ZB MED Informationszentrum Lebenswissenschaften

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Kursus der Zahnheilkunde

Cohn, Konrad

Berlin, 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: 1997 A 9481

urn:nbn:de:hbz:38m:1-119062

Visual Library

Dt. Zentralbibliothek f. Medizin
1852568-01

Deutsche Zahnärzte Bücherei
XII A 9 II c

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Verband der
Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

Überreicht vom Verleger.

Verband der
Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

Kursus

der

Zahnheilkunde.

Ein Hilfsbuch

für

Studierende und Zahnärzte.

Von

Dr. med. Konrad Cohn,
Zahnarzt in Berlin.

Vierte Auflage.

Mit 109 Abbildungen im Text.

BERLIN W. 35.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD
Herzogl. Bayer. Hof- u. Erzherzogl. Kammer-Buchhändler.
1908.

1997
A
9481

Deutsche
Zentralbibliothek
für Medizin
Köln
38 M

m 2004 g - 481

Alle Rechte vorbehalten.

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 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, andernteils 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 andre 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, Gegenbauer, Kölliker, Stöhr u. a. entlehnt sind.

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

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt.

Histologie.

Seite

Die Zelle 3
Bewegung der Zellen 4
Fortpflanzung der Zellen 5
Sekundäre Elementarteile 7
Gewebe 8
Epithelgewebe 8
Bindesubstanzgewebe 9
Knorpel 12
Knochengewebe 14
Verbindung der Knochen 17
Entstehung und Wachstum der Knochen 17
Struktur der Zähne 19
Schmelz 19
Zahnbein 24
Zement 27
Pulpa 28
Periodontium 30
Muskelgewebe 30
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 68
Os vomeris 68
Os zygomaticum 68
Ossa nasalia 69
Maxilla 69
Sinus maxillaris 71
Os palatinum 74
Concha inferior seu Os turbinatum 75
Mandibula 75
Kiefergelenk 77
Augenhöhle 79
Nasenhöhle 81
Zungenbein 83
Knorpeln des Kehlkopfs 83
Wirbelsäule 84
Sternum, Costae 86

Muskeln des Schädeldaches 87
Muskeln des Gesichtes 88
Kaumuskeln 90
Fascien des Kopfes 91
Muskeln des Halses 91
Fascien des Halses 94
Brustmuskeln 94
Bauchmuskeln 96

Verdauungstraktus 97
Mundhöhle 97
Schleimhaut der Mundhöhle 97
Isthmus faucium 100
Form der Zähne 101
Farbe der Zähne 107
Normaler Biss 108
Anatomie der Pulpahöhle 109
Zunge 113
Speicheldrüsen 117
Pharynx 119
Ösophagus 122
Magen 122
Darm 124
Leber 125

Seite
Milz 126
Pancreas 127
Atmungstraktus 127
Nasenhöhle 127
Kehlkopf 129
Trachea 131
Lunge 132

Zirkulationsapparat 133
Herz 133
Aorta 137
Äste der Aorta 138
A. carotis communis 138
A. carotis externa 139
A. carotis interna 144
Venen des Kopfes und Halses 146
Lymphgefässe des Halses und Kopfes 146

Gehirn 148
Rückenmark 154
Die Gehirnnerven 155
Nervus sympathicus 168
Die Rückenmarksnerven 169
Auge 170
Ohr 173

Dritter Abschnitt.
Vergleichende Anatomie.

Einteilung 179
Zähne der Wirbeltiere 180
Allgemeines 180
Befestigung der Zähne 184
Bezahnung bei den Fischen 185
Bezahnung bei den Amphibien 186
Bezahnung bei den Reptilien 186
Bezahnung bei den Vögeln 187
Bezahnung bei den Säugetieren 188

Vierter Abschnitt.
Entwickelungsgeschichte.

Entwickelung der Mundhöhle 207
Entwickelung des Oberkiefers 209
Entwickelung des Unterkiefers 210
Entwickelung der Zähne 211

Seite

Fünfter Abschnitt.

Physiologie.

Nahrung 227
Eiweissstoffe 229
Kohlehydrate 231
Fette 233
Mundverdauung 234
Magenverdauung 240
Darmverdauung 242
Atmung 244
Blut, Herz und Kreislauf 250
Wärme 256
Geschmack 258
Stimme und Sprache 259
Allgemeine Muskelphysiologie 262
Allgemeine Nervenphysiologie 265
Spezielle Nervenphysiologie 272
N. trigeminus 272
N. facialis 274
N. glosso-pharyngeus 275
N. vagus 275
N. hypo-glossus 276
N. sympathicus 276
Physiologie des Gebisses 277
Erste Dentition 277
Zweite Dentition 280
Ernährung der Zähne 285
Sensibilität der Zähne 289

Sechster Abschnitt.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Hyperaemie 295
Anaemie 297
Haemorrhagie 298
Hydrops, Wassersucht 301
Stase 302
Phlebitis und Thrombose 303
Embolie 306
Metastase 308
Hypertrophie 311
Regeneration 312
Wundheilung 314
Entzündung 316
Entzündliche Exsudate 320
Verlauf und Ausgang der Entzündung 323

Seite
Fieber 325
Atrophie 327
Degeneration 329
Fettentartung 329
Pigmententartung 330
Verkalkung 332
Colloiddegeneration 333
Mucindegeneration 333
Amyloidenentartung 334
Nekrose 334
Geschwülste, Allgemeines 337
Neoplasmen des Epithelgewebes 344
„ des Bindesubstanzgewebes 348
„ des Muskelgewebes 352
„ des Nervengewebes 352
Cystengeschwülste 353
Granulationsgeschwülste (Tuberkel, Syphilom, Actinomycom) 355

Siebenter Abschnitt.

Bakteriologie.

Allgemeines 361
Verwesung 361
Gärung 362
Fäulnis 362
Klassifikation der Bakterien 364
Schimmelpilze 365
Sprosspilze 367
Hefen 367
Bakterien 368
Klassifikation der Bakterien 369
Bewegung der Bakterien 374
Fortpflanzung der Bakterien 374
Vegetation der Bakterien 376
Untersuchungsmethoden 379
Färbung der Bakterien 380
Züchtung der Bakterien 380
Nährböden 381
Zymogene Wirkung der Bakterien 383
Milchsäuregärung 383
Mannitgärung 384
Buttersäuregärung 384
Fäulnis der Eiweissstoffe 384
Pathogene Wirkung der Bakterien 387
Infektion 389
Disposition und Verlauf von Infektionskrankheiten 392
Abwehrmittel des Körpers 394

Seite

Immunität 396
Antisepsis, Asepsis, Desinfektion 399
Spezielle Bakteriologie der Mundhöhle 403
Mundbakterien 405
Wirkung der Bakterien in der Mundhöhle 407
Gefährdung des Organismus durch Mundbakterien 410
Sterilisation der Instrumente 413
Schimmel- und Sprosspilze in der Mundhöhle 416

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 433
Jodoform 434
Jodol 435
Jodoformin 436
Jodum trichloratum 436
Kalium chloricum 436
Kalium hypermanganicum 437
Kreosot 438
Lysol 438
Liquor aluminii acetici 439
Borax 439
Saccharin 439
Salol 440
Thymol 440
Trikresol 441
Narkotika 442
Chloroform 442
Äther 446
Bromäthyl 448
Stickstoffoxydul 451
Pental 454
Äthylchlorid 455
Somnoform 457

Seite

Lokalanästhesie 457
Kokain 466
Kataphorese 468
Eukain 469
Orthoform 470
Tropakokain 470
Johimbin-Spiegel 470
Anästhesin Ritsert 471
Acoin 471
Novokain 471
Stovain 471
Nebennierenpräparate 471
Hypnotika 473
Opium 473
Morphium 474
Chloralhydrat 476
Bromkalium 476
Veronal 476
Hypnose, Suggestion 476
Derivantia 477
Jod 478
Cantharides 479
Veratrinum 480
Semen Sinapis 480
Oleum Crotonis 480
Abführmittel 481
Oleum Ricini 482
Radix Rhei 482
Folia Sennae 482
Aloë 482
Tubera Jalapae 482
Fructus Colocynthidis 482
Cortex Frangulae 483
Abführende Salze 483
Adstringentia (vegetabilische und mineralische) 483
Caustica, Ätzmittel 487
Arsenige Säure 488
Höllenstein 492
Chromsäure 493
Chlorzink 494
Eisenchlorid 494
Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure) 495
Trichloressigsäure 496
Salmiakgeist 497
Ätzkali 497
Ferrostyptin 497

Seite
Antipyretica 497
Chinin 498
Antipyrin 499
Antifebrin 499
Chinolinin 499
Euphorinum 499
Phenacitin 500
Pyramidonum 500
Analeptica 500
Camphora 501
Coffeïn 501
Arnica 501
Validol 502
Amylnitrit 502
Geruchs- und Geschmackscorrigentia 502
Quecksilber 505
Eisen 508
Zahn- und Mundarzneien 510
Zahnpulver 510
Mundwässer 512
Einwirkung des Phosphors auf die Mundhöhle 513
Einwirkung des Bleies auf die Mundhöhle 515
Einwirkung der konzentrierten Säuren auf die Mundhöhle 517
Einwirkung der kaustischen Alkalien auf die Mundhöhle 519
Materialien 521
Gold 521
Platin 523
Silber 524
Aluminium 525
Zink 525
Zinn 526
Blei 527
Kupfer 527
Nickel 527
Amalgame 528
Zemente 529
Silikatzemente 530
Kautschuk 533
Gips 533

Neunter Abschnitt.

Allgemeine Chirurgie.

Wunden 537
Wundbehandlung 541
Nachblutungen. Haemophile. Bluttransfusion 546
Geschwüre 548

Seite
Phlegmone und Abscesse 551
Wundfieber 551
Wundinfektionskrankheiten 553
Erysipelas 553
Hospitalbrand 554
Ödema malignum 555
Pyaemie, Septikaemie 555
Trismus. Tetanus 557
Lyssa 558
Chemische Wundinfektion 559
Furunkel 559
Karbunkel 560
Panaritium 560
Aneurismen und Varicen 561
Verbrennung 562
Erfrierung 563
Chock 564
Fraktur der Knochen 565
Entzündung der Knochen 569
Tuberkulose der Knochen 572
Syphilis der Knochen 572
Rhachitis 573
Osteomalacie 575
Verletzungen der Gelenke 575
Kontusion, Distorsion, Luxation 575
Entzündungen der Gelenke 578
Ankylosis 580

Zehnter Abschnitt.

Zahn- und Mundkrankheiten.

Anomalien der Zähne 585
Allgemeines 585
Anomalie der Form 586
Odontome 587
Anomalie der Stellung 589
Richten der Zähne 593
Anomalie der Zahl 602
Anomalie der Struktur 604
Hypoplasie des Schmelzes 605
Verwachsung, Verschmelzung, Zwillingsbildung 607
Erkrankungen der harten Zahnsubstanzen 608
Fraktur der Zähne 608
Karies der Zähne 610
Säurebildung 610
Ursachen des Karies 612

Seite

Karies im Schmelz 616
„ „ Dentin 617
„ „ Zement 619
Verlauf der Karies 620
Kariesfrequenz 621
Immunität gegen Karies 623
Behandlung der Karies 626
Naturheilung der Karies 628
Abnorme Abschleifung der Zähne 629
Keilförmige Defekte 631
Dentinanaesthesie 633
Erkrankungen der Pulpa 637
Verletzung der Pulpa 637
Entzündung der Pulpa 638
Wurzelfüllung 652
Atrophie und Degeneration der Pulpa 656
Dentikel 658
Erkrankungen des Periodontiums 658
Entzündung des Periodontiums 659
Wurzelspitzenresektion 677
Erkrankungen der Lymphdrüsen am Unterkieferande 678
Zementneubildung 680
Luxation der Zähne 680
Implantation, Replantation, Transplantation 681
Extraktion der Zähne 683
Erkrankungen des Zahnfleisches 687
Verletzungen des Zahnfleisches 687
Entzündungen des Zahnfleisches 688
Pyorrhoea alveolaris 691
Neubildungen des Zahnfleisches 697
Dentitio difficilis 698
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 700
Erkrankungen des Kieferknochens 703
Fraktur der Kiefer 703
Entzündung der Kiefer 707
Nekrose der Kiefer 710
Erkrankungen des Kiefergelenkes 712
Entzündung des Gelenkes 712
Luxation des Unterkiefers 713
Ankylosis des Kiefergelenkes 714
Erkrankungen der Mundschleimhaut 716
Verletzungen der Mundschleimhaut 716
Stomatitis simplex 716
Stomatitis ulcerosa, Stomacace 718
Angina Ludovici 719

Seite

Stomatitis aphthosa (Aphthen) 720
Soor 721
Diphtherie der Mundschleimhaut 722
Skorbut 724
Noma 725
Syphilis im Munde 726
Tuberkulose der Mundschleimhaut 729
Lepra der Mundhöhle 730
Aktinomykose 731
Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche) 732
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den akuten exanthematischen Krankheiten 733
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Urämie, Diabetes und Tabes 733
Leukoplakie 735
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Hautleiden 736
Pemphigus 737
Geschwülste der Mundhöhle 738
Epulis 739
Papillome 739
Adenome 740
Carcinome 740
Fibrome 742
Osteome 742
Lipome 742
Sarkome 743
Cysten 743
Angeborene Spaltbildungen 747
Hasenscharte 747
Wolfsrachen 748
Neurosen 751
Neuralgie des N. trigeminus 752
Anästhesie des N. trigeminus 757
Krämpfe und Lähmungen des motorischen Trig. 757
Lähmung des N. facialis 758
Neurosen der Zunge 758
Epilepsie und Geistesstörung nach zahnärztlicher Behandlung . . . 759
Erkrankungen des Sinus maxillaris 762
Empyema Sinus maxillaris (Antri Highmori) 762
Neubildungen im Sinus maxillaris 765
Erkrankungen der Speicheldrüsen 765
Verletzungen der Parotis und Speichelfisteln 765
Entzündung der Parotis 766
Speichelsteine 767
Ptyalismus 768

Seite
Xerostomie 768
Neubildungen der Speicheldrüsen 769
Zahnstein 769
Anhang.
Schema einer Krankengeschichte 772
Erklärung griechischer Ausdrücke 774
Register 776

Druckfehler.

Fig. 74 statt stratum adamantinae lies stratum eboris.
Seite 57 Zeile 12 von unten statt os costae lies os coccygis.

Deutsche Zahnärzte-Bücherei

Verband der
Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

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. 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 Elementarteile zerfallen in primäre und sekundäre, und zwar sind letztere Produkte der ersteren. Zu den primären Elementarteilen gehören die 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 zusammensetzt; später wurde ein gleiches auch am Tierkörper erkannt.

Eine **Zelle** besteht aus den wesentlichen Bestandteilen, dem Protoplasma und dem Kern, und den accessorischen, der Membran und den

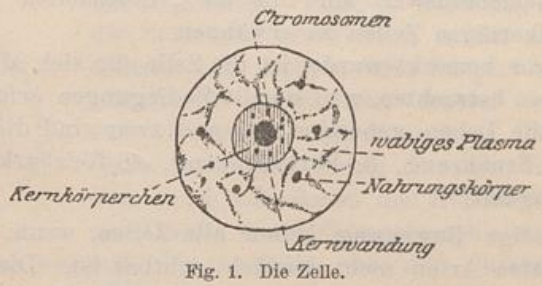


Fig. 1. Die Zelle.

Kernkörperchen. Als ein weiterer wesentlicher Bestandteil der Zellen kommt sehr häufig besonders bei wirbellosen Tieren das Centrosoma vor. 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

trübe, zähflüssige, schwer tropfbare, alkalisch reagierende Masse dar. Es erfüllt den Zelleib 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. 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 sich nicht färbt, achromatische Substanz; daher heisst das Maschenwerk auch „Chromatin“. Das Centrosoma ist ein sehr kleines im Protoplasma gelegenes Körperchen, in dem noch ein Centriolum enthalten ist. 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 andre, die schon makroskopisch sichtbar sind. Die grössten Zellen sind die Eizellen (Straussen-Ei), während die männlichen Samenzellen (Spermatozoen) die kleinsten sind. Als besonders bemerkenswert sind die als „Riesenzellen“ bezeichneten grossen, vielkernigen Zellen zu erwähnen.

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 sind dieselben 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

*) Ein Mikron = 0,001 mm.

Protoplasma besteht. Diese Bewegung kann auch zur Ortsveränderung dienen, dadurch, dass die ganze Zelle in einen ausgestreckten Fortsatz hineinfliesst. Man spricht hierbei vom „Wandern“ der Zellen.

Eine zweite Form von Bewegung zeigen die Flimmerzellen. Diese Zellen sind meist von zylindrischer Gestalt und charakteristisch durch feine Härchen (Zilien) an ihrer Oberfläche. Ihre Bewegung besteht darin, dass diese Flimmern sich nach einer bestimmten Richtung hin- und herbewegen; die Bewegung der Zilien erinnert an ein durch den Wind bewegtes Kornfeld. 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 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 diesen Gasaustausch „innere Atmung“ zum Unterschiede von der äusseren Atmung, die sich in den Lungen abspielt.

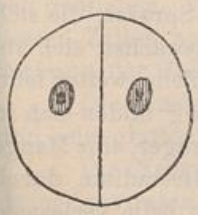


Fig. 3.
Direkte Teilung einer Zelle.

Die **Fortpflanzung** der Zellen kann 1. durch Teilung, 2. durch Sprossung, 3. durch Sporenbildung erfolgen. 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.

1. 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, auch Karyokinese



a) Kernspindel. b) Teilung der Spindel.

Fig. 4. Die indirekte Teilung einer Zelle.

genannt, welche im Kern beginnt. 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 wandert das Chromatin zur Hälfte nach beiden Seiten. Bei diesem Prozesse bilden die Fäden des Kerngerüstes eigentümliche Figuren, die man als Knäuelsternform (Monaster), Doppelstern (Diaster) beschrieben hat. Nach der Teilung des Kerns erfolgt auch die 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.

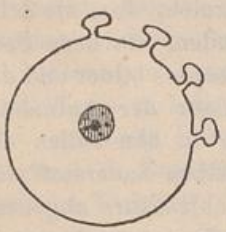


Fig. 5.
Knospung einer Zelle.

2. 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.

3. 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, 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** 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. Von den Pigmentzellen sind die pigmentierten Zellen zu unterscheiden, da bei letzteren eine vollständige Färbung der Zelle, also auch des Kerns, stattgefunden hat.



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** findet man als Ganglienzellen im Nervensystem vertreten; ob auch die Nervenfasern als Zellen zu betrachten sind, darüber herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. 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 miteinander verbunden sein; 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 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.

IV. Das Übergangsepithel.

Dasselbe ist als eine Kombination von Platten- und Zylinderepithel zu betrachten, insofern als hierbei die Zellen der untersten Schichten

eine zylindrische Form zeigen, welche nach oben hin sich 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

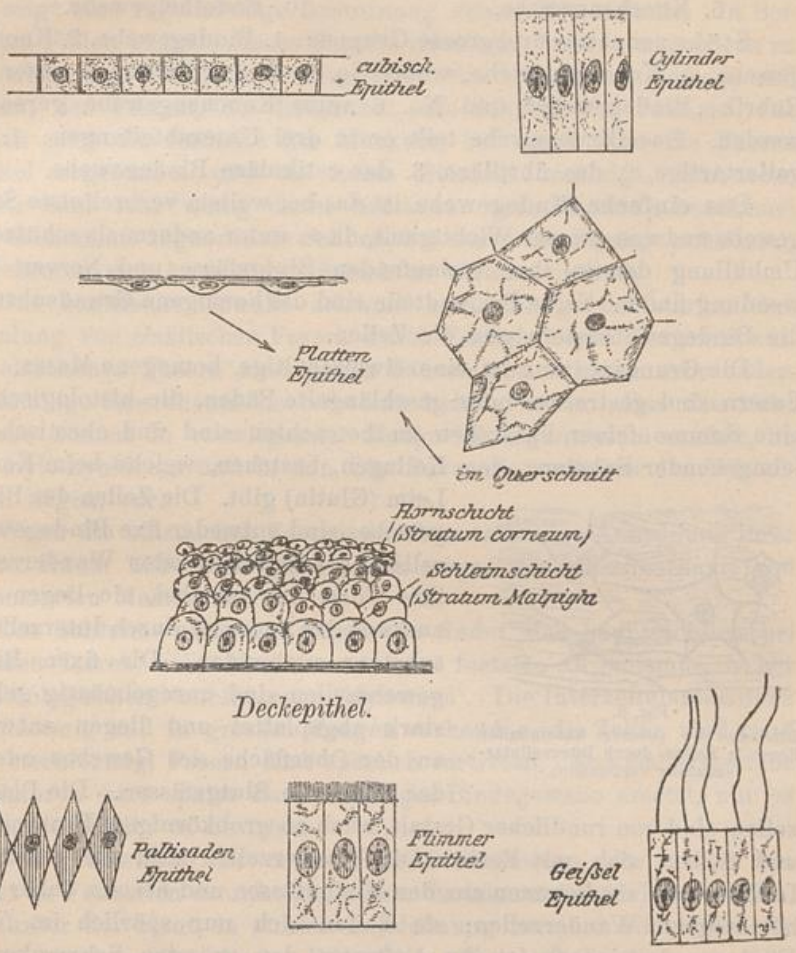


Fig. 7. Die einzelnen Arten des Epithelgewebes.

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.

Waldeyer teilt die Bindesubstanzgewebe folgendermassen ein:

1. einfaches Bindegewebe,
2. elastisches Gewebe,
3. Schleimgewebe,
4. Knorpelgewebe,
5. Knochengewebe,
6. Zahnbeingewebe,
7. Fettgewebe,
8. Pigmentgewebe,
9. adenoides Gewebe,
10. Endothelgewebe.

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 **einfache Bindegewebe** 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 Kochen Leim (Glutin) gibt. Die Zellen des Bindegewebes sind entweder fixe Bindegewebszellen, Plasmazellen oder Wanderzellen, ihre Form ist variabel, sie liegen weit auseinander und sind durch Interzellularsubstanz verbunden. Die fixen Bindegewebszellen sind unregelmässig gebaut, stark abgeplattet und 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. Die Wanderzellen sind die bekannten Leukocyten; sie kommen aus den Blutgefässen und heissen daher auch hämatogene 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.

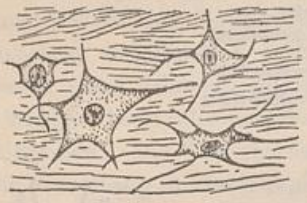


Fig. 8.
Bindegewebe (weiter auseinander liegende Zellen durch Interzellularsubstanz verbunden).

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 in vorwiegender Menge im Ligamentum nuchae, im Lig. stylo-hyoideum und in den Lig. flava, die zwischen den Wirbelbögen liegen, vor.

Wenn die elastischen Fasern durch netzförmige Anordnung ihrer Bündel Häute bilden, so spricht man wegen der Maschenräume von „gefensterten Membranen".

Das **Schleim- oder Gallertgewebe** findet sich hauptsächlich bei niederen Tieren, beim Menschen nur im foetalen Organismus, ferner in pathologischen Neubildungen (Myxomen). Die Interzellularsubstanz ist schleimig und in grossen Mengen vorhanden, die Zellen sind rund oder sternförmig, Fasern sind spärlich vertreten. Das Gallertgewebe des Embryo wird später durch faseriges Bindegewebe ersetzt, nur im Glaskörper bleibt es bestehen.

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 **Pigmentgewebe** ist charakteristisch durch den Gehalt von Pigmentzellen. Es kommt in der Iris vor und gibt derselben die Färbung. Von dem Pigmentgewebe ist das pigmentierte Bindegewebe

zu unterscheiden. Das letztere entsteht durch Einlagerung von Pigment in die Zellen des Bindegewebes, wobei dieselben vollständig gefärbt werden, im Gegensatz zu den Pigmentzellen, bei denen die Kerne hell geblieben sind; eine derartige Pigmentierung ist das Braunwerden der Haut durch die Strahlen der Sonne.

Das **adenoide oder reticuläre** Bindegewebe besteht aus einem grossmaschigen Netzwerk von Bindegewebsfasern, auf denen kernhaltige Zellen lagern; in den Maschenräumen des Bindegewebes liegen zahlreiche 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 glatter 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.

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 aus den Knorpelkapseln entwickelt sich durch Verschmelzung zu einer homogenen Substanz die Grundsubstanz. Knorpelgrundsubstanz und Knorpelkapseln sind somit Produkte der Knorpelzellen. 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 durch Jod die Zellen 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

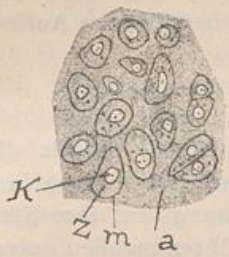


Fig. 9. Hyaliner Knorpel.
a Grundsubstanz, Z Knorpelzelle, m Membran der Zelle, K Kern.



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 Knorpel- in Knochengewebe. Das Wachsen des Knorpels geschieht entweder im Innern (interstitiell) durch Vermehrung der Zellen und Ausscheidung von Grundsubstanz oder appositionell 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 Zellteilung); später durchbrechen die Zellen die Kapsel und werden frei.

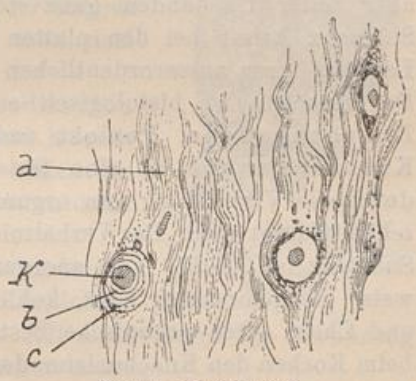


Fig. 11. Faserknorpel.
a elastische Fasern, b Knorpelzelle, c Membran, K Kern.

Blutgefässe und Nerven hat nur der Knorpel des Embryo, nicht der reife, daher findet in 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 Faser-

bündel 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, von Stöhr 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 stammend, bei der Verkalkung in die harte Substanz hineingelangt sind.

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 andern 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 Knochenmarkzellen 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 Hämatoblasten 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), sog. knochenbildenden Zellen, die der Oberfläche des Knochens anliegen, mit haarförmigen Fortsätzen versehen sind und das appositionelle Knochenwachstum vermitteln. Zwischen dem Bindegewebe weist ausserdem die Innenschicht noch elastische Elemente auf. 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 noch 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 sowohl die vera wie die spuria 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, 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 sind nicht Knorpel, sondern bestehen aus festem Bindegewebe. Die Gelenkkapsel umhüllt die Knochenenden, indem sie in einer gewissen Entfernung der Artikulationsstellen mit dem Knochen fest verbunden ist. Histologisch besteht dis 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 Eiweis, 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 knorpelig 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 primären Knochen gehören die Knochen des Rumpfes, der Extremitäten und die Knochen der Schädelbasis; zu den sekundären Knochen 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 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 knorpelig 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

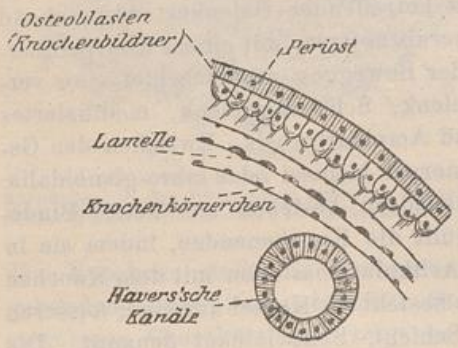


Fig. 14. Knochenbildung.

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 sekundären Knochen 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, Ostoclasten, liegen.

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 Zahn-

halse zu nimmt die Stärke der Kappe allmählich ab, bis nur noch eine dünne Schicht vorhanden ist, die entweder mit dem Beginn des Zements abschneidet oder von letzterem etwas 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 Schregersche 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. Andre 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 Kon-

turen dadurch, dass diese Kittsubstanz am Präparat eingetrocknet, und Luft in den leeren Raum zwischen den Prismen eingedrungen ist. Walkhoff, welcher eine Kittsubstanz nicht voraussetzt, 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 Erhaben-

heiten 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 Entwicklungsphase 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. Andre 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 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.

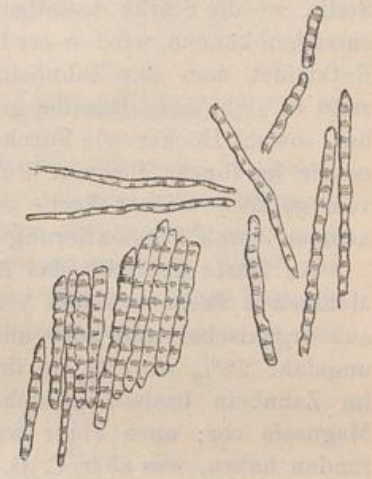


Fig. 16. Isolierte Schmelzprismen.

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

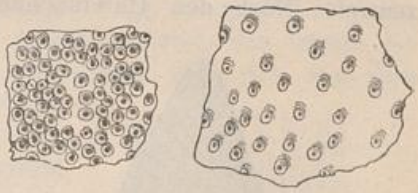


Fig. 17.
Querschnitt durch Zahnbein, die Scheiden der Zahnbeinkanälchen sichtbar.

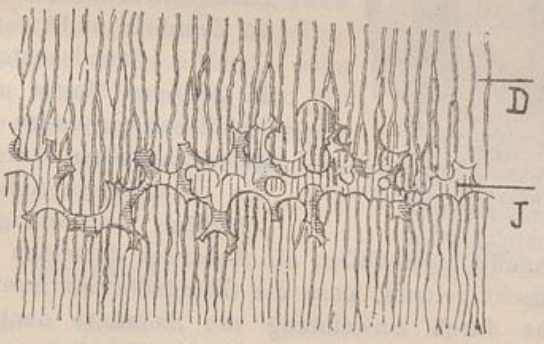


Fig. 18. Zahnbein.
D Dentinkanälchen. J Interglobularräume.

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 Endigungen beschrieben und als Nervenendigungen angesehen worden. Wenn auch die hohe Sensibilität des Zahnbeins für einen innigen Zusammenhang mit dem

Zentralnervensystem spricht, so ist es andern Forschern nicht gelungen, den Nachweis von Nerven im Zahnbein zu führen. Dagegen behauptete 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 Tomessche 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.

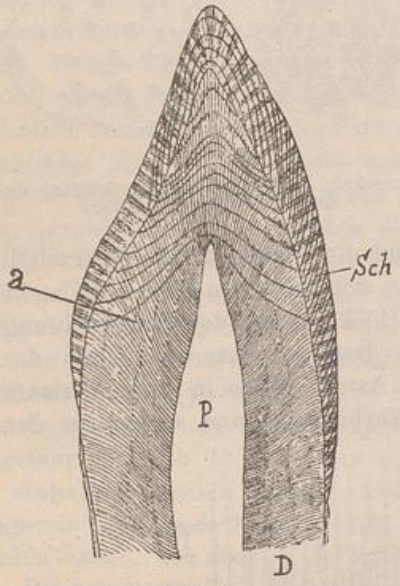


Fig. 19.
Längsschliff durch einen Schneidezahn.
Sch Schmelz, D Dentin, a Konturlinien des Dentins, P Pulpahöhle.

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 Widerstands-

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

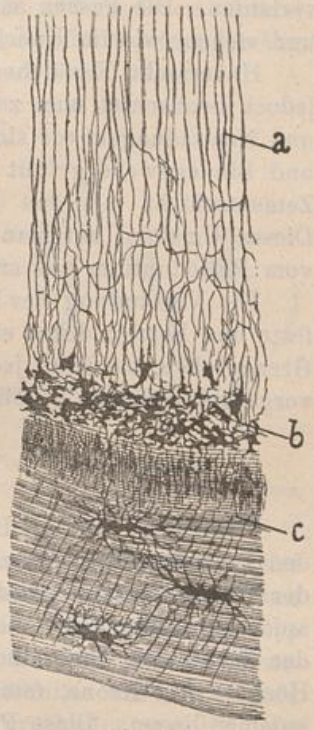


Fig. 20.
Schliff aus einer Zahnwurzel.
a Dentin, b Stratum granulosum, c Zement mit Zementkörperchen.

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 andern beiden Zahnsubstanzen gegenüber beruht auf dem Verhältnis der anorganischen zu den organischen Bestandteilen, 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 Gestalt 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.

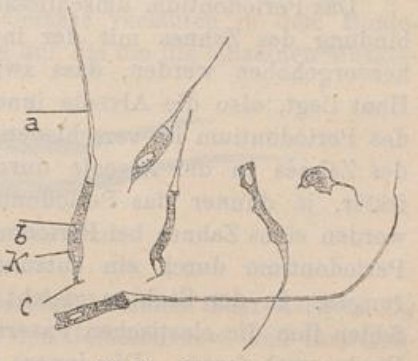


Fig. 21. Odontoblasten.
a Dentinfortsatz, b Protoplasmaleib, K Kern, c Pulpenfortsatz.

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, 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 Wurzel. Dadurch 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. 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 andre 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 entzündliches Exsudat oder durch Wucherungen. In der Stuktur 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. Diese Kommunikation erleichtert das Übergehen von pathologischen Prozessen von einem Teil zum andern. 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 ent-

halten 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.

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 Bindegewebe und lösen sich in Kapillaren auf, die um die einzelnen Muskel-



Fig. 22. Glatte Muskelfasern.

fasern 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 Bindegewebe 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 Verästlungen der Faser in den Zungenmuskeln.

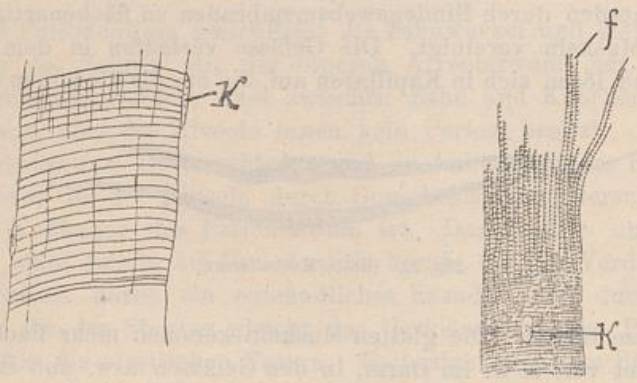


Fig. 23. Gestreifte Muskelfasern.
f Fibrillen. k Kerne am Sarkolemma.

Eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Charakter der Muskelfasern macht der Herzmuskel. Seine Fasern zeigen zwar gestreiftes Protoplasma, jedoch haben sie kein 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 Nervenfasern, Nervenzellen, auch Ganglienzellen genannt, und der Nervenstützsubstanz, Neuroglia, zusammen. Die beiden ersteren sind die spezifischen Teile, die Neuroglia dagegen indifferentes Gewebe zum Zweck der Vereinigung. Diese Einteilung ist nicht so zu verstehen, dass Nervenzelle und Nervenfaser für sich selbständige Gebilde sind, sondern beide gehören innig zusammen, denn die Nervenfaser ist ein Fortsatz der Nervenzelle. Man nennt beide zusammen den Neuron.

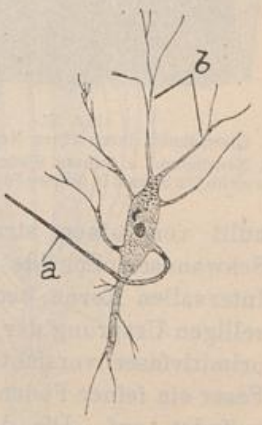


Fig. 24. Ganglienzelle: a Achsenzylinderfortsatz. b Protoplasmafortsätze.

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.

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, jedoch muss bemerkt werden, dass das Vorkommen der beiden ersten Arten bezweifelt wird.

Die Neuroglia dient im Gehirn 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 Mark durch Ge-

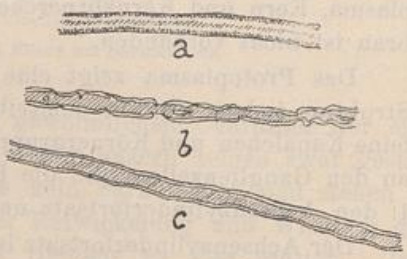


Fig. 26. Markhaltige Nervenfasern.
a Nervenfaser mit geronnenem Mark, b Nervenfaser mit Schnürringen, c frische Nervenfaser.

rinnung entstanden. Es gibt auch im Zentralnervensystem markhaltige Nervenfasern ohne Schwannsche Scheide.

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.

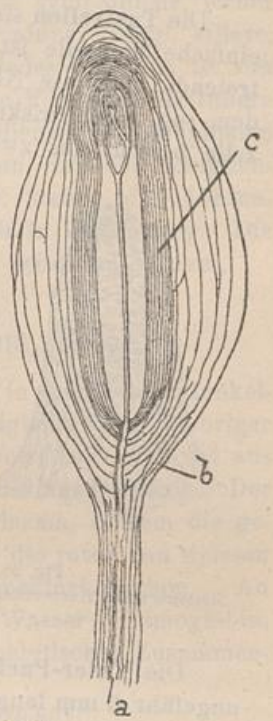


Fig. 27. Vater-Pacinisches Körperchen.
a Achsenzylinder des eintretenden Nerven. b äussere Schicht der Hülle. c innere Schicht derselben.
n. Kölliker.

Nervenendigungen.

Man hat Endigungen motorischer und sensibler 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 Sarcolemma 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 drei Arten von Endigungen und zwar: 1. freie, 2. netzförmige, 3. 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 **netzförmige Endigung** tritt in Form eines Geflechts feiner Nervenfäden auf.

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.

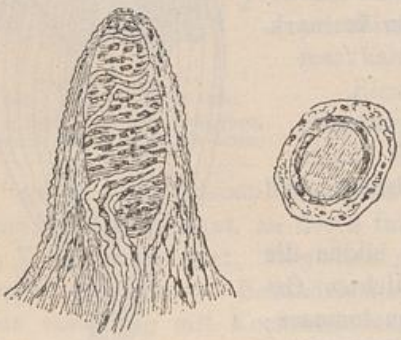


Fig. 28.
Meissnersches Körperchen und Querschnitt. n. Kölliker.

Die **zylindrischen Endkolben** bestehen aus einer bindegewebigen Hülle, einem Endkolben 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, ferner gehören zu denselben u. a. das Ganglion semilunare (Gasseri), Gangl. geniculi, Gangl. petrosum des N. glosso-pharyngeus. 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. Die spinalen Ganglien vereinigen sich nur mit der sensiblen Wurzel.

Blut, Lymphe, Chylus, Serum, Eiter.

Das **Blut** ist eine in den Arterien hellrot, in den Venen dunkelrot aussehende, alkalisch reagierende Flüssigkeit, von klebriger Konsistenz und einem spezifischen Gewichte von 1,075. 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. Die zentrale Depression nennt man Delle, die

durch den Schwund des Kerns entstanden gedacht wird. Stöhr bezeichnet die Gestalt als eingedellte Blasenform (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.

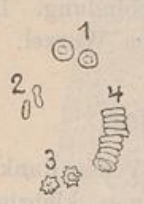


Fig. 29.
Rote Blutkörperchen.
1 von oben gesehen,
2 Seitenansicht,
3 Stechapfelform,
4 Anreihen zur Geldrollenform.

Das Oxyhämoglobin kann durch verschiedene Substanzen Veränderungen erleiden. So wandeln die oxydierenden Stoffe wie Kali chloricum, Kali hypermanganicum usw. das Oxyhämoglobin in Methaemoglobin 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.

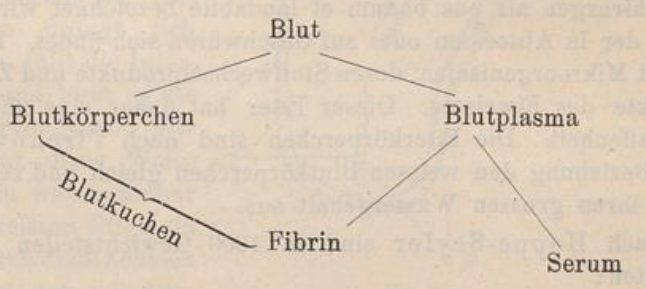
Die farblosen Blutkörperchen sind membranlose Zellen von verschiedener Grösse mit einem Kern; sie haben im abgestorbenen Zustande Kugelform, im lebenden aber wechseln sie vermöge ihrer amoeboiden Bewegung ihre Gestalt beständig. Ihre Anzahl ist geringer als die der roten, und das Verhältnis der weissen zu den roten stellt sich normal ungefähr auf 1 : 400.

Man unterscheidet mehrere Arten dieser Zellen, 1. die eigentlichen Leukozyten. Dieselben zerfallen in mehrere Unterabteilungen,

nämlich a) Leukozyten mit polymorphem Kern; hier zeigt der Kern tiefe Einschnitte und sieht wie gelappt aus. Die meisten Leukozyten im Blute gehören zu dieser Gruppe; b) uninukleäre Leukozyten, die einen runden, hellen Kern haben; c) grobkörnige Leukozyten. Diese haben ein grobkörniges Protoplasma, und zerfallen nach ihrem Verhalten zu Farbstoffen in oxyphile und basophile Leukozyten. Die ersteren färben sich mit sauren, die letzteren mit basischen Farbstoffen. Die Körnchen in dem Protoplasma sind Produkte des Stoffwechsels. 2. Lymphozyten sind sehr klein und besitzen wenig Protoplasma; sie kommen hauptsächlich im Lymphgewebe vor.

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 Fetttröpfchen erweisen.

Tritt Blut aus den Gefässen aus, so gerinnt es nach kurzer 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 die aus dem Blute ausgetretene Blutflüssigkeit, welche nach Abgabe der Nährstoffe an die Gewebe wieder ins Blut zurückgeführt wird. Sie ist von gelblicher Farbe, durchsichtig und besteht aus dem Lymphplasma und den Lymphzellen, die der Gestalt nach den weissen Blutkörperchen ähnlich sind. Virchow hat hervorgehoben, dass weisse

Blutkörperchen und Lymphkörperchen nicht zu identifizieren sind, sondern dass die Lymphkörperchen, wenn sie zu weissen Blutkörperchen werden, eine Veränderung erlitten haben. Ferner sind Fettkörperchen in der Lymphe enthalten. Die Lymphe gerinnt niemals innerhalb der Gefässe weder während des Lebens, noch nach dem Tode. Trotzdem enthält sie Faserstoff, jedoch in unfertigem Zustande. Nach Virchow werden aus der Lymphe der Faserstoff des Blutes und die weissen Blutkörperchen ersetzt.

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 Fetttröpfchen 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-Pericardialhöhle usw.) enthalten ist. Sie ist gerinnungsfähig und zeigt an Zellen Leukozyten 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.

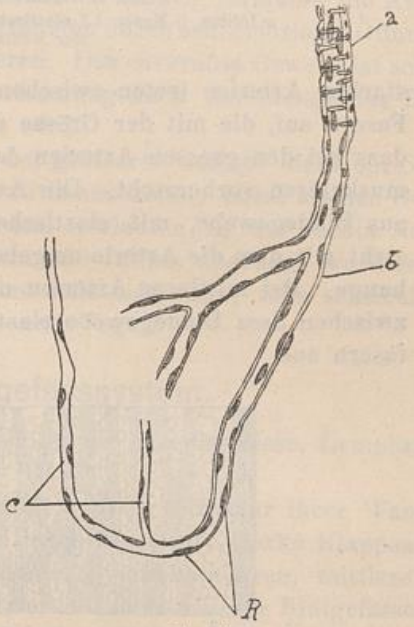


Fig. 30.
a feine Arterie, b Übergangsgefäss, c Kapillaren, R Kerne der Kapillarwand.

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 zwischen den Zellen wahrnehmbar gemacht werden, heissen Stigmata seu Stomata, und durch diese nehmen die Leukozyten 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.

Die Wandung der **Arterien** besteht aus drei Häuten, der Tunica intima, Tunica media und Tunica adventitia. 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 mittel-

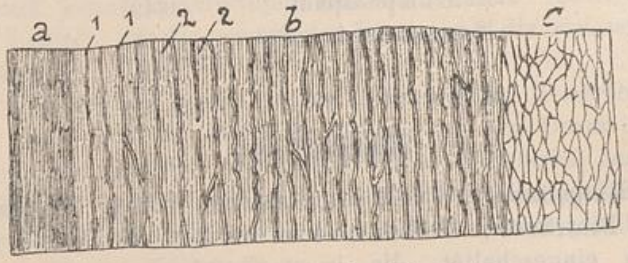


Fig. 31. Querschnitt durch die Aorta.
a Intima, b Media, 1 1 elastische Netze derselben, 2 2 Muskelfasern der Media, c Adventitia.

starken 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 Adventitia kleiner Arterien setzt sich 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.

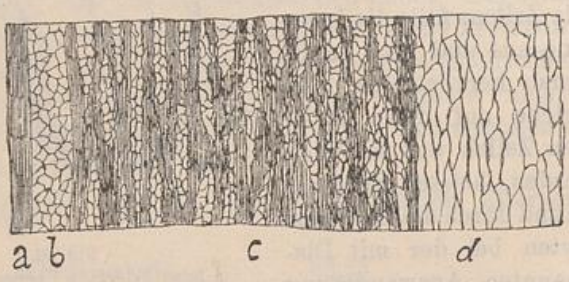


Fig. 32. Längsschnitt durch die Vena cava inf.:
a Intima, b Media, c innere Schicht der Adventitia, d äussere.

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, Adventitia. 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 Adventitia 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 Venenklappen. 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 **cavernöse 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 cavernöse 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 Adventitia ausbreitet. Diese kleinen Gefässe heissen vasa vasorum. Ausserdem verlaufen in der Media Nerven, welche Zweige an die Adventitia 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 letzteren haben wie die Blutgefässe drei Schichten in ihrer Wand, nämlich Intima, Media, Adventitia. Die Intima zeigt ein Endothel mit Netzen elastischer Fasern, die Media glatte Muskelfasern und einige elastische Fasern, die Adventitia 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

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

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.

