ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Cursus der Zahnheilkunde

Cohn, Konrad

Berlin, 1900

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: 1997 A 9483

urn:nbn:de:hbz:38m:1-119032

Visual Library

Dt. Zentralbibliothek f. Medizin
1856674-01

Deutsche Zahnärzte Bücherei
XII A 91 a

Geschenk
Dr. E. Krüger

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Zahnarzt E. Krüger
Lübeck

Cursus

der

Zahnheilkunde.

Ein Hülfsbuch

für

Studierende und Zahnärzte.

Von

Dr. med. **Conrad Cohn,**

Zahnarzt in Berlin.

Zweite verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 97 Abbildungen im Text.

BERLIN W.
FISCHER'S MEDICIN. BUCHHANDLUNG
H. KORNFELD.
1900.

1997
A
9483

Deutsche
Zentralbibliothek
für Medizin
Köln

38 M

m 2004 g - 500

Druck von Albert Koenig in Guben.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die vorliegende Auflage dieses Buches ist vollständig umgearbeitet und um ca. 80 Seiten vergrössert. Es war anfangs meine Absicht, zu den besprochenen Gebieten noch die Chemie und die Physik hinzuzufügen, jedoch habe ich, um das Buch nicht zu umfangreich zu gestalten, davon Abstand genommen. In der Anatomie sind die Namen der neuen Nomenclatur entsprechend geändert worden, wobei die alten, allgemein bekannten Bezeichnungen in Klammern hinzugefügt sind. Die grösst Erweiterung hat der Abschnitt Zahn- und Mundkrankheiten gefunden, indem die neuen Forschungen und Ergebnisse in unserem Specialgebiete berücksichtigt und die Mundkrankheiten in grösserem Umfange besprochen worden sind.

Zu den alten Abbildungen sind eine Anzahl neuer hinzugekommen welche nach eigenen Modellen gezeichnet wurden.

Zum Schluss spreche ich dem prakt. Arzt Herrn Dr. Julius Jacobsohn meinen verbindlichsten Dank für die Unterstützung bei der Bearbeitung der II. Auflage aus.

Berlin, Mai 1899.

Der Verfasser.

Vorrede zur ersten Auflage.

Als ich vor etwa 4 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 thatsächlich 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 Cursus ganz durchzuarbeiten und in Buchform herauszugeben.

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

Der später erscheinende zweite Teil wird enthalten: Bacteriologie, Arzneimittellehre, allgemeine Chirurgie und die specielle 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
Secundäre Elementarteile 6
Gewebe 7
Epithelgewebe 7
Bindesubstanzgewebe 7
Knorpel 9
Knochengewebe 11
Verbindung der Knochen 14
Entstehung und Wachstum der Knochen 14
Structur der Zähne 16
Schmelz 16
Zahnbein 19
Cement 22
Pulpa 23
Periodontium 25
Muskelgewebe 25
Nervengewebe 27
Nervenendigungen 29
Blut, Lymphe, Chylus, Serum, Eiter 31
Structur der Blutgefässwandungen 34
Structur der Lymphgefässwandungen und Lymphdrüsen 36
Structur der Haut 38
Structur der Schleimhaut 40
Structur der Drüsen 41

Zweiter Abschnitt.

Anatomie.

Knochen der oberen Extremität 48
„ der unteren Extremität und Becken 49
„ des Kopfes 50
Os occipitale 50
Os parietale 52
Os frontis 52
Os ethmoidale 53

Seite

Os sphenoidale 54
Os temporale 56
Os lacrimale 59
Os vomeris 59
Os zygomaticum 59
Os nasale 59
Maxilla 60
Sinus maxillaris 61
Os palatinum 64
Concha nasalis inferior 64
Mandibula 65
Kiefergelenk 66
Augenhöhle 68
Nasenhöhle 70
Zungenbein 72
Knorpel des Kehlkopfs 72
Wirbelsäule 73
Sternum, Costae 75

Muskeln des Schädeldaches 75
Muskeln des Gesichtes 77
Kaumuskeln 78
Fascien des Kopfes 79
Muskeln des Halses 80
Fascien des Halses 82
Brustmuskeln 82
Bauchmuskeln 84

Verdauungstractus 84
Mundhöhle 85
Schleimhaut der Mundhöhle 85
Isthmus faucium 87
Form der Zähne 89
Farbe der Zähne 94
Normaler Biss 94
Anatomie der Pulpahöhle 95
Zunge 99
Speicheldrüsen 102
Pharynx 104
Oesophagus 107
Magen 108
Darm 109
Leber 110
Milz 112
Pancreas 112
Atmungstractus 112
Nasenhöhle 113

Seite

Kehlkopf 114
Trachea 116
Lunge 118

Circulationsapparat 118
Herz 118
Aorta 122
Äste der Aorta 122
A. carotis communis 123
A. carotis externa 124
A. carotis interna 129
Venen des Kopfes und Halses 130
Lymphgefässe des Halses und Kopfes 131

Gehirn 132
Rückenmark 137
Die Gehirnnerven 138
Nervus sympathicus 151
Die Rückenmarksnerven 151
Auge 152
Ohr 155

Dritter Abschnitt.

Vergleichende Anatomie.

Zähne der Wirbeltiere 162
Allgemeines 162
Befestigung der Zähne 165
Bezahnung bei den Fischen 166
Bezahnung bei den Amphibien 167
Bezahnung bei den Reptilien 168
Bezahnung bei den Vögeln 169
Bezahnung bei den Säugetieren 170

Vierter Abschnitt.

Entwickelungsgeschichte.

Entwickelung der Mundhöhle 187
Entwickelung des Oberkiefers 189
Entwickelung des Unterkiefers 190
Entwickelung der Zähne 191

Fünfter Abschnitt.

Physiologie.

Nahrung 205
Eiweissstoffe 206
Kohlehydrate 208

Seite

Fette 210
Mundverdauung 211
Magenverdauung 216
Darmverdauung 217
Atmung 220
Herz und Kreislauf 225
Wärme 230
Geschmack 232
Stimme und Sprache 233
Allgemeine Muskelphysiologie 235
Allgemeine Nervenphysiologie 238
Specielle Nervenphysiologie 244
N. trigeminus 244
N. facialis 246
N. glossopharyngeus 247
N. vagus 248
N. hypoglossus 248
N. sympathicus 248
Physiologie des Gebisses 249
I. Dentition 249
II. Dentition 252
Ernährung der Zähne 256
Sensibilität der Zähne 259

Sechster Abschnitt.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Hyperaemie 263
Anaemie 265
Haemorrhagie 265
Transsudation 267
Phlebitis und Thrombose 269
Embolie 272
Metastase 273
Hypertrophie 276
Regeneration 277
Wundheilung 279
Entzündung 281
Entzündliche Exsudate 285
Ausgang der Entzündung 288
Fieber 289
Atrophie 291
Degenerationen 292
Fettentartung 293
Pigmententartung 294
Verkalkung 295
Colloid-Mucin-Amyloidenentartung 296

Seite
Necrose 297
Geschwülste 299
Neoplasmen des Epithelgewebes 306
Neoplasmen des Bindesubstanzgewebes 309
Cystengeschwülste 313
Granulationsgeschwülste 315

Siebenter Abschnitt.

Bacteriologie.

Allgemeines 321
Verwesung 321
Gährung 322
Fäulnis 322
Classification der Bacterien 324
Schimmelpilze 325
Sprosspilze 326
Hefen 327
Bacterien 328
Bewegung der Bacterien 330
Fortpflanzung der Bacterien 333
Vegetation der Bacterien 335
Untersuchungsmethoden 338
Färbung 338
Züchtung 339
Nährböden 339
Zymogene Wirkung der Bacterien 341
Milchsäuregährung 341
Mannitgährung 341
Buttersäuregährung 342
Fäulnis der Eiweissstoffe 342
Pathogene Wirkung der Bacterien 344
Infection 346
Disposition und Verlauf von Infectionskrankheiten 347
Übertragung der Bacterien 349
Abwehrmittel des Körpers 351
Immunität 352
Antisepsis, Asepsis, Desinfection 354
Specielle Bacteriologie 358
Mundbacterien 360
Wirkung der Mundbacterien 362
Sterilisation der Instrumente 367
Schimmel- und Sprosspilze der Mundhöhle 370

Achter Abschnitt.

Arzneimittellehre.

Das Rezept 373
Arzneiformen 375

Seite

Maximaldosen 377
Antiseptica 378
Acidum carbolicum 378
„ benzoicum 380
„ boricum 381
„ salicylicum 381
Formaldehyd 382
Hydrargyrum bichloratum 383
Hydrogenium hyperoxydatum 385
Jodoform 386
Jodol 387
Jodoformin 387
Jodum trichloratum 387
Kalium chloricum 388
Kalium hypermanganicum 389
Kreosot 389
Lysol 390
Borax 390
Saccharin 390
Salol 391
Thymol 391
Anaesthetica 392
Chloroform 392
Aether 395
Bromaethyl 397
Stickstoffoxydul 399
Pental 405
Cocain 405
Kataphorese 408
Eucain 409
Orthoform 409
Aethylchlorid 409
Opium 411
Morphium 411
Chloralhydrat 413
Bromkalium 413
Derivantia 414
Jod 414
Cantharides 416
Veratrinum 416
Semen Sinapis 417
Oleum Crotonis 417
Abführmittel 418
Oleum Ricini 418
Radix Rhei 418
Folia Sennae 418
Aloë 418

Seite
Fructus Colocynthidis 419
Abführende Salze 419
Adstringentia (vegetabilische und mineralische) 420
Cauteria 424
Arsenige Säure 425
Höllenstein 427
Chromsäure 428
Chlorzink 428
Eisenchlorid 429
Mineralsäuren 429
Salmiakgeist 431
Aetzkali 431
Ferrostyptin 431
Antipyretica 431
Chinin 432
Antipyrin 433
Antifebrin 433
Phenacitin 433
Geruchs- und Geschmackscorrigentia 434
Quecksilber 436
Eisen 439
Zahnpulver 440
Mundwässer 434
Einwirkung des Phosphors auf die Mundhöhle 444
„ „ Bleies „ „ „ 446
„ der concentrierten Säuren auf die Mundhöhle 447
„ „ caustischen Alcalien „ „ „ 449
Materialien 451
Gold 451
Platin 452
Silber 453
Aluminium 454
Zink 454
Zinn 455
Blei 455
Kupfer 455
Nickel 456
Amalgame 456
Cemente 457
Kautschuk 459
Gyps 459

Neunter Abschnitt.

Allgemeine Chirurgie.

Wunden 463
Wundbehandlung 466

Seite
Nachblutungen. Haemophilie. Bluttransfusion 470
Geschwüre 472
Phlegmone und Abscesse 474
Wundfieber 475
Wundinfectionskrankheiten 476
Erysipelas 476
Hospitalbrand 477
Oedema malignum 478
Pyaemie, Septicaemie 478
Trismus. Tetanus 480
Lyssa 481
Furunkel 481
Carbunkel 482
Panaritium 482
Aneurysmen und Varicen 483
Verbrennung 484
Erfrierung 484
Shoc 485
Fractur der Knochen 486
Entzündung der Knochen 489
Tuberkulose „ „ 492
Syphilis „ „ 492
Rhachitis 493
Osteomalacie 494
Verletzungen der Gelenke 495
Contusion, Distorsion, Luxation 495
Entzündungen der Gelenke 497
Ankylosis 499

Zehnter Abschnitt.

Zahn- und Mundkrankheiten.

Anomalien der Zähne 503
Anomalie der Form 503
„ „ Odontome 505
„ „ Stellung 506
„ „ Zahl 513
„ „ Structur 514
Erosion 515
Verwachsung. Verschmelzung, Zwillingsbildung 517
Erkrankungen der harten Zahnsubstanzen 518
Fractur der Zähne 518
Caries 519
Säurebildung 520
Caries im Schmelz 524
„ „ Dentin 525
„ „ Cement 526
Verlauf der Caries 526

Seite

Cariesfrequenz 528
Abnorme Abschleifung der Zähne 531
Keilförmige Defecte 532
Erkrankungen der Pulpa 533
Verletzungen der Pulpa 534
Entzündung der Pulpa 534
Atrophie und Degeneration 549
Dentikel 550
Erkrankungen des Periodontium 550
Entzündung des Periodontium 550
Erkrankungen der Lymphdrüsen am Unterkieferrande 566
Cementneubildung 566
Luxation der Zähne 567
Implantation, Replantation, Transplantation 568
Erkrankungen des Zahnfleisches 570
Verletzungen des Zahnfleisches 570
Entzündung „ „ 570
Pyorrhoea alveolaris 573
Neubildungen des Zahnfleisches 577
Dentitio difficilis 577
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 578
Erkrankungen der Kieferknochen 580
Fraktur der Kiefer 581
Entzündung der Kiefer 584
Necrose der Kiefer 586
Erkrankungen des Kiefergelenkes 588
Entzündung des Gelenkes 588
Luxation des Unterkiefers 588
Ankylosis des Kiefergelenkes 590
Erkrankungen der Mundschleimhaut 591
Verletzungen der Mundschleimhaut 591
Stomatitis simplex 592
Stomatitis ulcerosa, Stomacace 593
Angina Ludovici 594
Stomatitis aphthosa (Aphthen) 594
Soor 596
Diphtherie der Mundschleimhaut 597
Scorbut 598
Noma 599
Syphilis im Munde 600
Tuberkulose der Mundschleimhaut 602
Lepra der Mundhöhle 603
Actinomycose 604
Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche) 605
Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den exanthematischen Krankheiten 605
„ „ „ bei Uraemie, Diabetes und Tabes . 606
Leucoplacie 607

Seite

Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Hautkrankheiten 608
Pemphigus 608
Geschwülste der Mundhöhle 609
Epulis 609
Papillome 610
Adenome 610
Carcinome 611
Fibrome 612
Osteome 613
Lipome 613
Sarcome 613
Cysten 614
Angeborene Spaltbildungen 616
Hasenscharte 617
Wolfsrachen 617
Neurosen 620
Neuralgie des N. trigeminus 620
Anaesthesie „ „ „ 623
Krämpfe und Lähmungen des motorischen Trig. 623
Neurosen der Zunge 624
Erkrankungen des Sinus maxillaris 625
Empyema Sinus maxillaris (Antri Highmori) 625
Neubildungen im Sinus maxillaris 627
Erkrankungen der Speicheldrüsen 628
Verletzungen der Parotis und Speichelfisteln 628
Entzündung „ „ 628
Speichelsteine 629
Ptyalismus 630
Xerostomie 630
Neubildungen der Speicheldrüsen 631
Zahnstein 631
Anhang.
Schema einer Krankengeschichte 634
Erklärung griechischer Ausdrücke 635
Register 637

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-, Circulationssystem etc.

Die Elementarteile zerfallen in primäre und secundäre, 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 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 beiden wesentlichen Bestandteilen, dem Protoplasma und dem Kern, und den accessorischen, der Membran und den Kernkörperchen. Das Protoplasma gilt als Träger aller den Zellen zukommenden Lebenserscheinungen und ist seiner chemischen Zusammensetzung nach ein Eiweisskörper. Es erfüllt den Zellleib in Form eines feinen Netzwerkes, das mit der Bezeichnung „Mitom" belegt wurde, während man die in den Maschenräumen enthaltene Substanz mit „Paramitom" bezeichnete. Der Kern, Nucleus, ist von festerer Konsistenz, meist vom Protoplasma deutlich zu unterscheiden und zeigt wie dieses ein feines Fadenwerk. Das Fadenwerk des Kernes heisst wegen der leichten Annahme von Farbstoffen „Chromatin", die in den Maschen vorhandene Substanz „achromatische Substanz". In dem Kern ist das Nuclëin enthalten. 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.

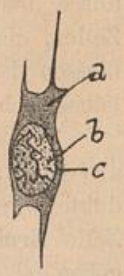


Fig. 1.
Zelle: a. Protoplasma, b. Kern mit Kernkörper, c. Membran.

Die Form der Zellen ist eine sehr verschiedene; als Grundform ist die Kugelform zu betrachten, da alle Zellen in der ersten Entwicklungsperiode in dieser Gestalt auftreten. Ausserdem giebt es scheibenförmige, polygonale, kegelförmige, cylindrische, spindelförmige, sternförmige etc.

Die Grösse der Zellen schwankt ausserordentlich; man beobachtet solche von 0,4 μ und andere, die schon makroskopisch sichtbar 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. secretorische Thätigkeit.

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. Diese Bewegung kann auch zur Ortsveränderung dienen, dadurch, dass die ganze Zelle in einen ausgestreckten Fortsatz hineinfliesst.



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

Eine zweite Form von Bewegung zeigen die Flimmerzellen. Diese Zellen sind meist von cylindrischer Gestalt und charakteristisch durch feine Härchen (Cilien) an ihrer Oberfläche. Ihre Bewegung besteht darin, dass diese Flimmern sich nach einer bestimmten Richtung hin- und herbewegen; die Bewegung der Cilien 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 Zellleibes sich verändert. Diese Bewegung heisst Flussbewegung.

Wie der tierische Organismus in seiner Gesammtheit 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 können. Durch die Aufnahme von Nährstoffen erhält sich die Zelle, indem sie die Nährsubstanzen verarbeitet und Abfallstoffe ausscheidet. Ausser der Auf-

nahme 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.

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. Diese Theorie ist jetzt vollständig verlassen worden, und es gilt nur noch der Virchow'sche 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 Kariokinese genannt, welche im Kern beginnt und bei der die Fäden des Kerngerüstes während des Teilungsprozesses zu folgenden typischen Figuren sich gruppieren. Zuerst bildet das Chromatin einen Knäuel, dann tritt eine Sternform, Monaster, auf, und aus dieser entsteht durch Auseinanderweichen der Fäden nach den Polen des Kernes ein Doppelstern, Diaster. Jeder Doppelstern nimmt durch weitere Verwandlungen in der Anordnung seiner Fäden und durch Auftreten einer Kernmembran das Aussehen eines gewöhnlichen Kerns an, womit die vollständige Teilung des Mutterkerns beendet ist. Nach der Teilung des Kerns erfolgt auch die des Protoplasmas.

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 weiterlebt.

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 Microorganismen 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 **secretorische Thätigkeit** 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 Excrete; ausserdem entwickeln sich auf diesem Wege die secundären Elementarteile wie Intercellularsubstanzen, Häute, Flüssigkeiten etc.

Die Zellen lassen sich mit Berücksichtigung der **Function** in 4 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 cylindrische, zwischen denen zahlreiche Übergänge bestehen; als eine besondere Art der cylindrischen 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 etc. 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 reduciert 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 Krystalle, die sog. Margarinekrystalle. Bei einer Pigmentzelle hat das Protoplasma Pigment aufgenommen, der Kern ist hell geblieben. Von den Pigmentzellen sind die pigmentirten Zellen wohl zu unterscheiden, da bei letzteren eine vollständige Färbung der Zelle, also auch des Kerns, stattgefunden hat.

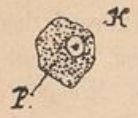


Fig. 3. Pigmentzelle: P. Pigment, K. hellgebliebener Kern.

3. Die **Muskelzellen** besitzen die Fähigkeit der Contraction; 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 **secundären Elementarteile** sind Ausscheidungen oder Umwandlungen der Zellen. Am weitesten verbreitet von den secundären Elementarteilen ist die Intercellularsubstanz. 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 Consistenz als auch in der Struktur sehr mannigfaltig, und ihre Variationen bedingen die Unterschiede einzelner Stützgewebsarten. Die Consistenz kann flüssig, schleimig, knorpelartig, oder auch durch Aufnahme von Kalksalzen hart sein. Weitere secundäre Elementarteile sind die Fasern, die entweder als Bindegewebs- oder elastische Fasern in den Stützgeweben eine Rolle spielen. Letztere zeichnen sich durch ihre Elasticität infolge des Gehalts an Elastin aus.

Gewebe.

Man unterscheidet je nach der Function 4 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 mit einander verbunden sind. Die Verschiedenheit der Gestalt der Epithelzellen bedingt die Einteilung in Plattenepithel (platte Zellen), Cylinderepithel (Cylinderzellen), Flimmerepithel (Flimmerzellen). Das Epithel kann entweder nur mit **einer** Schicht von Zellen eine Fläche bedecken, oder es können **viele** Schichten übereinanderliegen. Im ersteren Falle spricht man von einfachem, im letzteren von geschichtetem Epithel. Man unterscheidet demnach

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

Das letztere ist ein Cylinderepithel, 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 Combination von Platten- und Cylinderepithel zu betrachten, insofern als hierbei die Zellen der untersten Schichten eine cylindrische 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 man nennt diese Drüsenepithel. Auch die inneren Körperhöhlen, Gefässe, Gelenkhöhlen etc. sind mit Zellen bedeckt, jedoch spricht man in diesem Falle, da es sich nicht um freie Oberflächen handelt, von einem Endothel. Es ist zu beachten, dass Epithel und Endothel genetisch verschieden sind; das letztere zählt zu der Gruppe der Bindesubstanzgewebe.

Die **Stütz- oder Bindesubstanzgewebe** finden im Körper als Gerüst (Knochen), ferner als Stütz- und Bindemittel Verwendung; sie sind mannigfaltig in Struktur und Consistenz.

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.

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 Bestandtheile 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 Glutin, bestehen. Die Zellen des Bindegewebes sind entweder fixe Bindegewebszellen, Plasmazellen oder Wanderzellen. 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 Leucocyten; sie finden sich gewöhnlich nur spärlich im faserigen Bindegewebe, jedoch ist ihr Auftreten den grössten Schwankungen unterworfen, da sie vermittelst der amoeboiden Bewegung zu jeder Zeit bei irgend welchen Anlässen sich ansammeln oder verschwinden können. Dieser Umstand spielt in der Pathologie der Entzündungen und Eiterungen eine Hauptrolle. Das einfache Bindegewebe erscheint je nach dem Gefüge des Maschenwerkes als lockeres oder festes Bindegewebe.

Das lockere Bindegewebe zeigt nur spärlich Fasern, enthält grosse Zwischenräume und findet sich hauptsächlich unterhalb von Häuten; subcutanes, submucöses, 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 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 reticuläre 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 Elasticität aus. Die elastischen Fasern, sind gegen Säuren und Alcalien sehr widerstandsfähig. Das elastische Gewebe kommt in vorwiegender Menge im Ligamentum nuchae, im Lig. stylohyoideum und in dem Lig. flava, die zwischen den Wirbelbogen liegen, vor.

Das **Schleim- oder Gallertgewebe** findet sich hauptsächlich im foetalen Organismus, ferner in pathologischen Neubildungen (Myxomen). Die Intercellularsubstanz ist schleimig und in grossen Mengen vorhanden, die Zellen sind rund oder sternförmig, Fasern sind spärlich vorhanden. 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 giebt derselben die Färbung. Von dem Pigmentgewebe ist das pigmentirte 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 Netzwerk von Bindegewebsfasern, zwischen denen Leucocyten liegen. Dieses Gewebe kommt in Lymphdrüsen und Tonsillen vor. Die Leucocyten 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 etc. 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.

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 giebt. Die Zellen sind meist rundlich und liegen in Hohlräumen der Grundsubstanz,

den sog. Knorpellacunen, die eine eigne Kapsel besitzen. Man sieht an den Zellen feine Ausläufer, die durch Kanäle der Lacunen unter einander in Anastomose treten. Die in der Grundsubstanz vorhandenen Fasern sind elastischer Natur. Nach den Structurverhältnissen 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 Intercellularsubstanz gelb gefärbt wird. Der Knorpel kann durch Aufnahme von Kalksalzen verkalken oder verknöchern. In ersterem Falle findet nur eine Imbibition von Kalksalzen statt mit darauffolgender Verhärtung, aus der sich durch Säuren die frühere Structur 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; später durchbrechen die Zellen die Kapsel und werden frei.

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

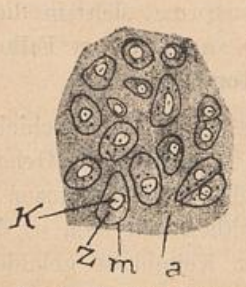


Fig. 4. Hyaliner Knorpel; a. Grundsubstanz. Z. Knorpelzelle, m. Membran der Zelle, K. Kern.

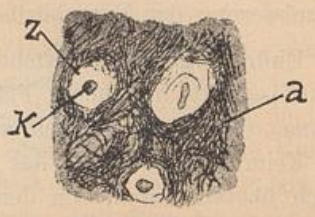


Fig. 5. Netzknorpel: a. elastische Fasernetze, Z. Knorpelzelle, K. Kern.

älterer Individuen gehen Degenerationsprozesse vor sich, die hauptsächlich Ablagerungen von Fetttröpfchen oder Pigmentkörnchen zur Folge haben.

2. Der Netzknorpel 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.

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

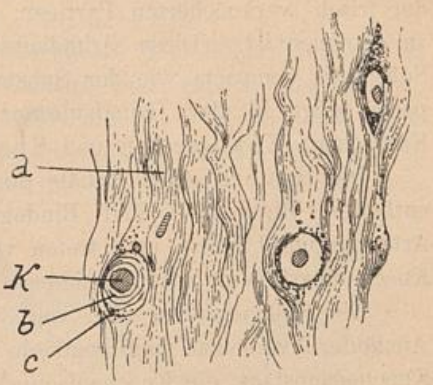


Fig. 6. Faserknorpel: d. elastische Fasern, b. Knorpelzelle, c. Membran, K. Kern.

Knochen.

Die Knochen, welche in der Gesammtheit als Skelett die Stütze des Organismus bilden, teilt man der äusseren Form nach in Röhren-, platte und kurze dicke Knochen, in Beziehung auf ihre Structur in compacte 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 compacte Schicht mit dazwischenliegender 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.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochengewebes lässt eine Grundsubstanz und geformte Elemente erkennen. Die Grundsubstanz ist eine Verbindung von organischen und anorganischen Stoffen im Verhältniss von ca. 30 Proz. : 70 Proz. Die anorganischen Bestandteile sind vorzugsweise phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk und Magnesia. Der organische Bestandteil giebt 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		

Das Aussehen der Grundsubstanz ist ein homogenes, mit Ausnahme der frisch verknöcherten Partieen, an denen eine feinkörnige Struktur zu erkennen ist. Diese Grundsubstanz ist die Grundlage sowohl der Substantia compacta wie der Substantia spongiosa. Die Substantia compacta zeigt in der Grundsubstanz noch feine Kanäle (Havers'sche Kanälchen), Knochenzellen und Sharpey'sche Fasern.

Die Havers'schen 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.

Die Knochenzellen sind von ovaler Gestalt, mit zahlreichen feinen Ausläufern versehen, und liegen in ebenso gebauten Lücken der harten Knochensubstanz, die Knochenlacunen genannt werden. Von den Knochenlacunen geht ein Netz feiner Kanälchen entsprechend den Ausläufern der Knochenzellen aus, wodurch eine Anastomose der Zellen unter einander ermöglicht wird, auch endigen einige Ausläufer in benachbarten Haversschen Kanälen. Zwischen der Wand der Lacune und der Zelle liegt ein kleiner Lymphraum, der eine durch den ganzen Complex der Knochenzellen stattfindende Lymphcirculation gestattet.



Fig. 7.
Knochenschliff:
P. Periost, vv. eintretende Gefässe, h. Havers'sche Kanälchen.

Die Sharpey'schen 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 centralen Knochenschichten und werden dann innere genannt.

2. Havers'sche Lamellen; sie verlaufen ringförmig um die Havers'schen Kanälchen.

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

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

Die zum harten Knochen gehörenden Weichteile, **das Knochenmark und das Peri-**

ost, 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 Havers'schen Kanälchen. Man unterscheidet zwei Arten von Mark, nämlich rotes, in der spongiösen Knochensubstanz, ausgezeichnet durch den Reichtum an Blutgefässen und gelbes, welches die Markhöhle ausfüllt und vorzugsweise Fett (95 Proz.) 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. Leucocyten, auch Knochenmarkzellen genannt, 3. Riesenzellen. Dieselben sind grosse polygonale, vielkernige Zellen, die bei der Resorption von Knochengewebe von Bedeutung sein sollen und deshalb auch Osteoblasten genannt werden. 4. Kernhaltige Zellen mit gelblichem Protoplasma, die als die Mutterzellen der roten Blutkörperchen betrachtet und mit dem Namen Haematoblasten belegt werden.

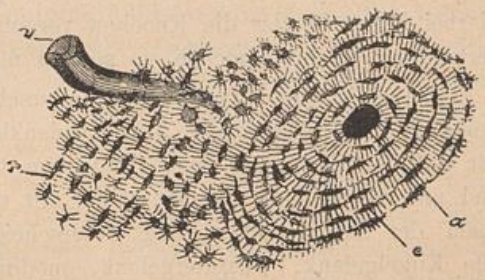


Fig. 8.
Knochenschliff:
a. Lumen eines Havers'schen Kanälchen, c. Knochenkörperchen in den Havers'schen Lamellen, r. Knochenkörperchen in Grundlamellen, v. Blutgefäss nach Virchow.

Das Periost umgiebt den Knochen, stellt die Verbindung zwischen ihm und den umgebenden Teilen her, ist seiner Structur 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), die der Oberfläche des Knochens anliegen 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 Sharpey'schen 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 Havers'schen Kanäle eintreten, ausserdem sieht man an gewissen Stellen noch grössere Stämme durch sogenannte Foramina nutritia eindringen, die im Knochenmark sich zu Capillaren auflösen. Der Nervenreichtum des Periostes ist ein bedeutender.

Verbindung der Knochen.

Die Knochen können unter einander entweder ohne Vermittlung von Gelenken, Synarthrosis, in Verbindung treten, oder vermittelst 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, Charniergelenk, modificiertes Charniergelenk, Sattelgelenk und Amphiarthrosis. Die Gelenkkapsel umhüllt die Knochenenden, indem sie in einer gewissen Entfernung der Articulationsstellen mit dem Knochen fest verbunden ist. Histologisch besteht die Kapsel aus einer äusseren fibrösen und inneren serösen Schicht, Synovialhaut genannt. Die Synovialmembran ist bedeckt mit einem Endothel und sondert eine wässrige Flüssigkeit, Synovia, zur Feuchthaltung der articulierenden 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 Gelenkbänder bestehen aus straffem Bindegewebe und dienen zur Befestigung des Gelenks, besonders, um eine zu ausgiebige Bewegung nach der einen oder anderen Richtung zu verhindern.

Entstehung und Wachstum des Knochens.

Die Festigkeit des embryonalen Körpers wird durch ein Knorpelskelett bedingt, an dessen Stelle später Knochen tritt. Diese Knochen, die sich aus den Knorpeln des Embryo entwickeln, heissen primäre oder knorplig vorgebildete Knochen. Die Umwandlung des Knorpelskeletts in Knochen beginnt bei den Knochen der Extremitäten in den ersten Wochen des embryonalen Lebens. Beim Oberarm in der 8. Woche, beim Oberschenkel in der 7. Woche. Ausserdem giebt es auch Knochen, die sich aus embryonalem Bindegewebe entwickeln, und die man secundäre oder Bindegewebsknochen nennt.

Für die Entwicklung 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 Structur. 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, 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, so lange das Längenwachstum des Knochens nicht beendet ist, zwischen Epiphyse und Diaphyse der als Epiphysenlinie bezeichnete Knorpel bestehen. Dieser Wachstumsprozess, der sich also aus einer gleichzeitigen Resorption im Innern und einer Apposition von aussen darstellt, hat schliesslich den zum Knochen umgewandelten Knorpel schwinden und zur Markhöhle werden lassen. Es sei hier noch das Schicksal der Knorpelzellen erwähnt. Dieselben gelangen nach der Resorption der Knorpelkapseln in den Markraum und werden zu Markzellen, Fettzellen oder auch zu Osteoblasten.

Bei der Entwicklung der secundären 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 concentrisch vorschreitet. Die hier in Thätigkeit tretenden Osteoblasten entwickeln sich wahrscheinlich aus den embryonalen Bindegewebszellen. Bemerkenswert ist die Entstehungsart der Havers'schen Kanälchen, indem nämlich die Osteoblasten die Blutgefässe des Bindegewebes durch die Knochenbildung mit einer Schale umgeben, sodass dieselben bei weiterer Verkalkung im Innern der Knochensubstanz in einem Kanal verlaufen. Als secundäre Knochen sind alle Gesichtsknochen und die Schädelknochen mit Ausnahme der Basis cranii anzusehen.

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, Howship'sche Lacunen, in denen die typischen Riesenzellen, Osteoclasten, liegen.

Structur 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, Cement.

Schmelz.

Der Schmelz überzieht die Krone in Gestalt einer Kappe, deren grösster Durchmesser die gerade Entfernung von der Oberfläche der Höcker resp. Schneidekanten zur Dentingrenze ist. Nach dem Zahnhalse zu nimmt die Stärke der Kappe allmählich ab, bis nur noch eine dünne Schicht vorhanden ist, die entweder mit dem Beginn des Cements abschneidet oder von letzterem etwas bedeckt wird. Der Schmelz 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 giebt 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 giebt folgende Werte an:

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

Die Untersuchungen der Structurverhältnisse des Schmelzes haben ergeben, dass derselbe aus 5—6 seitigen Prismen besteht, die wellenförmig von der Dentingrenze nach der Schmelzoberfläche verlaufen. Im Verlaufe dieser Prismenbündel kommen die verschiedensten Variationen vor, wodurch häufig Kreuzungen, Übereinanderlagerungen etc. derselben bedingt werden. Besonders dicht und unregelmässig liegen die Prismen an den Höckern der Molaren und Bicuspidaten. Infolge dieses Umstandes entstehen bei Schliffen durch die Lichtwirkung eigentümliche Contouren, die zu den weitgehendsten Untersuchungen Anlass gegeben haben (Hunter, Schreger, Czermak). Von Leeuwenhoek sind auf der Oberfläche des Schmelzes verlaufende Wülstchen beschrieben, und ihr Gesammtbild 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 consolidirten Schmelzes hat bei mikroskopischer Betrachtung ein ziemlich gleichartiges Aussehen. Walkhoff unterscheidet an dem Prisma einen centralen Teil und einen peripheren; der letztere soll weniger Kalksalze enthalten als der erstere.

In der Histologie des Schmelzes spielen vor allem 3 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 Contourlinien nach Retzius.
3. Die Querstreifung der Prismen.

1. Was die Kittsubstanz anbetrifft, so wird die Existenz derselben von Waldeyer, Hertz, Walkhoff u. a. stricte 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 Microscops und vor allem dadurch, dass die zu untersuchenden Prismen nicht in einer Ebene und somit nicht allein im Gesichtsfeld liegen, Irrtümer entstehen können. Andere Autoren wie von Ebner, 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.

2. In dem Schmelz der Säugetiere, ganz besonders des Menschen,

sieht man häufig Contourlinien, die zuerst von Retzius beschrieben und nach ihm benannt worden sind. Diejenigen Forscher, welche das Vorhandensein einer Kittsubstanz voraussetzen, erklären diese Contouren 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 Contour in der Weise, dass die Schmelzprismen infolge einer Störung im Verhärtungsprozess mangelhaft verkalkt sind. Infolge dessen besteht der periphere Teil der Prismen vorwiegend aus organischer Substanz, die bei Schliffen eintrocknet und einen mit Luft erfüllten Raum bedingt.

3. Im Schmelz beobachtet man an den Prismen eine in gleichen Abständen verlaufende Querstreifung. Diese Erscheinung findet sich besonders im jugendlichen Schmelz 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.

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 diese 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 giebt 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, sodass auf erhabene Strecken Vertiefungen folgen. Wenn man bedenkt, dass bei feinen Schliffen die Vertiefungen als concave, die Erhabenheiten als convexe Linsen wirken können, so ist eine Contour 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.



Fig. 9.
Schmelzprismen im Querschnitt.

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 Beob-

achtung gemacht, dass die Dentinkanälchen stellenweise in den Schmelz hineinragen und hat daraufhin die weitgehendsten Theorien über Ernährung und Stoffwechsel im Schmelz aufgestellt. Waldeyer bestreitet diesen Verlauf der Dentinkanälchen, indem er hier eine Täuschung infolge der unebenen Dentinoberfläche annimmt. Andere Forscher wie Kölliker, von Ebner, Tomes, Walkhoff erklären aber, dass in der That 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 das 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 constant.

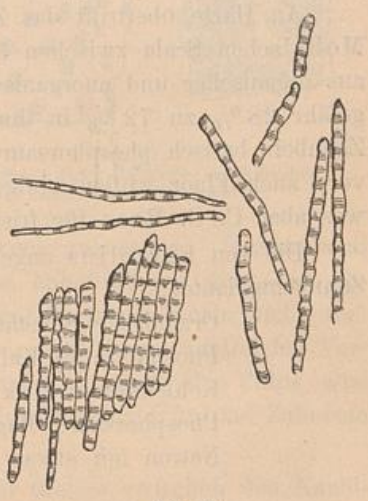


Fig. 10.
Isolirte Schmelzprismen.

Bedeckt ist der Schmelz vom Schmelzoberhäutchen, der Nasmyth'schen 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 anderen, sie sei wie das Cement 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 Cement bedeckt. Am Zahnhalse ist die Hülle freilich eine sehr dünne, sodass 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 Pigmentirung einen dunkleren Farbenton an.

An Härte übertrifft das Zahnbein den Knochen und steht in der Mohs'schen Scala 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:

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

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. Die Kanälchen beginnen an

der Wand der Pulpahöhle gewöhnlich mit mehreren Ästen, stehen in ihrem Verlaufe durch zahlreiche Anastomosen in Verbindung und enden an der Schmelzgrenze meist gabelförmig, an der Cementgrenze dagegen lösen sie sich in feine Büschel auf, um sich in der hier liegenden Körnerschicht der Grundsubstanz zu verlieren. Der Durchmesser der Kanälchen beträgt nach Kölliker 1,3—2,2 μ, am Wurzelteil sogar 4,5 μ, ihr Lumen ist peripher enger als central. Nach den Untersuchungen von Neumann haben die Kanälchen eigene Wandungen, die sog. Neumann'schen Scheiden, die sich durch Mineralsäuren isolieren lassen. Die Zahnbeinkanälchen enthalten im lebenden Zahn feine Fibrillen, Tomes'sche Fasern, welche Fortsätze der Odontoblasten sind. Die Fasern stehen unter einander in Verbindung und sind als Vermittler der Ernährung und Sensibilität des Zahnbeins anzusehen. Gefässe sind im Zahnbein nicht enthalten. Was Nerven anbetrifft, so geht die allgemeine Ansicht dahin, dass dieselben ebenfalls im Zahnbein nicht vorkommen. Dagegen behauptete Morgenstern auf Grund zahlreicher Versuche, Nerven im Zahnbein gefunden zu haben, die von der Pulpa ausgehen und die Schicht der Odontolasten durchbrechend in das Zahnbein eintreten.

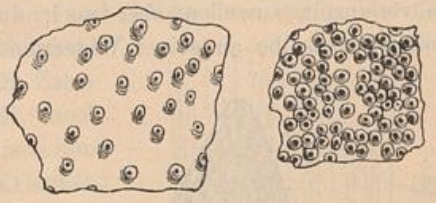


Fig. 11.
Querschnitt durch Zahnbein, die Scheiden der Zahnbeinkanälchen sichtbar.

Die Grundsubstanz ist nur in geringer Menge zwischen den Kanäl-

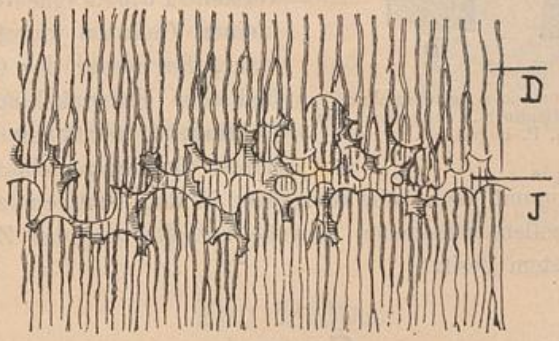


Fig. 12.
Zahnbein: D. Dentinkanälchen.
J. Interglobularräume.

chen vorhanden und von homogenem Aussehen. Sie zeigt durch die schichtweise Ablagerung eine lamellöse Anordnung, und man beobachtet häufig an Schliffen als Ausdruck derselben Contourlinien. v. Ebner

macht geltend, dass die Grundsubstanz faserige Structur zeigt, welche durch Anwendung von Salzsäure deutlich gemacht werden kann. Er führt den Seidenglanz des Zahnbeins auf das Zusammentreffen der faserigen Structur mit dem Kanalsystem zurück. An gewissen Stellen, besonders in der Nähe der Pulpahöhle beobachtet man im Zahnbein Anhäufungen kugelförmig gebildeter Massen, Globuli, die zur Bildung von Hohlräumen, Interglobularräumen, Anlass geben. Die Ausdehnung solcher Globularmassen ist sehr wechselnd; man beobachtet sie vereinzelt, zuweilen aber auch durch die ganze Dicke des Dentins, wodurch dasselbe an seiner Widerstandsfähigkeit grosse Einbusse erleidet. Untersucht man Schliffe, die mit Reihen von Globularmassen behaftet sind, so tritt jede Schicht als eine Contour hervor. Constant findet sich eine Lage feiner Globuli an der Cementgrenze, weswegen man dieselbe mit dem Namen Stratum granulosum belegt hat. In das Stratum granulosum laufen die Zahnbeinkanälchen büschelartig aus.

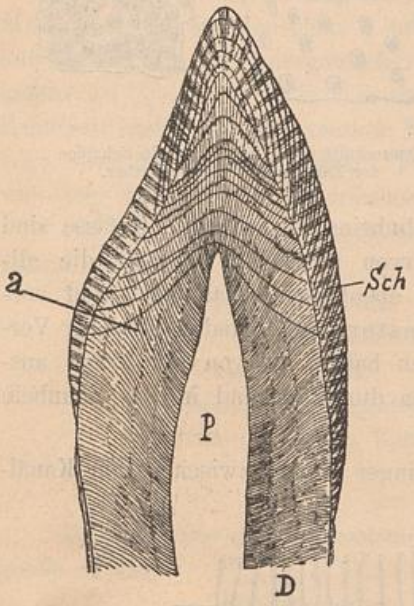


Fig. 13.
Längsschliff durch einen Schneidezahn: Sch. Schmelz, D. Dentin, a. Contourlinien des Dentins, P. Pulpahöhle.

Es sei an dieser Stelle noch zweier Arten von Dentin Erwähnung gethan, die bei Tieren vorkommen und sich von dem Dentin der Menschenzähne unterscheiden: des Vasodentins 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 Osteodentin kommt auch beim Menschen in den Dentikeln als ein hartes, mit Knochenzellen versehenes Gewebe vor, das wie das Zahnbein auch ein Röhrensystem besitzt.

Cement.

Das Cement 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 Structur ähnlich. Sein geringerer Härtegrad den anderen beiden Zahnsubstanzen gegenüber beruht auf dem Verhältnis der anorganischen zu den organischen Bestand-

teilen, das bei ihm ungefähr 70 : 30 % beträgt. Die Analyse des Cements gleicht der des Knochens. Histologisch zeigt das Cement Grundsubstanz, Cementkörperchen und Sharpey'sche 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 concentrisch zur Längsachse des Zahnes. Die Cementkörperchen, die grösser und unregelmässiger in der Form als die Knochenkörperchen erscheinen, kommen vorzugsweise in den dickeren Cementschichten vor und haben hier zahlreiche Ausläufer, die mit einander in Verbindung treten. Die dünne Cementschicht am Zahnhalse hat weder Cementkörperchen, noch Sharpey'sche Fasern. Letztere sind aus dem Periodontium hervorgegangen und stehen, wie im Knochen, mit demselben in Verbindung.

Havers'sche Kanälchen kommen normal im Cement nicht vor, jedoch beobachtet man zuweilen an Wurzeln, an denen Resorptionen und Neubildungen vor sich gegangen sind, Kanäle, die mit Gefässen und und Bindegewebe gefüllt sind. Dieselben können sogar durch die Cementschicht 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 Cement ist eine ziemlich feste und kommt durch einfache Auflagerung zu Stande. Meist ist die Grenze eben, sie kann jedoch durch Resorptions- und Auflagerungsvorgänge bes. bei Milchzahnwurzeln eine unregelmässige werden.

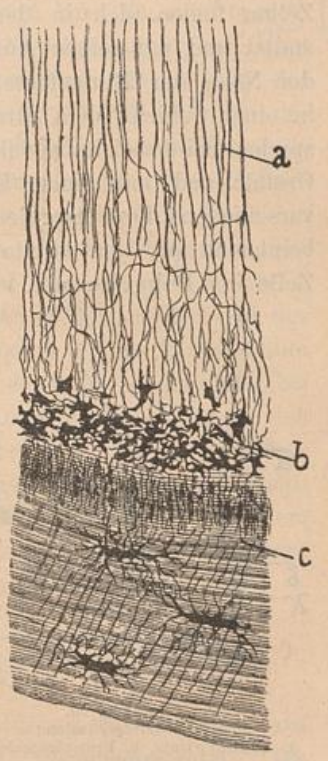


Fig. 14.
Schliff aus einer Zahnwurzel:
a. Dentin, b. Stratum granulosum,
c. Cement mit Cementkörperchen.

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 in-

sofern beachtenswert, als sie der Oberfläche des Zahnes am nächsten liegen und daher bei operativen Eingriffen leicht verletzt werden können. Die Pulpa ist der Ueberrest des Dentinkeimes und in normalem Zustande von blassroter Farbe. Ihre Grösse schwankt, da die Zahnbeinbildung an ihrer Oberfläche nicht aufhört, sodass sie schliesslich mit der Verengerung der Pulpenkammer 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. An Zellen finden sich in der Pulpa 1) Bindegewebszellen, sternförmig gestaltet und mit feinen Ausläufern versehen, 2) Leucocyten, 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. Sie sind von cylindrischer Gestalt und mit einem Kern versehen. Man beobachtet an ihnen drei verschiedene Fortsätze: der eine geht als Tomes'sche Faser in die Zahnbeinkanälchen, der zweite ist nur kurz und ragt vom unteren Teil der Zelle ins Pulpengewebe hinein, und der dritte dient zur Verbindung der Zellen unter einander. 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 Pulpengewebe zu Capillaren auf. Letztere lassen sich nur bis an die Odontoblasten verfolgen, sodass die Ernährung des Dentins durch Lymphcirculation in den Dentinfasern erklärt werden muss. Die Innervation der Pulpa ist eine sehr umfangreiche.

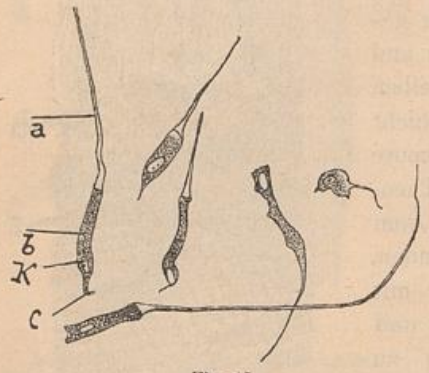


Fig. 15.
Odontoblasten:
a. Dentinfortsatz, b. Protoplasmaleib, K. Kern, c. Pulpenfortsatz.

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, macht Morgenstern in Bezug auf die Innervation der Pulpa und des Zahnbeins andere Angaben. Morgenstern behauptet, dass in der Pulpa central 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 Tomes'schen Fasern mit dem Nervensystem.

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 feiner 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 Structur gleicht das Periodontium dem Periost, nur fehlen ihm die elastischen Fasern. Die innere Schicht ist auch hier sehr reich an Zellen, welche bei der Cementbildung eine Rolle spielen. Mit dem Cement ist das Periodontium durch die Sharpey'schen Fasern eng verbunden und hängt daher bei Extraction 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 Communication 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.

Muskelgewebe.

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

Nach dem Aussehen der Fasern unterscheidet man glatte und gestreifte Muskeln, die auch in ihrer Wirkung insofern verschieden sind, als die Thätigkeit 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. Die Zellen bilden durch Verbindung ihrer Ausläufer Netze. Zwischen

den Muskelfasern liegt eine Kittsubstanz. Bindegewebe, in dem sich die Gefässe und Nerven ausbreiten, findet sich nur in grösseren Zwischenräumen. Die glatten Muskeln kommen mehr flächenartig ausgebreitet vor, z. B. im Darm, in den Gefässen etc. und ihre Contraction ist eine träge.



Fig. 16.
Glatte Muskelfasern.

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 structurlosen Schlauche, dem Sarcolemma, 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 Sarcolemma liegen zahlreiche Kerne, umgeben

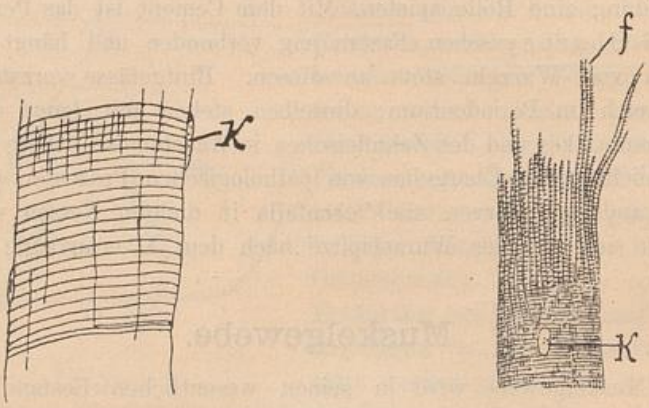


Fig. 17.
Gestreifte Muskelfasern:
f. Fibrillen. k. Kerne am Sarcolemma.

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 Sarcoplasma umgeben. Es sind somit Fibrillen, Sarcoplasma und Sarcolemma die Bestandteile der gestreiften Muskelprimitivfaser.

Zu erwähnen wäre noch, dass bei Behandlung mit Magensaft die Primitivfaser gleichsam wie eine lose Geldrolle in Scheiben, Bowman'-

sche 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 findet nicht statt.

Eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Charakter der Muskelfasern macht der Herzmuskel. Seine Fasern zeigen zwar gestreiftes Protoplasma, jedoch haben sie kein Sarcolemma und stehen untereinander in Verbindung. Ihrer Entwicklung und Wirkung gemäss gehören die Muskelfasern des Herzens zu den glatten. Zu den Muskeln gehören als Hülfsbestandteile die Sehnen, Fascien, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die Sehnen bestehen aus Bündeln straffer Bindegewebsfasern, zwischen denen lockeres Bindegewebe liegt. Sie 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.

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 specifischen Teile, die Neuroglia dagegen indifferentes Gewebe zum Zweck der Vereinigung.

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. 5 000 Nervenröhren. Man nennt eine solche Nervenröhre Nervenprimitivfaser und unterscheidet markhaltige und marklose.



Fig. 18.
Querschnitt durch einen Nervenstamm:
1. Neurilem. z. feinere Stränge desselben, welche den Stamm in kleinere Fascikel trennen.

Eine **markhaltige Nervenprimitivfaser** sieht in frischem Zustande homogen aus und ist umhüllt von einer strukturlosen Membran, der

Schwann'schen Scheide, 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 Axencylinder, 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, Ranvier'sche Schnürringe genannt, die durch Fehlen des Nervenmarks entstanden sind. Der Axencylinder liegt in der Mitte der Nervenfaser und gilt als die eigentliche Stätte der Leitung des Nervenprincips, während Mark und Schwann'sche Scheide gewissermassen nur Schutzvorrichtungen sind. Der Umstand, dass der Axencylinder im lebenden Nerv wegen des gleichen Brechungsvermögens mit dem Mark nicht zu sehen ist, hatte die irrige Ansicht hervorgerufen, der Axencylinder sei nur ein Leichenprodukt und aus dem Mark durch Gerinnung entstanden.

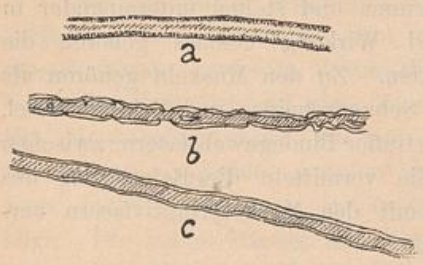


Fig. 19.
Markhaltige Nervenfasern:
a. Nervenfaser mit geronnenem Mark,
b. Nervenfaser mit Schürringen, c. frische Nervenfaser.

Die **marklosen Nervenprimitivfasern** bestehen nur aus Axencylinder und Schwann'scher Scheide und heissen auch Remak'sche 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.

Die Ganglienzellen kommen im Centralnervensystem und in den Ganglien 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. Charakteristisch an den Ganglienzellen sind die Fortsätze, deren es zwei Arten giebt, Protoplasma- und Axencylinderfortsätze. Die Protoplasmafortsätze sind feine Ausläufer, die um die Zelle ein Netz bilden, welches die

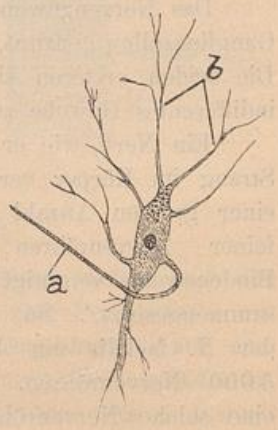


Fig. 20.
Ganglienzelle
a. Axencylinderfortsatz.
b. Protoplasmafortsätze.

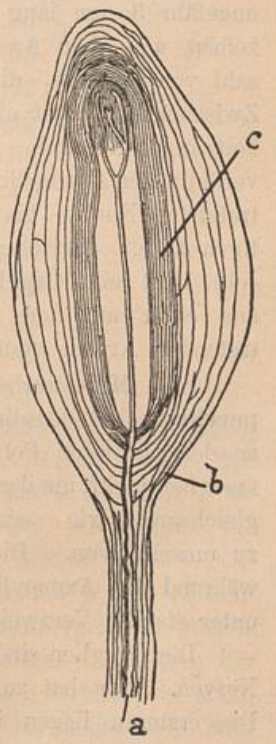
Verbindung mit benachbarten Ganglienzellen herstellt. Der Axencylinderfortsatz ist dagegen ein langer Faden, der entweder in die Primitivfaser eines motorischen Nerven übergeht, oder sich in ein Netz feiner Fäden auflöst; in letzterem Falle spricht man von einer sensiblen Ganglienzelle. Nach der Zahl 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 als Bindemittel für Ganglienzellen und Nervenfasern. Sie besitzt eine weiche gleichartige Beschaffenheit und zeigt glatte, kernhaltige Zellen, Gliazellen genannt.

Nervenendigungen.

Man hat Endigungen motorischer und sensibler Nerven zu unterscheiden.

An einem **willkürlichen Muskel** endet eine Nervenfaser in der Weise, dass die Schwann'sche Scheide in das Sarcolemma der Muskelprimitivfaser übergeht, während der Axencylinder sich auf derselben in kleine Ästchen auflöst, die sich flächenartig unter der Bezeichnung „motorischer 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.



Figur 21.
Vater-Paccini'sches Körperchen. a. Axencylinder des eintretenden Nerven. b. äussere Schicht der Hülle. c. innere Schicht derselben.
n. Kölliker.

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 Verästlungen und Verlust der Schwann'schen Scheide zu einem sehr dünnen Faden, der dann vermittelst 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, cylindrische Endkolben, Vater-Paccini'sche und Meissner'sche Tastkörperchen.

Die **Tastzellen** sind endweder einfach oder zusammengesetzt. Eine einfache Tastzelle ist kernhaltig und von ovaler Gestalt, die herantretende marklose Nervenfaser legt sich vermittelst einer Endfläche, dem sogenannten Tastmeniscus, an die Zelle an. Die zusammengesetzte Tastzelle besteht aus zwei Zellen, zwischen denen die sogenannte Tastscheibe liegt, welche der Axencylinder der Nervenfaser umfasst.

Die cylindrischen Endkolben bestehen aus einer bindegewebigen Hülle, einem Endkolben von feinkörniger Structur und dem Axencylinder. 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 cylindrischen Endkolben kommen auch in der Schleimhaut der Mundhöhle vor.

Die **Vater-Paccini'schen Körperchen** sind kolbenförmige Gebilde, ungefähr 3 mm lang und zusammengesetzt aus einer Hülle, dem Innenkolben und dem Axencylinder. Der Innenkolben zeigt eine grosse Anzahl von Kapseln, die zwiebelschaalenartig ineinander liegen und deren Zwischenräume mit einer Flüssigkeit angefüllt sind. In der Mitte verläuft der Axencylinder des eintretenden Nerven bis zum jenseitigen Pole. Zwischen den Kapseln liegt ein Capillarnetz, das aus einer mit dem Nerven eintretenden Arterie stammt.

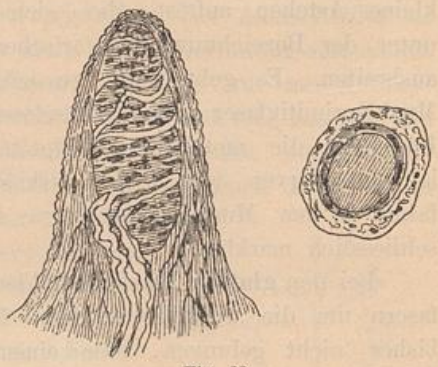


Fig. 22.
Meissner'sches Körperchen und Querschnitt.
n. Kölliker.

Die **Meissner'schen Körperchen** sind längliche Kolben, an deren unteren Pol die Nervenfaser herantritt, um das Körperchen gleichsam wie eine Spirale zu umschliessen. Die Schwann'sche Scheide geht in die Hülle über, während der Axencylinder in einer körnigen Substanz dieses Körperchen unter starker Verzweigung endet.

Die Ganglien sind Anhäufungen von Ganglienzellen an den peripheren Nerven. Man hat zu unterscheiden spinale und sympathische Ganglien. Die ersteren liegen in der Bahn der Nerven des Rückenmarks, ferner gehören zu denselben u. A. das Ganglion semilunare (Gasseri), Gangl. geniculi, Gangl. petrosum des N. glossopharyngeus. Die sympathischen Ganglien liegen am Nervus sympathicus, ferner gehören hierzu folgende Ganglien des N. trigeminus: Gangl. ciliare, sphenopalatinum, oticum und

submaxillare. Jedes Ganglion ist von einer bindegewebigen Hülle umgeben, welche Fortsätze ins Innere zwischen die Ganglienzellen schickt. Mit den Ganglienzellen, die verschiedene Form haben können, stehen die Axencylinder des zu dem Ganglion 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 Consistenz 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 und die Blutplättchen. An chemischen Bestandteilen enthält das Blut Wasser, Haemoglobin, Eiweiss, Fett, Salze und zwar in folgender analytischer Zusammensetzung:

Wasser	78,80 %
Haemoglobin-Blutkörperchen	12,68
Eiweiss	6,72
Faserstoff	0,22
Fett	0,38
Extractivstoffe	0,42
Salze	0,78
in letzteren Kochsalz	0,40
Alcaliphosphat	0,08
Alcalicarbonat	0,10
Natriumsulfat	0,02
Eisenoxyd	0,08

Die roten Blutkörperchen sind beim Menschen biconcave Zellen ohne Kern. Die centrale Depression nennt man Delle, die durch den Schwund des Kerns entstanden gedacht wird. 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 Oxyhaemoglobin resp. das Haemoglobin, eingelagert ist. Das Haemoglobin ist der Farbstoff des venösen Blutes; derselbe geht durch Aufnahme von Sauerstoff in das Oxyhaemoglobin, den Farbstoff des arteriellen Blutes über. Das Haemoglobin, welches im rhombischen System krystallisieren kann, zerfällt durch

Wärme in das farblose Globulin und das eisenhaltige, gefärbte Haematin. Das Haematin enthält 8,8 % Eisenoxyd und bildet, mit Eisessig und Chlornatrium behandelt, die Teichmann'schen Haeminkrystalle (rhombische Täfelchen), die für die Diagnose von Blut wichtig sind.

Das Oxyhaemoglobin kann durch verschiedene Substanzen Veränderungen erleiden. So wandeln die oxydirenden Stoffe wie Kali chloricum, Kali hypermanganicum etc. das Oxyhaemoglobin in Methaemoglobin um, das weniger Sauerstoff als Oxyhaemoglobin, aber mehr als Haemoglobin enthält. Wasserstoffsuperoxyd wird bei Einwirkung auf Oxyhaemoglobin 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.

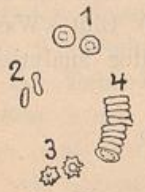


Fig. 23.
Rote Blutkörperchen:
1. von oben gesehen,
2. Seitenansicht,
3. Stechapfelform,
4. Anreihen zur Geldrollenform.

Die Entstehung der roten Blutkörperchen erfolgt aus kernhaltigen Zellen, Haematoblasten, und als Ort der Entwicklung gilt beim Embryo die Leber, beim Erwachsenen das Knochenmark.

Die farblosen Blutkörperchen sind membranlose Zellen von verschiedener Grösse mit 1—2 Kernen, die im abgestorbenen Zustande Kugelform, im lebenden aber vermöge ihrer amoeboiden Bewegung ihre Gestalt beständig wechseln. Ihre Anzahl ist geringer als die der roten, und das Verhältnis der weissen zu den roten stellt sich normal ungefähr auf 1:400.

Der allgemeine Name dieser Zellen ist Leucocyten. Sie kommen nicht nur im Blute vor, sondern auch in der Lymphe (Lymphkörperchen), im Eiter (Eiterkörperchen), in den Lymphdrüsen und vereinzelt im Bindegewebe.

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.

Die Blutgerinnung, deren Wesen in früherer Zeit auf mannigfaltige Weise gedeutet wurde, erklärte Alex. Schmidt, nachdem er aus dem Blutplasma eine fibrinbildende Substanz, das Fibrinogen, dargestellt hatte, dahin, dass die Fibrinbildung ein fermentativer Prozess sei. Nach Schmidt

kann aus dem Fibrinogen nur durch eine noch im Plasma enthaltene Substanz, fibrinoplastische Substanz, Fibrin entstehen, wenn ein Ferment anwesend ist. Im normalen Blute ist das Ferment nicht vorhanden, sobald aber das Blut oder die umgebende Gefässwand Veränderungen erleidet, bildet sich das Ferment, und es können fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, welche beide im Plasma gelöst enthalten sind, zu Fibrin zusammentreten.

Das Blutplasma enthält ausser den geformten Bestandteilen noch Nährsubstanzen, wie Eiweiss, Fett, Wasser und anorganische Salze, ferner Stoffwechselprodukte des Eiweisses, wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin etc., welche vom Blute in der Niere abgeschieden werden.

Die Blutmenge beträgt ungefähr $^1/_{13}$ des Körpergewichtes.

Die **Lymphe** circuliert 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 identificieren 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 etc.) enthalten ist. Sie ist gerinnungsfähig und zeigt an Zellen Leucocyten 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 Consistenz 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 Ab-

scessen oder auf Geschwüren sich findet. Der Letztere enthält Microorganismen, 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
Alcoholextractstoffe	1,52
Wasserextractstoffe	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
Natriumcarbonat	0,49
Calciumphosphat	0,49
Magnesiumphosphat	0,19
	7,77.

Blutgefässe.

Die Blutgefässe zerfallen in Arterien, Venen, Capillaren und cavernöse Bluträume. Zwischen den Arterien und Venen sind die Capillaren eingeschaltet, die in mehr oder weniger dichten Netzen die Gewebe durchziehen.

Die Wandung frischer **Capillaren** kleinsten Calibers ist scheinbar structurlos; 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. Das Argentum nitricum drängt sich zwischen die Zellen, füllt die Intercellularräume 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 Leucocyten bei der, mit Diapedesis benannten, Auswanderung ihren Weg. Diese Zellen, die man als Endothel bezeichnen kann, sitzen bei grösseren Capillaren noch auf einer bindegewebigen Membran, der Adventitia capillaris.

Die Wandung der **Arterien** besteht aus 3 Häuten, der Intima, Media und Adventitia. Die Structurelemente der Arterienwandungen schwanken in ihrer Anordnung je nach der Grösse des Calibers. Bei kleineren Arterien zeigt die Intima nur das Endothel und eine structurlose elastische Membran, bei grösseren Arterien nimmt die elastische Membran an Stärke zu und hat einen gefensterten Charakter. Man kann allgemein sagen, dass, je grösser das Caliber ist, um so dichter die elastischen Netze in der Intima werden. Die Media besteht bei kleinen Arterien aus einer oder mehreren Schichten glatter Ringmuskeln; bei mittelstarken Arterien treten zwischen den Ringmuskeln Netze elastischer Fasern auf, die mit der Grösse des Calibers 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.

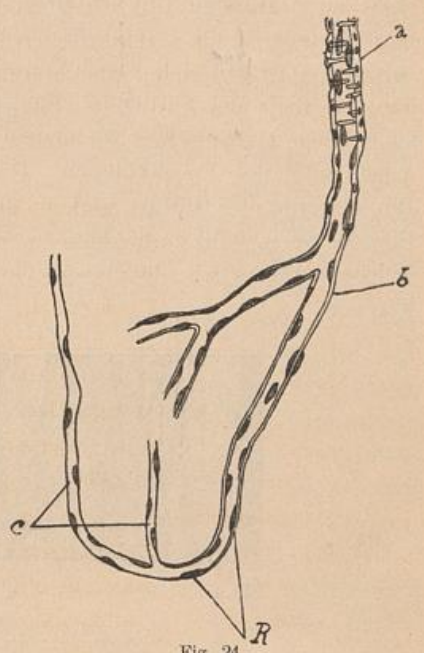


Fig. 24.
a. feine Arterie, b. Übergangsgefäss,
c. Capillaren, R. Kerne der Capillarwand.

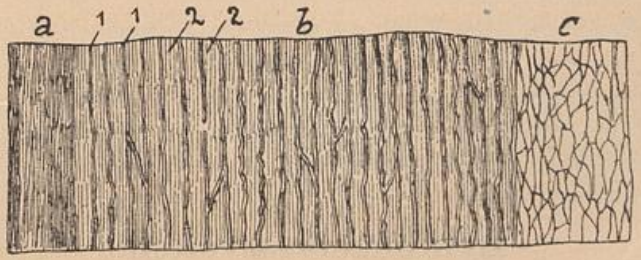


Fig. 25. Querschnitt durch die Aorta:
a. Intima, b. Media, 1.1. elastische Netze derselben, 2.2. Muskelfasern der Media, c. Adventitia.

Die Wandungen der **Venen** sind dünner als die der Arterien und weniger elastisch, weswegen die Venen beim Durchschneiden collabieren. Auch die Venenwandung zerfällt in 3 Schichten, Intima, Media, Adventitia. Im allgemeinen herrscht bei den Venenwandungen das Bindege-

webe und muskulöse Element vor. Die Intima zeigt ein Endothel, das auf einer oder mehreren Lagen von Bindegewebe liegt. 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 Duplicaturen der Intima und so gestellt, dass das Blut wohl nach dem Herzen, aber nicht zurückfliessen kann. Die Venen der Leber, Niere, des Rückenmarks, sowie die Venae cavae und die Vena portae haben keine Klappen.

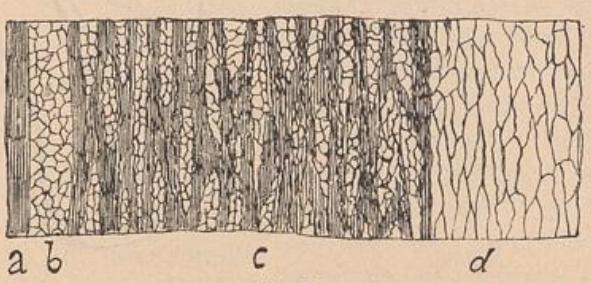


Fig. 26.
Längsschnitt durch die Vena cava inf.:
a. Intima. b. Media. c. innere Schicht der Adventitia. d. äussere.

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 Structur ihrer Wandung den Venen, vor denen sie noch durch besonders starke Klappen ausgezeichnet sind. Man unterscheidet Lymphcapillaren, mittlere und grössere

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

Lymphgefässe; die letzteren haben wie die Blutgefässe 3 Schichten in ihrer Wand, nämlich Intima, Media, Adventitia. Als Anfänge der Lymphcapillaren sind die Intercellularräume anzusehen, die man deswegen auch Saftlücken oder Saftkanälchen nennt; entsprechend den beiden verschiedenen Bezeichnungen ist es noch zweifelhaft, ob zwischen den Zellen geschlossene Kanälchen oder offene Räume liegen.

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

Die **Lymphdrüsen** dienen als Filtrierapparate der Lymphe und sind in die Lymphgefässbahnen eingeschaltet. Sie zerfallen in Lymphfollikel und eigentliche Lymphdrüsen. Beim Durchfliessen der Lymphe durch diese Organe werden Fremdkörper, zerfallene Zellen etc. 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 Peyer'sche Plaques im Darm auf. Ein Follikel ist ein Knoten aus adenoidem Gewebe und besteht demnach aus einem Netzwerk von Bindegewebe mit Leucocyten. 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 Secret liefern. Der Filtrierprozess vollzieht sich in der Weise, dass die Lymphe durch zuführende Gefässe, Vasa afferentia, in die Drüse ergossen wird, dieselbe durchströmt, und sie an anderer Stelle durch ausmündende Gefässe, Vasa efferentia, wieder verlässt. Die Austrittsstelle kennzeichnet sich durch eine Einsenkung und wird Hilus genannt.

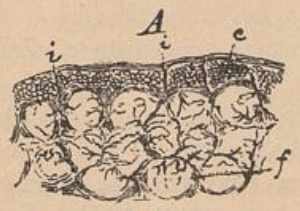


Fig. 27.

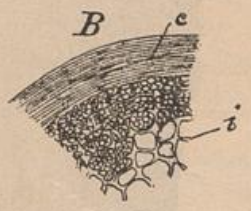


Fig. 28.

Durchschnitte durch die Rinde menschlicher Gekrös-Drüsen.
A. schwache Vergrösserung, c. Rinde, i. i. eintretende Gefässe, f. reticuläres Bindegewebe.
B. starke Vergrösserung, i. leere Räume des reticulären Bindegewebes, c. Rinde.

Mikroskopisch unterscheidet man an einer Lymphdrüse 3 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 charak-

teristisch durch kugelförmige Anhäufungen von Leucocyten, Rindenkugeln oder Secundärknötchen.

Die Marksubstanz besteht aus dicht nebeneinander verlaufenden Strängen adenoiden Gewebes, welche Markstränge genannt werden. Die Räume zwischen den Strängen heissen Lymphsinus, und in diesen circuliert die Lymphe durch das Netzwerk der Stränge hindurch. Das adenoide Gewebe ist somit der eigentliche Filter. Dieser Filtrationsprozess kennzeichnet sich dadurch, dass bei Infektionskrankheiten, ferner bösartigen Geschwülsten die Lymphdrüsen anschwellen und dadurch anzeigen, dass die Schädlichkeiten (z. B. Mikroorganismen oder Carcinomteilchen) in sie eingedrungen und hier abgesetzt sind. Der Schutz, den die Lymphdrüsen somit dem Organismus bieten, hört auf, wenn durch Zerstörungen des Gewebes der Filter durchbrochen ist, und jetzt die Schädlichkeiten durch die Vasa efferentia allmählich in die Blutbahn gelangen.

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 3 Schichten: Epidermis, Cutis und Tela subcutanea.

Die **Epidermis** bedeckt das Bindegewebe der Cutis und setzt sich aus drei verschieden gestalteten Zellschichten zusammen. Die obersten Zellen bilden die Hornschicht. Dieselbe besteht aus dünnen, verhornten Plättchen (Schuppen an der Kopfhaut), von denen die obersten Lagen stets abgestossen werden, worauf an ihre Stelle tiefer gelegene treten, sodass in der Epidermis die Zellen allmählich von unten nach oben aufrücken. Unter der Hornschicht liegt die Übergangsschicht, an der zwei Zellformen zu unterscheiden sind. a) helle, etwas abgeplattete Zellen, die bereits verhornt sind und das beim Verhornungsprozess wichtige Keratin enthalten und b) Zellen, die in ihrem Innern feine Granula, sogenannte Eleidintröpfchen, 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 Schleimschicht, die sich ebenfalls aus zwei Zelllagen zusammensetzt:

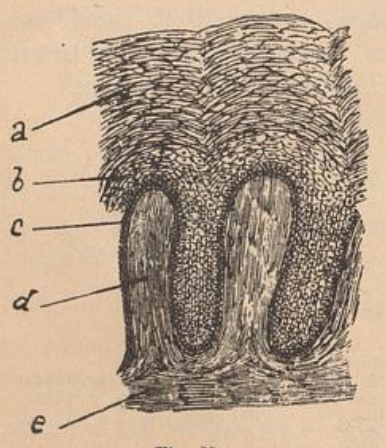


Fig. 29.
Senkrechter Durchschnitt durch die Negerhaut.
a. Hornschicht. b. Übergangsschicht. c. Schleimschicht gefärbt. d. Cutispapillen. e. Gewebe der Cutis.
n. Kölliker.

a) Stratum dentatum aus Stachel- oder Riffzellen bestehend. Die Stacheln, auch Intercellularbrücken genannt, begrenzen die Intercellularräume, in denen Ernährungsmaterial und Ausscheidungsprodukte circulieren. b) Stratum cylindricum. Dasselbe besteht aus Cylinderzellen und heisst auch Rete Malpighii. 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 der Cutis in die Schleimschicht geschafft.

Neben dem Austreten von Nährmaterial findet zwischen dem Inhalt der Gefässe der Cutis und der Aussenwelt noch ein Gaswechsel statt, den man als Hautatmung, Perspiratio insensibilis, bezeichnet.

Bei der Pigmentirung 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 der Cutis infolge der Papillen wellenförmig ist, so zeigt auch das Rete Malpighii unebenen Verlauf, indem es sich der Cutis vollständig anschmiegt.

Die **Cutis** 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, Leucocyten und Fettzellen, und zwar werden die Maschenräume nach der Tiefe zu stets grösser, das Bindegewebe also lockerer. Elastische Fasern sind in der Cutis in bedeutender Anhäufung vorhanden und bedingen die Elasticität der Haut. Die glatten Muskelfasern der Cutis inserieren an die Haarbälge und heissen Arrectores pilorum; durch ihre Contraction wird bekanntlich die Gänsehaut hervorgerufen.

Unterhalb der Cutis schliesst sich das **Unterhautzellgewebe** (Tela subcutanea) an, das nach Virchow nicht als Zellgewebe, sondern als Fettgewebe zu betrachten ist. Es bildet bei stärkerer Ausdehnung das 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, die den Nagelfalz begrenzen, in den sich die beiden Ränder der Nagelplatte hineinlegen. Das Nagelbett besteht aus der Cutis 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 und die Haarwurzel, welche sich an ihrem unteren Ende zur Haarzwiebel verdickt. Die Haarzwiebel sitzt auf einer Papille der Cutis, Haarpapille genannt. Die Haarwuzel wird umhüllt von dem Haarbalge, an dessen Bildung sich sowohl Cutis, wie Epidermis beteiligen. In den Spalt zwischen Haarbalg und Haarwurzel ergiessen die Haarbalgdrüsen ihr Secret. 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 Secret ist der Hauttalg. Dasselbe besteht vorzugsweise aus Fett und dient zur Einfettung des Haarschaftes.

2) Die tubulösen Schweissdrüsen, Glandulae sudoriparae. Diese bilden in der Cutis ein Knäuel, aus dem ein langer Ausführungsgang durch die Epidermis nach der Oberfläche der Haut führt. Ihr Secret ist gewöhnlich gering und fettig und dient zur Feuchthaltung der Hautoberfläche. Jedoch sondern sie bei anormalem Nerveneinfluss, z. B. bei Anstrengungen, Hitzeeinwirkung etc.. eine helle Flüssigkeit, den Schweiss, ab.

Schleimhaut.

Unter Schleimhaut versteht man eine weiche Haut, welche die Oberfläche des Verdauungs-Atmungstractus und einiger anderer 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 Cylinderepithel, die Schleimhaut des Atmungstractus Flimmerepithel u. s. w. 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.

Die eigentliche **Mucosa** 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

Capillarnetze, wodurch die Lippen an dieser Stelle die rote Färbung, das Lippenrot, erhalten. An Zellen finden sich im Substrat der Mucosa ausser Bindegewebszellen besonders Leucocyten. An einzelnen Stellen treten die Leucocyten 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 Gesammtheit 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 Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Sauerstoff, hat gallertartige und fadenziehende Beschaffenheit. Mucin ist unlöslich in Wasser, Alcohol, Aether, löslich in Aetzalcalien 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 Secretes, das durch einen Ausführungsgang die Drüse verlässt. Die Ausscheidungen der Drüsen können entweder im Organismus zu physiologischen Zwecken Verwendung finden (Secrete) oder sie verlassen als Auswurfsproducte den Körper (Excrete).

