlassung zu Kinnfisteln geben.

Stets sind es infektiöse Momente, die zum Untergang der Pulpa führen, entweder wandern die Bakterien durch die Alveole, dies kann aber nur geschehen, wenn selbige verletzt ist, oder sie suchen sich ihren Weg durch feine Schmelzrisse. Auch ist eine hämatogene Infektion des vorher lädierten Pulpagewebes gewiss hie und da in Betracht zu ziehen.

Zur Feststellung des schuldigen Zahnes ist nach Partsch die „Verdunkelung des Klopfschalles“ neben den gewöhnlichen auf periodontitische Zähne angewandten Reaktionen von Wichtigkeit.

Bricht der Eiter nicht am Unterkieferrande durch,

sondern senkt er sich nach der Tiefe, so ist es sehr wohl möglich, dass er die Haut in der Hals- oder Brustgegend perforiert (Karl Witzel, Weiss). Jedoch ist das Vorkommen dieser Senkungsprozesse mancherorts stark übertrieben worden.

d) Eine schwere Komplikation der Periodontitis ist die Osteomyelitis der Kiefer. Eigentlich setzt schon jede Parulis eine Osteomyelitis voraus, denn zu deren Entstehung bedarf es stets einer entzündlichen Alterierung des Knochenmarks. Es lassen sich deshalb bei den periodontitischen Vorgängen die Begriffe der Ostitis, Osteomyelitis und Periostitis nicht ganz auseinanderreißen. Seit Alters jedoch benennt man die jeweiligen vorliegende Knochenaffektion nach ihren hervorstechendsten Symptomen. Ist beispielsweise die Zahnwurzel nur in ihrer nächsten Umgebung ergriffen, so spricht man von „Periodontitis“, ist aber die Kortikalis der Sitz der Entzündung, so spricht man von „Ostitis“ und lässt sich eine Schwellung und Empfindlichkeit der Knochenhaut nachweisen, so ist dies die „Periostitis“. Die „Osteomyelitis“ nun betrifft hauptsächlich das Knochenmark, wobei aber der Knochen selbst, sowie das Ligamentum alveolare und die Knochenhaut in Mitleidenschaft gezogen sind. Dies hat man sich aber nicht so vorzustellen, als ob die Osteomyelitis das Primäre wäre. Dies trifft einzig und allein bei der mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehenden hämatogenen Form zu, sondern es kann sich unter, allerdings unaufgeklärten Umständen, aus der gewöhnlichen periapikalen Periodontitis eine in grossem Massstabe auftretende Eiterdurchtränkung der Knochenspongiosa ausbilden. Ob hierbei eine Invasion des Staphylococcus pyogenes ätiologisch in Betracht kommt, wie dies die ältere Schule lehrt, bedarf sicherlich der Bestätigung.

Eine Osteomyelitis odontogenen Ursprungs zeitigt lange nicht die ernstesten Folgen, wie wir sie mit Recht bei der hämatogenen Osteomyelitis befürchten; immerhin erleidet der Kiefer in grösserer Ausdehnung eine beträchtliche und höchst schmerzhafteste Anschwellung, wobei nicht nur der ursächliche Zahn, sondern noch mehrere sonst gesunde Nachbarzähne wacklig werden. Dabei be-

steht Appetitlosigkeit und Fieber. Wird der kranke Zahn nicht entfernt, so ist es nicht ausgeschlossen, dass sich allgemeine Pyämie mit tödlichem Ausgange einstellt oder es kommt unter reichlicher Abszedierung und Fistelbildung zur Sequestrierung nekrotisierter Kieferbestandteile.

e) Phlegmonöse Entzündungen entstehen zum Glücke relativ selten im Anschluss an Periodontitis oder Osteomyelitis. Infolge einer wahrscheinlich spezifischen Infektion durch die bekannten Eitererreger, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus pyogenes aureus* und *albus*, schwellen, besonders in der Wangen- oder Mundbodengegend, die Weichteile beträchtlich an. Vorerst sind diese Anschwellungen fluktuierend, werden aber nach und nach bretthart. Die straff gespannte Haut fühlt sich warm an und ist besonders auf der Höhe der Anschwellung stark gerötet. Mit dem Hartwerden der Geschwulst stellt sich Fieber ein, das rapid steigt. Entleert sich nun der Eiter spontan, oder wurde er durch einen Einschnitt entfernt, was niemals gründlich geschehen kann, weil der eigentliche Abszess im Vergleich zu der enormen Eiterdurchtränkung der Gewebe verschwindend klein ist, so kann die Anschwellung aus dem harten in ein fluktuierendes und aus dem äusserst schmerzhaften in ein erträgliches Stadium übergehen; in besonders günstigen Fällen ist schon Fieberabfall und Heilung beobachtet worden.

Leider ist dieser günstige Ausgang ein seltener, sondern die Krankheit nimmt einen rapiden Verlauf und in wenigen Tagen stirbt der Patient an Pyämie und Septikämie. Dies trifft für die Phlegmone des Mundbodens zu; bei derjenigen der Fossa pterygo-palatina, aus welcher Venen direkt nach dem Sinus cavernosus führen, entsteht meist eine Thrombophlebitis mit tödlichem Ausgange.

Von diesen dem Zahnsystem entspringenden Phlegmonen kommt hauptsächlich die retromaxilläre Phlegmone der Fossa pterygo-palatina und die Phlegmone des Mundbodens in Betracht. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Erweiterung der grossen und kleinen Blutgefässe mit abundanter Durchtränkung des Gewebes mit einem klaren Exsudate.

Bald jedoch treten massenhaft Leukocyten hinzu, die zum Untergange des intrazellulären Gewebes und zur Trübung des Exsudates führen. Macht man in diesem Stadium einen Einschnitt, so entleert sich mehr Blut als Eiter, das aber einen stinkenden Geruch von sich gibt, so dass man versucht ist, an faulige Prozesse zu denken. In der Tat verfallen kleine Gewebsbestandteile dem feuchten Brande, der immer mehr um sich greift, und der schliesslich grössere Gewebsabschnitte, bestehend aus Faszien und Muskeln, in gangränöse Massen, welche abgestossen werden, umwandelt. Wegen der heftigen Gasentwicklung, die sich manchmal in diesen putriden Herden abspielt, rechnet Perthes manche dieser Fälle zu den Gasphegmonen, welche bekanntlich unter dem Einfluss des *Bacillus oedematis maligni*, des *Bacillus emphysematis maligni* und des *Bacterium coli commune* (Fränkel, Bunge, Rosenbach) sich entwickeln.

f) Die Literatur bringt immer wieder neue Fälle von Septikopyämie dentalen Ursprungs (Partsch, Detzner, Dendorff, Poncet, Albert, Ritter usw.); diese besteht ihrem Wesen nach im Einbruch eines Kieferabszesses in das Venensystem (Thrombophlebitis), auf welchem Wege die massenhaft vorhandenen Eitererreger in entferntere Gegenden des Organismus getragen werden, hier wiederum Eiterung erzeugend. Bei dem innigen Zusammenhange der Gesichtsvenen mit denjenigen der Schädelbasis kommt es natürlich besonders leicht zu Metastasen im Gehirn. Dies ist der Grund, weshalb vom Zahnsysteme ausgehende pyämische Prozesse so gefahrdrohend für das Leben der Befallenen sind.

Stellt sich bei einem Patienten mit ödematöser oder phlegmonöser perimaxillärer Schwellung Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten ein, so deutet dies fast ausnahmslos auf beginnende Septikopyämie hin. Rasch verliert sich der Appetit und es stellt sich ein apathischer, schlafähnlicher Zustand ein. Das Fieber ist remittierend und der anfänglich volle Puls wird nach und nach klein und unregelmässig. Manchmal stellt sich Delirieren und Erbrechen ein. Kurz vor dem Exitus sinkt die Temperatur unter das normale Niveau, manchmal schiebt sich das

Ende über Wochen hinaus, aber es sind Fälle mitgeteilt worden, bei denen schon in den allerersten Tagen der Tod erfolgte.

Häufig nimmt der Prozess seinen Weg durch die Orbita und zwar kann er zuerst ein entzündliches Empyem des Antrums veranlassen, welches auf dem Boden der Orbita weiterschreitet, diesen durchbricht und hier eine retrobulbäre Phlegmone erzeugt, wobei bekanntlich das Auge nach aussen gedrückt wird. Es lässt sich aber auch denken, und zwar besonders bei Kindern die nur eine ganz rudimentär ausgebildete Highmorshöhle besitzen, dass der Knochen selbst die Entzündung nach der Augenhöhle weiterleitet. Hier nehmen die orbitalen Venen den reichlich mit Eiterbakterien durchsäten Eiter auf und verschleppen ihn nach den Sinus durae matris.

Ein anderer Weg wird beschritten, wenn beispielsweise der Inhalt einer vorher beschriebenen retromaxillären Phlegmone nach den Venen des plexus pterygoideus einbricht. Dann entsteht eine Thrombophlebitis der einschlägigen Blutleiter. Diese greift auf die vena meningea media über (durch das Foramen ovale und lacerum) und ruft eine Thrombose des Sinus cavernosus hervor. Dieselbe führt stets zum Tode. Nach der heutigen Literatur war es nur einmal möglich, einen sich in diesem Stadium befindlichen Kranken zu retten und zwar in dem berühmten Falle von Bircher, welcher durch eine heroische Operation den Sinus cavernosus eröffnete und die thrombosierten Massen entfernte.

Aber nicht nur der Sinus cavernosus, sondern auch der Sinus sigmoideus und transversus können unter bestimmten Umständen durch thrombophlebitisch affizierte Hirnleiter in Mitleidenschaft gezogen werden. Hier sind es vornehmlich die Gesichtsvenen, welche die Noxen eines Kieferödemes nach der Jugularis interna verschleppen.

g) Die Veränderungen, wie sie die Zahnwurzel unter dem Einflusse einer akuten oder protrahiert verlaufenden Periodontitis erfährt, bestehen:

In Verfärbung,
Nekrose,

Substanzverlusten,
Verdickung,
Verwachsung des Zementes mit der Alveole,
Zahnsteinauflagerung,
Granulombildung.

Alle die aufgeführten Veränderungen an der Wurzelspitze lassen sich selbstverständlich erst post extractionem, gelegentlich auch einmal nach Blosslegung der Wurzeln durch einen operativen Eingriff, feststellen.

Was die Verfärbung anbelangt, so habe ich früher schon darauf hingewiesen, dass Wurzeln, die mit einer akuten Periodontitis behaftet waren, nach dem Abspülen mit Wasser hochrot verfärbt erscheinen. Bespülte lange Zeit ein Eitererguss das Zement der Wurzeln, so erhalten sie ein milchweisses, glattpoliertes Aussehen. Bei chronischen nicht entzündlichen Fungositäten, sowie in Fällen von seniler Atrophie des Alveolarfortsatzes wird, nach meiner Beobachtung, die Wurzel durchscheinend und erhält ein speckiges Aussehen. Einen kreidigen Ueberzug, der wohl von aufgelösten oder vielleicht auch aus der Mundflüssigkeit niedergeschlagenen Kalksalzen herrührt, habe ich nur bei Zähnen gefunden, deren Wurzeln vom Zahnfleische entblösst lagen.

Die Nekrose des Zementes, die man an der dunklen Verfärbung desselben erkennt, und welche in einem Absterben der Zementzellen besteht, bildet sich glücklicherweise relativ selten aus. Nach meiner Beobachtung nekrotisiert das Gewebe der Zahnwurzel am häufigsten, wenn der Wurzelkanal künstlich erweitert wurde zwecks Aufnahme eines Metallstiftes, der eine künstliche Krone oder Brücke zu tragen hat. Für diese Annahme sprechen eine ganze Anzahl von Präparaten meiner Sammlung, bestehend aus Stifzähnen, Richmondkronen und Brücken, welche samt den als Stützpfeiler dienenden nekrotischen Wurzeln entfernt werden mussten. Partsch negiert die Wurzelnekrose wegen des Fehlens einer Abstossung von grösseren Wurzelstücken; ich mache jedoch darauf aufmerksam, dass der Organismus freilich solche Zähne wie Sequester behandelt und sich ihrer zu entledigen sucht. Allerdings

stosst er nicht einzelne Wurzelfragmente aus, wohl aber ganze Zähne, deren Zementmantel nekrotisch geworden ist. Der Vorgang ähnelt sehr demjenigen der Sequestrierung von Knochenstücken, denn auch hier wird die Lostrennung durch Granulations- und Eiterbildung eingeleitet. Das gänzliche Abstossen solcher Zähne gelingt, aus anatomischen Gründen, in der Regel nur bei fehlenden Antagonisten.

S u b s t a n z v e r l u s t e lassen sich in grösserem Umfange an den Wurzeln nur nach chronisch verlaufenden Periodontitiden nachweisen, wogegen unbedeutendere Rauigkeiten schon durch akute Formen entstehen. Sieht man mit der Lupe nach, so dokumentieren sich die Rauigkeiten als kleine, lakunäre Vertiefungen. Diese Vertiefungen sind manchmal so ausgesprochen, dass die Oberfläche ein ausgenagtes Relief erhält, es kann sogar soviel Wurzelsubstanz verloren gegangen sein, dass beispielsweise in die Wurzel versenkte Stifte blossgelegt werden oder dass andererseits der Wurzelkanal seitlich eröffnet wird. Ja es kann sogar durch diesen progredienten Auflösungsprozess ein mehr oder weniger grosser Teil der Wurzel völlig verloren gehen. Sicherlich spielen hierbei Osteoklasten wie bei der normalen Milchzahnresorption eine hervorragende Rolle, aber auch ein längeres Bespülen mit Eiter, wie R ö m e r will, ist imstande, das Zahngewebe anzufressen, wie dies ja auch bei anderen, dem Knochensystem anliegenden, chronischen Abszessen der Fall ist. Bei Einwirkung der Osteoklasten sprechen wir von „Resorption“ und bei Eiterauflösung von „Arrosion“.

Auf die Verdickung (Hyperplasie), welche das Wurzelzement erleidet, wo also die Wurzelhautentzündung als formativer Reiz auf die Zementzellen wirkt, möchte ich in diesem Zusammenhange nur hinweisen, da diese Erscheinung an anderer Stelle ausführlich beschrieben wurde.

Durch erweichende Vorgänge in der Umgebung von Zahnwurzeln lockert sich der Zusammenhang zwischen Zähnen und Kiefern nach Entzündungen oft derart, dass solche Zähne ganz leicht extrahierbar sind. Manchmal

findet jedoch das Gegenteil statt, die Zähne stecken so fest, dass man sie mit der Zange kaum lockern kann, oder sie können nur entfernt werden, indem man durch forcierte Luxation ein Stück des Alveolarfortsatzes entzweibricht. Versucht man nun ein solches, nach der Extraktion am Zahne haftendes Knochenstück zu entfernen, so gelingt dies manchmal leicht, manchmal aber gar nicht und in diesem letzteren Falle sprechen wir von Verwachsung des Zahnes mit der Alveole.

Dass die Bezeichnung „Verwachsung“ keine ganz richtige sei, hat R ö m e r nachgewiesen, welcher an einer Anzahl entsprechender Präparate stets zwischen Zement und Alveole eine — wenn auch manchmal verschwindend dünne — Bindegewebsschicht fand. Eine wirkliche Synostose zwischen Zement und Knochen tritt nur bei der Replantation ein, allwo die wuchernde Knochensubstanz die im Zemente entstehenden Resorptionslücken ausfüllt und hier vollständig mit dem Zemente verschmilzt.

Einen gewissen Grad von Verwachsung stellen multiple Protuberanzen der Zementschicht dar, wie sie hie und da zur Beobachtung kommen. Natürlich bedingen diese Auswüchse, die sich bis in die Knochensubstanz vorschieben, eine äusserst solide Verbindung. Auch mag eine besonders straffe Beschaffenheit der Wurzelhaut gelegentlich das aussergewöhnliche Festsitzen von Zähnen erklären. Meist jedoch handelt es sich, meiner Ansicht nach, um gebogene oder stark divergierende Zahnwurzeln, sowie um kräftige, vielleicht auch besonders harte Kiefer, die eine übermässige Verankerung der Zähne bedingen; hier hat natürlich der Ausdruck „Verwachsung“ keine andere Bedeutung, als diejenige einer plausiblen Ausrede seinem Patienten gegenüber.

Nach P a r t s c h finden sich an Wurzelspitzen manchmal Kalkablagerungen. Diese stammen aus dem Speichel, sind also nichts anderes als Zahnstein und können infolgedessen nur da niedergeschlagen werden, wo Speichel freien Zutritt hat. Dies ist bei weit geöffnetem Cavum pulpae der Fall, oder bei Vorhandensein einer gingivalen Fistel. Ausserdem kommt noch eine dritte Kommunikation zwischen Zahnwurzel und Mundhöhle in Betracht;

ich meine die zwischen Zahn und Alveole eingeschobene Tasche, welche durch die Zerstörung des Ligamentum circulare und dann des Periodontiums, im Anschluss an Pyorrhoea alveolaris, Periodontitis chronica marginalis oder Periodontitis chronica diffusa purulenta entsteht.

Als hier zuletzt aufgezählte, in Wirklichkeit zuerst und am häufigsten eintretende Folge der Periodontitis, sei die Granulationsbildung erwähnt.

Da ich die Fungositäten der Wurzelspitze von anderen Gesichtspunkten aus schon mehrfach besprochen habe, so erübrigt uns nur noch eine Zusammenstellung all derjenigen Formen, wie sie uns nach Extraktion periodontitisch erkrankter Zähne, an den Wurzeln hängend, je-weilen zu Gesichte kommen.

Makroskopisch stellen sie kleine, weiche Geschwülstchen dar, die halbkugelig oder mehrfach vorgebuchtet die Wurzel teilweise überkappen. Sie sind blassrosa, gelb, rot oder bräunlich gefärbt, je nach Alter und histologischer Beschaffenheit, manchmal haften nur Teile davon an der extrahierten Zahnwurzel, ja sie können sogar ganz im Kiefer zurückbleiben, allwo sie symptomlos verschwinden. Ihre Grösse variiert zwischen derjenigen eines Stecknadelkopfes und einer Kirsche. In einem Falle sass an der Spitze einer Zahnwurzel ein 2 cm langes, schlauchähnliches Gebilde, das sich bei der Untersuchung jedoch ebenfalls als Granulationsgeschwulst auswies.

Untersucht man mikroskopisch diese Gebilde, so verblüffen sie durch die grosse Abwechslung der histologischen Details. Die meisten bestehen aus Granulationsgewebe, in das zapfen- oder gitterartig Epithelien hineingewuchert sind. Dass diese Epithelien aus dem Periodontium stammen und persistierende Bestandteile der von Brunn'schen Epithelscheide sind, braucht hier nur erwähnt zu werden, da ich mich an anderer Stelle hierüber des näheren verbreitet habe. — Das Granulationsgewebe wird reichlich von fibrösem Bindegewebe durchwoben, besonders an der Peripherie vereinigen sich Bindegewebsstränge zu einem derben Sacke, welcher das Granulom gegen seine Umgebung abgrenzt. Trotzdem verhält sich diese Umgebung nicht immer passiv, sondern

die Blutgefäße befinden sich in einem leichten Zustande der Hyperämie, auch sind dort Vorgänge exsudativer Natur im Gange.

Das Innere der Granulome ist nicht immer kompakt, sondern es finden sich oft kleinste Abszesse vor, die das Bindegewebe durchsetzen, oder es kann zur Bildung minimaler Höhlen im Innern des Epithelgewebes kommen; diese Höhlen sind mit den Resten untergegangener Epithelzellen und seröser Flüssigkeit, sowie zahlreicher Bakterien gefüllt. Nehmen diese kleinen Abszesse erheblichere Dimensionen an, so dass schliesslich die ganze Bindegewebshülle nur noch Eiter enthält, so spricht man mit Recht von Eitersäckchen. Vergrössern sich aber die mitten in soliden Epithelzapfen aufgetretenen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräume, so wird, wegen der Eigenartigkeit der Epithelien, ein ganz anderer Weg betreten, und zwar ein solcher, der zur Bildung von peristalen Cysten, wie ich sie schon früher beschrieben habe, führt. Nach Partsch braucht es weder zu Eiterung, noch Cystenbildung zu kommen, sondern es tritt vielfach fettige Degeneration, respektive fettige Infiltration auf.