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 als Lymphknoten bezeichnet) dienen als Filtrierapparate der Lymphe und sind in die Lymphgefässbahnen

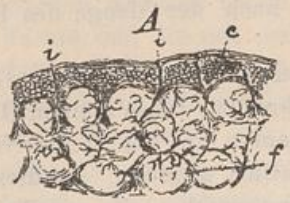


Fig. 33.

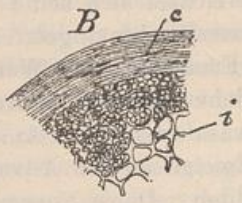


Fig. 34.

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.

eingeschaltet. Sie zerfallen in Lymphfollikel (peripherische Lymphknötchen) und eigentliche Lymphknoten. Beim Durchfliessen der Lymphe durch diese Organe werden Fremdkörper, zerfallene Zellen usw., zurückgehalten, und dadurch das Übergehen derselben ins Blut gehindert oder wenigstens verzögert. Die Lymphfollikel 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 Leukozyten. Die peripheren Fasern des Knotens stehen mit dem umliegenden Bindegewebe in innigem Zusammenhange.

Die Lymphdrüsen sind nicht als echte Drüsen (im eigentlichen Sinne) zu betrachten, da sie keinen Ausführungsgang haben und auch kein Sekret liefern. Die Lymphe gelangt durch zuführende Gefässe, Vasa afferentia, in die Drüse, durchströmt und verlässt dieselbe an andrer Stelle durch ausmündende Gefässe, Vasa efferentia, wieder.

Die Austrittsstelle kennzeichnet sich durch eine Einsenkung und wird Hilus genannt.

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

Die Kapsel besteht aus festem Bindegewebe, umschliesst die Drüse und sendet Ausläufer, Trabeculae, durch die Rinde ins Mark.

Die Rindensubstanz ist ebenfalls bindegewebiger Natur und charakteristisch durch kugelförmige Anhäufungen von Leukozyten, 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 der Lymphdrüse in ein Netz auflösen. In den Sekundärknötchen findet die Bildung der Leukozyten statt. Die Fähigkeit der Lymphdrüsen, die Lymphe gleichsam zu filtrieren und Schädlichkeiten aufzuhalten, ist von grosser Bedeutung. Dieser Filtrationsprozess kennzeichnet sich dadurch, dass bei Infektionskrankheiten, ferner bösartigen Geschwülsten die Lymphdrüsen anschwellen und dadurch anzeigen, dass die Schädlichkeiten (z. B. Mikroorganismen oder Karcinomteilchen) in sie eingedrungen und hier abgesetzt sind. Der Schutz, den die Lymphdrüsen 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 die Lymphdrüse.

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 ihrer Stelle tiefer gelegene treten, so dass in der Epidermis die Zellen allmählich von unten nach oben aufrücken. Unter der Hornschicht liegt die Über-

gangsschicht, an der 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.

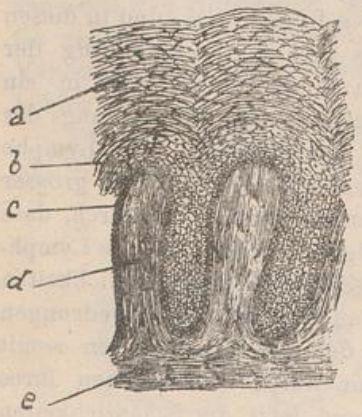


Fig. 35. Senkrechter Durchschnitt durch die Negerhaut.
a Hornschicht, b Übergangsschicht, c Schleimschicht gefärbt, d Cutispapillen, e Gewebe der Cutis.
n. Kölliker.

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 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, Leukozyten und Fettzellen, und zwar werden die Maschenräume nach der Tiefe zu stets grösser, das Binde-

gewebe 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 drei 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, an dessen Bildung sich sowohl Corium, wie Epidermis beteiligen. 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 des Handballens und der Fusssohle.

An Drüsen kommen in der Haut vor:

1. Die acinösen 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 cutane 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 Oberfläche des Verdauungs-Atmungstraktus und einiger andrer Organe 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 Plattenepithel, 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 Leukozyten. An einzelnen Stellen treten die

Leukozyten 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.

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 Auswurfprodukte 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

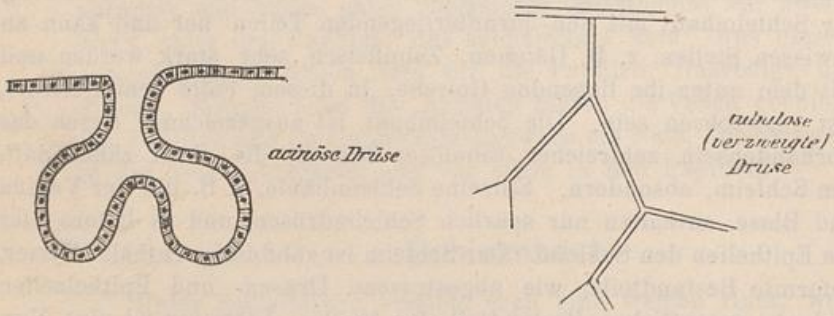


Fig. 36. Drüsen.

gekörnten, andre mit hellem, homogenen Inhalt, ferner solche in leerem, andre in gefülltem Zustande. Es sei noch auf eine Wahrnehmung am Sekretionsepithel der Schleimdrüsen aufmerksam gemacht. Es zeigen sich nämlich in den Endkammern dieser Drüsen zwischen prallgefüllten Zellen 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

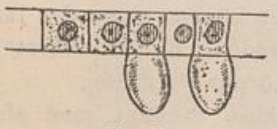


Fig. 37.
Umwandlung einzelner Epithelzellen zu Drüsenzellen durch Einstülpung.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

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. 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).

Anatomie.

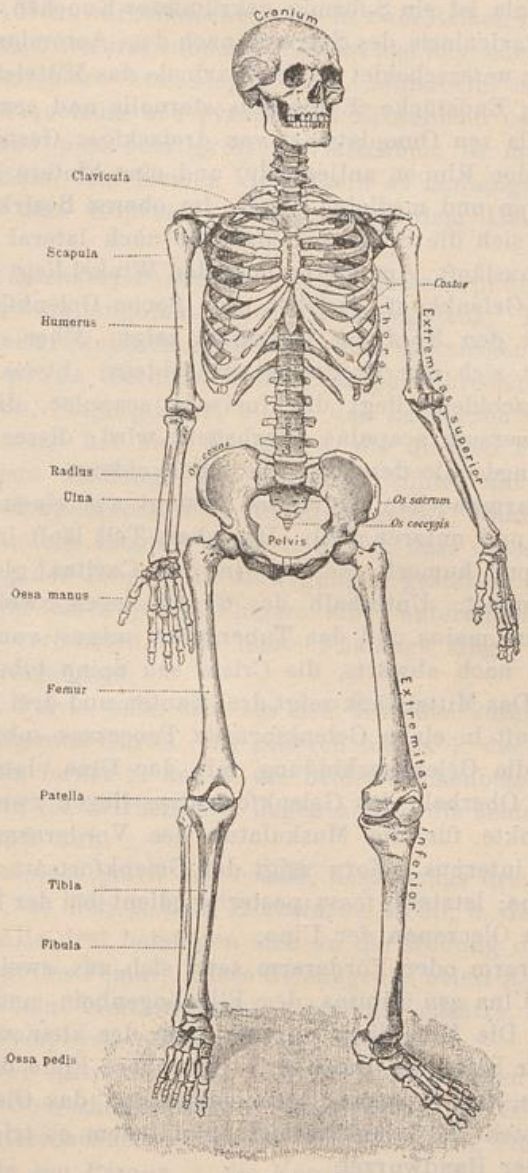


Fig. 38.

Das Skelett eines 28jährigen Mannes nach Broesike.

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 coxae, 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 knorplige (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 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 Schädelvenen 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 Prozessus 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 knorplige Nasenscheidewand an.

Die Massae laterales enthalten viele zellartige Hohlräume, Cellulae 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.

---

*) 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 spinosum als Kreuzungspunkt in vier Felder geteilt.

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. 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 hindern 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



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

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 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; letzterer zeigt 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 schiesslich die Facies temporalis. Der Körper wird von einem Doppelkanal, Canalis zygomatico-facialis und 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 pyriformis 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 und 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 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		
	Höhe	Breite	Tiefe
55 mm	13 mm	15 mm	14 mm
59 mm	37 „	29 „	18 „

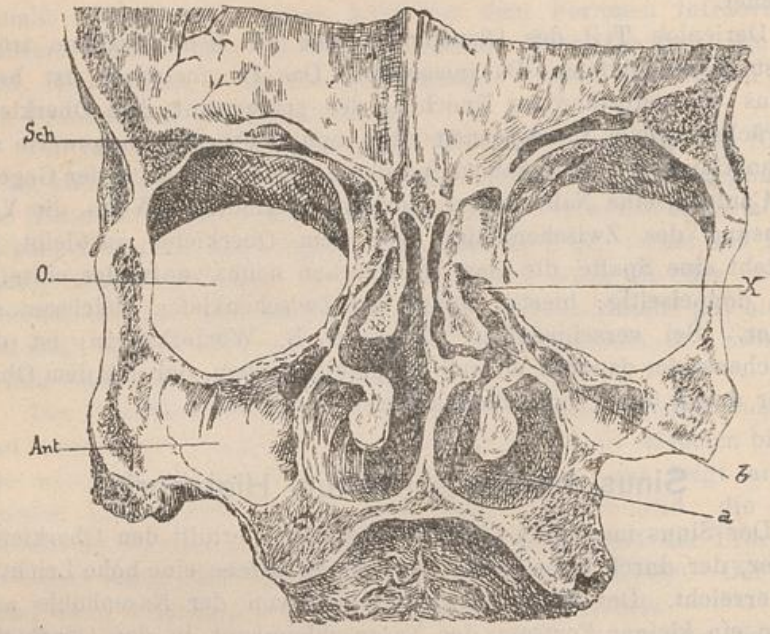


Fig. 40. Frontalschnitt (nach Hartmann).
Sch Sinus frontalis, O Orbita, Ant Antrum, a unterer, b mittlerer Nasengang, X Eingang in das Antrum.

Dabei kommt es vor, dass bei demselben Individuum die eine Kieferhöhle gross, die andre 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 bedeutender 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, nie 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.

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 palatinus 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 Gaumenbeines 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 hinein ragt. 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 Prozessus 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.*)

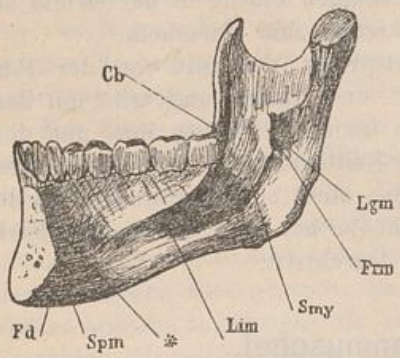


Fig. 41.
Rechte Unterkieferhälfte (nach Henle).
Cb Crista buccinatoria,
Fd Fossa digastrica,
Frm Foramen mandibulae,
Lgm Lingula mandibulae,
Smy Sulcus mylo-hyoideus,
Spm Spina mentalis,
* Grube für die Glandula sublingualis.

Zu beiden Seiten der Spina mentalis liegt als Ansatzstelle des vorderen Biventerbauches die Fossa digastrica. An der Innenfläche verläuft die Linea mylohyoidea 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 gar nicht vorhanden oder nur angedeutet, beim Neugeborenen ist der Winkel ein ziemlich gestreckter, im Mannesalter nähert er sich einem

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

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 Kokaininjektion an dieser Stelle behufs Anaesthesie 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.

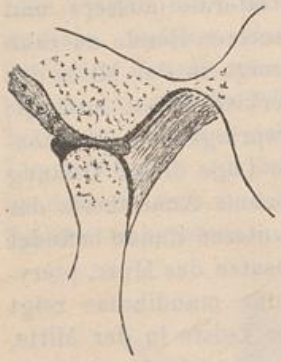


Fig. 42.
Unterkiefergelenk (geöffnet). (Nach Henle.)
Der Gelenkkopf liegt mit dem Discus auf dem Tuberculum articulare.

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

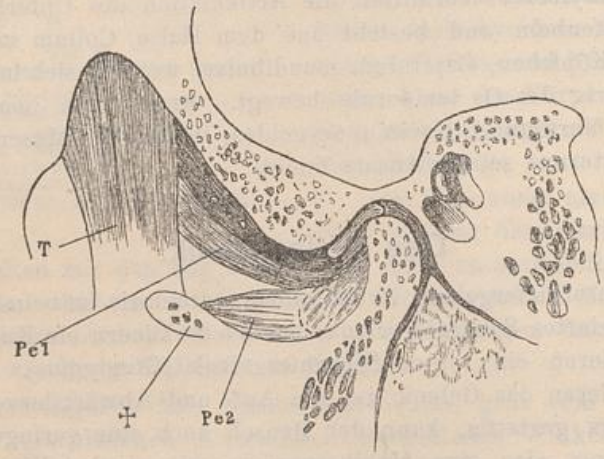


Fig. 43. Unterkiefergelenk (geschlossen). (Nach Henle.)
Pe 1 u. Pe 2 M. pterygoideus externus. Die Fasern von Pe 1 gehen an die Kapsel und Discus.
T M. temporalis. † Durchschnitt des Processus coronoideus.

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 hinauf rückt, 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, der Nervus oculomotorius, 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 Rande 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

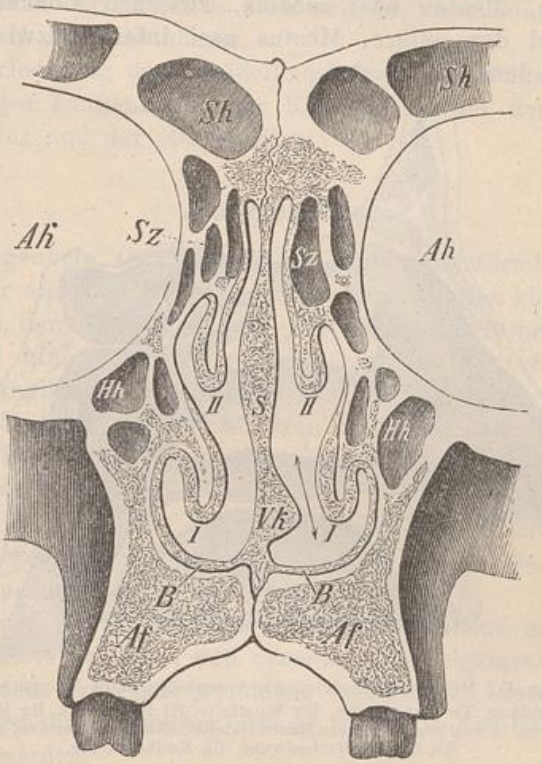


Fig. 44. Querschnitt durch den vorderen Teil der Nasenhöhle (nach Hartmann).
S Nasenscheidewand, Vk Verkrümmung derselben, I unterer, II mittlerer Nasengang, B Boden der Nasenhöhle, Af Alveolarfortsatz, Hh vorderes Ende der Highmorshöhle, Sh Stirnhöhle, Sz Siebbeinzellen, Ah Augenhöhle.

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. 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.

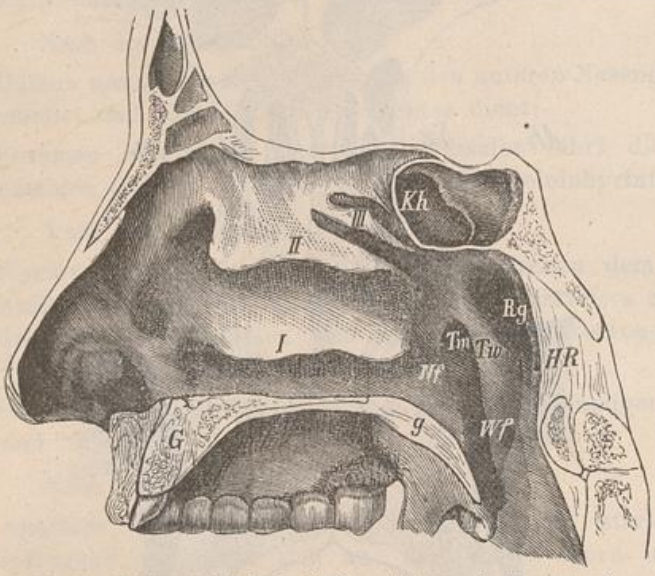


Fig. 45. Medianschnitt durch die Nasenhöhle (nach Hartmann).
Tm Tubenmündung, Tw Tubenwulst, Wf Wustfalte, Hf Hakenfalte, Rg Rosenmüllersche Grube, I untere, II mittlere, III obere Nasenmuschel, G harter Gaumen, g Gaumensegel, HR hintere Rachenwand, Kh Keilbeinhöhle.

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.

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.

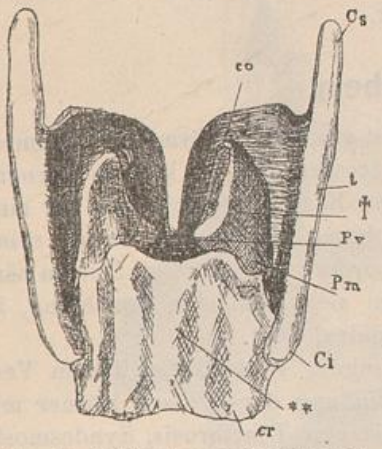


Fig. 46. Kehlkopfknorpel (nach Henle).
Ci Cornu inferius der Cart. thyreoidea,
cr Cart. cricoidea,
Cs Cornu sup. der Cart. thyreoidea,
co Cart. corniculatae,
Pm Proc. muscularis } der Cart. arytae-
Pv Proc. vocalis } noidea,
t Cart. thyreoidea,
† Grube auf der Cart. aryt.,
** Leiste auf der Cart. cricoidea.

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 übereinanderliegenden Wirbeln zusammen, von denen die grössere Anzahl unter einander 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 Rückenmarksnerven 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 andern 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, und bilden diese Öffnungen, Foramina transversaria, 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.

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 noch 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.

Musculus occipitalis verläuft beiderseits von der Linea nuchae superior und vom Processus mastoideus über die Wölbung des Hinterhaupts 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

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

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 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 Nasen-

rücken. 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 Kontraktion 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 Sprachakt 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 den 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 verlaufend, 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 die 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 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 andern 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-hyoidea, 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 prävertebralen 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 Fascia colli gehen (Brösike).

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, Larynx und Zungenbein bis zum Unterkiefer. Man teilt sie in Muskeln oberhalb und unterhalb des Zungenbeins ein. Zu ersteren gehören: Musculus mylo-hyoideus, genio-hyoideus, stylo-hyoideus und digastricus, zu letzteren: Musculus 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, ja nachdem der eine oder andre 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 die erste, der posterior an die zweite 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 Rectus capitis 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 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. Musculus transversus thoracis anterior und posterior, 9. das Zwerchfell.

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. Letzere 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 Intercostalmuskeln 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 Intercostalräume (Lungenhernien), bei Inspiration das Einsinken der Intercostalräume. 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 unterscheidet 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 Exspirationsmuskel 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, durchbrochen, 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 untern 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 untern 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 ver-

zweigen. 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 die Kiefer 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 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



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

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 submucösen 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, 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,

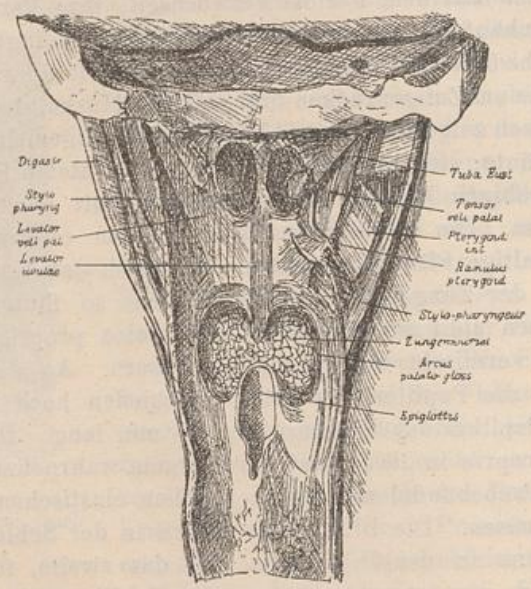


Fig. 48. Vordere Wand des Pharynx (nach Gegenbauer).

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

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der
Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

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 velipalatini 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:

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

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 Zahne 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 konischen Querschnitt 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 differentialdiagnostische 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—$6^1/_2$ 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 $6^1/_2$—$7^1/_2$ 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 noch 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 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.

---

*) 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.

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 Wangenwurzel 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 Vorkommen 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 mehrjährigen 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 Praemolars 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 andern 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 andern 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 andrer 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, und 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, und 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 unteren Caninus und ersten 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 beob-

achten, 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 horizon-

taler 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 der 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 andern 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.

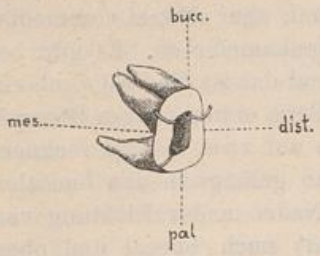


Fig. 49.
Durchschnitt eines oberen linken Molaren, an dem Boden der Pulpakammer die Öffnungen in die drei Kanäle.

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 andern 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 Verästlungen 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, p p 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 vorn 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 andern

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 andern ein dichtes Geflecht. Bei seiner Kontraktion wird die Zunge dicker, also kürzer.

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

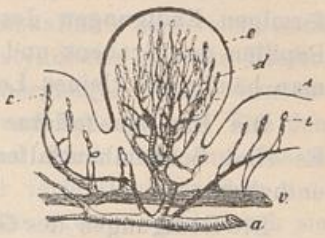


Fig. 51. Papilla fungiformis (nach Gegenbauer).
a Arterie.
v Vene.
c Kapillaren in der Umgebung.
d Kapillarschlingen in der Papille.
e Kontur der Papille.

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: Papillae filiformes, fungiformes, vallatae (circumvallatae) und foliatae.

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

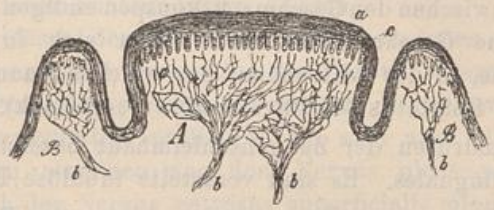


Fig. 52. Papilla circumvallata (nach Gegenbauer).
A Papille, B der umgebende Wall, a Epithel, b b Nerven, c kleinere Papillen.

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 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, 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 andern 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.

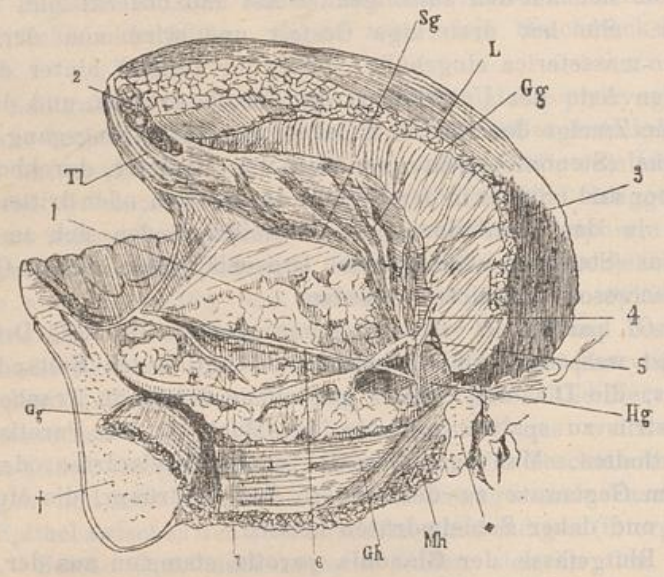


Fig. 53. Medianschnitt durch den Unterkiefer und die Zunge (nach Henle).
Gg M. genio-glossus, Gh M. genio-hyoideus, Hg M. hyoglossus, L M. longitudinalis linguae, Mh M. mylo-hyoideus, Tl M. transversus linguae, † Durchschnitt des Unterkiefers, * Durchschnitt des Zungenbeins, 1 Glandula sublingualis,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

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. 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 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.

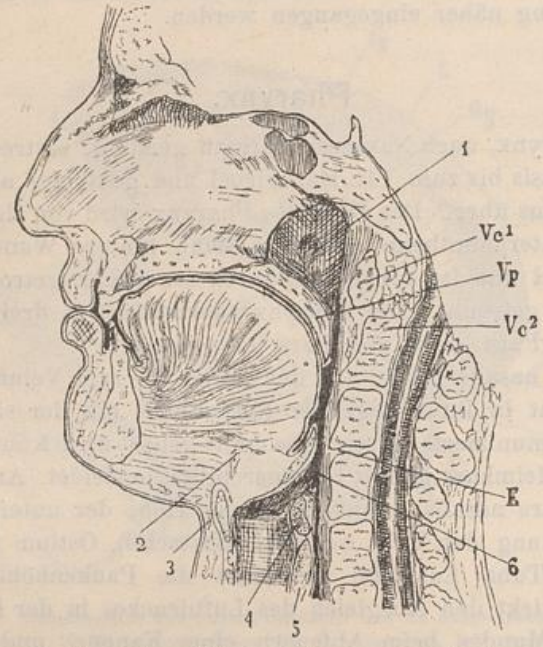


Fig. 54. Medianschnitt durch den Kopf (nach Henle).
E Epiglottis, Vc¹, Vc² erster und zweiter Halswirbel, Vp Velum palatinum, 1 Ostium tubae, 2 Zungenbein, 3 Cart. thyreoidea, 4 M. arythaenoideus, 5 Platte der Cart. cricoidea, 6 Pharynx.

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.

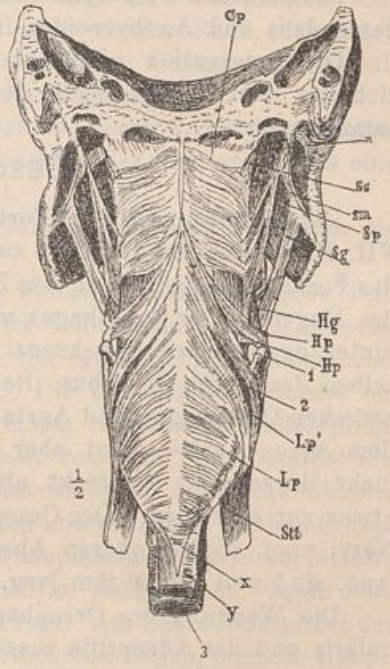


Fig. 55.
Pharynx-Ansicht von hinten (nach Henle)
Cp M. constrictor phar. sup.
Hg M. hyoglossus.
Hp M. constrictor phar. med.
Hl M. constrictor phar. inf.
Sg M. stylo-glossus.
Sm Ligamentum stylo-maxillare.
Sp M. stylo-pharyngeus.
Ss M. levator veli palatini.
Stt M. sterno-thyreoideus.
x u. y Längs- u.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

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.

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 Teilungsstelle 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 circuläre. 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 Vascularisation von den Aa. thyreoideae 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 maior. 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; derselbe 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 circuläre 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, Intestinum jejunum und Intestinum ileum, letzterer aus dem Intestinum caecum, Colon und Intestinum rectum 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 zweiten Teil liegt die Flexura duodeni superior, zwischen dem zweiten und dritten die Flexura duodeni inferior und zwischen dem Duodenum und Intestinum 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 Duodenums besteht aus der mit Zylinderepithel bekleideten Mucosa, der Muscularis 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 Intest. jejunum fort, hören aber im Intest. 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 Intest. ileum ins Intest. 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 Intest. ileum. An dem Intestinum 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 maior 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 Intestinum rectum über.

Das Intestinum 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 tranversa, 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 Aste 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 eine 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 Auführungsgang 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 der 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, 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 andre geht in den Achsenzylinder einer Olfactoriusfaser über.

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 Vascularisation 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. 83) 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 andre solche, die die Knorpel des Kehlkopfes untereinander vereinigen. Zur ersten Gruppe gehören 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 dreischenkliges 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 andern. 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 andern 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 von 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 22 Knorpelringen zusammengesetzt, die hinten offen und membranös verbunden sind, Lig. 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

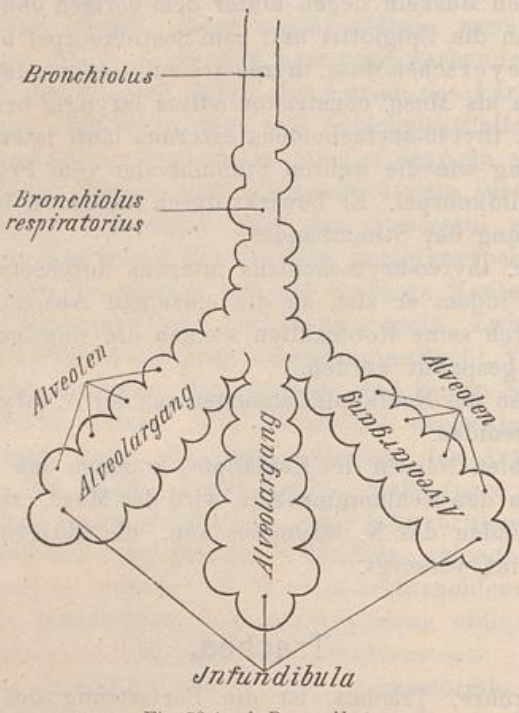


Fig. 56 (nach Broesike).

weiteren Verästlungen 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. Intercostalraum und liegt ungefähr mit $^1/_3$ seines Volumens auf der rechten, mit $^2/_3$ auf der linken Seite; die Spitze liegt im V. Intercostalraum zwischen Mammillarlinie und Parasternallinie;*) die hintere Fläche des Herzens ruht auf dem Centrum tendineum des Zwerchfells.

Das Herz wird von der vom Pericardium gebildeten Pericardialhöhle umgeben. Das Pericardium besteht aus zwei Schichten, einer

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

parietalen und visceralen und bedeckt auch die nächsten Abschnitte der ein- und austretenden Gefässe. In dem Pericardialraum 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 andres, 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 circuläre Muskelschicht. Am 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 Endocard bekleidet. Das Endocard ist von einem polygonalen Endothel bedeckt, geht auf die Intima der Gefässe über und überzieht auch die Klappen.

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

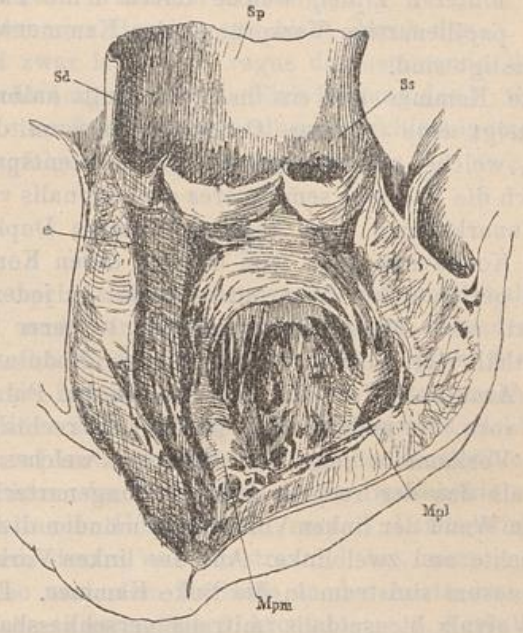


Fig. 57. Linker Ventrikel mit durchschnittener Aorta (nach Henle).
Mpl Musc. papillaris lateralis, Mpm Musc. papillaris medialis, Sd, Sp, Ss der Sinus der Aorta, * Septum inter ventriculorum.

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 Verschluss 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 dreizipflige 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 andern 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 andre im Sulcus longitudinalis anterior läuft. 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. styloh-yoideus 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 zu 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 andern 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.

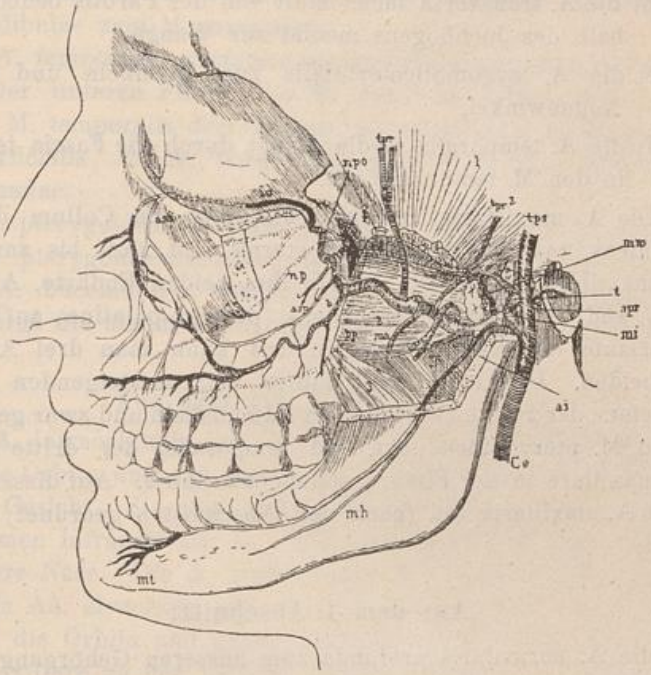


Fig. 58. Ausbreitung der A. maxillaris interna (nach Henle).

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. temporales profundae, tps A. temporalis superficialis, v d A. vidiana, 1 M. temporalis, 2 M. pterygoideus externus, 3 M. pterygoideus internus.

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

*) Nach der neuen Nomenklatur ist die Schreibweise Falloppii.

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.

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. sphenopalatina 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 läuft 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:

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

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 den ganzen unteren sammelt, münden in die V. anonyma. 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

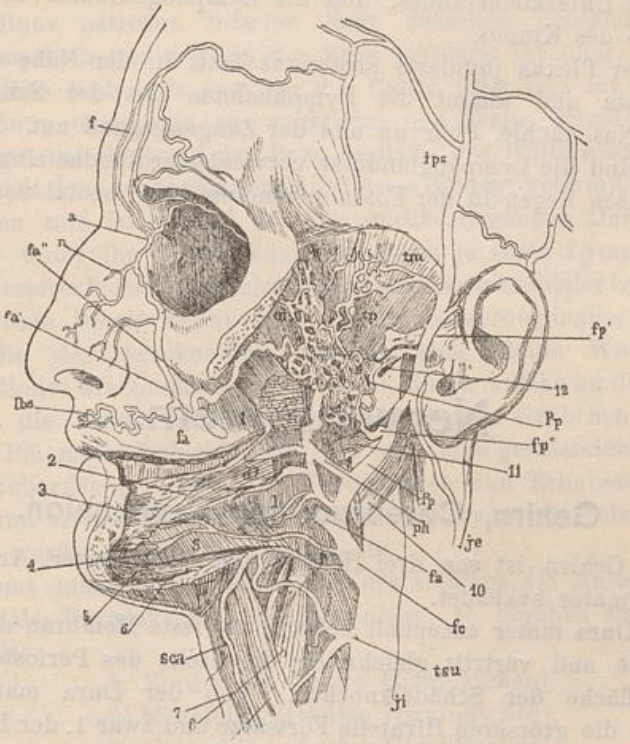


Fig. 59. Venen des Kopfes (nach Henle).

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 Vf. 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 Er-

krankungen 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 auriculares antt. 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. der Falx major seu Falx cerebri zwischen die beiden Gehirnhemisphären, 2. der Falx minor seu Falx cerebelli zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären, 3. das 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 2 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 4 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 andern 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 herabhängt. Hinter dem Tuber cinereum erscheint die Substantia perforata media und zu beiden Seiten derselben erstrecken sich die Crura cerebri ad. pontem. Die beiden Schenkel stossen in der Varolsbrücke zusammen, welche in der Median-

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

linie 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.

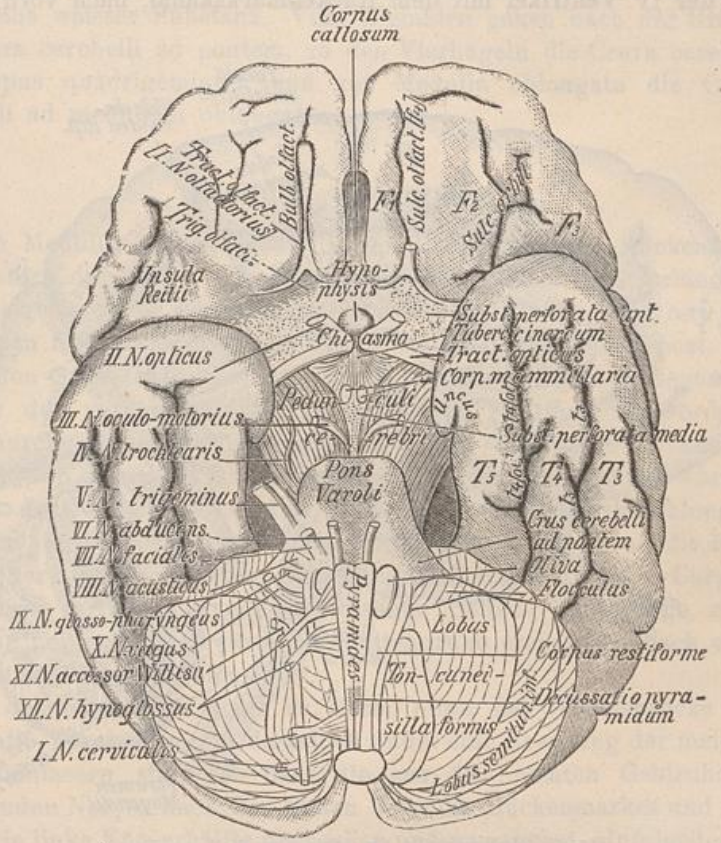


Fig. 60. Gehirnbasis (nach Broesike).

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 Aquaeductus cerebri (Sylvii) mit dem IV. Ventrikel in Verbindung. In der Seitenwand des III. Ven-

trikel 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

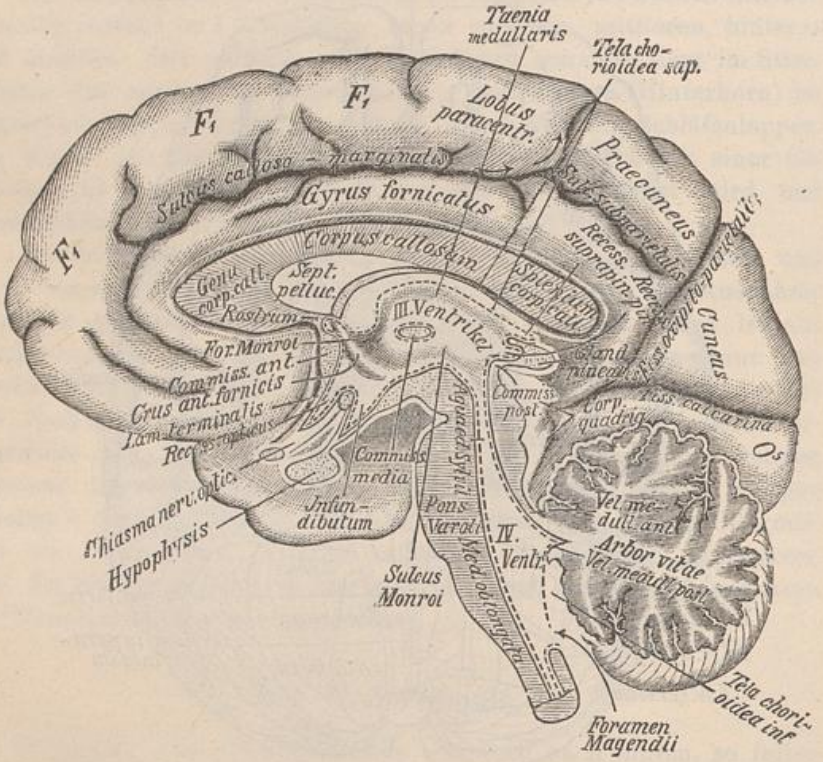


Fig. 61. Medianschnitt des Gehirns (nach Broesike).

den Aquaeductus cerebri (Sylvii) mit dem III. Ventrikel in Verbindung. Am hinteren Ende liegt ein schreibfederartiger Eindruck, Calamus scriptorius. Den Boden des IV. Ventrikel 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. Ventrikel 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 postt. 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 andern 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. u. 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.

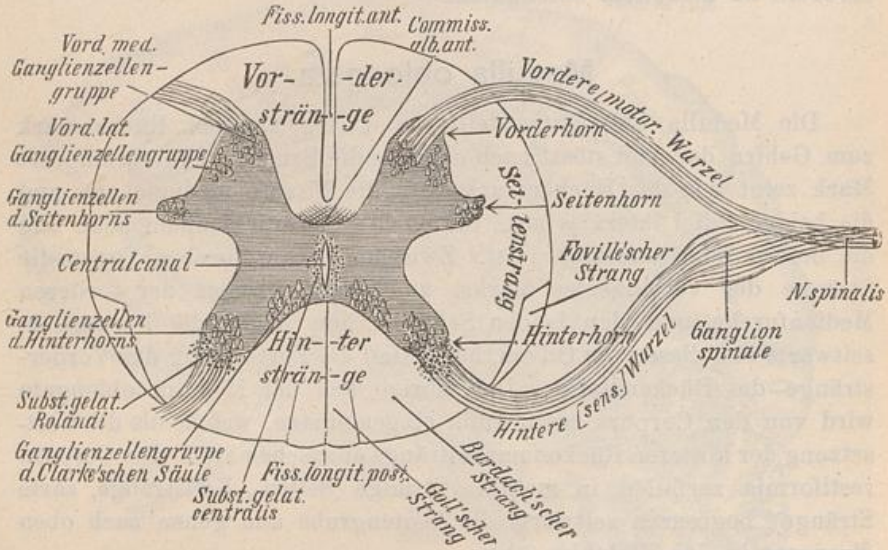


Fig. 62. Rückenmarks-Querschnitt (nach Broesike).

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 den 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.

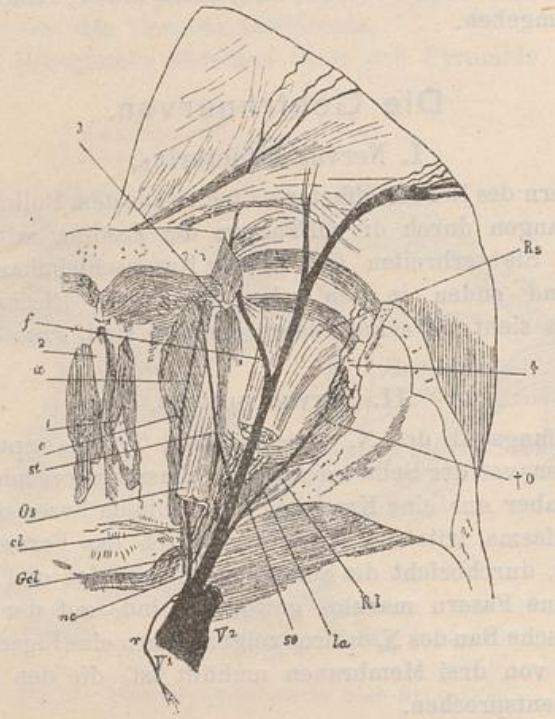


Fig. 63. Erster Ast des N. trigeminus (nach Henle).
cl Nn. ciliares longi, e N. ethmoidalis, f N. frontalis, Gcl Radix longa des Ganglion ciliare, it N. infratrochlearis, la N. lacrimalis, nc N. naso-ciliaris, to Anastomose des N. lacrimalis zum N. orbitalis, os M. obliquus sup., r N. recurrens Arnoldi, 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.

V. Nervus trigeminus.

Der Kern des N. trigeminus liegt am Boden des IV. Ventrikel, 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 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).

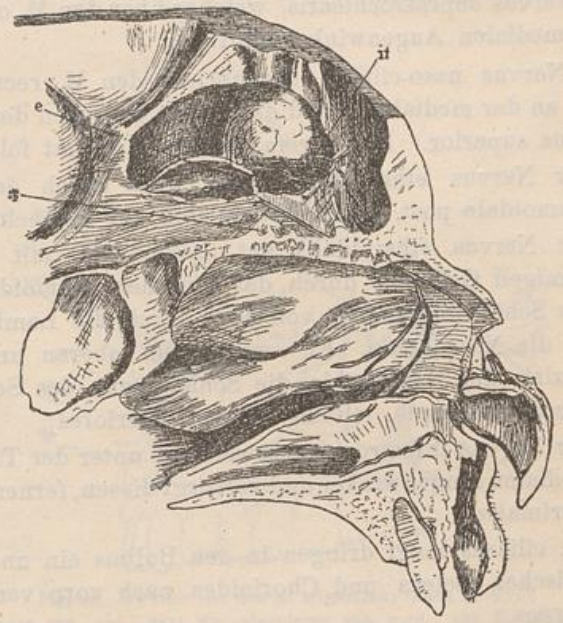


Fig. 64. Ausbreitung der N. ethmoidalis (nach Henle).
it N. infratrochlearis, e N. ethmoidalis, * Crista galli (hinterer Rand).

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 Aste:

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

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 Aste:

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 Septums und der Seitenwände. (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 Aste 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

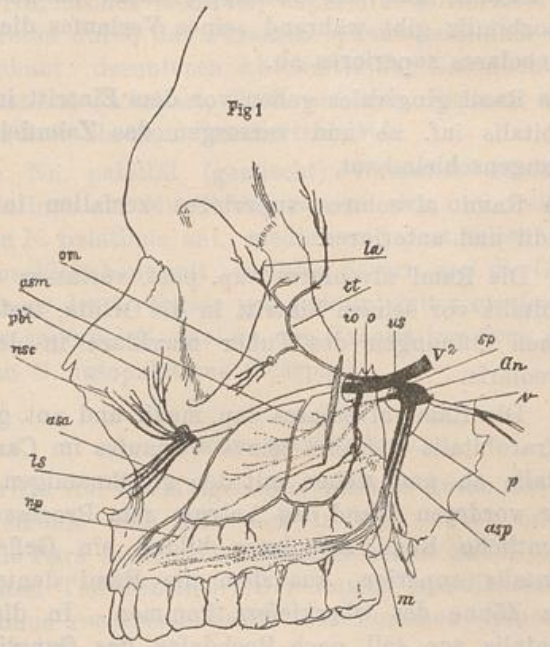


Fig. 65. Zweiter Ast des N. trigeminus (nach Henle).