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“ fallen lassen (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. 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 structurlosen Membran, Membrana propria, und dem auf derselben sitzenden Secretionsepithel. Ersteres ist bindegewebigen, letzteres epithelialen Ursprungs. Das Secretionsepithel besteht gewöhnlich aus polygonalen Zellen, deren Aussehen sich nach der Art ihrer Produkte richtet. So findet man Zellen mit gekörnten, andere mit hellem, homogenen Inhalt, ferner solche in leerem, andere in gefülltem Zustande. Es sei noch auf eine Wahrnehmung am Secretionsepithel der Schleimdrüsen aufmerksam gemacht. Es zeigen sich nämlich in den Endkammern dieser Drüsen zwischen prallgefüllten Zellen halbmondförmige Gebilde, Gianuzzi'sche Halbmonde, die als secretfreie Drüsenzellen angesehen werden und ihre eigentümliche Gestalt durch Druck der gefüllten Nachbarzellen erhalten haben. Nach einer zweiten Meinung freilich sollen diese Gianuzzi'schen Halbmonde junge Ersatzzellen für nicht mehr secretionsfähige Drüsenzellen sein. Im Innern der Endkammer liegt umgeben von den Secretionszellen ein freier Raum, das Lumen. 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 Secretröhren an; die Secretröhrchen setzen sich in die kleinsten Ausführungsgänge fort. Die Schaltstücke und die Secretröhren haben ein secretorisches Epithel und unterscheiden sich dadurch von den Ausführungsgängen. Die Wandung der kleineren Ausführungsgänge besteht aus der Membrana propria und einem Cylinderepithel. 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 Secret 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 Secrets nötigen Stoffe abgiebt. 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 Secret der Drüsen ist sehr mannigfaltig, und die Function derselben richtet sich nach der Art des wesentlichen Bestandteils des Secretes. Welche Vorgänge bei der Zubereitung der Secrete aus den sich darbietenden Blutbestandteilen walten, ist noch unbekannt; besonders merkwürdig ist, dass histologisch gleichgebaute Drüsen völlig verschiedene Secrete liefern.

Man nimmt an, dass die Blutbestandteile bei der Exosmose durch die Capillarwandung und der Endosmose in die Secretionszelle chemische Veränderungen erleiden, und dass vor allem das Secretionsepithel selbst auf die Zubereitung des Secretes einen Einfluss ausübt. Die Entleerung der Secrete erfolgt auf Nervenreiz, wobei die Fortbewegung derselben durch Contraction der Muskulatur in den Ausführungsgängen unterstützt wird. Nach der Art der Secrete unterscheidet man Schweiss-, Talg-, Schleimdrüsen, Ferment bereitende (Leber-, Speicheldrüsen) und Säure bereitende Drüsen (Magendrüsen).

Anatomie.

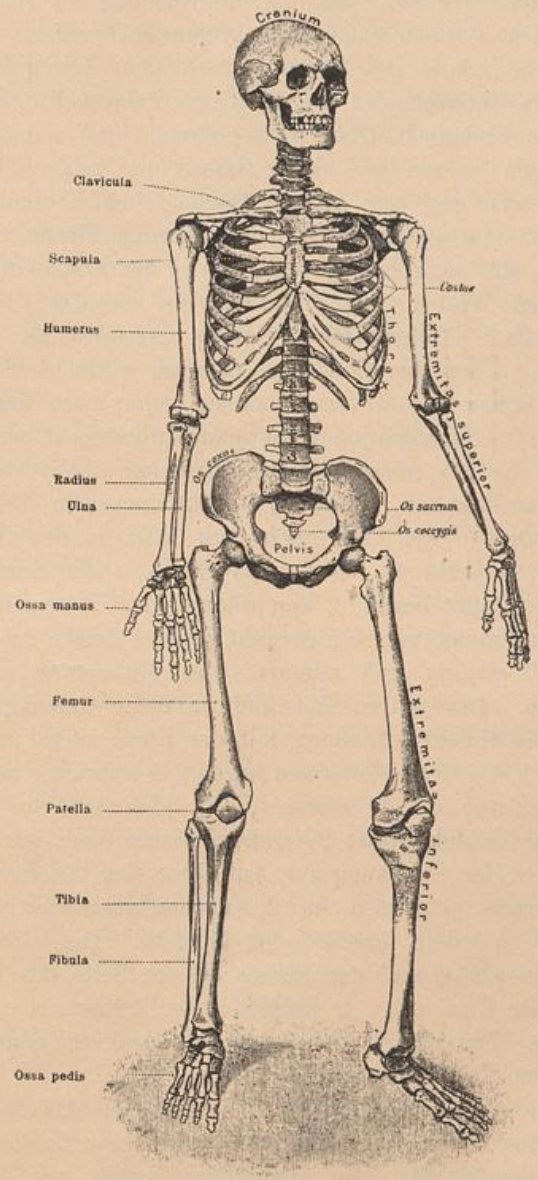


Fig. 30.

Das Skelet eines 28jährigen Mannes nach Broesike.

An dem Skelet 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 ist von dreieckiger Gestalt und zeigt eine vordere (den Rippen anliegende) und eine hintere Fläche, einen oberen, lateralen und medialen Rand. Im oberen Bezirk des 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 glenoidea für den Kopf des Oberams zeigt. Über den Condylus scapulae wölbt sich der Processus coracoideus. Etwas medial vom Processus coracoideus liegt die Incisura scapulae, die vom Ligamentum transversum 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 glenoidea der Scapula articuliert. Unterhalb des Caput liegen 2 Vorsprünge, das Tuberculum majus und das Tuberculum minus, von beiden geht je eine Leiste nach abwärts, die crista tuberculi majoris und minoris. Das Mittelstück zeigt 3 Kanten und 3 Flächen. Der untere Teil läuft in einen Gelenkfortsatz aus, an dem medial die Gelenkverbindung mit der Ulna, lateral mit dem Radius liegt. Oberhalb des Gelenkfortsatzes liegen 2 Vorsprünge als Ansatzpunkte für die Muskulatur des Unterarmes, Condylus externus und internus. Vorn zeigt der Gelenkfortsatz 2 Gruben, hinten eine; letztere, fossa posterior, dient bei der Streckung zur Aufnahme des Olecranon der Ulna.

Der Unterarm setzt sich aus 2 Knochen zusammen der Ulna, dem Ellbogenbein, 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 2 Forsätze, den Processus coronoideus und das Olecranon. Das untere Ende steht in Gelenkverbindung mit dem os triquetrum, dem Dreieckbein.

Der Radius hat an beiden Enden je eine Gelenkfläche, durch welche er mit der Ulna articuliert. Hierdurch wird eine Drehung des Radius um die Ulna ermöglicht. Das untere Ende steht mit 2 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 giebt 8 Handwurzelknochen, die in 2 Reihen liegen. Die oberste Reihe (dem Unterarm zunächst) besteht aus folgenden Knochen: Kahnbein os naviculare, Mondbein os lunatum, Dreieckbein os triquetrum, Erbsenbein os pisiforme; die unterste Reihe aus dem grossen Vieleckbein os multangulum majus, dem kleinen Vieleckbein os multangulum minus, dem Kopfbein os capitatum, dem Hakenbein os hamatum.

Es giebt 5 Metakarpalknochen. Das os metacarpi des Daumens bildet mit dem os multangulum majus ein Sattelgelenk. Die anderen Metacarpalknochen articulieren mit den Handwurzelknochen und unter einander durch platte Gelenkflächen (Amphiarthrosis).

Die Phalangen, Fingerglieder, bilden das knöcherne Gerüst der Finger. Der Daumen hat 2 Phalangen, die übrigen Finger aber je 3. Die erste Phalange des Daumens bildet mit dem entsprechenden Metakarpalknochen ein Charniergelenk, während dieses Gelenk bei den anderen Fingern so gestaltet ist, dass dasselbe in der Extensionsstellung der Finger alle Bewegungen gestattet.

Die Phalangen eines jeden Fingers sind unter einander durch Charniergelenke verbunden. Die letzte Phalange trägt den Nagel und heisst auch Nagelglied.

Das **Becken**, pelvis, setzt sich aus 3 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, besteht aus 3 Knochen: 1. dem Darmbein, os ilei, 2. dem Sitzbein, os ischii, 3. dem Schambein, os pubis. Alle 3 beteiligen sich an der Bildung der Gelenkgrube für den Kopf des Humerus. Diese Gelenkgrube heisst Acetabulum. Die beiden Schambeine besitzen 2 horizontale Fortsätze, die in der Mitte durch die Symphysis 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, 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. Das untere Ende des Os femoris besitzt 2 Höcker, Condylus externus und internus, welche mit der Tibia in Gelenkverbindung stehen. Zwischen den beiden Condylen liegt vorn eine Fossa, in der die Patella liegt.

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

Die Tibia articuliert am oberen Ende mit dem Femur und zeigt daher hier ebenfalls 2 Condylen. An der hinteren Seite und etwas lateral liegt eine kleine Gelenkfläche, in welcher das Köpfchen der Fibula articuliert. 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 internus, den inneren Knöchel, lateral legt sich in einem Ausschnitt das untere Ende der Fibula an; die untere Fläche articuliert mit dem Talus, dem Sprungbein. Die Fibula, Wadenbein, articuliert durch das Capitulum fibulae seines oberen Endes mit der Tibia, das untere Ende bildet den äusseren Knöchel, Malleolus 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, 3 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 3 Punkten, nämlich 1. auf dem hintersten Abschnitt der Calcaneus, 2. auf dem Capitulum des ersten und 3. des fünften Metarsalknochens. Die Fusssohle ist gewölbt. Ein Fuss, der nicht auf diesen 3 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 Thränenbeine, das Pflugscharbein, die beiden unteren Muscheln und der Unterkiefer.

Hinterhauptbein.

Das Hinterhauptbein, Os occipitis, bildet einen Teil der unteren und hinteren Begrenzung der Schädelhöhle, ist von schaufelförmiger Gestalt und aus vier Teilen, der Pars basilaris, den Partes condyloideae und der Pars squamosa zusammengesetzt. Die Lage derselben zum Foramen magnum, welches die Communikation 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 (Synchondrose), später eine knöcherne (Synostose) ist. Die obere glatte Fläche ist zur Aufnahme der Medulla oblongata etwas ausgehöhlt und fällt nach dem Foramen magnum zu ab (Clivus Blumenbachii). Die Seitenflächen sind rauh und werden von der Spitze der Felsenbeinpyramide berührt. 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 anonymum, die untere den Processus condyloideus, der in der entsprechend gebauten Vertiefung des Atlas articuliert und ein Vorwärts- und Rückwärtsbeugen des Kopfes ermöglicht. Der innere Rand bildet die seitliche Begrenzung des Foramen magnum. Am äusseren Rand 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) abgegrenzt wird. Die Partes condyloideae werden von zwei Kanälen durchbohrt, 1. vom canalis condyloideus anterior (Durchtrittsstelle des N. hypoglossus), 2) vom canalis condyloideus posterior, durch welchen ein Emissarium Santorini geht. Die Emissaria Santorini dienen zur Verbindung der inneren Schädel-Venen mit den äusseren und durchbohren die Schädelkapsel an den verschiedensten Stellen. Diese Foramina sind inconstant und dienen zum Abfluss des Blutes bei Blutüberfüllung im Gehirn.

Die Pars squamosa besitzt die Form einer Muschel mit einer äusseren (hinteren) und inneren (vorderen) Fläche und einem winkelartig gestalteten Rande. An der äusseren 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 Halsmuskeln zum Ansatz.

An der inneren 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; 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 Hinterhauptslappen 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 vermittelst der Sutura lambdoidea mit den beiden Seitenwandbeinen, im unteren mit der Pars mastoidea des Schläfenbeins.

Seitenwandbein.

Die beiden Seitenwandbeine, Ossa parietalia, beteiligen sich an der Bildung der Decke und Seitenwand des Schädels. Sie sind viereckige, platte Knochen mit einer äusseren convexen und inneren concaven Fläche und vier Rändern. Die äussere Fläche ist glatt und zeigt einen ziemlich in der Mitte gelegenen Höcker, Tuber parietale, welcher als der Ausgangspunkt der Verknöcherung zu betrachten ist. Die innere Fläche besitzt die typischen Impressiones digitatae und Juga cerebralia und 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 coronalis, vermittelst der Sutura coronalis, mit dem Stirnbein, der untere, Margo temporalis, vermittelst der Sutura squamosa mit der Schuppe des Schläfenbeins, der hintere, Margo lambdoideus, mit dem Hinterhauptbein, der obere, Margo parietalis seu sagittalis, vermittelst 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, besteht aus vier Teilen, der Pars squamosa seu frontalis, der Pars nasalis und den beiden 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 äusseren Fläche ragt jederseits ein starker Höcker, Tuber frontale, hervor; unter ihnen zieht sich jederseits der Arcus superciliaris hin, zwischen denen die Glabella liegt. Die cerebrale 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 seu falciformis. 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 4 Rauhigkeiten, von denen die medialen den Nasenbeinen, die lateralen den Processus frontales des Oberkiefers zum Ansatz dienen. Aus der Mitte der Pars nasalis ragt ein spitzer Fortsatz, Spina nasalis superior hervor, der als Fortsetzung der die Stirnhöhle teilenden Scheidewand anzusehen ist.

Die Partes orbitales nehmen im Schädel eine horizontale Lage ein und stehen zur Pars frontalis im rechten Winkel. Die obere cerebrale Fläche zeigt Impressiones digitatae und Juga cerebralia, die untere orbitale ist glatt und bildet die Decke der Orbita. An letzterer Fläche bemerkt man medial und lateral je eine Vertiefung, medial die Fossa trochlearis zur Aufnahme des Hamulus trochlearis, lateral die Fossa glandulae lacrimalis für die Thränendrüsen. 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 Thränenbein 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 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 die Spina nasalis superior, ferner an den Vomer, den Keilbeinkörper und die knorplige Nasenscheidewand an.

Die Massae laterales enthalten viele zellartige Hohlräume, Cellulae ethmoidales, die insgesammt als Siebbeinlabyrinth bezeichnet werden. Gegen die Orbita werden die Zellen von einer dünnen Knochenwand, Lamina papyracea, geschlossen. Aus den Massae laterales ragen noch 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 und die A. und V. ethmoidalis ant.) und 2) das Foramen ethmoidale post. (Durchtrittsstelle für die Nn. spheno-ethmoidales 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 communiciert. Die obere Fläche zeigt in der Mitte eine tiefe Einsenkung, Sella turcica, 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 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 Rand, 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 Oeffnungen zur Keilbeinhöhle, die im Schädel 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.

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 ophtalmica), 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 vermittelst 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 anderen Einteilung unterscheidet man nur 2 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 4 Felder geteilt.

Die Flügelfortsätze, Processus pterygoidei, entspringen von der Temporalfläche der grossen Keilbeinflügel und bestehen aus zwei Lamellen, Lamina externa und 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 pterygopalatinus, der durch einen entsprechenden Halbkanal am Gaumenbein zu dem Canalis pterygopalatinus geschlossen wird. Letzterer enthält die gleichnamigen Gefässe und Nerven und führt von der Flügelgaumengrube in die Mundhöhle. Die Wurzel des Processus pterygoideus ist vom Canalis pterygoideus (Vidii) durchbohrt.

Schläfenbein.

Das Schläfenbein, Os temporale, bildet einen Teil der Seitenwand und der Basis des Schädels und zerfällt in die Pars squamosa, Pars mastoidea und Pars petrosa; 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 Pars petrosa nach innen liegt.

Die Pars squamosa ist ein platter Knochen mit einer äusseren glatten und inneren concaven, 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 der 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, (Ursprung des Musculus digastricus) und neben dieser eine flachere 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 Pars petrosa hat die Gestalt einer Pyramide, deren Basis lateral und deren Spitze medial und nach vorn gerichtet ist; der Spalt zwischen letzterer und dem Hinterhauptbein wird durch Bindegewebe (sog. Fibrocartilago basilaris) ausgefüllt. Man unterscheidet an der Pars petrosa vier Flächen: 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 (Falloppii), von der nach der Spitze der Pyramide ein Halbkanal für den N. petrosus superficialis major sich hinzieht. Der Hiatus spurius can. facialis ist keine direkte Öffnung des Canalis facialis (Falloppii) 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 genannnten 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 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 (Falloppii) 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 spurius 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 seiner Endöffnung, Foramen stylomastoideum, zu begeben. Noch erwähnenswert ist an dieser Fläche ein oberhalb und lateral vom Porus acusticus internus liegendes Löchelchen, Aquaeductus vestibuli, das 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 petrosquamosa, von dem

Os tympanicum durch die Fissura petrotympanica seu Glaseri getrennt ist; letztere führt in die Paukenhöhle und dient der Chorda tympani, der A. und V. tympanica, ferner dem Lig. mallei ant. zum Durchtritt. In den Winkel, den diese Fläche mit der Squama bildet, greift die Spina angularis des Keilbeins ein und von hier führt ein Doppelkanal, Canalis musculotubarius, in die Paukenhöhle, der die Tuba auditiva (Eustachii) und den Musculus tensor tympani aufnimmt; die Tuba liegt in dem unteren, der Muskel in dem oberen Fache dieses Doppelkanals.

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



Fig. 31.
Schnitt durch die Felsenbeinpyramide. nach Hartmann.

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 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 caroticotympanici nach der Paukenhöhle gehen (für sympathische Nerven).

Thränenbein.

Das Thränenbein, Os lacrimale, ist ein dünnes 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 den Sulcus lacrimalis, der mit dem Proc. frontalis des Oberkiefers eine Aushöhlung, Fossa lacrimalis, zur Aufnahme des Thränensacks bildet. Das Thränenbein 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 hinterer 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 nasopalatinus (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 frontosphenoidalis eingeteilt.

Der Körper zeigt 3 Flächen; die Facies malaris, an welche sich der M. zygomaticus ansetzt, die Facies orbitalis, welche ein Teil der lateralen Orbitalwand bildet und schliesslich die Facies temporalis. Der Körper wird von einem Doppelkanal, Canalis zygomaticofacialis und zygomaticotemporalis 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 frontosphenoidalis legt sich an den Processus zygomaticus des Stirnbeins und an den Margo zygomaticus des grossen Keilbeinflügels an.

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 verläuft.

Oberkiefer.

Der Oberkiefer, Maxilla, 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, 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 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 untere Abschnitt ist rauh und heisst Tuber maxillare. Zwischen der Facies infratemporalis und dem Proc. pterygoideus liegt die Fissura pterygomaxillaris, die nach oben in die Fissura orbitalis inferior übergeht. Die Superficies orbitalis bildet den Boden der Orbita und in ihr verläuft der Canalis infraorbitalis. Medial verbindet sich die Facies orbitalis mit dem Thränenbein 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 auf dieser Fläche verläuft 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 Superficies nasalis bildet einen Teil der Seitenwand der Nasenhöhle und zeigt die Öffnung zum Sinus maxillaris (Antrum Highmori) den Hiatus maxillaris, vor welchem ein Halbkanal, Sulcus lacrimalis, verläuft. Letzterer wird von der unteren Muschel und dem Thränenbein zum Ductus nasolacrimalis geschlossen und stellt behufs Ableitung der Thränen eine Communication 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 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, 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 Thränenbein 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 andeutungsweise am harten Gaumen vom Foramen incisivum beiderseits nach der Gegend des Caninus eine Naht, Sutura incisiva, verlaufen. 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 beginnt. Zur Zeit der Geburt ist die Höhlenbildung bereits in Gestalt eines kleinen Grübchens vorhanden, das mit der Vergrösserung des Knochens durch weitere Resorption zunimmt. Seine endgiltige 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.

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

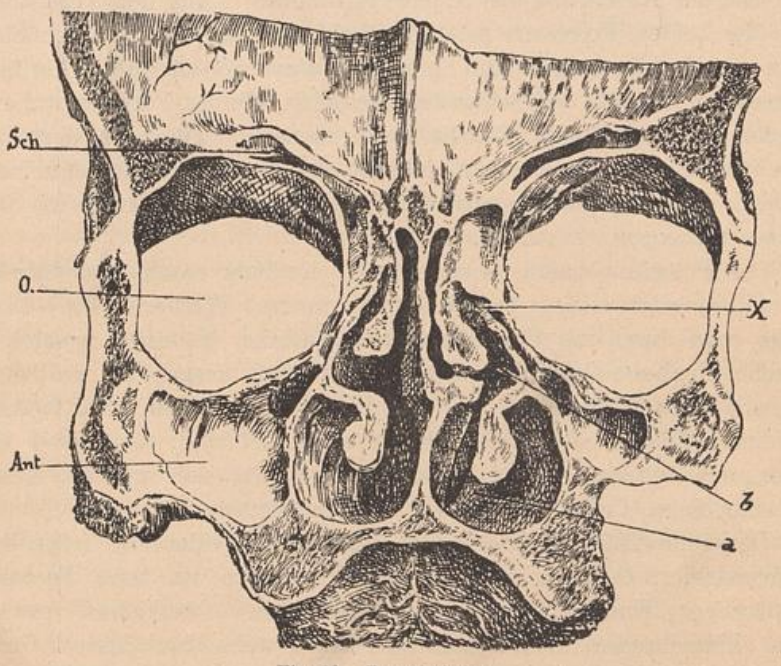


Fig. 32. Frontalschnitt:
Sch. Sinus frontalis. O. Orbita. Ant. Antrum. a. unterer, b. mittlerer Nasengang. X. Eingang in das Antrum. nach Hartmann.

(innen). Die Innenwand der Höhle ist nicht glatt, sondern zeigt Buchten und vorspringende Knochenleisten, die sich bisweilen zur Bildung von Nebenhöhlen vereinigen können. Im unteren Teil sieht man Hervorragungen als Ausdruck der bis an den Sinus reichenden 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, zuweilen auch bei grossem Sinus B_1; der Eckzahn dagegen liegt nie am Boden desselben, sondern seine Wurzel geht medial vorbei. 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 Extraction eines am Boden stehenden Zahnes leicht perforirt 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, so drückt die Flüssigkeit auch auf diese Nerven; infolge dessen schmerzen die Zähne speziell die Bicuspidaten bei Empyema des Sinus maxillaris, ohne dass sie selbst erkrankt sind.

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, Thränenbein, die Pars perpendicularis des Gaumenbeins, und die untere Muschel. Die natürliche Öffnung des Sinus wird bei Ansammlungen von Exsudaten wegen seiner Gestalt sich leicht verschliessen, sodass 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 gelblich weiss aus und ist mit dem Periost fest verwachsen. Bedeckt mit einem Flimmerepithel, 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 structurlose 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 pterygopalatinus, welcher durch den Oberkiefer und Processus pterygoideus zum Canalis pterygopalatinus 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 pterygopalatinus.

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 sphenopalatinum geschlossen; letzteres stellt eine Communication der Flügelgaumengrube mit der Nasenhöhle her und dient den gleichnamigen Gefässen und Nerven zum Durchtritt.

Untere Nasenmuschel.

Die untere Nasenmuschel, Concha nasalis inferior, ist ein selbständiger Knochen, während die beiden oberen Nasenmuscheln Teile des

Siebbeins sind. Die Concha nasalis inferior ist muschelförmig gebogen und setzt sich mit ihrem oberen Rande an die Crista conchalis an, während der untere frei in die Nasenhöhle hineinragt. Die concave Fläche ist nach dem Oberkiefer, die convexe nach der Nasenscheidewand gerichtet. Die untere Nasenmuschel hat 3 Fortsätze: der Proc. maxillaris geht nach unten über den Hiatus maxillaris, der Proc. lacrimalis nach oben gegen das Thränenbein und der Proc. ethmoidalis ebenfalls nach oben gegen das Siebbein.

Unterkiefer.

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

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

Zu beiden Seiten der Spina mentalis liegt zum Ansatz des vorderen Biventerbauches jederseits die Fossa digastrica. An der Innenfläche verläuft die Linea mylohyoidea als Ansatzstelle des Musc. mylohyoideus und darunter der Sulcus mylohyoideus für gleichnamige Gefässe und Nerven. Der untere Rand des Körpers ist stark gewulstet und abgerundet.

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 Extractionen an dieser Stelle tiefere Eingriffe.

---

*) 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.

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 garnicht vorhanden oder nur angedeutet, beim Neugeborenen ist der Winkel ein ziemlich gestreckter, im Mannesalter nähert er sich einem rechten, um dann im Greisenalter wieder grösser zu werden. Dieser Wechsel in der Grösse des Winkels beruht auf der Verschiebung des Unterstützungspunktes des Unterkiefers, der beim Kauen wie ein Hebel wirkt. Der aufsteigende Ast hat eine laterale (äussere) und mediale (innere) Fläche, erstere ist nach dem untern 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. Nach 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 Articulation 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.

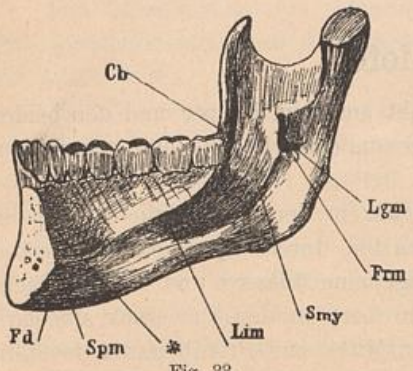


Fig. 33.
Rechte Unterkieferhälfte.
Cb. Crista buccinatoria,
Fd. Fossa digastrica,
Frm. Foramen mandibulare,
Lgm. Lingula mandibulae,
Smy. Sulcus mylohyoideus,
Spm. Spina mentalis,
* Grube für die Glandula sublingualis nach Henle.

Das Kiefergelenk.

Das Unterkiefergelenk ist beim Menschen ein modificiertes Charniergelenk, bei Wiederkäuern ein Kugelgelenk, bei Raubtieren ein reines

Charniergelenk (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 2 Abschnitte 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. Ausserdem dienen zur Befestigung des Gelenkes 4 Bänder.

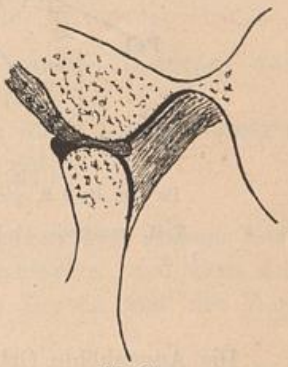


Fig. 34.
Unterkiefergelenk (geöffnet). Der Gelenkkopf liegt mit dem Discus auf dem Tuberculum articulare. nach Henle.

1. Ligamentum temporomandibulare (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 sphenomandibulare (laterale internum). Dieses geht von der Spina angularis des Keilbeins nach der Lingula mandibulae. Dieses Band besteht aus 2 Portionen, von denen die eine dicht an der Kapsel liegt, die andere etwas medial. Zwischen beiden verläuft die A. und V. maxillaris interna und der N. alveolaris inferior.

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

4. Ligamentum stylomandibulare. Dasselbe zieht vom Processus styloideus nach dem Angulus mandibulae.

Als Schutzvorrichtung gegen eine Luxation bei zu weitem Öffnen des Mundes functioniert das Tuberculum articulare, auf welches das Capitulum beim Öffnen des Mundes hinaufgleitet, aber bei normalem Zustande des Bandapparates nicht hinüber. Nur durch gewaltsames

Dehnen und bei Erschlaffung des Bandapparates überschreitet der Gelenkkopf diese Grenze und führt die Luxatio mandibulae herbei.

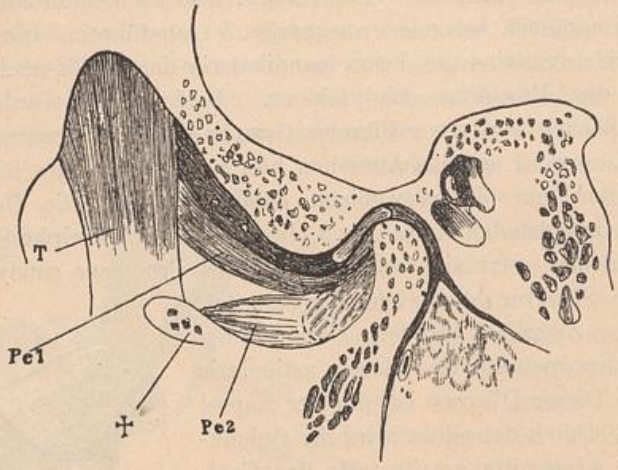


Fig. 35. Unterkiefergelenk (geschlossen).
Pe 1 u. Pe 2 M. pterygoideus externus. Die Fasern von Pe 1 gehen an die Kapsel und Discus.
T M. temporalis. † Durchschnitt des Processus coronoideus (nach Henle).

Augenhöhle.

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

1. die Decke, Paries superior; sie wird von der Pars orbitalis des Stirnbeins und dem kleinen Keilbeinflügel gebildet;
2. die laterale Wand, Paries lateralis; dieselbe wird aus der Orbitalfläche des Jochbeins und des grossen Keilbeinflügels und der Spina zygomatica des Oberkiefers zusammengesetzt.
3. die mediale Wand, Paries medialis; diese bilden der Processus frontalis des Oberkiefers, das Thränenbein, die Lamina papyracea des Siebbeins und ein Teil der Seitenfläche des Keilbeinkörpers.
4. der Boden, Paries inferior, 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 begiebt 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 Thränen 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 zygomaticotemporalis für die gleichnamigen Gefässe und Nerven.

Nach aussen:

1. Aditus (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 zygomaticofacialis. 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 Thränendrüsen, und medial die Fovea trochlearis, in der die Trochlea (Rolle) für den Musc. obliquus sup. sich befindet; an der medialen Wand liegt der Sulcus lacrimalis für den Thränensack.

Die Nasenhöhle.

An dieser Stelle soll die Nasenhöhle, Cavum nasi, nur in Bezug auf ihre knöchernen Begrenzungen betrachtet werden. Man unterscheidet an derselben das Nasendach, den Boden und die Seitenwände. Die Nasenhöhle ist durch eine knöcherne Scheidewand, Septum nasi osseum, in eine rechte und linke Nase geteilt; beide münden nach aussen durch die Apertura piriformis, nach dem Rachenraum durch die Choanen. Das Nasendach wird gebildet von den Nasenbeinen, der Pars nasalis des Stirnbeins, der Lamina cribrosa des Siebbeins und der unteren und vorderen Fläche des Keilbeins. Der Nasenboden ist aus dem Processus palatinus des Oberkiefers und der Pars horizontalis des Gaumenbeins

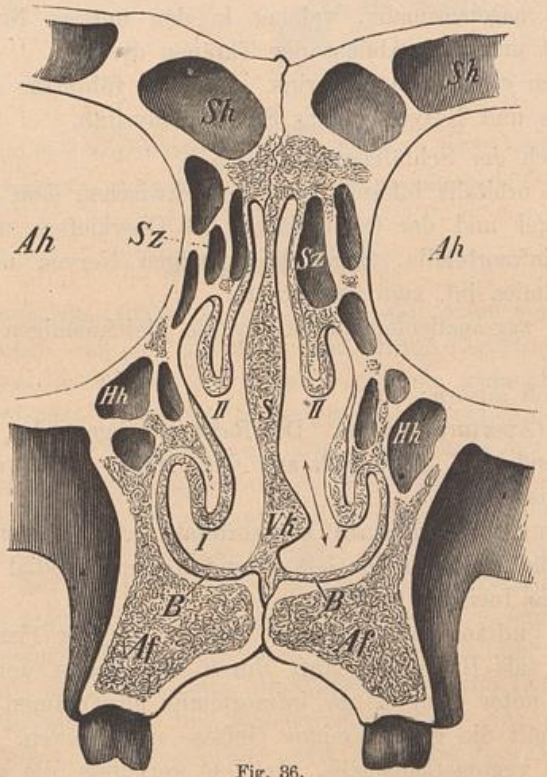


Fig. 36.
Querschnitt durch den vorderen Teil der Nasenhöhle (nach Hartmann).
S. Nasenscheidewand. Vk. Verkrümmung derselben. I. Unterer, II. Mittlerer Nasengang.
B. Boden der Nasenhöhle. Af. Alveolarfortsatz. Hh. Vorderes Ende der Highmorshöhle.
Sh. Stirnhöhle. Sz. Siebbeinzellen. Ah. Augenhöhle.

zusammengesetzt. An der Bildung der Seitenwand beteiligen sich die Nasenfläche des Oberkiefers, die Pars perpendicularis des Gaumenbeins, der Processus frontalis des Oberkiefers, das Thränenbein, 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 übereinanderliegenden Muscheln in 3 Nasengänge geteilt. Der obere, Meatus nasi superior, liegt zwischen der Concha superior und media, der mittlere, Meatus nasi medius, zwischen Concha media und inferior, und der untere, Meatus nasi inferior, zwischen Concha inferior und dem Nasenboden.

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

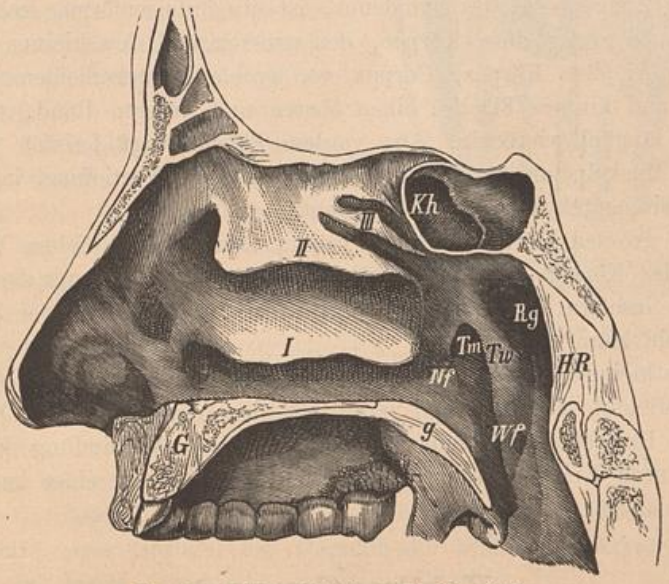


Fig. 37. Medianschnitt durch die Nasenhöhle.
Tm. Tubenmündung. Tw. Tubenwulst. Wf. Wulstfalte. Hf. Hakenfalte. Rg. Rosenmüller'sche Grube. I. Untere, II. Mittlere, III. Obere Nasenmuschel: G. Harter Gaumen. G. Gaumensegel. HR: Hintere Rachenwand. Kh. Keilbeinhöhle (nach Hartmann).

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 nasolacrimalis und das Foramen ethmoidale posterius.

Nach der Schädelhöhle die Öffnungen der Lamina cribrosa.

Nach der Schläfengrube das Foramen sphenopalatinum.

Nach dem Pharynx die Choanen.

Die Knorpel und die Schleimhaut der Nasenhöhle werden beim Atmungstractus 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 oss. hyoidei, 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 vermittelst 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 articulieren.

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

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.

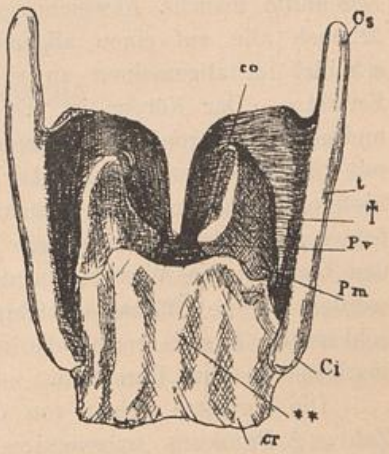


Fig. 38. Kehlkopfknorpel.
Ci. Cornu inferius der Cart. thyreoidea,
cr. Cart. cricoidea,
Cs. Cornu sup. der Cart. thyreoidea,
co. Cart. corniculatae,
Pm. Proc. muscularis } der Cart. arytaenoidea,
Pv. Proc. vocalis }
t. Cart. thyreoidea,
† Grube auf der Cart. aryt.,
** Leiste auf der Cart. cricoidea. nach Henle.

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 untereinander beweglich (wahre Wirbel), ein geringerer Teil verwachsen sind (falsche Wirbel). Zwischen den ersteren liegen Scheiben aus Faserknorpel, Fibrocartilagines intervertebrales.

Die Wirbelsäule, die sich durch die ganze Länge des Rumpfes erstreckt, besteht nach den Regionen desselben 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 convex gebogen, darauf folgt eine concave Krümmung nach vorn im unteren Halsteil und im Brustteil,

deren Maximum im V. Brustwirbel liegt. Auf diese Concavität folgt wieder eine convexe Krümmung nach vorn, die am stärksten am V. Lendenwirbel hervortritt und daran schliesst sich im Kreuzbeinteil wieder eine Concavität nach vorn an. Obwohl die wahren Wirbel der einzelnen Abschnitte manche Abweichungen von einander 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 ersten 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 7 an der Zahl, 2 Processus transversi, 1 Processus spinosus und 4 Processus articulares, superiores und inferiores. Die ersten drei dienen Muskeln zum Ansatz, die anderen vier vermitteln die Articulation der Wirbel unter einander.

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 verticale Axe, 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 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 articulieren.

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 8 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 Articulation mit der Clavicula, Incisura clavicularis. Am Seitenrand des Manubrium und Corpus sterni liegen in gewissen Abständen je 7 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 7 jederseits vermittelst Knorpel am Brustbein inserieren (wahre Rippen), während von den unteren 5 Paaren (falsche Rippen) die ersten drei unter einander in Verbindung stehen, die letzten beiden dagegen frei in der Brustwand liegen. Der Teil der Rippen, welcher mit den Brustwirbeln articuliert, zeigt ein Köpfchen, Capitulum costae, und ungefähr einen Finger breit nach vorn einen Höcker, Tuberculum costae, welcher mit dem Querfortsatz der Brustwirbel articuliert. Bei der I., XI. und XII. Rippe steht das Capitulum nur mit einem Wirbel in Gelenkverbindung, bei den übrigen Rippen mit 2.

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 Mus-

culus 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, sodass mit ihrer Bewegung auch eine solche der Kopfhaut eintritt.

Musculus frontalis entspringt beiderseits vom Processus frontalis des Oberkiefers und von einer Sehne, die bogenförmig zwischen diesem Muskel und dem Orbicularis oculi liegt, und zieht convergent 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 verticale Faltung der Stirn, wobei die Augenbrauen nach der Mitte verzogen werden, geschieht durch den M. corrugator supercilii, der unter dem M. frontalis liegt und von Henle als ein Teil desselben angesehen wird. Diese Muskelfasern entspringen von der Galea 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.

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

Die **Muskeln des Auges**, abgesehen von den Bulbusmuskeln, die später besprochen werden, zerfallen in 3 Portionen:

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

Die Pars orbitalis entspringt vom Margo supraorbitalis am medialen Augenwinkel und verläuft um den Aditus 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 Contraction dieser Portion bewirkt das Schliessen der Lidspalte.

---

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

Die Pars lacrimalis (Musc. Horneri) entspringt an der Crista lacrimalis des Thränenbeins und geht über den Thränensack in den vorigen hinein. Was die Function dieses Muskels bei der Entleerung des Thränensackes anbetrifft, so nahm man mit Unrecht an, dass die Pars lacrimalis denselben comprimiert. Der Vorgang scheint nach Broesike vielmehr dermassen zu verlaufen, dass bei Contraction der Pars palpebralis eine Erweiterung des Thränensackes erfolgt, da das Ligamentum palpebrale internum mit dem Thränensack verwachsen ist.

Die **Gesichtsmuskeln** werden entweder in die Muskeln der Nase, des Mundes und des Kinns oder nach Henle in 3 Schichten eingeteilt.

Durch die Bewegung der Gesichtsmuskeln ist der Mensch im Stande, Gemütsstimmungen lebhaften Ausdruck zu verleihen, und es hängt demnach die Mimik des Gesichtes von einer passenden Bewegung der sogenannten 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.

Der Compressor nasi entspringt vom Oberkiefer medial der Fossa canina und inseriert fächerförmig an dem knorpligen Nasenrücken. Der Levator alae nasi läuft in die Nasenflügel. Der Depressor alae nasi entspringt vom Oberkiefer ungefähr aus der Gegend des Jugum alveolare des Eckzahnes und inseriert im Nasenflügel. Der 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. Nach der neuen Nomenclatur zerfallen die Muskeln der Nase in Musculus nasi mit einer Pars transversa und Pars alaris und den Musc. depressor septi.

2. Die **Muskeln des Mundes** bilden um die Mundöffnung einen starken Ringmuskel (Sphincter oris), welcher sich in den Musculus buccinator als Hauptmuskel und die Muskel 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 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 Contraction des Buccinator wird das Vestibulum oris verkleinert und dadurch sein Inhalt, Speiseteile oder Luft, verdrängt.

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

Der Musculus quadratus superior 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 inferior, triangularis inferior, und risorius Santorini.

Der Musculus quadratus inferior 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 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 Contraction hebt.

Nach der Einteilung von Henle unterscheidet man 3 Schichten an den Gesichtsmuskeln:

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

2. Schicht: M. quadratus superior, M. caninus und M. quadratus inferior;

3. Schicht: M. orbicularis oris, M. buccinator, M. mentalis und M. nasalis, welcher die 4 oben genannten kleinen Nasenmuskeln umfasst.

Die **Kaumuskeln**, deren es 4 Paare giebt (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 Jochbogen, 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 Fett-

polster, Bichat'sche Fettklumpen. Die Wirkung der beiden Mm. masseter besteht darin, dass sie den Unterkiefer kräftig an den Oberkiefer heranziehen.

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 convergieren 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 temporales sind bei Contraction im Stande, den Unterkiefer nach aufwärts und 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 Fovea pterygoidea. Einige Fasern gehen auch an die Gelenkkapsel und den Discus, um bei Bewegungen im Gelenk eine Faltung und Einklemmung der Kapsel und des Discus 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. Beide Mm. pterygoidei bewirken durch abwechselnde Contraction die Mahlbewegung.

Fascien des Kopfes.

Am Kopfe hat man folgende Fascien zu unterscheiden:

1. Fascia parotideomasseterica. 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 buccopharyngea. 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 sternocleidomastoideus, 3. die mittleren, 4. die seitlichen und 5. die praevertebralen Halsmuskeln.

1. Das Platysma (myoides) 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 Collabieren der Hautvenen (Brösike).

2. Der Sternocleidomastoideus 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 supraclavicularis minor. Die Function 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 mylohyoideus, geniohyoideus, stylohyoideus und digastricus, zu letzteren: Musculus sternohyoideus, sternothyreoideus, thyreohyoideus und omohyoideus.

Der Musculus mylohyoideus (auch Diaphragma oris genannt) verläuft von der Linea mylohyoidea zum Zungenbein und bildet die Hauptmasse des Mundhöhlenbodens. Seine Function 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 geniohyoideus 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 begiebt. Seine Befestigung am Zungenbein geschieht vermittelst der Sehne des Musculus stylohyoideus, die hier eine Schleife bildet, durch welche die Zwischensehne des Biventer geht. Der M. biventer hebt das Zungenbein oder zieht bei fixiertem Zungenbein mit seinem vorderen Bauch den Unterkiefer nach abwärts.

Der Musculus stylohyoideus entspringt vom Processus styloideus und inseriert an dem Zungenbein resp. grossen Horn desselben.

Der Musculus sternohyoideus entspringt am Manubrium sterni und der Clavicula und läuft über den Larynx zum Zungenbein. Er ist bei Contraction im Stande, das Zungenbein nach abwärts zu ziehen.

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

Der Musculus omohyoideus entspringt vom Ligamentum transversum scapulae oder medial desselben und zieht vom M. sternocleidomastoideus 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 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 sämmtlichen, entspringt und der anterior und medius sich an die erste, der posterior an die zweite Rippe ansetzt. Die Scaleni sind wichtige Atmungsmuskel, insofern als sie durch Heben der Rippen den Thoraxraum erweitern. Der Musculus levator anguli scapulae entspringt von den Querfortsätzen der 4 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 vertical 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 erzeugen bei ihrer Contraction die Nickbewegung des Kopfes.

Die Fascien des Halses.

Man unterscheidet 2 Halsfascien, die Fascia colli und Fascia praevertebralis.

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 anterior und posterior. Die Lamina anterior geht an dem Sternum in die Fascia pectoralis über, bedeckt den M. sternocleidomastoideus und strahlt seitwärts auf den M. trapezius aus. Die Lamina posterior liegt unterhalb des M. sternocleidomastoideus 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) die Musculi intercostales externi und interni, 6) 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 sternocostalen vom Sternum und den Knorpeln der wahren Rippen. Beide Portionen vereinigen sich und inserieren an der Crista tuberculi majoris. Der M. pectoralis major hat eine doppelte Wirkung, entweder adduciert er den Oberarm, oder, wenn letzterer fixiert ist, hebt er die Rippen und wirkt dadurch als Inspirationsmuskel. Letztere Wirkung kommt bei Atemnot zur Geltung, und man sieht hierbei das Individuum behufs Fixierung des Oberarmes sich fest auf die Hände stützen.

Der Musculus pectoralis minor liegt unter dem vorigen, entspringt von der III.—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 8 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 erste Rippe.

Die Intercostalmuskeln ziehen in schräger Richtung von einer 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, sodass sich also ihre Fasern kreuzen. Diesen Muskeln wird eine doppelte Function 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.

Das Zwerchfell, Diaphragma, bildet die Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle, es ist von kuppelförmiger Gestalt, mit einer oberen convexen und unteren concaven Fläche. Am Zwerchfell unterscheidet man den peripheren musculösen und den centralen sehnigen Teil, letzterer wird auch Centrum tendineum genannt.

Der musculöse Teil setzt sich gemäss seines Ursprungs aus drei Abschnitten zusammen: 1) der Pars lumbalis, 2) der Pars costalis, 3) der 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 6 Rippen und die Pars sternalis vom Processus xiphoideus.

Der musculöse Teil des Zwerchfells wird durchbrochen 1) vom Hiatus aorticus (Durchtrittsstelle der Aorta descendens und des Ductus thoracicus) 2) vom Foramen oesophageum (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 Contraction seiner peripheren Muskelfasern senkt sich das Centrum tendineum, sodass 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 2 Blättern 2) die Fascia endothoracica, die an der Innenfläche der Rippen liegt.

Bauchmuskeln.

Auf die Bauchmuskel soll hier deswegen in aller Kürze eingegangen werden, weil dieselben bei der Atmung als Exspirationsmuskel thätig sind 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.

Der Musculus rectus abdominis entspringt von der V.—VI. 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. Die Linea alba ist ein starker Sehnenstreifen, der in der Medianlinie vom Processus xiphoideus zur Symphyse sich hinzieht.

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

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

Der Musculus transversus abdominis entspringt von den untern 6 Rippen, der Fascia lumbo-dorsalis und vom Labium internum des Darmbeins, seine Fasern laufen zur Linea alba.

Eingeweide.

Verdauungstractus.

Der Verdauungstractus, 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 geschlossenem Munde 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 Mundhöhlbodens, oben vom harten und weichen Gaumen gebildet.

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 nasolabiales. Auch die Unterlippe zeigt oberhalb des Kinns eine Furche, Sulcus mentolabialis. Beim männlichen Geschlecht trägt die Oberlippe den Schnurrbart, Mystax, die Unterlippe und das Kinn den Kinnbart, Pappus. Die Lippen setzen sich aus der äusseren Haut, den Muskeln und der Schleimhaut zusammen, letztere grenzt hier scharf gegen die äussere Haut ab und zeigt auf der Lippenwölbung eine intensive Röte, das Lippenrot. Dasselbe rührt von den zahlreichen Gefässschlingen her, die sich an dieser Stelle in den starken Schleimhautpapillen verzweigen. Die Hauptmasse der Lippenmuskulatur hat ringförmigen Verlauf und ist bereits früher als Sphincter oris beschrieben worden; ausserdem aber beobachtet man quer von aussen nach innen verlaufende Muskelfasern, die sog. Musculi recti.



Fig. 39.
Papillen am Lippenrot.
nach Gegenbauer.

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

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

Die Stärke der Schleimhaut und ihre Verbindung mit den darunterliegenden Teilen wechselt in den einzelnen Gegenden der Mundhöhle. Am harten Gaumen und am Zahnfleisch ist die Schleimhaut sehr stark und fest mit dem Periost verwachsen; ihre Verdickung wird hier durch Anhäufung des 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. Wie in jeder Schleimhaut liegen auch hier zahlreiche Schleimdrüsen, die nach der Region der Mundhöhle

in verschiedene Gruppen eingeteilt werden: Glandulae labiales, linguales, buccales, palatinae, gingivales. Diese Drüsen sind von tubulösem Bau und sondern ein mucinhaltiges Secret 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 Verbindungsthor zwischen beiden. Die Schlundenge wird oben vom weichen Gaumen, seitwärts von den Gaumenbögen und unten von der Zunge begrenzt. Der weiche Gaumen ist die Verlängerung des harten und hängt segelartig (Velum

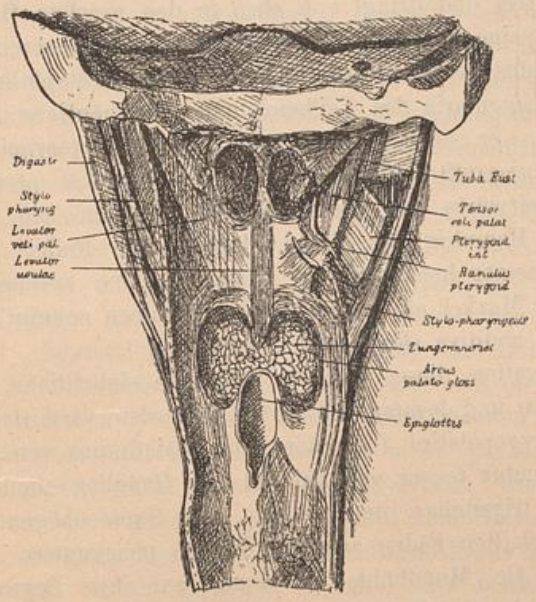


Fig. 40.
Vordere Wand des Pharynx nach Gegenbauer.

palatinum) nach hinten und abwärts in den Pharynx hinein. Der freie Rand ist jederseits halbmondförmig ausgeschnitten und zeigt in der Mittellinie einen papillenartigen Vorsprung, die Uvula. Die seitwärts verlaufenden Gaumenbögen hängen wie Gardinen vom Velum herab, das vordere Paar, Arcus glossopalatinus zur Zunge, das hintere, Arcus 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 Doppelthores mit einem vorderen Durchgang zwischen den Arcus glossopalatini und einem hinteren zwischen den Arcus pharyngopalatini. Die Gaumenbögen sind Schleimhautfalten, und es verlaufen in ihnen gleichnamige Muskeln, also im Arcus glossopalatinus der Musculus glossopalatinus und im Arcus pharyngopalatinus der Musculus pharyngopalatinus. Auch im weichen Gaumen verlaufen Muskeln, welche bei der Sprache und beim Schlucken in Thätigkeit treten. Die Gaumenmuskeln sind paarig und zerfallen in den Musculus (azygos) uvulae, levator und tensor veli palatini.

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

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

Der Musculus tensor veli palatini (speno-salpingo-staphilinus) entspringt von der spina angularis des Keilbeins und dem häutigen Abschnitte der Tuba anditiva; 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 erzielt. Dieser Muskel strahlt im weichen Gaumen sehnig aus und kann auch die Tuba anditiva (Eustachii) erweitern.

Die Innervation dieser Muskeln ist keine einheitliche, sondern der Musculus uvulae und levator veli palatini werden vermittelst der Bahn der Nervi pterygopalatini (Ganglion sphenopalatinum) vom Facialis versorgt, der Musculus tensor veli palatini vom Ganglion oticum des dritten Astes des N. 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 nach einander zwei Zahnreihen auf, das Milchgebiss und das bleibende Gebiss, ersteres (dentes decidui) functioniert 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 8 Schneidezähnen, 4 Eckzähnen, 8 Praemolaren oder Bicuspidaten und 12 Molaren. Die Formel lautet:

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

Die Schneidezähne (Dentes incisivi) zerfallen in 4 obere und 4 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 convexe und linguale concave Fläche, ferner eine mediale und laterale Fläche und einen unteren Rand, letzterer auch Schneidekante genannt; die mediale und laterale Fläche heissen auch Aproximalflächen. 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 Kante ist ziemlich gerade, und ihr Winkel mit der Schneidekante ist annähernd ein rechter. Dagegen ist der laterale Rand etwas convex und der laterale Winkel abgerundet. 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 Längsaxen 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 verticale 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 8—9 mm. Die Labialfläche ist convex, die Lingualfläche concav, letztere zeigt nach dem Halse zu einen scharfen Rand, von dem in der Mitte ein Höcker, Cingulum, hervorspringt. Vor diesem Höcker findet sich zuweilen ein Löchelchen, Foramen coecum, an dem Caries sehr leicht Eingang findet. Der laterale Rand der Krone ist gewölbt. und der laterale Winkel stark abgerundet. Der mediale Winkel steht tiefer als der laterale, sodass 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 mm, die Höhe derselben $8^1/_2$ mm. Die Labialfläche ist leicht convex, die Lingualfläche concav. 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 Convergenz der Seitenkanten schmäler. Die Wurzel ist seitlich comprimiert.

Die unteren seitlichen Schneidezähne sind grösser als die mittleren unteren, aber kleiner als die oberen seitlichen. Die Länge beträgt ca. 2 cm, die Kronenhöhe $8^1/_2$ mm, die Breite 6 mm. Die Merkmale sind hier deutlich und bis auf die constante Abweichung der Wurzeln nach distal, stimmen sie in der äusseren Gestalt mit den mittleren überein.

Die Eckzähne (Dentes canini), 4 an der Zahl, 2 obere und 2 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—$10^1/_2$ mm und Kronenbreite von $6^1/_2$—$7^1/_2$ mm. Die Labialfläche ist stark gewölbt, die Lingualfläche etwas concav. 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 Facette abgrenzt. An der lingualen Fläche ist dieser Wulst nur wenig bemerkbar. Die Wurzel der oberen Eckzähne ist sehr lang mit einer distalen Ablenkung und im Querschnitt ziemlich rund, die Spitze ist zuweilen gekrümmt.

Die unteren Eckzähne sind annähernd so gross wie die oberen, ihre Kronenhöhe beträgt 11 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 comprimiert und zeigt einen ziemlich senkrechten Verlauf. Die Schneidezähne und Eckzähne bezeichnet man auch insgesammt als Frontzähne.

Die Praemolaren (Dentes praemolares) schliessen sich nach hinten an die Frontzähne an und sind 8 an der Zahl, 4 obere und 4 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 Facetten, von denen die mediale breiter als die distale, also umgekehrt wie beim Eckzahn, ist. Von den Approximalflächen ist die mediale leicht concav, die distale convex; 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 noch 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 comprimiert 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 von einander. Der erste hat eine kleinere kugelig geformte Krone; der labiale Höcker ist gut ausgeprägt, der linguale dagegen sehr flach, sodass 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 2 Facetten. Die Wurzel ist einfach und seitlich zusammengedrückt, meist mit einer Andeutung zur Teilung versehen.

Die Molaren (Dentes molares) 12 an der Zahl, zerfallen in 6 obere und 6 untere.

Die Kaufläche **der oberen Molaren** hat die Gestalt eines Rhombus und zeigt 4 Höcker, 2 an der buccalen und 2 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 zu einander mit dem Bilde eines verschobenen H verglichen worden ist. Die buccale und linguale Fläche ist nach dem Halse stark gewöbt, an dem der Kronenumfang durch Convergenz der Approximalflächen kleiner wird. An den Höckern, besonders an denen der Labialfläche ist wie an der Eckzahnspitze wieder

*) Nach der neuen Nomenclatur 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.

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 erste der grösste. Der dritte Molar, auch Dens serotinus 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 verkümmert. Die oberen Molaren haben 3 Wurzeln, 2 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 Convergenz 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 dritten Molar, sodass man hier alle Übergänge von einer normalen Ausbildung bis zur totalen Verwachsung und Verkümmerung findet.

Die Krone **der unteren Molaren** hat die Gestalt eines Würfels; von der Kaufläche erheben sich 2 buccale und 2 linguale Höcker, beim ersten 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 Caries häufig Eingang findet. Die unteren Molaren haben zwei Wurzeln, eine mediale und distale, die seitlich comprimiert 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. Wie im Oberkiefer, zeigt auch hier der dritte Molar die weitgehendsten Unregelmässigkeiten.

Die Milchzähne.

Das Milchgebiss weist 20 Zähne auf und zwar 8 Schneidezähne, 4 Eckzähne und 8 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 erste Milchmolar besitzt eine Kronenform, die nicht in der bleibenden Reihe vertreten ist, sondern hat Ähnlichkeit 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.

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

Zwischen dem 7ten und 12ten 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 eventuell 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 4 Grundfarben: gelb, glänzend weiss, kreidig weiss und bläulich. Die Farbe richtet sich nach der Structur der Zahnsubstanzen, denn je exacter 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 Structur 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 Caries energischen Widerstand. Ferner ist hervorzuheben, dass Zähne, die in ihrer Farbe eine gute Ausbildung offenbaren, sich auch in anderer Beziehung, z. B. in ihrer Stellung im Kiefer regelmässig verhalten.

Die glänzend weissen Zähne haben zwar ein schönes, glänzendes Aussehen, sind aber spröder als die vorigen, 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 Structur nur geringe Widerstandsfähigkeit, und ein Gebiss aus solchen Zähnen wird in nicht allzu langer Zeit durch Caries zerstört sein.

Der normale Biss.

Die Zähne sind beim Menschen durch Einkeilung, Gomphosis, im Kiefer befestigt und 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. 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 erste 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, sodass die beiden Zahnreihen hier wie die Branchen einer Scheere arbeiten. Ferner ist zu erwähnen, dass bei den Bicuspidaten und Molaren die buccalen Höcker der oberen Zähne über die 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 Articulation 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 eine geringe Bewegung der Synergeten aneinander zu beobachten, sodass dadurch eine Abschleifung an den Approximalflächen erfolgt. Die Bewegung der Zähne in der Alveole beruht auf dem Vorhandensein des Periodontium und nimmt mit der Verdickung dieser Membran zu, sodass die Zähne schliesslich locker werden.

Anatomie der Pulpahöhle.

Beim Excavieren und Füllen eines Zahnes ist es von hervorragender practischer Bedeutung, darüber orientiert zu sein, an welcher Stelle die Pulpa der cariösen 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. Excavator hineinstossen. In ersterem Falle ist die einfache Ausfüllung des cariösen Defektes unmöglich gemacht, und die Existenz des Zahnes durch die eventuell 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 practischer 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 absolut notwendig, die Öffnungen der Wurzelkanäle am Boden der Pulpakammer genau zu kennen. Jeder Practiker 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 Lage der Wurzelkanäle zur 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. Der Zahnmantel ist am dicksten von der Schneidekante aus 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 liegt von labial nach lingual (entsprechend der seitlichen Compression 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 Anfang 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 schmäler 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 2 Ausbuchtungen. Diese Ausbuchtungen gehen in schräger Richtung in die Masse der Höcker hinein, sind aber von der Spitze des Höckers mindestens ebensoweit, vielleicht noch weiter entfernt, als die Decke der Pulpakammer von der Fissur. Dagegen ist zu bedenken, dass

beim Excavieren in der Fissur es nicht ausgeschlossen erscheint, diese Ausbuchtung der Pulpahöhle zu treffen, wenn man in die Masse des Kronenhöckers mit dem Bohrer in mehr senkrechter als horizontaler Führung hineingeht, um hier einen guten Haftpunkt für Goldfüllungen anzubringen. Am Zahnhalse ist auch bei den Bicuspidaten die Wand der Pulpahöhle dünner als an der übrigen Krone.

Will man einen Bicuspidaten trepanieren ohne Rücksicht auf vorhandene Füllungen, die etwa entfernt werden könnten, so geht man von der buccalen Seite dicht unter dem Zahnfleisch mit horizontaler Führung des Bohrers in den Zahn hinein. Von dieser Öffnung lässt sich aber nicht eine regelrechte Wurzelbehandlung ausführen, sondern es muss die Öffnung zu diesem Zwecke nach der Kaufläche zu erweitert werden, sodass man die Instrumente in einem sehr spitzen Winkel zur Längsaxe 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 Gaumenseite hineinzukommen. Bei den unteren Bicuspidaten ist die Sondierung des Wurzelkanals von dieser Öffnung leichter zu ermöglichen. Am besten gelangt man in die Wurzelkanäle der Bicuspidaten, wenn man ca. $^1/_3$ von der Kaufläche unter Schonung des Höckers und $^1/_3$ von der medialen Fläche fortnimmt.

Die Öffnungen der Wurzelkanäle sind bei den Bicuspidaten nicht schwer zu finden. Der Wurzelkanal ist in seinem Anfange noch ziemlich breit von buccal nach palatinal, aber schmal von medial nach lateral und schliesst sich an die Pulpenkammer an. Es giebt bei den Bicuspidaten nur eine Schwierigkeit, und das ist die Frage, ob ein oder zwei Wurzelkanäle vorhanden sind. Beim ersten Bicuspis kann man in den weitaus meisten Fällen auf 2 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 Längsaxe des Zahnes kein sehr grosser, diese Verhältnisse müssen aber erwähnt werden, da der Lernende stets die Neigung hat, in der Richtung der Längsaxe des Zahnes in die Kanäle hineinzugehen.

Die Pulpahöhle der Molaren hat die Form eines länglichen Kastens mit 4 Ausbuchtungen an der oberen (der Kaufläche am nächsten liegenden) Fläche. Die Öffnung der Pulpahöhle bei Caries 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 centralen cariösen Höhle eines Molaren kann man häufig sehr tief hineingehen, ehe man auf die Pulpa stösst; sobald man aber sich 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 Caries der Milchmolaren an den Approximalflächen in der Nähe des Zahnfleisch sehr bald auf die Pulpahöhle stossen. Es muss hierauf besonders hingewiesen werden, damit man beim Excavieren dieser Cavitäten recht vorsichtig zu Werke geht, resp. bei tieferer Caries ein Freiliegen der Pulpa vermuten kann.

Die Trepanation der Molaren wird von der buccalen Seite vorgenommen, wenn es sich 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 centralen 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 3 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 2 langen und 2 kurzen Seiten. Die langen Seiten verlaufen in der Richtung der Approximalflächen des Zahnes und die kurzen in derjenigen der buccalen resp. palatinalen Fläche.

Es ergiebt sich also ein Bild, wie es in der nebenstehenden Figur 41 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, ge-

langt man in die Öffnung der hintern Wangenwurzel. Um in die hintere Wangenwurzel zu gelangen, führt man die Nadel in der Richtung von vorn und unten nach oben und buccal. Bei der anderen Wangenwurzel muss die Nadel aber in der Richtung von lingual und hinten nach buccal und etwas vorn geführt werden. Da die Öffnungen dicht an den Seitenwänden liegen, genügt es nicht, nur eine Öffnung in der Decke der Pulpakammer zu machen, sondern man muss die Decke ganz abtragen, um bequem in die Wurzelkanäle hineinzugelangen.

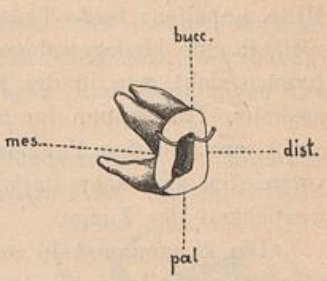


Fig. 41.
Durchschnitt eines oberen linken Molaren, an dem Boden der Pulpakammer die Öffnungen in die drei Kanäle.

Die unteren Molaren haben bekanntlich 2 Wurzeln, eine vordere und eine hintere. Der Boden der Pulpakammer bildet ein Viereck; die Öffnung in die vordere Wurzel liegt am vorderen Rand (entspricht der medialen Fläche des Zahnes), diejenige in die hintere Wurzel am hinteren Rand 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 zuweilen 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 dritten Molaren findet man zuweilen einen Kanal, da diese Zähne nicht selten verkümmert sind und eine runde Wurzel haben.

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, sodass 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 medialis. 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.

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 hyoglossus, genioglossus und styloglossus, zur zweiten: Musculus tranversus linguae und longitudinalis.

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

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

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

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

Die Zungenschleimhaut zeigt histologisch den Charakter der Mundschleimhaut, und ist am Zungenrücken mit den Muskeln fest verbunden. Am Zungenrücken ist die Schleimhaut im vorderen grösseren Abschnitt uneben, im hinteren Teil glatt; an der unteren Fläche ist sie glatt und zeigt hier zu beiden Seiten der Mittellinien 2 nach vorn convergent verlaufende Falten, Plicae fimbriatae. Charakteristisch für die Zungenschleimhaut sind die Papillen, deren man 4 Arten zu unterscheiden hat: Papillae filiformes, fungiformes, vallatae und foliatae.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Die Papillae filiformes liegen im vorderen Abschnitt der Zunge und sind cylindrische und kegelförmige Erhabenheiten, von deren Oberfläche 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, Secundärknötchen, sitzen. Man hat diese Papillen ihrem Aussehen nach mit einem Morgenstern verglichen. Sie enthalten Gefässschlingen und auch Geschmacksbecher.



Fig. 42.
Papilla filiformis.
e. Epithel. f. die Fortsätze.
p. p. die beiden Papillen.

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 Secundärknötchen. 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.

Die Papillae foliatae finden sich am Seitenrande der Zunge. Es sind Schleimhautfalten, welche sehr viele Geschmacksknospen enthalten.

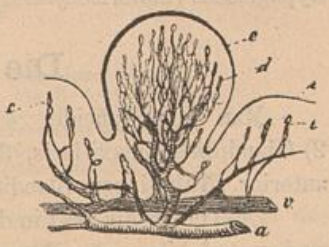


Fig. 43.
Papilla fungiformis.
a. Arterie,
v. Vene,
c. Capillaren in der Umgebung.
d. Capillarschlingen i. d. Papille.
e. Contur der Papille.
nach Gegenbauer.

Die Endigungen des Geschmacksnerven (N. glossopharyngeus) 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 Fort-

satz. Die Verbindung des N. glossopharyngeus mit diesen Geschmacksknospen ist eine complicirte. Die Nervenfasern bilden zunächst in der Cutis 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, folliatae, in der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und der Epiglottis (cf. Physiologie: Geschmack).

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

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

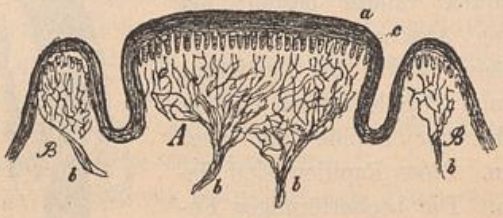


Fig. 44.
Papilla circumvallata.
A. Papille. B. der umgebende Wall. a. Epithel. bb. Nerven.
c. kleinere Papillen. nach Gegenbauer.

Die Gefässe der Zunge stammen aus der Arteria lingualis, die Innervation wird von 3 Nerven und zwar vom Nervus lingualis (sensibel), hypoglossus (motorisch) und glosso-pharyngeus (Geschmacksnerv) bewirkt.

Die Speicheldrüsen.

Man unterscheidet 4 Paar Speicheldrüsen: 1) Glandula parotis, 2) Glandula submaxillaris, 3) Glandula sublingualis, 4) Glandula lingualis anterior (Nuhnii 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 ersten oder zweiten

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 Secret ist wasserhell und enthält den wesentlichsten Bestandteil des Speichels, die Diastase, welche gequollene Stärke in Traubenzucker und Dextrin umzuwandeln im Stande ist. Mucin ist im Parotisspeichel nicht enthalten. Man nennt die Gl. parotis Eiweiss 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.

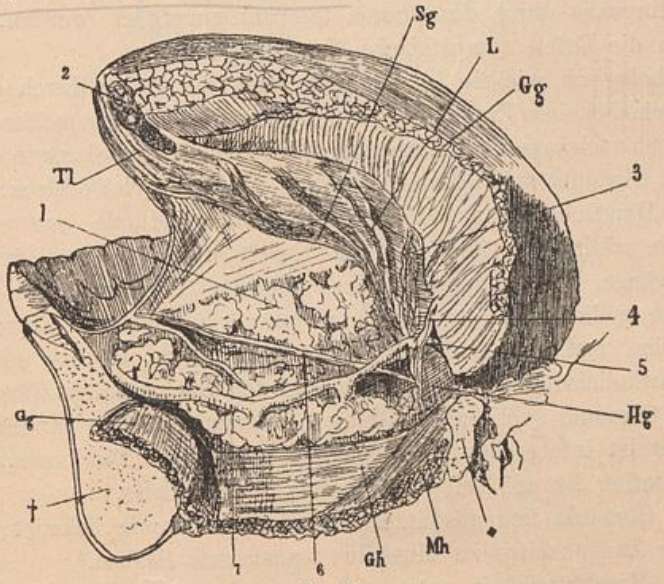


Fig. 45.
Medianschnitt durch den Unterkiefer und die Zunge (nach Henle).
Gg. M. genioglossus. Gh. M. geniohyoideus. Hg. M. hyoglossus. L. M. longitudinalis linguae. Mh. M. mylohyoideus. Tl. M. transversus linguae. † Durchschnitt des Unterkiefers. * Durchschnitt des Zungenbeins. 1. Glandula sublingualis. 2. Glandula Nuhnii. 3. N. lingualis. 4. N. hypoglossus. 5. A. sublingualis. 6. Ductus submaxillaris. 7. Ductus sublingualis.

Die secretorischen Nerven der Parotis liegen zwar in der Bahn des Nervus auriculotemporalis (V. 3.), sind aber nicht Trigeminusfasern, sondern stammen aus dem Nervus glossopharyngeus. Sie gelangen durch den Nervus petrosus superficialis minor, der dieselben in der Paukenhöhle von dem Nervus tympanicus erhält, in das Ganglion oticum. Ferner giebt auch der Nervus sympathicus Fäden zur Parotis, die mit den Gefässen verlaufen. Nach Pflüger dringen die Nerven bis in die Secretionszellen.

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 mylohyoideus und nach aussen von der Lamina anterior der Fascia colli bedeckt. Ihr Ausführungsgang, Ductus submaxillaris (Wartoni), läuft über die obere Fläche des Musculus mylohyoideus 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 Secret ab.

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

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

Pathologisch wichtig ist die Bedeckung der Drüse durch die Fascia colli, welche bei einer Entzündung in der Drüse dem angesammelten Eiter den Durchbruch nach aussen erschwert und daher leicht Eitersenkungen veranlasst.

Die Glandula sublingualis liegt auf dem M. mylohyoideus; 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 Secret ist infolge des Mucingehaltes zähflüssig. Die Innervation und Vascularisation ist 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 Secret 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 communiciert. Dieser Abschnitt gehört zum Atmungstractus, 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 derselben (Öffnen des Mundes beim Abfeuern einer Kanone) und ermöglicht ferner den Abfluss des Secretes der

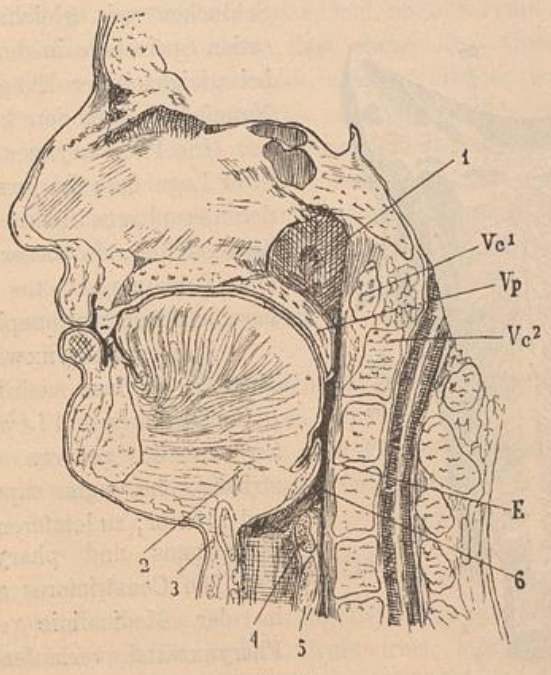


Fig. 46.
Medianschnitt durch den Kopf (nach Henle).
E. Epiglottis. Vc¹., Vc². erster und zweiter Halswirbel. Vp. Velum palatinum. 1. Ostium tubae. 2. Zungenbein. 3. Cart. thyreoidea. 4. M. arythaenoideus. 5. Platte der Cart. H. cricoidea. 6. Pharynx.

Paukenhöhlenschleimhaut. An der Tuba auditiva unterscheidet man einen knöchernen und knorpeligen Teil. Der knöcherne Abschnitt liegt im Canalis musculotubarius. 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 zahl-

reiche 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 Waldeyer'schen 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 geht die Atmungsluft in den Larynx und die Speisen in den Oesophagus. Beide Wege kreuzen sich an dieser Stelle, sodass beim Schlucken mit gleichzeitiger Inspiration Speiseteile in den Larynx resp. bei gleichzeitiger Exspiration in die Nasenhöhle gelangen können.

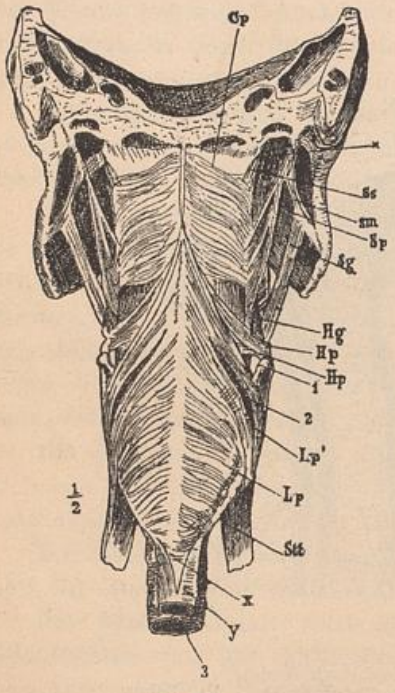


Fig. 47.
Pharynx-Ansicht von hinten (nach Henle):
Cp. M. Constrictor phar. sup.
Hg. M. hyoglossus.
Hp. M. Constrict. phar. med.
Hl. M. Constrict. phar. inf.
Sg. M. styloglossus.
Sm. Ligamentum stylomaxillare.
Sp. M. stylopharyngeus.
Ss. M. levator veli palatini.
Stt. M. sternothyreoideus.
x. u. y. Längs- und Ringfasern des Oesophagus.
1. Zungenbeinhorn.
2. Cornu sup. d. Cart. thyr.
3. Trachea.
4. einige Fasern des petro-staphilinus.

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

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

Die Constrictores 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 der Raphe pterygomandibularis, von der Linea mylohyoidea und mit einzelnen Fasern aus der Zunge. Er wird mit Bezug auf seine einzelnen Ursprünge auch als M. pterygo-buccomylo - glossopharyngeus bezeichnet. Seine Fasern verlaufen bogenförmig zur Raphe. Durch seine Contraction wird die hintere Pharynxwand ge-

hoben, 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 Sprachakt ist für die Anfertigung von Obturatoren von praktischer Bedeutung.

Der Musculus constrictor pharyngis medius entspringt vom grossen und kleinen Zungenbeinhorn und setzt sich daher aus dem M. chondropharyngeus und ceratopharyngeus 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. thyreopharyngeus und cricopharyngeus bezeichnet werden. Zu erwähnen wäre noch, dass diese drei Constrictores von unten dachziegelartig übereinanderliegen, also der inferior den medius und dieser den superior zum Teil bedeckt. An der Schädelbasis liegt die Fascia pharyngobasilaris, welche zu der Submucosa gehört, und in welche die Muskelfasern hineingehen.

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

Der M. pharyngopalatinus verläuft im Arcus pharyngopalatinus 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, glossopharyngeus 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 Plattenepithel, der Tunica mucosa mit elastischen Fasern und

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, 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 communiciert 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 3 Abschnitte:

1. Pars cardiaca: dieselbe umfasst die Gegend der Ösophagusmündung 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 der Schleimhaut Tunica mucosa, der Submucosa Tela submucosa, der Muskelschicht Tunica muscularis und der Serosa Tunica serosa. Die Schleimhaut, welche bei leerem Magen gefaltet ist, wird von einem einfachen Cylinderepithel 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 2 Arten unterscheidet, Schleimdrüsen und Magensaftdrüsen. Erstere sondern hauptsächlich Mucin ab, letztere liefern den Magensaft, der im Wesentlichen aus Pepsin und Salzsäure zusammengesetzt ist; sie heissen auch Labdrüsen. Am Secretionsepithel der Labdrüsen unterscheidet man zwei Formen von Zellen, nämlich Haupt- und Belegzellen. Die Hauptzellen sind klein und cylindrisch, die Belegzellen dagegen

von unregelmässig runder Gestalt; erstere sollen Schleim, letztere dagegen das Pepsin und die Salzsäure liefern. Ausser Drüsen liegen noch in der Mucosa Solitärfollikel und glatte Muskelfasern.

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 Peritoneum. Dasselbe zerfällt in die Subserosa und die eigentliche Serosa (Peritoneum), 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 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 duodenojejunalis. 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 Cylinderepithel bekleideten Mucosa, der Muscularis und Serosa. An Drüsen finden sich im Duodenum die verästelten tubulösen Glandulae duodenales (Brunner'schen 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. Ausserdem zeigen die Pars descendens und ascendens ringförmige Schleimhautfalten, Plicae circulares (Kerkringi).

Das Intestinum 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 Chylus eine wichtige Rolle. Die Plicae circulares (Kerkringi) 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 lymphat. aggregati, (Peyersche Plaques) auftreten.

Der Übergang des Intest. ileum ins Intest. caecum liegt in der Fossa iliaca dextra und ist durch eine Klappe, Valvula coli, verschliessbar. Diese Klappe ist eine halbmondförmige Duplicatur der Schleimhaut des Caecum und verhindert das Zurücktreten von Inhalt aus dem Dickdarm ins Intestinum ileum. An dem Intestinum caecum hängt nach abwärts der Processus vermiformis.

Das Colon zerfällt in 4 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 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 Colon verlaufen 3 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, zu Stande kommen.

Die Schleimhaut des Dickdarmes hat ausser einigen Solitärfollikeln weder Zotten noch Peyer'sche Plaques. Bekleidet wird der Dickdarm mit Ausnahme des untersten Abschnittes des Rectum vom Mesenterium, er liegt also auch intraperitonal.

Im Anschluss an den Verdauungstractus 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 convexen und unteren concaven 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 Centimeter tiefer. Rechts stösst die Leber an die Flexura coli dextra, rechte Niere und Nebenniere. Ihre obere Fläche liegt in der Concavität 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 eingelagert ist. Von der Incisura vesicalis geht über die untere Leberfläche die Fossa sagittalis dextra, die im vorderen Abschnitt die Gallenblase, im hinteren die Vena cava inferior aufnimmt.