Bei manchen Granulomen, und zwar gehören nach Römer hierher hauptsächlich die kleinen Formen, sucht man vergebens nach Epithelien; es lässt sich nichts nachweisen als kleinzellig infiltrierte Bindegewebe, das von einem Mantel derberen Bindegewebes bekleidet wird. Oft ist deutliches Schleimgewebe nachzuweisen, und zwar manchmal in solcher Menge, dass Römer von Myxoidgranulomen spricht. Des ferneren sind von Partsch, Römer und Euler vielkernige Riesenzellen nachgewiesen worden. Die Möglichkeit, dass aus solchen Riesenzellengranulomen Sarkome hervorgehen, ist nicht durchaus ausgeschlossen. Sie können aber den Charakter tuberkulöser Riesenzellen besitzen, wodurch solche Fungositäten zu tuberkulösen Granulomen umgestempelt werden. So kurz und bündig hat Euler die Unterschiede zwischen den gewöhnlichen Riesenzellen des Granulationsgewebes und den sich als tuberkulös ausweisenden dargetan, dass ich mir nicht

versagen kann, seine Worte hier wiederzugeben: „Die periphere Stellung der Kerne, die wallartige Anordnung der epitheloiden Zellen und endlich der Kranz von Leukozyten mit den intensiver gefärbten Kernen“ bilden das Charakteristische für die tuberkulösen Granulome.

Nach Euler scheint es unumstössliche Tatsache zu sein, dass Tuberkelbazillen durch offene Wurzelkanäle in das Innere der Kiefer gelangen können. Die eingewanderten Bazillen erzeugen eine tuberkulöse Periodontitis, an die sich ein tuberkulöses Granulom anschliesst. Dann entsteht in der Nähe des Krankheitsherdes eine zirkumskripte Tuberkulose. Nach kurzer Zeit kann man auch tuberkulöse Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen nachweisen. Die odontogene Infektion darf aber selbstverständlich nur in denjenigen Fällen angenommen werden, in denen im übrigen Organismus andere Anzeichen von Tuberkulose fehlen.

Einen günstigen Heilerfolg hatte Euler aufzuweisen, indem nach Extraktion des Zahnes und gründlichem Auskratzen der Granulationen die Krankheit vollständig ausheilte. Wir dürfen jedoch deshalb die Prognose nicht allzu günstig stellen, denn Partsch berichtet uns von einem ähnlichen Falle, bei dem sich der Heilverlauf nicht günstiger gestaltete, als in jedem beliebigen anderen Falle von Tuberkulose.

Ich erwähne noch zum Schluss die Speiseteile, Hefepilze, das Silberpapier, die Sonden und die Haare, die als Fremdkörper in Wurzelgranulomen gefunden wurden. Ueberall da, wo Granulome fremde Einschlüsse enthalten, sammeln sich Riesenzellen der gewöhnlichen Gattung in beträchtlicher Menge an.

Therapie der Periodontitis.

Eine richtige Therapie lässt sich niemals einleiten, wenn man nicht den ätiologischen Momenten, sofern dieselben überhaupt festzustellen sind, genügende Aufmerk-

samkeit zuwendet. Desgleichen erfährt die Therapie bei den verschiedenen Folgezuständen gar manche Modifikation. Im Falle die Behandlungsweise eine konservierende oder operative ist, kann sie in diesem Abschnitte nur gestreift werden, weil eine ausführlichere Darstellung im dritten Bande erfolgen soll.

Wenn die Periodontitis einer erkrankten Pulpa entstammt, so genügt es, die Pulpa auszuheilen, respektive in einen reizlosen Zustand überzuführen, um Linderung und Heilung zu schaffen. Das Einlegen von Chlorphenol behebt manchmal die pulpitischen und zugleich die periodontischen Erscheinungen. Ist das Zahnmark jedoch hochgradig pathologisch verändert, so muss es chemisch zerstört (arsenige Säure, Kobalt) und hierauf entfernt werden. Die Technik dieses Eingriffes wurde im Kapitel „Pulpakrankheiten“ dargetan. Kariöse Prozesse rufen manchmal, ohne Beteiligung der Pulpa, Periostitis hervor, aber nur wenn der kariöse Prozess am Zahnhalse entlang bis an den Limbus der Alveole, oder unter denselben gewandert ist. Entfernt man — am besten mit dem Löfflelexkavator — die erweichten Zahnmassen, wäscht mit Jodtinktur gut aus und füllt den Defekt entweder temporär oder bleibend, so verschwindet sofort die vorhandene Periodontitis marginalis.

Wurde das Alveolarperiost durch irgendein Trauma irritiert, so hilft am besten die vollkommene Ruhestellung des erkrankten Zahnes; so lässt sich ein beim Separieren mit Baumwolle, Kautschuk oder mittels eines mechanischen Instrumentes wacklig und schmerzhaft gewordener Zahn dadurch vollkommen fest und empfindungslos machen, dass man ihn für einige Zeit durch Guttapercha in seiner Stellung fixiert. Am häufigsten sind zu hohe Goldkronen oder Füllungen die Ursache traumatischer Reize, was durch Herunterschleifen leicht zu korrigieren geht.

Die Prophylaxe kann manchmal die Therapie unnötig machen, indem sie der Einwirkung von Entzündungserregern vorbeugt und zwar meine ich hier ganz besonders die Fälle von Kieferwunden, die im Anschluss an Extraktionen, Kieferfrakturen oder sonstwie entstehen. Hier gelten genau dieselben Grundsätze wie

für die allgemeine Wundbehandlung, d. h. Abhaltung der Keime von den Wundflächen und Abschwächung der Virulenz allfällig vorhandener Bakterien. Dies wird durch kräftige Spülungen mit einem antiseptischen Mundwasser (Perhydrol, Chinosol 3⁰/₀₀, Alkohol 20⁰/₀ und dergleichen) bewirkt. Brandt lässt gar keine Spülungen vornehmen, sondern er tamponiert jede Extraktionswunde sofort mit antiseptischer Watte aus. Andere legen nach gründlichem Ausspritzen der Alveole oder nach wiederholten Spülungen Salicyl- oder Jodoformgaze ein, die sie erst nach 24 Stunden wider entfernen. Ich selbst lasse meine Patienten, angesichts der ganz enormen Heilkräftigkeit der Mundorgane, nach der Extraktion einfach mit klarem Wasser spülen und habe niemals schwerere Fälle von Infektion erlebt. Nur bei herabgesetzter Zirkulation, wie sie nach Injektion von Nebennierenpräparaten erfolgt, wo also eher das Gewebe dem Angriffe von Bakterien unterliegt, Sorge ich für Vernichtung der Keime durch Auswischen der Alveole mit Jodtinktur. Unerlässlich für einen glatt verlaufenden Heilprozess ist peinlichste Reinhaltung der Mundhöhle und sollte sich trotz aller Vorsichtsmassregeln dennoch eine Infektion etabliert haben, so reinige man Zähne und Mundschleimhaut gründlich mit Seife, Alkohol 20⁰/₀ und eventuell Perhydrol oder Chinosol, spritze mit einem der letztgenannten Mittel die Alveole gut aus und lege in dieselbe ein Stück Jodoformgaze ein. Da sich dieser Tampon rasch vollsaugt muss er häufig (nach sechs bis zwölf Stunden) bis zum völligen Nachlass der Schmerzen erneuert werden.

Ein altbekanntes Mittel gegen die Quecksilberstomatitis, die in schweren Fällen bekanntlich zu Periodontitis führt, ist das Kali chloricum, das in 5prozentiger Lösung als Spülwasser verordnet wird. Da aber jede Spülflüssigkeit sehr gut auf das Cavum oris wirkt, wegen der Wange hingegen viel weniger in das Vestibulum oris und somit gerade an den am stärksten affizierten Teil des Alveolarfortsatzes gelangt, so ist die gründliche Irrigation unter Zuhilfenahme einer Spritze entschieden angezeigt. Neben diesen äusserlichen Gaben, die sich noch durch die Beiersdorfer Zahnpasta (nach Unna her-

gestellt), welche 50% Kali chloricum enthält, ergänzen lässt, sind in schweren Fällen innerlich 2—5 Gramm Kali chloricum pro die zu verabreichen. Wer die toxische Wirkung, die übrigens entschieden übertrieben wurde, fürchtet, der verwende Jodoform, das nach Mikulicz und Kümmel dieselben Dienste leistet wie Kali chloricum. Entweder wird Jodoformpulver aufgeblasen oder es wird in Form von Jodoform-Glyzerinbrei eingepinselt. Auch das Einlegen von 10proz. Jodoformgaze auf die erkrankte Zahnfleischpartie soll von lindernder Wirkung sein.

Der Phosphorvergiftung ist durch die Gesetze, welche die Verwendung des gelben Phosphors verbieten, zum grossen Teile vorgebeugt worden. In den Betrieben, in denen er noch im Gebrauche steht, müssen die Räume hoch und luftig sein und die Arbeiter haben jedes Jahr für mehrere Wochen einer anderen, am besten ländlichen Beschäftigung nachzugehen. Während dieser Zeit müssen ihre Mundverhältnisse bestens saniert werden. Allfällige Abszesse sind zu spalten, mit Jodoformgaze auszutampfen und wenn sich Sequester gebildet haben so entfernen man sie, aber unter keinen Umständen bevor sich nicht gründliche Demarkation eingestellt hat.

Am schwierigsten gestaltet sich oft die Therapie beim Vorhandensein von Fremdkörpern und zwar besonders von solchen, die in Wurzelkanälen stecken, wie beispielsweise abgebrochene Sonden. Es ist empfohlen worden, in solchen Fällen einfach Jod in die Kanäle zu pumpen, worauf sich Jodeisen bilde, das sich leicht herauspritzen lasse. Nach meiner Erfahrung lässt jedoch dieses Verfahren im Stiche, das Jod greift nur ganz oberflächlich die Stahlsonden an, von einer Auflösung derselben kann keine Rede sein. Da auch andere Mittel, wie starke Mineralsäuren wirkungslos sind, so weiss ich keinen anderen Vorschlag, als starke Magneten zu versuchen, wie sie die Ophthalmologie schon lange im Gebrauch hat, zur Entfernung von Eisen- und Stahlsplintern, die in das Innere des Auges gedrungen sind.

Die von durchbrechenden Weisheitszähnen herstammenden Beschwerden lassen sich am besten kupieren, indem man die über der Kaufläche liegenden Weichteile

durchschneidet. Weil aber nach dieser einfachen Inzision die Wundränder leicht wieder mit einander verkleben, so tut man besser daran, einen ganzen Schnitz zu exzidieren, oder den ganzen Schleimhautlappen mit einer gebogenen Schere abzutragen. Auch das Abbrennen mit der Glüh-schlinge ist empfohlen worden. Ich stimme aber vollständig mit P a r t s c h überein, welcher angibt, dass man die besten Erfolge erziele, wenn man einfach unter die den Weisheitszahn bedeckende Weichteilkappe etwas Jodo-formgaze schiebe.

Um eine Parulis zum Verschwinden zu bringen, genügt wohl in den meisten Fällen die typisch ausgeführte Wurzelbehandlung. Lässt sich jedoch der Eiter nicht durch den Wurzelkanal ableiten, so ist eine Inzision am Platze, die aber nicht zaghaft, sondern energisch in die Tiefe gehend auszuführen ist. Mit der Entleerung des Eiters erfolgt meist Erleichterung. Es kann auch versucht werden, eine raschere Erweichung der prallen Schwellung durch Auflegen einer in Milch gekochten Feige oder eines Capsicumpflasters herbeizuführen, auch mehrfaches Bepinseln mit Jodtinktur scheint die Entzündung günstig zu beeinflussen.

Geradezu vorzügliche Resultate habe ich bei beginnender Parulisbildung durch Einspritzen eines Kubikzentimeters der gewöhnlichen, für Extraktionen im Gebrauch stehenden Adrenalin-Novokain-Lösung erzielt. Die therapeutische Anwendung der Nebennierenpräparate bei Periondontitiden ist besonders von Michel warm befürwortet worden und ich kann mich seinen Mitteilungen vollinhaltlich anschliessen, nach welchen inzi-piente Wurzelhautentzündungen schon nach einmaliger Injektion in vielen Fällen zum Rückzuge genötigt werden.

Ein allfällig vorhandenes Oedem wird manchmal durch kontinuierliches Auflegen von Leinsamenkataplasmen, wegen der damit verbundenen Zirkulationsbeschleunigung, zu rascherem Verschwinden gebracht, aber dieses Mittel ist so wenig wie die heissen Senffussbäder von absoluter Sicherheit.

Will man dem Patienten möglichst rasch Ruhe verschaffen und zwar auf symptomatischem Wege, so ver-

abfolge man ihm ein wirksames Narkotikum. Mor-
phium sowohl subkutan als innerlich ist unter allen
Umständen zu vermeiden. Es ist das schlechteste
Beruhigungsmittel für das Gebiet des Tri-
geminus, das man sich denken kann und zudem
birgt dessen Anwendung die schwere Gefahr der Mor-
phiumvergiftung in sich. Da die leider noch ziem-
lich häufig publizierten Todesfälle beweisen, dass selbst
von gewissenhaften und gebildeten Aerzten fortwäh-
rend Morphium gegen Zahnschmerzen gegeben wird,
so betrachte ich es als meine Pflicht, an dieser Stelle
ganz energisch hiervor zu warnen. — Viel
harmloser und zugleich spezifisch wirkt Aspirin, von
dem man alle zwei Stunden 0,5 Gramm bis zur Milderung
der Schmerzen geben kann, und nachts mag Chloral-
hydrat am Platze sein. Römer verordnet folgendes
Rezept:

Rp. Chloral. hydrat.	10.0
Aq. destill.	120.0
Syr. Aurant.	20.0

M. D. S. Abends $\frac{1}{4}$ stündlich 1 Esslöffel bis zur Wirkung.

Die empirische Verabreichung von Chloralhydrat
hat durch die Untersuchungen Schröders, die er mit
dem Induktionsstrome anstellte, eine wissenschaftliche
Stütze erhalten. Schröder hat gezeigt, dass beispiels-
weise Morphium in den Zähnen eine zeitweise Steige-
rung der Empfindlichkeit hervorrufe, so dass es nicht
beruhigend, sondern im Gegenteil exzitierend wirkt, wo-
gegen das Chloralhydrat (Chloralhydrat 5,0, Vini hun-
garici tokayens. 150,0, ein halb Weinglas) die Sensibilität
nicht unerheblich herabsetzte.

Ich verordne seit langem Veronal (Veronali 0,3
D.S. Ein Pulver zwei Stunden vor dem Schlafengehen)
und habe in der Regel, speziell bei periodontitischen
Schmerzzuständen beste Erfolge gesehen, d. h. die Patien-
ten verfielen in ruhigen Schlaf und konnten sich andern
Tags neugestärkt einer eingreifenderen Behandlung unter-
ziehen.

Da die Wärme, z. B. in Form heißen Kamillentees,

trotz gegenteiliger Behauptung, meiner Erfahrung nach die Schmerzen meist vermehrt, so versuche man es eher mit der Kälte. Spülungen mit Eiswasser, Auflegen des Eisbeutels, sowie prolongiertes Anspritzen der erkrankten Kieferpartie mittels des Aethylchlorid-Sprays, führen entschieden manchmal zu einer guten Wendung.

Thrombophlebitische und phlegmonöse Prozesse sind so ernster Natur, dass man gut tut, den Rat eines Chirurgen einzuholen, wengleich glücklicherweise auch diese Leiden in einigen Fällen durch Sanierung der Mundhöhle mit eventueller Extraktion des schuldigen Zahnes, und antiseptischer Behandlung allfällig vorhandener Wunden, zur Ausheilung gelangt sind.

Was die chirurgische Behandlungsweise anbelangt, so verdient die von Partsch eingeführte und zu einem brauchbaren Systeme ausgearbeitete Aufklappung der Kieferschleimhaut und Abdeckung des Krankheitsherdes einer besonderen Würdigung. Sie ist ganz entschieden da am Platze, wo man mit der Wurzelsondierung nicht auskommt. Dies ist z. B. da der Fall, wo Wurzelkanäle obliteriert sind durch eine zirkuläre Dentinbildung, die bekanntlich gelegentlich zu einer eigentlichen Konsolidation der Wurzeln führen kann. Oft verlegen auch wandständige Dentikel oder freie Konkrementen so hartnäckig die Passage, dass sie weder auf mechanischem Wege noch durch Säuren beiseite geschafft werden können. Auch abgebrochene Sonden oder sonstige Fremdkörper versperren den Medikamenten den Zugang zum Krankheitsherde. Jedoch bedarf es keineswegs immer dieser accidentellen Ursachen, sondern es kann die Sondierung schon aus anatomischen Gründen zur Unmöglichkeit werden, wie aus den Zahnkorrosionen von Fischer, sowie den meinigen zur Evidenz hervorgeht. — Eine fernere Indikation zur Aufmeisselung des Kiefers bilden Zahnsteinablagerungen, wie sie Partsch an chronisch entzündeten Wurzeln, die durch den Wurzelkanal oder die Alveole mit der Mundhöhle in Verbindung standen, gesehen hat. Solche Zahnsteinkrusten lassen sich wohl kaum auf eine andere Weise entfernen. Dann ist bekanntlich die Wurzelnekrose unheilbar und

hier kann manchmal durch das Abtragen der Wurzelspitze, sofern nur diese nekrotisiert war, der Zahn auf viele Jahre gerettet werden. Dass auch chronische granulierende Prozesse in der Umgebung von Wurzeln, die Erschliessung des Krankheitsherdes und Auskratzung der Granulationen nötig macht, sei hier nur erwähnt. Ich möchte sagen: Die Aufklappung ist in denjenigen Fällen indiziert, in denen die Erhaltung eines wichtigen Zahnes auf keine andere Weise mehr zu erreichen ist.

Durch diese Methode ist die Replantation wohl etwas in den Hintergrund gedrängt, aber nicht ganz unentbehrlich gemacht worden. Wir bedienen uns der Replantation immer noch in denjenigen Fällen, in denen, wie bei den mehrwurzigen Zähnen, das Blosslegen der einzelnen Wurzeln durch die Aufklappung unmöglich ist. Auch fällt der Umstand ins Gewicht, dass absolut undurchgängige Wurzelkanäle auch nach ausgeführter Aufklappung und Wurzelresektion ebenso unpassierbar bleiben, wie sie es vorher waren; hält man dagegen den Zahn in der Hand, so lässt sich mit Leichtigkeit jeder Wurzelkanal, und zwar vom Foramen apicale aus, ausräumen. — In der Technik der Replantation folgen wir bis zu einem gewissen Grade den Vorschlägen R ö m e r s, d. h. der extrahierte Zahn kommt sofort in eine erwärmte physiologische Kochsalzlösung, mit welcher Lösung auch die Alveole ausgespritzt wird. Scharfe Chemikalien werden vermieden, um die noch gesunden Zementzellen sowohl, als das Alveolarperioost am Leben zu erhalten. Indem wir den Zahn mit Watte festhalten, die mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt ist, bohren wir durch das Wurzelloch den Pulpakanal aus und füllen ihn mit Amalgam. Alsdann wird noch rasch die Kronenkavität gefüllt und der so präparierte Zahn in die Alveole gedrückt. Entzündliche Granulationen sowie nekrotische Gewebspartien sind vorher von der Wurzel zu entfernen. Auch tut man gut daran, allfällige, im Fundus der Alveole zurückgebliebene Granulationsbildungen mit dem scharfen Löffel wegzukratzen. — In zwei bis vier Wochen sind solche Zähne vollkommen

wieder brauchbar. Ich habe diese Operation mehrfach und zwar auch bei bestehender Periodontitis, selbst wenn eine Parulis vorlag, ausgeführt, und ich habe mit ganz wenig Ausnahmen nur positive Erfolge erlebt.

Die Extraktion soll das Ultimum refugium sein, denn mit etwas Sachkenntnis und Geduld lässt sich weitaus die grösste Zahl dieser Entzündungen unter Erhaltung der Zähne kurieren. Ich extrahiere nur bei Trismus oder wenn der Eiter die äussere Haut zu durchbrechen droht. Auch eintretendes Fieber wirkt alarmierend genug, um hie und da die sofortige Extraktion zu veranlassen. Viel seltener werden Zähne wegen allzugrosser Schmerzen geopfert, da uns ja zur Bekämpfung derselben genügend Mittel zur Verfügung stehen und hebe ich hier besonders die Injektion mit Adrenalin-Novokain, die innerliche Darreichung des Veronals oder Chloralhydrates, sowie die Trepanation des schuldigen Zahnes und die Inzision einer allfälligen Parulis hervor.

Unscheinbare Zahnstümpfe, die nicht mehr viel taugen und sonst ganz ansehnliche Zähne, die aber keinen Gegenbiss haben, verfallen naturgemäss relativ leicht der Zange.

Werden durch periodontitische Zähne chronische, nach der Gesichtsoberfläche mündende Fisteln unterhalten, so ist deren Entfernung, wenn auch nicht immer, so doch häufig wegen bestehender Zementnekrose angezeigt.



Autoren-Register.

