ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Kursus der Zahnheilkunde

Cohn, Konrad

Berlin, 1911

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: 1997 A 9480

urn:nbn:de:hbz:38m:1-119056

Visual Library

Kursus der Zahnheilkunde

von Dr. K. Cohn

Dt. Zentralbibliothek f. Medizin
1852579-01

Deutsche Zahnärzte Bücherei
XII A 912

Geschenk
ZÄK-Kiel

Deutsche Zahnärzte-Bibliothek

Kursus

der

Zahnheilkunde.

Ein Hilfsbuch

für

Studierende und Zahnärzte.

Von

Dr. med. Konrad Cohn

Zahnarzt in Berlin.

Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 113 Abbildungen im Text.

BERLIN W. 35

FISCHER'S MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD,

Herzogl. Bayr. Hof- und K. u. K. Kammer-Buchhändler.

1911.

1997
A
9480

Deutsche
Zentralbibliothek
für Medizin
Köln
38 M

m 2004 g - 480

Nachdruck verboten.

Copyright 1911 by Fischer's medicin. Buchhandlung H. Kornfeld, Berlin.

Vorrede zur ersten Auflage.

Als ich vor etwa vier Jahren zum ersten Male einen Repetitionskursus für Kandidaten der Zahnheilkunde hielt, wagte ich nicht zu hoffen, daß derselbe sowohl bei meinen Schülern, als auch bei denen, welche die schriftliche Ausarbeitung desselben zum Studium benutzten, eine so gute Aufnahme finden werde, als er sie tatsächlich gefunden hat. Einesteils dieser unerwartete Erfolg, anderenteils die oft gemachte Erfahrung, wie schwer es dem Studierenden der Zahnheilkunde, namentlich dem für das Staatsexamen sich vorbereitenden fällt, aus allen Disziplinen der Medizin dasjenige auszuwählen, was er als Zahnarzt zu wissen nötig hat, haben mich bestimmt, meinen, seitdem oft wiederholten Kursus ganz durchzuarbeiten und in Buchform herauszugeben.

Durch Herausgabe dieses Buches, dessen erster Teil hier vorliegt (der zweite erschien im Jahre 1894), habe ich die Absicht, sowohl dem Studierenden der Zahnheilkunde einen Plan für sein medizinisches Studium, als auch dem Kandidaten zur Repetition einen kurzen Überblick über die ganze Disziplin zu geben. Um das Buch nicht zu umfangreich zu gestalten, habe ich mich überall nur auf das Maß des Notwendigen beschränkt, jedoch wird es dem Studierenden, der sich über ein oder das andere eingehender informieren will, auf Grund der von mir gegebenen Andeutungen leicht möglich sein, zu erkennen, welches Werk seiner Absicht dienen kann.

Der später erscheinende zweite Teil wird enthalten: Bakteriologie, Arzneimittellehre, allgemeine Chirurgie und die spezielle Pathologie und Therapie. Dem zweiten Teile wird auch ein Register aller vorkommenden griechischen Ausdrücke mit der Erklärung ihrer Bedeutung für diejenigen Studierenden der Zahnheilkunde beigefügt werden, welche an einem Realgymnasium vorgebildet sind.

Wo ich es für das Verständnis nötig hielt, habe ich in den Text eine Reihe von Abbildungen aufgenommen, welche größeren Werken wie Virchow, Gegenbaur, Koelliker, Stöhr u. a. entlehnt sind.

Berlin, Mai $\frac{1892}{1894}$.

Vorrede zur vierten Auflage.

Der schnelle Absatz der dritten Auflage in zwei Jahren beweist treffend, daß das vorliegende Buch seinen Zwecken entspricht. Ich habe daher an der allgemeinen Anlage nichts geändert, dagegen die einzelnen Kapitel teilweise erneuert und erweitert. Dadurch ist der Umfang der vierten Auflage um 76 Seiten vergrößert worden.

So habe ich u. a. in der Bakteriologie die Immunität eingehend besprochen, in der Arzneimittellehre die lokalen Anästhetika und im speziellen Teile die chirurgische Behandlung der Wurzelhautentzündung.

Den Herren Dr. med. H. Lindenheim und stud. med. dent. Benno Heymann spreche ich für die Hilfe bei den Korrekturen meinen Dank aus.

Berlin, März 1908.

Der Verfasser.

Vorrede zur fünften Auflage.

Es war mein Bestreben, bei der neuen Auflage den Inhalt des Buches überall den neueren Ergebnissen anzupassen. Der Umfang ist wiederum vermehrt und einzelne Kapitel wesentlich verändert worden.

Berlin, Juli 1911.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt.

Histologie.

Seite

Die Zelle 3
Bewegung der Zellen 5
Fortpflanzung der Zellen 6
Sekundäre Elementarteile 8
Gewebe 8
Epithelgewebe 8
Bindesubstanzgewebe 10
Knorpel 13
Knochengewebe 14
Verbindung der Knochen 17
Entstehung und Wachstum der Knochen 18
Struktur der Zähne 20
Schmelz 20
Zahnbein 24
Zement 28
Pulpa 28
Periodontium 30
Muskelgewebe 31
Nervengewebe 33
Nervenendigungen 35
Ganglien 37
Blut, Lymphe, Chylus, Serum, Eiter 37
Struktur der Blutgefäßwandungen 41
Struktur der Lymphgefäßwandungen und Lymphdrüsen 43
Struktur der Haut 45
Struktur der Schleimhaut 48
Struktur der Drüsen 49

Zweiter Abschnitt.

Anatomie.

Knochen der oberen Extremität 56
Knochen der unteren Extremität und Becken 57
Knochen des Kopfes 58
Os occipitale 59
Os parietale 60

Seite

Os frontale 61
Os ethmoidale 62
Os sphenoidale 63
Os temporale 65
Os lacrimale 67
Os vomeris 68
Os zygomaticum 68
Ossa nasalia 68
Maxilla 69
Sinus maxillaris 70
Os palatinum 73
Concha inferior seu Os turbinatum 74
Mandibula 74
Kiefergelenk 76
Augenhöhle 78
Nasenhöhle 79
Zungenbein 82
Knorpeln des Kehlkopfes 82
Wirbelsäule 83
Sternum, Costae 85

Muskeln des Schädeldaches 85
Muskeln des Gesichtes 87
Kaumuskeln 88
Fascien des Kopfes 90
Muskeln des Halses 90
Fascien des Halses 92
Brustmuskeln 93
Bauchmuskeln 94

Verdauungstraktus 95
Mundhöhle 95
Schleimhaut der Mundhöhle 95
Isthmus faucium 98
Form der Zähne 100
Farbe der Zähne 105
Normaler Biß 106
Anatomie der Pulpahöhle 107
Zunge 111
Speicheldrüsen 114
Pharynx 116
Oesophagus 119
Magen 120
Darm 121
Leber 123
Milz 124
Pancreas 124
Atmungstraktus 125

Seite
Nasenhöhle 125
Kehlkopf 126
Trachea 129
Lunge 130

Zirkulationsapparat 131
Herz 131
Aorta 134
Äste der Aorta 135
A. carotis communis 136
A. carotis externa 136
A. carotis interna 141
Venen des Kopfes und Halses 143
Lymphgefäße des Halses und Kopfes 143

Gehirn 145
Rückenmark 151
Die Gehirnnerven 152
Nervus sympathicus 164
Die Rückenmarksnerven 165
Auge 166
Ohr 169

Dritter Abschnitt.
Vergleichende Anatomie.

Einteilung 175
Zähne der Wirbeltiere 176
Allgemeines 176
Befestigung der Zähne 180
Bezahnung bei den Fischen 181
Bezahnung bei den Amphibien 182
Bezahnung bei den Reptilien 183
Bezahnung bei den Vögeln 184
Bezahnung bei den Säugetieren 184

Vierter Abschnitt.
Entwickelungsgeschichte.

Entwickelung der Mundhöhle 203
Entwickelung des Oberkiefers 205
Entwickelung des Unterkiefers 206
Entwickelung der Zähne 208

Fünfter Abschnitt.
Physiologie.

Nahrung 222
Eiweißstoffe 225
Kohlehydrate 227
Fette 229

Seite
Mundverdauung 230
Magenverdauung 236
Darmverdauung 238
Atmung 241
Blut, Herz und Kreislauf 246
Wärme 253
Geschmack 255
Stimme und Sprache 256
Allgemeine Muskelphysiologie 258
Allgemeine Nervenphysiologie 262
Spezielle Nervenphysiologie 269
N. trigeminus 269
N. facialis 271
N. glosso-pharyngeus 272
N. vagus 272
N. hypo-glossus 273
N. sympathicus 273
Physiologie des Gebisses 274
Erste Dentition 274
Zweite Dentition 277
Ernährung der Zähne 282
Sensibilität der Zähne 286

Sechster Abschnitt.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Hyperaemie 291
Anaemie 293
Haemorrhagie 294
Hydrops, Wassersucht 297
Stase 298
Phlebitis und Thrombose 299
Embolie 302
Metastase 304
Hypertrophie 307
Regeneration 308
Wundheilung 310
Entzündung 313
Entzündliche Exsudate 317
Verlauf und Ausgang der Entzündung 321
Fieber 322
Atrophie 324
Degeneration 326
Fettentartung 326
Pigmententartung 328
Verkalkung 329
Colloidentartung 330
Mucinentartung 331
Amyloidentartung 331

Seite
Nekrose 331
Geschwülste, Allgemeines 334
Neoplasmen des Epithelgewebes 341
„ des Bindesubstanzgewebes 345
„ des Muskelgewebes 349
„ des Nervengewebes 350
Cystengeschwülste 350
Granulationsgeschwülste (Tuberkel, Syphilom, Aktinomykom) 352

Siebenter Abschnitt.

Bakteriologie.

Allgemeines 359
Verwesung 359
Gärung 360
Fäulnis 360
Klassifikation der Bakterien 362
Schimmelpilze 363
Sproßpilze 365
Hefen 365
Bakterien 366
Klassifikation der Bakterien 367
Bewegung der Bakterien 372
Fortpflanzung der Bakterien 372
Vegetation der Bakterien 374
Untersuchungsmethoden 377
Färbung der Bakterien 378
Züchtung der Bakterien 379
Nährböden 380
Zymogene Wirkung der Bakterien 381
Milchsäuregärung 381
Mannitgärung 382
Buttersäuregärung 382
Fäulnis der Eiweißstoffe 382
Pathogene Wirkung der Bakterien 385
Infektion 388
Disposition und Verlauf von Infektionskrankheiten 391
Abwehrmittel des Körpers 393
Immunität 395
Antisepsis, Asepsis, Desinfektion 398
Spezielle Bakteriologie der Mundhöhle 402
Mundbakterien 404
Wirkung der Bakterien in der Mundhöhle 406
Gefährdung des Organismus durch Mundbakterien 409
Sterilisation der Instrumente 412
Schimmel- und Sproßpilze in der Mundhöhle 416

Seite

Achter Abschnitt.

Arzneimittellehre.

Das Rezept 419
Arzneiformen 421
Maximaldosen 423
Antiseptika 424
Acidum carbolicum 425
Chlorphenol 427
Acidum benzoïcum 427
„ boricum 428
„ salicylicum 428
Chinosol 429
Formaldehyd 429
Hydrargyrum bichloratum, Sublimat 430
Hydrogenium hyperoxydatum, Wasserstoffsuperoxyd 432
Jodoform 434
Jodol 435
Jodoformin 435
Jodum trichloratum 436
Kalium chloricum 436
Kalium hypermanganicum 437
Kreosot 437
Lysol 438
Liquor aluminii acetici 439
Natrium biboricum 439
Saccharinum 439
Salol 440
Solveol 440
Thymol 440
Trikresol 441
Narkotika 442
Chloroform 442
Äther 446
Bromäthyl 448
Stickstoffoxydul 451
Pental 454
Äthylchlorid 454
Somnoform 457
Lokalanästhesie 457
Kokaïn 466
Kataphorese 469
Eukaïn 470
Orthoform 470
Tropakokaïn 470
Johimbin-Spiegel 471
Anästhesin Ritsert 471
Acoïn 471
Novokaïn 471

Seite

Stovaïn 471
Nebennierenpräparate 472
Hypnotika 473
Opium 473
Morphium 474
Chloralhydrat 476
Bromkalium 476
Veronal 476
Bromural 476
Hypnose, Suggestion 477
Derivantia 477
Jod 478
Cantharides 480
Veratrinum 480
Semen Sinapis 481
Oleum Crotonis 481
Abführmittel 482
Oleum Ricini 482
Radix Rhei 482
Folia Sennae 482
Aloë 483
Tubera Jalapae 483
Fructus Colocynthidis 483
Cortex Frangulae 483
Abführende Salze 483
Adstringentia (vegetabilische und mineralische) 484
Caustica, Ätzmittel 488
Arsenige Säure 489
Höllenstein 493
Chromsäure 494
Chlorzink 494
Eisenchlorid 495
Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure) 496
Trichloressigsäure 497
Salmiakgeist 497
Ätzkali 498
Ferrostyptin 498
Antipyretica 498
Chinin 499
Antipyrin 500
Antifebrin 500
Chinolinum 500
Euphorinum 500
Phenacetin 500
Pyramidonum 501
Analeptika 501
Ammonium carbonicum 501
Camphora 502

Seite
Coffeïn 502
Arnica 502
Validol 503
Amylnitrit 503
Geruchs- und Geschmackscorrigentia 503
Quecksilber 506
Eisen 509
Zahn- und Mundarzneien 511
Zahnpulver 511
Mundwässer 513
Einwirkung des Phosphors auf die Mundhöhle 514
Einwirkung des Bleies auf die Mundhöhle 516
Einwirkung der konzentrierten Säuren auf die Mundhöhle 518
Einwirkung der konzentrierten kaustischen Alkalien auf die Mundhöhle . 520
Materialien 522
Gold 522
Platin 524
Silber 525
Aluminium 525
Zink 526
Zinn 527
Blei 527
Kupfer 528
Nickel 528
Amalgame 528
Zemente 530
Silikatzemente 531
Kautschuk 534
Gips 534

Neunter Abschnitt.

Allgemeine Chirurgie.

Wunden 537
Wundbehandlung 541
Nachblutungen, Haemophilie, Bluttransfusion 547
Geschwüre 549
Phlegmone und Abszesse 552
Wundfieber 552
Wundinfektionskrankheiten 554
Erysipelas 554
Hospitalbrand 555
Ödema malignum 556
Metastatische Eiterung (Pyaemie) Bakteriaemie (Septikaemie) 556
Trismus. Tetanus 558
Lyssa 559
Chemische Wundinfektion 560
Furunkel 560
Karbunkel 561

Seite
Panaritium 561
Aneurysmen und Varicen 562
Verbrennung 563
Erfrierung 564
Shok 565
Fraktur der Knochen 566
Entzündung der Knochen 570
Tuberkulose der Knochen 572
Syphilis der Knochen 573
Rhachitis 574
Osteomalacie 575
Verletzungen der Gelenke 576
Kontusion, Distorsion, Luxation 576
Entzündungen der Gelenke 578
Ankylosis 581

Zehnter Abschnitt.

Zahn- und Mundkrankheiten.

Anomalien der Zähne 585
Allgemeines 585
Anomalie der Form 586
Odontome 588
Anomalie der Stellung 590
Ovarialcysten 594
Richten der Zähne 595
Anomalie der Zahl 604
Anomalie der Struktur 607
Hypoplasie des Schmelzes 607
Verwachsung, Verschmelzung, Zwillingsbildung 609
Erkrankungen der harten Zahnsubstanzen 611
Fraktur der Zähne 611
Karies der Zähne 612
Säurebildung 613
Ursachen der Karies 615
Karies im Schmelz 619
„ „ Dentin 620
„ „ Zement 622
Verlauf der Karies 623
Kariesfrequenz 624
Immunität gegen Karies 626
Behandlung der Karies 629
Naturheilung der Karies 631
Abnorme Abschleifung der Zähne 633
Keilförmige Defekte 634
Dentinanaesthesie 636
Erkrankungen der Pulpa 640
Verletzung der Pulpa 640
Entzündung der Pulpa 641

Seite

Wurzelfüllung 656
Atrophie und Degeneration der Pulpa 661
Dentikel 663
Erkrankungen des Periodontium 664
Entzündung des Periodontium 664
Wurzelspitzenresektion 683
Erkrankungen der Lymphdrüsen am Unterkieferrande 687
Zementneubildungen 688
Luxation der Zähne 689
Implantation, Replantation, Transplantation 690
Extraktion der Zähne 692
Krankheiten des Zahnfleisches 696
Verletzung des Zahnfleisches 696
Entzündung des Zahnfleisches 697
Pyorrhoea alveolaris 700
Neubildungen des Zahnfleisches 707
Dentitio difficilis 707
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 709
Erkrankungen des Kieferknochens 712
Fraktur der Kiefer 712
Entzündung der Kiefer 716
Nekrose der Kiefer 719
Erkrankungen des Kiefergelenkes 721
Entzündung des Gelenkes 721
Luxation des Unterkiefers 722
Ankylosis des Kiefergelenkes 724
Krankheiten der Mundschleimhaut 726
Verletzung der Mundschleimhaut 726
Stomatitis simplex 726
Stomatitis ulcerosa, Stomacace 728
Angina Ludovici 729
Stomatitis aphthosa (Aphthen) 730
Soor 731
Diphtherie der Mundschleimhaut 732
Skorbut 734
Noma 735
Syphilis im Munde 736
Tuberkulose der Mundschleimhaut 739
Lepra der Mundhöhle 741
Aktinomykose 741
Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche) 743
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den akuten exanthematischen Krankheiten 744
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Urämie, Diabetes und Tabes 744
Leukoplakie 746
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Hautleiden 447
Pemphigus 748
Geschwülste der Mundhöhle 749

Seite

Epulis 750
Papillome 751
Adenome 751
Karzinome 751
Fibrome 753
Osteome 753
Lipome 754
Sarkome 754
Cysten 754
Angeborene Spaltbildungen 758
Hasenscharte 758
Wolfsrachen 760
Neurosen 763
Neuralgie des N. trigeminus 763
Anästhesie des N. trigeminus 768
Krämpfe und Lähmungen des motorischen Trig. 769
Lähmung des N. facialis 769
Neurosen der Zunge 770
Epilepsie und Geistesstörung nach zahnärztlicher Behandlung 771
Erkrankungen des Sinus maxillaris 774
Empyema Sinus maxillaris (Antri Highmori) 774
Neubildungen im Sinus maxillaris 777
Erkrankungen der Speicheldrüsen 777
Verletzungen der Parotis und Speichelfisteln 777
Entzündung der Parotis 778
Speichelsteine 779
Ptyalismus 780
Xerostomie 780
Neubildungen der Speicheldrüsen 781
Zahnstein 781
Anhang.
Schema einer Krankengeschichte 785
Erklärung griechischer Ausdrücke 787
Register 789

Histologie.

Elementarteile.

Der menschliche Körper baut sich aus einer Summe vitaler Einheiten auf, von denen eine jede den vollen Charakter des Lebens besitzt. Diese mikroskopisch kleinen Formbestandteile nennen wir Elementarteile (Elementarorganismen). Durch Vereinigung von Elementarteilen entstehen die Gewebe; aus der Verbindung von Geweben die Organe, und eine Anzahl von Organen, welche derselben Funktion dienen, bilden ein System, z. B. Verdauungssystem, Atmungs-, Zirkulationssystem usw.

Die Elementarorganismen sind die ursprünglichen Teile und aus ihnen entwickeln sich alle übrigen. Man bezeichnet dieselben auch als Zellen.

Die Zelle.

Der Name Zelle, Cellula, ist aus der Botanik übernommen worden. Schleiden und Schwann wiesen zuerst (1838) an Pflanzen nach, daß der Leib derselben aus kleinen Bläschen (cellulae) sich

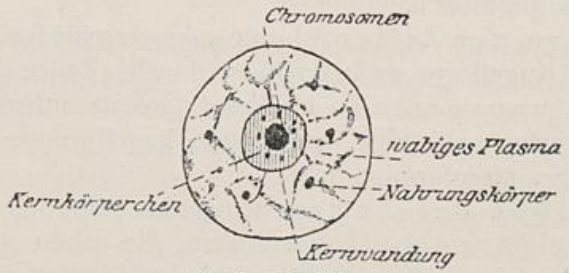


Fig. 1. Die Zelle.

zusammensetzt; für den tierischen Organismus trifft diese Bezeichnung eigentlich nicht zu, da die Membran etwas unwesentliches ist, und die meisten tierischen Zellen weder die Form noch die Struktur eines Bläschens haben.

Eine **Zelle** besteht aus den wesentlichen Bestandteilen, nämlich dem Protoplasma, dem Kern und dem Zentralkörperchen, und den accessorischen, der Membran und den Kernkörperchen. Das Protoplasma gilt als Träger aller den Zellen zukommenden Lebenserscheinungen und besteht seiner chemischen Zusammensetzung nach aus Eiweißkörpern, enthält Wasser und Salze und stellt eine zähflüssige, schwer tropfbare, alkalisch reagierende Masse dar. Die Struktur des Protoplasmas wird verschieden angegeben. Nach der einen Ansicht erfüllt es den Leib der Zelle in Form eines feinen Netzwerkes, das mit der Bezeichnung „Mitom“ („Filarmasse“) belegt wurde, während man die in den Maschenräumen enthaltene Substanz mit „Paramitom“ („Interfilarmasse“) bezeichnete. Andere Theorien bezeichnen die Struktur des Protoplasmas als 1) spongiös, 2) wabig, 3) granulär. Der Kern, Nucleus, ist von festerer Konsistenz, meist vom Protoplasma deutlich zu unterscheiden und zeigt wie dieses ein feines Fadenwerk. In dem Kern ist als wichtiger Proteinkörper das Nuclëin enthalten, ferner das Paranuclëin und das Linin. Das Fadenwerk des Kerns besteht aus Nuclëinfäden, die Farbstoffe leicht annehmen, während die in den Maschenräumen liegende Substanz, achromatische Substanz, sich nicht färbt; daher heißt das Maschenwerk auch „Chromatin“. Das Zentralkörperchen oder die Zentrosphäre liegt im Innern des Zellprotoplasmas und ist gegen dieses durch einen helleren und dunkleren Hof abgegrenzt. Im Zentralkörperchen nimmt der Teilungsprozeß der Zelle seinen Anfang; die Zahl dieser Zentralkörperchen schwankt, man beobachtet 1—3 solcher kugligen Gebilde in den Zellen. Die unwesentlichen Bestandteile einer Zelle sind die im Kern liegenden Kernkörperchen, Nucleoli, und die die Zelle umgebende Membran. Letztere ist strukturlos, ziemlich widerstandsfähig und chemisch ein stickstoffhaltiger Körper, der sich dem Elastin nähert. Genetisch wird die Membran als eine Verdichtung resp. Ausscheidung des Protoplasmas angesehen.

Die Form der Zellen ist eine sehr verschiedene; als Grundform ist die Kugelform zu betrachten, da alle Zellen in der ersten Entwickelungsperiode in dieser Gestalt auftreten. Außerdem gibt es scheibenförmige, polygonale, kegelförmige, zylindrische, spindelförmige, sternförmige usw.

Die Größe der Zellen schwankt außerordentlich; man beobachtet solche von 4 μ*) und andere, die schon makroskopisch sichtbar sind. Die größten Zellen sind die Eizellen (Straußen-Ei); ihre Größe ist nicht durch die Menge des Protoplasmas, sondern durch Anhäufung von Nährmitteln (Dotter) bedingt. Als besonders bemerkenswert sind die als „Riesenzellen“ bezeichneten großen, vielkernigen Zellen zu erwähnen.

*) Ein Mikron = 0,001 mm.

Wie zuvor bemerkt wurde, ist die Zelle für sich als ein lebendes Individuum zu betrachten, weil sie alle Bedingungen erfüllt, an welche das organische Leben gebunden ist, und zwar 1. Bewegung, 2. Ernährung, 3. Fortpflanzung, 4. Reizbarkeit, 5. sekretorische Tätigkeit.

Selbständige **Bewegung** haben alle Zellen, wenn dieselbe auch bei den meisten Arten nicht deutlich sichtbar ist. Die verbreitetste Art der Bewegung ist die amoeboide; die Zelle bewegt sich hierbei wie eine Amoebe, indem sie durch wechselndes Aussenden oder Einziehen von Protoplasmafortsätzen ständig ihre Gestalt verändert. Amoeben sind niederste Tiere, deren Körper nur aus einem Klumpen Protoplasma besteht. Diese Bewegung kann auch zur Ortsveränderung dienen, indem die ganze Zelle in einen ausgestreckten Fortsatz hineinfließt. Man spricht hierbei vom „Wandern" der Zellen.

Eine zweite Form von Bewegung ist die Flimmer- resp. Geißelbewegung der Flimmerzellen. Diese Zellen sind meist von zylindrischer Gestalt und charakteristisch durch feine Härchen (Zilien) an ihrer Oberfläche. Ihre Bewegung besteht bei Flächen mit Flimmerepithel darin, daß diese Flimmern sich nach einer bestimmten Richtung hin- und herbewegen; die Bewegung der Zilien erinnert an ein durch den Wind bewegtes Kornfeld. Durch die Bewegung der Geißeln sind die Zellen auch imstande, sich fortzubewegen, z. B. bei den Samenfäden. Außerdem beobachtet man an Zellen, die sich in der Ruhe zu befinden scheinen, ein Hin- und Herfließen der Protoplasmateilchen, ohne daß die äußere Gestalt des Zelleibes sich verändert. Diese Bewegung heißt Flußbewegung.



Fig. 2.
Die amoeboide Bewegung eines weißen Blutkörperchens nach Stöhr.

Wie der tierische Organismus in seiner Gesamtheit Stoffwechsel aufweist, indem er Stoffe aufnimmt, sie verarbeitet und manche Produkte wieder ausscheidet, so beobachtet man auch an jeder einzelnen Zelle **Ernährung.** Die Zelle nimmt, wenn sie von einer Membran umgeben ist, Flüssigkeiten und in denselben gelöste Salze, Eiweiß und Fette auf; ist sie nackt, so finden auch feste Körper in sie Eingang. Fütterungsversuche der Zellen haben gezeigt, daß das Protoplasma kleine Körnchen umfließt und ins Innere hineinzieht. Von besonderer Wichtigkeit ist letztere Eigenschaft an den weißen Blutkörperchen, da dieselben auf diese Weise Mikroorganismen unschädlich machen („auffressen") können. Man nennt diese Zellen daher Phagocyten. Durch die Aufnahme von Nährstoffen ist der Prozeß der „Ernährung" nur eingeleitet, wichtig ist nunmehr, daß

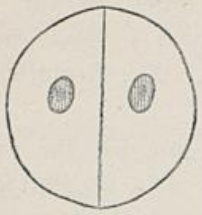
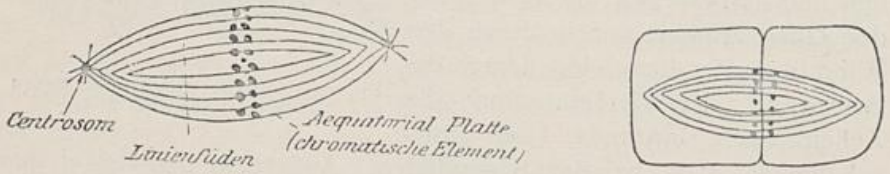


Fig. 3.
Direkte Teilung einer Zelle.

die Zelle die Nährstoffe verarbeitet, indem sie neue Substanzen zum Aufbau ihres Körpers bildet und die Abfallstoffe ausscheidet. Außer der Aufnahme von Nährstoffen findet noch in den Zellen ein Gaswechsel statt, indem dieselben Sauerstoff aus dem Blute aufnehmen und Kohlensäure abgeben; man nennt im menschlichen Organismus diesen Gasaustausch „innere Atmung" zum Unterschiede von der äußeren Atmung, die sich in den Lungen abspielt. Um alle diese Vorgänge zu erzeugen, gehen im Protoplasma eine große Reihe chemischer Prozesse vor sich, die durch Fermente bedingt sind.

Die **Fortpflanzung** der Zellen erfolgt durch Teilung. Man glaubte früher, daß Zellen sich aus einem Urstoffe bilden könnten und sprach von einer Generatio aequivoca; hiernach sollten sich Lebewesen aus organischer aber toter oder aus anorganischer Substanz bilden. Diese Theorie ist jetzt vollständig verlassen worden, und es gilt nur noch der Virchowsche Satz: omnis cellula e cellula.

Die Fortpflanzung durch Teilung ist entweder eine direkte oder eine indirekte. Bei der ersteren entstehen aus einer Zelle zwei, indem zuerst der Kern und dann das Protoplasma in zwei Teile sich spalten. Viel häufiger ist die indirekte Teilung, welche im Kern



a) Kernspindel. b) Teilung der Spindel.

Fig. 4. Die indirekte Teilung einer Zelle.

beginnt und Mitose genannt wird, weil im Kern sich Fäden bilden (μίτος-Faden). Bei dieser Teilung wird der Kern zur Kernspindel umgewandelt. Die Nucleïnfäden ziehen von einem Pol zum andern. In der Mitte zwischen beiden Polen hat der Kern den größten Umfang, dort sind alle chromatischen Elemente zu einer sog. Äquatorialplatte angeordnet; diese wird halbiert, und es wandert das Chromatin zur Hälfte nach beiden Seiten. Bei dem ganzen Prozesse hat man vier Stadien im Kern zu unterscheiden: 1. Prophase (Bildung der Fäden), 2. Metaphase (Bildung des Monasters), 3. Anaphase (Bildung des Diasters), 4. Telophase (Teilung des Protoplasmas).

In derselben Weise erfolgt auch die endogene Teilung, nur daß hierbei die Membran der Mutterzellen erhalten bleibt und alle neugebildeten Zellen umschließt, der ganze Teilungsprozeß sich also innerhalb dieser Membran abspielt.

Man kennt außer der Teilung noch eine Fortpflanzung durch Knospung und Sporenbildung.

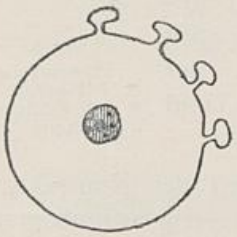


Fig. 5.
Knospung einer Zelle.

Bei der Knospung treibt die Mutterzelle nach einer Richtung eine Sprosse, die sich vergrößert, zu einer Zelle auswächst, sich abschnürt und als selbständige Zelle weiter lebt.

Bei der Sporenbildung bilden sich in der Zelle, in einem sog. Sporenträger, eine Menge kleiner Körnchen, die im Reifestadium durch Platzen des Sporenträgers die Zelle verlassen, und aus denen neue Zellen hervorsprießen. Diese Art der Fortpflanzung ist besonders bei Mikroorganismen vertreten.

Eine jede Zelle ist der **Reizbarkeit** unterworfen, und zwar reagiert sie auf mechanische Reize, Temperatur, Licht, chemische Reagentien und Elektrizität. Durch alle diese Einflüsse kann unter Umständen das Leben der Zelle entweder sofort vernichtet oder so verändert werden, daß sich ein krankhafter Zustand ausbildet. Man kann daher sagen, daß die Symptome und Veränderungen eines erkrankten Körperteils aus der durch Reize beeinträchtigten Lebensweise der einzelnen Zellen resultieren.

Die **sekretorische Tätigkeit** der Zellen besteht in der Bildung von Produkten, die je nach der Art der Zellen verschieden sein können. Auf dieser Fähigkeit beruht die Wirkung der Drüsen, die Entstehung der Se- und Exkrete; außerdem entwickeln sich auf diesem Wege die sekundären Elementarteile wie Interzellularsubstanzen, Häute, Flüssigkeiten usw.

Die Zellen lassen sich mit Berücksichtigung der **Funktion** in vier Gruppen trennen: 1. Epithelzellen, 2. Zellen des Stützgewebes (Bindesubstanzgewebes), 3. Muskel- und 4. Nervenzellen.

1. Die **Epithelzellen** zerfallen je nach der Gestalt in zwei Hauptformen: platte und zylindrische, zwischen denen zahlreiche Übergänge bestehen; als eine besondere Art der zylindrischen Form sind die Flimmerzellen zu erwähnen.

2. Die **Zellen des Stützgewebes** (Bindesubstanzgewebes) kommen in mannigfacher Gestalt vor. Die genetisch früheste Form ist die Rundform, aus der sich spindelförmige, sternförmige usw. entwickeln. Diese Zellen können auch durch Aufnahme gewisser Substanzen einen bestimmten Charakter annehmen; sie werden z. B. durch Aufnahme von Fett zu Fettzellen, von Pigment zu Pigmentzellen. Bei den Fettzellen ist das Protoplasma auf ein Minimum reduziert und liegt mit dem abgeplatteten Kern dicht an

der Membran, der übrige Hohlraum der Zelle ist mit Fett angefüllt. Bei alten Fettzellen sieht man in dem Fett Kristalle, die sog. Margarinekristalle. Bei einer Pigmentzelle hat das Protoplasma Pigment aufgenommen, der Kern ist hell geblieben. Es gibt auch pigmentierte Epithelzellen in der Haut der farbigen Rassen und an gewissen Stellen der Haut der weißen Rasse.

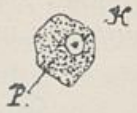


Fig. 6.
Pigmentzelle
P Pigment,
K hell gebliebener Kern.

3. Die **Muskelzellen** besitzen die Fähigkeit der Kontraktion; sie sind beim glatten Muskel langgestreckt mit faserig ausgezogenen Enden.

4. Die **Nervenzellen,** Neuron genannt, bilden den wesentlichen Bestandteil des Nervengewebes; die Nervenfasern sind nur Fortsätze der Nervenzellen. Das Nähere über den Bau der Muskel- und Nervenzellen wird bei den diesbezüglichen Geweben besprochen werden.

Die **sekundären Elementarteile** sind Ausscheidungen oder Umwandlungen der Zellen. Am weitesten verbreitet von den sekundären Elementarteilen ist die Interzellularsubstanz. Dieselbe wird entweder **Kittsubstanz** genannt, wenn sie nur in geringer Menge zwischen den Zellen als Befestigungsmittel auftritt, oder sie heißt **Grundsubstanz,** wenn ihre Ausdehnung eine bedeutende ist, und die Zellen in ihr eingebettet sind.

Die Grundsubstanz ist sowohl in der Konsistenz als auch in der Struktur sehr mannigfaltig, und ihre Variationen bedingen die Unterschiede einzelner Stützgewebsarten. Die Konsistenz kann flüssig, schleimig, knorpelartig, oder auch durch Aufnahme von Kalksalzen hart sein. Weitere sekundäre Elementarteile sind die Fasern, die entweder als Bindegewebs- oder elastische Fasern in den Stützgeweben eine Rolle spielen. Letztere zeichnen sich durch bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien und durch ihre Elastizität infolge des Gehalts an Elastin aus.

Gewebe.

Man unterscheidet je nach der Funktion vier Arten von Geweben:

Epithelgewebe
Stützgewebe
Muskelgewebe
Nervengewebe.

Das **Epithelgewebe** dient zur Bedeckung von freien Oberflächen und besteht aus Epithelzellen, die durch eine geringe Menge Kittsubstanz miteinander verbunden sind. Die Epithelzellen können auch durch feine Stacheln zusammenhängen; man nennt diese Stacheln

Interzellularbrücken und die Zellen selbst Stachel- oder Riffzellen. Die Verschiedenheit der Gestalt der Epithelzellen bedingt die Einteilung in Plattenepithel (platte Zellen), Zylinderepithel (Zylinderzellen), Flimmerepithel (Flimmerzellen). Das Epithel kann entweder nur mit **einer** Schicht von Zellen eine Fläche bedecken, oder

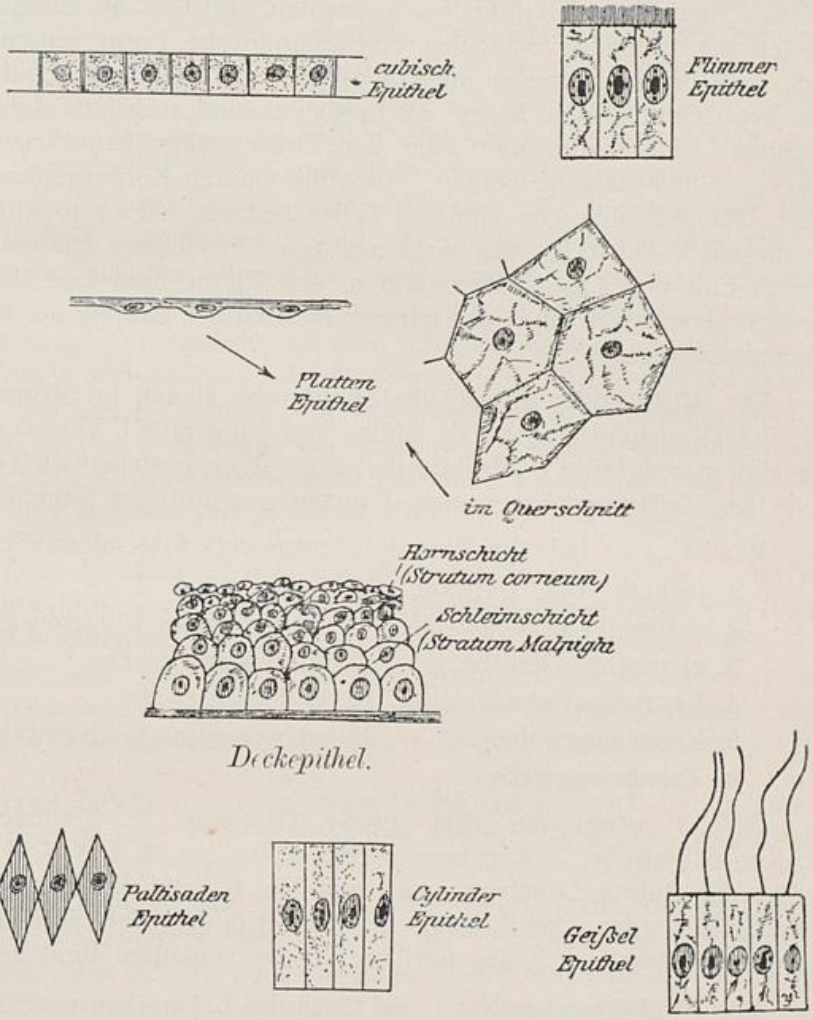


Fig. 7. Die einzelnen Arten des Epithelgewebes.

es können **viele** Schichten übereinander liegen. Im ersteren Falle spricht man von einfachem, im letzteren von geschichtetem Epithel. Man unterscheidet demnach

I. einfaches und geschichtetes Plattenepithel,
II. „ „ „ Zylinderepithel.
III. „ „ „ Flimmerepithel.

Das letztere ist ein Zylinderepithel, dessen oberste Schicht aus Flimmerzellen besteht. Das Flimmerepithel findet Verwendung, wo eine Fortbewegung kleiner Teilchen auf der Oberfläche bewerkstelligt werden soll, z. B. im Atmungstraktus zur Beseitigung von Staubteilchen und Schleim.

Das geschichtete Plattenepithel ist als eine Kombination von Platten- und Zylinderepithel zu betrachten, insofern als hierbei die Zellen der untersten Schichten eine zylindrische Form zeigen und sich nach oben hin immer mehr abplatten, wie es an der Epidermis gut beobachtet werden kann. Zu Epithelien sind auch jene Zellen zu rechnen, welche die Oberfläche der Drüsengänge bedecken, und Drüsenepithel genannt werden. Auch die inneren Körperhöhlen, Gefäße, Gelenkhöhlen usw. sind mit Zellen bedeckt, jedoch spricht man in diesem Falle, da es sich nicht um freie Oberflächen handelt, von einem Endothel. Es ist zu beachten, daß Epithel und Endothel genetisch verschieden sind; das letztere zählt zu der Gruppe der Bindesubstanzgewebe.

Die **Stütz- oder Bindesubstanzgewebe** finden im Körper als Gerüst (Knochen), ferner als Stütz- und Bindemittel Verwendung; sie sind mannigfaltig in Struktur und Konsistenz, bestehen aus Grundsubstanz, Zellen und Fasern und stammen vom mittleren Keimblatt ab.

Waldeyer teilt die Bindesubstanzgewebe folgendermaßen ein:

1. lockeres Bindegewebe,
2. geformtes Bindegewebe,
3. elastisches Gewebe,
4. Knorpelgewebe,
5. Knochengewebe,
6. Zahnbeingewebe,
7. Fettgewebe,
8. pigmentiertes Bindegewebe,
9. adenoides Gewebe,
10. Endothelgewebe,
11. embryonales Bindegewebe.

Stöhr nennt nur drei große Gruppen: 1. Bindegewebe, 2. Knorpelgewebe, 3. Knochengewebe, wobei No. 1, 2, 3, 7, 8 und 9 unter der Rubrik „Bindegewebe“ und No. 6 unter Knochengewebe gerechnet werden. Das Bindegewebe teilt er in drei Unterabteilungen: 1. das gallertartige, 2. das fibrilläre, 3. das retikuläre Bindegewebe.

Das **Bindegewebe** (No. 1 und 2) ist das bei weitem verbreitetste Stützgewebe und von großer Wichtigkeit, da es unter anderm als schützende Umhüllung der in ihm verlaufenden Blutgefäße und Nerven Verwendung findet. Seine Bestandteile sind die homogene Grundsubstanz, die Bindegewebsfasern und die Zellen.

Die Grundsubstanz ist eine eiweißhaltige, homogene Masse. Die Fasern sind gestreckte oder geschlängelte Fäden, die histologisch als eine Summe feiner Fäserchen zu betrachten sind und chemisch aus leimgebender Substanz, dem Kollagen, bestehen, welche beim

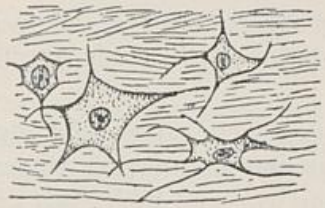


Fig. 8.
Bindegewebe (weiter auseinander liegende Zellen durch Interzellularsubstanz verbunden).

Kochen Leim (Glutin) gibt. Neben diesen kollagenen Fasern kommen auch elastische vor. Die Zellen des Bindegewebes sind 1. fixe Bindegewebszellen, 2. Plasmazellen, 3. Wanderzellen. Die fixen Bindegewebszellen sind unregelmäßig gebaut, stark abgeplattet und durch Fortsätze miteinander verbunden; sie liegen entweder an der Oberfläche des Gewebes oder in der Nähe von Blutgefäßen. Die Plasmazellen sind von rundlicher Gestalt, reich an grobkörnigem Protoplasma und färben sich mit Eosin; sie liegen in der Nähe der Gefäße. Die Wanderzellen sind die bekannten Leukocyten; sie kommen aus den Blutgefäßen und heißen daher auch vasogene Wanderzellen; sie finden sich nur spärlich im festen Bindegewebe, jedoch ist ihr Auftreten den größten Schwankungen unterworfen, da sie vermittels der amoeboiden Bewegung zu jeder Zeit bei irgend welchen Anlässen sich ansammeln oder verschwinden können. Dieser Umstand spielt in der Pathologie der Entzündungen und Eiterungen eine Hauptrolle. Das einfache Bindegewebe erscheint je nach dem Gefüge des Maschenwerkes als lockeres oder festes Bindegewebe.

Das lockere oder formlose Bindegewebe zeigt nur spärlich Fasern, enthält große Zwischenräume und findet sich hauptsächlich unterhalb von Häuten, subkutanes, submuköses, subseröses Bindegewebe; es dient ferner zum Ausfüllen der Räume zwischen Organen und Organteilen. Man spricht hier von interstitiellem Bindegewebe. Zu dem lockeren Bindegewebe gehört auch das Fettgewebe.

Das feste oder geformte Bindegewebe enthält mehr Fasern und zeigt eine regelmäßige Anordnung seiner Bestandteile. In den meisten Fällen enthält dieses Gewebe elastische Fasern; es gehören zu demselben das retikuläre Bindegewebe, die Hüllen der Gefäße und Nerven, das Periost, die Lederhaut, die Sehnen und Fascien. Die Sehnen sind die Endteile der Muskeln; bei ihnen sind die Fasern parallel angeordnet und zu festen Bündeln vereinigt. Elastische Fasern sind sehr wenig darin enthalten. Als Fascien bezeichnet man flächenhaft angeordnete Sehnen, bei denen die Bindegewebsfasern in mehreren sich kreuzenden Schichten vorhanden sind.

Das **elastische Gewebe** zeichnet sich, infolge der starken Ansammlung von elastischen Fasern durch Festigkeit und Elastizität aus. Die elastischen Fasern sind gegen Säuren und Alkalien sehr widerstandsfähig, ihre chemische Substanz heißt Elastin. Das elastische Gewebe kommt im Ligamentum nuchae, im Lig. stylo-

hyoideum und in den Ligg. flava, die zwischen den Wirbelbögen liegen, besonders zur Geltung.

Wenn die Netze von elastischem Gewebe zu Häuten sich vereinigen, so spricht man wegen der Maschenräume von „gefensterten Membranen".

Das **Fettgewebe** ist ein lockeres Bindegewebe, das durch den Gehalt an Fettzellen charakterisiert ist. Es kommt an gewissen Stellen, z. B. unter der Haut, in starker Ausdehnung vor und bildet hier ein Polster; man nennt dieses Fettpolster Panniculus adiposus. Das Fett bildet sich in den Zellen teils durch Umwandlung des Protoplasmas, teils durch Infiltration von außen, es färbt sich mit Osmiumsäure schwarz und wird durch Äther gelöst. Das Fett spielt im Organismus beim Stoffwechsel insofern eine Rolle, als es zur Erzeugung von Wärme dient.

Das **pigmentierte** Bindegewebe ist charakteristisch durch den Gehalt von Pigmentzellen. Es kommt in der Iris vor und gibt derselben die Färbung, ferner in der Haut. Das Pigment liegt in Form feiner Körnchen in dem Protoplasma der Zellen, der Kern ist nicht pigmentiert und erscheint als helles Pünktchen.

Das **adenoide oder retikuläre** Bindegewebe besteht aus einem großmaschigen Netzwerk von Bindegewebsfasern, auf denen kernhaltige Zellen lagern; in den Maschenräumen des Bindegewebes liegen zahlreiche rundliche Zellen, Leukocyten. Dieses Gewebe kommt in Lymphdrüsen und Tonsillen vor. Die Leukocyten können vermöge ihrer Ortsbewegung sich in diesem Gewebe an Zahl verringern oder vermehren: in letzterem Falle entsteht eine Vergrößerung der Lymphdrüsen und Tonsillen.

Das **Endothelgewebe** besteht aus einer einfachen Schicht platter Zellen und bedeckt die innere Fläche der Körperhöhlen, Gelenkhöhlen, Gefäßbahnen usw. Es entwickelt sich wie alle Bindesubstanzen aus dem mittleren Keimblatte, während das Plattenepithel, mit dem es dem Aussehen nach übereinstimmt, von dem äußeren Keimblatte gebildet wird. Stöhr rechnet die Endothelien zu den Epithelien, mit denen sie der Form nach übereinstimmen. Nach seiner Ansicht ist die Abstammung aller Endothelien vom mittleren Keimblatt zweifelhaft.

Das **embryonale** Bindegewebe findet sich hauptsächlich bei niederen Tieren, beim Menschen vorwiegend im foetalen Leben. Anfangs besteht es nur aus sternförmigen Zellen, die durch zahlreiche Fortsätze miteinander in Verbindung stehen, und einer schleimigen Grundsubstanz. Aus diesem embryonalen Gewebe entwickelt sich dann durch Auftreten von Bindegewebs- und elastischen Fasern das fertige Bindegewebe.

Knorpel.

Der Knorpel ist von gelblicher Farbe, elastischer Beschaffenheit und in dünnen Platten durchsichtig. Histologisch besteht er aus Grundsubstanz, Zellen und Fasern. Die Grundsubstanz enthält das Chondrin, das in kochendem Wasser löslich ist und den Knorpelleim gibt. Die Zellen sind meist rundlich und liegen in Hohlräumen der Grundsubstanz, den sog. Knorpellakunen, die eine eigene Kapsel, Knorpelkapsel, besitzen. Die Knorpelkapseln sollen durch Umwandlung der Zellmembranen entstehen und unterscheiden sich chemisch von der übrigen Grundsubstanz des Knorpels. Man sieht an den Zellen feine Ausläufer, die durch Kanäle der Lakunen untereinander in Anastomose treten. Die in der Grundsubstanz vorhandenen Fasern sind elastischer Natur. Nach den Strukturverhältnissen unterscheidet man drei Arten von Knorpel:

1. Hyalinen, 2. Faser-, 3. Netzknorpel.

1. Der hyaline Knorpel ist am weitesten verbreitet und besteht scheinbar nur aus einer homogenen Grundsubstanz und den Knorpelzellen, jedoch werden bei Behandlung mit Magensaft oder bei Fäulnis feine Fibrillen in der Grundsubstanz sichtbar. Auf Färbesubstanzen reagiert der hyaline Knorpel in der Weise, daß die Zellen durch Jod rot, die Interzellularsubstanz gelb gefärbt werden. Der Knorpel kann durch Aufnahme von Kalksalzen verkalken oder verknöchern. In ersterem Falle findet nur eine Imbibition von Kalksalzen statt mit

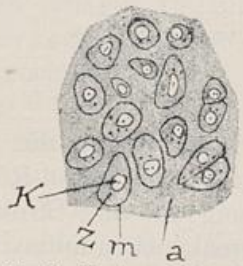


Fig. 9. Hyaliner Knorpel.
a Grundsubstanz, Z Knorpelzelle
m Membran der Zelle, K Kern.



Fig. 10. Netzknorpel.
a elastische Fasernetze, Z Knorpelzelle, K Kern

darauffolgender Verhärtung, aus der sich durch Säuren die frühere Struktur des Knorpelgewebes wieder herstellen läßt, bei der Verknöcherung vollzieht sich dagegen eine Umwandlung des Knorpels in Knochengewebe. Das Wachsen des Knorpels geschieht entweder im Innern (interstitiell) durch Vermehrung der Zellen und Ausscheidung von Grundsubstanz oder apositionell vom Perichondrium aus. Die Vermehrung der Knorpelzellen geht in der Weise vor sich, daß die Zelle sich teilt, und die beiden neuen Gebilde, mit je einer Kapsel versehen, in der Mutterkapsel verbleiben (endogene

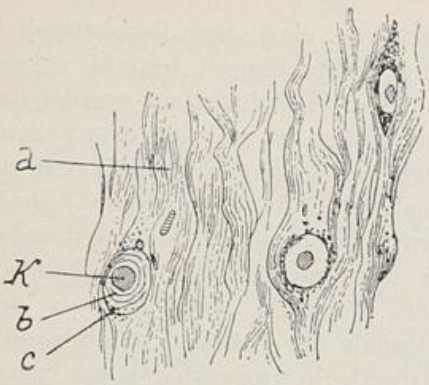


Fig. 11. Faserknorpel.
a elastische Fasern, b Knorpelzelle, c Membran, K Kern

Zellteilung); später durchbrechen die Zellen die Kapsel und werden frei.

Blutgefäße und Nerven hat nur der Knorpel des Embryo, nicht der reife, daher findet bei letzterem bei Verwundungen die Vernarbung nicht durch Knorpel, sondern durch Bindegewebe statt. Im Knorpel älterer Individuen gehen Degenerationsprozesse vor sich, die hauptsächlich Ablagerungen von Fettröpfchen oder Pigmentkörnchen in den Knorpelzellen zur Folge haben.

2. Der Faserknorpel, Fibrocartilago, findet sich beim Menschen in den Ligamenta intervertebralia. Er zeichnet sich durch Faserbündel aus, die, ohne Netze zu bilden, zwischen den Zellen verlaufen. Das mit Fibrocartilago basilaris bezeichnete Gewebe an der Schädelbasis ist nicht Faserknorpel, sondern Bindegewebe.

3. Der Netzknorpel, oder elastischer Knorpel genannt, kommt in der Epiglottis, der Ohrmuschel, den kleineren Knorpeln des Kehlkopfes und der Tuba auditiva (Eustachii) vor. Er kennzeichnet sich im Gegensatz zum hyalinen durch das netzförmige Auftreten von elastischen Fasern.

Knochen.

Die Knochen, welche in der Gesamtheit als Skelett die Stütze des Organismus bilden, teilt man der äußeren Form nach in Röhren-, platte und kurze dicke Knochen, in Beziehung auf ihre Struktur in kompakte und spongiöse ein. An einem Röhrenknochen unterscheidet man das Mittelstück, die Diaphyse, und die beiden Endstücke, die Epiphysen, die mit dem ersteren bei dem im Wachstum begriffenen Knochen durch eine Knorpelscheibe, Epiphysenlinie genannt, verbunden sind. Diese Synchondrosis macht später durch Verknöcherung einer Synostosis Platz.

Die platten Knochen zeigen im allgemeinen eine äußere und eine innere kompakte Schicht mit dazwischen liegender spongiöser, welche aber unter Umständen ganz verschwinden kann. Die spongiöse Substanz heißt bei den platten Schädelknochen Diploë, die innere Lamelle, ihrer außerordentlichen Sprödigkeit wegen, Lamina vitrea. Der Knochen ist histologisch ein Organ und setzt sich aus dem Knochengewebe, Periost und Knochenmark zusammen.

Das Knochengewebe ist eine feste, elastische Substanz, deren Härte durch die Verbindung von organischen und anorganischen Bestandteilen bedingt wird. Das Verhältnis der anorganischen zur organischen Substanz ist 70:30. Die anorganischen Bestandteile sind vorzugsweise phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk und Magnesia, Fluor und Chlor. Der organische Bestandteil gibt nach der Entkalkung beim Kochen den Knochenleim, der chemisch dem Glutin gleicht. Eine Analyse der Knochenasche von Heintz zeigt folgende Werte:

Calcium	38,59	Fluor	1,58
Phosphorsäure	53,75	Magnesium	0,48
Kohlensäure	5,44		

Mikroskopisch setzt sich das Knochengewebe aus einer Grundsubstanz und den geformten Elementen zusammen, nämlich Knochenhöhlen, Knochenzellen, Haverssche Kanälchen und Sharpeysche Fasern.

Das Aussehen der Grundsubstanz ist ein homogenes, mit Ausnahme der frisch verknöcherten Partien, an denen eine feinkörnige Struktur zu erkennen ist. In der Grundsubstanz liegen Hohlräume, die durch feine Kanälchen untereinander in Verbindung stehen. In diesen Knochenhöhlen liegen die Knochenzellen. Dieselben sind von ovaler Gestalt, mit zahlreichen feinen Ausläufern versehen, welche in die feinen Kanälchen der Knochenhöhlen hineinlaufen. Es stehen somit auch die Knochenzellen durch ein feines Netz von Ausläufern in Verbindung, auch endigen einige Ausläufer in benachbarten Haversschen Kanälen; zwischen der Wand der Knochenhöhle und der Zelle liegt ein kleiner Lymphraum, der eine durch den ganzen Komplex der Knochenzellen stattfindende Lymphzirkulation gestattet. Die Haversschen Kanäle durchziehen zahlreich den Knochen und enthalten Blutgefäße und Bindegewebe. Die Gefäße sind kleinere Arterien und Venen und treten vom Periost ein, um mit denen des Knochenmarkes zu anastomosieren.



Fig. 12. Knochenschliff. P Periost, v v eintretende Gefäße, h Haverssche Kanälchen.

Die Sharpeyschen Fasern sind feine Fibrillen, die vom Periostgewebe in die harte Substanz eindringen.

Charakteristisch für das Aussehen des Knochengewebes ist die Anordnung der Grundsubstanz in Lamellen, von denen man drei Arten unterscheidet.

1. Grund- oder Hauptlamellen; dieselben

liegen entweder an der Peripherie und heißen äußere Knochenlamellen, oder sie bilden die zentralen Knochenschichten und werden dann innere genannt.

2. Haverssche Lamellen; sie verlaufen ringförmig um die Haversschen Kanälchen.

3. Interstitielle Lamellen; diese füllen die durch die Berührung der beiden anderen entstandenen Lücken aus.

Die **spongiöse Knochensubstanz** besteht aus einem Netz feiner Bälkchen, welche sich aus Knochengrundsubstanz und Knochenkörperchen zusammensetzen. In den Maschenräumen des Balkennetzes liegt Knochenmark.

Die zum harten Knochen gehörenden Weichteile, **das Knochenmark und das Periost,** spielen bei der Ernährung und dem Aufbau desselben die Hauptrolle.

Das Knochenmark liegt in der Markhöhle der Röhrenknochen, in den Maschenräumen der spongiösen Substanz und auch in den großen Haversschen Kanälchen. Man unterscheidet zwei Arten von Mark, nämlich rotes in der spongiösen Knochensubstanz, ausgezeichnet durch den Reichtum an Blutgefäßen, und gelbes, welches die Markhöhle der Röhrenknochen ausfüllt und vorzugsweise Fett (95 %) enthält. Die histologischen Bestandteile beider sind dieselben, und zwar etwas fibrilläres Bindegewebe, freies Fett und Zellen. Von letzteren beobachtet man vier Arten im Mark: 1. Fettzellen; 2. Leukocyten; auch Markzellen genannt; 3. Riesenzellen. Es gibt von letzteren zwei Arten: a) große polygonale, vielkernige Zellen, die bei der Resorption von Knochengewebe von Bedeutung sein sollen und deshalb auch Osteoclasten genannt werden, b) Zellen mit einem großen Kern, Megakaryocyten genannt, die von Leukocyten abstammen; 4. kernhaltige Zellen mit gelblichem Protoplasma, die als die Mutterzellen der roten Blutkörperchen betrachtet und mit dem Namen Erythroblasten belegt werden.

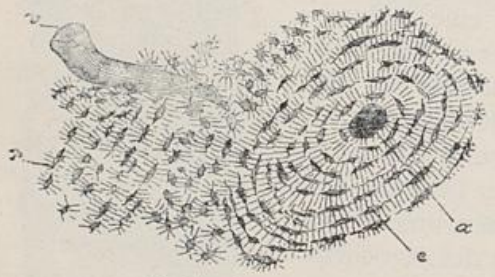


Fig. 13. Knochenschliff.
a Lumen eines Haversschen Kanälchen, c Knochenkörperchen in den Haversschen Lamellen, r Knochenkörperchen in Grundlamellen, v Blutgefäß nach Virchow.

Das Periost umgibt den Knochen, stellt die Verbindung zwischen ihm und den umgebenden Teilen her, ist seiner Struktur nach von festem bindegewebigen Charakter und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung zwei Schichten, eine äußere und innere. Erstere ist reich an Blutgefäßnetzen, letztere besitzt zwar weniger Blutgefäße, zeichnet sich aber durch eine Schicht kleiner Zellen aus (Osteoblasten, knochenbildende Zellen), die

der Oberfläche des Knochens anliegen, mit haarförmigen Fortsätzen versehen sind und das appositionelle Knochenwachstum vermitteln. Im Bindegewebe der Innenschicht sind auch elastische Elemente vorhanden. Die Verbindung des Periostes mit dem Knochen wird durch die in den Knochen eindringenden Gefäße und durch die Sharpeyschen Fasern hergestellt, die sich von hier aus bis tief in die harte Knochenmasse verfolgen lassen. Die Ernährung des Knochens vom Periost aus wird in der Weise bewerkstelligt, daß aus dem Gefäßnetz desselben feine Äste in die Haversschen Kanäle eintreten; außerdem sieht man an gewissen Stellen größere Stämme durch sog. Foramina nutritiva eindringen, die im Knochenmark sich zu Kapillaren auflösen. Der Nervenreichtum des Periostes ist ein bedeutender.

Verbindung der Knochen.

Die Knochen können untereinander entweder ohne Vermittlung von Gelenken, Synarthrosis, in Verbindung treten, oder vermittels solcher, Diarthrosis.

Die Synarthrosis kann hergestellt werden teils durch fibröse oder elastische Bänder, Syndesmosis, teils durch Knorpel, Synchondrosis. Auch die Sutura ist eine Syndesmosis, da hierbei kurze Bänder die Knochen vereinigen. Tritt an Stelle der Bandverbindung solider Knochen, so spricht man von einer Synostosis.

Bei einer Gelenkverbindung unterscheidet man 1. die knöchernen Teile, 2. die Gelenkkapsel mit dem Zwischenknorpel, 3. die Gelenkbänder. Die Knochenenden sind der Art der Bewegung des betreffenden Gelenkes entsprechend geformt, und um die Reibung herabzusetzen, mit einem Knorpelüberzuge versehen. Nach der Art der Bewegung unterscheidet man verschiedene Gelenke, wie Kugelgelenk, Scharniergelenk, modifiziertes Scharniergelenk, Sattelgelenk und Amphiarthrosis. Zwischen den Gelenkenden liegen die Zwischenknorpel Menisci oder Labra glenoidalia. Dieselben bestehen nicht aus Knorpel, sondern aus festem Bindegewebe. Die Gelenkkapsel umhüllt die Knochenenden, indem sie in einer gewissen Entfernung der Artikulationsstellen mit dem Knochen fest verbunden ist. Histologisch besteht die Kapsel aus einer äußeren fibrösen und inneren serösen Schicht, Synovialhaut genannt. Die Synovialmembran ist bedeckt mit einem Endothel und sondert eine wässerige Flüssigkeit, Synovia, zur Feuchthaltung der artikulierenden Teile ab. Die der Gelenkhöhle zugekehrte Fläche besitzt kleine Zotten, Synovialzotten. Beide Kapselschichten sind bindegewebiger Natur, jedoch ist die äußere bei weitem fester gebaut. Die Synovia, Gelenkschmiere, besteht hauptsächlich aus Wasser, etwas Eiweiß, Schleim

und Salzen, ferner sind in ihr infolge der Reibung abgestoßene Endothelzellen reichlich enthalten.

Die Gelenkbänder bestehen aus straffem Bindegewebe und dienen zur Befestigung des Gelenks, besonders, um eine zu ausgiebige Bewegung nach der einen oder andern Richtung zu verhindern.

Entstehung und Wachstum des Knochens.

Die Festigkeit des embryonalen Körpers wird durch ein Knorpelskelett bedingt, an dessen Stelle später Knochen tritt. Diese Knochen, die sich aus den Knorpeln des Embryo entwickeln, heißen primäre oder knorplig vorgebildete Knochen. Die Umwandlung des Knorpelskeletts in Knochen beginnt bei den Knochen der Extremitäten in den ersten Wochen des embryonalen Lebens. Beim Oberarm in der 8. Woche, beim Oberschenkel in der 7. Woche. Außerdem gibt es auch Knochen, die sich aus embryonalem Bindegewebe entwickeln, und die man sekundäre oder Bindegewebsknochen nennt. Zu den knorplig vorgebildeten Knochen gehören die Knochen des Rumpfes, der Extremitäten und die Knochen der Schädelbasis; zu den Bindegewebsknochen gehören die Gesichtsknochen, das Schädeldach und die Seitenwand des Schädels.

Für die Entwickelung des primären Knochens ist der Röhrenknochen charakteristisch. Die Knochenbildung geht an ihm sowohl im Innern enchondral, als auch von der Peripherie aus, perichondral, vor sich. Bei der enchondralen Knochenbildung sieht man zunächst die Knorpelzellen in den Knorpellücken sich zahlreich vermehren, die sie umgebende Grundsubstanz nimmt Kalksalze auf und erhält eine feinkörnige Struktur. Der so entstandene harte Punkt heißt Ossifikationspunkt und liegt gewöhnlich im Schwerpunkt des Knorpels. Im weiteren sieht man in der Umgebung dieses Punktes zahlreiche kleine Zellen, Osteoblasten und Blutgefäße auftreten, die insgesamt als osteogenes Gewebe bezeichnet werden. Während nun weitere Strecken durch Aufnahme von Kalksalzen verhärten, werden die Salze am Ossifikationspunkt resorbiert, die die Knorpelzellen umgebende Kapsel gesprengt, und es entsteht ein kleiner Hohlraum. Dieser heißt Primordialraum und ist der Anfang der Markhöhle. Das Wachstum schreitet dann in der Weise fort, daß mit dem weiteren

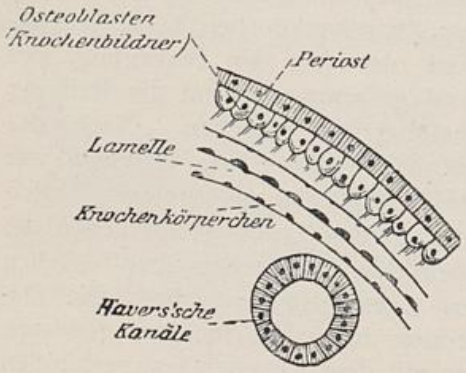


Fig. 14. Knochenbildung.

Vordringen der Verknöcherung nach der Peripherie des Knorpels sich die Markhöhle durch Resorption der abgelagerten Kalksalze vom Primordialraum aus vergrößert. Mit der Bildung des Primordialraums aber setzt die appositionelle Knochenbildung von seiten des Perichondriums ein (perichondrale Ossifikation), und zwar stets gleichmäßig in der Weise, daß mit der Resorption im Innern, wodurch die Markhöhle erweitert wird, sich auch das Volumen des Knochens vergrößert, ohne daß die Schale zu dick wird. Das Längenwachstum wird dadurch bedingt, daß die Epiphysen knorplig bleiben und weiterwachsen, so daß die Diaphyse sich an ihren beiden Enden verlängert. Die ersten Knochenkerne in den Epiphysen treten erst kurz vor der Geburt auf, und es bleibt auch später noch, solange das Längenwachstum des Knochens nicht beendet ist, zwischen Epiphyse und Diaphyse der als Epiphysenlinie bezeichnete Knorpel bestehen. Dieser Wachstumsprozeß, der sich also aus einer gleichzeitigen Resorption im Innern und einer Apposition von außen darstellt, hat schließlich den zum Knochen umgewandelten Knorpel schwinden und zur Markhöhle werden lassen. Es sei hier noch das Schicksal der Knorpelzellen erwähnt. Dieselben gelangen nach der Resorption der Knorpelkapseln in den Markraum und werden zu Markzellen, Fettzellen oder auch zu Osteoblasten.

Bei der Entwickelung der Bindegewebsknochen beginnt an einer Stelle die Grundsubstanz des Bindegewebes zu verkalken; so entsteht der Ossifikationspunkt, z. B. das Tuber parietale, von welchem die weitere Knochenbildung konzentrisch vorschreitet. Die hier in Tätigkeit tretenden Osteoblasten entwickeln sich wahrscheinlich aus den embryonalen Bindegewebszellen. Bemerkenswert ist die Entstehungsart der Haversschen Kanälchen, indem nämlich die Osteoblasten die Blutgefäße des Bindegewebes durch die Knochenbildung mit einer Schale umgeben, so daß dieselben bei weiterer Verkalkung im Innern der Knochensubstanz in einem Kanal verlaufen.

Das Knochenwachstum dauert ungefähr bis zum 20. Lebensjahre, und es geht dabei behufs Beibehaltung der äußeren Form des Knochens die Bildung neuer Knochensubstanz mit der Resorption der schon vorhandenen Hand in Hand. So wird z. B. behufs Vergrößerung des Alveolarbogens, ohne daß eine Verdickung der Lamellen herbeigeführt wird, stets an der facialen Seite neuer Knochen angelagert, und an der lingualen resorbiert. An Resorptionsstellen beobachtet man halbmondförmige Ausbuchtungen, Howshipsche Lakunen, in denen die typischen Riesenzellen, Osteoclasten, liegen. Dieser Vorgang ist für die Orthodontie von großer Wichtigkeit. Denn die durch künstlichen Druck, Zug etc. hervorgerufenen Veränderungen dürfen nicht in einer Verbiegung des Alveolarbogens bestehen, sondern es müssen hier durch Resorption an der einen Seite und Apposition an der entgegengesetzten Formveränderungen

entstehen, damit der Erfolg ein bleibender ist. Daher ist eine längere Fixation der veränderten Lage der Zähne notwendig, bis diese Umlagerung des Knochens sich vollzogen hat.

Struktur der Zähne.

Man unterscheidet an einem Zahn die Krone, den Hals und die Wurzel. Die Krone ist der in die Mundhöhle frei hineinragende Teil, der Hals der vom Zahnfleisch bedeckte und die Wurzel der von der Alveole umschlossene Teil. Ein Zahn setzt sich aus der harten Hauptmasse und den weichen Bestandteilen, Pulpa und Periodontium, zusammen. Die harte Masse des Zahnes zeigt drei histologisch verschiedene Substanzen: Schmelz, Dentin, Zement.

Schmelz.

Der Schmelz überzieht die Krone in Gestalt einer Kappe, deren größter Durchmesser die gerade Entfernung von der Oberfläche der Höcker resp. Schneidekanten zur Dentingrenze ist. Nach dem Zahnhalse zu nimmt die Stärke der Kappe allmählich ab, bis nur noch eine dünne Schicht vorhanden ist, die entweder an der Grenze des Zements endet oder von letzterem etwes bedeckt wird. Gesunder Schmelz sieht gelblich aus, hat im frischen Zustande ein glänzend durchscheinendes Aussehen und besitzt große Sprödigkeit, aber auch hervorragende Härte. Die Härte des Schmelzes entspricht ungefähr der des Topas; es gibt im Organismus keine Substanz, die annähernd einen derartigen Härtegrad aufweisen kann. Derselbe rührt von dem hohen Gehalt des Schmelzes an anorganischer Substanz her, der ungefähr 97—98 % beträgt, während nur der kleine Rest von 2—3 % organischer Natur ist. An anorganischen Salzen kommen im Schmelz vor: basisch phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk, Magnesia und Fluorcalcium, letzteres von J. G. Gahn zuerst nachgewiesen. Eine Analyse des Schmelzes von Berzelius gibt folgende Werte an:

88,0 phosphorsaurer Kalk mit Fluor
8,0 kohlensaurer Kalk
1,5 phosphorsaure Magnesia
2,0 organische Substanz.

Die Untersuchungen der Strukturverhältnisse des Schmelzes haben ergeben, daß derselbe aus 5—6seitigen Prismen besteht, die wellenförmig von der Dentingrenze nach der Schmelzoberfläche verlaufen. Im Verlaufe dieser Prismenbündel kommen die verschiedensten Variationen vor, wodurch häufig Kreuzungen, Übereinanderlagerungen usw. derselben bedingt werden. Besonders dicht und unregelmäßig liegen die Prismen an den Höckern der Molaren und Bikuspidaten. Infolge dieses Umstandes entstehen bei Schliffen

durch die Lichtwirkung eigentümliche Konturen, die zu den weitgehendsten Untersuchungen Anlaß gegeben haben (Hunter, Schreger, Czermak). Die Schmelzprismen laufen wahrscheinlich ohne Unterbrechung von der Zahnbeingrenze bis zur Schmelzoberfläche, der Durchmesser der Schmelzprismen (3—6 μ) bleibt auf diesem Verlaufe nicht derselbe, sondern er nimmt von innen nach außen zu. Nach andern Autoren laufen die Prismen nicht durch den ganzen Schmelz, sondern derselbe setzt sich aus mehreren Schichten von Prismen zusammen. Von Leeuwenhoek sind auf der Oberfläche des Schmelzes verlaufende Wülstchen beschrieben, und ihr Gesamtbild mit dem Aussehen der Epidermiswülstchen an den Fingerkuppen verglichen worden. Sie sollen nach ihm durch den ruckweisen Durchbruch des Zahnes durch das Zahnfleisch (?) entstanden sein, fehlen aber merkwürdigerweise nach Czermak bei Milchzähnen.

Ein einzelnes Schmelzprisma gut konsolidierten Schmelzes hat bei mikroskopischer Betrachtung ein ziemlich gleichartiges Aussehen. Walkhoff unterscheidet an dem Prisma einen zentralen Teil und einen peripheren; der letztere soll weniger Kalksalze enthalten als der erstere.

In der Histologie des Schmelzes spielen vor allem vier Fragen eine große Rolle, in denen trotz aller Forschungen eine Übereinstimmung noch nicht erzielt worden ist. Diese Fragen betreffen:

1. Die Kittsubstanz zwischen den Schmelzprismen.
2. Das Zustandekommen der Konturlinien nach Retzius.
3. Die Schregerschen Faserstreifen.
4. Die Querstreifung der Prismen.

1. Was die Kittsubstanz anbetrifft, so wird die Existenz derselben von Waldeyer, Hertz, Walkhoff u. a. verneint. Es läge ja nahe, zu glauben, daß die Schmelzprismen in derselben Weise durch eine Kittsubstanz verbunden sind, wie die Zellen des Epithels. Nach der Ansicht der obengenannten Forscher jedoch liegen die Schmelzprismen ohne jede verbindende Substanz dicht aneinander. Walkhoff setzt in einem Artikel in der Monatsschrift für Zahnheilkunde Januar 1898 auseinander, wie bei Längsschnitten durch falsche Einstellung des Mikroskops und vor allem dadurch, daß die zu untersuchenden Prismen nicht in einer Ebene und somit nicht allein im Gesichtsfeld liegen, Irrtümer entstehen können. Andere Autoren, wie v. Ebner, Stöhr, Abbot und Bödecker sind von dem Vorhandensein einer Kittsubstanz überzeugt. Bödecker beschreibt sogar organische Schmelzfasern zwischen den Prismen und ein feines Netz organischer Substanz im Schmelz und läßt beide Gebilde mit den Dentinfasern und einem ähnlichen Netze im Dentin in Verbindung treten. Ich erwähne nur diese Ansicht, die wohl einzig dasteht, um den Gegensatz der Meinungen in diesem Punkte zu zeigen. Die

Frage der Kittsubstanz ist nicht nur für die Befestigung der Prismen untereinander von Wichtigkeit, sondern auch für die Annahme einer Saftströmung im Schmelze und Ernährung desselben. Preiswerk behauptet das Vorhandensein einer Saftströmung, da nach seiner Ansicht der Schmelz an toten Zähnen brüchiger ist als an lebenden. In neuerer Zeit hat Morgenstern (Deutsche zahnärztliche Monatsschrift 1906) ein Lymphsystem zwischen Schmelz und Dentingrenze resp. Zement und Dentingrenze beobachtet, das Ausläufer in den Schmelz besitzt, und schreibt diesem Lymphsystem, das mit den Lymphgefäßen des Periodontium in Verbindung steht, den Hauptanteil an der Ernährung der harten Zahnsubstanzen zu. Diese Ergebnisse sind bisher von keinem Forscher bestätigt worden.

2. In dem Schmelz der Säugetiere, ganz besonders des Menschen, sieht man häufig Konturlinien, die zuerst von Retzius beschrieben und nach ihm benannt worden sind. Diejenigen Forscher, welche das Vorhandensein einer Kittsubstanz voraussetzen, erklären diese Konturen dadurch, daß diese Kittsubstanz am Präparat eingetrocknet, und Luft in den leeren Raum zwischen den Prismen eingedrungen ist. Walkhoff, welcher eine Kittsubstanz nicht annimmt, erklärt diese Kontur in der Weise, daß die Schmelzprismen infolge einer Störung im Verhärtungsprozeß mangelhaft verkalkt sind. Infolgedessen besteht der periphere Teil der Prismen vorwiegend aus organischer Substanz, die bei Schliffen eintrocknet und einen mit Luft erfüllten Raum bedingt.

3. Die Schregerschen Faserstreifen, die man bei der Betrachtung der Schmelzoberfläche durchschimmern sieht, werden aus dem Verlaufe der Schmelzprismen erklärt. Bei einem Längsdurchschnitte sieht man diese Streifen als helle und dunkle Bänder abwechselnd den Schmelz durchziehen. Da die Prismen nicht einfach radiär von der Dentingrenze nach der Oberfläche verlaufen, sondern Biegungen zeigen, und diese Biegungen bei den Prismen der einen Ebene umgekehrt zu denjenigen der andern verlaufen, so müssen Kreuzungen entstehen, welche diese Konturstreifen bei auffallendem Lichte ergeben.

4. Im Schmelz beobachtet man an den Prismen eine in gleichen Abständen verlaufende Querstreifung. Diese Erscheinung findet sich besonders im jugendlichen Schmelz, nach Behandlung mit verdünnten Säuren und bei einzelnen Tiergattungen, z. B. bei Nagetieren. Eine definitive Erklärung für diese Erscheinung ist bisher nicht gegeben worden, sondern es stehen sich auch hier mehrere Ansichten gegenüber.



Fig. 15.
Schmelzprismen im Querschnitt.

Nach der einen Ansicht (Baume, Hertz) soll die Querstreifung der Schmelzprismen der Ausdruck der schichtweisen Ablagerung der Kalksalze sein. Gegen diesen Vorgang haben sich Waldeyer und

Kölliker ausgesprochen. Walkhoff nimmt an, daß die Querstreifung durch eine sich wiederholende kurze Unterbrechung der Verhärtung des Schmelzes entsteht, während v. Ebner die Querstreifung durch Einwirkung von Säuren zu erklären sucht.

Bei diesen Meinungen wird vorausgesetzt, daß die Querstreifung ihren Grund darin hat, daß in dem Schmelzprisma in gewissen Abständen eine Schicht unverkalkten Schmelzes sich befindet. Es gibt aber auch eine Ansicht dahin gehend, daß die Querstreifung durch Lichtwirkung auf varicös gestaltete Prismen entsteht. Die Anhänger der letzten Theorie nehmen an, daß Unebenheiten der Prismenoberfläche, vielleicht durch Fehler der Verkalkung, vorhanden sind, so daß auf erhabene Strecken Vertiefungen folgen. Wenn man bedenkt, daß bei feinen Schliffen die Vertiefungen als konkave, die Erhabenheiten als konvexe Linsen wirken können, so ist eine Kontur durch die verschiedenen Brechungsverhältnisse nicht ausgeschlossen.

Die Berührungsfläche von Schmelz und Zahnbein ist uneben, daher ist die Grenze wellenförmig, indem Hervorragungen des Dentins in Einsenkungen der Schmelzoberfläche und umgekehrt liegen.

Hohlräume, sog. interprismatische Räume, beobachtet man zuweilen im Schmelz, besonders an der Dentingrenze. Diese Räume sind im lebenden Zahne mit organischer Substanz gefüllt und als Fehler der Entwickelungsphase zu betrachten. Man hat die Beobachtung gemacht, daß die Dentinkanälchen stellenweise in den Schmelz hineinragen und hat daraufhin die weitgehendsten Theorien über Ernährung und Stoffwechsel im Schmelz aufgestellt. Waldeyer bestreitet diesen Verlauf der Dentinkanälchen, indem er hier eine Täuschung infolge der unebenen Dentinoberfläche annimmt. Andere Forscher wie Kölliker, v. Ebner, Tomes, Walkhoff erklären aber, daß in der Tat sich die Dentinkanälchen zuweilen bis in den Schmelz erstrecken. Sie bestreiten aber mit Ausnahme von Tomes, Bödecker und Abbot, daß dieselben zur Ernährung des Schmelzes beitragen. Zuweilen finden sich an den Enden dieser, in den Schmelz hineinragenden Dentinkanälchen, kolbenförmige Bildungen, die von Bödecker, Abbot und

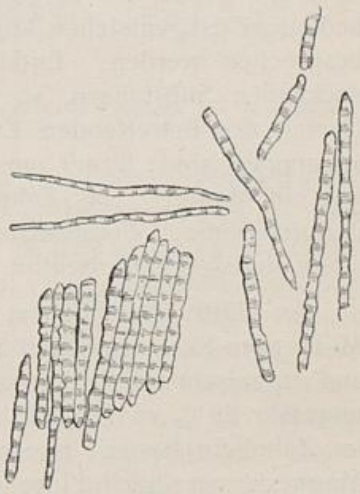


Fig. 16. Isolierte Schmelzprismen.

Morgenstern als Zellbildungen angesehen werden. Walkhoff erklärt das Vorkommen der Dentinkanälchen im Schmelz dahin, daß bei der Entwickelung dieser beiden Substanzen zuerst Dentin und dann der Schmelz sich bildet, und daß infolge von Druckerscheinungen eine Verschiebung der Grenzen dieser beiden Substanzen eintritt. Dadurch findet eine teilweise Resorption an der Dentingrenze statt, bei welcher aber die Dentinkanälchen erhalten bleiben, und von dem sich hier ablagernden Schmelz umschlossen werden. Die kolbenförmigen Bildungen sind dadurch entstanden, daß außerdem etwas Grundsubstanz des Dentins der Resorption widerstanden hat. Bei den Beuteltieren (Marsupialia) ist diese Erscheinung konstant.

Bedeckt ist der Schmelz vom Schmelzoberhäutchen, der Nasmythschen Membran, welche eine große Resistenz gegen Säuren und Alkalien zeigt und von denselben nicht gelöst, sondern nur gelockert wird. Die Histogenese dieser Membran ist noch Streitfrage. Auf der einen Seite wird behauptet, sie sei eine Schmelzbildung, also epithelial, auf der andern, sie sei wie das Zement ein Produkt des Zahnsäckchens, demnach histogenetisch bindegewebigen Ursprungs.

Zahnbein.

Das Zahnbein liegt normal an keiner Stelle des Zahnes frei, sondern ist an der Krone vom Schmelz, an der Wurzel vom Zement bedeckt. Am Zahnhalse ist die Hülle freilich eine sehr dünne, so daß hier das Zahnbein, wenn der Zahnhals vom Zahnfleisch entblößt ist, leicht durch mechanische oder chemische Insulte bloßgelegt werden kann. Welche Folgen aus dem freiliegenden Dentin besonders an dieser Stelle, wo die Stärke desselben bis zur Pulpa nicht sehr bedeutend ist, entstehen können, wird in der Pathologie der Zähne besprochen werden. Entkleidet man das Zahnbein von den bedeckenden Substanzen, so zeigt es sich, daß dasselbe genau die Gestalt des betreffenden Zahnes hat, sowohl Höcker wie Furchen ausgeprägt sind; ferner umschließt es die im Innern liegende Pulpa wie ein Mantel. Das Zahnbein ist von gelblich weißer Farbe und undurchsichtig. Freigelegte Stellen nehmen durch Pigmentierung einen dunkleren Farbenton an.

An Härte übertrifft das Zahnbein den Knochen und steht in der Mohsschen Skala zwischen 5 und 6. Chemisch besteht das Zahnbein aus organischer und anorganischer Substanz, die im Verhältnis von ungefähr 28 % zu 72 % in ihm enthalten sind. An Salzen kommen im Zahnbein basisch phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk und Magnesia vor; auch Fluor wollen einige Forscher im Zahnbein gefunden haben, was aber C. O. Rees für frisches Zahnbein bestreitet.

Die von Berzelius angegebene Analyse des bei 120° getrockneten Zahnbeins lautet:

Organische Substanz	28,0
Phosphorsaure Kalkerde mit Fluorcalcium	64,3
Kohlensaurer Kalk	5,3
Phosphorsaure Magnesia	1,0
Natron mit etwas Kochsalz	1,4
	100,0

Eine Analyse des lufttrockenen Zahnbeins ergab dem Verfasser folgende Werte:

Phosphorsaurer Kalk	52,902
Kohlensaurer Kalk	12,93
Phosphorsaure Magnesia	1,08
Wasser	4,27
Organische Substanz	28,39
	99,57

Das durch Säuren entkalkte Zahnbein hat eine knorpelartige Beschaffenheit und gibt beim Kochen Leim, den sog. Zahnbeinleim.

Die histologischen Untersuchungen des Zahnbeins haben ergeben, daß dasselbe aus einem Kanalsystem und einer Grundsubstanz besteht. Die Kanäle, Zahnbeinkanälchen genannt, verlaufen von der Pulpahöhle radiär nach der Dentingrenze. Ihre Richtung ist im Dentin der Menschenzähne keine gradlinige, sondern es zeigen sich mehr an den bleibenden als an den Milchzähnen Windungen, manchmal auch Knickungen, die besonders in den Höckern der Mahlzähne den Verlauf der Kanälchen zu einem ganz unregelmäßigen gestalten; derselbe wird im allgemeinen als schraubenförmig bezeichnet. Während die Kanälchen im Wurzelteil mehr horizontal verlaufen, richten sie sich nach dem Kronenteil mehr und mehr auf, so daß sie an den Höckern fast der Längsrichtung des Zahnes folgen. Die Kanälchen beginnen an der Wand der Pulpahöhle gewöhnlich mit mehreren Ästen, stehen in ihrem Verlaufe durch zahlreiche Anastomosen in Verbindung und enden an der Schmelzgrenze meist gabelförmig, an der Zementgrenze dagegen lösen sie sich in feine Büschel auf, um sich in der hier liegenden Körnerschicht der Grundsubstanz zu verlieren. Man beobachtet auch Endigungen mehrerer Kanälchen in einer Gabel. Von der Endigung der Zahnbeinkanälchen im Schmelze ist bereits gesprochen worden. Es sind hierbei von Römer kolbenförmige Endi-

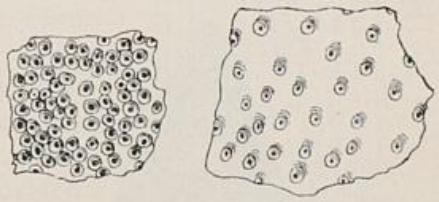


Fig. 17.
Querschnitt durch Zahnbein, die Scheiden der Zahnbeinkanälchen sichtbar.

gungen beschrieben und als Nervenendigungen angesehen worden. Wenn auch die hohe Sensibilität des Zahnbeins für einen innigen Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem spricht, so ist es

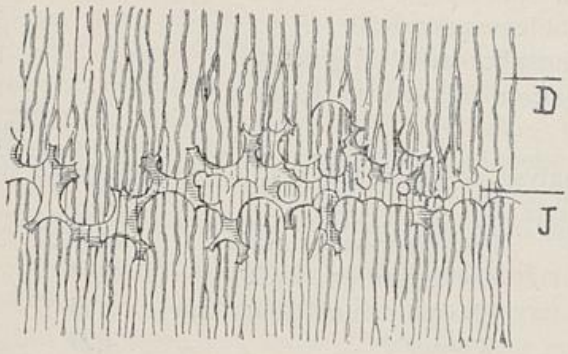


Fig. 18. Zahnbein.
D Dentinkanälchen, J Interglobularräume.

anderen Forschern nicht gelungen, den Nachweis von Nerven im Zahnbein zu führen. Dagegen behauptet Morgenstern auf Grund zahlreicher Versuche, Nerven im Zahnbein gefunden zu haben, die von der Pulpa ausgehen und, die Schicht der Odontoblasten durchbrechend, in das Zahnbein eintreten.

Der Durchmesser der Kanälchen beträgt nach Kölliker 1,3 bis 2,2 μ, am Wurzelteil sogar 4,5 μ, ihr Lumen ist peripher enger als zentral. Nach den Untersuchungen von Neumann haben die Kanälchen eigene Wandungen, die sog. Neumannschen Scheiden, die sich durch Mineralsäuren isolieren lassen. Die Zahnbeinkanälchen enthalten im lebenden Zahn die Tomesschen Fasern, welche Fortsätze der Odontoblasten sind. Hierbei geht die Wand der Odontoblasten in die Neumannschen Scheiden über, der Inhalt der Kanälchen entspricht dem Protoplasma der Zelle. Die Fasern stehen untereinander in Verbindung und sind als Vermittler der Ernährung und Sensibilität des Zahnbeins anzusehen. Gefäße sind im Zahnbein nicht enthalten.

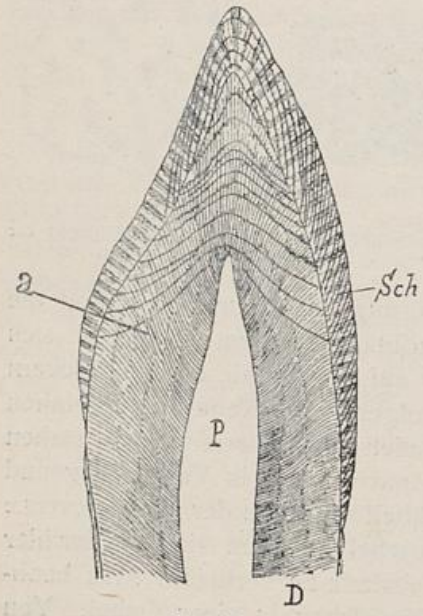


Fig. 19.
Längsschliff durch einen Schneidezahn.
Sch Schmelz, D Dentin, a Konturlinien des Dentins, P Pulpahöhle.

Die Grundsubstanz ist nur in geringer Menge zwischen den Kanälchen vorhanden und von homogenem Aussehen. Sie zeigt durch

die schichtweise Ablagerung eine lamellöse Anordnung, und man beobachtet häufig an Schliffen als Ausdruck derselben Konturlinien. v. Ebner macht geltend, daß die Grundsubstanz faserige Struktur zeigt, welche durch Anwendung von Salzsäure deutlich gemacht werden kann. Er führt den Seidenglanz des Zahnbeins auf das Zusammentreffen der faserigen Struktur mit dem Kanalsystem zurück. Da der Verlauf der Kanäle und der Fasern der Grundsubstanz wechselt, so entstehen Konturen, die von Ebner als Schregersche Linien bezeichnet werden. An gewissen Stellen, besonders in der Nähe der Pulpahöhle, beobachtet man im Zahnbein Anhäufungen kugelförmig gebildeter Massen, Globuli, die zur Bildung von Hohlräumen, Interglobularräumen, Anlaß geben. Die Ausdehnung solcher Globularmassen ist sehr wechselnd; man beobachtet sie vereinzelt, zuweilen aber auch durch die ganze Dicke des Dentins, wodurch dasselbe an seiner Widerstandsfähigkeit große Einbuße erleidet. Untersucht man Schliffe, die mit Reihen von Interglobularräumen behaftet sind, so tritt jede Schicht als eine Kontur hervor. Konstant findet sich eine Lage feiner Globuli an der Zementgrenze, weswegen man dieselbe mit dem Namen Stratum granulosum belegt hat. In das Stratum granulosum laufen die Zahnbeinkanälchen büschelartig aus. Die Interglobularräume sind entstanden durch Aussetzen der Dentinbildung an diesen Stellen, gegen welche sich das Dentin zunächst in kugelförmiger Form neu ansetzt (Globuli).

Es sei an dieser Stelle noch mehrerer Arten von Dentin Erwähnung getan, die bei Tieren vorkommen und sich von dem Dentin der Menschenzähne unterscheiden: des Vasodentins, Plicidentins und Osteodentins. Unter Vasodentin versteht Tomes eine von zahlreichen kleinen Gefäßen durchzogene Substanz, die außer der Grundsubstanz und der Entwickelung aus einem Dentinkeim nichts mit dem menschlichen Dentin gemeinsam hat. Das Plicidentin ist ein echtes Dentin, das faltenförmig angeordnet ist und in den Falten Teile der Pulpa aufweist. Die Entstehung ist also so zu verstehen, daß von der Pulpa faltenförmige Fortsätze ausgehen, die sich mit Dentin umgeben. Das Osteodentin kommt auch beim Menschen in den Dentikeln als ein

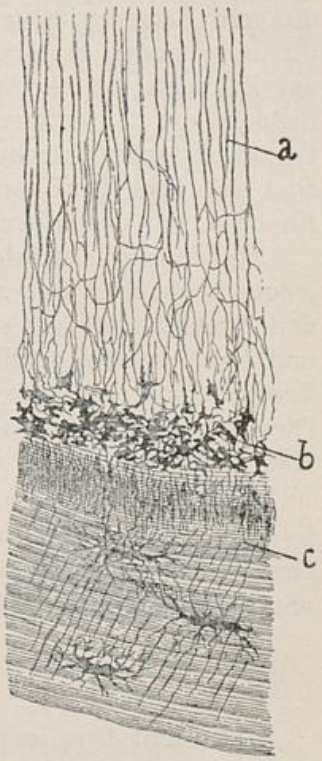


Fig. 20.
Schliff aus einer Zahnwurzel.
a Dentin, b Stratum granulosum,
c Zement mit Zementkörperchen.

hartes, mit Knochenzellen versehenes Gewebe vor, das wie das Zahnbein auch ein Röhrensystem besitzt.

Zement.

Das Zement überzieht die Wurzel, indem es am Zahnhalse mit einer feinen Schicht beginnt und nach der Wurzelspitze zu an Stärke zunimmt. Es ist dem Knochen sowohl an Härte als auch an Struktur ähnlich. Sein geringerer Härtegrad den anderen beiden Zahnsubstanzen gegenüber beruht auf dem Verhältnis der anorganischen zu den organischen Bestandstandteilen, das bei ihm ungefähr 70:30 % beträgt. Die Analyse des Zements gleicht der des Knochens. Histologisch zeigt das Zement Grundsubstanz, Zementkörperchen und Sharpeysche Fasern. Die Grundsubstanz ist in der Regel homogen, nur Stellen frischer Bildung lassen ein feinkörniges Aussehen erkennen. Die Grundsubstanz zeigt wie beim Knochen lamellöse Anordnung, und die Lamellen verlaufen in den dickeren Zementschichten konzentrisch zur Längsachse des Zahnes. Die Zementkörperchen, die größer und unregelmäßiger in der Form als die Knochenkörperchen erscheinen, kommen nur in den dickeren Zementschichten vor und haben hier zahlreiche Ausläufer, die miteinander in Verbindung treten. Die dünne Zementschicht am Zahnhalse hat keine Zementkörperchen und unterscheidet sich dadurch von den dickeren Zementschichten, daß die Faserbündel der Grundsubstanz senkrecht zur Zementoberfläche verlaufen. Die Fasern sind aus dem Periodontium hervorgegangen und stehen, wie im Knochen, mit demselben in Verbindung.

Haverssche Kanälchen kommen normal im Zement nicht vor, jedoch beobachtet man zuweilen an Wurzeln, an denen Resorptionen und Neubildungen vor sich gegangen sind, Kanäle, die mit Gefäßen und Bindegewebe gefüllt sind. Dieselben können sogar durch die Zementschicht mit den Zahnbeinkanälchen in Anastomose treten. Diesen Umstand hat man zur Theorie benutzt, daß pulpalose Zähne vom Periodontium aus ernährt werden können.

Die Verbindung des Zahnbeins mit dem Zement ist eine ziemlich feste und kommt durch einfache Auflagerung zustande. Meist ist die Grenze eben, sie kann jedoch durch Resorptions- und Auflagerungsvorgänge besonders bei Milchzahnwurzeln eine unregelmäßige werden.

Die Pulpa.

Die Pulpa liegt im Innern des Zahnes in der Pulpakammer und den Pulpakanälen. Sie zerfällt in die Kronenpulpa und die der Zahl der Wurzeln entsprechenden Wurzelpulpen, welche durch das Foramen apicale in den Zahn eintreten. Die Kronenpulpa ahmt die Ge-

stalt der Zahnkrone nach und zeigt bei den Molaren, entsprechend den Höckern der Krone, feine Hörner, die in Ausbuchtungen der Pulpakammer liegen. Diese Pulpenhörner sind insofern beachtenswert, als sie der Oberfläche des Zahnes am nächsten liegen und daher bei operativen Eingriffen im Dentin leicht verletzt werden können. Die Pulpa ist der Überrest des Dentinkeimes und in normalem Zustande von weißlich bis blaßroter Farbe. Ihre Größe schwankt, da die Zahnbeinbildung an ihrer Oberfläche nicht aufhört, so daß sie schließlich mit der Verengerung der Pulpakammer zu einem feinen Faden werden kann. Ihre histologischen Elemente sind Bindegewebe, Zellen, Blutgefäße und Nerven. Das Bindegewebe ist ein ungeformtes, und die Bindegewebsfasern — elastische sind nicht vorhanden — verlaufen wirr durcheinander, ohne Bündel zu bilden. An Zellen finden sich in der Pulpa 1. Bindegewebszellen, sternförmig gestaltet und mit feinen Ausläufern versehen, 2. Leukocyten, besonders in der Nähe der Blutgefäße, 3. Odontoblasten. Die Odontoblasten liegen in einer Schicht, dem Stratum eboris, auf der Oberfläche der Pulpa und spielen bei der Zahnbeinbildung die Hauptrolle. Zwischen den Odontoblasten und dem Gewebe der Pulpa beobachtet man eine strukturlose Schicht, die Weilsche Schicht. Die Odontoblasten sind von zylindrischer Gestalt ohne Membran und mit einem Kern versehen. Der Kern liegt im zentralen Teile der Zelle. Man beobachtet an ihnen drei verschiedene Fortsätze: der eine geht als Tomessche Faser in die Zahnbeinkanälchen, der zweite ist nur kurz und ragt vom unteren Teil der Zelle ins Pulpagewebe hinein, und der dritte dient zur Verbindung der Zellen untereinander. Bei jugendlichen Pulpen fand man auch Rundzellen. An Blutgefäßen zeigt die Pulpa einen großen Reichtum, wodurch ihre starke Rötung bei Entzündungen bedingt ist. Es treten mehrere kleine Arterien, nach Schweitzer bis 35 an der Zahl, von Bindegewebe umgeben, durch das Foramen apicale ein und lösen sich im Pulpagewebe zu Kapillaren auf; letztere lassen sich nur bis an die Odontoblasten verfolgen, so daß die Ernährung des Dentins durch Saftzirkulation in den Dentinfasern erklärt werden muß. Nach Lepkowski finden zwischen den Gefäßen der einzelnen Pulpahörner der mehrwurzligen Zähne keine bedeutenden Anastomosen statt, sondern die Gefäße der vorderen Hörner treten in die vordere Wurzelpulpa und die der hinteren in die distale. Dadurch

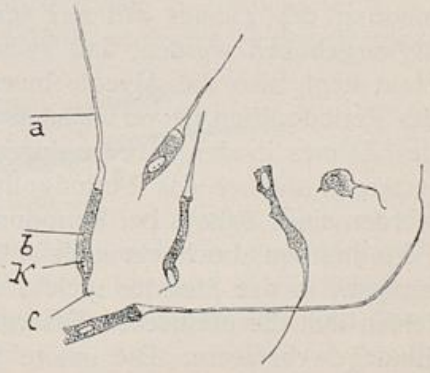


Fig. 21.
a Dentinfortsatz, b Protoplasmaleib, K Kern, c Pulpenfortsatz.

wird der Übergang einer Entzündung von einem Pulpaabschnitte auf den andern erschwert, und es kann z. B. die vordere Wurzelpulpa zerfallen, die hintere dagegen intakt bleiben. Schweitzer hat in der Pulpa ein Netz von Lymphgefäßen nachgewiesen. Die Innervation der Pulpa ist eine sehr umfangreiche. Die Nerven sind Äste des Trigeminus, sie gelangen durch das Foramen apicale in mehreren kleinen Stämmen in die Pulpa und bilden durch zahlreiche Verästelungen einen Plexus. Anfangs sind sie markhaltig, in den feineren Strängen werden sie marklos. Nach den Ergebnissen eingehender Untersuchungen reichen sie bis an die Odontoblasten. Wie bereits oben erwähnt wurde, machen Morgenstern und Römer in Bezug auf die Innervation der Pulpa und des Zahnbeins andere Angaben. Morgenstern behauptet, daß in der Pulpa zentral und parietal verlaufende Nerven vorhanden sind. Nur die parietalen bilden einen Plexus. Die Nerven endigen entweder in feinen Spitzen, oder in knopfartigen Anschwellungen. Sie lassen sich bis tief in das Dentin verfolgen. Auch Ganglienzellen will Morgenstern gefunden haben, ferner hebt er die starke Innervation der Gefäße hervor. Diese Ergebnisse sind bisher nicht allgemein anerkannt worden. Jedenfalls spricht die hohe Sensibilität des Dentins für einen innigen Zusammenhang der Tomesschen Fasern mit dem Nervensystem. Nach Walkhoff übernimmt nur das Protoplasma des Pulpafortsatzes der Odontoblasten, der mit den Zellen des Pulpagewebes in Verbindung tritt, diese vermittelnde Funktion.

Periodontium.

Das Periodontium umschließt die Zahnwurzel und stellt die Verbindung des Zahnes mit der inneren Alveolarwand her. Es muß hervorgehoben werden, daß zwischen Zahn und Knochen nur eine Haut liegt, also die Alveole innen kein Periost besitzt. Die Stärke des Periodontium ist verschieden und, in Anbetracht der Befestigung des Zahnes in der Alveole durch Gomphosis, sitzt derselbe um so fester, je dünner das Periodontium ist. Das Locker- und Längerwerden eines Zahnes bei Periodontitis beruht auf der Verdickung des Periodontium durch ein endzündliches Exsudat oder durch Wucherungen. In der Struktur gleicht das Periodontium dem Periost, nur fehlen ihm die elastischen Fasern. Es besteht also aus Bündeln von Bindegewebsfasern. Die innere Schicht ist auch hier sehr reich an Zellen, welche bei der Zementbildung eine Rolle spielen. Mit dem Zement ist das Periodontium durch die Sharpeyschen Fasern eng verbunden und hängt daher bei Extraktion von Wurzeln stets an diesen. Blutgefäße verzweigen sich sehr zahlreich im Periodontium; dieselben stehen mit denen der Pulpa, des Knochenmarkes und des Zahnfleisches in Anastomose. In derselben Weise verhalten sich die reichlich vorhandenen Lymphgefäße. Diese Kommunikation er-

leichtert das Übergehen von pathologischen Prozessen von einem Teil zum anderen. Nerven sind ebenfalls in dichten Netzen vorhanden; sie breiten sich von der Wurzelspitze nach dem Alveolarrande aus. Der Teil des Periodontium, welcher den Zahnhals umschließt, zeichnet sich durch dichte ringförmige Anordnung der Fasern aus und heißt Ligamentum circulare dentium. Dasselbe bildet einen bedeutenden Schutz der tiefer gelegenen Teile der Wurzelhaut.

Muskelgewebe.

Das Muskelgewebe wird in seinen wesentlichen Bestandteilen aus Fasern, die sich aus Zellen entwickelt haben, zusammengesetzt. Die Muskelfasern besitzen die Fähigkeit sich zusammenzuziehen und enthalten chemisch als den wichtigsten Bestandteil eine Globulinsubstanz, nämlich das Myosin.

Nach dem Aussehen der Fasern unterscheidet man glatte und gestreifte Muskeln, die auch in ihrer Wirkung insofern verschieden sind, als die Tätigkeit der gestreiften vom Willen abhängig ist, die der glatten dagegen unwillkürlich erfolgt. Außerdem nimmt der Herzmuskel noch eine besondere Stellung ein.

An einer **glatten Muskelfaser** ist der Ursprung aus der Zelle noch deutlich erkennbar. Die Faser hat die Gestalt einer Spindelzelle mit ausgezogenen Enden und enthält im Innern einen langgestreckten Kern. Das Protoplasma zeigt feine Streifen. Die Zellen bilden durch Verbindung ihrer Ausläufer Netze.

Die Muskelfasern liegen entweder vereinzelt im Bindegewebe, oder sie werden durch Bindegewebsmembranen zu flächenartig ausgebreiteten Muskeln vereinigt. Die Gefäße verlaufen in dem Binde-



Fig. 22. Glatte Muskelfasern.

gewebe und lösen sich in Kapillaren auf, die um die einzelnen Muskelfasern Netze bilden. Die glatten Muskeln kommen mehr flächenartig ausgebreitet vor, z. B. im Darm, in den Gefäßen usw. und ihre Kontraktion ist eine träge.

Die **gestreifte Muskelfaser** ist der Hauptbestandteil der willkürlichen Skelettmuskeln. Ein derartiger Muskelbauch läßt sich in immer dünner werdende, durch Bindegewebe getrennte Bündel zerlegen, bis man schließlich auf eine einzelne Faser, Muskelprimitivfaser, gelangt. Die Muskelprimitivfaser ist von einem strukturlosen Schlauche, dem Sarkolemma, umgeben, welches das Protoplasma umschließt. Letzteres zeigt deutliche Streifung, indem stets eine

helle Zone auf eine dunkle folgt. Die hellen Bänder nennt man isotrop, die dunklen anisotrop, da erstere einfach lichtbrechend, letztere dagegen doppeltlichtbrechend sind. An der Innenwand des Sarkolemma liegen zahlreiche Kerne, umgeben von einer geringen Menge Protoplasma; diese Kerne weisen auf den zelligen Ursprung der Faser hin. Behandelt man eine Primitivfaser mit Chromsäure, so tritt in derselben eine deutliche Längsstreifung auf, zum Zeichen, daß eine Primitivfaser aus feinen Fibrillen zusammengesetzt ist. Jede dieser Fibrillen ist von dem Sarkoplasma umgeben. Es sind somit Fibrillen, Sarkoplasma und Sarkolemma die Bestandteile der gestreiften Muskelprimitivfaser.

Zu erwähnen wäre noch, daß bei Behandlung mit Magensaft die Primitivfaser gleichsam wie eine lose Geldrolle in Scheiben, Bowmansche Discs, zerfällt. Die Vereinigung der gestreiften Muskelfasern zu Muskeln geschieht in der Weise, daß eine Anzahl von Fasern durch Bindegewebe zu kleineren Bündeln, letztere wieder durch Binde-

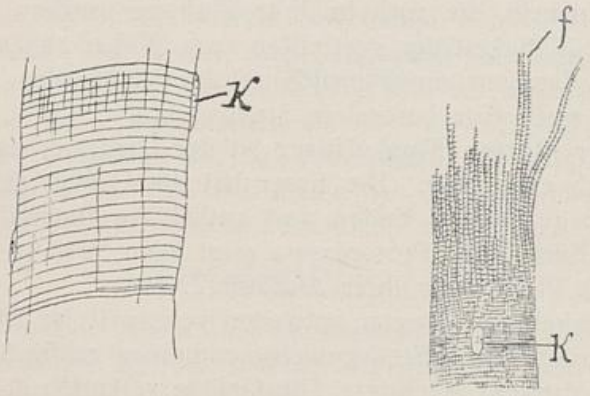


Fig. 23. Gestreifte Muskelfasern.
f Fibrillen. k Kerne am Sarkolemma.

gewebe zu größeren und so fort verbunden werden, bis der große Muskel, wie er im Körper vorkommt, zusammengesetzt ist. Dieses Bindegewebe heißt Perimysium, und in ihm liegen die Gefäße und Nerven. Eine Anastomose der gestreiften Muskelfasern untereinander kommt nach Stöhr vor, ebenso Verästelungen der Faser in den Zungenmuskeln.

Eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Charakter der Muskelfasern macht der Herzmuskel. Seine Fasern sind zylinderförmig, an den Enden treppenartig auslaufend, zeigen gestreiftes Protoplasma, haben ein sehr feines Sarkolemma und stehen untereinander in Verbindung. Ihrer Entwickelung und Wirkung gemäß gehören die Muskelfasern des Herzens zu den glatten.

Zu den Muskeln gehören als Hilfsbestandteile die Sehnen, Fascien, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die Sehnen bestehen aus Bündeln straffer Bindegewebsfasern, in welchen die einzelnen Fasern parallel verlaufen und durch lockeres Bindegewebe untereinander verbunden sind. Elastische Fasern sind nur sehr spärlich vorhanden. Die Sehnen vermitteln die Befestigung des Muskels am Periost und sind nicht mit den Muskelprimitivfasern verbunden, sondern mit dem Perimysium.

Die Fascien sind gebaut wie die Sehnen und flächenartig ausgebreitet. Sie dienen entweder zur Befestigung des Muskels, wenn derselbe einen breiten Ansatz hat, oder als Hüllen der Muskeln; im letzteren Falle zeigen die Fascien viele elastische Fasern.

Die Sehnenscheiden und die Schleimbeutel bestehen aus Bindegewebe mit elastischen Fasern. Sie haben meist im Innern ein Endothel und kleine Zotten ähnlich den Synovialzotten.

Nervengewebe.

Das Nervengewebe setzt sich aus den funktionellen Elementen, nach Waldeyer Neuronen genannt, und der Nervenstützsubstanz, Neuroglia, zusammen. Das Neuron ist der spezifische Teil, die Neuroglia dagegen indifferentes Gewebe zum Zweck der Vereinigung. Das Neuron umfaßt also die Nervenzelle (Ganglienzelle) und die Ausläufer derselben; zu letzteren gehören auch die Nervenfasern.

Die Ganglienzellen kommen im Zentralnervensystem, in den Ganglien und in der Bahn der peripheren Nerven vor. Sie sind die größten Zellen des menschlichen Körpers bis 100 μ, von wechselnder Gestalt, bald kugelig, bald spindelförmig. Ihre Teile sind Protoplasma, Kern und Kernkörperchen, eine Membran ist nicht vorhanden.



Fig. 24. Ganglienzelle: a Achsenzylinderfortsatz, b Protoplasmafortsätze.

Das Protoplasma zeigt eine komplizierte Struktur, indem man in demselben Fibrillen, feine Kanälchen und Körnergruppen erkennen kann. Charakteristisch an den Ganglienzellen sind die Fortsätze, deren es zwei Arten gibt, 1. den Achsenzylinderfortsatz und 2. die Protoplasmafortsätze.

Der Achsenzylinderfortsatz ist ein Faden mit glattem Rande, der entweder zur Primitivfaser eines markhaltigen Nerven wird, oder sich in ein Netz feiner Fäden auflöst; in ersterem Falle spricht man von Deitersschem Typus, in letzterem von Golgischem. Die Protoplasmafortsätze, auch Dendriten genannt, bilden unter häufiger Teilung ein großes Netzwerk an der Zelle, wodurch die Oberfläche derselben bedeutend vergrößert wird, da alle Dendriten nach der

Zelle hin leiten. Nach der Zahl solcher Fortsätze spricht man von apolaren, unipolaren, bipolaren und multipolaren Ganglienzellen.

Die Neuroglia dient als Bindemittel für Ganglienzellen und Nervenfasern. Sie besitzt eine weiche, gleichartige Beschaffenheit und zeigt glatte, kernhaltige Zellen, Gliazellen genannt.

In den peripheren Nerven geschieht die Vereinigung der Nervenfasern und der Ganglienzellen durch Bindegewebe, in welchem sich die Blutgefäße ausbreiten.

Ein Nerv, wie er als sichtbarer Strang im Körper verläuft, ist aus einer großen Anzahl mikroskopisch feiner Nervenröhren, die durch Bindegewebe vereinigt werden, zusammengesetzt. So besitzt z. B. der N. facialis am Ursprunge ca. 5000 Nervenröhren. Man nennt eine solche Nervenröhre Nervenprimitivfaser und unterscheidet markhaltige und marklose.

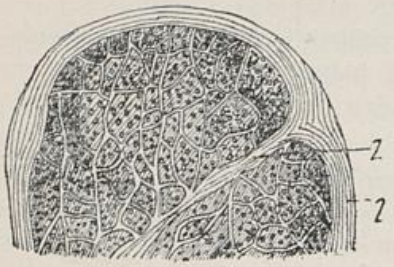


Fig. 25.
Querschnitt durch einen Nervenstamm.
1 Neurilemm, z feinere Stränge desselben, welche den Stamm in feinere Fascikel trennen.

Eine **markhaltige Nervenprimitivfaser** sieht in frischem Zustande homogen aus und ist umhüllt von einer strukturlosen Membran, dem Neurilemm, auch Schwannsche Scheide genannt, an deren Innenwand man in gewissen Intervallen Kerne beobachtet. Dieselben geben den Beweis für den zelligen Ursprung der Faser. Behandelt man eine markhaltige Nervenprimitivfaser vorsichtig mit Kochsalzlösung, so tritt im Innern der Faser ein feiner Faden, der Achsenzylinder, auf. Die denselben umgebende Substanz heißt Nervenmark, Myelin. Das Nervenmark ist im frischen Zustande zähflüssig und färbt sich wegen seines fettartigen Charakters mit Osmiumsäure schwarz. Die Nervenprimitivfaser zeigt in gewissen Abständen Einschnürungen, Ranviersche Schnürringe genannt, die durch Fehlen des Nervenmarks entstanden sind. Der Achsenzylinder liegt in der Mitte der Nervenfaser und gilt als die eigentliche Stätte der Leitung des Nervenprinzips, während Mark und Schwannsche Scheide gewissermaßen nur Schutzvorrichtungen sind. Der Umstand, daß der Achsenzylinder im lebenden Nerv wegen des gleichen Brechungsvermögens mit dem Mark nicht zu sehen ist, hatte die irrige Ansicht hervorgerufen, der Achsenzylinder sei nur ein Leichenprodukt und aus dem

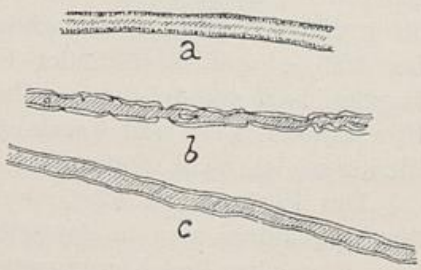


Fig. 26. Markhaltige Nervenfasern.
a Nervenfaser mit geronnenem Mark,
b Nervenfaser mit Schnürringen,
c frische Nervenfaser.

Mark durch Gerinnung entstanden. Es gibt auch markhaltige Nervenfasern ohne Schwannsche Scheide und zwar in der weißen Substanz des Zentralnervensystems und im N. opticus.

Die **marklosen Nervenprimitivfasern** bestehen nur aus Achsenzylinder mit oder ohne Neurilemm und heißen auch Remaksche Fasern. Ein Nervenstamm aus marklosen Primitivfasern sieht grau aus, während der aus markhaltigen weiß erscheint. Marklose Nervenfasern kommen im Gehirn, Rückenmark und besonders im N. sympathicus vor. Im sympathischen Nervensystem bilden die Nervenfasern durch zahlreiche Verästelungen und Anastomosen Geflechte, die unter der Bezeichnung Plexus sympathici bekannt sind. Ferner gehen die markhaltigen Primitivfasern in ihren feinsten Endigungen in marklose über.

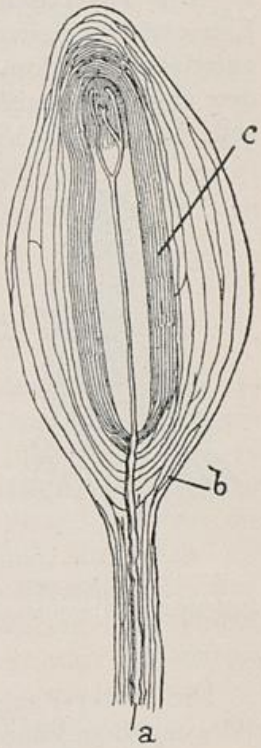


Fig. 27. Vater-Pacinisches Körperchen.
a Achsenzylinder des eintretenden Nerven, b äußere Schicht der Hülle, c innere Schicht derselben,
n. Kölliker

Nervenendigungen.

Man hat Endigungen der motorischen und sensitiven Nerven zu unterscheiden.

In den willkürlichen Muskeln bilden die eintretenden Nervenstämme ein dichtes Geflecht durch Verästelungen und Anastomosen; aus diesem Geflecht tritt an jede Muskelfaser eine Nervenfaser in der Weise, daß die Schwannsche Scheide in das Sarkolemma der Muskelprimitivfaser übergeht, während der Achsenzylinder sich auf derselben in kleine Ästchen auflöst, die sich flächenartig, unter der Bezeichnung „motorische Endplatte", ausbreiten. Es geht somit zu jeder gestreiften Muskelprimitivfaser eine Nervenfaser, als deren Endigung die motorische Endplatte anzusehen ist. Die Nerven, welche als markhaltige Nervenfasern in den Muskel eingetreten sind, werden schließlich marklos.

Bei den **glatten Muskeln** bilden die Nervenfasern um die Muskelzellen feine Netze; es ist bisher nicht gelungen, hier einen besonderen Endapparat wahrzunehmen, jedoch beobachtet man zuweilen kleine Verdickungen an den Nerven.

Die **sensitiven Nerven** zeigen zwei Arten von Endigungen und zwar: 1. freie, 2. Endigungen in Terminalkörpern.

Bei der **freien Nervenendigung** wird die Nervenfaser durch Verästelungen und Verlust der Schwannschen Scheide zu einem sehr dünnen Faden, der dann vermittels einer feinen Spitze im Gewebe besonders an Epithelien endigt. Nicht selten sieht man statt der Spitze eine knopfartige Anschwellung.

Die Terminalkörper zerfallen in Tastzellen, zylindrische Endkolben, Vater-Pacinische und Meißnersche Tastkörperchen.

Die **Tastzellen** sind entweder einfach oder zusammengesetzt. Eine einfache Tastzelle ist kernhaltig und von ovaler Gestalt, die herantretende marklose Nervenfaser legt sich vermittels einer Endfläche, dem sog. Tastmeniskus, an die Zelle an. Die zusammengesetzte Tastzelle besteht aus zwei Zellen, zwischen denen die sog. Tastscheibe liegt, welche der Achsenzylinder der Nervenfaser umfaßt.

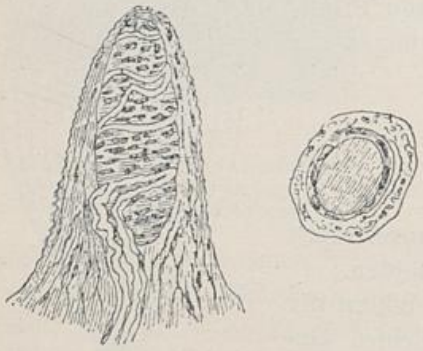


Fig. 28.
Meißnersches Körperchen und Querschnitt, n. Kölliker.

Die **zylindrischen Endkolben** bestehen aus einer bindegewebigen Hülle, einem Innenkolben von feinkörniger Struktur und dem Achsenzylinder. Derselbe tritt an dem einen Pol ein, nachdem er sein Mark verloren hat, und endet am andern Pol entweder in einer feinen Spitze oder als knopfartige Anschwellung. Diese zylindrischen Endkolben kommen auch in der Schleimhaut der Mundhöhle vor.

Die **Vater-Pacinischen Körperchen** sind kolbenförmige Gebilde, ungefähr 3 mm lang und zusammengesetzt aus einer Hülle, dem Innenkolben und dem Achsenzylinder. Die Hülle zeigt eine große Anzahl von Kapseln, die zwiebelschalenartig ineinander liegen und deren Zwischenräume mit einer Flüssigkeit angefüllt sind. Der Innenkolben besteht wie bei den zylindrischen Endkolben aus einer feinkörnigen Masse, in deren Mitte der Achsenzylinder des eintretenden Nerven bis zum jenseitigen Pole verläuft. Zwischen den Kapseln liegt ein Kapillarnetz, das aus einer mit dem Nerven eintretenden Arterie stammt.

Die **Meißnerschen Körperchen** sind längliche Kolben, an deren unteren Pol die Nervenfaser herantritt, um das Körperchen gleichsam wie eine Spirale zu umschließen. Die Schwannsche Scheide geht in die Hülle über, während der Achsenzylinder in einer körnigen Substanz dieses Körperchens, dem Innenkolben, unter starker Verzweigung endet.

Ganglien.

Die Ganglien sind Anhäufungen von Ganglienzellen an den peripheren Nerven. Man hat zu unterscheiden spinale und sympathische Ganglien. Die ersten liegen in der Bahn der Nerven des Rückenmarks, denselben Bau zeigen auch das Ganglion semilunare (Gasseri), Gangl. geniculi, Gangl. petrosum des N. glossopharyngeus. Die sympathischen Ganglien liegen am Nervus sympathicus, ferner gehören hierzu folgende Ganglien des N. trigeminus: Gangl. ciliare, spheno-palatinum, oticum und submaxillare. Jedes Ganglion ist von einer bindegewebigen Hülle umgeben, welche Fortsätze ins Innere zwischen die Ganglienzellen schickt. Die Ganglienzellen der spinalen Ganglien sind größer als die der sympathischen; mit den Ganglienzellen, die verschiedene Form haben können, stehen die Achsenzylinder des zu den Ganglien gehörenden Nerven in Verbindung.

Blut, Lymphe, Chylus, Serum, Eiter.

Das **Blut** ist eine in den Arterien hellrot, in den Venen dunkelrot ausschende, alkalisch reagierende Flüssigkeit, von klebriger Konsistenz und einem spezifischen Gewichte von 1050—1060. Es ist aus geformten und ungeformten Bestandteilen zusammengesetzt. Der ungeformte Bestandteil ist die Blutflüssigkeit, Plasma, in dem die geformten suspendiert sind; zu letzteren gehören die roten und weißen Blutkörperchen, die Blutplättchen und Elementarkörnchen. An chemischen Bestandteilen enthält das Blut Wasser, Hämoglobin, Eiweiß, Fett, Salze, und zwar in folgender analytischer Zusammensetzung:

Wasser	78,80 %
Hämoglobin-Blutkörperchen	12,68 „
Eiweiß	6,72 „
Faserstoff	0,22 „
Fett	0,38 „
Extraktivstoffe	0,42 „
Salze	0,78 „
in letzteren Kochsalz	0,40 „
Alkaliphosphat	0,08 „
Alkalikarbonat	0,10 „
Natriumsulfat	0,02 „
Eisenoxyd	0,08 „

Die roten Blutkörperchen sind beim Menschen bikonkave Zellen ohne Kern, aber mit Membran. Die zentrale Depression nennt man Delle, die durch den Schwund des Kerns entstanden gedacht wird. Stöhr bezeichnet die Gestalt als eingedellte Blasen-

form (Glockenform). Die Farbe einzelner Blutkörperchen ist gelblich. Im abgestorbenen Zustande schrumpfen die roten Blutkörperchen zusammen und nehmen die Gestalt eines Stechapfels an. Ihr Flächendurchmesser beträgt ungefähr 7,5 μ, ihr Dickendurchmesser 1,6 μ. Läßt man einen Haufen roter Blutkörperchen stehen, so reihen sie sich zur Form einer Geldrolle aneinander. Der Leib der roten Blutkörperchen besteht aus einem schwammigen Stroma von stickstoffhaltiger Substanz, worin der Blutfarbstoff, das Oxyhämoglobin resp. das Hämoglobin, eingelagert ist. Das Hämoglobin ist der Farbstoff des venösen Blutes; derselbe geht durch Aufnahme von Sauerstoff in das Oxyhämoglobin, den Farbstoff des arteriellen Blutes, über. Das Hämoglobin, welches im rhombischen System kristallisieren kann, zerfällt durch Wärme in das farblose, schwefelhaltige Globulin und das eisenhaltige, gefärbte Hämatin. Das Hämatin enthält 8,8 % Eisenoxyd und bildet, mit Eisessig und Chlornatrium behandelt, die Teichmannschen Häminkristalle (rhombische Täfelchen), die für die Diagnose von Blut wichtig sind.



Fig. 29.
Rote Blutkörperchen.
1 von oben gesehen,
2 Seitenansicht,
3 Stechapfelform,
4 Anreihen zur Geldrollenform.

Das Oxyhämoglobin kann durch verschiedene Substanzen Veränderungen erleiden. So wandeln die oxydierenden Stoffe wie Kali chloricum, Kali hypermanganicum usw. das Oxyhämoglobin in Methämoglobin um, das weniger Sauerstoff als Oxyhämoglobin, aber mehr als Hämoglobin enthält. Wasserstoffsuperoxyd wird bei Einwirkung auf Oxyhämoglobin in O und H_2O gespalten. Außer dem Blutfarbstoffe enthalten die roten Blutkörperchen eine Eiweißsubstanz, ferner Cholestearin und anorganische Bestandteile, nämlich Kalium, Natrium, Chlor, Phosphorsäure, Calcium, Magnesium, Kohlensäure.

Die Entstehung der roten Blutkörperchen erfolgt aus kernhaltigen Zellen, Hämatoblasten, und als Ort der Entwickelung gelten beim Embryo die Leber, Milz und die Lymphdrüsen, beim Erwachsenen das Knochenmark.

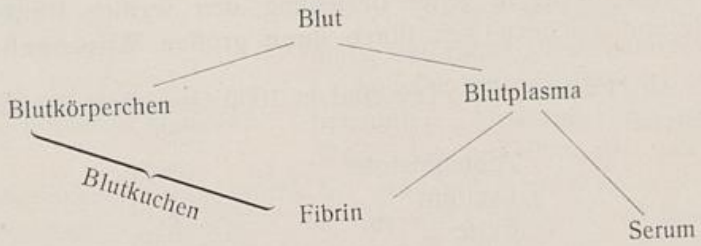
Die farblosen Blutkörperchen sind membranlose Zellen von verschiedener Größe mit einem Kern; sie haben im abgestorbenen Zustande Kugelform, im lebenden aber wechseln sie vermöge ihrer amoeboiden Bewegung ihre Gestalt beständig. Ihre Anzahl ist geringer als die der roten, und das Verhältnis der weißen zu den roten stellt sich normal ungefähr auf 1:600.

Man unterscheidet drei Arten dieser Zellen: 1. Lymphocyten; sie sind sehr klein, etwa von der Größe der roten Blutkörperchen, und besitzen einen deutlichen Kern, aber wenig Protoplasma; sie

kommen hauptsächlich im Lymphgewebe vor. 2. Polynukleäre neutrophile Leukocyten. Die Zellen sind viel größer als die roten Blutkörperchen, der Kern ist verschiedenartig geformt, „polymorph", zeigt tiefe Einschnitte und sieht wie gelappt aus. Das Protoplasma der Zellen nimmt weder saure noch basische Farbstoffe an. 3. Eosinophile Leukocyten. Sie sind gebaut wie die neutrophilen Leukocyten, der Zelleib nimmt aber saure Farbstoffe gut an.

Die Blutplättchen sind runde, farblose Schollen, die zuweilen in bedeutender Menge im Blute erscheinen und vielleicht als zerfallene Zellen anzusehen sind. Hier und da trifft man Elementarkörnchen im Blute, die sich bei der Untersuchung als Fettröpfchen erweisen.

Tritt Blut aus den Gefäßen aus, so gerinnt es nach kürzer Zeit. Es bildet sich eine schwammige feste Masse, Blutkuchen (Placenta sanguinis) genannt, und eine helle Flüssigkeit, das Serum. Der Blutkuchen besteht aus einem Geflecht feiner Fäden, Fibrin, in dessen Maschenräumen die roten und über diesen die weißen Blutkörperchen eingebettet sind. Die Schicht der weißen Blutkörperchen heißt auch wegen der Farbe Speckhaut. Es entspricht demnach das Plasma dem Fibrin+Serum. Am besten ersieht man die Bestandteile des Blutes auf folgendem Schema.



Über das Wesen der Blutgerinnung cf. Physiologie.

Die **Lymphe** zirkuliert teils in den Maschenräumen der Gewebe, teils in den Lymphgefäßen und Lymphräumen. Die Lymphe ist von gelblicher Farbe, durchsichtig und besteht aus dem Lymphplasma und den Lymphzellen, die der Gestalt nach den weißen Blutkörperchen ähnlich sind. Die Lymphzellen treten ins Blut über und werden zu weißen Blutkörperchen; ein Teil geht auch in die Gewebe in Gestalt der Wanderzellen. Die Bildungsstätte der Lymphzellen ist das adenoide Gewebe.

Die Lymphe ist der Zusammensetzung nach dem Blutplasma ähnlich, sie enthält auch Fibrinogen und Fibrinferment, so daß auch die Lymphe gerinnt, aber bedeutend langsamer als das Blut. Ferner sind Fettkörperchen in der Lymphe enthalten.

Als eine Art von Lymphe ist der **Chylus** zu betrachten. Derselbe gelangt während der Verdauung durch Resorption aus dem Darm in die Chylusgefäße und zeichnet sich durch seine Milchfarbe aus. Diese Farbe rührt von feinen Fettröpfchen her, die in Form einer Emulsion im Chylus enthalten sind. Der Chylus führt dem Blute die aus dem Darm resorbierten Nährstoffe zu.

Das Serum ist eine helle Flüssigkeit, die in den serösen Höhlen (Pleura-Perikardialhöhle usw.) enthalten ist. Sie ist gerinnungsfähig und zeigt an Zellen Leukocyten und abgestoßene Endothelzellen. Auch die Synovialflüssigkeit der Gelenke ist hierher zu rechnen. Sie ist nur zähflüssiger als das Serum und nicht gerinnbar.

Der Eiter setzt sich aus farblosen Rundzellen, Eiterkörperchen und einer hellen Flüssigkeit, Eiterserum genannt, zusammen. Die Konsistenz des Eiters ist verschieden, sie kann dünnflüssig, zähflüssig oder rahmig sein. Man hat zu unterscheiden zwischen dem Eiter, der bei heilenden Wunden (per secundam intentionem) abgesondert und von den Chirurgen als pus bonum et laudabile bezeichnet wird, und dem Eiter, der in Abscessen oder auf Geschwüren sich findet. Der letztere enthält Mikroorganismen, deren Stoffwechselprodukte und Zersetzungsprodukte des Eiweißes. Dieser Eiter hat daher eine übelriechende Beschaffenheit. Die Eiterkörperchen sind nach Virchow nicht in jeder Beziehung den weißen Blutkörperchen gleich und zeichnen sich durch ihren großen Wassergehalt aus.

Nach Hoppe-Seyler sind in 1000 Gewichtsteilen Eiterserum enthalten:

Albuminstoffe	63,23
Lecithin	1,50
Fette	0,26
Cholestearin	0,53
Alkoholextraktstoffe	1,52
Wasserextraktstoffe	11,53
anorganische Salze	7,73
feste Bestandteile	86,30
Wasser	913,70

Die anorganischen Salze im Eiterserum sind folgende:

Chlornatrium	5,22
Natriumsulfat	0,40
Natriumphosphat	0,98
Natriumkarbonat	0,49
Kalciumphosphat	0,49
Magnesiumphosphat	0,19
	7,77

Blutgefässe.

Die Blutgefäße zerfallen in Arterien, Venen, Kapillaren und kavernöse Bluträume. Zwischen den Arterien und Venen sind die Kapillaren eingeschaltet, die in mehr oder weniger dichten Netzen die Gewebe durchziehen.

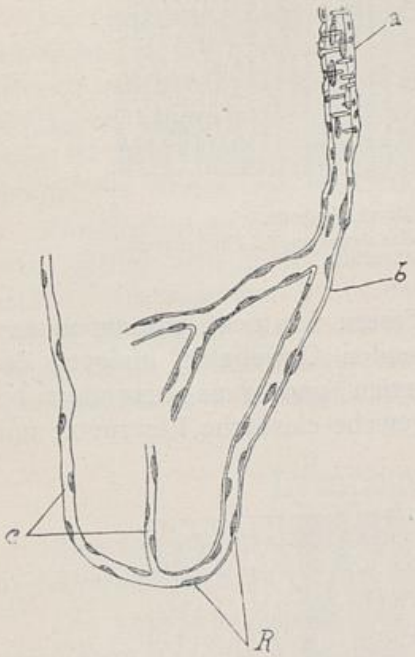


Fig. 30.
a feine Arterie, b Übergangsgefäß,
c Kapillaren, R Kerne der Kapillarwand.

Die Wandung frischer **Kapillaren** kleinsten Kalibers ist scheinbar strukturlos; behandelt man dieselbe jedoch mit Argentum nitricum, so erkennt man, daß sie aus platten Zellen mit länglichen Kernen besteht, die buckelförmig in das Lumen hineinragen; die Zellen sind durch Kittsubstanz verbunden. Das Argentum nitricum drängt sich zwischen die Zellen, füllt die Interzellularräume aus und läßt so die Grenzen genau hervortreten. Die Lücken, welche auf diese Weise zwichen den Zellen wahrnehmbar gemacht werden, heißen Stigmata seu Stomata, und durch diese nehmen die Leukocyten bei der mit Diapedesis benannten Auswanderung ihren Weg. Diese Zellen, die man als Endothel bezeichnen kann, sitzen bei größeren Kapillaren noch auf einer bindegewebigen Membran, der Adventitia capillaris. In neuerer Zeit ist nachgewiesen worden, daß die Kapillaren auf elektrische Reizung vollständig verengen können, so daß man das Vorhandensein einzelner Muskelfasern in der Wand annimmt.

Die Wandung der **Arterien** besteht aus drei Häuten, der Tunica intima, Tunica media und Tunica externa. Die Strukturelemente der Arterienwandungen schwanken in ihrer Anordnung je nach der Größe des Kalibers. Bei kleineren Arterien zeigt die Intima nur das Endothel und eine strukturlose elastische Membran, Elastica interna, bei größeren Arterien nimmt die elastische Membran an Stärke zu und hat einen gefensterten Charakter. Man kann allgemein sagen, daß, je größer das Kaliber ist, um so dichter die elastischen Netze in der Intima werden. Die Media besteht bei kleinen Arterien aus einer oder mehreren Schichten glatter Ringmuskeln; bei mittelstarken Arterien treten zwischen den Ringmuskeln Netze elastischer Fasern auf, die mit der Größe des Kalibers an Stärke zunehmen, so

daß bei den großen Arterien das elastische Element gegenüber dem muskulösen vorherrscht. Die Externa kleiner Arterien setzt sich

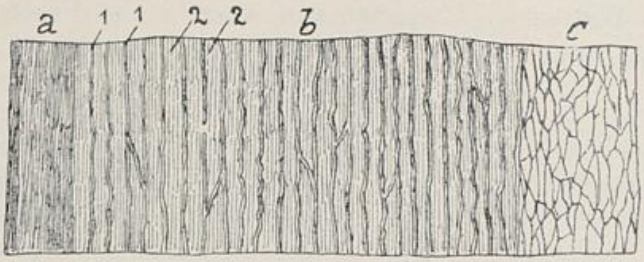


Fig. 31. Querschnitt durch die Aorta.
a Intima, b Media, 1 1 elastische Netze derselben, 2 2 Muskelfasern der Media, c Adventitia.

aus Bindegewebe, mit elastischen Fasern verstrickt, zusammen und steht mit dem die Arterie umgebenden Gewebe in innigem Zusammenhange. Bei mittleren Arterien und ganz besonders bei großen treten zwischen dem Bindegewebe elastische Fasernetze und glatte Muskelfasern auf.

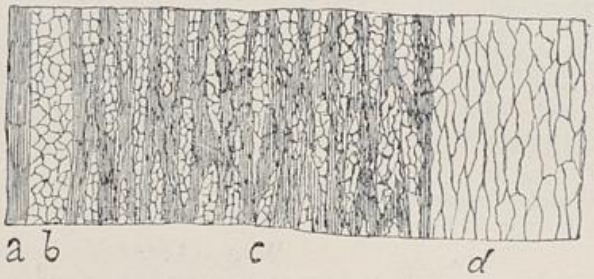


Fig. 32. Längsschnitt durch die Vena cava inf.:
a Intima, b Media, c innere Schicht der Adventitia, d äußere.

Die Wandungen der **Venen** sind dünner als die der Arterien und weniger elastisch, weswegen die Venen beim Durchschneiden kollabieren. Auch die Venenwandung zerfällt in drei Schichten, Intima, Media, Externa. Im allgemeinen herrscht bei den Venenwandungen das Bindegewebe vor. Die Intima zeigt ein Endothel, das bei den größeren Venen auf einer oder mehreren Lagen von Bindegewebe liegt. Zwischen Intima und Media liegt die Elastica interna, die bei kleinen Venen strukturlos ist, bei den größeren aus elastischen Netzen sich aufbaut. Die Media besteht zum größten Teil aus Muskelfasern, die durch Schichten von Bindegewebe und durch vereinzelte elastische Netze unterbrochen werden. Die Externa ist bei den Venen stärker als bei den Arterien und setzt sich hauptsächlich aus fibrillärem Bindegewebe mit glatten Muskelfasern und auch einigen elastischen Elementen zusammen. Charakteristisch für die Venen sind die Venen-

klappen. Dieselben sind halbmondförmig gestaltete Duplikaturen der Intima und so gestellt, daß das Blut wohl nach dem Herzen, aber nicht zurück fließen kann. Die Venen der Leber, Niere, des Rückenmarks, sowie die Venae cavae und die Vena portae haben keine Klappen.

Das **kavernöse Gewebe** bildet ein Maschenwerk von Bindegewebsbalken mit elastischen Fasern. In den Balken verlaufen die Arterien und Venen, die mit den Maschenräumen durch schlitzförmige Öffnungen, Stigmata Malpighi, anastomosieren. Das kavernöse Gewebe ist schwellbar, und richtet sich seine Ausdehnung nach der Menge des Blutes, die in dasselbe hineingetrieben wird.

Zur Ernährung der Wand der größeren Gefäße dient ein Gefäßnetz, welches sich in der Externa ausbreitet. Diese kleinen Gefäße heißen vasa vasorum. Außerdem verlaufen in der Media Nerven, welche Zweige an die Externa und Intima abgeben, wo dieselben Netze bilden. Diese Nerven sind teils motorisch, teils sensibel; sie stammen aus dem Sympathicus und Vagus.

Lymphgefässsystem.

Zum Lymphgefäßsystem gehören die Lymphgefäße, Lymphräume und Lymphdrüsen.*)

Die **Lymphgefäße** nähern sich in der Struktur ihrer Wandung den Venen, vor denen sie noch durch besonders starke Klappen ausgezeichnet sind. Man unterscheidet Lymphkapillaren, mittlere und größere Lymphgefäße; die Wandung der letzteren hat wie die der Blutgefäße drei Schichten, nämlich Intima, Media, Externa. Die Intima zeigt ein Endothel mit Netzen elastischer Fasern, die Media glatte Muskelfasern und einige elastische Fasern, die Externa besteht aus Bindegewebe mit elastischen Fasern und etwas glatter Muskulatur.

Die Lymphkapillaren, deren Lumen weiter ist als das der Blutkapillaren, zeigen nur ein Endothel. Über die Anfänge der Lymphkapillaren herrschen zwei Meinungen. Nach der einen Ansicht sollen die Lymphkapillaren innerhalb der Gewebe als feine Kanälchen beginnen; in diesem Falle wäre das Lymphkapillarsystem ein geschlossenes Röhrensystem, in das der Gewebssaft durch Endosmose eintreten müßte. Nach der zweiten Meinung münden die feinen Lymphkapillaren in die zwischen den Gewebsteilen liegenden Saftlücken; in diesem Falle wären die Anfänge des Lymphkapillarsystems im Gewebe offen, so daß die aus dem Blute ausgetretene Flüßigkeit nach Abgabe der Nährstoffe aus dem Gewebe direkt in die Lymphkapillaren übergeht.

*) In neuerer Zeit wird häufig an Stelle des Ausdruckes „Lymphdrüsen“ die Bezeichnung „Lymphknoten“ angewendet.

Die **Lymphräume** zerfallen in echte und unechte. Echte Lymphräume, in denen die Lymphe frei zirkuliert, finden sich um die Gefäße, zwischen den Hirnhäuten, in der Leber usw. Auch die Cysterna chyli ist ein echter Lymphraum. Als unechte Lymphräume bezeichnet Virchow die Schleimbeutel, Gelenkhöhlen und die großen Körperhöhlen.

Die **Lymphdrüsen** (besser Lymphknoten genannt) dienen als Filtrierapparate der Lymphe und sind in die Lymphgefäßbahnen eingeschaltet. Beim Durchfließen der Lymphe durch diese Organe

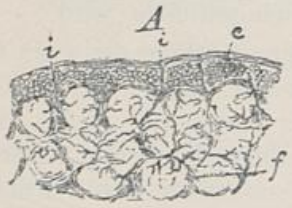


Fig. 33.

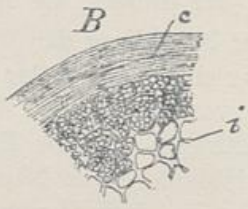


Fig. 34.

Durchschnitte durch die Rinde menschlicher Gekrös-Drüsen.
A schwache Vergrößerung, c Rinde, i i eintretende Gefäße, f retikuläres Bindegewebe.
B starke Vergrößerung, i leere Räume des retikulären Bindegewebes, c Rinde.

werden Fremdkörper, zerfallene Zellen usw., zurückgehalten, und dadurch das Übergehen derselben ins Blut gehindert oder wenigstens verzögert.

Die Lymphdrüsen sind nicht als echte Drüsen (im eigentlichen Sinne) zu betrachten, da sie keinen Ausführungsgang haben und auch kein Sekret liefern. Die Lymphe tritt vermittels zuführender Gefäße, Vasa afferentia, an verschiedenen Stellen in den Lymphknoten ein, durchströmt und verläßt denselben an andrer Stelle durch ausmündende Gefäße, Vasa efferentia, wieder. Die Austrittsstelle kennzeichnet sich durch eine Einsenkung und wird Hilus genannt.

Mikroskopisch unterscheidet man an einem Lymphknoten drei Abschnitte: 1. Die Kapsel, 2. die Rindensubstanz, 3. die Marksubstanz.

Die Kapsel besteht aus festem Bindegewebe, umschließt den Lymphknoten und sendet Ausläufer, Trabeculae, durch die Rinde ins Mark.

Die Rindensubstanz ist ebenfalls bindegewebiger Natur und charakteristisch durch kugelförmige Anhäufungen von Leukocyten, Rindenkugeln oder Sekundärknötchen genannt.

Die Marksubstanz besteht aus dicht nebeneinander verlaufenden Strängen adenoiden Gewebes, welche Markstränge genannt werden. Die Räume zwischen den Strängen heißen Lymphsinus, und in diesen zirkuliert die Lymphe; die Lymphsinus sind die Verlängerung der eintretenden Lymphgefäße, welche sich in dem Lymphknoten in ein Netz auflösen. In den Sekundärknötchen findet die Bildung der

Leukocyten statt. Die Fähigkeit der Lymphknoten, die Lymphe gleichsam zu filtrieren und Schädlichkeiten aufzuhalten, ist von großer Bedeutung. Dieser Filtrationsprozeß kennzeichnet sich dadurch, daß bei Infektionskrankheiten, ferner bösartigen Geschwülsten die Lymphknoten anschwellen und dadurch anzeigen, daß die Schädlichkeiten (z. B. Mikroorganismen oder Karcinomteilchen) in sie eingedrungen und hier abgesetzt sind. Der Schutz, den die Lymphknoten somit dem Organismus bieten, hört auf, wenn durch Zerstörungen ihres Gewebes der Filter durchbrochen ist, und jetzt die Schädlichkeiten durch die Vasa efferentia allmählich in die Blutbahn gelangen. Blutgefäße treten sowohl an verschiedenen Stellen der Kapsel als auch am Hilus ein und bilden in den Marksträngen und Sekundärknötchen ein Kapillarnetz; die Venen verlassen nur am Hilus den Lymphknoten.

Außer den oben genannten Lymphdrüsen gibt es noch im Körper zerstreut die peripheren Lymphknötchen. Dieselben kommen entweder vereinzelt als solitäre Follikel vor, oder sie treten in großen Haufen, z. B. als Peyersche Placques, im Darm auf. Ein Follikel ist ein Knoten aus adenoidem Gewebe und besteht demnach aus einem Netzwerk von Bindegewebe mit Leukocyten. Die peripheren Fasern des Knotens stehen mit dem umliegenden Bindegewebe in innigem Zusammenhange.

Die Haut.

Bei der Beschreibung des Integumentum commune sind 1. die eigentliche Haut und 2. die accessorischen Bestandteile, wie Nägel, Haare und Drüsen zu berücksichtigen.

Die eigentliche Haut zerfällt in drei Schichten: Epidermis, Corium und Tela subcutanea.

Die **Epidermis** bedeckt das Bindegewebe des Corium und setzt sich aus drei verschieden gestalteten Zellschichten zusammen. Die obersten Zellen bilden die Hornschicht. Dieselbe besteht aus dünnen, verhornten Plättchen (Schuppen an der Kopfhaut), von denen die obersten Lagen stets abgestoßen werden, worauf an ihre Stelle tiefer gelegene treten, so daß in der Epidermis die Zellen allmählich von unten nach oben aufrücken. Unter der Hornschicht liegt die Übergangsschicht, an der besonders bei dicker Epidermis zwei Zellformen zu unterscheiden sind, a) helle, etwas abgeplattete Zellen, die bereits verhornt sind und b) Zellen, die in ihrem Innern feine Granula, nach Stöhr Keratohyalinkörnchen, zeigen, von denen man glaubt, daß sie beim Verhornungsprozeß eine Rolle spielen. Die erste Zellschicht heißt Stratum lucidum, die zweite Stratum granulosum. Unter der Übergangsschicht liegt die Keimschicht, die sich ebenfalls aus zwei Zelllagen zusammensetzt: a) Stratum dentatum,

aus Stachel- oder Riffzellen bestehend. Die Stacheln, auch Interzellularbrücken genannt, begrenzen die Interzellularräume, in denen Ernährungsmaterial und Ausscheidungsprodukte zirkulieren. b) Stratum cylindricum. Dasselbe besteht aus membranlosen Zylinderzellen und heißt auch Rete Malpighi oder Stratum germinativum. Von hier aus wird die Epidermis, die keine Blutgefäße besitzt, ernährt; ferner werden hier die an der Oberfläche abgestoßenen Epidermisschuppen durch Bildung neuer Zellen ersetzt. Die Nährstoffe für die Epidermis werden durch Transsudation aus den Gefäßen des Corium in die Keimschicht geschafft.

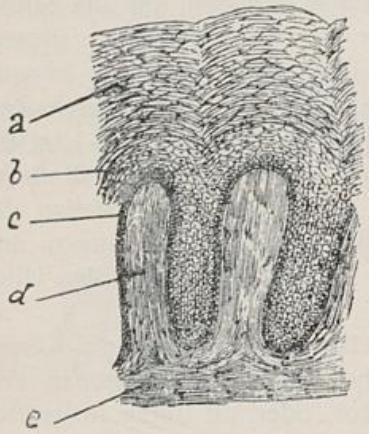


Fig. 35. Senkrechter Durchschnitt durch die Negerhaut.
a Hornschicht, b Übergangsschicht, c Schleimschicht gefärbt, d Cutispapillen, e Gewebe der Cutis,
n. Kölliker.

Neben dem Austreten von Nährmaterial findet zwischen dem Inhalt der Gefäße des Corium und der Außenwelt noch ein Gaswechsel statt, den man als Hautatmung, Perspiratio insensibilis, bezeichnet.

Bei der Pigmentierung der Haut liegen hauptsächlich im Stratum cylindricum feine Pigmentkörnchen. Die Haut wird z. B. durch den Einfluß der strahlenden Sonne pigmentiert, wodurch sie einen dunkleren Farbenton annimmt. Da die Oberfläche des Corium infolge der Papillen wellenförmig ist, so zeigt auch das Rete Malpighi unebenen Verlauf, indem es sich dem Corium vollständig anschmiegt und die Räume zwischen den Papillen ausfüllt.

Das **Corium** (Lederhaut) besteht aus Bindegewebe mit elastischen und einzelnen glatten Muskelfasern; in den Maschenräumen liegen Zellen, verlaufen Blutgefäße und Nerven. Ihre Oberfläche ist teils mit einfachen, teils zusammengesetzten Papillen besetzt. Dieselben enthalten entweder Gefäßschlingen oder Nervenendigungen. Unter diesem Stratum papillare liegt das netzförmige Bindegewebe (Stratum reticulare) mit Bindegewebszellen, Leukocyten und Fettzellen, und zwar werden die Maschenräume nach der Tiefe zu stets größer, das Bindegewebe also lockerer. Elastische Fasern sind in dem Corium in bedeutender Anhäufung vorhanden und bedingen die Elastizität der Haut. Von einzelnen Autoren werden in der Haut vier Schichten von elastischen Netzen beschrieben, erste Schicht dicht unter dem Epithel, zweite Schicht unter den Papillen, dritte Schicht im Stratum reticulare, vierte Schicht dicht über der allgemeinen Körperfascie, die sich unter der Haut ausbreitet. Die glatten Muskelfasern

des Corium inserieren an die Haarbälge und heißen Arrectores pilorum; durch ihre Kontraktion wird bekanntlich die Gänsehaut hervorgerufen.

Unterhalb des Corium schließt sich das **Unterhautzellgewebe** (Tela subcutanea) an, das nach Virchow nicht als Zellgewebe, sondern als Fettgewebe zu betrachten ist. Es bildet bei stärkerer Ausdehnung Fettpolster (Panniculus adiposus).

An den **Nägeln** unterscheidet man die Hornplatte aus platt geformten Epidermisschüppchen und das gewölbte Nagelbett. Zu beiden Seiten des Nagelbettes erheben sich zwei Wülste, Nagelwälle, die den Nagelfalz begrenzen, in den sich die beiden Ränder der Nagelplatte hineinlegen. Das Nagelbett besteht aus dem Corium mit einer weniger ausgebildeten Epidermis, die Nagelplatte nur aus der Hornschicht. Der hintere Rand des Nagels liegt in einer Rinne des Nagelbettes, die Matrix genannt wird. An der Matrix findet das Wachstum des Nagels statt, der sich allmählich nach vorn über das Nagelbett schiebt. Am hinteren Rande des Nagels liegt eine weiße, halbmondförmige Stelle, welche Lunula genannt wird.

Die Hauptteile eines **Haares** sind der Haarschaft, Scapus, und die Haarwurzel, Radix pili, welche sich an ihrem unteren Ende zur Haarzwiebel, Bulbus pili, verdickt. Die Haarzwiebel sitzt auf einer Papille des Corium, Haarpapille genannt. Die Haarwurzel wird umhüllt von dem Haarbalge, welcher sowohl vom Corium, wie von der Epidermis gebildet wird. In den Spalt zwischen Haarbalg und Haarwurzel ergießen die Haarbalgdrüsen ihr Sekret. An den Haarbalg setzt sich der Musculus arrector pili an. Die Haare kommen auf der ganzen Hautoberfläche vor mit Ausnahme der Beugefläche der Hand und des Fußes.

An Drüsen kommen in der Haut vor:

1. Die alveolären Talgdrüsen, Glandulae sebaceae. Sie endigen in den Haarbälgen, ihr Sekret ist der Hauttalg, Sebum. Dasselbe besteht vorzugsweise aus Fett und dient zur Einfettung des Haarschaftes;

2. Die tubulösen Schweißdrüsen, Glandulae sudoriparae. Diese bilden in dem Corium ein Knäuel, aus dem ein langer Ausführungsgang durch die Epidermis nach der Oberfläche der Haut führt. Ihr Sekret ist gewöhnlich gering und fettig und dient zur Feuchthaltung der Hautoberfläche. Jedoch sondern sie bei anormalem Nerveneinfluß, z. B. bei Anstrengungen, Hitzeeinwirkung usw. eine helle Flüssigkeit, den Schweiß, ab.

Die Arterien der Haut stammen aus einem über den Fascien liegenden Netze und gehen in die Tela subcutanea, um hier unter zahlreicher Anastomose ein Netz zu bilden, das kutane Netz. Aus diesem Netze gehen die Kapillaren für das Unterhautzellgewebe und

die Schweißdrüsen ab. Ferner ziehen aus diesem Netze Äste nach aufwärts und bilden unter zahlreicher Anastomose ein zweites Netz dicht unter den Papillen, das subpapillare Netz. Aus diesem Netze entspringen die feinen Äste für die Papillen, Haarbälge und Talgdrüsen. Entsprechend den Arterien bilden die Venen ebenfalls unter den Papillen und im Unterhautzellgewebe ein Netz. Die Nerven endigen in der Tela subcutanea und vor allem in den Papillen.

Schleimhaut.

Unter Schleimhaut versteht man eine weiche Haut, welche die innere Oberfläche des Verdauungs- und des Atmungstraktus, sowie einzelner Teile des Urogenitalsystems bekleidet.

Die Schleimhäute, Membranae mucosae, setzen sich aus drei Schichten: dem Epithel, der eigentlichen Mucosa und der Submucosa zusammen.

Die Art des **Epithels** ist nach der Gegend sehr verschieden. So hat die Mundschleimhaut geschichtetes Pflasterepithel, die Magenschleimhaut einfaches Zylinderepithel, die Schleimhaut des Atmungstraktus Flimmerepithel usw. Die Epithelzellen sind nicht verhornt, haben Kerne und werden auch hier wie bei der Epidermis an der Oberfläche abgestoßen und von unten ersetzt. Dieser Abstoßungsprozeß ist besonders in der Mundhöhle infolge des Kauaktes ein bedeutender, und man findet daher im Speichel reichlich Epithelzellen. Zwischen Epithel und Mucosa liegt eine strukturlose Membran, die Membrana propria.

Die eigentliche **Mucosa,** Tunica propria, besteht aus einem bindegewebigen Substrat, in dessen Maschenräumen Zellen liegen, Blutgefäße und Nerven verlaufen und Drüsen eingebettet sind. Die Oberfläche der Mucosa hat in der Mundhöhle papillären Bau. Die Papillen sind teils einfach, teils zusammengesetzt und nehmen Gefäßschlingen und Nervenendigungen auf. Als besonders bemerkenswert sind die Papillen der Lippenschleimhaut zu erwähnen. Dieselben sind lang, stehen sehr eng und enthalten dichte Kapillarnetze, wodurch die Lippen an dieser Stelle die rote Färbung, das Lippenrot, erhalten. An Zellen finden sich im Substrat der Mucosa außer Bindegewebszellen besonders Leukocyten. An einzelnen Stellen treten die Leukocyten in größerer Menge auf und geben der Schleimhaut lymphatischen Charakter (Follikel). Außerdem sind in der Mucosa mancher Schleimhäute (nicht in der Mundschleimhaut) glatte Muskelfasern vorhanden, die man in der Gesamtheit als Muscularis mucosae bezeichnet.

Die **Submucosa** besteht aus lockerem Bindegewebe und enthält hindurchtretende Blutgefäße und Nerven. Sie stellt die Verbindung der Schleimhaut mit den darunterliegenden Teilen her und kann an

gewissen Stellen, z. B. Gaumen, Zahnfleisch, sehr stark werden und mit dem unter ihr liegenden Gewebe, in diesem Falle dem Perioste, fest verwachsen sein. Die Schleimhaut ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher tubulöser Drüsen, die einen zähen Saft, den Schleim, absondern. Einzelne Schleimhäute, z. B. die der Vagina und Blase, enthalten nur spärlich Schleimdrüsen, und es liefern hier die Epithelien den Schleim. Der Schleim ist zähflüssig, enthält Wasser, geformte Bestandteile, wie abgestoßene Drüsen- und Epithelzellen und als wesentlichen Bestandteil das Mucin. Letzteres ist eine Verbindung von Eiweiß mit Kohlehydraten, hat gallertartige und fadenziehende Beschaffenheit. Mucin ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, löslich in Ätzalkalien und Kalkwasser und kann durch Essigsäure gefällt werden, coaguliert aber nicht durch Erhitzen wie das Eiweiß.

Drüsen.

Die Drüsen verdanken ihre Entstehung einer Einstülpung der Epithelien in das Bindegewebe und sind charakterisiert durch die Absonderung eines Sekretes, das durch einen Ausführungsgang die Drüse verläßt. Die Ausscheidungen der Drüsen können entweder im Organismus zu physiologischen Zwecken Verwendung finden (Sekrete) oder sie verlassen als Auswurfsprodukte den Körper (Exkrete).

Bei mikroskopischer Betrachtung einer Drüse erkennt man als den kleinsten Teil derselben eine Kammer (Endkammer), deren Gestalt entweder tubulös (Form eines Reagensgläschens) oder acinös (Form einer Traube) ist. In neuerer Zeit hat man den Ausdruck „acinös“ vermieden (cf. Stöhr) und dafür „alveoläre“ Drüsen gesetzt. Bei diesen Drüsen ist die Endkammer mit einem bauchigen Schlauch (alveus) verglichen worden. Man teilt nach diesem äußerlichen Bauunterschiede die Drüsen in tubulöse und acinöse (alveoläre) ein; ferner gibt es eine Übergangsform, die alveolo-tubulösen Drüsen. Außerdem ist zu unterscheiden, ob eine Drüse nur aus einer Endkammer oder aus vielen zusammengesetzt ist, und demgemäß spricht man von einfachen oder zusammengesetzten tubulösen resp. acinösen (alveolären) Drüsen. Beschäftigen wir uns zunächst mit dem feineren Bau einer Endkammer ohne Rücksicht auf deren Gestalt. Eine Endkammer besteht aus einer umhüllenden strukturlosen Membran, Membrana propria, und dem auf derselben sitzenden Sekretionsepithel. Ersteres ist bindegewebigen, letzteres epithelialen Ursprungs. Das Sekretionsepithel besteht gewöhnlich aus polygonalen Zellen, deren Aussehen sich nach der Art ihrer Produkte richtet. So findet man Zellen mit gekörntem, andere mit hellem, homogenem Inhalt, ferner solche in leerem, andere in gefülltem Zu-

stande. Es sei noch auf eine Wahrnehmung am Sekretionsepithel der Schleimdrüsen aufmerksam gemacht. Es zeigen sich nämlich in den Endkammern dieser Drüsen zwischen prallgefüllten Zellen

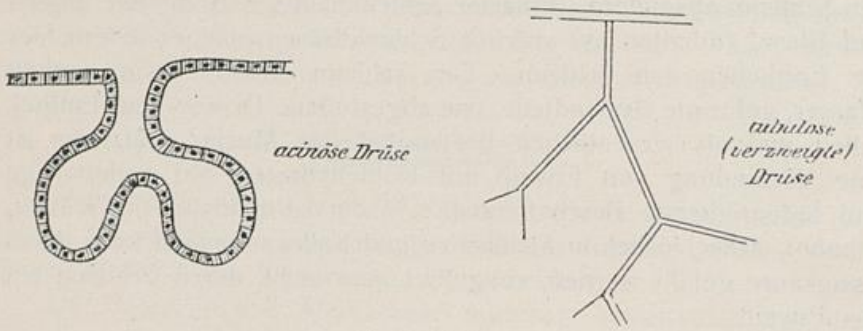


Fig. 36. Drüsen.

halbmondförmige Gebilde, Gianuzzische Halbmonde, die als sekretfreie Drüsenzellen angesehen werden und ihre eigentümliche Gestalt durch Druck der gefüllten Nachbarzellen erhalten haben. Nach einer zweiten Meinung freilich sollen diese Gianuzzischen Halbmonde junge Ersatzzellen für nicht mehr sekretionsfähige Drüsenzellen sein. Im Innern der Endkammern liegt umgeben von den Sekretionszellen ein freier Raum, das Lumen. Von dem Lumen gehen noch bei einzelnen Drüsen feine Gänge, sog. Sekretkapillaren, teils zwischen die Drüsenzellen, teils in sie hinein; in ersterem Falle spricht man von zwischenzelligen, in letzterem von binnenzelligen Sekretkapillaren. Nach Stöhr gehen die Ausführungsgänge nicht bis in die Endkammern, sondern an das Lumen der Endkammern schließen sich zunächst das Schaltstück und an dieses die Sekretröhren an; die Sekretröhren setzen sich in die kleinsten Ausführungsgänge fort. Die Schaltstücke und die Sekretröhren haben ein sekretorisches Epithel und unterscheiden sich dadurch von den Ausführungsgängen. Die Wandung der kleineren Ausführungsgänge besteht aus der Membrana propria und einem Zylinderepithel. Eine einfache Drüse würde demnach nur eine solche Endkammer entweder tubulöser oder acinöser (alveolärer) Gestalt mit ihrem Ausführungsgang besitzen. Bei den zusammengesetzten Drüsen formieren sich viele Endkammern zu einem Acinus, mehrere Acini treten zu einem Lobulus, mehrere Lobuli zu einem Lobus zusammen, bis durch diese Vereinigung die makroskopischen Lappen der Drüse zustande kommen. Zwischen den Lappen liegt Bindegewebe (intralobuläres Bindegewebe), in dem die Gefäße und Nerven verlaufen.

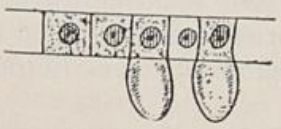


Fig. 37.
Umwandlung einzelner Epithelzellen zu Drüsenzellen durch Einstülpung.

Dieses Bindegewebe liegt nicht nur zwischen den einzelnen Drüsenabschnitten, sondern umhüllt schließlich die ganze Drüse. Die Ausführungsgänge einer zusammengesetzten Drüse vereinigen sich von den kleinsten zu größeren Stämmen, letztere schließlich zum Hauptausführungsgang, der das Sekret nach dem Bestimmungsort abführt. Die größeren Drüsengänge haben in ihrer Wandung auch Schichten glatter Muskelfasern in ringförmiger Anordnung. Eine direkte Versorgung der Drüsenzellen mit Blut findet nicht statt, sondern zwischen dem Bindegewebe und der Membrana propria liegt ein Lymphraum, in den das Blut die zur Verarbeitung des Sekrets nötigen Stoffe abgibt und aus dem die Drüsenzellen ihren Bedarf an notwendigen Substanzen entnehmen. Dieser Lymphraum heißt je nach dem Drüsenabschnitt peracinärer, perlobulärer, perlobärer Lymphraum. Die Nervenfasern sind bis in die Endkammern verfolgt worden; es sind besonders sympathische Fäden, die an die Drüsen herantreten.

Das Sekret der Drüsen ist sehr mannigfaltig, und die Funktion derselben richtet sich nach der Art des wesentlichen Bestandteils des Sekretes. Welche Vorgänge bei der Zubereitung der Sekrete aus den sich darbietenden Blutbestandteilen walten, ist noch unbekannt; besonders merkwürdig ist, daß histologisch gleichgebaute Drüsen völlig verschiedene Sekrete liefern.

Man nimmt an, daß die Blutbestandteile bei der Exosmose durch die Kapillarwandung und der Endosmose in die Sekretionszelle chemische Veränderungen erleiden, und daß vor allem das Sekretionsepithel selbst auf die Zubereitung des Sekretes einen Einfluß ausübt. Die Entleerung der Sekrete erfolgt auf Nervenreiz, wobei die Fortbewegung derselben durch Kontraktion der Muskulatur in den Ausführungsgängen unterstützt wird. Nach der Art der Sekrete unterscheidet man Schweiß-, Talg-, Schleimdrüsen, Ferment bereitende (Leber-, Speicheldrüsen) und Säure bereitende Drüsen (Magendrüsen). Außer diesen Drüsen, die sich auf der äußeren oder inneren Körperoberfläche öffnen und von Stöhr offene Drüsen genannt werden, gibt es noch geschlossene Drüsen und sogenannte Epithelkörper; die beiden letzteren haben keine freien Öffnungen, die Sekrete dieser Drüsen gelangen direkt in die Blut- resp. Lymphbahn. Hierzu gehört z. B. die Schilddrüse.

Anatomie.

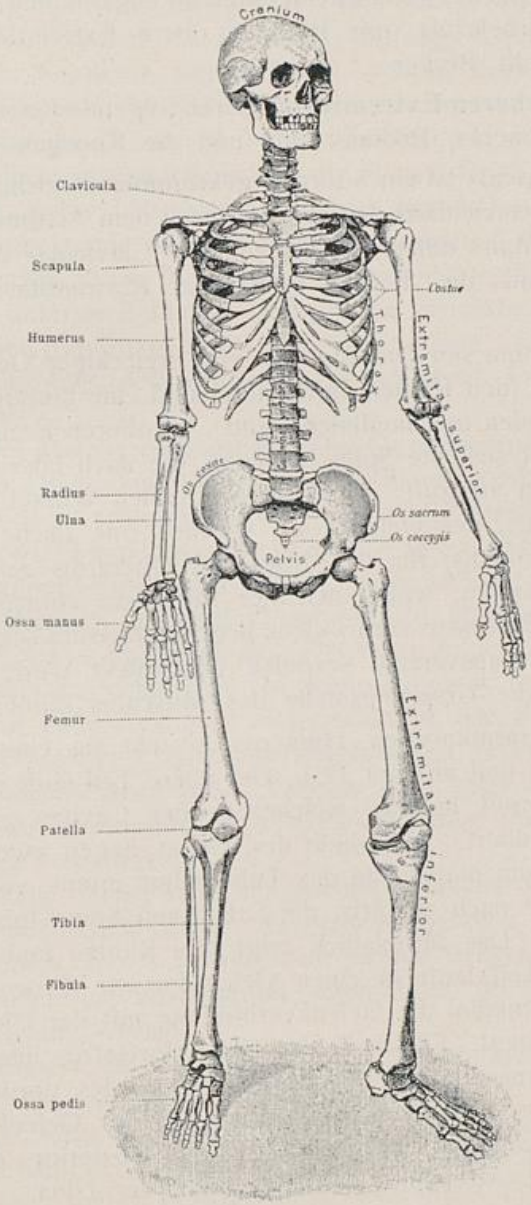


Fig. 38.

Das Skelett eines 28jährigen Mannes, nach Broesike.

Osteologie.

An dem Skelett unterscheidet man im allgemeinen folgende Teile: Schädel, Wirbelsäule mit Rippen, obere Extremität und untere Extremität mit Becken.

Zu der **oberen Extremität** gehören folgende Knochen: Clavicula, Scapula, Humerus, Radius, Ulna und die Knochen der Hand.

Die Clavicula ist ein S-förmig gekrümmter Knochen, der sich von der Incisura clavicularis des Sternum nach dem Acromion der Scapula erstreckt. Man unterscheidet an der Clavicula das Mittelstück (Corpus) und die beiden Endstücke (Extremitas sternalis und acromialis).

Die Scapula seu Omoplata ist von dreieckiger Gestalt und zeigt eine vordere (den Rippen anliegende) und eine hintere Fläche, einen oberen, lateralen und medialen Rand. Im oberen Bezirk der hinteren Fläche erhebt sich die Spina scapulae, die nach lateral und oben in das Acromion ausläuft. Am oberen lateralen Winkel liegt der Condylus scapulae, der Gelenkkopf, welcher eine flache Gelenkfläche, Cavitas glenoidalis, für den Kopf des Oberarms zeigt. Über den Condylus scapulae wölbt sich der Processus coracoideus. Etwas medial vom Processus coracoideus liegt die Incisura scapulae, die vom Ligamentum transversum scapulae überbrückt wird; dieses Ligamentum ist die Ursprungsstelle des Musculus omohyoideus.

Der Oberarmknochen, Humerus, besteht aus einem Mittelstück, einem oberen und unteren Teil. Der obere Teil läuft in den Gelenkkopf aus, Caput humeri, welcher in der Cavitas glenoidalis der Scapula artikuliert. Unterhalb des Caput liegen zwei Vorsprünge, das Tuberculum majus und das Tuberculum minus, von beiden geht je eine Leiste nach abwärts, die Crista seu Spina tuberculi majoris und minoris. Das Mittelstück zeigt drei Kanten und drei Flächen. Der untere Teil läuft in einen Gelenkfortsatz, Processus cubitalis, aus, an dem medial die Gelenkverbindung mit der Ulna, lateral mit dem Radius liegt. Oberhalb des Gelenkfortsatzes liegen zwei Vorsprünge als Ansatzpunkte für die Muskulatur des Vorderarmes, Condylus externus und internus. Vorn zeigt der Gelenkfortsatz zwei Gruben, hinten nur eine; letztere, fossa posterior, dient bei der Streckung zur Aufnahme des Olecranon der Ulna.

Der Unterarm oder Vorderarm setzt sich aus zwei Knochen zusammen, der Ulna seu Cubitus, dem Ellenbogenbein, und dem Radius, der Speiche. Die Ulna liegt an der Seite des kleinen Fingers, der Radius an der Seite des Daumens. Das obere Ende der Ulna zeigt zwei Fortsätze, den Processus coronoideus und das Olecranon. Das untere Ende steht in Gelenkverbindung mit dem Os triquetrum, dem Dreieckbein der Handwurzel.

Der Radius hat an beiden Enden je eine Gelenkfläche, durch welche er mit der Ulna artikuliert. Hierdurch wird eine Drehung des Radius um die Ulna ermöglicht. Das untere Ende steht mit zwei Handwurzelknochen in Gelenkverbindung, nämlich dem Os naviculare, dem Kahnbein, und dem Os lunatum, dem Mondbein.

An den Knochen der Hand hat man zu unterscheiden 1. die Handwurzelknochen, 2. die Mittelhandknochen, 3. die Phalangen.

Es gibt acht Handwurzelknochen, die in zwei Reihen liegen. Die oberste Reihe (dem Unterarm zunächst) besteht aus folgenden Knochen: Kahnbein, Os naviculare seu scaphoideum, Mondbein, Os lunatum, Dreieckbein, Os triquetrum seu pyramidale, Erbsenbein, Os pisiforme; die unterste Reihe aus dem großen Vieleckbein, Os multangulum majus seu trapezium, dem kleinen Vieleckbein, Os multangulum minus seu trapezoides, dem Kopfbein, Os capitatum, dem Hakenbein, Os hamatum.

Es gibt fünf Metakarpalknochen. Das Os metacarpi des Daumens bildet mit dem Os multangulum majus ein Sattelgelenk. Die andern Metakarpalknochen artikulieren mit den Handwurzelknochen und untereinander durch plane Gelenkflächen (Amphiarthrosis).

Die Phalangen, Fingerglieder, bilden das knöcherne Gerüst der Finger. Der Daumen hat zwei Phalangen, die übrigen Finger aber je drei. Die erste Phalange des Daumens bildet mit dem entsprechenden Metakarpalknochen ein Scharniergelenk, während dieses Gelenk bei den andern Fingern so gestaltet ist, daß dasselbe in der Extensionsstellung der Finger alle Bewegungen gestattet.

Die Phalangen eines jeden Fingers sind untereinander durch Scharniergelenke verbunden. Die letzte Phalange trägt den Nagel und heißt auch Nagelglied.

Das **Becken,** Pelvis, setzt sich aus drei Knochen zusammen und bildet einen knöchernen Gürtel. Es gehören hierzu 1. das Kreuzbein und das Steißbein, ferner 2. und 3. die beiden Beckenbeine. Kreuzbein und Steißbein (cf. Wirbelsäule) liegen hinten, die beiden Beckenbeine seitwärts und vorn.

Das Beckenbein, Os pelvis seu coccygis, besteht aus drei Knochen: 1. dem Darmbein, Os ilei, 2. dem Sitzbein, Os ischii, 3. dem Schambein, Os pubis. Alle drei beteiligen sich an der Bildung der Gelenkgrube für den Kopf des Femur. Diese Gelenkgrube heißt Acetabulum. Die beiden Schambeine besitzen zwei horizontale Fortsätze, die in der Mitte durch die Symphysis pubis vereinigt werden.

An der unteren Extremität hat man folgende Knochen zu unterscheiden: 1. das Oberschenkelbein, Os femoris, mit der Kniescheibe, Patella, 2. die Unterschenkelknochen, a) das Schienbein, Tibia, b) das Wadenbein, Fibula seu Perone, 3. die Knochen des Fußes.

Das Oberschenkelbein zeigt an seinem oberen Ende einen starken, runden Gelenkkopf, Caput femoris, welcher in dem Acetabulum liegt.

Unter dem Caput befindet sich das Collum femoris und unterhalb desselben die Rollhügel, Trochanter major und minor, welche Muskeln als Ansatz dienen. Das untere Ende des Os femoris besitzt zwei Höcker, Condylus lateralis und medialis, welche mit der Tibia in Gelenkverbindung stehen. Zwischen den beiden Condylen ist vorn eine Fossa, in der die Patella liegt.

Die Patella ist ein Sesambein und wird von der Sehne des Musc. extensor cruris quadriceps umschlossen. Sie bedeckt außerdem die Gelenkhöhle.

Die Tibia artikuliert am oberen Ende mit dem Femur und zeigt daher hier ebenfalls zwei Condylen. An der hinteren Seite und etwas lateral liegt eine kleine Gelenkfläche, in welcher das Köpfchen der Fibula artikuliert. Die vordere Kante des Körpers der Tibia ist ziemlich scharf und deutlich unter der Haut zu fühlen. Das untere Ende der Tibia zeigt medial einen Fortsatz, Malleolus medialis (internus), den inneren Knöchel, lateral dagegen einen Ausschnitt, Incisura fibularis, welcher mit dem unteren Ende der Fibula artikuliert; die untere Fläche der Tibia artikuliert mit dem Talus, dem Sprungbein. Die Fibula, Wadenbein, artikuliert durch das Capitulum fibulae seines oberen Endes mit der Tibia, das untere Ende bildet den äußeren Knöchel, Malleolus lateralis (externus), der ebenfalls eine Gelenkfläche für den Talus besitzt. Zwischen Tibia und Fibula spannt sich ein Band, Ligamentum interosseum.

Die Knochen des Fußes zerfallen in 1. Fußwurzelknochen, Ossa tarsi, 2. Mittelfußknochen, Ossa metatarsi, 3. Phalangen.

Die Fußwurzelknochen heißen, von hinten nach vorn aufgezählt, Sprungbein Talus, Fersenbein Calcaneus, Kahnbein Os naviculare, Keilbein (drei an der Zahl) Ossa cuneiformia und das Würfelbein Os cuboideum.

Die Mittelfußknochen und die Phalangen entsprechen ungefähr denselben Knochen der Hand.

Der Fuß ruht auf drei Punkten, nämlich 1. auf dem hintersten Abschnitt des Calcaneus, 2. auf dem Capitulum des ersten und 3. des fünften Metatarsalknochens. Die Fußsohle ist gewölbt. Ein Fuß, der nicht auf diesen drei Punkten, sondern flach aufliegt, heißt Plattfuß.

Knochen des Kopfes.

Die Kopfknochen zerfallen in 8 Schädelknochen und 14 Gesichtsknochen. Zu den Schädelknochen gehören: das Hinterhauptbein, die beiden Scheitel- oder Seitenwandbeine, das Stirnbein, die beiden Schläfenbeine, das Keilbein und das Siebbein; zu den Gesichtsknochen: die beiden Oberkieferbeine, die Gaumenbeine, die Jochbeine, die Nasenbeine, die Tränenbeine, das Pflugscharbein, die beiden unteren Muscheln und der Unterkiefer.

Hinterhauptbein.

Das Hinterhauptbein, Os occipitale seu Occiput, bildet einen Teil der unteren und hinteren Wand der Schädelhöhle, ist von schaufelförmiger Gestalt und aus vier Teilen, der Pars basilaris, den Partes condyloideae seu laterales und der Squama occipitalis (Pars squamosa) zusammengesetzt. Die Lage derselben zum Foramen magnum, welches die Kommunikation der Schädelhöhle mit dem Wirbelkanal herstellt, ist eine derartige, daß die Pars basilaris dasselbe vorn begrenzt, die Partes condyloideae zu beiden Seiten und die Pars squamosa hinten.

Die Pars basilaris hat ungefähr Würfelgestalt, ihre hintere Fläche ist nach dem Foramen magnum zugeschärft, die vordere ist rauh und geht mit dem Körper des Keilbeins eine Verbindung ein, welche im jugendlichen Alter eine knorpelige (Synchondrosis), später eine knöcherne (Synostosis) ist. Die obere glatte Fläche ist zur Aufnahme der Medulla oblongata etwas ausgehöhlt, Fossa pro medulla oblongata, und fällt nach dem Foramen magnum zu ab (Clivus Blumenbachii). Die Seitenflächen sind rauh und werden von der Spitze der Felsenbeinpyramide berührt; die Spalte zwischen ihnen nennt man Fissura petro-basilaris. Die untere Fläche zeigt Leisten und Gruben zum Ansatz der praevertebralen Halsmuskeln und ferner einen aus ihrer Mitte hervorragenden stumpfen Höcker, Tuberculum pharyngeum, an welchem der Musc. constrictor pharyngis sup. mit seinem oberen Teil ansetzt.

An den Partes condyloideae unterscheidet man eine obere und untere Fläche, einen inneren und äußeren Rand. Die obere Fläche zeigt jederseits eine Erhabenheit, Tuberculum jugulare (anonymum), die untere den Processus condyloideus, der in der entsprechend gebauten Vertiefung des Atlas artikuliert und ein Vorwärts- und Rückwärtsbeugen des Kopfes ermöglicht. Der innere Rand bildet die seitliche Begrenzung des Foramen magnum. Am äußeren Rande liegt nahe am Übergang zur Squama ein starker Vorsprung, Processus jugularis, vor welchem ein Ausschnitt mit einer Einbuchtung, Incisura jugularis, sich befindet. Beide bilden mit ähnlichen Teilen an der Schläfenbeinpyramide das Foramen jugulare, welches durch einen aus der Incisura jugularis vorspringenden Fortsatz, Processus intrajugularis, in einen vorderen kleineren Abschnitt (Durchtrittsstelle für die N. glossopharyngeus, vagus, accessorius Willisii) und einen hinteren größeren (Durchtrittsstelle für die Vena jugularis interna) abgegrenzt wird. Die Partes condyloideae werden von zwei Kanälen durchbohrt, 1. vom Canalis hypoglossi (condyloideus anterior), Durchtrittsstelle des N. hypoglossus, 2. vom Canalis condyloideus (posterior), durch welchen ein Emissarium Santorini geht. Die Emissaria Santorini dienen zur Verbindung der inneren Schädel-

venen mit den äußeren und durchbohren die Schädelkapsel an den verschiedensten Stellen. Diese Emissaria dienen zum Abfluß des Blutes bei Blutüberfüllung im Gehirn, wenn der gewöhnliche Abfluß durch die Vena jugularis interna nicht ausreicht. Die Foramina für diese Emissaria sind nicht konstant.

Die Squama occipitalis (Pars squamosa) besitzt die Form einer Muschel mit einer hinteren und vorderen Fläche und einem winkelartig gestalteten Rande. An der hinteren Fläche bemerkt man einen starken Vorsprung, Protuberantia occipitalis externa, von dem nach abwärts die Crista occipitalis externa läuft. Teils von der Protuberantia, teils von der Crista verlaufen nach dem Rande bogenförmige Leisten, Lineae nuchae seu semicirculares, meist je zwei, häufig auch je drei. Diese Leisten mit den dazwischenliegenden Rauhigkeiten dienen den Nackenmuskeln zum Ansatz. An der vorderen Fläche der Squama bemerkt man die Protuberantia occipitalis interna, von der vier Leisten in Gestalt eines Kreuzes, Eminentia cruciata, ausgehen. In der nach oben verlaufenden Leiste liegt der Sulcus sagittalis seu longitudinalis; die nach den Rändern verlaufende Leiste heißt Crista transversa, die nach unten Crista occipitalis interna. Dieselben sind mit Ausnahme der letzteren doppelt und bilden dadurch Furchen, Sulci (Sulcus sagittalis und transversus), die von der harten Hirnhaut zu venösen Bluträumen, Sinus, geschlossen werden. (Sinus sagittalis, Sinus transversus.) Die Eminentia cruciata teilt die innere Fläche der Squama in vier Felder, von denen die beiden unteren die Kleinhirnhemisphären, die beiden oberen die Hinterhauptlappen des Großhirns aufnehmen und entsprechend den Windungen und Furchen der Großhirnrinde Vertiefungen und Erhabenheiten (Impressiones digitatae und Juga cerebralia) zeigen. Der Rand der Squama verbindet sich im oberen Abschnitte vermittels der Sutura lambdoidea mit den beiden Seitenwandbeinen, im unteren mit der Pars mastoidea des Schläfenbeins.

Seitenwandbein oder Scheitelbein.

Die beiden Seitenwandbeine, Os parietale seu Os bregmatis, beteiligen sich an der Bildung der Decke und Seitenwand des Schädels. Sie sind viereckige, platte Knochen mit einer äußeren konvexen und inneren konkaven Fläche, vier Rändern und vier Winkeln. Die äußere Fläche ist glatt und zeigt einen ziemlich in der Mitte gelegenen Höcker, Tuber parietale, welcher als der Ossifikationspunkt des Knochens zu betrachten ist. Unterhalb des Tuber parietale verläuft eine Leiste, Linea semicircularis, welche auch auf das Stirnbein übergeht und dem Musc. temporalis zum Ansatze dient. Die innere Fläche besitzt die typischen Impressiones digitatae und Juga cerebralia, ferner tiefe Gefäßfurchen zur Aufnahme der

Arteria meningea media. Die Furchen beginnen am unteren vorderen Winkel und geben dadurch ein Unterscheidungsmerkmal eines linken Os parietale von einem rechten.

Die vier Ränder dienen zur Verbindung mit benachbarten Knochen, und zwar der vordere, Margo frontalis seu coronalis, vermittels der Sutura coronalis mit dem Stirnbein, der untere, Margo squamosus, vermittels der Sutura squamosa, mit der Schuppe des Schläfenbeins, der hintere, Margo lambdoideus, mit dem Hinterhauptbein, der obere, Margo parietalis seu sagittalis, vermittels der Sutura sagittalis, zur Verbindung der beiden Knochen unter sich. Die vier Winkel des Knochens sind der obere vordere, Angulus frontalis, der obere hintere, Angulus occipitalis, der untere vordere, Angulus sphenoidalis, der untere hintere, Angulus mastoideus. An diesen Winkeln liegen beim Fötus und Neugeborenen die Fontanellen, welche als die noch nicht verknöcherten Vereinigungspunkte der Schädelknochen anzusehen sind.

Stirnbein.

Das Stirnbein, Os frontale (Os sincipitis) zeigt einen vertikalen Teil, der größtenteils am Schädeldach liegt, und einen horizontalen, an der Schädelbasis gelegenen; der erstere heißt Squama frontalis (Pars frontalis seu squamosa), der letztere Pars naso-orbitalis. Die Pars naso-orbitalis zerfällt in drei Abschnitte, den mittleren Teil, Pars nasalis, und die Seitenteile, Partes orbitales.

Die Pars frontalis besteht ursprünglich aus zwei Teilen, die in der Mitte durch eine Naht verbunden sind; Spuren dieser Naht beobachtet man noch nach der später erfolgten Verknöcherung. Auf der vorderen (äußeren) Fläche ragt jederseits ein starker Höcker, Tuber frontale, hervor; unter ihm zieht sich jederseits der Arcus superciliaris hin, zwischen denen die Glabella liegt. Die hintere (innere) Fläche dient zur Aufnahme der Stirnlappen des Großhirns und zeigt in der Medianlinie eine Doppelleiste, Crista frontalis. Der in letzterer liegende Sulcus frontalis geht über die Seitenwandbeine in den Sulcus sagittalis des Hinterhauptbeins über und bildet mit der Dura mater den Sinus sagittalis superior. Zu beiden Seiten der Crista frontalis beobachtet man kleine Eindrücke, Pacchionische Grübchen, die durch die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea entstanden sind.

Die Pars nasalis ist ein kurzer, umfangreicher Knochenansatz, der die beiden Stirnhöhlen, Sinus frontales, umschließt, welche mit dem mittleren Nasengang in Verbindung stehen. Auf der facialen Fläche zeigen sich vier Rauhigkeiten, von denen die medialen den Nasenbeinen, die lateralen den Processus frontales des Oberkiefers zum Ansatz dienen. Aus der Mitte der Pars nasalis ragt ein spitzer

Fortsatz, Spina nasalis superior, hervor, der als Fortsetzung der die Stirnhöhle teilenden Scheidewand anzusehen ist.

Die Partes orbitales nehmen im Schädel eine horizontale Lage ein und stehen zur Pars frontalis im rechten Winkel. Die obere cerebrale Fläche zeigt Impressiones digitatae und Juga cerebralia, die untere orbitale ist glatt und bildet die Decke der Orbita. An letzterer Fläche bemerkt man medial und lateral je eine Vertiefung, medial die Fovea trochlearis und neben derselben einen kleinen Höcker, die Spina trochlearis. An der Spina befindet sich eine Rolle, Trochlea, für die Sehne des Musc. obliquus oculi superior. Lateral liegt die Fovea glandulae lacrimalis für die Tränendrüsen. Der vordere in die Pars frontalis übergehende Rand, Margo supraorbitalis, ist abgerundet und läuft lateral in den Processus zygomaticus aus. Der Margo supraorbitalis wird von der Incisura supraorbitalis und der mehr medial gelegenen Incisura frontalis durchbrochen. Der hintere Rand der Pars orbitalis steht mit den kleinen Keilbeinflügeln, der laterale im vorderen Abschnitt mit dem Jochbein, im hinteren mit den großen Keilbeinflügeln in Verbindung, der mediale läuft in zwei Blätter aus, welche die Incisura ethmoidalis begrenzen und steht mit dem Tränenbein und der Lamina papyracea des Siebbeins in Verbindung.

Siebbein.

Das Siebbein, Os ethmoidale, beteiligt sich an der Bildung der Schädelhöhle, Nasenhöhle und Orbita. Seine Teile sind die Lamina cribrosa, Lamina perpendicularis und die Massae laterales.

Die Lamina cribrosa ist der horizontale an der Schädelbasis gelegene Teil und zeigt zahlreiche Löcher zum Durchtritt der Fäden des Nervus olfactorius. In ihrer Mitte erhebt sich eine starke Leiste, Crista galli, die der Falx cerebri der Dura mater zum Ansatz dient. Vor derselben befindet sich im Stirnbein eine Öffnung, Foramen coecum, durch welches ein Emissarium Santorini vom Sinus sagittalis sup. nach der Nasenhöhle geht. Die Lamina perpendicularis bildet den oberen und vorderen Teil der knöchernen Nasenscheidewand und setzt sich an den Processus nasalis (Spina frontalis) des Stirnbeins, ferner an den Vomer, den Keilbeinkörper und die knorpelige Nasenscheidewand an.

Die Massae laterales enthalten viele zellartige Hohlräume, Cellula ethmoidales, die insgesamt als Siebbeinlabyrinth bezeichnet werden. Gegen die Orbita werden die Zellen von einer dünnen Knochenwand, Lamina papyracea, geschlossen. Aus den Massae laterales ragen nach medial gegen die Lamina perpendicularis jederseits zwei muschelförmig gebogene Knochen hervor, Conchae, eine obere und eine untere; erstere ist die obere, letztere die mittlere Nasenmuschel. In der Naht zwischen der Lamina papyracea und dem

Orbitalteil des Stirnbeins liegen zwei Öffnungen: 1. das Foramen ethmoidale anterius (Durchtrittsstelle für den N. ethmoidalis anterior und die A. und V. ethmoidalis ant.) und 2. das Foramen ethmoidale post. (Durchtrittsstelle für die Nn. ethmoidales posteriores und die A. und V. ethmoidalis post.).

Keilbein.

Das Keilbein, Os sphenoidale, liegt zum größten Teil an der Schädelbasis und besteht aus dem Körper und drei Paar Fortsätzen; letztere sind die großen Flügel, Alae magnae, die kleinen Flügel, Alae parvae, und die Flügelfortsätze, Processus pterygoidei.

Der Körper hat die Gestalt eines Würfels und umschließt die Keilbeinhöhle, Sinus sphenoidalis, die mit dem oberen Nasengang kommuniziert. Die obere Fläche zeigt in der Mitte eine tiefe Einsenkung, Sella turcica seu Ephippium seu Fossa pro hypophysi, die nach hinten von einer Knochenwand, Dorsum ephippii, begrenzt wird. Der obere Rand des Dorsum läuft jederseits in einen stumpfen Höcker, Processus clinoideus posterior, aus. Vor der Sella turcica liegt eine Erhabenheit, Tuberculum sellae (turcicae), zu beiden Seiten derselben die Processus clinoidei medii und quer vor dem Tuberculum eine Furche zur Aufnahme der Sehnervenkreuzung, Sulcus chiasmatis (opticus). Der vor dieser Furche liegende Teil heißt Jugum sphenoidale; derselbe wird nach hinten gegen die Furche durch eine Leiste, Limbus sphenoidalis, begrenzt.

Aus dem vorderen Rande, der mit dem Siebbein in Verbindung tritt, dringt ein Vorsprung, Spina ethmoidalis, in die Lamina cribrosa ein.

Die Seitenflächen des Keilbeinkörpers werden zum größten Teil von dem Ursprung der Alae magnae eingenommen; nur oberhalb derselben liegt ein S-förmig verlaufender Halbkanal, Sulcus caroticus, zur Aufnahme der Carotis interna. Der hintere Abschnitt des Sulcus caroticus wird lateral durch ein Knochenblättchen, Lingula sphenoidalis, begrenzt, häufig auch dadurch zum Kanal geschlossen. Die vordere Fläche zeigt die beiden Öffnungen zur Keilbeinhöhle, die vom Siebbeinlabyrinth und von dünnen Knochenblättchen, Ossicula Bertini, bedeckt werden. Aus ihrer Mitte ragt die Crista sphenoidalis hervor, welche dem die Keilbeinhöhle teilenden Septum entspricht und sich mit der Lamina perpendicularis des Siebbeins verbindet.

Die untere Fläche zeigt in der Mitte eine Erhabenheit, Rostrum sphenoidale, welches von den Flügeln des Vomer umfaßt wird. Die Ossicula Bertini gehen bis auf die untere Fläche über.

Die hintere Fläche tritt mit dem Hinterhauptbein in Verbindung.

Die großen Flügel, Alae magnae seu temporales, entspringen mit drei Wurzeln; die erste liegt zwischen Fissura orbitalis superior

und Foramen rotundum, die zweite zwischen Foramen rotundum und Foramen ovale, die dritte hinter dem Foramen ovale. Die großen Flügel haben drei Flächen, eine obere (cerebrale), eine vordere (orbitale) und eine untere und zugleich seitliche (temporale). Die cerebrale Fläche zeigt Impressiones digitatae und Juga cerebralia und drei Löcher: 1. Foramen rotundum (Durchtrittsstelle des II. Ast. des Trigem.); 2. Foramen ovale (Durchtrittsstelle des III. Ast. des Trigem.); 3. Foramen spinosum seu in Spina (Durchtrittsstelle der Art. meningea media und des N. recurrens des III. Trigeminusastes). Der vordere Rand der cerebralen Fläche begrenzt mit den kleinen Flügeln die Fissura orbitalis superior (Durchtrittsstelle für Nervus III., IV., V. 1., VI. und Vena ophthalmica), der laterale und der hintere laufen an dem Vereinigungspunkte in die Spina angularis aus.

Die Orbitalfläche ist von rhombischer Gestalt, glatt und bildet einen Teil der lateralen Wand der Orbita.

Die Temporalfläche begrenzt die Schläfengrube und wird durch eine Querleiste, Crista infratemporalis, in ein unteres und oberes Segment geteilt. Die Knochenfläche unterhalb dieser Leiste heißt Planum infratemporale, die oberhalb derselben Planum temporale. Das Keilbein verbindet sich hier vermittels der Ränder der Temporalfläche mit dem Stirnbein, Seitenwandbein und Schläfenbein.*)

Die kleinen Flügel, Alae parvae, entspringen von der oberen Fläche des Körpers mit zwei Wurzeln, zwischen denen das Foramen opticum liegt (Durchtrittsstelle des N. opticus und Art. ophthalmica). Nach hinten laufen die kleinen Flügel in die Processus clinoidei anteriores aus, vorn verbinden sie sich mit den Partes orbitales des Stirnbeins.

Die Flügelfortsätze, Processus pterygoidei, entspringen von der Temporalfläche der großen Keilbeinflügel und bestehen aus zwei Lamellen, Lamina lateralis seu externa und medialis seu interna, zwischen denen, nach hinten gerichtet, die Fossa pterygoidea (Ursprungsstelle des Musc. pterygoideus internus) liegt. Die beiden Enden der Lamellen begrenzen eine Spalte, Incisura pterygoidea, in die sich der Processus pyramidalis des Gaumenbeins einschiebt. Die Lamina interna läuft nach unten in einen hakenförmigen Fortsatz, Hamulus pterygoideus, aus; um den Hamulus schlingt sich die Sehne des Musc. tensor veli palatini, und man sieht hier eine Furche, Sulcus hamuli, für dieselbe. Vorn zeigt jeder Processus pterygoideus einen Halbkanal, Sulcus pterygo-palatinus, der durch einen entsprechenden Halbkanal am Gaumenbein zu dem Canalis pterygo-palatinus geschlossen wird. Letzterer enthält die gleichnamigen Gefäße und Nerven und führt von der Flügelgaumengrube in die Mundhöhle.

*) Nach einer andern Einteilung unterscheidet man nur zwei Flächen an den großen Flügeln, eine innere (cerebrale) und eine äußere. Die äußere Fläche wird durch eine kreuzförmige Leiste mit dem Tuberculum spionosum als Kreuzungspunkt in vier Felder geteilt.

Die Basis des Processus pterygoideus ist vom Canalis pterygoideus (Vidianus) durchbohrt, so daß man einen Ursprung mit zwei Wurzeln vom großen Keilbeinflügel annehmen kann.

Schläfenbein.

Das Schläfenbein, Os temporale seu temporum, bildet einen Teil der Seitenwand und der Basis des Schädels und zerfällt in die Squama temporalis (Pars squamosa), Pars mastoidea und die Pyramide, Pyramis; diese Teile sind um die äußere Gehöröffnung, Porus acusticus externus, derartig gruppiert, daß die Pars squamosa nach vorn und oben, die Pars mastoidea nach hinten, die Pyramide nach innen liegt.

Die Pars squamosa seu Squama temporalis ist ein platter Knochen mit einer äußeren glatten und inneren konkaven mit Impressiones digitat. und Juga cerebral. versehenen Fläche. An der äußeren Fläche entspringt vor dem Porus acusticus externus der Processus zygomaticus mit zwei Wurzeln, zwischen denen die Fossa mandibularis, die Gelenkgrube des Unterkiefergelenks, liegt. Vor der Fossa mandibularis zeigt die vordere Wurzel des Processus zygomaticus einen Höcker, Tuberculum articulare, welcher ein vollständiges Herausgleiten des Capitulum mandibulae aus der Gelenkfläche verhindern soll. Der Rand der Squama verbindet sich mit dem Seitenwandbein und dem großen Keilbeinflügel.

Die Pars mastoidea hat eine äußere und innere Fläche, erstere zeigt einen warzenförmigen Höcker, Processus mastoideus. Derselbe ist im Innern von lufthaltigen Zellen, Cellulae mastoideae, die mit der Paukenhöhle anastomosieren, erfüllt. Der Processus mastoideus zeigt eine tiefe Furche, Incisura mastoidea seu digastrica (Ursprung des Musculus digastricus), und neben dieser eine flache Rinne für die Art. occipitalis, Sulcus art. occipitalis. Die innere Fläche wird von dem Sulcus sigmoideus durchzogen, der am Foramen jugulare endet und den Sinus sigmoideus aufnimmt. Die Pars mastoidea wird von dem Foramen mastoideum durchbrochen, das einer kleinen Arterie für die Dura mater zum Durchtritt dient. Ihr Rand verbindet sich mit dem Seitenwandbein und Hinterhauptbein.

Die Pyramide setzt sich beim Foetus aus zwei Teilen zusammen, der Pars tympanica und Pars petrosa. Beim Erwachsenen ist dieselbe zu einem Knochenstück verwachsen.

Die Pyramide zeigt eine Basis, Spitze, vier Kanten und vier Flächen. Die Basis ist lateral, die Spitze medial gerichtet; der Spalt zwischen letzterer und dem Hinterhauptbein wird durch Bindegewebe (sog. Fibrocartilago basilaris) ausgefüllt. Die vier Flächen sind: eine obere vordere, obere hintere, untere vordere, untere hintere.

Die obere vordere Fläche zeigt ziemlich in der Mitte eine kleine

Öffnung, Hiatus spurius canalis facialis (Fallopii) seu Hiatus canalis facialis, von der nach der Spitze der Pyramide ein Halbkanal für den N. petrosus superficialis major sich hinzieht. Der Hiatus spurius canalis facialis ist keine direkte Öffnung des Canalis facialis (Fallopii), sondern steht durch ein kurzes Kanälchen mit demselben in Verbindung, und es tritt aus ihm ein Ast des Facialis (Nervus petrosus superficialis major) hervor. Neben der oben genannten Furche läuft eine zweite für den N. petrosus superfic. minor; die Öffnung, zu welcher diese Furche führt, heißt Apertura superior canaliculi tympanici. Lateral und etwas rückwärts von dem Hiatus liegt eine Erhabenheit, Eminentia arcuata, unter welcher der obere vertikale Bogengang verläuft. In der Nähe der Spitze liegt eine kleine Vertiefung, Impressio trigemini, in welcher das Ganglion semilunare (Gasseri) sich befindet.

An der oberen hinteren Fläche bemerkt man die Öffnung zum inneren Gehörgang, Porus acusticus internus. Blickt man in den Gang, Meatus acust. int., hinein, so bemerkt man an der vorderen Wand eine kleine Öffnung, die den Anfang des Canalis facialis (Fallopii) vorstellt. Dieser Kanal nimmt den Nervus facialis auf und läuft im Felsenbein vom Meatus acusticus internus zuerst nach vorn und außen bis in die Gegend des Hiatus canalis facialis, biegt hier in einem Knie um und zieht in der oberen Wand der Paukenhöhle nach hinten und außen, um sich dann im Bogen nach abwärts zu einer Endöffnung, Foramen stylo-mastoideum, zu begeben. Noch erwähnenswert ist an dieser Fläche ein oberhalb und lateral vom Porus acusticus internus liegender Spalt, Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, der der Lymphe des Vestibulum nach der Dura zum Abfluß dient. Der an der Berührungsstelle beider oberen Flächen entstehende Rand ist doppelkantig und zeigt den Sulcus petrosus superior zur Aufnahme des gleichnamigen Sinus.

Die untere vordere Fläche wird größtenteils von dem dünnen Os tympanicum eingenommen, welches die vordere Wand der Paukenhöhle bildet. (Der Embryo besitzt statt dieses Knochens einen knorpligen Ring, Annulus tympanicus.) Zwischen dem Os tympanicum und der Pars squamosa ragt ein Fortsatz hervor, Processus inferior tegminis tympani, der von der Pars squamosa durch die Fissura petro-squamosa von dem Os tympanicum durch die Fissura petro-tympanica seu Glaseri getrennt ist; letztere führt in die Paukenhöhle und dient der Chorda tympani, der A. und V. tympanica, ferner dem Lig. mallei ant. zum Durchtritt. In den Winkel, den diese Fläche mit der Squama bildet, greift die Spina angularis des Keilbeins ein, und von hier führt ein Doppelkanal, Canalis musculotubarius, in die Paukenhöhle, der die Tuba auditiva (Eustachii) und den Musculus tensor tympani aufnimmt; die Tuba liegt in dem unteren, der Muskel in dem oberen Fache dieses Doppelkanals.

An der unteren hinteren Fläche ist (vom Processus mastoideus nach der Spitze zu betrachtet) Folgendes zu erwähnen: Zunächst dem Proc. mastoid. liegt das Foramen stylomastoideum, die Endöffnung



Fig. 39. Schnitt durch die Felsenbeinpyramide (nach Hartmann).

des Canalis facialis. Medial folgt an dieser Fläche der lange Processus styloideus und etwas nach hinten von diesem die tiefe Fossa jugularis zur Aufnahme des Bulbus der Vena jugularis. Der Rand zeigt an dieser Stelle die zur Bildung des Foramen jugulare notwendige Incisura jugularis. Medial von der Fossa jugularis liegt die seichte Fossula petrosa für das Ganglion petrosum des Nerv. glossophar. In der Fossula petrosa sieht man eine feine Öffnung, von welcher der nach der Paukenhöhle führende Canaliculus tympanicus, in dem der N. tympanicus verläuft, ausgeht. Neben der Fossula petrosa fällt die große Öffnung des Canalis caroticus auf, der hier in das Felsenbein eintritt, um nach kurzem Verlaufe dasselbe an der Spitze zu verlassen. Im Foramen caroticum liegen mehrere feine Öffnungen, von denen die Canaliculi carotico-tympanici nach der Paukenhöhle gehen (für sympathische Nerven).

Tränenbein.

Das Tränenbein, Os lacrimale, ist ein dünnes vierseitiges Knochenblatt und bildet den vorderen Teil der medialen Orbitalwand. Die laterale Fläche wird durch eine senkrechte Leiste, Crista lacrimalis posterior, in einen hinteren und vorderen Abschnitt geteilt; vor der Crista lacrimalis post. liegt eine Rinne, der Sulcus lacrimalis, der mit dem Proc. frontalis des Oberkiefers eine Aushöhlung, Fossa lacrimalis, zur Aufnahme des Tränensacks bildet. Das Tränenbein tritt mit dem Siebbein, Stirnbein und Oberkiefer in Verbindung und bedeckt die vorderen Siebbeinzellen.

Pflugscharbein.

Das Pflugscharbein, Vomer, ist ein platter, annähernd rhombisch geformter Knochen, dessen oberer Rand in zwei Flügel, Alae vomeris, ausläuft, mit denen das Pflugscharbein das Rostrum sphenoidale umfaßt. Das Pflugscharbein ragt in die Nasenhöhle hinein und bildet den unteren und hinteren Teil der knöchernen Nasenscheidewand. Schräg über dem Vomer verläuft der Sulcus naso-palatinus (Scarpae) für die gleichnamigen Art., Ven. und Nerven. Es verbindet sich mit der Pars perpendicularis des Siebbeins, mit dem Keilbein und der Crista nasalis der beiden Oberkiefer- und Gaumenbeine und der knorpligen Nasenscheidewand.

Jochbein.

Das Jochbein, Os zygomaticum, wird in den Körper und die Fortsätze, Processus temporalis, maxillaris und fronto-sphenoidalis, eingeteilt.

Der Körper zeigt drei Flächen: die Facies anterior seu facialis, an welche sich der M. zygomaticus ansetzt, die Facies orbitalis, welche einen Teil der lateralen Orbitalwand bildet und schließlich die Facies temporalis. Der Körper wird von einem Doppelkanal, Canalis zygomatico-facialis und Canalis zygomatico-temporalis, durchzogen, der an den drei Flächen seine Öffnungen hat und die gleichnamigen Gefäße und Nerven enthält.

Der Processus temporalis verbindet sich mit dem Processus zygomaticus des Schläfenbeins, und beide bilden den Arcus zygomaticus, der die Schläfengrube überbrückt.

Der Processus fronto-sphenoidalis legt sich an den Processus zygomaticus des Stirnbeins und an die Crista zygomatica des großen Keilbeinflügels an.

Der Processus maxillaris verbindet sich mit dem Oberkiefer und bildet den lateralen Teil des Margo infraorbitalis.

Nasenbein.

Die beiden Nasenbeine, Ossa nasalia, bilden das knöcherne Nasendach. Das Nasenbein ist ein länglich viereckiger Knochen mit einer äußeren facialen und inneren nasalen Fläche und vier Rändern. Der laterale Rand verbindet sich mit dem Processus frontalis des Oberkieferbeins, der mediale mit dem andern Nasenbein, der obere mit der Pars nasalis des Stirnbeins, der untere ist frei und dient der knorpeligen Nase zum Ansatz. Aus der Verbindungsnaht der beiden Nasenbeine ragt nach innen eine Leiste, Crista nasalis, hervor, an die sich die Lamina perpendicularis des Siebbeins ansetzt. Auf der inneren Fläche liegt der Sulcus ethmoidalis, in dem der N. ethmoidalis anterior verläuft.

Oberkiefer.

Der Oberkiefer, Maxilla seu Maxilla superior, ist aus einem Körper und vier Fortsätzen, Processus alveolaris, palatinus, zygomaticus und frontalis, zusammengesetzt.

Der Körper hat die Gestalt eines Keiles, ist hohl und zeigt vier Flächen, Facies anterior, posterior seu infratemporalis, orbitalis und nasalis.

Die Facies anterior reicht von der Apertura piriformis bis zum Proc. zygomaticus und vom Margo infraorbitalis bis zum Proc. alveolaris. Sie ist glatt und zeigt unterhalb des Margo infraorbitalis die Endöffnung des Canalis infraorbitalis, das Foramen infraorbitale, unter welchem eine seichte Grube, Fossa canina (Ansatzstelle des Musc. levator anguli oris) liegt. Die Facies infratemporalis hat in ihrem oberen Abschnitt kleine Löcher, Foramina alveolaria sup. post., durch welche gleichnamige Gefäße und Nerven (Äste der Art., Ven., Nerv. infraorbitalis) gehen. Der hintere untere Abschnitt ist rauh und heißt Tuber maxillare. Zwischen der Facies infratemporalis und dem Proc. pterygoideus liegt die Fissura pterygo-maxillaris seu spheno-maxillaris, die nach oben in die Fissura orbitalis inferior übergeht. Die Facies orbitalis bildet den Boden der Orbita, in ihr verläuft der Canalis infraorbitalis. Medial verbindet sich die Facies orbitalis mit dem Tränenbein und der Lamina papyracea des Siebbeins, lateral im vorderen Abschnitt mit dem Jochbein, weiter nach hinten begrenzt sie mit dem großen Keilbeinflügel die Fissura orbitalis inferior, die von der Flügelgaumengrube in die Orbita führt. Von der Öffnung des Canalis infraorbitalis verläuft auf dieser Fläche bis zur Fissura orbital. inf. der Sulcus infraorbitalis. Aus dem Canalis infraorbitalis führen kurz vor dem Foramen infraorbitale mehrere Löcher nach abwärts, Foramina alveolaria sup. ant. und med. Durch diese gehen die gleichnamigen Gefäße und Nerven nach den Frontzähnen und Bicuspidaten.

Die Facies nasalis bildet einen Teil der Seitenwand der Nasenhöhle und zeigt die Öffnung zum Sinus maxillaris (Antrum Highmori), den Hiatus maxillaris seu Foramen maxillare, vor welchem ein kleines halbmondförmiges Knochenplättchen, Lunula, liegt, ferner ein Halbkanal, Sulcus lacrimalis, verläuft. Letzterer wird von der unteren Muschel und dem Tränenbein zum Ductus naso-lacrimalis geschlossen und stellt behufs Ableitung der Tränen eine Kommunikation zwischen Orbita und unterem Nasengang her.

Der Processus alveolaris besteht aus zwei Lamellen, einer äußeren und inneren, die durch Septa verbunden sind und die Alveolen bilden. Die äußere Lamelle ist dünner als die innere und zeigt an der facialen Fläche, den Wurzeln der Zähne entsprechend, die Juga alveolaria. Nach dem Ausfallen der Zähne schwindet der

Processus alveolaris durch Resorption (das sog. Einfallen der Kiefer). Der freie Rand des Processus alveolaris heißt Limbus alveolaris.

Der Processus zygomaticus ist ein kurzer dreieckiger Fortsatz mit rauher Oberfläche, an den sich das Os zygomaticum ansetzt.

Der Processus palatinus verläuft horizontal und zeigt eine obere glatte und untere rauhe Fläche. Beide Processus palatini vereinigen sich in der Medianlinie und bilden mit ihrer oberen Fläche den vorderen Teil des Nasenhöhlenbodens, mit der unteren den vorderen Abschnitt des harten Gaumens. Hier sieht man einige Furchen, Sulci palatini, für Gefäße und den Ramus ant. des N. pterygopalatinus. Aus der Verbindungsstelle der beiden Processus palatini erhebt sich nach der Nasenhöhle die Crista nasalis, die vorn in die Spina nasalis anterior ausläuft. Am harten Gaumen liegt hinter den Schneidezähnen eine Öffnung, Foramen incisivum, von der ein Doppelkanal, Canalis incisivus, nach dem Boden der Nasenhöhle führt. Die beiden Proc. palatini sind in der Mitte untereinander durch die Sutura palatina mediana seu longitudinalis, mit dem Gaumenbein durch die Sutura palatina transversa verbunden.

Der Processus nasalis setzt sich an die Pars nasalis des Stirnbeins an und besitzt eine äußere und eine innere Fläche. Die äußere Fläche wird durch die Crista lacrimalis anterior in einen facialen und orbitalen Abschnitt abgegrenzt; letzterer ist etwas ausgehöhlt und beteiligt sich mit dem Tränenbein an der Bildung der Fossa sacci lacrimalis. Die innere Fläche ist der Nasenhöhle zugekehrt und zeigt zwei Querleisten, eine untere, Crista conchalis, zum Ansatz der unteren Muschel, und eine obere, Crista ethmoidalis, für die mittlere Muschel.

Derjenige Teil des Oberkiefers, der die Schneidezähne trägt, heißt Zwischenkiefer, Os incisivum. Das Os incisivum ist beim Foetus ein selbständiger Knochen, der später mit dem Oberkiefer verwächst. Beim Erwachsenen sieht man noch andeutungsweise am harten Gaumen vom Foramen incisivum beiderseits nach der Gegend des Caninus eine Naht, Sutura incisiva, verlaufen. Wenn die Verwachsung des Zwischenkiefers mit dem Oberkiefer ausbleibt, so entsteht eine Spalte, die man Wolfsrachen nennt, entweder einseitig oder doppelseitig; hierbei hängt der Zwischenkiefer gleichsam am Vomer. Bei verschiedenen Tieren (z. B. Wiederkäuern) ist der Zwischenkiefer dauernd ein selbständiger Knochen, der mit dem Oberkiefer durch diese Naht, Sutura incisiva, verbunden ist.

Sinus maxillaris (Antrum Highmori).

Der Sinus maxillaris (Antrum Highmori) erfüllt den Oberkieferkörper, der durch diese Höhle trotz seiner Größe eine hohe Leichtigkeit erreicht. Der Sinus entwickelt sich von der Nasenhöhle aus,

indem ein kleiner Fortsatz der Nasenschleimhaut in den Oberkiefer eindringt und durch Resorption des Knochens die Bildung des Hohlraums veranlaßt. Den Beginn der Höhlenbildung kann man nach Reschreiter im III. und IV. Monat des fötalen Lebens beobachten, indem lateral von der Tränenrinne eine Furche erscheint, welche als der Anfang des Sinus maxillaris zu betrachten ist. Zur Zeit der Geburt ist die Höhlenbildung nur in Gestalt eines kleinen Grübchens vorhanden, da der Körper des Oberkiefers noch wenig entwickelt ist. So liegt der Teil des Processus alveolaris, welcher später die Mahlzähne enthält, fast am Boden der Orbita. In demselben Maße, wie der Oberkieferkörper wächst, rücken die Alveolen von dem Boden der Orbita ab, und dazwischen entwickelt sich der Sinus maxillaris weiter. Seine endgültige Größe ist sehr schwankend, und ein großer Oberkiefer bedingt nicht immer einen entsprechend geräumigen Sinus maxillaris, jedoch kann man in der Regel eine der Größe des Knochens entsprechende Höhle voraussetzen. Welchen Schwankungen aber die Größe des Sinus unterworfen ist, zeigen folgende Messungen von Reschreiter:

Kieferhöhe	Sinus maxillaris		
55 mm	Höhe	Breite	Tiefe
	13 mm	15 mm	14 mm
59 mm	37 „	29 „	18 „

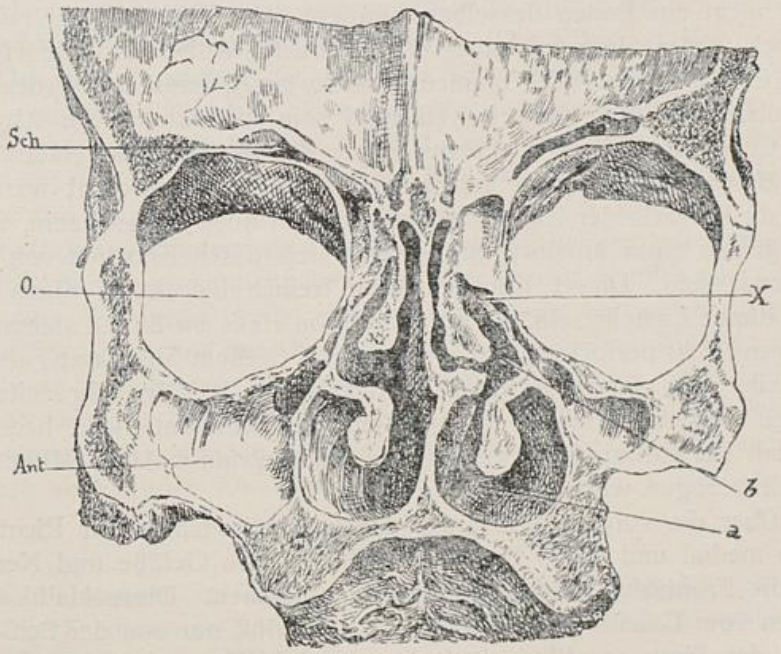


Fig. 40. Frontalschnitt (nach Hartmann).
Sch Sinus frontalis, O Orbita, Ant Antrum, a unterer, b mittlerer Nasengang, X Eingang in das Antrum.

Dabei kommt es vor, daß bei demselben Individuum die eine Kieferhöhle groß, die andere klein sein kann. Der Sinus kann so verengt sein, Stenose, daß die Höhle nur angedeutet ist. Unter diesen Umständen würde es bedeutende Schwierigkeiten machen, auf die gewöhnliche Art das Antrum zu eröffnen.

Die Form des Sinus ist mit einer dreiseitigen Pyramide verglichen worden, deren Basis in der Nasenfläche des Oberkiefers, deren Spitze im Ansatz des Processus zygomaticus gedacht wird. Die vier Wände des Antrum sind demnach: die Orbitalfläche des Oberkiefers (oben), die Facies anterior (vorn), die Facies infratemporalis (hinten), die Nasenfläche (innen). Die Innenwand der Höhle ist nicht glatt, sondern zeigt Buchten und vorspringende Knochenleisten, die sich bisweilen zur Bildung von Nebenhöhlen vereinigen können. Die Oberkieferhöhle kann durch Buchten, welche in die Fortsätze hineingehen, vergrößert werden. Man unterscheidet Alveolarbucht, Gaumenbucht, Infraorbitalbucht, Jochfortsatzbucht.

Bei tiefliegendem Sinus sieht man am Boden Hervorragungen als Ausdruck der darunter stehenden Zahnwurzeln. Es ist von bebedeutender Wichtigkeit sowohl zur Erklärung der Ätiologie pathologischer Vorgänge im Sinus maxillaris, als auch zum Zweck therapeutischer Eingriffe, zu wissen, welche Zähne am Boden des Sinus stehen. Diesbezüglich sind stets B_2, M_1 und M_2 zu nennen, meist auch M_3, wenn nicht seine Wurzeln zu stark nach hinten gerichtet sind, beim Sinus mit Alveolarbucht auch B_1; der Eckzahn dagegen liegt nicht am Boden desselben, sondern seine Wurzel geht medial vorbei. Beim Sinus mit einer Gaumenbucht, wobei also die Höhle sich in die horizontale Gaumenplatte fortsetzt, kann der Processus alveolaris bis nach vorn soweit hohl sein, daß sogar die Alveole des C. an der Wand des Sinus liegt. Dieses ist selbstverständlich ein äußerst seltener und anormaler Fall. Es muß betont werden, daß die Wurzeln der Zähne, mögen sie auch noch so lang sein, nicht frei in den Sinus hineinragen, sondern stets durch Knochen von ihm getrennt sind. Dieser Knochen kann freilich bei tiefem Sinus nur eine dünne Lamelle sein, die bei Extraktion eines am Boden stehenden Zahnes leicht perforiert wird, während bei flachem Sinus unter dieser Lamelle noch spongiöse Substanz vorhanden ist. In sehr seltenen Fällen sind die Wurzeln nur von einer Schleimhautschicht bedeckt, so daß bei chronischer Periodontitis das Antrum bald in Mitleidenschaft gezogen wird.

Über die vordere Wand des Antrum verlaufen in der Richtung nach medial und unten Halbkanäle, welche die Gefäße und Nerven für die Frontzähne und Bicuspidaten aufnehmen. Diese Halbkanäle gehen vom Canalis infraorbitalis aus. Sie sind nur von der Schleimhaut des Sinus maxillaris bedeckt. Infolge dieser Anordnung sind die Nerven für die oberen Frontzähne und Bicuspidaten jedem Drucke

ausgesetzt, der die Schleimhaut des Sinus maxillaris trifft. Wenn mithin Flüssigkeitsansammlung im Sinus stattfindet oder die Schleimhaut sich entzündet, so werden diese Nerven in Mitleidenschaft gezogen; infolgedessen schmerzen die Zähne, speziell die Bicuspidaten bei Empyema des Sinus maxillaris, ohne daß sie selbst erkrankt sind. Man darf in solchem Falle die schmerzenden Zähne nicht als Ursache des Empyema ansprechen.

Der Sinus maxillaris ist eine Nebenhöhle der Nasenhöhle und öffnet sich in den mittleren Nasengang. Diese Öffnung, Hiatus maxillaris, ist am Knochen sehr groß, wird aber im Schädel einmal von benachbarten Knochen und dann von der Schleimhaut so verdeckt, daß nur ein schmaler elliptischer Spalt übrig bleibt. Zu den den Hiatus maxillaris verengernden Knochen gehören das Siebbein, Tränenbein, die Pars perpendicularis des Gaumenbeins und die untere Muschel. Die natürliche Öffnung des Sinus wird bei Ansammlungen von Exsudaten wegen ihrer Gestalt sich leicht verschließen, so daß eine Perforation der Höhle notwendig wird. Dieselbe kann vom Processus alveolaris, von der Gesichts- oder Nasenfläche des Oberkiefers aus vorgenommen werden. Am vorteilhaftesten ist die Eröffnung vom Processus alveolaris nach Entfernung eines Molaren, indem von der frischen Alveole die dünne Knochenwand durchbohrt wird. Soll von der Gesichtsfläche die Perforation stattfinden, so trepaniert man vom Munde aus unterhalb des Jochbeins den Oberkiefer. Die Perforation von der Nasenhöhle wird meist vom mittleren, zuweilen auch vom unteren Nasengang unter Abtragung der Schleimhaut und des dünnen Knochens ausgeführt. (Das Nähere cf. Pathologie.)

Der Sinus maxillaris ist mit einer Schleimhaut ausgekleidet, die einen annähernd gleichen Charakter wie die Nasenschleimhaut, aus der sie entstanden ist, besitzt. Normal sieht die Schleimhaut gelblichweiß aus und ist mit dem Periost fest verwachsen. Bedeckt mit einem flimmernden Zylinderepithel, setzt sie sich histologisch aus einem lockeren Bindegewebe, an dem zwei Schichten unterschieden werden können, zusammen; die obere Schicht zeigt deutlich adenoiden Charakter, die untere besitzt einfache oder wenig verzweigte Drüsenschläuche. Zwischen dem Epithel und der Schleimhaut bemerkt man noch eine strukturlose Membran, Membrana hyaloidea. Die Gefäße und Nerven der Kieferhöhlenschleimhaut sind teils Äste der in der Nasenhöhle verlaufenden Stämme, teils rühren sie aus den zu den Zähnen abgehenden Zweigen her.

Gaumenbein.

Das Gaumenbein, Os palatinum, zerfällt in eine Pars horizontalis, Pars perpendicularis und drei Fortsätze, Processus pyramidalis, orbitalis und sphenoidalis.

Die Pars horizontalis hat dieselbe Lage wie der Processus pala-

tinus des Oberkiefers und begrenzt somit die Nasenhöhle mit seiner oberen, die Mundhöhle mit seiner unteren Fläche. Die Crista nasalis setzt sich auch über das Gaumenbein fort und läuft am hinteren Rand desselben in die Spina nasalis post. aus. Die Naht, welche diese beiden Teile des Gaumenbeins in der Mitte verbindet, heißt Sutura palatina mediana, diejenige, welche die Pars horizontalis des Gaumenbeins mit dem Proc. palatinus des Oberkiefers vereinigt, Sutura palatina transversa.

Die Pars perpendicularis schließt sich an die Superficies nasalis des Oberkiefers an und zeigt zwei Leisten, Crista conchalis und Crista ethmoidalis, entsprechend denen am Processus nasalis des Oberkiefers. Ferner verläuft hier der Sulcus pterygo-palatinus, welcher durch den Oberkiefer und Processus pterygoideus zum Canalis pterygo-palatinus geschlossen wird.

Der Processus pyramidalis schiebt sich von der Verbindungsstelle der Pars horizontalis mit der Pars perpendicularis nach hinten und unten in die Fissura pterygoidea des Keilbeins ein und beteiligt sich an der Bildung des Canalis pterygo-palatinus.

Der Processus orbitalis ist ein Fortsatz der Pars perpendicularis und kommt mit einer kleinen dreieckigen Fläche in der Orbita am Ende der Facies orbitalis des Oberkiefers zum Vorschein.

Der Processus sphenoidalis entspringt ebenfalls von der Pars perpendicularis, verläuft nach oben und hinten und tritt mit dem Keilbeinkörper in Verbindung. Die Incisur zwischen ihm und dem Processus orbitalis wird durch den Keilbeinkörper zu dem Foramen spheno-palatinum geschlossen; letzteres stellt eine Kommunikation der Flügelgaumengrube mit der Nasenhöhle her und dient den gleichnamigen Gefäßen und Nerven zum Durchtritt.

Untere Nasenmuschel.

Die untere Nasenmuschel, Concha inferior seu Os turbinatum, ist ein selbständiger Knochen, während die beiden oberen Nasenmuscheln Teile des Siebbeins sind. Die Concha inferior ist muschelförmig gebogen und setzt sich mit ihrem oberen Rande an die Crista conchalis an, während der untere frei in die Nasenhöhle hineinragt. Die konkave Fläche ist nach dem Oberkiefer, die konvexe nach der Nasenscheidewand gerichtet. Die untere Nasenmuschel hat drei Fortsätze: der Proc. maxillaris geht nach unten über den Hiatus maxillaris, der Proc. lacrimalis nach oben gegen das Tränenbein und der Proc. ethmoidalis ebenfalls nach oben gegen das Siebbein.

Unterkiefer.

Der Unterkiefer, Mandibula seu Maxilla inferior, besteht aus dem Körper und den beiden Ästen, Rami mandibulae, welche in den Processus condyloideus und coronoideus auslaufen.

Der hufeisenförmige Körper, welcher in der Medianlinie infolge der zweiteiligen Anlage im jugendlichen Alter durch Synchondrosis, später durch Synostosis verwachsen ist, zeigt eine äußere und innere Fläche und einen unteren Rand, während der obere in den Processus alveolaris übergeht. Die Facialfläche ist in der Mitte zur Protuberantia mentalis (Spina mentalis externa) stark hervorgewölbt und zeigt hier Rauhigkeiten und Vertiefungen zum Ansatz von Muskeln. Ungefähr zwei Finger breit von der Mittellinie liegt jederseits das Foramen mentale, welches eine Seitenöffnung des den Unterkiefer durchlaufenden Canalis mandibulae ist; der Canalis mandibulae findet also hier nicht seine Endöffnung, sondern läuft bis zur Mittellinie. Vom Foramen mentale zieht nach dem aufsteigenden Aste eine Leiste, Linea obliqua. An der Innenfläche liegt die scharf ausgeprägte Spina mentalis interna, an der meist zwei, zuweilen auch vier getrennte Spitzen wahrnehmbar sind. Bemerkenswert ist eine über derselben beim Menschen konstant vorkommende Grube, Fossula supraspinata, in der ein kleines Foramen nutritium seinen Anfang nimmt. *)

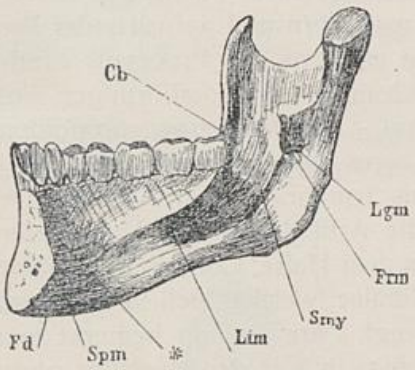


Fig. 41.
Rechte Unterkieferhälfte (nach Henle).
Cb Crista buccinatoria,
Fd Fossa digastrica,
Frm Foramen mandibulae,
Lgm Lingula mandibulae,
Smy Sulcus mylo-hyoideus,
Spm Spina mentalis,
* Grube für die Glandula sublingualis.

Zu beiden Seiten der Spina mentalis liegt als Ansatzstelle des vorderen Biventerbauches die Fossa digastrica. An der Innenfläche verläuft die Linea mylo-hyoidea als Ansatzstelle des Musc. mylo-hyoideus und darunter der Sulcus mylo-hyoideus für gleichnamige Gefäße und Nerven. Der untere Rand des Körpers ist stark gewulstet und abgerundet. (Basis mandibulae.)

Der Processus alveolaris besteht wie der des Oberkiefers aus zwei Lamellen mit den zur Bildung der Alveolen notwendigen Septa; die Lamellen sind in der Gegend der Molaren durch die oben genannten Lineae bedeutend verstärkt und erschweren daher bei Extraktionen an dieser Stelle tiefere Eingriffe.

Der aufsteigende Ast, Ramus mandibulae, geht vom Körper in einem in verschiedenen Altersstufen wechselnden Winkel, Angulus mandibulae, ab. Beim Embryo ist ein aufsteigender Ast entweder

*) Das Vorhandensein dieser Fossula mit dem Löchelchen ist von Virchow bei der Besprechung des Schipka-Kiefers als Merkmal eines menschlichen Unterkiefers im Gegensatz zu dem eines anthropomorphen Affen erwähnt worden.

gar nicht vorhanden oder nur angedeutet, beim Neugeborenen ist der Winkel ein ziemlich gestrekter, im Mannesalter nähert er sich einem rechten, um dann im Greisenalter wieder größer zu werden. Dieser Wechsel in der Größe des Winkels beruht auf der Verschiebung des Unterstützungspunktes des Unterkiefers, der beim Kauen wie ein Hebel wirkt. Der aufsteigende Ast hat eine laterale (äußere) und mediale (innere) Fläche, erstere ist nach dem unteren Rande zu rauh zum Ansatz des Musculus masseter, letztere zeigt in der Mitte das Foramen mandibulare, an welchem der Unterkieferkanal anfängt; diese Öffnung wird von vorn durch ein vorspringendes Knochenblättchen, Lingula mandibulae, überdacht. Die Lage dieser Öffnung ist für die Injektion an dieser Stelle behufs Anaesthesierung des ganzen Nervus mandibularis wichtig. An dem unteren Rande befindet sich auf dieser Fläche eine Rauhigkeit zum Ansatze des Musc. pterygoideus internus. Der vordere Rand des Ramus mandibulae zeigt zuweilen im unteren Teile eine Rinne mit einer Leiste in der Mitte, Crista buccinatoria, an welche sich der Musculus buccinator ansetzt. Vom aufsteigenden Ast zweigt sich nach vorn und aufwärts der Processus coronoideus, nach hinten und aufwärts der Processus condyloideus ab; beide Fortsätze sind durch einen halbmondförmigen Ausschnitt, Incisura mandibulae, getrennt. Der Processus coronoideus ist glatt, zugespitzt, hat die Gestalt eines Krähenschnabels (κορώνη = die Krähe) und dient dem Musculus temporalis zum Ansatz. Der Processus condyloideus vermittelt die Artikulation des Unterkiefers mit dem Schläfenbein und besteht aus dem Halse, Collum mandibulae, und dem Köpfchen, Capitulum mandibulae, welches sich in der Fossa mandibularis des Os temporale bewegt. Am Collum bemerkt man vorn eine Vertiefung, Fovea pterygoidea, in der der Musculus pterygoideus externus seinen Ansatz findet.

Das Kiefergelenk.

Das Unterkiefergelenk, Articulatio mandibularis, ist beim Menschen ein modifiziertes Scharniergelenk, bei Wiederkäuern ein Kugelgelenk, bei Raubtieren ein reines Scharniergelenk (Ginglymus). Während den Raubtieren das Gelenk nur die Auf- und Abwärtsbewegung des Unterkiefers gestattet, kann der Mensch auch eine geringe seitliche Verschiebung, also eine Mahlbewegung, wie sie bei Wiederkäuern besonders ausgeprägt ist, ausführen. Die knöchernen Teile des Gelenkes sind die Fossa mandibularis des Schläfenbeins und das Capitulum des Processus condyloideus. Beide Teile werden an den Berührungsflächen von einer dünnen Gewebsschicht überzogen, die nicht Knorpel ist, obwohl sie das Aussehen hat, sondern faseriges Bindegewebe, da der Unterkiefer bindegewebigen Ursprungs ist. Die Gelenkkapsel, welche die Gelenkenden umschließt, beginnt an der

Peripherie der Fossa mandibularis und setzt sich an den Hals des Processus condyloideus an. Sie hat die Struktur aller Gelenkkapseln (cf. Histologie). Zwischen beiden Gelenkenden liegt eine Knorpelscheibe, Discus articularis (Meniscus). Dieser Discus ist mit der Kapsel verwachsen. Durch denselben wird die Gelenkhöhle in einen oberen und unteren Abschnitt geteilt. Da das Capitulum beim Öffnen des Mundes nicht in der Fossa mandibularis bleibt, sondern auf das Tuberculum articulare sich hinaufschiebt, so geht der Discus ebenfalls mit auf das Tuberculum, er stellt somit eine portative Gelenkpfanne dar. Außerdem dienen zur Befestigung des Gelenkes vier Bänder.

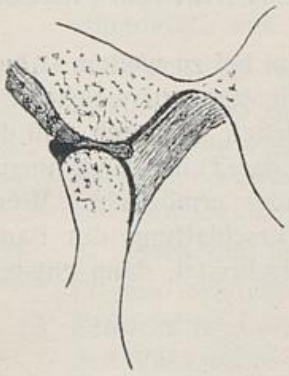


Fig. 42.
Unterkiefergelenk (geöffnet).
(Nach Henle.)
Der Gelenkkopf liegt mit dem Discus auf dem Tuberculum articulare.

1. Ligamentum temporo-mandibulare (laterale externum). Dasselbe ist ein kurzes, mit der Kapsel verwebtes Band und reicht vom Ursprung des Processus zygomaticus des Schläfenbeins bis zum Collum.

2. Ligamentum spheno-mandibulare (laterale internum). Dieses geht von der Spina angularis des Keilbeins nach der Lingula mandi-

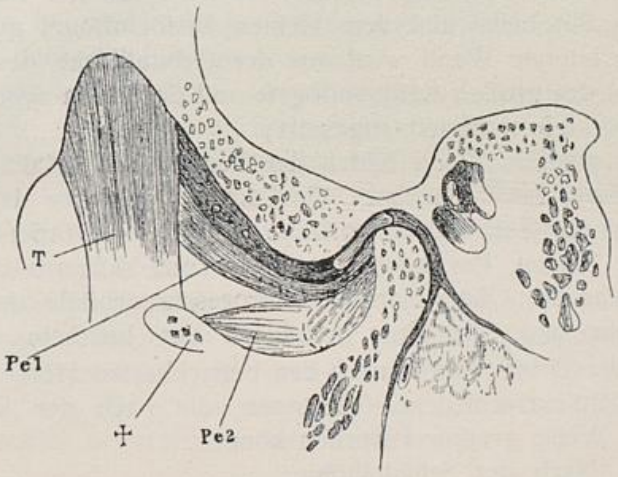


Fig. 43. Unterkiefergelenk (geschlossen). (Nach Henle.)
Pe 1 und Pe 2 M. pterygoideus externus. Die Fasern von Pe 1 gehen an die Kapsel und Discus.
T M. temporalis. † Durchschnitt des Processus coronoideus.

bulae. Dieses Band besteht aus zwei Portionen, von denen die eine dicht an der Kapsel liegt, die andere etwas medial. Zwischen beiden verläuft die A. und V. maxillaris interna und der N. alveolaris inferior.

3. Ligamentum pterygo-mandibulare seu intermaxillare. Waldeyer bezeichnet dieses Band als Raphe pterygo-mandibulare, weil es nach ihm kein Band ist. Dasselbe verläuft vom Hamulus pterygoideus nach dem Processus alveolaris hinter den Molaren.

4. Ligamentum stylo-mandibulare. Dasselbe zieht vom Processus styloideus nach dem Angulus mandibulae.

Als Schutzvorrichtung gegen eine Luxation bei zu weitem Öffnen des Mundes funktioniert das Tuberculum articulare, auf welches das Capitulum beim Öffnen des Mundes hinauf gleitet. Dadurch, daß der Gelenkkopf die Gelenkpfanne verläßt und auf das Tuberculum hinaufrückt, wird eine größere Öffnung des Mundes ermöglicht. Wenn durch gewaltsames Dehnen, besonders bei Erschlaffung des Bandapparates der Gelenkkopf diese Grenze überschreitet, dann entsteht die Luxatio mandibulae.

Augenhöhle.

Die Augenhöhle, Orbita, ist in ihrer Gestalt einer vierseitigen Pyramide vergleichbar, von der als Basis die Apertura orbitae, als Spitze ungefähr die Gegend des Foramen opticum gedacht werden kann. Die Achsen der beiden Pyramiden konvergieren nach hinten und schneiden sich ungefähr an der Sella turcica. Die vier Wände der Orbita sind:

1. Die Decke, Lacunar orbitae; sie wird von der Pars orbitalis des Stirnbeins und dem kleinen Keilbeinflügel gebildet;
2. die laterale Wand wird aus der Orbitalfläche des Jochbeins und des großen Keilbeinflügels und der Spina zygomatica des Oberkiefers zusammengesetzt;
3. die mediale Wand bilden der Processus frontalis des Oberkiefers, das Tränenbein, die Lamina papyracea des Siebbeins und ein Teil der Seitenfläche des Keilbeinkörpers;
4. der Boden, Pavimentum orbitae, setzt sich aus der Orbitalfläche des Oberkiefers, dem Processus orbitalis des Gaumenbeins und dem Proc. maxillaris des Jochbeins zusammen.

Aus der Orbita führen nach den benachbarten Höhlen und nach dem Gesicht verschiedene Öffnungen, die nach der Richtung in folgender Weise gruppiert werden können.

Nach der Schädelhöhle:

1. Foramen opticum. Dasselbe liegt zwischen den Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels und dient dem Nervus opticus und der Arteria ophthalmica zum Durchtritt;
2. Fissura orbitalis superior zwischen dem großen und kleinen Keilbeinflügel. Durch dieselbe geht die Vena ophthalmica superior, die Nervi oculomotarius, trochlearis, erste Ast des Trigeminus und abducens;

3. Foramen ethmoidale anterius oberhalb der Lamina papyracea gelegen. Durch dasselbe begibt sich der Nervus ethmoidalis anterior, ein Ast des N. nasociliaris (V. 1), von der Orbita in die Schädelhöhle, um von dort durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle zu gelangen, ferner gehen die A. und V. ethmoidalis ant. (Äste der Ophthalmica) durch dasselbe.

Nach der Nasenhöhle:

1. Ductus nasolacrimalis, welcher in den unteren Nasengang ausmündet und zum Abfluß der Tränen dient;
2. Foramen ethmoidale posterius. Dasselbe führt die gleichnamigen Gefäße und Nerven in das Siebbeinlabyrinth.

Nach der Schläfengrube:

1. Fissura orbitalis inferior. Sie liegt zwischen dem großen Keilbeinflügel und der Orbitalfläche des Oberkiefers und dient den Vasa infraorbitalia, dem gleichnamigen Nerven und der Vena ophthalmica inf. zum Durchtritt;
2. Canalis zygomatico-temporalis für die gleichnamigen Gefäße und Nerven.

Nach außen:

1. Apertura orbitae. Der Rand ist abgerundet, stark hervorspringend und setzt sich aus dem Margo supra- und infraorbitalis zusammen;
2. Foramen (resp. Incisura) supraorbitale. Am oberen Rand gelegen für gleichnamige Gefäße und Nerven; medial befindet sich noch die Incisura frontalis;
3. Canalis infraorbitalis. Dieser beginnt an der Fissura orbitalis inferior als Halbkanal, läuft durch den Boden der Orbita und endigt unter dem Margo infraorbitalis im Foramen infraorbitale. Er enthält die gleichnamigen Gefäße und Nerven;
4. Canalis zygomatico-facialis. In ihm verlaufen die gleichnamigen Gefäße und Nerven.

An der oberen Wand der Orbita liegt lateral hinter dem Processus zygomaticus des Stirnbeins die Fossa glandulae lacrimalis zur Aufnahme der Tränendrüsen und medial die Fovea trochlearis mit der Trochlea für den Musc. obliquus oculi sup.; an der medialen Wand liegt der Sulcus lacrimalis für den Tränensack.

Die Nasenhöhle.

An dieser Stelle soll die Nasenhöhle, Cavum nasi, nur in Bezug auf ihre knöchernen Begrenzungen betrachtet werden. Man unterscheidet an derselben das Nasendach, den Boden und die Seitenwände. Die Nasenhöhle ist durch eine knöcherne Scheidewand, Septum nasi osseum, in eine rechte und linke Nase geteilt; beide

münden nach außen durch die Apertura piriformis, nach dem Rachenraum durch die Choanen. Das Nasendach wird gebildet von den Nasenbeinen, der Pars nasalis des Stirnbeins, der Lamina cribrosa des Siebbeins und der unteren und vorderen Fläche des Keilbeins.

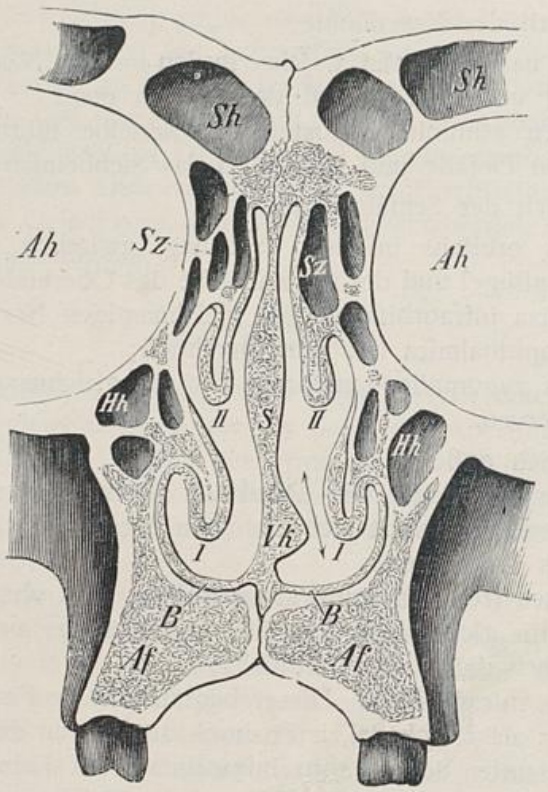


Fig. 44. Querschnitt durch den vorderen Teil der Nasenhöhle (nach Hartmann).
S Nasenscheidewand, Vk Krümmung derselben, I unterer, II mittlerer Nasengang, B Boden der Nasenhöhle, Af Alveolarfortsatz, Hh vorderes Ende der Highmorshöhle, Sh Stirnhöhle, Sz Siebbeinzellen, Ah Augenhöhle.

Der Nasenboden ist aus dem Processus palatinus des Oberkiefers und der Pars horizontalis des Gaumenbeins zusammengesetzt. An der Bildung der Seitenwand beteiligen sich die Nasenfläche des Oberkiefers, die Pars perpendicularis des Gaumenbeins, der Processus frontalis des Oberkiefers, das Tränenbein, das Siebbeinlabyrinth und die Lamina medialis des Proc. pterygoideus. Die knöcherne Nasenscheidewand besteht in ihrem oberen Abschnitte aus der Pars perpendicularis des Siebbeins, im unteren aus dem Vomer.

Sowohl die linke wie die rechte Nase wird durch die drei übereinander liegenden Muscheln in drei Nasengänge geteilt. Der obere, Meatus nasi superior, liegt zwischen der Concha superior und media, der mittlere, Meatus nasi medius, zwischen Concha media und inferior

und der untere, Meatus nasi inferior, zwischen Concha inferior und dem Nasenboden.

Zur Nasenhöhle gehören drei Nebenhöhlen, und zwar der Sinus maxillaris, frontalis und sphenoidalis; die beiden ersteren stehen mit dem mittleren, der letztere mit dem oberen Nasengang in Kommunikation.

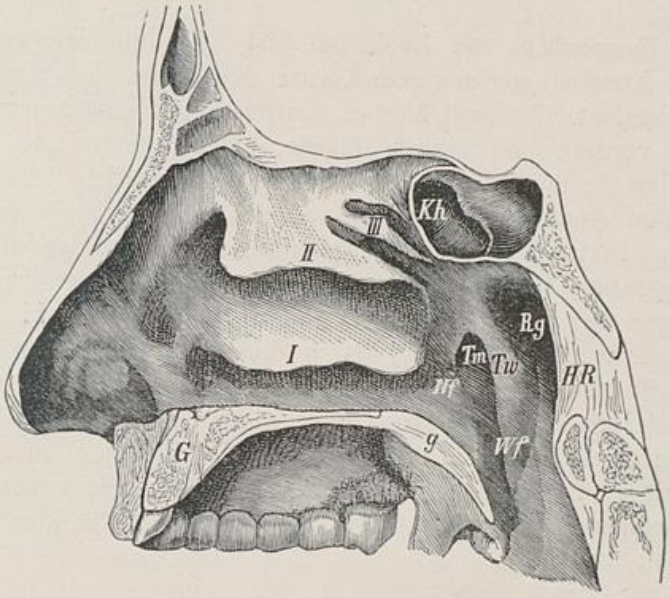


Fig. 45. Medianschnitt durch die Nasenhöhle (nach Hartmann).
Tm Tubenmündung, Tw Tubenwulst, Wf Wulstfalte, Hf Hakenfalte, Rg Rosenmüllersche Grube, I untere, II mittlere, III obere Nasenmuschel, G harter Gaumen, g Gaumensegel, HR hintere Rachenwand, Kh Keilbeinhöhle.

Die Nasenhöhle besitzt folgende Öffnungen:

Nach dem Gesicht die Apertura piriformis, die von den Nasen- und Oberkieferbeinen begrenzt wird.

Nach der Mundhöhle den Canalis incisivus. Derselbe ist ein Doppelkanal und hat in der Nasenhöhle zu beiden Seiten der Crista nasalis je eine Öffnung, am harten Gaumen nur das Foramen incisivum.

Nach der Augenhöhle den Ductus naso-lacrimalis und das Foramen ethmoidale posterius.

Nach der Schädelhöhle die Öffnungen der Lamina cribrosa.

Nach der Schläfengrube das Foramen spheno-palatinum.

Nach dem Pharynx die Choanen.

Die Knorpel und die Schleimhaut der Nasenhöhle werden beim Atmungstraktus behandelt werden.

Von der knöchernen Begrenzung der Mundhöhle, Cavum oris, ist wenig zu sagen, da hier nur der harte Gaumen als Dach, und der

Unterkiefer und der Processus alveolaris des Oberkiefers als seitliche Begrenzung in Betracht kämen.

Nach Erledigung der Schädelknochen gehe ich nunmehr zur Besprechung des Zungenbeins, der Kehlkopfknorpel, der Wirbelsäule, des Brustbeins und der Rippen über.

Zungenbein.

Das Zungenbein, Os hyoideum, ist ein hufeisenförmig gekrümmter Knochen, der aus dem Körper, den großen und den kleinen Hörnern besteht. An dem Körper, Corpus seu Basis, unterscheiden wir eine vordere und hintere Fläche, einen oberen und unteren Rand; seine Gestalt ist länglich viereckig. Die vordere Fläche zeigt Leisten zum Ansatz von Muskeln, an der hinteren sieht man eine Vertiefung, in welcher ein Schleimbeutel, Bursa hyoidea, liegt.

Die großen Hörner, Cornua majora, sind die seitlichen Verlängerungen des Körpers. Die Verbindung der großen Hörner mit dem Körper wechselt insofern, als sie eine Diarthrosis, Syndesmosis oder Synchondrosis sein kann.

Die kleinen Hörner, Cornua minora, sind kleine nach oben und lateral gerichtete Fortsätze und vermittels des Ligamentum stylohyoideum mit dem Processus styloideus verbunden. Diese Verbindung kann bisweilen durch Knochenbildung innerhalb des Bandes zu einer knöchernen werden.

Kehlkopfknorpel.

Die Knorpel, welche die Stütze des Kehlkopfes bilden, sind:

Cartilago thyreoidea, Schildknorpel,
Cartilago cricoidea, Ringknorpel,
Cartilagines arytaenoideae, Gießbeckenknorpel,
Cartilagines corniculatae (Santorini),
Cartilagines cuneiformes (Wrisbergi).

Die Cartilago thyreoidea setzt sich aus zwei viereckigen Knorpelplatten zusammen, die in der Medianlinie eine am Halse sichtbare Hervorragung, Prominentia laryngea (Pomum Adami), bilden. Sowohl der obere wie der untere Rand des Knorpels zeigen in der Mitte einen Ausschnitt, von denen der obere, Incisura thyreoidea superior, dem Epiglottisstiel, Petiolus epiglottidis, zur Aufnahme dient. Auf der Außenfläche der beiden Platten läuft vom oberen lateralen zum unteren medialen Winkel eine Leiste, Linea obliqua, die einzelnen Halsmuskeln zum Ansatzpunkt dient. Die beiden hinteren Ränder enden oben in die Cornua superiora, die mit dem Zungenbein in Verbindung stehen, unten in die Cornua inferiora, welche mit dem Ringknorpel artikulieren.

Der Ringknorpel, Cartilago cricoidea, ist mit einem horizontal liegenden Siegelring verglichen worden, und zwar liegt die Platte, Lamina, hinten, der Bogen, Arcus, vorn. Auf dem oberen Rand der Platte artikulieren in ovalen Gelenkflächen beiderseits die Gießbeckenknorpel, an der Seitenfläche liegen beiderseits kleine Gelenkflächen für die Cornua inferiora des Schildknorpels.

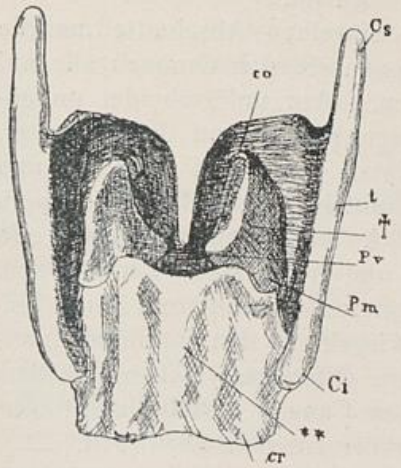


Fig. 46. Kehlkopfknorpel (nach Henle).
Ci Cornu inferius der Cart. thyreoidea,
cr Cart. cricoidea,
Cs Cornu sup. der Cart. thyreoidea,
co Cart. corniculatae,
Pm Proc. muscularis } der Cart. arytaenoidea,
Pv Proc. vocalis }
t Cart. thyreoidea,
† Grube auf der Cart. aryt.,
** Leiste auf der Cart. cricoidea.

Die Cartilagines arytaenoideae haben die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide. Die Basis ist ausgehöhlt und sitzt auf dem oberen Rand der Ringknorpelplatte, die Spitzen zeigen nach oben und hinten. Von der Basis gehen zwei kurze Vorsprünge aus, ein lateraler, Processus muscularis, zum Ansatz von Kehlkopfmuskeln und ein medialer, Processus vocalis, zur Befestigung der wahren Stimmbänder.

Die Cartilagines corniculatae und cuneiformes sind kleine Knorpel von kegelförmiger Gestalt, die oberhalb der Spitze des Aryknorpels im Gewebe eingebettet liegen.

Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule, Columna vertebralis, setzt sich aus 33 übereinander liegenden Wirbeln zusammen, von denen die größere Anzahl untereinander beweglich (wahre Wirbel), ein geringerer Teil verwachsen sind (falsche Wirbel). Zwischen den ersteren liegen Scheiben aus Faserknorpel, Fibrocartilagines intervertebrales. Die Wirbelsäule umschließt einen Kanal, Canalis vertebralis, welcher das Rückenmark aufnimmt.

Die Wirbelsäule, die sich durch die ganze Länge des Rumpfes erstreckt und ungefähr $^2/_5$ der Körperlänge mißt, besteht aus dem Halsteil (7 Halswirbeln), Brustteil (12 Brustwirbeln), Lendenteil (5 Lendenwirbeln), Kreuzbein (5 Kreuzbeinwirbeln) und Steißbein (4 Steißbeinwirbeln). Der Verlauf der Wirbelsäule ist kein geradliniger, sondern ein gekrümmter. Der obere Abschnitt der Halswirbelsäule ist nach vorn konvex gebogen, darauf folgt eine konkave Krümmung nach vorn im unteren Halsteil und im Brustteil, deren Maximum im V. Brustwirbel liegt. Auf diese Konkavität folgt wieder

eine konvexe Krümmung nach vorn, die am stärksten am V. Lendenwirbel hervortritt (Promontorium), und daran schließt sich im Kreuzbeinteil wieder eine Konkavität nach vorn an.

Obwohl die wahren Wirbel der einzelnen Abschnitte manche Abweichungen voneinander zeigen, lassen sie sich dennoch alle auf einen allgemeinen Typus zurückführen. Man unterscheidet im allgemeinen an einem wahren Wirbel den Körper und die Fortsätze. Der Körper ist von ringförmiger Gestalt mit einem vorderen und hinteren Segment. Der vordere Abschnitt ist bei den Wirbelkörpern mit Ausnahme des I. Halswirbels dick und etwas ausgeschweift, der hintere ist spangenartig gebaut und heißt auch Wirbelbogen. Die Wirbelbogen zeigen lateral am oberen und unteren Rand Einschnitte, die von den benachbarten Wirbeln zu den Foramina intervertebralia geschlossen werden. Diese Öffnungen stehen mit dem von den Wirbelkörpern umschlossenen Canalis vertebralis in Verbindung und dienen den Rückenmarknerven zum Durchtritt.

Die Fortsätze gehen von dem Wirbelbogen ab und sind sieben an der Zahl, zwei Processus transversi, ein Processus spinosus und vier Processus articulares (superiores und inferiores). Die ersten drei dienen Muskeln zum Ansatz, die anderen vier vermitteln die Artikulation der Wirbel untereinander.

Bezüglich der Formveränderung der einzelnen Wirbel von dem Typus wäre zu erwähnen, daß bei den Halswirbeln der Atlas nur einen rudimentären Körper besitzt, der mit dem Zahn des Epistropheus, Dens epistrophei, in Gelenkverbindung steht und eine dementsprechende Gelenkgrube zeigt. Das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus ermöglicht die Drehung des Kopfes um die vertikale Achse, während das Gelenk zwischen Atlas und Hinterhauptbein ein Vorwärts-, Rückwärts- und Seitwärtsbeugen gestattet. Bei den Halswirbeln sind ferner die Processus transversi durchbrochen. Diese Öffnungen, Foramina transversaria, bilden einen Kanal für die Art. und Vena vertebralis. Bemerkenswert ist noch, daß der Processus spinosus des VII. Halswirbels besonders stark hervorspringt und daher für die Topographie einen bequemen Anhaltspunkt bietet.

Die Brustwirbel zeigen sowohl am Körper wie an den Processus transversi kleine Gelenkflächen, von denen die ersteren, Foveae costales, mit den Rippenköpfchen, die letzteren, Foveae costales transversales, mit den Rippenhöckern artikulieren.

An den Lendenwirbeln ist die bedeutende Größe hervorzuheben, besonders sind die Processus spinosi sehr stark und horizontal gerichtet.

Am Kreuzbein ist durch Verwachsung der fünf Wirbel ein zusammenhängender Knochen entstanden, der an der vorderen und hinteren Fläche je acht Öffnungen, Foramina sacralia, zeigt. Durch

die ganze Länge des Kreuzbeins verläuft als Fortsetzung des Canalis vertebralis der Canalis sacralis.

Das Steißbein besteht nur noch aus verkümmerten Wirbeln, von denen der erste zwei Fortsätze, Cornua coccygea, zur Verbindung mit dem Kreuzbein besitzt.

Sternum, Costae.

Das Brustbein und die Rippen bilden mit den Brustwirbeln die knöcherne Begrenzung der Brusthöhle. Das Brustbein liegt in der Medianlinie und zerfällt in das Manubrium sterni, Corpus sterni und Processus xiphoideus. Der obere Rand des Manubrium besitzt einen halbmondförmigen Ausschnitt, Incisura jugularis, und zu beiden Seiten desselben je eine Gelenkfläche zur Artikulation mit der Clavicula, Incisura clavicularis. Am Seitenrand des Manubrium und Corpus sterni liegen in gewissen Abständen je sieben Gelenkflächen zum Ansatz der Rippenknorpel der I.—VII. Rippe, Incisurae costales.

Die Rippen sind dünne, bogenförmige Spangen, zwölf Paar an der Zahl, von denen die oberen sieben jederseits vermittels Knorpel am Brustbein inserieren (wahre Rippen), während von den unteren fünf Paaren (falsche Rippen) die ersten drei untereinander in Verbindung stehen, die letzten beiden dagegen frei in der Brustwand liegen. Der Teil der Rippen, welcher mit den Brustwirbeln artikuliert, zeigt ein Köpfchen, Capitulum costae, und ungefähr einen Finger breit nach vorn einen Höcker, Tuberculum costae, welcher mit dem Querfortsatz der Brustwirbel artikuliert. Bei der I., XI. und XII. Rippe steht das Capitulum nur mit einem Wirbel in Gelenkverbindung, bei den übrigen Rippen mit zwei.

Myologie.

Kopfmuskeln.

Die Muskeln des Kopfes zerfallen in die Muskeln des Schädeldaches, des Ohres, des Auges, des Gesichtes und in die Kaumuskeln.

Die **Muskeln des Schädeldaches,** welche man auch in der Gesamtheit als Musculus epicranius bezeichnet, setzen sich aus dem Musculus frontalis und occipitalis zusammen. Diese Muskeln inserieren an eine über das Schädeldach ausgespannte Aponeurose, Galea aponeurotica; dieselbe ist mit der Kopfhaut fest verwachsen, aber über dem Periost, das von ihr durch Bindegewebe getrennt

wird, verschiebbar, so daß mit ihrer Bewegung auch eine solche der Kopfhaut eintritt.

Der Musculus frontalis entspringt beiderseits mit drei Portionen von dem Nasenbein, dem Processus frontalis des Oberkiefers und von einer Sehne, die bogenförmig zwischen diesem Muskel und dem Orbicularis oculi liegt, und zieht vertikal über die Stirn, um allmählich in die Galea aponeurotica überzugehen. Er bewirkt eine horizontale Faltung der Stirnhaut und hebt die Augenbrauen. Einige Muskelbündel von ihm, welche am Nasenbein entspringen, gehen nach abwärts auf den Nasenrücken als Musculus procerus. Die vertikale Faltung der Stirn, wobei die Augenbrauen nach der Mitte verzogen werden, geschieht durch den Musculus corrugator supercilii, der unter dem Musculus frontalis liegt und von Henle als ein Teil desselben angesehen wird. Diese Muskelfasern entspringen von der Glabella und gehen in der Richtung des Arcus superciliaris in die Haut der Augenbrauen.

Der Musculus occipitalis verläuft beiderseits von der Linea nuchae superior und vom Processus mastoideus über die Wölbung des Hinterhauptes in die Galea.

Die Muskeln des Ohres, Musculus auricularis*), dienen zur Bewegung der Ohrmuschel und zerfallen in drei Portionen mit folgendem Verlauf: a) Musculus auricularis superior (attollens auriculae) von der Galea aponeurotica nach abwärts in den oberen Rand der Ohrmuschel; b) Musculus auricularis anterior (attrahens auriculae) von der Galea aponeurotica nach dem vorderen Rand der Ohrmuschel und c) Musculus auricularis posterior (retrahens auriculae) von der Gegend des Processus mastoideus an den hinteren Rand der Ohrmuschel. Diese Muskeln sind beim Menschen nur klein und meist verkümmert, weswegen Bewegungen der Ohrmuschel nur in geringem Maße auszuführen sind.

Die **Muskeln des Auges** zerfallen in den äußeren und die inneren Augenmuskeln; die letzteren dienen zur Bewegung des oberen Augenlides und des Augapfels und werden beim Auge besprochen werden.

Der äußere Augenmuskel besteht aus drei Portionen:

a) Pars orbitalis, b) Pars palpebralis, c) Pars lacrimalis.

Die Pars orbitalis entspringt vom Margo supraorbitalis am medialen Augenwinkel und verläuft um die Apertura orbitae wieder zurück.

Die Pars palpebralis verläuft vom Ligamentum palpebrale internum über das obere Augenlid zum Ligamentum palpebrale externum und von diesem über das untere Augenlid zum Ligamentum palpebrale internum zurück. Eine Kontraktion dieser Portion bewirkt das Schließen der Lidspalte. Die an dem Lidrande verlaufenden

*) Die Muskeln der Ohrmuscheln werden nach der neuen Nomenklatur nicht mehr zu dem Musculus epicranius gerechnet.

Fasern sind besonders stark vertreten und heißen auch Musculus ciliaris Riolani.

Die Pars lacrimalis (Musc. Horneri) entspringt an der Crista lacrimalis des Tränenbeins und geht über den Tränensack in den vorigen hinein. Was die Funktion dieses Muskels bei der Entleerung des Tränensackes anbetrifft, so nahm man mit Unrecht an, daß die Pars lacrimalis denselben komprimiert. Der Vorgang scheint nach Broesike vielmehr sich dermaßen abzuspielen, daß bei Kontraktion der Pars palpebralis eine Erweiterung des Tränensackes erfolgt, da das Ligamentum palpebrale internum mit dem Tränensack verwachsen ist.

Die **Gesichtsmuskeln** werden entweder in die Muskeln der Nase, des Mundes und des Kinns oder nach Henle in drei Schichten eingeteilt (cf. unten).

Durch die Bewegung der Gesichtsmuskeln ist der Mensch imstande, Gemütsstimmungen lebhaften Ausdruck zu verleihen, und es hängt demnach die Mimik des Gesichtes von einer passenden Bewegung der sog. mimischen Gesichtsmuskeln ab.

Die **Muskeln der Nase** dienen zur Bewegung der knorpligen Nase und lassen sich in folgender Weise gruppieren: a) Musculus compressor nasi, b) Musculus levator alae nasi, c) Musculus depressor alae nasi, d) Musculus depressor septi. Diese kleinen Muskeln werden insgesamt auch als Musculus nasalis bezeichnet, und nach der neuen Nomenklatur wird a) als Pars transversa, b) und c) als Pars alaris aufgeführt.

Der M. compressor nasi entspringt vom Oberkiefer medial der Fossa canina und inseriert fächerförmig an dem knorpligen Nasenrücken. Der M. levator alae nasi läuft in die Nasenflügel. Der M. depressor alae nasi entspringt vom Oberkiefer ungefähr aus der Gegend des Jugum alveolare des Eckzahnes und inseriert im Nasenflügel. Der M. depressor septi ist ein kleines Muskelfascikel, dessen Fasern von dem Musc. orbicularis oris ihren Ursprung nehmen und sich in den beweglichen Teil der Nasenscheidewand einsenken.

2. Die **Muskeln des Mundes** bilden um die Mundöffnung einen starken Ringmuskel (Sphincter oris), welcher sich in den Musculus buccinator als Hauptmuskel und die Muskeln der Ober- und Unterlippe trennen läßt.

Der Musculus buccinator hat einen ausgedehnten Ursprung, insofern als seine Fasern von der Lamina lateralis des Processus pterygoideus, dem Tuber maxillae, den Juga alveolaria der oberen und unteren Molaren und vom Ligamentum pterygo-mandibulare und der Crista buccinatoria ausgehen. Von diesem Ursprung verläuft er dann jederseits als breiter Muskel nach dem Mundwinkel, wo seine Fasern sich kreuzen, indem die unteren sich auf die Oberlippe, die oberen auf die Unterlippe fortsetzen. Durch die Kon-

traktion des Buccinator wird das Vestibulum oris verkleinert und dadurch sein Inhalt, Speiseteile oder Luft, verdrängt. Der M. buccinator wird von dem Ausführungsgange der Glandula parotis durchbohrt.

Die Muskeln der Oberlippe zerfallen in den Musculus quadratus labii superioris, caninus und zygomaticus.

Der Musculus quadratus labii superioris entspringt vom Processus frontalis des Oberkiefers, vom Margo infraorbitalis und vom Jochbein, seine Fasern gehen teils in die Nasenflügel, teils in die Oberlippe. Er wird auch als Musculus levator alae nasi et labii superioris bezeichnet.

Der Musculus caninus liegt unter dem Quadratus und läuft von der Fossa canina zur Oberlippe (in der Nähe des Mundwinkels). Man findet für ihn auch die Bezeichnung Musculus levator anguli oris.

Der Musculus zygomaticus entspringt vom Jochbein und inseriert medial und abwärts laufend am Mundwinkel.

Die Muskeln der Unterlippe zerfallen in den Musculus quadratus labii inferioris, triangularis und risorius Santorini.

Der Musculus quadratus labii inferioris, auch Musculus depressor labii inferioris genannt, entspringt vom Unterkieferrande und geht als platter, rhombisch gestalteter Muskel zur Unterlippe.

Der Musculus triangularis seu Musculus depressor anguli oris ist von dreieckiger Gestalt, liegt etwas lateral vom vorigen und inseriert, den Quadratus zum Teil bedeckend, in der Nähe des Mundwinkels.

Der Musculus risorius ist als eine Fortsetzung einzelner Platysmafasern, die bogenförmig zum Mundwinkel verlaufen, zu betrachten. Er erzeugt den hämisch lächelnden Gesichtsausdruck.

3. Zur letzten Gruppe der Gesichtsmuskeln, den **Muskeln des Kinns,** gehört nur der Musculus mentalis (levator menti). Derselbe entspringt von den Juga alveolaria der unteren Schneidezähne und vom Unterkiefer lateral der Protuberantia mentalis und läuft nach abwärts zur Haut des Kinns, die er bei Kontraktion hebt.

Nach der Einteilung von Henle unterscheidet man drei Schichten an den Gesichtsmuskeln:

1. Schicht: M. zygomaticus, M. risorius und M. triangularis;

2. Schicht: M. quadratus labii superioris, M. caninus und M. quadratus labii inferioris;

3. Schicht: M. orbicularis oris, M. buccinator, M. mentalis und M. nasalis, welcher die vier oben genannten kleinen Nasenmuskeln umfaßt.

Die **Kaumuskeln,** deren es vier Paare gibt (Musc. masseter, temporalis, pterygoideus externus und internus), bewegen den Unterkiefer und spielen somit beim Kau- und Sprechakt eine wichtige Rolle.

1. Der M. masseter entspringt mit zwei Portionen, einer medialen und lateralen, vom Jochbeine, verläuft in seiner Hauptrichtung nach abwärts und etwas nach hinten, um an dem äußeren Unterkieferrand bis zum Angulus mandibulae zu inserieren. Der M. masseter bedeckt den Ursprung des M. buccinator und auf seinem hinteren Rand liegt ein Teil der Parotis, deren Ausführungsgang, Ductus Stenonianus, quer über ihn hinweggeht. Zwischen dem M. buccinator und masseter liegt ein Fettpolster, der Bichatsche Fettklumpen. Die Wirkung der beiden Mm. masseter besteht darin, daß sie den Unterkiefer kräftig an den Oberkiefer heranziehen (Kieferschluß).

2. Der Musculus temporalis entspringt breit vom Planum temporale. An der Bildung des letzteren beteiligt sich das Stirnbein, die Temporalfläche des großen Keilbeinflügels, das Seitenwandbein und die Squama des Schläfenbeins; das Planum wird nach oben von der Linea semicircularis begrenzt, die vom Processus zygomaticus des Stirnbeins ihren Ausgang nimmt. Die Fasern des Musculus temporalis konvergieren und inserieren, unterhalb des Jochbogens ververlaufend, an dem Processus coronoideus, indem sie denselben vollständig umfassen. Die Faserrichtung ist teils senkrecht, teils schräg von hinten oben nach vorn und unten. Der Ansatz ist sehnig und bildet einen schönen Sehnenspiegel. Der Temporalis ist von der Fascia temporalis bedeckt, die von der Linea semicircularis ausgeht und weiter abwärts sich in zwei Blätter spaltet, welche beide am Jochbogen sich anheften und durch Fett getrennt sind. Die Musculi temporalis sind bei Kontraktion imstande, den Unterkiefer nach aufwärts und mit ihren horizontal verlaufenden Fasern den vorgeschobenen Unterkiefer etwas nach hinten zu ziehen.

3. Der Musculus pterygoideus externus entspringt mit mehreren Köpfen von der Lamina lateralis des Processus pterygoideus, von dem Tuber maxillare und von der Crista infratemporalis und inseriert mit der Hauptmasse seiner Fasern in der am Collum des Processus condyloideus gelegenen Fossa pterygoidea. Einige Fasern gehen auch an die Gelenkkapsel und den Meniscus, um bei Bewegungen im Gelenk eine Faltung und Einklemmung der Kapsel zu verhindern.

4. Der Musculus pterygoideus internus kommt aus der Fossa pterygoidea und setzt sich, medial vom Musc. externus verlaufend, an den inneren Unterkieferrand in der Nähe des Angulus an.

Während der M. masseter, temporalis und pterygoideus internus den Unterkiefer an den Oberkiefer ziehen, also den Mund schließen, wird durch gleichzeitige Kontraktion beider Mm. pterygoidei externi der Mund geöffnet, da dieselben den Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare heraufziehen; wenn aber durch die anderen Muskeln der Unterkiefer am Oberkiefer festgehalten wird, verursacht die Kontraktion der Musc. pterygoidei externi ein Vorschieben des Unterkiefers. Die Mahlbewegung wird durch abwechselnde Kontraktion

der Musc. pterygoidei externi bewirkt, indem der rechte den Unterkiefer nach links, und der linke denselben nach rechts zieht. Das Hinabziehen des Unterkiefers, also die Mundöffnung, geschieht durch die Halsmuskeln, M. digastricus und mylo-hyoideus, bei Fixierung des Zungenbeins.

Fascien des Kopfes.

Am Kopfe hat man folgende Fascien zu unterscheiden:

1. Fascia parotideo-masseterica. Dieselbe ist eine Fortsetzung des Platysma und geht vom Unterkieferrande über den M. masseter und die Parotis zum Jochbogen, an welchem sie sich befestigt.

2. Fascia bucco-pharyngea. Sie ist ein tiefer gelegenes Blatt der vorigen und verläuft unter dem M. masseter über den M. buccinator und den Muscularis constrictor pharyngeus superior bis zur Medianlinie der hinteren Pharynxwand.

3. Fascia temporalis cf. Musc. temporalis.

4. Galea aponeurotica cf. Musc. epicranius.

Die Muskeln des Halses.

Die Halsmuskulatur zerfällt in:

1. Den Hautmuskel, Platysma, 2. den Musculus sterno-cleido-mastoideus, 3. die mittleren, 4. die seitlichen und 5. die praevertebralen Halsmuskeln.

1. Das Platysma (myoides) seu M. subcutaneus colli ist beim Menschen als ein Überrest der bei Tieren noch gut ausgeprägten Hautmuskulatur zu betrachten. Es liegt dicht unter der Haut und entspringt in der Gegend der I. resp. II. Rippe aus der Fascia pectoralis und inseriert am Unterkieferrande, von dem einzelne Fasern als Musculus risorius ins Gesicht ausstrahlen. Dieser Muskel spannt während der Inspiration die Fascia colli, mit der er verwachsen ist, und hindert dadurch das Kollabieren der Hautvenen, welche durch die Fascie colli gehen (Broesike).

2. Der Sterno-cleido-mastoideus liegt lateral und unter dem vorigen; er entspringt mit je einer Portion von dem Sternum und der Clavicula, und verläuft zum Processus mastoideus und der benachbarten Linea nuchae superior; zwischen den beiden Ursprungsköpfen liegt die Fossa supra-clavicularis minor. Die Funktion dieses Muskels besteht darin, daß bei beiderseitiger Wirkung der Kopf nach hinten, bei einseitiger das Gesicht nach oben und der entgegengesetzten Seite bewegt wird.

3. Die mittleren Halsmuskeln erstrecken sich vom Sternum über die Trachea, den Larynx und das Zungenbein bis zum Unterkiefer. Man teilt sie in Muskeln oberhalb und unterhalb des Zungenbeins ein.

Zu ersteren gehören: die Musculi mylo-hyoideus, genio-hyoideus, stylo-hyoideus und digastricus, zu letzteren: die Musculi sterno-hyoideus, sterno-thyreoideus, thyreo-hyoideus und omo-hyoideus.

Der Musculus mylo-hyoideus, auch Diaphragma oris genannt (μύλη = Kinnbacke), verläuft von der Linea mylo-hyoidea zum Zungenbein und bildet die Hauptmasse des Mundhöhlenbodens. Seine Funktion besteht in der Hebung des Mundhöhlenbodens und bei fixiertem Zungenbein im Herabziehen des Unterkiefers.

In der Mitte dieses Muskels liegt eine Raphe (ein sehniger Strang), welche vom Unterkiefer nach dem Zungenbein zieht.

Der Musculus genio-hyoideus (γένειον = Kinn) verläuft in der Medianlinie des Mundhöhlenbodens von der Spina mentalis (interna) zum Zungenbein; er liegt auf dem vorigen also näher der Mundschleimhaut. Der Musculus digastricus entspringt mit dem hinteren Bauch aus der Incisura digastrica des Processus mastoideus und inseriert mit seiner Zwischensehne an dem Zungenbein, von wo der vordere Bauch sich nach der Fossa digastrica des Unterkiefers begibt. Die Sehne des Biventer durchbohrt am Zungenbein den Musculus stylo-hyoideus, die hier eine Schleife bildet. Der Musculus biventer hebt das Zungenbein oder zieht bei fixiertem Zungenbein mit seinem vorderen Bauch den Unterkiefer nach abwärts.

Der Musculus stylo-hyoideus entspringt vom Processus styloideus und inseriert mit zwei Zacken an dem Zungenbein resp. großen Horn desselben.

Der Musculus sterno-hyoideus entspringt am Manubrium sterni und der Clavicula und läuft über den Larynx zum Zungenbein. Er ist bei Kontraktion imstande, das Zungenbein nach abwärts zu ziehen.

Der Musculus sterno-thyreoideus liegt unter dem vorigen und geht von der hinteren Fläche des Manubrium sterni zur Linea obliqua des Schildknorpels, den er nach abwärts ziehen kann.

Der Musculus thyreo-hyoideus ist die Fortsetzung des vorigen und verläuft von der Linea obliqua zum Zungenbeinkörper. Er zieht das Zungenbein herab oder hebt den Schildknorpel, je nachdem der eine oder andere Anheftungspunkt fixiert ist.

Der Musculus omo-hyoideus (ὦμος = die Schulter) entspringt vom Ligamentum transversum scapulae oder medial desselben und zieht vom M. sterno-cleido-mastoideus bedeckt zum Zungenbein. Er hat eine Zwischensehne und ist mit einer Fascie verwachsen, die mit der Scheide der großen Halsgefäße in Verbindung steht.

4. Zu den seitlichen Halsmuskeln gehören die Scaleni (σκαληνός = ungleich dreiseitig) und zwar Scalenus posterior, medius und anterior, außerdem der Levator anguli scapulae. Erstere verlaufen von den Querfortsätzen der Halswirbel zu den Rippen in der Weise, daß der Anterior und Posterior von den Querfortsätzen der 3—4 unteren Halswirbel, der Medius von sämtlichen entspringt und der Anterior und

Medius sich an der ersten, der Posterior an der zweiten Rippe ansetzt. Die Scaleni sind wichtige Atmungsmuskeln, insofern als sie durch Heben der Rippen den Thoraxraum erweitern. Der Musculus levator anguli scapulae entspringt von den Querfortsätzen der vier oberen Halswirbel und inseriert an dem medialen Winkel der Scapula; er kann letztere heben.

5. Zu den praevertebralen Halsmuskeln gehören: Musculus longus colli, M. longus capitis (M. rectus capitis anticus major) und M. rectus capitis anterior (M. rectus cap. ant. minor).

Der Musculus longus colli bildet mit seinen Fasern ein Dreieck. Die Basis desselben sind die vertikal auf den Hals- und Brustwirbelkörpern verlaufenden Fasern, während die Muskelfasern der Schenkel von den Wirbelkörpern nach den Querfortsätzen der Halswirbel ziehen. Dieser Muskel bewirkt eine Bewegung der einzelnen Halswirbel.

Der Musculus longus capitis verläuft von den Querfortsätzen des III.—V. Halswirbels nach der Schädelbasis.

Der Musculus rectus capitalis anterior entspringt am vorderen Atlasbogen und zieht wie der vorige an die Pars basilaris des Hinterhauptbeins. Die beiden Recti bewirken bei ihrer Kontraktion die Nickbewegung des Kopfes.

Die Fascien des Halses.

Man unterscheidet zwei Halsfascien, die Fascia colli und die Fascia praevertebralis. Als dritte Halsfascie wird auch noch die Fascia superficialis colli angenommen, welche einen Teil der allgemeinen Körperfascie, Fascia superficialis corporis, darstellt; letztere ist jedoch meistens nur eine dünne Schicht Bindegewebe.

Die eigentliche Halsfascie, Fascia colli, erstreckt sich vom Sternum und der Clavicula unter dem Platysma nach dem Unterkiefer, und man unterscheidet an ihr unterhalb des Zungenbeins zwei Blätter, Lamina superficialis und profunda. Die Lamina superficialis geht an dem Sternum in die Fascia pectoralis über, bedeckt den M. sterno-cleido-mastoideus und strahlt seitwärts auf den M. trapezius aus. Die Lamina profunda liegt unterhalb des M. sterno-cleido-mastoideus und bedeckt die mittleren Halsmuskeln und die großen Gefäße, mit deren Scheiden sie verwachsen ist.

Außerdem verläuft vor der Wirbelsäule nach abwärts die Fascia praevertebralis. Dieselbe liegt hinter dem Pharynx, getrennt von ihm durch das lockere retropharyngeale Bindegewebe; sie ist ebenfalls mit den Scheiden der großen Gefäße verwachsen.

Es liegen somit die Organe des Halses, wie Pharynx, Larynx, Oesophagus, ferner die großen Gefäße und die Nerven zwischen dem tieferen Blatt der Fascia colli und der Fascia praevertebralis.

Brustmuskeln.

Zu den Brustmuskeln gehören 1. der Musculus pectoralis major, 2. der Musculus pectoralis minor, 3. der Musculus serratus anterior, 4. der Musculus subclavius, 5. und 6. die Musculi intercostales externi und interni, 7. und 8. die Musculi transversus thoracis anterior und posterior, 9. das Zwerchfell, Diaphragma.

Der M. pectoralis major ist der stärkste von den Brustmuskeln und entspringt mit zwei Portionen, einer clavicularen von dem medialen Teil der Clavicula und einer sterno-costalen vom Sternum und den Knorpeln der wahren Rippen. Beide Portionen vereinigen sich und inserieren an der Crista tuberculi majoris. Der M. pectoralis major hat eine doppelte Wirkung, entweder adduciert er den Oberarm, oder, wenn letzterer fixiert ist, hebt er die Rippen und wirkt dadurch als Inspirationsmuskel. Letztere Wirkung kommt bei Atemnot zur Geltung, und man sieht hierbei das Individuum behufs Fixierung des Oberarmes sich fest auf die Hände stützen.

Der Musculus pectoralis minor liegt unter dem vorigen, entspringt von der II.—V. Rippe und inseriert an dem Processus coracoideus. Er bewegt die Scapula oder hebt nach Fixierung derselben die Rippen und ist somit auch ein Inspirationsmuskel.

Der Musculus serratus anterior entspringt von den ersten acht Rippen mit ebensoviel Zacken und verläuft an der Außenseite des Thorax zum medialen Rand der Scapula. Er zieht letztere nach vorn oder hebt nach Fixierung derselben die Rippen.

Der Musculus subclavius füllt den Raum zwischen Clavicula und der I. Rippe aus. Er bewegt entweder die Clavicula nach unten oder hebt die I. Rippe.

Die Interkostalmuskeln ziehen in schräger Richtung von einer oberen Rippe zur darunterliegenden, und zwar die Externi von oben und hinten nach unten und vorn, die Interni von oben und vorn nach unten und hinten, so daß sich also ihre Fasern kreuzen. Diesen Muskeln wird eine doppelte Funktion zugeschrieben; nach Hamberger sind sie Atmungsmuskeln, und zwar die Externi Inspirationsmuskeln, die Interni Exspirationsmuskeln, nach Henle hindern sie bei starker Exspiration das Hervortreten von Lungenteilen durch die Interkostalräume.

Der Musculus transversus thoracis anterior geht vom Rande des Sternum mit fünf Zacken an die Knorpel der II.—VI. Rippe, der Posterior verläuft an der Innenfläche der hinteren Enden der Rippen in derselben Weise wie die Mm. intercostales interni.

Das Zwerchfell, Diaphragma, bildet die Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle, es ist von kuppelförmiger Gestalt mit einer oberen konvexen und unteren konkaven Fläche. Am Zwerchfell unter-

scheidet man den peripheren muskulösen und den zentralen sehnigen Teil, letzterer wird auch Centrum tendineum genannt.

Der muskulöse Teil, Pars carnosa, setzt sich gemäß seines Ursprungs aus drei Abschnitten zusammen: 1. Pars lumbalis, 2. Pars costalis, 3. Pars sternalis.

Die Pars lumbalis entspringt mit zwei mittleren Schenkeln von dem III.—IV. Lendenwirbel und zwei lateralen von dem Querfortsatz des I. Lendenwirbels. Die Pars costalis entspringt von den unteren sechs Rippen und die Pars sternalis vom Processus xiphoideus.

Der muskulöse Teil des Zwerchfells wird durchbrochen 1. vom Hiatus aorticus (Durchtrittsstelle der Aorta descendens und des Ductus thoracicus), 2. vom Hiatus oesophageus (Durchtrittsstelle des Oesophagus und der beiden Nervi vagi), 3. vom Grenzstrang des N. sympathicus, ferner der V. azygos und hemiazygos und des N. splanchnicus major und minor.

Das Centrum tendineum hat die Gestalt eines Kleeblattes und wird vom Foramen venae cavae (quadrilaterum) (Durchtrittsstelle der Vena cava inferior) durchbohrt. Das Zwerchfell ist der wichtigste Inspirationsmuskel; bei Kontraktion seiner peripheren Muskelfasern senkt sich das Centrum tendineum, so daß die kuppelförmige Gestalt des Zwerchfells (Exspirationsstellung) in die eines abgestumpften Kegels (Inspirationsstellung) übergeht. Auf dem vorderen Teil des Centrum tendineum liegt das Herz.

An Fascien besitzen die Brustmuskeln 1. die Fascia pectoralis mit zwei Blättern, 2. die Fascia endothoracica, die an der Innenfläche der Rippen liegt.

Bauchmuskeln.

Auf die Bauchmuskeln soll hier deswegen in aller Kürze eingegangen werden, weil dieselben bei der Atmung als Exspirationsmuskeln tätig sind, indem sie durch Druck auf die Eingeweide das Zwerchfell nach oben drücken und im Verein mit dem Zwerchfell die Bauchpresse bilden. Sie werden in die langen und breiten Bauchmuskel eingeteilt; zu ersteren gehören 1. Musculus rectus abdominis, 2. Musculus pyramidalis, zu letzteren 3. Musculus obliquus externus abdominis, 4. Musculus obliquus internus abdominis, 5. Musculus transversus abdominis.

In der Mittellinie der Bauchwand verläuft eine Sehne vom Processus xiphoideus bis zur Symphysis pubis; dieser sehnige Streifen heißt Linea alba. In der Mitte der Linea alba liegt eine Narbe, der Nabel Umbo.

Der Musculus rectus abdominis entspringt von der V. bis VII. Rippe und dem Processus xiphoideus und inseriert, in seinem Verlaufe von 3—5 Sehnenstreifen, Inscriptiones tendineae, durch-

brochen, am Os pubis; er ist von einer Sehne, der Rectusscheide, umgeben.

Der Musculus pyramidalis ist ein kleiner dreieckiger Muskel, der sich vom oberen Symphysenrande zur Linea alba erstreckt.

Der Musculus obliquus externus abdominis entspringt von den unteren 7—8 Rippen, seine Fasern laufen nach vorn und unten und inserieren teils in der Linea alba, teils an dem Labium externum des Darmbeins und Ligamentum inguinale (Pouparti).

Der Musculus obliquus internus abdominis läuft von der Linea intermedia der Crista iliaca und dem Ligamentum inguinale (Pouparti) nach median und oben zur Linea alba.

Der Musculus transversus abdominis entspringt von den unteren sechs Rippen, der Fascia lumbo-dorsalis und vom Labium internum des Darmbeins, seine Fasern laufen zur Linea alba.

Eingeweide.

Verdauungstraktus.

Der Verdauungstraktus, Apparatus digestorius, reicht von der Lippenspalte bis zum Anus und zerfällt in den Munddarm, Vorderdarm, Mitteldarm und Enddarm.

Der Munddarm umfaßt die Mundhöhle (Cavum oris), der Vorderdarm den Schlund (Pharynx), die Speiseröhre (Oesophagus) und den Magen, der Mitteldarm den Dünndarm, der Enddarm den Dickdarm.

Beschreibung der Mundhöhle und deren Schleimhaut.

Die Mundhöhle zerfällt in drei Abschnitte: 1. Vestibulum oris, 2. Cavum oris proprium, 3. Isthmus faucium.

Die Mundhöhle hat in der Lippenspalte ihre äußere Öffnung und geht durch den Isthmus faucium in den Pharynx über. Das Vestibulum und Cavum oris proprium sind nur bei geschlossener Zahnreihe getrennt; in diesem Falle wird das Vestibulum oris vorn und lateral von den Lippen und der Wange, hinten von den Alveolarfortsätzen mit den Zähnen begrenzt. Die Wandungen des Cavum oris proprium werden vorn und lateral von den Alveolarfortsätzen und den Zähnen, unten von der Zunge mit den Weichteilen des Mundhöhlenbodens, oben vom harten und weichen Gaumen gebildet. Der bei geschlossener Mundhöhle übrigbleibende Raum ist nur sehr gering.

Der Eingang in die Mundhöhle, Rima oris, wird von der Ober- und Unterlippe begrenzt. Dieselben bilden jederseits einen Winkel, Angulus oris, und stehen hier durch die Commissura labiorum in Verbindung. An der facialen Seite der Oberlippe zieht vom Nasenseptum das Philtrum herab und zu beiden Seiten desselben erstrecken sich von der Nase nach den Mundwinkeln die Sulci naso-labiales. Auch die Unterlippe zeigt oberhalb des Kinns eine Furche, Sulcus mento-labialis. Beim männlichen Geschlecht trägt die Oberlippe den Schnurrbart, Mystax, die Unterlippe und das Kinn den Kinnbart, Pappus. Die Lippen setzen sich aus der äußeren Haut, den Muskeln und der Schleimhaut zusammen, letztere grenzt hier scharf gegen die äußere Haut ab und zeigt auf der Lippenwölbung eine intensive Röte, das Lippenrot. Dasselbe rührt von den zahlreichen Gefäßschlingen her, die sich an dieser Stelle in den starken Schleimhautpapillen verzweigen. Die Hauptmasse der Lippenmuskulatur hat ringförmigen Verlauf und ist bereits früher als Sphincter oris beschrieben worden; außerdem aber beobachtet man quer von außen nach innen verlaufende Muskelfasern, die sog. Musculi recti.

Die Ober- und Unterlippe sind in der Medianlinie durch je eine Schleimhautfalte an den Kiefern befestigt. Die Falte heißt Frenulum labii superioris und inferioris, und beide haben behufs Feststellung der Mittellinie bei zahnlosem Munde praktischen Wert. Von den Lippen überzieht die Schleimhaut die Innenfläche der Wange und wird hier ungefähr in der Höhe des oberen ersten Molaren vom Ausführungsgang der Parotis, Ductus parotideus (Stenonis), durchbrochen. Die Wangenschleimhaut geht dann vermittels einer Falte, Plica gingivo-buccalis, auf den Ober- resp. Unterkiefer über, um hier auf dem Processus alveolaris das Zahnfleisch zu bilden. Vom freien Zahnfleischrande gehen zwischen zwei nebeneinanderstehende Zähne papillenartige Fortsätze, die als interdentale Papillen bezeichnet werden. Diese Papillen sind für die Zahnreihe von großer Bedeutung, indem sie den Raum zwischen den Zahnhälsen der benachbarten Zähne ausfüllen und hier das Eindringen von Speiseresten hindern. Die Erhaltung der interdentalen Papillen bei Füllungen ist notwendig, da sonst sich hier ein Raum für Speisereste bildet, die nicht nur die Zähne zerstören, sondern auch das Periost und den Knochen reizen. Vom Processus alveolaris erstreckt sich die Mundschleimhaut oben auf den Gaumen, unten auf den Mundhöhlenboden und die Zunge. In der Medianlinie erhebt sich vom Mundhöhlenboden zur



Fig. 47.
Papillen am Lippenrot (nach Gegenbauer).

Zunge eine Falte, Frenulum linguae, die das Umkippen und Zurückfallen der Zunge verhindern soll. Zu beiden Seiten des Frenulum linguae liegt je eine Schleimhautfalte, Plica sublingualis, und auf dem vorderen Teile derselben eine Erhöhung, Caruncula sublingualis; hier münden die Ausführungsgänge der Glandula submaxillaris und sublingualis in das Cavum oris. Im weiteren überzieht die Schleimhaut die Zunge und den weichen Gaumen und geht am Isthmus faucium in die Schleimhaut des Pharynx über. Hinter dem letzten Zahne liegt noch eine Falte, Plica pterygo-mandibularis. Die Falten der Mundschleimhaut sind bei der Anfertigung künstlicher Ersatzstücke zu beachten, da der Rand der Platten so gearbeitet werden muß, daß diese Falten Spielraum haben. Andernfalls lockern sie die Platte und werden selbst durch Reibung an dem Rande der Gebißplatte verletzt.

Das Aussehen der Mundschleimhaut ist im normalen Zustande ein blaßrotes und ihre Oberfläche meist glatt; nur am harten Gaumen zeigt sie in der Mittellinie eine Raphe und von derselben ausgehend harmonisch verlaufende Wülste, Plicae palatinae transversae (Rugae palatinae), ferner auf der Zunge verschiedenartig gebaute Papillen, auf welche noch genauer hingewiesen werden soll.

Die Stärke der Schleimhaut und ihre Verbindung mit den darunterliegenden Teilen wechselt in den einzelnen Gegenden der Mundhöhle. Am harten Gaumen und am Zahnfleisch ist die Schleimhaut sehr stark und fest mit dem Periost verwachsen; ihre Verdickung wird hier durch Anhäufung des submukösen Gewebes bedingt. Den Mundhöhlenboden bedeckt die Schleimhaut nur locker mit einer dünnen Lage, dagegen ist sie am Zungenrücken innig mit der Muskulatur verwachsen.

Histologisch zeigt die Mundschleimhaut den allgemeinen Charakter der Schleimhäute; sie besteht aus einem geschichteten Plattenepithel, der bindegewebigen Mucosa, Tunica propria, mit den Papillen und der Submucosa. Die Epithelzellen sind in den obersten Schichten dünne, kernhaltige Plättchen, und da sie durch den Kauakt und die Bewegungen der Zunge abgestoßen werden, so findet man solche Epithelplättchen stets im Speichel. Die Tunica propria besteht aus Bindegewebe vermischt mit elastischen Fasern. An der Oberfläche erheben sich die Papillen, die sehr verschieden hoch sein können. So sind die Papillen des Lippenrot ca. 0,5 mm lang. Der Übergang der Tunica propria in die Submucosa ist kaum wahrnehmbar; letztere zeigt Bindegewebsbündel mit sehr spärlichen elastischen Fasern und enthält die Drüsen. Die Blutgefäße bilden in der Schleimhaut zwei Netze; das eine in der Submucosa und das zweite, feinere in der Tunica propria; von letzterem steigen die Kapillaren in die Papillen auf. In gleicher Weise bilden die Lymphgefäße je ein Netz in der Submucosa und der Tunica propria. Die Nerven bilden in der

Submucosa ein Geflecht markhaltiger Fasern, welche in den Endkolben der Papillen enden, oder die Nervenfasern werden marklos und endigen frei im Epithel. In der Mundschleimhaut liegen zahlreiche Schleimdrüsen, die nach der Region der Mundhöhle in verschiedene Gruppen eingeteilt werden: Glandulae labiales, linguales, buccales, palatinae. Diese Drüsen sind von tubulösem Bau und sondern ein mucinhaltiges Sekret ab, welches mit dem der drei großen Speicheldrüsen die Mundflüssigkeit zusammensetzt. Am Lippenrande finden sich auch Talgdrüsen. Als bemerkenswert dürfte noch zu erwähnen sein, daß die Mucosa am harten Gaumen und am Zahnfleisch keine elastischen Fasern enthält.