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.

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.

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. infrarobitalis 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 supramatillare 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 maior und dem grauen N. petrosus profundus zusammen. Der N. petrosus superficialis maior entspringt vom Ganglion geniculi des N. facialis, verlässt am Hiatus spurius Canalis facialis das Felsenbein und zieht im Sulcus nervi petros. 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 sphenopalatinum.

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 desunteren Abschnitts 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 Gaumenmuskeln mit Ausnahme des M. tensor veli palatini mit motorischen (Fäden des N. petrosus superficialis maior). Im Canalis incisivus anastomosieren sie mit dem N. nasopalatinus (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 Aste 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

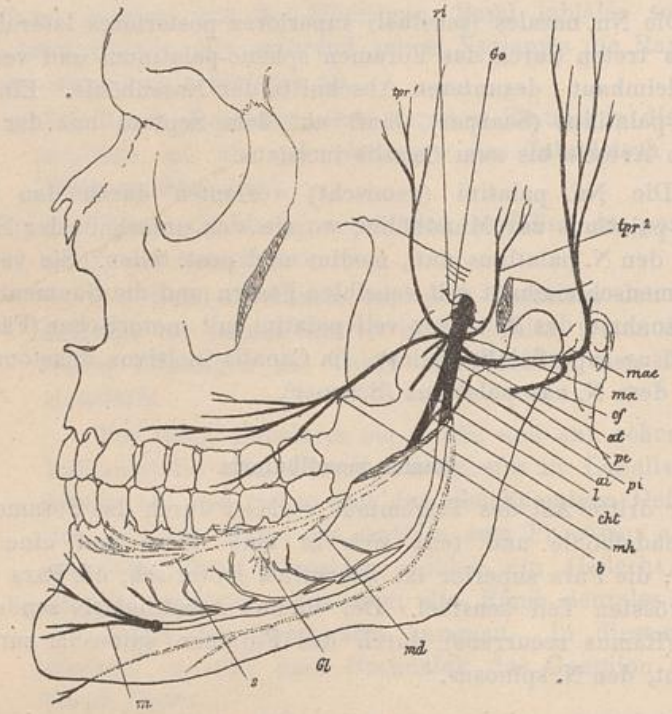


Fig. 66. Dritter Ast des N. trigeminus.
ai N. alveolaris inf., at N. auriculo-temporalis (mit Schleife), b N. buccinatorius, cf N. communicans facialis, cht Chorda tympani, Gl Ganglion linguale, Go Ganglion oticum, l N. lingualis, m N. mentalis, ma N. massetericus, mae N. meatus audit. ext., md N. mandibularis, 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).

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

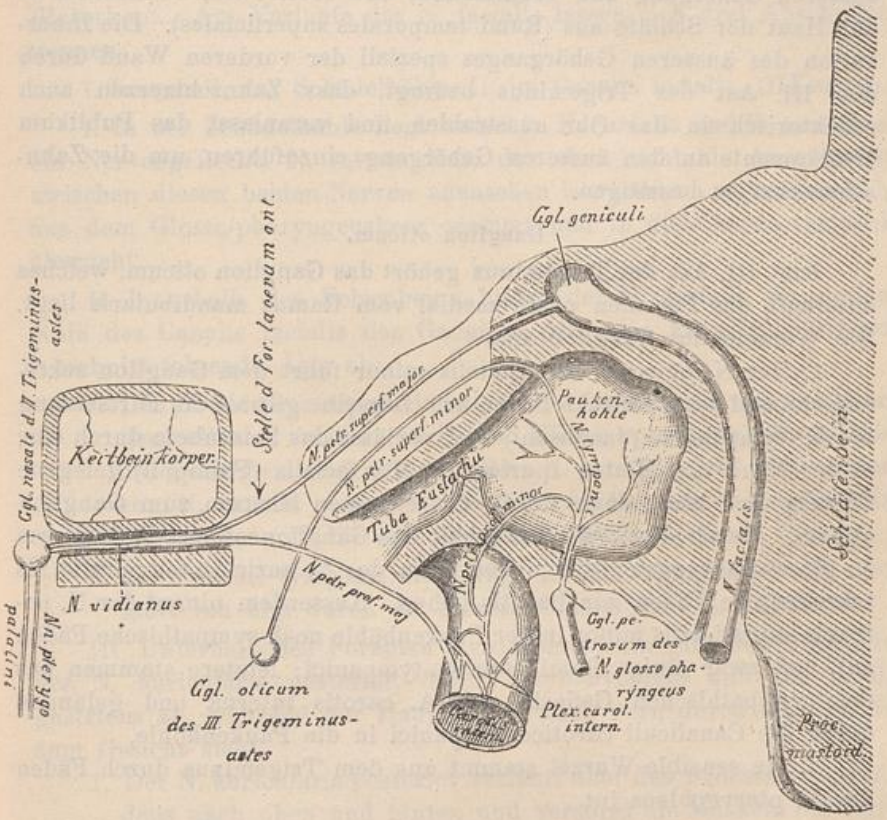


Fig. 67. Nach Broesike.

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. glossopharyngeus, 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 andern Speicheldrüsen ebenfalls aus dem N. glosso-pharyngeus stammen. Ferner schickt er sensible Zweige zum Kiefergelenk, äusseren Gehörgang und Trommelfell, und breitet sich 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, 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 spurius 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. [illegible]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 spurius Canalis facialis das Felsenbein und zieht, mit dem N. petrosus profundus maior zum N. canalis pterygoidei (Vidii) vereinigt, durch den Canalis pterygoideus (Vidii) zum Ganglion spheno-palatinum (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 maior) genannt wird, und aus dem für sämtliche Gesichtsmuskeln folgende Äste ausstrahlen:
   a) Rami temporales zur Stirn und Schläfe,

*) Der vordere wird vom N. mylo-hyoideus (V. 3) versorgt.

b) Rami zygomatici für die Muskeln der Jochbeingegend und Augengegend,
c) Rami buccales (unter andern 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 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 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 andre 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 Aste, 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. 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, M. rectus lateralis abduciert, der M. rectus inferior senkt den vorderen Teil des Bulbus.

Zum **Schutzapparat** gehören die beiden Augenlider, Palpebrae mit der Conjunctiva und die Augenbrauen. 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 Bindegewebe 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 Umschlagsstelle 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 nasolacrimalis 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 Verstoffung 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 von Lerich konstatiert in 1000 Gewichtsteilen

Wasser 982, Albumin 5, Salze (hauptsächlich Kochsalz) 13.

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 Cornea, Chorioidea mit Iris und die Retina, II. die brechenden Medien, Kammerwasser, Linse und Glaskörper unterscheiden.

I. 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 Conjunktiva 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 inneren circulären Schicht glatter Muskelfasern. Die äussere 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 Akkomodation.

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 andre circulär 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 Eintrittsstelle 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 verläuft 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 andern 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 Tierkreis in Betracht, da die Tiere der andern 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. 188) 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 wiederum umfasst 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 andre. 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 differenziert 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 durch Differenzierungen der Kegelform verschiedene Formen entstanden sind, als ein heterodontes bezeichnet wird. 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 Zwischenkiefer stehenden Zähne bezeichnet und als untere die mit diesen korrespondierenden. Der obere Eckzahn ist der lateral der Sutura incisiva stehende, der untere der im Biss vor dem oberen eingreifende Zahn. 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 auf der einen Seite Tiere gibt, die eine grosse Anzahl von Zähnen aufweisen, so dass nicht nur die Kiefer, sondern auch der Gaumen (Knorpel-Ganoiden) und andre Teile des Rachens mit Zähnen besetzt sind, stehen auf der andern Tiere, welche eine der Zahl nach sehr mangelhafte Bezahnung zeigen. Die verschiedenen Zahngruppen werden mit Angabe der Anzahl benutzt zur Aufstellung der Zahnformel, durch welche schematisch das Gebiss sich kennzeichnen lässt. Das Schema einer Zahnformel ist

für die bleibende Reihe $\mathrm{I}\frac{x}{x}\,\mathrm{C}\frac{x}{x}\,\mathrm{Prm}\frac{x}{x}\,\mathrm{M}\frac{x}{x}\times 2 =$

für die Milchzahnreihe $\mathrm{i}\frac{x}{x}\,\mathrm{c}\frac{x}{x}\,\mathrm{m}\frac{x}{x}\times 2 =$

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; zuweilen aber ist die einwandsfreie Gruppierung nicht möglich, 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:

$$\mathrm{I}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\frac{3}{3}\times 2 = 44$$

und für das Milchgebiss

$$i\,\frac{3}{3}\,c\,\frac{1}{1}\,m\,\frac{4}{4} \times 2 = 32$$

Von diesen typischen Zahlen finden bei den meisten 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 noch eine 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 permanent in derselben Weise wie die andern 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 derselben 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 sämtlicher 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.

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, andrerseits 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 ex-

trahiert, worauf der Antagonist bogenförmig aus der Mundhöhle in den Schädel wuchs und den Tod des Tieres herbeiführte. Dagegen ist bei den Zähnen mit abgeschlossenen Wurzeln mit der Bildung des Foramen apicale das Längenwachstum des Zahnes beendet.

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 Mundhöhe 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 andrerseits 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 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 Lungenfische 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), Blindwühlen;
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 Tomes 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 andern 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 Kiefer, die zu einer langen Schnauze ausgezogen sind, zahlreiche kegelförmige Zähne. Dieselben sind nicht, wie bei den andern 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 andre 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 Zwischenkiefer 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 Säuger ist zum Unterschiede von vielen andern 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. Daher 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:

$$\text{I}\,\frac{3}{1}\,\text{C}\,\frac{0}{0}\,\text{Prm}\,\frac{1}{1}\,\text{M}\,\frac{4}{4}\,\text{(Känguruh)}.$$

Die Fleischfresser (Rapacia) haben starke Eckzähne und spitzhöckerige Backzähne.

$$\text{Formel: I}\,\frac{5}{4}\,\text{C}\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{3}{3}\,\text{M}\,\frac{4}{4}\,\text{(Beutelratten)}.$$

Die Nager (Rizophaga) endlich zeigen im Ober- und Unterkiefer 2 meisselförmige Schneidezähne mit offenen Pulpen und kleine scharfe Backzähne.

$$\text{Formel: I}\,\frac{1}{1}\,\text{C}\,\frac{0}{0}\,\text{Prm}\,\frac{1}{1}\,\text{M}\,\frac{4}{4}\,\text{(Wombat)}.$$

Da die Marsupialier nicht nur im Gebiss, sondern auch in andrer 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. Cetaceen.

Die Waltiere zerfallen zunächst in zwei Unterordnungen: A. Bartenwale, Mystacoceten, 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 am Rande ausgefranzte Fischbeinplatten herabhängen, durch welche die mit Wasser eingedrungenen kleineren Tiere gleichsam ausgeseiht werden, worauf der Wal mit der Zunge die zwischen den Franzen 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 der 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 Dugong vorn nur Hornplatten. An Backzähnen bekommt 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.

Manatus lebt im Atlantischen Ozean; er zeigt im vorderen Teil der Kiefer 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. Perissodactyla. Unpaarzeher.

B. Artiodactyla. Paarzeher.

Beide haben sich aus den alttertiären Condylartheren differenziert. Diese älteren Huftiere besassen ein vollständiges Gebiss, zeigten demnach die typische Säugetierformel:

$$J\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

Die Huftiere sind Pflanzenfresser, einzelne auch Omnivoren, und haben gefaltete resp. höckerige Backzähne.

A. Perissodactyla. 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:

$$J\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

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:

$$J\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

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.

$$J\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{3}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

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. Artiodactyla. 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 andre 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:

$$J\frac{3}{3}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{4}{4}\,M\frac{3}{3}$$

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:

$$J\frac{3}{3}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{4}{4}\,M\frac{3}{3}$$

Jedoch findet bei einzelnen eine Verminderung der Schneidezähne statt, denn Porcus babyrussa hat $J\frac{2}{3}$ und Phacochoerus nur $J\frac{1}{3}$.

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 be-

merkenswert 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 andern Familien der Wiederkäuer.

Die Zahnformel der Tylopoda lautet:

$$J\frac{1}{3}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{2}\,M\frac{3}{3}$$

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 Ruminantien folgende Formel:

$$J\frac{0}{3}\,C\frac{0}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$$

Nach Busch (Verhandl. der deutschen odont. Gesellschaft Bd. 2) haben die Hirsche keinen unteren Eckzahn, sondern vier untere Schneidezähne, also $J\frac{0}{4}$. Der einzige Hirsch, welcher oben Eckzähne und Hörner besitzt, ist Cervus muntjac.

Das Fehlen der oberen Schneidezähne ist dadurch erklärlich, dass die Ruminantien 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.

Proboscidea. 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 reicht. 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 abgekapselt im Elfenbein. 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 andre Vorbedingungen gegeben sind. Der Stosszahn steht ausserhalb des Mundes und ist den günstigen Einflüssen der Sonne und des Lichtes aus-

gesetzt; 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 die Schneidezähne, ferner besitzt der Elefant 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 Anzahl der Platten bestimmt die Grösse der Mahlzähne. Dieselben sind beim indischen Elefanten grösser als beim afrikanischen, 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 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 $J\frac{1}{1}$ und Molaren mit gut entwickelten Wurzeln.

Dinotherium hatte nur im Unterkiefer Stosszähne $J\frac{0}{1}$, 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 $J\frac{1}{1}$.

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:

$$J\,\frac{1}{1}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{0\text{-}3}{0\text{-}2}\,M\,\frac{2\text{-}3}{2\text{-}3}$$

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 diese 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, z. B. Ratten die härtesten Gegenstände zernagen.

Insektivoren. 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 Greodonten, die auch die Vorgänger der Carnivoren waren, her. Man unterscheidet in dieser Ordnung 3 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 Differen-

zierung 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, andre dagegen als Schneidezähne betrachten. Die Backzähne nahmen nach hinten an Höckern zu. Der erste Molar zeigt gewöhnlich vier spitze Höcker.

1. Familie Erinaceinae (Igel) hat folgende Zahnformel:

$$J\,\frac{3}{2}\,C\,\frac{0}{0}\,Prm\,\frac{4}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$

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:

$$J\,\frac{3}{3}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{3}{3}$$

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. Zibetkatzen.

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 oben und unten nur fünf Praemolaren und zwei Molaren jederseits 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 $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\frac{2}{3}$
2. Ursidae $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\frac{2}{3}$
3. Viverridae $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\frac{2}{2}$
4. Mustelidae $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\frac{1}{2}$
5. Hyaenidae $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{4}{3}\,\mathrm{M}\frac{1}{1}$
6. Felidae $\mathrm{J}\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\frac{3}{2}\,\mathrm{M}\frac{1}{1}$

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: $i\,\frac{3}{3}\,c\,\frac{1}{2}\,m\,\frac{3}{2}$

B. Carnivora pinnipedia.

Die Carnivora pinnepedia 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 $(\frac{5-6}{5})$. Von einigen Autoren wird nur der letzte als Molar, die andern als Praemolaren bezeichnet, so dass sich folgende Formel ergeben würde:

$$J\,\frac{3}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,Prm\,\frac{4}{4}\,M\,\frac{1}{1}$$

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.

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

Nach diesen Reduzierungen bleiben dem ausgewachsenen Walross folgende Zähne übrig:

$$J\,\frac{2}{0}\,C\,\frac{1}{1}\,\text{Backzähne}\,\frac{3}{3}$$

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. Insektivora, 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:

$$J\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{2}{3}\,M\,\frac{3}{3}$$ oder in andrer Gruppierung der Praemolaren $$J\,\frac{2}{2}\,C\,\frac{1}{1}\,\text{Prm}\,\frac{1}{1}\,M\,\frac{4}{5}$$

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 $\text{Prm}\,\frac{2}{2}\,M\,\frac{3}{3}$ aufgeführt.

Bei den Vampiren (Familie Phyllostomidae), welche von dem Blute warmblütiger Tiere leben, 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 $J\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$
2. Lemuridae, Maki $J\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$
3. Galeopithecidae, Galeopithecus volans $J\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{2}{2}\,M\frac{4}{4}$

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 andern als Molaren bezeichnet werden. Es würde demnach die Formel für Chiromys madagascariensis lauten:

$$J\frac{1}{1}\,C\frac{0}{0}\,Prm\frac{1}{0}\,M\frac{3}{3}$$

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. Platyrhini Plattnasen (Affen der Neuen Welt)
   Familie Pithecidae, Schweif- und Springaffen,
   „ Cebidae, Roll- und Greifschwanzaffen;
3. Katarhini, 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:

$$J\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{2}{2}$$

2. Die Platyrhini (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:
$$J\frac{2}{2}\,C\frac{1}{1}\,Prm\frac{3}{3}\,M\frac{3}{3}$$

Diese Zahnformel nähert sich unter den Primatengebissen am meisten der typischen Säugetierformel, welche einst die Creodonten besassen. Man nimmt an, dass den Platyrhini bei der Entwickelung bis zu dem jetzt lebenden Typus im Ober- und Unterkiefer je ein Schneidezahn und ein Praemolar verloren gegangen sind.

3. Die Katarhini (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. Immerhin 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. Ferner ist zu erwähnen, dass die Praemolaren drei Wurzeln haben und die Molaren nach hinten an Grösse zunehmen, also umgekehrt wie beim Menschen. Wenn es gelungen sein wird, die ausgestorbenen Übergangsformen von den anthropomorphen Affen zum Menschengeschlecht festzustellen, wird man auch die fortlaufende Entwickelung der Gebissformation der Affen bis zum Gebiss des Menschen wahrnehmen können. Man hat in Java im oberen Pliocän ein Schädeldach, einen Femur und zwei Backzähne gefunden, die von der Übergangsform des Affen zum Menschen herstammen sollen, den sog. Pithecanthropos.

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 andre stellt das Kopfende des Darmrohres dar und enthält die Anlage des Munddarmes mit seinen Organen. Eine Öffnung des letzteren nach aussen, also ein

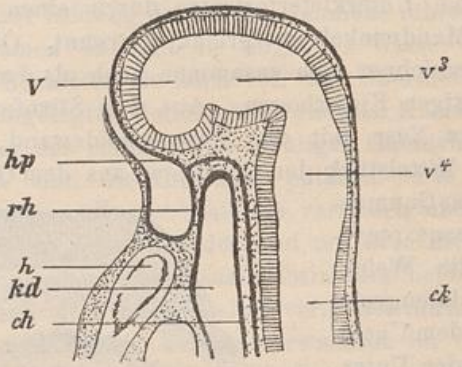


Fig. 68. Kopf eines Kaninchenembryos (nach Michalcovics.)

ch Chorda dorsalis, ck Rückenrohr, h Herzanlage, hp Stelle der Hypophysisanlage, kd Kopfdarmhöhle, rh Remaksche Rachenhaut, v Ventrikel des Grosshirns, v^3 dritter Ventrikel, v^4 vierter Ventrikel.

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 Kopf-

darmhöhle 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 andern 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 Augen-Nasenfurche, 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 entwickelt sich die äussere Nase mit der Nasenscheidewand, der Zwischenkiefer und das Mittelstück der Oberlippe, aus dem Oberkieferfortsatz der Oberkiefer, das Gaumenbein, der Processus pterygoideus und die Weichteile der Schläfengrube und Wange, aus dem Unterkieferfortsatze der Unterkiefer und die Weichteile des Mundhöhlenboden.



Fig. 69. Kopf eines menschlichen Embryos (nach His.)
Mb Mundbucht, O Oberkieferfortsatz, St Stirnfortsatz, Uc Unterkieferfortsatz.

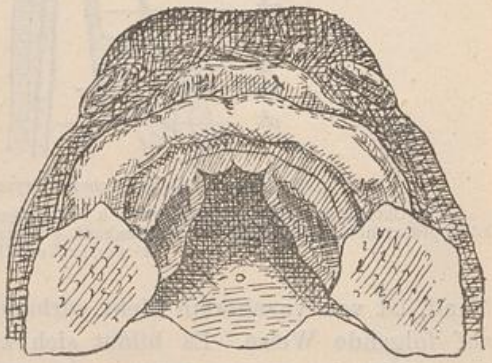


Fig. 70. Kopf eines menschlichen Embryos (nach His) Die Anfänge der Gaumenplatten sichtbar

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 Stirn-

satz vorwächst. 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 erfolgt. Es ist dadurch der embryonale häutige Gaumen entstanden, an dessen Stelle dann später, wenn die Knochenbildung beginnt, der harte und weiche Gaumen tritt. An der Stelle wo die Nasenscheidewand mit den Gaumenplatten zusammenstösst, bleiben vorn die Stensonschen Gänge als Reste dieser Verbindung 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 andern 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 Schneidezahnes 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 zu-

sammensetzt, 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 Verbindung macht später einer knöchernen Platz. Die Fortsätze des Unterkiefers sind zur Zeit der Geburt nur angedeutet; der aufsteigende Ast 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 Kiefer von grosser Bedeutung. Das normale Milchgebiss ist in richtiger Artikulation und das bleibende Gebiss, welches sich an seiner Stelle und hinter ihm entwickelt, bleibt ebenfalls in guter Artikulation. Um diesen Zustand zu erhalten, gehören eine Reihe von Wachstumsveränderungen an den Kiefern, 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 Kiefer werden breiter, wodurch 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, 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.

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. Tag des embryonalen Lebens statt, nach Kollmann zwischen dem 60.—70. Tag, nach Röse etwa um den 40. Tag, nach Stöhr am Ende des zweiten Fötalmonats.

Die Mundschleimhaut besteht zu dieser Zeit aus einem Epithel (oberes Keimblatt) und dem darunterliegenden embryonalen Bindegewebe (mittleres Keimblatt), 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 der Gegend unterhalb der Lippenfurche. Durch starke Vermehrung dieser Epithelzellen wächst eine Leiste nach unten und hinten in der Gegend unterhalb des Kieferwalles in das embryonale Bindegewebe hinein.



Fig. 71. Zahnanlage vom Kalbe (nach Kölliker). a mittlere Schicht des Mundepithels, b Rete Malpighi d d embryonales Bindegewebe, c Epithelfalte.

Da die Vermehrung der Zellen in der ganzen Ausdehnung des Kieferwalles erfolgt, erstreckt sich die Einsenkung des Epithels auch der Länge nach durch die Kieferanlage.

Die Epithelleiste heisst Schmelzleiste (Zahnleiste); sie besteht aus einer Randzone zylindrischer und einer Mittelzone kubischer Zellen. Aus der Schmelzleiste wachsen durch weitere Zellvermehrung an einzelnen Stellen kleine Stränge hervor, die sich 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 in den Schmelzkeim hinein. Über die Richtung, in welcher der Schmelzkeim durch die Bindegewebswucherung eingestülpt wird, finden sich verschiedene direkt widersprechende Angaben. Während Röse behauptet, dass im Unterkiefer die Schmelzkeime in der Richtung von unten

hinten nach oben vorn, im Oberkiefer in der Richtung von oben hinten nach vorn unten eingestülpt werden, sagt Stöhr, dass im Unterkiefer die Richtung von labial (vorn) unten nach lingual (hinten) oben und dementsprechend umgekehrt im Oberkiefer ist, also entgegengesetzt wie Röse. 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.

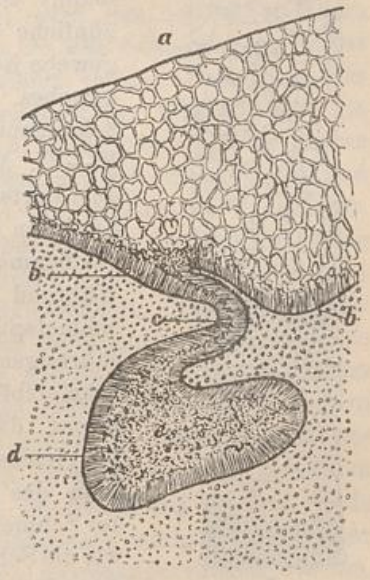


Fig. 72 (nach Kölliker).
a Epithel, b Rete Malpighi, c Primitivfalte, d äussere Schicht des Schmelzkeimes, e innere Schicht.

Es besteht ein Zahn bildendes Organ demnach aus drei Teilen, 1. dem Schmelzorgan, 2. dem Dentinorgan und 3. dem Zahnsäckchen (Zementorgan) und 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

zu sternförmigen umgewandelt, und 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 andern 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.

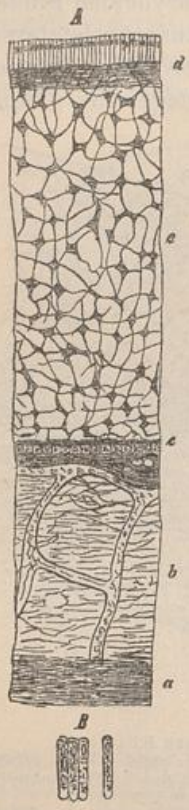


Fig. 73 (nach Kölliker). A Durchschnitt durch das Schmelzorgan, d Ameloblasten, c Schmelzpulpa, c äusseres Epithel, b lockere Schicht des Zahnsäckchens, a festere Schicht des Zahnsäckchens, B einzelne Ameloblasten.

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 Ersatzstellen 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 Schmelzfalte. 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 nennt. Von diesen Epithelnestern glaubte man früher, dass sie sekretorische Tätigkeit ausüben und den Zahnstein bilden; diese Ansicht hat nur noch historisches Interesse.

Die Ernährung des Schmelzorganes wird aus den Blutgefässen des umgebenden Zahnsäckchens besorgt, da das Schmelzorgan selbst Blutbahnen nicht besitzt. Man beobachtet in der Peripherie des Schmelzorganes kleine Zotten von Bindegewebe, welche gegen die Oberfläche desselben wachsen; aus den Blutgefässen dieser Zotten 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, Nasmythscher Membran, bekleidet. Die Genese des Schmelzoberhäutchens ist auch noch Streitfrage; es sind in dieser Beziehung zwei Ansichten aufgestellt worden; nach der einen (Kölliker, Waldeyer) entwickelt sich diese Membran aus dem Schmelzorgan, nach der andern (Tomes, Baume) ist sie eine Ausscheidung des Zahnsäckchen, 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 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, so dass weder äussere noch innere Bildungsfehler später ausgeglichen werden können. Da die schmelzbildenden Zellen verschwunden sind, so kann selbst bei Annahme einer Saftströmung im Schmelz eine Neubildung von Schmelz nicht stattfinden.

2. Das **Dentinorgan** besteht histologisch in der frühesten Zeit seiner Entwickelung aus verdichtetem embryonalen 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 Zellen wurden zuerst von Schwann entdeckt und von Waldeyer wegen ihrer Be-

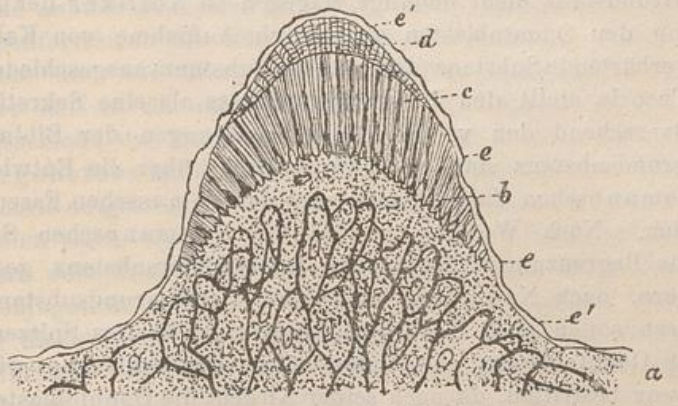


Fig. 74. Durchschnitt durch die Spitze eines menschlichen foetalen Backzahnes (nach Lent). a Papille, b Stratum ~~adamantinae~~ eboris, c Dentinfasern, d Schmelz, e hautartige Schicht.

ziehung 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 andre Teil des Zellprotoplasmas in Form weicher Fasern in der erhärtenden Masse zurückbleibt", ist nach Hertz die Grundsubstanz des Dentins durch eine Umwandlung und Verkalkung der Interzellularsubstanz der Pulpazellen entstanden. Die erstere Ansicht erklärt den Prozess auf dem Wege der Transformation. Nach der Angabe von Hertz wären die Odontoblasten bei der Bildung der harten Grundstanz nicht beteiligt, dagegen ist Kölliker der Ansicht, dass von den Odontoblasten eine durch Aufnahme von Kalksalzen später verhärtende Substanz (dentinogene Substanz) ausgeschieden wird. Diese Theorie stellt den Verhärtungsprozess als eine Sekretion dar.

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.

In neuerer Zeit sind über Zahnbeinbildung Arbeiten von Walkhoff und Morgenstern erschienen. 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 Zahnbein-

bildung 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, welche aus Pulpengrundsubstanz mit den Pulpenfortsätzen der Odontoblasten und einzelnen Odontoblasten bestehende und von Blutgefässen reichlich durchzogene“ ansieht. 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 andern 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, das 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 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 bestriten.

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. Während alle Autoren bisher die Bildung der Zahnbeingrundsubstanz den Odontoblasten zuschreiben, behauptet v. Korf, dass die Dentingrundsubstanz von den Fibrillen der Pulpa abgelagert wird, und die Odontoblasten nur die Zahnbeinfasern bilden.

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 andrer Seite wird angenommen, dass das Zahnsäckchen 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 soviel Zapfen entstehen, als Wurzeln sich bilden sollen. Diese Zapfen laufen entsprechend der Wurzelspitze konisch aus und setzen sich zusammen aus dem embryonalen Bindegewebe der Papille und dem Zahnsäckchen. Auf dem Bindegewebe der Papille liegt das Stratum eboris. 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 Zahnanlage von dem

*) Kölliker bezeichnet als „Zahnsäckchen“ den ganzen Zahnkeim, das umhüllende Bindegewebe dagegen nennt er „eigentliches Zahnsäckchen“.

Schmelzorgan begrenzt. Diese Epithelscheide 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.

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 findet die Ablagerung desselben in der Richtung von aussen nach innen statt. Es bleibt schliesslich im Inneren 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 andre 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.

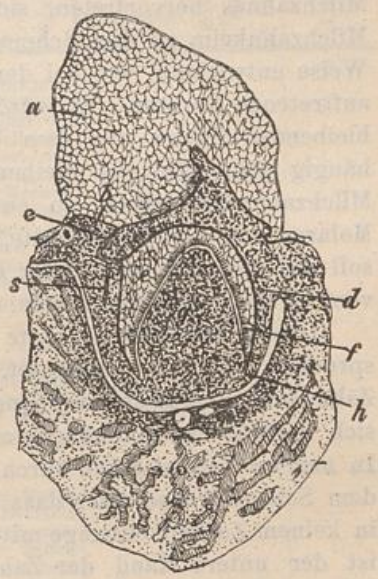


Fig. 75. Zahnanlage eines Kalbsembryos (nach Kölliker)
a Epithel, b Bindegewebe, e Primitivfalte, d Schmelzorgan, f Ameloblasten, h Papille, s Schmelzkeim, des bleibenden Zahnes.

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 noch Streitfrage, 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 Primitivfalte 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 behauptet, dass der Schmelzkeim aller bleibenden Zähne in keinem Zusammenhange mit dem der Milchzähne steht, sondern sich vollständig unabhängig aus Resten der Primitivfalte entwickelt. In neuerer Zeit ist Röse 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 dieselben überzähligen Zähne vorhanden sind. 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. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	I. Molar	II. Molar	Eckzahn	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	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 d. Schmelzkappe	Seitl. Schneidez.			Canin. / Auftreten d. Schmelzkappe						Auftreten der Dentinpulpa

Embryonales Stadium			Milchzähne					Bleibende Zähne					
Länge vom Vertex bis zur Ferse	Totalgewicht	Alter	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	I. Molar	II. Molar	Eckzahn	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	Eckzahn	I. Bicuspis	II. Bicuspis	I. Molar
cm	g				I. Molar	II. Molar							
21,6 bis 24,4	203,6 bis 231,5	18. Woche bis 4. Monat			Auftreten der Dentinkappe								Auftreten des Follikelwalles
25,5 bis 27,6	259,3 bis 416,7	20. Woche	Vertikale Höhenverhältnisse der Dentinkappe cm					Auftreten des Dentinorgans					Schluss des Follikelwalles und Trennung des Bandes
			0,153	0,153	0,101	0,101	0,153						
32,8 bis 35,9	926,04 bis 1389,1	25. Woche bis 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 $6^1/_2$ 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 $7^1/_2$ 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 $8^1/_2$ Monat	0,307	0,307	0,283	0,283	0,307	"					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 Maassen (Zoll) und Gewichten (Gran) aufgestellten Zahlen sind vom Verf. in Zentimeter und Gramm umgerechnet worden.

Physiologie.

Die Nahrung.

Die Nahrung setzt sich aus Nahrungsmitteln und Nährstoffen zusammen und zerfällt, je nachdem dieselben dem Tier- oder Pflanzenreiche entnommen sind, in animalische oder vegetabilische. 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 $C O_2$, Wasser $H_2 O$ und Harnstoff $C O (H N_2)_2$, der an der Luft weiter in Kohlensäure und Ammoniak $N H_3$ zerfällt. Im Gegensatze zum Tiere nimmt die Pflanze Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und andre 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 enthaltenen Nahrungsmittel der Pflanze auf, entwickelt daraus durch Spaltung und Oxydation die Spannkraft (Bewegung, Wärme), leistet gleichsam Arbeit, und gibt die spannkraftfreien Auswurfstoffe ($C O_2$, $H_2 O$, $C O [N H_2]_2$) 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. Nahrungsmittel sind z. B. Fleisch, Brot, Milch usw.; dieselben sind Konglomerate von Nährstoffen. 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 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 bis 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 100000 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. 59 % Wasser enthält und fortwährend in den Se- und Exkreten, ferner infolge der Verdunstung durch die Haut und Lunge grosse Mengen verliert (ca. 2—3 l 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.

Ausserdem müssen mit der Nahrung Kalisalze dem Organismus zugeführt werden, da dieselben im Blute vorkommen, und zwar bei

Pflanzenfressern Alcali-Carbonate, bei Fleischfressern Alcali-Phosphate. Dieselben bedingen die Alcalescenz 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 stickstoffrei.

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, und die durch den Urin und die Faeces ausgeschieden werden. 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). Mit Ätzkali und Natronlauge gibt Eiweiss eine violette Färbung.

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.

Albuminae.

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-Seiler 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:

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. Die Minimalmenge 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. Sie zerfallen in drei Gruppen.

a) Cellulosegruppe Polysaccharide mit der Formel $C_6H_{10}O_5$. Dazu gehören:

Stärke (Amylum),
Dextrin,
Cellulose,
Gummi,
Glycogen.

b) Rohrzuckergruppe Disaccharide mit der Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$. Dazu gehören:

Rohrzucker (Saccharose),
Milchzucker (Lactose),
Maltose,
Melitose.

c) Traubenzuckergruppe Monosaccharide mit der Formel $C_6H_{13}O_6$. Dazu gehören:

Traubenzucker (Dextrose),
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 Begrenzungsschichten im Pflanzenleibe und ist sowohl mechanischen als auch chemichen 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 nicht gärungsfähig.

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 beim Zerfall der Stärke entstehendes Produkt; sie bildet sich beim Keimen der Gerste (Malzprozess) neben dem Traubenzucker; das entstehende Malz wird zur Bierbereitung benutzt. Ausserdem entsteht die Maltose bei der Ptyalinwirkung aus Stärke.

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 Glycoside bezeichnet werden. Der Traubenzucker findet sich auch im Körper der Menschen (im Blute, Chylus), und in grösseren Mengen 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 3 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 andre, 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.

Die 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 andern 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 solche ungelöst aufgenommenen 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 dem negativen Drucke, welcher in der geschlossenen Mundhöhle herrscht und 2—4 mm Hg beträgt, und in folgender Weise erzeugt wird: Die Lippen liegen z. B. beim Säuglinge fest an der Brustwarze an, die Zunge füllt das Cavum oris aus und das Gaumensegel bewirkt den Abschluss nach dem Pharynx. Es ist also ein Hohlraum kaum vorhanden; wenn nunmehr die Zunge vom Gaumen abgezogen wird und sich flach legt, so entsteht ein Hohlraum, der luftverdünnt sein muss, da von keiner Seite Luft hinzuströmen kann. Die Folge ist, dass die Flüssigkeit in die Mundhöhle infolge des Druckunterschiedes einströmt. Deswegen machen Gaumen-

spalten 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 dieselbe ausgiebig zerkauen (Wiederkäuer). Die Kotuntersuchungen von Oefele haben gezeigt, dass bei mangelhaftem Kauakte 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, wobei die beiden Zahnreihen nach der Art zweier Mühlsteine zusammenwirken. 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 andrerseits in Spannung gehalten. Ausserdem wirken bei der Öffnung der Kiefer noch die Mm. 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 andern Kaumuskeln verhindert wird. Die seitliche Verschiebung bewirken die Mm. pterygoidei ext., und zwar kontrahiert sich immer nur einer, wodurch der Unterkiefer nach der andern 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 auf dieselben vielleicht die

Zerstörung der Zähne (keilförmige Defekte), die sich mit dem Prozess der Karies der Zähne oder mit einer rein mechanischen Abnutzung nicht in Einklang bringen lässt, zurückzuführen ist. 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 dadurch 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. 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.)

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	„	„
Natriumcarbonat . .	0,902	„	„
Calciumcarbonat . .	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.

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. auriculo-temporalis, für die andern 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 not-

wendig 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 erfolgt bei der Vorstellung wohlschmeckender Substanzen.

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 andre 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 palatoglossi, ferner wird die Kommunikation mit dem Cavum pharyngonasale 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, 2. eine rotierendreibende, 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 maior sich gegen die Bauchwand hebt und somit der Magen eine Drehung um die Längsachse von ca. 90° macht. 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 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 Albuminose 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 Pepton 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 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.

Während der Verdauungsvorgänge im Magen ist die Wand stark mit Blut gefüllt, welches vermöge seiner Alkalescenz die Eiweissbestandteile der Wand gegen den lösenden Einfluss des sauren Magensaftes schützt (Selbstverdauung des Magens nach dem Tode). Die später zu besprechende Resorption der gelösten Nährstoffe beginnt bereits im Magen. Nachdem die Speisen eine geraume Zeit, deren

*) Annalen der Chemie und Pharm. Bd. XCII.

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, Cholesterin und als wesentliche Bestandteile die Gallenpigmente und Gallensäuren. Von den Gallenpigmenten 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,
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, und 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 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 auf die vom Magensaft noch unberührt gebliebenen Eiweissstoffe und wandelt sie in alkalischer Lösung 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 glycolytisches Ferment, durch dessen Fehlen vermutlich der Diabetes mellitus bedingt wird.

Der pankreatische Saft wiederholt somit die Wirkung des Speichels und Magensaftes und bedingt 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 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 Eiweiss z. B., 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 wie man auch in neuerer Zeit annimmt, soll das Pepton in der Darmschleimhaut noch weiter gespalten werden. Bei der Resorption im Darm sind besonders die Darmzotten tätig, indem die im Innern derselben verlaufenden Porenkanäle („Centraler Zottenraum“ Waldeyers) sich vollsaugen, 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 Chylus passiert dann die Mesenterialdrüsen, die als Filter eingeschaltet sind, und gelangt durch den Ductus thoracicus in die Vena anonyma. 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 sinddie 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 Zersetzungprozesse, 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 Maasse 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 A. pulmonalis 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 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 Erweiterung des Thorax wird entweder durch Herabsinken der Zwerchfellkuppe infolge Kontraktion der Pars muscularis des Zwerchfelles oder durch Heben der Rippen auf Kontraktion der Mm. intercostales externi bewirkt. In ersterem Falle spricht man von abdominaler, in letzterem von kostaler Atmung. Die ruhige Atmung des Mannes ist abdominal und kennzeichnet sich durch Vorwölben der Bauchgegend, die des Weibes dagegen kostal. Die Exspiration erfolgt durch das Zurückfallen des Thorax infolge seiner Schwere, der Elastizität der Lungen und der Rippenknorpel und durch die Kontraktion der Bauchmuskeln. Der Unterschied in der Atmung bei beiden Geschlechtern fällt bei angestrengter Atmung fort. Denn sobald die ruhige Atmung durch irgendwelche Hindernisse (Fremdkörper (Luftmangel usw.) gestört wird, stellt sich ein dyspnoeischer Zustand ein, und zum Ausgleich desselben treten ein Reihe von Hilfsmuskeln in Tätigkeit. Unter diesen wirken inspiratorisch besonders:

M. sterno-cleido-mastoideus hebt die Clavicula,
Mm. scaleni,
M. trapezius,
M. pectoralis maior,
M. pectoralis minor,
M. serratus anticus, ferner die Muskeln des Kehlkopfes, einzelne Gaumenmuskeln und Gesichtsmuskeln.

exspiratorisch hauptsächlich die Bauchmuskeln.

Bei hochgradiger Dyspnoe machen auch die Nasenflügel sog. praeinspiratorische Atembewegungen, indem sie sich heben und senken.

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 Rückenlage 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 Ergänzungsluft bezeichnet man diejenige Menge, welche nach oberflächlicher 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 er-

weitert. 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 andern 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 (41 mm Hg) als in der Luft (0,38 mm Hg) und umgekehrt der Sauerstoff des venösen Blutes eine geringere (22 mm Hg) als in der Luft (188 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 reine atmosphärische Luft ist für die Erhaltung des Lebens geeignet, wenn einerseits der Gehalt an Sauerstoff genügend gross ist, und andrerseits der an Kohlensäure ein gewisses Mass nicht überschreitet. Die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft ist in 100 l.

Stickstoff	78,2 Teile
Sauerstoff	20,8 „
Kohlensäure ca.	0,029—0,034 „
Wassergas	1,0 „

Durch die Untersuchung hat sich gezeigt, dass atmosphärische Luft mit einem Gehalte von 14 Vol. % O noch dauernd geatmet werden kann, dagegen treten bei 10 Vol. % O bereits Beschwerden und bei 3 Vol. % O Erstickung auf. Sauerstoff allein 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 andre 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 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 besteht, wenn auch nur in geringem Masse, eine Hautatmung, Perspiratio insensibilis. Hierbei treten die Gase aus den Gefässen der Haut durch die Epidermis aus. Diese Hautatmung bezieht sich hauptsächlich auf die Ausscheidung von Wassergas; die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure ist minimal gegenüber der Tätigkeit der Lungen.

Die **innere** Atmung spielt sich in den Geweben ab. In denselben findet zum Zweck der Erzeugung lebendiger Kräfte eine fortwährende Oxydation der kohlenstoffhaltigen Bestandteile statt. Den hierzu notwendigen Sauerstoff erhalten die Gewebe aus dem Blute der 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 Narcotica,
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 Gasaustausche 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 Fibrinferment, 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 andre Stoffe der regressiven Metamorphose des Eiweisses.

Das Blut ist nicht, der früheren Anschauung entsprechend, der Sitz der Fermentations- und Oxydationsprozesse, sondern nur der Träger sowohl der zu diesen notwendigen Substanzen (Nährstoffe und Sauerstoff) als auch der durch dieselben 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

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

der Lunge zu ihnen schaffen, andrerseits 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 aufeinanderfolgenden 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 Saug- und Druckpumpe in die Gefässbahn eingeschaltet, und 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 und ebenso sind bei der Systole der Kammern die Vorkammern erschlafft. Die Pause liegt nach der Systole der Kammern, und in derselben sind Vorkammern und Kammern erschlafft. Die Systole, besonders der Kammern, erzeugt Veränderungen in der Gestalt und Lage des Herzens, indem

1. die Längsachse des Herzens verkürzt wird,
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 Intercostalraum in der Gegend der Herzspitze einen Stoss, Spitzenstoss genannt. Derselbe ist zurückzuführen 1. auf die Lageveränderungen des Herzens 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. 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 erstere Ton ist länger und tiefer als der zweite.

Die Reinheit der Herztöne ist diagnostisch bei der Auskultation des Herzens von Wichtigkeit, da Herzfehler (Klappenfehler oder Verengerungen der Ostien) Geräusche hervorbringen, welche den Klang der Herztöne verändern. Schliesst eine Zipfelklappe nicht korrekt (Insufficienz), so wird bei der Systole der Kammern Blut in die Vorkammern zurückströmen und statt des systolischen Tones ein Geräusch über dem betreffenden Ostium hörbar sein; bei mangelhaftem Schluss der Semilunarklappen wird ein diastolisches Geräusch wahrnehmbar sein. Ist ein Ostium arteriosum verengt (Stenose), so reibt das Blut bei der Systole der betreffenden Kammer sich an der Durchtrittsstelle und erzeugt ein systolisches Geräusch, während bei Stenose des Ostium venosum ein diastolisches Geräusch zustande kommt.

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 dem 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; nach der heute herrschenden Ansicht soll der Herzmuskel selbst die Fähigkeit haben, die Reize, welche seine Kontraktion bedingen, hervorzurufen (Myogene Theorie Engelmanns). 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.

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, und es kann auf reflektorischem Wege eine Verlangsamung, sogar plötzlicher Stillstand des Herzens erfolgen. Diese Möglichkeit scheint bei den Chloroformtodesfällen, die bald nach den ersten Atemzügen eintreten, vorzuliegen, und darin ihre Erklärung zu finden, dass durch die Reizung der Nasenschleimhaut der N. trigeminus und von diesem reflektorisch der N. vagus erregt wird. Die Hemmungswirkung auf das Herz wird vom N. vagus nicht direkt auf die Muskelfasern, sondern wahrscheinlich zuerst auf die Ganglien übertragen.