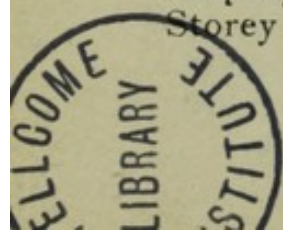
	Seite		Seite
Abulkasa	4	v. Bramann	159
Abbot	267, 358	Brandt	222, 377
Albert	368	Bremer	128
Albrecht	129, 146	Briggs	129
Allan	128, 129	Brugger	222, 365
Amoëdo	87, 225	v. Brunn 79, 84, 85, 97, 155,	373
Arculanus	5	Bryan	158
v. Arkövy 107, 114, 127, 128,		Buckley	323, 324
130, 131, 133, 134, 273, 274,		Bunge	368
288, 290, 295, 297, 298, 313,		Busch	232
319, 328, 329, 348		Callahan	323
Arrington	128	Capdepont	97, 111
Baume 10, 12, 68, 70, 92, 94,		Celsus	3, 305
127, 135, 192, 199, 203, 206,		Chiari	206
250, 256, 257, 326		Chompret 97, 111, 135, 149,	236
De Bary	114	Cohnheim	305
A. Bastyr	253, 254	Colemann	158, 247
M. Bastyr	254	Coffin	240, 241
Bernheim	113	Cooper	202
Berten	90, 135, 247, 261	Cope	14
v. Bibra	67, 72, 74	Cotell	167
Billeter	247	Cruet	135
Biondi	273	Cunningham	238
Bircher	369	Czernak	71
Black	129, 206, 269, 273	Dalma	319
Blandin-Nuhn	152	Darwin	14
Blauel	161	Dependorf . 150, 233, 234,	368
Bleichsteiner	191	Dessault	202
Boedecker	73, 77, 133	Detzner	319, 368
Boennecken	175, 323	Dieck	192
Boll	66	Down	237
Bonvill	128	Dupuytren	155
Boström	123		
Bourdet	134		

	Seite		Seite
Ebers	1	Harz	114
v. Ebner 61, 64, 65, 66, 68, 69, 70, 71, 72, 75, 84		Haun	175, 184
Egbert	128	Hauptmeyer	175
Eichler	193	Havers 62, 73, 147, 161, 178, 199, 336, 358	
v. Eiselsberg	191	Heath	358
Eisenberg	273	Heidecke	133, 135
Enderlen	210	Heider	158, 276
Erdl	269	Heitzmann	267
Essig	128	Helferich	190
Euler 206, 349, 375		Henle	18
Eustachius	5	Hentze	193
Fasoli	66	Herald	349
Fauchard 6, 238		Herbst	137, 138
Fermi	105	Herbst sen.	135, 321
Fischer 42, 43, 148, 298, 307, 316, 320, 327, 328, 381		Hertwig	79
Ficinus	266	Highmore 5, 43, 153, 175, 354, 365, 369	
Flagg M. E.	266	Hildebrand	158
Fleischmann	66	Hinkins	267
Fletcher 318, 320		Hippokrates	3
Flower	12	Höhl	66
Fränkel 113, 206, 368		Hollaender	134
Frey	114	Hoppe	66
Fricke 191, 193		Howship	93
Friedländer	206	Hugenschmidt	111, 135
Fritzsche 210, 348		Hunter	202
Fuyt	316	Hutchinson	249
Galenus 4, 305		Hyrth	193
Galippe 128, 270		Jacobson	28
Geist-Jakobi	3	Jensen	125
Gewzoner	197	Illich	123
Gieson	164	Joseph	123
Goadby . . . 114, 270, 273, 274		Jung	270
Goldschmidt	156	Israel	349
Gram	113	Kaposi	123, 206
Gunzert 163, 165		Karoly 128, 134, 177, 194, 335	
Gysi	323	Kassowitz	96
Haasler	158	Kaufmann	156, 159
Hafner	316	Kersting	185, 191
Hahl	175	Killian	206
Hamilton 179, 183		Kirk	134, 267
Hammond 175, 183		Kirmisson	154
Harlan	134	Kleinmann	133
Hart	320	Klenke	266
		Koch	76
		Kocher	197

	Seite
v. Koelliker	61, 66, 68, 71, 78, 79, 83, 93, 96
Kollmann	13
König	20, 175
Körner	129, 130, 186, 206, 344, 345
Krause	175
Krausnick	169
Kuhns	175
Kückenthal	12
Kümmel	122, 125, 278
Landgraf	130, 137
Larabrie	165
Leeuwenhoek	5, 265
Leber	269
Lehmann	103
Lemerle	114
Leterrier	139
Levy	340
Lies	206
Linder	71, 261, 348
Link	206
Lippschitz	261
Lohmann	267
Löffler	113
Lugol	113
Lücke	161
Lyell	14
Matzsar	273
Magitôt	45, 68, 127, 128, 134, 152, 167, 231, 348
Malassez	78, 154, 155, 165
Marchand	305
Martin Cl.	175, 184, 238
Mathias	158
Mäyrhofer	148, 319
Mayrmann	107
Möckel	84
Merkel	18
Mertins	191
v. Metnitz	92, 93, 123, 144, 145, 146, 195, 291
Michel	130, 135, 146, 148, 149, 379
Michelson	206
Mikulicz	122, 125, 378
Miles	269, 270
Miller	107, 108, 114, 130, 134, 244, 246, 257, 261, 267, 270, 273, 274, 277, 278, 279, 280, 349

	Seite
Morgenstern	65, 77
Mühlreiter	50
Müller	117, 171
Nasmyth	68
Nélaton	158, 163
Neumann	66, 82, 103, 269, 278, 279, 280, 281
Oldfield	12
Ollendorf	345
Osborn	14
Oser	167
Ottolengui	129
Owen	62
Parinaud	364
Park	348
Parreidt	134, 191, 234
Partsch	123, 124, 134, 146, 149, 150, 151, 153, 157, 160, 161, 162, 165, 173, 175, 203, 205, 206, 209, 340, 341, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 354, 356, 364, 365, 368, 370, 372, 374, 375, 379, 381
Passavant	321
Peckert	148, 158
Perthes	161, 162, 185, 191, 210, 337, 348, 349, 363, 365, 368
Petruschky	125
Pflüger	309
Pfeifer	112
Pierce	87, 129, 134
Plaut	114, 121
Pommer	96
Poncet	368
Ponfick	124, 349
Port	50, 175, 185, 206, 261
Ranke	129
Rawls	129
Rees	114, 129
v. Recklinghausen	305
Reich	162
Reinmöller	206, 210
Retzius	62, 70
Rhazes	4
Richmond	370

	Seite		Seite
Rigg	128, 133	Suersen	187, 220, 221
Rindfleisch	96	Szábo	128, 130, 291, 318
Ritter	368	Talbot	129, 130
Robin	87, 93, 114, 135	Tillmann	19, 95, 96
Rohon	69	Tomes 66, 76, 84, 85, 192, 234, 275, 279, 302, 348	
Römer 65, 66, 77, 130, 132, 133, 135, 136, 163, 245, 297, 304, 305, 349, 351, 358, 360, 363, 371, 372, 374, 380, 382.		Tomes A.	68
Rosenbach	368	Tomes J.	64, 68, 72
Röse 65, 80, 87, 181, 190, 261, 286, 345, 358		Tomes S.	128
Rosenberg	123	Trauner	245
Rothmann	290, 296	Truemann	128
Rütimeyer	13, 223		
Ryff	5	Unterwood	269, 270
de Sarran Aguilhon	77	Vignal	114, 270
		Vincent	114
S acher	206	Virchow 96, 163, 223, 235, 305, 309	
Sahli	27		
Salter	162, 195	W aldeyer	66, 68, 79, 93
Sauer	180, 182, 183	Walkhoff 65, 66, 69, 83, 135, 136, 224, 248, 256, 264, 279, 302, 314, 319, 320	
Schaffer	95	Warnekros 175, 185, 222, 223	
Scheuer	324	Wedl 68, 78, 92, 95, 193, 266, 276	
Schiltsky	222	Weil	76, 269
Schlenker	134	Wegener	96, 97
Schmidt	125	Weiss	366
Schreger	62, 71, 72	Welker	65
Schrott	269	Wenzel	66
Schröder	175, 316, 117, 380	Williams	114
Schwalbe	96	Williamson	193
Schwimmer	121	Williger	124, 302, 324, 337
Scheff 39, 44, 193, 206, 253, 261, 266, 296, 348, 365		Witthaus	316
Scribonius	4, 266	A. Witzel 128, 133, 317, 319, 325	
Semper-Riehm	43	J. Witzel	153
Senn	128	K. Witzel	175, 190, 366
Scharpey	73, 78, 133, 200	v. Wunschheim	173, 194
Siebenmann	145		
Siebert	269	Y ounger	134
Smith	134		
Spooner	319	Z andy	349
Steinberger	134	Ziegler	305
Steinhaus	348	Ziehl	112
Sternfeld	223, 230, 243	Zittel	12
Stopany	175, 222	Zsigmondy	70, 145, 146, 247
Storey	133		



Sach-Register.

	Seite		Seite
Abulkasa	4	Arcus palato-pharyngeus	
Abscessus apicalis	330	und -glossus	25
— interradicularis	331	— supramaxillaris	39
Adamantom	177	Arsenanwendung, Kiefer-	
Adenokarzinom der Mund-		nekrose durch	149
höhle	171	Arsen, Periodontitis durch	331,
Aegypten, Zahnheilkunde			339.
im alten	1	Arteriae alveolares	37, 38
Aktinomyces bovis	114	Arteria infraorbitalis	38
— -Körner	124	— maxillaris interna	37
Aktinomykose	123	— palatina maior	23
Alkalisierung durch Bak-		— ranina	28
terien	107	— sphenopalatina	24
Alveolarfortsätze, Absplit-		Atrophia alveolaris prae-	
terungen bei Zahnextrak-		cox	127, 138
tion	179	Aufbisskappen	194
— Brüche der	188		
— Spaltbildungen der	210	Bacillus gangraenae pulpae	298,
Alveolarperiost, Bildung des	87		348
Alveolarpyorrhoe	127	Backzähne s. auch Molaren.	
Alveolen der Zähne	32, 46	— Anlage der	81
Alveolitis infectiosa	128	— Eigenschaften der	
Ameloblasten	69, 83	menschlichen	13
Angina Ludovici	139	— grosse	51
Anisodontie	7	— kleine	49
Antrum Highmori	30	— Schmerzen bei Parotis-	
— Durchbruch von perio-		schwellung	19
dontitischem Eiter ins	365	— Typen der	9
— Empyem des	197, 369	Bakterien, Färbung der	111
— Korrosion des	43	— im Munde, Invasions-	
Aphten	119	ursachen	103
Approximalflächen der Zähne	45	— Morphologie und Bio-	
Araber, Zahnheilkunde bei		logie	103
den	4	— pathogene Leistungen der	109
Arculanus (Johannes)	5	Biss, normaler	251

	Seite		Seite
Biss, offener	236	Diastema s. auch Zahn-	
Blandin-Nuhnsche Drüsen,		zwischenräume.	
Cysten der	152	Diastema pathologicum bei	
Brachyodontie	7	Alveolarpyorrhoe	131
Bukkalfurche der ersten		Diazonien	72
Molaren	53, 55	Dilatationscysten	152
Bunodonten	9, 10, 70	Diphtheriebazillus, Löffler-	
		scher	113
Canalis incisivus	32	Diphyodonten	12
— mandibularis	33	Diplococcus pneumoniae	
Canini s. Eckzähne.		(Fränkell)	113
Caries s. auch Karies.		Distalflächen der Zähne .	45
— alveolaris specifica . .	127	Drahtschienen für Zähne	183
Caruncula salivalis . . .	25	Drüsen s. Lymphdrüsen.	
Cavum dentis s. Zahnhöhle.		Ductus Bartholinianus . .	25
— oris s. Mundhöhle.		— Riviniani	25
Celsus (Cornelius)	3	— Stenonianus	18
Cheilo-Chisma	219	— Whartonianus	25
— -Gnatho-(Urano-)Chisma	219		
Cheiloplastik	220	Ebur s. Dentin.	
Chondrom der Mundhöhle	167, 169	Eckzähne	49
Cingulum	53	— Durchbruchstelle . . .	101
Corticalis s. Kittsubstanz.		Edentaten	7
Cynanche (sublingualis) .	139	Eitersäckchen der Wurzel-	
Cysten der Mundhöhle . .	151	spitzen	153, 374
		Elektrodiagnostik zur Pul-	
Debris epithéliaux s. Epi-		pitisdiagnose	316
thelnester.		Email s. Schmelz.	
Dekalzination der Zähne .	107	Emailloid	177
Dentes lactici (decidui) .	45, 57	Entkalkungs. Dekalzination.	
— permanentes (con-		Entzündung, Wesen der .	305
stantes)	45, 46	Epithelnester, Brunnsche .	97
Denticola	266	— des Periodonts	79, 86
Dentin	7, 46, 64, 74	Epithelscheide bei der Wur-	
Dentinbildung	87	zelbildung	86
Dentin-Ersatzbildung bei		Epulis	162
Abnutzung	252	Erosionen des Schmelzes	247, 253
Dentinkaries	277	Eustachius	5
Dentinkeim	82	Exostosen der Kiefer . .	168
Dentinogene Substanz . .	83	— des Zementes	178
Dentinoide	311		
Dentinoid, inneres	176	Fäulnisvorgänge bei Karies	108
Dentitio difficilis s. Zahnen.		Fauchard	6
Dentoidin	255	Fibrome der Mundhöhle	160, 162
Denudation des Schmelzes	253	Foramen apicale	75
Dermoidcysten	153	— coecum der Schneide-	
Desintegration der Zähne	107	zähne	47
Diabetes mellitus, Alveolar-		— incisivum	32
pyrrhoe bei	129	— infraorbitale	30

	Seite		Seite
Formaldehydreaktion zur		Gesichtsbrand s. Noma.	
Pulpitis-Diagnose	315	Gesichtsspalten	218
Fornix vestibuli	18	Gingiva s. Zahnfleisch.	
Fossa pterygo-palatina,		Gingivitis s. auch Stomatitis.	
Phlegmone der	367	— arthro-dentaire	128
Fovea incisiva	30	— bei erschwertem Zahnen 90, 91	
Frenulum linguae	25	— durch chemische Stoffe 337	
Fröschleingeschwulst	152	— marginalis	130
Galenus (Claudius)	4	— Periostitis durch	336
Ganglion supramaxillare	39	Glandula incisiva	26
Gangraena pulpaе	298	Glandulae sublinguales	25
Gasbildung in der Pulpa	109	— — Cysten der	152
Gasphlegmone	368	Glandula submaxillaris	25
Gaumenabszess, subperio-		Granular layer s. Körner-	
staler	360	schicht.	
Gaumenbögen	25	Griechenland, Zahnheil-	
Gaumendefekte, Schlies-		kunde im alten	2
sung der	220	Haarmenschen s. Hyper-	
Gaumenfortsatz	31	trichosis.	
Gaumengeschwüre, gum-		Hakenzähne	8
möse	142	Halsphlegmone s. Angina	
Gaumen, harter	21	Ludovici.	
— hoher	237	Hals- und Brustfisteln bei	
Gaumenkrebs	174	Periodontitis	366
Gaumenperforation bei Sy-		Haplodonten	14, 69
philis	142, 211	Hasenscharte	217, 219
Gaumensegel, Typhusge-		Hautfisteln bei Periodon-	
schwüre am	117	titis	362
Gaumenspalte	219	Heterotopie	231
Gaumen, weicher	27	Highmore	5
Gebiss s. auch Zähne.		Highmorshöhles. unter An-	
Gebissausbildung im Tier-		trum.	
reich	7	Hippokratische Zahnheil-	
— bleibendes	45, 46	kunde	3
— des Menschen und Nah-		Hirnsinusthrombose, den-	
rungsweise	10	tale	369
— Embryologie des	6, 79	Höckerzähne	9, 10, 14, 231
Gebissfunktionen im Tier-		Hutchinsonsche Zähne	249
reich	7	Hyperaemia pulpaе	289
Gehörbläschen beim Em-		Hyperostosen der Kiefer 168, 358	
bryo	212	Hypertrichosis, Zahnunter-	
Gesicht, angeborene Spalt-		zahl bei	225, 234
bildungen des	211	Hypselodontie	7
— erworbene Spaltbil-		Influenzabazillen, Färbung	
dungen des	210	der	112
Gesichtshöhlen, Korrosion		Interglobularräume	67
der	43	Inzisiven s. Schneidezähne.	
Gesichtsaktinomykose	123		

	Seite		Seite
Isodontie	7	Kiefer, kontrahierter	237, 241
Isthmus faucium	20	Kiefernekrosen	146, 337
Juden, Zahnheilkunde bei		Kiefer, Osteomyelitis der	366
den alten	2	Kiefer-Ostitis, tuberkulöse	349
Juga alveolaria	30	Kiefersperre bei Periodontitis	343
K allusdentin	193	Kiefer, V-förmiger	237, 241
Kankroid der Mundhöhle	172	Kieferwunden, Periodon-	
Karies, akute und chro-		titis durch	336, 376
nische	276	Kiefer, zentraler Krebs der	175
— Arten der	263	— zu enge	223
— Bakterienbefunde bei .	273	Kiemenbögen	212
— Leptothrix racemosa bei	114	Kinnfistel bei Periodon-	
— Lokalisierung der . . .	262	titis	342, 365
— penetrierende	277	Kittsubstanz, interprisma-	
— Periodontitis durch . . .	333	tische	69
— Prädilektionsstellen . .	262	Knochenhaut der Wurzeln	
— Prophylaxe der	281	s. Periodont.	
— Pulpitis durch	302	Knochensequester-Bildung	147
— Statistiken der	260	Knorpelgeschwulst der	
— Symptome der begin-		Mundhöhle	167
nenden	275	Körnerschicht des Dentins	64
— unterminierende (des		Konstitutionskrankheiten	
Dentins)	277	und Alveolarpyorrhoe .	129
— Ursachen der 106, 107, 108,	108,	Konvulsionen bei erschwer-	
227, 262, 264, 274	274	tem Zahnen	91
— Zonen der	279	Korrosionen der Zähne . .	40
Karzinom der Mundhöhle	171	Krämpfe beim Zahnen s.	
Kaubewegung, entale und		Konvulsionen.	
ektale	12	Krebsgeschwulst der Mund-	
— orthale	11	höhle	171
— proale und palinale . .	12	Kronenzement	7, 68, 73
— unvollkommene, bei		L abium leporinum	219
Zahnanomalien	227	Largus (Scribonius)	4
— Zahnstellungen bei . . .	59	Leeuwenhoek	5
Kegelzähne	14	Leptothrix buccalis	113, 269
Keildefekte	253	— racemosa	114
Kiefer s. auch Ober- bzw.		Leukoplakie	121
Unterkiefer.		Ligamentum alveolare . . .	78
Kieferaktinomykose	349	— circulare	78, 86, 132
Kieferanlage	79	Lingualfurche der oberen	
Kieferast, aufsteigender,		Molaren	53, 54
Bruch des	181	Lipome der Mundhöhle . .	169
Kieferbogen, Ausweitung		Lippen, Anomalien im Vor-	
des	240	ragen der	15
— Bruch des	179	Lippenfurche	79
Kieferfibrome, zentrale . .	161	Lippenkrebs	173
Kiefer, Fremdkörper im 340, 378	378	Lippenödem bei Periodon-	
— kleine, Vererbung von 223	223	titis	359

	Seite
Lippen, Primäraffekt der	140
Lippenschleimhaut, Leuko- plakie	122
Lippenspalte, mediane	218, 219
— seitliche	217, 219
Lippen, tuberkulöse Rha- gaden der	144
Lophodonten	9, 11, 70
Lupus	143
Lymphdrüsenschwellung bei Periodontitis	344
Mahlzähne s. Backzähne, grosse.	
Malocclusion	236
Mandibula s. Unterkiefer.	
Marke der Schneidezähne	47
Masses épithéliales para- dentaires	97, 155
Mastikation s. Kaubewe- gung.	
Maxilla s. Oberkiefer.	
Mesialflächen der Zähne .	45
Micrococcus tetragenus bei Periostitis	348
Milchgebiss	45, 57
— Anlage des	80
— Deutung des	12
— Pflege des	282
— Verkalkung des	87
— Wurzelresorption des .	92
Milchzähne, Durchbruchs- zeiten	88
— Plombierung und Ex- traktion	284
— Vorzeitiger Verlust der	224
Milchzahnsäckchen, Wu- cherung des	93
Molares s. Backzähne, grosse.	
Monilia candida	114
Monophyodonten	12
Mordex apertus Carabelli	236
Mucosa oris s. Mund- schleimhaut.	
Mumps	138
Mund-Bakterien bei Zerset- zungsvorgängen im	113, 114
— chemische Tätigkeit der	255