Der Isthmus faucium bildet den Übergang von dem weiten Mundraum in den Pharynx und ist gewissermaßen das Verbindungstor zwischen beiden. Die Schlundenge wird oben vom weichen Gaumen,

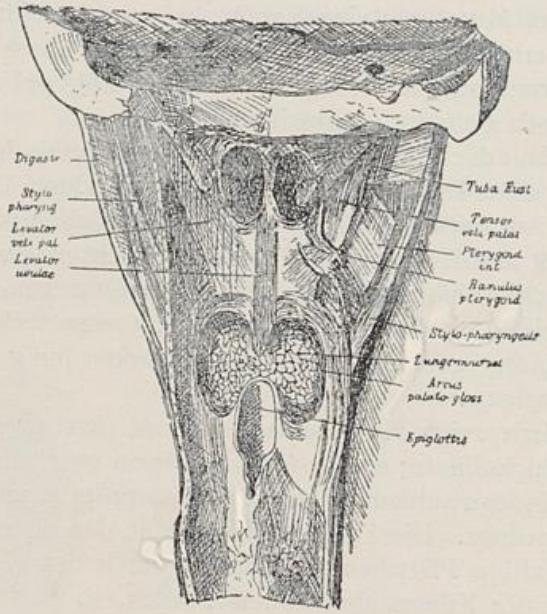


Fig. 48. Vordere Wand des Pharynx (nach Gegenbauer).

seitwärts von den Gaumenbögen und unten von der Zunge begrenzt. Der weiche Gaumen, Palatum molle, ist die Verlängerung des harten und hängt segelartig (Velum palatinum) nach hinten und abwärts in den Pharynx hinein. Der freie Rand ist jederseits halbmondförmig ausgeschnitten und zeigt in der Mittellinie einen papillenartigen Vorsprung, die Uvula. Die seitwärts verlaufenden Gaumenbögen hängen wie Gardinen vom Velum herab, das vordere Paar, Arcus palatinus anterior seu glossopalatinus, zur Zunge, das hintere, Arcus palatinus posterior seu pharyngopalatinus, zur Seitenwand des Pharynx.

Zwischen den Gaumenbögen liegt jederseits in einer Bucht die Tonsilla palatina (Amygdala, Mandel). Da an dieser Tonsille oft operativ eingegriffen wird, muß topographisch auf die in der Nähe dorsalwärts verlaufende Arteria carotis interna und Vena jugularis interna hingewiesen werden. Durch die beiden Gaumenbögen erhält die Schlundenge das Aussehen eines Doppeltores mit einem vorderen Durchgang zwischen den Arcus glosso-palatini und einem hinteren zwischen den Arcus pharyngo-palatini. Die Gaumenbögen sind Schleimhautfalten, und es verlaufen in ihnen gleichnamige Muskeln, also im Arcus glosso-palatinus der Musculus palato-glossus und im Arcus pharyngo-palatinus der Musculus palato-pharyngeus. Auch im weichen Gaumen verlaufen Muskeln, welche bei der Sprache und beim Schlucken in Tätigkeit treten. Die Gaumenmuskeln sind paarig und zerfallen in den Musculus (azygos) uvulae, Levator und Tensor veli palatini.

Der Musculus uvulae entspringt von der Spina nasalis posterior und geht nach rückwärts in die Uvula.

Der Musculus levator veli-palatini (petro-salpingo-staphylinus) entspringt von der unteren Fläche des Os petrosum und der knorpligen Wand der Tuba auditiva und dringt von oben in den weichen Gaumen ein, in welchem sich seine Fasern fächerförmig nach vorn ausbreiten.

Der Musculus tensor veli palatini (spheno-salpingo-staphylinus) entspringt von der Spina angularis des Keilbeins und dem häutigen Abschnitte der Tuba auditiva; er steigt medial vom Musculus pterygoideus internus nach abwärts, umgreift mit einer Sehne den Hamulus pterygoideus und dringt von seitwärts in den weichen Gaumen ein. Es bildet demnach der Hamulus für diesen Muskel eine Rolle, durch welche derselbe trotz seines hochgelegenen Ursprungs eine spannende Wirkung des weichen Gaumens ausübt. Dieser Muskel strahlt im weichen Gaumen sehnig aus und kann auch die Tuba auditiva (Eustachii) erweitern.

Die Innervation dieser Muskeln ist keine einheitliche, sondern der Musculus uvulae und Levator veli palatini werden vermittels der Bahn der Nervi pterygo-palatini (Ganglion spheno-palatinum) vom N. facialis versorgt, der Musculus tensor veli palatini vom Ganglion oticum des dritten Astes des Nervus trigeminus, und die in den Gaumenbögen verlaufenden Muskelfasern erhalten Fäden aus dem Plexus pharyngeus.

Nachdem die Mundhöhle in Bezug auf ihre Begrenzungen und die Schleimhaut derselben besprochen worden ist, sollen nunmehr die zu derselben gehörenden Organe: Zähne, Zunge und Speicheldrüsen Erwähnung finden.

Zähne.

In der Mundhöhle treten nacheinander zwei Zahnreihen auf, das Milchgebiß und das bleibende Gebiß, ersteres (Dentes decidui) funktioniert während der ersten Lebensjahre und verschwindet vom 6. Jahre an mit dem Hervorbrechen der bleibenden Zähne (Dentes permanentes). Es gehört daher der Mensch zu den Diphyodonten; außerdem ist sein Gebiß wegen der verschiedenen Zahnformen ein heterodontes.

An dieser Stelle sollen die Zähne nur in Bezug auf ihre äußere Gestalt besprochen werden, zuerst die bleibenden und hierauf die Milchzähne.

Die bleibenden Zähne.

Das bleibende Gebiß besteht aus 32 Zähnen, nämlich acht Schneidezähnen, vier Eckzähnen, acht Praemolaren oder Bicuspidaten und zwölf Molaren. Die Formel lautet:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Pm\,\frac{2}{2}\,M\,\frac{3}{3}\times 2 = 32.$$

Die Schneidezähne (Dentes incisivi) zerfallen in vier obere und vier untere und diese in zwei mittlere (mediale) und zwei seitliche (laterale).

Die oberen mittleren Schneidezähne sind im Durchschnitt $2^1/_2$ cm lang, ihre Krone ist meißelförmig gebaut, 7—8 mm breit und $9^1/_2$—11 mm hoch. Man unterscheidet an derselben eine labiale konvexe und linguale konkave Fläche, ferner eine mediale und laterale Fläche und einen unteren Rand, letzterer auch Schneidekante genannt; die mediale und laterale Fläche heißen auch Approximalflächen. Die Labialfläche zeigt drei Längsfalten, denen beim neudurchgebrochenen Zahn drei Schmelzspitzen auf der scharfen Schneidekante entsprechen. Durch das Abkauen verschwinden die Spitzen, auch verwischen sich die Falten. Die mediale Fläche ist ziemlich gerade, und ihr Winkel mit der Schneidekante ist annähernd ein rechter. Dagegen ist die laterale Fläche etwas konvex und der laterale Winkel abgerundet. An der lingualen Fläche nennt man die Seitenkante, welche die Konkavität begrenzt, Limbus dentalis; am Zahnhalse stoßen beide Kanten zusammen und bilden einen Höcker, Tuberculum dentale. Die Krone besitzt am Halse eine Einschnürung und geht hier in die Wurzel über, die beim oberen mittleren Schneidezahne konisch ist und ziemlich geraden Verlauf zeigt. Die beiden mittleren Schneidezähne stehen nicht parallel im Kiefer, sondern die Längsachsen verlaufen nach oben divergent. Dieses Verhalten der Richtung und der Winkel (medialer Winkel zum lateralen) sind mit dem Krümmungsmerkmal wichtige differential-

Deutsche Zahnärzte-Bücherei

diagnostische Zeichen. Das Krümmungsmerkmal besteht in dem Verhalten der beiden Abschnitte, die an der Labialfläche durch eine vertikale Leiste hervortreten.

Die oberen seitlichen Schneidezähne sind kleiner als die mittleren, ihre Länge beträgt 2,2 cm, die Kronenbreite 6—6½ mm, die Kronenhöhe 9—10,2 mm. Die Labialfläche ist konvex, die Lingualfläche konkav, letztere zeigt einen gut ausgeprägten Limbus und ein starkes Tuberculum. Vor diesem Höcker findet sich zuweilen ein Löchelchen, Foramen coecum (Foveola dentis), an dem Karies sehr leicht Eingang findet. Die laterale Fläche der Krone ist gewölbt und der laterale Winkel stark abgerundet. Der mediale Winkel steht tiefer als der laterale, so daß die Schneidekante eine Neigung nach medial zeigt. Die Wurzel ist kürzer als die der mittleren und im Querschnitt etwas oval, die Spitze zuweilen gekrümmt.

Die mittleren unteren Schneidezähne sind die kleinsten Zähne, die Länge beträgt 2,1 cm, die Breite der Krone 5,4 mm, die Höhe derselben 9,4 mm. Die Labialfläche ist leicht konvex, die Lingualfläche konkav. Das Winkelmerkmal ist zwar nicht so deutlich ausgeprägt wie bei den oberen, jedoch steht auch hier der mediale Winkel etwas höher als der laterale. Am Halse wird die Krone durch Konvergenz der Seitenkanten schmäler. Die Wurzel ist seitlich komprimiert.

Die unteren seitlichen Schneidezähne sind breiter als die mittleren unteren, aber schmäler als die oberen seitlichen. Die Länge beträgt ca. 2,32 cm, die Kronenhöhe 9,9 mm, die Breite 6 mm. Die Merkmale sind hier deutlich und bis auf die konstante Abweichung der Wurzeln nach distal, stimmen sie in der äußeren Gestalt mit den mittleren überein.

Die Eckzähne (Dentes canini), vier an der Zahl, zwei obere und zwei untere, bezeichnet Mühlreiter als die Ecksteine des Frontalteils im Zahnbogen.

Die oberen Eckzähne haben eine Länge von 2,4—2,6 cm, eine Kronenhöhe von 9—10,9 mm und Kronenbreite von 6½—7½ mm. Die Labialfläche ist stark gewölbt, die Lingualfläche etwas konkav. Die Schneidekante des Eckzahns bildet einen Winkel, dessen Scheitelpunkt (Eckzahnspitze) dem medialen Winkel näher steht als dem lateralen. Man kann die Schneidekante somit in einen medialen kürzeren und distalen längeren Abschnitt einteilen; ersterer verläuft etwas steiler als letzterer. Dieser Unterschied macht sich auch auf den Flächen, besonders auf der labialen bemerkbar. Man sieht auf der letzteren vom Zahnfleischrande nach der Spitze einen kleinen Wulst ziehen, der diese Fläche in eine mediale schmälere und distale längere Fazette abgrenzt. An der lingualen Fläche ist dieser Wulst nur wenig bemerkbar. Die Wurzel der oberen Eckzähne ist sehr

lang mit einer Ablenkung nach distal und im Querschnitt ziemlich rund, die Spitze ist zuweilen gekrümmt.

Die unteren Eckzähne sind annähernd so groß wie die oberen, ihre Kronenhöhe beträgt 11,4 mm, die Kronenbreite aber nur 6—7 mm. Auf der Schneidekante steht auch hier die Spitze mehr medial, auf den Flächen sind die Wülste dagegen wenig ausgeprägt. Von den Zähnen des Unterkiefers hat der Eckzahn die längste Wurzel, sie ist seitlich komprimiert und zeigt einen ziemlich senkrechten Verlauf. Die Schneidezähne und Eckzähne bezeichnet man auch insgesamt als Frontzähne.

Die Praemolaren (Dentes praemolares) schließen sich nach hinten an die Frontzähne an; es sind acht an der Zahl, vier obere und vier untere. Bei ihnen ist der bereits an den seitlichen Schneidezähnen wahrnehmbare kleine Zungenhöcker so stark ausgeprägt, daß die Kaufläche breit und zweispitzig erscheint.

Die oberen Praemolaren sind ungefähr 2 cm lang, ihr Durchmesser von lingual-buccal beträgt 8,5—9 mm und der von medial-distal*) 6 mm. Von den beiden Höckern ist der Wangenhöcker der größere, und beide sind durch eine Querfurche getrennt, die nicht in der Mitte, sondern mehr lingualwärts verläuft. Nach dieser Kaufurche fallen die Höcker gewölbt ab. Auch hier sieht man an der Labialfläche, weniger deutlich an der Lingualfläche, durch eine Leiste die Entstehung zweier Fazetten, von denen die mediale breiter als die distale, also umgekehrt wie beim Eckzahn, ist. Von den Approximalflächen ist die mediale leicht konkav, die distale konvex; sie sind viereckig gestaltet und schließen nach der Kaufläche mit einem Wulst ab. Bei der Betrachtung der Kaufläche erscheint dieselbe etwas nach hinten gedreht, da die beiden Höcker nicht in einer von buccal nach lingual gezogenen Linie liegen, sondern der Wangenhöcker nach distal, der Zungenhöcker nach medial abweicht. Will man einen ersten Bicuspis von einem zweiten unterscheiden, so ist zu beachten, daß der erste größer und besser ausgeprägt erscheint als der zweite.

Die Wurzeln der oberen Praemolaren sind seitlich komprimiert mit Andeutung der Zweiteilung. Die Wurzel des ersten ist in 60 % der Fälle geteilt.

Die unteren Praemolaren zeigen zwar beide den allgemeinen Typus der Praemolaren, unterscheiden sich aber wesentlich voneinander. Der erste hat eine kleinere kugelig geformte Krone; der labiale Höcker ist gut ausgeprägt, der linguale dagegen sehr flach, so daß man seine Krone mit der eines oberen Eckzahnes verglichen hat. Der zweite Praemolar ist stärker ausgeprägt und zeigt auf der

*) Nach der neuen Nomenklatur wird die mediale Fläche der Bicuspidaten und Molaren als Facies anterior, die distale als Facies posterior bezeichnet. Da aber in der Zahnheilkunde die alten Bezeichnungen medial und distal noch gebräuchlich sind, so habe ich dieselben beibehalten.

labialen Kronenkante häufig zwei Höcker. Auch bei den unteren Praemolaren bemerkt man an der Wangenfläche wie im Oberkiefer deutlich die Einteilung in zwei Fazetten. Die Wurzel ist einfach und seitlich zusammengedrückt, meist mit einer Andeutung zur Teilung versehen.

Die Molaren (Dentes molares), zwölf an der Zahl, zerfallen in sechs obere und sechs untere.

Die Kaufläche **der oberen Molaren** hat die Gestalt eines Rhombus und zeigt vier Höcker, zwei an der buccalen und zwei an der lingualen Kante. Von den Höckern ist der mediale Wangenhöcker der größte und der distale Zungenhöcker der kleinste. Die Höcker sind durch Fissuren getrennt, deren Lage zueinander mit dem Bilde eines verschobenen H verglichen worden ist. Die buccale und linguale Fläche ist nach dem Halse stark gewölbt, an dem der Kronenumfang durch Konvergenz der Approximalflächen kleiner wird. An den Höckern, besonders an denen der Labialfläche, ist wie an der Eckzahnspitze wieder das Verhältnis zwischen medialem und distalem Abhang ausgeprägt, indem der erstere kürzer ist als der letztere. Hierdurch läßt sich leicht ein rechter Molar von einem linken unterscheiden. Von den oberen Molaren ist der erstere der größte. Der III. Molar, auch Weisheitszahn genannt, ist beim Menschen im Verschwinden begriffen und schwankt außerordentlich in seiner Gestalt. Bald zeigt er sich als vollständig normal gebildeter Molar, bald mehr oder minder bis zu einem kleinen Stift verkümmert. Die oberen Molaren haben drei Wurzeln, zwei buccale (medial und distal) und eine palatinale, von denen letztere die stärkste ist. Die Richtung der Wurzeln ist mannigfaltig; gewöhnlich findet eine Divergenz besonders der Gaumenwurzel statt. Auch Konvergenz und Verwachsung wird beobachtet, wobei in letzterem Falle in der Regel eine der Wangenwurzeln mit der Gaumenwurzel verwachsen ist. Sehr unregelmäßig gestalten sich die Wurzelverhältnisse beim III. Molar, so daß man hier alle Übergänge von einer normalen Ausbildung bis zur totalen Verwachsung und Verkümmerung findet; zuweilen beobachtet man auch 4—5 Wurzeln am III. Molar.

Die Krone **der unteren Molaren** hat die Gestalt eines Würfels; von der Kaufläche erheben sich zwei buccale und zwei linguale Höcker, beim I. Molar häufig auch drei buccale Höcker. Die Fissuren, welche die Höcker trennen, zeigen bei den unteren Molaren das Bild eines Kreuzes. Von den Höckern sind die lingualen höher und schärfer als die labialen. An der buccalen Fläche, deren Wölbung sehr stark ist, zieht eine Furche von der Kaukante bis zur Mitte der Krone herab, an der Karies häufig Eingang findet. Die unteren Molaren haben zwei Wurzeln, eine mediale und distale, die seitlich komprimiert sind. Die Wurzeln stehen entweder senkrecht oder sind leicht nach hinten gekrümmt. Selten ist das Vor-

kommen von drei Wurzeln, wobei dann die dritte an der Buccalfläche sich zwischen medialer und distaler Wurzel einschiebt. Die mediale Wurzel hat meist zwei Wurzelkanäle. Wie im Oberkiefer, zeigt auch hier der III. Molar die weitgehendsten Unregelmäßigkeiten.

Die Milchzähne.

Das Milchgebiß weist 20 Zähne auf, und zwar acht Schneidezähne, vier Eckzähne und acht Milchmolaren.

Die Zahnformel lautet:

$$i\,\frac{2}{2}\,c\,\frac{1}{1}\,m\,\frac{2}{2}\times 2 = 20.$$

Die Schneide- und Eckzähne des temporären Gebisses stimmen annähernd der Gestalt nach mit den entsprechenden Zähnen der bleibenden Reihe überein. Abnormitäten sind im Milchgebiß weit seltener als im bleibenden.

Die Krone **der Schneidezähne** ist kugelig geformt und im Verhältnis zur Länge ziemlich breit. Die Wurzel ist regelmäßig und von rundlichem Querschnitt. Auch hier sind im Unterkiefer die lateralen Schneidezähne größer als die medialen.

Die Milcheckzähne haben ebenfalls eine kugelige Krone, die in verkleinertem Maßstabe denselben Typus wie die der bleibenden Eckzähne darbietet. Die Wurzel ist lang und zeigt rundlichen Querschnitt und geraden Verlauf.

Die Milchmolaren haben nicht wie die bleibenden untereinander einen gleichartigen Typus, sondern der erste ist wesentlich vom zweiten verschieden. Der I. Milchmolar besitzt eine Kronenform, die nicht in der bleibenden Reihe vertreten ist, sondern Ähnlichkeit hat mit dem entsprechenden Zahn der anthropomorphen Affen. Die Kaufläche ist mehr lang als breit und zeigt drei buccale und einen lingualen Höcker. Statt der drei buccalen Höcker findet sich zuweilen nur eine Leiste. An Wurzeln besitzt der obere Milchmolar drei, der untere zwei in derselben Anordnung wie bei den bleibenden Zähnen. An der Wangenfläche befindet sich am Zahnhalse medial ein kleiner Höcker, Tuberculum molare nach Zuckerkandl.

Die II. Milchmolaren entsprechen zwar der Form nach den bleibenden Molaren, werden aber durch die von ihnen abweichenden Praemolaren ersetzt. Sie haben, wie die Molaren, zwei buccale und zwei linguale Kronenhöcker, ferner eine gleiche Anordnung der Wurzeln.

Zwischen dem siebenten und dem zwölften Lebensjahre werden die Milchzähne durch die bleibenden ersetzt. Es ist in dieser Zeit darauf zu achten, daß ein bleibender Zahn nicht mit einem Milchzahn verwechselt und eventl. entfernt wird. Die Schneide- und Eckzähne sind kaum zu verwechseln, weil sie kleiner und durch den mehr-

jährigen Gebrauch abgenutzt, mißfarbig und beschädigt sind. Der I. Milchmolar ist ebenfalls kaum mit einem Praemolar, der an seine Stelle rückt, zu verwechseln, sowohl aus demselben Grunde, als auch, weil seine Krone keine Ähnlichkeit mit derjenigen eines ausgeprägten Praemolaren hat. Dagegen könnte als II. Milchmolar der I. bleibende Molar angesehen werden, und zwar in dem Falle, wo der II. Milchmolar frühzeitig entfernt wurde und der I. bleibende Molar dicht an den I. Bicuspis resp. den noch stehenden I. Milchmolar herangerückt ist. Hierbei wird man durch Vergleich dieses Molaren, der fälschlich für einen Milchzahn angesehen wird, mit den anderen II. Milchmolaren oder den I. bleibenden, die als solche aus ihrer Stellung im Munde zu erkennen sind, sich zurechtfinden. Wenn nämlich der II. Milchmolar und der I. bleibende stehen, so braucht man die Molaren nur abzuzählen, da der III. Zahn hinter dem Eckzahn stets der I. bleibende Molar sein muß. Sollten Milchzähne im späteren Alter infolge Retention in der bleibenden Zahnreihe sich befinden, was z. B. beim Eckzahn nicht allzu selten der Fall sein kann, so muß der Vergleich mit den anderen Eckzähnen das Urteil erleichtern. Man soll daher sein Urteil niemals auf Grund des Aussehens dieses einzelnen Zahnes abgeben, sondern in zweifelhaften Fällen die entsprechenden Zähne genau miteinander vergleichen.

Farbe der Zähne.

Die Farbe der Zähne bewegt sich mit verschiedenen Nüancen innerhalb folgender vier Grundfarben: gelb, glänzend weiß, kreidig weiß und bläulich. Die Farbe richtet sich nach der Struktur der Zahnsubstanzen, denn je exakter die Ausbildung der Zahngewebe ist, um so ausgeprägter zeigen die Zähne den gesunden, gelblichen Farbenton. Fehler in der Verkalkung kennzeichnen sich deutlich durch Flecke oder mißfarbiges Aussehen. So sind die Milchflecke im Schmelz bei glatter Oberfläche ein Zeichen mangelhafter Verhärtung. Dieses Verhältnis zwischen Farbe und Struktur bietet ein bequemes Mittel, ein Urteil über die Widerstandsfähigkeit der Zähne zu fällen.

Die gelben Zähne verraten nicht nur eine hervorragende Festigkeit der Zahnsubstanzen, sondern sind auch in ihrer äußeren Form kräftig entwickelt und leisten bis ins hohe Alter sowohl den mechanischen Insulten, als auch der Karies energischen Widerstand. Ferner ist hervorzuheben, daß Zähne, die in ihrer Farbe eine gute Ausbildung offenbaren, sich auch in anderer Beziehung, z. B. in ihrer Stellung im Kiefer, regelmäßig verhalten.

Die glänzend weißen Zähne haben zwar ein schönes, glänzendes Aussehen, sind aber spröder als die vorigen. Während ein

Gebiß aus gelben Zähnen den Eindruck der Festigkeit hervorruft, fällt bei den weißen Zähnen besonders die Schönheit auf.

Die kreidig weißen und besonders die blauen Zähne besitzen infolge der fehlerhaften Struktur nur geringe Widerstandsfähigkeit; ein Gebiß aus solchen Zähnen wird in nicht allzulanger Zeit durch Karies zerstört sein.

Der normale Biss.

Die Zähne sind beim Menschen gleichsam durch Einkeilung, Gomphosis, im Kiefer befestigt, sind aber trotzdem etwas beweglich, da zwischen dem Zahn und der Alveole eine Membran, die Wurzelhaut, liegt. Je feiner die Wurzelhaut ist, um so fester sitzt der Zahn und daher tritt bei Anschwellung der Wurzelhaut (Periodontitis) und bei Verdickung durch Granulation eine Lockerung der Zähne ein. Die Zähne bilden eine geschlossene Zahnreihe (Arcus dentalis superior und inferior), die im Oberkiefer die Gestalt einer halben Ellipse, im Unterkiefer die einer Parabel zeigt. Zwei gegenüberstehende Zähne nennt man Antagonisten, zwei nebeneinanderstehende Synergeten. Die Mittellinie der oberen Reihe deckt sich mit der der unteren und verläuft zwischen Frenulum labii superioris und inferioris. Da die oberen Schneidezähne breiter sind als die unteren, so deckt beim Zusammenbeißen nicht ein oberer Zahn den entsprechenden im Unterkiefer, sondern die oberen treffen stets zwei untere. So berühren die oberen mittleren Schneidezähne zum Teil noch die seitlichen unteren, die oberen seitlichen noch den unteren Eckzahn, die Spitze des oberen Caninus greift zwischen unterem Caninus und erstem Bicuspis ein, der zweite obere Bicuspis trifft auch noch den ersten unteren Molar. Beim letzten Mahlzahn hört dieser Typus auf, denn der obere trifft nur den unteren. Dabei beißen die oberen Frontzähne über die unteren, so daß die beiden Zahnreihen hier wie die Branchen einer Schere arbeiten. Ferner ist zu erwähnen, daß bei den Bicuspidaten und Molaren die buccalen Höcker der oberen Zähne über die buccalen Höcker der unteren und die lingualen Höcker der oberen in die Längsfissur der unteren Kaufläche treffen. Diesen Biß nennt man den orthognaten, und es findet bei demselben die Abnutzung in der Weise statt, daß die Schneidekante der Frontzähne oben lingual und unten labial, die Höcker der Bicuspidaten und Molaren oben am lingualen und unten am labialen Abhang abgekaut werden.

Die Artikulation der Zahnreihen besteht nicht nur in einem einfachen Zusammentreffen der Antagonisten (Zahnreihenschluß), sondern die Zahnreihen verschieben sich auch, soweit es die Form des Kiefergelenks gestattet, gegeneinander, wodurch die Mahlbewegung erzielt wird. Ferner ist auch infolge der Beweglichkeit

des Zahnes in seiner Alveole eine geringe Bewegung der Synergeten aneinander zu beobachten, so daß dadurch eine Abschleifung an den Approximalflächen erfolgt. Die Approximalflächen treffen sich normal nur in einem Punkte, dem Kontaktpunkte. Derselbe liegt dicht unter dem Kronenrande. Die richtige Anordnung des Kontaktpunktes ist bei der Herstellung von approximalen Konturfüllungen von größter Wichtigkeit.

Anatomie der Pulpahöhle.

Beim Exkavieren und Füllen eines Zahnes ist es von hervorragender praktischer Bedeutung, darüber orientiert zu sein, an welcher Stelle die Pulpa der kariösen Höhle am nächsten liegt. Wer diese Verhältnisse nicht kennt und beim Arbeiten in den Zähnen nicht genau berücksichtigt, wird oft eine Pulpa, die noch gesund und lebensfähig ist, freilegen resp. in eine freiliegende Pulpa ohne Absicht mit dem Bohrer resp. Exkavator hineinstoßen. In ersterem Falle ist die einfache Ausfüllung des kariösen Defektes unmöglich gemacht, und die Existenz des Zahnes durch die eventl. notwendige Zerstörung der Pulpa geschädigt, in letzterem hat man dem Patienten unnötige Schmerzen bereitet. Ferner ist die Kenntnis über die Lageverhältnisse der Pulpa in allen den Fällen von praktischer Bedeutung, wo man gezwungen ist, die Pulpahöhle zu öffnen, um eine Wurzelbehandlung einzuleiten resp. den Gasen oder dem Eiter Abfluß zu verschaffen. Für die Einleitung der Wurzelbehandlung der Zähne ist es absolut notwendig, die Öffnungen der Wurzelkanäle am Boden der Pulpakammer genau zu kennen. Jeder Praktiker weiß, wie schwierig es ist, besonders bei Molaren, die Eingänge der Wurzelkanäle zu finden.

Es sollen daher folgende Verhältnisse berücksichtigt werden:

1. die Form und Lage der Pulpahöhle,
2. die Trepanation der Pulpahöhle,
3. die Öffnungen der Wurzelkanäle in der Pulpahöhle.

Die Form der Pulpahöhle entspricht ungefähr dem Umrisse des Zahnes. Bei den Schneidezähnen ist die Höhle daher mehr breit als tief. Nach der Schneidekante zu findet sich meist an beiden Seiten je eine kleine Ausbuchtung, Divertikel. Der Zahnmantel ist am dicksten von der Schneidekante bis zur Pulpahöhle und wird nach dem Halse zu etwas geringer an Durchmesser, so daß in der Nähe des Halses eine Freilegung der Pulpa leichter erfolgen kann als an der Schneidekante. Der Wurzelkanal ist bei den oberen Schneidezähnen auf dem Querschnitt rund und wird nach der Wurzelspitze zu enger, bei den unteren Schneidezähnen ist er dagegen oval; der größere Durchmesser des Kanals liegt von labial nach lingual (entsprechend der seitlichen Kompression der Wurzel). Die Pulpahöhle

der oberen Schneidezähne ist am besten von der lingualen Seite zu eröffnen, indem man in der Nähe des Zahnfleischrandes in der Richtung nach oben und vorn eingeht. Bei den seitlichen Schneidezähnen, die ein Foramen coecum haben, benutzt man dieses als Ausgangspunkt beim Bohren. Da der Wurzelkanal sich am oberen Ende der Pulpahöhle in gerader Richtung fortsetzt, so kann von dieser Öffnung bequem eine Nadel in den Kanal geschoben werden. Auch bei den unteren Schneidezähnen ist es vorteilhaft, von der lingualen Fläche die Pulpakammer zu öffnen. Man muß sich aber in acht nehmen und den Bohrer nicht zu schräg nach labial führen, weil man in diesem Falle den Zahn leicht durchbohrt. Die Pulpakammer ist nicht sehr geräumig, so daß man das Eindringen des Bohrers in dieselbe nicht so deutlich wahrnimmt, wie bei den oberen Schneidezähnen. Bei der Trepanation der unteren Schneidezähne von der labialen Fläche ist das Durchbohren des Zahnes zwar leichter zu vermeiden, aber das Ausfüllen der Öffnung wirkt an der vorderen Seite störend. Auf alle Fälle ist bei Trepanation der unteren Schneidezähne mit der größten Vorsicht zu verfahren. Der Wurzelkanal der unteren Schneidezähne ist die direkte Fortsetzung der Pulpakammer, er ist ziemlich eng.

Die Pulpahöhle der Eckzähne ist länger, aber schmaler als bei den Schneidezähnen; sie endet in der Krone spitzwinklig. Auch hier liegt die Pulpa in dem oberen Drittel der Krone (bei den unteren Eckzähnen im unteren) näher der Peripherie des Zahnes. Die Trepanation wird ebenfalls von der lingualen Fläche ausgeführt, kann bei den unteren Eckzähnen aber auch von der labialen her geschehen. Die Öffnung des Wurzelkanals ist leicht zu finden, da die Pulpahöhle sich am Halse in gerader Richtung in den Kanal fortsetzt.

Die Pulpahöhle der Bicuspidaten zeigt entsprechend der äußeren Kronenform zwei Ausbuchtungen. Diese Ausbuchtungen gehen in schräger Richtung in die Masse der Höcker hinein, sind aber von der Spitze des Höckers mindestens ebenso weit, vielleicht noch weiter entfernt, als die Decke der Pulpakammer von der Fissur. Dagegen ist zu bedenken, daß beim Exkavieren in der Fissur es nicht ausgeschlossen erscheint, diese Ausbuchtung der Pulpahöhle zu treffen, wenn man in die Masse des Kronenhöckers mit dem Bohrer in mehr senkrechter als horizontaler Führung hineingeht, um hier einen guten Haftpunkt für Goldfüllungen anzubringen. Am Zahnhalse ist auch bei den Bicuspidaten die Wand der Pulpahöhle dünner als an der übrigen Krone.

Will man einen Bicuspidaten trepanieren ohne Rücksicht auf vorhandene Füllungen, die etwa entfernt werden könnten, so geht man von der buccalen Seite dicht unter dem Zahnfleisch mit horizontaler Führung des Bohrers in den Zahn hinein. Von dieser Öffnung läßt sich aber nicht eine regelrechte Wurzelbehandlung ausführen,

sondern es muß die Öffnung zu diesem Zwecke nach der Kaufläche zu erweitert werden, so daß man die Instrumente in einem sehr spitzen Winkel zur Längsachse des Zahnes einführen kann. Bei dem ersten oberen Bicuspis ist es aber fast unmöglich, von dieser Öffnung, wenn man dieselbe durch Fortnahme der facialen Wand nicht allzu groß machen will, in den Kanal an der Wangenseite hineinzukommen. Bei den unteren Bicuspidaten ist die Sondierung des Wurzelkanals von dieser Öffnung leichter zu ermöglichen. Am besten gelangt man in die Wurzelkanäle der Bicuspidaten, wenn man ca. $^1/_3$ von der Kaufläche unter Schonung des Höckers und $^1/_3$ von der medialen Fläche fortnimmt.

Die Öffnungen der Wurzelkanäle sind bei den Bicuspidaten nicht schwer zu finden. Der Wurzelkanal ist in seinem Anfange noch ziemlich breit von buccal nach palatinal, aber schmal von medial nach lateral und schließt sich an die Pulpakammer an. Es gibt bei den Bicuspidaten nur eine Schwierigkeit, und das ist die Frage, ob ein oder zwei Wurzelkanäle vorhanden sind. Beim ersten oberen Bicuspis kann man in den weitaus meisten Fällen auf zwei Kanäle rechnen, einen buccalen und einen palatinalen. Man gelangt in den buccalen Kanal am besten hinein, wenn man die Nadel in der Richtung von lingual und unten (beim B_1 sup. gedacht) nach buccal und oben führt, während bei dem palatinalen Kanal die Nadel von labial und unten nach palatinal und oben geführt werden soll. Selbstverständlich ist der Winkel dieser Führungslinie zu der Längsachse des Zahnes kein sehr großer, diese Verhältnisse müssen aber erwähnt werden, da der Lernende stets die Neigung hat, in der Richtung der Längsachse des Zahnes in die Kanäle hineinzugehen.

Die Pulpahöhle der Molaren hat die Form eines länglichen Kastens mit vier Ausbuchtungen an der oberen (der Kaufläche am nächsten liegenden) Fläche. Die Öffnung der Pulpahöhle bei Karies der Kaufläche erfolgt meistens in einer der Ausbuchtungen; auch hier gilt das oben bei den Bicuspidaten gesagte in Bezug auf das Anlegen von Haftlöchern oder Rinnen. Je jünger ein Zahn ist, um so besser sind diese Ausbuchtungen ausgeprägt, und um so vorsichtiger muß man an diesen Stellen arbeiten. In der Mitte einer zentralen kariösen Höhle eines Molaren kann man häufig sehr tief hineingehen, ehe man auf die Pulpa stößt; sobald man sich aber nach den Rändern wendet und unterhalb der Höcker tiefer geht, gelangt man sehr rasch in die Pulpahöhle. Bei den Molaren ist ebenfalls am Zahnhalse die Wand der Pulpahöhle etwas weniger stark als auf der Kaufläche, besonders aber ist bei den Milchmolaren an den approximalen Flächen die Wand verhältnismäßig dünn. Daher wird man bei Karies der Milchmolaren an den Approximalflächen in der Nähe des Zahnfleisches sehr bald auf die Pulpahöhle stoßen. Es muß hierauf besonders hingewiesen werden, damit man beim Exkavieren dieser

Kavitäten recht vorsichtig zu Werke geht, resp. bei tieferer Karies ein Freiliegen der Pulpa vermuten kann.

Die Trepanation der Molaren wird von der buccalen Seite vorgenommen, wenn es sich nur darum handelt, schnell und auf kürzestem Wege die Pulpahöhle zu öffnen. Für die Wurzelbehandlung ist diese Öffnung nicht geeignet. Man gelangt am besten in die Wurzelkanäle entweder von einer großen zentralen Höhle oder von einer solchen, welche ein Teil der medialen und Kaufläche umfaßt.

Der Eingang in die Wurzelkanäle ist bei den Molaren, besonders bei den oberen, nicht so einfach wie bei den anderen Zähnen. Betrachten wir zunächst die Verhältnisse in dieser Beziehung bei den oberen Molaren. Die Öffnungen zu den drei Wurzelkanälen sind kleine ziemlich runde Löcher; am größten ist die Öffnung der Gaumenwurzel, am kleinsten diejenige der distalen Wangenwurzel. Alle drei Löcher liegen am Boden der Pulpahöhle, dicht an den entsprechenden Seitenwänden. Der Boden bildet ein verschobenes Viereck mit zwei langen und zwei kurzen Seiten. Die langen Seiten verlaufen in der Richtung der Approximalflächen des Zahnes und die kurzen in derjenigen der buccalen resp. palatinalen Fläche.

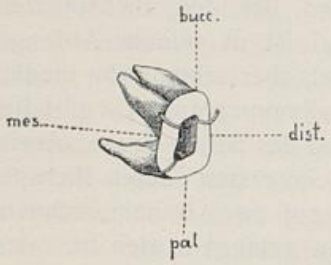


Fig. 49.
Durchschnitt eines oberen linken Molaren, an dem Boden der Pulpakammer die Öffnungen in die drei Kanäle.

Es ergibt sich also ein Bild, wie es in der nebenstehenden Figur gezeichnet ist. Es liegt die Öffnung der Gaumenwurzel in der Mitte des kurzen palatinalen Randes der Pulpahöhle, der Eingang in die vordere Wangenwurzel ungefähr in dem Winkel, wo der kurze buccale Rand mit dem langen medialen zusammenstößt, und die Öffnung in die hintere Wangenwurzel, dort wo der kurze buccale Rand mit dem langen distalen sich trifft. Dies sind die Verhältnisse bei Durchschnitten. Zum besseren Auffinden der Öffnungen im Munde sei Folgendes bemerkt. Den Eingang in die Gaumenwurzel findet man sehr leicht, wenn man mit der Nadel von unten und labial nach oben und palatinal eingeht, da dieser Kanal sehr geräumig ist. Von hier aus gehe man mit einem spitzen, festen Instrument an der medialen Wand der Pulpahöhle nach buccal und vorn bis zur buccalen Wand, wo die Öffnung in die vordere buccale Wurzel liegen muß. Wenn man von hier das Instrument an der buccalen Fläche der Pulpahöhle bis zur distalen Wand führt, gelangt man in die Öffnung der hinteren Wangenwurzel. Um in die hintere Wangenwurzel zu gelangen, führt man die Nadel in der Richtung von vorn und unten nach oben und buccal. Bei der anderen Wangenwurzel muß die Nadel aber in der Richtung von lingual und hinten nach buccal und etwas vorn

geführt werden. Da die Öffnungen dicht an den Seitenwänden liegen, genügt es nicht, nur eine Öffnung in die Decke der Pulpakammer zu machen, sondern man muß die Decke ganz abtragen, um bequem in die Wurzelkanäle hineinzugelangen.

Die unteren Molaren haben bekanntlich zwei Wurzeln, eine vordere und eine hintere. Der Boden der Pulpakammer bildet ein Viereck; die Öffnung in dem vorderen Wurzelkanal liegt am vorderen Rande (entspricht der medialen Fläche des Zahnes), diejenige in dem hinteren Wurzelkanal am hinteren Rande der Pulpakammer (entspricht der distalen Fläche des Zahnes). Die Öffnungen sind schmale Rinnen, zwischen welchen sich vom Boden der Pulpakammer eine Leiste erhebt. Der Kanal der vorderen Wurzel ist meist geteilt. Die beiden Kanäle sind wie die Wurzeln von buccal nach lingual breit, aber von medial nach distal schmal. In den Kanal der hinteren Wurzel gelangt man mit einer Nadel in der Richtung von oben und vorn nach unten und hinten, besonders wenn man die oben erwähnte Mittelleiste fortgenommen hat; dagegen muß man in den Kanal der vorderen Wurzel entweder in senkrechter Richtung eingehen oder sogar die Nadel von hinten und oben nach unten und vorn führen.

Bei den III. Molaren findet man zuweilen nur einen Kanal, da diese Zähne nicht selten verkümmert sind und eine runde Wurzel haben.

In sehr vielen Zähnen zeigen die Wurzelkanäle auch kleinere Seitenäste, die mit Abzweigungen der Wurzelpulpa gefüllt sind. Derartige feine Kanäle setzen einer rationellen Wurzelbehandlung die größten Schwierigkeiten entgegen. Man kann diese Verästelungen sehr schön zur Darstellung bringen, indem man die Pulpakammer eines Zahnes mit Metall ausgießt und dann Schnitte macht.

Die Zunge.

Die Zunge, Lingua, hat länglich ovale Gestalt und zeigt eine obere und untere Fläche und zwei Seitenränder, die sich vorn an der Zungenspitze vereinigen. Es lassen sich an der Zunge drei Abschnitte unterscheiden: Zungenwurzel, Radix linguae, Zungenkörper, Corpus linguae, und Zungenspitze, Apex linguae. Die obere Fläche heißt Dorsum linguae, die untere Facies inferior. Die Zunge besteht zum größten Teil aus Muskeln, die von der Mundschleimhaut bedeckt werden; sie ist mit der Wurzel an dem Zungenbein befestigt, ragt frei in die Mundhöhle hinein und füllt bei geschlossenen Kiefern das Cavum oris proprium fast vollständig aus. Durch das Frenulum linguae wird sie am Mundhöhlenboden festgehalten, so daß sie weder umkippen noch zurückfallen kann.

Die Zunge ist in der ersten Zeit des embryonalen Lebens in der Mitte gespalten; beide Teile verwachsen zwar später, aber

zwischen ihnen verläuft eine bindegewebige Membran, das Septum linguae. Am Dorsum linguae sieht man in der Mittellinie eine Furche verlaufen, den Sulcus medianus linguae. Das Septum durchsetzt nicht vollkommen die Zunge, sondern hört ca. 3 mm von dem Zungenrücken auf. Die Muskeln, welche paarig sind, verstricken sich sehr stark und ermöglichen dadurch die ausgiebige Beweglichkeit der Zunge.



Fig. 50. Papilla filiformis.
e Epithel, f die Fortsätze, pp die beiden Papillen

Die Zungenmuskeln zerfallen in zwei Gruppen: 1. Muskeln, die von außen in die Zunge eindringen, und 2. Muskeln, die vollständig in derselben verlaufen. Zur ersten gehören: Musculus hyo-glossus, genio-glossus und stylo-glossus, zur zweiten: Musculus transversus linguae und longitudinalis linguae inf.

Der Musculus hyo-glossus entspringt vom großen Zungenbeinhorn, zuweilen auch vom Körper, seine Fasern laufen nach von und aufwärts zum Zungenrücken und zur Spitze. Er zieht die Zunge nach rückwärts und unten.

Der Musculus genio-glossus liegt zum Teil im Frenulum linguae, er entspringt von der Spina mentalis interna und dringt fächerförmig in die Zunge ein; seine Fasern laufen teils nach dem Zungenrücken, teils biegen sie zur Zungenspitze um. Er zieht die Zunge nach vorn und abwärts und kann auch mit den zur Zungenspitze gehenden Fasern die aus der Mundhöhle gestreckte Zunge zurückziehen.

Der Musculus stylo-glossus entspringt vom Processus styloideus, verläuft medial vom Musculus pterygoideus internus und inseriert am Seitenrande der Zungenwurzel. Er zieht die Zungenwurzel nach aufwärts und hinten.

Der Musculus transversus linguae verläuft jederseits vom Septum nach dem Zungenrande, wobei seine Fasern sich mit den anderen Muskeln verstricken. Durch seine Kontraktion wird der quere Durchmesser der Zunge verkürzt und die Zunge dadurch verlängert.

Die Fasern des Musculus longitudinalis linguae inf. verlaufen besonders an der unteren Fläche von der Wurzel nach der Spitze. Auch dieser Muskel bildet mit den anderen ein dichtes Geflecht. Bei seiner Kontraktion wird die Zunge dicker, also kürzer.

Unterhalb der Schleimhaut des Zungenrückens endigen die Muskeln in einer Aponeurose.

Die Zungenschleimhaut zeigt histologisch den Charakter der Mundschleimhaut und ist am Zungenrücken mit den Muskeln fest verbunden. Am Zungenrücken ist die Schleimhaut im vorderen größeren Abschnitt uneben, im hinteren Teile glatt; an der unteren Fläche ist sie glatt und zeigt hier zu beiden Seiten der Mittellinien zwei nach vorn konvergent verlaufende Falten, Plicae fimbriatae. Charakteristisch für die Zungenschleimhaut sind die Papillen, von denen man vier Arten zu unterscheiden hat: Pupillae Papillae filiformes, fungiformes, vallatae (circum-vallatae) und foliatae.



Fig. 51. Papilla fungiformis (nach Gegenbauer).
a Arterie,
v Vene,
c Kapillaren in der Umgebung,
d Kapillarschlingen in der Papille,
e Kontur in der Papille.

Die Papillae filiformes liegen im vorderen Abschnitt der Zunge und sind zylindrische oder konische Erhabenheiten, von deren Ober-

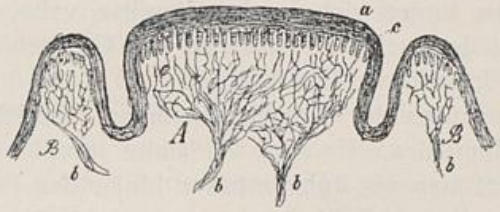


Fig. 52. Papilla circumvallata (nach Gegenbauer).
A Papille, B der umgebende Wall, a Epithel, b b Nerven, c kleinere Papillen.

fläche feine Fortsätze ausgehen. Sie erzeugen auf der Schleimhaut die Rauhigkeiten. Diese Papillen enthalten Gefäßschlingen und Endigungen des sensiblen Nervus lingualis.

Die Papillae fungiformes treten vereinzelt zwischen den Papillae filiformes als rötliche Knötchen auf und besitzen knopfartige Form, auf deren Oberfläche kleine Knötchen, Sekundärknötchen, sitzen. Man hat diese Papillen ihrem Aussehen nach mit einem Morgenstern verglichen. Sie enthalten Gefäßschlingen und auch Geschmacksbecher.

Die Papillae vallatae liegen, 10—16 an der Zahl, an der Zungenwurzel in Gestalt eines V, dessen Spitze nach hinten zeigt. Eine Papilla vallata besteht aus einer knopfartigen Anschwellung, die von einem Wall umsäumt wird. Die Vertiefung zwischen Wall und Papille heißt Graben. Die obere Fläche der Papille hat auch Sekundärknötchen. Diese Papillen sind Geschmackspapillen. Die becherförmigen Endigungen des Geschmacksnerven liegen im Epithel der Papillen des Grabens und des Walles. Hinter der Spitze des V sieht man häufig ein kleines Loch, Foramen caecum (Morgagnii).

Die Papillae foliatae finden sich am Seitenrande der Zunge.

Es sind Schleimhautfalten, welche sehr viele Geschmacksknospen enthalten.

Die Endigungen des Geschmacksnerven (N. glosso-pharyngeus) bestehen aus becherförmigen Gebilden und heißen Geschmacksknospen. Sie sind aus zwei Arten von Zellen zusammengesetzt, nämlich: Deckzellen und Geschmackszellen. Die Deckzellen sind langgestreckte Zellen mit hellem Protoplasma; sie liegen an der Peripherie der Geschmacksknospen und bedecken die eigentlichen Geschmackszellen. Letztere sind kernhaltig und haben ein dunkles Protoplasma; ihr peripheres Ende geht bis an das Epithel der Zunge und besitzt hier einen feinen Fortsatz. Die Verbindung des N. glosso-pharyngeus mit diesen Geschmacksknospen ist eine komplizierte. Die Nervenfasern bilden zunächst in der Mucosa ein Geflecht, aus welchem feine marklose Fäden entspringen, die entweder in die Geschmacksknospen eindringen und hier ein Geflecht bilden (intragemmale Fasern) oder in dem Epithel zwischen den Geschmacksknospen endigen (intergemmale Fasern). Solche Geschmacksknospen finden sich in den Papillae vallatae, foliatae, in der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und der Epiglottis (cf. Physiologie: Geschmack).

Die Schleimdrüsen der Zungenschleimhaut bezeichnet man kurz als Glandulae linguales. Es sind verästelte tubulöse Drüsen.

Ferner findet man am Zungenrücken hinter den Papillae vallatae einen Haufen von Lymphfollikeln, die insgesamt mit der Bezeichnung Tonsilla lingualis belegt werden. In der Mitte der Follikel sieht man eine Öffnung, die durch eine Einsenkung des Epithels gebildet ist, Recessus follicularis.

Die Gefäße der Zunge stammen aus der Arteria lingualis, die Innervation wird von drei Nerven, und zwar vom Nervus lingualis (sensibel), hypoglossus (motorisch) und glosso-pharyngeus (Geschmacksnerv) bewirkt.

Die Speicheldrüsen.

Man unterscheidet vier Paar Speicheldrüsen: 1. Glandula parotis, 2. Glandula submaxillaris, 3. Glandula sublingualis, 4. Glandula lingualis anterior (Nuhni seu Blandini).

Die Gl. parotis liegt in der Regio retromaxillaris und reicht nach hinten und unten bis an den Processus styloideus und den Kieferwinkel, nach oben bis zum äußeren Gehörgange. Nach vorn erstreckt sie sich auf den aufsteigenden Ast und bedeckt zum Teil den Masseter. Sie hat dreieckige Gestalt und wird von der Fascia parotideo-masseterica eingehüllt. Unter ihr verläuft hinter dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers die Carotis externa, und durch sie gehen die Zweige des Nervus facialis. Ihr Ausführungsgang, Ductus

parotideus (Stenonis), geht quer über den Masseter, durchbohrt den Buccinator und mündet in der Gegend des zweiten oder dritten oberen Molaren in das Vestibulum oris. Zuweilen finden sich am Ductus parotideus (Stenonis) noch einzelne Drüsenläppchen, die als Glandula parotis accessoria bezeichnet werden.

Die Gl. parotis ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse, ihr Sekret ist wasserhell und enthält den wesentlichsten Bestandteil des Speichels, die Diastase, welche gequollene Stärke in Traubenzucker und Dextrin zu spalten imstande ist. Mucin ist im Parotisspeichel nicht enthalten. Man nennt die Gl. parotis Eiweißdrüse oder seröse Drüse im Gegensatz zu den anderen Speicheldrüsen, die Mucin absondern und daher Schleimdrüsen heißen.

Die Blutgefäße der Glandula parotis stammen aus der Arteria temporalis superficialis, einem Ast der Carotis externa.

Die sekretorischen Nerven der Parotis liegen zwar in der Bahn des Nervus auriculo-temporalis (V. 3.), sind aber nicht Trigeminusfasern, sondern stammen aus dem Nervus glosso-pharyngeus. Sie gelangen durch den Nervus petrosus superficialis minor, der dieselben in der Paukenhöhle von dem Nervus tympanicus erhält, in das Ganglion oticum. Ferner gibt auch der Nervus sympathicus Fäden zur Parotis, die mit den Gefäßen verlaufen. Nach Pflüger dringen die Nerven bis in die Sekretionszellen.

Die Glandula submaxillaris liegt im Trigonum submaxillare, also in dem Dreieck, welches von den beiden Bäuchen des Biventer und dem Unterkiefer gebildet wird. Nach der Mundhöhle zu wird sie vom Musculus mylo-hyoideus und nach außen von der Lamina anterior der Fascia colli bedeckt. Ihr Ausführungsgang, Ductus submaxillaris seu Whartonianus, läuft über die obere Fläche des Musculus mylo-hyoideus schräg nach vorn, um neben dem Frenulum linguae auf der Caruncula sublingualis ins Cavum oris proprium zu münden. Die Glandula submaxillaris ist, wie die Parotis, eine zusammengesetzte tubulöse Drüse und sondert ein mucinhaltiges Sekret ab.

Die zur Drüse gehenden Gefäße stammen aus der in der Nähe liegenden Arteria maxillaris externa.

Die sekretorischen Fäden der Glandula submaxillaris kommen aus dem Nervus lingualis. Auch diese sind Glossopharyngeusfäden, die dem Nervus lingualis durch die Chorda tympani zugeführt werden. Ferner treten in die Drüse sympathische Nerven ein.

Pathologisch wichtig ist die Bedeckung der Drüse durch die Fascia colli, welche bei Entzündungen der Drüse dem angesammelten Eiter den Durchbruch nach außen erschwert und daher leicht Eitersenkungen veranlaßt.

Die Glandula sublingualis liegt auf dem M. mylo-hyoideus; sie wird von der Mundschleimhaut bedeckt und ist vom Munde aus unter

der Caruncula sublingualis fühlbar. Sie besitzt meist mehrere kurze Ausführungsgänge, Ductus sublinguales minores (Riviniani), die auf der Caruncula sublingualis ins Cavum oris proprium münden.

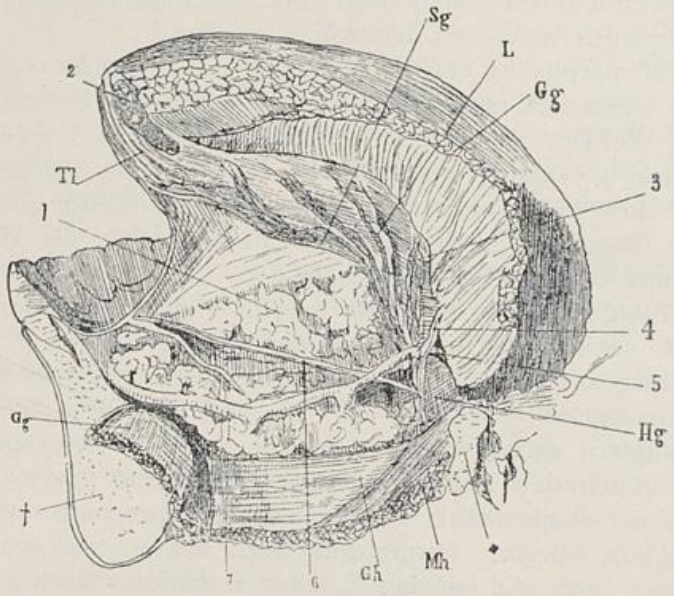


Fig. 53. Medianschnitt durch den Unterkiefer und die Zunge (nach Henle).
Gg M. genio-glossus, Gh M. genio-hyoideus, Hg M. hyoglossus, L M. longitudinalis linguae, Mh M. mylo-hyoideus, Tl M. transversus linguae, † Durchschnitt des Unterkiefers, * Durchschnitt des Zungenbeins, 1 Glandula sublingualis, 2 Glandula Nuhnii, 3 N. lingualis, 4 N. hypoglossus, 5 A. sublingualis, 6 Ductus submaxillaris, 7 Ductus sublingualis.

Zuweilen vereinigen sich mehrere Ausführungsgänge zu einem, Ductus sublingualis major (Bartholinianus genannt), der sich in den Ductus submaxillaris öffnet.

Die Glandula sublingualis ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse, ihr Sekret ist infolge des Mucingehaltes zähflüssig. Die Innervation und Vaskularisation ist die gleiche wie bei der Glandula submaxillaris.

Die Glandula lingualis anterior (Nuhni) ist wenig bekannt; sie liegt unter der Zungenspitze im Musculus transversus linguae.

Die Mundflüssigkeit setzt sich aus dem Sekret dieser großen Speicheldrüsen und der zahlreichen Schleimdrüsen der Mundschleimhaut zusammen. Auf die Bestandteile und die physiologische Wirkung der Mundflüssigkeit soll in der Physiologie bei der Besprechung der Mundverdauung näher eingegangen werden.

Pharynx.

Der Pharynx, auch Nasenrachenraum genannt, erstreckt sich von der Schädelbasis bis zum VII. Halswirbel und geht hier allmählich in den Oesophagus über. Das Dach des Pharynx wird von

der Pars basilaris des Hinterhauptbeins gebildet, seine hintere Wand grenzt an die Halswirbel und ist von diesen durch das lockere retropharyngeale Bindegewebe getrennt. Der Pharynxraum zerfällt in drei Abschnitte: Pars nasalis, Pars oralis und Pars laryngea.

Die Pars nasalis reicht von der Decke bis zum Velum palatinum und entspricht in ihrer Lage der Nasenhöhle, mit der sie durch die Choanen kommuniziert. Dieser Abschnitt gehört zum Atmungstraktus, und seine Schleimhaut ist mit Flimmerepithel bekleidet. An

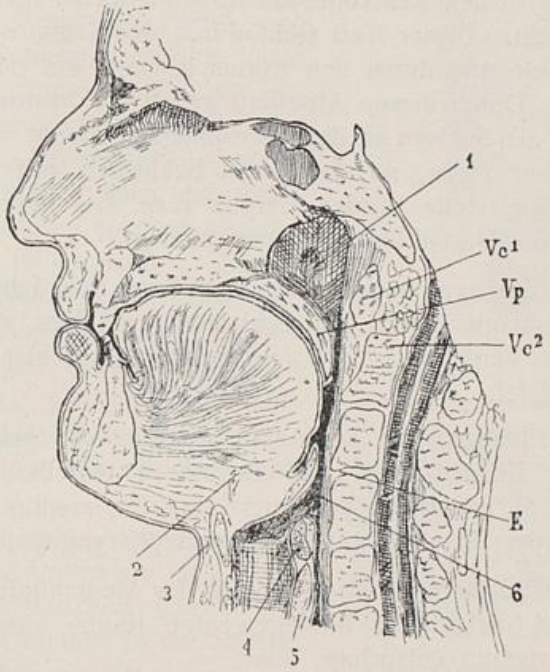


Fig. 54. Medianschnitt durch den Kopf (nach Henle).
E Epiglottis, Vc¹, Vc² erster und zweiter Halswirbel, Vp Velum palatinum, 1 Ostium tubae, 2 Zungenbein, 3 Cart. thyreoidea, 4 M. arythaenoideus, 5 Platte der Cart. cricoidea, 6 Pharynx.

der Seitenwand der Pars nasalis, ungefähr in der Höhe der unteren Muschel, liegt die Öffnung der Tuba auditiva (Eustachii), Ostium pharyngeum tubae. Die Tuba Eustachii verbindet die Paukenhöhle mit dem Pharynx, bewirkt den Ausgleich des Luftdruckes in der Paukenhöhle (Öffnen des Mundes beim Abfeuern einer Kanone) und ermöglicht ferner den Abfluß des Sekrets der Paukenhöhlenschleimhaut. An der Tuba auditiva unterscheidet man einen knöchernen und knorpeligen Teil. Der knöcherne Abschnitt liegt im Canalis musculo-tubarius. Die Tubenschleimhaut ist mit Flimmerepithel bekleidet; die Cilien schlagen nach dem Pharynx zu. An der Tubenöffnung im Pharynx unterscheidet man den vorderen dünnen Rand, Tubenlippe, Labium anterius, und den hinteren stark gewulsteten,

Tubenwulst, Labium posterius. Zwischen Tubenwulst und Pharynxwand liegt der Recessus pharyngeus (die Rosenmüllersche Grube). In die Schleimhaut sind neben dem Ostium pharyngeum tubae und an der Decke zahlreiche Follikel eingelagert, die an der Tube als Tonsilla tubaria, an der Decke als Tonsilla pharyngea bezeichnet werden. Diese Tonsillen bilden mit den am Isthmus faucium befindlichen (Tonsilla palatina und lingualis) den Waldeyerschen lymphatischen Rachenring.

Die Pars oralis des Pharynx reicht vom weichen Gaumen bis zum Eingang in den Kehlkopf; die Schleimhaut ist hier mit Plattenepithel bedeckt. Dieser Teil steht durch den Isthmus faucium mit der Mundhöhle und durch den Aditus laryngis mit dem Larynx in Verbindung. Durch diesen Abschnitt gehen die Atmungsluft in den Larynx und die Speisen in den Oesophagus. Beide Wege kreuzen sich an dieser Stelle, so daß beim Schlucken mit gleichzeitiger Inspiration Speiseteile in den Larynx resp. bei gleichzeitiger Exspiration in die Nasenhöhle gelangen können.

Die Pars laryngea entspricht in ihrer Lage dem Larynx und geht in den Oesophagus über. Die Schleimhaut ist hier, da dieser Teil ebenfalls dem Verdauungstraktus angehört, mit geschichtetem Plattenepithel bekleidet.

In der Pharynxwand verlaufen Muskeln, die man nach ihrer Wirkung in Konstriktoren und Levatoren einteilt. Zu ersteren gehören der M. constrictor pharyngis superior, medius und inferior; zu letzteren der M. stylopharyngeus und pharyngopalatinus.

Die Konstriktoren gehen in eine in der Medianlinie der hinteren Pharynxwand verlaufende bindegewebige Raphe, die vom Tuberculum pharyngeum entspringt, über.

Der M. constrictor pharyngis superior entspringt von der Lamina medialis des Processus pterygoideus, von dem Ligamentum pterygomandibulare, von der Linea mylo-hyoidea und mit einzelnen Fasern aus der Zungenwurzel. Er wird mit Bezug auf seine einzelnen Ursprünge auch als M. pterygo-bucco-mylo-glosso-pharyngeus bezeichnet. Seine Fasern verlaufen bogenförmig zur Raphe, die obersten auch an das Tuberculum pharyngeum. Da der Ursprung der obersten Fasern am Processus pterygoideus viel tiefer liegt als der Ansatz am Tuberculum pharyngeum, so hat die Pars nasalis der Pharynxwand keine Muskelfasern. Durch die Kontraktion des Constrictor pharyngis sup. wird die hintere Pharynxwand gehoben, dem Velum palatinum genähert und dadurch ein vollkommener Abschluß der Pars nasalis gegen die Pars oralis bewirkt. Das Vorwölben der hinteren Pharynxwand beim Schling- und Sprechakt ist für die Anfertigung von Obturatoren von praktischer Bedeutung.

Der Musculus constrictor pharyngis medius entspringt vom großen und kleinen Zungenbeinhorn und setzt sich daher aus dem M. chondro-pharyngeus und keratopharyngeus zusammen. Seine Fasern gehen ebenfalls in die Raphe.

Der Musculus constrictor pharyngis inferior entspringt vom Schild- und Ringknorpel und verläuft zur Raphe. Er kann nach seinem Ursprunge auch als M. thyreo-pharyngeus und crico-pharyngeus bezeichnet werden. Zu erwähnen wäre noch, daß diese drei Konstriktoren von unten dachziegelartig übereinander liegen, also der Inferior den Medius und dieser den Superior zum Teil bedeckt. An der Schädelbasis liegt die Fascia pharyngo-basilaris, welche zu der Submucosa gehört, und in welche die Muskelfasern hineingehen.

Der M. stylo-pharyngeus entspringt vom Processus styloideus und dringt zwischen Constrictor superior und medius in die Seitenwand des Pharynx ein.

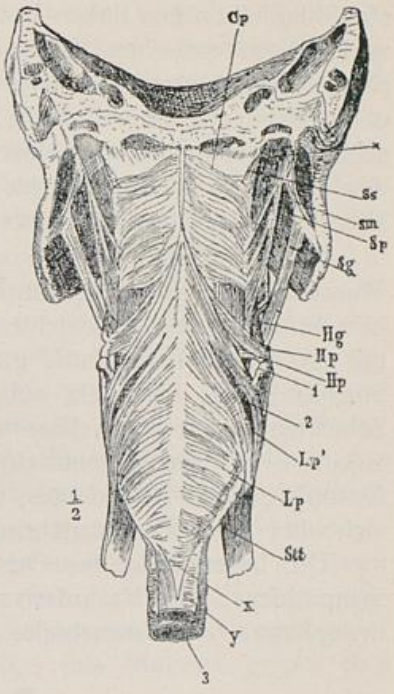


Fig. 55.
Pharynx-Ansicht von hinten (nach Henle).
Cp M. constrictor phar. sup.,
Hg M. hyoglossus,
Hp M. constrictor phar. med.,
Hl M. constrictor phar. inf.,
Sg M. stylo-glossus,
Sm Ligamentum stylo-maxillare,
Sp M. stylo-pharyngeus,
Ss M. levator veli palatini,
Stt M. sterno-thyreoideus,
x u. y Längs- und Ringfasern des Oesophagus,
1 Zungenbeinhorn,
2 Cornu sup. d. Cart. thyr.,
3 Trachea,
4 einige Fasern des petro-staphilinus.

Der M. palato-pharyngeus verläuft im Arcus pharyngo-palatinus zur Seitenwand des Pharynx.

Die Gefäße des Pharynx stammen aus der A. pharyngea ascendens, descendens und A. thyreoidea inf. und sup.

Die Innervation geschieht durch den Plexus pharyngeus, der sich aus dem Nervus vagus, glosso-pharyngeus und sympathicus zusammensetzt.

Oesophagus.

Der Oesophagus ist die Fortsetzung des Pharynx und reicht vom VII. Halswirbel bis ungefähr zum X. Brustwirbel; hier tritt er durch das Foramen oesophageum des Zwerchfells und mündet in die Cardia des Magens. Der Oesophagus verläuft vor der Wirbelsäule und links hinter der Trachea und kreuzt deswegen an der Teilungs-

stelle derselben den linken Bronchus. Bemerkenswert sind die Lageverhältnisse zwischen Oesophagus und Aorta; anfangs läuft der Oesophagus hinter dem Arcus Aortae, liegt aber dann, da die Aorta descendens sich mehr dorsalwärts erstreckt als der Arcus, neben und schließlich etwas vor derselben. Der Oesophagus wird begleitet von den beiden Nervi vagi, die im oberen Abschnitt seitwärts, im unteren aber vor (vag. sin.) und hinter ihm (vag. dext.) verlaufen.

Die Wandung des Oesophagus ist aus der Schleimhaut, der Muscularis und der Adventitia zusammengesetzt. Die Schleimhaut besteht aus einem geschichteten Plattenepithel, der Tunica mucosa, mit elastischen Fasern und glatten Muskelfasern (Lamina muscularis mucosae) und der Tela submucosa. Die Muscularis zeigt zwei Schichten glatter Muskelfasern, eine äußere longitudinale und innere zirkuläre. Da die Schleimhaut in Längsfalten gelegt ist, so zeigt der Oesophagus nur ein kleines, sternförmig gestaltetes Lumen, welches sich aber beim Durchtritt eines Bissens stark vergrößern kann.

Die Innervation des Oesophagus wird vom N. vagus und N. sympathicus, die Vaskularisation von den Aa. thyreoidea inf., oesophageae und bronchiales besorgt.

Der Magen.

Der Magen, Ventriculus seu Gaster, stellt beim Menschen eine einfache Erweiterung des Darmrohres dar, ist von oval-sackförmiger Gestalt und liegt in der Regio epigastrica. Er wird zum Teil vom linken Leberlappen bedeckt, stößt links und hinten an die Milz und die linke Niere und bedeckt das Pancreas. Der Magen besitzt zwei Öffnungen, die Cardia und den Pylorus, erstere ist stets offen und kommuniziert mit dem Oesophagus, letzterer dagegen ist durch die Valvula pylori geschlossen und führt in das Duodenum. Die Valvula pylori sieht wie eine Schleimhautfalte aus, sie besteht aber im wesentlichen aus einem Ringmuskel, M. sphincter pylori.

Der äußeren Form nach unterscheidet man am Magen eine vordere und hintere Fläche, einen kleinen oberen Rand, Curvatura ventriculi minor, und einen größeren unteren, Curvatura ventriculi major. Der Magenraum zerfällt in drei Abschnitte:

1. Pars cardiaca; dieselbe umfaßt die Gegend der Oesophagusmündung im oberen linken Teil des Magens, der hier außerdem eine Ausbuchtung, Fundus ventriculi, zeigt.

2. Corpus ventriculi; dasselbe schließt sich nach rechts an die Cardia an.

3. Pars pylorica; sie ist der am weitesten rechts gelegene Teil.

Die Magenwand besteht aus 1. der Schleimhaut, Tunica mucosa, 2. der Submucosa, Tela submucosa, 3. der Muskelschicht, Tunica muscularis, 4. der Serosa, Tunica serosa. Die Schleimhaut, welche

bei leerem Magen gefaltet ist, wird von einem einfachen Zylinderepithel bekleidet, das sich an der Cardia scharf von dem Plattenepithel des Oesophagus absetzt. Im Substrat der Mucosa liegen zahlreiche tubulöse Drüsen, von denen man hier zwei Arten unterscheidet, Schleimdrüsen und Magensaftdrüsen. Erstere sondern hauptsächlich Mucin ab, letztere liefern den Magensaft, dessen wesentliche Bestandteile Pepsin und Salzsäure sind; sie heißen auch Labdrüsen. Am Sekretionsepithel der Labdrüsen unterscheidet man zwei Formen von Zellen, nämlich Haupt- und Belegzellen. Die Hauptzellen sind klein und zylindrisch, die Belegzellen dagegen von unregelmäßig runder Gestalt; erstere sollen Schleim, letztere dagegen das Pepsin und die Salzsäure liefern, was aber von verschiedenen Autoren bestritten wird, welche behaupten, daß beide Zellarten Pepsin liefern können. Außer Drüsen liegen noch in der Mucosa Solitärfollikel und glatte Muskelfasern (Muscularis mucosae).

Die Tunica muscularis der Magenwand zeigt eine äußere longitudinale und innere zirkuläre Schicht glatter Muskelfasern, zwischen denen nach Henle noch eine schräg verlaufende Muskellage vorhanden ist. Die Ringmuskulatur verdickt sich am Pylorus und bildet dadurch den sphincterartigen Verschluß des Magens gegen den Darm.

Die Serosa des Magens ist das Peritonaeum. Dasselbe zerfällt in die Subserosa und die eigentliche Serosa (Peritonaeum), setzt sich aus Bindegewebe mit elastischen Fasern zusammen und schließt den Magen gegen die Bauchhöhle ab.

Die Blutgefäße des Magens stammen aus der Arteria coeliaca, die Nerven sind Äste des Vagus und Sympathicus.

Darm.

Der Darm, Tractus intestinalis, zerfällt in den Dünndarm, Intestinum tenue, und Dickdarm, Intestinum crassum; ersterer setzt sich aus dem Duodenum (Zwölffingerdarm), Jejunum (Leerdarm), Ileum (Krummdarm), letzterer aus dem Caecum (Blinddarm), Colon (Grimmdarm) und Rectum (Mastdarm) zusammen.

Das Duodenum liegt auf der rechten Körperseite und schlingt sich in hufeisenförmigem Verlaufe um den Kopf des Pancreas. Es zerfällt in die Pars horizontalis sup., Pars verticalis und Pars horizontalis inf. Zwischen dem ersten und dem zweiten Teil liegt die Flexura duodeni superior, zwischen dem zweiten und dritten die Flexura duodeni inferior und zwischen dem Duodenum und Jejunum die Flexura duodeno-jejunalis. Das Duodenum reicht vom I.—III. Lendenwirbel und steht durch das Ligamentum hepatico-duodenale mit der Leber in Verbindung. Die Wand des Duodenum besteht aus der mit Zylinderepithel bekleideten Mucosa, der Mus-

cularis und Serosa. An Drüsen finden sich im Duodenum die verästelten tubulösen Glandulae duodenales (Brunnerschen Drüsen) und ferner Lymphfollikel. In die Pars verticalis mündet der Ausführungsgang der Galle, Ductus choledochus, und der des Pancreas, Ductus pancreaticus. Die gemeinsame Öffnung dieser Ausführungsgänge liegt auf einer vorspringenden Papille, Papilla duodeni (Santorini). Außerdem zeigen die Pars descendens und ascendens ringförmige Schleimhautfalten, Plicae circulares seu Valvulae conniventes Kerkringii.

Das Jejunum und Ileum erfüllen die Bauchhöhle mit einer Menge von Schlingen, welche durch das Mesenterium an die Wirbelsäule befestigt sind, wodurch eine Verschlingung derselben verhindert wird. Aus der Darmschleimhaut, besonders im Jejunum, ragen handschuhfingerartige Fortsätze, Darmzotten, hervor, die im Innern von einem feinen Kanal durchzogen werden, welcher mit den den Darm umgebenden Lymphgefäßen in Verbindung steht. Die Darmzotten spielen bei der Resorption des Darminhaltes eine wichtige Rolle. Die Plicae circulares setzen sich auf das Jejunum fort, hören aber im Ileum auf. In der Schleimhaut liegen Solitärfollikel, Noduli lymphatici solitarii, die im Ileum auch in rundlichen Haufen, Noduli lymphatici aggregati (Peyersche Plaques), auftreten.

Der Übergang des Ileum ins Caecum (Blinddarm), liegt in der Fossa iliaca dextra und ist durch eine Klappe, Valvula coli, verschließbar. Diese Klappe ist eine halbmondförmige Duplikatur der Schleimhaut des Caecum und verhindert das Zurücktreten von Inhalt aus dem Dickdarm ins Ileum. An dem Caecum hängt noch abwärts der Processus vermiformis.

Das Colon zerfällt in vier Abschnitte: 1. Colon ascendens, 2. Colon transversum, 3. Colon descendens, 4. Colon sigmoideum.

Das Colon ascendens steigt in der rechten Bauchgegend bis zur Leber aufwärts und biegt dann hier zum Colon transversum um, welches unter der Curvatura ventriculi major bis zur Milz sich erstreckt. Hier beginnt, wieder in einem Knie, das Colon descendens, welches nach abwärts in das Colon sigmoideum oder S. romanum übergeht. Dasselbe liegt in der Fossa iliaca und geht in der Nähe der Symphysis sacro-iliaca in das Rectum über.

Das Rectum verläuft mit einigen Krümmungen durch das kleine Becken und endet im Anus, der durch den Musculus sphincter ani geschlossen gehalten wird. Oberhalb des Anus zeigt das Rectum eine Erweiterung, die Ampulla recti.

Auf der Außenfläche des Dickdarmes verlaufen drei Wülste, Taeniae Valsalvae, von denen zwei dem Mesenterium und Netz zum Ansatz dienen. Außerdem zeigt dasselbe außen in gewissen Abständen Einschnürungen, die durch halbmondförmige Vorsprünge der Ringmuskulatur nach innen, Plicae semilunares coli,

hervorgerufen werden, wodurch Ausbuchtungen des Darmrohres, Haustra coli, zustande kommen.

Die Schleimhaut des Dickdarmes hat außer einigen Solitärfollikeln weder Zotten noch Peyersche Plaques. Bekleidet wird der Dickdarm mit Ausnahme des untersten Abschnittes des Rectum vom Mesenterium, er liegt also auch intraperitonaeal.

Im Anschluß an den Verdauungstraktus soll noch auf die zu demselben gehörenden Organe, Leber, Milz und Pancreas hingewiesen werden.

Leber.

Die Leber, Hepar, ist eine Drüse von dunkelbraunroter Farbe, mit einer oberen konvexen und unteren konkaven Fläche, einem vorderen, hinteren und zwei Seitenrändern. Sie liegt zum größten Teil im rechten Hypochondrium, und ihre untere Grenze erstreckt sich hinten von der XI. Rippe schräg nach vorn und oben bis zur VII., wo die Leber die kleine Curvatur des Magens überlagert. Die untere Lebergrenze rückt bei Inspiration mit dem herabsteigenden Zwerchfell um einige Zentimeter tiefer. Rechts stößt die Leber an die Flexura coli dextra, rechte Niere und Nebenniere. Ihre obere Fläche liegt in der Konkavität des Zwerchfells und wird durch die Incisura umbilicalis in einen linken kleineren und rechten größeren Lappen geteilt. Rechts von dieser Incisur liegt am vorderen Rande die Incisura vesicalis, aus der der Fundus der Gallenblase hervorragt. Die Incisura umbilicalis setzt sich auf der unteren Fläche als Fossa sagittalis sinistra fort, in welche im vorderen Abschnitt das vom Nabel an die Leber herantretende Ligamentum teres hepatis eingelagert ist. Von der Incisura vesicalis geht über die untere Leberfläche die Fossa sagittalis dextra, die im vorderen Abschnitt die Gallenblase, im hinteren die Vena cava inferior aufnimmt.

Diese beiden Längsfurchen sind durch die Fossa transversa, auch Pforte (Porta hepatis) genannt, verbunden. Durch die Fossa transversa treten mit Ausnahme der Venae hepaticae die Gefäße und Nerven in die Leber ein; vor derselben liegt zwischen den beiden Längsfurchen der Lobus quadratus, hinter ihr der Lobus caudatus (Spigeli).

Die Lebersubstanz besteht aus einzelnen Läppchen, Lobuli, in denen gelblich tingierte Leberzellen liegen. Zwischen den Lobuli verzweigen sich von der Porta hepatis aus die Gefäße, und zwar die A. hepatica und die V. portae. Die A. hepatica ist das ernährende Gefäß (Vas privatum) der Leber, und ihre Äste heißen nach dem Verlauf Vasa interlobularia; die aus dem Kapillarnetz der A. hepatica entstehenden Venen (Venae hepaticae) heißen Venae centrales (intralobulares), da sie im Zentrum der Läppchen verlaufen. Die V. portae

ist aus den Venen des Darmes und der Milz entstanden, löst sich in der Leber noch einmal in ein Kapillarnetz auf und bildet somit hier ein Rete mirabile.

Zwischen den Leberzellen liegen die Anfänge der Gallenkapillaren, die zu den interlobulär verlaufenden Ductus biliferi zusammentreten. Aus den Ductus biliferi entsteht der Ausführungsgang der Leber, Ductus hepaticus, der sich mit dem Ausführungsgang der Gallenblase, Ductus cysticus, zum Ductus choledochus vereinigt. Der Ductus choledochus mündet mit dem Ductus pancreaticus in das Duodenum und führt das Sekret der Leber, die Galle, in den Darm. Die Gallenblase ist nur ein Reservoir für die Galle, welche außerhalb der Verdauungszeit produziert wird und nicht sofort Verwendung findet.

Milz.

Die Milz, Lien, hat die Gestalt einer Kaffeebohne und liegt im linken Hypochondrium zwischen IX. und XI. Rippe. Man unterscheidet an ihr eine äußere und innere Fläche; erstere ist dem Zwerchfell, letztere dem Magen zugekehrt, ferner einen vorderen und hinteren Rand. Ihre innere Fläche wird durch einen longitudinalen Vorsprung in eine untere und obere Facette abgeteilt. An die untere Facette, Facies renalis, stößt die linke Niere und der Schwanz des Pancreas, an die obere, Facies gastrica, der Fundus ventriculi. Vor dieser Längskante liegt der Hilus der Milz, durch den die zahlreichen Gefäße und Nerven ein- und austreten.

Die Milz ist von einem Peritonaealüberzuge, der sog. Capsula fibrosa, bekleidet, von der Bindegewebsstränge, Trabeculae lienis, ins Innere eindringen. Das Innere der Milz heißt Milzparenchym oder Milzpulpa. Die Milzpulpa ist von rotbrauner Farbe und besteht aus Fasern und Rundzellen. In der Milzpulpa zerstreut liegen kleine Lymphfollikel, die als Noduli lymphatici lienales (Malpighii) bezeichnet werden und durch ihre graue Farbe in der Milzpulpa auffallen. Die Gefäße der Milz (Aa. lienales) stammen aus der A. coeliaca und verlaufen wie die Nerven (N. vagus und sympathicus) vom Hilus aus mit den Septa ins Innere.

Pancreas.

Das Pancreas ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse von langgestreckter Gestalt, an der man einen Kopf, Körper und Schwanz unterscheidet. Es verläuft hinter dem Magen vor dem II. Lendenwirbel und stößt mit seinem Kopfe an das Duodenum, mit seinem Schwanz an die Milz; von seinem Körper wird die Aorta descendens bedeckt. Die Acini des Pancreas zeigen kolbigen Bau mit engem Lumen und enthalten ein Zylinderepithel mit körnigem Inhalt,

Den übrigen Teil des Cavum nasi nimmt die Regio respiratoria ein, deren Schleimhaut von einem Flimmerepithel bedeckt ist, an welchem die Cilien nach dem Pharynx schlagen. Auch die Schleimhaut der Nebenhöhlen zeigt Flimmerepithel, dessen Bewegung nach der Nasenhöhle gerichtet ist. An der Struktur der Nasenschleimhaut fällt besonders der große Reichtum an tubulösen Schleimdrüsen auf. Nach Heidenhain sollen dieselben nur seröse Flüssigkeit sezernieren, während der Nasenschleim durch schleimige Metamorphose des Epithels sich bilden soll.

Bei Tieren mit feinem Geruchsinn liegt am Nasenboden zu beiden Seiten des Septum dicht hinter dem Canalis naso-palatinus das Organon vomero-nasale (Jacobsoni); von diesem gehen in den gabelförmigen Canalis naso-palatinus die Stensonschen Gänge, die auch beim menschlichen Embryo noch erhalten sind. Beide Gebilde werden als Teile des Geruchsorgans betrachtet. Zu erwähnen wäre noch die Stelle, an welcher der Sinus maxillaris in die Nasenhöhle einmündet. Im mittleren Nasengang liegt das Infundibulum, eine gebogene Rinne; das Infundibulum wird vom Processus uncinatus des Siebbeins verdeckt; es mündet in den oberen Teil des Infundibulum der Sinus frontalis, in den unteren der Sinus maxillaris.

Die Vaskularisation der Nasenschleimhaut wird im oberen Abschnitt durch Äste der A. ophthalmica, im unteren durch die A. spheno-palatina (Maxillaris interna) bedingt. In gleicher Weise stammen die sensiblen Nerven im oberen Abschnitt aus dem ersten Ast des Trigeminus, im unteren aus dem zweiten.

Kehlkopf.

Der Kehlkopf, Larynx, liegt unterhalb des Zungenbeins und reicht vom IV.—VII. Halswirbel. Er entspricht in seiner Ausdehnung der Pars laryngea des Pharynx und wird von den medialen Halsmuskeln und zum Teil von der Schilddrüse bedeckt. Der Kehlkopf kommuniziert durch seine obere Öffnung, welche durch die Epiglottis verschlossen werden kann, und Aditus superior laryngis genannt wird, mit dem Pharynx, durch die untere, Aditus inferior laryngis, mit der Trachea.

Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes (cf. S. 82) wird durch Bänder und Muskeln vervollständigt.

Die **Bänder des Kehlkopfes** sind entweder fibrös und heißen wahre Bänder oder sie sind nur Schleimhautfalten und werden falsche genannt. Der Bandapparat läßt sich in zwei Gruppen von Bändern trennen; die eine umfaßt Bänder, welche den Kehlkopf mit benachbarten Teilen verbinden, die andere solche, die die Knorpel des Kehlkopfes untereinander vereinigen. Zur ersten Gruppe gehören

Zymogenkörnchen. Die feinen Ausführungsgänge konfluieren zu einem Hauptgange, der die Drüse der Länge nach durchzieht und als Ductus pancreaticus seu Wirsungianus das Sekret ins Duodenum abführt.

Die Gefäße des Pancreas sind Äste der A. lienalis und hepatica, die Nerven stammen aus dem N. vagus und sympathicus.

Die Atmungsorgane, Apparatus respiratorius.

Am Apparatus respiratorius kann man zwei Abschnitte unterscheiden; der erste umfaßt die Nasenhöhle, einen Teil des Pharynx, den Larynx, die Trachea und die Bronchien und dient zum Zuführen der Luft, der zweite, in welchem der Gaswechsel stattfindet, wird von der Lunge gebildet.

Nasenhöhle.

Die Nase, Nares, ist nicht nur Geruchsorgan, sondern auch Luftweg und zerfällt in äußere und innere Nase. Nach außen öffnet sie sich durch die äußeren Nasenlöcher, Nares externae. Die Begrenzungen des Nasenraumes werden außer durch die knöchernen Teile (cf. Osteologie) durch eine Anzahl Knorpel gebildet. Zu den Nasenknorpeln gehören die auf dem Nasenrücken und den Flügeln liegenden Cartilagines triangulares, alares und sesamoideae, ferner die Cartilago quadrangularis im Septum cartilagineum. ' Das Septum cartilagineum ist die Fortsetzung der knöchernen Nasenscheidewand und geht nach vorn in einen membranösen Abschnitt, Septum membranaceum, über. Diese Knorpel, deren Zwischenräume durch Bindegewebe ausgefüllt sind, bilden insgesamt den beweglichen Teil der Nase.

Der Innenraum der Nase ist mit Schleimhaut bekleidet und zerfällt durch das Septum nasi in rechte und linke Nase und jede von diesen durch die Nasenmuscheln in die drei Nasengänge. Der vordere von der knorpligen Nase begrenzte Abschnitt heißt Vestibulum, an welches sich das Atrium, bis zum vorderen Rand der unteren Muschel reichend, anschließt, der übrige Teil ist das Cavum nasi. Das Cavum nasi zerfällt in die Regio respiratoria und olfactoria.

Die Regio olfactoria liegt im obersten Bezirk ungefähr bis zur mittleren Muschel und zeigt auf der Schleimhaut ein einfaches Zylinderepithel. In der Schleimhaut liegen die Endapparate des sich hier ausbreitenden Nervus olfactorius, nämlich spindelförmige Zellen, Riechzellen, mit zwei Fortsätzen. Der eine ist gegen die Schleimhautoberfläche gerichtet und läuft in eine Anzahl feiner Härchen, Riechhaare, aus, der andere geht in den Achsenzylinder einer Olfactoriusfaser über.

das Ligamentum hyo-thyreoideum, crico-tracheale und die Bänder der Epiglottis.

Das Ligamentum hyo-thyreoideum zieht vom unteren Zungenbeinrande nach dem oberen Schildknorpelrande; es gibt ein Ligamentum hyo-thyreoideum medium und zwei Ligamenta hyo-thyreoidea lateralia; letztere verlaufen von den oberen Hörnern des Schildknorpels zu den großen Hörnern des Zungenbeins. Zwischen dem Ligamentum medium und laterale jederseits liegt die Membrana hyo-thyreoidea, die vom Nervus laryngeus superior und den Vasa laryngea sup. durchbohrt wird.

Das Ligamentum crico-tracheale zieht vom unteren Rande des Ringknorpels zu dem oberen Rande des ersten Trachealringes; dieses Band besteht aus Bindegewebe.

Die Epiglottis ist durch das Ligamentum thyreo-epiglotticum in der Incisura thyreoidea superior befestigt. Von der Epiglottis zieht ein Band, Ligamentum hyo-epiglotticum, zum Zungenbein, ferner mehrere Schleimhautfalten zur Zunge, Plicae glosso-epiglotticae, und zwar zwei seitliche und ein mediales, letzteres auch Frenulum epiglottidis genannt. Zwischen der seitlichen Plica glosso-epigl. und der mittleren liegt jederseits eine Vertiefung, Vallecula epiglottica, durch welche die Speisen ihren Weg über den geschlossenen Kehlkopf nehmen. Durch Herausziehen der Zunge wird vermittels des Frenulum epiglottidis die Epiglottis vom Larynxeingang abgehoben, und dadurch ein besserer Luftzutritt ermöglicht (bei Cyanose in der Chloroformbetäubung angewendet).

Zur zweiten Gruppe gehört 1. das Ligamentum crico-thyreoideum, 2. Lig. crico-arytaenoideum, 3. Lig. jugale seu Luschka, 4. Lig. vocale.

Das Ligamentum crico-thyreoideum verläuft vom unteren Schildknorpel- zum oberen Ringknorpelrande und heißt auch Ligamentum conicum.

Das Ligamentum crico-arytaenoideum ist ein schlaffes Kapselband für das Gelenk zwischen Ring- und Aryknorpel.

Das Ligamentum jugale zieht als ein dreischenkeliges Band vom oberen Ringknorpelrande zum Santorinischen Knorpel und ist mit der hinteren Pharynxwand verwachsen.

Das Ligamentum vocale (thyreo-arytaenoideum) zerfällt in ein oberes und unteres Band, beide sind paarweise vorhanden, heißen Stimmbänder und ziehen quer durch das Lumen des Larynx. Das Ligamentum vocale superius ist nur eine Schleimhautfalte, also ein falsches Band, das Ligamentum vocale inferius dagegen ein wahres Band aus elastischem Gewebe und mit geschichtetem Plattenepithel bekleidet. Das wahre Stimmband geht vom Processus vocalis des Aryknorpels in eine Vertiefung der hinteren Schildknorpelwand, das falsche läuft oberhalb des wahren von der vorderen Kante des Aryknorpels nach der hinteren Fläche des Schildknorpels. Zwischen dem

wahren und falschen Stimmbande liegt jederseits eine Bucht, Ventriculus laryngis (Morgagnii), zwischen dem rechten und linken Stimmband die Stimmritze, Glottis vocalis. Die Glottis hat dreieckige Gestalt, die Spitze liegt nach vorn, die Basis zwischen den Aryknorpeln. Der vordere Teil der Glottis heißt Regio vocalis (Pars intermembranacea) der hintere Regio respiratoria (Pars intercartilaginea).

Zu den **Kehlkopfmuskeln** gehören 1. der Musc. crico-thyreoideus, 2. M. crico-arytaenoideus posterior, 3. M. crico-arytaenoideus lateralis, 4. M. arytaenoideus transversus, 5. M. arytaenoideus obliquus, 6. M. thyreo-arytaenoideus ext., 7. M. thyreo-arytaenoideus int.

Der Musculus crico-thyreoideus geht fächerförmig von der vorderen Fläche des Ringknorpels zu dem unteren Rande des Schildknorpels. Die mittleren Fasern laufen gestreckt (Musc. crico-thyreoideus rectus), die seitlichen schräg (Musc. crico-thyreoideus obliquus). Der Musc. crico-thyreoideus kann bei seiner Kontraktion die Stimmbänder spannen, indem er den Schildknorpel nach unten und vorn zieht.

Der Musc. crico-arytaenoideus posterior läuft von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte zum Proc. muscularis des Aryknorpels. Er dreht bei seiner Kontraktion den Proc. muscularis nach hinten und dadurch den Proc. vocalis nach außen und erweitert daher die Stimmritze.

Der Musc. crico-arytaenoideus lateralis geht vom oberen lateralen Rande des Ringknorpels nach dem Proc. muscularis. Bei Kontraktion zieht er letzteren nach vorn, wodurch der Proc. vocalis nach median rückt, so daß durch die Annäherung beider Procc. vocales eine Verengerung der Stimmritze bedingt wird.

Der Musc. arytaenoideus transversus ist unpaar und verläuft in querer Richtung von einem Aryknorpel zum anderen. Er nähert bei Kontraktion beide Aryknorpel einander und verschließt die Regio respiratoria.

Der Musc. arytaenoideus obliquus geht jederseits vom Proc. muscularis schräg empor zur Spitze des anderen Aryknorpels. Diese beiden sich kreuzenden Muskeln liegen hinter dem vorigen und ein Teil ihrer Fasern geht an die Epiglottis und zum Schildknorpel und bildet den Henle-Waldeyerschen Musc. thyreo-ary-epiglotticus, der wegen seiner Funktion auch als Musc. constrictor aditus laryngis bezeichnet wird.

Der Musc. thyreo-arytaenoideus externus läuft lateral und in derselben Richtung wie die wahren Stimmbänder vom Proc. muscularis nach dem Schildknorpel. Er bewirkt durch Annähern beider Knorpel eine Erschlaffung der Stimmbänder.

Der Musc. thyreo-arytaenoideus internus durchsetzt die wahren

Stimmbänder, indem er sich an die einzelnen Abschnitte derselben anheftet. Durch seine Kontraktion können die einzelnen Partien des Stimmbandes gespannt werden.

Die Gefäße des Kehlkopfes stammen aus der A. laryngea sup., inf. und crico-thyreoidea.

Die sensiblen Nerven des Kehlkopfes kommen aus dem N. laryngeus sup. Von den Kehlkopfmuskeln wird der Musc. crico-thyreoideus durch einen Faden des N. laryngeus sup., die übrigen dagegen vom N. laryngeus inf. versorgt.

Trachea.

Die Luftröhre, Trachea, ist die Fortsetzung des Larynx und erstreckt sich vom VI. Halswirbel bis zum IV. Brustwirbel; hier teilt sie sich in die beiden Bronchien, Bronchus dexter und sinister. Die Teilungsstelle heißt Bifurcatio tracheae. Die Trachea ist aus 18 bis

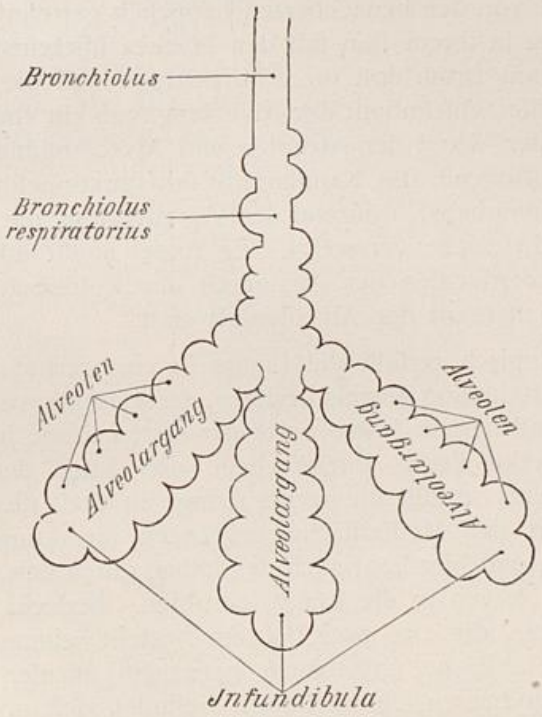


Fig. 56 (nach Broesike).

22 Knorpelringen zusammengesetzt, die hinten offen und membranös verbunden sind, Ligg. annularia (trachealia), damit die Trachea bei Druckveränderung der Atmungsluft nachgeben kann. Untereinander sind die Knorpel durch feste Bänder vereinigt. Die Schleimhaut

der Trachea ist mit einem Flimmerepithel bekleidet, das auf einer Basalmembran sitzt und einen großen Reichtum an elastischen Bestandteilen zeigt. An der hinteren Wand verläuft in der Mucosa eine Schicht glatter Muskelfasern. Ferner sind in der Schleimhaut tubulöse Schleimdrüsen, Glandulae tracheales, und Solitärfollikel enthalten. Hinter der Trachea und etwas links verläuft der Oesophagus, lateral die A. carotis communis, V. jugularis communis und der N. vagus; im oberen Abschnitt wird die Trachea von der Schilddrüse, im unteren von der Thymusdrüse bedeckt. Die Thymusdrüse ist nur im jugendlichen Alter gut ausgebildet.

Von den Bronchien besitzt der rechte drei, der linke zwei Äste, der rechte ist kürzer, weiter und steiler als der linke, welcher vom Oesophagus gekreuzt und von dem Arcus Aortae überlagert wird. Die Bronchien teilen sich dann in kleinere Äste, Bronchioli, die nach weiteren Verästelungen schließlich in feine Gänge, Alveolengänge, auslaufen, an denen die Lungenalveolen hängen. Mehrere Alveolen bilden mit ihren Gängen ein Lungenläppchen, Lobulus, das durch Bindegewebe von den benachbarten Läppchen getrennt ist. Während die Bronchien in ihrem Bau mit der Trachea übereinstimmen, fehlen in den feineren Bronchioli die Knorpelringe und die Muskelfasern, ferner zeigt die Schleimhaut der Alveolengänge ein einfaches Plattenepithel. In der Wand der Alveolen und Alveolengänge verläuft, ins Lumen vorspringend, das Kapillarnetz des funktionellen Gefäßes der Lunge (A. pulmonalis), während das Vas privatum, die A. bronchialis, sich im Bindegewebe verzweigt. Es findet somit durch die dünne Membran der Alveolen der Austausch der Kohlensäure des Blutes gegen den Sauerstoff der Alveolenluft statt.

Makroskopisch zerfällt die Lunge in eine rechte und linke, die beide die Gestalt eines Kegels besitzen, dessen konkave Basis auf dem Zwerchfell und dessen Spitze unter der ersten Rippe in der Apertura thoracis superior liegt. Entsprechend den Ästen des rechten und linken Bronchus zerfällt die rechte Lunge in drei, die linke in zwei Lappen. Mit der Medialfläche begrenzen die Lungenhälften das Mediastinum, und hier liegt auch der Hilus, durch den die Bronchien, Gefäße und Nerven in die Lunge eintreten. Bedeckt ist die Lunge von der Pleura, die aus zwei Blättern besteht; einem visceralen an der Lungenoberfläche und einem parietalen an der Thoraxwand. Zwischen den beiden Pleurablättern befindet sich normal ein sehr feiner Spalt, die Pleurahöhle, da die Blätter nur durch eine geringe Menge seröser Flüssigkeit getrennt sind; bei Ansammlung von Flüssigkeiten oder Gasen kann die Pleurahöhle bedeutend erweitert werden.

Die ernährenden Gefäße der Lunge, Bronchien und Pleura sind die Aa. bronchiales, die Nerven der N. vagus und sympathicus.

Zirkulationsapparat.

Der Zirkulationsapparat soll nur soweit, als er den Kopf betrifft, ausführlich besprochen werden; es werden daher im folgenden das Herz, die Aorta und die Verzweigungen der A. carotis communis mit den dazu gehörigen großen Venen und Lymphgefäßen berücksichtigt werden.

Herz.

Das Herz, Cor, ist ein muskulöses Organ von kegelförmiger Gestalt und liegt in der Weise im Thorax, daß die Basis nach oben, die Spitze nach unten und vorn gerichtet ist. Die Längsachse des Herzens verläuft von rechts oben nach links unten und bildet mit der Mittellinie des Körpers einen Winkel von ca. 50°. Das Herz erstreckt sich vom III.—V. Interkostalraum und liegt ungefähr mit $^1/_3$ seines Volumens auf der rechten, mit $^2/_3$ auf der linken Seite; die Spitze liegt im V. Interkostalraum zwischen Mammillarlinie und Parasternallinie;*) die hintere Fläche des Herzens ruht auf dem Centrum tendineum des Zwerchfells.

Das Herz wird von der vom Pericardium gebildeten Perikardialhöhle umgeben. Das Pericardium besteht aus zwei Schichten, einer parietalen und visceralen und bedeckt auch die nächsten Abschnitte der ein- und austretenden Gefäße. In dem Perikardialraum befindet sich normal eine geringe Menge Flüssigkeit, Liquor pericardii.

An der Herzoberfläche bemerkt man zwei sich kreuzende Furchen, eine longitudinale (Sulcus longitudinalis ant. und post.) und eine ringförmige (Sulcus coronarius dext. und sin.). Wie die Herzoberfläche durch diese Furchen in vier Abschnitte getrennt wird, so wird auch das Innere des Herzens durch Septa, die in demselben Verlaufe den Innenraum durchziehen, geschieden, und zwar entspricht dem Sulcus longitudinalis ein Septum, welches das Herz in ein rechtes und linkes teilt, und dem Sulcus coronarius ein anderes, welches Atrien und Ventrikel trennt. Da der Sulcus longitudinalis etwas rechts und hinter der Herzspitze verläuft, so gehört letztere dem linken Herzen an. In den Sulci verlaufen die Gefäße des Herzfleisches (Aa. coronariae und die Venen).

Die Herzwand setzt sich aus Muskeln zusammen, die in dicht verstrickten Bündeln verlaufen. Die Muskulatur der Atrien ist getrennt von der der Ventrikel, dagegen stehen die Muskelfasern der beiden Atrien und ebenso die der Ventrikel untereinander in Verbindung. In der Vorkammerwand beobachtet man eine äußere transversale und innere longitudinale Muskelschicht, in der Kammerwand eine äußere longitudinale und innere zirkuläre Muskelschicht. Am

*) Die Mammillarlinie ist eine durch die Mammilla gezogene senkrechte Linie, die Parasternallinie geht durch die Mitte zwischen der Mittellinie und der Mammillarlinie.

stärksten ist die Muskulatur in der Wand des linken Ventrikel. Um die Ostia venosa verlaufen Faserringe aus Bindegewebe, die Annuli fibrosi, die mit den Klappen in Verbindung stehen. Von den Annuli fibrosi gehen die Muskeln der Atrien und Ventrikel aus. Die Muskelfasern der Ventrikel verlaufen in Achtertouren entweder vom Annulus fibrosus zu demselben zurück oder sie gehen in die Tiefe zu den Trabeculae carneae und Musculi papillares.

Die Muskulatur wird nach den Herzräumen zu von dem Endokard bekleidet. Das Endocardium ist von einem polygonalen Endothel bedeckt, geht auf die Intima der Gefäße über und überzieht auch die Klappen.

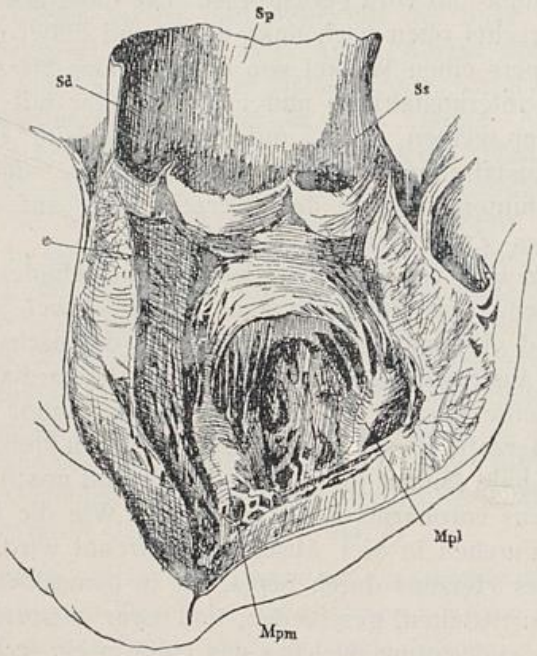


Fig. 57. Linker Ventrikel mit durchschnittener Aorta (nach Henle).
Mpl Musc. papillaris lateralis, Mpm Musc. papillaris medialis, Sd, Sp, Ss Sinus der Aorta
* Septum inter ventriculorum.

Der Innenraum des Herzens zerfällt in die beiden Atrien und in die beiden Ventrikel. Die Atrien stehen mit den Ventrikeln durch die Ostia venosa (atrio-ventricularia) in Verbindung, das rechte und linke Herz dagegen nur im embryonalen Leben durch das Foramen ovale im Septum atriorum. Die Vorhöfe besitzen je eine Ausbuchtung, das Herzohr, Auricula cordis; während die Wand der Atrien glatt ist, besitzen die Herzohren Musculi pectinati. Die Wandung der Kammern ist nicht glatt, sondern mit Trabeculae carneae und Musculi papillares besetzt. Die Eintritt- und Austrittstelle der Herzgefäße (Arterien und Venen) liegt an der Basis des Herzens.

Die rechte Vorkammer, Atrium dextrum, zeigt vorn das Herzohr,

welches den Ursprung der Aorta überlagert. An der hinteren Wand mündet unten die Vena cava inf., oben die Vena cava sup. Zwischen beiden Öffnungen liegt beim Foetus eine Hervorragung der Vorkammerwandung, das Tuberculum intervenosum (Loweri). Die mediale Wand der Vorkammern wird durch das Septum atriorum gebildet, in welchem eine Vertiefung, die Fossa ovalis, sichtbar ist. Der die Fossa ovalis umgebende erhabene Rand heißt Limbus fossae ovalis (Vieussenii). Beim Embryo ist an Stelle der Fossa eine Öffnung im Septum, Foramen ovale, so daß hier eine Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen stattfindet. Durch diese Verbindung gelangt, da der Embryo keinen Lungenkreislauf besitzt, das aus den Venae cavae ins rechte Herz ergossene Blut in die linke Vorkammer. Am Foramen ovale funktioniert zu dieser Zeit eine Klappe, Valvula foraminis ovalis, die nach der Geburt durch den in die rechte Kammer gerichteten Blutstrom gegen das Septum gedrängt wird und mit diesem behufs Verschlusses des Loches verwächst. Nach unten geht vom Rande der Fossa ovalis eine Klappe zur Öffnung der Vena cava inf., die Valvula venae cavae (Eustachii). Zwischen dem Septum und der Einmündungsstelle der Vena cava inf. liegt die Öffnung der Vena magna cordis, die durch die Valvula sinus coronarii (Thebesii) verschlossen werden kann. Vor der Mündung bildet diese Herzvene eine Erweiterung, Sinus coronarius.

Von der rechten Vorkammer gelangt man durch das Ostium venosum dextr. in die rechte Kammer. Diese Öffnung ist durch eine dreizipfelige Klappe, Valvula tricuspidalis, verschließbar. Die Klappe hängt in den Ventrikel hinein und legt sich bei Kontraktion desselben vor das Ostium. Man unterscheidet an der Klappe einen vorderen, medialen und hinteren Zipfel, welche durch feine Fäden, Chordae tendineae, an papillenartige Vorsprünge der Kammerwand (Musculi papillares) befestigt sind.

Die rechte Kammer hat ein im Querschnitt halbmondförmiges Lumen und zeigt eine Öffnung, Ostium arteriosum dextr. für die A. pulmonalis, welche aus der rechten Kammer entspringt. Dieses Ostium ist durch die Valvulae semilunares A. pulmonalis verschließbar.

Die Semilunarklappen sind halbmondförmige Duplikaturen der Intima, deren Konkavität nach dem Gefäß, deren Konvexität nach dem Ventrikel gerichtet ist. Man unterscheidet an jedem Halbmonde einen Basilarteil und einen Anlagerungsteil, letzterer ist der freie Rand und enthält im Innern ein Knötchen, Nodulus valvularum seminularium (Arantii). Von den drei Zipfeln der Pulmonalklappen liegt der eine vorn, die anderen links hinten und rechts hinten.

Die linke Vorkammer zeigt ein Herzohr, welches kleiner und schmäler ist als das der rechten und die Lungenarterie überlagert. An der hinteren Wand der linken Vorkammer münden die vier Lungenvenen, zwei rechte und zwei linke. Aus der linken Vorkammer

führt das Ostium venosum sinistrum in die linke Kammer. Diese Öffnung ist durch die Valvula bicuspidalis (mitralis) verschließbar, welche aus einem vorderen und hinteren Zipfel besteht und demgemäß nur an zwei Musculi papillares der Kammerwand durch Chordae tendineae befestigt ist.

Die linke Kammer hat die stärkste Wandung und ein auf dem Querschnitt kreisförmiges Lumen. Aus der linken Kammer entspringt am Ostium arteriosum sinistrum die Aorta, und zwar liegt diese Öffnung hinter der Art. pulmonalis und ist wie diese durch drei Valvulae semilunares aortae, einer hinteren, vorderen rechten und vorderen linken verschließbar.

Die Arterien, welche die Herzwand mit Blut versorgen, sind die A. coronaria (cordis) dextra und sinistra; beide entspringen aus der Aorta kurz oberhalb des Ostium arteriosum sinistrum. Die A. coronaria dextra läuft im Sulcus circularis dexter zur hinteren Herzwand und hier im Sulcus longitudinalis posterior; die A. coronaria (cordis) sinistra teilt sich in zwei Äste, von denen der eine im Sulcus circularis sinister, der andere im Sulcus longitudinalis anterior verläuft. Von diesen Hauptstämmen dringen kleinere Äste in das Herzfleisch ein, um sich zu Kapillaren aufzulösen. Das venöse Blut der Herzwand sammelt sich in der Vena magna cordis, die anfangs in dem Sulcus longitudinalis anterior, dann aber in dem Sulcus circularis sin. verläuft und vor ihrer Einmündungsstelle in die rechte Kammer noch die Vena media cordis aufnimmt. Außerdem besitzt die Herzwand noch die Venae parvae cordis und Venae minimae cordis, die direkt durch feine Öffnungen in die rechte Vorkammer einmünden.

Die Innervation des Herzens geschieht durch den N. vagus und sympathicus, und zwar ist der N. vagus der hemmende, der N. sympathicus der beschleunigende Nerv. Eine Reizung des N. vagus würde Verlangsamung, eine Lähmung desselben Beschleunigung (Delirium cordis) der Schlagfolge des Herzens hervorrufen.

Aorta.

Die Aorta entspringt dorsalwärts von der A. pulmonalis aus dem linken Ventrikel und verläuft aufwärts (Aorta ascendens) in der Richtung nach rechts und hinten bis zum II. rechten Sterno-costalgelenk, von wo sie in einem Bogen, Arcus aortae, nach links und hinten bis zur Höhe des III. resp. IV. Brustwirbels zieht, um sich dann nach abwärts (Aorta descendens) durch die Brusthöhle und durch das Foramen aorticum des Zwerchfells in die Bauchhöhle zu begeben. Hier löst sie sich in der Höhe des IV. resp. V. Lendenwirbels in die A. iliaca communis dextra und sinistra und Art. sacralis media auf.

Man kann also nach dem Verlaufe an der Aorta drei Abschnitte unterscheiden: 1. Aorta ascendens, 2. Arcus aortae, 3. Aorta descendens.

Die Aorta ascendens ist vom Pericardium umgeben und zeigt drei Ausbuchtungen, Sinus aortae (Valsalvae), die in ihrer Gesamtheit als Bulbus aortae bezeichnet werden. Die Aorta ascendens wird von links durch die A. pulmonalis, von rechts durch das rechte Herzohr überlagert. Der Arcus aortae verläuft vor der Bifurcatio tracheae und geht über den linken Bronchus hinweg, weswegen man zu sagen pflegt: „die Aorta reitet auf dem linken Bronchus". Quer über den Arcus aortae zieht die V. anonyma sinistra. Die Lage der Äste der A. pulmonalis zur Aorta ist eine derartige, daß die A. pulmonalis dextra hinter der Aorta ascendens, die A. pulmonalis sinistra vor der Aorta descendens verläuft. Der Aortenbogen ist mit der Lungenarterie durch das Ligamentum arteriosum (Botalli) verbunden, welches durch Verödung einer starken embryonalen Kommunikation (Ductus arteriosus) der beiden Gefäße entstanden ist. Die Lageverhältnisse der Aorta zum Oesophagus sind bereits bei diesem erwähnt worden.

Äste der Aorta.

A. Aorta ascendens.

1. A. coronaria cordis dextra } cf. Herz.
2. A. coronaria cordis sinistra }

B. Arcus aortae.

1. A. anonyma,
2. A. thyreoidea ima,
3. A. carotis communis sinistra,
4. A. subclavia sinistra,
5. Aa. bronchiales zu den Bronchi,
6. Aa. oesophageae zum Oesophagus.
7. Aa. mediastinales posteriores nach dem Mediastinum posticum.
8. Aa. intercostales verlaufen zwischen den Mm. intercostales zur Haut des Rückens, zu den Rückenmuskeln und auch in den Wirbelkanal.

Die Arterien für die obere Körperhälfte entspringen in der Regel in dieser Weise aus dem Arcus aortae, jedoch kommen hierbei auch Abweichungen vor, insofern als auf beiden Seiten Aa. anonymae sein können, oder auch rechts die A. carotis und subclavia direkt aus der Aorta hervorgehen.

Die A. anonyma hat ungefähr die Länge und Stärke eines kleinen Fingers und zieht, bedeckt von der V. anonyma dextra, bis zum

rechten Sterno-claviculargelenk, wo sie sich in die A. carotis communis dextra und A. subclavia dextra teilt.

Die A. thyreoidea ima entspringt zwischen A. anonyma und der A. carotis communis sinistra und verläuft in der Medianlinie des Halses zur Schilddrüse. Diese Arterie kann bei der Tracheotomie durchschnitten werden.

Die Art. subclavia setzt sich unterhalb der Clavicula als Art. axillaris fort und verläuft schließlich als A. brachialis zum Oberarm. Die Art. brachialis teilt sich in der Gegend des Ellbogengelenkes in die Art. ulnaris und radialis.

A. carotis communis.

Die A. carotis communis steigt (rechts um das Stück der Anonyma kürzer als links) neben der Trachea aufwärts und teilt sich in der Höhe des Schildknorpels in die **A. carotis externa (facialis) und carotis interna (cerebralis).** Lateral von der A. carotis communis verläuft die V. jugularis communis, zwischen beiden und etwas nach hinten der N. vagus; hinter der Arterie liegt der N. sympathicus. Die beiden Gefäße und die Nerven liegen in einer gemeinsamen Scheide, auf welcher der Ramus descendens hypoglossi läuft. Im unteren Abschnitt wird die A. carotis communis vom M. sterno-cleido-mastoideus bedeckt und vom M. omo-hyoideus gekreuzt. Sie läßt sich gegen den Querfortsatz des VI. Halswirbels komprimieren (Tuberculum caroticum Waldeyer). Außer den beiden Endästen gibt die A. carotis communis keine Arterien ab.

A. carotis externa.

Die A. carotis externa läuft neben dem Pharynx aufwärts bis in die Gegend des Unterkiefergelenks, wo sie sich am Collum mandibulae in ihre beiden Endäste, A. maxillaris interna und A. temporalis superficialis, teilt. Sie wird am Halse vom M. stylo-hyoideus und hinteren Biventerbauche bedeckt und liegt in ihrem oberen Abschnitte am aufsteigenden Ast des Unterkiefers hinter der Parotis. Außer den beiden Endästen gehen von der A. carotis externa noch sieben Arterien ab und zwar drei nach medial, drei nach lateral und eine nach dorsal.

Die Äste der A. carotis externa.

1. A. thyreoidea superior,
2. A. lingualis,
3. A. maxillaris externa.

4. A. sterno-cleido-mastoidea,
5. A. occipitalis,
6. A. auricularis posterior.

---

7. A. pharyngea ascendens.

---

8. A. temporalis superficialis,
9. A. maxillaris interna.

1. Die A. thyreoidea superior läuft unterhalb des Zungenbeins zum Kehlkopf und zur Schilddrüse. Sie gibt folgende Äste ab:

a) die A. laryngea superior dringt durch die Membrana hyo-thyreoidea ins Innere des Kehlkopfes ein,
b) Rami musculares zu den Muskeln des Kehlkopfes,
c) Rami glandulares zur Schilddrüse.

2. Die A. lingualis läuft, bedeckt vom M. stylo-hyoideus und hinteren Bauch des Biventer, über das große Zungenbeinhorn und dringt durch den M. hyo-glossus in das Zungenfleisch ein. Sie gibt folgende Äste ab:

a) Ramus hyoideus verläuft am unteren Rande des Zungenbeins zur Medianlinie,
b) die A. sublingualis verläuft auf dem M. mylo-hyoideus und unter der Glandula sublingualis am Mundhöhlenboden nach vorn; sie versorgt auch die Glandula sublingualis,
c) Rami dorsales linguae,
d) die A. profunda linguae.

Die beiden letzteren liegen im Zungenfleisch, und zwar die Rami dorsales am Zungenrücken, die Profunda an der unteren Fläche.

3. Die A. maxillaris externa entspringt oberhalb der A. lingualis und verläuft unter dem M. stylo-hyoideus und hinteren Bauch des Biventer, bedeckt von der Gl. submaxillaris bis zum Unterkieferrande, auf welchen sie am vorderen Rande der Ansatzfläche des M. masseter hinaufsteigt, um dann quer über das Gesicht zum medialen Augenwinkel zu ziehen; hier endet die A. maxillaris als A. angularis. An ihrem Verlaufe lassen sich demnach zwei Abschnitte unterscheiden; der erste am Halse und der zweite im Gesicht. Aus der A. maxillaris externa stammen folgende Arterien:

Aus dem Halsteil:

a) Rami glandulares zur Glandula submaxillaris,
b) A. palatina ascendens läuft neben dem Pharynx aufwärts, um den weichen Gaumen und die benachbarten Teile zu versorgen,
c) Ramus tonsillaris kommt zuweilen aus der A. palatina ascendens und verläuft medial von derselben zur Tonsilla palatina,

d) A. submentalis verläuft unter dem M. mylo-hyoideus am Unterkieferrande zur Kinngegend,
e) A. praemasseterica läuft am vorderen Rande des M. masseter aufwärts.

Aus dem Gesichtsteil:

f) A. labialis superior und inferior laufen nach medial zur Ober- und Unterlippe und anastomosieren mit denen der anderen Seite, so daß dadurch ein Kranz von Gefäßen um die Mundöffnung gebildet wird. Aus der A. labialis sup. zieht die A. septi mobilis nasi zur Nasenscheidewand,
g) Rami buccales verlaufen als kurze Äste zur Wange,
h) A. angularis ist der Endast und löst sich am medialen Augenwinkel auf.

4. Die A. sterno-cleido-mastoidea ist nur ein kurzer Zweig und versorgt den gleichnamigen Muskel.

5. Die A. occipitalis entspringt oberhalb der vorigen, verläuft unter dem M. stylo-hyoideus und hinteren Bauch des Biventer in einer Rinne des Proc. mastoideus, Sulcus a. occipitalis und löst sich auf dem Hinterhauptbein auf. Sie gibt ab:

a) die Rami musculares zu den Nackenmuskeln,
b) den Ramus meningeus (A. meningea post. ext.); derselbe läuft durch das Foramen mastoideum zur harten Hirnhaut.

6. Die A. auricularis posterior verläuft vor dem Proc. mastoideus und hinter der Ohrmuschel nach aufwärts, um sich oberhalb derselben aufzulösen. Sie gibt die A. stylo-mastoidea ab, die durch das gleichnamige Foramen in den Canalis facialis (Fallopii)*) eindringt und von hier zur Paukenhöhle läuft.

7. Die A. pharyngea ascendens steigt am Pharynx aufwärts bis zur Schädelbasis. Sie versorgt den Pharynx und gibt auch einen Ast, A. meningea posterior, durch das Foramen jugulare zur harten Hirnhaut.

8. Die A. temporalis superficialis läuft, bedeckt von der Parotis, vor der Ohrmuschel nach aufwärts und teilt sich auf der Fascia temporalis in den Ramus frontalis und parietalis, welche Stirn und Schläfengegend versorgen. Äste der A. temporalis sind:

a) die Rami auriculares anteriores zur Ohrmuschel,
b) die A. transversa faciei läuft von der Parotis bedeckt unterhalb des Jochbogens medial zur Wange,
c) die A. zygomatico-orbitalis zum Jochbein und äußeren Augenwinkel,
d) die A. temporalis media dringt durch die Fascia temporalis in den M. temporalis ein.

*) Nach der neuen Nomenklatur ist die Schreibweise Falloppii.

9. Die **A. maxillaris interna** entspringt am Collum des Proc. condyloideus aus der A. carotis externa und läuft bis zur Fissura spheno-maxillaris, in der sie sich in ihre beiden Endäste, A. spheno-palatina und A. palatina descendens (pterygo-palatina) auflöst. An dem Verlaufe der A. maxillaris interna kann man drei Abschnitte unterscheiden. Der erste liegt hinter dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers, der zweite zwischen den Kaumuskeln und zwar gewöhnlich zwischen M. pterygoideus ext. und temporalis, der dritte auf dem Tuber maxillare in der Fissura spheno-maxillaris. Auf dieser Strecke gibt die A. maxillaris int. (nach den Abschnitten geordnet) folgende Äste ab:

Aus dem I. Abschnitt.

a) die A. auricularis profunda zum äußeren Gehörgang,
b) die A. tympanica verläuft durch die Fissura petro-tympanica (Glaseri) zur Paukenhöhle,
c) die A. meningea media geht aufwärts durch das Foramen spinosum in die Schädelhöhle und teilt sich auf der Facies cerebralis der Schläfenbeinschuppe in einen Ramus ant. und post., welche die Dura mater versorgen,
d) die A. mandibularis seu alveolaris inferior verläuft mit den gleichnamigen Nerven am aufsteigenden Ast abwärts und dringt zwischen Ligamentum spheno-mandibulare (laterale int.) und dem Unterkiefer in den Canalis mandibularis ein. Sie versorgt den Unterkiefer und die Zähne desselben (Rami dentales inferiores). Ferner entsendet sie vor dem Eintritt in den Canalis mandibularis den Ramus mylo-hyoideus und kommt am Foramen mentale als A. mentalis zum Vorschein.
   α) der Ramus mylo-hyoideus verläuft mit dem gleichnamigen Nerven im Sulcus mylo-hyoideus und versorgt den M. mylo-hyoideus und den Mundhöhlenboden,
   β) die A. mentalis verläßt durch das Foramen mentale den Unterkieferkanal und läuft zum Kinn.

Aus dem II. Abschnitt.

e) die A. masseterica verläuft durch die Incisura (semilunaris) mandibulae zum M. masseter,
f) die A. temporalis profunda anterior und posterior verlaufen an der unteren Fläche des M. temporalis. Es stehen somit zum M. temporalis drei Gefäße in Beziehung: 1. A. temporalis superficialis, 2. A. temporalis media, 3. Aa. temporales profundae,
g) Ram. pterygoideus externus zum M. pterygoideus externus,
h) Ram. pterygoideus internus zum M. pterygoideus internus,

i) die A. buccinatoria verläuft auf dem M. buccinatorius und versorgt die äußere Haut und die Schleimhaut der Wange.

Aus dem III. Abschnitt.

k) die A. infraorbitalis geht durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita und von hier im Sulcus und Canalis infraorbitalis zum Gesicht. Sie löst sich nach dem Durchtritt durch das Foramen infraorbitale auf und versorgt die Wange und die äußere Nase. Die A. infraorbitalis gibt folgende Zweige ab:

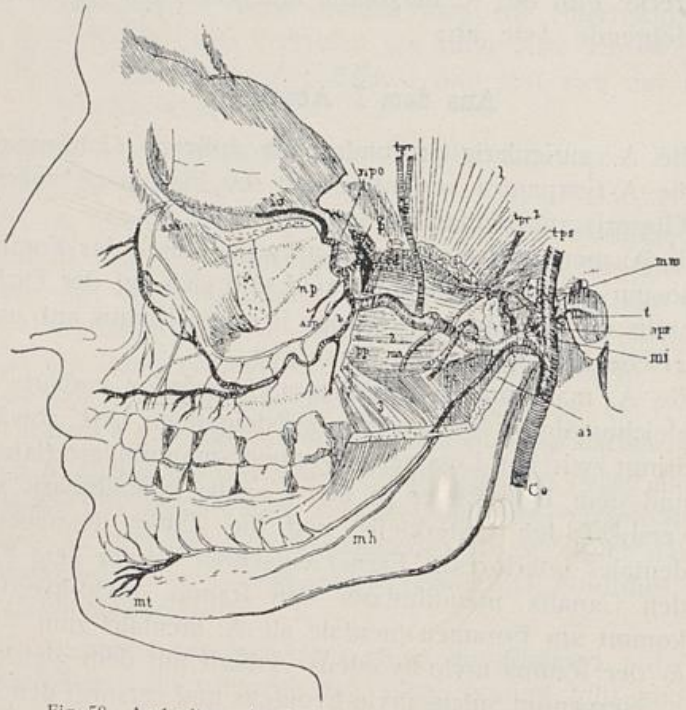


Fig. 58. Ausbreitung der A. maxillaris interna (nach Henle).
ai A. alveolaris inferior, apr A. auricularis profunda, asa A. alveolaris sup. ant., asp 'A. alveolaris sup. post., b A. buccinatoria, Ce A. carotis externa, io A. infraorbitalis, ma A. masseterica, mh A. mylo-hyoidea, mi A. maxillaris interna, mt A. mentalis, np A. naso-palatina, npo A. nasalis posterior, pp A. pterygo-palatina, pt A. pterygoidea, sp A. spheno-palatina, t A. tympanica, tpr¹, tpr² Aa. temporalis profundae, tps A. temporalis superficialis, vd A. Vidiana, 1 M. temporalis, 2 M. pterygoideus externus, 3 M. pterygoideus internus.

α) die Aa. alveolares sup. post. entspringen vor dem Eintritt in die Orbita und gehen durch die feinen Löcher des Tuber maxillare zu den hinteren Zähnen, ferner zum Zahnfleisch; diese Äste kommen zuweilen auch direkt aus der Art. maxillaris interna,

β) die Aa. alveolares sup. ant. verlassen die A. infraorbitalis im Canalis infraorbitalis durch die Seitenöffnung nach dem Antrum und verlaufen an der vorderen Wand desselben in den von der Schleimhaut bedeckten Halbkanälen zu den vorderen Zähnen; auch die Schleimhaut des Antrum wird

von ihnen versorgt. Die Aa. alveolares sup. ant. und post. anastomosieren oberhalb der Zahnwurzeln miteinander,

γ) die A. zygomatica seu subcutanea malae (zuweilen auch ein Ast der A. temporalis prof.) tritt durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita ein, verläuft an der lateralen Wand und zieht nach Teilung in zwei Zweige durch die Kanäle des Jochbeins; der eine (Ramus zygomatico-temporalis) durch den gleichnamigen Kanal zur Schläfengrube, der andere (Ramus zygomatico-facialis seu malaris) zum Gesicht,

l) die A. spheno-palatina verläuft durch das Foramen spheno-palatinum in die Nasenhöhle und teilt sich in die Rami nasales laterales post. für die Seitenwand der Nasenhöhle und in die Rami nasales posteriores septi nasi für das Septum. Ein Zweig des letzteren geht als A. naso-palatina Scarpae mit dem gleichnamigen Nerv nach vorn in den Canalis naso-palatinus und anastomosiert hier mit den Gefäßen des Gaumens. Ein Ast der A. spheno-palatina ist die A. pharyngea descendens, welche vor dem Eintritt in die Nasenhöhle abgeht und zum Pharynx verläuft,

m) die A. palatina descendens (pterygo-palatina) läuft durch den Canalis pterygo-palatinus zur Mundhöhle und teilt sich hier in einen Ramus posterior (Aa. palatinae minores) für den weichen Gaumen und Ramus palatinus major (anterior) für den harten. Der Ramus major verläuft unter der Schleimhaut in einer neben dem Processus alveolaris im harten Gaumen gelegenen Rinne nach vorn und anastomosiert im Canalis naso-palatinus mit der A. naso-palatina Scarpae. Dieser Ramus major hat für die operative Zahnheilkunde insofern Bedeutung, als es nicht ausgeschlossen ist, daß bei Resektion oberer Molaren oder bei Incision von Gaumenabscessen und Auskratzung von Gaumenfisteln dieses Gefäß verletzt werden kann.

Die A. palatina descendens gibt vor dem Eintritt in den Canalis pterygo-palatinus die A. Vidiana seu canalis pterygoidei (Vidii) ab, die durch den Canalis pterygoideus (Vidii) zum Pharynx und zur Tuba auditiva (Eustachii) läuft.

Carotis interna.

Die Carotis interna liegt anfangs neben der Carotis externa, wird dann durch den M. stylo-glossus und stylo-pharyngeus von derselben getrennt und verläuft aufwärts zum Canalis caroticus des Schläfenbeins. Nachdem sie denselben durchzogen hat, tritt sie durch das Foramen lacerum anterius auf den Sulcus caroticus des Keilbeins über und liegt hier, umspült vom Venenblut, im Sinus cavernosus; sie

läuft bis zu dem Processus clinoideus ant., wo sie sich auflöst. Die A. carotis interna zeigt auf ihrem Verlaufe vier Windungen. Ihre Äste gehen in der Gegend des Foramen opticum ab, und zwar:

1. die A. ophthalmica tritt mit dem N. opticus durch das Foramen opticum in die Orbita ein und entsendet folgende Gefäße:
   a) die A. centralis retinae dringt in den N. opticus ein und verästelt sich von der Papille aus auf der Retina,
   b) die Rami musculares versorgen die Muskeln des Bulbus,
   c) die A. lacrimalis verläuft an der lateralen Wand der Orbita zu den Tränendrüsen und versorgt auch den lateralen Augenwinkel,
   d) die A. supraorbitalis verläuft mit dem gleichnamigen Nerven unter dem Dache der Orbita nach vorn und tritt durch die Incisura supraorbitalis zur Stirn,
   e) die A. frontalis läuft etwas medial von der vorigen ebenfalls zur Stirn,
   f) die A. ethmoidalis anterior geht durch das Foramen ethmoidale anterius in die Schädelhöhle, dann durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle und versorgt sowohl Seitenwand wie Septum des vorderen oberen Bezirks der Nasenhöhle,
   g) die A. ethmoidalis posterior läuft durch das Foramen ethmoidale posterius in das Siebbeinlabyrinth,
   h) die Aa. ciliares zerfallen in die anteriores und posteriores. Erstere sind Äste der Rami musculares (b); sie versorgen die vorderen Teile des Bulbus und bilden besonders um den Irisrand ein Netz (Circulus arteriosus iridis major); letztere stammen direkt aus der A. ophthalmica und versorgen die hinteren Teile des Bulbus,
   i) die Aa. palpebrales mediales verlaufen teils oberhalb (superiores), teils unterhalb (inferiores) des Ligamentum palpebrale int. zu den Augenlidern;
2. die A. cerebri media verläuft in der Fossa Sylvii und löst sich in der Pia mater dieser Gegend auf;
3. die A. cerebri anterior läuft anfangs nach vorn, biegt dann am Genu corporis callosi um und zieht nach hinten und oben, um sich auf der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre aufzulösen. Die beiden Aa. corporis callosi anastomosieren durch die A. communicans anterior.

Um die Sella turcica liegt an der Gehirnbasis ein Kranz von Arterien, Circulus arteriosus Willisii, der eine Verbindung zwischen A. carotis interna und A. subclavia in folgender Weise herstellt. Die Aa. cerebri posteriores stehen beiderseits durch die Aa. communicantes post. mit der A. carotis interna in Verbindung, und die beiden Aa. cerebri anteriores durch die A. communicans anterior, wodurch der Ring geschlossen wird. Die Aa. cerebri post. stammen aus der

A. basilaris, die durch Zusammentreten der beiden Aa. vertebrales (Äste der A. subclavia) entsteht. Der Circulus arteriosus wird von einem Circulus venosus begleitet.

Die Venen des Kopfes und Halses.

Die kleineren Arterien werden stets von einer oder zwei gleichnamigen Venen begleitet, so daß nur die größeren Venen besonders bezeichnet sind.

Man unterscheidet am Kopfe und Halse drei Hauptvenen:

1. V. jugularis communis,
2. V. jugularis anterior,
3. V. jugularis externa.

Alle drei ergießen ihr Blut in die V. anonyma und letztere in die V. cava sup.

1. Die V. jugularis communis setzt sich aus der V. jugularis interna (Gebiet der A. carotis interna) und der V. facialis communis zusammen. Die V. facialis communis wird durch Zusammenfluß der V. facialis ant. (Gebiet der A. maxillaris externa) und der V. facialis posterior (Gebiet der A. maxillaris interna und temporalis superficialis) gebildet. Die V. jugularis communis mündet mit der V. subclavia in die V. anonyma. Die V. anonyma dextra und sinistra gehen in die Vena cava superior;

2. und 3. die V. jugularis ant. und die V. jugularis externa sind Hautvenen; es verläuft die V. jugularis ant. in der Medianlinie des Halses, die V. jugularis externa stammt aus den Venen des Hinterkopfes (Gebiet der A. occipitalis und auricularis post.).

Die Lymphgefässe des Halses und Kopfes.

Die Lymphgefäße des Halses und Kopfes vereinigen sich jederseits zu einem Hauptstamm, dem Truncus jugularis. — Der Truncus jugularis mündet rechts in den Ductus lymphaticus dexter und links in den Ductus lymphaticus sinister seu Ductus thoracicus. Diese beiden Ductus, von denen der erstere die Lymphe aus der rechten oberen Körperhälfte, der letztere (Ductus thoracicus) aus der linken oberen und der ganzen unteren sammelt, münden in die V. cava sup. Auf diesem Wege gelangt die aus dem Blute in die Gewebe ausgetretene Flüssigkeit wieder ins Blut zurück.

Der Truncus jugularis setzt sich aus dem Plexus jugularis superficialis und dem Plexus jugularis profundus zusammen.

1. Der Plexus jugularis superficialis nimmt die Lymphe aus der Gegend des Hinterhauptes, Ohres und Schläfe, ferner aus dem Gesicht und der Umgegend der Mundhöhle auf. Es münden jedoch die Lymphbahnen aus diesen Gegenden nicht direkt in den Plexus

jugularis superficialis, sondern aus jeder Gegend wird die Lymphe zuerst in eine Gruppe benachbarter Lymphdrüsen ergossen und nach erfolgter Filtration durch die Lymphdrüsen nach dem Plexus weiter befördert.

An Lymphdrüsen entsprechen der Gegend des Hinterhauptes die Lymphoglandulae occipitales, der Ohrgegend die Lymphoglandulae auriculares posteriores und der Schläfengegend die Lymphoglandulae

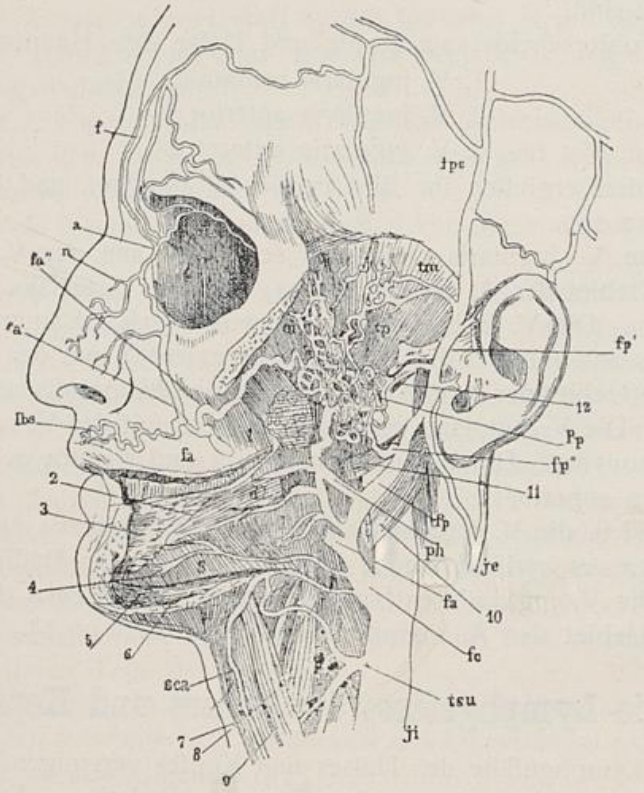


Fig. 59. Venen des Kopfes (nach Henle).
a V. angularis, dl V. dorsalis linguae, f V. frontalis, fa, fa', fa'' V. facialis anterior (ein Stück ist ausgeschnitten), fc V. facialis communis, fp V. facialis posterior, fp' oberflächlicher, fp'' tiefer Zweig, je V. jugularis externa, ji V. jugularis interna, l V. lingualis, lbs V. labialis sup., n V. nasalis, oi V. ophthalmica inf., os V. ophthalmica sup., ph V. pharyngea, s V. sublingualis, sca V. subcutanea colli ant., tm V. temporalis media, tp V. temporalis profunda, tps V. temporalis superficialis, tsu V. thyreoidea sup., 1 M. pterygoideus ext., 2 M. stylo-glossus, 3 Glandula sublingualis, 4 M. hyoglossus, 5 M. genio-hyoideus, 6 M. mylo-hyoideus, 7 M. sterno-hyoideus, 8 M. thyreoideus, 9 M. omo-hyoideus, 10 M. stylo-hyoideus, 11 M. stylo-glossus, 12 M. stylo-pharyngeus.

auriculares anteriores; aus dem Gesicht und der Umgebung der Mundhöhle treten die Lymphgefäße in die Lymphoglandulae submaxillares und mehr nach vorn in die Lymphoglandulae submentales. Die Kenntnis der Lage dieser Lymphdrüsen ist für die Diagnostik aller von Lymphdrüsenschwellungen begleiteten Krankheiten der benachbarten Organe sehr wichtig. Denn die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen stehen mit den Zähnen, die letzteren nach Partsch mit

den vier unteren Schneidezähnen in Beziehung, so daß bei Erkrankungen an den Wurzeln diese Drüsen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Lymphoglandulae occipitales liegen in der Gegend des Ansatzes des M. cucullaris, die Lymphoglandulae auriculares post. hinter der Ohrmuschel, die Lymphoglandulae auricularis ant. teils auf, teils unter der Parotis, die Lymphoglandulae submaxillares in der Nähe des Unterkieferrandes, und die Lymphoglandulae submentales unterhalb des Kinnes.

2. Der Plexus jugularis profundus läuft in der Nähe der tiefen Halsgefäße und nimmt die Lymphbahnen aus der Schädelhöhle, Augen-, Nasenhöhle, Pharynx und der Zungengegend auf. In seinem Verlauf sind die Lymphoglandulae cervicales profundae eingeschaltet; diese Drüsen liegen in der Fossa spheno-palatina medial vom M. buccinator.

Nervensystem.

Gehirn, Cerebrum seu Encephalon.

Das Gehirn ist von drei Häuten, der Dura mater, Arachnoidea und Pia mater bekleidet.

Die Dura mater encephali bedeckt als feste Membran die Gehirnoberfläche und vertritt gleichzeitig die Stelle des Periostes an der Cerebralfläche der Schädelknochen. Von der Dura mater gehen zwischen die größeren Hirnteile Fortsätze und zwar 1. die große Hirnsichel, Falx major seu Falx cerebri zwischen die beiden Gehirnhermisphären, 2. die kleine Hirnsichel, Falx minor seu Falx cerebelli zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären, 3. das Hirnzelt, Tentorium cerebelli zwischen Kleinhirn und Großhirn und 4. das Diaphragma sellae als Überdachung des Türkensattels, in dem die Hypophysis liegt.

Die Dura bildet durch Überbrücken der an der inneren Schädelfläche liegenden Sulci Hohlräume (Sinus), in denen sich das Venenblut des Gehirns sammelt. Aus den Sinus fließt das Blut in die Vena jugularis interna, die am Foramen jugulare anfängt; ferner stehen die Sinus mit den Venen der äußeren Schädelfläche durch die Emissaria Santorini in Verbindung. Nach der Lage unterscheidet man folgende Sinus:

1. Sinus sagittalis superior im Sulcus sagittalis.
2. Sinus transversus im Sulcus transversus des Hinterhauptbeins.

Seine Fortsetzung auf das Schläfenbein heißt Sinus sigmoideus im Sulcus sigmoideus. Der letztere geht am Foramen jugulare in die Vena jugularis int. über.

3. Sinus petrosus superior im Sulcus petrosus sup.

4. Sinus cavernosus; dieser liegt auf der Seitenfläche des Keilbeins und wird von der A. carotis int. durchzogen. In seiner Wand verlaufen die in die Orbita durch die Fissura orbitalis sup. eintretenden Nerven.

5. Sinus petrosus inferior liegt zwischen Schläfenbein und Hinterhauptbein und geht in die Vena jugularis int. über.

6. Sinus occipitalis post. vor der Crista occipitalis int.

7. Sinus occipitalis ant. verbindet den Sinus petrosus inf. sin. mit dexter und liegt auf der Pars basilaris des Hinterhauptbeins.

Die Arachnoidea besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Elementen und ist sowohl von der darüberliegenden Dura als auch von der unter ihr verlaufenden Pia durch je einen Lymphraum getrennt; ersterer heißt subduraler, letzterer subarachnoidaler Lymphraum. Den serösen Inhalt nennt man Liquor cerebro-spinalis. Von der Oberfläche der Arachnoidea erheben sich kleine Wucherungen, Granulationes arachnoidales (Pacchioni), durch welche an den Schädelknochen die bereits erwähnten Pacchionischen Grübchen entstehen.

Die Pia mater bekleidet als eine sehr feine gefäßreiche Membran die Hirnoberfläche, folgt allen Vertiefungen und Erhabenheiten derselben und tritt auch an zwei Stellen mit Fortsätzen, die Tela chorioidea genannt werden, in die Hirnhöhlen ein.

Nimmt man bei der Einteilung des Gehirns die Anlage und die embryonale Entwickelung als Grundlage, so ergeben sich folgende Abschnitte:

1. Vorderhirn (erstes Hirnbläschen),
2. Mittelhirn (zweites Hirnbläschen),
3. Hinterhirn (drittes Hirnbläschen).

Aus dem ersten Hirnbläschen entwickeln sich das Großhirn mit den Seitenventrikeln und der III. Ventrikel. Aus dem zweiten Hirnbläschen stammt der Aquaeductus Sylvii, und aus dem dritten Hirnbläschen endlich der IV. Ventrikel und das Kleinhirn. Der Hirnstamm entwickelt sich aus der Anlage der drei Hirnbläschen.

Grosshirn.

Das Vorderhirn oder Großhirn, Cerebrum, hat die bedeutendste Ausdehnung von allen Hirnteilen und zerfällt in die beiden Hemisphären, welche durch den in der Mitte liegenden Balken, Corpus

callosum, verbunden sind. Die Oberfläche des Großhirns ist behufs Vergrößerung der Fläche in Windungen (Gyri) angeordnet, die durch Furchen getrennt sind. Jede der beiden Hemisphären wird durch tiefe Furchen in mehrere Lappen, die nach der Lage im Schädel als Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptlappen bezeichnet werden, eingeteilt. Den Stirn- und Schläfenbeinlappen trennt die Fossa cerebri lateralis (Sylvii). An der unteren Fläche des Stirnlappens liegt das Trigonum olfactorium und hinter demselben die Substantia perforata anterior. Aus dem Trigonum olfactorium geht der Tractus olfactorius hervor.

Der Binnenraum des Vorderhirns ist jederseits der Seitenventrikel; derselbe zerfällt in vier Abschnitte, einen vorderen, mittleren, hinteren und unteren. Der vordere, auch Vorderhorn genannt, liegt im Stirnlappen, der mittlere im Scheitellappen, der hintere (Hinterhorn) im Hinterhauptlappen und der untere (Unterhorn) im Schläfenlappen. Die Wand der Seitenventrikel ist wie die der anderen mit einer Gewebsschicht ausgekleidet, die als Ependym bezeichnet wird und Flimmerhärchen auf der Oberfläche zeigt.

Die Substanz des Großhirns zerfällt in graue und weiße, und zwar besteht die Rinde nur aus grauer, das Innere mit Ausnahme einzelner grauer Kerne aus weißer. Die graue Substanz ist aus Ganglienzellen, Nervenfasern und Neuroglia, die weiße nur aus markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzt. Es liegt daher der Ort der Funktion im Gehirn in der Rinde, während das Innere vorzugsweise aus Leitungsbahnen besteht. Die im Innern der weißen Substanz liegende graue Substanz heißt der Streifenkörper (Corpus striatum); derselbe besteht aus dem Linsenkern (Nucleus lentiformis) und dem Schweifkern (Nucleus caudatus). Lateral vom Linsenkern liegt der Bandkern (Nucleus taeniaeformis) und unter dem Linsenkern der Mandelkern (Nucleus amygdalae).

Die Gehirnbasis.

Betrachtet man die Gehirnbasis von vorn nach hinten, so fallen folgende Teile auf:

Auf der unteren Fläche der Stirnlappen liegen die Bulbi olfactorii, die durch Anschwellung der Tractus olfactorii entstanden sind. Am Ursprung der Tractus liegt das Trigonum olfactorium und neben demselben die Substantia perforata ant. Zwischen den Substantiae perf. ant. befindet sich das Chiasma nervorum opticorum. Unter dem Chiasma liegt das Tuber cinereum, von dem der Pedunculus hypophyseos mit der Hypophysis, dem Hirnanhang, herabhängt. Hinter dem Tuber cinereum erscheint die Substantia perforata media und zu beiden Seiten derselben erstrecken sich die Cruro cerebri ad

pontem. Die beiden Schenkel stoßen in der Varolsbrücke zusammen, welche in der Medianlinie den Sulcus basilaris für die A. basilaris zeigt. Die Brücke, Pons (Varoli), liegt auf dem Clivus Blumenbachi und steht mit den Hemisphären des Kleinhirns durch die Crura cerebelli ad pontem und mit denen des Großhirns durch die Crura cerebri ad pontem in Verbindung. An die Brücke schließt sich die Medulla oblongata mit den Pyramiden, Oliven und Corpora restiformia an.

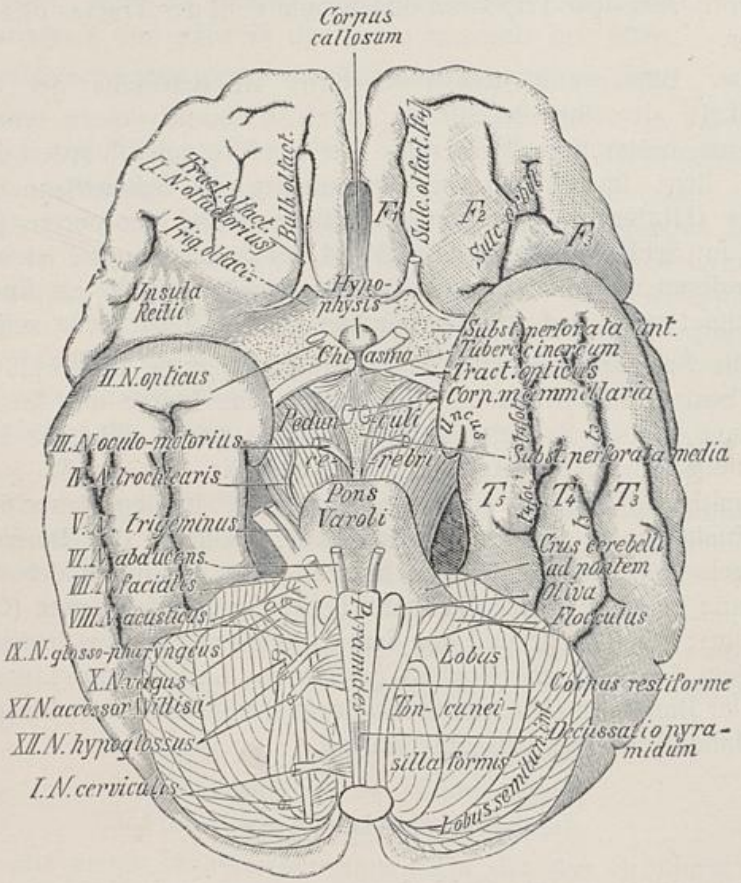


Fig. 60. Gehirnbasis (nach Broesike).

Die Ventrikel.

Es gibt vier Ventrikel: 1. den rechten Seitenventrikel, 2. den linken Seitenventrikel, 3. den III. Ventrikel, 4. den IV. Ventrikel.

Die beiden Seitenventrikel sind bereits beim Großhirn besprochen worden.

Der III. Ventrikel steht durch das Foramen interventriculare (Monroi) jederseits mit den Seitenventrikeln und durch den Aquae-

ductus cerebri (Sylvii) mit dem IV. Ventrikel in Verbindung. In der Seitenwand des III. Ventrikel liegen die Thalami optici, am Boden das Chiasma und hinter diesem das Tuber cinereum, von dem der Pedunculus hypophyseos ausgeht, welcher eine Ausstülpung des III. Ventrikels, das Infundibulum, umschließt. An dem Pedunculus hängt die Hypophysis.

Der IV. Ventrikel zeigt die Gestalt eines Rhombus (daher auch Rautengrube genannt) und liegt unter dem Kleinhirn. Nach hinten steht der IV. Ventrikel mit dem Rückenmarkskanal, nach vorn durch

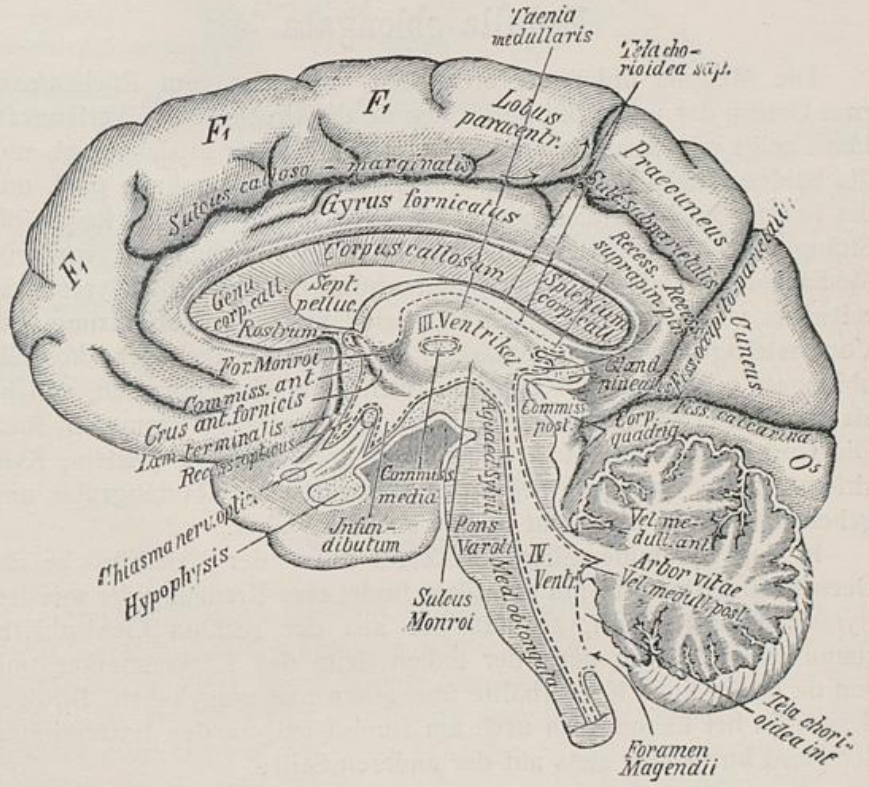


Fig. 61. Medianschnitt des Gehirns (nach Broesike).

den Aquaeductus cerebri (Sylvii) mit dem III. Ventrikel in Verbindung. Am hinteren Ende liegt ein schreibfederartiger Eindruck, Calamus scriptorius. Den Boden des IV. Ventrikels bilden im hinteren Abschnitt Teile der Medulla oblongata, im vorderen die Brücke, das Dach bilden Teile des Kleinhirns. Seitwärts wird derselbe im hinteren Abschnitt von den divergent zum Kleinhirn verlaufenden Corpora restiformia, im vorderen von den Crura cerebelli ad corpus quadrigeminum begrenzt. Der Boden des IV. Ventrikels enthält die Kerne fast aller Kopfnerven.

Das Kleinhirn.

Das Kleinhirn besteht aus zwei Hemisphären, die durch einen mittleren Abschnitt, Wurm (Vermis) genannt, verbunden sind, und weist auf der Oberfläche feine und dichtgedrängte Windungen auf. Die Rinde besteht aus grauer, das Innere mit Ausnahme einzelner Kerne aus weißer Substanz. Vom Kleinhirn gehen nach der Brücke die Crura cerebelli ad pontem, zu den Vierhügeln die Crura cerebelli ad corpus quadrigeminum und zur Medulla oblongata die Crura cerebelli ad medullam oblongatam.

Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata stellt den Übergang vom Rückenmark zum Gehirn dar und stößt nach oben an die Brücke. Das verlängerte Mark zeigt wie das Rückenmark vorn die Fissura mediana ant. und die beiden Sulci laterales ant., hinten die Fissura mediana post. und die beiden Sulci laterales post. Zwischen diesen Furchen liegen die Stränge des verlängerten Marks, und zwar zwischen der vorderen Medianfurche und den beiden Seitenfurchen liegen die Pyramiden, seitwärts von diesen die Oliven, beide sind die Fortsetzung der Vorderstränge des Rückenmarks. Der übrige Teil der Medulla oblongata wird von den Corpora restiformia eingenommen, welche als die Fortsetzung der hinteren Rückenmarksstränge anzusehen sind. Die Corpora restiformia zerfallen in mehrere Stränge (Seiten-, Keilstränge, zarte Stränge), begrenzen seitwärts die Rautengrube und gehen nach oben divergent in das Kleinhirn über.

In den Pyramiden liegt ca. 2 cm unter der Varolsbrücke die Decussatio pyramidum; in derselben findet eine Kreuzung der meisten Pyramidenfasern statt, so daß die aus der rechten Gehirnhälfte stammenden Nerven nach der linken Seite des Rückenmarkes und von da in die linke Körperhälfte übergehen und umgekehrt. Infolgedessen ist bei Lähmungen usw. am Rumpf und an den Extremitäten der Herd im Gehirn stets auf der anderen Seite.

Die Austrittsstellen der 12 Gehirnnerven aus der Gehirnsubstanz.

1. Der Tractus olfactorius am Trigonum olfactorium,
2. der Tractus opticus am lateralen Kniehöcker,
3. der N. oculomotorius am medialen Rand der Crura cerebri ad pontem,
4. der N. trochlearis am lateralen Rand der Crura cerebri ad pontem,
5. der N. trigeminus am Crus cerebelli ad pontem,

6. der N. abducens am hinteren Rand der Brücke,
7. und 8. der N. facialis und acusticus am unteren Abschnitt der Crura cerebelli ad pontem,
9. 10. u. 11. der N. glosso-pharyngeus, vagus und accessorius Willisii aus den Corpora restiformia,
12. der N. hypoglossus zwischen Olive und Pyramide.

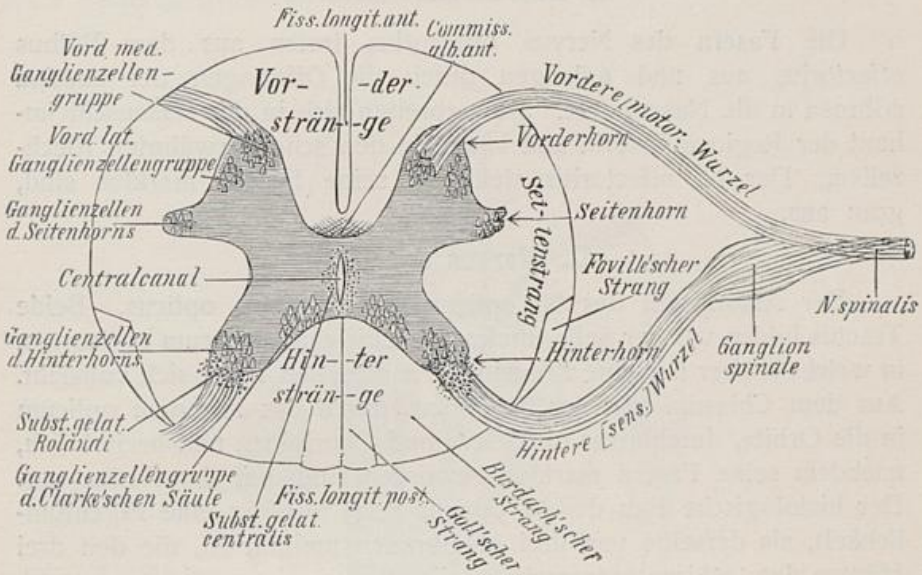


Fig. 62. Rückenmarks-Querschnitt (nach Broesike).

Das Rückenmark.

Das Rückenmark, Medulla spinalis, verläuft im Wirbelkanal und endigt, nach unten schwächer werdend, im Kreuzbein als Filum terminale, welches hauptsächlich aus der Pia besteht. Die Oberfläche des Rückenmarks zeigt vorn und hinten je 3 Längsfurchen, nämlich eine mittlere und zwei seitliche. Aus den seitlichen Längsfurchen treten die beiden Wurzeln der Spinalnerven aus, die motorische aus den vorderen, die sensible aus den hinteren.

Bei Betrachtung des Querschnittes zeigt das Rückenmark einen Kern von grauer Substanz und einen Mantel von weißer (Leitungsbahnen). Die Leitungsbahnen dieses Mantels werden durch die Längsfurchen in die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge geteilt. Der graue Kern hat die Gestalt eines Schmetterlings mit den Vorder-, Seiten- und Hinterhörnern. In diesen Hörnern liegen, besonders in den Vorderhörnern, Haufen von Ganglienzellen, so daß das Rückenmark nicht ausschließlich als Leitungsbahn angesehen werden kann, sondern auch eine gewisse Selbständigkeit (Reflexzentrum) besitzt. Im Innern des grauen Kernes läuft der Rückenmarkskanal, Canalis

centralis, der mit dem IV. Ventrikel kommuniziert. Wie das Gehirn ist auch das Rückenmark von den drei Häuten, Dura mater, Arachnoidea und Pia mater umgeben.

Die Gehirnnerven.

I. Nervus olfactorius.

Die Fasern des Nervus olfactorius treten aus dem Bulbus olfactorius aus und gelangen durch die Öffnungen der Lamina cribrosa in die Nasenhöhle. Sie verbreiten sich in der Nasenschleimhaut der Regio olfactoria und enden in den schon erwähnten Riechzellen. Der N. olfactorius sieht, da seine Fasern marklos sind, grau aus.

II. Nervus opticus.

Der Anfangsteil des N. opticus heißt Tractus opticus. Beide Tractus bilden vor der Sella turcica das Chiasma nervorum opticorum, in welchem aber nur eine Kreuzung der medialen Faser sich vollzieht. Aus dem Chiasma tritt der N. opticus durch das Foramen opticum in die Orbita, durchbricht die Sclera und Chorioidea und breitet sich, nachdem seine Fasern marklos geworden sind, auf der Retina aus. Der histologische Bau des N. opticus zeigt insofern eine Eigentümlichkeit, als derselbe von drei Membranen umhüllt ist, die den drei Häuten des Gehirns entsprechen.

III. Nervus oculomotorius.

Der N. oculomotorius ist ein rein motorischer Nerv und läuft von seiner Austrittsstelle nach vorn zur Fissura orbitalis superior, durch welche er in die Orbita eintritt. Er liegt in der oberen Wand des Sinus cavernosus. Der N. oculomotorius teilt sich in zwei Äste, Ramus superior und inferior.

Der Ramus superior versorgt den M. levator palpebrae superioris und rectus oculi sup., der Ramus inferior den M. rectus inferior, internus und obliquus inferior. Außerdem gibt der letztere zum Ganglion ciliare des Trigeminus eine Wurzel, Radix brevis ganglii ciliaris, durch die dem Ganglion motorische Fasern zugeführt werden. Vom Ganglion treten diese motorischen Fäden zum M. sphincter pupillae und M. ciliaris.

IV. Nervus trochlearis.

Der Nervus trochlearis läuft von dem Crus cerebri ad pontem nach vorn und durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita. Er liegt wie der vorige in der oberen Wand des Sinus cavernosus. Der N. trochlearis versorgt den M. obliquus superior.

V. Nervus trigeminus.

Der Kern des N. trigeminus liegt am Boden des IV. Ventrikels, zum Teil entspringen die Ursprungsfasern aus dem Kleinhirn und Rückenmark; ferner hat man eine lange Wurzel auch in der Richtung nach der Großhirnrinde verfolgen können. Er tritt wie ein Spinalnerv mit zwei Wurzeln, einer vorderen kleineren motorischen und einer hinteren größeren sensiblen, an der Varolsbrücke aus. Beide

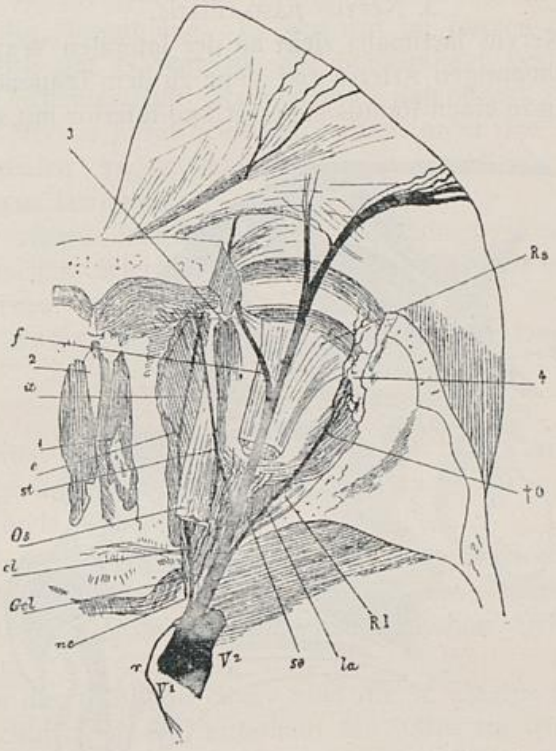


Fig. 63. Erster Ast des N. trigeminus (nach Henle).
cl Nn. ciliares longi, e N. ethmoidalis, f N. frontalis, Gcl Radix longa des Ganglion ciliare, it N. infratrochlearis, la N. lacrimalis, nc N. naso-ciliaris, to Anastomose des N. lacrimalis zum N. orbitalis, os M. obliquus sup., v N. recurrens Arnoldi, Rl M. rectus lateralis, Rs M. rectus superior, so N. supraorbitalis, st N. supratrochlearis, V^1, V^2 Ramus I und II des N. trigeminus, 1 Lamina cribrosa, 2 Crista galli, 3 Trochlea, 4 Glandula lacrimalis.

Wurzeln laufen nach vorn bis zur vorderen Fläche der Schläfenbeinpyramide. Hier bildet die sensible Wurzel in der Impressio trigemini (Cavum Meckelii) eine Anschwellung, das Ganglion semilunare (Gasseri), aus der die drei Äste, Ramus ophthalmicus, supramaxillaris seu maxillaris und inframaxillaris seu mandibularis, hervorgehen. Die motorische Wurzel beteiligt sich nicht an der Bildung des Ganglion, sondern verläuft unter demselben zum dritten Ast; dieser ist somit gemischt, während der erste und zweite sensibel sind. Man nennt den motorischen Teil des dritten Astes auch N. masticatorius (crotaphitico-buccinatorius).

Ramus ophthalmicus.

Der erste Ast des Trigeminus verläuft vom Ganglion semilunare (Gasseri) durch die laterale Wand des Sinus cavernosus nach der Fissura orbitalis superior und durch diese in die Orbita. Vor dem Eintritt in dieselbe gibt er den N. tentorii (recurrens Arnoldi) zur harten Hirnhaut ab. Der Ramus ophthalmicus teilt sich in drei Äste:

1. Nervus lacrimalis,
2. Nervus frontalis,
3. Nervus naso-ciliaris.

1. Der Nervus lacrimalis zieht an der lateralen Wand der Orbita mit der gleichnamigen Arterie und Vene zu den Tränendrüsen, die er nach Spaltung in einen Ramus superior und inferior mit sekretorischen

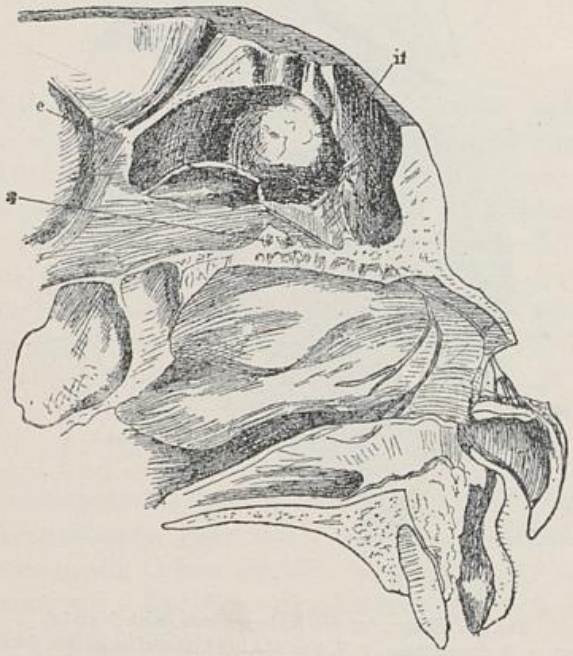


Fig. 64. Ausbreitung der N. ethmoidalis (nach Henle).
it N. infratrochlearis, e N. ethmoidalis, * Crista galli (hinterer Rand).

Fasern versorgt. Außerdem gibt er sensible Fäden zur Haut des lateralen Augenwinkels. Er anastomosiert mit dem N. zygomaticus.

2. Der Nervus frontalis verläuft mit den gleichnamigen Gefäßen unterhalb der Decke der Orbita und tritt durch die Incisura supraorbitalis zur Stirn- und Scheitelgegend. Er ist rein sensibel und gibt ab:

a) den Nervus supraorbitalis, der lateral vom N. frontalis die Orbita verläßt und ebenfalls die Stirn versorgt,
b) den Nervus supratrochlearis, welcher über den M. obliquus sup. zum medialen Augenwinkel läuft.

3. Der Nervus naso-ciliaris durchbricht den M. rectus externus und verläuft an der medialen Wand der Orbita zwischen dem N. opticus und M. rectus superior. Er ist rein sensibel und hat folgende Äste:

a) der Nervus ethmoidalis post. zieht durch das Foramen ethmoidale post. zum Siebbein und zur Keilbeinhöhle,
b) der Nervus ethmoidalis ant. begibt sich mit den gleichnamigen Gefäßen durch das Foramen ethmoidale ant. in die Schädelhöhle und von dort durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle. Er versorgt im oberen und vorderen Bezirk der Nasenhöhle die Schleimhaut des Septum und der Scheidewände (Rami nasales anteriores),
c) der Nervus infratrochlearis verläuft unter der Trochlea zum medialen Augenwinkel und versorgt diesen, ferner den Saccus lacrimalis,
d) Nn. ciliares longi dringen in den Bulbus ein und versorgen zwischen Sclera und Chorioidea nach vorn verlaufend die Cornea,
e) die Radix longa ganglii ciliaris geht zum Ganglion ciliare.

Ganglion ciliare.

Zum ersten Ast des Trigeminus gehört das Ganglion ciliare. Dasselbe liegt im hinteren Drittel der Orbita lateral vom N. opticus und hat folgende Wurzeln:

1. die Radix brevis (motorisch) vom N. oculomotorius,
2. die Radix longa (sensibel) vom N. naso-ciliaris (V. 1),
3. die Radix sympathica vom sympathischen Geflecht der A. carotis interna.

Die Äste des Ganglion ciliare sind die N. ciliares breves, die in den Bulbus eindringen und unterhalb der Sclera zur Iris und Cornea ziehen. Die N. ciliares breves enthalten sensible, motorische und sympathische Fäden. Die inneren Augenmuskeln werden durch die N. ciliares breves in der Weise versorgt, daß zum M. sphincter pupillae und M. ciliaris motorische (N. oculom.), zum M. dilatator pupillae sympathische Fäden treten.

Ramus maxillaris

Der Ramus maxillaris läuft vom Ganglion semilunare (Gasseri) durch das Foramen rotundum und zieht, nachdem er einen Ramus meningeus (recurrens) zur harten Hirnhaut abgegeben hat, nach der Fossa pterygopalatina. Hier teilt er sich in 3 Äste:

1. Nervus zygomaticus (subcutaneus malae),
2. Nervus infraorbitalis,
3. Nervi spheno-palatini.

1. Der Nervus zygomaticus geht durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle und spaltet sich, an der lateralen Wand verlaufend, in zwei Zweige, Ramus zygomatico-facialis und zygomatico-temporalis. Diese verlaufen durch die entsprechenden Kanäle des Jochbeins, und zwar der erstere nach dem Gesicht, der letztere nach der Schläfengrube.

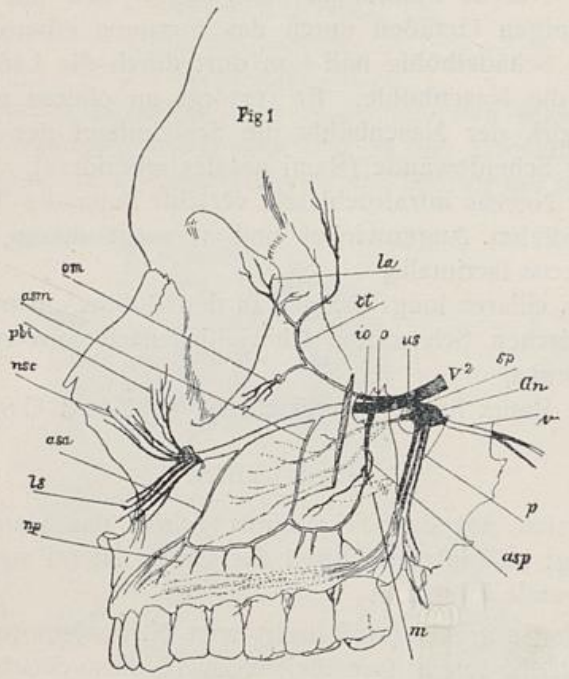


Fig. 65. Zweiter Ast des N. trigeminus (nach Henle).
asa Nn. alveolares sup. ant., asm Nn. alveolares sup. med., asp N. alveolares sup. post., Gn Ganglion spheno-palatinum, io N. infraorbitalis, la N. lacrimalis, ls Nn. labiales sup., ni Nn. nasales inf., np N. naso-palatinus Scarpae, ns Nn. nasales sup., nsc o N. orbitalis, nasales subcutanei, om N. subcutaneus malae, ot N. zygomatico-temporalis, p Nn. palatini descendentes, pbi Nn. palpebrales inferiores., sp N. spheno-palatinus, v N. Vidianus, V^2 zweiter Ast des N. trigeminus.

2. Der Nervus infraorbitalis zieht mit den gleichnamigen Gefäßen durch die Fissura orbitalis inf., läuft durch den Canalis infraorbitalis und löst sich vor dem Foramen infraorbitale in ein Geflecht feiner Fäden auf, das als Plexus infraorbitalis (Pes anserinus minor) bezeichnet wird. Die Fasern des Pes anserinus minor versorgen die Haut des unteren Augenlides, Rami palpebrales inferiores, der äußeren Nase, Rami nasales, und der Oberlippe, Rami labiales superiores. Der N. infraorbitalis gibt während seines Verlaufes die Rami gingivales und alveolares superiores ab.

a) Die Rami gingivales gehen vor dem Eintritt in die Fissura orbitalis inf. ab und versorgen das Zahnfleisch und die Wangenschleimhaut,

b) die Rami alveolares superiores zerfallen in posteriores, medii und anteriores.

Die Rami alveolares sup. post. verlassen den N. infraorbitalis vor seinem Eintritt in die Orbita, treten durch die feinen Öffnungen des Tuber maxillare in den Processus alveolaris.

Die Rami alveolares sup. medii und ant. gehen vom N. infraorbitalis während seines Verlaufes im Canalis infraorbitalis ab und ziehen mit den gleichnamigen Gefäßen an der vorderen Wand des Antrum zum Processus alveolaris. Sämtliche Rami alveolares bilden ein Geflecht, Plexus dentalis superior, aus dem die Rami dentales sup. für die Zähne des Oberkiefers kommen. In diesem Plexus dentalis sup. soll nach Bochdalek das Ganglion supramaxillare liegen.

3. Die Nervi spheno-palatini sind mehrere kurze Äste, die in das Ganglion spheno-palatinum seu Meckelii als sensible Wurzel eintreten.

Ganglion spheno-palatinum.

Zum zweiten Ast des Nervus trigeminus gehört das vor dem Foramen spheno-palatinum liegende Ganglion spheno-palatinum. Dasselbe hat folgende Wurzeln:

1. Nervi spheno-palatini, sensibel,

2. Nervus canalis pterygoidei (Vidianus), motorisch und sympathisch.

Der N. canalis pterygoidei (Vidii) setzt sich aus dem weißen N. petrosus superficialis major und dem grauen N. petrosus profundus zusammen. Der N. petrosus superficialis major entspringt vom Ganglion geniculi des N. facialis, verläßt am Hiatus spurius canalis facialis das Felsenbein und zieht im Sulcus nervi petrosi superf. majoris zum Foramen lacerum, wo er sich mit der A. carotis kreuzt und aus dem sympathischen Geflecht derselben einen Faden, den N. petrosus profundus, aufnimmt. Beide verlaufen dann als N. canalis pterygoidei durch den Canalis pterygoideus zum Ganglion spheno-palatinum.

Äste des Ganglion spheno-palatinum.

1. Die Nn. nasales (sensibel) superiores posteriores laterales und mediales treten durch das Foramen spheno-palatinum und versorgen die Schleimhaut des unteren Abschnittes der Nasenhöhle. Ein Zweig, N. naso-palatinus (Scarpae), läuft auf dem Septum mit der gleichnamigen Arterie bis zum Canalis incisivus.

2. Die Nn. palatini (gemischt) verlaufen durch den Canalis pterygo-palatinus zur Mundhöhle, wo sie sich unterhalb der Schleimhaut in den N. palatinus ant., medius und post. teilen. Sie versorgen die Gaumenschleimhaut mit sensiblen Fasern und die Gaumen-

muskeln mit Ausnahme des M. tensor veli palatini mit motorischen (Fäden des N. petrosus superficialis major). Im Canalis incisivus anastomosieren sie mit dem N. naso-palatinus (Scarpae).

Ramus mandibularis.

Der dritte Ast des Trigeminus verläßt durch das Foramen ovale die Schädelhöhle und teilt sich in eine obere und eine untere Portion; die Pars superior ist wesentlich motorisch, die Pars inferior zum größten Teil sensibel. Der Ramus mandibularis sendet einen Zweig (Ramus recurrens) durch das Foramen spinosum zur harten Hirnhaut, den N. spinosus.

Pars superior (N. masticatorius).

Die Pars superior innerviert die Kaumuskeln und gibt demnach folgende Äste ab:

1. Den N. massetericus; derselbe verläuft durch die Incisura mandibulae zum M. masseter,

2. den N. pterygoideus externus zum gleichnamigen Muskel,

3. den N. pterygoideus internus zum gleichnamigen Muskel,

4. die N. temporales profundi, welche in mehreren Zweigen (anterior und posterior) auf dem Planum temporale zum M. temporalis ziehen,

5. den N. buccinatorius; derselbe ist nicht motorisch, sondern sensibel und versorgt die Wange und den Mundwinkel, während der M. buccinatorius vom N. facialis versorgt wird.

Pars inferior.

Die Pars inferior hat drei Hauptäste: N. alveolaris inferior, N. lingualis und N. auriculo-temporalis.

1. Der N. alveolaris inferior (mandibularis) zieht mit den gleichnamigen Gefäßen zwischen den beiden Musculi pterygoidei zum Unterkiefer und tritt in den Canalis mandibularis ein. Vom Kanal aus versorgt er den Knochen, die Pulpa und das Periodontium sämtlicher Zähne des Unterkiefers (Rami dentales inferiores), ferner das Zahnfleisch (Rami gingivales inferiores). Der N. mandibularis gibt folgende Äste ab:

   a) Den motorischen N. mylo-hyoideus vor dem Eintritt in den Canalis mandibularis. Dieser versorgt den M. mylo-hyoideus und den vorderen Bauch des M. digastricus. Es werden also vom motorischen Teil des N. trigeminus nicht nur die Kaumuskeln, die den Mund schließen, sondern auch diese Muskeln, welche den Mund öffnen, versorgt,

b) als Endast den sensiblen N. mentalis. Derselbe verläßt durch das Foramen mentale den Canalis mandibularis für die Kinngegend und die Unterlippe.

2. Der N. lingualis verläuft medial vom vorigen zur Zunge und versorgt diese, sowie den Mundhöhlenboden und das innere Zahnfleisch des Unterkiefers mit sensiblen Fasern. Zum N. lingualis tritt die Chorda tympani, ein Ast des N. facialis, und bringt ihm

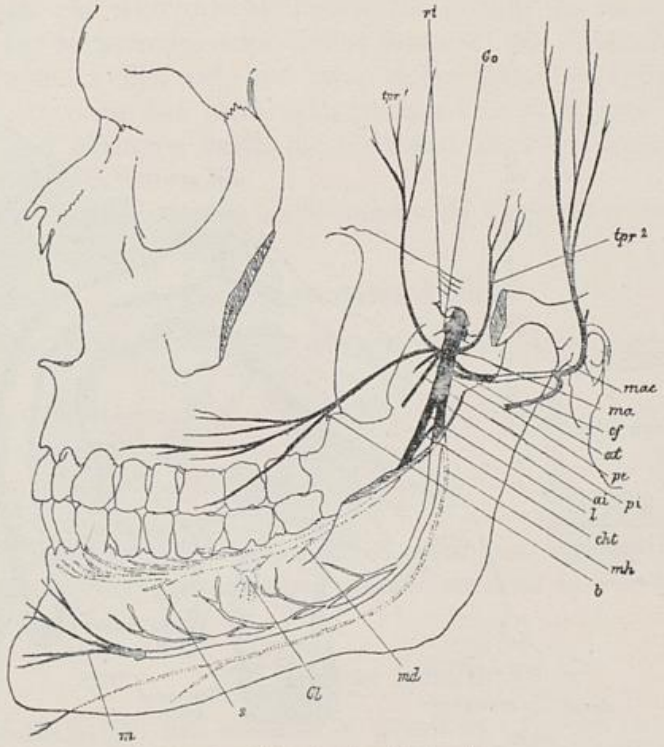


Fig. 66. Dritter Ast des N. trigeminus.

ai N. alveolaris inf., at N. auriculo-temporalis (mit Schleife), b N. buccinatorius, cf N. communicans facialis, cht Chorda tympani, Gl Ganglion linguale, Go Ganglion oticum, l N. lingualis, m N. mentalis, ma N. massetericus, mae N. meatus audit. ext., md N. mandibularis, mh N. mylohyoideus, pe N. pterygoideus externus, pi N. pterygoideus internus, n N. recurrens Arnoldi, s N. sublingualis, tpr¹, tpr² N. temporales profundi (nach Henle).

sekretorische Fäden, welche der N. lingualis an die Glandula submaxillaris und sublingualis abgibt. Die Chorda tympani besteht nicht vollständig aus Facialisfasern, sondern enthält Fäden des N. glosso-pharyngeus, welche sie auf zweierlei Weise erhalten kann, nämlich: 1. durch die Anastomose des N. facialis mit dem N. glosso-pharyngeus in der Paukenhöhle und 2. durch den N. intermedius (Portio intermedia Wrisbergii), von dem angenommen wird, daß er aus dem Glosso-pharyngeuskern stammt und in die Chorda tympani übergeht.

3. Der N. auriculo-temporalis entspringt mit zwei Wurzeln, zwischen welchen die A. meningea media liegt, und zieht, die A.

maxillaris interna kreuzend, nach dem Collum des Processus condyloideus, von wo er vor dem Ohr nach aufwärts verläuft. Er versorgt die Parotis mit den sekretorischen Rami parotidei, welche wie die Nerven der anderen Speicheldrüsen ebenfalls aus dem N. glossopharyngeus stammen. Ferner schickt er sensible Zweige zum Kiefergelenk, äußeren Gehörgang und Trommelfell, und breitet sich

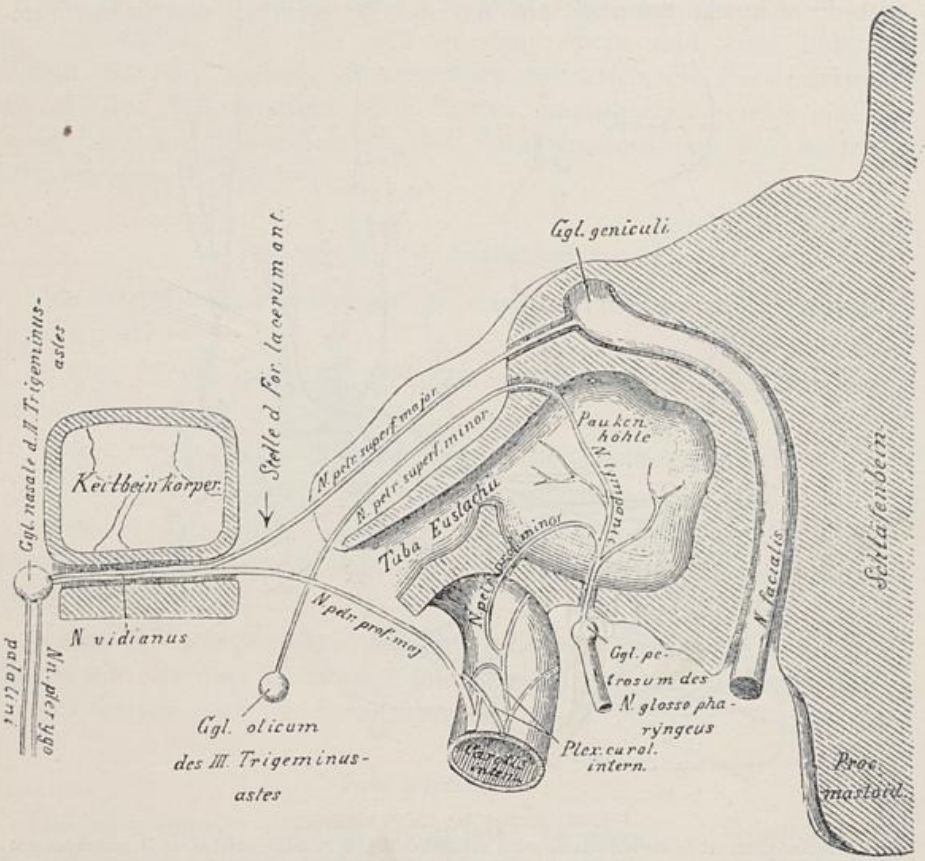


Fig. 67. Nach Broesike.

schließlich in der Haut der Schläfe aus (Rami temporales superficiales). Die Innervation des äußeren Gehörganges speziell der vorderen Wand durch den III. Ast des Trigeminus bedingt, daß Zahnschmerzen auch reflektorisch in das Ohr ausstrahlen und veranlaßt das Publikum, Medikamente in den äußeren Gehörgang einzuführen sowie das sog. spanische Fliegenpflaster hinter das Ohr zu legen, um die Zahnschmerzen zu beseitigen.

Ganglion oticum

Zum III. Ast des Trigeminus gehört das Ganglion oticum, welches unterhalb des Foramen ovale medial vom Ramus mandibularis liegt. Die Wurzeln des Ganglion sind:

1. Der N. petrosus superficialis minor führt dem Ganglion sekretorische und sympathische Fäden zu. Derselbe gilt als die Fortsetzung des N. tympanicus (Jacobsoni) und verläßt das Felsenbein durch eine in der Nähe des Hiatus spuris canalis facialis (Falloppii) gelegene Öffnung und zieht dann durch das Foramen lacerum zum Ganglion oticum. Durch diese Wurzel erhält das Ganglion oticum Fasern vom N. glosso-pharyngeus, die in der Bahn des N. auriculo-temporalis als sekretorische Fäden zur Parotis gehen. Außerdem nimmt der N. petrosus superficialis minor in der Paukenhöhle noch sympathische Fäden auf, und zwar einige Rami carotico-tympanici; letztere stammen aus dem sympathischen Geflecht der A. carotis interna und gelangen durch die Canaliculi carotico-tympanici in die Paukenhöhle,

2. die sensible Wurzel stammt aus dem Trigeminus durch Fäden des N. pterygoideus int.

Die Äste des Ganglion oticum.

1. Motorische Fäden zum M. tensor veli palatini und M. tensor tympani.

2. Sekretorische Fäden zur Parotis (Ramus anastomoticus cum N. auriculo-temporali).

VI. N. abducens.

Der N. abducens (rein motorisch) läuft vom hinteren Rande der Varolsbrücke durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle zum M. rectus lateralis.

VII. Nervus facialis.

Der N. facialis tritt mit dem N. acusticus zwischen Pons und den Crura cerebelli ad pontem aus und beide verlaufen mit der A. und V. auditiva interna zum Meatus acusticus internus. Innerhalb des inneren Gehörgangs biegt der N. facialis in den Canalis facialis (Falloppii) ein, durchzieht denselben und verbreitet sich nach seinem Austritt durch das Foramen stylo-mastoideum im Gesicht und am Hinterkopf. Am Verlaufe des N. facialis lassen sich drei Abschnitte trennen:

I. Innerhalb der Schädelhöhle, II. im Canalis facialis, III. außen.

I. In der Schädelhöhle liegt zwischen N. facialis und N. acusticus ein Nervengeflecht, N. intermedius, das aber nicht als Anastomose zwischen diesen beiden Nerven anzusehen ist, sondern wahrscheinlich aus dem Glosso-pharyngeuskern stammt und in die Chorda tympani übergeht.

II. Innerhalb des Felsenbeins bildet der N. facialis am ersten Knie des Canalis facialis das Ganglion geniculi. Er gibt in diesem Abschnitt folgende Äste ab:

1. Den N. petrosus superficialis major; derselbe geht vom Ganglion geniculi aus, verläßt durch den Hiatus spuris canalis facialis das Felsenbein und zieht, mit dem N. petrosus profundus major zum N. canalis pterygoidei (Vidii) vereinigt, durch den Canalis pterygoideus (Vidii) zum Ganglion sphenopalatinum (V. 2),
2. die Chorda tympani; sie dringt in die Paukenhöhle ein und läuft von hier durch die Fissura Glaseri zum N. lingualis.

III. Unterhalb des Foramen stylo-mastoideum gibt der N. facialis den N. auricularis posterior, den N. stylo-hyoideus und den N. digastricus ab, während der Hauptstamm nach vorn durch die Parotis zum Gesicht zieht.

1. Der N. auricularis posterior verläuft über den Processus mastoideus nach oben und hinten und versorgt die Muskeln der Ohrmuschel und den N. occipitalis (Ramus occipitalis).
2. Der N. stylo-hyoideus und N. digastricus gehen zum M. stylo-hyoideus und hinteren Bauch des M. digastricus.*)
3. Der Stamm des N. facialis löst sich in der Parotis in ein großes Geflecht auf, welches Plexus parotideus (Pes anserinus major) genannt wird, und aus dem für sämtliche Gesichtsmuskeln folgende Äste ausstrahlen:
   a) Rami temporales zur Stirn und Schläfe,
   b) Rami zygomatici für die Muskeln der Jochbeingegend und Augengegend,
   c) Rami buccales (unter anderen auch ein Faden für den M. buccinator) für Wangen- und Lippenmuskulatur,
   d) Ramus marginalis mandibulae für die Kinnmuskeln,
   e) Ramus colli für das Platysma myoides.

Der N. facialis ist rein motorisch und als Nerv der mimischen Gesichtsmuskulatur von Wichtigkeit; er erhält durch seine zahlreichen Anastomosen besonders mit dem Trigeminus auch sensible Fasern.

VIII. N. acusticus.

Der N. acusticus verläuft, wie bereits erwähnt, lateral von dem N. facialis und teilt sich im Porus acusticus internus in den N. vestibuli und N. cochleae; ersterer verzweigt sich im Vorhof und versorgt die Ampullen und die Bogengänge, letzterer breitet sich in der Schnecke im Organon spirale (Cortii) aus.

IX. N. glosso-pharyngeus.

Der N. glosso-pharyngeus tritt an dem Corpus restiforme aus und verläßt mit dem N. vagus und accessorius (Willisii) durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle. Im Foramen jugulare bildet der

*) Der vordere wird vom N. mylo-hyoideus (V. 3) versorgt.

N. glosso-pharyngeus ein inkonstantes Ganglion (Ganglion jugulare) und unter demselben in der Fossula petrosa das konstante Ganglion petrosum. Der N. glosso-pharyngeus verläuft am Halse abwärts, anfangs zwischen A. carotis int. und V. jugularis int., dann hinter dem M. stylo-pharyngeus zur Zunge, in der seine Endäste an die Geschmacksbecher herantreten.

Die Äste des N. glosso-pharyngeus:

1. Der N. tympanicus (Jacobsoni) zieht vom Ganglion petrosum durch den Canalis tympanicus zur Paukenhöhle, versorgt hier die Schleimhaut und geht in den N. petrosus superficialis minor (VII) über. Der N. tympanicus steht ferner mit dem sympathischen Geflecht der Carotis int. durch die Nn. caroticotympanici (N. petrosus profundus minor) in Verbindung.
2. Die Rami pharyngei gehen zum Plexus pharyngeus.
3. Der N. stylo-pharyngeus zum gleichnamigen Muskel.
4. Rami tonsillares zu den Tonsillen.
5. Rami linguales als Geschmacksfasern der Zunge.

X. N. vagus.

Der N. vagus tritt an dem Corpus restiforme unterhalb des N. glosso-pharyngeus aus und verläßt durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle. Er bildet im Foramen jugulare das Ganglion und unterhalb desselben das Ganglion nodosum, in welches ein Faden vom N. accessorius (Willisii) eintritt. Auf diese Weise erhält der N. vagus, der in seinem Ursprunge sensibel ist, motorische Fäden; man kann auch den Ursprung des N. vagus mit dem der Spinalnerven vergleichen und den N. accessorius (Willisii) dann als vordere Wurzel ansehen. Der N. vagus läuft am Halse hinter den großen Gefäßen und tritt im Thorax zum Oesophagus, mit dem er (der linke vor, der rechte hinter dem Oesophagus) durch das Foramen oesophageum des Zwerchfells in die Bauchhöhle eindringt. Das Ausbreitungsgebiet des N. vagus umfaßt somit die Organe des Halses, der Brust- und Bauchhöhle.

Die wichtigsten Äste des N. vagus.

1. Der N. auricularis vagi verläuft durch den Canalis mastoideus und die Fissura tympanico-mastoidea zum äußeren Gehörgang, um dessen Schleimhaut an der hinteren Wand zu versorgen. Er anastomosiert mit dem N. facialis.
2. Ein Zweig zum Plexus pharyngeus.
3. Der N. laryngeus superior spaltet sich in zwei Äste: der größere dringt durch die Membrana hyo-thyreoidea in den Kehlkopf ein, um diesen mit sensiblen Fasern zu versorgen, der kleinere (motorisch) geht zum M. crico-thyreoideus.

4. Der N. laryngeus inferior seu recurrens (motorisch) geht von der Brusthöhle zum Kehlkopf zurück und innerviert die Kehlkopfmuskeln (ausgenommen den M. crico-thyreoideus).
5. Die Rami bronchiales versorgen die Muskulatur der Bronchi, ferner die Lunge mit sensiblen Fasern (Rami pulmonales).
6. Die Rami cardiaci sind die hemmenden Nervenfasern des Herzens.
7. Die Rami oesophagei bilden den Plexus oesophageus und versorgen den Oesophagus mit motorischen und sensiblen Fasern. Außerdem gibt der N. vagus in der Bauchhöhle noch Zweige zum Magen, Leber, Darm, Milz, Pancreas, Niere und Nebenniere.

XI. N. accessorius (Willisii).

Der N. accessorius (Willisii) stammt teils aus dem Rückenmark, teils aus dem Vaguskern, geht durch das Foramen magnum in die Schädelhöhle und tritt durch das Foramen jugulare aus derselben aus. Ein Teil seiner Fasern geht in den Plexus nodosus des N. vagus, der andere versorgt den M. sterno-cleido-mastoideus und M. trapezius.

XII. N. hypoglossus.

Der N. hypoglossus verläßt als rein motorischer Nerv zwischen Olive und Pyramide die Medulla oblongata und tritt durch das Foramen condyloideum ant. aus der Schädelhöhle aus. Anfangs liegt er hinter den großen Gefäßen, schlingt sich aber im Bogen nach lateral und vorn, so daß er dann unter dem hinteren Bauch des M. digastricus liegt. In der Höhe des Zungenbeins läuft er mit dem M. hyo-glossus zur Zunge und versorgt die Muskeln derselben. Der N. hypoglossus anastomosiert mit dem N. vagus und durch einen absteigenden Ast (Ramus descendens hypoglossi) mit dem Plexus cervicalis. Der N. hypoglossus gibt auch Fäden zu den unterhalb des Zungenbeins liegenden mittleren Halsmuskeln. Diese Fäden stammen aber aus dem Plexus cervicalis durch seine Anastomose mit demselben.

N. sympathicus.

Der N. sympathicus ist ein im ganzen Organismus verbreitetes Nervengeflecht, das mit zahlreichen Ganglien versehen ist, neben dem Zentralorgan eine gewisse Selbständigkeit besitzt und die glatten Muskeln versorgt (Gefäßwandungen z. B.). Seine Fasern unterscheiden sich auch im Aussehen von den cerebro-spinalen Nerven, da sie durch den Gehalt an marklosen Primitivfasern grau erscheinen.

Der Komplex des N. sympathicus läßt sich in drei Abschnitte teilen: 1. Grenzstrang, 2. Rami communicantes, 3. Periphere Geflechte.

1. Der Grenzstrang des N. sympathicus ist ein grauer Nervenfaden, welcher vom I. Halswirbel aus zu beiden Seiten der Wirbelsäule verläuft und am Steißbein entweder in einem gemeinsamen Ganglion (Ganglion coccygeum) oder in einer Schlinge endigt. Nach der Gegend der Wirbelsäule zerfällt der Grenzstrang in einen Hals-, Brust-, Lenden-, Kreuzbein- und Steißbeinteil, und zwar liegt der Halsteil vor den Processus transversi, der Brustteil vor den Rippenköpfchen und die übrigen Teile vor den entsprechenden Wirbelkörpern, so daß die beiden Stränge nach unten konvergent verlaufen. Der Grenzstrang besitzt eine große Zahl von Ganglien, z. B. hat der Halsteil das Ganglion cervicale superius, medium und inferius.
2. Durch die Rami communicantes tritt der Grenzstrang in Anastomose mit allen cerebro-spinalen Nerven, wodurch nach beiden Seiten ein Austausch von Fäden stattfindet.
3. Die peripheren Geflechte treten an die Gefäße, innervieren die Muskulatur der Gefäßwand und verbreiten sich mit den Gefäßen nach allen Seiten im Organismus. Derartige Geflechte werden nach dem Namen des Gefäßes bezeichnet, z. B. Plexus caroticus, aorticus usw. Als Zweige eines sympathischen Geflechtes (Carotis interna) sind bereits der N. petrosus profundus major und minor beschrieben worden.

Rückenmarksnerven.

Die Rückenmarksnerven (Spinalnerven) versorgen den Rumpf und die Extremitäten und bilden 31 Paare. Sie entspringen mit zwei Wurzeln, einer vorderen motorischen und hinteren sensiblen, welche sich beide im Foramen intervertebrale zu dem eigentlichen Spinalnerven vereinigen.

Man unterscheidet 8 Paar Halsnerven, 12 Paar Rückennerven, 5 Paar Lendennerven, 5 Paar Kreuzbeinnerven und 1 Paar Steißbeinnerven.

Jeder Spinalnerv teilt sich in 2 Äste, einen vorderen und einen hinteren. Die hinteren Äste sämtlicher Spinalnerven gehen zur Haut und den tiefen Muskeln des Rumpfes. Die vorderen Äste sind von größerer Bedeutung und bilden 5 Paar Geflechte, welche den Nerven entsprechend als Plexus cervicalis, brachialis, lumbalis, sacralis und coccygeus bezeichnet werden. Der Plexus cervicalis gibt Äste für die Muskulatur und Haut der Halsgegend ab; von diesem Geflecht ist besonders der N. phrenicus zu erwähnen, welcher der motorische Nerv des Zwerchfelles ist, und durch dessen elektrische Reizung man bei Atmungsstillstand in der Narkose Wiederbelebung herbeizuführen sucht.

Die Äste des Plexus brachialis versorgen die Schultergegend und vermittels des Nervus medianus und Nervus ulnaris die Beuger und des Nervus radialis die Strecker der oberen Extremität.

Die Nn. thoracales bilden keine Plexus und versorgen die Muskeln der Brust und des Bauches.

Der Plexus lumbalis breitet sich in der Beckengegend aus und gibt Äste für die untere Extremität (N. cruralis für die Streckmuskulatur).

Die Äste des Plexus sacralis versorgen die Gesäßgegend und vermittels des N. ischiadicus die Beugemuskeln der unteren Extremität (Erkrankung des Nervus ischiadicus ruft Ischias hervor).

Der Plexus coccygeus versorgt die Steißbeingegend.

Sinnesorgane.

Auge.

Am Auge unterscheidet man 1. den Bewegungsapparat, 2. den Schutzapparat, 3. den Tränenapparat und 4. den Sehapparat. Die ersten 3 Teile sind Nebenapparate.

Die **Bewegung** des Bulbus bewirken 6 Muskeln, und zwar: M. rectus superior und inferior, M. rectus medialis und lateralis, M. obliquus superior und inferior. Diese Muskeln entspringen, mit Ausnahme des M. obliquus inferior, der vom inneren medialen Teil des Margo infraorbitalis kommt, von der Gegend des Foramen opticum und inserieren vermittels Sehnen an der Sclera. Der M. obliquus superior heißt auch wegen seines Verhältnisses zur Rolle M. trochlearis: seine Sehne schlingt sich über die Trochlea und erhält dadurch eine Ablenkung nach lateral und hinten. Der M. rectus superior hebt den Bulbus, der M. rectus medialis adduciert, der M. rectus lateralis abduciert, der M. rectus inferior senkt den vorderen Teil des Bulbus.

Zum **Schutzapparat** gehören die beiden Augenlider, Palpebrae, mit der Bindehaut, Conjunctiva und die Augenbrauen, Supercilia. Die beiden Augenlider begrenzen die Lidspalte, Rima palpebrarum, und bilden lateral und medial je einen Winkel, Angulus oculi lateralis und medialis. Die Verbindung beider Augenlider medial und lateral heißt Commissura palpebrarum lateralis resp. medialis. Vom freien Rande der Augenlider ragen die Augenwimpern, Cilia, hervor. Im Innern der Lider nahe am Rande liegt zur Stütze ein fester bindegewebiger Strang, Tarsus, von dem lateral und medial zum Orbitalrande je ein Band, Ligamentum palpebrale laterale und mediale, ausgeht. Im Bindege-

webe des Lidrandes sind acinöse Drüsen eingebettet, welche Glandulae tarsales (Meibomi) genannt werden und nach dem freien Rande ein fetthaltiges Sekret, das Sebum palpebrale, absondern. Das Öffnen der Lidspalte geschieht durch den M. levator palpebrae sup., der wie die Bulbusmuskeln, von der Gegend des Foramen opticum kommt, das Schließen durch Tätigkeit der Pars palpebralis des M. orbicularis oculi.

Die Conjunctiva, welche am Lidrande sich scharf von dem Integumentum commune absetzt, überzieht die Innenfläche der Lider und schlägt sich vermittels einer Falte auf den Bulbus über, wo sie die Sclera und mit ihrem geschichteten Plattenepithel auch die Cornea überzieht. An der Umschlagstelle der Conjunctiva entsteht eine Tasche, Fornix conjunctivae genannt. Oberhalb der Augenlider liegen auf dem Margo supraorbitalis die Augenbrauen, Supercilia, die das Herabfließen von Schweiß in die Lidspalte hindern.

Der **Tränenapparat** setzt sich aus der Tränendrüse und den die Tränen abführenden Einrichtungen zusammen. Die Tränendrüse ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse und liegt in der Fossa glandulae lacrimalis; man unterscheidet einen oberen Lappen, Glandula lacrimalis sup., und einen unteren, Glandula lacrimalis inf. Die Ausführungsgänge münden am lateralen Augenwinkel in den Fornix conjunctivae, von wo die Tränen den Bulbus bespülen und sich dann in dem medial hinter der Caruncula lacrimalis gelegenen Tränensee, Lacus lacrimalis, sammeln. Aus dem Tränensee gelangt der Überschuß der Flüssigkeit durch die Puncta lacrimalia in die Ductus lacrimales, die in den Tränensack ausmünden. Der Tränensack geht in den Ductus naso-lacrimalis über, der die Tränen in den unteren Nasengang abführt. Es gelangt somit bei normaler Sekretion der Überschuß der Tränenflüssigkeit in die Nase, bei erhöhter Sekretion (Gemütsaffekte) oder bei Verstopfung der ableitenden Tränenwege findet auch ein Abfluß nach außen durch die Rima palpebrarum statt. Die Tränenflüssigkeit ist klar, schmeckt salzig und reagiert alkalisch. Eine Analyse nach von Frerichs gibt in 100 Gewichtsteilen folgende Werte an: 99 Wasser, 1,46 organische Substanzen (0,1 Albumin nebst Mucin, 0,1 Epithelien), 0,4—0,8 Salze, meist Kochsalz.

Die Fortschaffung der Tränen geschieht wahrscheinlich in der Weise, daß beim Lidschluß durch den M. palpebralis eine Erweiterung des Tränensackes erfolgt, wodurch die Tränenflüssigkeit angesogen wird.

Den **Sehapparat** bildet der Bulbus, der in der Orbita in Fett eingelagert ist. Am Bulbus kann man I. die umgebenden Häute, Sclera mit der Cornea (Hornhaut), Chorioidea (Aderhaut) mit der Iris (Regenbogenhaut) und die Retina (Netzhaut), II. die brechenden Medien, Kammerwasser, Linse und Glaskörper unterscheiden.

Die Häute des Bulbus liegen zwiebelschalenartig ineinander.

Die Sclera ist eine derbe, weiß aussehende Haut, die sich aus fibrillärem Bindegewebe, elastischen Fasern und sternförmigen Bindegewebszellen zusammensetzt. Im hinteren Abschnitt wird sie vom Sehnerven durchbrochen, der seine Duralscheide an die Sclera abgibt. Nach Maceration des Sehnerven scheint es, als ob die Sclera an dieser Stelle siebförmig durchlöchert ist, und man nennt daher diesen Abschnitt Lamina cribrosa sclerae. Im vorderen Abschnitte ist die Sclera von der Conjunctiva bedeckt.

Die Cornea ist eine stark hervorgewölbte durchsichtige Haut und geht in der Peripherie unmittelbar in die Sclera über. Es ist hervorzuheben, daß diese beiden Häute ihrer Entwickelung nach niemals getrennt waren.

Zwischen Cornea und Sclera liegt der Sinus venosus sclerae (Canalis Schlemmii). Die Hornhaut setzt sich aus Schichten von durchsichtigen Bindegewebsfasern zusammen, die nach außen vom geschichteten Plattenepithel, Epithelium corneae, nach innen gegen die Iris von einem Lager platter Zellen, Endothelium camerae anterioris, bedeckt sind. Dazwischen liegen die Lamina elastica ant., Substantia propria und die Lamina elastica post. Die Ernährung der Cornea geschieht, da dieselbe keine Blutgefäße besitzt, durch Lymphe; nur bei der syphilitischen Entzündung können aus der Nachbarschaft Gefäßschlingen in die Cornea hineinwachsen (Keratitis profunda).

Die Chorioidea, welche unter der Sclera verläuft, wird ebenfalls von dem N. opticus durchbrochen. Sie ist mehr gefäßreich und setzt sich aus vier Schichten zusammen: 1. Lamina suprachorioidea, 2. Lamina vasculosa, 3. Lamina chorio-capillaris, 4. Lamina basalis. Das Gewebe der Lamina suprachorioidea, welches aus Grundsubstanz mit Netzen feiner elastischer Fasern besteht, geht in die Sclera über und wird in der Nähe derselben von zahlreichen Lymphräumen, dem Perichorioidalraum, durchsetzt. In der Lamina vasculosa verbreiten sich die größeren Gefäße und in der Lamina chorio-capillaris die Kapillaren. Die Lamina basilaris besteht aus einer strukturlosen Membran (Basalmembran), die mit Pigmentzellen besetzt ist. Das Corpus ciliare liegt im vorderen Abschnitt der Chorioidea, enthält den M. ciliaris und zeigt nach innen 70—80 Fortsätze, Processus ciliares, die radiär an den Rand der Linse stoßen. Der M. ciliaris besteht aus einer äußeren meridionalen und einer inneren zirkulären Schicht glatter Muskelfasern. Die äußere Schicht bewirkt durch Kontraktion ein Spannen der Chorioidea, die innere durch Druck auf den Rand der Linse eine stärkere Wölbung derselben. Auf dieser Wirkung beruht die Akkommodation.

Die Iris ist die Fortsetzung der Chorioidea nach vorn und stellt eine in der Mitte durchbohrte Membran dar. Das Loch heißt Pupille. Das Gewebe der Iris besteht aus einem bindegewebigen Substrat mit

zahlreichen Pigmentzellen, die durch ihre Farbenpracht der Haut den Namen gegeben haben. Die vordere Fläche wird von dem Endothel der vorderen Augenkammer überzogen. In der Iris verlaufen zwei Muskeln, der eine radiär vom Pupillenrande nach dem Corpus ciliare, der andere zirkulär um den Pupillenrand. Der erstere, M. dilatator pupillae, bewirkt die Erweiterung (Mydriasis), der letztere, M. sphincter pupillae, die Verengerung (Myosis) der Pupille. Zwischen Iris und Cornea liegt die vordere Augenkammer, zwischen Iris und Linse die hintere; beide sind mit einer wässerigen Flüssigkeit, Humor aqueus, gefüllt.

In der Retina, welche sich nach innen an die Chorioidea anschließt, breitet sich der Sehnerv aus, und hier liegen die Endapparate, welche die auffallenden Lichtstrahlen aufnehmen. Die Retina setzt sich aus neun Schichten zusammen, die teils aus nervösen Elementen, teils aus Stützgewebe bestehen. Ihre innerste Schicht, Membrana limitans interna, bildet einen Überzug des Glaskörpers und heißt auch Membrana hyaloidea. Die Eintrittstelle des Sehnerven ist durch eine Wölbung, Papilla nervi optici, gekennzeichnet, von der lateralwärts der gelbe Fleck, Macula lutea, liegt. Die Macula lutea zeigt in der Mitte eine Vertiefung, Fovea centralis, in welcher am schärfsten Lichteindrücke aufgenommen werden.

Die Linse ist von bikonvexer Gestalt und besteht aus sechsseitigen Prismen (Linsenfasern), die eine zähe Masse enthalten und durch Kittsubstanz aneinandergehalten werden. Die Linsenfasern verlaufen meridional und bilden in der Mitte der vorderen und hinteren Linsenfläche (dem Linsenpol) einen Stern. Die Linse ist von einer strukturlosen festen Membran, der Linsenkapsel, umgeben. Außerdem wird die Linse von einem Fortsatz der Membrana hyaloidea, Zonula ciliaris (Zinni) umschlossen, die mit einem vorderen Blatt die vordere, mit einem hinteren die hintere Linsenfläche bekleidet. Zwischen Linsenrand und Zonula ciliaris liegt der Canalis Petiti.

Der Glaskörper, Corpus vitreum, ist von kugeliger Gestalt und enthält in seinem Innern eine helle, weiche, eiweißhaltige Substanz, die von einem Stroma feiner Fasern durchzogen wird. Der Glaskörper wird von der Membrana hyaloidea umhüllt.

Das Ohr.

Das Ohr zerfällt in das äußere, mittlere und innere Ohr.

Die Teile des **äußeren Ohres** sind die Ohrmuschel und der äußere Gehörgang.

Die Ohrmuschel ist ein von der äußeren Haut überzogener Knorpel, dessen vordere konkave Fläche mehrere Wülste (Helix, Anthelix, Tragus und Antitragus) und Vertiefungen (Fossa scaphoidea, triangularis und Incisura intertragica) zeigt. Der Helix ver-

läuft auf dem äußeren Rande der Muschel, der Tragus wölbt sich als stumpfer Fortsatz von vorn über den Eingang. Nach unten läuft die Ohrmuschel in das Ohrläppchen, Lobulus auriculae, aus.

Der äußere Gehörgang, Meatus acusticus externus, zeigt in seinem lateralen Abschnitt knorplige, in seinem medialen eine knöcherne Wandung und wird durch das Trommelfell vom mittleren Ohr abgeschlossen. Der Gang ist mit einer Einstülpung der äußeren Haut ausgekleidet, welche zahlreiche tubulöse Drüsen, Glandulae ceruminosae, besitzt; dieselben sondern das Ohrenschmalz, Cerumen, ab. Außerdem ist die Haut mit feinen Härchen, Hirci, besetzt.

Das **mittlere Ohr** umfaßt die unregelmäßig gestaltete Paukenhöhle, Cavum tympani, die Tuba auditiva (Eustachii) und die Cellulae mastoideae. Die Paukenhöhle liegt im Felsenbein und hat folgende Begrenzungen: lateral das Trommelfell, oben das Tegmen tympani, hinten die Cellulae mastoideae, medial das innere Ohr und unten die Gegend der Fossa jugularis. Die vordere Wand geht in den Canalis musculo-tubarius über, in welchem der M. tensor tympani und die Tuba auditiva verlaufen. Das Trommelfell, Membrana tympani, ist in dem Sulcus tympani befestigt und stellt eine fibröse Lamelle dar, außen bekleidet vom Integumentum commune, innen von der Schleimhaut. Die äußere Fläche des Trommelfells zeigt in der Mitte eine kleine Einstülpung, Umbo membranae tympani, die durch den Ansatz des Hammerstiels an der inneren Fläche entstanden ist. Von der medialen Wand der Paukenhöhle erhebt sich das Promontorium, auf dem der N. tympanicus (Jacobsoni) verläuft. Vor dem Promontorium liegt die Fenestra vestibuli (ovalis), hinter ihm die Fenestra cochleae (rotunda), letztere durch die Membrana tympanica secundaria verschlossen. Beide Öffnungen sind nach dem inneren Ohr gerichtet. In der Paukenhöhle liegen die drei Gehörknöchelchen, der Hammer, Malleus, der Amboß, Incus, und der Steigbügel, Stapes. Der Malleus ist mit dem Ende seines Griffes in das Trommelfell eingewachsen und ruht mit seinem Kopfe auf dem Amboß; dieser steht durch den längeren Fortsatz mit dem Steigbügel in Verbindung, welcher sich mit seiner Platte in die Fenestra ovalis einlagert. Auf diese Weise geht quer durch die Paukenhöhle eine Brücke, welche bei den geringsten Erschütterungen des Trommelfells durch die Schallwellen bewegt wird und die Wellen auf das innere Ohr fortleitet. Die Paukenhöhle ist mit Schleimhaut ausgekleidet und durch die Kommunikation mit dem Pharynx vermittels der Tuba auditiva lufthaltig. Die Cellulae mastoideae stehen mit der Paukenhöhle in Verbindung und sind wie diese lufthaltig. Diese Verbindung wird durch eine röhrenförmige Höhle hergestellt, Antrum tympanicum.

Das **innere Ohr** oder Labyrinth zerfällt in den knöchernen und häutigen Teil.

Der knöcherne Teil wird vom Felsenbein gebildet und besteht aus dem Vorhof, den Bogengängen und der Schnecke.

Das Vestibulum liegt in der Mitte des inneren Ohres und zeigt lateral gegen die Paukenhöhle die Fenestra vestibuli (ovalis). Die Wand des Vestibulum ist von feinen Löchern durchbohrt, durch welche die Äste des N. vestibuli (VIII.) eintreten. Der Vorhof zeigt ferner zwei Vertiefungen, Recessus sphaericus und ellipticus, in denen die Vorhofsäcke liegen.

Die drei Bogengänge gehen von der hinteren Wand des Vestibulum aus, und man unterscheidet einen oberen und unteren vertikalen und einen horizontalen. Die Enden der Bogengänge sind ampullenartig erweitert.

Die Schnecke, Cochlea, zeigt $2^1/_2$ Windungen, die um eine Spindel, Modiolus, verlaufen. Der Innengang der Schnecke ist durch eine horizontale Scheidewand in die Scala vestibuli und Scala tympani geschieden.

Das häutige Labyrinth besteht aus den Vorhofsäcken, den häutigen Bogengängen, die in den knöchernen liegen, und dem Schneckenkanal. In dem Schneckenkanal befindet sich der Endapparat des N. acusticus, das Organon spirale (Cortii).

Bezüglich des Geschmacks- und Geruchsorgans wird auf die Mund- und Nasenhöhle verwiesen.

Vergleichende Anatomie

Einteilung.

Die Einteilung der Tiere vollzieht sich nach folgendem System. Sämtliche Tiere werden zunächst in zwei große Abteilungen getrennt:

A. Protozoën, einzellige Tiere,
B. Metazoën, mehrzellige Tiere.

Zwischen diesen beiden Reichen steht dasjenige der Protisten, auch Pflanzentiere oder Zoophythen genannt.

Die Protozoën sind Tiere, die nur aus einer Zelle bestehen und eine sehr geringe Körpergröße zeigen. Es fehlen diesen Lebewesen Gewebe und echte Organe; das Protoplasma allein versieht unmittelbar die gesamten Funktionen des Organismus, nämlich Bewegung, Ernährung, Fortpflanzung usw. Im Gegensatz zu diesen Protozoën faßt man alle anderen Stämme des Tierreiches unter dem Namen Metazoën (höhere, mehrzellige Tiere) zusammen. Durch die Anhäufung von Zellen wird eine höhere Entfaltung der Organisation bedingt; die Zellen vereinigen sich zu Geweben und diese zu Organen.

Die Metazoën umfassen acht Tierkreise. Ein jeder Tierkreis setzt sich aus einer Anzahl von Klassen zusammen, eine Klasse aus mehreren Ordnungen, eine Ordnung aus verschiedenen Familien, eine Familie aus mehreren Gattungen und eine Gattung aus mehreren Arten. Zu einer Art, Species, gehören alle diejenigen Tiere, welche in derselben Altersstufe einen gleichen Körperbau zeigen, sich paaren und Nachkommen erzeugen, die wiederum zeugungsfähig sind.

Diese Einteilung möge an folgendem Beispiel klargelegt werden. Für die vergleichende Anatomie des Gebisses kommt nur der letzte (achte) Tierkreis in Betracht, da die Tiere der anderen Kreise keine Zähne haben. Der achte Tierkreis umfaßt die Wirbeltiere, Vertebrata. Dieser Kreis zerfällt in fünf Klassen:

I. Fische, Pisces,
II. Lurche, Amphibia,
III. Kriechtiere, Reptilia,
IV. Vögel, Aves,
V. Säugetiere, Mammalia.

Die Klasse der Säugetiere setzt sich aus 13 Ordnungen (cf. S. 185) zusammen. Die Ordnung der Raubtiere z. B. (Carnivora) besteht

aus sieben Familien: 1. Hunde, 2. Halbbären, 3. Bären, 4. Marder, 5. Schleichkatzen, 6. Hyänen, 7. Katzen.

Die Marderfamilie z. B. umfaßt wiederum drei Gattungen: a) Mardergattung, b) Ottern, c) Dachsgattung. Die Mardergattung endlich besteht aus einer Anzahl von Arten (Species), nämlich Steinmarder, Edelmarder, Frettchen, Zobel usw.

Die Zähne der Wirbeltiere.

Allgemeines.

Trotz der verschiedenen Zahnformen, die man im Tierreiche findet, ist es dennoch möglich, einen gewissen Zusammenhang unter denselben herzustellen. Die Grundsätze der Descendenzlehre von Darwin (die Theorie der Anpassung und Vererbung) beweisen mit Heranziehung der bis jetzt bekannten fossilen Zwischenglieder den allmählichen Übergang von einer Zahnform in die andere. Bei Tieren, wie den großen Raubtieren des Meeres, welche die aufgefangene Nahrung vollständig verschlucken, werden die Zähne nur zum Festhalten der mit dem Wasser eingedrungenen kleinen Fische dienen und sich wesentlich unterscheiden müssen von den breiten Zähnen, welche z. B. ein Wiederkäuer zum sorgfältigen Zermahlen seiner Pflanzennahrung braucht. So wird ferner ein Raubtier, welches seine ergriffene Beute zerfleischt und in Stücke reißt, um dieselben zu verschlingen, nur spitze und scharfe Zähne gebrauchen können, während einem Nagetier, das die härtesten Gegenstände langsam zernagt, nur scharfe meißelförmige nützen können. Eine ganz besondere Ausbildung hat die Zahnform dort gefunden, wo einzelne Zähne als Waffe, besonders im Kampfe um das Weibchen zur Fortpflanzung der Gattung, verwendet werden. Die am besten ausgerüsteten Tiere werden aus diesem Kampfe siegreich hervorgehen, um die Vorzüge ihres Gebisses auf die Nachkommen zu vererben.

Als die einfachste Form, aus welcher sich allmählich die verschiedenen Zahnformen entwickelt haben, wird die Kegelform angenommen. Bei vielen Tieren (Fischen, Reptilien, Amphibien) besteht das Gebiß nur aus solchen gleichartig gestalteten Zähnen, und man nennt ein derartiges Gebiß ein homoiodontes, während ein Gebiß, bei welchem verschiedene Zahnformen vorhanden sind, als ein heterodontes bezeichnet wird. Über die Art, wie aus der Kegelform der mehrhöckerige Zahn sich gebildet hat, gibt es zwei Erklärungen: 1) die Differenzierung, 2) die Konkreszenz. Bei der Differenzierung soll an der einfachen Kegelform durch Auftreten von Zacken an der Krone und Teilung der Wurzel der mehrhöckerige Zahn entstanden sein, bei der Konkreszenz dagegen wird an-

genommen, daß mehrere Kegelzähne oder, wie Röse behauptet, ganze Zahnserien verwachsen und dadurch die mehrhöckerigen Zähne bilden. Um die verschiedenen Zahnformen eines heterodonten Gebisses zu benennen, hat man die Bezeichnungen Incisivi, Canini, Praemolares und Molares eingeführt. Da diese Gruppen bei den verschiedenen Tieren nicht immer gleichartige Zahnformen zeigen, sondern auch innerhalb der Gruppe Differenzierungen stattgefunden haben, so ist häufig die Unterordnung eines Zahnes in eine Gruppe schwierig. Einen gewissen Haltepunkt bietet die Stellung der einzelnen Gruppen im Kiefer und zueinander. Demnach werden als obere Schneidezähne alle im Alveolarfortsatze des Zwischenkiefers stehenden Zähne bezeichnet und als untere die mit diesen korrespondierenden und zwischen den unteren Eckzähnen stehenden. Der obere Eckzahn steht lateral der Sutura incisiva, der untere greift im Biß vor dem oberen. Die Praemolaren reihen sich an den Eckzahn an und ersetzen die Mahlzähne des Milchgebisses. Zu den Molaren werden alle hinter der Milchzahnreihe durchbrechenden Zähne gerechnet.

Wie die Form der Zähne ist auch die Zahl eine sehr wechselnde. Während es einerseits Tiere gibt, die eine große Anzahl von Zähnen aufweisen, so daß nicht nur die Kiefer, sondern auch der Gaumen (Knorpel-Ganoiden) und andere Teile des Rachens mit Zähnen besetzt sind, zeigen andererseits viele Tiere eine der Zahl nach sehr mangelhafte Bezahnung. Die verschiedenen Zahngruppen werden mit Angabe der Anzahl zur Aufstellung der Zahnformel benutzt, durch welche schematisch das Gebiß sich kennzeichnen läßt. Das Schema einer Zahnformel ist

für die bleibende Reihe $I\frac{x}{x}\,C\frac{x}{x}\,Prm\frac{x}{x}\,M\frac{x}{x}\times 2=$

für die Milchzahnreihe $i\frac{x}{x}\,c\frac{x}{x}\,m\frac{x}{x}\times 2=$

Es ist klar, daß eine Zahnformel nur bei einem heterodonten Gebiß aufgestellt werden kann, und ferner ist auch die Schwierigkeit ersichtlich, eine genaue Zahnformel für die einzelnen Fälle festzustellen, wenn bedacht wird, daß die einzelnen Gruppen in der Zahl und Form verschieden auftreten. Man muß demnach die Zähne zuerst in die richtige Gruppe einreihen, was häufig erst nach eingehenden Untersuchungen möglich ist, so daß verschieden lautende Zahnformeln entstehen. Um hierbei ein kleines Beispiel anzuführen, sei bemerkt, daß man bei oberflächlicher Betrachtung den Stoßzahn eines Elefanten wohl nicht zu den Schneidezähnen rechnen würde, und daß die frühere Streitfrage, ob Schneidezahn oder Eckzahn, erst mit Heranziehung seiner Stellung im Os intermaxillare in ersterem Sinne gelöst ist. Obwohl die Zahnformel der verschiedenen

Säugetiere sehr wechselt, ist es dennoch gelungen, mit Berücksichtigung der fossilen Stammgruppen eine typische Säugetierformel aufzustellen. Diese Grundformel lautet für das bleibende Gebiß:

$$I\frac{3}{3}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{4}{4}\,M\frac{3}{3}\times 2 = 44$$

und für das Milchgebiß

$$i\frac{3}{3}\,c\frac{1}{1}\,m\frac{4}{4}\times 2 = 32$$

Von mancher Seite wird die Zahl 44 für zu niedrig gehalten, da es Säugetiere gibt, die mehr als 44 Zähne haben.

Von diesen Zahlen finden bei den meisten jetzt lebenden Säugetieren Abweichungen statt, und zwar bestehen dieselben in der Mehrzahl in einer Reduktion, in einzelnen Fällen aber auch in einer bedeutenden Vermehrung von Zähnen. Was den letzteren Fall anbetrifft, so sind besonders die Zahnwale zu nennen, deren Gebiß sich mit demjenigen der Fische vergleichen läßt. Sie zeigen zwar eine noch größere Zahl von Zähnen, aber dieselben sind einfach gebaut und von kegelförmiger Gestalt. Die Reduktion in der Zahl ist sehr mannigfaltig in Bezug auf die einzelnen Zahngruppen und aus den später angegebenen Formeln bei den einzelnen Arten leicht zu ersehen. Es lassen sich aber alle Säugetierformeln auf die typische Formel zurückführen, wenn man die fehlenden Zähne nachweist, oder Zähne, die durch den Gebrauch eine vom gewöhnlichen Typus abweichende Form erhalten haben, in richtiger Weise einreiht.

Außer dem Unterschiede in der Form und Zahl der Zähne ist noch die Eigentümlichkeit des Ersatzes hervorzuheben. Am ausgedehntesten ist derselbe bei den Fischen, welche die abgenutzten Zähne permament in derselben Weise wie die anderen der Abstoßung unterworfenen Hautgebilde ersetzen. Man nennt daher diese Tiere wegen der großen Anzahl nacheinander auftretender Zähne auch Polyphyodonten. Bei den Säugetieren ist der Ersatz beschränkt, und man unterscheidet in dieser Beziehung zwei Gruppen: Monophyodonten und Diphyodonten. Zu den Monophyodonten gehören die Cetaceen und Edentaten (Walfische und sog. Zahnlücker); bei diesen wechseln die vorhandenen Zähne nicht, während bei den Diphyodonten im jugendlichen Alter ein Milchgebiß erscheint, für welches die für die spätere Lebenszeit bestimmte bleibende Reihe eintritt. Dieser Wechsel ist die II. Dentition, und es bricht hierbei für jeden Zahn der Milchzahnreihe in **vertikaler Richtung** ein Ersatzzahn hervor, während bei dem permanenten Nachwuchse, wie er z. B. bei den Fischen beobachtet wird, die Ersatzzähne an entfernterer Stelle durchbrechen und dann in **horizontaler Richtung** an die Funktionsstellen heranrücken. Es muß bemerkt werden, daß bei einigen Tieren alle Mahlzähne der bleibenden Reihe nicht zu der-

selben Zeit im Munde stehen, sondern daß, wie beim Elefanten, immer nur ein Mahlzahn funktioniert. Nach einiger Zeit erscheint dann hinter demselben der nächste und drängt, indem er an die Funktionsstelle rückt, den vor ihm stehenden, stark abgenutzten Zahn heraus.

Da man beim Menschen zuweilen die Beobachtung machte, daß im hohen Alter nach dem Ausfallen der Zähne der zweiten Reihe einzelne neue Zähne hervorbrechen, glaubte man auch eine Dentitio tertia annehmen zu können. Jedoch wird dieselbe in dem Sinne des vertikalen Ersatzes der Zähne der zweiten Reihe angezweifelt und angenommen, daß es sich hierbei um den Durchbruch retiniert gewesener oder überzähliger Zähne handelt. Diese Zähne waren im Kiefer während der Funktion der bleibenden Zähne so gelagert, daß sie am Durchbruche von den stehenden Zähnen gehindert wurden. Nachdem dieses Hindernis durch Ausfallen der Zähne beseitigt war, erschienen sie allmählich. So sind in einem von mir beobachteten Falle bei einem 50jährigen Manne nach dem Verlust aller Zähne des Oberkiefers zwei Eckzähne erschienen, und zwar müssen dieselben nach der Richtung ihres Durchbruchs fast horizontal im Kiefer gelegen haben. Bemerkenswert ist, daß der Zahn sehr langsam hervorbricht im Gegensatz zu dem schnellen Verlauf des normalen Durchbruchs der Zähne. Trotzdem werden von Zeit zu Zeit Fälle einer III. Dentition beim Menschen beschrieben. Bemerkenswert ist ein Fall von S. B. Palmer. Er fand bei einem 90jährigen Greise im Unterkiefer 8 Zähne (4 Schneidezähne, 2 Eckzähne, 2 Bicuspidaten rechts). Der Oberkiefer war zwar zahnlos, aber so beschaffen, daß Palmer den Durchbruch von Zähnen voraussetzen konnte. Vor dem Tode sollen auch im Oberkiefer die Zähne durchgebrochen sein. Der Greis konnte sich genau erinnern, daß seine früheren Zähne bröckelig geworden und schließlich nach und nach ausgefallen waren. Dann war er viele Jahre hindurch zahnlos. Ich gebe diesen Fall ohne jeden Kommentar wieder mit der Bemerkung, daß eine III. Dentition erst als tatsächlich betrachtet werden kann, wenn weitere ähnliche Angaben gemacht werden. Bis dahin muß dieselbe bezweifelt werden.

Wenn man diese Frage der Dentition vom Standpunkte der Entwickelung der Zähne betrachtet, so ergeben sich nur zwei Reihen von Zähnen beim Menschen, da nur zwei Zahnleisten, die eine für die Milchzahnreihe und die zweite für die Ersatzzähne ausgebildet werden. Zuckerkandl rechnet die bleibenden Molaren zur ersten Dentition, weil sie aus derjenigen Zahnleiste sich entwickeln, die für die Milchzahnreihe angelegt worden ist, und nur für die bleibenden Schneide-Eckzähne und Praemolaren eine Ersatzleiste neugebildet wird.

Die Funktionsdauer des Milchgebisses ist nicht bei allen

Diphyodonten eine gleichmäßige, sondern es gibt einerseits Tiere, bei denen die Milchzähne bereits im intrauterinen Leben ausfallen, z. B. bei den Seehunden, andererseits solche, bei welchen das Milchgebiß bis in die Zeit, wo das Tier ausgewachsen ist, funktioniert.

Einzelne Säugetierarten, besonders die Nagetiere, nutzen durch die Art der Nahrung und Aufnahme derselben ihre Zähne so stark ab, daß die bleibenden Zähne in der nach dem Durchbruch erschienenen Länge für die Lebensdauer des Tieres nicht ausreichen würden. Solche Zähne stehen daher auf offenen Pulpen und haben permanentes Wachstum, so daß sie in demselben Maße, wie die Abnutzung erfolgt, aus der Alveole herauswachsen, um stets mit dem Antagonisten in Berührung zu bleiben. Das permanente Wachstum dieser Zähne kann aber auch dem Tiere zum Verderben gereichen, wenn einem solchen Zahne die Möglichkeit der Abschleifung (Fehlen des Antagonisten) genommen wird. So hat man bei Ratten einen unteren Nagezahn extrahiert, worauf der Antagonist bogenförmig aus der Mundhöhle in den Schädel wuchs und den Tod des Tieres herbeiführte. Auch der Stoßzahn des Elefanten steht auf offener Pulpa. Im Gegensatz hierzu hört bei allen Zähnen, deren Pulpahöhle bis auf das Foramen apicale abgeschlossen ist, das Längenwachstum mit der Bildung der Wurzelspitze auf.

Von allen Diphyodonten zeigt nur der Mensch geschlossene Zahnreihen, d. h. die Nachbarzähne berühren sich stets mit den Approximalflächen, während bei den Tieren sich Lücken, Diastemata genannt, innerhalb der Zahnreihen finden. Auch der Mensch hat zuweilen als Anomalie zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen ein Diastema.

Die Befestigung der Zähne.

Die Befestigung der Zähne geschieht im Tierreich auf drei Arten:

1. durch Ligamente,
2. durch Ankylose,
3. durch Einkeilung (Gomphosis).

Bei der Befestigung durch Ligamente werden die in der Schleimhaut sitzenden Zähne durch Bandapparate festgehalten. Die Bänder entwickeln sich aus der Zahnanlage durch Umwandlung des Schleimhautgewebes. Diese Befestigungsart, welche besonders bei Fischen sich findet, ermöglicht ein Umlegen der Zähne durch Druck von außen und spielt bei den Raubfischen für den Fang kleinerer Tiere eine wichtige Rolle. Dringen bei den Raubfischen mit dem Wasser kleinere Fische in die Mundhöhle ein, so gleiten sie über die durch den Druck sich nach innen umlegenden Zähne hinweg; letztere stellen sich dann wieder auf und lassen zwar das Wasser, aber nicht die Tiere heraus.

Die Befestigung durch Ankylose besteht darin, daß der Zahn vermittels seines Wurzelteils mit dem Knochen durch besonders gebildetes Knochengewebe verwachsen ist. Diese Knochenschicht heißt Befestigungsknochen und wird von dem Kieferknochen gebildet, schwindet aber nach Verlust des Zahnes. Der Befestigungsknochen erscheint gewöhnlich in zwei Formen, entweder als Platte oder als Sockel. Die Grenze zwischen Befestigungsknochen und Knochen einerseits und Zahnwurzel andererseits ist an Schliffen nicht genau zu bestimmen, da die drei Teile allmählich ineinander übergehen.

Bei der Befestigung durch Gomphosis steckt der Zahn in einer der Form der Wurzel genau entsprechenden Knochenhöhle (Alveole). Der Zahn hält sich mechanisch im Knochen, zwischen beiden liegt ein gemeinsames Periost. Die Alveolen bilden sich mit der Entwickelung und dem Wachstum der Wurzel und verändern sich bei Umlagerungen des Zahnes in entsprechender Weise. Wird ein Zahn aus einer Alveole entfernt, so schwindet dieselbe durch Resorption, ähnlich dem Abfallen des Befestigungsknochens bei der zweiten Art.

Es sollen die fünf Klassen der Wirbeltiere, Fische, Reptilien, Amphibien, Vögel und Säugetiere etwas eingehender in Bezug auf die Bezahnung besprochen werden.

Die Zähne der Fische.

Die Fische zerfallen in folgende Ordnungen:

I. Röhrenherzen (Leptocardii), Anamnier,
Lanzettfisch (Amphioxus). Die Lanzettfische und die nächste Ordnung, Rundmäuler, werden von einzelnen Zoologen als besondere Klassen der Wirbeltiere angesehen, so daß letztere demnach nicht fünf, sondern sieben Klassen enthalten würden;

II. Rundmäuler (Cyclostomi),
Neunaugen, Schleimsackfische;

III. Knorpelfische (Selachii).
Chimaeren,
Plagiostomi; hierher gehören die Haie und Rochen,

IV. Schmelzschupper (Ganoidei); hierzu gehören die Störe, charakteristisch durch langes Rostrum und stark bezahnten Oberkiefer,

V. Knochenfische (Teleostei); hierher gehören Hering, Hecht, Lachs, Wels, Aal, Schellfisch usw.;

VI. Lurchfische (Dipnoi); dieselben sind nur in wenigen Arten vertreten.

Die Fische, besonders die Knorpel- und Knochenfische, zeigen bedeutenden Reichtum an Zähnen, die sich mit der wachsenden

Schleimhaut von hinten nach vorn erneuern. Die Form der Fischzähne ist eine verschiedene; man beobachtet dolchartige, sägeförmige oder auch platte Zähne; ihrer Zusammensetzung nach bestehen sie aus Vasodentin, das mit Schmelz bekleidet ist. Nach der Stärke der Zähne unterscheidet man Sammet-, Bürsten-, Kammzähne. Die Zähne sind bei den Fischen entweder nur durch Bindegewebe in der Schleimhaut befestigt oder durch einen Zahnsockel mit dem Kiefer verwachsen.

I. Die Röhrenherzen haben eine kieferlose Mundöffnung und kommen nur in einer Gattung, Amphioxus, vor. Die Zugehörigkeit derselben zu den Wirbeltieren ist lange Zeit verkannt worden.

II. Die Rundmäuler besitzen ebenfalls keine Kiefer, aber zeigen an dem weichen Gaumengewölbe und dem Boden der Mundhöhle hornartige Spitzen oder kammähnliche Platten.

III. Von den Knorpelfischen, deren Skelett aus Knorpel besteht, haben die Chimaeren nur wenige Zahnplatten auf den Kiefern, dagegen zeigen die Haie eine große Anzahl dolchartiger oder sägeförmiger Zähne, die Rochen mehr stumpfe. Bemerkenswert ist bei den Selachiern das Vorkommen von Hautzähnen (Placoidschuppen), welche aus einer Knochentafel mit einem Höcker bestehen und sowohl in der Entwickelung, als auch in der Anordnung der Struktur den Zähnen der Mundhöhle gleichen.

IV. Die Schmelzschupper sind Übergangsformen von Knorpel- zu Knochenfischen, und haben knöcherne Kiefer und kleine spitze Zähne (Stör). Verschiedene Störe haben nur im jugendlichen Alter Zähne, später nicht.

V. Die Knochenfische zeigen in der Regel auf allen die Mundhöhle begrenzenden Knochen mehrere Reihen von Zähnen. So ist der Mund des Hechtes dicht mit Zähnen besät; der Angler, ein Raubfisch, besitzt auf den Kieferwänden Zähne, die nach innen umlegbar sind; zahnlos ist dagegen in dieser Ordnung das Seepferdchen.

VI. Die Lurchfische stehen an der Grenze zwischen Fischen und Amphibien; auf den stark entwickelten Kiefern sitzen Zahnplatten, die am Oberkiefer mit Spitzen zum Festhalten versehen sind.

Amphibien. Lurche.

Die Amphibien zerfallen in:

I. Ordnung: (Gymnophionen), Blindwühler;
II. „ Caudata, Schwanzlurche (Salamander, Molche);
III. „ Anura, Froschlurche (Frösche, Kröten).

Die Bezahnung ist hier nicht so ausgedehnt wie bei den Fischen. Die Zähne sind nach hinten gekrümmt und stehen entweder in einer oder im Oberkiefer auch in doppelter Reihe. Der Konstruktion nach besteht der Amphibienzahn aus einem Sockel (Zement) und der Krone

(Dentin) mit der Schmelzbedeckung. Bei einreihigen Zähnen sitzen die Sockel auf einer Leiste, bei mehrreihigen auf Platten, die mit dem Kiefer verwachsen sind.

Mangelhaft bezahnt sind in dieser Klasse die Frösche und Kröten; erstere besitzen nur im Oberkiefer Zähne, letztere sind vollständig zahnlos.

Als eine Struktureigentümlichkeit ist von T o m e s das Zahnbein des fossilen Labyrinthodont beschrieben und als Plicidentin bezeichnet worden, weil die Zähne auf der Oberfläche viele Falten zeigen, die sich tief bis in die Zahnmasse erstrecken.

Reptilien.

Die Reptilien zerfallen in folgende Unterklassen:

I. Schuppensaurier (Lepidosauria),
Schlangen, Eidechsen;
II. Wassersaurier (Hydrosauria),
Krokodile, Schildkröten (Chelonia).

Die Zähne der Reptilien sind stark entwickelt, hakenförmig gebaut und stehen nur in einer Reihe auf den Kiefern; einzelne Saurier haben auch an anderen Knochen der Mundhöhle (Flügelbein, Gaumenbein) Zähne. Die Befestigung kann auf drei Arten erfolgen, und zwar sind die Zähne 1. entweder an der Innenseite der Kiefer in einer nach der Zunge offenen Halbrinne oder 2. auf der Höhe des Kiefers festgewachsen oder 3. wie bei den Krokodilen in Alveolen eingekeilt. In Bezug auf diese Unterschiede spricht man von pleurodonten, acrodonten und thecodonten Reptilien. Die Reptilien sind Polyphyodonten, da während des Lebens immerwährend neue Zähne gebildet werden, welche die abgenutzten ersetzen.

I. Die Bezahnung der Schlangen ist besonders bei den giftigen durch das Vorhandensein der Giftzähne bemerkenswert. Von den Giftzähnen, die in größerer Anzahl in der Gaumenschleimhaut liegen, ist nur immer einer stark ausgebildet und im Gebrauch. Derselbe sitzt im Oberkiefer, ist von bedeutender Länge, legt sich beim Schließen des Mundes flach gegen den Gaumen, und richtet sich beim Öffnen wieder auf. Er enthält im Innern eine Röhre (Giftkanal), welche von den Giftdrüsen bis zum freien Ende des Zahnes reicht und hier hinter der Zahnspitze schlitzartig sich öffnet, so daß das giftige Sekret direkt in die vom Zahn erzeugte Wunde abgeschieden werden kann. Verschiedene Schlangen haben nur den Giftzahn, einzelne besitzen hinter diesem noch mehrere einfache Zähne.

Die Eidechsen haben spitze oder auch abgerundete Zähne von mäßiger Größe.

II. Die Krokodile zeigen an den Rändern der Kiefern, die zu einer langen Schnauze ausgezogen sind, zahlreiche kegelförmige Zähne.

Dieselben sind nicht, wie bei den anderen Reptilien, auf den Knochen aufgewachsen, sondern in Alveolen eingekeilt. Bemerkenswert ist, daß der vierte Zahn des Unterkiefers in eine Vertiefung des Oberkiefers eingreift.

Die Schildkröten zeigen eine starke Rückbildung der Zähne und besitzen auf den Kiefern nur scharfe oder auch höckerige Hornplatten, die bei manchen Arten als Waffe von Bedeutung sind.

Vögel.

Die Vögel kommen bei der Besprechung der Bezahnung nicht in Betracht, da die jetzt lebenden Arten zahnlos sind. Man beobachtet zwar bei Vogelembryonen auf dem Schnabel kleine Hornspitzen, die jedoch nur zur Zertrümmerung der Eischalen dienen und nach erfolgter Funktion verloren gehen. Der Verdauungsapparat der Vögel zeigt in Gestalt des Kropfes eine andere Einrichtung zur Zubereitung der Nahrung; in demselben lagern die aufgenommenen Körner, erweichen und können dann sehr bequem von dem starken Muskelmagen, ohne daß vorher eine Zerkleinerung durch Zähne stattgefunden hätte, verarbeitet werden. Erwähnenswert ist, daß die Zwischenkiefern bei den Vögeln sehr stark ausgebildet sind, früh verwachsen und an Größe den Oberkiefer bedeutend übertreffen.

Im Gegensatz zu den jetzt lebenden Vögeln zeigten die fossilen Vogelarten eine Bezahnung und namhafte Beziehungen zu Reptilien; sie besaßen einfache, kegelförmige Zähne, die in einer Gaumen-Rinne oder meist in Alveolen saßen. Es sind nur zwei Ordnungen bekannt. So hat Marsh in den Kreideablagerungen der Rocky Mountains fossile Vögel mit Zähnen gefunden und dieselben mit dem Namen Odontornithen (Ordnung Zahnvögel) belegt. Auch bei der im Jura gefundenen Archaeopteryx (Ordnung Echsenvögel) ist eine Bezahnung vorhanden gewesen; dieses Tier gilt als Bindeglied zwischen den ersten Vögeln und den primitiven Reptilienformen; außer der Bezahnung ist bemerkenswert, daß der Körper vollkommen befiedert, die Vorderfüße mit kräftigen Federn, die eine Anlage von Flügeln darstellen sollen, versehen sind; die Schnauze war lang und beweglich.

Säugetiere.

Die Bezahnung der Säugetiere ist zum Unterschiede von vielen anderen Wirbeltieren allein auf Ober-, Zwischen- und Unterkiefer beschränkt. Das Gebiß der Säugetiere zeigt mit wenigen Ausnahmen (Edentaten, Cetaceen, Monotremata) eine höhere Entwickelung und größere Gesetzmäßigkeit als dasjenige der übrigen Vertebraten. So

ist die Zahl der Zähne bei den einzelnen Arten konstant; ihre Befestigung in Alveolen ist vollkommener, infolgedessen geht auch die Abnützung nicht so schnell von statten, und der Ersatz ist nicht so notwendig. Es findet nur ein einmaliger Zahnwechsel statt, nämlich der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden. Ferner wäre noch als wesentlicher Unterschied die Arbeitseinteilung innerhalb der Zahnreihe zu erwähnen, wodurch jeder Gruppe von Zähnen, analog dem menschlichen Gebiß, eine bestimmte Funktion zugewiesen wird.

Die Säugetiere zerfallen in folgende Gruppen:

1. Schnabeltiere,
2. Beuteltiere,
3. Zahnarme,
4. Waltiere,
5. Seekühe,
6. Huftiere,
7. Elefanten,
8. Nagetiere,
9. Insektenfresser,
10. Fleischfresser,
11. Flattertiere,
12. Halbaffen,
13. Affen.

Schnabeltiere. Monotremata.

Die Schnabeltiere haben eine vogelschnabelartig gestaltete Schnauze, die im Innern von einer mit verhornten Papillen besetzten Haut überzogen ist. Diese Hornplatten ersetzen die Zähne. Ornithorhynchus paradoxus (Schnabeltier), welches in Neuholland und Van-Diemensland lebt und sich von Wasserinsekten nährt, zeigt an beiden Seiten der Schnauze noch zwei Hornzähne zum Aufwühlen des Schlammes. Dieses Tier hat in der Jugend 8—16 mehrhöckerige Backzähne, dem ausgewachsenen Tiere aber fehlen sie.

Beuteltiere. Marsupialia.

Die Beuteltiere haben kein gleichartig ausgestattetes Gebiß, weil die einzelnen Familien sich in verschiedener Weise ernähren und sich demgemäß auch das Gebiß gestaltet hat. Man beobachtet unter den Beuteltieren Pflanzen-, Fleischfresser und Nager. Bemerkenswert ist, daß die Marsupialier mit Ausnahme des Wombat nur einen Backzahn wechseln, so daß gewissermaßen bei diesen Tieren das bleibende Gebiß nur aus einem Backzahn besteht. Beim Wombat fällt auch dieser geringe Wechsel fort, so daß derselbe als Monophyodont anzusehen ist.

Die Pflanzenfresser unter ihnen (Carpo- und Poëphaga) zeigen im Unterkiefer nur zwei Vorderzähne, die Eckzähne fehlen ganz, die Backzähne haben vier Höcker; ihre Formel lautet:

$$I\,\frac{3}{1}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{1}{1}\,M\,\frac{4}{4}\,(Känguruh).$$

Die Fleischfresser (Rapacia) haben starke Eckzähne und spitzhöckerige Backzähne.

$$Formel:\ I\,\frac{5}{4}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{4}{4}\,(Beutelratten).$$

Die Nager (Rizophaga) endlich zeigen im Ober- und Unterkiefer zwei meißelförmige Schneidezähne mit offenen Pulpen und kleine scharfe Backzähne.

$$Formel:\ I\,\frac{1}{1}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{1}{1}\,M\,\frac{4}{4}\,(Wombat).$$

Da die Marsupialier nicht nur im Gebiß, sondern auch in anderer Beziehung Eigenschaften zeigen, welche bei den höheren Säugetieren besser ausgeprägt sind, so wird angenommen, daß die Vorgänger aller Säugetiere einmal Beuteltiere waren.

Zahnarme. Edentata.

Die Edentaten gehören zu den homoiodonten Säugern; ihre Zähne zeigen offene Pulpen und bestehen nur aus Dentin und Zement ohne Schmelzbedeckung. Man unterscheidet drei Unterklassen: 1. Ameisenfresser, 2. Gürteltiere, 3. Faultiere. Die Bezahnung ist eine sehr mangelhafte, denn die Ameisenfresser sind mit Ausnahme des Erdschweins, Orycteropus capensis, welches zahlreiche Mahlzähne besitzt, zahnlos. Bei den Gürteltieren fehlen die Frontzähne, nur Dasypus sexcinctus hat seitliche Schneidezähne; in gleicher Weise fehlen auch den Faultieren die Vorderzähne. An Backzähnen zeigen die Gürteltiere und Faultiere kleine zylindrische Formen, die bei den ersteren in größerer Anzahl vorhanden sind.

Waltiere. Cetacea.

Die Waltiere zerfallen zunächst in zwei Unterordnungen: A. Bartenwale, Mystacoceti, B. Zahnwale, Odontoceti.

Die Bartenwale besitzen zwar im foetalen Leben Zähne, jedoch kommen dieselben nie zum Durchbruch, sondern bleiben verkümmert in der Schleimhaut liegen. Anstatt der Zähne erhalten diese Tiere zum Fang der Nahrung einen Seihapparat; derselbe besteht darin, daß vom Oberkiefer viele am Rande ausgefranste Fischbeinplatten herabhängen, durch welche die mit Wasser eingedrungenen kleineren Tiere gleichsam ausgeseiht werden, worauf der Wal mit der Zunge die zwischen den Fransen hängenden Tiere abnimmt.

Die Zahnwale haben zum Teil eine sehr ausgedehnte Bezahnung, da man Arten kennt, die bis 200 Zähne in ihrem Munde haben. Zu dieser Ordnung gehören folgende:

1. Die Pottwale und Schwertfische,
2. Platanistidae,
3. Die Delphine.

Als besonders bemerkenswert sollen aus dieser Ordnung nur die beiden Species Pottwal und Narwal beschrieben werden.

Der Pottwal besitzt im Unterkiefer viele spitze Zähne (jederseits ca. 20—27), welche zuerst auf offener Pulpa stehen, später aber ihre Wurzeln bis auf das Foramen apicale abschließen. Die Zähne haben keinen Schmelz. Im Oberkiefer hat der Pottwal nur verkümmerte Zähne, die in der Schleimhaut zurückgeblieben sind. Ausgezeichnet ist der Pottwal durch die Ansammlung von flüssigem Fett (Walrat) in besonderen Kammern des Schädels.

Der Narwal (Monodon monoceros) besitzt nur zwei Zähne im Oberkiefer, die sich beim Weibchen nicht bedeutend entwickeln und im Knochen zurückbleiben, beim Männchen dagegen als Geschlechtswaffe zu bedeutender Länge (2 m) auswachsen, und zwar besonders der linke. Dieser Stoßzahn ist gerade und schraubenförmig gewunden und besteht aus Dentin und Zement.

Das Königl. Zahnärztl. Institut zu Berlin besitzt in seiner Sammlung einen Stoßzahn des Narwal von 2,63 m Länge.

Seekühe. Sirenia.

Die Seekühe sind sehr große Seetiere, die in der Nähe der Küsten oder in den Flußläufen sich aufhalten und von Pflanzen leben. Sie haben zwar den äußeren Habitus der Waltiere, sind aber von denselben zu trennen. Zu dieser Ordnung gehören drei Klassen, nämlich Halicore, Manatus und Rhytina. Die letzte Klasse ist ausgestorben; sie war im vorigen Jahrhundert noch durch die große und zahme Seekuh Rhytina Stelleri, die im Nordmeer lebte und zahnlos war, vertreten. Von der Gattung Halicore existiert der Dugong im Indischen Ozean. Der männliche Dugong zeigt im Zwischenkiefer zwei Hauer (Stoßzähne), die im Winkel aus dem Munde hervorragen. Die Spitze ist mit Schmelz bedeckt, jedoch schleift sich an der Vorderseite diese Schmelzlage sehr bald ab. Auf dem Schmelz liegt anfangs noch eine Schicht Zement. Im Unterkiefer hat der Dugong vorn nur Hornplatten. An Backzähnen bekommt der Dugong im Ober- und Unterkiefer jederseits 5—7 Zähne, die aber nacheinander auftreten, so daß höchstens drei auf einmal funktionieren (horizontaler Ersatz). Die Backzähne bestehen nur aus Dentin und Zement und stehen auf offenen Pulpen. Beim weiblichen Dugong bleiben die Stoßzähne im Kiefer zurück.

Der Manatus lebt im Atlantischen Ozean; er zeigt im vorderen Teil der Kiefern nur Hornplatten, hat in der Jugend zwei gekrümmte Schneidezähne im Unterkiefer, die jedoch bald ausfallen. Er bekommt nach und nach eine große Reihe von Mahlzähnen (bis ca. 44), von denen aber nur ein Teil in Funktion ist. Die Backzähne sind schmelzbedeckt an der Krone und besitzen ein Foramen apicale an den Wurzeln. Nach Busch sind diese Mahlzähne den Molaren des menschlichen Gebisses sehr ähnlich gebaut. Eine ausführliche Beschreibung der Bezahnung dieser Ordnung gibt Busch in den Verhandlungen der Deutschen Odontologischen Gesellschaft Bd. 3, 1892.

Huftiere. Ungulaten.

Die Huftiere zerfallen in zwei große Ordnungen:

A. Perissodactylia. Unpaarzeher.
B. Artiodactylia. Paarzeher.

Beide haben sich aus den alttertiären Condylartheren differenziert. Diese älteren Huftiere besaßen ein vollständiges Gebiß, zeigten demnach die typische Säugetierformel:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die Huftiere sind Pflanzenfresser, einzelne auch Omnivoren; sie haben gefaltete resp. höckerige Backzähne.

A. Perissodactylia. Unpaarzeher.

Zu den Unpaarzehern gehören drei Familien: 1. Nashorn, 2. Tapir, 3. Pferd.

1. Das Rhinozeros (Nashorn), welches im tropischen Afrika, Ostindien und auf den Sundainseln lebt, hat folgende Zahnformeln:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Es fehlen somit dem Rhinozeros die Eckzähne; dafür besitzt das afrikanische Rhinozeros zwei auf der Nase befindliche Hörner, das indische eins. Ferner ist zu bemerken, daß bei ausgewachsenen Tieren sowohl die Schneidezähne als auch der erste Praemolar, der außerdem keinen Vorgänger im Milchgebiß hat, bald ausfallen.

2. Der Tapir lebt in den Tropen Amerikas und auf den Sundainseln; seine Zahnformel lautet:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

Zwischen dem Eckzahn und dem ersten Praemolar ist ein großes Diastema; die Backzähne zeigen zwei Querwülste, welche in die entsprechenden Vertiefungen der Antagonisten eingreifen.

3. Das Pferd besitzt eigentlich die typische Säugetierformel. Jedoch erscheint der erste Praemolar nur rudimentär und fällt früh aus, ferner sind die Eckzähne nur beim Hengste ausgeprägt, bei der Stute dagegen verkümmert, so daß dementsprechend sich die Formel ändert:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die sechs Schneidezähne stehen in geschlossener Reihe. Dann folgt beim Hengst der Eckzahn und hinter diesem ein großes Diastema, während bei der Stute dasselbe schon an den Schneidezähnen beginnt.

Aus dem Grad der Abkauung an den Schneidezähnen wird das Alter des Pferdes bestimmt. Von der Schneidekante des Schneidezahnes geht eine Schmelzfalte in die Krone, und da bei der Abkauung das zwischen dem Schmelz liegende Zahnbein schneller schwindet, so entsteht eine Aushöhlung, Kumme genannt, aus deren Tiefe das Alter berechnet wird. Die Abkauung ist bei den Pferden so stark, daß bei einem Tiere von ca. 30 Jahren die Kronen bis zum Zahnfleisch verschwunden sind.

B. Artiodactylia. Paarzeher.

Die Vorgänger der jetzt lebenden Paarzeher fand man schon im unteren Eocän; dieselben hatten ein den Carnivoren ähnliches Gebiß und zwar besonders scharfe Schneidezähne und Eckzähne. Dann begann eine Differenzierung im Gebiß, indem bei einer späteren Generation die Backzähne entweder zu Höckerzähnen oder zu Sichelzähnen mit halbmondförmigen Schmelzfalten sich entwickelten. Es entstanden dadurch zwei verschiedene Arten von Paarzehern; die eine mit Höckerzähnen, Bunodonten, und die andere mit Sichelzähnen, Selenodonten; letztere sind Wiederkäuer, erstere nicht.

a) Bunodonten (Nichtwiederkäuer).

Es gehören zu dieser Gruppe die Familie der Hippopotamiden und Suidae, beide ausgezeichnet durch ein vollzähliges starkes Gebiß.

1. Das Nilpferd, Hippopotamus, hat folgende Zahnformel:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die Schneidezähne und Eckzähne stehen auf offenen Pulpen, erstere sind zu Stoßzähnen ausgebildet und stehen oben vertikal, unten dagegen ziemlich horizontal. Besonders kräftig sind beim Nilpferd die unteren Eckzähne entwickelt. Von den Praemolaren fällt der erste früh aus.

2. Suidae. Zu dieser Familie gehören Phacochoerus aethiopicus, Sus africanus, Porcus babyrussa (Hirscheber), Potamochoerus africanus (afrik. Warzenschwein), Sus scrofa ferus (Wildschwein), Sus

scrofa domesticus (Hausschwein). Einige Arten zeigen die typische Säugetierformel:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Jedoch findet bei einzelnen eine Verminderung der Schneidezähne statt, denn Porcus babyrussa hat $I\,\frac{2}{3}$ und Phacochoerus nur $I\,\frac{1}{3}$.

Ferner beobachtet man bei den ausgewachsenen Tieren dieser Familie häufig nur drei Praemolaren, da der erste, welcher schon mit den Milchzähnen erscheint, bald nach der Dentition ausfällt. Die unteren Schneidezähne stehen fast horizontal. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Eckzähne. Dieselben stehen auf offenen Pulpen und dienen dem Männchen als gewaltige Geschlechtswaffe (Hauer). Der obere Eckzahn ist nach oben um die Oberlippe gekrümmt und zugespitzt, die unteren sind schlank und dreikantig gebaut und schleifen mit der distalen Fläche, die nicht mit Schmelz bedeckt ist, gegen die oberen Zähne. Durch das Fehlen der Schmelzbedeckung auf einer Seite werden die unteren Eckzähne stets spitz geschliffen und bieten dem Tiere eine vorzügliche Waffe. Bei Porcus babyrussa werden die Hauer, besonders die oberen, sehr lang und wachsen in großen Bogen gegen den Schädel; ihre Funktion ist nicht ersichtlich. Die Praemolaren und Molaren der Suiden nutzen sich schnell bis auf den letzten Molar ab, welcher der größte ist und bei alten Tieren schließlich übrig bleibt.

b) Selenodonten. Wiederkäuer (Ruminantia).

Hierzu gehören vier Familien:

1. Tylopoda, Schwielenfüßler (z. B. Kamel, Dromedar, Lama usw.);
2. Cervidae, Hirsche (hierzu auch Moschustier);
3. Devexa, abschüssige Wiederkäuer, Giraffen;
4. Cavicornia, Horntiere.

Von diesen vier Familien sind die letzten drei Geweihe resp. Hörner tragende Wiederkäuer, die Tylopoda dagegen nicht; es unterscheiden sich die Schwielenfüßler auch im Gebiß von den anderen Familien der Wiederkäuer.

Die Zahnformel der Tylopoda lautet:

$$I\,\frac{1}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{2}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die oberen Schneidezähne haben zwar ein dem Eckzahn ähnliches Aussehen, stehen aber im Zwischenkiefer; von den Praemolaren fehlt der erste und unten geht der dritte früh verloren. Dagegen zeigen die Geweihe resp. Hörner tragenden Ruminantia folgende Formel.

$$I\,\frac{0}{3}\,C\,\frac{0}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

Nach Busch (Verhandl. der Deutschen Odont. Gesellschaft Bd. 2) haben die Hirsche keinen unteren Eckzahn, sondern vier untere Schneidezähne, also $I\frac{0}{4}$. Der einzige Hirsch, welcher oben Eckzähne und Hörner besitzt, ist Cervus muntjac.

Das Fehlen der oberen Schneidezähne ist dadurch erklärlich, daß die Ruminantia beim Grasen die Halme nicht abbeißen, sondern dieselben zwischen die unteren Zähne und das harte Zahnfleisch des Oberkiefers festklemmen und dann durch eine Bewegung des Kopfes abreißen. Für die oberen Eckzähne sind bei den Hirschen und Giraffen die Geweihe, bei den Horntieren die Hörner eingetreten. Da Moschus moschiferus (Familie Cervidae) kein Geweih besitzt, so zeigt das männliche Tier als Geschlechtswaffe starke obere Eckzähne. Die Backzähne haben bei sämtlichen Ruminantia vier in der Längsrichtung stehende Leisten.

Proboscidia. Rüsseltiere.

Der jetzt noch lebende Vertreter dieser Ordnung ist der Elefant; als verwandte aber fossile Arten werden Mastodont, Dinotherium und Mammut, letzteres auch diluvialer Elefant genannt, aufgeführt. Es gibt zwei Arten von Elefanten, den indischen (Elefas indicus) und den afrikanischen (Elefas africanus). Dieselben unterscheiden sich wesentlich, und zwar hat der indische ein äußeres Ohr von mäßigem Umfange, während dasselbe beim afrikanischen von bedeutender Größe ist und den Kopf und Hals deckt, ja sogar bis auf den Rumpf reichen kann. Der Kopf des afrikanischen Elefanten ist auch viel mächtiger gebaut. Ferner ist ein Unterschied in der Größe der Molaren, wie weiter unten näher angegeben wird.

Der Elefant zeigt im Oberkiefer jederseits einen Schneidezahn, der besonders beim Männchen zu einem gewaltigen Stoßzahn ausgewachsen ist. Beide haben Vorgänger in der Milchzahnreihe, aber diese Milchschneidezähne haben eine geschlossene Pulpa, die in dem Foramen apicale der spitz zulaufenden Wurzel endet. Der bleibende Stoßzahn besteht aus Elfenbein, das von Zement überzogen ist; ferner wird angenommen, daß auf der Spitze beim Durchbruch eine feine Schmelzlage vorhanden ist, die sich aber bald abschleift. Die chemische Zusammensetzung des Elfenbeins ist 43% organische und 57% anorganische Substanz. Der Stoßzahn steht auf offener Pulpa, hat demnach immerwährendes Wachstum.

Dieser Zahn mit seiner gewaltigen Pulpa gibt manchen Aufschluß über die Tätigkeit derselben, besonders in pathologischer Beziehung. Nach Verwundungen durch Kugeln oder Speere findet man später diese Geschosse infolge der funktionellen Tätigkeit der Pulpa im

Elfenbein abgekapselt. Das Zahnärztliche Institut in Berlin besitzt über 30 Fälle von Schußverletzungen des Stoßzahnes, also ein hervorragend großes Material, über welches Busch verschiedene Arbeiten hat erscheinen lassen. Man kann aber nicht ohne weiteres die Vorgänge bei der Heilung der Pulpa des Elefantenzahnes auf die Pulpa des Menschenzahnes übertragen, da hier wesentlich andere Vorbedingungen gegeben sind. Der Stoßzahn steht außerhalb des Mundes und ist den günstigen Einflüssen der Sonne und des Lichtes ausgesetzt, beides Faktoren, die bei Verwundungen einen günstigen Faktor für die Heilung darstellen. Seine Pulpa wird nach der Wurzel zu stets breiter, also Zirkulationsstörungen sind im Wurzelteil bei Erkrankungen in der Kronenpulpa nicht zu befürchten. Die Pulpa des menschlichen Zahnes ist der Infektion durch die Mundflüssigkeiten ausgesetzt und ihre Verjüngung im Wurzelteil führt zu Blutstockungen, die den erkrankten Teil in der Kronenpulpa auf das schwerste schädigen. Im Unterkiefer fehlen dem Elefanten die Schneidezähne, ferner besitzt derselbe weder Eckzähne noch Praemolaren. Mahlzähne erhält der Elefant im ganzen sechs und zwar nimmt man durch Vergleichung mit fossilen Arten an, daß die ersten drei Milchzähne sind. Es stehen niemals alle Mahlzähne im Kiefer, sondern gewöhnlich nur einer, der von dem folgenden, hinter ihm hervorbrechenden, ausgestoßen wird. Ein Mahlzahn setzt sich beim Elefanten aus einer Anzahl Platten zusammen, die durch Zement aneinander gehalten werden.

Die einzelne Platte besteht aus Dentin, welche von Schmelz umgeben ist. Da diese drei Substanzen beim Kauakt sich verschieden abschleifen, so ist die Kaufläche stets rauh. Die Größe der Mahlzähne wird durch die Anzahl der Platten bestimmt. Der indische Elefant hat größere Mahlzähne als der afrikanische, denn der erstere hat am M_1 12, am M_2 16 und am M_3 24 Platten, während der letztere am M_1 nur 7, am M_2 8 und am M_3 10 aufweist. Ferner ist zu erwähnen, daß die Molaren im Verhältnis zu ihrer Größe unbedeutende Wurzeln zeigen.

Von den fossilen Arten besaß Mastodon auch im Unterkiefer horizontal gerichtete Stoßzähne, also $I\frac{1}{1}$ und Molaren mit gut entwickelten Wurzeln.

Dinotherium hatte nur im Unterkiefer Stoßzähne $I\frac{0}{1}$, welche nach unten und hinten gebogen waren.

Das Mammut, der Vorgänger des Elefanten, besaß außer den oberen Stoßzähnen noch untere Schneidezähne, jedoch in verkümmerter Beschaffenheit $I\frac{1}{1}$.

Rodentia. Nagetiere.

Die Nagetiere sind über die ganze Erde, mit Ausnahme von Madagaskar und Australien, zahlreich verbreitet. In Australien tritt für diese Ordnung der verwandte Typus der Beuteltiere ein (Wombat), in Madagaskar der später zu erwähnende Halbaffe Chiromys. Es gehören zu dieser Ordnung folgende Familien: Hasen, Eichhörnchen, Schlafmäuse, Mäuse, Stachelratten.

Die im allgemeinen für die Nagetiere geltende Zahnformel lautet:

$$I\,\frac{1}{1}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{0\text{-}3}{0\text{-}2}\,M\,\frac{2\text{-}3}{2\text{-}3}$$

Die beiden oberen und unteren Schneidezähne werden auch Nagezähne genannt; sie stehen auf offenen Pulpen und haben, besonders die unteren, sehr lange Wurzeln, die sich der Länge nach durch den Kiefer erstrecken. Da nur die vorderen und seitlichen Flächen mit Schmelz bedeckt sind, und sich das Dentin schneller abschleift, so bilden die Zähne scharfe Meißel. Die meißelartige Abschleifung wird besonders durch die Bewegung des Unterkiefers von hinten nach vorn veranlaßt. Dieser Nagebewegung des Unterkiefers entspricht die seitliche Kompression des Proc. condyloideus und der Gelenkpfanne.

Die Eckzähne fehlen im Gebiß, und es folgen nach einem großen Diastema die Praemolaren und Molaren. Die Zahl der Praemolaren schwankt; bei der Ratte fehlen sie vollständig, so daß hier ein eigentlicher Zahnwechsel nicht stattfindet.

Das Aussehen der Molaren ist bei den Nagetieren je nach der Nahrung verschieden. Die omnivoren Nager haben kleine höckerige Mahlzähne, die reinen Nager dagegen schmelzfaltige Molaren.

Bei der Familie der Leporiden stehen hinter den Nagezähnen noch zwei kleinere Schneidezähne, deren Funktion nicht bekannt ist. Man nennt deswegen auch diese Familie Duplicidentata.

Das Milchgebiß geht bei den Nagern im allgemeinen früh verloren; so verliert das Meerschweinchen schon im Uterus die Milchzähne und der Hase dieselben ungefähr am 18. Tage.

Bemerkenswert ist der Schmelz der Nagetierzähne. Er ist von gelblicher Farbe und zeigt einen eigentümlichen Verlauf seiner Prismen, indem dieselben in dem äußeren Teile parallel verlaufen, im inneren dagegen sich kreuzen. Seine Härte ist bedeutend, da, wie bekannt, Ratten z. B. die härtesten Gegenstände zernagen.

Insectivora. Insektenfresser.

Die Insektivoren sind Tiere von geringer Größe und zeigen im Aussehen der Zahnformen ein den Carnivoren ähnliches Gebiß. Diese Ähnlichkeit rührt von der Abstammung aus den alttertiären

Creodonten, die auch die Vorgänger der Carnivoren waren, her. Man unterscheidet in dieser Ordnung drei Familien:

1. Erinaceinae, Igel.
2. Soricidae, Spitzmäuse.
3. Talpidae, Maulwürfe.

Hinter den Schneidezähnen stehen bei den Insektivoren mehrere einspitzige Zähne, von denen der erste auch mit den Schneidezähnen Ähnlichkeit hat. Daraus ergibt sich die Schwierigkeit der Differenzierung der Zähne zur Aufstellung einer Zahnformel, und daher ist auch die Verschiedenheit der Formeln erklärlich, da einige Autoren bei den Spitzmäusen und Maulwürfen den großen spitzen Zahn, der zwei Wurzeln zeigt und zum Teil im Os intermaxillare steht, als Eckzahn, andere dagegen als Schneidezahn betrachten. Die Backzähne nehmen nach hinten an Höckern zu. Der erste Molar zeigt gewöhnlich vier spitze Höcker.

1. Familie Erinaceinae (Igel) hat folgende Zahnformel:

$$I\,\frac{3}{2}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{4}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die mittleren oberen Schneidezähne sind durch ein Diastema getrennt.

2. Soricidae (Spitzmäuse) zeigen ein Gebiß, welches die Aufstellung einer Zahnformel dadurch unmöglich macht, daß kein Zahn sicher als Eckzahn bezeichnet werden kann. Hervorzuheben ist in dem Gebiß der Spitzmäuse, daß die oberen Schneidezähne zweispitzig geformt sind, und die unteren zwischen diese Spitzen eingreifen. Hierdurch kommt eine Wirkung ähnlich derjenigen einer Pinzette zustande, so daß das Tier die feinsten Insekten fassen kann.

3. Familie Talpidae (Maulwurf) Zahnformel:

$$I\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Das Milchgebiß der Insektivoren verhält sich bei den einzelnen Familien verschieden.

Die Igel haben ein starkes Milchgebiß, welches nach Rousseau aus 24 Zähnen besteht und erst nach dem Durchbruch der Molaren, nachdem das Tier ziemlich ausgewachsen ist, verschwindet.

Die Maulwürfe zeigen nur ein sehr verkümmertes, für die Nahrungsaufnahme fast nutzloses Milchgebiß, welches auch früh verloren geht.

Bei den Spitzmäusen endlich sind Milchzähne nur im foetalen Leben vorhanden, ohne später zur Geltung zu kommen.

Carnivoren.

Zu den Carnivoren rechnet man zwei Ordnungen:

A. Carnivora fissipedia (Landbewohner).
B. Carnivora pinnipedia (Wasserbewohner).

A. Carnivora fissipedia

Man unterscheidet in dieser Ordnung sechs Familien:

1. Canidae. Hundearten.
2. Ursidae. Bärenarten.
3. Viverridae. Tibetkatzen.
4. Mustelidae. Marderarten.
5. Hyaenidae. Hyänenarten.
6. Felidae. Katzenarten.

Während die ersten Familien Omnivoren sind, leben die letzteren, besonders die Felidae, von reiner Fleischnahrung. Die Beschaffenheit des Gebisses ist im allgemeinen folgende: Bei allen Familien stehen (oben und unten) je sechs Schneidezähne, dann ein stark ausgeprägter Eckzahn, und zwar ist der obere von den Schneidezähnen durch ein Diastema getrennt, in welches der untere Caninus eingreift. Die Praemolaren und Molaren verhalten sich bei den einzelnen Familien der Zahl nach verschieden. Es zeigt sich allmählich bis zu den Feliden eine Verminderung sowohl der Molaren als auch der Praemolaren, so daß die Katzenarten als reine Fleischfresser auf jeder Seite nur fünf Praemolaren und zwei Molaren insgesamt haben, während die Canidae noch acht Praemolaren und fünf Molaren besitzen. Diese allmähliche Abnahme der Zahl läßt sich auch bei den Vorgängern verfolgen, denn die Vorfahren der Caniden haben im Miocän noch jederseits sieben Molaren $(\frac{4}{3})$ gehabt, die späteren dann nur noch sechs $(\frac{3}{3})$ und die jetzt lebenden Arten besitzen fünf $(\frac{2}{3})$ Molaren.

Die Zahnformeln der einzelnen Familien lauten:

1. Canidae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{4}{4}\,\text{M}\,\frac{2}{3}$
2. Ursidae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{4}{4}\,\text{M}\,\frac{2}{3}$
3. Viverridae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{4}{4}\,\text{M}\,\frac{2}{2}$
4. Mustelidae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{4}{4}\,\text{M}\,\frac{1}{2}$
5. Hyaenidae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{4}{3}\,\text{M}\,\frac{1}{1}$
6. Felidae $\text{I}\,\frac{3}{3}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{3}{2}\,\text{M}\,\frac{1}{1}$

Man ersieht aus den Formeln, daß, je mehr die Familien von reiner Fleischnahrung leben, eine Verminderung der Mahlzähne eintritt, weil die reinen Fleischfresser ihren Raub in Stücke reißen und diese ganz verschlucken. Mit der verschiedenen Lebensweise hängt auch die wechselnde Form der Backzähne zusammen. Die Hunde und Bären, die von gemischter Nahrung leben, haben

breite Mahlzähne, während die Katzen spitzhöckerige Molarkronen zeigen.

Die Backzähne der Carnivoren werden in drei Gruppen getrennt:

a) Lückenzähne (Dentes spurii).
b) Reißzahn (Dens sectorius).
c) Backzähne (Dentes molares).

Als Reißzahn wird im Oberkiefer der vierte, bei den Felidae der dritte Praemolar, im Unterkiefer der erste Molar bezeichnet; beide arbeiten gegeneinander, sind groß und scharf und werden zum Zerreißen der Fleischnahrung benutzt.

Das Milchgebiß der Carnivoren ist gut ausgebildet und zeigt bei den ersten fünf Familien folgende Formel:

$$i\,\frac{3}{3}\,c\,\frac{1}{1}\,m\,\frac{3}{3}$$

bei den Felidae dagegen: $i\,\frac{3}{3}\,c\,\frac{1}{1}\,m\,\frac{3}{2}$

B. Carnivora pinnipedia.

Die Carnivora pinnipedia leben im Wasser der kälteren Zonen. Sie zerfallen in zwei Familien:

1. Phocidae. Seehunde.
2. Trichechidae. Walrosse.

Die Familie der Seehunde zeigt im Gebiß in der Regel fünf Schneidezähne jederseits ($\frac{3}{2}$), zuweilen auch nur drei ($\frac{2}{1}$), dann zwei kleine Eckzähne ($\frac{1}{1}$), auf welche eine Reihe spitzer kleiner Backzähne folgt, deren Gruppierung in Praemolaren und Molaren unmöglich ist. Die Zahl dieser Backzähne beträgt 10—11 jederseits ($\frac{5\text{-}6}{5}$). Von einigen Autoren wird nur der letzte als Molar, die anderen als Praemolaren bezeichnet, so daß sich folgende Formel ergeben würde:

$$I\,\frac{3}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{1}{1}$$

Die Walrosse haben nur im jugendlichen Alter ein vollzähliges Gebiß. Von den sechs Schneidezähnen, die sie anfangs jederseits besitzen, gehen vier allmählich verloren. Die Eckzähne wachsen, besonders die oberen, zu gewaltigen Hauern aus, mit denen das Tier die Seepflanzen ausreißt, und die es auch als Stütze bei der Bewegung auf dem Lande und auf dem Eise benutzt. Hinter den Eckzähnen folgen eine Anzahl kleiner Backzähne, gewöhnlich neun jederseits ($\frac{5}{4}$), deren Gruppierung schwierig ist und von denen auch mehrere bald ausfallen.

Nach diesen Reduzierungen bleiben dem ausgewachsenen Walroß folgende Zähne übrig:

$$I\,\frac{2}{0}\,C\,\frac{1}{1}\,\text{Backzähne}\,\frac{3}{3}$$

Das Milchgebiß besitzt in dieser Ordnung nur eine kurze Funktionsdauer, denn bei den Seehunden und besonders bei den Walrossen tritt bald nach der Geburt der Zahnwechsel ein. Bei manchen Arten wechselt das Milchgebiß bereits intrauterin.

Chiroptera. Flattertiere.

Die Flattertiere zerfallen nach ihrer Nahrung in zwei Unterordnungen:

A. Frugivora, Früchte fressende Flattertiere.
B. Insectivora, Insekten fressende Flattertiere.

A. Zu den Frugivora gehört die Familie Pteropidae (fliegende Hunde). Dieselben haben, der Art der Nahrung angepaßt, einfache stumpfhöckerige Praemolaren und Molaren. Pteropus edulis hat folgende Zahnformel:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{2}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$ oder in anderer Gruppierung der Praemolaren $$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{1}{1}\,M\,\frac{4}{5}$$

B. Die Insectivora zerfallen in:

1. Glattnasen Gymnorhina
   a) Familie Vespertilionidae,
   b) „ Taphozoidae;
2. Blattnasen Phyllorhina
   a) Familie Rhinolophidae,
   b) „ Phyllostomidae.

Diese Arten haben gewöhnlich kleine Schneidezähne, deren Zahl jederseits zwischen vier $(\frac{2}{2})$, drei $(\frac{1}{2})$ sogar zwei $(\frac{0}{2})$ schwankt. Die Eckzähne sind scharf und spitz und bei allen jederseits zwei vorhanden $(\frac{1}{1})$. Die Praemolaren und Molaren sind scharfhöckerig. Die Gesamtzahl der Backzähne, deren Gruppierung zu Praemolaren und Molaren Schwierigkeit macht und zu verschieden lautenden Formeln Anlaß gibt, beträgt zehn jederseits, gewöhnlich in der Formel als $Prm\,\frac{2}{2}\,M\,\frac{3}{3}$ aufgeführt.

Bei dem Vampir (Familie Phyllostomidae), welcher von dem Blute warmblütiger Tiere lebt, sind die mittleren Schneidezähne behufs Verwundung spitz und lang.

Prosimiae. Halbaffen.

Die Halbaffen sind nächtliche Klettertiere, welche von Insekten und kleineren Tieren leben und in Madagaskar, Afrika und Südasien vorkommen. Es gehören zu ihnen vier Familien:

1. Tarsidae,
2. Lemuridae,
3. Galeopithecidae,
4. Chiromysidae.

Mit den Affen haben sie die Hände gemeinsam, ihr Gebiß weicht jedoch von dem der Primaten weit ab. Bei den ersten drei Familien stehen jederseits vier Schneidezähne; die oberen sind in der Medianlinie durch ein Diastema getrennt; dann folgt der Eckzahn, auf diesen jederseits sechs spitze Praemolaren und sechs scharfhöckerige Molaren. Nur bei den Galeopitheciden werden die zwölf Backzähne anders gruppiert, nämlich zu vier Praemolaren und acht Molaren. Es würden die Formeln für die einzelnen Familien lauten:

1. Tarsidae, Tarsius spectrum $I\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$
2. Lemuridae, Maki $I\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$
3. Galeopithecidae, Galeopithecus volans $I\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{2}{2}\,M\frac{4}{4}$

Sehr weit von den drei Familien weicht im Gebiß die Familie Chiromysidae, besonders Chiromys madagascariensis, ab. Dieser Halbaffe ersetzt in Madagaskar den dort fehlenden Nagetiertypus und hat ein den Nagetieren entsprechendes Gebiß. Kurz nach der Geburt besitzt er noch je sechs Schneidezähne oben und unten, bald jedoch fallen vier aus und die übrig bleibenden zwei Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers stehen auf offenen Pulpen und übernehmen die Tätigkeit von Nagezähnen. Hinter diesen folgen nach einem großen Diastema im Oberkiefer vier, im Unterkiefer drei Backzähne, von denen der erste des Oberkiefers als Praemolar, die anderen als Molaren bezeichnet werden. Es würde demnach die Formel für Chiromys madagascariensis lauten:

$$I\frac{1}{1}\,C\frac{0}{0}\,Prm\frac{1}{0}\,M\frac{3}{3}$$

Die Nagezähne benutzt Chiromys, um beim Absuchen von Kerbtieren die Baumrinde zu zernagen.

Primates. Affen.

Die Affen zerfallen in drei Unterordnungen:

1. Arctopitheci, Krallenaffen
   Familie Hapalidae;

2. Platyrrhini, Plattnasen (Affen der neuen Welt)
   Familie Pithecidae, Schweif- und Springaffen,
   „ Cebidae, Roll- und Greifschwanzaffen;
3. Katarrhini, Schmalnasen (Affen der alten Welt)
   Familie Cynocephalidae, Paviane,
   „ Cercopithecidae, Meerkatzen,
   „ Semnopithecidae, Schlankaffen,
   „ Anthropomorphae.

Die Primaten stammen wahrscheinlich von den Creodonten ab, sind aber Herbivoren geworden und zeigen, der Nahrung entsprechend, stumpfhöckerige Backzähne. Bei allen Familien fällt die Größe und Prominenz des Eckzahnes auf, wodurch der Zahnbogen eckige Form erhält. Da der untere Eckzahn im Biß vor dem oberen eingreift, befindet sich zwischen den oberen Schneidezähnen und dem Eckzahn ein Diastema.

1. Die Krallenaffen leben in Südamerika und besitzen ein Gebiß mit 32 Zähnen in folgender Formel:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{2}{2}$$

2. Die Platyrrhini (Affen der neuen Welt) haben Greifschwänze und breite Nasenscheidewände, so daß die Nasenlöcher weit auseinander stehen. Das Gebiß ist vollständig und zeigt 36 Zähne.

Formel:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

Diese Zahnformel nähert sich unter den Primatengebissen am meisten der typischen Säugetierformel, welche einst die Creodonten besaßen. Man nimmt an, daß den Platyrrhini bei der Entwickelung bis zu dem jetzt lebenden Typus im Ober- und Unterkiefer je ein Schneidezahn und ein Praemolar verloren gegangen ist.

3. Die Katarrhini (Affen der alten Welt) besitzen 32 Zähne in derselben Anordnung wie der Mensch.

Zahnformel:

$$I\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{2}{2}\,M\,\frac{3}{3}$$

Am besten entwickelt im Vergleich mit dem Menschen ist die Familie der anthropomorphen Affen. Zu derselben gehören:

1. Gibbon, Hylobates (Indien);
2. Schimpanse, Troglodytes niger (Zentralafrika);
3. Orang-Utang, Simia satyrus (Borneo);
4. Gorilla, Troglodytes Gorilla (Zentralafrika).

Obwohl von den anthropomorphen Affen der Gorilla die dem Menschen nächstliegende Entwickelungsstufe erreicht hat, steht in Betreff des Gebisses der Orang-Utang dem Menschen näher. Immer-

hin ist die Bezahnung eines Orang von der der niedrigsten Menschenrasse weit verschieden. Die starke Ausbildung des Eckzahnes, der später als der dritte Molar durchbricht, verändert nicht nur die Form des Bogens, sondern gibt dem Gebiß ein tierähnliches Aussehen. Der Biß der beiden Zahnreihen ist nicht wie beim Menschen ein orthognather, sondern infolge der schrägen Stellung der Frontzähne ein prognather, so daß der Gesichtswinkel bei den Affen kleiner ist als beim Menschen. Bei den anthropomorphen Affen haben die oberen Molaren vier Höcker, die unteren fünf, also Formen, die den Menschen gleich kommen. Der Unterschied ist nur der, daß beim Menschen der zweite und insbesondere der dritte Molar eine Reduktion dieser Form zeigen, indem die Zahl der Höcker abnimmt, während beim Affen diese Form konstant ist.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Entwickelungsgeschichte.

Entwickelung der Mundhöhle.

In den ersten Tagen des embryonalen Lebens besteht der Kopf aus zwei häutigen Röhren, die nebeneinander verlaufen und blind endigen; die eine ist das Kopfende des Nervenrohres, und aus derselben entwickelt sich später das Gehirn, die andere stellt das Kopfende des Darmrohres dar und enthält die Anlage des Munddarmes mit seinen Organen. Eine Öffnung des letzteren nach außen, also

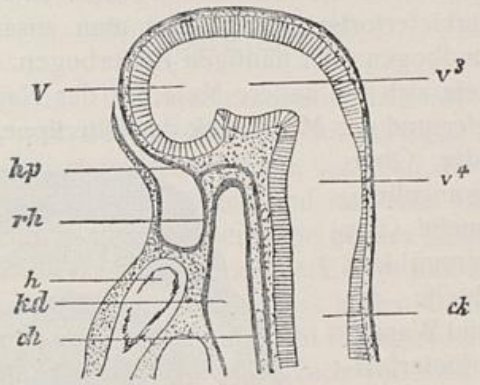


Fig. 68. Kopf eines Kaninchenembryos (nach Mihalcovics).
ch Chorda, ck Zentralkanal des Rückenmarks, h Herzanlage, hp Stelle der Hypophysisanlage, kd Kopfdarmhöhle, rh Remaksche Rachenhaut, v Ventrikel des Großhirns, v^3 dritter Ventrikel, v^4 vierter Ventrikel.

ein Mund, ist von vornherein nicht vorhanden, sondern derselbe entsteht auf folgende Weise. Es bildet sich zuerst an der Wand der Kopfdarmhöhle eine seichte Grube, primitive Mundbucht genannt, die an Tiefe besonders dadurch gewinnt, daß das Ende des Nervenrohres sich vergrößert und sich wie eine Blase über das Darmrohr wölbt. Die Mundbucht wird von dem äußeren Keimblatt (Ectoblast) ausgekleidet; die Scheidewand zwischen Mundbucht und Kopfdarmhöhle heißt Remaksche Rachenhaut und besteht aus dem äußeren Keimblatt der Mundbucht und dem inneren der Kopfdarmhöhle.

Diese Scheidewand reißt beim menschlichen Embryo nach His am 12. Tage ein, so daß nunmehr die Mundbucht mit der Kopfdarmhöhle in Kommunikation tritt und ein Mund entstanden ist. Die spätere Mundhöhle entwickelt sich bezüglich ihrer Ausdehnung nicht allein aus der Mundbucht, sondern auch die Kopfdarmhöhle beteiligt sich an der Bildung derselben.

Der Eingang der Mundbucht gestaltet sich dann durch weitere Entwickelung der begrenzenden Teile in der Weise, daß er von fünf Wülsten, einem oberen und vier seitlichen, begrenzt wird. Der obere, auch Stirnfortsatz genannt, entwickelt sich aus der Wand der die Kopfdarmhöhle überlagernden Gehirnanlage, von den anderen vier Wülsten wird das obere Paar Oberkiefer-, das untere Unterkieferfortsatz genannt, und beide entwickeln sich aus der Seitenwand der Kopfdarmhöhle. Der Oberkieferfortsatz ist vom Stirnfortsatze durch die Augennasenfurche, vom Unterkieferfortsatze durch einen Spalt, welcher dem späteren Mundwinkel entspricht, getrennt. Ober- und Unterkieferfortsatz bezeichnet man zusammen auch als den ersten Schlundbogen oder häutigen Kieferbogen. Aus dem Stirnfortsatz entwickeln sich die äußere Nase mit der Nasenscheidewand, der Zwischenkiefer und das Mittelstück der Oberlippe, aus dem Oberkieferfortsatz der Oberkiefer, das Gaumenbein, die innere Lamelle des Processus pterygoideus und die Weichteile der Schläfengrube und Wange, aus dem Unterkieferfortsatze der Unterkiefer und die Weichteile des Mundhöhlenbodens.

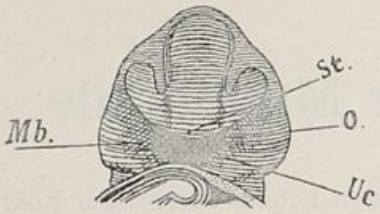


Fig. 69. Kopf eines menschlichen Embryos (nach His).
Mb Mundbucht, O Oberkieferfortsatz, St Stirnfortsatz, Uc Unterkieferfortsatz.

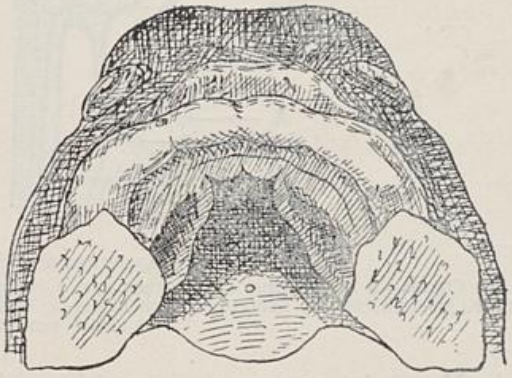


Fig. 70. Kopf eines menschlichen Embryos (nach His) Die Anfänge der Gaumenplatten sichtbar.

Durch das Wachstum des Stirnfortsatzes nach abwärts wird der obere Bezirk der vergrößerten Mundbucht in einen rechten und linken Abschnitt geteilt; beide entsprechen der späteren Nase, und der sie trennende Stirnfortsatz der Nasenscheidewand. Eine Abgrenzung des unteren Raumes der Mundbucht (spätere Mundhöhle) vom oberen (spätere Nasenhöhle) beginnt zu Anfang des II. Monats in der Weise sich zu vollziehen, daß jederseits von den Oberkieferfortsätzen eine horizontale Platte (Gaumenplatte) gegen den in der Mitte herabhängenden Stirnfortsatz verwächst. Da der Raum aber von der Zungenanlage ausgefüllt wird, so muß zunächst die Zunge nach hinten zurückweichen, bevor die Gaumenplatten horizontal verwachsen können. Nach Pölzl wird diese Bewegung der Zunge durch Wachstumsvorgänge bewirkt, die den Unterkiefer mit der Zunge nach unten und vorn bringen, so daß der

Raum zwischen den Oberkieferfortsätzen für das horizontale Wachstum der Gaumenplatten frei wird. Daraus erklärt sich auch, daß bei Mikrognathie, wobei dieses Wachstum des Unterkiefers gehindert ist, die Zunge liegen bleibt und die Verwachsung der Gaumenplatten hindert (Gaumenspalte). Die Gaumenplatten sind anfangs durch eine Spalte (embryonale Gaumenspalte) voneinander getrennt, bis durch weiteres Wachstum der Nasenscheidewand und der Gaumenplatten ein Verwachsen der drei Teile untereinander erfolgt. Es ist dadurch der embryonale häutige Gaumen entstanden, an dessen Stelle dann später, wenn die Knochenbildung beginnt, im vorderen Abschnitt der harte Gaumen tritt. An der Stelle, wo die Nasenscheidewand mit den Gaumenplatten zusammenstößt, bleiben vorn die Stenonschen Gänge als Reste der Verbindung zwischen Nasen- und Mundhöhle bestehen.

Oberkiefer.

Die Bildung des Oberkieferknochens beginnt an vier Ossifikationspunkten, von denen zwei im Stirnfortsatz liegen und zur Entstehung des Zwischenkiefers führen, während die beiden anderen sich im Oberkieferfortsatz befinden und sich zum Oberkiefer weiter entwickeln. Nachdem die Knochenkerne größer geworden sind, entwickeln sich auch die Fortsätze des Oberkiefers und Zwischenkiefers, von denen besonders die zur Bildung des harten Gaumens führenden wichtig sind. Der harte Gaumen entsteht in folgender Weise: Sowohl von dem paarigen Zwischenkiefer als auch von dem Oberkiefer und dem hinter dem letzteren angelegten Gaumenbein wachsen Knochenplatten aus, die in der Richtung des embryonalen häutigen Gaumens verlaufen; diese Knochenplatten sind die Processus palatini. Die beiden Processus palatini des paarigen Zwischenkiefers verlaufen nach hinten und verwachsen frühzeitig untereinander und mit dem im Stirnfortsatz sich bildenden Vomer. Die Processus palatini der beiden Oberkiefer- und Gaumenbeine schreiten nach medial vor. Bei normalem Verlaufe der Entwickelung und Verknöcherung verwachsen im vorderen Abschnitt des knöchernen Gaumengewölbes die Processus palatini des Zwischenkiefers mit denen des Oberkiefers, im hinteren die Processus palatini des Oberkiefers und Gaumenbeins untereinander und mit dem Vomer. Nur an der Stelle, wo in der Medianlinie die Processus palatini des Oberkiefers mit denen des Zwischenkiefers zusammentreffen, bleibt ein Gang offen, Canalis incisivus. Die Verwachsungslinie zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer wird beim Neugeborenen noch durch eine feine Sutura, die jederseits vom Foramen incisivum nach der Alveole des lateralen Schneidezahns verläuft, angedeutet. Beim erwachsenen Menschen schwindet infolge der Synostose dieser Teile die Naht, dagegen bleibt sie bei Tieren

erhalten und erleichtert die Abgrenzung des Zwischenkiefers, so daß die Feststellung der in ihm stehenden Schneidezähne leicht erfolgen kann.