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

Die Lebersubstanz besteht aus einzelnen Läppchen, Lobuli, in denen gelblich tingirte Leberzellen liegen. Zwischen den Lobuli verzweigen sich von der Porta hepatis aus die Gefässe und zwar die A. hepatica und die V. portae. Die A. hepatica ist das ernährende Gefäss (Vas privatum) der Leber und ihre Äste heissen nach dem Verlauf Vasa interlobularia; die aus dem Capillarnetz der A. hepatica entstehenden Venen (Venae hepaticae) heissen Venae centrales (intralobulares), da sie im Centrum 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 Capillarnetz auf und bildet somit ein Rete mirabile.

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

Milz.

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

Die Milz ist von einem Peritonealüberzuge 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. Cylinderepithel mit körnigem Inhalt, Zymogenkörnchen. Die feinen Ausführungsgänge confluieren zu einem Hauptgange, der die Drüse der Länge nach durchzieht und als Ductus pancreaticus (Wirsungi) das Secret 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 septi nasi oder das 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 narium in rechte und linke Nase und jede von diesen durch die Nasenmuscheln in die drei Nasengänge. Der vordere von der korpligen Nase begrenzte Abschnitt heisst Vestibulum nasi, der übrige 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 Cylinderepithel. In der Schleimhaut liegen die Endapparate des sich hier ausbreitenden Nervus olfactorius, nämlich spindelförmige Zellen, Riechzellen, mit zwei Fortsätzen. Der eine ist gegen die Schleimhautoberfläche gerichtet und läuft in eine Anzahl feiner Härchen, Riechhaare, aus, der andere geht in den Axencylinder einer Olfactoriusfaser über.

Den übrigen Teil des Cavum narium nimmt die Regio respiratoria ein, dessen 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 Structur der Nasenschleimhaut fällt besonders der grosse Reichtum an tubulösen Schleimdrüsen auf. Nach Heidenhain sollen dieselben nur seröse Flüssigkeit secernieren, 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 nasopalatinus das Organon vomeronasale (Jacobsoni); von diesem gehen in den gabelförmigen Canalis nasopalatinus die Stenson'schen 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 dem oberen Teil des Infundibulums der Sinus frontalis, in dem unteren der Sinus maxillaris.

Die Vascularisation der Nasenschleimhaut wird im oberen Abschnitt durch Äste der A. ophthalmica, im unteren durch die A. sphenopalatina (Maxillaris interna) bedingt. In gleicher Weise stammen die sensiblen Nerven im oberen Abschnitt aus dem I. Ast des Trigeminus, im unteren aus dem II.

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 communiciert durch seine obere Öffnung, welche durch die Epiglottis verschlossen werden kann, und Aditus laryngis superior genannt wird, mit dem Pharynx, durch die untere, Aditus laryngis inferior, mit der Trachea.

Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes (cf. S. 72) 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 2 Gruppen von Bändern trennen; die eine umfasst Bänder, welche den Kehlkopf mit benachbarten Teilen verbinden, die andere solche, die die Knorpel untereinander vereinigen. Zur ersten Gruppe gehören das Ligamentum hyothyreoideum, cricotracheale und die Bänder der Epiglottis.

Das Ligamentum hyothyreoideum zieht vom untern Zungenbeinrande nach dem oberen Schildknorpelrande; es giebt ein Ligamentum hyothyreoideum medium und zwei Ligamenta hyothyreoidea 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 hyothyreoidea, die vom Nervus laryngeus superior und den Vasa laryngea sup. durchbohrt wird.

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

Die Epiglottis ist durch das Ligamentum thyreoepiglotticum in der Incisura thyreoidea superior befestigt. Von der Epiglottis zieht ein Band, Ligamentum hyoepiglotticum, zum Zungenbein, ferner mehrere Scheimhautfalten zur Zunge, Plicae glossoepiglotticae, und zwar zwei seitliche

und ein mediales, letzteres auch Frenulum epiglottidis genannt. Zwischen der seitlichen Plica glossoepigl. 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 vermittelst des Frenulum epiglottidis die Epiglottis vom Larynxeingang abgehoben, und dadurch ein besserer Luftzutritt ermöglicht (bei Cyanose in der Choroformbetäubung angewendet).

Zur zweiten Gruppe gehört 1. das Ligamentum cricothyreoideum, 2. Lig. cricoarytaenoideum, 3. Lig. jugale seu Luschka, 4. Lig. vocale.

Das Ligamentum cricothyreoideum verläuft vom unteren Schildknorpel- zum oberen Ringknorpelrande und heisst auch Ligamentum conicum.

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

Das Ligamentum jugale zieht als ein dreischenkliges Band vom oberen Ringknorpelrande zum Santorini'schen Knorpel und ist mit der hinteren Pharynxwand verwachsen.

Das Ligamentum vocale (thyreoarytaenoideum) zerfällt in ein oberes und unteres Band, beide 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 (Morgagni), 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. cricothyreoideus, 2. M. cricoarytaenoideus post., 3. M. cricoarytaenoideus lateralis, 4) M. arytaenoideus transversus, 5) M. arytaenoideus obliquus, 6) M. thyreoarytaenoideus ext., 7) M. thyreoarytaenoideus int.

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

Der Musc. cricoarytaenoideus post. läuft von der hinteren Fläche

der Ringknorpelplatte zum Proc. muscularis des Aryknorpels. Er dreht bei seiner Contraction den Proc. muscularis nach hinten und dadurch den Proc. vocalis nach aussen und erweitert daher die Stimmritze.

Der Musc. cricoarytaenoideus lateralis geht vom oberen lateralen Rande des Ringknorpels nach dem Proc. muscularis. Bei Contraction zieht er letzteren nach vorn, wodurch der Proc. vocalis nach innen rückt, sodass durch die Annäherung beider Proc. vocales eine Verengerung der Stimmritze bedingt wird.

Der Musc. arytaenoideus transversus verläuft in querer Richtung von einem Aryknorpel zum andern. Er nähert bei Contraction beide Aryknorpel und verschliesst die Regio respiratoria.

Der Musc. arytaenoideus obliquus geht jederseits vom Proc. muscularis schräg empor zum anderen Aryknorpel. 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-Waldeyer'schen Musc. thyreo-ary-epiglotticus, der wegen seiner Function auch als Musc. constrictor aditus laryngis bezeichnet wird.

Der Musc. thyreoarytaenoideus externus läuft vom Proc. muscularis nach dem Schildknorpel. Er bewirkt durch Annähern beider Knorpel eine Erschlaffung der Stimmbänder.

Der Musc. thyreoarytaenoideus internus durchsetzt die wahren Stimmbänder, indem er sich an die einzelnen Abschnitte derselben anheftet. Durch seine Contraction können die einzelnen Partieen des Stimmbandes gespannt werden.

Die Gefässe des Kehlkopfes stammen aus der A. laryngea sup., inf. und cricothyreoidea.

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

Trachea.

Die Luftröhre, Trachea, ist die Fortsetzung des Larynx und erstreckt sich vom VI. Halswirbel bis zum IV.—V. Brustwirbel; hier teilt sie sich in die beiden Bronchi, Bronchus dexter und sinister. Die Teilungsstelle heisst Bifurcatio tracheae. Die Trachea ist aus 15—20 Knorpelringen zusammengesetzt, die hinten offen und membranös verbunden sind, Lig. annularia, damit die Trachea bei Druckveränderung der Atmungsluft nachgeben kann. Unter einander sind die Knorpel durch feste Bänder vereinigt. Die Schleimhaut der Trachea ist mit einem Flimmerepithel bekleidet, das auf einer Basalmembran sitzt, und zeigt einen grossen Reichtum an elastischen Bestandteilen. 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 Bronchi besitzt der rechte 3, der linke 2 Äste, der rechte ist kürzer, weiter und steiler als der linke, welcher vom Oesophagus gekreuzt und von dem Arcus Aortae überlagert wird. Die

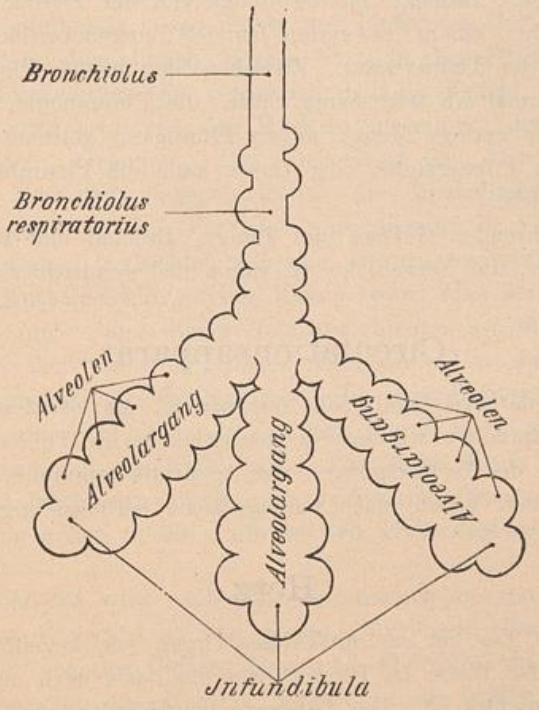


Fig. 48 nach Broesike.

Bronchi teilen sich dann in kleinere Äste, Bronchioli, die nach 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 Bronchi 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 Capillarnetz des functionellen 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 concave 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 3, die linke in 2 Lappen. Mit der Medialfläche begrenzen die Lungenhälften das Mediastinum, und hier liegt auch der Hilus, durch den die Bronchi, 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, Bronchi und Pleura sind die Aa. bronchiales, die Nerven der N. vagus und sympathicus.

Circulationsapparat.

Der Circulationsapparat 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 gerichtet ist. Die Längsaxe 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 Zwerchfell.

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

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

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

Die Herzwand setzt sich aus Muskeln zusammen, die in dicht verstrickten Bündeln verlaufen. Die Muskulatur der Atrien ist getrennt von der der Ventrikel, dagegen stehen die Muskelfasern der beiden Atrien und ebenso die der Ventrikel untereinander in Verbindung. In der Vorkammerwand beobachtet man eine äussere transversale und innere longitudinale Muskelschicht, in der Kammerwand eine äussere longitudinale, mittlere quere und innere Netzfaserschicht. 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 Eintritts- und Austrittsstelle der Gefässe (Arterien und Venen) liegt an der Basis des Herzens.

Die rechte Vorkammer, Atrium dextrum, zeigt vorn das Herzohr, welches den Ursprung der Aorta überlagert. An der hinteren Wand

mündet unten die Vena cava inf., oben die Vena cava sup. Zwischen beiden Öffnungen liegt beim Foetus eine Hervorragung der Vorkammerwandung, das Tuberculum intervenosum (Loweri). Die mediale Wand der Vorkammern wird durch das Septum atriorum gebildet, in welchem eine Vertiefung, die Fossa ovalis, sichtbar ist. Der die Fossa ovalis umgebende erhabene Rand heisst Limbus fossae ovalis (Vieussenii). Beim Embryo ist an Stelle der Fossa eine Öffnung im Septum, Foramen ovale, sodass hier eine Communication 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 functioniert 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 Contraction 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 halbmondfömiges Lumen und zeigt eine Öffnung, Ostium arteriosum dextr. nach der 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 Concavität nach dem Gefäss, deren Convexität 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 semilunarium (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 4 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 2 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.

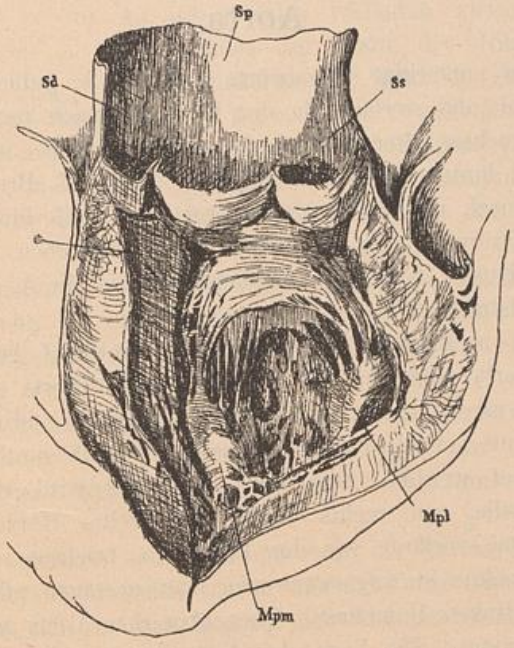


Fig. 49. Linker Ventrikel mit durchschnittener Aorta:
Mpl. Musc. papillaris lateralis. Mpm. Musc. papillaris medialis.
Sd., Sp., Ss. Der Sinus der Aorta. * Septum inter ventriculorum. nach Henle.

Die Arterien, welche die Herzwand mit Blut versorgen, sind die A. coronaria dextra und sinistra; beide entspringen aus der Aorta kurz oberhalb des Ostium arteriosum sinistrum. Die A. coronaria dextra läuft im Sulcus circularis dexter zur hintern Herzwand und hier im Sulcus longitudinalis posterior; die A. coronaria sinistra teilt sich in zwei Äste, von denen der eine im Sulcus circularis sinister, der andere im Sulcus longitudinalis anterior läuft. Von diesen Hauptstämmen dringen kleinere Äste in das Herzfleisch ein, um sich zu Capillaren aufzulösen. Das venöse Blut der Herzwand sammelt sich in der Vena cordis magna, 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 cordis media aufnimmt. Ausserdem besitzt die

Herzwand noch die Venae cordis parvae und venae cordis minimae, 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 in der Richtung nach rechts und hinten bis zum II. rechten Sterno-costalgelenk, von wo sie in einem Bogen nach links und hinten bis zur Höhe des 3. resp. 4. Brustwirbels zieht, um sich dann nach abwärts durch die Brusthöhle und durch das Foramen aorticum des Zwerchfells in die Bauchhöhle zu begeben. Hier teilt sie sich in der Höhe des 4. resp. 5. Lendenwirbels in die A. iliaca communis dextra und sinistra.

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

Die Aorta ascendens ist vom Pericard 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 Communication (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 dextra
2) A. coronaria sinistra

cf. Herz.

B. Arcus aortae.

1) A. anonyma,
2) A. carotis communis sinistra,
3) A. subclavia sinistra,
4) A. thyreoidea ima,
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 u. 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 u. A. subclavia dextra teilt.

Die A. thyreoidea ima entspringt zwischen A. anonyma und der A. carotis 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 Clavica 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. Die beiden Gefässe und der Nerv liegen in einer gemeinsamen Scheide, auf welcher der Ramus descendens hypoglossi läuft. Im unteren Abschnitt wird die A. carotis communis vom M. sternocleidomastoideus bedeckt und vom M. omohyoideus gekreuzt. Sie lässt sich gegen den Querfortsatz des 6. Halswirbels comprimieren (Tubercule de Chassaignac). Ausser den beiden Endästen giebt 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 in ihre beiden Endäste, A. maxillaris interna und A. temporalis superficialis teilt. Sie wird am Halse vom M. stylohyoideus 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 7 Arterien ab und zwar 3 nach medial, 3 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. sternocleidomastoidea,
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 giebt folgende Äste ab:

a) die A. laryngea superior dringt durch die Membrana hyothyreoidea 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. stylohyoideus und hinteren Bauch des Biventer, über das grosse Zungenbeinhorn und dringt durch den M. hyoglossus in das Zungenfleisch ein. Sie giebt folgende Äste ab:

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

Die beiden letzteren liegen im Zungenfleisch und zwar die A. dorsalis am Zungenrücken, die profunda an der unteren Fläche.

3) Die A. maxillaris externa entspringt oberhalb der A. lingualis und verläuft unter dem M. stylohyoideus 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 inneren Augenwinkel zu ziehen; hier endet die A. maxillaris als A. angularis. An ihrem Verlaufe lassen sich demnach 2 Abschnitte unterscheiden; der erste am Halse und der zweite im Gesicht. Aus der A. maxillaris externa stammen folgende Arterien:

Aus dem Halsteil:

a) Rami glandulares zur Glandula submaxillaris,

b) A. palatina ascendens läuft neben dem Pharynx aufwärts, um den weichen Gaumen und die benachbarten Teile zu versorgen,

c) Ramus tonsillaris kommt zuweilen aus der A. palatina ascendens und verläuft medial von derselben zur Tonsilla palatina,

d) A. submentalis verläuft unter dem M. mylohyoideus am Unterkieferrande zur Kinngegend.

Aus dem Gesichtsteil:

e) A. labialis superior und inferior laufen nach medial zur Ober- und Unterlippe und anastomosieren mit denen der anderen Seite, sodass dadurch ein Kranz von Gefässen um die Mundöffnung gebildet wird. Aus der A. labialis sup. zieht die A. septi mobilis narium zur Nasenscheidewand,

f) Rami buccales verlaufen als kurze Äste zur Wange,

g) A. angularis ist der Endast und löst sich am inneren Augenwinkel auf;

4) die A. sternocleidomastoidea ist nur ein kurzer Zweig und versorgt den gleichnamigen Muskel;

5) die A. occipitalis entspringt oberhalb der vorigen, verläuft unter dem M. stylohyoideus und hinteren Bauch des Biventer in einer Rinne des Proc. mastoideus, Sulcus a. occipitalis, und löst sich auf dem Hinterhauptbein auf. Sie giebt ab:

a) die Rami musculares zu den Nackenmuskeln,

b) der Ramus meningeus (A. meningea post. ext.) läuft durch das Foramen mastoideum zur harten Hirnhaut;

6) die A. auricularis posterior verläuft vor dem Proc. mastoideus und hinter der Ohrmuschel nach aufwärts, um sich oberhalb derselben aufzulösen. Sie giebt die A. stylomastoidea ab, die durch das gleichnamige Foramen in den Canalis facialis (Falloppii) eindringt und von hier zur Paukenhöhle läuft;

7) die A. pharyngea ascendens steigt am Pharynx aufwärts bis zur

Schädelbasis. Sie versorgt den Pharynx und giebt auch einen Ast, A. meningea posterior, durch das Foramen jugulare zur harten Hirnhaut.

8) die A. temporalis superficialis läuft, bedeckt von der Parotis, vor der Ohrmuschel nach aufwärts und teilt sich auf der Fascia temporalis in einen 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 unterhalb des Jochbogens medial zur Wange.

c) die A. zygomaticoorbitalis 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 zum Foramen sphenopalatinum, vor dem sie sich in ihre beiden Endäste, A. sphenopalatina

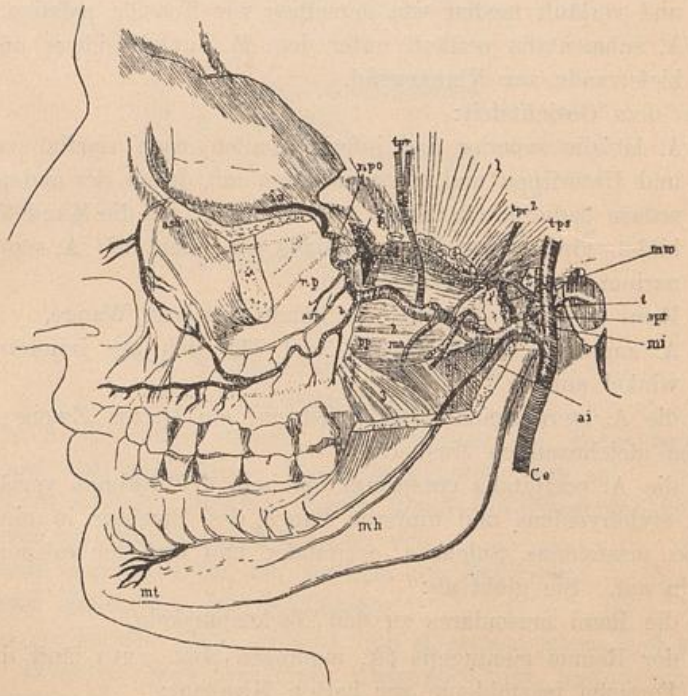


Fig. 50. Ausbreitung der A. maxillaris interna: ai. A. alveolaris inferior. apr. A. auricularis profunda. asa. A. alveolaris sup. ant. asp. A. alveolaris sup. post. b. A. buccinatoria. Ce. A. Carotis externa. io. A. infraorbitalis. ma. A. masseterica. mh. A. mylohyoidea. mi. A. maxillaris interna. mt. A. mentalis. np. A. naso-palatina. npo. A. nasalis posterior. pp. A. pterygopalatina. pt. A. pterygoidea. sp. A. sphenopalatina 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. nach Henle.

und A. palatina descendens (pterygopalatina) auflöst. An dem Verlaufe der A. maxillaris interna kann man 3 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 und vor dem Foramen sphenopalatinum. Auf dieser Strecke giebt 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 anterior läuft durch die Fissura petrotympanica (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. alveolaris inferior verläuft mit dem gleichnamigen Nerven am aufsteigenden Ast abwärts und dringt zwischen Ligamentum sphenomandibulare (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 mylohyoideus und kommt am Foramen mentale als A. mentalis zum Vorschein.
   α) der Ram. mylohyoideus verläuft mit dem gleichnamigen Nerven im Sulcus mylohyoideus und versorgt den M. mylohyoideus 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 3 Gefässe in Beziehung: 1) A. temporalis superficialis, 2) A. temporalis media, 3) Aa. temporales profundae.
g) Ram. pterygoideus externus zum M. pterygoideus ext.
h) Ram. pterygoideus internus zum M. pterygoideus int.
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 vor dem Foramen infraorbitale auf und versorgt die Wange und die äussere Nase. Die A. infraorbitalis giebt 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 mit einander.

γ) die A. 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 2 Zweige durch die Kanäle des Jochbeins; der eine (Ramus zygomaticotemporalis) durch den gleichnamigen Kanal zur Schläfengrube, der andere (Ramus zygomaticofacialis seu malaris) zum Gesicht.

l) die A. sphenopalatina verläuft durch das Foramen sphenopalatinum in die Nasenhöhle und teilt sich in die Rami nasales laterales post. für die Seitenwand der Nasenhöhle und in die Rami septi narium für das Septum. Ein Zweig der letzteren geht als A. nasopalatina Scarpae mit dem gleichnamigen Nerv nach vorn in den Canalis nasopalatinus und anastomosiert hier mit den Gefässen des Gaumens. Ein Ast der A. sphenopalatina ist die A. pharyngea descendens, welche vor dem Eintritt in die Nasenhöhle abgeht und zum Pharynx verläuft.

m) die A. palatina descendens (pterygopalatina) läuft durch den Canalis pterygopalatinus zur Mundhöhle und teilt sich hier in einen Ramus posterior für den weichen Gaumen und Ramus major (anterior) für den harten. Der Ramus major verläuft unter der Schleimhaut in einer neben dem Processus alveolaris im harten Gaumen gelegenen Rinne nach vorn und anastomosiert im Canalis nasopalatinus mit der A. nasopalatina Scarpae. Dieser Ramus major hat für die operative Zahnheilkunde inso-

fern Bedeutung, als es nicht ausgeschlossen ist, dass bei Resection oberer Molaren oder bei Auskratzung von Gaumenfisteln dieses Gefäss in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Die A. palatina descendens giebt vor dem Eintritt in den Canalis pterygopalatinus die A. canalis pterygoidei (Vidii) ab, die durch den Canalis pterygoideus (Vidii) zum Pharynx und zur Tuba auditiva (Eustachii) läuft.

Carotis interna.

Die Carotis interna liegt anfangs neben der Carotis externa, wird dann durch den M. styloglossus und stylopharyngeus von derselben getrennt und verläuft aufwärts zum Canalis caroticus des Schläfenbeins. Nachdem sie denselben durchzogen hat, tritt sie über das Foramen lacerum auf den Sulcus caroticus des Keilbeins über und liegt hier, umspült vom Venenblut, im Sinus cavernosus. Die A. carotis interna zeigt auf ihrem Verlaufe 4 Windungen. Ihre Äste gehen in der Gegend des Foramen opticum ab und zwar:

1. die A. ophthalmica tritt mit dem N. opticus durch das Foramen opticum in die Orbita ein und entsendet folgende Gefässe:
   a) die A. centralis retinae dringt in den N. opticus ein und verästelt sich von der Papille aus auf der Retina,
   b) die Rami musculares versorgen die Muskeln des Bulbus,
   c) die A. lacrimalis verläuft an der lateralen Wand der Orbita zu den Thränendrüsen und den umliegenden Teilen,
   d) die A. supraorbitalis verläuft mit dem gleichnamigen Nerven unter dem Dach der Orbita nach vorn und tritt durch die Incisura supraorbitalis zur Stirn,
   e) die A. frontalis läuft etwas medial von der vorigen ebenfalls zur Stirn,
   f) die A. ethmoidalis anterior geht durch das Foramen ethmoidale anterius in die Schädelhöhle, dann durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle und versorgt sowohl Seitenwand wie Septum des vorderen oberen Bezirks der Nasenhöhle,
   g) die A. ethmoidalis posterior läuft durch das Foramen ethmoidale posterius in das Siebbeinlabyrinth,
   h) die Aa. ciliares zerfallen in die anteriores und posteriores. Erstere sind Äste der Rami musculares (b); sie versorgen die vorderen Teile des Bulbus und bilden besonders um den Hornhautrand ein Netz; letztere stammen direkt aus der A. ophthalmica und versorgen die hinteren Teile des Bulbus,
   i) die Aa. palpebrales mediales verlaufen teils oberhalb (superiores), teils unterhalb (inferiores) des Ligamentum palpebrale int. zu den Augenlidern;

2. die A. fossae Sylvii seu A. cerebri media verläuft in der Fossa Sylvii und löst sich in der Pia mater dieser Gegend auf;

3. die A. corporis callosi seu A. cerebri anterior läuft anfangs nach vorn, biegt dann am Genu corporis callosi um und zieht nach hinten und oben, um sich auf der medialen Fläche der Grosshirnhemisphäre aufzulösen. Die beiden Aa. corporis callosi anastomosieren durch die A. communicans anterior.

Um die Sella turcica liegt an der Gehirnbasis ein Kranz von Arterien, Circulus arteriosus Willisii, der eine Verbindung zwischen A. Carotis interna und A. subclavia in folgender Weise herstellt. Die Aa. cerebri posteriores stehen beiderseits durch die Aa. communicantes post. mit der A. carotis interna in Verbindung, und die beiden Aa. corporis callosi durch die A. communicans anterior, wodurch der Ring geschlossen wird. Die Aa. cerebri post. stammen aus der A. basilaris, die durch Zusammentreten der beiden Aa. vertebrales (Äste der A. subclavia) entsteht. Der Circulus arteriosus wird von einem Circulus venosus begleitet.

Die Venen des Kopfes und Halses.

Die kleineren Arterien werden stets von einer oder zwei gleichnamigen Venen begleitet, sodass nur die grösseren Venen besonders bezeichnet sind.

Man unterscheidet am Kopfe und Halse 3 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) u. 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 aus der linken oberen und den beiden unteren sammelt, münden in die V. anonyma. Auf diesem Wege gelangt die aus dem Blute in die Gewebe ausgetretene Flüssigkeit wieder ins Blut zurück.

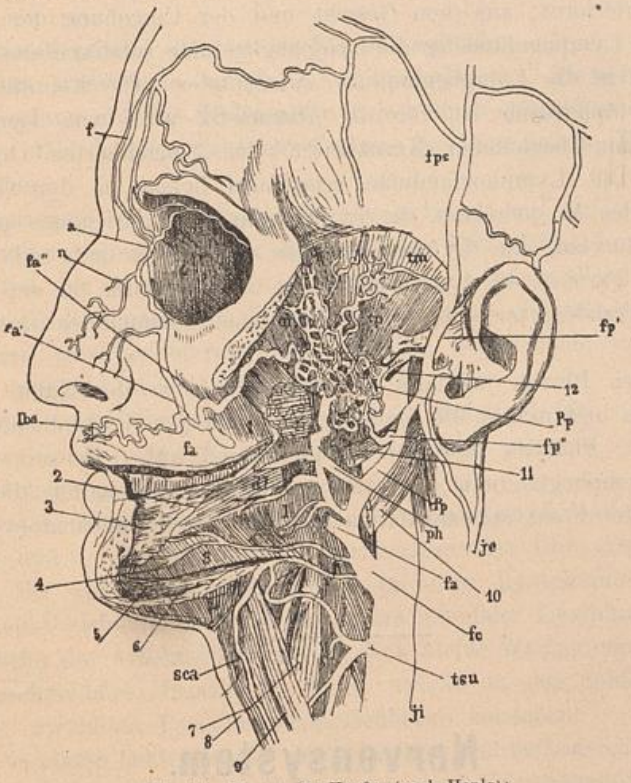


Fig. 51. Venen des Kopfes (nach Henle):
a. V. angularis. dl. V. dorsalis linguae. f. V. frontalis. fa., fa'., fa". V. facialis anterior (ein Stück ist ausgeschnitten). fc. V. facialis communis. fp. Vf facialis posterior. fp', oberflächlicher, fp", tiefer Zweig. je. V. jugularis externa. ji. V. jugularis 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. styloglossus. 3. Glandula sublingualis. 4. M. hyoglossus. 5. M. geniohyoideus. 6. M. mylohyoideus. 7. M. sternohyoideus. 8. M. thyreoideus. 9. M. omohyoideus. 10. M. stylohyoideus. 11. M. styloglossus. 12. M. stylopharyngeus.

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 weiterbefördert.

An Lymphdrüsen entsprechen der Gegend des Hinterhauptes die Lymphoglandulae occipitales, der Ohrgegend die Lymphoglandulae auriculares posteriores und der Schläfengegend die Lymphoglandulae 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. Die Lymphoglandulae occipitales liegen in der Gegend des Ansatzes des M. cucullaris, die Lymphoglandulae auriculares post. hinter der Ohrmuschel, die Lymphoglandulae auriculares ant. teils auf, teils unter der Parotis, die Lymphoglandulae submaxillares in der Nähe des Unterkieferrandes, und die Lymphoglandulae submentales unterhalb des Kinnes.

2) Der Plexus jugularis profundus läuft in der Nähe der tiefen Halsgefässe und nimmt die Lymphbahnen aus der Schädelhöhle, Augen-, Nasenhöhle, Pharynx und der Zungengegend auf. In seinem Verlauf sind die Lymphoglandulae cervicales profundae eingeschaltet; diese Drüsen liegen in der Fossa sphenopalatina 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 cerebri zwischen die

beiden Grosshirnhemisphären, 2) der 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 dem Hinterhauptbein.

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. 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 und 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 Hirn-

bläschen 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 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-, Schläfen- und Hinterhauptslappen bezeichnet werden, eingeteilt. Den Stirn- und Schläfenlappen 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 anderen mit einer Gewebsschicht ausgekleidet, die als Ependym bezeichnet wird und Flimmerhärchen auf der Oberfläche zeigt.

Die Substanz des Grosshirns zerfällt in graue und weisse und zwar besteht die Rinde nur aus grauer, das Innere mit Ausnahme einzelner grauer Kerne aus weisser. Die graue Substanz ist aus Ganglienzellen, Nervenfasern und Neuroglia, die weisse nur aus markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzt. Es liegt daher der Ort der Function 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 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 opticum. 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.

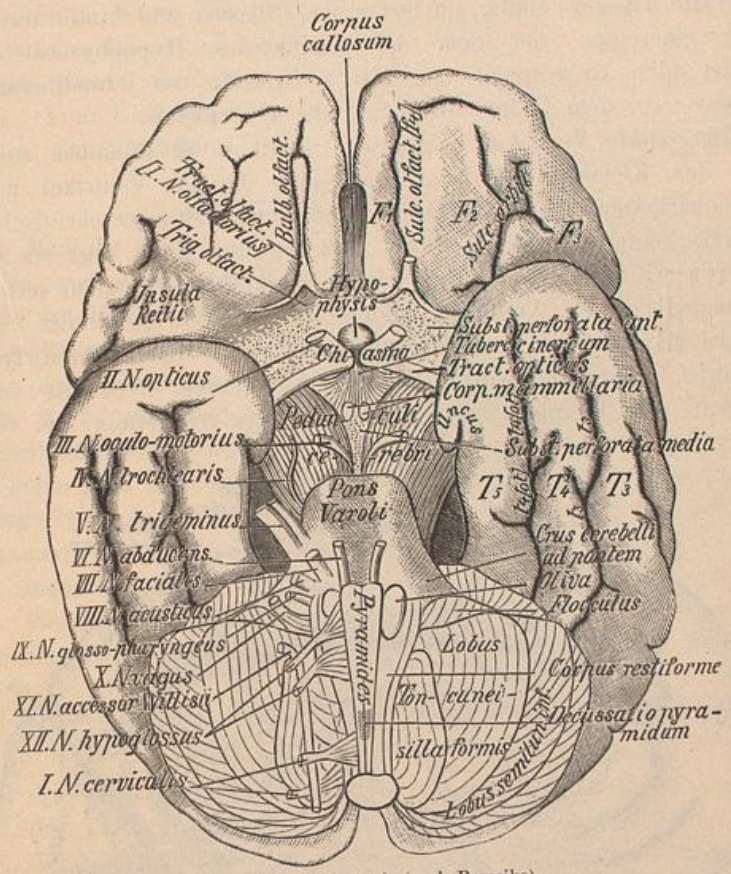


Fig. 52. Gehirnbasis (nach Broesike).

Die beiden Schenkel stossen in der Varolsbrücke zusammen, welche in der Medianlinie den Sulcus basilaris für die A. basilaris zeigt. Die Brücke, Pons (Varoli), liegt auf dem Clivus Blumenbachi und steht mit den Hemisphären des Kleinhirns durch die Crura cerebelli ad pontem und mit denen des Grosshirns durch die Crura cerebri ad pontem in Verbindung. An die Brücke schliesst sich die Medulla oblongata mit den Pyramiden, Oliven und Corpora restiformia an.

Die Ventrikel.

Es giebt 4 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 Monroi jederseits mit den Seitenventrikeln und durch den Aquaeductus cerebri (Sylvii) mit dem IV. Ventrikel in Verbindung. In der Seitenwand des III. Ventrikel liegen die Thalami optici, am Boden das Chiasma und hinter diesem das Tuber cinereum, von dem der Pedunculus Hypophyseos ausgeht, welcher eine Ausstülpung des III. Ventrikels, das Infundibulum, umschliesst. An dem Pedunculus hängt die Hypophysis.

Der vierte Ventrikel zeigt die Gestalt eines Rhombus und liegt unter dem Kleinhirn. Nach hinten steht der IV. Ventrikel mit dem Rückenmarkskanal, nach vorn durch den Aquaeductus cerebri (Sylvii) mit dem III. Ventrikel in Verbindung. Am hinteren Ende liegt ein schreibfederartiger Eindruck, pars inferior fossae rhomboideae (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

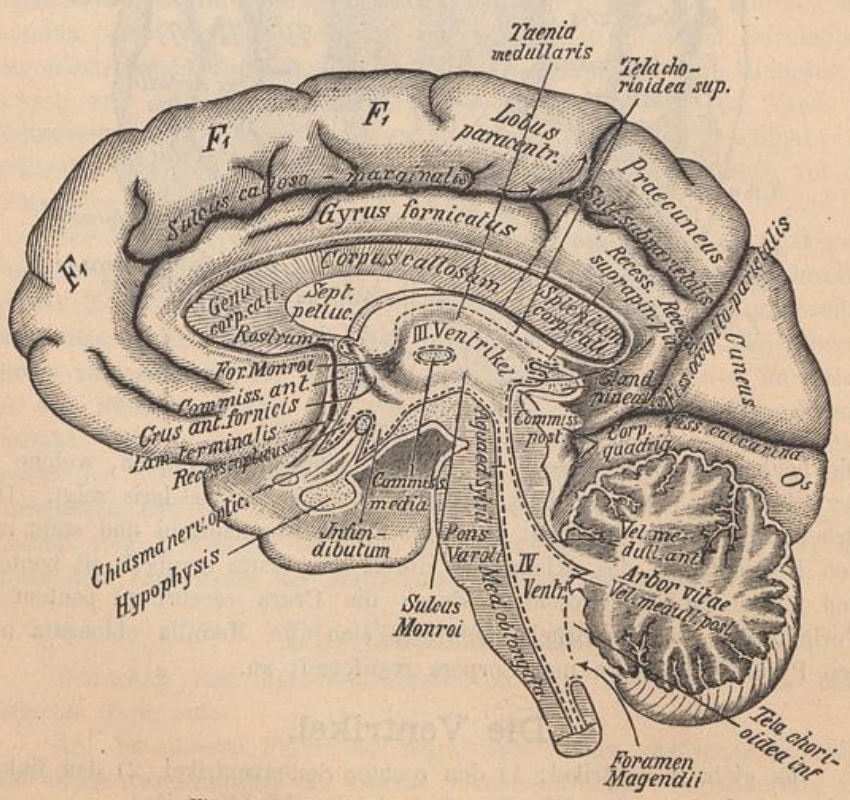


Fig. 53. Medianschnitt des Gehirns (nach Broesike).

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.

Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata stellt den Übergang vom Rückenmark zum Gehirn dar und stösst nach oben an die Brücke. Das verlängerte Mark zeigt wie das Rückenmark vorn die Fissura mediana ant. und die beiden Sulci laterales ant., hinten die Fissura mediana post. und die beiden Sulci laterales post. Zwischen diesen Furchen liegen die Stränge des verlängerten Marks und zwar zwischen der vorderen Medianfurche und den beiden Seitenfurchen liegen die Pyramiden, seitwärts von diesen die Oliven, beide sind die Fortsetzung der Vorderstränge des Rückenmarks. Der übrige Theil 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.

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. glossopharyngeus, vagus und accessorius Willisii aus den Corpora restiformia,
12. der N. hypoglossus zwischen Olive und Pyramide.

Das Rückenmark.

Das Rückenmark, Medulla spinalis, verläuft im Wirbelkanal und endigt, nach unten schwächer werdend, im Kreuzbein, als Filum termi-

nale, 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.

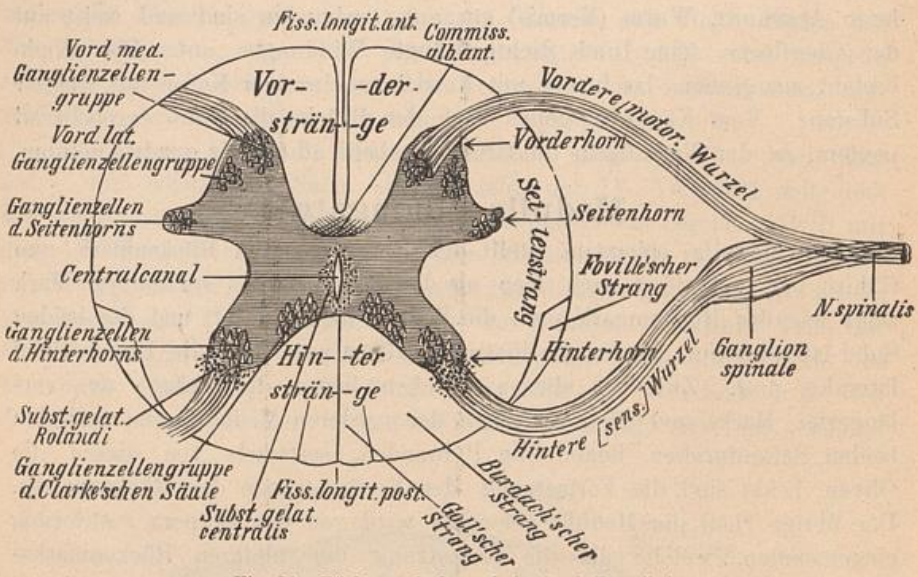


Fig. 54. Rückenmark-Querschnitt (nach Broesike).

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, sodass das Rückenmark nicht ausschliesslich als Leitungsbahn angesehen werden kann, sondern auch eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Im Innern des grauen Kernes läuft der Rückenmarkskanal, Canalis centralis, der oben mit dem IV. Ventrikel communiciert. 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 kommen in Gestalt des Tractus olfactorius aus der Hirnsubstanz hervor und treten nach Bildung des Bulbus olfactorius durch die Öffnungen der Lamina cribrosa in die Nasenhöhle ein. Sie verbreiten sich in der Nasenschleimhaut der Regio olfac-

toria 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 opticum, in welchem aber nur eine Kreuzung der medialen Fasern 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 3 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 2. Äste, Ramus superior und inferior.

Der Ramus superior versorgt den M. levator palpebrae superioris und rectus sup., der Ramus inferior den M. rectus inferior, internus und den obliquus inferior. Ausserdem giebt der letztere zum Ganglion ciliare des Trigeminus eine Wurzel, Radix brevis ganglii ciliaris, durch die dem Ganglion motorische Fasern zugeführt werden. Vom Ganglion treten diese motorischen Fäden zum M. sphincter pupillae und M. ciliaris.

IV. Nervus trochlearis.

Der Nervus trochlearis läuft von dem Crus cerebri ad pontem nach vorn und durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita. Er liegt wie der vorige in der oberen Wand des Sinus cavernosus. Der N. trochlearis versorgt den M. obliquus superior.

V. Nervus trigeminus.

Der Kern des N. trigeminus liegt am Boden des IV. Ventrikel, zum Teil entspringen die Ursprungsfasern aus dem Kleinhirn und Rückenmark. 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, maxillaris und mandibularis hervorgehen. Die motorische Wurzel be-

teiligt sich nicht an der Bildung des Ganglion, sondern verläuft unter demselben zum dritten Ast; dieser ist somit gemischt, während der

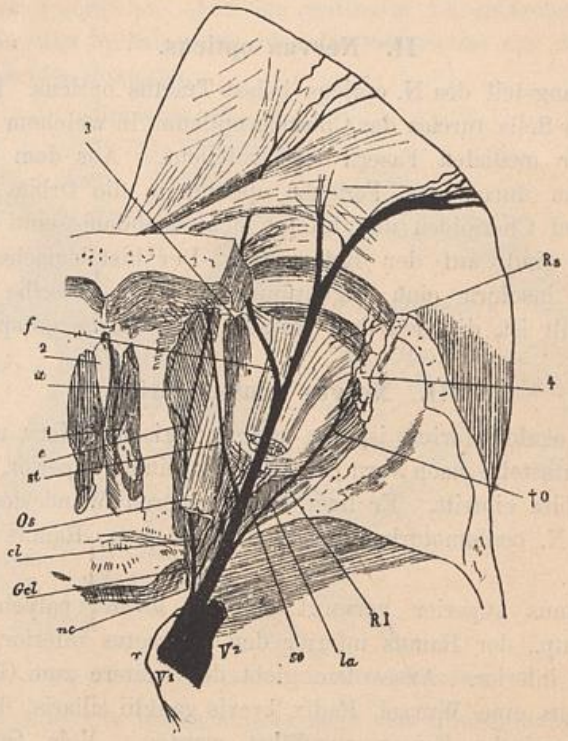


Fig. 55. Erster Ast des N. Trigeminus (nach Henle).
cl. Nn. ciliares longi. e. N. ethmoidalis. f. N. frontalis. Gcl. Radix longa des Ganglion ciliare. it. N. infratrochlearis. la. N. lacrimalis. nc.. N. nasociliaris. to. Anastomose des N. lacrimalis zum N. orbitalis. os. M. obliquus sup. v. N. recurrens Arnoldi. Rl. M. rectus lateralis. Rs. M. rectus superior. so. N. supraorbitalis. st. N. supratrochlearis. V^1. V^2. Ramus I u. II des N. Trigeminus. 1. Lamina cribrosa. 2. Crista galli. 3. Trochlea. 4. Glandula lacrimalis.

erste und zweite sensibel sind. Man nennt den motorischen Teil des dritten Astes auch N. masticatorius (crotaphitico-buccinatorius).

Ramus ophthalmicus.

Der erste Ast des Trigeminus verläuft vom Ganglion semilunare (Gasseri) durch die laterale Wand des Sinus cavernosus nach der Fissura orbitalis superior und durch diese in die Orbita. Vor dem Eintritt in dieselbe giebt er den N. tentorii (recurrens Arnoldi) zur harten Hirnhaut ab. Der Ramus ophthalmicus teilt sich in drei Äste:

1) Nervus lacrimalis,
2) Nervus frontalis,
3) Nervus nasociliaris.

1) Der Nervus lacrimalis zieht an der lateralen Wand der Orbita mit der gleichnamigen Arterie zu den Thränendrüsen, die er nach

Spaltung in einen Ramus superior und inferior versorgt. Ausserdem giebt er 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 giebt ab:

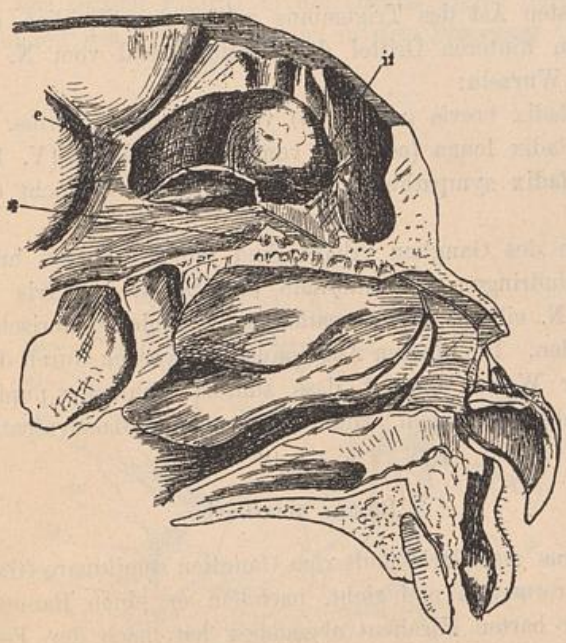


Fig. 56. Ausbreitung des N. ethmoidalis (nach Henle).
it. N. infratrochlearis. e. N. ethmoidalis. * Crista galli (hinterer Rand).

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 nasociliaris durchbricht den M. rectus externus und verläuft an der medialen Wand der Orbita zwischen dem N. opticus und M. rectus superior. Er hat folgende Äste:

a) der Nervus ethmoidalis post. zieht durch das Foramen ethmoidale post. zum Siebbein und zur Keilbeinhöhle.

b) der Nervus ethmoidalis ant. begibt sich mit den gleichnamigen Gefässen durch das Foramen ethmoidale ant. in die Schädelhöhle und von dort durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle. Er versorgt im oberen und vorderen Bezirk der Nasenhöhle die Schleimhaut des 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) 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. nasociliaris (V. 1).

3) die Radix sympathica vom sympathischen Geflecht der A. carotis interna.

Die Äste des Ganglion ciliare sind die N. ciliares breves, die in den Bulbus eindringen und unterhalb der Sclera zur Iris und Cornea ziehen. Die N. ciliares breves enthalten sensible, motorische und sympathische Fäden. Die inneren Augenmuskeln werden durch die N. ciliares breves in der Weise versorgt, dass zum M. sphincter pupillae und M. ciliaris motorische (N. oculom.), zum M. dilatator pupillae sympathische Fäden treten.

Ramus maxillaris.

Der Ramus maxillaris läuft vom Ganglion semilunare (Gasseri) durch das Foramen rotundum und zieht, nachdem er einen Ramus meningeus (recurrens) zur harten Hirnhaut abgegeben hat, nach der Fossa pterygopalatina. Hier teilt er sich in 3 Äste:

1) Nervus zygomaticus (subcutaneus malae),

2) Nervus infraorbitalis,

3) Nervi sphenopalatini.

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 zygomaticofacialis und zygomaticotemporalis. 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 giebt 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.

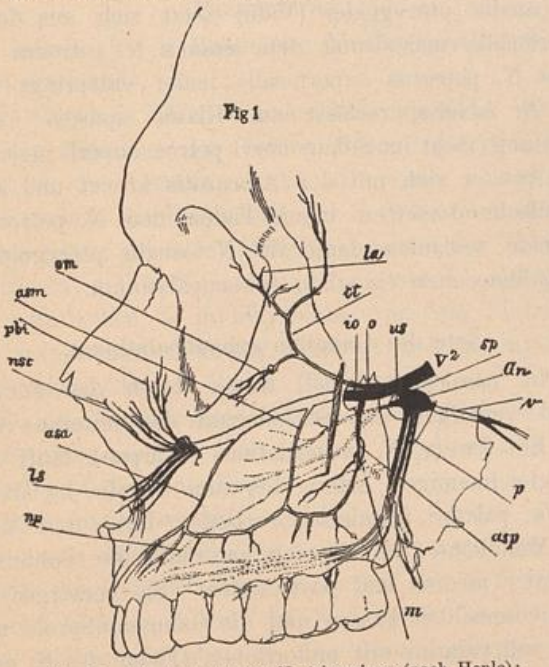


Fig. 57. Zweiter Ast des N. trigeminus (nach Henle): asa. Nn. alveolares sup. ant. asm. Nn. alveolares sup. med. asp. N. alveolares sup. post. Gn. Ganglion sphenopalatinum. io. N. infraorbitalis. la. N. lacrimalis. ls. Nn. labiales sup. ni. Nn. nasales inf. np. N. nasopalatinus Scarpae. ns. Nn. nasales sup. nsc. Nn. nasales subcutanei. o. N. orbitalis. om. N. subcutaneus malae. ot. N. zygomaticotemporalis. p. Nn. palatini descendentes. pbi. Nn. palpebrales inferiores. sp. N. sphenopalatinus. v. N. vidianus. V². zweiter Ast des N. trigeminus.

Die Rami alveolares sup. medii und ant. gehen vom N. infraorbitalis während seines Verlaufes im Canalis infraorbitalis ab und ziehen mit den gleichnamigen Gefässen an der vorderen Wand des Antrum zum Processus alveolaris. Sämmtliche 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 ein Ganglion liegen.

3) Die Nervi sphenopalatini sind mehrere kurze Äste, die in das Ganglion sphenopalatinum seu Meckelii als sensible Wurzeln eintreten.

Ganglion sphenopalatinum.

Zum zweiten Ast des Nervus trigeminus gehört das vor dem Foramen sphenopalatinum liegende Ganglion sphenopalatinum. Dasselbe hat folgende Wurzeln:

1) Nervi sphenopalatini, 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 sphenopalatinum.

1) Die Nn. nasales (sensibel) treten durch das Foramen sphenopalatinum und versorgen die Schleimhaut des unteren Abschnitts der Nasenhöhle. Ein Zweig, N. nasopalatinus (Scarpae), läuft auf dem Septum mit der gleichnamigen Arterie bis zum Canalis incisivus.

2) Die Nn. palatini (gemischt) verlaufen durch den Canalis pterygopalatinus 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 anastomisieren 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 untere Portion; die Pars superior ist wesentlich motorisch, die Pars inferior zum grössten Teil sensibel. Der Ramus mandibularis sendet einen Zweig durch das Foramen spinosum zur harten Hirnhaut, den N. spinosus.

Pars superior (N. masticatorius).

Die Pars superior innerviert die Kaumuskeln und giebt demnach folgende Äste ab:

1) den N. massetericus; derselbe verläuft durch die Incisura mandibulae zum M. masseter,

2) den N. pterygoideus externus zum gleichnamigen Muskel,

3) den N. pterygoideus internus zum gleichnamigen Muskel,

4) die N. temporales profundi, welche in mehreren Zweigen (anterior und posterior) auf dem Planum temporale zum M. temporalis ziehen.

5) den N. buccinatorius; derselbe ist nicht motorisch, sondern sensibel und versorgt die Wange und den Mundwinkel, während der M. buccinatorius vom N. facialis versorgt wird.

Pars inferior.

Die Pars inferior hat 3 Hauptäste: N. alveolaris inferior, N. lingualis und N. auriculotemporalis.

1) Der N. alveolaris inferior (mandibularis) zieht mit den gleichnamigen Gefässen zwischen den beiden Musculi pterygoidei zum Unterkiefer und tritt in den Canalis mandibularis ein. Vom Kanal aus versorgt er den Knochen, die Pulpa und das Periodontium sämtlicher Zähne des Unterkiefers (Rami dentales inferiores), ferner das Zahnfleisch (Rami gingivales inferiores). Der N. mandibularis giebt folgende Äste ab:

a) den motorischen N. mylohyoideus vor dem Eintritt in den Canalis mandibularis. Dieser versorgt den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. digastricus,

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 mit sensiblen Fasern. Zum N. lingualis tritt die Chorda tympani, ein Ast des N. facialis, und bringt ihm secretorische Fäden, welche der N. lingualis an die Glandula submaxillaris und sublingualis abgiebt. 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. glossopharyngeus in der Paukenhöhle und 2) durch den N. intermedius (Portio intermedia Wrisbergii), von dem angenommen wird, dass er aus dem Glossopharyngeuskern stammt und in die Chorda tympani übergeht.

3) Der N. auriculotemporalis entspringt mit 2 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 durch die secretorischen Rami parotidei, welche wie die Nerven der anderen Speicheldrüsen ebenfalls aus dem N. glossopharyngeus stammen. Ferner schickt er sensible Zweige zum Kiefergelenk, äusseren Gehörgang und Trommelfell, und breitet sich schliesslich in der Haut der Schläfe aus (Rami temporales superficiales).

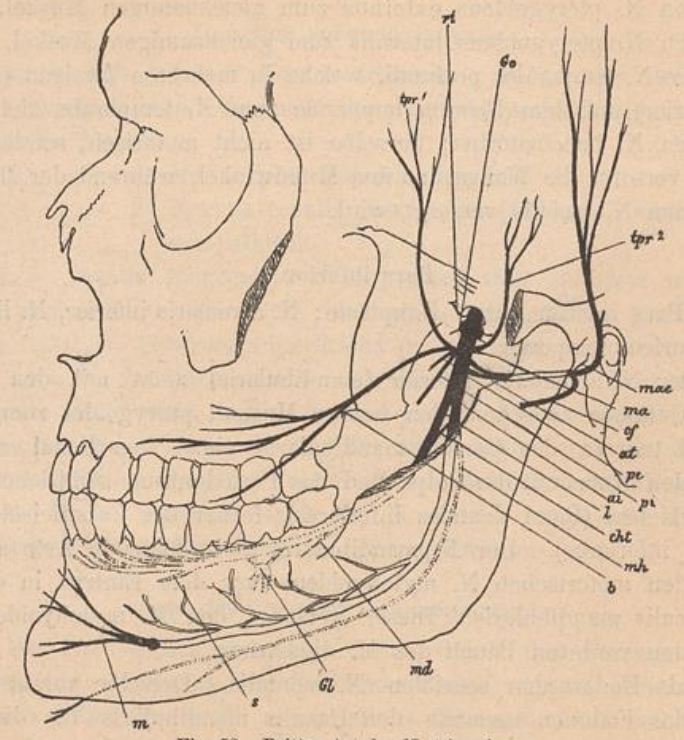


Fig. 58. Dritter Ast des N. trigeminus:
ai. N. alveolaris inf. at. N. auriculotemporalis (mit Schleife). b. N. buccinatorius. cf. N. communicans facialis. cht. Chorda tympani. Gl. Ganglion linguale. Go. Ganglion oticum. l. N. lingualis. m. N. mentalis. ma. N. massetericus. mae. N. meatus audit. ext. md. N. mandibularis. mh. N. mylohyoideus. pe. N. pterygoideus externus. pi. N. pterygoideus internus. n. N. recurrens Arnoldi. s. N. sublingualis. tpr^1., tpr^2. N. temporales profundi (nach Henle).

Ganglion oticum.

Zum dritten 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 secretorische 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. glossopharyngeus, die in der Bahn des N. auriculotemporalis als secretorische Fäden zur Parotis gehen. Ausserdem nimmt der N. petrosus superficialis minor in der Paukenhöhle noch sympathische Fäden auf und zwar einige Rami caroticotympanici; letztere stammen aus dem sympathischen Geflecht der A. carotis interna und gelangen durch die Canaliculi caroticotympanici in die Paukenhöhle.

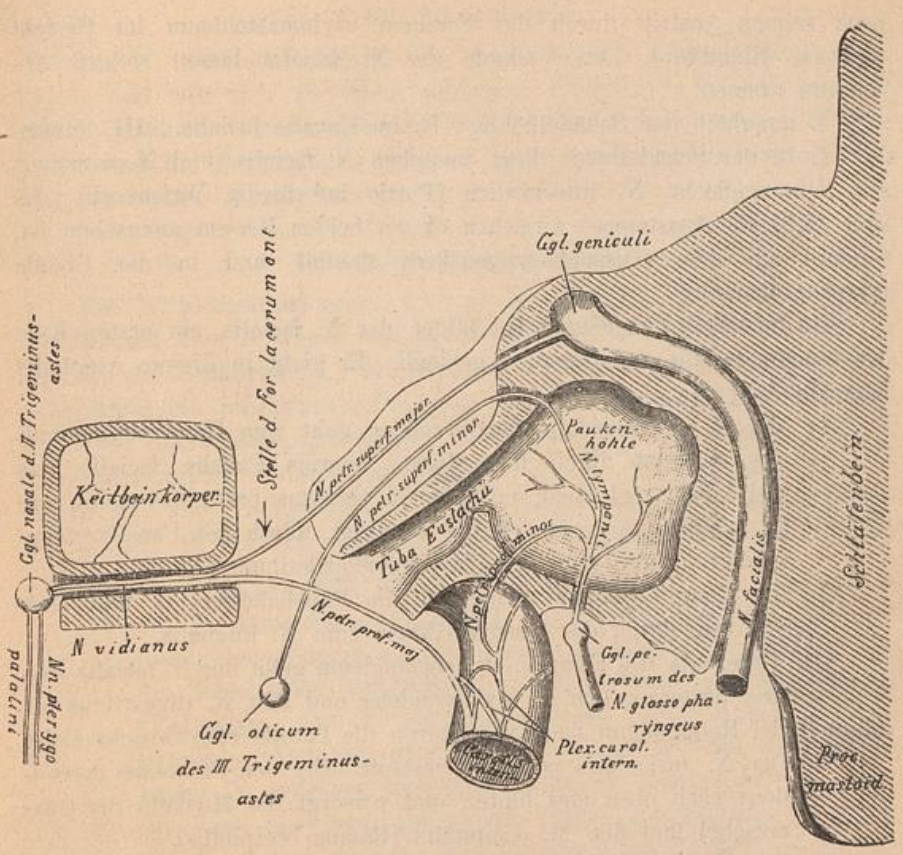


Fig. 59 nach Broesike.

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) secretorische Fäden zur Parotis (Ramus anastomoticus cum N. auriculotemporali).

VI. N. abducens.

Der N. abducens (motorisch) läuft vom hinteren Rande der Varolsbrücke durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle zum M. rectus externus.

VII. Nervus facialis.

Der N. facialis tritt mit dem N. acusticus zwischen Pons und den Crura cerebelli ad Pontem aus und beide verlaufen 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 stylomastoideum im Gesicht und am Hinterkopf. Am Verlaufe des N. facialis lassen sich 3 Abschnitte trennen.

I. innerhalb der Schädelhöhle. II. im Canalis facialis. III. aussen.

I. In der Schädelhöhle liegt zwischen N. facialis und N. acusticus ein Nervengeflecht, N. intermedius (Portio intermedia Wrisbergii), das aber nicht als Anastomose zwischen diesen beiden Nerven anzusehen ist, sondern aus dem Glossopharyngeuskern 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 giebt in diesem Abschnitt folgende Äste ab:

1) der N. petrosus superficialis major 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 sphenopalatinum (V. 2),
2) die Chorda tympani dringt in die Paukenhöhle ein und läuft von hier durch die Fissura Glaseri zum N. lingualis.

III. Unterhalb des Foramen stylomastoideum giebt der N. facialis den N. auricularis posterior, den N. stylohyoideus 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 M. occipitalis (Ramus occipitalis).
2) Der N. stylohyoideus und N. digastricus gehen zum M. stylohyoideus 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.
b) Rami zygomatici für die Muskeln der Jochbeingegend und Augengegend.
c) Rami buccales (unter andern auch ein Faden für den M. buccinatorius) für Wangen- und Lippenmuskulatur.
d) Ramus marginalis mandibulae für die Kinnmuskeln.
e) Ramus colli für das Platysma:

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.

---

*) Der vordere wird vom N. mylohyoideus (V. 3) versorgt.

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. glossopharyngeus.

Der N. glossopharyngeus tritt an den Corpora restiformia aus und verlässt mit dem N. vagus und accessorius (Willisii) durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle. Im Foramen jugulare bildet der N. glossopharyngeus ein inconstantes Ganglion (Ganglion jugulare) und unter demselben in der Fossula petrosa das constante Ganglion petrosum. Der N. glossopharyngeus verläuft am Halse abwärts, anfangs zwischen A. carotis int. und V. jugularis int., dann hinter dem M. stylopharyngeus zur Zunge, in der seine Endäste an die Geschmackbecher herantreten.

Die Äste des N. glossopharyngeus:

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. stylopharyngeus zum gleichnamigen Muskel,
4) Rami tonsillares zu den Tonsillen,
5) Rami linguales für die Zunge.

X. N. vagus.

Der N. vagus tritt an dem Corpus restiforme unterhalb des N. glossopharyngeus aus und verlässt durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle. Er bildet im Foramen jugulare das Ganglion jugulare 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 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 hyothyreoidea in den Kehlkopf ein, um diesen mit sensiblen Fasern zu versorgen, der kleinere (motorisch) geht zum M. cricothyreoideus.
4) Der N. laryngeus inferior seu recurrens (motorisch) geht von der Brusthöhle zum Kehlkopf zurück und innerviert die Kehlkopfmuskeln (ausgenommen den M. cricothyreoideus).
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 giebt der N. vagus in der Bauchhöhle noch Zweige zum Magen, Leber, Darm, Milz, Pancreas und Niere.

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 ebenfalls durch das Foramen jugulare aus der Schädelhöhle aus. Ein Teil seiner Fasern geht in den Plexus nodosus des N. vagus, der andere versorgt den M. sternocleidomastoideus 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. hyoglossus 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 giebt auch Fäden zu den unterhalb des Zungenbeins liegenden mittleren Halsmuskeln. Diese Fäden stammen aber aus dem Plexus cervicalis.

N. sympathicus.

Der N. sympathicus ist ein im ganzen Organismus verbreitetes Nervengeflecht, das mit zahlreichen Ganglien versehen ist und neben dem Centralorgan eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Seine Fasern unterscheiden sich auch im Aussehen von den cerebro-spinalen Nerven, da sie durch den Gehalt an marklosen Primitivfasern grau erscheinen.

Der Complex des N. sympathicus lässt sich in 3 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 neben den Processus tranversi, der Brustteil vor den Rippenköpfchen und die übrigen Teile vor den entsprechenden Wirbelkörpern, sodass die beiden Stränge nach unten convergent 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 etc. 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 den eigentlichen Spinalnerven vereinigen.

Man unterscheidet 8 Paar Halsnerven, 12 Paar Rückennerven, 5 Paar Lendennerven, 5 Paar Kreuzbeinnerven und 1 Paar Steissbeinnerven.

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 giebt 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 Reizung man bei Atmungsstillstand in der Narcose Wiederbelebung herbeizuführen sucht.

Die Äste des Plexus brachialis versorgen die Schultergegend und vermittelst des Nervus medianus und N. ulnaris die Beuger und des Nervus radialis die Strecker der oberen Extremität.

Die Nn. thoracici bilden keine Plexus und versorgen die Muskeln der Brust und des Bauches.

Der Plexus lumbalis breitet sich in der Beckengegend aus und giebt Äste für die untere Extremität (N. cruralis für die Streckmuskulatur).

Die Äste des Plexus sacralis versorgen die Gesässgegend und vermittelst des N. ischiadicus die Beugemuskeln der unteren Extremität (Erkrankung des N. ischiadicus ruft Ischias hervor).

Der Plexus coccygeus versorgt die Steissbeingegend.

Sinnesorgane.

Auge.

Am Auge unterscheidet man 1) den Bewegungsapparat, 2) den Schutzapparat, 3) den Thränenapparat und 4) den Sehapparat. Die ersten 3 Teile sind Nebenapparate.

Die **Bewegung** des Bulbus bewirken 6 Muskeln und zwar: M. rectus superior und inferior, M. rectus medialis und lateralis, M. obliquus superior und inferior. Diese Muskeln entspringen mit Ausnahme des M. obliquus inferior, der vom innern medialen Teil des Margo infraorbitalis kommt, von der Gegend des Foramen opticum und inserieren vermittelst 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. rect. medialis convergiert, M. rect. lateralis abduciert, der M. rect. 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. 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 Secret, 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 Thätigkeit 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 vermittelst einer Falte auf den Bulbus über, wo sie die Sclera und mit ihrem geschichteten Plattenepithel auch die Cornea überzieht. An der Umschlagestelle 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 **Thränenapparat** setzt sich aus den Thränendrüsen und den die Thränen abführenden Einrichtungen zusammen. Die Thränendrüsen liegen in der Fossa glandulae lacrimalis, und man unterscheidet eine obere, Glandula lacrimalis sup., und eine untere, Glandula lacrimalis inf. Die Ausführungsgänge münden am lateralen Augenwinkel in den Fornix conjunctivae, von wo die Thränen den Bulbus bespülen und sich dann in dem medial hinter der Caruncula lacrimalis gelegenen Thränensee, Lacus lacrimalis, sammeln. Aus dem Thränensee gelangt der Überschuss der Flüssigkeit durch die Puncta lacrimalia in die Ductus lacrimales, die in den Thränensack ausmünden. Der Thränensack geht in den Ductus nasolacrimalis über, der die Thränen in den unteren Nasengang abführt. Es gelangt somit bei normaler Secretion der Überschuss der Thränenflüssigkeit in die Nase, bei erhöhter Secretion (Gemütsaffecte) oder bei Verstopfung der ableitenden Thränenwege findet auch ein Abfluss nach aussen durch die Rima palpebrarum statt. Die Thränenflüssigkeit ist klar, schmeckt salzig und reagiert alkalisch. Eine Analyse von Lerich konstatiert in 1000 Gewichtsteilen

Wasser 982, Albumin 5, Salze 13.

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.

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 Entwicklung 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 Entzündungen können aus der Nachbarschaft Gefässschlingen in die Cornea hineinwachsen.

Die Chorioidea, welche unter der Sclera verläuft, wird ebenfalls von dem N. opticus durchbrochen. Sie ist sehr gefässreich und setzt sich aus 4 Schichten zusammen: 1) Lamina suprachorioidea, 2) Lamina vasculosa, 3) Lamina choriocapillaris, 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 choriocapillaris die Capillaren. Die Lamina basilaris besteht aus einer structurlosen 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 Contraction ein Spannen der Chorioidea, die innere durch Druck auf den Rand der Linse eine stärkere Wölbung derselben. Auf dieser Wirkung beruht die Accomodation.

Die Iris ist die Fortsetzung der Chorioidea nach vorn und stellt eine in der Mitte durchbohrte Membran dar. Das Loch heisst Pupilla. Das Gewebe der Iris besteht aus einem bindegewebigen Substrat mit zahlreichen Pigmentzellen, die durch ihre Farbenpracht der Haut den Namen gegeben haben. Die vordere Fläche wird von dem Endothel der vorderen Augenkammer überzogen. In der Iris verlaufen zwei Muskeln,

der eine radiär vom Pupillenrande nach dem Corpus ciliare, der andere 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 wässrigen 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 9 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 biconvexer 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 structurlosen, 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 concave 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 zeigt in seinem lateralen Abschnitt knorplige, in seinem medialen 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 Ohrschmalz, Cerumen, ab. Ausserdem ist die Haut mit feinen Härchen, Hirci, besetzt.

Das **mittlere Ohr** umfasst die unregelmässig gestaltete Paukenhöhle, Cavum tympani. Dieselbe 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 musculotubarius 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 Communication mit dem Pharynx vermittelst der Tuba auditiva lufthaltig.

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 verticalen 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. Sämmtliche Tiere werden zunächst in 2 grosse Abteilungen getrennt:

A. Protozoën, einzellige Tiere,
B. Metazoën, mehrzellige Tiere.

Die Metazoën umfassen 8 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 8. Tierkreis umfasst die Wirbeltiere, Vertebrata. Dieser Kreis zerfällt in 5 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. 169) zusammen. Die Ordnung der Raubtiere z. B. (Carnivora) besteht aus 7 Familien: 1) Hunde, 2) Halbbären, 3) Bären, 4) Marder, 5) Schleichkatzen, 6) Hyänen, 7) Katzen.

Die Marderfamilie wiederum umfasst 3 Gattungen: a) Mardergattung, b) Ottern, c) Dachsgattung. Die Mardergattung endlich besteht aus einer Anzahl von Arten (Species), nämlich Steinmarder, Edelmarder, Frettchen, Zobel etc.

Die Zähne der Wirbeltiere.

Allgemeines.

Trotz der verschiedenen Zahnformen, die man im Tierreiche findet, ist es dennoch möglich, einen gewissen Zusammenhang unter denselben herzustellen. Die Grundsätze der Descendenzlehre von Darwin (die Theorie der Anpassung und Vererbung) beweisen mit Heranziehung der bis jetzt bekannten fossilen Zwischenglieder den allmählichen Übergang von einer Zahnform in die andere. Bei Tieren, wie den grossen Raubtieren des Meeres, welche die aufgefangene Nahrung vollständig verschlucken, werden die Zähne nur zum Festhalten der mit dem Wasser eingedrungenen kleinen Fische dienen und sich wesentlich unterscheiden müssen von den breiten Zähnen, welche z. B. ein Wiederkäuer zum sorgfältigen Zermahlen seiner Pflanzennahrung braucht. So wird ferner ein Raubtier, welches seine ergriffene Beute zerfleischt und in Stücke reisst, um dieselben zu verschlingen, nur spitze und scharfe Zähne gebrauchen können, während einem Nagetier, das die härtesten Gegenstände langsam zernagt, nur scharfe meisselförmige nützen können. Eine ganz besondere Ausbildung hat die Zahnform dort gefunden, wo einzelne Zähne als Waffe, besonders im Kampfe um das Weibchen zur Fortpflanzung der Gattung, verwendet werden. Die am besten ausgerüsteten Tiere werden aus diesem Kampfe siegreich hervorgehen, um die Vorzüge ihres Gebisses auf die Nachkommen zu vererben.

Als die einfachste Form, aus welcher sich allmählich die verschiedenen Zahnformen 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 zu einander. Demnach werden als obere Schneidezähne alle im Zwischenkiefer stehenden Zähne bezeichnet und als untere die mit diesen correspondierenden. 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 giebt, die eine grosse Anzahl von Zähnen aufweisen, sodass nicht nur die Kiefer, sondern auch der Gaumen und andere Teile des Rachens mit Zähnen besetzt sind, stehen auf der anderen 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 $\mathrm{I}\ \frac{x}{x}\ \mathrm{C}\ \frac{x}{x}\ \mathrm{Pm}\ \frac{x}{x}\ \mathrm{M}\ \frac{x}{x} \times 2 =$

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, sodass verschieden lautende Zahnformeln entstehen. Um hierbei ein kleines Beispiel anzuführen, sei bemerkt, dass man bei oberflächlicher Betrachtung den Stosszahn eines Elephanten wohl nicht zu den Schneidezähnen rechnen würde und 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

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

Von diesen typischen Zahlen finden bei den meisten Säugetieren Abweichungen statt und zwar bestehen dieselben in der Mehrzahl in einer Reduction, in einzelnen Fällen aber auch in einer bedeutenden Vermehrung von Zähnen. Was den letzteren Fall anbetrifft, so sind besonders die Zahnwale zu nennen, deren Gebiss sich mit demjenigen der Fische vergleichen lässt. Sie zeigen zwar eine noch grössere Zahl von Zähnen, aber dieselben sind einfach gebaut und von kegelförmiger Gestalt. Die Reduction 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 Säugetier-

formeln 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 anderen der Abstossung unterworfenen Hautgebilde ersetzen. Man nennt daher diese Tiere wegen der grossen Anzahl nach einander auftretender Zähne auch Polyphyodonten. Bei den Säugetieren ist der Ersatz beschränkt, und man unterscheidet in dieser Beziehung 2 Gruppen: Monophyodonten und Diphyodonten. Zu den Monophyodonten gehören die Cetaceen und Edentaten; 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 **verticaler 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 Functionsstellen 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 Elephanten, immer nur ein Mahlzahn functioniert. Nach einiger Zeit erscheint dann hinter demselben der nächste und drängt, indem er an die Functionsstelle 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 verticalen Ersatzes der Zähne der zweiten Reihe angezweifelt und angenommen, dass es sich hierbei um den Durchbruch retiniert gewesener oder überzähliger Zähne handelt. Trotzdem werden von Zeit zu Zeit Fälle einer III. Dentition beim Menschen beschrieben. Bemerkenswert ist ein ganz neuer 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 Commentar wieder mit der Bemerkung, das eine dritte Dentition erst als

thatsächlich betrachtet werden kann, wenn weitere ähnliche Angaben gemacht werden. Bis dahin muss dieselbe bezweifelt werden.

Die Functionsdauer des Milchgebisses ist nicht bei allen Diphyodonten eine gleichmässige, sondern es giebt 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, functioniert.

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, sodass sie in demselben Masse, wie die Abnutzung erfolgt, aus der Alveole herauswachsen, um stets mit dem Antagonisten in Berührung zu bleiben. Das permanente Wachstum dieser Zähne kann aber auch dem Tiere zum Verderben gereichen, wenn einem solchen Zahne die Möglichkeit der Abschleifung (Fehlen des Antagonisten) genommen wird. So hat man bei Ratten einen unteren Nagezahn extrahiert, worauf der Antagonist bogenförmig aus der Mundhöhle in den Schädel wuchs und den Tod des Tieres herbeiführte. 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 3 Arten:

1. durch Ligamente,
2. durch Ankylose,
3. durch Einkeilung (Gomphosis).

Bei der Befestigung durch Ligamente werden die in der Schleimhaut sitzenden Zähne durch Bandapparate festgehalten. Die Bänder entwickeln sich aus der Zahnanlage durch Umwandlung des Schleimhautgewebes. Diese Befestigungsart, welche besonders bei Fischen sich findet, ermöglicht ein Umlegen der Zähne durch Druck von aussen und spielt bei den Raubfischen für den Fang kleinerer Tiere eine wichtige Rolle. Dringen bei den Raubfischen mit dem Wasser kleinere Fische in die Mundhöhle ein, so gleiten sie über die durch den Druck sich nach innen

umlegenden Zähne hinweg; letztere stellen sich dann wieder auf und lassen zwar das Wasser, aber nicht die Tiere heraus.

Die Befestigung durch Ankylose besteht darin, dass der Zahn vermittelst 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 2 Formen, entweder als Platte oder als Sockel. Die Grenze zwischen Befestigungsknochen und Knochen einerseits und Zahnwurzel andererseits ist an Schliffen nicht genau zu bestimmen, da die drei Teile allmählich in einander 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 seiner Alveole entfernt, so schwindet dieselbe durch Resorption ähnlich dem Abfallen des Befestigungsknochens bei der zweiten Art.

Es sollen die 5 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),
   Lanzettfisch (Amphioxus). Die Lanzettfische werden von einzelnen Zoologen als eine besondere Klasse der Wirbeltiere angesehen, sodass letztere demnach nicht 5, sondern 6 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,

V. Knochenfische (Teleostei); hierher gehören Heringe, Hechte, Lachs, Wels, Aal, Schellfisch etc.,

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.

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 Skelet 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 Entwicklung als auch in der Anordnung der Structur 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 besäet; 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.

Die Amphibien zerfallen in:

I. Ordnung: Apoda, Blindwühler,
II. „ Caudata, Schwanzlurche (Salamander, Molche),
III. „ Anura, Froschlurche (Frösche, Kröten).

Die Bezahnung ist hier nicht so ausgedehnt wie bei den Fischen. Die Zähne sind nach hinten gekrümmt und stehen entweder in einer oder im Oberkiefer auch in doppelter Reihe. Der Construction nach besteht der Amphibienzahn aus einem Sockel (Cement) 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 Structureigentümlichkeit 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,
III. Schildkröten (Chelonia).

Die Zähne der Reptilien sind stark entwickelt, hakenförmig gebaut und stehen nur in einer Reihe auf den Kiefern; einzelne Saurier haben auch an anderen Knochen der Mundhöhle (Flügelbein, Gaumenbein) Zähne. Die Befestigung kann auf drei Arten erfolgen, und zwar sind die Zähne 1) entweder an der Innenseite der Kiefer in einer nach der Zunge offenen Halbrinne oder 2) auf der Höhe des Kiefers festgewachsen oder 3) wie bei den Krokodilen in Alveolen eingekeilt. In Bezug auf diese Unterschiede spricht man von pleurodonten, acrodonten und thecodonten Reptilien. Die Reptilien sind Polyphyodonten, da während des Lebens immerwährend neue Zähne gebildet werden, welche die abgenutzten ersetzen.

I. Die Bezahnung der Schlangen ist besonders bei den giftigen durch das Vorhandensein der Giftzähne bemerkenswert. Von den Giftzähnen, die in grösserer Anzahl in der Gaumenschleimhaut liegen, ist nur immer einer stark ausgebildet und im Gebrauch. Derselbe sitzt im Oberkiefer, ist von bedeutender Länge, legt sich beim Schliessen des Mundes flach gegen den Gaumen, und richtet sich beim Öffnen wieder auf. Er enthält im Innern eine Röhre (Giftkanal), welche von den Giftdrüsen bis zum freien Ende des Zahnes reicht und hier hinter der Zahnspitze schlitzartig sich öffnet, sodass das giftige Secret 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 scharfe, eingekeilte Zähne. Bemerkenswert ist, das der vierte Zahn des Unterkiefers in eine Vertiefung des Oberkiefers eingreift.