	Seite
Mundboden, Phlegmone des	367
Mundfäule	117
Mundflüssigkeit, chemische Reaktion	245
Mundgegend, äussere . .	15
Mundhöhle	20
— Bakteriologie der . . .	102
— Entwicklungsgeschichte der	211
— Geschwülste der . . .	151
— Hygiene der	281
— Lupus der	143, 211
Mundkrankheiten	115
Mundpapeln, syphilitische	141
Mund, Primäraffekte der	140
Mundschleimhaut, Blutun- gen bei Skorbut	117
— Dekubitalgeschwüre der	119
— Geschwüre der	117
— Histologie der	61
— katarrhalische Entzün- dung der	115
Mundspalte, primitive, Furchen der	215
Mundwasser	284
Myeloid der Mundhöhle .	165
Myxoidgranulome	374
Nasenfortsätze beim Em- bryo	212, 213, 226
Nasenhöhle, Syphilis der	142
Nasenspalte, seitliche	217, 219
Nebennierenpräparate, Se- questerbildung durch .	149
Necrosis apicalis	332
— eboris	257
Nervi alveolares	39
Nervtöten	319
Nervus glossopharyngeus .	28
— hypoglossus	28
— infraorbitalis	30, 39
— lingualis	28
Nervus mandibularis . .	39
— — bei Kieferbrüchen .	181
— — Neuralgie des . . .	207
— palatinus maior . . .	24
— trigeminus	39
Neumannsche Scheiden	66, 82
Neurexairose	210

	Seite		Seite
Nierenkrankheiten, Alveo-		Parulis	358
larpyorrhoe bei	135	— der Perlmutterdrechsler	339
Noma faciei	125	— durch Phosphor	338
Oberkiefer	28	— Kiefernekrose durch . .	148
Oberkieferbrüche	188	— subperiostale	343
Oberkieferfortsatz beim		— Therapie der	379
Embryo	213	Perikymatien	68, 70
Oberkiefer, Vorspringen		Periodont	64, 74, 97
des	235	Periodontale Cysten . . .	153
— Wachstumsstillstand des	236	Periodont, Granulombil-	
Oberlippe, Entstehung der	216	dung aus	353, 357, 373
Odontalgia infantum . . .	90	Periodontitis, Aetiologie	
Odontitis infantum	90	der	332
Odontoblasten	75, 82, 86	— acuta, Formen der . . .	328
— - Fortsätze	66, 83	— apicalis, unilateralis, dif-	
Odontom	176	fusa	350
Odontoporus	250	— Arten der	328, 347
Offener Biss	236	— Ausgänge der	357
Oidium albicans	114	— Bakteriologie der . . .	348
Opisthogenie	235, 241	— Begriffsumgrenzung . .	366
Opisthognathie	236, 242	— chronica, Formen der . .	331
Orthogenie	228, 234	— Diagnose der	341
Orthognathie	234	— Extraktionsanzeigen bei	383
Os intermaxillare s. Zwi-		— Kiefernekrose durch . .	148
schenkiefer.		— Lokalisierung der . . .	343, 346
Osteoklasten bei der Re-		— Pathologische Anatomie	
sorption der Milchzahn-		der	349
wurzeln	93, 95, 96	— Statistik der	348
Osteom der Mundhöhle . .	167	— Therapie der	375
Osteomyelitis, Begriffsum-		— toxica	331
grenzung	366	— tuberculosa	374
Osteomyelitis, Kiefer-		Periostale Cysten	374
nekrose durch	147	Periost der Wurzeln s.	
Osteoperiostitis alveolo-		Periodont.	
dentalis	127	Periostitis	353
Ostitis bei erschwertem		— Begriffsumgrenzung . .	366
Zahnen	91	— bei erschwertem Zahnen	91
Ostitis, Begriffsumgrenzung	366	— Kiefernekrose durch . .	147
Ozaena syphilitica	142	Philtrum	16
Pallatum fissum	219	— Entwicklung des	214
Papilla palatina	22	Phlegmone colli profunda	139
Parazonien	72	Phosphornekrose	147, 150
Parotis	18	— der Kiefer	377, 378
Parotisschwellung, chro-		Pigmente, bakterielle, und	
nische, odontologische		Karies	107
Bedeutung	19	Plaques muqueuses, (opa-	
Parotitis	138	lines)	141
		Plexus venosus pterygo-	
		palatinus internus . . .	38

	Seite		Seite
Plicae palatinae	23	Pulpakrankheiten, Ursache	
Plombieren, Periodontitis		der	301
nach	334	Pulpa, Nekrose der	308
Pneumococcus s. Diplococcus pneumoniae.		Pulpanekrose, traumatische	365
Polyphyodonten	13	Pulpapolyphen	297, 306
Praemolares s. Backzähne, kleine.		Pulpa, Ueberkappung der	318
Processus alveolaris mandibulae	33	Pulpitis, akute Formen	290
— — maxillae	29, 32	— anatomische Entzündungsformen bei	305
— condyloideus, Bruch des	181	— aufsteigende	302
— — mandibulae	33, 34	— chronische Formen	295
— coronoideus, Bruch des	181	— durch Zahnabnutzung	251
— globulares	214, 216	— idiopathica s. concretionalis	300
— palatinus	31	— Periodontitis nach	333
Progenie	223, 228, 235, 242	— sekundäre, Ursache der	110
Prognathie	234, 240	Pulpakammern	42
— bei Cretins	223	Pulpa, Mortifikation, Ursache der	111
Protococcus dentalis	266	Pyorrhoea alveolaris	127
Protodonten	14		
Pseudarthrose nach Kieferbruch	181	Quecksilbernekrose der Kiefer	150
Ptomaine bei Periodontitis	349	Quecksilber, Periodontitis durch	331, 336, 339, 377
Pulpa, Abtöten der	319		
— Amputation der	325	Rachenwucherungen, adenoide	223
— Atrophie der	312	Ranula	152
— der Zähne	46, 74, 82	Replantation	382
Pulpaextraktion	321, 322	Retentionscysten der Mundhöhle	151
Pulpaentblössung durch Fraktur	190	Retrobulbäre Phlegmone, dentale	369
Pulpa, Fettdegeneration der	309	Retziussche Parallelstreifen (Konturstriche)	70
— Gangraen der	298	Rhachitis, Störung des Zahndurchbruchs durch	88
— Geschwülste der	297	Rhazes	4
— Heilungsaussichten der	306	Riesenzellengranulome	374
— Hyalinentartung der	312	Riggsche Krankheit	128
— hydropische Degeneration der	310	Römer, Zahnheilkunde bei den	3
— Hyperaemie der	289	Ryff	5
— Hyperplasie bzw. Atrophie der	296		
— Kalkablagerung in	310	Saccharomyces albicans	114
Pulpakrankheiten, Diagnose der	313	Säurebildung durch Bakterien	106, 107
— Klinik der	288		
— Pathologie der	301		
— Therapie der	318		

	Seite		Seite
Säurebildung in der Mund-		Stomatitis aphtosa . . .	119
höhle	271	— catarrhalis	115
Sarkom der Mund-		— mercurialis	117, 377
höhle	162, 165, 169	— ulcerosa	117
Sattelnase, syphilitische .	143	— — Mikroorganismen bei	113
Saugerschwerung beim		— — syphilitica	142
Zahnen	90	Stomatomycosis oidica .	120
Schimmelpilze	114	Stosszähne	8
Schlundbögen	212	Subperiostaler Abszess .	353
Schmelz	6, 45, 64, 68	Substantia ossea dentis s.	
— -Anlage	83, 86	Zement.	
— -Bildung, mangelhafte	98, 247	— vitrea s. Schmelz.	
— -Geschwülste	177	Sulcus mentolabialis . .	15
— Hypoplasie des	247	— nasolabialis	15
— -Karies	275	Syphilis	140
— -Leiste	79	— Störung des Zahndurch-	
— -Oberhäutchen, Säure-		bruchs durch	88
resistenz des	271	— zahnärztliche Vorsicht	
— -Organ	79	bei	143
— -Schwund	257		
— -Tropfen	81, 177	Thermometrie zur Pulpitis-	
Schneidezähne	47	Diagnose	314
Schneidezahn, seitlicher		Thrombophlebitis bei Kie-	
oberer, Fehlen des . . .	225	ferabszess . . 367, 368, 381	
Schregersche Faserstreifen	71	Tic douloureux	207
Schwämmchen	120	Tomessche Fasern 66, 75, 82	
Scirrhus der Mundhöhle .	172	— Fortsätze	85
Secodonten	9	Tote Zähne	363
Selenodonten	9, 11, 70	Transposition	231
Septikopyämie, dentale	367, 368	Trigeminus-Neuralgie . .	206
Sharpeysche Fasern . . .	78	Trikonodonten	14
Sechsjahrmolar	52	Trismus s. Kiefersperre.	
Serumstein	129, 132	Tuberkelbazillen, Färbung	
Siebbeinzellen	43	der	111
Sinus frontalis	43	Tuberkulose	143
— maxillaris	30		
Skrofulose, Störung des		Unterkiefer	32
Zahndurchbruchs durch	88	— -Entwicklung	213
Soor	120	— Fraktur des	179
Soorpilz	115	— Luxation des . . . 35, 195	
Speicheldrüsen, s. deren		— Vorspringen des . . .	235
lateinische Namen.		— Wachstumsstillstand des	235
Speichel und Karies . . .	261, 267	Usuren des Schmelzes . .	253
Sprachstörungen bei Zahn-		Urano-Colobom	219
anomalien	227	Uranoplastik	220
Staphylorrhaphie	220	Uvula	25
Stirnfortsatz beim			
Embryo	212, 213	Vasodentin	7
Stomacace	117	Vena mandibularis . . .	38

Seite	Seite
Verdauungsstörungen beim	Wurzeln der Zähne (s. auch
Zähnen 90, 91	die einzelnen Zahnsorten) 45, 46
Verkalkung der bleibenden	— Zahnsteinkrusten an . 381
Zähne 97	Wurzelspitzenentzündung
— des Milchgebisses . . 87	s. Periodontitis
Verzahnung s. Verkalkung.	Wurzelspitzen, Kalkablage-
Vestibulum oris 17	rungen an 372
Vorpostenpilze bei Dentin-	Wurzelveränderungen,
karies 277	periodontitische . . . 369
Wange s. auch Gesicht.	Zähne s. auch Gebiss.
Wangendefekt, Prothese	— abgetötete, Sequester-
bei 127	bildung durch 148
Wangenfistel bei Periodon-	— Anomalien der, und
titis 342, 362	ihre Folgen 227
Wangenödem bei Parulis . 359	— Artikulation der . . 59
— bei Periodontitis . 343, 359	— Ausbildung zu vieler . 224
Wangenphlegmone . 367, 381	— Ausbildung zu weniger 225
Wangenschleimhaut s. auch	— Beklopfung z. Diagnose 341
unter Mund	— bleibende, Austritt
— Krebs der 174	neben den Milchzähnen 224
Wasserkrebs s. Noma	— bleibende, Durch-
Weisheitszähne . . 52, 54, 56	bruchszeiten 98
— Fehlen der 225	— bleibende, Verkalkung
— Periodontitis beim	der 97
Durchbruch der . 337, 378	— chemisch-diagnostische
Wolfsrachen 219	Reizung 315
Wurzelanomalieen . . . 228	— Durchbruchsmechanis-
Wurzelbildung 85, 87	mus der 87
Wurzelcysten 153	— Durchbruchsstörungen 88, 89
Wurzelfüllung 321	— Durchbruchzeiten . . 88
Wurzelgranu-	— Elektrodiagnostik der . 316
lom 153, 330, 331, 364, 373	— Formanomalien einzelner 228
Wurzelhautentzündung, se-	— Funktion der Sorten . 46
kundäre, Ursache der . 110	— Gefäßversorgung der . 37
Wurzelhauterkrankungen,	— gesunde, Bakterien in 111
Diagnose der 341	— Heterotopie von . 225, 231
— Klinik der 328	— honigwabenartige . . 248
— Therapie der 375	— Lockerwerden der, durch
— Ursache der 332	Atrophie 138
Wurzelkanäle, Erweiterung	— mehrhöckrige 15
der 322	— Nervenversorgung der . 39
— Fremdkörper in . 340, 378	— normale Einstellung der 223
Wurzelkanal - Behandlung,	— Ortsbestimmung an . 45
Periodontitis durch . . 333	— phylogenetische Ent-
Wurzelkorrosionen der	wicklung 14
Zähne 42	— Rummangel der 223, 230
Wurzelloch s. Foramen	— Redressement forcé . 238
apicale	— Stellungsanomalieen der 223,
	229, 238

	Seite		Seite
Zähne, Thermometrie der	314	Zahnpapille	74
— trituberkuläre	15	Zahnpflege	281
— überzählige	81, 231, 239	Zahnpulver	287
— und Haare, wechselseitige Beeinflussung	225, 234	Zahnreihe, anormales Vorspringen der	16, 234
— und Zahnstellung bei Konstitutionsleiden	225	— Form und Grösse	59
— unterzählige	233, 239	Zahnretentionen	233
Zahnabschleifung, physiologische	251	Zahnsäckchen	81, 86
— vorzeitige	228, 234	Zahnscherbchen	85, 87, 97
Zahnbein s. Dentin.		Zahnschwund	257
Zahnbeläge	243	Zahnstein	129, 132, 243
Zahnbögen, Deformitäten der	225	Zahnteile	45
Zahnbürsten	286	Zahnverfärbungen	244
Zahncysten, follikuläre	152, 157	Zahnverschiebungen nach Verlust von Zähnen	224
— periostale	152, 153	Zahnverwachsung mit der Alveole	372
Zahndurchbruch, Sequesterbildung durch	148	Zahnwechsel	12
Zähnen, schweres	89	Zahnzwischenräume	13, 45
Zahnfisteln s. Hautfisteln.		Zapfenzähne	231
Zahnfleisch	62	Zementbildung	86
Zahnfleisch-Erkrankungen, Periostitis durch	336	Zement der Zähne 7, 45, 64, 72	
Zahnfleischfistel	342, 361	Zementexostosen	178
Zahnfleisch, Krebs des	175	Zementhyperplasie, periodontitische	371
Zahnfleischpolypen (-granulome)	162	Zementhypertrophie	73, 177
Zahnfleischtaschen	130	Zementkaries	278
Zahnfleischwucherung	144	Zement, Nekrose des	332, 370
Zahnfrakturen	190	Zement-Protuberanzen	372
Zahngewebe, harte, mangelhafte Ausbildung der	264	Zonien	71
Zahnhälse, Keildefekte an	253	Zuckerersetzung durch Bakterien	106
Zahnhöhle	46, 74	Zunge	27
Zahninfraktionen	194	— Bissstellen	27
Zahnkonkremente 129, 132, 133		— Gummi der	143
Zahnkrämpfe s. Konvulsionen.		— in der Narkose	27
Zahnkrone, Perforierung der	294	Zungenbändchen	25
Zahnleiste	80	Zungenbelag	27
— Aberration der	225	Zungenkrankheiten s. auch Mundkrankheiten.	
Zahnlockerung durch Zahnstein	245	Zungenkrebs	174
Zahnlosigkeit beim Kinde	233	Zungenspitze, Cysten der	152
Zahnmarke s. Pulpa.		Zunge, tuberkulöse Rhagaden der	144
Zahnoberfläche, Erweichungen an der	255	Zwischenkiefer 214, 216, 226	
		— Bildungsanomalieen des	227
		— Unterentwicklung des	236
		Zwölfjährmolar	52

Lehmann's

medizinische

Handatlanten,

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Herausgegeben von:

Prof. Dr. O. v. Bollinger, Doz. Dr. G. Brühl, Prof. Dr. H. Dürck, Dr. E. Golebiewski, Doz. Dr. R. Grashey, Dr. Frz. M. Groedel, Dr. L. Grünwald, Prof. Dr. A. Gurwitsch, Prof. Dr. O. Haab, Doz. Dr. R. Hecker, Prof. Dr. H. Helferich, † Prof. Dr. A. Hoffa, † Prof. Dr. E. von Hofmann, Prof. Dr. Chr. Jakob, Prof. Dr. K. B. Lehmann, Doz. Dr. A. Lüning, Prof. Dr. G. Marwedel, Prof. Dr. F. Mracek, Prof. Dr. R. O. Neumann, Doz. Dr. G. Preiswerk, Prof. Dr. G. Puppe, Doz. Dr. O. Schäffer, Doz. Dr. W. Schulthess, Prof. Dr. O. Schultze, Prof. Dr. W. Seiffer, Prof. Dr. J. Sobotta, Doz. Dr. Steyrer, Prof. Dr. H. Strauss, Prof. Dr. G. Sultan, Doz. Dr. J. Trumpp, Prof. Dr. W. Weygandt, Prof. Dr. O. Zuckerkandl u. a. m.

*Bücher von hohem, wissenschaftlichem Wert,
in bester Ausstattung, zu billigem Preise.*

Urteile der Presse:

Wiener medizinische Wochenschrift:

Sowohl der praktische Arzt als der Student empfinden gewiss vielfach das Bedürfnis, die Schilderung des Krankheitsbildes durch gute, bildliche Darstellung ergänzt zu sehen. Diesem allgemeinen Bedürfnisse entsprechen die bisherigen Atlanten und Bildwerke wegen ihrer sehr erheblichen Anschaffungskosten nicht. Das Unternehmen des Verlegers verdient daher alle Anerkennung. Ist es doch selbst bei eifrigem Studium kaum möglich, aus der wörtlichen Beschreibung der Krankheitsbilder sich allein eine klare Vorstellung von den krankhaften Veränderungen zu machen. Der Verleger ist somit zu der gewiss guten Idee zu beglückwünschen, ebenso glücklich war die Wahl der Fachmänner, unter deren Aegide die bisherigen Atlanten erschienen sind.

Therapeutische Monatshefte:

Es ist entschieden als ein glücklicher Gedanke des Verlegers zu bezeichnen, das, was in der Medizin bildlich darzustellen ist, in Form von Handatlanten zu bringen, die infolge ihres ausserordentlich niedrigen Preises jedermann leicht zugänglich sind.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band I.

Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt u. der operativen Geburtshilfe

von Dr. O. Schäffer, Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 16 bunten Tafeln nach Originalen von Maler A. Schmitson
und 139 Abbildungen.

5. erweiterte Auflage. Preis eleg. geb. Mk. 8.—

Die *Deutsche medizin. Wochenschrift* schreibt am 25. X. 1900 in Nr. 42: Der Atlas in der vorliegenden Form ist gleich wertvoll für den Anfänger, wie für den praktischen Arzt. Für jenen, weil er die einzelnen Phasen der anfangs so schwer verständlichen Geburtsvorgänge in gedrängter Kürze klar vor Augen führt, für diesen, weil ihm die Möglichkeit gegeben ist, im konkreten Fall sich schnell über Indikation und Technik der in Frage kommenden Operation zu unterrichten. Geradezu prachtvoll findet Ref. die Technik des Kaiserschnitts illustriert. Der Atlas verdient warme Anerkennung und Empfehlung.

Band II.

Geburtshilfliche Diagnostik und Therapie.

Von Dr. O. Schäffer, Priv.-Doz.
an der Universität Heidelberg.

Mit 160 meist farbigen Abbildungen
auf Tafeln nach Originalen von den
Malern A. Schmitson und C. Krapf,
und zahlreichen Textillustrationen.

2. vollst. umgearb. u. erw. Aufl.

Preis eleg. geb. Mk. 12.—

Band III.

Atlas und Grundriss der Gynäkologie.

Von Dr. O. Schäffer, Priv.-Doz.
an der Universität Heidelberg.

Mit 90 farbigen Tafeln, 65 Text-
Illustrationen und reichem Text.
2. vollständig umgearbeitete und
erweiterte Auflage.

Preis eleg. geb. Mk. 14.—

Band XXVIII:

Atlas und Grundriss der

Gynäkologischen Operationslehre.

Von Dr. O. Schäffer, Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 42 farbigen Tafeln u. 21 zum Teil farbigen Textabbildungen
nach Originalen von Maler A. Schmitson.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—

Obgleich wir bei den Lehmann'schen Handatlanten die vorzügliche, mit allen Behelfen der Technik durchgeführte bildliche Darstellung zwar schon gewöhnt sind, wird das vorliegende Werk, das ein graphisch schwerer darstellbares Gebiet behandelt, dennoch besondere Ueberraschung bereiten. In seinen farbigen Tafeln leistet es alles, was man vom technischen, künstlerischen und fachwissenschaftlichen Standpunkt aus verlangen kann. Inhaltlich sind nicht nur die sogenannten typischen Operationen der gynäkologischen Kurse behandelt; ich erwähne von anderen Eingriffen z. B. nur die Kolpotomia anterior und posterior, die Vaginofixation, die retroperitoneale Stielversorgung nach Chrobak. Lebendige Anschauung, Leichen- und Phantomübung werden durch den vorliegenden Atlas in glücklichster Weise eine Ergänzung finden.

Wiener medicin. Presse No. 34 vom 28. VIII. 19 3.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten Bd. IV.

Atlas und Grundriss

der

Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase

von Dr. L. Grünwald, Bad Reichenhall-München.