Wie der Oberkiefer in dem vorderen Abschnitt sich aus einem Mittelstück (dem Zwischenkiefer) und den beiden Oberkieferbeinen zusammensetzt, ist auch die Oberlippe durch Verwachsen eines mittleren Teiles mit zwei seitlichen entstanden. Der mittlere Teil der Oberlippe entwickelt sich aus dem Stirnfortsatze, die seitlichen aus dem Oberkieferfortsatze.

Der weiche Gaumen entsteht durch Verwachsen zweier lateraler Blätter in der Mittellinie.

Die Entwickelung derjenigen Teile, die sich an der Bildung des Gaumengewölbes und der Oberlippe beteiligen, und die Art der Vereinigung derselben ist zum Verständnis der Entstehung und des Verlaufes von Spaltbildungen dieser Gegend von Wichtigkeit. Die Spaltbildungen kommen hier dadurch zu stande, daß die nach der Vereinigungslinie hin sich entwickelnden Teile in ihrem Wachstum gehemmt werden und den Anschluß aneinander nicht erreichen.

Die Lippen- und Gaumenspalten sind daher Hemmungsbildungen und verlaufen entsprechend der normalen Vereinigungslinie in der Oberlippe und der Zwischenkiefergegend lateral, im hinteren Abschnitt des Gaumengewölbes (vom Foramen incisivum ab) medial.

Unterkiefer.

Im Innern des häutigen Unterkieferbogens entwickelt sich schon in sehr früher Zeit zur Stütze desselben eine Knorpelspange, Meckelscher Knorpel genannt. Derselbe ist beim Menschen paarig und in der Mittellinie durch Bindegewebe vereinigt. Sein laterales Ende entspricht der Anlage des Hammers. Beim Menschen schwindet der Meckelsche Knorpel vom sechsten Monat mit dem Beginn der Knochenbildung bis auf das laterale Ende, aus dem sich der Hammer und das Ligamentum laterale internum entwickeln. Die Verknöcherung beginnt in jeder Unterkieferhälfte im Bindegewebe mit je einem Knochenkern, so daß der Unterkiefer trotz der Knorpelanlage bindegewebigen Ursprungs ist. Nur der Processus condyloideus besteht vor der Verknöcherung aus einem blasigen, knorpelähnlichen Gewebe. Aus den beiden Knochenkernen entstehen zuerst zwei Spangen mit einer nach oben offenen Rinne für die Zahnkeime; bis zum ersten Lebensjahr sind die beiden Knochen in der Mitte durch Bindegewebe verbunden. Diese bindegewebige Verbindung macht später einer knöchernen Platz. Die Fortsätze des Unterkiefers sind zur Zeit der Geburt nur angedeutet; der aufsteigende Ast ist sehr kurz, liegt horizontal und beginnt erst nach der Geburt mit der Vergrößerung und Bewegung des Unterkiefers sich aufzurichten.

Die Bildung des Processus alveolaris hängt von der Entwickelung und dem Durchbruch der Zähne ab, da die Alveolen, aus denen dieser Fortsatz sich zusammensetzt, erst nach Vollendung der Zahnwurzeln ihre vollständige Größe erreicht haben.

Das Knochenwachstum des Ober- und Unterkiefers ist von Resorptionsprozessen begleitet, so daß bei der Vergrößerung weder eine Verdickung noch eine bedeutende Formveränderung des Knochens entsteht. Die Stellen, an welchen der Knochen resorbiert wird, liegen entgegengesetzt den Punkten, an welchen neuer Knochen angelagert wird.

Für die normale Stellung der Zähne zueinander ist das Wachstum der Kiefern von großer Bedeutung. Das normale Milchgebiß ist in richtiger Artikulation (Occlusion) und das bleibende Gebiß, welches sich an seiner Stelle und hinter ihm entwickelt, gelangt ebenfalls bei normalem Verlaufe zu richtiger Artikulation. Um dieses Ergebnis herbeizuführen, sind eine Reihe von Wachstumsveränderungen an den Kiefern notwendig, die noch nicht genügend aufgeklärt sind, die aber für das Verständnis gewisser Stellungsanomalien von großer Bedeutung sind. Man kann das Wachstum der Kieferknochen kurz folgendermaßen zusammenfassen: 1. Der Oberkiefer wird größer in der medialen Richtung; 2. durch Wachstum an der Schädelbasis verändert sich die Lage der Fossa glenoidalis; 3. die Kiefern werden breiter, so daß der Bogen weiter wird und den breiteren bleibenden Zähnen und ihrer größeren Anzahl mehr Platz bietet; 4. die Stellung des Unterkiefers zum Oberkiefer wird durch die Veränderung des Angulus mandibulae zweckmäßig geändert. Der Unterkiefer kann nach vorn rücken nicht allein dadurch, daß das Kinn größer wird, sondern daß der Angulus mandibulae gestreckter wird. Diesen Vorgang sieht man bei Verlust der Zähne im Greisenalter, wo die Progenie einmal durch Resorption des Processus alveolaris des Oberkiefers, wodurch der Oberkiefer zurückweicht, und zweitens durch Streckung des Angulus mandibulae entsteht. Wie wichtig diese Veränderung am Angulus mandibulae ist, geht daraus hervor, daß zur richtigen Artikulation des Gebisses der Winkel bis zum mittleren Alter sich aufrichten muß; 5. der Processus alveolaris wird höher. Bei der Prognathie sieht man den Processus alveolaris der unteren Frontzähne häufig sehr lang werden, dagegen denjenigen der Mahlzähne niedrig bleiben.

Außer dem Kieferwachstum sind für die Einstellung der Zähne auch das Wachstum der Lippen, Wangen, Zunge und die Druckverhältnisse dieser Teile auf die Kieferbögen von Einfluß; selbstverständlich spielt hierbei das Verhalten der Zähne selbst, ihre normale Lagerung im Kiefer vor dem Durchbruch etc. eine große Rolle.

Entwickelung der Zähne.

Über den Beginn der Entwickelung der Zähne sind in Bezug auf den genauen Zeitpunkt verschiedene Angaben vorhanden. Nach Magitôt findet die erste Anlage zwischen dem 40.—50. Tage des embryonalen Lebens statt, nach Kollmann zwischen dem 60.—70. Tage, nach Röse etwa um den 40. Tag, nach Stöhr am Ende des zweiten Fötalmonats.

Die Mundschleimhaut besteht zu dieser Zeit aus einem Epithel (Ectoderm) und dem darunterliegenden embryonalen Bindegewebe (Mesoderm), welches aus schleimiger Grundsubstanz und zahlreichen Rundzellen zusammengesetzt ist. Die Zellen des Epithels sind in der tiefsten Schicht zylindrisch, in den höheren Lagen kubisch geformt.

Am Eingang der Mundhöhle sieht man dann eine Furche (Lippenfurche); der Wall vor der Furche heißt Lippenwall, derjenige hinter der Furche Kieferwall. Nach Stöhr fällt die Anlage der Lippenfurche um den 40. Tag. Die ersten Vorgänge der Zahnentwickelung beginnen in den mittleren Epithelschichten, indem durch starke Vermehrung dieser zylindrischen Epithelzellen eine Leiste in das embryonale Bindegewebe hineinwächst. Diese Einsenkung des Epithels erstreckt sich der Länge nach durch die ganze Kieferanlage.

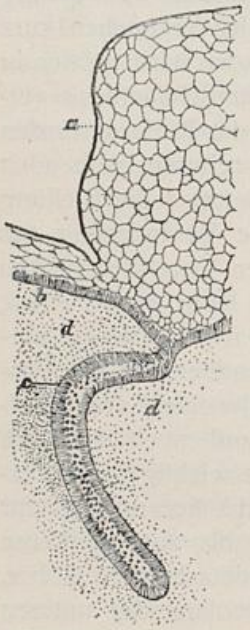


Fig. 71. Zahnanlage v. Kalbe (nach Kölliker).
a mittlere Schicht des Mundepithels, b Rete Malpiphi, d d embryonales Bindegewebe, c Epithelfalte.

Die Epithelleiste heißt Schmelzleiste (Zahnleiste); sie besteht aus einer Randzone zylindrischer und einer Mittelzone kubischer Zellen. An der Schmelzleiste treten durch weitere Zellvermehrung an einzelnen Stellen kleine Verdickungen auf, die sich später verlängern und an ihren Enden kolbig verdicken. Jeder dieser Auswüchse stellt die Anlage des Schmelzorganes eines Zahnes dar; und es entwickeln sich beim Menschen auf diese Weise zuerst die Schmelzkeime der Milchzähne in derselben Reihenfolge, wie dieselben später durchbrechen. Den Strang, der das kolbenförmige Ende mit der Schmelzleiste verbindet, nennt man Verbindungsstrang, und die Stelle, an welcher letzterer in den Kolben eintritt, den Hals.

Während der Vergrößerung der kolbenförmigen Epitheleinsenkung hat sich auch das unter derselben liegende embryonale Bindegewebe durch zahlreiche Zellenvermehrung verdichtet und

wächst unter Einstülpung des Schmelzkeimes in denselben hinein. Über die Richtung, in welcher der Schmelzkeim durch die Bindegewebswucherung eingestülpt wird, finden sich verschiedene Angaben. Röse gibt an, daß die Schmelzkeime von der Seite eingestülpt werden, so daß der Rand der Zahnleiste weiter in die Tiefe wachsen kann; aus dieser Fortsetzung der Zahnleiste sollen nach Röse die Keime der bleibenden Zähne sich entwickeln. Durch weiteres Wachstum sowohl des embryonalen Bindegewebes als auch des Schmelzkeimes wird die Ausbuchtung des letzteren größer, so daß schließlich der Schmelzkeim das verdichtete Bindegewebe glockenartig bedeckt. Das überdachte Bindegewebe nimmt die Gestalt einer Papille an und heißt, da in derselben später die Dentinbildung sich abspielt, Dentinpapille. Im Innern des Schmelzkeimes und der Dentinpapille gehen dann verschiedene Umwandlungen der Bestandteile vor sich, durch welche dieselben zu Dentin- resp. Schmelz bildenden Organen werden. Gleichzeitig mit der Vergrößerung dieser beiden Organe, des Schmelz- und Dentinkeimes, entwickelt sich in der Umgebung eine Schicht von Bindegewebe, welches beide Teile allmählich sackartig umschließt und Zahnsäckchen genannt wird.

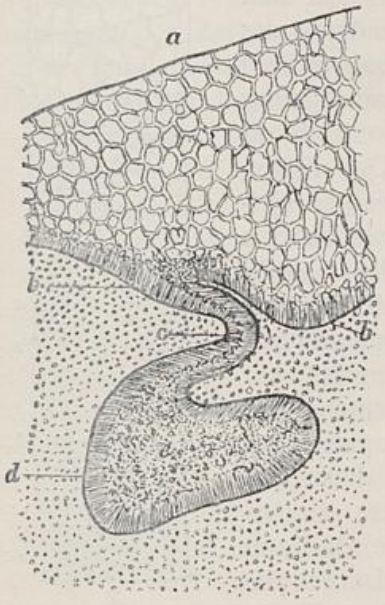


Fig. 72 (nach Kölliker).
a Epithel, b Rete Malpighi, c Primitivfalte, d äußere Schicht des Schmelzkeimes, e innere Schicht.

Es besteht ein Zahn bildendes Organ demnach aus drei Teilen, 1. dem Schmelzorgan, 2. dem Dentinorgan und 3. dem Zahnsäckchen (Zementorgan). Im Folgenden sollen dieselben sowohl mit Bezug auf ihre Struktur als auch auf ihre Funktion nacheinander besprochen werden.

1. Am **Schmelzorgan,** welches vor Annahme der Glockenform aus einer Randschicht zylindrischer und einer Mittelzone kubischer Zellen bestand, hat man nunmehr histologisch drei Zellschichten zu unterscheiden: 1. eine äußere, 2. eine mittlere, 3. eine innere. Die äußere und innere entsprechen der Randschicht, die mittlere der Mittelzone der Schmelzleiste. In diesen drei Schichten gehen Umwandlungen der Zellformen vor sich.

Die Zellen der äußeren Schicht platten sich ab und bilden gewissermaßen eine Bedeckung des Schmelzkeimes gegen das benachbarte Bindegewebe.

Die mittlere Schicht zeigt die größte Ausdehnung und wird auch Schmelzpulpa genannt. In derselben haben die kubischen Zellen sich nach Röse zu sternförmigen umgewandelt; zwischen den Verbindungsbrücken dieser Zellen liegt eine homogene Flüssigkeit. Es besteht also schließlich die Schmelzpulpa aus einer schleimigen, eiweißhaltigen Flüssigkeit und zahlreichen Sternzellen, die durch Anastomose ihrer Fortsätze ein Netz bilden. Die Entstehung der Flüssigkeit in der Schmelzpulpa wird von einigen Autoren als eine Ausscheidung, von anderen als eine Verflüssigung der Zellen erklärt. Es muß besonders betont werden, daß dieses dem Gallertgewebe ähnliche Gewebe der Schmelzpulpa kein Bindegewebe ist, sondern eine Umwandlung des Epithelgewebes. Die größte Ausdehnung erreicht die Schmelzpulpa zu Beginn der Schmelzbildung im V.—VI. Monat und nimmt dann allmählich mit dem Fortschreiten derselben ab. Die Frage, welche Funktion die Schmelzpulpa bei der Entwickelung des Schmelzes hat, wird verschieden beantwortet. Während Kölliker der Ansicht ist, daß die Schmelzpulpa den schmelzbildenden Zellen das Ernährungsmaterial liefert und dadurch bei der Schmelzbildung von Bedeutung ist, hat Waldeyer betont, daß die Schmelzpulpa nur transitorisch sei, gleichsam als Ausfüllungsmaterial der Glockenform des Schmelzorganes diene und bei Beginn der Schmelzbildung atrophiere. In derselben Weise wie die Schmelzpulpa die Gußform für den Schmelz darstellt, ist das Schmelzorgan die Gußform für den ganzen Zahn, da vom Rande der Schmelzkappe eine Epithelscheide ausgeht (cf. unten Wurzelbildung) und auch den Wurzelteil der Papille umgibt.

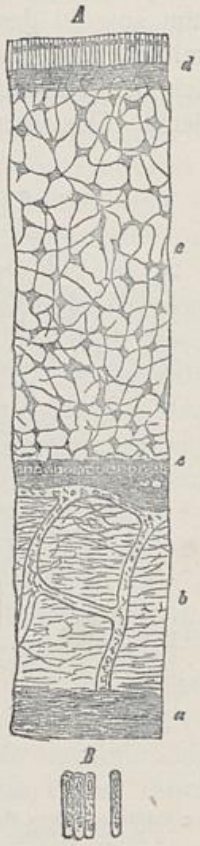


Fig. 73 (nach Kölliker). A Durchschnitt durch das Schmelzorgan, d Ameloblasten, c Schmelzpulpa, e äußeres Epithel, b lockere Schicht des Zahnsäckchens, a festere Schicht des Zahnsäckchens, B einzelne Ameloblasten.

Die innere Schicht besteht aus feinen zylindrischen Zellen und heißt Schmelzmembran, Stratum adamantinum, da die Zellen bei der Schmelzbildung die Hauptfunktion übernehmen. Zwischen der Schmelzpulpa und dem Stratum adamantinum liegt das Stratum intermedium, eine Schicht polygonaler Zellen, die durch Stachelfortsätze untereinander verbunden sind und als Ersatzzellen des Stratum adamantinum anzusehen sind.

Während im Innern des Schmelzorganes die Umwandlungen vor sich gehen, löst sich auch nach und nach die Verbindung desselben mit der Zahnleiste. Anfangs ist das Schmelzorgan durch den dünnen Verbindungsstrang mit dem Epithel der Mundschleimhaut verbunden,

aber ungefähr im IV. Monat treten an einzelnen Stellen des Verbindungsstranges Degenerationsprozesse auf, durch welche derselbe siebartig durchlöchert wird und allmählich verschwindet. Die Epithelzellen des zerfallenden Verbindungsstranges werden resorbiert; Reste beobachtet man noch zuweilen später in der Schleimhaut in Gestalt kleiner Epithelzellenhaufen, die man Epithelnester (Débris epitheliaux von Malassez) nennt. Dieselben können zu Bildungen überzähliger Zähne, ferner zur Cystenbildung Anlaß geben, ebenso wie die Reste der Zahnleiste.

Die Ernährung des Schmelzorganes wird aus den Blutgefäßen des umgebenden Zahnsäckchens besorgt, da das Schmelzorgan selbst Blutbahnen nicht besitzt. Da die Oberfläche des Schmelzorgans durch Wucherung der Zellen der äußeren Schicht uneben wird, so lagert sich das umliegende Bindegewebe mit seinen Gefäßen tief in das Schmelzorgan ein; aus diesen Blutgefäßen empfängt durch Endosmose das Schmelzorgan das Nährmaterial und das Stratum adamantinum die Kalksalze zum Aufbau des Schmelzes.

Die Schmelzbildung beginnt gleichzeitig mit der Dentinbildung in der 18.—20. Woche mit dem Auftreten eines feinen Blättchens an der zentralen Seite des Stratum adamantinum. Die sich hierbei abspielenden Vorgänge sind so schwierig zu beurteilen, daß Klarheit sowohl über die Bildung des Schmelzes, wie über die des Dentins aus den schmelz- resp. dentinbildenden Zellen noch nicht besteht. Es wird aber jetzt allgemein angenommen, daß sowohl die Ameloblasten wie die Odontoblasten sich nicht vermehren, sondern daß die einzelnen Zellen von Beginn der Schmelz- resp. Dentinbildung bis zum Ende bestehen bleiben. Da der Umfang des Schmelzes nach außen größer wird und demgemäß die Ameloblasten auseinanderrücken würden, so soll dieser Unterschied durch Dickenwachstum der einzelnen Zellen ausgeglichen werden. Die Kerne liegen in den Ameloblasten an dem peripheren Ende, während das zentrale Ende mit einem Fortsatze in den sich bildenden Schmelz hineinragt; dieser Fortsatz heißt Tomesscher Fortsatz.

Der eigentliche Verhärtungsprozeß wird nach zwei Theorien erklärt: 1. Transformation, 2. Sekretion.

Nach der ersten Theorie nehmen die Zellen des Stratum adamantinum die Kalksalze auf und wandeln sich unter Veränderung ihres Inhaltes direkt in die Schmelzprismen um. Nach der zweiten Theorie sollen die Zellen des Stratum adamantinum eine Substanz ausscheiden (adamantinogene Substanz), welche durch Aufnahme der Kalksalze zu Schmelz wird.

Die erste Theorie ist höchst zweifelhaft, und die zweite darf auch nicht als einfacher Ausscheidungsprozeß angesehen werden. v. Ebner erklärt die Schmelzbildung aus den Ameloblasten in folgender Weise. Am inneren Ende der Ameloblasten bildet sich

durch Umwandlung des Zellprotoplasmas eine homogene Substanz, die gleichsam als Saum den Ameloblasten anliegt. In diesen Saum wird gleichzeitig von den Zellen in ihrer direkten Fortsetzung eine faserig erscheinende Substanz abgeschieden, die durch Aufnahme von Kalksalzen in Form körniger Ablagerungen zum Schmelzprisma wird. Es soll hier zunächst der zentrale Teil, der Tomessche Fortsatz, verkalken, während der periphere Teil des homogenen Saumes in Gestalt einer Kittsubstanz erhalten bleibt. Da nun von vielen Autoren die Kittsubstanz geleugnet wird im Gegensatz zu v. Ebner, so ist diese Darstellung auch nur als eine strittige aufzufassen.

Der Schmelz schreitet bei der weiteren Bildung nach der Peripherie des glockenförmigen Schmelzorganes vor und wird dann mit einem strukturlosen Häutchen, Nasmythsche Membran, bekleidet. Die Genese des Schmelzoberhäutchens ist auch noch eine Streitfrage; es sind in dieser Beziehung zwei Ansichten aufgestellt worden; nach der einen (Kölliker, Waldeyer) entwickelt sich diese Membran aus dem Schmelzorgan, nach der anderen (Tomes, Baume) ist sie eine Ausscheidung des Zahnsäckchens, also bindegewebigen Ursprungs. Die letztere Ansicht kann nach neueren Untersuchungen (Röse, Walkhoff u. a.) als unrichtig bezeichnet werden. Die Anhänger der ersten Ansicht geben als die Matrix dieser Membran verschiedene Elemente des Schmelzorganes an. Nach Waldeyer entsteht sie durch Verhornung der äußeren Schicht des Schmelzorganes, nach Kölliker dagegen ist sie die letzte Bildung des Stratum adamantinum. Röse widerspricht der Ansicht Waldeyers, daß das äußere Epithel das Schmelzoberhäutchen bildet. Denn in seinen Präparaten ist das äußere Epithel bereits bei einem Embryo von sechs Monaten siebartig durchlöchert, und durch die Löcher findet ein Durchtritt von Bindegewebe mit Blutgefäßen statt, die mit der Schmelzpulpa in Verbindung treten. Nach v. Ebner soll der zuletzt gebildete Kutikularsaum der Schmelzzellen durch hornartige Umwandlung zum Schmelzoberhäutchen werden.

Nachdem der Schmelz die Ausdehnung der Glockenform erlangt hat und das Schmelzoberhäutchen gebildet ist, hat mit dem Verbrauch des Schmelzorganes die Schmelzbildung ihren Abschluß erreicht. Man sollte nun annehmen, daß jetzt der Schmelz vollständig ausgebildet ist und eine weitere Ablagerung von Kalksalzen, wodurch neuer Schmelz fester wird, nicht stattfindet. Diese Annahme wird von v. Ebner bestritten, denn er sagt, daß der Schmelz vom Zahnbein aus mit Kalksalzen versorgt werden kann und somit eine weitere Verhärtung des Schmelzes stattfindet, nachdem das Schmelzorgan zu Grunde gegangen ist.

2. Das **Dentinorgan** besteht histologisch in der frühesten Zeit seiner Entwickelung aus verdichtetem embryonalem Bindegewebe, welches die Gestalt einer Papille angenommen hat. Vom IV. Monat ab beginnt in der Papille ein feines Netz von Kapillaren sich aus-

zubreiten, dessen Hauptstämme von unten eintreten. Die Gestalt der Papille wird allmählich dem betreffenden Zahne ähnlich, indem auf der Oberfläche, z. B. bei Molaren, kleine Zipfel entsprechend den Höckern auftreten. Auch mit den histologischen Elementen geht eine Umwandlung vor sich. Während die Rundzellen des embryonalen Gewebes sich zu Spindelzellen umwandeln und so die Papille eine festere Beschaffenheit erhält, reihen sich auf der Oberfläche die Zellen dichter aneinander, nehmen zylindrische Gestalt an und bilden gleichsam eine die Papille überdachende Schicht. Diese

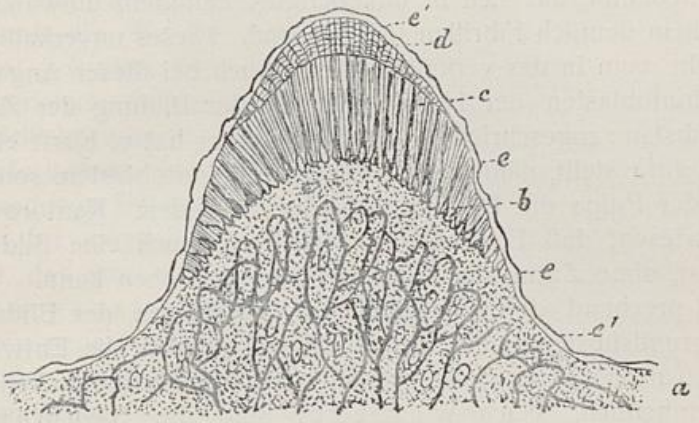


Fig. 74. Durchschnitt durch die Spitze eines menschlichen foetalen Backzahnes (nach Lent). a Papille, b Stratum eboris, c Dentinfasern, d Schmelz, e hautartige Schicht.

Zellen wurden zuerst von Schwann entdeckt und von Waldeyer wegen ihrer Beziehung zur Dentinbildung Odontoblasten genannt. Die Schicht der Odontoblasten heißt nach Kölliker Stratum eboris.

Die Odontoblasten zeigen die bereits früher erwähnten drei Fortsätze. Es besteht somit das Dentinorgan kurz vor Beginn der Dentinbildung aus einer Schicht zylindrischer Zellen, Stratum eboris, und aus embryonalem Bindegewebe, in dem Blutgefäße und Nerven verlaufen.

Die Bildung des Dentins beginnt in der 20. Woche gleichzeitig mit der des Schmelzes auf den höchsten Spitzen der Papille, so daß zuerst ein „Zahnscherbchen", aus Schmelz und Dentin zusammengesetzt, entsteht. Röse behauptet, daß zuerst der Schmelz gebildet wird und dann an das Schmelzscherbchen ein Dentinscherbchen sich anlegt. In demselben Maße wie der Schmelz nach außen, schreitet das Dentin nach innen vor, wodurch dementsprechend der Umfang des Dentinorganes abnimmt. Da dieselbe Lage Odontoblasten bestehen bleibt, und der Raum nach innen kleiner wird, so drängen sich die Zellen zusammen, sie werden schmäler und bekommen Knickungen; es sieht zuweilen aus, als ob sie in mehreren Schichten liegen. Die Frage, auf welche Weise aus dem Dentinorgane das Dentin sich entwickelt, ist, wie beim Schmelz, noch nicht definitiv entschieden; während nach Waldeyer „die Dentinbildung in einer

Umwandlung eines Teiles des Protoplasmas der Elfenbeinzellen in leimgebende Substanz mit nachfolgender Verkalkung besteht, wobei der andere Teil des Zellprotoplasmas in Form weicher Fasern in der erhärtenden Masse zurückbleibt", nehmen Gegenbaur und Kölliker an, daß das Dentin von den Odontoblasten ausgeschieden wird. Es standen sich also Transformations- und Sekretionstheorie gegenüber. v. Ebner erklärt die Zahnbeinbildung neuerdings in folgender Weise. Oberhalb der Odontoblasten entsteht eine durchsichtige Grenzschicht, Membrana praeformativa. Diese Schicht wird dicker und bildet ein sog. Praedentin, das sich in unverkalktes Zahnbein umwandelt, und in welchem deutlich Fibrillen sichtbar sind. Dieses unverkalkte Zahnbein geht dann in das verkalkte über. Auch bei dieser Angabe wird den Odontoblasten der Hauptanteil an der Bildung der Zahnbeingrundsubstanz zugeschrieben. Demgegenüber hat v. Korff eine neue Ansicht aufgestellt, nämlich daß nicht die Odontoblasten, sondern Fibrillen der Pulpa die Dentingrundsubstanz bilden. Kantorowicz hat nachgewiesen, daß Ersatzdentin, welches ja auch eine Bildung der Pulpa ist, ohne Zutun der Odontoblasten entstehen kann.

Entsprechend den verschiedenen Erklärungen der Bildung der Dentingrundsubstanz sind auch die Angaben über die Entwickelung der Neumannschen Zahnscheiden und der Tomesschen Fasern nicht einheitlich. Nach Waldeyer sind die Neumannschen Scheiden elastische Begrenzungsschichten der Interzellularsubstanz gegen die Zahnfasern, nach Neumann verdichtete Dentingrundsubstanz. Die Zahnfasern sollen nach Kölliker durch ein lebhaftes Spitzenwachstum der Odontoblasten entstanden sein. Die Erklärung wird von Waldeyer bestritten, da nach seiner Ansicht die Odontoblasten nicht am peripheren Ende, sondern am zentralen wachsen; als Beweis hierfür ist die Lage des Kernes am zentralen Ende der Odontoblasten anzusehen, da die Kerne in den Zellen stets dort liegen, wo die Funktionen sich am energischsten abspielen. Nach Waldeyer ist die Zahnfaser ein Rest des Protoplasmas der Odontoblasten, welcher nicht wie der übrige Zellinhalt in die dentinogene Substanz, die die Kalksalze aufnimmt, umgewandelt worden ist. Auch v. Ebner nimmt an, daß die Odontoblastenfaser der zentrale Teil des Protoplasmas der Odontoblasten ist, welches sich nicht zur Grundsubstanz umgewandelt hat.

Walkhoff untersuchte das Verhalten der Odontoblasten vor und während der Dentinbildung. Er behauptet, daß man an den Odontoblasten vier Stadien unterscheiden kann:

1. Das Stadium der regellos liegenden Rundzellen;
2. diese Rundzellen ordnen sich nebeneinander und beginnen einen protoplasmatischen Leib zu bilden;
3. das Stadium der walzen- oder zylinderförmigen Zellen;
4. das Stadium der rüben- oder birnenförmigen Zellen.

Die Odontoblasten werden beim weiteren Verlauf der Zahnbeinbildung immer kleiner, bis schließlich nach Beendigung der Zahnbeinbildung nur Kerne übrig bleiben. Weil hat eine strukturlose Schicht unter den Odontoblasten beschrieben und derselben eine wichtige Rolle bei der Dentifikation zuerteilt. Walkhoff hat zwar diese Schicht auch gefunden, aber nur dort, wo die Odontoblasten ihre Funktion bereits eingestellt hatten. Diese Schicht bedeutet nach Walkhoff das Endstadium der Dentinbildung, da der Zellleib der Odontoblasten geschwunden, und somit ihre Funktion beendet ist. Dieser Ansicht tritt Williger entgegen, der wie Partsch die Weilsche Schicht stets, also auch in jugendlichen Zähnen, gefunden hat, und die Weilsche Schicht „als eine wohlcharakterisierte und zum normalen Pulpenbilde gehörende anatomische Schicht ansieht, welche aus Pulpengrundsubstanz mit den Pulpenfortsätzen der Odontoblasten und einzelnen Odontoblasten besteht und von Blutgefäßen reichlich durchzogen wird". Williger hält es für möglich, daß die Weilsche Schicht „die Ernährungsschicht, das Stratum chorioideum, für die Odontoblasten" ist.

Morgenstern hat in Bezug auf die Odontoblasten eine vollkommen neue Theorie aufgestellt. Er behauptet nämlich, daß die Odontoblasten keine Zellen seien, sondern Gebilde, welche durch Verschmelzung von Elementar- oder Ersatzzellen entstanden sind. Er nannte diesen Vorgang Konjugation. Von Walkhoff, Röse und anderen wird dieser Vorgang direkt bestritten. Morgenstern wies ferner auf die Funktion der Blutgefäße bei der Dentinbildung hin. Eine Bestätigung haben diese Theorien bisher nicht gefunden, sondern Walkhoff, welcher diese Untersuchungen nachprüfte, konnte nur bestätigen, daß Odontoblasten zuweilen in das Dentin hineingeraten und dann für weitere Dentinbildung aber als verloren zu betrachten sind.

Aus allen diesen Ansichten, die sich zum Teil widersprechen, geht wohl zur Genüge hervor, daß der histologische Teil der Zahnentwickelung noch in manchen Punkten zweifelhaft ist; dasselbe gilt in noch viel höherem Maße vom physiologisch-chemischen Teil.

Es muß hier auch in Kürze auf die bei der Schmelz- und Dentinbildung so oft genannte Membrana praeformativa hingewiesen werden. Die Lehre von der Membrana praeformativa rührt von der alten Auffassung der Basement-Membrane her, womit man eine strukturlose Grenzschicht, welche zwischen dem Bindegewebe und dem Epithel liegen sollte, bezeichnete. Die Untersuchungen, die nach dieser Richtung hin gemacht wurden, führten in Bezug auf die Lage der Membrana praeformativa zu sehr verschieden lautenden Ergebnissen. Bald wurde sie zwischen Schmelz und Dentin, bald auf die Oberfläche der Odontoblasten verlegt oder auch mit dem Schmelzoberhäutchen identifiziert. v. Ebner bezeichnet als Membrana

praeformativa diejenige Schicht, welche sich zuerst an der Oberfläche der Odontoblasten bildet, also das Vorstadium der ersten Dentinschicht ist, und die nicht wie die folgenden Schichten der Grundsubstanz feine Fibrillen enthält. Von vielen Autoren wird das Vorhandensein einer Membrana praeformativa überhaupt bestritten.

Es bildet sich bei dem Verhärtungsprozeß, sei es durch Transformation, sei es durch Sekretion, zuerst eine leimgebende Substanz (dentinogene Substanz), die später die Kalksalze aufnimmt. Da die Salze sich in dieser Substanz zuerst in Form kleiner Kugeln (Globuli) niederschlagen, so kann infolge einer Störung, die den weiteren Verhärtungsprozeß hemmt, das Zahnbein auf dieser Entwickelungsstufe stehen bleiben und als Ausdruck derselben die Globularmassen mit den Interglobularräumen zeigen.

3. Das **Zahnsäckchen** umhüllt das Schmelz- und Dentinorgan. Schon in einer sehr frühen Zeit der Zahnentwickelung beobachtet man sein Erscheinen in Gestalt eines verdichteten Bindegewebsstreifens in der Umgebung der beiden angelegten Organe. Das Zahnsäckchen steht an der zentralen Seite mit dem Schmelzorgan, an der peripheren mit dem Periost des Knochens in Verbindung, geht nach der Tiefe zu in das Bindegewebe der Papille über und wird vom Verbindungsstrange durchbohrt. Histologisch unterscheidet man am Zahnsäckchen eine innere lockere und äußere festere Schicht. Kölliker erklärt die Entstehung des Zahnsäckchens*) als eine Verdichtung des Bindegewebes infolge der Verdrängung desselben bei der Ausbreitung des Schmelz- und Dentinorganes. Von anderer Seite wird angenommen, daß das Zahnbeinsäckchen aus der Basis der Dentinpapille um den Zahnkeim herumwächst.

Die Funktion des Zahnsäckchens besteht in der Bildung des Zementes und ist, wenn man von der Ansicht, daß das Schmelzoberhäutchen von ihm ausgeschieden wird, absieht, auf die Zahnwurzel beschränkt. Die Anlage der Zahnwurzeln beginnt, wenn die Krone zum größten Teil fertig gebildet ist, indem die Dentinpapille zapfenförmig in die Tiefe wächst und bei den mehrwurzeligen Zähnen durch Spaltung der Papille so viele Zapfen entstehen, als Wurzeln sich bilden sollen. Diese Zapfen laufen entsprechend den Wurzelspitzen konisch aus und setzen sich zusammen aus dem embryonalen Bindegewebe der Papille und dem Zahnsäckchen. Diese Zapfen werden von einer Epithelscheide, bestehend aus dem inneren und äußeren Epithel des Schmelzorganes, begleitet, und zwar so, daß zunächst diese Scheide vorgetrieben wird. Es ist somit die ganze Wurzelanlage von dem Schmelzorgan begrenzt. Diese Epithelscheide

*) Kölliker bezeichnet als „Zahnsäckchen" den ganzen Zahnkeim, das umhüllende Bindegewebe dagegen nennt er „eigentliches Zahnsäckchen".

des Schmelzorganes bildet keinen Schmelz, sondern sie ist gleichsam nur formbestimmend und hört kurz vor der Wurzelspitze auf, soweit dieselbe nur von Zement gebildet wird. Diese Epithelien spielen für die Erklärung der Cystenbildung im Kiefer eine Rolle.

Die Verhärtung der Wurzeln beginnt, bevor dieselben in ihrer ganzen Länge angelegt sind, und schreitet wie die Anlage allmählich nach unten vor. Die ausgewachsene Dentinpapille hat den Umfang des in der Zahnwurzel enthaltenen Dentins, und die Ablagerung desselben findet in der Richtung von außen nach innen statt. Es bleibt schließlich im Innern des Dentins ein feiner Kanal zurück, der mit dem Rest der Dentinpapille erfüllt ist. Sobald eine dünne Schale Dentin gebildet ist, lagert das Zahnsäckchen auf dasselbe Zement ab. Die Tätigkeit des Zahnsäckchens besteht in der Ablagerung einer weichen, leimgebenden Substanz, die durch Aufnahme von Kalksalzen zur Zementgrundsubstanz wird. Die Zementkörperchen sind die in der verhärtenden Masse zurückgebliebenen Zellen, welche andere Gestalt angenommen haben. Während sich die Wurzel langsam ausbildet, beginnt die Krone bereits durchzubrechen, und die Zähne stehen früher im Munde, als ihre Wurzelbildung vollständig abgeschlossen ist. Die Zahnbildung kann erst als beendet angesehen werden, wenn das Foramen apicale bis auf die normale Größe geschlossen ist.

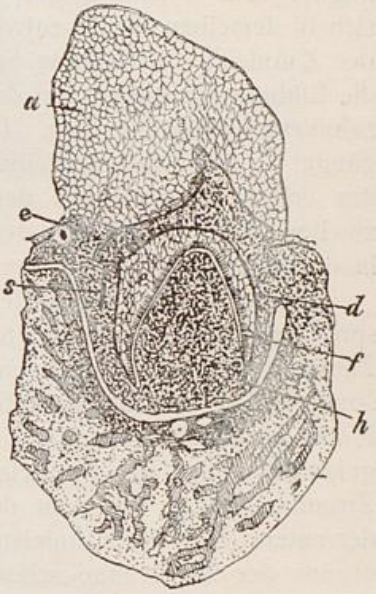


Fig. 75. Zahnanlage eines Kalbsembryos (nach Kölliker).
a Epithel, b Bindegewebe, e Primitivfalte, d Schmelzorgan, f Ameloblasten, h Papille, s Schmelzkeim des bleibenden Zahnes.

Nach der abgeschlossenen Zahnbildung bleiben Dentin- und Zementorgan bestehen; ersteres wird nach Umwandlung des unreifen Bindegewebes in reifes zur Pulpa, letzteres zum Periodontium. Da sowohl Pulpa wie Periodontium die ihnen im Entwickelungsstadium anhaftende Funktion der Dentin- resp. Zementbildung behalten, so können auch später diese beiden Zahnsubstanzen gebildet werden. Dagegen geht das Schmelzorgan vollständig verloren.

Die bleibenden Zähne machen in ihrer Entwickelung dieselben Phasen durch, wie sie oben bei der Entwickelung der Milchzähne beschrieben wurden. Auch bei dem Keim eines bleibenden Zahnes treten in derselben Reihenfolge die einzelnen Organe auf, und es spielen sich in diesen dieselben Umwandlungen ab, wie bei den

Milchzahnkeimen. Nur ein Punkt ist bei der Entwickelung der bleibenden Zähne viel bestritten, nämlich woher das Schmelzorgan seinen Ursprung nimmt. Die früheren Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen lauten dahin, daß bei den bleibenden Zähnen, welche Vorgänger in der Milchzahnreihe haben, das Schmelzorgan sich von dem des Milchzahnkeimes abzweigt. Diese Abzweigung sollte als kleine Sprosse aus dem Halse des Schmelzorganes des betreffenden Milchzahnes hervortreten, sich bald ablösen und meist lingual vom Milchzahnkeim zu dem Schmelzorgan des bleibenden sich in derselben Weise entwickeln, wie bei den Milchzähnen die aus der Zahnleiste auftretende Sprosse. Es würde nach dieser Ansicht die Bildung der bleibenden Zähne von dem Vorhandensein der Milchzahnkeime abhängig sein. Da die bleibenden Molaren keine Vorgänger in der Milchzahnreihe haben, so entspringt der Schmelzkeim des ersten Molaren aus der Primitivfalte, der Schmelzkeim des zweiten Molaren soll aus dem des ersten, der dritte Molar endlich in derselben Weise vom zweiten entstanden sein.

Dieser Anschauung hatte Baume bereits im Jahre 1882 widersprochen, indem er behauptete, daß der Schmelzkeim aller bleibenden Zähne in keinem Zusammenhange mit dem der Milchzähne steht, sondern sich vollständig unabhängig aus der Primitivfalte entwickelt. Röse ist durch zahlreiche Untersuchungen ebenfalls zu dem Schluß gekommen, daß der Schmelzkeim der bleibenden Zähne in keinem Zusammenhange mit dem der Milchzähne steht. Nach Röse ist der untere Rand der Zahnleiste, welche nach der Bildung des Schmelzorgans der Milchzähne schon stark durchlöchert ist, wellenförmig. Aus den Vorsprüngen gehen kolbenförmige Auswüchse hervor, in die sich die Papillen der bleibenden Zähne einstülpen. Die zweiten und dritten Molaren entwickeln sich ebenso wie der erste Molar aus der Zahnleiste.

An dieser Stelle möchte ich auf folgenden Umstand hinweisen. Es sind Fälle in der Praxis beobachtet worden (auch von mir), daß in dem Milchgebiß überzählige Zähne vorhanden waren und in der bleibenden Reihe dann an derselben Stelle ebenfalls überzählige Zähne auftraten. Diese Tatsache scheint doch für einen Zusammenhang der Entwickelung der bleibenden Zähne mit denen der Milchzähne zu sprechen. Denn die Annahme, daß die überzähligen Schmelzkeime zuerst für die Milchzähne aus der Primitivfalte hervorgehen und später derselbe Vorgang ganz unabhängig für die bleibende Reihe sich abspielt, erscheint unwahrscheinlicher, als die Erklärung, daß aus den überzähligen Schmelzkeimen der Milchzahnreihe naturgemäß sich Schmelzkeime für die bleibende Reihe bilden, wie es bei den normalen Zähnen geschieht. Für die Molaren der bleibenden Reihe bliebe natürlich die direkte Entstehung aus der Zahnleiste.

Die folgende Aufstellung von Magitôt zeigt den Fortschritt der Entwickelung der Zähne während des embryonalen Lebens.

Embryonales Stadium			Milchzähne					Bleibende Zähne					
Länge vom Vertex bis zur Ferse	Totalgewicht	Alter	Mittl. Schneidezähne	Seitl. Schneidezähne	I. Molar	II. Molar	Eckzahn	Mittl. Schneidezähne	Seitl. Schneidezähne	Eckzahn	I. Bicuspis	II. Bicuspis	I. Molar
cm	g												
3,1	2,8 zu 3,2	7. Woche	In dieser Zeit bemerkt man am Rande des embryonalen Kiefers nur eine Epithelialhervorragung und die Epithelialeinstülpung. Ober- und Unterkiefer sind nicht vereint, der Unterkieferbogen enthält den Meckelschen Knorpel, ohne jede Spur von Knochen. Im Laufe der 7. Woche bilden sich die Epithelialbänder (Schmelzorgane) der Milchzähne nacheinander in der Reihe wie oben angedeutet					Keine Spur von Follikeln					
3,1 bis 3,6	9,2 bis 11,1	9. Woche	Mit der Anlage des unteren Fortsatzes des Epithelbandes erscheint die erste Spur der Dentinpulpa. Dieses Stadium beginnt fast gleichzeitig für die ganze Serie der Milchzahnfollikel					Keine Spur von Follikeln					
4,1 bis 6,1	41,6 bis 43,8	10. Woche	In diesem Stadium trennt sich die Wand des Follikels von der Basis der Dentinpulpa und wächst an deren Seiten empor. Dieses Stadium entsteht in derselben Reihenfolge wie das vorige										
15,3 bis 18,4	92,4 bis 110,9	15. Woche	Die Follikelwand bildet sich weiter. Der Epithelialkeim bildet sich zum Schmelzkeim um										Auftreten des Schmelzkeims, der von der Epithelialumstülpung herauswächst
18,4 bis 19,4	110,9 bis 166,3	16. Woche	Der Follikelwall ist geschlossen. Das Epithelialband ist getrennt und der Follikel ist fortan ohne Verbindung mit dem Epithel der Oberfläche					Auftreten des Epithelialbandes, das sich vom Hals des Schmelzorgans des korrespondierenden Milchzahnes abzweigt.					
20,5 bis 21,6	166,3 bis 203,3	17. Woche	Mittl. Schneidez. Auftreten der Schmelzkappe	Seitl.			Canin. Auftreten der Schmelzkappe						Auftreten der Dentinpulpa

Embryonales Stadium			Milchzähne					Bleibende Zähne				
Länge vom Vertex bis zur Ferse	Totalgewicht	Alter	Mittl. Schneidezähne	Seitl. Schneidezähne	I. Molar	II. Molar	Eckzahn	Mittl. Schneidezähne	Seitl. Schneidezähne	Eckzahn	I. Bicuspis	II. Bicuspis	I. Molar
cm	g				I. Molar / II. Molar: Auftreten der Dentinkappe								
21,6 bis 24,4	203,6 bis 231,5	18. Woche bis 4. Monat											Auftreten des Follikelwalles
25,5 bis 27,6	259,3 bis 416,7	20. Woche	Vertikale Höhenverhältnisse der Dentinkappe cm: 0,153	0,153	0,101	0,101	0,153	Auftreten des Dentinorgans					Schluß des Follikelwalles und Trennung des Bandes
32,8 bis 35,9	926,04 bis 1389,1	25. Woche 6. Monat	0,182	0,182	0,140	0,140	0,182	Der Follikelwall, der nach der 21. Woche auftrat, wird jetzt schon deutlicher					Auftreten der Dentinkappe
38,0 bis 40,0	1389,1 bis 1852,1	28. Woche 6½ Monat	0,242	0,242	0,203	0,203	0,242	Weitere Entwickelung der Follikelwand; der Epithelialkeim wandelt sich zum Schmelzorgan um					Die Dentinkappe ist etwa 0,008 bis 0,018 cm hoch
40,8 bis 42,9	1852,1 bis 2315,1	32. Woche 7½ Monat	0,294	0,294	0,242	0,242	0,294	Weitere Fortentwickelung					Die einzelnen Dentinkappen, die sich an den Erhöhungen des Dentinorgans gebildet haben, fließen zusammen
45,0 bis 48,0	2315,1 bis 2778,1	36. Woche 8½ Monat	0,307	0,307	0,283	0,283	0,307	Weitere Fortentwickelung					Die Dentinkappe ist etwa 0,010 bis 0,101 cm hoch
48,6 bis 53,3	2778,1 bis 3241,1	39. Woche 9. Monat	0,354	0,354	0,307	0,307	0,354	Die Follikelwand hat sich geschlossen: die Dentinkappe ist noch nicht vorhanden, denn sie tritt erst im ersten Monat nach der Geburt auf					Die Dentinkappe ist von 0,001 bis 0,203 cm hoch

Anm.: Die von Magitôt nach alten Maßen (Zoll) und Gewichten (Gran) aufgestellten Zahlen sind vom Verfasser in Zentimeter und Gramm umgerechnet worden.

Physiologie.

Die Nahrung.

Die Nahrung setzt sich aus Nahrungsmitteln zusammen und zerfällt, je nachdem dieselben dem Tier- oder Pflanzenreiche entnommen sind, in animalische oder vegetabilische, z. B. Milch, Fleisch, Kartoffeln, Gemüse, Obst etc. Jedes Nahrungsmittel ist ein Gemisch von Nährstoffen, z. B. enthält die Milch folgende Nährstoffe: Wasser, Eiweiß, Kohlehydrate (Milchzucker), Fette und anorganische Salze. Die Tiere nehmen zwar animalische oder vegetabilische Nahrungsmittel auf, aber in letzter Linie stammen alle Nahrungsstoffe für die Tierwelt aus der Pflanzenwelt. Die Pflanze enthält in ihrem Leibe alle Nährstoffe, wie Eiweiß, Kohlehydrate, Fette, Salze und Wasser. Diese Nährstoffe nimmt das Tier auf und produziert aus ihnen Bewegung und Wärme, wobei die Stoffe in einfache chemische Körper zerlegt und ausgeschieden werden. Diese Ausscheidungsprodukte sind Kohlensäure CO_2, Wasser H_2O und Harnstoff $CO(HN_2)_2$, der an der Luft weiter in Kohlensäure und Ammoniak NH_3 zerfällt. Im Gegensatze zum Tiere nimmt die Pflanze Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und andere einfache N haltige Körper auf und baut aus diesen unter Einwirkung der Sonne die hochorganisierten Verbindungen ihres Leibes auf, die den Tieren zur Nahrung dienen. Man bezeichnet diesen ganzen Vorgang kurz in der Weise, daß man sagt: das Tier nimmt die Spannkraft enthaltenden Nahrungsmittel der Pflanze auf, entwickelt daraus durch Spaltung und Oxydation die Spannkraft (Bewegung, Wärme), leistet gleichsam Arbeit, und gibt die spannkraftfreien Auswurfstoffe (CO_2, H_2O, $CO[NH_2]_2$) ab. Die Pflanze nimmt diese spannkraftfreien Auswurfstoffe der Tiere auf und bildet unter dem Einfluß der strahlenden Sonne daraus die spannkraftreichen Stoffe ihres Leibes, der den Tieren zur Nahrung dient. Durch diese Wechselbeziehung zwischen Tier und Pflanze hat die Natur dafür gesorgt, daß nichts in ihrem Haushalte verloren geht, und daß jedes Wesen seine notwendigen Nährstoffe erhält. Die Nährstoffe sind selbständige chemische Körper, und das Verhältnis, in dem sie in den Nahrungsmitteln enthalten sind, bedingt den Wert der Nahrung. Für den Menschen ist eine gemischte Kost notwendig, da durch „Monotonie" der Nahrung, d. h. durch einseitige Pflanzen- oder einseitige Fleischkost nach Rubner der Skorbut entsteht.

Die Nährstoffe zerfallen in zwei Gruppen:

A. Anorganische,

B. Organische.

A. Zu den anorganischen Nährstoffen gehören Wasser und die anorganischen Salze.

1. Das **Wasser** wird entweder rein als Trinkwasser genossen oder mit den Nahrungsmitteln aufgenommen, die dasselbe in größerer oder geringerer Menge enthalten, z. B. Fleisch 70—80 %, Obst 75—90 %. Chemisch reines Wasser, wie das destillierte, kann auf die Dauer nicht genossen werden, da es die Epithelien aufbläht und Katarrhe verursacht. Gutes Trinkwasser muß einen mäßigen Kalkgehalt aufweisen, welcher die Härte (höchstens bis 20°) desselben bedingt. Die Härte des Wassers wird nach Härtegraden berechnet. Wasser von 1° Härte enthält in 100 000 Teilen 1 Teil Kalkverbindungen. Durch Kohlensäure erhält das Wasser einen erfrischenden Geschmack. Es darf nicht trübe sein und vor allem keine schädlichen Substanzen (in Verwesung geratene organische Stoffe) enthalten. Das Trinkwasser der großen Städte wird aus Flüssen und Seeen entnommen und, durch Sandschichten filtriert, vermittels der Wasserleitung den Bewohnern zugeführt. Die Wasseraufnahme ist für den Körper unentbehrlich, da derselbe ca. 60 % Wasser enthält und fortwährend in den Se- und Exkreten, ferner infolge der Verdunstung durch die Haut und Lunge große Mengen verliert (ca. 2—3 Liter pro Tag).

2. Die **anorganischen Salze,** wie Kalksalze, Kochsalz, Eisensalze, Kalisalze usw., sind sehr wichtige Bestandteile des Organismus. Da der Knochen zu 70 % aus anorganischen Salzen, vorzugsweise Kalksalzen besteht, so ist die Aufnahme derselben besonders während des Knochenwachstums unbedingt nötig; Mangel an Kalksalzen während dieser Periode bedingt Rhachitis (engl. Krankheit). Man darf nun diesen Mangel nicht so verstehen, als ob in der aufgenommenen Nahrung zu wenig Kalksalze enthalten sind. Es wird sich hierbei hauptsächlich darum handeln, daß die Zellen des Knochengewebes derartig erkrankt sind, daß sie nicht genügend Kalksalze aufnehmen und zu Knochen aufbauen. Auch an denjenigen Zähnen, welche zu derselben Zeit dem Verhärtungsprozeß unterworfen sind, werden sich Folgen nicht genügender Verkalkung nach dem Durchbruch zeigen. Unentbehrlich ist ferner die Aufnahme des Kochsalzes, welches zur Bereitung der Salzsäure des Magensaftes Verwendung findet, im Blute in konstanter Menge enthalten ist und beständig im Urin ausgeschieden wird. Das Eisen, ein wichtiger Bestandteil des Haemoglobins, muß in der Nahrung enthalten sein; auf dem Mangel desselben beruht die Chlorose.

Das Kochsalz wird als solches den Nahrungsmitteln zugesetzt, während die übrigen Salze in den Nahrungsmitteln enthalten sind;

bei vegetabilischer Kost ist eine reichlichere Zufuhr von Kochsalz notwendig, weil diese Kost infolge des größeren Gehaltes an Kalisalzen eine stärkere Ausscheidung des Kochsalzes bedingt.

Außerdem müssen mit der Nahrung Kalisalze dem Organismus zugeführt werden, da dieselben im Blute vorkommen, und zwar bei Pflanzenfressern Alkali-Carbonate, bei Fleischfressern Alkali-Phosphate. Dieselben bedingen die Alkalescenz des Blutes. Die Aufnahme kann nur in sehr geringer Menge erfolgen, da sie sehr giftig sind. Die anorganischen Salze werden meist nicht rein, sondern als Bestandteile der Nahrungsmittel, wie Eier, Käse, Milch und besonders durch Vegetabilien (Gemüse, Obst usw.) in den Organismus aufgenommen.

B. Die organischen Nährstoffe sind Eiweiß, Kohlehydrate und Fette, ersteres ist stickstoffhaltig, die beiden letzteren stickstofffrei.

Eiweissstoffe.

Die Eiweiß- oder Proteinstoffe sind die wichtigsten Nährstoffe, da sie zum Aufbau von wesentlichen Bestandteilen des Organismus, z. B. der Muskeln, benutzt werden, sie heißen deshalb auch histogene Nährstoffe, während die Kohlehydrate und Fette hauptsächlich zur Erzeugung von Wärme Verwendung finden, thermogene Nährstoffe. Durch die im Organismus fortwährend verlaufenden Oxydations- und Fermentationsprozesse wird das Eiweiß in eine Reihe niedriger organisierter Verbindungen zerlegt, deren letztes Glied der Harnstoff ist, welcher durch den Urin ausgeschieden wird. Es entspricht demnach der Gehalt des Harnes an Harnstoff ungefähr dem Eiweißverluste. Zwischenglieder dieser Reihe, Eiweiß-Harnstoff, sind Kreatin, Kreatinin, Xanthin, Sarcin, Guanin, Harnsäure u. a.

Die Eiweißstoffe (Proteine) sind aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel zusammengesetzt, zeigen fast alle gleichartige Konstitution ihrer Moleküle und werden an gewissen gemeinsamen Reaktionen erkannt. Hitze koaguliert Eiweiß; es wird durch Salpetersäure gefällt und gibt beim Erhitzen eine gelbe Färbung (Xanthoproteinsäure). Wird einer alkalischen Eiweißlösung etwas verdünnte Kupfersulfatlösung zugefügt, so entsteht in der Kälte eine violette Färbung (Biuretreaktion).

Die Einteilung der Eiweißkörper wird verschieden vorgenommen. Abderhalden unterscheidet zunächst zwei große Gruppen: 1. die einfachen Eiweißkörper und 2. die zusammengesetzten Proteine, auch Proteide. Zu den einfachen Eiweißkörpern rechnet er die eigentlichen Eiweißkörper, Albumine, und die Albuminoide; zu den Proteinen gehören die Nucleoproteide, das Haemoglobin und die Glycoproteide.

I. Eigentliche Eiweisskörper.

Albumine.

Die **Albumine** kommen sowohl im Tier- wie im Pflanzenleibe entweder in gelöstem oder ungelöstem Zustande vor; die gelösten Albumine können durch Erhitzen oder durch verdünnte Säuren in die ungelöste Form übergeführt werden. Sie sind stark fäulnisfähig. Man unterscheidet folgende Arten:

1. Albumin (Eiweiß) fällt beim Erhitzen und durch Mineralsäuren vollständig aus. Zum Albumin gehören:
   a) Eieralbumin im Weißen der Vogeleier enthalten,
   b) Serumalbumin im Blutserum,
   c) Pflanzenalbumin; ist ein Bestandteil der Cerealien,
   d) Muskelalbumin;
2. Fibrin ist dasjenige Albuminat, welches bei der Gerinnung des Blutes entsteht und in den Pflanzen in ungelöstem Zustande enthalten ist. Man rechnet hierzu:
   a) Blutfibrin,
   b) Pflanzenfibrin. Dasselbe heißt auch Kleber und ist ein sehr wichtiger Bestandteil der Cerealien. Reiner Kleber trocknet zu einer hornartigen Masse, die in verdünnten Säuren löslich ist;
3. Kasein. Das Kasein fällt von den Albuminaten beim Erwärmen nur unvollständig aus, es wird durch Lab koaguliert (Gerinnung der Milch) und kommt vor
   a) im Tierreiche in der Milch der Säugetiere,
   b) im Pflanzenreiche als Pflanzenkasein. Zu den Pflanzenkaseinen gehören Legumin (in den Leguminosen) und das Glutenkasein (in Gräsern);
4. Globuline sind Albuminate, die nach Hoppe-Seyler in verdünnten Lösungen von Kochsalz löslich sind. Sie kommen im Tier- und Pflanzenreiche vor.
   Globuline des Tierreiches sind:
   1. Vitellin im Eigelb,
   2. Myosin ist das bei der Muskelstarre entstandene geronnene Eiweiß,
   3. Serumglobulin ist die fibrinoplastische Substanz,
   4. Fibrinogen.

   Globuline des Pflanzenreiches:
   5. Vitellin im Hafer, Erbsen usw.,
   6. Myosin in den weißen Senfsamen,
   7. Conglutin in den Lupinen;
5. Mucin ist das im Schleim vorkommende Albuminat; Mucin quillt mit Wasser auf und wird durch kleine Mengen Essigsäure gefällt;

6. Kristallisierte Albuminate. Zu diesen gehören:
   Oxyhaemoglobin,
   Haemoglobin,
   Haematin,
   Haematoidin und die Abkömmlinge dieser Farbstoffe;
7. Die phosphorhaltigen Eiweißkörper, zu welchen das Nuclein (Hauptbestandteil der Zellkerne) und das Invertin gehören. Letzteres ist ein Bestandteil der Hefe, durch welchen der Rohrzucker in Invertzucker umgewandelt wird.

II. Albuminoide.

In diese Gruppe gehören die verschiedenen Leimsubstanzen; dieselben werden von den Zellen ausgeschieden und finden sich in den Interzellularsubstanzen.

1. Glutin, Knochenleim, wird hergestellt durch Kochen der organischen Substanz des Knochens (Ossein). Dem Glutin entspricht der Leim des Dentins;
2. Chondrin, Knorpelleim;
3. Elastin, durch Kochen der elastischen Fasern gewonnen;
4. Keratin, aus den Hornsubstanzen hergestellt.

III. Die zusammengesetzten Eiweisskörper bestehen aus Eiweiss und Nucleinsäure.

Umwandlungsprodukte der Albumine.

1. Syntonin ist ein Säurealbuminat; es entsteht durch Zusatz von Kalkmilch und Salmiak aus ihm das Myosin;
2. Peptone. Unter Peptonen versteht man die in Wasser löslichen Produkte, welche bei der Einwirkung der Fermente des Magen- und Pankreassaftes aus den Albuminaten entstanden sind.

Das Eiweiß wird dem menschlichen Organismus vorzugsweise in der animalischen Nahrung (Fleisch) zugeführt, jedoch kann der Körper auch aus den Vegetabilien seinen Bedarf an Eiweiß decken. Die Pflanzenfresser decken ihren ganzen Bedarf an Eiweiß aus dem Pflanzenreiche. Das Minimum der täglich aufzunehmenden Eiweißmenge beträgt 118—150 g = dem täglichen Verluste (Harnstoffgehalt im Urin).

Kohlehydrate.

Die Kohlehydrate setzen sich aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff zusammen, wobei der Wasserstoff zum Sauerstoff stets in dem im Wasser enthaltenen Verhältnis von 2:1 steht. Wir unterscheiden einfache Zuckerarten und zusammengesetzte; erstere heißen Monosaccharide, letztere Di-, Tri- resp. Polysaccharide.

Die wichtigsten Kohlehydrate sind folgende:

a) Cellulosegruppe, Polysaccharide, mit der Formel $(C_6H_{10}O_5)$ n. Dazu gehören:

Stärke (Amylum),
Dextrin,
Cellulose,
Gummi,
Glykogen.

b) Rohrzuckergruppe, Disaccharide, mit der Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$. Dazu gehören:

Rohrzucker (Saccharose),
Milchzucker (Laktose),
Maltose,
Melitose.

c) Traubenzuckergruppe, Monosaccharide, mit der Formel $C_6H_{12}O_6$. Dazu gehören:

Traubenzucker (Dextrose),
Fruchtzucker (Laevulose),
Invertzucker.

Die **Stärke** ist der Hauptbestandteil der Pflanzenkörper und kommt am meisten von den Kohlehydraten in Betracht; sie ist in Wasser unlöslich, quillt in demselben beim Erwärmen zu Stärkekleister auf und kann durch Fermente (Ptyalin) in Maltose und Dextrin verwandelt werden. Stärke gibt mit Jod Blaufärbung.

Das Dextrin ist ein Zwischenglied bei der Umsetzung der Stärke in Zucker; es ist in Wasser löslich.

Die Cellulose bildet die Zellenwände im Pflanzenleibe und ist sowohl mechanischen als auch chemischen Einflüssen gegenüber sehr widerstandsfähig. Bei Pflanzennahrung muß sie zerstört werden, sei es durch Kochen oder durch sorgfältiges Zerkauen, damit der von ihr eingeschlossene Nährstoff zur Geltung kommt.

Die Gummiarten sollen in den lebenden Pflanzen durch Auflösung von Cellulose entstehen. Gummi findet sich auch in den schleimbildenden Organen des Menschen.

Der **Rohrzucker** ist in den Pflanzen sehr verbreitet (im Zuckerrohr, Zuckerrüben) und wird in denselben aus der Stärke gebildet. Der Rohrzucker kann durch das in der Hefe befindliche Invertin leicht in den Invertzucker, welcher aus Traubenzucker und Laevulose zusammengesetzt ist, übergeführt werden. Rohrzucker ist als solcher nicht gärungsfähig, er kann aber vergären, wenn er durch das in der Hefe befindliche Invertin gespalten ist.

Der Milchzucker ist in der Milch aller Säugetiere enthalten, in Wasser löslich und gärt sehr schnell bei Anwesenheit eines bestimmten Fermentes zu Milchsäure.

Die Maltose ist ein bei Einwirkung von Diastase auf Stärke entstehendes Produkt; sie bildet sich beim Keimen der Gerste (Malz-

prozeß) neben dem Traubenzucker; das entstehende Malz wird zur Bierbereitung benutzt.

Die Melitose ist der in der australischen Manna enthaltene Zuckerbestandteil.

Der **Traubenzucker** kommt vorzugsweise in den Trauben vor, ferner ist er im Pflanzenreiche noch in Verbindungen enthalten, die als Glykoside bezeichnet werden. Der Traubenzucker findet sich normal im Körper der Menschen (im Blute, Chylus) nur in geringeren Mengen, dagegen in größeren im Harn beim Diabetes mellitus. Der Traubenzucker ist in Wasser löslich, er gärt durch Hefe in Alkohol und Kohlensäure und zerfällt durch die Wirkung bestimmter Spaltpilze in Milchsäure ($C_6H_{12}O_6 = 2\ C_3H_6O_3$). Er kann auf drei Arten nachgewiesen werden:

a) auf chemischem Wege durch die Trommersche Probe, die darin besteht, daß man der Zuckerlösung Natron- oder Kalilauge im Überschuß beimengt und dann tropfenweise Kupfersulfat hinzufügt. Es bildet sich zunächst Kupferoxydhydrat, das sich bei Anwesenheit von Zucker löst. Es entsteht dann beim Sieden ein braun- resp. gelbroter Niederschlag. Der braune Niederschlag ist Kupferoxydul und der gelbrote Kupferoxydulhydrat; beide sind durch die reduzierende Wirkung des Zuckers auf Kupferoxydhydrat entstanden. Außer dieser Reaktion gibt es noch mehrere andere, wie Böttgers Wismuthprobe, Moore-Hellers Kalilaugeprobe usw;

b) auf physikalischem Wege durch die Drehung der Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts;

c) durch die fermentative Wirkung der Hefe, wobei als nachweisbare Produkte Alkohol und Kohlensäure entstehen.

Der Fruchtzucker (Laevulose) ist neben dem Traubenzucker in den Früchten enthalten und bildet einen farblosen Sirup.

Der Invertzucker besteht aus Traubenzucker und Laevulose und bildet sich aus dem Rohrzucker durch Wirkung des Invertins.

Fette.

Die Fette kommen in drei Zuständen vor: flüssig als Öl, weich als Schmalz und fest als Talg. Sie sind Verbindungen von Glyzerin und Fettsäuren; so besteht die Butter aus Glyzerin und Buttersäure. Man unterscheidet tierische und vegetabilische Fette. Spaltet sich ein Fett in seine beiden Komponenten, so wird dasselbe ranzig. Das Fett wird entweder rein aufgenommen (Butter) oder in anderen Nahrungsmitteln. Ist die Fettzufuhr sehr stark, so daß nicht alles oxydiert werden kann, dann wird das Fett im Körper aufgespeichert.

Eingehende Fütterungsversuche haben ergeben, daß nicht einer dieser Nährstoffe, z. B. das Eiweiß, allein als Nahrung genügt,

sondern daß dieselbe aus einem Gemisch aller Nährstoffe zusammengesetzt sein muß.

Außer diesen fünf Nährstoffen nimmt der Mensch in seiner Nahrung noch Kondimenta und Deliciae auf. Die **Kondimenta** sind Gewürze, durch welche die Nahrung schmackhafter gemacht wird, und welche außerdem einen anregenden Einfluß auf die Verdauung ausüben. Die **Deliciae** sind Genußmittel, wie Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak usw.

Die Aufnahme der Nahrung in den Körper allein ist nicht genügend für die Erhaltung des Organismus, sondern wesentlich ist, daß die Nährstoffe aus dem Verdauungstraktus in die Blutbahn gelangen. Diese Aufnahme der Stoffe ist die eigentliche Verdauung.

Weiterhin ist es notwendig, daß die Zellen des Organismus die aufgenommenen Nährstoffe zu ihren Bestandteilen machen, d. h. sie assimilieren. Hierdurch wird das Wachstum des Körpers ermöglicht, ferner werden verloren gegangene Teile ersetzt. Aus den assimilierten Teilen entwickelt der Körper lebendige Kräfte (Bewegung), ferner Wärme, und produziert hierbei Substanzen, die als Auswurfstoffe ausgeschieden werden (Harn, Schweiß usw.), da sie keine Verwendung im Organismus finden können. Dieser ganze Vorgang, der sich also aus der Aufnahme von Nährstoffen, Assimilation derselben, Umsetzung in lebendige Kraft und Auswerfen der Abfallstoffe zusammensetzt, wird als Stoffwechsel bezeichnet.

Da die Nährstoffe, wenn sie verdaut werden, durch die Wand des Magens und Darmes in die Chylusgefäße gelangen, so müssen sie entweder in gelöstem Zustande eingeführt oder im Körper in lösliche Form verwandelt werden (Corpora non agunt nisi soluta). Der Organismus besitzt in seinem Verdauungsapparate Einrichtungen, die auch ungelöst aufgenommene Nährstoffe (Stärke, Eiweiß) nutzbar machen. Im Folgenden soll der Verdauungsprozeß in drei Abschnitten, Mund-, Magen- und Darmverdauung, besprochen werden.

Die Mundverdauung

Die Ernährung beginnt mit der Aufnahme der Nahrung in den Mund. Flüssigkeiten werden durch Saugen oder Trinken aufgenommen, feste Nahrungsmittel, wenn sie klein sind, mit den Lippen ergriffen oder bei größerem Umfange stückweise mit den Schneidezähnen abgebissen. Das Saugen beruht auf der Entstehung eines negativen Druckes in der Mundhöhle. Die geschlossene Mundhöhle ist luftdicht abgeschlossen, indem die Zunge das Cavum oris ausfüllt, und das Gaumensegel den Abschluß nach dem Pharynx bewirkt. Wenn zum Zweck des Saugens die Zunge herabgedrückt wird, resp. der Unterkiefer sich senkt, so entsteht ein luftverdünnter Raum mit negativem Drucke, in den die Flüssigkeit einströmt; der negative

Druck beträgt ca. 115 mm Hg und kann durch wiederholtes Ansaugen bis zu 700 mm Hg gesteigert werden. Deswegen machen Gaumenspalten das Saugen unmöglich, da bei diesen ein Ausgleich des Druckes durch die Kommunikation mit der Nasenhöhle stattfindet, und die Entstehung eines luftverdünnten Raumes in der Mundhöhle verhindert wird. Das Trinken besteht entweder in einem Schlürfen, wobei die Flüssigkeit durch Aspiration aufgesogen wird, oder in einem Eingießen der Flüssigkeit. Feste Nahrung wird, nachdem sie durch die Schneidezähne in einzelne Bissen zerteilt ist, unter den Mahlzähnen zerkleinert. Für eine ausgiebige Ausnützung fester Nahrungsmittel ist die Zerkleinerung durch den Kauakt wichtig, da kleine Stückchen von den Verdauungssäften viel stärker angegriffen werden, und ihre Nährstoffe dann schneller in Lösung gelangen, als bei größeren Bissen, die unzerkleinert verschluckt werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Speichelsekretion durch den Kauakt angeregt und eine größere Menge Speichel nur ausgeschieden wird, wenn genügend Kaubewegungen gemacht werden. Wer also die Bissen ungekaut verschluckt, macht die Nahrung nicht nur schwer für die Verdauungssäfte angreifbar, sondern er produziert zu wenig Speichel. Besonders bei Pflanzennahrung ist die Zerkleinerung notwendig, da die in den Pflanzen enthaltenen Nährsubstanzen von Cellulosemembranen umhüllt sind, welche behufs Ausnutzung der von ihnen umschlossenen Nährstoffe zerrissen werden müssen. Der Mensch erleichtert sich die Verdaulichkeit der Pflanzennahrung durch das Kochen, wobei die Cellulose gesprengt wird, die pflanzenfressenden Tiere müssen dagegen ihre Nahrung ausgiebig zerkauen (Wiederkäuer). Die Kotuntersuchungen von Oefele haben gezeigt, daß bei mangelhaftem Kauakte, z. B. infolge Fehlens der Molaren, eine Verschleuderung der Stärkenahrung eintritt.

Die Bewegungen des Unterkiefers beim Abbeißen sind nicht identisch mit derjenigen beim Zahnreihenschluß, wie dieselbe z. B. beim Schlucken ausgeführt wird. Beim Abbeißen wird zuerst der Unterkiefer etwas nach vorn gezogen, so daß die Schneidekante der unteren Schneidezähne die der oberen berührt, dann wird der Unterkiefer nach aufwärts und rückwärts gezogen, so daß die Schneidekante der unteren Schneidezähne an der palatinalen Fläche der oberen Schneidezähne entlang gleitet. Es arbeiten die beiden Schneidezahnreihen wie die Branchen einer Schere.

Das Kauen wird ebenfalls durch die Bewegungen des Unterkiefers bedingt, wodurch die Kauflächen der unteren Mahlzähne über die feststehenden Kauflächen der oberen Mahlzähne gleiten und eine Wirkung nach der Art zweier Mühlsteine hervorbringen. Die Unebenheit der Kauflächen bewirkt eine bessere Zerkleinerung der Speisen, als es glatte Oberflächen ermöglichen würden. Die Hauptbewegung des Unterkiefers ist das An- und Abziehen gegen den

Oberkiefer. Die Exkursionen nach der Seite, durch welche die eigentliche Mahlbewegung zustande kommt, sind abhängig von dem Bau des Gelenkes. Je mehr das Gelenk sich einem Kugelgelenke nähert, um so größer ist die Mahlbewegung. Da der Processus condyloideus am Unterkiefer des Menschen mehr länglich als rund ist, so sind bei ihm die Mahlbewegungen mäßig. Die Bewegungen des Unterkiefers geschehen durch Muskelwirkung auf folgende Weise. Das Anziehen desselben an den Oberkiefer bewirken die Mm. masseter, temporales und pterygoidei int., das Abziehen und damit das Öffnen des Mundes die eigene Schwere und die Zungenbeinunterkiefermuskeln (M. genio-hyoideus, mylo-hyoideus und vorderer Bauch des Biventer), nachdem das Zungenbein fixiert ist. Das Zungenbein wird behufs Fixierung durch den M. stylo-hyoideus und den hinteren Biventerbauch einerseits und M. omo-hyoideus, sterno-hyoideus, thyreo-hyoideus andererseits in Spannung gehalten. Außerdem wirken bei der Öffnung des Mundes noch die M. pterygoidei externi mit, indem sie den Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare ziehen, wodurch der Mund besonders weit geöffnet wird. Die Bewegung des Unterkiefers nach vorn wird durch die Mm. pterygoidei externi hervorgebracht, wobei das Öffnen des Mundes durch die anderen Kaumuskeln verhindert wird. Die seitliche Verschiebung bewirken die Mm. pterygoidei ext., und zwar kontrahiert sich immer nur einer, wodurch der Unterkiefer nach der anderen Seite bewegt wird. Dafür, daß die Speisen beim Kauen stets zwischen den Mahlzähnen bleiben, sorgt von innen die Zunge und von außen der M. buccinator und die Lippenmuskulatur. Zu dem Kauakt stehen drei Nerven in Beziehung: N. trigeminus, facialis und hypoglossus. Man nimmt in der Medulla oblongata ein Kauzentrum an, von wo die Bewegungen aller dieser Muskeln (Kaumuskeln, Wangenmuskeln, Zunge usw.) reguliert werden.

Während der Zerkleinerung der Speisen werden dieselben mit der Mundflüssigkeit, die von den großen Speicheldrüsen (Parotis, Submaxillaris, Sublingualis) und den zahlreichen kleinen Schleimdrüsen der Mundschleimhaut geliefert wird, vermischt. In Betracht kommt vorzugsweise das Sekret der großen Drüsen, welches insgesamt als Speichel bezeichnet wird.

Der **Speichel** ist eine zähe, leicht schäumende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und einem spezifischen Gewichte von 1,002—1,006. Die alkalische Reaktion des Speichels ist am stärksten während des Kauaktes und kurz nach demselben. Nach Mitternacht ist der Speichel etwas sauer, und nach Stricker sehr stark sauer 2—3 Stunden nach dem Frühstück oder 4—5 Stunden nach dem Mittagessen. Ferner ist die Reaktion des Speichels sauer nach längerem Fasten und nach vielem Sprechen. Boudet behauptet, daß das Sekret der Schleimdrüsen der Ober- und Unterlippe sauer ist, was von Stricker nicht als konstant gefunden wurde. Donné hat

nachgewiesen, daß jede entzündete Schleimhaut ein saures Sekret absondert. Diese Verhältnisse sind für die Zahnheilkunde wichtig, da dieselben vielleicht bei den keilförmigen Defekten, einer Zerstörung der Zähne, die sich mit dem Prozeß der Karies der Zähne oder mit einer rein mechanischen Abnutzung durch die Zahnbürste nicht in Einklang bringen läßt, eine Rolle spielen. Ferner ist zu bemerken, daß bei gewissen Erkrankungen, wie Diabetes mellitus, Gicht, Gelenkrheumatismus und Dyspepsie, nach Stricker der Speichel stets sauer ist. Der Speichel besteht aus geformten und ungeformten Bestandteilen; die Formbestandteile sind glatte Mundepithelien und runde Zellen mit körnigem Inhalte, welche Speichelkörperchen genannt werden und mit gequollenen Leukocyten identisch sind. Die ungeformten Bestandteile sind Wasser, Salze, Mucin und das Ferment, Ptyalin. Bemerkenswert ist der Gehalt des Speichels an Gasen. Pflüger fand im Speichel des Hundes 49,2—64,7 % Kohlensäure und 0,4—0,6 % Sauerstoff. Durch den Gehalt an Sauerstoff besitzt der Speichel oxydierende Eigenschaften, die bekanntlich sich an den Metallen, welche in der Zahnheilkunde verbraucht werden, bemerkbar machen. (Oxydieren der Amalgame, der unedlen Metalle und des Silbers im Munde.) Eine Analyse des Speichels von Landois gibt folgende Werte an: feste Stoffe 5,8 %; von diesen sind 2,2 Epithelien und Schleim, 1,4 Ptyalin und Albumin, 2,2 Salze und 0,04 Rhodankalium pro mille. Die Asche enthält hauptsächlich Kali, Phosphorsäure und Chlor.

Das **Ptyalin** ist ein ungeformtes Ferment und aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Sauerstoff zusammengesetzt. Man versteht unter ungeformten Fermenten stickstoffhaltige Verbindungen, die durch ihre bloße Anwesenheit in organischen Verbindungen Umsetzungen herbeiführen können; bei diesem Prozeß erfolgt gewöhnlich eine Wasseraufnahme. Das Ptyalin zerlegt gemäß dieser Wirkung gequollene Stärke in Zucker (Maltose) und Dextrin. Von den Dextrinen unterscheidet man zwei Arten: 1. das Erythrodextrin, welches sich mit Jod rot färbt, und 2. das Achroodextrin, welches sich mit Jod nicht färbt. Das Achroodextrin geht durch Speichel in Maltose über (Landois). Dieser Vorgang ist nun nicht so einfach, daß Stärke sich in Maltose spaltet, sondern es entsteht zuerst aus dem Stärkekleister eine lösliche Stärke, die in Erythrodextrin, dann in Achroodextrin und schließlich in Maltose übergeht. Es wird durch diesen Vorgang die in Wasser unlösliche Stärke in eine lösliche Form übergeführt und so resorptionsfähig gemacht. Daher entsteht beim Kauen stärkehaltiger Nahrungsmittel (Brot) zuerst ein fader, dann ein süßer Geschmack. Die günstigste Temperatur für die Wirkung des Ptyalins ist 35° C. Die reinen fleischfressenden Tiere haben kein Ptyalin im Speichel. Nach Boas wird die Wirkung des Ptyalins gehemmt durch 0,15 % Milchsäure, ferner durch Buttersäure

und Essigsäure. Ein größerer Prozentsatz Milchsäure hebt die Wirkung ganz auf. Diese Tatsache ist wichtig in Anbetracht, daß im Munde durch Speisereste viel Milchsäure produziert wird (Ursache der Karies der Zähne), daß ferner beim Diabetes mellitus infolge der Zersetzung des Zuckers Milchsäure im Speichel nachgewiesen worden ist.

Das **Mucin** ist ein Albuminat und wird besonders von der Submaxillar- und Sublingualdrüse ausgeschieden, während das Sekret der Parotis das Ptyalin enthält. Der zähflüssige Schleim dient zur Umhüllung des Bissens, damit er beim Schlingakt nicht die Schleimhaut verletzt.

Die anorganischen Salze des Speichels bilden an den Zähnen den Zahnstein. Eine Aschenanalyse der Salze im Sekret der Glandula submaxillaris von Herter gibt folgende Werte:

Schwefelsaures Kalium	0,209	pro	Mille
Chlorkalium	0,940	„	„
Chlornatrium	1,549	„	„
Natriumkarbonat . . .	0,902	„	„
Calciumkarbonat . . .	0,150	„	„
Calciumphosphat . . .	0,113	„	„

Das Rhodankalium ist gleich Schwefelcyankalium; dasselbe wurde zuerst von Treviranus im Speichel durch die Reaktion mit Eisenchlorid, wobei Rotfärbung auftritt, nachgewiesen. Dem Rhodankalium wird von manchen Autoren eine Schutzwirkung gegen die Karies der Zähne zugeschrieben und angenommen, daß z. B. die Immunität gegen Karies auf den Gehalt des Speichels an Rhodankalium beruht. Bemerkenswert ist, daß nach Schneider bei Rauchern ca. 0,013 %, bei Nichtrauchern 0,003 % Rhodankalium im Speichel vorhanden sind.

Im Speichel finden sich auch fremdartige Substanzen, die bei Vergiftungen oder zu medikamentösen Zwecken in den Körper gelangt sind und durch den Speichel ausgeschieden werden, wie Quecksilber, Kali-, Jod-, Brommetalle, Blei, Morphin.

Die Tätigkeit der Speicheldrüsen erfolgt auf Reiz der sekretorischen Nerven, welche nach Pflüger direkt an die Sekretionszellen herantreten; die Nerven stammen zwar aus dem III. Ast des Trigeminus (N. auriculo-temporalis für die Parotis, N. lingualis für die Gl. submaxillaris und sublingualis), jedoch ist dieser nur die Bahn für die eigentlichen Sekretionsfasern, die aus dem N. glosso-pharyngeus kommen und dem Trigeminus durch Vermittelung des N. facialis zugeführt werden. Der Verlauf für die sekretorischen Fäden der Parotis ist: N. glosso-pharyngeus, N. tympanicus, Gangl. oticum, N. auriculotemporalis, für die anderen beiden Drüsen: Portio intermedia (Wrisbergii), Chorda tympani, N. lingualis. Außer diesen Fäden werden die Speicheldrüsen noch durch Fasern des N. sympathicus

innerviert. Diese beiden Nerven, N. glosso-pharyngeus und sympathicus, haben verschiedenen Einfluß auf das Sekret; auf Reiz des N. glosso-pharyngeus wird unter Erweiterung der Blutgefäße ein dünnflüssiger Speichel abgeschieden, während durch Vermittelung des N. sympathicus, unter Verengerung der Blutgefäße, ein zäher Schleim entsteht. Sobald die Drüsen beim Kauakt in Tätigkeit treten, findet eine starke Blutzirkulation in ihnen statt, und sie nehmen eine hellrote Färbung an. Der Druck, unter welchem die Absonderung des Speichels erfolgt, ist höher als der in der A. carotis. Die Innervation der Speicheldrüsen durch den N. glosso-pharyngeus bewirkt, daß Speichel hauptsächlich beim Kauen von Speisen infolge Reizung der Geschmacksnerven sezerniert wird, während bei leerer Mundhöhle nur soviel Sekret abgesondert wird, als zur Feuchthaltung der Schleimhaut notwendig ist. In letzterem Falle sezerniert besonders die Glandula sublingualis gereizt durch Bewegungen der Zunge. Die Speichelsekretion ist in normalem Zustande eine Reflexwirkung und erfolgt durch Reizung 1. der Geschmacksnerven, 2. der sensiblen Nerven des Trigeminus (bei den Kaubewegungen), 3. des Geruchsnerven und 4. der Rami gastrici des N. vagus. Da das Zentrum für die Speichelsekretion in der Medulla oblongata mit dem Großhirn in Verbindung steht, so kann auch bei gewissen Vorstellungen Speichel sezerniert werden. Bekannt ist, daß Sekretion bei der Vorstellung wohlschmeckender Substanzen erfolgt.

Bei dem Neugeborenen ist die Speichelsekretion sehr minimal, nur zum Zweck der Feuchthaltung der Mundhöhle, da der Säugling Amylaceen nicht aufnimmt, sondern Milch. Die Speicheldrüsen selbst sind noch wenig ausgebildet. Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres werden die Speicheldrüsen größer und ihre Sekretion bedeutender. Stärkere Speichelabsonderung wird vielleicht durch den Reiz der durchbrechenden Zähne verursacht. Es gibt auch Substanzen, die auf die Speichelsekretion einen bedeutenden Einfluß haben. So bewirken Pilocarpin und Quecksilber Speichelfluß, während Atropin die Speichelsekretion aufhebt.

Nachdem der Bissen zerkleinert und mit Speichel vermengt ist, wird er auf der Zunge geformt und durch den Schlingakt in den Magen befördert. Durch die Sensibilität in der Mundhöhle wird das Zurückbleiben von Speiseresten verhindert, da jedes kleine Teilchen zwischen den Zähnen oder in den Falten der Schleimhaut gefühlt und entweder mit der Zunge oder durch andere Mittel (Zahnstocher usw.) entfernt wird. Bei Lähmungen im Gebiete des N. trigeminus, wodurch Unempfindlichkeit der Mundschleimhaut eintritt, werden die Speisereste nicht empfunden und verursachen Fäulnis und dadurch Entzündung der Schleimhaut.

Beim Schlucken wird zuerst der Unterkiefer an den Oberkiefer angezogen und durch die Kaumuskeln fixiert, dann erfolgt eine nach

hinten fortschreitende Bewegung der Zunge, wobei die einzelnen Abschnitte nacheinander gegen den harten Gaumen gedrückt werden. Durch die Kontraktion der Muskeln des Mundhöhlenbodens wird das Zungenbein und der Larynx gehoben. Sobald der Bissen durch das vordere Gaumentor hindurchgetreten ist, schließen sich die Arcus palato-glossi, ferner wird die Kommunikation mit dem Cavum pharyngo-nasale durch den weichen Gaumen, unter Vorwölbung der hinteren Pharynxwand, und die mit dem Larynx durch die Epiglottis geschlossen. Der Verschluß des Kehlkopfes wird nicht durch die ausschließliche Bewegung der Epiglottis bedingt, sondern der Kehlkopf wird gegen die Epiglottis gehoben, welche von der Zungenwurzel niedergedrückt ist. Bei unvollständigem Verschluß dieser Nebenwege, besonders wenn während des Schlingaktes geatmet wird, tritt Verschlucken ein, indem Speiseteile entweder in den Larynx (gleichzeitige Inspiration) oder in die Nase (gleichzeitige Exspiration) gelangen. Ist der Bissen in den Oesophagus gekommen, so wird er durch die peristaltische Bewegung desselben in den Magen befördert.

Von dem Verschlucken fester Teile unterscheidet sich die Aufnahme von Flüssigkeiten insofern, als dieselben von der Mundhöhle aus durch den Pharynx und Oesophagus gespritzt werden. Der Schluckakt ist eine Reflexbewegung und erfolgt auf Reiz der sensiblen Fasern des Gaumens (N. trigeminus), worauf unter Vermittelung des Zentralorgans (Medulla oblongata) der motorische Teil des Trigeminus (Kaumuskeln und Muskeln des Mundhöhlenbodens), der N. hypoglossus (Zungenmuskulatur), der Plexus pharyngeus (Pharynxmuskeln) und der N. vagus (Oesophagusmuskulatur) gereizt werden. In derselben Weise erfolgt das sog. Leerschlucken, bei welchem nur Speichel in den Magen befördert wird.

Magenverdauung.

Der Magen liegt in leerem Zustande schlaff an der Bauchwand; sobald er sich füllt, beobachtet man an ihm folgende Bewegungen: 1. eine aktive, hervorgerufen durch die Peristaltik der Wandmuskulatur in der Richtung von der Cardia nach dem Pylorus. Gleichzeitig mit dieser peristaltischen Bewegung öffnet sich von Zeit zu Zeit der Pylorus, und es tritt Mageninhalt in den Darm ein; 2. eine rotierend-reibende, ebenfalls aktive Bewegung der Magenwand, wodurch der Inhalt hin- und hergetrieben wird (Landois). Durch diese Bewegung werden z. B. verschluckte Haare zu einem Knäuel zusammengerollt; 3. eine passive; letztere beruht auf der Anfüllung des Magens und besteht darin, daß die Curvatura major sich gegen die Bauchwand hebt und somit der Magen eine Drehung von ca. 90° um die Längsachse macht und der Pylorus fest geschlossen wird. Das

Erbrechen entsteht durch Kontraktion der Magenwand, wobei die Bauchpresse mitwirkt. Das Erbrechen erfolgt bei Säuglingen, die leicht erbrechen, nach Landois nur durch die Kontraktion der Magenwände.

Im Magen werden die Speisen mit dem Magensaft vermischt. Die Sekretion beginnt erst einige Zeit nach erfolgter Anfüllung, so daß die Einwirkung des Ptyalins noch im Magen erfolgen kann. Sobald der Magensaft in größerer Menge auftritt, nimmt der Inhalt saure Reaktion an, und es hört die unter alkalischer Reaktion stattfindende Ptyalinwirkung auf.

Der Magensaft wird von den Labdrüsen sezerniert und reagiert durch den Gehalt an freier Salzsäure stark sauer. Nach einer Analyse von C. Schmidt*) ist der Magensaft in folgender Weise zusammengesetzt:

Wasser	99,440 %
Pepsin	0,319 „
HCl	0,020 „
Chlornatrium	0,146 „
Chlorkalium	0,055 „
Chlorcalcium	0,006 „
Phosphorsäure, Erden und Eisenoxyd	0,012 „

Die Wirkung des Magensaftes besteht in einer gemeinschaftlichen Einwirkung des Pepsins und der Salzsäure auf Albuminate und Albuminoide; Pepsin oder Salzsäure allein sind auf Eiweiß unwirksam. Es werden hierbei alle Eiweißstoffe, Leim und leimgebende Substanzen schließlich in Peptone übergeführt; die Eiweißkörper werden zuerst zu Syntonin und aus diesem zu Propepton (jetzt Albumose genannt) umgewandelt. Peptone sind in Wasser löslich, weder durch Säuren noch durch Hitze fällbar und leicht resorptionsfähig; sie stellen diejenige Form der Eiweißkörper dar, in welcher dieselben vom Organismus aufgenommen werden. Die Reaktion des Peptons ist folgende: Bei Zusatz von Natronlauge und Kupfersulfat geben Peptone eine rotviolette Farbe (Biuretreaktion). Außer dieser Hauptwirkung auf Eiweiß veranlaßt der Magensaft, daß alle in Wasser löslichen Substanzen, wie Zucker, Dextrin und Salze, welche im Mageninhalt etwa noch ungelöst vorhanden sind, in Lösung übergehen; außerdem werden die aufgenommenen Kalk- und Magnesiasalze durch die Säure gelöst. Aus dem Traubenzucker entsteht im Magen stets etwas Milchsäure, die bei starker Anhäufung das bekannte Sodbrennen hervorruft. Zuerst gerinnt die Milch im Magen durch Ausfallen des Kaseins infolge der Wirkung des Labfermentes und dann wird das geronnene Kasein durch den Magensaft unter Spaltung in Eiweiß und Paranuclein gelöst. Auf Stärke, Cellulose,

*) Annalen der Chemie und Pharm. Bd. XCII.

Horngewebe und Fette hat der Magensaft keine Einwirkung; dieselben werden, soweit erstere nicht schon durch das Ptyalin verändert worden ist, im Darm durch den Pankreassaft resorptionsfähig gemacht. Rohrzucker wird im Magen in Invertzucker umgewandelt.

Die Hauptwirkung des Magensaftes besteht also darin, daß die Eiweißstoffe in einfachere, in Wasser lösliche Substanzen zerlegt werden, so daß sie durch die Wand des Verdauungstraktus resorbiert werden können.

Während der Verdauungsvorgänge im Magen ist die Wand stark mit Blut gefüllt, welches vermöge seiner Alkaleszenz die Eiweißbestandteile der Wand gegen den lösenden Einfluß des sauren Magensaftes schützt; denn der Magensaft ist imstande, auch lebendes Gewebe, also die Magenwand, anzugreifen, wie es nach dem Tode geschieht, wenn Magensaft im Magen sich befindet. Gewisse Magengeschwüre verdanken ihre Entstehung dieser verdauenden Wirkung des Magensaftes, wenn z. B. durch Verstopfung eines Gefäßes an einer Stelle der Magenwand die Blutzirkulation aufhört.

Die später zu besprechende Resorption der gelösten Nährstoffe beginnt bereits im Magen. Nachdem die Speisen eine geraume Zeit, deren Länge verschieden sein kann, im Magen verweilt haben, öffnet sich in gewissen Zeitabständen der Pylorus, und ein Teil des Mageninhaltes wird in das Duodenum gepreßt. Man nennt den in den Darm eintretenden, stark sauren Brei: Chymus.

Darmverdauung.

Im Darm wirken auf den Chymus die Galle, der Pankreassaft und der Darmsaft.

Die **Galle** ist das Sekret der Leber und zeigt bei Pflanzenfressern eine grüne, bei Fleischfressern eine gelbe Farbe, neutrale oder leicht alkalische Reaktion und ein spezifisches Gewicht von ca. 1,026. Die Galle besteht zum größten Teil aus Wasser, enthält ferner Schleim, Fette, Salze, Cholestearin und als wesentliche Bestandteile die Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. Von den Gallenfarbstoffen sind die wichtigsten das Bilirubin und Biliverdin; ersteres färbt die Galle gelb und ist mit dem Haematoidin identisch. Durch Umwandlungen können aus dem Bilirubin andere Farbstoffe, wie Bilifuscin, Biliprasin usw., entstehen. Die Gallensäuren sind gepaarte Säuren und heißen Taurocholsäure und Glykocholsäure. Der Galle werden hauptsächlich drei Wirkungen zugeschrieben.

1. Sie erleichtert die Fettverdauung, indem sie den sauren Chymus alkalisch macht und gemeinschaftlich mit dem Pankreassafte die Fette in eine Emulsion überführt,
2. sie wirkt antiseptisch und beschränkt eine faulige Zersetzung des Darminhaltes; diese Einwirkung wird von mancher Seite

nicht auf einen direkten antiseptischen Einfluß der Galle zurückgeführt, sondern auf die unter Nr. 3 erwähnte Wirkung, wodurch der Darminhalt schneller herausbefördert und eine stärkere Fäulnis desselben durch längeren Verbleib im Darm verhindert wird,

3. sie regt die Peristaltik der Darmwand an und sorgt somit für die normale Beförderung des Inhaltes.

Die anorganischen Salze der Galle können unter gewissen Umständen in den Ausführungsgängen als Gallensteine abgelagert werden und die Abscheidung der Galle in den Darm hindern. Die Galle geht dann in die Lymphbahnen der Leber über und von hier in den Blutkreislauf; es entsteht die Gelbsucht (Icterus), bei welcher die Haut und die sichtbaren Schleimhäute eine gelbliche Färbung annehmen, und der Urin braun wird. Durch das Fehlen der Galle im Darm leidet ferner die Fettverdauung, Stuhlverstopfung tritt ein, und die Faeces werden sehr übelriechend und sehen weiß aus (Fettstuhl).

Der **Pankreassaft** ist farblos, fadenziehend, von stark alkalischer Reaktion und enthält 98 % Wasser. Die Wirkung des Pankreassaftes beruht auf den in ihm enthaltenen Fermenten.

1. Ein diastatisches Ferment, welches Stärke, Dextrin und Gummi in den resorptionsfähigen Zucker umsetzt und somit die Wirkung des Mundspeichels ergänzt,
2. ein peptonisierendes Ferment, nach W. Kühne Trypsin genannt. Dasselbe wirkt im Gegensatz zu dem Pepsin in alkalischer Lösung auf die vom Magensaft noch unberührt gebliebenen Eiweißstoffe und wandelt sie in Peptone um. Das Trypsin ist aber nicht in fertigem Zustande, sondern in einer Vorstufe enthalten. Man nennt diese Form Zymogen (Trypsinogen), weil aus ihr das Ferment gebildet wird. So genügt die Berührung mit der Darmschleimhaut, um aus dem Zymogen das Trypsin zu bilden,
3. ein Ferment, welches auf die Fette in der Weise einwirkt, daß dieselben schnell in eine feine Emulsion übergeführt und dann in Glyzerin und Fettsäuren zerlegt werden,
4. nach Kühne soll im Pankreas noch ein Milch koagulierendes Ferment enthalten sein,
5. ein glykolytisches Ferment, durch dessen Fehlen vermutlich der Diabetes mellitus bedingt wird.

Der pankreatische Saft wiederholt somit die Wirkung des Speichels und Magensaftes und ermöglicht eine starke Ausnutzung der Nährstoffe.

Der **Darmsaft,** das Sekret der Drüsen der Darmschleimhaut, ist eine fadenziehende, farblose Flüssigkeit, die ebenfalls ungeformte Fermente von geringerer diastatischer und peptonisierender Wirkung enthält.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Nährstoffe im Verdauungskanal resorptionsfähig gemacht werden, um von hier in die einzelnen Teile des Organismus zu gelangen. Sowohl in der Magen- als auch besonders in der Darmschleimhaut des Dünndarms liegen die Anfangskanäle eines dichten Lymphgefäßsystems, in welches die gelösten Nährstoffe durch Resorption gelangen. Man nennt den durch die Wand hindurchgetretenen Saft Chylus. Der Vorgang ist aber in Bezug auf die unlösbaren Stoffe, wie z. B. Eiweiß, nicht so einfach. Das Eiweiß wird, wie oben nachgewiesen wurde, zu Pepton umgewandelt und dadurch löslich gemacht. Nun ist aber weder im Chylus noch im Blute Pepton nachzuweisen, es kann also kein einfacher Übergang des Peptons stattfinden, sondern man nimmt an, daß das Pepton in der Darmschleimhaut wieder zu Eiweiß umgewandelt wird oder daß das Pepton in der Darmschleimhaut noch weiter gespalten wird. Bei der Resorption im Darm sind besonders die Darmzotten tätig, indem der Darminhalt in die im Innern der Zotten verlaufenden Porenkanäle („Zentraler Zottenraum" Waldeyers) eindringt, worauf durch Kontraktion der Zottenmuskulatur der Chylus in die Lymphgefäße gepreßt wird. Ein Rückfluß wird durch starke Klappenvorrichtungen gehindert. Die Wirkung der Darmzotten ist mit der einer Saugpumpe vergleichbar. Der Eintritt des Darminhaltes in die Lymph- resp. die Blutgefäße der Darmwand erfolgt nach den Gesetzen der Membrandiffusion, außerdem scheint auch das Darmepithel eine aktive Rolle bei der Resorption zu spielen. Der Chylus passiert dann die Mesenterialdrüsen, die als Filter eingeschaltet sind, und gelangt durch den Ductus thoracicus in die Vena cava sup. Auf diese Weise werden hauptsächlich die Fetttröpfchen aufgenommen. Ein Teil der Nährstoffe gelangt aber direkt in das Kapillarnetz der Zotten durch Diffusion und Osmose und von hier in die Pfortader, welche sie weiter in die Vena cava bringt. Es werden nach jeder Mahlzeit auf diesem Wege eine große Menge Nährstoffe in das Blut ergossen. Mit dem Blute gelangen die gelösten Nährstoffe in das Kapillarsystem der Gewebe und von hier infolge der Transsudation von Plasma in die Maschenräume derselben, aus denen die Elementarteile ihren Bedarf decken. Das ausgetretene Plasma verläßt nach Abgabe seiner Nährstoffe das Gewebe durch die Lymphbahn, um wieder ins Blut zurückzukehren. Durch die Zufuhr von Eiweißstoffen bildet der Organismus neue Teile und ersetzt im Stoffwechsel verloren gegangene; die Kohlehydrate und Fette liefern das Material zur Wärmeproduktion. Die verschiedenen Substanzen, die im Körper, sei es als Bestandteile, sei es in Se- oder Exkreten auftreten, sind aus den Nährstoffen durch Fermentation resp. Oxydation entstanden. Fermentation und Oxydation sind die beiden Prozesse, auf denen der Stoffwechsel beruht, d. h. die Assimilation der Nährstoffe, die

Erzeugung lebendiger Kräfte und die Verarbeitung zu den mannigfaltigen Produkten des Organismus. Schönbein betonte zuerst, daß viele Zersetzungsvorgänge im Körper auf Gärungen zurückzuführen seien: seitdem hat man zahlreiche Fermente im Organismus nachgewiesen und Zersetzungsprozesse, die sich nicht auf einfache Oxydation zurückführen ließen, durch Fermentwirkung erklären können. Zur Oxydation braucht der Organismus Sauerstoff, und es entsteht durch diesen Verbrennungsprozeß Kohlensäure. In demselben Maße wie der Sauerstoff aufgenommen werden muß, ist auch die Ausscheidung der durch die Verbrennung gebildeten Kohlensäure notwendig; beide Vorgänge, Aufnahme des Sauerstoffes und Ausscheidung der Kohlensäure, vermittelt das Blut in der Lunge durch die Atmung.

Atmung.

Das vom rechten Herzen durch die A. pulmonalis in die Lunge einströmende Blut ist reich an Kohlensäure und arm an Sauerstoff, während das von der Lunge durch die Lungenvenen zum linken Herzen zurückkehrende Blut das umgekehrte Verhältnis aufweist. Es findet im Kapillarsystem der Lunge durch die Gefäßwand und durch das Alveolenepithel ein Austausch der Kohlensäure des Blutes gegen den Sauerstoff der Lungenluft statt. Die Lungenatmosphäre bedarf, um neuen Sauerstoff an das Blut abgeben und die aus dem Blute empfangene Kohlensäure nach außen entfernen zu können, einer fortwährenden Erneuerung, welche durch die Atmung bewirkt wird. Man kann demnach beim Atmungsprozeß zwei Vorgänge unterscheiden, die Atembewegungen und den Gasaustausch; die ersteren faßt man unter der Bezeichnung der „mechanischen" Atmung, den letzteren unter der der „chemischen" zusammen. Die chemische Atmung zerfällt in eine äußere und innere Atmung. Als äußere Atmung bezeichnet man den Gasaustausch in der Lunge, als innere denjenigen in den Geweben des Organismus.

Die **mechanische Atmung** setzt sich aus rhythmisch aufeinanderfolgenden Erweiterungen und Verengerungen des Thorax zusammen. Infolge der Erweiterung des Thorax wird die Luft in der Lunge verdünnt, und es strömt vermöge des höheren Druckes der äußeren Luft letztere ein (Inspiration); durch die Verengerung des Thoraxraumes wird die Luft in der Lunge komprimiert und infolge ihres höheren Druckes teilweise ausgestoßen (Exspiration). Die Inspiration (Erweiterung des Thorax) wird bei ruhiger Atmung durch Herabsinken der Zwerchfellkuppe infolge Kontraktion der Pars muscularis des Zwerchfelles und durch Heben der Rippen infolge Kontraktion der Mm. intercostales externi und intercartilaginei bewirkt. Durch das Herabsinken des Zwerchfelles wird ein Druck auf den Inhalt der Bauchhöhle ausgeübt und infolgedessen die vordere Bauchwand

vorgewölbt. Die Exspiration erfolgt bei ruhiger Atmung durch das Zurückfallen des Thorax infolge seiner Schwere, der Elastizität der Lungen, der Rippenknorpel und der Bauchmuskeln. Sobald die ruhige Atmung durch irgendwelche Hindernisse (Fremdkörper, Luftmangel usw.) gestört wird, stellt sich ein dyspnoeischer Zustand ein, der sich durch angestrengte Atmung äußerlich kennzeichnet. Hierbei treten eine Reihe von Hilfsmuskeln in Tätigkeit. Unter diesen wirken inspiratorisch besonders:

M. sterno-cleido-mastoideus hebt die Clavicula,
Mm. scaleni heben die 1. und 2. Rippe,
M. trapezius zieht das Schulterblatt nach hinten und median,
M. pectoralis major,
M. pectoralis minor,
M. serratus anticus, die letzteren drei Muskeln heben bei Fixation der Arme, z. B. Stützen der Arme auf eine feste Unterlage, das Brustbein und die Rippen.
Ferner die Muskeln des Kehlkopfes, einzelne Gaumenmuskeln und Gesichtsmuskeln,

exspiratorisch wirken hauptsächlich die Bauchmuskeln.

Bei hochgradiger Dyspnoe machen auch die Nasenflügel sog. präinspiratorische Atembewegungen, indem sie sich heben und senken, ferner wird der Mund geöffnet und gleichsam nach Luft geschnappt.

Bei ruhiger Atmung erfolgen die Atembewegungen unwillkürlich in einem bestimmten Rhythmus, nämlich Inspiration, Exspiration, Pause — Inspiration usw.; die Zahl der Atemzüge (Insp. + Exspir. + Pause) beträgt in der Minute beim Erwachsenen ca. 17—20. Die Anwesenheit einer Pause wird von Landois bei der gewöhnlichen ruhigen Atmung bestritten. Wie der Puls, kann auch die Atmungszahl durch verschiedene Einflüsse (Anstrengungen, Krankheiten usw.) verändert werden. Die Atembewegungen werden von einem Atmungszentrum in der Medulla oblongata reguliert und können bei Verletzungen desselben oder bei Einwirkung von Betäubungsmitteln plötzlich aufhören.

Es sei hier in Kürze auch der Ausführung künstlicher Atembewegungen Erwähnung getan. Dieselben schließen sich vollständig dem natürlichen Atmungstypus an. Man legt den Patienten der Länge nach hin, den Kopf etwas tief, zieht die Zunge aus dem Munde, damit sie nicht den Kehldeckel herabdrückt, und beginnt die Atembewegungen zuerst mit dem Hochheben der Arme, wodurch der Thorax erweitert wird und Luft einströmt (Inspiration); dann werden die Arme schnell gesenkt und stark gegen den Thorax gedrückt, wodurch derselbe zusammengepreßt und die Luft ausgestoßen wird (Exspiration). Ferner kann man den Thorax auch erweitern und verengern, indem man den Körper aus der Rücken-

lage in die Seitenlage bringt und gleichzeitig einen Druck auf den Thorax ausübt (Exspiration), dann denselben wieder auf den Rücken legt (Inspiration). Die Atembewegungen kann man drittens noch nachahmen, indem man in kurzen Zwischenräumen das Abdomen in der Richtung nach dem Zwerchfell zusammenpreßt (Exspiration), worauf die Lunge nach Aufhören des Druckes sich wieder erweitert (Inspiration).

Die Lunge wird bei der stärksten Exspiration nicht vollständig luftleer, sondern die Alveolen enthalten noch die Residualluft. Unter Reserveluft versteht man diejenige Luftmenge, welche außer der Residualluft bei ruhiger Exspiration zurückbleibt. Respirationsluft ist dasjenige Luftquantum, welches bei ruhiger Atmung ein- und ausgeatmet wird; sie beträgt ca. 500 ccm. Als Komplementärluft bezeichnet man diejenige Menge, welche nach ruhiger Inspiration durch angestrengte Muskeltätigkeit noch eingeatmet werden kann. Nur die Lunge des Foetus ist luftleer, atelektatisch. Dieser atelektatische Zustand wird bei der Schwimmprobe benutzt, durch welche gewaltsam getötete Neugeborene von Totgeborenen unterschieden werden können. Denn wenn ein Kind nach der Geburt auch nur einen Atemzug gemacht hat, ist die Lunge nicht mehr atelektatisch und schwimmt oben, wenn sie abgebunden ins Wasser geworfen wird, während eine atelektatische Lunge untersinkt. Beim Lebenden kann durch Eröffnung der Pleurahöhle beiderseits die Lunge atelektatisch werden, worauf der Tod durch Asphyxie eintritt.

Wenn man am Thorax auskultiert, so hört man bei der Inspiration über der Lunge ein schlürfendes Geräusch, welches dadurch entsteht, daß die Luft in die Alveolen eindringt und dieselben erweitert. Man nennt dieses Geräusch „vesikuläres Atmungsgeräusch". Bei der Auskultation über dem Larynx, den Bronchi und den großen Bronchioli hört man sowohl bei der Inspiration als auch bei der Exspiration ein hauchendes, wie ein scharfes ch schallendes Geräusch (Landois); man nennt dieses Geräusch „bronchiales Atmungsgeräusch". Die Geräusche spielen in der Pathologie der Lunge eine sehr wichtige Rolle. Bei verschiedenen Lungenerkrankungen ist das vesikuläre Atmungsgeräusch verschwunden, da die Lungenbläschen mit Exsudaten gefüllt oder luftleer sind. Ferner nimmt das Geräusch bei gewissen Krankheitserscheinungen einen anderen Charakter an, und es entstehen auf diese Weise das amphorische Geräusch, Rasselgeräusche, Knisterrasseln, großblasiges Rasseln usw.

Die **chemische Atmung,** welche in dem Gasaustausche zwischen dem Blute und der Lungenluft besteht, wobei Kohlensäure vom Blute abgegeben und Sauerstoff aufgenommen wird, beruht auf der verschiedenen Spannung der Gase, da die Kohlensäure in dem venösen Blute eine größere Spannung (42 mm Hg) als in der Luft (0,21 mm Hg) und umgekehrt der Sauerstoff des venösen Blutes eine geringere

(22 mm Hg) als in der Luft (160 mm Hg) zeigt. Infolgedessen gibt das in den Lungenkapillaren kreisende Blut sehr schnell die Kohlensäure ab, nimmt Sauerstoff auf und wird arteriell. An Sauerstoff enthält das arterielle Blut bei 0° und 760 mm Hg 19,2 Vol. %, das venöse 11,9 Vol. %, und zwar ist der Sauerstoff zum größten Teil an das Haemoglobin gebunden (Oxyhaemoglobin cf. S. 38), ein geringer Teil ist vom Blutplasma absorbiert. An Kohlensäure enthält das arterielle Blut 39,5 Vol. %, das venöse 45,3 Vol. %.

Das Eindringen des Sauerstoffes aus der Alveolenluft in das Blut und umgekehrt das Entweichen der Kohlensäure aus dem Blute in die Alveolenluft geschieht nach den Gesetzen der Diffusion infolge der verschiedenen Spannungen. Die ausgeatmete Luft enthält reichlich Wasserdampf. Ist die Atmosphäre kalt, so sieht man diesen Wasserdampf sich als „Hauch" verdichten. Da der Körper auf diesem Wege einen Teil seines Wassers ausscheidet, so ist die Feuchtigkeit der atmosphärischen Luft für die Wasserausscheidung von Wichtigkeit. Bei trockener Luft kann mehr Wasserdampf durch die Lunge abgegeben werden als bei feuchter. Die Gasmenge, welche der Mensch täglich ein- und ausatmet, ist folgenderweise von Vierordt quantitativ angegeben worden:

Sauerstoff	werden pro die	744 g	aufgenommen
Kohlensäure	„ „ „	900 „	abgegeben
Wasser	„ „ „	330 „	„

Diese Verhältnisse sind abhängig von der Gasmischung der eingetretenen Luft und dürfen, um nicht eine Gefährdung des Lebens herbeizuführen, keinen bedeutenden Schwankungen unterworfen sein. Die atmosphärische Luft ist für die Erhaltung des Lebens geeignet, wenn einerseits der Gehalt an Sauerstoff genügend groß ist, und andererseits der an Kohlensäure ein gewisses Maß nicht überschreitet. Die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft ist nach Volumenteilen folgende (Schultz, Physiologie):

Stickstoff	77,86	Volumenprozent
Sauerstoff	20,92	„
Kohlensäure	0,03	„
Argon	1,19	„

Ferner Wasserdampf, Spuren von salpetriger Säure, Ammoniak, Grubengas, Kohlenoxydgas, Kohlenstaub.

Durch die Untersuchung hat sich gezeigt, daß atmosphärische Luft mit einem Gehalte von 14 Vol. % 0 noch dauernd geatmet werden kann, dagegen treten bei 10 Vol. % 0 bereits Beschwerden und bei 3 Vol. % 0 Erstickung auf. Sauerstoff allein eingeatmet ist nicht imstande, das Leben zu erhalten, sondern nur in einem richtigen Verhältnis als Bestandteil der atmosphärischen Luft. Diese Tatsachen müssen bei der Beimischung des Sauerstoffes zu dem Stickstoffoxydul zur gemischten Narkose in Erwägung gezogen

werden. Die Kohlensäure ist bereits in einer Menge von 4 % giftig. In einem abgeschlossenen Raume kann der Tod eines Tieres eintreten, trotzdem noch genügend Sauerstoff vorhanden ist, weil die ausgeschiedene Kohlensäure so stark angehäuft wird, daß sie zum Teil ins Blut zurückkehrt, und eine Kohlensäurevergiftung eintritt. Pettenkofer nimmt an, daß von den Menschen auch giftige Substanzen ausgeschieden werden, welche beim engen Zusammensein tötlich wirken und bezeichnet diese als Anthropotoxin.

Der Stickstoff der atmosphärischen Luft verhält sich bei der Atmung indifferent, er ist gleichsam das Verdünnungsmittel des Sauerstoffes, dagegen spielt der Gehalt an Wasserdampf in der atmosphärischen Luft insofern eine wichtige Rolle, als derselbe auf die Wasserausscheidung durch Verdunstung und somit auf die Wärmeabgabe des menschlichen Körpers Einfluß hat.

Außer den normalen Bestandteilen sind in der atmosphärischen Luft häufig andere Gase vorhanden, und es ist wichtig zu wissen, wie die hierbei in Frage kommenden Gase sich zum Lebensprozeß verhalten. Man teilt die Gase, welche der Luft beigemischt sein können, ein in

1. giftige,
2. nicht giftige.

Die giftigen Gase zerfallen in solche, die ohne Empfindung seitens des Individuums eingeatmet werden (respirable Gase) und solche, deren Einatmung durch den Reiz auf die Schleimhaut des Atmungstraktus einen Stimmritzenkrampf verursacht (irrespirable Gase). Infolge des Reizes schließt sich die Glottis, um das Eindringen des schädlichen Gases zu hindern, dann folgen Husten- und schließlich Erstickungsanfälle.

Zu den respirablen giftigen Gasen gehören besonders Kohlenoxyd, Kohlensäure in kleinen Mengen, Stickstoffoxydul usw.; sie sind für das Individuum gefährlich, da ihre Anwesenheit gewöhnlich nicht bemerkt, und der Mensch allmählich von der schädlichen Einwirkung bewältigt wird. Daher sind auch die Vergiftungen durch Kohlenoxyd während des Schlafes erklärlich.

Irrespirable giftige Gase sind Chlorgas, Salzsäuredämpfe, Schwefelwasserstoffgas, unverdünntes Ozon, Ammoniak, schweflige Säure usw.

Die nicht giftigen Gase sind indifferent und können der atmosphärischen Luft beigemengt sein. Hierher gehören besonders Stickstoff, Wasserstoff und auch Grubengas (CH_4).

Neben der Lungenatmung nahm man früher auch eine Atmung durch die Haut an und sprach von einer Perspiratio insensibilis. Diese sog. Hautatmung bezieht sich hauptsächlich auf die Ausscheidung von Wasser und beträgt in 24 Stunden ca. 500 g. Eine Aufnahme von Sauerstoff durch die Haut findet nicht statt, Kohlen-

säure wird mit dem an der Körperoberfläche verdunstenden Wasser in sehr geringen Mengen (1 % der Lungenausscheidung) abgegeben.

Die **innere** Atmung spielt sich in den Geweben ab. In denselben findet zum Zweck der Erzeugung lebendiger Kräfte eine fortwährende Oxydation statt. Den hierzu notwendigen Sauerstoff erhalten die Gewebe aus den Kapillaren. Es tritt also Sauerstoff aus den Kapillaren in die Gewebe über. Die bei der Verbrennung gebildete Kohlensäure geht ins Blut über, wodurch dasselbe venös wird und die Gewebe durch die Venen verläßt. Auch im Blute selbst findet ein derartiger Oxydationsprozeß mit Verbrauch von Sauerstoff und Bildung von Kohlensäure statt.

Nachdem die Verhältnisse besprochen sind, welche bei der Atmung zur Erhaltung des Lebens wichtig sind, mag auch in Kürze an dieser Stelle auf die Möglichkeiten einer Störung hingewiesen werden. Wird die Aufnahme des Sauerstoffes und die Abgabe der Kohlensäure von seiten des Blutes gehindert, so tritt der Zustand der Asphyxie ein. Da die Störung des normalen Gaswechsels auf verschiedenen Ursachen beruhen kann, so wird Asphyxie entstehen:

1. wenn die Atembewegungen durch Einfluß auf das Atmungszentrum verringert oder plötzlich aufgehoben werden; auf diesem Wege entsteht die Asphyxie durch die Narkotica,
2. wenn der Luftweg versperrt wird, z. B. durch Fremdkörper oder Schwellungen und Neubildungen der Schleimhaut usw.;
3. wenn die Atmosphäre zu wenig Sauerstoff enthält,
4. wenn infolge einer Embolie der A. pulmonalis das Blut nicht in die Lungen zum Gasaustausch gelangen kann,
5. wenn eine starke Blutung eintritt, und die Menge des zurückgebliebenen Blutes nicht genügend Sauerstoff aufnehmen kann,
6. wenn das Haemoglobin so verändert wird (z. B. durch Kali chloricum), daß es unfähig ist, Sauerstoff aufzunehmen.

In allen Fällen entsteht im Blute eine Anhäufung der Kohlensäure. Man bezeichnet diesen Zustand als Cyanose (Blausucht) und erkennt ihn an der Blaufärbung der Haut und der Schleimhäute.

Blut, Herz und Kreislauf.

Blutgerinnung. Das Blut befindet sich innerhalb normaler Gefäßwände in flüssigem Zustande. Es tritt Gerinnung ein, sobald das Blut die Gefäße verläßt oder auch innerhalb derselben bei Veränderungen der Gefäßwand oder Stillstand des Blutes. Es bildet sich hierbei Faserstoff, Fibrin.

Die Blutgerinnung ist nach den Erklärungen von Alexander Schmidt ein fermentativer Prozeß. Schmidt hatte aus dem Plasma diejenige Substanz isoliert, welche das Fibrin bildet, und nannte dieselbe fibrinogene Substanz. Aus dieser fibrinogenen Substanz kann sich aber nur durch ein Ferment Fibrin bilden. Dieses Fibrin-

ferment, auch Thrombin genannt, ist nicht in fertiger Form im Blute vorhanden, sondern in einer Vorstufe als Zymogen des Fibrinfermentes. Aus dieser Vorstufe entsteht das Ferment durch aktivierende Stoffe, sog. Kinasen. Zu solchen Kinasen gehören die Kalksalze.

Nach Alexander Schmidt entstehen die fibrinogene Substanz und das Ferment durch den Zerfall der weißen Blutkörperchen.

Die Gerinnung kann durch folgende Umstände verlangsamt oder verhindert werden: durch Kälte, hohen Druck, Kohlensäuregehalt, durch Ausfällen des Kalkes, durch Zusatz von Eiweiß, Zucker, Alkalien.

Die Gerinnung wird beschleunigt durch Wärme, durch Harnsäure, Leucin, Thyrosin und noch andere Stoffe der regressiven Metamorphose des Eiweißes.

Das Blut ist nicht, der früheren Anschauung entsprechend, der Sitz der Fermentations- und Oxydationsprozesse, sondern nur der Träger der hierzu notwendigen Substanzen (Nährstoffe und Sauerstoff) und der hierbei entstandenen Produkte. Diese beiden das Leben des Organismus bestimmenden Prozesse spielen sich in den Geweben ab, und das Blut muß nun einerseits die Nährstoffe aus dem Verdauungstraktus und den Sauerstoff aus der Lunge zu ihnen schaffen, andererseits die Zersetzungsprodukte aus den Geweben an die Ausscheidungsorgane befördern. Als letztere sind die Drüsen (Nieren für Harnstoff usw.) anzusehen, ferner die Lunge für die Kohlensäure.

Zur Ausübung dieser vermittelnden Funktion befindet sich das Blut in fortwährender Bewegung, hervorgerufen durch rhythmisch aufeinanderfolgende Kontraktionen des Herzens. Man wird demnach bei der Schilderung der physiologischen Tätigkeit des Gefäßsystems 1. die Tätigkeit des Herzens und 2. die Bewegung des Blutes betrachten müssen.

Das **Herz** ist seiner Wirkung gemäß als Druck- und Saugpumpe in die Gefäßbahn eingeschaltet. Seine Tätigkeit beruht auf den Kontraktionen (Systole) und Erschlaffungen (Diastole) seiner Vorkammern und Kammern. Die Reihenfolge dieser Bewegungen ist, ausgehend von den Vorkammern, folgende: Zuerst tritt Systole beider Vorkammern, dann Systole beider Kammern und darauf eine Pause ein. Bei der Systole der Vorkammern sind die Kammern erschlafft (Diastole) und ebenso sind bei der Systole der Kammern die Vorkammern erschlafft. Eine kurze Pause liegt nach der Systole der Kammern, wobei Vorkammern und Kammern erschlafft sind. Die Systole, besonders der Kammern, erzeugt Veränderungen in der Gestalt und Lage des Herzens, indem

1. die Längsachse des Herzens verkürzt wird, dadurch, daß die Herzbasis herabrückt, während die Herzspitze stehen bleibt,

2. der Winkel, den die Längsachse mit der Basis bildet, sich einem rechten nähert.
3. die Basis ihre Gestalt insofern ändert, als sie aus der elliptischen in die kreisförmige übergeht,
4. das Herz eine Bewegung im Sinne der Supination macht, d. h. der linke Ventrikel bei der Systole etwas nach vorn und außen geworfen wird.

Bei jeder Systole fühlt man im V. linken Interkostalraum in der Gegend der Herzspitze einen Stoß, Spitzenstoß genannt. Derselbe ist zurückzuführen 1. auf die Lageveränderungen des Herzens (Erhebung der Herzspitze) und 2. auf das Prinzip des Rückstoßes, da bei dem gewaltigen Drucke, mit dem das Blut besonders aus dem linken Ventrikel gepreßt wird, ein Stoß nach der entgegengesetzten Seite der Ausflußstelle (Basis), also an der Spitze erfolgen muß. (Analogon: Stoß gegen die Schulter beim Abfeuern einer Flinte.) Diese stoßende Bewegung der Herzspitze beginnt bereits mit der Systole der Vorkammern und wird besonders stark bei der Systole der Kammern. Landois bestreitet diese Rückstoßerklärung, da der Spitzenstoß früher beginnt, als die Entleerung des Blutes aus den Ventrikeln. Nach Landois entsteht der Spitzenstoß durch die vier oben genannten Bewegungen.

Der Klappenapparat des Herzens ist eine regulatorische Einrichtung, damit das Blut den vorgeschriebenen Weg einschlägt und nicht Gegenströmungen eintreten. Die Atrioventrikularklappen werden bei der Systole der Kammern gegen das Ostium venosum gedrückt und durch die Chordae tendineae festgehalten, damit das Blut nicht in die in der Diastole befindlichen Vorkammern strömt, sondern in die Aorta resp. A. pulmonalis eindringt. Die Semilunarklappen legen sich bei Diastole der Kammern durch den Blutdruck in den Arterien aneinander und verhindern ein Zurücktreten des Blutes in das Herz, während sie umgekehrt bei der Systole der Kammern durch den viel höheren Druck des Herzens auseinandergedrängt werden. Bei Betrachtung der Funktion der Klappen muß auf die Befestigung der Zipfelklappen an den Mm. papillares vermittels der Chordae tendineae hingewiesen werden. Da bei Kontraktion der Ventrikel die Wände sich nähern, so würden die Chordae tendineae, wären sie direkt an der Kammerwand befestigt, schlaff werden und die Zipfelklappen in die Vorkammern hineinflattern. Da aber bei Kontraktion der Kammern die Mm. papillares so stark sich zusammenziehen, daß sie in der Wand verschwinden, wird die Annäherung der Wände ausgeglichen, die Fäden bleiben straff und halten die Klappen fest vor dem Ostium.

Man hört bei der Auskultation der Herzgegend zwei Herztöne, von denen der erste synchron mit der Systole, der zweite mit der Diastole der Kammern wahrgenommen wird. Der systolische Ton

ist im wesentlichen ein Muskelton und entsteht durch die Kontraktion der Ventrikel; der diastolische ist ein reiner Klappenton und wird beim Schließen der Semilunarklappen erzeugt; der systolische Ton ist lang und tief, der diastolische ist kürzer und heller.

Die Reinheit der Herztöne ist diagnostisch für ein gesundes Herz von Wichtigkeit, da Herzfehler (Klappenfehler oder Verengerungen der Ostien) Geräusche hervorbringen, welche den Klang der Herztöne verändern. Man unterscheidet diastolische und systolische Geräusche. Das diastolische Geräusch entsteht entweder bei Stenose der venösen Ostien oder bei Insuffizienz der Semilunarklappen; das systolische Geräusch kommt bei Insuffizienz der Zipfelklappen oder bei Stenose des Ostium arteriosum zustande. Schließt z. B. die Mitralis nicht korrekt (Insuffizienz), so wird bei der Systole der linken Kammer Blut in die Vorkammer zurückströmen und statt des systolischen Tones ein Geräusch über dem betreffenden Ostium hörbar sein.

Die Tätigkeit des Herzens kann in Bezug auf die Schnelligkeit der Kontraktionen durch den Spitzenstoß oder den Puls kontrolliert werden. Die Zahl der Herzschläge beträgt beim Erwachsenen in der Minute ca. 75.

Von dieser Zahl kommen Abweichungen vor, die auf verschiedene Umstände zurückzuführen sind. So hat das Lebensalter einen Einfluß, da beim Foetus, bei welchem der erste Herzschlag in der 20. Woche erfolgt, 140 Schläge gezählt werden und beim Neugeborenen noch ca. 120. Ferner ist die Zahl der Herzschläge abhängig vom Geschlecht (beim Weibe mehr als beim Manne), von der Lebensweise, der Tageszeit, von Anstrengungen, dem Temperamente und Krankheiten (größte Beschleunigung bei Morbus Basedowii).

Die Schlagfolge des Herzens steht unter dem Einfluß einer komplizierten Nerveneinrichtung. Die Nerven des Herzens stammen aus dem Plexus cardiacus, der sich aus dem N. vagus und den Rami cardiaci des N. sympathicus zusammensetzt. In dem Herzmuskel liegen zahlreiche Ganglien, die mit diesen beiden Nerven in Verbindung stehen.

Die Bedeutung der Herzganglien für die Bewegung des Herzens geht aus der Tatsache hervor, daß ein ausgeschnittenes und unterbundenes Froschherz, wenn es feucht aufbewahrt wird, noch lange die normale Schlagfolge weiterführt. Es besitzen also die Herzganglien eine automatische Wirkung auf die Herzbewegungen. Die Ganglien liegen im Herzfleisch zerstreut. Das der Wirkung nach wichtigste ist von Remak beim Froschherzen in der Wand des Sinus venae cavae gefunden worden. Bei der Verletzung desselben tritt Stillstand des Herzens ein; wird unter Erhaltung dieses

Ganglions der Vorhof abgetrennt, so behält er seine Kontraktionsfähigkeit für eine gewisse Zeit. Die Frage, woher die Erregung des Herzens zur Kontraktion stammt, ist noch nicht entschieden. Der neurogenen Theorie, welche den Ausgangspunkt auf die Ganglien des Herzens verlegt, steht die myogene Theorie gegenüber, nach welcher die Herzmuskelfaser selbst die Fähigkeit haben soll, automatisch rhythmische Kontraktionen zu vollziehen.

Der N. vagus hat einen hemmenden Einfluß auf die Herzbewegungen, denn bei Reizung desselben verlangsamt sich die Schlagfolge, und bei Durchschneidung nimmt die Bewegung des Herzens einen derartig schnellen Charakter an, daß der Puls nicht mehr gezählt werden kann. Man bezeichnet diesen Zustand als Delirium cordis. Das Zentrum für diese Funktion liegt in der Medulla oblongata. Dasselbe kann direkt oder reflektorisch gereizt werden. Die direkte Reizung geschieht durch Dyspnoe, durch Steigerung des Blutdruckes und durch Gifte, z. B. Digitalis, die reflektorische von den sensiblen Nervenbahnen aus. So kann z. B. durch Reizung des N. trigeminus der Nasenschleimhaut reflektorisch der N. vagus erregt werden und Herzstillstand nach den ersten Atemzügen beim Chloroformieren entstehen. Beim Frosch tritt Herzstillstand durch Schlag auf das Abdomen (Goltzscher Klopfversuch) ein. Die Hemmungswirkung auf das Herz wird vom N. vagus nicht direkt auf die Muskelfasern, sondern wahrscheinlich zuerst auf die Ganglien übertragen.

Die Sympathikusfasern wirken im Gegensatze zu denen des N. vagus bei Reizung beschleunigend auf die Herztätigkeit.

Es gibt eine Anzahl von Giften, die auf die Schlagfolge des Herzens einwirken. Besonders ist Digitalis hier zu erwähnen, das in kleinen Dosen die Schlagfolge verlangsamt, in größeren beschleunigt. Digitalis ist das am meisten in Anwendung kommende Mittel bei Herzkrankheiten. Es soll durch dasselbe die Schlagfolge verlangsamt und der Blutdruck erhöht werden. Durch Injektion von Adrenalinlösungen wird ebenfalls die Herztätigkeit angeregt und der Blutdruck gesteigert.

Nachdem im Vorhergehenden die Tätigkeit des Herzens besprochen ist, soll im Folgenden auf die **Bewegung des Blutes** im Gefäßsystem eingegangen werden.

Mit jeder Systole der Kammern wird vom linken Herzen das arterielle Blut in die Aorta und vom rechten das venöse Blut in die A. pulmonalis gepreßt. Das arterielle Blut strömt von der Aorta durch die Arterien des Körpers in das Kapillarsystem der Gewebe. Durch Abgabe des Sauerstoffes und Aufnahme der Kohlensäure wird das arterielle Blut venös und strömt in den sich zu größeren Stämmen vereinigenden Venen der rechten Vorkammer zu. Von der rechten Vorkammer fließt das Blut durch die rechte Kammer in die

A. pulmonalis und durchströmt das Kapillarnetz derselben. Hier gibt das beim Eintritt venös gewesene Blut die Kohlensäure an die Lungenluft ab, nimmt wieder Sauerstoff auf und verläßt als arterielles Blut das Kapillarnetz der A. pulmonalis, um durch die Vv. pulmonales in die linke Vorkammer einzutreten und von neuem seinen Weg zu beginnen. Man kann demnach an dem Kreislauf zwei Abschnitte unterscheiden, 1. die Bahn von der linken Kammer durch die Gewebe des Körpers bis zur rechten Vorkammer; diesen Abschnitt nennt man auch den großen Kreislauf oder Körperkreislauf, 2. die Bahn von der rechten Kammer durch das Kapillarnetz der Art. pulmonalis zur linken Vorkammer; dieser Abschnitt heißt kleiner Kreislauf oder Lungenkreislauf. Auf diesem Wege muß das Blut zwei Kapillarsysteme, das der Gewebe und das der funktionellen Gefäße der Lunge, durchströmen.

Die Kraft, welche die Bewegung des Blutes bewirkt, wird vom Herzen erzeugt. Wie einerseits durch die Kontraktion der Ventrikel das Blut in den Arterien vorwärts getrieben wird, fördert die Erweiterung der Vorhöfe die Bewegung des Blutes in den Venen. Außerdem wird der Strom im Venensystem durch die Atembewegungen, indem durch die Inspiration das Blut angesogen wird, ferner durch Kontraktion benachbarter Muskeln und durch die Klappeneinrichtung reguliert, welche nur eine Strömung nach dem Herzen zuläßt.

Da das Blut ruckweise entsprechend den einzelnen Kontraktionen der Kammern in die Arterien hineingepreßt wird, so würde der Strom in denselben ein intermittierender sein, wenn nicht die Elastizität der Gefäßwände denselben in einen kontinuierlichen verwandelte. Das in die Aorta bei der Systole hineingepreßte Blut erzeugt eine durch die Arterien wellenförmig sich fortpflanzende Erweiterung (Pulswelle), welche nach beendeter Systole in derselben Weise, wie sie vom Herzen anstieg, vermöge der Elastizität der ausgedehnten Gefäße auch von dort abfällt. Mit dem Zurückkehren der ausgedehnten Gefäße zu ihrem früheren Lumen wird ein Druck auf das Blut ausgeübt. Es wird somit ein Teil der Kraft der Ventrikel auf die Gefäßwände übertragen, diese setzen während der Zeit der Diastole der Kammern die übertragene Kraft in Bewegung des Blutes um und schwächen dadurch die unter gleichen Verhältnissen in starren Röhren unvermeidliche Stauung und Drucksteigerung ab.

Der Blutdruck ist am stärksten in den großen Arterien; so zeigt das Manometer in der A. carotis des Pferdes einen Druck von ca. 300 mm Hg. Nach den Kapillaren zu nimmt der Druck allmählich ab, so daß schließlich das Blut in den Venen des Mediastinum oder Thoraxraumes mit negativem Drucke strömt. Die saugende Kraft des Herzens und des Thorax in der Inspirationsstellung bedingen den Lauf des Venenblutes zum Herzen. Auf

dieser ansaugenden Wirkung beruht auch das Eindringen von Luft in das zentrale Ende einer durchschnittenen Vene. Während die Inspiration die Strömung in den Venen befördert, hemmt die Exspiration dieselbe, indem sie den negativen Druck in einen positiven umwandelt. Eine verletzte Vene hört deswegen bei Exspiration auf zu bluten, weil die Bewegung des Venenblutes verlangsamt und die Blutsäule momentan zum Stehen gebracht ist.

Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist abhängig vom Blutdruck, vom Querschnitt und von den Hindernissen. Da die Äste eines Gefäßes zusammen einen größeren Querschnitt haben als der Stamm, so ist der Gesamtquerschnitt aller Kapillaren größer als der der Aorta resp. der Venae cavae, und zwar 500 mal. Je kleiner der Querschnitt, desto größer die Geschwindigkeit bei gleichem Drucke; daher ist in den Kapillaren die Gesamtgeschwindigkeit eine geringere als in den größeren Gefäßen. Man kann hierbei nur die summarische Geschwindigkeit ins Auge fassen, da die Geschwindigkeit in einzelnen Gefäßen von den verschiedenen Widerständen beeinflußt wird. Unter den letzteren spielt die Reibung des Blutes vermöge seiner zähen Beschaffenheit eine wichtige Rolle. Die Reibung an den Gefäßwänden wird zwar durch die Erweiterung der Gefäße (Erzeugung eines größeren Querschnittes) kompensiert, jedoch bewirkt sie, daß die Strömung an der Gefäßwand eine viel langsamere ist als in der Achse. Die Möglichkeit der Erweiterung und Verengerung des Lumens durch die Kontraktion der Gefäßmuskulatur kann die Stromverhältnisse bedeutend verändern, indem auf Erregung der vasomotorischen Nerven plötzlich mehr oder weniger Blut durch ein Organ strömt.

Die Frage, in welcher Zeit jedes Blutteilchen einmal den ganzen Kreislauf zurücklegt, wurde von E. Hering beim Hunde in der Weise klargestellt, daß er in das zentrale Ende der Vena jugularis eine Lösung von Ferrozyankalium spritzte und das Erscheinen derselben am peripheren Ende durch die Reaktion mit Eisenchlorid, wobei Berlinerblau entsteht, zeitlich feststellte; es ergab, daß beim Hunde jedes Blutteilchen in 16,7 Sekunden den Kreislauf vollendet. Auf die Verhältnisse des Menschen umgerechnet würde der Kreislauf eines Blutteilchens 22,5 Sekunden bei 72 Pulsen in 1 Minute in Anspruch nehmen. Mit jeder Kontraktion der linken Kammer werden 200 ccm Blut in die Aorta gepreßt.

Wie vorher bereits erwähnt wurde, entsteht der Puls durch die wellenförmige Bewegung, welche sich bei der Systole der Kammern durch die Arterien fortpflanzt, und es erübrigt, noch einiges über das Aussehen des Pulses zu bemerken. Man kann den Puls in Gestalt einer Kurve vermittels des Sphygmographen aufzeichnen. Der menschliche Puls steigt steil auf, fällt aber flach ab; am absteigenden Schenkel beobachtet man eine größere und mehrere

kleinere Erhöhungen; die erstere wird durch das Zurückprallen des Blutes von den geschlossenen Semilunarklappen erzeugt und heißt Rückstoßelevation, die letzteren sind der Ausdruck von Nachschwingungen der elastischen Gefäßwand und heißen Elastizitätselevationen. Wird nur eine Rückstoßelevation beobachtet, so spricht man von einem dicroten Pulse, bei zwei von einem tricroten.

Da die Erweiterung resp. Verengerung der Gefäße auf die Blutmenge, welche ein Organ durchströmt, von großem Einflusse sind, so spielen die Nerven der Gefäßmuskulatur, die sog. vasomotorischen Nerven, für die Blutverteilung eine große Rolle. Man unterscheidet Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren. Die vermehrte Zufuhr von Blut zu einer arbeitenden Drüse beruht auf Erregung der Vasodilatatoren; das Adrenalin erzeugt örtlich Blutleere durch eine Kontraktion der Gefäße infolge Reizung der Vasokonstriktoren; beim Schreck kann durch Reizung des Zentrums der Vasokonstriktoren in der Medulla oblongata eine Blutleere in den Arterien eintreten, wobei sich das Blut in den großen Venen der Leber und der Milz ansammelt, daher die Blässe der Haut, Ohnmacht durch Anaemie des Gehirns etc.

Wärme.

Der menschliche Körper eines Erwachsenen zeigt, in der Achselhöhle gemessen, eine Temperatur von ca. 36,5—37,5 ° C. Diese Temperatur hält sich, mag der Mensch in einer heißen oder kalten Atmosphäre sich bewegen, mit sehr geringen Schwankungen auf derselben Höhe, d. h. es herrscht in Bezug auf Wärme dynamisches Gleichgewicht im Organismus. Um dasselbe zu erhalten, müssen die beiden in Frage kommenden Faktoren, die Wärmeproduktion und die Wärmeabgabe, stets in einem richtigen Abhängigkeitsverhältnisse zueinander stehen. Hohe Wärmeproduktion muß auch starke Abgabe zur Folge haben und umgekehrt.

Die Wärmeproduktion geschieht vorzugsweise auf chemischem Wege durch die Oxydationsprozesse in den Geweben. Die organischen Nährstoffe bestehen bekanntlich aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff. Bei der Oxydation vermittels des durch die Atmung zugeführten Sauerstoffs verbrennt der Kohlenstoff zu Kohlensäure und der Wasserstoff zu Wasser. Die Kohlehydrate und Fette verbrennen vollständig zu Kohlensäure und Wasser, das Eiweiß unvollkommen, denn es entsteht Harnstoff. Dieser Vorgang ist die wichtigste Quelle der Wärmeproduktion. Ferner wird auch auf physikalischem Wege durch die Bewegung der Muskeln und Reibung des Blutes Wärme produziert. Die Wärmebildung steht unter Nerveneinfluß. Da bei Durchschneidung des Rückenmarkes eine Temperatursteigerung eintritt, hat man ein Hemmungszentrum für

die Wärmeproduktion in dem Gehirn angenommen. Die Wärmeabgabe geschieht auf folgenden Wegen:

1. durch Strahlung, 2. durch Leitung, 3. durch Wasserverdunstung.

Die Wärmeabgabe durch Strahlung erfolgt von der Körperoberfläche in derselben Weise wie die Fortpflanzung von Lichtstrahlen durch den Äther, indem die Wärme der menschlichen Haut Wellen des Äthers erzeugt.

Die Wärmeabgabe durch Leitung geschieht durch Übertragung von Teilchen zu Teilchen. Der Körper gibt hierbei Wärme an alle ihn berührenden Gegenstände, welche kälter sind als seine Oberfläche, ab (Newtonsches Gesetz). Es kommen hierbei in Betracht besonders die Kleidung und die umgebende Luft, ferner die aufgenommenen Nahrungsmittel und die Atmungsluft. Die eingeatmete Luft wird in der Nasenhöhle erwärmt; die Notwendigkeit der Erwärmung geht aus der Beobachtung hervor, daß das Atmen von kalter Luft durch den Mund, wobei keine genügende Vorwärmung erfolgt, Erkrankungen der Luftwege hervorruft (bei Hasenscharte).

Am stärksten ist die Wärmeabgabe durch Verdunstung von Wasser. Es wird hierbei das Wasser aus dem flüssigen in den gasförmigen Aggregatzustand übergeführt, und dazu ist Wärme nötig; denn um 1 g Wasser in Wasserdampf zu verwandeln, werden 582 Kalorien gebraucht. Die Wasserverdunstung findet in der Lunge, auf Schleimhäuten und der äußeren Haut statt. Die ausgeatmete Luft enthält Wasserdampf, welcher sich in kalter Atmosphäre durch Verdichtung (Hauch) sichtbar macht. Die Verdunstung von der Haut wird durch die Schweißsekretion bedeutend erhöht und ist bei gesteigerter Wärmeabgabe besonders in Tätigkeit.

Die Wärmeabgabe ist stets abhängig von der Außentemperatur; bei kalter Atmosphäre kann sehr viel Wärme abgegeben werden, bei heißer dagegen weniger. Um für beide Fälle, Kälte und Wärme, die Wärmeabgabe stets so zu gestalten, daß weder eine Abkühlung noch eine Überhitzung erfolgt, treten bestimmte Regulatoren in Tätigkeit.

In heißen Gegenden wird viel weniger Wärme produziert, indem die Menschen von fettarmer Kost leben und weniger körperlich arbeiten. Außerdem ist die Wärmeabgabe erhöht, da nur wenige und luftige Kleidungsstücke getragen werden, so daß ein häufiger Wechsel neu zu erwärmender Luft an der Hautoberfläche eintreten kann. Ferner sind bei warmer Temperatur die Hautgefäße erweitert, und es wird infolge der Zirkulation großer Blutmassen auf der Oberfläche des Körpers demselben Wärme in höherem Grade entzogen. Auch die Schweißsekretion ist vermehrt und mit derselben der Verlust an Wärme durch Verdunstung. Sehr wichtig ist für die Verdunstung die Durchlässigkeit der Kleidung für den

Schweiß und der Wassergehalt der Atmosphäre, denn die Verdunstung an der Oberfläche des Körpers und die damit verknüpfte Abkühlung ist in feuchter Luft verringert, da dieselbe nur in geringem Maße Wasserdampf absorbieren kann. Dies ist die Ursache, weshalb trockene Hitze verhältnismäßig gut vertragen wird, im Gegensatz zu feuchter.

In kalten Gegenden muß der Mensch nicht nur die Wärmeproduktion durch fetthaltige Nahrung (Eskimos genießen Tran) erhöhen, sondern auch die Wärmeabgabe möglichst einschränken; denn in den Eisgegenden würde die Atmosphäre den Körper erstarren lassen, wären nicht natürliche und künstliche Schutzmittel vorhanden, um einen Ausgleich zwischen der Körpertemperatur und der Lufttemperatur zu hindern. Diese Schutzmittel bestehen einmal in der Kontraktion der Hautgefäße, so daß vom Blute aus nur eine sehr geringe Wärmeabgabe erfolgt, und ferner in der Kleidung. Die Menschen umhüllen sich mit mehreren Kleidungsstücken, wodurch zwischen der Haut und der kalten Atmosphäre mehrere Luftschichten entstehen, die einen langsamen Übergang von der Körpertemperatur zur Atmosphäre herstellen. Diese Luftschichten sind bei der Kleidung das eigentlich Schützende, da sie die Wärme schlecht leiten, ebenso wie die Luftschicht bei den Doppelfenstern die Wärme im Zimmer zurückhält.

Durch die Kontraktion der Hautgefäße wird das Kältegefühl erzeugt. Dieses Schutzmittel gegen Abkühlung des Körpers kann bei sehr strenger Kälte besonders ausgesetzte und durch die Kleidung wenig geschützte Körperteile infolge der anhaltenden Blutleere zum Absterben bringen. (Erfrieren der Nase, Ohren, Hände etc.) Das Kältegefühl kann zwar durch die Kleidung beseitigt werden, aber ein noch besseres Gegenmittel ist die Nahrung, besonders die fettreiche. Durch kohlenstoffreiche Nährstoffe wird der Oxydationsprozeß gesteigert, und mit der Anhäufung von Wärme findet eine geregelte Zirkulation in den Hautgefäßen statt, so daß das Gefühl der Kälte aufhört. Man kann daher mit Recht sagen, daß der wirksamste Schutz gegen die Kälte die Nahrung ist.

Geschmack.

Die eine Geschmacksempfindung hervorrufenden Reize werden von den Endigungen des N. glosso-pharyngeus aufgenommen und dem Zentralorgan mitgeteilt; die Endigungen sind die bekannten Geschmacksbecher oder Geschmacksknospen. Die Geschmacksempfindung findet hauptsächlich an der Zungenwurzel, dem Ausbreitungsgebiete des N. glosso-pharyngeus (Papillae vallatae), statt, ferner an dem Seitenteile des weichen Gaumens, an dem Arcus palatoglossus, den Zungenrändern und der Zungenspitze. An der

Zungenspitze scheint der N. lingualis als Aufnahmeorgan zu funktionieren. Der Zusammenhang des sensiblen N. lingualis mit dem Geschmackssinn erklärt sich entweder aus seiner Verbindung mit der Chorda tympani (Portio intermedia Wrisbergii), oder dadurch, daß Fäden des N. Jacobsoni, die ins Ganglion oticum gelangen, auch in den N. lingualis übertreten.

Es hat sich durch Untersuchungen ergeben, daß im Gebiet des N. lingualis an der Zungenspitze sauer geschmeckt wird, ferner daß die Zunge, wenn sie herausgestreckt ist, keine Geschmacksempfindung hat, da in diesem Falle die zu schmeckende Substanz nicht in die Zunge hineingedrückt werden kann und mit den Endigungen des Geschmacksnerven nicht in Berührung kommt. Die Erregung des Geschmacksnerven können nur flüssige oder gelöste Substanzen bewirken, und man gruppiert nach der Empfindung, welche die Stoffe, mögen sie auch eine verschiedene chemische Konstitution zeigen, auf das Geschmackszentrum hervorrufen, die Substanzen in süße, saure, bittere, salzige und laugenartige. Die Stärke einer Geschmacksempfindung ist abhängig von der Konzentration der Substanz, der Länge der Einwirkung und der Größe der Geschmackszone, die getroffen wird. Die Geschmacksempfindung ist individuell verschieden, da die Erregbarkeit des Geschmacksnerven bei den einzelnen Individuen keine gleichmäßige ist; so besitzen einzelne einen hervorragend feinen Geschmack, andere dagegen zeigen in dieser Beziehung einen wenig ausgeprägten Sinn. Der Geschmacksinn verhindert wie der Geruchsinn die Aufnahme unangenehmer Substanzen, bewirkt aber andererseits bei wohlschmeckenden Stoffen einen Reiz auf die Sekretion der Verdauungssäfte.

Geschmacksempfindung kann auch durch den elektrischen Strom hervorgerufen werden, und zwar wird mit der Zungenspitze an dem positiven Pole ein saurer, an dem negativen ein laugenartiger Geschmack wahrgenommen.

Stimme und Sprache.

Die **Stimme** wird im Kehlkopf erzeugt, indem die Exspirationsluft beim Durchstreichen die wahren Stimmbänder (Stimmlippen genannt) in Schwingungen versetzt. Joh. Müller verglich den Kehlkopf mit einer membranösen Zungenpfeife, wobei die Lunge den Blasebalg, die Trachea das Windrohr, die Stimmbänder die Zungen und der Pharynx, die Mund- und Nasenhöhle das Ansatzrohr darstellen. Die Glottis, welche besonders in ihrem hinteren Abschnitte (Pars respiratoria) beim Atmen offen steht, wird beim Sprechen bis auf einen feinen Spalt geschlossen, damit unterhalb desselben der zur Schwingung der Bänder notwendige Druck erzeugt werden kann. Es werden durch die Schwingung der Stimmbänder nicht

reine Töne, sondern Klänge hervorgerufen. Ein Klang setzt sich aus einer Anzahl von reinen Tönen mit verschiedenen Schwingungszahlen zusammen; man nennt in einem Klange den Ton mit der niedrigsten Schwingungszahl Grundton, die anderen Obertöne. Die Obertöne bedingen die Klangfarbe der Stimme. Die Höhe der Stimme ist abhängig von der Länge, Spannung und Dicke der Stimmbänder, ferner dem Drucke des Luftstromes. Die Beziehung der Länge der Stimmbänder zur Höhe der Stimme geht daraus hervor, daß Frauen, deren Stimmbänder kürzer sind, eine höhere Stimme haben, als Männer. Die Spannung der Stimmbänder kann sehr schnell verändert werden, da dieselben zwischen zwei beweglichen Knorpeln ausgespannt sind. Das Spannen der Stimmbänder geschieht durch die Bewegung des Schildknorpels nach vorn und abwärts (M. crico-thyreoideus), das Entspannen durch Kontraktion des M. thyreo-arytaenoideus externus, welcher Schild- und Aryknorpel einander nähert.

An der Stimme unterscheidet man Brust- und Fistelstimme. Die Bruststimme wird durch Schwingung der ganzen Stimmbänder erzeugt, die Resonanz liegt sowohl in der Lunge und Trachea als auch im Ansatzrohr (Pharynx, Mund), bei der Fistelstimme dagegen schwingen nur die Ränder, die Stimmritze ist verhältnismäßig weit und elliptisch; die Fistelstimme hat ferner keine Resonanz im Windrohre, sondern nur im Ansatzrohre, so daß es sich anhört, als ob dieselbe aus dem Kopfe kommt, während bei der Bruststimme durch die Resonanz im Windrohre die Stimme aus der Brust zu kommen scheint.

In der **Sprache** unterscheidet man Vokale, Diphthonge und Konsonanten.

Die Vokale sind nach Helmholtz nur Klänge, die sich durch die verschiedene Zahl, Stärke und Höhe der Obertöne unterscheiden; die Verschiedenheit der Obertöne ist wiederum abhängig von der Konfiguration der Mundhöhle (Vokalhöhle). Physiologisch ist die Reihenfolge der Vokale u o a e i. Die Stellung der Mundhöhle bei den einzelnen Vokalen ist folgende: Bei u hat die Mundhöhle die Gestalt einer Flasche mit engem Halse (Verengerung an den Lippen), ebenso bei o, bei a ist der Kanal ziemlich gleichmäßig, nur nach vorn etwas erweitert, bei e und i ist die Mundhöhle eng, besonders zwischen Gaumen und Zunge. Bei allen Vokalen ist das Gaumensegel gehoben und das Cavum pharyngo-nasale abgeschlossen. Ist der Abschluß durch Lähmung oder Perforation des Gaumensegels gehindert, so entstehen die nasalierten Vokale.

Die Bildung der Diphthonge erfolgt, indem die Mundhöhle von einer Konfiguration schnell in eine andere übergeht, so daß ein Mischvokal entsteht.

Die Konsonanten sind Geräusche, die an bestimmten Stellen im

Ansatzrohre infolge eines Hindernisses, das die Exspirationsluft zu überwinden hat, gebildet werden. Diese Stellen heißen nach Brücke Artikulationsstellen, und man unterscheidet I., II., III. und IV. Artikulationsstelle. Die erste Artikulationsstelle liegt zwischen Ober- und Unterlippe, die zweite zwischen Zungenspitze, Schneidezähnen und hartem Gaumen, die dritte zwischen Zungenrücken und weichem Gaumen, die vierte im Kehlkopf zwischen den wahren Stimmbändern. Nach diesen Artikulationsstellen zerfallen die Konsonanten in Lippen-, Zungen-, Rachen- und Stimmritzenlaute. Die Laute können an den einzelnen Artikulationsstellen in verschiedener Weise gebildet werden, und man unterscheidet demnach:

1. Explosivae, Verschlußlaute, 2. Aspiratae, Reibungslaute, 3. Zitterlaute, 4. Resonanten.

Man hat auch zu berücksichtigen, ob die Laute ohne oder mit Stimme gesprochen werden; hierauf beruht der Unterschied zwischen den harten Konsonanten (P) und den weichen (B).

1. Die Verschlußlaute entstehen durch plötzliches Sprengen einer geschlossenen Artikulationsstelle, nämlich P an der ersten Artikulationsstelle, T an der zweiten und K an der dritten.
2. Die Reibungslaute entstehen beim Durchstreichen von Luft durch eine verengte Artikulationsstelle, z. B. F an der ersten, L an der zweiten, Ch an der dritten.
3. Die Zitterlaute endlich werden unter Verengerung der Artikulationsstelle dadurch gebildet, daß durch das Durchstreichen der Luft nur die Randteile der Artikulationsstelle in Schwingungen geraten, z. B. die verschieden gesprochenen R.
4. Die Resonanten (Nasenlaute) werden dadurch gebildet, daß die Mundhöhle verschlossen ist und die Luft durch die Nase streicht; so entstehen die Rinophone wie M, N.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die normale Beschaffenheit der Mundhöhle für eine deutliche Sprachbildung von großer Wichtigkeit ist, und ferner läßt sich der Einfluß bestimmter Anomalien auf die Sprache leicht ersehen.

Ein zerstörtes oder perforiertes Velum bringt keinen Abschluß der Nasenhöhle zustande, und alle Konsonanten werden daher als Rinophone erscheinen, und die Sprache näselnd sein. Beim Fehlen der Frontzähne kann die zweite Artikulationsstelle nicht fest geschlossen werden, und es lassen sich deswegen hier keine Explosivae bilden, sondern die Laute werden mehr als Zischlaute hörbar werden. In derselben Weise können auch Stellungsanomalien der Zähne sich geltend machen.

Allgemeine Muskelphysiologie.

Die Muskeln stehen im lebenden Organismus unter dem Einflusse des Nervensystems, welches entweder willkürlich oder unwillkürlich

vermittels der vom Zentralorgan zu den einzelnen Muskelabschnitten führenden Nerven dieselben in Tätigkeit setzt. Im Zentralorgan sind für die Wirkung der verschiedenen Muskelgruppen bestimmte Zentra, auf deren Lage in der allgemeinen Nervenphysiologie hingewiesen werden wird.

Die Leistung der willkürlichen Muskeln (gestreiften) unterscheidet sich von der der unwillkürlichen (glatten) insofern, als erstere sich schnell und energisch kontrahieren, letztere dagegen mehr träge, aber andauernd arbeiten und weniger leicht ermüden.

Im lebenden Muskel findet, wie in allen Geweben, ein permanenter Stoffwechsel statt, indem derselbe Nährstoffe und Sauerstoff aufnimmt, Arbeit leistet und zugleich Wärme, Kohlensäure und Milchsäure erzeugt. Die Zufuhr von Nährstoffen zum Muskel ist notwendig, weil die Quelle der Muskelkraft in der Oxydation von kohlenstoffhaltigen Substanzen liegt. Ob die Muskelkraft im einzelnen aus der Verbrennung stickstoffhaltiger Substanz (also Eiweiß) stammt oder stickstofffreier, nämlich von Fetten und Kohlehydraten, hängt von der Nahrung ab. Bei Carnivoren liefert das Eiweiß die Muskelkraft, bei Herbivoren und Omnivoren sind es die stickstofffreien aber kohlenstoffreichen Teile (Kohlehydrate). In der Ruhe zeigt ein gestreifter Muskel infolge der Zirkulation des Blutes alkalische Reaktion, sobald er aber in Tätigkeit übergeht und Milchsäure produziert, ändert sich die Reaktion und wird schließlich bei starker Anhäufung von Milchsäure sauer. Neben Milchsäure sammeln sich im arbeitenden Muskel Kohlensäure, Phosphorsäure und Zersetzungsprodukte des Eiweißes, wodurch die Erregbarkeit desselben herabgesetzt wird, und der Muskel schließlich ermüdet. Die Ermüdung kommt also durch Ansammlung der Produkte des Stoffwechsels im Muskel zustande. Wie dieselbe zum Bewußtsein gelangt, ist noch unentschieden. Man nimmt an, daß sie entweder durch die sensiblen Fasern, welche im Muskel verlaufen, oder durch die der Nachbarschaft dem Großhirn übermittelt wird. Es wird daher ein gestreifter Muskel nur eine gewisse Zeit tätig sein können und dann wieder in den Zustand der Ruhe zurückkehren müssen, damit die angesammelte Säure und die anderen die Erregbarkeit herabsetzenden Produkte, Ermüdungsstoffe genannt, durch das Blut resp. durch die Lymphbahn fortgeschafft werden. Wird mit Gewalt das Ermüdungsstadium überschritten und der Muskel immer stärkerer Anstrengung ausgesetzt, wie z. B. beim Tetanus, so stirbt derselbe ab und wird durch Gerinnung seines Eiweißes (Myosin) starr. Man nennt diesen Zustand Muskelstarre. Die Leichenstarre ist nichts weiter als eine Starrheit sämtlicher Muskeln. Man hat die Wahrnehmung gemacht, daß beim Tetanus nach dem Tode noch eine Temperatursteigerung eintritt (postmortale Wärmebildung), welche ihre Erklärung darin findet, daß bei der Muskelstarre, bei

welcher flüssiges Eiweiß in den festen Zustand übergeht, Wärme frei wird. Beim Tetanus wird sich diese Erscheinung am ausgesprochensten zeigen, weil hier alle Muskeln auf einmal starr werden. Die Muskelstarre kann auch künstlich durch Wärme („Wärmestarre"), durch Kohlensäure („Säurestarre") oder durch Wasser („Wasserstarre") herbeigeführt werden. Die Muskelstarre und dementsprechend auch die Leichenstarre schwinden nach verschieden langer Zeit (1—6 Tage), indem durch stärkere Säurebildung das Myosin wieder gelöst wird, und die Fäulnis durch die Wirkung der Mikroorganismen eintritt. Bemerkenswert wäre noch, daß ein Foetus vor dem siebenten Monat nicht erstarrt.

Die Tätigkeit eines Muskels wird durch die Erregung seiner kontraktilen Substanz bedingt; die Erregung kann entweder eine natürliche oder künstliche sein. Die natürliche Erregung (Normalreiz genannt) erfolgt vom Zentralorgan durch den zuführenden Nerven, die künstliche wird durch äußere Reize, die entweder direkt auf die kontraktile Substanz oder indirekt auf den Nerven einwirken, veranlaßt. Diese Reize zerfallen in mechanische, thermische, chemische und elektrische. Die einmalige Erregung eines Muskels bedingt eine plötzliche Gestaltsveränderung, welche Zuckung genannt wird und in einer Verkürzung in der Längsrichtung und Verdickung des Querschnittes besteht. Die Zuckung tritt nicht im Moment des Reizes ein, sondern es vergeht vom Beginn des Reizes bis zum Eintritt der Zuckung eine gewisse Zeit, die man als latente Reizung bezeichnet, und in welcher der Muskel sich in absoluter Ruhe befindet. Die auf das Stadium der latenten Reizung folgende Verkürzung verläuft anfangs sehr schnell, dann langsamer bis zum Höhepunkt, von dem der verkürzte Muskel zuerst wieder langsam, dann schnell seine frühere Gestalt annimmt. Dieser Verlauf einer Zuckung kann durch das Zylinder-Myographion von Helmholtz oder Feder-Myographion von du Bois-Reymond als Kurve (Zuckungskurve) aufgezeichnet werden. Wenn mehrere Reize hintereinander auf einen Muskel einwirken, so erfolgt auch eine gleiche Anzahl von Zuckungen, wenn der Muskel nach jedem Reiz wieder in den ausgedehnten Zustand zurückkehren kann; folgen aber die Reize schneller aufeinander, so tritt eine maximale andauernde Zuckung, wie z. B. beim Tetanus, auf. Der Tetanus ist nach Landois eine aus gehäuften Zuckungen resultierende Bewegungsform. Der Muskel ist hierbei zwar andauernd gekürzt, aber die Verkürzung setzt sich aus einer großen Anzahl von Zuckungen zusammen.

Die Arbeit, welche ein Muskel durch seine Kontraktion verrichtet, setzt sich aus der mechanischen Leistung und der Bildung von Wärme und Elektrizität zusammen; die mechanische Leistung heißt auch äußere, die Wärme- und Elektrizitätsbildung innere Arbeit. Die äußere Arbeit (A) eines Muskels ist gleich dem Produkt aus Hub-

höhe (s) und gehobenem Gewicht (P) also $A = s \times P$. Für einen erwachsenen Mann nimmt man pro Sekunde eine Leistung von 10 KM an, d. h. er hebt 10 kg 1 m hoch. Die Produktion von Wärme im arbeitenden Muskel ist eine beträchtliche und veranlaßt zum Schutz gegen Temperatursteigerung die Erhöhung der Wärmeabgabe.

Die Tätigkeit der einzelnen Muskeln wird im Körper in bestimmter Weise geregelt und zu den Bewegungen nutzbar gemacht. Man unterscheidet drei Arten von Bewegungen:

A. unwillkürliche,
B. willkürliche,
C. Ortsbewegungen.

A. Die unwillkürliche Bewegung kann eine automatische, eine Reflexbewegung oder eine Bewegung der Seele sein. Automatische Bewegungen beobachtet man am Herzen, Darm, Pupille und an den Atemmuskeln; diese Bewegung steht entweder unter dem Einfluß des N. sympathicus oder des Zentralorganes. Unter einer Reflexbewegung versteht man eine unwillkürliche Bewegung, welche auf Reizung eines zentripetalleitenden Nerven unter Vermittelung des Zentralorganes erfolgt. Eine Reflexbewegung ist daher als eine Abweichung der Isolation im Nervensystem aufzufassen; der Verlauf hierbei ist folgender: Der Reiz geht nach dem Bell'schen Gesetz durch den zentripetalleitenden Nerven zum Rückenmark, wo die graue Substanz das Reflexzentrum darstellt. Hier wird der Reiz auf einen zentrifugalleitenden Nerven (motorisch) geleitet. Die Reflexbewegungen kommen normal im Organismus vor und finden für bestimmte Zwecke Verwendung, z. B. Verengerung der Pupille auf Lichtreiz, Schlingakt, Erbrechen usw. Ferner gibt es pathologische Reflexakte, von denen besonders der Tetanus hervorzuheben ist. Derselbe ist eine reflektorisch entstandene Kontraktion der gesamten Muskulatur infolge eines Reizes, der gewöhnlich von den mit Tetanusbazillen infizierten Wunden ausgeht. Aber auch durch Gifte, z. B. Strychnin, Brucin usw., können toxische Reflexakte ausgelöst werden. Die Bewegungen der Seele beruhen nach Darwin auf Atavismus; es ist hierher die Bewegung der Gesichtsmuskulatur, Stirnrunzeln und Gesichterschneiden bei leidenschaftlicher Erregung zu rechnen.

B. Bei der willkürlichen Bewegung können eine ganze Reihe von Bewegungen gleichzeitig ausgeführt werden, z. B. wenn jemand geht und spricht. Willkürliche Bewegungen werden auch häufig instinktartig vollzogen, z. B. die Kaubewegungen.

C. Die Ortsbewegung ist die wichtigste, und es beruht auf derselben die Bewegung auf der Erde und im Wasser, z. B. Gehen, Laufen, Schwimmen usw. Die Wirkung der Muskeln wird hierbei

auf die Skeletteile übertragen, die ihrerseits durch die Gelenkverbindungen die zu den Ortsbewegungen notwendigen Stellungen annehmen.

Allgemeine Nervenphysiologie.

Das Nervensystem setzt sich aus dem Zentralorgan und den leitenden Nervenbahnen zusammen. Nach den neueren Anschauungen baut sich das Nervensystem aus Neuronen auf. Ein Neuron besteht aus der Nervenzelle mit den Dendriten und dem Axenzylinderfortsatz; die im Körper verlaufenden sichtbaren Nervenstämme sind die zu Bündeln vereinigten Axenzylinderfortsätze. Die Nerven zerfallen inbezug auf die Art der Leitung in zentrifugale und zentripetale. Zu den zentrifugalen Nervenbahnen gehören die motorischen und sekretorischen, da in diesen ein im Zentralorgan entstandener Impuls nach der Peripherie zu den betreffenden Muskeln oder Drüsen geleitet wird, ferner die trophischen und Hemmungsnerven. Zentripetale Fasern sind dagegen die sensiblen, reflektorischen und Sinnesnerven, denn sie nehmen einen die Peripherie treffenden Reiz auf und leiten ihn zum Zentralorgan, in welchem derselbe empfunden wird. Durch Versuche, die nach Vernähung eines zentrifugalen mit einem zentripetalen Nerven angestellt wurden, hat sich indessen ergeben, daß in jedem eine Leitung nach beiden Richtungen (Zentrum und Peripherie) erfolgen kann (Doppelsinnige Leitung). Die Leitung im Nerven vollzieht sich in der Weise, daß die Erregung, welche einen Abschnitt des Nerven trifft, sich auf den benachbarten fortpflanzt, und der Nerv von Abschnitt zu Abschnitt in einen erregten Zustand versetzt wird. Es ist jedoch noch unaufgeklärt, worin die Erregung eines Nerven besteht, und welcher Unterschied zwischen einem ruhenden und einem erregten Nerven vorhanden ist. Ein Stoffwechsel ist im Nerven nicht nachgewiesen worden, jedoch ist derselbe unzweifelhaft vorhanden. Wie hervorragend wichtig die Blutzirkulation für die Funktion des Nervensystems ist, geht schon daraus hervor, daß Störungen in der Blutzirkulation des Zentralorgans sofortige schwere Folgeerscheinungen verursachen. Die Nervenbahnen stehen nutritiv unter dem Einfluß des Zentralorgans. So entarten alle vom Zentralorgan abgetrennten Nervenfasern an ihrem peripheren Ende fettig, während das zentrale normal bestehen bleiben kann. Für die Leitung im Nerven ist die Kontinuität desselben notwendig, denn Durchschneidungen heben die Leitung auf, und es bleibt trotz der Tätigkeit des Zentralorgans auf einen Reiz beim motorischen Nerven die Kontraktion des zugehörigen Muskels, beim sensiblen die Empfindung aus. Die Regeneration eines durchschnittenen Nerven findet innerhalb 4 bis 6 Wochen durch echtes Nervengewebe statt. Die beiden Schnittflächen wachsen zusammen, auch wenn sie etwas weiter voneinander

getrennt sind. Nur Ausschneidung eines größeren Stückes (Resektion) bedingt dauernde Leitungsstörung. In letzterem Falle degeneriert das vom Zentrum abgetrennte Stück, indem Axenzylinder und Mark schwinden, und nur das Neurilemm in Form eines feinen Fadens zurückbleibt.

Wie in der Histologie bemerkt wurde, ist ein Nervenstamm aus einer großen Anzahl durch Bindegewebe getrennter Nervenprimitivfasern (Axenzylinderfortsätze) zusammengesetzt; eine Verzweigung eines Nerven besteht nur in der Abgabe einzelner Primitivfasern, ebenso wie bei Anastomosen von Nerven nur Primitivfasern von einem Stamm an den anderen herantreten und in dessen Bahn mitlaufen. Durch jede einzelne Nervenprimitivfaser kann ein Reiz geleitet werden, ohne daß die benachbarten in Mitleidenschaft gezogen werden. Es herrscht in dem Nervenstamme isolierte Leitung innerhalb der Nervenprimitivfasern, ebenso wie auch im Zentralorgan ein aufgenommener Reiz nur an der Stelle, zu welcher die Nervenfaser gehört (Neuron), wahrgenommen und nicht auf die Umgebung weitergegeben wird. Von welcher Bedeutung diese Einrichtung der Isolation ist, mag folgendes Beispiel zeigen. Wenn die Pulpa eines Zahnes gereizt wird, so pflanzt sich der Reiz innerhalb der Nervenfasern, die zu der betreffenden Pulpa führen, fort, und verläuft auch nach Vereinigung aller Trigeminusfasern nur in diesen Nervenfasern zu einem bestimmten Bezirk des Zentrums, und es wird dann in der gereizten Pulpa Schmerz empfunden. Ist aber die Isolation im Zentrum oder in dem Stamme gestört, so wird der Reiz auch anderen Nervenfasern mitgeteilt und entweder an anderer Stelle empfunden (überspringender Schmerz), oder der Schmerz strahlt über eine größere Partie des Nervengebietes aus (Irradiation). Auf diesem Vorgange beruhen die Neuralgien des Trigeminus und die Erregung motorischer Nerven (N. masticatorius, facialis) durch Irritation der Pulpa oder des Periodontium.

Die Schnelligkeit der Nervenleitung ist nach Helmholtz im motorischen Nerven des Menschen 33,9 m in der Sekunde. Die Leitungsgeschwindigkeit kann durch verschiedene Einflüsse verändert werden; durch Abkühlung der Nerven und infolge der Einwirkung von Curare (aus Strychnos toxifera) wird sie verringert, bei Erwärmung erhöht.

Die in der Nervenphysiologie aufgestellten Lehren beruhen auf Erscheinungen, die sich bei der künstlichen Erregung der Nerven zeigen. Das Wesen der physiologischen Reizung ist nicht bekannt. Ein Nerv kann auf seiner ganzen Bahn durch mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize erregt werden, und es entsteht bei sensiblen Fasern Schmerz, bei motorischen Zuckung des zugehörigen Muskels, bei sekretorischen Sekretion der betreffenden Drüsen.

Mechanische Reize, wie Druck, Schlag, Dehnung, erhöhen,

wenn der Grad der Einwirkung nur ein mäßiger ist, die Erregbarkeit, während bei starken mechanischen Insulten der Nerv abstirbt. Der Tod eines Nerven verläuft von dem Zentrum nach der Peripherie. Wird ein sensibler Nervenstamm einem andauernden Drucke ausgesetzt, so entsteht eine schmerzhafte Erscheinung, die man mit dem Ausdruck „Einschlafen" zu bezeichnen pflegt. Sind die Nerven der Pulpa dem Drucke eines Dentikels ausgesetzt, so wird durch die Erregung dieser feinen sensiblen Nerven eine Schmerzempfindung ausgelöst, welche sich über das ganze Gebiet des N. trigeminus (Neuralgie) ausbreiten kann. Die Nervendehnung wird therapeutisch gegen Neuralgien angewendet. Man will mit der Dehnung des stark erregten Nerven die Erregbarkeit herabsetzen und dadurch die Neuralgie heilen resp. mildern.

Chemische Reize werden durch Wasserentziehung und durch Einwirkung von Mineralsäuren, ferner konzentrierter Salz- und Zuckerlösungen bedingt. Diesem entspricht die Wahrnehmung, daß Zucker bei bloßliegender Pulpa resp. Dentin momentan einen Schmerzensanfall hervorrufen kann. Die Einwirkung der Anaesthetika und der Kohlensäure beruht auch auf chemischer Reizung, wobei die Erregbarkeit herabgesetzt wird.

Durch Temperatur sind die Nerven nur innerhalb des Abschnittes -5^0 bis $+50^0$ erregbar; denn Temperaturen darüber oder darunter bringen den Nerven zum Absterben. Dieser Einfluß von Temperatur auf die Nerven wird bei der Diagnose von Erkrankungen der Pulpa und des Periodontium herangezogen.

Durch Elektrizität wird der Nerv nur erregt beim Schließen oder Öffnen des Stromes; daher entsteht, wenn auf einen motorischen Nerven ein elektrischer Strom einwirkt, nur Schließungs- und Öffnungszuckung. Die Zuckungen werden um so schneller aufeinanderfolgen, je weniger Zeitraum zwischen dem Öffnen und Schließen der Kette verläuft, und der Muskel wird schließlich in den Tetanus übergehen, wenn die Stromschwankungen die Gestalt einer kammförmigen Kurve (Ktenoide) annehmen. Setzt man auf einen Nerven an zwei entfernten Stellen die Elektroden auf, so daß der eingeschlossene Abschnitt von einem konstanten Strome durchflossen wird, so entsteht in der ganzen Länge des Nerven ein Zustand, der von du Bois-Reymond als Elektrotonus bezeichnet worden ist. Die zwischen den Elektroden liegende Strecke heißt intrapolare, die außerhalb derselben extrapolare und kann entweder zentral oder peripher sein. Die Erregbarkeit eines polarisierten Nervens verhält sich an beiden Polen verschieden, und zwar ist sie am positiven (Anode) vermindert, am negativen (Kathode) vermehrt. Von Pflüger ist für den Elektrotonus folgendes Gesetz aufgestellt worden: „Der Nerv zerfällt durch den konstanten Strom in eine Srecke erhöhter und eine Strecke verminderter Erregbarkeit,

erstere zu beiden Seiten der Kathode, letztere zu beiden Seiten der Anode; die Erregbarkeit an der Kathode heißt Katelektrotonus, die an der Anode Anelektrotonus. Zwischen beiden Polen liegt ein unveränderter Punkt, der sog. „Indifferenzpunkt". Auf die weiteren Vorgänge und Veränderungen der Nerven durch den elektrischen Strom kann hier nicht eingegangen werden, es soll in diesem Abschnitte nur noch auf die wichtige Funktion der einzelnen Abschnitte des Zentralorganes nach der in der Anatomie angegebenen Reihenfolge hingewiesen werden.

Aus dem **Rückenmarke** treten die Nerven für den Rumpf und die Extremitäten aus, und da der Sitz der durch sie vermittelten Funktionen im Gehirn zu suchen ist, so ist das Rückenmark hauptsächlich die Leitungsbahn für Nerven, welche aus dem Gehirn stammen resp. in dasselbe eintreten. Die Leitungsbahnen verlaufen in den Strängen der weißen Substanz. Nachdem man an dekapitierten Tieren noch bestimmte Funktionen erhalten fand, und den großen Reichtum des Rückenmarkes an Ganglienzellen (in den Vorder- und Hinterhörnern) in Betracht zog, ergab sich, daß das Rückenmark auch als selbständiges Organ speziell für die Reflexe und den Muskeltonus zu gelten hat; die Annahme, daß etwa im Rückenmark ebenso wie im Gehirn eine Seele existiert, ist aufgegeben worden.

Welche Arten von Nerven in den einzelnen Strängen der weißen Substanz verlaufen, ist nicht genau festzustellen. Man nimmt an, daß die motorische Leitung in den Seiten- und Vordersträngen, die sensible in den Seiten- und Hintersträngen stattfindet. In den Hintersträngen wird ferner Tast-, Temperatur- und Muskelgefühl geleitet, so daß bei der Tabes dorsalis, einer degenerativen Erkrankung der Hinterstränge, unter anderem Unsicherheit im Gange und verringertes Tastgefühl beobachtet wird. Da die sensible Wurzel der Spinalnerven zum Teil in die Hinterstränge, zum Teil in die Ganglien der Hinterhörner übergeht, so findet bei Durchschneidung der Hinterstränge noch Leitung durch die Hinterhörner statt, jedoch wird dann ein Schnitt nicht als Schmerz, sondern nur als Druck wahrgenommen. Hierdurch erklärt sich auch die Wahrnehmung, daß bei verschiedenen Anästhetika, besonders wenn die Narkose nicht sehr tief ist, wohl das Schmerzgefühl aufgehoben ist, aber nicht das Druckgefühl beim Einschnitt mit dem Messer.

Es mag noch erwähnt werden, daß die in den Vorder- und Seitensträngen verlaufenden motorischen Fasern entweder schon in den Pyramiden der Medulla oblongata sich kreuzen oder weiter abwärts, so daß das Zentrum für eine Muskelgruppe des Rumpfes oder der Extremitäten stets auf der entgegengesetzten Seite des Gehirns liegt.

Die Reflexbewegungen werden im Rückenmark in der Weise ausgelöst, daß der auf der Bahn des sensiblen Nerven in die Hinter-

hörner gelangte Reiz von der grauen Substanz auf die Vorderhörner übertragen wird, worauf der an dieser Stelle austretende motorische Nerv erregt wird. Da die Reflexe durch Vermittelung von Nervenbahnen erfolgen, welche einerseits Empfindung, andererseits Bewegung vermitteln, so müssen Vorrichtungen vorhanden sein, welche verhindern, daß nicht bei jedem Reiz eines sensiblen Nerven ein Reflex ausgelöst wird. Vom Rückenmark werden hauptsächlich die Haut- und Sehnenreflexe ausgelöst, ferner auch solche auf die Gefäße, die Blase, den Darm und die Geschlechtsorgane; die übrigen wichtigen Reflexe haben im Gehirn ihr Zentrum.

Einige Autoren nehmen für die Reflexerscheinungen im Gehirn Hemmungszentren an, nach anderen soll die schwere Leitungsfähigkeit des Rückenmarks die Reflexauslösung beschränken.

Die normalen Reflexbewegungen werden im Körper zweckmäßig verwendet, z. B. Schluß der Augenlider bei Berührung der Konjunktiva.

Der Muskeltonus, durch den die Muskeln in einer geringen Spannung erhalten werden, beruht ebenfalls auf Reflexwirkung des Rückenmarkes, nicht auf einer selbständigen Funktion desselben.

Die **Medulla oblongata** ist wie das Rückenmark Leitungsbahn für zerebrale Nerven, ferner auch selbständiges Zentralorgan. Die Fasern, welche vom Rückenmark zum Gehirn und umgekehrt verlaufen, müssen durch die Medulla oblongata.

Als Zentralorgan funktioniert das verlängerte Mark durch den Besitz von reflektorischen und automatischen Zentren. Die Reflexzentren stehen zu denjenigen Gehirnnerven, welche aus der Medulla oblongata entspringen, in Beziehung und üben folgende Reflexe aus.

1. Das Schließen der Augenlider erfolgt bei Berührung der Konjunktiva; dieser Reflex wird auf folgender Bahn ausgelöst zentripetal = N. trigeminus (Ram. I), Zentrum = Medulla oblongata, zentrifugal = N. facialis. Beim Chloroformieren wird dieser Reflex zur Feststellung, ob die Reflexe schon erloschen sind und damit die tiefe Narkose eingetreten ist, benutzt.
2. Das Niesen und Husten kann reflektorisch von der Nasenschleimhaut (Niesen) oder vom Pharynx und Larynx (Husten) ausgelöst werden. Bahn: zentripetal = beim Niesen N. trigeminus, beim Husten N. vagus (Plexus pharyngeus, N. laryngeus superior), Zentrum = Medulla oblongata, zentrifugal = die Nerven, welche an die Exspirationsmuskeln herantreten.
3. Die Kau- und Saugbewegungen sind meist reflektorischer Natur. Sie sind zwar willkürliche Bewegungen und können in jeder Weise vom Willen beeinflußt werden, erfolgen aber gewöhnlich von seiten des Individuums automatisch. Bahn:

zentripetal = zweiter und dritter Ast des N. trigeminus, Zentrum = Medulla oblongata, zentrifugal = N. masticatorius (Bewegung der Kaumuskeln), N. hypoglossus (Bewegung der Zunge und durch die Ansa hypoglossi Fixierung des Zungenbeins) und N. facialis (Bewegung des M. buccinator).

4. Das Schlingen und Erbrechen sind ebenfalls Reflexakte, deren Zentren in der Medulla oblongata liegen. Zur zentripetalen Bahn für das Erbrechen kann eine sehr große Zahl sensibler Nerven dienen; man sieht Erbrechen durch die verschiedensten Einflüsse auftreten, z. B. bei Reizung des Trommelfells, bei Schwangerschaft, bei Blendung der Augen durch Schnee usw.

Von automatischen Zentren in der Medulla oblongata ist besonders das Atmungszentrum hervorzuheben. Dasselbe reguliert die normale Atmung, und es kann von hier die Atmungsfrequenz gesteigert oder herabgesetzt werden. Es besteht aus zwei gesonderten Zentren, eins für die Inspiration und eins für die Exspiration. Bei Lähmung des Atmungszentrums hört die Atmung plötzlich auf; diese Störung kommt zuweilen in der tiefen Chloroformnarkose vor, indem das Chloroform mit seiner betäubenden Wirkung auf die Medulla oblongata übergeht und das Atmungszentrum in Mitleidenschaft zieht. Ferner liegt in der Medulla oblongata das Hemmungszentrum des Herzens und das allgemeine Krampfzentrum, durch Reizung des letzteren treten Krämpfe sämtlicher Muskeln auf.

Vom **Kleinhirn** ist bezüglich der Funktion der einzelnen Abschnitte nur wenig bekannt. Man nimmt an, daß das Kleinhirn für die Koordination der willkürlichen Muskeln sorgt, damit die Muskeln bei den komplizierten Bewegungen in richtiger und zweckmäßiger Weise zusammenwirken. Lewandowsky bezeichnet daher das Kleinhirn als Zentrum des Muskelsinnes. Es werden daher Gleichgewichtsstörungen und unkoordinierte Bewegungen auf Störung des Kleinhirns zurückzuführen sein. Im Kleinhirn herrschen gleichseitige Beziehungen zu der Peripherie des Körpers, also die linke Körperseite zu der linken Kleinhirnhälfte, zum Unterschiede vom Großhirn, wo die Beziehungen bekanntlich entgegengesetzte sind. Gall hatte in seiner Phrenologie dem Kleinhirn psychische Funktionen, z. B. den Geschlechtstrieb, zugeschrieben, mit dem es aber nach Landois in keiner Beziehung steht.

Im **Mittelhirn** liegen die funktionell wichtigen Ganglien, der Streifenhügel, Linsenkern, Thalamus opticus und die Vierhügel. Da durch den Streifen- und Linsenkern alle motorischen Fasern der Großhirnrinde auf ihrem Wege nach dem Rückenmark gehen, haben die Ganglien eine hervorragende Bedeutung für die willkürliche koordinierte Bewegung. Durch Zerstörung der Kerne der einen Seite geht

die willkürliche Bewegung der entgegengesetzten Körperhälfte verloren, weil die Fasern unterhalb der Ganglien sich kreuzen. Bei einseitiger Verletzung derselben entstehen bei Tieren Zwangsbewegungen, wie Reitbahn-, Zeiger-, Rollbewegung. Der Thalamus opticus steht insofern mit dem Sehakt in Verbindung, als bei seiner Zerstörung und der mit ihm durch Nervenfasern verbundenen Teile Zwangsbewegungen auftreten, welche auf optische Täuschungen des Tieres zurückzuführen sind. Nach Zerstörung der Vierhügel tritt vollständige Blindheit ein. Die Vierhügel enthalten auch das Zentrum für die Reflexbewegung der Pupille, denn bei der Zerstörung der vorderen Vierhügel tritt nicht mehr Pupillenverengerung durch Lichtreiz auf.

Vom **Großhirn** ist die Rinde der wichtigste Teil, und in dieser liegt der Sitz aller mit Bewußtsein ausgeübten Funktionen. Hier wird die willkürliche Bewegung gedacht, und die Anregung zur Funktion auf die von hier ausgehenden motorischen Fasern fortgeleitet; auf der Rinde wird jeder die Körperoberfläche treffende Reiz durch die zuleitenden Nervenfasern empfunden und zum Bewußtsein gebracht. Da alle Fasern, welche vom Gehirn ins Rückenmark treten, eine Kreuzung entweder in der Medulla oblongata oder tiefer im Rückenmark erleiden, so haben Erkrankungen der Großhirnrinde stets Störungen der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge. Durch experimentelle Untersuchungen am Tiere, ferner beim Menschen durch den klinischen Befund bei Zerstörungen von Gehirnteilen durch Geschwülste, Blutungen, Verletzungen usw. hat man in der Rinde verschiedene Stellen bestimmen können, an die gewisse Funktionen geknüpft sind. So sind motorische Rindenzentren beschrieben worden, durch deren Reizung man bestimmte beabsichtigte Bewegungen herbeiführen kann, ferner sensorielle Rindenzentren, in denen alle die Aufnahmeorgane treffenden Reize zum Bewußtsein gelangen. Zu letzteren gehören besonders das Seh- und Sprachzentrum. So kann bei Störung des Sehzentrums Blindheit eintreten, obwohl das Auge und der N. opticus intakt sind. Man spricht in solchem Falle von Rindenblindheit. Das motorische Sprachzentrum ist von Broca in der dritten linken Stirnwindung gefunden worden; Erkrankungen desselben haben eine Störung (Aphasie) zur Folge, bei welcher die zur Sprache notwendigen Bewegungen nicht exakt ausgeführt (ataktische Aphasie) werden. Da zur Sprache nicht nur die Bewegung der Sprachmuskeln, sondern auch die Kenntnis der Namen für die Dinge und die richtige Zusammenstellung der letzteren beim Aussprechen notwendig sind, so kann eine Aphasie auch eintreten, wenn sensoriell die Namen resp. die richtige Zusammenstellung derselben fehlen; man nennt diese Aphasie die amnestische resp. sensorische, wobei also dem Kranken die Worte oder Wortbilder aus dem Gedächtnis entschwunden sind, er dieselben aber richtig nachsprechen kann.

Es sei an dieser Stelle auch einiges über die Funktion der Ganglien erwähnt. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, spielen sich in den Ganglien des Gehirns und Rückenmarks die Vorgänge der Nervenfunktion, sei es willkürlicher oder unwillkürlicher Natur, ab. Die peripheren Ganglien an sensiblen Nerven sind gewissermaßen kleine Zwischenzentra; sie nehmen feine Reize auf und geben sie in derselben Stärke an das Zentralorgan weiter, damit sie nicht auf dem weiten Wege verloren gehen. Außerdem haben die Ganglien auch trophische Funktionen, denn eine von ihrer Ganglienzelle abgetrennte Nervenfaser geht zu Grunde.

Spezielle Nervenphysiologie.

Bei Besprechung der speziellen Nervenphysiologie sollen nur einzelne Nerven, und zwar der N. trigeminus, facialis, glosso-pharyngeus, vagus, hypoglossus und sympathicus in Bezug auf ihre Funktion Erwähnung finden.

Nervus trigeminus.

Der N. trigeminus ist ein gemischter Nerv und entspringt wie ein Rückenmarksnerv mit einer vorderen motorischen und hinteren sensiblen Wurzel; letztere bildet wie bei den spinalen Nerven ein Ganglion (Ganglion semilunare). Aus diesem Ganglion empfängt die motorische Wurzel sensible Fasern, wodurch der gemischte dritte Ast des N. trigeminus entsteht.

Die sensible Wurzel anastomosiert mit den motorischen Kernen der aus der Medulla oblongata stammenden Nerven (mit Ausnahme des N. abducens), wodurch nach Landois sich die zahlreichen Reflexakte durch die Vermittelung des N. trigeminus erklären lassen.

1. Der erste Ast ist rein sensibel und vermittelt die Empfindung des Bulbus, sowohl der äußeren wie der inneren Teile. Das Blenden bei grellem Lichte ist auf eine Reizung von Trigeminusfasern zurückzuführen. Die Sensibilität der Konjunktiva ist von Bedeutung, da dieselbe als ein Schutzmittel reflektorisch den Lidschluß herbeiführt. Über den Gang dieses Reflexaktes ist schon auf Seite 266 gesprochen worden.

Man glaubte, da nach Durchschneidung des Trigeminus bei Tieren Entzündungsprozesse an der Cornea und Konjunktiva auftraten, annehmen zu müssen, daß der N. trigeminus auch trophische Fasern für den Bulbus enthält; diese Entzündung wurde aber in anderer Weise erklärt, u. a. durch den verhinderten Konjunktivalreflex, indem durch die Unempfindlichkeit der Konjunktiva jeder einwirkende Reiz (Staub, Insekten) zum Bulbus freien Zutritt hat. Ferner versorgt der erste Ast des Trigeminus durch den R. lacrimalis die Tränendrüsen und die Haut des äußeren Augenwinkels, durch

den R. supraorbitalis und frontalis die Haut der Stirn und des Schädeldaches bis zum Scheitel, durch den R. ethmoidalis die Schleimhaut der Nase; die letzteren Fasern vermitteln reflektorisch das Niesen. Das Ganglion ciliare übernimmt die Innervation der inneren Teile des Bulbus, und zwar entsprechend den drei Wurzeln (N. trigeminus, oculomotorius, sympathicus) in der Weise, daß die aus dem Ganglion austretenden Rr. ciliares sensible Zweige zur Cornea, Sclera, Chorioidea usw., motorische zum M. ciliaris und sphincter pupillae und sympathische (vasomotorisch) zu den Gefäßen der Iris und (motorisch) zum M. dilatator pupillae abgeben.

2. Der zweite Ast ist am Ursprunge rein sensibel, jedoch erhalten seine Fasern durch Vermittelung des Ganglion spheno-palatinum motorische (Facialis) und sympathische Fäden. Er versorgt die Wange und Schläfe (R. subcutaneus malae) mit sensiblen Fasern, die äußere Nase und die Gegend des unteren Augenlides (R. infraorbitalis), das Antrum, das Zahnfleisch und die Zähne des Oberkiefers. Die aus dem Ganglion spheno-palatinum austretenden Äste versorgen die Nase (Rr. spheno-palatini) und die Decke der Mundhöhle (Rr. pterygo-palatini) mit sensiblen, ferner die Mm. levator veli palatini und M. uvulae mit motorischen Fasern. Durch Reizung der Nasenschleimhaut werden folgende Reflexakte ausgelöst: Niesen, Tränenfluß und Atmungsstillstand in der Exspirationsstellung.
3. Der dritte Ast versorgt mit den Zweigen seiner motorischen Portion (Radix motoria) die Kaumuskeln und führt außerdem einen sensiblen Faden (R. buccinatorius) für die Wangenschleimhaut und den Mundwinkel. Auch die sensible Portion des dritten Astes, welche die Zunge und den Mundhöhlenboden (R. lingualis), den Unterkiefer, die Zähne, das Zahnfleisch (R. mandibularis), die Schläfengegend und den äußeren Gehörgang (R. auriculo-temporalis) versorgt, ist gemischt, denn in ihr verlaufen die motorischen Fasern zu dem M. mylo-hyoideus und vorderen Bauch des Biventer und die sekretorischen zu den Speicheldrüsen.

Ferner ist zu erwähnen, daß der N. trigeminus vermittels der Rami recurrentes die Sensibilität der Dura mater vermittelt, und eine Reizung dieser Fasern Kopfschmerz verursacht. Man könnte demnach die Komplikation von Zahnschmerz mit Kopfschmerz als eine Folge der gestörten Isolation auffassen. Verständlich ist auch durch das Ausbreitungsgebiet der Ohrschmerz bei Erkrankungen der Zähne des Unterkiefers, da der dritte Ast auch das äußere Ohr zum Teil versorgt.

Die Funktion des N. trigeminus ist am vorteilhaftesten aus den Durchschneidungen desselben im Gehirn oder aus Lähmungen ersichtlich. Wird einem Tiere der N. trigeminus der einen Seite durch-

schnitten, so ist dasselbe auf der entsprechenden Seite des Kopfes vollständig empfindungslos, die empfindlichsten Stellen, wie Konjunktiva, Nasenschleimhaut usw., können ohne Reaktion gereizt werden. Infolge der Lähmung der Kaumuskeln wird der Unterkiefer nach der gelähmten Seite (Wirkung der Mm. pterygoidei) gezogen, und bei den Kaubewegungen erfolgt eine abnorme Abschleifung der Zähne. Ferner werden Zunge und Wange zerrissen, da eine Quetschung dieser Teile durch die Zähne wegen der Anästhesie nicht empfunden wird. Außerdem werden Speisereste, die durch die Sensibilität der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches im normalen Zustande nicht geduldet werden, zurückbleiben und Entzündungen der Mundschleimhaut hervorrufen. Die Entzündungen der Cornea, welche schließlich zum Verlust des Auges führen, sind oben bereits erwähnt worden. Wie die Lähmung, übt umgekehrt die Reizung des N. trigeminus unter gewissen Umständen große Nachwirkung aus. Wegen des verbreiteten sensiblen Gebietes wird nicht nur der ganze Kopf in Mitleidenschaft gezogen, sondern es stellen sich auch Störungen in den von diesem Nerven versorgten Muskeln ein, nämlich klonische resp. tonische Krämpfe der Kaumuskeln. Bei klonischen Krämpfen entsteht das bekannte Zähneklappern, bei den tonischen der Trismus verbunden mit Kieferklemme.

Die Physiologie des Trigeminus ist für das Verständnis der Neurosen durch Zahnkrankheiten von großer Wichtigkeit, und es wird später in der Pathologie bei Besprechung dieser Erkrankungen hierauf Bezug genommen werden.

Nervus facialis.

Der N. facialis ist an seinem Ursprunge rein motorisch, erhält aber schon im Canalis facialis durch den N. petrosus superficialis major sensible Fasern vom N. trigeminus. Dieses ist ein Beispiel, wie in einer Nervenanastomose beide Nerven untereinander Nervenröhren austauschen. Der N. facialis versorgt sämtliche Gesichtsmuskeln und wird auch dementsprechend mimischer Gesichtsnerv genannt. Der N. facialis anastomosiert im Gesicht mit dem N. trigeminus. Hieraus ist erklärlich, daß die Durchschneidung der Äste des N. facialis schmerzhaft ist. Nach Darwin beruht der geistreiche Ausdruck auf der passenden Innervation der Gesichtsmuskeln durch den N. facialis. Ferner versorgt er den M. buccinator, stylo-hyoideus, hinteren Bauch des Biventer und die Muskeln des weichen Gaumens, indem er an das Ganglion spheno-palatinum Fasern abgibt. In der Chorda tympani verlaufen die sekretorischen Fäden zu den Speicheldrüsen, welche aus dem Nucleus salivarius in der Medulla oblongata stammen, ferner die Geschmacksfasern für die Zungenspitze und Zungenrand, welche aus dem sensiblen Kern des N. glosso-pharyngeus kommen. Ist die Leitung des N. facialis auf einer Seite unter-

brochen, so tritt auf derselben Seite Lähmung der Gesichtsmuskeln ein. Das Gesicht wird nach der gesunden Seite verzogen, die Stirn der betreffenden Seite glättet sich, die Augenlider können nicht geschlossen werden, der Nasenflügel ist unbeweglich, die Wange kann nicht aufgebläht werden, der Mundwinkel ist verzogen, und der weiche Gaumen steht schief (nach der gesunden Seite gerichtet). Läßt man einen Patienten mit halbseitiger Facialislähmung pfeifen, so verzieht er den Mund nach der gesunden Seite. Bei Lähmung des N. facialis kann auch die Sekretion der Speicheldrüsen aufhören, wenn der Nerv vor Austritt aus dem Schläfenbein betroffen ist. Die Lähmung des N. facialis hat auch eine Verminderung des Geschmacks und Störungen der Sprache zur Folge, da die Lippen bei der Sprachbildung sich nicht beteiligen können. Ferner beobachtet man anfangs eine Schwellung der gelähmten Wange.

N. glosso-pharyngeus.

Der N. glosso-pharyngeus ist ein gemischter Nerv; er versorgt den M. stylo-pharyngeus und constrictor pharyngis medius mit motorischen, die Paukenhöhle, Tuba auditiva und einen Teil des Pharynx mit sensiblen Fasern. Außerdem ist er hauptsächlich der Geschmacksnerv. Seine Aufnahmeorgane sind die Geschmacksbecher, welche im hinteren Abschnitt der Zunge und am Gaumen (cf. Geschmack) liegen. Ferner ist er der sekretorische Nerv der Speicheldrüsen und bedingt dadurch eine starke Speichelsekretion bei der Aufnahme von Nahrungsmitteln, weil dieselben durch Einwirkung auf die Geschmacksbecher den N. glosso-pharyngeus in Erregung setzen. Wird einer Katze der N. glosso-pharyngeus durchschnitten, so nimmt sie bittere Milch auf. Dem N. glosso-pharyngeus wird auch die Vermittelung des Durstgefühls zugeschrieben. Es ist zweifelhaft, ob er die motorischen Fäden von seinem Ursprunge an besitzt, oder ob er dieselben aus einer Anastomose mit anderen Nerven, speziell mit dem N. vagus, erhält.

N. vagus.

Der N. vagus ist ein gemischter Nerv und hat motorische und sensible Fasern; ein Teil des N. accessorius Willisii (XI) geht in ihn über. Er heißt herumschweifender Nerv, weil seine Fasern im Kopfe, Halse, Brust und Bauche gefunden werden. Am Kopfe versorgt er die hintere Wand des äußeren Gehörganges mit sensiblen Fasern, am Halse gibt er Fäden zum Plexus pharyngeus, versorgt den Larynx mit sensiblen und motorischen Fäden, in der Brust gibt er Hemmungsnerven zum Herzen, sensible Fäden an die Lunge, sensible und motorische an Trachea, Bronchi und Oesophagus, im Bauche innerviert er den Magen, Darm und die Leber. Sein Einfluß auf die Verdauung ist nicht genau bestimmt; er vermittelt mit Sicherheit durch

Innervation der Magenschleimhaut das Hungergefühl. Auf der Bahn des N. vagus werden zahlreiche Reflexe ausgelöst; so kann durch Reizung des äußeren Gehörganges Husten und Erbrechen auftreten. Von besonderer Wichtigkeit ist die Beziehung des N. vagus zum Herzen und der mechanischen Atmung. Wird der Vagus durchschnitten, so erfolgt Beschleunigung der Herztätigkeit und Verlangsamung der Atembewegungen, wird er gereizt, tritt Stillstand des Herzens in der Diastole ein. Die Durchschneidung beider Nn. vagi hat den Tod zur Folge.

Der N. hypoglossus.

Der N. hypoglossus ist an seinem Ursprunge rein motorisch, erhält aber durch Anastomose mit dem N. vagus sensible Fäden. Er versorgt sämtliche Muskeln der Zunge, ferner durch die Ansa hypoglossi, welche mit den beiden oberen Zervikalnerven anastomosiert, die Muskeln, welche das Zungenbein und den Kehlkopf herabziehen. Er bedingt daher die zum Öffnen des Mundes notwendige Fixierung des Zungenbeins. Da er die Bewegung der Zunge reguliert, steht er mit dem Sprach- und Schlingakt in wichtiger Beziehung. Wird der N. hypoglossus einseitig durchschnitten, so erfolgt beim Herausstrecken der Zunge eine Abweichung nach der kranken Seite, beim Hineinziehen nach der gesunden. Sprachlosigkeit infolge von Hirnblutungen und das Lallen bei übermäßigem Alkoholgenusse sind Folgen einer Einwirkung auf den Kern des N. hypoglossus.

N. sympathicus.

Durch die weite Verzweigung im Körper und durch die zahlreichen Anastomosen mit dem zerebrospinalen Nerven, spielt der Sympathicus als Leitungsbahn bei der Auslösung von Reflexen eine große Rolle; seine Ganglien lösen selbständig Reflexe nicht aus. Die sympathischen Nerven bilden kein selbständiges System, sondern sie entspringen auch aus dem zerebrospinalen Nervensystem. Der N. sympathicus führt vasomotorische, vasodilatatorische und sekretorische Fäden. Nach Herrmann liegt das Zentralorgan der meisten Nerven des Sympathicus im Rückenmark. Außerdem besitzt er wegen seiner zahlreichen Ganglien auch automatische Funktionen, indem er die Bewegung der Organe mit glatter Muskulatur beeinflußt, insbesondere die Muskulatur der Gefäße, des Herzens, des Darmes, des Uterus und der Tuben. Der N. sympathicus ist der beschleunigende Nerv des Herzens und somit der Antagonist des N. vagus. Die Wirkung des N. sympathicus auf die Gefäße ist bei Lähmung erweiternd, bei Reizung verengernd. Wird daher der Halsteil des N. sympathicus z. B. durch Einatmung von Amylnitrit gelähmt, so tritt durch Erschlaffung der Gefäßmuskulatur eine Verminderung der Widerstände in den Gefäßen des Kopfes auf, und das

Blut strömt mächtig in dieselben ein; man fühlt den Carotidenpuls, das Gesicht rötet sich. Dieser Einfluß kann infolge der eintretenden Hyperämie besonders bei Menschen mit erkrankten Gefäßwandungen zu plötzlichen Hirnblutungen Anlaß geben. Bei Reizung des N. sympathicus tritt Verengung des Gefäßlumens, und infolge der Vergrößerung der Widerstände eine Anaemie ein; eine derartige Wirkung wird dem Kokain zugeschrieben. Der N. sympathicus steht außerdem zur Pupille und den Speicheldrüsen in Beziehung. Er versorgt den M. dilatator pupillae und vermag bei Reizung eine Erweiterung der Pupille zu erzielen. Der N. sympathicus beeinflußt die Speichelsekretion wahrscheinlich durch die Innervation der Gefäße der Speicheldrüsen; nach Landois enthält er auch echte sekretorische Fäden, die an die Drüsenzellen herantreten. Reizt man den N. sympathicus, so wird ein zäher Schleim abgesondert, die Gefäße in den Drüsen sind verengt und das Blut zirkuliert langsam. Auf den N. sympathicus wird auch die Migräne (halbseitiger Kopfschmerz) zurückgeführt. Dieselbe ist keine Neuralgie des Gehirns, sondern beruht nach du Bois-Reymond auf einer zeitweiligen Kontraktion der Gefäße des Kopfes infolge einer Reizung des Halsteils des N. sympathicus.

Physiologie des Gebisses.

Bei der Physiologie des Gebisses wird man den Durchbruch der Zähne, die Ernährung, Funktion derselben und die Veränderungen, welche die Zähne während ihrer Tätigkeit unter normalen Verhältnissen erleiden, zu besprechen haben.

Der Mensch gehört zu den diphyodonten Säugern, und man hat demnach eine erste und zweite Dentition zu unterscheiden.

Die erste Dentition.

Zur Zeit der Geburt liegen die Kronen der Milchzähne in Alveolen des Knochens bereits fertig gebildet und sind von der Mundhöhle durch eine dünne Knochenlage und durch das Zahnfleisch getrennt. Die Lageverhältnisse der Zahnkeime und ausgebildeten Zahnkronen im Kiefer lassen sich durch das Roentgenbild vorzüglich darstellen, und diese Untersuchungsmethode hat in vieler Beziehung hier Klarheit geschaffen, wo man durch rein anatomische Betrachtungen nur Vermutungen hegen konnte. Sobald die Kronen sich zum Durchbruch anschicken, dringen sie zuerst durch das Zahnsäckchen und bringen den Knochen und das Zahnfleisch zum Schwinden. Die Milchzähne erscheinen gewöhnlich in folgenden Zeitabschnitten:

Vom 6.— 8. Monat die mittleren Schneidezähne
„ 8.—10. „ die seitlichen Schneidezähne
„ 12.—16. „ die ersten Mahlzähne
„ 16.—20. „ die Eckzähne
„ 20.—30. „ die zweiten Mahlzähne.

Von den mittleren Schneidezähnen brechen zuerst die unteren, dann die oberen durch, von den seitlichen dagegen zuerst die oberen, dann die unteren. Die erste Dentition verläuft zeitlich in der Regel in den angegebenen Grenzen, jedoch kommen auch Abweichungen vor, indem die Milchzähne einerseits schon früher als im sechsten Monat erscheinen, andererseits der Durchbruch verzögert wird.

Es sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, bei denen Kinder mit Zähnen geboren wurden, und zwar fand man meist die Kronen der unteren mittleren Schneidezähne lose im Zahnfleisch stehen. Es sind auch vereinzelte Fälle beschrieben worden, wo bei Neugeborenen Backzähne sich vorfanden; so soll Mirabeau bereits bei der Geburt Backzähne gehabt haben. Da die Zähne wegen ihrer lockeren Befestigung vorläufig funktionell wertlos sind und vielleicht das Nähren an der Brust stören, wird von mancher Seite vorgeschlagen, sie zu entfernen, um Verletzungen der Brustwarze bei der natürlichen Ernährungsweise zu verhindern. Jedoch ist dieser blutige Eingriff, so geringfügig er auch sei, nicht ratsam, da eine Blutstillung in der Mundhöhle bei Säuglingen mit den größten Schwierigkeiten verknüpft ist, und wie Magitôt an einem Falle beobachtete, Tod durch langsame Verblutung eintreten kann. Um daher die Notwendigkeit der Extraktion zu umgehen, ist eventuell die künstliche Ernährung des Säuglings vorzuziehen.

Ich habe in meiner Praxis einen derartigen Fall behandelt. Das Kind, ein Mädchen im Alter von fünf Wochen, hatte bei der Geburt bereits die beiden unteren Schneidezähne. Dieselben standen ziemlich fest und hatten durch die scharfen Spitzen und die schmale Schneidekante ein Geschwür an der unteren Fläche der Zunge verursacht. Ich nahm von der Extraktion Abstand und glättete die Schneidekante mit Schmirgelscheiben. Das Geschwür heilte auch bald ab, wobei Waschungen mit leichter Boraxlösung unterstützend mitwirkten. Über Verletzungen der Brustwarze klagte die Mutter, welche das Kind selbst nährte, nicht.

Eine Verzögerung der Dentition beobachtete man bei schwachen oder kranken, besonders rhachitischen Kindern. Die Verspätung kann wenige Monate umfassen, jedoch sind auch Fälle beschrieben worden, bei denen erst im 20. Monat der erste Milchzahn erschien.

Der Durchbruchsprozeß der Milchzähne ist bei kräftiger Konstitution und normaler Beschaffenheit der Mundhöhle, insbesondere des Zahnfleisches, nur mit leichten Erscheinungen, die auf den Druck der durchbrechenden Krone gegen das Zahnfleisch zurückzuführen sind, verknüpft. Das Zahnfleisch ist über der durchbrechenden Krone etwas gewölbt (Zahnpille), gespannt und anfangs gerötet, wird aber dann blaß und mit dem Vorrücken des Zahnes allmählich dünner. Es erscheint zuerst eine Spitze und nach vollendetem Durchtritt der Kronenoberfläche durch das Zahnfleisch hören die

Erscheinungen auf. Daß den Kindern das Druckgefühl Beschwerden verursacht, geht aus dem Bestreben derselben hervor, harte Gegenstände in den Mund zu führen und mit diesen dem von innen andrängenden Zahn einen Gegendruck entgegenzusetzen. Es werden daher den Kindern Elfenbeinringe gegeben, mit denen sie sich durch Aufbeißen eine momentane Erleichterung verschaffen können. Die Druckerscheinungen treten besonders beim Eckzahn hervor, weil seine Krone sich zwischen lateralem Schneidezahn und erstem Mahlzahn einschiebt, und das durchbrochene Zahnfleisch beim Vorrücken seitwärts an die bereits stehenden Kronen gequetscht wird. Der Schmerz verursacht bei der leichten Reflexerregbarkeit des kindlichen Organismus noch andere Symptome, wie Unruhe, Appetitmangel usw., jedoch lassen dieselben bei normalem Verlauf der Dentition schnell nach, so daß das Kind in den zwischen dem Durchbruch der einzelnen Zähne liegenden Zeitabschnitten meist frei von Beschwerden ist. Die Speichelsekretion ist während des Durchbruchs der Zähne vermehrt. Es wird von Fleischmann zwar behauptet, daß die Speichelsekretion nicht durch den Durchbruch der Zähne vermehrt ist, sondern daß bei der zu derselben Zeit eintretenden aufrechten Haltung des Säuglings der Speichel mehr zu Tage tritt. Da die Zeit der ersten Dentition mit mancherlei Störungen im kindlichen Organismus verknüpft ist, hat man dem Durchbruch der Zähne in aetiologischer Beziehung eine bedeutende Rolle hierbei zugeschrieben und von einer Dentitio difficilis gesprochen. Es wird von verschiedener Seite bezweifelt, ob man überhaupt von einer Dentitio difficilis sprechen kann, indem alle Störungen auf andere Ursachen zurückgeführt werden. Ich will hierauf in der speziellen Pathologie näher eingehen.

Die Fragen, worin der Anlaß zum Durchbruch der Zähne liegt, und ferner, welche Kräfte die Zähne aus den Kiefern treiben, sind stets Gegenstand der verschiedensten Erörterungen gewesen, und bis jetzt ist noch keine endgültige Erklärung dieser Vorgänge gegeben worden.

Sobald die Schmelzbildung beendet ist, verödet das Schmelzorgan, und die Zahnkrone ist zum Durchbruch fertig. Der Anlaß zum Durchbruch ist von Baume in dem Verhältnis der Zahnkrone zum Knochen gesucht worden, indem erstere als Fremdkörper zu betrachten, und der Knochen bestrebt ist, denselben auszustoßen. Als Schlußfolgerung hieraus ergibt sich, daß die zum Durchbruch notwendigen Kräfte auch vom Knochen ausgehen. Nach der Darstellung von Baume wird die Zahnkrone durch Granulationen des Knochenmarks aus dem Knochen gedrängt. Von anderer Seite war betont worden, daß die Zahnkrone durch das Längerwerden der Wurzel sich aus dem Knochen hervorhebe (sog. Wurzeltheorie), jedoch haben die Untersuchungen von Baume ergeben, daß der

Weg, den die Krone während des Durchbruchs in einer bestimmten Zeit zurücklegt, nicht dem Wachstum der Wurzel entspricht, sondern ein viel größerer ist. In gleicher Weise ist auch anderen Theorien, wie der Elastizität des Kiefers und dem Wachstum des Proc. alveolaris, ferner der Wirkung der Kaumuskeln (Berten) widersprochen worden. Eichler hat auf Grund seiner Messungen und Untersuchungen an Serienschnitten die Meinung ausgesprochen, daß die Krone durch folgende Kräfte aus dem Knochen an seine Funktionsstelle gebracht wird:

1. Durch die in die Länge wachsende Papille (Dentinkeim),
2. durch Knochenneubildung auf dem Boden der Alveole,
3. durch das Wachstum des Dentins,
4. durch das zur Zeit des Durchbruches stärker auftretende Wurzelwachstum.

Die Zahnkrone erscheint in der Mundhöhle nicht immer in der richtigen Stellung, so daß die Zähne häufig zu weit nach lingual resp. labial und gedreht stehen. Da aber die Kronen nur lose im Knochen sitzen, so sind sie leicht beweglich und werden durch die Lippe, Zunge und durch den Antagonisten beim Biß in die normale Funktionsstelle gedrückt. Die schrägen Artikulationsflächen der Zähne sind für die Herstellung des Bisses von größter Wichtigkeit, da geringe Abweichungen von der normalen Stellung durch sie beseitigt werden, und die Zähne an den schrägen Flächen gleichsam in die normale Okklusion hineingleiten; wenn aber eine Zahnkrone zu weit nach distal oder medial durchbricht, so daß sie von den schrägen Artikulationsflächen des Antagonisten nicht mehr in richtiger Weise gefaßt werden kann, dann werden umgekehrt diese schrägen Flächen die Zahnkrone in die anormale Stellung hineindrücken. Nachdem die Krone vollständig durchgebrochen ist, schließt sich der Rand der Alveole durch Knochenneubildung fester um den Hals, und der Zahn kann, obwohl seine Wurzel noch nicht ausgebildet ist, beim Kauakt tätig sein. Mit der langsamen Ausbildung der Wurzel vergrößert sich auch die Alveole und formt sich entsprechend der Gestalt der Wurzel. Die Länge der Alveole entsteht nicht nur durch Resorption des Knochens infolge des Wachstums der Wurzel, sondern vor allem dadurch, daß der Processus alveolaris durch Knochenneubildung höher wird. Wenn man die Zeit der ersten Dentition unter Berücksichtigung der im Innern des Knochens zur Bildung der Alveolen und Wurzeln verlaufenden Prozesse berechnet, so kann die erste Dentition erst mit dem 4. bis 5. Jahre als abgeschlossen betrachtet werden.

Die zweite Dentition.

Die zweite Dentition beginnt ungefähr im sechsten Jahre mit dem Durchbruch des ersten bleibenden Molaren, welcher hinter der

Milchzahnreihe erscheint. Von den Laien wird dieser Zahn gewöhnlich als ein Milchzahn angesehen. Seine erste Anlage fällt bereits in die 15. foetale Woche, und zur Zeit der Geburt ist ein Teil der Krone fertig gebildet. Dieser Zahn ist zwar der größte im Gebiß des Menschen, jedoch harmoniert mit der Größe nicht die Widerstandsfähigkeit, denn nach den aufgestellten Tabellen wird der erste Molar am meisten von Karies befallen. Diese Erscheinung berechtigt aber nicht zu einem einwandsfreien Schluß, daß der erste Molar schwächer ausgebildet ist, als die anderen bleibenden Zähne, sondern kann auch in der Weise erklärt werden, daß der erste Molar mehrere Jahre hinter kariösen Milchmolaren steht und daher leicht kariös wird.

Die zweite Dentition verläuft in folgender Reihenfolge:

Vom 7.— 8. Jahr die mittleren Schneidezähne; zuerst die unteren, dann die oberen.

„ 8.— 9. Jahr die seitlichen Schneidezähne; in der Regel zuerst die oberen, dann die unteren.

„ 9.—10. Jahr der erste Praemolar.

„ 10.—12. Jahr der zweite Praemolar und der Eckzahn.

„ 12.—15. Jahr der zweite Molar.

„ 18.—30. Jahr der dritte Molar.

Die Zeiten schwanken sehr häufig. Es gibt Fälle einer sehr verspäteten Dentition, besonders bei Kindern von mangelhafter körperlicher Entwickelung. Ein Knabe von 9 Jahren, körperlich sehr klein, geistig gut entwickelt, hatte folgendes Gebiß:

$$M_1\ B_1\ c\ i_2\ i_1 \qquad i_1\ i_2\ c\ B_1\ M_1$$

$$M_1\ m_2\ m_1\ c\ i_2\ I_2 \qquad I_1\ i_2\ c\ m_1\ m_2\ M_1$$

Die oberen Milchmolaren hatte ich im 7. Jahre wegen Zerfall der Pulpa entfernen müssen, infolgedessen ist der Bicuspis früher durchgebrochen. Diese Erscheinung, daß die Extraktion der Milchmolaren den Durchbruch der Bicuspidaten beschleunigt, beobachtet man allgemein.

Da die 20 Milchzähne von den bleibenden Schneide-, Eckzähnen und den Praemolaren in vertikaler Richtung ersetzt werden, so müssen die Wurzeln der Milchzähne schwinden, um dem allmählich aufrückenden Ersatzzahne Platz zu machen. Es ist daher mit der zweiten Dentition ein Resorptionsprozeß der Milchzahnwurzeln verbunden, welcher ermöglicht, daß der bleibende Zahn kurze Zeit nach dem Ausfallen des Milchzahnes an derselben Stelle in Funktion tritt. Es muß besonders betont werden, daß der bleibende Zahn nicht in die Alveole des Milchzahnes, welche durch die Resorption der Wurzel leer wird, einrückt, sondern die bleibenden Zähne liegen stets in eigenen Alveolen, und die frühere Alveole des Milchzahnes schwindet. Es geht somit der für die Milchzähne aufgebaute Processus alveolaris ein, und für die bleibenden Zähne werden neue

Alveolen gebildet. Die Kronen der bleibenden Zähne liegen, bevor sie den Durchbruch beginnen, in folgender Anordnung im Kiefer: Die Schneidezähne und besonders die Eckzähne liegen oberhalb resp. unterhalb und etwas lingual von den Wurzeln der entsprechenden Milchzähne, die Praemolaren zwischen den Wurzeln der Milchmolaren. Auf diese Lage der Praemolaren muß besonders hingewiesen werden, da bei starker Konvergenz der Milchzahnwurzeln durch frühzeitige Extraktion eines Milchmolaren auch die in der Bildung begriffene Krone des Ersatzzahnes entfernt werden kann. Die bleibenden Molaren folgen nacheinander hinter der Milchzahnreihe. Von diesen Stellen rücken die Zahnkronen gegen die Mundhöhle vor, und jeder Lageveränderung passen sich unter Knochenneubildung und Resorption die provisorischen Alveolen an. Wenn auch der durchbrechende Ersatzzahn die erste Ursache für die Resorption der Milchzahnwurzel zu sein scheint, so kann dieser Prozeß nicht lediglich auf den Druck der vorrückenden Krone, wie man früher ohne weiteres anzunehmen pflegte, zurückgeführt werden. Dieck hat im Roentgenbilde mehrere Fälle von Resorption der Wurzeln von Milchmolaren beobachtet, ohne daß ein Ersatzzahn vorhanden ist. Wir haben es hier also mit einem naturgemäßen Vorgange zu tun, für den wir eine endgültige Erklärung nicht geben können. Eine wichtige Rolle spielt das Gefäßsystem, denn es liegt um die zu resorbierende Wurzel ein gefäßreiches Granulationsgewebe, welches die harten Zahnsubstanzen zum Schwinden bringt. Die Resorption beginnt an derjenigen Seite der Milchzahnwurzel, welche dem bleibenden Zahne zugekehrt ist. Wenn durch irgend welche Umstände der bleibende Zahn am Vorrücken gehindert ist, so kann die Resorption der Milchzahnwurzel ausbleiben, und der Milchzahn funktioniert weiter im Gebiß. Diese Erscheinung wird hauptsächlich am Milcheckzahn und dem zweiten Milchmolar beobachtet, da die Ersatzzähne derselben am ehesten der Retention ausgesetzt sind. Es ist somit das Vorrücken des bleibenden Zahnes gegen die Wurzel des Milchzahnes in der Regel als Hauptanlaß zur Resorption anzusehen. Der Rand eines Schliffes von einer in der Resorption begriffenen Zahnwurzel hat das Aussehen einer Guirlande (Tomes). Die Buchten sind verschieden geformt, bald flacher, bald tiefer, zuweilen ist der Eingang so schmal, daß er leicht übersehen werden kann, und es den Anschein hat, als ob eine abgeschlossene Höhle in der Zahnsubstanz liegt. Nach Wedl geht der Auflösung des Zementes zuerst eine Trübung der zwischen den Zementkörperchen liegenden Substanz voraus. Die Zerklüftung der in der Resorption begriffenen Milchzahnwurzeln bringt es zuweilen mit sich, daß bei der Extraktion derselben Teile in der Alveole zurückbleiben. Es empfiehlt sich nicht, dieselben mit der Zange aus der Tiefe herauszuholen, da die Gefahr nahe liegt, den darunter stehenden

bleibenden Zahn zu verletzen. Derartige Wurzelreste werden abgestoßen oder können später mit Leichtigkeit entfernt werden.

Die Resorption erstreckt sich vorwiegend auf Zement und Dentin; es wird aber auch der Schmelz angegriffen, was von mancher Seite bezweifelt wurde. Daß der Schmelz ebenso wie Zement und Dentin resorbiert werden kann, geht aus der Untersuchung von Milchzahnkronen hervor, ferner aus einem von Körner beschriebenen Falle, bei dem der Schmelz eines retinierten oberen Schneidezahnes fast vollständig durch Resorption vernichtet worden war. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Williger vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Resorptionsstelle sieht man die auch bei der Knochenresorption gefundenen Howshipschen Lakunen und Riesenzellen, Osteoclasten genannt.

Bei dem Resorptionsprozeß der Milchzahnwurzel handelt es sich besonders um drei Fragen:

1. Woher stammt das Resorptionsgewebe?
2. Welche Kräfte bringen die Kalksalze in Lösung?
3. Was wird aus der Pulpa des Milchzahnes?

Bei der Beantwortung der ersten Frage ist bald das Periodontium des Milchzahnes, bald das Zahnsäckchen des bleibenden, bald das Knochenmark als Ausgangspunkt angesehen worden. Die Erklärungen, welche sich auf den resorbierenden Einfluß des Granulationsgewebes beziehen, sind als Hypothesen zu betrachten. Da die Kalksalze der Wurzel gelöst werden müssen, damit sie mit dem Blute entfernt werden, lag die Annahme nahe, daß das Granulationsgewebe eine Säure zur Lösung der Salze abscheide. So wurde von Tillmann die Kohlensäure, von anderen die Milchsäure als lösendes Agens hingestellt. Wir wissen von diesem Vorgange nur, daß die Lösung der Kalksalze unter Bildung der Howshipschen Lakunen sich abspielt. Es schwinden auf diese Weise allmählich das Zement und das Dentin der Wurzel, so daß die auf dem Zahnfleisch lose sitzende Zahnkrone leicht abfallen kann. Wie bei den Resorptionsprozessen des Knochens neben Schwund auch Neubildung einhergeht, wird auch an den Zahnwurzeln neben der Resorption zuweilen neue Substanz gebildet. Dieselbe offenbart sich unter dem Mikroskop als Knochengewebe, so daß man an Milchzahnwurzeln zuweilen mitten im Dentin Knochensubstanz findet, welche schließlich auch der Resorption anheimfällt.

Über das Schicksal der Pulpa des Milchzahnes bei der Resorption seiner Wurzeln gehen die Meinungen auch noch weit auseinander. Von der einen Seite wird behauptet, daß die Pulpa der Milchzähne allmählich vom Resorptionsgewebe durchsetzt wird und verschwindet, von der anderen dagegen, daß sie bis zuletzt lebensfähig bleibt. Treuenfels behauptet, daß die Pulpa nicht nur erhalten bleibt,

sondern daß zu einer normalen Resorption des Milchzahnes die Erhaltung der Pulpa Bedingung ist, da Zähne mit toter Pulpa nicht resorbiert werden. Diese Behauptung muß ich bezweifeln, da ich an zweiten Milchmolaren die Pulpa vernichtet und die Kavitäten gefüllt habe, ohne daß die Resorption der Milchzahnwurzel später ausblieb. Ich glaube, daß die Pulpa eines gesunden Milchmolaren solange bestehen bleibt, als der Zahn im Munde steht, und daß nur immer derjenige Teil der Pulpa in der Wurzel verschwindet, soweit letztere resorbiert ist. In einem von mir beobachteten Falle waren die Wurzeln eines zweiten oberen Milchmolaren nicht in ihrer Länge, sondern in dem Durchmesser resorbiert. Die Folge war, daß sowohl am Boden der Pulpahöhle, als auch in den Wurzelkanälen die Pulpa freilag, ohne daß eine Verbindung mit dem Granulationsgewebe eingetreten war.

Wenn die Krone des bleibenden Zahnes nach dem Abfallen der Milchzahnkrone durchgebrochen ist, bildet sich in derselben Weise, wie bereits bei den Milchzähnen beschrieben wurde, die Wurzel und in gleichem Schritt mit dieser die Alveole aus. Der Durchbruch der bleibenden Zähne erfolgt fast ohne Beschwerden, da einerseits der Organismus kräftiger entwickelt ist, und andererseits der Widerstand des Zahnfleisches fortfällt. Bei normalem Verlaufe rückt der Ersatzzahn unter Verdrängung des Resorptionsgewebes in die Zahnfleichlücke, welche durch das Ausfallen des Milchzahnes entstanden ist, und findet somit das Zahnfleisch gewissermaßen zum Durchtritt präpariert. Nur der dritte Molar, besonders der untere, verursacht Beschwerden, auf die in der Pathologie beim erschwerten Durchbruch dieses Zahnes eingegangen werden wird.

Für die richtige Stellung der bleibenden Zähne sorgen wie bei den Milchzähnen Lippe resp. Wange, Zunge und die Artikulation. Von Wichtigkeit für die richtige Stellung des bleibenden Gebisses ist auch die normale Lagerung der Kronen im Kiefer und die Erhaltung des Milchgebisses. Wenn eine Krone im Kiefer falsch gelagert ist, so kann sie entweder gar nicht oder nur an anderer Stelle des Kiefers durchbrechen; bekannt ist der Durchbruch des oberen Eckzahnes am Gaumen. Die Milchzähne bilden gewissermaßen die Richtpfeiler, an denen die bleibenden sich einstellen, außerdem bedingt die Erhaltung des Milchgebisses das normale Wachstum des Knochens, das für die Vergrößerung der Kieferbogen notwendig ist, da die bleibenden Zähne einen größeren Raum als die Milchzähne beanspruchen. Da stehengebliebene Milchzahnreste die Krone des bleibenden Zahnes hindern können, an ihren richtigen Platz zu rücken, so ist die Entfernung von sichtbaren Milchzahnresten beim Durchbruch des bleibenden Zahnes angezeigt.

Über das Wesen einer dritten Dentition ist bereits in der vergleichenden Anatomie gesprochen worden, wobei hervorgehoben

wurde, daß der Durchbruch von Zähnen nach Verlust der zweiten Zahnreihe kein vertikaler Ersatz, also auch nicht als eine Dentition anzusehen ist. Erscheinen im späteren Lebensalter noch Zähne, so sind es entweder retiniert gewesene Zähne der bleibenden Reihe oder überzählige. Ich habe in mehreren Fällen den Durchbruch des oberen Eckzahns bei Patienten im Alter von 40 Jahren gesehen, nachdem sämtliche Frontzähne und der I. Bicuspis verloren gegangen waren.

Obwohl die Zähne der zweiten Reihe für das ganze Leben ihrer Funktion dienen sollten, findet man im hohen Alter selten ein vollständiges und zum Kauen genügendes Gebiß. Man macht vielmehr täglich die Beobachtung, daß Zähne, welche selbst dem Einfluß der Karies Widerstand geleistet haben, locker werden und trotz der gesunden, kräftigen Beschaffenheit ausfallen. Diese Erscheinung wird zuweilen als eine senile Atrophie in der Physiologie des Gebisses beschrieben, aber mit Unrecht, denn der Hauptgrund dieses Ausganges liegt in einem Schwund der Alveole infolge Eiterung. Es ist wahrscheinlich, daß die Atrophie durch die mangelhafte Funktion des Gebisses beim Kulturmenschen gefördert wird. Diese beiden Reihen harter Gebilde sind dazu bestimmt, feste Nahrung zu zerkleinern und zu zermalmen, und man wird die Wahrnehmung machen, daß Menschen, welche ihre Zähne dementsprechend gebrauchen, nicht nur ein festsitzendes, sondern auch ein zahnsteinfreies Gebiß besitzen. Je besser aber die Nahrung durch Kochen und Zerkleinern für den Darm vorbereitet wird, um so mehr werden die Zähne zu ihrem Nachteil von ihrer Arbeit entlastet, und jedes nicht benutzte Organ verfällt der Atrophie. Die atrophischen Vorgänge spielen sich am Processus alveolaris ab, der allmählich abgeflacht wird und schließlich ganz schwindet. Fehlt einem Zahne sein Antagonist, so ist er zu seinem Nachteil vollständig außer Funktion gesetzt, seine Alveole schwindet, und der Zahn kann frühzeitig ausfallen.

Die Ernährung der Zähne.

Die Ernährung eines Organs ist von dem Bestehen einer ununterbrochenen Zirkulation, welche Nährstoffe und Sauerstoff herbeischafft und die Stoffwechselprodukte abführt, abhängig. Für die Weichteile der Zähne, Pulpa und Periodontium, ergibt sich das Vorhandensein eines Stoffwechsels ohne weiteres aus dem engen Gefäßnetze in diesen Organen, während für die harten Zahnsubstanzen der Nachweis einer Ernährung geführt werden muß. Die Notwendigkeit derselben leuchtet beim Dentin und Zement in Anbetracht des hohen Prozentsatzes organischer Materie ein, ferner

aus der Erfahrung, daß das Dentin im jugendlichen Alter weniger hart ist, und daß eine Zahnkrone nach Verlust der Pulpa ihre Festigkeit verliert und leicht zusammenbricht (bes. die Praemolaren). Diese Erscheinung ist nur dahin zu erklären, daß die organische Substanz des Zahnbeins, welche das Bindemittel der anorganischen Salze bildet, durch den Verlust der ernährenden Matrix (Pulpa) zu Grunde geht, was ein Zusammenbrechen des anorganischen Teiles zur Folge hat. Da das Zahnbein ein Gefäßsystem nicht besitzt, so findet die Zirkulation durch die Dentinfasern statt, indem das Nährmaterial durch Transsudation aus den Kapillaren der Pulpa in das Zahnbein übertritt, und die Stoffwechselprodukte auf demselben Wege in die Pulpa zurückkehren. Ein Beweis für eine derartige Strömung läßt sich aus mehreren Beobachtungen ziehen. Beim Icterus (Gelbsucht) findet in schweren Fällen auch eine Imprägnierung des Dentins mit Gallenfarbstoff statt, welcher beim Schwinden der Krankheit allmählich resorbiert wird. Ferner kann das Dentin bei Blutungen in der Pulpa durch Blutfarbstoff verfärbt und nach einiger Zeit infolge Resorption desselben wieder entfärbt werden. Für eine Transsudation durch das Dentin spricht auch folgender Versuch von Miller. Behandelt man zerkleinerte kariöse Zähne mit 2—3% Salzsäure und dann mit Kaliumferrocyanid, so entsteht an der Grenze zwischen kariösem und normalem Zahnbein eine Blaufärbung, als Zeichen, daß hier ein Eisensalz vorhanden ist. Da nach den Analysen des Verfassers Eisen im gesunden Zahnbein nicht nachweisbar ist, so kann nur die Annahme Millers gelten, daß aus dem Blute der Pulpa die Eisenverbindungen nach der Reduktion zu löslichen Eisenoxydulverbindungen durch das Zahnbein transsudiert und an der Oberfläche durch Sauerstoff zu den unlöslichen Eisenoxydverbindungen oxydiert worden sind. Ich hatte die entblößte Wurzel eines Eckzahnes (Zahnfleisch und Knochen waren von mir wegen Pyorrhoea alveolaris entfernt worden) mit Höllenstein geätzt und fand später nach Entfernung des Zahnes den vorderen Abschnitt der Wurzel bis zum Wurzelkanal rauchgrau verfärbt. Die Zirkulation im Dentin bedingt aber nicht nur die Ernährung der organischen Substanz, sondern es kann durch dieselbe auch eine Nachhärtung des Dentins erfolgen. Es ist bekannt, daß das Zahnbein nach dem Durchbruch verhältnismäßig schwach ist, und daß deswegen die Verwendung von Goldfüllungen im jugendlichen Alter unvorteilhaft erscheint. Durch die interstitielle Ablagerung von Kalksalzen wird später das Dentin fester. Auf der Möglichkeit dieser Nachhärtung beruht auch der später zu erwähnende Prozeß der Naturheilung der Karies. v. Ebner nimmt auch eine Nachhärtung des Schmelzes an, da bei neugeborenen Kindern der Schmelz noch schneidbar ist; nach seiner Meinung verschwindet die Kittsubstanz allmählich und macht den festen Schmelzprismen Platz.

Wie das Zahnbein wird auch das Zement von seiten des Periodontium ernährt, indem die Saftströmung hier durch die Zementkörperchen und Sharpeyschen Fasern verläuft. Für den Nachweis einer Saftströmung im Schmelz liegen die Verhältnisse schon schwieriger. Von Morgenstern, Bödecker und anderen wird im Schmelz besonders jugendlichen Alters ein Fasernetz angenommen, das mit dem Kanalsystem des Dentins in Verbindung steht und die Zirkulation von Ernährungssubstanz ermöglicht. Es handelt sich beim Schmelz zwar nur um 2—3% organischer Bestandteile, trotzdem ist eine Ernährung des Schmelzes nicht von der Hand zu weisen. Für diese Anschauung scheint der Umstand zu sprechen, daß der Schmelz bei Zähnen mit abgestorbener Pulpa nicht die innere Festigkeit besitzt, als bei Zähnen mit lebender Pulpa. Wenn auch die Verfärbung der toten Zähne im Munde zum größten Teil auf den Zerfall der Dentinfasern und der organischen Materie des Dentins zurückzuführen ist, so hat der Schmelz der toten Zähne dennoch nicht das Aussehen wie bei Zähnen mit intakter Pulpa.

Aus dem Vorhergehenden ist die nutritive Bedeutung der Pulpa und des Periodontium ersichtlich, beide sind aber außerdem funktionell tätig, da sie aus dem Dentin resp. Zement bildenden Organe der embryonalen Zeit des Zahnes entstanden sind.

Die Membrana eboris lagert an die Wand der Pulpakammer Dentin ab und verkleinert allmählich die Pulpahöhle. Diese Tätigkeit bietet der Pulpa zwar einen Schutz gegen Eröffnung bei starker Abkauung, jedoch wird durch die Verkleinerung der Pulpahöhle die Pulpa selbst schwächer und schließlich vollständig atrophisch. Als Überrest der Pulpa beobachtet man dann einen dünnen trockenen Faden in der zu einem feinen Kanal reduzierten Pulpahöhle; man bezeichnet diesen Prozeß als senile Atrophie.

Die appositionelle Dentinablagerung in der Pulpakammer nimmt einen größeren Umfang an, wenn ein Reiz die Odontoblasten trifft. Dieser Moment ist gegeben, sobald an der Peripherie der Krone ein Defekt entsteht, und die Fortsätze der Odontoblasten an diesen Stellen äußeren Reizen ausgesetzt sind. Es lagern dann die an der entsprechenden Seite irritierten Odontoblasten Dentin ab, welches gleichsam als „Ersatz“ für den Verlust an der Peripherie eintritt. Dieses Dentin heißt deswegen auch Ersatzdentin und zeigt dieselben Bestandteile wie das normale Dentin, jedoch ist eine gewisse Unregelmäßigkeit in der Struktur, welche als ein Ausdruck der schnellen Entwickelung anzusehen ist, unverkennbar. Die Zahnbeinkanälchen des bereits vorhandenen Zahnbeins setzen sich gewöhnlich in die des Ersatzdentins fort. Die Bildung des Ersatzdentins infolge kariöser Defekte an der Zahnoberfläche ist bei strenger Beurteilung kein physiologischer Vorgang, sondern ist die Folge einer leichten Reizung der Pulpa, welche hierbei nicht zu Grunde geht, sondern zu stärkerer

Funktion angeregt wird. Die Erhaltung der Membrana eboris und die mit derselben verbundene Zahnbeinbildung ist vom physiologischen Standpunkt insofern wichtig, als der Zahnmantel im jugendlichen Alter verhältnismäßig schwach ist und beim Gebrauch der Zähne durch Abschleifung außen an Substanz verliert, so daß der Verlust durch innere Ablagerung ausgeglichen werden muß.

Die Figur 76 zeigt deutlich das Zurückgehen der Pulpahöhle infolge Ablagerung des Ersatzdentins. Der Zahn wurde wegen starker Lockerung (Pyorrhoea alveolaris) entfernt, die Pulpa lebte noch. Bei a ist der Mittelpunkt der früheren Pulpahöhle, deren Begrenzungen deutlich sichtbar sind. Diese Pulpahöhle hatte die Form des Zahnes und war beim Präparat mit gelbem Dentin erfüllt. Bei b ist die jetzige Pulpahöhle zu sehen, welche kegelförmig in der Krone endet. Der schwarze Fleck an der einen Approximalfläche ist eine Amalgamfüllung, welche 6 Jahre vor der Extraktion des Zahnes gelegt worden war. Man sieht, daß die Kavität bis an die Grenze der früheren Pulpahöhle heranreicht.

An mehrwurzeligen Zähnen beobachtet man appositionelle Zahnbeinbildung in der Pulpakammer sehr häufig am Boden der Pulpakammer an der Stelle, wo die Kanäle auseinandergehen. Man sieht von der Brücke eine vorspringende Zacke ausgehen, die weit in die Pulpakammer hineinragen kann. Eine Erklärung, warum gerade an dieser Stelle Dentinbildung stattfindet, läßt sich vielleicht in den Zirkulationsverhältnissen innerhalb der Pulpa finden. Denn die in der Kronenpulpa sich ausbreitenden Kapillaren treten hier zu den größeren Venenstämmen der Wurzelpulpa zusammen, und sobald durch einen leisen Reiz auf die Pulpa, der vielleicht von freiliegendem Zahnbein ausgeht, der Zufluß stärker wird, müssen hier Stauungen eintreten, da der Querschnitt der Kapillaren in der Kronenpulpa größer ist, als der in den Venen der Wurzelpulpa. Das in den Kapillaren zirkulierende Blut kann nicht in einer dem Zufluß entsprechenden Weise die Pulpa verlassen, und es wird die Stauung an der Gabelstelle der Kanäle einen Reiz auf die hier liegenden Odontoblasten ausüben. Ein vermehrter Blutzufluß hat stets erhöhte Funktion zur Folge, so daß die Odontoblasten an dieser Stelle, obwohl sie von äußeren Reizen direkt nicht getroffen werden, zur Funktion angeregt werden.



Fig. 76. Durchschnitt durch die Krone eines J¹ sup von einem erwachsenen Manne.

Während im jugendlichen Alter die Wurzelpulpa ein einfacher Strang ist, der mit dem zunehmenden Alter durch die Dentinneubildung feiner wird, wobei dementsprechend auch der Wurzelkanal enger wird, zeigen die Wurzelpulpen im späteren Alter Abzweigungen. Durch die Untersuchungen von Preiswerk und Fischer ist fest-

gestellt, daß in fast allen Zähnen die Wurzelkanäle Seitenkanäle zeigen, die mit Abzweigungen der Pulpa angefüllt sind. Diese Abzweigung kann nur durch die Dentinneubildung erklärt werden, da sie im jugendlichen Alter nicht vorhanden ist. Für die Therapie der Pulpaerkrankungen ist dieser Befund von großer Wichtigkeit, weil derartige feine Seitenkanäle der Reinigung und Exstirpation der Pulpa unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen.

Die Sensibilität der Zähne.

Die Weichteile des Zahnes, Pulpa und Periodontium, stehen mit dem Nervensystem in innigem Zusammenhange, und das dichte Netz von feinen Nervenfasern, welches sich in denselben ausbreitet, leitet jeden Reiz nach dem Zentralorgan, so daß derselbe als Schmerz empfunden wird. Aber nicht nur die Weichteile, sondern auch der harte Zahnmantel, soweit er vom Dentin gebildet wird, ist empfindlich. Denn mechanische, thermische, chemische oder elektrische Reize werden bei ihrer Einwirkung auf das Dentin nicht nur als Berührung empfunden, sondern lösen auch einen Schmerzanfall aus. Wenn das Dentin wie in normalem Zustande an der Krone von Schmelz und Schmelzoberhäutchen bedeckt ist, ist es vor der Einwirkung äußerer Einflüsse geschützt, und der Zahn kann mäßige Reize ohne Schmerzen ertragen. Die Empfindlichkeit beginnt erst bei Schmelzdefekten. Es gehört mithin die Sensibilität des Zahnbeins streng genommen nicht in die Physiologie, sondern in die Pathologie. Wenn auch physiologisch die Sensibilität im allgemeinen nicht wahrnehmbar ist, so ist sie doch vorhanden. Pathologisch ist aber noch zu unterscheiden zwischen Sensibilität und Hyperaesthesie. Während bei der Sensibilität die Reize nur wahrgenommen werden, treten bei der Hyperaesthesie Schmerzen auf, die längere Zeit andauern können. Beide gehen meist ineinander über und sind nur zeitlich getrennt, da anfangs z. B. Temperaturwechsel nur gefühlt wird, wie man ihn z. B. auf der Haut fühlt, später derselbe aber einen Schmerz auslöst. Bei der Hyperaesthesie muß man bereits eine Erkrankung der Dentinfasern und der Odontoblasten und Reizung der nächstgelegenen Pulpateile annehmen. Zur Wahrnehmung der Sensibilität ist also eine direkte Einwirkung auf das Dentin nach Entblößung seiner Schmelzbedeckung notwendig. Sehr häufig wird das Dentin am Zahnhalse freigelegt, wenn das Zahnfleisch sich zurückgezogen hat, und die dünne Schmelz- resp. Zementlage während des Kauaktes durch die mechanischen Insulte oder durch die Zahnbürste verschwunden ist, ferner auch an der Krone infolge starker Abkauung der Schmelzbedeckung. Berührt man gesundes, freiliegendes Dentin mit einem Instrument (mechanischer Reiz) oder mit einem kalten resp. heißen Gegenstand (thermischer Reiz) oder mit einer Säure (chemischer

Reiz) oder läßt man endlich einen elektrischen Strom auf dasselbe einwirken, so tritt ein Schmerzgefühl auf, welches zuweilen sehr hochgradig sein kann. Die Praxis zeigt, mit welchen Schmerzen das Exkavieren am Zahnhalse verknüpft ist. Wie oft hören wir von Patienten, daß sie, obwohl die Pulpa selbst nicht freiliegt, kaltes Wasser oder saure Speisen nicht an ihren Zähnen vertragen können. Man wird in solchen Fällen bei genauerer Untersuchung stets freiliegendes Zahnbein oder eine Metallfüllung als Ursache feststellen können und durch eine Gegenprobe vermittels der Berührung mit einem kalten oder heißen Instrument auch die empfindliche Stelle herausfinden. Man soll daher gesundes Dentin vor dem Einlegen einer Metallfüllung durch konz. Karbolsäure abstumpfen resp. eine nicht leitende Unterlage machen. Bei dieser hohen Empfindlichkeit des Zahnbeins ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß in demselben sich feine Nervenfasern ausbreiten, jedoch ist es bis jetzt nicht einwandsfrei gelungen, hierfür den Nachweis zu liefern, man hat nur mit Sicherheit feststellen können, daß die Nerven in der Pulpa schon unterhalb der Membrana eboris endigen. Morgenstern will Nervenfasern im Dentin gefunden haben; dieses Resultat ist von Römer bestätigt worden, welcher ebenfalls marklose Nervenfasern in den Zahnbeinkanälchen festgestellt hat. Da die Annahme, daß Nervenfasern im Dentin die Sensibilität vermitteln, keine Bestätigung findet, so muß man sich nach einer anderen Erklärung über die Leitung der Reize von der Dentinoberfläche und ihre schmerzhafte Wahrnehmung umsehen. Da die Zahnbeinkanälchen von einer wasserreichen organischen Substanz angefüllt sind, so erklärt Gysi die Empfindlichkeit des Dentins durch die Fortpflanzung eines hydrostatischen Druckes innerhalb der Dentinfasern nach den Odontoblasten hin. Ein Druck, welcher die Oberfläche des Dentins trifft, wird durch die Flüssigkeitssäule nach der Pulpa fortgeleitet und löst einen Reiz auf die Nerven dort aus. Die Erklärung Walkhoffs basiert auf der physiologischen Beschaffenheit des Zellprotoplasmas. Odontoblast und Tomessche Faser bestehen aus lebendem Protoplasma, haben also alle Funktionen desselben, mithin auch die der Reizbarkeit. Da die Odontoblasten durch einen zentralen Fortsatz mit den Zellen der intermediären Schicht, in welcher sich die Nerven und Gefäße ausbreiten, verbunden sind, so nimmt nach Walkhoff das Protoplasma selbst die Reize auf und löst sie aus, ohne daß es der Nervenbahnen bedarf. Soweit es sich um die funktionelle Tätigkeit der Odontoblasten (Dentinbildung) handelt, ist sein Vergleich mit der selbständigen Tätigkeit der kontraktilen Substanz der Muskelzellen annehmbar, für die selbständige Aufnahme und Auslösung der Sensibilität seitens des Protoplasmas kann dieser Vergleich nicht allein maßgebend sein, denn nirgends im Körper wird die Funktion der Nervensubstanz vom Protoplasma der Bindegewebszellen übernommen.

Es gibt also bisher keine einwandsfreie Erklärung für die Art, in welcher die Auslösung der Reize von der Dentinoberfläche stattfindet. Der Weg ist jedenfalls durch die Zahnbeinkanälchen nach den Odontoblasten und zur Pulpa. Nach der Zerstörung der Dentinfasern durch Ätzmittel (Chlorzink, Argentum nitricum, Sublimat) hört die Empfindung freiliegenden Dentins auf, da dann die Leitung unterbrochen ist. Dementsprechend wird auch bei Behandlung empfindlichen Zahnbeins verfahren, indem man auf dasselbe ein Ätzmittel vorsichtig einwirken läßt. Es hat sich für diese Fälle besonders der Höllenstein, die Karbolsäure, das Chlorphenol, das Chlorzink und Sublimat (5 %) bewährt; die Anwendung des Höllensteins und Sublimats hat eine Verfärbung des Zahnes zur Folge. Bei der Einwirkung dieser Ätzmittel tritt zuerst infolge des chemischen Reizes ein hochgradiger Schmerz auf, der aber mit der allmählichen Zerstörung der Dentinfasern nachläßt und schließlich vollständig verschwindet. Sollte eine einmalige Ätzung nicht genügen, so muß dieselbe in mehreren Sitzungen wiederholt werden. Bei Anwendung des Chlorzinks ist mit größter Vorsicht zu verfahren, damit die Wirkung, besonders vom Zahnhalse aus, nicht auf die Pulpa übergeht und eine Entzündung durch chemischen Reiz veranlaßt. Gegen hochgradige Sensibilität kann man auch das Phosphatzement anwenden. Man trocknet die Stelle und legt dünn angerührtes Zement auf dieselbe, was nur einen kurzen Schmerz hervorruft. Wenn nach einiger Zeit diese Zementlage abfällt, ist die oberste Dentinschicht durch die Phosphorsäure genügend unempfindlich gemacht. In hartnäckigen Fällen wird man zur Abtötung der Pulpa schreiten. Die Behandlung des sensiblen Dentins beim Exkavieren der Zähne ist für die Praxis das wichtigste Problem, auf welches noch näher in der Pathologie (Karies der Zähne) eingegangen werden soll.

Allgemeine
pathologische Anatomie.

Hyperaemie.

Die Hyperaemie eines Gewebes oder Organes besteht in der Vermehrung des Blutgehaltes, wodurch der betroffene Teil sich rötet und stärker wird. Ist der hohe Blutgehalt nur auf die Kapillaren beschränkt, so erscheint die Rötung diffus und kann durch den Fingerdruck beseitigt werden. Durch diesen Druck wird das Blut aus dem hyperaemischen Kapillargebiete verdrängt, und der Teil erscheint blaß. Dieses Verhalten der diffusen Hyperaemie ist wichtig zur Unterscheidung von der diffusen Haemorrhagie, bei welcher Blut aus den Gefäßen ins Gewebe eingedrungen ist; in letzterem Falle ist die Röte nicht wegdrückbar.

Eine Hyperaemie kann innerhalb eines Gefäßgebietes entweder durch Vermehrung des Zuflusses oder Verminderung des Abflusses zu stande kommen. In ersterem Falle spricht man von Blutwallung oder Fluxion, in letzterem von Blutstockung oder Stauungshyperaemie.

Die **Fluxion,** bei welcher also mehr Blut und in größerer Geschwindigkeit in die Gefäße einströmt, als abfließt, beruht auf einem Mißverhältnisse zwischen dem Blutdruck und dem Widerstand der Gefäßwand. Dabei kann eine lokale oder allgemeine Steigerung des Blutdruckes eintreten ohne Veränderung der Widerstände, oder die Widerstände nehmen ab ohne Veränderung der Triebkraft.

Demnach unterscheidet man drei Arten von Fluxion:

1. Durch örtliche Drucksteigerung. Hierher gehört die kollaterale Fluxion. Durch Unterbindung wird eine Arterie aus dem Kreislaufe ausgeschaltet; oberhalb der Unterbindungsstelle sammelt sich das Blut an und fließt von hier in erhöhtem Maße in die kollateralen Äste ab. Außer der Unterbindung können auch alle anderen Hindernisse (Kompression, Thrombose usw.) diese Form der Fluxion verursachen,
2. durch allgemeine Drucksteigerung und ungleiche Widerstandskraft der Arterien und Kapillaren. Bei erhöhter Herztätigkeit tritt in den Gefäßgebieten, wo die Wandungen nicht widerstandsfähig genug sind (z. B. bei neugebildeten Gefäßen oder nach Entzündungen) eine Fluxion dieses Gebietes auf,
3. durch örtliche Abnahme der Widerstände. Hierbei ist die Triebkraft des Herzens eine unveränderte, dagegen ist der Widerstand der Gefäßwand verringert. Die Ursachen, welche

den Widerstand der Gefäßwand verringern, sind sehr mannigfaltige. Hierher gehören die Lähmungen der Gefäßwandungen, die Aufhebung des Druckes durch Beseitigung von Geschwülsten, die Veränderung der Gefäßwand infolge mechanischer, chemischer und thermischer Reize. Diese Reize bewirken zunächst eine Verengerung der Gefäße durch Kontraktion der Gefäßwände, also eine Anaemie; darauf tritt infolge Ermüdung der muskulösen Teile der Wand eine Erschlaffung und Erweiterung ein. Hierauf beruht auch die Hyperaemie bei Entzündungen, da die Gefäßwände durch den einwirkenden Reiz ihre Widerstandskraft verloren haben. Durch Lähmung der Vasokonstriktoren resp. durch Reizung der Vasodilatatoren entsteht ebenfalls Hyperaemie. So tritt bei Durchschneidung des Halsteils des N. sympathicus Hyperaemie des Kopfes auf, ebenso bei Inhalation von Amylnitrit durch Lähmung des N. sympathicus.

Die Fluxion ist von folgenden Symptomen begleitet:

1. Es erscheint eine zirkumskripte oder diffuse Injektion der Gefäße,
2. der Arterienpuls ist deutlich sichtbar und bei starker Kapillarfluxion wird auch ein Kapillarpuls beobachtet,
3. die vermehrte Blutzufuhr hat eine Steigerung der Temperatur des betreffenden Teiles zur Folge,
4. tritt eine Anschwellung des Gewebes auf. Dieses Symptom kann für die Pulpa des Zahnes, die von starren Wänden umgeben ist, verhängnisvoll werden, da dieselbe wegen der festen Begrenzung durch die Pulpakammer die stärkere Anfüllung ihrer Gefäße nicht durch größere Ausdehnung ausgleichen kann, sondern die erhöhte Zirkulation eine Kompression des Pulpagewebes nach sich zieht. Das Periodontium bewirkt bei einer eintretenden Hyperaemie infolge der Verdickung ein Hervordrängen des Zahnes, so daß derselbe länger erscheint, und seine Befestigung in der Alveole lockerer wird.

Unter gewissen Umständen können Fluxionen selbst das Leben gefährden. Bei plötzlich auftretender Hyperaemie des Gehirns ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bei alten Leuten, die an Erkrankungen der Gefäßhäute (Arteriosklerose) leiden, infolge des starken Blutstromes ein Gefäß zerreißt und eine tödliche Gehirnblutung erfolgt.

Die **Blutstockung** tritt ein, wenn der Abfluß des Blutes durch Steigerung der Widerstände verhindert wird. Die Steigerung der Widerstände kann verursacht werden a) durch Vermehrung der Widerstände ohne Veränderung der Triebkraft, b) durch Abnahme der Triebkraft ohne Veränderung der Widerstände. Man unter-

scheidet lokale und allgemeine Blutstockungen; letztere werden verursacht durch Erkrankungen des Herzens, der Lunge und der Leber. Da die Erweiterung des Thorax bei der Atmung ansaugend auf den Venenstrom in den großen Bauchvenen wirkt, so können Störungen der Atmung eine Blutstockung hervorrufen. Die lokale Blutstockung wird bedingt durch Kompression der Venen, durch Verschluß des Lumens infolge entzündlicher Prozesse, oder durch dauernde Erweiterung der Gefäße.

Die Symptome der Blutstockung sind blaurote Färbung (Cyanose) des betreffenden Teiles, Sinken der Temperatur, Schwellung des Gewebes und Ansammlung von Flüssigkeit (Hydrops) in praeformierten Höhlen (Gelenkhöhlen, Pleurahöhle usw.). Die Venen sieht man an oberflächlichen Teilen deutlich vergrößert und geschlängelt, z. B. an den unteren Extremitäten. Die Folgen der Blutstockung sind Ernährungsstörungen, Atrophie und bei längerem Bestehen und vollkommener Behinderung des Abflusses Brand des betroffenen Teiles. Starke Blutentziehung (z. B. Aderlaß) wirkt bei Blutstockung regulatorisch.

Anaemie

Die Anaemie besteht in einer Verminderung des Blutgehaltes im ganzen Körper oder in einzelnen Teilen, infolge Verengerung des arteriellen Gefäßlumens. Dieselbe kann eine spastische, tonische, organische oder passive sein.

Bei der spastischen Verengerung kontrahiert sich die Muskularis der Gefäßwand (Arterien und Venen) infolge eines Reizes auf die Muskeln oder die zugehörigen Nerven. Das Adrenalin ruft Anaemie infolge der spastischen Wirkung auf die Muskularis der Gefäße hervor. Die tonische Verengerung besteht darin, daß die Gefäße bei Verringerung der Blutmenge enger werden und das Lumen sich der Blutmenge anpaßt. Bei der organischen Verengerung handelt es sich um entzündliche Wucherungen, Narben oder amyloide Entartung und bei der passiven um Kompression durch Einflüsse außerhalb der Gefäße (Geschwülste, Ligaturen usw.).

Betrifft die Anaemie den ganzen Organismus, so wird dieser Zustand Oligaemie genannt; ist dieselbe aber nur auf einen kleinen Abschnitt beschränkt, so spricht man von einer Ischaemie.

Man unterscheidet akute Oligaemie bei plötzlich eintretenden starken Blutungen und eine chronische. Letztere wird durch Veränderungen des Blutes bedingt wie bei der Chlorose und perniciösen Anaemie. Bei der Chlorose ist außer der Verringerung der Blutmenge der Gehalt des Blutes an Haemoglobin vermindert. Die perniciöse Anaemie, die immer tödlich verläuft, ist noch nicht in ihren Ursachen genügend aufgeklärt. Man nimmt an, daß es sich

entweder um Erkrankung der blutbildenden Organe (Lymphdrüsen) oder um ein das Blut direkt schädigendes Moment handelt.

Die Oligaemie wird von bestimmten Symptomen begleitet. Die Hautfarbe ist blaß und kühl, die Körpertemperatur ist gesunken. Die Ischaemie wird entweder durch Druck auf einen Gefäßbezirk, z. B. durch Ligatur, elastische Binde usw., oder durch starke Kontraktionen der Gefäßmuskulatur infolge Reizung des Nervus sympathicus verursacht. Der betroffene Teil ist kühl und blaß. Der Grad der Anaemie hängt davon ab, ob vermöge des kollateralen Kreislaufes eine Blutzirkulation jenseits der verengten Stelle unterhalten werden kann oder nicht. Die Anaemie ist daher bei Unwegsamkeit einer Endarterie am stärksten.

Jede Anaemie hat besonders bei längerer Dauer Ernährungsstörungen zur Folge, die sich von der einfachsten Form der regressiven Metamorphose (trübe Schwellung) bis zur Nekrose (Infarktbildung) des betroffenen Teiles steigern können. Deswegen darf auch die künstliche Anaemie eines Gliedes durch die Esmarchsche Binde oder den Schlauch nur auf eine gewisse Zeit unterhalten werden. Von schweren Störungen ist die Anaemie des Gehirns und der Lunge begleitet; bei Gehirn-Anaemie tritt Ohnmacht und in schweren Fällen sogar der Tod ein. Der Kopf ist kühl, die Gesichtshaut blaß und fahl. Personen, welche von einer Anaemie des Gehirns betroffen werden, müssen in horizontale Lage gebracht werden, so daß der Kopf tief liegt, und der Blutzufluß nach dem Gehirn erleichtert wird.

Haemorrhagie (Blutung).

Unter einer Haemorrhagie versteht man den Austritt von Blut aus seinen natürlichen Kanälen; dieser Vorgang wird auch als Extravasation und das ausgetretene Blut als Extravasat bezeichnet. Man spricht je nach der Art des betroffenen Gefäßes von arteriellen, venösen, resp. kapillaren Blutungen. Die Richtung, welche das Blut nach dem Verlassen des Gefäßes einschlägt, kann entweder nach der Oberfläche oder ins Innere des Körpers führen, und man unterscheidet demgemäß äußere oder innere Blutungen. Bei den äußeren Blutungen tritt das Blut frei an die Oberfläche, bei den inneren Blutungen strömt es entweder in die Kanäle und Höhlen des Körpers oder in das Gewebe. In letzterem Falle spricht man von haemorrhagischer Infiltration. Hierbei saugt sich das Gewebe entweder mit Blut voll, Ekchymosen, Suffusionen, oder das ausgetretene Blut zertrümmert das Gewebe, und es entsteht eine Ansammlung von Blut, gemischt mit Gewebstrümmern. Man spricht in solchem Falle von einem haemorrhagischen Infarkt. Endlich kann das aus dem Gefäße ausströmende Blut das umliegende Gewebe verdrängen und

künstlich einen Hohlraum herstellen, so daß eine fluktuierende Geschwulst entsteht, welche Haematom genannt wird. Man hat für gewisse Blutungen bestimmte Namen eingeführt; so wird eine Nasenblutung als Epistaxis, Bluterbrechen als Haematemesis, eine Darmblutung als Melaena und Blutungen aus den Mastdarmvenen werden als Hämorrhoidalblutungen bezeichnet. Die Blutergüsse in Hohlräume des Körpers werden nach den Namen letzterer bezeichnet, z. B. Haemothorax (Blutung in die Pleurahöhle), Haemoperikard (Blutung in die Perikardialhöhle) usw.

Für die Entstehung einer Haemorrhagie im eigentlichen Sinne ist die Unterbrechung der Kontinuität der Gefäßwand notwendig, mag dieselbe auch noch so geringfügig sein, daß sie sich der Wahrnehmung entzieht. Die Kontinuitätstrennung kann durch äußere oder innere Einflüsse verursacht werden. In ersterem Falle wird entweder die Gefäßwand infolge einer Verwundung oder durch Zerrung resp. zu hohe Spannung zerrissen (Blutung per rhexin) oder zweitens durch Übergreifen eines geschwürigen Prozesses des umgebenden Gewebes in Mitleidenschaft gezogen und durchbrochen (Blutung per diabrosin). Nach der Extraktion eines unteren Molaren mit sehr starker Blutung aus der Alveole beobachtete ich sofort eine Schwellung der Wange, die durch eine haemorrhagische Infiltration des Gewebes der Wange entstanden war. Am nächsten Tage erschien die bräunliche und später die gelbliche Färbung des Blutpigments. Außer dieser Haemorrhagie im engeren Sinne infolge Kontinuitätstrennung der Gefäße unterscheidet man noch eine Haemorrhagie durch die unversehrte Haut (Blutungen per diapedesin). Die inneren Ursachen der Haemorrhagie können sehr verschieden sein. 1. Steigerung des Blutdruckes. Dieselbe kann eine absolute sein (cf. Blutwallung) oder eine relative, indem im letzteren Falle der äußere atmosphärische Druck nachläßt (bei Luftballonfahrten). 2. Erkrankungen der Gefäßwand infolge Störungen der Ernährung oder durch Aneurysmen, Arteriosklerose usw. 3. Wirkung von Giften, wie Phosphor, Arsenik, Kalium chloricum usw. 4. Durch tierische Parasiten, z. B. Distomum haematobium. 5. Bei akuten Infektionskrankheiten. 6. Bei chronischen Krankheiten, welche eine Veränderung des Blutes und Kachexie verursachen. 7. Durch allgemeine haemorrhagische Diathese. In diesem Falle besteht eine gewisse Disposition zur Haemorrhagie, und es bedarf nur einer geringen Erhöhung des Blutdruckes, sei es durch Fieber, Anstrengungen oder Erregungen, um die Zerreißung der Wandung zu bewirken. Es gibt einige Krankheiten, die lediglich auf haemorrhagischer Diathese beruhen und sich durch größere oder kleinere Blutungen äußern. Hierher gehören Purpura haemorrhagica, Skorbut und Haemophilie. Man nimmt an, daß bei diesen Zuständen eine Blutveränderung in der Mischung der einzelnen Bestandteile, Dyskrasie, stattgefunden hat,

jedoch weiß man weder, worin die Dyskrasie besteht, noch wo die Veranlassung zu derselben zu suchen ist. Virchow betonte, daß vielleicht Erkrankungen der Leber und Milz, welche bekanntlich auf die Blutbildung Einfluß haben, zu der haemorrhagischen Diathese in Beziehung stehen.

Die Folgen einer Blutung sind von der Richtung und der Menge des ausströmenden Blutes abhängig. Haemorrhagien in edle Organe, wie Gehirn und Lunge, können plötzlich letal endigen, in ersterem Falle durch Apoplexie, in letzterem durch Asphyxie, indem ein großer Teil der Lunge durch das Blut seiner Funktion entzogen wird, und der Rest die Atmung nicht unterhalten kann. Ist die Richtung des Blutstromes eine derartige, daß edle Organe nicht getroffen werden, sondern sich das Blut nach außen oder in große Höhlen ergießt, so treten infolge der eintretenden Oligaemie die bei derselben erwähnten Erscheinungen auf. Der Tod infolge Haemorrhagie tritt ein, wenn $^1/_3$ der Blutmenge des Körpers auf einmal entleert wird.

Die spontane Stillung der Blutung beruht auf drei Umständen:

1. Die Blutung hört auf, wenn ein Gerinnsel sich bildet, welches die perforierte Stelle der Gefäßwand verschließt. Das Gerinnsel heißt Thrombus. Die Blutung nach Zahnextraktionen hört auf, wenn ein fester Thrombus die leere Alveole ausfüllt, der gleichzeitig die Knochenwunde wie ein Verband schützt. Da nach Adrenalininjektion eine schnelle Ausfüllung der leeren Alveole mit einem Thrombus nicht eintritt, so werden hierbei nicht selten Nachblutungen beobachtet.
2. Bei parenchymatösen Blutungen leistet das verdrängte Gewebe dem ausströmenden Blute Widerstand; dieser kann schließlich den Blutdruck übersteigen und dadurch ein weiteres Ausfließen verhindern.
3. Ist der Bluterguß ein großer, so sinkt infolge der geringeren Blutmenge der Blutdruck, und die Blutung hört auf. Dieser Verlauf wird durch die Wahrnehmung bestätigt, daß eine verletzte Arterie zuerst stark spritzt, der Strahl dann aber kleiner und schwächer wird. Bei den Arterien wird die Blutstillung auch dadurch bedingt, daß die Gefäßwand sich kontrahiert und das Lumen verschließt.

Künstlich wird die Blutung durch Unterbindung, Tamponade, Medikamente usw. gestillt.

Ist die innere Haemorrhagie zum Stillstand gelangt, so bleibt entweder das Blut flüssig und wird allmählich wieder resorbiert oder es gerinnt. In letzterem Falle kann das Extravasat sich in verschiedener Weise verhalten: 1. organisieren, 2. verdichten, 3. erweichen. Die Organisation des Extravasates ist wichtig für den Thrombus, der dadurch fest wird. Hierbei wächst aus dem benach-

barten Gewebe schließlich Bindegewebe in das Extravasat hinein und ersetzt dasselbe. Die roten Blutkörperchen zerfallen, und ihr Pigment wird frei. Dasselbe bleibt entweder in Form von Kristallen liegen, oder letztere zerfallen, werden in der Gewebsflüssigkeit gelöst und langsam resorbiert. Bis zur vollkommenen Resorption macht das Pigment verschiedene Umwandlungen durch, die sich äußerlich an dem Farbenwechsel der von einer Haemorrhagie betroffenen Gewebspartien kennzeichnen. Es geht das Haematin hierbei in die verschiedenen Arten von Blutpigmenten über, so daß die Stelle nacheinander eine braunrote, blaue, grüne und schmutzig gelbe Färbung annimmt. Bei der Verdichtung bleiben Reste des Exsudates, die später verkalken können, als tote Teile zurück. Bei der Erweichung entsteht ein Brei, der häufig in Fäulnis übergeht.

Hydrops, Wassersucht.

Wir wissen aus der Physiologie, daß aus den Kapillaren ein Teil der Blutflüssigkeit in die Gewebe übertritt, um hier Nährmaterial heranzuschaffen, und dann die Gewebe durch die Lymphbahnen verläßt. Störungen in dieser Bewegung der Lymphe führen zur Flüssigkeitsansammlung, die man Hydrops nennt, wobei zu berücksichtigen ist, daß dieser Vorgang nicht einfach als eine quantitativ erhöhte Transsudation aufzufassen ist. Der Hydrops besteht also aus einer Ansammlung von wässeriger Flüssigkeit, welche aus den Kapillaren ausgetreten ist und sich entweder in Körperhöhlen ergossen oder das Gewebe infiltriert hat; in ersterem Falle spricht man von freiem Hydrops, in letzterem von hydropischer Infiltration oder Oedem. Die hydropische Flüssigkeit ist farblos, enthält einzelne Formelemente (Leukocyten) und besteht hauptsächlich aus Wasser, Eiweiß, Fetten, Salzen und fibrinogener Substanz, aber kein Fibrin. Die Flüssigkeit ist nicht etwa das unveränderte Serum des Blutes, sondern beim Durchtritt durch die Gefäßhaut müssen mit dem Serum Veränderungen vorgegangen sein, da die hydropische Flüssigkeit sich vom Serum des Blutes unterscheidet. Beim Oedem ist das Gewebe wie ein feuchter Schwamm von der Flüssigkeit erfüllt, während beim Hydrops die Ansammlung in den geschlossenen Höhlen stattgefunden hat und je nach der Höhle besonders bezeichnet wird, z. B. Hydrothorax, Ascites (Bauchhöhlenwassersucht). Das Oedem der Haut wird auch als Anasarka bezeichnet. Das infiltrierte Gewebe fühlt sich teigig an, und ein Fingerdruck bleibt in demselben stehen.

Man unterscheidet nach der verschiedenen Beschaffenheit der Flüssigkeit drei Arten von Hydrops: a) Hydrops aquosus, b) Hydrops lymphaticus, c) Hydrops chylosus. Während Hydrops aquosus wasserklare Flüssigkeit zeigt, besitzt Hydrops lymphaticus Ähnlichkeit im Aussehen mit der Lymphe und Hydrops chylosus mit dem Chylus.

Die Entstehung des Hydrops wird bedingt durch Steigerung des Blutdrucks infolge Blutwallung oder ganz besonders durch Blutstauungen in den Venen. Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Lymphbahnen. Solange die Lymphbahnen die sich sammelnde Flüssigkeit noch aus den Geweben fortschaffen können, wird die Entstehung des Hydrops hintenangehalten. Erst wenn die Ansammlung zu große Dimensionen annimmt, oder der Abfluß durch die Lymphbahnen gehindert ist, beginnt die Bildung des Hydrops. Da die Entzündungen Blutwallungen hervorrufen, so sieht man bei denselben die Oedeme auftreten. Weitere Ursachen des Hydrops sind Störung der Nierenfunktion, Einwirkung von Giften, nervöse Einflüsse, Kachexie und Behinderung des Lymphabflusses.

Auch die Oedeme der Wange, besonders das wasserklare Oedem des unteren Augenlides, sind als Begleiterscheinungen entzündlicher Prozesse der Zahnwurzeln auf Stauungen zurückzuführen; hört der entzündliche Reiz auf und damit das weitere Austreten von Flüssigkeit, so fällt das Oedem allmählich ab, indem das Infiltrat durch die Lymphbahnen das Gewebe verläßt. So kann sich das Oedem, wie die Praxis zeigt, des öfteren wiederholen.

Die Folgen eines Hydrops resultieren aus dem Druck, den die Flüssigkeit auf die Bestandteile der Gewebe selbst und ferner auf benachbarte Organe ausübt. Der Grad der Schädigung ist von der Länge der Einwirkung und der Intensität des Druckes abhängig; die Störungen selbst werden durch die Behinderung der normalen Ernährung und Funktion veranlaßt, so daß sowohl formative als auch funktionelle Veränderungen eintreten. Der Druck der Flüssigkeit kann für das Leben verhängnisvoll werden, wenn dadurch die Funktion lebenswichtiger Organe, wie des Gehirns (bei Hydrocephalus), der Lunge (bei Hydrothorax) gestört wird; auch die ungünstige Prognose des Glottisoedem rührt daher, daß durch dasselbe leicht der Kehlkopfeingang verlegt werden kann. An das Oedem schließt sich häufig eine Entzündung an, weil das infiltrierte Gewebe gegen die Ansiedlung der Bakterien weniger widerstandsfähig ist. Der günstigste Ausgang eines Hydrops wird durch Resorption der Flüssigkeit herbeigeführt, indem hierdurch der Status quo ante eintritt.

Eine allgemeine Wassersucht wird besonders durch Herzfehler veranlaßt, da es hierbei infolge allgemeiner Blutstockung zu Stauungen im Venensystem kommt.

Stase.

Stase ist Stillstand des Blutes. Das Blut gerinnt aber nicht, sondern verliert seinen Gehalt an Flüssigkeit, es dickt ein. Hierdurch tritt eine Veränderung des Mischungsverhältnisses der Blutbestand-

teile ein. Die Ursache der Stase ist nicht eine Zirkulationsstörung und dadurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes, sondern beruht auf einer Vermehrung der Flüssigkeitsabgabe des Blutes. Zwischen den Geweben, der Gefäßhaut und dem Blute besteht eine bestimmte Molekularattraktion, welche in normalen Verhältnissen die physiologische Transsudation bewirkt. Wenn nun durch gewisse Umstände, z. B. durch Erhöhung des Druckes infolge Absperrung der Venen, durch Chemikalien, durch thermische Einflüsse etc. dem Blute Wasser entzogen wird, so dickt dasselbe ein, wobei auch eine Veränderung der roten Blutkörperchen stattfindet. Die Folge der Stase ist Nekrose. Von der Stase ist die Stagnation zu unterscheiden, bei welcher das Blut ohne Veränderung des Mischungsverhältnisses zum Stillstand kommt.

Phlebitis und Thrombose.

Die Lehre von der **Phlebitis** stammt von John Hunter, welcher annahm, daß die innerhalb der Venen entstehenden Gerinnsel stets die Folge einer Entzündung der Venenwandung seien; die Wahrnehmung eitriger Massen in dem Gerinnsel wurde als eine eitrige Absonderung der entzündeten Wand erklärt. Als aber später nachgewiesen wurde, daß nicht die Entzündung der Wand, sondern die Bildung des Gerinnsels das Primäre sei, ferner daß die wie Eiter aussehende Masse zuerst im Innern des Gerinnsels auftrete, wurde die Annahme, daß es sich bei diesem Vorgang um eine Phlebitis resp. Arteriitis handele, stark erschüttert. Virchow wies dann nach, daß die eitrige Masse kein Eiter sei, sondern ein durch den Zerfall des Fibrins entstandenes Produkt, also wohl puriformer, aber nicht purulenter Art, und schlug vor, den ganzen Vorgang mit dem Gesamtausdruck Thrombose zu belegen, da die Bildung des Thrombus das wichtigste ist, und diese auch ohne Entzündung der Wandung erfolgen kann. Es gibt wohl eine Phlebitis und eine Arteriitis, bei denen auch Thrombusbildung zustande kommt, beide setzen aber eine von der Umgebung auf die Gefäßwandung fortgeleitete Entzündung voraus und führen zu der später erwähnten purulenten Thrombose.

Die **Thrombose** besteht demnach in der Bildung eines Blutpfropfens innerhalb eines Gefäßes des lebenden Organismus infolge Gerinnung des Blutes. Der Thrombus ist aus Fibrin aufgebaut, welches rote und weiße Blutkörperchen in seinen Maschenräumen einschließt. Die Thrombose kommt in den Arterien und Venen, vorzugsweise in denen mittleren Kalibers, vor, ferner im Herzen und zwar besonders in den Herzohren; Kapillaren werden von der Thrombose nicht befallen. Nach der Theorie von A. Schmidt kann eine Blutgerinnung nur erfolgen, wenn auf die fibrinogene

Substanz das Ferment, Thrombin, einwirkt, wodurch die Bildung des Fibrins veranlaßt wird. Verläßt das Blut die Gefäßbahn, so gibt das Aufhören des Kontaktes mit der gesunden Gefäßwand Veranlassung, daß aus dem unfertigen Fermente aktives Ferment entsteht und auf die im Blute vorhandene fibrinogene Substanz einwirkt. Innerhalb des Zirkulationsapparates aber können drei Momente in derselben Weise zur Gerinnung Anlaß geben:

1. eine Stockung des normalen Kreislaufes,
2. eine Schädigung der Gefäßwand, wodurch die Molekularattraktion zwischen Blut und Gefäßwand verändert wird,
3. eine für die Gerinnung günstige Beschaffenheit des Blutes,

und diese Umstände gelten daher als Ursache der Thrombusbildung.

Blutstockungen werden bedingt:

a) durch Erweiterung des Herzens oder der Gefäße; Aneurysmen und Varicen geben daher häufig Anlaß zur Thrombose,
b) durch Verschluß des Gefäßlumens infolge Ligatur oder Kompression. Bei der Ligatur stagniert das Blut von der Unterbindungsstelle bis zum nächsten Seitenast und gerinnt auf dieser Strecke,
c) durch Unterbrechung der Kontinuität infolge einer Verletzung;
d) durch Verminderung der Triebkraft des Herzens; wie bei der Transsudation bereits bemerkt wurde, verursacht Herzschwäche Blutstockung besonders dort, wo große Widerstände zu überwinden sind. Hier wird dann sehr leicht Thrombusbildung eintreten.

Die Molekularattraktion zwischen Blut und Gefäßwand bedingt in normalen Verhältnissen das Flüssigbleiben des Blutes. Sobald aber Veränderungen der Gefäßwand eintreten, wie Erkrankungen entzündlicher Natur (Endocarditis, Phlebitis, Arteriitis), wodurch die Intima rauh wird und ihre normale Beschaffenheit verliert, oder Fremdkörper in der Blutbahn sich befinden, wird die Molekularattraktion abnorm und das Blut gerinnt.

Bei mehreren Infektionskrankheiten und bei der Pyaemie wird die normale Blutmischung derartig verändert, daß ziemlich schnell ausgedehnte Thrombose eintritt. Diese Veränderung besteht hauptsächlich in einem Zerfall der weißen Blutkörperchen. Treten hierzu außerdem allgemeine Störungen in der normalen Zirkulation durch Herzschwäche ein, so wird der Eintritt der Thrombose noch begünstigt.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Thromben gibt es folgende Arten: 1. Weißer Thrombus, welcher aus Fibrin, Leukocyten und Blutplättchen besteht; dieser Thrombus bildet sich meist an der Wundstelle der Gefäßwand und beruht mehr auf einer Abscheidung seiner Teile aus dem vorbeifließenden Blute, als auf einer Gerinnung, wie die anderen Thromben; 2. gemischter Thrombus.

Dieser enthält neben Fibrin und weißen Blutkörperchen auch rote; 3. roter Thrombus. Derselbe besteht aus allen Blutbestandteilen in dem im Blute enthaltenen Verhältnis.

Nach der Form und dem Verhalten zum Gefäßlumen unterscheidet man drei Arten von Thromben:

1. parietale (wandständige),
2. obturierende (total verstopfende),
3. polypöse (fortgesetzte).

Die wandständige ist die häufigste Form, aus welcher die anderen beiden meist hervorgehen. Die obturierenden Thromben verstopfen das Gefäß total und entstehen entweder aus den wandständigen, indem unter fortwährender schichtweiser Anlagerung das Gefäßlumen ausgefüllt wird, oder sie werden primär gebildet, wenn das Blut in einem Gefäßabschnitte, wie nach einer Unterbindung, vollständig stagniert. Die polypösen Thromben hängen von einem Punkte der Wand weit in die Gefäßbahn hinein und verlängern sich stetig durch Ansetzen neuen Gerinnsels, so daß ein derartiger Thrombus über eine weite Strecke des Gefäßes reichen und sogar in Äste des betreffenden Gefäßes übergehen kann. Diese Form gibt am leichtesten Anlaß zur Bildung einer Embolie, da die einzelnen Teile des Thrombus nur locker zusammenhängen und vom strömenden Blute umspült werden.

Ein Thrombus kann sich nach zwei Richtungen verändern, indem er entweder zu Bindegewebe oder durch Zerfallen des Fibrins zu einem Detritus umgewandelt wird. In ersterem Falle spricht man von progressiver, in letzterem von regressiver Metamorphose. Auf der progressiven Metamorphose, auch Organisation und Vaskularisation der Thromben genannt, beruht der solide Verschluß durchschnittener Gefäße, indem das neugebildete Bindegewebe eine feste Narbe zustande bringt. Man nennt diese Umwandlung des Thrombus zu Bindegewebe auch adhaesive Phlebitis resp. Arteriitis, wobei zu bemerken ist, daß noch Zweifel darüber herrschen, welches die Matrix des neugebildeten Bindegewebes ist, nämlich ob eingewanderte Leukocyten oder das Endothel der Intima. Innerhalb des Narbengewebes treten später auch Blutgefäße auf, die durch Sprossenbildung aus den Vasa vasorum entstehen. Die schnelle und feste Verwachsung des durchschnittenen Gefäßlumens nach Unterbindungen ist von Wichtigkeit, da nach einiger Zeit die Ligatur lose wird, und Nachblutungen erfolgen, sobald der Thrombus noch nicht soweit organisiert ist, daß er dem andrängenden Blutstrome Widerstand leisten kann.

Die regressive Metamorphose besteht in Verdichtung oder Erweichung. Bei der Verdichtung trocknet der Thrombus ein und wird durch Ablagerung von Kalksalzen hart. Hierdurch werden in den Venen die Phlebolithen (Venensteine) gebildet. Bei der Erweichung

entsteht durch Zerfall des Fibrins eine feinkörnige Masse, welche zwar wie Eiter aussieht, aber nicht mit diesem identisch ist. Man nennt diesen Prozeß auch puriforme Schmelzung oder einfache Erweichung. Es zerfallen die roten Blutkörperchen und geben den Farbstoff ab; das Fibrin wird zu einem körnigen Detritus umgewandelt. Werden die Bestandteile eines Thrombus von einer Entzündung befallen, oder war eine Phlebitis resp. Arteriitis die Ursache der Thrombose, so bildet sich auch Eiter, und der Thrombus wird purulent (septische Erweichung). Dieser Ausgang ist insofern gefährlich, als die Infektionsträger mit dem Blute fortgeschleppt werden und an anderer Stelle ebenfalls eitrige Prozesse erzeugen können.

Die Folgen einer Thrombose hängen von der Größe und Bedeutung des Gefäßes und der Wichtigkeit der Körperstelle, welche betroffen wird, ab. Die Thrombose von Gefäßen eines edlen Organes, wie Gehirn, Lunge usw., wird bei weitem schwerere Erscheinungen verursachen, als die eines Astes gleichen Kalibers an den Extremitäten, da im Gehirn und in der Lunge außer nutritiven auch große funktionelle Störungen in Frage kommen. Ferner spielt der kollaterale Kreislauf bei den Folgen der Thrombose eine hervorragende Rolle, denn je schneller und exakter die betroffene Partie aus dem kollateralen Kreislaufe mit Blut versorgt wird, um so schwächer werden die Folgen der Thrombose sein. Venenthrombose bedingt infolge der Hinderung des normalen Abflusses Stauung, Hydrops und schließlich Gangrän, Arterienthrombose, Ischaemie und Ernährungsstörungen des betroffenen Teiles, da der Thrombus die Zufuhr von Nährstoffen verhindert. Für die Folgen kommt auch die Veränderung des Thrombus, ob septisch oder nicht, in Betracht. Alle Erscheinungen der Thrombose entwickeln sich allmählich, im Gegensatz zu denen der Embolie, welche plötzlich auftreten. Die hauptsächlichste Gefahr bei der Thrombose liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Teilen des Gerinnsels (Embolie), indem dieselben kleinere Gefäße, die sie nicht passieren können, verstopfen.

Embolie.

Unter Embolie versteht man die Verstopfung eines Gefäßes durch einen Blutpfropf, welcher an einer anderen Stelle des Körpers sich bildet und durch den Blutstrom in das betreffende Gefäß hineingetrieben wird; den eingekeilten Blutpfropfen nennt man Embolus. Dieser Vorgang verläuft in folgender Weise: Von einem Thrombus wird ein Teil losgerissen und kreist so lange mit dem Blute durch die Gefäßbahnen, bis derselbe in ein Gefäß hineingeworfen wird, dessen Lumen kleiner ist, als der Umfang des Gerinnsels; an dieser Stelle setzt sich der Pfropf fest und wird durch das andrängende Blut immer stärker eingekeilt, so daß eine vollständige Verstopfung

des Lumens zustande kommt. Die Embolie ist somit als die gröbste Form der Metastase, von der später die Rede sein wird, anzusehen. Für die Lokalisation der Embolie innerhalb des Gefäßsystems ist maßgebend, welcher Gefäßabschnitt von der Thrombose betroffen worden ist. Denn Emboli, welche von Thromben der Körpervenen, des rechten Herzens oder der Lungenarterien losgerissen werden, verstopfen die feineren Lungenarterien oder Lungenkapillaren, während die Emboli aus den Thromben der Lungenvenen, des linken Herzens und des Aortensystems sich in die Arterien oder Kapillaren des großen Kreislaufgebietes eindrängen. Eine große Anzahl von Kapillaren kann von einer Embolie befallen werden (Kapillarembolie), wenn der Embolus entweder schon am Ausgangspunkt aus vielen kleinen Teilchen besteht, oder durch den Blutstrom zertrümmert wird.

Die Embolie kann außer durch Blutgerinnsel auch entstehen durch Bestandteile der Intima der Gefäße oder des Herzens, die durch geschwürige Prozesse losgelöst worden sind. Ferner durch Teile einer Geschwulst, die in das Gefäß hineingewachsen ist, durch Fett (Fettembolie), durch Luft (Luftembolie), durch einzelne Zellen und durch Fremdkörper, die in den Kreislauf hineingeraten sind.

Die Folgen einer Embolie hängen ab:

1. Von der Größe des verstopften Gefäßes,
2. von der Funktion des Gefäßes, d. h. ob dasselbe ein funktionelles, z. B. A. pulmonalis und V. portae, oder nur ein nutritives ist,
3. von der Wichtigkeit des betroffenen Organs. Wenn das Organ paarig ist, so wird bei Embolie des einen das andere durch stärkere Funktion den Verlust zu kompensieren suchen,
4. von der Natur des Embolus.

Von großer Bedeutung für die Folgen ist der kollaterale Kreislauf. Bei Endarterien und in Organen, wo der kollaterale Kreislauf die Versorgung des betroffenen Teiles mit Blut nicht übernehmen kann, wird die Embolie in ihren schweren Folgen auftreten, während in den Fällen, wo der kollaterale Kreislauf die Ernährung übernimmt, nichts weiter als die Ausschaltung des verstopften Gefäßes eintritt.

Die embolischen Erscheinungen treten plötzlich auf, da die Verstopfung des Gefäßes momentan erfolgt. Die Funktion des Gefäßes übt insofern einen wichtigen Einfluß auf die Störungen aus, als bei den funktionellen Gefäßen funktionell-physiologische Störungen, bei rein ernährenden Gefäßen nur materiell-anatomische, herrührend von der gehinderten Zufuhr des Nährmaterials, eintreten werden. Einen plötzlichen letalen Verlauf hat die Embolie der größeren Gefäße edler Organe, wie Gehirn, Lunge, Herz, da in diesen Fällen die wichtige Funktion dieser Teile mit einem Schlage zum Stillstand gebracht wird. Bei der Embolie der großen Gehirnäste tritt Tod durch Apoplexie, der Lungenarterien durch Asphyxie ein; eine Embolie der A. centralis

retinae führt plötzlich Blindheit (Amaurose) herbei. Sind kleinere Gefäße dieser Organe betroffen, so kann nach einem apoplektischen resp. asphyktischen Anfalle sich die Funktion, wenn auch etwas herabgesetzt, wieder einstellen. Die pathologischen Veränderungen einer Embolie bestehen in Atrophie oder Degenerationen derjenigen Teile, welche von dem verstopften Gefäß mit Blut zu versorgen sind. Bei der Embolie der Lunge kommt es häufig zur Bildung eines haemorrhagischen Infarktes; derselbe hat keilförmige Gestalt. Die Basis ist nach der Peripherie der Lunge gerichtet.

Für die an Ort und Stelle der Embolie sich einstellenden Veränderungen ist die Natur des Embolus von hervorragender Wichtigkeit. Wenn derselbe aus reinem Faserstoff besteht, also bland ist, so werden sich Störungen lediglich infolge der gehinderten Blutzirkulation einstellen, und der Embolus wird sich in gleicher Weise wie der Thrombus organisieren; enthält der Embolus aber septische, mit Infektionsträgern behaftete Produkte, so kommen am Orte der Embolie außer Ernährungsstörungen, die eventuell durch den kollateralen Kreislauf ausgeglichen werden könnten, faulige und brandige Zersetzungen des Gewebes zustande (metastatische Abscesse). Solche Prozesse vernichten nicht nur den betreffenden Teil, sondern sind für den Gesamtorganismus eine große Gefahr, da nie zu ermessen ist, welches Organ von der Fernwirkung getroffen werden kann. In gleicher Weise verhalten sich Embolien, welche Geschwulstteile verschleppen.

Metastase.

Bisweilen treten im Organismus ohne äußere Veranlassung pathologische Veränderungen an Stellen auf, welche von dem ursprünglichen Krankheitsherde mehr oder minder weit entfernt sind, dadurch, daß die krankmachenden Stoffe aus diesem Herde durch die Blut- oder Lymphbahn verschleppt worden sind. Man nennt diesen Vorgang Metastase. Die vorher beschriebene Embolie ist eine grobe Form der Metastase, da bei derselben von dem Krankheitsherde (Thrombus) durch den verschleppten Embolus eine Fernwirkung erzielt wird. Hier übt ein geformter Bestandteil (Gerinnsel) metastatische Wirkung aus. Von besonderer pathologischer Wichtigkeit ist die Metastase von gelösten oder fein verteilten Stoffen. Denn die beiden letzteren können vermöge ihrer Kleinheit vom Krankheitsherde aus durch die Gewebe und feinsten Kanäle ihren Weg nehmen und den ganzen Organismus oder wenigstens jede beliebige Stelle in Mitleidenschaft ziehen. Die Stoffe, welche hierbei besonders in Betracht kommen, können in folgender Weise gruppiert werden:

a) Normale Se- resp. Exkrete, deren Ausscheidung durch Verstopfung der ausführenden Kanäle gehindert ist. Hierzu gehört z. B. die Galle. Ist der Ausführungsgang der Gallen-

blase verlegt, so tritt das Sekret statt in den Darm ins Blut und erzeugt durch Metastase eine Gelbfärbung (Icterus) aller Teile des Organismus. Ferner sind die Erscheinungen der Gicht auf Metastase zurückzuführen; die Gicht besteht in einer Ablagerung von harnsaurem Natron in den Gelenken und wird dadurch veranlaßt, daß dieses Salz nicht genügend von der Niere ausgeschieden wird und sich daher im Blute anhäuft. Aus dem Blute wird das harnsaure Natron dann in Form feiner, nadelförmiger Kristalle in die Gelenke abgesetzt,

b) medikamentöse Substanzen, welche auf irgend einem Wege, sei es durch den Mund, die Haut oder Lunge eingeführt werden, können eine Fernwirkung hervorrufen. Verschiedene Stoffe, z. B. Kali chloricum, Balsamum copaivae usw., gelangen, wenn sie in den Magen eingeführt worden sind, durch Metastase in die Niere und rufen Entzündungen, Verstopfungen usw. hervor. Besonders auffallend ist die Fernwirkung bei längerem Gebrauche von Silber oder dessen Präparaten, denn in fast allen Teilen des Organismus wird Silber in Substanz abgelagert; die Haut erhält ein rauchgraues Aussehen; man nennt diesen Zustand Argyrie,

c) Krankheitsstoffe, welche an irgend einer Stelle eindringen oder einen Herd gebildet haben, können von hier aus auf dem Wege der Metastase eine Erkrankung entfernt liegender Teile hervorrufen. So beobachtet man bei fast allen Infektionskrankheiten Milzschwellung. Die Metastase geschieht entweder durch die Lymph- oder Blutbahn, zuweilen auch durch offene Kanäle, wie Speiseröhre, Trachea, Harnröhre. Krankheitsherde der Mundhöhle können Affektionen des Digestionstraktus (z. B. Magens) oder des Respirationstraktus (z. B. Lunge) nach sich ziehen, indem Produkte der Erkrankung durch die natürlichen Kanäle in diese Teile gelangen. Die Erkrankung der Blase bei Gonorrhoe ist auf Metastase durch die Harnröhre zurückzuführen.