Die Sympathicusfasern 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 (innere Atmung) 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 und unterstützt die Bewegung in denselben. 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 Mediastinums 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 das Blut einmal den ganzen Kreislauf zurücklegt, ist durch Einspritzung von Ferrozyankalium in das zentrale Ende einer Vene und den Nachweis desselben durch Eisenchlorid an dem peripheren dahin beantwortet worden, dass ein Blutteilchen beim Hunde 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.

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. 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 hoher Durchschneidung des Rückenmarkes eine Temperatursteigerung eintritt, hat man ein Hemmungszentrum für die Wärmeproduktion im dem Gehirn angenommen. Die Wärmeabgabe geschieht auf drei 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

nfolge 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 Maasse 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 beschränken; 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 keine 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.

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. Werden viele kohlenstoffreiche Nährstoffe (Fette, Kohlehydrate) aufgenommen, so wird auch 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 dadurch mit den Endigungen des Geschmacksnerven 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 saure, bittere, süsse, 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, andre dagegen zeigen in dieser Beziehung einen wenig ausgeprägten Sinn.

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 andern Obertöne. Die Obertöne bedingen die Klangfarbe der Stimme. Die Höhe der Stimme ist abhängig von der Grösse des Kehlkopfes, der Länge und Spannung der Stimmbänder. Die Beziehung der Grösse des Kehlkopfes zur Höhe der Stimme geht daraus hervor, dass Frauen, deren Kehlkopf nur bis zur Pubertät wächst, 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 unter Erschütterung des Thorax durch Schwingung der ganzen Stimmbänder erzeugt, bei der Fistelstimme dagegen schwingen nur die Ränder, die Stimmritze ist verhältnismässig weit und elliptisch. Die Fistelstimme hat keine Resonanz im Windrohre, so dass es sich anhört, als ob dieselbe aus dem Kehlkopfe kommt, während bei der Bruststimme diese Resonanz im Windrohre vorhanden ist und die Stimme daher 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 andre 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- und Rachenlaute. 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, besonders von Eiweiss, zum Muskel ist notwendig, weil bei seiner Tätigkeit die Ausscheidung des Stickstoffes steigt und dieser nur aus der Verbrennung des Eiweisses stammt. Es ist freilich noch Streitfrage, ob die Umsetzungen, durch welche die Muskelkraft erzeugt wird, nur das Eiweiss betreffen, oder ob auch die Kohlehydrate und Fette dabei beteiligt sind. Für letzteres spricht die stickstoffarme Nahrung der Herbivoren und Omnivoren. 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 beeinflusst wird. Als eine Folge dieser Ansammlung von Zersetzungsprodukten und des Verbrauchs des Sauerstoffes und des Brennmaterials erscheint die Ermüdung. 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 andern 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 Muskel-

starre, und 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 Dubois-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 eines Muskels ist gleich dem Produkt aus Hubhöhe (s) und gehobenem Gewicht ($A = s \times P$). 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 Vermittlung des Zentralorganes erfolgt. Eine Reflexbewegung ist daher als eine Abweichung der Isolation im Nervensystem aufzufassen; der Verlauf hierbei ist folgender: Der Reiz geht 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. Ähnlich ist die Irradiation als ein Reflex aufzufassen, bei welchem der Reiz von einem sensiblen Nerven auf einen andern gleichfalls sensiblen übergeht. Diesen Vorgang beobachtet man an den Nerven der Zähne; hier wird der Schmerz nicht in dem erkrankten Zahne, sondern in einem andern gefühlt. Der Reiz, welcher die Pulpa eines oberen zweiten Bicuspis trifft, gelangt in das Zentralorgan, kommt aber nicht in diese Pulpa zurück, sondern in diejenige des unteren zweiten

Molaren. Es schmerzt hierbei der untere Molar, während die Erkrankung im oberen zweiten Bicuspis sich befindet. 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.

C. Die Ortsbewegung ist die wichtigste, und es beruht auf derselben die Bewegung auf der Erde und im Wasser. 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. Die letzteren zerfallen 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 wird in der Weise erklärt, 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 Achsenzylinder 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 Nervenröhren zusammengesetzt; eine Verzweigung eines Nerven besteht nur in der Abgabe einzelner Röhren, ebenso wie bei Anastomosen von Nerven nur Nervenröhren von einem Stamm an den andern herantreten und in dessen Bahn mitlaufen. Durch jede einzelne Nervenröhre kann ein Reiz geleitet werden, ohne dass die benachbarten in Mitleidenschaft gezogen werden. Es herrscht in dem Nervenstamme isolierte Leitung innerhalb der Nervenröhren, ebenso wie auch im Zentralorgan ein aufgenommener Reiz nur dort, wo der Nerv ihn hinbringt, 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 Nervenröhren, die zu der betreffenden Pulpa führen, fort, und verläuft auch nach Vereinigung aller Trigeminusfasern nur in diesen Nervenröhren 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 andern Nervenröhren mitgeteilt und entweder an andrer 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 (cf. unter Einfluss der Temperatur).

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 Anaesthetica und der Kohlensäure beruht auch auf chemischer Reizung, wobei die Erregbarkeit in grösseren Dosen 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 Dubois-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 Strecke 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 Zentralorgan speziell für die Reflexe besteht.

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 anderm 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 Fähigkeit als Zentralorgan beweist das Rückenmark durch seine Selbständigkeit bei den Reflexbewegungen und dem Muskeltonus.

Die Reflexbewegungen werden im Rückenmark in der Weise ausgelöst, dass der auf der Bahn des sensiblen Nerven in die Hinterhörner 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 Vermittlung von Nervenbahnen erfolgen, welche einerseits Empfindung, andrerseits Bewegung vermitteln, so müssen Vorrichtungen vorhanden sein, welche verhindern, dass nicht bei jedem Reiz eines sensiblen Nerven ein Reflex ausgelöst wird.

Einige Autoren nehmen für die Reflexerscheinungen im Gehirn Hemmungszentren an, nach andern 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, den das Rückenmark bewirkt, besteht in einer permanenten leisen Innervation der Muskeln. Dass eine derartige Innervation durch das Rückenmark besteht, beweist die Spannung der Sphinkteren und das unfreiwillige Abgehen von Kot und Harn bei Rückenmarksleiden. Von andrer Seite wird freilich dieser Muskeltonus auf reflektorische Ursachen zurückgeführt.

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, ohne dass dasselbe sich der Absicht bewusst wird. 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. Das Erbrechen der Kinder während der ersten Dentition kann in derselben Weise durch Reizung des Zahnfleisches hervorgerufen werden.

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. 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 Fasern 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 Fasern 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 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. Von der ataktischen Aphasie ist die amnestische Aphasie zu unterscheiden, bei welcher dem Kranken die Worte 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 werden den Ganglien auch trophische Einflüsse zugeschrieben.

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 Vermittlung 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 269 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 andrer Weise erklärt, u. a. durch den verhinderten Konjunktivalreflex, indem bei Unempfindlichkeit der Konjunktiva jeder einwirkende Reiz (Staub, Insekten) zum Bulbus freien Zutritt hat. Ferner versorgt dieser Ast 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 Vermittlung 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 Aste 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: 1. Niesen, 2. Tränenfluss, 3. 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) und die Schläfengegend (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; in Bezug auf diese Versorgung wird der Kopfschmerz auf eine Reizung dieser Fasern zurückgeführt. Man könnte demnach die Komplikation von Zahnschmerz mit Kopfschmerz als eine Folge der gestörten Isolation auffassen.

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 durchschnitten, 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 maior 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. Durch diese Anastomose werden die Äste des N. facialis mit sensiblen Fäden versorgt. 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 Gaumen, indem er an das Ganglion sphenopalatinum 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 unterbrochen, 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. Lässt man einen Patienten mit halbseitiger Facialislähmung pfeifen, so verzieht er den Mund nach der gesunden Seite. Von Arnold wurde auch bei Lähmung des N. facialis verminderte Sekretion der Speicheldrüsen wahrgenommen. 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 Durstgefühles zugeschrieben. Es ist zweifelhaft, ob er die motorischen Fäden von seinem Ursprunge an besitzt, oder ob er dieselben aus einer Anastomose mit andern Nerven 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 bei der Auslösung von Reflexen eine grosse Rolle. Er führt vasomotorische, vasodilatorische 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, Uterus und 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 Halsteil des 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 Dubois-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 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. 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, andrerseits 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 bei der Geburt Backzähne bereits gehabt haben. Da diese Zähne wegen ihrer lockeren Befestigung vorläufig funktionell wertlos sind und nur das Nähren an der Brust stören, wird von mancher Seite vorgeschlagen, sie zu entfernen und dadurch die natürliche Ernährungsweise zu ermöglichen. 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 nicht, welche das Kind selbst nährte.

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 andre 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. Infolge ungünstiger Verhältnisse kann der Durchbruch mit Störungen lokaler und allgemeiner Natur kompliziert sein, die selbst das Leben des Kindes gefährden. Man spricht in solchen Fällen von einer Dentitio difficilis. Es wird von verschiedener Seite bezweifelt, ob man überhaupt von einer Dentitio difficilis sprechen kann, indem alle Störungen auf andre 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 andrer Seite war betont worden, dass die Zahnkrone durch das Längerwerden der Wurzel sich aus dem Knochen hervorhebe (sog. Wurzeltheorie), jedoch haben die Unter-

suchungen 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 andern 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 austreibenden Kräfte schaffen die Zahnkrone ohne Rücksicht auf die richtige Stellung von ihrem Lagerungsorte im Kiefer in die Mundhöhle, so dass die Zähne häufig zu weit nach lingual resp. labial und in falscher Stellung (gedreht) erscheinen. Da aber die Kronen nur lose im Knochen sitzen, so werden sie durch die Lippe und Zunge und durch den Antagonisten beim Biss in die normale Funktionsstelle gerückt. 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 vertieft 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.—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 er meistens als ein Milchzahn angesehen. Die erste Anlage dieses Zahnes fällt bereits in die 15. foetale Woche, und zur Zeit der Geburt ist ein Teil seiner 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 auf die Konstitution der ersten Molaren, sondern kann mit seiner mehrjährigen Stellung in einem defekten Milchgebiss zusammenhängen.

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 folgende Zusammenstellung seines Gebisses:

Oberkiefer: Rechts $M_1\ B_1\ c\ i_2\ i_1\ i_1\ i_2\ c\ B_1\ M_1$ Links.

Unterkiefer: Rechts $M_1\ m_2\ m_1\ c\ i_2\ J_1\ J_1\ i_2\ c\ m_1\ m_2\ M_1$ Links.

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 ist, so kann dieser Prozess nicht lediglich auf den Druck der vorrückenden Krone, wie man früher ohne weiteres anzunehmen pflegte, zurückgeführt werden. Es entsteht vielmehr durch den Reiz des durchbrechenden Zahnes ein Granulationsgewebe, welches die harten Zahnsubstanzen zum Schwinden bringt. Die Resorption beginnt stets 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 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, dass der darunter stehende bleibende Zahn verletzt wird. 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.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Resorptionsstelle sieht man die auch bei der Knochenresorption gefundenen Howshipschen Lacunen 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 indessen 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 andern die Milchsäure als lösendes Agens hingestellt. Wir wissen von diesem Vorgange nur, dass die Lösung der Kalksalze unter Bildung der Howshipschen Lacunen 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 der Wurzeln gehen die Meinungen auch noch weit auseinander. Von der einen Seite wird behauptet, dass die Pulpa der Milchzähne, sobald sie vom Resorptionsgewebe erreicht wird, ihren Charakter verliert und den des Resorptionsgewebes annimmt, von der andern 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 beob-

achteten Falle war ein zweiter oberer Milchmolar nicht in seiner Länge, sondern in dem Durchmesser der Wurzeln 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 andrerseits der Widerstand des Zahnfleisches fortfällt. Bei normalem Verlaufe rückt der Ersatzzahn unter Verdrängung des Resorptionsgewebes in die Zahnfleischlücke, 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 andrer 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. Die Beobachtung, dass häufig sogar kleine Milchzahnreste einen bleibenden Zahn in seiner Stellung beeinflussen, beruht darauf, dass die Krone des bleibenden Zahnes nach dem Durchbruch nur lose im Kiefer steht und von jedem Hindernisse in eine andre Richtung gebracht werden kann. Es ist somit 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 in der Physiologie des Gebisses beschrieben, aber mit Unrecht, denn der Hauptgrund dieses Ausganges liegt in einem Schwund der Alveole infolge Eiterung oder Atrophie. Es ist möglich, 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 Zahnstein freies 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 die damit verbundene Zahnsteinablagerung übt den später in der Pathologie zu besprechenden Einfluss aus. Fehlt einem Zahne sein Antagonist, so ist er zu seinem Nachteil vollständig ausser Funktion gesetzt, er verlängert sich und 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 organischen 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 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. Dagegen ist über eine Ernährung des Schmelzes nichts Positives bekannt. Es handelt sich bei dieser Zahnsubstanz zwar nur um 2—3 Prozent organischer Bestandteile, trotzdem wird von vielen Autoren angenommen, dass der Schmelz von

den Dentinfasern aus mit Nährmaterial versorgt wird. 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. Vielleicht wäre die Frage, ob der Schmelz ernährt wird, aus seinem physikalischen Verhalten bei Zähnen mit toter resp. lebender Pulpa zu lösen. Bisher hat man sich bemüht, auf mikroskopischem Wege Leitungsbahnen für die Saftströmung nachzuweisen. Bödecker geht auf Grund seiner Untersuchungen so weit, dass er ein Fasernnetz und Zirkulation in dem Schmelze annimmt. Diese Ergebnisse sind bisher nicht bestätigt worden.

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 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 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 J' snp. 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 Preisswerk und Fischer ist festgestellt, 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 bedeckt ist, werden die Reize von der anorganischen Masse des Schmelzes aufgehalten, und es tritt kein Schmerz auf. 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. 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 liegt zwar die Annahme nahe, dass in demselben sich feine Nervenfasern ausbreiten, jedoch ist es bis jetzt nicht 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 andern 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 Protoplasma kann dieser Vergleich nicht allein massgebend sein.

Es gibt also bisher keine einwandsfreie Erklärung für die Art, auf 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 Atzmittel (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 Atzmittel 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 Atzmittel 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 Atzung 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. Hierbei 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 3 Arten von Fluxion:

1. Durch örtliche Drucksteigerung. Hierher gehört die collaterale Fluxion. Durch Unterbindung wird eine Arterie aus dem Kreislaufe ausgeschaltet; oberhalb der Unterbindungsstelle sammelt sich das Blut an und fliesst von hier in erhöhtem Maasse in die collateralen Äste ab. Ausser der Unterbindung können auch alle andern 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 Erschlaffung der Gefässmuskulatur infolge von Durchschneidung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven (N. sympathicus) entsteht derselbe Vorgang. 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 zerreist 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 Wiederstände ohne Veränderung der Triebkraft, b) durch Abnahme der Triebkraft ohne Veränderung der Widerstände. Man unterscheidet lokale und allgemeine Blutstockungen; letztere werden verursacht durch Erkrankungen des Herzens, der Lunge und der Leber. Die lokale Blutstockung wird bedingt durch Kompression der Venen oder Verminderung des äusseren Druckes oder durch dauernde Erweiterung der Gefässe.

Die Symptome der Blutstockung sind blaurote Färbung (Cyanose) des betreffenden Teiles, Sinken der Temperatur, Schwellung und Austritt (Transsudation) von Blutflüssigkeit aus den Venen in das benachbarte Gewebe oder in praeformierte 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 Gefässlumens. Dieselbe kann eine spastische, tonische, organische oder passive sein.

Bei der spastischen Verengerung kontrahiert sich die Muscularis 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 Muscularis 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 bis zum Absterben 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 Ecchymosen, 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, eine Magen-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. Haematothorax (Blutung in die Pleurahöhle), Haematopericardium (Blutung in die Pericardialhöhle) usw.

Für die Entstehung einer Haemorrhagie 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 (Blutung per diaeresin) oder durch Zerrung resp. zu hohe Spannung (Blutung per rhexin) zerrissen oder bei Vorhandensein eines zerstörenden Prozesses der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen (Ulceration) 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. 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, Scorbut und Haemophilie. Man nimmt an, dass bei diesen Zuständen eine Blut-

veränderung in der Mischung der einzelnen Bestandteile, Dyscrasie, stattgefunden hat, jedoch weiss man weder, worin die Dyscrasie besteht, noch wo die Veranlassung zu derselben zu suchen ist. Virchow betont, 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.
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 benachbarten Gewebe schliesslich Bindegewebe in das Extravasat hinein und ersetzt dasselbe. Die roten Blutkörperchen zerfallen, und ihr Pigment wird frei. Das-

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

selbe 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. Bei der Entstehung des Hydrops spielt sich zwar ein ähnlicher Vorgang ab, aber er ist doch nicht einfach als eine quantitativ erhöhte Transsudation aufzufassen. Der Hydrops besteht aus einer Ansammlung einer wässerigen 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 (Leukozyten) 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 Blutstockung. 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.

Auf die letztere Ursache sind auch die Oedeme der Wange als Begleiterscheinungen entzündlicher Prozesse der Zahnwurzeln 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. 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 Blutbestandteile ein. Die Ursache der Stase ist nicht eine Zirkulationsstörung und dadurch bedingte Verlangsamung des Blustromes, 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 physio-

logische Transsudation bewirkt. Wenn nun durch Erkrankung des umliegenden Gewebes oder der Gefässhaut, z. B. bei Entzündungen, die Molekularattraktion verändert wird, strömt zuviel Flüssigkeit aus dem Blute durch die Gefässwand aus, und das Blut dickt ein. 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 handle, 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 Zirku-

lationsapparates aber können zwei Momente in derselben Weise zur Gerinnung Anlass geben:

1. eine Stockung des normalen Kreislaufes,
2. eine Veränderung der Molekularattraktion zwischen Blut und Gefässwand,

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 Ast und gerinnt auf dieser Strecke.

c) durch Unterbrechung der Kontinuität infolge einer Verletzung;

d) durch Verminderung der Triebkraft das 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 und Blutplättchen besteht; 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. obturirende (total verstopfende),
3. polypöse (fortgesetzte).

Die wandständige ist die häufigste Form, aus welcher die andern beiden meist hervorgehen. Die obturirenden 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. Im ersteren 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 Leukozyten 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 so weit 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. 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. Dieser Ausgang ist insofern ge-

fährlich, als die Infektionsträger mit dem Blute fortgeschleppt werden und an andrer 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 anfangs Ischaemie, dann Ernährungsstörungen des betroffenen Teiles, da der Thrombus die Zufuhr von Nährstoffen verhindert. 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 andern 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 Embolie, welche von Thromben der Körpervenen, des rechten Herzens oder der Lungenarterien losgerissen werden, verstopfen die feineren Lungenarterien oder Lungenkapillaren, während die Embolie 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 Ausgangspunkte 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 andre 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.

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 Ausführunsgang der Gallenblase 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. So können Krankheitsherde der Mundhöhle 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. Karcinom) ausgehen. Diese Metastase erfolgt meist durch die Lymphbahn, zuweilen auch durch die Blutbahn, wenn ein Gefäss in den entzündlichen oder karcinomatösen 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

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 Karcinommetastase wird das Gewebe dieser Filtrierapparate durch die eingeschleppten Produkte karcinomatös verändert, und aus diesem neu entstandenen Knoten geht dann die Metastase durch die vasa efferentia weiter; die verschleppten Karcinomteilchen 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 Septicaemie oder Bacteriaemie. Bei der Bacteriaemie 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 Streptococcen und Staphylococcen zugeführt werden. Im Gegensatz zu der Bacteriaemie ist die Toxicaemie 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 Septicaemie und Toxicaemie 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 Komplikation 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 einer Hypertrophie eines Gewebes oder Organes versteht man die Vergrösserung derselben, 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, zum Gegensatz von den heterologen. Eine Hyperplasie ist z. B. der Pulpenpolyp. Derselbe zeigt dementsprechend histologisch die Bestandteile des Pulpagewebes. (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 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 usw.) infolge der stärkeren Herztätigkeit, durch welche die Störung ausgeglichen werden soll, beobachtet (kompensatorische Hypertrophie). Dieser 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.

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 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 andern 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 und eingewanderten weissen Blutkörperchen aus. Die Bindegewebszellen erzeugen durch Proliferation 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. Auch aus den weissen Blutkörperchen entstehen bei der Regeneration neue Bindegewebszellen in derselben Weise wie aus den fixen Bindegewebszellen.
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, 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 andern 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 vorhandenen Gefässen kleine Sprossen auswachsen, die von beiden Seiten über den Defekt vordringen und durch Anastomose eine Kommunikation zustande bringen. 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 Nervenfasern vollzieht sich eine echte Regeneration durch Wucherung des Perineurium und Nervenmarks. Dieser Verlauf ist nach Durchschneidung von Nervenfasern von hervorragender Bedeutung, da nur unter diesen Umständen eine Leitung wieder zustande kommt. Soll daher dauernd die Leitungsfähigkeit 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 Vermittlung 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 Pulpa-

kammer hervorragende harte Masse. Dieselbe bestand nach Untersuchung in den untersten Schichten aus unregelmässig gebildeten 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.

Eine Wunde kann auf zwei Arten heilen:

1. per primam intentionem, 2. per secundam intentionem.

Ausserdem ist von Macartney eine unmittelbare Vereinigung von Wunden beschrieben worden; die Heilung erfolgt hierbei sehr schnell, indem die Wundränder, zwischen welchen kein Sekret liegt, sofort verkleben und verwachsen. Ein Schnitt heilt auf diese Weise, ohne eine Narbe zu hinterlassen.

Die 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 einer Heilung per primam intentionem 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, aus der Nachbarschaft zwischen den Wundrändern behufs Regeneration des Bindegewebes spindelförmige Zellen auf, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie von den benachbarten Bindegewebszellen oder von den Leukozyten 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. Bei dem Vorgange der Neubildung von Gewebe ist das Gerinnsel eher hinderlich, da es durchwachsen werden muss.

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 erfolgt eine Heilung per secundam

intentionem. Nach der Verletzung bildet sich zuerst 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 Eiter, welcher sowohl den Schorf, als auch andre 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, in die Blutbahn infolge Resorption gelangen. 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, andrerseits 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 andern, dass sie aus einer Umwandlung ausgewanderter Leukozyten hervorgehen; im ersteren 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.

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 andern 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 per secundam intentionem heilen 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.

Die Heilung per secundam intentionem kann auch ohne Absonderung von Wundsekreten verlaufen, wie es bei der Heilung unter dem Schorfe vorkommt. Hier spielt sich die Regeneration des Gewebes unter dem Schorfe ab, so dass beim Abfallen desselben die Wunde vernarbt ist.

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 danach 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 andre 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. Die Diapedesis ist von einer erhöhten Transsudation begleitet; auch rote Blutkörperchen verlassen das Gefäss, jedoch nur anf passivem Wege, indem sie durch den Druck der austretenden Flüssigkeit ausgepresst werden. Gegen diese 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 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.

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.

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 oder parasitärer Natur sein; die meisten Entzündungen werden durch parasitäre Reize hervorgerufen. 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 andre wieder, welche durch Schutzvorrichtungen (Epithelien) gegen alle Reize eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen. 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, welche der Entzündungsreiz hervorgerufen hat, her. 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.

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. 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 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. Andre Schleimhäute, z. B. Zunge, Oesophagus, liefern ein Exsudat, das vorwiegend aus abgestossenen Epithelzellen besteht; dieses Exsudat heisst desquamatives.

Das fibrinöse Exsudat kommt hauptsächlich an der Wand des Atmungstractus, 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 Bacillus 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

*) Es heisst nicht Diphtheritis, da die Erkrankung nicht in einer Entzündung der Membranen (διφθέρα = die Haut), sondern in der Bildung derselben besteht.

verleihen und der Einwirkung von Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken. Nach dem heutigen Standpunkte gilt es als sicher, dass jede Entzündung, die eine Eiterung veranlasst hat, auf infektiöser Basis beruht. Die bakteriologischen Untersuchungen haben ergeben, dass im Eiter lebende Mikroorganismen, Staphylococcen und Streptococcen enthalten 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. 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 Sinusmaxillaris (Highmori). Wird endlich im Gewebe selbst Eiter gebildet, so kann derselbe unter Veränderung 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 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;

auch die Zahnwurzeln können bei chronischer Eiterung des Periodontiums 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. 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 Regeneration eines Substanzverlustes per secundam intentionem abgeschieden wird. Dieses eitrige Exsudat besteht nur aus Serum und Leukozyten 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 Leukozyten 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 besonders von der Intensität des Reizes und den Lokalverhältnissen des betroffenen Gewebes. Der Verlauf kann akut oder chronisch sein; in ersterem Falle treten alle Symptome stürmisch auf, und die Entzündung ist 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. Restitutio ad integrum,
2. Eiterung,
3. Gangrän,
4. Hyperplasie.

Die 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.

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 Maasse bestehen, oder wiederholt sich derselbe mehrere Male, dann 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 derselben 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 der Prozess koupiert sein, und die Fistel sich schliessen; bei öfteren Anfällen bleibt die Fistel bestehen, und die Entzündung nimmt einen chronischen Charakter an.

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. Demgegenüber steht die Anschauung, dass Entzündung und Fieber die natürlichen Heilfaktoren im Kampfe gegen die Schädlichkeiten sind; auf diese Theorie komme ich in der allgemeinen Chirurgie zurück.

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 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 verbraunt. Die Erhöhung der Temperatur kann aber auch erfolgen durch verminderte Abgabe von Wärme bei gleichbleibender Produktion. So beobachtet man beim Durchgehen von Gallensteinen durch die Gallengänge eine Erhöhung der Temperatur, die durch die Kontraktion der Hautgefässe infolge des Reizes auf das vasomotorische Zentrum entstanden ist, da in diesem Zustande die Wärmeabgabe vermindert ist. Da die Regulierung der Wärmeproduktion 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 acmes oder Fastigium,
3. den Abfall der Temperatur (Entfieberung), Stadium decrementi oder Defervescenz.

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 acmes 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 Acerbationen, 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 Acerbationen 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 andern verstreicht, spricht man von Febris intermittens quotidiana, tertiana usw. Bei intermittens tertiana erfolgt der Anfall einen Tag um den andern; an dem dazwischenliegenden Tag ist der Kranke fieberfrei,
5. das atypische Fieber zeigt vollständig unregelmässigen Verlauf.

Atrophie, Degeneration und Nekrose.

Steht ein Gewebe oder 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 andern 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 besonders 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 (funktionelle Atrophie). 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, perniciöse Anaemie usw.) tritt Abmagerung (Macies) ein; hierbei atrophiert zuerst und am stärksten das Fettgewebe.

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 abgelagert, 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.

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 Fettdegneration der Krankheitsherd nur durch regenerative Restitution beseitigt werden. Die fettig degenerierten Zellen sind durch den Verlust ihres Eiweisses für das betreffende Organ tot (Necrobiose) und müssen durch Bildung neuer Zellen von der Nachbarschaft aus ersetzt werden.

Die Fettdegeneration findet sich an Stellen, wo durch Ernährungsstörungen das hoch organisierte Eiweiss keinen normalen Stoffwechsel ausführen kann, so dass an Stelle von Eiweiss das funktionell minderwertige Fett gebildet wird. Man beobachtet daher 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 durch Aufnahme von Giften, z. B. Phosphor, Arsen, Fettdegeneration. 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; dass 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 pathologische 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 Zelleiweiss 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 Maasse als pathologischer Vorgang auch an Stellen vor, wo normal Pigment enthalten ist, z. B. 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 Fehlen 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 metatastischem 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 Pigmentierung des Zahnbeins auftritt, und dass dieselben 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 von 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 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.

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 weiterüben; 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 folgende Hypothese aufgestellt. Das Blut führt 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 im Blute enthaltenen Salze bleiben beim Passieren dieses Gewebes 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 progessiver 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.

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 Wedl 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 weinrot gefärbt wird. Die Färbung geht bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure in Blau über, gibt also die Amylumreaktion, weswegen Virchow nach Entdeckung dieser Reaktion den Namen Amyloid einführte.

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 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) trocknen Brand, Gangraena sicca Mumificatio,

b) feuchten Brand, Gangraena humida Putrescentia.

Beim trocknen 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 (mumifiziert). 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 trocknen 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 meistens im Innern des Körpers statt, da hier eine Verdunstung nicht möglich ist. Durch die Wirkung von Mikroorganismen kommt es zu einer fauligen Zersetzung, wobei sich übelriechende, auch gasförmige Substanzen bilden. 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.)

Die Gefahren, welche ein brandiger Herd für den Gesamtorganismus in sich birgt, beruhen auf zwei Möglichkeiten:

1. Der Brand 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.

Es ist nicht zu verkennen, dass der feuchte Brand die gefährlichere Form des Brandes ist; denn 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 Pyaemie. Bei dem feuchten Brande ist die Metastase 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 des Sequesters operiert werden, so ist einerseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass brandige Teile zurückbleiben, andrerseits 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 des Unterarmes.

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-Infektion 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 metastische 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 unterscheiden, 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 von 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 Infektionsgeschwülste, 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 Organe überein; diese Neoplasmen nennt Virchow organoide und rechnet hierzu die Adenome (Neoplasmen der Drüsen) und Carcinome. 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 (homöoplastisch) 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 erwähnten 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 Neubildungen, besonders Carcinome sich vererben, wurde eine Geschwulstdisposition angenommen, weil an eine direkte Übertragung der Neubildung nicht zu denken war. 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. Absolut glaubwürdig ist diese Angabe noch nicht.

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	Sarkoma 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, verdrängt sie das benachbarte gesunde Gewebe. 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 nach allen Richtungen in das gesunde Gewebe der Nachbarschaft ein, und dieses wird durch Umwandlung zum Stroma in die Neubildung hineingezogen; das Gewebe, welches vom Carcinom befallen wird, geht gleichsam eine carcinomatöse Degeneration ein. Daher ist beim Carcinom kaum zu bestimmen, wie weit das Pathologische reicht, und 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 Recidiven 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 Degeneration 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 tödlichen 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 Recidiv. Mit dem Erscheinen eines Recidivs ist der Zweck der ausgeführten Operation nicht erreicht, und eine Geschwulst wird um so bösartiger sein, je schneller und häufiger sie recidiviert. Die Neigung zu Recidiven 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 Zusammenhanges mit der Geschwulst, sondern können aus sich wieder neue Knoten bilden.

Die Entwicklung 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 wandeln die Drüse in einen Carcinomherd um (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.

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. 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 kann eine Gangrän von Geschwulstteilen eintreten.

Der Charakter einer Neubildung kann sich im weiteren Verlaufe in der Weise ändern, dass eine typische Art in die atypische übergeht, indem sie schneller wächst, die atypische Struktur annimmt und die betreffenden Symptome veranlasst.

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 Recidiven 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 Ephithelzellen 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 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 demselben 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 infolge des Trinkwassers endemisch auf und kann bedeutende Grösse erreichen, wobei Störungen durch Kompression der Trachea, der Ge-

fässe und Nerven sich geltend machen. In Kropfgegenden findet man sehr häufig Kretinismus, so dass zwischen Kropf und Kretinismus ein Abhängigkeitsverhältnis angenommen wird.

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. Man nennt das Bindegewebe Krebsgerüst, die Zellen Krebszellen, und die Haufen, welche durch die Gruppierung der Zellen entstehen und alveolären Bau zeigen, Krebskörper. Die Krebszellen sind gemäss der verschiedenen Arten von Epithelzellen 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 wird auf diese Weise das Bindegewebe durch das carcinomatöse Gewebe substituiert. 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 Carcinomgerüst sehr dicht, 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 und 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, und in neuerer Zeit neigen viele Autoren zu der Annahme einer parasitären Ursache hin. Bis jetzt ist es noch keinem Forscher gelungen, einen Mikroparasiten als Ursache einwandsfrei festzustellen. 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 andern 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 Röntgenstrahlen behandelt und über 1000 Fälle geheilt 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 in ein Sarkom übergeht. 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, sarkomatosa 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 andrer 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 umschriebene 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 Verhärtung. 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 Entwicklungsperiode 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 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 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 cavernöse 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 cavernöse Angiom entspricht in seinem Bau dem cavernösen Gewebe und entwickelt sich im Unterhautzellgewebe, in der Leber, Orbita usw. Die Operation des cavernösen 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 cavernösen Lymphangioms.

Das Sarkom ist eine Geschwulst, die vorzugsweise aus zelligen Bestandteilen mit einer homogenen Intercellularsubstanz besteht. Das Sarkomgewebe ist zwar ein Bindegewebe, aber in unfertigem Zustande, so dass man in dem Sarkom die Bindegewebszellen in

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

ihren verschiedenen Entwickelungsperioden wiederfindet. Das Sarkom kann primär aus 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 Resorptionstellen der Knochen als Osteoclasten 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 sarkomatosa.

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-sarkomatosa).

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. 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 Recidive 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 andern 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 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.

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 Anlage einer derartigen Proliferationscyste wird zuweilen in dem sog. Granulationspflock, der an den extrahierten Wurzeln hängen bleibt, beobachtet. 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 Desinficientien; 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 anfangs kleinen, später epithelioiden Zellen und Riesenzellen, während das normale Bindegewebsgerüst zum grössten Teil verdrängt, 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 (Leukozyten) 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, sondern durch Konfluenz der einzelnen Herde, da 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, Knochen und Gewebe, 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 Er-

krankung 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 Spirochaete 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 Stromas zusammengesetzt und entsprechen in ihrem mikroskopischen Aussehen dem Granulationsgewebe. In reiferen Stadien tritt innerhalb der Gummata, da die Vascularisation 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.

Actinomycom.

Das Actinomycom ist eine Geschwulst, welche bei Rindern nicht selten vorkommt und als das Symptom einer Infektionskrankheit, der Actinomycose, anzusehen ist. Die Actinomycose erzeugt bei Rindern sarkomähnliche Geschwülste um das Maul herum und Auftreibungen der Kieferknochen; der spezifische Pilz ist der Actinomyces 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 Actinomycose 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 der Tieren ausgeschieden werden oder in toten Tier- resp. Pflanzenleibern aufgespeichert liegen. Es wird durch diese Zerlegung einerseits eine Anhäufung hochorganisierten Materials verhindert, andrerseits 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

*) Dieser Anschauung wird von Hueppe widersprochen, welcher behauptet, dass die Assimilierung der Kohlensäure nicht eine Tätigkeit des Chlorophylls, sondern des lebenden Protoplasmas sei.

von Sauerstoff stattfindet. Unter den Mikroorganismen sind es besonders die Spaltpilze, welche bei der Verwesung tätig sind.

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 äussert; 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-Seiler 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. das Indol.

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
$$C_6 H_{12} O_6 = 2 C_3 H_6 O_3,$$
6. Spaltung. Hierbei zerfällt ein Körper in mehrere andre, 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 und vegetieren auf Kosten des Wirtes und bringen ihm Krankheit und selbst den Tod. Diese Wirkung heisst pathogene, und 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 auch 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 die Vegetation der Bakterien in der Mundhöhle Giftstoffe bilden können, die sich dem Speichel beimischen und verschluckt werden. Es ist daher nicht gleichgültig, ob eine Mundhöhle in zerfallenen Zähnen Speisereste birgt, die eine Brutstätte der Fäulnisbakterien sind. Ferner ist auch für die Zahnheilkunde der Umstand wichtig, dass die meisten Erkrankungen der Mundhöhle und der Zähne eng mit dem Leben und der Wirkung der Mikroorganismen verknüpft sind. So ist die häufigste Erkrankung der Zähne, die Karies, eine

Wirkung von Bakterien, die durch Säurebildung die anorganischen Bestandteile vernichten, während die organischen durch Fäulnis zu Grunde gehen.

Die Erfolge der konservierenden Zahnheilkunde bei Zähnen mit 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 sind, 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 jede frei werdende lebende Zelle, aus welcher sich ein neues Lebewesen entwickeln kann.

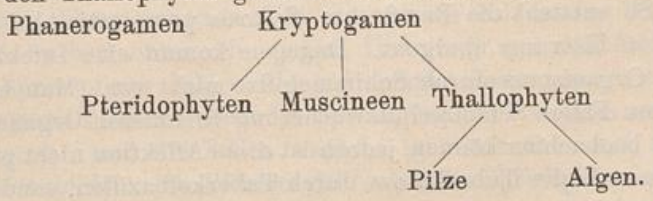
Zu den Kryptogamen gehören:

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 mikroskopische 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 verästelt 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 Schimmelpilzansiedlung 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, Sykosis 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 Ansiedlungsort. Den Schimmelpilzsporen ist aber 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 hierdurch 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 Verästlungen zeigen. Hierzu rechnet er Aktinomyces, Streptothrix, Chadothrix 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 andre 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 ellipsoides 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 andern 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 nur 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. Andre 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.) In neuerer Zeit tauchte die Ansicht auf, dass Geschwülste z. B. Sarkome durch Sprosspilzwucherung entstehen, jedoch fehlt dieser Annahme noch die wissenschaftliche Grundlage.

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 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 andre 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 tödlichen Ausgang herbeiführte; eine Umzüchtung aber in eine Bakterienart mit andrer Wirkung ist nicht möglich. Die Abschwächung der Virulenz pathogener Bakterien ist zur Erzeugung einer 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 Natur-

geschichte 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 372 und 373 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 Bakterienprotëin oder Mycoprotëin. 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 bei den andern sie 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 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,

I. Gattung: Kugelförmige 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. Lungencaverne. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1.

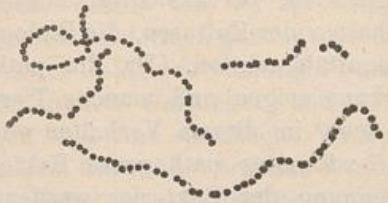


Fig. 78.
Streptococcus pyogenes aus phlegmonösem Eiter. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000 : 1.

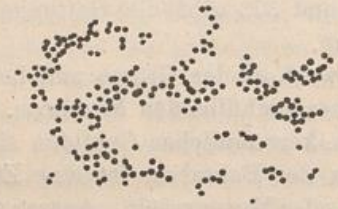


Fig. 79.
Staphylococcus pyogenes aureus. Agarkultur. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000 : 1.



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 Friedländer.

II. Gattung: Stäbchenförmige Bakterien. Bazillen.

Bazillen. Clostridium. Leptothrix. Rhabdomonas. Beggiatoa. Crenothrix. Cladothrix.

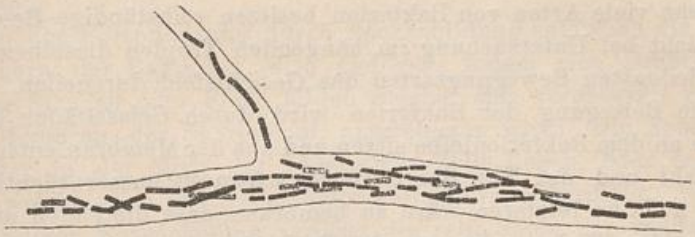


Fig. 82. Milzbrandbazillen aus einer Kapillare des Zwerchfells der Maus. 600 : 1.

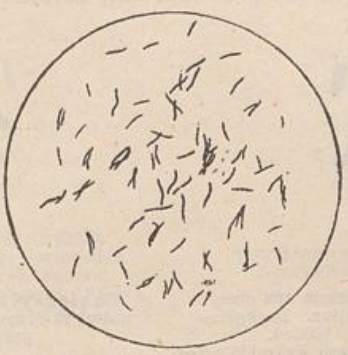


Fig. 83. Tuberkellbazillen im Sputum. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000 : 1.

III. Gattung: Schraubenförmige Bakterien. Spirochaete.

Spirillen. Spirochaete.



Fig. 84. Choleravibrio aus dem Darminhalt eines an Cholera verstorbenen Menschen. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1.

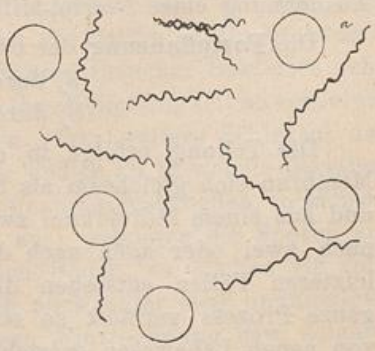


Fig. 85. Rekurrenzspirillen. Blut des Menschen. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1. Nach Friedländer.

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 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)



Fig. 86.
Typhusbazillus mit Geisseln aus einer 6 Stunden alten Agarkultur. Deckglastrockenpräparat. 1000:1.
Nach Friedländer.



Fig. 87.
Choleravibrio mit Geissel. Agarkultur 24 Stunden alt. Deckglastrockenpräparat. 1000:1.
Nach Friedländer.

oder ist eine Biegung resp. Knickung des Leibes; ausserdem 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 andre, 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 andern 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 verlässt die reife Spore den mütterlichen Organismus. Die Sporenbildung geschieht überall dort, wo die



Fig. 88.
Bazillus des malignen Oedems, a) vegetative Form, b) beginnende Sporenbildung, c) freie Sporen. Agarkultur. Deckglaspräparat. 1000:1. Nach Friedländer.



Fig. 89.
Tetanusbazillen. Sporentragende Stäbchen aus reiner Agarkultur. Deckglaspräparat. 1000:1. Nach Friedländer.

Wachstumsverhältnisse für die Bakterien ungünstig werden und dieselben ihre Art erhalten wollen.

Denn die Sporen zeichnen sich 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 wider-

standsfähigen 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 lebende Wesen und als solche abhängig wie alle andern Lebewesen von den verschiedensten äusseren Verhältnissen, die sie in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen. Da alle Wirkungen der Bakterien an das Leben 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 das Leben der Bakterien vernichten 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. Hueppe 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. 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 andre 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 andre 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 andre Wirkung zeigen. Dieses Verhalten sehr vieler pathogener Bakterien erschwert den Gang der Beweisführung, dass ein bei einer Krankheit der Menschen konstant gefundener Keim der Erreger und nicht ein zufälliger Begleiter ist.

Gibt es keine Tierspezies, 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, andrerseits 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, da der O hier gebunden und den Bakterien schwer zugänglich ist.

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 andre 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 Temperaturoptimum absterben, während andre 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 grossen 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. 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 ein gewisse Grenze überschreitet, obwohl noch genügend Zucker zur Zerlegung vorhander 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 sind gegeneinander auch von Einfluss, indem unter ihnen ein Antagonismus herrscht. Hierdurch wird die eine Bakterienart in ihrem Wachstum und der Virulenz durch eine andre 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. 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 andre 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 (Contrastfärbungen). 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 andern 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 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 geschafft 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 andre 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. 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.

Kartoffel 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 der 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 Bluttemperaturoptimum unter 24° haben. Für alle andern, welche bei Temperatur 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 dieselben 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 Glässchen 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, sodass 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 anaerob wachsenden Bakterien ist auf den Abschluss der Luft zu achten und sind zu diesem Zweck eine ganze Reihe Apparate erfunden worden.

Wirkung der Bakterien.

Die Bakterien zeigen zwei Wirkungen:

1. eine zymogene,
2. eine pathogene.

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; sodass 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. 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 andern 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 bietet. 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 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 andre 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 Milchsäuregärung auf.

Die Essigsäuregährung kommt in der Mundhöhle nicht vor, dagegen erscheint die Essigsäure als Nebenprodukt bei der Milchsäuregährung.

Fäulnis.

Durch die Fäulnis werden die stickstoffhaltigen organischen Bestandteile (Eiweissstoffe) des toten Tierkörpers 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 sich abspielt. So sind für das Zustandekommen und Fortbestehen der Fäulnis 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, 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 andern 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; letztere 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, andrerseits 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 ($\pi\tau\tilde{\omega}\mu\alpha$ = 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, andre 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 andres 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 andres Ptomaïn, das Neurin genannt wird. Ausser den Ptomaïnen hat man noch Bakterienproteïne. Dieselben sind Bestandteile des Bakterienleibes und unter Umständen auch giftig. Ptomaïne und Bakterienproteïne sind aber keine spezifischen Gifte. Die spezifischen Gifte der Bakterien nennt man Toxine resp. Endotoxine. Auf dieselben wird bei der pathogenen Wirkung näher eingegangen werden, da auf ihnen die spezifische Erkrankung durch bestimmte Bakterien (Tetanus, Diphtherie usw.) beruht. 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 enthalten 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 andrerseits 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. Anders verhält es sich bei der Infektion. Hier genügt das Eindringen weniger Bakterien, um eine Krankheit zu erzeugen und zu unterhalten. Wenn der Körper sich auch unzähliger Bakterien entledigt, so. besteht die Krankheit trotzdem, da die Krank-

heitsursache 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 stehen.

Die pathogene Wirkung der Bakterien liegt mithin in ihrer Fähigheit, 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.

3. Die pathogene Wirkung der Bakterien ist vor allem aber 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 wie es bei Bakterienvegetation im Körper

vorkommt, durch das Freiwerden der Endotoxine eine Giftwirkung entstehen. Von der chemischen Beschaffenheit der Toxine weiss man nicht viel; man rechnet sie zu den eiweissähnlichen Stoffen.

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 der Infektion von einer Wunde können die Bakterien entweder mit dem Moment der Verwundung oder erst später eindringen. Im ersteren 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 Actinomykose 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 diesem 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 erfogt besonders bei der Gonorrhoe, ferner bei der Syphilis.