Zweite vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage.

Mit 42 farbigen Tafeln und 39 Textabbildungen.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—.

Im Verhältnis zu der 1. bildet die 2. Auflage einen recht stattlichen Band. Die Tafeln sind zum grössten Teil neu bearbeitet und bedeutend vermehrt. Wir möchten ganz besonders die reiche Auswahl und glückliche Wiedergabe der luetischen Erkrankungen der Mundhöhle, des Rachens und der Nase hervorheben und als einen Hauptvorteil des Werkes die wohl gelungenen mikroskopischen Tafeln bezeichnen, die wir für ein richtiges Studium nicht missen möchten. — Der Text gibt ganze, kurz gefasste Krankheitsgeschichten mit den wichtigsten Notizen, wodurch die ganze Darstellung des Stoffes gewinnt. — Ein alphabetisches Schlagwortregister gestattet rascheste Orientierung. — Auch die neue Auflage entspricht sämtlichen Anforderungen und wird ihre zahlreichen Freunde finden. „Vereinsblatt der pfälz. Aerzte“ 1902, No. 1.

Band XIV.

Grundriss der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie.

Von Dr. L. Grünwald, Bad Reichenhall-München.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 112 farbigen Abbildungen auf 47 Tafeln und 26 schwarzen Abbildungen im Text.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 10.—.

Die „Deutsche medicin. Wochenschrift“ schreibt: Die zweite Auflage dieses Werkes unterscheidet sich dadurch von der ersten, dass der Text nicht unwesentlich gewachsen ist . . . — Der Student wird sich bald davon überzeugen, dass er sich wohl nirgendwo so schnell und so gründlich wie in diesem Buch Aufklärung verschaffen kann. Für den Fachmann ist es geradezu ein Genuss, den knappen und exakten Darstellungen Grünwalds zu folgen.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose

mit besonderer Rücksicht auf den

galvanokaustischen Tiefenstich und äussere Eingriffe.

Von Dr. L. Grünwald, Bad Reichenhall-München.

147 Seiten gr. 8^o mit 9 farbigen Abbildungen auf 4 Tafeln und 3 schwarzen Figuren im Text.

Preis geheftet Mk. 5.—, gebunden Mk. 6.—.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Atlas und Grundriss der gesamten AUGENHEILKUNDE.

Von Professor Dr. O. Haab in Zürich.

Vollständig in 3 Bänden. (Jeder Band ist einzeln käuflich).
(Lehmann's medizinische Handatlanten Bd. XVIII, VII, XXXI.)

Band I.

Atlas der äusserlich sichtbaren Erkrankungen des Auges nebst Grundriss ihrer Pathologie und Therapie.

3. stark vermehrte Auflage.
Mit 86 farbigen Abbildungen auf
46 Tafeln nach Aquarellen von Maler
Johann Fink und 13 schwarzen Ab-
bildungen im Text.
Preis eleg. gebunden Mk. 10.—

Band II.

Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie und ophthalmoskop. Diagnostik.

5. verbesserte Auflage.

Mit 151 farbigen und 7 schwarzen
Abbildungen.

Preis eleg. gebunden Mk. 12.—

Band III.

Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen.

Mit 30 farbigen Tafeln und zahlreichen schwarzen
Abbildungen. Elegant gebunden Mk. 10.—

Aus Urteilen:

Wiener klinische Wochenschrift 1906: (Ueber Bd. I). Der Atlas hat ja bis-
her von allen Seiten so ungeteilte Anerkennung gefunden, dass es überflüssig
ist, noch etwas zu seinem Lobe zu sagen.

Monatsblätter für Augenheilkunde: (Ueber Bd. II.) Es muss mit besonderer
Freude begrüsst werden, dass die Haab'sche „Ophthalmoskopie“ eine so weite
Verbreitung gefunden hat. Zunächst deshalb, weil diese Verbreitung identisch
ist mit einer wesentlichen Verbesserung der ophthalmoskopischen Ausbildung
eines grossen Theiles der heranwachsenden Aerzte; denn es ist kein Zweifel,
dass alle diejenigen, welche dies Buch kaufen, der Sache mit ganz anders
verständnisvollem Interesse folgen und später treu bleiben, als diejenigen,
welche nichts derart besitzen. . .

„Zentralblatt für innere Medizin“ in Nr. 6 vom 11. Februar 1905. (Ueber
Bd. III.) Dieses Werk des bekannten klinischen Lehrers und Ophthalmologen
steht unter den gegenwärtigen Augenoperationslehren zweifellos an erster
Stelle. . .

Skizzenbuch zur Einzeichnung von Augenspiegel-Bildern.
Von Professor Dr. O. Haab.

2. Auflage. Preis Mk. 3.—

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXXII.

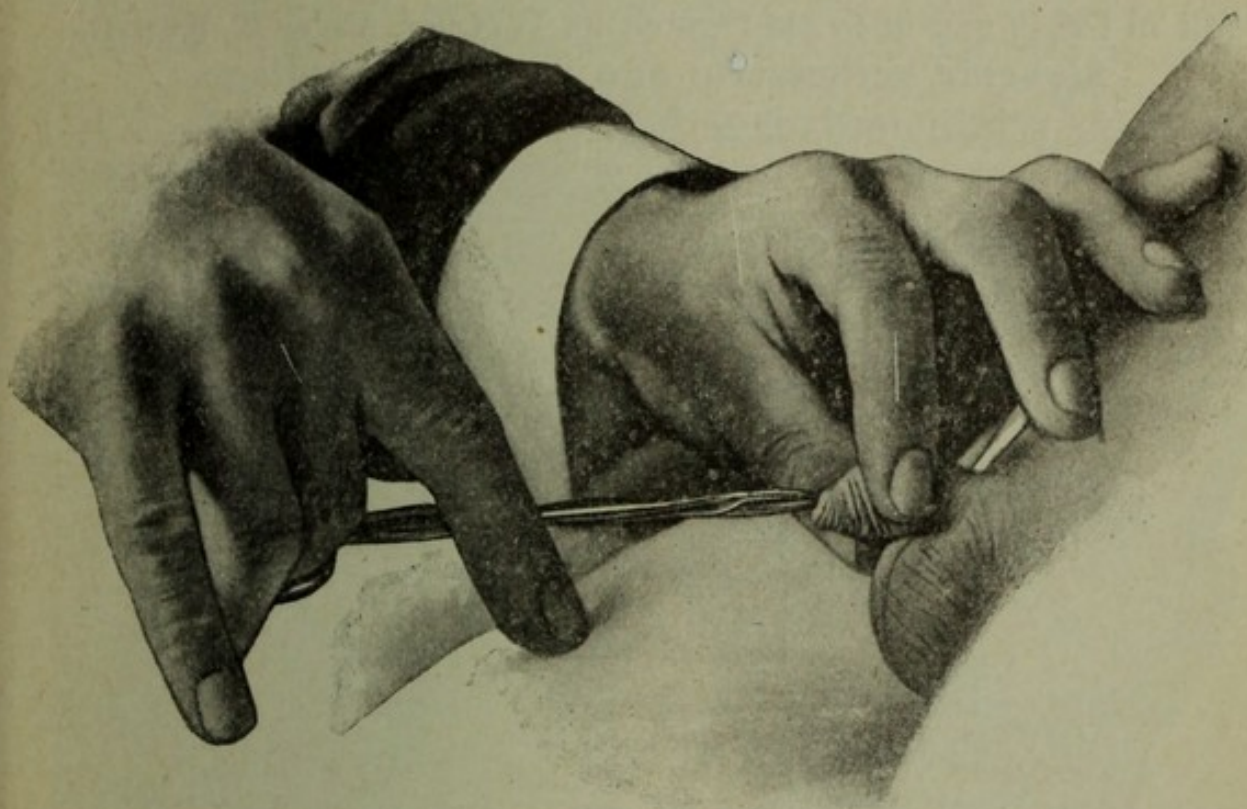
Atlas und Grundriss der Kinderheilkunde.

Von

Dr. R. Hecker u. Dr. J. Trumpp, Privatdoz. a. d. Universität München.

30 Bogen 8°. Mit 48 farbigen Tafeln und 144 schwarzen Text-Abbildungen.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 16.—.



Phimosis. Dehnungsversuch mittels Kornzange.

Die Kinderheilkunde eignet sich wegen der Uebersichtbarkeit der Körperformen und der grossen Zahl der auf der Oberfläche des Körpers sich abspielenden Erkrankungen ganz besonders für die bildliche Darstellung. Die beiden Autoren vereinigen in wissenschaftlicher wie in künstlerischer Beziehung in hervorragendem Masse diejenigen Eigenschaften, die sie zu einer gedeihlichen Lösung ihrer Aufgabe befähigen. Wer die Schwierigkeiten kennt, die bei der Herstellung solcher Tafeln zu überwinden sind, wird die grosse Mehrzahl derselben als ganz vorzüglich gelungen bezeichnen. — Dem Atlas ist ein Text beigegeben, dem die Abbildungen gleichsam als Illustration dienen. Er zeichnet sich durch eine klare, knappe und doch angenehm zu lesende Diktion, sowie durch übersichtliche Anordnung und Behandlung des Stoffes aus. Man kann jedenfalls mit Genugtuung konstatieren, dass mit dem Erscheinen dieses Atlases ein dem Studierenden, wie dem praktischen Arzte und dem Kliniker gleich willkommenes Werk geschaffen wurde, das einen bedeutungsvollen Zuwachs der deutschen pädiatrischen Literatur darstellt.

Escherich-Wien, Münchener med. Wochenschrift No. 48, vom 29. Nov. 1904.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

BAND VIII.

Atlas und Grundriss
der
traumatischen Frakturen
und Luxationen

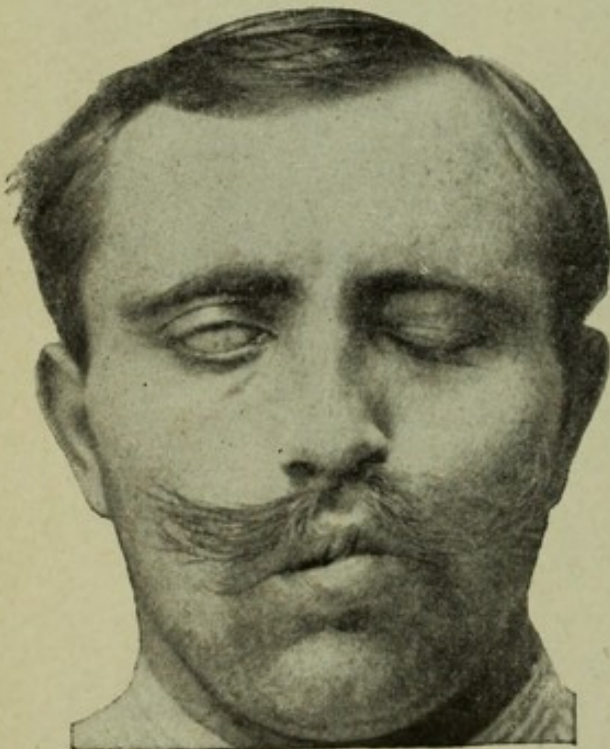
von

Prof. Dr. H. Helferich in Kiel.

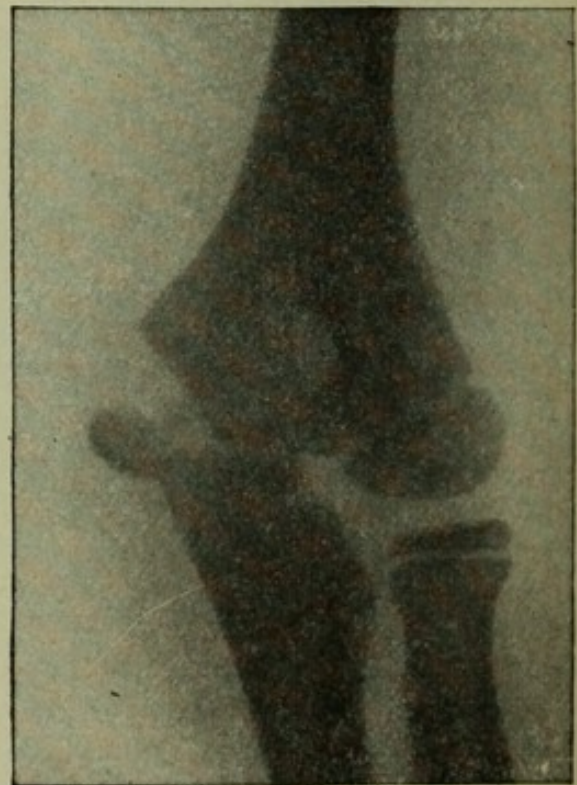
Mit 76 Tafeln und über 238 Figuren im Text von Maler B. Keilitz.

Siebente verbesserte und vermehrte Auflage.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—.



Schädelbasisbruch mit rechtsseitiger
Facialislähmung.



Abspaltung des Epicondylus medialis
bei einem 13jährigen Knaben.

Aerztliche Rundschau, München, Nr. 38, 1906: Die farbigen Tafeln und die Figuren des vorliegenden schnell beliebt gewordenen Atlases sind geradezu muster-
gültig ausgeführt. Der knapp erläuternde Text zeichnet sich durch klare und über-
sichtliche Behandlung des Stoffes aus. Ich kenne kein Buch, welches dem Arzt gestattet,
sich so schnell auf dem so wichtigen Gebiete der Frakturen und Luxationen zu orien-
tieren, wie der vorliegende Grundriss. Für den Studierenden der Medizin wird das
Buch unentbehrlich sein.

Dr. Burwinkel — Bad Nauheim.

Schmidt's Jahrbücher der ges. Medizin 1906: Es ist wohl unnötig, der eben
erschienenen 7. Auflage des Helferich'schen Atlas noch besondere anerkennende
Worte mit auf den Weg zu geben. Sie bietet 43 neue Textbilder, die aus dem grossen
Materiale der Kieler Klinik gewonnen sind. Wir bedauern nur eins, dass wir in
unserer Studienzeit nicht auch schon ein so lehrreiches, vorzüglich ausgestattetes
Frakturenwerk besessen haben, wie den Helferich'schen Atlas.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band IX.

Atlas des gesunden und kranken Nervensystems

nebst **Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie** desselben

von Professor **Dr. Christfried Jakob**, Erlangen.

Mit einer Vorrede von Prof. **Dr. Ad. v. Strümpell**, Erlangen.

2. vollständig umgearbeitete Auflage.

Mit 105 farbigen und 120 schwarzen Abbildungen, sowie 284 Seiten Text und zahlreichen Textillustrationen. Preis elegant gebunden Mk. 14.—.

Professor Dr. Ad. von Strümpell schreibt in seiner Vorrede zu dem vorliegenden Bande: „Jeder unbefangene Beurteiler wird, wie ich glaube, gleich mir den Eindruck gewinnen, dass die Abbildungen alles leisten, was man von ihnen erwarten darf. Sie geben die tatsächlichen Verhältnisse in deutlicher und anschaulicher Weise wieder und berücksichtigen in grosser Vollkommenheit fast alle die zahlreichen und wichtigen Ergebnisse, zu denen das Studium des Nervensystems in den letzten Jahrzehnten geführt hat. Dem Studierenden, sowie dem mit diesem Zweige der medizinischen Wissenschaft noch nicht näher vertrauten praktischen Arzt ist somit die Gelegenheit geboten, sich mit Hilfe des vorliegenden Atlases verhältnismässig leicht ein klares Bild von dem jetzigen Standpunkte der gesamten Neurologie zu machen.“

Band XXIX.

Atlas und Grundriss der Allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten.

von **Dr. W. Seiffer**, Professor an der Universität und Oberarzt an der Nervenlinik der Kgl. Charité, Berlin.

Mit 26 farbigen Tafeln nach Originalen von Maler **G. Hammerschmidt** und Maler **M. Landsberg** und 264 Textabbildungen.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—.

Seiffer hat es unternommen, mit Hilfe des enormen Krankenmaterials der Jollyschen Nervenlinik in der Charité einen Atlas der Nervenkrankheiten zusammenzustellen, dessen 290 instruktiv ausgewählte Bilder die verschiedenen Affektionen zur anschaulichsten Darstellung bringen und jedem klar machen müssen, wie viel der Wissende mit den blossen Augen sehen kann; möchte doch auch in anderen Disziplinen mehr Gewicht auf das Sehen, als auf das Perkutieren, Färben usw. gelegt werden. — Die Abschnitte über die Störungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung und des Ganges, sowie über die der Sprache und der Handschrift seien ganz besonders hervorgehoben. Ein präziser Text, der nicht auf dem Kothurn angeblicher Gelehrsamkeit einherstolztiert, sondern kurz und treffend die Punkte hervorhebt, auf die es für die Diagnose und Differentialdiagnose ankommt, begleitet die sorgfältig ausgeführten Abbildungen. — Wissen ist Macht. So dient auch dieses Buch gewiss zur Kräftigung der Position der Aerzte, denn ich glaube, auf keinem Gebiet ziehen die Kurpfuscher so viel Nutzen aus einem unzureichenden Wissen der Aerzte wie eben auf dem neurologischen und psychischen. Das Buch ist würdig des genialen Gründers der Berliner Nervenlinik wie ihres derzeitigen Leiters; das ist das höchste Lob, das ich ihm spenden kann.

Berliner klinische Wochenschrift vom 11. August 1902.

Buttersack-Berlin.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band X.

Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriolog. Diagnostik.

Von Prof. Dr. K. B. Lehmann in Würzburg
und Prof. Dr. med. et phil. R. O. Neumann in Heidelberg.

Bd. I Atlas mit za. 700 farbigen Abbildungen auf 79 Tafeln,
Bd. II Text mit vielen schwarzen Bildern.

4. vermehrte und verbesserte Auflage.

Preis der 2 Bände eleg. geb. Mk. 18.—.

Münch. mediz. Wochenschrift 1896 Nr. 23. Sämtliche Tafeln sind mit ausserordentlicher Sorgfalt und so naturgetreu ausgeführt, dass sie ein glänzendes Zeugnis von der feinen Beobachtungsgabe sowohl, als auch von der künstlerisch geschulten Hand des Autors ablegen.

Bei der Vorzüglichkeit der Ausführung und der Reichhaltigkeit der abgebildeten Arten ist der Atlas ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik, namentlich für das Arbeiten im bakteriologischen Laboratorium, indem es auch dem Anfänger leicht gelingen wird, nach demselben die verschiedenen Arten zu bestimmen. Von besonderem Interesse sind in dem 1. Teil die Kapitel über die Systematik und die Abgrenzung der Arten der Spaltpilze. Die vom Verfasser hier entwickelten Anschauungen über die Variabilität und den Artbegriff der Spaltpilze mögen freilich bei solchen, welche an ein starres, schablonenhaftes System sich weniger auf Grund eigener objektiver Forschung, als vielmehr durch eine auf der Zeitströmung und unerschütterlichem Autoritätsglauben begründete Voreingenommenheit gewöhnt haben, schweres Bedenken erregen. Allein die Lehmann'schen Anschauungen entsprechen vollkommen der Wirklichkeit und es werden dieselben gewiss die Anerkennung aller vorurteilslosen Forscher finden. — —

Prof. Dr. Hauser.

Die *Berliner klinische Wochenschrift*, Nr. 38 vom 23. IX. 1907, schreibt über den Atlasband: Die Abbildungen bieten nicht nur treffliche Paradigmata für eine ausserordentlich grosse Bakterienzahl, sondern berücksichtigen auch in reicher Fülle die vielfachen Abweichungen von der Norm, welche die Bakterienformen nach ihrem Ursprung und im Involutionzustande darbieten können; wichtige Arten werden in den verschiedenen Kulturen bildlich dargestellt. Die Ausführung der Bilder, Druck und Papier sind vortrefflich.

Die *Zeitschrift für angewandte Mikroskopie*, 8. Heft, 1907, urteilt über den Textband: Alle Neuerungen auf diesem rastlos und von so vielen Seiten bearbeiteten Gebiet sind bis in den Anfang dieses Jahres hinein berücksichtigt worden. So wurde die noch viel umstrittene Immunitätslehre einer neuen Bearbeitung unterzogen, zahlreiche Abschnitte, wie die von den Streptokokken, Typhus, Tuberkulose, Anaërobe-Bazillen, wurden wesentlich verändert, andere, wie der von den Protozoen handelnde Teil, erheblich erweitert. — Für jeden, der sich mit dem Studium der Bakteriologie befasst, wird es ein unentbehrliches, wertvolles Unterrichtsmittel bilden und zu seinen vielen alten Freunden ohne Zweifel zahlreiche neue finden.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XI/XII.

Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.