Sehr häufig und von wichtiger prognostischer Bedeutung sind die Metastasen, welche von infizierten Wunden und bösartigen Geschwülsten (bes. Karzinom) ausgehen. Diese Metastase erfolgt meist durch die Lymphbahn, zuweilen auch durch die Blutbahn, wenn ein Gefäß in den entzündlichen oder karzinomatösen Prozeß hineingezogen und schließlich durchbrochen wird. Nimmt die Metastase ihren Weg durch die Lymphbahn, so werden alle geformten Stoffe in den zunächst liegenden Lymphdrüsen aufgehalten, und die Metastase schreitet nicht eher fort, als bis dieses Filter vollständig durchbrochen ist. Man beobachtet daher als erstes Anzeichen

einer eingetretenen Metastase durch die Lymphbahn die Anschwellung der zunächst liegenden Lymphdrüsen. Aus diesem Grunde beobachtet man z. B. bei einer purulenten Wurzelhautentzündung der Zähne spez. der unteren Molaren nicht selten Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, als ein Zeichen, daß aus dem Krankheitsherde purulente Stoffe durch die Lymphbahn aufgenommen worden sind. Bei Karzinommetastase wird das Gewebe dieser Filtrierapparate durch die eingeschleppten Produkte karzinomatös verändert, und aus diesem neu entstandenen Knoten geht dann die Metastase durch die Vasa efferentia weiter; die verschleppten Karzinomteilchen verändern weiterhin die zentral gelegenen Lymphdrüsen und gelangen schließlich in die Blutbahn. Da die Anfänge der Lymphgefäße in den Maschenräumen der Gewebe liegen, so kann eine Metastase durch die Lymphe nur stattfinden, wenn der Krankheitsherd entweder aus flüssigen Stoffen oder aus kleinen in den Maschenräumen liegenden Körperchen besteht.

Ist von einem Herde fauliger und brandiger Stoffe eine Metastase zustande gekommen, so daß an verschiedenen Punkten des Organismus gleiche Prozesse auftreten, so spricht man von einer Septikaemie oder Bakteriaemie. Bei der Bakteriaemie findet nicht etwa eine jauchige Veränderung der Blutbestandteile statt, und dadurch eine permanente Erneuerung dieser Produkte aus dem Blute selbst, sondern das Blut ist vielmehr nur der Träger der Infektionskeime, und es bedarf stets eines lokalen Prozesses, von dem aus jedesmal dem Blute die Bakterien, meist Streptokokken und Staphylokokken, zugeführt werden. Im Gegensatz zu der Bakteriaemie ist die Toxikaemie eine tatsächliche Vergiftung des Blutes unter Veränderung der Bestandteile desselben; denn hierbei wirken die betreffenden Substanzen, z. B. Kali chloricum usw., auf die roten Blutkörperchen derartig ein, daß das Haemoglobin zu seiner Funktion, der Aufnahme von Sauerstoff, unfähig gemacht wird. Welche Folgen aus dem Vorhandensein derartig wirkender Substanzen im Blute entstehen können, ist aus der Störung des normalen Gasaustausches ersichtlich. Außer Septikaemie und Toxikaemie ist auch noch der Ausdruck Pyaemie gebräuchlich; Virchow hebt hervor, daß es sich bei einer Pyaemie nicht etwa um eine Vereiterung des Blutes handelt, sondern daß die Bezeichnung Pyaemie sich nur auf jene Prozesse beziehen soll, welche aus einer Kombination von purulenter Thrombose, Embolie und Metastase bestehen; man sagt daher für Pyaemie auch metastatische Eiterung. Auch bei der Pyaemie ist das

Blut nur der Träger, nicht der Erzeuger der Produkte, welche auf diesem Wege eine vollständige Durchseuchung des Organismus herbeiführen können.

Hypertrophie.

Unter Hypertrophie eines Gewebes oder Organes versteht man die Vergrößerung desselben, ohne daß eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Elementarteile, noch eine Anhäufung von Bestandteilen, die bei normaler Beschaffenheit dem Gewebe nicht zukommen, eingetreten ist. Eine Vergrößerung in diesem Sinne kann entweder auf einer Volumenzunahme der einzelnen Elementarteile oder auf einer Vermehrung derselben beruhen. Die erste Art der Hypertrophie wird als einfache, die zweite als numerische Hypertrophie oder Hyperplasie bezeichnet. Bei der einfachen Hypertrophie nehmen die Elementarteile mehr Nährstoffe auf und vergrößern durch Zunahme ihres Umfanges das ganze Organ, bei der zweiten findet eine Neubildung von Elementarteilen statt, und zwar ist hierbei wesentlich, daß die neugebildeten Teile in ihrem histologischen Charakter vollständig den normalen Bestandteilen des betreffenden Gewebes entsprechen; man nennt diese Neubildungen homologe, im Gegensatz zu den heterologen. Eine Hyperplasie ist z. B. der Pulpenpolyp. Derselbe zeigt dementsprechend histologisch die Bestandteile des Pulpagewebes, ferner das Granulom des Periodontium. (Näheres darüber bei den Geschwülsten.)

Die Ursachen der Hypertrophie resp. Hyperplasie sind chronische Reize, welche nur so stark sein dürfen, daß durch sie der Lebensprozeß der Elementarteile nicht gestört, sondern erhöht wird (nutritive Reize). Diese Reize sind meistens mechanischer Natur, ferner kommen auch Chemikalien und Bakterien in Betracht. So beobachtet man bei chronischer Phosphorwirkung Hypertrophie der Knochen. Ein Muskel kann durch gesteigerte Funktion hypertrophisch werden (Aktivitätshypertrophie), z. B. bei Ausübung eines Sports. Hypertrophie des Herzens wird bei Vorhandensein von Hindernissen in der Blutbahn (Stenosen der Klappen, Krankheiten der Lungen, der Nieren usw.) infolge der stärkeren Herztätigkeit, durch welche die Störung ausgeglichen werden soll, beobachtet (kompensatorische Hypertrophie) In ähnlicher Weise beobachtet man kompensatorische Hypertrophie an den Drüsen. Der echten Hypertrophie des Muskels, wobei die funktionellen Teile an Volumen zunehmen und damit die Leistungsfähigkeit erhöht wird, steht die Pseudohypertrophie des Muskels gegenüber; bei dieser vermehrt sich nur das interstitielle Fettgewebe, der Muskel wird zwar stärker, aber die kontraktilen Teile (Muskelfasern) atrophieren, so daß bei dieser Pseudohypertrophie die Funktion des Muskels herabgesetzt wird.

Ferner gibt es Hypertrophie, welche auf kongenitalen Ursachen

beruht, also angeboren ist, wie z. B. der Riesenwuchs partiell oder allgemein, wobei alle Teile gleichmäßig vergrößert sind, ferner Elephantiasis congenita, wobei nur die Haut stark vergrößert ist; auch die Vergrößerung der Zunge, der Lippen usw. ist hierher zu rechnen.

Regeneration.

Regeneration nennt man den Vorgang, durch welchen ein verloren gegangenes Gewebe ersetzt wird. Man unterscheidet physiologische und pathologische Regeneration; bei der ersteren werden die durch den Gebrauch verloren gegangenen Gewebe (z. B. Haare und Nägel) fortwährend und vollständig ersetzt, bei der letzteren dagegen werden die durch pathologische Prozesse (z. B. Wunden) vernichteten Teile erneuert. Die pathologische Regeneration zerfällt in echte und unechte. Bei der echten Regeneration entspricht das neu entstandene Gewebe in jeder Beziehung dem verloren gegangenen und übernimmt auch dieselben Funktionen wie jenes; bei der unechten dagegen wird der Defekt von einem anderen Gewebe, meist vaskulärem Bindegewebe, ausgefüllt, welches Narbengewebe genannt wird. Das Narbengewebe ist entweder ein bleibendes oder ein provisorisches; in letzterem Falle entwickelt sich später aus dem Narbengewebe die vor dem Defekt hier bestandene Gewebsart. Wird ein Knochen frakturiert, so tritt zwischen den Bruchenden zuerst ein Narbengewebe (Callus) auf, das bei normal verlaufender Regeneration zu Knochen wird. In diesem Falle ist das Narbengewebe nur provisorisch, jedoch treten auch bei Heilung von Knochenbrüchen Umstände ein, die den Übergang von dem provisorischen Callus zu Knochen stören, so daß das Narbengewebe in der Frakturstelle bestehen bleibt. Die einzelnen Gewebsarten werden bei Verwundungen verschieden regeneriert, und es mag im Folgenden auf den Heilungsprozeß derselben der Reihe nach hingewiesen werden.

1. Das Bindegewebe zeigt echte Regeneration; dieselbe geht von den fixen Bindegewebszellen aus. Die Bindegewebszellen erzeugen durch Teilung und Vermehrung zuerst Zellen von runder Gestalt, die spindelförmig werden (Fibroblasten genannt) und schließlich sich zu fixen Bindegewebszellen umwandeln. Zwischen den Zellen tritt eine Grundsubstanz auf, die je nach dem Charakter des Bindegewebes entweder homogen oder fibrillär usw. ist. In dem neugebildeten Bindegewebe finden sich zahlreiche zugewanderte Lymphocyten.
2. Die Regeneration des Knorpels ist unecht; denn bei Verwundungen desselben werden die Wundränder durch Bindegewebe, welches sich vom Perichondrium aus entwickelt, vereinigt. Diese bindegewebige Narbe kann später in Knochen umgewandelt werden.

3. Die Regeneration des Knochens, wie sie nach Frakturen desselben zustande kommt, erfolgt vom Periost und Knochenmark und verhält sich verschieden. Zuerst werden die Knochenenden durch einen bindegewebigen Callus vereinigt; dieser Callus wird zuerst knorpelartig, wandelt sich dann durch Aufnahme von Kalksalzen zu Knochen um und führt eine feste Verbindung der Bruchenden herbei. In anderen Fällen aber bleibt der Callus fibrosus bestehen, und der Knochen verliert seine Festigkeit. Man nennt diesen Zustand Pseudarthrose, da an der Frakturstelle infolge der Beweglichkeit der Bruchenden gegeneinander gleichsam ein Gelenk entstanden ist.
4. Die Regeneration von Gefäßen findet in der Weise statt, daß von den Endothelien der vorhandenen Gefäße kleine Sprossen auswachsen, die von beiden Seiten über den Defekt vordringen und durch Anastomose eine Kommunikation zustande bringen. Diese Sprossen werden von den Gefäßen aus kanalisiert. Diese Art der Gefäßneubildung ist jedoch nicht die einzige, sondern es gibt noch zwei Arten. Die erste wird nur beim Embryo beobachtet, und besteht darin, daß Zylinderzellen sich aneinander legen, worauf die Zwischenmembranen gesprengt werden, und der Inhalt zu Blut, die Zellenmembran zur Gefäßwand sich umwandeln. Bei der zweiten wachsen von spindelförmigen Zellen solide Fortsätze aus, welche hohl werden und mit einander und benachbarten Gefäßen in Anastomose treten; durch dieses neu entstandene Röhrensystem zirkuliert dann das Blut.
5. Die Regeneration von Muskelwunden ist entweder echt durch Verwachsung des Perimysium oder unecht durch Bindegewebe, wodurch ein zweibäuchiger Muskel entsteht.
6. An den peripheren Nervenfasern vollzieht sich eine echte Regeneration durch Wucherung des Perineurium und Nervenmarks. Diese direkte Vereinigung wird von mancher Seite angezweifelt und der Vorgang in der Weise geschildert, daß zunächst am zentralen und peripheren Rumpf eine Degeneration stattfindet, zentral bis zum Ranvierschen Schnürring, peripher bis zur Endverzweigung, und dann von den Kernen der Schwannschen Scheide große Zellen (Neuroblasten) gebildet werden, die über die Wundstelle in Verbindung treten, und aus denen dann später durch Differenzierung die Axenzylinder entstehen. Die Regeneration der peripheren Nervenfasern ist nach Durchschneidung von hervorragender Bedeutung, da nur unter diesen Umständen eine Leitung wieder zustande kommt. Soll dauernd die Leitungs-

fähigkeit eines Nerven vernichtet werden, so muß ein größeres Stück ausgeschnitten werden (Resektion).

7. Bei Verletzungen von Zähnen kann auch eine echte Regeneration des Zahnbeins stattfinden, indem von der Pulpa unter Vermittelung der Dentinfasern neues Zahnbein abgelagert wird. Eine derartige Heilung wird an den Stoßzähnen der Elefanten häufig beobachtet. An Menschenzähnen ist sie sehr selten und wohl nur an den Stellen möglich, wo die dentinbildende Matrix, die Pulpa, hinreicht. Ein sehr seltener Fall von Regeneration nach einer Zahnfraktur wurde von Dieck in der Deutschen Odont. Gesellschaft 1890 demonstriert. B_1 sup. dext. war frakturiert unter Freilegung der Pulpa. Als nach $1^1/_4$ Jahren der Wurzelrest entfernt wurde, fand Dieck eine aus der Pulpakammer hervorragende harte Masse. Dieselbe bestand nach Untersuchung in den untersten Schichten aus unregelmäßig gebildetem Dentin, in den mittleren aus Osteodentin und in den obersten aus einer amorphen harten Masse. Es hat also zunächst eine Wucherung der freigelegten Pulpa stattgefunden, und weiterhin ist die Neubildung verhärtet.

Auf der Regeneration des Bindegewebes und der Gefäße beruht im wesentlichen die **Wundheilung,** auf welche im Folgenden näher eingegangen werden soll.

Man unterscheidet bei Wunden zwei Arten von Heilungsvorgängen:

1. Primärheilung, auch direkte Heilung genannt.
2. Sekundärheilung.

Außerdem ist von Macartney eine unmittelbare Vereinigung von Wunden beschrieben worden; die Heilung soll hierbei sehr schnell erfolgen, indem die Wundränder, zwischen welchen kein Sekret liegt, direkt verkleben und verwachsen. Ein derartiger Heilungsvorgang ohne Regeneration wird aber bezweifelt.

Die Primärheilung (Wundheilung per primam intentionem) kommt zustande, wenn die Wundränder nicht zu weit entfernt sind, und die Vereinigung derselben nicht durch abgerissene Gewebsteile oder große Ansammlungen von Sekreten gehindert ist; die Ränder müssen möglichst glatt und sauber sein. Der Verlauf dieser Heilung ist folgender: Nachdem die Blutung gestillt ist, werden die Wundränder, welche gewöhnlich etwas geschwollen sind, von dem eingetrockneten Blute zusammengehalten. Es treten dann, während eine geringe Menge Serum abgeschieden wird, reichlich Leukocyten zwischen den Wundrändern auf und behufs Regeneration des Bindegewebes spindelförmige Zellen, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie von den benachbarten Bindegewebszellen oder von den Leukocyten gebildet werden. Dieses

Zellengewebe heißt Proliferationsgewebe, und aus ihm entsteht das fibrilläre Bindegewebe, welches die Wundränder fest vereinigt und Narbe genannt wird. Da in der Wunde die Blutzirkulation aufgehoben ist, so vollzieht sich neben der Bildung des Bindegewebes auch die Regeneration der durchschnittenen Gefäße in der oben beschriebenen Weise. Das zwischen den Wundrändern liegende Blutgerinnsel ist bei der Wundheilung vollständig unbeteiligt. Seine Aufgabe besteht nur darin, die Wunde zu verkleben, eine Nachblutung zu hindern und die Wunde gegen Infektion zu schützen. Die Leukocyten bewirken die Resorption des zwischen die Wundränder getretenen Blutes, der Gewebstrümmer etc.

Hat eine Verwundung einen größeren Substanzverlust hervorgerufen, so daß die Wundränder sich nicht aneinanderlegen können, oder sind die Ränder stark zerrissen und durch Gewebsfetzen oder Fremdkörper getrennt, so greift die Sekundärheilung (Heilung per secundam intentionem) Platz. Man kann die Sekundärheilung auch Heilung durch Granulation nennen und unterscheidet Heilung unter dem Schorfe oder ohne denselben. Nach der Verletzung bildet sich auf der Wundfläche ein fester, rötlicher Belag aus eingetrocknetem Blute, Gewebsfetzen usw., der als Schorf bezeichnet wird und die Wunde vorläufig gegen äußere Einflüsse schützt. Dann erfolgt aus der Tiefe eine starke Absonderung von Wundsekret, bestehend aus Leukocyten und flüssigem Exsudat, welches sowohl den Schorf, als auch andere die Vernarbung störende Stoffe, wie abgestorbene Gewebsteile, Staub usw., abspült und dadurch die Wunde reinigt. Dieser Vorgang verlangt, daß eine sezernierende Wunde nicht fest verbunden werden darf, da die Abspülung hierdurch verhindert wird und diese Substanzen, statt nach außen abgesondert und unschädlich gemacht zu werden, infolge Resorption in die Blutbahn gelangen. Bei Heilung ohne Schorfbildung gerinnt ein Teil des Wundsekrets und schützt so die offene Wunde. Vom Boden des Substanzverlustes erheben sich kleine Wucherungen (Granulationen), welche allmählich den ganzen Defekt ausfüllen. Dieses Granulationsgewebe besteht anfangs aus Rundzellen, zwischen denen kleine Gefäßschlingen hervorwuchern. Der Reichtum an solchen Gefäßschlingen bedingt die Röte des Granulationsgewebes und die Neigung zu Blutungen. Die Zellen nehmen Sternform und schließlich Spindelform an, wodurch die Granulationen allmählich an Festigkeit gewinnen. Diese Veränderung der Bestandteile ist mit einer Kontraktion des den Substanzverlust ausfüllenden Flickgewebes verbunden, so daß einerseits die Wundränder aneinander gezogen werden, andererseits das Granulationsgewebe durch Kompression der Gefäßschlingen blasser wird. Daher hat jede Narbe ein anämisches Aussehen und bewirkt eine Kontraktion der benachbarten Teile, welche bei ausgedehnter Narbenbildung zuweilen zu

unangenehmen Folgen Veranlassung geben kann (narbige Kieferklemme). Über die Frage, woher die Zellen des Granulationsgewebes ihren Ursprung nehmen, sind die Meinungen geteilt. Auf der einen Seite wird behauptet, daß dieselben durch Neubildungen der vorhandenen Bindegewebszellen entstehen, auf der anderen, daß sie aus einer Umwandlung ausgewanderter Leukocyten hervorgehen; in ersterem Falle würde das Granulationsgewebe einer Proliferation, in letzterem einer Wanderung von Zellen seine Entstehung verdanken.

Ist der Defekt mit Granulationen ausgefüllt, so beginnt mit der Bildung des Narbengewebes auch eine Bedeckung desselben durch Epidermis. Dieselbe geht in der Weise vor sich, daß von den Rändern aus sich die neugebildete Epidermis allmählich über die Granulationsfläche schiebt. Die Neubildung von Epidermis geht nur von dem Rete Malpighi aus, erfolgt also nicht auf freier Granulationsfläche. Bei Verbrennungswunden kommt es vor, daß auf der Wundfläche kleine, unversehrt gebliebene Hautinseln stehen bleiben, welche ebenfalls an der Epidermisbildung teilnehmen; aus diesem Vorkommen erklärt sich die frühere Ansicht, daß auch auf freier Granulationsfläche, also ohne Epidermis, eine Bedeckung erfolgen kann, indem die kleinen Inseln übersehen wurden. Wesentlich ist bei der Epidermisbildung, daß die untersten Schichten derselben, in denen sich bekanntlich der Neubildungsprozeß abspielt, erhalten sind. Die Überhäutung von der Mitte aus vollzieht sich auch nach Transplantation von Hautstückchen auf große Wundflächen. Die Transplantation wird hauptsächlich vorgenommen, um eine schnellere Wundheilung zu erzielen und bei der Vernarbung großer Wundflächen eine zu starke Kontraktion zu vermeiden. Für den Erfolg der Transplantation ist es wichtig, daß das transplantierte Stück von einem jüngeren Individuum stammt und bei größeren Lappen zunächst durch eine Brücke mit dem Mutterboden zusammenhängt, bis die Anheilung erfolgt. Wenn die überpflanzten Stücke vollkommen von ihrem Mutterboden getrennt werden, so spricht man von einer Pfropfung.

Da das Granulationsgewebe besonders in der ersten Zeit ein sehr zartes Gewebe ist, so kann eine Reizung desselben den normalen Heilungsprozeß vereiteln. Nimmt die Absonderung der Granulationsfläche infolge septischen Reizes einen anderen Charakter an, so wird unter dem Einflusse dieser zerstörenden Reize das Granulationsgewebe erweicht, seine Bestandteile zerfallen und vermehren die Absonderung. Eine Wunde, welche in dieser Weise sich verändert, wird schließlich zum Geschwür. Neben der Einschmelzung des Granulationsgewebes wird auch infolge Reizung der Wunde Wucherung desselben beobachtet, so daß die Granulationen nicht nur den Defekt ausfüllen, sondern über die Ränder hinausragen und

eine Vernarbung unmöglich machen. Man nennt diese wuchernden Granulationen caro luxurians. Aus allem geht hervor, daß eine Wunde, welche durch Sekundärheilung vernarben soll, frische Granulationen mit reiner unzersetzter Absonderung hervorbringen muß. Um dieses zu erreichen, muß bei der Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe und der Bedeckung desselben durch Epidermis jede Störung und jede Behinderung der Absonderung ferngehalten werden.

Entzündung.

Die Entzündung war wegen ihres häufigen Auftretens schon seit frühester Zeit Gegenstand vielfacher Forschungen. Der Name „Entzündung" ist von den Alten übernommen, welche die Hitze als das hervorragendste Symptom des ganzen Krankheitsbildes hinstellten und darnach die Bezeichnung Phlogosis, resp. Inflammatio, einführten. In der damaligen Zeit beschränkte man sich nur auf die Beurteilung der äußeren Symptome, und gemäß dieser Untersuchungsmethode wurden von Galen für die Entzündung vier Kardinalsymptome, Calor, Rubor, Dolor, Tumor, aufgestellt. Später versuchte man von dieser rein äußerlichen Betrachtung abzugehen und den Vorgang festzustellen, auf Grund dessen sich das Krankheitsbild der Entzündung erklären ließe. Die in dieser Hinsicht angestellten Forschungen haben je nach dem Zeitabschnitte und der augenblicklichen Richtung der Medizin zu verschiedenen Ansichten geführt. Bald wurde die Exsudation in den Vordergrund geschoben und dem aus derselben entstandenen Tumor das Hauptgewicht beigemessen, bald gab man der Hyperaemie und dem damit verbundenen Calor den Vorrang. Da man sich der Wahrnehmung nicht verschließen konnte, daß ein Entzündungsprozeß von funktionellen Störungen, welche z. B. bei Lunge, Herz, Gehirn usw. bedeutende Ausdehnung erreichen, begleitet ist, wurde zwar zu den vier Kardinalsymptomen Galens noch ein fünftes, die Functio laesa, hinzugefügt, aber in der Erkenntnis des eigentlichen Wesens der Entzündung, d. h. der Vorgänge, welche sich beim Entstehen derselben im Gewebe abspielen und die Symptome und Ausgänge erklären, kam man nicht weiter. Als dann Virchow in seiner Zellularpathologie das Verhalten der einzelnen Zellen in den Vordergrund stellte und hervorhob, daß der Symptomenkomplex eines entzündeten Teils nur eine Äußerung der durch den Reiz veränderten Lebensweise der einzelnen Zellen sei, war die Lehre von der Entzündung in eine andere Bahn geleitet. Ganz besonders wird von Virchow darauf hingewiesen, daß sowohl die Bezeichnung „Entzündung" als auch die der Symptome auf klinischer Beobachtung beruhen; eine Definition vom anatomisch-pathologischen

Standpunkte aufzustellen, wäre unmöglich, da die Symptome der Entzündung auf verschiedenen anatomischen Veränderungen beruhen, welche nicht in einem Ausdruck zusammenfaßbar sind.

Da die Zellen durch die Reize in funktioneller, nutritiver und formativer Weise verändert werden können, so ergeben sich daraus auch für ein entzündetes Organ funktionelle, nutritive und formative Störungen. Durch diese Trennung war es möglich, den Effekt eines Reizes, welcher eine Veränderung in der Funktion, sei es eine Vermehrung oder Verminderung, hervorruft, ohne daß die Ernährung und die Form des Gewebes leiden, von den eigentlichen Entzündungen zu trennen: Virchow bezeichnet diesen Grad als Irritation und spricht erst dann von einer Entzündung, wenn auch nutritive und formative Veränderungen der Zellen eintreten. Wenn man diese Unterscheidung auf die Erkrankungen des Zahnes überträgt, so muß man annehmen, daß eine Pulpa, welche auf einen Reiz eine stärkere Funktion ausübt, also Ersatzdentin bildet, sich noch nicht im Zustande der Entzündung, sondern der Irritation befindet. Sobald aber durch diesen Reiz die Teile der Pulpa nicht mehr ordentlich ernährt werden und sich verändern, besonders bei Anwesenheit von Bakterien, ist der Zustand der Entzündung vorhanden.

Auf die Lehre Virchows, welche ihr Hauptgewicht auf das Verhalten der Zellen bei der Einwirkung von Reizen legt, folgten dann die Untersuchungen Cohnheims, durch welche nachgewiesen wurde, daß die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung sich zuerst am Gefäßapparate abspielen. Cohnheim fand in entzündeten Geweben die bereits schon von Waller beobachtete, aber in Vergessenheit geratene Auswanderung der weißen Blutkörperchen und nahm deswegen an, daß durch den Reiz zuerst eine Alteration der Gefäßwand eintrete, und dann weiße Blutkörperchen aus dem Lumen austreten (Diapedesis). Der Vorgang der Diapedesis spielt sich in der Weise ab, daß die weißen Blutkörperchen sich an die Wand stellen und vermöge ihrer amoeboiden Bewegung durch die Gefäßwand dringen. Cohnheim nahm also an, daß der Austritt der weißen Blutkörperchen ein aktiver Vorgang derselben sei. Demgegenüber steht die Auffassung, daß der Austritt der weißen Blutkörperchen ein passiver Vorgang ist, hervorgerufen durch Veränderung der Blutströmung und des Druckes. Außer den weißen Blutkörperchen treten Blutflüssigkeit, ferner die roten Blutkörperchen und Blutplättchen aus den Gefäßen aus. Gegen die vaskuläre Entzündungstheorie Cohnheims wurde der Einwand erhoben, daß auch gefäßlose Teile, wie die Cornea, sich entzünden; Cohnheim wies jedoch denselben damit zurück, daß bei der Cornea die Randgefäße betroffen werden, und von ihnen die Erscheinungen ausgehen. Die heutige Anschauung geht jedenfalls dahin, daß die

Vorgänge der Entzündung sich nicht allein durch die Veränderungen am Gefäßapparat erklären lassen, sondern daß neben diesen auch die Gewebsteile aktiv eine Rolle spielen. So versteht Ribbert unter einer Entzündung „die Summe aller jener Vorgänge, welche durch die verschiedenartigen, gewebsschädigenden Ursachen ausgelöst, eine direkte Einwirkung der Zellen und Säfte des Körpers auf dieselben herbeiführen". Einige Autoren wie E. Neumann, Ribbert vertreten die Ansicht, daß die Entzündung eine zweckmäßige Einrichtung, gleichsam eine Abwehrmaßregel gegenüber den schädigenden Einflüssen sei.

Nach Lubarsch ist die Entzündung „eine Kombination krankhafter Vorgänge, die gekennzeichnet ist durch Gewebsalteration, Austritt von zelligen und flüssigen Blutbestandteilen in die Gewebe und Gewebswucherungen".

Man unterscheidet drei Arten von Entzündungen: a) eine parenchymatöse, b) eine interstitielle, c) eine exsudative. Das Gemeinsame dieser drei Arten besteht darin, daß in den Zellen zunächst infolge der Reizung eine Steigerung der Nahrungsaufnahme aus dem Blute erfolgt. Bei der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung bleibt das aufgenommene Material nicht assimiliert im Gewebe und erzeugt bei der parenchymatösen rein nutritive, bei der interstitiellen nutritiv-formative Vorgänge, während bei der exsudativen dasselbe von den Zellen an die Oberfläche ausgeschieden wird.

Die parenchymatöse Entzündung spielt sich nur an den Zellen ab; dieselben schwellen an (Stadium der trüben Schwellung) und gehen dann infolge Fettmetamorphose zu Grunde. Auf diese Weise ist der wesentliche Bestandteil des Gewebes, das Parenchym, vernichtet. Die interstitiellen Entzündungen verlaufen in dem Stroma des Gewebes, in das bekanntlich die wesentlichen Bestandteile eingebettet sind. Es entsteht zunächst ein Oedem; darauf bildet sich stets Eiter, wobei es entweder zur Phlegmone oder zu einem Absceß kommt. Bei der Phlegmone wird das Gewebe nekrotisch und abgestoßen, bei der Eiterung wird das Gewebe aufgelöst, wodurch sich eine Höhle bildet. Die exsudativen Entzündungen kommen an den Schleimhäuten und serösen Häuten vor und treten in verschiedenen Formen je nach dem Exsudate auf. Man beobachtet schleimige, fibrinöse, eiterige, haemorrhagische und jauchige Exsudate. Diese Einteilung nach Virchow wird von Lubarsch verworfen und gemäß seiner Definition unterscheidet er folgende drei Arten:

1. Die alterative Entzündung, wobei die Gewebsschädigung besonders hervortritt;
2. die exsudative Entzündung; hierbei steht der Austritt der Blutflüssigkeit und Blutzellen im Vordergrund;

3. die produktive oder proliferative Entzündung, bei welcher eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen das Wesentliche ist.

Es soll nunmehr die Besprechung über das anatomische Verhalten entzündlicher Gewebe verlassen, und im Folgenden das klinische Bild der Entzündung in Bezug auf Ursache, Symptome und Verlauf erläutert werden.

Die Entzündung eines Gewebes oder Organs wird dadurch bezeichnet, daß man an den Namen die Endung itis hängt, z. B. Pulpitis, Periodontitis usw., außerdem gibt es für die Entzündung einzelner Teile besondere Bezeichnungen, wie Coryza (Katarrh der Nasenschleimhaut), Pneumonie (Lungenentzündung), Angina (Entzündung der Tonsillen) usw.

Die Ursache einer Entzündung ist stets ein Reiz; derselbe kann mechanischer, chemischer, thermischer, toxischer oder parasitärer Natur sein; die meisten Entzündungen werden durch parasitäre Reize hervorgerufen. Die Einwirkung des Reizes denkt man sich in der Weise, daß durch denselben zunächst ein Zerfall von Gewebszellen eintritt, und dann das frei werdende Eiweiß die Störungen der Blutzirkulation und die Auswanderung der weißen Blutkörperchen als entzündungserregendes Agens bewirkt. Der Grad der Symptome und der Ausgang einer Entzündung sind von der Stärke des Reizes und der Länge der Einwirkung desselben abhängig; denn während ein mäßiger Reiz bei nur kurzer Einwirkung eine Hyperaemie hervorruft, kann ein starker Reiz den Tod des betroffenen Teils bedingen. Die Intensität der Entzündungserscheinungen hängt aber nicht nur von der Qualität und Quantität des Reizes ab, sondern auch von dem erkrankten Gewebe. Denn es gibt Teile, die schon bei geringer Reizung sich sehr leicht entzünden (z. B. Pulpa), und andere wieder, welche durch Schutzvorrichtungen (Epithelien) gegen alle Reize eine große Widerstandsfähigkeit besitzen; schlecht ernährte Teile entzünden sich leichter als gutgenährte. Es herrscht im Organismus demnach eine örtliche Disposition zur Entzündung. Da außerdem bei den einzelnen Individuen die Neigung zu Entzündungen sehr verschieden ist, so muß auch eine individuelle Disposition angenommen werden.

Mit dem Beginn einer Entzündung treten die schon erwähnten fünf Symptome, Rubor, Calor, Dolor, Tumor und Functio laesa auf. Die Röte der entzündeten Teile rührt von einer Hyperaemie her, welche der Entzündungsreiz hervorgerufen hat. Aus der Hyperaemie erklärt sich auch das zweite Symptom, der Calor. Ein entzündetes Glied fühlt sich zwar heiß an, jedoch steigt der Wärmegrad desselben nicht über die Körpertemperatur, sondern die oberflächlichen Teile, welche sonst kühl sind, nehmen eine höhere Wärme als normal an.

leihen und ihre Entstehung der Einwirkung von Mikroorganismen verdanken. Während von den meisten Autoren angenommen wird, daß jede Entzündung, die eine Eiterung veranlaßt hat, auf infektiöser Basis beruht, also der Satz ausgesprochen wird: „keine Eiterung ohne Bakterien", wird von Lubarsch und Anderen auch eine rein chemische, aseptische Eiterung anerkannt. Letztere wird z. B. durch Krotonöl, Höllenstein usw. hervorgerufen, schreitet aber im Gegensatz zur bakteriellen nicht weiter fort und hat auch keine Neigung zur Metastase. Die bakteriologischen Untersuchungen haben ergeben, daß die eitererregenden Mikroorganismen Staphylokokken und Streptokokken sind; letztere sind die bösartigeren. Dieselben bewirken eine Zersetzung der Gewebsbestandteile durch Spaltung des Eiweißes und erzeugen dabei eine Reihe von Produkten, welche äußerst giftig sind und Toxine genannt werden. Die Toxine sind somit Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen und bedingen hauptsächlich die starke Giftwirkung des Eiters. Ferner bilden sie Fermente, welche die weißen Blutkörperchen anlocken. Viele Bakterien erzeugen die eitererregenden Stoffe nicht durch ihren Stoffwechsel, sondern dadurch, daß sie zerfallen und die Proteine des Bakterienleibes frei werden. Da die Zersetzungen des Eiweißes unter Entwickelung übelriechender, gasförmiger Produkte (z. B. Schwefelwasserstoff) verlaufen, so entsteht bei Eiterungen besonders in geschlossenen Höhlen, in denen sich die Gase ansammeln können, ein penetranter Geruch. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß bei Eröffnung der Pulpakammer, in der zersetzte Pulpareste liegen, ein sehr starker Foetor gefunden wird. Bei oberflächlichen Eiterungen werden diese übelriechenden Stoffe durch den Luftwechsel schnell entfernt. Die Konsistenz des Eiters ist verschieden und hängt von dem Verhältnis der Eiterflüssigkeit zu den geformten Bestandteilen ab; er kann dünnflüssig, zähflüssig oder rahmig sein. Die Richtung, welche der abgesonderte Eiter von seinem Ausgangsorte nimmt, und die daraus entstehenden Folgezustände hängen von der Lage des Entzündungsherdes ab. Bei oberflächlichen Eiterungen fließt der Eiter nach außen ab; man spricht in solchen Fällen von einer Pyorrhoea, z. B. Pyorrhoea alveolaris. Wenn unter der Hornschicht der Epidermis sich Eiter ansammelt unter Einschmelzung der unteren Epidermisschichten, so spricht man von einer Pustel. Sondern die Schleimhäute geschlossener Hohlräume, z. B. Gelenkhöhlen, Pleurahöhle usw., infolge von Entzündungen durch infektiöse Ursachen Eiter ab, so sammelt sich derselbe in der Höhle an und bildet ein Empyem, z. B. Empyema Sinus maxillaris (Highmori). Wird endlich im Gewebe selbst Eiter gebildet, so kann derselbe unter Einschmelzung der Gewebsbestandteile einen mit Eiter gefüllten Hohlraum, welcher Abscess genannt wird, bilden, oder der Eiter erfüllt die Maschenräume, so daß das ganze Gewebe aufquillt und teigige Konsistenz annimmt. In

Der Dolor eines entzündeten Teiles wird durch die Einwirkung des Entzündungsreizes auf die sensiblen Nerven hervorgerufen. Außerdem steht der Schmerz bei einer Entzündung mit dem Drucke, der von der Erweiterung der Gefäße und von den in den Maschenräumen sich ansammelnden Exsudaten bewirkt wird, in Beziehung. Die Schmerzen werden deswegen besonders dort heftig sein, wo Gewebe sich nicht ausdehnen können und die Exsudate keinen Abfluß haben. Dieser Umstand trägt neben der reichen Innervation dazu bei, daß die Entzündungen der Pulpa und des Periodontium unter großen Schmerzen verlaufen. Die Pulpa ist von starren Wänden umgeben und kann daher die größere Anfüllung ihrer Gefäße bei dem Beginn einer Entzündung nicht durch Ausdehnung ausgleichen; der daraus sich entwickelnde Druck auf die Nerven, welcher im weiteren Verlaufe durch die Bildung von Exsudaten noch erhöht wird, veranlaßt eine Steigerung des Schmerzgefühls. Wird bei hochgradiger Entzündung der Pulpa eine Blutentziehung vorgenommen, welche zuweilen von den Patienten selbst durch Saugen an der kariösen Höhle des Zahnes gewaltsam erzielt wird, so tritt Erleichterung der Schmerzen auf, ferner sobald bei dem Ausgang der Pulpitis in Ulceration die angesammelten Exsudate nach der kariösen Höhle Abfluß erhalten. Auch die Entzündung des Periodontium, welches zwischen Zahnwurzel und Alveole eingeschlossen liegt, ist von sehr starken Schmerzen begleitet; denn auch hier wird durch die Erweiterung der Gefäße und durch die austretenden Exsudate das Gewebe des Periodontium mit seinen Nerven gepreßt. Dieser Druck bewirkt ein Hervortreten des Zahnes und damit einen Ausgleich, so daß mit der stärkeren Lockerung des Zahnes die Schmerzen nachlassen. Ferner wird der Schmerz schwächer, wenn die Exsudate nach dem Knochen oder Zahnfleisch Abfluß erhalten. Hierauf beruht die Wahrnehmung, daß die Schmerzen einer akuten Periodontitis nachlassen, sobald größere Schwellungen der Umgebung auftreten.

Das vierte Symptom, der Tumor, wird durch die Ansammlung von Exsudaten bedingt. Entzündungen oberflächlicher Teile sind nur von geringem Tumor begleitet, da bei ihnen die Exsudate und die unter dem Einfluß der Entzündung gebildeten Produkte abfließen können.

Das fünfte Symptom, die Functio laesa, beruht auf der funktionellen Störung, welche der Entzündungsreiz an den Elementarteilen hervorruft. Die Folgen der Functio laesa sind von der Bedeutung des entzündeten Teiles abhängig und können bei Entzündungen funktionell wichtiger Organe das Leben bedrohen.

Der Charakter der Exsudate wird durch die Beimischung der von den entzündeten Geweben gebildeten Produkte zu den Transsudaten bedingt. Im folgenden sollen nun die einzelnen Exsudate, wie seröses,

fibrinöses, croupöses, diphtherisches, eitriges, jauchiges und haemorrhagisches in Hinsicht auf ihre Zusammensetzung besprochen werden.

Das seröse Exsudat ist hell und dünnflüssig und entspricht fast vollständig der ausgetretenen Blutflüssigkeit, Zellen sind in ihm wenig enthalten. Seröse Exsudate werden sich daher nur bei leichten Entzündungen finden, bei denen einmal keine große Alteration der Gefäßwand stattgefunden hat, und ferner auch die Bestandteile der entzündeten Gewebe nicht sehr bedeutend verändert worden sind. Der einwirkende Reiz verursacht eine Trübung und Vermehrung der Zellen des Gewebes, so daß neben der Flüssigkeitsansammlung auch eine zellige Infiltration besteht. Durch diese Veränderungen des Gewebes ist das entzündliche seröse Exsudat von dem Hydrops (Transsudat) unterschieden, denn bei letzterem handelt es sich nur um eine Flüssigkeitsansammlung. Bei einzelnen Schleimhäuten, Magen, Atmungstraktus usw., ist das Exsudat schleimig und zeigt eine zähe, fadenziehende Beschaffenheit. Andere Schleimhäute, z. B. Zunge, Oesophagus, liefern ein Exsudat, das vorwiegend aus abgestoßenen Epithelzellen besteht; dieses Exsudat heißt desquamatives. Wenn das Exsudat sich in das Epithel der Haut ergießt, so entstehen Bläschen.

Das fibrinöse Exsudat kommt hauptsächlich an der Wand des Atmungstraktus, der Gelenkhöhlen, seltener an der Conjunctiva und der Magenwand vor; es besteht in einer Absonderung von Fibrin, das sich an der Oberfläche als Membran festsetzt. In größerer Menge und ziemlich rein finden sich die fibrinösen Exsudate bei der Laryngitis fibrinosa (Croup), während bei der fibrinösen Pneumonie das Exsudat mit Blut vermischt ist. Beim Croup liegen die Membranen im Epithel, das beim Abstoßen derselben verloren geht. Die Diphtherie*) ist vom Croup dadurch unterschieden, daß außer dem fibrinösen Exsudat eine Infektion durch Löfflers Diphtherie-Bazillus stattfindet. Hierdurch kommt es bei der Diphtherie zur Nekrose des Gewebes und nach Abstoßung der toten Teile zum Geschwür.

Das eitrige Exsudat ist eine gelbliche Flüssigkeit, die im wesentlichen aus der Eiterflüssigkeit und den Eiterkörperchen besteht. Diese Bestandteile stammen aus dem Blute und sind infolge der Laesion der Gefäßwand durch die Reize ausgetreten. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Eiterkörperchen nicht vollständig mit den weißen Blutkörperchen identisch sind, sondern daß sie mit dem Austreten aus der Blutbahn allmählich Veränderungen erleiden, durch welche sie erst zu Eiterkörperchen werden. Die Eiterflüssigkeit enthält kein Fibrinogen. Ferner sind dem Eiter häufig Produkte (Gase, Jauche) beigemischt, die demselben einen bösartigen Charakter ver-

*) Es heißt nicht Diphtheritis, da die Erkrankung nicht in einer Entzündung der Membranen (διφθέρα = die Haut), sondern in der Bildung derselben besteht.

letzterem Falle spricht man von eitriger Infiltration. Im Gewebe kann der Eiter nicht liegen bleiben, sondern er wird entweder nach außen oder in innere Räume durchbrechen, indem er sich von dem Entzündungsherde einen Gang bis zur Oberfläche bahnt (Fistel) und sich dann entleert. Für das Gewebe ist die Entleerung stets günstig, denn es wird dadurch von den schädlichen Produkten befreit. Das Vordringen des Eiters im Gewebe beruht auf der einschmelzenden Wirkung des Eiters, die man Histolyse nennt; es entstehen hierdurch die Phlegmonen. Auch die harten Gewebe der Zahnwurzeln können bei chronischer Eiterung des Periodontium Substanzverluste durch Resorption zeigen. Beim Eiterdurchbruch ist die Gefahr vorhanden, daß die Flüssigkeit ungünstige Wege einschlägt und Organe infiziert, welche für die Erhaltung des Organismus von größter Wichtigkeit sind. So können vom Kiefer aus Eitersenkungen in den Thorax stattfinden und eine schwere Erkrankung veranlassen. Außerdem kann von einem Eiterherde durch Metastase eine Infektion fern gelegener Teile entstehen. Bleibt Eiter innerhalb des Gewebes liegen, so tritt später, wenn der entzündliche Prozeß aufgehört hat, Resorption ein, indem die Eiterkörperchen fettig degenerieren und zerfallen. Der feine fettartige Detritus wird mit der Lymphe aus dem Gewebe entfernt. Ferner kann der Eiter verkäsen und einen Herd bilden, der sich mit einer Kapsel umgibt und als toter Körper liegen bleibt.

In allen diesen Fällen entsteht das eitrige Exsudat in einem entzündeten Gewebe unter dem Einfluß von Mikroorganismen und ist zu unterscheiden von dem Eiter, welcher bei der Heilung eines Substanzverlustes durch Granulationen abgeschieden wird. Dieses eitrige Exsudat besteht nur aus Serum und Leukocyten und enthält weder Zersetzungsprodukte des Eiweißes noch Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte, sondern fließt rein von der Wundfläche ab. Die alten Chirurgen nannten diesen Eiter auch pus bonum et laudabile, da er in dieser Beschaffenheit eine günstige Wundheilung anzeigt.

Die Jauche ist gleichsam zersetzter Eiter und entsteht dadurch, daß in dem eitrigen Exsudat durch weitere Einwirkung von Mikroorganismen Zersetzungen stattfinden. Das jauchige Exsudat ist an seinem mißfarbenen Aussehen und seinem üblen Geruch kenntlich.

Das haemorrhagische Exsudat enthält außer Serum und Leukocyten auch rote Blutkörperchen; es besteht also neben der Exsudation noch eine Haemorrhagie. Da die roten Blutkörperchen nur bei gröberen Läsionen der Gefäßwand das Lumen verlassen können, so wird ein haemorrhagisches Exsudat bei Entzündungen, welche eine starke Alteration der Gefäßwand zur Folge haben, entstehen. Das beste Beispiel dieses Exsudates bietet die fibrinöse Pneumonie.

Der **Verlauf** und die **Ausgänge** einer Entzündung sind sehr verschieden und abhängig von der Intensität des Reizes, der Dauer seiner Einwirkung und der Beschaffenheit des betroffenen Gewebes. Der Verlauf kann akut oder chronisch sein; in ersterem Falle treten alle Symptome stürmisch auf, und ist die Entzündung von hohem Fieber begleitet; in letzterem kann der Prozeß sich über eine lange Zeit erstrecken. An einer akuten Entzündung lassen sich drei Stadien unterscheiden:

I. Stadium der Hyperaemie,
II. Stadium der Exsudation,
III. Stadium der Ausgänge.

Ist das Stadium der Exsudation erreicht, dann sind vier Ausgänge der Entzündung möglich:

1. Heilung (Restitutio ad integrum),
2. Eiterung,
3. Gangrän,
4. Hyperplasie.

Die Heilung (Restitutio ad integrum) ist der günstigste Ausgang, jedoch erfolgt derselbe nur, wenn der Reiz mäßige Veränderungen des Gewebes hervorgerufen hat, und nach Aufhören desselben eine Resorption der entstandenen Produkte zustande kommt. Es tritt in diesem Falle der normale Zustand ein, welcher vor der Entzündung bestanden hat. Es ist auch eine unvollständige Heilung möglich, wobei an Stelle des früheren Gewebes ein anderes, minderwertiges gebildet wird. Für den Eintritt der Heilung ist die Vernichtung der Bakterien besonders wichtig. Dieselbe geschieht dadurch, daß die Leukocyten und Wanderzellen die Bakterien in sich aufnehmen, sie gleichsam auffressen und unschädlich machen.

Der Ausgang in Eiterung ist ein nicht seltener; der Eiter wird je nach der Lokalisation der Entzündung entweder direkt oder durch Fisteln nach außen entleert. Hört nach Entleerung des Eiters der Reiz auf, so tritt unter Resorption resp. Abkapselung des noch in den Maschenräumen liegenden Eiters und Regeneration des zerstörten Gewebes Heilung ein. Bleibt aber der Reiz in geringerem Maße bestehen, oder hat durch die akute Entzündung eine bedeutende Alteration des Gewebes stattgefunden, bildet sich eine chronische Eiterung aus. Als Beispiel soll die Periodontitis angeführt werden. Ein akuter Anfall derselben kann unter Bildung geringer Mengen Exsudats nachlassen und nach Resorption desselben vollständig beseitigt sein. Sobald aber die Periodontitis wiederkehrt und bedeutende Eiterung eintritt, wird sich der Eiter nach außen, z. B. durch das Zahnfleisch, entleeren. Nach der Entleerung kann die Eiterung scheinbar aufgehört haben und die Fistel sich schließen; in Wirklich-

keit ist der Prozeß in ein chronisches Stadium übergegangen, in welchem von Zeit zu Zeit ein Nachschub mit Aufbruch der Fistel eintritt.

Der Ausgang in Gangrän wird erfolgen, wenn der einwirkende Reiz so gewaltig auftritt, daß die Elementarteile sofort absterben, oder wenn das Gewebe wegen Starrheit der Wandungen nicht ausdehnungsfähig ist, wie z. B. die Pulpa; bei Entzündungen der Pulpa treten schon im Anfange Druckerscheinungen auf, die sich mit der Ansammlung von Exsudaten vergrößern und die Zirkulation in den Gefäßen unterbrechen. Die daraus entstehende Aufhebung der Ernährung bedingt den Tod des Organs.

Bei den Ausgängen in Eiterung und Gangrän übt die Entzündung einen zerstörenden Einfluß aus, während bei dem Ausgang in Hyperplasie die Entzündung produktiv wirkt. Bei letzterem Prozeß handelt es sich meist um chronische Entzündungen, welche durch einen nicht sehr starken, aber ständig einwirkenden Reiz die Gewebselemente zur Neubildung anregen. Auf diese Weise entstehen Verdickungen von Schleimhäuten, Polypen der Pulpa und des Zahnfleisches, ferner Wucherungen des Periodontium usw.

Die Prognose der Entzündungen ist sehr verschieden, und bei jedem einzelnen Falle müssen alle Momente, welche den Verlauf beeinflussen können, berücksichtigt werden. Abgesehen von den Entzündungen wichtiger Organe, bei denen die Herabsetzung der Funktion das Leben gefährdet, wird die Prognose besonders durch Eitersenkungen und Metastasen ungünstig. Auch das hohe Fieber, welches bei akuten Entzündungen auftritt, kann in ungünstiger Weise den Verlauf beeinflussen.

Fieber.

Das Fieber ist ein krankhafter Zustand, welcher sich durch eine Anzahl bestimmter Symptome kennzeichnet. Das wichtigste Symptom ist die Erhöhung der Temperatur, und nächst dieser werden Steigerung der Atmungs- und Pulsfrequenz, vermehrtes Durstgefühl, Appetitlosigkeit und Abnahme der Sekretion beobachtet.

Das Fieber entsteht durch eine Störung der Regulation von Wärmeproduktion und Wärmeabgabe. Beim Fieber wird eine Erhöhung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, ferner eine Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Urin beobachtet. Es findet also ein erhöhter Stoffumsatz statt. Da der kranke Körper eine dem vermehrten Stoffumsatz entsprechende Mehrleistung nicht hervorbringt, sondern im Gegenteil weniger Arbeit leistet, so wird vorwiegend Wärme erzeugt. Es beruht mithin das Fieber auf einer Erhöhung der Wärmeproduktion, ohne daß durch stärkere Wärmeabgabe das Gleichgewicht wieder hergestellt wird. Weil aber die Nahrungsaufnahme verringert ist, so werden zur Erzeugung der

Wärme auch die Teile des Körpers verbrannt. Die Erhöhung der Temperatur kann aber auch erfolgen durch verminderte Abgabe von Wärme bei gleichbleibender Produktion. So bewirkt der Durchtritt von Gallensteinen durch die Gallengänge eine Erhöhung der Temperatur, indem durch die Kontraktion der Hautgefäße infolge des Reizes auf das vasomotorische Zentrum die Wärmeabgabe vermindert ist. Da die Regulierung der Wärme-Produktion und Abgabe im Gehirn stattfindet, so scheint die letzte Ursache des Fiebers in der Einwirkung auf diese Zentren zu liegen. Man hat eine ganze Reihe von Substanzen gefunden, welche, ins Blut gelangt, den Oxydationsprozeß steigern und einen fieberhaften Zustand herbeiführen. Diese Stoffe heißen pyrogene, und zu ihnen gehören besonders die Produkte der Entzündung.

Das Fieber ist stets das Symptom einer Krankheit und wird besonders bei den akuten Infektionskrankheiten, ferner bei Entzündungsherden und Wunden, welche infiziert worden sind (Wundfieber), beobachtet.

Nach der Höhe unterscheidet man:

a) leichtfebrile Temperaturen 38 °—38,5 °,
b) mäßigfebrile Temperaturen 38,5 °—39,5 °,
c) febrile Temperaturen 39,5 °—40,5 °,
d) hochfebrile Temperaturen 40,5 °—41,5 °,
e) hyperpyretische Temperaturen über 42 °.

Bei dem Verlaufe eines Fiebers unterscheidet man drei Stadien:

1. Das Anwachsen der Temperatur, Stadium incrementi,
2. den höchsten Stand der Temperatur, Stadium fastigii oder Acme,
3. den Abfall der Temperatur (Entfieberung), Stadium decrementi oder Deferveszenz.

Die Temperatursteigerung kann entweder schnell im Zeitraum von wenigen Stunden erfolgen oder langsam, so daß sich das Stadium incrementi über Tage und selbst Wochen erstreckt. Das schnelle Ansteigen der Temperatur ist von einem Schüttelfrost begleitet, während die allmähliche Temperatursteigerung nur mit geringen Störungen verbunden ist und aufgezeichnet als treppenartige Kurve erscheint.

Das Stadium fastigii zeigt unerhebliche Schwankungen, besonders in Fällen, wo das Fieber lange Zeit andauert (z. B. beim Typhus).

Die Entfieberung erfolgt auf zwei Arten, entweder kritisch oder lytisch. Bei der Entfieberung durch Krisis fällt die Temperatur unter Schweißsekretion plötzlich von der Höhe herab, und zwar unter den normalen Stand, so daß nach der Krisis subnormale Temperatur, welche langsam in die normale übergeht, beobachtet wird. Die Krisis ist bisweilen von einem Kollaps begleitet, welcher

in Fällen starker Entfieberung einen beängstigenden Eindruck, hervorgerufen durch Ohnmacht, Herzschwäche und kalten Schweiß, macht. So kann bei der Krisis einer akuten Lungenentzündung in wenigen Stunden die Temperatur um 4—5° fallen. Bei der Entfieberung durch Lysis sinkt die Temperatur langsam und steht morgens tiefer als abends. Während der Entfieberung findet noch ein geringes Ansteigen während des Tages statt, und man nennt diese Erhöhungen Azerbationen, im Gegensatz zu den Temperaturabfällen während der Nacht, welche als Remissionen bezeichnet werden. Eine Entfieberung durch Lysis kann sich mehrere Wochen hinziehen, z. B. beim Typhus.

Man unterscheidet in Bezug auf den Verlauf der Anfälle verschiedene Fieberarten, und zwar:

1. Febricula ephemera. Dieser Fiebertypus besteht in einem einmaligen Fieberanfall, nach dessen Schwinden die Fiebererkrankung beseitigt ist.
2. Typus continuus. Hierbei verläuft das Fieber ohne erhebliche Schwankungen.
3. Typus remittens. Bei dieser Fieberart wechseln starke Azerbationen mit Remissionen ab, jedoch führt die Remission während des ganzen Verlaufes nicht zu einem fieberfreien Zustand (Apyrexie); auch der niedrigste Stand der Temperatur beim Typus remittens ist immer noch fieberhaft.
4. Typus intermittens. Eine Intermittenskrankheit besteht in einer Anzahl aufeinanderfolgender Fieberanfälle, zwischen denen stets Apyrexie herrscht. Je nach dem Zeitraum, welcher von einem Fieberanfall bis zum anderen verstreicht, spricht man von Febris intermittens quotidiana, tertiana usw. Bei Intermittens tertiana erfolgt der Anfall einen Tag um den anderen; an dem dazwischenliegenden Tage ist der Kranke fieberfrei.
5. Das atypische Fieber zeigt vollständig unregelmäßigen Verlauf.

Atrophie, Degeneration und Nekrose.

Steht ein Gewebe oder ein Organ unter dem Einfluß von Störungen der Ernährung, so daß die Elementarteile nicht den normalen Stoffwechsel vollziehen können, so werden Veränderungen in den betroffenen Teilen auftreten, welche die Bildung entweder von minderwertigen Geweben oder solchen Stoffen hervorrufen, welche die normale Funktion der Elementarteile herabsetzen. Diese Veränderungen treten je nach der Intensität der Störungen in gewissen Abstufungen auf und werden auch als Rückbildungen bezeichnet.

Man unterscheidet folgende Arten von Rückbildungen:

A. einfache Atrophie,
B. Degenerationen,
C. lokaler Tod.

Die leichteste Form einer Rückbildung ist die einfache Atrophie; bei derselben hört unter dem Einfluß einer Ernährungsstörung allmählich die Funktion auf, ohne daß die Elementarteile eine chemische Veränderung erleiden. Ein atrophisches Gewebe zeigt deshalb die chemische Zusammensetzung wie das normale, nur in geringerem und zur vollen Tätigkeit nicht ausreichendem Verhältnis. Langerhans unterscheidet außer der einfachen Atrophie noch eine Atrophie durch Einlagerung von Pigment (Pigmentatrophie) oder Fett. Letztere nennt er nekrobiotische Fettatrophie, bei welcher auch die Zahl der Zellen abnimmt.

Bei der Degeneration macht der Zellinhalt gewisse chemische Veränderungen durch, wobei das ursprüngliche Protoplasma durch minderwertige Substanzen ersetzt wird. Die Degenerationen zerfallen nach der Art der auftretenden Substanzen in Fett-, Pigment-, Kalk-, Colloid-, Mucin-, und Amyloiddegeneration.

Der Tod eines Gewebes ist die Folge schwerer Störungen und kann entweder plötzlich oder als Ausgang der beiden anderen Rückbildungen eintreten. Bei der Bezeichnung eines toten Gewebes unterscheidet Virchow Nekrose und Nekrobiose. Die Nekrose ist der Tod ohne formative Veränderung, z. B. Nekrose der Knochen, denn der Sequester hat das Aussehen des lebenden Knochens; bei der Nekrobiose dagegen sind an den toten Teilen vorher degenerative Prozesse abgelaufen, so daß das abgestorbene Gewebe in Form, Struktur und chemischer Zusammensetzung vollständig vom normalen verschieden ist. Man würde demnach bei einer verjauchten Pulpa nach Virchow nicht von einer Nekrose, sondern Nekrobiose sprechen müssen, da die Überreste in keiner Beziehung dem normalen Pulpagewebe entsprechen.

A. Einfache Atrophie.

Die einfache Atrophie ist auf eine nutritive Störung zurückzuführen, durch welche die Zellen des betroffenen Teiles in der Aufnahme und Assimilation des Ernährungsmaterials gestört werden. Man hat zwischen aktiver und passiver Atrophie zu unterscheiden. Bei der aktiven Atrophie findet zwar ein genügender Zufluß von Nährstoffen in das Gewebe statt, aber die Zellen sind in ihrer Lebensweise so verändert, daß sie die ihnen dargebotenen Nährstoffe nicht annehmen und assimilieren können. Bei der passiven Atrophie dagegen ist durch Druck auf die zuführenden Gefäße die Versorgung mit Nährstoffen gestört. Einfache Atrophie ist be-

sonders im senilen Alter häufig, und Cohnheim gibt als Ursache der senilen Atrophie das Erlöschen der Reproduktionskraft der Zellen an; es wäre somit dieselbe eine aktive. Atrophie kommt auch durch Mangel an Funktion zustande (Inaktivitätsatrophie). So atrophieren die Muskeln, wenn sie durch Lähmung oder feste Verbände außer Tätigkeit gesetzt sind. Die Kieferknochen atrophieren nach Verlust der Zähne.

Atrophisches Gewebe verliert zuerst durch Resorption seinen Flüssigkeitsgehalt, die einzelnen Teile werden trocken und schrumpfen. Auch die Pulpa ist häufig der einfachen Atrophie unterworfen. Denn durch Dentinablagerungen im Kanal wird derselbe so verengt, daß die zur Ernährung notwendige Zirkulation gestört ist, wodurch das Pulpagewebe der passiven Atrophie anheimfällt. Man findet in diesem Falle in der verengten Kammer nur einen trockenen, dünnen Faden.

Bei allgemeiner Störung der Ernährung (Hungern, perniziöse Anaemie usw.) tritt Abmagerung (Macies) ein; hierbei atrophiert zuerst und am stärksten das Fettgewebe, ferner die Muskulatur.

B Degenerationen.

Die Veränderungen, welche ein Gewebe durch einen Degenerationsprozeß erleidet, können sich je nach dem Grade in zwei Zuständen äußern. Bei dem ersten ist nach Entfernung der Ursache der Degeneration noch eine Reparation der Zellen möglich, indem durch passende Ernährung die frühere funktionsfähige Beschaffenheit des Gewebes wieder hergestellt wird; es erfolgt demnach hier eine nutritive Restitution. Bei dem zweiten Zustande sind die Zellen dagegen durch den Degenerationsprozeß so verändert worden, daß sie nicht mehr lebensfähig werden können, sondern eine Regeneration des Gewebes durch Neubildung aus der Umgebung erfolgen muß; in diesem Falle spricht man von regenerativer oder formativer Restitution. Da bei dem Degenerationsprozeß Gewebe entstehen, welche die Funktion des normalen nicht übernehmen können, so ist dieser Prozeß gleichsam ein Rückschritt in der Entwickelung der Gewebe, und man nennt daher diese Umwandlungen auch regressive Metamorphosen, zum Unterschied von den progressiven, bei denen ein höher organisiertes Gewebe aus einem minderwertigen gebildet wird, z. B. Knochengewebe aus Callus fibrosus.

1 Fettentartung.

Die Ansammlung von Fett in einem Gewebe kann auf einem passiven oder aktiven Vorgange beruhen; der erstere ist die Fettinfiltration, der letztere die fettige Degeneration.

Bei der Fettinfiltration wird dem Gewebe durch die Blutbahn Fett in größeren Mengen zugeführt und in dasselbe ab-

gelagert, sobald die Beseitigung des Fettes durch den Oxydationsprozeß nicht mit der erhöhten Fettzufuhr Schritt hält. Durch die Anhäufung von Fett leidet nicht nur die Funktion des Gewebes, z. B. die Kontraktionsfähigkeit der Muskeln, sondern es werden schließlich bei immer stärkerer Ablagerung die Elementarteile durch den Druck in ihrer Ernährung gestört und atrophieren. Ist die Fettzufuhr durch die Nahrung (viel Kohlehydrate, Alkoholgenuß) eine sehr reiche, der Verbrauch durch die Oxydation dagegen infolge der Lebensweise (wenig Bewegung) eine geringe, dann entsteht die allgemeine Fettsucht, Adipositas. Dieselbe kann zu Allgemeinstörungen dadurch Veranlassung geben, daß wichtige Organe, z. B. das Herz, die Niere usw., vom Fett durchwachsen werden und nicht normal funktionieren können. Man beobachtet daher zuweilen als Folgeerkrankungen starker Fettsucht Wassersucht, Nierenkrankheiten usw., bedingt durch die verminderte Triebkraft des verfetteten Herzens. Gierke widerspricht der Annahme, daß das Fett bei der Infiltration von außen in die Zellen eingeführt, bei der Degeneration dagegen in der Zelle aus dem Eiweiß gebildet wird, und betont, daß auch bei der Degeneration das Fett von außen in die Zelle gelangt.

Bei dem aktiven Prozeß, der Fettdegeneration, vollzieht sich ein echter pathologischer Vorgang, indem hier das Protoplasma der Zellen durch das minderwertige Fett ersetzt wird. Hierbei verschwinden die Kerne der Zellen. Während bei der Fettinfiltration durch zweckmäßige Diät eine nutritive Restitution möglich ist, kann bei der Fettdegeneration der Krankheitsherd nur durch regenerative Restitution beseitigt werden. Die fettig degenerierten Zellen sind durch den Verlust ihres Eiweißes für das betreffende Organ tot (Nekrobiose) und müssen durch Bildung neuer Zellen von der Nachbarschaft aus ersetzt werden.

Die Fettdegeneration findet sich an Stellen, wo die Zellen durch Ernährungsstörungen keinen normalen Stoffwechsel ausführen können, so daß das entstehende Fett nicht oxydiert wird. Man beobachtet Fettdegeneration auch an schnell wachsenden Geschwülsten, da mit dem vorschreitenden Wachstum die Anlage der ernährenden Wege nicht Schritt hält, so daß größere Komplexe der Neubildung in einen geringeren Ernährungszustand versetzt werden. Ferner entsteht Fettdegeneration durch Aufnahme von Giften, z. B. Phosphor, Arsen. Von therapeutischem Werte ist dieselbe bei eingekapselten Eiterherden, denn durch die fettige Entartung zerfallen die Eiterkörperchen in feine Tröpfchen, welche resorbiert werden. Langerhans bezeichnet diesen ganzen Vorgang als nekrobiotische Atrophie (cf. oben) und als Fettdegeneration nur die Umbildung des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln in Fettgewebe.

Die Störungen, welche infolge der Fettdegeneration auftreten, sind von dem betroffenen Organ abhängig und nicht nur stärker

als bei der Fettinfiltration, sondern auch anhaltender; das betroffene Organ fällt funktionell schließlich aus, da das Fett nicht die Funktion des vorher vorhandenen Eiweißes übernehmen kann.

2. Pigmententartung.

Durch die Pigmententartung werden Gewebe verfärbt, welche bei normaler Beschaffenheit des Farbstoffes entbehren. Der Farbstoff entsteht hierbei hauptsächlich durch Nekrobiose der roten Blutkörperchen, wobei dieselben zerfallen, und der Farbstoff frei wird. Ferner kann Pigmentierung durch Gallenfarbstoff zustande kommen. In beiden Fällen wird die Verfärbung durch Imbibition von Pigment, das bereits präformiert in das Gewebe gelangt ist, verursacht. Neben dieser Imbibition gibt es auch eine Pigmentbildung in den Zellen selbst, welche, wie unter physiologischen Verhältnissen in den Pigmentgeweben, in ihrem Protoplasma Pigment bilden. Diese Art der Pigmentierung (metabolische) ist demnach ein regressiver Prozeß des Zelleiweißes und findet sich bei der braunen Atrophie in verschiedenen Organen (Leber, Herzmuskel, Milz) und in Neubildungen; es entstehen in letzterem Falle die melanotischen Geschwülste (Melanosarkome).

Pigmentbildung kommt in verstärktem Maße als pathologischer Vorgang auch an Stellen vor, wo normal Pigment enthalten ist, z. B. in der Haut. Hierbei entstehen die Muttermäler, die Sommersprossen. Umgekehrt gibt es Defekte der normalen Pigmentierung, wie sie angeboren bei den Albinos beobachtet werden. Dieselben haben rötliche Augen, weil durch den Mangel des Pigments der Iris und Chorioidea das Blut des Auges durchscheint, ferner weiße Haare infolge Fehlens des Pigments derselben.

Bei der Pigmentierung durch Blutfarbstoff ist zu bemerken, daß der Farbstoff auf verschiedene Weise zur Geltung kommen kann.

1. Der Farbstoff wird durch Zerfall der roten Blutkörperchen frei und färbt, durch Flüssigkeiten gelöst, das umliegende Gewebe.
2. Die roten Blutkörperchen zerfallen und bilden im Gewebe einen farbigen Herd.

Die Pigmentierung kann entfernter liegende Teile betreffen, indem der ausgelaugte Farbstoff auf metastatischem Wege dorthin gelangt. Die Nekrobiose der roten Blutkörperchen vollzieht sich zuweilen in den Lymphdrüsen, wenn diese Zellen in die Lymphbahn gelangt sind und in den Lymphdrüsen aufgehalten werden; es tritt dann Pigmentierung der Lymphdrüsen ein.

Bei der Pigmentierung sowohl durch Blutfarbstoff als auch durch Gallenfarbstoff ist eine Restitutio ad integrum des pigmentierten Gewebes durch Resorption der Farbstoffe möglich. Es war bereits erwähnt worden, daß bei starkem Icterus auch eine Pigmen-

tierung des Zahnbeins auftritt, und daß dieselbe beim Aufhören der Krankheit wieder allmählich schwindet. Dagegen ist eine Pigmentdegeneration des Gewebes, wobei also die Zellen durch metabolische Tätigkeit das Pigment bilden, auf diesem Wege nicht reparabel.

Von der Pigmententartung ist die Färbung mit Farbstoffen, welche von außen auf irgend einem Wege in den Körper eingeführt werden, wohl zu unterscheiden. Man findet bei Arbeitern in Kohlenminen eine schwarze Färbung der Lunge, der Bronchi und der benachbarten Lymphdrüsen durch den eingeatmeten Kohlenstaub. Ferner bei Menschen, welche die Arme tätowieren, eine Pigmentierung der Lymphdrüsen der Achselhöhle, da die Teile des in die Haut eingetragenen Farbstoffes durch die Lymphgefäße in die Drüsen gelangt sind. Unter diese Kategorie von Pigmentierungen sind auch die Verfärbungen der Zähne durch Füllungsmaterialien, besonders durch Kupferamalgam, ferner durch Sublimat, Jodoform und Höllenstein zu rechnen. Wird Sublimat in einen Pulpakanal mit verjauchter Pulpa gelegt, so tritt nach einiger Zeit eine Verfärbung auf, die sich vielleicht auf Bildung von Schwefelquecksilber zurückführen läßt. Hierher ist auch die rauchgraue Verfärbung der Haut durch Silberpräparate (Argyrie), ferner der Bleisaum am Zahnfleisch bei Bleivergiftung zu rechnen. Die farbigen Beläge der Zähne, z. B. der grüne Zahnbelag, sind Produkte von chromogenen Bakterien im Munde.

3. Petrifikation (Verkalkung).

Die Petrifikation entsteht durch Ablagerung von harnsauren Salzen (Gicht) oder von Kalksalzen; letzterer Vorgang heißt Calcificatio und tritt in zwei Formen auf:

1. als Kalkinfiltration,
2. als Verkalkung toter Teile.

Bei der Kalkinfiltration schlagen sich feine Kalkkörnchen aus kohlensauren und phosphorsauren Kalksalzen in das Parenchym der Gewebe nieder, so daß schließlich dasselbe zu einer steinigen, toten Masse umgewandelt wird. Wenn die Kalksalze sich nur in der Grundsubstanz niederschlagen, und die Zellen frei bleiben, so können letztere ihre Funktion weiter ausüben; sobald auch die Zellen verkalken, sind sie abgestorben, bevor die Kalksalze sich in ihnen ablagern, das Gewebe ist tot. Da die Verkalkung besonders häufig in schlecht oder gar nicht ernährten Geweben beobachtet wird, hat man versucht, diese regressive Metamorphose auf die gestörte Lebensweise der Elementarteile zurückzuführen, und hat folgende Hypothese aufgestellt. Das Blut und die Gewebsflüssigkeiten führen stets eine gewisse Menge Kalksalze in Lösung, und das Ausfallen derselben in den Geweben wird durch die bei der Oxydation

entstandene Kohlensäure gehindert. Sobald nun in einem Gewebe ein geringerer Stoffwechsel als normal stattfindet, wird weniger Kohlensäure produziert, und die Salze bleiben nicht in Lösung, sondern fallen dort aus. Die Kalkinfiltration wird in Drüsen, Neubildungen, Muskeln, Gefäßwandungen (Arteriosklerose) und in der Pulpa usw. beobachtet. Von der Verkalkung eines Gewebes ist die Verknöcherung, Ossificatio, wohl zu unterscheiden. Denn die Verknöcherung ist stets ein progressiver Prozeß, da sich hierbei ein höher organisiertes Gewebe bildet, während die Verkalkung regressiv ist. Auch die Entwickelung beider Prozesse ist verschieden, da bei der Verkalkung das Gewebe Kalksalze aufnimmt und hart wird, während bei der Verknöcherung erst eine Veränderung der Gewebsstruktur, und dann die Aufnahme der Kalksalze in dieses neugebildete Gewebe stattfindet.

Bei der Verkalkung toter Teile handelt es sich um Ablagerung von Kalksalzen in käsige Herde der Lungen, in Thromben der Venen (Venensteine).

Zu der Petrifikation gehört auch die Steinbildung aus Se- oder Exkreten, die Lithiasis. Der Prozeß spielt sich in der Weise ab, daß aus den Sekreten die Kalksalze in Hohlräumen oder Gängen ausfallen. Auf diese Weise bilden sich Speichelsteine, Harnsteine, Gallensteine usw. Durch die Konkremente werden nicht nur die Ausführungsgänge verstopft, sondern dieselben üben auch als Fremdkörper einen mechanischen Reiz auf das benachbarte Gewebe aus. Es treten daher die heftigsten Schmerzen auf (Gallensteinkolik), ferner Entzündungen und Eiterungen (z. B. Speichelfisteln). Auch der Zahnstein ist als eine Konkrementbildung zu betrachten, da er durch Ausfallen der Kalksalze des Speichels entsteht.

Außer den Kalksalzen kommen auch die harnsauren Salze bei Verhärtungen von Geweben in Frage, wodurch die Gicht entsteht. Während normal sich die harnsauren Salze in Lösung befinden und durch die Niere ausgeschieden werden, lagern sich dieselben bei Störungen des Stoffwechsels in den Gelenkknorpeln, Gelenkkapseln etc. ab. Auch die Niederschläge von Cholesterin sind hier zu nennen. Dasselbe ist normal in der Galle und auch im Blut in gelöstem Zustande vorhanden; es kristallisiert beim Zerfall von Gewebsteilen in Form von rhombischen Tafeln und findet sich u. a. in Dermoiden beim Zerfall von Plattenepithel.

4. Colloiddegeneration.

Der Name „Colloid" stammt von Laennec und bedeutet eine gallertige, sülzige Masse, welche sich dem halberstarrten Tischlerleim (Colla) ähnlich verhält. Diese Bezeichnung ist demnach nur nach rein äußerlicher Wahrnehmung ohne jeden histologischen Anhalt gewählt und kann durch die gleichbedeutenden Ausdrücke

„gelatinös“ oder „gallertig“ vollständig ersetzt werden. Die bei der Colloiddegeneration auftretende Substanz erscheint in den Zellen in Form kleiner Körnchen, welche zu größeren Kugeln konfluieren (Colloidkugeln); dieselbe hat ein durchscheinendes, glänzendes Aussehen und besitzt Ähnlichkeit mit Mucin, von dem die Colloidsubstanz sich aber dadurch unterscheidet, daß sie bei Zusatz von Essigsäure nicht gefällt wird, sondern aufquillt. Da die Colloiddegeneration das Zellprotoplasma befällt, und das Eiweiß der Zellen in diese minderwertige Substanz umgewandelt wird, so geht der von dieser Degeneration betroffene Teil durch Verlust seiner Funktion für den Organismus verloren. Die Colloidentartung kommt besonders in der Schilddrüse, ferner in Geschwülsten (Colloidsarkom) vor: von W e d l ist auch in der Zahnpulpa eine Colloiddegeneration beschrieben worden.

5. Mucindegeneration.

Die schleimige Entartung besteht in einer Anhäufung von Mucin in den Zellen. Dieser Degeneration entspricht der physiologische Prozeß der Mucinbildung durch die Epithelien mancher Schleimhäute mit dem Unterschiede, daß bei der Degeneration das Zellprotoplasma vollständig durch Mucin ersetzt wird, und die Zellen ihre Funktion verlieren. Der schleimigen Metamorphose sind besonders die Mucin bildenden Zellen unterworfen, indem es durch chronischen Reiz zu einer stärkeren Produktion von Mucin kommt (Katarrhe). Ferner kommt eine Mucindegeneration des Bindegewebes vor, wobei die Grundsubstanz durch Schleim ersetzt wird.

Das Mucin bildet kleine, helle Tröpfchen, die auf Essigsäurezusatz gefällt werden. Diese Degeneration kommt an Schleimhäuten (Katarrhen), ferner in Geschwülsten (z. B. Carcinoma mucosum) usw. vor.

6. Amyloiddegeneration.

Die Amyloiddegeneration ist eine häufig vorkommende Entartung, welche hauptsächlich Unterleibsorgane befällt. Am meisten werden die Gefäßwandungen von derselben betroffen. Bei dieser Degeneration bildet sich eine matt glänzende, wachsartige Substanz, welche durch wässerige Jodlösung mahagonibraun gefärbt wird. Die Färbung geht bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure in blau über, gibt also die Amylumreaktion, weswegen V i r c h o w nach Entdeckung dieser Reaktion den Namen Amyloid einführte. Die Reaktion ist aber nicht konstant, auch soll es sich hierbei nach neueren Untersuchungen nicht um Amylum, sondern um einen Eiweißkörper handeln.

C. Lokaler Tod (Nekrose).

Der örtliche Tod (Brand) eines Gewebes tritt infolge schwerer Störungen, welche die Existenz der Elementarteile vernichten, ein.

Der abgestorbene Teil wird nach dem vollständigen Ausschluß vom Stoffwechsel für den Gesamtorganismus zum Fremdkörper. Es war bereits erwähnt worden, daß Virchow bei dem partiellen Tode Nekrose und Nekrobiose unterscheidet und den Ausdruck Nekrose auf abgestorbene Teile bezieht, welche nach vollständiger Aufhebung des Lebens ihre Form erhalten haben (Sequester).

Die Ursachen eines Brandes beruhen im wesentlichen auf zwei Momenten:

1. auf einer Aufhebung der Ernährung;
2. auf einer Desorganisation der Elementarteile durch äußere Schädlichkeiten, wodurch dieselben unfähig sind, Nährstoffe aufzunehmen.

Die Aufhebung der Ernährung wird durch Verstopfung oder Kontinuitätstrennung der zuführenden Gefäße bedingt. Der lokale Tod kann bei Verstopfung des zuführenden Gefäßes durch den kollateralen Kreislauf verhindert werden. Zur Aufhebung der Ernährung geben besonders Thrombose, Embolie, Unterbindung und andauernde Kompression eines Hauptastes Veranlassung. Neben diesen lokalen Einflüssen, die eine geregelte Ernährung unmöglich machen, kommen auch die allgemeinen Zirkulationsstörungen infolge von Erkrankungen des Herzmuskels oder des übrigen Gefäßapparates bei der Ätiologie des Brandes in Betracht. Man beobachtet daher im Alter, wo Erkrankungen des Herzens und der Gefäße nicht selten sind, eine Brandform, welche als Gangraena senilis bezeichnet worden ist. Diese Krankheit wird besonders an den Stellen auftreten, wo schon im normalen Zustande große Widerstände zu überwinden sind, nämlich an den unteren Extremitäten; denn hier tritt bei geschwächter Triebkraft des Herzens zuerst Blutstockung ein.

Bei der Desorganisation der Elementarteile sind dieselben durch äußere Einflüsse wie Verletzungen (Quetschung), Erschütterung, Ätzung, Verbrennung, Erfrierung, Sepsis, so verändert, daß sie keinen Stoffwechsel vollziehen können und daher absterben.

Für verschiedene Krankheiten, wie Karbunkel, Noma, Diphtherie, Diabetes, chronische Phosphorvergiftung usw., ist das Auftreten von Brand charakteristisch.

Auch der Decubitus ist ein Brand. Hierbei tritt durch das dauernde Liegen an den Stellen, wo dicht unter der Haut sich der Knochen befindet, z. B. am Kreuzbein, zunächst eine Druckstelle mit Blasenbildung ein und nach Verletzung der Epidermis durch Platzen der Blasen, eine Infektion der durch den Druck bereits geschädigten Gewebsteile. Infolge dieser Infektion entsteht feuchter Brand.

Man unterscheidet zwei Arten von Brand:

a) trockenen Brand, Gangraena sicca, Mumificatio,
b) feuchten Brand, Gangraena humida, Putrescentia.

Beim trockenen Brande (Mumificatio) gehen mit den abgestorbenen Gewebsbestandteilen keine formativen Veränderungen vor, sondern der abgestorbene Teil verliert nur durch Resorption resp. Verdunsten seinen Gehalt an Flüssigkeit und trocknet ein. Der Name Mumificatio stammt daher, weil die abgestorbenen Teile im Aussehen den ägyptischen Mumien gleichen. Die dunkle Färbung des mumifizierten Gewebes rührt von dem Zerfall der roten Blutkörperchen her; denn das in einem brandigen Herde stagnierte Blut verliert ebenfalls seine Flüssigkeit, und die zurückbleibenden Blutkörperchen zerfallen. Vom trockenen Brande werden hauptsächlich oberflächliche und mehr feste Teile, wie Knochen, Knorpel, Sehnen usw. befallen, welche chemischen Umwandlungen, die zu Erweichungsprozessen führen, einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Der senile Brand ist ebenfalls eine Mumifikation.

Der feuchte Brand findet unter Mitwirkung der Fäulnisbakterien meistens im Innern des Körpers statt, da hier eine Verdunstung nicht möglich ist. Durch die Wirkung der Mikroorganismen kommt es zu einer fauligen Zersetzung, wobei sich übelriechende, auch gasförmige Substanzen bilden. Man nennt diesen Vorgang auch Gangrän. Colliquatio ist dagegen eine Einschmelzung ohne Geruch. Hierbei findet eine Wasseraufnahme aus der Nachbarschaft statt und die Bildung eines Detritus durch Zerfall des Eiweißes. (Einschmelzung von alten Eiterherden.) Besonders gefährlich ist von den verschiedenen Arten des Brandes die Gangrän.

Die Gefahren, welche eine Gangrän für den Gesamtorganismus in sich birgt, beruhen auf zwei Möglichkeiten:

1. die Gangrän kann weiter um sich greifen und größere Komplexe, besonders wichtige Organe in Mitleidenschaft ziehen,
2. es tritt nach Resorption brandiger Teile Metastasenbildung und Allgemeininfektion ein.

Durch die zersetzende Wirkung der Mikroorganismen entsteht ein brandiges Geschwür, welches leicht weitere Fortschritte macht und große Verheerungen anrichtet; außerdem gibt die Metastase von Mikroorganismen oder putriden Produkten Veranlassung zur Allgemeininfektion. Die Metastase ist um so leichter, als der putride Zerfall auch die Gefäße ergreift.

Der Brand kann an jedem Teile des Organismus vorkommen. An zarten Geweben verläuft derselbe sehr schnell und unter vollständigem Zerfall. Für das schnelle Auftreten des Brandes ist die akute Pulpitis charakteristisch, da hier bereits in wenigen Tagen die Gangrän eintreten kann. In gleicher Weise verhalten sich eingeklemmte Leistenbrüche. Für einen quoad vitam günstigen Verlauf des Brandes ist von Wichtigkeit, daß derselbe zum Stehen kommt, und das Brandige von der gesunden Nachbarschaft möglichst schnell entfernt wird. Ist der Brandherd lokalisiert, so übt das tote Gewebe

auf die Umgebung einen Reiz aus und ruft eine Entzündung hervor, welche bei oberflächlichen Geweben durch starke Eiterung die abgestorbenen Teile aus dem Zusammenhange mit dem Organismus löst. Dementsprechend tritt bei einer Sequesterbildung an den Kiefern während des Abstoßungsprozesses eine Eiterung auf, welche bis zur Lösung des Sequesters anhält. Bevor die vollständige Lösung des Brandigen erfolgt, bildet sich zwischen dem toten und lebenden Gewebe eine Demarkationslinie, in welcher später die Trennung stattfindet. Aus dieser genauen spontanen Abgrenzung ist das exspektative Verfahren bei Sequestern erklärlich, indem ein operativer Eingriff, so lange es der Allgemeinzustand gestattet, bei lokalisiertem Brande hinausgeschoben, und die Lösung in der Demarkationslinie abgewartet wird. Muß vor der spontanen Lösung z. B. des Sequesters operiert werden, so ist einerseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß brandige Teile zurückbleiben, andererseits wird weit in das Gesunde hinein operiert werden müssen. Bei nicht lokalisiertem Brande besonders putrider Art ist wegen der Gefahr der weiteren Verbreitung auf die Nachbarschaft und der Metastase so schnell wie möglich der Herd zu vernichten, eventuell unter Fortnahme gesunder Teile, z. B. Absetzen des ganzen Armes bei Brand der Hand.

Der abgestorbene Teil kann auch, anstatt abgestoßen, von der Umgebung nur abgekapselt werden und im Innern liegen bleiben, z. B. ein Sequester. Es verhält sich dieser Sequester dann ebenso wie ein im Körper ruhender Fremdkörper (Kugel).

Die Folgen eines Brandes hängen von der Art desselben, der betroffenen Gegend und der Möglichkeit einer Metastase ab. Im günstigsten Falle erfolgt die Bildung einer demarkierenden Entzündung und als Folge derselben die Abstoßung der abgestorbenen Teile. Tritt diese Abstoßung nicht ein, so greift der Herd weiter um sich und bewirkt bei putrider Beschaffenheit durch metastatische Eiterung Exitus letalis.

Geschwülste.

Die Untersuchung der Geschwülste war in früherer Zeit, bevor man vermittels des Mikroskops die Struktur der Gewebe und ihre Entwickelung vom frühesten Stadium aus festgestellt hatte, lediglich eine makroskopisch-deskriptive, und die aufgestellten Lehren beruhten nur auf klinischen Beobachtungen. Schon der Ausdruck „Geschwulst" ist ein rein klinischer, und nicht durch eine anatomische Definition zu ersetzen, da eine Geschwulst auf sehr verschiedene anatomische Veränderungen, wie z. B. auf eine Neubildung von Elementarteilen (Hyperplasie) oder auf Flüssigkeitsansammlungen (Abscess) usw. zurückgeführt werden kann. Wegen der mangelnden Hilfsmittel war man genötigt, die Geschwülste nach sichtbaren Merkmalen zu unter-

scheiden, und richtete sich hierbei nach Gestalt, Konsistenz, Wachstum und Verlauf. In Anbetracht der Gestalt wurden die Bezeichnungen Tuberkel (Knötchen), Polypen, Blumenkohl-Geschwülste usw., in Bezug auf die Konsistenz harte, weiche, flüssige Geschwülste eingeführt, und mit Bezug auf das Wachstum unterschied man langsam oder schnell wachsende Geschwülste. Der klinische Verlauf der Geschwülste führte empirisch zu einer Abgrenzung in gutartige und bösartige Formen. Infolge dieser rein klinischen Einteilung war es nicht ausgeschlossen, daß eine Geschwulst einmal als gutartig, in anderem Falle, wo sie durch ihren Sitz oder ihre Größe das Leben bedrohte, als bösartig bezeichnet werden mußte. So wird ein Fibrom der Glandula thyreoidea bei großer Ausdehnung Erstickungserscheinungen durch Druck auf die Trachea veranlassen, am Nacken dagegen fast ohne Störung sich zu gewaltiger Größe entwickeln können. Es kann somit bei der Unterscheidung zwischen gutartigen resp. bösartigen Geschwülsten nur in Betracht kommen, ob die Bestandteile der Geschwulst selbst eine Gefahr für das Leben in sich bergen, nicht die Geschwulst als solche durch ihre Lage und Größe. Aus allem geht hervor, daß die Kenntnis der Geschwülste eine mangelhafte war.

Als später eine Einteilung der normalen Gewebe auf anatomisch-genetischer Basis gemacht worden war, wurden von Virchow auch die Geschwülste in diesem Sinne gruppiert, indem er den Grundsatz betonte, daß die Bestandteile der Geschwülste irgend einem physiologischen Gewebe entsprechen und demgemäß die Frage „wie entsteht eine Geschwulst?“ maßgebend war. Diese anatomisch-genetische Einteilung der Geschwülste bezieht sich hauptsächlich auf diejenigen, welche durch Proliferation aus normalen Geweben entstanden sind und von Virchow als echte Neubildungen (Neoplasmen) bezeichnet werden. Die Neoplasmen sind in der großen Anzahl der Geschwülste, wenn diese Bezeichnung auf alle geschwulstartigen pathologischen Prozesse bezogen wird, nur eine von vier aetiologisch zu unterscheidenden Gruppen:

1. die Proliferationsgeschwülste oder Neoplasmen entstehen durch Neubildung von Geweben,
2. die Extravasations- und Exsudationsgeschwülste, welche dem Austreten von Blut oder dessen Bestandteilen ihre Entstehung verdanken; hierher gehören z. B. das Haematom, der Hydrops usw.,
3. die Dilatations- und Retentionsgeschwülste. Diese Gruppe umfaßt die Cysten,
4. die Granulationsgeschwülste; dieselben verhalten sich histologisch und genetisch wie die entzündliche Neubildung und sind auf eine bestimmte infektiöse Ursache zurückzuführen; man nennt diese Geschwülste daher auch Infektions-

geschwülste, und es gehören hierzu u. a. das Syphilom, das Aktinomycom.

Diese Gruppe rechnet Virchow nicht zu den Geschwülsten, sondern zu den Infektionskrankheiten.

Die Neoplasmen.

Aus der Histologie wissen wir, daß die normalen Gewebe in vier Gruppen eingeteilt werden:

a) Epithelgewebe,
b) Bindesubstanzgewebe,
c) Muskelgewebe,
d) Nervengewebe.

Jede dieser Gruppen kann durch Proliferation des betreffenden Gewebes eine Geschwulst erzeugen, welche sowohl genetisch als auch histologisch dem normalen Typus entspricht. So kann durch pathologische Neubildung von Fettgewebe (Gruppe b) eine Geschwulst entstehen, deren Bestandteile histologisch mit dem normalen Fettgewebe übereinstimmen. Virchow nennt diese Neoplasmen, welche also aus Geweben hervorgehen und mit dieser Matrix übereinstimmen, histoide Geschwülste. Außer den Geweben können auch normale Organe, wie Drüsen, durch Proliferation aller Bestandteile zur Geschwulstbildung Veranlassung geben; die Geschwulst stimmt dann genetisch und histologisch mit dem betreffenden Organ überein; diese Neoplasmen nennt Virchow organoide und rechnet hierzu die Adenome (Neoplasmen der Drüsen). Ferner unterscheidet Virchow noch eine Gruppe von Neubildungen, welche aus einer Vermischung verschiedener Organe zusammengesetzt sind, mithin den Systemen des Organismus entsprechen würden. Diese Neoplasmen sind sehr selten, stehen den Mißbildungen nahe und heißen daher teratoide Geschwülste. Im Gegensatz zu diesen drei Gruppen von Neubildungen, welche den normalen Geweben homolog (homoioplastisch) sind, stehen die Sarkome und Carcinome, deren Einreihung in die Geschwülste von verschiedenen Gesichtspunkten aus bewerkstelligt worden ist.

Waldeyer rechnet das Sarkom zur Reihe der Bindegewebsgeschwülste, das Carcinom zu der der Epithelgeschwülste und nennt sie atypische (heteroplastische) Neubildungen, da sie von ihrem Matrikulargewebe in der Form und Anordnung der Bestandteile abweichen. Diesen atypischen Geschwülsten würden nach Waldeyer die typischen, welche mit den oben ewähnten homologen identisch sind, entsprechen.

Die Kenntnis der **Ursachen** der Neoplasmen ist noch sehr gering. Es läßt sich in manchen Fällen die Ursache auf einen chronischen Reiz zurückführen, und es ist kaum zu bezweifeln, daß z. B. Neoplasmen des Zahnfleisches durch chronischen Reiz von Zahnwurzeln entstanden sind. Da man die Erfahrung machte, daß gewisse Neu-

bildungen, besonders Carcinome, sich vererben, wurde eine Geschwulstdisposition angenommen. Ein in dieser Weise erblich belastetes Individuum wird dann im höheren Alter von dem Carcinom befallen. Auf die Tatsache der Vererbung von Geschwülsten stützt sich die Ansicht Cohnheims über die Aetiologie. Cohnheim nimmt an, daß für jede Geschwulst eine embryonale Anlage vorhanden ist, aus der sich die Neubildung entwickelt; die Anlage besteht aus einem Haufen embryonaler Zellen, die inmitten des reifen Gewebes liegen. Außer für die Infektionsgeschwülste sind auch für das Carcinom seit Jahren Meinungen einer parasitären Ursache entstanden, und der spezifische Krankheitserreger des Carcinoms angegeben worden. Sticker hat erfolgreiche Versuche von Übertragung des Carcinoms bei Tieren gemacht.

Eine Gruppierung der Neoplasmen ließe sich in folgender Tabelle ermöglichen.

Normales Gewebe	Typische Geschwulst	Atypische Geschwulst
	I. Epithelgewebe	
Deckepithel	Epithelioma simplex	Carcinom
	„ diffusum	
	„ papillare	
Nägel	Onychom	
Haare	Trichom	
Drüsenepithel	Adenom	
	Struma	
	Cystom	
	II. Bindesubstanzgewebe	
Faseriges Bindegewebe	Fibrom	Fibrosarkom
Knorpel	Chondrom	Chondrosarkom
Knochen	Osteom	Osteosarkom
Zahngewebe	Odontom	aus den weichen Odontomen entwickelt sich ebenfalls Sarkom
Fettgewebe	Lipom	Sarcoma liposum
Pigmentgewebe	Melanom	Melanosarkom
Schleimgewebe	Myxom	Myxosarkom
Neuroglia	Gliom	Gliosarkom
Cytogenes Gewebe	Lymphom	Lymphosarkom
Blutgefäßgewebe	Angiom	Angiosarkom
Lymphgefäßgewebe	Lymphangiom	
	III. Muskelgewebe	
Gestreifte Muskeln	Rhabdomyom	
Glatte Muskeln	Leiomyom	
	IV. Nervengewebe	
Nervengewebe	Neurom	

Die **Form** der Geschwülste ist verschieden; bei den auf der Oberfläche sitzenden werden flache, polypenartige, höckerige, pilzförmige oder gewaltige Knoten beobachtet; im Innern der Gewebe kommen zwei Formen von Geschwülsten in Betracht, entweder die umschriebene oder die infiltrierende. Bei den umschriebenen wird ein Knoten gefühlt, der von der Umgebung abgrenzbar ist, bei den infiltrierenden ist eine Verdickung des betreffenden Gewebes oder Organes wahrnehmbar, ohne daß eine Abgrenzung des Normalen vom Pathologischen möglich ist.

Beim **Wachstum** der Geschwülste ist zu berücksichtigen:

1. die Schnelligkeit,
2. die Ausdehnung,
3. das Verhalten zur Umgebung.

In der Schnelligkeit besteht ein Unterschied zwischen den typischen und atypischen Neoplasmen; die letzteren, besonders die kleinzelligen Sarkome, wachsen sehr schnell und können in wenigen Monaten schon einen bedeutenden Umfang erreichen; die ersteren zeigen gewöhnlich sehr langsames Wachstum. Dagegen erreichen die typischen Formen viel größere Ausdehnung als die atypischen, von denen die gefährlichste, das Carcinom, wegen der frühzeitig auftretenden Allgemeinstörungen und seines Zerfalls keine große lokale Ausdehnung erreicht. Man beobachtet Osteome der Kiefer in der Größe eines Kindskopfes, ferner Lipome des Nackens über Mannskopfgröße, da diese Geschwülste keine Allgemeinstörungen verursachen, und die Individuen sich allmählich an die Last gewöhnen. Von hervorragender Bedeutung sowohl prognostisch wie therapeutisch ist das Verhalten der Geschwülste zur Umgebung. Die typischen Geschwülste vergrößern sich durch Neubildung ihrer Bestandteile, und in dem Maße, wie die Geschwulst an Ausdehnung zunimmt, geht das benachbarte gesunde Gewebe zu Grunde. Es läßt sich hier stets eine scharfe Umgrenzung der Geschwulst ermöglichen. Anders verhält es sich bei den atypischen, besonders dem Carcinom; bei dem letzteren dringen die Carcinomzellen in den Bahnen der Saft- und Lymphkanäle, der Blutgefäße, in den Nervenscheiden und nach allen Richtungen in das gesunde Gewebe der Nachbarschaft vor und bilden neue Geschwulstzentren. Das normale Gewebe geht zu Grunde und wird gleichsam durch die Geschwulst substituiert. Durch dieses Verhalten, wobei also Geschwulstteilchen häufig weit in das gesunde Gewebe vorgedrungen sind, ist eine Abgrenzung zwischen gesundem und krankem Gewebe nicht möglich; darauf beruht zum Teil die Schwierigkeit der totalen Exstirpation des Carcinoms.

Die Möglichkeit einer Entscheidung über die Bösartigkeit resp. Gutartigkeit einer Geschwulst ist von hervorragender klinischer Bedeutung. Es war bereits betont worden, daß bei der **Malignität**

nur das Verhalten der Bestandteile einer Geschwulst, nicht aber zufällige Wirkungen der Neubildung, wie Druck usw., berücksichtigt werden können. Denn eine gutartige Geschwulst könnte auch durch ihren Sitz in der Nachbarschaft lebenswichtiger Organe durch Druck auf dieselben das Leben bedrohen. Nach Waldeyer beruht die Malignität auf vier Umständen:

1. der großen lokalen Zerstörung,
2. den hartnäckigen lokalen Rezidiven und dem schnellen Wachstum,
3. den frühzeitigen und häufigen Metastasen,
4. der Allgemeinwirkung, welche zur Erlahmung der Körperkräfte, Kachexie, führt.

Während die typischen Geschwülste lokale Zerstörungen durch ihre Bestandteile nicht verursachen, sondern nur bei größerer Ausdehnung durch Kompression der benachbarten Teile atrophische Zustände veranlassen, bewirken die Elemente der atypischen, Sarkom und besonders Carcinom, eine Zerstörung der von ihnen befallenen Gewebe. Das Carcinom richtet nicht nur durch die oben erwähnte Vernichtung des Gewebes große Verheerungen an, sondern auch durch seine Neigung zum Zerfall, wodurch besonders an oberflächlichen Teilen carcinomatöse Geschwüre entstehen, die dem Körper kostbare Bestandteile entziehen. Diese lokalen Zerstörungen üben hauptsächlich in den Fällen prognostisch einen großen Einfluß aus, wo die Geschwulst in der Nachbarschaft wichtiger Organe sitzt, die einen operativen Eingriff verbieten. Denn durch diese Komplikation ist die Neubildung nicht nur inoperabel, sondern führt auch durch Übergreifen auf das betreffende Organ in kürzerer Zeit zum tötlichen Ausgang.

Wenn nach der Operation einer Geschwulst in der Narbe oder der nächsten Umgebung dieselbe von neuem zu wuchern beginnt, spricht man von einem lokalen Rezidiv. Mit dem Erscheinen eines Rezidivs ist der Zweck der ausgeführten Operation nicht erreicht, und eine Geschwulst wird um so bösartiger sein, je schneller und häufiger sie rezidiviert. Die Neigung zu Rezidiven ist besonders den Sarkomen und Carcinomen eigen und erklärt sich aus der Art des Wachstums dieser Geschwülste.

Während bei den typischen Neoplasmen durch die Möglichkeit der Abgrenzung bei der Operation alles Pathologische entfernt werden kann, ist bei den atypischen nicht ausgeschlossen, daß von den weit in die Nachbarschaft und in die Lymphbahnen hineinragenden Geschwulstteilen etwas stehen bleibt und zum Entstehen eines neuen Knotens Anlaß gibt. Bei den Carcinomen spielt hierbei das schnelle Vordringen im Zuge der Lymphgefäße, und besonders die Selbständigkeit der Carcinomzellen eine Rolle; denn die Carcinomzellen bedürfen zur weiteren Proliferation nicht des Zusammen-

hanges mit der Geschwulst, sondern können aus sich heraus wieder neue Knoten bilden.

Die Entwickelung von Metastasen ist hauptsächlich den Sarkomen und Carcinomen eigen, und zwar nehmen die Sarkome ihren Weg durch die Blutbahn, die Carcinome durch die Lymphbahn. Die Sarkome greifen als Geschwülste der Bindesubstanzgewebe bald die Gefäßwände an und ziehen dieselben in den sarkomatösen Prozeß hinein, so daß zuweilen das Blut nicht innerhalb von Gefäßen, sondern frei im Sarkom zirkuliert, und zur Metastasierung von Sarkomteilchen die beste Gelegenheit gegeben ist. Die Metastase bei Carcinomen durch die Lymphbahn beruht darauf, daß die Carcinomzellen in den Maschenräumen des Bindegewebes zerstreut liegen und von hier zum Teil durch die abströmende Lymphe, zum Teil durch ihre spontane Beweglichkeit (Waldeyer) in die Lymphgefäße eindringen. Die Zellen gelangen zunächst in die benachbarten Drüsen, werden hier aufgehalten und bilden in der Drüse einen Carcinomherd (Schwellung der Lymphdrüsen). Späterhin wird das Filter durchbrochen und die Carcinomzellen dringen durch die Vasa efferentia weiter nach dem Zentrum vor, bis sie in das Blut gelangt sind. Das Blut schleppt die Carcinomzellen im Organismus umher, setzt sie schließlich an irgend einer Stelle ab, wo dieselben wuchern und ein sekundäres Carcinom hervorbringen. Die Sarkome und besonders die Carcinome führen mithin im weiteren Verlaufe durch die Metastase zur allgemeinen Erkrankung, während die typischen Neubildungen lokalisiert bleiben. Außer durch Metastase kann auch durch direkten Kontakt eine bösartige Geschwulst weiter verbreitet werden. So kann ein Carcinom der Oberlippe aus einem Carcinom der Unterlippe infolge der Berührung entstehen; man spricht in diesem Falle von Abklatsch- oder Kontaktcarcinomen.

Die Erlahmung der Körperkräfte wird bedingt durch die Resorption zerfallener Gewebsstoffe (Allgemeininfektion) und durch das sehr schnelle Wachstum der Geschwülste, da hierdurch dem Organismus eine große Menge gesunder Stoffe entzogen wird. Außerdem kommt bei Geschwülsten des Digestionstraktus (Magen-, Darmkrebs) die Störung in der Nahrungsaufnahme in Betracht. Die Veranlassung zur Kachexie liegt auch zum Teil in psychischen Gründen, da die Individuen bald die Schwere ihres Leidens erkennen.

Auf Grund dieser vier klinischen Momente kann man einer Geschwulst den Charakter der Gutartigkeit resp. Bösartigkeit zusprechen und ein Urteil über die Prognose und die Aussichten der Therapie fällen. Eine absolute Klarheit in der Diagnose gibt selbstverständlich die mikroskopische Untersuchung.

Das Gewebe der Neubildungen ist, wie schon bei den Degenerationen bemerkt wurde, sehr leicht regressiven Metamorphosen unterworfen. Besonders innerhalb der schnell wachsenden Geschwülste verlaufen Degenerationen, welche zu käsigen, fettigen oder eitrigen Herden usw. führen; ferner wird Verkalkung, Mucin- und Colloiddegeneration beobachtet. Die Bildung von Cysten in den Neubildungen ist ebenfalls keine Seltenheit. Die Ursache der Metamorphosen liegt häufig in der mangelhaften Vaskularisation schnell wuchernder Geschwülste, ferner beim Carcinom und dem Tuberkel in der geringen Lebensdauer seiner Elemente. Bei Infektion einer Geschwulst durch Mikroorganismen kann eine Gangrän von Geschwulstteilen eintreten.

Die Prognose der Neoplasmen richtet sich nach der Möglichkeit einer totalen Exstirpation. Bei den atypischen, besonders den Carcinomen, wird diese Operation durch die Art des Wachstums und durch die Neigung zu Rezidiven und Metastasen in vielen Fällen vereitelt. Ist der Sitz der Neubildung eine inoperable Stelle (Leber, Milz usw.), so ist der Ausgang bei den bösartigen unbedingt ein letaler.

Im Folgenden sollen die Geschwülste, gemäß der oben aufgestellten Tabelle, der Reihe nach besprochen werden.

I. Neoplasmen.

a) Epithelgewebe.

Das Epitheliom kommt durch Proliferation von Epithelzellen zustande, wodurch sich Verdickungen der Haut- resp. Schleimhautoberfläche bilden; die neugebildeten Epithelzellen entsprechen in jeder Beziehung dem Typus der normalen Epithelien. Zu den einfachen Epitheliomen gehören die Hühneraugen, welche aus einer Anhäufung von Epithelzellen mit einem in die Cutis eindringenden Zapfen bestehen.

Das Papillom, Epithelioma papillare, ist keine reine Epithelgeschwulst, da bei dieser Neubildung auch die Papillen und Gefäße des Bindegewebes beteiligt sind. Man unterscheidet harte und weiche Papillome. Die harten kommen an der äußeren Haut vor, und es gehören zu denselben die Warzen; letztere sind an sich zwar ungefährlich, jedoch können sich aus ihnen Carcinome entwickeln. Die weichen Papillome treten an Schleimhäuten auf.

Das Onychom ist eine aus Nagelsubstanz bestehende Geschwulst, welche zu Verdickungen des Nagels führt.

Das Trichom enthält im wesentlichen Haare und Haarbälge und wird durch Proliferation derselben gebildet.

Das Adenom ist eine Geschwulst der Drüsensubstanz; dasselbe geht stets von einer Drüse aus und zeigt vollständig die

Struktur derselben. Das Adenom der Schilddrüse wird mit dem besonderen Namen Struma (Kropf) belegt; der Kropf tritt in manchen Gegenden endemisch auf und kann bedeutende Größe erreichen, wobei Störungen durch Kompression der Trachea, der Gefäße und Nerven sich geltend machen. In Kropfgegenden findet man sehr häufig Kretinismus, so daß zwischen Kropf und Kretinismus ein Abhängigkeitsverhältnis angenommen wird, zumal es sich gezeigt hat, daß zwischen Schilddrüse und Hypophysis einerseits und Schilddrüse und Thymusdrüse andererseits ein solches Verhältnis besteht.

Das Cystom ist eine Geschwulst, welche denselben Bau wie die später zu erwähnenden Cysten zeigt, sich von diesen aber histogenetisch unterscheidet. Beide Geschwulstformen, Cystome und Cysten, werden später zusammen besprochen werden.

Der Name Carcinom (Cancer, Krebs) ist von Galen übernommen worden, welcher diese Geschwulst in der Mamma mit einem Krebs verglich. Die Krebsform kommt dadurch zustande, daß bei Narbenkontraktion in der Mamma die Haut stark gespannt wird und die Hautvenen infolge von Stauung stark gefüllt sind. Diese roten Stränge geben dem Ganzen das Aussehen eines gekochten Krebses. Lebert unterschied Carcinom und Cancroid, indem er letztere Bezeichnung auf den Krebs der äußeren Epithelien bezog; dieser Unterschied ist nach der anatomisch-genetischen Definition des Carcinoms durch Waldeyer hinfällig geworden, und es wird Cancroid nur als Unterabteilung für die Krebse der Epidermis, deren Zellen Neigung zur Verhornung zeigen, angewendet. Nach Waldeyer ist das primäre Carcinom die atypische Neubildung des Epithelgewebes und kommt dort vor, wo echte Epithelien, also Deck- resp. Drüsenepithelien, vorhanden sind. Sieht man von den sekundären Carcinomknoten ab, welche infolge einer Metastase in allen Teilen des Körpers aus den eingeschleppten Carcinomzellen sich entwickeln können, so gibt es nur vereinzelte Fälle, in denen Carcinome an Punkten auftreten, wo normal echte Epithelien nicht vorhanden sind; dieses Vorkommen erklärt Waldeyer dadurch, daß an die betreffenden Stellen Epithelzellen versprengt wurden oder sich im embryonalen Leben daselbst befanden und nicht geschwunden sind. Die Entwickelung der Carcinome aus den Epithelzellen geschieht nach Waldeyer durch eine schrankenlose, unregelmäßige Bildung von Epithelien, die sowohl im Aussehen, als auch im Verhalten zur Umgebung von dem normalen Typus abweichen.

Histologisch besteht das Carcinom aus einem Maschenwerk von Bindegewebe, in dessen Hohlräumen die Epithelzellen dicht aneinanderliegen. Das Wesentliche am Krebs ist aber das Epithel, welches daher auch Krebsparenchym genannt wird, das Bindegewebe dient nur als Gerüst für die Epithelzellenwucherung und

heißt Stroma. Die Krebszellen sind gemäß der verschiedenen Arten von Epithelzellen (Platten-, Zylinder-, Rundzellen) mannigfaltig und haben keine Membran, einen Kern und Kernkörperchen. Auf dem Durchschnitte zeigen die Krebsgeschwülste einen rahmigen Saft, die Krebsmilch, welche durch fettige Metamorphose der Zellen entstanden ist.

Bei der Entstehung eines Carcinoms senken sich aus den bestehenden normalen Epithelzellen durch Neubildung von Zellen Fortsätze in die Tiefe; die Epithelzapfen wuchern durch Vermehrung ihrer Zellen regellos nach allen Seiten und bringen das Bindegewebe teils zum Schwund, teils wird dasselbe zu dem Stroma umgewandelt. Es entsteht auf diese Weise im Bindegewebe das carcinomatöse Gewebe. In der Umgebung der Krebskörper sieht man im Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration, welche durch Reizung des Bindegewebes entstanden ist. Die Fortpflanzung der Krebszellen geht sehr schnell von statten und wird durch die Selbständigkeit dieser Zellen bedingt. Diese Selbständigkeit ist bei der Entstehung von sekundären Knoten insofern von hervorragender Wichtigkeit, als bei der Metastase einzelne Carcinomzellen verschleppt werden und in Gegenden gelangen, in welchen Epithelien nicht vorkommen; hier entwickeln diese einzelnen Carcinomzellen durch Wucherung ein neues Carcinom (Sekundärknoten).

Dadurch, daß die Carcinomzellen nach allen Seiten vordringen, und das Carcinomgewebe sich an die Stelle des Bindegewebes setzt, ist die Ausdehnung eines Carcinomherdes nicht gut abzugrenzen, außerdem wird die Möglichkeit einer Metastase durch die Lymphbahnen erleichtert, da einzelne Zellen in den Maschenräumen des Gewebes, die bekanntlich die Anfänge der Lymphgefäße sind, liegen und von hier sehr leicht mit der Lymphe verschleppt werden. Daher wird beim Carcinom sehr bald Lymphdrüsenschwellung beobachtet.

Da infolge des schnellen Wachstums des Carcinoms regressive Metamorphosen sich im Innern abspielen, so ist das weitere Verhalten der Carcinome sehr wechselnd. Oberflächliche Carcinome durchbrechen bald das bedeckende Epithel und bilden ein carcinomatöses Geschwür (Lippe, Mamma usw.). Von der Geschwürsoberfläche werden mit der Krebsmilch zerfallene Krebszellen und abgestorbenes Bindegewebe abgesondert; die Geschwüre nehmen, da der Zerfall sowohl in die Tiefe, als auch nach den Seiten um sich greift, ein kraterähnliches Aussehen an. Charakteristisch für die Krebsgeschwüre ist ein wallartiger Rand, der das Geschwür gegen die Umgebung abgrenzt.

Die Konsistenz eines Carcinomknotens richtet sich nach dem Verhältnis zwischen Carcinomgerüst und Carcinomzellen. Ist das Bindegewebe infolge der Reizung der Epithelzellen stark vermehrt und verdichtet, dann besitzt der Knoten eine feste Konsistenz und

heißt Scirrhus; überwiegen dagegen die Carcinomzellen, und tritt das Bindegewebe an Menge sehr zurück, so wird der Knoten sehr weich sein und heißt Carcinoma medullare. Die regressiven Metamorphosen verändern nicht nur die äußere Beschaffenheit eines Carcinoms, sondern auch die Struktur. Diese Veränderungen können entweder das Stroma oder die Carcinomzellen betreffen, und man unterscheidet je nach der Art der Metamorphose verschiedene Carcinomformen wie:

Carcinoma ossificans; das Stroma ist verkalkt,

Carcinoma keratoides; die Carcinomzellen sind verhornt,

Carcinoma colloides seu gelatinosum; bei dieser Form liegt in den Alveolen eine gallertige Masse.

Ferner werden Carcinome mit Verfettung, Verkalkung, Pigmentierung der Carcinomzellen beobachtet.

Das Carcinom befällt vorzugsweise das höhere Alter (45.—60. Lebensjahr); Greise über 70 Jahre sowie Kinder erkranken selten, das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche. Bemerkenswert ist das endemische Auftreten, indem viele Mitglieder derselben Familie resp. desselben Ortes erkranken. Das Carcinom tritt primär an gewissen Lieblingsorten auf, z. B. Mamma, Uterus, äußere Haut (Unterlippe, Wange), Zunge, Magen usw. Über die Ätiologie des Carcinoms ist Sicheres nicht bekannt. Nach Virchow spielen bei der Entstehung des Krebses Heredität, höheres Alter und die Irritation eine wesentliche Rolle. Die Irritationstheorie stützt sich auf die klinische Tatsache, daß Krebse häufig an Stellen, die chronischen Reizen ausgesetzt sind, z. B. an Narben, entstehen. Cohnheim nimmt an, daß Krebs stets aus embryonalen Keimen sich entwickelt. In neuerer Zeit sind nicht nur für Krebs, sondern auch für andere Geschwulstarten experimentell sehr wichtige Versuche gemacht worden, welche den parasitären Charakter dieser Geschwulste beweisen sollen. Man hat zwar Geschwülste primär nicht erzeugen können, aber hat Überimpfungen von Carcinomen und Sarkomen von Tier zu Tier (Mäuse, Ratten, Hunde) mit Erfolg gemacht. Es ist auch gelungen, die Tiere künstlich zu immunisieren, ferner auch Heilung zu erzielen bei Krebs von Mäusen durch intravenöse Injektion von Geschwulstzellen. Die Angaben über den Krebsparasiten mit Darstellung desselben sind ebenfalls sehr zahlreich, aber stets widerlegt worden, so daß trotz der zahlreichen Versuche zurzeit ein abschließendes Urteil über den parasitären Ursprung des Krebses nicht gegeben werden kann. Der Verlauf des Carcinoms ist gewöhnlich ein chronischer und erstreckt sich häufig auf Monate bis mehrere Jahre. Die Beschwerden und der letale Ausgang des Carcinoms werden durch das Verhalten dieser Neubildung zur Umgebung und zum Gesamtorganismus bedingt. Da durch einen Carcinomherd das befallene Gewebe vernichtet

wird, so stellen sich entsprechende Störungen ein, wenn die Vernichtung funktionelle Teile (Magen, Darm usw.) betrifft. Der Körper leidet bei einem Carcinom sowohl durch den Verlust kostbarer Bestandteile (infolge des Zerfalles oder Blutungen innerhalb des Herdes), als auch durch die allgemeine Ausbreitung nach stattgefundener Metastase. Der rapide Verfall der Körperkräfte wird außerdem durch die seelische Depression in Anbetracht des unheilbaren Leidens beschleunigt.

Die Prognose ist nur dann eine günstige, wenn die Geschwulst im frühesten Stadium entfernt werden kann, wobei nach allen Seiten weit im Gesunden operiert werden muß. Im allgemeinen hält man den Plattenepithelkrebs, auch Cancroid genannt, für weniger gefährlich. Diese Form des Krebses wird häufig an der Lippe und dem Zungenrande beobachtet. In allen anderen Fällen, in denen entweder das Carcinom an inoperablen Stellen sitzt, oder zu spät operativ eingegriffen wird, ist der letale Ausgang unabwendbar. In den letzten Jahren ist der Hautkrebs mit dem größten Erfolge durch Roentgenstrahlen behandelt worden.

b) Bindesubstanzgewebe.

Das Fibrom ist die Geschwulst des Bindegewebes; man unterscheidet zwei Formen: a) weiche, b) harte Fibrome. Das weiche Fibrom besitzt die Struktur des lockeren Bindegewebes, zeigt demnach ein Netzwerk von Bindegewebsfasern mit großen Maschenräumen und Blutgefäßen. Die Ausgangspunkte desselben sind häufig die bindegewebigen Scheiden der Gefäße und Nerven. Die harten Fibrome zeigen die Struktur des festen Bindegewebes. Die Fibrome sind gutartige Geschwülste und entwickeln sich mit Ausnahme der Fibrome der Nervenscheiden ohne Schmerzen. Die Beschwerden entstehen erst bei großer Ausdehnung, oder wenn die Geschwulst ihren Charakter ändert und sarkomatös wird. Die Fibrome kommen auch am Processus alveolaris vor und bilden hier häufig große Knoten, die mit dem Namen Epulis fibromatosa bezeichnet werden. Es mag hier gleichzeitig erwähnt werden, daß der Ausdruck Epulis nach dem Vorschlage Virchows in rein topographischem Sinne für Neubildungen angewendet wird, welche von den Alveolarfortsätzen ausgehen; die anatomische Beschaffenheit der Geschwulst wird dann durch entsprechende Zusätze gekennzeichnet, wie Epulis fibromatosa, sarcomatosa usw. Es geht aus dem Gesagten hervor, daß der Ausgangspunkt der Epuliden nicht nur das Zahnfleisch selbst, sondern auch das Periost resp. Knochenmark sein kann. Die vom Knochenmark der Kiefer ausgehenden Fibrome treiben den Knochen gewaltig auf, sind aber nicht als bösartig anzusehen, weil sie keine Metastasen machen.

Das Chondrom zeigt die Struktur der verschiedenen Arten von Knorpelgewebe und entwickelt sich aus vorhandenem Knorpel (hyperplastische Formen) oder aus nicht knorpliger Basis resp. aus Knochen, in dem noch Knorpelreste vorhanden sind (heteroplastische Formen); die hyperplastische nennt Virchow Ekchondrosen, die heteroplastischen Enchondromata. Die Parotis ist nicht selten der Sitz eines Chondroms. Die Entstehung aus dem Knochen wird auf embryonaler Anlage erklärt, indem während der Knochenbildung einzelne Knorpelzellen zurückbleiben und später durch Proliferation neuer Knorpelzellen zu dem Chondrom auswachsen. Die Chondrome kommen vorwiegend im jugendlichen Alter vor, haben ein langsames Wachstum, feste Konsistenz und erreichen bedeutende Größe. Sie sind zum Teil bösartige Geschwülste, weil sie Metastasen machen und sich mit Sarkomen und Carcinomen kombinieren.

Das Osteom ist eine aus Knochensubstanz bestehende Geschwulst, welche meist vom Knochen ausgeht, zuweilen auch in den Weichteilen entsteht. Man nennt die Osteome, welche vom Knochen ausgehen, hyperplastische im Gegensatz zu den heteroplastischen, welche im Bindegewebe sich entwickeln (z. B. in der Dura mater). Von den Osteomen sind die Geschwülste, welche durch Verkalkung anderer Geschwulstformen dieselbe Konsistenz erlangt haben, zu trennen. Die Struktur der Osteome kann entweder dem kompakten Knochengewebe entsprechen = Osteoma durum, oder dem spongiösen = Osteoma spongiosum, oder drittens durch bedeutende Ansammlung von Knochenmark = Osteoma medullosum ausgezeichnet sein. Außer den Osteomen, welche sich langsam zu großen Tumoren entwickeln, gibt es noch pathologische Neubildungen des Periostes und Knochenmarkes infolge chronischen Reizes. Es entstehen dadurch die Exostosen, Hyperostosen und Enostosen. Bei den Exostosen geht die Neubildung von einem Punkte der Knochenoberfläche aus und bildet einen umschriebenen Vorsprung, bei den Hyperostosen ist die Oberfläche des Knochens diffus mit neuer Knochenmasse bedeckt; beide Bildungen sind Produkte des Periostes, während die Enostosen im Innern des Knochens durch das Knochenmark erzeugt werden. Diese Neubildungen kommen nicht selten an den Kiefern vor und entwickeln sich als Folgeerscheinung einer chronischen Wurzelhautentzündung. Die frischen Knochenbildungen infolge von Periostitis, welche keine umschriebenen Formen wie die Exostosen zeigen, heißen Osteophyten. Ferner kommen Alveolarexostosen bei retinierten Zähnen vor, um welche die Exostosen Kapseln bilden. Ausgedehnte Hyperostosen werden an den Kiefern neben der Nekrose bei chronischer Einwirkung des Phosphors beobachtet.

Die Odontome sind seltene Geschwülste und entstehen durch Wucherung eines Zahnkeimes mit oder ohne nachfolgender Ver-

härtung. Ausführlicher werden die Odontome in dem speziellen Teile behandelt werden.

Das Lipom stimmt histologisch mit dem Fettgewebe überein und entwickelt sich langsam zu bedeutender Größe. Die Konsistenz ist verschieden, bald weich, bald fester und richtet sich nach dem Verhältnis der Fettzellen zu dem bindegewebigen Stroma. Der Ausgangspunkt der Lipome ist das Unterhautfettgewebe und zwar am häufigsten am Nacken; der Verlauf ist ein gutartiger. In den Lipomen kommt es zuweilen zur Bildung von Cysten. Entwickeln sich Lipome an Stellen, wo kein Fettgewebe ist, so spricht man von heteroplastischen Lipomen.

Das Myxom zeigt die Beschaffenheit des Schleimgewebes, wie es beim Embryo anstatt des Fettgewebes vorkommt. Die Myxome gehen entweder vom Fettgewebe oder vom Bindegewebe aus. In letzterem Falle ist die Bildung derselben als ein Rückschritt in die embryonale Entwickelungsperiode anzusehen. Bei mikroskopischer Betrachtung der Myxome nimmt man sternförmige Zellen und eine schleimige Grundsubstanz wahr, die auf Zusatz von Essigsäure gerinnt, ferner spärliche Fasern. Die Myxome der Knochen sind häufig mit dem Enchondrom kombiniert.

Während früher alle pigmentierten Geschwülste mit der Bezeichnung Melanome belegt wurden, ist nach Virchow diese Bezeichnung jetzt nur für diejenigen Neubildungen anzuwenden, welche durch Proliferation des pigmentierten Bindegewebes entstehen. Die reinen Melanome sind selten und gehen besonders von den Gehirnhäuten, der Iris und Chorioidea aus. Da das Melanom sehr häufig in ein Sarkom übergeht, so ist diese Geschwulst als bösartig zu betrachten.

Unter der Bezeichnung Lymphom werden anatomisch sehr verschiedene Prozesse zusammengefaßt; im engeren Sinne bezieht sich Lymphom auf eine Geschwulst, welche durch Neubildung von Lymphdrüsensubstanz entstanden ist und denselben Bau wie die Lymphdrüsen, Lymphknoten zeigt. Es gehört hierher die Hyperplasie der Tonsillen des Pharynx, wodurch derselbe bedeutend verengt werden kann, ferner die Schwellungen der Milz bei Leukämie.

Das Angiom ist eine Geschwulst, welche aus neugebildeten Gefäßen und Bindegewebe zusammengesetzt ist. Zu den Angiomen gehören nicht die Aneurysmen und Varicen, da bei diesen keine Neubildung, sondern nur eine Erweiterung von bestehenden Gefäßen stattgefunden hat. Zu den Angiomen sind zu rechnen:

1. das Angioma simplex (Teleangiektasie),
2. das kavernöse Angiom.

Das Angioma simplex ist eine rote bis violette Geschwulst, welche aus geschlängelten Kapillaren und einer geringen Menge von bindegewebigem Stroma besteht. Dasselbe kommt gewöhnlich in

der Haut vor, z. B. an der Wange, und breitet sich langsam aus, so daß häufig weite Flächen von dieser rötlichen Neubildung besetzt sind.

Das kavernöse Angiom entspricht in seinem Bau dem kavernösen Gewebe und entwickelt sich im Unterhautzellgewebe, in der Leber, Orbita usw. Die Operation des kavernösen Angioms ist durch die gewaltige Blutung erschwert.

Das Lymphangiom entspricht vollständig dem Angiom, nur daß hierbei die Lymphgefäße in Betracht kommen. Dasselbe besteht meist in einer Ektasie neugebildeter Lymphgefäße, seltener ist das Vorkommen des kavernösen Lymphangioms.

Das Sarkom ist eine Geschwulst, die vorzugsweise aus zelligen Bestandteilen mit einer homogenen Interzellularsubstanz besteht. Das Sarkomgewebe ist zwar ein Bindegewebe, aber in unfertigem Zustande, so daß man in dem Sarkom die Bindegewebszellen in ihren verschiedenen Entwickelungsperioden wiederfindet. Das Sarkom kann primär in einem der normalen Bindesubstanzgewebe oder sekundär durch sarkomatöse Umwandlung einer histoiden Geschwulst eines Bindesubstanzgewebes entstehen. Waldeyer nennt das Sarkom die atypische Geschwulst der Bindesubstanzgewebe, weil diese Neubildung zwar aus diesem Gewebe hervorgeht, aber histologisch nicht denselben Typus zeigt.

Die Sarkome zerfallen nach der Form der Zellen in:

1. Rundzellensarkom,
2. Spindelzellensarkom,
3. Riesenzellensarkom.

Das Rundzellensarkom ist wegen seines Reichtums an Zellen weich, hat das schnellste Wachstum aller Neoplasmen und gilt als die bösartigste Form der Sarkome. Die Größe der Rundzellen schwankt, und man unterscheidet dementsprechend ein klein- und großzelliges Rundzellensarkom. Da die Struktur dieser Sarkome mit derjenigen entzündlicher Granulationen im frühesten Stadium vergleichbar ist, bezeichnet man diese Sarkome auch als Granulationssarkome.

Das Spindelzellensarkom ist durch den Gehalt an Spindelzellen charakterisiert.

Das Riesenzellensarkom ist durch den Gehalt an Riesenzellen, wie sie an Resorptionsstellen der Knochen als Osteoklasten beschrieben wurden, ausgezeichnet; diese Zellform findet sich daher besonders bei Sarkomen, welche vom Knochen ausgehen (Osteosarkome). Diese Form kommt häufig an den Kieferknochen vor als Epulis sarcomatosa.

Ausgangspunkte der Sarkome sind die Haut, das subkutane Gewebe, das Periost, Knochenmark, die Lymphdrüsen usw. Die Geschwülste des Alveolarfortsatzes (Epuliden) sind nicht selten reine

Sarkome oder Übergangsformen in Sarkom (z. B. Epulis fibro-sarcomatosa).

Die Ätiologie der Sarkome ist nicht vollständig klar gestellt. Zuweilen gibt eine Wunde (z. B. Bißwunde) die Veranlassung zur Sarkombildung, indem sich diese Geschwülste aus dem Narbengewebe entwickeln, ferner ein andauernder Reiz, z. B. scharfe Zahnspitzen. Auch aus angeborenen Warzen und Muttermälern entstehen Sarkome, ferner wird eine kongenitale Anlage angenommen. Die Theorie einer parasitären Ursache ist nicht erwiesen. Während das Carcinom meistens im höheren Alter auftritt, findet die Sarkombildung schon im 20.—40. Lebensjahre statt.

Das Sarkom ist eine bösartige Geschwulst und zeigt die oben erwähnten Symptome der Malignität. Es tritt in drei Formen auf, entweder diffus in dem Organ, oder als Knoten oder schließlich in Gestalt eines Polypen. Das Sarkom zeigt Neigung zur Fettmetamorphose, Verkäsung und Geschwürsbildung. Es besitzt schnelles und peripheres Wachstum und Neigung zur Metastase durch die Blutbahn. Bei längerem Bestehen treten bald sekundäre Sarkome in der Lunge, im Herzen und in der Leber auf. Infolge des peripheren Wachstums treten nach Operationen von Sarkomen häufig Rezidive in der Wunde oder in der Nachbarschaft auf. Die Zeit, in welcher ein Sarkom zum Exitus letalis führt, schwankt außerordentlich und hängt zum Teil von dem Sitze der Geschwulst ab; am gefährlichsten sind die Mediastinalsarkome. Die weichen Sarkome, besonders die Rundzellensarkome, können schon in einigen Monaten den Tod des Individuums herbeiführen. Die Diagnose der Sarkome ergibt sich aus dem mikroskopischen Befunde, der Schnelligkeit des Wachstums und dem Verhältnis zur Umgebung. Eine vollständige Heilung ist nur nach totaler Exstirpation möglich. Dieser Operation stellen sich zuweilen durch den Sitz und durch die Ausbreitung auf edle Teile usw. derartige Schwierigkeiten entgegen, daß auch durch große Operationen dauernde Heilung nicht erzielt werden kann; günstige Aussicht geben nur diejenigen Operationen, welche an zugänglichen Stellen frühzeitig vorgenommen werden.

c) Muskelgewebe.

Von den Myomen besteht das Rhabdomyom (Myoma striocellulare) aus quergestreiften Muskelfasern, ist sehr selten und meist mit anderen Geschwülsten derartig kombiniert, daß z. B. in einem Sarkom gestreifte Muskelfasern enthalten sind. Dieses Myom kommt angeboren im Herzen und in der Zunge (Makroglossie) vor. Das Leiomyom (Myoma laevicellulare) kommt als mittelgroßer Tumor vor hauptsächlich im Uterus und besteht aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe. Die Konsistenz des Leiomyoms hängt von dem Verhältnis zwischen glatter Muskulatur und Bindegewebe ab; ist das

Bindegewebe nur in geringer Menge vorhanden, so sind die Myome weich, findet aber besonders nach längerem Bestand eine Anhäufung festen Bindegewebes statt, dann nehmen die Myome knorpelartige Konsistenz an; es finden auch besonders in den älteren Myomen (z. B. des Uterus) die oben besprochenen Metamorphosen, wie Verkalkung, Erweichung usw., statt.

d) Nervengewebe.

Die Neurome teilt Virchow in fibrilläre und celluläre ein; erstere entstehen durch Wucherung der Nervensubstanz peripherer Nerven (hauptsächlich der Spinalnerven), entweder markhaltiger oder markloser Art, letztere durch Neubildung von Ganglienzellen. Von diesen wahren Neuromen sind diejenigen Geschwülste zu trennen, welche vom Perineurium, also dem die Nervenfasern umhüllenden Bindegewebe, ausgehen, und bei denen die eigentliche Nervensubstanz unbeteiligt ist.

II. Die Extravasations- und Exsudationsgeschwülste.

Diese Geschwülste haben bereits oben bei der Besprechung der Haemorrhagie und des Hydrops Erwähnung gefunden.

III. Die Cystengeschwülste.

Zu den Cystengeschwülsten gehört eine große Reihe von Geschwülsten, welche darin übereinstimmen, daß sie alle aus einem geschlossenen Sacke oder Balge und einer in demselben enthaltenen Flüssigkeit bestehen. Der Balg besitzt eine selbständige Wand (Cystenwand), die im Innern mit einem Epithel ausgekleidet ist. Die Flüssigkeit, Cysteninhalt genannt, zeigt je nach den Umständen seröse, schleimige, eitrige, blutige Beschaffenheit.

Vom genetischen Standpunkte betrachtet, müssen die Cystengeschwülste in zwei Gruppen getrennt werden; denn dieselben können entweder durch Ansammlung von Flüssigkeiten in praeformierten Höhlen resp. Gängen (Retentionscysten), oder durch wirkliche Neubildungen entstehen. Die letztere Gruppe gehört zu den eigentlichen Neoplasmen, und man nennt dieselben Cystome im eigentlichen Sinne. Ihre Entwickelung beruht teils auf foetalen Abschnürungsvorgängen (Dermoidcysten), teils auf Proliferation (Proliferationscysten). Außerdem gibt es noch Erweichungscysten, welche dadurch entstehen, daß innerhalb einer Geschwulst durch Erweichung der Bestandteile ein Flüssigkeitsherd gebildet wird, welcher durch einen von der Umgebung gebildeten Balg sich von der übrigen Geschwulst abkapselt.

Es würden sich demnach folgende Arten von Cysten ergeben:

1. Retentionscysten,
2. Dermoidcysten,
3. Proliferationscysten,
4. Erweichungscysten.

1. Die Retentionscysten zerfallen nach Virchow in Follikularcysten, Schleimcysten und Retentionscysten größerer Kanäle.
   a) Zu den Follikularcysten gehören die Commedonen (Mitesser), das Milium und das Atherom. Der Commedo entsteht durch Anhäufung von Fett und Zellen in dem oberen, das Milium in dem unteren Teil eines Haarbalges. Das Atherom entwickelt sich aus dem Milium durch stärkere Anhäufung von Epidermiszellen. Die Atherome kommen an der behaarten Kopfhaut vor und haben einen breiigen Inhalt (Grützbeutel).
   b) Die Schleimcysten entstehen durch Verlegung des Ausführungsganges kleiner Schleimdrüsen; der Cysteninhalt entspricht dem Sekret der Drüse. Diese Cysten kommen nicht selten im Sinus maxillaris (Antrum Highmori) vor und können durch Konfluenz eine das ganze Antrum ausfüllende Geschwulst bilden.
   c) Die Retentionscysten größerer Kanäle betreffen die großen Drüsen. Hierher gehören die Retentionscysten der Speicheldrüsen, besonders der Glandula sublingualis, welche durch Verstopfung des Ausführungsganges hervorgerufen werden. In letzterem Falle entsteht am Boden der Mundhöhle eine fluktuierende Geschwulst, die als Ranula bezeichnet wird.
2. Die Dermoidcysten entstehen infolge von Entwickelungsstörungen der Gewebe und sind dadurch charakterisiert, daß ihr Balg stets die Strukturelemente der Haut zeigt. Man beobachtet deswegen in den großen Dermoidcysten der Ovarien Hautgebilde wie Haare, Nägel, Zähne. Der Inhalt der Dermoidcysten hat die Beschaffenheit eines dünnen Breies. Virchow rechnet diese Dermoidcysten zu den teratoiden Geschwülsten, weil sie verschiedene Organe in mangelhafter Bildung enthalten. Solche Dermoidcysten sind aber als rudimentäre Foeten anzusehen.
3. Die Proliferationscysten. Infolge eines chronischen Reizes entsteht eine Proliferation des Gewebes, und während das Innere der Neubildung durch schleimigen Zerfall zum Cysteninhalt wird, wandelt sich der periphere Teil zur Cystenwand um. Die Vergrößerung dieser Cysten geschieht durch Neubildung an der Peripherie der Cystenwand mit gleichzeitigem Zerfall im Innern, und nicht wie bei den Retentionscysten durch weitere Vermehrung der angesammelten Se- resp. Exkrete. Bei den Proliferationscysten ist die Neubildung der Cystenwand durch den chronischen Reiz das Primäre und Wesentliche. Hierher gehören auch die durch chronischen Reiz von Zahnwurzeln entstehenden Cysten. Die erste An-

lage einer derartigen Proliferationscyste wird zuweilen in dem sog. Granulationspflock, der an den extrahierten Wurzeln hängen bleibt, beobachtet. Für die Entstehung solcher Cysten an den Wurzeln ist das Vorhandensein von Epithelien an der betreffenden Stelle wesentlich; dieselben stammen von Resten der Zahnleiste oder von der die Zahnanlage umgebenden Epithelscheide. Kystome nennt Virchow Geschwülste, welche sich aus einer Anzahl von Cysten zusammensetzen, das Aussehen einer Weintraube besitzen und im Ovarium vorkommen.

IV. Die Granulationsgeschwülste.

Der Tuberkel ist eine Neubildung, welche in Form von miliaren resp. submiliaren Knötchen auftritt, gefäßlos ist, bestimmten histologischen Bau zeigt und gewissen regressiven Metamorphosen unterworfen ist. Diese Neubildung ist das Symptom einer Infektionskrankheit, der Tuberkulose, welche durch den Kochschen Tuberkelbazillus entsteht. Dieser Bazillus ist leicht gekrümmt, 1,5—2,5 μ groß und sehr widerstandsfähig gegen Desinfizientien; bemerkenswert ist, daß er durch Bestrahlung mit direktem Sonnenlicht sehr bald zu Grunde geht. Daher die Erfolge der Lichtbehandlung bei Lupus. Nach dem Eindringen dieser Bazillen in das Gewebe entsteht durch den Reiz auf die epithelialen und Bindegewebszellen die Bildung von epithelioiden Zellen und Riesenzellen, während das normale Bindegewebsgerüst zum größten Teil verdrängt wird, zum geringeren als spärliches Maschenwerk innerhalb dieses Zellhaufens zurückbleibt; zwischen den neugebildeten Zellen liegen die spezifischen Bazillen.

Dieser neu entstandene Herd übt einen Reiz auf die gesunde Nachbarschaft aus und bewirkt eine entzündliche Infiltration von Rundzellen; die Rundzellen (Leukocyten) können auch in das tuberkulöse Gewebe eindringen. Für das weitere Verhalten der tuberkulösen Herde ist die Gefäßlosigkeit derselben von Bedeutung. Da die Zellhaufen besonders im Innern nicht genügend ernährt werden, tritt hier eine regressive Metamorphose in Form der Verkäsung ein. Aus der Verkäsung entwickelt sich die Erweichung. Ist in einem Organ, z. B. in der Lunge, ein größerer tuberkulöser Herd erweicht, so entsteht ein Hohlraum (Caverne); liegt die erweichte tuberkulöse Masse im subkutanen oder intramuskulären Gewebe, dann bildet sich ein Abszeß (sog. kalter Abszeß), und wenn der tuberkulöse Prozeß an der Oberfläche verläuft, so entwickelt sich infolge der Erweichung ein tuberkulöses Geschwür. Die primären Geschwüre reinigen sich infolge des Zerfalles des Tuberkels, und es entstehen flache Geschwüre (Ulcus lenticulare). Dadurch, daß aber in der Nachbarschaft neue Tuberkel zerfallen und sich untereinander vereinigen, entsteht ein fressendes Geschwür (Ulcus rodens).

Die Tuberkel kommen in verschiedener Größe vor, indem die mikroskopisch kleinen Zellhäufchen konfluieren und auf diese Weise Knoten bis zu dem Umfange eines Hirsekorns (milium = Hirsekorn) bilden. Das Wachstum der Tuberkel wird weniger durch Vermehrung der Zellen des Herdes bewirkt, da dieselben zu schnell zerfallen, als durch Konfluenz der einzelnen Herde, indem durch das weitere Vordringen der Tuberkelbazillen immer größere Strecken in die tuberkulöse Erkrankung hineingezogen werden und neue Knötchen entstehen.

Die Gefahr, welche die Tuberkulose für das Leben des Gesamtorganismus in sich birgt, beruht auf dem Zerfall der von den Tuberkelbazillen ergriffenen Gewebe, ferner auf der Möglichkeit der Metastase. Die schädliche Lokalwirkung der Tuberkulose fällt besonders bei der Lunge, in welcher der Prozeß an der Spitze beginnt, ins Auge, denn durch den Zerfall der tuberkulösen Teile schwindet allmählich das Lungengewebe (Phthisis pulmonum), und es erfolgt Exitus letalis. Der Blutsturz (Haemoptoë) bei der Phthisis kommt dadurch zustande, daß eine größere Arterie, deren Wand am meisten dem Zerfall Widerstand leistet, schließlich durchbrochen wird und eine starke Blutung nach außen erfolgt. Von großer Gefahr ist auch die Metastase, da hierbei von einer an sich ungefährlichen lokalen Tuberkulose (Haut) eine Infektion des ganzen Körpers bewirkt wird. Die Metastase geht gewöhnlich durch die Lymphbahn, in welche die Bazillen aus den Spalträumen der Gewebe eindringen. Nach stattgefundener Metastase entstehen zahlreiche Herde in den verschiedensten Körperteilen, wodurch die Individuen bald zu Grunde gehen. Bei dieser Art der Verbreitung spricht man von einer allgemeinen, disseminierten oder Miliartuberkulose, da die verschiedensten Organe wie Leber, Lunge, Milz, Nieren usw., von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt sind.

Die Bazillen können auf verschiedenen Wegen in den Organismus gelangen, entweder durch natürliche Kanäle, wie Atmungs- und Digestionstraktus, oder durch Wunden. Am häufigsten ist das Eindringen durch Inhalation. Tuberkelhaltiges Sputum trocknet ein, wird in der Luft zerstäubt und von den Menschen inhaliert. Deswegen ist es für Kinder besonders gefährlich, am Boden zu spielen, wenn derselbe mit Sputum von Phthisikern verunreinigt ist. Beim Festsetzen der Tuberkelbazillen an irgend einem Körperteile spielt die Disposition, mag sie allgemeiner oder lokaler Natur sein, eine Rolle. Ist der Organismus oder ein Gewebsabschnitt sehr geschwächt, so wird derselbe dem Eindringen dieser Bazillen wenig Widerstand entgegensetzen können. Was die Erblichkeit der Tuberkulose anbetrifft, so nimmt man an, daß nur die tuberkulöse Disposition vererbt wird.

Die Tuberkulose kommt überall vor, befällt aber im Kindesalter vorzugsweise die Lymphdrüsen und Knochen, später die Lunge, den Dünn- und Dickdarm und die Haut. Die Erkrankung im kindlichen Alter, welche man als Skrofulose bezeichnet, ist in den meisten Fällen als eine tuberkulöse Affektion erkannt worden; auch in den leichteren Fällen von Skrofulose wird die Ursache der Erkrankung auf das tuberkulöse Virus zurückgeführt. Der äußerst bösartige, geschwürige Prozeß, welcher besonders im Gesicht (z. B. Nase) vorkommt und Lupus genannt wird, beruht gleichfalls auf tuberkulöser Basis, und ist als Lokal-Tuberkulose der Haut aufzufassen.

Syphilom.

Das Syphilom ist eine Geschwulst, welche infolge der Einwirkung des syphilitischen Virus, der Spirochaeta pallida, entstanden ist und graurötliche Knoten von wechselnder Größe (bis zum Umfange eines Apfels) bildet, welche eine elastische Konsistenz besitzen und deswegen Gummata genannt werden. Nach Langerhans ist der harte Schanker ebenso als Gummi aufzufassen, wie die im späteren Stadium auftretenden Knoten. Frische Gummata sind nur aus einer Anhäufung von Zellen und Kernen innerhalb eines bindegewebigen Stroma zusammengesetzt und entsprechen in ihrem mikroskopischen Aussehen dem Granulationsgewebe. In reiferen Stadien tritt innerhalb der Gummata, da die Vaskularisation eine sehr mangelhafte ist, käsige oder fettige Metamorphose auf, so daß das Gummi aus einem zentralen Erweichungsherd und einer peripheren festeren Schicht besteht. Diese Erweichung führt bei oberflächlich gelegenen Gummata zu den syphilitischen Geschwüren, welche durch einen festen kallösen Rand charakterisiert sind.

Die Gummata kommen in der Haut, Schleimhaut (z. B. des weichen Gaumens), an den Knochen, besonders des Schädels (z. B. am Stirnbein und harten Gaumen) vor. Am Knochen geht der syphilitische Prozeß sowohl vom Periost als auch vom Knochenmark aus und führt dadurch, daß die gummöse Proliferation sich an die Stelle des Knochengewebes setzt und später zerfällt, zu Defekten (Gaumendefekte). Die syphilitischen Knochendefekte zeigen aufgeworfene Ränder, da in der Umgebung der Gummata von dem Periost und Knochenmark neues Knochengewebe gebildet wird.

Aktinomykom.

Das Aktinomykom ist eine Geschwulst, welche bei Rindern nicht selten vorkommt und als das Symptom einer Infektionskrankheit, der Aktinomykose, anzusehen ist. Die Aktinomykose erzeugt bei Rindern sarkomähnliche Geschwülste um das Maul herum und Auftreibungen der Kieferknochen; der spezifische Pilz ist der Aktinomyces bovis (Strahlenpilz). Diese Infektionskrankheit wird auch beim Menschen

beobachtet, jedoch tritt sie hier nicht in Gestalt von Geschwülsten, sondern in der Form von Eiterungen, besonders in der Gegend der Kiefer, auf. Es entsteht in diesen Herden entweder wirklicher Eiter oder ein schwammiges Granulationsgewebe. In dem Eiter sieht man hirsekorngroße, gelbe Körnchen. Dieser Prozeß ist insofern für den Organismus gefährlich, als aus dem Eiterherde Senkungen oder Metastasen entstehen können.

Der Strahlenpilz hat die Form von Stäbchen mit kolbigem Ende; sein Name „Strahlenpilz“ ist von der strahligen Anordnung seiner Elemente hergeleitet, indem in den Kolonien die Pilze strahlenförmig von einem Punkte auslaufen, wobei das dickere Ende nach der Peripherie gerichtet ist. Bei der Entstehung der Aktinomykose sind kariöse Zähne insofern beteiligt, als durch die eröffneten Pulpakammern die Invasion der Strahlenpilze stattfinden kann.

Bakteriologie.

Allgemeines.

Wir wissen aus der Physiologie, daß die wichtigsten Bestandteile des Tier- und Pflanzenleibes kohlenstoff- und stickstoffhaltige organische Verbindungen sind. Während die Pflanzen vermöge ihres Gehaltes an Chlorophyll imstande sind, diese organischen Verbindungen aus einfachen chemischen Körpern, nämlich Kohlensäure, Wasser und Ammoniak, zu bilden, müssen den Tieren dieselben bereits in fertigem Zustande mit der Nahrung zugeführt werden; in den chlorophyllhaltigen Pflanzen liegt also die Bildungsstätte der hochorganisierten organischen Verbindungen*). Die Natur sorgt aber auch für eine Zerlegung der organischen Stoffe, welche entweder von den Tieren ausgeschieden werden oder in toten Tier- resp. Pflanzenleibern aufgespeichert liegen. Es wird durch diese Zerlegung einerseits eine Anhäufung hochorganisierten Materials verhindert, andererseits werden den Pflanzen hierdurch wieder frische Nährstoffe zugeführt. Diese Spaltungen vollziehen sich zum Teil im lebenden Organismus des Menschen und der Tiere, wie die Bildung von Kohlensäure, Entstehung des Harnstoffes aus Eiweiß. Der bei weitem größere Teil des organischen Materials, welcher in abgestorbenen Tier- und Pflanzenleibern enthalten ist, wird durch Mikroorganismen zerlegt. Diese zerlegende Wirkung der Mikroorganismen, welche im Haushalte der Natur eine bedeutende Rolle spielt, wird als zymogene bezeichnet und kann in drei verschiedenen Formen vorkommen und zwar als:

1. Verwesung,
2. Gärung,
3. Fäulnis.

Die Verwesung ist gleichsam eine Verbrennung (Oxydationsprozeß) der organischen Substanzen in die einfachen Verbindungen Kohlensäure, Wasser, Ammoniak und Salpetersäure und kann demgemäß nur an solchen Stellen erfolgen, wo ein ungehinderter Zutritt von Sauerstoff stattfindet. Unter den Mikroorganismen sind es besonders die Spaltpilze, welche bei der Verwesung tätig sind.

---

*) Dieser Anschauung wird von Hueppe widersprochen, welcher behauptet, daß die Assimilierung der Kohlensäure nicht eine Tätigkeit des Chlorophylls, sondern des lebenden Protoplasmas sei.

Als Gärung im engeren Sinne bezeichnet man die Zerlegung der Kohlehydrate durch Mikroorganismen, speziell Sproßpilze, z. B. die Zerlegung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure. Im weiteren Sinne nennt man Gärung jede Zerlegung organischen Materials durch Bakterien, z. B. faulige Gärung. Die Zerlegung kommt dadurch zustande, daß die Bakterien einen chemischen Körper, Enzym, bilden, der diese Wirkung besitzt; es erübrigt sich daher eigentlich, einen Unterschied zwischen geformten und ungeformten Fermenten zu machen, da in beiden Fällen in letzter Linie die Wirkung auf einen chemischen Körper zurückzuführen ist. Die Mikroorganismen, welche Gärungen bewirken, gehören zu den Sproßpilzen und Bakterien. Nach Hoppe-Seyler besteht die Gärung in einer Umwandlung organischer Stoffe, wodurch Produkte entstehen, welche zusammen eine geringere Verbrennungswärme besitzen als die ursprüngliche Substanz. Die Art der Gärung ist sehr mannigfaltig und abhängig von der Natur des Substrates und der Spezies des wirkenden Mikroorganismus. So wird z. B. Zucker durch den Bacillus acidi lactici in Milchsäure, durch den Saccharomyces cerevisiae in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Die Fäulnis ist mit dem Vorgange der Gärung eng verknüpft und wird daher auch als faulige Gärung bezeichnet. Bei der Fäulnis sind vorwiegend Bakterien tätig, und es werden hierbei organische Stoffe, besonders Eiweiß, in eine große Anzahl einfacherer Verbindungen zerlegt. Wesentlich ist hierbei die Bildung übelriechender Gase und giftiger Substanzen, z. B. des Indols.

Durch die Fäulnis verliert ein Körper seine Form und Gestalt. Ferdinand Cohn spricht über die Fäulnis folgendermaßen: „Ohne die Lebenstätigkeit der Bakterien würden alle Geschöpfe auch nach ihrem Tode Form und Mischung beibehalten, so gut wie die ägyptischen Mumien, die in den dänischen Torfmooren versunkenen Recken, oder wie die Mammut- und Rhinozerosleichen, die seit ungezählten Jahrtausenden im sibirischen Eise eingefroren, sich mit Haut und Haar unversehrt erhalten haben."

Die Umsetzungen, welche die Bakterien bewirken, geschehen entweder durch Synthesen oder durch Abbauprozesse.

1. Polymerisation; sie besteht in der Vervielfältigung einer Verbindung,
2. Synthese. Dieselbe ist eine Vereinigung zweier Körper zu einem neuen,
3. Anhydritbildung. Hierbei tritt Wasser aus der Verbindung aus, z. B. Traubenzucker — Wasser = Stärke,
4. Reduktion. Hierbei entsteht aus einer Verbindung durch Austritt von Sauerstoff eine neue,
5. Auflösung von Polymeren, z. B. Zucker = Milchsäure

$$C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3,$$

6. Spaltung. Hierbei zerfällt ein Körper in mehrere andere, z. B. Zucker in Kohlensäure und Alkohol,
7. Hydratation. Bei dieser findet eine Verbindung mit Wasser statt,
8. Oxydation. Dieselbe besteht in einem Zutritt von Sauerstoff zu einer Verbindung.

Die Mikroorganismen sind aber nicht allein als unschuldige Bewohner unserer Erde anzusehen, welche im Dienste der Natur vermöge ihrer zymogenen Wirkung die toten organischen Massen nutzbar machen, sondern es gibt unter ihnen auch gefährliche Feinde für Menschen, Tiere und Pflanzen. Diese Arten setzen sich im lebenden Körper fest, vegetieren auf Kosten des Wirtes und bringen ihm Krankheit und selbst den Tod. Diese Wirkung heißt pathogene, sie ist es, welche das Studium der Mikroorganismen für die Medizin so hervorragend wichtig macht. Es ist zur Genüge festgestellt, daß bei einer großen Reihe von Erkrankungen, welche man Infektionskrankheiten nennt, pathogene Mikroorganismen als Ursache anzusehen sind. Diese Erkenntnis hat den allgemeinen Umschwung in der Therapie dieser Erkrankungen, ferner in der Chirurgie geschaffen.

Auch die Fortschritte der Hygiene sind aus den segensreichen Forschungen auf dem Gebiete der Bakteriologie hervorgegangen.

Die Erfahrungen auf dem Gebiete der Bakteriologie blieben in der Zahnheilkunde nicht ohne Anregung und zwar nicht nur aus rein theoretisch-wissenschaftlichem Interesse, sondern weil die Untersuchungen lehrten, daß die Mundhöhle sehr vielen Mikroorganismen zum Aufenthalt dient. Es lag die Annahme nahe, daß von der Mundhöhle aus eine Invasion von Mikroorganismen ins Innere des Organismus stattfindet, und in der Tat ist der Beweis auch für diese Art der Infektion erbracht worden. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß durch die Vegetation der Bakterien in der Mundhöhle sich Giftstoffe bilden können, die sich dem Speichel beimischen und verschluckt werden. Es ist daher nicht gleichgültig, ob im Munde in zerfallenen Zähnen Speisereste lagern, die eine Brutstätte der Fäulnisbakterien sind. Ferner ist auch für die Zahnheilkunde der Umstand wichtig, daß die meisten Erkrankungen der Organe der Mundhöhle, speziell der Zähne, eng mit dem Leben und der Wirkung der Mikroorganismen verknüpft sind. So wird die häufigste Erkrankung der Zähne, die Karies, durch Bakterien verursacht, die durch Säurebildung die anorganischen Bestandteile der Zähne vernichten, während die organischen durch Fäulnis zu Grunde gehen.

Die Erfolge der konservierenden Zahnheilkunde bei Pulpitis und Periodontitis verdanken wir der Antisepsis. Wie für die Chirurgie sind die Lehren der Bakteriologie auch für die operative

Zahnheilkunde von günstigstem Einfluß gewesen. Unter dem anti- resp. aseptischen Operationsverfahren und der antiseptischen Nachbehandlung werden jene Fälle immer seltener, bei denen infolge von Zahnextraktionen maligne Eiterungen und Gangrän entstehen. Die Maßregeln, welche zur zweckmäßigen Pflege der Mundhöhle angeordnet werden, entziehen sich ohne Verständnis der Bakteriologie vollständig einer richtigen Beurteilung; denn wie könnte jemand über die Wirkung eines Mundwassers urteilen, wenn ihm die Gesetze der Antisepsis und vor allem die Grenzen, in denen die Mittel sich wirkungsfähig zeigen, unbekannt sind?

Klassifikation.

Über die Stellung der Mikroorganismen in der lebenden Welt herrschten lange Zeit Zweifel, anfangs rechnete man dieselben zu den niedersten Tieren, bis Ferdinand Cohn 1857 feststellte, daß die größte Anzahl derselben dem Pflanzenreiche zuzuweisen ist, und nur ein geringerer Teil den niedersten einzelligen Tieren, Protozoen genannt, angehört. Man pflegt im gewöhnlichen Sprachgebrauche die Mikroorganismen kurz als Pilze (Fungi) zu bezeichnen und sie in vier Gruppen einzuteilen, nämlich:

1. Schimmelpilze, Hyphomyceten,
2. Sproßpilze, Blastomyceten,
3. Spaltpilze, Schizomyceten,
4. Schleimpilze, Myxomyceten.

Diese Einteilung ist vom Standpunkte der beschreibenden Naturgeschichte nicht korrekt, denn zu den echten Pilzen gehören nur die Schimmel- und Sproßpilze. Die Spaltpilze werden gewöhnlich unter dem Namen „Bakterien“ aufgeführt. Es wird daher im folgenden stets an Stelle des Ausdruckes „Spaltpilze“ der Name „Bakterien“ angewandt werden. Die Gruppe „Schleimpilze“ gehört zu den Mycetozoen (Pilztieren), und diese sind nach de Bary weder dem Tier- noch dem Pflanzenreiche zuzuweisen, sondern als eine an der Grenze beider stehende Klasse aufzufassen.

Schimmel- und Sprosspilze.

Zur Kenntnis der Stellung der Pilze im Pflanzenreiche soll zunächst eine kurze Einteilung der Pflanzen gegeben werden.

Die Pflanzen zerfallen in zwei Hauptgruppen:

A. Phanerogamen,
B. Kryptogamen.

A. Die Phanerogamen entwickeln sich aus Samen und besitzen Stamm, Blätter und Blüten.

B. Die Kryptogamen entwickeln sich aus Sporen und tragen keine Blüten. Der Ausdruck „Spore“ ist von Richard Link eingeführt worden und bedeutet eine frei werdende, lebende Zelle, aus welcher sich ein neues Lebewesen entwickeln kann.

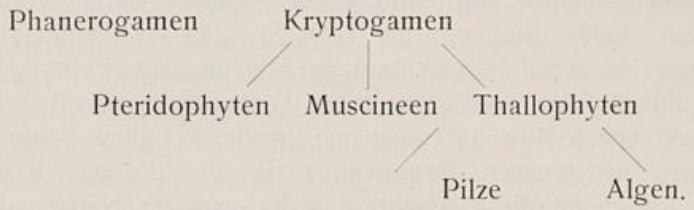
Zu den Kryptogamen gehören:

1. Pteridophyten, Farne,
2. Muscineen, Moose,
3. Thallophyten, Lagerpflanzen.

Die Thallophyten zeigen weder Stamm noch Blätter, ihr Vegetationskörper besteht aus einer Ansammlung von Fäden, Hyphen genannt. An den chlorophyllfreien Thallophyten (Pilzen) unterscheidet man ein Maschenwerk von Hyphen, welches auf dem Nährsubstrat liegt und Mycelium heißt.

Aus dem Mycelium erhebt sich, sobald die Pflanze zur Fortpflanzung schreitet, eine oder mehrere Hyphen, welche die Sporen tragen und Fruchthyphen genannt werden.

Zu den Thallophyten gehören die Pilze, Fungi.



Schimmelpilze.

Die Schimmelpilze sind mikroskopisch kleine Organismen von fadenförmiger Gestalt, die in der Natur in massenhafter Ansammlung auftreten und auf ihren Nährsubstraten flockige Überzüge meist von weißer, grauer oder grünlicher Farbe bilden. Man unterscheidet nach dem Aussehen der Fruchthyphen folgende Arten von Schimmelpilzen:

1. Mucor, z. B. Mucor mucedo.
   Die aus dem Mycelium sich erhebende Fruchthyphe zeigt eine kolbenförmige Anschwellung, welche die Sporen enthält und Sporangium heißt.
2. Aspergillus, z. B. Aspergillus glaucus.
   Die aus dem Mycelium sich erhebende Fruchthyphe zeigt eine blasenförmige Anschwellung, von welcher radiär gestellte Auswüchse, sog. Sterigmen, abgehen, an denen die Sporen sitzen.
3. Penicillium, z. B. Penicillium glaucum.
   Die aus dem Mycelium sich erhebende Fruchthyphe ver-

ästelt sich pinselförmig und an den Ästen sitzen die Sporen.

4. Oidium, z. B. Oidium lactis.

Aus dem Mycelium erheben sich Fäden, an deren Enden sich die Sporen reihenweise abgliedern. Eigentliche Fruchthyphen sind somit bei Oidium nicht vorhanden.

Die Schimmelpilze leben als chlorophyllfreie Lagerpflanzen auf organischen Substanzen und bedürfen zu ihrem Fortkommen des freien Sauerstoffs und der sauren Reaktion des Nährbodens. Sie bewirken in der Natur die Zersetzung organischen Materials in Form der Verwesung. Vom hygienischen Standpunkte verdienen die Schimmelpilze Beachtung nicht allein wegen ihrer Vegetation auf Nahrungsmitteln, wodurch dieselben ungenießbar gemacht werden, sondern auch wegen der pathogenen Wirkung einiger Arten. Primäre Erkrankungen infolge Schimmelpilzansiedelung finden sich an der Haut (Herpes tonsurans, Favus, Pityriasis versicolor) und an der Cornea (Keratomycosis aspergillina). Der Pilz des Herpes tonsurans ist Trichophyton tonsurans. Derselbe verursacht an den behaarten Kopfstellen unter Bildung entzündlicher Knoten durch Vernichtung der Haare kahle Stellen. So entsteht die Bartflechte, Sycosis parasitaria, bei welcher die Haut in Eiterung übergeht. Dagegen kommt eine Infektion des gesamten Organismus durch Schimmelpilze nicht vor. Man hat zwar in einzelnen Fällen Schimmelpilzwucherung in inneren Organen, z. B. der Lunge, beobachten können, jedoch ist diese Affektion nicht primärer Natur, wie z. B. die Tuberkulose durch Tuberkelbazillen, sondern das Lungengewebe war vorher durch pathologische Prozesse vernichtet, und das abgestorbene Gewebe bot den mit der Luft eingedrungenen Schimmelpilzsporen einen günstigen Ansiedelungsort. Den Schimmelpilzsporen ist im lebenden, gesunden Organismus die Möglichkeit einer massenhaften Vermehrung schon deshalb genommen, weil das Körperinnere alkalische Reaktion besitzt, und der Organismus ihnen keinen freien Sauerstoff darbietet. Die Schimmelpilze gedeihen deswegen nur an den freien Oberflächen (Haut, Schleimhaut des Mundes, Nase usw.). Es keimen zwar die Sporen pathogener Arten im Organismus aus, aber das Mycelium wächst kümmerlich und bildet keine neuen Sporen. Die pathogenen Schimmelpilze bewirken in den Organen nie Eiterung, sie durchwachsen das Gewebe und bringen die Elementarbestandteile zum Zerfall.

In der Mundhöhle findet man Schimmelpilze in reichlicher Anzahl, was sich daraus erklärt, daß ihre Sporen an allen uns umgebenden Medien haften. Hier finden sie auch einen günstigen Nährboden, da der Speichel zuweilen saure Reaktion zeigt. Nicht selten wird bei Kindern Oidium lactis (Milchschimmel) angetroffen. Die unter der Bezeichnung Soor bekannte Mundaffektion ist zwar auch eine

Mykose, wird aber nicht durch einen Schimmelpilz, sondern wahrscheinlich durch einen Sproßpilz hervorgebracht; die Klassifikation dieses Pilzes ist immer noch Streitfrage.

Zwischen diesen höheren Schimmelpilzen und den Spaltpilzen, Bakterien, nimmt Petruschky noch eine Gruppe niederer Schimmelpilze an, die zwar kein Mycel, aber Verästelungen zeigen. Hierzu rechnet er Aktinomyces, Streptothrix, Cladothrix und Leptothrix. Man sieht also, daß die Klassifikation der einzelnen Arten nicht so einfach ist.

Sprosspilze.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Mikroorganismen haben die Bezeichnung „Sproßpilze" wegen der Art ihrer Fortpflanzung erhalten. Ein Sproßpilz besteht aus einzelnen Zellen, die beim Beginn der Fortpflanzung Sprossen aussenden, welche zu neuen Lebewesen auswachsen. Die jungen Sproßzellen können sich von der Mutterzelle trennen oder mit früheren Generationen zu sog. Sproßverbänden oder Sproßkolonien im Zusammenhange bleiben. Obwohl die Sproßpilze weder Mycelium noch Fruchthyphen haben, werden sie dennoch zu den echten Pilzen gerechnet, da sie nur als eine andere Wuchsform der Pilze zu betrachten sind. Den Übergang von den Fadenpilzen zu den Sproßpilzen bildet die Oidiumart. Unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen geben die Sproßpilze die Fortpflanzung durch Sprossung auf, und die Zellen wachsen zu Schläuchen aus, in denen sich Sporen bilden. Es können sich somit die Sproßpilze auch durch Sporenbildung fortpflanzen.

Zu den Sproßpilzen gehören die Hefen. Dieselben bestehen bei mikroskopischer Betrachtung aus lebenden Sproßpilzen, welche wegen ihrer Fähigkeit, Zucker zu zerlegen, Saccharomyceten genannt werden. Man kennt verschiedene Arten von Saccharomyceten:

a) Saccharomyces cerevisiae ist der Sproßpilz, welcher die Bier- und Branntweinhefe bildet,

b) Saccharomyces ellipsoïdeus ist der Sproßpilz der Weinhefe,

c) Saccharomyces mycoderma. Dieser Sproßpilz bildet auf Substanzen, welche in der Gärung begriffen sind, einen pelzigen Überzug.

Die Wirkung der Sproßpilze ist vorwiegend eine zymogene und zwar kommt diese Wirkung nicht allein den lebenden Sproßpilzen zu, sondern auch einer chemischen Substanz, welche Buchner aus den Sproßpilzkolonien ausgepreßt und Zymase genannt hat.

So entsteht durch den Einfluß der Bierhefe aus dem Malzzucker der Alkohol und die Kohlensäure des Bieres. Man unterscheidet zwei Arten von Bierhefen, die Ober- und die Unterhefe. Erstere ruft bei höherer Temperatur eine stürmische Zersetzung hervor und

lagert, durch die Kohlensäure emporgerissen, an der Oberfläche, letztere liegt in Form eines tonfarbigen Satzes am Boden und zersetzt bei niederer Temperatur den Zucker langsamer. Von den verschiedenen Zuckerarten (s. Phys.) werden direkt nur Traubenzucker und Fruchtzucker durch die Hefe zerlegt, während die anderen Zuckerarten, z. B. Rohrzucker, Malzzucker usw., zunächst in Trauben- oder Fruchtzucker umgewandelt werden müssen. Letzteres geschieht durch ein Ferment, welches gleichfalls in der Bierhefe enthalten ist.

Pathogene Wirkung äußern die Sproßpilze bei der bekannten Munderkrankung, dem Soor. Man war lange Zeit über die Stellung des Soorpilzes unter den Mikroorganismen im Zweifel und hat ihn früher mit der Bezeichnung Oïdium albicans zu den Schimmelpilzen gerechnet. Andere Untersuchungen haben ergeben, daß er zu den Sproßpilzen gehört und nach Grawitz mit Saccharomyces mycoderma identisch oder wenigstens demselben ähnlich ist. Die Entscheidung über die Zugehörigkeit des Soorpilzes wird erschwert, weil derselbe nicht nur in der spezifischen Sproßpilzform vorkommt, sondern auch zu Fäden auswachsen kann. So findet man an der Oberfläche von Soormembranen die Sproßpilzformen, in tieferen Schichten die Fadenform. Diese Modifikation der Wuchsform beruht auf der Verschiedenheit des Nährbodens, der Sauerstoffzufuhr usw. Neben den typischen Formen des Soorpilzes kann man in Soormembranen auch Pilzformen antreffen, welche durch Verkümmerung von Soorpilzen entstanden sind und demnach Degenerations- oder Involutionsformen darstellen. (Das Nähere über Soor cf. spez. Pathologie.) Sanfelice ist der Ansicht, daß Geschwülste, z. B. Sarkome, durch Sproßpilzwucherung entstehen, ein einwandfreier Beweis für diese Annahme fehlt aber noch. Von Klein, Rabinowitsch und anderen sind Erkrankungen des Menschen, nämlich Blastomykose, Saccharomykose beschrieben worden, die durch Hefepilze hervorgerufen werden.

Spaltpilze oder Bakterien.

Die Bakterien werden vom genetischen Standpunkte auch „Spaltpilze“ genannt, weil sich bei der Fortpflanzung die Mutterzelle in Tochterzellen spaltet. Im Folgenden wird, wie bereits oben erwähnt wurde, für diese ganze Klasse der Name „Bakterien“ gebraucht werden.

Die Bakterien haben in der Lehre von den Mikroorganismen die bei weitem größte Beachtung gefunden, da zu ihnen nicht nur die Erreger wichtiger Gärungen gehören, sondern auch die meisten Infektionskrankheiten durch sie veranlaßt werden. Die Verbreitung der Bakterien ist eine außerordentliche; sie befinden sich in den obersten Schichten der Erde, im Wasser, in der Luft und an allen

uns umgebenden Medien. Entnimmt man einem stehenden Gewässer, in welchem organische Stoffe enthalten sind, einen Tropfen Wasser und untersucht denselben unter dem Mikroskope, so fallen neben der großen Anzahl von Bakterien auch die verschiedenen Formen derselben auf. Nachdem die Botanik sich der Erforschung dieser Lebewesen zugewandt hatte, war man bestrebt, festzustellen, ob sich auch unter den Bakterien bestimmte Gattungen und Arten unterscheiden lassen. Neben Ehrenberg und Dujardin war es besonders der Botaniker Ferdinand Cohn, welcher 1872 eine Klassifikation der Bakterien vornahm, da er aus seinen Untersuchungen den Schluß zog, daß es ganz verschiedene Gattungen dieser Organismen gibt, welche immer nur aus Keimen gleicher Art hervorgehen und durch verschiedene biologische Bedingungen und Wirkungen sich scharf und konstant unterscheiden. Die Einteilung Cohns basiert vorwiegend auf der äußeren Form der Bakterien, da dieselbe bei den damaligen Untersuchungsmethoden zunächst ins Auge fiel. Jedoch hebt Cohn hervor, daß nach der Form allein die Trennung in Gattungen und Arten nicht ausführbar sei, sondern daß auch andere Momente, wie die Lagerungsverhältnisse, die Fortpflanzung, die Wirkung usw. zur Aufstellung bestimmter Unterabteilungen heranzuziehen seien.

Nach der Klassifikation Cohns zerfallen die Bakterien in folgende Gattungen:

1. Kugelbakterien (Sphaerobacteria),
2. Stäbchenbakterien (Microbacteria),
3. Fadenbakterien (Desmobacteria),
4. Schraubenbakterien (Spirobacteria).

Obwohl diese Klassifikation nur eine provisorische war, hat man dieselbe auch nach Erforschung weiterer Eigentümlichkeiten, wie des Verhaltens bei der Färbung, der Bewegung, der Form der Kolonien in den Nährböden usw. als Grundlage benutzen können. Koch und seine Schüler haben nach ihren eingehenden Untersuchungen als Grundsatz festgestellt, daß eine bestimmte Bakterienart auch eine konstante Wirkung und gewöhnlich dieselbe Form zeigt. Bei der Beurteilung der Form ist stets der Höhepunkt der Entwickelung zu berücksichtigen; denn es ist selbstverständlich, daß ein in der frühesten Entwickelungsperiode sich befindliches Bakterium von einem gut ausgebildeten derselben Art in der Form etwas unterschieden sein wird. Wenn diese Differenz auch nur sehr gering ist, so kann sie in Anbetracht der winzigen Größe des Einzelindividuums eine Rolle spielen. Ferner ist zu beachten, daß das Wachstum der Bakterien wie bei allen Lebewesen von den Ernährungsverhältnissen abhängig ist. Man sieht daher, daß bei Erschöpfung des Nährbodens oder unter Einwirkung von Momenten, welche die Entwickelung der Bakterien hemmen, sich degenerative Vorgänge an

den einzelnen Zellen abspielen. Dieselben führen zu Formen, welche von der spezifischen abweichen und Involutions- oder Degenerationsformen genannt werden.

Gegen den für die Klassifikation der Bakterien wichtigen Fundamentalsatz, daß es unter ihnen bestimmte Gattungen und Arten gibt, die stets dieselbe Form zeigen und eine spezifische Wirkung besitzen, sind von verschiedenen Seiten Einwände erhoben worden. Zunächst ist besonders von Naegeli und Buchner die Konstanz der Form angezweifelt worden, indem Naegeli alle Bakterien als kurze Zellen beschreibt, die nach der Teilung zu Fäden zusammenbleiben oder zu Einzelgliedern auseinanderfallen. Es können auf diese Weise die Bakterien einen Formenkreis durchlaufen, indem aus Stäbchen durch Zusammenbleiben Fäden und aus diesen durch Zerfall Körnchen entstehen. Man nennt diesen Wechsel in der Form Pleomorphismus. Es gibt in der Tat pleomorphe Gebilde, nämlich einige höher entwickelte Arten wie Beggiatoa, Cladothrix, Crenothrix; der Pleomorphismus ist bei den pathogenen Bakterien aber nicht nachgewiesen. Außer der Konstanz der Form ist auch von Naegeli und Buchner die Konstanz der Wirkung angezweifelt worden, indem Naegeli angab, das Milchsäureferment in das Buttersäureferment und Buchner, den Milzbrandbazillus in den Bacillus subtilis (Heubazillus) umgezüchtet zu haben. Diese Angaben sind besonders durch die Erfahrungen bei der Immunisierung widerlegt worden, und es gilt jetzt allgemein der Grundsatz, daß es spezifische Bakterien mit bestimmter, stets gleichbleibender Wirkung gibt. Es wurde gezeigt, daß es wohl möglich sei, die vollvirulenten Milzbrandbazillen durch bestimmte Manipulationen, z. B. Erwärmung, derartig in ihrer Virulenz abzuschwächen, daß eine Impfung mit diesen präparierten Kolonien selbst bei sehr empfänglichen Tieren nicht den tötlichen Ausgang herbeiführte; eine Umzüchtung aber in eine Bakterienart mit anderer Wirkung ist nicht möglich. Die Abschwächung der Virulenz pathogener Bakterien ist zur Erzeugung der Immunität von weittragender Bedeutung geworden.

Gegen eine Klassifikation der Bakterien, bei welcher selbst unter Berücksichtigung der verschiedenen Eigenschaften der einzelnen Arten die Form als Basis dient, richtet sich auch der Botaniker de Bary. Dieser Autor hebt hervor, daß im Sinne der deskriptiven Naturgeschichte die Entwickelung der einzelnen Arten bei Aufstellung eines Systems berücksichtigt werden müßte, indem der Unterschied der Sporenbildung (Endosporen resp. Arthrosporen) zu beachten sei. Leider sind die Ergebnisse der Forschung in dieser Richtung noch sehr gering, da bisher bei vielen Bakterien, z. B. den Kokken, eine Fortpflanzung durch Sporenbildung nicht nachgewiesen werden konnte.

Man hat daher zunächst an der von Cohn aufgestellten Einteilung festgehalten, berücksichtigt aber auch bei der Differenzierung das Verhalten der Kulturen, die Biologie der Lebewesen und vor allem die Immunitätsreaktion. Da die pathogenen Bakterien eine konstante Wirkung zeigen und manche Tiere gegen dieselben immun sind, so hat man in diesem Verhalten eine sichere Reaktion, ob es sich um ein bestimmtes pathogenes Bakterium handelt, gefunden.

Bei der Benennung der Bakterien werden hervortretende Eigentümlichkeiten erwähnt, um auf diese Weise Unterschiede zu erlangen. Als ein Beispiel der Benennung von Bakterien mag die Erklärung des Ausdruckes Staphylococcus pyogenes aureus dienen. Dieses Bakterium hat als Einzelzelle Kugelform (Coccus) und kommt in Haufen vor, welche mit dem Aussehen einer Traube (staphyle) verglichen werden, es ruft Eiterung hervor (pyogenes) und seine Gelatine-Kulturen sehen goldfarbig aus (aureus).

Die Aufstellung auf Seite 370 und 371 gibt die Gattungen und bekanntesten Arten der Bakterien an.

Die Bakterien sind Zellen von wechselnder Größe und bestehen aus einem Protoplasmaleibe und einer umhüllenden Membran. Über das Vorhandensein von Kernen resp. kernähnlichen Gebilden sind die Ansichten geteilt. Das Protoplasma der Bakterien ist eine Eiweißsubstanz und heißt Bakterienproteïn oder Mykoproteïn. Außer diesem wesentlichen Eiweißkörper besitzt der Leib der Bakterien noch Wasser, Fette, anorganische Salze und zuweilen Stoffe, die zu äußeren Umständen, z. B. der Beschaffenheit des Nährbodens, in Beziehung stehen. So enthält der in der Mundhöhle vorkommende Leptothrix buccalis Stärkekörner in seinem Innern, was durch die Blaufärbung bei Zusatz von Jod nachgewiesen werden kann. Die Membran der Bakterien besteht aus einer Eiweißsubstanz und ist gegen schädigende Einflüsse sehr widerstandsfähig. Gut nachweisen läßt sich die Membran nur bei den Kapselbakterien, während sie bei den anderen nicht zu sehen ist, sondern nur durch bestimmte Färbemethoden nachweisbar wird. Die Membran kann aufquellen und eine Kapsel bilden, welche die Bakterien umgibt und zu bestimmten Formen, z. B. Diplokokken, vereinigt. Ferner tritt in den Kolonien zwischen den Bakterien eine schleimige Substanz auf, die Zoogloea heißt und von den Bakterien ausgeschieden wird. Bei einzelnen Bakterien ist die Bildung von Zoogloea so stark, daß man von schleimbildenden Bakterien spricht. Auch die Kahmhäute, welche in Form gallertiger Massen auf gärenden Substanzen liegen, bestehen aus Zoogloea und verdanken der letzteren ihre zusammenhängende und fadenziehende Beschaffenheit.

Sehr viele Arten von Bakterien besitzen selbständige **Bewegung;** man sieht bei Untersuchung im hängenden Tropfen

I. Gattung: Kugelformige Bakterien. Kokken.

Mikrokokken. Makrokokken. Diplokokken. Streptokokken. Staphylokokken. Merismopoedia (Tafelkokken). Sarcina (Paquetkokken). Leuconostoc (starke Zoogloea). Ascococcus (Zoogloea aus Kugeln bestehend).



Fig. 77.
Micrococcus tetragenus ohne Kapsel. Lungenkaverne. Deckglastrockenpräparat.
1000 : 1.

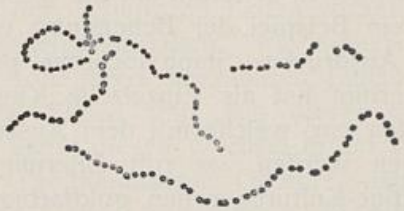


Fig. 78.
Streptococcus pyogenes aus phlegmonösem Eiter. Deckglastrockenpräparat.
Vergrösserung 1000 : 1.

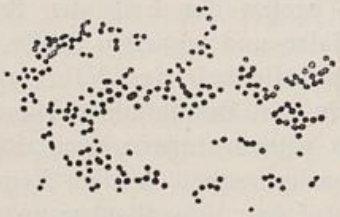


Fig. 79.
Staphylococcus pyogenes aureus. Agarkultur. Deckglastrockenpräparat.
Vergrösserung 1000 : 1.



Fig. 80.
Diplococcus pneumoniae (Diplococcus lanceolatus Fränkel-Weichselbaum) mit Kapseln. Aus der pneumonischen Lunge. Daneben rote Blutkörperchen. Deckglastrockenpräparat.
1000 : 1.



Fig. 81.
Diplococcus lanceolatus ohne Kapseln. Deckglastrockenpräparat
1000 : 1.
Nach Friedlaender.

II. Gattung: Stäbchenförmige Bakterien. Bazillen.

Bazillen. Clostridium. Leptothrix. Rhabdomonas. Beggiatoa. Crenothrix. Cladothrix.

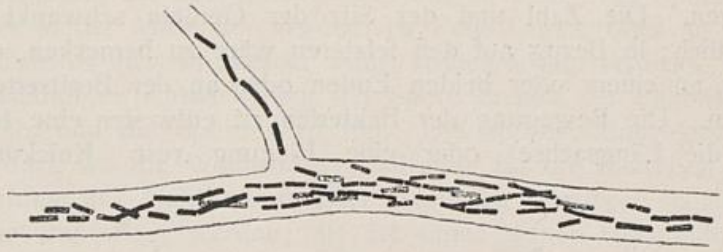


Fig. 82. Milzbrandbazillen aus einer Kapillare des Zwerchfells der Maus. 600 : 1.

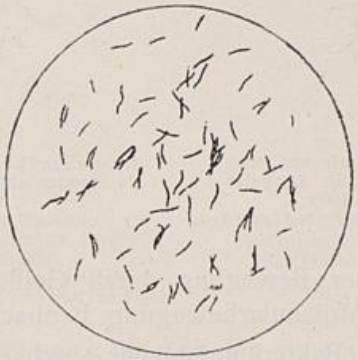


Fig. 83. Tuberkelbazillen im Sputum. Deckglastrockenpräparat. Vergrößerung 1000 : 1.

III. Gattung: Schraubenförmige Bakterien. Spirochaete.

Spirillen. Spirochaete.



Fig. 84. Choleravibrio aus dem Darminhalt eines an Cholera verstorbenen Menschen. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1.

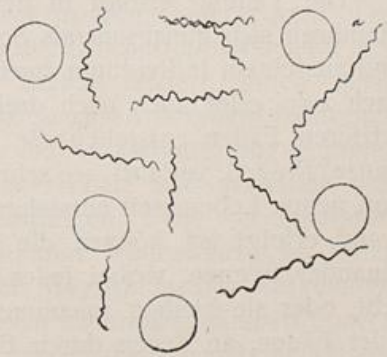


Fig. 85. Rekurrenzspirillen. Blut des Menschen. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1. Nach Friedlaender.

dieselben in den verschiedensten Bewegungsarten das Gesichtsfeld durcheilen.

Die Bewegung der Bakterien wird durch Geißelfäden bewirkt, welche an dem Bakterienleibe sitzen und aus der Membran entspringen. Die Zahl und der Sitz der Geißeln schwankt außerordentlich; in Bezug auf den letzteren wäre zu bemerken, daß die Fäden an einem oder beiden Enden oder an der Breitseite sitzen können. Die Bewegung der Bakterien ist entweder eine Rotation (um die Längsachse) oder eine Biegung resp. Knickung des



Fig. 86.
Typhusbazillus mit Geißeln aus einer 6 Stunden alten Agarkultur. Deckglastrockenpräparat. 1000:1.
Nach Friedlaender.



Fig. 87.
Choleravibrio mit Geißel. Agarkultur 24 Stunden alt. Deckglastrockenpräparat. 1000:1.
Nach Friedlaender.

Leibes. Außer dieser Bewegung durch Geißelfäden wird an den Kokken auch eine Molekularbewegung beobachtet.

Die **Größe** der Bakterien ist sehr wechselnd. Es gibt Arten, von denen Millionen kaum die Fläche eines Millimeters bedecken, und wiederum andere, z. B. Spirochaete plicatilis, deren Einzelglieder die stattliche Ausdehnung eines Viertel-Millimeters erreichen.

Die **Fortpflanzung** der Bakterien geschieht auf zweierlei Weise:

a) durch Teilung,
b) durch Sporenbildung.

Die Teilung erfolgt in der Querrichtung der Zelle, indem die Membran sich gleichsam als Scheidewand in das Bakterium einsenkt und aus einem Individuum zwei bildet. Die Teilung kann nach einer, nach zwei oder auch nach drei Richtungen erfolgen, in den beiden letzteren Fällen entstehen die Tafel- resp. die Paquetkokken. Der ganze Prozeß verläuft so schnell, daß in kürzester Zeit Millionen von neuen Lebewesen entstehen. Nachdem die Bildung der Scheidewand erfolgt ist, können die neu entstandenen Glieder sich voneinander trennen, wobei jedes für sich als Einzelindividuum weiter lebt, oder sie bleiben zusammen und bilden Ketten (Streptokokken) oder Fäden, an denen durch Einschnürungen die Zusammensetzung aus einzelnen Gliedern kenntlich ist. In anderen Fällen werden die durch Teilung entstandenen Individuen durch Kapseln zu Kolonien zusammen gehalten.

Bei der Fortpflanzung durch Sporenbildung entstehen die Sporen im Innern der Bakterien, also endogen, indem sich zunächst ein dunkler Streifen oder Fleck bildet, welcher sich vergrößert und von einer Membran, der Sporenhaut, umschlossen wird. Die Spore kann entweder in der Mitte der vegetativen Zelle liegen, oder an einem Ende, welches sich in diesem Falle kolbenförmig verdickt. Nach der vollständigen Entwickelung der Spore zerfällt der Bakterienleib allmählich, und die Spore wird frei. Die Sporenbildung geschieht überall dort, wo die Wachstumsverhältnisse für die Bakterien durch Erschöpfung des Nährbodens oder Auftreten sonstiger schädlicher Einflüsse ungünstig werden; sie ist unter diesen Umständen geeigneter, die Bakterienart zu erhalten, als die Teilung der vegetativen Zelle.



Fig. 88.
Bazillus des malignen Oedems, a) vegetative Form, b) beginnende Sporenbildung, c) freie Sporen. Agarkultur. Deckglaspräparat. 1000:1. Nach Friedlaender.



Fig. 89.
Tetanusbazillen. Sporentragende Stäbchen aus reiner Agarkultur. Deckglaspräparat. 1000:1. Nach Friedlaender.

Die Sporen zeichnen sich nämlich den vegetativen Bakterienzellen gegenüber dadurch aus, daß sie infolge der bedeutenden Resistenz ihrer Membran eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse besitzen. Während die meisten Bakterienzellen durch eine längere Zeit einwirkende Temperatur von 80° zugrunde gehen, halten die Sporen Siedehitze aus; die Bakterien sterben durch Eintrocknen ab, dagegen können die Sporen mancher Bakterien sehr lange trocken aufbewahrt werden, ohne ihre Keimfähigkeit zu verlieren. Man nennt diese Sporen Dauersporen. Das weitere Schicksal der Sporen hängt von der Beschaffenheit der Medien ab, in welche dieselben gelangen. Bieten letztere ihnen einen günstigen Nährboden, so keimen sie und wachsen zu einem Bakterium aus; gelangen die Sporen auf einen für die Auskeimung ungeeigneten Boden, so bleiben sie vollständig unverändert und verhalten sich auch unter sehr ungünstigen Einflüssen, wie Temperaturschwankungen, Eintrocknung usw., solange lebensfrisch, bis ihnen durch geeignete Lebensbedingungen die Möglichkeit des Auskeimens gegeben wird. Durch die Bildung dieser widerstandsfähigen Sporen sind die Bakterien imstande, ihre Art zu erhalten, wenn ihr Dasein durch ungünstige Ernährungsverhältnisse gefährdet ist. Die Fortpflanzung der Bakterien, d. h. ob Teilung oder Sporenbildung, wird häufig durch äußere Umstände beeinflußt. In der Tat beobachtet

man Teilung bei den Bakterien nur bei günstigen Lebensbedingungen, welche eine ausgiebige Vegetation der Einzelindividuen gestatten. Sobald aber der Nährboden erschöpft ist oder äußere Momente sich einstellen, welche die Vegetation hemmen, wie Temperaturschwankungen, Gifte usw., bilden die Bakterien Sporen. Es liegt hierin eine Zweckmäßigkeit zur Erhaltung der Art, da bei ungünstigen Ernährungsverhältnissen die durch Teilung entstandenen Bakterien nicht genügend Nährmaterial finden und untergehen würden, während die Sporen sich keimfähig halten.

Die Bakterien sind l e b e n d e Wesen und als solche abhängig wie alle anderen Lebewesen von den verschiedensten äußeren Verhältnissen, die sie in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen. Da die Wirkungen der Bakterien an das L e b e n derselben geknüpft sind, so ist die Biologie derselben für das weitere Verständnis von großer Bedeutung. Die Entscheidung, ob z. B. irgend ein Mittel desinfizierend wirkt, wird nur getroffen werden können, indem man feststellt, ob dasselbe die Bakterien töten kann. Die Bakterien zeigen wie alle Lebewesen permanenten Stoffwechsel, indem sie Nährstoffe aufnehmen, in ihrem Leibe verarbeiten und Zersetzungsprodukte abgeben. Da die Bakterien mit wenigen Ausnahmen kein Chlorophyll besitzen, so sind sie nicht imstande, ihren Bedarf an Kohlenstoff aus anorganischen Verbindungen, wie Kohlensäure, zu decken, sondern müssen denselben aus organischen, kohlenstoffhaltigen Verbindungen aufnehmen. H u e p p e ist dagegen der Ansicht, daß die Bakterien die Fähigkeit haben, Kohlensäure zu assimilieren, weil diese Eigenschaft nicht an das Chlorophyll, sondern an das Protoplasma gebunden ist. Den notwendigen Stickstoff können sie aus anorganischen Verbindungen wie Ammoniak (NH_3) und Salpetersäure (HNO_3) nehmen, finden ihn aber meist genügend im Eiweiß; es gibt auch Arten, welche den freien Stickstoff der Luft assimilieren können, z. B. Bacillus radicicola, der in den Wurzelknöllchen der Leguminosen vegetiert. Diese Fähigkeit ist für den Pflanzenwuchs von großer Bedeutung, da hierdurch den Pflanzen aus der Luft Stickstoff zugeführt werden kann. Ferner bedürfen die Bakterien zu ihrem Leben des Wassers und anorganischer Salze.

Auf die Vegetation der Bakterien sind außerdem folgende Momente von Einfluß:

1. der Charakter des Nährbodens,
2. der Sauerstoff der Luft,
3. die Temperatur,
4. das Licht und die Elektrizität,
5. gewisse Substanzen, welche schädigend einwirken.

1. Der natürliche Nährboden der Bakterien ist entweder tote organische Materie oder ein lebender Tier- oder Pflanzenkörper.

Man nennt die Bakterien, welche auf totem Material leben, Saprophyten, und diejenigen, welche im lebenden Organismus vegetieren, Parasiten. Der Charakter des Nährbodens, d. h. totes oder lebendes Material, bedingt scharfe Unterschiede zwischen den Bakterien. So gibt es Arten, welche nur auf toten organischen Stoffen gedeihen (obligate Saprophyten), und denen das Gewebe eines lebenden Organismus keinen geeigneten Nährboden bietet. Wenn man trotzdem diese Bakterien im lebenden Organismus findet, so liegt es daran, daß der Körper auch totes organisches Material enthält, z. B. Darminhalt, Mundschleim, abgestorbene Gewebsteile usw. Im Gegensatz zu diesen obligaten Saprophyten stehen andere Arten, welche nur in einem lebenden Organismus vegetieren (obligate Parasiten); diese Bakterien gehen, sobald der Wirt abstirbt oder eine Übertragung auf totes Material vorgenommen wird, zugrunde. Dem Studium dieser Bakterien werden durch ihre Lebensbedingung bedeutende Hindernisse in den Weg gelegt, da man dieselben nicht auf den gewöhnlichen Nährböden züchten und beobachten kann. Zwischen diesen beiden Arten von Bakterien stehen alle diejenigen, die sowohl auf totem Material, als auch im lebenden Organismus gedeihen können. Ein geringer Unterschied waltet in dieser Gruppe auch noch insofern, als für die eine Reihe von Bakterien das tote Material der eigentliche Nährboden ist, wenn sie auch unter Umständen im lebenden Körper fortkommen (fakultative Parasiten); für die andere Reihe verhält es sich umgekehrt (fakultative Saprophyten).

Für die Bakterien, welche nur im lebenden Organismus gedeihen, ist die Tierspezies nicht gleichgültig, sondern es findet noch eine Bevorzugung bestimmter Arten statt. So gibt es Bakterien, welche nur im menschlichen Körper zur vollen Entwickelung und zur Entfaltung ihrer spezifischen Wirkung gelangen. Bei Übertragung auf irgend eine Tierspezies gehen diese Bakterien entweder zugrunde oder sie vegetieren zwar, aber erzeugen in dem Tierleibe nicht den beim Menschen sich abspielenden Krankheitsprozeß. Umgekehrt gibt es Bakterien, welche im Organismus bestimmter Tierarten eine spezifische pathogene Wirkung äußern, dagegen auf den Menschen übertragen entweder unschädlich sind oder eine ganz andere Wirkung zeigen. Dieses Verhalten sehr vieler pathogener Bakterien erschwert den Gang der Beweisführung, daß ein bei einer Krankheit des Menschen konstant gefundener Keim der Erreger und nicht ein zufälliger Begleiter ist.

Wenn es keine Tierspezies gibt, bei der sich durch Einverleibung eines bestimmten pathogenen Bakteriums dieselbe Krankheit wie beim Menschen erzeugen läßt, so ist zwar der direkte Beweis für die Urheberschaft dieses Bakteriums auf diesem Wege nicht erbracht. Trotzdem ist die Unschuld des Bakteriums nicht erwiesen, da es

vielleicht beim Menschen allein seine pathogene Wirkung äußert. Es ist das Tier in diesem Falle immun gegen die Bakterienart.

2. Der Sauerstoff der Luft spielt bei der Vegetation der Bakterien insofern eine Rolle, als es einerseits Arten gibt, welche unbedingt den O zu ihrem Leben bedürfen, andererseits solche, die absterben, sobald ihre Kolonien mit dem O der Luft in Berührung kommen. Die erste Gruppe der Bakterien wird Aërobia, die zweite Anaërobia genannt. Zwischen beiden gibt es noch Übergänge, indem Bakterien, welche in der Regel unter freiem Zutritt der Luft vegetieren, zeitweise auch bei Abschluß des Sauerstoffs gedeihen können und umgekehrt. So sind die Infektionsträger, welche nicht durch direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, sondern von umgebenden Medien aus in den Organismus gelangen, z. B. die Cholerabazillen, eigentlich Aërobia, im Körper aber müssen sie anaërob werden. Die Bakterien gebrauchen für ihr Wachstum Sauerstoff, den die aëroben Arten aus der Luft, die anaëroben aus dem Nährboden entnehmen, und geben Kohlensäure ab.

3. Die Vegetation der Bakterien bewegt sich wie alles organische Leben innerhalb gewisser Temperaturgrenzen. Man nennt den Abschnitt von Wärmegraden, in dem die Bakterien ganz besonders üppig wachsen, das Temperaturoptimum. Dasselbe ist bei den einzelnen Arten sehr verschieden; so gibt es Bakterien, deren Temperaturoptimum zwischen 18—20° liegt, während andere bei der Bluttemperatur, also bei 35—40°, am besten gedeihen. Wird von dem Optimum aus die Temperatur erhöht oder erniedrigt, so läßt die Vegetation allmählich nach und hört schließlich auf, wenn die bestimmte Grenze nach oben oder nach unten überschritten wird. Diese Grenze ist nicht genau zu fixieren. Man nimmt im allgemeinen an, daß bei Temperaturen über 80° und unter 0° die Bakterien zugrunde gehen. Die Bakterien werden nicht alle gleichmäßig von den Temperaturschwankungen beeinflußt, sondern es walten hier bedeutende Unterschiede. So gibt es Arten, welche schon bei geringer Schwankung des Temperaturoptimums absterben, während andere dagegen bei hohen oder niederen Temperaturen ihre Lebensfähigkeit erhalten, wenn auch ihre Vegetation aufhört. So hat man im Eise Cholerabazillen gefunden, welche, in günstige Lebensbedingungen gebracht, wieder zur vollen Vegetation gelangten. Ganz besonders widerstandsfähig gegen Temperaturschwankungen sind die Sporen, welche das Einfrieren und Kochen zuweilen überstehen, ohne an der Keimfähigkeit Einbuße zu erleiden. Dieses Verhalten der Bakterien hat für die Vernichtung der Infektionskeime im kleinen sowie im Großbetriebe (Desinfektionsanstalten) praktische Bedeutung erlangt.

4. Während die Elektrizität nur minimal auf das Leben der Bakterien einzuwirken scheint, übt das Licht, besonders das direkte

Sonnenlicht, einen stark schädigenden Einfluß aus. Wesentlich ist hierbei die Anwesenheit von freiem Sauerstoff und man nimmt an, daß sich durch den Einfluß des Lichtes Wasserstoffsuperoxyd als wirksame desinfizierende Substanz bildet. Nach Flügge können die meisten Bakterien, sogar die widerstandsfähigen Milzbrandsporen, bei Anwesenheit von Luft und Wasser durch das direkte Sonnenlicht getötet werden. Die Wärme und das direkte Sonnenlicht sind auch auf die Virulenz der Bakterien von Einfluß, da z. B. Milzbrandbazillen durch das Sonnenlicht und eine Temperatur von 40—42° ganz bedeutend in ihrer Virulenz abgeschwächt werden.

5. Die Bakterien gehen ohne äußere Einflüsse in großer Anzahl zugrunde; dieser Vorgang findet auch bei den pathogenen Arten im Tierleibe statt. Bei dem Untergange der Bakterien findet entweder ein Zerfall der Zelle statt, Plasmolyse genannt, oder das Protoplasma der Bakterienzelle wird aus dem Innern teilweise oder ganz ausgestoßen, Plasmoptyse genannt. Der Zerfall von Bakterien geschieht nicht nur bei Einwirkung schädigender Substanzen, die man kurz als Desinficientia bezeichnen kann, und Erschöpfung des Nährbodens, sondern auch bei Anhäufung eigener Produkte. So hört die Wirkung der Hefe auf, sobald der Alkoholgehalt eine gewisse Grenze überschreitet, obwohl noch genügend Zucker zur Zerlegung vorhanden ist. Der Zerfall der Bakterien bringt bei gewissen pathogenen Arten dem Tiere keinen Vorteil, sondern häufig Nachteil, weil in der Bakterienzelle giftige Substanzen lagern, die erst durch den Zerfall frei werden, sog. Endotoxine, im Gegensatz zu den Toxinen, die von der lebenden Bakterienzelle ausgeschieden werden.

Die Bakterien beeinflussen sich auch gegeneinander, indem unter ihnen ein Antagonismus herrscht. Hierdurch wird die eine Bakterienart in ihrem Wachstum und der Virulenz durch eine andere gehindert. Es hat sich gezeigt, daß eine Reihe von spezifischen Infektionsträgern die Virulenz verliert, sobald auf demselben Nährboden Fäulnisbakterien sich ansiedeln und vegetieren. Praktisch ist dieser Antagonismus im Tierexperiment verwendet worden, indem man Milzbrand bei sehr empfänglichen Tieren durch Impfung mit Kokken des Rotlaufes heilte.

Bevor auf die Wirkung der Bakterien eingegangen wird, müssen noch in aller Kürze die Untersuchungsmethoden besprochen werden. Die Untersuchung der Bakterien kann nach zwei Richtungen vorgenommen werden.

1. Die Bakterien werden dem Material entnommen und unter das Mikroskop gebracht.

2. Von den Bakterien werden durch Züchtung Reinkulturen hergestellt.

Im ersten Falle findet die Untersuchung der Bakterien entweder

in ungefärbtem oder in gefärbtem Zustande statt. Der Nachweis von Bakterien ohne Anwendung von Färbemitteln ist sehr schwierig, in den Geweben fast unmöglich. Diese Art der Untersuchung findet daher nur in einzelnen Fällen Anwendung, z. B. im hängenden Tropfen; hier kann man an ungefärbten Bakterien die Bewegung beobachten. Bekannt ist die Beobachtung der Spirochaeten, z. B. Spirochaete pallida im Dunkelfeld, wobei diese feinen schraubenförmigen Bakterien lebend beobachtet werden können. Durch die Färbung werden die Bakterien nicht nur leicht sichtbar gemacht, sondern gleichgeformte Arten auch häufig unterschieden, indem dieselben sich bei der Färbung mit einem bestimmten Farbstoffe verschieden verhalten. Die eine Art nimmt den Farbstoff leicht an, die andere schwer, die dritte gar nicht. Ferner sind feine Teile des Bakterienleibes, z. B. Sporen, Geißeln, nur mit Anwendung von Farbstoffen nachweisbar. Man kann bakterienhaltiges Substrat in zweierlei Weise färben. Entweder werden nur die Bakterien gefärbt, oder Bakterien und Substrat, natürlich mit verschiedenen Farbstoffen. Es entstanden durch letztere Methode die Doppelfärbungen (Kontrastfärbungen). Zur Färbung werden die basischen Anilinfarben, wie Gentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau, Fuchsin benutzt, ferner Eosin, Carmin und Haematoxylin; das Carmin wird aus den Cochenilleläusen, das Haematoxylin aus dem Campecheholze gewonnen. Will man ein schnelleres Eindringen des Farbstoffes in das Objekt bewirken, so wendet man die Beizen an; zu diesen gehört z. B. das Alaun. Eine Doppelfärbung wird in der Weise gemacht, daß nach der ersten Färbung des Präparates aus einem Teil desselben die Farbe durch ein Entfärbungsmittel beseitigt wird, und das Präparat dann mit einer anderen Farbe nachgefärbt wird. Solche Entfärbungsmittel sind Säuren, z. B. Karbolsäure.

Durch die Färbung werden die Bakterien zwar sichtbar gemacht, aber auch beeinflußt; denn unzweifelhaft verändert der Prozeß der Färbung, bei dem die Bakterien den verschiedensten chemischen Einflüssen ausgesetzt sind, die normale Beschaffenheit des Bakterienleibes. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode sind daher nur beschränkte und erstrecken sich auf den bloßen Nachweis, die Größe, Form, Bewegung, Geißeln und Fortpflanzung der Bakterien, während über Lebensbedingungen und Wirkung bestimmter Arten nur das Züchtungsverfahren Auskunft geben kann. Da der bloße Nachweis von Bakterien bei einer Krankheit für den ursächlichen Zusammenhang beider noch nichts besagt, so kann hier nur in der Weise Klarheit geschaffen werden, daß man von den gefundenen Arten Reinkulturen herstellt. Mit letzteren versucht man bei Tieren durch Impfung denselben Krankheitsprozeß zu erzeugen, oder, wenn dieses nicht möglich ist, wenigstens die Wirkung auf das lebende Gewebe festzustellen. Die Entscheidung, ob eine bestimmte

Bakterienart pathogen oder nicht pathogen ist, läßt sich nur auf diesem Wege fällen.

Das Züchtungsverfahren beruht im wesentlichen darauf, die Bakterien zu isolieren und auf einem Nährboden zur Vegetation zu bringen, welcher ihren Lebensbedingungen entspricht. Eine große Anzahl von Bakterien sind nicht züchtbar. Hierher gehören die strengen Parasiten, welche auf den künstlichen Nährböden ihre Wachstumsbedingungen nicht finden. Die übrigen nicht züchtbaren Bakterien, welche auf totem Material sehr gut fortkommen, widerstehen dem Züchtungsverfahren, weil man die Bedingungen nicht kennt, unter denen dieselben auf den gebräuchlichen Nährböden gedeihen könnten. So gibt es eine ganze Reihe von Mundbakterien, deren Züchtung bisher nicht gelungen ist.

Bei dem Züchtungsverfahren hat man vor allem darauf zu achten, daß jeder Gegenstand, welcher benutzt wird, vollständig bakterienfrei (steril) ist. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, so werden außer der zu isolierenden Bakterienart noch andere in den Nährboden übertragen. Derartige Mißgriffe können zu ganz falschen Resultaten führen. Die Sterilisation der Nährböden und Instrumente usw. geschieht in besonderen Apparaten durch Hitze. (Kochscher Dampftopf.)

Als Nährböden werden benutzt: Bouillon, Kartoffeln, Brotbrei, Eier, Milch, Nährgelatine, Nähragar, Blutserum. Im Laufe der Zeit sind die verschiedensten Zusätze zu diesen Nährböden gemacht und erprobt worden, da man bestrebt ist, für jede Bakterienart die besten Lebensbedingungen zu schaffen. Die Bouillon wird aus Rindfleisch mit Zusatz von Pepton und Zucker dargestellt. Dieser Nährboden ist flüssig und durchsichtig und gestattet demnach eine mikroskopische Untersuchung der Bakterien im Nährboden, aber derselbe hat den Nachteil, daß die Isolierung einer bestimmten Bakterienart aus einem in der Bouillon lebenden Bakteriengemische schwierig und zeitraubend ist. Der Bouillon entsprechend hat man künstliche Nährlösungen hergestellt: dieselben sind Auflösungen von solchen Nährstoffen in Wasser, welche für das Gedeihen von Bakterien notwendig sind. So enthält die Pasteursche Flüssigkeit auf 100 Teile Wasser 1 Teil weinsauren Ammoniak, 10 Teile Kandiszucker und die Asche von 1 Teil Hefe.

Kartoffeln und Brotbrei sind feste Nährböden. Durch die Anwendung derselben werden die Bakterien an der Impfungsstelle fixiert, und eine Vermischung der einzelnen Kolonien, wie bei den flüssigen Nährböden, ist nicht zu befürchten. Diese beiden festen Nährböden haben aber den Nachteil, daß wegen ihrer Undurchsichtigkeit eine mikroskopische Untersuchung der Kolonien in situ nicht möglich ist.

Es war das Verdienst von Robert Koch, durch Zusatz von

Gelatine einen Nährboden geschaffen zu haben, mit dem sowohl in festem wie in flüssigem Zustande experimentiert werden kann, und welcher wegen seiner Durchsichtigkeit gestattet, die auf ihm wachsenden Bakterien direkt zu besichtigen. Die Nährgelatine besteht aus einer Nährflüssigkeit, welcher ca. 10 % Gelatine zugesetzt sind. Die Gelatine wird aus Kalbsknochen und Sehnen hergestellt. Da dieselbe schon bei 24° sich verflüssigt, so können auf Gelatineplatten nur Bakterien gezüchtet werden, welche ihr Temperaturoptimum unter 24° haben. Für alle anderen, welche bei Bluttemperatur gedeihen und im Brutofen gezüchtet werden, wird der Nähragar angewendet. Dieser besteht aus einer Nährflüssigkeit mit Zusatz von Agar-Agar, einer Pflanzengallerte, welche aus verschiedenen Tangen der japanischen Küste hergestellt wird.

Das Blutserum wird aus dem Blute von Rindern und Hammeln gewonnen, indem man nach der Gerinnung des Blutes das Serum mit Pipetten abhebt. Die Sterilisation geschieht durch Erwärmen auf 51°—55° innerhalb von acht Tagen. Höhere Temperaturen sind unzulässig, da sonst das Serum gerinnt. Will man dasselbe als festen Nährboden benutzen, so wird es durch Erhitzen auf 60° zum Erstarren gebracht. Für einzelne Bakterien ist das Blutserum der einzige Nährboden, auf dem sie gedeihen können.

Die Herstellung einer Reinkultur vollzieht sich in folgender Weise. Soll z. B. eine Reinkultur aus Eiter hergestellt werden, so wird eine Spur mit einer ausgeglühten Platinnadel in ein Reagensglas mit flüssiger Nährgelatine eingetragen und durch Umschütteln der Gelatine werden die eingetragenen Keime verteilt.

Dieses Gläschen ist die I. Verdünnung, und durch weitere Übertragung einer kleinen Menge der infizierten Gelatine in ein zweites Gläschen wird die II. Verdünnung hergestellt. Glaubt man auf diesem Wege genügend verdünnt zu haben, so wird die Gelatine aus dem Reagensgläschen auf eine Glasplatte ausgegossen. Auf letzterer wird mit Benutzung des Nivellierapparates die Gelatine durch Abkühlung zum Erstarren gebracht. Die Platte wird feucht aufbewahrt und gegen Luftkeime geschützt. Nach einigen Tagen gelangen die ausgesäten Keime zur Vegetation und bilden auf der Platte ihre Kolonien. Aus den einzelnen Kolonien wird unter dem Mikroskop eine Spur entnommen und auf eine neue Platte übertragen, so daß auf dieser nur eine Art wächst. Nachdem auf diese Weise die Bakterienart isoliert worden ist, kann sie durch fortgesetzte Übertragung auf frischen Nährboden viele Generationen hindurch erhalten werden. Die Herstellung der Kulturen kann in zweierlei Weise, entweder als Strich- oder als Stichkulturen, erfolgen. Bei den ersteren wird die Platinnadel über den plattenförmig ausgegossenen Nährboden gezogen, bei den letzteren wird sie in den in einem Reagensglase befindlichen Nährboden eingestoßen. Bei

den anaërob wachsenden Bakterien ist auf den Abschluß der Luft zu achten und sind eine ganze Reihe Apparate zu diesem Zweck erfunden worden.

Wirkung der Bakterien.

Die Wirkung der Bakterien tritt in vielseitiger Gestalt auf; es geschehen durch sie die im Haushalt der Natur so wichtigen Zerlegungen organischer Substanz, aber auch die Bildung giftiger Produkte. Außerdem werden eine Reihe von Krankheiten durch spezifische Bakterien verursacht. Wenn hier von zwei Wirkungen, nämlich einer zymogenen und pathogenen, gesprochen wird, so ist die Einteilung nur aus äußerlichen Momenten entstanden, denn durch die zymogene Wirkung der Bakterien können Krankheiten entstehen und umgekehrt beobachtet man bei der pathogenen Wirkung im Organismus Spaltungen der Körperbestandteile.

Von der zymogenen Wirkung sollen im Folgenden nur besprochen werden:

1. die Gärung des Traubenzuckers in Milchsäure,
2. die Mannitgärung,
3. die Buttersäuregärung,
4. die faulige Gärung (Fäulnis) der Eiweißstoffe.

Die Gärung des Traubenzuckers in Milchsäure.

Bei dieser Gärung wird der Traubenzucker entweder vollständig in Milchsäure übergeführt; so daß aus $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$ (Milchsäure) entsteht, oder es bilden sich auch Nebenprodukte, wie Buttersäure, Ameisensäure, Kohlensäure usw. Die Eigenschaft, Traubenzucker in Milchsäure zu zerlegen, kommt einer großen Anzahl von Bakterien zu. Es ist durch Nencki festgestellt, daß von verschiedenen Bakterien auch differente Milchsäuren gebildet werden. Ganz besonders ist eine Art zu erwähnen, welche von Hueppe gefunden und mit dem Namen Bacillus acidi lactici belegt wurde. Außer dem Traubenzucker wird auch der Invertzucker durch Bakterien zu Milchsäure zerlegt. Die anderen Zuckerarten, z. B. Rohrzucker, Malzzucker (Rohrzuckergruppe), sind direkt nicht gärungsfähig, sondern diese werden erst durch ein Ferment (Invertin) in den Invertzucker umgewandelt, welcher dann in Milchsäure übergehen kann. Die Milchsäuregärung vollzieht sich am besten bei einer Temperatur von ca. 35°. Die Mundhöhle ist für diese Gärung ein sehr geeigneter Ort, da dieselbe die notwendige Temperatur, Feuchtigkeit und viel gärungsfähiges Material besitzt. Denn Zucker findet sich stets in der Mundhöhle, teils wird er als solcher mit der Nahrung eingeführt, teils hier aus der Stärke unter der Einwirkung des Ptyalins gebildet. Von 22 Mundbakterien bewirken 16 in kurzer

Zeit nach Miller saure Reaktion in einer Fleischextrakt-Pepton-Zuckerlösung. Es wird daher an denjenigen Stellen, wo gärungsfähiges Material haften bleibt, sehr leicht Milchsäure entstehen. Die Folgen dieser Gärung innerhalb der Zahnreihe sind leicht aus der entkalkenden Wirkung der Milchsäure ersichtlich. Es tritt daher Karies zuerst an denjenigen Zahnflächen auf, an welchen Speisereste zurückgehalten werden.

Die Mannitgärung.

Die Mannitgärung verläuft ebenfalls in zuckerhaltigen Substanzen, besonders im Wein, unter dem Einfluß von kettenförmigen Bakterien (Streptokokken). Es entsteht hierbei Kohlensäure und eine schleimige Substanz, welche mit Dextrin Ähnlichkeit hat.

Buttersäuregärung.

Die Buttersäuregärung, bei welcher aus Traubenzucker Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff entsteht, wird außer durch andere Bakterien, besonders durch eine von Prazmowski untersuchte Bakterienart, nämlich Bacillus butyricus, beobachtet. Dieselbe verläuft bei gewöhnlicher Temperatur und kommt daher in der Mundhöhle nicht vor. Buttersäure tritt in dem Munde nur als Nebenprodukt bei der Milchsäuregärung auf.

Die Essigsäuregärung kommt in der Mundhöhle nicht vor, dagegen erscheint die Essigsäure als Nebenprodukt bei der Milchsäuregärung.

Fäulnis.

Durch die Fäulnis werden die stickstoffhaltigen organischen Bestandteile (Eiweißstoffe) des toten Tierkörpers unter Bildung stinkender Produkte zerlegt, so daß sie ihre Form und Konsistenz verändern. Der Fäulnis des toten Tierleibes entspricht die Vermoderung der Pflanzen, wobei die Kohlenwasserstoffverbindungen gespalten werden. Dieser Vorgang ist nur möglich bei Anwesenheit von Bakterien und abhängig von verschiedenen äußeren Einflüssen, unter denen das Leben der Bakterien spez. anaërober Arten sich abspielt. So sind für das Zustandekommen und Fortbestehen der Fäulnis Abschluß des Sauerstoffs, Wärme und Feuchtigkeit notwendig. Die Fäulnis kann durch alle diejenigen Maßregeln, welche einen ungünstigen Einfluß auf die Vegetation der Bakterien ausüben, beeinflußt oder auch verhindert werden. Es lassen sich organische Stoffe, welche der Kälte ausgesetzt sind und einfrieren, oder die in sterilem Zustande vor Luftzutritt vollständig geschützt sind (z. B. in Konservenbüchsen), lange Zeit aufbewahren, ohne daß Fäulnis entsteht.

Die Produkte, welche bei der Fäulnis entstehen, sind nicht immer dieselben, sondern sehr mannigfaltig. Das für alle Fäulnisprozesse Gemeinsame, welchem auch der Name „Fäulnis" entnommen ist, liegt in der Bildung übelriechender, meist gasförmiger Produkte, z. B. CO_2, H, N, H_2S, Ammoniak, Buttersäure, Valeriansäure, Indol, Scatol usw. Fäulnis wird an dem üblen Geruch wahrgenommen. An manchen Herden ist derselbe nicht so auffällig, weil die gasförmigen Produkte durch den Luftwechsel verdünnt und entfernt resp. durch den Sauerstoff der Luft oxydiert werden. An anderen Orten dagegen, wo die Luft nur sehr mangelhaft zutritt, sammeln sich diese Stoffe an und kommen bei der Aufdeckung des Fäulnisherdes mit einem Male zur Wahrnehmung. Man denke nur an den Geruch bei der Eröffnung eines Wurzelkanals, in dem sich längere Zeit in Fäulnis übergegangene Pulpareste befinden.

Die Bildung dieser Produkte aus den Eiweißkörpern geschieht:

1. durch den Stoffwechsel der Bakterien und
2. durch die Fermentbildung derselben.

Im ersten Falle sind die Fäulnisprodukte Stoffwechselprodukte der Bakterien. Die Entstehung derselben erklärt sich aus dem Leben derselben; die Bakterien entnehmen aus dem Nährboden die notwendigen Lebensmittel, verarbeiten dieselben und geben, wie alle lebenden Wesen, Auswurfstoffe ab.

Im zweiten Falle sind die Fäulnisprodukte dadurch entstanden, daß die Bakterien als Fermente die Zerlegung der organischen Substanz bewirken. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um das Eiweiß. Der Abbau desselben geschieht anfangs in derselben Weise, wie das Trypsin das Eiweiß umwandelt, es entstehen die Aminosäuren. Aus den Aminosäuren spalten die Bakterien entweder die Aminogruppe ab oder Kohlensäure; in ersterem Falle entstehen einfache Säuren, wie Essigsäure, Valeriansäure usw., in letzterem Produkte wie Putrescin, Kadaverin usw.

Die Zerlegung der toten organischen Materie ist zwar für das Fortbestehen der Natur notwendig, andererseits liegt in der Fäulnis eine Krankheitsquelle für den lebenden Körper, denn es sind nicht allein die übelriechenden Gase, welche dem menschlichen Organismus schädlich sind und lebenden Individuen den Aufenthalt an ausgedehnten Fäulnisstätten unmöglich machen, sondern es werden bei dem Fäulnisprozeß auch Substanzen gebildet, welche sich als starke Gifte für Mensch und Tier erwiesen haben. Man nennt diese Stoffe Ptomaïne. Der Name wurde von Selmi eingeführt und entspricht dem Ausdruck Leichengift (πτῶμα = Kadaver).

Die Untersuchungen von Brieger, welcher die Ptomaïne aus faulenden Leichenteilen dargestellt und in chemischer Beziehung genau analysiert hat, haben ergeben, daß die Ptomaïne basische Produkte sind. Dieselben sind stickstoffhaltig, kristallinisch und in

Wasser löslich. Brieger hat folgende Kadaverptomaïne gefunden und auf ihre Wirkung geprüft:

Cholin $C_5H_{15}NO_2$,
Neurin $C_5H_{13}NO$,
Muscarin,
Neuridin $C_5H_8N_2$,
Kadaverin $C_5H_{14}N_2$,
Putrescin $C_4H_{12}N_2$,
Saprin,
Trimethylamin $(CH_3)_3N$,
Mydaleïn usw.

Man kennt jetzt ca. 50 Ptomaïne.

Diese Substanzen sind nicht alle gleichmäßig giftig; einige von ihnen haben sich als vollständig unschädlich erwiesen, andere sind in ihrer Wirkung den Pflanzenalkaloïden vergleichbar. So gibt es Ptomaïne, welche an den Versuchstieren dieselben Wirkungen wie Atropin, Morphin oder Curare usw. zeigten. Verschiedene Ptomaïne werden nicht sofort mit dem Beginn der Fäulnis in dem Kadaver gebildet, sondern erst nach geraumer Zeit. Brieger fand in faulenden Teilen des menschlichen Körpers ein stark toxisch wirkendes Ptomaïn erst nach sieben Tagen, ein anderes nach 14 Tagen. Faust-Straßburg hat aus faulender Hefe einen kristallinischen Körper dargestellt, der genau dieselbe Giftwirkung wie faulendes Fleisch zeigt, und den er Sepsin nennt. Dieses Sepsin ist wohl als die wirksame Substanz bei der Vergiftung durch faulendes Eiweiß anzusehen. Durch Fäulnis von Fett bildet sich ein anderes Ptomaïn, das Neurin genannt wird. Zu den giftigen Stoffwechselprodukten der Bakterien gehören außer den Ptomaïnen noch die Toxalbumine, Bakterienhämolysine und das Leukocidin. Die Toxalbumine sind Eiweißkörper und nicht Alkaloide wie die Ptomaïne. Die Bakterienhämolysine sind imstande, die roten Blutkörperchen der Tiere aufzulösen, das Leukocidin vernichtet die weißen Blutkörperchen; letzteres ist von van der Velde in Kulturen von Staphylococcus pyogenes gefunden worden. Diesen giftigen Stoffwechselprodukten stehen die giftigen Bestandteile des Bakterienleibes gegenüber, welche Bakterienproteïne genannt werden. Diese eiweißartigen Substanzen kommen erst zur Wirkung, wenn die Bakterienzelle zerfällt. Es gehören einige spezifische Bakteriengifte, z. B. die Kochschen Tuberkuline, hierzu. Die Kenntnis der Ptomaïne hat über verschiedene Krankheitserscheinungen Aufschluß gegeben. Zuweilen ruft der Genuß von verdorbenen Speisen, faulen Fischen usw. eine Erkrankung hervor, die das Bild einer Vergiftung zeigt. In der Tat handelt es sich hierbei um die Wirkung von Ptomaïnen, welche in den in Fäulnis übergegangenen Speisen ent-

halten sind und nach erfolgter Resorption vom Magen aus ihre Giftwirkung äußern.

Auch die Zahnheilkunde hat mit der Wirkung der Ptomaïne und Bakterienproteïne zu rechnen, da bei vielen Menschen die Mundhöhle gleichsam ein großer Fäulnisherd ist. Hier faulen die zwischen den Zähnen, in kariösen Höhlen derselben oder unter Gebißplatten zurückgebliebenen Speisereste und liefern Ptomaïne, welche mit dem Speichel in den Magen gelangen. Es ist unzweifelhaft, daß Verdauungsstörungen und allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen usw., auf diese Weise durch Fäulnisprodukte hervorgerufen werden. Es liegt daher im Interesse des Patienten, dessen Mundhöhle sich in einem solchen Zustande befindet, mit aller Entschiedenheit darauf zu dringen, daß die Fäulnisherde beseitigt werden. Nach zahlreichen Extraktionen, bei denen besonders größere Läsionen des Zahnfleisches verursacht werden, tritt in der Mundhöhle starke Fäulnis auf. Es ist bekannt, wie sehr Personen, welche nach diesen Operationen nicht sorgfältig ihren Mund pflegen, aus dem Munde riechen. Nicht selten beobachtet man in den nächsten Tagen bei diesen Patienten Fieber, Unwohlsein, Mattigkeit usw., kurz Erscheinungen, welche infolge Resorption giftiger Fäulnisprodukte entstanden sind. Bei bettlägerigen Kranken, die eine genügende Mund- und Zahnpflege naturgemäß nicht üben können, ist von dem Pflegepersonal die Mundhöhle zu säubern, damit nicht die Fäulnis überhand nimmt. Ein festsitzender Zahnersatz ist so einzurichten, daß keine faulenden Speisereste im Munde verbleiben.

Ein ergiebiger Fäulnisherd ist der untere Abschnitt des Darmkanals, in welchem die Eiweißstoffe durch die Darmbakterien in Fäulnis übergehen. Von den hierbei entstehenden Produkten gehen diejenigen Erscheinungen aus, welche bei Stuhlverstopfung sich bemerkbar machen, wie Kopfschmerz, Fieber, Übelkeit usw. Diese Stoffe werden wegen der Trägheit des Darms nicht schnell genug hinausbefördert und gelangen, wenn auch in geringerer Menge, zur Resorption.

Versuche mit dem von Faust rein dargestellten Sepsin haben gezeigt, daß dasselbe auf den Magen und Darm einwirkt, Erbrechen und starke Stuhlentleerungen hervorruft und schließlich in tiefstem Coma den Tod herbeiführt. Diese Vergiftung zeigt das Bild der Arsenvergiftung. Das Neurin andererseits wirkt auf die Nerven, indem es die motorischen Nerven lähmt.

Pathogene Wirkung der Bakterien.

Von hervorragender Bedeutung für die pathogene Wirkung der Bakterien ist der Umstand, daß sie die Bestandteile des lebenden Körpers als Nährboden benutzen und sich auf demselben bedeutend

vermehren können. Man nennt das Eindringen von pathogenen Bakterien mit der sich daran anschließenden Erkrankung eine Infektion. Von derselben ist die Intoxikation, eine Schädigung durch eingeführte Gifte wie Arsen, Morphium usw., zu unterscheiden. Diese Gifte vermehren sich nicht im Organismus, sondern bewirken den Tod oder eine Erkrankung, welche in ihrer Intensität von dem eingeführten Giftquantum abhängt und mit dem Ausscheiden des Giftes allmählich zurückgeht. Die Infektion dagegen ist charakteristisch durch die Wirkung eines belebten Krankheitserregers. Es genügt das Eindringen weniger Bakterien, um eine Krankheit zu erzeugen und zu erhalten. Wenn der Körper sich auch unzähliger Bakterien entledigt, so besteht die Krankheit trotzdem, da die Krankheitsursache sich beständig im Organismus reproduziert. Nach Langerhans versteht man im allgemeinen unter Infektion die reaktive Veränderung der natürlichen Beschaffenheit der Gewebe durch Anwesenheit reproduktionsfähiger, schädlicher Massen nicht bloß von Bakterien, sondern auch von Zellen, z. B. Geschwulstzellen.

Bei der Frage nach der Ursache der pathogenen Wirkung der Bakterien ist folgendes zu erwägen:

1. Man hat den Bakterien einen mechanischen Einfluß zugeschrieben, indem dieselben infolge ungeheurer Vermehrung kleine Gefäße verstopfen sollen. Hierdurch wirken sie gleichsam als Emboli und üben außerdem einen Druck auf die Gewebe aus. Diese Ansicht schien durch das Bild des Milzbrandes bestätigt zu sein, bei dem die Kapillaren mit Milzbrandbazillen vollständig angefüllt sind. Mag dieses Moment bei einzelnen Erkrankungen auch mitsprechen, im allgemeinen aber wird demselben nur eine untergeordnete Bedeutung zuzuschreiben sein.

2. Zur Beurteilung der angeregten Frage ist zu bedenken, daß die Krankheitsursache lebende Wesen sind. Dieselben nehmen ihre Nahrung aus den Bestandteilen des Organismus, den sie befallen haben, und entziehen, da es sich vorwiegend um Eiweißstoffe handelt, dem Körper sehr kostbares Material. Selbstverständlich wird ein Organ, welches von Bakterienansiedelungen durchsetzt ist und seine Elemente zur Ernährung dieser Parasiten hergeben muß, in der Ausübung der Funktion gestört. So kann eine Lunge, wenn unzählige Tuberkelbazillen ihre Bestandteile teilweise vernichtet haben, nicht mehr voll der Funktion dienen und hierdurch die Existenz des ganzen Organismus in Frage stellen.

Die pathogene Wirkung der Bakterien liegt mithin in ihrer Fähigkeit, die Bestandteile des Körpers zu vernichten. Das Bestreben seitens der Bakterien, auf irgend einem Teile festen Fuß zu fassen, verursacht eine Reizung der Gewebe. Die Vegetation der Bakterien erzeugt in dem angegriffenen Teile nutritive, formative

oder funktionelle Veränderungen. In der Allgemeinen pathologischen Anatomie war erwähnt worden, daß die Entzündungen meist durch Bakterien verursacht werden. Wenn die Schädigung des Körpers durch die Vegetation der Bakterien und den damit verbundenen Verbrauch an Körperbestandteilen auch zugestanden werden muß, so beherrscht dieses Moment nicht annähernd das Wesen der Infektionskrankheit wie das folgende.

3. Die pathogene Wirkung der Bakterien ist vor allem auf Giftstoffe zurückzuführen, welche bei der Vegetation entstehen. Dieselben nennt man Toxine und Endotoxine. Die Toxine sind Gifte, welche von den Bakterien ausgeschieden werden, die Endotoxine sind in dem Bakterienleibe enthalten und kommen erst beim Zerfall von Bakterien zur Geltung. Es kann also nicht nur durch die lebenden Bakterien infolge der ausgeschiedenen Toxine, sondern auch beim Absterben der Bakterien durch das Freiwerden der Endotoxine eine Giftwirkung entstehen, wie z. B. bei Cholera, Typhus. Von der chemischen Beschaffenheit der Toxine weiß man nicht viel; man rechnet sie zu den eiweißähnlichen Stoffen; sie sind gegen Hitze und Sonnenlicht wenig widerstandsfähig und können durch eine Temperatur von 50° vernichtet werden.

Für das Verständnis der Wirkung der Toxine im menschlichen Körper ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß der angegriffene Organismus den Toxinen gegenüber Abwehrstoffe bildet; man nennt dieselben Antitoxine; sie verbinden sich chemisch mit den Toxinen. Ferner übt das Eiweiß der Bakterien (Mykroproteïn) eine chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten aus, wodurch dieselben in großen Mengen an die Vegetationsstelle der Bakterien heraneilen; es entsteht hierdurch eine Eiterung. Andererseits bilden aber auch viele Bakterien eine Substanz, Haemolysine genannt, welche die roten Blutkörperchen auflöst, und wieder andere Bakterien die Substanz Leucocidine, durch welche die Leukocyten vernichtet werden.

Durch die Bildung von Toxinen, welche aus den lokalen Herden in die Blutbahn gelangen, erklären sich die Allgemeinstörungen, wie Fieber, Coma, Delirien, Muskelkontraktionen usw. Tritt bei einer eitrigen Wurzelhautentzündung Fieber, Appetitmangel, Schüttelfrost usw. auf, so hat aus dem lokalen parasitären Herd an der Wurzelhaut eine Resorption von Toxinen stattgefunden. Es ist gelungen, aus den Reinkulturen einzelner pathogener Bakterien die Toxine herzustellen. Brieger hat aus Kulturen von Tetanusbazillen eine Substanz gewonnen, welche aus gelben Blättchen besteht, und die bei Tieren (Mäusen, Fröschen) einen Symptomenkomplex, ähnlich dem Tetanus, erzeugt. Diese Substanz wird Tetanin genannt.

Die pathogene spezifische Wirkung der Bakterien ist demnach

hauptsächlich eine allgemein chemische, hervorgerufen durch die Toxine; die Vernichtung der Gewebe kommt erst in zweiter Linie.

Eine Erkrankung des Organismus durch Bakterien kann nur erfolgen, nachdem dieselben in den Körper eingedrungen und einen günstigen Nährboden gefunden haben. Dieses Eindringen der Bakterien kann auf folgenden Wegen zustande kommen:

1. von der äußeren Haut infolge einer Verletzung,
2. vom Verdauungstraktus,
3. vom Atmungstraktus,
4. vom Urogenitalkanal.

Die unverletzte äußere Haut ist für die Bakterien undurchdringlich und gibt dem Individuum unbedingten Schutz. Der geringste Spalt aber genügt, um den Bakterien den Eingang in den Körper zu ermöglichen. Bei unverletzter Haut können die Bakterien durch die Gänge der Haarbalgdrüsen eindringen und hier zunächst einen lokalen Entzündungsherd hervorrufen; es entsteht auf diesem Wege der Furunkel.

Bei der Infektion von einer Wunde können die Bakterien entweder mit dem Moment der Verwundung oder erst später eindringen. In ersterem Falle war der Gegenstand, welcher die Wunde verursachte, mit Bakterien behaftet, in letzterem wurde die offene Wunde durch nachträgliche Verunreinigung infiziert. So kann bei einer Zahnextraktion eine Infektion entweder durch die infizierte Zange oder nachher durch bakterienhaltigen Speichel, den Finger, Watte usw. zustande kommen. Die Anwendung des Adrenalin-Kokains zur schmerzlosen Extraktion von Zähnen erzeugt eine blutleere Alveole, in welche Speisereste usw. eindringen und eine Infektion der Knochenwunde hervorrufen können. Es fehlt hier der Blutpfropf, welcher gleichsam den Verband zum Schutze des Knochens darstellt. Auf diesem Wege entstehen die Entzündungen und Eiterungen der Weichteile und des Knochens nach Zahnextraktionen, welche einen üblen Ausgang in Gangrän, Nekrose, allgemeine Sepsis usw. nehmen können. Auch spezifische parasitäre Erkrankungen sind, wie die Literatur aufweist, durch Infektion mit zahnärztlichen Instrumenten hervorgerufen worden. So sind verschiedene Fälle bekannt, bei denen primäre Syphilis der Mundschleimhaut durch Operationen mit Instrumenten, an denen das syphilitische Virus haftete, entstanden ist.

Die Infektion vom Verdauungstraktus aus findet bei mehreren Infektionskrankheiten, z. B. bei Cholera, Typhus, Ruhr statt. Die Keime gelangen mit der Nahrung in den Darm und setzen sich an der Wand des Verdauungstraktus fest. Hier rufen sie entweder lokale Prozesse hervor oder sie dringen in die Chylusgefäße und schließlich in die Blutbahn ein. Der Übergang von der Darmschleimhaut in das Blut ist durch den Verlauf des Chylus ein sehr

bequemer. Es ist daher beim Ausbruch einer epidemischen Infektionskrankheit, deren Einbruchspforte der Darm ist, ganz besonders auf die Beschaffenheit der Speisen und Getränke, ferner auf Sauberkeit der Hände und Mundhöhle zu achten. Bei Aktinomykose sind kariöse Zähne und Wunden der Mundschleimhaut als Einbruchspforte verschiedentlich bezeichnet worden.

Die Infektion vom Atmungstraktus vollzieht sich in der Weise, daß die Bakterien mit der Luft in die Atmungswege gelangen, sich hier festsetzen und den Organismus krank machen. Die Übertragung der Tuberkulose der Lunge geschieht gewöhnlich auf dem Wege, daß tuberkelhaltiges Sputum eintrocknet, zerstäubt und von gesunden Menschen inhaliert wird. So kann man Mäusen große Mengen Milzbrandbazillen zu fressen geben, ohne daß sie erkranken; hingegen fand Buchner, daß die Mäuse zugrunde gingen, wenn sie eine Atmosphäre atmeten, in welcher Milzbrandbazillen zerstäubt worden waren. Ferner ist die Lunge für die Pneumonie das Atrium morbi, indem diese Erkrankung durch Inhalation von Pneumoniekokken hervorgerufen wird.

Die Infektion durch den Urogenitalapparat erfolgt besonders bei der Gonorrhoe und bei der Syphilis.

Bei einzelnen Infektionskrankheiten werden die Keime direkt in das Blut übertragen, wenn z. B. durch Stich eines Insektes eine Infektion erfolgt.

Bei einer sehr großen Anzahl von infektiösen Erkrankungen ist es noch nicht gelungen, die Eintrittsstelle der Bakterien festzustellen, z. B. bei Masern, Scharlach usw.

Bisher war bei der Entstehung einer Infektionskrankheit die Möglichkeit ins Auge gefaßt, daß die Krankheitskeime von außen in den gesunden Organismus eindringen. Den Gegensatz zu dieser Übertragungsart bildet eine andere, welche darin besteht, daß die Keime von den Erzeugern auf die Frucht übertragen werden. Man bezeichnet diesen Vorgang als innere Infektion und unterscheidet:

1. eine germinative oder konzeptionelle,
2. eine intrauterine oder plazentare.

Bei der ersten Art der inneren Infektion wird entweder infizierter Samen (germinative J.) von dem männlichen Geschlecht oder ein infiziertes Ovulum von dem weiblichen (konzeptionelle J.) zur Erzeugung der Frucht hervorgebracht.

Bei der intrauterinen Infektion werden die weiblichen Geschlechtsteile infiziert, und es geht von diesen die Krankheit, z. B. Syphilis, auf die Frucht über. Bei der plazentaren Infektion wird die Mutter von einer Infektion befallen, und die Keime gehen in der Placenta vermittels des Blutes in den Foetus über. So ist beobachtet worden, daß Frauen, welche während der Schwanger-

schaft an Pocken erkrankten, mit Pockennarben behaftete Kinder geboren haben.

Zur Erzeugung einer Infektionskrankheit müssen also die Keime auf ein Individuum übertragen werden. Die Art der Übertragung ist verschieden.

Die Keime gehen von dem kranken Individuum direkt auf ein anderes über, indem bakterienhaltige Ausscheidungen des kranken Körpers in den gesunden gelangen. Diese Übertragung von einem lebenden Individuum auf ein anderes verlangen speziell solche Bakterien, welche nur im lebenden Körper wachsen, also die eigentlichen Parasiten, und welche zugrunde gehen, so bald sie sich außerhalb des lebenden Körpers befinden. Die häufigste Art der Übertragung besteht darin, daß die Bakterien von dem kranken Körper auf umgebende Medien verstreut und von hier auf ein gesundes Individuum übertragen werden. Hierzu gehört die Übertragung von Infektionskrankheiten durch die Wäsche der Kranken, durch Eßgeräte, Klosets usw. Als Beispiel diene folgendes: Ist jemand am Typhus abdominalis erkrankt, so wird seine Bettwäsche durch Fäkalien, welche stets reichlich Typhusbazillen enthalten, beschmutzt. Die Wäscherin, die bei der Reinigung der Wäsche mit den lebensfähigen Keimen in Berührung kommt, erkrankt deswegen nicht selten am Typhus. In anderen Fällen gelangen die Keime in Brunnen, Flußläufe (Cholera), und erzeugen eine Erkrankung vieler Personen, welche von diesem Wasser trinken. So kann Syphilis zwar direkt von Mensch zu Mensch übertragen werden, die Erreger der Syphilis gelangen aber auch von Gebrauchsgegenständen, die damit infiziert worden sind, auf gesunde Menschen und erzeugen die Erkrankung. Bei manchen Infektionskrankheiten übernehmen die Insekten die Übertragung der Krankheit. So wird die Malaria, deren Krankheitserreger, Plasmodium malariae, nicht zu den Bakterien, sondern zu den Protozoen gehören, dadurch hervorgerufen, daß die Anophelesmücken beim Stich des Menschen mit ihrem Sekret die Krankheitserreger übertragen. Da diese Mücken nur in bestimmten Gegenden leben, so erklärt sich daraus das Vorkommen der Malaria an bestimmten Plätzen (Malariagegend). Selbstverständlich können unsere Fliegen, Wespen, Mücken, Bienen usw. ebenfalls mit dem Stiche Bakterien übertragen, welche an ihrem Rüssel haften, der mit bakterienhaltigen Medien, z. B. Eiter, in Berührung gekommen ist. Auf diese Weise entstehen die schweren Infektionen nach dem Stich eines Insektes.

Außer einem spezifischen Bakterium können gleichzeitig noch andere Bakterien in den Körper eindringen, die entweder harmlos, oder ebenfalls pathogen sind. So können bei Diphtherie außer dem Diphtheriebazillus noch die Eiterung erzeugenden Streptokokken, welche nicht selten auf der Mund- und Rachenschleimhaut vegetieren,

mit eindringen; durch solche Mischinfektionen entstehen dann Komplikationen, die das Bild der reinen Infektion verwischen. Ferner ist es auch möglich, daß im Verlaufe einer Infektionskrankheit und gleichsam vorbereitet durch dieselbe eine zweite Infektion durch ein anderes pathogenes Bakterium eintritt. Man spricht in solchem Falle von einer sekundären Infektion.

Die ersten Symptome der Erkrankung treten nicht sofort nach der Infektion auf, sondern es vergeht stets vom Moment der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit eine geraume Zeit. Diese nennt man Latenz- oder Inkubationszeit. Während derselben entwickeln sich erst die eingedrungenen Keime zur vollen Vegetation, um dann ihre pathogene Wirkung zu äußern. Man hat die Inkubationszeit bei den einzelnen Krankheiten bestimmt, bei etlichen, z. B. Masern, Scharlach, sogar bis auf den Tag. Kommt z. B. ein gesundes Kind mit einem an Masern erkrankten in Berührung, so tritt erst 10 Tage später das erste Masernsymptom und am 13. Tage das Exanthem auf. Da das Individuum während der Inkubationszeit äußerlich zwar gesund erscheint, im Körper aber lebende pathogene Keime besitzt, so ist beim Unterbleiben von Vorsichtsmaßregeln die Möglichkeit einer Übertragung während der Inkubationszeit in ausgedehntem Maße vorhanden, und dadurch der Ausbruch einer Epidemie erleichtert.

Will man daher eine Epidemie, die sich aus einem Krankheitsfalle entwickeln kann, vollkommen unterdrücken, so müssen nicht nur die bereits erkrankten Personen, sondern alle, welche mit denselben in Berührung gekommen sind, isoliert werden. In dieser Weise wird jetzt beim Auftreten eines Cholerafalles verfahren und verhütet, daß diese Krankheit weiter um sich greift. Auch bei den Pestfällen im Wiener Hospital war es auf diesem Wege möglich, die Ausbreitung dieser Seuche zu verhindern und den Herd zu lokalisieren.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei einer Seuche eine Anzahl von Menschen vollvirulente Bakterien in sich tragen, ohne krank zu sein, und durch ihre Ausscheidungen die Ausbreitung der Infektionskrankheit begünstigen. Diese Bakterienträger müssen ebenfalls beobachtet und dafür Sorge getragen werden, daß die von ihnen ausgeschiedenen Bakterien keinen Schaden anrichten.

Das Eindringen von pathogenen Bakterien ergibt noch nicht die Notwendigkeit, daß die Infektionskrankheit auftritt. Es gehört zum Ausbruch der Krankheit eine gewisse Disposition des Individuums. So bleiben bei einer Epidemie viele Personen verschont, wenn sie auch unter denselben Verhältnissen leben, weil sie gegen den Krankheitsstoff immun sind. Die Immunität kann eine natürliche oder erworbene sein.

Auf das Wesen der Immunität soll noch näher eingegangen werden, da diese Frage den Kern der modernen Seuchenbehandlung darstellt.

Der Verlauf der parasitären Erkrankung nach dem Eindringen der Bakterien ist kein einheitlicher. Man könnte zu der Annahme geneigt sein, daß nach erfolgter Infektion die Krankheit zunächst an der Einbruchspforte auftritt und von hier sich über den ganzen Organismus ausbreitet. Diese Vermutung bestätigt sich nicht für alle Fälle, sondern es herrschen nach dieser Richtung hin ungefähr folgende Möglichkeiten:

1. Die Mikroorganismen verursachen nur an der Infektionsstelle einen lokalen Prozeß;
2. die Mikroorganismen rufen eine Allgemeinkrankheit hervor, ohne daß an ihrer Eintrittsstelle eine bemerkenswerte Störung entstanden ist. Zuweilen beobachtet man an der Einbruchspforte einen geringen lokalen Prozeß;
3. die Mikroorganismen bewirken zunächst an der Eintrittsstelle einen lokalen Krankheitsprozeß, welcher sich im weiteren Verlaufe ausbreitet und zu einer parasitären Allgemeinkrankheit führt.

In die erste Rubrik gehören alle Entzündungen und Eiterungen, welche infolge einer Verletzung auftreten und lokal bleiben, ferner sind hierher Furunkel, Karbunkel usw. zu rechnen. Selbstverständlich können von dem lokalen Herde durch Resorption von Toxinen Allgemeinstörungen auftreten.

Zur zweiten Gruppe zählen die meisten akuten Infektionskrankheiten. Bei den akuten Exanthemen, wie Masern, Scharlach, Pocken, machen die Mikroorganismen an ihrer Einbruchspforte kaum eine Erscheinung, so daß man auch nicht feststellen kann, auf welchem Wege die Bakterien in den Körper gelangen. Auch bei der Cholera treten neben der Affektion an der Einbruchspforte (Darm) die allgemeinen Symptome besonders stark hervor. Einzelne Infektionskrankheiten, wie Diphtherie und Tetanus, zeigen das Bild einer schweren Vergiftung, ohne daß mit Ausnahme der Infektionsstelle eine bedeutende Ansiedelung von Bakterien im Körper stattgefunden hat. Das von den Bakterien erzeugte Gift ist so stark toxisch, daß eine geringe Ansiedelung genügt, um den Körper erheblich zu schädigen.

In die dritte Rubrik gehören alle jene Affektionen, welche zunächst einen lokalen Entzündungs- und Eiterungsprozeß zeigen. Aus diesem Lokalprozeß kann der Ausbruch einer Allgemeinkrankheit in der Weise geschehen, daß die Bakterien ins Blut gelangen, sich weiter vermehren und an anderen Stellen des Körpers

abgesetzt werden. Es findet also eine vollständige Durchseuchung des Körpers mit Bakterien von der Einbruchspforte aus statt.

Dieser Vorgang wird deutlich durch den Verlauf der Syphilis gekennzeichnet. Die syphilitische Infektion bewirkt zunächst am Atrium morbi, z. B. den Geschlechtsteilen, eine lokale Affektion, nämlich den harten Schanker. Die bald erscheinende Schwellung der Lymphdrüsen der Leistengegend (Bubonen) deutet darauf hin, daß bereits eine Resorption des syphilitischen Virus, der Spirochaete pallida, erfolgt ist. Nach einiger Zeit treten an den verschiedensten Stellen des Organismus, z. B. Haut, Schleimhaut usw., krankhafte Prozesse auf, welche darauf hinweisen, daß die Erreger der Syphilis mit dem Blute im Körper kreisen. Aus dem Lokalprozesse hat sich auf metastatischem Wege eine Allgemeinkrankheit gebildet.

Die Infektionskrankheiten treten entweder sporadisch, endemisch oder epidemisch auf. Beim sporadischen Auftreten beobachtet man nur ganz vereinzelte Erkrankungen. Nimmt eine Infektionskrankheit einen endemischen Verlauf, so bleibt dieselbe auf eine bestimmte Gegend, welche gleichsam der geeignetste Boden für die Keime ist, beschränkt. Bei der epidemischen Ausbreitung pflanzt sich die Krankheit von Ort zu Ort fort und durchläuft weite, klimatisch verschiedene Strecken. Für die Ausbreitung einer Epidemie gibt die Cholera und Pest früherer Zeiten ein anschauliches Bild.

Da die Bakterien vermöge ihrer allgemeinen Verbreitung ständig den menschlichen Organismus bedrohen, muß derselbe gewisse Schutzmaßregeln besitzen, welche die Ansiedelung pathogener Arten hindern. Zunächst erschweren die Epithelien, welche die Bestandteile des Körpers bekleiden, den Bakterien das Eindringen ins Innere. Bei unverletzter Epidermis der Hände kann man mit infektiösem Material in Berührung kommen, ohne daß eine Infektion zustande kommt. Durch die unverletzte Haut können Bakterien nur gelangen, wenn bakterienhaltiges Material längere Zeit und mit starkem Druck in die Haut eingerieben wird. Außer dieser schützenden Decke besitzt der Organismus noch andere Einrichtungen, um sich der Bakterien zu erwehren, z. B. den Schutz der Schleimhäute, des Epithels der Lungenwege. Der Magensaft bietet nur geringen Schutz, seine saure Reaktion soll aber die Infektion durch Choleravibrionen verhindern. Von großer Bedeutung ist der Antagonismus der Bakterien für den Schutz des Körpers, in welchem ständig eine große Flora von Bakterien vegetiert. So wird durch die Vegetation nicht pathogener Arten in der Mund- und Rachenhöhle die Ansiedelung und erhebliche Vermehrung pathogener Arten verhindert.

Von hervorragender Bedeutung sind die Abwehrmittel, welche der Körper in seinen Säften besitzt und durch welche er imstande ist, die eingedrungenen Bakterien oder ihre Gifte unschädlich zu

machen. Wenn derartige Mittel dem Körper nicht zu Gebote ständen, würde er den Bakterien rettungslos ausgeliefert sein.

Als Abwehrmittel ist zunächst die Tätigkeit der Leukocyten zu erwähnen, die von Metschnikoff zuerst beschrieben wurde.

Die Leukocyten nehmen die Bakterien in sich auf, sie fressen sie gleichsam und vernichten sie dadurch. Man nennt diesen Vorgang Phagocytose. Metschnikoff beobachtete ferner, daß beim Eindringen von Bakterien sich zahlreiche Leukocyten an der Einbruchspforte sammeln, und daß auch bei immunen Tieren die Bakterien sich vermehren können, wenn die Leukocyten so verändert werden, daß sie die Bakterien nicht auffressen. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß mit der Aufnahme der Bakterien in den Leib der Leukocyten nicht unbedingt die Vernichtung derselben verbunden ist, sondern daß vielmehr die Bakterien die Leukocyten vernichten können und wieder frei werden. Damit ist aber eine noch größere Gefahr verbunden, weil auf diese Weise die Bakterien durch die Leukocyten im Körper herumgeschleppt und verteilt werden; dieser Verlauf ist bei der Gonorrhoe beobachtet worden, wodurch es zur gonorrhoeischen Pyaemie kommt. Die Tätigkeit der Leukocyten reicht somit bei weitem nicht aus, um die Widerstandskraft des Körpers gegen die eingedrungenen Bakterien und ihre Gifte zu erklären. Ganz besonders sind es die Toxine, welche von den Leukocyten gar nicht berührt werden und die bei den meisten Infektionskrankheiten die schwersten Wirkungen verursachen. Es mußten somit noch andere Substanzen im Körper vorhanden sein, welche die Vernichtung bewirkten und den erkrankten Körper der Heilung zuführten. Diese Stoffe heißen Antitoxine; ihre Entstehung wird durch die Lehre Ehrlichs von den Seitenketten der Zellen erklärt. Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie beruht auf zwei Gesetzen, 1. dem Weigertschen Gesetz der Übergeneration, 2. dem Assimilationsgesetze. Nach Weigert wird im Körper ein verlorengegangener Teil nicht nur regeneriert, sondern es wird ein Überschuß von neuen Bestandteilen gebildet. Das Assimilationsgesetz beruht darauf, daß z. B. Nahrungsmittel von ganz bestimmten Teilen der Zellen aufgenommen und assimiliert werden. Ehrlich nimmt nun an, daß auch die Toxine der Bakterien von bestimmten Teilen des lebenden Zelleiweißes gebunden werden und erst ihre Wirkung ausüben können, wenn die Bindung erfolgt ist. Infolgedessen erklärt er die Zelle bestehend aus einem Kern (Leistungskern) und einer Anzahl Seitenketten, die zur Bindung dienen etwa analog dem Baue des Benzolkerns. Die Seitenketten nennt er Rezeptoren; an sie setzen sich die Toxine vermittels bestimmter der Anheftung dienender Teile, Haptophoren genannt, an und vernichten die Zelle, wenn die Bindung in größerem Umfange geschieht. Auf diese Weise wirken die Gifte schädlich, indem sie einzelne Zellen oder ganze Zellgruppen

und Organe abtöten. Wenn die Bindung nur in mäßigem Umfange geschieht, und die Zelle leben bleibt, so erneuern sich nicht nur die Rezeptoren, welche durch die Bindung verloren gegangen sind, sondern es werden nach dem Weigertschen Gesetze viel neue Rezeptoren gebildet. Die überschüssigen Rezeptoren werden abgestoßen und kreisen im Blute und sind imstande, die Bakterien und die Toxine zu binden. Diese Rezeptoren sind also die Antitoxine oder Antigene, welche die Bakterienwirkung aufheben. von Behring sagt über diese Ehrlichsche Theorie folgendes: „Dieselbe Substanz im lebenden Körper, welche, in der Zelle gelegen, Voraussetzung und Bedingung einer Vergiftung ist, wird Ursache der Heilung, wenn sie sich in der Blutflüssigkeit befindet."

Mit der Ehrlichschen Theorie ließe sich die natürliche Immunität, z. B. gegen Tetanus, so erklären, daß die betreffende Tierspezies in ihren Nervenzellen keine Rezeptoren für das Tetanin, das Toxin der Tetanusbazillen, besitzt, das Gift also nicht gebunden wird und deshalb nicht wirkt.

Bei der erworbenen Immunität unterscheidet man a) passive, b) aktive. Bei der passiven erworbenen Immunität liefert der Körper selbst keine Schutzstoffe, es werden ihm vielmehr dieselben durch das Serum aktiv immun gemachter Tiere einverleibt. Der Körper resorbiert dieses Serum und bleibt nur so lange immun, als diese Schutzstoffe in ihm enthalten sind. Es handelt sich hierbei nur um einen zeitlich beschränkten Schutz, da das Heilserum allmählich wieder ausgeschieden wird. Bei der aktiven erworbenen Immunität werden die Körperzellen selbst durch eingeführte Bakterien resp. Toxine zur Bildung von Abwehrstoffen angeregt. Die Zellen verändern sich derartig, daß sie bei einem Reiz durch die spezifischen Bakterien resp. Toxine sofort mit der Bildung der Antikörper antworten. Wenn auch diese Antikörper wieder verschwinden, so bleibt die Fähigkeit der Zellen, dieselben stets wieder zu bilden, wenn die spezifischen Bakterien auf die Zellen einwirken. Es ist somit die aktive Immunität eine dauernde oder wenigstens eine sehr lange Zeit anhaltende. Von der erworbenen Immunität ist die erworbene Resistenz zu unterscheiden. Bei der erworbenen Resistenz ist der Körper an einer bestimmten Stelle oder allgemein durch gewisse Mittel widerstandsfähig gemacht, so kann z. B. durch die Stauungshyperaemie ein Glied resistent gemacht werden, es fehlt aber im Gegensatz zu der aktiven erworbenen Immunität die Tätigkeit der Zellen, Antikörper zu bilden.

Die aktive erworbene Immunität entsteht entweder nach einer Erkrankung durch pathogene Bakterien oder künstlich durch die Impfung. Wenn ein Individuum einmal Scharlach überstanden hat, so ist er dauernd immun gegen diese Krankheit; in derselben Weise verhalten sich Pocken. Die künstliche Immunisierung (Schutz-

impfung) kann gegen die Bakterien selbst (antiinfektiöse Immunität) oder gegen die Toxine (antitoxische Immunität) gemacht werden; im ersteren Falle bringt man pathogene Bakterien in vollvirulentem, abgeschwächtem oder in abgetötetem Zustande in den Körper. Die Schutzimpfung mit einer Spezies Bakterien nützt natürlich nur gegen die Erkrankung durch diese Spezies.

Während die passive erworbene Immunität sofort nach der Injektion des Heilserums eintritt, weil mit dem Serum die fertigen Schutzstoffe in den Körper gelangen, verstreicht bei der aktiven erworbenen Immunität eine gewisse Zeit (5—10 Tage) bis zum Eintritt, da die Körperzellen erst die Schutzstoffe bilden müssen. Man kombiniert daher bei Behandlung einer Infektionskrankheit zuweilen passive mit aktiver Immunität und erreicht damit, daß die Wirkung durch die passive sofort eintritt und durch die aktive eine dauernde wird. Bei der aktiven Immunität entstehen im Körper vier Schutzstoffe, nämlich Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutine und Praezipitine. Es würde den Rahmen dieses Buches bei weitem überschreiten, wenn ich auf diese einzelnen Körper näher eingehen wollte. Es möge nur noch an einigen Beispielen dargestellt werden, wie die Bekämpfung der Infektionskrankheiten sich vollzieht.

Wenn ein Kind an Diphtherie erkrankt ist, so wird man vermittels des Diphtherieheilserums eine passive erworbene Immunität zu erreichen suchen. Die mit dem Serum eingespritzten Antitoxine vernichten die Toxine der Diphtheriebazillen. Bei der Diphtherie kommt den von den Bakterien ausgeschiedenen Toxinen die Hauptwirkung zu, während die Bazillen selbst in das Innere des Körpers weniger eindringen. Man kann das Heilserum dadurch gewinnen, daß man Meerschweinchen mit einer nicht tötlichen Menge Diphtheriebazillen impft, es tritt dann in dem Serum dieser Tiere das Antitoxin auf und mit diesem macht man bei erkrankten Menschen das Toxin der Diphtheriebazillen unschädlich. Die Einführung des Heilserums muß aber sehr frühzeitig, bei der Diphtherie z. B. bis zum 2. Tage des Krankheitsausbruches, geschehen, da die Antitoxine nur auf noch nicht gebundenes Toxin der Bakterien Einwirkung haben. Sobald die Krankheit zu weit vorgeschritten ist, d. h. nach der Theorie von Ehrlich zu viel Toxine durch die Zellen gebunden sind, bleibt eine Heilwirkung des Serums aus.

Während bei der Heilserumbehandlung bereits erkrankte Personen geheilt werden sollen, will man mit der Schutzimpfung die Erkrankung verhindern. In Deutschland ist die Schutzimpfung für Pocken obligatorisch. Die erste Schutzimpfung gegen Pocken wurde 1796 von Jenner aus der Beobachtung heraus gemacht, daß ein an Kuhpocken erkrankter Mensch von den Menschenpocken verschont blieb. Das Verfahren hat sich glänzend bewährt. Man weiß heute noch nicht, welches der Krankheitserreger der Pocken ist, ob

derselbe zu den Bakterien oder Protozoen gehört. Man nimmt an, daß die Kuhpocken eine abgeschwächte Form der Menschenpocken sind und daher zur Impfung und zum Schutze auch direkt sich eignen. Der Schutz dauert höchstens zehn Jahre, so daß die Impfung während des Lebens wiederholt werden muß. In Deutschland werden sämtliche Personen in gewissen Zeitabschnitten (1., 12. Jahr, und die Soldaten beim Eintritt in die Armee) geimpft. Es entsteht an der Impfstelle eine lokale Pockenerkrankung, die wegen der Schwäche der Virulenz nicht weiter fortschreitet. Die Lymphe wird von Kälbern gewonnen, die unter den strengsten Kautelen geimpft werden und von denen die Lymphe abgezogen und in Glyzerin aufbewahrt wird. Die größte Vorsicht ist notwendig wegen der Beimischung mit Streptokokken, die sich sehr häufig in den Pusteln finden.

Nachdem die Bakteriologie das Wesen der Schutzimpfung genauer kennen gelernt hatte, die bei den Pocken rein empirisch zustande kam, richtete man sein Hauptaugenmerk auf die Tuberkulose, welche als die am meisten verheerende Volkskrankheit anzusehen ist.

Koch hat bei seinen Versuchen an Meerschweinchen die Beobachtung gemacht, daß in den Tuberkelbazillen eine Substanz enthalten ist, die eine Heilwirkung auf tuberkulöse Herde ausübt. Er nannte diese Substanz Tuberkulin. Man unterscheidet Alttuberkulin und Neutuberkulin. Beide Substanzen werden aus zentrifugierten Kulturen des Tuberkelbazillus mit Glyzerinbouillon gewonnen, und zwar das Alttuberkulin aus der bakterienfreien filtrierten Flüssigkeit, das Neutuberkulin aus dem aus Bakterien bestehenden Rückstande, der gut getrocknet und auf 100° C. erhitzt wird, damit alle Bakterien getötet werden.

Die großen Erwartungen, im Tuberkulin ein Mittel zu haben, das mit einem Schlage die Tuberkulose beseitigen wird, sind nicht in Erfüllung gegangen. Es gibt sehr viele Forscher, welche eine Bekämpfung der Tuberkulose durch aktive oder passive Immunität infolge des chronischen Verlaufes der Tuberkulose für aussichtslos halten. Trotzdem kann man dem Tuberkulin nach zwei Richtungen beim Menschen einen Erfolg nicht absprechen. Erstens ist man imstande, durch Injektion mit Tuberkulin die frühesten Stadien der Tuberkulose nachzuweisen, in denen eine Wahrnehmung durch die physikalischen Methoden noch nicht zu erreichen ist. Zweitens hat man bei frischen Fällen von Lungentuberkulose durch systematische Behandlung mit sehr kleinen und langsam steigenden Dosen gute Erfolge erzielt.

Wenn die Tuberkulose bereits sehr weit vorgeschritten oder Fieber vorhanden ist, dann soll das Tuberkulin nicht angewendet werden. Nach der Veröffentlichung Kochs über das Tuberkulin sind eine ganze Reihe von Präparaten auf ähnliche Weise hergestellt worden, deren Wirkung kaum abweicht.

Die aktive Immunisierung gegen die Tuberkulose des Menschen, wobei also gesunde Individuen mit Präparaten aus spezifischem Infektionsmaterial geimpft werden, ist bisher nicht ausgeführt worden und dürfte wohl überflüssig sein, da man andere Maßnahmen zur Verhütung der Tuberkulose kennt. Dagegen hat v. Behring die Schutzimpfung der Kälber unter 4 Monaten mit bestem Erfolge eingeführt, indem er als Impfstoff die getrockneten lebenden Tuberkelbazillen des Menschen benutzte. Es mag hier eingeschaltet werden, daß die Rindertuberkulose (Perlsucht) von der Menschentuberkulose verschieden ist. v. Behring empfiehlt nun, die Kinder mit der Milch solcher immun gemachter Rinder zu ernähren, und glaubt, daß hierdurch dem Körper vorzügliche Schutzstoffe zugeführt werden.

Die Bekämpfung von Infektionskrankheiten durch Einführung von abgeschwächten oder abgetöteten Bakterienkulturen und Erzeugung einer aktiven Immunität wird bei der Hundswut, Pest, Typhus, Cholera zum Teil mit gutem Erfolge durchgeführt.

Auch durch innerliche Anwendung chemischer Mittel kann die Heilung einer Infektionskrankheit erzielt werden, z. B. der Syphilis durch Salvarsan (Ehrlich-Hata 606).

Die direkte Behandlung von Erkrankungen, welche durch Bakterien verursacht werden, ist an lokalen Prozessen leichter möglich, besonders wenn solche Stellen betroffen worden sind, die von außen bequem erreicht werden können. Die Therapie in diesen Fällen besteht darin, daß man bakterienfeindliche Substanzen mit den kranken Teilen in Berührung bringt. Diese Substanzen nennt man Antiseptika. Es werden durch dieselben die Bakterien getötet, und die Gewebe von den Krankheitserregern befreit, so daß sie den angerichteten Verlust regenerieren können. Die lokalen Entzündungen und Eiterungen nehmen dank dem antiseptischen Verfahren nicht mehr den ungünstigen Verlauf wie früher. Die Zahnheilkunde hat in ihrer konservierenden Richtung ihre Erfolge lediglich der Antisepsis zu danken. Noch mehr gilt dieses von der Chirurgie, denn der Aufschwung, den dieselbe von Lister an genommen hat, ist darauf zurückzuführen, daß man die Ursache der accidentellen Wunderkrankungen erkannte und Mittel fand, sie fernzuhalten. Große Operateure hat es immer gegeben, aber keiner konnte früher sicher sein, ob ihm der Erfolg einer noch so gut ausgeführten Operation nicht durch Wunderkrankung vereitelt werden würde.

Da die Antiseptika mehr oder weniger giftig sind, wie Sublimat, Karbolsäure, so muß man diese Mittel in solcher Verdünnung anwenden, daß ihre toxische Wirkung vermieden wird, die bakterientötende aber noch erhalten bleibt. Nach dieser Richtung hin sind zahlreiche Versuche mit den in Frage kommenden Substanzen vorgenommen worden. Man ließ die Mittel in den verschiedensten Konzentrationen auf Milzbrandsporen einwirken und stellte fest, in

welcher Verdünnung dieselben noch die Sporen abtöteten. Diese Versuche von Koch ergaben folgende Resultate:

	Behinderung des Wachstums trat ein bei einer Konzentration von	Aufhebung des Wachstums
Sublimat	1 : 1 000 000	1 : 300 000
Jod	1 : 5 000	
Salicylsäure	1 : 3 300	1 : 1 500
Kali hypermanganicum	1 : 1 400	
Karbolsäure	1 : 1 250	1 : 850
Borsäure	1 : 1 250	1 : 800

Die antiseptische Behandlung wurde früher in der Chirurgie in der Weise gehandhabt, daß alles, was mit der Wunde in Berührung kam, Instrumente, Verbandstoffe, mit Antisepticis imprägniert und auf die Wundfläche selbst reichlich ein Antiseptikum gebracht wurde. Man wollte hierdurch weniger etwa im Operationsgebiete vorhandene Keime töten, als vielmehr die Bakterien, welche während resp. nach der Operation eingedrungen sein könnten, vernichten. In der Chirurgie ist man aber jetzt von dem forzierten antiseptischen Verfahren abgekommen, weil die ausgiebige Verwendung der giftigen Antiseptika die Gewebe direkt schädigt und besonders bei großen Wundflächen dem Organismus gefährlich wurde. Das Mittel wird leicht resorbiert und übt bei schwächlichen Individuen eine toxische Wirkung aus. Da im gesunden Gewebe pathogene Keime nicht vorhanden sind, so kommt es nur darauf an, das Eindringen von Bakterien während und nach der Operation zu hindern. Zu diesem Zwecke muß jeder Gegenstand, der mit der Wunde in Berührung kommt, sicher steril sein. Bei sterilen Instrumenten, Verbandstoffen usw. genügt es, die Wunde mit sterilem Wasser abzuspülen. Es gilt daher, aseptisch zu operieren, und das antiseptische Verfahren wird jetzt durch das aseptische ersetzt. Durch letzteres wird einerseits eine Infektion ebenso sicher verhindert, andererseits eine Intoxikation durch die giftigen Antiseptika vermieden.

Wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, gegen alle parasitären Allgemeinkrankheiten spezifische Heilmittel mit sicherem Erfolge herzustellen, so hat doch die Bakteriologie zur Bekämpfung dieser Krankheiten unendlich viel beigetragen. Besonders gilt dieses für diejenigen Infektionskrankheiten, welche früher in gewaltigen Epidemien auftraten, z. B. Cholera, Typhus. Die zur Anwendung gelangenden Maßregeln beziehen sich auf die Prophylaxis, indem man die Entstehung dieser Epidemien durch zweckmäßige Anordnungen zu verhindern oder nach Ausbruch der Krankheit wenigstens der weiteren Verbreitung entgegenzutreten sucht. Während in früheren Jahrzehnten die Cholera ihre Wanderung von Asien über die meisten Länder ausdehnte, gelingt es jetzt infolge der energischen hygienischen Maßnahmen, den Krankheitsherd zu beschränken. Fast

jedes Jahr wird die Cholera nach Deutschland verschleppt, aber die sofort einsetzenden prophylaktischen Maßregeln bewirken, daß die Fälle vereinzelt bleiben und die übrige Bevölkerung verschont wird. Die Prophylaxis besteht in der Isolierung der Kranken und der ausgedehnten Desinfektion aller Medien, welche mit Krankheitskeimen in Berührung gekommen sind. Außerdem ist der Organismus vor Zufällen zu bewahren, welche seine Widerstandsfähigkeit herabsetzen und ihn für die Erkrankung disponiert machen. So wird man beim Ausbruch einer Choleraepidemie sich vor Erkrankungen des Verdauungstraktus hüten müssen. Während man früher ohne weiteres die Leiche eines an Cholera gestorbenen Menschen begrub, wird dieselbe nunmehr entweder verbrannt oder vor der Bestattung desinfiziert; in beiden Fällen werden die im Kadaver enthaltenen Keime vernichtet. In derselben Weise werden die Dejektionen der Kranken, die Sachen, Leib- und Bettwäsche behandelt; auch der benutzte Krankenraum, kurz alles, was mit dem Kranken in Berührung kommt, wird einer eingehenden Desinfektion unterzogen. Um nach Ausbruch der Krankheit der Verschleppung energisch entgegenzutreten, wird auch die Isolierung von Verdächtigen und der gesunden Bazillenträger vorgenommen. Ein wesentlicher Fortschritt ist auch die Anzeigepflicht bei den Infektionskrankheiten, weil dadurch die Behörden die Möglichkeit haben, die Desinfektionsmaßregeln zu überwachen oder selbst ausführen zu lassen.

Neben den speziellen Maßregeln der Prophylaxis hat aber auf Grund bakteriologischer Ergebnisse die Hygiene bedeutende Fortschritte zu verzeichnen. Man hat in den großen Städten, in welchen die Epidemien sonst fürchterlich wüteten, durch Verbesserung der Lebensverhältnisse (Kanalisation, Wasserleitung, Wohnung) den Gesundheitszustand gehoben und die Widerstandsfähigkeit gegen eine Epidemie bedeutend gestärkt.

Die Vernichtung der Krankheitskeime durch die Desinfektion geschieht entweder auf physikalischem oder auf chemischem Wege.

Bei der Desinfektion durch physikalische Mittel kommen zur Anwendung:

1. die freie Flamme,
2. trockene Hitze,
3. Wasserdampf,
4. das Kochen.

Bei der Desinfektion durch die freie Flamme wird der Gegenstand, an welchem die Keime haften, ausgeglüht. Die Manipulation kann selbstverständlich nur mit Medien vorgenommen werden, welche durch Glühen nicht leiden. So werden die Platinnadeln, welche bei den bakteriologischen Untersuchungen benutzt werden, durch Ausglühen von Bakterien befreit.

Die Desinfektion durch trockene Hitze wird in bestimmten

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Apparaten, Desinfektionsapparaten, vorgenommen. Dieser Apparat stellt einen eisernen Kasten dar, in welchem ein Thermometer steckt, damit die Wärme im Innern des Kastens abgelesen werden kann. Durch eine Flamme wird die Luft im Kasten auf 110 oder mehr Grade erhitzt, nachdem die zu desinfizierenden Gegenstände hineingebracht worden sind. Bei der Anwendung trockener Hitze bedarf es hoher Wärmegrade. Auf diese Weise können Flaschen, Gläser, auch Instrumente usw. desinfiziert werden. Die Desinfektion umfangreicher Gegenstände, welche außerdem schlechte Wärmeleiter sind, wird durch trockene Hitze sehr erschwert, da dieselbe nur langsam in die Gegenstände eindringt, und es langer Zeit bedarf, ehe diese durchweg die hohe Temperatur angenommen haben.

Für die Desinfektion im Großen ist daher der strömende Wasserdampf vorteilhafter. Der strömende Wasserdampf kommt ebenfalls in eigens konstruierten Desinfektionsapparaten zur Anwendung. Diese Apparate stellen einen mehr oder minder großen Raum dar, durch welchen Wasserdampf hindurchströmt. Die Sachen, welche desinfiziert werden sollen, werden vorher erwärmt, damit der Wasserdampf sich an den kälteren Gegenständen nicht niederschlägt. Die Desinfektion durch strömenden Wasserdampf ist allen anderen Methoden vorzuziehen, da der Dampf schnell in die feinsten Teile der Gegenstände eindringt und die Bakterien sicherer tötet als trockene Hitze. Denn durch den feuchten Dampf werden die Membranen der Bakterien und ihrer Sporen aufgelockert, und so der Bakterienleib seines Schutzes beraubt. Die Desinfektion durch strömenden Wasserdampf geschieht im Kleinen sowie im Großen. In letzterem Falle hat man Desinfektionsanstalten gebaut mit Apparaten, welche Betten, Möbel von größtem Maßstabe aufnehmen können. Die Apparate müssen so gebaut sein, daß keine toten Ecken entstehen: in diese kann der Dampf nicht strömen, so daß die dort niedergelegten Sachen nicht desinfiziert werden.

Noch besser und schneller als der strömende Wasserdampf, der eine Temperatur von 100° hat, wirkt der gespannte Wasserdampf von höherer Temperatur. So fand z. B. Globig, daß die Sporen des roten Kartoffelbazillus im ungespannten Wasserdampf von 100° erst in ca. 6 Stunden getötet, während sie im gespannten Dampf von 130° sofort vernichtet wurden. Zur Desinfektion mit gespanntem Dampf müssen Apparate nach dem Prinzip unseres Vulkanisierkessels benutzt werden.

Die Vernichtung der Krankheitskeime durch Kochen kommt besonders bei Nahrungsmitteln in Anwendung. Letztere müssen längere Zeit gekocht und nach der Sterilisation gegen Zutritt neuer Keime geschützt werden. Auf diese Weise wird z. B. die Milch von Krankheitskeimen befreit. Da die keimfreie Beschaffenheit der Milch für die Gesundheit der Kinder, besonders in den heißen Sommer-

monaten, von hervorragender Bedeutung ist, so sind für diesen Zweck die verschiedensten Methoden und Apparate im Gebrauch. Bekannt ist der Soxhlet-Apparat. Es mag hier erwähnt werden, daß die Milch außer durch Aufkochen auch durch Pasteurisieren, wobei sie ca. 30 Minuten auf 70° erhitzt wird, sterilisiert wird. Die Sporen mancher Bakterien halten aber diese Manipulationen aus und bleiben keimfähig. Während einer Typhus- und Choleraepidemie wird die Sterilisation durch Kochen in ausgedehntem Maße auf die Nahrung und das Wasser angewendet. Ganz besonders ist dieses Verfahren überall dort anzuregen, wo das Trinkwasser verdächtig erscheint. In gleicher Weise sollen nur Speisen genossen werden, nachdem die etwa vorhandenen Bazillen durch genügend langes Kochen vernichtet sind. Wenn dieses Verfahren auch sehr umständlich erscheint, so muß in Anbetracht der Gefahr, welche die Seuche für die Allgemeinheit mit sich bringt, dasselbe in vollständigster Weise durchgeführt werden.

Die Desinfektion mit Chemikalien geschieht durch diejenigen Mittel, welche als bakterienfeindlich bekannt sind (cf. Antiseptika). Es werden auf diese Weise die Krankenräume, die Abgänge der Kranken, die Leichen, die Aborte usw. desinfiziert. Da es sich hierbei um größere Flächen handelt, so ist der Verbrauch dieser Mittel ein bedeutender und bei teuren Mitteln ein kostspieliger. Man verwendet daher rohe Produkte, wie Acidum carbolicum crudum, ferner Chlorkalk, Eisenvitriol, Formaldehyd u. a.

Spezielle Bakteriologie der Mundhöhle.

Die Mundhöhle ist der Aufenthaltsort zahlreicher Mikroorganismen. Diese Tatsache ist durch viele Untersuchungen festgestellt und kann dadurch sehr leicht bewiesen werden, daß man eine Spur von der Mundflüssigkeit oder dem Zahnfleischbelag unter dem Mikroskop untersucht. Es wird sofort der Reichtum an Bakterien der verschiedensten Form auffallen. Die Mundhöhle bietet in der Tat den Mikroorganismen einen äußerst günstigen Ansiedelungsort, da alle Bedingungen, welche zur Vegetation dieser Lebewesen notwendig sind, hier erfüllt werden. Dieselbe hat die für organisches Leben geeignete Wärme, sie besitzt genügend Feuchtigkeit und den freien Zutritt von Sauerstoff, der bekanntlich zum Leben sehr vieler Bakterien notwendig ist. Auch die wesentlichste Forderung für Bakterienvegetation, das Nährmaterial, ist in der Mundhöhle in Hülle und Fülle vorhanden; denn durch den zähen Mundschleim werden Speisereste am Zahnfleischrande, auf den Kauflächen der Molaren und zwischen den Zähnen zurückgehalten. Ein ganz vorzüglicher Ansiedelungsort für die Bakterien sind kariöse Höhlen, da ihnen hier sowohl das erweichte Zahnbein, als auch die

in dem Hohlraum zurückbleibenden Speisereste genügend Nährmaterial bieten. Auch die in der Mundflüssigkeit enthaltenen Epithelzellen werden von den Mikroorganismen angegriffen. Die freiliegende, erkrankte Pulpa ist gleichfalls von Bakterien erfüllt. Soweit es sich also um Saprophyten handelt, ist genügend totes Nährmaterial vorhanden; auch Parasiten finden in der Mundhöhle ihre Lebensbedingungen, indem sie entweder am Zahnfleischrande in das lebende, aber an Widerstandsfähigkeit geschwächte Gewebe eindringen oder in der freigelegten und entzündeten Pulpa vegetieren.

Der erste, welcher lebende Wesen in der Mundhöhle beschrieb, war Leeuwenhoeck 1683. Er nannte dieselben animalcula. In dem Laufe der Jahre wurde diese Darstellung durch weitere Untersuchungen modifiziert und in verschiedenster Weise gedeutet. Henle war der erste, welcher dieselben den Pflanzen zuwies. Die Bakteriologie der neueren Zeit hat unsere Kenntnis über Morphologie und Biologie dieser Mundbewohner in hohem Maße bereichert.

Wenn man aus einem unsauber gehaltenen Munde vom Zahnfleischrande etwas Belag abnimmt und von demselben Deckglas-



Fig. 90. Bakterienhaufen aus dem Munde (nach Miller).
a Leptothrix innominata, b Kokken und Stäbchen.

präparate anfertigt, so sieht man unter dem Mikroskop bei stärkerer Vergrößerung eine Menge von Kokken, Spirillen, Leptotricheen. Es würde der Wirklichkeit nicht entsprechen, wenn man behaupten wollte, daß alle diese Bakterien ständige Bewohner der Mundhöhle sind. Die Zahl und auch die Arten der Bakterien wechseln mannigfaltig. Das ist ganz naturgemäß; denn eine Mundhöhle, welche sauber gehalten wird, so daß keine Speisereste zurückbleiben, bietet den Bakterien viel weniger Ansiedelungsboden, als eine solche, welche durch kariöse Höhlen, abgestorbene Pulpen, Hypertrophie des Zahnfleisches usw. in einen vorzüglichen Tummelplatz für Bakterien umgewandelt ist. In letzterem Falle wimmelt es von Millionen von Bakterien; daß auch die Bakterienarten in der Mundhöhle wechseln und unter gewissen Umständen sich Arten finden werden, welche

man sonst vermißt, ist nach der Lage und Funktion der Mundhöhle leicht zu verstehen. Die freie Kommunikation mit der äußeren Atmosphäre bedingt ein ungehindertes Eindringen der Luft und mit letzterer derjenigen Bakterien, welche in derselben enthalten sind. Noch mehr als die Luft sind es das Wasser und die Speisen, durch welche Bakterien in die Mundhöhle gebracht werden. Dieselben siedeln sich hier an, sobald ihnen ein geeigneter Nährboden geboten wird. Diese Mannigfaltigkeit bezieht sich nicht nur auf unschädliche Bakterien, die in der Luft, im Wasser usw. leben, sondern betrifft auch spezifische pathogene Mikroorganismen. So kann es nicht befremden, wenn bei Phthisikern vielleicht Tuberkelbazillen in der Mundhöhle gefunden werden. Denn bei diesen Kranken passiert in kürzeren Zwischenräumen bazillenhaltiges Sputum die Mundhöhle. Unter ähnlichen Bedingungen können die verschiedensten pathogenen Bakterien in der Mundhöhle gefunden werden, ohne daß man zu der Behauptung berechtigt wäre, diese Ansiedelung hätte auf den Ausbruch der Krankheit einen Einfluß gehabt. Trotzdem ist für eine ganze Reihe von Allgemeinkrankheiten die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Mundhöhle den Bakterien als Ansiedelungs- und Ausgangsort zur Einwanderung ins Innere gedient hat.

Da eine Klassifikation der Mundbakterien nach dem jetzigen Stande dieser Spezialwissenschaft unmöglich ist und eine bloße Aufzählung aller hier gefundenen Bakterien weit über den Rahmen dieses Buches hinausgehen würde, so werden nur die wichtigsten Arten Erwähnung finden. Diese Kürze ist um so mehr angebracht, als in dem Werke von Miller dieser Gegenstand in klarer und erschöpfender Weise behandelt wird.

Unter den Mundbakterien gibt es:

I. Arten, welche konstant in der Mundhöhle gefunden werden, deren Wirkungen aber nicht genauer bekannt sind;

II. Arten, welche wegen ihrer pathogenen Wirkung von Bedeutung sind.

Zu der ersten Gruppe gehören sechs Mikroorganismen, welche als eigentliche Mundbakterien bezeichnet werden:

1. Leptothrix buccalis (innominata),
2. Bacillus maximus buccalis,
3. Leptothrix maxima buccalis,
4. Jodococcus vaginatus,
5. Spirillum sputigenum,
6. Spirochaete dentium.

Es ist bisher nicht gelungen, diese Bakterien, mit Ausnahme von Spirochaete dentium, rein zu züchten. Alle Versuche auf den bekannten Nährböden und auf anderen, welche Miller den Mundverhältnissen entsprechend zusammengestellt hat, sind erfolglos ge-

wesen. Man kann sich daher über die Biologie und Wirkung dieser einzelnen Mundbakterien kein abschließendes Urteil bilden. Bezüglich ihrer äußeren Form ist folgendes zu erwähnen:

Leptothrix buccalis ist nicht eine Bezeichnung für eine einzelne Bakterienart, sondern als ein Sammelname für eine ganze Gruppe von Bakterien anzusehen. Die Übereinstimmung innerhalb der Gruppe liegt darin, daß sie alle in der Form von scheinbar ungegliederten Fäden auftreten. Miller hat vorgeschlagen, diese fadenförmigen Bakterien als Leptothrix innominata zu bezeichnen. Eine Trennung der einzelnen Arten dürfte erst nach gelungener Züchtung möglich sein.

Bacillus maximus buccalis tritt in Form von Fäden auf, an denen man die Zusammensetzung aus einzelnen Bazillen erkennen kann. Der Bazillus selbst ist der größte der Mundhöhle und färbt sich bei Zusatz von Jod blau.

Leptothrix maxima buccalis stellt Fäden dar, die keine Jodreaktion zeigen.

Jodococcus vaginatus ist ein Coccus, von welchem sich 4—10 zu einer Kette vereinigen. Dieses Bakterium färbt sich mit Jod blau.

Spirillum sputigenum ist ein gekrümmtes Bakterium, welches zwar dem Kommabazillus (Cholera) ähnlich sieht, aber von diesem inbezug auf Wirkung grundverschieden ist. Spirillum sputigenum ist auch im kariösen Zahnbein gefunden worden.

Spirochaete dentium ist ein schraubenförmiges Bakterium, welches am Zahnfleischrande gefunden wird.

II. Die Zahl der pathogenen Bakterien in der Mundhöhle ist eine ziemlich große.

Selbstverständlich sind die einzelnen Arten nicht in jeder Mundhöhle vorhanden, sondern erst bei vielen Tausenden von Untersuchungen zufällig entdeckt worden. Eine erschöpfende Aufzählung der pathogenen Mundbakterien ist unmöglich, weil eine Reihe dieser Bakterien nicht züchtbar ist und daher nicht genau bestimmt werden kann.

Von den in der Mundhöhle gefundenen züchtbaren Bakterien mit pathogener Wirkung gibt Miller folgende Zusammenstellung:

Die Mikrokokken der Sputumseptikämie. Bacillus crassus sputigenus. Micrococcus tetragenus. Bacillus salivarius septicus. Micrococcus gingivae pyogenes. Bacterium gingivae pyogenes. Bacillus dentalis viridans. Bacillus pulpae pyogenes. Die pyogenen Mikrokokken (Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes). Der Strahlenpilz. Der Soorpilz. Spirillum sputigenum. Panes Pneumococcus. Bacillus saprogenes (Rosenbach). Staphylococcus salivarius pyogenes. Coccus salivarius septicus. Micrococcus Biskra (Heidenreich). Bacillus bronchitidis putridae (Lumniczer). Bacillus tussis convulsivae (Afanassiew).

Bacillus pneumoniae (Klein). Bacillus pneumo-septicus. Pneumonie-Bacillus (Friedlaender). Die γ und β Bakterien von Galippe. Streptococcus dentinalis Dellevie. Bacillus buccalis muciferens. Bacillus der Sputum-Septikämie. Bacillus buccalis septicus. Bacillus influencae.

Es sind unter diesen Bakterien etliche vorhanden, die eine spezifische Erkrankung hervorrufen, z. B. Pneumoniebazillus, Strahlenpilz, Influenzabazillus (der Soorpilz ist ein Sproßpilz und gehört eigentlich nicht zu dieser Gruppe, welche nur Bakterien umfaßt); diese pathogenen Bakterien sind bei Individuen gefunden worden, welche an der betreffenden Krankheit litten, in einzelnen Fällen auch bei gesunden Menschen. Die übrigen, besonders die im Zahnfleisch und in der Pulpa gefundenen Bakterien, bewirken bei Injektionen in die Bauchhöhle von Mäusen Peritonitis, Abszesse und Septikämie. Ihre Benennung, z. B. Bacillus pyogenes pulpae, ergibt sich in folgender Weise: 1. aus der Form Bacillus, 2. aus dem Fundorte pulpae und 3. aus der Wirkung pyogenes. Es ist unzweifelhaft, daß diese Bakterien zu den Eiterungsprozessen an den Weichteilen der Mundhöhle in Beziehung stehen.

Wirkung der Bakterien in der Mundhöhle.

Die Mundbakterien äußern folgende Wirkungen:

I. zymogene,
II. pathogene.

Von den zymogenen Wirkungen der Mundbakterien sind die wichtigsten:

1. die Bildung von Milchsäure durch Gärung des Traubenzuckers,
2. die Fäulnis der Eiweißstoffe.

1. Die Zerlegung des Traubenzuckers in Milchsäure wird nicht durch ein bestimmtes Mundbakterium bewirkt, sondern es zeigen eine ganze Reihe von Bakterien diese Wirkung. Der wichtigste ist aber der Bacillus acidi lactici (Hueppe). Die Umwandlung des Zuckers geschieht nach der Formel $C_6H_{12}O_6 = 2(C_3H_6O_3)$. Die Zerlegung ist jedoch bei allen Bakterien nicht eine der Formel vollständig entsprechende, sondern es werden auch noch Nebenprodukte, wie Buttersäure, Valeriansäure, Kohlensäure, gebildet. Die Milchsäure kann durch folgende Farbenanalyse nachgewiesen werden. Die violette Färbung des Gemisches aus Wasser, Eisenoxyd und Karbolsäure wird durch Milchsäure gelb gefärbt. Diese Reaktion ist für Milchsäure nur dann ausschlaggebend, wenn andere Substanzen, welche eine gleiche Wirkung äußern, wie Oxalsäure, Weinsäure usw., ausgeschlossen sind. Die Milchsäure veranlaßt die Entstehung der Karies, indem sie die Entkalkung des Zahnes bewirkt

und dadurch die organische Substanz der Fäulnis preisgibt. Es war bereits oben erwähnt worden, daß zur Milchsäurebildung nicht der Zucker als solcher in die Mundhöhle gelangen muß, sondern derselbe kann auch durch Einwirkung des Ptyalins auf Stärke erst in der Mundhöhle entstehen. Daher ist z. B. durch Retention von Brot der Ausbruch der Karies möglich und um so mehr, als stärkehaltige Nahrungsmittel viel leichter innerhalb der Zahnreihe zurückgehalten werden, als der schnell lösliche Zucker. Es schützt somit das Fernhalten von Süßigkeiten allein nicht vor der Vernichtung der Zähne durch Karies. Der Rohrzucker, der selbst nicht gärungsfähig ist, wird in der Mundhöhle durch Bakterien in Invertzucker umgewandelt. Da letzterer aus Fruchtzucker und Traubenzucker sich zusammensetzt, so verhält er sich unter dem Einfluß von Milchsäure erzeugenden Bakterien ebenso wie der Traubenzucker.

2. Die Fäulnis der Eiweißstoffe findet in der Mundhöhle in derselben Weise statt, wie außerhalb derselben. Es entstehen dabei die bei der Fäulnis bereits erwähnten Abbauprodukte des Eiweißes, z. B. Skatol, Schwefelwasserstoff, Ammoniak usw. In der Mundhöhle geben Speisereste, das durch Säuren entkalkte Zahnbein, abgestorbene Pulpen und die Absonderungen des Zahnfleisches zur Fäulnis Anlaß. Durch die Fäulnis entsteht der Foetor ex ore. Derselbe macht sich daher besonders bei Individuen bemerkbar, welche starke Beläge am Zahnfleischrande, ausgebreitete Karies und besonders Wurzelreste besitzen, welche von Gebißplatten bedeckt sind. Nur der Umstand, daß der Foetor ex ore von den Individuen selbst nicht empfunden wird, macht es erklärlich, daß selbst unter den besseren Ständen dieser Zustand angetroffen wird. Außerdem beobachtet man nicht selten, daß die nächsten Angehörigen sich scheuen, die Betreffenden auf dieses Übel aufmerksam zu machen. In sehr vielen Fällen von Foetor ex ore wird das Übel als vom Magen herrührend angesehen und nach dieser Richtung hin behandelt, natürlich ohne Erfolg. Man findet zuweilen Foetor ex ore auch bei gesunder Mundhöhle. Hier kann es sich um Erkrankungen der Tonsillen handeln, der Zunge oder um geschwürige Prozesse im Halse, die durch laryngologische Untersuchung festgestellt werden müssen. Eine Patientin aus meiner Praxis mit gut gepflegter Mundhöhle klagte während der Menstruation über starken Foetor ex ore. Also dieses Übel kommt nicht allein bei schlecht gehaltener Zahnreihe vor. Abgesehen von dieser unangenehmen Beschaffenheit der Mundatmosphäre können von den Produkten der Fäulnis krankhafte Prozesse ausgehen. Wie bereits ausgeführt wurde, entstehen durch Fäulnis Gifte (Ptomaïne), welche in den Speichel übergehen und demselben toxische Wirkung verleihen. Aus der Vermischung des Speichels mit Bakterien und deren giftigen Produkten erklärt sich die Beobachtung, daß Bißwunden, welche schon durch ihren Charakter als

Quetsch- und Rißwunden gefährlich sind, schwer heilen und in manchen Fällen selbst zum Tode führen.

Zum Zustandekommen der Karies ist die Fäulnis notwendig, da durch dieselbe das von Säuren erweichte Zahnbein zerstört wird. Es ist somit die Karies ein Entkalkungs- und Fäulnisprozeß; bei beiden spielen Bakterien eine wichtige Rolle. Die Fäulnis von Pulparesten kann eine Entzündung des Periodontium nach sich ziehen, indem entweder durch den Druck angesammelter Gase im Wurzelkanal putride Pulpateile durch das Foramen apicale gepreßt werden oder lebende Keime in das periapicale Gewebe eindringen.

Die Verfärbung des Zahnbeins bei der Karies wird durch Farbstoffe bewirkt, welche infolge der zymogenen Wirkung verschiedener Bakterien entstanden sind. So hat Miller aus der Mundhöhle Bakterien gewonnen, welche Farbstoffe bilden. Unter ihnen sind Arten, welche rote, gelbe, grüne, braune resp. schwarze Färbung der Kolonien bedingen. Durch die Tätigkeit dieser Bakterien entsteht auch der farbige Zahnbelag, sofern hier nicht andere Substanzen wie Tabak, Metallsalze etc. in Frage kommen.

II. Die pathogene Wirkung der Mikroorganismen macht sich in der Mundhöhle geltend:

1. durch Entzündungen und Eiterungen,
2. durch spezifische Krankheiten.

Zu der ersten Gruppe gehören Gingivitis, Pulpitis, Periodontitis, Pyorrhoea alveolaris, Ostitis, Stomatitis. In dem Eiter findet man unter anderen Bakterien konstant Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes. Da das Vorkommen von Zahnfleischfisteln im Munde nichts seltenes ist und häufig dauernd ertragen wird, bis die Zahnwurzeln abgestoßen werden, so haben wir hier eine Quelle für virulente Eiterkokken. Flügge hat darauf hingewiesen, daß die Ausbreitung von gewissen eitrigen Erkrankungen, wie Furunkeln, Mittelohrentzündungen etc., wahrscheinlich durch Aussaat von Eiterkokken aus der Mundhöhle zustande kommt. Sobald diese Bakterien lange Zeit an umgebenden Medien und in der Luft vegetiert haben, verlieren sie erheblich an Virulenz und kommen für die Infektion kaum mehr in Frage. Die virulenten Eiterkokken stammen meist frisch aus Eiterprozessen, unter welchen diejenigen der Mundhöhle als die häufigsten und am wenigsten beachteten die größte Rolle spielen. Man muß daher nicht nur zum Schutze des ganzen Körpers, sondern auch der Mitmenschen dafür Sorge tragen, daß diese Eiterherde aus der Mundhöhle verschwinden.

Es ist noch nicht entschieden, ob bei den Entzündungen und Eiterungen, welche einen bestimmten Verlauf zeigen, spezifische Bakterien in Frage kommen. Besonders bei der Pyorrhoea alveolaris sind nach dieser Richtung hin zahlreiche Untersuchungen angestellt

worden. So hat Miller z. B. die in dem Eiter der Zahnfleischtaschen gefundenen Bakterien in die Zahnfleischtaschen von Tieren, besonders Hunden, eingetragen, aber mit negativem Erfolge, da das spezifische Bild der Pyorrhoea alveolaris nicht hervorgerufen wurde. Bei der Stomatitis aphthosa und Stomatitis ulcerosa sind von einzelnen Forschern regelmäßig gewisse Bakterien gefunden worden, die dann von ihnen als die Erreger angesehen wurden. In letzter Linie wird man auch diese Entzündungen und Eiterungen als durch spezifische Erreger verursacht ansprechen müssen, so daß die Unterscheidung von den unter 2 genannten spezifischen Krankheiten hinfällig wird.