III. Die Schildkröten sind zahnlos und besitzen auf den Kiefern nur scharfe oder auch höckerige Hornplatten.

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 Function verloren gehen. Der Verdauungsapparat der Vögel zeigt in Gestalt des Kropfes eine andere Einrichtung zur Zubereitung der Nahrung; in demselben lagern die aufgenommenen Körner, erweichen und können dann sehr bequem von dem starken Muskelmagen, ohne dass vorher eine Zerkleinerung durch Zähne stattgefunden hätte, verarbeitet werden. Erwähnenswert ist, dass die 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; sie besassen einfache, kegelförmige Zähne, meist in Alveolen sitzend. Es sind nur 2 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 dem im Jura gefundenen Archaeopteryx (Ordnung Echsenvögel) ist eine Bezahnung vorhanden gewesen; dieses Tier gilt als Übergangsform vom Reptil zum Vogel, da dasselbe gefiedert ist und eine lange bewegliche Schnauze besitzt.

Säugetiere.

Die Säugetiere zerfallen in folgende Ordnungen:

1. Schnabeltiere,
2. Beuteltiere,
3. Zahnarme,
4. Waltiere,
5. Seekühe,
6. Huftiere,
7. Elephanten,

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 2 Hornzähne zum Aufwühlen des Schlammes. Dieses Tier hat in der Jugend Zähne, 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 Marsupialien mit Ausnahme des Wombat nur einen Backzahn wechseln, sodass gewissermassen bei diesen Tieren das Milchgebiss nur aus einem Backzahn besteht. Beim Wombat fällt auch dieser geringe Wechsel fort, sodass derselbe als Monophyodont anzusehen ist.

Die Pflanzenfresser unter ihnen (Carpo- und Poëphaga) zeigen im Unterkiefer nur 2 Vorderzähne, im übrigen Backzähne mit 4 Höckern; 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 spitzhöckrige 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 Marsupialien nicht nur im Gebiss, sondern auch in anderer Beziehung Eigenschaften zeigen, welche bei den höheren Säugetieren

besser ausgeprägt sind, so wird angenommen, dass die Vorgänger der Säugetiere einmal Beuteltiere waren.

Zahnarme. Edentata.

Die Edentaten gehören zu den homoiodonten Säugern; ihre Zähne zeigen offene Pulpen und bestehen nur aus Dentin und Cement ohne Schmelzbedeckung. Man unterscheidet 3 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 cylindrische Formen, die bei den ersteren in grösserer Anzahl vorhanden sind.

Waltiere. Cetaceen.

Die Waltiere zerfallen zunächst in 2 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 dem 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 2 Zähne im Oberkiefer, die sich beim Weibchen nicht bedeutend entwickeln und im Knochen zurückbleiben, beim Männchen dagegen als Geschlechtswaffe zu bedeutender Länge (10—20 Fuss) auswachsen und zwar besonders der linke. Dieser Stosszahn ist gerade und schraubenförmig gewunden und besteht aus Dentin und Cement.

Das Königl. zahnärztl. Institut zu Berlin besitzt in der Sammlung einen Stosszahn des Narval 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 3 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 Ocean. Der männliche Dugong zeigt im Zwischenkiefer 2 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 Cement. Im Unterkiefer hat Dugong vorn nur Hornplatten. An Backzähnen bekommt Dugong im Ober- und Unterkiefer jederseits 5—7 Zähne, die aber nacheinander auftreten, sodass höchstens 3 auf einmal functionieren (horizontaler Ersatz). Die Backzähne bestehen nur aus Dentin und Cement und stehen auf offenen Pulpen. Beim weiblichen Dugong bleiben die Stosszähne im Kiefer zurück.

Manatus lebt im atlantischen Ocean; er zeigt im vorderen Teil der Kiefer nur Hornplatten, hat in der Jugend 2 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 Function 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 giebt 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 Condylartera differenziert. Diese älteren Huftiere besassen ein vollständiges Gebiss, zeigten demnach die typische Säugetierformel:

$$I\ \frac{3}{3}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

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

A. Perissodactyla. Unpaarzeher.

Zu den Unpaarzehern gehören 3 Familien: 1) Nashorn, 2) Tapir, 3) Pferd.

1) Das Rhinoceros (Nashorn), welches im tropischen Afrika, Ostindien und auf den Sundainseln lebt, hat folgende Zahnformel:

$$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{0}{0}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Es fehlen somit dem Rhinoceros die Eckzähne; dafür besitzt das afrikanische Rhinoceros 2 auf der Nase befindliche Hörner, das indische 1. 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) Das Tapir lebt in den Tropen Amerikas und auf den Sundainseln; seine Zahnformel lautet:

$$I\ \frac{3}{3}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{3}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Zwischen dem Eckzahn und dem ersten Praemolar ist ein grosses Diastema; die Backzähne zeigen 2 Querwülste, welche in die entsprechenden Vertiefungen der Antagonisten eingreifen.

3. Das Pferd besitzt eigentlich die typische Säugetierformel:

$$I\ \frac{3}{3}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Jedoch erscheint der erste Praemolar nur rudimentär und fällt früh aus, ferner sind die Eckzähne nur beim Hengste ausgeprägt, bei der Stute dagegen verkümmert, sodass dementsprechend sich die Formel ändern würde. Die 6 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 untern 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 2 verschiedene Arten von Paarzehern; die eine mit Höckerzähnen, Bunodonten, und die andere mit Sichelzähnen, Selenodonten; letztere sind Wiederkäuer, erstere nicht.

a. Bunodonten (Nichtwiederkäuer).

Es gehören zu dieser Gruppe die Familie der Hippopotamiden und Suidae, beide ausgezeichnet durch ein vollzähliges starkes Gebiss.

1. Das Nilpferd, Hippopotamus, hat folgende Zahnformel:

$$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Die Schneidezähne und Eckzähne stehen auf offenen Pulpen, erstere sind zu Stosszähnen ausgebildet und stehen oben vertical, unten dagegen ziemlich horizontal. Besonders kräftig sind beim Nilpferd die unteren Eckzähne entwickelt. Von den Praemolaren fällt der erste früh aus.

2. Suidae. Zu dieser Familie gehören Phacochoerus aethiopicus, Sus africanus, Porcus babyrussa (Hirscheber), Potamochoerus africanus, (afrik. Warzenschwein), Sus scrofa ferus (Wildschwein), Sus scrofa domesticus (Hausschwein). Einige Arten zeigen die typische Säugetierformel:

$$I\ \frac{3}{3}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

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

Ferner beobachtet man bei den ausgewachsenen Tieren dieser Familie häufig nur 3 Praemolaren, da der erste, welcher schon mit den Milchzähnen erscheint, bald nach der Dentition ausfällt. Die unteren Schneidezähne stehen fast horizontal. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Eckzähne. Dieselben stehen auf offenen Pulpen und dienen den 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. 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 grossem Bogen gegen den Schädel; ihre Function 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 4 Familien:

1) Tylopoda, Schwielenfüssler (z. B. Kameel, Dromedar, Lama etc.).
2) Cervidae, Hirsche (hierzu auch Moschustier).
3) Devexa, abschüssige Wiederkäuer, Giraffen.
4) Cavicornia, Horntiere.

Von diesen 4 Familien sind die letzten 3 Geweihe resp. Hörner tragende Wiederkäuer, die Tylopoda dagegen nicht; es unterscheiden sich die Schwielenfüssler auch im Gebiss von den anderen Familien der Wiederkäuer.

Die Zahnformel der Tylopoda lautet:

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

Die oberen Schneidezähne haben zwar ein dem Eckzahn ähnliches Aussehen, stehen aber im Zwischenkiefer; von den Praemolaren fehlt der erste und unten geht der dritte früh verloren. Dagegen zeigen die Geweihe resp. Hörner tragenden Ruminantien folgende Formel:

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

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

Proboscidea. Rüsseltiere.

Der jetzt noch lebende Vertreter dieser Ordnung ist der Elephant; als verwandte aber fossile Arten werden Mastodont, Dinotherium und Mammuth, letzteres auch diluvialer Elephant genannt, aufgeführt.

Der Elephant zeigt im Oberkiefer jederseits einen Schneidezahn, der besonders beim Männchen zu einem gewaltigen Stosszahn ausgewachsen ist. Beide haben Vorgänger in der Milchzahnreihe. Der Stosszahn besteht aus dem Elfenbein, das von Cement 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 giebt manchen Aufschluss über die Thätigkeit derselben, besonders in pathologischer Beziehung. Nach Verwundungen durch Kugeln oder Speere findet man später diese Geschosse infolge der functionellen Thätigkeit der Pulpa abgekapselt im Elfenbein. Im Unterkiefer fehlen die Schneidezähne, ferner besitzt der Elephant weder Eckzähne noch Praemolaren. Mahlzähne erhält der Elephant im Ganzen 6 und zwar nimmt man durch Vergleichung mit fossilen Arten an, dass die ersten 3 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 Elephanten aus einer Anzahl von Platten zusammen, die durch Cement aneinandergehalten 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 Elephanten 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 $I \frac{1}{1}$ und Molaren mit gut entwickelten Wurzeln.

Dinotherium hatte nur im Unterkiefer Stosszähne $I \frac{0}{1}$, welche nach unten und hinten gebogen waren.

Das Mammuth, der Vorgänger der Elephanten. besass ausser den oberen Stosszähnen noch untere Schneidezähne, jedoch in verkümmerter Beschaffenheit $I \frac{1}{1}$.

Rodentia. Nagetiere.

Die Nagetiere sind über die ganze Erde mit Ausnahme von Madagaskar und Australien zahlreich verbreitet. In Australien tritt für diese Ordnung der verwandte Typus der Beuteltiere ein (Wombat), in Madagaskar, der später zu erwähnende Halbaffe Chiromys. Es gehören zu dieser Ordnung folgende Familien: Hasen, Eichhörnchen, Schlafmäuse, Mäuse, Stachelratten.

Die im Allgemeinen für die Nagetiere geltende Zahnformel lautet:

$$I\,\frac{1}{1}\;C\,\frac{0}{0}\;Prm\,\frac{0-3}{0-2}\;M\,\frac{2-3}{2-3}.$$

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 die 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 Compression 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, sodass hier ein eigentlicher Zahnwechsel nicht stattfindet.

Das Aussehen der Molaren ist bei den Nagetieren je nach der Nahrung verschieden. Die omnivoren Nager haben kleine höckrige Mahlzähne, die reinen Nager dagegen schmelzfaltige Molaren.

Bei der Familie der Leporiden stehen hinter den Nagezähnen noch 2 kleinere Schneidezähne, deren Function 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 Creodonten,

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 ergiebt sich die Schwierigkeit der Differenzierung der Zähne zur Aufstellung einer Zahnformel, und daher ist auch die Verschiedenheit der Formeln erklärlich, da einige Autoren bei den Spitzmäusen und Maulwürfen den grossen, spitzen Zahn, der 2 Wurzeln zeigt und zum Teil im Os intermaxillare steht, als Eckzahn, andere dagegen als Schneidezahn betrachten. Die Backzähne nehmen nach hinten an Höckern zu. Der erste Molar zeigt gewöhnlich 4 spitze Höcker.

1) Familie Erinaceinae (Igel) hat folgende Zahnformel:

$$I\ \frac{3}{2}\ C\ \frac{0}{0}\ Prm\ \frac{4}{3}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Die mittleren oberen Schneidezähne sind durch ein Diastema getrennt.

2) Soricidae (Spitzmäuse) zeigen ein Gebiss, welches die Aufstellung einer Zahnformel dadurch unmöglich macht, dass kein Zahn sicher als Eckzahn bezeichnet werden kann. Hervorzuheben ist in dem Gebiss der Spitzmäuse, dass die oberen Schneidezähne zweispitzig geformt sind, und die unteren zwischen diese Spitzen eingreifen. Hierdurch kommt eine Wirkung ähnlich derjenigen einer Pincette zu Stande, sodass das Tier die feinsten Insekten fassen kann.

3) Familie Talpidae (Maulwurf), Zahnformel:

$$I\ \frac{3}{3}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Das Milchgebiss der Insektivoren verhält sich bei den einzelnen Familien verschieden.

Die Igel haben ein starkes Milchgebiss, welches nach Rousseau aus 24 Zähnen besteht und erst nach dem Durchbruch der Molaren, nachdem das Tier ziemlich ausgewachsen ist, verschwindet.

Die Maulwürfe zeigen nur ein sehr verkümmertes, für die Nahrungsaufnahme fast nutzloses, Milchgebiss, welches auch früh verloren geht.

Bei den Spitzmäusen endlich sind Milchzähne nur im foetalen Leben vorhanden, ohne später zur Geltung zu kommen.

Carnivoren.

Zu den Carnivoren rechnet man 2 Ordnungen:

A. Carnivora fissipedia (Landbewohner).
B. Carnivora pinnipedia (Wasserbewohner).

A. Carnivora fissipedia.

Man unterscheidet in dieser Ordnung 6 Familien:

1) Canidae. Hundearten.
2) Ursidae. Bärenarten.
3) Viverridae. Zibethkatzen.
4) Mustelidae. Marderarten.
5) Hyaenidae. Hyänenarten.
6) Felidae. Katzenarten.

Während die ersten Familien Omnivoren sind, leben die letzten, besonders die Felidae, von reiner Fleischnahrung. Die Beschaffenheit des Gebisses ist im Allgemeinen folgende: Bei allen Familien stehen jederseits (oben und unten) 6 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, sodass die Katzenarten als reine Fleischfresser oben und unten nur 5 Praemolaren und 2 Molaren jederseits haben, während die Canidae noch 8 Praemolaren und 5 Molaren besitzen. Diese allmähliche Abnahme der Zahl lässt sich auch bei den Vorgängern verfolgen, denn die Vorfahren der Caniden haben im Miocän noch jederseits 7 Molaren $(\frac{4}{3})$ gehabt, die späteren dann nur noch 6 $(\frac{3}{3})$ und die jetzt lebenden Arten besitzen 5 $(\frac{2}{3})$ Molaren.

Die Zahnformeln der einzelnen Familien lauten:

1) Canidae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\,\frac{2}{3}$
2) Ursidae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\,\frac{2}{3}$
3) Viverridae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\,\frac{2}{2}$
4) Mustelidae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{4}{4}\,\mathrm{M}\,\frac{1}{2}$
5) Hyaenidae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{4}{3}\,\mathrm{M}\,\frac{1}{1}$
6) Felidae $\mathrm{I}\,\frac{3}{3}\,\mathrm{C}\,\frac{1}{1}\,\mathrm{Prm}\,\frac{3}{2}\,\mathrm{M}\,\frac{1}{1}$.

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 Feliden 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 gegen einander, sind gross und scharf und werden zum Zerreissen der Fleischnahrung benutzt.

Das Milchgebiss der Carnivoren ist gut ausgebildet und zeigt bei den ersten 5 Familien folgende Formel:

$$i\ \frac{3}{3}\ c\ \frac{1}{1}\ m\ \frac{3}{3}$$

bei den Felidae dagegen: $i\ \frac{3}{3}\ c\ \frac{1}{1}\ m\ \frac{3}{2}$.

B. Carnivora pinnipedia.

Die Carnivora pinnipedia leben im Wasser der kälteren Zonen. Sie zerfallen in 2 Familien:

1) Phocidae. Seehunde.
2) Trichechidae. Walrosse.

Die Familie der Seehunde zeigt im Gebiss in der Regel 5 Schneidezähne jederseits $(\frac{3}{2})$, zuweilen auch nur 3 $(\frac{2}{1})$, 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, sodass sich folgende Formel ergeben würde:

$$I\ \frac{3}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{4}{4}\ M\ \frac{1}{1}.$$

Die Walrosse haben nur im jugendlichen Alter ein vollzähliges Gebiss. Von den 6 Schneidezähnen, die sie anfangs jederseits besitzen, gehen 4 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 9 jederseits $(\frac{5}{4})$, deren Gruppierung schwierig ist, und von denen auch mehrere bald ausfallen.

Nach diesen Reducierungen bleiben dem ausgewachsenen Walross folgende Zähne übrig:

$$I\ \frac{2}{0}\ C\ \frac{1}{1}\ \text{Backzähne}\ \frac{3}{3}.$$

Das Milchgebiss besitzt in dieser Ordnung nur eine kurze Functionsdauer; 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 2 Unterordnungen:

A. Frugivora, Früchte fressende Flattertiere.

B. Insectivora, Insekten fressende Flattertiere.

A. Zu den Frugivora gehört die Familie Pteropidae (fliegende Hunde). Dieselben haben der Art der Nahrung angepasst, einfache stumpfhöckerige Praemolaren und Molaren. Pteropus edulis hat folgende Zahnformel:

$$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{2}{3}\ M\ \frac{3}{3}$$ oder in anderer Gruppierung der Praemolaren

$$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{1}{1}\ M\ \frac{4}{5}.$$

B. Die Insectivora zerfallen in:

1) Glattnasen Gymnorhina
   - a) Familie Vespertilionidae
   - b) „ Taphozoidae.

2) Blattnasen Phyllorhina
   - a) Familie Rhinolophidae
   - b) „ Phyllostomidae.

Diese Arten haben gewöhnlich kleine Schneidezähne, deren Zahl jederseits zwischen 4 $(\frac{2}{2})$, 3 $(\frac{1}{2})$ sogar 2 $(\frac{0}{2})$ schwankt. Die Eckzähne sind scharf und spitz und bei allen jederseits 2 vorhanden $(\frac{1}{1})$. Die Praemolaren und Molaren sind scharfhöckerig. Die Gesammtzahl der Backzähne, deren Gruppierung zu Praemolaren und Molaren Schwierigkeit macht und zu verschieden lautenden Formeln Anlass giebt, beträgt 10 jederseits, gewöhnlich in der Formel als $Prm\ \frac{2}{2}\ M\ \frac{3}{3}$ aufgeführt.

Bei den Vampyren (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 Madagascar, Afrika und Südasien vorkommen. Es gehören zu ihnen 4 Familien:

1) Tarsidae,
2) Lemuridae,
3) Galeopithecidae,
4) Chiromysidae.

Mit den Affen haben sie die 4 Hände gemeinsam, ihr Gebiss weicht jedoch von dem der Primaten weit ab. Bei den ersten drei Familien stehen jederseits 4 Schneidezähne; die oberen sind in der Medianlinie durch ein Diastema getrennt; dann folgt der Eckzahn, auf diesen jederseits 6 spitze Praemolaren und 6 scharfhöckerige Molaren. Nur bei den Galeopitheciden werden die 12 Backzähne anders gruppiert, nämlich zu 4 Praemolaren und 8 Molaren. Es würden die Formeln für die einzelnen Familien lauten:

1) Tarsidae, Tarsius spectrum $I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{3}{3}\ M\ \frac{3}{3}$

2) Lemuridae, Makis $I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{3}{3}\ M\ \frac{3}{3}$

3) Galeopithecidae, Galeopithecus volans $I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{2}{2}\ M\ \frac{4}{4}$.

Sehr weit von den 3 Familien weicht im Gebiss die Familie Chiromysidae, besonders Chiromys madagascariensis ab. Dieser Halbaffe ersetzt in Madagascar den dort fehlenden Nagetiertypus und hat ein den Nagetieren entsprechendes Gebiss. Kurz nach der Geburt besitzt er noch je 6 Schneidezähne oben und unten, bald jedoch fallen 4 aus und die übrig bleibenden 2 Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers stehen auf offenen Pulpen und übernehmen die Thätigkeit von Nagezähnen. Hinter diesen folgen nach einem grossen Diastema im Oberkiefer 4, im Unterkiefer 3 Backzähne, von denen der erste des Oberkiefers als Praemolar, die anderen als Molaren bezeichnet werden. Es würde demnach die Formel für Chiromys madagascariensis lauten:

$$I\ \frac{1}{1}\ C\ \frac{0}{0}\ Prm\ \frac{1}{0}\ M\ \frac{3}{3}.$$

Die Nagezähne benutzt Chiromys, um beim Absuchen von Kerbtieren die Baumrinde zu zernagen.

Primates. Affen.

Die Affen zerfallen in 3 Unterordnungen:

1) Arctopitheci Krallaffen,
   Familie Hapalidae;
2) Platyrrhini Plattnasen (Affen der neuen Welt)
   Familie Pithecidae, Schweif- und Springaffen,
   „ Cebidae, Roll- und Greifschwanzaffen;
3) Catarrhini, 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, stumpf-

höckerige 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 Krallaffen leben in Südamerika und besitzen ein Gebiss mit 32 Zähnen in folgender Formel:

$$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{3}{3}\ M\ \frac{2}{2}.$$

2) Die Platyrrhini (Affen der neuen Welt) haben Greifschwänze und breite Nasenscheidewände, sodass die Nasenlöcher weit auseinander stehen. Das Gebiss ist vollständig und zeigt 36 Zähne.

Formel: $$I\ \frac{2}{2}\ C\ \frac{1}{1}\ Prm\ \frac{3}{3}\ M\ \frac{3}{3}.$$

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

3) Die Catarrhini (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) Chimpanse, Troglodytes niger (Central-Afrika),
3) Orang-Utang. Simia Satyrus (Borneo),
4) Gorilla, Troglodytes Gorilla (Central-Afrika).

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 Menschenrace weit verschieden. Die starke Ausbildung des Eckzahnes, der später als der dritte Molar durchbricht, verändert nicht nur die Form des Bogens, sondern giebt dem Gebiss ein tierähnliches Aussehen. Der Biss der beiden Zahnreihen ist nicht wie beim Menschen ein orthognater, sondern in Folge der schrägen Stellung der Frontzähne ein prognather, sodass der Gesichtswinkel bei den Affen kleiner ist als beim Menschen. Ferner ist zu erwähnen, dass die Praemolaren 3 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.

Entwickelungsgeschichte.

Entwickelung der Mundhöhle.

In den ersten Tagen des embryonalen Lebens besteht der Kopf aus zwei häutigen Röhren, die nebeneinander verlaufen und blind endigen; die eine ist das Kopfende des Nervenrohres und aus derselben entwickelt sich später das Gehirn, die andere stellt das Kopfende des Darmrohres dar und enthält die Anlage des Munddarmes mit seinen Organen. Eine Öffnung des letzteren nach aussen, also ein Mund ist von vornherein

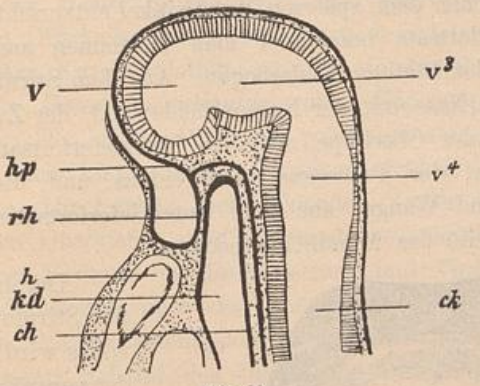


Fig. 60.
Kopf eines Kaninchenembryos nach Michalcovics.
ch. chorda dorsalis. ck. Rückenrohr. h. Herzanlage.
hp. Stelle der Hypophysisanlage. Kd. Kopfdarmhöhle.
rh. Remak'sche Rachenhaut. v. Ventrikel des Grosshirns.
v^3 Dritter Ventrikel. v^4 Vierter Ventrikel.

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 Remak'sche Rachenhaut und besteht aus dem äusseren Keimblatt der Mundbucht und dem inneren der Kopfdarmhöhle.

Diese Scheidewand reisst beim menschlichen Embryo nach His am 12ten Tage ein, sodass nunmehr die Mundbucht mit der Kopfdarm-

höhle in Communication 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.



Fig. 61.
Kopf eines menschlichen Embryos nach His.
Mb. Mundbucht. O. Oberkieferfortsatz.
St. Stirnfortsatz. Uc. Unterkieferfortsatz.

Der Eingang der Mundbucht gestaltet sich dann durch weitere Entwicklung der begrenzenden Teile in der Weise, dass er von 5 Wülsten, einem oberen und 4 seitlichen begrenzt wird. Der obere, auch Stirnfortsatz genannt, entwickelt sich aus der Wand der die Kopfdarmhöhle überlagernden Gehirnanlage, von den andern 4 Wülsten wird das obere Paar Oberkiefer-, das untere Unterkiefer-Fortsatz 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 Mundhöhlenbodens.

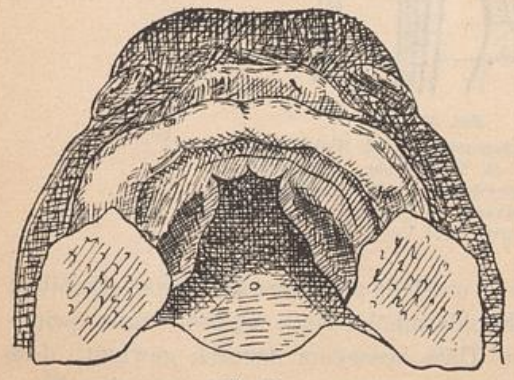


Fig. 62.
Kopf eines menschl. Embryo. Die Anfänge der Gaumenplatten sichtbar nach His.

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 (Glaumenplatte) gegen den in der Mitte herabhängenden Stirnfortsatz vorwächst. Die Gaumenplatten sind anfangs durch eine Spalte (embryonale Gaumenspalte) von einander

getrennt, bis durch weiteres Wachstum der Nasenscheidewand und der Gaumenplatten ein Verwachsen der drei Teile erfolgt. Est ist somit der embryonale häutige Gaumen entstanden, an dessen Stelle dann später, wenn die Knochenbildung beginnt, der harte und weiche Gaumen tritt.

Oberkiefer.

Die Bildung des Oberkieferknochens beginnt an 4 Ossificationspunkten, von denen zwei im Stirnfortsatz liegen und zur Entstehung des Zwischenkiefers führen, während die beiden andern sich im Oberkieferfortsatz befinden und zum Oberkiefer weiterentwickeln. 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, sodass die Feststellung der in ihm stehenden Schneidezähne leicht erfolgen kann.

Wie der Oberkiefer in dem vorderen Abschnitt sich aus einem Mittelstück, dem Zwischenkiefer, und den beiden Oberkieferbeinen zusammensetzt, ist auch die Oberlippe durch Verwachsen eines mittleren Teiles mit zwei seitlichen entstanden. Der mittlere Teil der Oberlippe

entwickelt sich aus dem Stirnfortsatze, die seitlichen aus dem Oberkieferfortsatze.

Der weiche Gaumen entsteht durch Verwachsen zweier lateraler Blätter in der Mittellinie.

Die Entwickelung derjenigen Teile, die sich an der Bildung des Gaumengewölbes und der Oberlippe beteiligen, und die Art der Vereinigung derselben ist zum Verständnis der Entstehung und des Verlaufes von Spaltbildungen dieser Gegend von Wichtigkeit. Die Spaltbildungen kommen hier dadurch zu Stande, dass die nach der Vereinigungslinie hin sich entwickelnden Teile in ihrem Wachstum gehemmt werden und den Anschluss aneinander nicht erreichen.

Die Lippen- und Gaumenspalten sind daher Hemmungsbildungen und verlaufen entsprechend der normalen Vereinigungslinie in der Oberlippe und der Zwischenkeifergegend 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, Meckel'scher 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 Meckel'sche 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, sodass 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, damit 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.

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 2. Fötalmonats.

Die Mundschleimhaut besteht zu dieser Zeit aus einem Epithel und dem darunterliegenden embryonalen Bindegewebe, welches aus schleimiger Grundsubstanz und zahlreichen Rundzellen zusammengesetzt ist. Die Zellen des Epithels sind in der tiefsten Schicht cylindrisch, 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 die Gegend unterhalb des Kieferwalles hinein.



Fig. 63.
Zahnlage vom Kalbe:
a. mittlere Schicht des Mundepithels. b. Rete Malpighi. dd. embryonales Bindegewebe. c. Epithelfalte (nach Kölliker).

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.

Diese Epithelleiste heisst Schmelzleiste (Zahnleiste); sie besteht aus einer Randzone cylindrischer 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.

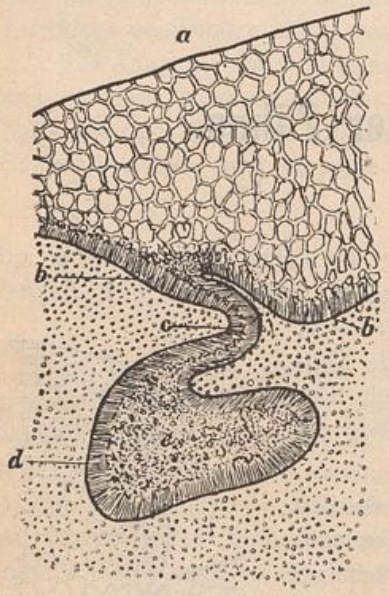


Fig. 64.
a. Epithel. b. Rete Malpighi. c. Primitivfalte. d. äussere Schicht des Schmelzkeimes. e. innere Schicht nach Kölliker.

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 die Richtung von labial (vorn) unten nach lingual (hinten) oben im Unterkiefer 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, sodass 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 die-

selben 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.

Es besteht ein Zahn bildendes Organ demnach aus 3 Teilen, 1) dem Schmelzorgan, 2) dem Dentinorgan und 3) dem Zahnsäckchen (Cementorgan) und im Folgenden sollen dieselben sowohl mit Bezug auf ihre Structur, als auch auf ihre Function nach einander besprochen werden.

1) Am **Schmelzorgan,** welches vor Annahme der Glockenform aus einer Randschicht cylindrischer 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 tritt an Stelle der kubischen Zellen durch Metamorphose eine gallertige Grundsubstanz, in der sternförmige Zellen enthalten sind, auf. 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 gallertigen 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 Gallertgewebe 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 Function die Schmelzpulpa bei der Entwickelung des Schmelzes spielt, 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, gleich-

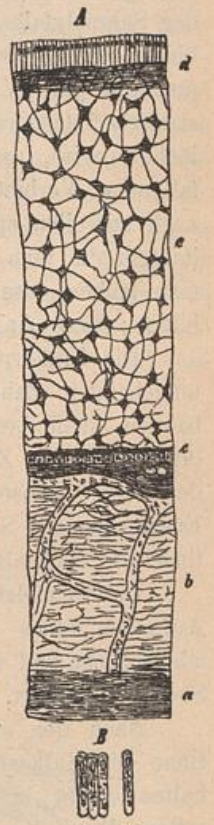


Fig. 65.
A. Durchschnitt durch das Schmelzorgan. d. Ameloblasten. c. Schmelzpulpa. e. äusseres Epithel. b. lockere Schicht des Zahnsäckchens. a. festere Schicht des Zahnsäckchens. B. einzelne Ameloblasten nach Kölliker.

sam 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.

Die innere Schicht besteht aus feinen cylindrischen Zellen und heisst, Schmelzmembran, Stratum adamantinae, da die Zellen bei der Schmelzbildung die Hauptfunction übernehmen. Zwischen der Schmelzpulpa und dem Stratum adamantinae liegt das Stratum intermedium, eine Schicht spindelförmiger Zellen, welche als Ersatzzellen des Stratum adamantinae anzusehen sind.

Während im Innern des Schmelzorganes diese 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 secretorische Thätigkeit 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 adamantinae die Kalksalze zum Aufbau des Schmelzes.

Die Schmelzbildung beginnt in der 18ten bis 20sten Woche mit dem Auftreten eines feinen Blättchens an der centralen Seite des Stratum adamantinae und wird nach 2 Theorien: 1) durch Transformation, 2) durch Secretion erklärt.

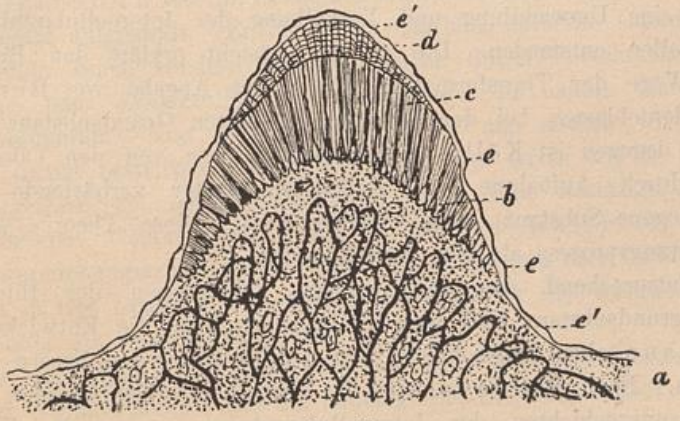
Nach der ersten Theorie nehmen die Zellen des Stratum adamantinae die Kalksalze auf und wandeln sich unter Veränderung ihres Inhaltes direkt in die Schmelzprismen um. Nach der zweiten Theorie sollen die Zellen des Stratum adamantinae eine Substanz ausscheiden (adamantinogene Substanz), welche durch Aufnahme der Kalksalze zu Schmelz wird.

Der Schmelz schreitet bei der weiteren Bildung nach der Peripherie des glockenförmigen Schmelzorganes vor und wird dann mit einem structurlosen Häutchen, Nasmyth'schen Membran, bekleidet. Die Genese des Schmelzoberhäutchens ist noch Streitfrage; es sind in dieser Beziehung

2 Ansichten aufgestellt worden; nach der einen (Kölliker, Waldeyer) entwickelt sich diese Membran aus dem Schmelzorgan, nach der anderen (Tomes, Baume) ist sie eine Ausscheidung des Zahnsäckchens also bindegewebigen Ursprungs. Die letztere Ansicht kann nach neueren Untersuchungen (Röse, Walkhoff u. a.) als unrichtig bezeichnet werden. Die Anhänger der ersten Ansicht geben als die Matrix dieser Membran verschiedene Elemente des Schmelzorganes an. Nach Waldeyer entsteht sie durch Verhornung der äusseren Schicht des Schmelzorganes, nach Kölliker dagegen ist sie die letzte Bildung des Stratum adamantinae. 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 6 Monaten siebartig durchlöchert, und durch die Löcher findet ein Durchtritt von Bindegewebe mit Blutgefässen statt, die mit der Schmelzpulpa in Verbindung treten.

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, sodass weder äussere noch innere Bildungsfehler später ausgeglichen werden können.

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 Capillaren sich auszubreiten, dessen Hauptstämme von unten eintreten. Die Gestalt der Papille wird all-



Figur 66.
Durchschnitt durch die Spitze eines menschlichen foetalen Backzahnes nach Lent.
a. Papille. b. Stratum adamantinae. c. Dentinfasern. d. Schmelz.
e. hautartige Schicht.

mählich 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 um-

wandeln, und so die Papille eine festere Beschaffenheit erhält, reihen sich auf der Oberfläche die Zellen dichter aneinander, nehmen cylindrische Gestalt an und bilden gleichsam eine die Papille überdachende Schicht. Diese Zellen wurden zuerst von Schwann entdeckt und von Waldeyer wegen ihrer Beziehung zur Dentinbildung Odontoblasten genannt. Die Schicht der Odontoblasten heisst nach Kölliker Stratum eboris.

Die Odontoblasten zeigen die bereits früher erwähnten 3 Fortsätze. Es besteht somit das Dentinorgan kurz vor Beginn der Dentinbildung aus einer Schicht cylindrischer Zellen, Stratum eboris, und aus embryonalem Bindegewebe, in dem Blutgefässe und Nerven verlaufen.

Die Bildung des Dentins beginnt in der 20sten Woche gleichzeitig mit der des Schmelzes auf den höchsten Spitzen der Papille, sodass 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. Die Frage, auf welche Weise aus dem Dentinorgane das Dentin sich entwickelt, ist wie beim Schmelz noch nicht definitiv entschieden. Während nach Waldeyer „die Dentinbildung in einer Umwandlung eines Teiles des Protoplasmas der Elfenbeinzellen in leimgebende Substanz mit nachfolgender Verkalkung besteht, wobei der andere Teil des Zellprotoplasmas in Form weicher Fasern in der erhärtenden Masse zurückbleibt", ist nach Hertz die Grundsubstanz des Dentins durch eine Umwandlung und Verkalkung der Intercellularsubstanz 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 Grundsubstanz 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 Secretion dar.

Entsprechend den verschiedenen Erklärungen der Bildung der Dentingrundsubstanz sind auch die Angaben über die Entwickelung der Neumann'schen Zahnscheiden und der Tomes'schen Fasern nicht einheitlich. Nach Waldeyer sind die Neumann'schen Scheiden elastische Begrenzungsschichten der Intercellularsubstanz gegen die Zahnfasern, nach Neumann verdichtete Dentingrundsubstanz. Die Zahnfasern sollen nach Kölliker durch ein lebhaftes Spitzenwachstum der Odontoblasten entstanden sein. Diese Erklärung wird von Waldeyer bestritten, da nach seiner Ansicht die Odontoblasten nicht am peripheren Ende, sondern am centralen wachsen; als Beweis hierfür ist die Lage des Kernes am centralen Ende der Odontoblasten anzusehen, da die Kerne in den Zellen

stets dort liegen, wo die Functionen 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.

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 4 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 cylinderförmigen Zellen,

4) das Stadium der rüben- oder birnenförmigen Zellen.

Die Odontoblasten werden beim weiteren Verlauf der Zahnbeinbildung immer kleiner, bis schliesslich nach Beendigung der Zahnbeinbildung nur Kerne übrig bleiben. Von Weil war eine structurlose Schicht unter den Odontoblasten beschrieben worden und derselben eine wichtige Rolle bei der Dentification zuerteilt. Walkhoff hat zwar diese Schicht auch gefunden, aber nur dort, wo die Odontoblasten ihre Function bereits eingestellt hatten. Diese Schicht bedeutet nach Walkhoff das Endstadium der Dentinbildung, da der Zellleib der Odontoblasten geschwunden, und somit ihre Function beendet ist. v. Ebner und auch Walkhoff stellen den Satz auf, dass die Dentinbildung bis zu Ende von denselben Odontoblasten besorgt wird.

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 Conjugation. Von Walkhoff, Röse und andern wird dieser Vorgang direkt bestritten. Morgenstern wies ferner auf die Function der Blutgefässe bei der Dentinbildung hin. Eine Bestätigung haben diese Theorien bisher nicht gefunden, sondern Walkhoff, welcher diese Untersuchungen nachprüfte, konnte nur bestätigen, dass Odontoblasten zuweilen in das Dentin hineingeraten und dann für die weitere Dentinbildung aber als verloren zu betrachten sind.

Aus allen diesen Ansichten, die sich zum Teil widersprechen, geht wohl zur Genüge hervor, dass der histologische Teil der Zahnentwickelung noch in manchen Punkten zweifelhaft ist; dasselbe gilt in noch viel höherem Masse vom physiologisch-chemischen Teil.

Es muss hier auch in Kürze auf die bei der Schmelz- und Dentinbildung so oft genannte Membrana praeformativa hingewiesen werden. Die Lehre von der Membrana praeformativa rührt von der alten Auffassung der Basement-Membrane her, womit man eine structurlose

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. Nach dem jetzigen Standpunkte wird das Vorhandensein einer Membrana praeformativa bestritten.

Es bildet sich bei dem Verhärtungsprozess, sei es durch Transformation, sei es durch Secretion, 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 in Folge einer Störung, die den weiteren Verhärtungsprozess hemmt, das Zahnbein auf dieser Entwickelungsstufe stehen bleiben und als Ausdruck derselben die Globularmassen mit den Interglobularräumen zeigen.

3. Das **Zahnsäckchen** umhüllt das Schmelz- und Dentinorgan. Schon in einer sehr frühen Zeit der Zahnentwickelung beobachtet man sein Erscheinen in Gestalt eines verdichteten Bindegewebsstreifens in der Umgebung der beiden angelegten Organe. Das Zahnsäckchen steht an der centralen 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 in Folge der Verdrängung desselben bei der Ausbreitung des Schmelz- und Dentinorganes. Von anderer Seite wird angenommen, dass das Zahnsäckchen aus der Basis der Dentinpapille um den Zahnkeim herumwächst.

Die Function des Zahnsäckchens besteht in der Bildung des Cementes 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.

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

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

des in der Zahnwurzel enthaltenen Dentins, und findet die Ablagerung desselben in der Richtung von aussen nach innen statt. Es bleibt schliesslich im Innern des Dentins ein feiner Kanal zurück, der mit dem Rest der Dentinpapille erfüllt ist. Sobald eine dünne Schale Dentin gebildet ist, lagert das Zahnsäckchen auf dasselbe Cement ab. Die Thätigkeit des Zahnsäckchens besteht in der Ablagerung einer weichen leimgebenden Substanz, die durch Aufnahme von Kalksalzen zur Cementgrundsubstanz wird. Die Cementkörperchen sind die in der verhärtenden Masse zurückgebliebenen Zellen, welche andere Gestalt angenommen haben. Während sich die Wurzel langsam ausbildet, beginnt die Krone bereits durchzubrechen und die Zähne stehen früher im Munde, als ihre Wurzelbildung vollständig abgeschlossen ist. Die Zahnbildung kann erst als beendet angesehen werden, wenn das Foramen apicale bis auf die normale Grösse geschlossen ist.

Nach der abgeschlossenen Zahnbildung bleiben Dentin- und Cementorgan 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 Function der Dentin- resp. Cementbildung behalten, so können auch später diese beiden Zahnsubstanzen gebildet werden. Dagegen geht das Schmelzorgan vollständig verloren.

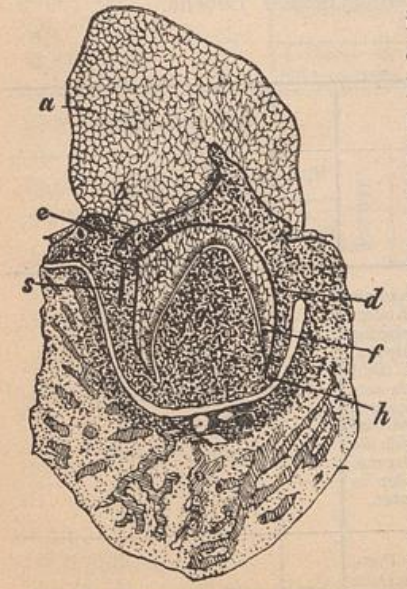


Fig. 67. Zahnanlage eines Kalbsembryos. a. Epithel, b. Bindegewebe, e. Primitivfalte, d. Schmelzorgan, f. Ameloblasten, h. Papille, s. Schmelzkeim des bleibenden Zahnes, nach Kölliker.

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 verlaufen in diesen dieselben Umwandlungen 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 Zahnes in derselben Weise entwickeln, wie sich bei Milchzähnen die aus der Primitivfalte austretende Sprosse entwickelt hat. Es würde nach dieser Ansicht die Bildung der bleibenden Zähne von dem Vorhandensein der Milchzahnkeime abhängig sein. Da die bleibenden Molaren keine Vorgänger in der Milchzahnreihe haben, so entspringt der Schmelzkeim des ersten Molaren aus der Primitivfalte, der Schmelzkeim des zweiten Molaren soll aus dem des ersten, der dritte Molar endlich in derselben Weise vom zweiten entstanden sein.

Dieser Anschauung hatte Baume bereits im Jahre 1882 widersprochen, indem er behauptete, dass der Schmelzkeim aller bleibenden Zähne in keinem Zusammenhange mit dem der Milchzähne steht, sondern sich vollständig unabhängig aus 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.

Die folgende Aufstellung von Magitôt zeigt den Fortschritt der Entwickelung der Zähne während des embryonalen Lebens.

Embryonales Stadium.			Milch-Zähne.					Bleibende Zähne.					
Länge vom Vertex bis zur Ferse.	Totalgewicht.	Alter.	Mittl. Schneidezähne.	Seitl. Schneidezähne.	I. Molar.	II. Molar.	Eckzahn.	Mittl. Schneidezähne.	Seitl. Schneidezähne.	Eckzahn.	I. Bicuspis.	II. Bicuspis.	I. Molar.
Ctm.	Gramm.		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 nach einander in der Reihe wie oben angedeutet.					Keine Spur von Follikeln.					
3,1	2,8 zu 3,2	7. Woche											
3,1 bis 3,6	9,2 bis 11,1	9. Woche	Mit der Anlage des untern Fortsatzes des Epithelbandes erscheint die erste Spur der Dentinpulpa. Dieses Stadium beginnt fast gleichzeitig für die ganze Serie der Milchzahnfollikel.					Keine Spur von Follikeln.					

Embryonales Stadium.			Milch-Zähne.						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.
Ctm.	Gramm.													
4,1 bis 6,1	41,6 bis 43,8	10. Woche	In diesem Stadium detonsiert 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 d. 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 correspondierenden Milchzahnes abzweigt.					
20,5 bis 21,6	166,3 bis 203,3	17. Woche	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.			Canin.	Auftreten d. Schmelzkappe						Auftreten der Dentinpulpa.
			Auftreten der Schmelzkappe											
21,6 bis 24,4	203,6 bis 231,5	18. Woche bis 4. Monat			I. Molar	II. Molar								Auftreten des Follikelwalles.
					Auftreten der Dentinkappe									
25,5 bis 27,6	259,3 bis 416,7	20. Woche	Vertikale Höhenverhältnisse der Dentinkappe Ctm.						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 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 bis 0,018 cm hoch.

Embryonales Stadium.			Milch-Zähne.					Bleibende Zähne.					
Länge vom Vertex bis zur Ferse.	Total-gewicht.	Alter.	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	1. Molar.	II. Molar.	Eckzahn.	Mittl. Schneidez.	Seitl. Schneidez.	Eckzahn.	I. Bicuspis.	II. Bicuspis.	I. Molar.
40,8 bis 42,9	1852,1 bis 2315,1	32. Woche bis $7^1/_2$ 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 bis $8^1/_2$ 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 bis 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 0,101 bis 0,203 cm hoch.

Anm.: Die von Magitôt nach alten Massen (Zoll) und Gewichten (Gran) aufgestellten Zahlen sind vom Verf. in cm und Gramm umgerechnet worden.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

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. Nahrungsmittel sind z. B. Fleisch, Brod, Milch etc.; dieselben sind Conglomerate von Nährstoffen. Die Nährstoffe sind selbständige chemische Körper, und das Verhältnis, in dem sie in den Nahrungsmitteln enthalten sind, bedingt den Wert der Nahrung.

Die Nährstoffe zerfallen in 2 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—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 desselben bedingt. Die Härte des Wassers wird nach Härtegraden berechnet. Wasser von 1° Härte enthält in 100,000 Teilen 1 Teil Kalkverbindungen. Durch Kohlensäure erhält das Wasser einen erfrischenden Geschmack. Es darf nicht trübe sein und vor allem keine schädlichen Substanzen (in Verwesung geratene organische Stoffe) enthalten. Das Trinkwasser der grossen Städte wird aus Flüssen und Seen entnommen und, durch Sandschichten filtriert, vermittelst der Wasserleitung den Bewohnern zugeführt. Die Wasseraufnahme ist für den Körper unentbehrlich, da derselbe ca. 59% Wasser enthält und fortwährend in den Se- und Excreten, ferner infolge der Verdunstung durch die Haut und Lunge, grosse Mengen verliert (ca. 2—3 Lit. pro Tag).

2) Die **anorganischen Salze,** wie Kalksalze, Kochsalz, Eisensalze, Kalisalze etc. 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). Auch an denjenigen Zähnen, welche zu

derselben Zeit dem Verhärtungsprozess unterworfen sind, werden sich Folgen der Entziehung von Kalksalzen nach dem Durchbruch zeigen. Unentbehrlich ist ferner die Aufnahme des Kochsalzes, welches zur Bereitung der Salzsäure des Magensaftes Verwendung findet, im Blute in constanter 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; durch Mangel an Kalisalzen soll Scorbut entstehen. Die anorganischen Salze werden meist nicht rein, sondern als Bestandteile der Nahrungsmittel wie Eier, Käse, Milch und besonders durch Vegetabilien (Gemüse, Obst etc.) in den Organismus aufgenommen.

B. Die organischen Nährstoffe sind Eiweiss, Kohlehydrate und Fette, ersteres ist stickstoffhaltig, die beiden letzteren stickstofffrei.

Eiweissstoffe.

Die Eiweiss- oder Proteinstoffe sind die wichtigsten Nährstoffe, da sie zum Aufbau von wesentlichen Bestandteilen des Organismus z. B. der Muskeln benutzt werden, sie heissen deshalb auch histogene Nährstoffe, während die Kolehydrate und Fette 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 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 und andere.

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 coaguliert Eiweiss; es wird durch Salpetersäure gefällt und giebt beim Erhitzen eine gelbe Färbung (Xanthoproteinsäure). Mit Ätzkali und Natronlauge giebt Eiweiss eine violette Färbung.

Die Eiweisskörper zerfallen in 4 Gruppen;

1. Albuminate.

Die Albuminate kommen sowohl im Tier- wie im Pflanzenleibe ent-

weder in gelöstem oder ungelöstem Zustande vor; die gelösten Albuminate können durch Erhitzen oder durch verdünnte Säuren in die ungelöste Form übergeführt werden. Sie sind stark fäulnisfähig. Man unterscheidet folgende Arten von Albuminaten:

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) Casein. Das Casein fällt von den Albuminaten beim Erwärmen nur unvollständig aus, es wird durch Lab coaguliert (Gerinnung der Milch) und kommt vor
   a) im Tierreiche in der Milch der Säugetiere,
   b) im Pflanzenreiche als Pflanzencasein. Zu den Pflanzencaseinen gehören Legumin (in den Leguminosen) und das Glutencasein (in Gräsern).
4) Amyloide Substanz ist ein Albuminat, welches bei der amyloiden Degeneration vorkommt und sich mit Jod rot färbt, welche Farbe bei Zusatz von H_2SO_4 in violett und blau übergeht.
5) 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 etc.
   6) Myosin in den weissen Senfsamen.
   7) Conglutin in den Lupinen.

6) Mucin ist das im Schleim vorkommende Albuminat; Mucin wird durch kleine Mengen Essigsäure gefällt, aber durch weiteren Zusatz von Essigsäure wieder gelöst.
7) Krystallisierte Albuminate. Zu diesen gehören:
Oxyhaemoglobin
Haemoglobin
Haematin
Haematoidin und die Abkömmlinge dieser Farbstoffe.

II. Albuminoide Proteinsubstanzen des Bindegewebes.

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. Schwefelfreie Albuminoidsubstanzen.

Dazu gehören u. a.
1) Nuclëin als Hauptbestandteil der Zellkerne; es enthält Phosphor.
2) Invertin; dasselbe ist der Bestandteil der Hefe, durch welchen der Rohrzucker zu Invertzucker invertiert wird.

IV. Umwandlungsprodukte der Albuminate.

1) Syntonin; 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 Pancreassaftes aus den Albuminaten entstanden sind.

Das Eiweiss wird dem Organismus vorzugsweise in der animalischen Nahrung (Fleisch) zugeführt, jedoch kann der Körper auch aus den Vegetabilien seinen Bedarf an Eiweiss decken. Die Minimalmenge der täglich aufzunehmenden Eiweissmenge beträgt 118—150 gr = 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 3 Gruppen.

a) Cellulosegruppe mit der Formel $C_6H_{10}O_5$. Dazu gehören:
Stärke (Amylum)
Dextrin
Cellulose
Gummi
Glycogen.

b) Rohrzuckergruppe, mit der Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$. Dazu gehören:
Rohrzucker (Saccharose)
Milchzucker (Lactose)
Maltose
Melitose.

c) Traubenzuckergruppe mit der Formel $C_6H_{12}O_6$. Dazu gehören:
Traubenzucker (Dextrose)
Laevulose
Invertzucker.

Die **Stärke** ist der Hauptbestandteil der Pflanzenkörner 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 Dextrin und Traubenzucker verwandelt werden. Stärke giebt 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 chemischen Einflüssen gegenüber sehr widerstandsfähig. Bei Pflanzennahrung muss sie zerrissen 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 leicht in den Invertzucker, welcher aus Traubenzucker und Laevulose zusammengesetzt ist, übergeführt werden. Rohrzucker ist nicht gährungsfähig.

Der Milchzucker ist in der Milch aller Säugetiere enthalten, in Wasser löslich und gährt sehr schnell bei Anwesenheit eines bestimmten Fermentes zu Milchsäure.

Die Maltose entsteht 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 gährt durch Hefe in Alkohol und Kohlensäure und bildet sich bei der Spaltung der Stärke durch Ptyalin. Er kann auf 3 Arten nachgewiesen werden:

a) auf chemischem Wege durch die Trommer'sche Probe, die darin besteht, dass man der Zuckerlösung Natron- oder Kalilauge in Überschuss beimengt und dann tropfenweise Kupfersulfat hinzufügt. Es entsteht beim Erhitzen ein braun- resp. gelbroter Niederschlag. Ausser dieser Reaction giebt es noch mehrere andere, wie Böttger's Wismuthprobe, Moore-Heller's Kalilaugeprobe etc.

b) auf physikalischem Wege durch die Drehung 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 Syrup.

Der Invertzucker besteht aus Traubenzucker und Laevulose und bildet sich aus dem Rohrzucker durch Wirkung des Invertins.

Fette.

Die Fette kommen in 3 Zuständen vor: flüssig als Öl, weich als Schmalz und fest als Talg. Sie sind Verbindungen von Glycerin und Fettsäuren; so besteht die Butter aus Glycerin und Buttersäure. Man unterscheidet tierische und vegetabilische Fette. Spaltet sich ein Fett in seine beiden Componenten, so wird dasselbe ranzig. Das Fett wird entweder rein aufgenommen (Butter) oder in anderen Nahrungsmitteln. Ist die Fettzufuhr sehr stark, sodass 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 5 Nährstoffen nimmt der Mensch in seiner Nahrung noch Condimenta und Deliciae auf. Die **Condimenta** 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, Thee, Tabak etc.

Die Aufnahme der Nahrung in den Körper allein ist nicht genügend

für die Erhaltung des Organismus, sondern wesentlich ist, dass die Nährstoffe aus dem Verdauungstractus in die Blutbahn gelangen. Diese Aufnahme der Stoffe ist die eigentliche Verdauung.

Weiterhin ist es notwendig, dass der Organismus die aufgenommenen Nährstoffe zu seinen Bestandteilen macht, d. h. sie assimiliert. Aus den assimilierten Teilen entwickelt der Körper lebendige Kräfte (Bewegung), ferner Wärme und produciert hierbei Substanzen, die als Auswurfstoffe abgeschieden werden (Harn, Schweiss etc.), 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 Verdauungsprocess in 3 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, indem beim Öffnen der Lippen und Abziehen der Zunge vom Gaumen die Flüssigkeit infolge des Druckunterschiedes in den Mund einströmt. Deswegen machen Gaumenspalten das Saugen unmöglich, da bei diesen ein Ausgleich des Druckes durch die Communication mit der Nasenhöhle stattfindet. 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. 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 Bewegungen des Unterkiefers beim Abbeissen ist nicht identisch mit derjenigen beim Zahnreihenschluss, wie dieselbe z. B. beim Schlucken ausgeführt wird. Beim Abbeissen wird zuerst der Unterkiefer etwas nach vorn gezogen, sodass die Schneidekante der unteren Schneidezähne die der oberen berührt, dann wird der Unterkiefer nach aufwärts und rückwärts gezogen, sodass die Schneidekante der unteren Schneidezähne an der palatinalen Fläche der oberen Schneidezähne entlang gleitet. Es arbeiten die beiden Schneidezahnreihen wie die Branchen einer Scheere.

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 Excursionen 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 eigne Schwere und die Zungenbeinunterkiefermuskeln (M. geniohyoideus, mylohyoideus und vorderer Bauch des Biventer), nachdem das Zungenbein fixiert ist. Das Zungenbein wird behufs Fixierung durch den M. stylohyoideus und hinteren Biventerbauch einerseits und M. omohyoideus, sternohyoideus, thyreohyoideus andererseits in Spannung gehalten. 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. masseter und pterygoidei int. und zwar contrahiert sich immer nur einer, wodurch der Unterkiefer nach der andern Seite bewegt wird. Die Mahlbewegung ist eine Combination der verschiedenen Bewegungen des Unterkiefers. Dafür, dass die Speisen beim Kauen stets zwischen den Mahlzähnen bleiben, sorgt von innen die Zunge und von aussen der M. buccinator.

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 vorzugs-

weise das Secret der grossen Drüsen, welches insgesamt als Speichel bezeichnet wird.

Der **Speichel** ist eine zähe, leicht schäumende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und einem specifischen 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 Secret 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 Caries der Zähne nicht in Einklang bringen lässt, zurückzuführen ist. Ferner ist zu bemerken, dass bei gewissen Erkrankungen, wie Diabetes mellitus, Gicht, Gelenkrheumatismus und Dyspepsieen 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 Leucocyten 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 giebt 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.

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 Process erfolgt gewöhnlich eine Wasseraufnahme. Das Ptyalin zerlegt gemäss dieser Wirkung gequollene Stärke in Zucker (Maltose) und Dextrin. Von den Dextrinen unterscheidet man 2 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.) Es wird dadurch die in Wasser unlösliche Stärke in eine lösliche Form übergeführt

und so resorptionsfähig gemacht. Daher entsteht beim Kauen stärkehaltiger Nahrungsmittel (Brod) 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 Thatsache ist wichtig in Anbetracht, dass im Munde durch Speisereste viel Milchsäure produciert wird.

Das **Mucin** ist ein Albuminat und wird besonders von der Submaxillar- und Sublingualdrüse ausgeschieden, während das Secret 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 Secret der Glandula submaxillaris von Herter giebt 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 = Schwefelcyankalium; dasselbe wurde zuerst von Treviranus im Speichel durch die Reaktion mit Eisenchlorid, wobei Rotfärbung auftritt, nachgewiesen.

Die Thätigkeit der Speicheldrüsen erfolgt auf Reiz der secretorischen Nerven, welche nach Pflüger direkt an die Secretionszellen herantreten; die Nerven stammen zwar aus dem III. Ast des Trigeminus (N. auriculotemporalis für die Parotis, N. lingualis für die Gl. submaxillaris und sublingualis), jedoch ist dieser nur die Bahn für die eigentlichen Secretionsfasern, die aus dem N. glossopharyngeus kommen und dem Trigeminus durch Vermittlung des N. facialis zugeführt werden. Der Verlauf für die secretorischen Fäden der Parotis ist: N. glossopharyngeus, N. tympanicus, Gangl. oticum, N. auriculotemporalis, für die anderen beiden Drüsen: Portio intermedia (Wrisbergii), Chorda tympani, N. lingualis. Ausser diesen Fäden werden die Speicheldrüsen noch durch Fasern des N. sympathicus innerviert. Diese beiden Nerven, N. glossopharyngeus und sympathicus haben verschiedenen Einfluss auf das Secret; auf Reiz des N. glossopharyngeus wird unter Erweiterung der Blutgefässe ein dünnflüssiger Speichel abgeschieden, während durch Vermittlung des N. sympathicus unter Verengerung der Blutgefässe ein zäher Schleim entsteht. Sobald die Drüsen beim Kauakt in Thätigkeit treten, findet eine starke Blutcirkulation 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. glossopharyngeus bewirkt, dass Speichel hauptsächlich beim Kauen von Speisen infolge Reizung der Geschmacksnerven secerniert wird, während bei leerer Mundhöhle nur soviel Secret abgesondert wird, als zur Feuchthaltung der Schleimhaut notwendig ist. In letzterem Falle secerniert besonders die Glandula sublingualis gereizt durch Bewegungen der Zunge. Die Speichelsecretion 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 Centrum für die Speichelsecretion in der Medulla oblongata mit dem Grosshirn in Verbindung steht, so kann auch bei gewissen Vorstellungen Speichel secerniert werden. Bekannt ist, dass Secretion erfolgt, bei der Vorstellung wohlschmeckender Substanzen.

Bei dem Neugeborenen ist die Speichelsecretion 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 Secretion bedeutender. Stärkere Speichelabsonderung wird durch den Reiz der durchbrechenden Zähne verursacht. Es giebt auch Substanzen, die auf die Speichelsecretion einen bedeutenden Einfluss haben. So bewirken Pilocarpin und Quecksilber Speichelfluss, während Atropin die Speichelsecretion aufhebt.

Nachdem der Bissen zerkleinert und mit Speichel vermengt ist, wird er auf der Zunge geformt und durch den Schlingakt in den Magen befördert. Beim Schlucken wird zuerst der Unterkiefer an den Oberkiefer angezogen und durch die Kaumuskeln fixiert, dann erfolgt eine nach hinten fortschreitende Bewegung der Zunge und der Muskeln des Mundhöhlenbodens. Durch die Contraction der letzteren wird das Zungenbein und der Larynx gehoben. Sobald der Bissen durch das vordere Gaumenthor hindurch getreten ist, schliessen sich die Arcus palato-glossi, ferner wird die Communication mit dem Cavum pharyngo-nasale durch den weichen Gaumen 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 Schlingakt ist eine Reflexbewegung und erfolgt auf Reiz der sensiblen Fasern des Gaumens (N. trigeminus), worauf unter Vermittlung des Centralorgans (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 rotierend-reibende ebenfalls aktive Bewegung der Magenwand, wodurch der Inhalt hin- und hergetrieben wird (Landois). Durch diese Bewegung werden z. B. verschluckte Haare zu einem Knäuel zusammengerollt und 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 Längsaxe von ca. 90° macht. Das Erbrechen ist keine aktive Bewegung des Magens, sondern wird reflektorisch durch die gleichzeitige Wirkung der Bauchpresse und des Zwerchfelles hervorgerufen. Das Erbrechen erfolgt bei Säuglingen, die leicht erbrechen, nach Landois nur durch die Contraction der Magenwände.

Im Magen werden die Speisen mit dem Magensaft vermischt. Die Secretion beginnt erst einige Zeit nach erfolgter Anfüllung, sodass die Einwirkung des Ptyalins noch im Magen erfolgen kann. Sobald der Magensaft in grösserer Menge auftritt, nimmt der Inhalt saure Reaction an, und es hört die unter alcalischer Reaction stattfindende Ptyalinwirkung auf.

Der Magensaft wird von den Labdrüsen secerniert 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	0,20 „
Chlornatrium	0,146 „

*) Annalen der Chemie und Pharm Bd. XCII.

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 leimgebenden Substanzen schliesslich in Peptone übergeführt; die Eiweisskörper werden zuerst zu Syntonin und aus diesem zu Propepton 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 Reaction des Pepton ist folgende: Bei Zusatz von Natronlauge und Kupfersulfat geben Peptone eine purpurrote Farbe (Biuret-Reaction). 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 Caseins infolge der Wirkung des Labfermentes und dann wird das geronnene Casein durch den Magensaft 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 Traubenzucker umgewandelt.

Während der Verdauungsvorgänge im Magen ist die Wand stark mit Blut gefüllt, welches vermöge seiner Alcalescenz 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 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 Secret der Leber und zeigt bei Pflanzenfressern eine grüne, bei Fleischfressern eine gelbe Farbe, neutrale oder leicht alcalische Reaction und ein spezifisches Gewicht von ca. 1,026. Die Galle

besteht zum grössten Teil aus Wasser, enthält ferner Schleim, Fette, Salze, Cholestearin und als wesentliche Bestandteile die 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 etc. entstehen. Die Gallensäuren sind gepaarte Säuren und heissen Taurocholsäure und Glycocholsäure. Der Galle werden hauptsächlich 3 Wirkungen zugeschrieben.

1) Sie erleichtert die Fettverdauung, indem sie den sauren Chymus alcalisch 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.

Der **Pankreassaft** ist farblos, fadenziehend, von starker alkalischer Reaction 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 alcalischer Lösung in Peptone um.
3) Ein Ferment, welches auf die Fette in der Weise einwirkt, dass dieselben schnell in eine feine Emulsion übergeführt und dann in Glycerin und Fettsäuren zerlegt werden.
4) Nach Kühne soll in Pancreas noch ein Milch coagulierendes Ferment enthalten sein.

Der pankreatische Saft wiederholt somit die Wirkung des Speichels und Magensaftes und bedingt eine starke Ausnutzung der Nährstoffe.

Der **Darmsaft,** das Secret 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. Bei der Resorption im Darm sind besonders die Darmzotten thätig, indem die im Innern derselben verlaufenden Porenkanäle sich vollsaugen, worauf durch Contraction der Wandmuskulatur 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 Fettkörnchen aufgenommen. Ein Teil der Nährstoffe gelangt aber direkt in das Capillarnetz der Zotten durch Endosmose 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 Capillarsystem 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 Kolehydrate und Fette liefern das Material zur Wärmeproduktion. Die verschiedenen Substanzen, die im Körper, sei es als Bestandteile, sei es in Se- oder Excreten auftreten, sind aus den Nährstoffen durch Fermentation resp. Oxydation entstanden. Fermentation und Oxydation sind die beiden Processe, 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 Gährungen zurückzuführen seien; seitdem hat man zahlreiche Fermente im Organismus nachgewiesen und Zersetzungsprocesse, die sich nicht auf einfache Oxydation zurückführen liessen, durch Fermentwirkung erklären können. Zur Oxydation braucht der Organismus Sauerstoff, und es entsteht durch diesen Verbrennungsprozess Kohlensäure. In demselben Masse wie der Sauerstoff aufgenommen werden muss, ist auch die Ausscheidung der durch die Verbrennung gebildeten Kohlensäure notwendig; beide Vorgänge, Aufnahme des Sauerstoffes und Ausscheidung der Kohlensäure, vermittelt das Blut in der Lunge durch die Atmung.

Atmung.

Das vom rechten Herzen durch die A. pulmonalis in die Lunge einströmende Blut ist reich an Kohlensäure und arm an Sauerstoff, während das von der Lunge durch die Lungenvenen zum linken Herzen zurückkehrende Blut das umgekehrte Verhältnis aufweist. Es findet im Capillarsystem 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 die 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 ein Teil der Lungenluft ausgestossen (Exspiration). Die Erweiterung des Thorax wird entweder durch Herabsinken der Zwerchfellkuppe infolge Contraction der Pars muscularis des Zwerchfelles oder durch Heben der Rippen auf Contraction der Mm. intercostales externi bewirkt. In ersterem Falle spricht man von abdominaler, in letzterem von costaler Atmung. Die ruhige Atmung des Mannes ist abdominal und kennzeichnet sich durch Vorwölben der Bauchgegend, die des Weibes dagegen costal. Die Exspiration erfolgt durch das Zurückfallen des Thorax infolge seiner Schwere, der Elasticität der Lungen und der Rippenknorpel und durch die Contraction 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 etc.) gestört wird, stellt sich ein dyspnoeischer Zustand ein, und zum Ausgleichen desselben treten eine Reihe von Hülfsmuskeln in Thätigkeit. Unter diesen wirken inspiratorisch besonders:

M. sternocleidomastoideus hebt die Clavicula,
Mm. scaleni,
M. trapezius,
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 sogenannte praeinspiratorische Atembewegungen, indem sie sich heben und senken.

Bei ruhiger Atmung erfolgen die Atembewegungen unwillkürlich in einem bestimmten Rhythmus nämlich Inspiration, Exspiration, Pause — Inspiration u. s. w.; 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 etc.) verändert werden. Die Atembewegungen werden von einem Atmungscentrum 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 gethan. 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 cbcm. Als Ergänzungsluft bezeichnet man diejenige Menge, welche nach oberflächlicher Inspiration durch angestrengte Muskelthätigkeit noch eingeathmet werden kann. Nur die Lunge des Foetus ist luftleer, atelectatisch. Dieser atelectatische 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 atelectatisch und schwimmt, wenn sie abgebunden ins Wasser geworfen wird, oben, während eine atelectatische Lunge untersinkt. Beim Lebenden kann durch Eröffnung der Pleurahöhle die Lunge atelectatisch werden, worauf der Tod durch Asphyxie eintritt.

Wenn man am Thorax auscultiert, so hört man bei der Inspiration über der Lunge ein schlürfendes Geräusch, welches dadurch entsteht, dass die Luft in die Alveolen eindringt und dieselben erweitert. Man nennt dieses Geräusch „vesiculäres Atmungsgeräusch". Bei der Auscultation über dem Larynx, den Bronchi und den grossen Broncheoli 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 vesiculäre Atmungsgeräusch verschwunden, da die Lungenbläschen mit Exsudaten erfüllt 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 etc.

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 geringe (22 mm Hg) als in der Luft (158 mm Hg) zeigt. Infolge dessen giebt 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. 31), ein geringer Teil ist vom Blutplasma absorbiert. An Kohlensäure enthält das arterielle Blut 39,5 Vol. %, das venöse 45,3 Vol. %.

Nach Landois ist die Aufnahme des Sauerstoffes in die Venen der Lunge nicht auf die Spannungsdifferenz zurückzuführen, sondern ein chemischer Process. Das Haemoglobin in dem venösen Blute der Lunge, das seinen Sauerstoff in den Geweben abgegeben hat, besitzt eine derartige Affinität zu demselben, dass es ihn aus der Luft der Lungenalveolen aufnimmt, um das Oxyhaemoglobin zu bilden. Auch bei dem Austreten der Kohlensäure aus dem venösen Blute in die Lungenluft sollen nach Landois neben der einfachen Diffusion chemische Processe eine Rolle spielen. Die Gasmenge, welche der Mensch täglich ein- und ausatmet, ist folgenderweise von Vierordt quantitativ angegeben worden:

Sauerstoff werden pro die 744 gr aufgenommen,
Kohlensäure werden „ 900 gr
Wasser „ 330 gr abgegeben.

Diese Verhältnisse sind abhängig von der Gasmischung der eingetretenen Luft und dürfen, um nicht eine Gefährdung des Lebens herbei-

zuführen, 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 andererseits der an Kohlensäure ein gewisses Mass nicht überschreitet. Die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft ist in 100 Lt.

Stickstoff	78,2	Teile
Sauerstoff	20,8	„
Kohlensäure ca.	0,03—0,04	„
Wassergas	1,0	„

Durch die Untersuchungen 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 im Stande, das Leben zu erhalten, sondern nur in einem richtigen Verhältnis als Bestandteil der atmosphärischen Luft. Diese Thatsachen 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. Man hatte die Todesfälle beim Zusammensein vieler Menschen in einem kleinen Raume auf Kohlensäure-Anhäufung zurückgeführt, jedoch die Erfahrung gemacht, dass die Individuen früher starben, als die Kohlensäure den zur Vergiftung nötigen Procentsatz erreicht hat. Deswegen nimmt Pettenkofer an, dass von den Menschen giftige Substanzen ausgeschieden werden, welche beim engen Zusammensein zur Geltung kommen und bezeichnet diese als Anthropotoxin.

Der Stickstoff der atmosphärischen Luft verhält sich bei der Atmung indifferent, er ist gleichsam das Verdünnungsmittel des Sauerstoffes, dagegen spielt der Gehalt an Wasserdampf in der atmosphärischen Luft insofern eine wichtige Rolle, als derselbe auf die Wasserausscheidung durch Verdunstung und somit auf die Wärmeabgabe des menschlichen Körpers Einfluss hat.

Ausser den normalen Bestandteilen sind in der atmosphärischen Luft häufig andere Gase vorhanden, und es ist wichtig zu wissen, wie die hierbei in Frage kommenden Gase sich zum Lebensprocess 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 mit einem Reiz auf die Schleimhaut des Atmungstractus verbunden ist (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 respirabelen giftigen Gasen gehören besonders Kohlenoxyd,

Kohlensäure in kleinen Mengen, Stickstoffoxydul etc.; 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.

Irrespirabele giftige Gase sind Chlorgas, Salzsäuredämpfe, Schwefelwasserstoffgas, Ozon, Ammoniak, schweflige Säure etc.

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 Thätigkeit 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 Oxydationsprocess 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 Atmungscentrum 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 etc.,
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.

Herz und Kreislauf.

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 Verdauungstractus und den Sauerstoff aus der Lunge zu ihnen schaffen, andererseits die Zersetzungsprodukte aus den Geweben an die Ausscheidungsorgane befördern. Als letztere sind die Drüsen (Nieren für Harnstoff etc.) anzusehen, ferner die Lunge für die Kohlensäure.

Zur Ausübung dieser vermittelnden Function befindet sich das Blut in fortwährender Bewegung, hervorgerufen durch rhythmisch aufeinanderfolgende Contractionen des Herzens. Man wird demnach bei der Schilderung der physiologischen Thätigkeit des Gefässsystems 1) die Thätigkeit 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 Thätigkeit beruht auf den Contractionen (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. 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.

Der Klappenapparat des Herzens ist eine regulatorische Einrichtung, damit das Blut den vorgeschriebenen Weg einschlägt, und nicht Gegenströme eintreten. Die Atrioventricularklappen 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 Function der Klappen muss auf die Befestigung der Zipfelklappen an den Mm. papillares vermittelst der Chordae tendineae hingewiesen werden. Da bei Contraction 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 Contraction 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 Contraction 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 Thätigkeit des Herzens kann in Bezug auf die Schnelligkeit der Contractionen durch den Spitzenstoss oder den Puls controliert 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 complicierten Nerveneinrichtung. Dieselbe besteht aus den Herzganglien und den beiden an das Herz herantretenden Nerven, N. vagus und sympathicus.

Die Bedeutung der Herzganglien für die Bewegung des Herzens geht aus der Thatsache hervor, dass ein ausgeschnittenes und unterbundenes Froschherz, wenn es feucht aufbewahrt wird, noch lange die normale Schlagfolge weiterführt. Es besitzen daher die Herzganglien eine automatische Wirkung auf die Herzbewegungen. Die Ganglien liegen im Herzfleisch zerstreut. Das der Wirkung nach wichtigste ist von Remak beim Froschherzen in der Wand des rechten Vorhofes gefunden worden. Bei der Verletzung desselben tritt Stillstand des Herzens ein; wird unter Erhaltung dieses Ganglions der Vorhof abgetrennt, so behält er seine Contractionsfähigkeit 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 Centrum für diese Function 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 Gegensatz zu denen des N. vagus bei Reizung beschleunigend auf die Herzthätigkeit.

Es giebt 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.

Nachdem im Vorhergehenden die Thätigkeit 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 Capillarsystem 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 Capillarnetz derselben. Hier giebt das beim Eintritt venös gewesene Blut die Kohlensäure an die Lungenluft ab, nimmt wieder Sauerstoff auf und verlässt als arterielles Blut das Capillarnetz 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 Capillarnetz der Art. pulmonalis zur linken Vorkammer; dieser Abschnitt heisst kleiner Kreislauf oder Lungenkreislauf. Auf diesem Wege muss das Blut zwei Capillarsysteme, das der Gewebe und das der functionellen Gefässe der Lunge durchströmen.

Die Kraft, welche die Bewegung des Blutes bewirkt, wird vom Herzen erzeugt. Wie einerseits durch die Contraction 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 Muskelbewegungen und durch die Klappeneinrichtung reguliert.

Da das Blut ruckweise entsprechend den einzelnen Contraktionen der Kammern in die Arterien hineingepresst wird, so würde der Strom in denselben ein intermittierender sein, wenn nicht die Elasticität der Gefässwände denselben in einen continuirlichen 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 Elasticität 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 Capillaren zu nimmt der Druck allmählich ab, sodass schliesslich das Blut in den Venen 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 centrale 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 der Capillaren grösser als der der Aorta resp. der Venae cavae. Je kleiner der Querschnitt desto grösser die Geschwindigkeit bei gleichem Drucke; daher ist in den Capillaren 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) compensiert, jedoch bewirkt sie, dass die Strömung an der Gefässwand eine viel langsamere ist als in der Axe. Die Möglichkeit der Erweiterung und Verengerung des Lumens durch die Contraktion 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 Ferrocyankalium in das centrale Ende einer Vene und den Nachweis desselben durch Eisenchlorid an dem peripheren dahin beantwortet worden, dass ein Blutteilchen beim Hunde

in 15 Sekunden den Kreislauf vollendet. Auf die Verhältnisse des Menschen umgerechnet würde der Kreislauf eines Blutteilchen 23 Sekunden in Anspruch nehmen. Mit jeder Contraction der linken Kammer werden 200 cbcm 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 vermittelst 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 Elasticitätselevationen. 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. 36,2=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 zu einander 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 vermittelst 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 produciert. Die Wärmebildung steht unter Nerveneinfluss. Da bei Durchschneidung des Rückenmarkes eine Temperatursteigerung eintritt, hat man ein Hemmungscentrum für die Wärmeproduktion in letzterem angenommen. Die Wärmeabgabe geschieht auf 3 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 des Körpers Wellen des Äthers erzeugt.

Die Wärmeabgabe durch Leitung geschieht durch Übertragung von Teilchen zu Teilchen. Der Körper giebt hierbei Wärme an alle ihn berührenden Gegenstände, welche kälter sind als seine Oberfläche, ab. 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 Calorien 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 Schweisssecretion bedeutend erhöht und ist bei gesteigerter Wärmeabgabe besonders in Thätigkeit.

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 Thätigkeit.

In heissen Gegenden wird viel weniger Wärme produciert, indem die Menschen von fettarmer Kost leben und weniger körperlich arbeiten. Ausserdem ist die Wärmeabgabe erhöht, da nur wenige und luftige Kleidungsstücke getragen werden, sodass ein häufiger Wechsel neu zu erwärmender Luft eintreten kann. Ferner sind bei warmer Temperatur die Hautgefässe stark erweitert, und es wird infolge der Circulation grosser Blutmassen auf der Oberfläche des Körpers demselben Wärme in höherem Grade entzogen. Auch die Schweisssecretion ist vermehrt und mit derselben der Verlust an Wärme durch Verdunstung. Sehr wichtig ist der Wassergehalt der Atmosphäre, denn die Verdunstung an der Oberfläche des Körpers und die damit verknüpfte Abkühlung ist in feuchter Luft verringert, da dieselbe nur in geringem Masse Wasserdampf absorbieren kann. Dies ist die Ursache, weshalb trockene Hitze verhältnismässig gut vertragen wird, im Gegensatz zu feuchter.