Von

Obermedizinalrat Professor **Dr. O. v. Bollinger.**

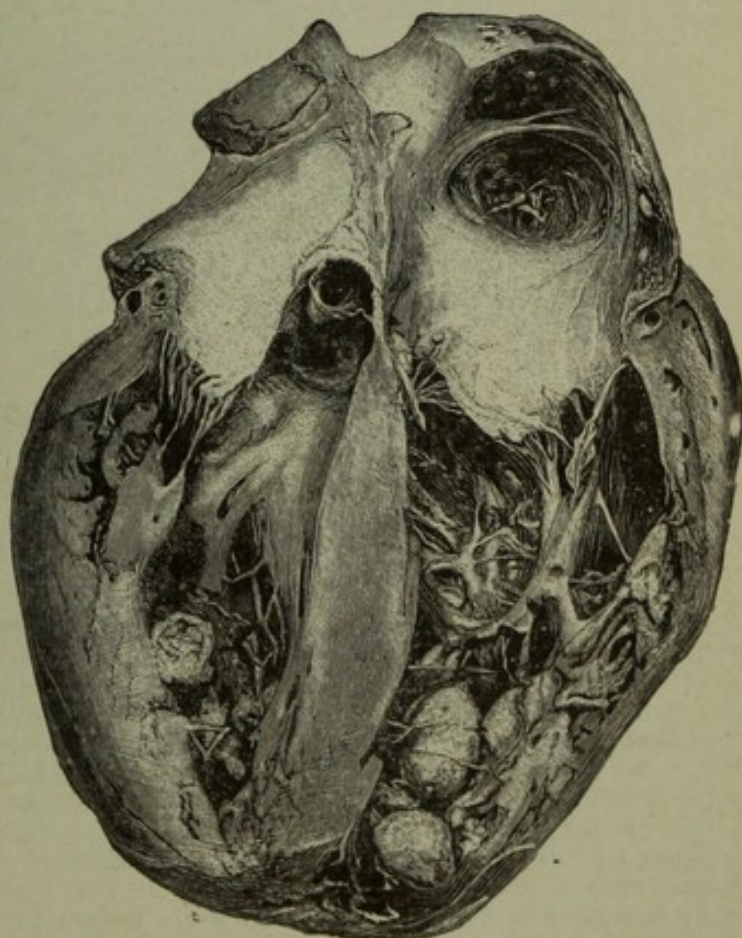
In 135 farbigen Tafeln nach Originalen
von Maler A. Schmitson und 68 Textabbildungen.

2. stark vermehrte Auflage.

Preis jedes Bandes elegant gebunden **Mk. 12.—**

Zentralblatt für innere Medizin Nr. 1 vom 5. Januar 1901:
.... Die zweite Auflage ist wesentlich vermehrt und verbessert.

12 farbige Tafeln und
14 Textillustrationen
sind neu hinzugekom-
men, und mehrere Ta-
feln der ersten Auflage
sind durch bessere er-
setzt. Auch an den
Text hat B. seine fei-
lende Hand angelegt,
so dass das Werk in
tadelloser Verfassung
an die Oeffentlichkeit
tritt. Die warme Auf-
nahme, welche die
1. Auflage erfuhr und
welche schon nach so
kurzer Zeit eine neue
erforderlich machte,
ist begründet in der
geschickten Art, wie
durch das Werk von
B. einem tiefgefühlten
Bedürfnisse abgehol-
fen wurde.



*Unverricht
(Magdeburg).*

Marantische Parietalthromben
im rechten und linken Ventrikel.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Band XVI.

Atlas und Grundriss
der
chirurgischen Operationslehre

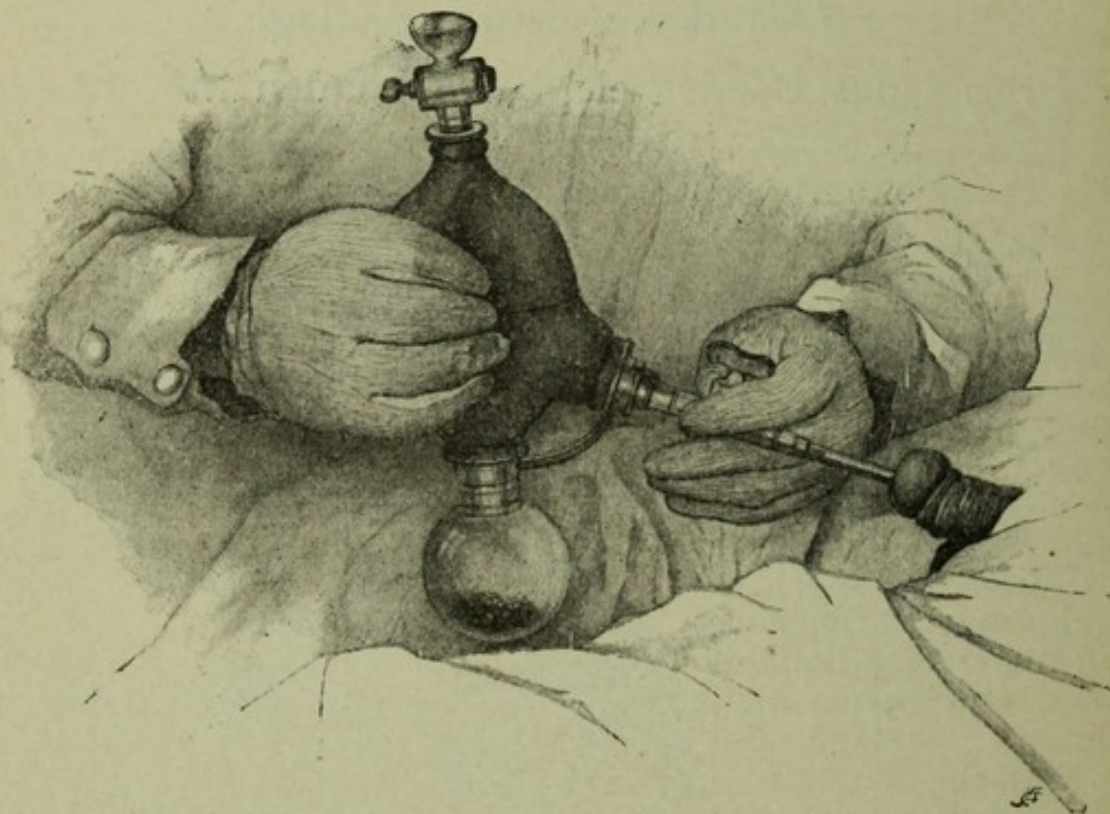
von

Dr. Otto Zuckerkindl,
Professor an der Universität Wien.

Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 46 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen von Maler **Bruno Keilitz** und Maler **G. Hammerschmidt**
und 309 schwarzen Abbildungen im Texte.

Preis geb. Mk. 12.—



Vereinsblatt der Pfälzer Aerzte, Nr. 9, 1905: Die 3. Auflage dieses der bekannten Lehmann'schen Handatlasent Sammlung angehörigen Werkes umfasst jetzt 498 Textseiten. Die farbigen Tafeln haben eine Vermehrung um 8, die schwarzen Illustrationen eine solche um 31 erfahren. Neben kleineren textlichen Verbesserungen und Erweiterungen der in früheren Auflagen schon beschriebenen Operationsmethoden hat die Chirurgie des Schädels, des Darmes und der Harnwege wesentliche Erweiterungen aufzuweisen, indem auch die komplizierteren und schwierigeren Eingriffe Aufnahme gefunden haben. Der praktische Arzt wird es dankbar begrüßen, dass auch eine Reihe von Operationen der sog. kleinen Chirurgie, Eröffnung der Highmorshöhle von der Mund- und der Nasenhöhle aus, Tonsillotomie, die Punktionen der verschiedenen Körperhöhlen etc. sehr anschaulich in Wort und Bild Platz gefunden haben. Als Nachschlagebuch zur raschen Orientierung und Rekapitulation der Topographie und Schnittführung vor der Vornahme einer Operation sollte das Werk in der Bibliothek keines Arztes fehlen.

Dr. Zorn.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band V.

Atlas und Grundriss der Hautkrankheiten

von Prof. Dr. Franz Mracek in Wien.

Mit 77 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen von Maler J. Fink u. Arthur Schmitson und 50 schwarzen Abbildungen.

Preis schön u. dauerhaft geb. Mk. 16.—.

Der Atlas enthält 77 farbige Tafeln und 50 schwarze Abbildungen; erstere stellen durchwegs charakteristische Bilder verschiedener Hautkrankheiten dar. Die schwarzen Tafeln sind teils Darstellungen histologischer Art, teils Uebersichtsbilder. Was die Zusammenstellung betrifft, sind alle höchst glücklich ausgewählt. Keine nur etwas häufige Hautkrankheit fehlt, von den meisten sind sogar verschiedene höchst charakteristische Bilder aufgenommen; wie Mracek in der Einleitung betont, ist ja der Atlas in erster Linie für den Praktiker bestimmt; doch sind auch die seltenen Krankheiten durch schöne Bilder dargestellt. Die mikroskopischen Abbildungen tragen wesentlich zum Verständnis bei. Die Ausführung der Bilder ist eine vorzügliche, das charakteristische der einzelnen Krankheiten ist trefflich erfasst, ebenso ist die technische Ausführung der Reproduktionen, wie ja bei allen Lehmann'schen Atlanten, auf der Höhe der Zeit und höchst vollendet. Ueber den beigegebenen Text, der eigentlich ein kurz gefasstes Lehrbuch der Dermatologie darstellt, etwas zu sagen, hält Ref. für überflüssig; der Name des Autors genügt, um zu wissen, dass dasselbe ein hervorragendes Werk ist.

Wiener klinische Wochenschrift Nr. 48 vom 1. XII. 1904.

Band VI.

Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten

mit einem

Grundriss der Pathologie und Therapie derselben

von Professor Dr. Franz Mracek in Wien.

2. vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 80 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen von Maler A. Schmitson und 16 schwarzen Abbildungen.

Preis des starken Bandes eleg. geb. Mk. 16.—.

Unter den vielen Bildwerken älteren und neueren Datums ist der vorliegende Atlas unstreitig bestimmt, einen hervorragenden, wenn nicht den ersten Platz einzunehmen. Der rühmlichst bekannte Verfasser hat hier dem Arzte und Studierenden einen grossen Dienst erwiesen. Bei den vielen Anfragen, welche an uns alle wohl stets von vielen Seiten ergehen, welchen Atlas wir zur Anschaffung empfehlen können, wird man sich jetzt nicht mehr einer gewissen Ausrede zu befleißigen brauchen, sondern entschieden diesen Atlas zur Anschaffung empfehlen. Die 71 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen von dem Maler A. Schmitson hergestellt und die 16 schwarzen Abbildungen sind ausgezeichnete Leistungen, welche vollste Anerkennung verdienen. Ein Hauptvorteil aber ist, dass dieser Atlas zu dem für recht weite Kreise erschwinglichen Preis in die Welt gesetzt ist, ein Preis, welcher wesentlich niedriger ist, als der für alle bisherigen ähnlichen Veranstaltungen.

Dermatologisches Zentralblatt, Berlin Nr. 5 vom Febr. 1898.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band XX/XXI.

Atlas und Grundriss
der
pathologischen Histologie.
Spezieller Teil.

120 farbige Tafeln nach Originalen des Universitätszeichners **C. Krapf**
und reicher Text.

Von Professor **Dr. Hermann Dürck** in München.

2 Bände Preis geb. je **Mk. 11.—**

Band XXII.

Atlas und Grundriss
der
Allgemeinen pathologischen Histologie
von Professor **Dr. Hermann Dürck** in München.
Mit 77 vielfarbigen lithographischen und 31 zum Teil zweifarbigen
Buchdruck-Tafeln nach Originalen von Maler **K. Dirr** und Uni-
versitätszeichner **C. Krapf.**

Preis geb. **Mk. 20.—**

Durch die farbenprächtigen Abbildungen dieses Werkes fühlt sich jeder, der es betrachtet, vor ein Mikroskop versetzt, durch das er meisterhaft hergestellte, frisch und schön gefärbte Schnitte betrachtet.

Jeder Tafel steht voran eine knappe, klare Erläuterung der einzelnen Bilder, während sich darunter ein fortlaufender Text befindet, aus dem alles Wissenswerte über die entsprechende Krankheit und über die allgemeinen Krankheitsursachen kurz aber klar zu ersehen ist.

Das Werk wird vielen Gelegenheit geben, sich die Bilder aus der Studienzeit wieder in das Gedächtnis zurückzurufen. Vielen wird es auch eine willkommene Ergänzung der Lehrbücher der allgemeinen und der eingehenderen Lehre von den Krankheiten sein, deren Abbildungen grösstenteils nicht so sprechende Naturtreue besitzen, weil sie meist zu Lehrzwecken entweder zeichnerisch vereinfacht oder aus mehreren Bildern zusammengestellt sind.

D. hat die Abbildungen mit grossem Verständnis und glücklichem Griffe ausgewählt und für ihre naturgetreue Wiedergabe durch einen berühmten Zeichner, sowie durch sorgfältigen Abdruck Sorge getragen.

So wird denn diesem Werke eine freundliche Aufnahme in weiten Kreisen beschieden sein.

Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin, 1900.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXIII.

Atlas und Grundriss

der

orthopädischen Chirurgie

von Privatdozent Dr. A. Lüning, Zürich
und Privatdozent Dr. W. Schulthess, Zürich.

Mit 16 farbigen Tafeln und 366 Textabbildungen.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 16.—.

Band XXIV.

Atlas und Grundriss

der

Ohrenheilkunde.

Unter Mitwirkung von

Hofrat Professor Dr. A. Politzer in Wien

herausgegeben von

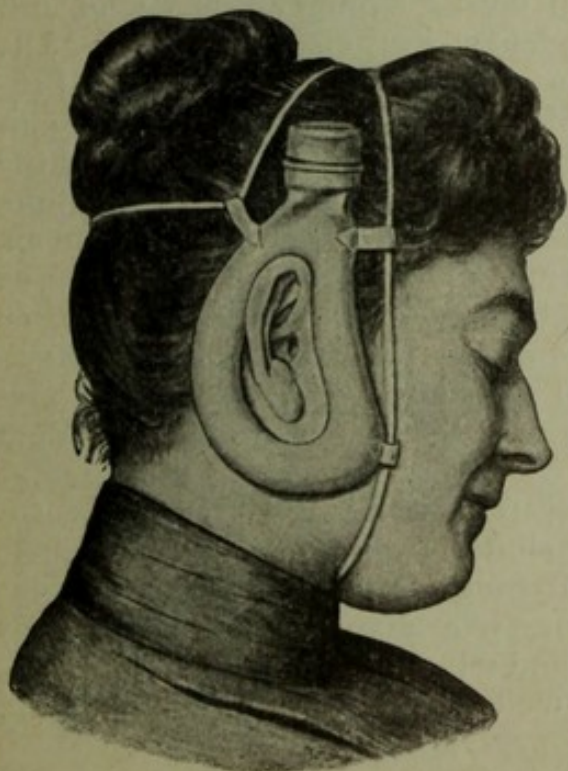
Privatdozent Dr. **Gustav Brühl**, Ohrenarzt in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage.

Mit 265 farbigen Abbildungen auf 47 Tafeln und 163 Textabbildungen nach Originalen der Maler G. Hammerschmidt, M. Landsberg und A. Schmitson.

Preis elegant gebunden

Mk. 12.—



Eisblase für das Ohr.

Die *Deutsche Medizinal-Zeitung*, Berlin, schreibt in Nr. 16 vom 22.2.1906. Es ist ganz begreiflich, dass die erste Auflage dieses vortrefflichen Werkes schon in französischer, englischer und russischer Uebersetzung erschienen ist. Ist es doch geradezu wunderbar, welche Fülle des Wissenswerten in klarer, übersichtlicher Anordnung, illustriert mit ausgezeichneten Abbildungen und erläutert durch eine umfassende, aber sehr prägnante Beschreibung, hier dem Arzt und Studierenden für einen geringen Preis geboten wird. Es ist ein vortreffliches Repetitorium für jeden, der sich der Ohrenheilkunde widmet und kann dem Studierenden zur Einführung, aber auch dem praktischen Arzt zur Belehrung und als Nachschlagewerk in gleich hohem Masse empfohlen werden.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXVI.

Atlas und Grundriss
der
Histologie und
mikroskopischen Anatomie
des Menschen

von

Professor **Dr. J. Sobotta** in Würzburg.

17 Bogen Text. 80 farbige Tafeln und 68 Textabbildungen
nach Originalen von Maler **W. Freytag**.

Schön und dauerhaft gebunden Mk. 20.—

Die lithographischen Tafeln dieses Kompendiums sind mit Hilfe von mehr als 30 verschiedenen Farben ausgeführt. Die Figuren stammen grösstenteils von zwei Hingerichteten; die Präparate wurden zunächst photographiert und in die Umrisse hineingezeichnet. So wurden Abbildungen von grosser Naturtreue und bei genau bekannter Vergrösserung erzielt. Der Gang der Darstellung schliesst sich dem in mikroskopischen Kursen gebräuchlichen an, und wenn der Text auch im allgemeinen fortlaufend den Figuren folgt, so ist er doch in sich geschlossen und von den letzteren unabhängig. Für den heute Studierenden wird durch die farbigen Abbildungen eine Reminiszenz an das unter dem Mikroskop Gesehene hervorgerufen. Alle diese Umstände zusammen mit dem billigen Preise (20 Mk.) machen das Werk zu einem sehr geeigneten Repetitorium. Aber auch der praktische Arzt wird teilweise vielleicht mit Verwunderung wahrnehmen, wie schön und instruktiv sich die mikroskopische Welt heutzutage dem Mediziner darstellt.

Die Ausstattung ist brilliant, wie man es bei Lehmann's übrigen Handatlanten gewohnt ist, und wie diese kann auch Sobotta's Kompendium ohne Zweifel einer weiten Verbreitung sicher sein.

W. Krause (Berlin)

in der „Monatsschrift für Anatomie und Physiologie“.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXVII.

Atlas und Grundriss
der
PSYCHIATRIE

von

Dr. phil. et med. **Wilhelm Weygandt**,

Professor der Psychiatrie an der Universität Würzburg.

43 Bogen Text, 24 farbige Tafeln nach Originalen von Maler
Joh. Fink und Maler **W. Freytag**. 276 Textabbildungen und
eine Anstaltskarte.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 16.—.



Mikrocephalie.

Aus Urteilen:

Da das Werk nicht nur eine höchst lehrreiche bildliche Darstellung gibt, sondern auch durch eine vortreffliche klinische Abhandlung über das gesamte Gebiet der Psychiatrie ein vollständiges Lehrbuch bildet, kann man ihm eine sehr günstige Aufnahme voraussagen.

Zeitschrift für Medizinalbeamte.

Das Werk verdient unsere volle Anerkennung.

Zeitschrift für Psychologie.

Das Buch kommt einem dringenden Bedürfnis des Praktikers entgegen, für den es geradezu unentbehrlich ist.

Medizin.-chirurg. Zentralblatt.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XVII.

Atlas und Grundriss der
gerichtlichen Medizin

unter Benutzung von

E. v. Hofmann's Atlas der gerichtlichen Medizin

herausgegeben von

Professor **Dr. G. Puppe, Königsberg i. Pr.**

Mit 70 farbigen Tafeln nach Originalen von Maler A. Schmit-
son und zirka 190 schwarzen Abbildungen.

Preis gebunden zirka Mk. 20.—.

Band XIX.

Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde

sowie der

Nachkrankheiten der Unfallverletzungen.

Von **Dr. Ed. Golebiewski** in Berlin.

Mit 40 farbigen Tafeln, nach Originalen von Maler J. Fink und
141 schwarzen Abbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 15.—

Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 33: Die rühmlichst bekannte Lehmann'sche Atlantensammlung ist durch dieses ausgezeichnete Werk wieder um ein wertvolles Glied vermehrt. Der Text des Buches, das auf einer 13jährigen Erfahrung aus 5245 eigenen Beobachtungen des Verfassers basiert, ist in der Weise angeordnet, dass nach einer, die bei der Unfallheilkunde vorkommenden Begriffe erläuternden Einleitung, die Verletzungen zunächst in einem allgemeinen, darauf in einem speziellen Teile abgehandelt werden. 40 farbige, von Künstlerhand hergestellte Abbildungen mannigfachster Verletzungen und ihrer Folgezustände, sowie 141 sonstige bildliche Darstellungen, meist Röntgen-Aufnahmen aus Verfassers Institut, illustrieren in anschaulichster Weise das im Text Gesagte. — Der Atlas wird für jeden Arzt, der sich mit Unfallkunde zu beschäftigen hat, ein sehr erwünschter und unentbehrlicher Ratgeber sein; auch nichtärztliche Personen, die in der Unfallversicherung tätig sind, werden wertvolle Fingerzeige daraus entnehmen können.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXV.