2. Eine spezifische pathogene Wirkung von Bakterien in der Mundhöhle selbst findet sich bei Diphtherie, Angina infectiosa, Stomatomycosis, Noma, Aphthen, Syphilis usw.

Gefährdung des Organismus durch Mundbakterien.

Nachdem in der Mundhöhle gesunder Menschen das Vorkommen zahlreicher Bakterien festgestellt war, mußte die Möglichkeit erwogen werden, ob pathogene Bakterien unter gewissen Umständen von der Mundhöhle aus in den Organismus eindringen und schwere Allgemeinkrankheiten hervorrufen. Diese Annahme ist durch zahlreiche Wahrnehmungen bestätigt worden. Erst von diesem Zeitpunkte an wurde der Mundhöhle seitens der Medizin die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. Der Zustand der Mundhöhle ist aber stets abhängig von demjenigen der Zähne. Will man daher die Mundhöhle säubern, so müssen zunächst die Zahnreihen in Ordnung gebracht werden. Somit nimmt die Zahnheilkunde teil an den Bestrebungen der Hygiene für die Verbesserung der Volksgesundheit.

Eine Invasion von pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle ist auf folgende Weise möglich:

1. Infolge einer Verletzung der Schleimhaut dringen die Mikroorganismen in das Gewebe ein und erzeugen entweder lokale oder auch allgemeine Prozesse.

Alle jene Fälle, bei denen durch Extraktion eines Zahnes mit unsauberen Instrumenten Schwellungen und Eiterungen entstehen, sind auf Invasion pathogener Mikroorganismen zurückzuführen. Die Infektion erfolgt aber nicht allein durch das Instrument, sondern kann bei unsauberem Munde auch bereits vor der Operation eingetreten sein oder nachträglich von der Nachbarschaft ausgehen. Durch diese Infektion sind Nekrosen des Knochens und Ansammlungen großer Eitermengen entstanden, in einzelnen Fällen ist Exitus letalis durch allgemeine Sepsis eingetreten. Hieraus geht hervor, daß eine Wunde in der Mundhöhle nicht immer so harmlos sich verhält, wie man es nach der täglichen Beobachtung glauben könnte. Daß nicht häufiger bei Verletzungen der Mundhöhle In-

fektionen auftreten, liegt lediglich an der starken Widerstands- und Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut und der natürlichen Resistenz dieser Teile. Wären die Verhältnisse in bezug auf Infektionsgefahr in der Mundhöhle dieselben wie an anderen Stellen des Körpers, so würde die Zahnextraktion ein Eingriff sein, den man nicht ungestraft Personen überlassen könnte, die von Antisepsis und Asepsis keine Ahnung haben.

Geringere Grade der Infektion treten sehr häufig auf. Dieselben kommen nicht zur Behandlung, weil im Publikum durch die oftmals durchgemachten Erfahrungen die Ansicht vertreten ist, daß eine Anschwellung der Wange (dickes Gesicht) nach der Extraktion eines Zahnes gleichsam dazu gehört. Diese Anschwellung ist aber ein Zeichen einer Entzündung, welche durch Resorption von Infektionskeimen zustande gekommen ist. Nach dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft muß man verlangen können, daß die unter antiseptischen Kautelen geschaffene Extraktionswunde eventuell bei antiseptischer Nachbehandlung ohne jegliche Reaktion per secundam intentionem heilt. Mit der Asepsis allein wird man im Munde nicht auskommen, weil das Operationsfeld nicht aseptisch zu machen ist.

In dieselbe Kategorie gehören Verletzungen mit Exkavatoren, Bohrern und Zahnreinigungsinstrumenten. Durch Verwundung mit diesen Instrumenten können auch spezifische Krankheitskeime auf ein gesundes Individuum übertragen werden. Von den hier in Frage kommenden Krankheiten ist speziell die Syphilis zu erwähnen. Miller führt in seiner Literaturtabelle 10 Fälle auf, in denen durch Zahnoperationen Syphilis des Mundes übertragen wurde. Selbstverständlich befindet sich hierbei der Operateur in derselben Gefahr wie der Patient, da eine Verletzung des Fingers auch bei ihm eine gleiche Erkrankung zur Folge haben kann. Außer Syphilis kommen noch Tuberkulose, Diphtherie, Pneumonie in Betracht.

2. Die Mikroorganismen dringen von einer erkrankten Pulpa aus in den Knochen ein.

Dieser Fall ist sehr häufig; es entsteht hierbei zunächst ein lokaler Entzündungs- und Eiterungsprozeß an der Zahnwurzel (Periodontitis) und des Knochens (Ostitis). In schwereren Fällen dringt der Herd tiefer in den Knochen und in die benachbarten Weichteile ein und bedingt durch Eiterung Nekrose des Knochens und Phlegmone der Wange, des Mundhöhlenbodens, des Halses usw. In sehr schweren Fällen findet eine Resorption von putriden Stoffen statt, und es treten als Zeichen einer allgemeinen Infektion Fieber, Schüttelfrost, Appetitmangel ein. Wie die Literatur zeigt, hat dieser Prozeß in einigen Fällen den Tod herbeigeführt.

Bei der Aktinomykose ist in einzelnen Fällen nach Angabe ver-

schiedener Autoren die Infektion von einer kariösen Höhle durch die Pulpa erfolgt.

3. Die Mikroorganismen gelangen von der Mundhöhle durch Aspiration in den Atmungstraktus und verursachen hier Erkrankungen. Der Zusammenhang der Aktinomykose der Lunge mit der Mundhöhle ist bereits erwähnt worden. In einem Falle fand Israel in dem Lungenherde ein Zahnstückchen, welches die Übertragung leicht erklärte. Nach Maltzer ist die Mundhöhle und der Pharynx der Ansiedelungsort für die Pneumonie hervorrufenden Bakterien. Von hier gelangen die Mikroorganismen erst in das Lungengewebe.

4. Die Mikroorganismen der Mundhöhle werden durch den Schlingakt in den Magen und Darm gebracht und üben hier zymogene, in einzelnen Fällen vielleicht pathogene Wirkung aus.

Gewisse Magenerkrankungen beruhen auf Ansammlung von Gasen, die durch Gärungen kohlehydrathaltiger Nahrungsmittel gebildet werden. Die Erreger dieser Gärungen sind natürlich Bakterien. Von den Gärungen kommen die Milchsäure-, Buttersäure- und Essigsäuregärung in Betracht. Die entstandenen Produkte werden durch andere Gärungen noch weiter verändert. Es kann nicht bestritten werden, daß die größere Zahl der in den Magen gelangenden Bakterien gleichzeitig mit der Nahrung eingeführt wird; andererseits ist zu erwägen, daß selbst die Aufnahme sterilisierter Nahrungsmittel vor Erkrankung nicht schützt, indem bei unsauberer Mundhöhle eine Infektion der Nahrung während des Kauaktes erfolgt. Die Ärzte schenken in neuerer Zeit bei Magenkrankheiten der Mundhöhle die ihr gebührende Aufmerksamkeit. Die Folge ist, daß in manchen Fällen Verdauungsstörungen und Magenbeschwerden nach Beseitigung des Bakterienherdes, welcher am Eingang des Verdauungstraktus liegt und jeden Bissen verunreinigt, schwinden. Man hat früher geglaubt, daß die Bakterien im Magen durch die Salzsäure vernichtet werden. Dem ist aber nicht so, denn die größte Anzahl derselben passiert den Magen und kann in den Faeces nachgewiesen werden. Der Grund hierfür liegt darin, daß die flüssigen Bestandteile und mit ihnen die Bakterien schon nach kurzer Zeit den Magen verlassen. Während dieser Zeit ist aber der Gehalt an freier Säure im Magen so gering, daß von einer Wirkung kaum die Rede sein kann. In der späteren Zeit der Magenverdauung bieten die festen Nährstoffe den Bakterien genügend Schutz gegen die Einwirkung der Säure.

5. Die Bakterien der Mundhöhle gelangen in die Lymph- resp. Blutbahn oder durch Drüsenausführungsgänge in die großen Drüsen der Mundhöhle. Die eiterige Parotitis, ferner die epidemische Parotitis (Mumps) werden von der Mundhöhle aus verursacht, auch die Otitis

acuta media (Mittelohrentzündung) soll zuweilen auf Bakterien der Mundhöhle zurückzuführen sein.

Wenn wir nunmehr zum Schluß auf die praktische Bedeutung der bakteriologischen Erfahrungen für die Zahnheilkunde kommen, so basiert dieselbe auf der Erkenntnis folgender Tatsachen:

1. Die meisten Krankheiten der Zähne und der Mundschleimhaut werden durch Bakterien veranlaßt und unterhalten.
2. Die Infektion von der Mundhöhle aus oder durch unsaubere Instrumente beruht auf Übertragung von Bakterien.
3. Der schlechte Zustand einer Mundhöhle, welchen man mit der Bezeichnung „verschmutzt" zu belegen pflegt, wird durch Bakterienvegetation bedingt.

ad 1. Bei der Behandlung von parasitären Zahn- und Mundkrankheiten wird man daher nur Mittel verwenden, welche bakterientötend sind. Über die Wirkung der Antiseptika ist bereits gesprochen worden. Miller hat speziell die Bakterien der Mundhöhle der Wirkung einer Reihe von Antiseptika unterworfen und mit bezug auf die Konzentration eine Tabelle aufgestellt.

Es wird später bei der Therapie in jedem einzelnen Falle das Mittel und die Art der Anwendung besprochen werden, so daß eine eingehende Auseinandersetzung an dieser Stelle ausfallen kann.

ad 2. Die Asepsis beruht bekanntlich auf dem Prinzip der Sauberkeit; man muß schon aus rein ästhetischen Gründen mit penibelster Sauberkeit bei der Behandlung der Patienten vorgehen. Um eine Infektionsgefahr zu beseitigen, genügt in der Mundhöhle die Asepsis unseres Instrumentariums nicht, sondern es empfiehlt sich, die Instrumente zu kochen und vor dem Gebrauch in eine antiseptische Lösung zu tauchen und auch das betreffende Operationsfeld vor Beginn der Operation durch ein starkes Antiseptikum möglichst steril zu machen. Hierfür ist die Jodtinktur zu empfehlen. Die Chirurgen benutzen zur Sterilisation der Haut vor der Incision nicht mehr das umständliche Verfahren des Rasierens und Seifens, sondern pinseln Jodtinktur auf die Haut. In gleicher Weise kann die Mundschleimhaut vor der Incision behandelt werden. Das Hauptaugenmerk hat man auf die Sterilisation der Instrumente zu legen. Es kann nicht geleugnet werden, daß die Verhältnisse in bezug auf Asepsis früher recht traurige waren und auch jetzt noch zuweilen viel zu wünschen übrig lassen. Es kommt nicht darauf an, daß man theoretisch die Desinfektion des Instrumentariums kennt, sondern daß vom ersten Tage der praktischen Ausbildung an streng nach den Regeln der Anti- resp. Asepsis verfahren wird. Der Student muß lernen, diese Manipulationen ebenso als etwas Selbstverständliches anzusehen, wie das Waschen der Hände vor der Berührung eines Patienten.

Ich will im Folgenden für die gesamte zahnärztliche Tätigkeit, nämlich Extraktion, Füllen und Technik, ungefähr das Verfahren der

Sterilisation beschreiben, das ausreichend und auch durchführbar ist. Vor jeder Untersuchung hat der Operateur sich die Hände vermittels Seife und Bürste zu waschen und die Fingernägel zu säubern. Miller empfiehlt, vor Beginn der Praxis hierzu eine Lysollösung zu benutzen. Schleich lobt die Marmorseife für die Reinigung der Hände. Fürbringer hat für die Desinfektion der Hände des Chirurgen ein genaues Verfahren angegeben, das für die Operation im Innern des Körpers notwendig, in der Mundhöhle aber, die niemals keimfrei ist, zu umständlich und auch überflüssig ist. Wird ein Patient mit Syphilis oder einer anderen ansteckenden Krankheit behandelt, so ist eine Sublimatlösung 1:1000, welche mit den bekannten Pastillen leicht herzustellen ist, zu benutzen. Die Extraktionszangen sind kurz vor der Extraktion in eine antiseptische Lösung (5 % Karbolsäure, 10 % Wasserstoffsuperoxyd, Lysol usw.) zu legen. Inzwischen wischt man das Operationsfeld mit Watte, die mit Wasserstoffsuperoxyd oder Alkohol getränkt ist, gut ab. Nach der Extraktion wird die Zange in die antiseptische Lösung getaucht, sauber abgewischt und in einer 1 %-Sodalösung ca. 10 Minuten gekocht. Das Auskochen der Instrumente ist die sicherste Methode der Sterilisation, und man sollte dieselbe unbedingt bei den Extraktionszangen nicht unterlassen. Es genügt dazu ein kleiner Apparat oder ein Topf, in dem sich ein Durchschlagsieb befindet. Aus dem Sterilisationsapparat werden die Zangen sofort auf ein sauberes Tuch zum Erkalten gelegt. Da die Zangen durch das Kochen sowohl in ihrer Schärfe als auch Vernickelung leiden, ist es für eine große Praxis ratsam, die gebräuchlichsten Formen doppelt zu haben, damit man die abgenutzten zur Reparatur geben kann. An Stelle des Auskochens ist die Sterilisation durch Formaldehyd-Dämpfe empfohlen worden. Miller hat einen Apparat zusammengestellt, der aus einer Kassette besteht, in dem auf einem inneren, erhöhten Boden die Instrumente liegen und darunter sich Formalin befindet. Die Dämpfe erfüllen den Raum und sterilisieren die Instrumente, die absolut trocken in den Apparat eingelegt werden müssen, da sie anderenfalls stark rosten. Zum Abwischen der Instrumente benutze ich niemals Handtücher oder Servietten. Jede Sterilisation ist illusorisch, wenn die Instrumente stets an demselben Tuche abgewischt werden, das gewöhnlich am Operationsstuhl hängt und zur Reinigung schmutziger Instrumente (Nervnadeln, Spiegel, Exkavatoren) benutzt wird. Für alle diese Zwecke gebrauche ich Seidenpapier, und zwar das Goldschlag-Seidenpapier. Die einzelnen Stücke werden nach dem Gebrauch fortgeworfen. Man kann diese Blätter in mehreren Lagen auch zu Mundservietten benutzen; zur Bedeckung der Kopfstütze eignen sich Stoffdecken nur, wenn sie bei jedem Patienten erneuert werden. Für diesen Zweck sind die Papierservietten sehr geeignet, die einzeln zu verwenden sind. Die geringen Unkosten

werden reichlich durch die Schonung der Wäsche gedeckt. Schneidende Instrumente, wie Messer, Scheren, scharfe Löffel, Kanülen usw., sterilisiere ich gleichfalls durch Kochen. Williger empfiehlt, die Messer sauber und blank zu machen und sie ½ Stunde in 70% Spiritus zu legen, wodurch sie steril werden, ohne daß ihre Schärfe wie durch das Kochen leidet. Kleinere Instrumente fassen sich sehr schnell und gut in einem Reagenzglase auskochen. Beim Instrumentarium zum Füllen und Behandeln der Zähne suche man Gegenstände einzuführen, die nach einmaligem Gebrauche fortgeworfen werden können. An Stelle der Pinsel benutze ich Zahnstocher, die mit Watte umwickelt werden, und an Stelle der Bürsten und Kegel zum Reinigen der Zähne Korkscheiben, die auf den Scheibenträger aufgesetzt und durch einen Exkavator während der Rotation konzentrisch geschnitten werden. Kofferdam ist nur einmal zu benutzen. Die Ausgabe ist so gering, daß darüber kaum zu reden ist. Man möge weniger Luxus in der Ausstattung treiben, als in diesen Dingen sparen. Die gezahnten Nervnadeln benutze ich jedesmal nur bei einem Patienten, die glatten sterilisiere ich in Karbolsäure und darauf in Alkohol. Die Exkavatoren lasse man längere Zeit in der antiseptischen Lösung liegen und koche sie auch aus. Selbstverständlich müssen dieselben mechanisch gesäubert werden, bevor sie in die Lösung kommen. Über die Sterilisation der Mundspiegel ist viel geschrieben und gesprochen worden. Das Auskochen vertragen unsere gewöhnlichen Mundspiegel nicht. Miller empfiehlt, die Spiegel zunächst mit Seife und Bürste in warmem Wasser abzuwaschen, dann auf 5 bis 10 Minuten in konzentrierte Karbolsäure zu legen und sie darauf in Wasser oder Alkohol abzuspülen. Es dürfte sich empfehlen, stets mehrere brauchbare Spiegel in Benutzung zu haben, so daß einer inzwischen in der antiseptischen Lösung liegen kann. Die Bohrer werden mit einer Drahtbürste gut ausgebürstet und dadurch metallisch rein gemacht und in eine konzentrierte Lösung von Seifenspiritus gelegt; am besten benutze man den Bohrer nur einmal an dem Tage und lasse denselben den ganzen Tag in dieser Lösung liegen. Der Seifenspiritus greift die Instrumente nicht an und sterilisiert gut.

Die plastische Abdruckmasse benutze man nur einmal, anderenfalls muß dieselbe ausgekocht werden.

Die Gläser, welche von syphilitischen Patienten benutzt werden, sind unbedingt auszukochen. Miller empfiehlt, ein Glas nur einmal am Tage zu benutzen und dasselbe während der Nacht in Karbollösung zu legen.

Es ist ratsam, auf den Operationstisch ein kleines Schälchen mit antiseptischer Lösung (10% Wasserstoffsuperoxyd, 3% Formalinlösung, Karbol-Eugenol, Thymol-Alkohol usw.) zu stellen, und in dasselbe die Instrumente öfters einzutauchen.

Als zweckmäßiger Operationsrock ist ein solcher aus hellem, waschbarem Stoffe, bis zum Halse zu schließen, zu empfehlen.

Die Instrumente sind gesondert für sich aufzubewahren, und am besten verschlossen in einem Schranke auf Glasplatten.

ad 3. Um eine Mundhöhle sauber zu halten, müssen die Zähne ebenso in hygienischer, wie in kosmetischer Hinsicht behandelt werden. Die kosmetische Seite der Zahnreinigung wird durch mechanische Bearbeitung der Zähne erfüllt, wobei dieselben von schlecht aussehenden Belägen befreit werden und klares Aussehen erhalten. Nach der hygienischen Richtung hin ist es notwendig, den Bakterien durch Beseitigung des Nährmaterials den Nährboden zu entziehen und ihnen die Möglichkeit der Vegetation zu nehmen. Würden diese Bedingungen annähernd erfüllt werden, so würde die Mundhöhle mit ihren Organen vor Erkrankungen besser geschützt sein. Dieselben sind aber nicht zu erfüllen, da eine sterile Mundhöhle wohl für Minuten, aber nicht auf längere Zeit möglich ist. Für die Vernichtung der Bakterien in der Mundhöhle käme in erster Reihe ein Mundwasser in Betracht. Die meisten gebräuchlichen Mundwässer haben einen so geringen antiseptischen Einfluß, daß von einer bakterientötenden Wirkung kaum die Rede sein kann. Daher ist die mechanische Reinigung der Zähne und des Mundes gegenüber dem antiseptischen Mundwasser das Wichtigere. Denn bei dem Gebrauch eines Mundwassers ist zu bedenken, daß dasselbe nur einige Sekunden in der Mundhöhle verbleibt, und der zähe Mundschleim die Einwirkung des Medikamentes hemmt. Eine bedeutende Wirkung ist daher bei den Mundwässern unmöglich, es sei denn, daß man Sublimat 1:1500 nimmt, welches wiederum wegen seiner Giftwirkung dauernd nicht angewendet werden kann. Um die Wirkung eines Mundwassers zu erhöhen, ist anzuraten, daß lieber weniger ausgespült, aber jeder Schluck recht lange im Munde behalten wird. Die Mittel, welche sich zu Mundwässern eignen, wären folgende: Wasserstoffsuperoxyd, Saccharin in alkoholischer Lösung, Benzoesäure, Thymol, Salol.

Das Nähere bei dem Abschnitt: Mundwässer (Arzneimittellehre).

Das Saccharin ist im Munde zwar ein sehr gutes antiseptisches Mittel, wird aber von den meisten Patienten wegen des süßen Geschmackes ungern genommen. Die Korrektur des Saccharins durch ätherische Öle oder Benzoesäure gelingt nur schwer und verbessert auch nicht den Geschmack. Zweckmäßig ist als Mundwasser Wasserstoffsuperoxyd, welches desodorisierend und antiseptisch wirkt, ohne einen schlechten Geschmack zu bedingen.

Bei Pasten und käuflichen Mundkosmetika sei man vorsichtig, da diese Mittel häufig Substanzen enthalten, welche die Zähne direkt schädigen.

Das Vorkommen der Schimmel- und Sprosspilze in der Mundhöhle.

Diese beiden Gruppen spielen für die Mundhöhle eine untergeordnete Rolle. Von Schimmelpilzen findet man den Milchschimmel, Oïdium lactis, häufig im Munde. Derselbe wird mit der Milch und Butter eingeführt. Außerdem wurde von Dessoir in der Mundhöhle ein Schimmelpilz beschrieben, welcher eine Mykose der Zunge (schwarze Zunge) hervorruft.

Die Sproßpilze finden sich ebenfalls in der Mundhöhle. Man hat dieselben auch im Zahnbein nachgewiesen, welches sie zu vernichten imstande sind. Ob die Zerstörung des Zahnbeins durch Sproßpilze infolge einer von den Mikroorganismen produzierten Säure, oder wie Miller annimmt, nach Art der Vernichtung des Knochens durch Osteoklasten erfolgt, ist noch zweifelhaft. Von den Sproßpilzen ist der Soorpilz als pathogene Art besonders beschrieben worden.

Arzneimittellehre.

Das Rezept.

Bei der Ausstellung eines Rezeptes ist in folgender Weise zu verfahren:

Auf den Papierstreifen schreibt man rechts oben den Ort und das Datum, dann folgt das Zeichen Rp. (recipe). Dasselbe ist eine Aufforderung an den Apotheker, von den bezeichneten Mitteln die angegebenen Gewichtsmengen zu entnehmen. Unter diesem Zeichen werden die einzelnen Mittel mit ihrem lateinischen Namen und im Genitiv angeführt. Die Anordnung der Arzneimittel im Rezept geschieht nach einem bestimmten Schema. Denn ein zusammengesetztes Rezept besteht aus:

1. der Basis,
2. dem Adjuvans,
3. dem Konstituens,
4. dem Korrigens.

So würde bei einem antiseptischen Mundwasser das Antiseptikum die Basis sein. Ein oder mehrere Mittel, welche ebenfalls antiseptisch wirken oder sonst einen heilsamen Einfluß auf die Mundschleimhaut ausüben, wären die Adjuvantia. Das Wasser oder der Alkohol, worin die wirksamen Mittel aufgelöst werden, stellen das Konstituens dar; letzteres gibt dem Medikament die Form, in diesem Falle die einer Lösung. Endlich werden als Korrigentia ätherische Öle oder wohlschmeckende Pflanzenstoffe hinzugefügt.

Rp.

Saccharini	2,5	Basis
Acidi benzoïci	3,0	Adjuvans
Tincturae Ratanhiae	15,0	Adjuvans
Alcoholi absoluti	100,0	Konstituens
Olei Menthae piperitae		Korrigens
Olei Cinnamomi āā	0,5	Korrigens

Miller.

Nach der Aufzählung der Mittel folgt die Aufforderung, dieselben zu mischen = Misce (M.), damit die gewünschten Formen, wie Pulver, Pillen usw., entstehen, z. B. misce, ut fiat pulvis (M. ut f. pulv.) oder misce, ut fiat pasta usw. Nunmehr kommt das Zeichen D = da. Hiermit soll gesagt werden, daß dem Patienten das Medi-

kament ausgehändigt werde, und zwar bei Pillen oder Pulvern eine bestimmte angegebene Anzahl, z. B. ut fiat pulvis. D. tales doses No. V., d. h. die Mittel sollen zu einem Pulver vermischt und 5 Pulver verabfolgt werden. Zum Schluß folgt unter dem Zeichen S. = signa die Anweisung, wie das Medikament zu gebrauchen ist, z. B. 3 mal tägl. einen Eßlöffel oder S. äußerlich zur Einreibung (bei einer Salbe) usw. Unter dem Rezept steht der Name des Patienten und die Unterschrift des Zahnarztes. Werden in einem Rezept mehrere Mittel in gleichen Gewichtsmengen verschrieben, so kann man, statt jedesmal die Zahl anzuführen, bei dem letzten Mittel unter dem Zeichen $\widehat{aa}$ die Menge angeben. Dieses Zeichen bedeutet ana = zu gleichen Teilen. Eine Lösung kann man in verschiedener Weise verschreiben.

1. Rp.
   Hydrargyri bichlor. corros 4,0
   solve in
   Aq. dest. q. s. (quantum sufficit) ad 200,0
   D. S. 1 Eßlöffel auf ein Glas Wasser
   zum Mundausspülen

oder abgekürzt

2. Rp.
   Hydrarg. bichl. corros 4,0
   Aq. destill. ad 200,0
   M. D. S. 1 Eßlöffel auf ein Glas Wasser
   zum Mundausspülen

3. Rp.
   Solut. Hydrarg. bichl. corros (4:200)
   S. 1 Eßlöffel auf ein Glas Wasser
   zum Mundausspülen.

Eine Salbe wird folgendermaßen verordnet:

Rp. Veratrini 0,25
Chloroformii 1,0
Vaselini 10,0
M. fiat unguentum D. S. äußerlich zur Einreibung.

Soll ein Medikament in Pulverform gegeben werden, so wählt man folgende Schreibweise:

Rp.
Morphini muriat 0,01
Sacchari albi 0,25
M. ut f. pulv. D. tal. dos. No. V
S. vor dem Schlafengehen 1—2 Pulver zu nehmen.

Bei dieser Schreibweise werden leichter Fehler vermieden als bei folgender:

Rp. Morphini muriat. 0,05
Sacchari albi 1,25
M. ut f. pulv. Divide in partes aequal. No. V
D. S. 1—2 Pulver zu nehmen.

Arzneiformen.

Man unterscheidet flüssige, feste und weiche Arzneiformen.
Zu den flüssigen gehören:

Lösung (Solutio) resp. Mixtura,
Tinktur (Tinctura),
Abkochung (Decoctum),
Aufguß (Infusum),
Emulsion (Emulsio).

Bei der Solutio werden die wirksamen Mittel in Wasser oder Alkohol gelöst. Lösungen zu innerlichem Gebrauche werden eßlöffel- oder teelöffelweise verabfolgt. Für die Berechnung ist wichtig, daß ein Eßlöffel ca. 15 g, ein Kinderlöffel 10 g, ein Teelöffel 4 g wässeriger Flüssigkeit faßt.

In die Form von Tinkturen bringt man Mittel, welche stark wirkende Substanzen enthalten und daher tropfenweise eingenommen werden. Ein Tropfen einer wässerigen resp. alkoholischen Tinktur wiegt 0,05 g, so daß auf 1 g ca. 20 Tropfen zu rechnen wären.

Dekokte und Infuse sind Auszüge aus Pflanzenstoffen bei Siedehitze. Der Unterschied liegt darin, daß bei einem Dekokte die Pflanzen $^1/_2$ Stunde abgekocht werden, bei einem Infuse dagegen ein Aufguß hergestellt wird.

Einer Emulsion bedient man sich, sobald eine unlösliche Substanz in der Form einer Lösung genommen werden soll. Hierbei wird der betreffende Stoff, z. B. Fett, in der Flüssigkeit sehr fein verteilt. Eine Emulsion setzt sich aus der unlöslichen Substanz (Emulgendum), Wasser (Vehikel) und Schleimstoff (Emulgens) zusammen; als letzteres dient in der Regel Gummi arabicum.

Von den festen Arzneiformen sind u. a. zu erwähnen:

Pulver und Pillen.

Die Pulver werden zu innerlichem Gebrauche in einer Menge von 0,25—1,0 g hergestellt. Ist das betreffende Medikament selbst schon so schwer, so wird ein Konstituens nicht hinzugefügt.

Rp.
Antipyrini 1,0,
D. tal. dos. No. V. S. nach Vorschrift zu nehmen.

Sobald aber das Gewicht des Medikaments sehr gering ist, wird als Konstituens pro Pulver 0,25—0,5 Saccharum album genommen, s. oben Morphiumpulver.

Bei den äußerlich zu verwendenden Pulvern, z. B. Zahnpulvern,

ist die Basis ein Pulver, und es kommt auf die Menge nicht an. Gewöhnlich verschreibt man Zahnpulver zu 30 g wegen der Größe der üblichen Schachteln.

Die Pillen stellen kleine Kugeln dar; sie bestehen aus der sog. Pillenmasse, in welche die wirksame Substanz eingeknetet worden ist. Sie werden auf Maschinen hergestellt und, damit sie nicht zusammenkleben, mit Lykopodium oder anderen Streupulvern beschüttet. Die Pillen haben den Vorzug, daß sich das eingebettete Medikament lange hält und der Geschmack desselben verdeckt wird. Von den Pillen werden gewöhnlich 50 Stück verschrieben. Außer in Pillen kann man ein Medikament auch in Oblaten oder Kapseln verdeckt verordnen.

Zu den weichen Arzneiformen gehören:

Salben,
Pflaster,
Pasten.

Bei einer Salbe ist das wirksame Medikament mit einer indifferenten weichen Masse vermischt. Als Konstituens der Salben werden genommen: Adeps suillus (Schweineschmalz), Glyzerin, Vaselin, Lanolin, Unguentum cereum.

Rp.
Kalii jodati 2,0
Lanolini 10,0.
M. f. ung. D. S. äußerlich zur Einreibung.

Die Pflaster dienen zur Bedeckung kleinerer Wunden, zur Fixierung von Verbandstoffen und zum Zwecke einer länger dauernden Einwirkung eines Medikaments. Es gibt sehr verschiedene Pflaster. Die gebräuchlichsten sind: englisches Pflaster (Emplastrum adhaesivum anglicum), Heftpflaster (Emplastrum adhaesivum), Zugpflaster (Emplastrum cantharidum perpetuum), Universalpflaster (Emplastrum fuscum-camphoratum). Die Pflaster sind in den Apotheken in fertigem Zustande vorrätig und im Handverkauf zu haben. Es ist daher unnötig, ein Pflaster mit seinen Bestandteilen zu verschreiben.

Die Pasten sind weiche Massen, welche als Konstituens meist Fette oder Glyzerin enthalten. Sie werden als Zahnpasten viel verwendet.

Dosis.

Bei allen Mitteln, welche eine maximale Dosis haben, muß dieselbe genau berücksichtigt werden, so daß sie nicht aus Versehen überschritten wird. Man unterscheidet maximale Einzeldosis und maximale Tagesdosis; erstere umfaßt diejenige Menge in Gramm, welche höchstens auf einmal gegeben, letztere diejenige, welche während eines Tages verbraucht werden kann. Will man eine

größere Dosis, als die maximale Einzeldosis beträgt, verordnen, so muß hinter die betreffende Zahl ein Ausrufungszeichen gemacht werden (Morph. hydrochl. 0,05!). Hierdurch wird angedeutet, daß die größere Dosis beabsichtigt ist. Die Maximaldosen sind staatlicherseits festgestellt; für die Zahnheilkunde kommen hierbei folgende Mittel in Betracht:

	pro dosi	pro die
Acidum arsenicosum	0,005	0,015
Acidum carbolicum	0,1	0,3
Argentum nitricum	0,03	0,1
Antifebrin	0,5	4,0
Chloralhydrat	3,0	6,0
Chloroform	0,5	1,5
Cocainum hydrochl.	0,05	0,15
Hydrargyrum bichl. (Sublimat)	0,02	0,06
Jodoformium	0,2	0,6
Jodum	0,02	0,06
Kreosotum	0,5	1,5
Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Opium	0,15	0,5
Phenacetin	1,0	3,0
Phosphorus	0,001	0,003
Plumbum aceticum	0,1	0,3
Sulfonalum	2,0	4,0
Tinctura aconiti	0,5	1,5
„ jodi	0,2	0,6
„ opii crocat.	1,5	5,0
„ „ simpl.	1,5	5,0
Veratrinum	0,005	0,015
Zincum sulfuricum	1,0	

Diese Maximaldosen beziehen sich auf Erwachsene; bei Kindern sind viel geringere Mengen Vorschrift, je nach dem Alter. Im allgemeinen rechnet man in folgender Weise:

bei Kindern von 0— 1 Jahr $^1/_{20}$—$^1/_{10}$
„ „ „ 1— 5 „ $^1/_{10}$—$^1/_5$
„ „ „ 5—10 „ $^1/_5$—$^1/_4$
„ „ „ 10—15 „ $^1/_3$—$^1/_2$
„ „ „ 15—20 „ $^1/_2$—1

} von der Maximaldosis für Erwachsene.

In der Zahnheilkunde werden meistens Medikamente zu äußerlicher Anwendung verschrieben, nämlich zum Auftragen auf das Zahnfleisch, zu Mundwässern, Zahnpulvern usw. Hierbei kommt es auf eine genaue Dosierung weniger an. Selbstverständlich muß

man die Mischungsverhältnisse berücksichtigen und nicht etwa eine wässerige Lösung von einem Mittel verschreiben, welches in diesem Verhältnis in Wasser nicht löslich ist. Alle Mittel, welche im Handverkauf zu haben sind, wird man nicht auf Rezept verschreiben, sondern für einen gewissen Betrag kaufen lassen.

Die Zahnheilkunde hat ähnlich wie die Medizin bei der Verordnung von Medikamenten das Verfahren eingeführt, einzelne Arzneimittel mit spezifischer Wirkung anzuwenden an Stelle der früher gebräuchlichen Gemische. Wenn man an Stelle eines prägnanten Antiseptikums ein Gemisch vieler setzt, wird eine bessere Wirkung kaum erzielt, dagegen das Rezept unnötigerweise verteuert. Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß man durch Zusammenstellung zweier Mittel selbst in kleinen Dosen bisweilen eine bessere Wirkung erzielt, als durch die größere Dosis eines einzelnen Mittels, z. B. Trikresol-Formalin. Bekannt ist die Verordnung von Morphium und Aqua amygdalarum. Eine andere Art, die Arzneistoffe dem Körper einzuverleiben, ist das Klysma, ferner die Injektion. Bei der Injektion wird eine Hautfalte emporgehoben, und in die Basis des dadurch entstehenden Dreiecks parallel mit der Unterlage die Kanüle der Injektionsspritze eingestoßen. Von den Medikamenten kommen bei der Injektion besonders Äther 0,5 bis 1,0 pur und Kampher 1,0 : 10,0 Äther beim Kollaps in Betracht, ferner Morphium behufs Schmerzstillung und Erzeugung von Schlaf 0,1 : 10,0 aqua, Kokain resp. ähnlich wirkende Mittel zur lokalen Anästhesie.

Antiseptika.

Die Antiseptika sind Mittel, welche die Vegetation der Bakterien vernichten resp. hemmen. Einige von ihnen sind auch imstande, infolge der leichten Abgabe von Sauerstoff die Produkte der Bakterien zu oxydieren. Durch diese Wirkung werden die bei der Fäulnis entstehenden Stoffe verbrannt und der üble Geruch beseitigt. Man spricht daher von einer desodorierenden Wirkung. Der Wert eines Antiseptikums wird nach folgenden Gesichtspunkten bestimmt:

1. Das Mittel muß in kürzester Zeit die Bakterien vernichten;
2. das Mittel darf nicht giftig sein, oder wenigstens in der notwendigen Dosis ohne nachteilige Folgen längere Zeit gebraucht werden können.

Speziell zur Antisepsis in der Mundhöhle muß das Antiseptikum schnell wirken, da man ein Mundwasser beim Ausspülen nicht lange im Munde behält. Die Nachwirkung kommt infolge der schnellen Verdünnung durch den Speichel kaum in Betracht. Die zweite Forderung, die Ungefährlichkeit der Antiseptika, wird gerade von den besten nicht erfüllt. Sie sind mehr oder weniger starke Gifte. Es sind daher bei einer ausgiebigen Anwendung der Antiseptika trotz großer Verdünnung Intoxikationen nicht selten.

Acidum carbolicum.

Karbolsäure, Phenol C_6H_5 (OH).

pro dosi 0,1, pro die 0,3.

Die reine konzentrierte Karbolsäure bildet weiße, nadelförmige Kristalle, die an der Luft durch Wasseraufnahme zerfließen. Es entsteht dadurch eine ölige, klare Flüssigkeit, Acidum carbolicum liquefactum genannt. Dieselbe besteht aus 100 Teilen reiner Karbolsäure und zehn Teilen Wasser. Nimmt Acidum carbolicum liquefactum eine rote Färbung an, so ist dieses ein Zeichen von Zersetzung des Präparates. Umgekehrt kann aus Acidum carbolicum liquefactum durch Wasserverdunstung die kristallisierte Karbolsäure entstehen. Diese Umwandlung vollzieht sich, sobald die Karbolsäure offen in einem Zimmer steht, dessen Luft sehr trocken ist.

Die Karbolsäure ist in Alkohol, Äther und fetten Ölen leicht löslich, dagegen ist die Löslichkeit in Wasser nur eine sehr beschränkte; denn konzentrierte Karbolsäure löst sich nur in 15 Teilen Wasser, so daß die 6%ige wässerige Lösung die stärkste ist, welche erreicht werden kann. Zur Herstellung stärkerer Konzentration muß die Lösung in Alkohol benutzt werden.

Darstellung: Die Karbolsäure wird durch Destillation aus dem Steinkohlenteer dargestellt.

Wirkung: a) äußerlich: Läßt man konzentrierte Karbolsäure auf die äußere Haut, Schleimhaut oder auf Wunden einwirken, so entsteht eine Ätzung. Dieselbe geht nicht sehr tief, und der Ätzschorf ist weiß und ziemlich fest. Die ätzende Wirkung beruht auf der Fähigkeit, Eiweiß zu fällen. Bei dieser Einwirkung entsteht an den von der Karbolsäure betroffenen Stellen eine Anästhesie. Dieselbe rührt daher, daß die konzentrierte Karbolsäure die Nervenendigungen vernichtet. Diese Wirkung der Karbolsäure wird in der Zahnheilkunde, z. B. bei sensiblem Zahnbein, freiliegender schmerzhafter Pulpa usw., ausgiebig benutzt. Die wichtigste Wirkung der Karbolsäure ist die antibakterielle. Sie hebt in einer Lösung von 1 : 850 die Bakterienvegetation auf (Koch). Zur Antisepsis genügt eine $2^1/_2$%ige Lösung. Dagegen ist die antiseptische Wirkung der konzentrierten Karbolsäure sehr unzuverlässig in den Fällen, wo die Bakterien tief im organischen Gewebe sich befinden. Denn die konzentrierte Karbolsäure ätzt die Oberfläche an, und der sich bildende Ätzschorf schützt die in der Tiefe liegenden Bakterien, ferner dringt die konz. Karbolsäure schwer durch die Membran der Bakterien hindurch. So wird man z. B. Bohrer oder Nervnadel, welche mit Pulparesten bedeckt sind, sehr schwer und erst nach längerer Einwirkung durch konz. Karbolsäure steril machen können; hier ist die mechanische Reinigung vorher unerläßlich.

b) innerlich: Die Karbolsäure zeigt innerlich in minimalen Mengen keine wesentliche Wirkung.

c) toxisch: Die Karbolsäure hat eine bedeutende toxische Wirkung, sowohl akut als chronisch. Eine akute Intoxikation kann beim Genuß größerer Mengen oder bei einer sehr ausgiebigen äußerlichen Verwendung, wobei von der Wundfläche viel Karbolsäure resorbiert wird, eintreten. Beim Genuß der Karbolsäure kommt neben der rein toxischen Wirkung nach erfolgter Resorption auch die Verbrennung des Verdauungsweges in Betracht. Die akute Intoxikation zeigt folgendes Krankheitsbild: Es tritt Bewußtlosigkeit ein, der Puls ist klein, die Atmung flach, die Pupillen verengt, und die Temperatur stark gesunken. Der Tod erfolgt durch Kollaps; einige Gramm konz. Karbolsäure genügen, um den Tod herbeizuführen. Die chronische Intoxikation stellt sich bei längerem äußerlichen Gebrauch ein, wobei von den Wundflächen das Mittel resorbiert wird. Ein Teil der resorbierten Karbolsäure wird im Körper zu Hydrochinon oxydiert, ein anderer direkt als Ätherschwefelsäure durch den Harn, der sich dann braun färbt, ausgeschieden. Die langsame Resorption bei äußerlicher Anwendung ist sehr gefährlich, da die Karbolsäure sich im Körper ansammelt und dann mit einem Male zur Wirkung kommt (kumulative Wirkung). Zur Behandlung der Karbolvergiftung ist folgendes zu bemerken. Ist konzentrierte Karbolsäure getrunken worden, so macht man Magenausspülungen, gibt Eiweiß, lösliche Schwefelverbindungen, z. B. Magnesiumsulfat, letzteres zu dem Zwecke, daß nach erfolgter Resorption die Karbolsäure schnell in Ätherschwefelsäure übergeführt wird; kurz nach der Vergiftung empfiehlt es sich, Zuckerkalk zu verabreichen. Bei äußerlicher Anwendung in Form von Umschlägen kann Gangrän der Haut eintreten.

Anwendung: Die äußerliche Anwendung der Karbolsäure bei der Wundbehandlung ist infolge der toxischen Wirkung sehr beschränkt worden. Sie wird zur Sterilisation von Instrumenten, welche das Kochen nicht vertragen, benutzt. In der Zahnheilkunde ist die Anwendung in konzentrierter Form zur Schmerzstillung bei freiliegendem Zahnbein und der Erkrankung der Pulpa noch sehr ausgebreitet. Hierbei wird die Karbolsäure eventuell in Verbindung mit Kokain und Nelkenöl vermittels eines Wattebausches auf die betreffende Stelle gebracht. Als Antiseptikum wird die konz. Karbolsäure bei der Wurzelbehandlung noch viel gebraucht, obwohl dieselbe von anderen Mitteln (Sublimat, Thymol, Formalin, Chlorzink, H_2O_2) hier übertroffen wird. Eine günstige Einwirkung wird bei Nachschmerzen infolge Extraktion periodontitischer Zähne durch Auspritzen der Wunde mit einer 2—3%igen Lösung erzielt.

Die Präparate der Karbolsäure sind: Acidum carbolicum crystallisatum, Acidum carbolicum liquefactum, Acidum carbolicum

crudum; letztere ist ungereinigt und wird wegen des geringeren Preises zur Desinfektion im Großen benutzt.

Aqua carbolisata ist ein offizinelles Präparat (2 %).

Karbolöl. Dasselbe wirkt weniger antiseptisch als aseptisch.

Verbandstoffe mit Karbol imprägniert, wie Karbolgaze, Karboljute, Karbolwatte.

Phenolum chloratum.

Chlorphenol C_6H_4ClOH.

Das Chlorphenol besteht aus farblosen Kristallen, die sich schwer in Wasser, leicht in Alkohol lösen. Wie die Formel zeigt, ist dieses Präparat dadurch entstanden, daß in der Karbolsäure ein H durch ein Cl ersetzt worden ist. Das Chlorphenol wird besonders von Walkhoff an Stelle der Karbolsäure zur Wurzelbehandlung empfohlen. Das Chlor soll hierbei nicht nur die antiseptische Kraft des Mittels erhöhen, sondern auch durch seine bleichende Wirkung die Verfärbung des Zahnes durch Fäulnisprodukte verhindern. Walkhoff benutzt es in Verbindung mit Jodoform. Ferner wird es bei der Behandlung der Pyorrhoea alveolaris zum Einträufeln in die Zahnfleischtaschen benutzt.

Acidum benzoïcum.

Benzoësäure C_6H_5COOH.

Die Benzoësäure besteht aus gelblichen, glänzenden Kristallen. Sie besitzt einen starken Geruch und scharfen Geschmack. Benzoësäure ist sehr wenig in kaltem, besser in warmem Wasser, dagegen leicht in Alkohol und Äther löslich.

Die Benzoësäure wird aus dem Benzoë-Harz hergestellt; letzteres ist der Saft vom Styrax Benzoin Dryander.

Wirkung: Benzoësäure hat eine starke, bakterientötende Wirkung. Nach Miller wird die Vegetation der Mundbakterien durch Benzoësäure schon in einer Verdünnung von 1:1500 verhindert.

Anwendung: In der Zahnheilkunde wird Benzoësäure wenig angewendet. Miller empfiehlt dieselbe als Basis oder als Zusatz zum antiseptischen Mundwasser. Leider ist der Geschmack recht schlecht und schwer zu korrigieren. Das Benzoëmundwasser nach Miller hat folgende Zusammensetzung:

Acid. benzoïci	3,0
Tinct. Eucalypti	15,0
Alkohol	100,0
Ol. menth. pip.	0,75

M. D. S. Mundwasser; soviel zum Wasser zuzusetzen, bis Trübung eintritt.

Acidum boricum.

Borsäure BH_3O_3.

Die Borsäure stellt weiße Kristalle dar, die sich in kaltem, besser noch in warmem Wasser, in Alkohol und Äther lösen. Sie wird durch Einwirkung von Salpetersäure auf Borax dargestellt.

Wirkung: Borsäure vernichtet die Bakterienvegetation und wirkt somit antiseptisch. Nach Koch werden Milzbrandbazillen in ihrem Wachstum durch eine Verdünnung von 1:1250 gehemmt, durch 1:800 vernichtet. Es ist somit die Borsäure ein gutes Antiseptikum, welches noch den Vorzug hat, abgesehen von sehr großen Dosen, ungiftig zu sein.

Anwendung: Man wendet Borsäure als Antiseptikum besonders bei Kindern an. So wird dieselbe in einer 2—3%igen Lösung zum Mundspülen resp. Auswaschen der Mundhöhle bei parasitären Affektionen der Mundschleimhaut (wie Entzündungen, Aphthen, Soor) benutzt.

Rp.

Acid borici	6,0
Aq. dest. ad	100,0

M. D. S. zur Hälfte zu verdünnen als Mundwasser.

Das Boroglycerid besteht aus 92 Teilen Glyzerin und 62 Teilen Borsäure und ist ein sehr gutes Antiseptikum; die Salbe Byrolin ist ein Gemisch von Boroglycerid und Lanolin.

Acidum salicylicum.

Salizylsäure $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ COOH \end{cases}$

Salizylsäure kommt in Form von weißen, zarten Kristallen vor, welche sich wenig in kaltem (1:538), besser in warmem Wasser, gut in Alkohol und Äther lösen.

Die Salizylsäure findet sich in der Natur in einigen Pflanzen, wie Spiraea Ulmaria, ferner im Wintergreenöl (Oleum Gaultheriae). Dargestellt wird dieselbe durch Einwirkung von Kohlensäure auf karbolsaures Natron. Daraus erklärt sich auch, daß die Salizylsäure beim starken Erhitzen in Karbolsäure und Kohlensäure zerfällt.

Wirkung: Die Salizylsäure wirkt durch Vernichtung der Bakterien antiseptisch. Diese Wirkung zeigt sich nach Miller auf Mundbakterien schon in einer Verdünnung von 1:2000. Innerlich gegeben sind Salizylsäure und das salizylsaure Natron imstande, die Fiebertemperatur herabzusetzen und die Schmerzen bei Gelenkrheumatismus zu beseitigen. Die Salizylsäure hat bereits in geringer Menge toxische Wirkung. Das Bild der Intoxikation zeigt folgende

Erscheinungen: Schwindelanfälle, Ohrensausen, Störungen der Atmung, Sinken der Temperatur, Kollaps.

Anwendung: Die Salizylsäure wird äußerlich wie die Karbolsäure als Antiseptikum gebraucht. In der Zahnheilkunde findet die Salizylsäure als Basis oder Zusatz zu Mundwässern Anwendung. Einzelne käufliche Mundwässer enthalten Salizylsäure. Zu bedenken ist, daß Salizylsäure in starker Lösung den Zahnschmelz bedeutend angreift und zur Entkalkung bringt. In Substanz kann es mit Kampfer zu gleichen Teilen verrieben, als Einlage bei schmerzhafter Pulpitis benutzt werden. Die Wirkung ist in dieser Mischung zuweilen eine überraschende. Innerlich wird die Salizylsäure speziell in Form des salizylsauren Natrons gegen Gelenkrheumatismus, gegen Fieber und Kopfschmerz angewendet. Die Dosis ist höchstens 1 g.

Zur Wundbehandlung werden Verbandstoffe und Watte mit Salizylsäure imprägniert. (Salizylwatte.)

Chinosol.

Oxychinolinschwefelsaures Kalium $C_9H_6NOSO_3K$.

Das Chinosol ist ein gelbes, leicht in Wasser lösliches Pulver, es ist ungiftig und wirkt sehr gut antiseptisch und desodorierend. Das Chinosol wird von vielen als Antiseptikum in der Lösung 1—2 : 1000 sehr warm empfohlen. Auch zur antiseptischen Wurzelbehandlung eignet es sich an Stelle der Karbolsäure. Chinosol greift Stahlinstrumente an.

Formaldehydum solutum.

Formalin, Formol. H-COH.

Das gebräuchliche Präparat ist eine 35—40 %ige Formaldehydlösung, welche klar aussieht und einen stechenden Geruch besitzt. Das Formaldehyd wird aus dem Methylalkohol dargestellt, den man zu diesem Zwecke über glühenden Koks leitet.

Die Dämpfe des Formalins haben eine sehr starke, aber langsam bakterientötende Wirkung. Das Formalin koaguliert Eiweiß. Das Formalin hemmt die Sekretion, wird daher bei Katarrhen verwendet. Dieses Antiseptikum hat sehr schnell Eingang in die Zahnheilkunde gefunden, da ein gasförmiges Antiseptikum für die antiseptische Behandlung von schwer zugänglichen Pulparesten als Ideal anzusehen ist. Es muß aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß ein gasförmiges Antiseptikum keine Dauerwirkung zeigen kann, da es nach einer gewissen Zeit durch das Foramen apicale sich verflüchtet. Um eine Dauerwirkung im Wurzelkanal zu erzielen, muß also dem Formalin noch ein schwer lösliches Antiseptikum (Thymol, Trikresol usw.) zugesetzt, oder der Wurzelkanal nach der Des-

infektion durch Formalin mit einem Dauerantiseptikum gefüllt werden. Man benutzt entweder die starken Formalin-Lösungen zur Desinfektion der Wurzelkanäle anstatt der sonst gebräuchlichen Antiseptika, oder bringt eine Paste, die Formalin enthält (Boenneken) auf den zurückbleibenden Pulpastumpf. Witzel empfiehlt, außer dieser Paste auch noch mit einer Sonde etwas Formalin in den Pulpastumpf einzuführen und nennt diese Manipulation halbe Sondierung. Es sind früher eine große Anzahl von Präparaten in den Handel gekommen, die Formalin enthalten und zur sofortigen Applikation auf die erkrankte Pulpa jeden Stadiums empfohlen werden (Formagen, Formigenol usw. usw.). Über den Wert dieser Methoden wird in der speziellen Pathologie und Therapie gesprochen werden. Die von Buckley angegebene Mischung Trikresol-Formalin ist zur Wurzelbehandlung in hervorragender Weise im Gebrauch; bei Trikresol soll dieselbe näher besprochen werden.

Bei der Verwendung des Formalins soll man die Schleimhaut schützen, da diese sonst geätzt wird, außerdem bringe man nicht eine starke Formalinlösung auf eine freiliegende, noch lebende Pulpa, da hierdurch starke Schmerzen auftreten.

Man kann mit Formalin kleine Wucherungen, wie Epuliden, Polypen, Hyperplasie des Zahnfleisches an einer Fistelöffnung, vernichten, da das Formalin Nekrose verursacht.

Das Formalin wird zur Desinfektion von Wohnräumen, Möbeln, Fäkalien etc. benutzt, ferner zur Sterilisation von Instrumenten. Man konstruiert Sterilisationsapparate, in denen die Instrumente durch Formalindämpfe sterilisiert werden.

Allgemein gebräuchliche Präparate des Formalins sind: Formamint (enthält Formaldehyd, Milchzucker, Menthol), sehr empfohlen in Form der Formaminttabletten, Forman (Formaldehyd, Menthol und Salzsäure), Formicin.

Hydrargyrum bichloratum.

Sublimat $HgCl_2$. pro dosi 0,02, pro die 0,06.

Das Sublimat wird durch Sublimation von Quecksilbersulfat und Kochsalz dargestellt und bildet ein weißes Pulver, welches sich in kaltem Wasser schwerer als in heißem löst, in Alkohol und Äther leicht löslich ist. Die Löslichkeit in kaltem Wasser ist eine derartige, daß sich ein Teil Sublimat in 16 Teilen Wasser löst. Bei Zusatz von Kochsalz wird die Löslichkeit des Sublimats bedeutend erhöht. Daher werden die Sublimatpastillen mit einer Beimischung von Kochsalz hergestellt.

Wirkung: Äußerlich: Das Sublimat wirkt in konzentrierter Lösung auf Schleimhäute und Wunden stark ätzend. Es führt daher

auch die Bezeichnung Hydrargyrum bichloratum corrosivum. Außerdem hat das Sublimat antiseptische und antisyphilitische Wirkung. Es nimmt inbezug auf seine antiseptische Wirkung die erste Stelle ein, denn in einer Verdünnung von 1 : 100 000 vernichtet es die Vegetation der Mundbakterien. Es ist somit das am sichersten und schnellsten wirkende Antiseptikum. Nach Miller findet bei der Einwirkung einer Lösung von 1:2000 eine Sterilisation erst nach fünf Minuten statt; diese Zeit wird beim Zusatz von Acidum benzoïcum bedeutend verkürzt. Bei zu starken Lösungen wird die Wirkung durch die Koagulation des Eiweißes im Speichel beeinträchtigt.

Innerlich: Antisyphilitische Wirkung besitzt das Sublimat als ein Quecksilberpräparat. Es soll vor anderen den Vorzug haben, daß es nicht so schnell Ptyalismus hervorruft.

Toxisch: Das Sublimat ist infolge seiner korrodierenden Eigenschaft ein heftiges Gift, welches bei Aufnahme per os die Wand des Verdauungstraktus ätzt. Neben dieser lokalen Wirkung wird auch eine allgemeine beobachtet. Dieselbe entsteht durch die Resorption von Sublimat bei der Wundbehandlung oder infolge zu starker Anwendung bei der Behandlung der Syphilis. Diese Intoxikation zeigt das Bild der Quecksilbervergiftung (s. diese). Die Maßregeln, welche man bei einer Vergiftung infolge Trinkens von Sublimat ergreift, bestehen in Darreichung von Milch, Eiweiß und pulverisiertem Eisen, damit das noch im Magen vorhandene Sublimat gebunden wird. Darauf müssen Ausspülungen des Magens erfolgen.

Die **Anwendung** des Sublimats ist eine sehr ausgiebige als Ätzmittel, Antiseptikum und Antisyphilitikum. Zum Zweck der Ätzung benutzt man es in konzentrierten alkoholischen Lösungen, besonders bei syphilitischen Geschwüren. Seine antiseptische Anwendung ist bei der Wundbehandlung sehr ausgebreitet. Im Munde leistet es in verdünnten Lösungen 1:1500—2000 bei Geschwüren und ausgedehnten Extraktionswunden sehr gute Dienste. In letzterem Falle, wo tagelang aus dem Munde ein sehr starker Foetor ex ore zu bestehen, und das Granulationsgewebe in den Alveolen schlaff und schmierig belegt zu sein pflegt, übt das Sublimat eine überraschende Wirkung aus. Man läßt einige Tage dreimal täglich den Mund mit folgender Lösung ausspülen:

Rp. Sol. Hydrargyri bichlorati corros. (1:1500)
200,0.
S. 1 Eßlöffel auf ein Glas Wasser als
Mundwasser.

Es ist zweckmäßig, dem Patienten einzuschärfen, daß es nicht darauf ankommt, viel von diesem Mundwasser zu verbrauchen, sondern daß er den einzelnen Schluck recht lange im Munde behält. Bei starkem Foetor ex ore tritt durch Sublimatanwendung ein

schwarzer Niederschlag an den Zähnen und der Zunge auf. Derselbe besteht aus Schwefelquecksilber und kommt durch Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf Sublimat zustande. Für die Anwendung des Sublimats als Antiseptikum ist noch die Eigenschaft bemerkenswert, daß es in konzentrierter Form organisches Gewebe sehr leicht durchdringt. Aus diesem Grunde ist das Sublimat in der Zahnheilkunde bei der antiseptischen Behandlung des Pulpakanals sehr vorteilhaft. In den Fällen, wo man die devitalisierte Pulpa nicht entfernen kann, genügt eine nach außen luftdicht verschlossene Einlage von Sublimat, um in kurzer Zeit eine vollständige Sterilisation durch das ganze Pulpagewebe zu erzielen. Das Sublimat löst sich auf und durchtränkt den Pulpastumpf. Zu diesem Zwecke kann man Stückchen von einer Angerer Pastille oder die von Miller angegebenen Sublimat-Thymol-Pastillen benutzen. Die letzteren enthalten noch Thymol, welches schwerer löslich ist und demnach länger liegen bleibt als das Sublimat. Sehr vorteilhaft ist die Anwendung des Sublimats in Verbindung mit Kokain bei kleinen Wunden in der Mundhöhle, die bei der permanenten Berührung durch die Zunge sehr schmerzen, bei Druckstellen infolge von Gebissen usw. Man verschreibt eine Tinktur und läßt dieselbe vermittels eines Pinsels auftragen oder noch besser Watte mit der Tinktur getränkt auf die schmerzhafte Stelle auflegen.

Rp. Sol. Hydrargyri bichl. corros (1:1500 Aqua) 15,0
Cocaini hydrochlorici 0,4
M. D. S. äußerlich.

Zur Sterilisation von Stahlinstrumenten ist das Sublimat nicht zu gebrauchen, da es die Instrumente schwarz färbt und angreift. Eine bequeme Form des Sublimats stellen die Sublimatpastillen dar. Dieselben sehen rot aus, um unliebsame Verwechselungen zu vermeiden, und enthalten entweder 0,5 g oder 1,0 g Sublimat, so daß dementsprechend zur Herstellung einer Lösung 1:1000 entweder $^1/_2$ resp. 1 ganzer Liter Wasser nötig ist. Die Pastillen sind zusammengesetzt aus Sublimat und Kochsalz; die Rotfärbung rührt von Eosin her. Man hat Verbandmaterial in jeglicher Art mit Sublimat getränkt gebrauchsfertig im Handel (Sublimatwatte, Sublimatgaze usw.).

Hydrogenium hyperoxydatum.

Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2.

Das Wasserstoffsuperoxyd kommt in wässeriger Lösung in den Handel. Die stärkste Lösung war früher die 10%ige. Die Firma Merck in Darmstadt stellt unter dem Namen Perhydrol ein Hydrogenium peroxydatum purissimum her, das eine 30-gewichtsprozentige und 100-volumenprozentige Lösung, farblos und säurefrei ist. Unter Pyrozon versteht man eine 25%ige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd in Äther.

H_2O_2 ist klar, fast geruchlos. Beim langen Stehen entweicht Sauerstoff, wodurch die Wirkung allmählich schwächer wird. Das Wasserstoffsuperoxyd wird durch Einwirkung von Schwefelsäure oder Salzsäure auf Bariumsuperoxyd dargestellt. Das käufliche Wasserstoffsuperoxyd enthält oft etwas überschüssige Säure, da es sich dann besser hält. Man kann die Säure durch Zusatz eines Alkali (z. B. kohlensaures Ammoniak, doppeltkohlensaures Natron) neutralisieren. Es ist ratsam, bei der Bezugsquelle darauf zu dringen, daß die Säure möglichst abgeschwächt wird.

Die **Wirkung:** Das Wasserstoffsuperoxyd ist ein kräftiges Oxydationsmittel. Es ist imstande, organisches Gewebe zu verbrennen. Bei Fäulnisprozessen oxydiert es die vorhandenen Produkte und wirkt desodorierend. Es wirkt auch antiseptisch, vernichtet die Bakterien in einer Verdünnung von 1:8000 und nimmt nach Miller die III. Stelle unter den Antisepticis ein. Bei der Desinfektion der Mundhöhle, in welcher Fäulnisprozesse und deren Produkte eine große Rolle spielen, leistet es vorzügliche Dienste und ist besonders von Busch empfohlen worden. Der üble Geruch aus dem Munde wird durch Wasserstoffsuperoxyd fast momentan beseitigt. Es ist daher während der Abheilung von Extraktionswunden als Mundwasser zu empfehlen. Bei der antiseptischen Wurzelbehandlung dient das Wasserstoffsuperoxyd zur Beseitigung des penetranten Geruchs. In diesem Falle leistet es auch dadurch gute Dienste, daß es kleine Pulpareste und vor allem das geronnene Blut im Wurzelkanal durch Oxydation beseitigt. Ferner hat das Wasserstoffsuperoxyd den Vorzug, daß es bei der Wurzelbehandlung eine Verfärbung des Zahnes verhindert oder, wenn dieselbe eingetreten ist, beseitigt. Es ist viel von der schädlichen Einwirkung des Wasserstoffsuperoxyds auf die Zähne gesprochen und als Beweis angeführt worden, daß ein Zahn in einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd infolge der Vernichtung der organischen Substanz zerfällt. Man kann aber Busch recht geben, daß der dauernde Gebrauch einer verdünnten Lösung als Mundwasser für die Zähne ohne Nachteil ist. Verfasser benutzt Wasserstoffsuperoxyd seit 20 Jahren als Mundwasser ohne jeglichen Schaden.

Anwendung: Zur Wurzelbehandlung gebraucht man am besten das Perhydrol, welches verschlossen und geschützt vor dem Sonnenlicht aufzubewahren ist. Zur Wundbehandlung läßt man entweder von der gewöhnlichen 10-volumprozentigen Lösung, die im Handverkauf zu haben ist, 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser nehmen, oder man verschreibt eine Lösung von Perhydrol. Williger benutzt H_2O_2 in einer 0,9 %igen Kochsalzlösung.

Bei Pyorrhoea alveolaris spritzt man die Zahnfleischtaschen mit einer starken Lösung aus, ebenso bei Fisteln. Ferner wird Wasserstoffsuperoxyd in Verbindung mit der Einwirkung des Sonnenlichtes

oder künstlichen Lichtes zum Bleichen der Zähne benutzt. Miller empfiehlt ein antiseptisches Mundwasser an Stelle mit Wasser mit 5%igem Wasserstoffsuperoxyd zu verdünnen. Hierdurch soll nach seinen Untersuchungen ein gutes Resultat erzielt werden. Die guten Eigenschaften des Wasserstoffsuperoxyds als Mundwasser haben es bewirkt, daß eine große Anzahl von Präparaten in den Handel gebracht wurden, die H_2O_2 als wirksame Substanz enthalten, z. B. Perhydrol-Mundwasser (Krewel), Mentoxol „Raspe"; letzteres besteht aus 65 Teilen einer 3% H_2O_2 Lösung, 35 Teilen Spiritus mit 1% Menthol. Ferner hat man H_2O_2 in Form von Tabletten, Pulver, Pasten auf den Markt gebracht und als Mundkosmetikum empfohlen, z. B. die Pergenolpräparate, Albin usw. Der Gehalt dieser Präparate an wirksamer Substanz ist aber sehr zweifelhaft, so daß es sich empfiehlt, das offizinelle H_2O_2 zu verwenden.

Jodoformium.

Jodoform CHJ_3 pro dosi 0,2, pro die 0,6.

Das Jodoform besteht aus gelben, glänzenden Kristallen oder Blättchen, welche sich fettig anfühlen und einen sehr starken, safranartigen Geruch besitzen. Jodoform löst sich kaum in Wasser, sehr gut in Alkohol und Äther (Jodoformäther). Es wird aus einem Gemische von Jod, Kalilauge und Alkohol dargestellt.

Wirkung: Das Jodoform beeinflußt in günstigster Weise die Regeneration der Gewebe. Bringt man dasselbe auf Wundflächen, so beschleunigt es die Granulationsbildung und veranlaßt eine schnelle Heilung. Denselben günstigen Einfluß übt das Jodoform auch bei Geschwüren aus, welche ein übelriechendes Sekret und schlaffe Granulationen produzieren. Durch Applikation von Jodoform wird die Geschwürsoberfläche so verändert, daß sie ein klares Sekret und kräftige Granulationen liefert. Man hatte infolge dieser Wirkung von dem Jodoform einen starken antibakteriellen Einfluß erwartet. Jedoch hat sich experimentell außerhalb des Körpers gezeigt, daß dem Jodoform nur eine minimale antibakterielle Wirkung anhaftet. Es soll vielmehr als „Stimulans" auf die Gewebe wirken und eine stärkere Produktion von Schutzstoffen hervorrufen. Außerdem ist Jodoform imstande, die Resorption angesammelter Exsudate und das Zurückgehen angeschwollener Drüsen zu bewirken. Die Wirkung des Jodoforms beruht auf seinem großen Gehalt an Jod (97%), welches sich im Körper abspaltet. Die toxische Wirkung des Jodoforms entspricht der des Jods. Die Intoxikation kommt sowohl bei interner als auch bei ausgedehnter äußerlicher Anwendung zustande.

Anwendung: Die Indikation zur äußerlichen Anwendung des Jodoforms ist überall da gegeben, wo eine schnelle Heilung von Wunden erzielt werden soll. Ferner bei Höhlenwunden, indem man

hier den Hohlraum mit Jodoformgaze locker ausstopft, bei Fisteln und Abszessen, indem man Jodoformäther einspritzt. In der Zahnheilkunde wird das Jodoform ebenfalls viel angewendet, soweit nicht der unangenehme Geruch dasselbe aus dem Operationszimmer verbannt; diesen Geruch kann man durch Tonkabohnen beseitigen. Man benutzt Jodoform zu Einlagen in den Wurzelkanal nach Entfernung der abgetöteten Pulpa. Für diesen Fall eignet sich ein Gemisch von Karbolsäure resp. Chlorphenol und Jodoform oder ein Pulver aus Thymol und Jodoform oder eine Jodoformpaste, z. B.

Rp.

Jodoformii 3,0,
Vaselinii 6,0,
M. fiat ung. S. äußerlich.

In diese Paste kann man noch ein Antiseptikum einfügen, z. B. Thymol. Das Jodoform besitzt in diesem Falle insofern eine günstige Wirkung, als es nach der Extraktion der Pulpa den zurückbleibenden Stumpf zur Vernarbung bringt. Da Jodoform nicht auf totes Gewebe, sondern nur auf lebendes günstig einwirkt, so eignet es sich nicht nach Miller für die Behandlung eines mit verjauchter Pulpa angefüllten Wurzelkanals. Die günstigen Erfolge hierbei sind wohl auf die Beimischungen der Antiseptika (Karbol, Chlorphenol usw.), die mit dem Jodoform als Brei eingeführt werden, zurückzuführen.

Noffke hat schwer schmelzbare Jodoformbougies (40 %) hergestellt, die vermittels der Böhm'schen Fistelspritze in den Wurzelkanal hineingetrieben werden und durch das Foramen apicale hindurchdringen. Auf diese Weise gelingt eine sehr schnelle Ausheilung von Fisteln. Von mancher Seite wird das Jodoform mit Zementpulver (Fletcher) vermischt, und der Wurzelkanal mit diesem Jodoformzement gefüllt. Ferner wird es bei eiternden Extraktionswunden, Nekrose, Geschwüren, Fisteln usw., am besten in Form der Jodoformgaze oder des Jodoformäthers verwendet. Auch bei der Behandlung der Pyorrhoea alveolaris wird es zuweilen mit Erfolg gebraucht. Zur Herstellung des Jodoformäthers nimmt man am zweckmäßigsten eine Lösung von 1:10 Äther.

Jodol.

Dasselbe wird an Stelle des Jodoforms empfohlen, da es dieselbe Wirkung hat und daneben noch den Vorzug, geruch- und geschmacklos zu sein. Es löst sich kaum in Wasser, leicht in Äther und Alkohol. Der ausgedehnten Anwendung steht der hohe Preis entgegen.

Jodoformin.

Das Jodoformin ist ein weißes Pulver, geruchlos, unlöslich in den gewöhnlichen Lösungsmitteln und enthält 75% Jodoform. Das Jodoformin spaltet bei Berührung mit sauren und alkalischen Flüssig-

keiten Jodoform ab und kann daher als Ersatz für dasselbe empfohlen werden. Ein drittes, ähnlich günstig wirkendes und als Ersatz für Jodoform verwendbares Präparat ist das Jodoformol. Ferner ist noch das Airol zu nennen, welches an Stelle des Jodoform empfohlen wird. Airol ist basisch-gallussaures Wismuthoxyjodid.

Jodum trichloratum.

Jodtrichlorid JCl_3.

Das Jodtrichlorid ist ein sehr starkes Antiseptikum, das in seiner Wirkung dem Sublimat kaum nachsteht. Es ist ein gelbes Pulver, das in Wasser löslich ist, stechenden Geruch hat und aus Chlorgas und Jod hergestellt wird. In $1^0/_{00}$ Lösungen wird es zur Desinfektion der Instrumente und der Hände benutzt.

Kalium chloricum (Kali chloricum).

Chlorsaures Kali $KClO_3$.

Das Kali chloricum kommt entweder in Form von Kristallen oder als weißes Pulver vor; es löst sich im Wasser, und zwar in warmem besser als in kaltem. Die Lösung in Äther und Alkohol ist zu vermeiden, weil das Kali chloricum durch Abgabe seines Sauerstoffes diese leicht brennbaren Substanzen entzündet und eine Explosion herbeiführt. Kali chloricum wird durch Einleiten von Chlorgas in Kalilauge dargestellt.

Die **Wirkung** des Kali chloricum beruht einmal auf der allgemeinen Kaliumwirkung, ferner auf der leichten Abgabe des Sauerstoffs. Kali chloricum besitzt aus letzterem Grunde eine desinfizierende und desodorisierende Wirkung. Es hat auch toxische Wirkung, und es sind Vergiftungen durch dasselbe sogar mit tödlichem Ausgange oftmals vorgekommen. In der Regel ist die Intoxikation durch Verwechslung mit einem ähnlich aussehenden, unschädlichen Salze, z. B. Glaubersalz, entstanden. Die toxische Wirkung beruht darauf, daß das Kali chloricum nach erfolgter Resorption die roten Blutkörperchen verändert; es wird hierbei das Hämoglobin in Methämoglobin umgewandelt. Letzteres ist unfähig, die wichtige Funktion (Sauerstofftransport) der roten Blutkörperchen zu erfüllen. Die Symptome der akuten Kali chloricum-Vergiftung sind Erbrechen, Ikterus, Verringerung der Harnmenge und Urämie. Der Tod kann schon bei einer Dosis von 10 g eintreten. Als Gegenmittel bei Vergiftung wendet man Opium, schwere Weine, auch Kochsalztransfusion an.

Anwendung: Das Kali chloricum wird als Desinfiziens bei Entzündung der Mund- und Rachenhöhle angewendet, und zwar äußerlich in Form eines Mund- und Gurgelwassers, oder innerlich. Bei der letzteren Anwendung wird eine günstige Einwirkung dadurch erzielt,

daß das Kali chloricum durch den Speichel ausgeschieden wird und längere Zeit mit der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in Berührung bleibt. Für die äußerliche Anwendung kann man eine 3—5 %ige Lösung verordnen oder dem Patienten die Auflösung selbst überlassen (1 Teelöffel in 1 Glas mit lauwarmem Wasser).

Bei interner Darreichung gibt man folgende Dosis:

Rp.
Kalii chlorici 3,0
Aq. destill. ad 150,0
M. D. S. dreimal täglich 1 Eßlöffel.

Bei Kindern:

Rp.
Kalii chlorici 3,0
Syrupi simpl. 30,0
Aq. destill. ad 200,0
M. D. S. dreimal täglich 1 Teelöffel.

Der dauernde Gebrauch des Kali chloricum oder eines Präparates als Mundkosmetikum ist nicht zu empfehlen, da mit der Möglichkeit einer Intoxikation besonders bei Personen mit Idiosynkrasie zu rechnen ist.

Kalium permanganicum (Kali hypermanganicum).

Übermangansaures Kali $KMnO_4$.

Das Kali hypermanganicum besteht aus dunklen, glänzenden Kristallen, welche mit Wasser eine rote Lösung bilden, geruchlos sind und einen herben Geschmack besitzen. Die Auflösung in Alkohol und Äther ist wegen der Explosionsgefahr zu vermeiden. Kali hypermanganicum wird aus einem Gemisch von Kalilauge, Braunstein und chlorsaurem Kali dargestellt.

Die **Wirkung** des Kali hypermanganicum beruht wie beim Kali chloricum auf Freiwerden des Sauerstoffes. Es hat demnach eine desodorisierende Wirkung. Nach Miller hebt Kali hypermanganicum in einer Verdünnung von 1:1000 die Bakterienvegetation auf. Es findet eine ausgebreitete Anwendung als Mundwasser und wird auch bei Foetor ex ore während der Heilung von Extraktionswunden in 0,5—2 %iger Lösung gegeben. Am besten überläßt man dem Patienten selbst die Auflösung des Mittels. 1—2 Kristalle auf ein Glas Wasser genügen, um eine rosarote Lösung zu erzielen, welche zum Gebrauche geeignet ist. Die durch Kali hypermanganicum hervorgerufenen Flecke sind durch Zitronensäure oder Weinsäure leicht zu entfernen.

Kreosotum.

Kreosot pro dosi 0,5, pro die 1,5.

Das Kreosot stellt eine ölige, leicht gelbliche Flüssigkeit dar und besitzt einen unangenehmen teerartigen Geruch und widerlichen Ge-

schmack. Es ist in kaltem Wasser kaum löslich, in heißem im Verhältnis von 1:120. Das Kreosot ist ein Gemisch aus Kreosol und Guajakol; diese beiden Substanzen hat man rein dargestellt, um sie an Stelle des Kreosots innerlich zu verwenden. Das Kreosot wird durch Destillation aus dem Buchenholzteer gewonnen.

Wirkung: Das Kreosot hat fäulniswidrige Wirkung, wodurch die Substanz auch ihren Namen erhalten hat (κρέας und σώζειν). Auf Schleimhäuten erzeugt das Kreosot eine Entzündung und in konzentrierter Lösung eine Ätzung, zugleich mit letzterer, wie die Karbolsäure, eine Anästhesie. Bei innerlicher Darreichung hemmt das Kreosot im Magen Gärungsvorgänge und soll in der Lunge günstig gegen Gangrän und Tuberkulose wirken. Desgleichen wird es innerlich verordnet, um skrofulöse resp. tuberkulöse Knochenprozesse zur Heilung zu bringen.

Anwendung: In der inneren Medizin wird Kreosot viel bei Tuberkulose der Lungen gegeben, und zwar in Kapseln, damit der Geschmack verdeckt wird, ferner bei abnormen Gärungen im Magen, bei Typhus. In der Zahnheilkunde wird nur die anästhesierende Wirkung des Kreosots benutzt. Man legt einen mit Kreosot getränkten Wattebausch auf die freiliegende, schmerzhafte Pulpa. Das Kreosot wirkt hier besser und schneller als Karbolsäure. Außerdem wird dasselbe zur Bereitung der Arsenpasta genommen. Von vielen ist das Kreosot wegen des unangenehmen Geruches aus dem Operationszimmer verbannt worden. Die Anwendung des Kreosots bei Zahnschmerzen ist im Publikum sehr verbreitet, weil das Mittel käuflich und bei zweckmäßiger Applikation von Nutzen ist. Man hört zuweilen die Ansicht, daß die Zähne infolge längerer Anwendung von Kreosot abbröckeln. Dieser Zustand entsteht nicht dadurch, daß das Kreosot auf die harte Zahnsubstanz einwirkt, sondern dadurch, daß nach Abtötung der Pulpa die Krone des Zahnes zusammenbricht, wie gewöhnlich bei den nekrotischen Zähnen.

Lysolum.

Lysol.

Lysol ist eine braune Flüssigkeit von scharfem Geruch (nach Kreosot), in Wasser, Alkohol und Chloroform löslich. Es ist eine Mischung von Kresol und Kaliseife. Da es weniger giftig ist als Karbolsäure, wird es diesem von vielen Praktikern vorgezogen. Es soll sich zur Desinfektion der Hände in 1—2 %iger Lösung eignen und nicht die Hände angreifen, wie Sublimat, jedoch ist der unangenehme Geruch des Lysols bei Operationen im Munde sehr störend. Deswegen empfiehlt es sich, an Stelle des Lysols das Lysoform zu benutzen. Lysoform ist eine parfümierte Mischung von Kaliseife und Formaldehyd, sieht gelblich aus und gibt mit Wasser eine seifen-

artige Lösung. Es ist sehr geeignet zur Desinfektion der Instrumente und der Hände.

Liquor Aluminii acetici.

Essigsaure Tonerde.

Dieselbe ist eine klare Flüssigkeit und zeigt antiseptische und adstringierende Wirkung. Diese Lösung wird sehr viel in der Wundbehandlung als Hausmittel angewendet und kann auch in der Mundhöhle als Mundwasser nach Extraktionen, bei Stomatitis usw. empfohlen werden. Die Lösung ist im Handverkaufe zu haben und man überläßt dem Patienten die Verdünnung (auf 1 Glas Wasser 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel).

Natrium biboricum.

Borax $Na_2B_4O_7 + 10\ H_2O$.

Borax bildet prismatische Kristalle, die sich in Wasser lösen, unlöslich dagegen in Alkohol sind. Borax kommt u. a. als Tinkal in Tibet vor, wird aber auch aus Borsäure und Natrium carbonicum (Soda) hergestellt.

Wirkung: Borax hat antiseptische Wirkung und neutralisiert Säure.

Borax wird als Antiseptikum besonders in der Kinderpraxis gegen Aphthen, Soor etc. angewendet. Außerdem kann Borax Zahnpulvern zugesetzt werden zum Zweck der Neutralisation. In der Technik findet Borax bekanntlich Anwendung beim Löten; hier macht es das Lot leicht flüssig. Baume hat Borax zu Einlagen auf den Stumpf der devitalisierten Pulpa an Stelle der starken Antiseptika empfohlen.

Die Dosis bei Kindern als Mundwasser ist 1 : 20.

Rp. Natr. biboric. 3,0,
Aq. destill. ad. 60,0,
M. D. S. äußerlich.

Saccharinum.

Saccharin = Benzoesäure-Sulfinid.

Das Saccharin stellt ein weißes Pulver von ungemein süßlichem Geschmack dar, welches sich schwer in Wasser, dagegen leicht in Alkohol und Äther löst. Von Miller wurde eine außergewöhnlich rasche Einwirkung auf die Bakterien festgestellt. Denn in einer Verdünnung von 1 Teil einer gesättigten alkoholischen Lösung auf 10 Teile Wasser vernichtete es schon in $^3/_4$—1 Minute die Bakterien in der Mundhöhle. Miller empfiehlt daher Saccharin in Verbindung mit Benzoësäure als Mundwasser und gibt folgendes Rezept an:

Rp. Saccharini 2,0,
Acid. benzoïci 3,0,
Tinct. Ratanh. 15,0,
Alkohol. absol. 100,0,
Ol. menth. pip.
Ol. Cinnam. āā 0,5,
M. D. S. Mundwasser.

Hiervon wird ungefähr 1 Teelöffel in 1 Glas Wasser getan. An Stelle des Wassers kann eine 4%ige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd genommen werden (Miller).

Salolum.

Salizylsäure-Phenyläther.

Salol ist ein weißes Pulver, in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol, Chloroform, Äther. Es wirkt desinfizierend und findet entweder in Pulverform als Streupulver auf Wunden Anwendung oder in alkoholischer resp. öliger Lösung zu Mundwässern. In dem Odol soll das Antiseptikum neben Spuren von Saccharin das Salol sein. Das Salol ist in neuerer Zeit dem freien Handel entzogen worden, weil es Ekzeme verursacht. Das Salol wird innerlich in einer Dosis von 1,0—2,0 g täglich als Antirheumatikum empfohlen.

Solveol.

Das Solveol ist eine wässerige Lösung von Kresol, die 26 Gewichtsprozent Kresol enthält. Es löst sich leicht in Wasser und wird als Antiseptikum in einer Mischung von 37 ccm in 2000 Teilen Wasser empfohlen.

Thymolum.

Thymol.

Das Thymol stellt helle, glänzende Kristalle dar, welche sich sehr schwer in Wasser lösen, dagegen in Alkohol, Chloroform und Äther löslich sind. Das Thymol hat einen starken Geschmack und Geruch, welcher an Thymian erinnert. Das Thymol wird aus dem Thymianöl dargestellt; letzteres wird aus den Blättern und Trieben von Thymus vulgaris gewonnen.

Wirkung: Thymol hat antiseptische Wirkung. Nach Koch ist dasselbe imstande, in einer Lösung von 1 : 80 000 das Wachstum der Milzbrandbazillen zu hindern. Es wird in der Zahnheilkunde zu Mundwässern, Zahnpulvern angewendet. Ferner wird empfohlen, Thymol in Substanz auf die devitalisierte Pulpa zu bringen. Miller empfiehlt die Anwendung von Pastillen aus Sublimat und Thymol. Sehr geeignet ist für die Wurzelbehandlung die Lösung

von Thymol in Chloroform, da das Chloroform verdunstet, und das Thymol sich an der Wand des Wurzelkanals in Form feiner Kristalle niederschlägt, ferner ein Gemisch aus feinpulverisiertem Thymol und Jodoform, das mit der in Karbol oder Trikresol-Formalin angefeuchteten Nervnadel in den Wurzelkanal eingeführt wird.

Mehrere ätherische Öle, wie Zimtöl, Nelkenöl, Eugenol, werden in der Zahnheilkunde als Antiseptika benutzt, ferner ist hier der Alkohol und der Seifenspiritus zu erwähnen. Der Seifenspiritus eignet sich ausgezeichnet zur Desinfektion der Hände und der Instrumente, da er letztere absolut nicht angreift. Unter dem Namen Sapalcol wird ein fester Seifenspiritus in den Handel gebracht und warm empfohlen. Auch der Alcohol absolutus verdient eine starke Verwendung, besonders in der antiseptischen Wurzelbehandlung. Er hat die guten Eigenschaften, die Kavitäten und den Wurzelkanal auszutrocknen und dadurch ein sauberes und übersichtliches Arbeiten zu ermöglichen. Durch Auflösen von Thymol, Karbol usw. im Alkohol erhält man die beste antiseptische Mischung zur Wurzelbehandlung.

Trikresol.

Das Trikresol ist ein Gemisch von Ortho-, Meta- und Parakresol, farblos und nach Karbolsäure riechend. Das Trikresol löst sich im Verhältnis von 2,2—2,5 % in Wasser. Das Trikresol hat in der Zahnheilkunde dadurch an Bedeutung gewonnen, daß es von Buckley als Vehikel für Formaldehyd benutzt wurde und für die Beseitigung der schädlichen Produkte der gangränösen Pulpa von großer Bedeutung ist. Wir wissen, daß der Verschluß eines mit gangränöser Pulpa angefüllten Wurzelkanals in ganz kurzer Zeit eine starke Entzündung des Periodontium und Knochens zur Folge hat. Legt man aber unter Fletscherverschluß einen Wattebausch mit Trikresol-Formalin ein, so bleibt die Reizung aus, die Pulpareste werden geruchlos und unschädlich. Während die Anwendung des reinen Formalins nicht befriedigte, ist seine Wirkung in diesem Gemische häufig tadellos. Es wird entweder Trikresol und Formalin zu gleichen Teilen benutzt, wobei ca. 25 % Formaldehyd vorhanden sind, oder es wird der Prozentsatz des Formaldehyd auf 10 % herabgesetzt. Buckley gibt zwei Zusammensetzungen an, a) Trikresol und Formalin ãa 2,0, b) Trikresol 4,0 und Formalin 2,0. Da sich aber Trikresol nicht in 10 % Formalin löst, so nimmt man nach Dr. Levy zweckmäßig eine alkoholische Lösung. Er empfiehlt folgende Zusammensetzung: 2,5 g 40%iges Formalin, 10 g Trikresol, 7,5 g Alkohol.

Die über die Wirkungsweise des Trikresol-Formalins aufgestellten Theorien werden in der speziellen Pathologie besprochen werden.

Narkotika.

Zu den Narkoticis gehören alle Mittel, welche die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabsetzen. Man unterscheidet zwei Arten:

I. Anästhetika,
II. Hypnotika.

Anästhetika.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche die Empfindung und hiermit das Schmerzgefühl aufheben. Sie wirken entweder allgemein oder lokal. Bei der Allgemeinwirkung entsteht ein Zustand, den man als Narkose bezeichnet, und bei dem das Bewußtsein und zugleich das Schmerzgefühl geschwunden ist. Die Wirkung erfolgt durch Beeinflussung des Zentralnervensystems. Die lokal wirkenden Substanzen unterbrechen an der Applikationsstelle die Leitung innerhalb der Nervenbahnen, so daß ein auf den Nerven peripher von dieser Stelle einwirkender Reiz nicht empfunden wird.

Zu den allgemein wirkenden Anästhetika gehören: Chloroform, Äther, Bromäthyl, Stickstoffoxydul, Pental, Äthylchlorid.

Zu den lokal wirkenden: Kokain, Eukain, Novokain, Orthoform, Äther, Äthylchlorid; die Wirkung der lokalen Anästhetika wird durch Zusatz von Nebennierenextrakt erhöht.

Chloroformum.

Chloroform $CHCl_3$.

Das Chloroform stellt eine helle, klare Flüssigkeit dar und besitzt einen scharfen süßlichen Geruch und brennenden Geschmack. Das spezifische Gewicht ist 1,4, der Siedepunkt liegt bei 60—62°. Das Chloroform verdunstet bei gewöhnlicher Temperatur, ist in Wasser schwer löslich, löslich in Alkohol und Äther. Chloroform löst Fette, Harze und Öle. Das Chloroform muß in dunklen Flaschen aufbewahrt werden, weil es sich unter der Einwirkung des Lichtes leicht zersetzt. Es entsteht hierbei das giftige Phosgengas (Chlorkohlenoxyd) $COCl_2$, ferner Salzsäure und freies Chlor. Durch Zusatz von Alkohol (1 %) wird diese Zersetzung verhindert.

Das Chloroform wird durch Destillation eines Gemisches von Chlorkalk und Alkohol dargestellt, ferner durch Zerlegen des Chlorals, wodurch das Chloralchloroform entsteht, welches als besser und minder gefährlich gilt, als das gewöhnliche; gute Präparate sind ferner Chloroform Pictet, welches bei sehr niedriger Temperatur durch Kristallisation gereinigt ist, Chloroform Anschütz und Chloroformium anglicum.

Für eine gute Wirkung des Chloroforms ist vor allem Reinheit

des Präparates Bedingung. Dieselbe wird durch bestimmte Reaktionen festgestellt:

1. Durch den Siedepunkt, indem nur das, was bei 60—62° überdestilliert, als reines Chloroform anzusehen ist.
2. Das Chloroform muß neutral reagieren; es darf demnach blaues Lackmuspapier nicht rot färben, da anderenfalls das Präparat freie Salzsäure enthält.
3. Wenn man Chloroform mit einer Lösung von Jodzinkstärke schüttelt, darf weder eine Bläuung dieser Lösung eintreten, noch das Chloroform sich färben, da anderenfalls freies Chlor im Chloroform enthalten wäre.
4. Von dem erstickenden Phosgengeruche soll Chloroform frei sein; diese Eigenschaft erkennt man am besten in der Weise, daß man etwas Chloroform auf der Hand verdunsten läßt, oder man gießt dasselbe auf Fließpapier, welches nach dem Verdunsten des Chloroforms keinen Geruch zeigen darf.

Wirkung: Äußerlich: Wird Chloroform auf die Haut gebracht, so entsteht unter heftigem Brennen eine Rötung und Entzündung der Haut. Bei längerer Einwirkung ätzt es die oberflächlichen Schichten derselben. Gleichzeitig entsteht eine Anästhesie der betreffenden Hautpartien.

Durch die Inhalation von Chloroformdämpfen wird nach einer gewissen Zeit eine Narkose herbeigeführt. Man hat bei der Narkose drei Stadien zu unterscheiden: 1. Stadium der Exzitation, 2. Stadium der Narkose (Toleranzstadium), 3. Stadium des Erwachens.

Die Exzitation ist zuweilen eine sehr starke, z. B. bei Potatoren. Während des Exzitationsstadiums beobachtet man sehr häufig Erbrechen, ganz besonders in den Fällen, wo die Patienten kurz vor dem Beginne der Narkose gegessen haben. Das Erbrechen wird am besten dadurch bekämpft, daß man weiter betäubt. In diesem Stadium geht der Puls etwas schneller, ebenso die Atmung.

Im Stadium der Depression ist der Puls ruhiger, die Atmung langsam. Die Reflexe sind in der tiefen Narkose erloschen und die gesamte willkürliche Muskulatur ist erschlafft. Die Pupille ist verengt. Der Eintritt der tiefen Narkose wird an dem Erlöschen des Conjunktivalreflexes erkannt. Diese Wirkung des Chloroforms kommt dadurch zustande, daß die Funktion des Gehirns beeinflußt wird. Die Narkose kann man durch systematische Zufuhr von Chloroformdämpfen lange Zeit aufrecht erhalten.

Während des dritten Stadiums kommt der Patient allmählich zum Bewußtsein, ist aber sehr matt und schläfrig. Dieser Zustand dauert einige Stunden an. In manchen Fällen kann dieses Unwohlsein länger anhalten und durch heftige Kopfschmerzen, große Mattigkeit, Brechneigung usw. den Patienten belästigen.

Das Chloroform ist ein Gift und jede Chloroformnarkose ist mit

Gefahren für das Leben des Patienten verbunden. Ein letaler Ausgang ist 1. durch Asphyxie, 2. durch Synkope möglich.

Die Asphyxie tritt bei lange Zeit andauernden tiefen Chloroformnarkosen auf und wird in der Weise erklärt, daß die Wirkung des Chloroforms auch die Medulla oblongata trifft und das hier liegende Atmungszentrum lähmt. Hierdurch kommt die Atmung zum Stillstand. Als Zeichen der Asphyxie tritt Cyanose, entweder durch venöse Stauung oder mangelhafte Oxydation veranlaßt, auf. In solchem Falle ist vor allem für künstliche Atmung zu sorgen; die Zunge wird nach vorn gezogen, weil sie infolge der Erschlaffung ihrer Muskeln zurückfällt und den Kehlkopfeingang durch Druck auf die Epiglottis verschließt. Das Vorziehen der Zunge kann man auf dreierlei Weise machen: 1. durch Vorschieben des Unterkiefers, indem man beiderseits die Hohlhand auf die Wange legt und von hinten mit dem Daumen gegen den Angulus mandibulae drückt; 2. vermittels der Zungenzange; 3. indem man mit dem Finger tief in den Pharynx eingeht und den Zungengrund nach vorn und oben zieht. Asphyxie kann auch zu Beginn der Narkose eintreten, wenn die Chloroformdämpfe zu konzentriert sind und auf reflektorischem Wege die Atmung stören.

Eine Synkope wird nicht selten beim Beginn der Chloroformbetäubung beobachtet, indem der Patient nach wenigen Atemzügen kollabiert und unter starker Erweiterung der Pupille ohne Puls daliegt. Eine Erklärung für diese Wirkung glaubt man darin finden zu können, daß die Reizung des N. trigeminus der Nase beim Einatmen der Dämpfe einen Reflex auf den Vagus ausübt. Die Reizung des Vagus verursacht Herzstillstand. Rosenberg empfiehlt daher gegen diese Reizung das Kokainisieren der Nasenschleimhaut. Husemann erklärt die Chloroformsynkope in der Weise, daß zuviel Chloroform in das linke Herz von der Lunge her eintritt und die Herzganglien lähmt, ferner das Myosin zur Gerinnung bringt. Beim drohenden Eintritt von Kollaps sind Injektionen von Äther oder Kampfer zu machen, ferner Besprengung mit kaltem Wasser und Anwendung von Riechmitteln (Ammoniak). Ein sehr gutes Mittel zur Wiederbelebung ist das Validol. Man versuche, dem Patienten 3—6 Tropfen per os einzugeben. Der plötzliche Kollaps endet meist letal.

Die Einleitung einer Chloroformnarkose ist unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln vorzunehmen. Dieselbe ist nur in Gegenwart eines zweiten Arztes zu machen, der die Narkose überwacht und mit der Operation selbst nichts zu tun hat. Eine Chloroformnarkose allein zum Zweck einer Zahnextraktion vorzunehmen, ist nicht nur im Interesse der Patienten und im eigenen zu unterlassen, sondern eventl. auch strafbar. Die Narkose ist am besten des Morgens einzuleiten, und zwar in liegender oder halbliegender, nicht in sitzender

Stellung. Der Patient darf vorher nichts gegessen haben. Man vermeide die Narkose bei Gaslicht, weil die Chloroformdämpfe sich leichter hierbei zersetzen. Vor der Einleitung der Narkose ist das Herz zu untersuchen. Personen mit Herzfehlern, Fettherz, Nephritis, akuter Anämie und starker Neurasthenie sind von der Narkose ohne weiteres auszuschließen. Ganz besonders gilt das für die zahnärztlichen Operationen, da man sich bewußt sein muß, daß man einen Menschen wegen einer Operation, die an sich ganz ungefährlich ist, in Lebensgefahr bringt. Die Indikation für eine Chloroformnarkose muß in Anbetracht der Erfolge mit der lokalen und Leitungsanästhesie in der Zahnheilkunde auf vereinzelte Fälle beschränkt werden. Bei Personen mit Lungenleiden und Fettherz ist die größte Vorsicht geboten, da bei diesen ein Kollaps zu befürchten ist. Alle beengenden Kleider müssen geöffnet, bei Frauen das Korsett entfernt und die Rockbänder gelöst werden. Es ist besonders bei aufgeregten Personen und Potatoren sehr zu empfehlen, etwa 15 Minuten vor der Narkose eine Morphium-Injektion (0,02 g) oder eine Mischung von Morphium und Skopolamin zu verwenden. Nach Korff werden von 0,001 Skopolamin und 0,025 Morphium $^1/_3$ $2^1/_2$ Stunde und $^1/_3$ $1^1/_2$ Stunde und das letzte Drittel $^1/_2$ Stunde vor der Narkose subkutan injiziert. Hierdurch wird nicht nur die Exzitation beseitigt, sondern die Patienten schlafen noch nach der Operation ca. sechs Stunden. Für die ambulante Praxis ist das Verfahren nicht durchführbar.

Die Narkose wird durch langsames Aufgießen von Chloroform auf die Esmarchsche Maske unter reichlichem Zutritt von Luft eingeleitet, man läßt den Patienten ruhig zählen. Für die Narkose hat man die verschiedensten Apparate eingerichtet, welche eine gleichmäßige Mischung der Luft mit Chloroformdämpfen ermöglichen. Ein sehr beliebtes Narkosengemisch ist Chloroform, Äther und Sauerstoff. Sobald Exzitation eintritt, wird der Patient festgehalten und die Betäubung weiter fortgesetzt. Nur in den Momenten, wo derselbe drängt, d. h. die Bauchpresse stark anspannt, wird die Maske entfernt. Die Richtschnur für die Narkose ist der Pupillarreflex, d. h. auf Lichteinfall muß sich die Pupille verengen. Man achte darauf, daß der Patient gut atmet, da durch schlechte Atmung keine ordentliche Narkose erzielt wird, sondern üble Folgen durch Einfluß auf die Herztätigkeit eintreten können. Bei den Operationen in der Mundhöhle unter Chloroformnarkose ist zu beachten, daß das Blut ausgewischt wird; denn es kann in den Pharynx fließen und leicht aspiriert werden, wodurch Lungenentzündung entsteht. Auch beim Erbrechen während des Narkotisierens ist dafür zu sorgen, daß das Erbrochene nicht durch Aspiration in die Luftwege gelangt. Man lege den Kopf in diesem Falle etwas nach vorn und zur Seite. Ist die Operation beendet, so legt man den Patienten auf ein Sofa,

Gesicht zur Seite und etwas abwärts, damit das Blut abfließen kann. Nach vollständigem Erwachen wird der Patient entlassen und ihm eingeschärft, während des Tages nichts zu essen; man kann ihm empfehlen, nach einigen Stunden etwas starken Kaffee zu trinken.

In historischer Beziehung ist über die Chloroformnarkose folgendes zu sagen. Im Jahre 1849 führte der Edinburger Chirurg Simpson die Chloroformbetäubung ein. Aus der im Jahre 1892 veröffentlichten Statistik ergibt sich, daß auf 2614 Narkosen 1 Todesfall zu verzeichnen ist.

Anwendung: Äußerlich wird Chloroform als Liniment oder in Verbindung mit Ölen zur Einreibung gegen Neuralgien benutzt.

Rp. Chloroformii
Olei hyoscyami $\widehat{aa}$ 15,0
M. D. S. äußerlich zur Einreibung.

Bei Neuralgien im Gebiete des Trigeminus ist das Medikament an den Austrittsstellen des Trigeminus aus dem Knochen, also am Foramen supraorbitale, infraorbitale, mentale und vor dem Ohr (Nervus auriculotemporalis) einzureiben.

Innerlich wird das Chloroform zur Narkose in folgender Weise verschrieben:

Rp. Chloroformii (oder Chloralchloroformii) 50,0
S. zur Inhalation.

Aether.

Äthyläther $C_4H_{10}O$

Der Äther stellt eine helle, klare Flüssigkeit dar, welche starken Geruch, brennenden Geschmack besitzt und bei 35° siedet. Daher verdunstet Äther sehr schnell bei gewöhnlicher Temperatur. Die Ätherdämpfe sind sehr leicht brennbar; deswegen muß man mit dem Äther bei freiem Lichte vorsichtig sein. Äther ist in Wasser unlöslich, löslich dagegen in Alkohol und Chloroform. Äther löst sehr gut Fette, Harze, Öle.

Äther wird aus einem Gemisch von Alkohol und Schwefelsäure dargestellt.

Wirkung: Äußerlich: Wird Äther auf die Haut gebracht, so verdunstet er sehr schnell, entzieht der Haut Wärme und erzeugt hierdurch ein Kältegefühl. Bei intensiver Anwendung kann diese Abkühlung sich bis zur Erfrierung des Körperteils steigern. Diese Wirkung wird zur lokalen Anästhesie benutzt, indem man vermittels eines Sprays den Äther zerstäubt, bis Weißfärbung der Haut eintritt. In diesem Zustande können z. B. Inzisionen schmerzlos ausgeführt werden.

Wird Äther in größeren Mengen **innerlich** eingeführt, und zwar in den Magen, so entsteht durch die sich bildenden Ätherdämpfe eine

Ausdehnung des Magens. Das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, und die Folge ist eine Asphyxie in Exspirationsstellung. Kleinere Mengen von Äther wirken exzitierend, besonders unter die Haut injiziert.

Durch Inhalation von Ätherdämpfen tritt nach einer gewissen Zeit eine Narkose ein. Dieselbe verläuft in derselben Weise wie die Chloroformnarkose, hat aber vor dieser den Vorzug, daß Äther weniger auf Herz und Atmung einwirkt, und daß das Erwachen schneller erfolgt. Die letztere Eigenschaft rührt daher, daß der Äther wegen des niedrigen Siedepunktes leichter ausgeschieden wird. Da die Ätherdämpfe sehr leicht entzündbar sind, darf die Äthernarkose bei freiem Lichte nicht vorgenommen werden. Im Gegensatz zum Chloroform werden bei der Äthernarkose konzentrierte Dämpfe verabreicht, entweder aus besonderen Inhalationsapparaten oder aus tubenförmigen Masken, deren äußere Umhüllung aus einer Gummi- oder Schweinsblase besteht. Die Maske ist im Innern mit Watte gefüllt, die mit Äther getränkt wird; sie wird fest über Nase und Mund gestülpt, wobei Luftzutritt gehindert wird. Die Äthernarkose gibt statistisch dem Chloroform gegenüber ein günstigeres Resultat, denn auf 8431 Narkosen kommt ein Todesfall. Sie ist aber bei Erkrankungen der Luftwege zu vermeiden, denn Äther reizt die Schleimhäute der kleineren Bronchien und Alveolen; hierdurch kann leicht nach einer Äthernarkose eine Pneumonie entstehen. Für die kurzen Operationen in der Zahnheilkunde hat man den Ätherrausch empfohlen. Port hat mit dem Ätherrausch sehr gute Erfolge zu verzeichnen. Zur Einleitung des Ätherrausches werden 15—20 g Äther sulfuricus auf eine Äthermaske (z. B. Juillardsche Maske) gegossen, dieselbe langsam dem Gesichte des Patienten genähert. Da beim Gelingen des Ätherrausches die Suggestion eine Rolle spielt, so rede man dem Patienten zu, tief einzuatmen. Nach 1—2 Minuten wird die Atmung ruhiger, schnarchend, der Puls gleichmäßig und die Muskulatur schlaff. Dieser Zustand entspricht dem Eintritte des Rausches. Das schwierigste ist hierbei, diesen Zustand richtig zu erkennen. Man kann die Patienten wieder erwachen lassen und den Rausch wiederholen. Diese Methode wird als absolut ungefährlich bezeichnet, da alle Reflexe erhalten sind. Das Erwachen erfolgt sehr schnell. Nur bei sehr aufgeregten Personen ist ein Erfolg nicht zu erzielen, da dieselben der Suggestion nicht zugänglich sind.

Historisch wäre zu bemerken, daß die Äthernarkose zuerst von dem Zahnarzt Morton 1845 ausgeführt wurde.

Anwendung: Äther wurde früher äußerlich als lokales Anästhetikum vermittels des Richardsonschen Äthersprays angewendet. Jetzt besitzen wir in dem Äthylchlorid ein besseres Mittel. Innerlich gibt man es als Exzitans hauptsächlich in Form der Injektion

und zur Narkose. Zur subkutanen Injektion wird folgende Mischung verordnet:

Kampfer	1,0
Äther	2,0
Ol. oliv. ad	10,0

M. D. S. 1—2 Spritzen.

In der Zahnheilkunde kann Äther zum Austrocknen von Zahnhöhlen vor dem Füllen benutzt werden. Ferner löst man in Äther die Harze, wie Mastix, Sandarak, welche zum Betupfen von Zahnhöhlen, zum Bestreichen von Zementfüllungen und zum Watteverschluß gebraucht werden.

Von den Präparaten des Äthers sind besonders zu erwähnen:

Spiritus aethereus Hoffmanni, Hoffmannstropfen. Dieses Präparat besteht aus Äther und Alkohol im Verhältnis von 1 : 3.

Kollodium. Dasselbe ist eine Auflösung von Schießbaumwolle in Ätherweingeist und wird zum Übergießen von Pillen, zum Verkleben von Wunden benutzt.

Aether bromatus.

Bromäthyl C_2H_5Br.

Das Bromäthyl stellt eine klare Flüssigkeit dar mit einem an Äther erinnernden Geruch; es ist unlöslich in Wasser und hat einen Siedepunkt von ca. 39°.

Bromäthyl wird durch Destillation eines Gemisches von Schwefelsäure, Bromkalium und Alkohol dargestellt. Das reine Präparat darf kein freies Brom und keine Schwefelverbindungen enthalten. Man muß sich vor der Verwechselung mit Bromäthylen hüten, da letzteres sehr giftig ist. Es wurde daher vorgeschlagen, für Bromäthyl den Namen Bromäther einzuführen.

Wirkung: Läßt man Bromätherdämpfe inhalieren, so tritt nach ungefähr 1—$1^1/_2$ Minuten eine Narkose ein, bei der das Bewußtsein geschwunden und die Muskulatur erschlafft ist. Der Konjunktivalreflex ist nicht vollständig erloschen. Die Narkose dauert, wenn nicht weiter aufgegossen wird, ca. 1 Minute. Das Erwachen erfolgt plötzlich. Schwere Nachwirkungen werden, abgesehen von selten auftretendem Kopfschmerz und geringer Benommenheit, kaum beobachtet. Es ist für Anfänger nicht leicht, sicher und tief genug die Narkose einzuleiten. Die Ursache dieses Umstandes liegt darin, daß der ganze Vorgang sich in so kurzer Zeit abspielt und man kein festes Merkmal besitzt, welches den Eintritt der tiefen Narkose anzeigt. Es wird allgemein vorgeschlagen, während des Narkotisierens festzustellen, ob der Narkotisierte für Schmerzempfindung, z. B. Kneifen der Haut usw., empfänglich ist, oder der Aufforderung, den Arm zu heben, Folge leistet. Ist letzteres nicht mehr der Fall, so

würde der Zustand zur Operation genügend sein. Diese Manipulationen während der Einleitung der Narkose haben aber einen großen Nachteil. Bromäther erhöht die Reflexerregbarkeit, so daß bei Einwirkung eines Reizes bei leicht erregbaren Patienten (Hysterie) bedeutende Reflexakte, besonders heftige Bewegungen, ausgeführt werden. Man kann die Beobachtung machen, daß der Patient bei Extraktionen in der Narkose nach der Zange greift oder andere Abwehrbewegungen macht, ohne daß dieselben ihm zum Bewußtsein gelangen. Er weiß nachher nichts vom Zahnziehen und davon, daß er heftig um sich geschlagen oder geschrieen hat. Wenn man nun den Patienten behufs Feststellung der Narkose reizt (durch Kneifen), so wird, besonders in dem Momente, wo die Narkose eintritt, ein Reflex hervorgerufen. Bei der Aufforderung, den Arm zu heben, beobachtet man, daß der Patient diese Bewegung unwillkürlich als eine Reflexbewegung fortsetzt, und der Anfänger weiß dann nicht, ob er schon operieren kann. Man soll daher bei der Bromäthernarkose den Patienten so wenig wie möglich berühren und überhaupt jede Reizung vermeiden. Die Exzitation, die zum Teil beobachtet wird, hat ihre Veranlassung nicht selten darin, daß durch eine Handbewegung, die der Patient noch dunkel wahrnimmt, in ihm die Vorstellung hervorgerufen wird, daß die Operation schon beginnt. Man darf nicht vergessen, daß im allgemeinen gar keine tiefe Narkose erzeugt wird, sondern eine Art Rauschzustand, der für die Zahnextraktionen auch genügt. Selbstverständlich gelingt es auch mit Bromäther, eine tiefe Narkose zu erzielen, bei der auch alle Reflexe erloschen sind.

Es ist anzuraten, bei der Bromäthernarkose zum Zweck von Zahnextraktionen folgendermaßen zu verfahren. Nachdem alle Vorbedingungen zur Narkose, wie Beseitigung beengender Kleidungsstücke usw., erfüllt sind, ist der Patient zu beruhigen und ihm zu sagen, daß er durch die Nase einatmet. Man gießt anfangs wenige Tropfen auf, um den Patienten erst an den Geruch zu gewöhnen und hält dann die Maske feucht, indem man permanent aufträufelt. Sehr zweckmäßig ist, bei Beginn der Narkose eine Erregung des Patienten durch Zureden, sich ruhig zu verhalten, zu verhindern. Man vermeide Bewegungen, welche den Anschein erwecken, als griffe man zur Zange. Man wird die Beobachtung machen, daß der Patient anfangs die Augenlider beständig bewegt, weil die Dämpfe die Konjunktiva reizen. Man wartet, bis diese Bewegungen vollständig aufhören. In diesem Stadium sieht man, wie der Bulbus zurücksinkt, gleichsam wie beim Schlafenden. Darauf läßt man noch 5—10 Atemzüge machen und kann dann operieren. Als ein Zeichen für den Eintritt der Narkose wird auch die Streckung der Füße angegeben. Will man die Narkose verlängern, so legt man nach ca. 3/4 Minute die Kappe wieder auf. Zu beachten ist, daß die tiefere Narkose einige Sekunden nach Verbrauch der aufgegossenen

Menge zuweilen eintritt, so daß es nicht notwendig ist, ein neues Quantum zu verwenden. An Stelle dieses langsamen Narkotisierens wird von anderer Seite empfohlen, in eine tütenartig geformte Serviette eine größere Quantität Bromäther zu gießen und diese dem Patienten fest über Nase und Mund zu stülpen. Auf diesem Wege tritt die Narkose schneller ein, sie wird in den meisten Fällen auch tiefer, aber der Operateur verliert vollständig die Direktion über dieselbe. Denn bei der ersten Art der Narkotisierung kann man beim Eintreten ungünstiger Erscheinungen durch Entfernen der Kappe und Zuführen frischer Luft die Gefahr schnell beseitigen. Beim Bromäther wird zuweilen Erbrechen beobachtet. Dasselbe ist nicht auf zentrale Reizung zurückzuführen, sondern darauf, daß Bromätherdämpfe verschluckt werden oder bei Mundatmung der Isthmus faucium gereizt und Brechbewegungen ausgelöst werden. Wenn man Bromäther durch den Mund einatmet, wird man sehr bald den Reiz an der Schleimhaut des Pharynx fühlen. Verfasser benutzt Bromäther seit 20 Jahren und hat Erbrechen sehr selten beobachtet. Bei aufgeregten Personen und Potatoren ist eine Narkose sehr schwer zu erzielen. Williger empfiehlt, diesen Patienten $^1/_2$ Stunde vor der Operation 0,6 g Bromural (Kindern 0,3 g) zu geben. Läßt man sehr erregte Personen nach der ersten mißlungenen Narkose wieder zu sich kommen und wiederholt sofort die Narkose, dann gelingt es nicht selten, eine sehr glatte Betäubung zu erzielen.

Zum Narkotisieren nimmt man eine niedrige Maske nach Esmarch. Der Bromäther wird aus der chemischen Fabrik bezogen, am besten in dunklen, gut verschlossenen Flaschen à 15 g.

In welcher Weise Bromäther auf den Körper schädigend einwirken kann, ist noch nicht entschieden. Die Tierversuche zeigen, daß zuerst die Atmung und dann das Herz sistiert; es wirkt auch auf das Zentralnervensystem lähmend ein.

Es kann nicht genug davor gewarnt werden, nach der Anwendung von Bromäther, falls eine Betäubung nicht erzielt worden ist, die Narkose durch Chloroform fortzusetzen. Zwei Fälle, bei denen in dieser Weise verfahren wurde, haben letalen Ausgang genommen; bei dem einen Falle ist der Tod nach drei Tagen, bei dem anderen nach sieben Tagen eingetreten. Man hat es hier zweifellos mit der Wirkung eines Zersetzungsproduktes zu tun. Es spricht dafür der speziell bei dem letzteren Falle beobachtete, besonders starke, knoblauchartige Geruch aus dem Munde.

Nach einer Bromäthernarkose macht sich bei dem Patienten stets mehrere Tage ein derartiger Geruch aus dem Munde bemerkbar. Verfasser führt diesen Geruch auf Bildung von Äthylsulfid zurück, jedoch sind seine Resultate von anderer Seite nicht bestätigt worden, ohne daß aber der Nachweis der etwa entstandenen Substanz geführt worden wäre.

Nitrogenium oxydulatum.

Stickstoffoxydul N_2O.

Das Stickstoffoxydul ist bei gewöhnlicher Temperatur gasförmig, von süßlichem Geruch und farblos. Es kann bei 7° und einem Drucke von 30 Atmosphären zu einer Flüssigkeit kondensiert werden. In diesem Zustande kommt es in eisernen Röhren in den Handel.

Das Stickstoffoxydul wird durch Erhitzen von salpetersaurem Ammoniak dargestellt. Es zerfällt letzteres in Stickstoffoxydul nach der Formel

$$NH_4NO_3 = N_2O + 2\ H_2O.$$

Das Gas leitet man aus dem Kolben zunächst durch einen Wulffschen Apparat, worin es gereinigt wird. Der Apparat besteht aus drei durch Röhren verbundenen Flaschen. Die erste enthält schwefelsaures Eisenoxyd, die zweite Kalilauge, die dritte Kalkmilch. In diesem Apparat werden Nebenprodukte, wie Stickstoffoxyd, salpetrige Säure, Ammoniak, aufgefangen.

Das Gas leitet man aus dem Kolben zunächst durch einen Man soll das Gas bei der Selbstbereitung nicht in frischem Zustande anwenden, sondern dasselbe einige Stunden stehen lassen.

Wirkung: Nach Einatmung von Stickstoffoxydul fällt das Individuum nach ungefähr 20—30 Atemzügen in eine Narkose, bei der das Bewußtsein geschwunden, jedes Schmerzgefühl aufgehoben, höchstens ein geringes Tastgefühl vorhanden ist. Es wird in diesem Zustande, z. B. bei einem Schnitte, nicht die Durchschneidung der sensiblen Nerven wahrgenommen, sondern der Druck des Messers auf die Haut. So hört man oft von den Patienten, sie hätten bei der Extraktion den Ruck gespürt, aber keinen Schmerz. Mit dem Eintreten der Narkose wird die Atmung ruhiger und schnarchend; die Haut nimmt eine bläuliche Färbung an (Cyanose). Die Cyanose bei der Betäubung durch Stickstoffoxydul rührt daher, daß der normale Gaswechsel aufhört, und die Ausscheidung der Kohlensäure gehindert ist. Das Erwachen erfolgt leicht und schnell. Nachwirkungen werden, abgesehen von nervösen Zuständen bei hysterischen Personen (Lach- resp. Weinkrämpfe), kaum beobachtet. Stickstoffoxydul regt die Reflexerregbarkeit an; ganz besonders beobachtet man, daß der Geschlechtssinn in Erregung versetzt wird. Hysterische Personen haben daher während der Narkose Wahnvorstellungen geschlechtlicher Art. Dasselbe gilt auch für das Bromäthyl. Aus diesem Grunde, abgesehen von der sonstigen Verantwortung, sollte man niemals eine Narkose allein vornehmen. Wenn auch ein geschulter Assistent nicht immer notwendig ist, so genügt die Anwesenheit einer dritten Person, um den Operateur gegen Verdächtigungen, die aus Wahnvorstellungen hervorgehen, zu schützen.

Über die Art, wie die Narkose durch Stickstoffoxydul zustande kommt, herrschen zwei Ansichten:

1. Die Stickstoffoxydulnarkose soll durch die Asphyxie bedingt sein. Es wird hiernach die Bewußtlosigkeit und die Aufhebung des Schmerzgefühls durch Stickstoffoxydul mit der Empfindungslosigkeit bei einer Erstickung in Parallele gestellt. Das Wirksame wäre also in diesem Falle die im Körper angehäufte Kohlensäure.
2. Dem Stickstoffoxydul ist spezifische anästhesierende Wirkung auf das Zentralnervensystem zuzuschreiben, wodurch wie bei anderen Narkoticis die Betäubung bedingt wird. Diese Ansicht ist die wahrscheinlichere, weil das Stickstoffoxydul auch in Vermischung mit Sauerstoff eine Betäubung hervorruft. In letzterem Falle ist die Asphyxie ausgeschlossen oder wenigstens auf ein Minimum reduziert. Es wirkt somit das Stickstoffoxydul lähmend auf Gehirn und Rückenmark.

Das von den Lungen aufgenommene Stickstoffoxydul verändert sich nicht im Blute, sondern wird wieder als solches ausgeschieden.

In historischer Beziehung wäre zu erwähnen, daß das Stickstoffoxydul im Jahre 1776 von Priestley entdeckt wurde. Seine narkotisierende Wirkung wurde von Horace Wells 1844 zuerst benutzt. Es wurde anfangs mit atmosphärischer Luft gegeben und mit der Bezeichnung Lachgas resp. Lustgas belegt, weil es den Patienten in eine Art Rausch versetzte. Für die spätere Verbreitung haben sich Colton, Evans in Frankreich und Grohnwald, Sauer, Holländer in Deutschland verdient gemacht.

An Stelle des reinen Stickstoffoxyduls benutzt man auch eine Mischung mit Sauerstoff, Schlafgas genannt. Durch die Anwesenheit des Sauerstoffes wird der normale Atmungsprozeß weitergeführt und die Kohlensäure ausgeschieden. Es fällt somit die Cyanose fort, vorausgesetzt, daß ein genügender Prozentsatz Sauerstoff vorhanden ist. Da man bei größerem Prozentsatz Sauerstoff (10%) eine bedeutende Menge Stickstoffoxydul verbrauchen würde, so wird die Zufuhr von Sauerstoff auf wenige Prozente (2—5%) herabgesetzt. Durch die Einrichtung am Gasometer hat man es in der Hand, das Verhältnis in höherem oder geringerem Maße in bezug auf den Sauerstoffprozentsatz zu verändern.

Was nun die Gefahr anbetrifft, so kann man in Anbetracht der ungeheuren Zahl von Narkosen behaupten, daß das Stickstoffoxydul in Verbindung mit Sauerstoff ungefährlich ist. Es sind aber von Benrath 17 Todesfälle aus der Literatur beschrieben worden, von denen einige sicher nicht durch das Gas, sondern durch Nebenumstände herbeigeführt worden sind. Ob die Narkose mit Stickstoffoxydul und Sauerstoff in allen Fällen den Ansprüchen genügt, ist eine andere Frage.

Hier wie bei allen anderen Narkoticis, welche eine schnell eintretende und kurze Zeit anhaltende Narkose herbeiführen, wird der Erfolg wesentlich von der Geschicklichkeit des Operateurs abhängen.

Die Verwendung des Stickstoffoxyduls zur Narkose geschieht vermittels des Gasometers.

Querschnitt-Skizze für einen Lachgas-Apparat mit Wasserverschluss.

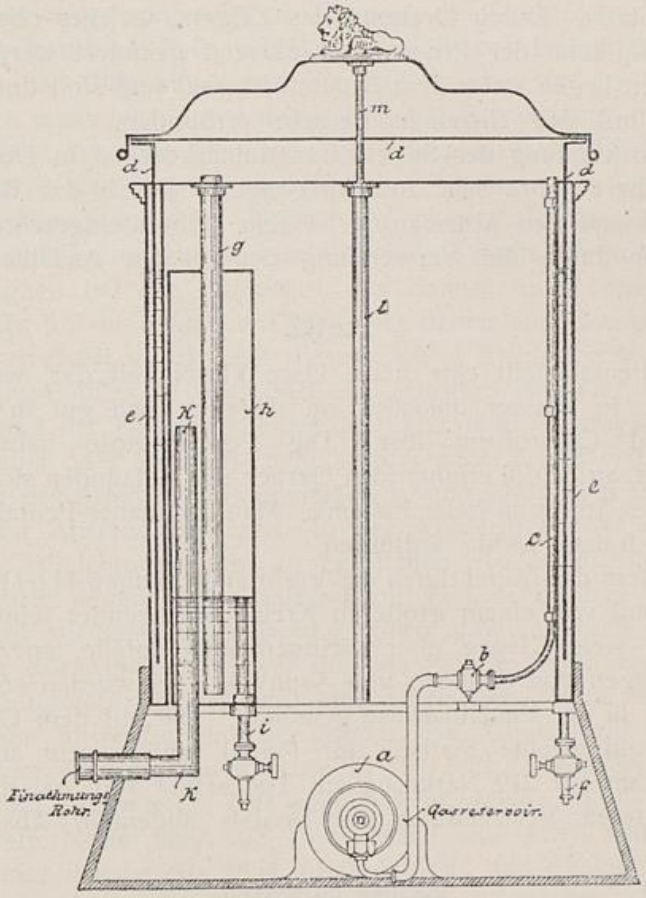


Fig. 91.

In der metallenen Flasche *a* befindet sich das unter starkem Druck komprimierte Gas, welches nach Öffnen des Flaschenverschlusses und des Hahnes *b* durch die zwischen *a* und *b* eingeschaltete Schlauchverbindung in das Rohr *c* und unter die Glocke *d* tritt und dieselbe hebt. Die Glocke kann sich in dem Zwischenraum des Doppelmantels *e*, welcher zum absolut dichten Abschluß des Gases mit Wasser gefüllt ist, auf und nieder bewegen. Das in demselben befindliche Wasser kann erforderlichenfalls durch den Hahn *f* abgelassen werden. Das unter der Glocke befindliche Gas findet durch das oben und unten offene Rohr *g* Zutritt in den Wasserschluß-Zylinder *h*. Für die Inbetriebnahme des Apparates wird durch das Rohr *g* Wasser in diesen Zylinder gegossen, und zwar so viel, daß es bis über die obere Öffnung des Wasserabflußrohres *i* steht. Darauf wird der Hahn dieses Rohres *i* geöffnet und so viel Wasser abgelassen, bis die Oberfläche bis an die obere Rohröffnung gesunken ist und somit die zweckmäßige Standhöhe erreicht hat. Das Knierohr *k* führt zum Einatmungsschlauch. Es ist beim Atmen des Gases nur der geringe Überdruck des im Zylinder *h* befindlichen Wassers zu überwinden, dagegen wird durch den Wasserverschluß beim Innehalten des Atmens ein sofortiger Abschluß des Gases bewirkt. Das Rohr *i* ist abschraubbar und kann nach Abschrauben desselben das Wasser abgelassen und durch reines ersetzt werden

Zur Einleitung der gemischten Narkose findet entweder der Apparat von Hillischer oder Kappel Anwendung.

Der Kappelsche Apparat ist von dem verstorbenen Zahnarzt Kappel konstruiert und wurde von Busch im Königlichen zahnärztlichen Institut der Berliner Universität benutzt. Derselbe ist nicht umfangreicher als der gewöhnliche Lachgasapparat gebaut und beansprucht somit nicht den großen Raum wie der Apparat von Hillischer. Der Sauerstoffkessel liegt beim Kappelschen Apparat unter dem Stickstoffoxydulkessel, und der Mischhahn befindet sich vorn im Stativ. Durch Drehung des Zeigers, welcher oberflächlich sichtbar ist, kann der Prozentsatz jederzeit geändert werden. Die Gasflaschen liegen unter dem Sauerstoffkessel und sind durch Rohrleitungen mit den einzelnen Kesseln verbunden.

Die Anwendung der Stickstoffoxydulnarkose ist in Deutschland gegen frühere Jahre sehr zurückgegangen. Durch das Bromäthyl, Chloräthyl und den Ätherrausch ist sein Gebiet eingeschränkt, vor allem aber durch die Verwendung der lokalen Anästhesie.

Pental.

Das Pental stellt eine helle, klare Flüssigkeit dar, welche bei 38° siedet, in Wasser unlöslich ist, dagegen sich gut in Alkohol, Äther und Chloroform löst. Die Pentaldämpfe haben einen stechenden, an Senföl erinnernden Geruch und entzünden sich wie die Dämpfe des Äthers an freier Flamme. Man darf daher Pentalnarkosen nicht bei freiem Lichte aufführen.

Nachdem das Mittel durch die Veröffentlichungen Holländers bekannt und von einem größeren Kreise angewendet wurde, hörte man sehr viele Klagen über unangenehme Zufälle, speziell über Erscheinungen von Synkope und Asphyxie. Es wurden sogar zwei Todesfälle in der Pentalnarkose gemeldet. Die auf dem Chirurgen-Kongreß aufgestellte Statistik für Pental lautete sehr ungünstig, denn es kam auf 219 Narkosen ein Todesfall. Man hat daher von einer weiteren Verwendung des Pentals allgemein Abstand genommen.

Aether chloratus.

Äthylchlorid $C_2 H_5 Cl$.

Das Äthylchlorid ist eine klare Flüssigkeit von ätherischem Geruch und besitzt einen Siedepunkt von 12,5°. Es verdunstet daher sehr schnell bei gewöhnlicher Temperatur. Die Dämpfe sind wie die des Äthers brennbar. Der Gefrierpunkt liegt unter — 29°.

Dem geringen Siedepunkt verdankt das Äthylchlorid seine lokal anästhesierende Wirkung, dieselbe beruht wie beim Äther auf der Erzeugung von Kälte infolge Verdunstung der Flüssigkeit. Die Anwendung des Äthylchlorids geschieht aus Glasröhren, die entweder

in eine feine Spitze ausgezogen und zugeschmolzen oder mit einem abschraubbaren Metallverschluß versehen sind. Die Flaschen enthalten 10—100 ccm Äthylchlorid. Zum Zweck einer Zahnextraktion richtet man den Strahl auf das Zahnfleisch an der lingualen und labialen Seite und läßt solange einwirken, bis die Schleimhaut weiß ist. Der übrige Teil der Mundhöhle wird durch Servietten oder Watte geschützt. Man kann eine schnellere Verdunstung und Wirkung durch Anblasen mit dem Luftbläser erzielen. Im Bereiche der oberen und unteren Frontzähne, besonders bei Wurzeln, ist die Anwendung bequem, schwierig dagegen ist die Führung des Strahles bei Backenzähnen. In letzterem Falle wird empfohlen, bei Extraktionen im Unterkiefer das Äthylchlorid auf die äußere Haut in der Gegend des Foramen mentale und vor dem Ohre, bei Extraktionen im Oberkiefer ebenfalls vor dem Ohre und am Foramen infraorbitale unter gutem Schutze des Auges einwirken zu lassen. Eine günstige Wirkung erscheint auf diese Weise sehr zweifelhaft, da das Äthylchlorid nicht tief einwirkt und schon vom Zahnfleisch aus häufig Schmerzlosigkeit bei der Extraktion des Zahnes nicht erzielt wird.

Verfasser hat in manchen Fällen, bei denen eine Narkose entschieden verweigert wurde, mit diesem Mittel Erfolge erzielt. Wie bei allen Anästheticis ist auch hier die günstige Wirkung von der Erfahrung und der Geschicklichkeit des Operateurs abhängig. Freiliegende Pulpa oder auf Kälte sehr schmerzende Zähne machen die Anwendung des Äthylchlorids unerträglich, und sollte man in diesen Fällen davon Abstand nehmen. In der Kinderpraxis ist der Gebrauch des Äthylchlorids sehr zu empfehlen, da es leicht gelingt, mit dem Mittel einen Rauschzustand zu erzielen, in dem die Extraktion nicht nur schmerzlos, sondern auch unbewußt sich abspielt. Man spritzt das Äthylchlorid auf den im Munde liegenden Wattebausch und das Zahnfleisch und läßt durch den Mund einatmen. Neben dieser Anwendungsweise kommt das Äthylchlorid zur Erzeugung einer allgemeinen Narkose in Betracht. Die Äthylchloridnarkosen sind in neuerer Zeit sehr beliebt geworden.

Die erste Notiz über die Anwendung des Äthylchlorids zur Narkose findet sich bereits 1831 durch Mérat und de Lens. Die ersten Narkosen sind dagegen erst im Jahre 1848 vom Chirurgen Heyfelder in Erlangen ausgeführt worden. Man sieht also, daß das Mittel nicht neu ist. In Aufschwung ist freilich die Äthylchloridnarkose erst in letzter Zeit gekommen. Das Äthylchlorid wird am besten vermittels eigens eingerichteter Masken verwendet. Es werden empfohlen die Schönemannsche, Seitzsche Maske, der Breuersche Korb oder die Juliardsche Äthermaske. Es genügt auch, die Esmarchsche Maske mit Kofferdam zu überziehen, in der Mitte ein Loch zu machen, damit man das Äthylchlorid hineinspritzen kann, ohne die Maske vom Gesicht abheben zu müssen.

Die Menge, die zur Narkose gebraucht wird, schwankt zwischen 2 g bis höchstens 10 g; im allgemeinen kommt man mit 5 g aus. Es empfiehlt sich, zuerst 2—5 g auf die Maske zu spritzen, dieselbe fest über Mund und Nase zu stülpen und tief einatmen zu lassen. Wenn nach 1—1½ Minuten die Narkose nicht eintritt, spritzt man wieder neues Äthylchlorid auf. Die Vorbereitungen zur Narkose, das Verhalten des Patienten in bezug auf Kleidung usw. sind genau ebenso wie bei den anderen Narkosen. Wie bei allen schnell eintretenden und oberflächlichen Narkosen ist auch hier jede Beunruhigung des Patienten durch Zählenlassen, oder Anrufen, Kneifen usw. zu unterlassen. Die Ruhe im Operationszimmer und eine suggestive Beeinflussung durch gutes Zureden seitens des Operateurs tragen zu dem Gelingen der Narkose viel bei. Bei Alkoholikern und stark nervösen Personen ist eine Narkose durch Äthylchlorid sehr schwer zu erzielen. Beim Eintritt eines starken Aufregungsstadiums, z. B. bei Hysterischen, soll man die Narkose nicht mit Gewalt zu erzwingen suchen. Es ist besser, den Patienten wieder sich erholen zu lassen und noch einmal die Narkose einzuleiten oder ganz davon abzustehen. Man soll bei keiner Narkose während des Exzitationsstadiums im Munde operieren, denn es kommt in solchen Fällen zu Verwundungen, die dem Patienten nachher mehr Beschwerden verursachen, als die Operation ohne Narkose.

Ein sicheres Merkmal für den Eintritt der Narkose gibt es nicht. Von einigen Operateuren wird die Erweiterung der Pupille und die Erschlaffung der Muskulatur als Zeichen für die vollkommene Anästhesie angegeben. Wie bei allen schnell wirkenden Narkoticis bringt auch hier die Übung das richtige Erkennen der Narkose mit sich; es ist zu raten, in der Praxis mit einem Mittel sich einzuarbeiten und bei demselben zu bleiben. Wer immer zu neuen Mitteln greift, kann keine Erfahrung und demnach auch keine Sicherheit erlangen.

Das Äthylchlorid kann aber nicht als absolut ungefährliches Narkotikum hingestellt werden, da auch Todesfälle durch dasselbe verursacht worden sind. Herrenknecht berichtet von fünf Todesfällen und nimmt an, daß auf ca. 20 000 Narkosen ein Todesfall zu rechnen sei. Es ist vorauszusetzen, daß dieses Verhältnis sich zu gunsten des Äthylchlorids noch verbessern wird, jedenfalls aber hat man zu bedenken, daß das Mittel auch Gefahren für den Patienten in sich birgt. Herrenknecht empfiehlt auch eine Kombination von Chloroform resp. Äther mit Äthylchlorid. Man beginnt die Narkose mit Äthylchlorid und setzt nach Eintritt derselben mit Chloroform resp. Äther fort. Wie bei der Äthernarkose ist auch bei derselben durch Äthylchlorid eine schädliche Einwirkung auf die Respirationsorgane nicht ausgeschlossen. An Stelle des reinen

Äthylchlorids werden die Gemische von Chloräthyl und Chlormethyl empfohlen, z. B. Anestyle (Bengué), Coryl usw.

Von Schleich sind Narkosengemische angegeben worden, die sehr gute und tiefe Narkosen ergeben und für größere und länger dauernde Eingriffe in der Mundhöhle an Stelle des Chloroforms oder Äthers zu empfehlen sind. Das Schleichsche Gemisch besteht aus 2 Teilen Chloräthyl, 4 Teilen Chloroform und 12 Teilen Äther.

Somnoform.

Das Somnoform ist ein Gemisch von Bromäthyl 5%, Chloräthyl 60% und Chlormethyl 35%. Dieses Mittel wurde von Rolland (Bordeaux) 1901 zuerst gebraucht. Es sollen 5 g genügen, um eine schnell eintretende und nach Angabe von Rolland vollkommen gefahrlose Narkose zu erzielen. Als Maske eignen sich die beim Äthylchlorid angegebenen Arten.

Lokalanästhesie.

Wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist, muß jede Narkose als ein Eingriff betrachtet werden, der nicht absolut gleichgültig für die Gesundheit des Patienten ist. Wenn nun die Operation geringfügig und in keiner Weise für das Leben des Patienten bedrohlich erscheint, so wird durch die Einleitung der Narkose der ganze Vorgang unnötig kompliziert. Ferner gibt es in der Zahnheilkunde sehr schmerzhafte Manipulationen, z. B. Exkavieren des Dentins, Extraktion der Pulpa usw., die durch Einleitung der Narkose nicht erträglich gemacht werden können, da sie zu lange für die kurzen Narkosen der weniger gefährlichen Mittel dauern. Man ist daher in der Zahnheilkunde ganz besonders darauf angewiesen und bestrebt, nur den zu behandelnden Teil, also den Zahn mit seinen umgebenden Teilen anästhetisch zu machen und die Allgemeinnarkose ganz auszuschalten.

Die Lokalanästhesie besteht im wesentlichen darin, den zu dem Operationsgebiete gehörigen sensiblen Nerv leitungsunfähig zu machen. Da diese Möglichkeit in kurzer Zeit, ohne Schmerzen und ohne nachteilige Folgen für die Gesundheit und die Gewebe erreicht wird, so kann die Zahnheilkunde in den meisten Fällen von der Narkose Abstand nehmen.

Die Mittel, welche für die Lokalanästhesie versucht wurden, sind unzählbar. Man kann sie in mechanische, thermische, elektrische und chemische einteilen. Als mechanisches Mittel kommt der Druck in Frage, wie er z. B. an den Extremitäten vermittels der Esmarchschen Binde erzeugt wird. Da hierdurch auch eine Blutleere hervorgerufen wird, so wirkt auch diese mit, da Anämie der Nerven die Leitung beeinträchtigt. Trotzdem ist die Anästhesie nur gering.

Von den thermischen Mitteln kommt nur die Kälte in Betracht. Die Hitze ist ausgeschlossen, da sie das Gewebe zu sehr schädigt. Die Kälte hat die ausgiebigste Anwendung zur Erzeugung der Lokalanästhesie gefunden, sie ist die erste Form derselben gewesen. Es gehören hierher der Ätherspray, das Äthylchlorid, Anästhyl, Methäthyl, Anästhol (Gemisch von Chloräthyl und Chlormethyl), Kalen (enthält noch Kokain) usw. Der Wert dieser Methode ist beim Äthylchlorid besprochen. Wenn auch hierdurch mancher Vorteil erreicht wird, das Ideal ist es nicht, da die Wirkung nicht tief genug geht, und die Anwendung an den Zähnen mit starken Schmerzen verbunden ist, sobald das Dentin oder die Pulpa freiliegt. Das Äthylchlorid kann bei flachen Kavitäten speziell am Zahnhalse auch zur Anästhesie des Dentins vor dem Exkavieren benutzt werden, und wirkt hier ganz gut, nur muß der Patient zunächst einen Schmerzanfall überstehen, den die Kälte auf das Dentin hervorruft. Man kann daher diese Mittel für die Dentinanästhesie als Anaesthetica dolorosa bezeichnen, da sie eine Anästhesie unter Erzeugung von Schmerzen hervorrufen.

Die Elektrizität kommt praktisch kaum in Betracht. Sie gewann Bedeutung, als man durch die Kataphorese die chemischen Mittel, z. B. das Kokain, in die Tiefe dringen ließ. Die Methode ist aber verlassen worden.

Auf Täuschung beruht die Anwendung des Induktionsstromes beim Ausziehen der Zähne. Im Moment des Stromschlusses entsteht ein Schmerz, der den Extraktionsschmerz verdecken soll.

Größere Bedeutung gewann die Lokalanästhesie erst mit Einführung der chemischen Mittel, speziell des Kokains. Als man aber anfangs die Dosen dieses Mittels zu hoch nahm, traten viele Vergiftungserscheinungen auf, und das Mittel wurde von vielen Seiten verworfen. In der ersten Zeit benutzte man bis 20% Lösungen, ja es gab sogar Praktiker, welche die Ansicht aussprachen, daß man mit dem Kokain eine Einwirkung auf das Zentralnervensystem erzeugen müsse, wenn man mit Erfolg schmerzlos operieren will. Die Anschauung widersprach der Grundidee einer lokalen Anästhesie. Es ist das Verdienst von Schleich, daß er das Kokain in so geringen Dosen mit Erfolg anwendete und dadurch diesem Mittel zu der Stellung verholfen hat, die ihm bei der Erzeugung der Lokalanästhesie gebührt. Die Schleichsche Methode besteht darin, die Gewebe mit großen Mengen sehr verdünnter Kokainlösungen zu infiltrieren; außer der Wirkung des Kokains kommt hierbei noch der Druck der Flüssigkeit zum Ausdruck. Die Anästhesie umfaßt aber nur das von der Flüssigkeit infiltrierte Gewebe. Für die Mundhöhle eignet sich die Schleichsche Methode nicht, denn die große Menge Flüssigkeit erzeugt nicht nur Schmerz bei der Injektion, sondern auch bedeutende Ödeme. Um diese Verhältnisse zu ver-

stehen, muß man die Anatomie speziell am Oberkiefer berücksichtigen. Die Arterien und Venen verlaufen auf dem Knochen unter Zahnfleisch und Periost. Wird nun unter das Zahnfleisch eine größere Menge Flüssigkeit gespritzt, so übt dieselbe einen Druck auf die Gefäße aus, und es entstehen bedeutende Stauungsödeme. In den Weichteilen wird dieser Druck nach allen Seiten verteilt, am Oberkiefer hält ihn die darunterliegende Knochenwand fest, welche auch die schnellere Resorption der Flüssigkeit hindert. Die Oberstsche Methode kennzeichnet sich dadurch, daß man geringere Mengen stärkerer Kokainlösungen (1%) anwendet.

Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß es nicht richtig ist, im Munde bei allen vorkommenden Operationen schablonenhaft dieselbe Menge und Konzentration zur Anwendung zu bringen. Da die oberen Frontzähne viel leichter durch Injektion anästhetisch zu machen sind als die unteren Molaren, so wird man Unterschiede in der zu verbrauchenden Menge von Injektionsflüssigkeit und in der Art der Injektion machen müssen.

Außer dem Kokain hat man eine große Anzahl anderer ähnlich wirkender Substanzen geprüft, wie Eukain, Akoin, Tropakokain, Novokain, Anéson, Nirvanin, Orthoform, Wilsons Anästhetikum, Holokain usw. Einige, besonders das Eukain und Novokain, zeigten dieselbe Wirkung, waren aber viel weniger giftig.

Die Injektionen hatten eine Schattenseite, sie erzeugten Schmerzen und vor allem als Folgeerscheinungen Ödeme. Durch Versuche von Braun ist nachgewiesen worden, daß hierbei das Vehikel, in dem das Kokain gelöst ist, eine große Rolle spielt. Es ist notwendig, daß die Flüssigkeit der Körperflüssigkeit gegenüber vollkommen isotonisch sein muß, damit weder eine Schwellung noch eine Schrumpfung der Gewebe eintritt. Braun fand, daß eine 0,9%ige Kochsalzlösung das richtige Lösungsmittel sein muß. Diese isotonische Flüssigkeit hat denselben Gefrierpunkt von 0,55 wie die Körperflüssigkeit. Thiesing empfiehlt für 0,1—1%ige Lösungen eine 0,8%ige Kochsalzlösung, und für höher prozentige Lösungen von Anästheticis eine 0,6—0,5%ige Kochsalzlösung (die 0,6%ige ist die physiologische).

Rp.

Cocain muriat.	1,0
Natr. chlorat.	0,8
Aq. destill. ad	100,0
sterilisat.	

M. D. S. 1%ige wässerige Kokainlösung (nach Braun).

Rp.

Eucain B.	2,0
Natr. chlor.	0,6
Aq. destill. ad	100,0

M. D. S. 2%ige Eukainlösung (nach Thiesing).

Das Eukain hat dem Kokain gegenüber noch den Vorzug, daß es durch Kochen sterilisiert werden kann.

Man machte die Beobachtung, daß die Kokainlösungen in anämischem Gewebe, z. B. nach Abschnürung oder Anwendung von Kälte, besser wirken und empfahl, die Injektion von Kokain mit der Anwendung des Äthylchlorids zu verbinden. Als man dann die Wirkung des Nebennierenextraktes kennen lernte, wurde den Injektionsflüssigkeiten etwas davon zugesetzt; man erreichte eine Ischämie und sehr gute schmerzstillende Wirkung. Die Kokainlösung wird bei Blutleere des Gewebes nicht sobald resorbiert und kommt nicht nur intensiver zur Wirkung, sondern ist auch viel weniger giftig. Denn bei der Blutleere verstreicht viel mehr Zeit, bis alles Kokain in den Kreislauf gelangt, so daß die plötzliche Einwirkung der ganzen Dosis fortfällt. Der Zusatz des Adrenalins hat sich so bewährt, daß man jetzt allgemein diese Mischung anwendet.

Wir unterscheiden drei Formen der Lokalanästhesie: 1. Infiltrationsanästhesie, 2. Leitungsanästhesie, 3. Medullaranästhesie. Für die Zahnheilkunde kommen nur die beiden ersteren in Betracht, denn die Medullaranästhesie eignet sich nur für Operationen der unteren Bauchgegend und der unteren Extremitäten. Sie ist von Bier eingeführt und besteht darin, daß man das Anästhetikum unterhalb des II. Lendenwirbels in den subduralen Raum der Cauda equina des Rückenmarkes einspritzt. Die Nadel darf nicht in die Nervenstämme selbst oder gar höher hinauf in das Rückenmark eingeführt werden. In dem subduralen Raum steigt die Injektionsflüssigkeit aufwärts und anästhesiert die Hauptstämme; je höher die Wirkung im Rückenmark ansteigt, um so gefährlicher ist dieselbe, denn eine Lähmung der oberen Abschnitte oder der Medulla oblongata hat den Tod zur Folge.

Die Infiltrationsanästhesie besteht darin, daß das Gewebe, wie wir es bei der Schleichschen Methode gesehen haben, mit dem Anästhetikum in Berührung kommt und alle Nerven desselben leitungsunfähig gemacht werden. Es ist nun nicht notwendig, daß die Flüssigkeit überall hingespritzt wird, sondern es genügt häufig, an einer oder zwei Stellen einzuspritzen. Von hier aus mischt sich die Injektionsflüssigkeit mit der Gewebsflüssigkeit und durchdringt allmählich das ganze Gewebe. Wenn wir also unter das Zahnfleisch im Oberkiefer Kokain-Adrenalinlösung*) einspritzen, so wird von hier allmählich dieselbe durch den Knochen dringen und die zu den Zähnen führenden Nerven leitungsunfähig machen. Man darf sich nicht vorstellen, daß man durch starken Druck mit der Spritze die Flüssigkeit etwa gleich durch den Knochen hindurchpressen muß. Die Erfahrung lehrt, daß die unter Druck in das straffe Gewebe gemachte Injektion eine bessere Wirkung hervorruft, als die Injektion in das lockere Gewebe, und daß in ersterem Falle viel weniger

*) Wenn in diesem allgemein gehaltenen Kapitel von Kokain-Adrenalin gesprochen wird, so gilt dasselbe für alle anderen ähnlich wirkenden Mittel.

Injektionsflüssigkeit zur Anästhesie nötig ist, als in letzterem. Denn das ausgedehnte straffe Gewebe übt einen dauernden Druck auf die injizierte Flüssigkeit aus und treibt sie in die Tiefe, während in dem lockeren Gewebe die Tiefenwirkung von dem Strom der Gewebsflüssigkeit abhängt. Die unter Druck gemachte Injektion hat aber auch Nachteile. Zunächst kann die Flüssigkeit leichter in die Gefäße gepreßt werden und zu einer allgemeinen Wirkung führen. Wir beobachten z. B. bei Injektion von Kokain-Adrenalin in das feste Gewebe der interdentalen Papillen in sehr vielen Fällen sofort Auftreten von Anämie des Gesichts, Herzklopfen, Angstgefühl etc., also die Zeichen einer Einwirkung auf das Herz. Man kann diese Erscheinungen mildern, wenn man sehr langsam in das straffe Gewebe einspritzt. Man soll auch vermeiden, bei Entzündungen des Zahnfleisches und der Wurzelhaut an Ort und Stelle die Injektionsflüssigkeit in die Tiefe zu treiben, weil dadurch heftige Schmerzen und ev. Verschleppung von Infektionskeimen verursacht werden.

Bei der Leitungsanästhesie wird nicht am Operationsorte selbst injiziert, sondern der zu dem Gebiete gehörige Nervenstamm wird zentral aufgesucht und durch die Injektionsflüssigkeit leitungsunfähig gemacht. Wenn man z. B. den Nervus mandibularis vor dem Eintritt in den Canalis mandibularis mit einer Kokain-Adrenalinlösung trifft, so wird durch Unterbrechung seiner Leitung der Unterkiefer mit den Zähnen an derselben Seite unempfindlich, ebenso die Haut an der Unterlippe und am Kinn (Nervus mentalis). Im Oberkiefer kann man die Leitungsanästhesie im allgemeinen entbehren, weil die Injektionsflüssigkeit bei der Infiltrationsanästhesie durch die dünne Knochenwand hindurchdringt, dagegen ist die Leitungsanästhesie im Unterkiefer besonders bei Anästhesie der Molaren nicht zu unterschätzen. Man kann bei der Injektion die Flüssigkeit entweder in den Nerven selbst einspritzen, oder die Lösung gelangt nur bis in die Nähe des Nervenstammes und durchdringt von hier allmählich die Nervensubstanz. In ersterem Falle spricht man von endoneuraler, in letzterem von perineuraler Injektion.

Die endoneurale Injektion kommt dort in Betracht, wo der Nervenstamm operativ freigelegt wird, z. B. am Oberarm; hier tritt die Anästhesie am Unterarm und der Hand sofort ein. Für die Zahnheilkunde kommt nur die perineurale Injektion in Frage, da man mit der Nadel nicht den Nervus mandibularis selbst, sondern das zunächst liegende Gewebe treffen kann. Die Anästhesie tritt um so schneller ein, je näher man an den Nervenstamm herangekommen ist. Als guter Maßstab gilt die Anästhesie am Foramen mentale. Ich habe die Anästhesie in einzelnen Fällen schon nach wenigen Minuten eintreten sehen, in anderen Fällen war erst nach 30 Minuten die Wirkung vorhanden.

Eine besondere Art der Infiltrationsanästhesie ist die Druck-

anästhesie, wie sie zur Anästhesie der Pulpa angewendet wird. Das Prinzip ist hierbei folgendes: Es wird in die Kavität des Zahnes ein Wattebausch mit 10% Kokainlösung gelegt und darüber eine Lage von unvulkanisiertem Kautschuk. Nun preßt man mit kugelförmigen Instrumenten den Kautschuk fest in die Kavität. Dadurch dringt aus dem Wattebausch die Flüssigkeit aus und, wenn ihr der Weg nach außen durch den Kautschuk verlegt ist, in das Zahnbein bezw. in die Pulpa ein. Man infiltriert auf diese Weise das Gewebe mit Kokain, so daß sich nicht nur das Dentin schmerzlos exkavieren, sondern auch die Pulpa exstirpieren läßt. Sehr geeignet ist die Methode, wenn nach einer Arseneinlage noch lebende Pulpareste im Wurzelkanal vorhanden sind.

Die Anwendung der Kokain-Adrenalinlösungen und ähnlicher Zusammensetzungen ist im Munde eine sehr ausgiebige geworden. Zur Extraktion der Zähne, zur Anästhesie des Dentins, zur Anästhesie des Zahnfleisches bei schmerzhaften Manipulationen (Anlegen des Kofferdams, Separators usw.) leisten sie gute Dienste und werden jetzt allgemein verwendet. Die Zahl der Narkosen ist durch die Lokalanästhesie ganz bedeutend eingeschränkt worden, weil es bei Beobachtung der richtigen Technik leicht gelingt, auch eine größere Zahl von Zähnen in einer Sitzung schmerzlos zu entfernen.

Da das Adrenalin ein sehr differentes Mittel ist, wie wir später sehen werden, so muß dasselbe genau dosiert sein und dementsprechend verwendet werden. Die Zahl der Injektionsflüssigkeiten ist in den wenigen Jahren eine sehr große geworden, da der Handel sich derselben bemächtigte und die verschiedenen Firmen dieses Mittel unter geschützten Namen in Vertrieb brachten. Man kann drei Arten der Injektionsflüssigkeit unterscheiden: 1. Die selbst hergestellte Lösung; 2. die aus käuflichen Pastillen bereitete Lösung; 3. die zum Gebrauch in zugeschmolzenen Phiolen enthaltenen Lösungen. Die Dosierung des Kokains und Adrenalins in der Injektionsflüssigkeit ist gewissen Schwankungen unterworfen, die freilich nur minimal sind. Im allgemeinen enthält 1 ccm Flüssigkeit 0,01 g Anästhetikum (Kokain, Eukain usw.), 0,00005—0,0001 Adrenalin und den üblichen Kochsalzzusatz 0,9%, damit die Lösung isotonisch wird. Das Adrenalin ist in Lösungen von 1 : 1000 käuflich. Bei Selbstbereitung der Injektionsflüssigkeit würde man zu 2 gr einer 1%igen Kokain- resp. 1,5%igen Novokainlösung drei Tropfen dieser Lösung hinzufügen.

Gros hat wissenschaftlich nachgewiesen, daß durch Zusatz von Natriumkarbonat eine stärkere Wirkung der Injektionsflüssigkeit erzielt wird, was durch Läwen praktisch erprobt wurde. Parreidt benutzte im Munde mit sehr gutem Erfolge folgende Lösung: Novokain 0,2, Natr. bicarbon. 0,15, Aq. destill. 10,0, dazu pro 1 Gramm Flüssigkeit Zusatz von 1—2 Tropfen des synthetischen L.

Suprarenin. Williger und Fischer konnten eine wesentliche Verbesserung nicht sehen, so daß noch weitere Erfahrungen abgewartet werden müssen.

Es empfiehlt sich im allgemeinen nicht, die Lösungen selbst herzustellen, weil das Adrenalin als organischer Körper sehr labil ist und sich leicht zersetzt; ferner verträgt es das Kochen nicht, und es ist daher zu befürchten, daß bereits zersetztes Adrenalin zur Anwendung kommt. Außerdem ist die Dosierung bei der Tropfenmethode eine ungenaue. Die Tropfen sind nicht immer gleich, so daß einmal mehr, ein andermal weniger dieses höchst differenten Mittels zur Anwendung kommt. Man verwendet daher am zweckmäßigsten die fertige Injektionsflüssigkeit in den Phiolen.

Mit der Verbreitung der Injektionstechnik hat sich auch das Spritzenmaterial angehäuft. Es würde hier zu weit führen, die gebräuchlichsten Formen anzuführen. Ich benutze eine Spritze von 2 g Inhalt, die einen graden, einen bogenförmigen und bajonettartigen Ansatz abschraubbar besitzt; die Kanülen sind auswechselbar und in zwei Stärken vorhanden. Die feineren benutze ich am Alveolarfortsatze, die stärkeren zur Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis. Die Kanülen sollen eine kurz ausgezogene Spitze haben. Behufs Sterilisation des Spritzenmaterials wird empfohlen, dieselben in einer antiseptischen Lösung liegen zu lassen. Ich koche Kanüle und Ansatz vor dem Gebrauche aus. Es wird im Munde, wie auch Braun ganz treffend sagt, schwierig sein, absolut aseptisch zu verfahren, weil man die Keime am Zahnfleische nicht sicher beseitigen kann.

Oberkiefer. Zum Zweck einer Zahnextraktion wird labial resp. buccal und palatinal injiziert; labial kann man entweder vom Zahnfleischrande anfangend langsam die Nadel nach aufwärts und in die Tiefe drücken unter Entleerung von Flüssigkeit, oder man spritzt hoch am Alveolarrande in der Richtung auf die Wurzelspitze ein. Leistet das Gewebe Widerstand, so empfiehlt es sich, langsam zu spritzen, ferner ist es ratsam, mit dem Finger die injizierte Flüssigkeit massierend zu verteilen und die Nadel nicht gleich nach der Injektion zu entfernen, da ein Teil der Flüssigkeit durch die Elastizität der Gewebe wieder heraustritt. Will man mehrere Extraktionen machen, so verteilt man die zu verbrauchende Flüssigkeit auf die in Frage kommenden Zähne. Bei akuter Wurzelhautentzündung und Phlegmone darf man nicht dicht an dem erkrankten Zahne einspritzen, weil die Infektionskeime leicht in die Tiefe getrieben werden. Man infiltriert entweder die Umgebung des Krankheitsherdes oder macht die Leitungsanästhesie. Zum Zweck der Leitungsanästhesie am Oberkiefer injiziert Williger an vier Stellen: 1) Foramen infraorbitale, 2) Tuber maxillare, 3) Foramen palatinum majus, 4) Foramen incisivum. Die Injektion am Foramen infraorbitale wird in

der Weise ausgeführt, daß man die Nadel an der höchsten Stelle zwischen Eckzahn und 1. Bicuspis einsticht und gegen den Margo infraorbitalis vorschiebt und hier den Inhalt entleert. Durch Massage versucht man die Injektionsflüssigkeit in den Canalis infraorbitalis hineinzudrücken. Am Tuber maxillare wird buccal zwischen 2. und 3. Molar ebenfalls an höchster Stelle ein Depot von Flüssigkeit angebracht. Für die Injektion am Foramen palatinum wird die Nadel oberhalb des 3. Molar am Gaumen eingestochen; für das Foramen incisivum in der Mittellinie hinter den Schneidezähnen. Bei einiger Übung ist es möglich, durch diese Methode den ganzen Oberkiefer unempfindlich zu machen. Matas hat die Leitungsanästhesie am N. infraorbitalis in der Weise ausgeführt, daß er von außen durch die Fissura spheno-maxillaris in die Fossa spheno-palatina die Nadel einführte und hier den N. infraorbitalis anästhesierte. Für die Dentinanästhesie im Oberkiefer wird nur labial resp. buccal eingespritzt und die Flüssigkeit möglichst hoch in der Nähe der Wurzelspitze entleert. Die Wartezeit ist bei der Extraktion mindestens fünf Minuten, bei der Dentinanästhesie 5—10 Minuten.

Unterkiefer. An den Frontzähnen und eventl. auch an den Bikuspidaten ist die Infiltrationsanästhesie durch Injektion labial und lingual ausreichend. Man muß darauf achten, daß die Flüssigkeit in die Tiefe zwischen Zahnfleisch und Periost des Knochens gespritzt wird und nicht etwa labial in die Wange und lingual in das Gewebe des Mundhöhlenbodens; in letzterem Falle würde eine Infiltration durch den Knochen kaum stattfinden.

Da die Injektionsnadeln sehr fein sind, ist Vorsicht geboten, damit die Nadel nicht abbricht, denn in der Wange und am Mundhöhlenboden ist sie schwer wieder zu entfernen.

Für Operationen an den Molaren ist die Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis am sichersten. Die Methode hat Braun genau angegeben. Man sticht etwa 1 cm über dem letzten Zahn und etwas lateral ein, bis die Nadel auf den Knochen stößt, nun wird die Nadel vorsichtig nach medial geführt, bis der Knochenrand fühlbar ist. An diesem vorbei führt man die Nadel, stets den Knochen zur Seite, etwa 1 cm nach hinten, wo ungefähr die richtige Stelle sich befindet. Zu beachten ist, daß die Nadel parallel der Kaufläche der Zähne bleibt, die bei geöffnetem Munde anders verläuft als bei geschlossenem, und daß die Nadel nicht nach medial ausweicht; um letzteres zu verhüten, nimmt man die Hand etwas medial, so daß die Nadel nach lateral gerichtet ist und an der medialen Wand des aufsteigenden Astes anstößt. Die Spritze selbst liegt auf den Bikuspidaten der entgegengesetzten Seite. Es ist ratsam, die Flüssigkeit nicht an einer Stelle zu entleeren, sondern beim Hinein- und Herausführen der Nadel. Diese Manipulationen sollen nur mit starken Nadeln gemacht werden, da die feinen sehr leicht abbrechen

können. Die Wartezeit ist sehr verschieden. Bei gelungener Injektion wird die halbe Zunge durch Anästhesie der N. lingualis, die Lippe, die Kinngegend anästhetisch, ferner die Zähne und der Knochen. Braun empfiehlt bei Extraktion von Zähnen außerdem lingual am Ort zu injizieren, da das Zahnfleisch hier nicht vom Nervus mandibularis, sondern vom Nervus mylohyoideus versorgt wird, ferner im Bereiche der Molaren auch buccal, da hier das Ausbreitungsgebiet des Nervus buccinatorius liegt. Man kann die Wartezeit bis auf 25 Minuten ausdehnen, da man nach dieser Zeit gute Resultate sieht.

Die Injektion am aufsteigenden Ast kann auch in der Weise ausgeführt werden, daß man mit dem bajonettförmigen Ansatz die Nadel nicht neben der inneren Fläche des aufsteigenden Astes entlang führt, sondern von der Mitte der Mundhöhle aus direkt gegen diese Fläche die Nadel einführt und die Flüssigkeit an mehreren Stellen entleert.

Für die Dentin- und Pulpaanästhesie der unteren Molaren und Bikuspidaten empfiehlt es sich, die Leitungsanästhesie des N. mandibularis einzuleiten.

Bei den vorzüglichen Erfolgen gerade in der Zahnheilkunde sind gewisse Übelstände nicht außer Berücksichtigung zu lassen. Zunächst ist zu bedenken, daß das Mittel ein Gift ist. Man ist zwar bestrebt, das Kokain entweder durch Eucain resp. Novokain zu ersetzen, aber das Adrenalin übt ebenfalls eine Wirkung auf das Herz aus. Ich verweise auf die Besprechung dieser Mittel, will hier nur erwähnen, daß man fast immer Herzklopfen und Angstgefühl beobachtet, ferner Zittern der Glieder, Schwäche, in einzelnen Fällen sogar leichte Lähmungserscheinungen. Die Haut des Gesichtes wird blaß, die Nase und Hände kalt. Die Erscheinungen sind um so intensiver, je schneller injiziert wird und je größer der Druck bei der Injektion ist; sie gehen bald vorüber, aber sie erinnern doch daran, daß es sich hier um sehr differente Mittel handelt. Zuweilen beobachtet man nach der Injektion an den oberen Frontzähnen gelblich weiße Flecke an der Wange und Nase, gewissermaßen zirkumskripte anämische Stellen.

Die Anwendung des Adrenalins übt auf die Wundheilung einen hemmenden Einfluß aus. Alle Extraktionswunden ohne Injektion füllen sich mit einem Blutgerinnsel, welches die Knochenwunde gleichsam als Verband gegen die Infektion schützt. Nach der Injektion von Kokain-Adrenalin findet man die Alveole meist blutleer, und es dauert oft Stunden, bis die leere Alveole sich mit Blut füllt. In dieser Zeit kann eine Infektion erfolgt sein oder es sammeln sich bei Unachtsamkeit auch Speisereste in der Alveole an, die dann hier in Fäulnis übergehen. Die Erfahrung lehrt, daß die Extraktionswunden nach der Injektion von Kokain-Adrenalin nicht so gut abheilen, wie bei glatter Extraktion ohne Adrenalin. Die Möglichkeit einer Infektion mit darauffolgender Entzündung der Wundränder

erklärt auch das häufigere Auftreten von Nachschmerzen. Es wird empfohlen, die blutleere Alveole nach der Extraktion lose zu tamponieren, um sie vor der Infektion zu schützen. Man schafft mit dem Tampon eine Höhlenwunde und ist dann gezwungen, viele Tage nachher die Wunde auszuspritzen resp. lose zu tamponieren, bis sie sich mit Granulationen gefüllt hat. Ich halte es daher für ratsam, die Wunde nur mit einem Tampon zu bedecken und durch die Antagonisten denselben auf der Alveole festzuhalten, bis etwas Blut sich angesammelt hat. In den Fällen, wo sich Blut in der Alveole zeigt, besitzt dasselbe nicht die schnelle Gerinnung wie ohne Adrenalin. Man beobachtet auch häufiger Nachblutungen nach der Injektion von Kokain-Adrenalin, als ohne Anwendung dieses Mittels; es ist daher ratsam, jedem Patienten Verhaltungsmaßregeln beim Eintritt einer Nachblutung zu geben, (nicht spülen, sondern mit blutstillender Watte die Wunde verstopfen).

Cocaïnum hydrochloricum.

Kokain $C_{17}H_{21}NO_4HCl$ pro dosi 0,05, pro die 0,15.

Das Kokain ist das Alkaloid der Kokapflanze, Erythroxylon Koka. Die Kokapflanze ist in Peru und Bolivia heimisch; die alten Bewohner dieser Länder benutzten die Eigenschaft der Kokablätter, ihre Widerstandsfähigkeit gegen Hunger und Durst zu erhöhen. Sie kauten die getrockneten Blätter und erzielten eine Anästhesie der Gaumen- und Magenschleimhaut. Infolgedessen stumpften sie das Durst- und Hungergefühl ab und konnten angeblich mehrere Tage ohne Nahrung sein. Das Kokain wird durch Extraktion aus den Blättern der Kokapflanze dargestellt. Es besteht aus Kristallen oder einem weißen Pulver, löst sich in Wasser und Alkohol und hat einen bitteren Geschmack.

Wirkung: Das Kokain hat eine lokal anästhesierende Wirkung. Bringt man dasselbe auf Schleimhäute und läßt es einige Minuten einwirken, so wird die betreffende Gegend gegen Berührung, Temperatur und Schmerz unempfindlich. Bei Injektionen unter die Haut werden auch tiefere Teile anästhetisch. Die Anästhesie wird wahrscheinlich durch Lähmung der sensiblen Nerven bedingt. Besondere Erwähnung verdient der Umstand, daß das Kokain nur eine lokale, aber keine Fernwirkung ausübt.

Das Kokain hat eine bedeutende toxische Wirkung. Die akute Intoxikation verläuft unter folgenden Erscheinungen: Blässe der Haut, Erweiterung der Pupille, Steigerung der Respiration und der Herztätigkeit, Coma und bei genügender Dosis Tod. Die akute Kokainintoxikation war zu der Zeit nicht selten, als man im ersten Eifer 20%ige Lösungen ins Zahnfleisch injizierte, um Zähne schmerzlos zu ziehen. Als ein Gegenmittel bei akuter Kokainintoxikation gilt das Einatmen von Amylnitrit.

Außer der akuten kommt auch eine chronische Kokainintoxikation vor. Dieselbe entsteht, wenn das Kokain ähnlich wie Morphium dauernd in kleinen Dosen eingenommen wird. Bei solchen Individuen ist das Kokain infolge des permanenten Gebrauches ein notwendiges Nahrungsmittel geworden. Es bildet sich allmählich ein dem Morphinismus ähnlicher marastischer Zustand aus, den man als Kokainismus bezeichnet. Derselbe führt schließlich zum Zerfall der körperlichen und geistigen Kräfte dieser unglücklichen Menschen.

Bei Erkrankungen des Herzens, der Gefäße und bei perniziöser Anämie soll man Kokain nicht anwenden.

Anwendung: Das Kokain wird in der Medizin zur Erzeugung einer lokalen Anästhesie, z. B. bei Operationen in der Nase, im Rachen oder am Auge angewendet. Im Rachen ist die Anwendung des Kokains deshalb von großem Nutzen, weil es die Reflexerregbarkeit von der Schleimhaut aus aufhebt und Brechbewegungen verhindert. In der Zahnheilkunde wird das Kokain in mannigfaltigster Weise gebraucht. Bei lokalen entzündlichen Affektionen der Mundschleimhaut, welche besonders durch die Berührung mit der Zunge bedeutende Schmerzen hervorrufen, kann die Schmerzhaftigkeit während des Heilungsprozesses durch Kokain beseitigt werden. Ferner wird Kokain der Arsenpasta beigemischt, damit die Pulpa oberflächlich anästhesiert wird und die Wirkung der arsenigen Säure schmerzlos verläuft; der Wert des Kokainzusatzes ist hierbei aber zweifelhaft, da das Kokain kaum durch das Dentin hindurchwirken kann. Durch Einlage einer Kokainlösung ist der Schmerz infolge freiliegender Pulpa sehr schnell zu bekämpfen. Bei dem Anlegen der Ligaturen für den Kofferdam wird durch Anwendung von Kokain die sonst so schmerzhafte Manipulation bedeutend herabgemildert. Das Kokain leistet auch beim Füllen der Zähne zum Anästhesieren des sensiblen Zahnbeins gute Dienste. Zu diesem Zweck wird es durch starken Druck in die Zahnbeinkanälchen hineingepreßt (cf. Dentinanästhesie). Gegen die Brechneigung beim Abdrucknehmen leistet das Kokain vorzügliche Dienste. Man läßt den Patienten vor dem Abdrucknehmen mit einer schwachen Kokainlösung (1—2%) gurgeln oder bepinselt die Schleimhaut des Gaumens und Isthmus faucium. Die Anwendung des Kokains allein bei Zahnextraktionen hat sehr abgenommen, denn es wird meist in Verbindung mit Adrenalin gebraucht. Hierdurch wird die Wirkung verstärkt und die Giftwirkung verringert. Eine vollkommene Anästhesie ist nur bei exakter und ausgedehnter Injektion möglich, auf die Stärke der Dosis kommt es weniger an. Denn man hat eingesehen, daß man mit ausgebreiteter Anwendung einer 1%igen Lösung weiter kommt, als bei 20%iger, zumal da bei letzterer eine Intoxikation nicht ausgeschlossen ist.

Die Dosis ist bei äußerlicher Anwendung 2—10%; zum Zweck der Injektion ½—1%. Bei Einlagen in den Zahn und als Zusatz zur Arsenpasta nimmt man die reinen Kristalle.

Das Kokain wird von Schleich in minimalen Dosen zu seiner Infiltrationsmethode benutzt und zwar 0,2, 0,1 und 0,02 auf 100 Aqua unter Zusatz von Morphium und Kochsalz. Diese Infiltrationsmethode besteht im wesentlichen darin, daß das Gewebe mit der Flüssigkeit aus einer Pravaz-Spritze angefüllt wird. Es kommt also zu der Anästhesie, die durch Kokain und Morphium erzielt wird, noch die Quellung des Gewebes durch Kochsalzlösung hinzu.

Die Normallösung von Schleich ist in folgendem Rezept enthalten:

Rp. Cocaïni hydrochl. 0,1
Morph. hydrochl. 0,025
Natr. chloral. steril. 0,2
Aq. dest. sterilis. ad. 100,0
adde.
Sol. Acid. carbol. (5%) gtt. 2
M. D. S. Normallösung zur Infiltrations-Anästhesie.

Es entstehen beim Eindringen der Flüssigkeit sog. Quaddeln, in deren Bereich ohne Schmerzhaftigkeit eingeschnitten werden kann. Man setzt sowohl in die Tiefe als auch in die Peripherie die Bildung neuer Quaddeln fort und kann auf diese Weise größere Eingriffe vollständig schmerzlos ausführen. Das Verfahren bedarf einer guten Technik und mag für den Anfänger etwas umständlich sein. Schleich hat auf diese Weise große chirurgische Operationen ausgeführt und auch Zähne schmerzlos extrahiert. Bei den unteren Molaren infiltriert er den N. alveolaris inf. an seiner Eintrittsstelle am aufsteigenden Aste, bei den unteren Frontzähnen den N. mentalis. Ist ein Abszeß vorhanden, so soll man nicht in denselben hineinspritzen. Die Schleimhaut wird vor dem ersten Einstich durch Äthylchlorid oder durch konz. Karbolsäure resp. Jodtinktur unempfindlich gemacht. Bei den Kokaininjektionen, welche zum Zwecke schmerzloser Extraktionen von Zähnen nach Schleich oder mit verdünnten Lösungen gemacht werden, beobachtet man ziemlich häufig das Auftreten von Ödemen, die mehrere Tage anhalten. Es mag sein, daß ein Teil dieser Schwellungen auf nicht genügende Asepsis zurückzuführen ist, jedenfalls wird in vielen Fällen die Infiltration an sich zur Bildung dieser Ödeme führen. Braun-Leipzig behauptet, daß der Zusatz von Morphium diese Ödeme durch Lähmung der Gefäßwand hervorruft. Er empfiehlt zur Infiltrations-Anästhesie folgende Lösung: Eukain B 1,0, Kochsalz 8,0, Wasser 1000,0.

Kataphorese.

Eine intensive Wirkung des Kokains auf das Zahnbein und die Pulpa wird mit Hilfe der Kataphorese erzielt. Unter der Kataphorese versteht man die Bewegung einer Flüssigkeit vermittels des elektrischen Stromes. Schaltet man zwischen Anode und Kathode eine Salzlösung ein, so bewegt sich dieselbe von dem positiven Pole (Anode) nach dem negativen (Kathode).

Wird demnach eine Kokainlösung in eine kariöse Höhle getan, und läßt man durch Ansetzen der Anode von hier den Strom den Körper durchlaufen und an irgend einer Stelle durch Ansetzen der Kathode, z. B. an der Hand, wieder austreten, so wird die Kokainlösung ebenfalls diesen Weg einschlagen; das Kokain muß demnach den Zahn von der kariösen Höhle in der Richtung nach dem Foramen apicale durchdringen. Man erzielt auf diese Weise eine vollkommene Anästhesie des Zahnbeins, der Pulpa und sogar der die Zahnwurzel umgebenden Teile.

Zur Kataphorese benutzt man 5—20%ige Kokainlösungen gewöhnlich in Verbindung mit Guajakol. Es hat sich in den letzten Jahren eine starke Literatur über die Verwendung der Kataphorese in der Zahnheilkunde angesammelt, und sind die Meinungen über den praktischen Wert geteilt. Die Methode ist zeitraubend und in Anbetracht des komplizierten Apparates kostspielig, soll aber bei sensiblem Zahnbein von gutem Erfolge sein.

Der Apparat für die Kataphorese besteht aus der Stromquelle, dem Milliampèremeter, dem Rheostaten, den Elektroden und den Leitungsdrähten.

Als Stromquelle wird gewöhnlich eine Chlorsilber-Trockenbatterie benutzt oder der Straßenstrom, für den aber ein zuverlässiger Reostat notwendig ist. Die Stromstärke, welche in Anwendung kommt, darf nur sehr gering sein (0,5—2,0 Milliampère). Der Rheostat dient zur Erzeugung des Widerstandes. Er besteht aus einer Graphitplatte, welche die Gestalt eines offenen Ringes besitzt, und auf welcher ein mit dem Strom verbundener Hebel verschiebbar ist. Je mehr man von der Platte in den Strom durch Verschiebung des Hebels einschaltet, um so größer wird der Widerstand. Das Milliampèremeter zeigt die Stromstärke an, welche die Leitung durchläuft. Von den Elektroden hat die Anode, welche an dem Zahne angesetzt wird, gewöhnlich die Form eines Stiftes. Die Kathode ist breit und wird an der Hand des Patienten befestigt. Zwischen Metallplatte der Kathode und die Haut legt man einen mit Kochsalzlösung getränkten Schwamm. Wöbber hat eine Verbesserung des Apparates dadurch erzielt, daß er die Metallwiderstände fortließ und die Schmerzhaftigkeit bei jedesmaligem Öffnen des Stromes beseitigte;

bei dem Wöbberschen Apparat gleitet der Kontakt auf einem Holzstabe.

Für die Anwendung der Kataphorese sind noch einige Momente von Wichtigkeit. Der Zahn muß absolut trocken und isoliert sein. Vor allem dürfen nicht Metallfüllungen mit dem Strom in Berührung kommen. Die Höhle wird mit Watte oder Schwamm, welche mit der Kokainlösung getränkt sind, ausgefüllt und auf dieselben läßt man den Strom einwirken.

Eukain B.

Das Eukain B ist ein weißes, neutral reagierendes Pulver. Es löst sich in Wasser, ist viermal weniger giftig als Kokain; seine Lösungen können ohne Schaden oft gekocht werden. Man benutzt das Eukain B in 1—2%iger Lösung an Stelle des Kokains.

Orthoform.

Das Orthoform ist ein weißes Pulver, welches sich nicht in Wasser löst und von Professor Einhorn und Dr. Heinz analytisch hergestellt worden ist. Das Orthoform ist absolut ungiftig, geschmacklos und wird an Stelle des Kokains mit Erfolg, besonders als Streupulver in Alveolen nach Zahnextraktionen angewendet. Ein besseres und billigeres Präparat ist das „Orthoform neu". Von denselben Forschern wurde in jüngster Zeit ein ähnliches Präparat, das „Nirvanin" hergestellt, welches den Vorzug hat, in Wasser löslich zu sein. Auch dieses ist nach Rotenberger-München als Ersatz für Kokain zu empfehlen und kann anstandslos in Lösungen von 1—5%ig zu Injektionen behufs schmerzloser Zahnextraktion benutzt werden Auch bei allen anderen Gelegenheiten, wo ein lokal wirkendes Anästhetikum geboten ist, kann das „Orthoform neu" resp. das „Nirvanin" gebraucht werden.

Tropacocaïnum hydrochloricum.

Das Tropakokain findet sich neben Kokain als Alkaloid in der javanischen Kokapflanze, es kann auch synthetisch hergestellt werden. Das salzsaure Salz stellt farblose in Wasser leicht lösliche Nadeln dar und wird ausschließlich gebraucht.

Das Tropakokain ist weniger giftig und wirkt schneller als das Kokain. Seine Wirkung ist nicht von Ischämie begleitet, da es nicht wie das Kokain verengend auf die Gefäße einwirkt. Es soll nicht in Verbindung mit Nebennierenextrakt gebraucht werden, da es die gefäßverengende Wirkung desselben aufhebt oder wenigstens hindert.

Das Tropakokain hydrochl. wird von vielen zur subkutanen Injektion warm empfohlen. Die Firma Merck gibt folgende Mischung in zugeschmolzenen Phiolen à 2—3 g zur Injektion fertig in den Handel:

Tropacocaïn. hydrochloric.	2,5
Natr. chlor.	0,3
Aq. destill.	50,0.

Johimbin-Spiegel.

Das Johimbin wurde durch Dr. Spiegel aus der Rinde des in Deutsch-Westafrika wachsenden Johimbehebaumes hergestellt. Das salzsaure Salz $C_{22}H_{28}N_2O_3HCl$ ist in Wasser schwer löslich und sehr haltbar. Das Johimbin wirkt auf Schleimhäute anästhetisch wie Kokain, aber es ist unschädlich und verursacht keine Verengerung der Gefäße und keine Erweiterung der Pupille. Das Johimbin wirkt erregend auf die Geschlechtssphäre ein. Zum Gebrauche werden 1—2%ige Lösungen in kochendem Wasser hergestellt.

Anästhesin Ritsert.

Para-Amidobenzoësäure Esther.

Das Anästhesin wurde von Dr. Ritsert als ungiftiger Ersatz des Kokains hergestellt. Es ist ein weißes Pulver, schwer in Wasser löslich und von Schaeffer-Stuckert für den Gebrauch in der Mundhöhle zu Injektionen, als Beimischung der Arsenpasta erprobt. Man kann die Anästhesin-Lösungen unbeschränkt kochen.

Acoin.

Das Acoin ist ein weißes Pulver, das sich in Wasser bis zu 6% löst. Die geringen Lösungen 1—2% wirken subkutan injiziert wie Kokain, aber nur halb so giftig. Die stärkeren Lösungen wirken ätzend, sind daher zu vermeiden.

Novokain.

Das Novokain stellt weiße Kristalle dar, die sich gut in Wasser lösen. Es werden 1,5%ige Lösungen in derselben Weise mit Adrenalinzusatz benutzt wie Kokain. Novokain ist viel weniger giftig als Kokain und ohne Reizwirkung. Das Novokain wird von Braun und Fischer sehr warm als Ersatz für Kokain empfohlen. Die Anästhesie geht schneller vorüber als bei Kokain.

Stovain.

Das Stovain ist ein weißes Pulver, in Wasser leicht löslich und als Ersatz für Kokain angegeben. Es wirkt entgegengesetzt zu Kokain erweiternd auf die peripheren Gefäße und soll schädigend auf das Gewebe einwirken. Zur Injektion werden $^1/_2$—1%ige Lösungen mit Adrenalinzusatz benutzt.

Nebennierenpräparate.

Die Verwendung des Nebennierenextrakts lehnt sich an die Organotherapie an, welche schon Mitte des vorigen Jahrhunderts in Anwendung kam. Um das Jahr 1900 wurden die Ergebnisse mit diesem Präparate besser und wissenschaftlicher, als man haltbare Substanzen aus dem Extrakte gewann. Es wurden nacheinander in den Handel gebracht das Extractum suprarenale hämostaticum, das Suprarenin, Anämorin von Möller speziell für die Zahnheilkunde. Die jetzt allgemein gebräuchlichen Präparate sind Adrenalinum hydrochloricum, Suprareninum hydrochloricum, Suprareninum boricum der Höchster Farbwerke, das Renoform von Dr. Freund, das Epinephrinum solutum von Linke, das Suprarenalin und das Hemisine. Man stellt jetzt das Präparat auch synthetisch her, nachdem Stolz bei den Höchster Farbwerken die Konstitution des Suprarenins festgestellt hat. Das von den Höchster Farbwerken zuerst hergestellte racemische Suprarenin besteht aus zwei wirksamen Komponenten, dem L (links drehend) Suprarenin und dem R (rechts drehend) Suprarenin. Beide Komponenten sind rein dargestellt worden. Es hat sich gezeigt, daß nur das L. Suprarenin an Wirkung dem organischen Präparate gleichkommt, an Haltbarkeit ihm weit überlegen ist. Die Höchster Farbwerke bringen zum chirurgischen Gebrauche sog. E. Tabletten in den Handel, welche enthalten 0,02 g Novokain und 0,000091 g L Suprareninum bitartaricum; von dem L Suprarenin wird nämlich nur das weinsaure Salz gebraucht. Das Homorenon ist ein 50 mal schwächeres Präparat des synthetischen Suprarenins. Nach Braun kommt eine 5%ige Homorenonlösung in ihrer Wirkung der 1:1000 Suprareninlösung gleich. Das Adrenalin ist ein amerikanisches Präparat und wird von Parke, Davis & Co. in den Handel gebracht, das Suprarenin ist deutschen Ursprungs und von den Höchster Farbwerken. Beide Präparate sind in Lösungen von 1:1000 zu haben und wirken beide gleich. Als Lösungsmittel dient die physiologische Kochsalzlösung. Was im Folgenden vom Suprarenin (Höchst) gesagt wird, gilt auch für Adrenalin, Renoform etc. Das Suprarenin erhöht den Blutdruck und verengert die Gefäße, es entsteht eine Blutleere, der Puls ist stark beschleunigt. Diese Wirkung erzeugt zwar an sich, wie jede Anämie, einen geringen Grad von Anästhesie, aber sie fördert die anästhetische Wirkung eines Mittels in Verbindung mit dem Suprarenin. Kokain-, Eukain- resp. Novokainlösungen wirken mit Adrenalin zusammen in kleinen Dosen viel stärker anästhetisch als in größeren allein. Ferner sind die Kokainlösungen ungiftiger, weil durch die Ischämie die Resorption des Mittels gehindert ist. Das Tropakokain ist nicht geeignet in der Verbindung mit Suprarenin, weil es die gefäßverengende Wirkung desselben aufhebt. Als Dosis zur subkutanen

Injektion für die schmerzlose Extraktion wird eine 1%ige Kokainlösung oder 1,5—2%ige Novokainlösung mit Suprarenin 1 : 10 000 angewendet. Man nimmt 1 cbcm der Kokain- resp. Novokainlösung und fügt 2 Tropfen der käuflichen Suprareninlösung 1 : 1000 hinzu. Die Dosis enthält also 0,01 g Kokain und 0,000 13 g Suprarenin. Braun-Leipzig hat Pastillen herstellen lassen, die in 1 cbcm Wasser aufgelöst die fertige Injektionsflüssigkeit ergeben. Jede Pastille enthält 0,01 g Kokain, 0,00013 g Suprarenin und das notwendige Kochsalz. Man soll höchstens zwei Pastillen als Maximaldosis verwenden. Es sind auch sterilisierte in Phiolen eingeschmolzene Lösungen im Handel, z. B. das Eusemin, die Paranephrin-Kokainlösung mit Subkutin von Ritsert, das Renoform-Kokain von Dr. Freund und viele andere Präparate, zu denen außer Kokain noch Novokain, Stovain, Acoin usw. Verwendung gefunden haben.

Der wirksame Körper der Nebenniere soll die Formel $C_9H_{13}NO_3$ haben und ist ein weißes, kristallinisches Pulver.

Das Suprarenin wird in der Zahnheilkunde für sich allein als Hämosthatikum gebraucht, jedoch sei man sehr vorsichtig, da es infolge seiner starken Wirkung auf die Gefäße Nekrosen erzeugt, besonders bei Diabetikern und schlecht genährten Personen. Es findet jetzt allgemein Verwendung zu Injektionen in Verbindung mit Kokain und anderen Anästheticis für schmerzlose Operationen im Munde, ferner zur Anästhesie des Dentins.

Die Injektionen von Kokain-Suprareninlösungen haben auch den Vorteil, daß man Inzisionen, Resektionen der Wurzelspitze, Beseitigung kleiner Geschwülste usw. nicht nur schmerzlos, sondern blutleer vornehmen kann, wodurch die Übersicht über das Operationsfeld durch die Blutung nicht gestört ist. Unangenehm sind die Nachblutungen, die Infektionsgefahr wegen mangelnder Blutgerinnung und die schlechte Heilung der Wunden. Diese Mischung bietet also ein großes Feld vorzüglicher Wirkung, aber man sei sehr vorsichtig, denn Suprarenin ist ein stark wirkendes Mittel. Man beobachtet Herzklopfen, Anämie des Gesichtes, Ohnmachtsanfälle, Zittern der Glieder, Beklemmungsgefühl, selbst Kollaps. Bei anämischen Personen, bei Herzkranken, bei Arteriosklerose, bei sehr schwachen Personen ist es zu vermeiden. Das Antidot ist Amylnitrit.

Hypnotika.

Die Hypnotika sind Mittel, welche Schlaf erzeugen. Es gehören zu dieser Gruppe u. a.: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Bromkali, Veronal.

Opium.

pro dosi 0,15, pro die 0,5.

Opium ist der eingedickte Saft von Papaver somniferum (Mohn). Es wird gewonnen, indem man die unreifen Mohnköpfe anritzt und

den ausfließenden und an der Luft eintrocknenden Saft sammelt. Zur Gewinnung des offizinellen Opiums wird nur der Mohn genommen, welcher in Kleinasien wächst.

Die Wirksamkeit des Opiums beruht auf dem Gehalte gewisser Alkaloide. Das die Wirkung bestimmende ist das Morphium. Neben dem Morphium sind im Opium noch eine ganze Reihe anderer Alkaloide enthalten, welche teils schlaferzeugende, teils die entgegengesetzte, nämlich exzitierende Wirkung haben. Zu diesen gehören Papaverin, Kodein, Narkotin, Narcein, Thebain u. a.; letzteres ist ein starkes Exzitans.

Da die Wirkung des Opiums größtenteils auf der des Morphiums beruht, so wird man behufs Erzeugung von Schlaf sich lieber des Morphiums bedienen. Beim Opium ist die Wirkung zu sehr von der Güte des Präparats abhängig. Nur in den Fällen, wo eine Verlangsamung der Peristaltik des Darmes erzielt werden soll, also bei Diarrhöen, wird man das Opium vorziehen. Die Maximaldosis ist 0,15 pro dosi, 0,5 pro die. Aus dem Opium sind eine ganze Reihe von offizinellen Präparaten hergestellt worden.

Tinctura Opii simplex 10% Opium,
„ „ benzoica 0,5% „
„ „ crocata 10% „
Extractum Opii,
Morphinum hydrochloricum,
„ sulfuricum,
Pulvis Ipecacuanhae opiatus.

Man würde bei Diarrhöe Tinctura Opii simplex geben und zwar in folgender Weise:

Rp. Tincturae Opii simpl. 10,0
S. 15 Tropfen zu nehmen.

Morphinum.

Morphium $C_{17}H_{19}NO_3H_2O$. pro dosi 0,03, pro die 0,1.

Das Morphium stellt weiße Kristalle dar oder ein weißes Pulver und ist in Wasser unlöslich, in Alkohol leicht löslich. Es wird aus dem Opium gewonnen. Allgemein gebräuchlich ist das salzsaure Salz, Morphinum hydrochloricum.

Wirkung: Eine lokal anästhesierende Wirkung wird bezweifelt. Innerlich gegeben erzeugt Morphium in mäßiger Dosis einen Schlaf, welcher dem physiologischen ähnlich ist. Während des Schlafes ist die Atmungsfrequenz verringert und die Pupille etwas verengt. Bei günstiger Wirkung erfolgt nach einigen Stunden das Erwachen, und die betreffenden Individuen fühlen sich gestärkt. In manchen Fällen treten nach Morphium schon nach mäßigen Dosen unangenehme Nebenerscheinungen, wie Erbrechen, Unruhe, Röte der Haut, sogar Exantheme auf. Hier muß man eine Idiosynkrasie gegen Morphium

annehmen. Die Wirkung des Morphiums resultiert aus seinem Einflusse auf das Großhirn.

Das Morphium ist ein starkes Gift. Man hat eine akute und chronische Intoxikation zu unterscheiden. Die akute Intoxikation entsteht durch Genuß größerer Mengen und verläuft in folgender Weise: Die Atmung wird flach und schwer; die Pupillen sind ad minimum verengt; der Patient wird ohnmächtig, verfällt in Coma, und schließlich tritt der Tod durch Stillstand der Atmung ein. Die Respirationslähmung wird dadurch bedingt, daß die Einwirkung des Morphiums auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata übergeht. — Die chronische Intoxikation ist bekannt unter dem Namen Morphinismus und wird durch andauernden Verbrauch von Morphium meist in Form der subkutanen Injektion herbeigeführt. Dem Morphinisten wird das Morphium zum unentbehrlichen Nahrungsmittel. Die Qualen eines Morphinisten, dem man das Morphium entzieht, sind mit denjenigen eines Verdurstenden zu vergleichen. Der andauernde Morphiumgenuß zerstört die physischen und moralischen Kräfte des Organismus. Die Morphinisten sind Hypochonder, leiden an Appetitmangel, Verdauungsstörungen, zeigen Zittern der Hände und Beine und sind an den engen Pupillen und den Einstichöffnungen an der Haut zu erkennen. Auffallend ist ihre Lügenhaftigkeit in Bezug auf den Morphiumgenuß. Erwähnenswert ist das Abbröckeln der Zähne, welche Erscheinung auf die Einwirkung des Morphiums auf die trophischen Nerven erklärt wird. Die Heilung des Morphinismus ist schwierig und wird in einer Heilanstalt durch plötzliche oder allmähliche Entwöhnung bewerkstelligt. Ein dauernder Erfolg ist nur bei einem sehr geringen Prozentsatz zu verzeichnen.

Anwendung: Das Morphium ist das wichtigste symptomatische Mittel gegen den Schmerz und wird überall da angewendet, wo der Patient von Schmerzen gequält wird und durch einige Stunden Schlaf erquickt werden soll. In der Zahnheilkunde kommt diese Anwendung wohl nur selten in Betracht, da wir gegen die Zahnschmerzen radikale Mittel besitzen. Das Morphium wird von vielen der Arsenpasta beigegeben; jedoch ist hier der Zusatz von Kokain vorzuziehen.

Ein Schlafpulver wäre in folgender Weise zu verschreiben:

Rp. Morphini hydrochlorici 0,01
Sacchari albi 0,5
M. fiat pulvis D. tal. dos. No. V.
S. Vor dem Schlafengehen ein Pulver zu nehmen.

Zur subkutanen Injektion:

Morphini hydrochlorici 0,1
solve in Aq. destill. 10,0
M. D. S. äußerlich zur subkutanen Injektion
1—2 Spritzen.

Sehr zweckmäßig ist die Injektion von Morphium resp. Morphium-Scopolamin vor der Einleitung der Chloroformnarkose.

Bei einer akuten Morphiumvergiftung wird man, wenn das Gift per os genommen ist, Erbrechen herbeiführen und dafür sorgen, daß der Patient nicht in Coma fällt. Zu diesem Zwecke gibt man Exzitantia (z. B. Validolum camphoratum), Kaffee, rüttelt ihn auf, macht kalte Übergießungen usw. Bei drohendem Atmungsstillstand muß künstliche Atmung eingeleitet werden. Als Antidot werden Atropin, Kokain, Koffein, Strychnin empfohlen.

Chloralum hydratum.

Chloralhydrat CCl_3 $COH(H_2O)$. pro dosi 3,0, pro die 6,0.

Chloralhydrat stellt ein kristallinisches Pulver dar und ist in Wasser löslich.

Es wird dargestellt, indem man Chlorgas in Alkohol einleitet.

Wirkung: Chloralhydrat verhindert die Fäulnis. Es wirkt in konzentrierter Lösung auf Schleimhäute ätzend. Innerlich erzeugt es in einer Dosis von 1—2 g Schlaf. In geringerer Menge, z. B. 0,2, beseitigt es psychische Erregung (Sedativum).

Anwendung: Chloralhydrat kann bei freiliegender Pulpa in Substanz zur Beseitigung der Schmerzen benutzt werden. Innerlich gibt man es als Schlafmittel entweder in wässeriger Lösung oder als Klysma am besten in einer Dosis von 1—2 g.

Kalium bromatum.

Bromkalium KBr.

Bromkalium besteht aus weißen, glänzenden Kristallen oder einem weißen Pulver, das sich in Wasser löst. Es wird durch Kochen von Brom in Kalilauge gewonnen.

Bromkalium erzeugt in einer Dosis von 1—2 g Schlaf. Bei längerem Gebrauche entsteht eine Intoxikation, welche als Bromismus bezeichnet wird.

Infolge der Gefahr, welche das Morphium durch die Gewöhnung in sich birgt, sollte man besonders bei Zahnschmerzen an Stelle desselben Chloralhydrat oder Bromkalium geben, oder eins von den neueren Schlafmitteln, deren Zahl sehr groß geworden ist.

Als besonders gutes und nicht nachteiliges Schlafmittel wird das **Veronal** gerühmt. Die Dosis ist 1 g.

Rp. Veronali 1,0
D. tal. dos. No. V.
S. vor dem Schlafengehen 1 Pulver zu nehmen.

Sollte ein Pulver nicht wirken, so kann man nach $^1/_2$—1 Stunde noch ein Pulver nehmen lassen.

Ein sehr gutes Sedativum ist auch das **Bromural,** welches aus Brom, Baldrian und Harnstoff zusammengesetzt ist. Die Dosis 0,6, bei Kindern 0,3.

Schlaf und Anästhesie können auch durch die **Hypnose** erzeugt werden. Es ist unzweifelhaft, daß man in der Hypnose schmerzlos Zähne extrahieren und auch andere Operationen an den Zähnen vornehmen kann. Die Anwendung ist aber umständlich, ferner haben die meisten Patienten eine gewisse Scheu vor der Hypnose. Man sollte es aber nicht verabsäumen, sich mit dem Wesen der Hypnose bekannt zu machen.

Von größerer Bedeutung als die Hypnose ist die Suggestion. Nach Moll ist Suggestion ein Vorgang, bei dem eine Wirkung dadurch zustande kommt, daß die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung erweckt wird. Die Patienten verlangen vom Zahnarzt Schmerzlosigkeit der Operationen, sie kommen mit einer gewissen Angst in die Behandlung, und da ist es Aufgabe des Zahnarztes, durch Suggestion die Vorstellung zu erwecken, als ob alle Manipulationen wirklich schmerzlos sind. Der Erfolg der Suggestion hängt nicht nur von der Zugänglichkeit der Patienten, sondern von den Eigenschaften des Operateurs ab; eine hervorragende Autorität, zu dem die Patienten mit dem größten Vertrauen kommen, wird leichter durch Suggestion wirken, als ein Anfänger. Man unterscheidet die Suggestion im Wachzustande und die Suggestion in der Hypnose; die letztere kommt hier nicht in Betracht. Die Suggestion im Wachzustande kann durch Vornahme gewisser Handlungen, z. B. Einpinseln von Medikamenten usw. unterstützt werden; man spricht dann von larvierter Suggestion. Man läßt z. B. einen Patienten einige Tropfen Chloroform einatmen unter Versicherung der absoluten Schmerzlosigkeit, und es gelingt in geeigneten Fällen die schmerzlose Ausführung der Extraktion. Die Suggestion muß geübt werden und immer neue Momente hervorgebracht werden, um eine suggestive Wirkung zu erzielen. Selbstverständlich ist alles zu vermeiden, was die Angst und Erregung des Patienten steigert. Man darf dem Patienten gegenüber nicht von großer Schwierigkeit der Operation, von gefährlichen Nacherkrankungen etc. sprechen, sondern muß jede aufregende Bemerkung unterlassen.

Derivantia.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche äußerlich angewendet imstande sind, eine in der Tiefe liegende Entzündung zu beseitigen resp. zu vermindern. Sie erzeugen auf der Haut eine Entzündung, welche nach der Konzentration und der Dauer der Einwirkung die verschiedenen Grade, wie Hyperämie, Exsudation (Blasenbildung) und Gangrän annehmen kann. Wodurch die günstige Einwirkung dieser Mittel auf die tiefer gelegenen Prozesse zustande kommt, ist noch zweifelhaft. Die wahrscheinliche Erklärung ist folgende: Durch die Entzündung an der Oberfläche kommt es hier

zu einer stärkeren Blutzirkulation und demgemäß zu einer Verringerung der Hyperämie in der Tiefe. Es erfolgt demnach eine wirkliche Ableitung des Blutes aus dem entzündeten Gewebe. Eine andere Ansicht geht dahin, daß das Medikament auf die Endigungen der Hautnerven einwirkt, und von hier aus reflektorisch die vasomotorischen Nerven der in der Tiefe liegenden Gefäße gereizt werden. Die Folge dieses Reizes wäre eine Kontraktion der Gefäße und eine Verminderung des Blutgehaltes der zugehörigen Partie.

Jodum.

Jod pro dosi 0,02, pro die 0,06.

Jod ist ein chemisches Element und besteht aus dunklen, glänzenden Kristallen, welche beim Erhitzen violette Dämpfe abscheiden. Es ist in Wasser wenig löslich, leicht dagegen in Alkohol. Jod gibt mit Stärke eine blaue Färbung, welche für beide Substanzen eine charakteristische Reaktion ist. Eine Lösung von Jod in Wasser läßt sich bei Zusatz von Jodkalium herstellen. Man nennt diese wässerige Jod-Jodkaliumlösung Lugolsche Lösung.

Jod ist in verschiedenen Meeresalgen (Kelp, Varec), welche besonders an der Küste von Nordfrankreich und Schottland vorkommen, enthalten. Es wird aus der Asche dieser Algen durch Auslaugen und durch weitere Nachbehandlung der Mutterlauge hergestellt.

Wirkung: Wird Jod in der Form von Jodtinktur auf Schleimhäute gebracht, so entsteht eine oberflächliche Nekrose. Es stirbt das Epithel ab, wird in Gestalt des Jodhäutchens abgestoßen, und die darunterliegende Mukosa entzündet sich. Auf Wunden wirkt Jod leicht ätzend; wird Jodtinktur in Abszesse oder Fistelgänge eingespritzt, so entsteht eine Ätzung und Entzündung der Wand. Das entzündete Gewebe bildet Granulationen, welche den Hohlraum ausfüllen und zur Vernarbung führen. Man nennt diese Entzündung eine adhäsive. Die Jodtinktur hat auch eine stark antiseptische Wirkung.

Jod ist ein Gift und wirkt akut resp. chronisch. Bei der akuten Intoxikation tritt zuerst Erbrechen auf. Das Erbrochene sieht blau aus, infolge der Reaktion mit Stärke. Dann tritt Kollaps ein. Die Haut ist blaß, der Puls klein und schwach. Der Tod kann durch Herzlähmung erfolgen. Bei längerem Gebrauche von Jodpräparaten stellt sich eine chronische Intoxikation ein, welche sich zunächst durch einen Nasenkatarrh (Jodschnupfen) bemerkbar macht. Weiterhin treten Exantheme auf, es kommt zu Schwächezuständen und Marasmus. Eine ausgiebige Anwendung der Tinctura jodi am Zahnfleische hat, wie Witzel berichtet, zu Intoxikation geführt; daher ist Vorsicht mit diesem Medikament geboten.

Anwendung: Jod wird äußerlich als Derivans gegen die Entzündung tiefer gelegener Teile angewendet, z. B. gegen Periostitis, Pleuritis, Gelenkentzündungen. Ferner wird dasselbe als Resorbens bei Anschwellungen der Lymphdrüsen, bei Ansammlungen von Exsudaten usw. benutzt. In Abszesse, Cysten, Fistelgänge wird es zur Erzeugung einer adhäsiven Entzündung in Form der Tinctura jodi eingespritzt. Von Lapeyre wird Jod innerlich gegen adenoide Wucherungen empfohlen. Lapeyre gab dreimal täglich 6—60 Tropfen und sah große Wucherungen verschwinden. Zur Sterilisation der Haut vor Inzisionen wird statt Seife, Bürste und antiseptischer Lösung Jodtinktur aufgepinselt, wodurch die Mikroorganismen der Haut abgetötet werden. In der Zahnheilkunde wird die Jodtinktur bei den ersten Graden der Wurzelhautentzündung gebraucht. Man pinselt zu diesem Zwecke die Tinctura jodi auf das Zahnfleisch, bis das Jodhäutchen erscheint. Bei Pyorrhoea alveolaris kann man das Einträufeln von Jodtinktur in die Zahnfleischtaschen mehrmals wöchentlich empfehlen.

Die Jodflecke lassen sich durch Ammoniak beseitigen.

Durch Jod kann man abgebrochene Nervnadeln aus dem Kanal entfernen, da Jod das Metall auflöst.

Die Präparate sind:

1. Tinctura Jodi. Man unterscheidet Tinctura Jodi simplex und Tinctura Jodi fortior; erstere ist aus 1 Teil Jod und 10 Teilen Alkohol, letztere aus 1 Teil Jod und 5 Teilen Alkohol zusammengesetzt. Die Tinctura Jodi wird am Zahnfleisch meist mit Tinctura Aconiti zu gleichen Teilen aufgepinselt. Die Tinctura Aconiti ist zusammengesetzt aus Tubera Aconiti (Eisenhutknollen) 1,0 und Spiritus dilutus 10,0.

2. Jodkalium. Dasselbe besteht aus weißen Kristallen, die sich leicht in Wasser lösen. Jodkalium wird aus Jod und Kalilauge dargestellt.

Wirkung: Jodkalium beschleunigt die Resorption angesammelter Exsudate. Von wesentlicher Bedeutung ist seine spezifische Wirkung bei der Syphilis; es wird gewöhnlich in der Spätform derselben angewendet; ferner bei Skrofulose und chronischen Metallvergiftungen.

Die **Anwendung** geschieht äußerlich als Unguentum Kalii jodati und innerlich in wässeriger Lösung.

In der Zahnheilkunde wendet man Jodkalium in der Form von Mund- und Gurgelwasser (1—5%) bei Stomatitis mercurialis an. Die Jodkaliumsalbe wird bei Verdickung des Knochens und Anschwellung der Halsdrüsen zur Einreibung verordnet. Bei chronischer Periodontitis gibt man zweckmäßig eine Tinktur, welcher Jodkalium zugesetzt ist. Das Aufpinseln dieser Tinktur auf das Zahnfleisch wird längere Zeit fortgesetzt.

Rp. Kalii jodati 1,0
Tinct. Ratanhiae
Tinct. Catechu aa 15,0
M. D. S. äußerlich.

Ich möchte hier einschalten, daß diese medikamentöse Behandlung der chronischen Wurzelhautentzündung nur in vereinzelten Fällen zum Ziele führt und gegenüber der chirurgischen (Aufklappung, Wurzelresektion) erheblich zurücktritt.

Cantharides.

Spanische Fliegen, pro dosi 0,05, pro die 0,15.

Das Insekt, welches zur Herstellung des offizinellen Präparates „Cantharides" genommen wird, ist keine Fliege, sondern ein Käfer. Derselbe heißt Lytta vesicatoria. Die Käfer werden getrocknet, pulverisiert und aus dem Pulver stellt man die wirksame Substanz, das Cantharidin und folgende Präparate her: Tinctura Cantharidum, Emplastrum Cantharidum und Unguentum Cantharidum. Die Tinctura Cantharidum enthält auf 10 Teilen Alkohol 1 Teil Cantharides (pro dosi 0,5, pro die 1,5).

Am häufigsten wird Emplastrum Cantharidum perpetuum, das spanische Fliegenpflaster, angewendet; dasselbe wirkt milder als das Emplastrum Cantharidum ordinarium. Es erzeugt auf der Haut eine Hyperämie, bei längerer Einwirkung entsteht Blasenbildung, indem ein seröses Exsudat aus den erweiterten Gefäßen der Haut austritt und das Epithel in Gestalt einer Blase abhebt. Diese Wirkung wird zur Ablenkung von Entzündungen tiefer gelegener Teile benutzt.

Gegen Zahnschmerzen, besonders bei denjenigen, welche in die Ohrgegend ausstrahlen, wird von Laien sehr häufig ein spanisches Fliegenpflaster hinter das Ohr gelegt.

Veratrinum.

Veratrin, pro dosi 0,005, pro die 0,015.

Das Veratrin wird aus Semen Sabadillae hergestellt und enthält verschiedene Alkaloide, wie Cevadin, Cevadillin, Veratrin. Das Veratrin stellt ein weißes Pulver dar, erzeugt auf der Haut Prickeln und Brennen. Es leistet bei heftigen Zahnschmerzen zuweilen sehr gute Dienste, wenn man es in Salbenform an den Austrittsstellen des N. trigeminus einreibt.

Rp. Veratrini 0,25
Chloroformii 1,0
Vaselini 10,0
M. f. ungt. D. S. äußerlich zur Einreibung.

Das Veratrin ist ein sehr starkes Gift, man muß daher vor-

sichtig sein, sich nach dem Gebrauche sorgfältig die Hände waschen und nichts in die Augen bringen, da es eine heftige Augenentzündung hervorruft.

Semen Sinapis.

Senfsamen.

Semen Sinapis ist der Samen von Brassica nigra. Der Samen wird pulverisiert und zur Herstellung der pharmazeutischen Präparate benutzt. Letztere sind: Senfteig, Sinapismus, Senfpapier, Charta sinapisata, Senföl, Oleum Sinapis.

Die Wirkung dieser Präparate ist gleich derjenigen von Cantharides. Am meisten findet das Senfpapier Anwendung. Dasselbe wird vor der Applikation angefeuchtet.

Oleum Crotonis.

Krotonöl, pro dosi 0,05, pro die 0,15.

Das Krotonöl wird aus dem Samen von Croton Tiglium gewonnen. Es stellt ein dickflüssiges, braunes Öl von scharfem Geruche dar. Das Krotonöl ist kein reines ätherisches Öl, sondern ein Gemisch sehr vieler Glyceride, z. B. Valeriansäure, Stearinsäure usw. Das Krotonöl erzeugt auf der äußeren Haut eine heftige Entzündung, welche in Blasenbildung übergeht. Innerlich gegeben, bewirken schon sehr geringe Dosen starke Darmentleerungen. Es wird als Abführmittel am besten in Verbindung mit Rizinusöl verordnet, wobei ein Tropfen auf mehrere Eßlöffel genügt. Krotonöl ist ein heftiges Gift. Es wird äußerlich als Vesicans gegen Neuralgie angewendet.

Außer diesen chemischen Mitteln, welche eine ableitende Wirkung äußern, gibt es noch eine Reihe anderer Maßnahmen, welche dieselbe Wirkung herbeiführen. So wurden früher gegen innere Krankheiten Fontanellen und Haarseile benutzt, um den Krankheitsstoff gleichsam aus dem Körper zu ziehen. Das Prinzip dieser beiden Maßregeln bestand darin, an der Körperoberfläche eine offene Wunde als beständigen Reiz zu unterhalten; dieses wurde bei der Fontanelle durch Einlegen von Erbsen, bei dem Haarseil durch Einführen eines Haarstranges erzielt.

Diese Mittel sind selbstverständlich seit langer Zeit verworfen, dagegen wird jetzt noch die Blutentziehung als ableitendes Moment angewendet. Das Prinzip hierbei ist dasselbe, wie bei den chemischen Derivantien; denn durch die Entziehung von Blut wird der Blutgehalt verringert, und die Hyperämie abgeschwächt. Blutentziehung wird durch Aderlaß, Blutegel, Schröpfköpfe und Inzisionen ausgeführt.

Bei Periodontitis ist gegen die Schmerzen eine starke Blutentziehung am Zahnfleisch zuweilen von günstigem Einfluß, und

man kann in Fällen, wo andere Mittel versagen und die Extraktion ausgeschlossen ist, hierdurch Linderung schaffen. Auf demselben Prinzip beruht die Anwendung von Abführmitteln, Fußbädern bei Zahnschmerzen.

Abführmittel. Cathartica.

Die Abführmittel üben einen Reiz auf die Darmschleimhaut aus und bewirken durch Steigerung der Peristaltik eine schnelle Beförderung der Ingesta. Bei einigen, wie Rizinusöl, kommt noch die Wirkung des Öles hinzu, durch welches das Darmrohr schlüpfrig gemacht wird. Für die Zahnheilkunde kommen die Abführmittel insofern in Betracht, als dieselben bei entzündlichen Prozessen der Mundhöhle durch Erzeugung einer Hyperämie im Darm ein Nachlassen der Hyperämie in den oberen Blutwegen zur Folge haben und damit ableitend wirken.

Oleum Ricini.

Rizinusöl.

Das Rizinusöl ist der Saft des Samens von Ricinus communis und ist das mildeste und häufigst angewandte Abführmittel. Es wirkt in der Dosis von 1—2 Eßlöffeln leicht abführend. Des schlechten Geschmackes wegen gibt man es häufig in Kapseln oder gemischt mit Kaffee, Bier, Kognak, Haferschleim.

Oleum Crotonis siehe dieses.

Radix Rhei.

Rhabarber.

Die Wurzeln von Rheum officinale werden in Form von Pillen, Pulvern, Infus, Wein usw. gegeben. Rhabarber wirkt in kleinen Dosen magenstärkend, in größeren Dosen (1—2 g) abführend.

Präparate: Pulvis Magnesiae cum Rheo, Ribkesches Kinderpulver wird messerspitzenweise gegeben. Tinctura Rhei aquosa und vinosa als Zusatz zu Magenmitteln. Pilulae Rhei, Rhabarberpillen.

Folia Sennae.

Sennesblätter.

Die Fiederblättchen von Cassia angustifolia werden gewöhnlich als Infus verordnet (1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser).

Präparate: Infusum Sennae compositum, Wiener Tränkchen (tee- bis eßlöffelweise). Pulvis Liquiritiae compositus, Kurellasches Pulver (tee- bis eßlöffelweise). Species laxantes, abführender Tee, St. Germain-Tee (1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser).

Aloë.

Der eingedickte Milchsaft von den Blättern verschiedener Aloëarten wird in Pillenform von 0,05—0,5 mehrmals täglich bei chronischer Verstopfung meistens mit anderen Abführmitteln zusammen gegeben.

Tubera Jalapae,

wird am besten in Pillenform verordnet.

Fructus Colocynthidis.

Koloquinthen, pro dosi 0,3, pro die 1,0.

Die geschälte Frucht von Citrullus Colocynthis; wird ebenso wie das trockene Extractum Colocynthidis (0,05—0,2) am besten in Form von Pulvern und Pillen gegeben.

Die starken Abführpillen der Formulae magistrales Berolinenses (pilulae laxantes fortes) sind folgendermaßen zusammengesetzt:

Extract. Colocynthidis 0,4
Extract. Aloës
Saponis Jalap $\widehat{aa}$ 4,0
Spirit. quant. sat. ut. fiant pil. No. 50.

Man verschreibt diese Pillen einfach folgendermaßen:

Rp. Pil. laxant. fort. F. M.
dos. 1
S. täglich 2—5 Pillen.

Cortex Frangulae.

Faulbaumrinde.

Die Rinde von Rhamnus Frangula ist im Dekokt ein gutwirkendes Abführmittel. Am besten 1 Eßlöffel auf 3 Tassen Wasser, auf 2 einzukochen.

Hydrargyrum chloratum Calomel,

siehe Quecksilber.

Sulfur depuratum,

gereinigter Schwefel,

bildet einen Bestandteil des Kurellaschen Pulvers.

Abführende Salze.

Dieselben sind wegen ihrer Billigkeit sehr beliebt und können lange Zeit ohne Schaden genommen werden.

Magnesium sulfuricum: Bittersalz, 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser.

Natrium sulfuricum: Glaubersalz, bildet den Hauptbestandteil des künstlichen Karlsbader Salzes, welches noch Natrium bicarbonicum und Kochsalz enthält. 1 Teelöffel in 1 l Sodawasser oder gewöhnliches Wasser gibt ein dem Karlsbader ähnliches Getränk.

Pulvis aëropherus laxans: Abführendes Brausepulver. In Zuckerwasser zu lösen; ist ein gut zu nehmendes und milde wirkendes Abführmittel.

Ferner kommen als Abführmittel noch die diätetischen Mittel Obst, Kefyr, Honig, Schrotbrot und die Leibmassage in Betracht.

Adstringentia.

Zu den Adstringentia gehören Mittel, welche imstande sind, auf Schleimhäute eine zusammenziehende Wirkung zu äußern. Sie hemmen die Sekretion der Schleimhäute, machen das Gewebe fest und sollen eine Verengerung der oberflächlichen Hautgefäße bewirken. Sie werden daher gegen schlaffe Schleimhäute und übermäßige Sekretion (Katarrhe) angewendet. Außerdem haben sie eine blutstillende und manche unter ihnen in konzentrierter Form auch ätzende Wirkung. Die Adstringentien sind teils vegetabilische, teils mineralische Substanzen. Die Wirkung der vegetabilischen Adstringentia beruht auf dem Vorhandensein von Gerbsäure; es gehören zu diesen demnach Gerbsäure und alle Pflanzenstoffe, welche Gerbsäure enthalten. Die mineralischen Adstringentien sind vorzugsweise Metallsalze. Die wichtigsten Adstringentien sind folgende:

A. Vegetabilisch: Acidum tannicum, Gallae, Cortex Quercus, Kino, Catechu, Radix Ratanhiae, Myrrha, Folia Salviae.

B. Mineralisch: Alumen, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum, Bismutum subnitricum.

Ferner besitzen fast alle Ätzmittel in verdünnten Lösungen eine adstringierende Wirkung.

In der Zahnheilkunde werden die Adstringentia vorzugsweise gegen schlaffes, leicht blutendes Zahnfleisch, gegen Blutungen und Katarrh der Mundschleimhaut gebraucht.

Acidum tannicum.

Tannin.

Tannin stellt ein gelbliches oder weißes Pulver dar und ist in 5 Teilen Wasser und 2 Teilen Alkohol löslich. Es wird durch Extraktion aus den türkischen Galläpfeln gewonnen.

Wirkung: Tannin wirkt äußerlich in mäßiger Dosis adstringierend, in konzentrierter Form leicht ätzend. Kleinere Blutungen kommen durch Tannin leicht zum Stehen. Innerlich

hemmt es die Sekretion des Magensaftes und stört die Verdauung. Es verhindert Fäulnis und Gärung. Es wird in der Zahnheilkunde bei schlaffem Zahnfleische angewendet und zwar entweder in einer Lösung (1—2%), zu Pinselungen (1 : 5 Glyzerin), oder man mischt das Tannin dem Zahnpulver bei.

Rp. Calcar. carbon. praecipit. 30,0
Acid. tannici 2,0
Ol. menth. pip. gtt. X.
M. D. S. Zahnpulver.

Gallae.

Galläpfel (offizinell die levantinischen).

Die Galläpfel sind Auswüchse am Quercus infectoria, welche durch den Stich einer Wespe, Cynips Gallae tinctoriae, entstehen. Die Wirkung der Galläpfel beruht auf dem Gehalte an Gerbsäure.

Die Galläpfel kommen entweder pulverisiert in Anwendung oder in Form der Tinctura gallarum.

Gallae kann wie das Tannin in Pulverform dem Zahnpulver zugesetzt oder Tinctura Gallarum als solche bei Zahnfleischaffektionen äußerlich gegeben werden.

Cortex Quercus.

Eichenrinde.

Die Rinde von Quercus Robur besitzt infolge des Gehaltes an Gerbsäure adstringierende Wirkung.

Die Eichenrinde wird äußerlich entweder in Pulverform oder als Dekokt zu Gurgelwässern angewendet.

Kino.

Kino ist der eingedickte Milchsaft von Pterocarpus Marsupium. Es besteht aus einer dunkelbraunen Masse, die sich zu einem roten Pulver zerstoßen läßt. Die Wirkung beruht auf dem Gehalte an Gerbsäure. Das offizinelle Präparat ist die Tinctura Kino.

Catechu.

Catechu wird aus dem Stamme von Acacia Catechu gewonnen. Es besteht aus dunklen Stücken, die als wirksame Substanz Gerbsäure enthalten. Das offizinelle Präparat ist die Tinctura Catechu, welche viel als Adstringens bei lockerem Zahnfleisch angewendet wird. Die Zähne werden durch dieselbe braun gefärbt.

Radix Ratanhiae.

Die Ratanhawurzel stammt von Krameria triandra. Das Rohprodukt besteht aus mehrere Dezimeter langen bis 8 cm dicken

Wurzelästen. Die adstringierende Wirkung beruht auf dem Gehalte von Gerbsäure (Ratanhagerbsäure). Das offizinelle Präparat ist die Tinctura Ratanhiae.

Myrrha.

Myrrha ist ein Gummiharz und wird aus den Burseraceen Commiphora abyssinica und Commiphora Schimperi gewonnen. Es enthält Gummi, Harze und ein ätherisches Öl (Myrrhol).

Aus Myrrha stellt man die Tinctura Myrrhae her, die aus 1 Teil Myrrha, 5 Teilen Spiritus zusammengesetzt ist. Diese Tinktur wird verdünnt gegen lockeres Zahnfleisch als tonisierendes Mittel angewendet. Ferner werden einige Tropfen dem Mundwasser zugesetzt, z. B. bei Katarrhen der Mundschleimhaut. Die Myrrhentinktur ist ein im Publikum weitverbreitetes Mittel zum Zusatz für das Mundwasser.

Folia Salviae.

Salbeiblätter.

Die Salbeiblätter stammen von Salvia officinalis und enthalten neben der Gerbsäure ein ätherisches Öl und ein Harz. Von den Salbeiblättern wird ein Infus von 1 : 10 hergestellt und als Adstringens benutzt. Die Wirkung beruht auf dem Gehalte von Gerbsäure.

Alumen.

Alaun.

Alaun besteht aus hellen, glänzenden Kristallen, welche sich in 10 Teilen kaltem, sehr gut in heißem Wasser lösen, aber unlöslich in Alkohol sind. Alaun wird aus dem Alaunschiefer gewonnen, der als solcher in der Natur vorkommt. Alaun hat mannigfaltige Wirkung. In konzentrierter Form auf Wunden und Schleimhäute gebracht, verursacht es eine Ätzung, in verdünnten Lösungen wirkt es adstringierend und blutstillend. Alaun hat auch eine antiseptische Wirkung.

Man wendet Alaun als Adstringens und Styptikum am besten in Lösungen von 1—2% an. Die desinfizierende Wirkung des Alauns hat man auch in der Zahnheilkunde zu benutzen versucht, indem man nach Abätzung der Pulpa Alaun in den Pulpakanal einlegte (B a u m e), doch war der Erfolg kein durchschlagender.

Die Art der Anwendung in der Zahnheilkunde ist entweder in Pulverform, wobei es dem Zahnpulver zugesetzt wird, oder in Lösungen. Man kann zweckmäßig eine Alaunlösung als Mundwasser nach zahlreichen Extraktionen verordnen, damit die Wunden besser heilen und die Mundschleimhaut fester wird.

Alaun und die anderen Tonerdesalze zeigen experimentell einen schädigenden Einfluß auf den Schmelz, der von ihnen angegriffen

wird. Diese Tatsache spricht zwar nicht gegen einen mäßigen Gebrauch dieser Mittel im Munde, aber dauernder Gebrauch des Alauns als Mundwasser wäre nicht zu empfehlen.

Plumbum aceticum.

Essigsaures Bleioxyd (Bleizucker), pro dosi 0,1, pro die 0,3.

Plumbum aceticum stellt farblose Kristalle dar und ist in Wasser löslich. Es wird durch Auflösen von Bleioxyd in Essigsäure dargestellt.

Es wirkt in konzentrierter Lösung auf Schleimhäute ätzend, in verdünnter adstringierend.

Es wird als Adstringens bei Katarrhen angewendet. Durch fortgesetzten Gebrauch von Plumbum aceticum ist eine chronische Bleivergiftung möglich.

In der Mundhöhle ist wegen der häufigen Anwesenheit von Schwefelwasserstoff die Anwendung von Bleipräparaten zu verwerfen, da sich ein schwarzer Niederschlag auf Zunge und Zähne durch Bildung von Schwefelblei bildet.

Man hat zwischen Bleiessig und Bleiwasser zu unterscheiden. Bleiessig, Liquor plumbi subacetici, besteht aus 3 Teilen Plumbum aceticum, 1 Teil Bleioxyd und 10 Teilen Wasser. Bleiwasser, aqua plumbi, ist zusammengesetzt aus 1 Teil Liquor plumbi subacetici und 49 Teilen Wasser. Ersterer ist giftig und darf nur verdünnt als aqua plumbi zu kühlenden Umschlägen angewendet werden.

Zincum sulfuricum.

Schwefelsaures Zinkoxyd $ZnSO_4 7H_2O$.

Zincum sulfuricum besteht aus hellen Kristallen, die sich in Wasser lösen. Es wird dargestellt, indem man Zink in Schwefelsäure auflöst, und die Lösung zur Kristallisation bringt.

Die Wirkung ist wie bei Plumbum aceticum. Angewendet wird es u. a. in $^1/_2$—$1^0/_0$iger Lösung als Gurgelwasser.

Zincum oxydatum.

Zinkoxyd ZnO.

Das reine Zinkoxyd stellt ein weißes Pulver dar, welches in Wasser unlöslich ist, dagegen sich in verdünnter Essigsäure löst. Es wird durch Erhitzen des kohlensauren Zinks dargestellt.

Zinkoxyd wirkt in Substanz auf Wunden leicht ätzend und hemmt auf Schleimhäuten die Sekretion. Es wird besonders bei Brandwunden rein oder mit Amylum Tritici (Weizenmehl) als Streupulver benutzt.

In der Zahnheilkunde nimmt Zinkoxyd dadurch eine hervorragende Stelle ein, daß das Pulver unserer Zemente zum größten Teile aus Zinkoxyd bereitet wird (cf. Zemente).

Bismutum subnitricum.

Basisch-salpetersaures Wismuthoxyd.

Bismutum subnitricum besteht aus einem weißen Pulver, das in Wasser unlöslich ist. Es wird aus reinem Wismuth und Natriumnitrat dargestellt.

Es wird in 5—10%iger Schüttelmixtur äußerlich gegen Katarrhe angewendet, ferner bei der Wundbehandlung als Streupulver.

Caustica. Ätzmittel.

Die Ätzmittel haben die Eigenschaft, die Gewebsbestandteile zu vernichten und mit dem zerstörten Eiweiß einen Niederschlag, den Ätzschorf, zu bilden. Bei der Einwirkung von Schwefelsäure z. B. entsteht schwefelsaures Albuminat. Die Konsistenz und die Farbe des Ätzschorfes ist verschieden und richtet sich nach dem betreffenden Mittel. Die Konsistenz ist davon abhängig, ob das Mittel bei der Zerstörung der Gewebe das Eiweiß erweicht oder fällt. Im ersteren Falle ist der Ätzschorf weich, im letzteren fest. Der Konsistenz des Ätzschorfes entspricht auch die Intensität der Wirkung. Denn wenn ein Ätzmittel das Gewebe erweicht und zur Aufquellung bringt (z. B. die kaustischen Alkalien), so dringt dasselbe durch den weichen Ätzschorf tiefer ein, während in anderem Falle der feste Niederschlag die weitere Einwirkung des Mittels verhindert. Der Ätzschorf wird nach einiger Zeit als nekrotisches Gewebe von dem darunter liegenden gesunden abgestoßen. Es entsteht eine offene Wundfläche, welche durch Granulationsbildung zur Abheilung kommt. Will man also mit einem Ätzmittel eine Gewebsfläche entfernen, welche zur Heilung per secundam intentionem nicht geeignet ist, wie schlecht aussehende Geschwürsflächen, kallöse Fistelgänge, Cystenwandungen, so muß die Ätzung bis in das gesunde Gewebe gehen.

Die meisten Ätzmittel sind auch Styptika, wie Chromsäure, Liquor ferri sesquichlorati, Argentum nitricum usw. Die blutstillende Wirkung beruht darauf, daß das Ätzmittel mit dem austretenden Blute und dem umliegenden Gewebe ein Coagulum bildet, welches die weitere Blutung aus der Wunde hindert.

In verdünnten Lösungen wirken die Ätzmittel entzündungserregend.

Die Ätzmittel finden in der Zahnheilkunde mannigfaltige Anwendung. So werden Geschwüre des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut durch Ätzmittel zur Heilung gebracht. Die Behandlung des sensiblen Zahnbeins mit Ätzmitteln wird in der Voraussetzung vorgenommen, daß nach Ätzung der Dentinfasern die Leitung innerhalb des Dentins aufhört; hierbei muß man die tief wirkenden Ätzmittel möglichst vermeiden, damit nicht in der Nähe der Pulpa,

z. B. am Zahnhalse, die Wirkung auf diese selbst sich erstreckt. Ferner wird die erkrankte Pulpa mit Ätzmitteln behandelt. Bei Abszessen, Cysten und Fisteln wird das Auskratzen mit dem scharfen Löffel der Anwendung von Ätzmitteln vorgezogen.

Zu den Ätzmitteln gehören: Acidum arsenicosum, Argentum nitricum, Acidum chromicum, Zincum chloratum, Liquor ferri sesquichlorati, Acidum sulfuricum, Acidum hydrochloricum, Acidum nitricum, Alkalien, Liquor ammonii caustici, Kali causticum fusum, Trichloressigsäure.

Acidum arsenicosum.

Arsenige Säure As_2O_3 (Arsenigsäure-Anhydrid),
pro dosi 0,005, pro die 0,015.

Arsenige Säure besteht aus porzellanartigen Stücken, die sich zu einem weißen Pulver zerreiben lassen. Sie ist unlöslich in Alkohol, in kaltem Wasser schwer, in kochendem und in Salzsäure leicht löslich, ferner in Glyzerin und kaustischen Alkalilösungen. Mit Eisenoxydhydrat bildet arsenige Säure einen unlöslichen Niederschlag. Dieses Verhalten wird bei einer akuten Arsenvergiftung zur Gewinnung eines Gegenmittels benutzt. Denn das offizinelle Antidotum Arsenici besteht aus einer jedesmal frisch anzustellenden Mischung von Liquor ferri sulfurici oxydati und Wasser einerseits und Magnesia usta und Wasser andererseits. Beim Mischen entsteht Eisenoxydhydrat und Magnesiumsulfat.

Die arsenige Säure wird aus dem Arsenkies dargestellt. Von Wichtigkeit ist der Nachweis der arsenigen Säure, da gerichtlich nicht selten das Verlangen gestellt wird, Arsen in Leichenteilen, im Erbrochenen usw. nachzuweisen.

Als empfindlichste Methode, das Arsen nachzuweisen, hat lange Zeit die Marshsche Probe gegolten, welche es ermöglicht, äußerst geringe Mengen nachzuweisen. Sie besteht darin, daß man die organische Substanz des zu prüfenden Materials (Lebensmittel, Tapeten usw.) zunächst zerstört und dann Zink und Schwefelsäure hinzugefügt. Es entwickelt sich dabei Wasserstoff und gleichzeitig Arsenwasserstoff. Dieses Gemisch wird durch eine Glasröhre geleitet, die man an einer Stelle zum Glühen erhitzt, und an dieser Stelle zersetzt sich der durchströmende Arsenwasserstoff in Wasserstoff und freies Arsen, das sich als metallischer Spiegel an der Rohrwand ansetzt. Diese ungeheuer empfindliche Probe ist aber jetzt weit in den Schatten gestellt worden von einer nicht chemischen, sondern biologischen Methode. Diese merkwürdige Tatsache steht bis jetzt in der Analyse ohnegleichen da, und mit Ausnahme der Spektralanalyse kennen wir kein Mittel, den Nachweis eines in so geringen Mengen vorhandenen Körpers zu erbringen, wie die biologische Arsenreaktion. Sie beruht darauf, daß ein Schimmelpilz,

Penicillium brevicaule, in arsenhaltigen Nährlösungen ein Gas erzeugt, dessen knoblauchartiger Geruch ein enorm ausgiebiger sein muß, welches aber nicht weiter bekannt ist. In arsenfreien Nährlösungen vegetiert der Pilz ganz geruchlos. Von der Leistungsfähigkeit dieser Methode kann man sich nach folgendem Beispiel ein Bild machen. Dr. W. Scholtz wollte sich über die Schicksale des als Arznei gegebenen Arsens im Körper Aufklärung verschaffen. Er untersuchte zu diesem Behufe Hautschuppen von Psoriasiskranken, welche eine Zeitlang Arsen bekommen hatten, im Marshschen Apparate auf Arsen, ohne es nachweisen zu können. Die Schuppen wurden dann nochmals mittels Penicillium brevicaule auf biologischem Wege untersucht, indem einige Schuppen in Nähragar gebracht wurden, welcher schräg erstarren gelassen und mit dem Schimmelpilz geimpft wurde. Bereits nach 48 Stunden machte sich der charakteristische Knoblauchgeruch der Kulturen bemerkbar. Auch in den Haaren der erwähnten Kranken konnte nach dieser Methode Arsen nachgewiesen werden. Urin und Schweiß eines Kranken, der in sechs Wochen etwa 0,5 g Arsen innerlich erhalten hatte, und zwar die letzte Dosis 14 Tage vor der Untersuchung, lieferten ein deutlich positives Ergebnis, während Urin und Speichel von zwei anderen Leuten, die 6—7 Wochen vor Anstellung der Versuche Arsen bekommen hatten, keine Reaktion gaben. Versuche mit Arsenlösung zeigten, daß sich mittels Penicillium brevicaule noch $^1/_{300}$—$^1/_{500}$ mg As_2O_3 nachweisen ließ (Technische Rundschau).

Wirkung: Die arsenige Säure ist ein sehr starkes Gift. Bei der äußerlichen Einwirkung soll es nach Liebreich ätzend wirken. Die Wirkung auf die Pulpa der Zähne ist aber nicht auf eine Ätzung durch Gerinnung des Eiweisses zurückzuführen. Arkövy und Miller haben gezeigt, daß arsenige Säure als solche keine Ätzwirkung hat. Es entsteht durch arsenige Säure sehr schnell Nekrose, ohne daß eine Koagulation des Gewebes stattfindet, wie bei dem gewöhnlichen Ätzmittel. Man sieht bei nachlässigem Verschluß einer Arseneinlage die interdentalen Papillen geschwollen, dunkel gefärbt und schließlich infolge Brand schwarz werden; also eine Koagulation, ein Ätzschorf ist nicht vorhanden.

Nach Arkövy wirkt arsenige Säure auf die Gefäße und hemmt die Zirkulation, so daß das Bild der Thrombose entsteht, aus der sich die Nekrose der Pulpa ergibt. Julius Witzel will infolge einer Reihe von Versuchen an der Hornhaut von Kaninchen den Beweis erbracht haben, daß arsenige Säure ein Nervengift ist und zwar die sensiblen Nervenfasern lähmt.

Da arsenige Säure leicht von Schleimhäuten resorbiert wird, so kann bei Anwendung der Arsenpasta in einem Zahne, wenn der Verschluß mangelhaft ist, das Zahnfleisch in ausgedehntem Maße nekrotisch werden. Nicht selten geht der zerstörende Einfluß auch

auf das Periost der Alveole über und führt Periostitis eventl. mit Ausgang in Nekrose herbei. In einem von mir beobachteten Falle einer Arseneinlage, die in einem von distal nach medial perforierten Bicuspis gelegt worden war, ging schließlich das Septum zwischen den Alveolen des Eckzahnes und des Bicuspis durch Nekrose verloren. Es ist daher dringend notwendig, bei der Anwendung der Paste für einen guten Verschluß zu sorgen.

Bei innerlicher Anwendung regen kleine Dosen von arseniger Säure den Appetit an, bewirken bei längerem Gebrauch und steigender Dosis einen stärkeren Fettansatz und heben die Kräfte des Patienten. Arsenige Säure hat eine bedeutende toxische Wirkung. Man unterscheidet akute und chronische Intoxikation. Da die maximale Einzeldosis 0,005 ist, so genügt schon eine geringe Menge zur akuten Vergiftung. Dieselbe kann in zweierlei Weise verlaufen. In dem einen Falle entsteht ein Zustand, welcher dem Bilde der Cholera ähnlich ist. Das Individuum hat starken Durst, zeigt Erbrechen, Durchfall und heftige Leibschmerzen. Die Haut wird blaß und kühl, der Puls klein, und unter Konvulsionen tritt der Tod ein.

Im zweiten Falle ist der Symptomenkomplex ein ganz anderer und erinnert an die Intoxikation durch ein Narkotikum. Es tritt plötzlich Kollaps und der Tod durch Herzlähmung ein.

Die chronische Arsenvergiftung wird bei Arsenarbeitern, durch Aufenthalt in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten, bei längerem Gebrauche von arseniger Säure, sei es zu therapeutischen Zwecken, sei es als Genußmittel, beobachtet. In letzterer Hinsicht ist zu bemerken, daß in Steiermark der Genuß von Arsen sehr verbreitet ist. Außerdem nehmen Damen Arsen, um sich einen besseren Teint zu verschaffen. Man erstaunt, welche Dosen die Arsenikesser vertragen können. Diese Individuen sind derartig an den Genuß des Mittels gewöhnt, daß eine plötzliche Entziehung nicht mehr möglich ist. Abgesehen von diesen Arsenikessern, welche sich an das Mittel gewöhnt haben, bedingt die chronische Einwirkung der arsenigen Säure schließlich Abmagerung, Vernichtung des Appetits, Lähmungen und Neuralgien. Es kommt weiterhin zur Kachexie.

Die Gegenmaßregeln bei der akuten Intoxikation bestehen in der Darreichung des offizinellen Antidotum Arsenici, von Eiweiß, von Milch, ferner in der Anwendung der Magenpumpe.

Anwendung: Arsenige Säure wird nach Liebreich äußerlich als Ätzmittel bei karzinomatösen und lupösen Geschwüren angewendet. Für die Zahnheilkunde ist die arsenige Säure das sicherste Mittel, die Pulpa zu vernichten. Sie wird mit Karbolsäure und einem Anästhetikum (Kokain, Orthoform, Nirvanin, Anästhesin) zu einer Paste vereinigt und auf die bloßliegende Pulpa gelegt.

Rp. Acid. arsenicos. 2,0
Cocain. hydrochl. 1,0
Acid. carbolic. q. s. ut. fiat Pasta.
D. S. äußerlich.

Da diese vom Apotheker angefertigte Paste leicht eintrocknet, ist es zweckmäßiger, sich die Paste selbst bei jedesmaligem Gebrauche herzustellen. Man nimmt eine Spatelspitze voll arseniger Säure, einen Tropfen konzentrierte Karbolsäure und einige Kokainkristalle oder etwas Orthoform und rührt dieses zusammen in der Weise, wie man Zement mischt. Die Konsistenz läßt sich durch mehr oder weniger Zusatz von Karbolsäure beliebig ändern. Man hat dann stets die Arsenpasta frisch. Der Zusatz von Kokain ist besser als der von Morphium. Die Applikation auf die Pulpa geschieht entweder dadurch, daß man auf einen Wattebausch etwas von der Arsenpasta aufträgt und in die kariöse Höhle einführt, oder man legt ein Stückchen der fester angerührten Paste direkt auf die Pulpa. Die Wirkung der arsenigen Säure auf die Pulpa verläuft sehr häufig mit heftigen Schmerzen. Diese Wirkung will man daraus erklären, daß arsenige Säure zunächst eine Hyperämie und Exsudation der Pulpa verursacht, wodurch bei abgeschlossenem Cavum pulpae heftige Schmerzen entstehen; denn durch den vermehrten Blutzufluß und die austretenden Exsudate wird das Pulpagewebe komprimiert. Man empfiehlt daher vor der Einlage der Paste die Pulpa freizulegen und bei Hyperämie die Pulpa ausbluten zu lassen. Die Annahme, daß arsenige Säure in der Pulpa Hyperämie und Exsudation hervorruft, scheint aus der praktischen Erfahrung sehr zweifelhaft. Die Arsenpasta wird häufig auf gesundes Dentin bei völlig gesunder und völlig abgeschlossener Pulpa eingelegt, wenn ein Zahn als Kronenpfeiler benutzt wird. In solchem Falle müßten unerträgliche Schmerzen eintreten, wenn Hyperämie und Exsudation der Pulpa bei geschlossenem Cavum pulpae infolge der Arsenwirkung einträten. Wir sehen aber meist einen absolut reaktionslosen Verlauf. Bei entzündeter Pulpa ist zu raten, vor der Anwendung der arsenigen Säure die Entzündung durch eine Einlage von Karbolsäure abklingen zu lassen. In der Regel ist nach 4—10 Stunden die Pulpa zerstört; in manchen Fällen ist nach der Einlage in dem Wurzelkanal ein Teil der Pulpa noch empfindlich.

Innerlich wird arsenige Säure gegen verschiedene Hautkrankheiten, gegen Neuralgien und Chorea angewendet. An Stelle der arsenigen Säure wird meist ein Präparat, nämlich Liquor Kalii arsenicosi (Solutio Fowleri), benutzt. Bei derselben sind in 100 Teilen der Solutio 1 Teil Acidum arsenicosum enthalten (pro dosi 0,5, pro die 1,5). Als ein weiteres viel gebrauchtes Arsenpräparat ist das Atoxyl zu erwähnen, welches einen Arsengehalt von 37,69% hat.

Auch das neue Mittel Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) gegen die Syphilis ist ein Arsenpräparat.

An Stelle der arsenigen Säure ist von Dalma zum Abtöten der Pulpa das Nervocidin empfohlen worden. Dasselbe ist ein Alkaloid aus der Gasu-Basu genannten Pflanze und soll nach Dalma die Pulpa anästhetisch machen und ohne Schmerzen in wenigen Stunden vernichten. Nach der Ansicht anderer Forscher wirkt Nervocidin nur analgetisch auf die Pulpa. Nachteilig war die starke Blutung nach der Entfernung der Pulpa. Eine vollkommen geklärte Anschauung über die Wirkungsweise dieses Mittels ist noch nicht vorhanden.

Argentum nitricum.

Salpetersaures Silberoxyd $AgNO_3$, pro dosi 0,03, pro die 0,1.

Das Argentum nitricum bildet kleine weiße Stengel. Es ist in Wasser löslich. Zur Darstellung von Argentum nitricum wird Silber in Salpetersäure aufgelöst. Die Lösung wird durch Eindampfen getrocknet, geschmolzen und in Stangen ausgegossen.

Wirkung: Argentum nitricum wirkt in Substanz auf Schleimhäuten und Wunden ätzend. Der Ätzschorf ist fest, die Ätzung nicht sehr tief. Bei längerem innerlichen Gebrauche entsteht ein Zustand, den man als Argyrie bezeichnet, und der sich durch graue Färbung der Haut und des Zahnfleisches charakterisiert. Letztere wird durch Ablagerung von metallischem Silber bedingt.

Argentum nitricum ist das gebräuchlichste Ätzmittel. Auch in der Zahnheilkunde wird bei Ätzung von kleinen Zahnfleischgeschwüren, Aphthen usw. Argentum nitricum angewendet. Es wird zur Abstumpfung von sensiblem Zahnbein am Zahnhalse empfohlen, jedoch färbt es das Zahnbein schwarz, ist also an Frontzähnen nicht zu verwenden. Argentum nitricum soll das Auftreten der Karies verhindern oder wenigstens erschweren. Es wird daher entweder in Substanz oder in starken Lösungen an Stellen aufgetragen, wo Karies zu beginnen droht, oder wo ein kariöser Defekt nicht gefüllt werden soll (Milchzähnen). Das kariöse Zahnbein wird bei längerer Einwirkung des Höllensteins tiefschwarz und auch fest. Wenn man durch zweckmäßiges Schleifen und Separieren die Retention von Speiseresten hier hindert, so kann der Zahn dauernd gegen Karies geschützt sein. Man muß darauf achten, ob bei den großen kariösen Defekten, speziell bei Milchzähnen, wo eine genaue Untersuchung durch das Verhalten der Kinder nicht immer möglich ist, nicht bereits die Pulpa frei liegt und ulcerös ist; denn es würde durch die Behandlung mit Argentum nitricum in solchen Fällen zu Wurzelhautentzündungen kommen. Die äußerliche Anwendung geschieht entweder vermittels des Höllensteinstiftes oder durch einen mit Watte umwickelten und mit konzentrierter Höllensteinlösung getränkten Zahnstocher. Der Stift enthält

außer Argentum nitricum etwas Chlorsilber, wodurch derselbe an Festigkeit gewinnt und nicht so leicht abbricht. Es empfiehlt sich, im Munde nicht den Stift, sondern konzentrierte Höllensteinlösungen zu benutzen, denn mit dem Wattebausch kommt man überall hin und die Gefahr einer Übertragung von Krankheiten ist ausgeschlossen, wie es durch den Höllensteinstift schon vorgekommen ist. Argentum nitricum wird auch bei Katarrhen in $^1/_2$—1%igen Lösungen verwendet.

Das Argentum colloidale, Collargolum, ist ein Silberpräparat, das starke antiseptische Wirkung besitzt, ohne so giftig zu sein wie Argentum nitricum und vor allem ohne zu verfärben. Es wird in 1—2%igen Lösungen als Antiseptikum sehr empfohlen.

Acidum chromicum.

Chromsäure CrO_3.

Chromsäure stellt dunkelbraunrote glänzende Kristalle dar, welche sich beim längeren Stehen infolge Bildung von Chromoxyd dunkelgrün färben. Chromsäure ist in Wasser leicht löslich. Sie gibt sehr leicht Sauerstoff ab und erzeugt daher in brennbaren Substanzen, wie Alkohol und Äther, eine Explosion. Wegen dieser Oxydationsfähigkeit gerät beim Auflösen der Kristalle in Wasser letzteres ins Sieden.

Die Chromsäure wird aus einem Gemisch von doppeltchlorsaurem Kali und konzentrierter Schwefelsäure dargestellt.

Die Wirkung der Chromsäure beruht auf dem freiwerdenden Sauerstoff, der die organischen Gewebe verbrennt, und auf der Entziehung von Wasser. Acidum chromicum ist ein starkes Ätzmittel und gutes Styptikum. Die Art der Anwendung geschieht in wässeriger Lösung oder vermittels der reinen Kristalle und zwar am besten in folgender Weise. Ein Stückchen Schwamm wird in Wasser getaucht und auf dasselbe einige Chromsäurekristalle gebracht. Die Kristalle lösen sich unter Verdampfung des Wassers, und der mit der Chromsäurelösung getränkte Schwamm kann zur Ätzung von Geschwüren resp. kleiner Wucherungen oder zur Tamponade bei Blutungen verwendet werden. In der Mundhöhle muß man bei der Anwendung von Chromsäure sehr vorsichtig sein und die benachbarten Teile durch Watte oder Serviette schützen, da durch Abfließen des Medikaments bedeutende Ätzungen zustande kommen können. An den Zähnen selbst ist die Ätzwirkung der Chromsäure nicht zu gebrauchen, da die Zähne gelb gefärbt werden.

Zincum chloratum.

Chlorzink $ZnCl_2$.

Chlorzink besteht aus weißen kleinen Stengeln, welche sich beim Stehen an der Luft durch Aufnahme von Wasser zu einer klaren,

öligen Flüssigkeit verwandeln. Chlorzink ist in Wasser leicht löslich. Zincum chloratum wird aus einer Auflösung von Zink in Salzsäure dargestellt.

Wirkung: Chlorzink ist ein sehr starkes Ätzmittel. Der Ätzschorf ist weich und die Ätzung geht sehr tief, indem das Chlorzink das Gewebe allmählich durchdringt. Seine Anwendung als Ätzmittel geschieht in Form der Chlorzinkstifte oder in konzentrierter Lösung.

In der Zahnheilkunde wird das Chlorzink als Ätzmittel gebraucht. Die Applikation bei sensiblem Zahnbein ist sehr vorsichtig vorzunehmen, da es leicht die Pulpa selbst affizieren kann. Legt man Chlorzink in den Wurzelkanal, so durchdringt es den noch vorhandenen Pulpastumpf. Miller hatte Chlorzink zu Einlagen nach Abtötung der Pulpa bei Frontzähnen als Ersatz für Sublimat empfohlen. Die Versuche, welche Verfasser angestellt hat, haben gezeigt, daß in den meisten Fällen eine akute Periodontitis infolge Wirkung durch das Foramen apicale auftrat; nach Beseitigung derselben wurde in einzelnen Fällen Erfolg erzielt. Schwache Lösungen, 5—10%, sind bei der antiseptischen Wurzelbehandlung von guter Wirkung. Chlorzink ist die Flüssigkeit der früher gebräuchlichen Chlorzinkzemente. Man hat dieselben durch die Phosphatzemente ersetzt, weil Chlorzink zu starke ätzende Eigenschaften hat, und dieses Zement daher bei Füllungen in der Nähe der Pulpa letztere vernichtet.

Liquor ferri sesquichlorati.

Eisenchloridlösung ($Fe_2Cl_6 12H_2O$ = Eisenchlorid).

Liquor ferri sesquichlorati ist eine wässerige Lösung von Ferrum sesquichloratum und enthält ca. 10% Eisen. Dieses Eisenpräparat gehört zu den stark ätzenden und blutstillenden Mitteln und stellt eine gelblich gefärbte Flüssigkeit dar. Die Ätzung ist sehr intensiv, und daher muß die Anwendung als Styptikum bei Blutungen aus den Alveolen mit größter Vorsicht geschehen. Zur bequemeren Applikation hat man Watte mit diesem Mittel getränkt und stark ausgepreßt. Diese Liquor ferri-Watte sieht gelb aus und wird zur Tamponade bei Blutungen benutzt. Will man an Stelle dieser präparierten Watte sich den Tampon selbst herstellen, so muß man den in Liquor ferri sesquichlorati getauchten Wattebausch stark auspressen, bis keine Flüssigkeit hervordringt.

An Stelle des Liquor ferri sesquichlorati werden zur Blutstillung empfohlen das Stypticin und Cotargit. Das Stypticin (salzsaures Cotarnin) ist ein gelbes in Wasser lösliches Pulver. Es wirkt innerlich oder subkutan angewendet sehr gut blutstillend, ferner auch schmerzstillend; äußerlich wird es in Form der 30%igen Stypticin-Gaze oder Watte nach Zahnextraktionen zur Tamponade angewendet.

Das Cotargit ist ein Doppelsalz aus Eisenchlorid und Stypticin; es stellt rubinrote Kristalle dar, die in Wasser leicht löslich sind. Das Cotargit wird in Form der Cotargitwatte (30%) angewendet und von Bolstorff (Zahnärztliches Institut Berlin) sehr warm empfohlen. Es hat keinen unangenehmen Geschmack wie Stypticin und belästigt den Patienten nicht.

Acidum sulfuricum.

Schwefelsäure H_2SO_4.

Die Schwefelsäure wird in zweierlei Weise gewonnen:

1. als englische Schwefelsäure, Acidum sulfuricum crudum, aus einem Gemisch von schwefeliger Säure, Stickoxyd und Wasserdampf;
2. als Nordhäuser Schwefelsäure, Acidum sulfuricum fumans, durch Rösten von Eisenvitriol.

Die offizinelle Schwefelsäure, Acidum sulfuricum, wird durch Reinigung aus der rohen hergestellt. Acidum sulfuricum hat stark ätzende Wirkung. Der Ätzschorf ist braun und locker. Von Acidum sulfuricum gibt es eine offizinelle Verdünnung, Acidum sulfuricum dilutum. Dieselbe enthält auf 5 Teile Wasser 1 Teil Acidum sulfuricum purum. Sie dient auch zur Herstellung einer Limonade, welche prophylaktisch gegen chronische Bleivergiftung gegeben wird. Die konzentrierte Schwefelsäure ist zur Erweiterung schwer zugänglicher Wurzelkanäle sehr zu empfehlen. Man bringt tropfenweise eine 50%ige Schwefelsäure in die Pulpakammer und pumpt von hier mit einer feinen Nadel die Flüssigkeit in die Wurzelkanäle. Man muß die Weichteile durch Kofferdam gut schützen, und die Säure nachher durch ein Alkali (doppeltkohlensaures Natron z. B.) neutralisieren. Besser als Schwefelsäure ist für diesen Zweck Königswasser, aqua regia, das aus 3 Teilen Salzsäure und 1 Teil Salpetersäure zusammengesetzt ist.

Ein in der Zahnheilkunde gebräuchliches Präparat der Schwefelsäure ist die aromatische, Acidum sulfo-aromaticum. Sie besteht aus 90 Teilen Schwefelsäure, 1000 Teilen Spiritus, 60 Teilen Zimtpulver und 37,5 Teilen Ingwerpulver. Dieses Präparat wird von Busch gegen Pyorrhoea alveolaris empfohlen.

Acidum hydrochloricum.

Salzsäure HCl.

Acidum hydrochloricum purum ist eine helle, klare Flüssigkeit, welche durch Sättigen von Wasser mit Chlorwasserstoffgas entsteht; letzteres wird durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Kochsalz hergestellt. Salzsäure enthält 25% Chlorwasserstoff.

Acidum hydrochloricum wirkt ätzend. Der Ätzschorf ist weiß-

grau und fest. In verdünnten Lösungen regt Salzsäure innerlich den Appetit und die Verdauung an. In der Zahnheilkunde kommt ihre entkalkende Wirkung zuweilen zur Geltung. Man benutzt eine 10%ige Salzsäure zur Entfernung des Zahnsteins in denjenigen Fällen, wo die Zähne schon locker sind, und denselben der mechanische Insult beim Abstoßen nicht mehr zugemutet werden kann. Sofort nach der Applikation ist auf die Stelle ein Alkali, z. B. eine Lösung von Borax, Natron bicarbonicum usw., zu bringen, um die überschüssige Säure zu neutralisieren. Im übrigen ist der Gebrauch der Salzsäure im Munde zu vermeiden. In der Technik wird die rohe Salzsäure zur Reinigung der Metallplatten gebraucht.

Acidum nitricum.

Salpetersäure HNO_3.

Acidum nitricum purum wird aus Acidum nitricum crudum hergestellt. Letzteres wird aus Natronsalpeter und Schwefelsäure gewonnen. Die Salpetersäure bildet eine helle Flüssigkeit und koaguliert Eiweiß. Infolgedessen wirkt sie ätzend. Der Ätzschorf sieht gelb aus durch Bildung von Xantoproteïn. Die Salpetersäure wird zum Ätzen benutzt. In der Zahnheilkunde wird sie wenig gebraucht, da die Mineralsäuren durch bessere Ätzmittel, die nicht schädlich auf die Zähne wirken, ersetzt werden. Die rauchende Salpetersäure, Acidum nitricum fumans, ist ein Gemisch von Salpetersäure und Untersalpetersäure und wirkt noch stärker als die reine Salpetersäure.

Acidum trichloraceticum.

Trichloressigsäure CCl_3-COOH.

Es sind farblose Kristalle, die sich in Wasser leicht lösen und in konzentrierter Form eine stark ätzende Wirkung ausüben. Die verdünnten Lösungen, z. B. die 1—2%igen, werden als Adstringens und die 20%igen zur Blutstillung empfohlen.

Liquor Ammonii caustici.

Salmiakgeist.

Liquor Ammonii caustici besteht aus Wasser, in welchem ca. 10% Ammoniakgas (NH_3) enthalten sind. Man stellt Salmiakgeist her, indem man Salmiak zerlegt und das entweichende Ammoniakgas in Wasser auffängt.

Liquor Ammonii caustici wirkt bei längerer Einwirkung ätzend. Bei Inhalation erzeugt es eine Reizung der Nasenschleimhaut, wodurch Husten und schließlich Erstickungsanfälle entstehen.

Liquor Ammonii caustici wird als Riechmittel bei Ohnmachten angewendet, ferner gegen Insektenstiche in 5—10%igen Lösungen.

Man hat zweckmäßig eine Flasche mit Salmiakgeist stets zur Hand, um besonders bei Narkosen Ohnmachten zu bekämpfen. Die Flasche ist gut verschlossen zu halten, damit das Ammoniakgas nicht zu schnell entweicht.

Kali causticum fusum.

Kali hydricum, Ätzkali KOH.

Ätzkali besteht aus weißen Stäbchen, welche an der Luft durch Wasseraufnahme feucht werden.

Es wird aus kohlensaurem Kali und Kalkbrei dargestellt. Ätzkali hat in konzentrierter Form eine bedeutende ätzende Wirkung. Der Ätzschorf ist weich und die Ätzung sehr tief.

Man braucht Ätzkali überall dort, wo tief greifende Ätzungen vorzunehmen sind, z. B. bei Wunden durch Schlangenbiß.

Das Kali hydricum ist von Schreiter für die antiseptische Wurzelbehandlung empfohlen worden.

Natrium peroxydatum.

Natriumsuperoxyd Na_2O_2.

Natrium peroxydatum ist ein weißes in Wasser leicht lösliches Pulver, welches durch die Abgabe von Sauerstoff wirkt. Es zerfällt dabei in Ätznatron und Sauerstoff. Natrium peroxydatum ist von Bauer zur Desinfektion der putriden Wurzelkanäle empfohlen worden und wird auch infolge des aktiven Sauerstoffs zum Bleichen der Zähne benutzt, hier aber von Perhydrol-Merck übertroffen.

Ferrostyptin.

Als ein Styptikum für die Mundhöhle ist das Ferrostyptin von Dr. Marquart besonders zu empfehlen. Es ist ein dunkelbraunes Pulver, welches nicht ätzt und ausgezeichnet blutstillend wirkt. Man nimmt mit einem feuchten Wattebausch etwas Pulver auf und drückt beides in die blutende Alveole. Darüber kommt, wie gewöhnlich, ein fester Tampon. Es gibt auch Ferrostyptin-Watte und -Gaze.

Antipyretica.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche die Fiebertemperatur herabsetzen. Auf die normale Temperatur haben dieselben keinen Einfluß. Ihre Wirkung kann in zweierlei Weise zustande kommen. Die Mittel verringern den Stoffwechsel, d. h. die Verbrennung, oder sie wirken auf die Zentren ein, welche für die Regulierung der Wärme sorgen. Aus der letzteren Wirkung erklärt sich auch der Einfluß auf nervöse Zustände, wie Kopfschmerz, Zahnschmerz usw., welcher gleichfalls diesen Mitteln, z. B. Antipyrin, Antifebrin, zukommt.

Zu dieser Gruppe gehören unter anderen: Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Chinolinum, Euphorinum, Phenacetin, Pyramidonum, Acid. salicylicum.

Chinin.

Das Chinin ist das wirksame Alkaloid aus der Chinarinde, Cortex Chinae. Die Chinarinde stammt von Cinchona succirubra, einer Rubiacee, welche in Peru und Bolivia heimisch ist. Dieser Baum liefert die beste Rinde; sie wird den Hauptästen und Zweigen entnommen. In historischer Beziehung ist von der Chinarinde folgendes zu bemerken. Die Heilkraft der Rinde war schon den Eingeborenen bekannt, ehe die Spanier diese Länder besetzten. Der Gattungsname des Baumes ist dem Namen einer Gräfin Anna Cinchon, welche die Gemahlin des Vizekönigs von Peru war und durch diese Rinde vom Fieber geheilt wurde, entlehnt. Nachdem man die heilsame Wirkung dieser Rinde erkannt hatte, wurden die Bäume in großen Mengen niedergelegt, so daß schließlich ein Mangel an Chinarinde hätte eintreten müssen. Diesem wurde aber dadurch vorgebeugt, daß die Holländer und Engländer in der Mitte des vorigen Jahrhunderts in ihren Kolonien den Baum anpflanzten.

Die Chinarinde enthält eine Reihe von Alkaloiden, unter denen das wichtigste und wirksamste das Chinin ist.

Außer dem Chinin finden sich noch in der Rinde Chinidin, Cinchonin, Cinchonidin, ferner die Chinagerbsäure. Der Chinagerbsäure verdankt die Chinarinde ihre adstringierende und tonisierende Wirkung und den bitteren Geschmack. Man kann daher die Chinarinde äußerlich bei schlaffem Zahnfleisch wie die anderen vegetabilischen Adstringentia gebrauchen. Die Anwendung geschieht in Form der Tinctura Chinae und des Extractum Chinae. Es ist nicht zweckmäßig, pulverisierte Chinarinde dem Zahnpulver zuzusetzen, da die Chinarinde mit Speichel sich zusammenballt.

Zur Erzeugung der spezifischen Wirkung der Chinarinde wendet man das reine Alkaloid Chinin nicht an, sondern die Chininsalze. Das Alkaloid bildet ein weißes Pulver, das in Wasser sehr schwer, dagegen leicht in Alkohol löslich ist.

Wirkung: Das Chinin wirkt auf Bakterien schädigend ein, es ist imstande, bei bestehendem Fieber die Temperatur herabzusetzen. Die angeschwollene Milz bei Malaria wird durch innerlichen Gebrauch von Chinin verkleinert, und die Zahl der weißen Blutkörperchen verringert. Größere Dosen von Chinin erzeugen Intoxikationen, welche sich durch Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachten, Benommenheit und Störungen des Sehvermögens bemerkbar machen. Der letale Ausgang wird durch Herzlähmung bedingt.

Anwendung: Das Chinin wird innerlich als Antipyretikum angewendet, besonders bei Malaria. Es gilt in diesem Falle als

Spezifikum. Ferner wird es als Antineuralgikum und Stomachikum gebraucht.

Man benutzt, wie oben schon gesagt wurde, nicht das Alkaloid Chinin, sondern die Chinasalze, nämlich Chininum hydrochloricum, Chininum sulfuricum, Chininum tannicum. Chinin wird auch mit Eisen vermischt (Chininum ferro-citricum). Da die Chinasalze sich schlecht in Wasser lösen, so muß man, soll das Mittel in Lösungen gegeben werden, Säure zusetzen. Am zweckmäßigsten gibt man es in Pulverform oder in Pillen und läßt eine Limonade nachtrinken.

Antipyrin.

Das Antipyrin besteht aus farblosen Kristallen, welche bitter schmecken und leicht löslich sind.

Das Mittel wird in einer Dosis von 1—2 g gegen Fieber angewendet, ferner gegen rheumatische Schmerzen. Es wird aus letzterem Grunde gegen heftige Zahnschmerzen empfohlen. Eine gute Wirkung ist auch nach Injektion von Antipyrin in die schmerzhafte Gegend erreicht worden. Jedoch ist von dem letzteren Gebrauche abzuraten. Es wird aus Acetessigäther und Phenylhydracin dargestellt.

Antifebrin.

(Acetanilidum), pro dosi 0,5, pro die 1,5.

Antifebrin wird aus dem Anilin dargestellt. Es bildet farblose Kristalle.

Antifebrin wirkt schon in kleinen Dosen toxisch. Man soll nicht mehr als 0,25 g pro dosi geben. Die Anwendung ist wie bei Antipyrin.

Chinolinum.

Chinolinum ist eine gelbliche, ölige Flüssigkeit, schwerer als Wasser und in demselben unlöslich, löslich in Alkohol, Äther. Es wirkt äußerlich antiseptisch (5% alkoholische Lösung), innerlich in Form des Chinolinum tartaricum 0,5—1,0—2,00 als Antipyretikum.

Euphorinum.

Euphorinum (Phenyluretan) ist ein weißes Pulver, das durch den Einfluß von faulenden Substanzen Phenol abspaltet und so antiseptisch wirkt. Innerlich in der Dosis von 0,5 wirkt es antipyretisch und antirheumatisch.

Phenacetin.

Das Phenacetin wird wie das Antipyrin in Pulvern zu 0,5—1,0 g als Antipyretikum und Antineuralgikum angewendet.

Deutsche Zahnärzte-Bücherei

Pyramidonum.

Das Pyramidonum ist ein gelblich weißes Pulver, in Wasser im Verhältnis 1 : 10 löslich. Es wirkt wie Antipyrin, nur 3—4mal stärker. Die Dosis ist 0,3—0,5.

Die Fiebermittel werden gewöhnlich in folgenden Dosen verordnet: Antifebrin 0,25, Chininum hydrochloricum 0,5, Phenacetin 0,5, Natrium salicylicum 0,5, Antipyrin 1,0.

Von den vielen Mitteln, die wie die obigen als Antineuralgika gegen Zahnschmerzen empfohlen werden, möchte ich noch das Aspirin und Trigemin erwähnen. Beide werden in einer Dosis von 0,5 gebraucht. Das Aspirin kommt in Form von Tabletten in den Handel. Das Trigemin wird in folgender Weise verordnet:

Rp. Trigemin. 0,5
D. tal. dos. No. III. ad chart. cerat.
S. 1—2 Pulver zu nehmen.

Analeptika.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche gegen Ohnmachten und Kollaps angewendet werden. Während bei einer Ohnmacht es sich nur um eine Anämie des Gehirns handelt, die durch Tieflagern des Kopfes, Reizung der Haut durch Reiben, Bürsten usw. beseitigt werden kann, besteht beim Kollaps eine Herzschwäche.

Die Mittel sind entweder Riechmittel oder sie werden innerlich resp. subkutan angewendet. Sie regen die Herztätigkeit an. Außer durch Medikamente kann Kollaps durch Kognak, heißen, starken Kaffee, Champagner, warme Einwickelungen, Rotweinklystiere bekämpft werden.

Äther und Spiritus aethereus (Hoffmanns Tropfen) cf. Äther, Ammonium carbonicum, Camphora, Cataplasma Sinapis cf. Semen Sinapis, Coffeïnum, Flores Arnicae, Liquor Ammonii caustici cf. dieses, Mixtura oleosa-balsamica, Validolum, Amylum nitrosum.

Ammonium carbonicum.

Hirschhornsalz, Riechsalz.

Ammonium carbonicum ist eine in Wasser lösliche, faserig kristallinisch aussehende Masse, die nach Ammoniak riecht. Es wird äußerlich als Riechmittel gegen Ohnmacht und innerlich in der Dosis 0,2—0,5 gegen Kollaps angewendet.

Rp. Ammonii carbonici 12,0
Olei Menthae pip.
Olei Cajeputi $\widehat{aa}$ gt. XII
M. D. S. Riechmittel. (Nach Köhler.)

Camphora.

Kampher $C_{10}H_{16}O$.

Kampher ist das Stearopten des ätherischen Öles von Cinnamomum Camphora; es ist eine weiße kristallinische Masse von scharfem Geruche und bitterem Geschmacke.

Kampher hat fäulniswidrige Wirkung und regt innerlich in kleinen Dosen gegeben die Herztätigkeit an, der Puls wird vermehrt und der Blutdruck steigt.

Die Anwendung des Kamphers gegen Kollaps geschieht entweder vermittels subkutaner Injektion in Verbindung mit Äther oder innerlich in Tropfenform.

Rp. Camphorae 1,0
Aetheris 9,0
M. D. S. Zur subkutanen Injektion.

Coffeïnum.

Koffein ist das Alkaloid aus den Kaffeebohnen. Es stellt weiße nadelförmige Kristalle dar, die schwer in Wasser, leicht in Chloroform löslich sind. Koffein regt in kleinen Dosen die Herztätigkeit an, in größeren Dosen wirkt es schädlich, indem Beklemmungen, Abnahme der Pulsfrequenz, Depression eintritt. Die Dosis ist 0,5 pro dosi, 1,5 pro die. Koffein wird wegen seiner anregenden Wirkung auf die Herztätigkeit kombiniert mit Digitalis viel verordnet. Bei Schwächezuständen nach Narkosen usw. kann man eine Tasse heißen, recht starken schwarzen Kaffee geben, um eine Wirkung des Koffeins zu erzielen. Bei Kollaps durch Kokain macht man eine Koffeininjektion.

Rp. Coffeino-Natrii benzoici 2,0
Aq. destill. ad. 10,0
M. D. S. $^1/_2$—1 Spritze.

Flores Arnicae.

Arnikablüten von Arnica montana.

Arnika wirkt innerlich in kleinen Dosen (0,5—1,0) anregend auf die Herztätigkeit. Es wird daher gegen Kollaps bei Allgemeinkrankheiten, speziell Typhus, empfohlen, am besten mit Kampher zusammen.

Mixtura-oleosa-balsamica.

Hoffmannscher Lebensbalsam.

Derselbe ist ein Gemisch von ätherischen Ölen (Nelkenöl, Zimtöl, Thymian usw.) mit Spiritus und kann als Riechmittel bei Ohnmachten angewendet werden oder innerlich auf Zucker 10—20 Tropfen.

Validolum.

Validol ist valeriansaurer Mentholester; es enthält 30% Menthol und stellt eine klare Flüssigkeit dar von angenehmem Geruche und mildem Geschmacke. Es ist in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol und wurde von Schwersenski als Arzneimittel eingeführt. Außer Validol wird auch eine Mischung desselben mit Kampher, das Validolum camphoratum, empfohlen. Dasselbe enthält 10% Kampher.

Das Validol und Validol-Camphor haben sich als vorzügliche Mittel gegen Ohnmachten und Kollaps bewährt. Man gibt 5 bis 10 Tropfen auf Zucker resp. in Wasser als Schüttelmixtur und wird stets eine prompte Wirkung erzielen. Validol-Camphor ist von Ritter auch zu Einlagen gegen die Schmerzen bei freiliegender Pulpa empfohlen worden.

Validol wird ferner innerlich als Stomachikum bei Appetitlosigkeit, bei Neurasthenie, gegen Seekrankheit und Erbrechen empfohlen.

Amylum nitrosum.

Amylnitrit $C_5H_{11}(NO_2)$.

Amylnitrit gehört streng genommen nicht zu den Analepticis, da es den Blutdruck erniedrigt; es soll aber an dieser Stelle Erwähnung finden, weil es beim Kollaps durch Kokain und Nebennierenextrakt als Spezifikum gilt.

Das Amylnitrit ist eine gelbliche Flüssigkeit von fruchtartigem Geruche, es ist in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol und Äther.

Durch Einatmen des Amylnitrits entsteht eine Rötung des Gesichtes, starkes Klopfen der Halsarterien und ein Benommensein des Kopfes. Diese Wirkung ist bedingt durch die Erweiterung der Gefäße. Es ist also ein Gegenmittel überall da, wo eine Verengerung der Gefäße entstanden ist (Suprarenin). Die Anwendungsweise besteht darin, daß man 1—4 Tropfen auf Watte gießt und einatmen läßt. Das Mittel wirkt sehr stark und erheischt daher die größte Vorsicht.

Für den zahnärztlichen Arzneischatz empfiehlt es sich, stets folgende Mittel als Analeptika zur Hand zu haben.

Salmiakgeist als Riechmittel, Validol camphorat. für innerlichen Gebrauch auf Zucker oder in Wasser, Amylnitrit zur Inhalation bei Kollaps durch Kokain und Suprarenin, ferner Äther zur Injektion bei Narkosen-Kollaps.

Geruchs- und Geschmacks-Corrigentia.

Die hierher gehörenden Mittel sind für die Zahnheilkunde wichtig, weil Zahnpulver und Mundwässer durch Anwendung dieser

Mittel für den Gebrauch angenehmer gemacht werden. Diese Mittel sind Pflanzenstoffe, welche durch den Gehalt an ätherischen Ölen ihre spezifische Eigenschaft erhalten.

Es gehören hierher u. a.: Cortex Cinnamomi, Rhizoma Iridis, Folia Menthae piperitae, Oleum Anisi, Oleum Aurantii Florum, Oleum Bergamottae, Oleum Calami, Oleum Carvi, Oleum Caryophyllorum, Oleum Eucalypti.

Cortex Cinnamomi.

Zimt.

Zimt stammt von Cinnamomum Cassia, einem Baume, der in China wächst. Die Zimtrinde enthält u. a. ein ätherisches Öl, das Oleum Cinnamomi. Man kann die Rinde pulverisiert Zahnpulvern zusetzen oder das Oleum Cinnamomi verwenden. Anwendung wie Folia Menth. pip.

Das Zimtöl hat nach Miller eine sehr gute antiseptische Wirkung und kann daher für die antiseptische Behandlung des Wurzelkanals benutzt werden. Es färbt aber den Zahn braungelb. Man kann auch Thymol in Zimtöl lösen und mit dieser Mischung arbeiten.

Rhizoma Iridis.

Veilchenwurzel.

Die zu therapeutischen Zwecken gebrauchte Veilchenwurzel stammt von Iris florentina, wenigstens ist diese Art die bessere im Gegensatz zu Iris germanica.

Rhizoma Iridis enthält ein ätherisches Öl. Die Veilchenwurzel wird pulverisiert als Pulvis Rhizom. Irid. dem Zahnpulver zugesetzt, und zwar in einer Menge von ca. 5 g auf 30 g Pulver. Ein Stück einer Veilchenwurzel wird kleinen Kindern häufig zum Kauen während des Durchbruchs der Zähne gegeben. Vom Publikum wird fälschlich der Veilchenwurzel hierbei ein günstiger Einfluß zugeschrieben.

Folia Menthae piperitae.

Pfefferminzblätter.

Die Pfefferminzblätter stammen von Mentha piperita. Diese Blätter enthalten ein ätherisches Öl, Oleum Menthae piperitae. Dasselbe ist klar und hat außer dem aromatischen Geruch und Geschmack etwas anästhesierende Wirkung. Oleum Menthae piperitae wird als Korrigens für Zahnpulver und Mundwässer benutzt.

Man setzt auf 30 g Pulver und 100 g Flüssigkeit ca. 15—20 Tropfen zu.

Oleum Anisi.

Anisöl.

Das Anisöl stammt aus den Früchten von Pimpinella Anisum. Es hat den charakteristischen Anisgeschmack und -Geruch und kann eventl. zu Zahnpulvern, Tinkturen oder Mundwässern als Korrigens Verwendung finden.

Oleum Aurantii Florum.

Pomeranzenblütenöl.

Oleum Aurantii Florum ist in den Blüten von Citrus vulgaris Risso enthalten. Dieses ätherische Öl hat bräunliche Farbe und wird wegen seines angenehmen Geruches den Mundwässern und Zahnpulvern zugesetzt.

Oleum Bergamottae.

Bergamottöl.

Das Bergamottöl wird aus den Früchten von Citrus Bergami Risso hergestellt. Es ist von gelblicher Farbe und wird als Korrigens wie Ol. Menth. pip. gebraucht.

Oleum Calami.

Kalmusöl.

Das Kalmusöl wird aus Acorus Calamus hergestellt. Es ist braun gefärbt und riecht angenehm. Man benutzt statt des Öles auch zu Zahnpulvern die pulverisierte Kalmuswurzel, Pulvis radicis Calami, in einer Menge von 4—8 g auf 30 g Pulver.

Oleum Carvi.

Kümmelöl.

Oleum Carvi wird aus den Früchten von Carum Carvi hergestellt und ist ein Gemenge von Carvol und Carven. Es wird ebenfalls Mundwässern, Tinkturen usw. zugesetzt. Im Odol ist Oleum Carvi enthalten.

Oleum Caryophyllorum.

Nelkenöl.

Das Nelkenöl ist in der Gewürznelke, Eugenia caryophyllata, enthalten. Es besteht aus Eugenol, auch Nelkensäure genannt, und einem Kohlenwasserstoff, ist von gelblicher Farbe, starkem aromatischen Geruch und in Wasser wenig, gut in Alkohol löslich.

Das Nelkenöl hat wie das Zimtöl fäulniswidrige Wirkung und kann zu Einlagen bei der Wurzelbehandlung angewendet werden.

Außerdem erzeugt Nelkenöl eine lokale Anästhesie und wird infolgedessen gegen die Schmerzen bei freiliegender Pulpa gebraucht. Die schmerzstillende Wirkung der unter den verschiedensten Namen (Pulpol, Formagen, Formageno usw.) in den Handel gebrachten Präparate beruht neben der Karbolsäure auf dem Gehalte an Nelkenöl resp. Eugenol.

Oleum Eucalypti.

Eukalyptusöl.

Dasselbe ist in den Blättern von Eucalyptus globulus enthalten. Zu Zahnwässern wird besonders die Tinctura Eucalypti verwendet. Dieselbe hat auch desinfizierende Eigenschaften. Der Geruch erinnert an Kampher.

Oleum Rosae.

Rosenöl ist das in den Rosenblättern enthaltene ätherische Öl. Das beste Rosenöl wird in Bulgarien, ferner in Persien gewonnen. Das echte Rosenöl ist sehr stark. Durch Einbringen in Wasser entsteht Aqua Rosae. Oleum Rosae wird wie Oleum Menth. pip. benutzt.

Hydrargyrum.

Quecksilber Hg, spezif. Gewicht 13,5.

Das Quecksilber ist das einzige Metall, welches bei gewöhnlicher Temperatur flüssig ist. Es scheidet an der Luft Dämpfe ab und wird bei 357° gasförmig, bei — 40° fest.

Quecksilber bleibt im Wasser unverändert, verbindet sich dagegen mit den Halogenen, mit Phosphor und Schwefel. Die Verbindungen des Quecksilbers mit Metallen nennt man Amalgame. Wird Quecksilber mit einem Fette verrieben, so zerfällt es in feine Kügelchen und bildet mit dem Fett eine weiche Masse. Man spricht in diesem Falle von getötetem Quecksilber.

Das Quecksilber kommt in der Natur sehr wenig gediegen vor. Es wird aus seinen Verbindungen, besonders aus dem Zinnober, gewonnen. Zinnober ist eine Verbindung von Quecksilber und Schwefel HgS.

Wirkung: Das Quecksilber hat in seinen löslichen Präparaten bei äußerlicher Applikation eine ätzende und desinfizierende Wirkung. Infolge der Ätzung entsteht ein Niederschlag aus Quecksilberalbuminat; letzteres ist in Wasser unlöslich, löslich dagegen durch Kochsalz. Durch den kochsalzhaltigen Gewebssaft des Organismus findet eine allmähliche Resorption der lokal angewendeten Quecksilberpräparate statt. Die Stärke der Ätzwirkung ist bei den einzelnen Präparaten verschieden, bei Sublimat sehr bedeutend. Die antibakterielle Wirkung ist gleichfalls beim Sublimat eine starke.

Bei innerlicher Darreichung wirkt Quecksilber auf den Darm und die Niere. Es regt die Peristaltik des Darmes an und ruft Diarrhöe hervor. Daher wird das Calomel bei Kindern gegen Verstopfung angewendet. Die Wirkung auf Darm und Niere kommt dadurch zustande, daß das Quecksilber von diesen beiden Organen ausgeschieden wird. Von bedeutender Wichtigkeit ist die antisyphilitische Wirkung des Quecksilbers. Es gilt als Spezifikum für diese Erkrankung.

Das Quecksilber hat bedeutende toxische Wirkung. Die Intoxikation kann akut oder chronisch sein. Bei der akuten Quecksilbervergiftung tritt zunächst bei den ätzenden Präparaten die lokale Ätzwirkung mit ihren Folgen hervor. Außerdem erzeugen größere Dosen von Quecksilber starke Nierenentzündung und Diarrhöen. Es tritt Herzschwäche ein. Die chronische Quecksilbervergiftung ist viel häufiger, entsteht durch andauernde Aufnahme kleinerer Mengen und kommt in mannigfaltiger Form zur Geltung. So sind die Arbeiter, welche mit Quecksilber, sei es bei der Gewinnung desselben, sei es bei seiner Verarbeitung zu gewerblichen Zwecken zu tun haben, leicht der chronischen Intoxikation durch Einatmen der Quecksilberdämpfe ausgesetzt. Zu diesen Arbeitern gehören die Bergleute in den Quecksilberbergwerken, die Spiegelbeleger, die Arbeiter, welche Barometer, Thermometer usw. anfertigen. Die chronische Quecksilbervergiftung entsteht ferner bei längerem medikamentösen Gebrauche von Quecksilberpräparaten, besonders bei einer syphilitischen Kur oder bei ausgedehnter Anwendung des Sublimats zur Wundbehandlung durch Resorption von der Haut, Schleimhaut und dem Unterhautzellgewebe. Das erste Symptom einer chronischen Quecksilbervergiftung ist das Auftreten von Speichelfluß, Ptyalismus mercurialis genannt. Der Speichel fließt häufig so stark, daß die Patienten denselben nicht halten können, dabei besteht foetor ex ore. Der Ptyalismus erklärt sich daraus, daß das Quecksilber auch in den Speicheldrüsen zur Ausscheidung kommt und hier einen Reiz ausübt. Durch die fortwährende Speichelsekretion lockern sich Zahnfleisch und Mundschleimhaut, wodurch eine Erkrankung dieser Teile hervorgerufen wird. Es entsteht eine Entzündung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, welche Stomatitis mercurialis genannt wird. Das Auftreten der Stomatitis mercurialis wird durch einen schlechten Zustand des Gebisses begünstigt. Zahnstein, Wurzelreste, kariöse Zähne, Gebißplatten auf Wurzeln usw. sind die Ursachen, welche bei Vorhandensein von Quecksilber im Körper die schweren Munderscheinungen begünstigen. Aus der Entzündung entwickelt sich im weiteren Verlaufe eine Ulceration des Zahnfleischrandes und der interdentalen Papillen. Die Zähne werden locker und schmerzhaft. In schweren Fällen greift die Erkrankung auch auf die Alveole über, und es entsteht

Periodontitis, Ausfall der Zähne, schließlich Ostitis mercurialis, eventl. mit Ausgang in Nekrose. P. Vanel-Paris berichtet über einen Fall von Nekrose des halben Oberkiefers bei einem 55jährigen Manne, der an Arteriosklerose, Asthma cardiale und Funktionsstörungen der Leber und Niere litt, infolge Gebrauches von Abführpillen, deren jede 0,05 g Calomel enthielt. Bei bestehender Syphilis ist differentialdiagnostisch auf syphilitische Geschwüre im Munde zu achten, da zuweilen eine Stomatitis syphilitica als mercurialis angesprochen wird. Neben diesen lokalen Affektionen leidet auch der Gesamtorganismus durch Störungen der Verdauung infolge der Einwirkung des Quecksilbers auf den Darm. Es kommt schließlich zur Cachexia mercurialis. Außerdem hat das Quecksilber hydropische Erscheinungen und Störungen des Nervensystems zur Folge. Hieraus entsteht der Tremor mercurialis, bei dem abnorme Zuckungen der Extremitäten und des Gesichtes beobachtet werden, Schlaflosigkeit und Unruhe. Das Quecksilber geht bei stillenden Frauen in die Milch über; bei Schwangeren entsteht leicht Abort. Die Behandlung dieser chronischen Quecksilbervergiftung zerfällt in eine prophylaktische und medikamentöse. Die prophylaktische besteht darin, daß bei den ersten Anzeichen des Ptyalismus der Gebrauch des Quecksilbers resp. die Einwirkung auf die betreffenden Arbeiter beseitigt wird, und vor allem die Zahnreihen in jeder Beziehung in Ordnung gebracht werden. Gegen die Mundaffektion wird Kali chloricum zum Ausspülen des Mundes und zum Gurgeln gegeben. Ferner werden Dampfbäder oder Schwefelbäder angewendet. Zur Verhütung von Vergiftungen hat man in den Betrieben, in denen Quecksilber verarbeitet wird, die umfassendsten Maßregeln, wie gute Ventilation, Waschräume, besondere Speiseräume usw. geschaffen.

Anwendung: Das reine Quecksilber wurde früher in größeren Mengen bis zu 250 g bei Darmverschlingung gegeben, damit dasselbe vermöge seiner Schwere den Darm wegbar mache. Von dieser Anwendung ist man abgekommen. Es findet Quecksilber nur in seinen Präparaten Anwendung: 1. als Antisyphilitikum, 2. als Antiseptikum, 3. als Resorbens gegen Lymphdrüsenschwellung. Die gebräuchlichsten Präparate sind:

I. Unguentum Hydrargyri cinereum, graue Salbe. Dieselbe besteht aus 10 Teilen Quecksilber, 7 Teilen Hammeltalg und 13 Teilen Schweineschmalz. Diese Salbe wird bei Schmierkuren gegen Syphilis und Drüsenschwellungen zur äußerlichen Einreibung verwendet.

II. Unguentum Hydrargyri album. Dieselbe ist aus 1 Teil Hydrargyrum praecipitatum album und 9 Teilen Paraffinsalbe zusammengesetzt. Diese Salbe hat vor der grauen Salbe den Vorzug, daß sie nicht schmutzt. Es dürfte daher

besonders am Halse gegen Drüsenschwellungen Unguentum Hydrargyri album zu empfehlen sein.

III. Unguentum Hydrargyri rubrum besteht aus 1 Teil Quecksilberoxyd und 9 Teilen Paraffinsalbe.

IV. Hydrargyrum bichloratum, Sublimat, siehe dieses.

V. Hydrargyrum chloratum, Calomel Hg_2Cl_2. Calomel wird durch Erhitzen eines Gemisches aus Quecksilber und Sublimat dargestellt. Es bildet ein weißes bis gelbliches Pulver, welches in Wasser und Alkohol unlöslich ist.

Calomel wendet man äußerlich als Streupulver bei syphilitischen Geschwüren an. Innerlich gibt man Calomel zur Desinfektion des Darmkanals und als Abführmittel. Es ist in der Kinderpraxis sehr beliebt und wird hier als Abführmittel in einer Dosis von 0,01—0,05 gegeben. Bei der Behandlung der Syphilis durch Calomel ist zu erwähnen, daß man nicht gleichzeitig Jodkalium geben darf, da sich dann im Körper Quecksilberbijodid bildet. Letzteres erzeugt Hautausschläge und Augenerkrankungen.

Um Verwechselungen von Calomel (Hydrargyrum chloratum) und Sublimat (Hydrargyrum bichloratum) zu vermeiden, empfiehlt es sich, die abgekürzten Ausdrücke hinzuzusetzen.

Rp. Hydrargyri chlorati (Calomel) 0,01
Sacchari albi 0,5
Mf. pulv. D. tal. dos. No. X.
S. 3 mal tägl. 1 Pulver.

VI. Emplastrum Hydrargyri, Quecksilberpflaster, besteht aus 2 Teilen Quecksilber, 1 Teil Terpentin und 6 Teilen Bleipflaster, und wird als reizendes und erweichendes Pflaster bei Hautausschlägen, zur Erweichung der kleinen Furunkel usw. benutzt.

Das reine Quecksilber gebrauchen wir zur Zubereitung der Amalgame. Es ist notwendig, hierzu absolut reines Quecksilber zu benutzen. Wenn dasselbe staubig geworden ist oder an der Oberfläche eine Oxydschicht abgesetzt hat, dann kann man es dadurch reinigen, daß man das Quecksilber durch eine Papierdüte mit feiner Spitze gießt. Die Unreinlichkeiten setzen sich am Papier ab.

Ferrum.

Eisen Fe.

Das Eisen kommt in der Natur teils gediegen als Meteoreisen vor, teils an Sauerstoff, Kohlensäure oder Kieselsäure gebunden. Reines Eisen hat ein glänzendes Aussehen, läßt sich in der Hitze

hämmern und walzen. Ist Eisen längere Zeit der feuchten Luft ausgesetzt, so entsteht an der Oberfläche Eisenoxyd (Rost).

Das Eisen ist als Medikament dadurch von Bedeutung, daß es einen sehr wichtigen Bestandteil der roten Blutkörperchen ausmacht; bei Mangel an Eisen tritt Chlorose auf. Man wendet daher bei Chlorose und Anämie Eisenpräparate an. Die Eisenpräparate erhöhen bei längerem Gebrauch in kleinen Dosen das Körpergewicht, die Zahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins. Es kann nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß gerade das in den Magen gelangte Eisen in das Blut übergeht und den Eisengehalt der roten Blutkörperchen erhöht. Man nimmt an, daß ein Teil des Eisens im Magen in Oxydul verwandelt und resorbiert wird. Von anderer Seite wird den Eisenpräparaten nur ein günstiger Einfluß auf die Verdauung zugeschrieben. Man unterscheidet drei Gruppen von Eisenpräparaten:

1. Martialia mitiora; dieselben beruhen auf der eigentlichen Eisenwirkung, z. B. Ferrum oxydatum pulveratum, Ferrum lacticum, phosphoricum, chloratum, citricum, Liquor ferri albuminati, Ferrum carbonicum saccharatum, Ferrum oxydatum saccharatum, Ferrum reductum (Dosis 0,1—0,3 mehrmals täglich).
2. Martialia fortiora, haben neben der Eisenwirkung noch eine lokale, nämlich in konzentrierter Lösung eine ätzende, in verdünnter eine adstringierende, z. B. Ferrum sesquichloratum, Ferrum sulfuricum.
3. Eisenmittel, welche neben Eisen noch ein anderes spezifisches Mittel enthalten und dementsprechend wirken, z. B. Ferrum jodatum, Chininum ferro-citricum, Liquor ferri jodati.

Wenn man zur Erlangung der Eisenwirkung Präparate wählt, welche Säuren enthalten, und dieselben trinken läßt, so werden die Zähne unter dieser Kur sehr leiden. Die Zähne werden durch die Säure entkalkt und gehen durch Karies zu Grunde. Solche Präparate sind:

Ferrum lacticum,
„ sulfuricum,
„ hydrochloricum,
„ citricum.

Infolge dieser Einwirkung empfindet der betreffende Patient klopfende Schmerzen in den Zähnen. Man läßt daher die Eisenwässer durch Röhren trinken oder die Eisenpräparate in Pulver- resp. Pillenform, Pilulae Ferri carbonici (Blaudsche Pillen), nehmen.

Von den lokal wirkenden Eisenpräparaten ist Ferrum sesquichloratum (cf. oben) als gutes Ätzmittel und Styptikum wichtig.

Zahn- und Mundarzneien.

Die Arzneien, welche speziell zur Pflege der Zähne und der Mundhöhle gebraucht werden, kommen in Form von Zahnpulvern, Mundwässern, Zahnpasten und Zahnseifen in Anwendung.

Das Zahnpulver hat den Zweck, die Zähne mechanisch von unreinem Belage zu säubern. Mit den mißfarbigen Belägen werden auch die Speisereste etc. entfernt und so prophylaktisch gegen die Karies eingewirkt. Da man aber mit der Zahnbürste nicht überall hinkommt und die Approximalflächen der Zähne nicht säubern kann, so wird trotz eifrigen Bürstens hier die Karies Fortschritte machen. Es ist ratsam, die Approximalflächen mit Seidenfäden zu reinigen. Außer der mechanisch reibenden Einwirkung kann man mit dem Zahnpulver noch andere Wirkungen erzielen. Da die Basis des Zahnpulvers ein Alkali ist, so wirkt dasselbe auf Säuren neutralisierend ein. Durch den Zusatz von Gerbsäure oder gerbsäurehaltigen Pflanzenpulvern wird auf lockeres, leicht blutendes Zahnfleisch ein günstiger Einfluß ausgeübt. Schließlich wird den Zahnpulvern ein Aromatikum zugesetzt, wodurch der Geschmack verbessert und der Mundatmosphäre der üble Geruch genommen wird. Die Beseitigung des Foetor ex ore durch aromatische Zahnpulver, Mundwässer oder Pasten ist aber nicht eine Heilung, sondern eine Verdeckung des Geruches. Die Stätten, an denen der Schwefelwasserstoff und die anderen Fäulnisprodukte sich bilden, werden nicht vernichtet, letztere selbst nicht durch das Aromatikum verändert, sondern der Geruch nur durch denjenigen des aromatischen Mittels übertroffen. Man müßte bei einer Radikalbehandlung daher vor allem die vorhandenen faulenden Stoffe beseitigen und oxydierende Mittel, speziell Wasserstoffsuperoxyd, anwenden.

Die Zahnpulver sind in folgender Weise zusammengesetzt:

I. Basis und zugleich Konstituens: gefällter kohlensaurer Kalk.
II. Adjuvans: Bimstein, kohlensaure Magnesia, Antiseptika und Adstringentia.
III. Corrigens: a) Geschmack: Die ätherischen Öle resp. die wohlriechenden Pflanzenpulver; b) Farbe: Karmin, Cochenille.

Calcium carbonicum praecipitatum, gefällter kohlensaurer Kalk, wird chemisch dargestellt, indem man Chlorkalcium mit kohlensaurem Natron behandelt. Es fällt dann kohlensaurer Kalk aus. Das Präparat besteht aus einem weißen in Wasser unlöslichen Pulver. Die Formel ist $CaCO_3$.

Man nimmt zweckmäßig nur $CaCO_3$ als Basis; früher benutzte man auch noch andere Präparate, wie Creta praeparata (Kreide), Conchae praeparatae (Austernschalen), Lindenkohle. Die Kreide und die Austernschalen bestehen zum größten Teile aus Calcium carbo-

nicum, vermischt mit Calciumphosphat und Kieselsäure. Da es auf Calcium carbonicum ankommt, so ist das reine, wenn auch etwas teure Präparat vorteilhafter. Von dem Gebrauche der Lindenkohle hat man vollständig Abstand genommen, weil Kohlenteilchen in den Zahnfleischrand eindringen und in einer Reihe von Jahren einen schwarzen Saum am Zahnfleische hervorrufen. Von den Adjuvantia, welche die mechanisch reibende Wirkung des Calcium carbonicum erhöhen, ist besonders Bimstein, Lapis pumicis, zu nennen. Der Zusatz darf nicht sehr groß sein, und ist der Gebrauch eines solchen Pulvers nur auf kurze Zeit berechnet, bis die Zähne von dem scharfen Bimstein gereinigt sind. Durch längeren Gebrauch des Bimsteinpulvers würde der Schmelz leiden. Bei Anwendung des Bimsteins sind höchstens 2 g auf 25 g Calcium carbonicum zuzusetzen. Die mikroskopische Untersuchung der Zahnpulver durch Port zeigt den Unterschied zwischen einem harten und weichen Zahnpulver sehr deutlich. Die scharfen Pulver haben Bestandteile mit scharfen Kanten und feinen Spitzen, während die weichen aus abgerundeten und amorphen Teilen bestehen. Wie schädlich derartig scharfe Mittel sein können, hat auch Miller bei seinen Untersuchungen über die Erosion gezeigt, da er mit scharfen Zahnpulvern oder Pasten in wenigen Stunden vermittels einer Zahnbürste ganz bedeutende Schmelzdefekte hervorrufen konnte. Wenn man also ein käufliches Zahnkosmetikum benutzen läßt, so soll man sich vorher davon überzeugen, daß es nicht zu scharf ist und keine Säure enthält. Magnesia usta wird zugesetzt, um die Alkaleszenz des Zahnpulvers zu erhöhen und dadurch eine stärkere neutralisierende Wirkung auf Säuren zu erzielen. Magnesia usta entsteht durch Glühen von Magnesium carbonicum und hat die Formel MgO. Es ist sehr leicht, so daß 2 g Magnesia usta auf 28 g Calcium carbonicum genügen. Von den Zusätzen, welche ferner zu therapeutischem Zwecke in das Zahnpulver gemacht werden, sind antiseptische und tonisierende Mittel zu erwähnen. Als Antiseptika findet Kali chloricum, Thymol, Salol, Benzoësäure, Borsäure und Saccharin Anwendung. Als tonisierende Mittel werden Acidum tannicum oder die anderen gerbsäurehaltigen Präparate zugesetzt, gewöhnlich in dem Verhältnis von 2 auf 30. Die Korrigentia sind diejenigen Mittel, welche die Verschiedenheit der Zahnpulver bewirken. Denn nur im Geschmack und im Aussehen unterscheiden sich die unzähligen Zahnpulver, während die wirksamen Bestandteile meist identisch sind. Als Geschmackskorrigens wird am häufigsten Oleum Menthae piperitae angewendet, und zwar nimmt man zweckmäßig auf 30 g Pulver 5 Tropfen Ol. Menth. pip. Außer dem Pfefferminzöl kann man auch andere von den oben erwähnten Aromaticis wählen, wie Anisöl, Zimtöl usw. Will man statt des ätherischen Öls ein aromatisches Pflanzenpulver zusetzen, so werden hauptsächlich pulverisierte Veilchen- resp. Kalmuswurzeln, Zimtrinde

usw. genommen. Von diesen Pflanzenpulvern werden 2—5 g auf 30 zugefügt.