Bei einer sehr grossen Anzahl von infectiösen Erkrankungen ist es noch nicht gelungen, die Eintrittstelle 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 andre, 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 Plazenta vermittels des Blutes in den Foetus über. So ist beobachtet worden, dass Frauen, welche während der Schwangerschaft 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 andres über, indem bakterienhaltige Ausscheidungen des kranken Körpers in den gesunden gelangen. Diese Übertragung von einem lebenden Individuum auf ein andres verlangen speziell solche Bakterien, welche nur im lebenden Körper wachsen, also die eigentlichen Parasiten, und welche zugrunde gehen, sobald 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 werden, und von diesen ein gesundes Individuum die Keime aufnimmt. 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 Faekalien, 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 andern 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 nicht zu den Bakterien sondern Protozoen gehören, dadurch hervorgerufen, dass die Mücken (Anopheles) 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 und der andern auf diese Weise übertragenen Infektionskrankheiten 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 Insekts.

Ausser einem spezifischen Bakterium können gleichzeitig noch andre Bakterien in den Körper eindringen, die entweder harmlos, oder ebenfalls pathogen sind. So können bei Diphtherie ausser dem Dyphtheriebazillus noch die Eiterung erzeugenden Streptokokken, welche nicht selten auf der Mund- und Rachenschleimhaut vegetieren, miteindringen; durch solche Mischinfektionen entstehen dann Komplikationen, die das Bild der reinen Infektion verwischen. Ferner ist es auch möglich, dass im Verlaufe einer Infektionskrankheit eine zweite Infektion durch ein andres pathogenes Bakterium eintritt, die eventl. durch die erste Infektion erleichtert wurde. Man spricht in solchem Falle von einer sekundären Infektion.

Die parasitären Erkrankungen treten nicht sofort nach der Infektion auf, sondern es vergeht stets vom Momente der Infektion bis zum Ausbruch des ersten Krankheitssymptoms 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. Hierdurch war es bei den Pestfällen im Wiener Hospital möglich, der Ausbreitung dieser schrecklichen Seuche Herr zu werden.

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.

In die dritte Rubrik gehören alle jenen 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 andern 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 Ansiedlung 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 andre Einrichtungen, um sich der Bakterien zu erwehren. z. B. den Schutz der Schleimhäute, des Epithels der Lungenwege. Die Salzsäure des Magens bietet keinen Schutz, dagegen kommt der Antagonismus der Bakterien als Schutz sehr in Frage. Die unschädliche Mundflora z. B. hindert dadurch häufig die Ansiedelung pathogener Bakterien.

Von hervorragender Bedeutung sind die Abwehrmittel, welche der Körper in seinem Innern 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.

Über die Art dieser Abwehrmittel gibt es zunächst zwei Ansichten:

1. Die Theorie von Metschnikoff, dass die Leukozyten und Lymphozyten als Verteidiger des Organismus gegen die Ansiedlung und das Vordringen der Bakterien anzusehen sind. Die Leukozyten nehmen die Bakterien in sich auf, sie fressen sie gleichsam und vernichten sie dadurch. In dieser Ansicht wurde Metschnikoff dadurch bestärkt, dass beim Eindringen von Bakterien sich zahlreiche Leukozyten an der Einbruchspforte sammeln, ferner dass bei immunen Tieren die Bakterien sich vermehren können, wenn die Leukozyten so verändert werden, dass sie die Bakterien nicht auffressen;
2. dieser Zellenlehre steht die Angabe Buchners gegenüber, dass die Vernichtung der Bakterien durch Substanzen geschieht, die in den freien Körpersäften enthalten sind. Er nennt diese Substanzen Alexine (ἀλέξειν = abwehren). Bei der Bekämpfung einer Infektion durch den Organismus würde es also darauf ankommen, dass möglichst viel Alexine gebildet werden und mit den eingedrungenen Bakterien in Berührung kommen. Aber auch diese Theorie gibt keine ausreichende Erklärung für die natürliche Immunität, d. h. die Tatsache, dass gewisse Individuen oder Tiere gegen bestimmte pathogene Bakterien unempfänglich sind. Die Alexine lassen ferner den Toxinen gegenüber ganz im Stiche, denn es hat sich gezeigt, dass bei immunen Tieren die Gifte lange Zeit im Blute kreisen können, ohne dass eine Neutralisierung durch Alexine stattgefunden hat.

Für die Therapie und die Verhütung der Infektionskrankheiten war es von grosser Wichtigkeit, festzustellen, welche Kräfte der immune Körper gegenüber den Bakterien besitzt. Die Frage, worauf beruht die Immunität, zeigte den Weg zur Bekämpfung dieser Seuchen. Durch die Phagozyten und Alexine lässt sich die Immunität nicht erklären, dagegen ist die Lehre Ehrlichs von den Seitenketten der Zellen annehmbarer. 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 Zellen 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 vermittels der haptophoren Gruppe die Toxine 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. V. 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 es dauernd immun gegen diese Krankheit; in derselben Weise verhalten sich Pocken. Die künstliche Immunisierung (Schutzimpfung) kann gegen die Bakterien selbst oder gegen die Toxine 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, Bacteriolysine, 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.

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 aseptischen Kautelen geimpft werden und von denen die Lymphe abgezogen und in Glycerin 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 centrifugierten Kulturen des Tuberkelbazillus mit Glycerinbouillon 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 selbstverständlich 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 andre 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.

Wie bei Diphtherie, Tuberkulose und Pocken wird bei den meisten Infektionskrankheiten durch geeignetes Serum eine Behandlung eingeleitet. Auf diese Weise behandelt man z. B. Hundswut, Pest, Typhus usw. mit gutem Erfolge.

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 des antiseptischen Verfahrens 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 vor-

genommen 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 : 1000000	1 : 300000
Jod	1 : 5000	
Salicylsäure	1 : 3300	1 : 1500
Kali hypermanganicum	1 : 1400	
Karbolsäure	1 : 1250	1 : 850
Borsäure	1 : 1250	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 forcierten antiseptischen Verfahren abgekommen, weil die ausgiebige Verwendung der giftigen Antiseptica 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, andrerseits eine Intoxikation durch die giftigen Antiseptica 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

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

die Cholera ihre Wanderung von Asien über die meisten Länder ausdehnte, gelingt es jetzt infolge der energischen hygienischen Massnahmen, den Krankheitsherd zu beschränken. Ein gutes Beispiel von der segensreichen Wirkung der Prophylaxis gibt die letzte Choleraepidemie in Berlin, wo mit Ausnahme weniger Erkrankungen die Bevölkerung verschont blieb. 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 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 andern 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.

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 Sommermonaten, von hervorragender Bedeutung ist, so sind für diesen Zweck die verschiedensten Methoden und Apparate im Gebrauch. Bekannt ist der Soxhlet-Apparat. 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. 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 sehr leicht dadurch vor Augen geführt werden, dass man eine Spur von der Mundflüssigkeit oder dem Zahnfleischbelag unter dem Mikroskope 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 ergriffen. 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 Zahn-

fleischrande 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 Deckglaspräparate



Fig. 90. Bakterienhaufen aus dem Munde (nach Miller).
a Leptothrix innominata. b Kokken und Stäbchen.

anfertigt, so sieht man unter dem Mikroskope 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 Ansiedelungsterrain, 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 buccalis maximus,
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 andern, welche Miller den Mundverhältnissen entsprechend zusammengestellt hat, sind erfolglos gewesen. 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 in bezug 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 (Friedländer). Die η und β Bakterien von Galippe. Streptococcus den-

tinalis Dellevie. Bacillus buccalis muciferens. Bacillus der Sputum-Septikämie. Bacillus buccalis septicus. Bacillus Influenzae.

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 Mundhöle 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 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 andre 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 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, 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 Biss-

wunden, 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.

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. 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 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 einen nicht unbedeutenden Platz in der Hygiene ein.

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 Infektionen 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 andern Stellen des Körpers, so würde die Zahnextraktion ein Eingriff sein, den man nicht ungestraft Personen überlassen könnte, die von Antisepsis 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 des 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 der 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 ein und bedingt eventuell durch Eiterung Nekrose des Knochens. 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 Actinomykose ist in einzelnen Fällen nach Angabe verschiedener 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 Actinomykose 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 andre 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; anderseits 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 eitrige 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 bakterien-

tötend 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 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. Das Hauptaugenmerk hat man auf die Sterilisation der Instrumente zu legen; ein sehr wichtiger Punkt in der zahnärztlichen Tätigkeit ist. 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 andern 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 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 Formalin sich befindet. Die Dämpfe erfüllen den Raum und sterilisieren die Instrumente, die absolut trocken in den Apparat eingelegt werden müssen, da sie andernfalls 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. Kleinere Instrumente lassen 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, andernfalls 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. Die Mundhöhle kann nur steril gemacht

werden durch ein Mundwasser. 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.

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 $\widehat{aa}$	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 Medikament 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. ein 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 der Form von Tinkturen werden Mittel verabfolgt, 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 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 arabikum.

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 das Konstituens nicht hinzugefügt, z. B.

Rp.
Antipyrini 1,0,
D. tal. dos. No. V. S. nach Vorschrift zu nehmen.

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. Diese Dosen sind staatlicherseits festgestellt, und 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.	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
Phenacitin	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.

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 andern 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.

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 rezeptieren.

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

In der Zahnheilkunde werden meistens Medikamente zu äusserlicher Anwendung verschrieben, nämlich zu Einlagen in kariöse Höhlen, 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 Handverkaufe 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. Anderseits 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 andre 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 oder Olivenöl beim Kollaps in Betracht, ferner Morphium behufs Schmerzstillung und Erzeugung von Schlaf 0,1 : 10,0 aqua, Kokain usw. 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 Antiseptikum 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 müssen die alkoholischen 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. einen Bohrer, welcher mit Pulparesten bedeckt ist, sehr schwer und erst nach längerer Einwirkung durch konz. Karbolsäure steril machen können.

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, äusserlichem Gebrauch ein, wobei von den Wundflächen das Mittel resorbiert wird. Ein Teil der resorbierten Karbolsäure wird im Körper zu Hydrochinon oxydiert, ein andrer 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, lössliche 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 andern Mitteln (Sublimat, Thymol, Formalin, Chlorzink, H_2O_2) hier übertroffen wird. Eine günstige Einwirkung wird bei Nachschmerzen infolge Extraktion durch Ausspritzen 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 sind farblose Kristalle, 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.

Acidum benzoïcum.

Benzoesäure C_6H_5COOH.

Die Benzoesäure 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 Benzoesäure wird aus dem Benzoe-Harz hergestellt; letzteres ist der Saft vom Styrax Benzoin Dryander.

Wirkung: Benzoesäure hat eine starke, bakterientötende Wirkung, Nach Miller wird die Vegetation der Mundbakterien durch Benzoesäure schon in einer Verdünnung von 1 : 1500 verhindert.

Anwendung: In der Zahnheilkunde wird Benzoesäure 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 Wachstume 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 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, besser in warmem Wasser, ferner 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 geringerer 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 $C_9 H_6 NOSO_3 K$.

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. HCOH.

Das gebräuchliche Präparat ist eine 35—40 %ige Formaldehydlösung, welche klar aussieht und einen stechenden Geruch besitzt. Das Formaldehyd wird aus dem Methylalkohol dargestellt, der zu diesem Zwecke über glühenden Koks geleitet wird.

Die Dämpfe des Formalins haben eine sehr starke aber langsam bakterientötende Wirkung. Das Formalin coaguliert 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 zu erzielen, muss also dem Formalin noch ein schwer lösliches Antiseptikum (Thymol, Trikresol usw.) zugesetzt, oder der Wurzelkanal nach der Desinfektion 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 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. In neuerer Zeit ist die von Buckley angegebene Mischung Trikresol-Formalin in hervorragender Weise in Gebrauch genommen worden. 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.

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: Ausserlich: 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 in bezug auf seine antiseptische Wirkung die erste Stelle ein, denn in einer Verdünnung von 1 : 100000 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 andern 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 akuten Intoxikation wird auch eine chronische beobachtet. Dieselbe entsteht durch die allmähliche Resorption von Sublimat bei der Wundbehandlung oder infolge zu starker Anwendung bei der Behandlung der Syphilis. Die chronische Intoxikation zeigt das Bild der chronischen 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 Antisepsis 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 Sublimatpastillen 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 oder noch besser mit Watte auf die schmerzhafte Stelle auftragen.

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 Verwechslungen 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 18 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 Handverkaufe zu haben ist, 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser nehmen, oder man verschreibt eine Lösung von Perhydrol.

Bei Pyorrhoea alveolaris spritzt man die Zahnfleischtaschen mit einer starken Lösung aus, ebenso bei Fisteln. Ferner wird Wasserstoffsuperoxyd zum Bleichen der Zähne benutzt. Miller empfiehlt, ein antiseptisches Mundwasser an Stelle mit Wasser mit 5%igen Wasserstoffsuperoxyd zu verdünnen. Hierdurch soll nach seinen Untersuchungen ein gutes Resultat erzielt werden.

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 Alexinen hervorrufen. Ausserdem ist Jodoform imstande, die Resorption angesammelter Exsudate und das Zurückgehen angeschwollener Drüsen zu bewirken. 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 verbannt; diesen Geruch kann man durch Tonkabohnen beseitigen. Man benutzt es 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 Flüssigkeiten 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 Wismutoxyjodid.

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‰ 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 in 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 besteht in der allgemeinen Kaliumwirkung, ferner in 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 tägl. 1 Teelöffel.

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. Es wird 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 Geschmack. 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). Ferner erzeugt das Kreosot auf Schleimhäuten 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 annästhesierende 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 und Formaldehyd, sieht gelblich aus und gibt mit Wasser eine seifenartige 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 $Na_2B_4O_7 + H_2O$.

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 angewendet und zum Auswischen des Mundes gegen Aphthen, Soor benutzt. 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 Teile 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 Benzoesäure 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 Exzeme verursacht. Das Salol wird innerlich 1,0—2,0 g täglich als Antirheumatikum empfohlen.

Thymolum.

Thymol.

Das Thymol stellt helle, glänzende Kristalle dar, welche sich sehr schwer im 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 : 80000 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 eingestopft 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 aufzutrocknen 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 Periodontiums und Knochens zur Folge hat. Legt man aber ein 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 ää 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 betreffenden Stelle die normale Leitung innerhalb der Nervenbahnen, so dass ein auf die Applikationsstelle 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.

Chloroformium.

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 $COCl_2$, ferner Salzsäure und freies Chlor.

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 andernfalls 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 andernfalls 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 Conjunctivalreflexes 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 in der tieferen Chloroformnarkose 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 dafür zu sorgen, dass die Zunge nach vorn gezogen wird, weil dieselbe infolge der Erschlaffung ihrer Muskeln zurückfällt und den Kehlkopfeingang durch Druck auf die Epiglottis verschliesst, sowie dass künstliche Atmung vorgenommen wird. 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. die Zunge wird vermittels der Zungenzange hervorgezogen; 3. man geht mit dem Finger tief in den Pharynx ein und zieht den Zungengrund nach vorn und oben. Asphyxie kann auch zu Beginn der Narkose eintreten, wenn die Chloroformdämpfe zu konzentriert sind und auf reflektorischem Wege die Atmung stören.

Eine Synkope wird 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. Beim drohenden Eintritt von Kollaps sind Injektionen von Äther oder Kampher 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 eignen zu unterlassen, sondern eventl. auch strafbar. Die Narkose ist am besten des Morgens ein-

zuleiten, 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. Bei Personen mit Lungenleiden und Fettherz ist grösste Vorsicht geboten, da bei diesen ein Kollaps zu befürchten ist. Alle beengenden Kleider müssen geöffnet, bei Frauen das Korset 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 Scopolamin zu verwenden. Nach Korff werden von 0,001 Scopolamin 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 Excitation 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 Excitation 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 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.

Äther.

Äthyläther $C_2H_5OC_2H_5$.

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 bis zur Erfrierung des Körperteils gesteigert werden. Es wird diese Fähigkeit zur lokalen Anästhesie benutzt, indem man vermittels eines Sprays den Äther zerstäubt, bis Weissfärbung der Haut eintritt. In diesem Zustande können z. B. Incisionen 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 excitierend, 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; dann stülpt man die Maske fest über Nase und Mund, wobei der 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 wird schlaff. Dieser Zeitpunkt entspricht dem Eintritte des Rausches. Das Schwierigste ist hierbei, diesen Zeitpunkt 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 wird äusserlich als lokales Anästhetikum vermittels des Richardsonschen Ätherspravs angewendet. Zu diesem Zwecke ist das Äthylchlorid geeigneter. Innerlich gibt man es als

Excitans 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 wird der Äther zum Austrocknen von Zahnhöhlen vor dem Füllen benutzt. Diese Fähigkeit besitzt derselbe infolge seiner schnellen Verdunstung. 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—1½ 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 andre 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 Excitation, 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.

Es ist anzuraten, bei der Bromäthernarkose folgendermassen zu verfahren. Nachdem man alle Vorbedingungen zur Narkose, wie Beseitigung beengender Kleidungsstücke usw., erfüllt hat, 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 wieder die Kappe auf. Zu beachten ist, dass die tiefere Narkose einige Sekunden nach Verbrauch der aufgegossenen

Menge zuweilen eintritt, so dass es nicht notwendig ist, eine neue Flasche aufzugiessen. An Stelle dieses langsamen Narkotisierens wird von andrer 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 wird und Brechbewegungen ausgelöst werden. Wenn man Bromäther durch den Mund einatmet, wird man sehr bald den Reiz an der Schleimhaut des weichen Gaumens 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. 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 erhalten.

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 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 andern 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 andrer Seite nicht bestätigt worden, ohne dass aber der Nachweis der etwa entstandenen Substanz geführt worden wäre.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

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 50 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, aufgehalten. Wenn das Gas durch den Wulffschen Apparat geleitet ist, wird es im Gasometer aufgefangen.

Das Gas darf keine salpetrige Säure oder Ammoniak enthalten. 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 Eindruck des Messers in 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 andern 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.

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 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; man nennt dieselbe Schlafgas. 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 Prozentsatze 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 Neben-

Querschnitt-Skizze für einen Lachgas-Apparat mit Wasserverschluss.

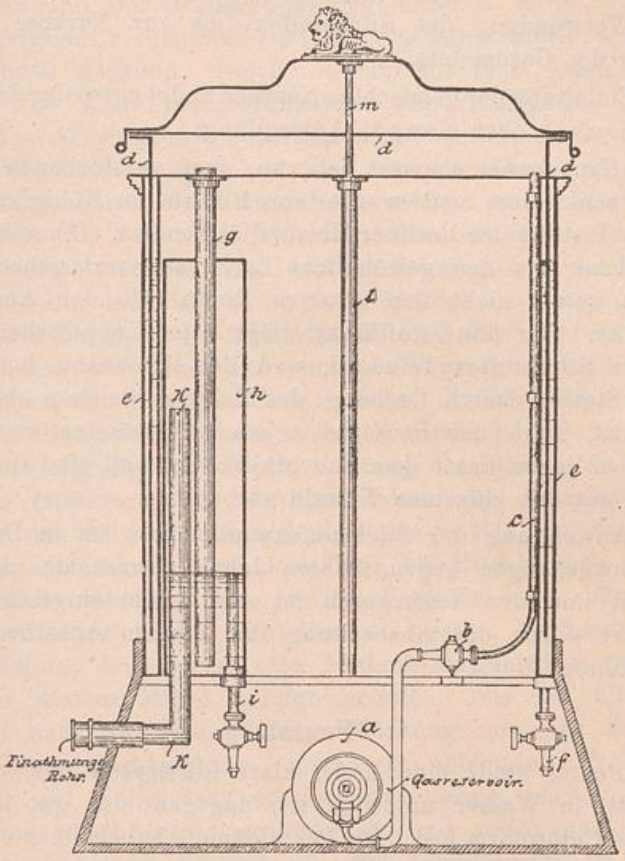


Fig. 91.

In der metallenen Flasche *a* befindet sich das unter starkem Druck komprimierte Gas, welches nach Öffnen des Flaschenverschlusses nnd 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 Wasserverschluss-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.

umstände herbeigeführt worden sind. Ob die Narkose mit Stickstoffoxydul und Sauerstoff in allen Fällen den Ansprüchen genügt, ist eine andre Frage.

Hier wie bei allen andern 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.

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 sehr zurückgegangen gegen frühere Jahre. Durch das Bromäthyl, Chloräthyl und den Ätherrausch ist sein Gebiet eingeschränkt, vor allem aber durch die Ausbreitung der lokalen Anästhesie in der Zahnheilkunde.

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 bei Verdunstung der Flüssigkeit. Die Anwendung des Äthylchlorids geschieht aus Glasröhren, die entweder in eine feine Spitze ausgezogen und zugeschmolzen sind 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 so lange einwirken, bis die ganze Partie 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. 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 sprizt 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 abzuheben. Die Menge, die zur Narkose gebraucht wird, schwankt zwischen 2 g bis höchstens 10 g; im allgemeinen kommt man mit 5 g aus, und hat man dafür zu sorgen, dass die Maske bei der Einleitung der Narkose mit dem Mittel getränkt ist. 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—$1^1/_2$ 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 andern 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 in der starken Excitation im Munde operieren, denn es kommt in solchen Fällen zu Verwundungen, die dem Patienten nachher mehr Pein machen, 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. 20000 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 Äthylchlorides werden die Gemische von Chloräthyl und Chlormethyl empfohlen, z. B. Anestyle (Bengué), Coryl usw.

Von Schleich sind Narkosengemische angegeben worden, die sehr schöne Narkosen ergeben und für tiefere Narkosen bei vielen Zahnextraktionen 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 leichteren 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 Nerven 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. Dieses Mittel 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 entstand 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 misstrauisch betrachtet. 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 An-

schauung 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 dem Kokain kommt hierbei noch der Druck der Flüssigkeit zur Wirkung. Die Anästhesie umfasst aber nur das von der Flüssigkeit infiltrierte Gewebe. Für die Mundhöhle eignet sich die Schleich'sche Methode nicht, denn die grosse Menge Flüssigkeit erzeugt nicht nur Schmerz bei der Injektion, sondern auch bedeutende Ödeme. Um diese Verhältnisse zu verstehen, 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 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 Kombination von Injektion mit Anwendung des Äthylchlorids. Als man dann die Wirkung des Nebennierenextrakts kennen lernte, wurde den Injektionsflüssigkeiten etwas davon zugesetzt, und 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 hin gespritzt 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 die Flüssigkeit etwa gleich durch den Knochen hindurchpressen muss. Die Erfahrung lehrt zwar, dass unter Druck infiltriert bessere Wirkung hervorruft, als die Injektion in das lockere Gewebe, aber die Injektion unter Druck hat zwei grosse Nachteile, einmal entsteht bei entzündlichen Zuständen leicht bei der Injektion und auch nachher heftiger Schmerz und zweitens können von dem im Zahnfleisch oder unter dem Periost liegenden Infektionsherde bei chronisch erkrankten Zahnwurzeln Keime in die Blut- resp. Lymphbahn gedrängt werden und Entzündungen mit Schwellungen und heftigen Schmerzen hervorrufen. Wenn in solchem Falle die Extraktion auch schmerzlos war, so ist der Vorteil im Verhältnis zu den Nachwirkungen nur minimal einzuschätzen. Es empfiehlt sich daher die Injektion bei festem Gewebe ganz allmählich zu machen.

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 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 nun 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 Injektion, in letzterem von perineuraler Injektion.

Die endoneurale Injektion kommt nur 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 Zahn-

*) Wenn in diesem allgemein gehaltenen Kapitel von Kokain-Adrenalin gesprochen wird, so gilt dasselbe für alle anderen ähnlich wirkenden Mittel.

heilkunde kommt nur die perineurale Injektion in Frage, da man mit der Hohlnadel nicht den Nervus mandibularis kaum 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 schon nach wenigen Minuten eintreten sehen, in andern Fällen war erst nach 30 Minuten die Wirkung vorhanden.

Eine besondere Art der Infiltrationsanästhesie ist die Druckanästhesie, wie sie zur Anästhesie der Pulpa angewendet wird. Das Prinzip ist hierbei folgendes: Es wird in die Kavität des Zahnes ein Wattebausch mit der Kokainlösung gelegt und darüber kommt 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 bzw. in die Pulpa ein. Man infiltriert also auf diese Weise das Gewebe. Es lässt sich hierdurch nicht nur das Dentin schmerzlos exkavieren, sondern auch die Pulpa exstirpieren. 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 diese Lösungen 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 einer 1%igen Kokainlösung drei Tropfen dieser Lösung hinzufügen.

Es empfiehlt sich 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 verwende daher die Pastillen oder noch besser 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 geraden, 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. Durch Anästhesie des N. infraorbitalis ist auch eine Leitungsanästhesie möglich und hat Matas dieselbe 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. Es gelang ihm, zum Zweck einer Resektion des Oberkiefers das Ausbreitungsgebiet dieses Nerven anästhetisch zu

machen. Wenn man durch das Foramen infraorbitale die Nadel in den Canalis infraorbitalis einführt, kann man diesen Nerv und seine Äste für die vorderen Zähne unempfindlich machen. Für die Operationen an den Zähnen und dem Processus alveolaris des Oberkiefers ist aber dieses Verfahren der Leitungsanästhesie überflüssig; es genügt die Infiltrationsanästhesie vollkommen. 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 gegen das 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. 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 noch lingual am Ort zu injizieren, da das Zahnfleisch hier nicht vom Nervus mandibularis, sondern vom Nervus mylohyoideus versorgt wird. Man kann die Wartezeit bis auf 25 Minuten ausdehnen, da man noch nach dieser gute Resultate sieht.

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 gehen zwar 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 lokale 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 an Stelle von Morphium als Genussmittel eingenommen wird. Bei diesen 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, und diese unglücklichen Menschen gehen in kürzerer oder längerer Zeit zugrunde.

Bei Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und bei perniciöser 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 Kokain 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 zum Anästhesieren des sensiblen Zahnbeins zuweilen 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 (2—3 %) 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 1—2%. 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 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 den Zahn umschliessenden 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 sensiblen Zahnbein von gutem Erfolge sein. Trotzdem ist jetzt diese Methode allgemein ausser Gebrauch gekommen. Auch ihre theoretische Grundlage ist in letzter Zeit experimentell erschüttert worden.

Der Apparat für die Kataphorese besteht aus der Stromquelle, dem Milliampèremeter, dem Reostaten, 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 Reostat 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 der Haut legt man einen mit Kochsalzlösung getränkten Schwamm.

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 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 andern 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. Es stellt farblose in Wasser leicht lösliche Nadeln dar.

Das Tropakokain wirkt schneller als das Kokain und gefahrloser. 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 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 Schleimhäuten 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-Amidobenzoesäure Esther.

Das Anästhesin wurde von Dr. Ritsert als ungiftiger Ersatz des Kokain 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 2%ige Lösungen in derselben Weise mit Adrenalinzusatze benutzt wie Kokain, jedoch ist Novokain viel weniger giftig als Kokain und ohne Reizwirkung. Das Novokain wird von Braun 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, Supareninum 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. Die Höchster Farbwerke stellen drei Präparate her, das synthetische Suprarenin, das Arterinin und das Homorenon. 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 von Suprarenin (Höchst) gesagt wird, gilt auch für Adrenalin. 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- resp. Eukainlösungen wirken mit Adrenalin zusammen in kleinen Dosen viel stärker anästhetisch als in grösseren allein. Ferner sind die Kokainlösungen ungiftiger, weil durch die Ischaemie 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 für die subkutane Injektion für die schmerzlose Extraktion wird eine 1%ige Kokainlösung oder 2%ige Eukainlösung mit Suprarenin 1:10000 angewendet. Man nimmt 1 cbcm der Kokain- resp. Eukainlösung und fügt 3 Tropfen der käuflichen Suprareninlösung 1:1000 hinzu. Die Dosis enthält also 0,01 g Kokain und 0,00013 g Suprarenin. Braun-Leipzig hat Pastillen herstellen lassen, die in 1 ccm Wasser aufgelöst die fertige Injektion 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 andre 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. Ferner findet es jetzt allgemein Verwendung zu Injektionen in Verbindung mit Kokain und andern Anästheticis für schmerzlose Operationen im

Munde. Es handelt sich hierbei nicht nur um die Extraktion, sondern es wird auch zur Anästhesie des Dentins empfohlen.

Die Injektion 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 von ausfliessendem Blute nicht gestört ist. Unangenehm sind die Nachblutungen 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 ganz 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). Dasselbe wird dadurch gewonnen, dass die unreifen Mohnköpfe angeritzt werden, und der ausfliessende und an der Luft eintrocknende Saft gesammelt wird. 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 andrer Alkaloide enthalten, welche teils schlaferzeugende, teils die entgegengesetzte, nämlich excitierende Wirkung haben. Zu diesen gehören Papaverin, Kodein, Narkotin, Narcein, Thebain u. a.; letzteres ist ein starkes Excitans.

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 Präparates 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.

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 infolge von 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 hauptsächlich durch Missbrauch 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 zer-

stört 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 Morphium 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 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 wird es in dieser Beziehung vom Kokain übertroffen.

Da das Morphium in Wasser schlecht löslich ist, so werden seine beiden Salze, das Morphium sulfuricum und das Morphium hydrochloricum, verwendet.

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 Morphiuminjektion 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 Excitantia (z. B. Validol), 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 wird bei freiliegender Pulpa in Substanz zur Beseitigung der Schmerzen aufgelegt. 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 ½—1 Stunde noch ein Pulver nehmen lassen.

Schlaf und Anästhesie können auch durch die **Hypnose** erzeugt werden. Es ist unzweifelhaft, dass man in der Hypnose schmerzlos Zähne extrahieren und auch andre 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 da-

durch 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 sprechen, sondern muss eine Erregung zu vermeiden suchen.

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 Vorgänge 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 andre 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 J. 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.

Das Jod hat auch toxische Wirkung, sowohl akute wie chronische. 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. 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 am Schlusse der Behandlung das Einträufeln von Jodtinktur in die Zahnfleischtaschen mehrmals wöchentlich empfehlen.

Die Jodflecke lassen sich durch Ammoniak beseitigen.

Die Präparate sind:

1. Tinctura jodi. Man unterscheidet Tinctura jodi simplex und Tinctura jodi fortior; erstere ist aus 1 Teile Jod und 10 Teilen Alkohol, letztere aus 1 Teile Jod und 5 Teilen Alkohol zusammengesetzt.

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 $\overline{aa}$ 15,0
M. D. S. äusserlich.

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 aus den erweiterten Gefässen der Haut ein seröses Exsudat 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 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 vorsichtig sein, sich nach dem Gebrauche 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 gegeben, 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 andrer 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 seit längerer 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 Incisionen ausgeführt.

Bei Periodontitis ist gegen die Schmerzen eine starke Blutentziehung am Zahnfleisch zuweilen von günstigem Einflusse, und man kann in Fällen, wo andre Mittel versagen und die Extraktion ausgeschlossen ist, hierdurch Linderung schaffen. Auf demselben Prinzipe 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. Pillulae 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).

Aloe.

Der eingedickte Milchsaft von den Blättern verschiedener Aloearten. Wird in Pillenform von 0,05—0,5 mehrmals täglich bei chronischer Verstopfung meistens mit andern Abführmitteln zusammen gegeben.

Tubera Jalapae

wird als Jalapenharz oder als Sapo Jalapinus am besten in Pillenform verordnet.

Fructus Colocynthidis.

Koloquinthen pro dosi 0,3, pro die 1,0.

Die geschälte Frucht von Citrullus Colocynthidis; 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 (pillulae laxantes fortes) sind folgendermassen zusammengesetzt:

Extract. Colocynthidis 0,4
Extract. Aloës
Saponis Jalap āā 4,0
Spirit. quant. sat. ut. fiant pill. No. 50.

Man verschreibt diese Pillen einfach folgendermassen:

Rp. Pill. 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 ein 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 diätischen Mittel Obst, Kephir, 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 und machen das Gewebe

fest. 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, Bismuthum 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 levantischen 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 levantischen).

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 mehreren dem 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.

Aus Myrrha stellt man die Tinctura Myrrhae her, die auf 1 Teil Myrrha 5 Teile Spiritus enthält. Diese Tinktur wird verdünnt gegen lockeres Zahnfleisch als tonisierendes Mittel angewendet. Ferner werden einige Tropfen dem Mundwasser zugesetzt, z. B. bei Katarrhen der Mundschleimhaut.

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 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 Stypticum 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 (Baume), 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 andern 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 und 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 Teile 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 ½—1% 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).

Bismuthum subnitricum.

Basisch-salpetersaures Wismuthoxyd.

Bismuthum 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 löst oder fällt. Im ersteren Falle ist der Ätzschorf weich, im letzteren fest. Der Konsistenz des Ätzschorfes entspricht auch die Intensität der Wirkung. Denn hat ein Ätzmittel einen Eiweiss lösenden Einfluss, so dringt dasselbe durch den weichen Ätzschorf tiefer ein, während in anderm 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, wenn das Gewebe gesund und kräftig ist, per secundam intentionem heilt. 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.

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

pro dosi 0,005, pro die 0,015.

Arsenige Säure $As_2 O_3$ (Arsenigsäure-Anhydrid).

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 lös-

lich, ferner in Glyzerin und kaustischen Alkalilösungen löslich. 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 andrerseits. 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, so geringe Mengen nachzuweisen, wie es von nur sehr wenig andern Stoffen möglich ist. Sie besteht darin, dass man die organische Substanz des zu prüfenden Stoffes, Lebensmittel, Tapeten usw., zunächst zerstört und dann Zink und Schwefelsäure hinzufügt. 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 dann mit dem Schimmelpilz geimpft wurde. Bereits nach 48 Stunden machte sich der charakte-

ristische 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 andern 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 also 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 Biscuspis 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 Einzel-

dosis 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 andrer und erinnert an die Intoxikation durch ein Narkotikum. Hier tritt plötzlich Kollaps und der Tod durch Herzlähmung ein.

Die chronische Arsenvergiftung wird beobachtet bei Arsenarbeitern, durch Aufenthalt in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten, bei längerem Gebrauche von arseniger Säure, sei es zu therapeutischen Zwecken, sei es als Genussmittel. 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 wurde 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 stärkere Anfüllung der Gefässe 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 soll daher vor der Einlage der Paste die Pulpa freilegen und bei Hyperämie die Pulpa ausbluten lassen. Andrerseits hat man die Vernichtung der Pulpa durch arsenige Säure in gesunden Zähnen behufs Kronenersatz schmerzlos verlaufen sehen, wo das Arsen in ein kleines Bohrloch eingelegt worden war, die Pulpa also vollkommen geschlossen ist. 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 2,0).

An Stelle der arsenigen Säure ist von Dalma 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 andrer 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 auch zur Abstumpfung von sensiblen Zahnbein am Zahnhalse empfohlen, jedoch färbt es das Zahnbein schwarz. Argentum nitricum soll das Auftreten der Karies verhindern oder wenigstens erschweren. Es wird daher entweder in Substanz oder in starken Lösungen aufgetragen an den Stellen, 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 nicht bereits die Pulpa frei liegt und ulcerös ist, denn es würde in solchen Fällen zu Wurzelhautentzündungen nach der Behandlung mit Argentum nitricum 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. Argentum nitricum wird ferner 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 Antisepticum 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 Stypticum. 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 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.

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 zwar eine akute Periodontitis auftrat infolge Wirkung durch das Foramen apicale, aber nach Beseitigung derselben in einzelnen Fällen Erfolg erzielt wurde. 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 Stypticum 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. Dieselbe dient 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 Cofferdam gut schützen, und die Säure nachher durch ein Alcali (doppeltkohlensaures Natron z. B.) neutralisieren. Besser als Schwefelsäure ist für diesen Zweck Königswasser, aqua regia, das aus 3 Teilen Salzsäure und 1 Teile Salpetersäure besteht.

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 mit gutem Erfolge 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. Sie enthält 25% Chlorwasserstoff.

Acidum hydrochloricum wirkt ätzend. Der Ätzschorf ist weissgrau 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. Letztere wird aus Natronsalpeter und Schwefelsäure gewonnen. Die Salpetersäure bildet eine helle Flüssigkeit und coaguliert Eiweiss. Infolgedessen wirkt sie ätzend. Der Ätzschorf sieht gelb aus durch Bildung von Xantoprotein. 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 bei längerer Einwirkung 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.

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 andern: Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Chinolinum, Euphorinum, Phenacitin, 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; dieselbe wird den Hauptästen und Zweigen entnommen. In historischer Beziehung ist von der Chinarinde 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, 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 andern 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 wenig an. Dasselbe 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 ver-

ringert. 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.

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.

Analeptika.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche bei Ohnmachten und Kollaps angewendet werden und diese Zustände beseitigen. 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, Rotweinklistiere 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 āā gt. XII
M. D. S. Riechmittel. (Nach Köhler.)

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

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 Kampher gegen Kollaps geschieht entweder vermittels subkutaner Injektion in Verbindung mit Äther oder innerlich in Tropfenform.

Rp. Camphorae 1,0
Ätheris 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 Koffein 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% Kampfer.

Das Validol und Validol-Camphor haben sich als vorzügliche Mittel gegen Ohnmachten und Kollaps bewährt. Man gibt 5 bis 15 Tropfen auf Zucker 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 Stomachicum bei Appetitlosigkeit, bei Neurasthenie, gegen Seekrankheit und Erbrechen empfohlen.

Amylum nitrosum.

Amylnitrit $C_5H_{11}(NO_2)$.

Amylnitrit gehört streng genommen nicht zu den Analeptica, 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 entsteht 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 Analeptica zur Hand zu haben.

Salmiakgeist als Riechmittel, Validol 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 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 Corrigens 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 Corrigens Verwendung finden.

Oleum Aurantii Florum.

Pomeranzenblütenöl.

Oleum Aurantii Florum ist in den Blüten von Citrus vulgaris Risso enthalten. Dieses ätherische Öl zeigt 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 zu unsern Zwecken gebraucht wie Ol. menth. pip.

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 in derselben Weise bei der Wurzelbehandlung angewendet

werden. Ausserdem erzeugt Nelkenöl eine lokale Anästhesie und wird zu diesem Zwecke 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 und 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 Queck-

silberpräparate statt. Die Stärke der Ätzwirkung ist bei den einzelnen Präparaten verschieden, bei Sublimat sehr ausgeprägt. Die antibakterielle Wirkung ist gleichfalls beim Sublimat eine bedeutende.

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 medikamentösem 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 entschieden 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. 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 Antisyphiliticum, 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 Teile Hydrargyrum praecipitatum album und 9 Teilen Paraffinsalbe zusammengesetzt. Diese Salbe hat vor der grauen Salbe den Vorzug, dass sie nicht wie letztere schmutzt.

Es dürfte daher besonders am Halse gegen Drüsenschwellungen Unguentum Hydrargyri album zu empfehlen sein.

III. Unguentum Hydrargyri rubrum besteht aus 1 Teile 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 Verwechslungen 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 Teile 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 andrer Seite wird den Eisenpräparaten nur ein günstiger Einfluss auf die Verdauung zugeschrieben. Man unterscheidet drei Gruppen von Eisenpräparaten:

1. Martialia mitiora; dieselben beruhen auf ihrer 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 andres 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, Pillulae Ferri carbonici (Blaudsche Pillen), nehmen.

Von den lokal wirkenden Eisenpräparaten ist Ferrum sesquichloratum, welches bereits Erwähnung gefunden hat, als gutes Ätzmittel und Stypticum 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. Da derselbe gärungsfähiges Material enthält, wirkt die mechanische Reinigung auch günstig auf die Gesundheit der Zähne ein. Weil 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. In der Regel wird durch Zahnpulver die labiale Fläche und die Kaufläche rein gehalten. Ausser der mechanisch reibenden Einwirkung kann man mit dem Zahnpulver noch andre 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 Aromaticum 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 andern Fäulnisprodukte sich bilden werden nicht vernichtet, letztere selbst nicht durch das Aromaticum 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, wie Wasserstoffsuperoxyd, Kali hypermanganicum, Kali chloricum usw., anwenden.

Die Zahnpulver sind in folgender Weise zusammengesetzt:

I. Basis und zugleich Konstituens: gefällter kohlensaurer Kalk.

II. Adjuvans: Bimstein, kohlensaure Magnesia, Antiseptica und Adstringentia.

III. Corrigens: a) Geschmack: Die ätherischen Öle resp. die wohlriechenden Pflanzenpulver; b) Farbe: Karmin, Koschenille.

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 andre Präparate, wie Creta praeparata (Kreide)

Conchae praeparatae (Austernschalen), Lindenkohle. Die Kreide und die Austernschalen bestehen zum grössten Teile aus Calcium carbonicum, vermischt mit andern Erden. 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 dieselbe in den Zahnfleischrand eindringt und in einer Reihe von Jahren einen schwarzen Saum am Zahnfleische hervorruft. 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 Untersuchung der Zahnpulver durch das Mikroskop durch Port macht den Unterschied zwischen einem harten und weichen Zahnpulver sehr kenntlich. Die scharfen Pulver zeigen 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 Antiseptica findet Kali chloricum, Thymol, Benzoësäure, Borsäure und Saccharin Anwendung. Als tonisierende Mittel werden Acidum tannicum oder die andern gerbsäurehaltigen Präparate zugesetzt, gewöhnlich in dem Verhältnis von 2 auf 30. Die Corrigentia 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 Pfeffermünzöl 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 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 Wasser 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; derselbe hat nicht nur die bekanntesten Mundtinkturen geprüft, sondern auch andre 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 Benzoesäure. 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 18 Jahre. Einen Nachteil für die Zähne habe ich bisher 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 andern käuflichen Präparaten. Man kann 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 auch 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, Icterus 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 andre 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 Kiefer handelte, bis durch zahlreiche Untersuchungen und Tierexperimente sich die Ansicht geltend machte, 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 ein Infektion hinzutreten. Die Kiefer sind nun infolge kariöser Zähne am häufigsten Infektionen ausgesetzt und darum 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 4 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 und 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, und 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 am Kiefer nicht lokalisiert, sondern sie 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 so lange, bis der Sequester entweder auf natürlichem oder künstlichem Wege entleert 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, wenn nicht durch Resorption von Eiter Sepsis eingetreten ist. 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 andre 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, andrerseits 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 Blei-

vergiftung kommt infolge dauernder Berührung mit diesem Metall vor. Hervorzuheben wären folgende Möglichkeiten:

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 andern der Bleivergiftung ausgesetzt: Die Schriftsetzer, Schriftgiesser, Rohrleger, Klempner, Hutmacher und Kürschner, letztere weil sie Bleifarben zum Färben der Felle benutzen, Färber, 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 andre 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 Geistes-schwäche, Delirien, Coma und Konvulsionen hervor (Encephalitis suturnina). Ferner werden Lähmungen, speziell Radialislähmung, Erblindung und Schlaganfälle bei chronischer Bleieinwirkung 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 Narkotica 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 Schlifflächen 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 medikamentösem 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 Schleimhaut der Lippe, 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 Bezirke der Mundschleimhaut eine sehr intensive. Da aber für den

Verlauf und die Behandlung eines solchen Unglücksfalls die Verhältnisse im Ösophagus und Magen entscheidend sind, so entziehen sich diese Fälle der Behandlung des Zahnarztes; die Erkrankung der Mundschleimhaut wird gleichzeitig mit der des Magens und Ösophagus 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 per secundam intentionem 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 per secundam intentionem 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 Kiefer 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 Folgeerscheinungen, 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 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, Salicylsäure, 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 ausgespien. 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 auftreten.

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 3 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, zn 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) 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 reines und hat eine rauhe Oberfläche, das non kohäsive hat eine glatte Oberfläche und soll Spuren andrer 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 kohäsiven 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 andrer Metalle (Silber, Kupfer usw.) bestehen. Nach neuerer Berechnung wird der Goldgehalt in 1000 Teilen bestimmt, so dass Feingold $= {}^{1000}/_{1000}$, 18karätiges Gold $= {}^{750}/_{1000}$.

Zu den Gebissplatten nimmt man zweckmässig 14-, 16- oder 18-karätiges Gold, oder es werden mehrere dünne Platten aus 20- und 18-karätigem 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, andernfalls 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 Verwendung. Ferner haben die Amalgame Zusätze von Platina, auch die Stifte der künstlichen Zähne sind aus diesem Metall. Eine sehr brauchbare Platinalegierung 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 zu hart ist und 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, Feldspath, 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 Aluminium wird in neuerer Zeit viel 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 andern 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; doch ist als Füllungsmaterial 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 (Galmey), aus welchem es hüttenmässig rein dargestellt wird. Es sieht bläulichweiss aus und ist nur bei einer Temperatur von 100—200° 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. 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 Kontouren 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 angebracht. 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 wird zur Herstellung der Amalgame gebraucht. Der Spiegelbelag besteht aus Zinnamalgan. Das Zinnlot, welches zum Weichlöten benutzt wird, besteht aus 2 Teilen Zinn und 1 Teile Blei.

Blei.

Pb. Atomgewicht 207.

Das Blei kommt in der Natur ausser in andern 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. Dieses Metall 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 andern Substanzen und Erzen vor.

Reines Kupfer hat gelbrote Farbe, ist sehr dehnbar und schmilzt bei ca. 1000°, 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, bestehend aus 2—3 Teilen Kupfer und 1 Teile Zink,

Tombak aus 85 Teilen Kupfer und 15 Teilen Zink,

Neusilber, bestehend aus Nickel, Kupfer, Zink,

Aluminiumbronze aus 90% Aluminium und 10% Kupfer.

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 Amalgame versteht man die Legierung von Metallen mit Quecksilber. Eine Legierung ist die Vereinigung von Metallen, wobei das eine Metall gleichsam in dem andern 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 das Metall gebunden zurück.

Von den Amalgamen ist das Zinnamalgam am meisten bekannt, da es im Grossen 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. Im ersteren 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, quaternären 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 (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.

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 ausge

waschen 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 andre Bestandteile enthalten. Die Chlorzinkzemente haben den Nachteil, dass sie infolge des stark ätzenden Chlorzinks bei tief liegenden 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.

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 zum Füllen des Wurzelkanals.

Silikatzemente.