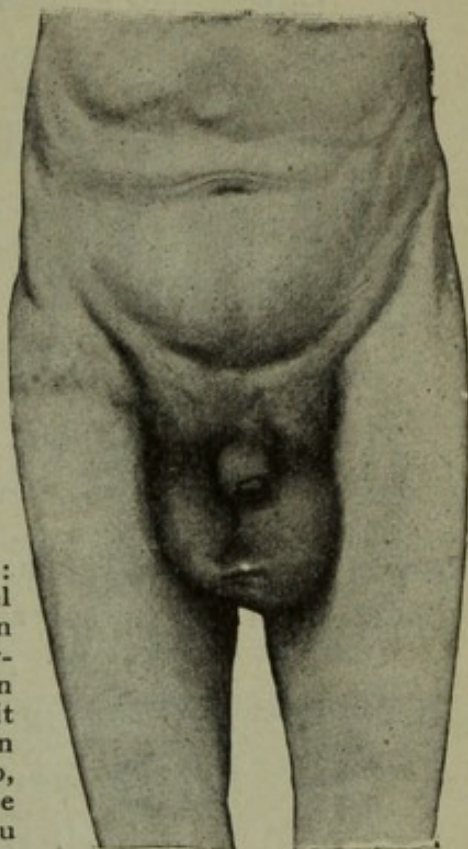
Atlas und Grundriss der
Unterleibsbrüche

von Professor Dr. Georg Sultan
in Berlin.

Mit 36 farbigen Tafeln und 83 schwarzen
Textabbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 10.—

Wiener medizinische Presse No. 49, 1902:
Dieser Band ist einem der wichtigsten Kapitel
der praktischen Chirurgie, der Lehre von den
Unterleibsbrüchen, gewidmet. Sowohl die far-
bigen Tafeln, als auch die schwarzen Figuren
sind von einer Naturtreue und einer Genauigkeit
in der Ausführung, die nichts zu wünschen
übrig lässt. Der erläuternde Text ist knapp,
genügt aber vollauf, um den Leser über die
wichtigsten Kapitel der Herniologie genau zu
informieren. Das Buch, dessen Ausführung eine
vorzügliche ist, kann bestens empfohlen werden.



Doppelseitiger äusserer Leistenbruch.

Band XXXIV.

Grundriss und Atlas
der
Allgemeinen Chirurgie
von

Professor Dr. Georg Marwedel.

26 Bogen Text. Mit 28 farbigen Tafeln und 171 schwarzen Text-
abbildungen nach Originalen von Maler Arthur Schmitson.

Preis gebunden Mk. 12.—.

Der Atlas enthält ausgezeichnet ausgeführte Abbildungen und
Tafeln von der geschickten Hand des Malers Schmitson gezeichnet. Das
Material hierzu entstammt zum überwiegend grössten Teile der Heidel-
berger chirurgischen Klinik, zum kleineren Teile dem jetzigen Wirkungs-
kreise M.'s in Aachen.

Die Hauptabschnitte des Buches, das in geschickter Weise die Mitte
hält zwischen den ausführlichen Lehrbüchern und den knappen Kom-
pendien der allgemeinen Chirurgie, sind: Antisepsis und Asepsis; all-
gemeine und örtliche Betäubung; Verletzungen; chirurgische Infektions-
krankheiten; Geschwülste; chirurgische Erkrankungen der Gefässe; die
Lehre vom Brande.

In der äusseren Ausstattung reiht sich auch der vorliegende Band
seinen Vorgängern würdig an. *Schmid's Jahrbücher der Medizin*, Jan. 1906.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXXVI.

Grundriss und Atlas

der

Speziellen Chirurgie

von

Professor Dr. Georg Sultan in Berlin.

Band I.

Mit 40 vielfarbigen Tafeln, 35 zwei- und dreifarbig schematischen Figuren und 191 schwarzen Textabbildungen nach Originalen von Maler Arthur Schmitson.

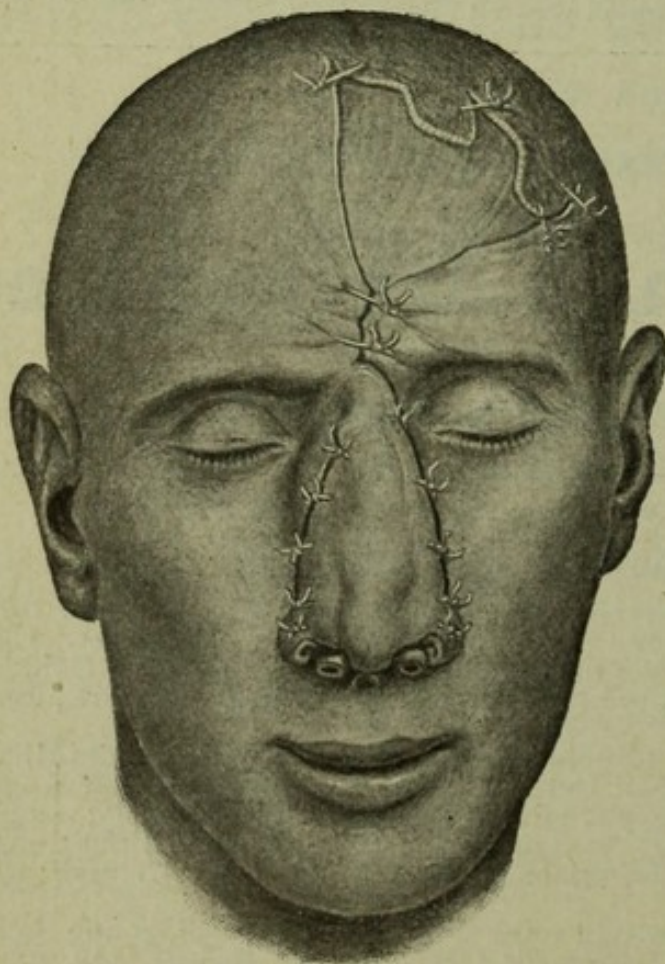
Text: 29 Bogen 8°.

Preis dauerhaft gebunden Mk. 16.—.

Band II erscheint im Herbst 1908.

*Geh.-Rat Prof. Dr. Helferich
schreibt in der Münchner mediz.
Wochenschrift Nr. 47, 1907:*

Die farbigen Tafeln und Textabbildungen stammen grossenteils aus dem Material der Göttinger chirurgischen Klinik von Geh.-Rat Braun, z. T. aus der eigenen Beobachtung des Verfassers, welcher als Chirurg des Krankenhauses Berlin - Rixdorf über ein grosses Material verfügt. Die Ausstattung ist glänzend; die Tafeln sind von vollkommener Schönheit. Ich finde die Darstellung der Hirnkompression durch einen meningealen Bluterguss auf Tafel 1, des Carcinoma mammae mit ausgebreiteten Hautmetastasen auf Tafel 37, der Stauungsblutung an Kopf und Hals nach Rumpfkompensation auf Tafel 33 unübertrefflich schön. Höchst originell sind die Tafeln 14 und 15, welche die Durchleuchtung der Stirnhöhle und der beiden Highmorshöhlen im Dunkelzimmer darstellen. Im ganzen enthält der Band 40 Tafeln, so dass eine Fülle typischer Befunde zur bildlichen Darstellung gebracht ist.



J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

BAND XXXV.

Atlas und Grundriss

der

EMBRYOLOGIE

der Wirbeltiere und des Menschen.

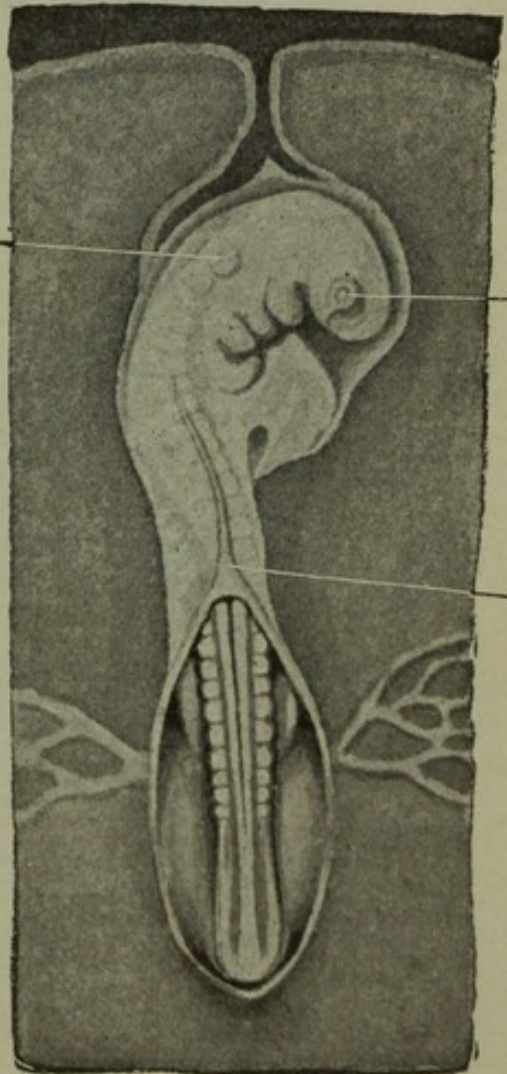
Von

Professor **Dr. A. Gurwitsch**, St. Petersburg.

22 Bogen Text, mit 143 vielfarbigen Abbildungen auf 59 Tafeln und
186 schwarzen Abbildungen im Text.

Schön und dauerhaft gebunden **Mk. 12.—**.

Deutsche medicin. Presse Nr. 11, 1907: In klarer, zusammenfassender Form zeichnet Verfasser auf der Basis der vergleichenden Anatomie dasjenige, was wir von der Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und des Menschen wissen. Auf Theorien, auf Streitfragen in der Embryologie geht der Verfasser darum nur mit wenigen Worten ein, wobei er allerdings eigene auf Untersuchungen gestützte Ansichten eingehend hervorhebt. Ausserordentlich instruktiv sind die überaus zahlreichen, sehr schönen und klaren Abbildungen. Das Buch eignet sich vornehmlich als Repetitorium für Studenten und für Aerzte, insbesondere aber empfehlenswert ist es für diejenigen Aerzte, die sich mit Embryologie früher nur wenig befasst haben; sie können daraus die Entwicklungsgeschichte schnell und leicht erlernen.



Embryo eines Vogels.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XIII.

Atlas und Grundriss

der

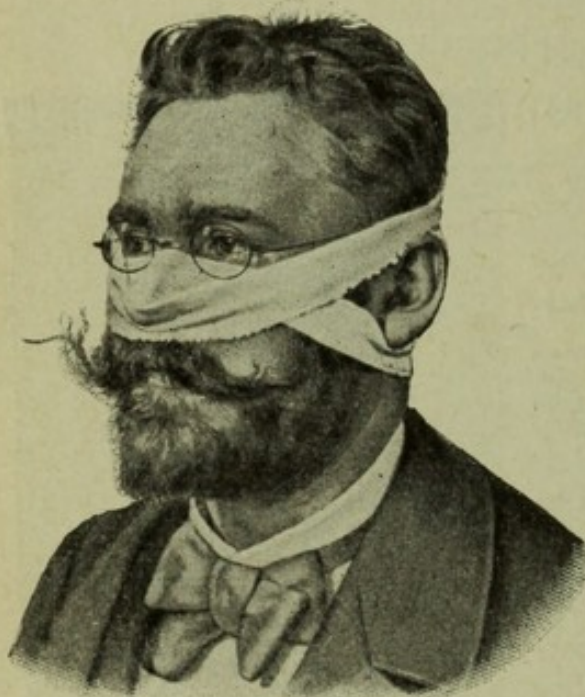
Verbandlehre.

Mit über 200 Abbildungen auf 148 Tafeln nach Original-aquarellen von Maler **Johann Fink**

von **Professor Dr. A. Hoffa** in Berlin.

— Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. —

Preis dauerhaft gebunden **Mk. 8.—**.



Nasenverband.

Deutsche medicin. Wochenschrift, Nr. 32. 1900: . . . Wir können das Buch nach jeder Richtung hin aufs wärmste empfehlen. Es ist mit seinen künstlerisch ausgeführten Tafeln und mit seinem knapp gefassten, leicht verständlichen Texte ein ausgezeichnete Führer für die Studierenden, ein vortreffliches Nachschlagebuch für den praktischen Arzt.

Aerztliche Rundschau, München, Nr. 46, 1904: Die Neuauflage des den Studenten und Praktikern bereits unentbehrlich gewordenen Atlases zeichnet sich wieder durch eine vortrefflich getroffene Auswahl des tatsächlich Brauchbaren unter dem Neuen aus. Die Ausstattung ist hervorragend schön.

Band XV.

Atlas und Grundriss

der

inneren Diagnostik.

Von **Privatdozent Dr. Steyrer** und **Professor Dr. Strauss** in Berlin.

Mit zirka 70 farbigen Tafeln. Preis zirka **Mk. 14.—**.

Erscheint im Winter 1908.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Atlanten.

Neue Folge in Quartformat.

Band I.

Atlas und Grundriss der topographischen und angewandten Anatomie

von

Dr. med. **Oskar Schultze**, Professor der Anatomie
in Würzburg.

Mit 70 farbigen Tafeln, sowie 23 Textabbildungen nach Originalen
von Maler **A. Schmitson** und Maler **K. Hajek**.

Schön und dauerhaft gebunden **Mk. 16.—**.

Ein Prachtwerk. Auf die Details des Werkes, das sowohl im textlichen, als auch bildlichen Teile auf der Höhe des Erreichbaren steht, hier näher einzugehen, muss ich mir versagen, so verlockend es auch wäre, zu zeigen, wie die „trockenste aller Wissenschaften“, von der Hand des Meisters kredenzt, sich präsentiert.

Mediz. Chirurg. Zentralblatt, Wien.

Die Tafeln und Figuren bieten vortreffliche Darstellungen, der Text ist klar, knapp und mit Rücksicht auf praktische Aufgaben dargestellt. Der Verfasser ist offenbar nicht bloss ein tüchtiger Anatom, sondern ein auch praktisch medizinisch, speziell chirurgisch trefflich geschulter Fachmann.

Geheimrat Prof. Dr. Helferich-Kiel in der Zeitschrift f. Chirurgie.

Das vorliegende Meisterwerk, welches sowohl im textlichen als auch im bildlichen Teil die Grenzen des Möglichen erreicht, muss aufs wärmste empfohlen werden. *Mediz. Blätter, Wien.*

Es ist geradezu erstaunlich, was heutzutage geboten wird, um unser Studium zu erleichtern. Wenn man den Atlas von Schultze vor sich hat, ist es wirklich ein aufrichtiges Vergnügen, Anatomie zu treiben. — Nach jedem grossen Abschnitt folgen sogenannte Schlussfragen, die gewissermassen einen Repetitionskurs bilden und eine Kontrolle für uns sein sollen, ob wir das Vorausgegangene auch wirklich und richtig in uns aufgenommen haben.

Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Atlanten in 4^o.

Band II—IV.

Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen

von Dr. J. Sobotta,

ao. Professor und Prosektor der Anatomie und der anthropotomischen Anstalt
zu Würzburg.

**I. Teil (Lehmann's medizinische Atlanten in 4^o, Bd. II):
Knochen, Bänder, Gelenke und Muskeln des menschlichen Körpers.**

Mit 34 farbigen Tafeln, sowie 257 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek und Maler A. Schmitson. Gebunden Mk. 20.—.

**II. Teil (Lehmann's medizinische Atlanten in 4^o, Bd. III):
Die Eingeweide des Menschen einschliesslich des Herzens**

Mit 19 farbigen Tafeln, sowie 187 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek. Preis schön gebunden Mk. 16.—.

**III. Teil (Lehmann's medizinische Atlanten in 4^o, Bd. IV):
Das Nerven- und Gefässsystem und die Sinnes-Organen
des Menschen nebst einem Anhang: Das Lymphgefässsystem
des Menschen.**

Mit 294 meist vierfarbigen und zum grossen Teil ganzseitigen Abbildungen und 1 lithograph. Tafel nach Originalen von Maler Karl Hajek.

Preis schön gebunden Mk. 22.—

Grundriss der deskriptiven Anatomie des Menschen.

Ein Handbuch zu jedem Atlas der deskriptiven Anatomie mit besonderer Berücksichtigung und Verweisungen auf Sobottas Atlas der deskriptiven Anatomie.

Von Dr. med. J. Sobotta.

I. Teil geheftet Mk. 4.—, II. Teil geheftet Mk. 3.—, III. Teil geheftet Mk. 6.—.
Teil I—III zusammen in einen Leinwandband geb. (46 Bogen in 4^o) Mk. 15.—.

Aus Urteilen:

„Deutsche medizinische Wochenschrift“, Berlin, Nr. 5 vom 18. Januar 1904: Da gerade in den letzten Jahren verschiedene, teilweise sehr gute Atlanten dieser Art erschienen sind, musste man von vorneherein etwas Hervorragendes von diesem neuen Werk verlangen. Es muss zugestanden werden, dass dieses Verlangen reichlich erfüllt worden ist.

„Vereinsblatt pfälzischer Aerzte“, Nr. 12 von 1904: . . . Es ist nicht zuviel gesagt, wenn wir annehmen, dass eine bessere Wiedergabe der deskriptiven Anatomie, als wie sie Sobotta uns gibt, kaum noch je zu erreichen sein dürfte. In ein paar Jahren wird es so sein, dass man wie früher in seinem Heitzmann, Spalteholz oder Toldt, nun in seinem Sobotta nachschlägt und sich orientiert.

„Deutsche Zeitschrift für Chirurgie“: . . . Die Abbildungen sind ausserordentlich schön und instruktiv. Die Absicht des Verfassers, den Atlas sowohl dem Bedürfnis des angehenden Mediziners wie dem der Aerzte anzupassen, ihn auch speziell für den Gebrauch im Präpariersaal, geeignet zu machen, ist vortrefflich gelungen.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Atlanten in 4⁰.
Band V.

Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen,

ausgewählt und erklärt nach chirurgisch-praktischen Gesichtspunkten, mit Berücksichtigung der Varietäten und Fehlerquellen, sowie der Aufnahmetechnik.

Von

Privatdozent Dr. med. Rud. Grashey,

Assistenzarzt der k. chirurgischen Klinik zu München.

Mit 97 Tafelbildern (Autotypien) in Originalgrösse und 42 Konturzeichnungen (davon 11 als Ueberdruck), ferner 14 schematischen Figuren im Einleitungstext.

Preis gebunden Mk. 16.—.

Wiener medicin. Presse, No. 42 von 1905: Ein Normal-Röntgenatlas ist für den Radiographen, wie nicht minder für jeden Arzt, der sich in einem Radiogramme orientieren will, ebenso wichtig, wie ein Atlas der deskriptiven Anatomie. Ist er ausserdem so handlich, übersichtlich und mit so guten, alle Körperteile berücksichtigenden Bildern versehen wie der vorliegende, so kann er der freundlichsten Aufnahme seitens der Interessenten gewiss sein. Wir zweifeln nicht an dem vollem Erfolge des schönen Werkes.

Aerztliche Sachverständigen-Zeitung No. 7 vom 1. April 1906: . . . Der Atlas ist unentbehrlich für jeden, der sich mit der sachverständigen Deutung von Röntgenbildern abgeben will.

Band VI.

Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder

mit 240 autotypischen, 105 photographischen Bildern, 66 Skizzen und erläuterndem Text

von Privatdozent Dr. Rudolf Grashey,

Assistenzarzt an der k. chirurg. Klinik zu München.

Preis gebunden Mk. 22.—.

Der vorliegende Atlas verfolgt den Zweck, auf dem Wege bildlicher Anschauung eine Reihe von Kenntnissen in der Ausnützung der Röntgenstrahlen für die chirurgische Diagnostik zu vermitteln. Ein grosser Teil der Röntgenbilder wurde mittels photographischen Verfahrens vervielfältigt und hierdurch eine noch schönere Wiedergabe erreicht als durch die Autotypie.

Lehmann's medizinische Atlanten in 4^o.

Im Sommer 1908 kommt zur Ausgabe Band VII:

Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin.

Bearbeitet von

Professor Dr. Beck, New-York — **Professor Dr. Brauer**,
Marburg — **Dr. Franz M. Groedel**, Bad-Nauheim — **Dr. Georg
Fedor Haenisch**, Hamburg — **Professor Dr. Friedrich Jamin**,
Erlangen — **Dr. Alban Koehler**, Wiesbaden — **Professor Dr. Paul
Krause**, Jena — **Professor Dr. Gustav Spiess**, Frankfurt a. M.
Privatdozent Dr. med. et phil. Anton Steyrer, Berlin.

Herausgegeben von

Dr. med. Franz M. Groedel.

Preis gebunden zirka Mk. 24.—.

Das Werk gibt einen vollständigen Ueberblick über die Leistungen der Röntgenologie in der inneren Medizin. Durch die Mitarbeit einer Reihe hervorragender Autoritäten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und namhafter Internisten ist hier ein Werk geschaffen, das zugleich dem Fachmann als Nachschlagewerk, dem praktischen Arzte und Anfänger auf diesem Gebiete als treffliches Lehrbuch vorzügliche Dienste leisten wird.