Zur Färbung der Zahnpulver wird Karmin oder Coccionella (Cochenille) benutzt; vom Karmin setzt man 0,1 auf 30 g, von Pulvis Coccionella 2 g zu. Man kann die Quantität auch dem Ermessen des Apothekers überlassen, indem man schreibt:

Carmini resp. Pulv. Coccionellae, q. s. ut. fiat pulv. ros.

Will man den Zähnen nach der Beseitigung des Zahnsteins und der Reinigung eine schöne Politur geben, so ist eine Mischung von Pariser Rot und Eau de Cologne sehr zu empfehlen.

Mundwässer.

Die Mundwässer werden in Form der Tinkturen verwendet, d. h. es werden einige Tropfen in eine gewisse Quantität möglichst lauwarmen Wassers getan und letzteres zum Ausspülen des Mundes benutzt. Vom hygienischen Standpunkte aus richtet sich der Wert einer Mundtinktur nach der bakterientötenden Kraft. Es ist das Verdienst Millers, nach dieser Richtung hin weitgehende Untersuchungen angestellt zu haben; er hat nicht nur die bekanntesten Mundtinkturen geprüft, sondern auch andere Mittel zu diesem Zwecke zu verwerten gesucht. Wenn eine Mundtinktur noch in der Verdünnung, wie sie zum Mundausspülen benutzt wird, antiseptische Eigenschaften haben soll, so muß die Basis der Tinktur ein gutes Antiseptikum sein. Dabei ist zu bedenken, daß der Schleim im Munde das Antiseptikum bindet, wenn es eiweißfällende Wirkung hat, und dadurch die Wirkung auf die Bakterien aufhebt. Bewährt haben sich als Basis: Saccharin, Sublimat, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, Salol und Benzoësäure. Bei der Anwendung dieser Mittel sind zwei Umstände zu berücksichtigen: 1. die Gefährlichkeit, 2. die Korrektur. Wenn man ein Mittel wie Sublimat eine Reihe von Jahren als Mundwasser benutzen würde, so ist eine Quecksilberintoxikation nicht ausgeschlossen. Hingegen ist das Wasserstoffsuperoxyd ein vorzügliches Mittel, welches ohne Schaden für die Zähne gebraucht werden kann. Meine Beobachtung im eigenen Munde bei täglich zweimaligem Gebrauche reicht über 20 Jahre. Einen Nachteil für die Zähne habe ich nicht bemerkt. Es muß aber darauf geachtet werden, daß die Säure in dem käuflichen Wasserstoffsuperoxyd neutralisiert ist. Ein zweiter Übelstand ist die Korrektur. Die von Miller empfohlenen Mundtinkturen haben leider nicht den angenehmen Geschmack, wie die durch Vereinigung der verschiedensten Aromatika hergestellten; aus letzterem Grunde sind die französischen sehr gesucht. Wenn man aber bedenkt, daß Eau de Botôt erst in 15 Minuten eine Einwirkung auf Bakterien äußert, so muß der antiseptische Wert dieser Tinktur fast als illusorisch betrachtet werden. Dasselbe

gilt von allen anderen käuflichen Präparaten. Man kann außer der mechanischen Wirkung des Ausspülens mit diesen aromatischen Mitteln nur die Verbesserung des Geschmacks, der Mundatmosphäre und eventl. einen erfrischenden Einfluß auf die Mundschleimhaut erzielen.

Abgesehen von der desinfizierenden Wirkung der Mundwässer ist der erzieherische Wert derselben wohl zu beachten. Wer das Bedürfnis fühlt, ein Mundwasser zu benutzen, wird auf den Zustand seiner Zähne achten und bestrebt sein, seine Mundhöhle sauber zu erhalten.

Toxikologie.

Einwirkung des Phosphors auf die Mundhöhle.

Phosphor pro dosi 0,001, pro die 0,003.

Es gibt zwei Arten von Phosphor: a) den gewöhnlichen gelben und b) den roten oder amorphen Phosphor. Der gelbe Phosphor ist weich, gibt bei gewöhnlicher Temperatur Dämpfe ab, schmilzt bei 44° und siedet bei 290°, er ist in Schwefelkohlenstoff löslich. Der Phosphor entzündet sich leicht an der Luft und muß daher unter Wasser aufbewahrt werden. Dieser Phosphor ist giftig. Der amorphe Phosphor entsteht aus dem gelben durch Erhitzen auf ca. 300°. Er stellt eine rote Masse dar und ist im Gegensatz zum gelben Phosphor ungiftig.

Die Intoxikation durch Phosphor zerfällt in eine akute und chronische.

Die akute ist für die Zahnheilkunde von geringerem Interesse, weil sie in der Mundhöhle keine Erscheinungen macht; der Phosphor ruft nach Resorption einer genügenden Menge (0,02 g, zuweilen auch weniger) Erbrechen, Leberschwellung, Ikterus hervor und bedingt gewöhnlich am 8. bis 10. Tage den Tod. Bei den anfangs nicht tödlichen Fällen kommt es zu parenchymatösen Entzündungen des Magens, Darmes, der Nieren usw., ferner zu zahlreichen Hautblutungen (Petechien).

Von größerer Bedeutung für die Zahnheilkunde ist die chronische Intoxikation, weil hierbei die Organe der Mundhöhle, hauptsächlich die Kiefer in Mitleidenschaft gezogen werden. Die chronische Phosphorvergiftung ist in neuerer Zeit viel seltener geworden, weil bei der Fabrikation von Streichhölzern der gelbe Phosphor durch den roten, resp. durch andere Substanzen ersetzt worden ist. Von dieser Erkrankung wurden besonders Arbeiter in Phosphor- und Zündholzfabriken befallen, die sich den ganzen Tag in den mit

Phosphordämpfen erfüllten Räumen aufhalten mußten. Der Ausbruch der Krankheit wurde noch dadurch begünstigt, daß die Arbeiter in denselben Räumen aßen, ohne die Hände vorher zu reinigen; hierbei konnte es nicht ausbleiben, daß Phosphorpartikelchen in die Mundhöhle gelangten. Der erste Fall wurde 1839 von Lorinser beobachtet.

Man glaubte anfangs, daß es sich um ein rein lokales Leiden der Kieferknochen handelte, bis durch zahlreiche Untersuchungen und Tierexperimente festgestellt wurde, daß die chronische Phosphorvergiftung eine allgemeine Erkrankung des Skeletts darstellt. Da das Wesentliche der Phosphorvergiftung das Auftreten von Eiterung und Nekrose des Knochens ist, so muß zu der Phosphorvergiftung eine Infektion hinzutreten. Die Kieferknochen sind nun infolge kariöser Zähne am leichtesten einer Infektion ausgesetzt und deshalb soll die Phosphornekrose hauptsächlich an den Kiefern vorgekommen sein. Merkwürdig ist die lange Latenzzeit zwischen der Beschäftigung der Arbeiter in der Fabrik und dem Ausbruch der Krankheit, die sich auf vier Jahre erstrecken kann.

Der Verlauf der Affektion ist folgender: Das Zahnfleisch schwillt an, wird schwammig und blutet leicht. Nach einiger Zeit werden die Zähne lose, schmerzhaft und fallen schließlich aus. Während bei der gewöhnlichen Entzündung des Zahnfleisches, welche auch die Zähne in Mitleidenschaft zieht, der Krankheitsprozeß hiermit ein Ende erreicht, bleibt bei der Phosphor-Einwirkung die Alveole offen, der Knochen schwillt an, und es entwickelt sich eine Osteomyelitis, welche in Eiterung übergeht. Der Eiter perforiert den Knochen, infiziert auch das Periost und entleert sich aus Fisteln nach außen oder in die Mundhöhle. Infolge der Vernichtung des Knochenmarkes und des Periostes stirbt ein Teil des Knochens ab; es kommt zur Phosphornekrose. Bemerkenswert ist die Osteophytenbildung, welche dem erkrankten Knochen anliegen. Hierdurch wird eine Knochenlade gebildet, die zuweilen so stark ist, daß sie nach Abstoßung des Kiefers diesen ersetzt. Die Phosphornekrose bleibt nicht lokalisiert, sondern führt schließlich zur Vernichtung des ganzen Kiefers, der von einer Knochenschale, der sog. Sequesterlade, umgeben ist. Aus den Fistelöffnungen entleert sich permanent Eiter, und zwar solange, bis der Sequester entweder auf natürlichem oder künstlichem Wege entfernt wird. Die Affektion kommt häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer vor. Neben diesen Erscheinungen in der Mundhöhle ruft der Phosphor auch Allgemeinwirkungen hervor; es stellen sich Störungen in der Verdauung, Schwächezustände und Schmerzen ein. Der Tod erfolgt durch Marasmus oder durch Sepsis infolge Resorption von Eiter. Vom Oberkiefer aus kann der Prozeß auch auf den Schädel übergreifen und Meningitis hervorrufen.

Die **Diagnose** einer chronischen Phosphornekrose ergibt sich

aus der Anamnese, welche die Hantierung mit Phosphor beweist, und daraus, daß die Atmungsluft nach Knoblauch riecht; die Faeces enthalten häufig Phosphorteilchen und leuchten im Dunkeln. Die **Behandlung** besteht darin, daß man vor allem den Patienten der weiteren Einwirkung des Phosphors entzieht; die Affektion selbst wird wie jede andere Gingivitis resp. Osteomyelitis zur Heilung gebracht. Zähne, die locker sind und sich nicht mehr erhalten lassen, müssen entfernt werden, jedoch sucht man die Extraktion solange als möglich hinauszuschieben; zur Reinigung des Mundes werden antiseptische und adstringierende Mundwässer verordnet. Bezüglich der chirurgischen Behandlung des Sequesters gab es zwei Methoden; bei der ersten wurde so früh wie möglich operiert und ein Teil des erkrankten Kiefers entfernt, um so die Vernichtung des ganzen Kiefers zu verhindern, während bei der zweiten eine abwartende Haltung eingenommen wurde, bis erst die vollständige Lösung des Sequesters erfolgt ist. Jede Methode hatte ihre Anhänger.

Von sehr nachteiligen Folgen wäre es, wenn man einem Arbeiter, welcher bereits eine Periodontitis infolge Phosphoreinwirkung hat, einfach den Zahn extrahiert und ihn seiner Beschäftigung weiter nachgehen läßt. Denn durch die offene Wunde würde dem Phosphor ein bequemer Eingang in den Knochen geboten werden.

Die chronische Phosphorvergiftung ist in neuerer Zeit infolge prophylaktischer Maßnahmen verhältnismäßig seltener geworden. Einerseits hat man den giftigen Phosphor möglichst von der Fabrikation zu Streichhölzern ausgeschlossen, andererseits sind die Fabriken durch Ventilation, besondere Wasch- und Eßräume in hygienischer Beziehung zweckmäßiger eingerichtet.

Einwirkung des Bleies auf die Mundhöhle.

Für die Organe der Mundhöhle kommt, ähnlich wie beim Phosphor, bei der Bleivergiftung hauptsächlich die chronische in Betracht. Eine akute Intoxikation kann durch Aufnahme größerer Mengen von Bleiessig hervorgerufen werden. Die Erscheinungen bei derselben resultieren zum größten Teil aus der Ätzwirkung auf den Mund und die oberen Abschnitte des Verdauungstraktus. Die chronische Bleivergiftung kommt infolge dauernder Berührung mit diesem Metall vor. Hervorzuheben wären folgende Möglichkeiten:

Plumbum aceticum 0,1 - 0,3

1. Die Einwirkung des Bleies bei der Gewinnung in Bergwerken.

2. Der Einfluß des Bleies bei Betrieben, in denen mit bleihaltigem Material gearbeitet wird. Aus diesem Grunde sind unter anderen der Bleivergiftung ausgesetzt: Die Schriftsetzer, Schrift-

gießer, Rohrleger, Klempner, Hutmacher und Kürschner, letztere weil sie Bleifarben zum Färben der Felle benutzen, Färber, Maler, Töpfer usw.

3. Der Genuß von Speisen und Getränken, die mit Blei in Berührung waren. Daher sind die Bierhähne aus Blei verboten, ferner darf kein Genuß- oder Nahrungsmittel in bleihaltiges Staniol eingewickelt werden.

Eins der ersten Symptome der chronischen Bleivergiftung ist das Erscheinen eines schiefergrauen Saumes am Zahnfleischrande, Bleisaum, Halo saturninus. Der Saum entsteht nach der einen Ansicht dadurch, daß der Schwefelwasserstoff der Mundatmosphäre sich mit dem in die Mundhöhle gelangten Blei zu Schwefelblei verbindet; letzteres bildet einen im Speichel unlöslichen Niederschlag am Zahnfleischrande. Eine andere Ansicht geht dahin, daß dieses Blei nicht aus der Mundhöhle, sondern aus dem Blute stammt, welches Blei in gelöster Form bei der Vergiftung enthält. Dieses Blei schlägt sich in den feinen Kapillaren des Zahnfleisches oder in dem Gewebe der Papillen unter der Einwirkung des Schwefelwasserstoffes der Mundatmosphäre als Schwefelblei nieder. Diesen Saum darf man nicht mit demjenigen, welcher durch Benutzung eines Zahnpulvers aus Kohle entsteht, verwechseln. Der Unterschied besteht darin, daß unter dem Mikroskope der Kohlensaum nadelförmige Kristalle zeigt, während der Bleisaum eine amorphe Masse darstellt. Ferner löst sich der durch Blei hervorgerufene Saum in Salpetersäure, der durch Kohle aber nicht. Der Bleisaum ist nur ein wichtiges diagnostisches Zeichen, während die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich vom Darm ausgehen. Die Kranken werden anfallsweise von heftigen Leibschmerzen befallen (Colica saturnina). Zu weiteren Erscheinungen gehören bedeutende Abmagerung und Erkrankungen der Gelenke, Bleiarthralgie; letztere charakterisiert sich durch Schmerzen in den Gliedern und Steifheit der Gelenke. Blei wirkt auch auf das Gehirn und ruft Geistesschwäche, Delirien, Coma und Konvulsionen hervor (Encephalitis saturnina). Ferner werden Lähmungen, speziell Radialislähmung, Erblindung und Schlaganfälle bei chronischer Bleivergiftung beobachtet.

Die **Behandlung** der chronischen Bleivergiftung ist nicht Aufgabe der Zahnheilkunde, welche nur an dem Bleisaume Interesse hat; letzterer wird durch Abtragung beseitigt. Die Therapie ist eine prophylaktische und symptomatische. Durch die Prophylaxis sind viele Fälle von Bleivergiftung verhindert worden, indem man das Blei durch unschädliche Metalle ersetzte oder wenigstens weitgehende Schutzmaßregeln für die Arbeiter traf. Gegen die Bleikolik werden Narkotika und Abführmittel gegeben, ferner läßt man Schwefelbäder nehmen.

Die Wirkung konzentrierter Säuren auf die Mundhöhle.

Die Säuren zerfallen in:

a) Mineralsäuren,

b) Vegetabilische Säuren.

Von den Mineralsäuren kommen hier in Frage:

Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Chromsäure.

Von den vegetabilischen:

Karbolsäure, Oxalsäure, Essigsäure.

Die toxische Wirkung der konzentrierten Säuren in der Mundhöhle besteht darin, daß sie die Schleimhaut ätzen. Bei längerer Einwirkung der Mineralsäuren, z. B. bei Nitrirarbeitern, macht sich auch der entkalkende Einfluß auf die Zähne bemerkbar. Bei den Nitrirarbeitern fand Vogt eine allmähliche Zerstörung der Frontzähne, soweit sie durch die Lippenöffnung den Säuredämpfen ausgesetzt sind. Die Zähne werden mürbe und verschwinden allmählich bis auf die Wurzeln. Die Kronen brechen aber nicht ab, sondern sie schleifen sich in derselben Weise ab, wie an den Frontzähnen normal die Schlifffläche verlaufen, also an den oberen Zähnen an der Lingualfläche und an den unteren an der Labialfläche; es entstehen dabei haarscharfe Ränder. Da die Zähne sich nicht mehr treffen, kann die Abschleifung der durch die Säuredämpfe angegriffenen Zähne nur durch die Nahrung erfolgen. Die Zähne werden schmerzhaft und nachdem die Kronen verloren gegangen sind, legt sich das Zahnfleisch über die Wurzeln, womit der Prozeß beendet ist.

Die Möglichkeit einer Ätzwirkung ist gegeben:

1. Bei unvorsichtigem medikamentösen Gebrauche. Von den oben aufgeführten Säuren wird besonders die Karbolsäure sehr viel in der Mundhöhle bei der Behandlung der Zähne verwendet. Es kommt nicht allzu selten vor, daß mit dem Mittel die Lippe, die Wange oder das Zahnfleisch berührt und eine Ätzung hervorgerufen wird. Auch die Chromsäure kann bei der Anwendung zur Blutstillung durch Unvorsichtigkeit bedeutende Ätzung erzeugen.

2. Beim Trinken konzentrierter Säuren infolge von Verwechselung oder beim Selbstmordversuch. Hierbei ist die Einwirkung auf einzelne Stellen der Mundschleimhaut eine sehr intensive. Da aber für den Verlauf und die Behandlung eines solchen Unglücksfalles die Verhältnisse im Oesophagus und Magen entscheidend sind, so entziehen sich diese Fälle der Behandlung des Zahnarztes; die Erkrankung der Mundschleimhaut wird gleichzeitig mit der des Magens und Oesophagus behandelt.

Die Ätzung ist sowohl in bezug auf Tiefe als auch hinsichtlich der Konsistenz und Farbe des Schorfes sehr verschieden:

Bei Salzsäure ist der Ätzschorf grau,
„ Salpetersäure gelb,
„ Schwefelsäure braun.

Die Karbolsäure wirkt nur oberflächlich. Der Schorf ist fest und weiß. Der Verlauf einer Ätzung ist im allgemeinen folgender: Je nach der Ausdehnung der Ätzung und der Stärke des betreffenden Mittels ist der Schmerz während der Verbrennung verschieden. Nach mehreren Tagen stößt sich der Ätzschorf ab, und es entsteht eine freie Wundfläche, welche bei günstigem Verlaufe durch Granulationsbildung heilt. Diese offenen Stellen sind an der Lippe und Zunge sehr unangenehm, weil sie durch die Bewegung dieser Teile immerwährend gereizt werden und daher schlecht heilen. Besonders am Mundwinkel pflegt die vollständige Vernarbung einer Verbrennungswunde lange Zeit in Anspruch zu nehmen.

Bei ausgedehnten Ätzungen in der Mundhöhle können dadurch Störungen entstehen, daß nach Abstoßung des Schorfes die Wunde nicht heilt, sondern infolge mechanischen Insultes und septischer Infektion sich entzündet und unter Bildung von Geschwüren in länger anhaltende Eiterung übergeht. Die Affektion ist nunmehr mit bedeutenden Schmerzen verknüpft und kann sowohl die Zähne als auch die Kieferknochen gefährden; denn die Entzündung der Mundschleimhaut geht häufig auf die Wurzelhaut, ferner auf Periost und Knochenmark über. Die Zähne lockern sich und fallen aus; der Knochen selbst kann infolge der Ostitis durch Sequesterbildung bedeutenden Schaden nehmen.

Weiterhin kann die Entzündung der Mundschleimhaut auf die Zunge, den Boden der Mundhöhle und auf den Pharynx übergehen und von hier schließlich in den Larynx fortschreiten. Durch die Schwellung der Gewebe im Larynx, besonders an den Stimmbändern, wird das Lumen des Atmungstraktus verengt und Asphyxie verursacht. Man nennt diese Schwellung Glottisoedem.

Zur Vermeidung dieser üblen Zufälle ist es notwendig, die Wundflächen vor Infektion und mechanischen Insulten zu schützen. Man wird dem Patienten raten, nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen und den Mund fleißig mit Eis zu kühlen; außerdem muß der Patient als Mundwasser ein Antiseptikum, z. B. Sublimat, in sehr starker Verdünnung, Wasserstoffsuperoxyd, Borsäure usw. benutzen. Man kann diesem Wasser etwas Kokain, Orthoform, Novokain oder Nirvanin zusetzen, auch ist es vorteilhaft, die Wunden mit dieser Flüssigkeit zu betupfen, um die Schmerzhaftigkeit bei der Berührung durch die Zunge während des Sprechens und Essens zu beseitigen. Zweckmäßig ist auch eine Orthoformpaste zum Auftragen auf die Wundflächen. Nach erfolgter Heilung ausgedehnter Ätzwunden können durch Narbenkontraktion noch ungünstige Folge-

erscheinungen, wie Schiefstellung der Zunge, Verkürzung des weichen Gaumens und narbige Kieferklemme, auftreten; letztere infolge starker Narbenkontraktion in der Wange. Für die Behandlung kommen in der Zahnheilkunde nur diejenigen Fälle in Betracht, bei denen die Wirkung sich auf die Mundhöhle beschränkt. Um überschüssige Säure zu neutralisieren, wird man den Mund mit einem Alkali ausspülen lassen, nämlich mit einer Lösung von Borax oder mit Seifenwasser.

Bei den oberflächlichen Ätzungen durch Karbolsäure wird durch Einreibung der betreffenden Stellen mit Vaseline, Lanolin usw. die Spannung beseitigt und die Wirkung gemildert. Zugleich wirken diese Salben als Deckmittel und verhindern eine Infektion der Wunden. Sofortige Waschungen der Ätzstelle mit absolutem Alkohol ist sehr zu empfehlen, da hierdurch die überschüssige Karbolsäure durch Lösung entfernt und die Wirkung abgeschwächt wird.

Die eingreifende Wirkung der konzentrierten Säuren macht es notwendig, bei ihrer Verwendung in der Mundhöhle mit der größten Vorsicht zu verfahren. Man bestreicht die umgebenden Hautpartien mit Fett, schützt die Teile mit Watte, Serviette oder Kofferdam und benutzt für medikamentöse Zwecke nur Tampons, welche wenig Säure aufgenommen haben.

Bei sehr empfindlicher Schleimhaut können Ätzungen auch durch die gebräuchlichen Mund- und Gurgelwässer entstehen, besonders wenn dieselben etwas konzentrierter angewendet werden, z. B. durch Kali hypermanganicum, Salizylsäure, Alaun, essigsaure Tonerde usw. Diese Ätzungen sind nicht sehr tief und zeigen sich dem Auge als weiße Stellen mit entzündlichem Hofe. Sie sehen wie Plaques aus und können zu Verwechselungen mit Diphtherie und Lues Anlaß geben. Solche Ekzeme sind auch bei den mit starken ätherischen Ölen hergestellten käuflichen Mundwässern beobachtet worden.

Die Einwirkung der konzentrierten kaustischen Alkalien auf die Mundhöhle.

Mit dem Namen „Alkalien“ bezeichnet man zunächst die Sauerstoff- und Hydroxylverbindungen (Hydroxyl = HO) der Alkalimetalle Kalium, Natrium, Rubidium, Caesium, Lithium und Ammonium; außerdem rechnet man auch die gleichen Verbindungen der Erdmetalle Barium, Strontium, Calcium und Magnesium hierzu; die letztere Gruppe heißt Erdalkalien.

Der Ausdruck „Alkalien“ stammt von den Arabern, die unter einem Alkali den löslichen Teil der Asche von Strandpflanzen verstanden.

Die Alkalien neutralisieren Säuren und brausen beim Vermischen

mit denselben auf. Die kaustischen Alkalien fällen Eiweiß und bewirken somit eine Ätzung. Von den letzteren kommen hier hauptsächlich folgende in Betracht:

Kaliumhydrat (Ätzkali KHO) und die Lösung desselben in Wasser, welche Kalilauge genannt wird.

Natriumhydrat (Ätznatron NaHO) und die wässerige Lösung, die Natronlauge.

Unreines kohlensaures Kali oder Natron; man nennt dasselbe auch unreine Pottasche.

Salmiak (Chlorammonium NH_4Cl).

Ammoniak NH_3, speziell Liquor Ammonii caustici; letzterer enthält 10% Ammoniak.

Die Wirkung dieser kaustischen Alkalien auf die Mundhöhle kommt in allen denjenigen Fällen zur Beobachtung, wo Individuen, sei es infolge von Verwechselung mit Flüssigkeiten, sei es bei einem Selbstmordversuch, diese Substanzen zu sich nehmen. Da Kaliumhydrat, ferner Kalium und Natrium zur Wurzelbehandlung benutzt wird, können auch durch unvorsichtigen Gebrauch bei der Behandlung Ätzungen im Munde und an den Lippen entstehen.

Es wird im allgemeinen angegeben, daß die kaustischen Alkalien das Gewebe erweichen und gleichsam auflösen, und daß sich hierdurch die Ätzung durch kaustische Alkalien von derjenigen durch konzentrierte Säuren unterscheidet. Demgegenüber behauptet Lesser, daß das Auftreten der Erweichung auf sekundäre Veränderungen zurückzuführen ist, und die Alkalien ebenso wie die Säuren wirken; nur soll nach der Einwirkung der Alkalien das Gewebe nicht so brüchig werden wie bei den Säuren.

Da es sich hierbei also um eine Ätzung der Mundschleimhaut handelt, so sind die Symptome und der weitere Verlauf dieselben wie bei den konzentrierten Säuren.

Bei der Behandlung der Verbrennung durch die kaustischen Alkalien muß man zunächst in frischen Fällen das etwa noch vorhandene Alkali durch eine Säure neutralisieren. Es eignen sich hierzu für die Mundhöhle am besten die Zitronen- und Essigsäure. Wenn man dieselben nicht zur Hand hat, kann man zunächst den Mund mit Essig- oder Zitronensaft ausspülen lassen. Gegen die heftigen Schmerzen verordnet man Kokainlösung, Orthoformpaste und gegen die Entzündung Eiswasser. Auch hier hat man dafür Sorge zu tragen, daß die Wundflächen, welche nach Abstoßung des verbrannten Gewebes zutage treten, nicht infiziert werden.

Verfasser hatte Gelegenheit, eine Salmiakvergiftung bei einem jungen Mann zu behandeln. Der Patient hatte aus einer Bierflasche, in welcher sich statt Bier Salmiak befand, trinken wollen und bereits einen Schluck im Munde gehabt, denselben aber infolge des heftigen Brennens sofort ausgespieen. Die Mundschleimhaut war stark gerötet,

an einzelnen Stellen hatte sich ein dünner Ätzschorf gebildet. Ich ließ zunächst den Mund mit Zitronensaft ausspülen, um das Alkali zu neutralisieren. Zur weiteren Behandlung wurde dem Patienten empfohlen, häufig Eiswasser in den Mund zu nehmen und die schmerzhaften Stellen an der Zunge und dem Gaumen mit der Sublimat-Kokaintinktur (cf. S. 432) zu bestreichen; ferner wurde demselben geraten, in den nächsten Tagen nur weiche oder flüssige Nahrung und zwar möglichst kühl zu genießen.

Nach Aufnahme von basischem Wismutnitrat entsteht eine endogene Mundvergiftung, wobei nach Lewin entweder violette Flecken oder Streifen in der Mundschleimhaut (Bismutosis buccalis) oder eine Stomatitis simplex ulcerosa resp. gangraenosa auftritt.

Materialien.

Gold. Aurum.

Au. Atomgewicht 196,8, spezifisches Gewicht 19,6.

Das Gold kommt in der Natur gediegen vor, meist vermischt mit geringen Mengen Silber, oder in Golderzen mit Palladium, Iridium oder Tellur (Schrifterz). Es besitzt in reinem Zustande gelbe Farbe, schmilzt bei ca. 1100° und verflüchtigt sich im Knallgasgebläse bei ca. 3000°. Nach der Art des Vorkommens unterscheidet man:

Berggold, Waschgold, Golderz.

Als Berggold bezeichnet man größere kristallisierte Stücke, als Waschgold kleine im Sande vorkommende Körnchen, und Golderze endlich sind die oben erwähnten Verbindungen. Das Gold besitzt wenig Affinität zum Sauerstoff und bleibt deshalb an der Luft unverändert. Man bezeichnet Metalle mit dieser Eigenschaft als edle Metalle. Gold ist in Königswasser und Selensäure löslich; ersteres besteht aus 2 Teilen Salzsäure und einem Teile Salpetersäure. Das Gold, welches in den Handel als Münze, Geschmeide usw. gebracht wird, ist nicht chemisch rein, sondern eine Legierung mit Silber und Kupfer. Die deutschen Goldmünzen bestehen aus 90 Teilen Gold und 10 Teilen Kupfer v. H., den größten Goldgehalt haben alte österreichische Dukaten, nämlich 98,61—98,95 v. H. Gold. Gold-Kupferlegierungen mit starkem Goldgehalte sehen gelb aus, mit geringem Goldgehalte rötlich; behandelt man letztere mit verdünnter Schwefelsäure, so wird das Kupfer an der Oberfläche gelöst und die Legierung erhält ein schönes gelbes Aussehen. Aus der Gold-Silberlegierung wird chemisch reines Gold in folgender Weise dargestellt. Man löst eine Goldmünze in Königswasser und erhitzt diese Lösung bis zur vollständigen Verdampfung der Säure, hierbei bildet sich Goldchlorid und Chlorsilber. Bei Zusatz von Wasser

löst sich das Goldchlorid, während das Chlorsilber ungelöst bleibt; die Trennung dieser beiden Verbindungen geschieht durch Filtration. Zu der gewonnenen Goldchloridlösung wird Eisenvitriol hinzugefügt, worauf das Gold als ein schwarzes Pulver ausfällt. Letzteres wird geschmolzen und hierdurch von noch vorhandenen Spuren von Platina befreit. Das Gold ist sehr dehnbar, läßt sich gut hämmern, walzen, schweißen und löten. In der Zahnheilkunde wird das Gold als Füllungsmaterial und in der Technik als Basis für Gebisse, zu Klammern, Kronen usw. gebraucht; zu ersterem Zwecke wird fast chemisch reines Gold, zu letzterem eine Goldlegierung benutzt. Zum Füllen wird Gold entweder als Goldfolie (Blattgold) oder Kristallgold präpariert. Die Goldfolie wird in folgender Weise hergestellt. Eine Goldstange wird ausgezogen und zu einer Platte gewalzt; von letzterer werden kleine Stückchen bis zu der gewünschten Stärke zuerst zwischen Pergamentblättern und zuletzt zwischen Goldschlägerhäutchen (aus der Oberhaut des Blinddarmes des Rindes hergestellt) geschlagen. Die Stärke eines Blattes wird nach Nummern bezeichnet, die das Gewicht des Blattes in Gran (1 Gran = 0,06 g) angeben; es würde somit Blattgold No. 32 bedeuten, daß jedes einzelne Blatt von ca. 10 qcm Größe 32 Gran = 1,92 g wiegt.

Aus dem Blattgold wird das Zylindergold hergestellt, indem die Folie zwischen Papierblättern in einem eisernen Kasten langsam erhitzt wird. Das Papier rollt sich beim Verkohlen zusammen und mit demselben die Folie. Die Papierkohle wird durch Ausblasen entfernt. Man unterscheidet beim Blattgold kohäsives und non-kohäsives. Das kohäsive Gold ist chemisch rein und hat eine rauhe Oberfläche, das non-kohäsive hat eine glatte Oberfläche und soll Spuren anderer Metalle zeigen. Die Härte des Goldes hat nichts mit der Kohäsion zu tun. Das non-kohäsive Gold fühlt sich weich an, weil seine Teile gegeneinander sich verschieben lassen, während beim kohäsiven Gold die Teile aneinander haften und schwerer oder gar nicht verschiebbar sind. Das non-kohäsive Gold kann durch Glühen kohäsiv gemacht werden. Es ist eine sehr beliebte Füllungsmethode, mit non-kohäsivem Gold anzufangen, dann das Gold zu glühen und kohäsiv weiter zu füllen und die Oberfläche mit Folie 30—60 zu decken.

Das Kristallgold oder Schwammgold ist sehr kohäsiv, besteht aus kleinen Kristallen und wird aus der Königswasserlösung hergestellt. Das Schwammgold schmiegt sich der Zahnwand sehr gut an, es wird durch Handdruck mit breiten, glatten Stopfern kondensiert und läßt sich viel schneller verarbeiten als Goldfolie. Man soll es aber nur als Kern der Füllung benutzen und größere Oberflächen durch Folie decken.

Die Goldlegierungen sind sehr mannigfaltig, da Gold mit fast allen Metallen Legierungen bildet. Man bezeichnet nach alter Art

den Goldgehalt einer Goldlegierung als Karat. Feingold ist 24karätiges Gold. 16karätiges Gold würde demnach aus 16 Teilen Feingold und 8 Teilen anderer Metalle (Silber, Kupfer usw.) bestehen. Nach neuerer Berechnung wird der Goldgehalt in 1000 Teilen bestimmt, so daß Feingold = $^{1000}/_{1000}$, 18karätiges Gold = $^{750}/_{1000}$ ist.

Zu den Gebißplatten nimmt man zweckmäßig 14-, 16- oder 18karätiges Gold, oder es werden mehrere dünne Platten aus 20- und 18karätigem Golde nach dem Stanzen zusammengelötet.

Gold wird mit Goldlot gelötet; letzteres ist eine Legierung von Gold, Silber, Zink und Kupfer von geringerem Gehalte, so daß es einen niedrigeren Schmelzpunkt hat, als das zu lötende Gold. Dieses Lot nennt man Hartlot zum Unterschiede von dem Weichlot, welches aus einer Bleizinnlegierung besteht und bei niedriger Temperatur schmilzt.

Um von einer Goldlegierung eine solche unedler Metalle gleichen Aussehens zu unterscheiden, reibt man das zu untersuchende Stück über einen Probierstein und tropft Salzsäure resp. Salpetersäure auf. Ist das betreffende Metall Gold, so bleibt der gelbe Strich stehen, anderenfalls verschwindet derselbe.

Platina.

Pt. Atomgewicht 194,3.

Das Platin hat weiße Farbe, ist weich und läßt sich gut hämmern und ziehen. Es schmilzt erst im Knallgasgebläse bei ca. 1700°, ist nur in Königswasser löslich und wird vom Sauerstoff nicht angegriffen. Es kommt in der Natur in den sog. Platinmetallen vor; letztere sind Gemische von Platin, Iridium, Osmium, Palladium, Rhodium, Ruthenium, ferner in den Platinerzen; das sind Legierungen mit Gold, Kupfer und Eisen. Die Darstellung des reinen Platins aus diesem Erze geschieht in der Weise, daß man dasselbe in Königswasser löst, die Lösung eindampft und dann eine Salmiaklösung zusetzt. Hierbei entsteht Ammoniumplatinchlorid, welches sich durch Glühen in reines Platin verwandeln läßt. Sollten demselben Spuren von Iridium anhaften, so werden dieselben durch Schmelzen beseitigt.

Das Platin findet in der Zahnheilkunde besonders in seinen Legierungen mit Gold zum Füllen (Platingold), zum Abdruck nehmen für Goldeinlagen und zur Anfertigung von Prothesen und Stiftzähnen in Verbindung mit Porzellan Verwendung. Anstatt des reinen Platins nimmt man hierzu das härtere Platiniridium. Ferner haben die Amalgame Zusätze von Platin, auch die Stifte der künstlichen Zähne sind aus diesem Metall. Eine sehr brauchbare Platinlegierung für die Technik ist das Dental-Alloy.

Silber.

Argentum. Ag. Atomgewicht 108.

Das Silber kommt in der Natur entweder gediegen vor oder als Silbererz in Verbindung mit Schwefel, Arsen, Chlor, Brom, Jod (Schwefelsilber, Chlorsilber). Reines Silber sieht weiß aus, läßt sich gut walzen und hämmern und ist härter als Gold. Es schmilzt bei ca. 1000° und verflüchtigt sich im Knallgasgebläse. Silber wird durch Sauerstoff nicht verändert, ist löslich in konzentrierter heißer Schwefelsäure und verbindet sich mit Chlor, Brom, Jod. Bei der Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf reines Silber entsteht eine Schwarzfärbung infolge oberflächlicher Bildung von Schwefelsilber. Es würde daher Silber im Munde sehr bald schwarz werden. Giftig ist Schwefelsilber nicht, da es in Wasser unlöslich ist.

Das im Handel als Münze, Ware usw. vorkommende Silber ist nicht rein, sondern eine Legierung mit Kupfer. Den Silbergehalt in einer Legierung bezeichnete man früher mit dem Ausdruck Lot, und zwar ist reines Silber = 16 Lot; in den Silbergeräten ist das Verhältnis des Silbers zum Kupfer bei uns gewöhnlich 3:1, so daß hier 12lötiges Silber vorhanden ist. Auch hier hat man, wie beim Gold, in neuerer Zeit eine andere Festsetzung geschaffen, nach welcher reines Silber $= {}^{1000}/_{1000}$ ist, 12lötiges Silber $= {}^{750}/_{1000}$.

In der Zahnheilkunde wird Silber zur Herstellung der Amalgame benutzt. Blattsilber (dünne Blätter aus Silber) kann man nach Herbst dem Kupferamalgam zusetzen, wodurch die Verfärbung der Füllung und des Zahnes herabgesetzt wird. In der Technik wird reines Silber fast gar nicht benutzt, weil es im Munde sich schwarz färbt. Das Silberlot ist eine Legierung von Silber, Kupfer und Zink:

z. B. Silber 60
Kupfer 30
Zink 10

Kirk.

Von den Silberpräparaten ist pharmazeutisch das Silbernitrat, Argentum nitricum, wichtig.

Aluminium.

Al. Atomgewicht 27,4.

Das Aluminium kommt in der Natur nicht rein vor, aber in großen Mengen in seinen Verbindungen wie Ton, Glimmer, Feldspat, als kieselsaure Tonerde usw. Das reine Aluminium hat eine schöne weiße Farbe, ist sehr dehnbar und außerordentlich leicht, es schmilzt bei 700° und wird bei 200° so geschmeidig, daß es sich sehr gut walzen und ziehen läßt. Aluminium wird durch Elektrolyse aus der kieselsauren Tonerde hergestellt. Es wird durch Salzsäure gelöst, ist dagegen an der Luft unveränderlich. Das reine Alu-

minium wird zu Gebißplatten verwendet, und zwar in einer Stärke von 1 mm. Da es sich nicht löten läßt, müssen die Zähne und Klammern vermittels Kautschuk befestigt werden. Es ist darauf zu achten, daß Aluminium nicht mit einem anderen Metall in Berührung kommt (Crampons), weil durch die Bildung eines elektrischen Stromes das Aluminium zersetzt wird. Das früher im Handel gewesene Aluminium war im Munde nicht haltbar, während das jetzt käufliche reiner ist und besser hält. Da Aluminium nicht federt, so verbiegt es sich leicht, wenn die Platten nicht stark sind. Von den Kautschuksorten soll der schwarze Kautschuk sehr gut an dem Aluminium haften. Nach Pfaff haben die Aluminiumplatten eine bessere Adhäsionskraft als die Kautschukgebisse.

Aus dünnem Aluminiumblech kann man sich bequem Matrizen zum Füllen schneiden; als Füllungsmaterial ist Aluminium nicht zu gebrauchen. Eine Legierung des Aluminiums mit Kupfer, die sog. Aluminiumbronze, ist von Sauer für die Prothese als billiger Ersatz für Gold empfohlen worden. Sie hat sich gut bewährt, besitzt goldähnliche Farbe und läßt sich leicht verarbeiten. Diese Legierung enthält ca. 90 Teile Kupfer und 10 Teile Aluminium und wird mit Goldlot gelötet.

Ferner ist eine Legierung von Aluminium mit Magnesium, das sog. Magnalium, zu Gebißplatten verwendet worden. Dieses Metall ist noch leichter als das reine Aluminium, hat einen hellen Überzug und soll gelötet werden können, jedoch ist die Lötung sehr unzuverlässig. Aluminium und Magnalium eignen sich zur Verstärkung der Kautschukplatten, indem man eine gestanzte Platte dieses Metalles mit Kautschuk überzieht. Das Gebiß wird stabiler, ohne schwerer zu sein.

Zink.

Zn. Atomgewicht 65.

Das Zink findet sich in der Natur als kohlensaures Zink (Galmei), aus welchem es hüttenmäßig rein dargestellt wird. Es sieht bläulich-weiß aus und ist nur bei einer Temperatur von 100—150° dehnbar, darüber und darunter ist Zink spröde. Zink schmilzt bei 412° und verdampft bei 1040°. Es wird von verdünnter Salz- und Schwefelsäure gelöst.

Das reine Zink wird in der Zahnheilkunde nur zur Herstellung der Stanze verwendet. Es ist zweckmäßig, den Schmelzlöffel mit Schlemmkreide zu überziehen, da das flüssige Zink Eisen angreift. Das Zink als Zusatz spielt beim Gießen solcher Metalle, welche Gase entwickeln und daher einen blasigen Guß ergeben, eine Rolle. Das Zink wird ferner den Amalgam-Pulvern beigemischt.

Von den Verbindungen des Zinks spielen in der Zahnheilkunde diejenigen eine sehr wichtige Rolle, welche die Hauptbestandteile

der Zemente bilden, das Zinkoxyd und Chlorzink. Über Chlorzink s. S. 494.

Zinn.

Stannum Sn. Atomgewicht 118.

Das Zinn kommt in der Natur an Sauerstoff gebunden als Zinnstein vor und wird aus diesem rein dargestellt. Zinn hat weiße Farbe, ist weich und schmilzt bei 228°. Es kann zu feinen Blättern (Stanniol) ausgeschlagen werden. Wenn man eine Zinnstange hin- und herbiegt, so entsteht ein knirschendes Geräusch, das man als Zinngeschrei bezeichnet. Dasselbe rührt von der Reibung der Zinnkristalle gegeneinander her. Die Anwendung des reinen Zinns in der Zahnheilkunde an Stelle des Kautschuks bei Stiftzähnen, Brückenarbeiten ist von Herbst empfohlen worden. Die Zinnfolie wird zu den Zinn-Goldfüllungen benutzt, außerdem zum Verschluß der Pulpakammer. Die Zinn-Goldfüllungen sind in richtiger Weise angefertigt und an zweckmäßiger Stelle ganz außerordentlich zu empfehlen. Nicht nur in zentralen Kavitäten bei starken Wänden, sondern auch zum Aufbau von Konturen ist das Zinngold geeignet. Wenn man das letzte Drittel der Füllung mit Gold deckt, ist die Haltbarkeit unbeschränkt. Besonders in approximalen Kavitäten der Bicuspidaten und Molaren am Zahnfleischrande ist das Zinngold vorteilhafter als Gold. Da Zinngold mit starkem Drucke kondensiert werden muß, so ist es in zentralen Kavitäten bei schwachen Wänden zu vermeiden, weil die Wand platzt und später ausbricht.

Das Zinn vereinigt sich mit fast allen Metallen zu Legierungen. Mit Quecksilber bildet es das Amalgam; der Spiegelbelag besteht aus Zinnamalgam. Das Zinnlot, welches zum Weichlöten benutzt wird, besteht aus 2 Teilen Zinn und 1 Teil Blei.

Blei.

Pb. Atomgewicht 207.

Das Blei kommt in der Natur außer in anderen Verbindungen hauptsächlich mit Schwefel als Bleiglanz vor; aus letzterem wird es auch gewonnen. Blei hat eine graue Farbe, ist sehr weich und schmilzt bei 325°, wird es noch stärker erhitzt, so verbrennt es zu Bleioxyd. Blei wird durch Salpetersäure leicht gelöst. Das Blei wird zur Herstellung der negativen Stanze (Deckel) benutzt. Die Bleifolie wird wegen ihrer außerordentlichen Schmiegsamkeit als Schablone bei der Anfertigung von Goldplatten gebraucht. Die Anwendung des Bleies im Munde ist zu verwerfen; früher hat man dasselbe auch zu Füllungen benutzt, wodurch der Ausdruck „Plombieren“ entstand.

Kupfer.

Cu. Atomgewicht 63,4.

Das Kupfer kommt in der Natur sowohl gediegen, als auch verbunden mit Schwefel in den sog. Kupfererzen vor.

Reines Kupfer hat gelbrote Farbe, ist sehr dehnbar und schmilzt bei 1044°, es wird von Salpetersäure leicht gelöst. Bei Einwirkung von Kohlensäure bildet sich an der Oberfläche ein grünlicher Überzug von basischem Kupferkarbonat (Patina), Grünspan ist basisch essigsaures Kupferoxyd. Reines Kupfer wird in der Zahnheilkunde nicht benutzt. Es ist aber wichtig als Zusatz zu den Amalgamen und in seinen Legierungen. Von den letzteren sind die wichtigsten:

Messing, besteht aus 2—3 Teilen Kupfer und 1 Teil Zink,
Tombak aus 85 Teilen Kupfer und 15 Teilen Zink,
Neusilber, bestehend aus Nickel, Kupfer, Zink,
Aluminiumbronze aus 90% Kupfer und 10% Aluminium.

Nickel.

Ni. Atomgewicht 59.

Das Nickel kommt in der Natur mit Arsen resp. Schwefel verbunden vor. Der Name hat eigentlich etwas Geringschätzendes an sich und wurde dem Metalle beigelegt, weil man bei den vergeblichen Versuchen im Mittelalter, aus dem Arseniknickel Kupfer zu gewinnen, stets dieses Metall darstellte.

Das Nickel hat die Farbe des Silbers, ist sehr hart, aber auch sehr dehnbar. Es wird durch Salpetersäure gelöst, dagegen von Salzsäure und Schwefelsäure wenig angegriffen.

Man kann es zu Einlagen bei Kautschukgebissen, zu Klammern, zu Bändern bei Richtmaschinen usw. verwenden.

Amalgame.

Unter einem Amalgam versteht man die Legierung von Metallen mit Quecksilber. Eine Legierung ist die Vereinigung von Metallen, wobei das eine Metall gleichsam in dem anderen gelöst ist; sie wird meist durch Zusammenschmelzen hergestellt. Das Wort Legierung stammt von dem italienischen Ausdrucke lega = Vereinigung. Die Amalgame sind nicht einfache Gemische, wie es nach der Herstellung für unsere Zwecke zu sein scheint, sondern das Metall verbindet sich chemisch mit dem Quecksilber; denn beim Erhitzen des Amalgams entweicht nicht alles Quecksilber, sondern es bleibt etwas an dem Metalle gebunden zurück.

Von den Amalgamen ist das Zinnamalgam am meisten bekannt, da es in der Industrie zum Belegen der Spiegel gebraucht wird. Die Amalgame sind bei der Herstellung weich und werden nach

längerer oder kürzerer Zeit fest. Dieselben sind als Füllungsmaterial sehr beliebt, besonders weil sie sich bequem einführen lassen und dann ohne weiteres zu einer festen Metallfüllung erhärten. Von einem Amalgam, das in der Praxis als Füllungsmaterial Verwendung finden soll, muß man folgende Eigenschaften verlangen können:

1. Beim Festwerden darf das Amalgam seine Form nicht verändern, also sich weder kontrahieren, noch ausdehnen. In ersterem Falle zieht die Füllung sich von den Wänden ab, in letzterem quillt sie hervor. Um der Kontraktion der Amalgamfüllungen vorzubeugen, kann man kleine Kügelchen von erhärtetem Zement in die Füllung mit hineinlegen.
2. Das Amalgam muß nach dem Hartwerden fest sein und nicht bröckeln.
3. Es muß zähe sein, damit es nicht an den Kanten abbricht.
4. Es muß möglichst schnell härten.
5. Es darf den Zahn nicht allzusehr verfärben.

Die sehr wichtige Eigenschaft eines Füllungsmaterials, die Übereinstimmung mit der Farbe des Zahnes, fehlt den Amalgamen. Sie sehen dunkel aus, manche sogar schwarz. Deswegen ist die Anwendung der Amalgame auf die Backzähne und auf solche Stellen der Frontzähne beschränkt, die von außen nicht sichtbar sind. Die Bestandteile der gebräuchlichsten Amalgame sind sehr mannigfaltig, sowohl in bezug auf die Auswahl der Metalle, als auch hinsichtlich der Gewichtsmengen der einzelnen. Im allgemeinen sind es Legierungen von: Kupfer mit Quecksilber; Zinn, Silber mit Quecksilber; Zinn, Silber, Gold mit Quecksilber; Zinn, Silber, Gold, Platin mit Quecksilber. Man spricht von binären, ternären, quarternären und quinären Amalgamen, je nachdem 1, 2, 3 oder 4 Metalle mit Quecksilber verbunden sind.

Auch Zusätze von Zink und Antimon werden gemacht. Durch Zusatz von Gold (nach Herbst höchstens 7%) wird das Amalgam schneller hart, von Silber härter, von Zinn plastischer und von Platin widerstandsfähiger.

Das Kupferamalgam besitzt große Härte, haftet gut an den Zahnwänden, verändert sehr wenig seine Form und hat außerdem antiseptische Eigenschaften. Es wäre das beste Amalgam, wenn es nicht schwarz und den Zahn verfärben würde; letzteres beruht darauf, daß geringe Mengen Kupfers gelöst werden und in das Kanalsystem des Dentins eindringen. Man kann diesen Übelstand durch Zusatz von Silberfolie oder Zinn verhindern resp. bedeutend mindern. Ein großer Nachteil des Kupferamalgams besteht darin, daß es sich zuweilen sehr schnell abnutzt und wie sehr viele Amalgame in approximalen Kavitäten am Zahnhalse sehr schnell schwindet. Während die Füllung äußerlich gut erscheint, findet man am Zahnhalse eine Spalte, die als Retentionsstelle für Speisereste der Karies

von neuem Eingang schafft. Das Kupferamalgam wird in folgender Weise hergestellt: Aus einer Kupfervitriollösung fällt man durch Zink das Kupfer und reinigt letzteres mit verdünnter Schwefelsäure und Wasser. Zu dem so gewonnenen reinen Kupfer wird etwas Quecksilbernitrat hinzugefügt und dann die Masse mit Quecksilber durchgeknetet. Der Überschuß von Quecksilber wird durch Auspressen beseitigt und das Ganze in kleine Pellets geschnitten. Diese rautenförmigen Stücke sind demnach fertiges Amalgam, welches durch Erwärmen gebrauchsfähig gemacht wird. Bezüglich der Verarbeitung ist zu bemerken, daß das Amalgam ausgepreßt und mit erwärmten Instrumenten in die Kavität eingeführt wird. Beim Füllen aller Amalgame soll das Quecksilber möglichst stark aus dem in die Kavität eingebrachten Amalgam ausgepreßt werden.

Im allgemeinen wird der Zusatz des Quecksilbers zur Metallfeilung ohne Rücksicht auf die Gewichtsverhältnisse gemacht und der Überschuß des Quecksilbers ausgepreßt. Die Experimente von Essig haben aber gezeigt, daß das richtige Verhältnis zwischen Quecksilber und Metall sehr wichtig ist. Es sind infolgedessen Methoden angegeben, um dieses Gewichtsverhältnis in der Praxis zu berücksichtigen, z. B. die Proportionalwage von Rudolph.

Die Zusammensetzung der gebräuchlichsten Metallfeilung der Amalgame wird am besten durch folgende Zusammenstellung (nach Wessler) deutlich:

Herbst's Gold-Amalgam enthält:
Gold 7,69, Silber 53,85, Zinn 38,47, Kupfer —
Lorenz's Gold-Amalgam enthält:
Gold 0,37, Silber 49,79, Zinn 48,87, Kupfer 0,07.

Zemente.

Bei einem Zement unterscheidet man das Zementpulver und die Zementflüssigkeit. Der Wert der Zemente als Füllungsmaterial beruht darauf, daß beim Zusammenrühren des Pulvers mit der Flüssigkeit eine Paste entsteht, die sich dem Zahne anschmiegt, hart wird und der Farbe desselben entspricht. Sie haben den Nachteil, daß ihre Oberfläche rauh wird, daß sie allmählich vom Speichel ausgewaschen werden, wenn derselbe saure Reaktion besitzt, ferner sind sie an Approximalflächen beim Kauakt wenig widerstandsfähig, indem die Kanten abbröckeln. Miller unterscheidet drei Arten von Zementen:

1. Zinkoxychloride,
2. Zinkoxyphosphate,
3. Zinkoxysulfate (Fletchers Zement).

Bei den Chlorzinkzementen besteht das Pulver nicht aus dem offizinellen Zinkoxyd, wie gewöhnlich angegeben wird, sondern nach Stark aus einem Zinkoxyd, welches durch Auflösen des offizinellen

Zinkoxyds in Salpetersäure und Glühen dieser Mischung entsteht; die Flüssigkeit ist Chlorzink. In dem Pulver sind Eisenoxyd, letzteres zur Herstellung der verschiedenen Farbennuancen, Glas und andere Bestandteile enthalten. Die Chlorzinkzemente haben den Nachteil, daß sie infolge des stark ätzenden Chlorzinks bei tiefliegenden Füllungen die Pulpa reizen. Da infolgedessen einige Zeit nach der Füllung eine Schrumpfung der Pulpa einzutreten pflegte, so wendet man jetzt nur noch die Phosphatzemente an. Das Pulver der letzteren ist analog den Chlorzinkzementen zusammengesetzt, die Flüssigkeit besteht aus Phosphorsäure. Dieselbe ist entweder kristallisiert oder durch Zusatz von Glyzerin flüssig. Man unterscheidet drei Arten von Phosphorsäure:

1. Orthophosphorsäure, H_3PO_4,
2. Pyrophosphorsäure, $H_4P_2O_7$,
3. Metaphosphorsäure, HPO_3.

Als Kombination von Zement- und Amalgamfüllung ist die doublierte Füllung nach Robiczeck zu nennen. Der Boden der Kavität wird mit weichem Zement gefüllt, in das Amalgam hineingedrückt wird. Das Zement darf nicht über die Ränder kommen. Witthaus empfiehlt, anstelle des reinen Zements eine Mischung von Zement und Amalgam, sog. Amalgamzement, zur Doublierung der Amalgamfüllung zu benutzen.

Unter den Zementen nimmt Fletchers Artifizial-Dentine eine besondere Stellung ein. Es wird nicht zu hart und übt keinen Reiz auf die Pulpa aus, selbst wenn es direkt auf dieselbe gelegt wird. Die Flüssigkeit besteht wahrscheinlich aus 70 Teilen Wasser und 30 Teilen Gummi.

Diese Mischung ist sehr geeignet zur Bedeckung von Arseneinlagen, zur Überkappung der Pulpa und zu provisorischen Füllungen. Statt des teuren Originalpräparates kann man auch die hergestellten Nachahmungen benutzen.

Silikatzemente.

Die Silikatzemente sind seit einigen Jahren im Gebrauch. Die Anregung ging von Ascher und dem Chemiker Steenbock aus. Die Zahl der in den Handel gebrachten Präparate ist inzwischen eine sehr große geworden. Bruck hat das Präparat von Ascher chemisch untersuchen lassen und gibt an, daß die Flüssigkeit Aluminium, Natrium und Orthophosphorsäure, das Pulver Aluminium, Kalium, Kieselsäure, Spuren von Eisen und Magnesium enthält. Obwohl der Verbrauch der Silikatzemente in den letzten Jahren ein sehr bedeutender ist, kann man nach den verschiedenen Urteilen ein absolut abschließendes Urteil nicht geben. Die Vorzüge dieses Füllungsmaterials sind nach Sachs 1. das schöne,

transparente, sehr zahnähnliche Aussehen, 2. die größere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien; als Mängel gibt Sachs an 1. größere Sprödigkeit, 2. geringere Adhäsion an der Zahnsubstanz, 3. die Möglichkeit eines stärkeren Reizes auf die Pulpa.

Während die Phosphatzemente an der Wand der Kavität gut haften, also diese Füllungen ohne jede Haftvorrichtungen eingeführt werden können, müssen bei den Silikatzementen die Kavitäten in derselben Weise präpariert werden, wie für Gold resp. Amalgam. Denn das Silikatzement haftet nicht an der Zahnwand, und die Füllung würde sich nach dem Erhärten lockern und bald herausfallen. Ein großer Teil der Mißerfolge ist sicherlich auf diese Unterlassung der richtigen Präparation der Kavität zurückzuführen. Ferner muß die Kavität absolut trocken sein, also die Füllung unbedingt unter Kofferdam gemacht werden; die eingelegte Füllung soll man gut erhärten lassen, bevor man mit Sandpapierscheiben schleift. Zweckmäßig sorgt man bereits beim Einlegen dafür, daß kein Überschuß vorhanden ist, damit nachher nicht geschliffen wird, da das Aussehen der Füllung dadurch verliert.

Die Frage, in welche Kavitäten man die Silikatzemente füllen soll, ist gemäß der bisherigen Erfahrung noch nicht entschieden. Zweifellos können diese Füllungen überall da angewendet werden, wo die Kavität von Wänden umgeben ist und die Füllung nicht dem Kaudrucke ausgesetzt ist; hierzu rechne ich besonders die Approximalkavitäten an den Frontzähnen, die labialen und buccalen Kavitäten. Ascher empfiehlt sein Material besonders für große Kavitäten an den Backzähnen und ich halte bei toten Zähnen für große Kavitäten das Silikatzement für geeignet, da man hier sehr gute Befestigungen anlegen und die Verfärbung durch Amalgamfüllungen vermeiden kann. Ich habe aber in letzter Zeit an den vor Jahren gelegten großen Füllungen einen Schwund des Materials am Zahnhalse und den Rändern beobachtet. Das Silikatzement wird mit gut vernickelten oder mit Achatinstrumenten in die Kavität gebracht und mit Zelluloidstreifen, die mit Vaseline eingefettet sind, fest eingedrückt.

Es ist von verschiedenen Seiten die Beobachtung gemacht worden, daß unter tiefliegenden Silikatfüllungen die Pulpa leicht abstirbt, und es ist behauptet worden, daß in den Präparaten eine Substanz (Arsen??) enthalten ist, welche auf die Pulpa schädigend einwirkt. Dieser Bestandteil ist nicht festgestellt worden und wird von den Fabrikanten direkt bestritten, aber die Tatsache ist nicht zu leugnen, daß Pulpentod mit darauffolgender Periodontitis sehr häufig beobachtet wird. Derartige Reizungen der Pulpa sind auch unter Phosphat- und besonders Chlorzinkzementfüllungen vorgekommen, wobei freilich der Prozeß viel langsamer verlief und Jahre vergehen konnten, ehe die Pulpa ganz abstarb und eine reaktive Entzündung

des Periodontiums eintrat. Während also unter den gewöhnlichen Zementen der Prozeß gleichsam unter Asepsis verlief, zeigte sich nach den Silikatzementen bald nach dem Pulpentod Sepsis im Wurzelkanal. Das spricht entweder dafür, daß in vielen Fällen die Pulpa bereits infiziert war, oder daß der Verschluß der Silikatfüllung über der durch die Füllung getöteten Pulpa kein absolut sicherer ist. Nach allem kann man nur annehmen, daß das Silikatzement in der Nähe der Pulpa auf diese noch mehr schädigend einwirkt, als die gewöhnlichen Zemente, und es daher angebracht ist, die Pulpa durch geeignete Unterlagen zu schützen. Dazu verwendet man eine dünne Fletcherlage und darüber etwas Zement. Auch wird von Weiser empfohlen, den Boden und die Wände mit Ausnahme der Ränder der Kavität mit einem Lack zu überziehen.

Die Silikatzemente bilden einen wichtigen Bestandteil unserer Füllungsmaterialien und bei richtiger Auswahl der Kavitäten und peinlichster Verarbeitung lassen sich mit diesem Material schöne Erfolge erzielen. Die Annahme, daß diese Füllungen die gebrannten Porzellaneinlagen und die Porzellanschliff-Füllungen nach Guttmann verdrängen werden, kann jetzt als unrichtig bezeichnet werden. Gegenüber den Silikatzementen hat die gebrannte Porzellanfüllung ganz bedeutende Vorzüge, zumal es sich durch die jahrelange Beobachtung gezeigt hat, daß die Oberfläche der Silikatfüllungen in bezug auf Farbe und Glätte nicht konstant bleibt. Es mag vielleicht in vielen Fällen an der wenig exakten Verarbeitung liegen, aber einem Vergleiche mit den gebrannten Porzellaneinlagen halten die Silikatfüllungen nicht stand.

Provisorische Füllungsmaterialien sind Guttapercha, Hills Stopping, Mastix, Sandarak.

Die Guttapercha ist der eingedickte Milchsaft von Isonandra Gutta. Dieselbe wird bei 70—75° weich, löst sich in Chloroform und wird zum Füllen und als Schablone usw. benutzt. Durch Vulkanisieren mit einem unterschwefligsauren Salze wird sie hart. Die Guttapercha ist vorsichtig erwärmt und bei exakter Austrocknung der Kavität ein vorzügliches Füllungsmaterial überall da, wo sie dem Kaudrucke besonders an den buccalen Flächen und approximalen Zahnfleischrändern nicht ausgesetzt ist. Guttapercha kann auch zum Ausbessern von Goldfüllungen benutzt werden. Sie ist ungeeignet als Unterlage für Metallfüllungen, weil sie keine feste Basis bildet, und zum Verschluß bei Arseneinlagen oder Überkappung der Pulpa, da sie dem Drucke nachgibt und somit jeden Druck auf die Pulpa fortleitet. Für Wurzelfüllungen werden die Guttapercha-Points sehr empfohlen.

Hills Stopping ist ein Präparat von weißer Guttapercha, vermischt mit Ätzkalk, Quarz und Feldspat; es wird sehr hart und

kann am Zahnhalse, in sehr großen zentralen Kavitäten der Molaren bei schwachen Wänden auch als permanente Füllung verarbeitet werden. Ich habe gefunden, daß die reine rosa Guttapercha besser ist als Hills Stopping und andere ähnliche Präparate.

Mastix ist ein Harz (von Pistacia Lenticus) und wird, in Äther gelöst, angewendet; mit dieser Flüssigkeit wird Watte befeuchtet und zum Verschluß von Einlagen benutzt. Bei Arseneinlagen ist diese Art des Verschlusses zu verwerfen. Die Zementfüllungen werden während des Trocknens zum Schutze gegen Speichel damit bestrichen.

Sandarak ist der Harzsaft von Callitris quadrivalis und wird wie Mastix verwendet.

Kautschuk.

Gummi elasticum.

Der Kautschuk ist der Milchsaft einzelner in den Tropen wachsender Bäume, welcher getrocknet und in Fabriken zu den in den Handel kommenden Platten verarbeitet wird. Die natürliche Farbe des Kautschuks ist bräunlich. Die Präparate sind sehr verschieden, der beste ist der Parakautschuk. Kautschuk löst sich in Schwefelkohlenstoff, Benzin, Chloroform und Äther.

Für die Zahntechnik spielt das Vulkanisieren des Kautschuks eine sehr wichtige Rolle. Dasselbe besteht darin, daß man dem Kautschuk bei hoher Temperatur Schwefel zusetzt, wodurch er hart wird. Der Kautschuk, welcher zu Gebißplatten verwendet wird, kommt schon mit Schwefel vermischt in den Handel, so daß es nur nötig ist, denselben bis zu einer höheren Temperatur (ca. 160° C.) zu erhitzen. Dieser Prozeß findet im Vulkanisierapparate statt. Zu 100 Teilen Kautschuk werden 30—60 Teile Schwefel zugesetzt.

Die natürliche Farbe des Kautschuks wird durch Beimischung von Farbstoffen verändert. Es entstehen dadurch verschiedene Arten wie roter, weißer, rosafarbener, schwarzer usw. Als Färbemittel dienen: Zinnober (rot), Zinkoxyd (weiß), Beinschwarz (schwarz).

Gebrannter Gips.

Calcium sulfuricum ustum CSO_4.

Der gebrannte Gips wird in der Zahntechnik viel verwendet. Er wird aus dem in der Natur vorkommenden Gipsspat durch Erhitzen bis 150° hergestellt. Das Erhärten des Gipses kann durch Zusatz gewisser Substanzen (Kochsalz, Kalium sulfuricum) beschleunigt werden; durch Zusatz von Leim, Kleister oder Milch wird die Erhärtung verlangsamt. Die besten Abdrücke aus dem Munde für Herstellung der Modelle liefert der Gips. Durch Wasserglas können die Gipsmodelle widerstandsfähiger gemacht werden. Bei Modellen zu Metallarbeiten ist das Metallzement sehr geeignet.

Allgemeine Chirurgie.

Verletzungen der Weichteile.

Bei der Verletzung ist es von Bedeutung, ob die bedeckende Haut unverletzt geblieben ist, wobei man von subkutaner Verletzung spricht, oder ob die Haut durchtrennt ist, perkutane Verletzung oder Wunde genannt. Die subkutanen Verletzungen, bei denen es sich meist um eine Quetschung der Weichteile (Kontusion) handelt, sind nur bei wichtigen Organen bedenklich, während die kutanen durch eine Verunreinigung der Wunde und Infektion selbst in geringem Umfange gefährlich werden können und eine Versorgung der Wunde nach antiseptischer resp. aseptischer Regel verlangen.

Wunden.

Man unterscheidet folgende Arten von Wunden: Schnittwunden, Rißwunden, Quetschwunden, Stichwunden und Schußwunden.

Die Schnittwunden werden durch scharfe Instrumente wie Messer, Säbel, Beil usw. hervorgerufen und sind an den glatten Wundrändern kenntlich (scharfrandige Wunden). Die Verwundung kann entstehen, indem der scharfe Gegenstand auf den Körper einwirkt, oder auch durch Auffallen des Körpers auf denselben.

Eine besondere Art von Schnittwunden sind die Schälwunden oder Lappenwunden, bei denen durch horizontale Führung des Instrumentes ein Hautlappen abgetrennt wird.

Die Rißwunden entstehen dadurch, daß von einem Punkte aus eine größere Gewebspartie losgetrennt wird. So kann z. B. einem Arbeiter, welcher von einem Treibriemen an den Haaren gefaßt wird, ein großer Teil der Kopfhaut abgerissen werden.

Die Quetschwunden kommen durch Einwirkung eines breiteren Gegenstandes, wozu auch stumpfe Instrumente zu rechnen sind, zustande. Die Wundränder sind zerrissen, gedrückt und teilweise aus dem Zusammenhange mit den Geweben gerissen. Man nennt diese Wunden auch komplizierte, im Gegensatz zu den Schnittwunden, die einfache genannt werden. In der Mundhöhle sind Quetschungen infolge einer Zahnextraktion nicht selten, wenn nämlich mit stumpfen und breiten Zangen über das Zahnfleisch gegriffen wird; auch die Quetschung der Lippe durch das Schloß

der Zange ist möglich. Der Heilungsprozeß ist bei einer Quetschwunde bei weitem langwieriger als bei einer Schnittwunde, da die Zirkulation in den gequetschten Wundrändern teilweise oder auch ganz gestört ist, und die nicht mehr ernährten Partieen sich erst abstoßen müssen, ehe eine Heilung möglich ist. Man findet daher infolge der oben erwähnten Extraktionen in den nächsten Tagen brandige, schwarz aussehende Zahnfleischfetzen. Durch Abtragung dieser abgestorbenen Teile wird die Heilung beschleunigt.

Eine Stichwunde wird durch spitze und lange Instrumente, wie Dolch, Exkavator usw. bedingt. Man unterscheidet hier die Stichöffnung und den Stichkanal. Obwohl die Stichwunden nur eine kleine Verletzung in der Haut hervorrufen, werden sie durch die Länge resp. Richtung des Stichkanals gefährlich, wenn wichtige Organe, größere Gefäße und Nerven verletzt, Körper- resp. Gelenkhöhlen eröffnet oder infektiöse Keime in den Stichkanal hineingebracht werden. Während aseptische Fremdkörper gut einheilen, geben septische zu langen Eiterungen Veranlassung. Die Toleranz des Körpers gegen Fremdkörper ist eine große. So heilen die bei Knochennähten gebrauchten Schrauben und Nägel gut ein, und abgebrochene Nadeln (Injektionsnadeln), Geschosse usw. bleiben ohne jede Reaktion im Körper liegen, sofern sie kein Infektionsmaterial eingeschleppt haben. Die Fremdkörper, besonders Nadeln, bleiben aber nicht an einem Orte liegen, sondern wandern infolge der Muskelkontraktion und der Elastizität der Gewebe im Körper umher. Bekannt ist, daß verschluckte Nadeln durch die Magenwand hindurchtreten und schließlich an der äußeren Haut zum Vorschein kommen. Das Abbrechen von Injektionsnadeln in der Mundhöhle bei der Ausführung der lokalen Anästhesie ist ein nicht seltenes Vorkommnis. Es empfiehlt sich, bei der Injektion am Oberkiefer resp. Unterkiefer in loco die Nadel gegen den Knochen aufzusetzen, da man das abgebrochene Stück dann leicht entfernen kann; wenn man parallel zum Knochen in die Weichteile eingeht, rutscht das abgebrochene Stück leicht in die Tiefe. Das planlose Suchen im Gewebe mit Pinzette und Exkavator ist zu verwerfen. Entweder man läßt das Stück einheilen, oder es wird eine Röntgenaufnahme gemacht und die Nadel auf operativem Wege entfernt. Wird durch die Stichverletzung eine Arterie resp. Vene mit getroffen, so entsteht ein Aneurysma resp. Varix (cf. diese). Bei Stichverletzungen der Lunge beobachtet man auch ein Eindringen der Luft in die Haut unter Ausbreitung über den ganzen Körper. Man spricht hierbei von traumatischem Emphysem, wobei die Haut geschwollen ist und bei Berührung ein starkes Knistern beobachtet wird.

Die Schußwunden haben ein mannigfaltiges Aussehen, welches von der Art des Geschosses und der Länge der Geschoßbahn abhängt. Es kommen hauptsächlich die Geschosse des jetzigen klein-

kalibrigen Gewehres, die Artilleriegeschosse (Granaten) und die Schrotschüsse in Betracht. Die Kugel des Infanteriegewehres ist bekanntlich von zylindrischer Gestalt und von einem festen Nickelmantel umgeben. Nahschüsse aus diesem Gewehre erzeugen in wasserreichen und schwammigen Geweben infolge des hydraulischen Druckes eine vollständige Zersprengung des Gewebes; Fernschüsse über 2000 m zeigen einen Schußkanal ohne diese bedeutende Zerstörung. Die Lungen werden stets glatt durchschlagen. Die Knochen werden bei Nahschüssen ebenfalls zerschmettert, bei Fernschüssen ist die Zersplitterung geringer. Während bei den Weichteilen die Einschuß- und auch meist die Ausschußwunde klein ist, zeigen die Knochenschüsse große Ausschußwunden. Die Artilleriegeschosse zerschmettern die Teile des Körpers vollständig. Schrotschüsse aus der Nähe verhalten sich wie die Gewehrschüsse, weil die Schrotkörner noch zusammengeblieben sind; bei Schrotschüssen aus größerer Entfernung findet man die Schrotkörner einzeln im Körper. Bei Streifschüssen entsteht zuweilen eine Rinne in der Haut, und man spricht von Rinnenwunden.

Die **Symptome** einer Verwundung sind der Schmerz, das Klaffen der Wundränder und die Blutung.

Der Schmerz wird durch das Durchschneiden der sensiblen Nervenfasern hervorgerufen, die Stärke desselben hängt von der betroffenen Gegend und der Individualität des Verwundeten ab. So gibt es Körperteile, welche wegen ihres Nervenreichtums sehr empfindlich sind, z. B. Lippe, Brustwarze, Pulpa des Zahnes usw., während andere, z. B. Schleimhaut des Darmes, ziemlich unempfindlich sind. Die Größe der Wunde ist für die Heftigkeit des Schmerzes nicht maßgebend. Ein feiner Stich in die Pulpa eines Zahnes verursacht zuweilen einen größeren Schmerz, als die Quetschung einer Extremität. Im allgemeinen wird eine rasche Verwundung mit einem scharfen Gegenstand (Messer, Kugel usw.) weniger empfunden, als Quetschungen durch stumpfe Gewalt.

Die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Individuen ist bekannt; manche Personen werden schon von den geringsten Schmerzen überwältigt, während andere die größten Schmerzen mit Kaltblütigkeit ertragen. Ganz besonders heftig ist der Schmerzanfall, wenn ein Nerv angestochen wird oder ein kleiner Fremdkörper in der Nervensubstanz zurückbleibt, z. B. eine abgebrochene Nadelspitze oder ein Glasscherbchen. Es treten hierbei schwerere nervöse Erscheinungen, speziell Neuralgien, Krämpfe usw. auf. Häufig werden nach einem heftigen Schmerzanfalle Ohnmacht und Zuckungen infolge Reflexwirkung beobachtet.

Das K l a f f e n der Wunde besteht darin, daß die beiden Wundränder auseinanderweichen; bedingt ist diese Erscheinung durch die Spannung, in welcher sich die normale Haut vermöge ihres

Gehaltes an elastischen Fasern befindet. Die Ausdehnung des Klaffens ist nicht überall eine gleiche, da die Haut an einzelnen Stellen verschieden gespannt ist. Je stärker die Spannung, um so größer ist auch das Klaffen der Wundränder. Außerdem rufen tiefe Wunden ein stärkeres Klaffen hervor als flache. Für das Klaffen der Wundränder kommt auch die Durchtrennung der Muskeln, die mit der Haut in Verbindung stehen, in Betracht, da der durchtrennte Muskel sich zusammenzieht.

Die Blutung kann eine arterielle, venöse, kapillare oder parenchymatöse sein. Bei der arteriellen Blutung spritzt das Blut bogenförmig aus dem zentralen Ende der Arterie, die Höhe des Bogens hängt von dem Kaliber des Gefäßes ab. Mit jeder Systole des linken Ventrikels hebt sich der Bogen, d. h. das Blut spritzt mit systolischer Verstärkung synchron mit dem Pulse und hat eine hellrote Färbung. Eine seitlich ausgeschnittene Arterie klafft bedeutend infolge der elastischen Bestandteile ihrer Wandung. Bei der vollständigen Durchtrennung der Arterien ziehen sich die beiden Schnittenden zurück und verengen sich.

Bei der venösen Blutung strömt dunkelrotes Blut aus dem peripheren Ende der Vene und zwar in kontinuierlichem Strome. Nur bei großen Venen kommt das Blut anfangs im Strahl; die Vene selbst klappt nach Durchschneidung zusammen. Die Blutungen aus größeren Venen, besonders am Halse, sind, abgesehen vom Blutverlust, deshalb gefährlich, weil an dem zentralen Ende durch die Saugkraft des Herzens und infolge des durch die Inspiration hervorgerufenen negativen Druckes in den größeren Venen Luft angesogen wird. Die Luftblasen treten unter schlürfendem Geräusche in den Blutkreislauf ein, und können, wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, die Lungenkapillaren verstopfen (Luftembolie) und den letalen Ausgang durch Asphyxie herbeiführen.

Bei der kapillaren Blutung fließt hellrotes Blut kontinuierlich aus der Wunde. Bei der parenchymatösen Blutung sind kleinere Arterien und Venen eröffnet, wie es z. B. der Fall ist bei Verletzung von kavernösem Gewebe.

Die unmittelbaren **Folgen** einer Verwundung hängen von der funktionellen Bedeutung des verletzten Teiles und von der Stärke der Blutung ab. Wird ein edles Organ, wie Herz oder Gehirn, verletzt, so tritt meistens sofort der Tod ein. Selbst bei Verletzung weniger lebenswichtiger Teile kann auch durch Shock momentan Exitus letalis erfolgen. Die Heftigkeit der Blutung ist quoad vitam insofern von Wichtigkeit, als das betreffende Individuum durch den Blutverlust zugrunde gehen kann. Die Symptome der Verblutung sind: Kühle und Blässe der Haut, Sinken der Temperatur, Durstgefühl, Ohnmacht, Krämpfe, Atemnot.

Die weiteren Folgen einer Verwundung hängen davon ab, ob die

Wunde rein bleibt oder infiziert wird. Die aus letzterem Falle entstehenden Erkrankungen sollen später unter der Bezeichnung „Wundinfektion" besprochen werden.

Wundbehandlung. Bei einer Verwundung hat man dafür zu sorgen, daß 1. die Blutung, 2. das Klaffen der Wundränder und 3. der Schmerz beseitigt werden. In Anbetracht der Infektionsgefahr frischer Wunden ist unter streng antiseptischen resp. aseptischen Kautelen zu verfahren; alles, was mit der Wunde in Berührung kommt, muß sich in aseptischem Zustande befinden. Man vermeide es, in frischen Wunden mit Instrumenten nach Fremdkörpern lange Untersuchungen anzustellen, da die Röntgenphotographie hier sofort Klarheit über die Lage des Fremdkörpers schafft; Kugeln, Nadeln usw. heilen, wenn sie aseptisch sind, gut ein. Auch das Abwaschen frischer Wunden mit Wasser wird von vielen Chirurgen vermieden, da das Wasser, sofern es nicht sterilisiert ist, Keime enthält und die Thromben beseitigt, welche den normalen Verschluß der Wunde bilden.

I. Die Beseitigung der Blutung kann spontan erfolgen oder muß auf künstlichem Wege herbeigeführt werden. Kleinere Blutungen stehen meist spontan, indem das ausgetretene Blut gerinnt, und das Gerinnsel die Wunde verstopft. Auch größere Blutungen können von selbst durch Sinken des Blutdrucks infolge großen Blutverlustes zum Stillstand kommen, ferner durch Zurückziehen der Schnittenden, Verengerung des Lumens und durch Druck des mit Blut angefüllten umliegenden Gewebes. Jedoch ist die spontane Blutstillung bei größeren Gefäßen stets unzuverlässig und gibt zu Nachblutungen Anlaß. Die Blutstillung durch Kunsthilfe wird auf folgende Arten ausgeführt: 1. durch Ligatur, 2. durch Umstechung, 3. durch Torsion, 4. durch Kompression, 5. durch Styptika.

Die Ligatur wird in der Weise vorgenommen, daß man mit der Schieberpinzette das blutende Gefäß faßt und vermittels eines Katgut- resp. Seidenfadens zubindet. Bei einer Arterie soll zunächst das zentrale, bei einer Vene das periphere Ende unterbunden werden. Die Blutung hört hiermit zwar auf, aber man darf sich nicht auf die Unterbindung dieses einen Endes beschränken, weil nach Herstellung des kollateralen Kreislaufes eine Nachblutung aus dem anderen Ende erfolgen würde; es müssen daher stets beide Enden unterbunden werden. Die Katgutfäden (Darmsaiten) werden allmählich resorbiert, während die aseptischen Seidenfäden meistens einheilen. Die Unterbindung mit Katgutfäden kann zu Nachblutungen führen, wenn die Resorption des Katguts früher erfolgt, als das Gefäß durch den organisierten Thrombus verschlossen ist. Es ist daher von Wichtigkeit, daß die Ligatur solange festhält, bis durch die Vernarbung der natürliche Verschluß hergestellt ist.

Die Unterbindung eines blutenden Gefäßes in der offenen Wunde

(in loco) kann auf Schwierigkeiten stoßen, wenn dasselbe nicht bald aufzufinden ist. In solchem Falle ist die Unterbindung in continuitate vorzunehmen. Letztere besteht darin, daß man bei einer Arterie zentral von der Wunde, bei einer Vene peripher eine Stelle aussucht, an welcher das betreffende Gefäß oder der Hauptstamm leicht erreicht und unterbunden werden kann; diese Stelle nennt man technisch Ort der Wahl. An den Extremitäten und der Kopfhaut kann man durch die künstliche Blutleere vor der Unterbindung in loco die Blutung zum Stehen bringen. Nach der Unterbindung in continuitate hört die Blutung zwar auf, trotzdem ist es notwendig, in der Wunde selbst das durchschnittene Gefäß aufzusuchen und zu unterbinden, um Nachblutungen nach Herstellung des kollateralen Kreislaufs zu begegnen. Die Unterbindung in continuitate wird auch vor der Operation in der Nähe großer Gefäße, die eventl. durchschnitten werden müssen, ausgeführt, ferner bei der Operation von Aneurysmen, Geschwülsten und bei Nachblutung infolge Sepsis der Wunde.

Die Blutstillung durch Umstechung wird in dem Falle ausgeführt, wo das Gefäß tief im Gewebe liegt und sich nicht isolieren läßt. Man umsticht mit einer gebogenen Nadel, an der ein Seidenfaden hängt, das Gewebe im Umkreis des Gefäßes und schnürt Gewebe und Gefäß fest zusammen. Diese Art der Blutstillung hat den Nachteil, daß das Gewebe an der eingeschnürten Stelle abstirbt, so daß nach einiger Zeit die Ligatur lose wird, und die Kompression auf das in der Mitte liegende Gefäß aufhört. Ferner können bei der Umstechung auch Nerven eingeschnürt werden; diese Methode ist demnach unzuverlässig.

Die Blutstillung durch Torsion geschieht in der Weise, daß man mit einer Pinzette das blutende Gefäß faßt und solange umdreht, bis ein weiteres Austreten von Blut unmöglich ist.

Bei der Blutstillung durch Kompression wird auf die blutende Stelle ein Druck ausgeübt und dadurch das Ausströmen von Blut gehindert. Man unterscheidet folgende Arten von Kompression:

1. Digitalkompression,
2. Kompression durch Tamponade,
3. Kompression durch die elastische Binde resp. den Schlauch.

Die Blutstillung durch Digitalkompression ist die einfachste; man drückt mit dem Finger oder dem Ballen der Hand auf die blutende Stelle und hindert so den weiteren Blutaustritt. Diese Blutstillung ist freilich nur eine provisorische, bis sachgemäße Hilfe gebracht wird. Obwohl dieses Verfahren in dem Moment der Gefahr das Natürlichste ist, findet man trotzdem, daß Laien die Zeit mit Anwendung von Mixturen usw. vergeuden, wodurch nicht nur der Blutverlust sehr groß, sondern unter Umständen auch die Wunde infiziert wird. An Stelle des bloßen Fingers benutzt man besser

einen Tampon aus Watte, Schwamm, Gaze. Man beobachtet häufig, daß bei Nachblutungen aus einer leeren Alveole nach der Zahnextraktion der Mund mit Wasser, Essig usw. gespült wird, anstatt daß die Patienten ein Stück Watte auf die Wunde drücken und fest zusammenbeißen. Man sollte jedem Patienten diese einfache Methode empfehlen, damit die zwecklosen, zum Teil schädlichen Spülungen aufhören. Williger läßt nach der Zahnextraktion nicht ausspülen, sondern drückt stets einen sterilen Wattebausch auf die Extraktionswunde und läßt zusammenbeißen. Dieser Wattebausch bleibt 5—10 Minuten liegen und nachher wird etwas ausgespült. Sollte die Blutung dann noch nicht stehen, so wird die Kompression wiederholt. Durch dieses Verfahren wird eine überflüssige Blutung nach den einfachen Zahnextraktionen vermieden und dem Patienten die beste Art der Blutstillung im Munde demonstriert. Bei den stärkeren Nachblutungen kommt man freilich mit dem Auflegen des Tampons nicht aus; hier muß der Tampon, am besten aus Liquor ferri-Watte, fest in die Alveole gestopft werden. Eine Modifikation ist die Kompression des blutenden Gefäßes oder des Hauptstammes gegen einen Knochen. So kann man bei Blutungen am Kopfe und Halse die A. carotis communis gegen den Querfortsatz des 6. Halswirbels, Tuberculum caroticum (Waldeyer), komprimieren. Früher benutzte man zur Kompression das Tourniquet. Die Blutstillung durch Tamponade wird bei Blutungen aus Höhlen angewendet, indem dieselben mit Watte, Schwamm, Gaze, Penghawar Djambi ausgefüllt werden. Für die Heilwirkung ist sowohl der Druck als auch die Porosität des Stoffes in Betracht zu ziehen, da in den Poren das ausgetretene Blut gerinnt, und so das Ganze einen künstlichen Thrombus darstellt. Der Tampon kann auch mit einem Styptikum, z. B. Adrenalin, Liquor ferri sesquichlorati, getränkt werden.

Die elastische Binde resp. der Schlauch kommt meistens an den Extremitäten und der Kopfhaut zur Anwendung. Legt man z. B. den Schlauch fest um den Oberarm, so hört die Zirkulation in dem Arme auf, und es steht jede Blutung unterhalb des Schnürringes. Der Schlauch wird nicht nur zur provisorischen Blutstillung, sondern vor allem bei blutleeren Operationen an den Extremitäten verwendet. Diese künstliche Blutleere darf aber nur kurze Zeit (ca. drei Stunden) angewendet werden, weil sonst die außer Zirkulation gesetzte Extremität abstirbt.

Als Styptika finden Verwendung: Kälte (Eis), Hitze in Form des Glüheisens resp. Galvanokauters, ferner alle die chemischen Mittel, welche in der Arzneimittellehre als Styptika bezeichnet worden sind: Adrenalin, Chromsäure, Liquor ferri sesquichlorati, Tannin, Alaun, Ferrostyptin u. a. Bei sehr starkem Blutverluste wird die Anwendung der Gelatine als Hämostatikum empfohlen und zwar Injektionen einer 2%igen Lösung und Tamponade der Wunde mit Gazestreifen,

die mit einer 10%igen Gelatinelösung getränkt sind. Die Gelatine muß die Bluttemperatur (38—39°) besitzen.

II. Das Klaffen der Wundränder wird entweder durch die unblutige oder durch die blutige Vereinigung der Ränder beseitigt. Die erstere geschieht durch Pflaster, die letztere durch die Naht. Es sind folgende Pflaster im Gebrauch: Englisches und Emplastrum adhaesivum (Heftpflaster). Das englische Pflaster wird in der Weise hergestellt, daß man eine Auflösung von Hausenblase in Wasser und Weingeist auf Seidenzeug oder Papier aufträgt. Emplastrum adhaesivum besteht aus Baumöl, Bleiglätte, Kolophonium und Terpentin. Zur besseren Fixierung des Pflasters kann man an den Rändern Kollodium aufstreichen, dagegen ist es nicht ratsam, Kollodium direkt auf Wunden zu bringen, da es dieselben reizt, und Infektion mit Tetanus darnach beobachtet ist.

Die am häufigsten zur Verwendung gelangenden Nähte sind die Knopfnaht, die fortlaufende und die umschlungene Naht. Zum Nähen werden gerade oder gebogene Nadeln und Fäden aus Seide oder Katgut benutzt; Katgut, welches aus der Muskularis des Schafdarmes hergestellt und im Körper resorbiert wird, verwendet man bei Höhlennähten, bei versenkten Nähten und bei Schleimhautnähten im Munde usw. Bei Knochennähten benutzt man auch Metalldraht. Die Nadeln führt man am besten vermittels eines Nadelhalters, von denen es viele Konstruktionen gibt. Williger empfiehlt im Munde den Halter nach Hagedorn, weil man mit demselben überall hinkommen kann. Selbstverständlich müssen die Nadeln und das Material aseptisch sein. Bei der Knopfnaht wird die Nadel ungefähr $^1/_2$ cm von dem einen Wundrande eingestochen und in derselben Entfernung vom anderen herausgeführt; der Faden wird dann über der Wunde verknotet. Bei dieser Naht muß stets ein neuer Faden genommen werden. Nach Ausführung der Naht sieht man eine Reihe von Knoten, die in gewissen Abständen aufeinanderfolgen. Bei sehr gespannten Wundrändern werden vor der Anlegung der Naht mehrere Entspannungsnähte angebracht. Hierbei wird die Naht in weiterer Entfernung vom Wundrande und tiefer in das Gewebe angelegt. Bei der fortlaufenden Naht wird mit einem Faden eine längere Strecke in derselben Weise geschlossen, wie man einen Riß in einem Kleide zusammennäht. Die nur selten angewandte umschlungene Naht (Hasenscharten resp. Karlsbader Naht) wird in der Weise ausgeführt, daß man eine Karlsbader Insektennadel durch die beiden Wundränder sticht und den Faden in Achtertouren um die hervorstehenden Enden herumführt; die Spitze der Nadel wird abgekniffen. Diese Naht hinterläßt nur geringe Spuren. Es gibt noch die Matratzennaht, bei welcher die Fäden parallel zum Wundrande geknotet werden und ein viereckiges Bild zeigen. Die Nähte bleiben solange liegen, bis eine Verbindung der Wundränder durch Narbengewebe erfolgt

ist. Das Abnehmen des Fadens geschieht vom fünften Tage ab in der Weise, daß man den Faden dicht an der Haut durchschneidet, mit der Pinzette den Knoten faßt und das in der Wunde befindliche Ende herauszieht. Bei einer langen Wunde näht man nicht von einem Ende an, sondern legt zuerst in der Mitte eine Naht und darauf in den beiden Abschnitten wieder in der Mitte je eine Naht. Es läßt sich hierdurch das gleichmäßige Aneinanderpassen der Wundränder besser erreichen. Das Zusammenhalten der Wundränder kann neben der Naht durch Heftpflasterstreifen resp. Gazestreifen unterstützt werden. Bei sehr tiefen Wunden kann man auch etagenweise die Teile zusammennähen. Bei allen Nähten ist dafür Sorge zu tragen, daß die Wundsekrete abfließen können. Es ist zweckmäßig, die Schleimhautlappen im Munde über der Extraktionswunde durch eine Naht zu verbinden, weil die Wunden besser heilen; solch ein losgetrennter Lappen kann sich verschieben, es liegt dann der Knochen frei, und die normale Heilung der Extraktionswunde ist gestört. Beliebt ist das Verfahren bei vielen Extraktionen, behufs schnellerer Verheilung die Alveolaränder mit Meißel, Fraise oder mit der von Partsch angegebenen Zange fortzunehmen und die Schleimhauträndер über dem Knochen zu vernähen. Die Anfertigung einer Prothese kann dann schneller erfolgen, weil die Resorption der Alveolen nicht abgewartet zu werden braucht.

III. Für die Beseitigung des Schmerzes werden in den meisten Fällen kaum Maßregeln zu ergreifen sein, da derselbe hauptsächlich in dem Momente der Verwundung vorhanden ist und meistens später aufhört. Sollten nachhaltige Schmerzen vorhanden sein, so werden entweder die lokalen Anästhetika Kokain, Orthoform, Nirvanin oder ein Sedativum resp. Morphium innerlich zu verwenden sein. Liegt die Vermutung nahe, daß ein Fremdkörper (z. B. eine abgebrochene Nadelspitze) die Schmerzen verursacht (Roentgenaufnahme), so ist derselbe zu entfernen. Über die Ursache und die Behandlung des nach Zahnextraktionen auftretenden Schmerzes wird später gesprochen werden.

Wenn die Blutung gestillt ist und die Wundränder gereinigt sind, wird die Wunde gegen schädigende Einflüsse von außen durch den Verband geschützt. Von dem Verfahren, antiseptisches Verbandmaterial wie Karbolwatte, Sublimatwatte usw. auf Wunden zu legen, ist man bei aseptischen Wunden abgekommen. Es werden in diesen Fällen aseptische Verbände angelegt. Das Material muß die Fähigkeit haben, das Wundsekret aufzusaugen, welches in dem Verbandmaterial eintrocknet, denn nur ein trockener Verband bietet einen dauernden Schutz gegen das Eindringen von Bakterien. Durch diese Art der Wundbehandlung ist es möglich, Verbände lange Zeit (6—8 Wochen) liegen zu lassen, also ohne Beunruhigung der Wunde die Heilung einfach abzuwarten. Der Verband muß sofort

gewechselt werden, sobald sich Fieber einstellt, der Verband von Wundsekret durchfeuchtet ist oder Fäulnisgeruch sich bemerkbar macht. Als Verbandmaterial, welches direkt auf Wunden gelegt werden kann, dient vorzugsweise die Gaze, die in Form kleiner rechteckiger Stücke (Krüllgaze) Anwendung findet. Die Gaze darf nicht zu fest aufgedrückt werden, damit nicht durch die Kompression eine Retention des Wundsekrets herbeigeführt wird, ein Übelstand, welcher nicht selten infolge Resorption des Sekrets Allgemeinstörungen zur Folge hat. Auf die Gaze kommt etwas Watte, und dann wird das Ganze durch Binden fixiert. Bei tiefgehenden Wunden, Abszessen und Verletzungen natürlicher Höhlen ist die Ableitung des Wundsekretes vermittels Drains für die normale Heilung von großer Wichtigkeit. Als Drains werden Gummiröhren benutzt, oder man bringt einen Gazezipfel, ohne Druck auszuüben, bis in die Tiefe der Wunde, wodurch die sich ansammelnden Sekrete aufgesogen werden. An Stelle der aseptischen Gaze wird die mit Jodoform resp. Sublimat imprägnierte Gaze besonders bei schlecht heilenden Wunden viel benutzt. Der Unterschied zwischen der Tamponade und Drainage ist auch bei der Versorgung der Alveolen nach Zahnextraktionen wohl zu beachten. Man wird eine Alveole tamponieren, d. h. also mit einem festen Tampon verstopfen nur in der Absicht, eine Blutung zu stillen. Sobald aber aus einer Alveole Eiter kommt, also in der Tiefe ein septischer Herd sich befindet, wird man besonders im Unterkiefer die Drainage einleiten, indem man ein Stückchen Gaze ganz lose in die Alveole einlegt. Wenn man in solchem Falle einen Tampon aus Jodoformgaze fest in die Alveole stopft, wird gerade das Gegenteil erreicht, denn der Eiter wird zurückgehalten und verursacht infolge Resorption leicht Schwellungen des Knochens, Drüsenschwellungen, Fieber und allgemeine Sepsis.

Während bei der Versorgung der Wunden infolge von Verletzungen als auch bei den zwecks Operation gesetzten Wunden früher das antiseptische Verfahren angewendet und die Wunde mit allen möglichen Antisepticis bespült und behandelt wurde, ist man jetzt davon abgekommen und hat das aseptische Verfahren eingeführt. Der Begriff der Asepsis deckt sich mit dem der Sauberkeit, es muß alles peinlich sauber und bakterienfrei sein. Bei infizierten Wunden hat man auch von dem übermäßigen Gebrauch antiseptischer Lösungen Abstand genommen und sorgt vor allem dafür, daß die bakterienhaltigen Absonderungen, wie Eiter usw., auf schnellem Wege durch breite Öffnungen, Drainage usw. aus dem Körper geschafft werden, dem man es überläßt, die Bakterien unschädlich zu machen. Der Körper wird in diesem Kampfe durch geeignete Ernährung, durch gewisse Hilfsmittel, wie künstliche Blutstauung, unterstützt. Zu diesem Heilverfahren ist man durch die neuere

Anschauung von der klinischen Bedeutung der Entzündung gekommen. Die frühere Ansicht ging bekanntlich dahin, daß die Entzündung die Krankheit selbst sei, hervorgerufen durch die Entzündungserreger. Demgegenüber steht die Meinung, daß die lokale Entzündung eine natürliche Abwehrmaßregel des Organismus gegen die anstürmenden Reize ist; der Körper schafft beim Erscheinen des Reizes an einer Stelle möglichst viel Blut an den bedrohten Punkt, um durch die weißen Blutkörperchen (Phagocytose) und das Serum (Antitoxine) die chemischen und bakteriellen Schädlichkeiten zu vernichten. Nach diesem Gesichtspunkte sind rubor, tumor und calor nicht Symptome einer Erkrankung, sondern die Erscheinungen einer natürlichen Abwehrmaßregel. Die Konsequenz aus dieser Anschauung hat Bier mit der Einführung der Stauung gezogen. Er vermehrt durch dieselbe in dem erkrankten Teile die Blutmenge und erhöht damit die Leistungsfähigkeit des Körpers im Kampfe mit den Schädlichkeiten. Die Wundsekrete, die Eiterung und die Abstoßung von Fremdkörpern und toten Bestandteilen sind ebenfalls Heilfaktoren des Körpers, der auf diese Weise mit seinen Absonderungen Bakterien und andere störende Substanzen auswirft. Die Wundheilung verläuft je nach der Beschaffenheit der Wunde per primam oder per secundam intentionem. Die feineren Vorgänge, welche sich hierbei abspielen, sind bereits in der allgemeinen pathologischen Anatomie besprochen worden.

Nachblutungen. Hämophilie. Bluttransfusion.

Man unterscheidet primäre und sekundäre **Nachblutungen.** Die primären treten nach spontaner Blutstillung auf, sobald sich die Herztätigkeit wieder hebt, ebenso nach Operationen infolge mangelhafter Unterbindung; die primäre Nachblutung erfolgt gewöhnlich 4 bis 5 Stunden nach der Operation. Nachblutungen nach Zahnextraktionen sind nicht selten, besonders nach vorhergegangener Injektion von Adrenalin-Kokain. Die sekundären Nachblutungen werden durch septische Vorgänge veranlaßt. Wenn eine Arterie gequetscht worden ist, und die Wunde septisch wird, so erfolgt durch Zerfall der Wand der Arterie eine Nachblutung. Diese Nachblutungen treten einige Tage nach der Verwundung auf (nicht vor dem 4. Tage). Verfasser hatte Gelegenheit, einen Patienten zu sehen, welcher 10 Tage nach einer Zahnextraktion (M_1 sup. dext.) eine Nachblutung aus der Arteria palatina anterior bekam. Es ist hier jedenfalls mit der Bajonettzange zu hoch gegangen und eine Quetschung der Weichteile und der Arterienwand verursacht worden. Die Wunde wurde septisch, und als dann am 11. Tage die gangränösen Teile sich abstießen, trat die Nachblutung ein. Bei der Extraktion war die Blutung eine mäßige. Die Nachblutung wurde in einer Unfallstation durch Umstechung der Arteria palatina ant. gestillt.

Bei Verwundung einzelner Individuen ist die Beobachtung gemacht worden, daß die Blutungen länger anhielten, kaum zu stillen waren, ja selbst den Tod herbeiführten. Die Größe des verletzten Gefäßes war hierbei nicht maßgebend, sondern diese profusen Blutungen fanden auch bei kleinen Wunden (Hautrissen) zuweilen sogar spontan statt. Ganz besonders waren es die Blutungen nach Zahnextraktionen, welche bei diesen Menschen einen gefährlichen Charakter annahmen. Man nannte die Personen Bluter (Hämophilen) und die Krankheit Bluterkrankheit (Hämophilie). Die **Hämophilie** ist eine hämorrhagische Diathese, deren Ursache nicht genau bekannt ist. Man nimmt an, daß bei diesen Individuen die Wandungen der Gefäße, speziell der Arterien, nicht die normale Spannung (Atonie) besitzen und deshalb den Austritt des Blutes nicht hemmen können. Von Virchow ist bezüglich dieser Erscheinung die Meinung ausgesprochen worden, daß die Ursache in abnormen Druckverhältnissen innerhalb der Gefäße, deren Häute durch Ernährungsstörungen geschwächt sind, zu suchen sei. Die Annahme, daß das Blut der Hämophilen nicht gerinnt, ist durch die Beobachtung widerlegt worden; man fand in dieser Beziehung keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Blute gesunder Individuen und dem von Hämophilen. Als eine besondere Eigentümlichkeit dieser Erkrankung ist die Vererbung derselben hervorzuheben, man hat statistisch bestimmte Bluterfamilien aufstellen können. Hierbei hat es sich gezeigt, daß die Krankheit hauptsächlich auf die männlichen Nachkommen übergeht, aber nur die weiblichen Mitglieder, welche selbst nicht erkrankt sind und gesunde Männer geheiratet haben, vererben die Krankheit weiter. Der gefährliche Charakter dieser Blutungen bedingt bei Operationen, die an diesen Individuen vorgenommen werden, besondere Maßregeln für die Blutstillung. Die Patienten kennen meist ihre Krankheit und werden auch den Operateur auf dieselbe aufmerksam machen. Soweit es irgend möglich ist, wird man die Extraktion eines Zahnes vermeiden und versuchen, auf andere Weise den Patienten von seinen Schmerzen zu befreien. Ist der blutige Eingriff aber nicht zu umgehen, so muß man die Alveole mit dem stärksten Styptikum (Liquor ferri sesquichlorati) verstopfen. Dieser Tampon ist unter starkem Drucke einzupressen und zu fixieren. Letzteres kann entweder durch Zusammenbeißen und Anlegung einer Gummibinde, welche den Unterkiefer an den Oberkiefer festhält oder durch eine Metall- resp. Kautschukplatte ermöglicht werden. Die Platte muß auf der mit einem Tampon fest verschlossenen Alveole aufliegen und durch Klammern an den benachbarten Zähnen befestigt sein. Williger ist gegen die Verwendung von Eisenchloridwatte und empfiehlt nur Tampons aus Jodoformgaze; man kann den Tampon in der Alveole auch dadurch fixieren, daß man das Zahnfleisch darüber zunäht. Außer bei der

Hämophilie werden erhebliche Blutungen bei der Purpura haemorrhagica, beim Skorbut und auch beim Ikterus beobachtet.

Die **Bluttransfusion** wurde bereits in der Mitte des 17. Jahrhunderts ausgeführt, ist aber wieder verlassen worden, bis im Anfang des vorigen Jahrhunderts besonders Dieffenbach und Martin sich derselben wieder annahmen. Zur Transfusion wurde Menschenblut genommen; die Transfusion von Tierblut (Lammblut) ist vollständig verlassen worden, weil sie sich als schädlich erwies.

Das Blut kann mittelbar oder unmittelbar vom Spender auf den Empfänger übergeführt werden. Im ersteren Falle wird das durch Aderlaß gewonnene Blut durch eine Spritze in eine Arterie (arterielle Transfusion) oder Vene (venöse Transfusion) eingespritzt. Bei der unmittelbaren Transfusion muß eine Arterie des Spenders mit einer Vene des Empfängers durch ein Rohr verbunden werden. Man hat von der unmittelbaren Transfusion und der mittelbaren aller Blutbestandteile bald Abstand genommen, da durch Gerinnung leicht Embolie veranlaßt wird; es wird daher das Blut vor der Einspritzung defibriniert und nur das Serum eingespritzt. Die Transfusion ist bei hochgradiger Anämie infolge großen Blutverlustes, ferner bei der Kohlenoxydvergiftung indiziert. Nach der Transfusion beobachtet man Fieber (Transfusionsfieber). Diese Transfusion von Serum wird von sehr vielen Chirurgen verworfen und als zwecklos bezeichnet. An Stelle des Blutes haben Kronecker und Sander die Infusion von 500—1000 g einer 0,9% Kochsalzlösung von 39° C. unter schwachem Drucke in eine Vene empfohlen, und dieselbe mit Erfolg ausgeführt. Es wird jetzt nur diese Methode angewendet. Ebenso günstig wirkt bei großen Blutverlusten die subkutane Injektion und die Eingießung von 1—2 l Kochsalzlösung in das Rektum.

Geschwüre.

Unter einem Geschwür versteht man eine Wunde mit Substanzverlust, welche keine Neigung zur Heilung zeigt. Diese Wunden pflegen bekanntlich bei normalem Heilungsprozesse per secundam intentionem zu heilen. Bei einem Geschwür aber produziert die Grundfläche, der sog. Geschwürsgrund, entweder gar keine Granulationen oder nur solche, welche zur Vernarbung nicht geeignet sind.

Man unterscheidet zwei Gruppen von Geschwüren:

1. idiopathische,
2. symptomatische.

Bei den idiopathischen Geschwüren ist die Ursache ein lokaler Reiz, welcher an der betreffenden Stelle zunächst eine Wunde schafft. So entsteht, wenn infolge einer hervorragenden Zahnspitze

die Wangenschleimhaut permanent gerieben wird, eine Wunde, die sich schließlich in ein Geschwür verwandelt.

Die symptomatischen Geschwüre sind nur der Ausdruck einer Allgemeinkrankheit. Ihre Entstehung ist nicht an einen lokalen Reiz gebunden, sie können auch ohne nachweisbaren Reiz auftreten. So findet man bei sekundärer Syphilis Geschwüre im Munde, und zwar an Stellen, die einem lokalen Reiz nicht ausgesetzt sind. Die Ursache liegt hier in der Verseuchung des Blutes. Zu den symptomatischen Geschwüren gehören:

a) das syphilitische Geschwür,
b) das tuberkulöse Geschwür,
c) das lupöse Geschwür,
d) das skorbutische Geschwür,
e) das karzinomatöse Geschwür,
f) das diphtherische Geschwür.

Je nach der Beschaffenheit des Geschwürsgrundes, der Ränder, der Absonderung und schließlich der Umgebung, unterscheidet man folgende Arten von Geschwüren:

1. Ulcus simplex. Bei diesem Geschwür sind die Ränder wenig verändert, die Absonderung ist gering und die Umgebung normal.
2. Ulcus erethicum. Die Umgebung ist infolge Entzündung stark gerötet.
3. Ulcus phagedaenicum. Dieses Geschwür hat die Tendenz, weiter um sich zu greifen.
4. Ulcus callosum. Bei diesem sind die Ränder verdickt und fühlen sich wie Schwielen an. Dieser Zustand findet sich bei veralteten Geschwüren.
5. Ulcus sinuosum. Die Hauträndер dieses Geschwürs sind unterminiert, zuweilen ausgebuchtet und gezackt.
6. Ulcus fistulosum (Fistel). Dasselbe ist ein röhrenförmiges Geschwür, dessen Grund in der Tiefe liegt; die Absonderung wird durch einen röhrenförmigen Kanal nach der Oberfläche geleitet, um sich hier durch eine Öffnung (Fistelöffnung) zu entleeren. Nach längerem Bestehen einer Fistel wird die Wand kallös. So liegt z. B. bei den Zahnfleischfisteln der Geschwürsgrund an der Wurzelspitze in der Alveole; von hier bahnt sich der Eiter einen Weg durch die Lamina externa des Processus alveolaris und durch das Zahnfleisch und fließt nach außen ab.
7. Ulcus hypertrophicum. Während die oben genannten Geschwüre atonisch sind, d. h. die Neigung zum Zerfall zeigen, ist dieses Geschwür ein wucherndes. Vom Geschwürsboden erheben sich Granulationen, welche die Ränder weit überragen; dieselben sind aber krankhaft verändert und zur Ver-

narbung nicht geeignet. Man nennt diese Wucherungen Caro luxurians.

8. Ulcus serpiginosum. Dieses Geschwür zeigt an der einen Seite eine Vernarbung, während die andere weiter um sich greift.

Die Folgen eines Geschwürs sind von der Lage, dem Verhalten zur Umgebung und dem Einflusse auf den Gesamtorganismus abhängig. Ein noch so kleines Geschwür an einem wichtigen Organ wird stets die Prognose zu einer ernsten machen. Ferner kann durch Fortschreiten eines Geschwürs auf die Nachbarschaft die Krankheit eine Wendung zum Ungünstigen nehmen. So führen perforierende Geschwüre des Verdauungstraktus Peritonitis meist mit letalem Ausgange herbei. Ein Geschwür kann auf den Allgemeinorganismus dadurch schädigend einwirken, daß durch Verhinderung des Sekretabflusses (Sekretverhaltung) putride Substanzen resorbiert werden. Aus diesem Grunde ist es falsch, die Öffnungen einer Gesichtsfistel mit einem Tampon fest zu verschließen oder Heftpflaster darüber zu kleben, man hat vielmehr dafür zu sorgen, daß durch Drainage das Sekret leicht abfließen kann.

Bei der Diagnose eines Geschwürs kommt es zunächst auf die Feststellung der Ursache an; denn je nachdem man es mit einem idiopathischen oder symptomatischen Geschwür zu tun hat, ist die Prognose und Therapie verschieden. Die Diagnose ist im Munde zuweilen schwierig. So können an der Zunge Geschwüre auftreten, die das Aussehen haben, als ob sie durch scharfe Zahnspitzen hervorgerufen wären, bis nach längerer, erfolgloser Behandlung ihr syphilitischer Charakter erkannt wird.

Diese Verwechselung kann für den behandelnden Zahnarzt verhängnisvoll sein, da beim Arbeiten in der Mundhöhle die Gefahr der Übertragung des syphilitischen Virus nahe liegt, ferner ist eine Übertragung durch infizierte Instrumente auf andere Patienten nicht ausgeschlossen.

Die Behandlung eines Geschwürs besteht darin, daß man die Ursache entfernt und gesunde Granulationen hervorzurufen sucht, indem man den Geschwürsgrund und die Ränder fortnimmt. Hierbei wird das krankhafte Gewebe vernichtet und eine frische Wundfläche mit gesundem Grunde und glatten Rändern geschaffen. Die Beseitigung des Geschwürsbodens kann durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel, durch Ausbrennen mit dem Thermokauter oder durch Ätzmittel ausgeführt werden. Selbstverständlich muß die Ursache des idiopathischen Geschwürs beseitigt werden. Die Fisteln sind vor dieser Behandlung zu spalten. Um eine Sekretverhaltung zu hindern, sind bei tiefliegenden Geschwüren Drains einzulegen oder aufsaugende Verbände anzuwenden (Jodoformgaze), wobei die Gaze ganz locker einzulegen ist.

Bei der Behandlung eines symptomatischen Geschwürs muß vor allem auf die Allgemeinkrankheit eingewirkt werden; eine lokale Behandlung dieses Geschwürs allein würde keinen durchgreifenden Erfolg haben. So wird man ein syphilitisches Geschwür in der Mundhöhle zwar auch lokal behandeln, indem man den Zahnstein oder scharfe Zahnspitzen beseitigt, aber der bei weitem wichtigste Teil der Therapie wird in der allgemeinen Behandlung der Syphilis liegen.

Phlegmone und Abszesse.

Unter einer Phlegmone versteht man eine Entzündung des Unterhautzellgewebes, welche durch eine infizierte Wunde entstanden ist und sehr schnell in Eiterung übergeht. Diese Affektion ist mit hohem Fieber verbunden und beginnt mit einer Schwellung und Spannung der stark geröteten Haut. Nach einiger Zeit fühlt die Schwellung sich teigig an, ein Zeichen, daß die Eiterbildung im Gange ist. Gefährlich ist die Phlegmone dadurch, daß sie sich sehr schnell über große Flächen ausbreitet und Anlaß zur Embolie purulenter Stoffe gibt. So kann wegen des Zusammenhanges des lockeren Unterhautzellgewebes eine Phlegmone des Fingers in kurzer Zeit die Hand und den ganzen Arm ergreifen. Die Phlegmone am Mundhöhlenboden (Angina Ludovici) und die retromaxilläre Phlegmone, ausgehend von kranken Backenzähnen, sind oft das Leben bedrohende Erkrankungen. Die Behandlung der Phlegmone besteht in Spaltung und Drainage; an den Extremitäten läßt man Tag und Nacht Suspension durchführen. Von Bier ist die Stauung gegen Phlegmone mit Erfolg angewendet worden. Wird eine Phlegmone nicht zum Stillstand gebracht, so kann an den Extremitäten zuweilen die Amputation des Gliedes den Exitus letalis verhindern.

Während man unter Phlegmone eine eitrige Entzündung versteht, die ohne Abgrenzung in das gesunde Gewebe übergeht, ist ein Abszeß ein zirkumskripter Eiterherd. Die Haut resp. Schleimhaut über dem Abszeß ist gespannt, etwas vorgewölbt und zeigt Fluktuation.

Das Wundfieber.

Das Wundfieber ist eine Störung des normalen Wundverlaufs und wird durch die Resorption fiebererregender Stoffe aus einer septischen Wunde hervorgerufen. Man nennt diese Stoffe pyrogene resp. phlogogene. Die Zahl derselben, welche, ins Blut gelangt, imstande sind, die Temperatur des Körpers zu erhöhen, ist eine bedeutende. Eine Hauptrolle spielen hierbei die Toxine der Mikroorganismen. Es hat somit beim Auftreten von Wundfieber eine Infektion der Wunde stattgefunden, und die von den Bakterien gebildeten Zersetzungsprodukte treten entweder in die Lymphbahn

resp. Blutbahn über oder wirken auf die peripheren Nerven, von denen reflektorisch das Zentrum gereizt wird. Von diesem septischen Wundfieber hat man das rein fermentative Resorptionsfieber (aseptisches Fieber) zu unterscheiden, welches durch Resorption von Blutfermenten, Serum, zerfallenen Gewebsteilen usw. entsteht. Das Resorptionsfieber tritt z. B. auf, wenn bei der Verwundung ein starker Bluterguß in das Unterhautzellgewebe stattgefunden hat, oder wenn durch zu starken Druck des Verbandes der Abfluß des normalen Wundsekrets aus der Wunde gehindert ist (Verhaltung des Wundsekrets). Diese beiden Arten von Wundfieber unterscheiden sich in bezug auf die Symptome und den Verlauf ganz bedeutend. Das Resorptionsfieber verursacht nur geringe subjektive Erscheinungen, beginnt bereits 6—8 Stunden nach der Operation und dauert kaum länger als drei Tage; das Sensorium ist nicht gestört und Appetit vorhanden.

Das aseptische Wundfieber tritt gewöhnlich erst 24 Stunden nach der Verletzung auf, in welcher Zeit sich die Fäulnis der Wundsekrete bemerkbar macht.

Von den Symptomen des Wundfiebers tritt die Erhöhung der Temperatur und der Pulsfrequenz in den Vordergrund. Die Temperatur steigt in kürzerem oder längerem Zeitabschnitte bis zu einer Höhe von 39—40°, zuweilen sogar bis 41°. Äußerst selten und prognostisch sehr ungünstig sind Temperaturen von 42° und darüber. Während des Fiebers treten Schwankungen von 2° in der Weise auf, daß das Minimum in der Zeit von 5—8 Uhr morgens, das Maximum von 3—6 Uhr abends liegt. Die Zahl der Pulsschläge steigt bis 100 und darüber, in schweren Fällen wird der Puls so frequent, daß er nicht zu zählen ist. Die subjektiven Symptome während des Wundfiebers sind Hitzegefühl, heftiger Durst, Mattigkeit und unruhiger Schlaf. Nach neuerer Anschauung wird das Fieber nicht als eine Krankheit, sondern als ein allgemeines Abwehrmittel des Körpers gegen die Infektion bezeichnet, wie die Entzündung als das lokale aufgefaßt wird.

Der Verlauf des Wundfiebers richtet sich, da das Fieber nur ein Symptom ist, nach dem Verhalten des Krankheitsherdes. Greift derselbe weiter um sich und findet eine Resorption größerer Mengen des Giftstoffes statt, so steigt die Temperatur hoch an, es treten in schlimmen Fällen Delirien ein, und schließlich erfolgt Exitus letalis. Wenn dagegen der Krankheitsherd, von dem aus das Fieber unterhalten wird, zur Heilung gelangt, läßt auch das Fieber nach und verschwindet endlich entweder durch Krisis oder Lysis.

Die Behandlung des Wundfiebers darf sich nicht allein auf die Herabsetzung der Temperatur durch Antipyretika beschränken, sondern man muß vor allem den Herd, aus dem das Fieber unter-

halten wird, beseitigen. Man wird die Wunde frei legen, dafür Sorge tragen, daß das infizierte Wundsekret gut abfließen kann. Von der früheren Verwendung von antiseptischen Lösungen zum Auswaschen der Wunden ist man abgekommen. Die moderne Chirurgie hat in prophylaktischer Beziehung durch die Asepsis die früheren zahlreichen Erkrankungen an Wundfieber bedeutend vermindert. Was die Behandlung des Wundfiebers durch Arznei betrifft, so wird man zwar versuchen, den hohen Temperaturen durch Chinin, Salizylsäure, Antipyrin usw. entgegenzuarbeiten, aber weit wichtiger ist, die Kräfte des Patienten zu erhalten, indem man ausgesuchte Kost und Roborantia verabreicht.

Die akuten Wundinfektionskrankheiten.

Die akuten Wundinfektionskrankheiten gehen von einer infizierten Wunde aus. Die Infektion der Wunde kann entweder bei der Verwundung selbst, oder nachträglich durch Eindringen von Infektionskeimen entstehen. Bevor die Chirurgie das aseptische Operationsverfahren kannte, waren die akuten Wundinfektionskrankheiten ziemlich häufig und vernichteten den Erfolg einer gut ausgeführten Operation. Zu diesen Krankheiten werden nach Lossen gerechnet: Erysipelas vulnerum, Hospitalbrand, Oedema malignum, Bakteriämie resp. Toxinämie, metastatische Eiterung, Tetanus und Lyssa.

Erysipelas, Wundrose.

Erysipelas ist eine Entzündung des Unterhautzellgewebes, welche durch Streptokokken hervorgerufen wird. Die Annahme von Fehleisen im Jahre 1881, daß bei Erysipelas nur ein bestimmter Streptokokkus in Frage kommt, hat sich als irrtümlich erwiesen, da jede Art von Streptokokken diese Entzündung bewirken kann. Die Haut ist gerötet, wenig geschwollen und fühlt sich heiß an. Charakteristisch für Erysipelas im Gegensatz zur Phlegmone ist die scharfe Abgrenzung der geröteten Partie gegen die gesunde blasse Haut. Wenn Erysipelas von der Wunde aus größere Hautpartien ergreift, spricht man von Erysipelas migrans. Das Volk nennt diese Krankheit Rotlauf. Die Wundrose beginnt mit einem starken Schüttelfrost, die Temperatur steigt schnell an bis zu 40° und 41°. Die Dauer der Wundrose beträgt durchschnittlich 8—12 Tage. Bei günstigem Verlaufe beginnt die Entfieberung mit starken Remissionen am Morgen und Azerbationen am Abend. Wenn die Temperatur des Morgens und des Abends sehr hoch bleibt, ist die Prognose schlecht. Erysipelas vulnerum ist ansteckend und kommt zuweilen epidemisch vor. Die Wundrose kann auch ernste Nachkrankheiten zur Folge haben. So kann aus Erysipelas capitis sich eine Meningitis

entwickeln, welche die Prognose bedeutend verschlechtert; ferner wird das Auftreten von Pneumonie, Otitis media und Pleuritis beobachtet.

Die Behandlung der Wundrose besteht in einer antiseptischen und antiphlogistischen. Es werden Einreibungen mit Ol. terebinthinae empfohlen, ferner subkutane Injektionen von 3%iger Karbollösung und Kataplasmen mit Karbolwasser, Alkohol. Erysipelas migrans kann durch einen starken Jodstrich im Gesunden am Fortschreiten gehindert werden. Gegen das Fieber werden die Antipyretika (Chinin, Antipyrin usw.) angewendet; Lossen empfiehlt gegen hohes Fieber lauwarme Bäder mit kalten Übergießungen.

Die leichteste Art von Erysipelas ist Erysipelas faciei, Gesichtsrose. Dieselbe besteht in einer Entzündung der Wange und wird verursacht durch geringfügige Wunden der äußeren Haut und der Nasenschleimhaut, von wo die Streptokokken in die Wange eindringen. Der Verlauf der Affektion ist folgender: Die Wange schwillt an, ist stark gerötet und gespannt. Der Patient fiebert. Nach ungefähr 6—7 Tagen tritt unter Abschilferung der Haut ein schneller Rückgang der Schwellung ein. Die Erkrankung ist meist gutartig. Es gibt Personen, die zu Erysipelaserkrankung neigen und daher oftmals dieselbe durchmachen. Da es ein Spezifikum gegen die Rose nicht gibt, so werden gegen dieses Übel auch alle möglichen Wunderkuren angewendet (Besprechung der Rose). Erysipelas faciei darf nicht mit dem Ödem der Wange verwechselt werden, welches von putriden Wurzeln ausgeht.

Beim Ödem sind die unter der Haut liegenden Teile geschwollen, weniger die Haut selbst; die Röte geht beim Ödem allmählich in die gesunde Nachbarschaft über, und ist auch nicht so hervorragend wie bei Erysipelas faciei. Ferner hat das Ödem die Neigung zur Abszeßbildung, so daß man in solchem Falle entweder vom Munde oder von der äußeren Haut aus durch Palpation eine Abszedierung der Schwellung fühlen kann.

Hospitalbrand, Gangraena nosocomialis.

Der Hospitalbrand ist eine Wunderkrankung der Zeiten vor Einführung der Antisepsis; er ist jetzt sehr selten. Die Krankheit bestand in der Gangrän (feuchter Brand) der Wundflächen; diese Gangrän hatte progredienten Charakter und verwandelte nicht nur die ganze Wunde, sondern auch die gesunde Umgebung in ein Geschwür. Die schweren Fälle waren von hohem Fieber und heftigen Schmerzen begleitet und endeten meist letal durch metastatische Eiterung (Pyämie) oder Toxinämie. Man nimmt an, daß der Diphtheriebazillus von Löffler nebst Staphylokokkus und Streptokokkus pyogenes die Erreger sind.

Oedema malignum.

Das maligne Ödem ist eine Entzündung, welche durch einen von Koch in Reinkulturen gezüchteten Bazillus hervorgerufen wird. Die Bazillen sind anaërob und entwickeln unter Verflüssigung der Nährsubstrate sehr viel Gas. Die Krankheit entsteht durch Infektion von Wunden, besonders von Quetschwunden der Weichteile und des Knochens. Die erkrankten Teile sind geschwollen und mit einem dünnflüssigen, übelriechenden Sekret angefüllt; außerdem enthält das Gewebe Fäulnisgase in bedeutender Menge. Das Oedema malignum schreitet sehr schnell im Unterhautzellgewebe fort und führt in wenigen Tagen durch Bakteriämie (Sepsis) zu letalem Ausgange. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die rasch und tödlich verlaufenden Ödeme nach Zahnextraktionen auf malignes Ödem zurückzuführen sind. Die Prognose bei malignem Ödem ist sehr schlecht. Die Behandlung müßte darin bestehen, das befallene Gewebe breit zu eröffnen und mit antiseptischen Lösungen zu durchtränken; bei Erkrankung an Extremitäten wird die frühzeitige Amputation resp. Exartikulation des Gliedes empfohlen.

Metastatische Eiterung (Pyämie), Bakteriämie, Toxinämie (Septikämie).

An Stelle des Ausdrucks Pyämie spricht man jetzt von einer metastatischen Eiterung, weil das Wesentliche dieser Erkrankung in der Metastase von Eiter besteht. Bei der Septikämie tritt Metastase nicht ein, sondern es handelt sich hier entweder darum, daß die Bakterien in das Blut gelangen oder ihre Giftstoffe; man hat auch diesen Ausdruck fallen gelassen und spricht in ersterem Falle von Bakteriämie, in letzterem von Toxinämie.

Beide Affektionen sind Allgemeinerkrankungen, welche von einer infizierten Wunde aus den Körper befallen. Der Unterschied dieser beiden Affektionen ist folgender:

Bei der metastatischen Eiterung gelangen die Eiterkokken zunächst in die Lymphbahn resp. in die Blutbahn. In ersterem Falle schwellen die Lymphgefäße und besonders die Lymphdrüsen an. Nach dem Passieren der Lymphdrüsen dringen die Mikroorganismen schließlich durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn ein. Der einfachere Weg ist der zweite. Hierbei werden zunächst die Gefäßwandungen innerhalb der Wunde von den Eiterkokken ergriffen; es entsteht Phlebitis resp. Arteriitis. Außer der Gefäßwandung gehen auch die innerhalb der Gefäße liegenden Thromben in der Wunde in Eiterung über (infizierte Thromben). Aus diesen Eiterherden gelangen die Mikroorganismen durch Embolie in den Kreislauf. Die Folge dieser Vorgänge sind metastatische Eiterherde in den verschiedensten Organen. Bei der metastatischen Eiterung

treten also durch Thrombose, Embolie und Metastase überall im Körper Eiterungen auf, an welchen besonders bei lebenswichtigen Organen das Individuum schnell zu Grunde geht.

Bei der Bakteriämie dagegen dringen die Bakterien aus dem Fäulnisherde der Wunde ins Blut ein, vermehren sich hier unendlich und vernichten die Blutkörperchen, oder es gelangen nur die Giftstoffe (Toxine) ins Blut, Toxinämie. Es ist somit die Bakteriämie eine Erkrankung des Blutes, wobei es auch mit den giftigen Produkten der Bakterien imprägniert wird. Die Eiterung tritt hierbei ganz in den Hintergrund, das Blut wird unfähig, seine wichtige Funktion auszuüben, was natürlich den Tod des Organismus zur Folge hat. Demgemäß ist auch das Krankheitsbild dieser beiden Affektionen verschieden. Die metastatische Eiterung ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Schüttelfrösten, welche Intermittensanfälle vortäuschen können. Der Beginn eines Schüttelfrostes fällt mit der Aufnahme von Eiter ins Blut zusammen. Sobald metastatische Eiterherde auftreten, machen dieselben entsprechend ihrem Sitze Erscheinungen. So werden Abszesse in der Lunge Schmerzen in der Brust, Husten und Atembeschwerden hervorrufen, während Abszesse im Unterhautzellgewebe ohne besondere Beschwerden ertragen werden. Im weiteren Verlaufe verringern sich die Kräfte des Patienten, die Haut nimmt ikterische Farbe an, der Kranke verliert das Bewußtsein und stirbt nach kurzer Zeit.

Die metastatische Eiterung verläuft sehr schnell (in 6 bis 8 Tagen), wenn die Metastasen rasch hintereinander erfolgen und lebenswichtige Organe befallen werden. Dagegen kann in den Fällen, wo die Infektion nur gering ist, und die Metastase auf funktionell unwesentliche Teile beschränkt bleibt, die Krankheit Monate dauern.

Das Bild der Bakteriämie resp. Toxinämie ist ein ganz anderes; die Kranken fühlen sich von vornherein sehr krank, sind apathisch, die Zunge ist trocken, der Puls sehr klein und schnell. Eigentümlich ist hier das Verhalten der Temperatur. Dieselbe steigt meist ohne Schüttelfrost bis zu bedeutender Höhe; das Abfallen der Temperatur ist nicht immer ein Zeichen der Genesung, sondern häufig sterben die Patienten nach vollständigem Fieberabfalle. Wesentlich für die Genesung ist, daß auch die Erscheinungen seitens des Nervensystems verschwinden, der Puls sich hebt und die Zunge feucht wird. Der Verlauf der schweren Bakteriämie ist bedeutend schneller als derjenige der metastatischen Eiterung, denn innerhalb der ersten 48 Stunden kann der Tod im Kollaps eintreten. Das oben beschriebene Krankheitsbild der beiden Affektionen zeigt häufig bedeutende Abweichungen, denn zuweilen gehen beide Erkrankungen ineinander über.

Die Prognose beider Erkrankungen ist in den schweren Fällen

ungünstig; die Behandlung ist meist eine symptomatische, da man den im ganzen Körper verbreiteten Krankheitsstoff nicht vernichten kann. Man wird durch Roborantia die Kräfte des Patienten zu stärken suchen, damit derselbe der Krankheit mehr Widerstand leisten kann. Auch die Serumtherapie wird bei diesen Infektionen angewendet, aber nicht immer mit so günstigem Erfolge, wie bei einzelnen spezifischen Erkrankungen, z. B. Diphtherie, Lyssa etc. Von Bedeutung ist bei diesen schweren Wundkrankheiten vor allem die Prophylaxis. Da die Infektion der Wunden die Ursache ist, muß man dafür Sorge tragen, daß infektiöse Stoffe von den Wunden fern gehalten werden. Das streng antiseptische resp. aseptische Wundverfahren bietet demnach den hauptsächlichsten Schutz gegen diese Wundinfektionskrankheiten.

Wundstarrkrampf.

Trismus und Tetanus.

Das charakteristische Symptom des Wundstarrkrampfes besteht in der Kontraktion der Muskulatur. Wenn nur die Kiefermuskulatur befallen ist, spricht man von Trismus, ist die Kontraktion allgemein (Nacken, Rumpf, Extremitäten) von Tetanus. Der Trismus ist meist der Vorläufer des Tetanus, kommt jedoch auch selbständig vor. Die Ursache dieser Krankheit ist die Infektion einer Wunde durch den Tetanusbazillus, welcher stark toxische Zersetzungsprodukte, nämlich Tetanin, Tetanotoxin, ein salzsaures Toxin und Spasmotoxin bildet. Es ist somit der Wundstarrkrampf eine Vergiftung, was schon daraus hervorgeht, daß in den inneren Organen Bazillen sich nicht vorfinden und selbst bei einer kleinen Ansiedlung in der Wunde die schwersten Erscheinungen beobachtet werden; es kommt also auf die Menge der von den Bazillen produzierten Giftstoffe an. Das Auftreten des Tetanus ist unabhängig von der Größe und der Art der Verwundung; man hat ihn bei ganz kleinen Wunden (Riß unter dem Nagel) beobachtet. Maßgebend ist nur das Eindringen des Tetanusbazillus. Derselbe ist lebend in der Erde, im Straßenkot und im Schlamm gefunden worden, so daß eine Verunreinigung von Wunden mit Erde eine bedeutende Gefahr in sich birgt. Der Tetanusbazillus ist ein schlankes, bewegliches Stäbchen, das bei ca. 37 ° unter Sauerstoffabschluß wächst und rein gezüchtet worden ist.

Der Wundstarrkrampf beginnt mit Ziehen und Schmerzen in der Kaumuskulatur, der Mund kann nur mit Mühe geöffnet werden, bis schließlich die Kaumuskeln stark kontrahiert sind; der Gesichtsausdruck ist starr, die Stirn in Falten gezogen. Weiterhin treten als Zeichen des Tetanus Kontraktionen der Muskeln des Nackens, Rumpfes und der Extremitäten auf. Anstatt der Muskelzuckungen kommt es zuweilen zu anhaltenden Kontraktionen. Die Temperatur

ist sehr hoch (bis 42°). Der Kranke, welcher sich bei vollem Bewußtsein befindet, leidet unsägliche Schmerzen. Der einzelne Anfall dauert zwar nur wenige Minuten, wiederholt sich aber in den akut verlaufenden Fällen in kurzen Intervallen. Schon geringe Reize, wie Licht, Geräusche usw., genügen, um einen neuen Anfall hervorzurufen. Die Kranken gehen bei akutem Wundstarrkrampf schon innerhalb der ersten 24 Stunden zugrunde. Bemerkenswert ist die Temperatursteigerung nach dem Tode. Bei den Tetanuskranken, welche länger als 5 Tage leben, ist einige Hoffnung auf Genesung vorhanden. Zum Glück ist diese Krankheit durch das heutige aseptische Wundverfahren selten, während sie früher in den Hospitälern sehr oft auftrat.

Für die Bekämpfung des Tetanus hat man ein Antitoxin hergestellt, das dem Kranken eingespritzt wird. Es sind hiermit bei frühzeitig zur Behandlung gelangten Fällen Erfolge erzielt worden. Auf den Schlachtfeldern und bei Verwundungen, die mit Erde verunreinigt sind, macht man mit Erfolg eine präventive Seruminjektion. Bei der symptomatischen Behandlung muß dafür Sorge getragen werden, daß der Kranke ruhig im Bette liegt und Geräusche von dem Krankenzimmer und der nächsten Umgebung fern gehalten werden. Die Anfälle sind durch Morphium oder durch eine lang ausgedehnte Chloroformnarkose zu bekämpfen; reichliche Alkoholgaben werden empfohlen, solange der Kranke noch schlucken kann. Selbstverständlich muß die Wunde untersucht und dementsprechend antiseptisch behandelt werden. In einzelnen Fällen hat man auch durch Amputation des verletzten Gliedes Erfolg erzielt.

Lyssa, Hundswut.

Die Hundswut entsteht durch den Biß eines an der Tollwut erkrankten Hundes, wobei die Mikroben der Hundswut übertragen werden. Dieselben vegetieren in dem erkrankten Organismus am stärksten im Zentralnervensystem. Vor dem Ausbruch der Krankheit besteht eine Inkubationszeit, die in der Dauer bedeutend schwankt. Man hat Fälle beobachtet, welche schon 3 Tage nach dem Bisse des Hundes auftraten, während andere erst 60 Tage später zum Ausbruche kamen. An der Wunde selbst, die zuweilen vollständig vernarbt sein kann, treten Schmerzen auf, zuweilen an den offenen Wunden eine entzündliche Röte. Der Kranke hat keinen Appetit, ist mißgestimmt und sehr leicht reizbar. Das eigentliche Krankheitsbild beginnt mit Angstgefühl und darauffolgenden Wutanfällen; dieselben entstehen meist bei den geringsten Anlässen. Im weiteren Verlaufe erscheinen die charakteristischen Schlingkrämpfe und zwar nicht nur bei dem Versuche der Nahrungsaufnahme, sondern auch spontan. Der Puls ist beschleunigt, die Temperatur erhöht. Auf

dieses Krampfstadium folgen Lähmungen (paralytisches Stadium) besonders der Atmungsmuskeln, die schließlich den Tod herbeiführen.

Die Behandlung der Hundswut besteht in den Fällen, wo man das Gift noch in der Wunde vermuten darf, in der Kauterisation derselben. Durch Pasteur ist gegen die Hundswut mit großem Erfolg die Impfung mit abgeschwächtem Virus eingeführt worden; derselbe benutzte hierzu eine Emulsion aus dem getrockneten Rückenmark von tollwütigen Kaninchen.

Chemische Wundinfektion.

Man versteht unter chemischer Wundinfektion die Übertragung eines Giftes, welches nicht an das Leben von Bakterien gebunden ist, sondern direkt als solches in den Körper gelangt. Hierzu gehörte der Biß durch giftige Schlangen, die Verwundung mit giftigen Waffen (Pfeilen) und der Stich giftiger Insekten. Von giftigen Schlangen gibt es bei uns nur die Kreuzotter, Vipera Berus. In der vergleichenden Anatomie ist bereits über die Giftdrüsen, Giftzähne und die Art der Übertragung des Giftes in die durch die Giftzähne hervorgerufene Wunde gesprochen worden. An der Wunde entsteht zunächst eine Entzündung, und dann treten Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Erbrechen, Delirien auf. Es wird empfohlen, die Wunde auszusaugen, gut auszuspülen und innerlich viel Alkohol zu geben.

Der Verlauf einer Vergiftung mit Pfeilgiften hängt von der Art des Giftes ab. Die Pfeilgifte vieler wilden Völker (z. B. Curare, das Pfeilgift der Indianer) sind absolut tödlich.

Die Insektenstiche können außer der bekannten lokalen Entzündung bei einzelnen Stichen von Mücken, Wanzen, Moskitos, Spinnen, Taranteln usw. auch allgemeine Vergiftungen bei zahlreichen Stichen hervorrufen. Ferner ist bekannt, daß die Insekten außer ihrem Gifte auch Infektionskeime (Malaria, Milzbrand) auf den Menschen übertragen können.

Das Gift der Insekten wird durch Salmiakgeist, welches die Säure neutralisiert, unschädlich gemacht. Ferner gibt es eine große Anzahl von Mitteln gegen die Entzündung durch Insektenstich, wesentlich sind feuchte Umschläge und kühlende Salben.

Entzündungen der Weichteile.

Furunkel.

Der Furunkel besteht in einer Entzündung und Nekrose des Haarbalges und des umliegenden Bindegewebes und kommt besonders am Nacken, im Gesicht, am Arm usw. vor. Die Ursache ist in dem Eindringen von Eiterkokken in die Haarbälge zu suchen.

Es erscheint zunächst ein stark geröteter, zirkumskripter Knoten, welcher im weiteren Verlaufe in Eiterung übergeht. In der Mitte des Knotens entsteht durch Nekrose ein Pfropf abgestorbenen Gewebes, welcher durch die Eiterung ausgestoßen wird; darauf heilt der Substanzverlust mit Zurücklassung einer feinen Narbe aus. Die Entstehung neuer Herde an anderen Körperstellen kann leicht durch die eigenen Hände von einem Furunkel aus erfolgen. Man beobachtet nicht selten, daß Furunkel in größerer Zahl, z. B. beim Typhus, Diabetes, am ganzen Körper auftreten; diese Affektion heißt Furunkulose.

Die Behandlung eines Furunkels besteht darin, daß man durch feuchtwarme Umschläge die Eiterung beschleunigt und nach Bildung des Abszesses Inzisionen zur Entleerung des Eiters vornimmt. Die Wunde wird antiseptisch behandelt.

Karbunkel.

Der Karbunkel (Anthrax) ist eine Geschwulst, die als ein Komplex mehrerer Furunkel aufzufassen ist. Diese Affektion ist gefährlicher als der Furunkel, weil der Karbunkel im Innern sehr schnell brandig wird und nicht zirkumskript bleibt, sondern weiter um sich greift und Allgemeinstörungen verursacht (Fieber, Kopfschmerz usw.). Ganz besonders gilt dies von dem Karbunkel der Wange. Durch den entzündlichen Prozeß gerinnt das Blut in den hier zahlreich sich ausbreitenden Venen; beim Auftreten des Brandes werden auch die Thromben ergriffen, lockern sich und bedingen leicht Embolie. Daher ist die Prognose beim Karbunkel eine ungünstigere. Bei der Behandlung des Karbunkels ist darauf zu achten, daß der Prozeß nicht weiter um sich greift, und die brandigen Teile gut desinfiziert werden. Es sind zahlreiche tiefe Inzisionen zu machen, um das Gewebe mit starken antiseptischen Mitteln zu durchtränken, oder eine ausgedehnte Exstirpation der erkrankten Hautpartieen vorzunehmen. In Anbetracht des hohen Fiebers hat die Therapie auch auf die Erhaltung der Kräfte des Patienten zu achten.

Panaritium.

Die Finger sind Entzündungen besonders ausgesetzt, weil man sich dieselben leicht verletzt, und die kleinsten Wunden, denen man keine Beachtung schenkt, zur Aufnahme infektiöser Stoffe geeignet sind. Man hat die Entzündung am Finger mit der besonderen Bezeichnung „Panaritium“ belegt.

Je nach dem Gewebe, in welchem die Entzündung verläuft, unterscheidet man Panaritium cutaneum, Panaritium subcutaneum, Panaritium tendinosum, Panaritium periostale. Die Entzündung beginnt gewöhnlich an der Fingerkuppe; es treten Schwellung, heftiger

Schmerz und in schweren Fällen Allgemeinerscheinungen (Fieber) auf. Nach einiger Zeit wird das geschwollene Gewebe weich, die jetzt auftretende Fluktuation beweist das Vorhandensein von Eiter. Derselbe durchbricht schließlich die Haut und entleert sich nach außen. Bei einem Panaritium können verschiedene Komplikationen eintreten.

1. Durch die Eiterung beim Panaritium tendinosum stirbt die Sehnenscheide ab, und der von der Sehne versorgte Finger bleibt nach Ausheilung des Prozesses steif.

2. Bei dem Panaritium periostale wird der Knochen nekrotisch, und ein Teil der Phalange stößt sich als Sequester ab.

3. Das Panaritium kann als Phlegmone auf die Hand und den Arm fortschreiten und in schweren Fällen den letalen Ausgang herbeiführen.

Die Behandlung des Panaritium besteht darin, daß man anfangs, wenn die Schwellung noch prall ist, warme Umschläge macht und den Arm suspendiert und eventl. gleich inzidiert. Sobald Fluktuation sich fühlbar macht, entleert man den Eiter durch tiefe Inzisionen und drainiert den Schnitt mit Jodoformgaze, damit der Eiter Abfluß hat. In den Fällen, wo das Panaritium in Phlegmone übergeht und Gefahr quoad vitam besteht, kann die Amputation des erkrankten Gliedes in Frage kommen.

Aneurysmen und Varicen.

Ein Aneurysma ist eine mit strömendem Blute gefüllte Erweiterung einer Arterie. Man hat zwischen einem Aneurysma verum und Aneurysma spurium seu traumaticum zu unterscheiden. Bei dem A. verum wird die Geschwulst von der Arterie selbst gebildet, da die Wand, durch pathologische Prozesse, z. B. chronische Endarteriitis verändert, dem Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten kann. Die Schwächung der Gefäßwandung wird auch durch Zerreißen eines Teiles der Wand, z. B. Intima und Media, infolge äußerer Gewalt hervorgerufen, so daß das Blut die Adventitia, die erhalten bleibt, abhebt; man spricht in diesem Falle von Aneurysma dissecans. Das Aneurysma verum kann zylindrische, spindelförmige oder sackförmige Form zeigen, wenn die Erweiterung an einem Punkte der Arterie liegt, oder die Arterie ist über eine große Strecke hin erweitert, Aneurysma racemosum. Bei dem A. traumaticum liegt die mit Blut angefüllte Geschwulst außerhalb der Arterie, steht aber mit dem Lumen derselben in Verbindung. Derartige Aneurysmen kommen hauptsächlich bei Stichwunden vor. Das aus der verletzten Arterie ausströmende Blut verdrängt das umliegende Gewebe und gibt zu der Bildung der Geschwulstform Veranlassung. Wie bei den Arterien verhält es sich auch bei den Venen. Man unterscheidet

hier Varix verus und Varix traumaticus. Unter Varix verus versteht man eine einfache Erweiterung der Vene, wie sie so häufig an der unteren Extremität beobachtet und dort als Krampfader bezeichnet wird. Auch die Hämorrhoiden sind Varicen.

Bei einer Stichverletzung ist die Möglichkeit vorhanden, daß außer der Arterie gleichzeitig die begleitende Vene verletzt wird. Entsteht in solchem Falle ein Aneurysma, welches mit der Vene in Verbindung steht, so spricht man von einem Aneurysma varicosum; bildet sich dagegen ein Varix, welcher mit der Arterie anastomosiert, so nennt man denselben Varix aneurysmaticus.

Die Diagnose eines Aneurysmas im Gegensatz zu anderen Geschwülsten wird dadurch erleichtert, daß man bei demselben Pulsation fühlt und ein Reibegeräusch hört. Außerdem wird ein Aneurysma kleiner, wenn das zentrale Ende der Arterie, ein Varix, wenn der periphere Teil der Vene komprimiert wird. Diese Gefäßerweiterungen sind hauptsächlich deshalb so gefährlich, weil sie leicht platzen und tödliche Blutungen herbeiführen oder zur Embolie von Blutgerinnsel führen können. Ferner rufen sie bei fortschreitendem Wachstume durch Verdrängung der Nachbargewebe Druckerscheinungen hervor. Die operative Behandlung bezweckt entweder eine Verödung oder eine vollständige Zerstörung des Aneurysmas. Die Verödung kann durch Kompression, Unterbindung der Arterie oder durch Injektion von Liquor ferri sesquichlorati erreicht werden; letzteres ist aber gefährlich. Die Zerstörung wird durch Exstirpation des Sackes nach bestimmten Operationsmethoden ausgeführt.

Verbrennung.

Eine Verbrennung des Körpers kann auf die verschiedenste Weise zustande kommen: Durch die freie Flamme, durch heiße Flüssigkeiten, besonders gefährlich sind die heißen Öle, durch glühendes resp. geschmolzenes Metall und schließlich durch Ätzmittel.

Je nach der Intensität unterscheidet man drei Grade der Verbrennung. Der erste Grad äußert sich in einer Hyperämie des betreffenden Teiles; die Haut ist gerötet, schmerzhaft und etwas geschwollen.

Im zweiten Grade entstehen Blasen, welche mit einer serösen Flüssigkeit angefüllt sind. Die Größe der Blasen ist sehr verschieden; sie entstehen dadurch, daß aus den Gefäßen der Cutis ein seröses Exsudat in die Epidermis austritt und die Hornschicht von dem Rete Malpighi abhebt.

Bei dem dritten Grade wird das Gewebe vollständig vernichtet, und es bleibt nur ein Schorf (Eschara) zurück. Die unmittelbaren Folgen einer Verbrennung hängen nicht nur von dem Grade,

sondern hauptsächlich von der Ausdehnung ab. So endet eine Verbrennung ersten Grades letal, wenn etwas über die Hälfte der Körperoberfläche betroffen ist. Ferner kommt es bei einer Verbrennung nicht selten zum Shok.

Wodurch der Tod herbeigeführt wird, ist noch nicht aufgeklärt; es wird u. a. angenommen, daß der Exitus letalis durch Zerfall der roten Blutkörperchen zustande kommt; andere Autoren geben als Ursache eine Herzlähmung an, welche durch starke Reizung der sensiblen Hautnerven reflektorisch hervorgerufen wird. Der Tod tritt meist in den ersten Tagen ein. Die Kranken sind bis kurz vor dem Tode bei Bewußtsein und erleiden schreckliche Schmerzen; in manchen Fällen werden sie bald somnolent. Nach Ablauf der ersten vier Tage ist Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vorhanden, wenn nicht Lungen- oder Nierenentzündungen resp. die Wunden selbst eine Komplikation herbeiführen.

Nach Beseitigung der unmittelbaren Gefahr muß auch die Möglichkeit einer Infektion der Wundflächen gebührend berücksichtigt und deswegen ein aseptischer Verband angelegt werden. Die verbrannten Partien werden mit reizlosen Salben bestrichen, wie Vaseline, Leinöl und Kalkmilch usw.; auch das Aufstreuen von Zinkoxyd übt einen günstigen Einfluß aus. Bei ausgedehnten Verbrennungen wird der Kranke in ein warmes Vollbad gebracht und dafür Sorge getragen, daß er bei Kräften bleibt. Diejenigen Gewebsteile, welche verkohlt sind, müssen beseitigt werden. Während kleinere Wunden unter einem einfachen Verbande gut heilen, ist bei größeren Defekten die Transplantation von Hautstückchen vorzunehmen. Hierdurch werden auch die Kontrakturen der Brandnarben vermieden, durch welche ein Glied vollkommen unbrauchbar gemacht werden kann.

Durch Roentgen- und Radiumstrahlen können auch ausgedehnte Verbrennungen entstehen; eigentümlich ist, daß die Verbrennung nicht sofort bei der Bestrahlung auftritt, sondern viele Tage, ja Wochen später.

Erfrierung.

Die Erfrierung kommt wie die Verbrennung in drei Graden vor. Im ersten Grade nimmt die Haut infolge der venösen Stauung eine violette Färbung an.

Im zweiten Grade entstehen Blasen, welche mit einem gelblichen Inhalt gefüllt sind, und der dritte Grad führt den Tod des Gewebes herbei (Frostgangrän).

Der Kälteeinwirkung sind besonders frei hervorragende Körperstellen wie Finger, Ohren, Nase, ausgesetzt. Die Erfrierung des ganzen Körpers ist in strengem Winter nicht selten, besonders wenn der Mensch aufhört, sich zu bewegen und sich zum Ausruhen hinlegt.

Bei der Behandlung ist darauf zu achten, daß die ins Stocken geratene Blutzirkulation wieder in Gang kommt, nur ist dabei zu vermeiden, daß den erfrorenen Teilen zu schnell die Wärme zugeführt wird; der Übergang von Kälte zur Wärme muß allmählich vorgenommen werden (Reiben mit Schnee).

Shok.

Der Shok besteht in einer reflektorischen Lähmung des Herzens und der Respirationsmuskulatur. Die Entstehung desselben wird in der Weise erklärt, daß z. B. der die sensiblen Nerven treffende Reiz bei einer Verletzung auf reflektorischem Wege das Zentrum der Atmung und der Herztätigkeit lähmt. Es findet hierbei weder eine anatomische noch chemische Veränderung der betreffenden Zentren statt. Wenn demnach durch Shok der Tod herbeigeführt wird, so kann man bei der Autopsie weder im Gehirn noch im Rückenmark eine Veränderung wahrnehmen.

Der Shok kommt hauptsächlich bei groben Verletzungen, besonders am Bauche und Rückenmark vor. Wenn man durch Klopfen auf den Bauch des Frosches die sensiblen Nerven der Eingeweide reizt, kann reflektorisch das Hemmungszentrum des Herzens erregt werden (Goltzscher „Klopfversuch"). Ferner tritt Shok ein bei bedeutenden Verbrennungen und Erfrierungen, bei Personen, die vom Blitze getroffen werden. Das Auftreten des Shoks wird durch Blutarmut, Entkräftung und Nervosität begünstigt. Nach Fischer unterscheidet man zwei Arten von Shok:

a) den torpiden Shok,
b) den erethischen Shok.

Der torpide Shok ist dadurch gekennzeichnet, daß der Kranke apathisch daliegt, nur mühsam und mit großer Anstrengung Bewegungen ausführt. Das Bewußtsein ist zwar etwas benommen, aber nicht ganz geschwunden, so daß der Kranke auf Fragen Antwort gibt. Die Temperatur ist um 1—2° gesunken, auf der Stirn stehen dicke Schweißtropfen. Der Puls ist schwach und sehr frequent, die Lippen zeigen eine cyanotische Farbe. Dieser Zustand kann 1—2 Tage anhalten. Bei dem erethischen Shok ist der Patient aufgeregt, wirft sich umher und klagt über starke Atemnot. Das Gesicht ist etwas gerötet, der Puls ebenfalls frequent. Sehr häufig ist hierbei Erbrechen. Der erethische Shok ist die leichtere, der torpide die schwerere Form.

Der Shok führt nach kürzerer resp. längerer Zeit letalen Ausgang herbei, kann aber auch mit Genesung enden.

Der Shok darf nicht mit der Gehirnerschütterung, Ohnmacht und dem Kollaps verwechselt werden. Denn bei der Gehirnerschütterung (Commotio cerebri) wirkt die Gewalt direkt auf das

Gehirn, und der Kranke wird bewußtlos. Bei der Ohnmacht ist die Atmung und der Puls fast normal, und nur das Bewußtsein geschwunden; beim Kollaps endlich gibt der Kranke fast kein Lebenszeichen von sich, der Puls ist kaum zu fühlen. Ein Unterschied zwischen Kollaps und Shok besteht auch ätiologisch, denn der Kollaps entsteht während des Fieberverlaufes bei zu hohen resp. niedrigen Temperaturen, der Shok bei Verletzungen. Es gibt auch einen psychischen Shok, welcher durch heftigen Schreck veranlaßt wird. Die Behandlung des Shoks besteht darin, daß man den Kranken warm einwickelt, ihm Exzitantien wie Kognak, Kaffee reicht und künstliche Atmung ausführt. Es wird auch geraten, den N. phrenicus elektrisch zu reizen.

Erkrankungen der Knochen.

Fraktur der Knochen.

Die Fraktur eines Knochens kann eine vollständige oder unvollständige sein. In ersterem Falle ist die Kontinuität des Knochens aufgehoben, in letzterem ist der Knochen entweder eingeknickt (Infraktion) oder zeigt einen Sprung resp. Spalt (Fissur). Bestimmend für die Prognose ist das Verhalten der bedeckenden Weichteile. Sind die Weichteile durchrissen, so daß die Knochenwunde frei zu Tage liegt, dann nennt man die Fraktur eine offene oder komplizierte; sind dagegen die bedeckenden Weichteile unverletzt geblieben, so spricht man von einer einfachen oder subkutanen Fraktur. Die offenen Frakturen geben wegen der Infektionsgefahr selbstverständlich eine viel schlechtere Prognose als die subkutanen.

Die Ursache eines Knochenbruches ist meist eine äußere, seltener eine innere Gewalt, die erstere wirkt direkt oder indirekt. Die direkte äußere Gewalt trifft den Knochen an der Stelle der Fraktur, während bei der indirekten die Kraft an einer anderen Stelle einwirkt und auf den Knochen abgeleitet wird. So kann jemand durch einen Fall auf die Hand sich die Clavicula brechen. Die innere Gewalt beruht auf Muskelzug, der bei einem durch Krankheitsprozesse geschwächten Knochen einen Bruch herbeiführen kann. Derartige die Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzende Krankheiten sind z. B. Rhachitis, Tuberkulose, Geschwülste des Knochens (Sarkome, Gummata, Cysten), senile Atrophie, Inaktivitätsatrophie, Tabes usw.

Während des Wachstums des Knochens kann eine spontane Epiphysenlösung eintreten, wenn der verbindende Knorpel durch Krankheitsprozesse (Lues oder Osteomyelitis) zerstört wird und infolgedessen die Diaphyse mit der Epiphyse nicht mehr zusammengehalten werden kann.

Symptome: Man hat zwischen subjektiven und objektiven

Symptomen zu unterscheiden. Die subjektiven, die für die Diagnose von geringerer Bedeutung sind, bestehen in Schmerz an der Bruchstelle und in Störung der Funktion. In manchen Fällen hört der Kranke im Moment der Verletzung das Krachen des zerbrechenden Knochens. Die objektiven Symptome sind 1. abnorme Beweglichkeit, 2. Krepitation, 3. Difformität infolge Dislokation der Fragmente und die Anschwellung der Bruchstelle. Für die Diagnose sind die Roentgenstrahlen von größter Bedeutung. Man ist durch dieselben in der Lage, im Schattenbilde die Fraktur zu sehen und kann daher auf eingehende manuelle Untersuchungen in bezug auf Lage der Bruchenden, Splitter usw. verzichten.

Die abnorme Beweglichkeit wird bemerkbar, sobald man den Knochen zu beiden Seiten der Bruchstelle faßt und Bewegungen ausführt; es zeigt sich dann eine Beweglichkeit innerhalb des Knochens, die derselbe sonst nicht besitzt. Die Feststellung dieses Symptomes durch manuelle Untersuchung kann bei einer bedeutenden Schwellung der umgebenden Weichteile auf Schwierigkeiten stoßen und ist durch das Roentgenbild sicherer zu erbringen. Die Krepitation ist ein Reibungsgeräusch, welches bei dem Aneinanderreiben der Fragmente wahrgenommen wird. Die Difformität wird durch die Verschiebung der Fragmente bedingt; der Knochen verliert seine normale Form. Man unterscheidet je nach der Stellung der Fragmente zueinander verschiedene Arten der Dislokation.

Dislocatio ad axim: Die Fragmente stehen in einem Winkel zueinander.

Dislocatio ad latus: Die Fragmente sind seitlich verschoben.

Dislocatio ad longitudinem: Die Fragmente sind in der Längsrichtung verschoben. Hierbei können die Fragmente ein ziemliches Stück nebeneinander liegen, so daß eine Verkürzung eintritt (cum contractione). Zuweilen wird das abgebrochene Stück auch von dem Knochen weit entfernt, so daß ein Zwischenraum entsteht; in letzterem Falle spricht man von Diastasis.

Dislocatio ad peripheriam: Die Fragmente sind um die Längsachse gedreht.

Dislocatio ad gomphosim: Das eine Fragment ist in das andere eingekeilt.

Man nennt die Linie zwischen den Fragmenten Bruchlinie. Nach dem Verlaufe der Bruchlinien unterscheidet man Längsfrakturen, Querfrakturen, Schrägfrakturen und Spiralfrakturen. Die Ausdrücke einfache, mehrfache und Splitterbrüche entsprechen der Anzahl der Fragmente. Bei Schußverletzungen beobachtet man auch die Lochfraktur.

Verlauf: Da bei der Fraktur auch Blutgefäße zerrissen werden, so erfolgt ein Bluterguß zwischen und um die Fragmente.

Infolgedessen ist das Glied an der betreffenden Stelle geschwollen. Überläßt man eine einfache Fraktur der spontanen Heilung, so zeigt sich folgender Verlauf: Zunächst wird die Blutflüssigkeit resorbiert, wodurch die Schwellung fällt: zwischen den Fragmenten tritt ein zellenreiches Infiltrat auf, welches sich nach und nach verdichtet und fester wird. Dieses Gewebe von knorpelartiger Konsistenz wird vom Periost und Knochenmark gebildet und heißt Kallus. In diesem Kallus findet eine starke Knochenbildung besonders vom Periost aus statt, so daß schließlich die Frakturstelle von einem festen Ring umgeben ist. Im Laufe der Zeit verschwindet die Verdickung an dieser Stelle, und die Markhöhle, welche anfangs von dem neuen Knochengewebe ausgefüllt ist, erhält ihre alte Form.

Von diesem günstigen Verlaufe einer subkutanen Fraktur weichen die infizierten offenen Frakturen bedeutend ab. Aus der Wunde tritt schon nach 48 Stunden übelriechender Eiter, die Temperatur steigt hoch an, und in vielen Fällen tritt in den ersten Tagen infolge Bakteriämie (Septikämie) der Tod ein. In anderen Fällen geht der eitrige Prozeß auf Periost und Knochenmark über, und führt infolge eitriger Osteomyelitis zu starker Eiterabsonderung und Sequesterbildung; hier kann in der 3.—4. Woche Tod durch metastatische Eiterung eintreten.

Bei denjenigen Patienten, welche diese Gefahr überstehen, tritt aber keineswegs dauernde Heilung ein, sondern es bilden sich infolge der Sequester Fisteln, aus denen sich Wochen und Monate hindurch Eiter ergießt. Wenn es auch zuweilen zu einer knöchernen Verwachsung der Bruchenden kommt, so tritt häufig durch Nekrose des neugebildeten Knochens schließlich eine Pseudarthrose auf. Dieser Verlauf der offenen Frakturen war in früheren Zeiten besonders bei Schußfrakturen im Kriege ein nicht seltener.

Unter Pseudarthrose versteht man einen Zustand, bei welchem eine Fraktur nicht knöchern verheilt, sondern die beiden Fragmente untereinander beweglich bleiben, es entsteht hier gewissermaßen ein falsches Gelenk. Die Ursachen der Pseudarthrose sind entweder örtliche oder allgemeine. In ersterem Falle sind die Fragmente zu weit voneinander getrennt, um knöchern zu verwachsen, oder es liegen zwischen den Fragmenten Fremdkörper (Kleiderfetzen), Weichteile (Muskeln) oder größere Knochensplitter (bei Splitterbruch). In bezug auf die allgemeinen Ursachen, welche zur Pseudarthrose führen, ist zu bemerken, daß Syphilis, Rhachitis, Tuberkulose, Skorbut usw. die Knochenneubildung an der Frakturstelle stören können. Die vollständige Restitutio in integrum kann bei allzu stark dislozierten Fragmenten nicht stattfinden. Ist die Dislokation nur gering, so erfolgt die Heilung in dieser Stellung. Die Natur ist aber bestrebt, diese Difformität auszugleichen, was durch passende Resorptions- und Appositionsvorgänge allmählich geschieht.

Die Diagnose einer Fraktur ergibt sich aus den oben angegebenen objektiven und subjektiven Symptomen und aus dem Roentgenbilde.

Prognose. Ein Knochenbruch kann, abgesehen von der Vernichtung des Körperteils resp. der Funktionsstörung, für das Leben des Kranken durch die Blutung oder den Shok verhängnisvoll werden. Bei ausgedehnten Frakturen kann das Fett des Knochenmarkes in die Venen gelangen und eine Fettembolie in die Lungenkapillaren hervorrufen. Ganz besonders ungünstig ist die Prognose, sobald bei offenen Brüchen eine Infektion der Knochenwunde stattgefunden hat, da es bei der Thrombose größerer verletzter Venen nur zu leicht zu embolischen Vorgängen und damit zur Verbreitung des eingedrungenen Infektionsmaterials kommt. Wenn neben dem Bruch des Knochens eine bedeutende Quetschung der Weichteile stattgefunden hat, so daß durch Vernichtung der zuleitenden Gefäße die Ernährung der Extremität aufgehoben ist, stirbt das Glied ab.

In allen denjenigen Fällen, wo die Vereinigung der Knochenenden in allzu stark dislozierter Stellung stattfindet, oder wo keine knöcherne Vereinigung, sondern eine Pseudarthrose vorhanden ist, wird die Funktion des Gliedes mehr oder minder leiden.

Kleine aseptische Splitter heilen ein und werden allmählich resorbiert. Die Heilung der Knochenbrüche geht im jugendlichen Alter viel schneller als im höheren vor sich, auch ist der Knochen eines älteren Individuums brüchiger als der eines jugendlichen.

Behandlung. Man hat dafür Sorge zu tragen, daß die Dislokation der Fragmente beseitigt, und der Knochen in der normalen Stellung fixiert wird. Die Wiederherstellung der normalen aus der dislozierten Lage nennt man Reposition oder Reduktion der Fragmente. Die Fixierung der Bruchenden geschieht durch einen Verband; letzterer ist ein Gips-, Kleister- oder Wasserglasverband. In leichteren Fällen kommt man mit Binden und einem nach der Form des Gliedes geschnittenen Stück Pappe zum Ziele. Zur Reduktion der Fragmente verwendet man auch die Extensionsverbände und bei gewissen Frakturen der unteren Extremität die „Gehverbände", mit welchen der Patient herumgehen kann. Bei einer offenen Fraktur wird man nach den Regeln der Asepsis und Antisepsis verfahren, um eine Infektion zu verhindern, es gilt aber der Grundsatz, die Wunde in Ruhe zu lassen und nicht mit Sonden usw. in derselben zu untersuchen. Mit dem Anlegen eines Gipsverbandes wartet man einige Tage, bis etwaige Schwellungen durch Bluterguß geschwunden sind, da der Gipsverband in einigen Tagen nach Resorption des Exsudats lose werden und seinen Zweck nicht mehr erfüllen würde. In den Fällen von komplizierten Frakturen, wo eine Eiterung im Knochen aufgetreten ist, muß der Eiterherd durch Resektion der

Knochenenden beseitigt werden. Wenn das Leben des Kranken durch Pyämie gefährdet erscheint oder bei starker Quetschung der umgebenden Weichteile, wird man zur Amputation schreiten. Die Behandlung der Unterkieferfraktur wird durch besonders konstruierte Apparate ausgeführt. Diese Fraktur wird später eingehend besprochen werden.

Nach der Heilung der Fraktur muß eine Nachbehandlung durch Massage, Elektrizität, Bäder erfolgen, damit die Atrophie der Muskulatur und die Steifheit der Gelenke beseitigt wird. Bei schief geheilten Frakturen kann die Funktionsstörung des Gliedes durch Wiederzerbrechen auf blutigem oder bei frischem Callus auf unblutigem Wege und Anheilen in richtiger Lage beseitigt werden.

Entzündung der Knochen (Ostitis).

Die Entzündung der Knochen beginnt entweder im Knochenmark oder im Periost; im weiteren Verlaufe der Krankheit sind beide Teile betroffen. Die Ostitis setzt sich demnach aus einer Osteomyelitis und einer Periostitis zusammen. Nach der Art der Entstehung unterscheidet man folgende Arten von Knochenentzündung:

a) traumatische,
b) metastatische,
c) akute infektiöse Osteomyelitis und Periostitis.

Jede Knochenentzündung, welche in Eiterung übergeht, ist durch Infektion hervorgerufen. Bei der akuten infektiösen Osteomyelitis und Periostitis kann der Weg, den die Infektionskeime bis in das Knochenmark genommen, nicht immer festgestellt werden. Man nimmt an, daß sie durch die Haut, vom Atmungstraktus resp. Verdauungstraktus oder von einem bestehenden Eiterherde durch Metastase in den Knochen gelangen. Die metastatische Knochenentzündung kommt bei Allgemeinkrankheiten, z. B. Typhus, Pocken usw. vor, indem die Keime aus den lokalen Krankheitsherden durch das Blut in den Knochen verschleppt werden. Die traumatische Ostitis entsteht durch Infektion von Knochenwunden. Diese Knochenentzündung ist an den Kiefern nicht selten, wenn bei einer Zahnextraktion der Knochen lädiert, und die Wunde entweder gleichzeitig oder nachträglich infiziert wird. Die blutleere Alveole nach der Injektion von Kokain-Adrenalin erleichtert die Infektion des Knochens, da der Schutz des die Alveole ausfüllenden Blutpfropfes fehlt. Es können daher Speisereste, Infektionskeime usw. in die Tiefe der Alveole eindringen. Man soll solche Wunden bis zur Ausfüllung mit Blutgerinnsel durch einen Tampon bedecken (nicht ausfüllen) oder nach einiger Zeit die Wunde anfrischen und eine Blutung erzeugen, damit die Alveole sich mit Blut füllt. Als Erreger der Eiterung gilt hauptsächlich Staphylococcus pyogenes aureus; nicht selten finden

sich auch Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes.

Die Knochenentzündung kann auch aus der Nachbarschaft fortgeleitet sein. Diese Entstehungsart der Osteomyelitis und Periostitis ist für die Zahnheilkunde die wichtigste, da die so häufige Wurzelhautentzündung Knochenentzündung zur Folge hat.

Verlauf: Die akute infektiöse Osteomyelitis und Periostitis, auch „spontane" genannt, beginnt mit einem Schüttelfrost, ist von hohem Fieber begleitet und befällt hauptsächlich den wachsenden Knochen und zwar die Diaphyse der langen Röhrenknochen. Das erkrankte Glied ist geschwollen, und der Knochen auf Druck schmerzhaft. Nicht selten tritt eine seröse Entzündung der benachbarten Gelenke auf, die aber bei geeigneter Behandlung von selbst zurückgeht. Die Entzündung liegt anfangs im Knochenmark und führt zur Ansammlung von Eiter, der weiterhin in die Haversschen Kanälchen eindringt und das hier liegende Gewebe infiziert. Nach Durchbohrung der Knochenrinde gelangt der Eiter unter das Periost. Da hierdurch der Knochen gleichsam siebartig durchlöchert wird, nennt man diesen Vorgang Rarefaktion. Das Periost, welches nunmehr in die Eiterung hineingezogen wird, hebt sich vom Knochen ab; es entsteht ein subperiostaler Abszeß. Die Schwellung ist jetzt nicht mehr hart, zeigt aber wegen der festen Spannung des Periostes noch keine Fluktuation. Der Eiter durchbricht dann das Periost und sammelt sich in dem benachbarten Gewebe; die Fluktuation wird deutlicher, je mehr sich der Eiter der Oberfläche der Haut nähert. Schließlich dringt der Eiter durch die Haut und entleert sich nach außen. Es ist eine Fistel entstanden. Der Kranke fühlt nach Entleerung des Eiters zwar Erleichterung, aber der Prozeß ist damit nicht zu Ende. Es würde, wenn die Krankheit bestehen bliebe, sich günstigen Falles permanent Eiter aus der Fistelöffnung entleeren. Häufig bricht der Eiter an verschiedenen Stellen durch, so daß eine größere Anzahl von Fisteln zustande kommt. Eine Knochenentzündung kann das Leben des Patienten auf verschiedene Weise gefährden.

1. Aus dem Eiterherde im Knochenmark kann eine Resorption putrider Substanzen oder eine purulente Embolie erfolgen.
2. Der Eiter dringt statt auf dem kürzesten Wege nach außen in benachbarte Organe, die infolgedessen gleichfalls von der Entzündung und Eiterung befallen werden. Werden hierbei lebenswichtige Teile getroffen, tritt Exitus letalis ein. So kann eine Ostitis der Schädelknochen durch Eiterdurchbruch ins Gehirn schnell den Tod des Kranken herbeiführen.

Da durch die Erkrankung des Knochenmarkes und des Periostes der Knochen seiner ernährenden Teile beraubt wird, stirbt derselbe in toto oder teilweise ab. Es entsteht ein Sequester, der je nach

seiner Ausdehnung als totaler, kortikaler oder zentraler bezeichnet wird. Dieser Ausgang in Nekrose ist der bei weitem häufigste. Die Loslösung des toten vom gesunden Knochen geschieht in der Demarkationslinie. Der Sequester ist von einer Knochenkapsel umgeben, die an verschiedenen Stellen durchbohrt ist. Diese Löcher dienen dem Eiter zum Durchtritt. Die Ausstoßung des Sequesters erfolgt durch Granulationen und Eiterung. Nachdem der Sequester ausgestoßen ist, heilt nach Beseitigung der Ursache der Krankheitsprozeß aus. Es kann ein kleiner Eiterherd sich auch abkapseln und lange Zeit ohne Erscheinungen im Knochen bestehen. Von solchen Herden tritt nach Jahren nicht selten eine neue Erkrankung auf.

Die **Prognose** der Osteomyelitis und Periostitis quoad vitam ist keine ungünstige, dagegen ist die Prognose in bezug auf die spätere Gebrauchsfähigkeit des Knochens eine zweifelhafte, besonders wenn größere Knochenteile nekrotisch geworden sind, eine Trennung der Epiphyse stattgefunden oder die benachbarten Gelenke in den Krankheitsprozeß mit einbegriffen sind.

Behandlung. Man hat dafür Sorge zu tragen, daß der Eiter so schnell als möglich entleert wird. Sobald daher Fluktuation sich bemerkbar macht, wird tief inzidiert. Manche Chirurgen ziehen es vor, möglichst frühzeitig den Knochen zu eröffnen und den ganzen Herd auszuräumen; andere dagegen warten nach der Inzision den weiteren Verlauf ab. Besonders muß eine Retention des Eiters durch Drainage gehindert werden. Da es sich hierbei um eine Infektionskrankheit handelt, wird man den Krankheitsherd auf das sorgfältigste reinigen und antiseptisch behandeln. Hat sich ein Sequester gebildet, so muß derselbe entfernt werden. Zuweilen ist die Extraktion desselben einfach und läßt sich durch die Fistelöffnung ermöglichen, anderenfalls wird die Sequesterlade aufgemeißelt (Sequestrotomie). In denjenigen Fällen, wo der Prozeß mit starker hartnäckiger Eiterung einhergeht, und der Kranke sehr marastisch wird, ist bei Ostitis der Extremitäten eventl. die Amputation angezeigt, besonders wenn die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes durch bedeutende Zerstörungen beeinträchtigt ist. Größere Defekte des Knochens können durch Implantation von Knochenteilen ersetzt werden.

Chronische Erkrankungen der Knochen.

Tuberkulose der Knochen.

Die Tuberkulose der Knochen kommt besonders im jugendlichen Alter in der Spongiosa des wachsenden Knochens, und zwar in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, seltener in höheren Lebensjahren vor und wird durch Eindringen von Tuberkelbazillen ins Knochenmark verursacht. Sie tritt entweder primär auf oder sekundär im Anschluß an andere tuberkulöse Prozesse (Lungentuberkulose

usw.). Es entstehen im Knochenmark entweder vereinzelt oder in größerer Anzahl Tuberkelknoten, die im weiteren Verlaufe verkäsen und einen Knochenabszeß bilden. Die feinen Knochenbälkchen des Knochenmarks werden nekrotisch, und es entsteht ein mit Eiter und nekrotischen Knochenteilen gefüllter Hohlraum. Dabei wird vom Periost infolge der Reizung neue Knochenmasse gebildet, so daß die Oberfläche des Knochens verdickt erscheint.

Besonders ausgeprägt ist dieser Zustand bei der Spina ventosa. In anderen Fällen geht der Verlauf mit der Bildung von reichlichem Eiter einher, welcher durch die Knochenrinde dringt und sich in den umliegenden Weichteilen sammelt. Man nennt diesen Herd einen kalten Abszeß zum Unterschied von dem nach einer Entzündung entstandenen Abszeß, der lebhafte lokale und allgemeine Erscheinungen hervorruft. Die Eitermasse des tuberkulösen Abszesses durchbricht die Weichteile und schließlich die Haut, so daß eine tuberkulöse Fistel entsteht.

Die kalten Abszesse haben eine eigene Wand (Abszeßmembran), welche von dem tuberkulösen Granulationsgewebe gebildet wird. Die Tuberkulose der Knochen kommt im Bereiche der Gesichtsknochen besonders an der Pars orbitalis des Oberkiefers vor.

Die Radikalbehandlung besteht in der operativen Entfernung des tuberkulösen Herdes. Gleichzeitig muß die bei der Tuberkulose gebräuchliche Allgemeinbehandlung vorgenommen werden.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen Tuberkulose und Osteomyelitis mag erwähnt werden, daß die Tuberkulose zur Karies, d. h. zum Zerfall des Knochens führt, schleichend mit abendlichen Temperatursteigerungen auftritt und einen dünnflüssigen, mit käsigen Partikeln vermischten Eiter produziert. Die Osteomyelitis führt dagegen zur Nekrose, d. h. zum Absterben des Knochens, sie tritt akut auf mit hohem Fieber und produziert dickflüssigen, mit Blut vermischten Eiter.

Syphilis der Knochen.

Die Syphilis der Knochen tritt in zwei verschiedenen Krankheitsformen auf. Bei der ersteren entstehen durch die syphilitische Erkrankung des Periostes Verdickungen infolge Knochenneubildung.

Findet nur an einem Punkte des Knochens eine syphilitische Knochenauflagerung statt, so entsteht ein umschriebener Höcker, welcher Nodus oder Tophus syphiliticus genannt wird. Man beobachtet zuweilen am harten Gaumen einen starken Wulst, welcher Torus palatinus genannt wird und nicht mit diesen syphilitischen Knochenauflagerungen verwechselt werden darf. Außer von einem Punkte kann die syphilitische Knochenauflagerung flächenhaft sich über den ganzen Knochen ausbreiten.

Die zweite Form ist die gummöse. Es entstehen zunächst Gum-

mata, weiche zellenreiche Neubildungen, welche durch ihren eiterigen oder käsigen Zerfall Nekrose des Knochens nach sich ziehen. Die Folge davon ist ein Defekt, der häufig von einem Rande neu aufgelagerten Knochens umgeben ist.

Während also die erste Form der Knochensyphilis einen Zuwachs von Knochensubstanz veranlaßt, übt die gummöse Form einen zerstörenden Einfluß aus. Durch Syphilis hervorgerufene Defekte beobachtet man besonders am Gaumen und an der Nase. Die syphilitische Knochenerkrankung kann durch rechtzeitige antisyphilitische Behandlung völlig geheilt werden. Neben der Allgemeinbehandlung tritt die lokale Behandlung ganz in den Hintergrund; die letztere besteht in der Entfernung der toten Teile usw.

Rhachitis.

Die Herkunft des Namens Rhachitis ist nicht genau bekannt. Der Engländer Glisson, welcher die erste Abhandlung über diese Krankheit geschrieben hat, leitete diese Bezeichnung von ῥάχις = die Wirbelsäule ab. Der Ausdruck „englische Krankheit" stammt wohl daher, daß die genauere Kenntnis dieser Krankheit von englischen Ärzten herrührt.

Das Wesen der Rhachitis beruht darauf, daß die Knochen in den ersten Lebensjahren mangelhaft verkalken, so daß sie keine genügende Festigkeit erlangen. Ferner treten Wucherungen an den Knorpelschichten auf, welche zwischen der Diaphyse und den Epiphysen liegen. Infolgedessen können die Knochen dem Drucke des Körpers nicht Widerstand leisten, sie geben nach, und es entstehen die mannigfachen rhachitischen Verkrümmungen. Die Untersuchungen über die Ätiologie dieser Krankheit haben bisher keine spezifische Ursache, sondern nur allgemeine Tatsachen ergeben. In den meisten Fällen veranlassen mangelhafte Ernährung, schlechte Luft und ähnliche unzureichende hygienische Verhältnisse Rhachitis. Man findet daher die Krankheit vorzugsweise bei Kindern der armen Bevölkerung großer Städte, doch bleiben auch gut genährte Kinder nicht von dieser Krankheit verschont. Die auffallende Erscheinung der Rhachitis, den fehlenden Kalkgehalt der Knochen, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht; so sollte ein Darmkatarrh die Resorption der Kalksalze hindern, oder eine bedeutende Produktion von Milchsäure und Kohlensäure im Körper stattfinden, wodurch die Salze in Lösung bleiben. Von anderer Seite wird hervorgehoben, daß eine krankhafte Veränderung der Osteoblasten bestehe.

Von der Rhachitis werden hauptsächlich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren befallen. Die Spätformen führen zu Verkrümmungen der Wirbelsäule, den rhachitischen Skoliosen und Kyphosen.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Krankheit macht sich nicht durch hervorragende Symptome bemerkbar. Allmählich

treten an den verschiedensten Stellen Verbiegungen ein, die bekannten O- resp. X-Beine werden beobachtet, ferner Veränderungen des Thorax (Pectus carinatum Kielbrust, Pectus gallinaceum Hühnerbrust), des Beckens, der Füße. Die Fontanellen schließen sich nicht, und die Schädelknochen zeigen eine auffallende Weichheit (Craniotabes rhachitica); der Unterkiefer bekommt eine eckige Form, und zwar liegt der Knick in der Gegend der Eckzähne. Die Entstehung dieser Deformität wird von Fleischmann auf die Zugkraft des M. masseter und M. mylo-hyoideus zurückgeführt. Auch die Zahnverhältnisse werden von der Rhachitis beeinflußt, denn der Durchbruch der Zähne ist nicht nur ein verspäteter und unregelmäßiger, sondern auch die Festigkeit der bleibenden Zähne, welche um diese Zeit in der Entwickelung begriffen sind und ebenfalls unter der Kalkarmut zu leiden haben, bleibt hinter der Norm zurück. Nach Neumann und Birkenthal ist die Rhachitis die Hauptursache der Hypoplasie des Schmelzes.

Bemerkenswert sind noch die Veränderungen an der Epiphysenlinie; durch Wucherungen des Epiphysenknorpels tritt an dieser Stelle eine bedeutende Verdickung ein (doppelte Glieder).

Der Verlauf der Krankheit ist meist derartig, daß in einigen Monaten die Knochen ihre Festigkeit wieder bekommen, sogar viel härter werden als bei gesunden Kindern. Wenn auch häufig Verbiegungen der Wirbelsäule, des Beckens und vor allem der Beine bestehen bleiben, so gleichen sich doch viele Verkrümmungen im Laufe der Zeit wieder aus.

Die Behandlung besteht darin, daß man durch gute Pflege den Gesundheitszustand zu heben sucht; an Medikamenten werden Lebertran, Phosphor verabfolgt. Auch ist darauf zu achten, daß die Kinder nicht zu früh laufen oder schlecht getragen werden, weil hierbei die leicht verbiegbaren Knochen der rhachitischen Kinder in ungünstiger Weise beeinflußt werden; bei stärkeren Verkrümmungen ist die wagerechte Lagerung lange Zeit inne zu halten, ferner sucht man durch Streckverbände und andere orthopädische Maßnahmen die Heilung zu unterstützen. Bleibt ein Glied dauernd hochgradig krumm, so kann es auch operativ gerade gerichtet werden, indem es gebrochen oder durchmeißelt und in normaler Richtung zur Heilung gebracht wird.

Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist eine Affektion, welche den bereits ausgebildeten Knochen befällt und eine Entkalkung zur Folge hat. Dadurch kommt es, ebenso wie bei der Rhachitis, zu Verkrümmungen und Knickungen. Die Krankheit kommt hauptsächlich bei Frauen vor, besonders zur Zeit der Schwangerschaft; sie ist in einzelnen Gegenden (Westfalen, Elsaß) endemisch. Von den Knochen werden

zunächst das Becken und die Wirbelsäule befallen. Die eigentliche Ursache kennt man nicht, es wird von vielen ein schlechter Ernährungszustand als solche angenommen. Der Verlauf ist ein ungünstiger, jedoch hat man in neuerer Zeit durch die Kastration (Ovariotomie) in einer großen Anzahl von Fällen Heilung erzielt.

Erkrankungen der Gelenke.

Verletzungen.

Ein Gelenk kann, wie wir es auch bei den Knochen gesehen haben, ohne oder mit Durchtrennung der Hautdecke verletzt werden; man spricht demnach von subkutanen und offenen (penetrierenden) Gelenkverletzungen. Die subkutanen Gelenkverletzungen zerfallen in: 1. Kontusion, 2. Distorsion, 3. Luxation.

Die **Kontusion** kommt dadurch zustande, daß auf das Gelenk entweder direkt oder indirekt eine stumpfe Gewalt, z. B. Stoß, Schlag mit einem stumpfen Instrumente usw. einwirkt. Die Folgen sind Anschwellung des Gelenkes und Störungen der Funktion; die Verletzung sowohl als auch der unmittelbare Verlauf verursachen dem Kranken heftigen Schmerz. Die Schwellung rührt daher, daß aus den verletzten Gefäßen ein Bluterguß in die Gelenkhöhle erfolgt ist. Wesentlich ist hierbei, daß die Schwellung die Grenzen des Gelenkes genau inne hält. Man nennt diese Blutung Hämarthros. Diese Gelenkaffektion geht bald vorüber, vorausgesetzt, daß nicht durch Fraktur der Knochenenden eine Komplikation vorhanden ist. An die Kontusion kann sich auch ein seröser Erguß (Hydarthros) infolge einer leichten Gelenkentzündung anschließen.

Die Behandlung zielt auf die Resorption des Ergusses hin. Dieselbe wird durch Hochlagerung, Massage und passive Bewegungen erreicht. Bei einem starken Bluterguß in große Gelenke kann auch unter aseptischen Kautelen das Blut durch Punktion entfernt werden.

Bei der **Distorsion** werden durch äußere Gewalt die Weichteile des Gelenkes (Kapsel, Bänder) gedehnt und die Gelenkflächen zeitweise außer Kontakt gebracht. Hierbei zerreißen oft die Kapsel und die Bänder oder werden nur gezerrt. Das Gelenk ist geschwollen, jedoch entspricht diese Schwellung nicht den Grenzen desselben, sondern erstreckt sich auch auf die Umgebung des Gelenkes. Häufig kommt die Distorsion am Fußgelenk zur Beobachtung; dieselbe wird dadurch veranlaßt, daß sich der Oberkörper bei feststehendem Fuße überschlägt. Die Distorsion wird durch Ruhe und Massage behandelt.

Luxation. Die Luxation eines Gelenkes besteht darin, daß der normale Kontakt zwischen den Gelenkenden dauernd aufgehoben wird. Sind die beiden Gelenkenden so weit auseinandergewichen,

daß sie sich überhaupt nicht mehr berühren, so spricht man von vollständiger Luxation (Luxatio completa); wenn dagegen der Gelenkkopf noch im Bereiche der Gelenkpfanne sich befindet, nennt man diese Luxation eine unvollständige (Luxatio incompleta oder Subluxatio). Bei der Luxatio completa ist meist die Kapsel durchrissen, auch sind die Bänder gezerrt. Nach den Ursachen unterscheidet man folgende Arten von Luxationen: 1. traumatische Luxation, 2. pathologische Luxation (spontan), 3. angeborene Luxation (kongenital).

Die traumatische Luxation wird durch Schlag, Stoß, Fall usw. bedingt und kann mit Frakturen des Knochens in größerer oder geringerer Ausdehnung verknüpft sein. Die Luxation wird seltener durch eine direkte Gewalt verursacht, es ist vielmehr der Hebelmechanismus, welcher die Luxation veranlaßt. Jedes Gelenk hat bekanntlich knöcherne Hemmungspunkte, das Unterkiefergelenk z. B. das Tuberculum articulare. Wenn der Gelenkkopf des Unterkiefers infolge einer einwirkenden Gewalt auf dieses Tuberculum gerückt ist, so wird dasselbe zum mechanischen Stützpunkte, Hypomochlion, auf welchem die weiter einwirkende Kraft das Gelenkende abhebelt. Ist auch die Haut durchrissen, so daß die Gelenkhöhle frei nach außen kommuniziert, dann spricht man von komplizierter Luxation. Es gibt Individuen, welche sich schon bei geringfügigem Anlasse die Luxation eines Gelenkes zuziehen. Man spricht in diesem Falle von habitueller Luxation. Dieselbe soll ihre Ursache in einer mangelhaften Heilung des Kapselrisses haben, wodurch die Festigkeit der Kapsel und auch der Bänder herabgesetzt ist. Die Luxation kann mit Fraktur des Knochens, Verletzungen der Knorpelteile des Gelenkes, des Meniscus, der Weichteile usw. verbunden sein, wodurch die Prognose natürlich ungünstiger wird.

Die pathologische Luxation ist eine Folge der Zerstörung des Gelenkapparates durch eine Erkrankung des Gelenkes. Dasselbe verliert seine normale Festigkeit, so daß zuweilen die Schwere des Knochens allein zur Herbeiführung der Luxation genügt; eine äußere Gewalt ist hierbei nicht notwendig. Die angeborene Luxation betrifft vorwiegend das Hüftgelenk und ist meist auf eine Hemmungsbildung zurückzuführen.

Das wichtigste Symptom der Luxation ist die Veränderung in der Stellung der Gelenkenden zueinander (Difformität der Gelenkgegend). Man fühlt den Gelenkkopf an einer anderen Stelle, als er normal zu stehen pflegt, und an der Stelle des Gelenkkopfes ist eine Vertiefung wahrzunehmen. Ein anderes nicht minder wichtiges Symptom ist die Störung der Funktion. Die Beweglichkeit innerhalb des Gelenkes ist entweder ganz aufgehoben oder auf ein Minimum beschränkt. Bei den Luxationen an den Extremitäten tritt noch hinzu, daß die Länge des Gliedes verändert erscheint;

dasselbe ist meist verkürzt, zuweilen auch verlängert. Die Luxation macht sich subjektiv hauptsächlich durch den Schmerz und die Störung der Funktion bemerkbar.

Die Diagnose einer Luxation ist in der Regel leicht (speziell am Unterkiefergelenk); es kann aber auch eine bedeutende Schwellung zu Irrtümern Anlaß geben, namentlich kommt die Verwechselung mit einer Fraktur in Betracht. Für eine Fraktur spricht die abnorme Beweglichkeit des Knochens und der Umstand, daß die Formveränderung (bedingt durch Dislokation der Fragmente) sich durch Druck zwar momentan beseitigen läßt, aber wiederkehrt, sobald der Druck aufhört. Durch die Roentgenaufnahme wird in zweifelhaften Fällen die Diagnose gesichert.

Die Prognose einer einfachen frischen Luxation ist günstig. Nur bei veralteten Luxationen, welche schon Wochen oder Monate bestehen, ist die Heilung meist ausgeschlossen.

Die Behandlung besteht in der Reposition (Einrenkung) und in der Ruhigstellung des Gelenkes durch einen Verband für die Dauer von 1—2 Wochen, bei Kapselriß für mehrere Wochen bis zur vollkommenen Ausheilung desselben. Wird die Reposition durch Muskelspannung gehindert, so ist hierzu die tiefe Chloroformnarkose einzuleiten. Die Einrenkung wird bei den einzelnen Gelenken durch bestimmte Handgriffe ausgeführt. Näheres hierüber wird bei der Luxatio mandibulae mitgeteilt werden.

In veralteten Fällen bildet sich häufig um den luxierten Gelenkkopf neue Knochenmasse, so daß der Patient in diesem neuen Gelenk geringe Bewegungen ausführen kann. Man nennt diesen Zustand Nearthrose, und dieses günstige Resultat läßt sich durch systematische passive Bewegungen derartig verbessern, daß das „neue Gelenk" zur Zufriedenheit funktioniert. Sieht man von der Bildung einer Nearthrose ab, so muß in veralteten Fällen, wenn die durch die Luxation hervorgerufene abnorme Stellung der Glieder sehr hochgradig ist oder Beschwerden verursacht, die Resektion des Gelenkkopfes vorgenommen werden; zuweilen gelingt es, den Gelenkkopf nach Eröffnung des Gelenkes zu reponieren.

Entzündungen.

Bei der Entzündung eines Gelenkes können der Knochen, der Knorpelüberzug, die Kapsel und die Bänder erkrankt sein.

Man unterscheidet folgende Arten von Gelenkentzündungen: 1. Synovitis serosa, 2. Synovitis sero-fibrinosa, 3. Synovitis purulenta catarrhalis, 4. Synovitis acuta traumatica. Die Synovitis serosa entsteht infolge Überanstrengung des Gelenkes, Zerrung oder Quetschung der Kapsel und besteht in einer starken Ansammlung von Synovia. Die Synovitis sero-fibrinosa ist eine schwerere Form

derselben, bei welcher es zur Ausscheidung von Fibrin kommt. Die Synovitis purulenta catarrhalis entsteht meist auf metastatischem Wege bei allgemeinen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Pocken usw. Man beobachtet diese Form nicht selten am Kniegelenk bei der Gonorrhoe.

Die Synovitis acuta traumatica entsteht im Anschluß an eine Wunde, durch welche eine Infektion des Gelenkes stattgefunden hat. Wird ein Gelenk durch Verletzungen wie Axthieb, Schuß, Fall usw. eröffnet und infiziert, so entsteht eine Eiterung aus dem Gelenk. Es zeigt jetzt alle Zeichen der Entzündung, ist geschwollen und mit Eiter angefüllt. Eine derartige eitrige Gelenkentzündung ist stets als eine ernste Krankheit aufzufassen, und zwar aus folgenden Gründen:

a) Durch die Stagnation des Eiters in der Gelenkhöhle werden auch die Knochenenden in den krankhaften Prozeß hineingezogen, wodurch Nekrose der Knochen entstehen kann.

b) Ferner ist die Möglichkeit vorhanden, daß aus der Gelenkhöhle eine Resorption von putriden Stoffen stattfindet, oder daß ein verjauchter Thrombus zerfällt und in den Kreislauf gelangt; in beiden Fällen kommt es zu schweren Allgemeinkrankheiten.

Die Prognose ist sehr verschieden und um so günstiger, je früher der Patient in Behandlung kommt.

Behandlung. Während man die seröse Gelenkentzündung durch Ruhestellung, fixe Verbände, eventl. Massage zur Heilung bringt, ist bei den eitrigen eine eingreifende Therapie am Platze. Man versucht durch breite Eröffnung und Anlegen von Drains die Eiterung zum Stehen zu bringen. Selbstverständlich muß die Behandlung unter den strengsten antiseptischen resp. aseptischen Kautelen erfolgen. Hört die Eiterung auf, bevor eine bedeutende Zerstörung der Gewebe stattgefunden hat, ist eine Heilung mit Erhaltung des Gelenkes nicht ausgeschlossen. Wenn aber die Eiterung schon lange Zeit besteht, so daß die Knorpelüberzüge, die Kapsel oder sogar die Knochenenden zerstört sind, kann man auf ein so günstiges Resultat nicht rechnen; in solchem Falle wird die Therapie vor allem dahin wirken müssen, daß die Eiterung so schnell wie möglich zum Stillstand gelangt. Zu diesem Zwecke wird die Gelenkhöhle ausgekratzt, eventl. die Resektion der Knochenenden vorgenommen. Das Gelenk wird hierdurch zerstört und ankylotisch. Die Stellung, welche man den beiden Knochen während des Zusammenheilens gibt, ist nicht für alle Gelenke eine gleichartige, sondern richtet sich nach der Funktion des betreffenden Gliedes. So wird man nach Resektion im Kniegelenk einen Verband anlegen, welcher den Ober- und Unterschenkel in gerader Linie fixiert, da hierdurch das Bein beim Gehen gebraucht werden kann, während

eine Ankylose in Winkelstellung das Bein funktionsunfähig machen würde. Am Ellbogengelenk wird man dagegen die Zusammenheilung in Winkelstellung herbeiführen, weil der Arm in dieser Stellung bessere Dienste leistet, als in der geraden. Man hat auch z. T. mit Erfolg Gelenk-Implantation nach der Resektion ausgeführt, um die Ankylose zu verhüten. In einzelnen Fällen, wo durch Resorption putrider Massen Gefahr quoad vitam droht, kommt die Amputation des Gliedes in Frage.

Die chronische Gelenkentzündung ist meist tuberkulöser Natur; sie kommt bei Kindern und Erwachsenen vor, in letzterem Falle ist sie sehr gefährlich. Es entstehen tuberkulöse Herde in der Gelenkkapsel, in den Knorpelüberzügen und auch in den Knochenenden. Die Kapsel wird verdickt (Tumor albus). Es entstehen zahlreiche Eiterherde und Nekrose des Knochens. Der Verlauf ist bei Erwachsenen quoad vitam ungünstig, da dieselben meist an allgemeiner Tuberkulose leiden und zugrunde gehen. Bei Kindern ist durch eine zweckmäßige antituberkulöse Behandlung Ausheilung möglich. Jedenfalls versucht man jetzt bei Kindern das Gelenk zu erhalten, während man früher sehr schnell die Resektion vornahm. In den Anfangsstadien kann man durch Injektion von Jodoformpräparaten, z. B. von Guajakol-Jodoform-Glyzerin, in die Gelenke den Prozeß zum Stillstand bringen (Schüller). Auch die Biersche Stauung wird mit Erfolg angewendet. In vorgeschrittenen Stadien, bei Eiteransammlung und Nekrose des Knochens, muß die Auskratzung resp. Resektion des Gelenkes vorgenommen werden.

Von anderweitigen Gelenkaffektionen mögen noch die Arthritis deformans, die Gicht und die Ankylosen der Gelenke erwähnt werden.

Die Arthritis deformans ist eine chronische Gelenkerkrankung sämtlicher Gelenke, bei der es einerseits zum Schwund der Gelenkteile, speziell des Gelenkknorpels, andererseits zur Bildung von Wucherungen kommt.

Die Affektion ist eine Krankheit des höheren Alters (malum senile) und führt zu bedeutenden Deformitäten und zwar entweder zur Ankylose der Gelenke oder zur Luxation, je nachdem der Prozeß mit Schwund oder Neubildung im Gelenk einhergeht.

Die Gicht, Arthritis urica, entsteht dadurch, daß die harnsauren Salze, welche sich im Blute infolge stickstoffreicher Nahrung angesammelt haben, sich auf den Gelenkknorpel absetzen. Die Folge dieser Ablagerungen ist eine heftige Entzündung des Gelenkes, welche mit großen Schmerzen verknüpft ist. Die Gicht tritt in Anfällen auf. Je nach dem Gelenk, welches befallen wird, bedient man sich besonderer Bezeichnungen, wie Podagra (Fuß), Chiragra (Hand), Omagra (Schulter), Gonagra (Knie).

Mit dem Namen Ankylosis wird ein Zustand bezeichnet, bei dem das Gelenk unbeweglich ist. Der Ausdruck „Ankylosis" bedeutet zwar Winkelstellung, jedoch findet die Bezeichnung auf die Unbeweglichkeit der Gelenke im allgemeinen Anwendung ohne Rücksicht auf die Stellung der an dem Gelenke beteiligten Knochen. Ist die Bewegung nur beschränkt, so bezeichnet man diesen Zustand als Kontraktur.

Die Ankylosis kann eine wahre oder falsche sein. Bei der Ankylosis vera ist die Bewegung durch Erkrankung im Gelenke selbst aufgehoben. Die beiden Gelenkflächen sind durch ein Zwischengewebe miteinander verbunden, welches Bindegewebe, Knorpel oder Knochen sein kann. Demnach unterscheidet man bei der Ankylosis vera eine A. fibrosa, cartilaginea und ossea.

Bei der Ankylosis spuria liegt die Ursache der Unbeweglichkeit nicht innerhalb des Gelenkes, sondern außerhalb desselben. So kann eine bedeutende Schwellung der Umgebung die Ursache der Steifheit des Gelenkes sein, oder es sind durch Reizung der motorischen Nerven einzelne Muskeln stark kontrahiert. Schließlich können auch ausgedehnte Narbenkontraktionen die Bewegung im Gelenk erschweren resp. unmöglich machen.

Es zerfällt demnach die Ankylosis spuria in die entzündliche, spastische und narbige Ankylosis. Anstatt Ankylosis spuria sagt man auch Kontraktur des Gelenkes.

Die Prognose der Ankylosis spuria, besonders der entzündlichen, ist günstiger als die der Ankylosis vera.

Bei der Behandlung der Ankylosis vera muß ein chirurgischer Eingriff in das Gelenk selbst vorgenommen werden. Es werden speziell bei der knöchernen Ankylosis Methoden angewandt, die darauf hinzielen, die verwachsenen Gelenkenden zu trennen und nach Resektion des Gelenkes eine Pseudarthrose herzustellen. Früher hat man besonders bei Ankylosis des Kniegelenkes eine gewaltsame Streckung der Extremität vorgenommen; man nannte diese Operation Brisement forcé; dieselbe ist jetzt fast vollständig aufgegeben worden.

Bei der Ankylosis spuria müssen die Ursachen beseitigt werden. Die narbige Ankylosis versucht man unter Durchschneidung der Narben oder durch plastische Operation zu beseitigen.

Zahn- und Mundkrankheiten.

Zahn- und Mundkrankheiten.

Die Zahn- und Mundkrankheiten sollen nach folgender Einteilung besprochen werden:

I. Anomalien der Zähne.

II. Erkrankungen der Zähne,

a) der harten Zahnsubstanzen,
b) der Weichteile des Zahnes (Pulpa, Periodontium).

III. Erkrankungen der die Zähne umgebenden Teile,

a) des Zahnfleisches,
b) des Kiefers.

IV. Erkrankungen benachbarter Teile,

a) der Mundschleimhaut,
b) des Sinus maxillaris,
c) der Speicheldrüsen.

Anomalien der Zähne.

Allgemeines.

Die Anomalien gehören zu den Mißbildungen. Dieselben sind stets Fehler in der Entwickelung, Vitia primae formationis, und zwar entweder in der Anlage oder in der späteren Ausbildung. Die Keime der Zähne, sowohl der Milchzähne als auch der meisten bleibenden Zähne, werden in fötaler Zeit angelegt, so daß Fehler in der Anlage auf Störungen in dieser frühen Zeit zurückzuführen sind. Da die Milchzahnkronen bei der Geburt fertig verkalkt im Kiefer liegen, so wird auch die Ausbildung der Milchzahnkronen nur von Störungen des intrauterinen Lebens gehemmt werden können. Anders liegt es bei den bleibenden Zähnen, die sich erst nach der Geburt voll entwickeln. Da der kindliche Organismus gerade in den ersten Lebensjahren erheblichen Störungen ausgesetzt ist, erklärt sich die Häufigkeit der Anomalien der bleibenden Zähne gegenüber den Milchzähnen.

Die Mißbildungen im allgemeinen, Monstra, teilt man in drei Gruppen ein: Monstra per defectum, Monstra per excessum, Monstra per fabricam alienam.

Monstra per defectum entstehen durch Fehlen von Körperbestandteilen, z. B. Unterkiefer, Zunge, ganzer Zahnreihen oder durch Hemmung der normalen Entwickelung; hierzu gehören die Spaltbildungen, bei denen die im frühesten Stadium des intrauterinen Lebens vorhandenen Leibesspalten sich nicht schließen, z. B. Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten, Brustspalten usw.

Monstra per excessum sind Mißbildungen, die sich durch eine Entwickelung über die normale Größe und Zahl auszeichnen. Betrifft die stärkere Entwickelung den ganzen Körper, so entsteht der Riesenwuchs, Makrosomia; ferner können auch einzelne Teile (Hände, Unterkiefer, Zunge usw.) sich durch eine abnorme Größe auszeichnen, wie es bei der Akromegalie beobachtet wird. Eine Überzahl findet man im Körper an den verschiedensten Teilen.

Die Monstra per fabricam alienam bestehen darin, daß eine Abweichung des betreffenden Teiles vom normalen Orte stattgefunden hat, z. B. die Verlegung des Herzens nach rechts; im Gebisse kommt diese Mißbildung auch vor, da Fälle beobachtet sind, daß Zähne ihren Platz vertauscht haben, und einzelne Zähne an ganz anderer Stelle, z. B. in der Nasenhöhle, zum Vorschein kamen.

Die Anomalien der Zähne zerfallen in: 1. Anomalie der Form, 2. Anomalie der Stellung, 3. Anomalie der Zahl, 4. Anomalie der Struktur.

Anomalie der Form.

Die Anomalie der Form kann bei einem Zahne die Krone, die Wurzel oder den ganzen Zahn betreffen. Die Anomalie an der Krone beruht entweder auf einer verminderten oder erhöhten Ausbildung derselben; in letzterem Falle sieht man z. B. Molaren mit 5—6 Höckern. Die Anomalie an den Wurzeln ist ziemlich häufig und besteht darin, daß dieselben Windungen und Knickungen bis zu einem rechten Winkel zeigen. Die Knickungen der Wurzeln werden besonders an den oberen Schneidezähnen des bleibenden Gebisses beobachtet und durch ein Trauma erklärt. Wedl ist der Ansicht, daß nicht ein Trauma, sondern ein Hindernis im Kiefer, z. B. die Corticalis bei schiefer Stellung, die Wurzel in eine andere Richtung drängt. Auch die Größe und die typische Zahl können schwanken, nicht selten beobachtet man eine Vermehrung der Wurzeln. So kommen an den Schneidezähnen doppelte Wurzeln vor; Bödecker erwähnt einen unteren Eckzahn mit drei kleinen Wurzeln. Bei den oberen Bicuspidaten, ebenso bei unteren Molaren sind drei Wurzeln und am oberen dritten Molar vier Wurzeln gesehen worden.

Eine weitere Eigentümlichkeit in der Form sind die Schmelzperlen, welche kleine mit Schmelz überzogene Hervorragungen des Dentins darstellen; dieselben kommen am Zahnhalse besonders der Molaren vor. Bödecker nennt diese Bildungen Amelome (Geschwülste des Schmelzes). Die Entstehung der Schmelzperlen wird von Walkhoff dahin erklärt, daß bei der Bildung der Wurzeln der Molaren resp. Bicuspidaten infolge Raummangels eine Paket Odontoblasten von der Hauptschicht abgeschnürt wird und an der Oberfläche liegen bleibt. Das Dentin dieses Divertikels bedeckt sich mit Schmelz und zeigt im Innern einen Hohlraum, die Pulpa der Perle. Von Wedl wird der Schmelztropfen als eine seitliche Sprosse des Zahnes analog einem überzähligen Höcker angesehen.

Die Anomalie, welche den ganzen Zahn betrifft, tritt in drei Formen auf: 1. als Zapfenzahn, 2. als Höckerzahn, 3. als Odontom.

1. Der Zapfenzahn, auch Embolus genannt, besitzt eine runde, spitz auslaufende Krone und eine ebenso geformte Wurzel. Die Emboli kommen nicht nur anstatt normaler Zähne, sondern auch als überzählige Zähne vor. Sie finden sich an verschiedenen Stellen der Zahnreihe, nämlich zwischen den mittleren Schneidezähnen, ferner im Bereiche der seitlichen Schneidezähne, in der Gegend der Bicuspidaten und schließlich in der Nähe des dritten Molaren; der letztere ist wie der laterale Schneidezahn oft zum Embolus degeneriert. Über die Entstehung der Zapfenzähne sind die Ansichten geteilt. Busch nimmt an, daß die Zapfenzähne sich aus abgesprengten Zahnkeimen der ersten Zahnanlage entwickeln, während andere Forscher sie aus selbständigen Zahnkeimen in Anbetracht ihrer abweichenden Form herleiten.



Fig. 92.
I_2 sup. dext. eines 38jährig. Mannes. (Wurzelkrümmung.)

2. Die Höckerzähne haben eine rundliche Krone, welche auf der Oberfläche tief eingezogen ist und mehrere Spitzen aufweist.

Die Zapfen- und Höckerzähne verschlechtern, wenn sie sichtbar sind, das Aussehen des Gebisses. Als überzählige Zähne verursachen sie in einer geschlossenen Zahnreihe eine gedrängte Stellung der Zähne und können nicht nur auf das Aussehen, sondern auch auf die Gesundheit Einfluß haben, denn gedrängt stehende Zähne stören die normale Okklusion, bieten viele Retentionsstellen für Speisereste und somit Angriffspunkte für Karies.

Die Behandlung dieser Anomalie besteht in Extraktion, wenn der Zapfen- oder Höckerzahn überzählig ist und dem Auftreten von Karies Vorschub leistet. Ist statt eines seitlichen Schneidezahnes

ein Embolus vorhanden, so kann man bei schlechtem Aussehen die Spitze der Krone entfernen und in der Wurzel eine künstliche, normal aussehende Krone befestigen. In den meisten Fällen wird lediglich der Anomalie wegen kaum eine Behandlung gewünscht.

3. Odontome sind Geschwülste, welche ihre Entstehung einer Hyperplasie des Zahnkeims verdanken. Virchow bezeichnet mit Odontoma eine Geschwulst, deren Hauptmasse aus Dentin besteht. Die Zeit ihrer Entwickelung reicht demnach in die Periode der Zahnentwickelung zurück. Da die Odontome nur an bleibenden Zähnen und zwar speziell am II. oder III. Molar vorkommen, so läßt sich der Beginn der Geschwulstbildung ungefähr auf das 2. resp. 4. Lebensjahr zurückführen. In wenigen Fällen konnte man beobachten, daß das Odontom von dem Zahnkeim eines überzähligen Zahnes ausging. Partsch hat weiche Odontome beobachtet, die nicht von der Anlage eines Zahnes ausgehen und die Eigentümlichkeit haben, daß sie sich nicht gegen den Knochen scharf abgrenzen; hierbei ist also das Zahngewebe in den Knochen hineingewachsen und unter Verlust desselben gewuchert. Der Vorgang der Odontombildung ist im allgemeinen folgender:

Durch äußere Ursachen wird der Zahnkeim, welcher im Kiefer liegt und noch aus den weichen Zahnkeimgeweben (Schmelzkappe, Dentinpapille und Zahnsäckchen) besteht, gereizt, und es beginnt eine Wucherung dieser Gewebe. Die Ursachen können sehr mannigfaltig sein und sind in dem einzelnen Falle kaum festzustellen, da die Geschwulst erst lange Zeit nach der schädigenden Einwirkung zur Beobachtung kommt. Man nimmt an, daß der Reiz von Erkrankungen der Milchzahnwurzeln, des Kieferknochens oder der Mundschleimhaut usw. ausgehen kann.

Die entstehende Geschwulst bedingt eine Auftreibung des Knochens. Histologisch besteht sie in diesem Stadium aus den wirr durcheinander gewucherten Geweben des Zahnkeims. Die weitere Entwickelung ist davon abhängig, ob die Gewebe weich bleiben, oder ob einzelne Abschnitte resp. die ganze Neubildung hart wird. Die Verhärtung geschieht in der Weise, daß die einzelnen Zahnkeimgewebe Kalksalze aufnehmen und Schmelz, Dentin resp. Zement bilden. Man kann demnach zwei Gruppen von Odontomen unterscheiden: a) weiche, b) harte.

Die weichen Odontome, auch fibrinoplastische genannt, können durch regressive Metamorphose ihre Struktur verändern, wobei es zur Erweichung resp. Cystenbildung in ihrem Innern kommt. Auch ist die Möglichkeit vorhanden, daß sich aus der typischen Geschwulst eine atypische, nämlich ein Sarkom, entwickelt.

Die harten Odontome zerfallen in:

1. Odontoplastische Odontome; bei diesen sind nur einzelne

Teile des gewucherten Zahnkeimes verhärtet, so daß man in der Geschwulst zahlreiche kleine Zahnscherbchen oder rudimentäre Zähnchen findet.

2. Kronenodontom; hierbei ist die Geschwulst in toto hart geworden und besteht histologisch aus den drei Zahnsubstanzen, Dentin, Schmelz und Zement. Die Anordnung dieser Gewebe ist vollständig regellos und entspricht dem Durcheinanderwuchern im Zahnkeim. Die Struktur gleicht nicht der normalen, sondern weist bei jeder einzelnen Substanz Bildungsfehler auf.

3. Wurzelodontom; hierbei ist die Krone des Zahnes normal gebildet und steht in der Mundhöhle; dagegen liegt an Stelle der typischen Wurzel eine harte Geschwulst im Kiefer. Das Wurzelodontom geht nur von dem Keim der Wurzel aus.

Die Odontome kommen häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer vor und rufen anfangs mit Ausnahme der Auftreibung des Kiefers keine wesentlichen Erscheinungen hervor. Zu derjenigen Zeit aber, wo der Zahn, welcher zum Odontom entartet ist, durchbrechen sollte, fangen die Beschwerden an, da das Odontom ebenfalls das Bestreben hat, aus dem Kiefer hervorzutreten. Es stellen sich alle diejenigen Erscheinungen in noch erhöhtem Grade ein, welche beim erschwerten Durchbruche des unteren dritten Molaren beobachtet werden.

Die Diagnose ist beim Beginn der Odontombildung kaum zu stellen, da der harten diffusen Schwellung die verschiedensten Ursachen zugrunde liegen können. Es läßt sich ein Odontom vermuten, wenn ein Zahn in der Gegend der Schwellung nicht erschienen ist, obwohl der Zeitpunkt seines Durchbruches längst vorüber ist, und äußerlich kein Grund für die Verspätung sich nachweisen läßt. Mit Sicherheit ist die Diagnose zu stellen, wenn das Odontom durchbricht und mit der Sonde als großer Körper gefühlt wird resp. durch die Roentgenaufnahme.

Die Prognose dieser Mißbildung ist günstig zu stellen mit Ausnahme der seltenen Fälle, wo ein weiches Odontom sich in ein Sarkom umwandelt; in den von Partsch beschriebenen Arten kommt es auch zu Rezidiven, da eine Abgrenzung des weichen Zahngewebes gegen den Knochen nicht möglich ist.

Die Behandlung der Odontome besteht in der Exstirpation, nachdem man vorher durch Aufmeißelung des Knochens eine genügend große Öffnung zur Extraktion geschaffen hat.

In der Facialwand des Processus alveolaris findet man zuweilen schmelzlose Zahnrudimente, welche von Baume zuerst beschrieben und mit Reiskörnern verglichen worden sind. Dieselben haben keinen Schmelz, sondern bestehen aus Dentin, bedeckt mit einer starken

Lage von Zement. Im Innern befindet sich eine kleine Pulpa. Baume hatte diese in der Gegend der Prämolaren gefunden und glaubte in diesen Zahnrudimenten die Überreste der im menschlichen Gebiß fehlenden Prämolaren gefunden zu haben. Röse widerspricht dieser Ansicht, da es einmal zweifelhaft ist, ob der Mensch überhaupt vier Prämolaren gehabt hat, andererseits sind diese Rudimente von ihm und von Zuckerkandl auch in anderen Gegenden des Alveolarbogens gefunden worden. Er betrachtet diese Zahnrudimente als Mißbildungen, hervorgegangen aus den Überresten der Zahnleiste. Als Ursache ihrer Entstehung gibt Röse chronische Reizzustände infolge Karies der Zähne an.

Anomalie der Stellung.

Die Stellungsanomalien haben sowohl in ätiologischer als auch besonders in therapeutischer Beziehung in letzter Zeit eine große Bedeutung in der Zahnheilkunde erlangt. Die Orthodontie wird systematisch bearbeitet, und die Behandlungsmethoden haben sich von den vielen und komplizierten Apparaten zu einfachen aber zweckmäßigen Maßnahmen umgewandelt. Ein sehr großes Verdienst gebührt nach dieser Richtung Angle, nach dessen Angaben wohl jetzt in den meisten Fällen verfahren wird und die hier zunächst besprochen werden sollen. Dabei muß aber betont werden, daß dieses große Gebiet nur in ganz allgemeinen Zügen gestreift werden kann, da der Rahmen des Buches viel zu klein ist, um auf Einzelheiten eingehen zu können.

Die Einteilung der Stellungsanomalien nach Angle beruht auf rein ursächlicher Basis, indem er sie als Fehler der normalen Okklusion betrachtet. Angle spricht daher auch nur von Okklusionsanomalien.

Für die Einstellung des bleibenden Gebisses in die normale Okklusion (normaler Biß) ist nach Angle der erste bleibende Molar allein maßgebend. Es sind auch bei normaler Okklusion der ersten Molaren, wobei also die mesialen Höcker der oberen Molaren zwischen die mesialen und distalen Höcker der unteren Molaren eingreifen, fehlerhafte Stellungen der übrigen Zähne möglich, wenn die Kiefern z. B. verkürzt sind oder einzelne Zähne im Kiefer so schlecht gelagert waren, daß sie außerhalb der Zahnreihe zum Durchbruch kommen. Das von Angle eingerichtete System stützt sich zunächst auf die normalen mesiodistalen Beziehungen der ersten Molaren. Von diesem Verhalten hängt nach Angle die Einstellung des ganzen Zahnbogens ab. Die Beziehungen der ersten Molaren lassen drei Möglichkeiten zu: 1) die normale Okklusion, 2) der untere Molar ist distal, und 3) der untere

Molar ist mesial um eine halbe Zahnbreite oder mehr verschoben. Da nun nach Angle diesen drei Möglichkeiten der Zahnbogen und Kiefer folgen, so unterscheidet er drei Klassen von Anomalien, denen er gewisse Unterabteilungen angliedert. Die Einteilung der Okklusionsanomalien nach Angle ist folgende:

Klasse I. Die Zahnbögen sind in normalen mesiodistalen Beziehungen.

Klasse II. Der untere Bogen steht distal vom Normalen in seiner Beziehung zum Oberkiefer.

Abteilung 1. Beiderseitige distale Okklusion. Protrusion der oberen Schneidezähne.

Unterabteilung: Distale Okklusion nur auf einer Seite. Protrusion der oberen Schneidezähne.

Abteilung 2. Beiderseitige distale Okklusion. Retrusion der oberen Schneidezähne.

Unterabteilung: Distale Okklusion auf einer Seite. Retrusion der oberen Schneidezähne.

Klasse III. Der untere Bogen steht mesial vom Normalen in seiner Beziehung zum Oberkiefer.
Unterabteilung: Einseitige mesiale Okklusion.

Eine andere Einteilung der Anomalien der Stellung berücksichtigt nur die Symptome und unterscheidet zunächst eine Anomalie der einzelnen Zähne und der ganzen Zahnbögen. Ich gebe dieselbe hier auch wieder, will aber bemerken, daß für die Therapie die Berücksichtigung der normalen Okklusion die Hauptsache ist.

Die abnorme Stellung eines Zahnes tritt in drei Graden auf:

1. Der Zahn steht noch im Processus alveolaris, aber in einer der Norm nicht entsprechenden Lage.
2. Der Zahn steht außerhalb des Processus alveolaris, aber noch in der Mundhöhle.
3. Der Zahn befindet sich überhaupt nicht in der Mundhöhle.

1. Zum ersten Grade gehören die Fälle, bei denen ein Zahn gedreht oder vor resp. hinter seinem Nachbar gelagert erscheint. Von dieser Anomalie werden sehr oft die Schneidezähne, Eckzähne und zweiten Bicuspidaten betroffen. Der Eckzahn und der zweite Bicuspis rücken erst in ihre Stellung ein, nachdem die beiden Nachbarzähne bereits ihren Platz eingenommen haben. Wenn der freibleibende Raum zwischen der Wurzel des lateralen Schneidezahnes und derjenigen des ersten Bicuspis für den Durchtritt der Eckzahnkrone zu schmal ist, so muß dieselbe entweder nach vorn oder nach hinten ausbiegen. Dasselbe Verhältnis findet man auch beim zweiten Bicuspis,

ganz besonders, wenn durch frühzeitige Extraktion der Milchmolaren der erste bleibende Molar etwas nach vorn gerückt ist resp. der Processus alveolaris sich nicht zur normalen Größe entwickelt hat. Wie aus der nebenstehenden Figur hervorgeht, kann der Platz der Bicuspidaten und des Eckzahnes durch frühzeitige Extraktion der Milchmolaren so bedeutend verkleinert sein, daß der zweite Bicuspis keinen Raum innerhalb der Zahnreihe findet. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß für eine normale Stellung der bleibenden Zähne die Erhaltung der Milchzähne bis zu ihrem Ersatze notwendig ist. Die Frage, ob die Erhaltung des Milchgebisses für das normale Wachstum der Kiefern Bedingung ist, kann für den ganzen Knochen nicht ohne weiteres mit ja beantwortet werden, für den Processus alveolaris aber ist dieses Moment ausschlaggebend. Bei frühzeitiger Extraktion der Milchzähne geht der Processus alveolaris teilweise durch Resorption verloren, er fällt genau so ein, wie wir es nach Verlust der bleibenden Zähne sehen; die Milchzahnreihe mit dem zugehörigen Processus alveolaris bildet aber die Richtlinie, in welche die bleibende Reihe allmählich unter weiterer Vergrößerung des Bogens einrückt.

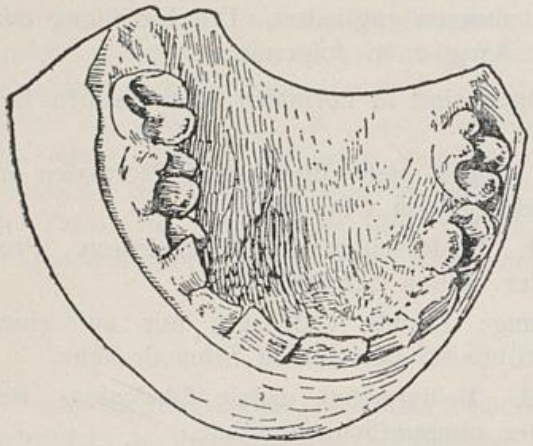


Fig. 93.
Oberkiefer eines 10jährigen Kindes. Rechts steht der erste bleibende Molar dicht am ersten Bicuspis, links ist der zweite Milchmolar noch vorhanden.

Schiefe Stellung einzelner Zähne wird ferner durch ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Zähne und des Kiefers bedingt. So bringt der dritte Molar bei Platzmangel Veränderungen in der vollen Zahnreihe speziell des Unterkiefers hervor, indem die Zähne zusammengeschoben werden und infolgedessen einzelne aus der Zahnreihe nach buccal oder nach labial heraustreten. Dieser Druck nach vorn ist am stärksten auf den Eckzahn, weil derselbe am Winkel des unteren Zahnbogens steht; der Eckzahn wird daher nach vorn und außen gedrängt. Eine häufige Ursache der Stellungsanomalie einzelner Zähne sind überzählige Zähne, wodurch den bleibenden Zähnen der Platz genommen wird. Milchzahnreste sind zuweilen imstande, die Krone eines durchbrechenden Zahnes aus ihrer Richtung zu bringen, weil dieselbe sehr locker im Kiefer sitzt, aber ein stehengebliebener Milchzahn ist nicht die Ursache, daß der bleibende Zahn an anderer Stelle durchbricht, sondern umgekehrt, weil der bleibende Zahn im Kiefer bereits falsch gelagert ist und nun nicht gegen den Milchzahn

rückt, bleibt dieser stehen, und der bleibende Zahn erscheint entweder gar nicht oder in fehlerhafter Richtung.

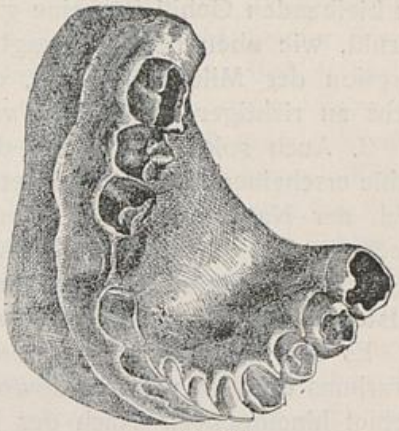


Fig. 94.
Unterkiefer eines 14jährigen Mädchens.
B_1 u. B_2 inf. dext. sind an M_3 inf. dext. gerückt.
Zwischen C und B_1 eine große Lücke.

Als weitere Ursache der Stellungsanomalie sowohl einzelner Zähne als auch ganzer Zahnreihen ist die Vererbung zu erwähnen. Bei einem von mir behandelten Falle, einem jungen Mädchen, standen beide lateralen Schneidezähne des Oberkiefers nach distal geneigt und etwas vor, so daß zwischen diesem Zahne und dem mittleren Schneidezahne ein Zwischenraum war. Die übrigen Zähne standen normal und bequem. Die Mutter zeigte dieselbe Anomalie und war in ihrer Jugend deswegen in Behandlung gewesen, aber ohne bleibenden Erfolg, da nach Jahren sich die Zähne wieder in der alten Weise einstellten.

Ein Zahn kann auch noch später, nachdem er lange Zeit einen richtigen Platz innegehabt hat, durch „Wandern" seine Stellung verändern. Das Wandern der Zähne besteht darin, daß ein Zahn nach Entfernung der Synergeten durch die Antagonisten nach vorn, resp. nach hinten gedrängt wird. So sieht man häufig den zweiten Molar nach Entfernung des ersten an den zweiten Bicuspis heranrücken und umgekehrt den zweiten Bicuspis an den zweiten Molar. In der Figur 94 ist ein Fall abgebildet, bei welchem der zweite und erste Bicuspis an den zweiten Molar gerückt sind. Es ist dadurch zwischen dem Eckzahn und dem ersten Bicuspis eine Lücke entstanden, die der Größe nach fast dem entfernten ersten Molar entspricht. Dieck zeigt im Roentgenbilde Fälle, wo die Bicuspidatenkrone bereits im Kiefer also vor dem Durchbruche nach der frühzeitigen Extraktion der Milchmolaren und des ersten Molaren gewandert ist. Man kann diese Erscheinung vielleicht so erklären, daß die Wurzeln der Milchmolaren der Bicuspiskrone bei normaler Lage als Richtpfeiler dienen und nach Beseitigung der Wurzeln ein Abwandern von der Richtung besonders bei geneigter Lage möglich ist.

2. Bei der Stellung außerhalb des Processus alveolaris kommt besonders eine Anomalie in Betracht, bei der der Eckzahn am harten Gaumen durchgebrochen ist. Die Ursache hierfür ist in einer abnormen Lage des Eckzahnes im Kiefer während seiner Entwickelung zu suchen. In diesem Falle ist der Milcheckzahn gewöhnlich stehen geblieben. Das Zurückbleiben von Milchzähnen und ihre Funktion

im bleibenden Gebiß ist keine große Seltenheit. Diese Erscheinung beruht, wie oben bereits gesagt, darauf, daß die Ursache der Resorption der Milchzahnwurzel, der entsprechende bleibende Zahn, nicht an richtiger Stelle oder verspätet durchbricht.

3. Auch solche Fälle, bei denen Zähne außerhalb der Mundhöhle erscheinen, sind beobachtet worden. So findet man, daß Zähne nach der Nasenhöhle, dem Sinus maxillaris, dem Pharynx durchbrechen. Die Ursache dieser Anomalie ist gleichfalls eine falsche Lagerung der Zahnkeime im Kiefer. Der dritte untere Molar ist im aufsteigenden Aste gefunden worden.

Es soll an dieser Stelle auch einiges über die Dermoide des Ovariums erwähnt werden, obwohl diese Erscheinung nicht in dieses Gebiet hineingehört. Nach der jetzt geltenden Anschauung handelt es sich bei den Ovarialcysten nicht um eine Geschwulstbildung analog den Cysten anderer Organe, sondern um eine Befruchtung minderwertiger Art; die Ovarialcyste ist also ein wirklicher Fötus mit dreiblätteriger Keimanlage. Die Entwickelung des Fötus ist aber eine sehr mangelhafte, weil nicht vollwertige Eier resp. Spermatozoen die Befruchtung herbeigeführt haben. Sehr treffend bezeichnet Wilm diese Geschwülste als einen „mißlungenen Versuch der Natur, einen Fötus zu bilden". Das Entoderm und die Kopfanlage entwickeln sich hauptsächlich und die in den Ovarialcysten befindlichen Zähne sind in gleicher Weise wie die bei einem normalen Fötus entstanden. Man hat einzelne, aber auch sehr viele Zähne in einer solchen Geschwulst gefunden, Milchzähne sowohl wie bleibende, ferner verschiedene Formen neben der ausgebildeten Krone eines normalen Zahnes auch sämtliche Formanomalien (Höckerzähne, Zapfenzähne usw.). Auch Resorptionsvorgänge an den Milchzahnwurzeln sind beobachtet worden, so daß alle Vorgänge, die sich im Munde beim normalen Menschen abspielen, hier in verkümmerter Form wiederkehren. Trauner hat in der Deutschen Monatsschrift 1903 in ausführlichster Weise diesen Gegenstand behandelt und drei Präparate von Ovarialcysten beschrieben.

Das erste Präparat ist eine kindskopfgroße Geschwulst, die 19 Zähne enthält und zwar eine äußere Reihe von sechs Zähnen mit Resorptionsvorgängen, die Trauner als die Milcheckzähne und Milchmolaren ansieht, und eine innere Reihe mit zwölf Zähnen (Eckzähne, Bicuspidaten und Molaren) und links mit einem überzähligen Zahne. Das Ganze hält Trauner für einen Oberkiefer, dem die Schneidezähne fehlen, bei dem also der Zwischenkiefer nicht ausgebildet ist.

Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, es kam vor allem auf den Hinweis an, daß die Ovarialcysten nach der heutigen Anschauung Föten sind und die Zähne demnach keine zufälligen Gebilde.

Die Stellungsanomalie einzelner Zähne wird durch das „Richten" der Zähne beseitigt. In denjenigen Fällen, wo ein bleibender Frontzahn des Oberkiefers so weit nach innen durchbricht, daß er hinter die untere Zahnreihe kommt oder umgekehrt, der untere Zahn zu weit nach vorn erscheint, ist es ratsam, die Regulierung entweder mit schiefer Ebene oder durch Schraube sofort vorzunehmen. Würde man in diesem Falle das Ende der II. Dentition abwarten, so hätte diese abnorme Stellung eines einzelnen Zahnes weitere Fehler in der Stellung der Nachbarzähne zur Folge. Auch die Drehung eines Zahnes soll so früh wie möglich vorgenommen werden. Nach dem Grundsatze Angles, daß vor allem die mesio-distalen Beziehungen der ersten Molaren normale sein müssen, und daß eine abnorme Stellung derselben eine solche des ganzen Zahnbogens nach sich zieht, wird empfohlen, so früh als möglich die ersten Molaren in die richtige Okklusion zu stellen. Im allgemeinen nimmt man als passendsten Zeitpunkt das 12.—14. Lebensjahr an, nachdem die II. Dentition beendet ist. Beim Richten ist vor allem dafür zu sorgen, daß der dislozierte Zahn genügend Platz findet. Es wäre ein Fehler, wenn man für einen nach distal zu bewegenden Schneidezahn der bleibenden Reihe den Milcheckzahn oder einen Milchmolar entfernt. Die Milchzähne müssen solange erhalten bleiben, bis die bleibenden Zähne erscheinen, denn sie halten nicht nur den Platz für dieselben frei, sondern sie sind auch notwendig für das Wachstum des Processus alveolaris. Geringere Grade von Schiefstand der Frontzähne gleichen sich mit der Zeit von selbst aus, wenn der Kieferbogen größer wird, und die Zähne durch die auf sie einwirkenden Kräfte auseinanderrücken können.

Muß durch Extraktion eines Zahnes der bleibenden Reihe Raum geschaffen werden, dann entfernt man bei Regulierung im Bereiche der Frontzähne entweder den ersten Bicuspis oder den ersten Molar. Bei Regulierung des Eckzahnes, wenn derselbe vor oder hinter der Zahnreihe steht, ist die Extraktion des lateralen Schneidezahnes nicht zu empfehlen, da die spätere Stellung der beiden Eckzähne neben den mittleren Schneidezähnen dem Gebiß kein vorteilhaftes Aussehen gibt. Hier kann durch Extraktion des I. Bicuspis sehr schnell und einfach die Anomalie beseitigt werden. Beliebt ist die Entfernung der ersten Molaren, sofern es sich darum handelt, für gedrängt stehende Frontzähne Platz zu schaffen. Diese Extraktion soll man aber nicht zu früh vornehmen, sondern den Durchbruch der II. Molaren abwarten, damit dieselben nicht den leeren Raum in Anspruch nehmen. Die zweiten Molaren müssen also in fester Artikulation zueinander stehen und auch dann noch muß darauf geachtet werden, daß sie nicht nach vorn rücken. Es gibt Fälle, wo trotz der Extraktion der ersten Molaren die Frontzähne nicht auseinanderrücken, sondern der Platz schließlich vom II. und III. Molaren mit Beschlag belegt wird;

dazu gehören alle Fälle der Klasse II und III nach Angle. Daher wird von vielen Praktikern die Extraktion des I. Molaren verworfen und stets die Regulierung unter Erweiterung des Bogens empfohlen. Man wird von Fall zu Fall prüfen, was richtiger ist, aber man muß nach der Extraktion beobachten, ob die Bicuspidaten nach hinten wandern, und wenn nicht, künstlich nachhelfen. Angle verwirft entschieden die Extraktion irgend eines Zahnes behufs Schaffung vom Platz; seine Methode macht es sogar notwendig, nach frühzeitiger Extraktion eines Molaren den leeren Raum desselben am Zahnbogen wiederherzustellen, um eine normale Okklusion zu erreichen.

Die Zähne werden durch Druck oder Zug gerichtet. Ein Druck wird durch Federn, z. B. Siegfriedsche Federn, Schrauben, Watte und Holz ausgeübt. Ein Zahn kann auch durch eine schiefe Ebene nach labial oder lingual gedrückt werden. Dieselbe liegt auf den Zähnen des anderen Kiefers, und der dislozierte Zahn trifft derartig beim Zusammenbeißen auf, daß er in der beabsichtigten Richtung ausweichen muß. Die hierzu notwendige Kraft wird durch die Tätigkeit der Kaumuskeln hervorgebracht, wobei darauf zu achten ist, daß nur der dislozierte Zahn die schiefe Ebene berührt, die anderen Zähne aber nicht zusammentreffen.

Will man die Zähne durch Zug richten, so benutzt man Gummiringe oder Schrauben. Ihre Verwendung erheischt je nach dem Falle die verschiedensten Modifikationen. Des Zuges bedient man sich beim Richten nach lateral, medial und lingual, während man nach labial gewöhnlich den Druck in Anwendung bringt. Sehr vorteilhaft ist die Anwendung des Klavierdrahts, welcher in Kautschukplatten einvulkanisiert wird und mit seinem freien Ende, das rechtwinkelig umgebogen wird, gegen den zu richtenden Zahn drückt. Durch zweckmäßige Biegung kann man den Druck beliebig verstärken. Die Regulierungsapparate können festsitzend oder abnehmbar sein. Die abnehmbaren Maschinen ermöglichen zwar eine Reinigung derselben durch den Patienten selbst, aber es ist für die Wirkung derselben die Gefahr vorhanden, daß die Kinder die Apparate nicht tragen oder zu oft herausnehmen. Aus diesem Grunde sind die festsitzenden Apparate vorteilhafter, wobei natürlich auf Sauberkeit und Reinigung des Mundes peinlichst geachtet werden muß. Trotzdem beobachtet man Karies an den Zähnen, welche Bänder oder Kronen getragen haben.

Die Regulierung nach Angle greift stets den ganzen Zahnbogen an, er bedient sich als Basis der bekannten Drahtbögen. Das ganze System, mit dem man Vorzügliches erreichen kann, ist in seinem Buche „Occlusionsanomalien der Zähne“ (deutsche Übersetzung von J. Grünberg) niedergelegt.

Eine schnell zum Ziele führende Regulierungsart ist das Re-

dressement forcé. Dasselbe ist anwendbar bei Drehung eines Zahnes oder Stellung außerhalb des Zahnbogens. Bedingung ist, daß der Zahn genügend Platz an seiner normalen Stelle hat. Um den Zahn leichter zu bewegen, wird besonders bei älteren Individuen der Knochen am Rande gespalten und der Widerstand desselben aufgehoben. Der Zahn wird so hoch wie möglich mit der Zange ge-

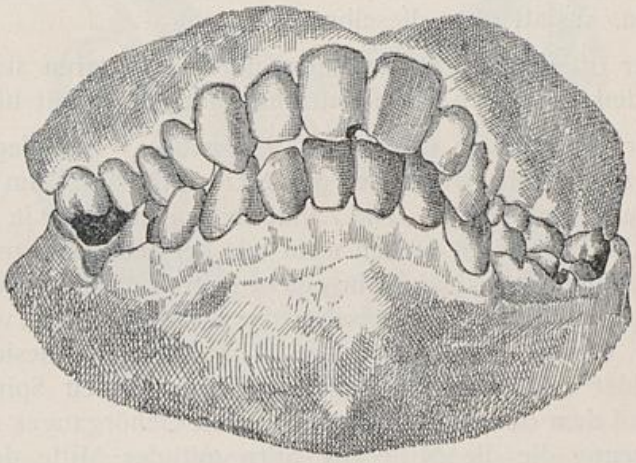


Fig. 95.
Gebiß eines 28jährigen Mannes. Stark vorspringender Oberkiefer. Ansicht von vorn.

faßt und entweder gedreht resp. an seinen Platz nach labial resp. lingual gedrückt und in dieser Stellung durch Drahtligatur befestigt; man muß mit der Zange einen Druck auf den Zahn nach seiner Spitze zu ausüben, damit er nicht extrahiert wird, ferner ist es ratsam,

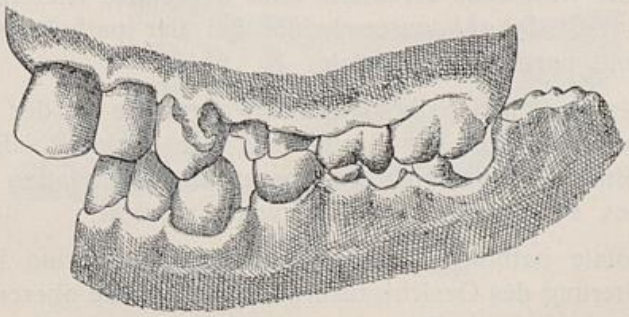


Fig. 96.
Seitenansicht desselben Gebisses.

langsam und allmählich den Zahn zu richten. Kunert hat in der Deutschen Monatsschrift 1903 einige sehr schöne Erfolge durch Redressement forcé beschrieben.

Wenn in einer vollen Zahnreihe der durchbrechende untere dritte Molar Verschiebungen bedingt, so schafft man am besten durch

Extraktion desselben oder, wenn dies unmöglich resp. der zweite Molar kariös ist, durch Entfernen des zweiten Molaren Platz.

Betrifft die fehlerhafte Stellung den ganzen Zahnbogen, so entstehen die Bißanomalien, von denen man folgende Arten unterscheidet.

a) Der gerade Biß; hierbei beißen die oberen Frontzähne auf die unteren, anstatt über dieselben.

b) Der offene Biß, bei welchem nur die Molaren sich treffen, zwischen den Schneiden der Frontzähne aber ein Spalt bleibt.

c) Der vorstehende Oberkiefer Prognathie. Die Neger haben einen prognathen Biß, wobei der ganze Gesichtsschädel im Vergleich zur Stirn hervorgetreten ist. Die Zähne treffen sich zwar in normalem Biß, aber die Frontzähne stehen nicht wie bei dem orthognathen Biß senkrecht zueinander, sondern in einem spitzen Winkel. Man nennt diese Prognathie die physiologische; der Grad derselben wird durch bestimmte Winkel gemessen. Der Campersche Gesichtswinkel wird gebildet durch eine Verbindungslinie zwischen Spina nasalis anterior und dem oberen Rande des äußeren Gehörganges und durch eine Tangente, die die Mitte der Stirn mit der Mitte des oberen Alveolarfortsatzes verbindet. Beim orthognathen Schädel ist dieser Winkel 80° und mehr, beim prognathen darunter bis 65°. In neuerer Zeit gebraucht die Anthropologie zur Messung zwei Winkel, den Profilwinkel und den Mittelgesichtswinkel.

Im Gegensatze zu der physiologischen Prognathie steht die pathologische; die letztere zerfällt in die alveolare und maxillare, je nachdem nur der Processus alveolaris oder der ganze Kieferkörper vorgeschoben ist. Pfaff unterscheidet bei der pathologischen Prognathie eine partielle und totale.

Bei der partiellen pathologischen Prognathie ist der Oberkiefer ziemlich normal, nur der Unterkiefer ist verkürzt, die unteren Schneidezähne berühren nicht die oberen, die Artikulation ist um die Breite eines Prämolaren nach rückwärts gerückt.

Die totale pathologische Prognathie bedingt eine bedeutende Verschlechterung des Gesichtsausdruckes, indem die oberen Schneidezähne weit vorstehen, die unteren den Gaumen berühren und die Oberlippe stark vorgewölbt ist, so daß die Rima oris bei geschlossenen Kiefern offen bleibt. Der Oberkiefer ist meist kontrahiert. Die Prognathie kann auch bei normalem Oberkiefer durch einen zu kleinen Unterkiefer bedingt sein. Hierbei steht das Kinn deutlich zurück (Mikrognathie).

d) Bei dem vorstehenden Unterkiefer, Progenie, stehen die unteren Frontzähne vor den oberen; infolgedessen ragt das Kinn

vor. Die Progenie kann nur eine alveolare sein oder der ganze Unterkiefer steht vor. Die Progenie kann auch bei normalem Unterkiefer durch einen zu kleinen Oberkiefer hervorgerufen werden.

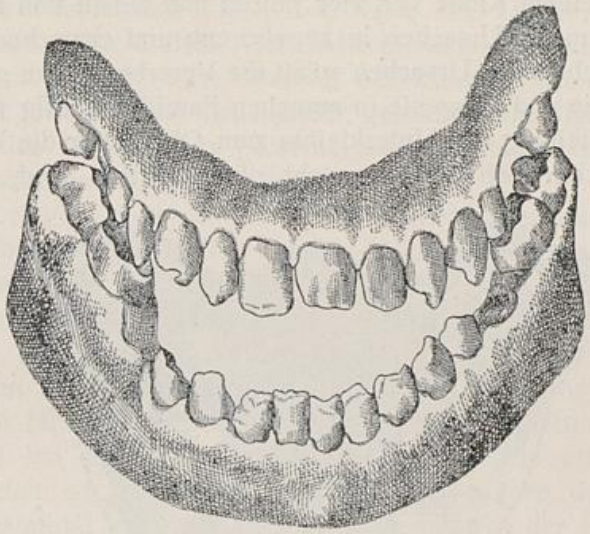


Fig. 97.
Gebiß eines 19jährigen Mädchens. Offener Biss und stark vorstehender Unterkiefer. Ansicht von vorn.

e) Beim Kreuzbiß artikulieren die beiden Zahnreihen wie die beiden Branchen einer Schere, indem die eine Seite der unteren Zahnreihe hinter, die andere vor der oberen steht. Der Zahn am Kreuzungspunkte beißt gerade auf seinen Antagonisten.

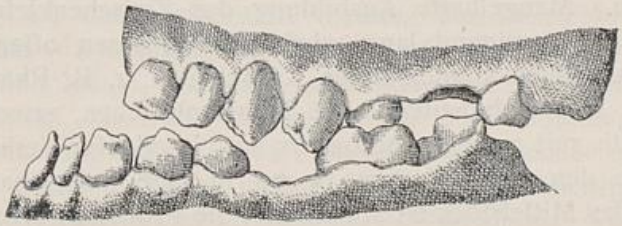


Fig. 98.
Seitenansicht desselben Gebisses.

f) Der V-förmige und der kontrahierte Oberkiefer.

Bei dem V-förmigen Kiefer bilden die Zähne des Oberkiefers nicht einen Bogen, sondern vom Eckzahn ab eine gerade Linie. Bei dem kontrahierten Kiefer ist der harte Gaumen in der Gegend der Bicuspidaten zusammengezogen und somit der Querdurchmesser verkleinert; in diesem Falle ist der Gaumen sehr hoch.

Bei der Untersuchung von 250 Insassen (Kinder im Alter von 4 bis 16 Jahren) der Idiotenanstalt in Dalldorf habe ich sehr viele

Anomalien des Bisses gefunden und zwar besonders offenen Biß infolge Verkürzung des Zwischenkiefers und vorspringender Oberkiefer. In zwei Fällen betrafen diese Anomalien das Milchgebiß, nämlich bei einem Kinde von vier Jahren und einem von fünf Jahren.

Man kann die Ursachen in angeborene und erworbene einteilen. Bei den angeborenen Ursachen spielt die Vererbung eine große Rolle, da Prognathie und Progenie in manchen Familien häufig vorkommen. Da für die Stellung des Unterkiefers zum Oberkiefer die Wachstumsverhältnisse der Schädelbasis nicht ohne Einfluß sind, so können

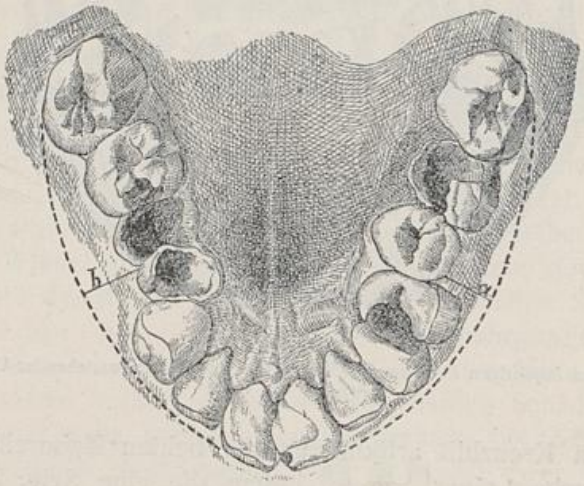


Fig. 99.
Kontrahierter Oberkiefer.

Störungen der Verwachsung, z. B. des Keilbeins, Bißanomalien hervorrufen. Mangelhafte Ausbildung des Zwischenkiefers, wobei derselbe nicht genügend lang wird, bedingt einen offenen Biß.

Die Anomalien können durch Krankheiten, z. B. Rhachitis, und durch üble Angewohnheiten, z. B. Daumenlutschen, erworben sein. Die Rhachitis ruft zuweilen besonders am Unterkiefer Veränderungen hervor, die den parabolischen Bogen in eine polygonale Gestalt bringen. Das Mittelstück ist abgeflacht; die Processus alveolares der Seitenteile sind nach innen geneigt. Auch die umgebenden Teile können bei der Ätiologie der Bißanomalien von Bedeutung sein. Virchow hat darauf hingewiesen, daß für die normale Einstellung eines Gebisses der Zungendruck einerseits und der Wangen- und Lippendruck andererseits von Bedeutung sind. Es kann mit Berücksichtigung dieser Kräfte eine Bißanomalie dadurch entstehen, daß diese Hilfskräfte nicht in der zweckmäßigen Weise tätig sind. So entsteht nach Virchow die Prognathie des Kretins dadurch, daß die stark entwickelte Zunge die Zähne nach vorn drängt, ferner eine Progenie bei Wolfsrachen, indem die Lippen den Oberkiefer nach einwärts und die Zunge den Unterkiefer nach vorn schiebt. Ganz

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

bedeutend sind die Veränderungen der Kieferknochen, besonders des Unterkiefers bei der Akromegalie. Diese Erkrankung besteht nach Langerhans in einer Vergrößerung der gipfelnden Punkte des Körpers, der Hände und Füße, der Nase, der Lippen, des Kinns, der Zunge, des Unterkiefers. Ich habe in meiner Praxis zwei Fälle beobachtet. Durch die Vergrößerung der Zunge werden die Zähne gedreht und fächerförmig auseinander getrieben und durch die Vergrößerung des Unterkiefers entsteht eine Progenie. Die normale Okklusion wird vollständig aufgehoben.

Eine geringe Progenie kann auch dadurch entstehen, daß die unteren bleibenden Frontzähne vor den Milchzähnen zum Durchbruch kommen und dann vor den oberen Frontzähnen artikulieren.

Den kontrahierten Oberkiefer suchen Donders und Metzger dadurch zu erklären, daß infolge der Mundatmung bei adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum die zur Einstellung der Zähne notwendigen Hilfskräfte nicht zweckentsprechend funktionieren. Ich glaube, daß bei dem kontrahierten Oberkiefer die erste Ursache darin zu suchen ist, daß der erste obere Bicuspis resp. der zweite zu weit nach palatinal hervorbricht. Es wird dadurch der Durchmesser des harten Gaumens verengt, und die Processus palatini des Oberkiefers und Partes horizontales des Gaumenbeins sind bei normaler Ausbildung genötigt, nach oben auszubiegen. In der Fig. 99 ist der Durchmesser des Gaumens, wenn man den normalen Zahnbogen in der punktierten Linie sich denkt, um a + b verkleinert, und diese Länge muß das Gaumengewölbe durch entsprechende Höhe ausgleichen. Es ist also die Einstellung der Bicuspidaten zu weit nach palatinal das Primäre und die abnorme Höhe des Gaumens das Sekundäre. Ob diese fehlerhafte Stellung der Bicuspidaten immer die Folge der Mundatmung ist, erscheint mir zweifelhaft; es können hier auch rein lokale Umstände mitwirken, wie Stehenbleiben von Milchzahnresten, zu frühe Extraktion der Milchmolaren, wodurch eine Verkleinerung des Raumes zwischen Milcheckzahn und erstem bleibenden Molar entsteht, fehlerhafte Lage der Bicuspidaten im Kiefer, ferner eine abnorme Gestaltung der Nasenhöhle. Der Gaumen ist nicht nur die Decke der Mundhöhle, sondern auch der Boden der Nasenhöhle und in seinem mehr oder minder flachen Verlaufe von der normalen Vereinigung mit der Nasenscheidewand abhängig.

Warnekros sucht die Bißanomalien durch Hemmungen der Bewegungen des Unterkiefers zu erklären. Dieser Autor hält die Bewegungen des Unterkiefers als das bedeutendste Hilfsmittel für die Einstellung der Zähne und zeigt, wie die drei Arten der Bewegungen des Unterkiefers (die Vor- und Rückwärtsbewegung, die seitliche Bewegung, die Auf- und Abwärtsbewegung) beim Einstellen der Zähne tätig sind (Verhandlungen der Deutschen odont. Gesellsch., Bd. 6).

Partsch hält den Druck der äußeren Atmosphäre für den wichtigsten Faktor, der bei der normalen Einstellung der Zähne in Tätigkeit ist und alle Bewegungen der Zähne nach ihrem Durchbruche beeinflußt. Im Munde besteht bei geschlossenen Lippen bekanntlich negativer Druck, und es wirkt der Luftdruck auf die Weichteile des Mundes und auf den Unterkiefer, die ihrerseits bestimmend für die Stellung der Zähne und des Kiefers sind. Bei vorspringendem Oberkiefer sieht man die Kinder die Unterlippe zwischen die beiden Zahnreihen einklemmen und der Druck der Unterlippe auf die unteren Frontzähne und das Beißen der oberen Frontzähne auf die Unterlippe ist die Ursache, daß diese Anomalie zusehends größer wird. Diese Spannung der Unterlippe kann in der Absicht geschehen, den Mund zu schließen.

Auch nach Angle sind alle diese Kräfte bei der Aetiologie zu berücksichtigen, er weist aber noch besonders darauf hin, daß selbst die anormale Stellung eines einzelnen Zahnes eine Veränderung des ganzen Zahnbogens zur Folge haben kann. Da von dem einen Zahnbogen die Einstellung des anderen abhängig ist, so wird die schädigende Wirkung allgemein. Die schrägen Artikulationsflächen sind zwar im Stande, die durchbrechenden Zähne in die richtige Stellung zu drücken, wenn sie sich soweit richtig einstellen, daß sie im Bereiche dieser Flächen sich befinden, wenn aber der Zahn außerhalb dieser Flächen zum Durchbruch gelangt, dann hindern diese schrägen Artikulationsflächen die nachträgliche richtige Einstellung. Wenn z. B. der erste untere Molar mit seinem mesialen Höcker hinter dem mesialen Höcker des oberen sich einstellt, so halten die schrägen Artikulationsflächen ihn in dieser anormalen Stellung fest. Von selbst kann sich also solche Anomalie nicht ausgleichen. Angle warnt davor, bei fehlerhafter Stellung auch eines einzelnen Zahnes sich auf eine allmählich ausgleichende Wirkung der natürlichen Kräfte zu verlassen.

Die Behandlung der Bißanomalien geschieht durch Richtmaschinen. Es würde hier zu weit führen, wenn auf Einzelheiten eingegangen wird, zumal in letzter Zeit eine große Zahl von Publikationen, z. B. Angle (Grünberg), Pfaff, Körbitz, Herbst, Wolpe usw., erschienen ist. Nur gewisse Grundregeln mögen angeführt werden. So wurden z. B. der V-förmige und der kontrahierte Oberkiefer mit der Coffinschen Expansionsplatte behandelt. Dieselbe besteht aus einer in der Mitte durchschnittenen Gaumenplatte, in welcher ein W-förmig gebogener Stahldraht (Klavierdraht) befestigt ist. Durch die Kraft der zusammengedrückten Feder wird auf den Oberkiefer ein Druck nach den Seiten ausgeübt. Diese Methode der Erweiterung des Oberkiefers hat von vielen Seiten Modifikationen erfahren. So drängt Warnekros vermittels Klavierdraht erst die eine Seite nach auswärts und dann die andere. Moeser hat zu beiden

Seiten einer gewöhnlichen Gaumenplatte Schiebervorrichtungen angebracht, welche einen Seitendruck auf die Prämolaren ausüben können. Heidenhaus überkappt die Bicuspidaten und Molaren mit Kronen, an denen palatinal ein Fortsatz an der Seitenwand des Gaumens angelötet wird. Gegen diese Fortsätze drückt eine Schraube; hierbei wirkt also der Druck nicht gegen die Zähne, sondern gegen den Processus alveolaris; dieser Apparat hat den Vorzug, daß er leicht sauber gehalten werden kann, festsitzt, dauernd wirkt und durch die vollständige Überkappung der Zähne Karies vermieden wird. Die festsitzenden Apparate haben zwar den Vorteil einer andauernden Wirkung, sie bergen aber die Gefahr in sich, daß bei nicht genügend sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle die Zähne der Karies anheimfallen. Der Gewinn einer gelungenen Regulierung auf Kosten der Gesundheit der Zähne ist aber ein problematischer. Der Unterkiefer muß, um den Biß aufrecht zu erhalten, ebenfalls geweitet werden. Derselbe wird mit Kronen überkappt und durch einen federnden Draht, der dem Zahnbogen anliegt, gedehnt, oder man bringt ebenfalls eine Schraube, die gegen die ersten Bicuspidaten drückt, an. Nach dem System von Angle werden die Zahnbögen durch das Anlegen des Expansionsbogens geweitet. Derselbe wird durch die Röhrchen der Molarbänder gesteckt, und die einzelnen Zähne an den Bogen mit Draht angebunden. Der Drahtbogen hat die Tendenz nach auswärts zu gehen und nimmt die angebundenen Zähne mit. Diese Art der Expansion hat den Vorteil, daß man die Zähne einzeln, je nach ihrer verschiedenen Lage richten kann und sie alle durch Heranbringen an den Drahtbügel, der den Verlauf des normalen Zahnbogens hat, richtig einstellt. Da dem Drahtbogen die Form gegeben werden kann, welche der normale Bogen in jedem Falle haben mußte, so kann auf diese Weise durch den federnden Drahtbogen am besten der richtige Zahnbogen hergestellt werden. Aber auch die anormale Stellung des einzelnen Zahnes wird durch den Drahtbogen normal gestellt, indem er in zweckmäßiger Weise an denselben angebunden wird, um nach mesial, distal, lingual oder labial gedrückt resp. um seine Längsachse gedreht zu werden. Die Regulierung nach Angle ist jetzt Allgemeingut geworden.

Wenn die Zahnbögen genügend erweitert sind, hat man bei Klasse II und III nach Angle eine Verschiebung der Zahnreihen gegeneinander vorzunehmen, damit der richtige Biß zustande kommt. Denn ein dauernder Erfolg einer Regulierung ist nur durch die normale Okklusion zu erzielen. Diese intermaxillare Verschiebung geschieht nach Baker durch Anlegen von Gummibändern, welche beiderseits zwischen dem Ankerröhrchen des Molarbandes und einem Häkchen im vorderen Bereich des anderen Bogens verlaufen. Bei Anomalien der Klasse II wird der Oberkieferbogen nach distal, der untere nach

mesial bewegt, bei denjenigen der Klasse III umgekehrt. Eine sofortige mesio-distale Verschiebung sucht folgender Apparat nach Birgfeld zu erreichen:

Im Gipsmodell wird der Biß so zusammengestellt, wie er normal sein muß. Durch eine Gleitvorrichtung wird dafür gesorgt, daß der Patient nur in dieser normalen Weise, also mit vorgeschobenem Unterkiefer, beißt. Diese Vorrichtung besteht in Ringen, die auf den Zähnen festzementiert werden, und an denen buccal und labial dreieckige Fortsätze angelötet sind, welche so ineinandergreifen, daß der Unterkiefer mit seinen Fortsätzen von denjenigen des Oberkiefers in der beabsichtigten Stellung gehalten wird. Diese Regulierung ist einfach und beseitigt mit einem Schlage das schlechte Aussehen; der Apparat ist aber schwer zu reinigen, auch scheint nach Fortnahme des Apparates wieder eine Verschlechterung der Stellung einzutreten.

Man kann auch die ersten Molaren mit Kronen versehen, die eine schiefe Ebene haben und das Vorbeißen des Unterkiefers verlangen. Über den Zeitpunkt einer Behandlung der Prognathie gehen die Meinungen noch auseinander. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß man bei Feststellung einer beginnenden Prognathie im 8.—9. Jahre nicht früh genug dafür sorgen kann, daß die Frontzähne in normaler Weise aufeinandertreffen. Wenn man während des Durchbruches der Bicuspidaten bereits reguliert, kann man leicht durch die Überkappung der ersten Molaren nicht nur die Bicuspidaten verlängern, sondern sie auch in die richtige Artikulation hineinwachsen lassen.

Die Regulierung einer starken Progenie kann durch den von Angle angegebenen Druck auf das Kinn vermittels des Kopfnetzes wesentlich neben der intermaxillaren Verschiebung nach Baker gefördert werden. Auf diese Weise ist der in Fig. 98 gezeigte Fall mit Erfolg behandelt worden.

In manchen Fällen ist es auch notwendig, Zähne zu verlängern resp. zu verkürzen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß bei der Prognathie die Frontzähne sehr häufig lang sind, während die ersten Molaren und Bicuspidaten kurz bleiben. Diese Erscheinung rührt daher, daß die Frontzähne nicht von Anfang an im Kontakt waren, so daß bei ihrem Längenwachstum eine Hebung des Bisses und damit eine Verlängerung der Molaren möglich ist.

Anomalie der Zahl.

Man unterscheidet Unterzahl und Überzahl. Von Unterzahl im eigentlichen Sinne kann man nur sprechen, wenn der in der Zahnreihe fehlende Zahn überhaupt nicht gebildet worden ist. Davon sind diejenigen Fälle zu trennen, bei denen Zähne durch Hindernisse oder falsche Lagerung im Kiefer zurückgehalten werden; man

nennt diese Erscheinung Retention. Zu den Zähnen, welche wegen nicht stattgefundener Anlage häufig ausbleiben, gehören der dritte Molar und der laterale obere Schneidezahn. Man nimmt an, daß diese beiden Zähne allmählich aus dem menschlichen Gebisse verschwinden werden. Retention findet sich besonders bei dem bleibenden Eckzahn und dem zweiten Bicuspis. Es können in solchem Falle der Milcheckzahn und der zweite Milchmolar viele Jahre in der Zahnreihe stehen bleiben. In einem von mir beobachteten Falle stehen bei einer 33jährigen Frau noch beide Milcheckzähne; von den bleibenden Eckzähnen fehlt bisher jede Spur. Bei einem anderen Falle, einem Manne im Alter von 45 Jahren, kam der linke obere Eckzahn palatinal zum Vorschein, nachdem mehrere Jahre vorher die Schneidezähne und Bicuspidaten entfernt worden waren. Bei diesem Patienten mußte in der Kautschukplatte eine Öffnung für den durchbrechenden Eckzahn gemacht werden. Die Roentgenuntersuchung (cf. Atlas Dieck) gibt über diese Verhältnisse am besten und sichersten Aufschluß. Man hat auch eine Unterzahl in größerem Umfange beobachten können, wobei entweder überhaupt keine oder nur wenig verkümmerte Zähne vorhanden waren.

Diese Anomalie fand man bei den russischen Haarmenschen, bei denen vielleicht die Überproduktion des einen Hautgebildes (Haare) eine mangelhafte Bildung der anderen (Zähne) zur Folge hatte.

In meiner Behandlung befand sich ein Knabe von 11 Jahren, welcher von bleibenden Zähnen nur die oberen und unteren Schneidezähne besaß.

Von einer Überzahl spricht man, wenn mehr als 32 Zähne im Munde stehen. Die überzähligen Zähne zeigen entweder das Aussehen von Zapfen- und Höckerzähnen oder eine vorkommende normale Zahnform.

Die Fig. 100 gibt den Abdruck des Oberkiefers eines 7jährigen Mädchens. Die mittleren Schneidezähne gehören der zweiten Reihe an, die übrigen Frontzähne sind Milchzähne. Auf der rechten Seite steht zwischen dem lateralen Milchschneidezahn und dem Milcheckzahn ein überzähliger Zahn von dem Aussehen eines Eckzahns. Die Zähne sind nicht verschmolzen, wenigstens nicht an der Krone. Die Verhältnisse an der Wurzel waren nicht festzustellen, da kein Grund vorlag, die Zähne zu entfernen. Fig. 101 zeigt denselben Kiefer nach 4 Jahren. Die Milchzähne sind ausgefallen und es sind rechts oben wieder 3 Zähne statt 2 vorhanden. Neben dem lateralen Schneidezahne steht ein überzähliger Zahn und in der Lücke erscheint die Spitze des Eckzahnes. Nachdem der Eckzahn durchgebrochen war, habe ich den überzähligen Zahn extrahiert. Dieser Fall zeigt, wie ähnliche von Brunsmann, daß die Zähne der bleibenden Reihe in ihrer Entwickelung nicht ganz unabhängig von den Milchzähnen sind.

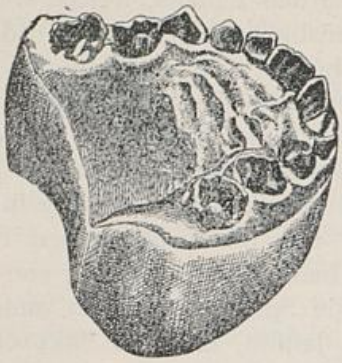


Fig. 100.
Oberkiefer eines 7jährigen Mädchens. Zwischen dem lateralen Milchschneidezahn und dem Milcheckzahn befindet sich rechts ein überzähliger Zahn von der Gestalt eines Eckzahnes.

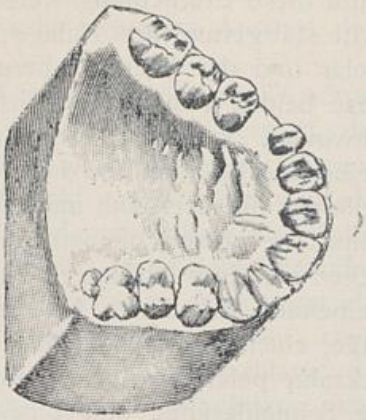


Fig. 101.
Derselbe Kiefer nach 4 Jahren.

Es gibt gewisse Stellen innerhalb der Zahnreihe, an denen sich die überzähligen Zähne besonders häufig finden. Hierzu gehört die Gegend der oberen Schneidezähne, der Bicuspidaten und des dritten Molaren. Zwischen den oberen Schneidezähnen stehen manchmal ein, auch zwei überzählige Schneidezähne, bei den Bicuspidaten ein dritter Bicuspis und hinter dem dritten Molar ein vierter. Zuweilen können die überzähligen Zähne wegen Raummangels nicht durchbrechen, sondern erscheinen erst, nachdem die Zähne der bleibenden Reihe zum größten Teil ausgefallen sind. Aus diesem Vorkommnis ist die Annahme einer Dentitio tertia entstanden. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, daß diese Zähne nicht als Vertreter einer dritten Zahnreihe anzusehen seien, sondern nur überzählige oder retiniert gewesene Zähne der zweiten Reihe sind. Über die Ursachen der Überzahl ist positives nicht bekannt. Da das ursprüngliche Säugetiergebiß, von dem auch das menschliche abgeleitet wird, 44 statt 32 Zähne hat, so müssen bei den Schneidezähnen 4 Zähne und bei den Bicuspidaten 8 Zähne der ganzen Zahnreihe verloren gegangen sein. Von verschiedenen Autoren wird nun angenommen, daß die überzähligen Zähne infolge Atavismus entstehen, von anderer Seite wird diese Ursache bestritten und gesagt, daß die Zahnleiste als Matrix der Zähne den zufälligen Einflüssen ebenso ausgesetzt ist wie andere Organe und infolgedessen einmal mehr, ein anderes Mal weniger Zähne als normal entwickeln kann.

Was die Therapie anbetrifft, so ist bei der Unterzahl der normale Status äußerlich dadurch herzustellen, daß die etwaige Lücke durch künstlichen Ersatz geschlossen wird.

In weit höherem Maße bedarf aber die Überzahl einer Behandlung, da durch überzählige Zähne meist eine gedrängte Stellung bedingt wird, welche das Auftreten der Karies begünstigt. Auch

das schlechte Aussehen, welches überzählige Zähne zwischen den Frontzähnen geben, veranlaßt nicht selten das Eingreifen des Zahnarztes. Man wird durch zweckmäßige Extraktionen und, wenn nötig, durch Regulierung die gedrängte Stellung zu beseitigen suchen.

Anomalie der Struktur.

Äußerlich wahrnehmbare Strukturanomalien geringeren Grades sind die weißen Flecke des Schmelzes. Dieselben sind der Ausdruck einer mangelhaften Verhärtung, welche bei mikroskopischer Betrachtung durch Quer- und Längsstreifung der Prismen resp. durch interprismatische Räume gekennzeichnet ist. Die Oberfläche des Zahnes ist glatt und hart.

Bei fehlerhafter Struktur des Dentins findet man Interglobularräume und größere Hohlräume; letztere sind dadurch entstanden, daß einzelne Zellen der Membrana eboris bei der Dentinbildung in ihrer Funktion nachließen. Baume nennt diesen Zustand Odontoporosis congenita.

Hypoplasie des Schmelzes.

Unter der Bezeichnung „Hypoplasie" versteht man angeborene Schmelzdefekte, welche aus einzelnen oder strichweise in mehreren Reihen angeordneten Grübchen resp. Furchen bestehen. An Stelle dieses Namens, der von Zsigmondy und Berten eingeführt worden ist, findet man in der Literatur noch folgende Bezeichnungen für diese Zähne: „Honigwabenartige, geriefte Zähne, Zähne mit welligem Schmelz". Der Ausdruck Erosion ist fallen gelassen worden. Mit der Bezeichnung Hypoplasie soll ausgedrückt werden, daß diese Defekte durch eine Störung in der Verkalkung des Schmelzes entstanden sind.

Die Hypoplasie kommt nach Busch in 2 %, nach Berten in 6—7 % vor und betrifft nach Busch nur die bleibenden Zähne mit Ausnahme des II. und III. Molaren, nach Berten aber auch die Milchzähne und sämtliche bleibenden Zähne. Ich habe bei meinen Untersuchungen in der Idiotenanstalt in Dalldorf einen sehr großen Prozentsatz von Gebissen mit Hypoplasien gefunden. Die Affektion findet sich meist an einer größeren Anzahl von Zähnen und zwar werden mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit alle Zähne der gleichen Verkalkungsperiode befallen. Selten wird die Hypoplasie an einzelnen Zähnen beobachtet. Am häufigsten sind der erste Molar, die Schneidezähne und die Eckzahnspitze befallen. Die Formen, in denen die Hypoplasie auftritt, sind verschieden; man beobachtet punktförmige, grübchenförmige, furchenartige und flächenartige. Der erste Molar ist zuweilen an dem größten Teile seiner Kronenoberfläche



Fig. 102.
M_1 sup. sin. eines 15jährigen Mädchens. An der Krone ein starker Schmelzwulst. Die Höcker sind verkümmert und ohne Schmelzbedeckung.

befallen und zeigt an der Übergangsstelle zum normalen Schmelz einen starken Schmelzwulst (Fig. 102). Walkhoff hat einen Fall beobachtet, bei dem an sämtlichen Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers furchenartige Hypoplasie bis zur Wurzelspitze reichte. Berten stellt für das Auftreten der Hypoplasie folgende Grundsätze auf:

1. Die Zähne beider Zahnperioden, die Milchzähne sowohl, wie die bleibenden Zähne, ja sogar überzählige Zähne können Hypoplasie des Schmelzes aufweisen.
2. Es sind stets mehrere Zähne gleichzeitig mit defekter Schmelzbildung vorhanden.
3. Die verschiedenen Zahnsorten werden ungleich häufig von Hypoplasie betroffen; am häufigsten die der jüngsten, seltener die der späteren, und am seltensten die der spätesten Bildung.
4. Die Hypoplasie tritt symmetrisch in der Weise auf, daß sie sich an den homologen Zähnen in derselben Form und in demselben Niveau zeigt.
5. Bei den Zähnen verschiedener Gruppen wird die Hypoplasie in verschiedener Form und in verschiedenem Niveau gefunden. (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1895.)

An den mittleren Schneidezähnen beobachtet man zuweilen Schmelzdefekte, welche eine halbmondförmige Einkerbung der Schneidekante und vorderen Fläche verursachen und außerdem den Zahnkronen eine typische Form geben. Der Defekt sieht aus, als ob man mit einer kantigen Feile den Rand und die vordere Fläche in der Mitte bearbeitet hätte. Man nennt diese Zähne Hutchinsonsche, da die erste Beschreibung des eigenartigen Defektes von diesem Forscher herrührt. Die Hutchinsonschen Zähne gelten als Zeichen hereditärer Lues, wenn ihr Befund mit zwei anderen Symptomen der Syphilis, der Keratitis luetica und der Taubheit, verbunden ist (sog. Hutchinsonsche Trias).

Über die Ursachen der Hypoplasie gehen die Ansichten weit auseinander. Von einzelnen Autoren wird angenommen, daß die Störung in der Verkalkung des Schmelzes durch eine Entzündung der Mundschleimhaut, welche auf das Schmelzorgan übergreift, zustande kommt. Hutchinson führt die Entstehung der nach ihm benannten Zähne auf hereditäre Syphilis und die leichteren Formen der Hypoplasie auf Stomatitis mercurialis zurück. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß die hereditäre Syphilis diese Affektionen hervorrufen kann, so sind doch die meisten Autoren dieser Anschauung nicht beigetreten. Magitôt, Busch u. a. sind der Ansicht, daß cerebrale Erkrankungen wie Meningitis, Eklampsie, ferner Erstickungsanfälle durch Keuchhusten diese typischen Defekte verursachen. Berten dagegen hebt hervor, daß die Hypoplasie nicht stets eine Folge von Konvulsionen ist; er spricht sich dahin aus, daß „jede Erkrankung, welche geeignet ist, eine allgemeine Ernährungs-

störung herbeizuführen, Hypoplasie hervorbringen kann". Vor allem ist als Ursache der Hypoplasie die Rhachitis zu nennen. Die Rhachitis bedingt nicht nur schwere Ernährungsstörungen, sondern auch Krämpfe, so daß die Angaben von Magitôt, Busch usw. auf die Rhachitis zurückgeführt werden können. Greve hat bei 4522 Kindern in 923 Fällen = 20,41 % hypoplastische Zähne gefunden; in 2,03 % handelte es sich um Milchzähne, der Rest betraf die bleibenden. Von diesen 923 Kindern waren 609 = 13,47 % gestillt, 314 Kinder = 6,94 % nicht gestillt worden.

Ich habe in meiner Praxis Fälle beobachtet, bei denen es sich um eine Vernichtung fast sämtlicher Schmelzorgane handelt. Der eine Fall, eine Dame, zeigt nur an den beiden oberen und unteren mittleren Schneidezähnen eine gute Schmelzbekleidung, ferner an der Spitze des Eckzahnes. Alle übrigen Zähne bis zum III. Molar sind ohne Schmelzbekleidung erschienen und haben ein dunkelbraunes Aussehen. Das Dentin ist ohne bedeutende Defekte. Aus der Anamnese ergab sich, daß die Patientin als kleines Kind eine schwere Gehirnentzündung überstanden hat. Der genaue Zeitpunkt konnte nicht angegeben werden. Zwei andere Fälle betrafen zwei Schwestern verschiedenen Alters, die von acht Kindern allein diesen Schmelzmangel aufwiesen. Eine Ursache konnte nicht angegeben werden. Es ist eine bekannte Tatsache, daß dieses braune Dentin infolge der direkten Reizung der Dentinfasern innerlich besser gefestigt und gegen Karies widerstandsfähiger ist, als bei Bedeckung mit Schmelz. Bei Milchzähnen beobachtet man ebenfalls ein Fehlen der normalen Schmelzbekleidung. Die Zähne sehen braun aus, sind zackig und zerklüftet, werden aber selten von Karies zerstört. Sie bröckeln vielmehr langsam ab, bis schließlich kleine unförmige Kronen meist mit lebender Pulpa übrig bleiben. Was die Behandlung der Hypoplasie anbetrifft, so können leichte Fälle durch Abschleifen ausgeglichen werden, tiefere Grübchen müssen gefüllt werden, da sie der Karies leicht einen Angriffspunkt bieten. Schwer betroffene Zähne werden auch durch Füllungen kaum zu halten sein, sie brechen leicht ab und müssen durch künstliche Kronen ersetzt werden.

Verwachsung, Verschmelzung und Zwillingsbildung.

Man spricht von einer Verwachsung, wenn die Wurzeln zweier benachbarter Zähne durch Zementhypertrophie miteinander verbunden sind. Die Verbindung vollzieht sich nach vollständiger Ausbildung der einzelnen Zähne, wobei das die Wurzeln trennende Septum allmählich resorbiert wird.

Die Verwachsung kommt besonders zwischen den Wurzeln des zweiten und dritten Molaren vor, ist aber nach Busch verhältnismäßig selten. Im Milchgebiß verwachsen nur die Frontzähne. Verwachsene Zähne heißen Dentes concreti. Nach Busch setzt die

Mittellinie der Verwachsung eine Grenze. Keberlet beschreibt einen Fall von Verwachsung eines B_2 sup. sin. mit M_1 sup. sin.

Bei der Verschmelzung vereinigen sich die Zahnkeime zweier benachbarter Zähne, so daß bei der Verhärtung die harten Substanzen des einen Zahnes in die des anderen übergehen. Verschmolzene Zähne heißen Dentes confusi.

Busch unterscheidet folgende drei Möglichkeiten einer Verschmelzung:

1. Zwei normale Zahnkeime sind verschmolzen;
2. ein normaler Zahnkeim ist mit einem überzähligen Zahnkeime verschmolzen, Dentes germinati, Zwillingszähne;
3. zwei überzählige Zahnkeime sind verschmolzen.

Es können auch drei Zahnkeime verschmolzen sein und zwar zwei normale Keime mit einem überzähligen. Man nennt dieses Zahngebilde Dens trigeminus.

Im Milchgebiß kommt im Bereiche der Schneidezähne die Verschmelzung häufiger vor, als bei den bleibenden Zähnen. Hier ist auch der Dens trigeminus beobachtet worden. Busch bezweifelt entschieden die Verschmelzung über die Mittellinie und diejenige der Schneidezähne mit dem Eckzahne. Magitôt beschreibt einen Fall von Verschmelzung der beiden Milchmolaren.

Bei den bleibenden Zähnen findet in der Gegend der Schneidezähne eine Verschmelzung des mittleren Schneidezahnes mit dem seitlichen oder mit einem überzähligen statt. Ein Dens trigeminus ist hier nicht beobachtet worden. Busch beschreibt eine Verschmelzungsart, bei welcher ein Zahn in dem anderen sich befindet und nennt diese Anomalie dens in dente. Ferner bringt derselbe Autor einen Fall, bei welchem sich der bleibende Eckzahn in drei Keime gespalten hat, die miteinander verschmolzen sind. Bei den Bicuspidaten ist die Verschmelzung seltener als bei den Frontzähnen. Von den Molaren kann ein normaler Zahn mit einem überzähligen verschmolzen sein. Außerdem ist die Verschmelzung des zweiten Molaren mit dem dritten beobachtet worden, dagegen bezweifelt Busch wegen der zeitlich weit auseinanderliegenden Entwickelung eine Verschmelzung des ersten Molaren mit dem zweiten.

Die Verschmelzung kann eine vollkommene sein, so daß die Zähne ein einziges Gebilde darstellen, oder sie ist eine partielle, wobei die Zähne nur an der Krone oder an der Wurzel verschmolzen sind. Für das Zustandekommen der Verschmelzung ist wesentlich, daß die betreffenden Zähne einer annähernd gleichen Entwickelungsphase angehören.

Unter Zwillingsbildung versteht man ein Zahngebilde, welches aus zwei miteinander verschmolzenen Zähnen derselben Zahnsorte besteht. Bei dieser Anomalie ist also der Zahnkeim doppelt angelegt, so daß aus demselben zwei gleichartig gebaute

Zähne hervorgehen. Die Zwillingsbildung wird besonders im Bereiche der Schneidezähne beobachtet.

Erkrankungen der harten Zahnsubstanzen.

Hierher gehören: 1. Frakturen der Zähne, 2. Karies, 3. Keilförmige Defekte.

Die **Fraktur** der Zähne wird durch Schlag, Stoß und Fall bedingt; auch beim Operieren in der Mundhöhle können gesunde Zähne durch unvorsichtige Handhabung mit Instrumenten verletzt werden, z. B. wenn bei ungeschickter Extraktion eines unteren Zahnes die Zange gegen einen Zahn im Oberkiefer anschlägt. Die Fraktur tritt in verschiedenen Graden auf.

a) Es entsteht nur ein Sprung im Schmelz.
b) Es wird ein Stück Schmelz abgesprengt.
c) Außer Schmelz wird auch Dentin abgeschlagen, jedoch ohne daß die Pulpa frei gelegt wird.
d) Unter Eröffnung der Pulpahöhle wird ein Teil der Krone abgesprengt.
e) Die Fraktur erstreckt sich bis in die Wurzel.

Die Schmelzsprünge setzen die Widerstandsfähigkeit eines Zahnes gegen Karies herab; sie heilen nicht aus, da nach vollendeter Schmelzbildung das Schmelzorgan verschwindet. Sie entstehen auch beim Füllen von Gold durch das Hämmern, wenn der Schmelz nicht genügend durch Dentin geschützt ist, und die Stopferspitze den Schmelzrand trifft.

Wird durch einen Schmelzdefekt das Zahnbein freigelegt, so treten infolge Leitung der Dentinfasern bei Aufnahme von zu kalten oder zu warmen, desgleichen von süßen Speisen Schmerzen auf. Meist hören die Schmerzen allmählich infolge Absterbens der freigelegten Enden der Dentinfasern auf; will man therapeutisch eingreifen, so muß man die Dentinfasern durch ein Ätzmittel vernichten. Man verwendet hierzu am besten die konzentrierte Karbolsäure oder dünn angerührtes Phosphatzement; Argentum nitricum ist an Frontzähnen zu vermeiden, da es das Dentin schwarz färbt. In hartnäckigen Fällen kann die Ätzung der Pulpa mit anschließender Wurzelbehandlung in Frage kommen.

Bei Defekten, welche bis in die Nähe der Pulpa reichen, hüte man sich vor Anwendung tief greifender Ätzmittel wie Chlorzink, da hierbei leicht die Pulpa in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Eine Ätzung der Pulpa bei geschlossenem Cavum bedingt Absterben derselben. Wenn es möglich ist, schütze man anfangs die Bruchfläche durch ein indifferentes Mittel (Fletchers Dentin) gegen die schmerzhaften Temperaturschwankungen. Ist die Fraktur im jugendlichen Alter erfolgt, so warte man einige Jahre mit dem Ersatz von Porzellan oder Gold, weil die Pulpa noch sehr groß ist und leicht

beim Anlegen von Befestigungspunkten verletzt werden kann. Es ist auch empfohlen worden, den abgebrochenen Zahn etwas aus der Alveole durch Gummizug hervorzuziehen und ihn dadurch in die gleiche Höhe mit seinem Nachbar zu bringen. Vor allem hat man bei diesen Frakturen, die bis in die Nähe der Pulpa gehen, abzuwarten, ob die Pulpa lebensfähig bleibt.

Ist die Pulpa durch die Fraktur eröffnet, so muß sie entfernt, und der Defekt entweder durch Gold, Porzellan oder bei Fraktur der ganzen Krone durch einen Stiftzahn ersetzt werden. Eine Fraktur in der Wurzel kann durch Zementbildung ausheilen, wenn das Periodontium nicht verletzt worden ist oder sich durch nachfolgende Reizung entzündet.

Die Prognose der Frakturen an den Wurzeln ist bei den Frontzähnen durch die Aufklappung des Zahnfleisch-Periostüberzuges und der Freilegung der Frakturstelle für manche Arten günstig. Dieck zeigt im Roentgenbild einen Fall, bei welchem an beiden J_1 sup. durch Trauma das letzte Drittel der Wurzel durch Querfraktur abgeschlagen wurde. In einem ähnlichen Falle erzielte Dieck Heilung durch Fortnahme der abgebrochenen Wurzelspitze nach Aufklappung und entsprechender Behandlung. Bei der Behandlung von Frakturen an den Wurzeln ohne Aufklappung ist die Anwendung ätzender Mittel für Einlagen zu vermeiden. In vielen Fällen wird die Extraktion die einzige Möglichkeit sein.

Karies.

Die Karies ist ein destruktiver Prozeß im harten Zahnmantel, welcher zu einem Defekt in demselben führt. Es wird durch die Karies sowohl die anorganische als auch die organische Substanz vernichtet.

Bei der Beurteilung der Ätiologie der Karies muß hervorgehoben werden, daß im Zahnmantel zwei vollständig verschiedene Substanzen enthalten sind, und daß zu einer Zerstörung demgemäß auch die Einwirkung mehrerer schädigender Momente notwendig ist.

Bei der Karies hat man daher zunächst zu unterscheiden:

1. Die Zerstörung der anorganischen Substanz durch Säuren.
2. Die Vernichtung der organischen Bestandteile durch die Fäulnis.

Aus der Wirkung beider (Säuren und Fäulnis) entwickelt sich das Bild der Karies.

Das Auftreten von Säuren in der Mundhöhle läßt sich auf drei Möglichkeiten zurückführen.

a) Die Säuren gelangen von außen mit Nahrungsmitteln, Genußmitteln und Medikamenten in die Mundhöhle, oder in technischen Betrieben wirken Säuredämpfe auf die Zähne der Arbeiter ein. Zu erwähnen wären ferner die Fruchtsäuren, von denen besonders die in den Weintrauben enthaltene Säure in Frage kommt. Da bekanntlich bei Traubenkuren der Genuß von Weintrauben längere Zeit hindurch

verordnet wird, so zeigen die Zähne, welche wochenlang mit dem Traubensaft in Berührung kommen, deutlich an der Entkalkung den Einfluß der Weinsäure. Von Medikamenten kommen hier die säurehaltigen Eisenpräparate Ferrum lacticum, sulfuricum, hydrochloricum, citricum, sofern sie in Lösungen getrunken werden, in Betracht.

Man beobachtet daher bei anämischen Personen, welche lange Zeit Eisenmittel genommen haben, eine Entkalkung der Zähne und bedeutende Fortschritte der Karies. Man darf aber nicht vergessen, daß die Anämie selbst das Auftreten der Karies begünstigt, da sie als eine Allgemeinkrankheit eine Prädisposition, wie später besprochen wird, abgibt.

b) Bei Erkrankungen des Magens gelangt durch Aufstoßen die Säure des Magens in die Mundhöhle.

Diese Art der Säurewirkung auf die Zähne ist viel seltener, als man nach den Äußerungen der Kranken anzunehmen berechtigt wäre. Man hört oft die Ansicht, daß die Erkrankung der Zähne vom Magen ausginge, weil die Kranken an saurem Geschmack und Aufstoßen leiden. In den meisten Fällen ist es umgekehrt. Die Säure oder das säurebildende Ferment gelangt mit dem Speichel erst in den Magen; denn es handelt sich hier weniger um die Salzsäure des Magensaftes, als um die durch Gärung entstandene Milchsäure.

Das Verhalten der Zähne bei der Schwangerschaft ist kein einheitliches. Ich habe Fälle beobachtet, wo der Zustand des Gebisses nach der Schwangerschaft kaum ein anderer war als vor derselben, und andererseits wieder Fälle, in denen die Karies der Zähne während der Schwangerschaft zusehends Fortschritte machte. Es ist nicht zu bestreiten, daß die Schwangerschaft als solche einen Einfluß ausübt, aber es ist nicht von der Hand zu weisen, daß zu dieser Zeit dem Gebisse nicht die gewöhnlich geübte Sorgfalt in der Pflege zuteil wird. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß in vielen Fällen von Schwangerschaft die Ernährung durch weichere Kost geschieht, also die Selbstreinigung des Gebisses durch den Kauakt aufgehoben ist.

c) Die Säure wird in der Mundhöhle selbst und zwar durch Gärung gebildet. Diese Entstehung der Säure kommt für die Karies hauptsächlich in Frage, und zwar ist es die Milchsäure, welche durch Gärung des Traubenzuckers entsteht (s. S. 407). Letzterer braucht nicht als solcher in die Mundhöhle eingeführt zu werden, weil er aus der Stärke durch Einwirkung des Ptyalins beständig in der Mundhöhle gebildet wird. Es sind eine ganze Reihe von Bakterien der Mundhöhle, welche auf zuckerhaltigen Nährböden Säure bilden, also für die Entstehung der Karies in Frage kämen.

Da diese Umsetzungen eine gewisse Zeit beanspruchen, so muß das gärungsfähige Material zwischen der Zahnreihe liegen bleiben. Hieraus erklärt sich auch die Tatsache, daß die Karies zuerst an

den Stellen auftritt, wo stärkehaltige Substanzen festgehalten werden, also zwischen den Zähnen, auf den Kauflächen der Molaren, zwischen Gebißklammern und Zähnen usw. Dagegen bleiben diejenigen Stellen, über welche die Zunge gleitet und die vom Speichel stark bespült werden, von denen also jeder Speiserest entfernt wird, von Karies frei, hierher gehören z. B. die Lingualflächen der unteren Zähne. Diese Flächen werden von Karies befallen, sobald ein Unterstück getragen wird; hierbei bleiben zwischen Platte und Zähnen Speisereste liegen, da der mechanisch reinigende Einfluß der Zunge und des Speichels aufgehoben ist.

Die durch Gärung in der Mundhöhle entstandene Säure zeigt eine lokale Wirkung nur auf die unmittelbar den Gärungsherd berührenden Zahnflächen; man könnte glauben, daß bei vielen Gärungsherden in der Mundhöhle die Säure, nachdem sie in den Speichel übergegangen ist, von hier aus auf die Zähne wirkt. Dem ist aber nicht so; denn man findet in einer noch so durch Karies zerstörten Zahnreihe die oben erwähnten, von der Zunge bestrichenen Flächen frei. Die Nebenprodukte bei der Milchsäuregärung, wie Buttersäure, Valeriansäure usw., sind von geringer Bedeutung*).

Durch die Säure allein wird das Krankheitsbild der Karies aber noch nicht hervorgerufen; denn wenn man auf Zähne Säure einwirken läßt, so verschwinden die anorganischen Bestandteile, die organischen aber quellen nur auf und bleiben erhalten. Dieses Bild macht sich weniger im Schmelz, welcher ja nur 2% organische Substanz besitzt, als im Zahnbein bemerkbar. Hier vollendet die Fäulnis, was die Säure begonnen hat. Fäulnis wird bekanntlich durch die Fäulnisbakterien bedingt, die in allen uns umgebenden Medien vorkommen und bequem in die Mundhöhle gelangen können. In derselben finden sie auch, wie bereits früher beschrieben wurde, die günstigsten Bedingungen zur Ansiedlung.

Da Fäulnisbakterien sowohl wie die Erreger der Milchsäuregärung überall vorkommen, ferner auch gärungsfähiges Material von jedem Menschen genossen wird, so müßte man meinen, daß Karies in jedem Gebisse vorkommt. Die Untersuchungen an Schulkindern haben auch gezeigt, wie weit verbreitet die Karies ist. Trotzdem lehrt die tägliche Beobachtung, daß es Menschen gibt, welche an ihren Zähnen keine Spur von Karies aufweisen, die also immun**) gegen Karies sind, ohne daß sie für die Erhaltung der Zähne prophylaktisch besondere Maßnahmen treffen.

*) Auf die Theorie von Lohmann, daß nämlich nicht die Milchsäure, sondern das Mucin die Ursache der Entkalkung ist, soll hier nicht näher eingegangen werden, da diese Theorie von keiner Seite eine Stütze gefunden hat. Sie stützt sich hauptsächlich darauf, daß nicht Zucker im Munde durch die Diastase sondern nur Maltose gebildet wird.

**) Statt des Ausdruckes immun, müsste man eigentlich resistent sagen, da es sich hierbei nicht um die Wirkung von Schutzstoffen des Blutes, wie wir es bei der Immunität gegen die Infektionskrankheiten gesehen haben, sondern um eine erhöhte Widerstandskraft handelt. Es soll aber der Ausdruck „Immunität", den Miller eingeführt hat, beibehalten bleiben.

Die Frage, welche sich aus dieser Wahrnehmung ergibt, warum nämlich die einen Individuen kariöse Zähne haben, bei anderen dagegen, welche unter denselben hygienischen Bedingungen leben, Karies nicht auftritt, ist nicht so leicht zu beantworten. Miller hat in den letzten Jahren seines arbeitsreichen Lebens sich viel mit der Erklärung der Immunität gegen Karies beschäftigt, worauf später noch eingegangen werden wird. Man begnügt sich zunächst mit der Annahme, daß für ein stärkeres Auftreten der Karies eine Disposition vorhanden sein muß. Die Disposition zur Karies zeigt sich in zweierlei Weise:

1. Es wird innerhalb der Zahnreihe oder an einem einzelnen Zahne eine Stelle so beschaffen sein, daß gärungsfähiges Material zurückbleibt.
2. Das Auftreten und das Fortschreiten der Karies werden durch eine geringe Resistenz der Zähne infolge mangelhafter innerer Struktur derselben begünstigt.

ad 1. Die Retention von Speiseresten ist besonders bei abnormer Zahnstellung möglich. Denn es entstehen hierbei tote Winkel, die weder von der Zunge noch von der Wange oder den Lippen bestrichen werden, und aus welchen auch durch den Kauakt Reste nicht entfernt werden können. Der Einfluß des Kauaktes ist für die Beseitigung von Speiseteilchen nicht zu unterschätzen. Bei einem normal stehenden Gebisse werden bei dem Kauen besonders härterer Nahrungsmittel die durch Schleim an Unebenheiten der Zähne festgehaltenen Speiseteilchen fortgenommen. Die Retention bezieht sich weniger auf größere Stücke, denn diese würden durch das Gefühl wahrgenommen werden, als auf Teilchen geringeren Umfangs, die vermittels des zähen Mundschleims an und zwischen den Zähnen kleben.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist, wenn man zunächst von der Vererbung absieht, auch der Einfluß der Kultur zu beurteilen. Die Vorbereitung der Speisen durch die Küche reduziert den Kauakt ganz bedeutend und vermindert, da die meisten Nahrungsmittel weich zubereitet aufgenommen werden, den reinigenden Einfluß der festen Nahrung. Röse schreibt dem Genusse von hartem Brote einen bedeutenden Einfluß auf die Gesunderhaltung der Zähne zu. Seine Arbeiten erstrecken sich über ein sehr großes statistisches Material und ergaben folgende Schlußergebnisse:

1. Gut ausgebackenes, nährsalzreiches Roggenbrot mit harter, dicker Rinde erhält die Zähne gesund, weiches, nährsalzarmes richtet sie zugrunde.
2. Der günstige Einfluß des harten Roggenbrotes beruht teils auf physiologisch-chemischen, teils auf mechanischen Ursachen.