In kalten Gegenden muss der Mensch nicht nur die Wärmeproduktion durch fetthaltige Nahrung (Eskimos geniessen Thran) 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 zu hindern. Diese Schutzmittel bestehen einmal in der Contraction der Hautgefässe, sodass 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. Die Luft ist bei der Kleidung das eigentlich Schützende, da sie ein schlechter Wärmeleiter ist.

Durch die Contraction 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 Oxydationsprocess gesteigert, und mit der Anhäufung von Wärme findet eine geregelte Circulation in den Hautgefässen statt, sodass 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. glossopharyngeus aufgenommen und dem Centralorgan mitgeteilt; die Endigungen sind die bekannten Geschmacksbecher oder Geschmacksknospen. Die Geschmacksempfindung findet hauptsächlich an der Zungenwurzel, dem Ausbreitungsgebiete des N. glossopharyngeus (Papillae vallatae), statt, ferner an dem weichen Gaumen, 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. 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 Constitution zeigen, auf das Geschmackscentrum hervorrufen, die Substanzen in saure, bittere, süsse, salzige und laugenartige. Die Stärke einer Geschmacks-

empfindung ist abhängig von der Concentration der Substanz, der Länge der Einwirkung und der Grösse der Geschmackszone, die getroffen wird. Die Geschmacksempfindung ist individuell verschieden, da die Erregbarkeit des Geschmacksnerven bei den einzelnen Individuen keine gleichmässige ist; so besitzen einzelne einen hervorragend feinen Geschmack, andere dagegen zeigen in dieser Beziehung einen wenig ausgeprägten Sinn.

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 in Schwingungen versetzt. Joh. Müller verglich den Kehlkopf mit einer membranösen Zungenpfeife, wobei die Lunge den Blasebalg, die Trachea das Windrohr, die Stimmbänder die Zungen und der Pharynx, die Mund- und Nasenhöhle das Ansatzrohr darstellen. Die Glottis, welche besonders in ihrem hinteren Abschnitte (Pars respiratoria) beim Atmen offen steht, wird beim Sprechen bis auf einen feinen Spalt geschlossen, damit unterhalb desselben der zur Schwingung der Bänder notwendige Druck erzeugt werden kann. Es werden durch die Schwingung der Stimmbänder nicht reine Töne, sondern Klänge hervorgerufen. Ein Klang setzt sich aus einer Anzahl von reinen Tönen mit verschiedenen Schwingungszahlen zusammen; man nennt in einem Klange den Ton mit der niedrigsten Schwingungszahl Grundton, die anderen Obertöne. Die Obertöne bedingen die Klangfarbe der Stimme. Die Höhe der Stimme ist abhängig von der Grösse des Kehlkopfes, der Länge und Spannung der Bänder. 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. cricothyreoideus), das Entspannen durch Contraction des M. thyreoarytaenoideus externus, welcher Schild- und Aryknorpel nähert.

An der Stimme unterscheidet man Brust- und Fistelstimme. Die Bruststimme wird durch Schwingung der ganzen Stimmbänder erzeugt, bei der Fistelstimme dagegen schwingen nur die Ränder, die Stimmritze ist verhältnismässig weit und der Klang erhält im Ansatzrohr eine Resonanz.

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 Configuration 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, bei e und i ist die Mundhöhle eng, besonders zwischen Gaumen und Zunge. Bei allen Vokalen ist das Gaumensegel gehoben und das Cavum pharyngonasale 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 Configuration schnell in eine andere übergeht, sodass 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 Articulationsstellen, und man unterscheidet I., II., III. und IV. Articulationsstelle. Die erste Articulationsstelle liegt zwischen Ober- und Unterlippe, die zweite zwischen Zungenspitze, Schneidezähnen und hartem Gaumen, die dritte zwischen Zungenrücken und Gaumen, die vierte im Kehlkopf. Nach diesen Articulationsstellen zerfallen die Konsonanten in Lippen-, Zungen- und Rachenlaute. Die Laute können an den einzelnen Articulationsstellen 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 Articulationsstelle nämlich P an der ersten Articulationsstelle, T an der zweiten und K an der dritten.
2. Die Reibungslaute entstehen beim Durchstreichen von Luft durch eine verengte Articulationsstelle z. B. F an der ersten, L an der zweiten, Ch an der dritten.
3. Die Zitterlaute endlich werden durch intermittierendes Öffnen und Schliessen der Articulationsstelle während des Durchstreichens der Luft gebildet 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 Articulationsstelle 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 vermittelst der vom Centralorgan zu den einzelnen Muskelabschnitten führenden Nerven dieselben in Thätigkeit setzt. Im Centralorgan sind für die Wirkung der verschiedenen Muskelgruppen bestimmte Centra, 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 contrahieren, 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 Thätigkeit die Bestandteile abgenutzt und aus dem zugeführten Eiweiss ersetzt werden müssen. Es ist freilich noch Streitfrage, ob die Umsetzungen, durch welche die Muskelkraft erzeugt wird, nur das Eiweiss betreffen, oder ob auch die andern Bestandteile dabei beteiligt sind. In der Ruhe zeigt ein gestreifter Muskel infolge der Circulation des Blutes alkalische Reaktion, sobald er aber in Thätigkeit übergeht und Milchsäure produciert, ändert sich die Reaktion und wird schliesslich bei starker Anhäufung von Milchsäure sauer. Neben Milchsäure sammeln sich im arbeitenden Muskel Kohlensäure und Zersetzungsprodukte des Eiweisses, wodurch die Erregbarkeit desselben beeinflusst wird. Als eine Folge der veränderten Erregbarkeit 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 thätig sein können und dann wieder in den Zustand der Ruhe zurückkehren müssen, damit die angesammelte Milchsäure und

die anderen die Erregbarkeit herabsetzenden Produkte durch das Blut resp. durch die Lymphbahn fortgeschafft werden. Wird mit Gewalt das Ermüdungsstadium überschritten und der Muskel immer stärkerer Anstrengung ausgesetzt wie z. B. beim Tetanus, so stirbt derselbe ab und wird durch Gerinnung seines Eiweisses (Myosin) starr. Man nennt diesen Zustand Muskelstarre, 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), wenn durch Fäulnis alkalische Reaktion auftritt, und sich allmählich das Eiweiss zersetzt. Bemerkenswert wäre noch, dass ein Foetus vor dem 7. Monat nicht erstarrt.

Die Thätigkeit 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 Centralorgan durch den zuführenden Nerven, die künstliche wird durch äussere Reize, die entweder direkt auf die contractile 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 Cylinder-Myographion von Helmholtz oder Feder-Myographion von Dubois-Reymond als Curve (Zuckungscurve) 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 Contraction 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 und gehobenem Gewichte ($a = h \cdot p$). 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 Thätigkeit der einzelnen Muskeln wird im Körper in bestimmter Weise geregelt und zu den Bewegungen nutzbar gemacht. Man unterscheidet 3 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 Centralorganes. Unter einer Reflexbewegung versteht man eine unwillkürliche Bewegung, welche auf Reizung eines sensiblen Nerven unter Vermittlung des Centralorganes erfolgt. Eine Reflexbewegung ist daher als eine Abweichung der Isolation im Nervensystem aufzufassen, indem ein Reiz von einem sensiblen Nerven im Centralorgan auf einen motorischen übergeht. Die Reflexbewegungen kommen auch normal im Organismus vor und finden für bestimmte Zwecke Verwendung z. B. Verengerung der Pupille auf Lichtreiz, Schlingakt, Erbrechen etc. Ferner giebt es pathologische Reflexakte, von denen besonders der Tetanus hervorzuheben ist. Derselbe ist eine reflektorisch entstandene Contraction der gesamten Muskulatur infolge eines Reizes, der gewöhnlich von inficierten Wunden ausgeht. Aber auch durch Gifte z. B. Strychnin, Brucin etc. können toxische Reflexakte ausgelöst werden. Ähnlich ist die Irradiation als ein Reflex aufzufassen, bei welchem der Reiz von einem sensiblen Nerven auf einen anderen gleichfalls sensiblen übergeht. 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 Centralorgan und den leitenden Nervenbahnen zusammen. Die letzteren zerfallen in centrifugale und centripetale. Zu den centrifugalen Nervenbahnen gehören die motorischen und secretorischen Nerven, da in diesen ein im Centralorgan enstandener Impuls nach der Peripherie zu den betreffenden Muskeln oder Drüsen geleitet wird, ferner die trophischen und Hemmungsnerven. Centripetale Fasern sind dagegen die sensiblen, reflectorischen und Sinnesnerven, denn sie nehmen einen die Peripherie treffenden Reiz auf und leiten ihn zum Centralorgan, in welchem derselbe empfunden wird. Durch Versuche, die nach Vernähung eines centrifugalen mit einem centripetalen Nerven angestellt wurden, hat sich indessen ergeben, dass in jedem eine Leitung nach beiden Richtungen (Centrum und Peripherie) erfolgen kann. 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 Blutcirculation für die Function des Nervensystems ist, geht schon daraus hervor, dass Störungen in der Blutcirculation des Centralorgans sofortige schwere Folgeerscheinungen verursachen. Die Nervenbahnen stehen auch nutritiv unter dem Einfluss des Centralorgans. So entarten alle vom Centralorgan abgetrennten Nervenfasern an ihrem peripheren Ende fettig, während das centrale normal bestehen bleiben kann. Für die Leitung im Nerven ist die Continuität desselben notwendig, denn Durchschneidungen heben die Leitung auf, und es bleibt trotz der Thätigkeit des Centralorgans auf einen Reiz beim motorischen Nerven die Contraction des zugehörigen Muskels, beim sensiblen die Empfindung aus. Die Regeneration eines durchschnittenen Nerven findet innerhalb 4—6 Wochen durch echtes Nervengewebe statt. Die beiden Schnittflächen wachsen zusammen, auch wenn sie etwas weiter von einander getrennt sind. Nur Ausschneidung eines grösseren Stückes

(Resection) bedingt dauernde Leitungsstörung. In letzterem Falle degeneriert das vom Centrum abgetrennte Stück, indem Axencylinder 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 anderen 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 Centralorgan 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 Centrums, und es wird dann in der gereizten Pulpa Schmerz empfunden. Ist aber die Isolation im Centrum oder in dem Stamme gestört, so wird der Reiz auch anderen Nervenröhren mitgeteilt und entweder an anderer Stelle empfunden (überspringender Schmerz) oder der Schmerz strahlt über eine grössere Partie des Nervengebietes aus (Irradiation). Auf diesem Vorgange beruhen die Neuralgieen 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 Secunde. 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. unten 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 secretorischen Secretion 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 Centrum nach der Peripherie. Wird ein Nervenstamm einem andauernden Drucke ausgesetzt, so entsteht eine 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 Neuralgieen 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 koncentrierter Salz- und Zuckerlösungen bedingt. Diesem entspricht die Wahrnehmung, dass Zucker bei blossliegender Pulpa momentan einen Schmerzanfall hervorrufen kann.

Durch Temperatur sind die Nerven nur innerhalb des Abschnittes — 5° bis + 50° 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 Curve (Ktenoide) annehmen. Setzt man auf einen Nerven an zwei entfernten Stellen die Elektroden auf, sodass der eingeschlossene Abschnitt von einem konstanten Strome durchflossen wird, so entsteht in der ganzen Länge des Nerven ein Zustand, der von Dubois-Reymond als Electrotonus bezeichnet worden ist. Die zwischen den Elektroden liegende Strecke heisst intrapolare, die ausserhalb derselben extrapolare und kann entweder central 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 Electrotonus 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 Katelectrotonus, die an der Anode Anelectrotonus. 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 Function der einzelnen Abschnitte des Centralorganes 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 Functionen 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 decapitierten Tieren noch bestimmte Functionen erhalten fand, und den grossen Reichtum des Rückenmarkes an Ganglienzellen (in den Vorder- und Hinterhörnern) in Betracht zog, musste dem Rückenmark auch eine gewisse Selbständigkeit zugesprochen werden.

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, sodass bei der Tabes dorsalis, einer degenerativen Erkrankung der Hinterstränge, 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 Anaesthetica, besonders wenn die Narkose nicht sehr tief ist, wohl das Schmerzgefühl aufgehoben ist, aber nicht das Druckgefühl.

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, sodass das Centrum für eine Muskelgruppe des Rumpfes oder der Extremitäten stets auf der entgegengesetzten Seite des Gehirns liegt.

Die Fähigkeit als Centralorgan 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, andererseits 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 Hemmungscentren an, nach anderen soll die schwere Leitungsfähigkeit des Rückenmarks die Reflexauslösung beschränken.

Die normalen Reflexbewegungen werden im Körper zweckmässig verwendet z. B. Schluss der Augenlider bei Berührung der Conjunctiva.

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 Sphincteren und das unfreiwillige Abgehen von Koth und Harn bei Rückenmarksleiden. Von anderer Seite wird freilich dieser Muskeltonus auf reflektorische Ursachen zurückgeführt.

Die **Medulla oblongata** ist wie das Rückenmark Leitungsbahn für cerebrale Nerven, ferner auch selbständiges Centralorgan. Die Fasern, welche vom Rückenmark zum Gehirn und umgekehrt verlaufen, müssen durch die Medulla oblongata.

Als Centralorgan functioniert das verlängerte Mark durch den Besitz von reflektorischen und automatischen Centren. Die Reflexcentren 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 Conjunktiva; dieser Reflex wird auf folgender Bahn ausgelöst: centripetal = N. trigeminus (Ram. I), Centrum = Medulla oblongata, centrifugal = N. facialis. Beim Chloroformieren wird dieser Reflex als Massstab der Narkose genommen.
2) Das Niesen und Husten kann reflektorisch von der Nasenschleimhaut (Niesen) oder vom Pharynx und Larynx (Husten) ausgelöst werden. Bahn: centripetal = N. trigeminus resp. N. vagus (plexus pharyngeus, N. laryngeus superior), Centrum = Medulla oblongata, centrifugal = 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: centripetal = zweiter und dritter Ast des N. trigeminus, Centrum = Medulla oblongata, centrifugal = 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 Centren in der Medulla oblongata liegen. Zur centripetalen 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 etc. Das Erbrechen der Kinder während der ersten Dentition kann in derselben Weise durch die Reizung des Zahnfleisches hervorgerufen werden.

Von automatischen Centren in der Medulla oblongata ist besonders das Atmungscentrum hervorzuheben. Dasselbe reguliert die normale Atmung, und es kann von hier die Atmungsfrequenz gesteigert oder herabgesetzt werden. Bei Lähmung des Atmungscentrums 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 Atmungscentrum in Mitleidenschaft zieht.

Vom **Kleinhirn** ist bezüglich der Function der einzelnen Abschnitte nur wenig bekannt. Man nimmt an, dass das Kleinhirn für die Coordination der willkürlichen Muskeln sorgt, damit die Muskeln bei den complicierten Bewegungen in richtiger und zweckmässiger Weise zusammenwirken. Es werden daher Gleichgewichtsstörungen und uncoordinirte Bewegungen auf Störung des Kleinhirns zurückzuführen sein. Gall hatte in seiner Phrenologie dem Kleinhirn psychische Functionen z. B. den Geschlechtstrieb zugeschrieben, mit dem es aber nach Landois in keiner Beziehung steht.

Im **Mittelhirn** liegen die functionell 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 coordinirte 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 Centrum 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 Functionen. Hier wird die willkürliche Bewegung gedacht, und die Anregung zur Function 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 Functionen geknüpft sind. So sind motorische Rindencentren beschrieben worden, durch deren Reizung man bestimmte beabsichtigte Bewegungen herbeiführen kann, ferner sensorielle Rindencentren, in denen alle die Aufnahmeorgane treffenden Reize zum Bewusstsein gelangen. Zu letzteren gehören besonders das Seh- und Sprachcentrum. So kann bei Störung des Sehcentrums Blindheit eintreten, obwohl das Auge und der N. opticus intakt sind. Man spricht in solchem Falle von Rindenblindheit. Das Sprachcentrum ist von Broca in der dritten linken Stirnwindung gefunden worden; Erkrankungen desselben haben eine Störung (Aphasie) zur Folge, die in verschiedener Form auftreten kann. 1) Die zur Sprache notwendigen Bewegungen werden nicht exakt ausgeführt (atactische Aphasie). 2) Die Worte sind dem Gedächtnis entfallen; der Kranke ist wohl im Stande, die Worte richtig nachzusprechen (amnestische Aphasie). 3) Es fehlt die klare Vorstellung von dem Sinn der Worte (Paraphasie).

Es sei an dieser Stelle auch Einiges über die Function der Ganglien erwähnt. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, spielen sich in den Ganglien des Gehirns und Rückenmarks die Vorgänge der Nervenfunction, sei es willkürlicher oder unwillkürlicher Natur, ab. Die peripheren Ganglien an sensiblen Nerven sind gewissermassen kleine Zwischencentra; sie nehmen feine Reize auf und geben sie in derselben Stärke an das Centralorgan weiter, damit sie nicht auf dem weiten Wege verloren gehen. Ausserdem werden den Ganglien auch trophische Einflüsse zugeschrieben.

Specielle Nervenphysiologie.

Bei Besprechung der speciellen Nervenphysiologie sollen nur einzelne Nerven und zwar der N. trigeminus, facialis, glossopharyngeus, vagus, hypoglossus und sympathicus in Bezug auf ihre Function 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 Conjunctiva ist von Bedeutung, da dieselbe als ein Schutzmittel reflektorisch den Lidschluss herbeiführt. Über den Gang dieses Reflexaktes ist schon auf S. 242 gesprochen worden.

Man glaubte, da nach Durchschneidung des Trigeminus bei Tieren Entzündungsprocesse an der Cornea und Conjunktiva auftraten, annehmen zu müssen, dass der N. trigeminus auch trophische Fasern für den Bulbus enthält, bis klargestellt wurde, dass die Entzündung lediglich eine Folge des verhinderten Conjunktivalreflexes sei, indem bei Unempfindlichkeit der Conjunktiva jeder einwirkende Reiz (Staub, Insekten) zum Bulbus freien Zutritt hat. Ferner versorgt dieser Ast durch den R. lacrimalis die Thränendrüsen 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 etc., motorische zum M. ciliaris und sphincter pupillae und sympathische zu den Gefässen der Iris und zum M. dilatator pupillae abgeben.

2) Der zweite Ast ist am Ursprunge rein sensibel, jedoch erhalten seine Fasern durch Vermittlung des Ganglion sphenopalatinum 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 sphenopalatinum austretenden Äste versorgen die Nase (Rr. sphenopalatini) und die Decke der Mundhöhle (Rr. pterygopalatini) mit sensiblen, ferner die Mm. levator veli palatini und azygos uvulae mit motorischen Fasern. Durch Reizung der Nasenschleimhaut werden folgende Reflexakte ausgelöst, 1) Niesen, 2) Thränenfluss, 3) Atmungsstillstand in der Exspirationsstellung.

3) Der dritte Ast versorgt mit den Zweigen seiner motorischen Portion (radix motoria) die Kaumuskel 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. auriculotemporalis) versorgt, ist gemischt, denn in ihr verlaufen die motorischen Fasern zu dem M. mylohyoideus und vorderen Bauch des Biventer und die secretorischen zu den Speicheldrüsen.

Ferner ist zu erwähnen, dass der N. trigeminus vermittelst der Rami recurrentes die Sensibilität der Dura mater vermittelt; in Bezug auf diese Versorgung wird der Kopfschmerz auf eine Reizung dieser Faser zurückgeführt. Man könnte demnach die Complikation von Zahnschmerz mit Kopfschmerz als eine Folge der gestörten Isolation auffassen.

Die Function 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 Conjunctiva, Nasenschleimhaut etc. 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 Anaesthesie 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 des Bulbus, 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, stylohyoideus, hinteren Bauch des Biventer und die Muskeln des weichen Gaumens, indem er an das Ganglion sphenopalatinum Fasern abgiebt. Die in seiner Bahn verlaufenden secretorischen Fäden der Speicheldrüsen stammen aus dem N. glossopharyngeus. 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 Secretion 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.

N. glossopharyngeus.

Der N. glossopharyngeus ist ein gemischter Nerv; er versorgt den M. stylopharyngeus 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 secretorische Nerv der Speicheldrüsen und bedingt dadurch eine starke Speichelsecretion bei der Aufnahme von Nahrungsmitteln, weil dieselben durch Einwirkung auf die Geschmacksbecher den N. glossopharyngeus in Erregung setzen. Wird einer Katze der N. glossopharyngeus durchschnitten, so nimmt sie bittere Milch auf. Dem N. glossopharyngeus wird auch die Vermittlung des Durstgefühles zugeschrieben. Es ist zweifelhaft, ob er die motorischen Fäden von seinem Ursprunge an besitzt, oder ob er dieselben aus einer Anastomose mit anderen Nerven erhält.

N. vagus.

Der N. vagus ist ein gemischter Nerv und entspringt analog den Spinalnerven mit 2 Wurzeln, wobei als motorische Wurzel der N. accessorius Willisii (XI.) anzusehen ist. Er heisst herumschweifender Nerv, weil seine Fasern im Kopfe, Halse, Brust und Bauche gefunden werden. Am Kopfe versorgt er den äusseren Gehörgang mit sensiblen Fasern, am Halse giebt er Fäden zum Plexus pharyngeus, versorgt den Larynx mit sensiblen und motorischen Fäden, in der Brust giebt 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 Herzthätigkeit 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 Cervicalnerven 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 den cerebro-spinalen Nerven, spielt der Sympathicus bei der Auslösung von Reflexen eine grosse Rolle. Ausserdem besitzt er wegen seiner zahlreichen Ganglien auch automatische Functionen, 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 Hyperaemie besonders bei Menschen mit erkrankten Gefässwandungen zu plötzlichen Hirnblutungen Anlass geben. Bei Reizung des N. sympathicus tritt Verengerung des Gefässlumens, und infolge der Vergrösserung der Widerstände eine Anaemie ein; eine derartige Wirkung wird dem Cocain 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 Speichelsecretion wahrscheinlich durch die Innervation der Gefässe der Speicheldrüsen; nach Landois enthält er auch echte secretorische 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 circuliert 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 Contraction 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, Function und die Veränderungen, welche die Zähne während ihrer Thätigkeit 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 6. Monat erscheinen, andererseits der Durchbruch verzögert wird.

Es sind in der Litteratur Fälle beschrieben worden, bei denen Kinder mit Zähnen geboren wurden, und zwar fand man die Kronen der unteren mittleren Schneidezähne lose im Zahnfleisch stehen. Da diese Zähne wegen ihrer lockeren Befestigung vorläufig functionell 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 Extraction zu umgehen, ist die künstliche Ernährung des Säuglings vorzuziehen.

Ich habe in meiner Praxis einen derartigen Fall behandelt. Das Kind, ein Mädchen im Alter von 5 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 Extraction 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 beobachtet worden, bei denen erst im 20. Monat der erste Milchzahn erschien.

Der Durchbruchsprozess der Milchzähne ist bei kräftiger Constitution 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, 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. Man kann den Durchbruch beschleunigen, wenn das straff über der Zahnkrone gespannte Zahnfleisch gespalten wird. Die Druckerscheinungen treten besonders beim Eckzahn hervor, weil seine Krone sich zwischen lateralem Schneidezahn und erstem Mahlzahn einschiebt, und das durchbrochene Zahnfleisch beim Vorrücken seitwärts an die bereits stehenden Kronen gequetscht wird. Der Schmerz verursacht bei der leichten Reflexerregbarkeit des kindlichen Organismus noch andere Symptome wie Unruhe, Appetitmangel etc., jedoch lassen dieselben bei normalem Verlauf der Dentition schnell nach, sodass das Kind in den zwischen dem Durchbruch der einzelnen Zähne liegenden Zeitabschnitten meist frei von Beschwerden ist. Die Speichelsecretion ist während des Durchbruchs der Zähne vermehrt. Infolge ungünstiger Verhältnisse kann der Durchbruch mit Störungen lokaler und allgemeiner Natur kompliciert sein, die selbst das Leben des Kindes gefährden. Man spricht in solchen Fällen von einer Dentitio difficilis, und da dieselbe als ein pathologischer Vorgang aufzufassen ist, soll die Besprechung derselben erst in der speziellen Pathologie Platz finden.

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 ergiebt sich, dass die zum Durchbruch notwendigen Kräfte auch vom Knochen ausgehen. Nach der Darstellung von Baume wird die Zahnkrone durch Granulationen des Knochenmarks aus dem Knochen gedrängt. Von anderer Seite war betont worden, dass die Zahnkrone durch das Längerwerden der Wurzel sich aus dem Knochen hervorhebe; jedoch haben die Untersuchungen von Baume ergeben, dass der Weg, den die Krone während des Durchbruchs in einer bestimmten Zeit zurücklegt, nicht dem Wachstum der Wurzel entspricht, sondern ein viel grösserer ist. In gleicher Weise sind auch andere Theorieen wie die Elastizität des Kiefers und das Wachstum des

Proc. alveolaris widerlegt worden, sodass die Anschauung von der Wirkung der Granulationen bis jetzt die wahrscheinlichste Antwort ist.

Die austreibenden Kräfte schaffen die Zahnkrone ohne Rücksicht auf die richtige Stellung von ihrem Lagerungsorte im Kiefer in die Mundhöhle, sodass 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 Biss in die normale Functionsstelle 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 thätig 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 6. 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 Caries befallen.

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.

Da die zwanzig 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 Re-

sorptionsprozess der Milchzahnwurzeln verbunden, welcher ermöglicht, dass der bleibende Zahn kurze Zeit nach dem Ausfallen des Milchzahnes an derselben Stelle in Function 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 Convergenz der Milchzahnwurzeln durch frühzeitige Extraction eines Milchmolaren auch die in der Bildung begriffene Krone des Ersatzzahnes entfernt werden kann. Die bleibenden Molaren folgen nach einander 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 functioniert weiter im Gebiss. Diese Erscheinung wird hauptsächlich am Milcheckzahn und dem zweiten Milchmolar beobachtet, da die Ersatzzähne derselben am ehesten der Retention ausgesetzt sind. 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 Cementes zuerst eine Trübung der zwischen den Cementkörperchen liegenden Substanz voraus. Die Zerklüftung der in der Resorption begriffenen Milchzahnwurzeln bringt es zuweilen mit sich, dass bei der Extraction 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 sehr schnell abgestossen und fallen entweder von selbst ab oder können später mit Leichtigkeit entfernt werden.

Die Resorption erstreckt sich vorwiegend auf Cement und Dentin; es wird aber auch der Schmelz angegriffen, was von mancher Seite bezweifelt wurde. Dass der Schmelz ebenso wie Cement 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 Schneidezahns fast vollständig durch Resorption vernichtet worden war. Die Pulpa der Milchzähne nimmt, sobald sie vom Resorptionsgewebe erreicht wird, den Charakter desselben an.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Resorptionsstelle sieht man die auch bei der Knochenresorption gefundenen Howship'schen Lacunen und Riesenzellen, Osteoclasten genannt.

Bei dem Resorptionsprozess der Milchzahnwurzel handelt es sich besonders um die beiden Fragen, woher das Resorptionsgewebe stammt, und welche Stoffe die Kalksalze in Lösung bringen. Bei der Beantwortung der ersten Frage ist bald das Periodontium des Milchzahnes, bald das Zahnsäckchen des bleibenden, bald das Knochenmark als Ausgangspunkt angegeben worden. Die Erklärungen, welche sich auf den resorbierenden Einfluss des Granulationsgewebes beziehen, sind nur 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 anderen die Milchsäure als lösendes Agens hingestellt. Wir wissen von diesem Vorgange nur, dass die Lösung der Kalksalze unter Bildung der Howship'schen Lacunen sich abspielt. Es schwinden auf diese Weise allmählich das Cement und Dentin der Wurzel, sodass 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, sodass man an Milchzahnwurzeln zuweilen mitten im Dentin Knochensubstanz findet, welche schliesslich auch der Resorption anheimfällt.

Wenn die Krone des bleibenden Zahnes nach dem Abfallen der Milchzahnkrone durchgebrochen ist, bildet sich in derselben Weise, wie bereits bei den Milchzähnen beschrieben wurde, die Wurzel und in gleichem Schritt mit dieser die Alveole aus. Der Durchbruch der bleibenden Zähne erfolgt fast ohne Beschwerden, da einerseits der Organismus kräftiger entwickelt ist und andererseits der Widerstand des Zahnfleisches fortfällt. Bei normalem Verlaufe rückt der Ersatzzahn unter Verdrängung des

Resorptionsgewebe 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, da er zwischen dem zweiten Molar und dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers einrücken muss und bei beschränktem Raume die Weichteile presst. Auf die Störungen beim Durchbruch dieses Zahnes wird später eingegangen werden.

Für die richtige Stellung der bleibenden Zähne sorgen wie bei den Milchzähnen Lippe resp. Wange, Zunge und der Biss. 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 andere 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 Function 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 Caries 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 der mangelhaften Function des Gebisses. 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 Function gesetzt.

Die Ernährung der Zähne.

Die Ernährung eines Organs ist von dem Bestehen einer ununterbrochenen Circulation, welche Nährstoffe und Sauerstoff herbeischafft und die Stoffwechselprodukte abführt, abhängig. Für die Weichteile der Zähne, Pulpa und Periodontium, ergiebt 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. Wenn auch die grosse Masse der anorganischen Substanz einer Ernährung nicht bedarf, so muss doch bedacht werden, dass im Zahnbein noch 28% organische Bestandteile enthalten sind, welche wie die übrigen Gewebe des Organismus dem Stoffwechsel unterworfen sind. Diese Notwendigkeit geht schon aus der Erfahrung hervor, dass eine Zahnkrone nach Verlust der Pulpa ihre Festigkeit verliert und leicht zusammenbricht (bes. die Praemolaren). Diese Erscheinung ist nur dahin zu erklären, dass die organische Substanz des Zahnbeins, welche das Bindemittel der anorganischen Salze bildet, durch den Verlust der ernährenden Matrix (Pulpa) zu Grunde geht, was ein Zusammenbrechen des anorganischen Teiles zur Folge hat. Da das Zahnbein ein Gefässsystem nicht besitzt, so findet die Circulation durch die Dentinfasern statt, indem das Nährmaterial durch Transsudation aus den Capillaren 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 transsudierten 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 cariöse Zähne mit 2—3% Salzsäure und dann mit Kaliumferrocyanid, so entsteht an der Grenze zwischen cariösem 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 Reduction 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 Circulation 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 Caries.

Wie das Zahnbein wird auch das Cement von Seiten des Periodontium ernährt, indem die Saftströmung hier durch die Cementkörperchen und Sharpey'schen Fasern verläuft. Dagegen ist über eine Ernährung des Schmelzes nichts Positives bekannt. Es handelt sich bei dieser Zahnsubstanz zwar nur um 2—3 % organischer Bestandteile, trotzdem wird von vielen Autoren angenommen, dass die organische Substanz des Schmelzes 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 intacter Pulpa. Vielleicht wäre die Frage, ob der Schmelz ernährt wird, aus seinem physicalischen Verhalten bei Zähnen mit toter resp. lebender Pulpa zu lösen. Bisher hat man sich bemüht auf microscopischem Wege Leitungsbahnen für die Saftströmung nachzuweisen. Bödecker geht auf Grund seiner Untersuchungen soweit, dass er ein Fasernetz und Circulation 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 functionell thätig, da sie aus dem Dentin resp. Cement 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 Thätigkeit 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 reducierten Pulpahöhle; man bezeichnet diesen Prozess als senile Atrophie.

Die appositionelle Dentinablagerung an die Wand der Pulpakammer nimmt einen grösseren Umfang an, wenn ein Reiz die Odontoblasten trifft. Dieser Moment ist gegeben, sobald an der Peripherie der Krone ein Defect 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 Structur, 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 Function angeregt wird. Die Erhaltung der Membrana eboris und die mit derselben verbundene Zahnbeinbildung ist vom physiologischen Standpunkte insofern wichtig, als der Zahnmantel im jugendlichen Alter verhältnismässig schwach ist und beim Gebrauch der Zähne durch Abschleifung aussen an Substanz verliert, sodass der Verlust durch innere Ablagerung ausgeglichen werden muss.



Fig. 68.
Durchschnitt durch die Krone eines J' sup. von einem erwachsenen Manne.

Die Fig. 68 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 vor 6 Jahren gelegt worden war. Man sieht, dass die Cavität 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 Circulationsverhältnissen innerhalb der Pulpa finden. Denn die in der Kronenpulpa sich ausbreitenden Capillaren 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 Capillaren in der Kronenpulpa grösser ist, als der in den Venen der Wurzelpulpa. Das in den Capillaren circulierende 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 Function zur Folge, sodass die Odontoblasten an dieser Stelle, obwohl sie von äusseren Reizen direkt nicht getroffen werden, zur Function angeregt werden.

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 Centralorgan, sodass 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 das Schmelzes aufgehalten, und es tritt kein Schmerz auf. Eine direkte Einwirkung auf das Dentin ist möglich, sobald dasselbe von seiner Schmelzbedeckung entblösst wird. Sehr häufig wird das Dentin am Zahnhalse freigelegt, wenn das Zahnfleisch sich zurückgezogen hat, und die dünne Schmelz- resp. Cementlage während des Kauaktes durch die mechanischen Insulte 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 Excavieren 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 genauer Untersuchung stets freiliegendes Zahnbein als Ursache feststellen können und durch eine Gegenprobe vermittelst der Berührung mit einem kalten Instrument auch die empfindliche Stelle herausfinden. 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 in neuerer Zeit Nervenfasern im Dentin gefunden haben; dieses Resultat ist von Römer bestätigt worden, welcher ebenfalls marklose Nervenfasern in den Zahnbeinkanälchen festgestellt hat. Bisher wurde angenommen, dass die Tomes'schen Fasern neben der Ernährung auch die Sensibilität des Zahnbeins vermitteln, indem sie die Reize aufnehmen und an die Nervenendigungen der Pulpa weitergeben. Nach der Zerstörung der Dentinfasern durch Ätzmittel (Chlorzink, Sublimat) hört die Empfindung freiliegenden Dentins auf, da dann die Leitung unterbrochen ist. Dementsprechend wird auch

bei Behandlung empfindlichen Zahnbeins verfahren, indem man auf dasselbe ein Ätzmittel vorsichtig einwirken lässt. Es hat sich für diese Fälle besonders der Höllenstein, die Carbolsäure, das Chlorzink und Sublimat (5%) bewährt; die Anwendung des Höllensteins und Sublimats hat eine Verfärbung des Zahnes zur Folge. Bei der Einwirkung dieser Ätzmittel tritt zuerst infolge des chemischen Reizes ein hochgradiger Schmerz auf, der aber mit der allmählichen Zerstörung der Dentinfasern nachlässt und schliesslich vollständig verschwindet. Sollte eine einmalige Ätzung nicht genügen, so muss dieselbe in mehreren Sitzungen wiederholt werden. Bei Anwendung des Chlorzinks ist mit grösster Vorsicht zu verfahren, damit die Wirkung, besonders vom Zahnhalse aus, nicht auf die Pulpa übergeht und eine Entzündung durch chemischen Reiz veranlasst. Gegen hochgradige Sensibilität kann man auch das Phosphatcement anwenden. Man trocknet die Stelle und legt dünn angerührtes Cement auf dieselbe, was nur einen kurzen Schmerz hervorruft. Wenn nach einiger Zeit diese Cementlage abfällt, ist die oberste Dentinschicht durch die Phosphorsäure genügend unempfindlich gemacht.

Allgemeine
pathologische Anatomie.

Hyperaemie.

Die Hyperaemie eines Gewebes oder Organs besteht in der Vermehrung des Blutgehaltes, wodurch der betroffene Teil sich rötet und stärker wird. Ist der hohe Blutgehalt nur auf die Capillaren beschränkt, so erscheint die Rötung diffus und kann durch den Fingerdruck beseitigt werden. Hierbei wird das Blut aus dem hyperaemischen Capillargebiete 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 aktiver Hyperaemie oder Fluxion, in letzterem von passiver oder Congestion.

Die **Fluxion,** bei welcher also mehr Blut in die Gefässe einströmt, als abfliesst, beruht auf einem Missverhältnisse zwischen dem Blutdruck und dem Widerstand der Gefässwand. So treten Hyperaemieen auf bei abnormer Abnahme der Widerstände, welche bedingt sein kann:

1) Durch Aufhebung eines äusseren Druckes, der längere Zeit auf das Gefäss eingewirkt hat. Diese Möglichkeit liegt vor, wenn eine Geschwulst, welche benachbarte Gefässe comprimierte, entfernt wird.
2) Durch Veränderung der Gefässwand infolge mechanischer, chemischer und thermischer Reize. Diese Reize bewirken zunächst eine Verengerung der Gefässe durch Contraction 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 an ihrer Widerstandskraft verloren haben.
3) Durch Erschlaffung der Gefässmuskulatur infolge von Durchschneidung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven (N. sympathicus). So tritt bei Durchschneidung des Halsteils des N. sympathicus Hyperaemie des Kopfes auf, ebenso bei Inhalation von Amylnitrit durch Lähmung des N. sympathicus.

4) Die collaterale Hyperaemie befindet sich in der Nähe eines anaemischen Bezirkes, der durch Verstopfung einer Arterie entstanden ist. Gewöhnlich wird angenommen, dass in den hyperaemischen Bezirk mehr Blut einströmt, weil der anaemische aus der Circulation ausfällt.

Die Fluxion ist von folgenden Symptomen begleitet:

1) Es erscheint eine circumscripte oder diffuse Injektion der Gefässe.
2) Der Arterienpuls ist deutlich sichtbar und bei starker Capillarfluxion wird auch ein Capillarpuls beobachtet.
3) Die vermehrte Blutzufuhr hat eine Steigerung der Temperatur des betreffenden Teiles zur Folge.
4) Es treten Störungen in der Ernährung und Function auf. Diese nachteilige Wirkung ist besonders an der Pulpa zu beobachten, da dieselbe wegen der festen Begrenzung durch die Pulpakammer die stärkere Anfüllung ihrer Gefässe nicht durch grössere Ausdehnung ausgleichen kann, sondern die erhöhte Circulation eine Compression des Pulpagewebes nach sich zieht. Das Periodontium bewirkt bei einer eintretenden Hyperaemie infolge der Verdickung ein Hervordrängen des Zahnes, sodass 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 (Arteriosclerose) leiden, infolge des starken Blutstromes ein Gefäss zerreisst, und eine tötliche Gehirnblutung erfolgt.

Die passive Hyperaemie oder **Congestion** tritt ein, wenn der Abfluss des Blutes aus dem Gewebe verhindert wird. Diese Störung ist möglich durch Compression der Venen infolge eines äusseren Druckes oder durch Hindernisse, die sich innerhalb des Lumens einer Vene einstellen (Embolus). Ausserdem kann der Abfluss aus den Venen allgemein durch verminderte Herzthätigkeit infolge von Herzfehlern oder cachectischen Krankheiten erschwert werden. In letzterem Falle, wo die Widerstände im gesamten Venensystem erhöht werden, treten Congestionen zuerst dort auf, wo schon im normalen Zustande grosse Widerstände zu überwinden sind z. B. an den unteren Extremitäten.

Die Symptome der passiven Hyperaemie sind blaurote Färbung (Cyanose) des betreffenden Teiles, Sinken der Temperatur und Austritt (Transsudation) von Blutflüssigkeit aus den Venen in das benachbarte Gewebe oder in praeformierte Höhlen (Gelenkhöhlen, Pleurahöhle etc.) Die Venen sieht man an oberflächlichen Teilen deutlich vergrössert und geschlängelt

z. B. an den unteren Extremitäten. Die Folgen der Congestion sind Ernährungsstörungen, Atrophie und bei längerem Bestehen und vollkommener Behinderung des Abflusses Brand des betroffenen Teiles. Starke Blutentziehung (z. B. Aderlass) wirkt bei Congestion regulatorisch.

Anaemie.

Die Anaemie besteht in einer Verminderung des Blutgehaltes im ganzen Körper oder in einzelnen Teilen. 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. Die Oligaemie ist die Folge starker Blutverluste und 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 etc. oder durch starke Contractionen der Gefässmuskulatur infolge Reizung des N. sympathicus verursacht. Der betroffene Teil ist kühl und blass. Der Grad der Anaemie hängt davon ab, ob vermöge des collateralen Kreislaufes eine Blutcirculation 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 Esmarch'sche Binde oder den Schlauch nur auf eine gewisse Zeit unterhalten werden. Von schweren Störungen ist die Anaemie des Gehirns und der Lunge begleitet; bei Gehirnanaemie 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.

Austritt von Blutbestandteilen.

A. 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. capillaren 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 entweder direkt an die Oberfläche, oder es strömt aus den Kanälen offener Höhlen (Magen, Blase etc.) aus. 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 Haemorrhoidalblutungen bezeichnet. Bei den inneren Blutungen strömt das Blut entweder in praeexistierende Höhlen oder ins Parenchym (parenchymatöse Blutungen). Die Blutergüsse in Hohlräume des Körpers werden nach den Namen letzterer bezeichnet z. B. Haematothorax (Blutung in die Pleurahöhle), Haematopericardium (Blutung in die Pericardialhöhle) etc. Bei parenchymatösen Blutungen saugt sich das Gewebe entweder mit Blut voll (Infiltration), oder das ausgetretene Blut zertrümmert das Gewebe, und es entsteht eine Ansammlung von Blut gemischt mit Gewebstrümmern. Man spricht in solchen Falle von einem haemorrhagischen Infarct. Endlich kann das aus dem Gefässe ausströmende Blut das umliegende Gewebe verdrängen und künstlich einen Hohlraum herstellen, sodass eine fluctuierende Geschwulst entsteht, welche Haematom genannt wird.

Für die Entstehung einer Haemorrhagie ist die Unterbrechung der Continuität der Gefässwand notwendig, mag dieselbe auch noch so geringfügig sein, dass sie sich der Wahrnehmung entzieht. Die Continuitätstrennung kann durch äussere oder innere Einflüsse verursacht werden. In ersterem Falle wird entweder die Gefässwand infolge einer Verletzung zerrissen (Blutung per rhexin), oder bei Vorhandensein eines zerstörenden Prozesses der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen und durchbrochen (Blutung per diabrosin). Die inneren Ursachen der Haemorrhagie beruhen auf einem Missverhältnisse zwischen dem Blutdruck und der Cohaesion der Gefässwand. Ein derartiges Missverhältnis wird gewöhnlich durch Erkrankungen wie fettige oder atheromatöse Degenerationen, welche die Widerstandskraft der Wandungen vermindern, herbeigeführt. In diesem Falle besteht eine gewisse Disposition zur Haemorrhagie (haemorrhagische Diathese), und es bedarf nur einer geringen Erhöhung des Blutdrucks, sei es durch Fieber, Anstrengungen oder Erregungen, um die Zerreissung der Wandung zu bewirken. Es giebt 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 Blutveränderung 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 Blutmischung Einfluss haben, zu der haemorrhagischen Diathese in Beziehung stehen.

Die Folgen einer Blutung sind von der Richtung und der Menge

des ausströmenden Blutes abhängig. Haemorrhagieen 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 Function 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.

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.

Ist die Haemorrhagie zum Stillstand gelangt, so gehen mit dem vor der Öffnung der Gefässwand liegenden Thrombus Veränderungen vor, welche später bei der Thrombose besprochen werden sollen. Das Extravasat macht innerhalb der Gewebe verschiedene Metamorphosen durch, die mit der Resorption der flüssigen Bestandteile beginnen, so dass die roten Blutkörperchen zurückbleiben. Die roten Blutkörperchen zerfallen, und ihr Pigment wird frei. Dasselbe bleibt entweder in Form von Krystallen 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 Gewebspartieen kennzeichnen. Es geht das Haematin hierbei in die verschiedenen Arten von Blutpigmenten über, sodass die Stelle nacheinander eine braunrote, blaue, grüne und schmutzig gelbe Färbung annimmt.

B. Transsudation.

Während bei der Haemorrhagie alle Bestandteile des Blutes das Gefäss verlassen, tritt bei der Transsudation nur die Blutflüssigkeit aus der Gefässbahn ins Gewebe über. Die Transsudation findet physiologisch beständig zum Zweck der Ernährung des Gewebes statt, indem mit der Blutflüssigkeit zugleich Nährstoffe in die Intercellularräume eindringen. Nach Abgabe der Nährstoffe verlässt die ausgetretene Blut-

flüssigkeit durch den Lymphstrom das Gewebe, sodass permanent eine Circulation in den Intercellularräumen herrscht. Sobald aber die Transsudation so stark wird, dass die angesammelte Flüssigkeit durch den Lymphstrom nicht mehr fortgeschafft werden kann, bildet sich ein pathologischer Zustand aus, der als Oedem oder Hydrops bezeichnet wird. Das Transsudat ist farblos, enthält einzelne Formelemente (Leucocyten) und besteht hauptsächlich aus Wasser, Eiweiss, Fetten, Salzen, und fibrinogener Substanz. Beim Oedem ist das Gewebe wie ein feuchter Schwamm von der Flüssigkeit erfüllt, während mit Hydrops eine Ansammlung von freien Transsudaten in geschlossenen Höhlen bezeichnet wird z. B. Hydrothorax, Ascites (Bauchhöhlenwassersucht). Das Oedem der Haut wird auch als Anasarka bezeichnet. Das oedematöse Gewebe fühlt sich teigig an, und ein Fingerdruck bleibt in demselben stehen.

Die Ansammlung von Transsudaten kann durch passive oder active Einflüsse verursacht werden. Im ersteren Falle ist der Abfluss aus den Venen gehindert, und die daraus entstehende Stauung (Stase) bedingt das Austreten von Blutflüssigkeit; man nennt dieses Transsudat Stauungstranssudat. Die Transsudate aus activen Ursachen stehen mit den Entzündungen in Verbindung, indem hierbei die Wände der Gefässe derartig verändert werden, dass die Blutflüssigkeit leicht durchdringen kann. 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 Blutflüssigkeit, so fällt das Oedem allmählich ab, indem das Transsudat durch die Lymphbahnen das Gewebe verlässt. So kann sich das Oedem, wie die Praxis zeigt, des Öftern wiederholen.

Die Folgen einer Transsudation 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 Function veranlasst, sodass sowohl formative als auch functionelle Veränderungen eintreten. Der Druck der Transsudate kann für das Leben verhängnisvoll werden, wenn dadurch die Function 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 einer Transsudation wird durch Resorption der Flüssigkeit herbeigeführt, indem hierdurch der Status quo ante eintritt.

Eine allgemeine Wassersucht wird besonders durch Herzfehler veranlasst, da es hierbei zu Stauungen im Venensystem kommt.

Phlebitis und Thrombose.

Die Lehre von der **Phlebitis** stammt von John Hunter, welcher annahm, dass die innerhalb der Venen entstehenden Gerinnsel stets die Folge einer Entzündung der Venenwandung seien; die Wahrnehmung eitriger Massen in dem Gerinnsel wurde als eine eitrige Absonderung der entzündeten Wand erklärt. Als aber später nachgewiesen wurde, dass nicht die Entzündung der Wand, sondern die Bildung des Gerinnsels das Primäre sei, ferner dass die wie Eiter aussehende Masse zuerst im Innern des Gerinnsels auftrete, wurde die Annahme, dass es sich bei diesem Vorgang um eine Phlebitis resp. Arteriitis handele, stark erschüttert. Virchow wies dann nach, dass die eitrige Masse kein Eiter sei, sondern ein durch den Zerfall des Fibrins entstandenes Produkt, also wohl puriformer, aber nicht purulenter Art, und schlug vor, den ganzen Vorgang mit dem Gesammtausdruck Thrombose zu belegen, da die Bildung des Thrombus das Wichtigste ist, und diese auch ohne Entzündung der Wandung erfolgen kann. Es giebt wohl eine Phlebitis und Arteriitis, bei denen auch Thrombusbildung zu stande kommt, beide setzen aber eine von der Umgebung fortgeleitete Entzündung der Wand 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; Capillaren werden von der Thrombose nicht befallen. Nach der Theorie von A. Schmidt kann eine Blutgerinnung nur erfolgen, wenn auf die beiden fibrinbildenden Substanzen, fibrinogene und fibrinoplastische, ein Ferment einwirkt, welches ein Zusammentreten dieser beiden Stoffe zu Fibrin veranlasst. Verlässt das Blut die Gefässbahn, so giebt das Aufhören des Kontaktes mit der gesunden Gefässwand Veranlassung zur Fermentbildung. Innerhalb des Circulationsapparates aber können 3 Momente in derselben Weise zur Gerinnung Anlass geben:

1) eine Stockung des normalen Kreislaufes,
2) eine Veränderung der Gefässwand,
3) eine Veränderung der normalen Blutmischung

und diese Umstände gelten daher als Ursache der Thrombusbildung.

Blutstockungen, aus denen sich schliesslich der Zustand der Stase (Stillstand) ausbildet, werden bedingt:

a) durch Erweiterung des Herzens oder der Gefässe; Aneurysmen und Varicen geben daher häufig Anlass zur Thrombose,

b) durch Unterbrechung der Continuität infolge einer Unterbindung; bei derselben stagniert das Blut von der Unterbindungsstelle bis zum nächsten Ast, und auf dieser Strecke gerinnt dasselbe,

c) durch Verminderung der Triebkraft des Herzens; wie bei der Transsudation bereits bemerkt wurde, verursacht Herzschwäche Blutstockung besonders dort, wo grosse Widerstände zu überwinden sind. Hier wird dann sehr leicht Thrombusbildung eintreten.

Die Veränderungen der Gefässwand, welche Gerinnung zur Folge haben, sind Erkrankungen entzündlicher Natur (Endocarditis, Phlebitis, Arteriitis), wodurch die Intima rauh wird und ihre normale Beschaffenheit verliert, sodass sich abnorme Beziehungen zwischen Gefässwand und Blut ausbilden.

Bei mehreren Infectionskrankheiten 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 Circulation durch Herzschwäche ein, so wird der Eintritt der Thrombose noch begünstigt.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Thromben giebt 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 3 Arten von Thromben:

1) parietale (wandständige),
2) obturierende (total verstopfende),
3) polypöse (fortgesetzte).

Die wandständige ist die häufigste Form, aus welcher die anderen beiden meist hervorgehen. Die obturierenden Thromben verstopfen total das Gefäss 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, sodass ein derartiger Thrombus über eine weite Strecke des Gefässes reichen und sogar in Äste des betreffenden Gefässes übergehen kann. Diese Form giebt 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 der Thromben beruht der solide Verschluss durchschnittener Gefässe, indem das neugebildete Bindegewebe eine feste Narbe zu stande 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 Leucocyten 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 Blutstrom Widerstand leisten kann.

Bei der regressiven Metamorphose entsteht durch Zerfall des Fibrins eine feinkörnige Masse, welche zwar wie Eiter aussieht, aber nicht mit diesem identisch ist. Man nennt diesen Prozess im Gegensatz zu dem vorigen puriforme Phlebitis resp. Arteriitis. Ausser dieser Erweichung können auch andere regressive Metamorphosen im Gerinnsel obwalten wie Eintrocknung, Verfettung, Verkalkung. Bei der letzteren bilden sich in den Thromben durch Ablagerung von Kalksalzen Steine, die mit dem Namen Phlebolithen (Venensteine) belegt worden sind. 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 gefährlich, als die Infektionsträger mit dem Blute fortgeschleppt werden und an anderer Stelle ebenfalls eitrige Prozesse erzeugen können.

Die Folgen einer Thrombose hängen von der Grösse und Bedeutung des Gefässes und der Wichtigkeit der Körperstelle, welche betroffen wird, ab. Die Thrombose von Gefässen eines edlen Organes wie Gehirn, Lunge etc. 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 functionelle Störungen in Frage kommen. Ferner spielt der collaterale Kreislauf bei den Folgen der Thrombose eine hervorragende Rolle, denn je schneller und exakter die betroffene Partie aus dem collateralen Kreislaufe mit Blut versorgt wird, um so schwächer werden die Folgen der Thrombose sein. Venenthrombose bedingt durch 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 eingekeilt 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, sodass eine vollständige Verstopfung des Lumens zustande kommt. Die Embolie ist somit als die gröbste Form der Metastase, von der später die Rede sein wird, anzusehen. Für die Lokalisation der Embolie innerhalb des Gefässsystems ist massgebend, welcher Gefässabschnitt von der Thrombose betroffen worden ist. Denn Emboli, welche von Thromben der Körpervenen, des rechten Herzens oder der Lungenarterien losgerissen werden, verstopfen die feineren Lungenarterien oder Lungencapillaren, während die Emboli aus den Thromben der Lungenvenen, des linken Herzens und des Aortensystems sich in die Arterien oder Capillaren des grossen Kreislaufgebietes eindrängen. Eine grosse Anzahl von Capillaren kann von einer Embolie befallen werden (Capillarembolie), wenn der Embolus entweder schon am Ausgangspunkte aus vielen kleinen Teilchen besteht, oder durch den Blutstrom zertrümmert wird.

Die Folgen einer Embolie hängen ab:

1) Von der Grösse des verstopften Gefässes.
2) Von der Function des Gefässes, d. h. ob dasselbe ein functionelles z. B. A. pulmonalis und V. portae oder nur ein nutritives ist.
3) Von der Natur des Embolus.

Die embolischen Erscheinungen treten plötzlich auf, da die Verstopfung des Gefässes momentan erfolgt. Die Function des Gefässes übt insofern einen wichtigen Einfluss auf die Störungen aus, als bei den functionellen Gefässen functionell-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 Function 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 apoplectischen resp. asphyctischen Anfalle sich die Function, wenn auch etwas herabgesetzt, wieder einstellen. Die pathologischen Veränderungen einer Embolie bestehen in Atrophie und 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 Infarctes; 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 Beschaffenheit des Embolus von hervorragender Wichtigkeit. Wenn derselbe aus reinem Faserstoff besteht, also bland ist, so werden sich Störungen lediglich infolge der gehinderten Blutcirculation einstellen, und der Embolus wird sich in gleicher Weise wie der Thrombus organisieren; enthält der Embolus aber septische, mit Infectionsträgern behaftete, Produkte, so kommen am Ort der Embolie ausser Ernährungsstörungen, die eventuell durch den collateralen Kreislauf ausgeglichen werden könnten, faulige und brandige Zersetzungen des Gewebes zustande. 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. Excrete, deren Ausscheidung durch Verstopfung der ausführenden Kanäle gehindert ist. Hierzu gehört z. B. die Galle. Ist der Ausführungsgang der Gallenblase verlegt, so tritt das Secret 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 Krystalle in die Gelenken abgesetzt,

b) medicamentöse Substanzen, welche auf irgend einem Wege, sei es durch den Mund, die Haut oder die Lunge eingeführt werden, können eine Fernwirkung hervorrufen. Verschiedene Stoffe z. B. Kali chloricum, Balsamum copaivae etc. gelangen, wenn sie in den Magen eingeführt worden sind, durch Metastase in die Niere und rufen Entzündungen, Verstopfungen etc. 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 Infectionskrankheiten Milzschwellung. Die Metastase geschieht entweder durch die Lymph- oder Blutbahn, zuweilen auch durch offene Kanäle wie Speiseröhre, Trachea, Harnröhre. So können Krankheitsherde der Mundhöhle Affectionen des Digestionstractus (z. B. Magens) oder des Respirationstractus (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 inficierten Wunden und bösartigen Geschwülsten (bes. Carcinom) ausgehen. Diese Metastase erfolgt meist durch die Lymphbahn, zuweilen auch durch die Blutbahn, wenn ein Gefäss in den entzündlichen oder carcinomatösen 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 Carcinommetastase wird das Gewebe dieser Filtrirapparate durch die eingeschleppten Produkte carcinomatös verändert, und aus diesem neu entstandenen Knoten geht dann die Metastase durch die vasa efferentia weiter; die verschleppten Carcinomteilchen verändern weiterhin die central 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. Geschwülste, deren Bestandteile innig zusammenhängen und einen circumscripten Knoten bilden, werden selten zu Metastasen führen.

Ist von einem Herde fauliger und brandiger Stoffe eine Metastase zustande gekommen, sodass an verschiedenen Punkten des Organismus gleiche Prozesse auftreten, so spricht man von einer Ischorrhaemie oder Septicaemie. Bei der Ischorrhaemie gelangen zwar faulige Substanzen ins Blut und werden mit demselben im Körper umhergeschleppt, aber es findet nicht etwa eine jauchige Veränderung der Blutbestandteile statt, und dadurch eine permanente Erneuerung dieser Produkte aus dem Blute selbst. Das Blut ist vielmehr nur der Träger, und es bedarf stets eines lokalen Prozesses, von dem aus jedesmal dem Blute die schädlichen Produkte zugeführt werden. Während bei der Septicaemie die schädlichen Stoffe nur das Blut passieren und an anderen Stellen zur Geltung kommen, ist die Toxicaemie eine thatsächliche Vergiftung des Blutes unter Veränderung der Bestandteile desselben; denn hierbei wirken die betreffenden Substanzen z. B. Kali chloricum etc. auf die roten Blutkörperchen derartig ein, dass das Haemoglobin zu seiner Function, 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 Complication von purulenter Thrombose, Embolie und Metastase bestehen. 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. 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 Function hypertrophisch werden. Aus diesem Grunde tritt Hypertrophie des Herzens ein, wenn infolge Vorhandenseins von Hindernissen die Herzthätigkeit verstärkt werden muss, um eine geregelte Blutcirculation aufrecht zu erhalten.

Regeneration.

Regeneration nennt man den Vorgang, durch welchen ein verloren gegangenes Gewebe ersetzt wird. Man unterscheidet normale und pathologische Regeneration; bei der ersteren werden die nach physiologischen Gesetzen 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 Functionen als jenes; bei der unechten dagegen wird der Defekt von einem anderen Gewebe, meist vasculärem 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 fracturiert, 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, sodass das Narbengewebe in der Fracturstelle 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 geht echte Regeneration ein; dieselbe geht von den fixen Bindegewebszellen und eingewanderten weissen Blutkörperchen aus. Die Bindegewebszellen erzeugen durch Proliferation zuerst Zellen von runder Gestalt, die spindelförmig werden 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 etc. 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 Fracturen desselben zustande kommt, verhält sich verschieden. Zuerst werden die Knochenenden durch einen bindegewebigen Callus vereinigt;

durch Aufnahme von Kalksalzen wandelt er sich später zu Knochen um und führt eine feste Verbindung der Bruchenden herbei. In anderen Fällen aber bleibt der Callus fibrosus bestehen, und der Knochen verliert seine Festigkeit. Man nennt diesen Zustand Pseudarthrose, da an der Fracturstelle, infolge der Beweglichkeit der Bruchenden gegen einander, gleichsam ein Gelenk enstanden 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 Communication zustande bringen. Diese Art der Gefässneubildung ist jedoch nicht die einzige, sondern es giebt noch zwei Arten. Die erste wird nur beim Embryo beobachtet, und besteht darin, dass Cylinderzellen sich aneinander legen, worauf die Zwischenmembranen gesprengt werden, und der Inhalt zu Blut, die Zellenmembran zur Gefässwand sich umwandelt. Bei der zweiten wachsen von spindelförmigen Zellen Fortsätze aus, welche hohl werden und mit einander und benachbarten Gefässen in Anastomose treten; durch dieses neu entstandene Röhrensystem circuliert 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 (Resection).

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 Menschenzähnen sehr selten, dagegen an den Stosszähnen der Elefanten häufig beobachtet. Ein sehr seltener Fall von Regeneration nach einer Zahnfractur wurde von Dieck in der deutschen odont. Gesellschaft 1890 demonstriert. B_1 sup. dext. war fracturiert unter Freilegung der Pulpa. Als nach $1^1/_4$ Jahren der Wurzelrest entfernt wurde, fand Dieck eine aus der Pulpakammer hervorragende harte Masse. Dieselbe bestand nach Untersuchung in den untersten Schichten aus unregelmässig gebildetem Dentin, in den mittleren aus Osteodentin und in den obersten aus einer amorphen harten Masse. Es hat

also zunächst eine Wucherung der freigelegten Pulpa stattgefunden, und weiterhin ist die Neubildung verhärtet.

Auf der Regeneration des Bindegewebes und der Gefässe beruht im wesentlichen die **Wundheilung**, auf welche im Folgenden näher eingegangen werden soll.

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 Secret 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 Secreten 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, 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 Leucocyten gebildet werden. Dieses Zellgewebe heisst Proliferationsgewebe, und aus ihm entsteht das fibrilläre Bindegewebe, welches die Wundränder fest vereinigt und Narbe genannt wird. Da in der Wunde die Blutcirculation aufgehoben ist, so vollzieht sich neben der Bildung des Bindegewebes auch die Regeneration der durchschnittenen Gefässe. Nach Thiersch findet die Vascularisation des Narbengewebes in der Weise statt, dass das Blutplasma aus den vorhandenen Gefässen der Wundränder sich zwischen die Zellen des Proliferationsgewebes ergiesst und Gefässbahnen schafft.

Hat eine Verwundung einen grösseren Substanzverlust hervorgerufen, sodass 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 etc., 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 andere die Vernarbung störende Stoffe, wie abgestorbene Gewebsteile, Staub etc., abspült und dadurch die Wunde reinigt. 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 dieses 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 Contraction des den Substanzverlust ausfüllenden Flickgewebes verbunden, sodass einerseits die Wundränder aneinander gezogen werden, andrerseits das Granulationsgewebe durch Compression der Gefässschlingen blasser wird. Daher hat jede Narbe ein anämisches Aussehen und bewirkt eine Contraction 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 Leucocyten hervorgehen; im ersteren Falle würde das Granulationsgewebe einer Proliferation, in letzterem einer Wanderung von Zellen sein Entstehen 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 Contraction zu vermeiden.

Da das Granulationsgewebe besonders in der ersten Zeit ein sehr zartes Gewebe ist, so kann eine Reizung desselben den normalen Heilungsprozess vereiteln. Nimmt die Absonderung der Granulationsfläche infolge septischen Reizes einen anderen Charakter an, so wird unter dem Einflusse dieser zerstörenden Reize das Granulationsgewebe erweicht, seine Bestandteile zerfallen und vermehren die Absonderung. Eine Wunde, welche in dieser Weise sich verändert, wird schliesslich zum Geschwür.

Neben der Einschmelzung des Granulationsgewebes wird auch infolge Reizung der Wunde Wucherung desselben beobachtet, sodass 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 ferngehalten werden.

Die Heilung per secundam intentionem kann auch ohne Absonderung von Wundsecreten verlaufen, wie es bei der Heilung unter dem Schorfe vorkommt. Hier spielt sich die Regeneration des Gewebes unter dem Schorfe ab, sodass 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 4 Cardinalsymptome 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 Medicin 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 functionellen Störungen, welche z. B. bei Lunge, Herz, Gehirn etc. bedeutende Ausdehnung erreichen, begleitet ist, wurde zwar zu den vier Cardinalsymptomen Galen's 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 Cellularpathologie das Verhalten der einzelnen Zellen in den Vordergrund stellte und hervorhob, dass der Symptomencomplex eines entzündeten Teils nur eine Äusserung der durch den Reiz veränderten Lebensweise der einzelnen Zellen sei, war

die Lehre von der Entzündung in eine andere Bahn geleitet. Ganz besonders wird von Virchow darauf hingewiesen, dass sowohl die Bezeichnung „Entzündung“ als auch die der Symptome auf klinischer Beobachtung beruhen; eine Definition vom anatomischen 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 functioneller, nutritiver und formativer Weise verändert werden können, so ergeben sich daraus auch für ein entzündetes Organ functionelle, nutritive und formative Störungen. Durch diese Trennung war es möglich, den Effekt eines Reizes, welcher eine Veränderung in der Function, 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 Function 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. Virchow unterscheidet zwei Formen von Entzündungen:

a) eine parenchymatöse und b) eine secretorische.

Die parenchymatöse Entzündung verläuft im Innern der Gewebe und trifft nur die Elementarteile, welche unter dem Einfluss des Entzündungsreizes verschiedene degenerative Veränderungen durchmachen; bei der secretorischen, die besonders an oberflächlichen Teilen auftritt, findet ein Austreten von Flüssigkeit statt, welche sich mit den durch die krankhaft veränderte Lebensweise der Zellen gelieferten Produkten mischt und nach aussen abfliest. Auf diese Weise werden die sich ansammelnden Produkte entfernt, sodass eine secretorische Entzündung nicht die Gefahr für das betroffene Gewebe enthält, als eine parenchymatöse, bei welcher die krankhaften Produkte in den Maschenräumen liegen bleiben. Ferner geht aus dieser Aufstellung hervor, dass Virchow ein entzündliches „Exsudat“ im eigentlichen Sinne leugnet, da die Bestandteile desselben nicht Ausschwitzungen des Blutes sind, sondern mit Ausnahme der Flüssigkeit in dem entzündeten Gewebe gebildet werden. So entsteht der Eiter nicht durch Exsudation aus dem Blute, sondern die transsudierte Flüssigkeit mit den Leucocyten wird erst im entzündeten Gewebe durch die Beimischung von Zersetzungsprodukten der Gewebsbestandteile und Stoffwechselprodukten der Mikroorganismen zu Eiter. Wenn bei Eiterungen das allmähliche Ver-

schwinden von Gewebsbestandteilen in Betracht gezogen wird, so ist nach Virchow die Ansicht, dass der Eiter eine schmelzende Wirkung besitzt, eine irrige, denn nicht der Eiter schmilzt das Gewebe ein, sondern durch Verflüssigung des Gewebes entsteht erst der Eiter. Daraus geht auch hervor, dass z. B. bei Fistelbildungen die Stellen, an denen der Eiter durchbricht, zunächst inficiert und dann flüssig geworden sind und auf diese Weise einerseits die Eitermenge vermehrt, andererseits demselben einen Weg nach aussen gebahnt haben.

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 auf passivem Wege, indem sie durch den Druck der austretenden Flüssigkeit ausgepresst werden. Gegen diese vasculäre 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 activ eine Rolle spielen.

Es soll nunmehr die Besprechung der Hypothesen 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 etc., ausserdem giebt es für die Entzündung einzelner Teile besondere Bezeichnungen wie Coryza (Catarrh der Nasenschleimhaut), Pneumonie (Lungenentzündung), Angina (Entzündung der Tonsillen) etc.

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 giebt Teile, die schon bei geringer Reizung sich sehr leicht entzünden (z. B. Pulpa) und andere wieder, welche durch Schutzvorrichtungen (Epithelien) gegen alle Reize eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen. 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 5 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, 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 gewaltsam erzielt wird, so tritt Erleichterung der Schmerzen auf, ferner sobald bei dem Ausgang der Pulpitis in Ulceration die angesammelten Exsudate nach der cariösen 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, sodass 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 acuten Periodontitis nachlassen, sobald grössere Schwellungen der Umgebung auftreten.

Das 4. 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 5. Symptom, die Functio laesa, beruht auf der functionellen 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 functionell 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, sodass 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.

Das fibrinöse Exsudat kommt bei gewissen Entzündungen z. B. der fibrinösen Pneumonie vor und besteht in einer Bildung von Fibrin, welches sich bei der Pneumonie an die Wand der kleinen Lungenalveolen und Bronchi ansetzt. Während Virchow das Fibrin als ein Lokalprodukt der durch die Reize veränderten Elementarteile ansieht, wird von anderer Seite dasselbe für eine Ausscheidung der ausgetretenen Blutflüssigkeit gehalten. Nach der letzteren Ansicht erfolgt die Fibrinbildung gemäss der Theorie von Alex. Schmidt, indem aus den ausgetretenen weissen Blutkörperchen die fibrinoplastische und aus der transsudierten Blutflüssigkeit die fibrinogene Substanz frei werden. Die fibrinösen Exsudate können durch Metamorphose ihrer Bestandteile, zerfallen, verkalken, verfetten etc.

Das croupöse Exsudat kommt auf Schleimhäuten, besonders im Rachen vor und ist charakteristisch durch die Bildung von Membranen welche in das Epithel eingelagert sind. Das tiefer gelegene Gewebe der

Schleimhaut bleibt unversehrt, und es entsteht nach Weigert nur eine Coagulationsnecrose des Epithels. Werden die Membranen abgestossen, so geht auch das Epithel verloren. Die Croupmembranen unterscheiden sich von Fibrinhäuten durch ihre stärkere Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, bilden graue Flecke und sind leicht von der Schleimhaut abziehbar. Auch hier wird noch über die Frage, ob die Membranen durch Gerinnung von Bestandteilen des Gewebes oder des ausgetretenen Blutfibrins entstanden sind, discutiert.

Das diphtherische Exsudat ist bezeichnend für Diphtherie*) und wird demnach durch Einwirkung specifischer Krankheitsträger hervorgerufen. Dieselben bewirken eine Necrose der Gewebsbestandteile, sodass die daraus entstehenden Membranen in das Gewebe eingelagert sind. Daher entsteht nach Abstossung einer diphtherischen Membran ein Substanzverlust, also ein diphtherisches Geschwür, während bei den aufgelagerten Croupmembranen dies nicht der Fall ist. Die diphtherischen Membranen sind fest und lassen sich nur schwer abziehen. Da die Bildung dieses Exsudats durch Infection bedingt ist, und sowohl die Infectionsträger als auch ihre Produkte mitten im Gewebe liegen, ist die Häufigkeit von Metastasen bei Diphtherie erklärlich.

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. Ferner sind dem Eiter häufig Produkte beigemischt, die demselben einen bösartigen Charakter 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 infectiöser Basis beruht. Die bacteriologischen Untersuchungen haben ergeben, dass im Eiter lebende Mikroorganismen z. B. Micrococcus pyogenes aureus, albus etc. enthalten sind. 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

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

Höhlen, in denen sich die Gase ansammeln können, ein penetranter Geruch. Daraus erklärt sich auch die Thatsache, 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 Consistenz des Eiters ist verschieden und hängt mit 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. Sondern die Schleimhäute geschlossener Hohlräume z. B. Gelenkhöhlen, Pleurahöhle etc. infolge von Entzündungen durch infektiöse Ursachen Eiter ab, so sammelt sich derselbe in der Höhle an und bildet ein Empyem z. B. Empyema Antri maxillaris (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, sodass das ganze Gewebe aufquillt und teigige Consistenz 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. Beim Eiterdurchbruch ist freilich die Gefahr vorhanden, dass die Flüssigkeit ungünstige Wege einschlägt und Organe inficiert, 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.

In allen diesen Fällen entsteht das eitrige Exsudat in einem entzündeten Gewebe unter dem Einfluss von Microorganismen 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 Leucocyten und enthält weder Zersetzungsprodukte des Eiweisses, noch Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte, sondern fliesst rein von der Wundfläche ab. Die Chirurgen nennen 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 Leucocyten auch rote Blutkörperchen. 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 acut 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 acuten Entzündung lassen sich 3 Stadien unterscheiden:

I) Stadium der Hyperaemie,
II) Stadium der Exsudation,
III) Stadium der Ausgänge.

Ist das Stadium der Exsudation erreicht, dann sind 4 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 Localisation der Entzündung entweder direct oder durch Fisteln nach Aussen entleert. Hört nach Entleerung des Eiters der Reiz auf, so tritt unter Resorption des noch in den Maschenräumen liegenden Eiters und Regeneration des zerstörten Gewebes, Heilung ein. Bleibt aber der Reiz in geringerem Masse bestehen, oder wiederholt sich derselbe mehrere Male, dann bildet sich eine chronische Eiterung aus. Als Beispiel soll die Periodontitis angeführt werden. Ein acuter 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 coupiert 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 Circulation 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 productiv wirkt. Bei letzterem Prozesse 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 etc.

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 Function das Leben gefährdet, wird die Prognose besonders durch Eitersenkungen und Metastasen ungünstig. Auch das hohe Fieber, welches bei acuten Entzündungen auftritt, kann in ungünstiger Weise den Verlauf beeinflussen.

Fieber.

Das Fieber ist ein krankhafter Zustand, welcher sich durch eine Anzahl bestimmter Symptome kennzeichnet. Das wichtigste Symptom ist die Erhöhung der Temperatur, und nächst dieser werden Steigerung der Pulsfrequenz, erhöhter Stoffwechsel, vermehrtes Durstgefühl, Appetitlosigkeit und Abnahme der Secretion 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 wiederhergestellt wird. 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 acuten Infectionskrankheiten, ferner bei Entzündungsherden und Wunden, welche inficiert worden sind (Wundfieber), beobachtet.

Bei dem Verlaufe eines Fiebers unterscheidet man 3 Stadien:

1) Das Anwachsen der Temperatur, Stadium incrementi.
2) Den höchste 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, sodass sich das Stadium incrementi über Tage und selbst Wochen erstreckt. Das schnelle Ansteigen der Temperatur ist häufig von einem Schüttelfrost begleitet, während die allmähliche Temperatursteigerung nur mit geringen Störungen verbunden ist und aufgezeichnet als treppenartige Curve erscheint.

Das Stadium acmes zeigt unerhebliche Schwankungen besonders in Fällen, wo das Fieber lange Zeit andauert (z. B. beim Typhus).

Die Entfieberung erfolgt auf 2 Arten, entweder kritisch oder lytisch. Bei der Entfieberung durch Krisis fällt die Temperatur unter Schweisssecretion plötzlich von der Höhe herab und zwar unter den normalen Stand, sodass nach der Krisis subnormale Temperatur, welche langsam in die normale übergeht, beobachtet wird. Die Krisis ist bisweilen von einem Collaps begleitet, welcher in Fällen starker Entfieberung einen beängstigenden Eindruck, hervorgerufen durch Ohnmacht, Herzschwäche und kalten Schweiss, macht. So kann bei der Krisis einer acuten Lungenentzündung in wenigen Stunden die Temperatur um 4—5 Grad 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.

3) Typus intermittens. Eine Intermittenskrankheit besteht in einer Anzahl aufeinanderfolgender Fieberanfälle, zwischen denen stets Apyrexie herrscht. Je nach dem Zeitraum, welcher von einem Fieberanfall bis zum anderen verstreicht, spricht man von Febris intermittens quotidiana, tertiana etc. Bei intermittens tertiana erfolgt der Anfall einen Tag um den andern; an dem dazwischenliegenden Tage ist der Kranke fieberfrei.

5) Das atypische Fieber zeigt vollständig unregelmässigen Verlauf.

Atrophie, Degeneration und Necrose.

Steht ein Gewebe oder Organ unter dem Einfluss von Störungen der Ernährung, sodass 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 Function der Elementarteile herabsetzen. Diese Veränderungen treten je nach der Intensität der Störung in gewissen Abstufungen auf und werden auch als Rückbildungen bezeichnet.

Man unterscheidet folgende Arten von Rückbildungen:

A) einfache Atrophie,
B) Degenerationen,
C) localer Tod.

Die leichteste Form einer Rückbildung ist die einfache Atrophie; bei derselben hört unter dem Einfluss der Störung allmählich die Function 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 Thätigkeit nicht ausreichendem Verhältnis.

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-, Colloid-, Mucin- und Amyloiddegeneration.

Der Tod eines Gewebes ist die Folge schwerer Störungen und kann entweder plötzlich oder als Ausgang der beiden anderen Rückbildungen eintreten. Bei der Bezeichnung eines toten Gewebes unterscheidet Virchow Necrose und Necrobiose. Die Necrose ist der Tod ohne formative Veränderung z. B. Necrose der Knochen, denn der Sequester hat das Aussehen des lebenden Knochens; bei der Necrobiose dagegen sind an den

toten Teilen vorher degenerative Prozesse abgelaufen, sodass das abgestorbene Gewebe in Form, Structur und chemischer Zusammensetzung vollständig vom normalen verschieden ist. Man würde demnach bei einer verjauchten Pulpa nach Virchow nicht von einer Necrose sondern Necrobiose 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 activer und passiver Atrophie zu unterscheiden. Bei der activen 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 giebt als Ursache der senilen Atrophie das Erlöschen der Reproductionskraft der Zellen an; es wäre somit dieselbe eine active. Atrophie kommt auch durch Mangel an Function zu Stande (functionelle Atrophie). So atrophieren die Muskeln, wenn sie durch Lähmung oder feste Verbände ausser Thätigkeit gesetzt sind. Die Kieferknochen atrophieren nach Verlust der Zähne.

Atrophisches Gewebe verliert zuerst durch Resorption seinen Flüssigkeitsgehalt, die einzelnen Teile werden trocken und schrumpfen zusammen. Auch die Pulpa ist häufig der einfachen Atrophie unterworfen. Denn durch Dentinablagerungen im Kanal wird derselbe so verengt, dass die zur Ernährung notwendige Circulation gestört ist, wodurch das Pulpagewebe der passiven Atrophie anheimfällt. Man findet in diesem Falle in der verengten Kammer nur einen trockenen, dünnen Faden.

B. Degenerationen.

Die Veränderungen, welche ein Gewebe durch einen Degenerationsprozess erleidet, können sich je nach dem Grade in 2 Zuständen äussern. Bei dem ersten ist nach Entfernung der Ursache der Degeneration noch eine Reparation der Zellen möglich, indem durch passende Ernährung die frühere functionsfähige Beschaffenheit des Gewebes wiederhergestellt 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 er-

folgen muss; in diesem Falle spricht man von regenerativer oder formativer Restitution. Da bei dem Degenerationsprozess Gewebe entstehen, welche die Function des normalen nicht übernehmen können, so ist dieser Prozess gleichsam ein Rückschritt in der Entwicklung 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 activen 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 Function des Gewebes z. B. die Contractionsfähigkeit 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 etc. vom Fett durchwachsen werden und nicht normal functionieren können. Man beobachtet daher zuweilen als Folgeerkrankungen starker Fettsucht Wassersucht, Nierenkrankheiten etc., bedingt durch die verminderte Triebkraft des verfetteten Herzens.