Die Orthoröntgenographie.

Anleitung zum Arbeiten mit parallelen Röntgenstrahlen.

Von **Dr. Franz M. Groedel**, Bad-Nauheim.

Mit 32 Abbildungen. — Preis geheftet Mk. 3.—.

Die Orthodiagraphie.

Ein Lehrbuch für Aerzte

von

Dr. Karl Francke, Spezialarzt für innere Leiden, München.

Mit 75 Abbildungen und 3 Tafeln. — Preis geh. Mk. 4.—, geb. Mk. 5.—.

Vorlesungen
über
Magen- und Darmkrankheiten
von Hofrat Dr. Friedrich Crämer.

1. Heft:

Magenerweiterung

Motorische Insufficienz und Atonie des Magens

von Hofrat Dr. Friedrich Crämer

nebst einem Anhang über

Chirurgische Behandlung bei Magenerweiterung

von Dr. med. Albert Krecke.

Preis geheftet Mk. 3.—.

2. Heft:

Darmatonie

(Dyspepsia nervosa — Dyspepsia intestinalis flatulenta)

von Hofrat Dr. Friedrich Crämer.

Preis geheftet Mk. 4.50.

3. Heft:

**Die Einwirkung der Genussmittel
auf den menschlichen Organismus,
speziell auf die Verdauungsorgane.**

I. Tabak, Kaffee und Tee und Verdauung. II. Alkohol und Verdauung.

Von Hofrat Dr. Friedrich Crämer.

Preis geheftet Mk. 4.—.

4. Heft:

Chronischer Magenkatarrh

(Gastritis chronica)

von Hofrat Dr. Friedrich Crämer.

Preis geheftet Mk. 4.—.

Die Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies.

Von Dr. med. Albert Reibmayr.

I. BAND: Die Züchtung des menschlichen Talentes und Genies in Familien und Kasten.

Die Züchtung des individuellen Talentes und Genies in den Familien und Kasten. — Die Naturgeschichte der einzelnen Künste. — Die Charakteristik des gesunden harmonischen Talentes und Genies. — Das pathologische und verkommene Talent und Genie. — Das Schicksal des individuellen Talentes und Genies. — Degeneration und Regeneration der talentierten und genialen Familien. — Das Aussterben der talentierten und genialen Familien im Mannsstamm. — Das geographische und historische Auftreten der talentierten und genialen Familien. — Das griechische, das deutsche, das italienische Talent und Genie.

517 Seiten gr. 8° mit 3 farbigen Karten.

Preis geheftet Mk. 10.—, in Halbfranz gebunden Mk. 12.—.

II. BAND: Zusätze, historische, genealogische und statistische Belege.

Originalität des Genies. — Zur Frage der Vererbung — Einfluss der Blutmischung. — Zweierelterliche und gekreuzte Vererbung. — Immunisierung gegen die Gefahren des höheren Kulturlebens. — Einfluss der Erziehung und des Milieus. — Früh- und Spätreifung. — Einfluss des weiblichen Geschlechtes. — Zweck der Künste. — Charakteristik und Differenzialdiagnose. — Charakterfehler. — Einfluss extremer und pathologischer Grundstimmungen. — Hass des Talentes gegen das Genie. — Selbstbewusstsein des Genies. — Das Unpraktische im Genie. — Ehe und Nachkommenschaft. — Aussterben der männlichen Linien. — Historische und geographische Züchtung.

448 Seiten gr. 8°.

Preis geheftet Mk. 8.—, in Halbfranz gebunden Mk. 10.—.

Beiträge zu einer optimistischen Weltauffassung

von Professor Dr. Elias Metschnikoff,

Vorstand des Instituts Pasteur in Paris.

Mit 27 Abbildungen. Preis geheftet Mk. 6.—, geb. Mk. 7.—.

INHALT: Studien über das Altern. — Die Lebensdauer im Tierreich. — Studien über den natürlichen Tod. — Soll man versuchen, das Leben der Menschen zu verlängern? — Die psychischen Rudimente des Menschen. — Ueber einige Punkte in der Entwicklungsgeschichte der tierischen Gesellschaften. — Pessimismus und Optimismus. — Goethe und Faust. — Wissenschaft und Moral.

Die Schmerzverhütung in der Chirurgie.

Von

O. Witzel, Professor in Bonn, F. Wenzel, Oberarzt in Bonn und
P. Hackenbruch, dirig. Arzt in Wiesbaden.

107 Seiten gr. 8°, mit 20 Abbildungen. Preis geheftet Mk. 3.—.

Die Anästhesie in der ärztlichen Praxis.

Von Dr. Max Martin.

36 Seiten gr. 8°. Preis geheftet Mk. 1.—.

LEHMANN'S MEDIZIN.
HANDATLANTEN.
Band XXVI.

Atlas und Grundriss der
Zahnärztlichen Orthopädie

von Zahnarzt **Emil Herbst**, D. D. S. in Bremen.

XX und 404 Seiten 8° mit 3 vielfarbigen lithographischen
Tafeln und 438 zum Teil farbigen Abbildungen.

Preis gut gebunden Mk. 14.—.

Inhaltsverzeichnis.

I. Teil. **Propädeutik.**

1. Kap. Kurzer anatomisch-topographischer Ueberblick über das menschliche Gebiss und seine Nachbarorgane. 2. Kap. Physiologische Vorbemerkungen. 3. Kap. Pathologische Betrachtungen. 4. Kap. Aetiologische Betrachtungen. 5. Kap. Stellungsanomalien der Zähne. 6. Kap. Diagnose. 7. Kap. Allgemeine Therapie. 8. Kap. Histologischer Einfluss der Regulierung. 9. Kap. Zahnärztliche Gesichtsoorthopädie.

II. Teil. **Angewandte Orthopädie des Mundes.**

10. Kap. Die aktive Regulierung mit Apparaten. 11. Kap. Regulierung einzeln. Zähne. 12. Kap. Kontraktionsapparate. 13. Kap. Orthopädische Behandlung nasaler Obstruktionen. 14. Kap. Bukkale Dehnapparate. 15. Kap. Labiale Dehnapparate für Ober- und Unterkiefer. 16. Kap. Labio-bukkale Expansion in Ober- und Unterkiefer. 17. Kap. Transformationsapparate. 18. Kap. Behandlung der Prognathie mit aktiv wirkenden Apparaten. 19. Kap. Aktive Behandlung der Progenie mit Apparaten. 20. Kap. Aktive Behandlung des Kreuzbisses. 21. Kap. Behandlung des offenen Bisses. 22. Kap. Anomalien des Milchgebisses und deren Behandlung. 23. Kap. Sekundäre Anomalien und ihre Behandlung. 24. Kap. Orthopädische Behandlung Verletzter und Operierter. 25. Kap. Passive Regulierung mit Apparaten. 26. Kap. Aktive Regul. ohne Apparate. 27. Kap. Passive Regulierung ohne Apparate. 28. Kap. Retention. 29. Kap. Technische Winke. 30. Kap. Die fertigen Regulierapparate. — Autorenregister. — Alphabetisches Sachregister.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Darlegung des Inhaltsplans.

Der Verfasser entwirft in 30 Kapiteln die gesamte moderne Orthopädie des Zahnarztes. Der Leser wird eingeführt in die Forschungen und Erfahrungen fast aller Autoren, die sich in den letzten 15 Jahren mit Orthodontie beschäftigt und darüber berichtet haben. Besondere Aufmerksamkeit schenkt der Verfasser den Nasenstenosen, die so häufig im Zusammenhang mit Stellungsanomalien der Zähne vorkommen.

Das Werk zerfällt in 2 Teile: der erste Teil ist die Propädeutik, der zweite die spezielle Orthopädie des Mundes. Die Propädeutik zerfällt in anatomische, physiologische, pathologische, aetiologische, histologische Vorbemerkungen und die verschiedenen Systeme der Anomalien, die Diagnose, allgemeine Therapie und zahnärztliche Gesichtsoorthopädie.

In der angewandten Orthopädie des Mundes wird mit kurzen Strichen unter Beifügung zahlreicher, teils farbig überdruckter Abbildungen die Behandlung der Stellungsanomalien mit Hilfe von motorischen Apparaten geschildert. Auch die Orthopädie im Milchgebiss, sowie die orthopädische Behandlung Verletzter und Operierter wird in besonderen Kapiteln gebührend berücksichtigt.

Die Regulierung mit Apparaten ohne motorische Kraft, als da sind: schiefe Ebene, Occlusionscharnier, Bisskappen, Lippen und Zunge abhaltende Spangen, ist in einem besonders ausführlichen Kapitel beschrieben worden. Die chirurgische Behandlung der Anomalien, als da ist: redressement forcé, Alveolotomie, Resektionstherapie, sowie schliesslich die Extraktionstherapie sind ausführlich geschildert. Hierauf folgt ein Kapitel über orthopädische Technik, sowie eine illustrierte Zusammenstellung sämtlicher im Handel befindlicher Regulierhilfsmittel. Der ganze Stoff ist sachlich und neutral behandelt. Der Autor schreibt selbst, dass er sich ebenso wenig zur neuen, wie zur alten Schule bekenne, da jede der beiden Richtungen zu Uebertreibungen neige.

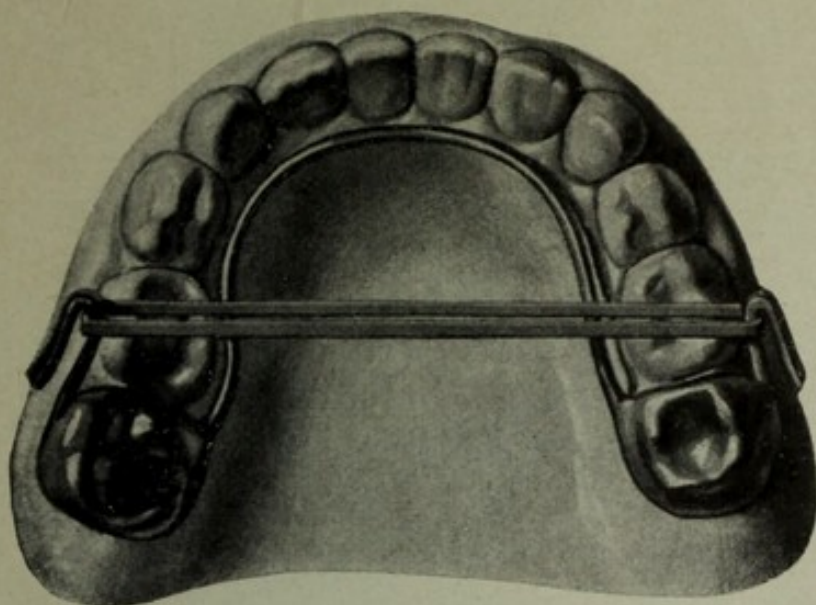


Fig. 259. Mein Apparat für den Unterkiefer, das Gummiband vor dem Spannen über die oberen Vorderzähne.

eine möglichst gute Befestigung mit Zement zu gestatten, mit Kronen versehen, welche an der Bukkalseite je ein distal und apikal geöffnetes Häkchen tragen, während an der Zungenseite der Kronen ein Draht angelötet ist,

der an der Lingualseite sämtlicher Zähne entlangläuft (Fig. 259).

Beide Apparate werden mit Zement im Munde befestigt. Im Oberkiefer verwende man hierfür 20 Tropfen Zementflüssigkeit*) mit dem betreffenden Pulver. Es soll überall an den Rändern des Apparates überschüssiger Zement zum Vorschein kommen, zum Zeichen, dass sich keine Hohlräume gebildet haben, wodurch die Schleimhaut gereizt werden könnte!

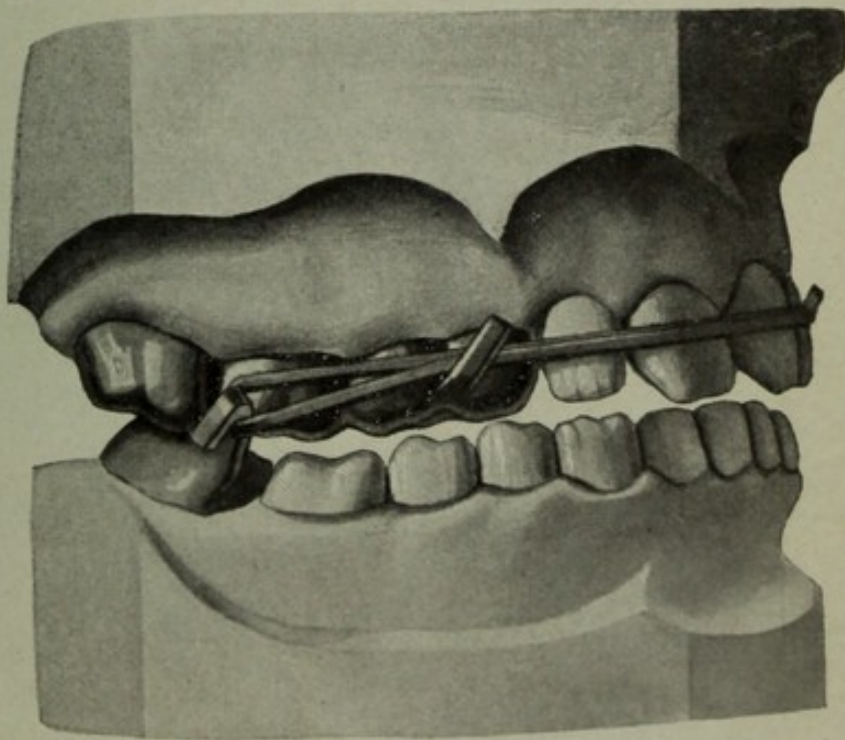


Fig. 260. Der Apparat in Funktion mit lang gespanntem Gummiband.

*) Es wird leicht zu wenig genommen.

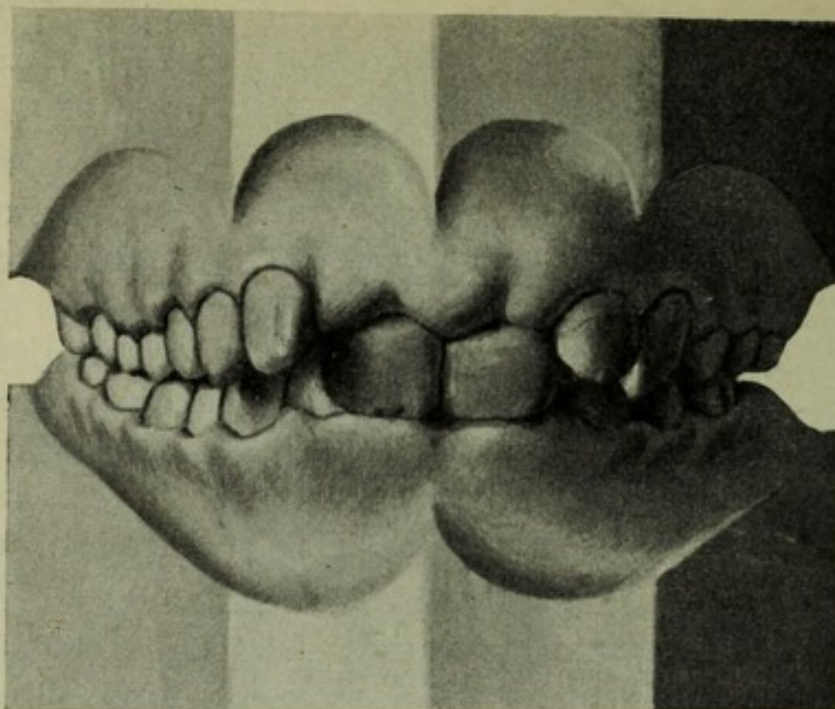


Fig. 278.

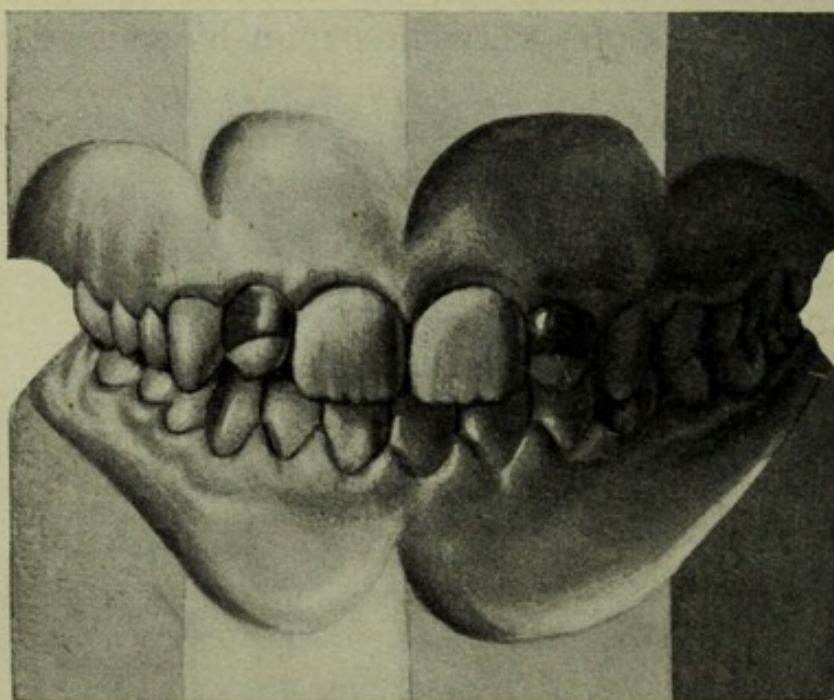


Fig. 279.

Fig. 278 u. 279. Prognathie mit Retroversion der oberen mittleren Schneidezähne vor und nach der Behandlung. (Eigene Behandlung, man beachte den erhöhten Biss!)

Redakteur:
Dr. Bernhard Spatz
Arnulfstrasse 26.

Auflage 11 800.
Münchener

Verlag:
J. F. Lehmann
Paul Heyse-Str. 15 a

Medizinische Wochenschrift

Herausgegeben von
O. v. Angerer, Ch. Bäumlcr, O. v. Bollinger, H. Curschmann,
H. Helferich, W. v. Leube, G. Merkel, J. v. Michel, F. Penzoldt,
H. v. Ranke, B. Spatz, F. v. Winckel.

Die Münchener Medizinische Wochenschrift bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Uebersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen. Sie ist jetzt **das grösste und verbreitetste medizinische Fachblatt deutscher Sprache.**

Sie erreicht dies in erster Linie durch zahlreiche wertvolle **Originalarbeiten.**

Unter der Rubrik „**Referate**“ werden Referate über aktuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtigerer Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte gebracht. In der Rubrik „**Neueste Journalliteratur**“ wird allwöchentlich eine kurze Inhaltsangabe der jeweils neuesten Hefte der gesamten in Betracht kommenden deutschen periodischen Fachliteratur gegeben.

Die Literatur der medizinischen **Spezialfächer** (z. B. Ophthalmologie, Otiatrie, Dermatologie und Syphilis etc.) wird za. vierteljährlich unter Zusammenfassung der praktisch wichtigsten Erscheinungen referiert. Die **ausländische Journalliteratur** wird in monatlichen Referaten besprochen. *Die hier besprochene Rubrik bietet einen Ueberblick über die deutsche und ausländische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird;* sie ersetzt dem praktischen Arzte ein reich ausgestattetes Lesezimmer; sie hat sich daher auch von ihrer Begründung an grossen Beifalls seitens der Leser erfreut. Die Verhandlungen aller bedeutenderen ärztlichen Kongresse und Vereine werden durch eigene Berichterstatter rasch und zuverlässig referiert. Durch die Vollständigkeit und Promptheit ihrer Berichterstattung zeichnet sich die Münchener Med. Wochenschrift vor allen anderen medizinischen Blättern aus.

Mitteilungen aus der Praxis, Feuilletons, therapeutische und tagesgeschichtliche Notizen, Universitäts- und Personalnachrichten, ärztliche Vakanzen etc. geben ferner dem Inhalte der Münchener Med. Wochenschrift eine unübertroffene Vielseitigkeit.

Eine *Gratis-Beilage* zur Münchener Med. Wochenschr. bildet die „**Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher**“; bisher erschienen u. a. die Porträte v. Koch, v. Nussbaum, Lister, v. Pettenkofer, v. Scanzoni, v. Helmholtz, Virchow, v. Volkmann, v. Kölliker, Thiersch, v. Langenbeck, Billroth, v. Esmarch, Du Bois-Reymond, v. Bollinger, Charcot, Haeckel, Joseph Hyrtl, H. v. Ziemssen, Carl Ludwig usw.

Der Preis beträgt 6 Mk. vierteljährlich. Bestellungen nehmen der Verleger sowie alle Buchhandlungen und Postämter entgegen.

Probenummern stehen umsonst und postfrei zur Verfügung.

J. F. Lehmann's Verlag, München, Paul Heyse-Str. 15 a.