3. Nur aus eiweiß- und nährsalzreichem Mehle läßt sich ein Brot mit dicker, harter Rinde herstellen. Durch seinen höheren Nährsalzgehalt befördert das harte Roggenbrot im Kindesalter die gute Entwickelung der Zähne und der übrigen Körpergewebe.
4. Ein dickrindiges Roggenbrot erfordert zu seiner mechanischen Zerkleinerung eine kräftige Kautätigkeit. Dadurch werden die Kaumuskeln und mit ihnen die Kieferknochen zu gesunder Entwickelung angeregt. Die Speicheldrüsen werden in höherem Maße in Anspruch genommen und liefern eine größere Menge verdauungskräftigen Speichels.
5. Die Überbleibsel eines ausgebackenen, derben Roggenbrotes haften viel weniger leicht in den Kaufurchen und Zwischenräumen der Zähne als die Reste des weichen Weißbrotes; sie werden vielmehr vom stärkeren Speichelstrome hinweggespült. Das Kauen eines dickrindigen, harten Roggenbrotes reinigt die Zähne auf mechanischem Wege ebenso gründlich, ja vielleicht gründlicher als die bestgebaute Zahnbürste.

Bei Individuen, die weder Zahnstocher noch Zahnbürste und Mundwasser kennen, muß der eine Bissen die Reste des vorher aufgenommenen fortnehmen. Man soll aber nicht glauben, daß die künstliche mechanische Reinigung wertlos sei, im Gegenteil. Die Naturvölker, z. B. Neger, die doch gewiß kräftige Zähne haben, verwenden sehr viel Zeit mit der mechanischen Reinigung ihres Gebisses, zu der sie Holzstäbe von bestimmten Baumarten benutzen. Bei einer gedrängten Stellung der Zähne kann die Nahrung eine reinigende Wirkung nicht ausüben; denn hier werden die Speisereste immer noch tiefer in die toten Winkel hineingedrückt. Außer der fehlerhaften Stellung bieten auch Risse, Sprünge und Löcher (Hypoplasie) der Zähne Retentionsstellen für Speisereste. Derartige, weniger widerstandsfähige Punkte brauchen aber nicht von vornherein an den Zähnen vorhanden zu sein, sondern können später künstlich geschaffen worden sein. Besonders erfolgt dieses durch den Gebrauch eines schlecht schließenden Gebisses oder durch mangelhaft anliegende Klammern, ferner durch fehlerhaft ausgeführte Konturfüllungen an Approximalflächen usw. Wie bedeutend der Einfluß künstlicher Zähne für die Entstehung der Karies ist, geht besonders daraus hervor, daß infolge Tragens eines Unterstückes Karies an den Lingualflächen der unteren Frontzähne beobachtet wird, an welchen unter normalen Verhältnissen Karies sehr selten vorkommt. Auch durch unzweckmäßige Benutzung eines Zahnstochers können Retentionsstellen geschaffen werden, wenn nämlich bei dicht stehenden Zähnen durch den Zahnstocher die Zahnfleischpapille nach dem Zahnhalse zurückgedrängt wird, wodurch ein

V-förmiger Raum entsteht, welcher sich immer wieder mit Speiseresten füllt.

Man macht häufig die Beobachtung, daß bei Individuen, welche eine lange schwere Krankheit überstanden haben, die Karies während dieser Zeit bedeutende Fortschritte gemacht hat. Hierbei leistet die Allgemeinkrankheit der Karies Vorschub nicht nur durch einen die Widerstandsfähigkeit der Zähne herabsetzenden Einfluß, sondern auch dadurch, daß die Retention von Speiseresten während der Krankheit begünstigt wird. Die Frage, ob auch die harten Zahnsubstanzen, speziell der Schmelz trophischen Einflüssen ebenso unterworfen ist, wie alle anderen Gewebe, ist noch nicht definitiv entschieden. Im allgemeinen glaubt man nicht, daß der fertig gebildete Schmelz wesentlich durch eine Allgemeinstörung verschlechtert werden kann. Es ist vielmehr der Umstand von Bedeutung, daß die Kranken nur flüssige und weiche Kost genießen, und auf die Entfernung von Speiseresten innerhalb der Zahnreihen wenig Sorgfalt verwendet wird. Die Zähne der Kranken sind mit einem dicken, zähen Belag überzogen, in welchem das gärungsfähige Material in Säure übergeht. Die harten Zahnsubstanzen werden somit durch die Allgemeinkrankheit nicht geschwächt, sondern nur die Prädisposition wird durch die stärkere Retention von Speiseresten erhöht. Gegen diese Auffassung spricht der rapide Zerfall des Gebisses bei gewissen Erkrankungen. So beobachtete ich bei Morbus Basedowii an einem jungen Mädchen, das vor der Erkrankung gute Zähne besaß, einen äußerst schnellen Verlauf der Karies, die in wenigen Jahren fast alle Zähne vernichtete. Alle Versuche, durch Füllungen die Kronen zu schützen, blieben erfolglos, denn durch die sekundäre Karies wurden diese therapeutischen Maßnahmen vernichtet. Hier ist sicherlich ein Einfluß der Grunderkrankung auf das Zahnsystem anzunehmen.

Außerdem können auch die Medikamente, welche während der Krankheit eingenommen werden, die Zähne schädigen. Das häufige Auftreten der Karies während der Gravidität wird von vielen Autoren dahin gedeutet, daß während der Schwangerschaft den Zähnen der Mutter Kalksalze entzogen werden.

ad 2. Wenn die Zahnsubstanzen mangelhaft gebildet sind, und Hohlräume im Schmelz und Zahnbein sich befinden, macht die Karies schnelle Fortschritte. Die Vererbung spielt bei der Karies eine große Rolle. Selbstverständlich wird nicht die Krankheit, sondern nur die Disposition vererbt. Bei den Anomalien war schon darauf hingewiesen worden, daß mangelhafte Stellung und Struktur sich vererben können. So sind die Vorbedingungen zur Karies gegeben, und es kann nicht befremden, wenn unter diesen Umständen die Nachkommen ebenso schnell die Zähne durch Karies verlieren, wie die Eltern oder Großeltern. Von der Tatsache der Vererbung

gibt folgendes Beispiel aus meiner Praxis ein deutliches Bild. Eine von mir behandelte Familie besteht aus dem Vater und sieben Kindern (vier Söhne und drei Töchter); die Mutter ist vor Jahren gestorben, die Kinder sind alle erwachsen, der jüngste Sohn ist 36 Jahre alt. Nach Angabe der Angehörigen hat die Mutter schon sehr früh den linken lateralen oberen Schneidezahn durch Karies verloren und trug Ersatz. Von den Kindern ist bei den drei Töchtern und zwei Söhnen (dem ältesten und dritten) gleichfalls dieser Zahn frühzeitig durch Karies zerstört und durch einen künstlichen ersetzt, bei den anderen beiden Söhnen ist er gefüllt worden.

Diese Erscheinung beweist, daß in dieser Familie der genannte Zahn von vornherein wenig Widerstandsfähigkeit besaß, so daß geringe schädigende Einflüsse zu seiner Vernichtung genügten.

Die Widerstandsfähigkeit der Zähne der Karies gegenüber, läßt sich nicht aus dem größeren oder geringeren Kalkgehalt derselben erklären. Man hat gefunden, daß in bezug auf den Gehalt an Kalksalzen die Differenz zwischen den Zähnen verschiedener Widerstandsfähigkeit eine sehr geringe ist (1—$1^1/_2$ %). Man muß daher annehmen, daß die Widerstandsfähigkeit der Zähne von der zweckmäßigen Anordnung der anorganischen und organischen Substanz zueinander abhängig ist, wodurch in dem einen Falle das innere Gefüge des Gewebes ein festeres wird, während in dem anderen es ein lockeres und weniger widerstandsfähiges bleibt. Jedoch sind diese Verhältnisse noch so wenig bekannt, daß man hierüber kein Urteil abgeben kann. Man weiß nicht einmal mit Sicherheit, ob die Kalksalze in die organische Substanz nur eingelagert sind oder ob sie mit derselben eine chemische Verbindung eingehen.

Wenn man nunmehr die Ätiologie der Karies zusammenfaßt, so hat man zwischen den exzitierenden und prädisponierenden Ursachen zu unterscheiden.

Exzitierende sind Säuren und Fäulnis; prädisponierende sind 1. alle Erscheinungen, welche die Retention von Speiseresten (gedrängte Stellung, Risse usw.) begünstigen und 2. eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der harten Zahnsubstanzen.

Symptome. Wie überall hat man auch bei der Karies zwischen subjektiven und objektiven Symptomen zu unterscheiden. Subjektive Symptome machen sich während des Verlaufes der Karies dadurch bemerkbar, daß durch das freigelegte Dentin thermische, mechanische und chemische Reize nach der Pulpa fortgeleitet werden. Ganz besonders heftig treten die Symptome in der Zeit auf, wo die Karies durch den Schmelz gedrungen ist und die Dentingrenze erreicht hat, da in diesem Stadium die Fortsätze der Odontoblasten noch intakt und leitungsfähig sind. Beim weiteren Vordringen der Karies werden dieselben auf eine größere Strecke hin zerstört, so daß nunmehr die subjektiven Symptome zurücktreten. Erst wenn die

Karies fast die Pulpahöhle erreicht hat, so daß die Reize das Pulpagewebe direkt treffen und schädigen, entstehen durch den kariösen Defekt wieder subjektive Erscheinungen.

Die objektiven Symptome müssen nach zwei Richtungen hin erörtert werden: 1. nach dem makroskopischen Bilde, 2. nach dem mikroskopischen Bilde.

Zur besseren Übersicht werden die objektiven Erscheinungen an den einzelnen harten Zahnsubstanzen in der Reihenfolge Schmelz, Dentin, Zement besprochen werden.

Schmelz.

Der Beginn der Karies macht sich im Schmelze durch Auftreten eines weißen Fleckens mit rauher Oberfläche bemerkbar. Die Verfärbung des Schmelzes tritt nach erfolgter Erweichung desselben auf. Bei sehr langsam verlaufender Karies kann die Verfärbung sehr stark werden und eine fast schwarze Farbe aufweisen. An Approximalflächen einzeln stehender Zähne sieht man sehr häufig solche schwarze Flecken, die als Kariesmarken bezeichnet werden. Hier kann die Karies, besonders wenn sie nur oberflächlich war, nach Entfernung des Nachbarzahnes zum Stillstande kommen. Bei dem weiteren Verlaufe der Karies wird allmählich der Schmelz in einen pulverförmigen Detritus verwandelt. Die Zerstörung des Schmelzes in größerem Umfange erfolgt nicht von seiner äußeren, sondern von seiner inneren, dem Dentin anliegenden Fläche, durch die in der kariösen Höhle sich ansammelnden Speisereste. Denn die Karies macht, nachdem sie den Schmelz an einem Punkte durchbrochen hat, im Dentin bedeutende Zerstörungen, so daß ein Hohlraum entsteht, welcher von dem Schmelz bedeckt wird. Letzterer wird von der inneren Fläche allmählich zerstört und bricht schließlich zusammen, wodurch die bedeutende Zerstörung im Dentin zutage tritt. Aus dieser Art der Ausbreitung der Karies erklärt sich, daß man zuweilen nach Öffnung einer Fissur bei Molaren auf eine große kariöse Höhle stößt, ferner daß zwischen eng stehenden Zähnen eine approximale Kavität sich der Beobachtung entzieht, weil die Schmelzwände noch stehen. Hier deutet eine Verfärbung unter der Schmelzdecke auf den kariösen Herd hin.

Betrachtet man den kariösen Schmelz unter dem Mikroskop, so sieht man Quer- und Längsstreifungen der Prismen, weiterhin den Zerfall derselben in kleinere Stücke. Zwischen den Schmelzprismen sieht man zahlreiche Mikroorganismen. Beim Schmelz kommt hauptsächlich die Wirkung der Säure in Betracht, da er sich vorwiegend aus anorganischen Verbindungen aufbaut. Eine Vernichtung der organischen Substanz durch die Bakterien kommt hier weniger in Frage, da nur 1—2 % organische Materie als Nähr-

boden für Bakterien vorhanden sind. Die Zerstörung des Schmelzoberhäutchens, welche derjenigen des Schmelzes vorangeht, vollzieht sich in der Weise, daß die Haut von den Säuren durchdrungen, gelockert und schließlich in einzelnen Stücken abgehoben wird, so daß man bei der mikroskopischen Betrachtung fast nur einen Haufen von Bakterien sieht.

Dentin.

Die Karies hat im Dentin gewöhnlich einen bestimmten Verlauf; der kariöse Prozeß schreitet in Gestalt eines Kegels von außen gegen die Pulpahöhle vor, und zwar ist die Spitze des Kegels nach der Pulpa gerichtet. Das Röhrensystem des Dentins begünstigt den Verlauf der Karies in die Tiefe ganz besonders, so daß man selbst bei oberflächlichen Defekten die Wirkung weit in das Dentin vorgeschritten findet. Die Veränderungen, welche sich im Dentin bei Karies bemerkbar machen, sind Transparenz, Pigmentierung, Erweichung und Zerfall. Die Transparenz und Pigmentierung des Zahnbeins sind keine charakteristischen Zeichen für Karies, da diese beiden Erscheinungen auch unter anderen Umständen vorkommen. So findet sich Transparenz bei abgekauten Zähnen und in den Wurzeln seniler Zähne, jedoch nur bei lebender Pulpa, Pigmentierung an jedem freiliegenden Dentin. Das Charakteristische für Karies ist die Erweichung und der Zerfall des erweichten Zahnbeins.

Für die Erklärung der Transparenz sind sehr viele Ansichten geltend gemacht worden. Ehe auf dieselben eingegangen wird, muß zunächst bemerkt werden, daß das opake Aussehen beim normalen Dentin durch die Verschiedenheit der Lichtbrechung zwischen dem Kanalsystem und der Grundsubstanz zustande kommt. Sobald nun das Dentin transparent wird, muß eine gleichmäßige Lichtbrechung vorhanden sein oder mit anderen Worten, die Kanäle müssen verschwunden sein. Es drehen sich also alle Theorien um die Frage, wie die Kanäle verschwinden. Zunächst hat man zwei Ansichten zu unterscheiden; 1. die mechanische, 2. die vitale. Bei der mechanischen Theorie soll auf physikalischem Wege die Transparenz zustande kommen. So meint Baume, daß die Kanäle durch Aufquellung der Grundsubstanz verschwinden; eine unhaltbare Theorie, da die Flüssigkeit, welche die Aufquellung bedingt, gerade in den Kanälchen sich ansammeln und diese erweitern würde. Die vitale Theorie hält die Ausfüllung der Kanäle an das Leben der Dentinfaser gebunden; schon Tomes sprach sich dahin aus.

Wir wissen, daß die Dentinfasern Bestandteile der Odontoblasten sind, ferner daß die Odontoblasten bei einem geringen Reize funktionelle Tätigkeit ausüben, d. h. Dentin bilden (z. B. Ersatzdentin). Auch die Dentinfasern werden als Bestandteil der Odontoblasten bei Irritation das Bestreben haben, Dentin zu bilden, und

es wird zunächst eine dentinogene Substanz entstehen. Die letztere kann durch Transformation resp. durch Sekretion (cf. S. 214) gebildet werden.

Diese dentinogene Substanz füllt die Kanälchen aus und entspricht der Dentingrundsubstanz, welche durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden ist. Diese Auffassung wird auch durch das häufige Vorkommen von Transparenz im senilen Zahne bestätigt; denn bei einem solchen produzieren nicht nur die Odontoblasten, sondern auch die Dentinfasern, als Ausläufer dieser Zellen, Dentin. Fleischmann ist der Ansicht, daß es sich nicht um Dentinbildung handelt, sondern um Kalkablagerung in die Dentinfaser, so daß eine harte Masse die Kanälchen ausfüllt. Er hält den Vorgang also für eine regressive Metamorphose, während sie nach der Auslegung von Walkhoff eine progressive wäre. Jedenfalls hat die vitale Theorie, daß also die Transparenz an das Leben im Dentin gebunden sei, allein Geltung.

Nach Walkhoff tritt eine Dentinbildung mit Sklerose der Dentinfaser ein. Miller ist es bei seinen Versuchen „über die Transparenz des Zahnbeins und die Wirkung von Säuren auf den Schmelz“ in keinem Falle gelungen, an toten Zähnen durch die Säure eine Erscheinung hervorzurufen, die mit der Transparenz übereinstimmt. Die Transparenz ist demnach ein vitaler Prozeß und kommt nur an lebenden Zähnen vor. Auch dieses spricht für die Entstehung der Transparenz auf physiologischer und nicht physikalischer Basis.

Die Pigmentierung des kariösen Zahnes ist auf chromogene Bakterien zurückzuführen. Es kommen auch Verfärbungen durch Schwefelverbindungen, besonders durch Schwefelwasserstoff, ferner durch färbende Substanzen, wie Tabak, Farbstoffe etc., bei der kariösen Pigmentierung in Betracht, wesentlich ist aber die Tätigkeit der chromogenen Bakterien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt im kariösen Zahnbein die Anhäufung von Bakterien auf, die in Form von Kokken und Bazillen die Kanälchen ausfüllen. Die durch Anhäufung von Bakterien entstehenden Bilder, wie Körnerreihen, Varikositäten usw., haben zu verschiedenen Auseinandersetzungen Anlaß gegeben. In weiteren Stadien sieht man Hohlräume, die konfluieren und Vakuolen resp. Kavernen bilden, in welchen man stets Bakterien findet.

In chemischer Beziehung ist zu bemerken, daß nach den Untersuchungen des Verfassers das kariöse Zahnbein folgende Analyse zeigt: Anorganische Substanz 22,71, Wasser 10,91, organische Substanz 66,38.

Während also das getrocknete gesunde Zahnbein 66,81 % (s. S. 25) anorganische Substanz enthält, besitzt das kariöse nur

noch 22,71 %; der Verlust ist durch die Auflösung der Kalksalze während des kariösen Prozesses zu erklären.

Zement.

Die Veränderungen des Zements durch Karies fallen gewöhnlich nicht sehr ins Auge, da es sich meist um die sehr dünne Zementschicht am Zahnhalse handelt. Bei dickeren Schichten sieht man, wie das Zement erweicht und zerfällt. Mikroskopisch kann man im Zement, besonders in den Sharpeyschen Fasern und Zementkörperchen, die eingedrungenen Bakterien wahrnehmen.

Verlauf der Karies. Nach der Schnelligkeit, mit welcher der kariöse Prozeß in dem Zahne fortschreitet, unterscheidet man akute und chronische Karies.

Der mehr oder minder schnelle Verlauf der Karies ist von der Intensität der Säurewirkung abhängig. Man findet daher bei der akuten Karies eine starke Erweichung, als ein Zeichen, daß die Säure in konzentrierter Lösung eingewirkt und den Zahn seiner schützenden Kalksalze beraubt hat. Die Säurebildung erfolgt im Innern des Dentins dadurch, daß gelöste Kohlehydrate in das bereits erweichte Zahnbein eindringen und von den Bakterien in Säure gespalten werden, die dann an Ort und Stelle entkalkend weiterwirkt. Das erweichte Zahnbein ist feucht, und man nennt die akute Karies auch Caries humida. Bei ihr tritt die Zerstörung des erweichten Zahnbeines durch die Fäulnis mehr in den Hintergrund; man sieht dementsprechend dicke Schichten erweichten Gewebes, welche einen geringen Grad von Pigmentierung zeigen. Die Tatsache erklärt sich wohl daraus, daß das erweichte Zahnbein wegen seiner sauren Reaktion kein günstiger Nährboden für die Fäulnisbakterien ist. Die Einwirkung der Fäulnisbakterien auf die oberflächlichen Schichten wird durch die Tätigkeit des Speichels erleichtert. Derselbe verdünnt den Säuregehalt in diesen Schichten, so daß zuweilen die Reaktion hier alkalisch, während sie in der Tiefe sauer ist. Für die Karies scheint es dabei unwesentlich zu sein, ob der Speichel selbst sauer oder alkalisch wirkt; man hat in beiden Fällen Karies beobachtet. Daß aber der Speichel durch seine die Säuren verdünnende Wirkung unter Umständen eine Gegenwirkung ausüben kann, beweist ein von Miller beschriebener Fall von verheerender Karies bei Versiegen des Speichels. Im Kapitel „Immunität gegen Karies“ wird auf das Verhalten des Speichels noch näher eingegangen werden. Da das Pigment von den Bakterien während der Fäulnis gebildet wird, so findet sich bei der akuten Karies ein geringer Grad von Pigmentierung. Bei der chronischen Karies dagegen ist die Säurewirkung eine langsame; die Erweichung schreitet allmählich fort, und die am meisten exponierten Partien

werden durch die Fäulnis vollständig zerstört. In Anbetracht der ungestörten Fäulnis der organischen Substanz färbt sich die erkrankte Partie und ist verhältnismäßig trocken. Man nennt die chronische Karies daher auch Caries sicca. Die Pigmentierung durchläuft die Farbennuancen von hellbraun bis schwarz. Die Karies, welche die stärkste Pigmentierung zeigt, bezeichnet man mit Caries carbonacea; sie ist durch einen außerordentlich langsamen Verlauf gekennzeichnet.

Daß die Schnelligkeit im Verlaufe der Karies nur von der Säurewirkung abhängig ist, beweist folgende, oft zu beobachtende Erscheinung Zwischen den beiden oberen Bicuspidaten ist ein Retentionsherd von Speiseresten. Durch die sich bildende Säure wird B_1 distal und B_2 medial kariös. Die Karies schreitet infolge der starken Entwickelung der Säure schnell vorwärts. Entfernt man jetzt den B_1, so kann an der medialen Fläche des B_2 eine Retention von Speiseresten nicht mehr stattfinden, es wird daher die Säurebildung an dieser Stelle aufhören oder wenigstens auf ein Minimum beschränkt bleiben. Die Folge ist, daß die Entkalkung nur sehr langsam tiefer geht, während die bereits entblößte organische Substanz durch Fäulnis zerstört wird. Das kariöse Zahnbein nimmt eine dunkle Färbung an. So kann durch Extraktion eines tief kariösen Zahnes die Karies in dem benachbarten Zahne zum Stillstand kommen oder wenigstens in einen äußerst langsam fortschreitenden Prozeß umgewandelt werden. Diese Beobachtung wird auch therapeutisch benutzt, indem man die Wände einer kariösen Höhle so weit fortnimmt, daß eine glatte Fläche entsteht. Da auf der letzteren Speisereste nicht zurückbleiben können, besonders wenn die Zunge darüber gleitet, so wird dem schnellen Zerfall des Zahnes vorgebeugt. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Zweckmäßigkeit des Separierens der Zähne zu beurteilen; denn bei dieser Behandlung wird der Zahn weniger durch das Fortfeilen des kariösen Herdes, als vielmehr durch die breite Lücke dauernd geschützt, aus welcher die Speisereste entfernt werden können. Bei Karies der approximalen Flächen des ersten und zweiten Milchmolaren wende ich die Separation oft an und bestreiche außerdem die glattgeschliffenen Flächen mit Argentum nitricum. Selbstverständlich darf die Pulpa noch nicht freiliegen. Diese Behandlung ist hier deswegen zuweilen angebracht, weil durch Exkavieren in den kariösen Milchmolaren die Pulpa leicht freigelegt wird.

Wird dem Verlaufe der Karies im Dentin nicht Einhalt geboten, so dringt sie bis zur Pulpahöhle vor und eröffnet dieselbe (penetrierende Karies). Die Folge ist eine Pulpitis. In der Mehrzahl der Fälle wird die Pulpa an einem Punkte bloßgelegt. Man beobachtet aber auch bei Molaren, daß in der Mitte des Zahnes ein Block erweichten Zahnbeins steht und ringsherum die Karies Zahnbein und Schmelz beseitigt hat. Dieser Block ist von einer tiefen Rinne um-

geben, die nach außen von einer dünnen Lage Schmelz begrenzt wird.

Hat auch die Pulpitis keine Veranlassung gegeben, gegen den kariösen Prozeß einzuschreiten, so wird nach partiellem oder totalem Tode der Pulpa allmählich die ganze Krone zerstört. Der Schmelz leistet am längsten Widerstand. Er begrenzt die kariöse Höhle als dünne Schale, die schließlich auch zusammenbricht.

Die Zähne werden nicht gleichmäßig von der Karies ergriffen, sondern es gibt Zähne, welche selten und andere, die häufig und schon sehr früh erkranken. Am häufigsten findet sich Karies in den unteren Molaren, speziell am ersten. Die Reihenfolge der einzelnen Zähne ergibt sich aus folgender Tabelle nach Parreidt:

$Mol._1$	inf. 20,6 %	$Prm._2$	sup. 5,1 %
M_2	inf. 14,1 „	M_3	sup. 4,3 „
M_1	sup. 12,4 „	C	sup. 3,8 „
M_2	sup. 8,4 „	Prm_2	inf. 3,2 „
M_3	inf. 6,7 „	Prm_1	inf. 2,8 „
Prm_1	sup. 6,3 „	C	inf. 0,6 „
J_2	sup. 5,6 „	J_2	inf. 0,5 „
J_1	sup. 5,2 „	J_1	inf. 0,4 „

Die häufige Erkrankung des ersten bleibenden Molaren ist nicht allein darauf zurückzuführen, daß dieser Zahn etwa schlechter ausgebildet ist, sondern vielmehr, daß er lange Zeit mit dem Milchgebiß zusammen im Kiefer steht. Auf die Milchzähne wird leider nicht die Sorgfalt verwendet, wie auf die bleibenden Zähne, weil sie nach der Meinung der Laien ja doch ausfallen, und daher ist es nicht selten, daß der erste bleibende Molar Jahre hindurch neben stark kariösen Milchzähnen steht. Ferner ist die Reinigung der Zähne im Alter von 6—12 Jahren häufig eine mangelhafte. Man sollte bei der Statistik diese Umstände berücksichtigen.

Über die Ausbreitung der Karies sind die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen vorhanden. Es sind in vielen Städten in Deutschland Untersuchungen von Schulkindern vorgenommen, und Statistiken hierüber veröffentlicht worden. Ein großes Verdienst besitzt auf diesem Gebiete Röse, der im Auftrage der Zentralstelle für Zahnhygiene in Dresden in größtem Maßstabe Untersuchungen von Schulkindern, Musterungspflichtigen und Soldaten vorgenommen hat. Das Ergebnis ist für die Zahnverhältnisse überall ein sehr trauriges.

Lipschitz gibt eine Zusammenstellung, welche 35,331 Kinder mit ca. 833,695 Zähnen umfaßt. Die Kariesfrequenz beträgt im Minimum 76,78 %, im Maximum 99,26 %. Während einzelne Autoren fanden, daß die Karies bei Mädchen häufiger vorkommt, als bei Knaben, konnten andere keinen bedeutenden Unterschied nach dieser Richtung feststellen. Im allgemeinen nimmt man an, daß das Verhältnis der Kariesfrequenz zwischen Knaben und Mädchen sich

wie 2 : 3 verhält. Port hat bei Soldaten Untersuchungen über die Kariesfrequenz angestellt und gefunden, daß bei 20—22jährigen Soldaten pro Mann 4,95 kariöse und 3,09 extrahierte Zähne zu verzeichnen waren; bei eingezogenen Reservisten (30jährigen) fand Port 3,13 kariöse und 5,70 extrahierte Zähne. Es zeigt sich hierbei, daß bei den 30jährigen mehr Zähne durch Extraktion aus dem Gebiß verschwunden waren, daß aber Neuerkrankungen nur in geringem Grade stattgefunden haben. Da sich in verschiedenen Gegenden die Kariesfrequenz bei der Bevölkerung verschieden verhielt, so hat Röse durch seine Untersuchungen der Bodenbeschaffenheit den Satz aufgestellt, daß in kalkreicher Gegend die Zähne der Bewohner besser sind, als in Gegenden mit kalkarmem Boden. Dieser Ansicht widerspricht Dieck auf Grund der von Magitôt für Frankreich aufgestellten Tabellen der Kariesfrequenz in den verschiedenen Provinzen.

Über das Verhältnis zwischen Rasse und Kariesfrequenz hat Röse einige Arbeiten veröffentlicht. Er spricht sich dahin aus, daß bei Langgesichtern die Zähne fast um ein Drittel mehr von Karies befallen werden, als bei Breitgesichtern.

Man macht häufig die Wahrnehmung, daß der dritte untere Molar nach dem Durchbruch schon tief kariös ist. Hieran ist die Zahnfleischtasche, welche während des Durchbruches die Krone teilweise bedeckt und eine gute Retentionsstelle für Speisereste bildet, schuld; bei dem langsamen Durchbruch faßt die Karies hier festen Fuß und zerstört die Krone, ehe letztere vollständig im Munde steht. Man findet zuweilen in der Literatur die Behauptung aufgestellt, daß in einem bestimmten Falle Karies an einem Zahne aufgetreten sei, der noch nicht durchgebrochen ist. So schildert Peirce im Dental Cosmos 1893 eine derartige Erscheinung an einem überzähligen Zahne. Derselbe wurde mit dem Weisheitszahne und zwei anderen überzähligen Zähnen aus einer Geschwulst am Oberkiefer entfernt und zeigte an der distalen Fläche eine kariöse Höhle. Miller hat diesen Zahn untersucht und Bakterien im Zahnbein gefunden. Er bestreitet entschieden die Möglichkeit, daß dieser Zahn kariös geworden ist, ohne der Einwirkung von Säuren und Bakterien ausgesetzt gewesen zu sein, und spricht die Ansicht aus, daß der Zahn früher nicht vollständig vom Zahnfleisch bedeckt gewesen ist. Auch an den Zähnen in Ovarialcysten hat man Defekte gefunden, die äußerlich Ähnlichkeit mit Karies zeigten. Jedoch handelt es sich hierbei stets um eine Resorption der harten Zahnsubstanzen und nicht um Karies.

Die Karies ist kein vitaler Prozeß, sondern vollständig unabhängig vom Leben des Zahnes. Denn sie kommt an Zähnen mit abgestorbener Pulpa vor und selbst an eingesetzten Menschenzähnen,

wie man sie früher zu Gebissen verbrauchte, desgleichen an replantierten Zähnen.

Die Karies der Zähne hängt auch vom Berufe ab, denn man hat einzelne Berufe feststellen können, bei denen die Karies in besonders starker Weise auftritt und in kurzer Zeit das Gebiß des Betreffenden zerstört. Die von Karies am meisten befallenen Berufsklassen sind nach Röses zahlreichen Untersuchungen die Bäcker und Konditoren.

Auch Kunert hat festgestellt, daß bei den Zuckerbäckern die schlechtesten Gebisse zu finden sind. Man kann demnach die Karies der Bäcker und Zuckerbäcker als eine Berufskrankheit bezeichnen. Über die Art der Entstehung der ausgedehnten Karies bei diesen Berufsklassen gehen die Meinungen auseinander. Während Kunert nur dem Zucker die Schuld zumißt und durch die saure Gärung desselben im Munde die Karies erklärt, hält Röse das weiche Weizenbrot, welches von Bäckern und Zuckerbäckern meist in frischem Zustande genossen wird, für den schuldigen Faktor, zu dem auch noch der Zucker hinzukommt. Wie dem auch sei, es steht fest, daß die berufliche Beschäftigung mit diesen Kohlehydraten, die im Munde zu Milchsäure vergären, zu einer ausgedehnten Zerstörung der Zähne führt, wie sie in anderen Berufen nicht zu finden ist.

Immunität gegen Karies. Es ist bekannt, daß es Personen gibt, deren Gebiß absolut frei von Karies bleibt, die also immun gegen Karies sind. Die Frage, worin der Schutz dieser Personen gegen die Karies der Zähne liegt, ist von der größten Bedeutung für die Bekämpfung dieser Krankheit. Wenn man hierbei einen Vergleich mit den Infektionskrankheiten Diphtherie, Tetanus usw. anstellt, so muß man hervorheben, daß die Erkenntnis der Schutzkörper im Blute gegen diese Allgemeinkrankheiten zu der Bekämpfung derselben durch die Heilsera geführt hat. Wenn die Verhältnisse bei den Zähnen auch anders liegen, da die Oberfläche der Zähne, die von der Karies zuerst angegriffen wird, nicht mit der Blutzirkulation in Beziehung steht, so wäre es dennoch möglich, daß im Munde Karies-immuner Personen irgendwelche Schutzkörper vorhanden sein könnten. Die Kenntnis derselben würde dann für die Bekämpfung der Karies von größter Bedeutung sein. Man hat hierbei zuerst an den Speichel gedacht und demselben antiseptische Wirkung zugeschrieben. Michel hat 1901 noch den Speichel als natürlichen Schutz gegen Karies bezeichnet und behauptet, daß 1. die saccharifizierende Eigenschaft des Speichels nicht als seine Hauptfunktion anzusehen ist, und daß 2. der Speichel bei normaler Beschaffenheit und in genügender Menge sezerniert imstande ist, die Karies hintenanzuhalten. Diese letzte Eigenschaft soll der Speichel nach Michel durch seine mechanisch reinigende Tätigkeit als

Flüssigkeit und durch seine Alkaleszenz besitzen. Die mechanisch reinigende Wirkung des Speichels ist bekannt und auch früher bereits erwähnt worden, die Säure neutralisierende Wirkung des Speichels mag an freiliegenden Flächen der Zähne wirkungsvoll sein, in den großen Retentionsstellen und in bereits erweichtem Dentin aber ist die Tiefenwirkung zu gering, als daß hierbei ein Schutz gegen Karies zustande kommt. Man hat auch früher viel von einer antiseptischen Wirkung des Speichels gesprochen, weil die Wunden im Munde so gut heilen; hierbei handelt es sich auch nur um eine günstige mechanische Reinigung der Wunden, denn der Speichel ist nicht antiseptisch, sondern beherbergt unzählige Bakterien, pathogene und nicht pathogene.

Miller hat bei seinen Untersuchungen über die Erforschung der Immunität gegen Karies alle Momente berücksichtigt, die hierbei in Frage kommen. Er hat als Richtschnur für seine zahlreichen Versuche folgende 14 Fragen aufgestellt:

1. Besitzt der Speichel bakterizide Eigenschaften resp. Eigenschaften, welche Gärungsvorgänge im Munde hemmen oder hindern können?
2. Besitzt das Rhodankalium im Speichel eine bakterizide resp. gärungshemmende Wirkung?
3. Kommt dem Mundschleim eine besondere Schutzwirkung zu?
4. Bestehen die bakteriziden Eigenschaften des Speichels in ausgesprochenerem Grade bei Karies-Immunen als bei hochempfänglichen Personen?
5. Sind im frischen Speichel Schutzkörper von der Natur der Alexine vorhanden, die beim Stehen des Speichels ihre Wirkung verlieren?
6. Besitzt der Speichel globulizide resp. hämolytische Wirkung?
7. Welche Rolle spielt der Kampf ums Dasein im Munde?
8. Übt die gemischte Mundflüssigkeit eine bakterizide Wirkung auf pathogene Bakterien aus?
9. Besitzt der Speichel eine antitoxische Wirkung?
10. Welche Rolle spielt die Phagozytose im Munde?
11. Befinden sich im Munde, in der Zunge, im Zahnfleisch usw. besondere lokale Schutzvorrichtungen, welche wir zur Erklärung der Widerstandskraft dieser Teile heranziehen könnten?
12. Gibt es bakteritische Beläge auf den Zähnen, die einerseits eine Schutzwirkung gegen Karies ausüben oder andererseits das Auftreten derselben besonders begünstigen?
13. In welcher Weise wird die Kariesfrequenz durch die Reaktion des Speichels beeinflußt?
14. Zeigen die Zähne selbst Verschiedenheiten in der chemischen

Zusammensetzung, welche die auffallenden Verschiedenheiten der Kariesfrequenz erklären könnten?

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, wenn die zahlreichen Versuche Millers näher erläutert würden (cf. Deutsche Monatsschrift 1903, 1904 und 1905). Miller hat aus seinen Versuchen folgende Schlüsse gezogen:

1. Der gemischte menschliche Speichel, filtriert wie nicht filtriert, in seinem unveränderten Zustande oder durch Verdunstung über dem Wasserbade oder im Brutschrank eingedichtet, besitzt nicht die Eigenschaft, Gärungsvorgänge zu hindern oder zu hemmen.
2. Das Rhodankalium besitzt in der stärksten im Munde vorkommenden Konzentration keine nachweisbare antiseptische Wirkung.
3. Die Vermehrung von Bakterien, Gärungs- und Fäulnisprozessen schreitet ebenso schnell, wenn nicht schneller im Mundschleim fort als in dem gemischten Speichel derselben Versuchsindividuen.
4. Der Speichel von Menschen, die gegen Karies der Zähne immun sind, bildet in Gegenwart von Kohlehydraten durchschnittlich etwas weniger Säure, als der von stark empfänglichen Menschen. Der Unterschied ist aber nicht konstant und tritt nicht stark genug hervor, um die Unterschiede in der Empfänglichkeit für Zahnkaries zu erklären.
5. Schutzkörper von der Natur der Alexine treten unter normalen Verhältnissen nicht in genügender Quantität im Speichel auf, um mit gewöhnlichen Mitteln nachweisbar zu sein.
6. Freie, durch Gärung gebildete Säuren erscheinen im stark alkalischen Speichel (Pferd) viel später als im menschlichen Speichel.
7. Der Kampf ums Dasein unter den verschiedenen Bakterienarten spielt höchstwahrscheinlich eine wichtige Rolle in der Mundhöhle und in dem gesamten Organismus gegenüber dem Eindringen von pathogenen Mikroorganismen.
8. Bakterienbeläge auf der Oberfläche der Zähne sind weder zur Entstehung noch zum Fortgang der Karies erforderlich, noch zieht ihre Gegenwart notwendigerweise Karies nach sich.

Miller fand dann noch, daß Speichel keine schädigende Wirkung auf pathogene Bakterien besitzt, und daß die Phagozytose wohl bei Erkrankungen der Weichteile in Tätigkeit ist, dagegen bei Karies der Zähne nicht in Frage kommt. Aus einer Reihe weiterer Untersuchungen ergaben sich dann noch folgende Schlußfolgerungen.

9. Der menschliche Speichel besitzt keine globulizide resp. hämolytische Wirkung, welche mit der blutkörperchenauf-

lösenden Wirkung der Blutsera im allgemeinen verglichen werden kann.

10. Der menschliche Speichel besitzt keine höhere antiseptische Wirkung als destilliertes Wasser dem Mikrokokkus der Sputum-Septikämie (Pneumokokkus) gegenüber.
11. Kohlehydrate erleiden im Munde von Immunen ähnliche Gärungsprozesse wie im Munde von sehr empfänglichen Individuen.
12. Die Qualität sowie die Quantität des Speichels stehen in einem gewissen kausalen Zusammenhange mit der Karies der Zähne.
13. Glykogen oder andere gärungsfähige Kohlehydrate werden nicht von den Speicheldrüsen in genügender Menge ausgeschieden, um den Fortgang von Gärungsprozessen im Munde wesentlich zu beeinflussen.
14. Der Selbstreinigungsprozeß im Munde steht in enger Beziehung zu den Immunitätsverhältnissen.
15. Verschiedene Zahnbeinsorten zeigen große Verschiedenheit in bezug auf die Schnelligkeit, mit der sie von denselben Säuren angegriffen werden.

Diese ausgedehnten Untersuchungen haben also bewiesen, daß der Speichel wohl als mechanisch reinigende Flüssigkeit für die Erhaltung der Zähne in Betracht kommt, aber kein chemisches Mittel enthält, welches die Vegetation der Bakterien aufhält. Für eine Erklärung der Immunität bleiben demnach die normale Stellung, die Festigkeit des Schmelzes, seine unverletzte Oberfläche und der gute Reinigungsprozeß der Zahnreihen übrig. Für die Bekämpfung der Karies muß daher die gründliche mechanische Reinigung unter Beseitigung aller Retentionsstellen als wichtigster Faktor gelten. Diesen Ergebnissen gegenüber, welche also dem Speichel nur eine mechanisch reinigende Wirkung als Flüssigkeit zusprechen und der Symbiose der Bakterien eine Bedeutung bei dem verschiedenen Verhalten der Karies beilegen, gibt es zahlreiche Ansichten, die dem Speichel eine Schutzwirkung beimessen. Michel hat sich auf Grund eingehender Forschungen dahin ausgesprochen, daß das Rhodansalz im Speichel das Auftreten der Karies zu verhüten imstande ist. Er zieht auch die Konsequenz dieser Behauptung, indem er zur Verhütung von Karies der Zähne Rhodansalz verordnet und zwar 0,25 Rhodannatrium pro die. Von dem Gebrauche eines rhodanhaltigen Mundwassers verspricht Michel sich gar keine Wirkung. Eine bündige Antwort, ob das Rhodan in der Tat eine Schutzwirkung gegen die Karies besitzt, können die praktischen Erfahrungen mit dieser Therapie bis jetzt noch nicht geben.

Behandlung der Karies. Ein durch Karies entstandener Defekt im Zahne kann nicht, wie bei anderen Geweben, zur Ausheilung

gelangen, sondern muß künstlich ersetzt werden. Der Ersatz geschieht durch die Füllung. Bei der Anlage einer Füllung ist vor allem darauf zu achten, daß die Ränder aus gesunder Zahnsubstanz bestehen, und daß durch die Lage der Füllung zum Nachbarzahn, also bei Konturfüllungen, keine Retentionsstelle entsteht. Werden diese Grundregeln nicht beachtet, dann tritt an den Rändern sehr bald sekundäre Karies auf. Leider wird unter dem schönen Namen „schmerzloses Plombieren" eine Methode sehr häufig geübt, die darin besteht, das empfindliche Dentin resp. die freiliegende Pulpa durch Karbolsäure oder Mittel, welche Karbolsäure und Nelkenöl usw. enthalten, abzustumpfen und die Höhle ohne exakte Säuberung mit einem plastischen Material zu füllen. Eine derartige Behandlung kann niemals zu einem dauernden Erfolge führen. Zur Behandlung der Karies wird Argentum nitricum sehr empfohlen. Bei flachen Kavitäten, an Milchzähnen usw. wird die kariöse Höhle mit Höllenstein in der Weise behandelt, daß man entweder ein Stückchen in der Höhle zergehen läßt oder die kariöse Stelle mit konzentrierter Lösung touchiert. Auch prophylaktisch wird Höllenstein angewendet an den Stellen, die Neigung zum Erkranken zeigen. Frank will sehr gute Erfolge erzielt haben. Hier sei auch auf eine Erscheinung aufmerksam gemacht, die sich beim Tragen von Ersatzstücken aus Aluminiumbronze gezeigt hat. Die Zahnflächen, an welche die Platte anstößt, zeigen einen grünlichen Belag (Kupfersulfat?), aber keine Spur von Karies, während doch gerade diese Flächen, an welchen ein Gebiß anliegt, zu Karies prädisponiert sind. Besonders die Kautschukgebisse üben einen schädigenden Einfluß aus, mehr als die Metallgebisse, weil Speisereste leichter an dem Kautschuk haften.

Zur Verhütung der Karies werden eine Reihe prophylaktischer Maßnahmen angewendet. Dieselben zielen dahin, entweder die Prädisposition in einem Gebisse zu beseitigen oder die schädigenden Ursachen unwirksam zu machen. Von diesem Gesichtspunkte aus wird man z. B. die gedrängte Stellung durch Richten resp. durch zweckmäßige Extraktionen beseitigen, oder Zähne, welche wegen zu weit vorgeschrittener Karies nicht mehr zu erhalten sind, extrahieren, damit nicht die Nachbarzähne erkranken. Überhaupt ist zu bemerken, daß die Extraktion eines tief kariösen Zahnes zuweilen für ein volles Gebiß von größerem Nutzen ist, als die Erhaltung durch Füllung. Auch das Separieren einzelner gedrängt stehender Zähne verhütet das Fortschreiten der Karies. Man muß aber soweit separieren, daß die Zunge durch den Spalt hindurchgehen kann; ferner ist hierher das Glattschleifen einer großen kariösen Höhle zu rechnen, wodurch die Retention der Speisereste beseitigt wird. Da die Widerstandsfähigkeit des Gebisses von der Entwickelung der bleibenden Zähne abhängt, welche sich in den ersten Lebensjahren vollzieht, so muß, um eine gute Zahnbildung

herbeizuführen, der Organismus in dieser Zeit gepflegt und gekräftigt werden.

Die exzitierenden Ursachen werden durch die Zahn- und Mundpflege bekämpft. Der Schwerpunkt ist hierbei weniger darauf zu legen, die Bakterien durch ein antiseptisches Mundwasser zu töten, als vielmehr durch Beseitigung der Speisereste die Säurebildung innerhalb der Zahnreihe zu verhindern. Durch die Entziehung des Nährbodens wird den Bakterien die Möglichkeit der Säurebildung genommen. Speziell ist dafür Sorge zu tragen, daß während der Nacht kein gärungsfähiges Material zwischen den Zähnen bleibt; es ist daher von großem Vorteil, die Zahnreinigung auch abends vorzunehmen. Kleinsorgen empfiehlt, die Zähne mit Fett zu polieren, weil durch eine glatte Oberfläche die Retention von Speiseresten erschwert wird.

Wenn die Prophylaxis von Nutzen sein soll, so muß sie von früher Jugend an angewendet werden. Es ist daher die Bewegung der Schulzahnpflege auch für die Prophylaxis von großer Bedeutung und auf das tatkräftigste zu unterstützen. Die dauernde Überwachung, die Belehrung und die Behandlung erkrankter Zähne in den Schulzahnkliniken während der Jahre der Dentition, wo häufig kranke Milchzähne mit gesunden bleibenden im Munde stehen, müssen schließlich eine Besserung der recht traurigen Zahnverhältnisse herbeiführen. Man sollte den Kindern viel feste Nahrung (hartes Brot) geben und darauf sehen, daß nicht zu viel Süßigkeiten genossen werden. Es ist auf das Milchgebiß dieselbe Sorgfalt zu legen, wie auf das bleibende. Abgesehen davon, daß die Kinder sich an sorgfältige Zahnpflege gewöhnen, wird hierdurch der nicht seltene Fall verhindert, daß ein bleibender Zahn, welcher einen kariösen Milchzahn längere Zeit zum Nachbar hat, von Karies ergriffen wird. Wenn z. B. neben einem ersten Bicuspis ein mesial kariöser zweiter Milchmolar steht, so wird der erstere distal kariös werden; kommt dann an Stelle des Milchzahnes der zweite Bicuspis, so erkrankt auch dieser infolge der Karies seines Synergeten. Dasselbe gilt für die Frontzähne. Man sieht hieraus, wie die Karies im Milchgebiß schädigend auf das bleibende Gebiß einwirken kann. Deshalb ist das Ausfüllen oder die Extraktion kranker Milchzähne absolut notwendig.

Naturheilung der Karies. Man spricht von Naturheilung der Karies, wenn dieselbe in einem Zahne zum Stillstande kommt, und das erweichte Zahnbein angeblich von der Pulpa aus durch Ablagerung neuer Kalksalze fest wird. So sieht man an der Krone von Molaren stark pigmentiertes hartes Zahnbein entweder uneben und rauh oder sehr glatt poliert; eine Schmelzbedeckung ist nicht mehr vorhanden. Die Analyse beweist, daß die Härte keine scheinbare ist, sondern das Zahnbein dem normalen fast gleich kommt; denn diese

Masse enthält nach der chemischen Untersuchung des Verfassers 65,45% anorganischer Substanz (gesundes 67,34).

Wesentlich verschieden von den Zähnen, die das Bild der Naturheilung zeigen, sind nicht vollständig ausgebildete Zähne (Hypoplasie), letztere sind ohne Schmelzbedeckung durchgebrochen, und ihr Zahnbein hat sich wie jedes freiliegende Zahnbein verfärbt.

Für die Naturheilung der Karies ist das Aufhören der Säurebildung in loco die erste Bedingung. Dasselbe geschieht gewöhnlich dadurch, daß die Seitenwände der tief kariösen Molaren fortbrechen, und die Krone nunmehr keine Höhle birgt, sondern eine von der Zunge bestrichene und vom Antagonisten getroffene Fläche zeigt. Dadurch ist die Retention von Kohlehydraten nicht mehr möglich, und die Säurebildung hört auf. Die Karies dringt bei dem Fehlen der Säure zwar nicht tiefer, aber in den bereits erweichten Schichten werden durch die Tätigkeit der Bakterien die organischen Bestandteile zerstört; das erweichte Zahnbein zerfällt und verschwindet mit dem Speichel. Der zerstörende Einfluß der Bakterien hört an den härteren und noch lebenden Zahnbeinschichten auf, so daß letztere schließlich sichtbar werden. Nach meiner Ansicht besteht somit die Oberfläche dieser Zähne nicht aus Zahnbein, welches durch Karies erweicht gewesen ist und von der Pulpa aus nachgehärtet wurde, sondern aus denjenigen Schichten, welche noch nicht entkalkt und nach Beseitigung des darüberliegenden erweichten Zahnbeins freigelegt worden sind. Durch den lange Zeit bestandenen Reiz hat in diesen Schichten, wie bei dem transparenten Zahnbein, eine Verdichtung stattgefunden, so daß diese Schichten widerstandsfähiger geworden sind als die normalen, wie es Miller experimentell auch nachgewiesen hat. Ganz abgesehen davon, daß die Zahnbeinfibrillen in einem kariös erweichten Zahnbein ihre physiologischen Fähigkeiten vollständig eingebüßt haben, ist nicht recht einzusehen, aus welchem Grunde die Bakterien, welche in dem erweichten Zahnbein sich befinden und von den organischen Bestandteilen desselben leben, ihre Tätigkeit einstellen.

Nach dieser Erklärung hört die Bakterienvegetation auf, weil die erweichten Schichten verschwunden sind, und das noch harte Zahnbein ihnen keinen Nährboden bietet. Man darf somit weniger von einer Ausheilung der Karies sprechen, als von einem Stillstande.

Dieses Heilverfahren der Natur kann auch von der Therapie nachgeahmt werden. Wenn ein Molar für die Anlage einer Füllung zu schwache Wände hat und man andererseits befürchtet, durch allzu tiefes Exkavieren die Pulpa freizulegen, so kann man durch Fortbrechen der Wände den Stillstand der Karies herbeizuführen suchen. In dem weniger günstigen Falle, wo erweichtes Zahnbein fast bis zur Pulpa geht, schützt sich die Pulpa durch Ersatzdentin gegen eine Eröffnung.

Auch Baume gibt die Naturheilung der Karies nicht zu; nach seiner Ansicht hat in diesen Fällen Karies nicht bestanden, sondern es handelt sich um eine Abblätterung des Zahnbeins infolge Mortifikation einzelner Schichten; er bezeichnet diesen Vorgang mit Necrosis eboris.

Abnorme Abschleifung der Zähne.

In der Anatomie des Gebisses ist bei dem normalen Biß erklärt worden, in welcher Weise sich hier die Zähne abschleifen. Wenn der Schmelz seine normale Festigkeit besitzt, so ist die Abschleifung nur eine mäßige. Es bilden sich entsprechend der Artikulation an den sich berührenden Flächen glatte Fazetten. Demgegenüber stehen diejenigen Fälle, bei denen die Abrasion einen hohen Grad annimmt. So beobachtet man bei geradem Biß und bei frühzeitigem Verlust der Backzähne eine starke Abkauung der Frontzähne. Es bilden sich an den Schneidekanten konkave Flächen, die ein dunkles Aussehen infolge der Verfärbung des freiliegenden Zahnbeins annehmen. Busch (Verhandlungen der odontologischen Gesellschaft Bd. I) teilt drei interessante Fälle von abnormer Abrasion mit. Der erste betrifft einen neunjährigen Knaben, bei dem die bleibenden Zähne beider Kiefer bis auf den Zahnfleischrand abgekaut waren. Die Zähne waren sehr mangelhaft gebildet, zeigten beim Durchbruch die bekannte braune Farbe als ein Zeichen der Minderwertigkeit und konnten infolgedessen den mechanischen Einflüssen beim Kauakte nicht genügend Widerstand leisten. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen zwölfjährigen Knaben, bei dem die Verhältnisse ähnlich lagen. In dem dritten Falle waren bei einem erwachsenen Manne (Müller von Beruf) sämtliche Zähne des Oberkiefers an der Zungenseite bis zum Zahnfleischrande abgekaut, während an der Wangenseite noch 2—3 mm Zahnsubstanz stehen geblieben war. Die Zähne des Unterkiefers zeigten die gewöhnliche Höhe, ohne diese abnorme Abkauung; infolgedessen war der Biß ein offener geworden. Diese Abkauung ist um so bemerkenswerter, als dieselbe in den letzten Stadien nicht durch die Reibung der Zähne aneinander, sondern nur durch die Nahrungsmittel erfolgt sein kann.

Die abnorme Abkauung der Zähne verursacht Störungen dadurch, daß durch Schwund des Dentins die Pulpa der Oberfläche näher kommt. Es treten bei Temperaturschwankungen, bei Genuß von sauren oder süßen Speisen Schmerzen auf. Da eine Eröffnung der Pulpa in den meisten Fällen durch die Ablagerung des Ersatzdentins verhindert wird, so kann häufig die Abkauung ohne Schaden der Pulpa einen bedeutenden Grad annehmen. In manchen Fällen wird die Pulpa stärker in Mitleidenschaft gezogen, besonders wenn die bedeckende Dentinschicht sehr dünn wird, sie gerät in einen Reizzustand und die Schmerzen werden andauernd und heftig. Wird in diesem Stadium therapeutisch nicht eingegriffen, so kann die Pulpa absterben und

Komplikationen von Seiten der Wurzelhaut eintreten. Diese verlangen dann, besonders wenn Schwellungen sich zeigen, ein Eingreifen und man findet eine verjauchte Pulpa. Die Infektion der nach der Entzündung abgestorbenen Pulpa ist durch offene Zahnbeinkanälchen des dünnen Dentins erfolgt. Man findet bei Zähnen mit geradem Biß, deren Schmelz bereits abgekaut ist, häufig eine tote Pulpa und Reizung des periapikalen Gewebes, obwohl noch eine ziemlich dicke Dentinschicht die Pulpa bedeckt. Hier ist die Pulpa vielleicht durch mechanischen Insult infolge der abnormen Artikulation abgestorben und dann durch die offenen Zahnbeinkanälchen infiziert worden.

Die Behandlung dieser Abrasion besteht entweder darin, daß man die Oberfläche des Dentins bei hoher Empfindlichkeit mit conc. Karbolsäure resp. mit Argentum nitricum (nur bei Molaren) ätzt oder dem Zahne eine Golddecke gibt. Hierdurch wird die Abkauung der Zahnsubstanz aufgehalten.

Keilförmige Defekte.

Die keilförmigen Defekte oder, wie Miller sich ausdrückt, Schwund der Zähne, kommen meist an der Labialfläche des Zahnhalses, sowohl lebender wie toter Zähne vor. Diese Defekte sehen aus, als ob man mit einer kantigen Feile den Zahn bearbeitet hätte, sie haben scharfe Ränder, glatte Flächen und zeigen keine Spur von Erweichung. Die Defekte beginnen meist am Zahnfleischrande, wo der Schmelz am dünnsten ist, und breiten sich dann nach der Spitze des Zahnes aus. Manche Defekte sind schmal und tief, andere wieder flach und breit. Sobald das Zahnbein weich wird, ist hier nachträglich Karies aufgetreten. Diese Erscheinung ist aber sehr selten, weil die Ursache der keilförmigen Defekte offenbar eine Retention von Speiseresten hindert. In anderer Weise läßt sich das Ausbleiben der Karies nicht erklären, da diese Defekte anderenfalls sehr gute Retentionsstellen für Speisereste abgeben würden. Das freiliegende Zahnbein ist bei Männern infolge des Tabakrauchens gefärbt. Ich habe bei einem älteren Manne an den unteren Frontzähnen labial keilförmige Defekte und an den oberen Halskaries beobachtet. Bei einer älteren Frau zeigten die unteren Frontzähne labial keilförmige Defekte ohne Verfärbung des Dentins, lingual dagegen Karies, wahrscheinlich veranlaßt durch ein künstliches Unterstück, das bereits viele Jahre getragen wurde. Die nebenstehende Figur gibt den Durchschnitt eines oberen Eckzahnes von einem älteren Manne; dieser Zahn wurde wegen Pyorrhoea alveolaris entfernt (die Pulpa lebte noch). Man sieht, wie die Pulpahöhle an der Stelle, wo der keilförmige Defekt in das Zahnbein eindringt, durch Ersatzdentin verengt ist; auch die Pulpa zeigte an dieser Stelle



Fig. 103. Durchschnitt eines oberen Eckzahnes mit keilförmigem Defekt.

einen geringeren Umfang. Die Fig. 104 zeigt einen unteren rechten Eckzahn einer Frau von 26 Jahren, mit den ersten Anfängen des Zahnschwundes. Im ganzen Gebiß zeigt nur dieser eine Zahn den Defekt, der aus einer kreisrunden flachen Delle und darunter aus mehreren feinen Rillen besteht. Wenn man diese Defekte mit Gold oder Amalgam füllt, so werden diese Füllungsmaterialien ebenso angegriffen wie das Dentin. Miller berichtet von einem Falle, wo nach zehn Jahren die Affektion zum Stillstand kam, nach Angabe des Patienten infolge einer starken Influenza, und die Füllungen nicht mehr angegriffen wurden.

Die Ätiologie dieser eigentümlichen Defekte ist noch Streitfrage. Miller hat sich mit dieser Erscheinung eingehend beschäftigt und steht auf dem Standpunkte, daß nur mechanische Einflüsse hierbei in Frage kommen. Er hält das Bürsten mit scharfen Mitteln für die Ursache des Schwundes. Er bezweifelt das Auftreten des Schwundes bei Menschen, die niemals eine Zahnbürste benutzt haben, jedoch kann bei Tieren derselbe durch die mit der groben Nahrung aufgenommenen Sandkörner usw. hervorgerufen werden. Säuren allein sind nach Miller nicht imstande, den Schwund zu erzielen, dagegen wird der Defekt schneller und in größerem Umfange erzeugt, sobald zu den mechanischen Einflüssen noch die von Säuren hinzutreten. Der Schwund nimmt in diesem Falle eine breitere Ausdehnung an. Bastyr (Scheff's Handbuch) ist im Gegenteil der Ansicht, daß Säuren oder andere Agentien, welche die Kalksalze lösen, hier nicht mitwirken können, sondern nur solche Substanzen in Frage kommen könnten, die den organischen Bestandteil des Zahnbeins lösen resp. vermindern. Miller bestreitet, daß der Schwund der Zähne im Zusammenhange mit Allgemeinleiden, nämlich Gicht, Rheumatismus usw., steht. Die Anschauung Millers von dem Wesen des Schwundes der Zähne basiert also im wesentlichen auf der Theorie der mechanischen Ursachen, wobei Säuren eventl. unterstützend mitwirken können. Miller hat zum Beweise seiner Ansicht die Defekte künstlich durch Bürsten hervorgerufen. So einleuchtend diese Theorie auch sein mag, manche Defekte inbezug auf Lage und Form lassen ihre Entstehung durch die Zahnbürste zweifelhaft erscheinen. Diese Defekte finden sich bei Menschen, die niemals eine Bürste benutzt haben, und die Lage derselben ist eine derartige, daß sie durch Abreibung seitens eines Fremdkörpers allein nicht erklärt werden können. Denn in diesem Falle würden zuerst die hervorragendsten Teile des Zahnes angegriffen werden, außerdem sind



Fig. 104.
C inf. dext. mit beginnendem Schwunde.

die scharfen Kanten hierdurch kaum erklärlich. Unzweifelhaft muß neben einer starken mechanischen Wirkung noch ein anderes Moment vorhanden sein. Man findet zur Erklärung dieses Prozesses sehr viele Theorien, z. B. die Exfoliationstheorie, die chemische, die elektrochemische. Während die einen diese Defekte nur bei saurer Reaktion des Speichels sahen, sind andere der Meinung, daß sie durch Alkalien bewirkt werden. So sollten erst die organischen Teile des Zahnbeins vernichtet werden und dann die anorganischen auseinanderfallen. Man nannte diesen Vorgang Desintegration.

Bemerkenswert ist, daß Miller an den Rassenschädeln des Anatomischen Museums in Berlin keine keilförmigen Defekte gefunden hat, und regt derselbe die Untersuchung anderer Schädelsammlungen daraufhin an. Michel hat in der Schädelsammlung des Anatomischen Instituts in Würzburg an zwei Schädeln (einem Mexikaner und einem Malayen) keilförmige Defekte gefunden, ferner bei älteren Rindern und zwar in 10—15% der Fälle. Michel ist der Ansicht, daß die Reibung der Speiseteile, die im Vestibulum oris herumgeworfen werden, diese Defekte hervorruft. Auch bei Japanern, die ihre Zähne scharf putzen, hat Miller Schwund gefunden.

Ich möchte hier auf die in der Physiologie S. 232 erwähnte Beobachtung hinweisen, daß das Sekret der Drüsen der Ober- und Unterlippe zuweilen sauer reagiert. In einzelnen Fällen von keilförmigen Defekten habe ich das Sekret geprüft. In einem Falle glaube ich die saure Reaktion bestimmt annehmen zu können, jedoch ist es schwer, das Sekret isoliert zu erhalten. Sollte durch zahlreiche Untersuchungen sich diese Annahme bestätigen, so ließen sich diese Defekte vielleicht so erklären, daß die säurehaltige Mundflüssigkeit vereint mit mechanischen Einflüssen diese Defekte hervorruft. Es sei hier auch als Analogon auf die Zerstörung der Zähne bei Nitrierarbeitern hingewiesen, bei denen die Zähne durch den Einfluß der Säure ohne Erweichung verschwinden.

Die Behandlung dieser Defekte besteht in dem Ausfüllen derselben mit Gold, Amalgam, Guttapercha, Porzellan. Miller hatte einen solchen Defekt einmal mit einem Elfenbeinstäbchen gefüllt und beobachtet, daß nach einiger Zeit auch das Elfenbein angegriffen wurde. Auch die Goldfüllungen schützen die Zähne nicht dauernd, da der Prozeß nicht selten neben den Füllungen von neuem beginnt.

Dentinanästhesie.

Die Anästhesie des Dentins ist eine der wichtigsten Aufgaben der konservierenden Zahnheilkunde, denn die Möglichkeit, eine Kavität schmerzlos zu exkavieren und auszubohren, trägt zur Erhaltung der kariösen Zähne unendlich bei und erleichtert nicht nur dem Patienten, sondern auch dem Zahnarzte diese Arbeit. Das Bestreben, das Dentin beim Exkavieren schmerzlos zu machen, dürfte

so alt sein als die Versuche, Zähne zu füllen. Es ist hierbei von vornherein von dem Wege abzusehen, der zur Vernichtung der Pulpa führt, also die Behandlung der Pulpa mit arseniger Säure. Bedingung ist vielmehr die Erhaltung der Pulpa.

Es soll an dieser Stelle nicht noch einmal die Frage der Innervation des Dentins aufgeworfen werden, sondern es soll angenommen werden, daß die Dentinfasern als Teile der Odontoblasten die Leitung der Reize an die Oberfläche der Pulpa der sog. intermediären Schicht, in der bis jetzt mit Sicherheit Nerven nachgewiesen worden sind, übernehmen. Für die Sensibilität des Dentins ist also die Leitungsfähigkeit der Dentinfasern Vorbedingung. Die Wege, die bisher zur Anästhesie des Dentins eingeschlagen worden sind, zerfallen zunächst in zwei Hauptrichtungen:

1. Es wurde von der Oberfläche des Dentins auf die Dentinfasern und von hier auf die Nerven der Pulpa eingewirkt.
2. Es wurde auf den in die Pulpa eintretenden Nerven außerhalb des Zahnes, also auf seiner Bahn durch den Knochen und die Weichteile, eingewirkt.

ad 1. Um eine Anästhesie des Dentins auf diesem Wege zu erzielen, muß man die Dentinfasern leitungsunfähig machen oder die Funktion der Nerven in der intermediären Schicht ausschalten. Für den ersteren Zweck hat man die Dentinfasern entweder durch Ätzmittel wie Karbolsäure, Chlorphenol, Schwefelsäure, Milchsäure oder deren Salze vernichtet. Man muß hierbei das Dentin gut austrocknen und von Schicht zu Schicht diese Substanzen, die im allgemeinen nicht tief einwirken, eingreifen lassen, oder man macht Einlagen mit diesen Ätzmitteln für längere oder kürzere Zeit. An Stelle der Vernichtung der Dentinfasern durch diese Ätzmittel kann man die Dentinfasern durch Gefrieren mit Äthylchlorid vorübergehend leitungsunfähig machen. Es kann hiermit bei oberflächlichen und mit dem Strahl gut erreichbaren Kavitäten, wenn der Kälteschmerz ausgehalten wird, ein sehr guter Erfolg erzielt werden, in der Nähe der Pulpa aber wäre die Anwendung der Gefriermethode eine Grausamkeit. Die Verbrennung der Dentinfasern durch Hitze (Thermokauter) wird auch empfohlen; ich habe aber mit dem Elektrokauter keine guten Erfahrungen gemacht, da die Schmerzen nachher noch lange anhielten.

Will man nur das nervöse Element der Pulpa vorübergehend aufnahmeunfähig machen, so benutzt man die Alkaloide Kokain, Eukain, Novokain usw. Wenn diese Substanzen nun leicht durch das Dentin in die Pulpa hineingebracht werden könnten, dann wäre die Aufgabe eine sehr einfache. Aber das Dentin setzt dem Eindringen dieser Substanzen die größten Schwierigkeiten entgegen. Hierher gehört der Versuch, vermittels der Kataphorese das Kokain in Verbindung mit dem Guajakol in die Tiefe zu treiben. Über den

Wert der Kataphorese ist in der Arzneimittellehre eingehend gesprochen worden, so daß hier nicht weiter darauf eingegangen wird. Man erzielt durch Druckanästhesie, wobei ein Wattebausch mit Kokainlösung in die Kavität gelegt und durch unvulkanisierten Kautschuk unter Abschluß der Kavität so komprimiert wird, daß die Kokainlösung in die Dentinkanälchen eindringt, zuweilen gute Erfolge. Anstatt der Lösung kann man bei der Druckanästhesie die von Parke, Davis & Co. hergestellten kleinen Tabletten (0,01 Kokain, 0,0002 Adrenalin) verwenden.

Walkhoff hat eingehend über die Anästhesie des Dentins gearbeitet. Er verlangt von einem Dentinanästhetikum, daß es weder die anorganischen noch die organischen Bestandteile des Dentins zerstört, tief wirkt, die Pulpa nicht reizt, das Zahnbein nicht verfärbt und seine Anwendung selbst schmerzlos ist. Hiernach würden alle Säuren, das Argentum nitricum wegen der Verfärbung und die Gefriermethode in der Nähe der Pulpa wegen der Schmerzen ausfallen. Von wesentlicher Bedeutung für den Erfolg hält Walkhoff das Austrocknen der Kavität, damit der Dentinfaser Wasser entzogen wird und sie leichter das anzuwendende Mittel aufnimmt. Er benutzt das salpetersaure resp. milchsaure Kokain in einer gesättigten alkoholischen Lösung; 5 ccm dieser Lösung werden noch 6 Tropfen Salpetersäure und 10 Tropfen Glyzerin zugesetzt. Der Alkohol und das Glyzerin sind hygroskopisch und entziehen der Dentinfaser Wasser. Bedingung ist ein vollkommenes Austrocknen der Kavität; hierzu hat Walkhoff einen Warmluftbläser mit Hand- oder Fußgebläse konstruiert. Er macht dann noch in seiner Arbeit auf die Wirkung der im Muskel sich ansammelnden „ermüdenden" Stoffe Kohlensäure, Milchsäure und saures phosphorsaures Kali aufmerksam, die durch ihre die Erregung der Nerven herabsetzende Wirkung auch zur Anästhesie des Dentins geeignet wären.

Diese Wirkung der Kohlensäure hat Bauchwitz zur Konstruktion seines Apparates veranlaßt, durch welchen die Kohlensäure, aus einem Stahlzylinder entnommen und auf Körpertemperatur vorgewärmt, in die Kavität eingeblasen wird. Durch die Kohlensäure wird der Dentinfaser Feuchtigkeit entzogen und hierdurch schon tritt eine Anästhesie auf, die durch gleichzeitige Verwendung von Kokain, das in die Dentinfasern eindringt, erhöht wird. Die Methode ist zeitraubend, unzuverlässig und der Apparat sehr kostspielig, so daß dieselbe nicht Anklang gefunden hat. Walkhoff versucht die Kohlensäure in der Kavität selbst zu erzeugen und in statu nascendi einwirken zu lassen. Er empfiehlt zu diesem Zwecke die sauren Kokaine unter Zusatz von kohlensauren Alkalien. Walkhoff legt auch großen Wert auf die Art des Ausbohrens. Man soll dafür sorgen, daß der Bohrer keinen Druck ausübt und keine Wärme erzeugt. Beides würde den Schmerz nur erhöhen; er empfiehlt

mit dem scharfen Bohrer intermittierend zu arbeiten und das Dentin gleichsam auszufräsen. Andere empfehlen den Bohrer mit Öl anzufeuchten.

Wenn man nunmehr in Kürze den Stand der Dentinanästhesie auf diesem Wege durch das Zahnbein zusammenfaßt, so kommt es darauf an die Höhle gut auszutrocknen, ein Kokainpräparat anzuwenden und mit scharfem Bohrer ohne Druck die Kavität auszubohren. Bei genügender Geduld wird man auf diesem Wege gute Erfolge erzielen; für flache Kavitäten besonders am Zahnhalse, wo bekanntlich das Ausbohren mit großer Schmerzhaftigkeit verbunden ist, habe ich stets das Äthylchlorid mit gutem Erfolge angewendet.

ad 2. Durch die Injektion des Kokains und ähnlich wirkender Präparate behufs schmerzloser Extraktion der Zähne ist man auf diesen Weg verwiesen worden. Die Verbindung dieser Mittel mit dem Adrenalin hat ihre Wirkung bei geringerer Dosis so gesteigert, daß man in vielen Fällen sehr gute Erfolge erzielt. Es sind in der Arzneimittellehre bereits die zahlreichen Mittel erwähnt worden und kann deswegen an dieser Stelle darauf Bezug genommen werden. Im Oberkiefer und bei den Frontzähnen des Unterkiefers hat man mit bestem Erfolge durch Injektion in die Gegend der Wurzelspitzen eine Anästhesie des Dentins erzielt, die es ermöglicht, schmerzlos zu exkavieren und auch das Füllen mit Gold, also alle Erschütterungen des Zahnes beim Hämmern, erträglich zu machen (Infiltrationsanästhesie).

Bei den Molaren des Unterkiefers versucht man am Foramen mandibulare internum zu injizieren, um hier den N. mandibularis leitungsunfähig zu machen. Man sollte aber trotz der großartigen Erfolge stets vorsichtig sein, da Vergiftungserscheinungen vorgekommen sind. Das Auftreten von Schluckbeschwerden ist auf die Lähmung der Muskeln am Isthmus faucium zurückzuführen und nur vorübergehend. Jedenfalls ist hier ein Weg, der schnell zum Ziele führt, denn bei den Zähnen des Oberkiefers tritt die Anästhesie bereits nach wenigen Minuten ein. Wenn man injiziert hat und dann Kofferdam anlegt, austrocknet usw., so kann man sicher sein, daß das Ausbohren nach Ablauf der zu diesen Manipulationen notwendigen Zeit schmerzlos sein wird.

Bei vollständiger Anästhesie des Dentins ist das Ausbohren mit der größten Vorsicht und Aufmerksamkeit vorzunehmen. Denn bei tiefen Kavitäten wird die Pulpa sehr leicht freigelegt, da die Reaktion seitens des Patienten fehlt, die den Operateur stets an die Nähe der Pulpa mahnt. Die Ischämie der Pulpa macht ferner die Diagnose einer entzündeten Pulpa unmöglich, und es wird nicht selten vorkommen, daß man einen Zahn mit bereits erkrankter Pulpa sofort füllt. Es ist daher unbedingt notwendig, daß man bei tieferen Kavitäten nach der Reinigung der Höhle den Boden mit einer feinen

Sonde auf eine Perforation nach der Pulpahöhle hin abtastet. Ist man in bezug auf den Zustand der Pulpa im Zweifel, so ist es ratsam, auf 24 Stunden eine indifferente Einlage mit Fletcher-Verschluß zu machen, um sich nach Wiedereintritt der Reaktion der Pulpa von dem Zustande derselben zu überzeugen.

Da nach Injektion mit Kokain-Adrenalin eine Blutleere der Pulpa eintritt, die nach 1—2 Stunden sich wieder verliert, so ist die Frage berechtigt, ob diese vorübergehende Blutstockung nicht dauernden Schaden für die Pulpa zurückläßt. Es ist sicher festgestellt worden, daß die Pulpa wieder reaktionsfähig wird, daß also ein plötzliches Absterben der Pulpa nicht stattfindet. Dagegen ist zu bedenken, daß die Erfahrung mit dieser Methode erst fünf Jahre alt ist und noch keinen sicheren Rückschluß auf eventl. regressive Metamorphosen infolge häufiger Anwendung in demselben Kiefer zuläßt. Wenn wir nach Jahren ein Absterben der Pulpa in solchen Zähnen beobachten, so ist andererseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß hierbei auch die zu dicht an die Pulpa gelegte Füllung, die Verwendung konzentr. Säuren, z. B. Karbolsäure, vor dem Einlegen der Füllung als Ursache mitsprechen. Nach den bisherigen Erfahrungen kann man diese Methode der Dentinanästhesie als die beste und zuverlässigste bezeichnen.

Erkrankungen der Pulpa.

Die Pulpakrankheiten zerfallen in: 1. Verletzung der Pulpa, 2. Entzündung der Pulpa, 3. Atrophie und Degeneration, 4. Dentikel.

Verletzung der Pulpa.

Die Verletzungen der Pulpa kommen bei Frakturen der Zahnkrone, beim Exkavieren und Ausbohren von kariösen Höhlen vor. Es ist in diesem Abschnitte nur die Rede von solchen Pulpen, die vor der Verletzung vollständig gesund waren. Die zunächst eintretenden Folgen der Verletzung sind Schmerz und Blutung. Ist die Pulpa genügend freigelegt, so tritt das Blut nach außen, ist dagegen die Öffnung der Pulpakammer sehr fein, so findet ein Bluterguß in das Gewebe der Pulpa statt. Von hier kann das Blut in die Zahnbeinkanälchen treten und eine Verfärbung des Zahnes herbeiführen.

Der Ausgang einer Pulpaverletzung ist sehr verschieden. Sehr häufig gelingt es, eine beim Operieren verletzte Pulpa durch Überkappung zu erhalten, man hüte sich nur vor Berührung der Pulpa mit ätzenden Mitteln und achte streng auf Asepsis. Zur Überkappung benutzt man am besten Fletchers Artifizialdentin. Geht die verletzte Pulpa aber in Entzündung und Eiterung über, dann muß zur Abtötung derselben durch Acidum arsenicosum geschritten werden.

Wenn bei Fraktur eines Zahnes die Krone abgebrochen wird, kann die Pulpa der Wurzel, selbst wenn sie oberflächlich ulzeriert, dennoch in der Tiefe normal bleiben. Die in der Wurzel zurückbleibende Pulpa kann durch Neubildung hervorwuchern; in einzelnen Fällen hat man auch Dentinbildung beobachten können. So beschreibt Dieck zwei Fälle von Wucherung der Pulpa mit nachheriger Verhärtung an infolge Extraktion frakturierten Zähnen. In dem einen Falle ist sogar ein Dentinsplitter, der wahrscheinlich bei der Fraktur abgesprengt und in die Pulpa eingekeilt worden ist, in dem verkalkten Gewebe enthalten. Die Einheilung von Fremdkörpern ist in den Stoßzähnen der Elefanten ziemlich häufig beobachtet worden, dagegen beim Menschen sind derartige Fälle äußerst selten, da die Pulpa des Stoßzahnes durch ihre breite Basis viel günstiger gestellt ist als die eng zulaufende Pulpa des Menschenzahnes.

Entzündung der Pulpa. Pulpitis.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der Pulpitis ist die Karies. Durch dieselbe wird die Pulpa ihrer schützenden Umhüllung beraubt und ist nicht nur mechanischen, chemischen und thermischen Reizen ausgesetzt, sondern wird vor allem durch die Bakterien des kariösen Zahnbeins infiziert. Die Karies ermöglicht also, daß der Entzündungsreiz bis zur Pulpa gelangen kann. Eine Pulpitis kann auch bei geschlossener Pulpakammer durch chemischen Reiz bedingt sein. Wenn man z. B. zur Herabsetzung der Empfindlichkeit freiliegenden Zahnbeins am Zahnhalse ein konzentriertes, in die Tiefe greifendes Ätzmittel (Chlorzink, Sublimat) zu lange einwirken läßt, so wird die Pulpa direkt gereizt und entzündet sich. In diesem Falle tritt nicht ein putrider Zerfall der Pulpa ein, sondern die Pulpa erweicht, so daß eine flüssige, geruchlose Masse im Kanal zurückbleibt. Es kann hier auch später Sepsis auftreten, wenn Bakterien durch die Zahnbeinkanälchen, aus der Blutbahn oder von der Alveole aus in die Pulpakammer hineingelangen. Die Entzündung kommt auch durch thermischen Reiz zustande, wenn eine Metallfüllung ziemlich nahe der Pulpaoberfläche liegt, und die Tomesschen Fasern des darunter liegenden Zahnbeins leitungsfähig geblieben sind. Es wird in solchem Falle jeder Temperaturwechsel wahrgenommen, d. h. es findet durch hohe oder niedrige Temperaturen eine Reizung der Pulpa statt. Dieser Reiz bedingt zwar nur einen geringen Grad der Entzündung (leichte Hyperämie), es können aber hieraus die weiteren Grade hervorgehen.

Wie im vorigen Abschnitte erwähnt wurde, kann die Pulpitis auch nach einer Verletzung auftreten. Äußerst selten ist die Entzündung der lebenden Pulpa als Folgeerkrankung einer Periodontitis. Bei der Pyorrhoea alveolaris wird man selbst in den schwersten

Graden die Pulpa meist frei von Entzündung finden, wenigstens kann man klinisch feststellen, daß die Pulpa lebt. Demgegenüber steht die Ansicht, daß gerade bei der Pyorrhoea alveolaris in der Pulpa degenerative Veränderungen entstanden sind, wodurch der Prozeß der Pyorrhoea in ungünstigem Sinne beeinflußt wird. Diese Meinung verlangt daher bei Pyorrhoea alveolaris die Vernichtung der Pulpa. Ferner hat man Pulpitis im Anschluß an Allgemeinleiden, wie Masern, Scharlach, Influenza, Malaria usw., auftreten sehen.

Symptome. Von den Symptomen der Pulpitis kommen für die Diagnose hauptsächlich die subjektiven in Betracht; die Feststellung der objektiven ist bei der Lage der Pulpa fast unmöglich; selbst wenn dieselbe etwas freigelegt ist, kann man an der intensiven Rötung des sichtbaren Teiles zwar die Entzündung erkennen, aber das Stadium und die Ausdehnung der Pulpitis läßt sich auf diese Weise nicht feststellen.

Man ist hierbei nur auf das subjektive Symptom, den Schmerz, angewiesen und hat nach der Intensität des Schmerzes und der Zeit, welche derselbe anhält, die verschiedenen Grade der Pulpitis zu bestimmen versucht. Dieses Verfahren ist selbstverständlich nicht für alle Fälle absolut zuverlässig; denn der Schmerz ist individuell verschieden und von vielen Nebenumständen, welche sich der Beobachtung entziehen, abhängig. So empfinden einzelne Personen schon bei geringen Graden der Pulpitis die heftigsten Schmerzen, bei anderen dagegen verläuft der ganze Prozeß ohne hervorragende subjektive Erscheinungen.

Verlauf. Bei der Pulpitis unterscheidet man, wie bei jeder Entzündung, drei Stadien:

1. Hyperämie, 2. Exsudation, 3. Ausgang in
   a) Gangrän, b) Eiterung, c) chronische Pulpitis, d) Hyperplasie, e) Restitutio in integrum.

Das Auftreten von Schmerz seitens der Pulpa ist noch kein Beweis einer Entzündung. So ist z. B. bei freiliegendem Zahnbein ein Schmerz vorhanden, ohne daß eine pathologische Veränderung der Pulpa stattgefunden hat. Man spricht in solchem Falle von Irritation der Pulpa. Die Irritation ist also ein rein nervöser Vorgang und wird nicht allein vor dem Beginn einer Pulpitis, sondern auch bei freiliegendem Zahnbein, bei Metallfüllungen usw. beobachtet. Man kann demgemäß die Irritation der Pulpa nicht als das erste Stadium der Pulpitis auffassen, da mit dem Begriff „Pulpitis“ die Veränderungen des Pulpagewebes bezeichnet werden, die auf den Entzündungsreiz eintreten. Miller gibt als Differentialdiagnose zwischen der einfachen Empfindlichkeit der Pulpa und der Hyperämie (I. Stadium der Entzündung) Folgendes an: Bei der einfachen Empfindlichkeit muß der durch Temperaturwechsel hervorgerufene Schmerz aufhören, sobald der Zahn die normale Mundtemperatur

angenommen hat. Bei der Hyperämie dagegen bleibt der Schmerz längere Zeit bestehen und tritt auch auf, wenn der Zahn mit einem Nichtleiter gefüllt ist.

1. Das Stadium der Hyperämie ist durch Rötung und Schmerz charakteristisch. Die Schmerzen bei der Pulpitis beruhen auf zwei Ursachen:

a) Der Schmerz wird durch den von außen kommenden Entzündungsreiz bedingt, der die sensiblen Nerven der exponierten Pulpa trifft.

b) Derselbe entsteht infolge des Druckes innerhalb der hyperämischen Pulpa. Der Druck erklärt sich daraus, daß die starren Wände der Pulpakammer die Ausdehnung des hyperämischen Pulpagewebes verhindern; es kann daher die stärkere Anfüllung der Gefäße nur unter Kompression des eigenen Gewebes erfolgen. Der klopfende Schmerz, welcher bei Pulpitis sehr oft beobachtet wird, rührt daher, daß mit jeder Systole eine Erweiterung der Arterien und somit eine momentane Erhöhung der Kompression hervorgerufen wird. Während in anderen Geweben der Dolor des Entzündungsreizes durch die Schwellung beseitigt wird, wirkt bei der eigentümlichen Lage der Pulpa die Vermehrung des Blutzuflusses nicht abwehrend und heilend, sondern schädigend, abgesehen von denjenigen Fällen, wo die Pulpakammer nach der kariösen Höhle weit eröffnet ist; hier kann sich die Pulpa ausdehnen, und die Kompressionserscheinungen sind nur gering.

2. Die Exsudation wird bedingt durch eine Stauung in den Kapillaren und Venen. Durch das Exsudat wird die Kompression bei geschlossenem Cavum pulpae noch erhöht. Es sind daher die Schmerzen in diesem Stadium am heftigsten.

3. Die Ausgänge.

Der Ausgang in Gangrän wird durch die Aufhebung der Blutzirkulation innerhalb der Pulpa bedingt. Derselbe ist bei akuter Pulpitis sehr häufig, speziell in den Fällen, wo die Hyperämie und Exsudation bei geschlossenem Cavum pulpae einen größeren Abschnitt der Pulpa ergriffen haben. Dieser Verlauf der Pulpitis ist mit demjenigen der eingeklemmten Leistenbrüche zu vergleichen, bei denen gleichfalls sehr bald infolge Zirkulationsstörung Brand eintritt.

Die Gangrän der Pulpa kann in sehr kurzer Zeit erfolgen; das plötzliche Aufhören der Schmerzen nach vorausgegangenen heftigen Anfällen ist das Zeichen für diesen Verlauf der Pulpitis. Das abgestorbene Pulpagewebe verfärbt sich wie jedes brandige Gewebe und wird von den eindringenden Mikroorganismen sowohl in seiner Form, als auch in seiner chemischen Zusammensetzung verändert; es zerfällt die Pulpa schließlich in eine weiche, putride Masse.

Bei dem Ausgange in Eiterung ist die Zirkulation noch vorhanden.

Aus der akuten Eiterung entwickelt sich sehr leicht die chronische; bei der letzteren ist gewöhnlich derjenige Teil der Pulpa, welcher in der Nähe des kariösen Defektes liegt, ulzeriert, es besteht in diesem Falle gleichsam ein Geschwür der Pulpa. Die Eiterung ist nicht allein oberflächlich, sondern es können sich in der Tiefe an verschiedenen Stellen Abszesse bilden. Römer zeigte an Serienschnitten entzündeter Pulpen, daß häufig tief im Gewebe sich Abszesse vorfinden. Dadurch wird natürlich die Möglichkeit einer Erhaltung der Pulpa sehr fraglich, weil man nicht in der Lage ist, diese tiefliegenden Abszesse zu entleeren und das erkrankte Gewebe zur Ausheilung zu bringen. Für das Fortbestehen einer chronischen Eiterung ist es wichtig, daß der Eiter nach der kariösen Höhle einen Abfluß hat.

Der Ausgang in Hyperplasie ist bei Pulpitis nur unter zwei Bedingungen möglich:

1. wenn der Reiz ein mäßiger ist, so daß er nicht destruktiv wirkt, sondern zur Neubildung anregt,
2. wenn die Pulpakammer nach der kariösen Höhle weit eröffnet ist, damit das neugebildete Gewebe hervortreten kann.

Es entsteht durch Hyperplasie der Pulpa der Pulpenpolyp. Derselbe liegt als ein rotes Knötchen in der kariösen Höhle und besitzt im Gegensatz zur Pulpa wenig Nerven.

Die Restitutio in integrum ist nur im Stadium der Hyperämie, event. bei Beginn der Exsudation möglich. Bei diesem günstigen Ausgange verschwindet nach Beseitigung des Reizes die Hyperämie, und es tritt der Status vor Beginn der Entzündung wieder ein. Das Pulpagewebe hat das Bestreben, sich gegen den Entzündungsreiz zu schützen und es sind viele Fälle gezeigt worden (Miller, Römer, Schröder), wo das Pulpagewebe selbst nach Zerstörung eines Teiles ausheilte und durch Aufwerfen eines Walles von Ersatzdentin sich dauernd schützte. Die Versuche der Pulpa, auf diese Weise sich gegen das Eindringen des Entzündungsreizes zu schützen, kann man bei fast allen entzündeten Pulpen mehr oder minder beobachten. Dieser natürliche Vorgang weist bei der Therapie der Pulpitis auf den Versuch der Erhaltung der Pulpa hin. Die Restitutio in integrum wird überall dort beabsichtigt, wo man eine Pulpa überkappt oder eine kariöse Höhle, welche bis in die Nähe der Pulpa reicht und bereits Erscheinungen seitens der letzteren hervorgerufen hat, unter Vorsichtsmaßregeln für die Pulpa füllt.

Formen der Pulpitis. Im Vorhergehenden ist die Pulpitis ganz allgemein besprochen worden. Von mehreren Forschern sind spezielle Einteilungen der Formen der Pulpitis vorgenommen worden. So hat Arkövy fünf akute und fünf chronische Arten von Pulpitis

angegeben; Miller unterscheidet sieben Formen von Pulpitis: 1. Pulpitis acuta partialis, 2. Pulpitis acuta septica, 3. Pulpitis acuta totalis, 4. Pulpitis acuta ulcerosa, 5. Pulpitis chronica partialis, 6. Pulpitis chronica ulcerosa, 7. Pulpitis hypertrophica.

Die Symptome dieser einzelnen Formen sind nach Miller folgende:

Bei der **Pulpitis acuta partialis** ist nur derjenige Teil der Pulpa erkrankt, welcher dem kariösen Herde am nächsten liegt, die Pulpa liegt nicht frei, sondern ist von einer Schicht erweichten Dentins bedeckt. Es schmerzt hauptsächlich Kälte; die Schmerzen dauern von wenigen Minuten bis zu zwei Stunden, können schließlich spontan eintreten, sind aber auf den Zahn beschränkt.

Die **Pulpitis acuta septica** deckt sich im großen und ganzen in den Symptomen mit der vorigen. Sie entsteht infolge einer Infektion der Pulpa durch Bakterien, welche durch die noch über der Pulpa liegende Schicht von Zahnbein hindurchgedrungen sind, oder durch Stoffwechselprodukte der Bakterien.

Bei der **Pulpitis acuta totalis** ist entweder die ganze Pulpa entzündet oder nur die Kronenpulpa. Nach Miller soll sie eine Folge der partiellen Pulpitis sein, während sie nach Arkövy auch primär erscheinen kann. Die Pulpa ist mit erweichtem Zahnbein bedeckt, blutet leicht und erscheint nach Beseitigung der kariösen Massen als ein hochrotes Organ. Die Schmerzen werden entweder durch die bekannten Ursachen (Entzündungsreiz, Druck, abnorme Temperaturen usw.) veranlaßt oder treten auch spontan auf. Der Patient hat zuweilen 3—4 Tage heftige Schmerzen, welche nicht auf den Zahn beschränkt bleiben, sondern auf die Nachbarschaft ausstrahlen. Auch die Wurzelhaut ist bereits in Mitleidenschaft gezogen, so daß der Zahn auf Perkussion schmerzt.

Die **Pulpitis acuta ulcerosa** kommt nach Miller hauptsächlich an gefüllten Zähnen vor, wenn die Füllung auf einer freiliegenden Pulpa, die bereits infiziert war, angebracht wurde. Der Patient hat diffuse Schmerzen, die sich über die Gesichtshälfte erstrecken können. Die Schmerzen treten bei Temperaturwechsel auf, ferner des Nachts infolge des stärkeren Blutzuflusses nach dem Kopfe (horizontale Lage). Pathologisch-anatomisch handelt es sich hier um eine zirkumskripte Eiterung in der Pulpa, aus welcher sich bei Eröffnung Eiter entleert. Wenn die Eiterung die ganze Pulpa umfaßt, so spricht man nach Arkövy von einer Pulpitis acuta totalis purulenta.

Die **Pulpitis chronica ulcerosa** ist dadurch charakteristisch, daß die Pulpa freiliegt und ihre Oberfläche geschwürig zerfallen ist. Dieser geschwürige Zerfall kann allmählich das ganze Pulpagewebe ergreifen. Heftige spontane Schmerzen treten nicht auf, nur wenn Speiseteile beim Kauen in die kariöse Höhle hineingedrückt werden, kommt es zu einem stärkeren Schmerzanfall.

Bei der **Pulpitis hypertrophica** muß die Pulpa breit eröffnet sein, damit die Wucherung in die kariöse Höhle eindringen kann. Schmerzen fehlen bei dieser Form der Pulpitis gewöhnlich.

Für die Praxis kommt man mit der von Schröder vorgeschlagenen Einteilung aus, welche folgende Stadien umfaßt:

1. partielle akute, 2. totale akute, 3. chronische Pulpitis.

Hat der Patient die Schmerzen der Pulpitis ertragen und ist schließlich durch Ausgang in Gangrän oder Eiterung Ruhe eingetreten, so braucht die vollständig oder nur oberflächlich zerfallene Pulpa lange Zeit keine weiteren subjektiven Erscheinungen hervorzurufen. Die Krone wird durch Karies immer weiter zerstört, bricht schließlich ab, und die Wurzeln bleiben reaktionslos und nicht selten mit in der Tiefe lebender Pulpa im Kiefer zurück. Dieses wäre der für den Patienten günstige Verlauf. In anderen Fällen tritt im Anschluß an die Pulpitis eine Periodontitis auf.

Die Periodontitis ist nicht als ein Ausgang, sondern als eine Folgeerkrankung der Pulpitis anzusehen. Diese Komplikation kann schon während der Pulpitis eintreten, so daß beide Weichteile des Zahnes zugleich entzündet sind, oder sie erscheint kürzere oder längere Zeit nach Zerfall der Pulpa. Mit dem Eintreten der Wurzelhautentzündung ist sowohl prognotisch, als auch therapeutisch die Pulpaerkrankung in ein anderes Stadium getreten.

Diagnose. Die Pulpitis als solche ist leicht zu erkennen. Die Patienten klagen über Schmerzen bei Genuß von kalten, heißen und süßen Speisen. Wenn man einige Tropfen kalten Wassers in die kariöse Höhle einspritzt, tritt Schmerz auf; das Exkavieren innerhalb der kariösen Höhle ist schmerzhaft und beim Eindringen in die Pulpakammer mit der Donaldsonschen Nadel erfolgt ein heftiger Schmerzanfall. Es empfiehlt sich nicht, die Vitalität einer erkrankten Pulpa in der Weise festzustellen, daß man den Exkavator mit starkem Druck in die Pulpa hineinstößt, sondern man übe das mildere Verfahren, nämlich tropfenweises Einspritzen von kaltem Wasser oder Einblasen von kalter Luft. Bei Pulpen, die infolge chronischer Karies und durch Zementfüllungen reichlich Ersatzdentin gebildet haben, ist eine Reaktion häufig so gering, daß man glauben könnte, die Pulpa sei abgestorben. In solchen Fällen sei man doppelt vorsichtig und prüfe mit heißer Luft oder heißem Stahlinstrument ganz exakt und vermeide ein schnelles Ausbohren resp. Exkavieren. Sehr zu empfehlen ist die Prüfung durch den elektrischen Strom. Wenn man den einen Pol eines Induktionsapparates dem Patienten in die Hand gibt und mit dem anderen Pol, der in eine Spitze ausläuft, das Dentin berührt, so tritt bei einer gewissen Stromstärke in lebenden Zähnen Schmerz auf, tote Zähne sind reaktionslos. Wichtig ist, daß der Zahn trocken gelegt, keine Metallfüllung oder das Zahnfleisch berührt wird. Schröder hat die Methode der

Untersuchung vermittels des Induktionsstromes ausgebaut und auch einen besonderen Apparat zur Messung der Stromstärke angegeben. Nach Schröder soll es möglich sein, nicht nur festzustellen, ob eine Pulpa lebt, sondern auch feinere Grade der Pulpaentzündung zu erkennen. (cf. unten.)

Schwierig ist zuweilen die Feststellung des pulpitisch erkrankten Zahnes, wenn die Schmerzen nicht lokalisiert sind, und die kariöse Höhle sehr versteckt liegt, z. B. bei geschlossener Zahnreihe an der Approximalfläche eines Molaren, dicht am Zahnfleische. In solchem Falle ist es ratsam, mit einer Spritze die Zwischenräume der Zähne, vom letzten Molaren beginnend, mit mäßig kaltem Wasser auszuspritzen und zwar zuerst im Unterkiefer und dann im Oberkiefer. Auf diese Weise wird man leicht die schmerzhafte Stelle ausfindig machen.

Die Differentialdiagnose zwischen Pulpitis und Periodontitis ergibt sich daraus, daß bei letzterer der Zahn auf Perkussion empfindlich ist.

Es ist für die Behandlung des Zahnes von Wichtigkeit, auch ungefähr die Form der Pulpitis bestimmen zu können, damit man sich entscheiden kann, ob die Pulpa zu erhalten oder zu vernichten ist. Es müssen hierbei die subjektiven Symptome, speziell die Dauer des Schmerzes, die Ursache des Schmerzanfalles und die Frage, ob der Schmerz auch spontan auftritt, genau in Erwägung gezogen werden. Ferner soll man die Kavität vorsichtig und unter aseptischen Kautelen möglichst von den kariösen Massen befreien, damit man feststellen kann, ob die erweichten Massen bis an die Pulpa gehen, oder ob noch festere Schichten vorhanden sind. Bei vorsichtigem Exkavieren ohne starken Druck, wobei der Löffelexkavator stets vom Rande nach der Mitte geführt wird, ist das Bloßlegen einer von festen Wänden umgebenen Pulpa nicht so häufig. Dagegen ist es nur von Vorteil, wenn eine nur noch von erweichten Dentinmassen bedeckte Pulpa freigelegt wird, da unter diesen Umständen dieselbe kaum für die Erhaltung geeignet wäre. In zweifelhaften Fällen ist es besser, das erweichte Dentin fortzunehmen, als zurückzulassen und mit einem ätzenden Antiseptikum zu behandeln, nur um nicht die Pulpa freizulegen. Es gehören freilich eine große Erfahrung und genaue anatomische Kenntnisse der Pulpahöhle dazu, um nach der Tiefe der kariösen Höhle die Nähe der Pulpa feststellen zu können. Zuweilen hat man nach Entfernung der kariösen Massen eine feste Wand vor sich, an der an einem kleinen Punkte die Pulpa eröffnet ist. Wenn man während des Exkavierens die Höhle öfters mit konzentrierter Karbolsäure ausgewaschen oder eine Injektion von Kokain-Adrenalin gemacht hat, so kann dieser Punkt leicht übersehen werden, weil die Pulpa nicht zu sehen ist. Die Injektion der Kokain-Adrenalinlösung behufs Anästhesie des Dentins

macht die Diagnose der Form der Pulpitis unmöglich, weil der Schmerz und die Hyperämie fehlen. Ferner wird bei tiefliegenden Kavitäten unter der Dentinanästhesie die Pulpa leicht freigelegt und infiziert, falls sie noch intakt war. Es dürfte sich daher empfehlen, bei tiefen Kavitäten nach der Exkavierung unter Dentinanästhesie erst eine Einlage zu machen, um in der nächsten Sitzung den Zustand der Pulpa festzustellen.

Es empfiehlt sich, nach dem Exkavieren den Boden der kariösen Höhle, sobald sich aus den Symptomen und der Tiefe der Höhle eine Perforation nach der Pulpa vermuten läßt, mit einer glatten Donaldsonschen Nadel abzutasten. Durch diese Untersuchung wird es vermieden, daß eine Pulpa als intakt angesehen wird, die infolge des geschwürigen Zerfalles an der Oberfläche nicht mehr bis an die kariöse Höhle heranreicht, sondern durch einen Abszeß von derselben getrennt ist; man kann in einem solchen Falle mit der Nadel eine Strecke weit in die Pulpakammer eindringen, ehe man auf lebendes Gewebe stößt. Man achte in den tieferen kariösen Schichten auch auf die Farbe des kariösen Zahnbeins. Zuweilen läßt sich aus dem gelblichen bis grünlichen Farbentone ein Eiterherd auf der Pulpaoberfläche annehmen. Ferner arbeite man in der Tiefe nicht mit dem Bohrer.

Wer sich die kariösen Höhlen übersichtlich macht und mit scharfen Exkavatoren vorsichtig ausräumt, wird vor Mißerfolgen sich leichter schützen können, als derjenige, welcher ängstlich die Nähe der Pulpa meidet. Dem letzteren Praktiker wird es häufig passieren, daß er eine freiliegende und nur von weichen Massen bedeckte Pulpa nicht als solche erkennt. Als verwerflich muß aber diejenige Methode bezeichnet werden, bei welcher überhaupt nicht ordentlich exkaviert wird, sondern die erkrankte Pulpa und die kariösen Massen mit einem Allheilmittel bedeckt werden, auf welches die Füllung sofort angebracht wird. Bei diesem Verfahren ist eine Diagnose der Form der Pulpitis natürlich nicht weiter nötig, da diese Mittel auf alle Formen der Pulpitis gleich günstig wirken sollen.

Die Diagnose der Form der Pulpitis aus den Angaben des Patienten über die Dauer und Intensität des Schmerzes ist eine höchst zweifelhafte. Denn abgesehen davon, daß die Schilderung über einen gewesenen Schmerzanfall sehr verschieden ausfallen wird, ist zu bedenken, daß die Angaben über Intensität ganz von dem Naturell des Patienten abhängen. Was der eine als sehr starken Schmerz angibt, ist für den anderen nur unwesentlich gewesen. Walkhoff hat daher bei der Diagnose der Form der Pulpitis sich nicht auf die Angaben des Patienten über die bisherigen Schmerzen zu stützen versucht, sondern er rief nach bestimmten Regeln die Schmerzen hervor, um nach der Stärke und

Dauer des Schmerzanfalles einen Schluß auf den Zustand der Pulpitis zu ziehen. Wir wissen, daß die Pulpa auf thermische, chemische und elektrische Reize reagiert. Walkhoff bediente sich des thermischen Reizes, indem er mit einer von ihm konstruierten Warmwasserspritze genau temperiertes Wasser in die kariöse Höhle spritzte. Durch eine längere Reihe von Versuchen stellte er fest, daß eine lebende Pulpa auf heißes Wasser von über 45° und kaltes Wasser unter 20° reagiert. Er sagt z. B., daß in einer Pulpa, die bereits bei warmem Wasser von 41—43° schmerzt, eine Pulpitis partialis purulenta acuta besteht. In ähnlicher Weise sind die Temperaturen auch für die anderen Formen von ihm bestimmt worden. Des chemischen Reizes bediene man sich durch Anwendung des Alkohols, Formalins usw.

Wie in der Physiologie bei allen Nervenversuchen der elektrische Reiz gegenüber den anderen sich als zuverlässiger in Messung und Anwendung erwiesen hat, so bietet die Anwendung des elektrischen Stromes zur Diagnose der Pulpaerkrankungen gegenüber den anderen Reizen größere Vorteile. Der elektrische Strom ist handlicher, sauber, genau meßbar und stets gebrauchsfähig. Die Methode wurde zuerst von Fuyt 1902 veröffentlicht; gleichzeitig mit ihm haben Schröder und Hafner den elektrischen Strom zur Diagnose benutzt. Der Apparat von Schröder entspricht dem Induktionsapparat, wobei der Strom sehr genau eingestellt und die Stärke an einer Skala abgelesen werden kann. Die Anode ist in eine feine Spitze ausgezogen und wird an den zu prüfenden Zahn angelegt, die Kathode kann an die Wange oder auch an die entgegengesetzte Seite des Zahnes gebracht werden. Frohmann hat einen Apparat konstruiert, welcher an die Starkstromleitung angeschlossen werden kann. Bei der Untersuchung ist darauf zu achten, daß die Anode nicht das Zahnfleisch und keine Metallfüllungen berührt, weil man dann selbst in toten Zähnen einen Reiz erhält. Da auch Dentin und Schmelz verschieden leiten, so wird man auch darauf zu achten haben; Schröder gibt auf Grund einer großen Zahl von Versuchen an, bei welcher Stromstärke die hauptsächlichsten Arten der Pulpitis reagieren. Es gehört jedenfalls eine große Reihe von Versuchen dazu, um sich auf diesem Wege ein klares Bild über die groben Veränderungen in der Pulpa zu verschaffen. Für die Feststellung, ob eine Pulpa lebt oder bereits abgestorben ist, ist der elektrische Strom ausgezeichnet.

Die **Prognose** der Pulpitis wird nach zwei Richtungen zu stellen sein:

1. mit Rücksicht auf die Erhaltung der Pulpa;
2. mit Rücksicht auf die Erhaltung des Zahnes.

Mit Sicherheit ist die Pulpa zu erhalten, wenn es sich nur um einen leichten Grad der Hyperämie handelt. Miller empfiehlt

auch bei der Pulpitis acuta partialis in denjenigen Fällen, wo die kariöse Höhle ungünstig liegt, die Erhaltung zu versuchen, weil die Wurzelbehandlung hier mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Es kommt freilich immer auf den speziellen Fall an, ob es nicht ratsamer ist, hier die Pulpa zu vernichten, jedenfalls darf man sich durch eine erkrankte Pulpa nicht hindern lassen, die kariöse Höhle genau zu exkavieren und gut zu füllen. Denn von der Füllung der Kavität hängt schließlich die Existenz des Zahnes ab. Ich möchte es daher gerade bei schlecht zugänglichen Kavitäten mit entzündeter Pulpa für richtiger halten, diese Kavität zunächst zu verschließen und an einer für die Pulpahöhle zugänglichen Stelle den Zahn zur Wurzelbehandlung zu öffnen. Nachdem die Wurzelkanäle abgeschlossen sind, kann auch die eigentliche Kavität gut ausgebohrt und gefüllt werden.

Selbstverständlich steht bei der Irritation die Lebensfähigkeit der Pulpa außer Frage, wenn durch Füllung, Ätzung des Zahnbeins usw. eine fernere Reizung der Pulpa unmöglich gemacht wird. Ist die Pulpitis schon etwas vorgeschritten, d. h. wenn die Schmerzen vielleicht stundenlang anhielten, wird die Erhaltung der Pulpa fraglich. Die Entscheidung, ob eine Pulpa zu erhalten ist oder nicht, wird dadurch erschwert, daß man das erkrankte Organ nicht sehen kann, sondern sich nach den subjektiven, häufig unzuverlässigen Symptomen richten muß. Wenn auch die Existenz der Pulpa für den Zahn von großem Vorteil ist, wird man in zweifelhaften Fällen besser zur Vernichtung derselben schreiten, da die Überkappung einer Pulpa, welche schon zu stark durch die Entzündung alteriert ist, eine Periodontitis zur Folge haben würde; bei einer solchen ist die Aussicht, den Zahn zu erhalten, bedeutend schlechter, und die Behandlung eine viel längere, als wenn man gleich von Anfang an die Pulpa abgeätzt hätte.

Die Existenz des Zahnes ist durch Pulpitis allein noch nicht gefährdet. Man sieht oft genug Zähne mit abgestorbener Pulpa und großen kariösen Höhlen jahrelang im Munde stehen. Die Prognose für einen Zahn mit bestehender oder abgelaufener Pulpitis wird erst mit dem Eintreten der Folgeerkrankung, der Periodontitis, ungünstig. Ob man freilich jeden Zahn mit vorgeschrittener Pulpitis erhalten wird, hängt von vielen Nebenumständen ab. Ganz abgesehen davon, daß sehr viele Patienten keinen Wert auf die Erhaltung des Zahnes legen, sondern nur schnell von ihren Schmerzen befreit sein wollen, gibt es auch Fälle, in denen es günstiger ist, den Zahn nicht zu erhalten, z. B. bei gedrängter Stellung, wenn eine Regulierung nicht ausführbar ist, und die Extraktion eine Besserung der Stellung verspricht.

In Anbetracht des Ersatzes durch Kronen und Brücken sollte man mit der Extraktion der Zähne besonders im jugendlichen Alter nur in den notwendigsten Fällen vorgehen. Die Entfernung der

Zahnwurzeln bringt durch Resorption des Processus alveolaris so große Veränderungen in der Physiognomie des Gesichtes hervor, daß selbst ein künstliches Gebiß diesen Schaden nicht beseitigen kann. Die Erhaltung der Wurzeln verhindert den Schwund des Alveolarfortsatzes und gibt für den Ersatz der natürlichen Kronen die besten Aussichten.

Therapie. Die Radikalbehandlung eines infolge Pulpitis schmerzenden Zahnes ist die Extraktion. Die Pulpa wird mit dem Zahne entfernt; der Patient verliert zwar seine Schmerzen, hat aber auch den Verlust eines Zahnes zu beklagen. Wird der Zahn frakturiert, und gelingt es nicht, die Wurzeln zu entfernen, so muß die freiliegende Pulpa geätzt werden, damit sie keine Schmerzen verursacht. Nachdem man die Wunde mit lauwarmem Wasser ausgespritzt hat, lege man zunächst Kokain-Adrenalin oder Renoformboricum-Pulver auf die Wundfläche, um eine vorläufige Anästhesie und Blutleere zu erhalten, welche die genauere Untersuchung ermöglicht. Man kann auch eine Injektion mit Kokain-Adrenalin oder einem ähnlich wirkenden Mittel machen. Darauf wird die Wundfläche abgetrocknet und die Pulpa mit konzentrierter Karbolsäure oder Höllenstein geätzt. In günstigem Falle kann man versuchen, die Pulpa mit dem Nervextraktor zu entfernen. Wenn man das Zahnfleisch und Periost vom Processus alveolaris abklappt und mit einem großen Bohrer den Knochen um die frakturierte Wurzel herum abbohrt, gelingt es selbst bei tief abgebrochenen unteren Molaren die Wurzeln zu entfernen.

Soll der Zahn erhalten werden, so ist die Behandlung zunächst davon abhängig, ob die Pulpa zu überkappen oder abzuätzen ist. Zur Überkappung der Pulpa wird der Zahn trocken gelegt und die kariöse Höhle mit einem Desinfiziens überschwemmt. Auf der Oberfläche kann man konzentrierte Karbolsäure anwenden, wodurch auch das empfindliche Dentin abgestumpft wird, in den tieferen Schichten benutze man lieber nicht ätzende Mittel; man wählt hierzu zweckmäßig 3 % Karbolwasser, 0,5 ‰ Sublimat, Wasserstoffsuperoxyd, Nirvanin, Zimtöl, Eugenol usw. Die Instrumente müssen steril sein und werden am besten mit dem Antiseptikum angefeuchtet. Ein Erfolg ist ausgeschlossen, wenn nicht mit der größten Sorgfalt auf Asepsis geachtet wird. Man sollte die Pulpa- und Wurzelbehandlung unter Kofferdam vornehmen. Die geringe Zeit und Mühe, welche das Anlegen des Kofferdams beansprucht, wird durch das bequemere und übersichtlichere Arbeiten wieder ausgeglichen. Wer überdies häufig den Kofferdam anlegt, wird infolge der Übung von einer großen Zeitversäumnis nicht sprechen können. Nachdem man die kariösen Massen entfernt und sich überzeugt hat, daß der Fall für die Überkappung geeignet ist, legt man auf einige Minuten das Antiseptikum ein und überkappt dann mit Fletchers Artificial

Dentin. Man kann diesem Material ein Antiseptikum zusetzen (Nelkenöl, Tannin, Karbol, Thymol usw.). Von größerem Vorteil ist es, auf 1—2 Tage eine Einlage mit einem Antiseptikum zu machen. Ich möchte hier ganz besonders betonen, daß jede Einlage über einer Pulpa luft- und wasserdicht sein muß. Geschieht diese Vorsicht nicht, so wird das Mittel durch den Speichel verdünnt und wirkungslos gemacht. An Stelle Fletchers Dentin kann man auch ein anderes Mittel zur Unterlage nehmen, jedoch muß dasselbe zwei Bedingungen erfüllen:

a) die Pulpa nicht reizen, keinen Druck ausüben und ohne Druck eingeführt werden können. Aus diesem Grunde ist die Guttaperchafüllung nicht zu empfehlen;

b) ein schlechter Leiter für thermische und chemische Reize sein.

Wenn die Pulpa erhalten bleibt, so schützt sie sich durch Aufwerfen von Ersatzdentin. Wir sehen häufig bei chronischer Karies oder tiefliegender Füllung, daß die Pulpa durch Bildung von Ersatzdentin sich sehr weit zurückgezogen hat, ja es gibt Fälle, in denen fast die ganze Kronenpulpa durch Dentin ersetzt worden ist. Dieser natürliche Vorgang unterstützt unsere therapeutischen Maßnahmen für die Erhaltung der Pulpa und stellt in geeigneten Fällen einen dauernden Erfolg in Aussicht.

Häufig wird empfohlen, eine entzündete Pulpa mit konzentrierten Antisepticis zu behandeln und hierauf zu füllen.

Für dieses Verfahren zeigt sich Thymol oder konzentrierte Karbolsäure recht brauchbar. Das Ausbleiben der Schmerzen bei dieser Behandlung innerhalb der ersten Woche spricht noch nicht dafür, daß die Pulpa unter der Überkappung ausgeheilt ist. Sie kann allmählich zugrunde gehen, und der Mißerfolg der Überkappung erst nach Jahren durch Verfärbung des Zahnes und Auftreten einer Periodontitis sich zeigen.

In allen anderen Fällen, in denen die Entzündung der Pulpa so weit vorgeschritten ist, daß eine Restitutio in integrum nicht möglich ist, wird die Pulpa vernichtet. Die hierzu notwendige Behandlung des Zahnes zerfällt in folgende Manipulationen: 1. die Ätzung der Pulpa, 2. die Entfernung der Pulpa, 3. die Ausfüllung des Wurzelkanals, 4. die Füllung des Zahnes.

Die Abätzung der Pulpa geschieht unter Freilegung derselben durch Acidum arsenicosum (bezüglich der Arsenpasta s. S. 491).

Bei Bedeckung der Arseneinlage ist jeder Druck zu vermeiden, und der Verschluß nur mit Fletcher oder einem anderen Zement zu machen. Die Arseneinlage bleibt 1—2 Tage im Zahne. Anstatt der Arseneinlage kann man eine Injektion von Kokain-Adrenalin machen, und die Pulpa in derselben Sitzung entfernen. Es empfiehlt sich nicht bei dieser Methode, den Wurzelkanal in derselben Sitzung fest zu verschließen. Man beobachtet nach dem Kokain-Adrenalin

nicht selten eine Nachblutung; ist der Wurzelkanal fest verschlossen, so sammelt sich das Blut im periapikalen Gewebe und übt einen Reiz aus, so daß es leicht zur Wurzelhautreizung kommt. Man soll daher die Wurzelfüllung erst in einer zweiten Sitzung nach 1—2 Tagen vornehmen. Man kann auch beide Methoden kombinieren, indem man unter der lokalen Anästhesie die Kavität für die Arseneinlage vorbereitet. Es ist dieses Verfahren zu empfehlen, wenn der Zahnfleischrand in die kariöse Höhle hineinragt und die Einführung der Arseneinlage eine Ätzung desselben befürchten läßt.

Über die Verwendung des Nervocidins an Stelle der arsenigen Säure ist in der Arzneimittellehre bereits gesprochen worden.

Die Pulpa wird nach ihrer Zerstörung durch Nervextraktoren total exstirpiert.

Zu diesem Zwecke muß man sich die Kavität so zurichten, daß man bequem in die Wurzelkanäle hineinkommen kann. Insbesondere ist die Pulpakammer weit zu öffnen, eventl. bei schwierigen Kavitäten ein neuer direkter Weg zur Pulpakammer anzulegen. Hat man z. B. eine bukkale Kavität eines zweiten unteren Molaren vor sich, so ist es ratsam, nicht von hier die Pulpabehandlung vorzunehmen, sondern hier nur die Arseneinlage zu machen, zur Exstirpation der Pulpa aber eine neue Kavität von der Kaufläche aufzumachen. Es ist nicht immer ratsam, die distalen Kavitäten, wie es Scheff angibt, so weit nach medial und der Kaufläche zu öffnen, daß man bequem die Kanäle erreichen kann. Man opfert auf diese Weise häufig viel kostbares Zahnmaterial und die Fixierung der Füllung wird schwieriger. In ähnlicher Weise ist bei den bukkalen resp. labialen Kavitäten, die bis zur Pulpa reichen, zu verfahren. Man kann von der labialen Kavität eines Frontzahnes keine Wurzelbehandlung vornehmen; hier wird am zweckmäßigsten die Pulpahöhle von der Mitte der lingualen Fläche aus eröffnet und die labiale Kavität für sich abgeschlossen. Es ist in dem Kapitel der Anatomie der Pulpahöhle (S. 107) bereits über die beste Art der Eröffnung der Pulpakammer zum Zweck einer Wurzelbehandlung ausführlich gesprochen worden.

Die Exstirpation der Pulpa und die Ausfüllung der Kanäle bis zum Foramen apicale mit einem festen Füllungsmaterial muß nach der Ätzung der Pulpa durch arsenige Säure als das Ideal der Behandlung bezeichnet werden. Wenn wir Pulpareste zurücklassen, so können dieselben wohl durch die eingeführten Antiseptika zunächst steril gemacht und auch für lange Zeit steril erhalten werden. Jedenfalls wird der Erfolg davon abhängen, wie lange das Antiseptikum im Kanal wirkungsfähig bleibt. Gasförmige Antiseptika, z. B. Formaldehyd, werden momentan einen guten Erfolg zeigen, dagegen keine Dauerwirkung, da sie sich verflüchtigen. Sobald die Wirkung des Antiseptikums aufhört und Bakterien in die

Wurzelkanäle hineingelangen, bieten diese Pulpareste einen vorzüglichen Ansiedelungsort. Während der lebende Organismus vermöge seiner Abwehreinrichtungen die Bakterien vernichten kann, fassen dieselben in den Pulparesten, in welchen die beste Schutzvorrichtung, die Blutzirkulation, fehlt, sehr leicht festen Fuß.

Die Bakterien können an pulpalosen, gefüllten Zähnen auf drei Wegen in die Wurzelkanäle gelangen: a) von der Krone aus durch einen neuen Defekt des Zahnes, durch offene Zahnbeinkanälchen, oder durch eine undichte Füllung, b) aus dem Blute, mit welchem die Bakterien aus anderen Gegenden des Körpers in die Alveole geschleppt werden, c) vom Zahnfleischrande. Gewisse Erkrankungen der Alveole und des Periodontium entstehen durch Infektion vom Zahnfleischrande. Auf diesem Wege gelangen die Bakterien schließlich in die Wurzelkanäle. Man macht die Beobachtung, daß diese Erkrankungen bei Zähnen mit toter Pulpa und Resten im Wurzelkanal einen mehr akuten Verlauf nehmen und zu stärkeren Schwellungen und Eiterungen führen. Das ist erklärlich, da die infizierten Pulpareste unbeeinflußt durch die Blutzirkulation septisches Material produzieren, welches durch das Foramen apicale auf die Alveole einwirkt, da der Weg nach der Mundhöhle durch die Füllung verschlossen ist.

Obwohl allgemein die Vorteile der totalen Exstirpation und des soliden Verschlusses anerkannt werden, so muß man andererseits eingestehen, daß wir in vielen Fällen nicht imstande sind, diese Manipulationen auszuführen. Bei engen und winklig verlaufenden Kanälen sind diese Operationen kaum durchführbar. Ich halte es aber nicht für richtig, dem Lernenden von vornherein zu sagen, in den und den Zähnen ist die Pulpa nicht zu entfernen, und darum lohnt es sich nicht der Mühe, den Versuch zur Exstirpation zu machen. Es möge im Gegenteil ein jeder immer wieder Zeit und Arbeit an der Ausräumung der Kanäle verwenden, zumal diese Operationen in hohem Grade geeignet sind, die Sicherheit und Geschicklichkeit der Hand zu üben. Bei sehr engen Kanälen, aus denen die Pulpa nicht mit einem Male zusammenhängend entfernt werden kann, leistet die von Callahan angegebene Schwefelsäurebehandlung gute Dienste; dieselbe wird später eingehender besprochen werden.

Jede Methode, welche eine Verbesserung in der Ausräumung der Wurzelkanäle herbeiführt, sei es durch Vervollkommnung des Instrumentariums, sei es durch andere Umstände, ist als ein Fortschritt in der Behandlung der Zähne zu betrachten. Dieses gilt nicht von denjenigen Methoden, welche ein Zurücklassen der Pulpa voraussetzen. Sie sind nur ein Ausweg bei schwierigen Fällen. Die Anwendung von Mitteln (Formagen, Pulpol, Serodont), welche imstande sein sollen, eine erkrankte Pulpa auszuheilen, ist nicht zu

empfehlen. Es ist vielleicht möglich, daß diese Mittel bei einer irritierten Pulpa, die noch von einer festen Decke geschützt ist, eine Restitutio in integrum herbeiführen, daß aber eine Reparation bereits zerstörter Pulpateile erfolgen könnte, ist einfach ausgeschlossen. Diese Mittel, speziell das Formagen, enthalten Formaldehyd, welches nach der Ansicht von Bönnecken bei einer entzündeten Pulpa stets eine Koagulationsnekrose herbeiführt.

Der Erfolg dieser Mittel besteht nicht darin, daß die Pulpa ausheilt, sondern daß die Füllung ohne jede Reaktion vertragen wird. Dieses Ergebnis hatte man früher bei der entzündeten Pulpa bereits dadurch erreicht, daß man sie mit konz. Karbolsäure oder Kreosot behandelte und nach diesen Einlagen die Kavität mit plastischem Material füllte. Wie oft kommt es nicht ferner vor, daß Zähne mit einer Arseneinlage Monate ohne jede Reaktion bleiben? Die Angabe, daß die mit diesen Mitteln behandelten Zähne nach Wochen noch auf Temperaturunterschiede reagieren, ändert an der Voraussetzung der Koagulationsnekrose nichts, da dieselbe sich sehr langsam durch die Pulpaabschnitte entwickeln kann. Wenn demnach bei entzündeter Pulpa das Endziel dieser Behandlung dasselbe ist wie bei der Arsenbehandlung, so fällt für die letztere der große Vorteil ins Gewicht, daß nach der Zerstörung der Pulpa durch arsenige Säure die Kavität leicht zu präparieren ist, und die ausgeräumte Pulpakammer eine starke Befestigung für die Füllung gibt. In letzter Linie kommt es ja bei der Behandlung der Zähne auf eine exakte Ausführung der Füllung an, und es ist fraglich, ob sich schwierige Kavitäten bei freiliegender und entzündeter Pulpa in der notwendigen Weise exkavieren lassen. Leider wird in sehr vielen Fällen nicht ordentlich exkaviert, sondern die angepriesene Substanz und die Füllung auf das erweichte, kaum getrocknete Zahnbein gelegt.

Es ist daher nicht ratsam, diese Mittel schablonenmäßig anzuwenden; in allen Fällen, wo wegen Zeitmangel die Arsenbehandlung nicht ausführbar ist, oder bei Milchzähnen, kann man nach gewissenhafter Vorbereitung der Kavität diese Mittel auf die Pulpa bringen, oder man gebraucht dieselben zu Einlagen nach der Amputation der Pulpa.

Zur Exstirpation der Pulpa benutze man gute Nervextraktoren und möglichst stets neue, da die Zähnchen sich leicht abnutzen. Die Kavität wird unter Kofferdam zuerst gereinigt, wobei man dieselbe mit einem Antiseptikum überschwemmt (Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, Alkohol, Formalin usw.), dann wird die Pulpakammer in derselben Weise ausgeräumt und sauber ausgespritzt resp. ausgewaschen.

Mit dem Nervextraktor geht man in den Kanal ein und versucht unter leichten Drehungen die Pulpa aufzuwickeln, worauf dieselbe mit einem kurzen Ruck total entfernt wird. Sollten die oberen Teile der Pulpa noch reagieren, dann empfiehlt es sich, zuerst

Kokain mit der Nervnadel in das Pulpagewebe hineinzupumpen. Man gehe behufs Rotation mit der Nervnadel nicht zu tief in den Kanal, damit die Nadel sich nicht festklemmt und abbricht. Gelingt die Entfernung der Pulpa nicht im ganzen, so ist man genötigt, durch öfteres Eingehen mit der Nadel die einzelnen Pulpateilchen zu entfernen. Die Nadel wird stets in ein Antiseptikum eingetaucht (konz. Karbolsäure, Chlorphenol, Thymol, Zimtöl, Wasserstoffsuperoxyd, Trikresol-Formalin usw.). Es empfiehlt sich, diese Manipulationen unter Kofferdam vorzunehmen.

Wenn nach der Exstirpation der Pulpa eine Blutung eintritt, so lasse man das Blut abfließen und trockne den Kanal mit Wattefäden oder Fließpapierspitzen. Darauf wird der Kanal mit einem Antiseptikum ausgewaschen. Am zweckmäßigsten ist hierzu H_2O_2, speziell Perhydrol von Merck, denn das Blut wird unter Schaumbildung aus dem Kanal herausgetrieben; es ist nicht zu empfehlen, in diesem Falle Eiweiß koagulierende Mittel, z. B. konzentrierte Karbolsäure, anzuwenden, denn hierdurch wird das flüssige Blut koaguliert, haftet fest an den Wänden und ist sehr schwer aus den Kanälen zu entfernen. Man wird finden, daß durch die Verwendung des H_2O_2 eine Verfärbung der toten Zähne nicht so bedeutend ist als bei den ätzenden Antisepticis. Dieser Erfolg ist nicht allein auf die bleichende Wirkung des H_2O_2 zurückzuführen, sondern darauf, daß man die organischen Teile besser entfernen kann, die später die Verfärbung bewirken; Perhydrol wirkt auch auf die Dentinfasern zerstörend ein, welche von den ätzenden Antisepticis ganz unberührt bleiben. Sehr geeignet ist eine konz. Auflösung von Thymol in Chloroform oder Alkohol. Das letztere verdunstet, und es bleibt eine feine Schicht von Thymolkristallen an den Wänden des Kanals zurück.

Wenn der Kanal gesäubert und keine Nachblutung zu befürchten ist, kann man in derselben Sitzung den Zahn fertig behandeln, oder man macht auf einige Tage einen provisorischen Verschluß.

Der Abschluß des Wurzelkanals ist für die dauernde Erhaltung des Zahnes eine sehr wichtige Maßregel. Die Wurzelfüllung muß so eingerichtet sein, daß beim Undichtwerden der Füllung in der Krone, was beim Amalgam nicht allzu selten ist, oder bei sekundärer Karies der Wurzelkanal nicht freigelegt wird.

Wenn auf dieses Moment nicht geachtet wird, entsteht Fäulnis im Wurzelkanal, besonders wenn Pulpareste zurückgeblieben sind oder der Wurzelkanal mit einem Wattefaden gefüllt ist, und die Folge ist eine Wurzelhautentzündung.

Den Wurzelkanal kann man in verschiedener Weise verschließen:

a) Der Wurzelkanal wird mit einem festen Material, z. B. Zement, bis zum Foramen apicale verschlossen. Ich halte diesen Verschluß als den besten, er läßt sich aber nur an den Zähnen anbringen,

deren Kanäle gut zugänglich sind. In den Wurzelkanal wird zunächst pulverisiertes Thymol mit einer in der Zementflüssigkeit angefeuchteten Nadel eingeführt und dann dünn angerührtes Zement nachgestopft. Die so behandelten Wurzelkanäle sind gegen eine Infektion selbst bei Fraktur der Krone geschützt. Die Wurzelfüllung ist nicht mehr zu entfernen, und wenn die Behandlung einer Wurzelhautentzündung notwendig ist, so muß dieselbe vom Zahnfleisch aus durch Aufklappung gemacht werden. Da aber ein großer Prozentsatz der Wurzelhautentzündungen an devitalisierten Zähnen durch Infektion infolge mangelhaft geschlossener Wurzelkanäle entsteht, so ist die Ansicht, daß man einen Wurzelkanal entweder gar nicht oder nur mit Watte verschließen soll, um jederzeit in den Kanal hineingelangen zu können, eine irrige. Im Gegenteil, wenn der Kanal aseptisch und gegen Infektionskeime durch festen Verschluß gut gesichert ist, wird das Auftreten der Wurzelhautentzündung verhütet. Den Erfolg eines dichten Abschlusses des periapikalen Gewebes gegen den Wurzelkanal sieht man an den Wurzeln, welche Stiftzähne tragen. Hier ist einer Infektion der Wurzelhaut der Weg durch den Wurzelkanal verschlossen und solche Wurzeln stehen sogar als Träger von Kronen und Brücken reaktionslos oft lange Zeit im Munde, wenn sie in zweckmäßiger Weise vorbehandelt und gefüllt worden sind.

b) Der Wurzelkanal wird mit einem Guttaperchapoint geschlossen. Der Guttaperchafaden wird zweckmäßig in Chloroform getaucht, weil das an der Oberfläche sich bildende Chloropercha sich besser mit der Kanalwand verbindet. Eine gut schließende Wurzelfüllung mit Guttapercha ist ebenfalls kaum zu entfernen; in feinere Kanäle ist der Guttaperchapoint nicht einzuführen, während die Nervnadel mit Zement glatt hineingeht. Schröder empfiehlt an Stelle der Guttaperchapoints feine Elfenbeinstäbchen, die mit Zement in den Kanal eingeführt werden. Da das Elfenbein resorbiert werden kann, so soll eine über das Foramen apicale hinausragende Spitze solcher Stäbchen keine Reizerscheinungen machen, wie es bei dem Guttaperchapoint der Fall ist.

c) Der Wurzelkanal wird mit Paraffin ausgefüllt. Zu diesem Zwecke müssen die Kanäle absolut trocken sein; das flüssige Paraffin wird mit einer Spritze in den Kanal eingespritzt. Da die Luft aus dem Kanal nicht gut entweichen kann, so ist diese Methode der Wurzelfüllung besonders dort geeignet, wo eine Zahnfleischfistel vorhanden ist und die Luft durch dieselbe beim Einspritzen des Paraffins entweichen kann. Man kann das Paraffin auch mit einer erwärmten Nadel in den Kanal hineinpumpen.

d) Der Wurzelkanal wird mit einer Paste gefüllt. Die Zahl der gebräuchlichen Pasten ist eine sehr große, da dieselben Handelsware geworden sind und sehr häufig unter geschütztem Namen

angepriesen werden. Man sollte kein Medikament verwenden, dessen Zusammensetzung nicht genau bekannt ist. Als Antiseptikum enthalten die Pasten Thymol, Karbol, Chlorphenol, Formalin, Trikresol-Formalin, Jodoform, ätherische Öle, z. B. Eugenol. Die Basis ist gewöhnlich Zinkoxyd. Die Pasten liefern zwar ein gutes Depot eines Antiseptikums im Wurzelkanal, aber sie verschließen ihn selbst nicht. Sobald der Wurzelkanal durch eine undichte Füllung mit der Mundhöhle kommuniziert, wird das Antiseptikum in kurzer Zeit durch die Feuchtigkeit beseitigt. Man muß daher über der Paste wenigstens die Pulpakammer mit Zement fest verschließen.

e) Der Wurzelkanal wird mit einem Faden aus Watte, Kohlenwatte, Asbest gefüllt, der mit einem Antiseptikum getränkt ist. Ein flüssiges Antiseptikum bleibt nicht lange im Wurzelkanal, sondern die Flüssigkeit wird durch die Körpertemperatur allmählich durch das Foramen apicale verdunsten; dasselbe gilt in erhöhtem Maße von dem gasförmigen Formaldehyd. Diese Wurzelfüllung wird daher bald ihren Zweck verfehlt haben. Man sollte von der Verwendung der Watte gänzlich Abstand nehmen.

In denjenigen Fällen, wo die Exstirpation der Pulpa nicht ausführbar ist, wird die von A. Witzel angegebene Amputation der Pulpa mit antiseptischer Behandlung der Pulpastümpfe vorgenommen.

Behufs Amputation der Pulpa wird nach Anwendung der Arsenpasta die Pulpakammer weit geöffnet, und die Kronenpulpa vollständig ausgebohrt. Nachdem man die Höhle ausgespritzt hat, legt man ein Antiseptikum (Sublimat, Thymol, Chlorphenol, Chlorzink) oder eine Paste an den Eingang in den Wurzelkanal, in welchem also die Pulpa zurückbleibt, und verschließt das Cavum pulpae mit Zement oder Zinnfolie.

Für dieses Verfahren hat Miller die Sublimatpastillen (vermischt mit Thymol) empfohlen. Ich habe nach dieser Methode mehrere Jahre hindurch eine große Anzahl von Zähnen mit gutem Erfolge behandelt. Baume hat an Stelle des Sublimats Borax benutzt. Ich habe mit Borax keine Versuche gemacht; jedoch sind von verschiedenen Seiten bei Anwendung dieser Methode zahlreiche Mißerfolge beobachtet worden. Preiswerk empfiehlt eine Paste von Eugenol und Borax, wenn in dem Pulpastumpf nur eine akute Entzündung ohne Eiterung besteht; bei Eiterung legt er auf den Stumpf eine Paste von Tannin und Kreosot.

A. Witzel bringt nach Ausräumung der Pulpakammer eine Phenol-Chlorzinklösung in die Pulpahöhle und sticht mit einer Sonde in den Pulpastumpf hinein, worauf beim Herausziehen der Sonde die antiseptische Lösung in das Pulpagewebe eindringt. Witzel nennt diese Manipulation „halbe Sondierung des Wurzelkanals“. Die Lösung ist folgendermaßen zusammengesetzt: Zincum chloratum 10,

Phenol 5, Spirit. vini 5, Chloroform, Ol Menth. pip., Ol. Caryoph. $\widehat{aa}$ 1.

Bönnecken wendet für die Antisepsis der Pulpastümpfe eine Paste an, deren wirksame Bestandteile Thymol und Formaldehyd sind. Die Zusammensetzung dieser Paste ist folgende:

Rp.: Cocaini,
Thymoli $\widehat{aa}$ 1,0,
Misce exactissime terendo. Adde,
Sol. Formaldeh. aquos (40 %) gtt. X,
Zinc. oxyd. 2,6,
fiat pasta.

Herbst hat auch durch Asepsis Erfolge erzielt, indem er die Pulpakammer mit einem Bohrer ausräumte, die Kavität mit Wasser ausspritzte und die Pulpakammer luftdicht mit Zinnfolie vermittels der Rotationsmethode ausfüllte. In neuerer Zeit wird das Trikresol-Formalin als wirksamer Bestandteil der Pasten zur Bedeckung der Pulpastümpfe empfohlen.

Nach meinen Erfahrungen halte ich es für zweckmäßig, bei der Wurzelfüllung in erster Linie den festen Verschluß durch Zement- resp. Guttapercha- oder Elfenbeinspitze zu berücksichtigen. Gelingt es nicht, den ganzen Kanal zu verschließen, so sollte man wenigstens den Eingang, nachdem man ihn erweitert hat, mit Zement verschließen. Bei dieser Methode kann die Pulpakammer noch als Halt für die Füllung der kariösen Höhle benutzt werden.

Wenn bei Molaren z. B. die Ausfüllung der Kanäle nicht durchführbar ist, so lege ich ein Stückchen Thymol in Substanz in die Pulpakammer und fülle zunächst die Pulpakammer mit Zinngold oder Zinnfolie nonkohäsiv, darüber lege ich etwas Zement als Abschluß und dann die Füllung. Durch den Druck beim Einführen der Folie wird das Thymol fein pulverisiert und in die Eingänge der Kanäle gepreßt, wo es als Depot liegen bleibt und durch die Feuchtigkeit des zurückgebliebenen Pulpastumpfes allmählich gelöst wird.

Die sofortige Bedeckung der Pulpastümpfe nach der Amputation läßt sich mit gutem Erfolge nur da ausführen, wo die Pulpastümpfe noch nicht gangränös zerfallen sind. Es soll nicht geleugnet werden, daß auch bei Gangrän der Wurzelpulpa durch Einlage eines stark antiseptisch wirkenden und das Gewebe schnell durchdringenden Mittels eine Erhaltung des Zahnes möglich ist, jedoch kann man in diesen Fällen nicht mit Sicherheit auf einen Erfolg rechnen. Hier wird man versuchen, allmählich den Kanal auszuräumen oder wenigstens in mehreren Sitzungen das Antiseptikum bis zum Foramen apicale zu bringen. Bei dieser Behandlung leistet die Erweiterung der Kanäle durch 50 % Schwefelsäure oder Königswasser vorzügliche Dienste. Da die Präparation der Wurzelkanäle bei gangrä-

nöser Pulpa ohne Periodontitis identisch ist mit derjenigen, welche man bei Periodontitis infolge gangränöser Pulpa ausführt, so ist hierüber das Nähere bei der Therapie der Periodontitis beschrieben.

Die Erweiterung eines Wurzelkanals durch Bohrer kann von Vorteil sein, ist aber mit größter Vorsicht auszuführen, weil man leicht einen falschen Weg bohrt und auch der Bohrer im Kanal brechen kann. Die flexiblen Wurzelkanalbohrer folgen zwar den Krümmungen des Kanals, aber bei sehr engen Kanälen und größeren Biegungen der Wurzel sind sie nicht von Vorteil. Wenn es möglich ist, sollte man durch Roentgenaufnahme bei zweifelhaften Fällen sich über die Richtung der Wurzel, Zahl der Kanäle, Lage etc. Aufklärung schaffen. Man erspart sich viel Mühe und manchen Mißerfolg.

Bei der Behandlung pulpakranker Zähne nach den oben angegebenen Methoden beobachtet man zuweilen in den nächsten Tagen eine Periodontitis. Dieselbe ist nicht infektiöser Natur, also nicht etwa identisch mit derjenigen, welche bei Durchtritt putrider Pulpareste durch das Foramen apicale eintritt, sie ist gutartig und verschwindet bei sachgemäßer Behandlung sehr bald, ohne daß die Füllung aus dem Zahne entfernt, und der Wurzelkanal freigelegt werden muß. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Hyperämie des Periodontium und Knochenmarkes in der Nähe des Foramen apicale. Für die Entstehung dieser Hyperämie lassen sich folgende Ursachen aufführen:

a) demarkierende Entzündung, b) direkter Insult durch Ätzung, c) Blutung.

a) Bei der Erklärung einer demarkierenden Entzündung in der Alveole ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Pulpa am Foramen apicale in das Gewebe des Periodontium und Knochenmarkes übergeht. Wenn nun durch Acidum arsenicosum die Pulpa abgeätzt ist, so wird das lebende Gewebe das Bestreben haben, sich vom toten Pulpagewebe zu trennen. Die Trennung geschieht bekanntlich in der Demarkationslinie durch eine Entzündung des gesunden Gewebes (demarkierende Entzündung). Ob die Demarkationslinie gerade am Foramen apicale oder noch in der Wurzelpulpa liegt, hängt von der Ausdehnung der Arsenwirkung ab. Jedenfalls wird eine Hyperämie in dem intakt gebliebenen Pulpateile, in dem Periodontium und Knochenmark entstehen.

b) Die Ätzung des periapikalen Gewebes kommt infolge der Einlage von Medikamenten, z. B. von Chlorzink und Sublimat, zustande. Diese beiden Mittel, besonders das Chlorzink, haben die Fähigkeit, organisches Gewebe unter Koagulation zu durchdringen. Wenn man dieselben auf den Pulpastumpf bringt, durchsetzen sie denselben und können bei genügender Konzentration und Menge auch das Gewebe jenseits des Foramen apicale irritieren; die Folge ist

eine Entzündung des Knochenmarkes und Periodontium. Ich habe bei dem Chlorzink, welches ich an Stelle des Sublimats in Frontzähnen früher benutzte, diese Entzündung in $^3/_4$ der Fälle beobachtet.

c) Wenn bei der Totalexstirpation die Pulpa am Foramen apicale abreißt, so wird das aus den abgetrennten Arterien austretende Blut nicht nur in den Wurzelkanal, sondern auch in das Knochenmark an der Wurzelspitze sich ergießen. Dieses Blutextravasat kann besonders, wenn es durch einen Wattefaden fest gegen das periapikale Gewebe gedrückt wird, eine interstitielle Entzündung des Periodontium hervorrufen. Denn tote Massen und Fremdkörper rufen eine interstitielle Entzündung der Nachbarschaft hervor, die durch diese Entzündung das Bestreben hat, sich gegen diesen Reiz zu schützen. Bei der Wurzelhaut bedingt jede Entzündung ein Hervortreten des Zahnes und durch Hinderung der Artikulation subjektive Beschwerden. Diese Blutung stellt sich nach der Injektion von Kokain-Adrenalin besonders häufig als Nachblutung ein, und sollte man daher den Zahn nach Exstirpation der Pulpa unter Kokain-Adrenalin nicht in derselben Sitzung definitiv füllen.

Man wird die Beobachtung machen, daß Zähne, die keinen Gegenbiß haben, bei diesen Behandlungsmethoden ohne jede Reaktion bleiben, oder daß wenigstens die Schmerzen unbedeutend sind und schnell vorübergehen; hier kann die entzündliche Schwellung am Foramen apicale durch Hervortreten des Zahnes aus der Alveole ausgeglichen werden. Es muß nochmals besonders hervorgehoben werden, daß diese Periodontitis nicht durch Infektion bedingt ist.

Diese Wurzelhautaffektion behandle ich in der Weise, daß ich zuerst den Antagonisten abschleife, um den mechanischen Reiz zu beseitigen, Pinselung des Zahnfleisches mit Jodtinktur vornehme und Eis auf die Wange verordne. (S. auch Therapie der Periodontitis.) Ich würde nur auf ausdrückliches Verlangen des Patienten den Zahn extrahieren, da ich mich zu häufig von dem Verschwinden der Periodontitis und der vollständigen Ausheilung des ganzen Prozesses überzeugt habe.

Bei der Behandlung von pulpakranken Zähnen, die durch Acidum arsenicosum devitalisiert worden sind, muß man nach einem bestimmten Prinzip verfahren, nach dem man sich ständig richtet; denn der Erfolg hängt hierbei ganz besonders von der Erfahrung des Operateurs ab, welche durch einen allzu häufigen Wechsel in der Behandlungsmethode nicht erlangt werden kann.

Atrophie und Degeneration der Pulpa.

Die Atrophie der Pulpa kommt, wie bereits in der Physiologie bemerkt worden ist, im senilen Zahne vor. Sie wird dadurch herbeigeführt, daß die Pulpahöhle infolge der fortgesetzten Dentin-

ablagerungen kleiner wird, und demgemäß das Pulpagewebe schwindet. Die in dem Gewebe enthaltene Flüssigkeit wird allmählich resorbiert, und es bleibt ein trockener Faden zurück (s. auch senile Atrophie S. 325). Die Degeneration der Pulpa kommt, wie die einfache Atrophie, besonders im senilen Zahne vor und zwar in Form der Verfettung, der Kolloid-Degeneration, der Verkalkung oder der retikulären Degeneration, welche Wedl näher beschrieben hat. Bei letzterer erscheint die Pulpa graugelb und fest wie Pergament.

Die Pulpa ist, wie alle anderen Gewebe, dem Einflusse der trophischen Nerven unterworfen. Brubacher hat bei zehn Hunden den Nervus mandibularis durchschnitten und in dem Zeitraum von 4—63 Tagen beobachtet. Nach der Tötung wurden die Pulpen der Zähne des Unterkiefers entnommen und untersucht. An der operierten Seite fand Brubacher Verfettung der Nervenfasern und hochgradige Atrophie des Pulpagewebes nach 63 Tagen.

Außerdem kann eine Degeneration der Pulpa bei Schwellungen des Periodontium und des Knochenmarkes der Alveole eintreten, wenn hierdurch eine stärkere Kompression auf die in die Pulpa eintretenden Gefäße ausgeübt wird. Es kommt in solchem Falle zur Erweichung, wobei das Pulpagewebe, ohne einen unangenehmen Geruch zu zeigen, sich verflüssigt. Ein Fall hierfür ist folgender:

Jemand hat sich infolge eines heftigen Druckes auf den mittleren oberen Schneidezahn eine Periodontitis leichteren Grades zugezogen; der Zahn wird infolge der Schwellung des Periodontium etwas lose. Da der Patient zunächst keine heftigen Schmerzen verspürt, so geschieht nichts, bis schließlich ein stärkeres Auftreten der Erscheinungen denselben zwingt, die Hilfe des Zahnarztes in Anspruch zu nehmen. Trepaniert man jetzt den Zahn, so findet man an Stelle der Pulpa eine flüssige Masse. Die Verflüssigung der Pulpa habe ich auch an einem äußerlich intakten J_2 sup. infolge einer Cyste im Oberkiefer beobachtet. Infolge der Degeneration der Pulpa verlieren die Zähne ihr glänzendes Aussehen. Die Behandlung besteht in Entfernung der degenerierten Pulpa und aseptischem Verschluß der Pulpahöhle und des Wurzelkanals.

In derselben Weise geht die Pulpa zugrunde, wenn sie, ohne infiziert zu sein, bei geschlossenem Kavum durch einen thermischen Reiz sich entzündet (z. B. bei tiefliegenden Goldfüllungen), ferner durch die Säure der Zemente. An den unteren Schneidezähnen findet sich der Zerfall der Pulpa bei ganz intaktem Zahne, wie Partsch beobachtet hat, ziemlich häufig, ganz besonders, wenn es sich um erodierte Zähne handelt. In die zerfallene Pulpa gelangen wahrscheinlich durch offene Zahnbeinkanälchen die Bakterien, und es entsteht hier ein gangränöser Herd, von dem eine Perforation nach außen zur Kinnfistel sich ausbildet, ohne daß der Patient

irgendwelche Beschwerden hat. Der Zusammenhang der Kinnfistel mit der zerfallenen Pulpa ist häufig sehr schwer nachweisbar, da der Zahn äußerlich keine Veränderung zeigt. Die Diagnose stützt sich auf das Fehlen der Reaktion auf Hitze und elektrischen Strom.

Dentikel.

Die Dentikel sind feste Neubildungen der Pulpa und kommen entweder frei im Gewebe vor oder mit der Wand der Pulpakammer verwachsen (pulpäre Dentikel, Odonthele, Dentinoide). Nach Hohl bilden sie sich stets frei im Parenchym der Pulpa und werden erst später mit der Wand adhärent. Die Matrix würde also nicht von den Odontoblasten an der Oberfläche der Pulpa, sondern von dem Pulpagewebe selbst gebildet. Demgegenüber behauptet Wedl, daß die Dentikel stets von den vorhandenen Odontoblasten ausgehen, und daß die Odontoblastenschicht bei der Bildung von freien Dentikeln sich vorher in das Pulpagewebe einstülpt. Die Dentikel haben verschiedene Größe und finden sich zuweilen in größerer Zahl in der Pulpa. Virchow nennt sie innere Odontome. Die Pulpahöhle kann ganz ausgefüllt sein, so daß nur noch sehr wenig Pulpagewebe übrig bleibt, ferner können die Wurzelkanäle teilweise oder auch in größerer Ausdehnung von Dentikeln besetzt sein. In solchen Fällen kann von einer Wurzelbehandlung mit Nervextraktoren keine Rede sein.

Bei mikroskopischer Betrachtung des Zahnbeins fällt der unregelmäßige Verlauf der Kanälchen auf, das Zahnbein selbst ist etwas transparent. Die Zahnbeinkanälchen des Dentikels stehen nicht mit denjenigen des normalen Dentins in Verbindung; zuweilen findet man Hohlräume, welche Ähnlichkeit mit Knochenkörperchen haben. Die Dentikel machen nicht selten bedeutende nervöse Erscheinungen (Neuralgie des N. trigeminus), indem sie bei schnellem Wachstum einen Druck auf die Nerven ausüben. Außer in der Pulpa werden auch in Höhlen des Zahnbeins (Odontoporosis congenita) Dentikel beobachtet. Man nennt letztere interstitielle Dentikel. Diese Verhältnisse lassen sich besser an Tierzähnen, als an den kleinen Menschenzähnen beobachten. So beschreibt Busch (Verhandlungen der Deutsch. odont. Gesellschaft Bd. 1) eine Anzahl von Dentikeln des Stoßzahnes des Elefanten. Busch ist der Ansicht, daß die Dentikel nicht vom Pulpagewebe, sondern von den Odontoblasten gebildet werden.

Die Diagnose auf Dentikel innerhalb der Pulpa ist bei Zahnschmerzen nicht mit Sicherheit zu stellen, erst wenn alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen sind, kann man bei Schmerzen in der Pulpa vermuten, daß es sich um Dentikel handelt. Durch die Roentgenaufnahme, welche in solchen Fällen stets gemacht werden

sollte, läßt sich meist die Anwesenheit von Dentikeln direkt nachweisen. Man wird in solchem Falle den Zahn, anstatt die Extraktion vorzunehmen, nach Abtötung der Pulpa füllen, wenn eine Behandlung durch die Dentikelmassen nicht gehindert wird.

Erkrankungen des Periodontium.

1. Entzündung des Periodontium.
2. Neubildungen des Periodontium,
   Luxation, Replantation, Implantation, Transplantation der Zähne.

Die Entzündung der Wurzelhaut. Periodontitis, Pericementitis.

Die Periodontitis kann sowohl als primäre wie als sekundäre Erkrankung auftreten. Im ersteren Falle trifft der Reiz direkt die Wurzelhaut. Ein derartiger Reiz ist Stoß, Schlag, Fall auf den Zahn oder eine heftige Erschütterung beim Beißen harter Gegenstände (Zwirn, Draht). Ferner kann durch eine zu hoch gelegte Füllung Periodontitis verursacht werden, indem der Zahn beim Biß zu heftig getroffen wird, durch das Drängen der Zähne, durch abgebrochene Zahnstocher, durch Borsten der Zahnbürste, durch Goldringe oder Goldkronen, ferner durch das Hämmern bei Goldfüllungen, außerdem durch Einwirkung von Chemikalien, wie arseniger Säure, Quecksilber, Phosphor und aus parasitären Ursachen durch Eindringen von Bakterien vom Zahnhalse her. Die Infektion der Wurzelhaut kann auch durch aktives Vordringen der Bakterien durch das Foramen apicale erfolgen. Wie aus einem Panaritium eine Phlegmone des Armes durch Vordringen der Bakterien in den Lymphbahnen des Gewebes entsteht, so können die Bakterien der entzündeten Pulpa auch durch das Foramen apicale auf das mit der Pulpa in Verbindung stehende periapikale Gewebe übergehen. Dieses Vordringen der Infektion ist um so leichter, je weiter das Foramen apicale ist. Da nach Schweitzer auch in der Pulpa Lymphbahnen sind, so wäre dieser Weg anzunehmen, falls nicht durch die Blutbahn die Infektion von der Pulpa auf das Periodontium erfolgt.

Weit häufiger entwickelt sich die Periodontitis sekundär aus einer Entzündung der Pulpa, des Zahnfleisches oder Knochens. Die Periodontitis kann auch die Folge von Allgemeinleiden sein, z. B. von Syphilis, Influenza, Diabetes, Skorbut, Erkältungen usw.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Periodontitis als eine Folgeerkrankung der Pulpitis auf und zwar sowohl während einer akuten Pulpitis, als auch erst nach Ablauf derselben, indem Keime aus der putriden Pulpa durch das Foramen apicale dringen und das Periodontium infizieren. Durch die Fäulnis der zerfallenen Pulpa werden Gase entwickelt, welche bei freier Kommunikation mit der

Mundhöhle nach außen entweichen; ist aber die kariöse Höhle durch Speisereste, Füllung usw. verstopft, so wird durch die sich ansammelnden Gase der Druck im Kanal so stark, daß Teile der verjauchten Pulpa durch das Foramen apicale gedrückt werden. Man hat daher früher, als man die exakte Wurzelbehandlung durch Antiseptika nicht kannte, den Wurzelkanal labial angebohrt und die Öffnung als Abzugskanal für Gase freigehalten. Ferner werden die putriden Pulpareste auch durch Speiseteile, welche immer weiter in die kariöse Höhle und die Wurzelkanäle gepreßt werden, durch das Foramen apicale gedrückt. Bei geradem Biß und stark abgekauten Zähnen beobachtet man bei intakter Pulpakammer eine Periodontitis. Die Pulpa ist entweder durch den Biß oder durch den Schwund der bedeckenden Dentinschicht abgestorben und durch das Dentin mit Bakterien infiziert worden. Die putriden Pulpateile wirken dann durch das Foramen apicale auf die Wurzelhaut. Eine Periodontitis kann auch während der Behandlung einer gangränösen Pulpa hervorgerufen werden, wenn man eine mit Watte umwickelte Nervnadel zu weit in den noch nicht vollständig gesäuberten Kanal vorschiebt; es treten sofort heftige Schmerzen auf, und die Affektion nimmt den Verlauf einer akuten Periodontitis. Es ist hier gleichsam eine Impfung mit septischem Material erfolgt.

Symptome: Die subjektiven und objektiven Symptome einer Periodontitis richten sich nach dem Stadium der Entzündung. Beim Beginn erscheint dem Kranken der Zahn etwas länger und schmerzt beim Aufbeißen. Mit der Zunahme der Entzündung werden auch diese Symptome stärker und infolge des heftigen Schmerzes tritt ein allgemeines Unwohlsein ein. Objektiv läßt sich hier feststellen, daß der Zahn bei Perkussion schmerzhaft ist, ebenso bei Druck auf die Alveole desselben. Kaltes Wasser kann der Patient gut vertragen, dagegen verursacht ihm warmes heftige Schmerzen. Je nach dem Verlaufe, den die Periodontitis von diesem Stadium aus nimmt, sind die weiteren Symptome verschieden.

Verlauf: Bei der Periodontitis unterscheidet man drei Stadien:

1. Hyperämie,
2. Exsudation,
3. Ausgang.
    a) Restitutio in integrum.
    b) Eiterung.
    c) Chronische Periodontitis.

Da das Periodontium sowohl mit dem Knochenmark der Alveole als auch mit dem Periost der äußeren Lamelle des Processus alveolaris in Verbindung steht, so bleibt eine Entzündung des Periodontium nicht allein auf dieses beschränkt, sondern es wird auch das Knochenmark und Periost in Mitleidenschaft gezogen. Diese Komplikation tritt auch umgekehrt bei Erkrankungen der Alveole

ein, indem eine Entzündung des Periostes auf das Periodontium übergreift. Der Zahn zeigt alle Erscheinungen der Periodontitis bei lebender Pulpa, z. B. bei Pyorrhoea alveolaris, bei Stomatitis mercurialis etc.

Im Stadium der Hyperämie ist die Wurzelhaut gerötet und etwas geschwollen. Die Heftigkeit des Zahnschmerzes wird bei der Periodontitis nicht nur durch die Einwirkung des Entzündungsreizes auf die sensiblen Nerven, sondern auch durch die Lage der Wurzelhaut zwischen Knochen und Zahn bedingt. Wenn nämlich die Wurzelhaut durch die Hyperämie anschwillt, so wird das Gewebe wegen der Enge des Raumes, ähnlich wie die Pulpa, komprimiert. In gewisser Beziehung wird dieser Druck durch Hervortreten des Zahnes ausgeglichen, jedoch geschieht dieses nur in geringem Grade, besonders wenn der Zahn einen Antagonisten hat. Durch einen solchen wird der Zustand des kranken Zahnes noch verschlimmert, da beim Zusammenbeißen der Antagonist einen heftigen Druck auf die Wurzelhaut ausübt. Die Schmerzen werden ferner bei Wärme und des Nachts infolge der Bettwärme und der tiefen Lage des Kopfes stärker, da in beiden Fällen der Blutzufluß nach dem erkrankten Gebiete zunimmt.

Im Stadium der Exsudation treten die Erscheinungen noch heftiger auf. Die Exsudate infiltrieren das Periodontium und verursachen eine stärkere Anschwellung, womit zugleich die Kompression des Gewebes erhöht wird. Äußerlich sieht man das Zahnfleisch gerötet. Dieses Stadium ist in bezug auf die Schmerzhaftigkeit der Höhepunkt der Periodontitis. Die Schmerzen lassen nach, sobald eine Schwellung der umgebenden Weichteile auftritt. Bier sieht darin eine heilsame Wirkung des Tumors auf den Entzündungsreiz.

Der Ausgang in Restitutio in integrum ist besonders im ersten Stadium möglich, indem nach Beseitigung der Ursache und bei entsprechender Behandlung die Hyperämie im Periodontium schwindet.

Der Ausgang in Eiterung ist der häufigste, speziell in denjenigen Fällen, wo von der Pulpa aus eine Infektion stattgefunden hat. Das Exsudat wird eitrig und sammelt sich zunächst am Boden der Alveole. Der Knochen ist etwas aufgetrieben, und es beginnt auch eine Schwellung der umgebenden Weichteile. Dadurch, daß sich das Exsudat tiefer in die Alveole gesenkt hat, hört die Spannung im Periodontium auf und die Schmerzen lassen nach; der Zahn ist sehr locker. Auch in diesem Stadium kann in gewissem Sinne eine Restitutio in integrum eintreten, indem die Exsudate abgekapselt resp. resorbiert werden, die Schwellung abfällt und der Zahn unempfindlich wird. So kann man Fälle beobachten, wo wiederholt die Periodontitis eines Zahnes nur zur Anschwellung der be-

treffenden Seite führt, um allmählich wieder zu verschwinden. Es bildet sich eine chronische Wurzelhautentzündung mit Granulationsbildung als Schutzwall des Knochengewebes aus.

An eine vollständige Heilung ist hier kaum zu denken; das Gewebe des Periodontium wird bei dem geringsten Anlaß wieder von neuem erkranken. Es bildet solche Wurzelhaut gewissermaßen einen locus minoris resistentiae. Es kommt häufig zu subakuten Nachschüben und vor allem zu einer Resorption des Knochens um die Wurzelspitze herum, entsprechend dem Fortschreiten der Granulationsbildung. Die Wurzelspitze selbst ist häufig resorbiert und infolgedessen zackig.

Da nach der neueren Auffassung calor, rubor und tumor die natürlichen Abwehrmaßregeln des Körpers gegen den Entzündungsreiz sind, so würde in dem Ödem der Versuch des Körpers liegen, die Schädlichkeiten zu bekämpfen. Außer diesem aktiven Ödem kann aber auch ein Stauungsödem auftreten.

Bei dem Stauungsödem wird durch die entzündliche Schwellung ein Druck auf die Venen ausgeübt, wodurch Stagnation entsteht, die wiederum eine erhöhte Transsudation zur Folge hat. Man sieht z. B. bei Periodontitis der oberen Eckzähne und Prämolaren häufig ein Ödem des unteren Augenlides; letzteres ist geschwollen, das Gewebe sieht hell, fast durchsichtig aus. Man darf daher bei einer Anschwellung der Weichteile infolge Periodontitis nicht immer auf Eiter in dem Gewebe schließen, sondern muß in diesem Falle an Anasarka denken. Die Eiterinfiltration erfolgt erst später, nachdem der Eiter den Knochen durchbrochen hat und in die benachbarten Weichteile gedrungen ist. Wenn die oben erwähnte Resorption des Eiters in der Alveole nicht stattfindet, sondern die Eiterung noch immer stärker wird, so sammelt sich der Eiter unter Auftreibung des Knochens im Innern desselben an. Von hier aus sucht sich derselbe einen Ausweg und von der Richtung, welche er nimmt, hängt der weitere Verlauf dieses Ausganges der Periodontitis ab.

Der Eiter kann folgende Richtungen einschlagen:

a) Durch den Processus alveolaris unter das Zahnfleisch und von hier zwischen Zahnfleisch und Zahn aus einer Zahnfleischtasche nach der Mundhöhle; dieser Ausgang, der sog. akute Alveolarabszeß, ist der seltenere.

b) Nachdem der Eiter durch den Knochen getreten ist, bildet er zunächst einen subperiostalen Abszeß. Das straffe Periost leistet dem weiteren Vordringen des Eiters bedeutenden Widerstand, und erst, wenn auch dieses durchbrochen ist, ergießt sich der Eiter in das Zahnfleisch. Hier bildet er einen Abszeß, den man Parulis nennt. Aus der Parulis entleert sich der Eiter in die Mundhöhle, nachdem er das Zahnfleisch perforiert hat. Es ist jetzt eine Fistel entstanden; der Geschwürsgrund liegt im Knochen und von hier führt ein Gang

bis an die Oberfläche des Zahnfleisches. Die Fistelöffnung kann sich wieder schließen, wenn nach Entleerung des im Zahnfleisch angesammelten Eiters keine neuen Eitermengen von innen nachfolgen. In manchen Fällen kann die Eiterung scheinbar verschwunden sein, bis durch einen akuten Nachschub neuer Eiter produziert wird. Da die Fistelöffnung durch Epithelbildung verschlossen ist, so wird das Epithel abgehoben, und es entsteht ein kleines Bläschen am Zahnfleische, welches schließlich unter Entleerung von Eiter aufgeht. Wird die Eiterung chronisch, so verdickt sich der Fistelgang (kallöse Fistel), und an der Öffnung im Zahnfleische bildet sich durch Wucherung ein kleines Knötchen. Auf der Höhe desselben liegt die Fistelöffnung.

Die Parulis kann je nach der Richtung des Eiterdurchbruches an der labialen oder lingualen Seite liegen.

Wenn der Eiter von einer Periodontitis im Oberkiefer sich nach dem Gaumen seinen Weg bahnt (nicht selten vom lateralen Schneidezahne aus) und in der Gaumenschleimhaut einen Abszeß bildet, so spricht man von einem Gaumenabszeß. Man darf eine Parulis nicht mit einer Epulis verwechseln. Eine Parulis ist ein Abszeß, eine Epulis dagegen eine Neubildung, die aus solidem Gewebe besteht; während eine Parulis Fluktuation zeigt, fühlt sich eine Epulis fest an. Ferner ist die Verwechselung einer Parulis mit einer Cyste zu vermeiden. Für die Differentialdiagnose ist zu bemerken, daß erstens der Inhalt beider sehr verschieden ist, was durch eine Probepunktion festgestellt werden kann, daß ferner eine Cyste sich ohne akut entzündliche Erscheinungen schmerzlos und sehr langsam entwickelt, während ein Abszeß sich rascher bildet, nachdem in den meisten Fällen eine schmerzhafte Entzündung vorangegangen ist. Außerdem fühlt man über einer Cyste meist noch eine papierdünne Lage des Knochens, während der Eiter in den Weichteilen liegt. Dieser Unterschied rührt daher, daß die Cyste als geschlossenes Ganzes bei ihrem Wachstum eine Resorption und damit eine Verdünnung des Knochens in seinem ganzen Umfange bedingt, während der Eiter als freie Flüssigkeit durch die feinen Kanäle des Knochens event. unter Erweiterung derselben hindurchtritt. (Rarefaktion des Knochens.)

c) Der Eiter senkt sich aus der Alveole tiefer in den Knochen und ruft eine ausgebreitete Osteomyelitis hervor. Aus dem Knochenmark dringt der Eiter durch die Knochenrinde, wobei letztere siebartig durchlöchert wird (Osteoporose), unter das Periost (subperiostaler Abszeß) und von hier in die Weichteile. Es entsteht eine eitrige Infiltration des Gewebes. Der günstigste Ausgang ist hierbei, wenn der Eiter sich nach der Mundschleimhaut zusammenzieht und sich schließlich, wie oben, vermittels einer Zahnfleischfistel entleert. Anderenfalls nähert sich der Eiter immer mehr der Oberfläche der Haut, es tritt deutlich Fluktuation ein, die Haut wird gespannt und gerötet. Der Eiter durchbricht endlich die Haut; es ist eine Gesichts-

fistel entstanden. Die Fistelöffnung liegt bei der Periodontitis der oberen Zähne (besonders der lateralen Schneidezähne und Eckzähne) unterhalb des Margo infraorbitalis, bei derjenigen der unteren Zähne am Unterkieferrande. Der Weg, den der Eiter in der Wange nimmt, wird durch den Zug der Muskulatur beeinflußt. Besteht eine Gesichtsfistel längere Zeit, so sieht die Haut um die Fistelöffnung rot aus und ist unterminiert; zuweilen beobachtet man auch an dieser Stelle eine Verwachsung der Haut mit dem Knochen; die Haut ist, wie man sagt, mit ihrer Unterlage verlötet.

d) Der Eiter entleert sich in die Nasenhöhle oder in den Sinus maxillaris; dieses findet nur bei Erkrankung der oberen Zähne statt.

e) Der Eiter ergießt sich in tiefere Gewebsschichten und steigt entweder nach aufwärts oder senkt sich am Halse nach abwärts. In bezug auf die erstere Richtung kann der Eiter in die Schläfen- und Flügelgaumengrube gelangen und sich durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita ergießen; von hier findet der Eiter einen leichten Zutritt zur Schädelhöhle. So kann aus einer Periodontitis eine eitrige Meningitis entstehen. Die Eitersenkungen am Halse werden durch die Lage der Halsfascien begünstigt; denn wenn der Eiter in der Regio retromaxillaris liegt und unter die Fascie gelangt, so senkt er sich abwärts und führt entweder tief am Halse zur Fistelbildung oder ergießt sich in den Pleuraraum.

Sobald der Eiter diesen Weg einschlägt, wird das ganze Krankheitsbild prognostisch verändert und die Infektion der wichtigen Organe in den Vordergrund gerückt. In gleicher Weise prognostisch ungünstig ist auch ein Eiterguß in das Gewebe des Mundhöhlenbodens; denn durch Schwellung dieser Teile wird die Zunge nach hinten gedrückt und ein Druck auf die Epiglottis ausgeübt, wodurch eine Verengerung des Larynxeinganges entsteht. Außerdem kann die Infiltration nach innen fortschreiten und das Gewebe in der Umgebung und im Innern des Kehlkopfes in Mitleidenschaft ziehen. Eine Schwellung dieser Teile (Glottisödem) ist durch die dabei auftretende Asphyxie mit Lebensgefahr verbunden.



Fig. 105.
B_1 sup. mit einem Granulom an einer Wurzel infolge chronischer Periodontitis.

Weiterhin kann der Ausgang einer Periodontitis in Eiterung auch durch Eiterresorption das Leben bedrohen. Wie bei jedem Eiterherde, beobachtet man auch bei der Wurzelhautentzündung septische Erscheinungen infolge Resorption putrider Stoffe. Schon in dem frühesten Stadium einer Periodontitis findet sich eine Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse, als Zeichen daß eine Resorption septischer Stoffe stattgefunden hat. Der Kranke zeigt Erscheinungen septischen Fiebers, wie Schlaflosigkeit, Frost, Durstgefühl, Hitze usw. In einzelnen Fällen steigerten sich diese Erscheinungen so,

daß Exitus letalis eingetreten ist. Eine eitrige Periodontitis ist also stets als eine ernste Erkrankung aufzufassen. Es liegt die Gefahr vor, daß einerseits durch Eitersenkungen benachbarte Teile (speziell die Kieferknochen) oder entfernt liegende wichtige Organe (Auge, Gehirn, Lunge) erkranken, andererseits durch Resorption putrider Substanzen allgemeine Sepsis sich entwickelt.

Bei dem Ausgange in die chronische Entzündung ist der Zahn lose, der Patient zeigt beim Aufbeißen etwas Schmerz. Von Zeit zu Zeit nimmt die Periodontitis akuten Charakter an, indem eine Anschwellung entsteht. Man spricht dann von einem akuten Nachschub. Meistenteils besteht am Zahnfleische eine Fistelöffnung, aus der sich in gewissen Zwischenräumen Eiter in die Mundhöhle ergießt. Die chronische Periodontitis ruft Wucherungen des Periodontium, Verdickungen des Knochens, ferner Zementneubildung resp. Resorptionsvorgänge an der Wurzel und chronische Schwellungen der Lymphdrüsen hervor; sie heißt auch granulierende Periodontitis und tritt nur in den Fällen, wo der Reiz mäßig ist, auf, so daß das Gewebe zu formativen Veränderungen angeregt wird. Es entsteht zunächst eine Verdickung des Periodontium in der Gegend des Foramen apicale. Dieses neugebildete Gewebe bildet dem putriden Inhalte des Wurzelkanals gegenüber gleichsam eine Schutzmauer, die das gesunde Knochengewebe vor einer Invasion von pathogenen Bakterien schützt. In veralteten Fällen entstehen durch diese Wucherung kleine Geschwülste, die wie ein Appendix an der Wurzelspitze hängen. Der Ausdehnung dieser Geschwulst entsprechend wird der Knochen resorbiert. Bemerkenswert ist, daß dieser ganze Vorgang zuweilen ohne subjektive Beschwerden verläuft, und daß erhebliche Granulationen unter Einschmelzung des Knochens an Zahnwurzeln durch das Roentgenbild festgestellt werden, die gefüllt sind oder Stiftzähne tragen, und welche äußerlich als gesund angesprochen worden sind.



Fig. 106.
Chronische Periodontitis.

Die Figur 106 zeigt einen großen Einschmelzungsherd unter einer Brücke, verursacht durch den Wurzelrest eines oberen seitlichen Schneidezahnes, der unter einem freischwebenden Ersatzzahn stehen geblieben ist. Patientin hat die Brücke sechs Jahre ohne Beschwerden getragen. Als sie mich Anfang des Jahres 1911 konsultierte, klagte sie nur über Druck in der Nasengegend und Kopfschmerzen, die aber durch Aspirin leicht zu beseitigen waren. Der Eckzahn war tot und mit einer Silikatfüllung verschlossen. Auf Grund der von Dieck gemachten Roentgenaufnahme entschloß ich mich, nach Entfernung der Brücke

und Beseitigung der Wurzel, die Aufklappung und die Wurzelspitzenresektion am Eckzahn zu machen, da diese Wurzel später der neuen Brücke als Pfeiler dienen soll. Es zeigte sich, daß der Wurzelkanal des Eckzahnes fast bis zur Hälfte mit Jodoformzement gefüllt und der Rest leer und geruchlos war. Obwohl also die Wurzelspitze des Eckzahnes in den Einschmelzungsherd eintauchte, war sein Wurzelkanal nicht infiziert worden. Dieser Befund bestätigt meine Vermutung, daß die Infektion eines nicht gefüllten Wurzelkanals in den meisten Fällen von der Krone her infolge einer undicht gewordenen Füllung oder durch neue Karies stattfindet und nicht vom Knochen aus durch das Foramen apikale. Es können also aseptische Teile im Wurzelkanal lange sich erhalten, wenn sie nur gegen die Mundhöhle gut abgeschlossen sind.

Die granulierende Periodontitis kommt nicht allein als Folgeerscheinung einer akuten Periodontitis vor, sondern auch ohne diese besonders an Zähnen, welche eine zerfallene Pulpa haben und eventl. behandelt und gefüllt worden sind, ohne daß der Herd vollkommen vernichtet wurde. Diese Neubildungen können im Innern degenerative Veränderungen erleiden, wie Verflüssigung, Verjauchung usw. Die Größe des Appendix ist sehr verschieden; bei der Extraktion wird er meist gleichzeitig mit der Wurzel entfernt. Nicht selten entsteht bei chronischen Wurzelhautentzündungen eine Cyste, die sog. Zahnwurzelcyste. Für die Bildung einer Cyste, deren Wand bekanntlich ein Epithel zeigt, ist das Vorhandensein von Epithelzellen an der Wurzelspitze notwendig. Es wird über die Entstehung der Zahnwurzelcysten noch eingehender gesprochen werden. Man darf aber ein Granulom mit flüssigem Inhalt nicht ohne weiteres als echte Cyste ansprechen.

Bei der Wurzelhautentzündung werden, wie bei der Pulpitis, verschiedene Formen unterschieden. So teilt Miller die Pericementitis (dieser Bezeichnung bedient sich Miller für die Periodontitis) folgendermaßen ein: 1. Pericementitis acuta apicalis, 2. Pericementitis acuta totalis, 3. Pericementitis acuta purulenta, 4. Pericementitis chronica apicalis, ferner unterscheidet Miller noch 5. Pericementitis marginalis. Dieselbe geht vom Zahnhalse aus. Die Pericementitis marginalis kombiniert mit der Periostitis und Gingivitis beobachtet man häufig in Zwischenräumen innerhalb der Zahnreihe, wo nicht weit genug separiert ist oder Approximalfüllungen ohne Kontaktpunkt gemacht sind, ferner bei überstehenden Füllungen am Zervikalrande. In diesen Zwischenräumen setzen sich die Speisereste fest und können nur schwer entfernt werden. Die Patienten klagen über Schmerzen beim Essen oder kurz nach dem Essen.

Diagnose: Die Periodontitis eines Zahnes ist in den ersten Stadien leicht an der Schmerzhaftigkeit bei Perkussion zu erkennen. In den späteren Stadien, speziell beim Vorhandensein von Schwellung,

hat man die Periodontitis von Krankheiten mit ähnlichen Symptomen zu unterscheiden. So zeigt ein Ödem der Wange infolge akuter Periodontitis eine gewisse Ähnlichkeit mit Erysipelas faciei. Doch fehlen bei dem letzteren die Zahnschmerzen. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt keinen periodontitischen Zahn, und die Röte der Anschwellung ist scharf gegen die normale Haut abgegrenzt.

Eine zirkumskripte Schwellung der Wange mit Eiterung und Fistelbildung kann auch von der Haut selbst ausgehen (Furunkel, Karbunkel usw.). In solchem Falle ist der Knochen nicht aufgetrieben, und die Haut mit dem Krankheitsherde über dem Knochen verschiebbar, während bei den durch Periodontitis bedingten Abszessen der Knochen aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft und die Hautpartie fester mit der Unterlage verbunden ist.

Der Gaumenabszeß ist von dem Aneurysma der A. palatina major zu unterscheiden. Bei genauer Untersuchung ist eine Verwechselung kaum möglich; denn bei dem Aneurysma fehlen die Symptome der dem Gaumenabszeß vorhergegangenen Periodontitis, ferner wird die Schwellung kleiner, sobald man die Arterie zentral gegen den harten Gaumen komprimiert. Es kann auch vorkommen, daß, wie in einem von mir behandelten Falle, ein Gaumenabszeß durch ein Gummi am Gaumen vorgetäuscht wird. In diesem Falle lag eine Verwechselung um so näher, als ein oberer Molar an Periodontitis erkrankt war.

Bei den Gesichtsfisteln, Senkungsabszessen und Erkrankungen benachbarter oder weiter entfernt liegender Teile wird man in jedem Falle genau die Symptome und den bisherigen Verlauf für die Diagnose heranziehen müssen. Zuweilen ist es schwierig, den kranken Zahn festzustellen, von dem der Prozeß ausgeht. So wurde vor einer Reihe von Jahren ein Patient mit einer Kinnfistel von dem behandelnden Arzte zu mir geschickt mit dem Verlangen, die Wurzel des ersten unteren Bicuspis zu extrahieren. Die Kinnfistel bestand bereits fünf Monate, war mehrmals von außen ohne Erfolg operiert worden. Der Arzt hatte zu Anfang den rechten mittleren Schneidezahn als angebliche Ursache extrahiert. Mir war klar, daß die lose Wurzel des Bicuspis nicht die Eiterung unterhalten konnte, und daher untersuchte ich zuerst mit einem heißen Stahlpolierer die übrigen Frontzähne des Unterkiefers. Während alle Zähne auf Hitze reagierten, blieb der rechte untere Eckzahn empfindungslos. Ich bohrte den Zahn vom Halse an und legte die Pulpahöhle frei. Die Pulpa war total zerfallen. Nachdem ich die Öffnung genügend erweitert und den Wurzelkanal etwas gereinigt hatte, spritzte ich 5 %iges Wasserstoffsuperoxyd in den Wurzelkanal des Eckzahnes ein, worauf an der Kinnfistel die Flüssigkeit in kleinen Bläschen hervortrat. Auf diese Weise war bewiesen, daß der Eckzahn, der äußerlich keinen Anhalt für die Ursache des Leidens bot und dem Patienten niemals Schmerzen

bereitet hatte, den Anlaß zur Entstehung der Fistel gegeben hatte. Bei der Feststellung, ob ein Zahn tot ist, leistet der elektrische Strom ausgezeichnete Dienste.

Ein ähnlicher Fall betraf eine ältere Dame, die an der linken Seite des Kinns eine kleine Pustel bekam, welche etwas Flüssigkeit entleerte und sich wieder schloß. Schmerzen oder Schwellung waren vorher nicht vorhanden. Der Hausarzt behandelte die Pustel als einfache Hautaffektion, sie verschwand aber nicht. Ich konnte die Anwesenheit eines Fistelganges gegen die putriden Wurzeln von C und B_1 inf. sin. feststellen. Nach Extraktion dieser Wurzeln ließ sich leicht Wasserstoffsuperoxyd von der Alveole durch den Fistelgang nach außen spritzen. Partsch hat auf diesen schmerzlosen Verlauf der Kinnfisteln aufmerksam gemacht, wodurch weder für den Patienten, noch häufig für den Arzt jeder Zusammenhang mit putriden Prozessen an den Zähnen erkennbar ist. Die äußere Wand des Processus alveolaris des Unterkiefers ist so dünn, daß sie sehr bald vom Eiter durchbrochen wird, der sich, beeinflußt durch die Muskelwirkung, tiefer in das Gewebe des Kinns senkt und bei Eiternachschüben schließlich durch die Haut durchbricht, ohne daß bedeutende Schwellung oder Schmerz besteht. Der ganze Prozeß verläuft schleichend.

Zuweilen stellen Zahnwurzeln, die ganz vom Zahnfleische bedeckt sind, die Ursache einer Periodontitis und der Folgeerscheinungen dar. Man wird in solchen Fällen durch die Roentgenaufnahme sofort Klarheit schaffen können. Es kommt auch vor, daß eine Eiterung bestehen bleibt, nachdem die erkrankte Wurzel entfernt worden ist; das Zahnfleisch bedeckt zwar die leere Alveole, aber letztere hat sich nicht mit Granulationen gefüllt, sondern läßt sich bis an den Boden sondieren. In solchem Falle handelt es sich entweder um einen Sequester, oder das Granulom resp. die Zahnwurzelcyste ist bei der Extraktion der Wurzel abgerissen und im Knochen zurückgeblieben.

Prognose: Die Prognose quoad vitam kommt bei der Periodontitis nur in denjenigen Fällen in Frage, wo Sepsis oder infolge progressiver Eiterung Meningitis, Pleuritis, Glottisödem usw. auftritt. Hier kann freilich, wie die Praxis bereits verschiedentlich gezeigt hat, die Prognose bisweilen recht ungünstig sein. In solchem Falle nützt weder die Extraktion, noch die Beseitigung der erkrankten Alveole, sondern der Prozeß schreitet weiter fort und führt unter ständigem Fieber durch Resorption von putriden Substanzen zum Tode. In der Mehrzahl der Fälle wird aber durch ausgedehnte Eröffnung des Eiterherdes noch ein günstiger Verlauf geschaffen.

Weiterhin ist die Prognose mit Bezug auf den Kieferknochen und den Zahn zu stellen. Eine bedeutende Eiterung im Kieferknochen kann zur Nekrose desselben führen, und es sind die Fälle

nicht selten, bei denen sich Sequester von geringerem oder größerem Umfange bilden.

Bei der Prognose für den Zahn kommt es darauf an, zu entscheiden, ob derselbe zu entfernen oder zu erhalten ist. Die Extraktion des Zahnes ist die einfachste und radikale Behandlung der Periodontitis. Jedoch mehren sich in der Praxis die Fälle, in denen die Patienten auch bei Periodontitis noch die Erhaltung des Zahnes wünschen, und sehr oft ist dieselbe auch möglich. Dagegen ist bei Wurzelhautentzündung der Milchzähne der Zahn als verloren zu betrachten und zu extrahieren, da die Eiterung die im Knochen liegenden Ersatzzähne gefährdet und bei kleinen Kindern eine Wurzelbehandlung große Schwierigkeiten macht. In günstigen Fällen wird man die Erhaltung des zweiten Milchmolaren versuchen, um ein Vorrücken des ersten bleibenden Molaren zu verhindern, ferner extrahiere ich stets einen wurzelkranken Molar bei gedrängter Zahnreihe und normaler Okklusion. Selbstverständlich ist zur Extraktion zu schreiten, wenn es sich um lockere Wurzeln handelt, oder die Eiterung den Knochen und wichtige Organe zu schädigen droht.

Therapie. Wie bereits oben erwähnt wurde, ist die Radikalbehandlung der Periodontitis die Extraktion. Wenn man einen Zahn in den beiden ersten Stadien der Periodontitis extrahiert, so macht man häufig die Beobachtung, daß die Schmerzen nach der Extraktion nicht sofort aufhören, sondern heftiger werden und selbst 1—2 Tage anhalten. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, daß die Entzündung schon Knochenmark und Periost der Alveole ergriffen hat, der operative Eingriff also entzündetes Gewebe verletzt und nur einen erkrankten Teil, nämlich das Periodontium mit dem Zahne entfernt. Im Publikum ist diese Tatsache wohl bekannt; man findet daher oft genug Patienten, welche die Extraktion aufschieben, bis die Entzündung vorüber ist. Als ein gutes Mittel gegen diese Nachschmerzen hat sich nach meiner Erfahrung das Ausspritzen der Alveole mit kaltem 3 % Karbolwasser bewährt. Mit einer gewöhnlichen Wundspritze spritze ich die Wunde aus, bis die Schmerzen aufhören. Von anderer Seite ist angegeben worden, daß man die Wunde mit konzentrierter Karbolsäure auswischen soll. Ganz abgesehen von den Ätzungen der Umgebung, die sich durch vorsichtige Verwendung vielleicht vermeiden lassen, wird durch die konzentrierte Karbolsäure die Ausfüllung der offenen Alveole durch ein Blutgerinnsel verhindert und eine Höhlenwunde geschaffen, in welcher sich leicht Speisereste festsetzen können. Das Blutkoagulum in der Alveole ist aber der beste Schutz für eine ungestörte Heilung der Extraktionswunde. Die anästhesierende Wirkung der Karbolsäure, die hierbei in Frage kommt, wird auch durch eine verdünnte Lösung erreicht. An Stelle der Karbolsäure wird auch das Orthoform

empfohlen. Zur Nachbehandlung empfehle ich dem Patienten, sehr oft kaltes Wasser oder Eisstückchen in den Mund zu nehmen und an die Wunde zu bringen; außerdem verordne ich ein Mundwasser aus Sublimat.

Rp.: Sol. Hydrargyri bichlorati corros. (1 : 2000 aquae) 100.
S. 1 Eßlöffel auf ein Glas Wasser als Mundwasser.

Dasselbe ist nur während der ersten Tage nach der Extraktion zu gebrauchen. Dagegen ist es nicht ratsam, lauwarme Ausspülungen, z. B. mit Kamillentee, vorzunehmen; während durch Anwendung von Kälte die Entzündung zum Stehen gebracht wird, schreitet sie bei solcher Behandlung trotz der Extraktion des Zahnes weiter vorwärts. Die Entstehung der Anschwellung würde hierdurch geradezu begünstigt werden. Die Wirkung der Kälte beruht darauf, daß die Kapillaren und feinen Lymphgefäße sich kontrahieren, und so die Bildung eines Exsudates erschwert wird. Wenn aber bereits eine Anschwellung, ein Abszeß oder eine Fistel vorhanden ist, die Periodontitis also bereits zur Eiterung geführt hat, muß man nach der Extraktion dafür Sorge tragen, daß der Eiter so schnell als möglich aus den Geweben entfernt wird. In diesem Falle wären warme Spülungen am Platze. Sollte nach der Extraktion der Eiter bei einer bestehenden Parulis sich nicht von selbst entleeren, so muß man dieselbe eröffnen. Dagegen ist es unrichtig, sich auf die Entleerung des Eiters durch Inzisionen zu beschränken, ohne den Zahn zu extrahieren resp. zu behandeln; dies hieße geradezu die Fistelbildung künstlich beschleunigen. Bei der Eröffnung von Abszessen am Zahnfleisch kann es passieren, daß beim Einschnitt sich kein Eiter entleert, obwohl man Fluktuation zu fühlen glaubte. Die Ursache liegt entweder darin, daß der Eiter sich noch nicht genügend zu einem Abszeß zusammengezogen, sondern das Gewebe nur infiltriert hat, oder meistens darin, daß man die Tiefe des Abszesses unterschätzt hat. So sehr auch der Patient durch die Entleerung eines Abszesses sich erleichtert fühlt, so sollte man doch in Anbetracht der Empfindlichkeit des entzündeten Gewebes nutzloses Schneiden vermeiden. Zur Inzision benutze man nicht die sog. Zahnfleischlanzetten, sondern ein bauchiges, anatomisches Messer, und schneide tief, womöglich bis auf den Knochen. Am Zahnfleisch ist man nicht der Gefahr ausgesetzt, eine große Arterie oder einen starken Nervenstamm anzuschneiden. Nur bei Gaumenabszessen hat man auf die Lage der Art. palatina major Rücksicht zu nehmen. Wenn man dem Eiter einen Abfluß verschafft hat, so muß man zur Nachbehandlung Mittel empfehlen, welche den Eiterabfluß beschleunigen. Man wird daher dem Kranken feuchtwarme Kataplasmen aus Grütze, Kamillentee usw. auf die Wangen und Ausspülungen mit lauwarmem Wasser mit einem Antisepticum empfehlen; bei Parulis wird die Entleerung auch durch kleine

warme Kataplasmen, die zwischen Zahnfleisch und Wange gelagert werden, beschleunigt. Selbstverständlich wird man auch in diesem Falle durch Gebrauch eines guten antiseptischen Mundwassers während der Wundheilung die Gefahr einer Infektion verringern. Sehr häufig ist mit der Entleerung des Eiters und der Extraktion der kranken Wurzel die Behandlung nicht beendet, sondern es ist notwendig, durch Jodoformgaze eine Drainage von der Tiefe aufrecht zu erhalten und dafür zu sorgen, daß die Alveole sich nicht am Zahnfleisch schließt und in der Tiefe noch ein kranker Herd zurückbleibt. Es handelt sich hierbei um sehr veraltete Fälle mit Bildung von Granulationen, Abszessen oder Cysten. In solchen Fällen ist nach der Extraktion der Wurzel der Boden der Alveole mit einem scharfen Löffel auszukratzen. Dadurch, daß man für Drainage sorgt, bilden sich am Boden der Alveole resp. im Abszeßgrund gesunde Granulationen, und der Defekt heilt von der Tiefe aus, worauf sich dann auch die äußere Wunde schließt. Anderenfalls bleibt eine feine Öffnung am Zahnfleisch zurück, die in einen tiefen Kanal resp. in eine große Abszeßhöhle führt; denn der im Knochen sich ansammelnde Eiter vergrößert allmählich durch Einschmelzung den Hohlraum.

Die Behandlung einer Periodontitis mit Erhaltung des kranken Zahnes wird besonders durch zwei Momente erschwert:

A. Durch den bei der Entzündung bestehenden Schmerz, von dem der Patient so schnell als möglich befreit werden will;

B. Durch die Lage des Entzündungsherdes.

A. Wenn man imstande wäre, den Schmerz bei Periodontitis stets zu kupieren, so würden die meisten Patienten mit Freuden sich einer längeren Behandlung unterziehen. Bei der Behandlung der Periodontitis mit Erhaltung des Zahnes kommt es daher zunächst darauf an, den Patienten möglichst schnell von den Schmerzen zu befreien. Die Mittel, welche hierfür angegeben werden, wirken entweder in der Weise, daß sie die Blutmenge in dem Periodontium und der Alveole verringern, oder daß sie die zu diesen Teilen führenden Nerven in irgend einer Weise beeinflussen. Zur ersten Kategorie gehören:

a) lokale Blutentziehungen durch Inzision;

b) die Erzeugung einer Entzündung oberflächlicher Teile durch Vesikantia, Jodtinktur, Cantharides usw.;

c) Verringerung der Blutmenge durch Applikation von Kälte;

d) Beseitigung der Blutfülle des Kopfes durch Ableitung nach dem Rumpfe durch warme Fußbäder, Abführmittel. Im Gegensatz zu diesen Mitteln steht die Biersche Stauung, welche A. Witzel auch bei der Periodontitis empfiehlt.

O. Köhler hat bei beginnender akuter Periodontitis das Deutschmann-Serum mit gutem Erfolge angewendet. Dieses Serum

wird Pferden entnommen, welche mit lebenden Hefezellen gefüttert worden sind. Die Anwendung geschieht in der Weise, daß bei Erwachsenen 2 ccm, bei Kindern 0,5 ccm Serum mit einer Injektionsspritze an irgend einer Stelle der Mundschleimhaut submukös eingespritzt wird.

Zur zweiten Kategorie sind alle narkotischen Mittel zu rechnen, welche in Form von Salben oder Tinkturen, eventl. auch innerlich, Morphium, Chloralhydrat, Aspirin, Phenacetin, Antipyrin usw., Anwendung finden.

Mit der Anwendung folgender Veratrinsalbe

Rp. Veratrini 0,25,
Chloroformii 1,0,
Vaselini 10,0,

die an den Austrittsstellen des N. trigeminus eingerieben wird, habe ich nicht selten einen guten Erfolg erzielt. Bei Zähnen des Oberkiefers lasse ich dieselbe unterhalb des Auges (Foramen infraorbitale) und vor dem Ohre (N. auriculo-temporalis), bei Zähnen des Unterkiefers am Kinn (Foramen mentale) und vor dem Ohre einreiben. Bei der Einreibung am Foramen infraorbitale ist mit größter Vorsicht zu verfahren, weil die Wirkung auch auf die Nerven des Auges übergeht, wodurch Brennen im Auge und starke Tränensekretion entstehen. Bei der Periodontitis, welche noch nicht zur Eiterung geführt hat, beobachtet man durch eine Einlage von Trikresol-Formalin mit festem Verschlusse Aufhören der Schmerzen.

Da für die Einleitung einer Behandlung der Periodontitis die Freilegung der Wurzelkanäle wichtig ist, so kann die Schmerzhaftigkeit bei dieser Manipulation unter Leitungsanästhesie bekämpft werden. Der Zahn wird für die ersten Stunden vollkommen schmerzfrei, die Schmerzen kommen aber wieder. Bei einer Schneidezahnwurzel des Oberkiefers, die einen gut sitzenden Stiftzahn seit Jahren trug und akut entzündet war, habe ich unter Leitungsanästhesie die Aufklappung und Resektion der Wurzelspitze bis zum Metallstift gemacht. Die nachher auftretenden Schmerzen wurden mit 0,5 g Trigemin leicht beseitigt und damit die Periodontitis radikal geheilt, was anderenfalls ohne Extraktion der Wurzel nicht möglich gewesen wäre.

B. Der eigentliche Krankheitsherd ist bei Periodontitis so versteckt, daß man mit Medikamenten nur schwer eine direkte Einwirkung ausüben kann. Die größte Erwartung setzte man in das gasförmige Formaldehyd, aber erst durch seine Verbindung mit Trikresol ist eine gute Wirkung erzielt worden.

In denjenigen Fällen, in welchen die Periodontitis von einer gangränösen Pulpa ausgegangen ist, besteht die Behandlung darin, daß man den Wurzelkanal bequem zugänglich macht, mechanisch ausräumt und desinfiziert, oder die zurückbleibenden Pulpareste,

wenn die mechanische Ausräumung nicht möglich ist, durch ein gutes und durchdringendes Antiseptikum unschädlich macht. Sehr wichtig ist zum Schluß ein fester Verschluß des Wurzelkanals.

Bei der Trepanation des Wurzelkanals muß man sich am Zahnhalse schmaler und schräg stehender Zähne vorsehen, daß man nicht den Zahn perforiert. Die Fälle sind nicht selten, wo diese Perforation nachher nicht erkannt wurde und die Schmerzhaftigkeit auf lebende Pulpareste zurückgeführt wurde, während sie in Wirklichkeit vom Periodontium und Zahnfleisch an der Perforationsstelle herrührte. Ich habe sogar einen Fall behandelt, wo hier noch Arsen eingelegt worden war, mit dem Erfolge, daß die interdentale Papille und das Septum nekrotisch wurden. Ist der Wurzelkanal von der Kavität nicht zugänglich, so muß man den Zahn in der Richtung trepanieren, die ich in der Anatomie bei der Pulpahöhle angegeben habe. Das Wesentliche ist, möglichst in gerader Richtung in den Wurzelkanal hineinzukommen.

Bei der mechanischen Ausräumung eines mit putriden Pulparesten angefüllten Wurzelkanals muß man sich davor hüten, die putriden Substanzen durch das Foramen apicale zu drücken. Man trocknet daher zunächst die Kavität, säubert dieselbe und legt den Wurzelkanal frei. Es empfiehlt sich, die Feuchtigkeit aus dem Wurzelkanal mit Papierspitzen und heißer Luft aufzunehmen. Es ist möglich, durch eine Einlage von Trikresol-Formalin $\widehat{aa}$ mit Fletcher-Verschluß auf 24 Stunden den Kanalinhalt aseptisch zu machen, so daß man ungestört die Ausräumung vornehmen kann. In einigen Fällen habe ich aber nach diesen Einlagen heftige Periodontitis mit Schwellungen beobachtet. Es bestand hier, wie sich später herausstellte, an diesen Wurzeln eine chronische Eiterung, die bei Beginn der Behandlung nicht wahrnehmbar war. Darauf beginnt man, den Kanal mit einem Nervextraktor, welcher in eine antiseptische Lösung eingetaucht wird, auszuräumen. Ein bestimmtes Antiseptikum als besonders geeignet hinzustellen, ist kaum möglich, da es kein Mittel gibt, welches nicht zur Antisepsis des Wurzelkanals versucht worden wäre und Fürsprecher gefunden hätte. Trikresol-Formalin ist hier warm zu empfehlen. Die sicherste Methode ist auch hier die vollständige mechanische Ausräumung des Wurzelkanals; dieselbe ist freilich mit Erfolg nur möglich, wo man es mit einem geraden und bequem zugänglichen Kanal zu tun hat.

Überall da, wo die Enge des Wurzelkanals der mechanischen Ausräumung Schwierigkeiten entgegensetzt, kann die von Callahan angegebene Schwefelsäurebehandlung angewendet werden. Bei Zähnen des Unterkiefers bringt man einen Tropfen 50 % Schwefelsäure in die Pulpakammer und pumpt dieselbe vermittels einer feinen Nadel in den Wurzelkanal ein. Bei Zähnen des Oberkiefers legt man den Kopf des Patienten tief und bringt ebenfalls Schwefelsäure in

die Pulpahöhle, wobei die von A. Witzel angegebene Tropfpinzette gute Dienste leistet. Man kann auch die Schwefelsäure vermittels einer Nervnadel in den Wurzelkanal allmählich einbringen, wie man es mit den antiseptischen Lösungen zu tun pflegt, und dadurch den Kanal erweitern. Zum Neutralisieren der Schwefelsäure benutzt man entweder Soda oder Natriumsuperoxyd; in letzterem Falle bildet sich Wasserstoffsuperoxyd. An Stelle der Schwefelsäure wird auch Königswasser mit besserem Erfolge angewendet. Zur antiseptischen Behandlung des Wurzelkanals werden die Formolpräparate viel gebraucht. Das Formaldehyd ist als gasförmiges Antiseptikum für diesen Zweck besonders geeignet, da es schnell den Kanal durchdringt. Seine Wirkung ist aber keine dauernde und daher vermischt man dieses Mittel mit Substanzen, die längere Zeit im Kanal zurückbleiben; von den letzteren ist besonders das Thymol im Gebrauch. Das Formaldehyd wird entweder in wässeriger Lösung (Formalin), in Pasten oder in festen Kitten verwendet, in letzter Zeit nur in Verbindung mit Trikresol.

Weitere Methoden beruhen darauf, daß man den Kanalinhalt durch die eingeführten Substanzen so verändert, daß er bequem zu entfernen geht. Hierher ist die Verseifungsmethode zu rechnen. Zu diesem Zwecke werden Kalium, Natrium oder Kalium hydricum in den Kanal gebracht. Mit diesen Mitteln ist vorsichtig umzugehen. Die putride Masse wird in eine der Schmierseife ähnliche Substanz umgewandelt, welche aus dem Kanal hervorquillt.

Auch das Chloroform, besonders in Verbindung mit dem Thymol, kann empfohlen werden. Ferner hat man den Kanalinhalt vermittels der Galvanokaustik unschädlich gemacht oder die antiseptischen Lösungen durch die Kataphorese in den Wurzelkanal getrieben. Dem Jodoform sprechen zwar die Bakteriologen nur einen geringen Wert zu; trotzdem kann nicht bestritten werden, daß man in der Praxis mit einer Mischung von Jodoform und Karbolsäure oder Chlorphenol zuweilen da Erfolge sieht, wo die anderen Mittel im Stiche lassen. Es ist möglich, daß hierbei der Karbolsäure resp. dem Chlorphenol der Hauptanteil an dem Erfolge zugeschrieben werden muß, vielleicht kommt auch der Umstand in Betracht, daß die in die Tiefe wirkenden Antiseptika das periapikale Gewebe reizen, während das Jodoform die Widerstandsfähigkeit desselben erhöht. Von Dill wird die Aspirationsmethode empfohlen. Dieselbe besteht darin, den gangränösen Inhalt des Kanals und eventl. den Eiter aus einem periapikalen Abszesse mit einer Spritze zu aspirieren. Es wird zu diesem Zwecke eine Kanüle mit dem Wurzelkanal luftdicht durch Guttapercha verbunden und mit einer starken Spritze der Inhalt angesogen. Die Aspiration soll solange fortgesetzt werden, bis Blut angesogen wird.

Wenn die mechanische Ausräumung des Wurzelkanals nicht

möglich ist, muß man sich darauf beschränken, den Kanalinhalt durch ein Antiseptikum, welches in die gesäuberte Pulpakammer eingelegt wird, aseptisch zu machen und zu erhalten; zu diesem Zwecke verwendet man u. a. Sublimat, Thymol, Chlorzink, Trikresol-Formalin, ätherische Öle. Während man bei der mechanischen Ausräumung des Wurzelkanals in den ersten Sitzungen keine festen Verschlüsse des Wurzelkanals macht, sondern nur durch Watteeinlagen das Eindringen von Speiseteilchen zu verhindern sucht, wird man bei Anwendung der starken Antiseptika behufs Sterilisation der zurückgebliebenen Pulpareste sofort feste Verschlüsse anbringen müssen. Anderenfalls werden die Mittel durch den Speichel aufgelöst, und die beabsichtigte Wirkung würde ausbleiben. Man wird bei dieser Behandlungsmethode zwar mit mehr Mißerfolgen zu rechnen haben, als bei der mechanischen Ausräumung, aber sie ist in Anbetracht der Unmöglichkeit, alle Wurzelkanäle vollständig auszuräumen, nicht zu entbehren. Vor allem wird man dafür Sorge tragen müssen, daß der Wurzelkanal gegen die kariöse Höhle gut und dauernd abgeschlossen ist, damit beim Undichtwerden der Füllung nicht eine Neuinfektion möglich ist.

Der Gebrauch des Sublimats bei der abgetöteten Pulpa (s. S. 658) und die damit gemachten Erfahrungen veranlaßten mich, in verschiedenen Fällen eine kürzere Behandlung der abgelaufenen Periodontitis einzuschlagen. Wie oben bereits erwähnt wurde, dringt das Sublimat durch das Foramen apicale hindurch und erzeugt durch Ätzung eine akute Periodontitis, die in einigen Tagen schwindet. Dadurch wurde ich bewogen, bei chronischer Periodontitis, ohne den Wurzelkanal vollständig zu säubern, nur Sublimat resp. die Sublimat-Thymolpastillen von Miller so einzulegen, daß es durch das Foramen apicale hindurchdringt. Hierdurch wird der Inhalt des Wurzelkanals desinfiziert, die chronische Periodontitis in eine akute verwandelt und gleichzeitig der Eiterherd in der Alveole mit einem guten Antiseptikum imprägniert. Da in den nächsten Tagen Schmerzen auftreten, die zuweilen recht heftig sind, so besteht auch hier die Schwierigkeit der Behandlung in der Beseitigung der Schmerzen. Dieselben bekämpfe ich durch Anwendung von Jod, Kälte und Veratrinsalbe und durch Abschleifen des Antagonisten. In denjenigen Fällen, wo schon vorher einmal ein Ödem oder eine Fistel bestanden hatte, entsteht gewöhnlich wieder ein Ödem, die Fistel bricht auf, und es entleert sich reichlich Eiter. Nach 1—2 Wochen ist durch Schließen der Fistel der Prozeß zur Ausheilung gelangt. Ich glaube, die Behandlungsmethode am besten an einigen Beispielen zeigen zu können.

Herr F., etwa 35 Jahre alt. Befund am 8. März 1891: B_1 sup. dext. tief kariös, Pulpa gangränös. Therapie an demselben Tage nach oberflächlicher Reinigung des Wurzelkanals Einlage von

Sublimat und fester Verschluß. Folgen geringe Periodontitis, die nach Applikation von Jod und Kälte schwindet. Der Zahn steht noch im Munde.

Frl. W., 19 Jahre alt. Befund am 18. März 1891: Die Kronen der oberen Schneidezähne teils vollständig abgebrochen, teils sehr defekt, die Pulpa in den vier Wurzeln gangränös. Patientin gibt an, öfter an Schwellungen der Oberlippe gelitten zu haben. Fistelöffnungen sind nicht vorhanden, sollen sich aber nach Angabe im Anschluß an die Schwellungen gebildet haben.

Therapie: In derselben Sitzung nach oberflächlicher Reinigung mit Wasserstoffsuperoxyd in die Wurzeln von J_1 und J_2 sup. dext. Chlorzink und in J_1 und J_2 sup. sin. Sublimat und Verschluß mit Zement. Patientin kam nach vier Tagen wieder und gab an, am 19. und 20. März heftige Schmerzen und eine bedeutende Anschwellung gehabt zu haben. Am 22. war die Schwellung gering, am J_1 sup. sin. und J_2 sup. dext. zeigten sich Fistelöffnungen. Da die Schmerzen schon am Tage vorher aufgehört hatten, wurden die Füllungen nicht entfernt und nur das Auflegen von Kataplasmen auf das Zahnfleisch angeordnet. Die Fisteln heilten ohne weiteres Zutun aus. Am 10. April wurde ein Abdruck zu einem Stiftzahnersatz für vier Schneidezähne und B_1 sup. sin. genommen. Dieser Ersatz saß viele Jahre, nachdem er mehrere Male wegen Lockerung von neuem befestigt wurde. An den Wurzeln hatten sich weder Schmerzen noch Schwellungen oder Fisteln gezeigt.

Herr Ch., 25 Jahre alt. Befund am 15./VI. 1893: M_1 sup. sin. tief kariös (war bereits mit Kupferamalgam gefüllt), starker Gaumenabszeß. Therapie: In derselben Sitzung wurde der Abszeß inzidiert, die Pulpakammer weit geöffnet, Sublimat eingelegt, die Kammer mit Zement, die kariöse Höhle mit Kupferamalgam gefüllt. Verlauf: In den nächsten zwei Tagen heftige Periodontitis, aus der Inzisionswunde am Gaumen entleerte sich Eiter. Nach vier Wochen war die Öffnung verschwunden, der Zahn auf Perkussion unempfindlich und somit die Periodontitis ausgeheilt.

Durch diese Behandlungsmethode ist es mir in vielen Fällen gelungen, Zähne, welche ich früher ohne weiteres extrahiert haben würde, auf Jahre hinaus zu erhalten. In Anbetracht der Schmerzen, die hierbei zuweilen auftreten, ist zu raten, nur im Einverständnis mit dem Patienten dieses Verfahren einzuschlagen.

In neuerer Zeit ist für die Sterilisation des Kanalinhaltes das Trikresol-Formalin in Gebrauch genommen. Während der Verschluß eines mit gangränösen Massen gefüllten Wurzelkanals eine Periodontitis zur Folge hat, kann man in gewissen Fällen durch eine Einlage von Trikresol-Formalin mit festem Verschluß ohne Reaktion des Periodontium eine Sterilisation des Kanals erreichen. Wenn an einem Zahne eine Fistel besteht, so schließt dieselbe sich in

kurzer Zeit nach der Einlage von Trikresol-Formalin. Die Erfahrung lehrt, daß bei der granulierenden Periodontitis mit Abszessen, bei Cysten, die äußerlich nicht wahrnehmbar sind, durch die Einlage mit Trikresol-Formalin das Auftreten einer akuten Wurzelhautentzündung mit Schwellungen der Weichteile nicht verhindert wird. Das Formalin wirkt schneller als das Sublimat, da es gasförmig ist, aber in die versteckten Teile des periapikalen Gewebes kann es nicht eindringen. Es ist daher ratsam, in solchen Fällen nicht sofort einen festen Verschluß mit Trikresol-Formalin zu machen, sondern die Wurzelbehandlung mit Trikresol-Formalin in der alten Weise mit allmählich fester werdenden Verschlüssen auszuführen. Wenn der Kanalinhalt geruchlos und sterilisiert ist, wird als Dauerantiseptikum eine Paste, die Trikresol-Formalin und Thymol enthält, eingelegt. Man sorge für guten und festen Verschluß gegen die kariöse Höhle, denn die spätere Füllung allein ist nicht ausreichend.

Wenn im Verlaufe der Behandlung eine akute Wurzelhautentzündung eintritt, ist es ratsam, den Zahn ganz offen zu lassen, bis die Entzündung vorüber ist.

Die Wirkung des Trikresol-Formalins beruht im wesentlichen auf dem Formaldehyd. Bukley behauptet, daß das Formaldehyd die gasförmigen Produkte der Fäulnis, nämlich Ammoniak und Schwefelwasserstoff, unschädlich mache, und daß das Trikresol auf die Fette einwirkt. Das Mittel ist in seiner Zusammensetzung empirisch gefunden worden, eine erschöpfende Erklärung der chemischen Wirkung steht noch aus. Williger und andere bezweifeln die Angaben Bukleys. Auch von Chemikern wird dem Trikresol auf Fette und freie Fettsäuren, deren Anwesenheit im Wurzelkanal überhaupt bezweifelt wird, eine Wirkung nicht zugeschrieben. Wenn das Trikresol-Formalin auch in vielen Fällen gute Resultate gibt, so kann ein Dauererfolg nur zu erwarten sein, wenn die Regeln der Sauberkeit beim Exkavieren, die bei allen anderen Methoden erste Bedingung sind, auch hier Platz greifen. Wer in dem Einführen eines Wattebausches oder einer Paste mit Trikresol-Formalin den Anfang und das Ende der Behandlung putrider Zähne sieht, wird bald enttäuscht sein. Die kariöse Höhle und die Pulpakammer müssen auf das Sorgfältigste gereinigt werden.

Wenn eine Fistel besteht, und der Kanal zugänglich ist, so kann man nach Reinigung desselben eine antiseptische Lösung durch das Foramen apicale spritzen. Ich benutze zu diesem Zweck 5 % bis 10 % Wasserstoffsuperoxyd; dieses Mittel kann in der Mundhöhle in ausgiebigster Weise ohne Schädigung der Weichteile benutzt werden. Auch Jodtinktur, Schwefelsäure, Karbolsäure und andere Ätzmittel werden durch das Foramen apicale gebracht, um den Krankheitsherd im periapikalen Gewebe und die Fistel zur Ausheilung zu bringen.

Der Erfolg einer medikamentösen Behandlung durch den Wurzelkanal hat aber seine Grenze überall da, wo infolge chronischer Reizung bedeutende Neubildungen der Wurzelhaut und Einschmelzungen des Knochens stattgefunden haben. Wenn in solchen Fällen durch die Behandlung vom Wurzelkanal her eine Besserung des Befundes und eine Beseitigung der Schmerzen für eine gewisse Zeit eintritt, so spricht diese Tatsache noch nicht für eine vollständige Ausheilung, denn diese Veränderungen können langsam fortschreiten und einen bedeutenden Umfang annehmen, ohne daß der Patient belästigt wird. Für diese und ähnliche Fälle tritt im Interesse einer sicheren Heilung anstatt der medikamentösen Behandlung der Periodontitis die chirurgische ein. Dieselbe besteht darin, daß man Zahnfleisch und Periost aufklappt und durch den Knochen an die Wurzel herangeht, die Wurzelspitze entfernt und den Krankheitsherd mit scharfem Löffel auskratzt. Die Vorbedingung für die chirurgische Behandlung ist die vollständige Ausfüllung des Wurzelkanals, denn der Eingriff wäre zwecklos, wenn nach Abtragung der Wurzelspitze ein gangränöser Herd im Wurzelkanal bleibt. Wenn es nicht gelingt, den Wurzelkanal bis zur Wurzelspitze auszufüllen, so soll man soviel von der Wurzel wegnehmen, daß die Wurzelfüllung erreicht wird. Williger läßt zu diesem Zweck vor der Operation eine Roentgenaufnahme machen.

Die **Wurzelspitzenresektion** ist besonders in folgenden Fällen angezeigt.

1. Bei Wurzeln, die Stiftzähne tragen, oder bei Zähnen, deren Wurzelkanäle solide verschlossen sind, bei denen man also von vornherein annehmen kann, daß man den Wurzelkanal nicht freilegen kann.

2. Bei größeren Abszessen oder Wucherungen, auch Cysten, an der Wurzelspitze, deren Ausheilung durch die enge Passage des Wurzelkanals kaum möglich ist.

3. Bei Zähnen, deren Wurzelkanal einer medikamentösen Behandlung die größten Schwierigkeiten entgegengesetzt, so daß eine sehr langdauernde Behandlung vorauszusehen ist. Man wird in solchen Fällen freilich immer vermittels des gasförmigen Antiseptikums, Formalin, die medikamentöse Behandlung versuchen.

Die Vorzüge der chirurgischen Behandlung sind die sichere Beseitigung des Krankheitsherdes im periapikalen Gewebe und der schnelle Erfolg bei sehr kurzer Behandlungszeit. Von den Zähnen kommen in erster Linie die oberen und unteren Frontzähne und die Bicuspidaten in Frage. Bei den oberen Bicuspidaten wird man an die Nähe des Antrum denken müssen und daher die Alveole nicht ober-, sondern unterhalb der Wurzelspitze eröffnen. Bei den unteren Bicuspidaten ist das Foramen mentale zu berücksichtigen. Die Operation ist auch an den Molaren nicht ausgeschlossen, so hat Smith 1871 die erste Wurzelresektion an einem Molaren gemacht.

Da der Dauererfolg nicht nur von der Ausräumung des periapikalen Herdes und des Verschlusses des Wurzelkanals, sondern auch von der Asepsis im Wurzelkanal abhängt, so pflege ich in den meisten Fällen den Wurzelkanal nicht vor der Aufklappung zu schließen. Ich lege nach der Aufklappung zunächst die Wurzelspitze frei und spritze von der Kavität aus eine antiseptische Lösung durch den Wurzelkanal nach der Zahnfleischwunde durch und mache dann die Wurzelfüllung mit Zement. Dieselbe läßt sich auf diese Weise sicherer ausführen, da die Luft durch das Foramen apicale entweichen kann. Durch dieses Vorgehen glaube ich eine sichere Desinfektion des Wurzelkanals zu erreichen, so daß selbst bei undichter Wurzelfüllung vom Kanal aus eine Wiederholung des Entzündungsprozesses ziemlich ausgeschlossen ist. Bei der vorher ausgeführten Wurzelfüllung ist die Asepsis des Wurzelkanals nicht immer sicher zu gewährleisten. Nachdem die Wurzelfüllung erhärtet ist, wird die Wurzelspitze abgetragen. Die Abtragung der Wurzelspitze wird von vielen als überflüssig und die Auskratzung im periapikalen Gewebe als genügend bezeichnet. Wenn oberhalb der Wurzelspitze ein größerer Abszeß vorhanden ist, so daß man mit dem scharfen Löffel gut hinein kann, so mag das Verfahren in gewissen Fällen angezeigt sein, ebenso in Fällen mit geringen pathologischen Veränderungen an der Wurzelspitze. Im allgemeinen ist aber die Abtragung der Wurzelspitze nach Freilegung der Wurzel ein so geringfügiger Eingriff, der aber für die Therapie das sicherste Verfahren darbietet, daß dieselbe nicht unterbleiben sollte. Bei sehr schwierigen Verhältnissen, z. B. an Molaren, kann man sich mit der Freilegung der Wurzelspitze und dem Durchspritzen begnügen.

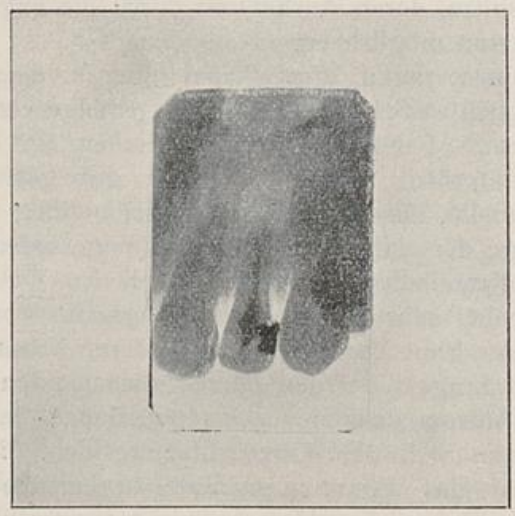


Fig. 107. Wurzelspitzenresektion. Ein Monat nach der Operation.

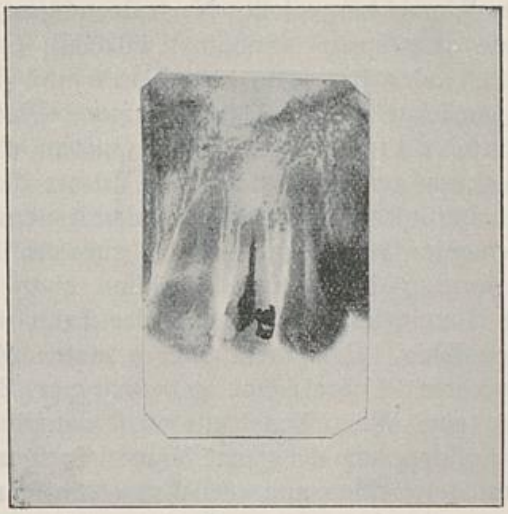


Fig. 108. Wurzelspitzenresektion. Fünf Monate nach der Operation.

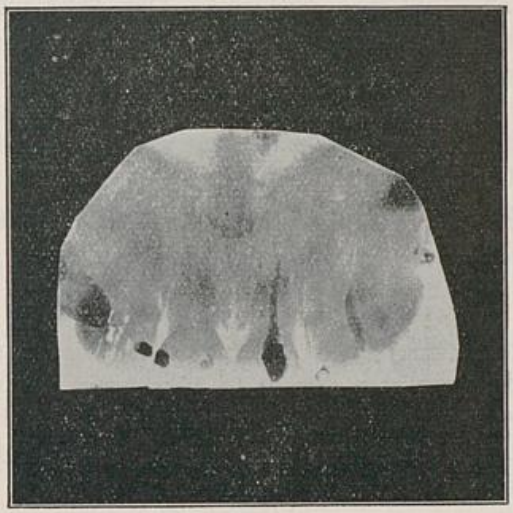


Fig. 109. Wurzelspitzenresektion. Zwei Jahre nach der Operation.

Diese Fälle sind von Professor Williger operiert und die Klischees nach Photographien von ihm hergestellt worden. Fig. 107 und 108 zeigen die Operation an dem lateralen Schneidezahn einer Patientin, Fig. 109 an dem mittleren Schneidezahn einer anderen Patientin, bei dem eine vollständige Ausheilung des Knochens stattgefunden hat.

Die Aufklappung geschieht am besten mit dem von Partsch angegebenen Bogenschnitt. Derselbe bleibt an seiner tiefsten Stelle etwa $^1/_2$ cm vom Zahnfleischrande entfernt und soll nicht zu flach gemacht werden, damit man die Knochenwand der Alveole gut freilegen kann. Der Schnitt geht durch Zahnfleisch und Periost, beide werden vom Knochen mit einem Elevatorium abgehoben und dann der Zugang zur Alveole entweder durch einen bestehenden Knochendefekt oder durch Ausmeißelung resp. Ausbohren eines Knochen-

fensters über der Wurzel hergestellt. Nach Beendigung der Operation wird die Wunde ausgespritzt (Sublimat 1:2000), etwas Jodoform-Äther eingeträufelt oder Jodoform eingeblasen und der Zahnfleischlappen wieder zurückgeklappt. Das geronnene Blut sorgt für die Verklebung. Eine Naht ist vorteilhaft. Die Operation wird am besten unter Lokalanästhesie vorgenommen; der Zusatz des Nebennierenpräparates soll aber nicht zu stark sein, damit genügend Blut zur Verklebung vorhanden ist. Man muß für gute Antisepsis während der Operation sorgen, damit keine Infektion eintritt. In wenigen Wochen ist die Wunde fest verheilt und der Zahn reaktionslos und dauernd funktionsfähig. Bei einem oberen ersten Molaren, der an seiner mesiobuccalen Wurzel eine seit längerer Zeit bestehende Fistel zeigte, die vom Wurzelkanal aus nicht dauernd heilen wollte, habe ich unter Aufklappung die ganze Wurzel fortgenommen, indem ich nach Füllung der beiden anderen Wurzelkanäle und der Pulpakammer diese Wurzel dicht oberhalb der Krone mit dem Bohrer durchtrennte und aus der Alveole, die größtenteils zerstört und mit Granulationen angefüllt war, entfernte. Der Zahn wurde fester und leistet jetzt mit zwei Wurzeln sehr gute Dienste.

Wenn in verzweifelten Fällen, z. B. bei unteren Molaren, die medikamentöse Behandlung nicht zum Ziele führt und die Wurzelresektion ausgeschlossen ist, kann man die Replantation versuchen. Der Zahn wird nach der Extraktion gereinigt, die Wurzelkanäle gefüllt, von der erkrankten Wurzelspitze etwas abgetragen und in die Alveole zurückgebracht.

Bisher ist nur die Periodontitis, welche von einer gangränösen Pulpa ausgeht, berücksichtigt worden. In denjenigen Fällen, wo die Entzündung entweder primär entsteht oder von Zahnfleisch- und Knochenerkrankungen ausgeht, wird man sich in folgender Weise verhalten. Eine primäre, akute Periodontitis durch Schlag, Stoß usw. versucht man durch Jodtinktur und Kälte zurückzubringen. Ist aber eine Schwellung und Eiterung entstanden, so wird man, falls die Extraktion nicht vorgezogen wird, den Zahn trepanieren, die Pulpa entfernen und die Weiterbehandlung in derselben Weise führen, wie bei einer Periodontitis, welche von einer gangränösen Pulpa ausgeht. Bei Periodontitis infolge Zahnfleischerkrankungen ist das Grundleiden zu behandeln. Diese Periodontitis tritt gewöhnlich in zwei Formen auf. 1. Der Zahn ist auf Perkussion empfindlich, das Zahnfleisch stark gerötet und entzündet, die Pulpa des Zahnes lebt. 2. Als weiterer Ausgang wird größere Schwellung mit Fluktuation, also ein Alveolarabszeß, beobachtet, resp. Entleerung des Eiters durch eine Fistel oder aus der Zahnfleischtasche. Wenn ein solcher Zahn gefüllt ist, lenkt sich der Verdacht zuerst auf den Wurzelkanal. Man stellt den Ursprung vom Zahnfleischrande dadurch fest, daß man die Reaktion der Pulpa prüft und auf das Aussehen des Zahnfleisches

(Schwellung der Randpartie, taschenförmige Abhebung) achtet. Die Behandlung besteht darin, den Abszeß zu spalten und die Tasche mit $3^1/_2\,^0/_0$ warmer Karbollösung auszuspritzen.

Bei der Behandlung von Zähnen mit nekrotischer Pulpa, die noch keine Periodontitis gezeigt haben, wird es auf die sorgfältigste Reinigung des Wurzelkanals ankommen, und hierbei werden die oben erwähnten Methoden angewandt. Man hat vor allem darauf zu achten, daß nichts von dem Kanalinhalt durch das Foramen apicale gepreßt wird, und daß nicht früher luftdicht geschlossen wird, bis die faulenden Substanzen entweder entfernt oder die Fäulniserreger durch geeignete Medikamente (gasförmige Antiseptika) vernichtet sind. Dieser Fall eignet sich sehr gut für die Trikresol-Formalin-Behandlung. Ferner möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß das Nachfüllen schadhafter Füllungen von Zähnen mit nekrotischer Pulpa nur auszuführen ist, wenn man sich von dem festen Verschluß der Pulpakammer und des Wurzelkanals überzeugt hat. Nicht selten besteht eine freie Kommunikation des Wurzelkanals mit der Mundhöhle durch die undichte Füllung, weil eine Wurzelfüllung gar nicht gemacht worden war. Der Zahn ist reaktionslos, weil die Gase durch die undichte Füllung entweichen können. Wenn man die Füllung ohne Rücksicht auf den Zustand der Pulpakammer dicht macht, entsteht eine akute Periodontitis.

Erkrankungen der Lymphdrüsen am Unterkieferrande.

Anatomisch wäre zunächst zu bemerken, daß zwei Gruppen von Lymphdrüsen in Beziehung zu den Zähnen und Kiefern stehen. 1. Die Lymphoglandula submentalis; dieselbe liegt unter dem Kinn jederseits als ein einzelner Knoten. 2. Lymphoglandulae submaxillares. Diese Lymphdrüsen liegen seitwärts im Trigonum submaxillare und zwar sind jederseits drei Knoten vorhanden (nach Partsch a, b und c genannt); zwei Lymphknoten liegen vor der Vena facialis und einer hinter derselben. Die anatomische Lage dieser drei Lymphknötchen zur Glandula submaxillaris salivaris und zur Arteria maxillaris externa ist folgende: a liegt am vorderen Pol der Gl. submaxillaris, b auf der Glandula und c an ihrem hinteren Pol. Zwischen a und b verläuft die Arteria maxillaris externa.

Partsch hat festgestellt, daß diese Lymphdrüsen bei Erkrankungen der Zähne in ganz bestimmter Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Entzündungen und Schwellungen der Lymphdrüsen treten niemals bei Karies und Pulpitis der Zähne auf. Dagegen geben die Periodontitis, die Gingivitis und die Erkrankung des Kiefers sehr häufig Anlaß zur Schwellung der Lymphdrüsen, indem bei akuten Entzündungen akute Schwellungen der Lymphdrüsen eintreten, während bei chronischen auch die Lymphdrüsen dauernd ge-

schwollen sind. Ferner hat Partsch gefunden, daß die einzelnen Lymphknoten mit bestimmten Zahngruppen in Beziehung stehen und zwar die Lymphoglandula submentalis zu den unteren Schneidezähnen, der vordere Knoten der Lymphoglandula submaxillaris zu den oberen Schneidezähnen, Eckzähnen und Prämolaren, ferner zu den unteren Eckzähnen, Prämolaren und dem ersten unteren Molaren. Die oberen Molaren und der zweite und dritte untere Molar gehören zu dem Gebiete der beiden anderen Knoten der Lymphoglandula submaxillaris. Der Abfluß dieser Lymphdrüsen geht in die Lymphdrüsen des Halses, speziell in die des Karotidendreiecks. Nach Partsch ist die Lymphdrüsenschwellung ein ständiger Begleiter der Periodontitis, und er unterscheidet hierbei zwischen akuter und chronischer ohne oder mit akuten Nachschüben. Bei der akuten Periodontitis ist die Drüse zwar geschwollen, aber nicht sehr vergrößert, dagegen sehr schmerzhaft bei Berührung, die Drüse ist von der Umgebung deutlich abgrenzbar. Bei der chronischen Periodontitis ist die Drüse vergrößert, fühlt sich fest an, ist kaum schmerzhaft bei Palpation und gegen die Umgebung deutlich abgrenzbar. Bei der chronischen Periodontitis mit akuten Nachschüben wird die geschwollene Drüse jedesmal, wenn ein akuter Anfall kommt, auf Druck empfindlich.

Da Schwellungen dieser Lymphdrüsen nicht selten im Kindesalter bei Skrofulose vorkommen, so kann es diagnostisch von Bedeutung sein, ob kranke Zähne oder Skrofulose die Ursache der Erkrankung der Lymphdrüsen ist. Während bei der Skrofulose auch andere Lymphdrüsen des Halses und Nackens ergriffen sind, schwellen bei den Zähnen nur die oben genannten Drüsen.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen als Begleiterscheinung der Periodontitis bilden sich meist nach Beseitigung des Krankheitsherdes zurück; in manchen Fällen aber kommt es zur Abszeßbildung, und dann muß die Lymphdrüse breit eröffnet werden.

Zementneubildungen.

Die Zementproduktion ist mit der Bildung der Zahnwurzel nicht abgeschlossen; sie kann, da die Matrix des Zementes, das Periodontium, fortbesteht, auch später stattfinden.

Die Zementneubildung entsteht besonders infolge eines chronischen Reizes der Wurzelhaut (bei chronischer Periodontitis). Die Neubildung kann einen größeren Teil der Wurzel überziehen, wodurch sich dieselbe kolbenartig verdickt, oder sie bildet an einem Punkte der Wurzel eine Hervorragung. Dieses Verhalten entspricht den Hyperostosen und Exostosen der Knochen. Entsprechend der Ausdehnung der Zementneubildung wird die Alveole durch Resorption des Knochens weiter. Eine Verwachsung der Wurzel mit dem Knochen, also eine Synostose, findet nicht statt, wie man zuweilen wegen der schweren Extraktion solcher Wurzeln annahm. Eine

solche Synostose kommt nach Römer nur in zwei Fällen vor 1) bei replantierten Zähnen, und 2) bei schnellwachsenden Tumoren des Alveolarfortsatzes. Hierbei entstehen Resorptionsstellen an den Wurzeln, in welche neugebildete Knochenmasse hineinwächst. Das neugebildete Zement hat die Struktur des normalen, doch zeigen sich in demselben manche Fehler in der Verhärtung. Da bei chronischer Periodontitis neben der Zementneubildung auch Resorptionsvorgänge in der Wurzel sich abspielen, so findet man neben neugebildetem Zement auch Buchten, Hohlräume, event. Kanäle bis in das Dentin hinein. Die Zementhypertrophie verursacht im allgemeinen keinen Schmerz, zuweilen entstehen Neuralgien infolge Kompression der am Boden der Alveole verlaufenden Nerven. Vielleicht drückt in solchem Falle die Zementneubildung nach Resorption des Septum auch auf die Wurzelhaut des Nachbarzahnes. Durch die Zementhypertrophie kann eine Verwachsung der Wurzeln benachbarter Zähne eintreten. Die Extraktion von Wurzeln mit starker Zementneubildung kann sehr schwierig sein, weil die verdickte Wurzelspitze nicht aus der engen Alveole herausgeht. Die Extraktion erfolgt meist unter Fraktur der Alveole, von der ein Stück an der Wurzel hängen bleibt.

Es ist daher ratsam, die Extraktion nicht mit Gewalt herbeizuführen, sondern das Zahnfleisch aufzuklappen und die vordere Wand der Alveole mit dem Meißel oder Bohrer fortzunehmen.

Luxation der Zähne.

Die Luxation der Zähne ist entweder eine vollständige (Lux. completa) oder eine unvollständige (Lux. incompleta); in ersterem Falle ist der Zahn aus der Alveole entfernt, in letzterem ist er nur gelockert. Die Ursache der Luxation ist Schlag, Stoß, Fall, ferner auch eine unvorsichtige Extraktion, wobei ein gesunder Nachbarzahn luxiert wird. Eine Komplikation wird durch Bruch des Processus alveolaris bedingt. Die Luxatio incompleta wird therapeutisch gegen Schiefstand der Zähne beim Redressement forcé ausgeführt.

Bei der Luxation richtet sich der Verlauf nach dem Verhalten des Periodontium und der Weichteile der Alveole. Entsteht eine akute Periodontitis, so kann die Entfernung des Zahnes entweder infolge zu heftiger Schmerzen oder durch eine an die Entzündung sich anschließende Eiterung geboten sein. Sind aber die Erscheinungen seitens des Periodontium gering, so wird auch der Zahn wieder fest. Die Befestigung geschieht durch ein Granulationsgewebe, welches vom Knochenmark ausgeht und durch Resorptionsvorgänge an den Zahnwurzeln in das Zement und Dentin hineinwuchert. Die Pulpa wächst, da sie durch die Luxation des Zahnes durchrissen ist, nicht mehr zusammen, sondern wird atrophisch. Die Behandlung der

Luxatio completa besteht in der Replantation (cf. diese). Bei der Luxatio incompleta wird man den Zahn in seine richtige Lage zurückbringen und durch Fäden, Guttapercha, Kofferdam usw. fixieren. Eine etwa auftretende Periodontitis bekämpft man durch Jodtinktur und Eis.

Implantation, Replantation, Transplantation.

Unter **Implantation** versteht man allgemein das Einpflanzen eines Zahnes in eine leere Alveole zum Zweck der Festheilung. Der betreffende Zahn kann vorher in dieser Alveole gesessen haben und durch Luxation oder absichtlich entfernt worden sein; in diesem Falle spricht man von einer Replantation. Außerdem werden Zähne implantiert, welche sich nicht in derselben Alveole befunden haben, sondern in einer anderen desselben Mundes oder auch in dem Munde eines anderen Individuums; man nennt diese Manipulation Transplantation. Scheff bezeichnet als Implantation die Einfügung eines Zahnes in eine künstlich hergestellte Alveole, als Replantation das Einsetzen desselben Zahnes in seine frische Alveole und als Transplantation die Verpflanzung eines Zahnes von einem anderen Individuum in eine frische Alveole. Ehe auf die einzelnen Operationen eingegangen wird, müssen zwei Fragen besprochen werden:

a) Was wird aus der Pulpa?
b) Wie wird der Zahn fest?

Die Annahme, daß die Pulpa eines replantierten Zahnes wieder lebensfähig wird, bestätigt sich nicht; die Pulpa geht auf alle Fälle zugrunde und wird meist durch ein Granulationsgewebe aus dem Knochenmark ersetzt. Letzteres gelangt besonders leicht in die Pulpakammer, wenn das Foramen apicale infolge Resorption sehr weit geworden ist. Scheff hat bei seinen Versuchen der Replantation von Hundezähnen auch beobachtet, daß von einzelnen lebensfähig gebliebenen Teilen der nekrotischen Pulpa ein neues gefäßreiches Bindegewebe entstehen kann, welches die Pulpakammer ausfüllt.

Bei der Befestigung des Zahnes spielt das Knochenmark eine Rolle. Wenn man den Zahn in die passende Alveole drückt, wird er zunächst durch die Spannung der Lamellen des Processus alveolaris gehalten. Nach einiger Zeit beginnen Granulationen des Knochenmarkes sich zu bilden, welche nach Resorption von Zement und Dentin in die Wurzel hineinwuchern und den Zahn festhalten. Diese Granulationen können verknöchern und auf diese Weise einen soliden Halt des replantierten Zahnes herstellen. Vermöge ihrer Fähigkeit, die Wurzel zu resorbieren, können dieselben aber auch dem Zahne schließlich die Festigkeit rauben, wodurch nach Verlust der Wurzel die Krone abfällt. Dieses ist das Schicksal sehr vieler

replantierter Zähne. Scheff ist der Ansicht, daß bei der Extraktion ein Teil des Periodontium mit der Wurzel entfernt wird, ein Teil aber als Bekleidung der Knochenwand zurückbleibt. Diese Ansicht wird keineswegs als allgemein gültig angenommen. Scheff meint nun, daß nach Replantation dieses Periost mit dem Periodontium resp. Zemente wieder verwachsen kann und nennt diesen Vorgang der Heilung prima intentio. Nebenstehender Zahn ist ein mittlerer Schneidezahn, welcher im Jahre 1882 in der Albrechtschen Klinik replantiert wurde, nachdem er angeblich wegen einer Geschwulst im Oberkiefer extrahiert worden war. Die erst später in der Krone aufgetretene Karies hat dieselbe fast vollständig zerstört. Die Wurzel ist sehr stark resorbiert und die Oberfläche mit Vertiefungen (Howshipschen Lakunen) besetzt. Man sieht einzelne Kanäle tief in die Wurzel hineingehen. Der Zahn saß noch ziemlich fest, als er im Jahre 1893 behufs Ersatzes entfernt wurde.



Fig. 110. ½mal ver- (größert.)

Da die dauernde Festigkeit eines eingepflanzten Zahnes von der Verknöcherung der in die Wurzel hineinwuchernden Granulationen abhängig ist, so wird die Replantation im jugendlichen Alter von besseren Erfolgen begleitet sein, als beim Erwachsenen. In einem von Parreidt mitgeteilten Falle von Replantation des J_1 sup. dext. bei einem 12jährigen Knaben hat es sich gezeigt, daß der Processus alveolaris an dem replantierten Zahne nicht weiter wuchs, so daß dieser Zahn schließlich viel kürzer war, als seine Nachbarn. Da der Zahn kein lebendes Periodontium hatte, so wäre aus diesem Falle zu schließen, daß das Periodontium auf die normale Entwickelung des Processus alveolaris von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Die **Replantation** eines Zahnes kann sofort vorgenommen werden oder nach einigen Tagen, während welcher Zeit der Zahn in einer antiseptischen Flüssigkeit (1 : 1000 Sublimat) aufzubewahren ist. Bei allen diesen Manipulationen ist auf strengste Asepsis zu achten. Einige Autoren bezeichnen die Erhaltung des Periodontium als wichtig, andere entfernen dasselbe; es empfiehlt sich, wenn die Replantation erst nach einigen Tagen erfolgt, die Wurzel etwas zu kürzen. Nach der Replantation ist der Zahn zu fixieren. Dasselbe kann durch Ligaturen, Bänder oder durch einen Kofferdamüberzug, der an den Nachbarzähnen durch Fäden befestigt ist, geschehen. Die Replantation von Molaren, welche wegen chronischer Periodontitis entfernt werden mußten, kann als letzter Versuch der Erhaltung dieser Zähne besonders bei jüngeren Personen sehr empfohlen werden. Der Zahn wird außerhalb der Mundhöhle behandelt, gefüllt, die erkrankte Wurzelspitze entfernt und dann replantiert; eine Fixation ist hier kaum nötig.

Bei **Transplantation** von Zähnen eines Menschen in die

Mundhöhle eines anderen liegt die Gefahr der Übertragung von Krankheiten nahe. Namentlich ist an Syphilis zu denken. Wenn man extrahierte Zähne benutzt, so müssen dieselben gut gereinigt sein und längere Zeit in einer Sublimatlösung (1 : 1000) gelegen haben. Die Wurzelkanäle werden am besten mit Zement gefüllt.

An Stelle natürlicher Zähne hat man Versuche gemacht, künstliche Zähne mit künstlichen Wurzeln in frische Alveolen zu implantieren. Die Wurzeln bestanden entweder aus Porzellan oder aus Kautschuk; letzterer war durchlöchert, damit die Granulationen hineinwuchern und den Zahn festhalten können. Man hat entweder Krone und Wurzel gleichzeitig implantiert oder erst die Wurzel und, nachdem diese festgeheilt war, die Krone darauf gesetzt. Solche Versuche sind besonders von Znamensky ausgeführt worden. In einem von mir in dieser Weise behandelten Falle saß die künstliche Krone mit der implantierten Wurzel vier Jahre im Munde; die Wurzel wurde aber dann so lose, daß beide Teile entfernt werden mußten. Es wurde sogar versucht, einen künstlichen Zahn an Stellen zu implantieren, wo der eigene Zahn vor längerer Zeit extrahiert und die Alveole geschwunden war. In solchem Falle hat man mit einem großen Bohrer erst eine Alveole hergestellt und in diese die künstliche Wurzel eingeführt. Bedeutende Erfolge sind nicht zu verzeichnen. Scheff bezweifelt das dauernde Festhalten einer künstlichen Wurzel in einer Alveole, da die Fixierung der natürlichen Wurzel durch die ganze Fläche, hier dagegen nur an einigen Punkten (den eingebohrten Löchern) stattfindet. In neuerer Zeit hat Schröder diese Versuche mit Wurzeln aus Elfenbein wieder aufgenommen.

Extraktion der Zähne.

Es liegt nicht im Rahmen dieses Buches, die technische Seite der Extraktion der Zähne ausführlich zu besprechen, sondern es sollen nur die üblen Zufälle und die Maßregeln, welche geeignet sind, den normalen Verlauf der Extraktion zu sichern, besprochen werden. Bezüglich des Instrumentariums und der Anwendung desselben für den einzelnen Fall muß auf die praktischen Lehrbücher verwiesen werden, ferner kann in Anbetracht der klinischen Tätigkeit der Studierenden die Ausführung der Extraktion als bekannt vorausgesetzt werden.

Es wird in der Praxis häufig sehr viel Wert auf eine schnelle Ausführung der Extraktion gelegt, wobei dieses Bestreben durch die kurzen Narkosen mit möglichst vielen Extraktionen noch begünstigt wird. Man sollte als ersten Grundsatz festhalten, daß die Sicherheit über der Schnelligkeit steht, und daß erstere sich nur durch die größte Ruhe des Operateurs in jedem Momente erreichen läßt. Wer mit einem kurzen Ruck die Zähne aus dem Kiefer entfernen

will, wird sie entweder abbrechen oder günstigenfalls ein Stück der äußeren Knochenlamelle mitbefördern, wodurch die Nachbarzähne gefährdet werden und die Heilung gestört wird. Zum Gelingen der Extraktion gehört natürlich auch der gute Wille des Patienten, dessen Unruhe erklärlich ist, und die den Operateur nicht von seiner ruhigen Haltung abbringen darf.

Bezüglich der Sterilisation der Zangen usw. kann auf S. 412 verwiesen werden. Auch das Operationsfeld soll gereinigt werden, indem man starke Zahnsteinablagerungen entfernt und das Zahnfleisch mit einem Antiseptikum (Sublimat 1 : 2000, H_2O_2, Karbol 3%, Alkohol, usw.) abwäscht oder Jodtinktur aufpinselt. Die Stellung des Operateurs ist bekannt; ich ziehe bei Extraktion oberer Bicuspidaten und Molaren die Stellung hinter dem Patienten nach Busch vor. Beim Anlegen der Zange achte man auf die Lippen, damit dieselben nicht eingeklemmt werden. Das Hinaufschieben der Zange zwischen Zahnfleisch und Knochen soll langsam geschehen; sitzt man an dem Rande des Processus alveolaris fest, und ist das weitere Vordringen notwendig, so soll man die Zange etwas öffnen und vorsichtig weiter gehen. Ein zu starker Druck ist zu vermeiden, da man leicht zu weit in das Gewebe hineinstößt. Es muß als ein Kunstfehler bezeichnet werden, wenn absichtlich mit der weitgeöffneten Zange das Zahnfleisch umgriffen und unter Durchquetschung desselben die Extraktion ausgeführt wird. Es entsteht hierbei eine Wunde, in welcher die scharfen Ränder der ebenfalls durchgebrochenen Alveole an allen Seiten freiliegen. Derartige Wunden heilen nicht nur schlecht, sondern geben Veranlassung zur Infektion, Nekrose des Kiefers usw. Es kann aber auch vorkommen, daß das Zahnfleisch von innen her durch die hinaufgleitenden Branchen durchstoßen und in derselben Weise gequetscht wird. Um derartige Wunden auf alle Fälle zu vermeiden, sollte man es sich zur Regel machen, vor jeder Extraktion, bei welcher die Zange weit hinaufgeschoben werden muß, das Zahnfleisch buccal und lingual mit einem bauchigen Messer zu inzidieren. Der Schnitt wird in der Mitte der Alveole in vertikaler Richtung geführt. Hierdurch wird bewirkt, daß das Zahnfleisch der Zange beim Hinaufschieben keinen Widerstand leistet, nach der Extraktion sich wieder zusammenlegt und die leere Alveole mit den eventl. durchbrochenen Wänden vollständig deckt. Eine derartige Wunde heilt ohne Komplikation. Bei schwierigen Extraktionen kann man auch den Processus alveolaris in der Richtung dieses Schnittes mit dem Meißel durchschlagen. Der Knochen gibt dann leichter nach, und Frakturen werden vermieden.

Sichtbare Knochensplitter oder abgesprengte Zahnreste sollen entfernt werden, ebenso ist es ratsam, lose Teile der Alveole abzunehmen. Dagegen soll man die Extraktionswunde nicht nach

Splittern durchsuchen, da dieselben sich von selbst abstoßen. Man untersuche nicht mit dem Finger und sorge dafür, daß der Patient nicht mit dem Finger in der Wunde herumfühlt. Ist eine Fraktur der Wurzel eingetreten, so greife man nicht vorschnell in die blutende Alveole nach. Es ist nicht ratsam, dem Patienten die Fraktur, die jedem Praktiker passieren kann, zu verheimlichen; man lasse zunächst ausspülen und tupfe die Wunde mit Gaze oder Watte aus, bis man sich über die Lage und Größe der Wurzel orientiert hat. Jeder weitere Eingriff soll erst vorgenommen werden, nachdem man sich über die Situation klar ist. Für die Entfernung abgebrochener Wurzeln gibt es viele Winke und Methoden. Stehen die Wurzeln mit dem Kiefer in gleicher Höhe, so kann man von der Alveole mit dem Meißel oder einem großen Bohrer soviel fortnehmen, daß man den Hebel oder eine Zange ansetzen kann. Das Zahnfleisch ist vorher zu inzidieren und vom Knochen abzuheben. Erfolgt die Fraktur in einer kurzen Narkose, so wird die Situation noch komplizierter, da man die Operation in der kurzen Zeit nur mit der größten Schnelligkeit zu Ende führen kann. Hier sollte man sich noch ganz besonders beherrschen und nicht planlos in die blutüberströmte Wunde mit der Zange hineingreifen. Man lasse den Patienten aufwachen und beende die Extraktion ohne Narkose unter lokaler Anästhesie oder wenn notwendig in einer zweiten Narkose. Im allgemeinen sind derartige Fälle in der kurzen Narkose nicht mit der Ruhe und Sicherheit zu behandeln, welche hierfür notwendig sind.

Von Bedeutung sind die Maßregeln bei Nachblutung und Wundschmerz. Über Blutstillung auch nach Zahnextraktionen ist bereits S. 543 gesprochen worden. Man sollte jedem Patienten sagen, daß er bei Nachblutung nicht den Mund ausspülen, sondern ein Stück Watte oder Schwamm auf die Wunde drücken und fest aufbeißen soll. In den schweren Fällen hilft diese einfache Maßregel natürlich nicht und hier muß, wie dem Patienten einzuprägen ist, fachmännische Hilfe aufgesucht werden.

Jede Extraktionswunde ist von einem Wundschmerz begleitet, der bei normalen Verhältnissen eigentümlicherweise sehr gering ist. Im allgemeinen wird eine Behandlung deswegen kaum nötig sein. Demgegenüber stehen diejenigen Fälle, wo nach der Extraktion die heftigsten Schmerzen auftreten. Die Schmerzen können sofort nach der Extraktion einsetzen oder nach einem oder mehreren Tagen. Bei Extraktion von Zähnen mit Periodontitis tritt ein Wundschmerz gleich nach der Extraktion ein. Man behandelt denselben durch Ausspritzen der Wunde mit $3^1/_2\,\%$ Karbolwasser. Über die Ursachen des Zahnlückenschmerzes, der nach einigen Tagen auftritt, ist viel geschrieben worden. Es können hierbei die verschiedensten Momente mitsprechen. Zunächst allgemeine Zustände. Wenn bei

einer Trigeminusneuralgie ein schmerzender Zahn, der nicht die Ursache, sondern die Folge dieser Affektion ist, extrahiert wird, so kann derselbe Schmerz in die Wunde ausstrahlen. Auch bei Hysterie kann man heftige Nachschmerzen beobachten. Die Behandlung richtet sich hier auf die Beseitigung des Allgemeinleidens, denn eine lokale Behandlung allein wäre nicht genügend. Beim Zahnlückenschmerz auf Grund rein lokaler Ursachen ist zu bedenken, daß die Quelle der Schmerzen die Nerven des Zahnfleisches und des Periostes sein können. Ganz besonders das Periost des Processus alveolaris ist als die Basis, von der die Schmerzen ausgehen, anzusehen. Infolge einer Infektion durch den Finger des Patienten kann eine Entzündung der Alveole eintreten, die zu heftigen Nachschmerzen Veranlassung gibt. Die Unsitte, mit dem Finger in der Wunde nachzufühlen, ob noch etwas zurückgeblieben ist, findet man leider nicht selten. Mit der Möglichkeit einer derartigen Entzündung wird man nach Injektion von Adrenalin, Renoform usw. zu rechnen haben, wie bereits früher eingehend besprochen worden ist. Bei Splitterung des Processus alveolaris ist es möglich, daß ein kleiner loser Splitter im Periost sitzen bleibt und die Nerven reizt, ferner kann das Periost bei Fissuren des Processus alveolaris eingeklemmt sein oder das Zahnfleisch und Periostteile werden beim Essen und Sprechen gegen die scharfen Kanten des frakturierten Processus alveolaris gedrückt.

Bei den Nachschmerzen, die durch zurückgebliebene Zahnwurzelteile entstehen, ist die Ursache klar; es kann der Schmerz von der freiliegenden Pulpa oder von dem entzündeten Periodontium ausgehen.

Bei Splitterungen der Alveole empfiehlt es sich, gegen den Nachschmerz Jodoform- oder Orthoformgaze lose in die Alveole einzubringen, resp. Orthoformpulver in die Alveole einzustreuen. Wenn man die Weichteile der Alveole gegen die Berührung mit der Zunge schützen will, kann man die Alveole mit Guttapercha oder Stents bedecken.

Auch eine geschwollene Lymphdrüse kann die Nachschmerzen veranlassen. Letzteres wird durch Abtasten der Lymphdrüsen leicht festzustellen sein. Viele Tage nach der Extraktion können noch Schmerzen auftreten, wenn der Rand der ausgedehnten Alveole nicht schnell genug resorbiert wird und das Zahnfleisch sich stark über den Knochenrand spannt. Man fühlt dann deutlich den Knochen, und das gespannte Zahnfleisch ist bei Berührung schmerzhaft. In solchem Falle spalte man das Zahnfleisch und nehme mit der Partschschen Resektionszange oder dem Meißel resp. Bohrer den Knochenrand fort; es ist ratsam, bei Ausräumung der Mundhöhle von Zahnwurzeln behufs Ersatz die Alveolarränder sofort nach der Extraktion mit der Resektionszange abzukneifen.

Es gibt noch eine Reihe von üblen Zufällen bei der Extraktion von Zähnen, die man kennen muß, um gegebenenfalls sich sachgemäß verhalten zu können. Wird ein gesunder Nachbarzahn luxiert oder entfernt, so wird man die Replantation anwenden; die Entfernung von Zahnkeimen bleibender Zähne bei Extraktion von Milchzähnen ist leider nicht wieder gut zu machen. Größere Zahnfleischlappen, die mit breiter Brücke noch anhaften, wird man in ihre alte Lage anlegen und eventl. durch eine Naht befestigen, damit sie vollständig anheilen. Die Mundhöhle ist mit antiseptischen Lösungen auszuspülen. Wie man sich bei der Eröffnung des Antrum Highmori zu verhalten hat, wird bei der Erkrankung des Antrum besprochen werden.

Die Luxation des Unterkiefers kann in der tiefen Chloroformnarkose oder bei bestehender habitueller Luxation auch außerhalb der Narkose bei der Extraktion von Zähnen vorkommen. Die Reponierung geschieht in der S. 578 angegebenen Weise.

Über Ohnmacht und Kollaps nach der Extraktion ist bereits gesprochen worden und kann hier auf die diesbezüglichen Anweisungen in der allgemeinen Chirurgie hingewiesen werden.

Für die Nachbehandlung der Extraktionswunden wäre noch zu bemerken, daß man nach Ausräumung eines Mundes für häufige Ausspülungen mit einem guten Antiseptikum (H_2O_2, Sublimat 1 : 2000 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser usw.) Sorge tragen muß. Hat man eine Wunde mit gequetschten Zahnfleischrändern und zerbrochenen Alveolenwänden vor sich, so soll man dieselbe in den ersten Tagen mit 3% Karbolwasser ausspritzen und lose mit Jodoformgaze tamponieren.

Krankheiten des Zahnfleisches.

1. Verletzungen des Zahnfleisches.
2. Entzündungen des Zahnfleisches.
3. Neubildungen des Zahnfleisches.

Die **Zahnfleischverletzungen** können auf mannigfaltige Weise zustande kommen, u. a. durch harte Speisen, Fischgräten, Wurzelspitzen, künstliche Gebisse (Druckstellen), auch durch Operationen, z. B. Zahnextraktionen. Die Verletzung des Zahnfleisches ist nicht sehr schmerzhaft, und auch, ausgenommen bei der hämorrhagischen Diathese und der sekundären Lues, ohne Bedeutung; wenn aber die verletzte Stelle durch den Druck der Zunge oder eines Gebisses gereizt wird, entwickelt sich unter starken Schmerzen leicht eine Entzündung, welche die Bildung eines oberflächlichen Geschwürs zur Folge hat. Im allgemeinen heilen die Verletzungen des Zahnfleisches infolge der starken Regenerationsfähigkeit dieses Gewebes schnell und ohne Störung. Selbst Quetschwunden nach Extraktionen,

wobei Teile losgerissen und gangränös geworden sind, werden ohne jede Behandlung wieder heil, nachdem die gangränösen Fetzen sich abgestoßen haben. Eine Behandlung von Zahnfleischverletzungen wird meist wegen der oben angedeuteten Schmerzen verlangt. Man gibt in solchem Falle Eiswasser und ein Antiseptikum. Sowohl der Schmerz als auch die Heilung wird sehr günstig durch folgende Lösung beeinflußt, die man am besten vermittels Watte auf die betreffende Stelle bringt und einige Minuten wirken läßt.

Rp Hydrarg. bichl. corrs. (1 : 1500)
10,0
Cocaini hydrochlorici 0,2
M. D. S. äußerlich.

Es empfiehlt sich, bei Behandlungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut mit dem Mittel nicht allein ausspülen, sondern die mit demselben getränkte Watte oder Gaze auf die erkrankte Stelle auflegen zu lassen. Denn viele Teile der Mundschleimhaut werden beim Ausspülen von dem Mittel kaum berührt.

Entzündungen des Zahnfleisches.

Abgesehen von der Gingivitis, welche als Begleiterkrankung einer Stomatitis auftritt, ist die Ursache der Zahnfleischentzündung meistenteils lokaler Natur; besonders spielt hier der Zahnstein eine Rolle. Derselbe sitzt am Zahnhalse der Zähne und reizt das Zahnfleisch, welches beim Sprechen und Kauen gegen den Zahnstein gedrückt wird. Da Zahnstein auch organische Substanzen enthält, so wird an dieser Stelle ein Fäulnisherd geschaffen, von dem aus septische Reize auf das Zahnfleisch einwirken. Das Vorhandensein der Fäulnis macht sich beim Losstoßen des Zahnsteins deutlich durch den Geruch bemerkbar. Durch beide Ursachen wird die Widerstandsfähigkeit des Zahnfleisches herabgesetzt und die Grundlage zu Entzündungen geschaffen. Ferner sind lose stehende Zähne und Wurzeln geeignet, Entzündungen des Zahnfleisches herbeizuführen, besonders wenn auf letzteren ein künstliches Gebiß sitzt. Auch Chemikalien, wie Arsen, Phosphor, Quecksilber, sind ätiologisch von Bedeutung. So beobachtet man bei unvorsichtiger Verwendung der Arsenpaste an Approximalflächen, wenn der Verschluß kein fester ist, am nächsten Tage eine Schwellung und Entzündung des zunächst liegenden Zahnfleisches. Die Entzündung des Zahnfleisches kann auch durch spezifische Infektionsträger bedingt sein und in Verbindung mit Erkrankung benachbarter Teile, speziell der Mundschleimhaut, auftreten. Hierher gehören die Erscheinungen bei Soor, Aphthen, Syphilis, Tuberkulose usw. Auch konstitutionelle Krankheiten üben einen Einfluß auf das Zahnfleisch aus; namentlich gilt dies vom Skorbut. Im übrigen ist den Allgemeinkrankheiten

ein prädisponierender Einfluß auf das Zahnfleisch zuzuschreiben, denn durch eine länger dauernde Krankheit wird das Zahnfleisch wie auch alle anderen Gewebe geschwächt und weniger widerstandsfähig gemacht; dazu kommt, daß die Pflege der Mundhöhle vernachlässigt wird und daher leicht Ansiedelungen pathogener Bakterien erfolgen können. Gleichen Einfluß auf das Zahnfleisch schreibt man auch der Stuhlverstopfung, der Menstruation und Schwangerschaft zu. Es sollen im Folgenden von den Entzündungen des Zahnfleisches die Hyperämie, Gingivitis acuta purulenta und die Pyorrhoea alveolaris besprochen werden. Dagegen werden die Zahnfleischentzündungen, welche Teilerscheinungen der Stomatitis sind, später bei Besprechung dieser Affektion Erwähnung finden.

Der leichteste Grad der Entzündung ist die **Hyperämie** des Zahnfleisches. Dieselbe charakterisiert sich dadurch, daß der Zahnfleischrand etwas gerötet und geschwollen ist und bei Berührung leicht blutet. An Stelle der diffusen Röte sieht man auch einzelne geschlängelte und erweiterte Venen im Zahnfleische. Die interdentalen Papillen sind geschwollen. Diese sehr häufige Affektion ist an und für sich ungefährlich; jedoch können sich aus ihr Erkrankungen der Zähne und des Knochens entwickeln, da das hyperämische Zahnfleisch einen günstigen Ansiedelungsort für Infektionserreger bildet; außerdem liegt die Gefahr vor, daß die Hyperämie in die akute resp. chronische purulente Gingivitis übergeht und das Periost der Alveole und das Periodontium in Mitleidenschaft zieht.

Die Behandlung der Hyperämie ist eine sehr einfache. Man beseitigt, wenn Zahnstein vorhanden ist, denselben, aber nicht nur an den labialen und lingualen Flächen, sondern auch an den Approximalflächen. Sind andere Ursachen vorhanden, wie Klammern, Gebisse, Speisereste, Borsten einer Zahnbürste usw., so muß dementsprechend verfahren werden. Wenn die Hyperämie als Symptom einer Allgemeinkrankheit auftritt, so ist neben der lokalen Behandlung selbstverständlich die allgemeine nicht zu vernachlässigen. Für das hyperämische Zahnfleisch verordne man Adstringentia. Man sollte das Adstringens nicht allein als Mundwasser benutzen lassen, weil es in dieser Form zu wenig mit der labialen Fläche des Zahnfleisches in Berührung kommt, sondern als Tinktur geben und vermittels Watte oder Leinwand das Zahnfleisch damit einreiben lassen. Ferner empfiehlt es sich, bei allen Erkrankungen des Zahnfleisches die Medikamente zwischen Zahnhals und Zahnfleisch einzuträufeln. Zu diesem Zwecke nehme man einen mit Watte umwickelten Zahnstocher und tauche ihn in die Tinktur. Darauf wird der Zahnstocher in die interdentalen Räume zwischen Zahnfleisch und Zahnhals eingeführt; sehr praktisch ist auch für diesen Zweck eine Platinöse, wie sie zu bakteriologischen Arbeiten gebraucht wird. Auf diese Weise gelangt das Medikament an die Innenfläche des Zahnfleisches,

an welcher der Herd der Erkrankung sitzt, während anderenfalls immer nur die äußere Fläche berührt wird. Dem Patienten ist eine sorgfältige Zahnpflege mit Bürste und gutem antiseptischen Mundwasser zu empfehlen; es kann nur von Vorteil sein, wenn in der ersten Zeit ein- bis zweimal wöchentlich die Zähne mit pulverisiertem Bimstein geputzt werden. Sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch wertvoll ist die Massage des Zahnfleisches, da sie die Blutzirkulation anregt und somit einen günstigen Einfluß auf die Beschaffenheit des Gewebes ausübt.

Gingivitis acuta purulenta beginnt mit einer starken Hyperämie des Zahnfleisches. Es bildet sich ein Alveolarabszeß aus, der sich entweder am Zahnfleischrande oder durch Fisteln des Zahnfleisches entleert. Die Zähne sind etwas locker und zeigen periodontitische Erscheinungen. Auch der Knochen ist in Mitleidenschaft gezogen. Der Prozeß kann auf einen Zahn beschränkt bleiben, aber auch einen größeren Bereich des Alveolarfortsatzes umfassen. Es besteht besonders anfangs große Schmerzhaftigkeit. Die Zähne fallen entweder aus oder müssen wegen der Erkrankung der ganzen Alveole entfernt werden. Am Zahnfleisch bildet sich ein geschwüriger Saum, der bei bösartigem Verlaufe rasch sich weiter ausdehnt. Die Ursachen der Gingivitis acuta purulenta sind lokaler Reiz durch Zahnstein, Fremdkörper, Gebisse auf Wurzeln, Chemikalien (Arsen, Quecksilber) oder Allgemeinleiden (Skorbut, Syphilis, Maul- und Klauenseuche); in letzterem Falle ist diese Affektion mit der Stomatitis ulcerosa verbunden.

Die Behandlung ist nach Beseitigung der Ursache in der Weise vorzunehmen, daß man den geschwürigen Teil des Zahnfleisches durch Ätzmittel oder mit dem Thermokauter fortnimmt resp. mit dem Messer abträgt und zur Heilung eine antiseptische und adstringierende Tinktur verordnet. Abszesse sind zu öffnen und die Zahnfleischtaschen mit 3% Karbollösung auszuspritzen.

Gegen die Schmerzen ist dem Patienten zu empfehlen, recht oft kaltes Wasser in den Mund zu nehmen, event. ist Kokain, Orthoform usw. zu verordnen.

Gingivitis chronica. Bei der chronischen Gingivitis ist das Zahnfleisch geschwollen und stark gerötet: der Zahnfleischrand zeigt einen schmierigen Belag. Die Affektion ist in der Regel nicht mit Schmerzen verknüpft; dieselben treten nur auf, wenn die Entzündung durch einen plötzlich hinzutretenden Reiz akut wird. Die chronische Gingivitis wird besonders bei Individuen beobachtet, die auf Reinigung der Zähne von Zahnstein, Schleim- und Speiseresten keine Sorgfalt legen; ferner sieht man chronische Gingivitis infolge Tragens von Gebissen auf Wurzeln und bei chronischen Allgemeinkrankheiten. Die Behandlung entspricht derjenigen der akuten Gingivitis.

Pyorrhoea alveolaris.

Die Pyorrhoea alveolaris ist keine Erkrankung des Zahnfleisches allein, sondern es sind hierbei auch das Periost, der Knochen und das Periodontium, also die ganze Alveole, beteiligt. Die hervortretenden Symptome dieser Affektion in vorgeschrittenem Stadium sind Entleerung von Eiter aus den Zahnfleischtaschen, die Lockerung der Zähne und die Nekrose des Processus alveolaris. Es sind für diese Erkrankung eine große Anzahl von Namen im Gebrauche, z. B. Blennorrhoea alveolaris, Riggsche Krankheit, Loculosis usw. Es sind sowohl über den eigentlichen Sitz, als auch über die anatomischen Veränderungen die verschiedensten Ansichten geltend gemacht worden. Wenn man besonders das Lockerwerden und Ausfallen der Zähne berücksichtigt, so ist nicht die Erkrankung des Zahnfleisches und der Schwund der Alveole das Wichtigere, sondern die Veränderungen im Periodontium und im Knochenmark; denn durch eine Erkrankung des Zahnfleisches allein kann ein Zahn nicht locker werden, ebenso ist der allmähliche Schwund des Alveolarfortsatzes nicht immer hieran schuld; man beobachtet nämlich Lockerung der Zähne bei Pyorrhoea alveolaris zuweilen schon in einem Stadium, wo der Processus alveolaris nur sehr wenig geschwunden ist, und andererseits sieht man häufig im senilen Gebisse Zähne, deren Wurzeln infolge Atrophie des Processus alveolaris fast bis zur Hälfte freigelegt sind, noch fest im Kiefer stehen. Der Zahn verliert seinen Halt vielmehr deshalb, weil das Prinzip der Gomphosis aufgehoben ist; denn durch die Pyorrhoea alveolaris wird das sonst sehr dünne Periodontium erheblich verdickt, ferner hat eine Granulationsbildung des Knochenmarkes stattgefunden.

Da im Anfangsstadium nur eine Rötung des Zahnfleisches und Entleerung einer geringen Menge Eiters beobachtet wird, so nimmt man an, daß die Erkrankung zunächst das Zahnfleisch und von hier aus die Weichteile des Alveolarfortsatzes (Periost und Knochenmark) und das Periodontium ergreift. Die tieferen Teile der Alveole werden durch das Ligamentum circulare geschützt, es kann sich eine Tasche erst ausbilden, wenn dieses Ligamentum zerstört ist. Dieser Kampf zwischen den am Zahnfleischrande sitzenden mechanischen (Zahnstein) und bakteriellen Reizen und dem Gewebe kann viele Jahre dauern und sich nur durch eine leichte Randentzündung des Zahnfleisches verraten. Landgraf nennt diesen Zustand Gingivitis marginalis pyorrhoeica und bezeichnet dieselbe neben dem Diastema der Frontzähne als wichtiges Initialsymptom. In manchen Fällen ist die Eiterung sehr ausgeprägt, in anderen dagegen tritt sie vollständig zurück. Der Schwund des Processus alveolaris wird durch Nekrose bedingt; letztere erklärt sich daraus, daß die Weichteile der dünnen Knochenlamelle in Eiterung übergegangen sind. Die

Deutsche Zahnärzte-Bücherei

Pyorrhoea alveolaris kommt meist bei Erwachsenen vor, jedoch werden, wie Miller in der Anstalt zu Middelkerk fand, auch Kinder befallen. Es erkranken nicht alle Zähne zugleich an der Pyorrhoea, sondern die Affektion tritt zuerst an einzelnen Zähnen auf, die an verschiedenen Stellen des Zahnbogens stehen können. Allmählich werden weitere Zähne befallen, bis schließlich alle Zähne entweder entfernt werden müssen oder von selbst ausfallen. Mit dem Ausfallen resp. der Extraktion des erkrankten Zahnes hat die Pyorrhoea alveolaris an der betreffenden Stelle ihren Abschluß erreicht. Auf diese Weise gehen viele Zähne verloren, die eine kräftige Krone besitzen und der Karies Widerstand geleistet haben.

Ursache. Die Ätiologie der Pyorrhoea alveolaris ist noch Streitfrage. Es gibt Autoren, welche der Ansicht sind, daß die Pyorrhoea alveolaris eine Allgemeinkrankheit ist, deren Hauptsymptome sich am Processus alveolaris zeigen; demgegenüber halten andere die Krankheit für ein lokales Leiden. Der Ausbruch der Pyorrhoea alveolaris wird durch eine gewisse Disposition begünstigt, die entweder auf lokale Ursachen zurückzuführen ist — hierher gehören die oben erwähnten Zahnfleischerkrankungen — oder durch vorhergegangene Allgemeinkrankheiten und Schwächezustände (Gicht, Diabetes, Rhachitis, Skrofulose, Skorbut, Syphilis, exanthematische Krankheiten, ferner Schwangerschaft und Schwäche des Organismus infolge schlechter Ernährung und mangelhafter Wohnungsverhältnisse) bedingt ist. Ich habe bei zwei jungen Lehrerinnen bald nach ihrem Examen eine so starke Pyorrhoea alveolaris auftreten sehen, daß in ganz kurzer Zeit mehrere Zähne so lose wurden, daß sie einfach ausfielen. Man muß hier unbedingt an den Einfluß der angestrengten geistigen Arbeit auf den Ernährungszustand denken. Eine Herabsetzung der Blutzirkulation am Processus alveolaris würde den bakteriellen Reizen am Zahnfleischrande das Eindringen erleichtern. Was die exzitierenden Ursachen anbetrifft, so spielt der Zahnstein bei der Pyorrhoea alveolaris eine wichtige Rolle; da bei diesem Prozeß die Eiterung ein hervorragendes Symptom ist, so findet man auch Bakterien, und zwar die bekannten Eiterkokken. Eine Übertragung der Pyorrhoea alveolaris von einem Individuum auf ein zweites ist nicht festgestellt. Dagegen hat man allgemein angenommen, daß die Pyorrhoea alveolaris erblich ist. Es kann sich hierbei nur um die Vererbung der Disposition handeln.

Miller unterscheidet bei der Ätiologie der Pyorrhoea alveolaris folgende drei Momente: 1. Prädisposition, 2. lokale Reize, 3. Bakterien.

Man kann von einem spezifischen Bakterium nicht sprechen, da man bei diesem Prozesse stets eine größere Anzahl verschiedener Bakterien, wie bei allen Entzündungen und Eiterungen, gefunden hat.

Die Pyorrhoea alveolaris ist mit dem Diabetes mellitus, der Tabes dorsalis und der Gicht in Verbindung gebracht worden. Es

ist nicht zu leugnen, daß die Pyorrhoea alveolaris sich bereits in den ersten Stadien des Diabetes mellitus findet. Doch ist der Beweis nicht zu erbringen, daß die Pyorrhoea ein konstantes Symptom des Diabetes ist. Ebenso wie in vielen Fällen von Pyorrhoea alveolaris Diabetes nicht festgestellt werden konnte, fehlte umgekehrt nicht selten bei Diabetes diese Erkrankung des Mundes. Immerhin ist es wichtig, bei Pyorrhoea alveolaris den Harn auf Zucker zu untersuchen, da in verschiedenen Fällen hierdurch das Grundleiden, der Diabetes mellitus, erkannt worden ist.

Peirce trat mit großer Entschiedenheit für die Ansicht auf, daß Pyorrhoea alveolaris durch Gicht hervorgerufen wird. Er will im Zahnstein bei der Pyorrhoea alveolaris stets Harnsäure oder harnsaure Salze gefunden haben und folgert daraus das Bestehen einer harnsauren Diathese. Infolgedessen behandelte Peirce die Pyorrhoea alveolaris allgemein wie die Gicht. Diese Befunde sind nicht von allen Forschern bestätigt worden. Zugestanden kann nur werden, daß die Gicht wie auch andere Allgemeinleiden die Disposition für die Pyorrhoea alveolaris abgeben kann. Es kann also mit Sicherheit angenommen werden, daß eine große Anzahl von Allgemeinleiden den Ausbruch der Pyorrhoea alveolaris begünstigt. Man kann sich diesen Zusammenhang auch so erklären, daß durch die Schwächung des Körpers in erster Linie die Hautorgane leiden, welche den äußeren Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt und dabei am weitesten von den Zirkulationszentren der Ernährung entfernt sind und bei Schwächung des Körpers zuerst in ihrer Ernährung und Widerstandskraft leiden. Da die Blutzirkulation den besten Schutz gegen die Infektion liefert, so werden die Bakterien hier um so schneller festen Fuß fassen, je schwerer die Schwäche des Körpers und damit die Schädigung der Zirkulation in diesen Hautgebilden ist. Nach Arkövy und Karolyi stehen Anomalien der Artikulation in ursächlicher Beziehung zur Entstehung der Pyorrhoea alveolaris. Wenn ein Zahn dem Drucke beim Kauakte oder des Nachts beim Zusammenbeißen zu stark ausgesetzt ist, so kann dieser Umstand zu Zirkulationsstörungen in seiner Alveole führen und damit die Veranlassung für die Pyorrhoea geben. Hieraus erklärt Karolyi die Pyorrhoea der Frontzähne bei geradem Biß. Er empfiehlt entweder durch Abschleifen den Druck auf diese Zähne zu beseitigen oder durch geeignete Prothesen resp. Überkappung einzelner Zähne durch Kronen den Biß zu verändern. Landgraf behauptet, daß die Stellungsanomalie nicht die Ursache, sondern eine Folge der Initialsymptome der Pyorrhoea ist.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild ist gewöhnlich folgendes: Das Zahnfleisch ist etwas zurückgezogen und taschenförmig vom Zahnhalse abgehoben. Bei Druck auf diese Zahnfleischtasche entleert sich etwas Eiter. Der Zahn ist anfangs

noch fest, lockert sich aber im weiteren Verlaufe, je mehr die Alveole zerstört wird. Unter dem Zahnfleisch kann man die Tasche oder einen Gang bis tief in den Knochen sondieren, da unterhalb des Zahnfleisches der Processus alveolaris stellenweis bereits zerstört ist. Da der lose Zahn einen starken Reiz auf das Periodontium und Knochenmark ausübt, kommt es unter Umständen namentlich bei Backzähnen zum subperiostalen Abszeß. Der Eiter kann sich auch anstatt durch die Tasche durch kleine Fistelöffnungen im Zahnfleische entleeren. Die Frage nach den allerersten Symptomen ist eine für die Prophylaxis höchst wichtige. Landgraf behauptet, daß die Pyorrhoea alveolaris sich aus der Gingivitis marginalis entwickelt und setzt die Anfänge bereits bis in die Pubertät zurück. Bei den Frontzähnen zeigt sich bei Beginn der Pyorrhoea ein Auseinanderweichen der Zähne, so daß Schiefstellungen, Diastema und Verlängerungen entstehen. Es gibt auch Fälle von Pyorrhoea alveolaris, bei denen die Eiterung gering ist, die aber gleich im Anfange eine Lockerung des Zahnes zeigen. Hier sind wohl infolge des Reizes Verdickungen des Periodontium eingetreten, welche die Gomphosis aufgehoben haben. Römer gibt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen folgende Darstellung der Zerstörung der Alveole durch die Pyorrhoea alveolaris. Nach der Infektion vom Zahnfleischrande oder auch vom Innern des Körpers wird zunächst das Ligamentum circulare zerstört. Es entsteht ein Blindsack neben der Wurzel, wobei durch die vom Zahnfleisch ausgehende Granulationsbildung das Periodontium allmählich von der Wurzel abgedrängt wird und der Knochen selbst durch eine Art von lokaler Osteomalacie oder Halisteresis, wobei die Knochenkörperchen verschwinden und die Knochenbälkchen durch Auflösung der Kalksalze in ein straffes Bindegewebe verwandelt werden, zugrunde geht. Die Pyorrhoea alveolaris hat, wenn nicht rechtzeitig therapeutisch eingegriffen wird, stets das Ausfallen der Zähne zur Folge. Die Zeitdauer der Krankheit ist verschieden. Während sie sich in einigen Fällen jahrelang hinzieht, gibt es Fälle, in denen der Prozeß schon nach wenigen Wochen mit Verlust der Zähne endet. Man beobachtet auch bei der Pyorrhoea akute Erscheinungen, indem ein Zahn plötzlich auf Druck sehr empfindlich wird und alle Anzeichen einer akuten Periodontitis mit Ausgang in Alveolarabszeß zeigt; die Pulpa lebt. Man sieht diese Fälle bei Molaren während oder nach einer Erkältung, Influenza usw. nicht selten.

Diagnose und Prognose. Die Krankheit ist besonders im vorgeschrittenen Stadium leicht zu erkennen an dem Lockersein der Zähne, dem Schwunde des Processus alveolaris und dem Eiterausflusse. Die Prognose ist im frühesten Stadium der Krankheit nicht ungünstig, besonders bei Vorderzähnen, wenn eine rationelle Therapie mit Ausdauer durchgeführt wird und in gewissen Zwischen-

räumen eine Nachbehandlung erfolgt. Sie ist dagegen als schlecht zu betrachten, wenn die Zähne bereits lose sind, und der Alveolarfortsatz sehr geschwunden ist. Bei Backzähnen ist im allgemeinen wenig Aussicht auf Erhaltung der Zähne vorhanden. In vorgeschrittenen Fällen ist es vielleicht möglich, den Verlauf etwas zu verlangsamen, aber eine vollständige Ausheilung ist in Anbetracht der Zerstörung der Alveole und der mit Eiter durchsetzten Granulationsmassen und vor allem der Rezidive kaum zu erwarten.

Therapie. Die Behandlung der Pyorrhoea alveolaris ist sehr langwierig und muß, wenn ein günstiges Resultat erzielt werden soll, ohne Rücksicht auf die Zeitdauer energisch durchgeführt und in gewissen Zwischenräumen wiederholt werden. Die Behandlung zerfällt in drei Abschnitte:

1. Entfernung des Zahnsteines und sonstiger schädigender Ursachen auch allgemeiner Natur.
2. Beseitigung der Eiterung.
3. Nachbehandlung.

Der Zahnstein ist sehr genau von allen Flächen des Zahnes mit den Zahnreinigungs-Instrumenten zu entfernen; etwa noch vorhandene Reste nimmt man mit einer Salzsäure- resp. Salpetersäurelösung fort, auch Milchsäure und Ameisensäure (Römer) ist empfohlen worden. Sollte das Zahnfleisch dabei hinderlich sein, so kann man dasselbe spalten und nach beiden Seiten vom Zahnhalse wegdrücken. Hierauf poliert man den Zahnhals mit Bimstein und Schlemmkreide, damit er recht glatt ist. Die ganze Prozedur verteilt man zweckmäßig auf mehrere Sitzungen, besonders gilt dieses für die Fälle, wo die Zähne schon etwas lose sind. Man kann auch die losen Zähne an die Nachbarn durch Ligaturen von Seide oder Platindraht befestigen, damit sie während der Behandlung nicht ausfallen. Zur Verhütung der Zahnsteinablagerung wird das von Herrmann aus Karlsbader Sprudelsalz hergestellte Solvolith empfohlen; ein anderes Präparat für diesen Zweck ist das von Witkowski und Dr. Richter angegebene Noxolith.

Die Eiterung wird mit antiseptischen Mitteln bekämpft. Da wir es mit schlaffen Granulationen zu tún haben, wendet man auch Ätzmittel an, um diese Teile, welche doch keine Regenerationsfähigkeit besitzen, zu vernichten. Hierzu eignet sich entweder eine konzentrierte alkoholische Sublimatlösung (1:20), Schwefelsäure, Höllenstein oder Chlorphenol. Diese Mittel werden mit einem schmalen Spatel in die Zahnfleischtasche des Unterkiefers eingeträufelt; beim Oberkiefer umwickelt man das Instrument mit etwas Watte, taucht dieselbe in die Lösung und führt sie zwischen Zahnfleisch und Knochen ein. Sehr zweckmäßig ist zur Einführung dieser Mittel eine Drahtöse aus Bindedraht oder Platindraht, wie sie bei bakteriologischen Arbeiten gebraucht wird. Die Drahtöse

wird jedesmal ausgeglüht, nimmt das Mittel sehr schön auf und läßt sich tief zwischen Zahnfleisch und Wurzel hineinschieben. Außer diesen Mitteln können selbstverständlich auch andere Antiseptika verwendet werden. Ferner ist empfehlenswert, den Knochen nach Spaltung des Zahnfleisches mit einem scharfen Löffel auszukratzen und die Wunde mit Jodoformgaze zu tamponieren. An Stelle der Ätzmittel ist der Galvanokauter sehr zu empfehlen. Man erhält ein Narbengewebe, das sich fest an die Zahnwurzel anlegt, die freilich durch Verlust von Zahnfleisch und Alveole etwas weiter freigelegt wird. Ein Dauererfolg ohne Rezidive ist aber zweifelhaft. Bei starker Entzündung und Schmerzhaftigkeit sollte man zunächst die Taschen mit leichteren antiseptischen Lösungen (3 % Karbollösung usw.) ausspritzen und den Patienten warme Ausspülungen machen lassen, bis die akute Entzündung nachgelassen hat. Wenn man hier sofort die stark ätzenden Mittel in die Taschen einträufelt, kann es am Zahnfleischrande zu einer Narbenbildung und Verengerung kommen, wodurch der Abfluß des in der Tiefe sich bildenden Eiters gehindert ist. Es entsteht dann ein Abszeß, der das Krankheitsbild noch ungünstig beeinflußt. Ferner werden die Schmerzen durch die Anwendung stark ätzender Substanzen erhöht und der subjektive Zustand des Patienten verschlimmert.

Jounger empfiehlt gegen Pyorrhoea alveolaris die Milchsäure, welche er rein in der Weise anwendet, daß er sie mit einer Spritze mit Platinkanüle in die Taschen einspritzt.

Auch das Jodoform wird zu Behandlung der Pyorrhoea alveolaris warm empfohlen und entweder als Brei oder Jodoformgaze eingeführt. Heidecke will durch Einspritzungen einer Jodoformemulsion in die Taschen und in das Gewebe sehr gute Erfolge erzielt haben. Er schiebt eine weite Kanüle der Pravazspritze in die Tasche und spritzt die Emulsion in diese und subkutan in das Zahnfleisch. Er empfiehlt folgende Emulsion:

Rp. Jodof. subtiliss. pulv. 5,0
Mucil. gumm. arab. 2,5
Glycerini pur. 8,5
Aq. destill. 50,0
M. D. S. Jodoformemulsion.

Es gibt wohl kaum ein antiseptisches Mittel, das nicht zur Behandlung der Pyorrhoea alveolaris versucht und empfohlen worden wäre. Die Schwierigkeit der erfolgreichen Behandlung liegt darin, daß Teile des Knochens bereits nekrotisch sind, ferner der Eiter in der Tasche stagniert und durch das Fehlen des Ligamentum circulare das Eindringen von Infektionskeimen in die Alveole nicht gehindert werden kann. Von mancher Seite wird geraten, die Pulpa der an Pyorrhoea erkrankten Zähne abzutöten. Es sollen sich die Zähne

dann länger halten, und eine Heilung eher möglich sein. Denn nach dieser Ansicht sei die Pulpa bereits erkrankt und unterhalte den Prozeß in der Alveole. Ich habe zwischen Pyorrhoea alveolaris an lebenden und toten Zähnen keinen großen Unterschied gesehen.

Man hat auch analog der Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten die Serumbehandlung bei der Pyorrhoea alveolaris versucht. So will Goadby-London mit Serum aus abgetöteten Staphylokokken gute Erfolge erzielt haben. Ein weiteres Serumpräparat, das gegen Pyorrhoea alveolaris empfohlen wird, ist die Pyocyanase.

Die Nachbehandlung besteht darin, daß man dem Patienten empfiehlt, zweimal täglich (morgens und abends) sich das Zahnfleisch mit einer adstringierenden Tinktur zu waschen und dieselbe möglichst in die Zahnfleischtaschen einzuträufeln resp. mit einer Spritze einzuspritzen. Die Mundhöhle ist peinlich sauber zu halten, die Zähne sind mechanisch mit Zahnbürste und Pulver zu reinigen und ein antiseptisches Mundwasser, z. B. Thymol, Wasserstoffsuperoxyd, Benzoësäure usw. zu benutzen. Nach 3—4 Monaten ist eine Nachbehandlung von kürzerer Dauer vorzunehmen. Da die Pyorrhoea alveolaris auch nach einer erfolgreichen Behandlung nach längerer oder kürzerer Zeit wieder auftritt, so muß man den Patienten hierauf aufmerksam machen und ihm raten, den Zustand der Zähne und des Zahnfleisches stets nach Ablauf von drei Monaten untersuchen zu lassen. Selbstverständlich ist nach Feststellung eines Allgemeinleidens, welches die Disposition für die Pyorrhoea alveolaris geschaffen hat, dieses zu behandeln.

Wenn eine Behandlung bei Pyorrhoea alveolaris aussichtslos erscheint, z. B. bei Molaren, und der Patient Schmerzen leidet, so ist ohne weiteres die Extraktion vorzuschlagen.

Zur Befestigung lockerer Zähne, besonders in der Front, kann man die Befestigungsschienen anlegen. Dieselben bestehen aus Ringen oder Halbringen, die, um die Eckzähne und Schneidezähne gelegt, zusammengelötet und hinten durch einen Draht verstärkt werden. Bei Zähnen des Unterkiefers mit breiter Schneidekante kann man nach Abtötung der Pulpa eine Rinne in die Schneidekante machen und einen Draht mit Zement hier befestigen, der durch einzelne, senkrecht in die Zähne laufende Stäbchen gehalten wird. Eine von Rein angegebene Methode besteht darin, die Zähne abzutöten, an der lingualen Fläche die Zähne bis an den Wurzelkanal zu durchbohren und die Schiene nur an der lingualen Fläche, also unsichtbar, anzubringen; die Schiene wird durch Stifte, welche in die erweiterten Wurzelkanäle eingebracht werden, gehalten. Man nimmt außer den lockeren Zähnen noch an den Ecken zwei feste Zähne zur Verankerung dazu. Durch diese Befestigungsapparate wird die

Pyorrhoea zwar nicht geheilt, aber die Lockerung wird beseitigt und damit der Reiz auf die Wurzel. Ferner kann der lose Zahn noch längere Zeit im Munde verbleiben.

Neubildungen des Zahnfleisches.

Von den Neubildungen soll an dieser Stelle nur die Hyperplasie des Zahnfleisches besprochen werden, während die größeren Neoplasmen am Zahnfleische gemeinsam mit den anderen Geschwülsten der Mundhöhle später in einem besonderen Abschnitte Erwähnung finden werden.

Das Granulom des Zahnfleisches tritt am häufigsten in Form des Zahnfleischpolypen auf. Derselbe kommt zwischen kariösen Zähnen vor und wächst gewöhnlich in die kariöse Höhle eines Zahnes hinein. Der Zahnfleischpolyp besteht histologisch aus Bindegewebe, welches anfangs reich an Zellen ist, später auch zahlreiche Bindegewebsfasern aufweist und dann festere Konsistenz zeigt. Die Ursache ist der chronische Reiz, welcher von dem Rande der kariösen Höhle ausgeht und das Zahnfleisch zur Wucherung anregt. Die Zahnfleischpolypen können leicht mit den Pulpapolypen verwechselt werden; man muß, um diesen Fehler zu vermeiden, den Knoten aus der kariösen Höhle zu drängen suchen, was wohl bei den Zahnfleischpolypen, aber nicht bei denjenigen der Pulpa gelingt. Die Behandlung besteht darin, daß man den Polypen abschneidet, abbrennt oder auch abbindet. Damit er nicht rezidiviert, muß die kariöse Höhle gefüllt oder der Zahn extrahiert werden.

Bei Frauen beobachtet man zuweilen während der Schwangerschaft eine Wucherung des Zahnfleischrandes, die fast bis zur Höhe der Zähne reicht. Wenn die Hypertrophie Beschwerden macht, wird das gewucherte Zahnfleisch mit der Schere abgeschnitten und geätzt. Gewöhnlich geht nach Beendigung der Schwangerschaft die Wucherung zurück.

a) Die erste Dentition.

Dentitio difficilis. Erschwertes Zahnen.

Die Frage, welchen Einfluß der Durchbruch der Milchzähne auf die Mundschleimhaut und auf den Organismus des Kindes hat, ist eine viel umstrittene. Während man früher fast alle Erkrankungen des Säuglings in Beziehung, ja in Abhängigkeit von dem Durchbruch der Milchzähne brachte, ist man durch zahlreiche Untersuchungen, besonders von Kassowitz (Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung), über diese Beziehungen anderer Meinung geworden. Es ist bekannt, daß viele Ärzte, von Laien gar nicht zu sprechen, heute noch Darmstörungen, Unruhe, Schlaflosigkeit während der Periode des Durchbruches der Milchzähne auf

diesen Vorgang zurückführen. Demgegenüber erklären Kassowitz und seine Anhänger, daß der Durchbruch der Milchzähne als ein rein physiologischer Vorgang überhaupt keine Störungen verursacht, sondern daß alle Erkrankungen, die sich während dieses Prozesses zeigen, auf anderen Ursachen beruhen und nur zeitlich mit dem Zahndurchbruche zusammenfallen. Die Zahnärzte haben nach dieser Richtung hin kein Beobachtungsmaterial, wir können daher die Anschauungen über dieses Gebiet nur referierend wiedergeben. Die Anhänger der alten Lehre bezeichnen als Begleiterscheinungen des Durchbruches der Milchzähne Salivation, Darmstörungen, Hautausschläge, Drüsenschwellungen und Krämpfe. Kassowitz gibt nun für diese Erkrankungen andere Ursachen an. Die Diarrhöen erklären sich leicht aus Diätfehlern. Bei meinem Kinde, das im Alter von 1 Jahr, 1 Monat 8 Schneidezähne und 3 der ersten Milchmolaren besaß, traten plötzlich starke Diarrhöen auf; das Kind fiel merklich ab. Der Arzt erklärte es als Störung durch den Zahndurchbruch. Als ich aber in Anbetracht des bisherigen guten Verlaufes der Dentition dieses bezweifelte, wurde Diätfehler angenommen und durch Kalomel die Diarrhöe beseitigt. Das Kind ist nach acht Tagen besser geworden, obwohl der Backzahn immer noch nicht da war.

Durch exakte Beobachtungen hat man die nervösen Störungen des Säuglingsalters auf die wirklichen Ursachen, wie die Tetanie, die Skrofulose, hereditäre Lues, Idiotie usw., zurückführen können. Das Verdienst von Kassowitz ist ein großes, da durch die Anschauung, alles auf den Durchbruch der Zähne zurückzuführen und mit irgend einer anderen Therapie zu warten, bis die Zähne erschienen sind, alle diese Grundleiden chronisch werden und schwere Störungen verursachen, die sich dann nicht mehr beseitigen lassen. Es sei nur auf den Hautausschlag, Prurigo, hingewiesen. Derselbe ist oft ein Symptom der Skrofulose. Wenn man nun denselben mit dem Durchbruch der Zähne in Beziehung bringt und mit einer geeigneten Therapie wartet, bis der Durchbruch beendet ist, dann wird die Skrofulose inzwischen andere schwere Störungen gemacht haben. Die Kinder haben bekanntlich die Angewohnheit, alles in den Mund zu nehmen. Man sagte nun, daß der durchbrechende Zahn ein Jucken bedingt, welches die Kinder durch Reiben und Beißen gegen die harten Gegenstände zu mildern suchen. Weigert behauptet, daß die Kinder die Finger und alles, was sie in die Finger bekommen, deswegen in den Mund stecken, weil ihr Tastgefühl an den Fingerspitzen noch nicht genügend ausgebildet ist und sie daher das Tastgefühl an den Lippen zu Hilfe nehmen. Der erhöhte Speichelfluß wird nicht damit erklärt, daß durch den Reiz der Mundschleimhaut eine stärkere Sekretion eintritt, sondern daß die Kinder den Speichel nicht zu schlucken verstehen. Die meisten normalen

Kinder lernen es bald, so daß nach Ablauf eines halben Jahres etwa die Erscheinung des Speichelflusses geringer wird und bald aufhört. Camerer nimmt an, daß die Dentition ein Abflachen der Wachstumskurve in diesem Alter bedingt, welche Ansicht Heubner bestätigt, indem er als Ursache hierfür das starke Wachstum des Ober- und Unterkiefers ansieht.

Es kann nicht bestritten werden, daß auch bei Säuglingen eine Stomatitis vorkommen kann, die dann Erscheinungen des Speichelflusses, Unruhe usw., hervorbringt, aber dieselbe hängt nach der Ansicht Kassowitz' und seiner Schüler nicht mit der Dentition zusammen. Da nach dieser Erklärung von einem erschwerten Durchbruche von Milchzähnen überhaupt nicht gesprochen werden kann, so ist jede lokale Therapie im Munde überflüssig. Selbstverständlich wird man den Mund eines Säuglings sauber halten, aber von dem vielen Auswischen des Mundes ist man abgekommen, weil die Mundschleimhaut verletzt wird. Von größerer Bedeutung ist die allgemeine Behandlung durch zweckmäßige Ernährung und Beseitigung aller Umstände, welche die Konstitution des Kindes schwächen.

b) Die zweite Dentition.

Erschwerter Durchbruch des dritten unteren Molaren.