Die Silikatzemente sind seit etwa vier 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 soll man die Silikatzemente füllen, 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 halte ich bei toten Zähnen für grosse Kavitäten das Silikatzement für sehr geeignet, da man hier sehr gute Befestigungen anlegen und die Verfärbung durch Amalgamfüllungen vermeiden kann. 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 behauptet worden, dass in den Präparaten eine Substanz (Arsen??) enthalten ist, welche direkt auf die Pulpa schädigend einwirkt. Dieser Bestandteil ist nicht festgestellt worden, aber die Tatsache ist nicht zu leugnen, dass Pulpentod mit darauffolgender Periodontitis beobachtet worden ist. 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 reactive Ent-

zündung 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 sehr schöne Erfolge erzielen. Es ist ja leider wie mit allen andern Mitteln die erste Begeisterung, welche die gebotene Vorsicht vermissen lässt, schuld daran, dass nachher soviel Rückschläge kommen. Wer bei Anwendung neuer Mittel vorsichtig vorgeht und von Fall zu Fall prüft, wird die Vorzüge und Nachteile bald kennen lernen und die Anwendung des Mittels für die geeigneten Fälle zu beschränken wissen. Ein Universalmittel gibt es nirgends.

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 unterschwefligsaurem 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 Feldspath; 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 Schwefel zusetzt, wodurch er hart wird. Der Kautschuk, welche zu Gebissplatten verwendet wird, kommt schon mit Schwefel präpariert 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.

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. 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. ein Arbeiter, welcher von einem Treibriemen an den Haaren gefasst wird, grössere Risswunden an seiner Kopfhaut davontragen.

Die Quetschwunden kommen durch Einwirkung eines breiteren Gegenstandes, wozu auch stumpfe Instrumente zu rechnen sind, zustande. Die Ränder sind hierbei 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 Extraktion 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 nicht selten. 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 Partien 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 hierbei 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, 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. Bei den subkutanen Injektionen ist ein Abbrechen der Hohlnadel möglich. 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 kleinkalibrigen 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 voll-

ständige 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 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.

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 Klaffen 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 Wund-

ränder 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 rote 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 Arterie 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 Shoc 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 diese, wie Kugeln, Nadeln usw., wenn sie aseptisch sind, gut einheilen. 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 Styptica.

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 andern 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 so lange 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. 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 Stypticum, 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 Styptica finden Verwendung: Kälte (Eis), Hitze in Form des Glüheisens resp. Galvanocauters, ferner alle die chemischen Mittel, welche in der Arzneimittellehre als Styptica 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 danach 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 Muscularis 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. 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 andern 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.

3. 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 Anästhetica Kokain, Orthoform, Nirvanin oder Morphium innerlich zu verwenden sein. Liegt die Vermutung nahe, dass ein Fremdkörper (z. B. eine abgebrochene Nadelspitze) die Schmerzen verursacht (Röntgenaufnahme), 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 ungestörte Ableitung des Wundsekretes vermittels Drains von grosser Wichtigkeit für die normale Heilung. 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 leicht infolge Resorption 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 wurde und man den Körper mit allen möglichen Antisepticis bespülte und behandelte, 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, mit den Bakterien fertig zu werden. Der Körper wird in diesem Kampfe unterstützt durch geeignete Ernährung, durch gewisse Hilfsmittel, wie künstliche Blutstauung. 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 ge-

schwächt 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, 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 andre 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.

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 0,6% Kochsalzlösung von 39° C. unter schwachem Drucke in eine Vene empfohlen, und ist dieselbe mit Erfolg ausgeführt worden. 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 Geschwüres 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 Prozessus 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 Vernarbung 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 Geschwüres sind von der Lage, dem Verhalten zur Umgebung und dem Einflusse auf den Gesamtorganismus abhängig. Ein noch so kleines Geschwür an einem wichtigen Organe 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 einen Einfluss ausüben, dass durch Behinderung des freien Abflusses (Sekretverhaltung) putride Substanzen resorbiert werden. Aus diesem Grunde ist es unrichtig, 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.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Bei der Diagnose eines Geschwüres 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 zuweilen schwierig. So können an der Zunge Geschwüre auftreten, die das Aussehen haben, als ob sie durch scharfe Zahnspitzen hervorgerufen wären, bis nach längerer 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 Giftes nahe liegt, ferner ist eine Übertragung durch infizierte Instrumente auf andere Patienten nicht ausgeschlossen.

Die Behandlung eines Geschwüres 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 Geschwüres 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 Behandlung der Phlegmone besteht darin, dass man bei Extremitäten Tag und Nacht Suspension durchführen lässt, tiefe Inzisionen macht und die Wunden antiseptisch behandelt. Von Bier ist die Stauung gegen Phlegmone mit Erfolg angewendet worden. Wird hierdurch die Phlegmone nicht zum Stillstand gebracht, so kann 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 findet somit beim Auftreten von Wundfieber eine Infektion der Wunde statt, und die von den Bakterien hier 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 Hineingelangen von Blutfermenten, Serum, zerfallenen Gewebsteilen usw. in die Blutbahn 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 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 septische 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 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 unterhalten 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 antiseptische resp. aseptische Wundbehandlung die früheren zahlreichen Erkrankungen an Wundfieber bedeutend vermindert. Was die Behandlung des Wundfiebers durch Arznei anbetrifft, so wird man zwar versuchen, den hohen Temperaturen durch Chinin, Salicylsäure, 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 durch nachträgliche Berührung mit septischen Stoffen entstehen. Bevor die Chirurgie das aseptische Operations-

verfahren kannte, waren die akuten Wundinfektionskrankheiten ziemlich häufig und vernichteten den Erfolg einer gut ausgeführten Operation. Ein grosser Prozentsatz von Todesfällen in den Kriegslazaretten ist auf sie zurückzuführen. 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 den Streptokokkus hervorgerufen wird. 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 40° und 41°. Die Dauer der Wundrose beträgt durchschnittlich 8—12 Tage. Bei günstigem Verlaufe beginnt die Entfieberung mit starken Remissionen am Morgen und Acerbationen 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 den Krankheitsprozess in bezug auf 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 Antipyretica (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 der Streptokokkus in die Wange eindringt. 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. Da es ein Spezifikum gegen die Rose nicht gibt, so werden gegen dieses Übel auch alle möglichen Wunderkuren angewendet (Besprechung der Rose). Erysipelas ist nicht mit dem Ödem zu verwechseln, 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, Gangräna 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.

Ödema malignum.

Das maligne Ödem ist eine Entzündung, welche durch einen von Koch in Reinkulturen gezüchteten Bazillus hervorgerufen wird. Es entsteht durch Infektion einer Wunde, ganz 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 Ödema malignum schreitet sehr schnell im Unterhautzellgewebe fort und führt in wenigen Tagen durch Bakteriämie (Sepsis) zu letalem Ausgange. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die rapide tödlich verlaufenden Ödeme nach Zahnextraktionen auf Ödema malignum 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.

Pyämie. 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; in ersterem Falle spricht man 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 (Pyämie) treten also durch Thrombose, Embolie und Metastase überall im Körper Eiterungen auf, an welchen, wenn lebenswichtige Organe ergriffen sind, das Individuum schnell zu Grunde geht.

Bei der Bakteriämie (Septikämie) 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 (Septikämie) eine Erkrankung des Blutes, welches 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 (Pyämie) 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 (Pyämie) verläuft sehr schnell (6 bis 8 Tage), wenn die Metastasen schnell 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 (Septikämie) ist ein ganz andres, 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 (Septikämie) ist bedeutend schneller als bei der metastatischen Eiterung (Pyämie); denn innerhalb der ersten 48 Stunden kann der Tod im Kollaps eintreten. Das oben beschriebene Krankheitsbild der beiden Affektionen zeigt häufig bedeutende Abweichungen, zuweilen gehen beide Erkrankungen ineinander über.

Die Prognose beider Erkrankungen ist in den schweren Fällen ungünstig; die Behandlung ist nur 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. Von Bedeutung ist bei diesen schweren Wundkrankheiten nur die Prophylaxis. Da man weiss, dass dieselben sich aus der Infektion der Wunden entwickeln, 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.

Diese Erkrankung besteht in einer Kontraktion der Kaumuskulatur (Trismus) und der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten (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 hervorbringt. Es ist somit der Wundstarrkrampf eine Vergiftung. Das Auftreten desselben ist unabhängig von der Grösse und der Art der Verwundung. Man hat denselben bei ganz kleinen Wunden (Riss unter dem Nagel) beobachtet. Massgebend ist nur das Eindringen des Tetanusbazillus. Derselbe ist lebend in der Gartenerde gefunden worden, so dass eine Verunreinigung von Wunden mit dieser Erde eine bedeutende Gefahr in sich birgt. Der Tetanusbazillus ist ein schlankes 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 bei vollem Bewusstsein sich 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. 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. 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 andre 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 dem Ausbrennen 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 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. 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. Daher sind zahlreiche tiefe Inzisionen zu machen, um das Gewebe mit starken antiseptischen Mitteln zu durchtränken oder ausgedehnte Exstirpation der erkrankten Hautpartien. 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 dieselben sich 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 in der Sehnenscheide beim Panaritium tendinosum stirbt dieselbe 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 Endarteritis verändert, dem Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten kann. Die Schwächung der Gefässwandung wird auch durch Zerreissen eines Teils 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 einer 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 Aneurysma im Gegensatz zu andern 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 können 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 Aneurysma. 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 selbst eine Verbrennung ersten Grades letal, wenn etwas über die Hälfte der Körperoberfläche betroffen ist. Ferner kommt es bei einer Verbrennung nicht selten zum Chock.

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; andre 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 deshalb mit 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.

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 Inhalte 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 wieder Wärme zugeführt wird; der Übergang von Kälte zur Wärme muss allmählich vorgenommen werden (Reiben mit Schnee).

Chock.

Der Chock besteht in einer reflektorischen Lähmung des Herzens und der Respirationsmuskulatur. Die Entstehung desselben wird in der Weise erklärt, dass z. B. bei einer Verletzung der die sensiblen Nerven treffende Reiz 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 Chock der Tod herbeigeführt wird, so kann man bei der Autopsie weder im Gehirn noch im Rückenmark eine Veränderung wahrnehmen.

Der Chock 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 titt Chock ein bei bedeutenden Verbrennungen und Erfrierungen, bei Personen, die vom Blitze getroffen werden. Das Auftreten des Chocks wird durch Blut-

armut, Entkräftung und Nervosität begünstigt. Nach Fischer unterscheidet man zwei Arten von Chock:

a) den torpiden Chock,
b) den erethischen Chock.

Der torpide Chock 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 sich verständigen kann. 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 Chock 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 Chock ist die leichtere, der torpide die schwerere Form.

Der Chock führt nach kürzerer resp. längerer Zeit letalen Ausgang herbei, kann aber auch mit Genesung enden.

Der Chock 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 Chock besteht auch ätiologisch, denn der Kollaps entsteht während des Fieberverlaufes bei zu hohen resp. niedrigen Temperaturen, der Chock bei Verletzungen. Es gibt auch einen psychischen Chock, welcher durch heftigen Schreck veranlasst wird. Die Behandlung des Chocks besteht darin, dass man den Kranken warm einwickelt, ihm Excitantien wie Kognak, Kaffee reicht und künstliche Atmung ausführt. Es wird auch geraten, den N. phrenicus auf elektrischem Wege zu reizen.

Erkrankungen der Knochen.

Fraktur der Knochen.

Die Fraktur eines Knochens kann eine vollständige oder unvollständige sein. Im ersteren Falle ist die Kontinuität des Knochens aufgehoben, in letzterem ist der Knochen entweder eingeknickt (Infractio) oder er 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 entweder eine äussere oder 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 andern 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 Röntgenstrahlen 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 usw. verzichten.

Die abnorme Beweglichkeit wird bemerkbar, sobald man den Knochen zu beiden Seiten der Fraktur fasst und Bewegungen ausführt; es zeigt sich dann eine Beweglichkeit innerhalb des Knochens, die derselbe sonst nicht besitzt. Die Feststellung dieses Symptomes kann aber bei einer bedeutenden Schwellung der umgebenden Weichteile auf Schwierigkeiten stossen. 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 Dislocatio ad longitudinem cum distractione.

Dislocatio ad peripheriam. Die Fragmente sind um die Längsachse gedreht.

Dislocatio ad gomphosim. Das eine Fragment ist in das andere eingekeilt.

Dislocatio ad diastasim. Die Fragmente stehen voneinander entfernt.

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 dadurch an Festigkeit gewinnt. Dieses Gewebe, welches knorpelartige Konsistenz besitzt, 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 andern Fällen geht der eitrige Prozess auf Periost und Knochenmark über, und es kommt

infolge eitriger Osteomyelitis zu starker Eiterabsonderung und Sequesterbildung; hier kann in der 3.—4. Woche Tod durch metastatische Eiterung (Pyämie) 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 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 ad 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 durch Herstellung eines Röntgenbildes.

Prognose. Ein Knochenbruch kann, abgesehen von der Vernichtung des Körperteils resp. der Funktionsstörung, für das Leben des Kranken durch die Blutung oder den Chock verhängnisvoll werden. Bei ausgedehnten Frakturen kann das Fett des Knochenmarkes in die Venen gelangen und eine Fettembolie in den 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 eingeschleppten Giftes kommt. Hat neben dem Bruch des Knochens eine bedeutende Quetschung der Weichteile stattgefunden, so dass durch Vernichtung der zuleitenden Gefässe die Ernährung der Extremität aufgehoben ist, so 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 einge Tage, bis etwaige Schwellungen 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 durch den die Alveole ausfüllenden Blutpfropf fehlt. Es können daher Speisereste, Infektionskeime usw. in die Tiefe der Alveole eindringen. Man soll solche Wunden bis zur Ausfüllung mit Blutgerinsel 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 Staphylokokkus pyogenes aureus; nicht selten finden sich auch Staphylokokkus pyogenes albus und Streptokokkus 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 haben kann.

Verlauf: Die akute infektiöse Osteomyelitis und Periostitis 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, und 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; jetzt wird die Fluktuation 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, deren Eiterherd im Knochen liegt. 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, wenn die Ursache beseitigt worden ist, 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, andernfalls wird die Sequesterlade aufgemeisselt (Sequestrotomie). In denjenigen Fällen, wo der Prozess mit starker hartnäckiger Eiterung einhergeht und der Kranke hierdurch sehr marastisch wird, ist bei Ostitis der Extremitäten eventl. die Amputation angezeigt, besonders wenn die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes durch bedeutende Zerstörungen beeinträchtigt ist.

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 Tuberkelknoten entweder vereinzelt oder in grösserer Anzahl, welche im weiteren Verlaufe verkäsen und einen Knochenabszess bilden. Ist die Tuberkelbildung eine bedeutende, so dringt die erweichte Masse unter Zerstörung des Knochens durch die Knochenrinde und sammelt sich in den umliegenden Weichteilen. 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 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 voneinander 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 Gummata, 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.

Rachitis.

Die Herkunft des Namens Rachitis 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 den englischen Ärzten herrührt.

Das Wesen der Rachitis 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 Rachitis. 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 Rachitis, 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 Rachitis 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 Zahnververhältnisse werden von der Rachitis beeinflusst; denn der Durch-

bruch 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.

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 haben, 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 rachitischen 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 Rhachitis, zu Krümmungen 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 sein; 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 Weichteilen des Gelenkes 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.

Eine **Distorsion** (Verstauchung) wird durch zu weites Auseinanderdrängen der Gelenkenden hervorgerufen. Hierdurch zerreissen die Weichteile des Gelenkes, speziell die Kapsel und die Bänder; bei geringeren Graden der Distorsion werden diese Teile nur gezerrt. Die Affektion wird durch äussere Gewalt bedingt. 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 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 (congenital).

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 mit der Aussenluft 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. 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 andern Stelle, als er normal zu stehen pflegt, und andererseits ist an der Stelle des Gelenkkopfes 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 Verwechslung 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 beseitigen lässt aber wiederkehrt, sobald der Druck auf-

hört. Durch die Röntgenaufnahme 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, wenn die durch die Luxation hervorgerufene abnorme Stellung der Glieder sehr hochgradig ist oder Beschwerden verursacht, die Resektion des Gelenkkopfes vorgenommen werden, falls nicht nach der Eröffnung des Gelenkes die Reposition noch möglich ist.

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 serofibrinosa 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. Ein Gelenk kann durch verschiedene Verletzungen, wie Axthieb, Schuss, Fall usw. eröffnet werden. In einigen Tagen aber wird die

Absonderung eiterhaltig, ein Beweis, dass eine Infektion erfolgt ist. Das Gelenk zeigt jetzt alle Zeichen der Entzündung, ist geschwollen und die Höhle mit Eiter angefüllt. Eine derartige eitrige Gelenkentzündung ist stets als eine ernste Krankheit aufzufassen, und zwar aus folgenden Momenten:

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 entstanden ist, so 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. 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 zugrunde gehen. Bei Kindern ist durch eine zweckmässige antituberkulöse Behandlung Ausheilung möglich. Jedenfalls versucht man jetzt das Gelenk zu erhalten, während man früher sehr schnell die Resektion vornahm. In den Anfangsstadien sucht man durch Injektion von Jodoformpräparaten, z. B. von Guajakol-Jodoform-Glyzerin in die Gelenke den Prozess zum Stillstand zu 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 verdienen noch die Arthritis deformans, die Gicht und die Ankylosen der Gelenke Erwähnung.

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. An Stelle der 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) der Kiefernknochen.

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 Vorgänge, welche zu den Missbildungen Veranlassung geben, spielen sich im intrauterinen Leben ab. Bei den bleibenden Zähnen können aber auch die Fehler der Entwickelung sich nach der Geburt einstellen, da dieselben erst nach der Geburt ausgebildet werden.

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 frühsten 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 andere 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. 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 Biscuspidaten, 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 an Stelle 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, häufig an Stelle derselben, 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 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. Der Vorgang der Odontombildung ist 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, der Kieferknochen 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 Röntgenaufnahme.

Die Prognose dieser Missbildung ist günstig zu stellen mit Ausnahme der seltenen Fälle, wo ein weiches Odontom sich in ein Sarkom umwandelt.

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 hätte dieselben 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 Anomalie der Stellung kann einzelne Zähne oder den ganzen Zahnbogen betreffen.

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. 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 Kiefer 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. 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

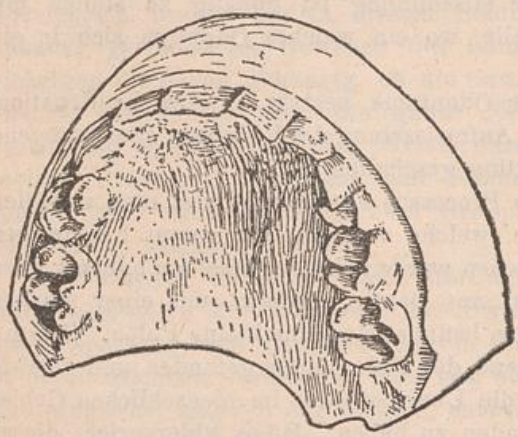


Fig. 93.
Oberkiefer eines 10jährigen Kindes. Rechts steht der erste bleibende Molar dicht am ersten Bicuspis, links ist der zweite Milchmolar noch vorhanden.

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_2 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, 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 Fig. 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.

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 zur richtigen Zeit 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.

Es sei an dieser Stelle einiges über die Dermoide des Ovariums gesprochen, 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 dreiblättriger 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 von der ausgebildeten Krone eines normalen Zahnes, sämtliche Formanomalien (Höckerzähne, Zapfenzähne usw.). Auch Resorptionsvorgänge an den Milchzahnwurzeln sind beobachtet worden, so dass alle Vorgänge, die sich im Munde beim normalen Menschen zeigen, 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 am besten mit schiefer Ebene 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. Für alle andern Regulierungen einzelner Zähne, wobei es darauf ankommt, einen Zahn in der Richtung nach medial oder distal zu bewegen, ist der passendste Zeitpunkt das 12.—14. Lebensjahr, 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. 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.

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 andern 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 andern 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 rechtwinklig 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.

Von Angle ist mit einem Satz von Regulierungsapparaten, die fertig in den Depots zu haben sind, die Regulierung nicht nur einzelner Zähne, sondern ganzer Zahnreihen in ein System gebracht worden, mit dem man Vorzügliches erreichen kann.

Eine schnell zum Ziele führende Regulierungsart ist das Redressement 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 gefasst und entweder gedreht

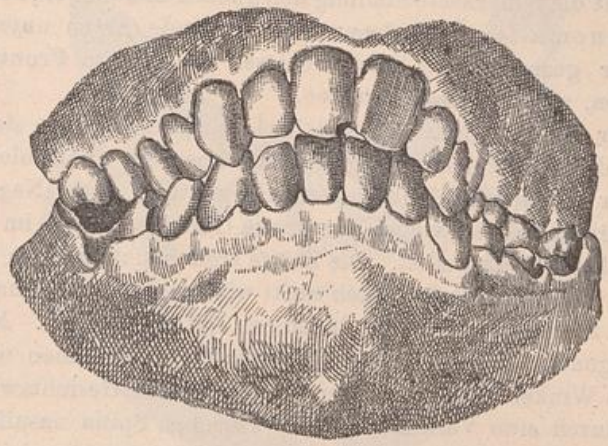


Fig. 95.
Gebiss eines 28jährigen Mannes. Stark vorspringender Oberkiefer. Ansicht von vorn.

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, langsam und allmählich den

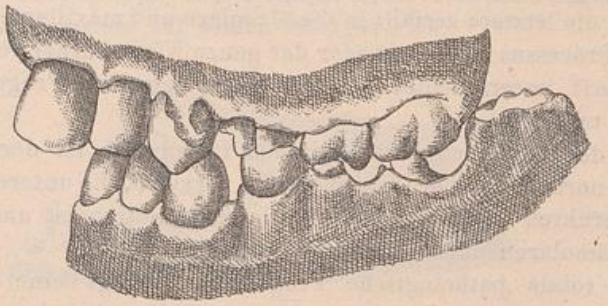


Fig. 96.
Seitenansicht desselben Gebisses.

Zahn zu richten. Kunert hat in der Deutschen Monatsschrift 1903 einige sehr schöne Erfolge durch Redressement forcé beschrieben.

Wenn in einem vollen Gebisse der durchbrechende 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. Es muss aber

entschieden von dem Versuche abgeraten werden, einen dritten Molaren, welcher zum grössten Teil noch vom Knochen bedeckt ist, zu entfernen. In den meisten Fällen gelingt es nicht, und man hat ein noch komplizierteres Krankheitsbild geschaffen.

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 Moloren 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.

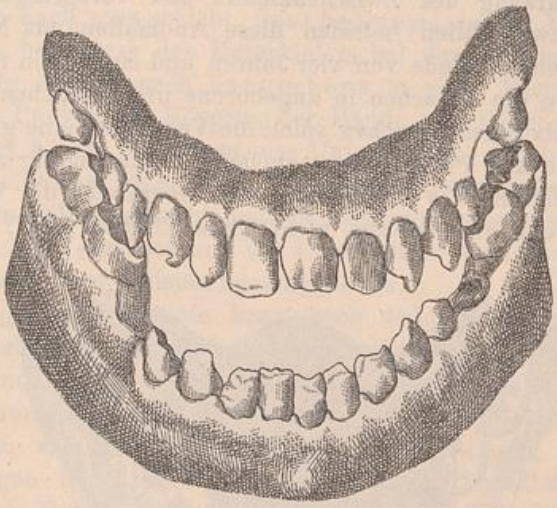


Fig. 97.
Gebiss eines 19jährigen Mädchens. Offener Biss und stark vorstehender Unterkiefer. Ansicht von vorn.

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 offener 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

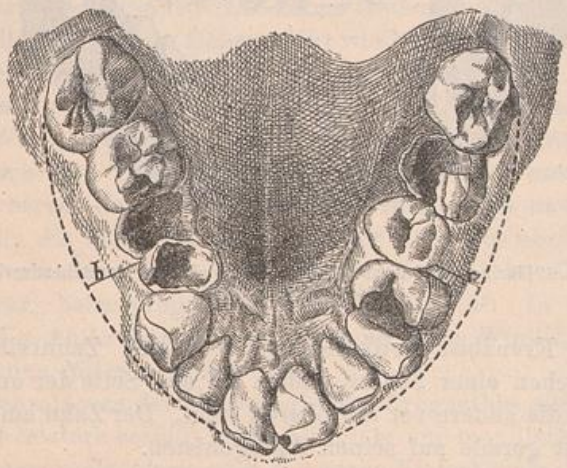


Fig. 99.
Kontrahierter Oberkiefer.

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 erworben sein durch Krankheiten, z. B. Rachitis, und durch üble Angewohnheiten, z. B. Daumenlutschen. Die Rachitis 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 andrerseits 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 bedeutend sind die Veränderungen der Kiefer, 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. Der Biss wird fast 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 die Folge der Mundatmung ist, erscheint mir im allgemeinen 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 der Kiefer 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.

Die Behandlung der Bissanomalien geschieht durch eine speziell für den betreffenden Fall passende Richtmaschine. Es würde hier zu weit führen, wenn in Einzelheiten eingegangen wird, zumal in letzter Zeit eine grosse Zahl von Publikationen, z. B. Pfaff, Körbitz, Herbst 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. Denn die Anbringung von Ringen, zwischen denen und dem Zahn-

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

fleischrande ausserdem noch ein Raum ist, bedeutet stets die Gefahr der Karies. 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 geweitet durch Anlegen eines Expansionsbogens. 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. Bei diesen Apparaten ist auf das Zahnfleisch und auf peinlichste Sauberkeit wegen drohender Karies zu achten.

Wenn die Kiefer genügend erweitert sind, hat man bei der Prognathie eine Verschiebung der Zahnreihen gegeneinander vorzunehmen, damit der richtige Biss zustande kommt. Denn ein dauernder Erfolg einer Regulierung hängt von dem Eintritt der normalen Artikulation ab. Im allgemeinen wird der Unterkiefer bei Prognathie vorgeschoben, entweder allmählich durch intermaxillare Gummibänder, die an die Angleschen Bögen angebracht werden und von den unteren Molaren zu den oberen Eckzähnen verlaufen oder sofort durch folgenden Apparat nach Birgfeld.

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 schwer zu reinigen.

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 zu sorgen hat, 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.

Eine starke Progenie reguliert man am besten mit dem von Angle angegebenen Druck auf das Kinn, vermittels des Kopfnetzes, auf diese Weise ist der in Fig. 98 gezeigte Fall mit Erfolg behandelt worden.

Da bei der Prognathie die unteren Frontzähne den Gaumen hinter den oberen Frontzähnen treffen, so muss dieser Aufbiss zunächst beseitigt werden. Denn hierdurch wird ein starker Druck beim Zusammenbeissen auf das Os intermaxillare ausgeübt und die oberen Frontzähne werden dadurch noch weiter vorgedrückt. Bei normalem Biss wird der Druck von den Molaren abgefangen, hier sind aber die Backzähne zu kurz, um diese Funktion zu übernehmen. Die Molaren müssen verlängert werden. Zu diesem Zwecke wird eine Gaumenplatte, die von den unteren Frontzähnen getroffen wird und zwischen den Molaren der beiden Kiefer einen offenen Biss schafft, einige Monate getragen.

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. Rentention 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 30 jährigen Frau noch beide Milcheckzähne; von den bleibenden Eckzähnen fehlt bisher jede Spur. Bei einem andern 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. 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 andern (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 7 jährigen Mädchens. Die mittleren Schneidezähne gehören der zweiten Reihe

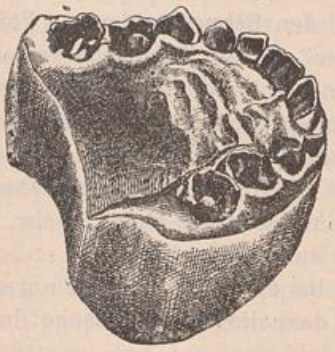


Fig. 100.
Oberkiefer eines 7 jährigen Mädchens. Zwischen dem lateralen Milchschneidezahn und dem Milcheckzahn befindet sich rechts ein überzähliger Zahn von der Gestalt eines Eckzahnes.

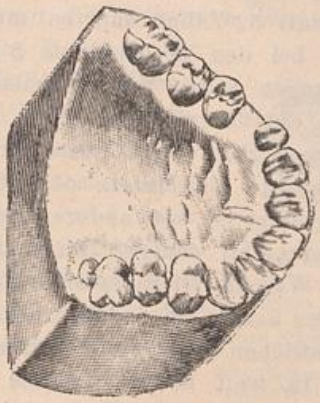


Fig. 101.
Derselbe Kiefer nach 4 Jahren.

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.

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 eines 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. Es soll damit 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 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 und die Schneidezähne 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 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:



Fig. 102.
M_1 sup. sin. eines 15 jährigen Mädchens. An der Krone ein starker Schmelzwulst. Die Höcker sind verkümmert und ohne Schmelzbedeckung.

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 auf in der Weise, 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 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 derselbe sie zuerst beschrieben hat.

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. Magitot, 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 Ernährungsstörung herbeizuführen, Hypoplasie hervorbringen kann". Vor allem ist als Ursache der Hypoplasie die Rachitis zu nennen. 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, während 314 Kinder = 6,94 % nicht gestillt worden sind.

Ich habe in meiner Praxis einen Fall beobachtet, bei dem es sich um eine Vernichtung fast sämtlicher Schmelzorgane handelt. Die 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. Es ist eine bekannte Tatsache, dass dieses 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 bald 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, indem 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 andern 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. Magitot 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 andern sich befindet und nennt diese Anomalie dens in dente. Ferner bringt derselbe Autor einen Fall, bei welchem sich der bleibende Eckzahn in 3 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 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 sich auf annähernd gleicher Entwickelungsstufe befinden.

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 gestützt 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. Zuweilen hören die Schmerzen allmählich infolge Absterbens der freigelegten Enden der Dentinfasern auf, andernfalls müssen die Dentinfasern durch ein Ätzmittel vernichtet werden. 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.

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. Im letzteren Falle ist der Zahn zu entfernen.

Die Versuche, eine Fraktur der Wurzel auszuheilen, sind von keinem nennenswerten Erfolge begleitet, da selbst eine einfache Perforation einer Wurzel mit dem Bohrer der Ausheilung grössere Schwierigkeiten macht, wenn hier auch durch eine Behandlung mit milden, nicht ätzenden antiseptischen Mitteln von Erfolgen berichtet werden. Es bleibt bei Fraktur der Wurzel daher nur die Extraktion der Wurzel übrig.

Karies.

Die Karies ist ein destruktiver Prozess im harten Zahnmantel, welcher schliesslich 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 hier 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 auch, dass bei anämischen Personen, welche lange Zeit Eisenmittel genommen haben, die Zähne an Härte verlieren, und die Karies bedeutende Fortschritte macht. Man darf hier aber nicht vergessen, dass die Anämie selbst die Zunahme 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. Das stärkere Auftreten der Karies während der Schwangerschaft wird z. T. auch durch das Erbrechen und Aufstossen erklärt. 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 säure-

bildende 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.

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 die Säure, um welche es sich hier handelt, ist 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 und der mechanisch reinigende Einfluss der Zunge und des Speichels wird aufgehoben.

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*).

*) Auf eine neue 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.

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 resistent. 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. Dass dies nicht der Fall ist, lehrt die tägliche Beobachtung; denn es gibt viele Menschen, die weder ihre Zähne reinigen, noch an eine Vernichtung der Bakterien durch Sterilisation denken, und deren Gebiss doch keine Spur von Karies zeigt, die also immun*) gegen Karies sind.

Die Frage, welche sich aus dieser Wahrnehmung ergibt, warum nämlich die einen Individuen kariöse Zähne haben, bei andern dagegen, welche unter denselben hygienischen Bedingungen leben, Karies nicht auftritt, ist nicht so leicht zu beantworten. Miller hat in den letzten Jahren sich viel mit der Erklärung der Immunität gegen Karies beschäftigt und wird später auf diese Arbeiten noch eingegangen werden. 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 be-

*) 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.

strichen 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 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 Nahrsalzgehalt 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 ein 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 Stellen, brauchen aber nicht von vornherein im Gebiss 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 Kontourfüllungen 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 fast nie beobachtet wird. 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 durch einen die Widerstandsfähigkeit der Zähne herabsetzenden Einfluss, sondern 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 andern 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.

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 33 Jahre. 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 durch Karies zerstört und durch einen künstlichen ersetzt, bei den andern 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—1½ %). Man muss daher annehmen, dass die Widerstandsfähigkeit der Zähne von der zweckmässigen Anordnung der anorganischen und organischen Substanz zueinander abhänging ist, wodurch in dem einen Falle das innere Gefüge des Gewebes ein festeres wird, während in dem andern 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 bemerkbar, indem das durch den kariösen Defekt freigelegte Dentin thermische, mechanische und chemische Reize nach der Pulpa fortleitet. 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 kariöser Herd 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 der Schmelzdecke auf den kariösen Herd hin.

Betrachtet man den kariösen Schmelz unter dem Mikroskope, 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 Nährboden für Bakterien vorhanden sind. Die Zerstörung des Schmelzoberhäutchens, welche derjenigen des Schmelzes vorangeht. vollzieht sich in der Weise, dass diese 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. 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 andern Umständen vorkommen. So findet sich Transparenz bei abgekauten Zähnen und in den Wurzeln seniler Zähne, 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 andern 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 auseinander treiben 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. 218) 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 rein physikalischer Basis.

Die Pigmentierung des kariösen Zahnes ist auf chromogene Bakterien zurückzuführen.

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, Varicositäten usw., haben zu verschiedenen Auseinandersetzungen Anlass gegeben. In weiteren

Stadien sieht man Hohlräume, die konfluieren und Vakuolen resp. Kavernen bilden; in diesen findet man stets Bakterien.

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 67,34 % (s. S. 24) anorganische Substanz enthält, besitzt das kariöse nur noch 22,71 %; der Verlust ist durch die Auflösung der Kalksalze infolge 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. Das erweichte Zahnbein ist feucht, und man nennt die akute Karies auch Karies humida. Bei ihr tritt die Zerstörung des erweichten Zahnbeins 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 ein-

gegangen 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 Karies sicca. Die Pigmentierung durchläuft die Farbennuancen von hellbraun bis schwarz. Die Karies, welche die stärkste Pigmentierung zeigt, bezeichnet man mit Karies carbonacea; dieselbe ist durch einen ausserordentlichen 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 geschützt, aus welcher Speisereste entfernt werden können. Bei Karies der approximalen Flächen des ersten und zweiten Milchmolaren wende ich die Separation oft an, indem ich ausserdem die Flächen mit Argentum nitricum bestreiche. 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 umgeben, 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 wiederum, die schon sehr früh erkranken. Am häufigsten finden 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 schlechter ausgebildet ist, sondern vielmehr dass er lange Zeit mit dem Milchgebiss zusammen im Kiefer stand. Auf die Milchzähne wird leider nicht die Sorgfalt verwendet, weil sie nach der Meinung der Laien ja doch ausfallen, wie auf die bleibenden Zähne, 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 Schul-

kindern, Musterungspflichtigen und Soldaten vorgenommen hat. Das Ergebnis ist überall ein sehr trauriges für die Zahnverhältnisse.

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 andre 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 kalkarmen Boden. Dieser Ansicht widerspricht Dieck auf Grund der von Magitôt für Frankreich aufgestellten Tabellen der Kariesfrequenz in den verschiedenen Provinzen.

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 andern 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, das 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 Resorptionsprozesse 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 Zukerbäcker 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 andern 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 ist 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 aber ist die Tiefenwirkung bei Speiseresten 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 sich in den letzten Jahren der Erforschung der Immunität gegen Karies zugewandt und alle Momente berücksichtigt, die hierbei in Frage kommen. Er hat als Richtschnur für seine zahlreichen Versuche folgende 14 Fragen aufgestellt:

1. Besitzt der Speichel baktericide Eigenschaften resp. Eigenschaften, welche Gärungsvorgänge im Munde hemmen oder hindern können?
2. Besitzt das Rhodankalium im Speichel eine baktericide resp. gärungshemmende Wirkung?
3. Kommt dem Mundschleim eine besondere Schutzwirkung zu?
4. Bestehen die baktericiden 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 globulicide resp. hämolytische Wirkung?
7. Welche Rolle spielt der Kampf ums Dasein im Munde?
8. Übt die gemischte Mundflüssigkeit eine baktericide Wirkung auf pathogene Bakterien aus?
9. Besitzt der Speichel eine antitoxische Wirkung?
10. Welche Rolle spielt die Phagocytose 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 könnte?

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 bisher 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 Phagocytose 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 globulicide resp. hämolytische Wirkung, welche mit der Blutkörperchenauflösenden 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 der wichtigste Faktor bleiben.

Behandlung der Karies. Ein durch Karies entstandener Defekt im Zahne kann nicht, wie bei andern 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 mit konzentrierter Lösung die kariöse Stelle 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.

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 zweckmässige Extraktionen und Richten 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. Man sollte den Kindern viel feste Nahrung (hartes Brot) geben und darauf sehen, dass nicht zuviel 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 medial 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 arbeitet durch das Leben der Bakterien das Zerstörungswerk weiter;

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 Facetten. 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 infolge Freiliegens des Dentins und der Nähe der Pulpa. 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 Decke 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.

Die Behandlung dieser Abrasion besteht entweder darin, dass man die Oberfläche des Dentins bei hoher Empfindlichkeit mit conc. Karbolsäure resp. mit Argentum nitricum 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 andernfalls 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 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.



Fig. 103. Durchschnitt eines oberen Eckzahnes mit keilförmigem Defekt.

Die Atiologie dieser eigentümlichen Defekte ist noch Streitfrage. Miller hat sich in den letzten Jahren mit dieser Erscheinung eingehend beschäftigt und steht auf dem Standpunkte, dass nur mechanische Ein-

flüsse 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. 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 in bezug 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 die scharfen Kanten hierdurch kaum erklärlich. Unzweifelhaft muss eine starke mechanische Wirkung 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.



Fig. 104.
C inf. dext. mit beginnendem Schwunde.

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. 237 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, würde zur Erhaltung der kariösen Zähne unendlich beitragen und nicht nur dem Patienten, sondern auch dem Zahnarzte diese Arbeit erleichtern. Das Bestreben, das Dentin beim Exkavieren schmerzlos zu machen, dürfte so alt sein, als die Versuche Zähne zu füllen. Es ist von vornherein abzusehen von dem Wege, 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 des 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 das Leben 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 eingewirkt und von hier auf die Nerven der Pulpa.
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 oder die Nerven in der intermediären Schicht für die Aufnahme von Reizen unfähig machen. 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 hier nachher noch lange anhielten.

Will man nur das nervöse Element der Pulpa vorübergehend aufnahmeunfähig machen, so benutzt man die Alkaloide Kokain, Eucain, Novokain usw. Wenn diese Substanzen nun leicht in die Pulpa durch das Dentin 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 wird und durch unvulkanisierten Kautschuk unter Abschluss der Kavität so komprimiert wird, dass die Kokainlösung in die Dentinkanälchen eindringt, zuweilen gute Erfolge.

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 Glycerin sind hygroskopisch und entziehen der Dentinfaser Wasser. Bedingung ist ein vollkommenes Austrocknen die 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, 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. Andre 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 1. 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, ferner ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass hierbei noch Verbesserungen erzielt werden.

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 Jnjektion 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 Cofferdam 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 Isschämie 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 dann bei Reaktion der Pulpa von dem Zustande 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 Absterben der Pulpa nicht stattfindet. Dagegen ist zu bedenken, dass die Erfahrung mit dieser Methode erst drei Jahr alt ist und eventl. regressive Metamorphosen bei häufiger Anwendung in demselben Kiefer durch

die Zirkulationsstörung, die sich in ihrem Endresultate, dem Tode der Pulpa, erst nach Jahren einstellen, bisher nicht beobachtet werden können. Jedenfalls wird man auf die Möglichkeit einer derartigen Einwirkung Rücksicht zu nehmen haben.

Erkrankungen der Pulpa:

Dieselben 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. 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 zu beobachten. 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 sie 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 hinein gelangen. 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. Dagegen hat man die 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 andern 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 ad 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 Pulpa-

gewebes 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 andern 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 wird wie jedes brandige Gewebe schwarz und 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 tief liegenden Abszesse zu entfernen. Für das Fortbestehen

einer chronischen Eiterung ist es notwendig, 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 ad integrum ist nur im Stadium der Hyperämie, eventl. 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 Vorgang weist die Therapie der Pulpitis auf den Versuch der Erhaltung der Pulpa hin. Die Restitutio ad 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, 6. 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 andern 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 prognostisch, 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 die 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 andern Pole, der in eine Spitze ausläuft, die Zähne berührt, so tritt bei einer gewissen Stromstärke in lebenden Zähnen Schmerz auf, tote Zähne sind reaktionslos. Man kann auf diese Weise nicht nur sicher feststellen ob eine Pulpa lebt, sondern man kann auch Verminderung der Reaktion als eine Folge krankhafter Veränderungen in der Pulpa beobachten.

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 Pravazspritze die Zwischenräume der Zähne, vom letzten Molaren beginnend, mit mässig kaltem Wasser auszuspritzen und zwar zuerst im Unterkiefer und dann im Ober-

kiefer. 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. Hat man unter der Anästhesie eine Pulpa breit freigelegt, dann ist die Erhaltung derselben kaum zu empfehlen. Man könnte versuchen, durch Abtragung der Kronenpulpa den Wurzelteil zu erhalten. Es empfiehlt sich daher, 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 andern 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 andern Formen von ihm bestimmt worden. Des chemischen Reizes bediente man sich durch Anwendung des Alkohols, Formalins usw.

Wie in der Physiologie bei allen Nervenversuchen der elektrische Reiz gegenüber den andern sich als zuverlässiger in Messung und

Anwendung erwiesen hat, so bietet die Anwendung des elektrischen Stromes zur Diagnose der Pulpaerkrankungen gegenüber den andern Reizen grössere Vorteile. Der elektrische Strom ist handlicher, sauber, genau messbar und stets gebrauchsfähig. Die Methode wurde zuerst von Fayt 1902 veröffentlicht; gleichzeitig mit ihm haben Schröder und Hafner den elektrischen Strom zur Diagnose benutzt. Der Apparat von Schröder entspricht dem Induktionsapparat, wobei durch eine ablesbare Skala der Strom sehr genau eingestellt und die Stärke 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. „ „ „ „ „ 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, genau die Höhle 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 geringer, 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 vielen Patienten an der Erhaltung des Zahnes gar nichts liegt, und die nur so schnell wie möglich von ihren Schmerzen befreit sein wollen, gibt es genug Fälle, in denen es günstiger ist, den Zahn nicht zu erhalten, z. B. bei gedrängter Stellung usw.

Therapie. Die Radikalbehandlung eines infolge Pulpitis schmerzenden Zahnes ist die Extraktion. Die Pulpa wird mit dem Zahne entfernt, und 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 lauwarmen Wasser ausgespritzt hat, lege man zunächst Kokain-Adrenalin auf die Wundfläche, um eine vorläufige Anästhesie und Blutleere zu erhalten, welche die genauere Untersuchung ermöglicht. 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 Zahnfleich und Periost vom Processus alveolaris abklappt und mit einem grossen Bohrer den Knochen von der frakturierten Wurzel 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.

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 andern Fällen, in denen die Entzündung der Pulpa so weit vorgeschritten ist, dass eine Restitutio ad 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 andern Zemente 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 periapicalen Gewebe und übt einen Reiz aus, so dass es zur leichten Wurzelhautentzündung kommt. Man soll daher die Wurzelfüllung erst in einer zweiten Sitzung nach 1—2 Tagen vornehmen. 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 buccale 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 Zahnmateriel und die Fixierung der Füllung wird schwieriger.

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 Antiseptikum aufhört und Bakterien in die Wurzelkanäle hinein-

gelangen, 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 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 andern 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 verlaufenen 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 für den Zahnarzt 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

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

vielleicht möglich, dass diese Mittel bei einer irritierten Pulpa, die noch von einer festen Decke geschützt ist, eine Restitutio ad 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 nicht 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 trockene den Kanal mit Wattefäden oder Fliesspapierspitzen. Darauf wird der Kanal mit einem Antiseptikum ausgewaschen. Man kann hierzu Wasserstoffsuperoxyd, Karbolsäure, Formalin nehmen; 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 Abschlusss 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 Karbol oder Trikresol-Formalin 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 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. Wenn der Kanal aseptisch und gegen Infektionskeime gut gesichert ist, wird das Auftreten der Wurzelhautentzündung verhütet.

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.

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.

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 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 durch die Körpertemperatur wird die Flüssigkeit allmählich durch das Foramen apicale verdunsten; dasselbe gilt in erhöhtem Masse von dem gasförmigen Formaldehyd. Diese Wurzelfüllung wird daher bald ihren Zweck verfehlt haben.

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, Chlorzink) an den Eingang in den Wurzelkanal, in welchem also die Pulpa zurückbleibt, und verschliesst das Cavum pulpae mit Zement oder Zinnfolie.

Dieses Verfahren ist von Miller empfohlen, welcher hierfür Sublimatpastillen (vermischt mit Thymol) herstellen liess. 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.

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 auch für die Pulpastümpfe empfohlen.

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 gangränöser 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.

Bei der Behandlung pulpakranker Zähne nach den oben angegebenen Methoden beobachtet man in den nächsten Tagen zuweilen 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 Periodontiums und Knochenmarkes in der Nähe des Foramen apicale. Für die Entstehung dieser Hyperämie lassen sich folgende Ursachen anführen:

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 Periodontiums 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 Periodontiums. Ich habe bei dem Chlorzink, welches ich an Stelle des Sublimats in Frontzähnen 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 Periodontiums 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 behandele 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 allzu häufigen Wechsel in der Behandlungsmethode nicht erlangt wird.