Bei dem activen Prozess, der Fettdegeneration, vollzieht sich ein echter pathologischer Vorgang, indem hier das Protoplasma der Zellen in das minderwertige Fett umgewandelt wird. Während bei der Fettinfiltration durch zweckmässige Diät eine nutritive Restitution möglich ist, kann bei der Fettdegeneration der Krankheitsherd nur durch regenerative Restitution beseitigt werden. Die fettig degenerierten Zellen sind durch den Verlust ihres Eiweisses für das betreffende Organ tot (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, sodass an Stelle von Eiweiss das functionell 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, sodass grössere Complexe 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.

Die Störungen, welche infolge der Fettdegeneration auftreten, sind von dem betroffenen Organ abhängig und nicht nur stärker als bei der Fettinfiltration, sondern auch anhaltender; das betroffene Organ fällt functionell schliesslich aus, da das Fett nicht die Function 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 Necrobiose der roten Blutkörperchen, wobei dieselben zerfallen, und der Farbstoff frei wird. Ferner kann Pigmentierung durch Gallenfarbstoff zustandekommen. In beiden Fällen wird die Verfärbung durch Imbibition von Pigment, das bereits präformiert in das Gewebe gelangt ist, verursacht. Neben dieser Imbibition giebt 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 ist demnach ein regressiver Prozess des Zelleiweiss und findet sich besonders in verschiedenen Organen (Leber, Herzmuskel, Milz) und in Neubildungen; es entstehen in letzterem Falle die melanotischen Geschwülste (Melanosarcome).

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 Blutköperchen frei und färbt durch Flüssigkeiten gelöst, das umliegende Gewebe.
2) Die roten Blutkörperchen zerfallen und bilden im Gewebe einen farbigen Herd.

Die Pigmentierung kann entfernter liegende Teile betreffen, indem der ausgelaugte Farbstoff auf metastatischem Wege dorthin gelangt. Die Necrobiose 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 dieselbe beim Aufhören der Krankheit wieder allmählich

schwindet. Dagegen ist eine Pigmentdegeneration des Gewebes, wobei also die Zellen durch metabolische Thätigkeit das Pigment bilden, auf diesem Wege nicht reparabel.

Von der Pigmententartung ist die Färbung mit Farbstoffen, welche von Aussen auf irgend einem Wege in den Körper eingeführt werden, wohl zu unterscheiden. Man findet bei Arbeitern in Kohlenminen eine schwarze Färbung der Lunge, der Bronchi und der benachbarten Lymphdrüsen durch den eingeatmeten Kohlenstaub. Ferner bei Menschen, welche die Arme tätowieren, eine Pigmentierung der Lymphdrüsen der Achselhöhle, da 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) Petrification (Verkalkung).

Die Petrification entsteht durch Ablagerung von harnsauren Salzen (Gicht) oder von Kalksalzen; letzterer Vorgang heisst Calcificatio und tritt in 2 Formen auf:

1) als Kalkinfiltration,
2) als Kalkconcrementbildung.

Bei der Kalkinfiltration schlagen sich feine Kalkkörnchen aus kohlensauren und phosphorsauren Kalksalzen in das Parenchym der Gewebe nieder, sodass schliesslich dasselbe zu einer steinigen, toten Masse umgewandelt wird. Da die Verkalkung besonders häufig in schlecht oder garnicht 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 produciert, 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 und in der Pulpa etc. beobachtet. Von der Verkalkung eines Gewebes ist die Verknöcherung wohl zu unterscheiden. Denn die Verknöcherung ist stets ein progressiver Prozess, da sich hierbei ein höher organisiertes Gewebe bildet, während die Verkalkung regressiv ist. Auch die Entwickelung beider Prozesse ist verschieden, da bei der Verkalkung das Gewebe Kalksalze aufnimmt und hart wird, während bei der Verknöcherung erst

eine Veränderung der Gewebsstructur, und dann die Aufnahme der Kalksalze in dieses neugebildete Gewebe stattfindet.

Die Kalkconcremente entstehen aus Se- oder Excreten, welche Kalksalze enthalten und dieselben aus irgend welchen Ursachen in Hohlräumen oder Gängen ausfallen lassen. Auf diese Weise bilden sich Speichelsteine, Harnsteine, Gallensteine etc. Durch die Concremente 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 (Gallensteincolik), ferner Entzündungen und Eiterungen (z. B. Speichelfisteln). Auch der Zahnstein ist als eine Concrementbildung 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 confluieren (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 Function für den Organismus verloren. Die Colloidentartung kommt besonders in der Schilddrüse, ferner in Geschwülsten (Colloidsarcom) 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 Function verlieren. Der schleimigen Metamorphose sind besonders die Mucin bildenden Zellen unterworfen, indem es durch chronischen Reiz zu einer stärkeren Production von Mucin kommt (Catarrhe).

Das Mucin bildet kleine, helle Tröpfchen, die auf Essigsäurezusatz

gefällt werden. Diese Degeneration kommt an Schleimhäuten (bei Catarrhen), ferner in Geschwülsten (z. B. Carcinoma mucosum) etc. 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 weinroth gefärbt wird. Die Färbung geht bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure in blau über, giebt also die Amylumreaction, weswegen Virchow nach Entdeckung dieser Reaction den Namen Amyloid einführte.

C. Localer Tod (Necrose).

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 Necrose und Necrobiose unterscheidet und den Ausdruck Necrose 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, wodurch dieselben unfähig sind, Nährstoffe aufzunehmen.

Die Aufhebung der Ernährung wird durch Verstopfung oder Continuitätstrennung der zuführenden Gefässe bedingt. Der lokale Tod kann bei Verstopfung des zuführenden Gefässes durch den collateralen Kreislauf verhindert werden. Zur Aufhebung der Ernährung geben besonders Thrombose, Embolie, Unterbindung und andauernde Compression eines Hauptastes Veranlassung. Neben diesen localen Einflüssen, die eine geregelte Ernährung unmöglich machen, kommen auch die allgemeinen Circulationsstörungen infolge von Erkrankungen des Herzmuskels oder des übrigen Gefässapparates bei der Aetiologie 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 Carbunkel, Noma, Diphtherie, Diabetes, chronische Phosphorvergiftung etc. ist das Auftreten von Brand charakteristisch.

Man unterscheidet 2 Arten von Brand:

a) trocknen Brand,

b) feuchten Brand.

Beim trocknen Brande (Mumificatio) gehen mit den abgestorbenen Gewebsbestandteilen keine formativen Veränderungen vor, sondern der abgestorbene Teil verliert nur durch Resorption seinen Gehalt an Flüssigkeit und trocknet ein (mumificiert). Die dunkle Färbung des mumificierten Gewebes rührt von dem Zerfall der roten Blutkörperchen her; denn das in einem brandigen Herde stagnierte Blut verliert ebenfalls seine Flüssigkeit und die zurrückbleibenden Blutkörperchen zerfallen. Vom trocknen Brande werden hauptsächlich oberflächliche und mehr feste Teile wie Knochen, Knorpel, Sehnen etc. befallen, welche chemischen Umwandlungen, die zu Erweichungsprozessen führen, eine gewisse Resistenz entgegensetzen. Der senile Brand ist ebenfalls eine Mumification.

Der feuchte Brand findet meistens im Innern des Körpers statt, da hier eine Verdunstung nicht möglich ist. Durch die Wirkung von Microorganismen 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. (Einschmelzung von alten Eiterheerden.)

Die Gefahren, welche ein brandiger Herd für den Gesamtorganismus in sich birgt, beruhen auf 2 Möglichkeiten:

1) Der Brand kann weiter um sich greifen und grössere Complexe, besonders wichtige Organe in Mitleidenschaft ziehen.

2) Es tritt nach Resorption brandiger Teile Metastasenbildung und Allgemeininfection 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 giebt 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. Werden putride Substanzen resorbiert, so spricht man von putrider Intoxication, während eine Resorption von Bacterien als septische Infection bezeichnet wird.

Der Brand kann an jedem Teile des Organismus vorkommen. An zarten Geweben verläuft derselbe sehr schnell und unter vollständigem Zerfall. Für das schnelle Auftreten eines Brandes ist die acute 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 exspectative 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, andererseits wird weit in das Gesunde hinein operiert werden müssen. Bei nicht lokalisiertem Brande besonders putrider Art ist wegen der Gefahr der weiteren Verbreitung auf die Nachbarschaft und der Metastase so schnell wie möglich der Herd zu vernichten.

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 bebetroffenen Gegend und der Möglichkeit einer putriden Intoxication resp. septischen Infection ab. Im günstigsten Falle erfolgt die Bildung einer demarkierenden Entzündung, und als Folge derselben die Abstossung der abgestorbenen Teile. Tritt diese Entzündung nicht ein, so greift der Herd weiter um sich und bewirkt bei putrider Beschaffenheit durch Pyaemie Exitus letalis.

Geschwülste.

Die Untersuchung der Geschwülste war in früherer Zeit, bevor man vermittelst des Mikroskops die Structur der Gewebe und ihre Entwickelung vom frühesten Stadium aus festgestellt hatte, lediglich eine makro-

skopisch-descriptive, 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) etc. zurückgeführt werden kann. Wegen der mangelnden Hülfsmitteln war man genötigt, die Geschwülste nach sichtbaren Merkmalen zu unterscheiden, und richtete sich hierbei nach Gestalt, Consistenz, Wachstum und Verlauf. In Anbetracht der Gestalt wurden die Bezeichnungen Tuberkel (Knötchen), Polypen, Blumenkohl-Geschwülste etc., in Bezug auf die Consistenz 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 anderm 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. 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 4 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 etc.
3) Die Cystengeschwülste.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

4) Die Granulationsgeschwülste; dieselben verhalten sich histologisch und genetisch wie die entzündliche Neubildung und sind auf eine bestimmte infectiöse Ursache zurückzuführen; man nennt diese Geschwülste daher auch Infectionsgeschwülste, und es gehören hierzu u. a. das Syphilom, das Actinomycom.

Die Neoplasmen.

Aus der Histologie wissen wir, dass die normalen Gewebe in 4 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. Es sind hierzu die Neoplasmen der Drüsen, die Adenome, zu rechnen. 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 sind, stehen die Sarcome und Carcinome, deren Einreihung in die Geschwülste von verschiedenen Gesichtspunkten aus bewerkstelligt worden ist.

Waldeyer rechnet das Sarcom zur Reihe der Bindegewebsgeschwülste, das Carcinom zu der der Epithelgeschwülste und nennt sie atypische Neubildungen, da sie von ihrem Matricalargewebe 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.

Eine Gruppierung der Neoplasmen liesse sich in folgender Tabelle ermöglichen.

Normales Gewebe.	Typische Geschwulst.	Atypische Geschwulst.
	I. Epithelgewebe.	
Deckepithel	Epithelioma simplex „ diffusum „ papillare	Carcinom
Nägel	Onychom	
Haare	Trichom	
Drüsenepithel	Adenom Struma Cystom	
	II. Bindesubstanzgewebe.	
Faseriges Bindegewebe	Fibrom	Fibrosarcom
Knorpel	Chondrom	Chondrosarcom
Knochen	Osteom	Osteosarcom
Zahngewebe	Odontom	aus den weichen Odontomen entwickelt sich ebenfalls Sarcom
Fettgewebe	Lipom	Sarcoma liposum
Pigmentgewebe	Melanom	Melanosarcom
Schleimgewebe	Myxom	Myxosarcom
Neuroglia	Gliom	Gliosarcom
Cytogenes Gewebe	Lymphom	Lymphosarcom
Blutgefässgewebe	Angiom	Angiosarcom
Lymphgefässgewebe	Lymphangiom	
	III. Muskelgewebe.	
Gestreifte Muskeln	Rhabdomyom	
Glatte Muskeln	Leiomyom	
	IV. Nervengewebe.	
Nervengewebe	Neurom	

Die Kenntnis der **Ursachen** von 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 Thatsache 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.

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 2 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 Sarcome 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 des 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 etc. berücksichtigt werden können. Nach Waldeyer beruht die Malignität auf 4 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, Cachexie, führt.

Während die typischen Geschwülste lokale Zerstörungen durch ihre Bestandteile nicht verursachen, sondern nur bei grösserer Ausdehnung durch Compression der benachbarten Teile atrophische Zustände veranlassen, bewirken die Elemente der atypischen, Sarcom 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 Complication ist die Neubildung nicht nur inoperabel, sondern führt auch durch Übergreifen auf das betreffende Organ in kürzerer Zeit zum tötlichen Ausgang.

Wenn nach der Operation einer Geschwulst in der Narbe oder der nächsten Umgebung dieselbe von Neuem zu wuchern beginnt, spricht man von einem lokalen 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 Sarcomen 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 hineinragenden Geschwulstteilen etwas stehen bleibt und zum Entstehen eines neuen Knotens Anlass giebt. 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 Sarcomen und Carcinomen eigen, und zwar nehmen die Sarcome ihren Weg durch die Blutbahn, die Carcinome durch die Lymphbahn. Die Sarcome greifen als Geschwülste der Bindesubstanzgewebe bald die Gefässwände an und ziehen dieselben in den sarcomatösen Prozess hinein, sodass zuweilen das Blut nicht innerhalb von Gefässen, sondern frei im Sarcom circuliert,

und zur Metastase von Sarcomteilchen 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 Centrum 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 secundäres Carcinom hervorbringen. Die Sarcome 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 zerfallender Gewebsstoffe (Allgemeininfection) und durch das sehr schnelle Wachstum der Geschwülste, da hierdurch dem Organismus eine grosse Menge gesunder Stoffe entzogen wird. Die Veranlassung zur Cachexie liegt auch zum geringen Teil in psychischen Gründen, da die Individuen bald die Schwere ihres Leidens erkennen.

Auf Grund dieser 4 Momente kann man einer Geschwulst den Charakter der Gutartigkeit resp. Bösartigkeit zusprechen und ein Urteil über die Prognose und die Aussichten der Therapie fällen.

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 etc. 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 Vascularisation schnell wuchernder Geschwülste, ferner beim Carcinom und dem Tuberkel in der geringen Lebensdauer seiner Elemente. Bei Infection einer Geschwulst kann eine Gangrän von Geschwulstteilen eintreten.

Der Character 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 Structur 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 den meisten Fällen vereitelt.

Ist der Sitz der Neubildung eine inoperable Stelle (Leber, Milz etc.), so ist der Ausgang bei den bösartigen unbedingt ein letaler.

Im Folgenden sollen die Geschwülste, gemäss der oben aufgestellten Tabelle, der Reihe nach besprochen werden.

I. Neoplasmen.

a) Epithelgewebe.

Das Epitheliom kommt durch Proliferation von Epithelzellen zustande, wodurch sich Verdickungen der Haut- resp. Schleimhautoberfläche bilden; die neugebildeten Epithelzellen entsprechen in jeder Beziehung dem Typus der normalen Epithelien. Zu den einfachen Epitheliomen gehören die Hühneraugen, welche aus einer Anhäufung von Epithelzellen mit einem in die Cutis eindringenden Zapfen bestehen.

Das Epithelioma papillare ist keine reine Epithelgeschwulst, da bei dieser Neubildung auch die Papillen und Gefässe des Bindegewebes beteiligt sind. Man unterscheidet harte und weiche Papillome. Die harten kommen an der äusseren Haut vor, und es gehören zu denselben die Warzen; letztere sind an sich zwar ungefährlich, jedoch können sich aus ihnen Carcinome entwickeln. Die weichen Papillome treten an Schleimhäuten auf.

Das Onychom ist eine aus Nagelsubstanz bestehende Geschwulst, welche zu Verdickungen des Nagels führt.

Das Trichom enthält im wesentlichen Haare und Haarbälge und wird durch Proliferation derselben gebildet.

Das Adenom ist eine Geschwulst der Drüsensubstanz; dasselbe geht stets von einer Drüse aus und zeigt vollständig die Structur derselben. Das Adenom der Schilddrüse wird mit dem besonderen Namen Struma (Kropf) belegt; der Kropf tritt in manchen Gegenden endemisch auf und kann bedeutende Grösse erreichen, wobei Störungen durch Compression der Trachea, der Gefässe und Nerven sich geltend machen.

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 wegen der Form ihrer Ausbreitung mit einem Krebs verglich. 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. 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 secundären Carcinomknoten ab, welche infolge einer Metastase in allen Teilen des Körpers aus den eingeschleppten Carcinomzellen sich entwickeln können, so giebt 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, 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.

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 secundären 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 Wachtums des Carcinoms regressive Meta-

morphosen 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 etc.). 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 Consistenz eines Carcinomknotens richtet sich nach dem Verhältnis zwischen Carcinomgerüst und Carcinomzellen. Ist das Carcinomgerüst sehr dicht, dann besitzt der Knoten eine feste Consistenz 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 Structur. 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 etc. Über die Aetiologie des Carcinoms ist Sicheres nicht bekannt; man glaubt in Verletzungen und chronisch-entzündlichen Prozessen die Veranlassung zu diesen bösartigen Neubildungen zu sehen. Ferner spielt die Erblichkeit des Carcinoms eine grosse Rolle. 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 functionelle Teile (Magen, Darm etc.) 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 das Bewusstsein des unheilbaren Leidens beschleunigt.

Die Prognose ist nur dann eine günstige, wenn die Geschwulst im

frühesten Stadium entfernt werden kann, wobei nach allen Seiten weit im Gesunden operiert werden muss. Im allgemeinen hält man den Plattenepithelkrebs, auch Cancroid genannt, für weniger gefährlich. Diese Form des Krebses wird häufig an der Lippe und dem Zungenrande beobachtet. In allen anderen Fällen, in denen entweder das Carcinom an inoperablen Stellen sitzt, oder zu spät operativ eingegriffen wird, ist der letale Ausgang unabwendbar.

b) Bindesubstanzgewebe.

Das Fibrom ist die Geschwulst des Bindegewebes; man unterscheidet zwei Formen: a) weiche, b) harte Fibrome. Das weiche Fibrom besitzt die Structur des lockeren Bindegewebes, zeigt demnach ein Netzwerk von Bindegewebsfasern mit grossen Maschenräumen und Blutgefässe. Die Ausgangspunkte desselben sind häufig die bindegewebigen Scheiden der Gefässe und Nerven. Die harten Fibrome zeigen die Structur 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 Character ändert und in ein Sarcom 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 Virchow's in rein topographischem Sinne für Neubildungen angewendet wird, welche von den Alveolarfortsätzen ausgehen; die anatomische Beschaffenheit der Geschwulst wird dann durch entsprechende Zusätze gekennzeichnet, wie Epulis fibromatosa, sarcomatosa etc. 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 (auch Enchondrom) zeigt die Structur der verschiedenen Arten von Knorpelgewebe und entwickelt sich meist aus einem Knochen heraus, zuweilen auch aus dem Bindegewebe; 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 Consistenz und erreichen bedeutende Grösse. Sie sind bösartige Geschwülste, weil sie Metastasen machen und sich mit Sarcomen und Carcinomen combinieren.

Das Osteom ist eine aus Knochensubstanz bestehende Geschwulst,

welche meist vom Knochen ausgeht, zuweilen auch in den Weichteilen entsteht. Man nennt die Osteome, welche vom Knochen ausgehen, hyperplastische im Gegensatz zu den heteroplastischen, welche im Bindegewebe sich entwickeln (z. B. in der Dura mater). Von den Osteomen sind die Geschwülste, welche durch Verkalkung anderer Geschwulstformen dieselbe Consistenz erlangt haben, zu trennen. Die Structur der Osteome kann entweder dem compakten 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, giebt 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. Ferner kommen Alveolarexostosen bei retinirten Zähnen vor, um welche die Exostosen Kapseln bilden. Ausgedehnte Hyperostosen werden an den Kiefern auch neben der Necrose 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 Consistenz 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 Grundsub-

stanz wahr, die auf Zusatz von Essigsäure gerinnt, ferner spärliche Fasern. Die Myxome der Knochen sind häufig mit dem Enchondrom combiniert.

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 und dem Auge aus. Da das Melanom sehr häufig in ein Sarcom 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 Hyperphasie der Tonsillen des Pharynx, wodurch derselbe bedeutend verengt werden kann, ferner die Schwellungen der Milz bei Leucaemie.

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 (Teleangiectasie),
2) Das cavernöse Angiom.

Das Angioma simplex ist eine rote bis violette Geschwulst, welche aus geschlängelten Capillaren 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, sodass 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 etc. 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 Ectasie neugebildeter Lymphgefässe, seltener ist das Vorkommen des cavernösen Lymphangioms.

Das Sarcom ist eine Geschwulst, die vorzugsweise aus zelligen Bestandteilen mit einer homogenen Intercellularsubstanz besteht. Das Sarcomgewebe ist zwar ein Bindegewebe, aber in unfertigem Zustande, sodass man in dem Sarcom die Bindegewebszellen in ihren verschiedenen Entwickelungsperioden wiederfindet. Das Sarcom kann primär aus einem der normalen Blindesubstanzgewebe oder secundär durch sarcomatöse Umwandlung einer histioiden Geschwulst eines Bindesubstanzgewebes entstehen.

Waldeyer nennt das Sarcom die atypische Geschwulst der Bindesubstanzgewebe, weil diese Neubildung zwar aus diesem Gewebe hervorgeht, aber histologisch nicht denselben Typus zeigt.

Die Sarcome zerfallen nach der Form der Zellen in:

1) Rundzellensarcom.
2) Spindelzellensarcom.
3) Sternzellensarcom.
4) Riesenzellensarcom.

Das Rundzellensarcom ist wegen seines Reichtums an Zellen weich, hat das schnellste Wachstum aller Neoplasmen und gilt als die bösartigste Form der Sarcome. Die Grösse der Rundzellen schwankt, und man unterscheidet dementsprechend ein klein- und grosszelliges Rundzellensarcom. Da die Structur dieser Sarcome mit derjenigen entzündlicher Granulationen im frühesten Stadium vergleichbar ist, bezeichnet man diese Sarcome auch als Granulationssarcome.

Das Spindelzellensarcom ist durch den Gehalt an Spindelzellen characterisiert.

Das Sternzellensarcom zeigt Zellen, welche durch zahlreiche Ausläufer in Verbindung stehen und dadurch ein Netz (Netzzellensarcom) bilden.

Das Riesenzellensarcom ist durch den Gehalt an Riesenzellen, wie sie an Resorptionsstellen der Knochen als Osteoclasten beschrieben wurden, ausgezeichnet; diese Zellform findet sich daher besonders bei Sarcomen, welche vom Knochen ausgehen (Osteosarcome). Diese Form kommt häufig an den Kieferknochen vor als Epulis sarcomatosa.

Ausgangspunkte der Sarcome sind häufig die Haut, das subcutane Gewebe, das Periost, Knochenmark, die Lymphdrüsen etc. Die Geschwülste des Alveolarfortsatzes (Epuliden) sind nicht selten reine Sarcome oder Übergangsformen in Sarcom (z. B. Epulis fibro-sarcomatosa).

Die Ätiologie der Sarcome ist nicht vollständig klargestellt. Zuweilen giebt eine Wunde (z. B. Bisswunden) die Veranlassung zur Sarcombildung, indem sich diese Geschwülste aus dem Narbengewebe entwickeln. Auch aus angeborenen Warzen und Muttermälern entstehen Sarcome. Während das Carcinom im höheren Alter auftritt, findet die Sarcombildung schon im 20.—40. Lebensjahre statt.

Das Sarcom ist eine bösartige Geschwulst und zeigt die oben erwähnten Symptome der Malignität. Es tritt in 3 Formen auf entweder diffus in dem Organ, oder als Knoten oder schliesslich in Gestalt eines Polypen. Es besitzt schnelles und peripheres Wachstum und Neigung zur Metastase durch die Blutbahn. Bei längerem Bestehen treten bald secundäre Sarcome in der Lunge, im Herzen und in der Leber auf. Infolge des peripheren Wachstums treten nach Operationen von Sarcomen häufig Recidiven in der Wunde oder in der Nachbarschaft auf. Die Zeit, in welcher ein Sarcom zum Exitus letalis führt, schwankt ausserordentlich

und hängt zum Teil von dem Sitze der Geschwulst ab. Die weichen Sarcome, besonders die Rundzellensarcome, können schon in einigen Monaten den Tod des Individuums herbeiführen. Die Diagnose der Sarcome ergiebt 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 etc. 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 ist das Rhabdomyom (Myoma striocellulare) sehr selten und meist mit anderen Geschwülsten derartig combiniert, dass z. B. in einem Sarcom gestreifte Muskelfasern enthalten sind. Dieses Myom kommt angeboren im Herzen und in der Zunge vor. Das Leiomyom (Myoma laevicellulare) kommt als mittelgrosser Tumor vor hauptsächlich im Uterus und besteht aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe. Die Consistenz 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 Consistenz an; es finden auch besonders in den älteren Myomen (z. B. des Uterus) die oben besprochenen Metamorphosen wie Verkalkung, Erweichung etc. 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 oder Neurilemm 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 Transsudation Erwähnung gefunden (cf. S. 268).

III. Die Cystengeschwülste.

Zu den Cystengeschwülsten gehört eine grosse Reihe von Geschwülsten, welche darin übereinstimmen, dass sie alle aus einem ge-

schlossenen 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 2 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 Entwicklung beruht teils auf foetalen Abschnürungsvorgängen (Dermoidcysten), teils auf Proliferation (Proliferationscysten). Ausserdem giebt 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 Follicularcysten, Schleimcysten und Retentionscysten grösserer Kanäle.
   a) Zu den Follicularcysten gehören die Commedonen (Mitesser), das Milium und das Atherom. Der Commedo entsteht durch Anhäufung von Fett und Zellen in dem oberen Teil, das Milium in dem unteren 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 nach Verlegung des Ausführungsganges kleiner Schleimdrüsen; der Cysteninhalt entspricht dem Secret der Drüse. Diese Cysten kommen nicht selten im Antrum Highmori vor und können durch Confluenz 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 fluctuierende Geschwulst, die als Ranula bezeichnet wird.
2) Die Dermoidcysten entstehen infolge von Entwickelungsstörungen der Gewebe und sind dadurch charakterisiert, dass ihr Balg stets

die Structurelemente der Haut zeigt. Man beobachtet deswegen in den grossen Dermoidcysten der Ovarien Hautgebilde wie Haare, Nägel, sogar 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. Excrete. 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.

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 Infectionskrankheit, der Tuberkulose, welche durch den Koch'schen Tuberkelbacillus entsteht. Nach dem Eindringen dieser Bacillen 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 Bacillen.

Dieser neu entstandene Herd übt einen Reiz auf die gesunde Nachbarschaft aus und bewirkt eine entzündliche Infiltration von Rundzellen; die Rundzellen (Leucocyten) 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 subcutanen oder

intramusculären Gewebe, dann bildet sich ein Abscess (sog. kalter Abscess), 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 (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 confluieren 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 Confluenz der einzelnen Herde, da durch das weitere Vordringen der Tuberkelbacillen 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 Tuberkelbacillen ergriffenen Gewebe, ferner auf der Möglichkeit der Metastase. Die schädliche Lokalwirkung der Tuberkulose fällt besonders bei der Lunge ins Auge, denn durch den Zerfall der tuberkulösen Teile schwindet allmählich das Lungengewebe (Phthisis pulmonum), und es erfolgt Exitus letalis. Von grosser Gefahr ist auch die Metastase, da hierbei von einer an sich ungefährlichen lokalen Tuberkulose (Haut) eine Infection des ganzen Körpers bewirkt wird. Die Metastase geht gewöhnlich durch die Lymphbahn, in welche die Bacillen 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 etc. von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt sind.

Die Bacillen können auf verschiedenen Wegen in den Organismus gelangen, entweder durch natürliche Kanäle, wie Atmungs- und Digestionstractus, oder durch Wunden. Beim Festsetzen der Tuberkelbacillen 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 Bacillen 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 Gelenke, später die Lunge und Haut. Die Erkrankung im kindlichen Alter, welche man als Scrophulose

bezeichnet, ist in den meisten Fällen als eine tuberkulöse Affection erkannt worden; auch in den leichteren Fällen von Scrophulose wird die Ursache der Erkrankung auf das tuberkulöse Virus zurückgeführt. Der äusserst bösartige, geschwürige Prozess, welcher besonders im Gesicht (z. B. Nase) vorkommt und Lupus genannt wird, beruht gleichfalls auf tuberkulöser Basis, und ist als Tuberkulose der Haut aufzufassen.

Syphilom.

Das Syphilom ist eine Geschwulst, welche infolge der Einwirkung des syphilitischen Virus entstanden ist und graurötliche Knoten von wechselnder Grösse (bis zum Umfange eines Apfels) bildet, welche eine elastische Consistenz 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, sodass das Gummi aus einem centralen Erweichungsherd und einer peripheren festeren Schicht besteht. Diese Erweichung der Gummata führt bei oberflächlich gelegenen zu den syphilitischen Geschwüren, welche durch einen festen callösen 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 Defecten (Gaumendefecte). Die syphilitischen Knochendefecte zeigen aufgeworfene Ränder, da in der Umgebung der Gummata von dem gereizten Periost und Knochenmark neues Knochengewebe gebildet wird.

Actinomycom.

Das Actinomycom ist eine Geschwulst, welche bei Rindern nicht selten vorkommt und als das Symptom einer Infectionskrankheit, der Actinomycose, anzusehen ist. Die Actinomycose erzeugt bei Rindern sarcomähnliche Geschwülste um das Maul herum und Auftreibungen der Kieferknochen; der spezifische Pilz ist der Actinomyces bovis (Strahlenpilz). Diese Infectionskrankheit 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 Colonieen die Pilze strahlenförmig von einem Punkte auslaufen, wobei das dickere Ende nach der Peripherie gerichtet ist. Bei der Entstehung der Actinomycose sind cariöse Zähne insofern beteiligt, als durch die eröffneten Pulpakammern die Invasion der Strahlenpilze stattfinden kann.

Bacteriologie.

Allgemeines.

Wir wissen aus der Physiologie, dass die wichtigsten Bestandteile des Tier- und Pflanzenleibes kohlenstoff- und stickstoffhaltige organische Verbindungen sind. Während die Pflanzen vermöge ihres Gehaltes an Chlorophyll imstande sind, diese organischen Verbindungen aus einfachen chemischen Körpern, nämlich Kohlensäure, Wasser und Ammoniak zu bilden, müssen den Tieren dieselben bereits in fertigem Zustande mit der Nahrung zugeführt werden; in den chlorophyllhaltigen Pflanzen liegt also die Bildungsstätte der hochorganisierten organischen Verbindungen*). Die Natur sorgt aber auch für eine Zerlegung der organischen Stoffe, welche entweder von den Tieren ausgeschieden werden, oder in toten Tier- resp. Pflanzenleibern aufgespeichert liegen. Es wird durch diese Zerlegung einerseits eine Anhäufung hochorganisierten Materials verhindert, 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 Microorganismen zerlegt. Diese zerlegende Wirkung der Microorganismen, 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. Gährung,
3. Fäulnis.

Die Verwesung ist gleichsam eine Verbrennung der organischen Substanzen in die einfachen Verbindungen Kohlensäure, Wasser, Ammoniak und Salpetersäure und kann demgemäss nur an solchen Stellen erfolgen, wo ein ungehinderter Zutritt von Sauerstoff stattfindet. Unter den Microorganismen sind es besonders die Spaltpilze, welche bei der Verwesung thätig sind.

*) Dieser Anschauung wird in neuester Zeit widersprochen. So behauptet Hueppe, dass die Assimilirung der Kohlensäure nicht eine Thätigkeit des Chlorophylls sei, sondern des lebenden Protoplasmas.

Die Gährung ist nach langem Streite zwischen chemischer und vitalistischer Theorie endgültig, vor allem durch die Untersuchungen Pasteurs, im Sinne der letzteren entschieden worden, dass nämlich eine Gährung stets an die Lebensthätigkeit von Microorganismen gebunden ist. Die Microorganismen, welche Gährungen bewirken, gehören zu den Sprosspilzen und Bacterien. Nach Hoppe-Seiler besteht die Gährung in einer Umwandlung organischer Stoffe, wodurch Produkte entstehen, welche zusammen eine geringere Verbrennungswärme besitzen als die ursprüngliche Substanz. Die Art der Gährung ist sehr mannigfaltig und abhängig von der Natur des Substrates und der Spezies des wirkenden Microorganismus. So wird z. B. Zucker durch den Bacillus acidi lactici in Milchsäure, durch den Saccharomyces cerevisiae in Alcohol und Kohlensäure zerlegt.

Die Fäulnis ist mit dem Vorgange der Gährung eng verknüpft und wird daher auch als faulige Gährung bezeichnet. Bei der Fäulnis sind vorwiegend Bacterien thätig, 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.

Durch die Fäulnis verliert ein Körper seine Form und Gestalt. Ferdinand Cohn spricht über die Fäulnis folgendermassen: „Ohne die Lebensthätigkeit der Bacterien 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. Reduction. Hierbei entsteht aus einer Verbindung durch Austritt von Sauerstoff eine neue.
5. Auflösung von Polymeren, z. B. Zucker = Milchsäure
   $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$
6. Spaltung. Hierbei zerfällt ein Körper in mehrere andere, z. B. Zucker in Kohlensäure und Alcohol.
7. Hydratation. Bei dieser findet eine Verbindung mit Wasser statt.
8. Oxydation. Dieselbe besteht in einem Zutritt von Sauerstoff zu einer Verbindung.

Die Microorganismen 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 giebt 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 Microorganismen für die Medizin so hervorragend wichtig macht. Es ist zur Genüge festgestellt, dass bei einer grossen Reihe von Erkrankungen, welche man Infectionskrankheiten nennt, pathogene Microorganismen 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 Bacteriologie hervorgegangen.

Die Erfahrungen auf dem Gebiete der Bacteriologie 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 Microorganismen zum Aufenthalt dient. Es lag die Annahme nahe, dass von der Mundhöhle aus eine Invasion von Microorganismen ins Innere des Organismus stattfindet, und in der That ist der Beweis auch für diese Art der Infection erbracht worden. 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 Microorganismen verknüpft sind. So ist die häufigste Erkrankung der Zähne, die Caries, eine Wirkung von Bacterien, die durch Säurebildung die anorganischen Bestandteile vernichten, während die organischen durch Fäulnis zu Grunde gehen.

Die Erfolge der conservierenden Zahnheilkunde bei Zähnen mit Pulpitis und Periodontitis verdanken wir der Antisepsis. Wie für die Chirurgie sind die Lehren der Bacteriologie auch für die operative Zahnheilkunde von günstigstem Einfluss gewesen. Unter dem aseptischen Operationsverfahren und der antiseptischen Nachbehandlung werden jene Fälle immer seltener, bei denen infolge von Zahnextractionen maligne Eiterungen und Gangrän entstehen. Die Massregeln, welche zur zweckmässigen Pflege der Mundhöhle angeordnet werden, entziehen sich ohne Verständnis der Bacteriologie 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?

Classification.

Über die Stellung der Microorganismen 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 Tieren angehört. Man pflegt im gewöhnlichen Sprachgebrauche die Microorganismen kurz als Pilze (Fungi) zu bezeichnen und sie in 4 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 „Bacterien" aufgeführt. Es wird daher im Folgenden stets an Stelle des Ausdruckes „Spaltpilze" der Name „Bacterien" 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 2 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.

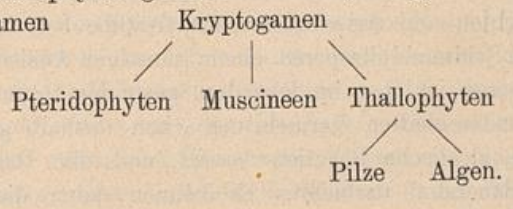
Zu den Kryptogamen gehören:

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 Reaction 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). Dagegen kommt eine Infection 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 Affection nicht primärer Natur, wie z. B. die Tuberkulose durch Tuberkelbacillen, 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 der Nährboden alcalische Reaction besitzt, und der Organismus ihnen keinen freien Sauerstoff darbietet. Es keimen daher 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 Reaction zeigt. Nicht selten wird bei Kindern Oidium lactis (Milchschimmel) angetroffen. Die unter der Bezeichnung Soor bekannte Mundaffection ist zwar auch eine Mycose, wird aber nicht durch einen Schimmelpilz, sondern durch einen Sprosspilz hervorgebracht.

Sprosspilze.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Microorganismen 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 Sprosscolonieen im Zusammenhange bleiben. Obwohl die Sprosspilze weder Mycelium noch Fruchthyphen haben, werden sie dennoch zu den echten Pilzen gerechnet, da sie nur als eine andere Wuchsform der Pilze zu betrachten sind. Den

Übergang von den Fadenpilzen zu den Sprosspilzen bildet die Oidiumart. Unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen geben die Sprosspilze die Fortpflanzung durch Sprossung auf, und die Zellen wachsen zu Schläuchen aus, in denen sich Sporen bilden. Es können sich somit die Sprosspilze auch durch Sporenbildung fortpflanzen.

Zu den Sprosspilzen gehören die Hefen. Dieselben bestehen bei mikroskopischer Betrachtung aus lebenden Sprosspilzen, welche wegen ihrer Fähigkeit, Zucker zu zerlegen, Saccharomyceten genannt werden. Man kennt verschiedene Arten von Saccharomyceten:

a) Saccharomyces cerevisiae ist der Sprosspilz, welcher die Bier- und Branntweinhefe bildet.

b) Saccharomyces ellipsoides ist der Sprosspilz der Weinhefe.

c) Saccharomyces mycoderma. Dieser Sprosspilz bildet auf Substanzen, welche in der Gährung begriffen sind, einen pelzigen Überzug.

Die Wirkung der Sprosspilze ist vorwiegend eine zymogene.

So entsteht durch den Einfluss der Bierhefe aus dem Malzzucker der Alcohol und die Kohlensäure des Bieres. Man unterscheidet 2 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 thonfarbigen Satzes am Boden und zersetzt bei niederer Temperatur den Zucker langsamer. Von den verschiedenen Zuckerarten (s. Phys.) werden direkt nur Traubenzucker und Fruchtzucker durch die Hefe zerlegt, während die anderen Zuckerarten z. B. Rohrzucker, Malzzucker etc. 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. Neuere 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 specifischen Sprosspilzform vorkommt, sondern auch zu Fäden auswachsen kann. So findet man an der Oberfläche von Soormembranen die Sprosspilzformen, in tieferen Schichten die Fadenform. Diese Modification der Wuchsform beruht auf der Verschiedenheit des Nährbodens, der Sauerstoffzufuhr etc. 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.)

Spaltpilze oder Bacterien.

Die Bacterien werden vom genetischen Standpunkte auch unter dem Namen „Spaltpilze" aufgeführt, weil sich bei der Fortpflanzung die Mutterzelle in Tochterzellen spaltet. Im Folgenden wird, wie bereits oben erwähnt wurde, für diese ganze Klasse der Name „Bacterien" gebraucht werden.

Die Bacterien haben in der Lehre von den Microorganismen die bei weitem grösste Beachtung gefunden, da zu ihnen nicht nur die Erreger wichtiger Gährungen gehören, sondern auch die meisten Infectionskrankheiten durch sie veranlasst werden. Die Verbreitung der Bacterien 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 mit dem Mikroskope, so fallen neben der grossen Anzahl von Bacterien 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 Bacterien bestimmte Gattungen und Arten unterscheiden lassen. Neben Ehrenberg und Dujardin war es besonders der Botaniker Cohn, welcher eine Classification der Bacterien vornahm, da er aus seinen Untersuchungen den Schluss zog, dass es ganz verschiedene Gattungen dieser Organismen giebt, welche immer nur aus Keimen gleicher Art hervorgehen und durch verschiedene biologische Bedingungen und Wirkungen sich scharf und constant unterscheiden. Die Einteilung Cohns basiert vorwiegend auf der äussern Form der Bacterien, da dieselbe bei den damaligen Untersuchungsmethoden zunächst ins Auge fiel. Jedoch hebt Cohn hervor, dass nach der Form allein die Trennung in Gattungen und Arten nicht ausführbar sei, sondern dass auch andere Momente, wie die Lagerungsverhältnisse, die Fortpflanzung, die Wirkung etc. zur Aufstellung bestimmter Unterabteilungen heranzuziehen seien.

Nach der Classification Cohns zerfallen die Bacterien in folgende Gattungen:

1. Kugelbacterien (Sphaerobacteria),
2. Stäbchenbacterien (Microbacteria),
3. Fadenbacterien (Desmobacteria),
4. Schraubenbacterien (Spirobacteria).

Obwohl diese Classification nur eine provisorische war, hat man dieselbe auch nach Erforschung weiterer Eigentümlichkeiten, wie des Ver-

haltens bei der Färbung, der Bewegung, der Form der Colonieen in den Nährböden etc. als Grundlage benutzen können. Koch und seine Schüler haben nach ihren eingehenden Untersuchungen als Grundsatz festgestellt, dass eine bestimmte Bacterienart auch eine constante Wirkung und gewöhnlich dieselbe Form zeigt. Bei der Beurteilung der Form ist stets der Höhepunkt der Entwicklung zu berücksichtigen; denn es ist selbstverständlich, dass ein in der frühsten Entwicklungsperiode sich befindliches Bacterium 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 die Ausbildung der Bacterien wie bei allen Lebewesen von den Ernährungsverhältnissen abhängig ist. Man sieht daher, dass bei Erschöpfung des Nährbodens oder unter Einwirkung von Momenten, welche die Entwicklung der Bacterien 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 Classification der Bacterien wichtigen Fundamentalsatz, dass es unter ihnen bestimmte Gattungen und Arten giebt, 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 Constanz der Form angezweifelt worden, indem Naegeli alle Bacterien als kurze Zellen beschreibt, die nach der Teilung zu Fäden zusammenbleiben oder zu Einzelgliedern auseinanderfallen. Es können auf diese Weise die Bacterien einen Formenkreis durchlaufen, indem aus Stäbchen durch Zusammenbleiben Fäden und aus diesen durch Zerfall Körnchen entstehen. Man nennt diesen Wechsel der Form Pleomorphismus. Es giebt in der That pleomorphe Bacterien, nämlich einige höher entwickelte Arten wie Beggiatoa, Cladothrix, Crenothrix; der Nachweis des Pleomorphismus bei den Bacterien ist aber im allgemeinen nicht gelungen. Ausser der Constanz der Form ist auch von Naegeli und Buchner die Constanz der Wirkung angezweifelt worden, indem Naegeli angab, das Milchsäureferment in das Buttersäureferment und Buchner den Milzbrandbacillus in den Bacillus subtilis (Heubacillus) umgezüchtet zu haben. Diese Ergebnisse sind vollständig widerlegt worden. Es wurde gezeigt, dass es wohl möglich sei, die vollvirulenten Milzbrandbacillen durch bestimmte Manipulationen, z. B. Erwärmung, derartig in ihrer Virulenz abzuschwächen, dass eine Impfung mit diesen präparierten Colonieen selbst bei sehr empfänglichen Tieren nicht den tötlichen Ausgang herbeiführte; eine Umzüchtung aber in eine Bacterienart mit anderer Wirkung ist nicht möglich. Die Abschwächung der Virulenz pathogener Bacterien ist zur Erzeuguug einer Immunität von weittragender Bedeutung geworden.

Gegen eine Classification der Bacterien, 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 descriptiven Naturgeschichte die Entwicklung 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 Bacterien, z. B. den Coccen, eine Fortpflanzung durch Sporenbildung nicht nachgewiesen werden konnte.

Man hat daher zunächst an der von Cohn aufgestellten Einteilung festgehalten und die einzelnen Arten durch Bestimmung hervortretender Eigentümlichkeiten genauer fixiert. Als ein Beispiel der Benennung von Bacterien mag die Erklärung des Ausdruckes Staphylococcus pyogenes aureus dienen. Dieses Bacterium 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 S. 331 und 332 giebt die Gattungen und bekanntesten Arten der Bacterien an.

Die Bacterien sind Zellen von wechselnder Grösse und bestehen aus einem Protoplasmaleibe und einer umhüllenden Membran. Über das Vorhandensein von Kernen sind die Ansichten geteilt. Das Protoplasma der Bacterien ist eine Eiweisssubstanz und heisst Bacterienprotëin oder Mycoprotëin. Ausser diesem wesentlichen Eiweisskörper besitzt der Leib der Bacterien 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 Bacterien besteht bei einzelnen Arten aus einer Eiweisssubstanz, bei den meisten aus Cellulose; derselben verdanken die Bacterien ihre Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Einflüsse. Die Membran der Bacterien hat ferner die Eigenschaft, aufzuquellen und eine gallertige Substanz zu bilden, welche Zoogloea heisst. Bei den spezifischen Lagerungsverhältnissen der Bacterien, wie man es z. B. bei den Diplococcen, Staphylococcen etc. wahrnimmt, bildet die Zoogloea das Bindemittel, welches die Einzelzellen in der typischen Weise zusammenkettet. Auch die Kahmhäute, welche in Form gallertiger Massen auf gährenden Substanzen liegen, bestehen aus Zoogloea und verdanken der letzteren ihre zusammenhängende und fadenziehende Beschaffenheit.

Sehr viele Arten von Bacterien besitzen selbständige **Bewegung**;

I. Gattung. Kugelförmige Bacterien. Coccen.

Micrococcen. Macrococcen. Diplococcen. Streptococcen. Staphylococcen. Merismopoedia (Tafelcoccen). Sarcina (Paquetcoccen). Leuconostoc. (starke Zoogloea). Ascococcus (Zoogloea aus Kugeln bestehend).



Fig. 69.
Micrococcus tetragenus ohne Kapsel. Lungencaverne. Deckglastrockenpräparat.
1000 : 1.



Fig. 70.
Streptococcus pyogenes aus phlegmonösem Eiter. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000 : 1.

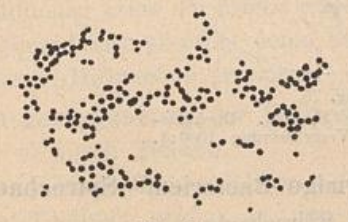


Fig. 71.
Staphylococcus pyogenes aureus. Agarkultur. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000 : 1.



Fig. 72.
Diplococcus pneumoniae (Diplococcus lanceolatus Fränkel-Weichselbaum) mit Kapseln. Aus der pneumonischen Lunge. Daneben rote Blutkörperchen. Deckglastrockenpräparat.
1000 : 1.



Fig. 73.
Diplococcus lanceolatus ohne Kapseln. Deckglastrockenpräparat.
1000 : 1.
nach Friedlaender.

II. Gattung. Stäbchenförmige Bacterien. Bacillen.

Bacillen. Clostridium. Leptothrix. Rhabdomonas. Beggiatoa. Crenothrix. Cladothrix.

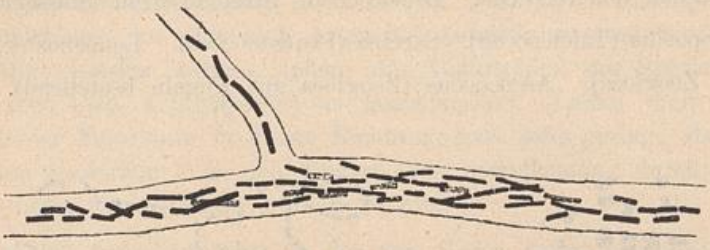


Fig. 74.
Milzbrandbacillen in einer Kapillare des Zwerchfells der Maus. 600:1.

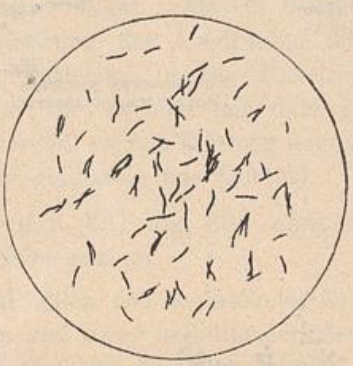


Fig. 75.
Tuberkelbacillen im Sputum. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000:1.

III. Gattung. Schraubenförmige Bacterien. Spirochaete.

Spirillen. Spirochaete.



Fig. 76.
Choleravibrio aus dem Darminhalt eines an Cholera verstorbenen Menschen. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1.

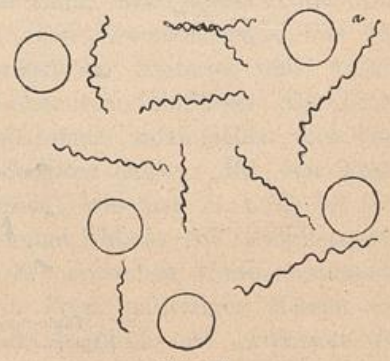


Fig. 77.
Rekurrensspirillen. Blut des Menschen.. Deckglastrockenpräparat. 1000 : 1. nach Friedlaender.

man sieht bei Untersuchung im hängenden Tropfen dieselben in den verschiedensten Bewegungsarten das Gesichtsfeld durcheilen.

Die Bewegung der Bacterien wird durch Geisselfäden bewirkt, welche an dem Bacterienleibe sitzen. 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.



Fig. 78.
Typhusbacillus mit Geisseln aus einer 6 Stunden alten Agarkultur. Deckglastrockenpräparat. 1000:1.



Fig. 79.
Choleravibrio mit Geissel. Agarkultur 24 Stunden alt. Deckglastrockenpräparat. Vergrösserung 1000:1.

Die **Grösse** der Bacterien ist sehr wechselnd. Es giebt Arten, von denen Millionen kaum die Fläche eines Millimeters bedecken und wiederum andere, Spirochaete plicatilis, deren Einzelglieder die stattliche Ausdehnung eines Viertel-Millimeters erreichen.

Die **Fortpflanzung** der Bacterien geschieht auf zweierlei Weise.

a) durch Teilung,

b) durch Sporenbildung.

Die Theilung erfolgt in der Querrichtung der Zelle; indem die Membran sich gleichsam als Scheidewand in das Bacterium einsenkt und aus einem Individuum 2 bildet. Die Teilung kann nach einer, nach zwei oder auch nach drei Richtungen erfolgen, in den beiden letzteren Fällen entstehen die Tafel- resp. die Paquetcoccen. Der ganze Prozess verläuft so schnell, dass in kürzester Zeit Millionen von neuen Lebewesen entstehen. Nachdem die Bildung der Scheidewand erfolgt ist, können die neuen entstandenen Glieder sich von einander trennen, wobei jedes für sich als Einzelindividuum weiterlebt, oder sie bleiben zusammen und bilden Ketten (Streptococcen) oder Fäden, an denen durch Einschnürungen die Zusammensetzung aus einzelnen Gliedern kenntlich ist. In anderen Fällen werden die durch Teilung entstandenen Individuen durch Zoogloea zu Colonieen zusammen gehalten.

Die Fortpflanzung durch Sporenbildung besteht entweder in der Erzeugung von Endosporen oder Arthrosporen. Die Endosporen entwickeln sich im Innern der Bacterien, indem zunächst ein dunkler Streifen

oder Fleck entsteht, welcher sich vergrössert und von einer Membran, der Sporenhaut umschlossen wird. Die Spore kann sich entweder in der Mitte der vegetativen Zelle bilden, oder an einem Ende, welches sich in diesem Falle kolbenförmig verdickt. Nach der vollständigen Ent-



Fig. 80.
Bacillus des malignen Oedems, a vegetative Form, b beginnende Sporenbildung, c freie Sporen. Agarkultur, Deckglaspräparat. 1000 : 1.



Fig. 81.
Tetanusbacillen. Sporentragende Stäbchen aus reiner Agarkultur. Deckglaspräparat. 1000 : 1.

wicklung verlässt die reife Spore den mütterlichen Organismus. Bei der Bildung von Arthrosporen wird entweder die ganze Bacterienzelle oder ein Teil derselben direkt in eine Spore umgewandelt. Man hat bisher nur bei den Stäbchenbacterien Sporenbildung beobachten können, während bei den Coccen die Fortpflanzung durch Sporen nicht nachweisbar war.

Die Sporen zeichnen sich den vegetativen Bacterienzellen gegenüber dadurch aus, dass sie infolge der bedeutenden Resistenz ihrer Membran eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse besitzen. Während die meisten Bacterienzellen durch eine längere Zeit einwirkende Temperatur von 80° zu Grunde gehen, halten die Sporen Siedehitze aus; die Bacterien sterben durch Eintrocknen ab, dagegen können die Sporen mancher Bacterien 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 Bacterium 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 etc. solange lebensfrisch, bis ihnen durch geeignete Lebensbedingungen die Möglichkeit des Auskeimens gegeben wird. Durch die Bildung dieser widerstandsfähigen Sporen sind die Bacterien imstande, ihre Art zu erhalten, wenn ihr Dasein durch ungünstige Ernährungsverhältnisse gefährdet ist. Die Fortpflanzung der Bacterien, d. h. ob Teilung oder Sporenbildung, wird häufig durch äussere Umstände beeinflusst. In der That beobachtet man Teilung bei den Bacterien nur bei günstigen Lebensbedingungen, welche eine ausgiebige Vegetation der Einzelindividuen ge-

statten. Sobald aber der Nährboden erschöpft ist, oder äussere Momente sich einstellen, welche die Vegetation hemmen, wie Temperaturschwankungen, Gifte etc., bilden die Bacterien Sporen. Es liegt hierin eine Zweckmässigkeit zur Erhaltung der Art, da bei ungünstigen Ernährungsverhältnissen die durch Teilung entstandenen Bacterien nicht genügend Nährmaterial finden und untergehen würden, während die Sporen sich keimfähig halten.

Die Bacterien sind lebende Pflanzen 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 Bacterien 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 desinficierend wirkt, wird nur getroffen werden können, indem man feststellt, ob dasselbe das Leben der Bacterien vernichten kann. Die Bacterien zeigen wie alle Lebewesen permanenten Stoffwechsel, indem sie Nährstoffe aufnehmen, in ihrem Leibe verarbeiten und Zersetzungsprodukte abgeben. Da die Bacterien 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 Bacterien 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 Bacterien zu ihrem Leben des Wassers und anorganischer Salze.

Auf die Vegetation der Bacterien 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 Bacterien ist entweder tote organische Materie oder ein lebender Tier- resp. Pflanzenkörper. Man nennt die Bacterien, 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 Bacterien. So giebt es Arten, welche nur auf toten organischen Stoffen gedeihen (obligate Saprophyten), und denen das lebende Gewebe eines Organismus keinen geeigneten Nährboden bietet. Wenn man trotzdem diese Bacterien im lebenden Orga-

nismus findet, so liegt es daran, dass der Körper auch totes organisches Material enthält, z. B. Darminhalt, Mundschleim, abgestorbene Gewebsteile etc. Im Gegensatz zu diesen obligaten Saprophyten stehen andere Arten, welche nur in einem lebenden Organismus vegetieren (obligate Parasiten); diese Bacterien gehen, sobald der Wirt abstirbt oder eine Übertragung auf totes Material vorgenommen wird, zu Grunde. Dem Studium dieser Bacterien 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 Bacterien 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 Bacterien das tote Material der eigentliche Nährboden ist, wenn sie auch unter Umständen im lebenden Körper fortkommen (facultative Parasiten); für die andere Reihe verhält es sich umgekehrt (facultative Saprophyten).

Für die Bacterien, welche nur im lebenden Organismus gedeihen, ist die Tierspecies nicht gleichgültig, sondern es findet noch eine Bevorzugung bestimmter Arten statt. So giebt es Bacterien, welche nur im menschlichen Körper zur vollen Entwicklung und zur Entfaltung ihrer specifischen Wirkung gelangen. Bei Übertragung auf irgend eine Tierspecies gehen diese Bacterien entweder zu Grunde oder vegetieren zwar, aber erzeugen in dem Tierleibe nicht den beim Menschen sich abspielenden Krankheitsprozess. Umgekehrt giebt es Bacterien, welche im Organismus bestimmter Tierarten eine specifische pathogene Wirkung äussern, dagegen auf den Menschen übertragen entweder unschädlich sind oder eine ganz andere Wirkung zeigen. Dieses Verhalten sehr vieler pathogener Bacterien erschwert den Gang der Beweisführung, dass ein bei einer Krankheit der Menschen constant gefundener Keim der Erreger und nicht ein zufälliger Begleiter ist.

Giebt es keine Tierspecies, bei der sich durch Einverleibung eines bestimmten pathogenen Bacteriums dieselbe Krankheit wie beim Menschen erzeugen lässt, so ist zwar der directe Beweis für die Urheberschaft dieses Bacteriums auf diesem Wege nicht erbracht. Trotzdem ist die Unschuld des Bacteriums nicht erwiesen, da es vielleicht beim Menschen allein seine pathogene Wirkung äussert.

2. Der Sauerstoff der Luft spielt bei der Vegetation der Bacterien insofern eine Rolle, als es einerseits Arten giebt, welche unbedingt den O zu ihrem Leben bedürfen, andrerseits solche, die absterben, sobald ihre Colonieen mit dem O der Luft in Berührung kommen. Die erste Gruppe der Bacterien wird Aërobia, die zweite Anaërobia genannt. Zwischen beiden giebt es noch Übergänge, indem Bacterien, welche in der Regel unter freiem Zutritt der Luft vegetieren, zeitweise auch bei Abschluss des

Sauerstoffs gedeihen können und umgekehrt. So sind die Infectionsträger, welche nicht durch directe Übertragung von Mensch zu Mensch, sondern von umgebenden Medien aus in den Organismus gelangen, z. B. die Cholerabacillen, eigentlich Aërobia, im Körper aber müssen sie anaërob werden, da der O hier gebunden und den Bacterien nicht zugänglich ist.

3. Die Vegetation der Bacterien bewegt sich wie alles organische Leben innerhalb gewisser Temperaturgrenzen. Man nennt den Abschnitt von Wärmegraden, in dem die Bacterien ganz besonders üppig wachsen, das Temperaturoptimum. Dasselbe ist bei den einzelnen Arten sehr verschieden; so giebt es Bacterien, deren Temperaturoptimum zwischen 18—20° liegt, während andere bei der Bluttemperatur, also bei 35—40° am besten gedeihen. Wird von dem Optimum aus die Temperatur erhöht oder erniedrigt, so lässt die Vegetation allmählich nach und hört schliesslich auf, wenn die bestimmte Grenze nach oben oder nach unten überschritten wird. Diese Grenze ist nicht genau zu fixieren. Man nimmt im allgemeinen an, dass bei Temperaturen über 80° und unter 0° die Bacterien zu Grunde gehen. Die Bacterien werden nicht alle gleichmässig von den Temperaturschwankungen beeinflusst, sondern es walten hier bedeutende Unterschiede. So giebt es Arten, welche schon bei geringer Schwankung des Temperaturoptimum absterben, während andere dagegen bei hohen oder niedern Temperaturen ihre Lebensfähigkeit erhalten, wenn auch ihre Vegetation aufhört. So hat man im Eise Cholerabacillen 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 Bacterien hat für die Vernichtung der Infectionskeime im Grossen practische Bedeutung erlangt.

4. Während die Electricität nur minimal auf das Leben der Bacterien einzuwirken scheint, übt das Licht besonders das direkte Sonnenlicht einen stark schädigenden Einfluss aus. Nach Flügge können die meisten Bacterien, sogar die widerstandsfähigen Milzbrandsporen bei Anwesenheit von Luft und Wasser durch das directe Sonnenlicht getötet werden.

5. Man hat die Beobachtung gemacht, dass die Colonieen der Bacterien durch Anhäufung ihrer eigenen Producte zu Grunde gehen, trotzdem die zur Vegetation notwendigen Bedingungen vorhanden sind. Ähnlich hört die Wirkung der Hefe auf, sobald der Alkoholgehalt eine gewisse Grenze überschreitet, obwohl noch genügend Zucker zur Zerlegung vorhanden ist. Die Vernichtung der Bacterien durch ihre eignen Stoffwechselproducte kann man wohl verstehen, da ja auch bei höheren Tieren dasselbe stattfindet wie z. B. die Vergiftung durch Anhäufung der Kohlensäure. Ausser diesen selbstproducierten Stoffen giebt es noch eine ganze Reihe chemischer Mittel, die einen vernichtenden Einfluss auf lebende

Bacterien haben. Dieselben heissen Desinficientia und spielen bei der Bekämpfung der pathogenen Bacterien einen wichtige Rolle.

Bevor auf die Wirkung der Bacterien eingegangen wird, müssen noch in aller Kürze die Untersuchungsmethoden besprochen werden. Die Untersuchung der Bacterien kann nach zwei Richtungen vorgenommen werden.

1. Die Bacterien werden dem Material entnommen und unter das Mikroskop gebracht.

2. Von den Bacterien werden durch Züchtung Reinkulturen hergestellt.

Im ersten Falle findet die Untersuchung der Bacterien entweder in ungefärbtem oder in gefärbtem Zustande statt. Der Nachweis von Bacterien 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 Bacterien die Bewegung beobachten. Durch die Färbung werden die Bacterien 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 garnicht. Ferner sind feine Teile des Bacterienleibes, z. B. Sporen, Geisseln, nur mit Anwendung von Farbstoffen nachweisbar. Man kann bacterienhaltiges Substrat in zweierlei Weise färben. Entweder werden nur die Bacterien gefärbt, oder Bacterien und Substrat, natürlich mit verschiedenen Farbstoffen. Es entstehen durch letztere Methode die Doppelfärbungen. Zur Färbung werden die basischen Anilinfarben wie Gentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau, Fuchsin benutzt, ferner Eosin, Carmin und Haematoxelyn; das Carmin wird aus den Cochenilleläusen, das Haematoxelyn aus dem Campecheholze gewonnen. Will man ein schnelleres Eindringen des Farbstoffes in das Object bewirken, so wendet man die Beizen an; zu diesen gehört z. B. das Alaun. Eine Doppelfärbung wird in der Weise gemacht, dass nach der ersten Färbung des Präparates aus einem Teil desselben die Farbe durch ein Entfärbungsmittel beseitigt wird, und das Präparat dann mit einer anderen Farbe nachgefärbt wird. Solche Entfärbungsmittel sind Säuren, z. B. Carbolsäure.

Durch die Färbung werden die Bacterien zwar sichtbar gemacht, aber auch beeinflusst; denn unzweifelhaft verändert der Prozess der Färbung, bei dem die Bacterien den verschiedensten chemischen Einflüssen ausgesetzt sind, die normale Beschaffenheit des Bacterienleibes. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode sind daher nur beschränkte und erstrecken sich auf den blossen Nachweis, die Grösse, Form, Bewegung und Fortpflanzung der Bacterien, während über Lebensbedingungen und Wirkung bestimmter Arten nur das Züchtungsverfahren Auskunft geben kann. Da

der blosse Nachweis von Bacterien 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 Bacterienart pathogen oder nicht pathogen ist, lässt sich nur auf diesem Wege fällen.

Das Züchtungsverfahren beruht im wesentlichen darauf, die Bacterien zu isolieren und auf einem Nährboden zur Vegetation zu bringen, welcher ihren Lebensbedingungen entspricht. Eine grosse Anzahl von Bacterien sind nicht züchtbar. Hierher gehören die strengen Parasiten, welche auf den künstlichen Nährböden ihre Wachstumsbedingungen nicht finden. Die übrigen nicht züchtbaren Bacterien, 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 giebt es eine ganze Reihe von Mundbacterien, deren Züchtung bisher nicht gelungen ist.

Bei dem Züchtungsverfahren hat man vor allem darauf zu achten, dass jeder Gegenstand, welcher benutzt wird, vollständig bacterienfrei (steril) ist. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, so werden ausser der zu isolierenden Bacterienart noch andere in den Nährboden übertragen. Derartige Missgriffe können zu ganz falschen Resultaten führen. Die Sterilisation der Nährböden und Instrumente etc. geschieht in besonderen Apparaten durch Hitze.

Als Nährböden werden benutzt: Bouillon, Kartoffeln, Brotbrei, 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 Bacterien im Nährboden, aber derselbe hat den Nachteil, dass die Isolierung einer bestimmten Bacterienart aus einem in der Bouillon lebenden Bacteriengemische 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 Bacterien notwendig sind. So enthält die Pasteur'sche Flüssigkeit auf 100 Teile Wasser 1 Teil weinsauren Ammoniaks, 10 Teile Candiszucker und die Asche von 1 Teil Hefe.

Kartoffel und Brotbrei sind feste Nährböden. Durch die Anwendung derselben werden die Bacterien an der Impfungsstelle fixiert, und eine Vermischung der einzelnen Colonieen 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 Colonieen in situ nicht möglich ist.

Es war das Verdienst von Robert Koch, durch Anwendung 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 Bacterien direct 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 Bacterien gezüchtet werden, welche ihr Temperaturoptimum unter 24° haben. Für alle andern, welche bei Bluttemperatur gedeihen und im Brutofen gezüchtet werden, wird der Nähragar angewendet. Dieser besteht aus einer Nährflüssigkeit mit Zusatz von Agar-Agar, einer Pflanzengallerte, welche aus verschiedenen Tangen der japanischen Küste hergestellt wird.

Das Blutserum wird aus dem Blute von Rindern und Hammeln gewonnen, indem man nach der Gerinnung des Blutes das Serum mit Pipetten abhebt. Die Sterilisation geschieht durch Erwärmen auf 51°—55° innerhalb von 8 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 Bacterien 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 inficierten Gelatine in ein zweites Gläschen wird die II. Verdünnung hergestellt. Glaubt man auf diesem Wege genügend verdünnt zu haben, so wird die Gelatine aus dem Reagensgläschen auf eine Glasplatte ausgegossen. Auf letzterer wird mit Benutzung des Nivellierapparates die Gelatine durch Abkühlung zum Erstarren gebracht. Die Platte wird feucht aufbewahrt und gegen Luftkeime geschützt. Nach einigen Tagen gelangen die ausgesäten Keime zur Vegetation und bilden auf der Platte ihre Colonieen. Aus den einzelnen Colonieen wird unter dem Microscop eine Spur entnommen und auf eine neue Platte übertragen, so dass auf dieser nur eine Art wächst. Nachdem auf diese Weise die Bacterienart isoliert worden ist, kann sie durch fortgesetzte Übertragung auf frischen Nährboden viele Generationen hindurch erhalten werden. Die Herstellung der Culturen 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.

Wirkung der Bacterien.

Die Bacterien zeigen 2 Wirkungen:

1. eine zymogene,
2. eine pathogene.

Von der zymogenen Wirkung sollen im Folgenden nur besprochen werden:

1. die Gährung des Traubenzuckers in Milchsäure,
2. die Mannitgährung,
3. die Buttersäuregährung,
4. die faulige Gährung (Fäulnis) der Eiweissstoffe.

Die Gährung des Traubenzuckers in Milchsäure.

Bei dieser Gährung 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 etc. Die Eigenschaft, Traubenzucker in Milchsäure zu zerlegen, kommt einer grossen Anzahl von Bacterien 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 Bacterien zu Milchsäure zerlegt. Die andern Zuckerarten, z. B. Rohrzucker, Malzzucker (Rohrzuckergruppe s. S. 209) sind direkt nicht gährungsfähig, sondern diese werden erst durch ein Ferment (Invertin) in den Invertzucker umgewandelt, welcher dann in Milchsäure übergehen kann. Die Milchsäuregährung vollzieht sich am besten bei einer Temperatur von ca. 35°. Die Mundhöhle ist für diese Gährung ein sehr geeigneter Ort, da dieselbe die notwendige Temperatur, Feuchtigkeit und viel gährungsfähiges 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 Einwirkung des Ptyalins gebildet. Von 22 Mundbacterien bewirkten 16 in kurzer Zeit nach Miller saure Reaction in einer Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung. Es wird daher an denjenigen Stellen, wo gährungsfähiges Material haften bleibt, sehr leicht Milchsäure entstehen. Die Folgen dieser Gährung innerhalb der Zahnreihe sind leicht aus der entkalkenden Wirkung der Milchsäure ersichtlich. Es tritt daher Caries zuerst an denjenigen Zahnflächen auf, an welchen Speisereste zurückgehalten werden.

Die Mannitgährung.

Die Mannitgährung verläuft ebenfalls in zuckerhaltigen Substanzen unter dem Einfluss von kettenförmigen Bacterien (Streptococcen). Es entsteht hierbei Kohlensäure und eine schleimige Substanz, welche mit Dextrin Ähnlichkeit hat.

Buttersäuregährung.

Die Buttersäuregährung wird ausser durch andere Bacterien, besonders durch eine von Prazmowski untersuchte Bacterienart, 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 Milchsäuregährung 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, sodass sie ihre Form und Consistenz verändern. Der Fäulnis des toten Tierleibes entspricht die Vermoderung der Pflanzen, wobei die Kohlenwasserstoffverbindungen gespalten werden. Dieser Vorgang ist nur möglich bei Anwesenheit von Bacterien und abhängig von verschiedenen äusseren Einflüssen, unter denen das Leben der Bacterien 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 Bacterien ausüben, beeinflusst oder auch verhindert werden. Es lassen sich organische Stoffe, welche der Kälte ausgesetzt sind und einfrieren, oder die vor Luftzutritt vollständig geschützt sind (z. B. in Conservenbüchsen), 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 etc. Fäulnis wird durch den üblen Geruch wahrgenommen. An manchen Herden ist derselbe nicht so auffällig, weil die gasförmigen Produkte durch den Luftwechsel verdünnt und entfernt resp. durch den Sauerstoff der Luft oxydiert werden. An anderen Orten dagegen, wo die Luft nur sehr mangelhaft zutritt, sammeln sich diese Stoffe an und kommen bei der Aufdeckung des Fäulnisherdes mit einem Male zur Wahrnehmung. Man denke nur an den Geruch bei der Eröffnung eines Wurzelkanals, in dem sich längere Zeit in Fäulnis übergegangene Pulpareste befinden.

Die Bildung dieser Produkte aus den Eiweisskörpern geschieht:

1. Durch den Stoffwechsel der Bacterien und
2. durch die Fermentwirkung derselben.

Im ersten Falle sind die Fäulnisprodukte Stoffwechselprodukte der Bacterien. Die Entstehung derselben erklärt sich aus dem Leben der-

selben; 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 Bacterien als Fermente in dem Nährboden Spaltungen der organischen Substanz bewirken.

Die Zerlegung der toten organischen Materie ist zwar für das Fortbestehen der Natur notwendig, andererseits liegt in der Fäulnis eine Krankheitsquelle für den lebenden Körper; denn es sind nicht allein die übelriechenden Gase, welche dem menschlichen Organismus schädlich sind und lebenden Individuen den Aufenthalt an ausgedehnten Fäulnisstätten unmöglich machen, sondern es werden bei dem Fäulnisprozess auch Substanzen gebildet, welche sich als starke Gifte für Mensch und Tier erwiesen haben. Man nennt diese Stoffe Ptomaïne. Der Name wurde von Selmi eingeführt und entspricht dem Ausdruck Leichengift ($\pi\tau\tilde{\omega}\mu\alpha$ = Cadaver).

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, krystallinisch und in Wasser löslich. Brieger hat folgende Cadaverptomaïne gefunden und auf ihre Wirkung geprüft:

Cholin $C_5H_{15}NO_2$,
Neurin $C_5H_{13}NO$,
Neuridin $C_5H_8N_2$,
Cadaverin $C_5H_{14}N_2$,
Putrescin $C_4H_{12}N_2$
Saprin,
Trimethylamin $(CH_3)_3N$,
Mydaleïn etc.

Man kennt jetzt ca 50 Ptomaïne.

Diese Substanzen sind nicht alle gleichmässig giftig; einige von ihnen haben sich als vollständig unschädlich erwiesen, andere sind in ihrer Wirkung den Pflanzenalcaloïden vergleichbar. So giebt es Ptomaïne, welche an den Versuchstieren dieselben Wirkungen wie Atropin, Morphin oder Curare etc. zeigten. Verschiedene Ptomaïne werden nicht sofort mit dem Beginn der Fäulnis in dem Cadaver gebildet, sondern erst nach geraumer Zeit. Brieger fand in faulenden Teilen des menschlichen Körpers ein stark toxisch wirkendes Ptomaïn erst nach 7 Tagen, ein anderes nach 14 Tagen. Die Kenntnis dieser Gifte hat über verschiedene Krankheitserscheinungen Aufschluss gegeben. Zuweilen ruft der Genuss von verdorbenen Speisen, faulen Fischen etc. eine Erkrankung hervor, die das Bild einer Vergiftung zeigt. In der That 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 zu rechnen, da bei vielen Menschen die Mundhöhle gleichsam ein grosser Fäulnisherd ist. Hier faulen die zwischen den Zähnen, in cariösen 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 auf diese Weise durch Fäulnisprodukte hervorgerufen werden. Es erscheint dem Praktiker immer rätselhaft, dass bei Behandlung von Personen, deren Mundhöhle sich in einem solchen Zustande befindet, nicht mit aller Entschiedenheit darauf gedrungen wird, dass die Fäulnisherde beseitigt werden. Nach zahlreichen Extractionen, 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 etc., kurz Erscheinungen, welche infolge Resorption giftiger Fäulnisprodukte entstanden sind.

Die Gefahr, welche für den Organismus durch diese Wirkung der Bacterien herbeigeführt wird, liegt also in der Bildung von giftigen Produkten. Ein ergiebiger Fäulnisherd ist der untere Abschnitt des Darmkanals, in welchem die Eiweissstoffe durch die Darmbacterien in Fäulnis übergehen. Von den hierbei entstehenden Produkten gehen diejenigen Erscheinungen aus, welche bei Stuhlverstopfung sich bemerkbar machen, wie Kopfschmerz, Fieber, Übelkeit etc. Diese Stoffe werden wegen der Trägheit des Darms nicht schnell genug hinausbefördert und gelangen, wenn auch in geringerer Menge, zur Resorption.

Pathogene Wirkung der Bacterien.

Von hervorragender Bedeutung für die pathogene Wirkung der Bacterien 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 Bacterien mit der sich daran anschliessenden Erkrankung eine Infection. Von derselben ist die Intoxication, eine Schädigung durch eingeführte Gifte wie Arsen, Morphium etc., zu unterscheiden. Diese Gifte vermehrten sich nicht im Organismus, sondern erzeugten eine Erkrankung, welche mit dem Ausscheiden des Giftes allmählich zurückgeht, oder durch die eingeführte Giftmenge letal endigt. Anders verhält es sich bei der Infection. Hier genügt das Eindringen weniger Bacterien, um eine Krankheit zu erzeugen und zu unterhalten. Wenn der Körper sich auch unzähliger Bacterien

entledigt, so besteht die Krankheit trotzdem, da die Krankheitsursache sich beständig im Organismus reproduciert.

Zwecks Feststellung der pathogenen Wirkung der Bacterien ist folgendes zu erwägen:

1. Man hat den Bacterien 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 Capillaren mit Milzbrandbacillen 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 Bacterienansiedelungen durchsetzt ist und seine Elemente zur Ernährung dieser Parasiten hergeben muss, in der Ausübung der Function gestört. So kann eine Lunge, wenn unzählige Tuberkelbacillen ihre Bestandteile teilweise vernichtet haben, nicht mehr voll der Function dienen und hierdurch die Existenz des ganzen Organismus in Frage stellen.

Die pathogene Wirkung der Bacterien liegt mithin in ihrer Fähigkeit, die Bestandteile des Körpers zu vernichten. Das Bestreben seitens der Bacterien, auf irgend einem Teile festen Fuss zu fassen, verursacht eine Reizung der Gewebe. Die Vegetation der Bacterien erzeugt in dem angegriffenen Teile nutritive, formative oder functionelle Veränderungen. In der allgemeinen pathologischen Anatomie war erwähnt worden, dass die Entzündungen meist durch Bacterien verursacht werden.

3. Die pathogene Wirkung der Bacterien ist vor allem aber auf Giftstoffe zurückzuführen, welche bei der Vegetation entstehen. Dieselben sind analog den Ptomaïnen, nur nennt man sie bei den im Organismus lebenden Bacterien Toxine. Durch die Bildung von Toxinen, welche aus den localen Herden in die Blutbahn gelangen, erklären sich die Allgemeinstörungen wie Fieber, Coma, Delirien, Muskelcontractionen etc. Tritt bei einer eitrigen Wurzelhautentzündung Fieber, Appetitmangel, Schüttelfrost etc. auf, so hat aus dem localen parasitären Herd an der Wurzelhaut eine Resorption von Toxinen stattgefunden. Es ist gelungen, aus den Reinkulturen vieler pathogener Bacterien die Toxine herzustellen. Brieger hat aus Kulturen von Tetanusbacillen eine Substanz gewonnen, welche aus gelben Blättchen besteht, und die bei Tieren (Mäusen, Fröschen) einen Symptomencomplex, ähnlich dem Tetanus, erzeugt. Diese Substanz wird Tetanin genannt. Die Toxine zerfallen nach

ihrer Entstehung in Toxalbumine und Proteïne. Die Toxalbumine sind Eiweisskörper, welche von den Bacterien aus dem Nährboden durch Zerlegung gebildet werden. Es sind also Zersetzungsprodukte und Derivate von Eiweiss. Die Proteïne entstehen in den Bacterien selbst und zwar durch Spaltungen des Bacterienprotoplasmas; sie sind demnach Stoffwechselprodukte der Bacterien. Zu den Proteïnen gehört auch das Koch'sche Tuberkulin.

Die pathogene Wirkung der Bacterien ist demnach hauptsächlich eine allgemein chemische, hervorgerufen durch die Giftstoffe; die Vernichtung der Gewebe kommt erst in zweiter Linie.