Die zweite Dentition verläuft fast ohne Störung; eine Ausnahme macht der untere dritte Molar. Es treten heftige Schmerzen auf, wenn eine untere volle Zahnreihe vorhanden ist, und der Zahn zwischen dem zweiten Molar und dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers in seine Stellung eintreten muß. Der enge Raum oder eine Verlagerung des dritten Molar, wodurch er gegen den zweiten Molar anstößt, verzögern den Durchbruch und geben die Basis für die Erkrankung. Über die Ursache des Symptomenkomplexes herrschen verschiedene Meinungen. Zunächst hat man die Fälle auszuscheiden, die von einem kariös zerfallenen Weisheitszahne ausgehen, der infolge einer verjauchten Pulpa eine Periostitis veranlaßt. Wir wissen, daß der Weisheitszahn monatelang von einer Zahnfleischtasche bedeckt im Munde stehen kann und sehr leicht kariös wird, weil unter dieser Tasche sich Speisereste festsetzen. Es kann also der Zahn bereits zerstört sein, bevor er vollständig durchgebrochen ist. Die Erscheinungen, welche aber von einem gesunden Weisheitszahne ausgehen, nehmen nach Partsch ihren Ursprung aus einer Verletzung und Infektion des bedeckenden Zahnfleischlappens. Dieser wird beim Beißen gequetscht, es tritt eine Infektion ein und die Entzündung dieser Gewebsteile ist die Folge. Wesentlich ist auch die Lymphdrüsenschwellung (Drüse c) in der Gegend der Glandula submaxillaris, denn nach Partsch sind die Allgemeinbeschwerden, die Schmerzen, die erschwerte Bewegung des Kiefers eine Folge dieser Lymphdrüsenschwellung. Die Entzündung breitet

sich sowohl nach vorn auf das Zahnfleisch der anderen Zähne (Stomatitis ulcerosa) als auch nach hinten auf die Schleimhautpartien am Isthmus faucium aus und ergreift die Tonsillen (Tonsillae palatinae). Die entzündliche Schwellung dieser Teile hat eine Verengerung des Isthmus faucium zur Folge, wodurch Schluckbeschwerden entstehen. Man nennt diesen Zustand Tonsillitis follicularis (Angina dentaria). Außer den Schluckbeschwerden bedingt die Schwellung am aufsteigenden Aste eine Behinderung der Beweglichkeit des Unterkiefers. Während in den leichten Fällen alle diese Erscheinungen mit dem vollendeten Durchbruche des Zahnes wieder verschwinden, wird in den schweren Fällen die Beweglichkeit des Unterkiefers immer stärker gehemmt, bis schließlich der Mund gar nicht mehr oder nur wenig geöffnet werden kann. Dieser Zustand wird mit Kieferklemme bezeichnet (Ankylosis mandibulae resp. Contractura mandibulae). Dieselbe kann entweder eine entzündliche oder eine spastische sein; in dem ersteren Falle wird sie durch die Ausbreitung der Entzündung auf die Muskulatur und deren nächste Umgebung, in letzterem durch die Reizung des N. masticatorius hervorgerufen, welcher bekanntlich die Kaumuskeln versorgt. Ritter hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Luetischen an dieser Stelle sich spezifische Geschwüre entwickeln können. Man wird also im Falle von Lues die Geschwüre nicht als rein lokale ansprechen dürfen. Die Entzündung und der geschwürige Zerfall bleiben in den schweren Fällen aber nicht auf das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut beschränkt, sondern pflanzen sich auf den Knochen fort und rufen

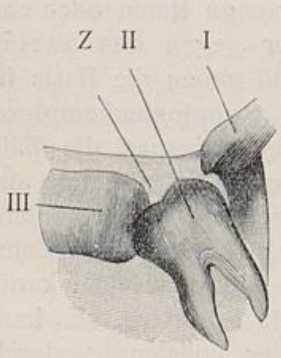


Fig. 111.

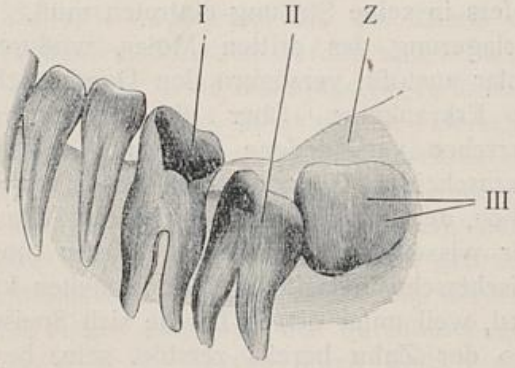


Fig. 112.

Fig. 111 und 112 sind Zeichnungen von Roentgenaufnahmen desselben Unterkiefers. Fig. 111 rechtsseitig, Fig. 112 linksseitig. I = Mol.$_1$, II = M$_2$, III = M$_3$, Z = Zahnfleisch.

eine Ostitis hervor. Außer den heftigen Schmerzen, der Ankylosis und Angina tritt eine starke Schwellung des Unterkiefers auf. Wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird, so geht der entzündliche Prozeß am Knochen in Eiterung über, und die Prognose wird wegen der Möglichkeit des Ausganges in Nekrose resp. durch Eitersenkungen oder Septikämie ungünstig. Der Eiter, welcher an dieser Stelle den

Knochen nach der Regio retromaxillaris durchbricht, gelangt gewöhnlich unter die Halsfascie und senkt sich nach abwärts. Daß Eiteransammlungen gerade an dieser Stelle recht verhängnisvoll werden können, beweist die Tabelle der Todesfälle durch Eiterungen seitens der Zähne (nach Miller). Hier findet man den dritten unteren Molaren ziemlich häufig zitiert.

Ich habe einen Fall beobachtet, bei dem der durchbrechende dritte Molar eine heftige Periodontitis des zweiten mit Schwellung des Kiefers verursacht hatte; der erste Molar war früher gezogen worden, und der zweite hatte sich mit seiner Krone nach medial geneigt, so daß der durchbrechende dritte gegen die distale Wurzel von M_2 drängte.

Die Abbildungen 111 und 112 sind Zeichnungen von der Roentgenaufnahme eines Falles von erschwertem Durchbruche des Weisheitszahnes, den ich Herrn Professor Hahl verdanke. Bei der 27jährigen Patientin fehlten im Unterkiefer die zweiten und dritten Molaren; das Zahnfleisch in dieser Gegend war geschwollen und stets entzündet. Die Roentgenaufnahme ergab, daß beiderseits der dritte Molar horizontal gelagert und so gegen die Krone des zweiten Molaren gerichtet ist, daß auch dieser zurückgehalten wird. Die Therapie bestand in der Ausmeißelung des dritten Molaren.

Therapie. In den leichten Fällen kann man versuchen, durch Eis und ein antiseptisches Mundwasser, welches gleichzeitig zum Gurgeln benutzt wird, die Entzündung zurückzubringen, und bis zum vollendeten Durchbruche ein nochmaliges Auftreten der Entzündung zu verhindern. Partsch empfiehlt die Tamponade der Zahnfleischtasche mit Jodoformgaze und als Mundwasser 0,5 Thymol auf 100 Spiritus, 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser.

Man kann auch den ganzen überhängenden Zahnfleischlappen abtragen, soll aber damit warten, bis die Entzündung abgelaufen ist. Auch die Lymphdrüsenschwellung ist zu behandeln, und zwar durch Jodpinselung auf die Haut und warme Umschläge. Partsch hat in fast allen Fällen durch die Jodoformtamponade die Entzündung zurückgebracht, so daß größere Eingriffe unnötig waren. Sobald aber die Symptome stärker werden, ist die Extraktion des dritten Molaren unter Aufmeißelung des Kiefers resp. Abbohren der Wände des Processus alveolaris vorzunehmen. Prophylaktisch kann auch die Extraktion des zweiten, sogar des ersten Molaren von Nutzen sein eventl. auch des oberen Molaren, der auf den Zahnfleischwulst auftrifft. Wenn die Kieferklemme die Extraktion des dritten Molaren vermittels der Zange hindert, versuche man, mit dem Leclusschen Hebel anzukommen, nachdem man die Knochenwand zwischen dem zweiten und dritten Molaren durchmeißelt hat, anderenfalls muß die Extraktion in der Chloroformnarkose vorgenommen werden. Ist bereits Schwellung und Eiterung eingetreten, so wendet man nach

der Extraktion Mittel an, um den Eiter möglichst schnell aus dem Knochen zu entfernen. Doch sei man recht vorsichtig mit warmen Kataplasmen auf die Wange, weil durch dieselben der Durchbruch des Eiters nach außen begünstigt wird. Im übrigen deckt sich die Behandlung mit derjenigen bei Ostitis. Sollte sich aber am Halse eine Eitersenkung bemerkbar machen oder treten Zeichen der Septikämie auf, so darf man den Eiterdurchbruch nicht abwarten. In solchem Falle sind ausgedehnte und tiefe Inzisionen und energische antiseptische Behandlung des Eiterherdes am Platze.

Der oben beschriebene Symptomenkomplex kann auch bei voller oberer und unterer Zahnreihe, also nach vollendetem Durchbruche, entstehen. Dies ist der Fall, wenn eine katarrhalische Entzündung der Tonsillen und Gaumenbögen sich auf die Schleimhaut hinter dem dritten Molar fortpflanzt; bei Schwellung dieser Partie, besonders wenn sich ein kleiner Wulst über die distalen Höcker des dritten Molaren legt, trifft der obere dritte Molar die Schleimhaut und erhöht durch Verletzung derselben den schon bestehenden Reiz. Es kann in solchem Falle durch Infektion zur heftigen Entzündung des Gewebes am aufsteigenden Aste kommen, welche denselben Verlauf wie beim erschwerten Durchbruch des dritten unteren Molaren nehmen kann.

Die Therapie ist dieselbe; bei geringeren Graden kann man durch Abschleifen der distalen Höcker des oberen dritten Molaren Erleichterung schaffen. Vor allem ist auf Beseitigung der Entzündung am Isthmus faucium hinzuwirken.

Erkrankungen des Kieferknochens.

1. Verletzung der Kiefer.
2. Entzündung der Kiefer.

Geringere Grade von **Verletzungen** kommen am Processus alveolaris sehr häufig infolge der Extraktion eines Zahnes vor. Zuweilen wird die Verletzung beabsichtigt (Resektion der Zahnwurzel). Solange der Bruch nur auf die Alveole des extrahierten Zahnes beschränkt bleibt und vom Zahnfleische bedeckt wird, ist derselbe ohne Bedeutung, da die Alveole schließlich doch durch Resorption verschwindet. Man sorge dafür, daß keine Splitter zurückbleiben, welche die Wundheilung stören, zu Nachschmerzen Anlaß geben und eventl. eine kleine Fistel unterhalten können; im übrigen wird die Verletzung wie jede Extraktionswunde behandelt.

Fraktur der Kiefer.

Die Kieferbrüche sind im Verhältnis zu den Frakturen anderer Knochen selten; sie machen nur 1—2% aller Frakturen aus. Von den Kieferknochen ist der Unterkiefer häufiger der Sitz einer Fraktur als der Oberkiefer, da er infolge seiner Lage mehr exponiert ist. Die

Ursache der Fraktur besteht meist in äußerer Gewalt, wie Hufschlag, Stoß, Fall, Schußverletzungen, Extraktion mit Schlüssel oder Geißfuß. Seltener wird dieselbe durch innere Gewalt herbeigeführt, wobei der Unterkiefer infolge starker Muskelkontraktion frakturiert, nachdem er durch Nekrose geschwächt ist. Die Fraktur kann den Processus alveolaris, den Körper oder die Fortsätze (namentlich des Unterkiefers) betreffen.

Die Frakturen des Processus alveolaris sind nur dann bedenklich, wenn sie sich über mehrere Alveolen erstrecken. Bricht z. B. bei der Extraktion eines oberen Eckzahnes die vordere Lamelle bis zu dem ersten Molaren ab, so ist die Existenz der beiden Bicuspidaten gefährdet. Meistenteils handelt es sich hierbei nur um Infraktionen; da das Periost unversehrt bleibt, heilt die Lamelle wieder an.

Fraktur des Oberkiefers. Der Oberkieferbruch kann in schweren Fällen mit Fraktur der beiden Nasenbeine, des Jochbeins, des Keilbeins und des Siebbeins verbunden sein. Die Frakturen sind einfache, mehrfache oder komminutive; nach dem Verlauf der Bruchlinie unterscheidet man Längs- und Querfrakturen. Am Processus alveolaris kommen Längsfrakturen häufiger vor; ihre Ausdehnung ist verschieden und kann nur eine Alveole umfassen oder auch sich über den größten Teil des Processus alveolaris erstrecken. Hierbei bricht der Processus alveolaris vom Körper eventl. mit einem Teil des Gaumens ab, wobei im Bereiche der Backzähne stets das Antrum eröffnet wird. Derartige Frakturen waren bei den früher gebräuchlichen Instrumenten für die Extraktion von Zähnen (Hebel, Schlüssel usw.) nicht allzu selten. Sie kommen auch heute noch bei roher und ungeschickter Extraktion festsitzender oberer Molaren und Eckzähne vor.

Die Splitterbrüche des Oberkiefers kommen durch direkten Schlag auf das Gesicht oder durch Schußverletzung zustande. Bei Schußverletzungen, wobei die Kugel von außen oder vom Munde her in den Oberkiefer eindringen kann, werden bedeutende Verletzungen der Weichteile und eventl. eine starke Blutung durch Zerreißung einer größeren Arterie beobachtet. Sehr erheblich sind die Zerreißungen durch Sprenggeschosse.

Im Anschluß an eine Fraktur des Oberkiefers wird zuweilen ein Emphysem beobachtet; ferner Anästhesie der Oberlippe und der Wange durch Verletzung des N. infraorbitalis. Bei den schweren Verletzungen entsteht eine Gehirnerschütterung, Commotio cerebri, die den Unfall prognostisch ungünstig beeinflußt.

Der Verlauf ist bei den Oberkieferbrüchen stets günstiger als beim Unterkiefer, da hier die Nekrose seltener ist als am Unterkiefer. Zuweilen gelingt es, nach Reposition des frakturierten Stückes mit der bloßen Hand eine glatte Heilung ohne Dislokation zu erzielen. Für die Therapie kommen im übrigen die beim Unterkieferbruch zu besprechenden Maßnahmen in Betracht.

Fraktur des Unterkiefers. Am Unterkiefer kommen die einfachen Frakturen häufiger vor als die mehrfachen und Splitterbrüche. Am häufigsten erfolgt der Bruch in der Gegend des Eckzahnes. Selten sind die Frakturen am Processus condyloideus oder coronoideus. Während am Körper die Frakturen meist senkrecht verlaufen, beobachtet man am aufsteigenden Aste Schrägfrakturen. Die Frakturen am Processus condyloideus sind meist kompliziert mit Bruch der Fossa mandibularis des Schläfenbeins, wobei ein Blutausfluß aus dem Ohre erfolgt.

Die Symptome der Fraktur sind Dislokation der Fragmente, Crepitation, mangelhafte Beweglichkeit des Unterkiefers und Schwellung der Weichteile. Infolge der Dislokation der Fragmente ist eine Verschiebung innerhalb der Zahnreihe eingetreten. So kann an der Bruchlinie der eine Zahn höher als der andere stehen, oder die Zähne des einen Fragmentes sind lingualwärts resp. buccalwärts verschoben. Zuweilen ist die Dislokation sehr gering. Starke Blutungen können durch Verletzung der Art. mandibularis, maxillaris int. resp. externa eintreten. Ferner beobachtet man infolge Verletzung des N. mandibularis eine Anästhesie der Kinngegend, zuweilen auch eine Neuralgie. Die Bewegungen des Unterkiefers sind gehemmt und schmerzhaft; der Mund ist nicht ganz geschlossen, und es besteht starker Speichelfluß. Bei Fraktur des Processus condyloideus kann der Mund geöffnet werden, das Kauen ist erschwert, und der Unterkiefer ist nach der verletzten Seite verschoben.

Die Diagnose der Kieferfraktur ist nicht schwer, wenn die einzelnen Symptome deutlich ausgesprochen sind. Durch bedeutende Schwellung der Weichteile, welche mehr oder minder zerrissen sind, kann die Feststellung durch äußerliche Untersuchung schwierig werden, besonders wenn der Patient den Mund nicht öffnen kann. Es ist daher notwendig, in allen Fällen eine Roentgenaufnahme zu machen, durch welche die Diagnose sowohl über den Verlauf als auch über die Zahl der Bruchlinien gesichert wird. Eine Verwechselung mit der Luxation des Unterkiefers ist kaum möglich, wenn man sich in jedem Falle vor Augen hält, daß bei Luxation der Mund nicht geschlossen werden kann und die Verschiebung des Unterkiefers in toto erfolgt ist.

Die Prognose der Kieferfrakturen ist nicht ungünstig, da die Kiefer in dem jugendlichen und mittleren Alter eine starke Regenerationsfähigkeit besitzen. Auch die komplizierten Frakturen beeinträchtigen die Prognose nicht in der Weise, wie es bei anderen Knochen der Fall ist.

Therapie. Bei Infraktion eines größeren Stückes der Lamelle des Processus alveolaris wird dasselbe wieder in die richtige Lage gedrückt. Bei einer kompletten Fraktur muß man zunächst die Reposition der Fragmente bewerkstelligen und dann dieselben in der

richtigen Lage fixieren. Die Fixierung kann durch äußere Verbände, durch Schienen an den Zähnen und durch die Knochennaht erfolgen. Wenn keine Zähne vorhanden sind, dann kommt hauptsächlich die Knochennaht in Betracht. Bieten die Zähne genügend Halt, so ist die Anbringung einer Schiene geboten. Die Schienen werden entweder aus Metall oder Kautschuk gemacht. Sehr zweckmäßig sind die Kautschukschienen mit Guttaperchaeinlage. Bei dieser Kautschukschiene werden die Konturen der Zähne fortgenommen und die Hohlräume mit weichgemachter Guttapercha ausgefüllt. Diese Schiene läßt sich leicht anbringen und haftet gut. Man unterscheidet im wesentlichen zwei Modifikationen, von denen die eine die Reposition allmählich, die andere mit einem Male herbeiführt.

Behufs Anfertigung einer Schiene wird von dem gebrochenen Kiefer, so gut es geht, ein Abdruck genommen; es kommt hierbei nur auf die Wiedergabe der dislozierten Zahnreihe an. Das gewonnene Gipsmodell wird an der Frakturstelle durchschnitten und die beiden Teile werden wieder so zusammengefügt, daß sie mit dem Modell der anderen Zahnreihe den normalen Biß herstellen. Man hat jetzt am Modell die Reposition bewerkstelligt. Nach der so gewonnenen Zahnreihe wird entweder eine Schiene aus Draht gebogen oder auf derselben eine solche aus vulkanisiertem Kautschuk hergestellt. Wenn man die Kautschukschiene, welche auf der normalen Zahnreihe gearbeitet ist, auf die Zähne des frakturierten Kiefers drückt, so wird die Reposition der Fragmente mit einem Male ausgeführt. Die Manipulation ist etwas schmerzhaft. Die Drahtschiene, welche vermittels Bindedraht an den Zähnen befestigt ist und genau nach der normalen Zahnreihe gebogen ist, stellt die Reposition beim Einsetzen nicht vollständig wieder her, da der Draht vermöge seiner Elastizität etwas nachgibt. Wenn man aber täglich dafür sorgt, daß die Ligaturen aus Bindedraht festgezogen werden, so kehrt der Draht allmählich in die ihm anfangs gegebene Form zurück, womit die normale Reposition herbeigeführt wird.

Sauer machte die Drahtschienen aus zwei Teilen, die vermittels einer Kanüle als Führung sich ineinanderschieben.

Warnekros verwendet bei Frakturen fast ausschließlich die Kautschukschiene, die aber die Zähne freiläßt, und nur den Processus alveolaris umfaßt.

Pört hat eine Schiene aus Zinn angegeben. Kersting benutzt eine Zinnschiene mit Scharnier, wodurch ein bequemeres Anlegen und besonders bei unter sich gehenden Stellen am Processus alveolaris ein besseres Anliegen erreicht wird. Zur Beseitigung einer stärkeren Luxation, besonders bei Bruch des aufsteigenden Astes, benutzt Schröder statt der von Sauer angegebenen schiefen Ebene die Gleitschienen beiderseits in Verbindung mit dem Drahtverband nach Sauer.

Wenn es sich um veraltete Brüche handelt, wobei die Fragmente in dislozierter Stellung verheilt sind, ist es notwendig, durch geeignete Apparate erst die Dislokation zu beseitigen. Man hat hier mit Erfolg kleine Holzkeile zwischen die Fragmente getrieben und so dieselben auseinandergedrückt, um sie wieder in die normale Lage zu bringen.

Bei Anlegung der Knochennaht wird mit einem Bohrer der Knochen neben der Bruchlinie durchbohrt, ein Silber- oder Platindraht durchgezogen, und die beiden Enden werden außen fest zusammengedreht. Ferner hat man Kieferfrakturen auch durch äußere Verbände geheilt. Die einfachste Methode besteht darin, den frakturierten Kiefer nach Reposition der Fragmente fest gegen den anderen durch ein Kinntuch zu drücken, so daß die beiden Zahnreihen geschlossen sind. Abgesehen von der Unbequemlichkeit für den Patienten bei der Nahrungsaufnahme findet die Verheilung der Fraktur bei dieser Behandlungsart auch häufig in dislozierter Stellung statt. Man sollte daher, wenn es irgend möglich ist, stets Schienen verwenden. Bei Bruch eines zahnlosen Kiefers oder bei Bruch des Processus condyloideus sind nur äußere Verbände oder die Knochennaht möglich.

Entzündung der Kiefer. Ostitis.

Die Entzündung der Kieferknochen setzt sich, wie jede Ostitis, aus einer Osteomyelitis und einer Periostitis zusammen. Die Entzündung beginnt gewöhnlich in einem dieser Gewebe und zieht im weiteren Verlaufe den anderen Teil in den Krankheitsprozeß hinein.

Ursache. Die Ostitis der Kieferknochen kann wie die Ostitis im allgemeinen (cf. S. 570) verschiedene Ursache haben. In sehr vielen Fällen ist sie aus der Nachbarschaft, nämlich von den Zähnen resp. der Mundschleimhaut fortgeleitet. Es ist bereits erwähnt worden, daß bei jeder Periodontitis eine zirkumskripte Osteomyelitis in der Gegend des Foramen apicale besteht; dieselbe kommt hier nicht in Betracht, sondern es handelt sich um diejenigen Fälle, bei denen die Entzündung von der Zahnwurzel mehr in die Tiefe des Knochens fortschreitet und größere Bezirke in Mitleidenschaft zieht. Die Ostitis kann außerdem durch Entzündungen des Zahnfleisches entstehen, welche auf das mit dem Zahnfleische in Verbindung stehende Periost übergreifen. Die Erkrankung des Knochens ist hierbei meist eine beschränkte, nur am Unterkiefer kann die Entzündung zuweilen bedeutende Dimensionen annehmen und einen großen Teil des Kiefers in Mitleidenschaft ziehen. Außer durch kranke Zähne können Entzündungen der Kiefer durch Tuberkulose, Lues, Chemikalien, wie Phosphor, Arsen, Quecksilber, durch entzündliche Prozesse der Mundschleimhaut, z. B. durch Noma, und durch Trauma entstehen. Auch

die metastatische Ostitis im Anschluß an die exanthematischen Krankheiten (Masern, Scharlach, Pocken), ferner bei Influenza, Diphtherie und Typhus wird beobachtet. Ferner kommt die akute infektiöse Osteomyelitis in vereinzelten Fällen auch am Kiefer vor. Dependorf und Williger beschreiben je zwei Fälle von akuter Ostitis des Kiefers ohne jede erkennbare Ursache. Das Gebiß ist in diesen Fällen vollkommen intakt gewesen.

Von speziellem Interesse für die Zahnheilkunde sind diejenigen Entzündungen der Kiefer, welche mit kranken Zähnen in ursächlicher Beziehung stehen und auf welche hauptsächlich die folgende Schilderung hinzielt.

Symptome. Bei Beginn der Entzündung ist der Knochen aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft, die Lymphdrüsen am Halse sind geschwollen und schmerzhaft; gewöhnlich ist die betreffende Gesichtshälfte gerötet und fühlt sich heiß an, der Patient klagt über Hitze, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen usw. Bei Messung der Temperatur kann man Fieber feststellen. Im weiteren Verlaufe ändern sich die Symptome, je nach dem Stadium, in welchem sich die Entzündung befindet.

Verlauf. Nach einiger Zeit geht die Entzündung in Eiterung über, und der Eiter beginnt durch die Knochenrinde durchzubrechen, indem er dem Zuge der Haversschen Kanälchen folgt, welche durch Resorption erweitert werden. Sobald der Eiter das Periost erreicht hat, wird dasselbe von dem durchbrechenden Eiter vom Knochen abgehoben und auf diese Weise ein subperiostaler Abszeß gebildet. Die Schwellung ist jetzt nicht mehr diffus und hart, sondern prall und elastisch. Außerdem sind die Weichteile in der Umgebung des Knochens geschwollen. Die Schwellung ist entweder ein aktives Ödem oder ein Stauungsödem. Nachdem der Eiter das Periost durchbrochen und sich in die Weichteile ergossen hat, wird die Schwellung teigig. Der weitere Verlauf hängt davon ab, welche Richtung der Eiter einschlägt. Es sind folgende Ausgänge möglich:

1. Der Eiter wendet sich nach der Mundhöhle und entleert sich, nach vorheriger Bildung einer Parulis, am Zahnfleische.
2. Der Eiter dringt in der Richtung nach der äußeren Haut vor, durchsetzt die Muskeln des Gesichtes und bildet, bevor er die Haut perforiert, unter derselben einen Abszeß. Beim Durchtritt durch die Muskeln geht das Bindegewebe derselben (Perimysium) in Eiterung über. Bei diesem Ausgange entstehen die Gesichtsfisteln.
3. Der Eiter tritt nicht auf dem kürzesten Wege nach außen, sondern verursacht in der S. 669 beschriebenen Weise Phlegmone und Abszesse in entfernter gelegenen Teilen.

Der Ausgang der Ostitis in Eiterung kann nicht nur die Nekrose des Knochens zur Folge haben, sondern auch das Leben des Patienten gefährden. Nekrose tritt ein, sobald die beiden ernährenden Organe des Knochens, das Mark und Periost, infolge der Eiterung zerstört sind, und hierdurch der harte Knochen von jeder Nahrungszufuhr ausgeschlossen ist. Infolge der Nekrose entsteht ein Sequester, der sich in der Demarkationslinie von dem gesunden Gewebe trennt und daran zu erkennen ist, daß bei der Untersuchung mit der Sonde der Knochen sich rauh anfühlt. Der Ausgang in Nekrose läßt sich bei Ostitis vermuten, sobald nach Entfernung der Ursachen die Eiterung nicht aufhört, sondern in gleicher Stärke weiter besteht, eventl. noch zunimmt. Durch die Nekrose wird nur der Knochen geschädigt, sobald aber auch eine Resorption von septischen Stoffen aus dem Eiterherde stattfindet, ist die Möglichkeit einer allgemeinen Sepsis gegeben, die in vielen Fällen den Tod herbeiführt.

Diagnose. Dieselbe ist im Anfang des Prozesses nicht schwer; von Geschwülsten und Cysten, welche ebenfalls eine Auftreibung des Knochens hervorrufen, unterscheidet sich die Ostitis durch ihren schnellen Verlauf und ihre Schmerzhaftigkeit. Die Abszesse werden an der Fluktuation resp. durch Probepunktion erkannt.

Die Prognose ist ungünstig, wenn durch Eitersenkung wichtige Organe infiziert worden sind oder allgemeine Sepsis eingetreten ist.

Therapie. Zunächst sind die Ursachen der Ostitis zu beseitigen; Wurzeln oder wurzelkranke Zähne müssen sofort entfernt werden. Soll der Zahn erhalten bleiben, so ist außer der üblichen Wurzelbehandlung in erster Linie für den freien Abfluß des Eiters zu sorgen. Das geschieht am besten durch Inzisionen bis auf den Knochen. Im ersten Stadium der Osteomyelitis, bevor also Eiterung aufgetreten ist, versucht man durch Kälte, Alkoholumschläge, Einpinseln von Jodtinktur und Einreibung von Jodkaliumsalbe die Schwellung zurückzubringen. Hat der Eiter durch die leere Alveole oder durch eine Inzision in das Zahnfleisch einen Ausweg nach dem Munde erhalten, so ist es ratsamer, Eisumschläge auf die äußere Haut zu machen. In einem von mir behandelten Falle ist bei einem achtjährigen Mädchen eine Ostitis des Unterkiefers ohne Inzision von außen geheilt. Die Schwellung war sehr stark sowohl am Knochen als auch an den Submaxillardrüsen. Ist die Inzision von außen unvermeidlich, so ziehe man bei Ostitis des Unterkiefers die Haut stark nach aufwärts, damit die spätere Narbe unter dem Unterkieferrande liegt. Selbstverständlich ist für strenge Antisepsis der Wunde zu sorgen und die Alveole täglich mit einem Antiseptikum auszuspritzen. Fisteln und Abszesse werden ausgekratzt und mit Jodoformgaze tamponiert. Die Jodoformtampons sollen eine Drainage

des Eiters aus der Tiefe bezwecken, sie dürfen also nicht zu fest in die Alveolen oder Abszesse hineingestopft werden, da hierdurch das Gegenteil, nämlich eine Eiterretention verursacht wird. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die Alveole eines extrahierten Zahnes infolge einer Blutung mit Gaze zu verstopfen und die Entfernung derselben dem Patienten zu überlassen. In einem solchen Falle habe ich eine heftige Ostitis entstehen sehen, da der Tampon fünf Tage in der Alveole lag und faulige Beschaffenheit angenommen hatte.

Ein loser Sequester ist zu entfernen. Bei der Ostitis, welche nicht durch kranke Zähne, sondern durch Zahnfleischerkrankungen, Allgemeinleiden oder Chemikalien hervorgerufen worden ist, muß eine der Ursache entsprechende Behandlung vorgenommen werden.

Nekrose des Kiefers.

Die Nekrose wird am Unterkiefer etwas häufiger beobachtet, als am Oberkiefer. Die Ursache ist entweder lokaler oder allgemeiner Natur.

Von den lokalen Ursachen kommen in erster Linie die Erkrankungen der Zähne in Betracht. So sind nach Kuhn in 44 Fällen aus dem Breslauer Institut ca. bei der Hälfte kranke Zähne oder Füllungen in kranken Zähnen als die Ursache der Nekrose des Kiefers festgestellt worden. Weitere lokale Ursachen sind Infektion von einer Extraktionswunde, Trauma, erschwerter Durchbruch der Zähne speziell des unteren dritten Molaren, Chemikalien wie Arsen, Phosphor, Quecksilber und schließlich maligne Geschwülste, besonders Karzinom, kurz alle diejenigen Ursachen, welche oben bereits bei der Ostitis erwähnt wurden.

Die Ursachen allgemeiner Art sind Lues, exanthematische Krankheiten, Tuberkulose, infektiöse Embolie, Tabes und Infektion unbekannter Art; man bezeichnet die Nekrose durch letztere Ursache als idiopathische.

Die Ausdehnung der Nekrose ist sehr verschieden. So beobachtet man besonders am Processus alveolaris Sequester, welche nur den Umfang einer Alveole umfassen, während in anderen Fällen größere Abschnitte, ja sogar der ganze Kiefer nekrotisch werden kann. Durch kleine Sequester, Granulome resp. Cysten, welche in der Extraktionswunde zurückbleiben und über die sich die Wunde fest verschließt, kann eine Fistel an der Facialwand des Processus alveolaris unterhalten werden. Man sieht diese Fälle nicht selten, in denen eine Fistelöffnung am Zahnfleische sich befindet, trotzdem der kranke Zahn vor längerer Zeit vollständig entfernt worden war. Zuweilen ist in einem solchen Falle die Extraktionswunde bis auf einen feinen Spalt im Zahnfleische äußerlich geschlossen, dagegen ist die

ganze Alveole noch offen und mit eiterigem Sekret erfüllt. Die Behandlung dieser Fälle besteht darin, daß man mit dem Bogenschnitt nach Partsch die bedeckenden Weichteile abklappt und den Boden der Alveole freilegt, um den Sequester oder das Granulom resp. die Cyste zu entfernen. Zuweilen fühlt sich nur die Knochenoberfläche rauh an, während ein loser Sequester nicht vorhanden ist. Es ist ratsam, in diesen Fällen den Knochen mit einem scharfen Löffel auszukratzen und die Wunde mit Jodoformgaze zu drainieren, bis von unten her durch gesunde Granulationen der Defekt ausgefüllt ist. Ganz besonders muß hervorgehoben werden, daß eine breite Öffnung und ein bequemer Abfluß des Eiters unbedingt erforderlich sind.

Die Nekrose, welche größere Ausdehnung angenommen hat, macht einen bedeutenden chirurgischen Eingriff notwendig. Man vermeidet es im allgemeinen, die Sequestrotomie vorzunehmen, bevor sich der Sequester gelöst hat, weil man hierdurch den besten Anhalt über die Ausdehnung der Operation gewinnt. Da es sich hier meist um größere Operationen handelt, so werden dieselben gewöhnlich von den Chirurgen ausgeführt.

Für die Zahnheilkunde öffnet sich ein weiteres Feld in dem Ersatze der verloren gegangenen Teile des Kiefers und der Zähne. Es ist vorteilhaft, wenn der Zahnarzt vor der Operation einen Abdruck des Kiefers nehmen, und der Chirurg an demselben die Ausdehnung der Operation bezeichnen kann. Wenn es sich z. B. darum handelt, den mittleren Teil des Unterkiefers zu entfernen, so würden die beiden stehenbleibenden Enden sich derartig verschieben, daß nicht nur das Aussehen des Patienten bedeutend verschlechtert, sondern durch Verdrängen der Zunge auch die Sprache und der Schlingakt gestört werden. Wenn der Zahnarzt vor der Operation in den Besitz eines Abdruckes gelangt ist und die Ausdehnung derselben kennt, so fertigt er eine Schiene an, welche die beiden stehengebliebenen Enden umfaßt und in ihrer normalen Lage hält. Diese Schienen werden sofort nach der Operation eingelegt und durch Naht oder auf andere Weise befestigt. Auch in allen anderen Fällen von Kieferresektionen ist dafür Sorge zu tragen, daß durch die Narbenkontraktion keine bedeutenden Verschiebungen der übriggebliebenen Teile eintreten. Es werden zu diesem Zwecke provisorische Apparate angefertigt, welche den Defekt ausfüllen, bis die Wunden geheilt sind, und dann der eigentliche Apparat eingesetzt, oder es wird sofort in die frische Wunde der fertige Ersatz eingefügt. Man spricht in letzterem Falle von einer Immediatprothese. Dieselbe ist von Claude Martin eingeführt und in sehr vielen Fällen mit Erfolg angewendet worden. Bei Oberkieferresektion hat man durch geeignete Platten für einen Abschluß der Nasenhöhle

und des Antrum gegen die Mundhöhle zu sorgen und ferner zu verhüten, daß die Wange durch die Narbenkontraktion einfällt.

Bei Exartikulation des Unterkiefers wird von Schröder eine Kautschukschiene angewendet, die mit einem Köpfchen bis in die Fossa glenoidalis hineinreicht und den Unterkiefer mit dem Gelenk wiederherstellt. Man hat in neuerer Zeit auch am Unterkiefer die Knochen- und Gelenktransplantation ausgeführt. Dieselbe besteht darin, daß ein Knochenstückchen von einem lebenden Knochen mit Periost in der Wunde zur Einheilung gebracht wird. Das Periost bildet in den günstig verlaufenden Fällen neuen Knochen, so daß es zur Wiederherstellung der Funktion sowohl des Knochens als auch des Gelenkes kommt.

In denjenigen Fällen, wo die Operation vor längerer Zeit ausgeführt worden ist und eine Dislokation der Stümpfe stattgefunden hat, wird dieselbe zunächst nach der von Sauer angegebenen Methode vermittels schiefer Ebene beseitigt. Da das Feld dieser Prothesen inbezug auf Modifikation sehr groß ist, und auch die Ausdehnung des zu ersetzenden Teiles unbeschränkt bleibt, würde es zu weit führen, wenn auf Einzelheiten hier näher eingegangen wird. Es sei nur noch gesagt, daß nach den großen Operationen im Gesichte sich für den Zahnarzt die Notwendigkeit ergibt, mit dem Kiefer, Nase und Wange eventl. auch den Stützpunkt für ein künstliches Auge zu schaffen.

Erkrankungen des Kiefergelenkes.

Entzündung des Gelenkes.
Luxation des Unterkiefers.
Kieferklemme.

Man hat eine akute und eine chronische Entzündung des Kiefergelenkes zu unterscheiden.

Die akute Kiefergelenkentzündung ist sehr selten und bei polyartikulärem Rheumatismus, bei Gonorrhoe, bei exanthematischen Krankheiten, bei Karies des Schläfenbeins infolge Tuberkulose, bei Trauma des Gelenkes, bei eiteriger Otitis media und bei der Phosphornekrose des Kiefers beobachtet worden. In einzelnen Fällen kommt auch ein Hydrops des Gelenkes vor, wobei die Bewegungen im Gelenk sehr schmerzhaft sind, und eine leichte Schwellung nachweisbar ist. Die Erscheinungen der Kiefergelenkentzündung infolge Rheumatismus gehen durch Eis oder Applikation eines Derivans zurück (Jod usw.), es sind aber auch Fälle beobachtet worden, die zur Ankylose geführt und einen operativen Eingriff notwendig gemacht haben.

Die chronische Entzündung tritt am Kiefergelenk infolge der deformierenden Gelenkentzündung (Arthritis deformans) auf. Es

wird hierbei wie bei allen anderen Gelenken der Knorpelüberzug, der Meniskus und die Form der Knochenenden zerstört; gleichzeitig findet in der Peripherie des Gelenkes eine Knochenneubildung statt. Selbstverständlich leidet unter diesen Veränderungen die Beweglichkeit des Gelenkes in hohem Grade. Die deformierende Arthritis des Kiefergelenkes kommt nur in Gemeinschaft mit derselben Erkrankung anderer Gelenke besonders der Wirbelsäule vor. Die Behandlung besteht in Massage und Vesikantien. Die Entzündungen des Gelenkes sind von Kieferklemme begleitet, die schließlich infolge der Veränderungen des Gelenkes eine dauernde wird. Da die Kieferklemme die Nahrungsaufnahme, die Sprache usw. stört, so wird schließlich die Resektion des erkrankten Gelenkes notwendig.

Zuweilen beobachtet man Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Unterkiefers, ohne daß Erkrankungen des Gelenkes nachweisbar sind. In zwei von mir beobachteten Fällen konnten die betreffenden Mädchen den Mund nicht ohne Schmerz weit öffnen, außerdem hörte man beim stärkeren Öffnen stets ein Knacken in der Gegend des Gelenkes. Die eine Patientin glaubte, die Ursache dieser Affektion rühre daher, daß sie vor einigen Jahren beim Füllen eines Zahnes mit Gold den Mund längere Zeit sehr weit aufhalten mußte.

Diese Erscheinungen kommen vielleicht durch Erschlaffung der Seitenbänder oder durch eine abnorme Beweglichkeit des Meniskus zustande.

Bruck erwähnt auch eine Neurose des Kiefergelenkes.

Luxation des Unterkiefers.

Man spricht von einer Luxation des Unterkiefers, wenn der Gelenkkopf soweit über das Tuberculum articulare getreten ist, daß er nicht wieder zurück kann.

Die Luxation kann einseitig oder doppelseitig sein und wird durch zu weites Öffnen des Mundes, sehr selten durch äußere Gewalt hervorgerufen. Sie kommt sehr leicht in der tiefen Chloroformnarkose zustande, namentlich bei Extraktionen mit dem Geißfuß, weil die Muskeln erschlafft sind, und der Unterkiefer keinen Halt hat. Die Luxation infolge zu weiten Öffnens der Mundhöhle wird durch Erschlaffung der Gelenkbänder begünstigt. Deshalb sind Individuen, deren Bandapparat von der Geburt an oder durch Krankheiten sehr schlaff ist, der Luxation des Unterkiefers bei jedem ausgiebigen Öffnen des Mundes ausgesetzt. Man nennt diesen Zustand habituelle Luxation. Sehr selten ist die Luxation nach hinten, wobei der Gelenkkopf über den äußeren Gehörgang hinwegtritt. Diese Luxation erfolgt nur durch Einwirkung einer

starken Gewalt auf das Kinn bei geschlossenem Munde; hierbei wird der knöcherne Gehörgang zertrümmert, so daß Blut aus dem Ohre austritt. Auch eine Luxation nach außen bei gleichzeitiger Fraktur des Kiefers ist beschrieben worden.

Symptome. Die Mundhöhle ist weit geöffnet und kann weder durch Muskelzug, noch passiv durch Druck auf den Unterkiefer geschlossen werden. Bei der Luxation tritt ein Kapselriß nicht auf; diese Luxation ist also eine intrakapsuläre. Bei einseitiger Luxation ist der Unterkiefer nach der gesunden Seite, bei doppelseitiger nach vorn verschoben. Man fühlt den Gelenkkopf an einer fremden Stelle, vor dem Ohre ist eine Vertiefung zu bemerken. Die Speichelsekretion ist erhöht, der Speichel fließt dem Kranken aus dem Munde. Gewöhnlich tritt bald nach der Luxation eine Schwellung der das Gelenk umgebenden Weichteile auf.

Die Luxation ist keine gefährliche Affektion und kann in frischen Fällen leicht beseitigt werden. Von ungünstigem Einflusse auf den Verlauf sind Komplikationen wie Bruch des Processus condyloideus. Wird eine Luxation nicht reponiert, so gewöhnt sich der Kranke daran, mit dem luxierten Kiefer Bewegungen auszuführen. Es bildet sich im Laufe der Zeit um den Gelenkkopf eine neue Gelenkpfanne, und das neue Gelenk gewährt dem Unterkiefer wieder eine geringe Beweglichkeit. In diesen veralteten Fällen ist die Reposition kaum möglich.

Therapie. Die Luxation des Unterkiefers wird durch Reposition beseitigt. Dies geschieht in folgender Weise: Man legt den gegen Biß durch Bandage geschützten Daumen jederseits auf die untere Zahnreihe, umfaßt mit der Hohlhand und den vier Fingern von außen den Unterkiefer und drückt ihn nach unten, damit der Gelenkkopf über das Tuberculum articulare zurücktreten kann. Gewöhnlich springt dann der Unterkiefer von selbst in das Gelenk ein. Man muß sich vorsehen, daß beim Zusammenschlagen der Kiefer nicht der Daumen verletzt wird; ferner empfiehlt es sich, bei doppelseitiger Luxation erst eine Seite zu reponieren und nicht beide gleichzeitig. Ist die Reposition durch Muskelkontraktion erschwert, so kann dieselbe mit Erfolg in der tiefen Chloroformnarkose ausgeführt werden. Wenn die Reposition nicht möglich ist, z. B. bei veralteten Fällen, so wird durch Resektion des Gelenkkopfes ein künstliches Gelenk gebildet (Pseudarthrose).

Bei habitueller Luxation hat Schröder einen Apparat angegeben, welcher das Ausspringen des Unterkiefers verhindert. Es ist hierbei von den Backzähnen des Oberkiefers ein Kautschukzapfen nach hinten und unten gegen den aufsteigenden Ast gerichtet. Wenn der Patient den Mund öffnet, wobei der obere Teil des aufsteigenden Astes nach vorn geht, hindert der Kautschukzapfen ein zu starkes Vorgehen nach vorn und dadurch die Luxation.

Ankylosis des Kiefergelenkes.

Bei der Ankylosis des Kiefergelenkes kann der Unterkiefer wenig oder garnicht bewegt werden. Man nennt die Affektion auch Kieferklemme. Bei hochgradiger Ankylosis kann die untere Zahnreihe nicht von der oberen entfernt werden, und der Patient ist nur imstande, durch eine Zahnlücke flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Die Sprache ist erschwert, die Zähne bedecken sich mit Zahnstein und in der Mundschleimhaut treten Entzündungen und Geschwüre auf. Es ist somit der Zustand des Patienten bei bedeutender Ankylosis ein sehr bedauernswerter. Die Kieferklemme kann verursacht sein durch Erkrankungen des Gelenkes selbst oder der benachbarten Teile, die einen Einfluß auf die Bewegungen des Kiefers haben. Man spricht im ersten Falle von Ankylosis vera, im letzteren von Ankylosis spuria. Perthes bezeichnet entsprechend den Verhältnissen an den anderen Gelenken als Ankylosis nur den Zustand, der durch Verwachsungen im Gelenk entstanden ist, während er die anderen Arten der Kieferklemme Contractura mandibulae nennt. Die Contractura mandibulae teilt Perthes in akute und chronische ein. Die akute entspricht der spastischen und entzündlichen, die chronische wird durch Narbenkontraktion und chronische Muskelerkrankung, Myositis ossificans, bedingt.

1. Die wirkliche Ankylose infolge Verwachsungen im Gelenk kann bindegewebiger oder knöcherner Natur sein. Zuweilen verwächst der Processus coronoideus mit dem Jochbogen. Die Erkrankung kommt im jugendlichen Alter vor und bedingt infolge der Inaktivität eine Wachstumshinderung des Unterkiefers. Derselbe bleibt klein und es entsteht das sog. Vogelgesicht. Auch angeborene Fälle von Ankylosis sind beobachtet worden.

2. Die spastische Ankylosis wird durch Kontraktion der Kaumuskulatur bedingt; diese myogene Kontraktur kommt durch Reiz des N. masticatorius zustande, und wird beim Trismus, bei der Epilepsie, Hysterie beobachtet.

3. Die entzündliche Ankylosis wird durch eine entzündliche Schwellung in der Gegend des Unterkiefergelenkes verursacht, welche die Bewegungen des Gelenkes hindert. Diese Form der Kieferklemme beobachtet man ziemlich häufig beim erschwerten Durchbruch des unteren dritten Molaren. Wird hierbei operativ durch Extraktion des dritten Molaren eingegriffen, so verschwindet die entzündliche Kieferklemme erst allmählich mit dem Nachlassen der Entzündung und Zurückgehen der Schwellung, dagegen hört die spastische Kieferklemme, welche auch beim erschwerten Durchbruche dieses Zahnes vorkommt, fast momentan nach der Extraktion auf. Auch die Entzündungen der Muskeln der Wange, der Gaumen-

bögen, Schwellung der Parotis, ferner tuberkulöse Ostitis am Schläfenbein kann zur Ankylosis führen.

4. Die narbige Kieferklemme entsteht nach ausgedehnten geschwürigen Prozessen der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches, z. B. infolge Stomatitis mercurialis und Noma. Die Heilung dieser breiten Geschwüre bedingt eine Verkürzung der Schleimhauttasche, welche zwischen Ober- und Unterkiefer ausgespannt ist, und hindert je nach dem Grade der Narbenkontraktion die Bewegungen des Unterkiefers. In sehr ungünstigen Fällen können die Narbenstränge verknöchern.

Die Diagnose der Ankylosis ist leicht, schwierig ist in hochgradigen Fällen die Feststellung, ob es sich um eine Ankylosis oder Kontraktur handelt und in ersterem Falle ob einseitig oder beiderseitig. Die Prognose ist bei der spastischen und entzündlichen Form in den frischen Fällen günstig.

Die Behandlung ist je nach der Ursache verschieden. Die echte Ankylosis kann nur durch Resektion des Gelenkkopfes von der Schläfe aus und durch Anlegung einer Pseudarthrose mit Erfolg behandelt werden. Diese Operation verschafft dem Unterkiefer wieder eine geringe Beweglichkeit.

Die Behandlung der entzündlichen und spastischen Kieferklemme, soweit sie mit dem erschwerten Durchbruche des unteren dritten Molaren zusammenhängen, fällt hauptsächlich in den Bereich der Zahnheilkunde. Man wird in der bereits S. 711 angegebenen Weise die Entzündung und Eiterung zum Schwinden bringen, wodurch die Kieferklemme allmählich zurückgeht. Dem Patienten ist zu raten, passive Bewegungen mit dem Unterkiefer, z. B. durch einen Holzkeil etc., zu machen.

Die narbige Kieferklemme setzt einer erfolgreichen Behandlung die größten Schwierigkeiten entgegen. Bei strangförmigen Narben versucht man nach Durchschneidung derselben vom Munde aus durch passive Bewegungen einer abermaligen Kontraktur entgegen zu wirken. Bei größeren Narbenmassen hat man durch plastische Operationen eine Vergrößerung der Backentasche zu erzielen versucht. Wenn diese Methoden nicht zum Ziele führen, so bleibt nur die Anlegung der Pseudarthrose übrig. Dieselbe muß vor der Narbenmasse im Unterkiefer angelegt werden, indem man ein keilförmiges Stück aus dem Unterkiefer entfernt und die Verwachsung der Knochenenden verhindert. Von einzelnen Chirurgen wird, um die Verwachsung der Pseudarthrose unmöglich zu machen, das hintere Ende des Unterkiefers einschließlich des Processus condyloideus reseziert.

Um eine knöcherne Vereinigung der beiden Knochenenden zu verhüten, näht Mikulicz einen Lappen des M. masseter zwischen

die Knochenenden des resezierten Gelenkes. Perthes hat die verschiedenen Operationen in seinem Werke „Die Verletzungen und Krankheiten des Kiefers" eingehend beschrieben.

Krankheiten der Mundschleimhaut.

Die **Verletzungen** der Mundschleimhaut entstehen auf mannigfaltigste Weise. Die Schleimhaut der Lippe kann bei Extraktion der Zähne durch das Schloß der Zange, die Zungen- und Wangenschleimhaut können durch scharfe Zahnspitzen verletzt werden. Ferner können harte Speisen, Fischgräten, Knochenstücke usw. eine Wunde schaffen. Auch künstliche Gebisse geben zu Verletzungen Anlaß (Druckstellen). Bei Fall oder Stoß auf harte Gegenstände können neben einer größeren Verwundung der Schleimhaut auch die darunter liegenden Teile geschädigt werden. Über Verbrennungen durch Säuren und Alkalien siehe Toxikologie.

Die Schleimhautwunden heilen sehr schnell, nur verursachen sie häufig heftige Schmerzen, weil sie beim Sprechen und Kauen stets berührt werden. Meist wird wegen der kleinen Verletzungen keine Hilfe aufgesucht; zur schnelleren Heilung ist Eiswasser und ein Antiseptikum zu empfehlen. Bei heftigen Schmerzen läßt man die Wunden mit der Sublimat-Kokain-Lösung (s. S. 432) betupfen.

Größere Wunden werden zweckmäßig durch Naht vereinigt und durch Anwendung von Jodoform zur Heilung gebracht, eventl. wendet man nur die Tamponade mit Jodoformgaze an.

Entzündungen der Mundschleimhaut.

Stomatitis simplex, catarrhalis.

Die einfache Entzündung der Mundschleimhaut tritt in akuter und in chronischer Form auf. Dieselbe wird durch die verschiedenen Reize, welche die Mundschleimhaut treffen, wie stark reizende Speisen, Tabak, Alkohol, verursacht; ferner findet sie sich bei ungenügender Mundpflege besonders während des Durchbruchs der Zähne und ausgebreiteter Karies der Zähne, wo mithin die Schleimhaut mit septischem Material permanent in Berührung kommt. Stomatitis simplex wird auch durch Gebisse bedingt, wenn dieselben schlecht sitzen, scharfe Kanten haben, auf putriden Wurzeln stehen und vor allem nicht peinlich sauber gehalten werden. Es sei auch an dieser Stelle auf die Veränderung der Gaumenschleimhaut durch die Gummisaugekammern hingewiesen, wobei die Schleimhaut ödematös anschwillt und ein schwammiges Aussehen erhält. Die Entzündung der Mundschleimhaut tritt auch im Anschlusse an Katarrhe der Nasen- und Rachenhöhle und durch die Einwirkung von Chemikalien auf. Außer dieser idiopathischen Stomatitis kommt auch eine

symptomatische bei einer ganzen Reihe von Allgemeinkrankheiten vor, z. B. bei Syphilis, Chlorose, Tuberkulose usw.

Jung hat in der Österr. Vierteljahrsschrift einen Fall einer akuten Stomatitis beschrieben, den er als Stomatitis sympathica bezeichnet, indem er die Erkrankung der Mundschleimhaut auf die Basis einer allgemeinen (tropho-neurotischen) Dyskrasie zurückführt.

Symptome der akuten Stomatitis simplex. Die Schleimhaut zeigt eine grauweiße oder rötliche Farbe, ist geschwollen und anfangs trocken. In kurzer Zeit beginnt eine starke Sekretion der Schleimhaut, so daß dieselbe sich mit einem schmierigen Belag überzieht. In der verdickten Wangenschleimhaut und derjenigen des Zungenrandes befinden sich häufig tiefe Abdrücke der Zähne; die Zunge und das Zahnfleisch sind mit einem zähen Schleim bedeckt. Die Speichelsekretion ist erhöht, und es herrscht ein starker Foetor ex ore. Der Kranke hat auch bedeutende subjektive Beschwerden; er klagt über bitteren, fauligen Geschmack, Brennen, zuweilen heftigen Schmerz im Munde, Appetitlosigkeit und zeigt nicht selten Fieber.

Symptome der chronischen Stomatitis. Die Schleimhaut, besonders an den interdentalen Papillen, ist geschwollen, zeigt graue Verdickungen, welche durch Wucherung des Epithels bedingt sind, und ist mit einem zähen Schleim belegt. In veralteten Fällen kommt es durch Hyperplasie der Schleimhaut zu ganz bedeutenden Verdickungen. Auch die Schleimdrüsen sind geschwollen und bilden kleine hervorragende Knötchen.

Verlauf. Die akute Stomatitis catarrhalis ist in ungefähr 14 Tagen zu beseitigen, während für die chronische eine bestimmte Zeitangabe nicht gemacht werden kann, denn es gibt chronische Katarrhe der Mundschleimhaut, welche verhältnismäßig schnell zur Heilung gebracht werden, während andere selbst durch lange Behandlung nur wenig gebessert werden können. Diese Verschiedenheit in der Zeitdauer hängt von dem Grundleiden und den Veränderungen ab, die bereits in dem Schleimhautgewebe Platz gegriffen haben.

Bei der Behandlung der akuten Stomatitis catarrhalis ist es von Wichtigkeit, zunächst die schädigenden Ursachen zu beseitigen. Es müssen also die kariösen Zähne entfernt oder gefüllt, Wurzeln und Zahnstein beseitigt und die Gaumenplatten der künstlichen Gebisse auf das Sorgfältigste gereinigt werden. Es empfiehlt sich, während der Behandlung die Platte vollständig aus dem Munde zu lassen. Die medikamentöse Behandlung besteht darin, daß man den schlechten Zustand der Mundschleimhaut durch antiseptische und adstringierende Mittel zu bessern sucht. Gegen die heftigen Schmerzen läßt man Eiswasser oder Eisstückchen in den Mund nehmen, auch kann man die Schleimhaut mit der Sublimat-Kokain-

lösung bepinseln. Von den Antisepticis werden besonders Wasserstoffsuperoxyd, Jodtinktur, essigsaure Tonerde, Kali chloricum, Kali hypermanganicum und Resorcin empfohlen. Von den Adstringentien sind die verschiedenen gerbsäurehaltigen Tinkturen (Tinct. Ratanh., Catechu usw.) im Gebrauche. Sehr zweckmäßig ist besonders bei oberflächlicher Geschwürsbildung das Touchieren mit Höllenstein.

Bei der chronischen Stomatitis catarrhalis ist dem Kranken der Genuß stark reizender Speisen und Getränke zu verbieten, ferner der Tabakgenuß einzuschränken. Die Schleimhaut behandelt man mit starken antiseptischen und ätzenden Mitteln (Argentum nitricum). Auch empfiehlt es sich, längere Zeit alkalische Brunnen, z. B. Ober-Salzbrunn, nehmen zu lassen. Die chronische Stomatitis verlangt zuweilen eine sehr lange Behandlung, so daß man eine schnelle Heilung nie versprechen kann.

Stomatitis ulcerosa, Stomacace.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine Entzündung der Mundschleimhaut, welche zur Geschwürsbildung führt, und hauptsächlich bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren vorkommt. Sie hat Ähnlichkeit mit der Stomatitis mercurialis. Die Stomacace kommt im zahnlosen Munde nicht vor. Alle diejenigen Ursachen, welche bei der Stomatitis simplex erwähnt worden sind, können bei dieser Affektion ebenfalls in Frage kommen. Die Stomatitis ulcerosa ist unzweifelhaft infektiöser Natur und entsteht nach Angaben von Bernheim, Buday u. a. durch eine Symbiose des Bacillus fusiformis mit der Spirochaete dentium; sie tritt auch endemisch in Kasernen, Strafanstalten, Findelhäusern usw. auf und wird durch gewisse Allgemeinkrankheiten (Skrofulose, Skorbut, Rhachitis) begünstigt.

Symptome und Verlauf. Die Stomacace nimmt ihren Ausgang vom Zahnfleische; es kommt zur Schwellung desselben und zum geschwürigen Zerfall der interdentalen Papillen und des Zahnfleischrandes. Von hier geht die Stomacace auf die Schleimhaut der Zunge, der Wange und des Gaumens über und ruft überall flache Ulzerationen mit schmierigem Belage hervor. Die Zähne lockern sich und fallen schließlich aus; in schweren Fällen geht der entzündliche Prozeß auch auf den Knochen über und bewirkt eine Ostitis mit dem Ausgang in Nekrose.

Die subjektiven Beschwerden sind zuweilen recht bedeutende, der Kranke hat Schmerzen und fiebert; der Appetit ist verschwunden, und es besteht ein entsetzlicher Geruch aus dem Munde (daher die Bezeichnung Mundfäule).

Die Behandlung der Stomatitis ulcerosa muß zunächst auf die Entfernung der Ursachen gerichtet sein; weiterhin werden Spülungen oder Waschungen mit antiseptischen und adstringierenden Mund-

wässern vorgenommen. Das Kali chloricum, äußerlich und innerlich angewendet, übt eine sehr gute Wirkung aus. Mikulicz empfiehlt bei geschwürigem Zerfall Einreibung der Schleimhaut mit Jodoformbrei oder das Einlegen von Jodoformgaze. Selbstverständlich ist für gute Ernährung und Kräftigung des Allgemeinbefindens zu sorgen.

Kieffer, Eichler u. a. berichten über eine erfolgreiche Behandlung der Stomatitis ulcerosa mit Pyocyanase. Die Pyocyanase wird von dem Sächsischen Serumwerk aus einigen Wochen alten Kulturen des Bacillus Pyocyaneus hergestellt, enthält als wirksame Bestandteile Enzyme, speziell ein bakteriolytisches, und tötet pathogene Bakterien in kurzer Zeit. Emmerich und Löw haben durch Versuche nachgewiesen, daß z. B. Diphtheriebazillen, Streptokokken etc. in 10 Minuten durch Pyocyanase abgetötet werden. In der Mundhöhle wendet man daher bei vielen infektiösen Affektionen die Pyocyanase an, indem man das Mittel durch Spray auf die erkrankte Schleimhaut bringt; man kann auch Einträufelungen oder Pinselungen mit diesem Mittel machen.

Phlegmone am Mundhöhlenboden, Angina Ludovici.

Die Glandula submaxillaris liegt bekanntlich in dem Trigonum submaxillare, bedeckt von dem Musc. mylo-hyoideus, im lockeren Bindegewebe eingebettet. Die Entzündung dieses Gewebes und der Kapsel der Drüse wird nach Ludwig in Stuttgart (1836) als Angina Ludovici bezeichnet und entsteht infolge von Wunden oder Geschwüren dieser Gegend. Die Ostitis der Kiefer kann durch Eitersenkung diese Phlegmone verursachen, ferner entsteht sie bei Krankheiten des Pharynx, speziell Diphtherie. Es tritt zunächst eine starke Schwellung unterhalb des Kinnes auf, der Patient leidet an Schlingbeschwerden und kann kaum den Mund öffnen. Dadurch, daß die Entzündung in dem lockeren Bindegewebe nach abwärts geht und die Gegend des Larynxeinganges ergreift, kommt es auch bald zu Atembeschwerden und Cyanose. Die Erkrankung nimmt in der Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Verlauf, indem unter Schüttelfrost und hohem Fieber allgemeine Sepsis eintritt. Der tödliche Ausgang kann bereits in den ersten Tagen erfolgen. Die Behandlung ist eine chirurgische und besteht in tiefen Inzisionen vom Halse aus, wobei der Musculus mylo-hyoideus durchschnitten werden muß. Die Wunden werden mit Jodoformgaze tamponiert. Das Glottisödem bedingt die Ausführung der Tracheotomie. Mikulicz empfiehlt ferner, wie bei allen septischen Allgemeinkrankheiten, den reichlichen Genuß von Alkohol.

Außer der Phlegmone am Mundhöhlenboden, kommt auch ausgehend von Periostitis und Osteomyelitis der Kiefer, eine retro-

maxilläre Phlegmone vor, die in der Fossa sphenopalatina ihren Sitz hat und von hier entweder direkt durch die Schädelbasis oder durch die Orbita in das Gehirn fortschreitet und eine Meningitis hervorruft. Perthes gibt einen genauen Verlauf dieser, zum Glück seltenen, meist tödlich verlaufenden Phlegmone. Sie kann von einer Ostitis des Oberkiefers oder auch vom Unterkiefer besonders bei erschwertem Durchbruche des Weisheitszahnes ausgehen. Die Therapie besteht auch hier in breiter Eröffnung des Abszesses unter temporärer Resektion des Jochbogens (nach Partsch).

Stomatitis aphthosa (Aphthen).

Die Stomatitis aphthosa kommt als selbständige Krankheit besonders bei Kindern vor, zuweilen auch bei Erwachsenen, namentlich Frauen, ferner im Anschluß an Allgemeinleiden und an eine Stomatitis anderer Art. Die Aphthen sind keine Bläschen, wie man früher glaubte, sondern sie stellen kleine weiße resp. grauweiße oft gelbliche Plaques dar, die von einem schmalen hyperämischen Hof umgeben sind. Die Flecke ragen etwas höher über die Schleimhautoberfläche hervor und lassen sich nicht mit der Pinzette abziehen. Dieselben entstehen wahrscheinlich durch Trübung der Epitheloberfläche und Abscheidung eines fibrinösen Exsudates in die mittleren Schichten des Epithels. Die Stomatitis aphthosa ist demnach eine ganz oberflächliche Erkrankung, bei der die Infektion nur auf das Epithel beschränkt ist. An Bakterien sind öfters Staphylokokken, speziell Staphylococcus pyogenes aureus, von Eugen Fränkel Staphylococcus citreus und flavus gefunden und als Ursache angegeben worden. Diese Angaben über den Erreger der Aphthen sind aber noch nicht sichergestellt, da man auch andere Bakterienformen gefunden hat.

Aphthen finden sich an der Zungenspitze, den Zungenrändern, der Lippe, der Wange und am Gaumen, und zwar besonders an den Stellen, die leicht gereizt werden können, namentlich an den Schleimhautfalten. Bemerkenswert ist das schubweise Auftreten der Aphthen. Ferner beobachtet man, daß Patienten bei sauberster Mundhaltung Jahre hindurch von dieser Affektion befallen werden, so daß man an eine rein lokale Ursache kaum glauben kann.

Symptome und Verlauf. Der Kranke klagt über Schmerzen und Brennen im Munde, bei Kindern beobachtet man zuweilen geringe Temperaturerhöhung. Die Mundschleimhaut ist etwas gerötet und zeigt an den oben erwähnten Stellen das bezeichnete pathologische Bild. Die Aphthen können zirkumskript bleiben oder konfluieren und breite Plaques bilden. Nach Abstoßung des Epithels entwickeln sich aus solchen Plaques aphthöse Geschwüre. Der Verlauf ist ein günstiger, da die Affektion keinen

bedrohlichen Ausgang nimmt und gewöhnlich spontan heilt. Man will bei Stomatitis aphthosa das Auftreten von akuter Nephritis, ferner eines akuten Magen-Darmkatarrhs beobachtet haben.

Die Behandlung der Aphthen bei Kindern ist ähnlich derjenigen des Soor. Man verordnet ein antiseptisches Mundwasser, z. B. Kali chloricum, Acidum boricum, Borax usw., zum Auswaschen der Mundhöhle, auch kann man die einzelnen Aphthen, besonders wenn sie geschwürig zerfallen sind, mit Argentum nitricum ätzen, um die Heilung zu beschleunigen. Im übrigen hat man für exakte Sauberkeit in der Mundhöhle zu sorgen. Auch hier sind die prophylaktischen Maßregeln hervorzuheben, die in einer regelrechten Pflege der Mundhöhle bestehen und den Ausbruch dieser Affektion verhindern.

Da von manchen Autoren ein Zusammenhang zwischen Stomatitis aphthosa und Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche), bedingt durch den Genuß von roher Milch erkrankter Kühe, angenommen wird, so achte man bei Kindern auch auf die keimfreie Beschaffenheit der Milch.

Unter dem Namen Bednarsche Aphthen wird eine Affektion bezeichnet, welche mit den Aphthen nichts Gemeinsames hat. Es handelt sich hierbei um Gaumengeschwüre der Neugeborenen, die meist spontan heilen. Diese flachen Geschwüre haben ihren Sitz entweder an den hinteren Ecken des Gaumens in der Gegend der Processus pterygoidei oder im vorderen Abschnitt des Gaumens zu beiden Seiten der Mittellinie. Nach einer Anzahl von Autoren sind die Gaumengeschwüre die Folge einer Mundreinigung, durch welche die zarte Schleimhaut verletzt wurde. Nach Mikulicz soll man daher „die vollständig überflüssige Reinigung der Mundhöhle gesunder Säuglinge überhaupt unterlassen".

Soor.

Soor ist eine Mykose der Mundschleimhaut, welche durch Vegetation eines Sproßpilzes, Saccharomyces mycoderma Grawitz, bedingt wird. Nach Plaut ist der Soorpilz identisch mit Monilia candida Bonorden, läßt sich züchten, und zwar am besten bei Brüttemperatur, und ist streng aërob. Die Affektion beruht in der Bildung weißer Membranen, welche in das Epithel eingelagert sind und sich nur mit Verletzung desselben abziehen lassen. Es ist bereits in der Bakteriologie die Form des Soorpilzes beschrieben und darauf hingewiesen worden, daß derselbe sowohl in Sproßpilzform, als auch in Fadenform vorkommt und ferner Involutionsformen bildet.

Soor befällt hauptsächlich Säuglinge. Das Auftreten wird durch Unsauberkeit in der Mundhöhle, Störungen in der Verdauung und

durch Schwäche des Organismus begünstigt. Bei größeren Kindern und Erwachsenen tritt Soor während oder nach einer schweren Allgemeinkrankheit auf infolge einer vollständigen Erschöpfung der Kräfte des Kranken und ist prognostisch ungünstig. In diesen Fällen hängt die Ausbreitung des Soor von dem Grundleiden ab, indem mit der Schwere des letzteren auch die lokale Mundaffektion zunimmt.

Die Soorerkrankung der Säuglinge kann sich von der Mundhöhle auf den Pharynx und Oesophagus ausbreiten; dagegen bleiben die Schleimhäute, welche mit einem Zylinder- oder Flimmerepithel bekleidet sind, meist frei.

Die Folgen der Soorerkrankung bei Säuglingen äußern sich in Unruhe, Fieber und Verweigerung der Brust; die Kinder leiden offenbar an Schmerzen in der Mundhöhle. Auch die Verdauung wird gestört, und die Kinder magern ab.

Der Verlauf ist ein gutartiger; bei zweckmäßiger Behandlung heilt das Leiden sehr bald.

Bei der Diagnose muß man die Verwechselung mit Milchresten, die der Schleimhaut anhaften, vermeiden. Am zweckmäßigsten untersucht man den Belag unter dem Mikroskop, wodurch der Nachweis des Sproßpilzes erbracht wird.

Die medikamentöse Behandlung des Soor bei Säuglingen besteht darin, daß man den von Escherich angegebenen Borsäure-Schnuller den Kindern dreimal täglich in den Mund steckt. Ein kleiner Wattebausch wird mit Borsäurepulver bestreut, mit Gaze umwickelt und in eine schwache Saccharinlösung getaucht. Man soll das Auswaschen der Mundhöhle wegen etwaiger mechanischer Verletzung ganz unterlassen. An Stelle des Borax kann man auch Borsäure 1 : 100 oder andere unschädliche Antiseptika anwenden. Soor kann durch kräftige Ernährung und große Sauberkeit verhütet werden. Die Brustwarze oder der Gummipfropfen muß stets sauber gehalten werden. Bei Soor der Erwachsenen werden ebenfalls Antiseptika Verwendung finden, jedoch nimmt hier die Behandlung dieser lokalen Affektion in Anbetracht des schweren Allgemeinleidens eine untergeordnete Stelle ein.

Diphtherie der Mundschleimhaut.

Die Diphtherie ist eine akute Infektionskrankheit, die ihren Sitz vorzugsweise im Pharynx, und zwar zunächst an den Tonsillae palatinae hat. Sie befällt vorwiegend das Kindesalter und kommt nach einer Inkubationszeit von 2—5 Tagen mit dem Auftreten von Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Unwohlsein zum Ausbruch. Baginsky unterscheidet klinisch drei Formen: 1) die einfache lokalisierte Diphtherie, 2) die Diphtherie kompliziert durch die

Wirkung der Toxine, 3) die septische Diphtherie, bei welcher auch eine Infektion mit Streptokokken stattgefunden hat und die infolge der Nekrose des Gewebes besonders schwerer Natur ist; letztere Form kann nach Genersich auch durch den Diphtheriebazillus allein entstehen.

Die Diphtherie wird durch den Löffler-Klebsschen Mikroorganismus hervorgerufen. Sie ist nach Langerhans pathologisch-anatomisch ein superfizieller mortifizierender Prozeß, durch den die befallenen Schleimhautpartien in Form von Membranen sich abstoßen und Geschwüre verursachen. Zunächst schwitzt die entzündete Mukosa Fibrin aus. Dieses Fibrin lagert sich auf der Oberfläche (oberhalb des noch vorhandenen Epithels) als Pseudomembran. Allmählich wird das die Membran von der Mukosa trennende Epithel nekrotisch und darauf greift die Nekrose auch auf die Schleimhaut über. Die Membranen verändern in einiger Zeit ihre Farbe und Konsistenz, indem sie mißfarbig werden und brandig zerfallen; es entwickelt sich eine mit Jauche bedeckte Geschwürsfläche.

Dieser diphtherische Prozeß kommt im Munde am Zahnfleische und auf den Lippen vor, und zwar entweder primär oder durch Ausbreitung der Rachendiphtherie auf die Mundhöhle. Bei der Diphtherie am Zahnfleische geht letzteres zum Teil zugrunde, die Zähne lockern sich und können ausfallen, die Lymphdrüsen am Halse sind geschwollen (Stomatitis diphtherica). Die primäre Diphtherie am Zahnfleische unterscheidet sich von der eigentlichen Diphtherie dadurch, daß sie lange Zeit bestehen kann, ohne weiter um sich zu greifen. Dagegen hat die Diphtherie im Rachen ausgesprochene progressive Tendenz, indem sie häufig auf die Nase und den Kehlkopf übergreift; in schweren Fällen zeigt die Rachendiphtherie das Krankheitsbild einer Allgemeininfektion durch die Toxine resp. septische Diphtherie. Der letale Ausgang kann sogar während der Rekonvaleszenz plötzlich durch Herzlähmung eintreten; man findet in solchem Falle den N. vagus degeneriert.

Neben einer schweren Rachendiphtherie tritt die Zahnfleischaffektion natürlich prognostisch zurück. Die Diagnose der Diphtherie des Zahnfleisches ist nach Bildung der Membranen nur mit Sicherheit durch den bakteriologischen Nachweis der Bazillen zu stellen.

Die Behandlung der Diphtherie des Zahnfleisches und der Lippen kann in denjenigen Fällen, wo dieselbe für sich allein besteht, mit günstigem Erfolge durchgeführt werden. Besteht aber gleichzeitig eine Rachendiphtherie, so entzieht sich die Behandlung dieser Affektion der Zahnheilkunde. Man wird die Diphtherie des Zahnfleisches antiseptisch mit Karbol, Kali chloricum, Sublimat (1‰) behandeln. Ferner versucht man durch verschiedene Mittel wie Kalkwasser, Kali carbonicum, Papayotin die Abstoßung der Mem-

branen zu beschleunigen. Die Behandlung der Rachendiphtherie gibt mit dem von Behring entdeckten Antitoxin sehr gute Resultate. Das Antitoxin wird aus dem Serum immun gemachter Tiere hergestellt. Man injiziert das Heilserum unter die Haut des Oberschenkels oder der Brust. Meist nach 10—12 Stunden tritt schon ein Abfallen der Temperatur und ein Zurückgehen der lokalen Erscheinungen auf. Von großer Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung. Durch Stimulantia, Wein usw. wird man die Kräfte des Kranken zu erhalten und das Eintreten der Herzlähmung zu verhindern suchen. Die besten Erfolge erzielt man bei der Diphtherie durch die prophylaktischen Maßnahmen; deshalb soll beim Ausbruch von Diphtherie in einer Familie der Kranke isoliert werden; besonders ist es geboten, Kinder wegen ihrer leichten Empfänglichkeit für das Diphtheriegift auf das peinlichste von jedem Verkehr mit dem Kranken fernzuhalten. Durch die Anzeigepflicht ist im Deutschen Reiche für die Ausführung hygienischer Maßregeln zum Schutze der Gesunden Sorge getragen. Nach der Heilung der Diphtherie beobachtet man verschiedene Nacherkrankungen, speziell Lähmungen. So ist die Lähmung des weichen Gaumens nicht sehr selten, wodurch die Sprache näselnd wird, und die Nahrungsaufnahme erschwert ist.

Skorbut.

Der Skorbut ist eine Allgemeinkrankheit, welche durch das Auftreten von spontanen Blutungen gekennzeichnet ist; eine auffällige Erscheinung bildet die Zahnfleischerkrankung (Stomatitis scorbutica), welche aber nicht in jedem Falle von Skorbut auftritt.

Der Skorbut kam früher viel häufiger vor, besonders unter der Bemannung der Segelschiffe, welche sich lange Zeit auf hoher See befanden. Diese Krankheit wird noch jetzt bei Personen, die in kümmerlichen Verhältnissen in bezug auf Nahrung, Wohnung und Kleidung leben, ferner in Kasernen, in Gefängnissen sporadisch, endemisch und epidemisch beobachtet. Die endgültige Ursache ist noch nicht festgestellt, jedoch scheint es wahrscheinlich, daß auch Skorbut eine Infektionskrankheit ist. Die Theorie, daß die Krankheit infolge mangelnder Pflanzenkost ausbricht, weil dem Blute keine Kalisalze zugeführt werden, ist nicht bestätigt worden.

Die Symptome des Skorbuts im Munde bestehen darin, daß das Zahnfleisch stark gerötet und geschwollen ist und bei der geringsten Berührung, häufig auch spontan, blutet. Das Zahnfleisch kann so stark schwellen, daß es die Zähne überragt. An Zahnlücken bleibt die Schleimhaut unverändert, so daß diese Affektion in zahnlosem Munde nicht vorkommt. Der Kranke zeigt starken Foetor ex ore und klagt über Schmerzen im Munde; im weiteren Verlaufe lockern sich die Zähne und fallen aus. In schweren Fällen geht der

Prozeß auf den Knochen über und führt schließlich zur Nekrose desselben (skorbutische Nekrose).

Die Prognose ist, sofern nur die Zahnfleischaffektion und nicht Erkrankungen wichtiger Organe in Betracht kommen, günstig.

Die Behandlung des Skorbuts im Munde geschieht in der Weise, daß man neben der Allgemeinbehandlung dem Kranken ein gutes Mundwasser wie Kali chloricum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol zum Ausspülen der Mundhöhle und Waschen des Zahnfleisches verordnet. Gegen das schwammige Zahnfleisch werden Adstringentia und gegen die skorbutischen Geschwüre Ätzungen mit Argentum nitricum angewendet. Auch hier ist die Prophylaxis wesentlich; deshalb ist die Erkrankung durch die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in der Neuzeit seltener geworden. Die Allgemeinbehandlung des Skorbuts besteht in der Verabfolgung von Roborantien, guter Nahrung und Aufenthalt in frischer Luft.

Noma, Wasserkrebs, Cancer aquaticus.

Noma ist die Gangrän der Wange. Die Krankheit beginnt in der Nähe des Mundwinkels an der Wangenschleimhaut mit einem kleinen, dunklen Bläschen, welches aufgeht und ein jauchiges Sekret abscheidet. In der Wange, welche stark ödematös und bretthart wird, fühlt man später einen harten Knoten, und schließlich kommt es durch Tiefergreifen der Gangrän zur Perforation der Wange. Die Gangrän greift immer weiter um sich und zerstört in schweren Fällen den größten Teil der betroffenen Gesichtshälfte. Die Zähne werden locker, und durch Übergehen auf die Kieferknochen entsteht Nekrose derselben. Von der Geschwürsoberfläche fließt ein brandiges, übelriechendes Sekret in den Mund, so daß starker Foetor ex ore vorhanden ist. Noma kommt fast nur bei älteren Kindern vor, namentlich bei solchen, die sich infolge von Masern, Scharlach, Typhus resp. ungünstigen Lebensverhältnissen in einem schlechten körperlichen Zustande befinden, sehr selten bei Erwachsenen und Säuglingen, zuweilen tritt Noma infolge einer Stomatitis ulcerosa auf. Als Ursache hat man auch klimatische Verhältnisse angegeben, da Noma in Niederungen, speziell in Holland, epidemisch vorkommt.

Noma gilt als eine Infektionskrankheit, die Erreger sind aber noch nicht definitiv festgestellt; man hat verschiedentlich den Diphtheriebazillus bei Noma gefunden. Die Ansteckung von Noma wird bezweifelt.

Der Verlauf dieser Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle (70 % nach v. Bruns) letal. Die Gefahr quoad vitam beruht, abgesehen von dem Marasmus, darauf, daß die Jauche aspiriert oder verschluckt wird. Aus ersterem Vorkommnis entwickelt sich

Gangrän der Lunge, aus letzterem eine starke Magen-Darmentzündung. Gewöhnlich tritt nach 2—4 Wochen der letale Ausgang ein. Wenn Noma in Heilung übergeht, so kommt die Gangrän zum Stillstand, und die Vernarbung beginnt von den Rändern durch Granulationsbildung. Infolge des großen Defektes entsteht durch die Narbenkontraktion eine bedeutende Verunstaltung im Gesicht und narbige Kieferklemme.

Die Behandlung ist in Anbetracht der ungünstigen Prognose eine höchst schwierige und muß darauf gerichtet sein, die Gangrän zum Stillstand zu bringen. Nach v. Ranke wird versucht, frühzeitig auf chirurgischem Wege durch Fortnahme der erkrankten Gewebsteile einen Stillstand und Vernarbung zu erzielen. Durch Verabreichung eines antiseptischen Mundwassers wird man, so gut es geht, die Mundhöhle zu desinfizieren suchen. Vor allem muß man auf den Kräftezustand des Kranken sein Augenmerk richten und dem drohenden Verfall durch gute Pflege vorbeugen.

Syphilis im Munde.

Die Syphilis ist eine Infektionskrankheit, welche in drei aufeinander folgenden Stadien, als primäre, sekundäre und tertiäre Syphilis auftritt.

Der Erreger der Syphilis ist die von Schaudinn und E. Hoffmann im Jahre 1905 gefundene Spirochaete pallida. Man hat sie sowohl bei erworbener als auch bei hereditärer Lues nachweisen können. Die Spirochaete pallida ist viel zarter als die Spirochaete dentium, zeigt 8—12 enge und steile Windungen und bewegt sich korkzieherartig, während die Mundspirochaeten sich aalartig schlängeln. Nach E. Hoffmann kann sich die Pallida vorwärts und rückwärts bewegen. An den Enden entdeckte Schaudinn auch Geißeln. Es gibt vier Methoden der Untersuchung, von denen die Dunkelfeldbeleuchtung die beste ist. E. Hoffmann sagt, daß „mittels des Dunkelfeldapparates es leicht ist, die sonst so schwer sichtbare lebende Spirochaete pallida in oft überraschend großer Zahl aufzufinden und ihre Bewegungen zu beobachten; auch die Unterschiede gegenüber der Spirochaete dentium usw. werden leicht erkennbar". Metschnikoff und Roux haben 1903 bei anthropoiden Affen durch Impfung das charakteristische Bild der Lues erzielt, und Neisser später auch bei niederen Affen. Eine Reinzüchtung der Spirochaete pallida ist möglich.

Der Primäraffekt liegt stets an der Eintrittsstelle der Infektionsträger und erscheint nach einer Inkubationszeit von 2 bis 6 Wochen in Form des harten Schankers, Ulcus durum (Sklerose). Das primäre Stadium wird gewöhnlich an den Geschlechtsteilen beobachtet, da die Ansteckung meist durch den Geschlechtsakt zustande

kommt. Jedoch sind extragenitale Primäraffekte keine Seltenheit und besonders ist es die Mundhöhle, in welcher oft die syphilitischen Primäraffekte gefunden werden. So gibt Neumann 232 Fälle von Ulcus durum in der Mundhöhle an, die sich in folgender Weise auf die einzelnen Abschnitte verteilen: 111 an den Lippen, 15 an der Zunge, 2 am Zahnfleische, 12 am Gaumen und 92 an den Tonsillen. Bukley gibt in einer Tabelle u. a. 1810 Fälle von Primäraffekten an der Lippe und 42 am Zahnfleisch an. M. Joseph fand, daß von allen frischen Primäraffekten seiner Poliklinik bei Männern 2,73 %, bei Frauen 27,94 % extragenital entstanden waren. Die Übertragung des syphilitischen Virus in diesen Fällen geschieht durch Kuß, Verirrungen des Geschlechtstriebes, durch Trinkgläser und in gewerblichen Betrieben, z. B. bei den Glasbläsern, welche gemeinsam an derselben Pfeife das Glas aufblasen.

Von besonderem Interesse für die Zahnheilkunde ist die Übertragung durch zahnärztliche Instrumente.

Im primären Stadium entsteht anfangs ein Defekt im Epithel, welcher von einem wallartigen indurierten Rande umgeben ist und einen harten Grund zeigt. Die Oberfläche dieses Defektes zeigt einen schmierigen Belag, zuweilen auch eingetrocknete Borken. Pathologisch-anatomisch handelt es sich hierbei um eine Anhäufung von Rundzellen im Stratum papillare. Beim Ulcus durum der Lippe entstehen zuweilen Risse, welche man syphilitische Rhagaden nennt. Die Lymphdrüsen sind stark geschwollen, aber nicht schmerzhaft.

Die Diagnose ist bei ausgeprägtem Ulcus durum nicht schwer, jedoch können unter gewissen Umständen Verwechselungen mit tuberkulösen, karzinomatösen oder sarkomatösen Herden vorkommen. Es ist daher in zweifelhaften Fällen eine genaue Differentialdiagnose zu stellen. Für die Diagnose der Syphilis kommt vor allem die Wassermann'sche Reaktion in betracht. Bei den tuberkulösen Geschwüren findet man gewöhnlich Phthisis pulmonum, und die Untersuchung durch das Mikroskop, die stets mit herangezogen werden soll, ergibt deutlich den Charakter des Tuberkels.

Die Behandlung des harten Schankers in der Mundhöhle besteht in einer lokalen und einer allgemeinen; bei der ersteren wird das Geschwür mit Argentum nitricum geätzt, eine Sublimatlösung (1 : 200—500) aufgepinselt oder Kalomel aufgestreut. Wesentlich ist die allgemeine Behandlung mit Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) resp. Quecksilberpräparaten (antiluetische Kur). Das Salvarsan ist eine Arsenverbindung, nämlich Dioxydiamidoarenobenzol, und stellt ein schwachgelbes Pulver dar. Die gebräuchliche Dosis ist 0,5—1,0 gr, welche nach Neutralisation in 10 ccm Wasser suspendiert und subkutan eingespritzt wird.

Die sekundäre Syphilis tritt in der Mundhöhle in folgenden Formen auf:

1. als erythematöses Syphilid,
2 als papulöses Syphilid (Plaques muqueuses).

Das erythematöse Syphilid besteht in einer Rötung und Entzündung des Rachens.* Diese Affektion wird auch als Angina syphilitica bezeichnet. Da sie Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Angina catarrhalis hat, so muß eine genaue Diagnose mit bezug auf Anamnese und Primäraffekte gestellt werden.

Das papulöse Syphilid besteht zunächst aus kleinen Knötchen, die durch Anhäufung von Zellen im Stratum papillare entstanden sind. Aus diesen Schleimhautpapeln entwickeln sich darauf die typischen Plaques. Dieselben sind grauweiße Verdickungen; sie sehen aus, als ob an dieser Stelle eine leichte Höllensteinlösung eingewirkt hätte und zeigen bezüglich der Ausdehnung keine bestimmten Grenzen. Diese Flecke entstehen durch eine Trübung und Wucherung des Epithels. In der Mukosa findet man eine starke Anhäufung von Rundzellen. Die Plaques kommen an den Lippen, der Zunge, Wange und Tonsillen vor. Aus den Plaques können sich durch Abstoßung des Epithels kleine oberflächliche Geschwüre entwickeln, während die tiefgreifenden Geschwüre gewöhnlich durch den Zerfall größerer syphilitischer Neubildungen, der Gummata, entstanden sind. An den Lippen bilden sich die schmerzhaften und hartnäckigen Rhagaden. Das Auftreten der Plaques wird durch mechanische Insulte, wie spitze Zähne, Zahnwurzeln, ferner durch scharfe Getränke, Tabak usw. begünstigt. Da dieselben im sekundären Stadium der Syphilis fast nie fehlen, so geben sie einen bedeutenden Anhaltspunkt für die Diagnose auf Lues.

Die tertiäre Syphilis ist für die Mundhöhle insofern von Bedeutung, da dieselbe Erkrankungen verursacht, welche mit bedeutenden Zerstörungen in der Mundhöhle einhergehen. Die tertiären Erscheinungen entstehen gewöhnlich 2—3 Jahre nach der Infektion und bestehen hauptsächlich in Bildung von Gummata, welche eitrig zerfallen und dadurch mehr oder minder große Substanzverluste der Weichteile und des Knochens herbeiführen. Der Sitz der Gummata im Munde ist gewöhnlich der Gaumen und die Zunge.

Am harten Gaumen können die Gummata von der Schleimhaut, dem Periost oder auch dem Vomer ausgehen und unter Einschmelzung der Bestandteile zur Nekrose des Knochens führen. Es entsteht dadurch eine Perforation des harten Gaumens. Auch der weiche Gaumen ist häufig Sitz dieser Tumoren, gewöhnlich gleichzeitig mit dem harten Gaumen. Auch hier entstehen, sobald die

Affektion nicht in ihren frühesten Stadien erkannt und eine allgemeine Kur dagegen angewendet wird, Substanzverluste, Perforationen resp. eine Zerstörung des weichen Gaumens. Diese Defekte verschlechtern die Sprache und erschweren den Schlingakt.

An der Zunge kommen zwei Erkrankungsformen der Lues vor, nämlich eine sklerosierende und eine gummöse. Bei der ersteren entstehen Schwarten, bei der letzteren durch Zerfall der Gummata Geschwüre.

Die Feststellung einer syphilitischen Affektion in der Mundhöhle ist für den Zahnarzt von großer Bedeutung. Derselbe wird sich sowohl selbst vor einer Infektion zu schützen haben, als auch das bei diesen Individuen gebrauchte Instrumentarium auf das Sorgfältigste reinigen und desinfizieren müssen. Für diese Instrumente ist die einzig sichere Sterilisation die durch strömenden Wasserdampf. Diese Notwendigkeit der Sterilisation beweisen jene traurigen Fälle, bei denen durch zahnärztliche Instrumente Syphilis auf Gesunde übertragen worden ist. Da die syphilitischen Mundaffektionen nur durch eine allgemeine Behandlung zu beseitigen sind, so fällt die Behandlung derselben nicht in das Gebiet der Zahnheilkunde. Zur Allgemeinbehandlung werden angewendet: Injektion mit Salvarsan (Ehrlich-Hata 606), Schmierkuren mit grauer Salbe, subkutane Injektionen von Sublimat, innerliche Gaben von Kalomel. Die tertiäre Syphilis behandelt man auch mit Jodkalium. Die syphilitischen Geschwüre in der Mundhöhle werden außerdem mit Sublimat in starker Konzentration bepinselt.

Der Zahnheilkunde fällt aber anheim, die Folgen der Syphilis am harten und weichen Gaumen durch Obturatoren zu beseitigen. Eine einfache Perforation des harten Gaumens wird durch eine Kautschukplatte bedeckt.

Die hereditäre Syphilis übt wie auf andere Organe auch auf die Entwickelung der Zähne einen schädigenden Einfluß aus. Es finden sich daher bei Kindern mit hereditärer Lues stark verkümmerte Zähne und Hypoplasie des Schmelzes. Hutchinson[x] hat eine bestimmte Deformität an den mittleren oberen bleibenden Schneidezähnen beschrieben und dieselbe in Verbindung mit der Keratitis interstitialis und der Erkrankung des Ohrlabyrinthes als pathognomisch für hereditäre Syphilis bezeichnet. Dies wird aber von anderer Seite bezweifelt, denn die sog. Hutchinsonschen Zähne sollen auch bei Kindern vorkommen, welche nicht hereditär syphilitisch sind.

[x] Trias

Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Die Tuberkulose der Mundschleimhaut kommt fast nie primär vor, sondern im Anschluß an eine Lungen- resp. Kehlkopftuberkulose, ferner durch Übergreifen von Lupus des Gesichts auf die Schleim-

haut des Mundes. Bei Männern findet sich die Tuberkulose der Mundschleimhaut weit häufiger als bei Frauen.

Mikulicz unterscheidet folgende verschiedenen Formen der Tuberkulose des Mundes:

1. Schleimhautlupus,
2. Tuberkulöse Infiltrate, Rhagaden und Ulzerationen der Zunge,
3. Isolierte Geschwüre am weichen Gaumen,
4. Tuberkulöse Geschwüre und disseminierte Tuberkulose bei Phthisikern im vorgerückten Stadium.

Der Schleimhautlupus kommt an den Lippen, dem harten und weichen Gaumen vor. Es bilden sich meist an mehreren Stellen kleine Knötchen, welche ulzerieren und Geschwüre bilden. Dadurch daß die einzelnen Knötchen konfluieren und in der Peripherie sich immer neue Tuberkeln bilden, entstehen breite Geschwürsflächen. Am Gaumen kann der Prozeß auf den Knochen übergehen und Nekrose desselben herbeiführen, wodurch eine Perforation des Gaumendaches entsteht. Der Verlauf des Schleimhautlupus ist ein chronischer und schmerzloser. Die Prognose ist, sofern sie nicht durch tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe (Lunge, Kehlkopf) getrübt wird, besonders im jugendlichen Alter nicht schlecht.

An der Zunge kommen einzelne Knoten vor, die aufbrechen und Geschwüre kleineren Umfanges bilden. Diese Geschwüre können hier die Form von Rhagaden annehmen, wobei der Prozeß furchenförmig tief in das Zungenfleisch eingreift.

Die isolierten Geschwüre am weichen Gaumen haben ihren Sitz gewöhnlich in der Nähe der Uvula im vorderen Gaumenbogen. Es sind kleine, flache Geschwüre, welche große Neigung zur Heilung zeigen.

Die tuberkulösen Geschwüre und die disseminierte Tuberkulose bei Phthisikern ist die schwerste Form. Es entstehen Ulzerationen an den Lippen, der Zunge, dem Gaumen usw., welche infolge des raschen und weiter um sich greifenden Zerfalles bedeutende Zerstörungen anrichten.

Die Diagnose der Tuberkulose des Mundes ist nicht immer leicht; es können Verwechselungen mit Lues und Karzinom vorkommen. Sehr häufig wird der Nachweis der Bazillen die Diagnose sichern, jedoch ist dieser nicht in allen Fällen zu erbringen.

Die Behandlung ist verschieden je nach Form und Ausdehnung. Man wendet antiseptische Mundwässer an, auch Milchsäure 30—50 % wird sehr empfohlen. Beim Schleimhautlupus wird wie beim Lupus der Haut eine Lichtbehandlung zu berücksichtigen sein. Einzelne Geschwüre wird man operativ zu beseitigen suchen, sobald der allgemeine Körperzustand des Patienten eine Operation zuläßt. Bei der schweren Form, besonders wenn die Tuberkulose der Lunge schon weit vorgeschritten ist, wird man sich darauf beschränken

müssen, das Leiden symptomatisch zu behandeln. Da die Mundhöhle nicht allzu selten Tuberkelbazillen beherbergt, so hat man viel von der Möglichkeit gesprochen, daß die Karies der Zähne als Eingangspforte für die Tuberkulose des Gesamtorganismus eine Rolle spielt. Es sind zwar einige Fälle, z. B. von Partsch, Euler, Möller und Williger beschrieben worden, bei denen die Tuberkulose des Kiefers und der Lymphdrüsen am Halse ihren Weg durch kariöse Zähne genommen hat, aber für die Tuberkulose kommen die Zähne als Atrium morbi kaum in Betracht, so daß ein direkter Zusammenhang zwischen Karies der Zähne und Tuberkulose nicht besteht. Dagegen kann ein durch Karies zerstörtes Gebiß den Heilerfolg bei der Bekämpfung der Tuberkulose wohl in Frage stellen, so daß jetzt die Lungenheilstätten z. B. einen großen Wert auf die Instandsetzung des Gebisses ihrer Pfleglinge legen.

Lepra der Mundhöhle.

Lepra, Aussatz, ist eine Infektionskrankheit, die in Europa jetzt sehr selten vorkommt. Die Erkrankung besteht entweder darin, daß sich besonders auf der Haut Knoten bilden (Lepra tuberosa), oder daß eine Erkrankung der Nerven mit darauffolgender Anästhesie eintritt (Lepra anaesthetica). Die Knoten bestehen aus Granulationsgewebe, enthalten reichlich die Leprabazillen, haben aber im Gegensatz zu der Tuberkulose keine Neigung zu zerfallen oder zu erweichen.

Da die Mundhöhle ein sehr günstiger Ansiedelungsort für die Leprabazillen ist, so kommt die Erkrankung des Mundes früh zur Beobachtung. Es bilden sich Knoten am harten und weichen Gaumen, an der Uvula und in der Zunge. Dieselben sehen wachsartig aus und haben wie die Lepra im allgemeinen einen chronischen und schmerzlosen Verlauf. Die Beteiligung der Mundhöhle ist insofern von Bedeutung, als von hier eine Weiterverbreitung der Seuche sehr begünstigt wird. In der Mundhöhle eines Leprakranken leben unzählige Leprabazillen, viel mehr als an irgend einer Stelle der Haut eines Leprösen, und von hier findet eine fortwährende Aussaat dieser Bazillen statt.

Die Prognose der Lepra ist schlecht; eine spezifische Therapie ist bisher nicht möglich gewesen. Von wesentlicher Bedeutung ist die Prophylaxis durch Absonderung der Leprösen, um die Ausbreitung der Seuche zu verhindern.

Aktinomykose.

Über das pathologisch-anatomische Verhalten dieser Infektionskrankheit war bereits S. 354 gesprochen worden. Für die Zahnheilkunde ist das klinische Verhalten der Aktinomykose insofern wichtig,

als die Mundhöhle am häufigsten die Einbruchspforte dieser Krankheit ist, und außerdem der anfängliche Verlauf derselben einer Periodontitis nicht unähnlich erscheint.

Der Strahlenpilz wird hauptsächlich durch Getreidegrannen, auf denen er saprophytisch lebt, auf den Menschen und das Tier übertragen. Beim Menschen tritt Actinomyces in der Mundhöhle, in der Brust- und Bauchhöhle auf. Williger hat die in der Armee in den Jahren 1900—1904 vorkommenden Fälle beschrieben und gezeigt, daß wie Partsch und Israel schon angaben, ein Eindringen des Strahlenpilzes durch einen tief kariösen Zahn in den Kiefer möglich ist. Auch Jaehn, ein Schüler von Partsch, hat an der Hand klinischen Materials nachgewiesen, daß die kariöse Höhle eines Zahnes als Eingangspforte für Aktinomykose in Betracht kommt, denn er fand in acht Fällen von Aktinomykose der Mundhöhle fünfmal in der putriden Pulpa des als Eingangspforte anzusprechenden kariösen Zahnes Actinomycesdrüsen analog denjenigen in dem Eiter. Natürlich kann der Pilz auch am Zahnfleisch oder an anderen Stellen der Mundschleimhaut eindringen.

Es entsteht zunächst ein Alveolarabszeß mit Lockerung und Schmerzhaftigkeit der in der Nähe stehenden Zähne. Nach einiger Zeit (3—6 Wochen) entsteht ein Tumor resp. Abszeß am Unterkiefer, von welchem aus der Prozeß zuweilen weiter am Halse nach abwärts schreitet. In Anbetracht dieses Verlaufes kommen die ersten Anfänge einer Aktinomykose nicht selten in die Behandlung des Zahnarztes. Ein in dieser Richtung sehr lehrreicher Fall ist von Suckstorff in der Deutschen zahnärztlichen Wochenschrift besprochen worden. Der Patient, 52 Jahre alt, Gelehrter von Beruf, kam wegen Schmerzen in der linken Unterkieferhälfte in Behandlung des Zahnarztes. Der Patient und der Hausarzt glaubten in dem isoliert stehenden M_3 inf. sin. die Ursache der Schmerzen zu sehen, zumal der Zahn auf Perkussion empfindlich war. Der Molar wurde extrahiert und zeigte an der Wurzel die Zeichen einer chronischen Periodontitis. Nach der Extraktion trat Schwellung auf, und vor dem Masseter war ein walnußgroßer Tumor zu fühlen. Da die Schwellung zunahm und starke Kieferklemme eintrat, so wurde in einem Krankenhause zur Öffnung des vermeintlichen Abszesses geschritten, doch wurde Eiter nicht gefunden. Die Affektion wurde behandelt, als ob es sich um einen vom Zahn ausgehenden periostitischen Abszeß handelte. Der Zustand besserte sich zwar etwas, jedoch hielt die Kieferklemme an. Nach einiger Zeit traten in der Nähe des Mundwinkels neue Schwellungen auf, und in der Operationswunde, welche zum Teil vernarbt war, bildeten sich kleine Abszesse. In der Tiefe der Wunde wurde ein harter, scharfkantiger Körper gefühlt, der für ein Sequester gehalten, aber bei einer zweiten Operation als eine Neubildung des Periostes erkannt wurde. Inzwischen war der Eiter mikroskopisch

untersucht worden, und nunmehr wurde die Krankheit als „Aktinomykose“ erkannt. Der Patient unterzog sich daraufhin einer abermaligen Operation.

Man sieht aus diesem Falle, wie wichtig es für einen Zahnarzt ist, genau auf die Symptome der Aktinomykose zu achten. Für die letztere sprachen hier der langsame Verlauf, die geringe Erhöhung der Temperatur, das Freibleiben der Lymphdrüsen und die brettartige Geschwulst, in welcher Eiter nicht nachweisbar war. Ausschlaggebend ist das mikroskopische Bild, und wenn dieses keine Aufklärung gibt, die Kultur des Mikroorganismus.

Die Behandlung der Aktinomykose besteht in der Freilegung des Herdes, ohne daß es nötig ist, tiefeingreifende Operationen zu machen. Die Abszeßhöhle wird nach Partsch mit Jodoformgaze tamponiert. Ferner wird medikamentös Jodkalium empfohlen, von dem aber Partsch keinen Erfolg gesehen hat.

Stomatitis epidemica.

(Maul- und Klauenseuche.)

Die Maul- und Klauenseuche ist eine spezifische Erkrankung der Rinder, Schweine, Ziegen und Schafe und zeigt das Bild eines Blasenexanthems (Stomatitis aphthosa epizootica) an den Klauen und am Maule dieser Tiere. Diese Krankheit kann auch auf den Menschen übertragen werden und zwar wahrscheinlich durch die Milch von Kühen, an deren Euter Blasen sitzen. Beim Menschen entsteht in der Mundhöhle eine Stomatitis, wobei die Schleimhaut stark gerötet und geschwollen ist, und später kleine Blasen mit milchigem Inhalte, die von einem roten Walle umgeben sind, auftreten. Aus den geplatzten Blasen entstehen Geschwüre, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Aphthen haben. Die Geschwüre heilen ohne Narbenbildung; der Gaumen bleibt ziemlich frei von der Bläscheneruption. Die Lymphdrüsen sind geschwollen.

Die Krankheit selbst beginnt mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Während anfangs Diarrhöen auftreten, leidet im weiteren Verlaufe der Kranke an starker Verstopfung, Hautausschlägen und Petechien.

Die Prognose ist eine ernste. Die Affektion im Munde wird mit adstringierenden und antiseptischen Mitteln, z. B. Kali chloricum, Borax behandelt. Für die Allgemeinbehandlung kommen hauptsächlich Abführmittel in Betracht. Unter den Tieren wird die Seuche durch Isolierung der kranken Tiere und Schutzimpfung der Gesunden bekämpft.

Der Krankheitserreger der Maul- und Klauenseuche ist noch nicht bekannt. Löffler und Frosch geben an, daß derselbe außerordentlich klein und mikroskopisch nicht sichtbar ist. Wenn sie

nämlich etwas von dem Sekret frischer Blasen, in dem absolut keine Bakterien durch das Mikroskop nachweisbar waren, auf Kälber überimpften, so entstand von neuem die Krankheit; die Übertragung war auch möglich, nachdem der Inhalt der Bläschen durch bakteriendichte Kieselguhrfilter filtriert worden war. Durch Eintrocknen und Erwärmen auf 60° konnte Löffler das Virus vernichten. Tiere, welche die Krankheit überstanden hatten, waren immun, und das Serum solcher Tiere erzeugte bei anderen Tieren künstliche Immunität.

Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den akuten exanthematischen Krankheiten.

Bei den Masern wird in den ersten Fiebertagen eine Rötung des Rachens, der Mandeln und der vorderen Gaumenbögen beobachtet. Darauf erscheint ein Exanthem, welches aus roten Flecken auf der normalen Schleimhaut besteht, in deren Zentrum kleine punktförmige Bläschen sichtbar sind. Das Exanthem befindet sich in den hinteren Teilen der Mundhöhle und tritt am stärksten am fünften Fiebertage hervor. Das Zahnfleisch und der vordere Teil des harten Gaumens bleiben gewöhnlich frei. Nach Ablauf der Masern kommen auch Folgeerkrankungen im Munde vor, wie Stomatitis ulcerosa, Soor, Aphthen und Noma.

Der Scharlach macht im Munde hauptsächlich an der Zunge Erscheinungen, welche in typischer Form auftreten und zu der Bezeichnung „Scharlachzunge“ geführt haben. Die Zunge ist geschwollen, trocken und zeigt rote, punktförmige Hervorragungen, welche durch Schwellung der Papillae fungiformes entstanden sind. Die Zunge erhält dadurch das Aussehen einer Erdbeere resp. Himbeere.

Bei den Pocken treten im Munde die bekannten Pusteln in ähnlicher Weise auf wie an der äußeren Haut. Nachdem das Epithel der Mundschleimhaut sich abgestoßen hat, entstehen kleine Geschwüre, die zuweilen recht heftigen Schmerz verursachen. Außerdem zeigt die Mundschleimhaut eine katarrhalische Erkrankung.

Die lokalen Affektionen im Munde bei diesen exanthematischen Krankheiten können mit adstringierenden und antiseptischen Mundwässern in der gewöhnlichen Weise behandelt werden. Eine dauernde Heilung ist aber nur nach Ablauf des Grundleidens zu erwarten.

Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Urämie, Diabetes und Tabes.

Die **Urämie** ist eine Erkrankung, bei welcher die Ausscheidung des Harnstoffes und der anderen Harnbestandteile durch die Nieren gehindert ist. Es häufen sich daher diese Stoffe im Blute, welches

außerdem wasserreicher ist, an. Im Munde beobachtet man bei der Urämie zuweilen ein Ödem, welches durch einen hydropischen Erguß entstanden ist und seinen Sitz besonders in der Uvula hat. Auch Geschwüre, speziell am Zahnfleische, kommen bei der Urämie vor; diese Geschwüre können auf die Alveole und das Periodontium des Zahnes übergreifen und den Verlust der Zähne und Nekrose des Knochens herbeiführen.

Beim **Diabetes** treten neben anderen Erscheinungen als wesentliche Symptome die Vermehrung der Urinmenge und die dauernde Ausscheidung von Zucker durch den Harn hervor. Im Verlaufe des Diabetes machen sich Erscheinungen sowohl an den Zähnen, als auch an der Mundschleimhaut bemerkbar. Die Zähne werden schneller kariös, besonders an den Zahnhälsen und werden leicht von der Pyorrhoea alveolaris befallen. Es war bereits betont worden, daß diese Zahnkrankheiten keine konstanten Symptome des Diabetes sind, sondern daß letzterer nur eine Disposition für diese Krankheiten abgibt. Die Mundschleimhaut zeigt beim Diabetes nicht selten das Bild der chronischen Stomatitis catarrhalis, wodurch das Tragen eines Ersatzstückes bei Diabetikern zuweilen auf große Schwierigkeiten infolge der Empfindlichkeit der Schleimhaut stößt.

Tabes dorsalis wird durch die Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks hervorgerufen und ist im wesentlichen charakterisiert durch Störungen der Sensibilität. Diese Erkrankung ist chronischer Natur und zeigt zuweilen Erscheinungen in der Mundhöhle, nicht nur im vorgeschrittenen Stadium, sondern auch in allerfrühester Zeit, so daß daraufhin bereits auf Tabes die Diagnose gestellt werden könnte. Die Zähne lockern sich und fallen ohne Eiterung schmerzlos aus; es besteht sogar im Munde eine gewisse Anästhesie. Während bei der Pyorrhoea alveolaris der Prozeß damit erledigt ist, wird bei der Tabes auch der Knochen befallen, und es stoßen sich Sequester ab. Der Kieferknochen wird dadurch sehr schmal. Außerdem beobachtet man am Zahnfleisch und der Mundschleimhaut atonische Geschwüre mit schmerzlosem Verlaufe. Dem Ausfallen der Zähne ist nicht ein Eiterungsprozeß wie bei der Pyorrhoea alveolaris vorausgegangen, sondern die Zähne fallen ohne Eiterung und ohne Schmerz aus. Auch blitzartig auftretende Schmerzanfälle, die an Neuralgie erinnern, werden in den Fällen beobachtet, wo die Degeneration den N. trigeminus ergriffen hat. Kron gibt in seinem Buche „Nervenkrankheiten in bezug auf die Zähne“ eine eingehende Darstellung dieser wichtigen Verbindungen zwischen Allgemeinkrankheiten und Mundsymptomen.

Die Behandlung dieser lokalen Symptome der drei angeführten Allgemeinkrankheiten ist bei der Schwere des Grundleidens wenig erfolgreich. Man kann die Erscheinungen im Munde lokal in derselben Weise behandeln wie die idiopathische Stomatitis.

Leukoplakie.

Unter Leukoplakie versteht man einen Zustand, bei dem auf der Mundschleimhaut weiße Flecke sich befinden, die durch Veränderungen des Epithels entstanden sind. An Stelle der Bezeichnung „Leukoplakie" sind auch noch die Namen „Tylosis, Keratosis linguae, usw." gebräuchlich. Pathologisch-anatomisch handelt es sich hierbei um eine Verdickung der mittleren Lagen des Epithels mit Ansammlung von Eleidinkörnchen.

In frischen Fällen sieht man auf der Schleimhaut eine zarte, weiße Haut, bei längerem Bestehen bilden sich dicke, weiße Schwarten. Die Schleimhaut hat das Aussehen, als ob sie mit Argentum nitricum geätzt oder mit weißer Farbe bestrichen ist.

Die Leukoplakie kommt fast an allen Teilen der Mundhöhle zur Beobachtung, besonders an der Zunge und an den Wangen. Zuweilen entstehen an der Zunge und am Mundwinkel durch Reibung Risse (Rhagaden), welche recht schmerzhaft werden können.

Die Affektion betrifft ausschließlich Männer im mittleren Alter und hat einen äußerst chronischen Verlauf. Subjektive Beschwerden sind mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo Rhagaden entstehen, kaum vorhanden.

Über die Ursache dieser Affektion ist Positives nicht bekannt. Früher hat man die Leukoplakie auf Syphilis zurückgeführt, jedoch hat sich gezeigt, daß die Syphilis nicht die alleinige Ursache sein kann, wenn sie auch in gewissen Fällen als solche angesehen werden muß. So fand M. Joseph bei 23 Patienten mit Leukoplakie nur 6 mal Lues, ferner bei 50 Patienten mit Psoriasis vulgaris 10 mal Leukoplakie. Die Leukoplakie ist aber nicht mit der Psoriasis identisch, zumal Oppenheim die Psoriasis vulgaris im Munde nachgewiesen hat. Von anderer Seite wird dem Rauchen und dem Alkohol eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Leukoplakie eingeräumt. M. Joseph bezeichnet das Rauchen als die wesentliche Ursache der Leukoplakie und verbietet bei der Therapie unter allen Umständen dasselbe. Als prädisponierende Ursachen sind auch Magen- und Darmkrankheiten zu betrachten. Die Leukoplakie macht kaum Beschwerden, außer in den Fällen wo z. B. an der Zunge durch Reibung Risse entstehen. Daß aber dieselbe keine ganz harmlose Erkrankung darstellt, lehren einzelne Fälle, bei denen sich auf dem Boden dieser Epithelveränderung ein typisches Karzinom entwickelt hat. In Anbetracht dieser Beziehungen zum Karzinom und zur Syphilis ist es zu verstehen, wenn viele Patienten mit Leukoplakie Hypochonder werden.

Eine erfolgreiche Therapie der Leukoplakie ist durch Medikamente kaum zu erreichen. Man verbiete dem Patienten das Rauchen und verscheuche seine Angst vor dem Karzinom. Im

übrigen sind milde Mundwässer eventl. Ätzmittel empfohlen worden. M. Joseph behandelt Leukoplakie mit 30% Acidum lacticum, ferner werden Chromsäure, Papayotin, Perubalsam angewendet. Man kann die Plaques auch auf chirurgischem Wege entfernen, besonders wenn die Entstehung eines Karzinoms zu befürchten ist, jedoch verhindert die Beseitigung einzelner Stellen nicht das Auftreten neuer Herde. In denjenigen Fällen, wo Lues durch die serodiagnostische Methode nachgewiesen worden ist, wird man eine antiluetische Kur einleiten, aber nur in solchen einwandsfreien Fällen, da anderenfalls eine derartige Behandlung zwecklos ist.

Eine Ähnlichkeit mit der Leukoplakie hat die Lingua geographica. Diese Affektion verleiht dem Zungenrücken ein Aussehen, das man mit dem einer Landkarte verglichen hat; daher der Name Lingua geographica. Die Krankheit ist sehr chronisch, kommt häufig bei kleinen Mädchen vor, gibt zu Befürchtungen keinen Anlaß und hat auch mit der Lues nichts zu tun. Sie beginnt in früher Jugend im Gegensatz zur Leukoplakie mit einer kleinen weißen Verdickung, die sich weiter ausbreitet, wobei dann im Zentrum, wahrscheinlich durch Verlust der Schleimhautoberfläche, ein roter Fleck entsteht. In ähnlicher Weise entstehen andere Plaques, die zusammenfließen und der Zungenoberfläche das eigentümliche Bild geben. Aus diesen Plaques entstehen niemals Geschwüre; der Prozeß heilt häufig spontan aus.

Eine zweite Zungenerkrankung, bei der früher stets auf Lues Verdacht ausgesprochen wurde, ist die Möllersche Glossitis superficialis chronica. Diese Krankheit ist sehr hartnäckig, in der Ätiologie unbekannt und der Therapie schwer zugänglich. Die Zunge ist etwas vergrößert, gerötet, mit tiefen Rhagaden besetzt. Die Papillen sind bedeutend vergrößert und ragen hervor.

Erkrankung der Mundschleimhaut bei Hautleiden.

Es gibt eine große Anzahl von Hautkrankheiten, bei welchen die Mundschleimhaut ebenfalls beteiligt ist, indem entweder die Hautaffektion an den Lippen sich auf die Schleimhaut fortsetzt oder auch im Munde isoliert von der Erkrankung der äußeren Haut Erscheinungen auftreten. Bei einzelnen Patienten beobachtet man durch den Gebrauch eines Mundwassers ein Ekzem. Diese Wirkung wird auf die in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpene, auf Salol, das durch den Speichel in Salizylsäure gespalten wird, und andere Substanzen zurückgeführt.

Das **Ekzem** der Haut (nässende Flechte) ergreift auch die Schleimhaut der Lippe und kann hier zu einer langwierigen und schmerzhaften Erkrankung führen. Das Ekzem bildet auf der Haut Bläschen, welche durch Platzen eine nässende, rote, mit Krusten und

Borken bedeckte Fläche zurücklassen. Auf der Lippe entstehen Rhagaden, die sehr störend wirken. Die Behandlung besteht in Salbenverbänden mit Resorcin, Ichthyol, Zink. Weiter als auf die Lippen dringt das Ekzem in den Mund nicht vor.

Von allen Hautleiden geht am häufigsten der **Lichen ruber planus** auch auf die Schleimhaut des Mundes über. Lichen, Knötchenflechte, besteht aus etwa hirsekorngroßen Knötchen von porzellanartigem Glanze, welche durch Hyperplasie der Papillen der Haut entstehen und sich in keiner Weise verändern. Lichen ruber planus macht zwar keine subjektiven Beschwerden, kann aber bei der Diagnose mit luetischen Plaques verwechselt werden. Arsen beseitigt diese Hautkrankheit vollkommen.

Der **Herpes** kommt an den Lippen sehr häufig bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten, Verdauungstörungen usw. zur Beobachtung. Herpes, Bläschenflechte, besteht aus kleinen Bläschen auf rotem Grunde, die bald eintrocknen. Eine besondere Art von Herpes ist Herpes zoster. Der letztere breitet sich genau im Verlaufe sensibler Nervenfasern aus und kommt auch im Munde gewöhnlich halbseitig vor, indem er dem Zuge der sensiblen Nerven folgt.

Außerdem kommen auch im Munde, wie an der äußeren Haut, häufig Exantheme infolge innerlicher Anwendung von Medikamenten vor. Solche Arzneiexantheme sind bei Antipyrin, Jodoform, Brom, Chinin, Phenacetin beobachtet worden.

Von den Hautkrankheiten, welche auch im Munde Erscheinungen verursachen, verdient besonders der Pemphigus Beachtung, da er in gewissen Formen (Pemphigus vegetans) zuerst im Munde erscheint.

Pemphigus.

Pemphigus ist eine Hautkrankheit, bei welcher haselnußgroße resp. noch größere Blasen auftreten, die mit serösem, eiterigem oder hämorrhagischem Inhalte gefüllt sind. Pemphigus ist für die Zahnheilkunde insofern beachtenswert, als diese Affektion nicht nur auf die Mundschleimhaut übergreift, sondern auch primär im Munde auftritt, und Wochen vergehen können, ehe die Beteiligung der Haut einsetzt. Es ist in solchem Falle nicht selten vorgekommen, daß die Affektion als Lues, Stomatitis diphtherica oder aphthosa angesehen und behandelt worden ist.

Das Bild, welches sich im Munde beim Pemphigus darbietet, ist folgendes: Die Mundschleimhaut ist gerötet und an verschiedenen Stellen mit weißen Membranen bedeckt, welche leicht zu entfernen sind und eine blutende, rote Fläche zurücklassen. Man könnte die Affektion als Croup resp. Diphtherie ansehen. Man sieht auch kleine erbsengroße Blasen an der Innenseite der Lippen, die schlaff und dunkelrot aussehen und von kurzer Dauer sind. Wenn sich

die Häute abgestoßen haben, heilen die Stellen, und es bilden sich in kürzester Zeit neue an anderen Punkten. Die subjektiven Beschwerden sind bedeutend und bestehen in Schluckbeschwerden, Schmerzen beim Sprechen, Appetitmangel und Foetor ex ore. Die Diagnose ist bei denjenigen Fällen, wo Pemphigus der Haut besteht, nicht allzu schwer, bietet aber dort Schwierigkeiten, wo Pemphigus der Mundhöhle ohne Beteiligung der Haut auftritt. Verfasser hatte Gelegenheit, einen solchen Fall von Pemphigus im Munde zu behandeln, ohne daß es ihm und verschiedenen Ärzten gelang, die richtige Diagnose zu stellen. Erst durch das Auftreten von Blasen an dem Körper wurde die Krankheit als Pemphigus erkannt. Die Prognose dieser Affektion ist höchst ungünstig und gerade bei den Fällen, wo die Mundhöhle frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen ist, endigt der Prozeß in den meisten Fällen letal. Eine Therapie ist bisher nicht bekannt geworden. Auch die Ursache ist gänzlich unbekannt, man weiß nicht, welche toxische Substanz hierbei wirkt und auf welchem Wege sie in den Körper gelangt. Man kann zwar einzelne Stellen mit Ätzmitteln zur Abheilung bringen, jedoch hat diese lokale Behandlung auf den Verlauf der Krankheit kaum einen Einfluß.

Bei Neugeborenen tritt in der Mundschleimhaut eine Pemphigusart auf, die als Pemphigus neonatorum bezeichnet wird. Diese Affektion ist ohne jede Bedeutung und besteht in Epitheltrübungen, die bald spurlos verschwinden.

Geschwülste der Mundhöhle.

In der Mundhöhle kommen an den verschiedensten Stellen Geschwülste vor und zwar hauptsächlich solche des Epithel- und Bindesubstanzgewebes (s. S. 337). In diesem Kapitel sollen nur die Neoplasmen und die Cysten Erwähnung finden; denn die anderen, z. B. die Infektionsgeschwülste, sind bereits besprochen worden.

Im Munde finden sich sowohl typische Neoplasmen des Epithels, Bindegewebes und der Gefäße, als auch die atypischen, nämlich Karzinom und Sarkom. Von den Neubildungen verdienen diejenigen, welche vom Processus alveolaris ausgehen, in der Zahnheilkunde besondere Berücksichtigung. Man nennt dieselben Epuliden (s. S. 345). Da diese Bezeichnung nur nach dem Sitz der Geschwulst und nicht nach histologischem Grundsatze gewählt ist, so paßt sie eigentlich nicht in den Rahmen der Einteilung der Geschwülste.

Der Ausgangspunkt der **Epulis** kann das Zahnfleisch, das Periost, eventl. auch das Knochenmark sein. Sie sitzen meist zwischen zwei Zähnen entweder breit auf oder gestielt (polypenartig). Sie kommen am Oberkiefer und Unterkiefer vor und zwar an der labialen Fläche besonders in der Gegend der Prämolaren, bei Frauen häufiger als

bei Männern. Die Ursache derselben ist, wie bei den meisten Neubildungen, nicht immer mit Sicherheit festzustellen, jedoch spielt ein chronischer Reiz seitens kariöser Zähne resp. Wurzeln eine wichtige Rolle. Der histologische Bau der Epuliden ist verschieden; am häufigsten kommen Fibrome, Sarkome und Fibrosarkome vor; man unterscheidet daher:

Epulis fibromatosa.
Epulis sarcomatosa.
Epulis fibro-sarcomatosa.

Die Epulis fibromatosa ist eine ziemlich derbe Geschwulst mit langsamem Wachstume. Sie besteht histologisch aus reifem Bindegewebe. Die Neubildung verdrängt beim Größerwerden die Zähne; wenn dieselbe die Zahnreihe überragt, so kann ihre Oberfläche infolge der Verletzung durch die gegenüberstehenden Zähne ulzerieren. Die Geschwulst kann breit oder polypenartig gestielt auf dem Zahnfleische aufsitzen. Da diese Neubildung anfangs keine Beschwerden macht, so wird eine Behandlung meist erst sehr spät verlangt, wenn die Geschwulst durch ihre Größe hindert.

Die Epulis sarcomatosa kommt in der bei den Sarkomen beschriebenen (s. S. 348) verschiedenen Struktur vor, jedoch ist die Epulis sarcomatosa meist ein Riesenzellensarkom (Myeloidsarkom). Das Sarkom kann von Anfang an als solches entstehen, oder es geht aus einem Fibrom hervor. Die Epulis sarcomatosa hat schnelleres Wachstum besonders während der Gravidität und ist im Gegensatz zu den kleinzelligen Sarkomen nicht so bösartig. Nur wenn diese Epuliden durch Vernachlässigung zu großen Tumoren auswachsen, werden sie gefährlich.

Bei der Diagnose der Epulis kommt es auf die Feststellung des Charakters der Geschwulst an. Dies geschieht durch die mikroskopische Untersuchung.

Die Prognose ist beim Fibrom günstig, beim Sarkom im frühesten Stadium nicht ungünstig, später zweifelhaft.

Behandlung: Die Epuliden sind operativ zu entfernen. Bei der Epulis genügt die Exstirpation mit Fortnahme eines Teils des Processus alveolaris, dagegen machen die größeren Sarkome, namentlich die kleinzellige Form, die Resektion des Kiefers notwendig. Das bloße Abschneiden einer Epulis genügt auch bei den gutartigen nicht, da sie dann wiedererscheinen. Man kann die in der Nähe stehenden Zähne erhalten, sofern sie gesund sind und nicht aus ihrer normalen Stellung sehr verdrängt sind. Nach dem Ausschneiden der Epulis wird das Periost und die obere Knochenlage mit dem scharfen Löffel fortgenommen, eventl. der Geschwulstboden durch den Galvanokauter ausgebrannt.

Von **epithelialen** Neubildungen kommen in der Mundhöhle vor:

Papillome. Dieselben finden sich nach Kahn häufiger bei Männern als bei Frauen und stellen stecknadelkopfgroße Neubildungen des Epithels dar. Sie sitzen hauptsächlich an der Uvula, an den Gaumenbögen und auch auf der Zunge und entstehen wahrscheinlich infolge eines chronischen Reizes. Sie können in ein Karzinom übergeben. Die Therapie besteht in der chirurgischen Beseitigung.

Adenome. Sie gehen von den Drüsen der Mundschleimhaut, besonders der Lippen, aus. Perthes beschreibt auch Adenome des harten Gaumens.

Karzinome. Dieselben beanspruchen die größte Beachtung, da sie zu den bösartigen Geschwülsten gehören und quoad vitam eine ungünstige Prognose geben.

Da es für die Heilung von der größten Wichtigkeit ist, daß die Karzinome sehr früh zur Operation gelangen, gilt das Gesetz für jeden Praktiker, bei verdächtigen Geschwüren oder Knoten den Patienten sofort einem Chirurgen zur Nachuntersuchung zu übergeben. Andererseits sei man mit der Behauptung, es läge ein Karzinom vor oder es könnte ein solches entstehen, recht vorsichtig, da man dadurch den Patienten, der vielleicht an einer unbedeutenden Ulzeration leidet, Zeit seines Lebens in Angst versetzt.

Die Organe der Mundhöhle werden verhältnismäßig sehr häufig von Karzinom befallen. Dasselbe kommt an den Lippen, Zunge, Wange, Kieferknochen und Gaumen vor. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger als das weibliche. Der Lippenkrebs kommt fast nur bei Männern vor und zwar vorwiegend an der Unterlippe. Bezüglich der Ursachen des Karzinoms kann Bestimmtes kaum angegeben werden. Die Anschauung, daß das Rauchen und der Alkohol ätiologisch eine hervorragende Rolle spielen, hat sich nicht allgemein bestätigt. Dagegen scheinen Leukoplakie, Narben, Gummata und Geschwüre infolge Druckstellen von künstlichen Zähnen und scharfen Zahnkanten (Dekubitalgeschwüre von Mikulicz genannt) ursächlich beteiligt zu sein. Nach Thiersch sollen Unbilden der Witterung Karzinom der Lippen hervorrufen können; diese Angabe konnte Partsch an seinem Material in Breslau bestätigen, denn der größte Teil seiner Patienten mit Lippenkrebs war durch den Beruf den Unbilden der Witterung ausgesetzt (Bauern, Gärtner).

An den Lippen beginnt das Karzinom gewöhnlich lateral am Lippenrot als flaches Knötchen und stellt sich histologisch als Plattenepithelkrebs dar. Es bildet frühzeitig Geschwüre, die einen wallartigen Rand und zerklüftetes Aussehen haben. Im weiteren Verlaufe treten Schwellungen der submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen auf, es können durch Übergreifen des Karzinoms auf die

Kieferknochen Verwachsungen mit denselben eintreten und bedeutende Zerstörungen der letzteren die Folge sein. Von den Lymphdrüsen geht das Karzinom auf den Mundhöhlenboden über, dagegen sind Metastasen in innere Organe sehr selten. Die Patienten gehen schließlich an Marasmus oder an Pneumonie infolge Aspiration der Brandjauche zugrunde. Bei frühzeitiger Operation geben die Lippenkarzinome immerhin eine nicht schlechte Prognose, da Odenthal von 70,3% Erfolge aus Trendelenburgs Klinik berichtet. Leider werden die Lippenkarzinome nicht selten infolge falscher Diagnose längere Zeit mit Salben und Ätzungen behandelt, so daß der günstigste Zeitpunkt zur Operation verstreicht.

Die Zungenkrebse geben eine viel schlechtere Prognose, besonders wenn der Mundhöhlenboden beteiligt ist. Sie können von dem Epithel der Zunge oder von den Drüsen derselben ausgehen. Die Leukoplakie schafft nach zahlreichen Untersuchungen hauptsächlich die Veranlassung zur Entstehung des Zungenkrebses. Das Karzinom der Zunge soll auch durch ein infolge Reibung an einem kariösen Zahn entstandenes Geschwür sich bilden. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen. Der Zungenkrebs verläuft viel schneller letal als der Lippenkrebs, nämlich nach Wölfler in einem Jahre, während der Lippenkrebs nach Partsch eine Dauer von durchschnittlich 3,72 Jahre hat. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Karzinom und syphilitischen oder tuberkulösen Prozessen der Zunge sein. Vor der Operation des Zungenkrebses wird die Art. lingualis unterbunden, und dann je nach den Umständen mehr oder weniger von der Zunge entfernt. Die Lymphdrüsen müssen natürlich ebenfalls exstirpiert werden.

In der Wange ist der Sitz des Karzinoms gewöhnlich in der Gegend der Molaren, besonders in der Schleimhauttasche hinter dem dritten. Der Wangenkrebs bedingt sehr bald eine Kieferklemme und macht nach der Exstirpation bedeutende plastische Operationen notwendig. Vorteilhaft erscheint nach Mikulicz die Resektion des Unterkiefers.

An den Kieferknochen geht das Karzinom primär meist von der Oberfläche aus und zwar vom Epithel des Zahnfleisches. Im Oberkiefer kommen auch zentrale vor. Es werden Ober- und Unterkiefer fast gleichmäßig befallen. Die oberflächlichen Karzinome (Plattenepithel-Karzinome) gehen häufig von der Schleimhaut des Processus alveolaris aus und können zu Verwechselungen mit Sarkomen Anlaß geben. Die zentralen Karzinome des Oberkiefers gehen von der Schleimhaut des Sinus maxillaris oder von Epithelresten innerhalb der Knochensubstanz aus. Durch die Auftreibung des Oberkiefers entsteht eine Verbreiterung des Gesichtes. Ihre Behandlung bedingt die Resektion des Kiefers.

Nach diesen eingreifenden Operationen ist es Aufgabe der Zahn-

heilkunde, durch Schaffung eines Ersatzes, der nicht nur Zähne und Kiefer, sondern auch Nase, Lippe und Wange umfassen kann, dem Patienten zu helfen. Dieser Ersatz gehört zu den dankbarsten Aufgaben unserer Technik. Wir beseitigen die schreckliche Entstellung, welche durch die Operation geschaffen worden ist, und stellen die zur Ernährung und zum Sprechen notwendigen Verhältnisse der Mundhöhle wieder her.

Von den **Bindegewebsneubildungen** werden in der Mundhöhle folgende beobachtet:

das Fibrom, das Osteom,
das Lipom, das Enchondrom,
das Angiom, das Lymphangiom,
ferner das Sarkom.

Diese Neubildungen zeigen hier in bezug auf Struktur, Wachstum und Veränderungen genau das in der allgemeinen pathologischen Anatomie angegebene Verhalten.

Die **Fibrome** kommen als „harte Fibrome" in der Mundhöhle am häufigsten in der Zunge vor. An den Kieferknochen beobachtet man kleine Fibrome, welche als Epulis fibromatosa bereits beschrieben wurden. Außerdem nehmen auch größere Tumoren ihren Ausgang vom Processus alveolaris, ferner vom Kieferkörper. Partsch beschreibt ein gelapptes Fibrom, das seinen Sitz an der Übergangsstelle von Oberlippe und Processus alveolaris hatte und große Beschwerden beim Sprechen und Kauen machte. Es war durch ein schlecht sitzendes Gebiß, welches mit seinem Rande tief in die Schleimhaut einschnitt, verursacht worden. Am Processus alveolaris gehen die Fibrome meist vom Periost oder von der Innenwand des Processus alveolaris aus, haben langsames Wachstum und werden infolge Verkalkung sehr hart. Sie drängen die Zähne aus ihrer Stelle und bringen sie schließlich zum Ausfall. Die vom Kieferkörper ausgehenden Fibrome kommen besonders am Unterkiefer vor und erreichen zuweilen eine bedeutende Größe. Auch im Innern des Unterkiefers können Fibrome (enostale) entstehen, wobei der Knochen aufgetrieben und schließlich durchbrochen wird. Am Mundeingange sieht man zuweilen erbsengroße gestielte Fibrome.

Die **Enchondrome** sind an den Kieferknochen selten und gehen entweder vom Periost aus oder entwickeln sich im Innern des Knochens.

Osteome kommen ebenfalls an dem Kiefer vor. Sie haben ein langsames Wachstum und sind gutartig. Am Processus alveolaris treten bei jugendlichen Personen infolge eines Reizes zuweilen Exostosen und Hyperostosen auf.

Erwähnenswert ist noch die Leontiasis ossea. Dieselbe ist eine Hyperostose des Gesichtsschädels aus unbekannten Ursachen, von langsamem Verlaufe und führt zu gewaltigen Verdickungen des Oberkiefers und der anderen Gesichtsknochen.

Lipome sind am Zahnfleische sehr selten, dagegen werden sie als glatte, gelblich durchschimmernde Tumoren an der Zunge beobachtet; sie können hier die Größe eines Hühnereies erreichen.

Lymphangiome kommen hauptsächlich an den Lippen und der Zunge vor. Dieselben können eine bedeutende Größe erreichen und beiden Organen eine unförmliche Gestalt verleihen. Man spricht hierbei von Makrochilie resp. Makroglossie. Die Lymphangiome sind meist angeboren.

Bei weitem am häufigsten von den Geschwülsten dieser Reihe tritt das **Sarkom** an den Kieferknochen auf. Für uns sind besonders die vom Processus alveolaris ausgehenden Sarkome (Epulis sarcomatosa) von Bedeutung. Der Struktur nach sind diese Sarkome Riesenzellensarkome. Sie kommen im jugendlichen Alter vor, haben wenig Neigung zur Bildung von Metastasen und gehen gewöhnlich von dem Periost des Processus alveolaris, zuweilen auch vom Knochenmark aus. Wenn diese Sarkome nicht frühzeitig entfernt werden, können sie unter Schmerzen den Knochen zur Nekrose und die Zähne zum Ausfall bringen. Infolge von Verletzungen des Tumors treten Geschwüre an der Oberfläche auf. Bei frühzeitiger Exstirpation erfolgt dauernde Heilung.

Die Sarkome des Kieferkörpers gehen entweder vom Periost aus (periostale Sarkome) oder sie entwickeln sich im Innern des Knochens (myelogene Sarkome). Die myelogenen Sarkome sind häufiger als die periostalen und bringen den Knochen zum Schwinden; sie gehen aber nicht nur vom Knochenmark aus, sondern auch von den Gefäßwänden oder dem zwischen den Gefäßen liegenden Bindegewebe. Im Unterkiefer können sie durch Druck auf den N. mandibularis Neuralgien verursachen. Im Oberkiefer wachsen sie in den Sinus maxillaris hinein und treiben die Wände desselben auf. Was die Struktur der Sarkome anbetrifft, so kommen Spindelzellensarkome, aber auch Rundzellensarkome vor, letztere hauptsächlich am Oberkiefer. Diese Rundzellensarkome sind sehr gefährlich, da sie ein schnelles Wachstum besitzen, den Knochen zum Schwund bringen und große Neigung zu Rezidiven und Metastasen haben.

Außer den reinen Sarkomen kommen auch Mischgeschwülste, wie Fibro-, Chondro-, Osteo-, Myxosarkome vor. Die Behandlung dieser Geschwülste besteht in der Exstirpation. Bei den Sarkomen sind häufig ausgedehnte Operationen mit Resektion des Kiefers notwendig.

Cysten.

Im Munde kommen folgende Arten von Cysten vor: Dermoidcysten, Drüsencysten (Retentionscysten), Zahncysten.

I. Die Dermoidcysten (cf. S. 350) sind selten und liegen am Boden der Mundhöhle entweder unter der Zungenspitze (sublinguale)

oder unter dem Kinn (submentale). Diese Cysten entwickeln sich aus den Epithelresten, welche beim Schluß der fötalen Spalten (Fissuralcysten Virchows) an diesen Stellen im Gewebe eingeschlossen und liegen geblieben sind. Die Dermoidcysten zeigen ein langsames Wachstum und enthalten eine breiartige Masse. Ihre Behandlung besteht in der totalen Exstirpation.

II. An Drüsencysten unterscheidet Mikulicz a) oberflächliche Schleimhautcysten, b) Cysten des Mundbodens (Ranula), c) Cysten der Zungenbasis.

Die Schleimhautcysten kommen an der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut vor, stellen bläulich durchschimmernde, bis erbsengroße Gebilde dar. Sie werden meist wenig beachtet, da sie kaum Beschwerden verursachen. Die Behandlung besteht in der Exstirpation.

Die Ranula ist eine Retentionscyste am Mundhöhlenboden. Der Name Ranula, Fröschlein, rührt daher, daß beim Wachstum dieser Geschwulst der Mundhöhlenboden wie beim Frosch nach unten vorgewölbt wird. Es ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, von welchem drüsigen Organ die Geschwulst ihren Ausgang nimmt. Es werden hierbei genannt die Glandula Nuhnii, die Bochdaleckschen Drüsenschläuche und die Glandula sublingualis; am wahrscheinlichsten ist es, daß sie von der Glandula sublingualis herstammt. In diesem Falle würde es sich um eine Retentionscyste handeln, die dadurch entsteht, daß sich das Sekret infolge von Verstopfung des Ausführungsganges ansammelt. Die Ursache der Verstopfung soll nach von Hippel eine partielle chronische interstitielle Entzündung sein, welche zum Verschluß einzelner kleiner Ausführungsgänge führt. Die Cyste kann entweder auf einer Seite oder auf beiden Seiten vorkommen; bemerkenswert ist, daß dieselbe stets die Mittellinie freiläßt.

Der Verlauf ist folgender: Zunächst beobachtet man unter der Zunge eine kleine fluktuierende Geschwulst; dieselbe wird langsam größer, buchtet den Mundhöhlenboden nach unten aus und drängt die Zunge nach hinten. Die Ranula ist an sich nicht bösartig, nur liegt die Gefahr vor, daß bei starkem Wachstume die Geschwulst durch Zurückdrängen der Zunge einen Druck auf die Epiglottis ausübt. Hierdurch kann besonders des Nachts bei der tiefen Lage des Kopfes ein asphyktischer Anfall hervorgerufen werden. Die Ranula kann die Größe eines Apfels erreichen und durch Zwischenwände in mehrere Buchten zerfallen. Der Inhalt ist hell, schleimig und schmeckt salzig; in einem Falle, wo ich eine Ranula inzidierte, verspürte der Patient nach Entleerung der fadenziehenden Flüssigkeit einen stark salzigen Geschmack. Die Cystenwand ist fest und innen mit einem Epithel ausgekleidet.

Die Diagnose ist leicht. Man hat den langsamen Verlauf, die

Fluktuation, die Lage, ferner den Umstand zu beachten, daß das Zungenbändchen frei geblieben ist. Eine Probepunktion wird die Diagnose noch sicherer machen.

Die Prognose ist günstig; denn nach gründlicher Exstirpation kommt die Ranula nicht wieder. Die Behandlung darf sich aber nicht auf die Entleerung des Inhalts durch Inzision beschränken, sondern muß einer Wiederansammlung des Inhalts vorbeugen. Partsch schneidet bei Ranula von mäßiger Größe ein Stück der Wand aus und vernäht die Ränder mit der Schleimhaut, so daß der Hohlraum der Cyste gleichsam eine Bucht der Mundhöhle darstellt. Hierdurch wird die Ansammlung des Sekrets gehindert, und es tritt eine Verödung und Verkleinerung der Geschwulst ein. Bei größerem Umfange der Geschwulst ist die Totalexstirpation des Sackes von der äußeren Haut aus vorzunehmen.

Die **Cysten an der Zungenwurzel** sind kleine Cysten, die klinisch kaum eine Bedeutung erlangen.

III. Die **Zahncysten** zerfallen nach Magitôt ihrer Entstehung nach in zwei Gruppen:

a) follikuläre Cysten,
b) periodontale Cysten.

a) Die follikulären Cysten gehen von den Zahnkeimen aus und entwickeln sich sehr langsam im Innern des Kieferknochens, wodurch derselbe aufgetrieben wird. Die Cyste kann lange Zeit ohne Beschwerden ertragen werden. Letztere treten erst bei stärkerem Wachstume infolge des Druckes auf die Nachbarschaft auf. In der follikulären Cyste findet man rudimentär ausgebildete Zähne, zuweilen in größerer Zahl. Die Behandlung dieser Cysten besteht in der Exstirpation. Ich habe eine follikuläre Cyste in der Gegend des oberen linken Eckzahnes bei einem 18jährigen Mädchen behandelt, welche den Durchbruch des Milcheckzahnes und des bleibenden Eckzahnes verhindert hatte. Beide Zähne lagen, wie die Roentgenaufnahme zeigte, oberhalb der Cyste im Kiefer und zwar der Milchzahn nach medial, der bleibende Eckzahn nach distal gerichtet Die Behandlung bestand darin, daß die Cyste herausgeschält wurde und beide Zähne unter Fortnahme der facialen Wand entfernt wurden. Ich ließ hierbei den unteren Rand des Processus alveolaris stehen, so daß ein späteres Einsinken des Knochens vermieden wurde.

b) Die periodontalen oder besser gesagt Wurzelcysten (radikuläre Cysten) kommen im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer vor und hauptsächlich im Alter von 20—30 Jahren. Da die Wand dieser Cysten mit Epithel ausgekleidet ist, so war die wichtigste Frage, woher dieses Epithel stammt. Nach den Untersuchungen von v. Bruns reicht das Schmelzorgan bis an die Wurzelspitze und umgibt die

Wurzel gleichsam mit einer Epithelscheide, die bis auf einige Reste, welche von Malassez masses epithéliales genannt werden, bei der Entstehung der Wurzel verschwindet. Das Epithel der Cysten entwickelt sich nun aus diesen Resten des Schmelzorganes. Nach einer Angabe von Grawitz sollte das Epithel von der Mundschleimhaut stammen und von hier aus durch Fistelgänge in die Tiefe gewachsen sein. Diese Annahme ist nach Partsch unwahrscheinlich. Der erste Anfang einer Cyste ist die häufig an Zähnen mit gangränöser Pulpa beobachtete knopfartige Wucherung, „Granulationspflock" genannt. Diese entzündliche Wucherung (s. Periodontitis) entsteht infolge des Reizes der Bakterien resp. ihrer Zersetzungsprodukte auf das periapikale Gewebe. In diesem Granulom entwickelt sich nur dann eine Cyste, wenn Epithelreste vorhanden sind. Wenn ein solches Granulom bei der Extraktion des Zahnes in dem Kiefer zurückbleibt, so kann sich auch nachher noch eine Cyste entwickeln, so daß die Geschwulst lange Zeit nach der Extraktion des Zahnes zur Beobachtung kommt. Die Flüssigkeit der Cyste soll nach der Ansicht einiger Autoren auf die sekretorische Tätigkeit des Epithels zurückzuführen sein, während Partsch die Entstehung der Cystenflüssigkeit aus einer schleimigen Entartung des Bindegewebes, welches in Form kleiner Sprossen sich an der Neubildung beteiligt, herleitet. Am häufigsten werden die Cysten an den Prämolaren und Schneidezähnen des Oberkiefers beobachtet.

Die ersten Anfänge der Cyste, die im Knochen vor sich gehen, entziehen sich der Wahrnehmung. Beim Wachsen dehnt die Cyste die Alveole aus und verursacht allmählich infolge des beständigen Druckes eine Resorption der Knochenwand. Die Verdünnung des Knochens kann soweit gehen, daß derselbe auf Druck wie Pergament knittert (Pergamentknittern von Dupuytren). Schließlich wird auch noch diese dünne Wand durchbrochen, und die Geschwulst kommt unter der Schleimhaut zum Vorschein. Die Cyste bringt also den Knochen durch Druck zur Resorption im Gegensatz zum Eiter, bei welchem der Knochen unter Erweiterung der Knochenkanälchen siebartig durchlöchert wird. Da eine Cyste anfangs keine Beschwerden macht, wird die Behandlung meist längere Zeit hinausgeschoben, und so kommt es, daß die Geschwulst eine bedeutende Ausdehnung erreicht und z. B. vom Processus alveolaris des Oberkiefers in die Oberkiefer- resp. in die Nasenhöhle hineinwuchern kann.

Die Cyste kann durch Druck auf die Zahnwurzel eine Verschiebung der Krone nach der entgegengesetzten Seite bewirken. Zuweilen entzündet sich die Cystenwand besonders nach Verletzungen oder Inzisionen und gibt zur Eiterbildung Anlaß; in solchem Falle findet man in der Cyste statt der serösen Flüssigkeit Eiter. Der Inhalt einer unberührten Cyste ist eine hellgelbe Flüssigkeit mit Cholestearinkristallen.

Für die Diagnose einer Zahnwurzelcyste kommt in erster Linie die Roentgenuntersuchung in Betracht. Im Roentgenbilde stellt die Cyste sich als eine scharfbegrenzte Aufhellung dar, im Gegensatz zu dem Knochenabszeß infolge chronischer Periodontitis, der unregelmäßige Begrenzungen zeigt. Wenn die Cyste durch den Knochen gedrungen ist, kann die Diagnose durch eine Probepunktion leicht gestellt werden. Von den Abszessen, die durch Periodontitis entstehen, unterscheidet sich die Cyste durch ihren langsamen und schmerzlosen Verlauf und durch das Fehlen einer vorhergegangenen akuten Entzündung.

Die Prognose ist günstig, denn nach Entfernung der Ursache und Zerstörung der Cystenwand heilt der Prozeß ohne Rezidive aus.

Für die Behandlung der großen Cysten ist von Partsch folgendes Verfahren angegeben. Es wird durch einen bogenförmigen Schnitt am unteren Rande der Geschwulst die Schleimhaut durchtrennt und etwas abpräpariert. Dann wird ein größeres Stück der Cystenwand exstirpiert und die so entstandene Höhle mit Jodoformgaze tamponiert, wobei der abpräparierte Schleimhautlappen in die Höhle hinein umgeschlagen wird.

Ein Auskratzen der Cyste oder ein Ausspritzen derselben mit einem Ätzmittel wird nicht vorgenommen. Es verwächst das Epithel der Schleimhaut mit dem Epithel der Cyste, welche dadurch zu einer Nebenbucht der Mundhöhle wird. Nur in den ersten 14 Tagen wird die Höhle mit Jodoformgaze tamponiert, später macht sich der Patient selbst die Ausspülungen.

Die Heilung erfolgt nach Partsch in der Weise, daß der Cystensack durch Neubildung des Knochens immer weiter nach der Oberfläche gedrängt wird und dadurch sich die frühere Höhle verkleinert. Auf diese Weise wird auch eine Infektion vermieden, da keine Wundfläche, sondern eine glatte Epithelwand zutage liegt. Kleinere Cysten innerhalb des Alveolarfortsatzes werden nach der Methode der Wurzelspitzenresektion in toto entfernt.

Angeborene Spaltbildungen in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen.

Diese Spaltbildungen sind Hemmungsbildungen, indem die Vereinigung der betreffenden Teile beim Fötus wegen unvollständiger Bildung ausgeblieben ist (cf. S. 206).

Die **Spaltung der Oberlippe** nennt man Hasenscharte, labium leporinum. Da die Oberlippe durch Verwachsung des Mittelstückes (Philtrum) mit den jederseits aus dem Oberkieferfortsatz sich entwickelnden Lippenteilen entsteht, so muß eine auftretende Spalte stets seitlich verlaufen. Die Hasenscharte kommt entweder auf einer Seite, und zwar am häufigsten links oder beider-

seitig vor. Die Ausdehnung der Spalte ist sehr verschieden; es gibt leichte Fälle, bei denen nur eine Einkerbung am Lippensaume zu bemerken ist, während bei anderen die Spalte bis in das Nasenloch hineinreicht. Bei doppelseitiger Hasenscharte kann das Philtrum in wechselnder Ausbildung vorhanden sein. Man beobachtet hier Abstufungen von einem in Länge und Breite fast normal gebildeten Philtrum bis zu einem kleinen Hautläppchen, das am häutigen Nasenseptum sitzt. In letzterem Falle sieht man in der Mitte der Oberlippe einen breiten Defekt, in den der Zwischenkiefer rüsselförmig hineinragt.

Die Hasenscharte ist fast in der Hälfte der Fälle mit Spaltbildungen im Gaumen kombiniert. Die Sterblichkeit der Hasenschartenkinder ist bei gleichzeitigem Vorhandensein von Gaumendefekten eine erhebliche.

Über die Ursachen der Hasenscharte ist Positives nicht bekannt; sie entstehen in den ersten acht Wochen der Schwangerschaft. Das häufige Zusammentreffen des Hydrocephalus mit den Spaltbildungen an Lippe und Kiefer läßt vermuten, daß Flüssigkeitsansammlungen im Schädel nicht ohne Einfluß bei der Störung der normalen Bildung und Verwachsung dieser Teile sind. Man hat auch intrauterine Verwachsung von Hasenscharten beobachtet, wobei das neugeborene Kind eine feine Narbe an der Oberlippe zeigte. Von einigen Autoren wird diese Heilung bezweifelt, und die Narbe auf andere Weise erklärt.

Die Behandlung der Hasenscharte ist eine operative. Die beiden Spaltenränder werden angefrischt und vermittels Naht vereinigt; bei größeren Defekten wird die plastische Operation vorgenommen, indem man aus den Lippen einen Lappen zum Decken des Defekts bildet. Es kommt bei dieser Operation darauf an, daß die Lippe am unteren Rande keine Einkerbung bekommt, das Lippenrot genau aufeinander paßt und der innere Lippenrand sich nicht nach außen umlegt. Es werden für diese Operation die verschiedensten Verfahren angegeben (Malgaigne, Mirault, Langenbeck). Was den Zeitpunkt der Operation anbetrifft, so ist dieselbe bei gesunden Kindern in den ersten Wochen nach der Geburt auszuführen. Man hat bei dieser Operation besonders auf eine genaue Blutstillung zu achten.

Die **Spaltbildungen im Oberkiefer und im Gaumen** treten in verschiedenen Graden auf und zeigen folgenden Verlauf.

Im Oberkiefer geht die Spalte bis zum Foramen incisivum seitlich. Man nahm früher allgemein an, daß der Spalt zwischen seitlichem Schneidezahn und Eckzahn, also zwischen dem Zwischenkiefer und dem Oberkiefer verläuft. Diese Annahme hat sich als irrig erwiesen. Der Zwischenkiefer setzt sich aus vier Ossifikationspunkten zusammen, und die Spalte verläuft zwischen dem äußeren

und inneren Zwischenkiefer, es liegt also ein Schneidezahn medial und einer lateral von der Spaltbildung. Da überzählige Zähne bei diesen Mißbildungen nicht selten sind, so findet man medial auch zwei Schneidezähne. Also die Spalte verläuft im Processus alveolaris, nicht zwischen Zwischenkiefer und Oberkiefer, sondern im Zwischenkiefer selbst. Vom Foramen incisivum geht die Spalte in der Mittellinie durch den harten und weichen Gaumen. Die Spaltbildung kann ein- oder doppelseitig sein. In ersterem Falle geht der Spalt seitlich durch den Processus alveolaris und den harten Gaumen; im weichen Gaumen verläuft derselbe stets medial. Bei einseitiger Spaltbildung im harten Gaumen ist nur der eine Processus palatinus des Oberkiefers und die Pars horizontalis des Gaumenbeins derselben Seite im Wachstum zurückgeblieben, während an der anderen Seite diese Teile bis an die Mittellinie reichen und sich mit dem schiefstehenden Vomer vereinigt haben.

Der stärkste Grad der Spaltbildung ist der Wolfsrachen, bei welchem Lippen, Kiefer und Gaumen gespalten sind (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis). Zuweilen fehlt der Zwischenkiefer vollständig. Bei doppelseitiger Spaltbildung wird der Zwischenkiefer durch das Wachstum des Vomer etwas vorgedrängt.

Man beobachtet bei den Spaltbildungen in bezug auf Ausdehnung die verschiedensten Verhältnisse. So kann der weiche Gaumen oder nur die Uvula gespalten sein (Uvula bipartita), oder der Gaumen zeigt eine Spalte, während Lippe und Alveolarfortsatz normal sind. Andererseits kann die Lippe und der Processus alveolaris gespalten sein, ohne daß der harte und weiche Gaumen betroffen sind.

Die Sterblichkeit unter den mit Spaltbildungen geborenen Kindern ist eine ziemlich bedeutende, die Kinder gehen an Erkrankungen der Atmungs- resp. Verdauungsorgane zugrunde. Die Ernährung ist zwar nicht so schwierig, wie man auf den ersten Augenschein glauben könnte; die Kinder saugen und schlucken verhältnismäßig gut, indem sie mit der Zunge den Weg nach der Nase zu verschließen suchen; dagegen wird permanent kalte Luft aspiriert, was die kindliche Lunge schlecht verträgt.

Besonders auffallend sind die Sprachstörungen durch die Gaumenspalten. Die Sprache ist „nasal", da die Luft durch die Nase entweicht. Es ist nicht nur die zur Bildung der Vokale notwendige Figuration der Mundhöhle unmöglich, sondern es können auch die zur Entstehung der Konsonanten erforderlichen Verschlüsse nicht hergestellt werden.

Die Behandlung der Gaumenspalten kann entweder durch Operation oder durch Prothese ausgeführt werden. In ersterem Falle wird die Uranoplastik bei Spaltbildungen im harten Gaumen und die Staphylorraphie bei denjenigen im weichen Gaumen vorgenommen.

Die Uranoplastik ist in früherer Zeit auf verschiedene Weise gemacht worden, aber erst durch die von Langenbeck (1862) angegebene Methode mit gutem Erfolge ausführbar. Diese Methode besteht darin, zu beiden Seiten des Defektes von dem vorhandenen Gaumen je einen Lappen, bestehend aus der Schleimhaut und dem Periost, vom Knochen los zu trennen und diese Lappen, nachdem sie an dem medialen Rande angefrischt worden sind, durch Naht über dem Defekte zu vereinigen. Es wird also der Gaumendefekt im harten Gaumen durch Schleimhaut und Periost geschlossen. Das Periost bildet neue Knochenmasse, durch welche schließlich eine knöcherne Bedeckung erzielt wird. Die Loslösung der Lappen muß so erfolgen, daß sie durch eine genügend breite Brücke mit dem benachbarten Gewebe zusammenhängen, da anderenfalls die Lappen absterben würden. Der Schnitt verläuft von der Gegend des lateralen Schneidezahnes dicht am Processus alveolaris entlang bis zum Processus pterygoideus. Sowohl am vorderen, als auch am hinteren Ende des Schnittes bleibt eine genügend breite Brücke stehen. Nunmehr werden die Lappen mit dem Elevatorium vom Knochen stumpf losgelöst und nach Anfrischung durch 5—7 Nähte vereinigt.

Die Staphylorraphie wird in der Weise ausgeführt, daß man die Ränder anfrischt und durch Naht vereinigt. Ist nur sehr wenig Material vorhanden, so würde eine zu große Spannung des zusammengenähten Velum entstehen; daher muß man seitwärts Entspannungsnähte anlegen, welche von Dieffenbach nur durch die Schleimhaut, von Fergusson auch durch die Muskeln des weichen Gaumens gelegt wurden. Da sich aber häufig nach der Staphylorraphie der Übelstand einstellte, daß der weiche Gaumen zu kurz war, um den exakten Anschluß an die hintere Pharynxwand zu erzielen, wurden zur Verlängerung desselben neue Operationen ersonnen. In Fällen geringen Grades würden Erfolge durch eine ausdauernde Orthopädie des weichen Gaumens noch erzielt werden können, in schweren Fällen hat Passavant das Zäpfchen an die hintere Pharynxwand genäht, Schönborn dagegen hat aus der hinteren Pharynxwand einen Lappen entnommen, um mit diesem den Gaumen zu verlängern.

In gewissen Fällen kommt man aber auch mit diesen Operationen nicht zu einem befriedigenden Resultate, so daß hier die Anbringung eines Obturators angezeigt ist.

Der Verschluß des Gaumens durch die Operation dürfte aber stets zu empfehlen sein, weil hierdurch psychisch günstig auf den Patienten eingewirkt und ein annähernd normaler Status geschaffen wird.

Die Zeit der Operation für die Uranoplastik wird meist in das fünfte bis sechste Jahr verlegt; Wolff hat zwar empfohlen, bereits in den ersten Lebensmonaten zu operieren. Ein Erfolg bei späterer

Operation ist aber gesicherter, weil das Kind den notwendigen Maßregeln Folge leisten und auch die Sprachübungen ausführen kann.

Man hat auch verschiedentlich durch Lues erworbene Defekte des Gaumens operativ in der oben geschilderten Weise beseitigt. Bei sehr großen Defekten, wo aus den Resten des Gaumens nicht genügend große Lappen gebildet werden konnten, hat Thiersch einen Lappen der Wange entnommen und nach Entfernung einiger Backzähne und des Processus alveolaris denselben nach dem Gaumen umgeschlagen und über dem Defekt vernäht. Besser eignet sich die Lippenschleimhaut dazu.

Der Ersatz durch den Obturator ist bei Gaumendefekten entweder an Stelle oder nach einer nicht zufriedenstellenden Operation am Platze.

Löcher im harten Gaumen verschließt man durch eine Gaumenplatte; von derselben kann ein niedriger Vorsprung in den Defekt hineingehen und den Rändern desselben genau anliegen, wodurch ein besserer Abschluß der Nasenhöhle erzielt wird, jedoch darf der Vorsprung nicht in die Nasenhöhle hineinragen.

Die Bedeckung der Spalten im harten Gaumen macht keine Schwierigkeiten, dagegen ist der Verschluß des weichen Gaumens wegen der Beweglichkeit desselben beim Sprechen und Schlucken von größerer Bedeutung. Man steht heute auf dem Standpunkte, bei angeborener Gaumenspalte den Obturator im 7. Jahre, also zu Beginn des Schulunterrichts, anzufertigen und zwar so einfach wie möglich und nur aus hartem Kautschuk. Das Wesentliche ist aber die Vornahme von Sprachübungen, denn durch systematische und richtige Übungen wird die Muskulatur des Gaumenrestes und der hinteren Pharynxwand so gekräftigt, daß man den verschließenden Kloß ständig verkleinern kann. Die Untersuchungen von Röse haben gezeigt, daß es nicht der Constrictor pharyngis superior allein ist, auf den es ankommt, sondern daß die Gaumenmuskulatur des noch vorhandenen Velum auch eine große Rolle spielt. Von den umfangreichen Obturatoren früherer Zeit ist man ganz abgekommen, nachdem besonders Warnekros in Gemeinschaft mit Gutzmann gezeigt haben, was durch einen kleinen Obturator bei fleißigen Sprachübungen erreicht werden kann. In früherer Zeit wurden die Spalten im weichen Gaumen entweder nach der Methode von Süersen oder derjenigen von Schiltzky geschlossen. An einer Gaumenplatte hängt eine Feder oder ein Stahlband und an diesem wird zunächst ein Kloß aus Guttapercha befestigt, der ungefähr den Defekt im weichen Gaumen ersetzt. Diesen Guttaperchaersatz läßt man solange tragen, indem je nach der Notwendigkeit abgenommen oder zugesetzt wird, bis der Rest des weichen Gaumens sich in allen Lagen gut angepaßt hat und auch ein für den Sprach- und Schlingakt hinreichender Anschluß an die hintere Pharynxwand erzielt

ist. Der Guttaperchakloß wird durch einen hohlen Körper von hartem Kautschuk ersetzt. Wenn nach der Staphylorraphie der weiche Gaumen zu kurz ist, wird ein Obturator nach Schiltzky, dessen Verschlußstück aus weichem Kautschuk besteht, eingesetzt.

Die Obturatoren nach Warnekros bestehen in einer Gaumenplatte aus Kautschuk, von der nach hinten ein Stiel in den Defekt hineinreicht. Dieser Stiel wird mit schwarzer Guttapercha umwickelt und nach einiger Zeit die Guttapercha durch harten Kautschuk ersetzt. Ein Anschluß an die hintere Pharynxwand oder die Tubenwülste ist überflüssig. Nun werden fleißig Sprachübungen vorgenommen, und der Obturator von Zeit zu Zeit verkleinert.

Neurosen durch Zahnkrankheiten.

Eine Neurose kann sensible, sensorische, motorische, sekretorische und vasomotorische Nerven betreffen.

Ist ein sensibler Nerv befallen, so entsteht entweder Hyperästhesie oder Anästhesie; bei den Sinnesnerven stellen sich Störungen in der Funktion des betreffenden Sinnesorgans ein, bei einem motorischen entweder Krämpfe (tonische resp. klonische) oder Lähmungen. Erkrankung eines sekretorischen Nerven ruft entweder Vermehrung oder Verminderung der Sekretion der zugehörigen Drüse hervor.

Für die Zahnheilkunde kommen hauptsächlich diejenigen Erkrankungen in Betracht, welche mit den Zähnen in Beziehung stehen. Hierhin gehört vor allem die **Neuralgie des Nervus trigeminus.**

Man unterscheidet drei Arten von Schmerzen: psychischen, lokalen und reflektierten Schmerz. Der psychische Schmerz entsteht im Gehirn ohne äußeren Reiz, er wird gleichsam eingebildet; diese Art der Schmerzen kommt z. B. bei der Hysterie vor. Die Kranken haben Schmerzen, ohne einen Impuls von außen auf das Zentralnervensystem.

Der lokale Schmerz wird genau an der Stelle gefühlt, wo der Impuls den Nerven trifft; Bedingung ist hierbei, daß nur diejenige Stelle im Zentralorgan erregt wird, die den betreffenden Bezirk versorgt.

Bei dem reflektierten Schmerz geht der Impuls im Rückenmark oder Gehirn auch auf andere Bezirke über, so daß auch die von denselben versorgten peripheren Teile mitschmerzen. Bekannt ist der Schmerz im linken Arm bei Herzkrankheiten. Es handelt sich hier um reflektierten Schmerz, denn das Zentrum für das Herz und das für den linken Arm liegen im Rückenmark dicht nebeneinander, so daß der Impuls vom Herzen sehr leicht die Bahnen für den linken Arm mit in Erregung setzen kann. Der Zahnschmerz wird in den

meisten Fällen reflektiert, so wird von den unteren Molaren der Schmerz in das Ohr und in die Schläfengegend übergeleitet, zuweilen auch in die andere Zahnreihe, von den oberen Bicuspidaten in die Gegend der unteren Molaren derselben Seite.

Head behauptet, daß bei Erkrankung innerer Organe eine größere Empfindlichkeit der Haut für Schmerzeindrücke besteht. Er fand, daß bei Erkrankung bestimmter innerer Organe auch ganz bestimmte abgrenzbare Hautabschnitte stärker empfindlich waren. Head erklärt diesen Zustand in der Weise, daß die Rückenmarkszellen, zu welchen die Nervenfasern der Haut gelangen, durch den Impuls von den inneren Organen so stark in Mitleidenschaft gezogen sind, daß ein Reiz auf die Haut viel stärker empfunden wird. Er hat durch zahlreiche Untersuchungen die Oberfläche des Körpers in bestimmte Zonen eingeteilt, die bei Erkrankung bestimmter Organe eine höhere Empfindlichkeit zeigten. In bezug auf die Zähne hat Head festgestellt, daß bei Erkrankung der Pulpa, und nur bei dieser, bestimmter Zähne auch genau abgrenzbare Hautzonen des Kopfes auf einen Reiz, z. B. Stich, eine stärkere Empfindlichkeit besitzen. Diese Zonen sind schematisch gezeichnet worden und bieten einen gewissen Anhalt, an welche Zahngruppe man sich bei dem reflektierten Schmerz halten soll.

Das Wesentliche bei einer Neuralgie im allgemeinen ist, daß der Schmerz durch die ganze Bahn des Nerven gefühlt wird, ferner daß er anfallsweise auftritt und eine eigentliche Ursache nicht nachweisbar ist. Wenn ein lokaler Schmerz, durch bestimmte Ursachen hervorgerufen, über ein größeres Gebiet ausstrahlt, so ist das noch nicht eine echte Neuralgie. Es ist zu bedenken, daß bei Neuralgie eines Nerven mit großem Ausbreitungsgebiete auch alle Organe, die von dem Nerven versorgt werden, schmerzen können. Es ist also erklärlich, wenn ein Schmerzanfall die Bahn des II. Astes des Trigeminus befallen hat, daß der Patient nicht nur überall da, wo der Nervenstamm verläuft, sondern auch an seinen Endigungen in den Zähnen Schmerzen hat. Die Zahnschmerzen sind also bei der Neuralgie nicht immer Ursache, sondern häufig Folge derselben. Kron teilt die Neuralgie in idiopathische und symptomatische ein. Die idiopathische wird durch Erkrankungen des Nerven oder seiner Endorgane, z. B. der Zähne, bedingt, die symptomatische durch allgemeine Störungen, die auf den Nerven einen Reflex ausüben. Zu letzteren gehören: Verletzungen, Erkältung, Vergiftungen mit Alkohol, Nikotin, Blei, Erkrankungen der Schädelknochen, durch die der N. trigeminus verläuft, Tumoren im Gehirn, Infektionskrankheiten, z. B. Malaria, Typhus, Syphilis, ferner Erkrankungen wie Anämie, Leukämie, Epilepsie, Neurasthenie. Für den Zahnarzt ist nun die Frage von großer Bedeutung, welche Erkrankungen der Zähne Neuralgie des N. trigeminus hervorrufen

können. Auszuschalten sind natürlich alle diejenigen Fälle, wo der lokale Zahnschmerz nur über einen größeren Abschnitt des Nerven ausstrahlt, ohne daß der Zusammenhang mit dem Zahnschmerz dauernd verloren geht. Diese Frage muß dahin beantwortet werden, daß in der Tat gewisse Zahnkrankheiten, wie Pulpitis, Dentikel, Zementhypertrophie, Granulome, eine Neuralgie des N. trigeminus hervorrufen können, welche dann durch zahnärztliche Behandlung geheilt werden kann. Man soll bei Neuralgie des N. trigeminus einen schmerzenden Zahn behandeln oder extrahieren, nur wenn er die Ursache ist. Leider wird dieser Umstand nicht genügend gewürdigt, oder der Zahnarzt wird vom Patienten zur Extraktion der Zähne geradezu gedrängt und die Folge ist, daß ein Zahn nach dem anderen der Zange zum Opfer fällt, ohne daß die Neuralgie irgendwie gebessert wird. Man soll jeden einzelnen Zahn mit dem Induktionsstrom auf den Zustand seiner Pulpa prüfen und auch durch Roentgenaufnahme feststellen, ob nicht Fremdkörper (z. B. Nervnadeln, Füllungsmaterialien), Granulome, Cysten, Frakturen der Wurzel in Frage kommen. Hat der Zahnarzt durch die Untersuchung der Zähne erkannt, daß dieselben nicht die Ursache der Neuralgie sind, so ist es seine Pflicht, den Patienten an einen Nervenarzt zu überweisen und jeden operativen Eingriff als absolut zwecklos zu bezeichnen. Diese Notwendigkeit wird am besten durch folgenden Fall aus meiner Praxis bewiesen. Ein Patient kam wegen Neuralgie des III. Astes des linken N. trigeminus in die Sprechstunde. Besichtigung der Mundhöhle ergab außer einem M_2 inf. sin. mit toter Pulpa keine Erkrankungen der Zähne. Aus der Anamnese und den äußeren Narben erfahre ich, daß dem Patienten wegen der Neuralgie der Canalis mandibularis aufgemeißelt und der ganze Nervus mandibularis entfernt worden ist. Trotzdem bestand seine Neuralgie weiter, und den Zahn mit toter Pulpa bezeichnet er als besonders schmerzhaft, der also anatomisch nicht mehr mit dem N. mandibularis zusammenhing. Man muß hier an denselben Zustand denken wie nach Amputationen, wobei die Patienten Schmerzen an Nervenendigungen spüren, die zwar nicht mehr vorhanden, deren Zentren im Gehirn aber unversehrt sind. Der Reiz lag also hier zentral vom Kiefer, und ebensowenig wie die Extraktion sämtlicher Zähne genützt hätte, war die Exstirpation des Nervus mandibularis von dauerndem Erfolg.

Wenn die Neuralgie von einer Zahnkrankheit ausgeht, so ist der Verlauf zuweilen folgender. Der Patient leidet zunächst an Zahnschmerzen, die infolge Irradiation auf andere Zähne, das Ohr, Auge und den Kopf ausstrahlen. Der Kranke, der diesen Zustand „Reißen“ nennt, pflegt bei dem ersten Auftreten der Affektion keine zahnärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Die Schmerzanfälle wiederholen sich und zwar an allen Teilen zugleich, so daß die Ausstrahlung

des Schmerzes von dem kranken Zahn nicht mehr zum Bewußtsein kommt. Den Beginn des Leidens hat der Kranke längst vergessen, und der Arzt diagnostiziert aus dem Symptomenkomplex Neuralgie des N. trigeminus. So sind Fälle in der zahnärztlichen Literatur (von Kron zusammengestellt) beschrieben worden, wo einige Zeit nach dem Füllen eines Zahnes Neuralgie des N. trigeminus auftrat, obwohl die Pulpa beim Füllen der Kavität nicht erkrankt war. Es dürfte bei jeder Trigeminusneuralgie, bei welcher kurz vorher Füllungen gelegt wurden, sich empfehlen, die Pulpa dieser Zähne genau nachzuuntersuchen und eventl. freizulegen. Auch infolge des erschwerten Durchbruches des unteren dritten Molaren hat man Trigeminusneuralgie auftreten und lange Zeit erfolglos symptomatisch behandeln sehen. Die Erscheinungen bleiben aber nicht immer auf den Trigeminus beschränkt, sondern es werden auch entfernter liegende sensible und motorische Nerven gereizt. Man findet, daß die Schmerzen in den Hinterkopf, Hals und Arm ausstrahlen, auch werden Schwächezustände, zuweilen Lähmung des Armes beobachtet. So behandelte ich einen Feldwebel, welcher infolge freiliegender Pulpa eines unteren Molaren an ausstrahlenden Schmerzen nach dem Ohre und der Schulter litt und bei dem während des Anfalles der Arm so geschwächt war, daß er den Degen nicht halten konnte. Das Leiden verschwand nach Kauterisation der Pulpa und Füllen des betreffenden Zahnes. Als ein weiterer Beweis für das Ausstrahlen auf die motorischen Nerven des Armes ist ein Fall anzusehen, bei dem eine Patientin infolge Extraktion der Wurzeln zweier oberer Molaren eine Schwäche im rechten Arm verspürte, so daß sie denselben kaum bewegen konnte.

Man beobachtet bei Neuralgie des Trigeminus auch Spasmen der Kaumuskulatur durch Reiz des N. masticatorius.

Die Diagnose der Trigeminusneuralgie ist leicht. Der Verlauf der Schmerzen entspricht vollständig demjenigen des Trigeminus. Durch Druck auf die verschiedenen Austrittsstellen des Nerven am Kopfe läßt sich zuweilen der Anfall hervorrufen. Diese Punkte nennt man Points douloureux, und sie befinden sich beim N. trigeminus am Foramen supraorbitale (I. Ast), Foramen infraorbitale (II. Ast), auf dem Jochbein (II. Ast), Foramen mentale (III. Ast), vor dem Ohre (III. Ast). Wenn nur ein Ast befallen ist, läßt sich derselbe vermittels des betreffenden Point douloureux feststellen. Von weittragender therapeutischer Bedeutung ist die Erkenntnis, ob ein Zahnleiden und welches die Ursache der Neuralgie ist. Von den Erkrankungen der Zähne kommen hier hauptsächlich freiliegendes Zahnbein, Pulpitis, Periodontitis, Dentikel, Zementhypertrophie, Granulome, erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes, retinierte Zähne, geschwollene Lymphdrüsen in Betracht. Man darf auf die Angaben des Patienten nicht ohne weiters eine Diagnose auf ver-

steckte Vorgänge wie Dentikel oder Zementhypertrophie stellen, sondern soll mit Hilfe der bekannten Untersuchungsmethoden, besonders der Roentgenphotographie, sich ein Urteil bilden.

Die Prognose ist bei denjenigen Neuralgien günstig, denen ein objektiver Befund zu Grunde liegt und die frühzeitig zur Behandlung kommen und derselben zugänglich sind. Wenn eine Ursache nicht nachweisbar und die Neuralgie eingewurzelt ist, kann nur wenig Hoffnung auf Heilung gegeben werden.

Therapie. Da für die Zahnheilkunde nur diejenigen Fälle therapeutisch in Betracht kommen, bei denen die Zähne in ursächlicher Beziehung mit dem neuralgischen Prozesse stehen, so wird es zweckmäßig sein, die Zähne auf das Genaueste zu untersuchen, jede schadhafte Stelle zu füllen und die Wurzeln zu entfernen. Wenn ein kranker Zahn die Ursache ist, tritt nach Extraktion oder zweckmäßiger Behandlung fast immer Heilung ein. Auch kann man, wenn zwar äußerlich nichts sichtbar ist, von dem Kranken aber ein bestimmter Zahn als schmerzhaft angegeben wird, die Pulpa freilegen und mit arseniger Säure ätzen. Sollte Zementhypertrophie vorliegen, so wäre die Extraktion anzuraten, falls nicht in einem Frontzahne durch die Wurzelspitzenresektion Heilung erzielt werden kann. Sind aber die Zähne nicht die Ursache des Leidens, so ist dem Patienten klar zu machen, daß es vollständig zwecklos wäre, sich einen Zahn nach dem anderen ausziehen zu lassen. Hier muß nach Untersuchung der Nase, des Ohres und Auges die symptomatische oder operative Behandlung der Neuralgie vorgenommen werden. Bei der ersteren wendet man Narkotika, Elektrizität, Chinin, Veratrin, Abführmittel und andere Mittel an. Schlösser hat im Jahre 1903 die Injektion von 80% Alkohol in den Nervenstamm zur Beseitigung der Neuralgie zuerst mit Erfolg angewendet. Es sind nach dieser Methode viele Erfolge in der Reihe der Jahre erzielt worden. Die Wirkung erklärt Schlösser dadurch, daß der Alkohol eine Degeneration der Bestandteile des Nerven mit Ausnahme des Neurilem bewirkt; nach 10—12 Monaten ist aber wieder eine Regeneration eingetreten, und als Folge derselben ein Rezidiv, welches von neuem mit Alkohol behandelt werden muß.

Die operative Behandlung besteht darin, daß man den Nervenstamm freilegt und durch Resektion eines Stückes die Leitung aufhebt. In neuerer Zeit wird auch das Ganglion semilunare nach Trepanation des Schädels exstirpiert.

Bemerkenswert sind noch die Schmerzen im Gesicht und an den Zähnen, die durch Hysterie veranlaßt werden. Hierbei handelt es sich um eingebildete Schmerzen, Schmerzhalluzinationen, denn Möbius sagt bezüglich der Hysterie: „Hysterisch sind diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht werden.“ So behandelte ich eine hysterische Patientin,

welche links über Schmerzen im Auge, im Oberkiefer und in den Zähnen klagte. Sie bezeichnete den ersten oberen Molaren als schmerzhaft und behauptete, daß der Schmerz immer in diesen Zahn ausstrahle. Die Bicuspidaten und die anderen beiden Molaren dieser Gegend waren früher entfernt worden. Der Molar hatte eine vollständig gesunde Krone und war auf Perkussion nicht schmerzhaft. Obwohl meine Ansicht feststand, daß der Zahn mit der ganzen Krankheit nichts zu tun habe, trepanierte ich denselben doch und ätzte die Pulpa mit arseniger Säure. Jetzt behauptete die Patientin, daß ihr das Zahnfleisch um den Zahn herum weh täte. Der Zahn wurde schließlich auf Verlangen der Patientin entfernt, und es zeigte sich, daß meine Annahme richtig war; auch die Wurzeln waren vollkommen gesund und wiesen keine Zementhypertrophie auf. Die Schmerzen bestanden nach der Extraktion fort. Man wird also bei Zahnschmerzen durch Hysterie zwar die Zähne genau untersuchen und notwendige Behandlungen vornehmen, aber ablehnen, gesunde Zähne zu entfernen. Hier kann nur die allgemeine Behandlung der Hysterie von Erfolg sein.

Zu erwähnen wäre noch, daß anhaltender Kopfschmerz, der nicht den Charakter einer Neuralgie zeigt, ebenfalls mit den Zähnen in Verbindung gebracht werden kann. Daß ein starker Schmerz in der Schläfengegend von Erkrankungen der oberen Molaren ausgehen kann, ist bekannt. Die Patienten fühlen einen dauernden Druck in der Schläfe und bei der Untersuchung zeigt sich meist eine freiliegende Pulpa, eine unter einer Füllung erkrankte Pulpa oder eine Periodontitis; sehr beachtenswert sind die Schmerzen, die von mangelhaft separierten Zähnen ausgehen, zwischen denen sich dauernd Speisereste einkeilen und Zahnfleisch und das Periodontium am Alveolarrande entzünden. Diese Schmerzen sind sehr häufig ausstrahlend. W o r m beschreibt (Monatsschrift 1904) einen Fall von heftigen Kopfschmerzen, die erfolglos mit Morphium behandelt wurden und nach Extraktion von einigen lockeren, empfindlichen Zähnen schwanden.

Anästhesie des N. trigeminus.

Eine ausgebreitete Anästhesie des N. trigeminus wird durch eine Geschwulst an der Schädelbasis hervorgerufen, die auf den Nervenstamm drückt. Ferner können Verletzungen eine Anästhesie bedingen. So beobachtete ich einen Fall, bei dem nach Extraktion eines unteren Molaren eine Anästhesie am Kinn (N. mentalis) eintrat. C a d y beschreibt einen Fall von Anästhesie des N. mentalis nach der Behandlung und dem Füllen eines M_1 inf., der eine Fistel verursacht hatte. Die Anästhesie schwand nach 6 Wochen. Nicht selten sind bei hysterischen Personen nach Zahnoperationen An-

ästhesien beobachtet worden. Die Anästhesie wird am besten durch Elektrizität behandelt, und zwar bedient man sich entweder des faradischen Pinsels oder der Kathode des galvanischen Stromes.

Krämpfe im Gebiete des motorischen Trigeminus.

Es handelt sich hierbei um Krämpfe der Kaumuskeln, welche von dem motorischen Teil des N. trigeminus versorgt werden.

Der tonische Krampf heißt Trismus und kommt meist als Vorläufer des Tetanus vor. Von Baume werden zwei Fälle angeführt, in denen nach dem Füllen von Zähnen, wobei die Pulpa irritiert wurde, Trismus auftrat. Kron führt noch einige Fälle an und hebt hervor, daß bei einigen die Hysterie die Ursache des Trismus sei.

Bei dem klonischen Krampfe bewegt sich der Unterkiefer beständig in vertikaler Richtung, so daß Zähneklappern entsteht. Derselbe kann durch Schreck, durch Erkrankungen der Zähne und des Kiefers veranlaßt werden.

Die Behandlung dieser Krämpfe geschieht durch Elektrizität und Narkotika. Ist eine bestimmte Ursache vorhanden, so pflegen nach Beseitigung derselben die Krämpfe bald zu schwinden. Dieser günstige Erfolg wurde auch in beiden oben angeführten Fällen beobachtet.

Lähmung des motorischen Trigeminus.

(Kaumuskellähmung.)

Diese Affektion ist selten und äußert sich darin, daß der Unterkiefer schwer oder gar nicht bewegt werden kann, so daß der Kauakt gestört ist. Die Ursache ist oft eine zentrale Erkrankung. Bei der Behandlung dieses Leidens hat man noch den meisten Erfolg von der Elektrizität zu erwarten. Von dem N. trigeminus können durch Reflexwirkung auch weitere Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden. So entstehen Spasmen und Paralysen des N. facialis, ferner Störungen der Sinnesorgane, besonders des Auges und Ohres. Es sind Fälle beschrieben worden, bei denen durch Füllen eines Zahnes schwere Sehstörungen eintraten und solange anhielten, bis die Füllung oder der Zahn entfernt wurden. In diesen Fällen ist stets an Hysterie zu denken. Schwerhörigkeit, sogar einige Fälle von Taubheit werden in der Literatur angeführt, die durch Reflexwirkung von kranken Zähnen entstanden sind.

Lähmung des Nervus facialis.

Es werden mehrere Fälle in der Literatur beschrieben, wo durch Zahnleiden Facialislähmung beobachtet worden ist. Diese Fälle sind sehr zweifelhaft, wahrscheinlich spielt die Hysterie hier eine Rolle.

Im allgemeinen hat die Facialislähmung ätiologisch nichts mit den Zähnen zu tun, sie macht auch keine Erscheinungen an den Zähnen. Man muß das Bild der Facialislähmung aber kennen, weil bei Beginn derselben ziehender Schmerz in den Zähnen und vor allem eine scheinbare Schwellung der Wange eintreten kann. Es liegt mithin die Möglichkeit vor, daß ein solcher Patient angeblich mit geschwollener Wange zum Zahnarzt kommt, während er in Wirklichkeit eine Facialislähmung hat. Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Der Patient kann auf der kranken Seite die Stirn nicht falten, die Augenlider nicht schließen und beim Versuche zu pfeifen, ist der Mund nach der kranken Seite verschoben. Die Behandlung ist eine elektrische und Sache des Nervenarztes.

Neurosen der Zunge.

1. **Die Störungen des Geschmackes** können in einem vollständigen Fehlen der Geschmacksempfindung, Ageusie genannt, bestehen, oder in dem Vorhandensein eines falschen Geschmackes, Parageusie.

Geschmacksstörungen im hinteren Teile der Zunge werden durch Erkrankung des N. glosso-pharyngeus, diejenigen im vorderen Abschnitte durch solche des N. lingualis bedingt. Die Ursachen derartiger Affektionen können im Gehirn selbst liegen oder durch pathologische Prozesse der von diesen Nerven durchzogenen Gegenden entstehen. Placzek berichtet von einem Falle von Ageusie bei einer Dame nach einer Stickstoffoxydulnarkose.

Die Parageusie, bei welcher die Patienten über einen unangenehmen Geschmack klagen, wird bei Mund- und Magenkrankheiten beobachtet, ferner bei Epilepsie, Tabes. Von Oefele ist der Ansicht, daß die Parageusie nicht mit Mund- oder Magenerkrankungen in Beziehung steht, sondern durch Resorption von Fäulnisprodukten aus dem Dickdarm, in dem die Ingesta zu lange liegen bleiben, hervorgerufen wird. Diese Produkte wirken dann auf die Nervenendigungen der Zunge. Er empfiehlt zur Beseitigung der Parageusie Gymnema silvestre. Diese Geschmacksstörungen können auch auf hysterischer Basis beruhen.

2. **Die Störungen der Sensibilität** zerfallen in Anästhesie, Hyperästhesie und Neuralgie der Zunge. Die Anästhesie ist eine Folge der Lähmung des N. lingualis. Die Zunge wird an der gelähmten Seite leicht durch die Zähne verletzt.

Die Neuralgie der Zunge kommt zuweilen isoliert vor und äußert sich in heftigen Schmerzanfällen in der Zunge. Diese Neuralgie kann auch auf den Nervus mandibularis übergreifen. Mikulicz trennt von der Neuralgie der Zunge die Glossodynie als eine psychogene Neurose. Bei der Glossodynie handelt es sich um

allgemein psychische Kranke (Neurastheniker, Hysterische, Hypochonder), die über schmerzhafte Empfindungen in der Zunge klagen, welche sich beim Sprechen, beim Essen, zuweilen auch ohne Veranlassung bemerkbar machen. Der Schlaf und die Ernährung sind bei diesen Kranken nicht gestört. Da die Patienten ihr Leiden fortwährend beobachten und auch die Entstehung eines Karzinoms oder einer anderen schweren Krankheit befürchten, so fühlen sie sich selbstverständlich sehr unglücklich. Die Behandlung der Glossodynie soll nach Mikulicz keine örtliche sein, da hierdurch nichts gebessert, vielmehr die Kranken noch mehr auf ihr Leiden aufmerksam werden; die Patienten müssen vielmehr von dieser Affektion abgelenkt und ihr allgemeiner seelischer Zustand beeinflußt werden. Es dürfte nicht selten vorkommen, daß diese Patienten zum Zahnarzte kommen, um sich die Zähne abschleifen zu lassen, da sie in der angeblichen Schärfe der Zähne die Ursache ihres Leidens zu finden glauben. Man hüte sich, dieselben ängstlich zu machen, indem man, wie es in einem mir bekannten Falle leider geschah, die Möglichkeit eines daraus entstehenden Karzinoms zugibt; auf eine erfolgreiche Behandlung wäre dann nicht mehr zu rechnen.

Epilepsie und Geistesstörung nach zahnärztlicher Behandlung.

Die **Epilepsie** ist eine schwere auf Reflexwirkung beruhende Nervenkrankheit, die anfallsweise auftritt und sich unter Aufhebung des Bewußtseins in anfangs tonischen und dann klonischen Krämpfen äußert. Die Anfälle dauern nach Kron $^1/_2$—3 Minuten. Die Ursache ist meist Vererbung, dann Gehirnkrankheiten, Vergiftungen. Es werden in der Literatur Fälle beschrieben, in denen nach Zahnoperationen epileptische Anfälle beobachtet wurden. In einer Familie meiner Praxis trat bei der Tochter im Alter von 5 Jahren der erste epileptische Anfall nach der Extraktion eines Milchmolaren, die nach der Schilderung der Mutter mit Gewalt bei größerem Widerstande des Kindes ausgeführt werden mußte, auf. Die Eltern sind davon überzeugt, daß durch diese Erregung die Epilepsie, welche bereits 15 Jahre besteht, entstanden ist. Dem ist natürlich nicht so, sondern es bestand bei dem Kinde die Disposition zu der Epilepsie, deren erster Anfall durch die Zahnextraktion ausgelöst wurde. In gleicher Weise können auch andere peripherische Reize, wie Verletzungen, Fremdkörper, Würmer im Darm, den Anfall reflektorisch hervorrufen, aber die Disposition muß vorhanden sein.

Es ist bekannt, daß nach Operationen akute **Geistesstörung** eintreten kann. Es handelt sich hierbei stets um Personen, die zu dieser Psychose eine Veranlagung besitzen und nicht etwa um den

bloßen Einfluß der Operation auf das Nervensystem. Man spricht hierbei von postoperativen Seelenstörungen. Körner hat in der Deutschen Monatsschrift 1904 ausführlich über die Möglichkeit einer solchen Psychose nach zahnärztlichen Eingriffen gesprochen. Solche Personen sind entweder hereditär belastet oder haben die Prädisposition sich durch Alkohol, Vergiftungen mit Anästheticis, Kummer, Unterernährung erworben. Galippe hat bereits einige Fälle von Psychosen nach zahnärztlichen Eingriffen beschrieben und Körner gibt zwei Fälle aus seiner Praxis an. Im ersten Falle behauptete eine Frau acht Tage nach einer Extraktion unter Anwendung von Äthylchlorid, daß mit ihr während der Operation geschlechtlich Mißbrauch getrieben wurde. Die Untersuchung durch einen Nervenarzt ergab eine akute Geistesstörung, von der sie in einer Irrenanstalt geheilt wurde. Bei dem zweiten Falle, einem 19jährigen Mädchen, stellte die Patientin nach einer achttägigen Behandlung durch einen Zahntechniker die Behauptung auf, daß der Zahntechniker sie unter seiner Gewalt habe und während der Nacht mit ihr durch elektrische Apparate in Verbindung stehe, sie geschlechtlich gebrauche. Die Patientin litt an einer Psychose, verbunden mit Halluzinationen des Gehörs und Gefühls, und wurde in einer Irrenanstalt geheilt. Diese Fälle beweisen auch, wie Körner noch besonders hervorhebt, in welche Gefahr dem Strafgesetzbuch gegenüber ein Zahnarzt kommen kann, wenn er allein eine derartige Patientin behandelt hat. Derselbe kann auf Grund solcher Behauptungen unter Anklage gestellt werden und in seinem Rufe und Fortkommen unberechenbaren Schaden erleiden, selbst wenn sich nachher der wahre Sachverhalt herausstellt. Noch schlimmer kann sich das Geschick des Zahnarztes gestalten, wenn es sich nicht um eine akute Psychose handelt, denn diese wird ja schließlich nachweisbar sein, sondern um Halluzinationen bei hysterischen Personen. Es war bei der Narkose schon darauf hingewiesen worden, daß derartige Traumvorstellungen vorkommen, die dann von seiten einer Hysterischen als wahr hingestellt werden.

Umgekehrt liegt ein Fall aus meiner Praxis. Eine Patientin kommt mit ihrer Schwester in die Sprechstunde, verlangt die Extraktion einiger Wurzeln und die Anfertigung eines Goldgebisses innerhalb zweier Tage, da sie eine Reise zu Verwandten vor hat. Die Frau hatte ich schon früher behandelt und mir fiel auf, daß sie bei ihrer geringen Vermögenslage den großen Kostenaufwand übernehmen wollte. Die Extraktionen sollten sofort vorgenommen werden. Die Schwester, welche im Operationszimmer anwesend war, sagte nichts und war auch überzeugt, daß die Frau gesund sei. Ihre sonstigen Reden von den großen Einkäufen, die sie noch zu machen hätte, fielen mir auf. Nach der Untersuchung bestellte ich sie wieder, da mir die ganze Situation der Frau nicht einwandsfrei

vorkam. Daß dieselbe aber akut geisteskrank war, wie mir der Mann am nächsten Tage erzählte, und in allen möglichen Geschäften Einkäufe in bedeutendem Umfange gemacht hatte, war aus ihrem Benehmen bei mir ohne weiteres nicht ersichtlich. So können also Geisteskranke zu uns kommen mit Klagen über Zahnleiden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden und nur ein Ausdruck des kranken Gehirns sind.

An dieser Stelle möchte ich mit einigen Worten auf die Behandlung der Geisteskranken eingehen. Die zahnärztliche Behandlung ist bei den chronischen Kranken nicht so schwierig, wie es auf den ersten Blick erscheint. Mit gütlichem Zureden kann man eine regelrechte Behandlung ausführen. Im allgemeinen wird ja in den öffentlichen Irrenanstalten nicht viel für die Pflege der Zähne getan. Meist beschränkt sich die Behandlung auf die Extraktion der schmerzenden Zähne und bei den älteren Kranken wird hier und da ein Gebiß eingesetzt, sofern sich die Notwendigkeit für die Ernährung herausstellt. Größere Irrenanstalten haben auch Zahnärzte angestellt, z. B. die Berliner Anstalten; ferner hat Köhler-Darmstadt eine langjährige zahnärztliche Tätigkeit in der hessischen Landesanstalt ausgeübt. Bei meinen Untersuchungen in der Idiotenanstalt in Dalldorf habe ich die Wahrnehmung gemacht, wie notwendig es wäre, von Zeit zu Zeit den Kindern die Zähne nachzusehen und wenigstens die schlechten Milchzähne und Milchzahnreste zu entfernen. Viele Stellungsanomalien einzelner bleibender Zähne waren durch die stehengebliebenen Milchzahnreste veranlaßt.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß sich hier mit wenig Aufwand an Geldmitteln, die bei diesen Fragen gewöhnlich die Hauptrolle spielen, viel Gutes schaffen ließe. Es ist aber andererseits anzuerkennen, daß es auch hier, wie im allgemeinen bei der Behandlung von Schulkindern, Soldaten usw. besser geworden ist. Denn in vielen Orten Deutschlands sind Schulzahnkliniken eingerichtet worden, und die Arbeit des Deutschen Zentralkomitees für Zahnpflege in den Schulen wird dafür Sorge tragen, daß diese wichtige hygienische Maßregel des Kindesalters nicht vernachlässigt wird. Auch in der Armee hat die Fürsorge für das Gebiß eingesetzt. Die Heeresverwaltung hat sich nicht nur für den Ernstfall eine genügende zahnärztliche Hilfe gesichert, sondern auch für das aktive Heer in den großen Garnisonlazaretten Stationen für die Behandlung von Zahnkrankheiten eingerichtet, die von einem in der Zahnheilkunde ausgebildeten Sanitätsoffizier geleitet werden. Freilich dürfen die Zahnärzte die Grenzen der Behandlung nicht zu weit stecken, sondern müssen sich auf das Notwendigste beschränken, denn komplizierte Wurzelbehandlungen und schwierige technische Arbeiten gehören nicht in dieses Gebiet der sozialen Fürsorge.

Erkrankungen des Sinus maxillaris (Antrum Highmori).

Die Erkrankungen des Sinus maxillaris zerfallen in: 1. Eröffnung des Sinus infolge Verletzung der Wand, 2. Entzündung und Eiterung der Schleimhaut, 3. Neubildungen.

Die **Verletzung** der Wand mit Eröffnung des Sinus kommt durch Fraktur des Oberkiefers, ferner bei der Wurzelspitzenresektion und Extraktion von Zähnen, welche am Boden des Antrum stehen, vor. Letzterer Fall ist gar nicht selten, wenn durch chronische Wurzelhautentzündung die Schleimhaut des Antrum mit dem Entzündungsherd verbunden ist; in den meisten Fällen wird die Perforation nicht ermittelt, weil sich äußerlich keine Anzeichen dafür bemerkbar machen. Die Symptome der Eröffnung des Antrum bei der Extraktion sind Blutung aus dem Nasenloch derselben Seite und Ausströmen der Exspirationsluft aus der Alveole, wenn man die Nasenöffnungen zuhält und kräftig durch die Nase ausatmen läßt. Wenn auch in vielen Fällen diese Komplikation bei der Zahnextraktion ohne Folgen verläuft, so kommt es andererseits bisweilen vor, daß sich hieraus eine Entzündung und Eiterung der Schleimhaut des Antrum entwickelt. Besonders dann wird diese Folgeerkrankung auftreten, wenn eine Zahnwurzel oder ein anderer infizierter Fremdkörper in das Antrum gedrängt wird. Man sollte bei Perforation des Antrum, um eine Infektion zu verhindern, das Sondieren am besten ganz unterlassen. Nach Partsch legt man am zweckmäßigsten einen losen Jodoformgazetampon auf 3—4 Tage in die Alveole, damit die Verletzung der Schleimhaut des Antrum abheilt. Bei septischer Infektion der Schleimhaut ist die beim Empyema angegebene Therapie einzuschlagen.

Entzündung und Eiterung der Schleimhaut.

Empyema Sinus maxillaris (Antri Highmori).

Das Empyema Antri Highmori kann entstehen:

a) durch Infektion nach Eröffnung des Antrum, z. B. bei Zahnextraktion, Fraktur des Oberkiefers;

b) durch Fortpflanzung einer Entzündung aus der Nachbarschaft (Nasenschleimhaut, Eiterung der Stirnhöhle, Knochenmark, Zahnwurzeln am Boden des Antrum). Es ist durch eine große Reihe von Beobachtungen nachgewiesen, daß Erkrankungen der Zähne, speziell die chronische Periodontitis der oberen Backzähne, eine Eiterung des Antrum zur Folge haben können;

c) durch Allgemeinkrankheiten. Hier ist besonders die Influenza zu nennen, ferner Masern, Lues, Tuberkulose und Erysipel der Nase.

Symptome und Verlauf. Da es sich bei dem Empyem nicht um die akute Form, die zuweilen bei der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers vorkommt, handelt, sondern um die subakute resp. chronische, so macht dieselbe in den ersten Stadien nur geringe Erscheinungen; erst wenn eine Ansammlung von Eiter stattgefunden hat, fühlt der Patient eine Schwere und Schmerzgefühl in der Wangengegend. Derselbe klagt ferner über einen üblen Geruch aus der Nase, über Kopfschmerzen, Benommensein und zeitweise auftretende heftige Zahnschmerzen. Die Zahnschmerzen sind ausstrahlend und rühren nicht von einer Erkrankung der Zähne her. Die Zähne, speziell II. Bicuspis und I. Molar, können auf Perkussion empfindlich sein. Diese Schmerzen kommen durch Entzündung der Schleimhaut des Antrum, in welcher die Nerven zu diesen Zähnen verlaufen, zustande. Wenn andere Symptome nicht nachweisbar sind, könnte man glauben, daß es sich um eine Zahnerkrankung mit ausstrahlenden Schmerzen handelt. Von mancher Seite wird die Auftreibung des Knochens als ein Symptom hingestellt, jedoch mit Unrecht, denn die Eiterung treibt nicht den Knochen auf, sondern in solchem Falle verursachen Cysten oder andere Geschwülste die Auftreibung des Knochens. Man sollte annehmen, daß durch die Kommunikation mit der Nasenhöhle eine bedeutende Eiteransammlung verhindert werde, jedoch ist dies nicht der Fall, da das Loch infolge seiner Form, namentlich bei gleichzeitiger Schwellung der Nasenschleimhaut, leicht verschlossen wird. Bleibt die Kommunikation mit der Nase etwas frei, so entleert sich von Zeit zu Zeit eine geringe Menge Eiter aus dem Nasenloch der erkrankten Seite. Bei stärkerer Eiterung und Verschluß des Hiatus maxillaris kann der Eiter am Margo infraorbitalis nach außen durchbrechen oder sich in das retrobulbäre Bindegewebe ergießen. Für die Diagnose kommt auch die Durchleuchtung und Roentgenaufnahme in Betracht. Bei der Durchleuchtung im dunklen Zimmer soll ein normales Antrum ein helles Feld, ein mit Eiter angefülltes ein dunkles in der Gegend der Fossa canina abgeben; die Methode ist aber für die sichere Diagnose nur mit Vorsicht zu verwerten, weil Verschiedenheiten auch durch andere Umstände möglich sind. Bei der Eiterung der Oberkieferhöhle werden auch Erkrankungen des Auges beobachtet. Für die Diagnose ist die Untersuchung der Nase wesentlich. Der Eiter ist dickflüssig, in veralteten Fällen durch Verkäsung krümelig.

Bei der Behandlung des Empyema ist zunächst die Ursache zu entfernen. Da hier nur die dentalen Ursachen in Frage kommen, so wird man die Zähne im Oberkiefer genau untersuchen und die kranken Zähne oder die stehen gebliebenen Wurzeln im Gebiete der Bicuspidaten und Molaren entfernen. Man muß mit der Annahme, daß das Empyem von kranken Zähnen ausgeht, vorsichtig sein, zu-

mal die Patienten sehr oft wegen der Zahnschmerzen zuerst zum Zahnarzt kommen, da die meisten Empyeme nicht von den Zähnen ausgehen. Darauf hat man für die Entleerung und den dauernden Abfluß des Eiters zu sorgen. Zu diesem Zwecke wird das Antrum entweder von der Nase oder vom Munde aus eröffnet. In dem ersten Falle wird ein Teil der Superficies nasalis des Oberkiefers entfernt, in letzterem entweder von der Alveole eines Zahnes, welcher am Boden des Antrum steht, oder von der Fossa canina eingegangen. Von den Zähnen eignet sich der M_1 am besten, und zwar wählt man die Alveole seiner medialen Wurzel. Die Perforation wird mit einem großen Trepan- oder Rosenbohrer ausgeführt. Nachdem der Eiter durch diese Öffnung abgeflossen ist, hat man, um eine Wiederansammlung desselben zu verhindern, für das Offenbleiben der Öffnung zu sorgen. Zu diesem Zwecke führt man eine Kanüle ein, die an einem künstlichen Gebisse oder an einer durch Klammern an benachbarte Zähne befestigten kleinen Platte einvulkanisiert ist. Die Kanüle ist seitwärts zu durchlöchern, damit, falls sie etwas in das Antrum hineinragt, der Eiter trotzdem vollständig abfließen kann. Durch eine Schiebevorrichtung wird bewirkt, daß der Eiter nicht beständig in den Mund dringt, sondern zeitweise vom Patienten entleert wird. Statt der Röhre wird auch ein Zapfen aus Kautschuk oder Metall benutzt. Da die Oberkieferhöhle zuweilen Nebenhöhlen hat und bei veralteten Fällen von Eiterungen Wucherungen der Schleimhaut und Nekrose des Knochens vorkommen, die ein Auskratzen der Höhle notwendig machen, so ist nach Partsch die breite Öffnung von der Facialwand zweckmäßiger, weil sie Übersicht, besseres Operieren und gute Drainage gestattet. Partsch wählt die oberhalb des ersten Molaren liegende Crista maxillaris externa als Ausgangspunkt zur Eröffnung des Antrum und führt einen Schleimhautschnitt vom ersten Bicuspis bis zum zweiten Molaren. Es wird hier die Schleimhaut nach oben abpräpariert und dann eine mindestens fingerbreite Öffnung gemacht. Partsch tamponiert die ersten Tage das Antrum mit Jodoformgaze, indem er den Schleimhautlappen mit hineinschlägt, später legt er einen Glaskonus ein. Die notwendigen Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen macht sich der Patient selbst. Auf diese Weise heilt die Öffnung langsam zu, meist bleibt eine kleine Öffnung übrig. Partsch ist gegen die Ausspülungen des Antrum und legt darauf besonders Wert, daß der Luftstrom von der Nase frei durch das Antrum streichen kann, denn nur die durchströmende Atmungsluft bringt schließlich die Schleimhaut zur Ausheilung. Von manchen Nasenärzten wird das Antrum von der Fossa canina eröffnet, ausgeräumt und eine breite Kommunikation mit der Nasenhöhle hergestellt. Die Wunde nach der Mundhöhle wird dann vernäht und die Ausspülung von der Nase aus gemacht.

Wenn sich größere Fremdkörper, z. B. Zahnwurzeln, Sequester, im Antrum befinden, muß dasselbe sehr breit aufgemeißelt werden.

Früher nahm man auch einen Hydrops Antri Highmori an; es sollte sich hierbei, wie beim Hydrops der Gelenke, ein seröses Exsudat im Antrum ansammeln. Es hat sich aber gezeigt, daß es sich nicht um ein freies seröses Exsudat, sondern um eine das Antrum ausfüllende Cyste handelt.

Bei akutem Nasenkatarrh, der auf die Schleimhaut des Antrum übergreift, beobachtet man Schmerzen in den Zähnen des Oberkiefers infolge Ausstrahlung. Hier empfiehlt es sich, warme Umschläge zu machen und für Beseitigung des Katarrhes zu sorgen.

Neubildungen im Sinus maxillaris.

Von Geschwülsten kommen im Antrum Cysten, Fibrome, Enchondrome, Sarkome und im vorgerückten Alter Karzinome vor.

Die Neubildungen erfüllen das Antrum und dehnen die Wände aus; infolge von Resorptionsvorgängen werden die Knochenwände sehr verdünnt, so daß sie das Pergamentknittern zeigen. Bei weiterer Ausdehnung des Antrum werden Auge und Nase in Mitleidenschaft gezogen. Am Auge beobachtet man Hervortreten des Bulbus infolge des Druckes auf den Boden der Orbita (Exophthalmus). Die Neubildungen geben je nach dem Charakter eine verschiedene Prognose. Die gutartigen kann man durch eine Operation dauernd entfernen. Bei Auftreibung des Oberkiefers im höheren Alter denke man stets an einen Tumor. Die Sarkome und Karzinome beanspruchen sehr umfangreiche Operationen (Resektion des Oberkiefers), und ist selbst dann der Erfolg meist ein zweifelhafter.

Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Verletzungen,
Speichelfisteln,
Entzündungen,
Neubildungen.

Von den Speicheldrüsen soll hier zunächst die Parotis besprochen werden.

Die **Verletzungen** der Parotis zeigen, abgesehen von denjenigen Fällen, bei denen es zu einer Infektion kommt, kein besonderes Verhalten; dieselben heilen, selbst wenn aus der Wunde etwas Speichel abfließt.

Die **Speichelfisteln** der Parotis nehmen meist von Verletzungen des Ausführungsganges ihren Ursprung, seltener aus der Drüsensubstanz selbst, wie es der Fall ist, wenn die letztere durch Lupus oder Karzinome ulzeriert ist. Der Speichel wird sich nach außen

oder in die Mundhöhle ergießen, je nachdem die äußere Haut oder die Mundschleimhaut durchtrennt ist. Wird gegen diesen Zustand nicht sachgemäße Behandlung vorgenommen, so verwächst allmählich die Schleimhaut des Ductus Stenonianus lippenförmig mit dem Wundrande der Haut, wodurch eine bleibende Speichelfistel geschaffen ist.

Behandlung. In frischen Fällen, in denen aus einer Wangenwunde Speichel ausfließt, muß man den Ausführungsgang aufsuchen und auf das Sorgfältigste vereinigen, damit es nicht zur Verwachsung des Ganges mit dem Wundrande kommt; hat aber bereits eine lippenförmige Verwachsung stattgefunden, so kann die Beseitigung der Fistel auf zweierlei Weise ausgeführt werden.

1. Durch Wiederherstellung des alten Ganges, indem man vom Munde Sonden durch den Gang über die Wunde hinaus in das andere Ende des Ausführungsganges hindurchführt.
2. Dadurch, daß man dem Speichel einen neuen Weg nach der Mundhöhle schafft. Zu diesem Zwecke wird die Schleimhaut durchbohrt und Draht eingelegt, an welchem der Speichel abfließt. Die äußere Wunde muß sorgfältig geschlossen werden.

Entzündung der Parotis.

Die Entzündung der Parotis tritt in zwei Formen auf:

a) als idiopathische Parotitis,
b) als sekundäre Parotitis.

Die **idiopathische Parotitis** ist eine epidemisch auftretende Infektionskrankheit, welche einen gutartigen Verlauf zeigt. Sie wird im Volke auch mit den Bezeichnungen „Mumps, Ziegenpeter" belegt. Die Ursache sind Infektionskeime, welche wahrscheinlich durch den Ductus Stenonianus in die Parotis eindringen.

Diese Parotitis befällt hauptsächlich jüngere Menschen und bedingt eine bedeutende Anschwellung vor und unter dem Ohrläppchen. Die Geschwulst ist fest und etwas teigig und in nur einzelnen Fällen beobachtet man zirkumskripte Abszesse. Bei Knaben entsteht zuweilen gleichzeitig eine schmerzhafte Schwellung des Hodens der betreffenden Seite, bei Mädchen eine Eierstockentzündung. Die idiopathische Parotitis verursacht nur geringe Erscheinungen, wie Schluckbeschwerden, Behinderung des Kauaktes und der Sprache.

Die Diagnose ist leicht; man darf diese Affektion nicht mit einer Anschwellung infolge Periodontitis eines unteren Molaren verwechseln. Die Parotitis idiopathica geht meist ohne Behandlung in 1—2 Wochen durch Abfallen der Schwellung in Heilung über. Sie bedarf keiner Behandlung; man kann eventl. die Haut mit Öl oder Fett einreiben, um die Spannung zu mildern; Abszesse müssen gespalten werden. Da das Leiden ansteckend ist, sind die Kranken zu isolieren.

Die **sekundäre Parotitis** ist eine Entzündung des Drüsenparenchyms und entsteht im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, speziell nach Typhus; auch bei den akuten Exanthemen ist dieselbe beobachtet worden. Die Entzündung tritt meist einseitig besonders links auf und beginnt mit Fieber und Schwellung der Drüse. Mit dem Zunehmen der Schwellung entstehen Kieferklemme, Ohrensausen und Störungen des Gehörs. In der Schwellung macht sich später infolge Eiterbildung Fluktuation bemerkbar, und der Eiter bricht schließlich nach außen durch. Diese Parotitis ist eine sehr ernste Komplikation, da sie in einer großen Anzahl von Fällen letalen Ausgang herbeiführt. Wenn die Drüse brandig wird, so ist die Prognose noch schlechter, und der Exitus letalis durch Pyämie nicht selten. Die Ursache dieser Parotitis ist eine Infektion, die nach Hanau stets ihren Weg vom Munde durch den Ductus Stenonianus nimmt. Dieser Autor bezweifelt eine Infektion durch Metastase von einem entfernt liegenden septischen Herde aus.

Die Behandlung besteht darin, daß man die Abszesse spaltet und durch Drainage für einen Abfluß des Eiters sorgt. Die sekundäre Parotitis bedingt nach der Ausheilung nicht selten Facialislähmung infolge Zerstörung des N. facialis. Prophylaktisch soll man ferner bei Allgemeinleiden für eine sorgfältige Reinigung der Mundhöhle des Kranken sorgen.

Speichelsteine.

Die Speichelsteine sind Konkrementbildungen in den Drüsen selbst oder in dem Ausführungsgange derselben. Man beobachtet sie am häufigsten im Ductus Warthonianus. Sie entstehen durch Ablagerung von Kalksalzen an kleine geformte Körper, wie Drüsenzellen, Bakterien, Zahnstückchen. Nach Immisch soll eine chronische Entzündung des Ausführungsganges die erste Veranlassung zur Bildung der Steine geben. Sie setzen sich aus anorganischer und organischer Substanz zusammen; zu ersterer gehören hauptsächlich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, letztere besteht aus Bakterien, Speichelkörperchen und Epithelzellen. Die Form der Speichelsteine entspricht dem Lagerungsorte. In dem Ausführungsgange nimmt der Stein spindelförmige Gestalt an und kann den Gang vollständig ausfüllen; zugleich entsteht eine Geschwulst infolge Retention des Speichels. Die Größe der Speichelsteine ist sehr verschieden (meist erbsengroß). Man hat aber im Ductus Stenonianus Speichelsteine bis zu der Größe eines Hühnereies beobachtet. So entfernte Salamon aus dem Ductus Stenonianus bei einer 64jährigen Frau einen Speichelstein von 7 g Gewicht; er bestand im wesentlichen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß sich der Stein ent-

sprechend der schichtweisen Ablagerung aus einzelnen Schichten aufbaut.

Solange die Speichelsteine klein sind und den Abfluß des Speichels nicht hindern, machen sie keine Beschwerden. Wenn sie größeren Umfang annehmen, verursachen sie eine Reizung und Entzündung der Wand sowie Abszeßbildung. Bei vollständigem Verschlusse des Ausführungsganges entsteht eine Speichelgeschwulst, welche bisweilen abszediert und nach außen durchbricht (Speichelfistel).

Die Diagnose der Speichelsteine wird durch Sondieren oder Roentgenaufnahme gestellt.

Die Behandlung besteht in der Extraktion des Speichelsteines. Wenn derselbe der Mündung des Ganges nahe liegt, kann man ihn nach Erweiterung der Öffnung entfernen; ist diese Möglichkeit nicht vorhanden, so muß der Gang gespalten werden. Bei Steinen in der Drüse selbst dürfte die totale Exstirpation der Drüse, besonders wenn dieselbe abszediert ist, am Platze sein.

Ptyalismus, Speichelfluss.

Der Ptyalismus, auch Sialorrhoea, Salivatio oder Sialosis genannt, besteht in einer stärkeren Absonderung des Speichels, der infolgedessen aus der Mundhöhle abfließt oder durch öfteres Spucken entfernt werden muß. Nach Kraus soll es in extremen Fällen zu einer Sekretion von 11 000 g pro 24 Stunden kommen. Speichelfluß ist bei Trigeminusneuralgie, bei der Schwangerschaft, bei Magenleiden, ferner bei Erkrankungen des Ohres infolge Reizung der Chorda tympani beobachtet worden. Bekannt ist die Salivation bei der Quecksilbervergiftung. Ferner kommt Speichelfluß bei Tabes, Geisteskrankheiten und bei maniakalischen Anfällen vor. Die Folgen des Ptyalismus äußern sich im Munde durch Entzündung der Schleimhaut und Ekzemen an der Lippe. Durch Verschlucken des Speichels in größerer Menge können bei Zersetzung desselben im Magen auch Störungen der Ernährung eintreten. Die Behandlung muß vor allem in der Beseitigung des Grundleidens bestehen. Von Medikamenten werden besonders das Atropin, ferner Brom und Opium gegeben.

Xerostomie, Aptyalismus.

Die Xerostomie besteht in einem langsamen Versiegen der Speichelsekretion. Hutchinson und nach ihm Hadden haben diese Affektion nur bei älteren Frauen beobachtet. Infolge der Trockenheit im Munde wird die Zunge rissig, die Schleimhaut glatt, und Sprechen und Schlucken sind sehr erschwert. Man hat diese Neurose nach Shok, bei Frauen nach Erkrankungen der Geschlechts-

organe und im Klimakterium beobachtet. Die Xerostomie kann Jahre hindurch bestehen und jeder Behandlung Trotz bieten. Die Karies der Zähne macht bei Xerostomie sehr schnelle Fortschritte und zerstört in kurzer Zeit das Gebiß. Es ist gegen dieselbe von Medikamenten das Pilocarpin (nach Seifert 0,25:10,0 Aqua, täglich 5—9 Tropfen) und von Hadden das Jaborandi empfohlen worden.

Neubildungen der Speicheldrüsen.

Bezüglich der Neubildungen wäre zu erwähnen, daß sie meist auf einer fötalen Anlage beruhen. In der Parotis kommen am häufigsten Sarkome und Karzinome vor. Die Sarkome erscheinen als Mischform mit dem Fibrom, Myxom und Chondrom. Sie wachsen langsam und geben eine verhältnismäßig günstige Prognose. Bei Operationen in der Parotis ist der N. facialis zu schonen. In der Gl. submaxillaris kommen meist Enchondrome vor.

Zahnstein.

Der Zahnstein ist ein Niederschlag von Kalksalzen aus dem Speichel. Er besteht aus 25% organischen und 75% anorganischen Substanzen. Die letzteren bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalk, ca. 62—63 Teilen nach Hoppe-Seyler, und 6—7 Teilen kohlensaurem Kalk. Wie aus der Analyse des Speichels hervorgeht (s. S. 234), enthält derselbe Salze, die als Bikarbonate in der Flüssigkeit gelöst sind. Das Ausfallen der Kalksalze aus dem Speichel wird dadurch erklärt, daß mit dem Austreten der Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange ein Atom Kohlensäure entweicht und infolgedessen die Salze, welche im Speichel durch die Kohlensäure in Lösung gehalten werden, ausfallen.

Der Zahnstein zeigt verschiedene Farbe und Härte; es herrscht zwischen beiden ein gewisser Zusammenhang, denn je dunkler der Zahnstein ist, um so härter ist er auch. Man findet jeden Farbenton von grauweiß bis schwarz; besonders zeigt der Zahnstein bei Rauchern schwarze Färbung. Durch Metallsalze, z. B. bei Metallarbeitern, finden sich charakteristische Färbungen, ferner durch die chromogene Wirkung der Bakterien. Während der weiche Zahnstein sehr viele Mikroorganismen, Speichelkörperchen und andere organische Substanzen (Speiseteilchen) enthält, besteht der harte vorwiegend aus schichtweise abgelagerten Kalksalzen. Bastyr unterscheidet im Handbuch von Scheff drei Arten von Zahnstein: 1. den weißgelben, 2. den gelbbraunen und 3. den dunkelgrünen. Letzterer ist ziemlich hart und sitzt in Form kleiner Schüppchen unter dem Zahnfleischrande, manchmal von außen kaum sichtbar.

Die Zahnsteinablagerung findet man vorzugsweise an denjenigen Zähnen, welche den Öffnungen der Ausführungsgänge der großen

Speicheldrüsen am nächsten stehen, also an den lingualen Flächen der unteren Frontzähne und an der buccalen Fläche der oberen Molaren. Außer an diesen bevorzugten Stellen tritt er gelegentlich, wenn auch nicht so stark, an allen Zähnen und an allen Flächen derselben auf. Da das Kauen harter Nahrung die Zahnsteinablagerung verhindert, so wird in denjenigen Fällen, wo infolge eines kranken Zahnes eine Seite der Zahnreihe zum Kauen nicht gebraucht wird, Zahnstein sich hier sehr schnell und in bedeutender Ausdehnung ansammeln. Man sieht die Zähne zuweilen im Zahnstein eingebettet liegen.

Miller unterscheidet eine besondere Art von Zahnstein, welcher eine ringförmige Ablagerung unter dem Zahnfleische bildet. Die Fig. 113 zeigt einen solchen Fall, wo an einem oberen Molaren bei a ein kleiner Wall von Zahnstein sich hinzieht und ihm gegenüber bei b eine Wucherung des Periodontium als eine Folge der Ablagerung. Dieser Zahnstein ist sehr hart und kann sich bis nach der Wurzelspitze erstrecken. Nach Miller soll derselbe nicht vom Speichel, sondern von den Exsudaten des gereizten Zahnfleisches und der Wurzelhaut gebildet werden.

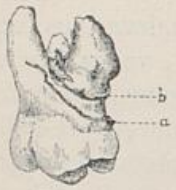


Fig. 113.
Oberer Molar; bei a Zahnstein, bei b Wucherungen des Periodontium.

Die Zahnsteinablagerung verschlechtert nicht nur das Aussehen eines Gebisses, sondern schädigt auch dasselbe, wenn sich die Folgen auch erst nach einer langen Reihe von Jahren zeigen. Zunächst wird dadurch, daß der Zahnstein sich unter den Zahnfleischrand lagert, das Zahnfleisch gereizt. Infolgedessen ist der Rand etwas geschwollen und gerötet. Das in dieser Weise veränderte Zahnfleisch erkrankt leichter als das normale, und es wird somit durch den Zahnstein eine Disposition zur Erkrankung des Zahnfleisches geschaffen. Ferner besteht unter der Zahnsteinkruste ein Fäulnisherd, was beim Losstoßen derselben durch den Geruch sich leicht wahrnehmen läßt. Das weitere Vordringen des Zahnsteins kommt dadurch zustande, daß nach Schwellung des Zahnfleischrandes ein toter Winkel am Zahnhalse entsteht, in welchen beim Beißen und Kauen der frisch niedergeschlagene Zahnstein hineingedrückt wird, und sich Speichel ansammeln kann.

Man kann nicht annehmen, daß der Zahnstein den Knochenrand nur durch Druck zum Schwund bringt, sondern das Wesentliche und Primäre ist die Reizung der Weichteile der Alveole, womit der Entzündungsprozeß mit seinen verheerenden Folgeerscheinungen, wie Schwund der Alveole, Lockerung und Ausfall der Zähne, einen günstigen Boden findet. Denn es bedarf nur einer Infektion, zu welcher in der Mundhöhle in anbetracht der zahlreichen Mikroorganismen stets Gelegenheit vorhanden ist, um diesen Prozeß aufflammen zu lassen. Der schädigende Einfluß des Zahnsteins ist

daher bedeutender, als man gewöhnlich annimmt. Der Zahnstein trägt auch zur Entstehung der Pyorrhoea alveolaris bei.

Wird der Zahnstein nicht beseitigt, so werden die Zähne immer mehr frei gelegt, lockern sich und fallen schließlich aus. In einem zahnlosen Munde findet Zahnsteinablagerung nicht statt, dagegen kommt der Niederschlag an Platten, speziell am Unterstück vor. Wenn jemand ein kleines partielles Unterstück trägt und dasselbe zur Reinigung nicht entfernt, so kann es durch Zahnstein vollständig eingehüllt werden.

Die Beseitigung des Zahnsteins ist mithin aus prophylaktischen Gründen eine Notwendigkeit. Man hat nicht nur die linguale und labiale Fläche zu beachten, sondern auch den Zahnstein an den Approximalflächen zu beseitigen; hier sitzt er häufig tief unter den interdentalen Papillen. Die Entfernung geschieht auf mechanischem Wege durch passende Instrumente, worauf die Stellen mit Bimstein und Holzspitzen oder Korkscheiben poliert werden. Die mechanische Abstoßung des Zahnsteins kann durch Anwendung chemischer Mittel speziell Säuren unterstützt werden, indem man durch dieselben die festen Konkremente auflockert. Es ist bei der Behandlung der Pyorrhoea alveolaris hierüber, sowie über die Mittel, welche die Bildung des Zahnsteins verhindern sollen, wie Solvolith gesprochen worden. Zum Polieren der Zähne eignet sich zum Schluß eine Mischung von Pariser Rot und Eau de Cologne. Es ist ratsam, dem Patienten nach dieser Reinigung eine adstringierende Tinktur (Tinct. Ratanh., Tinct. Catechu, Myrrhae) für das Zahnfleisch zu verordnen, damit sich der Zahnfleischrand wieder fest an den Zahnhals anlegt. Beim Losstoßen des Zahnsteins verfahre man vorsichtig und aseptisch. Man hüte sich, mit den Instrumenten zu sehr die innere Fläche des Zahnfleisches zu bearbeiten, weil man das Ligamentum circulare verletzt und eventuell infiziert und so dem Zahne den besten Schutzwall gegen das Eindringen der Mikroorganismen in seine Alveole raubt. Es gibt Autoren, welche die Entstehung der Pyorrhoea alveolaris auch auf diese schädigende Wirkung beim Reinigen der Zähne zurückführen.

Nicht selten findet man besonders an den labialen Flächen der oberen und unteren Frontzähne und der Backzähne einen grünen Zahnbelag. Die Entstehung desselben ist bisher einwandsfrei nicht nachgewiesen. Miller ist der Ansicht, daß es sich um einen Farbstoff handelt, der entweder von Bakterien gebildet wird oder aus Derivaten des Blutfarbstoffes durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff entsteht. Neumann und Oscar Meyer bringen den grünen Zahnbelag mit der Tuberkulose in Verbindung, da Neumann diesen Belag vorwiegend bei Kindern fand, die tuberkulös sind. Der grüne Zahnbelag kann sehr fest im Schmelzoberhäutchen sitzen, so daß er nur auf mechanischem oder

chemischem Wege entfernt werden kann. Ob der grüne Zahnbelag den Schmelz schädigt und für Karies vorbereitet, ist Streitfrage. Neben einer eventuellen direkten Wirkung des Belages auf die Schmelzoberfläche, die vielleicht ihre Glätte verliert, kommt auch die indirekte in Frage, da durch die Beseitigung des grünen Zahnbelages, der oft wiederkommt, mit scharfen Mitteln die Schmelzoberfläche künstlich geschädigt wird. Die Beseitigung des grünen Zahnbelages geschieht am besten auf mechanischem Wege; man pinselt die Stelle mit Jodtinktur ein und reibt sie mit fein pulverisiertem Bimstein vermittels einer Holzspitze oder einer Korkscheibe ab und poliert mit Polierrot die Schmelzoberfläche. Farbige Zahnbeläge findet man ferner durch Einfluß von Metallen, wie Kupfer, Messing, Eisen, Blei. Bekannt ist die Verfärbung der Zähne bei Rauchern. Auch Bestandteile der Nahrung können Verfärbungen der Zähne hervorrufen. So beobachtet man am Milchgebiß häufig fast schwarze strichförmige Verfärbungen an den Rändern der Zähne, die sicher mit der Nahrung zusammenhängen. Bei einem Patienten in meiner Praxis hatten sich an den Labialflächen silberhelle Flecke und Striche gebildet, die ziemlich fest saßen. Es stellte sich als Ursache heraus, daß die Borsten seiner Zahnbürste eine Metallfassung hatten, mit der er beim Bürsten gegen die Zähne rieb.

Anhang.

Schema einer Krankengeschichte.

Eine Krankengeschichte setzt sich aus folgenden Abschnitten zusammen:

1. Anamnese,
2. Status praesens,
3. Diagnose,
4. Prognose,
5. Therapie und Krankheitsverlauf,
6. Anatomischer Befund.

In der **Anamnese** werden zunächst die Personalien des Patienten und seine früheren Erkrankungen angeführt. Auch auf Erkrankungen der Eltern und Geschwister ist wegen der Heredität Rücksicht zu nehmen. Außerdem kommt in die Anamnese in bezug auf das augenblickliche Leiden alles hinein, was der Patient von der Entstehung und dem bisherigen Verlaufe angeben kann, mithin alle subjektiven Symptome.

Im **Status praesens** wird das bei der Untersuchung sich darbietende Krankheitsbild beschrieben. Es handelt sich hierbei also um eine Darstellung der objektiven Symptome, welche sich unter Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden (Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Roentgenaufnahme, Serodiagnostik, z. B. bei Lues im Munde) ergeben haben. Auch wird man das Aussehen der betreffenden Gesichtshälfte zu berücksichtigen haben (z. B. bei Anschwellungen). Es empfiehlt sich, das ganze Gebiß aufzunehmen, um so ein zusammenhängendes Bild von dem Munde zu haben. Zu diesem Zwecke eignen sich sehr gut die von Friedemann und anderen angegebenen Diagramme. In der Praxis erspart man sich durch schriftliche Aufnahme des Gebisses (Anzeichnung in den Diagrammen) bei der ersten Konsultation das jedesmalige Durchsuchen der Zähne. Die Diagramme werden aufgehoben und geben später eine gute Kontrolle für die Haltbarkeit der Materialien.

In der **Diagnose** wird auf Grund der subjektiven und objektiven Symptome Name und Stadium der Krankheit bestimmt. Sollte sich die Diagnose nicht ohne weiteres ergeben, so hat man eine genaue Differentialdiagnose aufzustellen. In diesem Abschnitte kann man Wesen, Verlauf und Folgen der Krankheit besprechen.

In der **Prognose** wird auseinandergesetzt, ob der Zahn erhalten werden kann oder entfernt werden muß, ferner ob auch noch ein anderes Organ oder selbst das Leben des Patienten gefährdet erscheint.

In der **Therapie** werden die Behandlungsmethoden angeführt und über die Prophylaxis gesprochen. Wenn der Patient in Behandlung bleibt, auch der Krankheitsverlauf bis zur Heilung.

Im **anatomischen Befunde** werden die Ergebnisse der Sektion resp. die mikroskopische Untersuchung der entfernten Teile erwähnt. Da in der Zahnheilkunde hierbei der extrahierte Zahn in Frage kommt, so wird das Aussehen aller Teile des Zahnes genau beschrieben. Bei Geschwülsten wird die Struktur gemäß mikroskopischer Untersuchung mitgeteilt.

Erklärung der Namen griechischen Ursprunges.

Achromatisch ἀ privativum*) und χρῶμα Farbe.
Actinomyces ἀκτίς der Strahl μύκης der Pilz.
Aerobia ἀήρ die Luft βιόω leben.
Alexine ἀλέξω wehre ab.
Amygdala ἀμύγδαλον die Mandel.
Anaerobia ἀ privativum ἀήρ Luft.
Anasarca ἀνά auf σάρξ Fleisch.
Anastomose ἀναστομόω öffnen.
Anaemie ἀ privativum αἷμα Blut.
Anamnese ἀναμιμνήσκω erinnere.
Anatomie ἀνά auf, hindurch τέμνω schneide.
Anaesthesie ἀ privativum αἰσθάνομαι empfinde.
Aneurysma ἀνευρύνω erweitere.
Ankylosis ἀγκύλος krumm.
Antagonist ἀνταγωνιστής Gegenkämpfer.
Apoplexie ἀποπλήσσομαι völlig betäubt werden.
Arachnoidea ἀράχνη Spinne (Spinngewebe), ἴδιος eigentümlich.
Atelectase ἀ privativum τέλος Ende ἐκτείνω dehne aus.
Atrophie ἀ privativum τρέφειν ernähren.
Azygos ἄζυξ ungepaart.

Bakterien βακτήριον Stäbchen.
Bakteriologie βακτήριον Stäbchen λόγος Lehre.
Blastomyceten βλαστός Sproß μύκης Pilz.

Choledochus χολή Galle δέχομαι nehme auf.
Chromatin χρῶμα Farbe der Oberfläche.
Chymus χυμός Saft.
Coccus κόκκος Kern (der Baumfrüchte).
Condyloideus κόνδυλος Kopf (Gelenkkopf) ἴδιος eigentümlich (ähnlich) resp. εἶδον bin ähnlich
Coronoideus κορώνη Krähe ἴδιος eigentümlich.
Cricoideus κρίκος Ring ἴδιος eigentümlich.
Crotaphitico κρόταφοι Schläfen.
Cyanose κυάνεος schwarzblau.
Cyste κύστις Blase.

Desmobacteria δεσμός Band βακτήριον Stäbchen.
Diabrosin διαβιβρώσκω durchfressen.
Diagnose διαγιγνώσκω erkenne.
Diaphyse διαφύω wachse dazwischen.
Diaphragma διάφραγμα Zwischenwand.
Diarthrose διάρθρωσις Ausbildung des Gliedes (Gelenk = ἄρθρον).
Diastole διαστέλλειν auseinanderziehen.
Diphyodonten δίς doppelt φύειν wachsen ὀδούς Zahn.
Diphtheria διφθέρα Haut, Fell.
Dyspnoe δύς (Vorsilbe = mis, un) πνέω atme.

Ectoblast ἐκτός außerhalb βλαστάνω keime.
Embolie ἐμβάλλειν hineinwerfen.
Embryo ἔμβρυον ungeborene Frucht.
Entoblast ἐντός innen βλαστάνω keime.
Ephemera ἐφήμερος einen Tag dauernd.
Epicranius ἐπί auf κρανίον Schädel.
Epidermis ἐπί auf δέρμα Haut.
Epiglottis ἐπί auf γλωττίς Stimmritze (Mundstück einer Flöte).
Epiphyse ἐπί an φύειν wachsen.
Eschara ἐσχάρα Herd (Brandschorf).

Genetisch γίγνομαι entstehe.
Glottis γλωττίς Mundstück einer Flöte, hier Stimmritze.
Gomphosis γόμφος Keil (γόμφωμα Gefuge).
Gyri γυρός krumm, rund.

Haematoblasten αἷμα Blut βλαστάνω bringe hervor.
Haemophilie αἷμα Blut φιλέω liebe.
Haemorrhagie αἷμα Blut ῥήγνυμι durchbreche.
Heterodont ἕτερος verschieden ὀδούς Zahn.
Histogenese ἱστός Gewebe γένεσις Entstehung.
Histologie ἱστός Gewebe λόγος Lehre.
Hyperaemie ὑπέρ über das Maß αἷμα Blut.
Hyperplasie ὑπέρ über das Maß πλάσσειν bilden.

*) ἀ privativum bedeutet die Verneinung und entspricht unserer Vorsilbe un- (z. B. unempfindlich).

Hypertrophie ὑπέρ über das Maß τρέφειν ernähren.
Hyphomyceten ὑφή das Fadenwerk μύκης Pilz.
Idiopathisch ἴδιος eigen πάθος Leid, Krankheit.
Idiosynkrasie ἴδιος eigen σύγκρασις Mischung.
Ischaemie ἰσχάνειν hemmen αἷμα Blut.
Kachexie κακός schlecht ἕξις Körperbeschaffenheit.
Karyokinese κάρυον Kern (Früchte) κίνησις Bewegung.
Katarrh καταρρέειν herabströmen.
Kreatin κρέας Fleisch.
Kreosot κρέας Fleisch σώζειν erhalten.
Krisis κρίσις Entscheidung.
Kryptogamen κρυπτός verborgen γάμος Ehe.
Lambdoideus Λ (Buchstabe Λ) εἶδον bin ähnlich.
Larynx λάρυγξ Kehle.
Leptothrix λεπτός dünn θρίξ Haar.
Lysis λύειν lösen.
Masseter μασσάομαι kaue.
Mastoideus μαστός Brustwarze εἶδον bin ähnlich.
Metamorphose μεταμορφόω wandle um.
Metastase μετά ἵστημι umstellen.
Microbacteria μικρός klein βακτήριον Stäbchen.
Mikroorganismen μικρός klein ὀργανίζειν schaffen (hier das Gebilde).
Mitom μίτος der Faden.
Mycoderma μύκης Pilz δέρμα Haut.
Myxom μῦκος Schleim.
Myxomyceten μῦκος Schleim μύκης Pilz.
Myographion μῦς Muskel γράφειν schreiben.
Nekrose νεκρός abgestorben.
Neoplasma νέος neu πλάσσειν bilden.
Neuralgie νεῦρον Nerv ἄλγος Schmerz.
Neuroglia νεῦρον Nerv γλία Leim.
Odontoblasten ὀδούς Zahn βλαστάνειν hervorbringen.
Odontom ὀδούς Zahn.
Odontornithen ὀδούς Zahn ὄρνις Vogel.
Oedem οἰδάειν anschwellen.
Oesophagus οἴσομαι trage φαγεῖν essen.
Oligaemie ὀλίγος wenig αἷμα Blut.
Osteoblasten ὀστέον Knochen βλαστάνειν hervorbringen.
Osteoklasten ὀστέον Knochen κλάω breche.
Oticum οὖς (Genit. ὠτός) Ohr.
Parasiten παράσιτος Mitesser.
Parotis παρά neben οὖς Ohr.
Pathogene πάθος Krankheit γίγνομαι entstehe.
Pathologisch πάθος Krankheit λόγος Lehre.
Pericardium περί herum καρδία Herz.
Perimysium περί herum μῦς Muskel.
Periost περί herum ὀστέον Knochen.
Peritoneum περί herum τείνω spanne.
Phagedaenicus φαγέδαινα krebsartiges Geschwür.
Phanerogamen φανερός sichtbar γάμος Ehe (sichtbar blühend).
Pharynx φάρυγξ Schlund.
Phlebitis φλέψ Blutader.
Phlegmone φλέγω brennen.
Phthisis φθίνω schwinden.
Physiologie φύσις Natur λόγος Lehre.
Plasma πλάσσω bilden.
Platysma πλατύς breit.
Pleomorph πολύς viel μορφή Gestalt.
Prognose προγιγνώσκω vorher erkennen.
Prophylaxis προφύλαξ Schutz.
Pterygoideus πτέρυξ Flügel εἶδον bin ähnlich.
Ptomaine πτῶμα Leichnam.
Ptyalin πτύω speie aus.
Pyogenes πύον Eiter γίγνομαι entstehe.
Pylorus πύλη Tor ὄρομαι beaufsichtigen.
Rhexin ῥήγνυμι zerreiße.
Saccharomyces σάκχαρ Zucker μύκης Pilz.
Saprin σαπρός faul.
Sarcolemma σάρξ Fleisch λέμμα Rinde.
Sarcom σάρξ Fleisch.
Schizomyceten σχίζω spalte μύκης Pilz.
Sphaerobacteria σφαῖρα Kugel βακτήριον Stäbchen.
Sphenoidale σφήν Keil εἶδον bin ähnlich.
Staphylococcus σταφυλή Traube.
Streptococcus στρεπτός Halskette aus aneinandergereihten Gliedern κόκκος Kern.
Sympathicus συμπάθέω Mitleid haben.
Synchron σύν zugleich χρόνος Zeit.
Synkope συγκόπτω schlage nieder.
Synergeten συνεργέω helfe mit.
Systole συστέλλω ziehe zusammen.
Thalamus θάλαμος Lager.
Thallophyten θαλλός Zweig φύω wachse.
Therapie θεραπεία Heilung.
Tetanus τείνω spanne.
Thorax θώραξ Brustharnisch (Brustkorb).
Thrombus θρόμβος Klumpen, Pfropf.
Thyreoideus θυρεός ein viereckiger Schild.
Tonisierend τείνω werde straff.
Trachea τραχεῖα (ἀρτηρία) rauhe (Ader).
Tympanicus τύμπανον Pauke.
Xanthos ξανθός gelb.
Zymogen ζυμόω bringe in Gärung γίγνομαι entstehe.

Register.

Abführmittel 482.
Abkochung 421.
Abmagerung 326.
Abrasion, abnorme der Zähne 633.
Abszess 319, 352, 552, 667.
— Inzision 675.
Abwehrmittel des Körpers gegen Bakterien 394.
Acidum arsenicosum 489.
— benzoïcum 427.
— boricum 428.
— carbolicum 425.
— chromicum 494.
— hydrochloricum 496.
— nitricum 497.
— salicylicum 428.
— sulfuricum 496.
— trichloraceticum 497.
Acoin 471.
Aktinomyces bovis 354.
Aktinomykom 354, 741.
Adenoides Gewebe 12.
Adenom 341, 751.
Adipositas 327.
Aditus laryngis 118.
Adrenalin 472.
Adstringentia 484.
Aërobia 376.
Affen, Bezahnung 198.
Ageusie 770.
Airol 436.
Akromegalie 601.
Aktivitätshypertrophie 307.
Alae magnae 63.
— parvae 63.
Alaun 486.
Albino 328.
Albumin 226.
Alkalien, Wirkung 520.
Alexine 394.
Aloë 483.
Aluminium 525.
Alveolarabszess 686.
Alveolarränder, Fortnahme der 545.
Alveolen der Zähne 69, 75.
Amalgame 528.
Amaurose 304.
Ameloblasten 211.
Amoeboide Bewegung 5.
Ammonium carbonicum 501.
Amputation der Pulpa 658.
Amylnitrit 503.
Amyloid 331.
Amyloiddegeneration 331.
Anaërobia 376.
Analeptika 501.
Anämie 293.
Anasarka 297.
Anästhesie des N. trig. 768.
Anästhesin 471.
Anästhetika 442.
Aneurysma 562.
Angina dentaria 710.
— Ludovici 729.
Angiom 347.
Angles System 591, 596.
Angulus mandibulae 75.
Anhydritbildung 360.
Anisöl 505.
Ankylosis 581, 710.
— der Zähne 184.
— des Kiefergelenkes 724.
Annulus fibrosus 132.
Anomalien der Zähne 586.
Antidot bei Morphium-Verg. 476.
— bei Arsen-Verg. 491.
Antifebrin 500.
Antihelix 169.
Antipyretica 498.
Antipyrin 500.
Antiseptika 398, 424.
Antitoxine 394.
Antrum Highmori 70, 774.
Aorta 134.
Aphthen 730.
Apoplexie 303.
Aqua carbolisata 427.
Aquaeductus cerebri 149.
Arachnoidea 146.
Arcus aortae 135.
— supercíliaris 61.
— zygomaticus 68.
Argentum nitricum 493, 630.
Argyrie 305, 493.
Arnika 502.
Arsennachweis 489.

Arsenpasta 492.
Arteria alveolaris inferior 139.
— alveolaris sup. 140.
— angularis 138.
— anonyma 135.
— auricularis posterior 138.
— — profunda 139.
— buccinatoria 140.
— canalis pterygoidei (Vidii) 141.
— carotis communis 136.
— — externa 136.
— — interna 141.
— centralis retinae 142.
— cerebri anterior 142.
— — media 142.
— ciliaris 142.
— coronaria cordis 134.
— dentalis sup. 140.
— — inf. 139.
— dorsalis linguae 137.
— ethmoidalis 142.
— frontalis 142.
— infraorbitalis 140.
— labialis 138.
— lacrimalis 142.
— laryngea 137.
— lingualis 137.
— mandibularis 139.
— masseterica 139.
— maxillaris ext. 137.
— — int. 139.
— meningea media 139.
— mentalis 139.
— mylo-hyoidea 139.
— nasalis 141.
— occipitalis 138.
— ophthalmica 142.
— palatina ascendens 137.
— — descendens 141.
— pharyngea ascendens 138.
— — descendens 141.
— praemasseterica 138.
— profunda linguae 137.
— pterygoidea 139.
— pterygo-palatina 141.
— septi mobilis narium 138.
— spheno-palatina 141.
— sterno-cleido-mast. 138.
— subclavia 136.
— subcutanea malae 141.
— sublingualis 137.
— submentalis 138.
— supraorbitalis 142.
— temporalis profunda 139.
— — superficialis 138.
— thyreoidea ima 136.
— — sup. 137.
— tonsillaris 137.
Arterien des Herzens 134.
Arteriitis 299.
Arteriosklerose 330.
Arthritis deformans 580, 721.
Arthrosporen 368.
Arzneiformen 421.
Ascher Füllung 531.
Ascites 297.
Asepsis 399, 412.
Aspergillus 363.
Aspirin 501.
Asphyxie 246, 304, 444.
Assimilation der Nahrung 230.
Atelectase der Lunge 243.
Atembewegungen 242.
Äther 446.
Atherom 351.
Ätherrausch 447.
Äthylchlorid 454, 639.
Ätiologie der Karies 612.
Atlas 84.
Atmung innere 246.
— mechan. 241.
— chem. 243.
— künstliche 242.
Atmungsgeräusche 243.
Atmungsorgane 125.
Atmungszentrum 267.
Atoxyl 492.
Atrium cordis 132.
Atrophie 326.
— der Pulpa 661.
— senile der Pulpa 285.
Ätzkali 498.
Ätzmittel 488.
Ätzung der Pulpa 652.
Ätzungen 518.
Aufguss 421.
Auge 166.
Augenhöhle 78.
Augenlider, Schliessen der 266.
Augenmuskeln 166.
Achsenzylinder des Nerven 33.

Bazillen 371.
Bakteriämie 306, 556.
Bakterienansiedlung in der Pulpa 654.
Bakterien der Mundhöhle 402.
— Fortpflanzung 372.
— Klassifikation der 367.
Bandverbindung 17.
Bauchmuskeln 96.
Becken 57.
Bednarsche Aphthen 731.
Befestigung der Zähne 180.
Befestigung lockerer Zähne 706.
Behandlung der Karies 629.
— der Periodontitis 674.
— der Pulpitis 651.
Beissen 231.
Bergamottöl 505.
Beuteltiere 185.
Bewegung der Zellen 5.
Bewegungen, Arten der 261.

Bierhefe 366.
Biersche Stauung 676.
Bilirubin 238.
Bimstein 512.
Bindegewebe 10.
Bissanomalien 598.
Biss normale 106.
Bittersalz 483.
Biuretreaktion 237.
Blattgold 523.
Blei 516, 527.
Bleibende Zähne, Entwickelung 217.
— — Form 100.
Bleiessig 487.
Bleivergiftung 516.
Bleiwasser 487.
Blinddarm 122.
Blut 37.
Blutbewegung 250.
Blutdruck 251.
Blutentziehung 481.
Bluter 548.
Blutgefässe, Struktur 41.
Blutgerinnung 246.
Blutkörperchen 37.
Blutplättchen 39.
Blutstillung 296, 541.
— spontane 296.
Blutstockung 292.
Bluttransfusion 549.
Blutung 294, 540.
Bogengänge des Ohres 171.
Borax 439.
Bowmannsche Discs 32.
Brand 331.
Bromäthyl 448.
Bromkali 476.
Bronchi 130.
Bronchioli 130.
Brunnersche Drüsen 122.
Brustbein 85.
Bruststimme 257.
Bukleys Trikresol-Formalinbehandlung 682.
Bulbi olfactorii 147.
Buttersäuregärung 382.

Calamus scriptorius 149.
Calcification 329.
Callahans Schwefelsäurebehandlung 654, 678.
Calomel 509.
Canalis caroticus 67.
— condyloideus 59.
— facialis 67.
— hypoglossi 59.
— incisivus 70.
— infraorbitalis 69, 79.
— mandibulae 75.
— musculotubarius 66.
— nasolacrimalis 79.
Canalis Petiti 169.
— pterygo-palatinus 64, 74.
— pterygoideus (Vidianus) 65.
— vertebralis 83.
Cancroid 342.
Cantharides 480.
Capitulum mandibulae 76.
Carcinom cf. Karzinom.
Cardia ventriculi 120.
Carnivoren 194.
Caro luxurians 313.
Cartilagines alares 125.
— arythaenoideae 83.
Cartilago cricoidea 83.
— thyreoidea 82.
Caruncula lacrimalis 167.
— sublingualis 97.
Catechu 485.
Caverne 352.
Cavum nasi 81.
— oris 95.
Cellulae ethmoidales 62.
— mastoideae 65, 170.
Cellulose 228.
Cement cf. Zement.
Centrum tendineum 94.
Cerebrum 145.
Cevadin 480.
Chiasma nervorum optic. 147.
Chinin 499.
Chinarinde 499.
Chinolinum 500.
Chinosol 429.
Chloralhydrat 476.
Chloroform 442.
Chlorphenol 427.
Chlorophyll 374.
Chlorzink 494.
Choanen 80.
Cholestearin 757.
Chondrin 13, 227.
Chondrom 346.
Chorda tympani 159, 162.
Chordae tendineae 133, 248.
Chorioidea 168.
Chromatin 4.
Chromsäure 494.
Chylus 40, 240.
Chymus 238.
Cilia 166.
Circulus arteriosus 143.
Clavicula 56.
Clivus Blumenbachii 59, 148.
Cocaïnum hydrochloricum 466.
Coffeïnum 502.
Coffinsche Platte 602.
Collargol 494.
Colliquatio 333.
Colloiddegeneration 330.
Collum mandibulae 76.
Colon 122.
Commedo 351.

Commissura labiorum 96.
— palpebrarum 176.
Conchae 62, 74.
Condylus mandibulae 76.
Conjunctiva 167.
Contractura mandibulae 724.
Cor 131.
Corium 45.
Cornea 167.
Corpora restiformia 150.
Corpus callosum 146.
— ciliare 168.
— vitreum 169.
Cortische Organ 171.
Cotargit 495.
Crista frontalis 61.
— Galli 62.
— infratemporalis 64.
— nasalis 68.
— occipitalis 60.
— sphenoidalis 63.
Crura cerebelli 148.
— cerebri 147.
Curvatura ventriculi 120.
Cyanose 246, 451.
Cysten 350, 754.
Cystom 342.

Darm 121.
Darmbein 57.
Darmsaft 239.
Darmverdauung 238.
Darmzotten 122, 240.
Dauersporen 373.
Defervescenz 323.
Deformierende Gelenkentzündg. 721.
Degeneration 326.
— der Pulpa 661.
Demarkationslinie 334.
Dens trigeminus 610.
Dentes 100.
— concreti 610.
— confusi 610.
Dentikel 663.
Dentin 24.
Dentinanästhesie 636.
Dentinbildung 213.
Dentin, freiliegendes 286.
— Innervation 287.
Dentinorgan 212.
Dentinpapille 212, 215.
Dentitio I 274.
— II 277.
— difficilis 707.
Derivantia 477.
Dermoidcysten 350, 754.
Dermoide des Ovariums 594.
Desinfektion 401, 413.
Deutschmann Serum 676.
Dextrin 228, 233.
Diabetes mellitus 701, 745.
Diagnose der Pulpitis 646.
— der Periodontitis 671.
Diapedesis 314.
Diaphragma 93.
Diaphyse 14.
Diarthrosis 17.
Diastema 180, 703.
Diastole 247.
Difformität bei Frakturen 567.
Diphtherie d. Mundschleimhaut 732.
Diphtonge Bildung 257.
Diphyodonten 180.
Diploë 14.
Discus articularis des Kiefer-Gelenks 77.
Disposition für Infektions-Krankheiten 391.
— für Karies 615.
Distorsion 576.
Dorsum ephippii 63.
Dosierung der Medikamente 422.
Dotter 4.
Drainage der Wunden 546.
Druckanästhesie 462, 638.
Druckstellen durch Gebisse 726.
Drüsen, Struktur 49.
Ductus Botalli 135.
— choledochus 124.
— hepaticus 124.
— lacrimalis 167.
— lymphaticus 143.
— naso-lacrimalis 69, 167.
— pancreaticus 125.
— parotideus (Stenonis) 115.
— sublingualis 115.
— submaxillaris (Warthonianus) 115.
— thoracicus 143.
Dünndarm 122.
Duodenum 121.
Dura mater 145.

Eichenrinde 485.
Einheilung von Dentinsplittern 641.
Eisen 224, 509.
Eiter 40, 318, 321, 579.
Eiterkokken 318.
Eitersenkung 672, 717.
Eiterung, metastatische 556.
— der Pulpa 644.
— des Periodontium 666.
Eiweissstoffe 225.
Ekzem der Haut 747.
Elastische Fasern 11.
Elektrotonus 264.
Elementarteile 3.
Elfenbeinstäbchen für Wurzelfüllung 657.
Embolie 302.
Embryonales Bindegewebe 12.
Eminentia cruciata 60.

Emissarium Santorini 59.
Empyem 319.
Empyema Antri Highmori 774.
Emulsion 421.
Enchondrom 753.
Endigungen der motorischen Nerven 35.
Endigungen der sensibl. Nerven 36.
Endocard 132.
Endosporen 373.
Endothel 12.
Enostose 346.
Entzündung 313.
— als Heilfaktor 547.
Epidermis 45.
Epiglottis 127.
Epilepsie 771.
Epiphyse 14.
Epistaxis 295.
Epistropheus 84.
Epithel 8, 9.
— der Mundschleimhaut 48.
Epitheliom 341.
Epithelnester 211.
Epulis 345, 707, 749.
Erbrechen 267.
Erfrierung 564.
Ermüdung 259.
Ernährung des Zahnes 282.
— der Zellen 6.
Ersatzdentin 284, 652.
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 709.
Erysipelas 554.
Erythematöses Syphilid 738.
Erythroblasten 16.
Essigsaure Tonerde 439.
Eukain 470.
Eukalyptusöl 506.
Euphorinum 500.
Exantheme, medikament. 748.
Exophthalmus 777.
Exostose 346, 753.
Exspiration 241.
Exstirpation der Pulpa 653.
Exsudate 317.
Exsudation der Pulpa 643.
— des Periodontium 666.
Extractum Opii 474.
Extraktion der Zähne 692, 711.
Extravasat 294.

Farbe der Zähne 105.
Färbung der Bakterien 378.
Fäulnis 360, 382.
— im Munde 407, 614.
Fascia bucco-pharyngea 90.
— colli 92.
— endothoracica 94.
— parotideo-masseterica 90.
— pectoralis 94.
Fascia pharyngo-basilaris 119.
— praevertebralis 92.
— temporalis 89.
Fascien 11, 33.
Faserknorpel 13.
Fastigium 323.
Febris intermittens 324.
— remittens 324.
Femur 57.
Fenestra ovalis 170.
— rotunda 170.
Ferrostyptin 498.
Ferrum 509.
Fettdegeneration 326.
Fette 229.
Fettgewebe 11.
Fettverdauung 238.
Fettzellen 7.
Fibrin 39, 226, 318.
Fibrinöses Exsudat 318.
Fibro-cartilago 13, 83.
Fibrom 345, 753.
Fibula 56.
Fieber 322.
Filum terminale 151.
Fingerglieder 57.
Fissura petro-tympanica (Glaseri) 66.
— orbitalis sup. 78.
— — inf. 79.
Fistel 550.
Fistelstimme 257.
Flattertiere 197.
Flimmerzellen 5, 8.
Fluxion 291.
Foetor ex ore 407, 735.
Follikularcysten 351.
Fontanellen 61.
Foramen ethmoidale 63. 79.
— incisivum 70.
— infraorbitale 69.
— jugulare 59.
— magnum 59.
— mandibulare 76.
— mentale 75.
Foramen opticum 64, 78.
— ovale 64.
— rotundum 64.
— spheno-palatinum 74.
— spinosum 64.
— stylo-mastoideum 67.
— supraorbitale 79.
Formagen 654.
Formaldehyd 429.
Formalin 429.
Fornix Conjunctivae 167.
Fortpflanzung der Zellen 5.
Fossa canina 69.
— digastrica 75.
— glandulae lacrimalis 62, 79.
— jugularis 67.
— mandibularis 65, 76.

Fossa pterygoidea 65.
Fossula petrosa 67.
Fovea trochlearis 62, 79.
Fraktur der Kiefer 712.
— der Knochen 566.
— der Zähne 611.
Frenulum epiglottidis 127.
— labii 96.
— linguae 96.
Füllen der Zähne 630.
Füllung, doublierte 531.
Furunkel 560.
Fusswurzelknochen 58.

Gärung 360.
— im Munde 406.
Galea aponeurotica 85.
Galläpfel 485.
Galle 238.
Gallenblase 124.
Gallengänge 124.
Gallenpigmente 238.
Gallensäuren 238.
Gallertgewebe 11.
Galvanokauter bei Pyrrhoea alveolaris 705.
Ganglien, Funktion 37, 269.
Ganglienzellen 33.
Ganglion ciliare 155.
— des Sympathicus 165.
— nodosum 163.
— oticum 160.
— petrosum 163.
— semilunare (Gasseri) 153.
— spheno-palatinum 157.
Gangrän 322, 333, 735.
— der Pulpa 643.
Gase, giftige 245.
Gasometer 453.
Gaumenabszess 672.
Gaumenbein 73.
Gaumenbögen 98.
Gaumendefekte 738.
Gaumenentwickelung 205.
Gaumenspalten 758.
Gefässneubildung 309.
Gehirn 145.
Gehirnanämie 294.
Gehirnblutung 292.
Gehirnerschütterung 565.
Gehirnnerven, Austritt aus dem Gehirn 150.
Gehörgang 170.
Gehörknöchelchen 170.
Geistesstörung 771.
Gelatinekulturen 380.
Gelenkkapsel 17.
Gelenkentzündung 578.
Gelenkverbindung 17.
Gelenkverletzungen 576.
Genussmittel 230.
Geruchsorgan 125.
Geschmack 255.
Geschmackscorrigentia 503.
Geschmacksorgan 113, 255.
Geschmacksstörungen 770.
Geschwülste 334, 749.
Geschwüre 549.
Gesichtsfistel 672.
Gesichtsmuskeln 87.
Gesichtsrose 554.
Gewürzmittel 230.
Gianuzzische Halbmonde 50.
Gicht 580, 702.
Giftzähne 183, 560.
Gingivitis 697.
— acuta purul. 699.
— chronica 699.
Gips 534.
Glabella 61.
Glandula lingualis anterior (Nuhni) 116.
— parotis 114.
— sublingualis 115.
— submaxillaris 115.
Glandulae labiales 98.
— lacrimales 167.
— linguales 98.
Glaskörper 169.
Glaubersalz 484.
Gliazellen 34.
Globuli des Dentins 27.
Globulin 226.
Glossitis superfic. 747.
Glossodynie 770.
Glottis 128.
Glottisoedem 669.
Glutin 10, 227.
Gold 522.
Gomphosis 180.
Granulationen 311.
Granulationspflock 757.
Granulom 670, 704.
Grosshirn 146.
— Funktion 268.
Grundsubstanz 8.
— des Knochens 17.
Guajakol 438.
Gummata 354, 738.
Guttapercha 533.
Guttaperchapoint für Wurzelfüllung 657.

Haare 47.
Haematoblasten 16, 38.
Haematom 295.
Haemoglobin 38, 227.
Haemolysine 387.
Haemophilie 548.
Haemorrhagie 294.
Haemorrhagische Diathese 295.
Haemorrhagisches Exsudat 320.

Haemorrhoiden 295.
Halbaffen 198.
Halsfascien 92.
Halsmuskeln 90.
Hamulus pterygoideus 64.
Handwurzelknochen 57.
Haptophoren 394.
Hasenscharte 758.
Haustra coli 123.
Haut 45.
Hautatmung 245.
Hautleiden 747.
Haversche Kanäle 15.
Heads Zonen 764.
Hefen 365.
Heilserum 396.
Helix 169.
Hepar 123.
Herpes 748.
Herz 131, 247.
Herzganglien 249.
Herz-Innervation 134, 249.
Herzklappen 248.
Herzmuskeln 131.
Herzschlag 248.
Herztöne 249.
Hiatus canalis facialis 66.
— maxillaris 69, 72.
Hills Stopping 533.
Hinterhauptbein 59.
Hirnhäute 145.
Höckerzähne 587.
Höllenstein 493, 634.
Hornhaut 171.
Hospitalbrand 555.
Howshipsche Lakunen 19.
Huftiere 188.
Humerus 56.
Humor aqueus 169.
Hundswut 559.
Hutchinsonsche Zähne 608, 739.
Husten 266.
Hydrargyrum 506.
— bichloratum 430.
Hydration 361.
Hydrochinon 426.
Hydrogenium hyperoxydatum 432.
Hydrops 297, 777.
— des Kiefergelenkes 721.
Hygiene des Mundes 415.
Hyperaemie 291.
— der Pulpa 643.
— des Periodontium 666.
— des Zahnfleisches 698.
Hyperostose 346, 753.
Hyperplasie 307.
— der Pulpa 646.
— des Periodontium 670.
— des Zahnfleisches 707.
Hypertrophie 307.
Hypnose 477.
Hypophysis 147.
Hypoplasie des Schmelzes 607.
Hyphen 363.
Hypnotica 473.
Hysterie 767.

Icterus 239, 305.
Idiopathische Nekrose 719.
Ileum 122.
Immunität 391, 395.
— gegen Karies 626.
Implantation 690.
Impressiones digitatae 60.
Incisura (digastrica) mastoidea 65.
— ethmoidalis 62.
— jugularis 59.
— mandibulae 76.
— pterygoidea 64.
— supraorbitalis 62.
— thyreoidea 82.
Induktionsstrom, Prüfung mit 649.
Infarkt haemorrhag. 294, 304.
Infektion 386, 554.
— durch Mundbakterien 409.
Infiltrationsanästhesie 459, 639.
Infundibulum 126.
Injektionsnadeln, abgebrochene 538.
Injektionsspritzen 463.
Inkubationszeit 391.
Insektenfresser 193.
Insektenstich 560.
Inspiration 241.
Interglobularräume 27.
Intermaxilläre Verschiebung 603.
Interprismatische Räume 23.
Invertin 228.
Invertzucker 229.
Iris 168.
Irradiation 263, 765.
Irritation 314.
— der Pulpa 642.
Ischaemie 293.
Isthmus faucium 98.

Jaborandi 781.
Jacobsonsche Anastomose 161.
— Organ 126.
Jauche 320.
Jejunum 122.
Jochbein 68.
Jochbogen 68.
Jod 478.
Jodkalium 479.
Jodoform 434.
Jodoformbougies 435.
Jodoformemulsion 705.
Jodoformin 435.
Jodtinktur 478.
Jodtrichlorid 436.
Johimbin 471.
Juga alveolaria 69.
— cerebralia 60.
Jugum sphenoidale 63.

Kalium chloricum 436.
— hypermanganicum 437.
Kali hydricum 498.
Kalisalze 225.
Kalkkonkremente 330.
Kalksalze 224.
Kallus 568.
Kalmuswurzel 505.
Kampher 502.
Kapillaren, Struktur 41.
Karbolsäure 425.
Karbunkel 561.
Kardinalsymptome der Entzündung 316.
Karies der Zähne 612.
— im Dentin 620.
— im Schmelz 619.
— im Zement 622.
Kariesfrequenz 624.
Kariesmarken 619.
Karyokinese 6.
Karzinom 342, 751.
Kasein 226.
Kataphorese 469.
Kauen 231, 266.
Kaumuskel 88, 232.
Kautschuk 534.
Kavernöses Gewebe 43.
Kehlkopf 82, 126.
Keilbein 63.
Keilförmige Defekte 634.
Kerngerüst 3.
Kernteilung 5.
Kieferbogen, häutiger 205.
Kieferbruch 712.
Kieferentzündung 716.
Kiefergelenk 76.
Kiefergelenk-Entzündung 721.
Kieferklemme 724.
Kieferwall 208.
Kino 485.
Kinnfistel 672.
Kittsubstanz des Schmelzes 21.
Klaffen der Wunden 539.
Klangfarbe 257.
Klavierdraht 602.
Kleinhirn 150, 267.
Knochenentwickelung 17.
— Entzündung 570.
— Struktur 14.
— Verbindung 17.
Knochenbrüche 566.
Knochenmark 16.
Knochennaht 716.
Knorpel 12.
Koagulationsnekrose der Pulpa 655.
Kochsalz 224.
Kohlehydrate 227.
Kokain 466.
Kokainismus 467.
Kokken 369.
Kollaps 566.
Kollaterater Kreislauf 303.
Koloquinthen 483.
Konkremente 330.
Konsonanten, Bildung 257.
Kontraktion des Muskels 259.
Konturlinien im Schmelz 21.
Kontusion 576.
Kopfdarmhöhle 203.
Kopfmuskeln 85.
Kopfschmerz 270.
Krämpfe 769.
Krebs 342, 751.
Kreislauf des Blutes 250.
Kreosot 437.
Kreuzbein 84.
Krisis beim Fieber 323.
Krotonöl 481.
Kümmelöl 505.
Kupfer 528.

Labdrüsen 121.
Labferment 237.
Labiae 96.
Lacus lacrimalis 167.
Lähmung der Kaumuskeln 769.
— des Nervus facialis 769.
Lamellen des Knochens 14.
Lamina cribrosa 62.
— — sclerae 168.
— papyracea 62.
— perpendicularis 62.
Laminae des Processus pteryg. 64.
Larynx 126.
Leber 123.
Leitungsanästhesie 460, 639.
Lepra 741.
Leichenstarre 259.
Leptothrix buccalis 404.
Leukoplakie 746.
Leukozyten 38.
Lichen ruber 748.
Ligamenta lateralia (Kiefergelenk) 77.
Ligamentum circulare dentium 31, 700.
— crico-arythaenoideum 127.
— crico-tracheale 127.
— crico-thyreoideum 127.
— hyo-epiglotticum 127.
— hyo-thyreoideum 127.
— jugale 127.
— palpebrale 86, 166.
— pterygo-mandibulare 78.
— stylo-hyoideum 82.
— — mandibulare 75.
— thyreo-arythaenoideum 127.
— thyreo-epiglotticum 127.
— spheno-mandibulare 77.
— temporo-mandibulare 77.
— vocale 127.
Limbus alveolaris 70.

Limbus sphenoidalis 63.
— Vieussenii 133.
Linea alba 94.
— mylo-hyoidea 75.
— obliqua 75.
Lineae nuchae 60.
Linea semicircularis 90.
Lingua 111.
— geographica 747.
Lingula (Unterkiefer) 76.
Linse 169.
Lipom 347, 754.
Lippenrot 48, 97.
Lippenspalten 206.
Liquor ferri sesquichlorati 495.
Lobulus auriculae 170.
Lockerung der Zähne 706.
Lokalanästhesie 457.
— am Oberkiefer 463.
— am Unterkiefer 464.
Lues im Munde 736.
Luft atmosph. 244.
Luftdrucktheorie 602.
Luftröhre 129.
Lugolsche Lösung 478.
Lunge 130.
Lupus 354, 740.
Luxation 576.
— der Zähne 689.
— des Unterkiefers 722.
Lymphangiom 348, 754.
Lymphdrüsen 44.
— (Kopf und Hals) 144, 687.
— Schwellung der 687, 717.
Lymphe 39.
Lymphgefässe 43.
— (Kopf und Hals) 143.
Lymphom 348.
Lymphozyten 38.
Lysis 323.
Lysol 438.
Lyssa 559.

Macula lutea 169.
Magen 120.
— (Physiologie) 236.
Magensaft 237.
Magnalium 526.
Mahlbewegung 231.
Maligne Neubildungen 338.
Maltose 228.
Mandibula 74.
Mannitgärung 382.
Margo infraorbitalis 69.
— supraorbitalis 62.
Masern 744.
Massae laterales (Siebbein) 63.
Massage des Zahnfleisches 699.
Mastix 534.
Maul- und Klauenseuche 743.
Maxilla 69.
Maximaldosen 423.
Meatus acusticus ext. 65, 170.
— — int. 66.
Meckelscher Knorpel 206.
Medulla oblongata 150, 266.
Medullaranästhesie 460.
Meibomsche Drüsen 167.
Meissnersche Körperchen 36.
Melaena 295.
Melanom 347.
Membrana adamantinae 210.
— eboris 217.
— hyaloidea 169.
— hyo-thyreoidea 127.
— praeformativa 215.
— tympani 170.
Mentoxol 334.
Metastase 304, 340.
Metazoën 175.
Milchsäuregärung 381, 406.
Milchzähne 104, 710.
Milchzucker 228.
Milium 351.
Milz 124.
Missbildungen der Zähne 588.
Mitom 4.
Mittelfussknochen 58.
Mittelhandknochen 57.
Mittelhirn-Funktion 267.
Monophyodonten 178.
Monstra 586.
Morphium 474.
Mucin 49, 226, 234, 337.
Mucindegeneration 331.
Mucor 363.
Mucosa 48.
Mumifikation 333.
Mundbucht 203.
Mundfäule 728.
Mundhöhle 95.
—, Entwickelung 203.
Mundschleimhaut, Verletzungen 726.
Mundverdauung 230.
Mundwässer 513.
Musculi intercostales 93.
— papillares 133.
— recti labiorum 96.
Musculus arytaenoideus obliquus 128.
— — transversus 128.
— auricularis 86.
— (azygos) uvulae 99.
— buccinator 87.
— caninus 88.
— ciliaris Riolani 87.
— compressor nasi 87.
— constrictor pharyngis 118.
— crico-arytaenoideus 128.
— crico-thyreoideus 128.
— depressor alae nasi 87.
— — anguli oris 88.
— — septi 87.
— digastricus 91.

Musculus dilatator pupillae 169.
— epicranius 85.
— frontalis 86.
— genio-glossus 112.
— — hyoideus 91.
— hyo-glossus 112.
— intercostalis 93.
— lacrimalis 87.
— levator menti 98.
— — alae nasi 87.
— — anguli scapulae 92.
— — veli palatini 101.
— longitudinalis linguae 112.
— longus capitis 92.
— — colli 92.
— masseter 89.
— mylo-hyoideus 91.
— nasalis 87.
— obliquus (bulbi) 166.
— — externus abdominis 94.
— — internus abdominis 94.
— occipitalis 86.
— omo-hyoideus 91.
— palato-glossus 99.
— — pharyngeus 99, 119.
— palpebrae sup. 166.
— palpebralis 86.
— pectoralis 93.
— pterygoideus ext. 89.
— pterygoideus int. 89.
— pyramidalis 95.
— quadratus labii sup. 88.
— — — inf. 88.
— rectus abdominis 94.
— — (bulbi) 166.
— — capitis ant. 92.
— risorius 88.
— scalenus 91.
— serratus ant. 93.
— sphincter oris 87.
— — pupillae 169.
— sterno-cleido-mastoideus 90.
— — hyoideus 90.
— — thyreoideus 90.
— stylo-glossus 112.
— — hyoideus 91.
— — pharyngeus 119.
— subclavius 93.
— temporalis 89.
— tensor tympani 66.
— — veli palatini 99.
— thyreo-arytaenoideus 128.
— — hyoideus 91.
— transversus abdominis 95.
— — linguae 112.
— — thoracis 93.
— triangularis inferior 88.
— zygomaticus 88.
Muskelgewebe 30.
Muskelphysiologie 258.
Muskelstarre 259.
Muskeltonus 266.
Mycelium 363.
Myelin 34.
Myom 349.
Myosin 31.
Mystax 96.
Myrrha 486.
Myxom 347.

Nachblutungen 547.
Nadelhalter nach Hagedorn 544.
Nagel 47.
Nagetiere 193.
Nagezähne 180.
Nährboden der Bakterien 379.
Nährstoffe, anorgan. 224.
—, organ. 225.
Nahrung 223.
Naht 544.
Narbengewebe 308, 312.
Narkose 443.
Narkosengemisch, Schleich 458.
Narkotika 442.
Nasenbein 68.
Nasengänge 80, 125.
Nasenhöhle 79, 125.
Nasenknorpel 125.
Nasenmuschel 62, 74, 80.
Nasmytsches Häutchen 24, 212.
Natrium biboricum 439.
— peroxydatum 498.
Naturheilung der Karies 631.
Nearthrose 578.
Nebennierenpräparate 472.
Nekrobiose 325.
Nekrose 325, 331.
— des Kiefers 719.
Nekrosis eboris 633.
Nelkenöl 505.
Neoplasmen 336.
Nervenendigungen 35.
Nervenfasern 34.
Nervengewebe 33.
Nerven im Dentin 287.
Nervenleitung 263.
Nervenphysiologie, allgemeine 262
— spezielle 269.
Nervenreize 263.
Nervi alveolares sup. 156.
— cardiaci 164.
— ciliares 155.
— dentales inf. 158.
— — sup. 157.
— labiales 156.
— lacrimales 154.
— palatini 157.
— spheno-palatini 157.
— spinales 165.
— temporales profundi 158.
— tentorii (recurrentes) 154, 155.
Nervus abducens 161.
— accessorius Willisii 164.

Nervus acusticus 162.
— alveolaris inf. 158.
— auriculo-temporalis 159.
— buccalis 162.
— buccinatorius 158.
— canalis pterygoidei (Vidii) 157.
— ethmoidalis 155.
— facialis 161.
— — Funktion 271.
— frontalis 154.
— glosso-pharyngeus 162.
— — Funktion 272.
— hypoglossus 164, 273.
— infraorbitalis 156.
— infratrochlearis 155.
— intermedius 161.
— laryngeus 163.
— lingualis 159.
— mandibularis 158.
— massetericus 158.
— mentalis 159.
— mylo-hyoideus 158.
— naso-ciliaris 155.
— — palatinus (Scarpae) 158.
— occipitalis 162.
— oculomotorius 152.
— olfactorius 152.
— opticus 152.
— petrosus superf. maior 157, 162.
— — — minor 161.
— — profundus maior 157.
— phrenicus 165.
— pterygoideus ext. 158.
— — int. 158.
— stylo-hyoideus et digastricus 162.
— supraorbitalis 154.
— supratrochlearis 154.
— sympathicus 164.
— — Funktion 273.
— trigeminus 152.
— — Funktion 269.
— Trochlearis 152.
— tympanicus (Jacobsoni) 161, 163.
— vagus 163.
— — Funktion 272.
— zygomaticus 156.
Nervocidin 493.
Netzhaut 169.
Netzknorpel 14.
Neubildungen des Zahnfleisches 707.
Neumannsche Scheiden 26, 214.
Neuralgie der Zunge 770.
Neuralgie des Trigeminus 763.
Neurin 384.
Neuroglia 34.
Neurom 350.
Neuron 7, 33.
Neurosen 763.
Neurilemm 35.
Nickel 528.
Niesen 266.
Nirvanin 470.
Nodulus Arantii 133.
Noma 735.
Novokain 471.
Noxolith 704.
Nuclein 3, 227.
Nuhnsche Drüse 116.

Oberkiefer 69.
— Entwickelung 205.
Oberlippe, Entwickelung 206.
Oberstsche Methode 459.
Oberschenkel 56.
Obturator 739, 761, 776.
Odontoblasten 29, 213.
Odontome 346, 589.
Odontoporosis 607.
Oedem 297, 556, 672.
— malignes 556.
Oesophagus 119.
Ohnmacht 566.
Ohr 169.
Oidium 364.
— lactis 364.
Okklusionsanomalien 591.
Oligaemie 293.
Olive 150.
Onychom 341.
Opium 473.
Orbita 78.
Organische Substanz, Zerlegung 359.
Organon spirale (Cortii) 171.
Orthoform 470.
Ortsbewegung 261.
Os ethmoidale 62.
— frontale 61.
— hyoideum 82.
— incisivum 70.
— lacrimale 67.
— nasale 68.
— occipitale 59.
— palatinum 73.
— parietale 60.
— sphenoidale 63.
— temporale 65.
— turbinatum 74.
— tympanicum 66.
— vomeris 68.
— zygomaticum 68.
Ossicula Bertini 63.
Ossification 18.
Osteoblasten 18.
Osteoklasten 16, 19.
Osteodentin 27.
Osteom 346, 753.
Osteomalacie 575.
Oteomyelitis 570.
Osteoporose 668.

Ostitis 570.
— der Kiefer 716.
Ovarialcysten 594.
Oxydation 361.

Pacchionische Grübchen 61, 146.
Palpebrae 166.
Panaritium 561.
Pancreas 124.
Pancreassaft 240.
Panniculus adiposus 11, 47.
Papillen der Haut 46.
— — Schleimhaut 48.
— — Zunge 113.
Papillom 341, 751.
Pappus 96.
Papulöses Syphilid 738.
Parageusie 770.
Paramitom 4.
Paranuclëin 4.
Parasiten 375.
Parotis 114.
Parotitis 778.
Parulis 668.
Pasteurisieren 402.
Patella 58.
Pathogene Wirkung der Bakterien 385.
— der Mundbakterien 409.
Paukenhöhle 170.
Pemphigus 748.
Penicillium 363.
Pental 454.
Pepsin 237.
Pepton 237.
Perhydrol 434.
Pericardium 131.
Perichondrium 13.
Perimysium 32.
Periodontium, Struktur 30.
Periodontitis 664.
— bei Pulpabehandlung 660.
Periost 16.
Periostitis 570, 716.
Petiolus epiglottidis 82.
Petrifikation 329.
Peyersche Plaques 122.
Pfefferminzöl 504.
Pflaster 544.
Pflasterepithel 10.
Pfeilgift 560.
Phagocyten 5.
Phalangen 57.
Pharynx 116.
Phenacetin 500.
Philtrum 96, 758.
Phlebitis 299.
Phlegmone 552, 729.
Phosphor, Wirkung a. d. Mundh. 514.
Pia mater 146.
Pigmentdegeneration 328.
Pigmentierung 302, 621.
Pigmentzellen 7, 12.
Pillen 421.
Pilocarpin 781.
Pilze, Einteilung 362.
Planum temporale 64.
Plaques muqueuses 738.
Plasmodium malariae 390.
Platin 524.
Plattenepithel 10.
Platysma 90.
Pleomorphismus 368.
Pleura 130.
Plexus des N. sympath. 164.
— infraorbitalis (Pes anserinus minor) 156.
Plexus pharyngeus 119.
Plica gingivo-buccalis 96.
— pterygo-mandibularis 97.
Plicae fimbriatae 113.
Plicidentin 27.
Plumbum aceticum 487.
Pocken 744.
Points douloureux 766.
Polymerisation 360.
Polyphyodonten 178.
Polyp der Pulpa 644.
— des Zahnfleisches 707.
Pommeranzenblütenöl 505.
Pons Varoli 148.
Porus acusticus internus 65.
Prädisposition für die Karies 615.
Processus condyloideus 76.
— coracoideus 56.
— coronoideus 76.
— mastoideus 65.
— palatinus 70.
— perpendicularis 74.
— pterygoideus 64.
— pyramidalis 74.
— sphenoidalis 74.
— styloideus 67.
— zygomaticus 65.
Progenie 598.
Prognathie 598.
Proliferationscysten 351.
Prominentia laryngea 82.
Prophylaxis gegen Bakterien 400.
— gegen Karies 630.
Prothesen 720.
Protozoën 175.
Protuberantia mentalis 75.
— occipitalis 60.
Pseudarthrose 568, 725.
Psoriasis 746.
Ptomaine 383.
Ptyalin 233.
Ptyalismus 507, 780.
Pulpa, Struktur 28.
Pulpahöhle, Anatomie der 107.
Pulpaverletzungen 640.
Pulpitis 641.

Pulpitis, Formen der 644.
Puls 252.
Pulswelle 251.
Pupille 168.
Pustel 319.
Putrescentia 332.
Pylorus 120.
Pyocyanase 729.
Pyorrhoea 319.
— alveolaris 700.
Pyramide (Medulla oblongata) 150.
Pyramidonum 501.
Pyrogene Stoffe 323.

Quecksilber 506.
Quecksilbervergiftung 507.
Quetschwunden 537.

Radius 56.
Ramus mandibulae 75.
Ranula 755.
Raphe pharyngis 118.
Ratanha 485.
Recessus pharyngeus 118.
Recidive 339.
Rectum 122.
Redressement forcé 597.
Reduktion 360.
Reflexbewegung 261, 266.
Regenbogenhaut 169.
Regeneration 308.
Regio olfactoria 125.
— respiratoria 125.
— retromaxillaris 114.
Reinkultur der Bakterien 380.
Remaksche Fasern 35.
Renoform 472.
Replantation 691.
Restitutio in integrum 321, 644, 666.
Resektion der Wurzelspitze 683.
Resorption der Milchzähne 279.
Resorptionsfieber 553.
Rete Malpighi 46.
Retention der Zähne 605.
Retentionscysten 351, 755.
Retention von Speiseresten zwischen den Zähnen 615.
Reticuläres Bindegewebe 11.
Retina 169.
Retzius Streifen 22.
Rezept 419.
Rezeptoren 394.
Rhabarber 482.
Rhachitis 574.
Rhagaden 738.
Rhodankalium 234.
Richten der Zähne 595.
Ricinusöl 482.
Riechsalz 501.
Rima oris 96.
Ringknorpel 83.
Rippen 85.
Rohrzucker 228.
Rosenmüllersche Grube 118.
Rosenöl 506.
Rostrum sphenoidale 63.
Rückenmark 151.
— Funktion 265.
Rückenmarksnerven 165.
Rugae palatinae 97.
Rüsseltiere 191.

Saccharin 439.
Saccharomyceten 365.
Saccus lacrimalis 167.
Salbeiblätter 486.
Salizylsäure 428.
Salmiakgeist 497.
Salol 440.
Salpetersäure 497.
Salvarsan 493, 737.
Salze, anorganische 224.
Salzsäure 237, 496, 518.
Sandarak 533.
Saprophyten 375.
Sarkolemma 31.
Sarkom 348, 754.
Säuren, conc. Einwirkung 518.
— im Munde 612.
Sauerstoff 244, 376.
Saugen 230, 266.
Scapula 56.
Schädelknochen 58.
Schädelmuskeln 85.
Schambein 57.
Schanker 736.
Scharlach 744.
Scharniergelenk 17, 76.
Scheitelbein 60.
Schienenverband (Unterkieferfraktur) 715.
Schiene nach Rein 706.
Schildknorpel 82.
Schimmelpilze 363, 416.
Schläfenbein 65.
Schlafgas 451.
Schlagfolge des Herzens 249.
Schlangenbiss 560.
Schleichsche Methode 458.
Schleimbeutel 33.
Schleimcyste 351.
Schleimdrüsen 50.
Schleimhaut 48.
Schleimpilze 362.
Schlemmkreide 511.
Schliessen der Augenlider 266.
Schlucken 235, 267.
Schlüsselbein 56.
Schmelz, Struktur 20.
Schmelzbildung 211.
Schmelzleiste 209.

Schmelzoberhäutchen 24, 212.
Schmelzorgan 209.
Schmelzperlen 587.
Schmelzprismen 21.
Schmelzpulpa 210.
Schmelzsprünge 611.
Schmerz 763.
Schnabeltiere 185.
Schnecke des Ohres 171.
Schorf 311.
Schregersche Streifen 22.
Schulzahnhygiene 773.
Schusswunden 538.
Schüttelfrost 323.
Schutzimpfung 396.
Schwannsche Scheide 34.
Schwefelsäure 496.
Schweissbildung 254.
Schweissdrüsen 47.
Scirrhus 344.
Sclera 168.
Seekühe 187.
Sehnen 11, 32.
Sehnenscheiden 33.
Sehzentrum 268.
Seifenspiritus 441.
Seitenketten, Ehrlichs 394.
Sella turcica 63.
Senfsamen 481.
Sennesblätter 482.
Sensibilität im Zahne 286.
Sepsin 384.
Septikämie 306, 556.
Septum linguae 112.
— nasi 79, 125.
Sequester 334, 572, 719.
Seröses Exsudat 318.
Serum 40.
Sharpeysche Fasern 15, 30.
Shok 565.
Siebbein 62.
Siegfriedsche Federn 596.
Silber 525.
Silikatzemente 531.
Sinus frontalis 61.
— im Gehirn 146.
— maxillaris 70, 774.
— sphenoidalis 63.
Skorbut 734.
Skrofulose 354.
Sodbrennen 237.
Solveol 440.
Solvolith 704.
Somnoform 457.
Soor 366, 731.
Spaltbildungen im Munde 758.
Spaltpilze 366.
Spaltung 361.
Spannung der Kohlensäure 243.
— des Sauerstoffes 243.
Speichel 232.
Speicheldrüsen 114, 797.
Speichelfistel 777.
Speichelfluss 780.
Speichelsekretion 234.
Speichelsteine 330, 779.
Speiseröhre 119.
Spina mentalis 75.
— nasalis 62. 70.
Spirochaete 371.
— pallida 736.
Spitzenstoss 248.
Sporen der Bakterien 373.
Sporenbildung der Zellen 7.
Sprache 256.
Sprachzentrum 268.
Sprosspilze 365, 416.
Stagnation 299.
Staphyloraphie 761.
Stärke 228.
Stase 298.
Stauungsoedem 298, 667.
Stellungsanomalie der Zähne 590.
Stensonsche Gänge 126.
Sterilisation 413.
Stichwunden 538.
Stickstoffoxydul 451.
Stigmata Malpighi 43.
Stimmbänder 127.
Stimme 256.
Stirnbein 61.
Stirnhöhle 62.
Stoffwechsel 230, 240.
— im Zahne 283.
Stomacace 728.
Stomatitis catarrhalis 726.
— epidemica 743.
Stosszahn des Elefanten 191.
Stovain 471.
Stratum adamantinae 210.
— eboris 29, 213.
— granulosum 27.
Struma 342.
Styptica 543.
Stypticin 495.
Sublimat 430.
Sublimatbehandlung bei Pulpitis 658.
— Periodont. 680.
Subluxation 577.
Submucosa 48.
Suggestion 477.
Sulcus caroticus 63.
— mylo-hyoideus 75.
— naso-palatinus 68.
— pterygo-palatinus 64, 74.
Supercilia 167.
Suprarenin 472.
Synarthrosis 17.
Synchondrosis 17.
Syndesmosis 17.
Synkope 444.
Synostose der Wurzeln 688.
Synovia 17.

Synovitis 578.
Synthesen 360.
Syntonin 227.
Syphilis des Knochens 573.
— im Munde 736.
Syphilom 354.
Systole 247.

Tabes dorsalis 701, 745.
Taeniae Valsalvae 122.
Talgdrüsen 47.
Tamponade 542.
Tannin 484.
Tarsus 166.
Tastzellen 36.
Tela subcutanea 47.
Teleangiectasie 347.
Tetanus 260, 558.
Thalamus opticus 267.
Thallophyten 363.
Thrombose 299.
Thrombus 299.
— Metamorphose 301.
Thymol 440.
Tibia 58.
Tinctura opii 474.
— Catechu 485.
— jodi 479.
— Kino 485.
— Ratanhiae 486.
Tinkturen 421.
Tomessche Fasern 29, 287.
Tonerde, essigsaure 439.
Tonsilitis follicularis 710.
Tonsilla lingualis 114.
— palatina 99.
— tubaria 118.
Torus palatinus 573.
Toxinaemi 306, 556.
Toxine 377, 387.
Trachea 129.
Tractus olfactorius 150.
— opticus 150.
Tragus 169.
Tränenbein 67.
Tränendrüsen 167.
Transparenz des Zahnbeins bei Karies 620.
Transplantation 690.
Transsudation 297.
— im Zahnbein 283.
Traubenzucker 229.
Trichloressigsäure 497.
Trichom 341.
Trigemin 501.
Trikresol 441.
— Formalin, Anwend. 682.
Trinken 231, 236.
Trismus 558, 769.
Trommelfell 170.
Trommersche Probe 229.
Tropakokain 470.
Truncus jugularis 143.
Trypsin 239.
Tuba auditiva (Eustachii) 66, 117.
Tuber frontale 61.
— maxillare 69.
— parietale 60.
Tuberculum articulare 65, 77.
— intervenosum (Loweri) 133.
— pharyngeum 59.
Tuberkel 352.
Tuberkulin 397.
Tuberkulose der Knochen 572.
— im Munde 739.
Tumor albus 580.

Überkappung der Pulpa 651.
Übertragung der Bakterien 388.
Überzahl der Zähne 604.
Ulcus 549.
— durum 736.
— rodens 352.
Ulna 56.
Unguentum Hydrargyri 508.
Unterkiefer 74.
— Entwickelung 206.
Unterzahl der Zähne 604.
Urämie 744.
Uranoplastik 761.
Uvula 98.

Validol 503.
Vallecula epiglottica 127.
Valvula venae cavae (Eustachii) 133.
— coli 122.
— mitralis 134.
— semilunaris 133.
— sinus coronarii (Thebesii) 133.
— tricuspidalis 133.
Valvulae cordis (Physiologie) 248.
Varix 562.
Vasa vasorum 43.
Vasodentin 27.
Vasodilatatoren 253.
Vasokonstriktoren 253.
Vater-Paccinische Körp. 36.
Veilchenwurzel 504.
Velum palatinum 98.
Vena anonyma 143.
— cava sup. 143.
— facialis ant. 143.
— — communis 143.
— facialis posterior 143.
— jugularis communis 143.
— — ant. 143.
— — ext. 143.
— — int. 143.
Venenklappen 42, 251.
Venensteine 301.
Venenwand, Struktur 42.

Ventrikel des Gehirns 148.
— des Herzens 132.
Veratrin 480, 677.
Verband 546, 569.
Verbindungsstrang 208.
Verblutung 540.
Verbrennung 563.
Verdauungstraktus 95.
Vergiftung durch Alkalien 520.
— — Blei 516.
— — Phosphor 514.
— — Säuren 518.
Verlauf der Pulpitis 642.
— — Karies 622.
Verletzungen 537.
— der Pulpa 640.
— — Kiefer 712.
— — Mundschleimhaut 726.
Vermis 150.
Veronal 476.
Verschmelzung von Zähnen 610.
Verseifung des Kanalinhalts 679.
Verwachsung von Zähnen 609.
Verwesung 359.
Vestibulum oris 95.
Vokale, Bildung 257.
Vomer 68.
Vorhof des Ohres 171.
Vorhöfe des Herzens 132.

Waltiere 186.
Wandern der Zähne 593.
Wanderzellen 11.
Wärme, Produktion und Abgabe 253, 322.
Wasser 224.
Wasserstoffsuperoxyd 432.
Weisheitszahn, erschwerter Durchbruch 709.
Wirbel 83.
Wirbelsäule 83.
Wirbeltiere, Zähne der 176.
Wismuthoxyd 488.
Wolfsrachen 760.
Wundbehandlung 541.
Wunden 537.
— vergiftete 560
Wundfieber 552.
Wundheilung per prim. int. 310.
— per secund. int. 311.
Wundinfektion 554.
Wundschmerz 539.
— nach Extraktionen 674, 694.
Wurzelbildung 216.
Wurzelfüllung 656.
Wurzelkanal, Füllung des 656.
Wurzelkanäle, Anatomie 107.
Wurzelspitzenresektion 683.

Xerostomie 780.

Zahnarme (Edentata) 186.
Zähne, Form der 101.
— Struktur 20.
— der Wirbeltiere 176.
— Sensibilität 286.
— Ernährung 282.
— Entwickelung 208.
— der Fische 181.
— — Amphibien 182.
— — Reptilien 183.
— — Säugetiere 184.
— — Vögel 184.
Zahnbein 24.
Zahnbeinkanälchen 25.
Zahnbein, Regeneration 310.
Zahnbelag 783.
Zahncysten 756.
Zahnfleisch 96.
Zahnfleischentzündung 697, 700.
Zahnfleischfistel 686.
Zahnfleischverletzung 696.
Zahnformeln 177.
Zahnhals, sensibler 286.
Zahnleiste 208.
Zahnlückenschmerz 676, 694.
Zahnpulver 511.
Zahnrudimente, schmelzlose 590.
Zahnsäckchen 216.
Zahnstein 704, 781.
Zahnstellung, normale 106.
Zapfenzahn 587.
Zellen 3.
Zement, Struktur 28.
— Bildung 216.
Zemente, Füllungen 530.
Zementneubildung 688.
Zentrosphäre 4.
Zimtöl 504.
Zincum chloratum 494.
— sulfuricum 487.
Zink 526.
Zinkoxyd 487.
Zinn 527.
Zonula ciliaris 169.
Zoogloea 369.
Zotten des Dünndarmes 122.
Züchtung der Bakterien 379.
Zuckungskurve des Muskels 260.
Zunge 111.
Zungenbein 82.
Zwerchfell 94.
Zwillingsbildung der Zähne 610.
Zwischenkiefer, Entwickelung 206.
Zwölffingerdarm 121.
Zylinderepithel 9.
Zylinderzellen 9.
Zymase 365.
Zymogene Wirkung der Bakterien 381.
— — der Mundbakterien 406.



hervorragend wirksames, vollkommen ungiftiges, internes Präparat zur Immunisierung gegen Zahnkaries.

Gebrauch innerlich morgens, mittags je 1, abends 2 Tabletten.

Cariesan

enthält als wesentliche Bestandteile: **Rhodanalkalien**, die natürlichen im menschlichen Speichel enthaltenen bakteriziden Körper in Verbindung mit **Diastase-Merck.**

Cariesan

vermehrt den natürlichen Schutzstoff gegen den Zerfall der Zähne im Speichel jener Menschen, die an **rapidem Zahnzerfall** leiden und die trotz aller hygienischen Maßnahmen, wie der mehrfach tägliche Gebrauch antiseptischer Mundwässer, Zahnpulver etc., trotz der häufigen Pflege von Seiten des Zahnarztes immer wieder unter neuem Zahnzerfall zu leiden haben. Patienten mit solchen Mundverhältnissen sind besonders **Knaben und Mädchen in der Entwicklungsperiode**, ferner **Schwangere, Menschen mit zu grosser Kohlehydraternährung** (Kirk Dental Brief 1907, Seite 630), ferner solche, die durch Klima oder Ernährungswechsel in ihrem Zustand ungünstig beeinflußt werden, ferner solche **tuberkulotischen, skrofulösen und lymphatischen Charakters.**

Die Wirkung des Cariesans.

Das Cariesan gelangt **per os** in den **Stoffwechsel** und wird wieder **im Speichel ausgeschieden. Durch die Anwendung des Cariesans wird der Speichel längere Zeit, also selbst nach beendeter Kur, genügenden Gehalt an Rhodankali besitzen, um die gelatinöse klebrige Umhüllung der bakteriellen Plaques zu lösen und die Bakterien zum Absterben zu bringen.**

Ausreichende Versuchsmuster gratis und franko zu Diensten.

Fabrik:

Kontor chemischer Präparate

Berlin C 2, Neue Friedrichstr. 48. ⇔ **St. Petersburg,** Nevski Pr. 28.

Depot: **Oesterreich-Ungarn:** Handelsges. Noris & Zahn, Wien I, Wipplinger Strasse 18.

Perhydrol-Präparate

für

Mund- und Zahnpflege,

vorzüglich bewährt in hygienischer u. kosmetischer Beziehung.

Perhydrol-

Mundwasser,
Perhydrol Merck,
hergestellt aus
chemisch reinem säurefreien
3% Wasserstoffsuperoxyd.

Zahnpulver,
Perhydrol Merck,
hergestellt aus
Magnesium-Perhydrol Merck
in feinster Pulverform.

Perhydrol-Zahnpasta,

hergestellt mit Magnesium-Perhydrol Merck, dauernd wirksam.

Perhydrol-Präparate

desinfizieren, desodorieren, bleichen durch Sauerstoffabspaltung.

Mechanisch reinigende Wirkung
infolge starker Schaumbildung.

Krewel & Co.

G. m. b. H.

chem. Fabrik

Köln a. Rh.

Haupt-Detail-Depot für Berlin und Umgegend: Arkona-Apotheke. Berlin N. 28, Arkonaplatz 5. :: Telephon Amt III, Nr. 8711.

Generalvertreter für Österreich-Ungarn: M. Kris, alte k. k. Feldapotheke, Wien I, Stefansplatz 8.

Generalvertreter für die Schweiz: J. H. Wolfensberger & Co., Basel, Immengasse 9.

Deutsche
Kolonial-Bücherei