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 Dentinablagerungen 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. 328). Die Degeneration der Pulpa kommt, wie die einfache Atrophie, besonders im senilen Zahne vor und zwar in Form der Verfettung, der Kolloid-Degeneration oder der Verkalkung.

Die Pulpa ist, wie alle andern Gewebe, dem Einflusse der trophischen Nerven unterworfen. Brubacher hat bei zehn Hunden den Nervus mentalis 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 Periodontiums 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 Periodontiums 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.

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 Lippenfistel sich ausbildet, ohne dass der Patient irgendwelche Beschwerden hat. Der Zusammenhang der Lippenfistel 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). 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. 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 Dentikel machen zuweilen 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 Röntgenaufnahme lässt sich zuweilen 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 Periodontiums.

1. Entzündung des Periodontiums.
2. Neubildungen des Periodontiums,
   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 Drängen der Zähne, durch Goldringe oder Goldkronen, ferner durch Hämmern bei Goldfüllungen, ausserdem durch Einwirkung von Chemikalien, wie arseniger Säure, Quecksilber, Phosphor und aus parasitären Ursachen durch Eindringen von Bakterien vom Zahnhalse her.

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 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 die Nähe der Oberfläche 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.

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 ad integrum.
    b) Eiterung.
    c) Chronische Periodontitis.
    d) Hyperplasie.

Da das Periodontium sowohl mit dem Knochenmark der Alveole als auch mit dem Periost der äusseren Lamelle des Processus alveolaris durch das gemeinsame Gefässnetz in Verbindung steht, so bleibt eine Entzündung des Periodontiums 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.

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 ad integrum ist im ersten Stadium möglich, indem nach Beseitigung der Ursache und bei entsprechender Behandlung die normale Zirkulation im Periodontium Platz greift.

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 ad 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 betreffenden Seite führt, um allmählich wieder zu verschwinden. Es bildet sich hier ein blinder Abszess aus.

An eine vollständige Heilung ist hier kaum zu denken; das Gewebe des Periodontiums wird bei dem geringsten Anlass wieder von neuem erkranken. Es bildet solche Wurzelhaut gewissermassen einen locus minoris resistentiae. Bei diesem Verlaufe entwickeln sich gewöhnlich die chronischen Wurzelhautentzündungen mit Neubildungen des Periodontium und Zementhypertrophie.

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 An-

schwellung 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 nach der Mundhöhle;

b) nachdem der Eiter durch den Knochen getreten ist, bildet er zunächst einen subperiostalen Abszess. Das straffe Periost leistet dem Eiter 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 der Prozess eine geraume Zeit sistieren, bis wieder seitens des erkrankten Zahnes neuer Eiter produziert wird. Da die Fistelöffnung durch Epithelbildung später 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, das 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 Wachstume eine Resorption und damit eine Verdünnung des Knochens in ihrem ganzen Umfange bedingt, während der Eiter als freie Flüssigkeit durch die feinen Kanäle des Knochens eventl. 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. Andernfalls 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 und hiermit ist es zu einer Gesichtsfistel gekommen. 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.

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 in die 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 Eitererguss in das Gewebe des Mundhöhlenbodens; denn durch Schwellung dieser Teile wird die Zunge nach hinten gedrückt und ein Druck auf die Epiglottis ausgeübt, der eine Verengerung des Larynxeinganges zur Folge hat. 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 hat beim Aufbeissen etwas Schmerz. Von Zeit zu Zeit nimmt die Periodontitis akuten Charakter an, indem eine Anschwellung entsteht. Meistenteils besteht am Zahnfleische eine Fistelöffnung, aus der sich in gewissen Zwischenräumen Eiter in die Mundhöhle ergiesst. Die chronische Periodontitis ruft Wucherungen des Periodontiums, Verdickungen des Knochens, ferner Zementneubildungen resp. Resorptionsvorgänge an der Wurzel und chronische Schwellungen der Lymphdrüsen hervor.

Einen Ausgang in Hyperplasie nimmt die Periodontitis nur in den Fällen, wo der Reiz mässig ist, so dass das Gewebe zu formativen Veränderungen angeregt wird. Es entsteht zunächst eine Verdickung des Periodontiums in der Gegend des Foramen apicale; aus der Ver-

dickung entwickelt sich durch Wucherung eine kleine Geschwulst, die wie ein Appendix an der Wurzelspitze hängt. Der Ausdehnung dieser Geschwulst entsprechend wird der Knochen resorbiert. Diese hyperplastische Bildung kann 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 Inhalte 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), welche von einer putriden Pulpa ausgeht, 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 ist kombiniert mit der Periostitis häufig in Zwischenräumen innerhalb der Zahnreihe, wo nicht weit genug separiert ist oder Approximalfüllungen mit einem geringen Zwischenraum 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 maior 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 zur 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 ersten 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.

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 der Eiterherde 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 stets als verloren zu betrachten und zu extrahieren, da die Eiterung die im Knochen liegenden Ersatzzähne gefährdet, ferner extrahiere ich stets einen wurzelkranken Molar bei gedrängter Zahnreihe. 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 solchen Zahn in den beiden ersten Stadien 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 einem 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 Fall 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 maior 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 oder besser mit lauwarmem Kamillentee empfehlen; bei Parulis wird die Entleerung auch durch eine zerrissene und in heisse Milch gelegte Feige, die zwischen Zahnfleisch und Wange gelagert wird, 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 und grosse Abszesse. 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. Andernfalls bleibt eine feine Öffnung am Zahnfleisch zurück, die in einen tiefen Kanal resp. 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 Periodontitis empfiehlt.

Zur zweiten Kategorie sind alle narkotischen Mittel zu rechnen, welche in Form von Salben oder Tinkturen, eventl. auch innerlich, Morphium, Chloralhydrat, Aspirin, Phenacitin, 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 dieselben 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.

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 hinein zu kommen.

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 $\overline{aa}$ 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 wässriger Lösung (Formalin), in Pasten oder in festen Kitten (Formagen usw.) 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 andern 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 blinden 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. Andernfalls 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. 654) 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 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 Jahr 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 Feigen 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 sitzt noch, nachdem er mehrere Male wegen Lockerung von neuem befestigt wurde. An den Wurzeln haben sich seit dieser Zeit 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 sehr 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 Periodontiums 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 blinden Abszessen oder sonstigen chronischen Veränderungen an der Wurzel- haut, 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 andern 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 ausgibigster 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. Man kann auch die Fistel spalten und mit dem scharfen Löffel in den Knochen eingehen und den Krankheitsherd, soweit er auf diese Weise zugänglich ist, auskratzen.

An Stelle der medikamentösen Behandlung der Periodontitis tritt in bestimmten Fällen die chirurgische ein. Dieselbe besteht darin, dass man Zahnfleisch und Periost aufklappt und durch den Knochen an die Wurzelspitze heran geht, den Krankheitsherd mit scharfem Löffel auskratzt und, wenn nötig, die Wurzelspitze entfernt. Die Vorbedingung für die chirurgische Behandlung ist die vollständige Ausfüllung des Wurzelkanals, denn der Eingriff wäre zwecklos, wenn selbst nach Abtragung der Wurzelspitze ein gangränöser Herd im Wurzelkanal übrig 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 Zwecke vor der Operation eine Röntgenaufnahme machen.

Die Wurzelresektion ist angezeigt in folgenden Fällen:

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. Ganz besonders sind hier die blinden Abszesse zu erwähnen.

3. Bei Zähnen, deren Wurzelkanal einer medikamentösen Behandlung die grössten Schwierigkeiten entgegen setzt, 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 Antrums 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.

Die Wurzelfüllung ist überall da, wo der Wurzelkanal bis zum Foramen apicale zugänglich ist, vorher zu machen. In den meisten Fällen pflege ich die Wurzelspitze frei zu legen, von der Kavität aus eine antiseptische Lösung durch den Wurzelkanal nach der Zahnfleischwunde durchzuspritzen und dann die Wurzelfüllung vorzunehmen. Dieselbe lässt sich auf diese Weise sicherer ausführen, da die Luft durch das Foramen apicale entweichen kann. Nachdem die Wurzelfüllung erhärtet ist, wird die Wurzelspitze abgetragen. Die Abtragung der Wurzelspitze wird von vielen als überflüssig bezeichnet, indem dieselben sich damit begnügen, eine Auskratzung im periapikalen Gewebe vorzunehmen. Wenn oberhalb der Wurzelspitze ein grösserer Abszess vorhanden ist, so dass man mit dem scharfen Löffel 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.

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 Knochenfensters über der Wurzel hergestellt. Nach Beendigung der Operation wird die Wunde ausgespritzt (Sublimat 1 : 2000), etwas Jodoform-Äther eingeträufelt und der Zahnfleischlappen wieder zurückgeklappt. Das geronnene Blut sorgt für die Verklebung. Eine Naht ist überflüssig. Die Operation wird am besten unter Lokalanästhesie mit Kokain-Renoform 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.

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 $3^1/_2$ % 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 Kanalinhalte 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 überzeugt hat. Nicht selten ist die Pulpakammer offen und 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 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); zwei Lymphknoten liegen vor der Vena facialis und einer hinter derselben.

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. Die Pulpa hat kein Lymphgefässnetz, infolgedessen kann auch bei pathologischen Prozessen in derselben keine Resorption durch die Lymphbahn erfolgen. 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 geschwollen 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 andern Knoten der Lymphoglandula submaxillaris. Der Abfluss dieser Lymphdrüsen geht in die Lymphdrüsen des Halses speziell in die des Carotidendreiecks. 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 dieser Lymphdrüsen ist. Während bei der Skrofulose auch andere Lymphdrüsen des Halses und Nackens ergriffen sind, schwellen bei den Zähnen nur die oben genannten Drüsen.

Diejenigen Schwellungen, welche von Erkrankungen des Periodontiums der Zähne ausgehen, 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. 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, eventl. Kanäle bis in das Dentin hinein. Die Zementhypertrophie verursacht zuweilen heftigen Schmerz 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 Behandlung dieser Affektion besteht in der Extraktion des Zahnes. 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 komplete oder eine inkomplete; in ersterem Falle ist der Zahn vollständig 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 inkomplete

Luxation wird therapeutisch gegen Schiefstand der Zähne beim Redressement forcé ausgeführt.

Bei der Luxation richtet sich der Verlauf nach dem Verhalten des Periodontiums 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 Periodontiums 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 kompleten Luxation besteht in der Replantation (cf. diese). Bei der inkompleten Luxation 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 komplete 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 andern desselben Mundes oder auch in dem Munde eines andern 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 andern 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 Knochen ersetzt.

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 Periodontiums 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. 106. ($^1/_2$mal vergrössert.)

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 Antisepsis zu achten. Einige Autoren bezeichnen die Erhaltung des Periodontiums 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.

Bei **Transplantation** von Zähnen eines Menschen in die Mundhöhle eines andern 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, auch hat man in der letzten Zeit diese Methode verlassen. 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.

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 hier in Anbetracht der operativen Ausbildung 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 günstigen Falles ein Stück der äusseren Knochenlamelle mitbefördern, wodurch die Nachbarzähne gefährdet werden. 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. 414 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. 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 zu Infektion, Nekrosen 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. Es ist hier die Anwendung des Drehmeissels nach Partsch zu erwähnen. 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 kompliziert, 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 mit 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 ist.

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 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 Alveole nicht schnell genug resorbiert wird und das Zahnfleisch sich stark über den Knochen-

rand spannt. Man fühlt dann deutlich den Knochen, und das gespannte Zahnfleisch ist bei Berührung schmerzhaft. Wenn warme Ausspülungen hier nicht helfen, so spalte man das Zahnfleisch und nehme mit der Zange oder dem Meissel resp. Bohrer den Knochenrand fort.

Es gibt noch eine Reihe von üblen Zufällen bei der Extraktion von Zähnen, die man kennen muss, um gegebenen Falles 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 Antrums 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 $2^1/_2$ % 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 andern 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 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 Leinewand das Zahnfleisch 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 andernfalls 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.

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, eventl. 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 Lokerwerden 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 Wurzel 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 pyor-

rhoeica und bezeichnet dieselbe neben dem Diastema der Frontzähne als wichtige Initialsymptome. In manchen Fällen ist die Eiterung sehr ausgeprägt, in andern dagegen tritt dieselbe 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 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 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 andre 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 Atiologie 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 Erhaltung 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 Periodontiums eingetreten, welche die Gomphosis aufgehoben haben. 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 frühsten Stadium der Krankheit nicht ungünstig, besonders bei Vorderzähnen, wenn eine rationelle Therapie mit Ausdauer durchgeführt wird und in gewissen Zwischenräumen 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 Verdickung des Periodontiums und der Wucherung des Knochenmarkes und vor allem der Rezidiven 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 gewöhnlichen Zahnreinigungs-Instrumenten zu entfernen; etwa noch vorhandene Reste nimmt man mit einer Salzsäure- resp. Salpetersäurelösung fort, auch Milchsäure 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.

Die Eiterung wird mit antiseptischen Mitteln bekämpft. Da wir es mit einem chronischen Geschwür zu tun haben, wendet man auch Ätzmittel an, um die oberflächlichen Teile der Alveole, welche abgestorben sind und 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. Ich gebrauche denselben nach Beseitigung der starken Eiterung stets. 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 zur 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.

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, Benzoesäure 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 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. 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 andern Geschwülsten der Mundhöhle später in einem besondern 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, auch Epulis simplex genannt, besteht histologisch aus Granulationsgewebe, also aus Bindegewebe, welches viel Flüssigkeit und Rundzellen 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 steht die Anschauung von Kassowitz und seiner 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, Haut-

ausschläge, 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.

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 Säuglinges 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 und die Dicke des Zahnfleisches 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 in der Gegend der Glandula submaxillaris, denn nach Partsch sind die Allgemeinbeschwerden, die Kopfschmerzen, die erschwerte Bewegung des Kiefers eine Folge dieser Lymphdrüsenschwellung. Die Entzündung breitet sich auch auf die benachbarten 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

Deutsche Zahnärzte-Bücherei
Verband der Deutschen Zahnärztlichen Berufsvertretungen

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

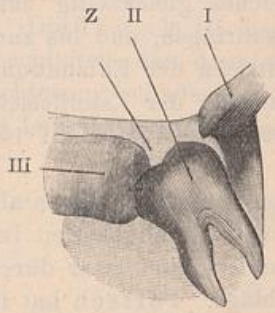


Fig. 107.

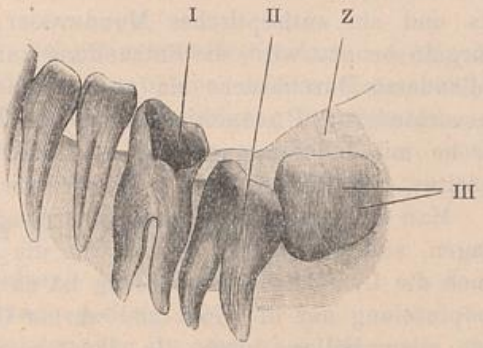


Fig 108.

Fig. 107 und 108 sind Zeichnungen von Röntgenaufnahmen desselben Unterkiefers. Fig. 107 rechtsseitig, Fig. 108 linksseitig. I = Mol.$_1$, II = M$_2$, III = M$_3$, Z = Zahnfleisch.

und rufen eine Ostitis hervor. Ausser den heftigen Schmerzen, der Ankylosis und Angina tritt eine starke Schwellung des Unterkiefers und der Lymphdrüsen am Halse 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 107 und 108 sind Zeichnungen von der Röntgenaufnahme eines Falles von erschwertem Durchbruch 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 Röntgenaufnahme 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 Leclus'schen Hebel anzukommen, nachdem man die Knochenwand zwischen dem zweiten und dritten Molaren durchmeisselt hat, andernfalls 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 unteren dritten 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 Kiefern 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 Gaisfuss. 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.

Gewöhnlich ist der Sitz 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 Ausfluss 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 schwierig werden, besonders wenn der Patient den Mund nicht öffnen kann. Eine Verwechslung 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 kompleten 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 ent-

weder 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 2 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.

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 auseinandergerückt, 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 frak-

turierten Kiefer nach Reposition der Fragmente fest gegen den andern 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. 50) 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.

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 Havers'schen 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 Zahnfisteln.
3. Der Eiter tritt nicht auf dem kürzesten Wege nach aussen, sondern verursacht in der S. 663 beschriebenen Weise 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 Anfange 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 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 oder Aufklappung des Zahnfleisches und Periostes. 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 Carcinom, 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 andern Fällen grössere Abschnitte, ja sogar der ganze Kiefer nekrotisch werden kann. Durch kleine Sequester, 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 eitrigen Sekret erfüllt. Die Behandlung dieser Fälle besteht darin, dass man die Fistel resp. das bedeckende Zahnfleisch breit bis auf den Knochen spaltet und zunächst mit einem Exkavator nach einem Sequester sucht. 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 hat. Da es sich hier meist um grössere Operationen handelt, so werden dieselben gewöhnlich von den Chirurgen ausgeführt.

Für die Zahnheilkunde öffnet sich ein weites 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 denselben 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 andern 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 Antrums gegen die Mundhöhle zu sorgen und ferner zu verhüten, dass die Wange durch die Narbenkontraktion einfällt.

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 Kiefergelenks.

Entzündung des Gelenkes.
Luxation des Unterkiefers.
Kieferklemme.

Man hat eine akute und eine chronische Entzündung des Kiefergelenkes zu unterscheiden.

Die akute Kiefergelenksentzündung ist sehr selten und bei polyartikulärem Rheumatismus, bei Gonorrhoe, bei exanthematischen Krankheiten, bei Karies des Schläfenbeins infolge Tuberkulose, bei Trauma des Gelenkes, bei eitriger Ostitis 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 gehen durch Eis oder Applikation eines Derivans zurück (Jod usw.).

Die chronische Entzündung tritt am Kiefergelenk infolge der deformierenden Gelenksentzündung (Arthritis deformans) auf. Es wird hierbei wie bei allen andern Gelenken der Knorpelüberzug, der Meniscus 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 Vesicantien. 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 Meniscus 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 Gaisfusse, 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 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 und vor dem Ohre ist eine Vertiefung zu bemerken. Die Speichelsekretion ist erhöht, und 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 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).

Ankylosis des Kiefergelenkes.

Bei der Ankylosis des Kiefergelenkes kann der Unterkiefer wenig oder gar nicht 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 andern Gelenken als Ankylosis nur den Zustand, der durch Verwachsungen im Gelenk entstanden ist, während er die andern 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 Ankylosis infolge Verwachsungen im Gelenk. Die Vereinigung 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, 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 eines der 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 Gaumenbögen, 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 nach Entfernung des dritten resp. zweiten Molaren ein schnelles Zurückgehen der Entzündung zu erzielen suchen und dem Patienten raten, mit einem Holzkeil die Entfernung zwischen Unterkiefer und Oberkiefer allmählich zu vergrössern.

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 ist, um die Verwachsung der Pseudarthrose unmöglich zu machen, das hintere Ende des Unterkiefers einschliesslich des Processus condyloideus reseziert worden.

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 grösserer 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. 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. 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 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-Kokainlösung bepinseln. Von den Antisepticis werden besonders Wasserstoffsuperoxyd, 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 tritt auch endemisch in Kasernen, Strafanstalten, Findelhäusern usw. auf. Die Entstehung dieser Affektion wird durch gewisse Allgemeinkrankheiten (Skrofulose, Skorbut, Rhachitis usw.) 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 Mundwässern 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.

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 retromaxillare 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 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. Von Bakterien sind öfters Staphylokokken, speziell Staphylococcus pyogenes aureus, gefunden worden, jedoch ist die ursächliche Beziehung dieses Mikroorganismus zur Stomatitis aphthosa noch zweifelhaft.

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 Umschlagfalten und Bändern. 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.

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 Mund-

höhle, 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.

Unter dem Namen Bednarsche Aphthen wird eine Affektion bezeichnet, welche mit den Aphthen nichts gemeinsam 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. 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 Ösophagus 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 besteht darin, dass man den Mund mit einer Boraxlösung von 1 : 15 vorsichtig auswaschen lässt. An Stelle des Borax kann man auch Borsäure 1 : 100 oder andre 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 usw. 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.

Die Diphtherie wird durch den Löffler-Klebsschen Mikroorganismus hervorgerufen. Sie ist nach Langerhans 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 Membranen 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; es würden die oben erwähnten Momente, wie schlechte Nahrung, Wohnung usw. nur prädisponierend wirken.

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 Skorbutes im Munde geschieht in der Weise, dass man neben der Allgemeinbehandlung dem Kranken ein gutes Mundwasser wie Kali chloricum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol usw. zum Ausspülen der Mundhöhle und Waschen des Zahnfleisches verordnet. Gegen das schwammige Zahnfleisch werden Adstringentia und gegen skorbutische 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 und guter Nahrung, namentlich frischer Pflanzenkost.

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. In den Mund fliesst ein brandiges, übelriechendes Sekret ab, 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 usw. 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; auch wird die Ansteckung von Noma 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 von den Rändern beginnt durch Granulationsbildung die Vernarbung. 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. Man kann versuchen, auf chirurgischem Wege den Brandherd zu bekämpfen und die Wunde antiseptisch zu behandeln. 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. Die Pallida kann nach E. Hoffmann sich 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 noch nicht gelungen.*)

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. 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,

*) cf. Ätiologie der Syphilis von Dr. med. H. Lindenheim, „Dtsch. zahn. Wochenschrift".

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 Verwechslungen mit tuberkulösen, karzinomatösen oder sarkomatösen Herden vorkommen. Es ist daher in zweifelhaften Fällen eine genaue Differentialdiagnose zu stellen. Bei den tuberkulösen Geschwüren findet man gewöhnlich Phthisis pulmonum, und die Untersuchung durch das Mikroskop, die stets mit herangezogen werden soll, ergibt deutlich den Charaktern 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 Quecksilberpräparaten (antiluetische Kur).

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 den 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, als 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 dauernd zu beseitigen sind, so fällt die Behandlung derselben

nicht in das Gebiet der Zahnheilkunde. Zur Allgemeinbehandlung werden angewendet: Schmierkuren mit grauer Salbe, subkutane Injektionen von Sublimat, innerliche Gaben von Kalomel. Die tertiäre Syphilis behandelt man 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 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.

Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Die Tuberkulose der Mundhöhle kommt fast nie primär vor, sondern im Anschluss an eine Lungen- resp. Kehlkopftuberkulose, ferner durch Übergreifen von Lupus des Gesichtes auf die Schleimhaut des Mundes. Bei Männern findet sich die Tuberkulose der Mundhöhle 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 Verwechslungen mit Lues und Carcinom 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. 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.

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 Ansiedlungsort 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 befinden sich

unzählige Leprabazillen, vielmehr 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. 357 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. Natürlich kann der Pilz auch am Zahnfleisch oder an andern Stellen der Mundschleimhaut eindringen.

Es entsteht 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 zuweilen 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 Pilzes.

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, 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.

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 6mal Lues, ferner bei 50 Patienten mit Psoriasis vulgaris 10mal Leucoplacie. Die Leukoplakie ist aber nicht mit der Psoriasis identisch, zumal Oppenheim die Psoriasis vulgaris im Munde nachgewiesen hat. Von andrer 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 Carcinom entwickelt hat. In Anbetracht dieser Beziehungen zum Carcinom 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 Carcinom. 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 Carcinoms zu befürchten ist, jedoch verhindert die Beseitigung einzelner Stellen nicht das Auftreten neuer Herde.

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 andre Plaques, die zusammenfliessen und der Zungenoberfläche das eigentümliche Bild geben. Aus diesen Plaques entstehen niemals Geschwüre, und es heilt der Prozess 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 Exzem. Diese Wirkung wird auf die in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpene, auf Salol, das durch den Speichel in Salicylsäure 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 usw. 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, Verdauungsstörungen 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, Phenacitin 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, eitrigem oder hämorrhagischem Inhalte gefüllt sind. Pemphigus ist für die Zahnheilkunde insofern beachtenswert, als derselbe nicht nur auf die Mundschleimhaut übergreift, sondern auch primär im Munde auftritt, und Wochen vergehen können, ehe die Beteiligung der Haut eintritt. Es ist in solchem Falle nicht selten vorgekommen, dass die Affektion als Lues, Stomatitis diphterica usw. 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 andern 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 auch 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. 340). 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 Carcinom und Sarkom. Von den Neubildungen verdienen diejenigen, welche vom Processus alveolaris ausgehen, in der Zahnheilkunde besondere Berücksichtigung. Man nennt dieselben Epuliden (s. S. 348).

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. 351) 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 vermittels des Mikroskopes.

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 Abschneiden einer Epulis genügt auch bei den gutartigen nicht.

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 Carcinom übergehen. 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.

Carcinome. 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 Carcinome 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. Andrerseits sei man mit der Behauptung, es läge ein Carcinom 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 Carcinom 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 Carcinoms 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 Druck von Zähnen, künstlichen Platten usw. (Dekubitalgeschwüre von Mikulicz genannt) ursächlich beteiligt zu sein. Nach Partsch sollen auch Unbilden der Witterung Carcinom der Lippen hervorrufen können.

An den Lippen beginnt das Carcinom 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 Carcinoms auf die Kieferknochen Verwachsungen mit denselben eintreten und bedeutende Zerstörungen der letzteren die Folge sein. Von den Lymphdrüsen geht das Carcinom 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 Lippen-

carcinome immerhin eine nicht schlechte Prognose, da Odenthal von 70,3% Erfolge aus Trendelenburgs Klinik berichtet. Leider werden die Lippencarcinome 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. Das Carcinom der Zunge soll zuweilen die Folge eines durch Reibung an einem kariösen Zahn entstandenen Geschwürs sein. Positives ist aber auch hier über die Ätiologie nicht bekannt. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen. Der Zungenkrebs verläuft viel schneller letal als der Lippenkrebs, nämlich in einem Jahre nach Wölfler, während letzterer nach Partsch eine Dauer von durchschnittlich 3,72 Jahre hat. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Carcinom 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 Carcinoms 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 Unterkieferastes.

An den Kieferknochen geht das Carcinom 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 Carcinome (Plattenepithel-Carcinome) gehen häufig von der Schleimhaut des Processus alveolaris aus und können zu Verwechselungen mit Sarkomen Anlass geben. Die zentralen Carcinome 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 Zahnheilkunde, 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 schwierigsten, aber auch zu den dankbarsten Aufgaben unserer Technik. Wir beseitigen die schreckliche Entstellung, welche durch die Operation geschaffen worden ist,

und stellen die sowohl zur Ernährung als auch 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 Kiefern 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. Diese Fibrome gehen vom Periost des Processus alveolaris oder von der Innenwand desselben aus, haben langsames Wachstum und werden infolge Verkalkung sehr hart. Sie drängen die Zähne aus ihrer Stelle und bringen dieselben 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 Kiefern selten und gehen entweder vom Periost aus oder entwickeln sich im Innern des Knochens.

Osteome kommen ebenfalls an den Kiefern 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 Makrocheilia resp. Makroglossia. Die Lymphangiome sind meist angeboren.

Bei weitem am häufigsten von den Geschwülsten dieser Reihe tritt das **Sarkom** an den Kiefern auf. Zunächst erscheint das Sarkom als Epulis sarcomatosa am Processus alveolaris. 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 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 Neuralgieen 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 der Kiefer notwendig.

Cysten.

Im Munde kommen folgende Arten von Cysten vor: Dermoidcysten, Drüsencysten (Retentionscysten), Zahncysten.

I. Die Dermoidcysten (cf. S. 354) sind selten und liegen am Boden der Mundhöhle entweder unter der Zungenspitze (sublinguale) oder unter dem Kinn (submentale). Diese Cysten entwickeln sich aus den Epithelien, welche beim Schluss der fötalen Spalten (Fissuralcysten Virchows) an diesen Stellen in die Gewebe eingeschlossen sind und sich er halten haben. 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 insterstitielle 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 auf die Epiglottis drückt. Hierdurch kann besonders des Nachts bei der tiefen Lage des Kopfes ein asphyktischer Anfall hervorgerufen werden. Die Ranula kann die Grösse eines Apfels erreichen. 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 Inhaltes 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. In schlimmeren Fällen ist die Totalexstirpation des Sackes 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.

b) Die periodontalen oder besser gesagt Wurzelcysten 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 bei der Entstehung der Wurzel verschwindet. Das Epithel der Cysten entwickelt sich nun aus diesen Resten des Schmelzorganes. 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, nach Partsch entsteht die Flüssigkeit infolge Veränderungen der unter dem Epithel liegenden Gefässe und Erweichung der Grundsubstanz. Am häufigsten werden die Cysten an den Prämolaren und Schneidezähnen 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. Schliesslich wird auch noch diese dünne Wand durchbrochen, und die Geschwulst kommt unter der Schleimhaut zum Vorschein. 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.

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.

Die Diagnose der Cyste ist anfangs nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, und zwar auf Grund des langsamen, schmerzlosen Wachstums und der chronisch periodontitischen Wurzel in der Nähe. 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 dieser 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.

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. 210).

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 etwa auftretende Spalte stets extramedian verlaufen. Die Hasenscharte kommt entweder auf einer Seite, und zwar am häufigsten links oder beiderseitig 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 Kiefern 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 Spalträndер 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. Anderer-

seits 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 des Atmungs- resp. Verdauungstraktus 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 Staphyloraphie 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, und es wird dadurch schliesslich eine knöcherne Bedeckung erzielt. Die Loslösung der Lappen muss so erfolgen, dass sie durch eine genügend breite Brücke mit dem benachbarten Gewebe zusammenhängen, da andernfalls 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 Elevatorien vom Knochen stumpf losgelöst und nach Anfrischung durch 5—7 Nähten vereinigt.

Die Staphyloraphie 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 an-

legen, welche von Dieffenbach nur durch die Schleimhaut, von Fergusson auch durch die Muskeln des weichen Gaumens gelegt wurden. Da sich aber häufig nach der Staphyloraphie 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 ist aber für die spätere Operation 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 machen demnach keine Schwierigkeiten, dagegen ist der Verschluss des weichen Gaumens wegen der Beweglichkeit desselben beim Sprechen usw. von grösserer Bedeutung. Man steht heute auf dem Standpunkte, bei angeborener Gaumenspalte den Obturator im 7. Jahre, also zu Beginn des Schulunterrichtes anzufertigen und zwar so einfach wie möglich und nur

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

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. Neuere Untersuchungen z. B. 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 Süersen oder nach 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 Staphyloraphie 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 Stil wird etwas mit schwarzer Guttapercha umwickelt und nach einiger Zeit die Guttapercha durch harten Kautschuk ersetzt. Ein Anschluss an die hintere Pharynxwand oder die früher für notwendig gehaltene Tubenwülste sind 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 Schmerz von den Zähnen 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.

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 der 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 durch die ganze Bahn 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, Anämie, Leukämie, Epilepsie, Neurasthenie usw. Für den Zahnarzt ist nun die Frage von grösster 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 usw. eine Neuralgie des N. trigeminus hervorrufen können. Von therapeutischer Bedeutung ist für den Zahnarzt, dass nur diese Fälle, sofern sie auch mit Sicherheit festgestellt werden, von ihm zu behandeln sind. 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. 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 in 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 also lag 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 betreffenden 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, erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes in Betracht. Man darf auf die Angaben des Patienten nicht ohne weiteres eine Diagnose auf versteckte Vorgänge wie Dentikel oder Zementhypertrophie stellen; andere Zahnkrankheiten würden ja bei der Besichtigung bald erkannt werden.

Prognose. Dieselbe 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, Wurzeln zu entfernen usw. 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 Verdacht auf Zementhypertrophie vorliegen, so wäre vor der Extraktion eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen in Erwägung zu ziehen. 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. Die operative 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 auch 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 andern 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 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. Worm 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. Cady 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 Anästhesien 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.

Lähmung des Nervus facialis.

Es werden einige 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 usw.), 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 Carcinoms oder einer andern 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 Carcinoms 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 usw. Es werden in der Literatur Fälle beschrieben, in denen nach Zahnoperationen epileptische Anfälle beobachtet wurden. In einer Familie meiner Praxis trat bei dem 5jährigen Töchterchen 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 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 peripherischen Reize, wie Verletzungen, Fremdkörper, Würmer im Darm usw., 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 usw. 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 usw. 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 sind 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 sehr vielen massgebenden Kreisen ist die Erkenntnis der Notwendigkeit bereits eingedrungen, und es steht zu hoffen, dass in absehbarer Zeit aus der Erkenntnis heraus sich auch Taten, wie sie bereits in Strassburg, Darmstadt, Dresden und andern Städten für die Schulkinder bestehen,

auch für die Irrenanstalten entwickeln. Auch in der Armee beginnt die Fürsorge für das Gebiss einzusetzen. Freilich dürfen die Zahnärzte die Grenzen der Behandlung nicht zu weit stecken und sollen 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, nur wird in den meisten Fällen 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 von Luft aus der Alveole, sobald bei Verschluss der Nasenöffnung kräftig durch die Nase exspiriert wird. 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. Während man bei der blossen Eröffnung sich exspektativ verhalten oder höchstens dafür sorgen wird, dass die Wunde sauber bleibt, muss man bei septischer Infektion der Schleimhaut die beim Empyema angegebene Therapie einschlagen.

Entzündung und Eiterung der Schleimhaut.

Empyema Sinus maxillaris (Antri Highmori).

Das Empyema Antri Highmori kann entstehen:

a) durch Infektion nach Eröffnung des Antrums, z. B. bei Zahnextraktion, Fraktur des Oberkiefers;

b) durch Fortpflanzung einer Entzündung aus der Nachbarschaft (Nasenschleimhaut, Eiterung der Stirnhöhle, Knochenmark, Zahnwurzeln am Boden des Antrums). Es ist durch eine grosse Reihe von Beobachtungen nachgewiesen, dass Erkrankungen

der Zähne, speziell die Periodontitis der oberen Backzähne, eine Eiterung des Antrums 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 Antrums, in welcher die Nerven zu diesen Zähnen verlaufen, zustande und durch den Druck der Flüssigkeit; 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 wichtiges Symptom hingestellt. Dieselbe kommt aber bei andern Affektionen, z. B. Geschwülsten im Antrum, viel deutlicher zum Ausdruck. 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 der Nase. 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 Röntgenaufnahme in Betracht. Während eine normale Oberkieferhöhle im dunklen Zimmer durchleuchtet werden kann, ist dieses bei Eiteransammlung unmöglich. In allen diesen Fällen sind Erkrankungen des Auges beobachtet worden; zuweilen sind derartige Fisteln am Margo infraorbitalis als Tränenfisteln angesehen worden. In veralteten Fällen kann der Eiter verkäsen.

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 Bicus-

pidaten und Molaren entfernen. Man muss mit der Annahme, dass das Empyem von kranken Zähnen ausgeht, vorsichtig sein, zumal 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 die breite Öffnung von der Fazialwand zweckmässiger, weil sie Übersicht, besseres Operieren und gute Dränage gestattet. Es wird hier zunächst 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 legt ferner darauf besonders Wert, dass der Luftstrom von der Nase frei durch das Antrum streichen kann. 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 Carcinome 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 ersteren 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 malignen Tumor, welcher von einem Empyema durch die Probepunktion unterschieden werden kann. Die Sarkome und Carcinome 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 Carcinom 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, womit eine bleibende Speichelfistel geschaffen ist.

Behandlung. In frischen Fällen, wo 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 Infektionskrankkeit, 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, welche hauptsächlich jüngere Menschen befällt, bedingt eine bedeutende Anschwellung vor und unter dem Ohrläppchen. Die Geschwulst ist hart und 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 ein Allgemeinleiden, 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 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 Parotis 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 öffnet und durch Dränage für einen Abfluss des Eiters sorgt. Diese Affektion bedingt nach der Ausheilung nicht selten Fazialislähmung infolge Zerstörung des N. facialis. Prophylaktisch soll man ferner bei Allgemeinleiden für eine sorgfältige Reinigung der Mundhöhle der Kranken sorgen.

Speichelsteine.

Die Speichelsteine sind Konkrementbildungen in den Drüsen selbst oder in dem Ausführungsgange derselben. Man beobachtet sie am häufigsten im Ductus Wartonianus. Sie entstehen meist durch Ablagerung von Kalksalzen an kleine geformte Körper, wie Drüsenzellen, Bakterien, Zahnstückchen usw. 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 aus einzelnen Schichten aufbaut entsprechend der schichtweisen Ablagerung.

Solange die Speichelsteine klein sind und den Abfluss des Sekretes 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 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 11000 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 Chok, bei Frauen nach Erkrankungen der Geschlechtsorgane und im Klimakterium beobachtet. Die Xerostomie kann Jahre hindurch be-

stehen 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 Carcinome vor. Die Sarkome erscheinen meist 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-Seiler und 6—7 Teilen kohlensaurem Kalk. Wie aus der Analyse des Speichels hervorgeht (s. S. 238), 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.

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, 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 ferner eine zweite Art von Zahnstein, welcher eine ringförmige Ablagerung unter dem Zahnfleische bildet. Die Fig. 109 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.

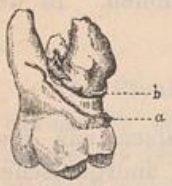


Fig. 109.
Oberer Molar; bei a Zahnstein, bei b Wucherungen des Periodontium.

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.

Durch den Druck, den der Zahnstein auf den Knochenrand ausübt, wird nicht nur die Alveole vom Rande aus schwinden, sondern das Periost und schliesslich auch das Periodontium werden gereizt. Es bedarf daher nur eines geringen Anlasses (Infektion), um eine stärkere Entzündung des Zahnfleisches und Periostes mit Ausgang in Eiterung hervorzurufen. Der schädigende Einfluss des Zahnsteins ist 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 phrophylaktischen 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. 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 usw.) 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 zerstört 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 Frontzähne, seltener an den unteren Frontzähnen Ablagerungen von Farbstoffen, wodurch die Zähne eine grüne, gelbe, braune oder auch rote Färbung erhalten. Miller ist der Ansicht, dass bei der Entstehung des grünen Zahnbelags ein Derivat des Blutfarbstoffes eine Rolle spielt. Diese Farbstoffe können durch Nahrungsmittel, durch Metallverbindungen oder durch die chromogene Wirkung der Bakterien entstanden sein. So findet man bei Arbeitern, welche mit Kupfer und Messing zu tun haben, den grünen Belag besonders deutlich.

Diese Farbstoffe müssen mechanisch entfernt werden; am besten pinselt man zunächst Jodtinktur auf und reibt die Stelle mit Bimstein und Schlemmkreide vermittels einer Holzspitze oder einer Korkscheibe ab.

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, Röntgenaufnahme) 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 usw.

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 nur der etwa extrahierte Zahn in Frage kommt, so wird das Aussehen aller Teile des Zahnes genau beschrieben.

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), εἶδος eigentümlich.
Atelectase ἀ privativum τέλος Ende ἐκτείνω dehne aus.
Atrophie ἀ privativum τρέφειν ernähren.
Azygos ἄζυξ ungepaart.

Bacterien βακτήριον Stäbchen.
Bacteriologie 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) εἶδος eigentümlich (ähnlich) resp. εἶδον bin ähnlich.
Coronoideus κορώνη Krähe εἶδος eigentümlich.
Cricoideus κρίκος Ring εἶδος 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.
Hypertrophie ὑπέρ über das Mass τρέφειν ernähren.
Hyphomyceten ὑφή das Fadenwerk μύκης Pilz.

Idiopathisch ἴδιος eigen πάθος Leid, Krankheit.

*) ἀ privativum bedeutet die Verneinung und entspricht unserer Vorsilbe un (z. B. unempfindlich).

Idiosyncrasie *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.
Microorganismen *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 *συμπαθέω* 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 Gährung *γίγνομαι* entstehe.

Register.

Abführmittel 481.
Abkochung 421.
Abmagerung 329.
Abrasion, abnorme der Zähne 629.
Abszess 322, 355, 551.
— blinder 661.
— Inzision 669.
Abwehrmittel des Körpers gegen Bakterien 394.
Acidum arsenicosum 488.
— benzoicum 427.
— boricum 428.
— carbolicum 425.
— chromicum 493.
— hydrochloricum 496.
— nitricum 496.
— salicylicum 428.
— sulfuricum 495.
— trichloraceticum 496.
Acoin 471.
Actinomyces bovis 357.
Actinomycom 357, 731.
Adenoides Gewebe 12.
Adenom 344, 740.
Adipositas 330.
Aditus laryngis 120.
Adrenalin 472.
Adstringentia 483.
Aërobia 379.
Affen, Bezahnung 202.
Ageusie 758.
Airol 436.
Akromegalie 599.
Aktivitätshypertrophie 311.
Alae magnae 64.
— parvae 64.
Alaun 486.
Albino 331.
Albumin 229.
Alkalien, Wirkung 519.
Alexine 395.
Aloe 482.
Aluminium 525.
Alveolarabszess 678.
Alveolen der Zähne 70, 76.
Amalgame 528.
Amaurose 307.
Ameloblasten 215.
Amoeboide Bewegung 4.
Ammonium carbonicum 500.
Amputation der Pulpa 653.
Amylnitrit 502.
Amyloid 334.
Amyloiddegeneration 334.
Anaërobia 379.
Analeptika 500.
Anämie 297.
Anasarka 301.
Anästhesie des N. trig. 704, 757.
Anästhesin 471.
Anästhetika 442.
Aneurysma 561.
Angina dentaria 700.
— Ludovici 719.
Angiom 350.
Angles System 594.
Angulus mandibulae 76.
Anhydritbildung 362.
Anisöl 504.
Ankylosis 580, 701.
— der Zähne 184.
— des Kiefergelenkes 714.
Annulus fibrosus 134.
Anomalien der Zähne 585.
Antidot bei Morphium-Verg. 475.
— bei Arsen-Verg. 491.
Antifebrin 499.
Antihelix 173.
Antipyretica 497.
Antipyrin 499.
Antiseptika 399, 424.
Antitoxin 723.
Antrum Highmori 71, 762.
Aorta 137.
Aphthen 720.
Apoplexie 307.
Aqua carbolisata 427.
Aquaeductus cerebri 151.
Arachnoidea 149.
Arcus aortae 137.
— superciliaris 61.
— zygomaticus 69.

Argentum nitricum 492, 627.
Argyrie 309, 492.
Arnika 501.
Arsennachweis 489.
Arsenpasta 491.
Arteria alveolaris inferior 142.
— alveolaris sup. 143.
— angularis 140.
— anonyma 138.
— auricularis posterior 141.
— — profunda 142.
— buccinatoria 143.
— canalis pterygoidei (Vidii) 144.
— carotis communis 138.
— — externa 139.
— — interna 144.
— centralis retinae 145.
— cerebri anterior 145.
— — media 145.
— ciliares 145.
— coronaria cordis 136.
— dentalis sup. 143.
— — inf. 142.
— dorsalis linguae 140.
— ethmoidalis 145.
— frontalis 145.
— infraorbitalis 143.
— labialis 140.
— lacrimalis 145.
— laryngea 139.
— lingualis 139.
— mandibularis 142.
— masseterica 143.
— maxillaris ext. 140.
— — int. 142.
— meningea media 142.
— mentalis 142.
— mylo-hyoidea 143.
— nasalis 144.
— occipitalis 141.
— ophthalmica 144.
— palatina ascendens 140.
— — descendens 144.
— pharyngea ascendens 141.
— — descendens 144.
— praemasseterica 140.
— profunda linguae 140.
— pterygoidea 143.
— pterygo-palatina 144.
— septi mobilis narium 140.
— spheno-palatina 144.
— sterno-cleido-mast. 140.
— subclavia 138.
— subcutanea malae 143.
— sublingualis 140.
— submentalis 140.
— supraorbitalis 145.
— temporalis profunda 143.
— — superficialis 142.
Arteria thyreoidea ima 138.
— — sup. 139.
— tonsillaris 140.
Arterien des Herzens 136.
Arteriitis 303.
Arteriosklerose 332.
Arthritis deformans 580, 712.
Arthrosporen 371.
Arzneiformen 421.
Ascher Füllung 530.
Ascites 310.
Asepsis 400, 413.
Aspergillus 366.
Asphyxie 249, 307, 444.
Assimilation der Nahrung 234.
Atelectase der Lunge 246.
Atembewegungen 245.
Äther 446.
Atherom 353.
Ätherrausch 447.
Äthylchlorid 455, 634.
Ätiologie der Karies 615.
Atlas 85.
Atmung innere 249.
— mechan. 245.
— chem. 247.
— künstliche 246.
Atmungsgeräusche 247.
Atmungsorgane 127.
Atmungszentrum 270.
Atrium cordis 134.
Atrophie 327.
— der Pulpa 656.
— senile der Pulpa 287.
Ätzkali 497.
Ätzmittel 487.
Ätzung der Pulpa 649.
Ätzungen 518.
Aufguss 421.
Auge 170.
Augenhöhle 79.
Augenlider, Schliessen der 269.
Augenmuskeln 170.
Axencylinder des Nerven 33.

Bazillen 373.
Bakteriämie 310, 556.
Bakterienansiedlung in der Pulpa 650.
Bakterien der Mundhöhle 403.
— Fortpflanzung 374.
— Klassifikation der 369.
Bandverbindung 17.
Bauchmuskeln 96.
Becken 57.
Bednarsche Aphthen 721.
Befestigung der Zähne 184, 697.
Behandlung der Karies 626.
— der Periodontitis 667.
— der Pulpitis 647.