Eine Erkrankung des Organismus durch Bacterien kann nur erfolgen, nachdem dieselben in den Körper eingedrungen und einen günstigen Nährboden gefunden haben. Dieses Eindringen der Bacterien kann auf folgenden Wegen zustande kommen:

1. von der äusseren Haut infolge einer Verletzung,
2. vom Verdauungstractus,
3. vom Atmungstractus,
4. vom Urogenitalcanal.

Bei der Infection von einer Wunde können die Bacterien entweder mit dem Moment der Verwundung oder erst später eindringen. Im ersteren Falle war der Gegenstand, welcher die Wunde verursachte, mit Bacterien behaftet, in letzterem wurde die offene Wunde durch nachträgliche Verunreinigung inficiert. So kann bei einer Zahnextraction eine Infection entweder durch die inficierte Zange oder durch bacterienhaltigen Speichel, den Finger etc. zu stande kommen. Auf diesem Wege entstehen die Entzündungen und Eiterungen der Weichteile und des Knochens nach Zahnextractionen, welche einen üblen Ausgang in Gangrän, Necrose, allgemeine Sepsis etc. nehmen können. Auch specifische parasitäre Erkrankungen sind, wie die Litteratur aufweist, durch Infection 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 Infection vom Verdauungstractus aus findet bei mehreren Infectionskrankheiten z. B. bei Cholera, Typhus, Ruhr statt. Die Keime gelangen mit der Nahrung in den Darm und setzen sich an der Wand des Verdauungstractus fest. Hier rufen sie entweder locale Processe 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 Infectionskrankheit, deren Einbruchspforte der Darm ist, ganz besonders auf die Beschaffenheit der Speisen und Getränke, ferner auf Sauberkeit der Hände und Mundhöhle zu achten. Bei Actino-

mycose sind cariöse Zähne und Wunden der Mundschleimhaut als Einbruchspforte verschiedentlich bezeichnet worden.

Die Infection vom Atmungstractus vollzieht sich in der Weise, dass die Bacterien mit der Luft in die Atmungswege gelangen, sich hier festsetzen und den Organismus krank machen. So kann man Mäusen grosse Mengen Milzbrandbacillen zu fressen geben, ohne dass sie erkranken; hingegen fand Buchner, dass die Mäuse zu Grunde gingen, wenn sie in einer Atmosphäre atmeten, in welcher Milzbrandbacillen zerstäubt worden waren. Ferner ist die Lunge für die Pneumonie das Atrium morbi, indem diese Erkrankung durch Inhalation von Pneumoniecoccen hervorgerufen wird. Die Infection durch den Urogenitalapparat erfolgt besonders bei der Gonorrhoe, ferner bei der Syphilis.

Bei einer sehr grossen Anzahl von parasitären Erkrankungen ist es noch nicht gelungen, die Eintrittsstelle der Bacterien festzustellen, z. B. bei Masern, Scharlach, Gelenkrheumatismus etc.

Bisher war bei der Entstehung einer Infectionskrankheit die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass die Krankheitskeime von aussen in den gesunden Organismus eindringen. Den Gegensatz zu dieser Übertragungsart bildet eine andere, welche darin besteht, dass die Keime von den Erzeugern auf die Frucht übertragen werden. Man bezeichnet diesen Vorgang als innere Infection und unterscheidet:

1. eine germinative oder conceptionelle,
2. eine intrauterine oder placentare.

Bei der ersten Art der inneren Infection wird entweder inficierter Samen (germinative J.) von dem männlichen Geschlecht oder ein inficiertes Ovulum von dem weiblichen (conceptionelle J.) zur Erzeugung der Frucht hervorgebracht.

Bei der intrauterinen Infection werden die weiblichen Geschlechtsteile inficiert, und es geht von diesen die Krankheit z. B. Syphilis auf die Frucht über. Bei der placentaren Infection wird die Mutter von einer Infection befallen, und die Keime gehen in der Placenta vermittelst 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.

Das Eindringen von pathogenen Bacterien ergiebt noch nicht die Notwendigkeit, dass die Infectionskrankheit auftritt. Es gehört zum Ausbruch der Krankheit eine gewisse Disposition des Individuums. So erkranken bei einer Epidemie nicht alle Personen, wenn sie auch unter denselben Verhältnissen leben.

Man unterscheidet folgende Arten von Disposition:

1. eine örtliche,
2. eine allgemeine.
3. eine zeitliche.

Die örtliche Disposition besteht darin, dass eine gewisse Stelle für die Infection besonders geeignet ist. Da die Bacterien nicht die Fähigkeit besitzen, durch die unverletzte Epithelschicht einzudringen, so ist zu ihrem Eindringen eine Läsion dieser Schutzdecke erforderlich. Selbstverständlich werden diejenigen Stellen des Körpers, an denen sehr leicht Läsionen entstehen, für eine Infection günstiger sein als geschütztere Orte. Daher werden an den Fingern sehr häufig Infectionen beobachtet (Panaritium), weil hier bei der Arbeit etc. kleine Risse entstehen, welche nicht beachtet werden, den Bacterien aber eine bequeme Einbruchspforte bieten. An manchen Stellen des Organismus ist trotz Läsionen eine geringe Disposition zur Infection vorhanden. Ganz speciell ist hier das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut zu nennen, welche in Anbetracht des Bacterienreichtums der Mundhöhle verhältnissmässig selten nach Läsionen erkranken.

Die allgemeine Disposition besteht darin, dass der Organismus in seinen Bestandteilen eine nicht genügende Widerstandsfähigkeit gegen das Streben der Bacterien, sich festzusetzen, besitzt. Wenn ein Mensch mangelhaft ernährt wird und unter schlechten Wohnungsverhältnissen lebt, so muss die Lebensenergie der Elementarteile des Organismus sinken, und der Körper wird dem Eindringen der Bacterien weniger Widerstand leisten. Gelangen in die Lunge eines solchen entkräfteten Menschen Tuberkelbacillen, so wird das geschwächte Lungengewebe eher von den Colonieen der Tuberkelbacillen ergriffen werden, als die Lunge eines kräftigen, in bestem Ernährungszustande befindlichen Menschen. Die allgemeine Disposition kann erworben oder angeboren sein. In ersterem Falle ist der Körper durch äussere Einflüsse, wie Anstrengung, schlechte Nahrung, oder vorhergegangene Krankheiten geschwächt. So fand man, dass Individuen nach bestandener Syphilis an Tuberkulose erkrankten, ohne dass sie eine Disposition zu derselben besassen. Hier muss die Syphilis erst einen günstigen Boden für die Tuberkelbacillen geschaffen haben. Bei der angeborenen Disposition besitzt das Individuum schon von Geburt an eine schwächliche Constitution. Man spricht z. B. von der Erblichkeit der Tuberkulose. Hierbei handelt es sich nur um eine angeborene Disposition; denn von den kranken Eltern wird nicht etwa die Tuberkulose, sondern nur die Prädisposition auf das Kind übertragen.

Bezüglich der zeitlichen Disposition ist zu erwähnen, dass manche Infectionskrankheiten fast nur das Kindesalter betreffen, z. B. Masern.

Der Verlauf der parasitären Erkrankung nach dem Eindringen der Bacterien ist kein einheitlicher. Man könnte zu der Annahme geneigt sein, dass nach erfolgter Infection 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 Microorganismen verursachen nur an der Infectionsstelle einen lokalen Prozess.
2. Die Microorganismen 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 Microorganismen 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, Carbunkel etc. zu rechnen.

Zur zweiten Gruppe zählen die meisten akuten Infectionskrankheiten. Bei den akuten Exanthemen, wie Masern, Scharlach, Pocken, machen die Microorganismen an ihrer Einbruchspforte keine Erscheinung, sodass man auch nicht feststellen kann, auf welchem Wege die Bacterien in den Körper gelangen. Auch bei der Cholera treten neben der Affection an der Einbruchspforte (Darm) die allgemeinen Symptome besonders stark hervor.

In die dritte Rubrik gehören alle jene Affectionen, welche zunächst einen lokalen Entzündungs- und Eiterungsprozess zeigen. Von diesem Localprozess kann der Ausbruch einer Allgemeinkrankheit in der Weise geschehen, dass die Bacterien ins Blut gelangen, sich weiter vermehren und an andern Stellen des Körpers abgesetzt werden. Es findet also eine vollständige Durchseuchung des Körpers mit Bacterien von der Einbruchspforte aus statt.

Dieser Vorgang wird deutlich durch den Verlauf der Syphilis gekennzeichnet. Die syphilitische Infection bewirkt zunächst am Atrium morbi, z. B. den Geschlechtsteilen, eine lokale Affection, nämlich den harten Schanker. Die bald erscheinende Schwellung der Lymphdrüsen der Leistengegend (Bubonen) deutet darauf hin, dass bereits eine Resorption des syphilitischen Virus erfolgt ist. Nach einiger Zeit treten an den verschiedensten Stellen des Organismus, z. B. Haut, Schleimhaut etc., krankhafte Prozesse auf, welche darauf hinweisen, dass das Blut nunmehr das syphilitische Virus in sich aufgenommen hat. Aus dem Lokalprozesse hat sich auf metastatischem Wege eine Allgemeinkrankheit gebildet.

Zur Erzeugung einer Infectionskrankheit müssen die Keime auf ein Individuum übertragen werden. Die Art der Übertragung ist verschieden.

1. Die Keime werden von dem kranken Individuum direkt auf ein anderes übertragen. Die Reproduction und Vermehrung der Bacterien erfolgt innerhalb des Körpers (endogener Krankheitsstoff). Die Infection kommt hierbei dadurch zustande, dass Stoffe des erkrankten Individuums, welche die Keime enthalten, direkt dem Körper des gesunden Menschen

einverleibt werden. Auf diese Weise entstehen Syphilis, Gonorrhoe, Diphtherie etc.

Man nennt diese Infectionskrankheiten contagiöse. Die Übertragung der Keime kann, anstatt durch direkte Einverleibung von dem kranken Individuum in das gesunde, durch Gegenstände zustande kommen, welche von den kranken Menschen inficiert worden sind. Hierzu gehört die Übertragung von Infectionskrankheiten durch die Wäsche der Kranken, durch Essgeräte, Closets etc. Als Beispiel diene folgendes: Ist jemand am Typhus abdominalis erkrankt, so wird seine Bettwäsche durch Faecalien, welche stets reichlich Typhusbacillen 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.

2. Die Infectionskrankheiten werden durch Keime hervorgerufen, welche sich ausserhalb des Organismus z. B. in der Luft, im Wasser, Boden etc. befinden. Die umgebenden Medien sind gleichsam durch diese Keime verunreinigt. Man bezeichnete früher die Krankheiten als miasmatische (*μιαίνω* verunreinigen). Die Infection erfolgt, sobald ein Individuum mit den inficierten Medien in Berührung kommt. Da diese Krankheitskeime sich ausserhalb des Organismus vermehren und reproducieren (ectogener Krankheitsstoff), so müssen die klimatischen Verhältnisse für das Gedeihen der Keime günstig sein. Daher sind diese Krankheiten immer an bestimmte Gegenden, in denen die Krankheitskeime am besten fortkommen, gebunden. Bei Massenerkrankungen findet nicht ein Übergehen der Keime von einem Menschen auf den andern statt, sondern stets eine Invasion von aussen. Das Wesen dieser Infectionskrankheiten wird recht deutlich durch das Verhalten der Malaria gekennzeichnet. Diese Erkrankung ist an gewisse Ortschaften, sog. Malariagegenden, gebunden. Hier gedeihen z. B. im Sumpfwasser die Keime und werden durch Ausdünstungen auf die an diesen Orten weilenden Individuen übertragen. Die Krankheit hört auf und erscheint nicht wieder, sobald das Individuum sich in einer von Malaria freien Gegend befindet.

3. Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten kennt man die Art der Übertragung nicht, weil man die specifischen Bacterien dieser Krankheiten noch nicht gefunden hat.

Die Infectionskrankheiten treten entweder sporadisch, endemisch oder epidemisch auf. Beim sporadischen Auftreten beobachtet man nur ganz vereinzelte Erkrankungen. Nimmt eine Infectionskrankheit einen endemischen Verlauf, so bleibt dieselbe auf eine betimmte 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 giebt die Cholera und Pest ein anschauliches Bild.

Die parasitären Erkrankungen treten nicht sofort nach der Infection auf, sondern es vergeht stets vom Momente der Infection bis zum Ausbruch des ersten Krankheitssymptoms eine geraume Zeit. Diese nennt man Latenz- oder Incubationszeit. Während derselben entwickeln sich erst die eingedrungenen Keime zur vollen Vegetation, um dann ihre pathogene Wirkung zu äussern. Man hat die Incubationszeit 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 Incubationszeit äusserlich zwar gesund erscheint, im Körper aber lebende pathogene Keime besitzt, so ist beim Unterbleiben von Vorsichtsmassregeln die Möglichkeit einer Übertragung während der Incubationszeit in ausgedehntem Masse vorhanden, und dadurch der Ausbruch einer Epidemie erleichtert.

Will man daher eine Epidemie, die sich aus einem Krankheitsfall 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.

Da die Bacterien 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 Bacterien das Eindringen ins Innere. Bei unverletzter Epidermis der Hände kann man mit infectiösem Material in Berührung kommen, ohne dass eine Infection zustande kommt. Durch die unverletzte Haut können Bacterien nur gelangen, wenn bacterienhaltiges Material längere Zeit und mit starkem Druck in die Haut eingerieben wird. Ausser dieser schützenden Decke besitzt der Organismus noch andere Einrichtungen, um sich der Bacterien zu erwehren. Es wird gleichsam ein Kampf zwischen den Bacterien, welche das lebende Protoplasma der Gewebe sich zum Nährboden erringen wollen, und den Gewebszellen ausgefochten. Von dem Ausgange dieses Kampfes hängt auch der Ausgang der Infectionskrankheit ab. Bleiben die Bacterien Sieger, und muss der Organismus ihnen als Nährboden dienen, so ist der Ausgang bei localer Vegetation localer Tod oder bei allgemeiner Ausbreitung Tod des Organismus. Gelingt es aber dem Organismus, der Ausdehnung der Bacterienvegetation Einhalt zu thun, so kommt die Affection zum Stillstande, die Bacterien sterben ab und werden, wie alle Fremdkörper, durch

den Harn, die Haut, den Darm ausgeschieden. Man nennt diese Widerstandskraft des Organismus gegen pathogene Bacterien Immunität und unterscheidet angeborene und erworbene. Alle diejenigen Individuen, welche bei einer Epidemie verschont bleiben, obwohl sie unter gleichen Verhältnissen wie die Erkrankten leben, besitzen eine angeborene Immunität gegen diese Infectionskrankheit. Ausserdem ist bekannt, dass ein Individuum, wenn es bereits die Infectionskrankheit überstanden hat, gegen dieselbe immun ist (erworbene Immunität).

Die Frage, welche Kräfte im Organismus in Wirksamkeit treten, um denselben gegen die Infectionskrankheit zu schützen, ist verschieden beantwortet worden.

Metschnikoff behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, dass die weissen Blutkörperchen als Verteidiger des Organismus gegen die Ansiedelung und das Vordringen der Bacterien anzusehen sind. Es war bekannt, dass diese Zellen Fremdkörper in sich aufnehmen und vernichten können, und Metschnikoff nahm daher an, dass auch die Bacterien von den Leucocyten gleichsam gefressen würden. In dieser Ansicht wurde Metschnikoff noch durch die Wahrnehmung bestärkt, dass bei Infectionsprozessen, welche in Heilung übergehen, Phagocytose vorhanden ist, während bei denjenigen Affectionen, die tötlich verlaufen, diese Erscheinung fehlt. Diese Theorie von Metschnikoff, dass also die Leucocyten durch Auffressen der Bacterien die Heilung bedingen, hat von anderer Seite keine Bestätigung gefunden.

Denn abgesehen davon, dass die Bacterien durch die Aufnahme in die Leucocyten ihre pathogene Eigenschaften nicht verlieren, hat man bei vielen Infectionskrankheiten die Bacterien im Innern der Leucocyten vermisst.

Buchner erklärt die Immunität in der Weise, dass von den Zellen des Organismus, speziell den weissen Blutkörperchen, Substanzen ausgeschieden werden, welche die Wirkung der Bacteriengifte vernichten. Er nennt diese Stoffe Alexine (ἀλέξειν = abwehren). Bei der Bekämpfung einer Bacterienansiedlung würde es demnach darauf ankommen, dass recht viel weisse Blutkörperchen in die betreffende Gegend gelangen, damit immer neue Alexine gebildet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, wären Hyperaemie und Exsudation bei der Entzündung zweckmässige Abwehrmittel gegen die andringenden Bacterien; denn durch die Hyperaemie findet eine Vermehrung des Blutgehaltes, und demnach eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Organes den Bacterien gegenüber statt.

Ferner erhöhen nach Buchner die Widerstandskraft des Organismus alle Mittel, welche einen Reiz auf die Leucocyten ausüben. In diesem Sinne soll das cantharidinsaure Salz, welches Liebreich an Stelle des Tuberculin vorgeschlagen hat, wirken. Auf dieselbe Ursache soll die

Wirkung des Quecksilbers gegen Syphilis und des Chinins gegen Malaria zurückzuführen sein.

Abweichend von dieser Ansicht ist die Erklärung der Immunität durch Behring u. a. Behring erkennt nur eine spezifische Immunität an, d. h. gegen die Gifte einer spezifischen Infectionskrankheit wirken stets spezifische Gegengifte (Antitoxine). Künstlich kann nach ihm diese Immunität erzeugt werden durch Übertragung 1) abgeschwächter Bacterien, 2) von Stoffwechselprodukten der spezifischen Keime, 3) von immunitätverleihenden Agentien. Auf der letzten Methode beruht die Entstehung des Diphtherieheilserums von Behring, wobei das Serum derjenigen Tiere, welche bereits immun gemacht worden sind, übertragen wird. Gegen diese Anschauung von Behring wendet sich Hueppe, welcher die Wirkung der Antitoxine in diesen eingespritzten Stoffen nicht als das Wesentliche ansieht. Nach ihm erzeugen diese Substanzen nur einen Reiz auf die Zellen des Körpers, wodurch dieselben diejenigen Stoffe ausscheiden, welche die Gifte der Bacterien vernichten. Es kommt nach Hueppe bei der Erzeugung der Immunität nur darauf an, dass dieser Reiz erzeugt wird, und nicht wie Behring annimmt, auf das Vorhandensein eines spezifisch wirkenden Gegengiftes.

Die natürliche Immunität wies auf die Möglichkeit hin, Infectionskrankheiten zu verhüten und zu heilen.

Man strebte danach, den Organismus auf künstlichem Wege gegen Infectionskrankheiten immun zu machen. Diese Versuche gelangen zum Teil und führten zur Schutzimpfung. Dieselbe wird in der Weise vorgenommen, dass man dem Organismus bacterienhaltiges Material einimpft, nachdem man die Virulenz der Bacterien durch gewisse Manipulationen abgeschwächt hat. In Deutschland ist bekanntlich die Schutzimpfung gegen Pocken (Variola) obligatorisch. Sämtliche Personen werden in gewissen Zeitabschnitten (1., 12. Jahr, und die Soldaten beim Eintritt in die Armee) mit abgeschwächtem Pockenvirus geimpft. Es entsteht an der Impfstelle eine locale Pockenerkrankung, die wegen der Schwäche der Virulenz nicht weiter fortschreitet. Die Impfung hat den Erfolg, dass die Individuen gegen das stark virulente Variolagift immun sind und daher bei einer Pockenepidemie frei bleiben. In der Veterinärmedizin wird die Schutzimpfung z. B. bei den Rindern gegen die Maul- und Klauenseuche angewendet.

Die Verhütung von Infectionskrankheiten durch Schutzimpfung stösst therapeutisch auf Schwierigkeiten deshalb, weil man durch eine Schutzimpfung nur gegen eine einzige Infectionskrankheit Immunität erreichen kann. Diese Immunität ist auch nicht von allzu langer Dauer. Ferner sind bei manchen Bacterien, z. B. den Tuberkelbacillen, diese Versuche erfolglos geblieben. Man ging daher weiter und wollte nicht nur ein Mittel haben, welches den Ausbruch einer Infectionskrankheit verhütet, sondern die bereits entstandene Infectionskrankheit heilt. So impfte

Pasteur mit Erfolg Individuen, welche von der Hundswut befallen worden sind. Er nahm zur Impfung eine Emulsion vom Rückenmark erkrankter Tiere, nachdem er gefunden hatte, dass in demselben die immunitätverleihenden Agentien enthalten sind.

Einen ähnlichen Weg verfolgte Koch bei der Heilung der Tuberkulose, indem er dem Organismus die Bacterienproteïne aus Reinkulturen der Tuberkelbacillen einimpfte. Koch nannte sein aus Reinkulturen der Tuberkelbacillen gewonnenes Mittel Tuberculin. Dieses Mittel bewirkte, unter die Haut injiciert, Fieber und eine entzündliche Reizung der Tuberkeln. Bei gesunden Individuen fand keine Reaction statt. Das Wesentliche bei diesem Mittel ist seine localisierte Wirkung auf tuberkulöses Gewebe. Die Hoffnungen, welche man anfangs auf das Tuberculin setzte, sind leider nicht in Erfüllung gegangen, sondern man hat in schwereren Fällen von Tuberkulose von der Anwendung ganz Abstand nehmen müssen. Die heftige Reaction und das hohe Fieber haben in einzelnen Fällen den letalen Ausgang beschleunigt. Ferner sind spezifische Heilmittel von Behring gegen Diphtherie, von Kitasato gegen Tetanus gewonnen worden; auch gegen die Pest sind von mehreren Forschern Heilsera hergestellt worden, von denen dasjenige des Pariser Instituts bekanntlich bei den Pestfällen in Wien in Anwendung kam. Diese Therapie ist noch zu neu, als dass man ein abschliessendes Urteil fällen könnte. Sie hat aber wenigstens einen Weg gewiesen, Krankheiten zu heilen, gegen welche bisher die Medizin machtlos war.

Die direkte Behandlung von Erkrankungen, welche durch Bacterien verursacht werden, ist an localen 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 bacterienfeindliche Substanzen mit den kranken Teilen in Berührung bringt. Diese Substanzen nennt man Antiseptica. Es werden durch dieselben die Bacterien getötet, und die Gewebe von den Krankheitserregern befreit, sodass sie den angerichteten Verlust regeneriren können. Die localen Entzündungen und Eiterungen nehmen Dank des antiseptischen Verfahrens nicht mehr den ungünstigen Verlauf wie früher. Die Zahnheilkunde hat in ihrer conservierenden 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 Antiseptica mehr oder weniger giftig sind, wie Sublimat, Carbolsäure, so muss man diese Mittel in solcher Verdünnung anwenden, dass ihre toxische Wirkung vermieden wird, die bacterientötende

aber noch erhalten bleibt. Nach dieser Richtung hin sind zahlreiche Versuche mit den in Frage kommenden Substanzen vorgenommen worden. Man liess die Mittel in den verschiedensten Concentrationen 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 Concentration von	Aufhebung des Wachstums
Sublimat	1 : 1000000	1 : 300000
Jod	1 : 5000	
Salicylsäure	1 : 3300	1 : 1500
Kali hypermanganicum	1 : 1400	
Carbolsäure	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 Antisepticum gebracht wurde. Man wollte hierdurch weniger etwa im Operationsgebiete vorhandene Keime töten, als vielmehr die Bacterien, 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 Bacterien 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 etc. 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 Infection ebenso sicher verhindert, andererseits eine Intoxication durch die giftigen Antiseptica vermieden.

Wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, gegen die parasitären Allgemeinkrankheiten spezifische Heilmittel mit sicherem Erfolge herzustellen, so hat doch die Bacteriologie zur Bekämpfung dieser Krankheiten unendlich viel beigetragen. Besonders gilt dieses für diejenigen Infectionskrankheiten, welche früher in gewaltigen Epidemieen auftraten, z. B. Cholera, Typhus. Die zur Anwendung gelangenden Massregeln beziehen sich auf die Prophylaxis, indem man die Entstehung dieser Epidemieen durch zweckmässige Anordnungen zu verhindern oder nach Ausbruch der

Krankheit wenigstens der weiteren Verbreitung entgegenzutreten sucht. Während in früheren Jahrzehnten die Cholera ihre Wanderung von Asien über die meisten Länder ausdehnte, gelingt es jetzt infolge der energischen hygienischen Massnahmen, den Krankheitsherd zu beschränken. Ein gutes Beispiel von der segensreichen Wirkung der Prophylaxis giebt 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 Desinfection 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 Verdauungstractus 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 Cadaver enthaltenen Keime vernichtet. In derselben Weise werden die Dejectionen der Kranken, die Sachen, Leib- und Bettwäsche behandelt; auch der benutzte Krankenraum, kurz alles, was mit dem Kranken in Berührung kommt, wird einer eingehenden Desinfection unterzogen. Um nach Ausbruch der Krankheit der Verschleppung energisch entgegenzutreten, wird auch die Isolirung von Verdächtigen vorgenommen.

Neben den speziellen Massregeln der Prophylaxis hat aber auf Grund bacteriologischer Ergebnisse die Hygiene bedeutende Fortschritte zu verzeichnen. Man hat in den grossen Städten, in welchen die Epidemien sonst fürchterlich wüteten, durch Verbesserung der Lebensverhältnisse (Canalisation, Wasserleitung, Wohnung) den Gesundheitszustand gehoben und die Widerstandsfähigkeit gegen eine Epidemie bedeutend gestärkt.

Die Vernichtung der Krankheitskeime durch die Desinfection geschieht entweder auf physicalischem oder auf chemischem Wege.

Bei der Desinfection durch physicalische Mittel kommen zur Anwendung:

1. die freie Flamme,
2. trockne Hitze,
3. Wasserdampf,
4. das Kochen.

Bei der Desinfection 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 bacteriologischen Untersuchungen benutzt werden, durch Ausglühen von Bacterien befreit.

Die Desinfection durch trockene Hitze wird in bestimmten Apparaten, Desinfectionsapparaten, 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 desinficierenden Gegenstände hineingebracht worden sind. Bei der Anwendung trockener Hitze bedarf es hoher Wärmegrade. Auf diese Weise können Flaschen, Gläser, auch Instrumente etc. desinficiert werden. Die Desinfection 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 Desinfection im Grossen ist daher der strömende Wasserdampf vorteilhafter. Der strömende Wasserdampf kommt ebenfalls in eigens construierten Desinfectionsapparaten zur Anwendung. Diese Apparate stellen einen mehr oder minder grossen Raum dar, durch welchen Wasserdampf hindurchströmt. Die Sachen, welche desinficiert werden sollen, werden vorher erwärmt, damit der Wasserdampf sich an den kälteren Gegenständen nicht niederschlägt. Die Desinfection durch strömenden Wasserdampf ist allen anderen Methoden vorzuziehen, da der Dampf schnell in die feinsten Teile der Gegenstände eindringt und die Bacterien sicherer tötet als trockene Hitze. Denn durch den feuchten Dampf werden die Membranen der Bacterien und ihrer Sporen aufgelockert, und so der Bacterienleib seines Schutzes beraubt. Die Desinfection durch strömenden Wasserdampf geschieht im Kleinen, sowie im Grossen. In letzterem Falle hat man Desinfectionsanstalten 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, sodass die dort niedergelegten Sachen nicht desinficiert 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 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 Cholerabacillen 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 Desinfection mit Chemicalien geschieht durch diejenigen Mittel, welche als bacterienfeindlich bekannt sind. Es werden auf diese Weise die Krankenräume, die Abgänge der Kranken, die Leichen, die Aborte etc. desinficiert. 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 u. a.

Specielle Bacteriologie der Mundhöhle.

Die Mundhöhle ist der Aufenthaltsort zahlreicher Microorganismen. Diese Thatsache ist durch viele Untersuchungen festgestellt und kann

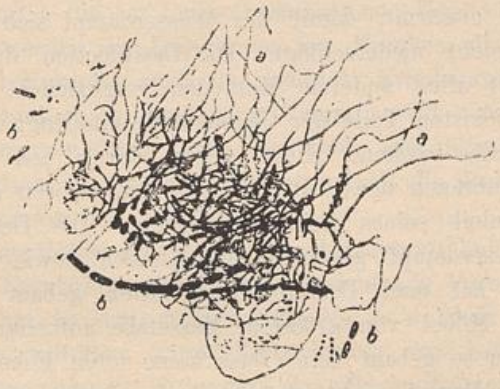


Fig. 82.
Bacterienhaufen aus dem Munde.
a. Leptothrix innominata. b. Coccen und Stäbchen nach Miller.

sehr leicht dadurch vor Augen geführt werden, dass man eine Spur von der Mundflüssigkeit oder dem Zahnfleischbelag unter dem Microscope untersucht. Es wird sofort der Reichtum an Bacterien der verschiedensten Form auffallen. Die Mundhöhle bietet in der That den Microorganismen einen äusserst günstigen Ansiedlungsort, 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 Bacterien notwendig ist. Auch die wesentlichste Forderung für Bacterienvegetation, 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 Ansiedlungsort für die Bacterien sind cariöse 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 Microorganismen ergriffen. Die freiliegende, erkrankte Pulpa ist gleichfalls von Bacterien erfüllt. Soweit es sich also um Saprophyten handelt, ist genügend totes Nährmaterial vorhanden; auch Parasiten finden in der Mundhöhle ihre Lebensbedingungen, indem sie entweder am Zahnfleischrande in das lebende, aber an Widerstandsfähigkeit geschwächte Gewebe eindringen oder in der freigelegten und entzündeten Pulpa vegetieren.

Der erste, welcher lebende Wesen in der Mundhöhle beschrieb, war Leeuwenhoeck 1683. Er nannte dieselben animalcula. In dem Laufe der Jahre wurde diese Darstellung durch weitere Untersuchungen modificiert und in verschiedenster Weise gedeutet. Henle war der erste, welcher dieselben den Pflanzen zuwies. Die Bacteriologie 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 anfertigt, so sieht man unter dem Microscope bei stärkerer Vergrösserung eine Menge von Coccen, Spirillen, Leptotricheen. Es würde der Wirklichkeit nicht entsprechen, wenn man behaupten wollte, dass alle diese Bacterien ständige Bewohner der Mundhöhle seien. Die Zahl und auch die Arten der Bacterien wechseln mannigfaltig. Das ist ganz naturgemäss; denn eine Mundhöhle, welche sauber gehalten wird, sodass keine Speisereste zurückbleiben, bietet den Bacterien viel weniger Ansiedlungsterrain, als eine solche, welche durch cariöse Höhlen, abgestorbene Pulpen, Hypertrophie des Zahnfleisches etc. in einen vorzüglichen Tummelplatz für Bacterien umgewandelt ist. In letzterem Falle wimmelt es von Millionen von Bacterien; dass auch die Bacterienarten in der Mundhöhle wechseln und unter gewissen Umständen sich Arten finden werden, welche man sonst vermisst, ist nach der Lage und Function der Mundhöhle leicht zu verstehen. Die freie Communication mit der äusseren Atmosphäre bedingt ein ungehindertes Eindringen der Luft und mit letzterer derjenigen Bacterien, welche in derselben enthalten sind. Noch mehr als die Luft sind es das Wasser und die Speisen, durch welche Bacterien 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 Bacterien, die in der Luft, im Wasser etc. leben, sondern betrifft auch spezifische pathogene Microorganismen. So kann es nicht befremden, wenn bei Phthisikern vielleicht Tuberkelbacillen in der Mundhöhle gefunden werden. Denn bei diesen Kranken passiert in kürzeren Zwischenräumen bacillenhaltiges Sputum die Mundhöhle. Unter ähnlichen Bedingungen können die ver-

schiedensten pathogenen Bacterien in der Mundhöhle gefunden werden, ohne dass man zu der Behauptung berechtigt wäre, diese Ansiedlung 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 Bacterien als Ansiedlungs- und Ausgangsort zur Einwanderung ins Innere gedient hat.

Da eine Classification der Mundbacterien nach dem jetzigen Stande dieser Spezialwissenschaft unmöglich ist und eine blosse Aufzählung aller hier gefundenen Bacterien weit über den Rahmen dieses Buches hinausgehen würde, so werden nur die wichtigsten Arten Erwähnung finden. Diese Kürze ist auch um so mehr angebracht, als in dem Werke von Miller dieser Gegenstand in klarer und erschöpfender Weise behandelt wird.

Unter den Mundbacterien giebt es:

I. Arten, welche constant 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 6 Microorganismen, welche als eigentliche Mundbacterien 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 6 Bacterien rein zu züchten. Alle Versuche auf den bekannten Nährböden und auf anderen, welche Miller den Mundverhältnissen entsprechend zusammengestellt hat, sind erfolglos gewesen. Man kann sich daher über die Biologie und Wirkung dieser einzelnen Mundbacterien kein abschliessendes Urteil bilden. Bezüglich ihrer äusseren Form ist folgendes zu erwähnen:

Leptothrix buccalis ist nicht eine Bezeichnung für eine einzelne Bacterienart, sondern als ein Sammelname für eine ganze Gruppe von Bacterien anzusehen. Die Übereinstimmung innerhalb der Gruppe liegt darin, dass sie alle in der Form von scheinbar ungegliederten Fäden auftreten. Miller hat vorgeschlagen, diese fadenförmigen Bacterien 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 Bacillen erkennen kann. Der Bacillus selbst ist der grösste der Mundhöhle und färbt sich bei Zusatz von Jod blau.

Leptothrix maxima buccalis stellt Fäden dar, die keine Jodreaction zeigen.

Jodococcus vaginatus ist ein Coccus, von welchem sich 4—10 zu einer Kette vereinigen. Dieses Bacterium färbt sich mit Jod blau.

Spirillum sputigenum ist ein gekrümmtes Bacterium, welches zwar dem Kommabacillus (Cholera) ähnlich sieht, aber von diesem in Bezug auf Wirkung grundverschieden ist. Spirillum sputigenum ist auch im cariösen Zahnbein gefunden worden.

Spirochaete dentium ist ein schraubenförmiges Bacterium, welches am Zahnfleischrande gefunden wird.

II. Die Zahl der pathogenen Bacterien 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 Mundbacterien ist unmöglich, weil eine Reihe dieser Bacterien nicht züchtbar ist und daher nicht genau bestimmt werden kann.

Von den in der Mundhöhle gefundenen züchtbaren Bacterien mit pathogener Wirkung giebt Miller folgende Zusammenstellung:

Die Micrococcen der Sputumsepticaemie. Bacillus crassus sputigenus. Micrococcus tetragenus. Bacillus salivarius septicus. Micrococcus gingivae pyogenes. Bacterium gingivae pyogenes. Bacillus dentalis viridans. Bacillus pulpae pyogenes. Die pyogenen Micrococcen (Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes). Der Strahlenpilz. Der Soorpilz. Spirillum sputigenum. Pane's 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 Bacterien von Galippe. Streptococcus dentinalis Dellevie. Bacillus buccalis muciferens. Bacillus der Sputum-Septicaemie. Bacillus buccalis septicus. Bacillus Influenzae.

Es sind unter diesen Bacterien etliche vorhanden, die eine specifische Erkrankung hervorrufen, z. B. Pneumoniebacillus, Strahlenpilz, Influenzabacillus (der Soorpilz ist ein Sprosspilz und gehört eigentlich nicht zu dieser Gruppe, welche nur Bacterien umfasst); diese pathogenen Bacterien 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 Bacterien bewirken bei Injectionen in die Bauchhöhle von Mäusen Peritonitis, Abscesse und Septicaemie. Ihre Benennung z. B. Bacillus pyogenes pulpae ergiebt 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 Bacterien zu den Eiterungsprozessen an den Weichtheilen der Mundhöhle in Beziehung stehen.

Wirkung der Bacterien in der Mundhöhle.

Die Mundbacterien äussern folgende Wirkungen:

I. zymogene,

II. pathogene.

Von den zymogenen Wirkungen der Mundbacterien sind die wichtigsten:

1. Die Bildung von Milchsäure durch Gährung des Traubenzuckers.
2. Die Fäulnis der Eiweissstoffe.

1. Die Zerlegung des Traubenzuckers in Milchsäure wird nicht durch ein bestimmtes Mundbacterium bewirkt, sondern es zeigen eine ganze Reihe von Bacterien diese Wirkung. Die Bacterien wirken nach dieser Richtung hin als geformte Fermente. Die Umwandlung des Zuckers geschieht nach der Formel $C_6 H_{12} O_6 = 2 (C_3 H_6 O_3)$. Die Zerlegung ist jedoch bei allen Bacterien 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 Carbolsäure wird durch Milchsäure gelb gefärbt. Diese Reaction ist für Milchsäure nur dann ausschlaggebend, wenn andere Substanzen, welche eine gleiche Wirkung äussern wie Oxalsäure, Weinsäure etc. ausgeschlossen sind. Die Milchsäure veranlasst die Entstehung der Caries, indem sie die Entkalkung des Zahnes bewirkt und dadurch die organische Substanz der Fäulnis preisgiebt. Es war bereits oben erwähnt worden, dass zur Milchsäurebildung nicht der Traubenzucker 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 Brod der Ausbruch der Caries möglich und um so mehr, als stärkehaltige Nahrungsmittel viel leichter innerhalb der Zahnreihe zurückgehalten werden, als der schnell lösliche Traubenzucker. Es schützt somit das Fernhalten von Süssigkeiten allein nicht vor der Vernichtung der Zähne durch Caries. Der Rohrzucker, der selbst nicht gährungsfähig ist, wird in der Mundhöhle durch Bacterien in Invertzucker umgewandelt. Da letzterer aus Fruchtzucker und Traubenzucker sich zusammensetzt, so verhält er sich unter dem Einfluss von Milchsäure erzeugenden Bacterien ebenso wie der Traubenzucker.

2. Die Fäulnis der Eiweissstoffe findet in der Mundhöhle in derselben Weise statt, wie ausserhalb derselben. Es entstehen dabei die bekannten übelriechenden Produkte, wie Schwefelwasserstoff, Ammoniak etc.

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 Caries 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. Abgesehen von dieser unangenehmen Beschaffenheit der Mundatmosphäre können von den Producten der Fäulnis krankhafte Prozesse ausgehen. Wie bereits ausgeführt wurde, entstehen durch Fäulnis Gifte (Ptomaïne), welche in den Speichel übergehen und demselben toxische Wirkung verleihen. Hieraus erklärt sich die Beobachtung, dass Bisswunden, welche schon durch ihren Charakter als Quetsch- und Risswunden gefährlich sind, schwer heilen und in manchen Fällen selbst zum Tode führen. Zum Zustandekommen der Caries ist die Fäulnis notwendig, da durch dieselbe das von Säuren erweichte Zahnbein zerstört wird. Es ist somit die Caries ein Entkalkungs- und Fäulnisprozess; bei beiden spielen Bacterien eine wichtige Rolle. Die bei der Fäulnis von Pulparesten sich ansammelnden Gase können eine Entzündung des Periodontium nach sich ziehen, indem durch den Druck im Kanal putride Pulpateile durch das Foramen apicale gepresst werden.

Die Verfärbung des Zahnbeins bei der Caries wird durch Farbstoffe bewirkt, welche infolge der zymogenen Wirkung verschiedener Bacterien entstanden sind. So hat Miller aus der Mundhöhle Bacterien gewonnen, welche Farbstoffe bilden. Unter ihnen sind Arten, welche rote, gelbe, grüne, braune, resp. schwarze Färbung der Kolonieen bedingen.

II. Die pathogene Wirkung der Microorganismen 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 andern Bacterien constant 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 Bacterien in Frage kommen. Be-

sonders 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 Bacterien in die Zahnfleischtaschen von Tieren, besonders Hunden, eingetragen, aber mit negativem Erfolge, da das spezifische Bild der Pyorrhoea alveolaris nicht hervorgerufen wurde. Man kennt weder für Pyorrhoea alveolaris, noch auch für die anderen oben erwähnten Erkrankungen spezifische Bacterien.

2. Eine spezifische pathogene Wirkung von Bacterien in der Mundhöhle selbst findet sich bei Diphtherie, Angina infectiosa, Stomatomycosis, Noma, Aphthen, Syphilis etc. Bei den meisten sind die eigentlichen Erreger noch nicht nachgewiesen.

Gefährdung des Organismus durch Mundbacterien.

Nachdem in der Mundhöhle gesunder Menschen das Vorkommen zahlreicher Bacterien festgestellt war, musste die Möglichkeit erwogen werden, ob pathogene Bacterien 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 Microorganismen der Mundhöhle ist auf folgende Weise möglich:

1. Infolge einer Verletzung der Schleimhaut dringen die Microorganismen in das Gewebe ein und erzeugen entweder locale oder auch allgemeine Prozesse.

Alle jene Fälle, bei denen durch Extraction eines Zahnes mit unsauberen Instrumenten Schwellungen und Eiterungen entstehen, sind auf Invasion pathogener Microorganismen zurückzuführen. Die Infection 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 Infection sind Necrosen 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 Infectionen eintreten, liegt lediglich an der starken Widerstands- und

Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut. Wären die Verhältnisse in Bezug auf Infectionsgefahr in der Mundhöhle dieselben wie an andern Stellen des Körpers, so würde die Zahnextraction ein Eingriff sein, den man nicht ungestraft Personen überlassen könnte, die von Desinfection keine Ahnung haben.

Geringere Grade der Infection treten sehr häufig auf. Dieselben kommen nicht zur Behandlung, weil im Publikum durch die oftmals durchgemachten Erfahrungen die Ansicht vertreten ist, dass eine Anschwellung der Wange (dickes Gesicht) nach der Extraction eines Zahnes gleichsam dazu gehört. Diese Anschwellung ist aber ein Zeichen einer Entzündung, welche durch Resorption von Infectionskeimen zu Stande gekommen ist. Nach dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft muss man verlangen können, dass die unter aseptischen Cautelen geschaffene Extractionswunde eventuell bei antiseptischer Nachbehandlung ohne jegliche Reaction per secundam intentionem heilt.

In dieselbe Categorie gehören Verletzungen mit Excavatoren, 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 Litteraturtabelle 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 Microorganismen dringen von einer erkrankten Pulpa aus in den Knochen ein.

Dieser Fall ist sehr häufig; es entsteht hierbei zunächst ein localer Entzündungs- und Eiterungsprozess an der Zahnwurzel und der Umgebung (Periodontitis und Osteomyelitis). In schwereren Fällen dringt der Herd tiefer in den Knochen ein und bedingt eventuell durch Eiterung Necrose des Knochens. In sehr schweren Fällen findet eine Resorption von putriden Stoffen statt, und es treten als Zeichen einer allgemeinen Infection Fieber, Schüttelfrost, Appetitmangel ein. Wie die Litteratur zeigt, hat dieser Prozess in einigen Fällen den Tod herbeigeführt.

Bei der Actinomycose ist in einzelnen Fällen nach Angabe verschiedener Autoren die Infection von einer cariösen Höhle durch die Pulpa erfolgt.

3. Die Microorganismen gelangen von der Mundhöhle durch Aspiration in den Atmungstractus und verursachen hier Erkrankungen. Der Zusammenhang der Actinomycose der Lunge mit der Mundhöhle ist bereits erwähnt worden. In einem Falle fand Israel in dem Lungen-

herde ein Zahnstückchen, welches die Übertragung leicht erklärte. Nach Maltzer ist die Mundhöhle und der Pharynx der Ansiedlungsort für die Pneumonie hervorrufenden Bacterien. Von hier gelangen die Microorganismen erst in das Lungengewebe.

4. Die Microorganismen 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 Gährungen kohlehydrathaltiger Nahrungsmittel gebildet werden. Die Erreger dieser Gährungen sind natürlich Bacterien. Von den Gährungen kommen die Milchsäure-, Buttersäure- und Essigsäuregährung in Betracht. Die entstandenen Produkte werden durch andere Gährungen noch weiter verändert. Es kann nicht bestritten werden, dass die grössere Zahl der in den Magen gelangenden Bacterien gleichzeitig mit der Nahrung eingeführt wird; andererseits ist zu erwägen, dass selbst die Aufnahme sterilisierter Nahrungsmittel vor Erkrankung nicht schützt, indem bei unsauberer Mundhöhle eine Infection der Nahrung während des Kauaktes erfolgt. Giebt man z. B. Säuglingen sterilisierte Milch, so werden sie vor den Keimen der rohen Milch zwar geschützt, aber eine Gährung der Milch im Magen ist nicht zu verhindern, sobald die Mundhöhle Keime enthält. 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 Bacterienherdes, welcher am Eingange des Verdauungstractus liegt und jeden Bissen verunreinigt, schwinden. Man hat früher geglaubt, dass die Bacterien 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 Bacterien 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 Bacterien genügend Schutz gegen die Einwirkung der Säure.

Wenn wir nunmehr zum Schluss auf die praktische Bedeutung der bacteriologischen Erfahrungen für die Zahnheilkunde kommen, so basiert dieselbe auf der Erkenntnis folgender Thatsachen:

1. Die meisten Krankheiten der Zähne und der Mundschleimhaut werden durch Bacterien veranlasst und unterhalten.
2. Die Infection von der Mundhöhle aus oder durch unsaubere Instrumente beruht auf Übertragung von Bacterien.
3. Der schlechte Zustand einer Mundhöhle, welchen man mit der

Bezeichnung „verschmutzt“ zu belegen pflegt, wird durch Bacterienvegetation bedingt.

ad 1. Bei der Behandlung von parasitären Zahn- und Mundkrankheiten wird man daher nur Mittel verwenden, welche bacterientötend sind. Über die Wirkung der Antiseptica ist bereits gesprochen worden. Miller hat speziell die Bacterien der Mundhöhle der Wirkung einer Reihe von Antiseptica unterworfen und mit Bezug auf die Concentration folgende Tabelle aufgestellt.

Bacterien-Entwicklung verhindert durch:

Sublimat	1 : 100000	Carbolsäure . . .	1 : 500
Salpetersaures Silber	1 : 50000	Salzsäure . . : .	1 : 500
Wasserstoffsuperoxyd	1 : 8000	Borax	1 : 350
Jod	1 : 1000	Arsenige Säure . .	1 : 250
Jodoform in Lösung	1 : 5000 (?)	Zinkchlorid . . .	1 : 250
Naphtalin	1 : 4000	Milchsäure . . .	1 : 125
Salicylsäure . . .	1 : 2000	Kohlensaures Natrium	1 : 100
Benzoësäure . . .	1 : 1500	Listerin	1 : 20
Übermangansaures Kali	1 : 1000	Alcohol absolutus .	1 : 10
Eucalyptusöl . . .	1 : 600	Chlorsaures Kali . .	1 : 8

Es wird später bei der Therapie in jedem einzelnen Falle das Mittel und die Art der Anwendung besprochen werden, sodass eine eingehende Auseinandersetzung an dieser Stelle ausfallen kann.

ad 2. Das Instrumentarium und alles, was mit dem Munde in Berührung kommt, muss steril sein. Von mancher Seite wird auch empfohlen, die Mundhöhle oder das betreffende Operationsfeld vor Beginn der Operation durch ein starkes Antisepticum steril zu machen. Das Hauptaugenmerk hat man auf die Sterilisation der Instrumente zu legen, welches ein sehr wichtiger Punkt in der zahnärztlichen Thätigkeit 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 streng nach den Regeln der 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 Thätigkeit, nämlich Extraction, Füllen und Technik ungefähr das Verfahren der Sterilisation beschreiben, das ausreichend und auch durchführbar ist. Vor jeder Untersuchung hat der Operateur sich die Hände vermittelst Seife und Bürste zu waschen und die Fingernägel zu säubern. Miller empfiehlt, vor Beginn der Praxis hierzu eine Lysollösung zu benutzen. Wird ein Patient mit Syphilis oder einer anderen ansteckenden Krank-

heit behandelt, so ist eine Lysol- resp. eine Sublimatlösung 1 : 1000, welche mit den bekannten Pastillen leicht herzustellen ist, zu benutzen. Die Extractionszangen sind kurz vor der Extraction in eine antiseptische Lösung (5 % Carbolsäure, 10 % Wasserstoffsuperoxyd, Lysol etc.) zu legen. Inzwischen wischt man das Operationsfeld mit Watte, die mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt ist, gut ab. Nach der Extraction 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 Extractionszangen 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. Der Sterilisations-Apparat ist ein unbedingt notwendiges Instrumentarium für die zahnärztliche Praxis. 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. 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, Excavatoren) 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 und zur Bedeckung der Kopfstütze, ferner zum Austrocknen benutzen. Die geringen Unkosten werden reichlich durch die Schonung der Wäsche gedeckt. Schneidende Instrumente, wie Messer, Scheeren, scharfe Löffel, Canülen etc. sterilisire 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 Excavator während der Rotation concentrisch geschnitten werden. Cofferdam 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 benutzte ich jedesmal nur bei einem Patienten, die glatten sterilisiere ich in concentrirter Carbolsäure und darauf in Äther. Die Excavatoren lasse man längere Zeit in der antiseptischen Lösung liegen. Selbstverständlich müssen dieselben mechanisch

gesäubert werden, bevor sie in die Lösung kommen. Ueber 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—10 Minuten in concentrierte Carbolsäure zu legen und sie darauf in Wasser oder Alcohol abzuspülen. Es dürfte sich empfehlen, stets 2 brauchbare Spiegel in Benutzung zu haben, sodass einer inzwischen in der antiseptischen Lösung liegen kann. Die Bohrer werden mit einer Drahtbürste gut ausgebürstet und in Wasserstoffsuperoxyd, Carbolsäure oder Lysol gelegt.

Die plastische Abdruckmasse benutze man nur einmal, anderenfalls muss dieselbe ausgekocht werden.

Die Gläser, welche von syphilitischen Patienten benutzt werden, sind unbedingt auszukochen. Miller empfiehlt ein Glas nur einmal am Tage zu benutzen und dasselbe während der Nacht in Carbollösung zu legen.

Es ist ratsam, auf den Operationstisch ein kleines Schälchen mit antiseptischer Lösung (10 % Wasserstoffsuperoxyd, 3 % Formalinlösung etc.) 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 Belegen befreit werden und klares Aussehen erhalten. Nach der hygienischen Richtung hin ist es notwendig, den Bacterien 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 bacterientötenden Wirkung kaum die Rede sein kann. 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 Medicamentes 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 alcoholischer Lösung,
Benzoësäure,
Thymol.

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 Correctur des Saccharins durch ätherische Öle oder Benzoësäure 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 Mycose 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 Microorganismen produzierten Säure, oder wie Miller annimmt, nach Art der Vernichtung des Knochens durch Osteoclasten 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 mehr zusammengesetztes Rezept besteht aus:

1. der Basis,
2. dem Adjuvans,
3. dem Constituens,
4. dem Corrigens.

So würde bei einem antiseptischen Mundwasser das Antisepticum die Basis sein. Ein oder mehrere Mittel, welche ebenfalls antiseptisch oder sonst einen heilsamen Einfluss auf die Mundschleimhaut ausüben, wären die Adjuvantia. Das Wasser oder der Alcohol, worin die wirksamen Mittel aufgelöst werden, stellen das Constituens dar; letzteres giebt dem Medicament die Form, in diesem Falle die einer Lösung. Endlich werden als Corrigentia 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	Constituens.
Olei Menthae piperitae		Corrigens.
Olei Cinnamomi $\overline{aa}$	0,5	Corrigens.

Miller.

Nach der Aufzählung der Mittel folgt die Aufforderung, dieselben zu mischen = Misce (M.), damit die gewünschten Formen, wie Pulver, Pillen etc., entstehen, z. B. misce, ut fiat pulvis (M. ut f. pulv.) oder misce, ut fiat pasta etc. Nunmehr kommt das Zeichen D = da. Hiermit soll gesagt werden, dass dem Patienten das Medicament 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 Medicament zu gebrauchen ist, z. B. S. 3 Mal tägl. ein Esslöffel oder S. äusserlich zur Einreibung (bei einer Salbe) etc. Unter dem Recept 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 ää 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 1 Glas Wasser zum
   Mundausspülen.

Eine Salbe wird folgendermassen verordnet.

Rp.
   Veratrini 0,25
   Vaselini 10,0
M. fiat unguentum D. S. äusserlich zur
Einreibung.

Soll ein Medicament in Pulverform gegeben werden, so wählt man folgende Schreibweise:

Rp.
   Morphini muriat. 0,01
   Sacchari albi 0,5
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 2,5
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,
Tinctur (Tinctura),
Abkochung (Decoctum),
Aufguss (Infusum),
Emulsion (Emulsio).

Bei der Solutio werden die wirksamen Mittel in Wasser oder Alcohol gelöst. Lösungen zu innerlichem Gebrauche werden esslöffel- oder theelöffelweise verabfolgt. Für die Berechnung ist wichtig, dass ein Esslöffel ca. 15 gr, ein Kinderlöffel 8 gr, ein Theelöffel 4 gr Flüssigkeit fasst.

In der Form von Tincturen werden Mittel verabfolgt, welche stark wirkende Substanzen enthalten und daher tropfenweise eingenommen werden. Ein Tropfen einer wässerigen resp. alcoholischen Tinctur wiegt 0,05 gr, sodass auf 1 gr 20 Tropfen zu rechnen wären.

Decocte und Infuse sind Auszüge aus Pflanzenstoffen bei Siedehitze. Der Unterschied liegt darin, dass bei einem Decocte die Pflanzen $^1/_2$ Stunde abgekocht werden, bei einem Infuse dagegen ein Aufguss hergestellt wird.

Einer Emulsion bedient man sich, sobald eine unlösliche Substanz in der Form einer Lösung genommen werden soll. Hierbei wird der betreffende Stoff z. B. Fett in der Flüssigkeit sehr fein verteilt. Eine Emulsion setzt sich aus der unlöslichen Substanz (Emulgendum), Wasser (Vehikel) und Schleimstoff (Emulgens) zusammen; als letzteres dient in der Regel gummi arabicum.

Von den festen Arzneiformen sind u. a. zu erwähnen:

Pulver und Pillen.

Die Pulver werden zu innerlichem Gebrauche in einer Menge von 0,5—1,0 gr hergestellt. Ist das betreffende Medicament selbst schon so schwer, so wird ein Constituens nicht hinzugefügt, z. B.

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

Sobald aber das Gewicht des Medikaments sehr gering ist, wird als Constituens pro Pulver 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 gr wegen der Grösse der üblichen Schachteln.

Die Pillen stellen kleine Kugeln dar; sie bestehen aus der sogen. Pillenmasse, in welche die wirksame Substanz eingeknetet worden ist. Sie werden auf Maschinen hergestellt und, damit sie nicht zusammenkleben, mit Lycopodium oder anderen Streupulvern beschüttet. Die Pillen haben den Vorzug, dass sich das eingebettete Medicament 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 Medicament mit einer indifferenten weichen Masse vermischt. Als Constituens der Salben werden genommen: Adeps suillus (Schweineschmalz), Glycerin, 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 Medicaments. Es giebt 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 Constituens meist Fette oder Glycerin haben. Sie werden als Zahnpasten viel verwendet.

Dosis.

Bei allen Mitteln, welche eine maximale Dosis haben, muss dieselbe genau berücksichtigt werden, sodass sie nicht aus Versehen überschritten wird. Man unterscheidet maximale Einzeldosis und maximale Tagesdosis; erstere umfasst diejenige Menge in Gramm, welche höchstens auf einmal gegeben, letztere diejenige, welche während eines Tages verbraucht werden kann. Will man eine grössere Dosis, als die maximale Einzeldosis beträgt, verordnen, so muss hinter die betreffende Zahl ein Ausrufungs-

zeichen 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	0,02
Acidum carbolicum	0,1	0,5
Argentum nitricum	0,03	0,2
Antifebrin	0,5	4,0
Chloralhydrat	3,0	6,0
Chloroform	0,5	1,0
Cocainum hydrochl.	0,05	0,15
Hydrargyrum bichl.	0,02	0,1
Jodoformium	0,2	1,0
Jodum	0,05	0,2
Kreosotum	0,2	1,0
Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Opium	0,15	0,5
Phosphorus	0,001	0,005
Phenacitin	1,0	5,0
Plumbum aceticum	0,1	0,5
Tinctura opii crocat.	1,5	5,0
„ „ simpl.	1,5	5,0
Veratrinum	0,005	0,02
Zincum sulfuricum	1,0	

In der Zahnheilkunde werden meistens Medicamente zu äusserlicher Anwendung verschrieben, nämlich zu Einlagen in cariöse Höhlen, zum Auftragen auf das Zahnfleisch, zu Mundwässern, Zahnpulvern etc. 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. Mit Ausnahme von giftigen Substanzen wie Sublimat sollte man das Rezeptieren möglichst einschränken, da die meisten Mittel zu Mundwässern, Zahnpulvern, Zahnfleischtincturen im Handverkauf zu haben sind.

Die Zahnheilkunde hat ähnlich wie die Medizin bei der Verordnung von Medicamenten das Verfahren eingeführt, einzelne Arzneimittel mit spezifischer Wirkung anzuwenden an Stelle der früher gebräuchlichen Gemische. Wenn man an Stelle eines prägnanten Antisepticums ein Gemisch vieler setzt, wird eine bessere Wirkung kaum erzielt, dagegen das Rezept unnötigerweise verteuert. Andrerseits 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. Bekannt ist die Verordnung von Morphium und Aqua amygdalarum. Eine andere Art, die Arzneistoffe dem Körper einzuverleiben, ist das Clysma, ferner die Injection. Bei der Injection wird eine Hautfalte emporgehoben, und in die Basis des dadurch entstehenden Dreiecks parallel mit der Unterlage die Canüle der Injectionsspritze eingestossen. Von den Medicamenten kommen bei der Injection besonders Aether und Campher beim Collaps in Betracht, ferner Morphium behufs Schmerzstillung und Erzeugung von Schlaf.

Antiseptica.

Die Antiseptica sind Mittel, welche die Vegetation der Bacterien vernichten resp. hemmen. Einige von ihnen sind auch imstande, infolge der leichten Abgabe von Sauerstoff die Produkte der Bacterien zu oxydieren. Durch diese Wirkung werden die bei der Fäulniss entstehenden Stoffe verbrannt, und der üble Geruch beseitigt. Man spricht daher von einer desodorisierenden Wirkung. Der Wert eines Antisepticums wird nach folgenden Gesichtspunkten bestimmt:

1. Das Mittel muss in kürzester Zeit die Bacterien 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 Antisepticum 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 Antiseptica, wird gerade von den besten nicht erfüllt. Sie sind mehr oder weniger starke Gifte. Es sind daher bei einer ausgiebigen Anwendung der Antiseptica trotz grosser Verdünnung Intoxicationen nicht selten.

Acidum carbolicum.

Carbolsäure C_6H_5 (OH).

pro dosi 0,1,

pro die 0,5.

Die reine concentrierte Carbolsäure bildet weisse, nadelförmige Krystalle, die an der Luft durch Wasseraufnahme zerfliessen. Es entsteht dadurch eine ölige, klare Flüssigkeit, acidum carbolicum liquefactum

genannt. Dieselbe besteht aus 100 Teilen reiner Carbolsäure und 10 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 krystallisierte Carbolsäure entstehen. Diese Umwandlung vollzieht sich, sobald die Carbolsäure offen in einem Zimmer steht, dessen Luft sehr trocken ist.

Die Carbolsäure ist in Alcohol, Äther und fetten Ölen leicht löslich, dagegen ist die Löslichkeit in Wasser nur eine sehr beschränkte; denn concentrierte Carbolsäure löst sich nur bis zu 5 Teilen in 100 Teilen Wasser, sodass die 5% wässerige Lösung die stärkste ist, welche erreicht werden kann. Zur Herstellung stärkerer Concentrationen müssen die alcoholischen benutzt werden.

Darstellung: Die Carbolsäure wird durch Destillation aus dem Steinkohlenteer dargestellt.

Wirkung: a) äusserlich: Lässt man concentrierte Carbolsäure 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 Carbolsäure betroffenen Stellen eine Anaesthesie. Dieselbe rührt daher, dass die concentrierte Carbolsäure die Nervenendigungen vernichtet. Diese Wirkung der Carbolsäure wird in der Zahnheilkunde, z. B. bei sensiblem Zahnbein, freiliegender, schmerzhafter Pulpa etc., ausgiebig benutzt. Die wichtigste Wirkung der Carbolsäure ist die antibacterielle. Sie hebt in einer Lösung von 1 : 850 die Bacterienvegetation auf (Koch). Zur Antisepsis genügt eine $2^1/_2$% Lösung. Dagegen ist die antiseptische Wirkung der concentrierten Carbolsäure sehr unzuverlässig in den Fällen, wo die Bacterien tief im organischen Gewebe sich befinden. Denn die concentrierte Carbolsäure ätzt die Oberfläche an, und der sich bildende Ätzschorf schützt die in der Tiefe liegenden Bacterien. So wird man z. B. einen Bohrer, welcher mit Pulparesten bedeckt ist, sehr schwer und erst nach längerer Einwirkung durch conc. Carbolsäure steril machen können.

b) innerlich: Die Carbolsäure zeigt innerlich in minimalen Mengen keine wesentliche Wirkung.

c) toxisch: Die Carbolsäure hat eine bedeutende toxische Wirkung, sowohl acut als chronisch. Eine acute Intoxication kann beim Genuss grösserer Mengen oder bei einer sehr ausgiebigen, äusserlichen Verwendung, wobei von der Wundfläche viel Carbolsäure resorbirt wird, eintreten. Beim Genuss der Carbolsäure kommt neben der rein toxischen Wirkung nach erfolgter Resorption auch die Verbrennung des Verdauungsweges in Betracht. Die acute Intoxication 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 Collaps; einige Gramm conc. Carbolsäure genügen, um den Tod herbeizuführen. Die chronische Intoxication stellt sich bei längerem, äusserlichem Gebrauch ein, wobei von den Wundflächen das Mittel resorbiert wird. Ein Teil der resorbierten Carbolsäure wird im Körper zu Hydrochinon oxydiert, ein anderer direkt als Ätherschwefelsäure durch den Harn, der sich dann braun färbt, ausgeschieden. Die langsame Resorption bei äusserlicher Anwendung ist sehr gefährlich, da die Carbolsäure sich im Körper ansammelt und dann mit einem Male zur Wirkung kommt (cumulative Wirkung). Zur Behandlung der Carbolvergiftung ist folgendes zu bemerken. Ist concentrierte Carbolsäure getrunken worden, so macht man Magenausspülungen, giebt Eiweiss, lösliche Schwefelverbindungen, z. B. Magnesiumsulfat; letzteres zu dem Zwecke, dass nach erfolgter Resorption die Carbolsäure schnell in Aetherschwefelsäure übergeführt wird; kurz nach der Vergiftung empfiehlt es sich, Zuckerkalk zu verabreichen.

Anwendung: Die äusserliche Anwendung der Carbolsäure 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 concentrierter Form zur Schmerzstillung bei freiliegendem Zahnbein und der Erkrankung der Pulpa noch sehr ausgebreitet. Hierbei wird die Carbolsäure eventuell in Verbindung mit Cocain und Nelkenöl vermittelst eines Wattebausches auf die betreffende Stelle gebracht. Als Antisepticum wird die conc. Carbolsäure bei der Wurzelbehandlung noch viel gebraucht, obwohl dieselbe von anderen Mitteln (Sublimat, Thymol, Formalin, Chlorzink, H_2O_2) hier übertroffen wird. Eine günstige Einwirkung wird bei Nachschmerzen infolge Extraction durch Ausspritzen der Wunde mit einer 2—3% Lösung erzielt.

Die Präparate der Carbolsäure sind:

Acidum carbolicum crystallisatum,
„ „ liquefactum,
„ „ crudum;

letztere ist ungereinigt und wird wegen des geringeren Preises zur Desinfection im Grossen benutzt.

Aqua carbolisata ist ein officinelles Präparat (3%).

Carbolöl. Dasselbe wirkt weniger antiseptisch als aseptisch.

Verbandstoffe mit Carbol imprägniert, wie Carbolgaze, Carboljute, Carbolwatte.

Acidum benzoïcum.

Benzoësäure C_6H_5COOH.

Die Benzoësäure besteht aus gelblichen, glänzenden Krystallen. Sie besitzt einen starken Geruch und scharfen Geschmack. Benzoësäure ist

sehr wenig in kaltem, besser in warmem Wasser, dagegen leicht in Alcohol und Äther löslich.

Die Benzoësäure wird aus dem Benzoë-Harz hergestellt; letzteres ist der Saft vom Styrax Benzoïn Dryander.

Wirkung: Benzoësäure hat eine starke, bacterientötende Wirkung. Nach Miller wird die Vegetation der Mundbacterien durch Benzoësäure schon in einer Verdünnung von 1 : 1500 verhindert.

Anwendung: In der Zahnheilkunde wird Benzoësäure wenig angewendet. Miller empfiehlt dieselbe als Basis oder als Zusatz zum antiseptischen Mundwasser. Leider ist der Geschmack recht schlecht und schwer zu corrigieren. Das Benzoëmundwasser nach Miller hat folgende Zusammensetzung:

Acid. benzoïci	3,0
Tinct. Eucalypti	15,0
Alcohol	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 Krystalle dar, die sich in kaltem, besser noch in warmem Wasser, in Alcohol und Äther lösen. Sie wird durch Einwirkung von Salpetersäure auf Borax dargestellt.

Wirkung: Borsäure vernichtet die Bacterienvegetation und wirkt somit antiseptisch. Nach Koch werden Milzbrandbacillen in ihrem Wachstume durch eine Verdünnung von 1 : 1250 gehemmt, durch 1 : 800 vernichtet. Es ist somit die Borsäure ein gutes Antisepticum, welches noch den Vorzug hat, abgesehen von sehr grossen Dosen, ungiftig zu sein.

Anwendung: Man wendet Borsäure als Antisepticum, besonders bei Kindern an. So wird dieselbe in einer 2—3 %igen Lösung zum Auswaschen der Mundhöhle bei parasitären Affectionen der Mundschleimhaut (wie Entzündungen, Aphthen, Soor) benutzt.

Rep.

Acid. borici	6,0,
Aq. dest. ad	100,0

M. D. S. zur Hälfte zu verdünnen als Mundwasser.

Acidum salicylicum.

Salicylsäure $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ COOH \end{cases}$

Salicylsäure kommt in Form von weissen, zarten Krystallen vor,

welche sich wenig in kaltem, besser in warmem Wasser, ferner in Alcohol und Äther lösen.

Die Salicylsäure findet sich in der Natur in einigen Pflanzen, wie Spiraea Ulmaria, ferner im Wintergreenöl (Oleum Gaultheriae). Dargestellt wird dieselbe durch Einwirkung von Kohlensäure auf carbolsaures Natron. Daraus erklärt sich auch, dass die Salicylsäure beim starken Erhitzen in Carbolsäure und Kohlensäure zerfällt.

Wirkung: Die Salicylsäure wirkt durch Vernichtung der Bacterien antiseptisch. Diese Wirkung zeigt sich nach Miller auf Mundbacterien schon in einer Verdünnung von 1:2000. Innerlich gegeben sind Salicylsäure und das salicylsaure Natron imstande, die Fiebertemperatur herabzusetzen und die Schmerzen bei Gelenkrheumatismus zu beseitigen. Die Salicylsäure hat bereits in geringerer Menge toxische Wirkung. Das Bild der Intoxication zeigt folgende Erscheinungen. Schwindelanfälle, Ohrensausen, Störungen der Atmung, Sinken der Temperatur, Collaps.

Anwendung: Die Salicylsäure wird äusserlich wie die Carbolsäure als Antisepticum gebraucht. In der Zahnheilkunde findet die Salicylsäure als Basis oder Zusatz zu Mundwässern Anwendung. Einzelne käufliche Mundwässer enthalten Salicylsäure. In Substanz kann es mit Campher, zu gleichen Teilen verrieben, als Einlage bei schmerzhafter Pulpitis benutzt werden. Die Wirkung ist in dieser Mischung zuweilen eine überraschende. Innerlich wird die Salicylsäure speziell in Form des salicylsauren Natrons gegen Gelenkrheumatismus, gegen Fieber und Kopfschmerz angewendet. Die Dosis ist höchstens 1 gr.

Zur Wundbehandlung werden Verbandstoffe und Watte mit Salicylsäure imprägniert. (Salicylwatte.)

Formaldehydum solutum.

Formalin, Formol.

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

Die Dämpfe des Formalins haben eine sehr starke bacterientötende Wirkung. Das Formalin coaguliert Eiweiss. Dieses Antisepticum hat sehr schnell Eingang in die Zahnheilkunde gefunden, da ein gasförmiges Antisepticum für die aseptische Behandlung von schwer zugänglichen Pulparesten als Ideal anzusehen ist. Man benutzt entweder die starken Formalinlösungen zur Desinfection der Wurzelkanäle anstatt der sonst gebräuchlichen Antiseptica, 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.

In neuerer Zeit sind eine grosse Anzahl von Präparaten in den Handel gekommen, die Formalin enthalten und zur sofortigen Application auf die erkrankte Pulpa jeden Stadiums empfohlen werden (Formagen, Formigenol etc. etc.). Über den Wert dieser Methoden wird in der speziellen Pathologie und Therapie gesprochen werden.

Bei der Verwendung des Formalins soll man die Schleimhaut schützen, da diese sonst angeätzt 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 Necrose verursacht.

Hydrargyrum bichloratum.

Sublimat $HgCl_2$. pro dosi 0,02 pro die 0,1.

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 Alcohol und Äther leicht löslich ist. Die Löslichkeit in kaltem Wasser ist eine derartige, dass sich 1 Teil Sublimat in 16 Teilen Wasser löst. Bei Zusatz von Kochsalz wird die Löslichkeit des Sublimats bedeutend erhöht. Daher werden die Sublimatpastillen mit einer Beimischung von Kochsalz hergestellt.

Wirkung: Äusserlich: Das Sublimat wirkt in concentrierter 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 : 100 000 vernichtet es die Vegetation der Mundbacterien. Es ist somit das am sichersten und schnellsten wirkende Antisepticum. Nach Miller findet bei der Einwirkung einer Lösung von 1 : 2000 eine Sterilisation erst nach 5 Minuten statt; diese Zeit wird beim Zusatz von Acidum benzoïcum bedeutend verkürzt.

Innerlich: Antisyphilitische Wirkung besitzt das Sublimat als ein Quecksilberpräparat. Es soll vor anderen den Vorzug haben, dass es nicht so schnell Ptyalismus hervorruft.

Toxisch: Das Sublimat ist infolge seiner corrodierenden Eigenschaft ein heftiges Gift, welches bei Aufnahme per os die Wand des Verdauungstractus ätzt. Neben dieser acuten Intoxication 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 Intoxication 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, Antisepticum und Antisyphiliticum. Zum Zweck der Ätzung benutzt man es in concentrierten alcoholischen 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 Extractionswunden 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 3 Mal täglich den Mund mit folgender Lösung ausspülen:

Rp.

Sol. Hydrargyri bichlorati corros. (1 : 1500)
200,0.

S. zur Hälfte mit Wasser zu verdünnen 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. Es genügt dann, täglich 3 Mal 1—2 Schluck zu verbrauchen. 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 Antisepticum ist noch die Eigenschaft bemerkenswert, dass es in concentrierter 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 Cocain bei kleinen Wunden in der Mundhöhle, die bei der permanenten Berührung durch die Zunge sehr schmerzen, bei Druckstellen infolge von Gebissen etc. Man verschreibt eine Tinctur und lässt dieselbe vermittelst eines Pinsels oder noch besser mit Watte auf die schmerzhafte Stelle auftragen.

Rp. Sol. Hydrargyri bichl. corros. (1 : 1500) 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 und enthalten entweder 0,5 gr oder 1,0 gr Sublimat, sodass 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.

Hydrogenium hyperoxydatum.

Wasserstoffsuperoxyd $H_2 O_2$.

Das Wasserstoffsuperoxyd kommt in wässeriger Lösung in den Handel. Die stärkste Lösung ist die 10 %. Dieselbe 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 etwas überschüssige Säure, da es sich dann besser hält. Man kann die Säure durch Zusatz eines Alcali (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 desodorisierend. Es wirkt auch antiseptisch, vernichtet die Bacterien in einer Verdünnung von 1 : 8000 und nimmt nach Miller die III. Stelle unter den Antisepticis ein. Bei der Desinfection 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 Extractionswunden 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 Wasserstoffsuperoxyd 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 7 Jahren als Mundwasser ohne jeglichen Schaden.

Anwendung: Zur Wurzelbehandlung gebraucht man die 10% Lösung, welche verschlossen und geschützt vor dem Sonnenlicht aufzubewahren ist. Zur Wundbehandlung verschreibt man diese Lösung und lässt davon 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser nehmen.

Rp. Sol. Hydrogenii hyperoxydat. 10%
200,0
S. 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser
zum Mundausspülen.

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% Wasserstoffsuperoxyd zu verdünnen. Hierdurch soll nach seinen Untersuchungen ein gutes Resultat erzielt werden.

Jodoformium.

Jodoform CHJ_3 pro dosi 0,2, pro die 1,0.

Das Jodoform besteht aus gelben, glänzenden Krystallen oder Blättchen, welche sich fettig anfühlen und einen sehr starken safranartigen Geruch besitzen. Jodoform löst sich kaum in Wasser, sehr gut in Alcohol und Äther. (Jodoformäther.) Es wird aus einem Gemische von Jod, Kalilauge und Alcohol 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 Secret und schlaffe Granulationen produzieren. Durch Application von Jodoform wird die Geschwürsoberfläche so verändert, dass sie ein klares Secret und kräftige Granulationen liefert. Man hatte infolge dieser Wirkung von dem Jodoform einen starken antibacteriellen Einfluss erwartet. Jedoch hat sich experimentell gezeigt, dass dem Jodoform nur eine minimale antibacterielle 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 Exudate und das Zurückgehen angeschwollener Drüsen zu bewirken. Die toxische Wirkung des Jodoforms entspricht der des Jods. Die Intoxication kommt sowohl bei interner als auch bei ausgedehnter äusserlicher Anwendung zustande.

Anwendung: Die Indication zur äusserlichen Anwendung des Jodo-

forms ist überall da gegeben, wo eine schnelle Heilung von Wunden erzielt werden soll. Ferner bei Höhlenwunden, indem man hier den Hohlraum mit Jodoformgaze ausstopft, bei Fisteln und Abscessen, indem man Jodoformäther einspritzt. In der Zahnheilkunde wird das Jodoform ebenfalls viel angewendet, soweit nicht der unangenehme Geruch dasselbe verbannt. Man benutzt es zu Einlagen in den Wurzelkanal nach Entfernung der abgetöteten Pulpa. Für diesen Fall eignet sich das Einführen eines mit Jodoformäther getränkten Wattefadens, oder man stopft eine Jodoformpaste in den Kanal, z. B.

Rp. Jodoformii 3,0,
Vaselinii 6,0.
M. fiat ung. S. äusserlich.

In diese Paste kann man noch ein Antisepticum einfügen, z. B. Thymol. Das Jodoform besitzt in diesem Falle insofern eine günstige Wirkung, als es nach der Extraction der Pulpa den zurückbleibenden Stumpf zur Vernarbung bringt. Von mancher Seite wird das Jodoform mit Cementpulver (Fletscher) vermischt, und der Wurzelkanal mit Jodoformcement gefüllt. Ferner wird es bei eiternden Extractionswunden, Necrose, Geschwüren, Fisteln etc. am besten in Form des Jodoformäthers verwendet. 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 Alcohol. 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 alcalischen 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.

Jodum trichloratum.

Jodtrichlorid. JCl_3.

Das Jodtrichlorid ist ein sehr starkes Antisepticum, 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 Desinfection der Instrumente und der Hände benutzt.

Kalium chloricum.

Chlorsaures Kali $KClO_3$.

Das Kali chloricum kommt entweder in Form von Krystallen oder als weisses Pulver vor; es löst sich in Wasser, und zwar in warmem besser als in kaltem. Die Lösung in Äther und Alcohol 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 desinficierende und desodorisierende Wirkung. Es hat auch toxische Wirkung, und es sind Vergiftungen durch dasselbe sogar mit tötlichem Ausgange oftmals vorgekommen. In der Regel ist die Intoxication 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 Function der roten Blutkörperchen zu erfüllen. Die Symptome der akuten Kali chloricum-Vergiftung sind Erbrechen, Icterus, Verringerung der Harnmenge und Urämie. Der Tod kann schon bei einer Dosis von 10 gr. eintreten. Als Gegenmittel bei Vergiftung wendet man Opium, schwere Weine, auch Kochsalztranfusion an.

Anwendung: Das Kali chloricum wird als Desinficiens 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% Lösung verordnen oder dem Patienten die Auflösung selbst überlassen (1 Theelöffel in 1 Glas mit lauwarmem Wasser).

Bei interner Darreichung giebt man folgende Dosis:

Rp. Kalii chlorici 3,0
Aq. destill. ad 150,0
M. D. S. 3 Mal tägl. 1 Esslöffel.

Bei Kindern:

Rp. Kalii chlorici 3,0
Syrupi simpl. 30,0
Aq. destill. ad 200,0
M. D. S. 3 Mal tägl. 1 Theelöffel.

Kalium permanganicum.

Uebermangansaures Kali $KMnO_4$.