Beissen 234.
Bergamottöl 504.
Beuteltiere 189.
Bewegung der Zellen 4.
Bewegungen, Arten der 264.
Bierhefe 368.
Biersche Stauung 670. 546.
Bilirubin 242.
Bimstein 511.
Bindegewebe 7, 10.
Bissanomalien 596.
Biss normale 108.
Bittersalz 483.
Biuretreaktion 241.
Blattgold 522.
Blei 515, 527.
Bleibende Zähne, Entwickelung 221.
— — Form 102.
Bleiessig 486.
Bleivergiftung 515.
Bleiwasser 487.
Blinddarm 124.
Blut 37.
Blutbewegung 254.
Blutdruck 255.
Blutentziehung 481.
Bluter 547.
Blutgefässe, Struktur 41.
Blutgerinnung 250.
Blutkörperchen 37.
Blutplättchen 39.
Blutstillung 300, 541.
— spontane 300.
Blutstockung 297.
Bluttransfusion 548.
Blutung 298, 540.
Bogengänge des Ohres 175.
Borax 439.
Bowmannsche Discs 32.
Brand 334.
Bromäthyl 448.
Bromkali 476.
Bronchi 131.
Bronchioli 132.
Brunnersche Drüsen 124.
Brustbein 86.
Bruststimme 260.
Bukleys Trikresol-Formalinbehandlung 675.
Bulbi olfactorii 150.
Buttersäuregärung 384.

Calamus scriptorius 152.
Calcification 332.
Callahans Schwefelsäurebehandlung 650, 672.
Calomel 508.
Canalis caroticus 68.
— condyloideus 60.
Canalis facialis 66.
— hypoglossi 60.
— incisivus 70.
— infraorbitalis 69, 80.
— mandibulae 76.
— musculotubarius 67.
— nasolacrimalis 80.
— Petiti 173.
— pterygo-palatinus 65, 75.
— pterygoideus (Vidianus) 65.
— vertebralis 85.
Cancroid 347.
Cantharides 479.
Capitulum mandibulae 77.
Carcinom 345, 740.
Cardia ventriculi 123.
Carnivoren 198.
Caro luxurians 316.
Cartilagines alares 127.
— arythaenoideae 84.
Cartilago cricoidea 84.
— thyreoidea 83.
Caruncula lacrimalis 171.
— sublingualis 98.
Catechu 485.
Caverne 355.
Cavernöses Gewebe 43.
Cavum nasi 81.
— oris 97.
Cellulae ethmoidales 63.
— mastoideae 65, 174.
Cellulose 231.
Cement cf. Zement.
Centrosoma 4.
Centrum tendineum 95.
Cerebrum 149.
Cevadin 480.
Chiasma nervorum optic. 150.
Chinin 498.
Chinarinde 498.
Chinolinum 499.
Chinosol 429.
Chloralhydrat 476.
Chloroform 442.
Chlorphenol 427.
Chlorophyll 376.
Chlorzink 494.
Choanen 81.
Chock 564.
Cholestearin 746.
Chondrin 12, 231.
Chondrom 348.
Chorda tympani 163, 165.
Chordae tendineae 136, 252.
Chorioidea 172.
Chromatin 4.
Chromsäure 493.
Chylus 40, 243.
Chymus 242.

Cilia 170.
Circulus arteriosus 145.
Clavicula 56.
Clivus Blumenbachii 89.
Cocaïnum hydrochloricum 466.
Coffeïnum 501.
Coffinsche Platte 600.
Collargol 493.
Colliquatio 335.
Colloiddegeneration 333.
Collum mandibulae 77.
Colon 125.
Commedo 353.
Commissura labiorum 97.
— palpebrarum 170.
Conchae 63, 75.
Condylus mandibulae 77.
Conjunctiva 170.
Contractura mandibulae 714.
Cor 133.
Corium 45.
Cornea 171.
Corpora restiformia 153.
Corpus callosum 149.
— ciliare 172.
— vitreum 173.
Cortische Organ 175.
Cotargit 495.
Crista frontalis 62.
— Galli 62.
— infratemporalis 64.
— nasalis 68.
— occipitalis 60.
— sphenoidalis 64.
Crura cerebelli 151.
— cerebri 150.
Curvatura ventriculi 123.
Cyanose 250, 451.
Cysten 353, 743.
Cystom 345.

Darm 124.
Darmbein 57.
Darmsaft 243.
Darmverdauung 242.
Darmzotten 124, 243.
Dauersporen 375.
Defervescenz 326.
Deformierende Gelenkentzündung 712.
Degeneration 328.
— der Pulpa 657.
Demarkationslinie 336.
Dens trigeminus 607.
Dentes 101.
— concreti 607.
— confusi 607.
Dentikel 658.
Dentin 24.
Dentinanästhesie 633.
Dentinbildung 217, 582.
Dentin, freiliegendes 289.
— Innervation 290.
Dentinorgan 216.
Dentinpapille 213, 216.
Dentitio I 277.
— II 280.
— difficilis 698.
Derivantia 477.
Dermoidcysten 354, 743.
Dermoide des Ovariums 592.
Desinfektion 401, 413.
Desintegration 632.
Dextrin 232, 237.
Diabetes mellitus 693, 733.
Diagnose der Pulpitis 643.
— der Periodontitis 665.
Diapedesis 318.
Diaphragma 95.
Diaphyse 14.
Diarthrosis 17.
Diastema 184, 694.
Diastole 251.
Difformität 566.
Diphtherie der Mundschleimhaut 722.
Diphtonge Bildung 260.
Diphyodonten 182.
Diploe 14.
Discus articularis 78.
Disposition für Infektionskrankheiten 393.
— für Karies 612.
Distorsion 576.
Dorsum ephippii 63.
Dosierung der Medikamente 422.
Drainage 545.
Druckanästhesie 462, 634.
Druckstellen 716.
Drüsen, Struktur 49.
Ductus Botalli 137.
— choledochus 126.
— hepaticus 126.
— lacrimalis 171.
— lymphaticus 146.
— naso-lacrimalis 70, 171.
— pancreaticus 127.
— parotideus (Stenonis) 117.
— sublingualis 118.
— submaxillaris (Warthonianus) 117.
— thoracicus 146.
Dünndarm 124.
Duodenum 124.
Dura mater 148.

Eichenrinde 485.
Einheilung von Dentinsplittern 637.
Eisen 228, 508.
Eiter 40, 321, 324, 571.
Eiterkokken 321.

Eitersenkung 663, 708.
Eiterung 324.
— der Pulpa 640.
— des Periodontium 661.
Eiweissstoffe 229.
Ekzem 736.
Elastische Fasern 11.
Elektrotonus 267.
Elementarteile 3.
Embolie 306.
Eminentia cruciata 60.
Emissarium Santorini 60.
Emphysem 704.
Empyem 322.
Empyema Antri Highmori 762.
Emulsion 421.
Enchondrom 742.
Endigungen der motorischen Nerven 35.
Endigungen der sensibl. Nerven 36.
Endocard 134.
Endosporen 371.
Endothel 12.
Endotoxine 379.
Enostose 349.
Entzündung 316.
— als Heilfaktor 546.
Epidermis 45.
Epiglottis 129.
Epilepsie 759.
Epiphyse 14.
Epistaxis 299.
Epistropheus 85.
Epithel 8, 9.
— der Mundschleimhaut 48.
Epitheliom 344
Epithelnester 215.
Epulis 348, 698, 738.
Erbrechen 270.
Erfrierung 564.
Ermüdung 262.
Ernährung des Zahnes 285.
— der Zellen 6.
Ersatzdentin 287, 681.
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 700.
Erweichung der Pulpa 640.
Erysipelas 554.
Erythematöses Syphilid 727.
Essigsaure Tonerde 439.
Eukain 469.
Eukalyptusöl 505.
Euphorinum 499.
Exantheme, medikament. 737.
Exophthalmus 765.
Exostose 349, 742.
Exspiration 245.
Exstirpation der Pulpa 649.
Exsudate 320.
Exsudation der Pulpa 640.
— des Periodontium 661.
Extractum Opii 474.
Extraktion der Zähne 683, 702.
Extravasat 300.

Farbe der Zähne 107.
Färbung der Bakterien 380.
Fäulnis 362, 384.
— im Munde 408, 612.
Fascia bucco-pharyngea 91.
— colli 94.
— endothoracica 96.
— parotideo-masseterica 91.
— pectoralis 96.
— pharyngo-basilaris 121.
— praevertebralis 94.
— temporalis 91.
Fascien 11, 32.
Faserknorpel 13.
Fastigium 326.
Febris intermittens 327.
— remittens 327.
Femur 57.
Fenestra ovalis 174.
— rotunda 174.
Ferrostyptin 497.
Ferrum 508.
Fettdegeneration 329.
Fette 233.
Fettgewebe 11.
Fettverdauung 242.
Fettzellen 7.
Fibrin 39, 230, 321.
Fibrinöses Exsudat 321.
Fibro-cartilago 13, 84.
Fibrom 348, 742.
Fibula 58.
Fieber 325.
Filum terminale 154.
Fingerglieder 57.
Fissura petro-tympanica (Glaseri) 67.
— orbitalis sup. 80.
— — inf. 80.
Fistel 550.
Fistelstimme 260.
Flattertiere 201.
Flimmerzellen 5, 8.
Fluxion 296.
Foetor ex ore 408, 724.
Follikuläre Cysten 745.
Fontanellen 61.
Foramen ethmoidale 63, 80.
— incisivum 70.
— infraorbitale 69.
— jugulare 59.
— magnum 59.
— mandibulare 77.
— mentale 76.

Foramen opticum 64, 79.
— ovale 64.
— rotundum 64.
— spheno-palatinum 75.
— spinosum 64.
— stylo-mastoideum 67.
— supraorbitale 80.
Formagen 650.
Formaldehyd 429.
Formalin 429.
Fornix Conjunctivae 170.
Fortpflanzung der Zellen 5.
Fossa canina 69.
— digastrica 76.
— glandulae lacrimalis 62. 80.
— jugularis 67.
— mandibularis 65, 77.
— pterygoidea 65.
— Sylvii 150.
Fossula petrosa 67.
Fovea trochlearis 62, 80.
Fraktur der Kiefer 703.
— der Knochen 565.
— der Zähne 608.
Frenulum epiglottidis 129.
— labii 98.
— linguae 98.
Füllen der Zähne 626.
Furunkel 560.
Fusswurzelknochen 58.

Gärung 362.
— im Munde 407.
Galea aponeurotica 87.
Galläpfel 484.
Galle 242.
Gallenblase 126.
Gallengänge 126.
Gallenpigmente 242.
Gallensäuren 242.
Gallertgewebe 11.
Galvanokauter 696.
Ganglien, Funktion 37, 272.
Ganglienzellen 33.
Ganglion ciliare 158.
— des Sympathicus 168.
— nodosum 167.
— oticum 164.
— petrosum 166.
— semilunare (Gasseri) 157.
— spheno-palatinum 160.
Gangrän 324, 335, 725.
— der Pulpa 640.
Gase, giftige 248.
Gasometer 453.
Gaumenabszess 662.
Gaumenbein 74.
Gaumenbögen 100.
Gaumendefekte 728.
Gaumenentwickelung 209.
Gaumenspalten 748.
Gefässneubildung 313.
Gehirn 148.
Gehirnanämie 298.
Gehirnblutung 296.
Gehirnerschütterung 565.
Gehirnnerven, Austritt aus dem Gehirn 153.
Gehörgang 174.
Gehörknöchelchen 174.
Geistesstörung 759.
Gelatinekulturen 382.
Gelenkkapsel 17.
Gelenksentzündung 578.
Gelenkverbindung 17.
Gelenkverletzungen 575.
Genussmittel 233.
Geruchsorgan 128.
Geschmack 258.
Geschmackscorrigentia 502.
Geschmacksorgan 116, 258.
Geschmacksstörungen 758.
Geschwülste 337, 738.
Geschwüre 549.
Gesichtsfistel 666.
Gesichtsmuskeln 88.
Gesichtsrose 554.
Gewürzmittel 233.
Gianuzzische Halbmonde 50.
Gicht 292, 580, 693.
Giftzähne 187, 559.
Gingivitis 690.
— acuta purul. 690.
— chronica 626.
Gips 533.
Glabella 61.
Glandula lingualis anterior (Nuhni) 119.
— parotis 117.
— sublingualis 118.
— submaxillaris 117.
Glandulae labiales 99.
— lacrimales 171.
— linguales 99.
Glaskörper 173.
Glaubersalz 483.
Gliazellen 34.
Globuli des Dentins 27.
Globulin 230.
Glossitis superfic. 736.
Glossodynie 759.
Glottis 130.
Glottisoedem 664.
Glutin 10, 231.
Gold 521.
Gomphosis 184.
Granulationen 315.
Granulationspflock 745.

Granulom 665, 697.
Grosshirn 149.
— Funktion 271.
Grundsubstanz 8.
— des Knochens 17.
Guajakol 438.
Gummata 357, 728.
Guttapercha 532.
Guttaperchapoint 652.

Haare 47.
Haematoblasten 16, 38.
Haematom 299.
Haemoglobin 38, 230.
Haemophilie 547.
Haemorrhagie 298.
Haemorrhagische Diathese 299.
Haemorrhagisches Exsudat 323.
Haemorrhoiden 299.
Halbaffen 202.
Halsfascien 94.
Halsmuskeln 91.
Hamulus pterygoideus 65.
Handwurzelknochen 57.
Hasenscharte 747.
Haustra coli 125.
Haut 45.
Hautatmung 249.
Hautleiden 736.
Haversche Kanäle 15.
Heads Zonen 752.
Hefen 367.
Heilserum 397.
Helix 173.
Hepar 125.
Herpes 737.
Herz 133, 251.
Herzganglien 253.
Herz-Innervation 137, 253.
Herzklappen 252.
Herzmuskeln 134.
Herzschlag 252.
Herztöne 252.
Hiatus canalis facialis 66.
— maxillaris 70, 73.
Hills Stopping 532.
Hinterhauptbein 59.
Hirnhäute 148.
Höckerzähne 587.
Höllenstein 492, 627.
Hornhaut 171.
Hospitalbrand 555.
Howshipsche Lakunen 19.
Huftiere 192.
Humerus 56.
Humor aqueus 172.
Hundswut 559.
Hutchinsonsche Zähne 606, 729.
Husten 269.

Hydrargyrum 505.
— bichloratum 430.
Hydration 363.
Hydrochinon 426.
Hydrogenium hyperoxydatum 433.
Hydrops 301, 764.
— des Kiefergelenkes 712.
Hygiene des Mundes 415.
Hyperaemie 295.
— der Pulpa 638.
— des Periodontiums 660.
— des Zahnfleisches 689.
Hyperostose 349, 742.
Hyperplasie 311, 324.
— der Pulpa 641.
— des Periodontiums 664.
— des Zahnfleisches 697.
Hypertrophie 311.
Hypnose 476.
Hypophysis 150.
Hypoplasie des Schmelzes 605.
Hyphen 365.
Hypnotica 473.
Hysterie 756.

Icterus 242, 308.
Idiopathische Nekrose 710.
Ileum 124.
Immunität 393, 396.
— gegen Karies 623.
Implantation 681.
Impressiones digitatae 60.
Incisura (digastrica) mastoidea 65.
— ethmoidalis 62.
— jugularis 59.
— mandibulae 77.
— pterygoidea 65.
— supraorbitalis 62.
— thyreoidea 81.
Infarct haemorrhag. 299, 308.
Infektion 389, 553.
— durch Mundbakterien 410.
Infiltrationsanästhesie 460, 636.
Infundibulum 128.
Injektionsspritzen 463.
Inkubationszeit 392.
Insektenfresser 197.
Insektenstich 560.
Inspiration 245.
Interglobularräume 27.
Interprismatische Räume 23.
Invertin 231.
Invertzucker 232.
Iris 172.
Irradiation 266, 754.
Irritation 317.
— der Pulpa 638.
Ischaemie 297.
Isthmus faucium 100.

Jaborandi 769.
Jacobsonsche Anastomose 164.
— Organ 128.
Jauche 323.
Jejunum 124.
Jochbein 68.
Jochbogen 68.
Jod 478.
Jodkalium 479.
Jodoform 434.
Jodoformbougies 435.
Jodoformemulsion 696.
Jodoformin 436.
Jodol 439.
Jodtinktur 479.
Jodtrichlorid 436.
Johimbin 470.
Juga alveolaria 70.
— cerebralia 60.
Jugum sphenoidale 63.

Kalium chloricum 436.
— hypermanganicum 437.
— hydricum 497.
Kalisalze 228.
Kalkkonkremente 332.
Kalksalze 228.
Kallus 567.
Kalmuswurzel 504.
Kampher 501.
Kapillaren, Struktur 41.
Karbolsäure 425.
Karbunkel 560.
Kardinalsymptome der Entzündung 317.
Karies der Zähne 610.
— im Dentin 617.
— im Schmelz 616.
— im Zement 619.
Kariesfrequenz 621.
Kariesmarken 616.
Karyokinese 6.
Kasein 230.
Kataphorese 468.
Kauen 235, 270.
Kaumuskel 90, 235.
Kautschuk 533.
Kehlkopf 83, 129.
Keilbein 63.
Keilförmige Defekte 631.
Kerngerüst 3.
Kernteilung 5.
Kieferbogen, häutiger 208.
Kieferbruch 703.
Kieferentzündung 707.
Kiefergelenk 77.
Kiefergelenk-Entzündung 712.
Kieferklemme 714.
Kieferwall 212.
Kino 485.
Kinnfistel 666.
Kittsubstanz des Schmelzes 21.
Klaffen der Wunden 539.
Klangfarbe 260.
Klavierdraht 600.
Kleinhirn 153, 270.
Knochen-Entwickelung 17.
— Entzündung 570.
— Struktur 14.
— Verbindung 17.
Knochenbrüche 565.
Knochenmark 16.
Knochennaht 705.
Knorpel 12.
Koagulationsnekrose 651
Kochsalz 228.
Kohlehydrate 231.
Kokain 466.
Kokainismus 466.
Kokken 369.
Kollaps 565.
Kollaterater Kreislauf 307.
Koloquinthen 482.
Konkremente 333.
Konsonanten, Bildung 261.
Kontraktion des Muskels 262.
Konturlinien im Schmelz 21.
Kontusion 576.
Kopfdarmhöhle 208.
Kopfmuskeln 87.
Kopfschmerz 273.
Krämpfe 757.
Krebs 345, 740.
Kreislauf des Blutes 254.
Kreosot 438.
Kreuzbein 86.
Krisis 326.
Krotonöl 480.
Kümmelöl 504.
Kupfer 527.

Labdrüsen 123.
Labferment 241.
Labiae 97.
Lacus lacrimalis 171.
Lähmung der Kaumuskeln 757.
— des Nervus facialis 758.
Lamellen des Knochens 14.
Lamina cribrosa 62.
— — sclerae 171.
— papyracea 62.
— perpendicularis 63.
Laminae des Processus pteryg. 65.
Larynx 129.
Leber 125.
Leitungsanästhesie 461, 636.
Lepra 730.
Leichenstarre 263.

Leptothrix buccalis 405.
Leukoplakie 735.
Leukozyten 38.
Lichen ruber 737.
Ligamenta lateralia (Kiefergelenk) 77.
Ligamentum circulare dentium 30, 691.
— crico-arythaenoideum 130.
— crico-tracheale 129.
— crico-thyreoideum 130.
— hyo-epiglotticum 129.
— hyo-thyreoideum 129.
— jugale 130.
— palpebrale 88, 170.
— pterygo-mandibulare 79.
— stylo-hyoideum 88.
— — mandibulare 79.
— thyreo-arythaenoideum 130.
— thyreo-epiglotticum 129.
— spheno-mandibulare 78.
— stylo-mandibulare 79.
— temporo-mandibulare 78.
— vocale 130.
Limbus alveolaris 70.
— sphenoidalis 63.
— Vieussenii 135.
Linea alba 96.
— mylo-hyoidea 76.
— obliqua 76.
Lineae nuchae 60.
— semicirculares 90.
Lingua 113.
— geographica 736.
Lingula (Unterkiefer) 77.
— sphenoidalis 63.
Linse 173.
Lipom 349, 742.
Lippenfistel 657.
Lippenrot 48, 97.
Lippenspalten 210.
Liquor ferri sesquichlorati 494.
Lithiasis 333.
Lobulus auriculae 173.
Lockerung der Zähne 691.
Lokalanästhesie 457.
— am Oberkiefer 463.
— am Unterkiefer 464.
Lösung 421.
Lues 726.
Luft atmosph. 247.
Luftdrucktheorie 600.
Luftröhre 131.
Lugolsche Lösung 478.
Lunge 133.
Lupus 357, 729.
Luxation 576.
— der Zähne 680.
— des Unterkiefers 713.
Lymphangiom 350, 742.
Lymphdrüsen 44.
Lymphdrüsen (Kopf und Hals) 147, 678.
— Schwellung der 678, 707.
Lymphe 39.
Lymphgefässe 43.
— (Kopf und Hals) 148.
Lymphom 350.
Lysis 326.
Lysol 438.
Lyssa 559.

Macula lutea 173.
Magen 122.
— (Physiologie) 240.
Magensaft 240.
Magnalium 525.
Mahlbewegung 236.
Maligne Neubildungen 341.
Maltose 232.
Mandibula 75.
Mannitgärung 384.
Margo infraorbitalis 69.
— supraorbitalis 62.
Masern 733.
Massae laterales (Siebbein) 63.
Mastix 533.
Maul- und Klauenseuche 732.
Maxilla 69.
Maximaldosen 423.
Meatus acusticus ext. 65, 173.
— — int. 66.
Meckelscher Knorpel 210.
Medulla oblongata 153, 269.
Medullaranästhesie 460.
Meibomsche Drüsen 170.
Meissnersche Körperchen 36.
Melaena 299.
Melanom 350.
Membrana adamantinae 214.
— eboris 217.
— hyaloidea 173.
— hyo-thyreoidea 129.
— praeformativa 219.
— tympani 174.
Metastase 308, 343.
Metazoën 179.
Milchsäuregärung 382, 407.
Milchzähne 106, 698
Milchzucker 232.
Milium 355.
Milz 126.
Missbildungen 587.
Mitom 4.
Mittelfussknochen 58.
Mittelhandknochen 57.
Mittelhirn-Funktion 271.
Monophyodonten 182.
Monstra 585.
Morphium 474.
Mucin 49, 230, 338.

Mucindegeneration 333.
Mucor 365.
Mucosa 48.
Mumifikation 335.
Mundbucht 207.
Mundfäule 719.
Mundhöhle 97.
—, Entwickelung 207.
Mundschleimhaut, Verletzungen 716.
Mundverdauung 234.
Mundwässer 512.
Musculi intercostales 95.
— papillares 134.
— recti labiorum 98.
Musculus arytaenoideus obliquus 131.
— — transversus 131.
— auricularis 87.
— (azygos) uvulae 101.
— buccinator 89.
— caninus 89.
— ciliaris Riolani 88.
— compressor nasi 88.
— constrictor pharyngis 121, 751.
— crico-arytaenoideus 130.
— crico-thyreoideus 130.
— depressor alae nasi 88.
— — anguli oris 89.
— — septi 88.
— digastricus 92.
— dilatator pupillae 172.
— epicranius 87.
— frontalis 87.
— genio-glossus 114.
— — hyoideus 92.
— hyo-glossus 114.
— intercostalis 95.
— lacrimalis 88.
— levator menti 90.
— — alae nasi 88.
— — anguli scapulae 93.
— — veli palatini 101.
— longitudinalis linguae 115.
— longus capitis 93.
— — colli 93.
— masseter 90.
— mylo-hyoideus 92.
— nasalis 88.
— obliquus (bulbi) 170.
— — externus abdominis 96.
— — internus abdominis 96.
— occipitalis 87.
— omo-hyoideus 93.
— palato-glossus 100.
— — pharyngeus 101, 122.
— palpebrae sup. 170.
— palpebralis 88.
— pectoralis 94.
— procerus 87.
— pterygoideus ext. 91.
Musculus pterygoideus int. 91.
— pyramidalis 96.
— quadratus labii sup. 89.
— — — inf. 89.
— rectus abdominis 96.
— — (bulbi) 170.
— — capitis ant. 93.
— risorius 89.
— scalenus 93.
— serratus ant. 94.
— sphincter oris 89.
— — pupillae 172.
— sterno-cleido-mastoideus 92.
— — hyoideus 93.
— — thyreoideus 93.
— stylo-glossus 114.
— — hyoideus 92.
— — pharyngeus 122.
— subclavius 94.
— temporalis 90.
— tensor tympani 67.
— — veli palatini 101.
— thyreo-arytaenoideus 131.
— — hyoideus 93.
— transversus abdominis 96.
— — linguae 114.
— — thoracis 95.
— triangularis inferior 89.
— zygomaticus 89.
Muskelgewebe 30.
Muskelphysiologie 262.
Muskelstarre 263.
Muskeltonus 269.
Mycelium 365.
Myelin 34.
Myom 352.
Myosin 31.
Mystax 97.
Myrrha 485.
Myxom 349.

Nachblutungen 547.
Nagel 47.
Nagetiere 196.
Nagezähne 183.
Nährboden der Bakterien 381.
Nährstoffe, anorgan. 228.
—, organ. 229.
Nahrung 227.
Naht 543.
Narbengewebe 312, 316.
Narkose 443.
Narkosengemisch, Schleich 457.
Narkotika 442.
Nasenbein 69.
Nasengänge 82, 128.
Nasenhöhle 81, 127.
Nasenknorpel 127.
Nasenmuschel 63, 75, 82.

Nasmytsches Häutchen 23, 216.
Natrium biboricum 439.
Naturheilung der Karies 628.
Nearthrose 578.
Nebennierenpräparate 471.
Nekrobiose 328.
Nekrose 328, 334, 708.
— des Kiefers 700, 724.
Nekrosis eboris 629.
Nelkenöl 504.
Neoplasmen 338.
Nervenendigungen 35.
Nervenfasern 34.
Nervengewebe 33.
Nerven im Dentin 289.
Nervenleitung 265.
Nervenphysiologie, allgemeine 265.
— spezielle 272.
Nervenreize 266.
Nervi alveolares sup. 160.
— cardiaci 167.
— ciliares 158.
— dentales inf. 162.
— — sup. 160.
— labiales 160.
— — lacrimales 157.
— palatini 161.
— spheno-palatini 160.
— spinales 169.
— temporales profundi 161.
— tentorii (recurrentes) 157, 159.
Nervus abducens 164.
— accessorius Willisii 167.
— acusticus 166.
— alveolaris inf. 162.
— auriculo-temporalis 164.
— buccalis 166.
— buccinatorius 161.
— canalis pterygoidei (Vidii) 160.
— ethmoidalis 158.
— facialis 165.
— — Funktion 274.
— frontalis 158.
— glosso-pharyngeus 166.
— — Funktion 275.
— hypoglossus 168, 276.
— infraorbitalis 160.
— infratrochlearis 158.
— intermedius 165.
— laryngeus 167.
— lingualis 162.
— mandibularis 161.
— massetericus 161.
— masticatorius 157, 161.
— mentalis 162.
— mylo-hyoideus 162.
— naso-ciliaris 158.
— — palatinus (Scarpae) 161.
— occipitalis 165.
Nervus oculomotorius 155.
— olfactorius 155.
— opticus 155.
— petrosus superf. maior 160.
— — — minor 164.
— — profundus maior 160.
— phrenicus 169.
— pterygoideus ext. 161.
— — int. 161.
— stylo-hyoideus et digastricus 165.
— supraorbitalis 158.
— supratrochlearis 158.
— sympathicus 168.
— — Funktion 276.
— trigeminus 156.
— — Funktion 272.
— trochlearis 156.
— tympanicus (Jacobsoni) 164, 166.
— vagus 166.
— — Funktion 275.
— zygomaticus 159.
Nervocidin 492.
Netzhaut 172.
Netzknorpel 14.
Neubildungen des Zahnfleisches 697.
Neumannsche Scheiden 26, 218.
Neuralgie der Zunge 759.
Neuralgie des Trigeminus 752.
Neurin 387.
Neuroglia 34.
Neurom 352.
Neurosen 751.
Neurilemm 35.
Nickel 527.
Niesen 269.
Nirvanin 470.
Nodulus Arantii 136.
Noma 725.
Novokain 471.
Nuclein 3, 231.
Nuhnsche Drüse 119.

Oberkiefer 69.
— Entwickelung 209.
Oberlippe, Entwickelung 210.
Oberstsche Methode 459.
Oberschenkel 57.
Obturator 729, 750, 764.
Odontoblasten 29, 217.
Odontome 349, 587.
Odontoporosis 604.
Oedem 301, 555, 662.
— malignes 555.
Oesophagus 122.
Ohnmacht 565.
Ohr 173.
Oidium 366.
— lactis 367.
Oligaemie 297.

Olive 153.
Onychom 344.
Opium 473.
Orbita 79.
Organische Substanz, Zerlegung 361.
Organon spirale (Cortii) 175.
Orthoform 470.
Ortsbewegung 265.
Os ethmoidale 62.
— frontale 61.
— hyoideum 83.
— incisivum 71.
— lacrimale 68.
— maxillare 69.
— nasale 69.
— occipitale 59.
— palatinum 74.
— parietale 60.
— sphenoidale 63.
— temporale 65.
— turbinatum 75.
— tympanicum 67.
— vomeris 68.
— zygomaticum 68.
Ossicula Bertini 64.
Ossification 18.
Osteoblasten 18.
Osteoklasten 16, 19.
Osteodentin 27.
Osteom 349, 742.
Osteomalacie 575.
Oteomyelitis 570.
Osteoporose 663.
Ostitis 570.
— der Kiefer 707.
Ovarialcysten 592.
Oxydation 363.

Pacchionische Grübchen 62, 149.
Palpebrae 170.
Panaritium 561.
Pankreas 127.
Pankreassaft 242.
Panniculus adiposus 11, 47.
Papillen der Haut 46.
— — Schleimhaut 49.
— — Zunge 115.
Papillom 344, 739.
Pappus 97.
Papulöses Syphilid 727.
Parageusie 758.
Paramitom 4.
Paranuclëin 4.
Parasiten 377.
Parotis 117.
Parotitis 766.
Parulis 662.
Patella 58.
Pathogene Wirkung der Bakterien 387.
Pathogene Wirkung der Mundbakterien 409.
Paukenhöhle 174.
Pemphigus 737.
Penicillium 366.
Pental 454.
Pepsin 241.
Pepton 241.
Perhydrol 434.
Pericardium 133.
Perichondrium 11.
Perimysium 32.
Periodontium, Struktur 30.
Periodontitis 658.
— bei Pulpabehandlung 655.
Periost 16.
Periostitis 570, 707.
Petiolus epiglottidis 84.
Petrifikation 332.
Peyersche Plaques 124.
Pfefferminzöl 503.
Pflaster 546.
Pflasterepithel 9.
Pfeilgift 559.
Phagocyten 5.
Phalangen 57.
Pharynx 119.
Phenacetin 500.
Philtrum 747.
Phlebitis 303.
Phlegmone 551, 719.
Phosphor, Wirkung auf d. Mundh. 513.
Pia mater 149.
Pigmentdegeneration 330.
Pigmentierung 300, 618.
Pigmentzellen 7, 11.
Pillen 421.
Pilocarpin 769.
Pilze, Einteilung 364.
Planum temporale 64.
Plaques 727.
Platin 523.
Plattenepithel 8.
Platysma 91.
Pleomorphismus 370.
Pleura 133.
Plexus des N. sympath. 168.
— infraorbitalis (Pes anserinus minor) 160.
Plexus pharyngeus 122.
Plica gingivo-buccalis 98.
— pterygo-mandibularis 98.
Plicae fimbriatae 115.
Plicidentin 27.
Plumbum aceticum 486.
Pocken 733.
Points douloureux 755.
Polymerisation 362.
Polyphyodonten 182.

Polyp der Pulpa 641.
— des Zahnfleisches 697.
Pommeranzenblütenöl 504.
Pons Varoli 151.
Porus acusticus internus 66.
Prädisposition für die Karies 612.
Primitivfalte 212.
Processus condyloideus 77.
— coracoideus 56.
— coronoideus 77.
— mastoideus 65.
— palatinus 70.
— perpendicularis 75.
— pterygoideus 65.
— pyramidalis 74.
— sphenoidalis 75.
— styloideus 67.
— zygomaticus 65.
Progenie 597.
Prognathie 596.
Proliferationscysten 354.
Prominentia laryngea 83.
Prophylaxis gegen Bakterien 400.
— gegen Karies 627.
Prothesen 711.
Protozoën 179.
Protuberantia mentalis 76.
— occipitalis 60.
Pseudarthrose 568, 714.
Psoriasis 735.
Ptomaine 385.
Ptyalin 237.
Ptyalismus 506, 768.
Pulpa, Struktur 29.
Pulpahöhle, Anatomie der 109.
Pulpaverletzungen 637.
Pulpitis 638.
—, Formen der 641.
Puls 256.
Pulswelle 255.
Pulver 421.
Pupille 172.
Pustel 322.
Putrescentia 335.
Pyämie 310, 556.
Pylorus 123.
Pyorrhoea 322.
— alveolaris 691.
Pyramide 153.
Pyramidonum 500.
Pyrogene Stoffe 325.

Quecksilber 505
Quecksilbervergiftung 506.
Quetschwunden 537.

Radius 56.
Ramus mandibulae 76.
Ranula 744.
Raphe pharyngis 121.
Ratanha 485.
Recessus pharyngeus 119.
Recidive 342.
Rectum 125.
Redressement forcé 595.
Reduktion 363.
Reflexbewegung 264, 269.
Regenbogenhaut 172.
Regeneration 312.
Regio olfactoria 128.
— respiratoria 128.
— retromaxillaris 117.
Reinkultur der Bakterien 382.
Remaksche Fasern 35.
Renoform 472.
Replantation 682.
Restitutio ad integrum 324, 641, 661.
Resektion der Wurzelspitze 676.
Resorption der Milchzähne 283.
Resorptionsfieber 552.
Rete Malpighi 46.
Retention der Zähne 602.
Retentionscysten 351, 744.
Retention von Speiseresten 612.
Reticuläres Bindegewebe 11.
Retina 172.
Retzius Streifen 21.
Rezept 419.
Rezeptoren 396.
Rhabarber 482.
Rhachitis 574.
Rhagaden 727.
Rhodankalium 238.
Richten der Zähne 593.
Ricinusöl 482.
Riechsalz 500.
Rima oris 97.
Ringknorpel 84.
Rippen 86.
Rohrzucker 231.
Rosenmüllersche Grube 119.
Rosenöl 505.
Rostrum sphenoidale 64.
Rückenmark 154.
— Funktion 268.
Rückenmarksnerven 169.
Rugae palatinae 99.
Rüsseltiere 195.

Saccharin 439.
Saccharomyceten 367.
Saccus lacrimalis 171.
Salbeiblätter 486.
Salizylsäure 428.
Salmiakgeist 497.
Salol 440.
Salpetersäure 496.
Salze, anorganische 228.

Salzsäure 240, 496, 517.
Sandarak 533.
Saprophyten 377.
Sarkolemma 31.
Sarkom 350, 743.
Säuren, conc. Einwirkung 517.
— im Munde 610.
Sauerstoff 247, 378.
Saugen 234, 270.
Scapula 56.
Schädelknochen 58.
Schädelmuskeln 87.
Schambein 57.
Schanker 726.
Scharlach 733.
Scharniergelenk 77.
Scheitelbein 60.
Schienenverband (Unterkieferfraktur) 706.
Schildknorpel 83.
Schimmelpilze 365, 416.
Schläfenbein 65.
Schlafgas 451.
Schlagfolge des Herzens 252.
Schlangenbiss 559.
Schleichsche Methode 459.
Schleimbeutel 33.
Schleimcyste 354.
Schleimdrüsen 49.
Schleimgewebe 11.
Schleimhaut 48.
Schleimpilze 364.
Schlemmkreide 510.
Schliessen der Augenlider 269.
Schlucken 239, 270.
Schlüsselbein 56.
Schmelz, Struktur 19.
Schmelzbildung 215.
Schmelzflecke 604.
Schmelzleiste 212.
Schmelzoberhäutchen 23, 216.
Schmelzorgan 213.
Schmelzperlen 586.
Schmelzprismen 20.
Schmelzpulpa 213.
Schmelzsprünge 609.
Schmerz 752.
Schnabeltiere 189.
Schnecke des Ohres 175.
Schorf 316.
Schregersche Streifen 22.
Schusswunden 538.
Schüttelfrost 326.
Schutzimpfung 397.
Schwannsche Scheide 34.
Schwefelsäure 495.
Schweissbildung 258.
Schweissdrüsen 47.
Schwund der Zähne 631.
Scirrhus 346.
Sclera 171.
Seekühe 191.
Sehnen 10, 32.
Sehnenscheiden 32.
Sehzentrum 271.
Seifenspiritus 441.
Seitenketten, Ehrlichs 395.
Sella turcica 63.
Senfsamen 480.
Sennesblätter 482.
Sensibilität im Zahne 289.
Sepsin 387.
Septikämie 310, 556.
Septum linguae 114.
— nasi 81, 127.
Sequester 336, 571, 710.
Seröses Exsudat 321.
Serum 40.
Sharpeysche Fasern 14, 30.
Siebbein 62.
Siegfriedsche Federn 594.
Silber 524.
Silikatzemente 530.
Sinus frontalis 62.
— im Gehirn 148.
— maxillaris 71, 762.
— sphenoidalis 63.
Skorbut 724.
Skrofulose 356.
Sodbrennen 241.
Somnoform 457.
Soor 367, 368, 721.
Spaltbildungen 747.
Spaltpilze 368.
Spaltung 363.
Spannung der Kohlensäure 247.
— des Sauerstoffes 247.
Speichel 236.
Speicheldrüsen 117, 765.
Speichelfistel 765.
Speichelfluss 768.
Speichelsekretion 238.
Speichelsteine 333, 767.
Speiseröhre 122.
Spina mentalis 76.
— nasalis 70.
Spirochaete 373.
— pallida 726.
Spitzenstoss 251.
Sporen der Bakterien 374.
Sporenbildung der Zellen 6.
Sprache 260.
Sprachzentrum 271.
Sprosspilze 367, 416.
Stagnation 303.
Staphyloraphie 749.
Stärke 232.
Stase 302.

Stauungsoedem 301, 661.
Stellungsanomalie der Zähne 589.
Stensonsche Gänge 128.
Sterilisation 413.
Stichwunden 538.
Stickstoffoxydul 451.
Stigmata Malpighi 43.
Stimmbänder 130.
Stimme 259.
Stirnbein 61.
Stirnhöhle 62.
Stoffwechsel 234, 243.
— im Zahne 286.
Stomacace 718.
Stomatitis catarrhalis 716.
— epidemica 732.
Stosszahn des Elefanten 195.
Stovain 471.
Stratum adamantinae 214.
— eboris 29, 217.
— granulosum 27.
Struma 344.
Styptica 543.
Stypticin 495.
Sublimat 430.
Sublimatbehandlung bei Pulpitis 654.
— Periodont. 673.
Subluxation 576.
Submucosa 49.
Suggestion 476.
Sulcus caroticus 63.
— mylo-hyoideus 76.
— naso-palatinus 68.
— pterygo-palatinus 63, 75
Supercilia 171.
Suprarenin 472.
Synarthrosis 17.
Synchondrosis 17.
Syndesmosis 17.
Synkope 444.
Synovia 17.
Synovitis 578.
Synthesen 362.
Syntonin 231.
Syphilis des Knochens 573.
— im Munde 726.
Syphilom 357.
Systole 251.

Tabes dorsalis 693, 733.
Taeniae Valsalvae 125.
Talgdrüsen 47.
Tamponade 543.
Tannin 484.
Tarsus 170.
Tastzellen 36.
Tela subcutanea 47.
Teleangiectasie 350.
Tetanus 263, 557.
Thalamus opticus 271.
Thallophyten 365.
Thrombose 303.
Thrombus 304.
— Metamorphose 305.
Thymol 440.
Tibia 58.
Tinctura opii 474.
— Catechu 485.
— jodi 479.
— Kino 485.
— Ratanhiae 485.
Tinkturen 421.
Tomessche Fasern 29, 289.
Tonerde, essigsaure 439.
Tonsilitis follicularis 700.
Tonsilla lingualis 116.
— palatina 100.
— tubaria 119.
Torus palatinus 573.
Toxikaemie 310, 557.
Toxine 379, 389.
Trachea 131.
Tractus olfactorius 153.
— opticus 153.
Tragus 173.
Tränenbein 68.
Tränendrüsen 171.
Tränenfistel 763.
Transparenz des Zahnbeins 617.
Transplantation 683.
Transsudation 301.
— im Zahnbein 285.
Traubenzucker 232.
Trichloressigsäure 496.
Trichom 344.
Trikresol 441.
— Formalin 675.
Trinken 235, 240.
Trismus 557, 755, 757.
Trommelfell 174.
Trommersche Probe 232.
Tropakokain 470.
Truncus jugularis 146.
Trypsin 243.
Tuba auditiva (Eustachii) 67, 119.
Tuber frontale 61.
— maxillare 69.
— parietale 60.
Tuberculum articulare 65, 78.
— intervenosum (Loweri) 135.
— pharyngeum 59.
Tuberkel 355.
Tuberkulin 398.
Tuberkulose der Knochen 532, 572.
— im Munde 729.
Tumor albus 580.

Übergangsepithel 9.
Überkappung der Pulpa 648.
Übertragung der Bakterien 389.
Überzahl der Zähne 603.
Ulcus 549.
— durum 726.
— rodens 355.
Ulna 56.
Unguentum Hydrargyri 507.
Unterkiefer 75.
— Entwickelung 210.
Unterzahl der Zähne 602.
Urämie 733.
Uranoplastik 749.
Uvula 100.

Validol 502.
Vallecula epiglottica 129.
Valvula venae cavae (Eustachii) 135.
— coli 124.
— mitralis 136.
— semilunaris 136.
— sinus coronarii (Thebesii) 136.
— tricuspidalis 136.
Valvulae cordis (Physiologie) 252.
Varix 561.
Vasa vasorum 43.
Vasodentin 27.
Vater-Paccinische Körp. 36.
Veilchenwurzel 503.
Velum palatinum 100.
Vena anonyma 146.
— cava sup. 146.
— facialis ant. 146.
— — communis 146.
— facialis posterior 146.
— jugularis communis 146.
— — ant. 146.
— — ext. 146.
— — int. 146.
Venenklappen 43, 254.
Venensteine 305.
Venenwand Struktur 42.
Ventrikel des Gehirns 151.
— des Herzens 134.
Veratrin 480, 670.
Verband 545, 569.
Verbindungsstrang 212.
Verblutung 540.
Verbrennungen 563.
Verdauungstraktus 97.
Vergiftung durch Alkalien 519.
— — Blei 515.
— — Phosphor 513.
— — Säuren 517.
Verlauf der Pulpitis 639.
— — Karies 619.
Verletzungen 537.
— der Pulpa 637.
Verletzungen der Kiefer 703.
— — Mundschleimhaut 716.
Vermis 153.
Veronal 476.
Verschmelzung von Zähnen 607.
Verseifung des Kanalinhalts 672.
Verwachsung von Zähnen 607.
Verwesung 361.
Vestibulum oris 97.
Vokale, Bildung 260.
Vomer 68.
Vorhof des Ohres 174.
Vorhöfe des Herzens 135.

Waltiere 190.
Wandern der Zähne 591.
Wanderzellen 10.
Wärme, Produktion und Abgabe 256, 325.
Wasser 228.
Wasserstoffsuperoxyd 433.
Weisheitszahn, erschwerter Durchbruch 700.
Wirbel 84.
Wirbelsäule 84.
Wirbeltiere 179.
Wismuthoxyd 487.
Wolfsrachen 748.
Wundbehandlung 541.
Wunden 537.
— vergiftete 559.
Wundfieber 552.
Wundheilung per prim. int. 314.
— per secund. int. 315.
Wundinfektion 553.
Wundschmerz 539.
— nach Extraktionen 668, 685.
Wurzelbildung 220.
Wurzelfüllung 652.
Wurzelkanal, Füllung des 652.
Wurzelkanäle, Anatomie 110.
Wurzelresektion 676.

Xerostomie 768.

Zahnarme (Edentata) 190.
Zähne, Form der 101.
— Struktur 19.
— der Wirbeltiere 180.
— Sensibilität 289.
— Ernährung 285.
— Entwickelung 211.
— der Fische 185.
— — Amphibien 186.
— — Reptilien 186.
— — Säugetiere 188.
— — Vögel 187.
Zahnbein 24.
Zahnbeinkanälchen 25.

Zahnbein, Regeneration 313.
Zahnbelag 771.
Zahncysten 745.
Zahnfistel 708.
Zahnfleisch 98.
Zahnfleischentzündung 688, 690.
Zahnfleischverletzung 687.
Zahnfleischfistel 664.
Zahnformeln 181.
Zahnhals, sensibler 290.
Zahnleiste 212.
Zahnlückenschmerz 668, 685.
Zahnpulver 510.
Zahnrudimente, schmelzlose 589.
Zahnstein 695, 769.
Zahnstellung, normale 211.
Zahnsäckchen 220.
Zahnwall 212.
Zapfenzahn 587.
Zellen 3.
Zement, Struktur 27.
— Bildung 220.
Zemente, Füllungen 529.
Zementneubildung 680.
Zimtöl 503.
Zincum chloratum 494.
— sulfuricum 487.
Zink 525.
Zinkoxyd 487.
Zinn 526.
Zonula ciliaris 173.
Zoogloea 371.
Zotten des Dünndarmes 124.
Züchtung der Bakterien 380.
Zuckungskurve des Muskels 263.
Zunge 113.
Zungenbein 83.
Zwerchfell 95.
Zwillingsbildung der Zähne 608.
Zwischenkiefer, Entwickelung 209.
Zwölffingerdarm 124.
Zylinderepithel 8.
Zylinderzellen 8.
Zymase 368.
Zymogene Wirkung der Bakterien 383.
— — der Mundbakterien 407.

Druck von Wilhelm Hecker in Gräfenhainichen.

Deutsche
Ärzte-Bücherei

BUCHBINDEREI
MÜNCHEN

Verband der
Deutschen Zahnärztlichen Standesvertretungen