Das Kali hypermanganicum besteht aus dunklen, glänzenden Krystallen, welche mit Wasser eine rote Lösung bilden, geruchlos sind, und einen herben Geschmack besitzen. Die Auflösung in Alcohol 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. Er hat demnach eine desodorisierende Wirkung. Nach Miller hebt Kali hypermanganicum in einer Verdünnung von 1 : 1000 die Bacterienvegetation auf. Es findet eine ausgebreitete Anwendung als Mundwasser. Es wird bei foetor ex ore während der Heilung von Extractionswunden in 0,5—2 % Lösung gegeben. Am besten überlässt man dem Patienten selbst die Auflösung des Mittels. 1—2 Krystalle auf ein Glas Wasser genügen, um eine rosarote Lösung zu erzielen, welche zum Gebrauche geeignet ist. Die durch Kali hypermanganicum hervorgerufenen Flecke sind durch Citronensäure oder Weinsäure leicht zu entfernen.

Kreosotum.

Kreosot pro dosi 0,2, pro die 1,0.

Das Kreosot stellt eine ölige, leicht gelbliche Flüssigkeit dar und besitzt einen unangenehmen teerartigen Geruch und widerlichen Geschmack. Es ist in Wasser kaum löslich. Das Kreosot ist ein Gemisch aus Kreosol und Guajacol; 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 concentrierter Lösung eine Ätzung, zugleich mit letzterer, wie die Carbolsäure, eine Anaesthesie. Bei innerlicher Darreichung hemmt das Kreosot im Magen Gährungsvorgänge und soll in der Lunge günstig gegen Gangrän und Tuberkulose wirken. Desgleichen wird es innerlich verordnet, um scrophulöse 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. In der Zahnheilkunde wird nur die anaesthesierende Wirkung des Kreosots benutzt. Man legt einen mit Kreosot getränkten Wattebausch auf die freiliegende, schmerzhafte Pulpa. Das Kreosot wirkt hier besser und schneller als Carbolsäure. 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 Application 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 necrotischen Zähnen. Die Dosis bei interner Anwendung ist 0,2 pro dosi und 1,0 pro die.

Lysolum.

Lysol.

Lysol ist eine braune Flüssigkeit von scharfem Geruch (nach Kreosot) und ist in Wasser, Alcohol und Chloroform löslich. Es wird aus Kresol und Kaliseife hergestellt. Da es weniger giftig ist als Carbolsäure, wird es diesem von vielen Practikern vorgezogen. Es soll sich zur Desinfection der Hände in 1—2 % Lösung eignen und nicht die Hände angreifen wie Sublimat, jedoch ist der unangenehme Geruch des Lysols bei Operationen im Munde sehr störend.

Natrium biboricum.

Borax $Na_2B_4O_7 + H_2O$.

Borax bildet prismatische Krystalle, die sich in Wasser lösen, unlöslich dagegen in Alcohol sind. Borax kommt 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 Antisepticum 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 Antiseptica 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 = Benzoësäure-Sulfinid.

Das Saccharin stellt ein weisses Pulver von ungemein süsslichem Geschmack dar, welches sich schwer in Wasser, dagegen leicht in Alcohol und Äther löst. Von Miller wurde seine aussergewöhnlich rasche Einwirkung auf die Bacterien festgestellt. Denn in einer Verdünnung von

1 Teile einer gesättigten alcoholischen Lösung auf 10 Teile Wasser vernichtete es schon in $^3/_4$—1 Minute die Bacterien in der Mundhöhle. Miller empfiehlt daher Saccharin in Verbindung mit Benzoësäure als Mundwasser und giebt folgendes Rezept an.

Rp. Saccharini 2,0,
Acid. benzoïci 3,0,
Tinct. Ratanh. 15,0,
Alcohol. absol. 100,0,
Ol. menth. pip.
Ol. Cinnam. āā 0,5,
M. D. S. Mundwasser.

Hiervon wird ungefähr 1 Theelöffel in 1 Glas Wasser gethan. An Stelle des Wassers kann eine 4% Lösung von Wasserstoffsuperoxyd genommen werden (Miller).

Salolum.

Salicylsäure-Phenylaether.

Salol ist ein weisses Pulver, in Wasser unlöslich, löslich in Alcohol, Chloroform, Aether. Es wirkt desinficierend und findet entweder in Pulverform als Streupulver auf Wunden Anwendung oder in alcoholischer resp. öliger Lösung zu Mundwässern. In dem Odol ist das Antisepticum neben Spuren von Saccharin das Salol.

Thymolum.

Thymol.

Das Thymol stellt helle, glänzende Krystalle dar, welche sich sehr schwer in Wasser lösen, dagegen besser in Alcohol, 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 Milzbrandbacillen 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 niederschlägt.

Mehrere aetherische Öle wie Zimmtöl, Nelkenöl, Eugenol werden in der Zahnheilkunde als Antiseptika benutzt.

Anaesthetica.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche die Empfindung und hiermit das Schmerzgefühl aufheben. Sie wirken entweder allgemein oder local. Bei der Allgemeinwirkung entsteht ein Zustand, den man als Narcose bezeichnet, und bei dem das Bewusstsein und zugleich das Schmerzgefühl geschwunden ist. Die Wirkung erfolgt durch Beeinflussung des Centralnervensystems. Die local wirkenden Substanzen unterbrechen an der betreffenden Stelle die normale Leitung innerhalb der Nervenbahnen, sodass ein auf die Applicationsstelle einwirkender Reiz nicht empfunden wird.

Zu den allgemein wirkenden Anaesthetica gehören:

Chloroform,
Aether,
Bromäthyl,
Stickstoffoxydul,
Pental.

Zu den local wirkenden:

Cocain,
Eucain,
Orthoform,
Aether,
Aethylchlorid.

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 unlöslich, löslich in Alcohol 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 u. a. das giftige Phosgengas $COCl_2$.

Das Chloroform wird durch Destillation eines Gemisches von Chlorkalk und Alcohol dargestellt, ferner durch Zerlegen des Chlorals, wodurch das Chloralchloroform entsteht, welches als besser und minder gefährlich gilt, als das gewöhnliche.

Für eine gute Wirkung des Chloroforms ist vor allem Reinheit des Präparates Bedingung. Dieselbe wird durch bestimmte Reactionen 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 Lacmuspapier nicht rot färben, da andernfalls das Präparat freie Salzsäure enthält.
3. Wenn man Chloroform durch eine 3 cm hohe Schicht von Jodkalium schüttet, so darf es sich während des Durchfallens nicht färben. Tritt Färbung ein, wobei das gefärbte Chloroform am Boden liegt, so enthält das Chloroform freies Chlor; denn dieses trennt beim Durchfallen Jod von Kalium, und ersteres bedingt die Färbung.
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.

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 Anaesthesie der betreffenden Hautpartieen.

Durch die Inhalation von Chloroformdämpfen wird nach einer gewissen Zeit eine Narcose herbeigeführt. Man hat bei der Narcose 3 Stadien zu unterscheiden.

1. Stadium der Excitation.
2. Stadium der Narcose (Depression).
3. Stadium des Erwachens.

Die Excitation ist zuweilen eine sehr starke, z. B. bei Potatoren. Während des Excitationsstadiums beobachtet man sehr häufig Erbrechen, ganz besonders in den Fällen, wo die Patienten kurz vor dem Beginne der Narcose 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 Narcose erloschen, und die gesamte willkürliche Muskulatur ist erschlafft. Die Pupille ist verengt. Der Eintritt der tiefen Narcose wird an dem Erlöschen des Cornealreflexes erkannt. Diese Wirkung des Chloroforms kommt dadurch zustande, dass die Function des Gehirns beeinflusst wird. Die Narcose kann man durch systematische Zufuhr von Chloroformdämpfen lange Zeit erhalten.

Während des 3. 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 etc. den Patienten belästigen.

Das Chloroform ist ein Gift, und jede Chloroformnarcose ist mit Ge-

fahren für das Leben des Patienten verbunden. Ein letaler Ausgang ist 1. durch Asphyxie, 2. durch Syncope möglich.

Die Asphyxie tritt in der tiefen Chloroformnarcose auf und wird in der Weise erklärt, dass die Wirkung des Chloroforms auch die Medulla oblongata trifft und das hier liegende Atmungscentrum lähmt. Hierdurch kommt die Atmung zum Stillstand. Als Zeichen der Asphyxie tritt Cyanose 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 vermittelst 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 Narcose eintreten, wenn die Chloroformdämpfe zu concentriert sind und auf reflectorischem Wege die Atmung stören.

Eine Syncope wird beim Beginn der Chloroformbetäubung beobachtet, indem der Patient nach wenigen Atemzügen collabiert 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. Beim Eintreten von Collaps sind Injectionen von Aether oder Campher zu machen, ferner Besprengung mit kaltem Wasser und Anwendung von Riechmitteln (Ammoniak).

Die Einleitung einer Chloroformnarcose ist unter bestimmten Vorsichtsmassregeln vorzunehmen. Dieselbe ist seitens eines Zahnarztes nur in Gegenwart eines Arztes zu machen. Eine Chloroformnarcose allein zum Zweck einer Zahnextraction vorzunehmen, ist nicht nur im Interesse der Patienten und im eignen zu unterlassen, sondern eventuell auch strafbar. Die Narcose ist am besten des Morgens einzuleiten, und zwar in liegender oder halbliegender, nicht in sitzender Stellung. Der Patient darf vorher nichts gegessen haben. Vor der Einleitung der Narcose ist das Herz zu untersuchen. Personen mit Herzfehlern sind von der Narcose 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 Collaps zu befürchten ist. Alle beengenden Kleider müssen geöffnet, bei Frauen das Corset entfernt und die Rockbänder gelöst werden.

Die Narcose wird durch langsames Aufgiessen von Chloroform auf die Esmarch'sche Maske eingeleitet, man lässt den Patienten ruhig zählen. 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 Narcose ist der Cornealreflex, welcher mit Eintritt der Narcose schwächer wird und in der tiefen Narcose vollständig aufgehoben ist. Man achte darauf, dass der Patient gut atmet, da durch schlechte Atmung keine ordentliche Narcose erzielt wird, sondern üble Folgen durch Einfluss auf die Herzthätigkeit eintreten können. Bei den Operationen in der Mundhöhle unter Chloroformnarcose ist zu beachten, dass das Blut ausgewischt wird; denn es kann in den Pharynx fliessen und leicht aspiriert werden, wodurch Lungenentzündung entsteht. Ist die Operation beendet, so legt man den Patienten auf ein Sopha, 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 Chloroformnarcose folgendes zu sagen. Im Jahre 1849 führte der Edinburger Chirurg Simpson die Chloroformbetäubung ein. Aus der im Jahre 1892 veröffentlichten Statistik ergiebt sich, dass auf 2614 Narcosen 1 Todesfall zu verzeichnen ist. Es wird statt des reinen Chloroforms von Billroth und andern eine Mischung von Chloroform, Alcohol und Aether empfohlen.

Anwendung: Äusserlich wird Chloroform als Liniment, oder in Verbindung mit Ölen zur Einreibung gegen Neuralgieen benutzt.

Rp.
Chloroformii
Olei hyoscyami $\overline{aa}$ 15,0
M. D. S. äusserlich zur Einreibung.

Bei Neuralgieen im Gebiete des Trigeminus ist das Medicament 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 Narcose in folgender Weise verschrieben:

Rp.
Chloroformii (oder Chloralchloroformii) 50,0
S. zur Inhalation.

Aether.

Aethyläther $C_4 H_{10} O$.

Der Aether stellt eine helle, klare Flüssigkeit dar, welche starken

Geruch, brennenden Geschmack besitzt und bei 35° siedet. Daher verdunstet Aether sehr schnell bei gewöhnlicher Temperatur. Die Aetherdämpfe sind sehr leicht brennbar; deswegen muss man mit dem Aether bei freiem Lichte vorsichtig sein. Aether ist in Wasser unlöslich, löslich dagegen in Alcohol und Chloroform. Aether löst sehr gut Fette, Harze, Öle.

Aether wird aus einem Gemisch von Alcohol und Schwefelsäure dargestellt.

Wirkung: äusserlich: Wird Aether 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 localen Anaesthesie benutzt, indem man vermittelst eines Spray's den Aether zerstäubt, bis Weissfärbung der Haut eintritt. In diesem Zustande können z. B. Incisionen schmerzlos ausgeführt werden.

Wird Aether in grösseren Mengen **innerlich** eingeführt, und zwar in den Magen, so entsteht durch die sich bildenden Aetherdämpfe eine Ausdehnung des Magens. Das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, und die Folge ist eine Asphyxie in Exspirationsstellung. Kleinere Mengen von Aether wirken excitierend, besonders unter die Haut injiciert.

Durch Inhalation von Aetherdämpfen tritt nach einer gewissen Zeit eine Narcose ein. Dieselbe verläuft in derselben Weise wie die Chloroformnarcose, hat aber vor dieser den Vorzug, dass Aether weniger auf Herz und Atmung einwirkt, und dass das Erwachen schneller erfolgt. Die letztere Eigenschaft rührt daher, dass der Aether wegen des niedrigen Siedepunktes leichter ausgeschieden wird. Da die Aetherdämpfe sehr leicht entzündbar sind, darf die Aethernarcose bei freiem Lichte nicht vorgenommen werden. Im Gegensatz zum Chloroform werden bei der Aethernarcose concentrierte 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 Aether getränkt wird; dann stülpt man die Maske fest über Nase und Mund, wobei der Luftzutritt gehindert wird. Die Aethernarkose ist in neuerer Zeit mehr in Aufnahme gekommen, weil die Statistik dem Chloroform gegenüber ein günstigeres Resultat ergab; denn auf 8431 Narcosen kommt 1 Todesfall. Sie ist aber bei Erkrankungen der Luftwege zu vermeiden.

Historisch wäre zu bemerken, dass die Aethernarcose zuerst von dem Zahnarzt Morton 1845 ausgeführt wurde.

Anwendung: Aether wird äusserlich als locales Anaestheticum vermittelst des Richardson'schen Aethersprays angewendet. Zu diesem Zwecke ist das Aethylchlorid geeigneter. Innerlich giebt man es als Excitans hauptsächlich in Form der Injection und zur Narcose. Zur subcutanen Injection wird folgende Mischung verordnet:

Campher 1,0
Aether 2,0
Ol. oliv. ad. 10,0.
M. D. S. 1—2 Spritzen.

In der Zahnheilkunde wird der Aether zum Austrocknen von Zahnhöhlen vor dem Füllen benutzt. Diese Fähigkeit besitzt derselbe infolge seiner schnellen Verdunstung. Ferner löst man in Aether die Harze, wie Mastix, Sandarak, welche zum Betupfen von Zahnhöhlen, zum Bestreichen von Cementfüllungen und zum Watteverschluss gebraucht werden.

Von den Präparaten des Aethers sind besonders zu erwähnen:

Spiritus aethereus Hoffmanni, Hoffmannstropfen. Dieses Präparat besteht aus Aether und Alcohol im Verhältnis von 1 : 3.

Collodium. Dasselbe ist eine Auflösung von Schiessbaumwolle in Aetherweingeist und wird zum Überziehen von Pillen, zum Verkleben von Wunden benutzt.

Aether bromatus.

Bromäthyl C_2H_5Br.

Das Bromäthyl stellt eine klare Flüssigkeit dar mit einem an Aether erinnernden Geruch; es ist unlöslich in Wasser und hat einen Siedepunkt von ca. 39°.

Bromäthyl wird durch Destillation eines Gemisches von Schwefelsäure, Bromkalium und Alcohol dargestellt. Das reine Präparat darf kein freies Brom und keine Schwefelverbindungen enthalten. Man muss sich vor der Verwechslung mit Bromäthylen hüten, da letzteres sehr giftig ist. Es wurde daher vorgeschlagen, für Bromäthyl den Namen Bromäther einzuführen.

Wirkung: Lässt man Bromätherdämpfe inhalieren, so tritt nach ungefähr 1—$1^1/_2$ Minuten eine Narcose ein, bei der das Bewusstsein geschwunden und die Muskulatur erschlafft ist. Der Cornealreflex ist nicht vollständig erloschen. Die Narcose 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 Narcose 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 Narcose anzeigt. Es wird allgemein vorgeschlagen, während des Narcotisierens festzustellen, ob der Narcotisierte für Schmerzempfindung, z. B. Kneifen der Haut etc., 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 Narcose haben aber einen grossen Nachteil. Brom-

äther erhöht die Reflexerregbarkeit, sodass bei Einwirkung eines Reizes bei leicht erregbaren Patienten (Hysterie) bedeutende Reflexacte, besonders heftige Bewegungen, ausgeführt werden. Man kann die Beobachtung machen, dass der Patient bei Extractionen in der Narcose nach der Zange greift oder andere Abwehrbewegungen macht, ohne dass dieselben ihm zum Bewusstsein gelangen. Er weiss nachher nichts vom Zahnziehen und davon, dass er heftig um sich geschlagen oder geschrieen hat. Wenn man nun den Patienten behufs Feststellung der Narcose reizt (durch Kneifen), so wird, besonders in dem Momente, wo die Narcose 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 Bromäthernarcose 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 anzurathen, bei der Bromäthernarcose folgendermassen zu verfahren. Nachdem man alle Vorbedingungen zur Narcose, wie Beseitigung beengender Kleidungsstücke etc., 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 Narcose 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 Conjunctiva 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 Narcose wird auch die Streckung der Füsse angegeben. Will man die Narcose verlängern, so legt man nach ca. $^3/_4$ Minuten wieder die Kappe auf. An Stelle dieses langsamen Narcotisierens wird von anderer Seite empfohlen, in eine tütenartig geformte Serviette eine grössere Quantität Bromäther zu giessen und diese dem Patienten fest über Nase und Mund zu stülpen. Auf diesem Wege tritt die Narcose 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 Narcotisierung kann man beim Eintreten ungünstiger Erscheinungen durch Entfernen der Kappe und Zuführen frischer Luft die Gefahr schnell beseitigen. Beim Bromäther wird zu-

weilen Erbrechen beobachtet. Dasselbe ist nicht auf centrale 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 10 Jahren und hat nur einmal stärkere Brechneigung beobachtet; zum wirklichen Erbrechen ist es nie gekommen. Bei aufgeregten Personen und Potatoren ist eine Narcose sehr schwer zu erzielen. Lässt man sehr erregte Personen nach der ersten misslungenen Narcose wieder zu sich kommen und wiederholt sofort die Narcose, dann gelingt es nicht selten, eine sehr glatte Betäubung zu erhalten.

Zum Narcotisieren nimmt man eine niedrige Maske nach Esmarch. Der Bromäther wird aus der chemischen Fabrik bezogen, am besten in dunklen, gut verschlossenen Flaschen à 15 gr.

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 Narcose durch Chloroform fortzusetzen. Zwei Fälle, bei denen in dieser Weise verfahren wurde, haben letalen Ausgang genommen; bei dem einen Falle ist der Tod nach 3 Tagen, bei dem andern nach 7 Tagen eingetreten. Man hat es hier zweifellos mit der Wirkung eines Zersetzungsproduktes zu thun. Es spricht dafür der speziell bei dem letzteren Falle beobachtete, besonders starke, knoblauchartige Geruch aus dem Munde.

Nach einer Bromäthernarcose macht sich bei dem Patienten stets ein derartiger Geruch aus dem Munde bemerkbar. Verfasser führt diesen Geruch auf Bildung von Aethylsulfid zurück, jedoch sind seine Resultate von anderer Seite nicht bestätigt worden, ohne dass aber der Nachweis der etwa entstandenen Substanz geführt worden wäre.

Nitrogenium oxydulatum.

Stickstoffoxydul N_2O.

Das Stickstoffoxydul ist bei gewöhnlicher Temperatur gasförmig, von süsslichem Geruch und farblos. Es kann bei 7° und einem Drucke von 50 Atmosphären zu einer Flüssigkeit kondensiert werden. In diesem Zustande kommt es jetzt 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 Wulff'schen 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 Narcose, 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 Extraction den Ruck gespürt, aber keinen Schmerz. Mit dem Eintreten der Narcose 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 Narcose Wahnvorstellungen geschlechtlicher Art. Dasselbe gilt auch für das Bromaethyl. Aus diesem Grunde, abgesehen von der sonstigen Verantwortung, sollte man niemals eine Narcose 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 Narcose durch Stickstoffoxydul zustande kommt, herrschen zwei Ansichten:

1. Die Stickstoffoxydulnarcose 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.
2. Dem Stickstoffoxydul ist spezifische anästhesierende Wirkung auf das Centralnervensystem zuzuschreiben, wodurch wie bei andern Narcoticis 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.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Querschnitt-Skizze
für einen Lachgas-Apparat mit Wasserverschluss.

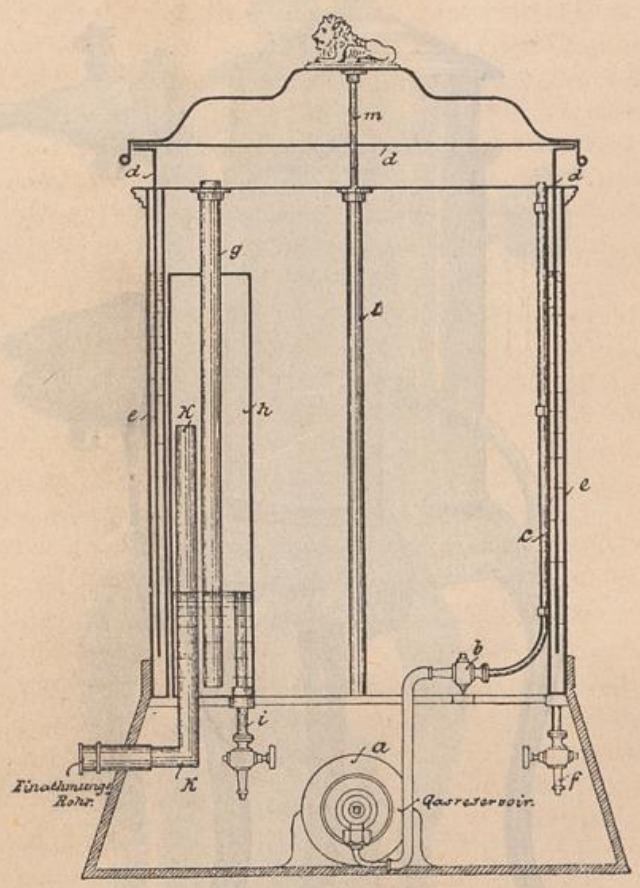


Fig. 83.

In der metallenen Flasche *a* befindet sich das unter starkem Druck komprimierte Gas, welches nach Öffnen des Flaschenverschlusses und des Hahnes *b* durch die zwischen *a* und *b* eingeschaltete Schlauchverbindung in das Rohr *c* und unter die Glocke *d* tritt und dieselbe hebt. Die Glocke kann sich in dem Zwischenraum des Doppelmantels *e*, welcher zum absolut dichten Abschluss des Gases mit Wasser gefüllt ist, auf und nieder bewegen. Das in demselben befindliche Wasser kann erforderlichenfalls durch den Hahn *f* abgelassen werden. Das unter der Glocke befindliche Gas findet durch das oben und unten offene Rohr *g* Zutritt in den Wasserverschluss-Cylinder *h*. Für die Inbetriebnahme des Apparates wird durch das Rohr *g* Wasser in diesen Cylinder 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 Cylinder *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.

In historischer Beziehung wäre zu erwähnen, dass das Stickstoffoxydul im Jahre 1776 von Priestley entdeckt wurde. Seine narcoti-

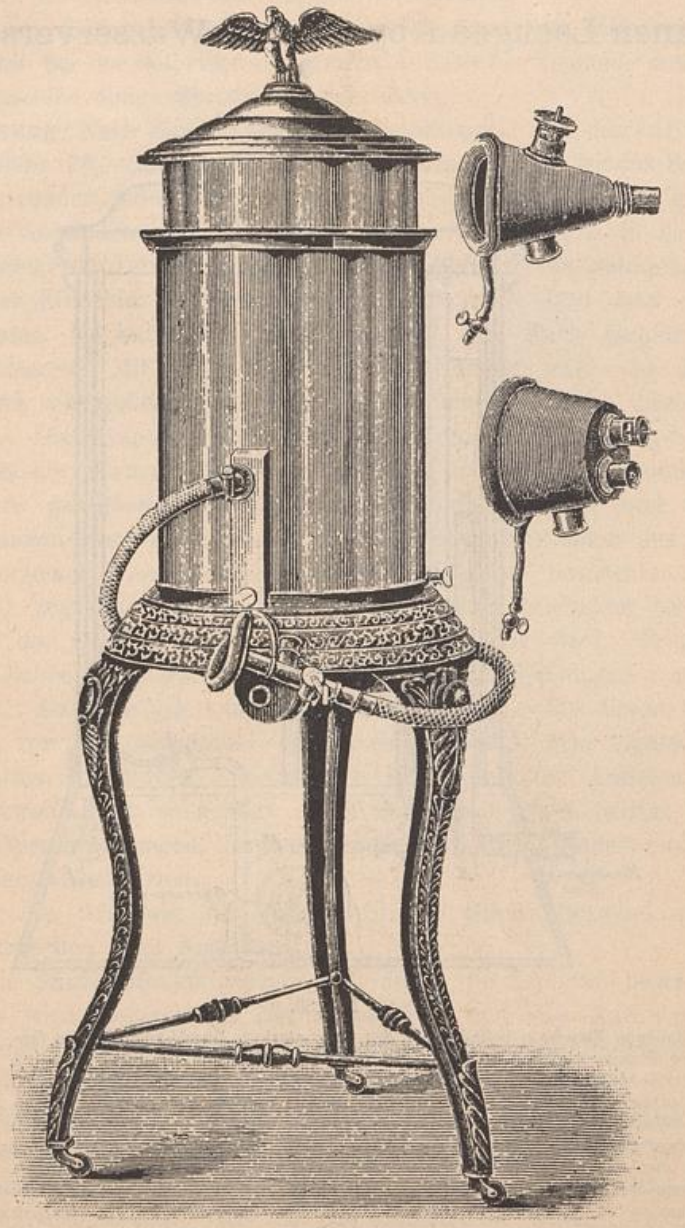


Fig. 84.

sierende Wirkung wurde von Wells 1844 zuerst benutzt. Es wurde anfangs mit atmosphärischer Luft gegeben und mit der Bezeichnung

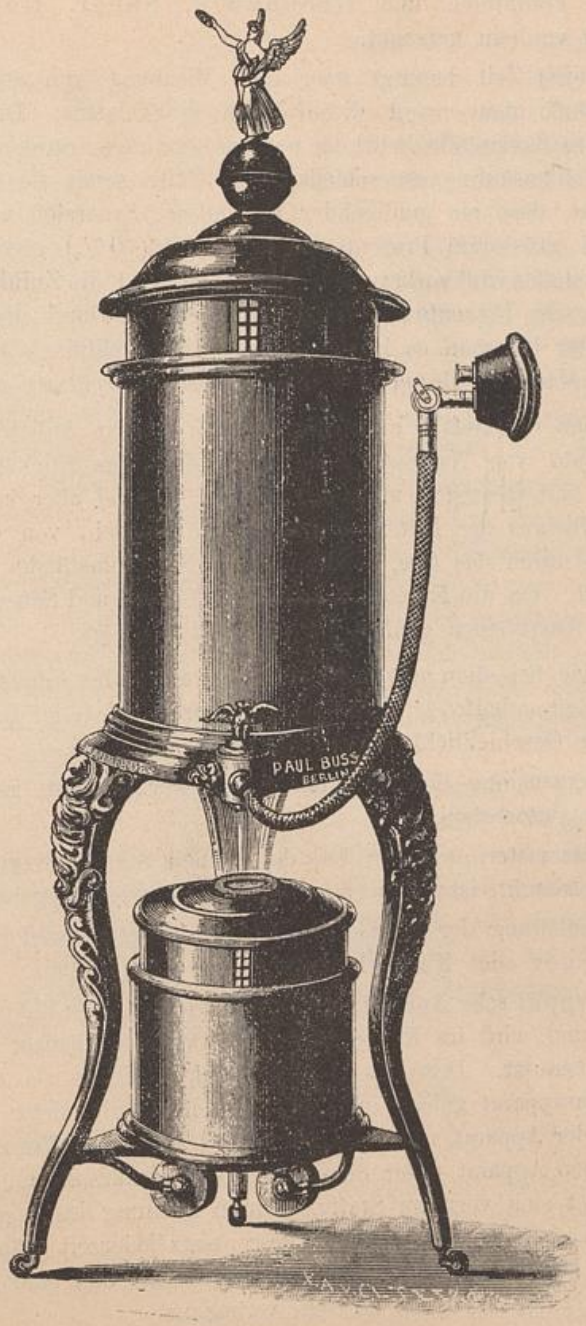


Fig. 85.

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.

In neuerer Zeit benutzt man eine Mischung von Stickstoffoxydul und Sauerstoff; man nennt diese Mischung 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 Narcosen behaupten, dass das Stickstoffoxydul in Verbindung mit Sauerstoff ungefährlich ist. Es sind aber von Benrath 17 Todesfälle aus der Litteratur beschrieben worden, von denen einige sicher nicht durch das Gas, sondern durch Nebenumstände herbeigeführt worden sind. Ob die Narcose mit Stickstoffoxydul und Sauerstoff in allen Fällen den Ansprüchen genügt, ist eine andere Frage.

Hier wie bei allen andern Narcoticis, welche eine schnell eintretende und kurze Zeit anhaltende Narcose herbeiführen, wird der Erfolg wesentlich von der Geschicklichkeit des Operateurs abhängen.

Die Verwendung des Stickstoffoxyduls zur Narcose geschieht vermittelst des Gasometers.

Der Gasometer, welcher bei der reinen Stickstoffoxydulnarcose in Anwendung kommt, ist durch Fig. 83 und 84 wiedergegeben.

Zur Einleitung der gemischten Narcose findet entweder der Apparat von Hillischer oder Kappel Anwendung. (Fig. 85.)

Der Kappel'sche Apparat ist von dem verstorbenen Zahnarzt Kappel construiert und wird 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 Kappel'schen 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 beständige Verwendung dieses Apparates im hiesigen Königlichen Institut, wo so viele Narcosen ausgeführt werden, bürgt für eine exacte Function.

Pental.

Das Pental stellt eine helle, klare Flüssigkeit dar, welche bei 38° siedet, in Wasser unlöslich ist, dagegen sich gut in Alcohol, Aether und Chloroform löst. Die Pentaldämpfe haben einen stechenden, an Senföl erinnernden Geruch und entzünden sich wie die Dämpfe des Aethers an freier Flamme. Man darf daher Pentalnarcosen nicht bei freiem Lichte ausführen.

Die Pentalnarcose wurde zuerst von Holländer zum Zweck von Zahnextractionen eingeleitet. Derselbe rühmte das Mittel sehr, da es ohne jede Excitation eine Narcose herbeiführt und nicht die geringsten Nachwirkungen hinterlässt. Die Narcose tritt in 1—2—3 Minuten nach Inhalation von ca. 10 ccm Pental aus dem Junker'schen Apparate ein; prägnante Erkennungszeichen sind nicht vorhanden, da weder der Cornealreflex geschwunden, noch die Muskulatur erschlafft ist. Holländer beobachtete im Stadium der Narcose eine Hintenüberneigung des Kopfes und das Herabfallen des aufgehobenen Armes. Das Eigentümliche bei der Pentalnarcose ist, dass das Bewusstsein nicht vollständig geschwunden ist, und der Narcotisierte auf Geheiss den Mund öffnet; trotzdem verläuft die Extraction schmerzlos. Man kann durch weitere Gaben von Pental diese leichte Narcose in eine tiefe verwandeln. Holländer hat schon mit 3 ccm Pental gute Erfolge erzielt. In derselben Weise günstig spricht sich Philipp, welcher im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderhospital in der Pentalnarcose operierte, aus.

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 2 Todesfälle in der Pentalnarcose gemeldet. Die auf dem Chirurgen-Congress aufgestellte Statistik für Pental lautete sehr ungünstig, denn es kam auf 219 Narcosen 1 Todesfall. Man hat daher von einer weiteren Verwendung des Pentals allgemein Abstand genommen.

Cocaïnum hydrochloricum.

Cocaïn $C_{17}H_{21}NO_4HCl$ pro dosi 0,05, pro die 0,15.

Das Cocaïn ist das Alkaloid der Cocapflanze, Erythroxylon Coca. Die Cocapflanze ist in Peru und Bolivia heimisch; die alten Bewohner dieser Länder benutzen die Eigenschaft der Cocablätter, ihre Widerstandsfähigkeit gegen Hunger und Durst zu erhöhen. Sie kauten die getrockneten Blätter und erzielten eine Anaesthesie der Gaumen- und Magenschleimhaut. Infolgedessen stumpften sie das Durst- und Hungergefühl ab und konnten angeblich mehrere Tage ohne Nahrung sein. Das Cocaïn wird durch Extraction aus den Blättern der Cocapflanze dargestellt. Es besteht aus

Krystallen oder einem weissen Pulver, löst sich in Wasser und Alcohol und hat einen bitteren Geschmack.

Wirkung: Das Cocaïn hat eine locale anaesthesierende Wirkung. Bringt man dasselbe auf Schleimhäute und lässt es einige Minuten einwirken, so wird die betreffende Gegend unempfindlich. Bei Injectionen unter die Haut werden auch tiefere Teile anaesthetisch. Die Anaesthesie wird wahrscheinlich durch Lähmung der sensiblen Nerven bedingt. Besondere Erwähnung verdient der Umstand, dass das Cocaïn nur eine locale, aber keine Fernwirkung ausübt.

Das Cocaïn hat eine bedeutende toxische Wirkung. Die acute Intoxication verläuft unter folgenden Erscheinungen: Blässe der Haut, Erweiterung der Pupille, Störungen der Respiration, Coma und bei genügender Dosis Tod. Die acute Cocaïnintoxication war zu der Zeit nicht selten, als man im ersten Eifer 20 % Lösungen ins Zahnfleisch injicierte, um Zähne schmerzlos zu ziehen. Als ein Gegenmittel bei acuter Cocaïnintoxication gilt das Einatmen von Amylnitrit.

Ausser der acuten kommt auch eine chronische Cocaïnintoxication vor. Dieselbe entsteht, wenn das Cocaïn an Stelle von Morphium als Genussmittel eingenommen wird. Bei diesen Individuen ist das Cocaïn infolge des permanenten Gebrauches ein notwendiges Nahrungsmittel geworden. Es bildet sich allmählich ein dem Morphinismus ähnlicher marastischer Zustand aus, den man als Cocaïnismus bezeichnet. Derselbe führt schliesslich zum Zerfall der körperlichen und geistigen Kräfte, und diese unglücklichen Menschen gehen in kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde.

Anwendung: Das Cocaïn wird in der Medizin zur Erzeugung einer localen Anaesthesie, z. B. bei Operationen in der Nase, im Rachen oder am Auge angewendet. Im Rachen ist die Anwendung des Cocaïn deshalb von grossem Nutzen, weil es die Reflexerregbarkeit von der Schleimhaut aus aufhebt und Brechbewegungen verhindert. In der Zahnheilkunde wird das Cocaïn in mannigfaltigster Weise gebraucht. Bei localen entzündlichen Affectionen der Mundschleimhaut, welche besonders durch die Berührung mit der Zunge bedeutende Schmerzen hervorrufen, kann die Schmerzhaftigkeit während des Heilungsprozesses durch Cocaïn beseitigt werden. Ferner wird Cocaïn der Arsenpasta beigemischt und beseitigt den Schmerz, den die Wirkung des Arsens zur Folge hat. Durch Einlage einer Cocaïnlösung ist der Schmerz infolge freiliegender Pulpa sehr schnell zu bekämpfen. Bei dem Anlegen der Ligaturen für den Cofferdam wird durch Anwendung von Cocaïn die sonst so schmerzhafte Manipulation bedeutend herabgemildert. Das Cocaïn leistet auch beim Füllen zum Anaesthesieren des sensiblen Zahnbeins zuweilen gute Dienste. Nur muss man es zu diesem Zwecke sehr lange einwirken lassen und die Cavität gut trocken halten. Gegen die Brechneigung beim Abdrucknehmen

leistet das Cocaïn vorzügliche Dienste. Man lässt den Patienten vor dem Abdrucknehmen mit einer schwachen Cocaïnlösung (2—3 %) gurgeln oder bepinselt die Schleimhaut des Gaumens und Isthmus faucium. Die Anwendung des Cocaïns bei Zahnextractionen hat viele Anhänger, aber auch viele Gegner. Eine vollkommene Anaesthesie ist nur bei exacter und ausgedehnter Injection möglich, auf die Stärke der Dosis kommt es weniger an. Denn man hat eingesehen, dass man mit ausgebreiteter Anwendung einer 1 % Lösung weiter kommt als bei 20 %, zumal da bei letzterer eine Intoxication nicht ausgeschlossen ist. Trotz Injection ist der Erfolg manchmal zweifelhaft; denn auf die Anaesthesie des Zahnfleischgewebes allein kommt es bei tiefsitzenden Wurzeln nicht an. Bei Wurzeln, die im Zahnfleisch lose sitzen, kann eher eine schmerzlose Extraction erzielt werden. Statt der Injection kann man auch eine 10 % Cocaïnlösung in die Zahnfleischtaschen mit einem dünnen spatelförmigen Instrument einführen oder einen mit Cocaïn getränkten Wattefaden zwischen Zahnfleisch und Zahn in die Tiefe drängen. Für den Zweck einer Zahnextraction wird durch blosses Aufpinseln einer Cocaïnlösung wenig erreicht. Für den Erfolg ist wichtig, dass man genügend wartet, denn meistens wird zu früh operiert. Die Narcose wird durch das Cocaïn in der Zahnheilkunde nicht verdrängt werden. Seine Anwendung ist infolge der Injection eine umständliche und sehr zeitraubende. An Giftigkeit steht es schliesslich der Narcose nicht nach, da es Personen giebt, welche schon bei geringen Dosen üble Nachwirkungen zeigen.

Die Dosis ist bei äusserlicher Anwendung 2—10 %; zum Zweck der Injection 1—3 %. Bei Einlagen in den Zahn und als Zusatz zur Arsenpasta nimmt man die reinen Krystalle.

Das Cocaïn 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 stark mit der Flüssigkeit aus einer Pravaz-Spritze angefüllt wird. Es kommt also zu der Anaesthesie, die durch Cocaïn und Morphium erzielt wird, noch die Quellung des Gewebes durch die 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-Anaesthesie.

Es entstehen beim Eindringen der Flüssigkeit sogenannte 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 oftmals 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 Abscess vorhanden, so soll man nicht in denselben hineinspritzen. Die Schleimhaut wird vor dem ersten Einstich durch Aethylchlorid oder durch conc. Carbolsäure unempfindlich gemacht. Bei den Cocaininjectionen, welche zum Zwecke schmerzloser Extraction 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-Anaesthesie folgende Lösung: Eucain B 1,0, Kochsalz 8,0, Wasser 1000,0. Es ist dringend zu raten, die Canüle vor jedem Gebrauche auszukochen, am besten und schnellsten in einem Reagensglase.

Kataphorese.

Eine intensive Wirkung des Cocaïns auf das Zahnbein und die Pulpa wird mit Hilfe der Kataphorese erzielt. Unter der Kataphorese versteht man die Bewegung einer Flüssigkeit vermittelst des electrischen 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 Cocaïnlösung in eine cariöse Höhle gethan, 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 wiederaustreten, so wird die Cocaïnlösung ebenfalls diesen Weg einschlagen; das Cocaïn muss demnach den Zahn von der cariösen Höhle in der Richtung nach dem Foramen apicale durchdringen. Man erzielt auf diese Weise eine vollkommene Anaesthesie des Zahnbeins, der Pulpa und sogar der den Zahn umschliessenden Teile.

Zur Kataphorese benutzt man 5—20 % Cocaïnlösungen gewöhnlich in Verbindung mit Guajacol. Es hat sich in den letzten Jahren eine starke Litteratur über die Verwendung der Kataphorese in der Zahnheilkunde angesammelt, und sind die Meinungen über den practischen Wert geteilt. Die Methode ist zwar zeitraubend und in Anbetracht des complizierten Apparates kostspielig, aber bei sensiblen Zahnbein von gutem Erfolge.

Der Apparat für die Kataphorese besteht aus der Stromquelle, dem Milliampère, dem Reostaten, den Electroden 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 Milliampère zeigt die Stromstärke an, welche die Leitung durchläuft. Von den Electroden 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 Cocaïnlösung getränkt sind, ausgefüllt und auf dieselben lässt man den Strom einwirken.

Eucain B.

Das Eucain B ist ein salzsaures Salz. Es löst sich in Wasser, ist weniger giftig als Cocaïn; seine Lösungen können ohne Schaden oft gekocht werden. Man benutzt das Eucain B in 1—2% Lösung an Stelle des Cocains.

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 Cocaïns mit Erfolg 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, löslich zu sein. Auch dieses ist nach Rotenberger-München als Ersatz für Cocaïn zu empfehlen und kann anstandslos in Lösungen von 1—5% zu Injectionen behufs schmerzloser Zahnextraction benutzt werden. Auch bei allen andern Gelegenheiten, wo ein local wirkendes Anaestheticum geboten ist, kann das „Orthoform neu“ resp. das „Nirvanin“ gebraucht werden.

Aether chloratus, Aethylchlorid.

C_2H_5Cl.

Das Aethylchlorid 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 Aethers brennbar.

Dem geringen Siedepunkt verdankt das Aethylchlorid seine local anaesthesierende Wirkung; dieselbe beruht wie beim Aether auf der Erzeugung von Kälte bei Verdunstung der Flüssigkeit. Die Anwendung des Aethylchlorids geschieht aus kleinen 11 cm langen Glasröhren, die in eine feine Spitze ausgezogen und nach Füllung mit Aethylchlorid zugeschmolzen werden. Man bricht die Spitze ab, erwärmt die Röhre in der Hohlhand und lässt den feinen Strahl die zu anaesthesierende Stelle treffen. Zum Zweck einer Zahnextraction richtet man den Strahl auf das Zahnfleisch an der lingualen und labialen Seite und lässt solange einwirken, bis die ganze Partie weiss ist. Der übrige Teil der Mundhöhle wird durch Servietten oder Watte geschützt. 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 empfiehlt es sich bei Extractionen im Unterkiefer das Aethylchlorid auf die äussere Haut in der Gegend des Foramen mentale und vor dem Ohre, bei Extractionen 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 Anaestheticis ist auch hier die günstige Wirkung von der Erfahrung und Geschicklichkeit des Operateurs abhängig. Das Aethylchlorid wird von der Firma Gilliard, P. Monnet et Cartier (Genf) in Röhren mit gerader und gebogener Spitze von 10 ccm Inhalt in den Handel gebracht. Wird die Röhre nicht ganz verbraucht, so verschliesst man dieselbe durch einen Gummiring und bewahrt sie stehend in kaltem Wasser auf. Von Pictet & Co. und Dr. Henning können Röhren bis zu 50 gr Inhalt und einem Metallverschluss bezogen werden; diese sind insofern praktisch, als dieselbe Röhre öfters ohne Verlust angewendet werden kann. In neuerer Zeit wird das Aethylchlorid sehr viel für die allgemeine Betäubung zum Zweck von Zahnextractionen empfohlen. Die Narcosen treten sehr schnell ein und gehen, ohne Störungen zu hinterlassen, vorüber. Bei dem niedrigen Siedepunkt ist es klar, dass das Aethylchlorid sehr bald aus dem Körper verschwindet. Von Seitz ist eine Maske konstruiert worden, mit welcher durch einen automatischen Verschluss eine graduirte Röhre mit Aethylchlorid Henning verbunden wird. Der Verbrauch ist sehr gering, nämlich ca. 3 gr bei Kindern und ca. 5 gr bei Erwachsenen.

Hypnotica.

Die Hypnotica sind Mittel, welche Schlaf erzeugen. Es gehören zu dieser Gruppe u. a.

Opium,
Morphium,
Chloralhydrat,
Bromkali.

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 officinellen Opiums wird nur der Mohn genommen, welcher in Kleinasien wächst.

Die Wirksamkeit des Opium beruht auf dem Gehalte gewisser Alkaloide. Das die Wirkung bestimmende ist das Morphium. Neben dem Morphium sind im Opium noch eine ganze Reihe anderer Alkaloide enthalten, welche teils schlaferzeugende, teils die entgegengesetzte, nämlich excitierende Wirkung haben. Zu diesen gehören Papaverin, Codeïn, Narcotin, Narceïn, Thebaïn 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 Diarrhoeen wird man das Opium vorziehen. Die Maximaldosis ist 0,15 pro dosi, 0,5 pro die. Aus dem Opium sind eine ganze Reihe von officinellen Präparaten hergestellt worden.

Tinctura Opii simplex 10 % Opium,
„ „ benzoïca 0,5 % „
„ „ crocata 10 % „
Extractum Opii,
Morphinum hydrochloricum,
„ sulfuricum,
Pulvis Ipecacuanhae opiatus.

Man würde bei Diarrhoe 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 Krystalle dar oder ein weisses Pulver und ist in Wasser unlöslich. Es wird aus dem Opium gewonnen.

Wirkung. Eine local anaesthesierende Wirkung wird von vielen

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 bei mässigen Dosen unangenehme Nebenerscheinungen, wie Erbrechen, Unruhe, Röte der Haut, sogar Exantheme auf. Hier muss man eine Idiosyncrasie gegen Morphium annehmen. Die Wirkung des Morphiums resultiert aus seinem Einflusse auf das Grosshirn.

Das Morphium ist ein starkes Gift. Man hat eine acute und chronische Intoxication zu unterscheiden. Die acute Intoxication entsteht in Folge 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 Atmungscentrum in der Medulla oblongata übergeht. — Die chronische Intoxication ist bekannt unter dem Namen Morphinismus und wird hauptsächlich durch Missbrauch der subcutanen Injection herbeigeführt. Dem Morphinisten wird das Morphium zum unentbehrlichen Nahrungsmittel. Die Qualen eines Morphinisten, dem man das Morphium entzieht, sind mit denjenigen eines Verdurstenden zu vergleichen. Der andauernde Morphiumgenuss zerstört die physischen und moralischen Kräfte des Organismus. Die Morphinisten sind Hypochonder, leiden an Appetitmangel, Verdauungsstörungen, zeigen Zittern der Hände und Beine und sind an den engen Pupillen und den Einstichöffnungen an der Haut zu erkennen. Auffallend ist ihre Lügenhaftigkeit in Bezug auf den Morphiumgenuss. 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 Cocaïn übertroffen.

Die Maximaldosis ist 0,03 pro dosi,
0,1 pro die.

Da das Morphium in Wasser schlecht löslich ist, so werden seine beiden Salze, das Morphinum sulfuricum und das Morphinum 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 subcutanen Injection
Morphini hydrochlorici 0,1
Aq. destill. ad 10,0
M. D. S. äusserlich zur subcutanen Injection 1—2 Spritzen.

Sehr zweckmässig ist die Morphiuminjection vor der Einleitung der Chloroformnarcose.

Bei einer acuten 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 giebt man Excitantia, Kaffe, rüttelt ihn auf, macht kalte Übergiessungen etc. Bei drohendem Atmungsstillstand muss künstliche Atmung eingeleitet werden. Ferner wird als Antidot Atropin empfohlen.

Chloralum hydratum.

Chloralhydrat CCl_3 $COH(H_2O)$. pro dosi 3,0 pro die 6,0.

Chloralhydrat stellt ein krystallinisches Pulver dar und ist in Wasser löslich.

Es wird dargestellt, indem man Chlorgas in Alkohol einleitet.

Wirkung. Chloralhydrat verhindert die Fäulnis. Es wirkt in concentrirter Lösung auf Schleimhäute ätzend. Innerlich erzeugt es in einer Dosis von 1—2 gr 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 giebt man es als Schlafmittel entweder in wässeriger Lösung oder als Clysma am besten in einer Dosis von 1—2 gr.

Kalium bromatum.

Bromkalium KBr.

Bromkalium ist ein weisses Pulver und löst sich in Wasser. Es wird durch Kochen von Brom in Kalilauge gewonnen.

Bromkalium erzeugt in einer Dosis von 1—2 gr Schlaf. Bei längerem Gebrauche entsteht eine Intoxication, 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.

Schlaf und Anaesthesie können auch durch die **Hypnose** erzeugt werden. Es ist unzweifelhaft, dass man in der Hypnose schmerzlos

Zähne extrahiren und auch andere Operationen an den Zähnen vornehmen kann. Die Anwendung ist aber umständlich, ferner haben die meisten Patienten eine gewisse Scheu vor der Hypnose. Man sollte es aber nicht verabsäumen, sich mit dem Wesen der Hypnose bekannt zu machen, da dieselbe bei stark hysterischen Personen dem Zahnarzt zuweilen gute Dienste leisten kann.

Derivantia.

Zu dieser Gruppe gehören alle diejenigen Mittel, welche äusserlich angewendet im stande sind, eine in der Tiefe liegende Entzündung zu beseitigen resp. zu vermindern. Sie erzeugen auf der Haut eine Entzündung, welche nach der Concentration und der Dauer der Einwirkung die verschiedenen Grade, wie Hyperaemie, 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 Blutcirculation und demgemäss zu einer Verringerung der Hyperaemie in der Tiefe. Es erfolgt demnach eine wirkliche Ableitung des Blutes aus dem entzündeten Gewebe. Eine andere Ansicht geht dahin, dass das Medicament auf die Endigungen der Hautnerven einwirkt, und von hier aus reflectorisch die vasomotorischen Nerven der in der Tiefe liegenden Gefässe gereizt werden. Die Folge dieses Reizes wäre eine Contraction der Gefässe und eine Verminderung des Blutgehaltes der zugehörigen Partie.

Jodum.

Jod J. pro dosi 0,02, pro die 0,1.

Jod ist ein chemisches Element und besteht aus dunklen, glänzenden Krystallen, 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 Reaction ist. Eine Lösung von Jod in Wasser lässt sich bei Zusatz von Jodkalium herstellen. Man nennt diese wässerige Jod-Jodkaliumlösung Lugol'sche 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 Jodtinctur auf Schleimhäute gebracht, so entsteht eine oberflächliche Necrose. Es stirbt das Epithel

ab, wird in Gestalt des Jodhäutchens abgestossen, und die darunterliegende Mucosa entzündet sich. Auf Wunden wirkt Jod leicht ätzend; wird Jodtinctur in Abscesse 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 adhaesive.

Das Jod hat auch toxische Wirkung, sowohl acute wie chronische. Bei der acuten Intoxication tritt zuerst Erbrechen auf. Das Erbrochene sieht blau aus, infolge der Reaction mit Stärke. Dann tritt Collaps 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 Intoxication ein, welche sich zunächst durch einen Nasenkatarrh (Jodschnupfen) bemerkbar macht. Weiterhin treten Exantheme auf, es kommt zu Schwächezuständen und Marasmus.

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 etc. benutzt. In Abscesse, Cysten, Fistelgänge wird es zur Erzeugung einer adhaesiven Entzündung in der Form der Tinctura jodi eingespritzt. In der Zahnheilkunde wird die Jodtinctur 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 Jodtinctur 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 Alcohol, letztere aus 1 Teile Jod und 5 Teilen Alcohol zusammengesetzt.

2. Jodkalium. Dasselbe besteht aus weissen Krystallen, 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 Scrophulose 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 bei Stomatitis mercurialis an. Die Jodkaliumsalbe wird bei Verdickung des Knochens und Anschwellung der Halsdrüsen zur Einreibung

verordnet. Bei chronischer Periodontitis giebt man zweckmässig eine Tinctur, welcher Jodkalium zugesetzt ist. Das Aufpinseln dieser Tinctur auf das Zahnfleisch wird längere Zeit fortgesetzt.

Rp. Kalii jodati 1,0
Tinct. Ratanhiae
Tinct. Catechu āā 15,0
M. D. S. äusserlich.

Cantharides.

Spanische Fliegen, pro dosi 0,05, pro die 0,15.

Das Insekt, welches zur Herstellung des officinellen 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 Alcohol 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 Hyperaemie, 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 0,02.

Das Veratrin wird aus Semen Sabadillae hergestellt und enthält verschiedene Alcaloide, 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
Mf. ungt. 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 Application angefeuchtet.

Oleum Crotonis.

Crotonöl, pro dosi 0,05, pro die 0,1.

Das Crotonöl wird aus dem Samen von Croton Tiglium gewonnen. Es stellt ein dickflüssiges, braunes Öl von scharfem Geruche dar. Das Crotonöl ist kein reines ätherisches Öl, sondern ein Gemisch sehr vieler Glyceride, z. B. Valeriansäure, Stearinsäure etc. Das Crotonöl 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 Ricinusöl gegeben, wobei ein Tropfen auf mehrere Esslöffel genügt. Crotonöl ist ein heftiges Gift. Es wird äusserlich als Vesicans gegen Neuralgie angewendet.

Ausser diesen chemischen Mitteln, welche eine ableitende Wirkung äussern, giebt es noch eine Reihe anderer Massnahmen, welche dieselbe Wirkung herbeiführen. So wurden früher gegen innere Krankheiten Fontanellen und Haarseile benutzt, um den Krankheitsstoff gleichsam aus dem Körper zu ziehen. Das Prinzip dieser beiden Massregeln bestand darin, an der Körperoberfläche eine offene Wunde als beständigen Reiz zu unterhalten; dieses wurde bei der Fontanelle durch Einlegen von Erbsen, bei dem Haarseil durch Einführen eines Haarstranges erzielt.

Diese Mittel sind 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 eine starke Blutentziehung am Zahnfleisch zuweilen von günstigem Einflusse, und man kann in Fällen, wo andere Wege ausgeschlossen sind, hierdurch Linderung schaffen. Auf demselben Prinzipe beruht die Anwendung von Abführmitteln 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 Ricinusöl, 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.

Ricinusöl.

Das Ricinusöl 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 giebt man es häufig in Kapseln oder gemischt mit Kaffee, Bier und Cognak.

Oleum Crotonis siehe dieses.

Radix Rhei.

Rhabarber.

Die Wurzeln von Rheum officinale werden in Form von Pillen, Pulvern, Infus, Wein etc. gegeben. Rhabarber wirkt in kleinen Dosen magenstärkend, in grösseren Dosen (1—2 gr) abführend.

Präparate: Pulvis Magnesiae cum Rheo, Ribke'sche 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 Theelöffel auf 1 Glas Wasser).

Präparate: Infusum Sennae compositum Wiener Tränkchen (thee- bis esslöffelweise). Pulvis Liquiritiae compositus Kurella'sches Pulver (thee- bis esslöffelweise). Species laxantes, abführender Thee, St. Germain-Thee (1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser).

Aloë.

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

Tubera Jalapae

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

Fructus Colocynthidis.

Koloquinthen pro dosi 0,5 pro die 1,5.

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 0,25
Extract. Aloës .
Saponis Jalap ää 2,5.
Spirit. quant. sat. ut. fiant pill. No. 30.

Man verschreibt diese Pillen einfach folgendermassen:

Rp.

Pill. laxant. fort. F. M.
dos. 1
S. tägl. 2—5 Pillen.

Cortex Frangulae. Faulbaumrinde.

Die Rinde von Rhamnus Frangula ist im Decoct 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 Kurella'schen 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 Theelöffel in ein Liter Sodawasser oder gewöhnliches Wasser giebt ein dem Karlsbader ähnliches Getränk.

Pulvis aëropherus laxans: abführendes Brausepulver. In Zuckerwasser zu lösen; ist ein gut zu nehmendes und milde wirkendes Abführmittel.

Adstringentia.

Zu den Adstringentia gehören Mittel, welche imstande sind, auf Schleimhäute eine zusammenziehende Wirkung zu äussern. Sie hemmen die Secretion der Schleimhäute und machen das Gewebe fest. Sie werden daher gegen schlaffe Schleimhäute und übermässige Secretion (Catarrhe) angewendet. Ausserdem haben sie eine blutstillende und manche unter ihnen in concentrierter 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 Catarrh der Mundschleimhaut gebraucht.

Acidum tannicum.

Tannin.

Tannin stellt ein gelbliches oder weisses Pulver dar und ist in Wasser und Alcohol löslich. Es wird durch Extraction aus den levantischen Galläpfeln gewonnen.

Wirkung. Tannin wirkt äusserlich in mässiger Dosis adstringierend, in concentrierter Form leicht ätzend. Kleinere Blutungen kommen durch Tannin leicht zum Stehen. Innerlich hemmt es die Secretion des Magensaftes und stört die Verdauung. Es verhindert Fäulnis und Gährung. Es wird in der Zahnheilkunde bei schlaffem Zahnfleische angewendet und zwar entweder in einer Lösung (1—2%), zu Pinselungen (1 : 10 Glycerin), 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 (officinell die levantischen).

Die Galläpfel sind Auswüchse an Quercus lusitanica, 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 Zahnfleischaffectionen 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 Decoct 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 officinelle 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 officinelle 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 Rohproduct besteht aus mehreren dcm langen bis 8 cm dicken Wurzelästen. Die adstringierende Wirkung beruht auf dem Gehalte von Gerbsäure (Ratanhagerbsäure). Das officinelle Präparat ist die Tinctura Ratanhiae.

Myrrha.

Myrrha ist ein Gummiharz und wird aus Balsamea Myrrha gewonnen. Es enthält Gummi, Harze und ein aetherisches Öl.

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

Folia Salviae.

Salbeiblätter.

Die Salbeiblätter stammen von Salvia officinalis und enthalten neben der Gerbsäure ein aetherisches 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 Krystallen, 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 concentrierter 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 desinficierende 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 Extractionen verordnen, damit die Wunden besser heilen, und die Mundschleimhaut fester wird.

Plumbum aceticum.

Essigsaures Bleioxyd (Bleizucker)

pro dosi 0,1, pro die 0,5.

Plumbum aceticum stellt farblose Krystalle dar und ist in Wasser löslich. Es wird durch Auflösen von Bleioxyd in Essigsäure dargestellt.

Es wirkt in concentrierter Lösung auf Schleimhäute ätzend, in verdünnten adstringierend.

Es wird als Adstringens bei Catarrhen 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 Krystallen, die sich in Wasser lösen. Es wird dargestellt, indem man Zink in Schwefelsäure auflöst, und die Lösung zur Krystallisation bringt.

Die Wirkung ist wie bei Plumbum aceticum. Angewendet wird es u. a. in $^1/_2$—$1\,\%$ 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 Secretion. 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 Cemente zum grössten Teile aus Zinkoxyd bereitet wird. (cf. Cemente.)

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—$10\,\%$ Schüttelmixtur äusserlich gegen Catarrhe angewendet, ferner bei der Wundbehandlung als Streupulver.

Cauteria 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 Consistenz und die Farbe des Ätzschorfes ist verschieden und richtet sich nach dem betreffenden Mittel. Die Consistenz 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 Consistenz 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 necrotisches 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, callöse Fistelgänge, Cystenwandungen, so muss die Ätzung bis in das gesunde Gewebe gehen.

Die meisten Ätzmittel sind auch Styptica, wie Chromsäure, Liquor ferri sesquichlorati, Argentum nitricum etc. 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 Abscessen, Cysten und Fisteln im Gesicht 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,
„ hydrochloricum,
„ nitricum,
Alkalien,
Liquor ammonii caustici,
Kali causticum fusum.

Acidum arsenicosum pro dosi 0,005 pro die 0,02.

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 Alcohol, in kaltem Wasser schwer, in kochendem und in Salzsäure leicht löslich, ferner in Glycerin und kaustischen Alcalilösungen löslich. Mit Eisenoxydhydrat bildet arsenige Säure einen unlöslichen Niederschlag. Dieses Verhalten wird bei einer acuten Arsenvergiftung zur Gewinnung eines Gegenmittels benutzt. Denn das officinelle Antidotum Arsenici besteht aus einer jedesmal frisch anzustellenden Mischung von Liquor ferri sulfurici oxydati und Wasser einerseits und Magnesia usta und Wasser andererseits. Beim Mischen entsteht Eisenoxydhydrat und Magnesiumsulfat.

Die arsenige Säure wird aus dem Arsenkies dargestellt. Von Wichtigkeit ist der Nachweis der arsenigen Säure, da gerichtlich nicht selten das Verlangen gestellt wird, Arsen in Leichenteilen, im Erbrochenen etc. nachzuweisen. Der Nachweis geschieht durch den Arsenspiegel und wird auf folgende Weise gemacht. In dem Ende einer Röhre liegt die arsenhaltige Substanz; davor wird ein Kohlestückchen gelegt und dieses erhitzt. Glüht man jetzt das Ende der Röhre, so verflüchtigt sich die arsenige Säure über die glühende Kohle und wird zum Arsenmetall; letzteres schlägt sich an der Wand der langen Röhre in Form schwarzer Flecke nieder.

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 zurückzuführen. Arkövy und Miller haben gezeigt, dass arsenige Säure als solche keine Ätzwirkung hat. Die Ätzung, welche die Arsenpasta auf die Pulpa und bei nachlässiger Verwendung auf das Zahnfleisch ausübt, ist eine Wirkung der conc. Carbolsäure.

Nach Arkövy wirkt arsenige Säure auf die Gefässe und hemmt die Circulation, sodass das Bild der Thrombose entsteht, aus der sich die Necrose der Pulpa ergiebt. 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 Änwendung der Arsenpasta in einem Zahne, wenn der Verschluss mangelhaft ist, das Zahnfleisch in ausgedehntem Masse necrotisch werden. Nicht selten geht der zerstörende Einfluss auch auf das Periost der Alveole über und führt Periostitis eventuell mit Ausgang in Necrose herbei. Es ist daher dringend nothwendig, 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 acute und chronische Intoxication. Da die maximale Einzeldosis 0,005 ist, so genügt schon eine geringe Menge zur acuten 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 Convulsionen tritt der Tod ein.

Im zweiten Falle ist der Symptomencomplex ein ganz anderer und erinnert an die Intoxication durch ein Narcoticum. Hier tritt plötzlich Collaps 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 Einwirknng der arsenigen Säure schliesslich Abmagerung, Vernichtung des Appetits, Lähmungen und Neuralgieen. Es kommt weiterhin zur Kachexie.

Die Gegenmassregeln bei der acuten Intoxication bestehen in der Darreichung des officinellen Antidotum Arsenici, von Eiweiss, von Milch ferner in der Anwendung der Magenpumpe.

Anwendung. Arsenige Säure wird nach Liebreich äusserlich als Ätzmittel bei carcinomatösen und lupösen Geschwüren angewendet. Für die Zahnheilkunde ist die arsenige Säure das sicherste Mittel, die Pulpa zu vernichten. Sie wird mit Carbolsäure und einem Anaestheticum (Cocain, Orthoform, Nirvanin) zu einer Paste vereinigt und auf die blosliegende Pulpa gelegt.

Rep. 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 concentrierte Carbolsäure und einige Cocainkrystalle oder etwas Orthoform und rührt dieses zusammen in der Weise, wie man Cement mischt. Die Consistenz lässt sich durch mehr oder weniger Zusatz von Carbolsäure beliebig ändern. Man hat dann stets die Arsenpasta frisch. Der Zusatz von Cocain ist besser als der von Morphium. Die Application auf die Pulpa geschieht entweder dadurch, dass man auf einen Wattebausch etwas von der Arsenpasta aufträgt und in die cariöse Höhle einführt, oder man legt ein Stückchen der fester angerührten Paste direct auf die Pulpa. Die Wirkung der arsenigen Säure auf die Pulpa verläuft sehr häufig mit heftigen Schmerzen. Besonders wird diese Erscheinung bei den Fällen beobachtet, wo die Pulpa noch nicht ganz freiliegt. Diese Wirkung erklärt sich daraus, 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 comprimiert. In der Regel ist nach 4—6 Stunden die Pulpa zerstört.

Innerlich wird arsenige Säure gegen verschiedene Hautkrankheiten, gegen Neuralgieen und Chorea angewendet. Die Maximaldosis ist 0,005 pro dosi und 0,02 pro die. 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).

Argentum nitricum pro dosi 0,03 pro die 0,2.

Salpetersaures Silberoxyd $AgNO_3$

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 etc. Argentum nitricum angewendet. Es wird auch zur Abstumpfung von sensiblem Zahnbein am Zahnhalse empfohlen, jedoch färbt es das Zahnbein schwarz. Argentum nitricum soll das Auftreten der Caries verhindern oder wenigstens erschweren. Es wird daher entweder in Substanz oder in starken Lösungen aufgetragen an den Stellen, wo Caries zu beginnen droht, oder wo ein cariöser Defekt nicht gefüllt werden soll (Milchzähnen). Die äusserliche Anwendung geschieht am besten vermittelst des Höllensteinstiftes. Derselbe enthält ausser Argentum nitricum etwas Chlorsilber, wodurch der Stift an Festigkeit gewinnt und nicht so leicht abbricht. Argentum nitricum wird ferner bei Catarrhen in $^1/_2$—1 % Lösungen verwendet.

Acidum chromicum.

Chromsäure CrO_3.

Chromsäure stellt dunkelbraunrote glänzende Krystalle dar, welche sich beim längeren Stehen infolge Bildung von Chromoxyd dunkelgrün färben. Chromsäure ist in Wasser leicht löslich. Sie giebt sehr leicht Sauerstoff ab und erzeugt daher in brennbaren Substanzen, wie Alcohol und Äther, eine Explosion. Wegen dieser Oxydationsfähigkeit gerät beim Auflösen der Krystalle in Wasser letzteres ins Sieden.

Die Chromsäure wird aus einem Gemisch von doppeltchromsaurem Kali und concentrierter Schwefelsäure dargestellt.

Die Wirkung der Chromsäure beruht auf dem freiwerdenden Sauerstoff, der die organischen Gewebe verbrennt. Acidum chromicum ist ein starkes Ätzmittel und gutes Stypticum. Die Art der Anwendung geschieht in wässeriger Lösung oder vermittelst der reinen Krystalle und zwar am besten in folgender Weise. Ein Stückchen Schwamm wird in Wasser getaucht und auf dasselbe einige Chromsäurekrystalle gebracht. Die Krystalle 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 der Chromsäure sehr vorsichtig sein und die benachbarten Teile durch Watte oder Serviette schützen, da durch Abfliessen des Medicaments 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 concentrierter Lösung.

In der Zahnheilkunde wird das Chlorzink als Ätzmittel gebraucht. Die Application bei sensiblem Zahnbein ist sehr vorsichtig vorzunehmen, da es leicht die Pulpa selbst afficieren 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 acute Periodontitis auftrat infolge Wirkung durch das Foramen apicale, aber nach Beseitigung derselben in einzelnen Fällen Erfolg erzielt wurde. Chlorzink ist die Flüssigkeit der früher gebräuchlichen Chlorzinkcemente. Man hat dieselben durch die Phosphatcemente ersetzt, weil Chlorzink zu starke ätzende Eigenschaften hat, und dieses Cement daher bei Füllungen in der Nähe der Pulpa letztere vernichtet.

Liquor ferri sesquichlorati.

Eisenchloridlösung ($Fe_2 Cl_6$ 12 $H_2 O$ = 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 Application 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.

Acidum sulfuricum.

Schwefelsäure $H_2 SO_4$.

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 officinelle 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

giebt es eine officinelle Verdünnung, acidum sulfuricum dilutum. Dieselbe enthält auf 5 Teile Wasser 1 Teil acidum sulfuricum purum. Dieselbe dient zur Herstellung einer Limonade, welche prophylactisch gegen chronische Bleivergiftung gegeben wird. Die concentrierte Schwefelsäure ist zur Erweiterung schwer zugänglicher Wurzelkanäle sehr zu empfehlen. Man bringt tropfenweise eine 50 % 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.

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 Zimmtpulver und 37,5 Teilen Ingwerpulver. Dieses Präparat wird von Busch gegen Pyorrhoea alveolaris mit gutem Erfolge empfohlen.

Acidum hydrochloricum.

Salzsäure H Cl.

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 % 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 Application ist auf die Stelle ein Alcali, z. B. eine Lösung von Borax, Natron bicarbonicum etc. 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. Infolge dessen wirkt sie ätzend. Der Ätzschorf sieht gelb aus durch Bildung von Xantoproteïn. Die Salpetersäure wird zum Ätzen benutzt. In der Zahnheilkunde wird sie wenig gebraucht, da die Mineralsäuren durch bessere Ätzmittel, die nicht schädlich auf die Zähne wirken, ersetzt

werden. Die rauchende Salpetersäure, acidum nitricum fumans, ist ein Gemisch von Salpetersäure und Untersalpetersäure und wirkt noch stärker als die reine Salpetersäure.

Liquor Ammonii caustici.

Salmiakgeist.

Liquor Ammonii caustici besteht aus Wasser, in welchem ca. 10 % Ammoniak (NH_3) gelöst 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 % Lösungen. Man hat zweckmässig eine Flasche mit Salmiakgeist stets zur Hand, um besonders bei Narcosen Ohnmachten zu bekämpfen. Die Flasche ist gut verschlossen zu halten, damit das Ammoniak 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 concentrierter 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 Stypticum 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.

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 zu stande kommen. Die Mittel verringern den Stoffwechsel, d. h. die Verbrennung, oder sie wirken auf die Centren ein, welche für die Regulierung der Wärme sorgen. Aus der letzteren Wirkung erklärt sich auch der Einfluss auf nervöse Zustände, wie Kopfschmerz, Zahnschmerz etc., welcher gleichfalls diesen Mitteln, z B. Antipyrin, Antifebrin zukommt.

Zu dieser Gruppe gehören unter anderen:

Chinin,
Antipyrin,
Antifebrin,
Phenacitin,
Acid. salicylicum.

Chinin.

Das Chinin ist das wirksame Alcaloïd 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 Vicekönigs von Peru war und durch diese Rinde vom Fieber geheilt wurde, entlehnt. Nachdem man die heilsame Wirkung dieser Rinde erkannte, wurden die Bäume in grossen Mengen niedergelegt, sodass schliesslich ein Mangel an Chinarinde hätte eintreten müssen. Diesem wurde aber dadurch vorgebeugt, dass die Holländer und Engländer in der Mitte dieses Jahrhunderts in ihren Kolonieen den Baum anpflanzten.

Die Chinarinde enthält eine Reihe von Alcaloïden, 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 specifischen Wirkung der Chinarinde wendet man das reine Alcaloid Chinin wenig an. Dasselbe bildet ein weisses Pulver, das in Wasser sehr schwer, dagegen leicht in Alkohol löslich ist.

Wirkung. Das Chinin wirkt auf Bacterien schädigend ein, es ist im Stande bei bestehendem Fieber die Temperatur herabzusetzen. Die angeschwollene Milz bei Malaria wird durch innerlichen Gebrauch von Chinin verkleinert und die Zahl der weissen Blutkörperchen verringert. Grössere Dosen von Chinin erzeugen Intoxicationen, 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 Antipyreticum angewendet, besonders bei Malaria. Es gilt in diesem Falle als Specificum. Ferner wird es als Antineuralgicum und Stomachicum gebraucht.

Man benutzt nicht Chinin, sondern die Chinasalze, nämlich Chininum hydrochloricum, Chininum sulfuricum. Chinin wird auch mit Eisen vermischt (Chininum ferro-citricum). Da die Chinasalze sich schlecht in Wasser lösen, so mus man, soll das Mittel in Lösungen gegeben werden, Säure zusetzen. Am zweckmässigsten giebt man es in Pulverform oder in Pillen und lässt eine Limonade nachtrinken.

Antipyrin.

Das Antipyrin besteht aus farblosen Krystallen, welche bitter schmecken und leicht löslich sind.

Das Mittel wird in einer Dosis von 1—2 gr gegen Fieber angewendet, ferner gegen rheumatische Schmerzen. Es wird aus letzterem Grunde gegen heftige Zahnschmerzen empfohlen. Eine gute Wirkung ist auch nach Injection 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 4,0.

Antifebrin wird aus dem Anilin dargestellt. Es bildet farblose Krystalle.

Antifebrin wirkt schon in kleinen Dosen toxisch. Man soll nicht mehr als 0,25 gr pro dosi geben. Die Anwendung ist wie bei Antipyrin.

Phenacetin.

Das Phenacetin wird wie das Antipyrin in Pulvern zu 0,5—1,0 gr als Antipyreticum und Antineuralgicum angewendet.

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.

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 specifische Eigenschaft erhalten.

Es gehören hierher:

Cortex Cinnamomi,
Rhizoma Iridis,
Folia Menthae piperitae,
Oleum Anisi,
Oleum Aurantii Florum,
Oleum Bergamottae,
Oleum Calami,
Oleum Carvi,
Oleum Caryophyllorum,
Oleum Eucalypti.

Cortex Cinnamomi.

Zimmt.

Zimmt stammt von Cinnamomum Cassia, einem Baume, der in China wächst. Die Zimmtrinde 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 Zimmtöl 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 Zimmtöl 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 gr auf 30 gr. 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.

Pfeffermünzblätter.

Die Pfeffermünzblätter 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 anaesthesierende Wirkung. Oleum Menthae piperitae wird als Corrigens für Zahnpulver und Mundwässer benutzt.

Man setzt auf 30 gr Pulver und 100 gr 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 eventuell zu Zahnpulvern, Tincturen oder Mundwässern als Corrigens Verwendung finden.

Oleum Aurantii Florum.

Pomeranzenblütenöl.

Oleum Aurantii Florum ist in den Blüten von Citrus vulgaris Risso enthalten. Dieses aetherische 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 Bergamia hergestellt. Es ist von gelblicher Farbe. Zu unsern Zwecken 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 gr auf 30 gr 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, Tincturen etc. 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 Zimmtöl fäulnisswidrige Wirkung und kann in derselben Weise bei der Wurzelbehandlung angewendet werden. Ausserdem erzeugt Nelkenöl eine locale Anaesthesie und wird zu diesem Zwecke gegen die Schmerzen bei freiliegender Pulpa gebraucht. Die schmerzstillende Wirkung der in neuerer Zeit unter den verschiedensten Namen (Pulpol, Formagen, Formageno etc.) in den Handel gebrachten Präparate beruht neben der Carbolsäure auf dem Gehalte an Nelkenöl resp. Eugenol.

Oleum Eucalypti.

Eucalyptusöl.

Dasselbe ist in den Blättern von Eucalyptus globulus enthalten. Zu Zahnwässern wird besonders die Tinctura Eucalypti verwendet. Dieselbe hat auch desinficierende Eigenschaften. Der Geruch erinnert an Campher.

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, Specif. 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 360° 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 Präparaten bei äusserlicher Application eine ätzende und desinficierende 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 local angewendeten Quecksilberpräparate statt. Die Stärke der Ätzwirkung ist bei den einzelnen Präparaten verschieden, bei Sublimat sehr ausgeprägt. Die antibacterielle 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 Diarrhoe hervor. Daher wird das Calomel bei Kindern gegen Verstopfung angewendet. Die Wirkung auf Darm und Niere kommt dadurch zu stande, dass das Quecksilber von diesen beiden Organen ausgeschieden wird. Von bedeutender Wichtigkeit ist die antisyphilitische Wirkung des Quecksilbers. Es gilt als Specificum für diese Erkrankung.

Das Quecksilber hat bedeutende toxische Wirkung. Die Intoxication kann acut oder chronisch sein. Bei der acuten Quecksilbervergiftung tritt zunächst bei den ätzenden Präparaten die locale Ätzwirkung mit ihren Folgen hervor. Ausserdem erzeugen grössere Dosen von Quecksilber starke Nierenentzündung und Diarrhoeen. 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 thun haben, leicht der chronischen Intoxication ausgesetzt. Zu diesen Arbeitern gehören die Bergleute in den Quecksilberbergwerken, die Spiegelbeleger, die Arbeiter, welche Barometer, Thermometer etc., anfertigen. Die chronische Quecksilbervergiftung entsteht ferner bei längerem medicamentösem Gebrauche von Quecksilberpräparaten, besonders bei einer syphilitischen Kur oder bei ausgedehnter Anwendung des Sublimats zur Wundbehandlung. 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 Speichelsecretion 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, cariöse Zähne, Gebissplatten auf Wurzeln etc. sind die Ursachen, welche bei Vorhandensein von Quecksilber im Körper die schweren Munderscheinungen veranlassen. 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 eventuell mit Ausgang in Necrose. Neben diesen localen Affectionen 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. Die Behandlung dieser chronischen Quecksilbervergiftung zerfällt in eine prophylactische und medicamentöse. Die prophylactische 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 Mundaffection 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 etc. geschaffen.

Anwendung. Das reine Quecksilber wurde früher in grösseren Mengen bis 250 gr 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 Antisepticum, 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 Alcohol unlöslich ist.

Calomel wendet man äusserlich als Streupulver bei syphilitischen Geschwüren an. Innerlich giebt man Calomel zur Desinfection 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 benutzt.

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 Medicament 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 Anaemie Eisenpräparate an. Die Eisenpräparate erhöhen bei längerem Gebrauch das Körpergewicht und die Zahl der roten Blutkörperchen. Es kann nicht mit Sicherheit behauptet werden, dass gerade dieses Eisen in das Blut übergeht und den Eisengehalt der roten Blutkörperchen erhöht. Von

anderer Seite wird dem Eisen ein günstiger Einfluss auf die Verdauung zugeschrieben. Man unterscheidet 3 Gruppen von Eisenpräparaten:

1. Martialia mitiora; dieselben beruhen auf ihrer eigentlichen Eisenwirkung, z. B. Ferrum oxydatum pulveratum, Ferrum lacticum, phosphoricum, chloratrum, citricum, 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 concentrierter Lösung eine ätzende, in verdünnter eine adstringierende, z. B. Ferrum sesquichloratum, Ferrum sulfuricum.
3. Eisenmittel, welche neben Eisen noch ein anderes specifisches Mittel enthalten und dementsprechend wirken, z. B. Ferrum jodatum, Chininum ferro-citricum, Liquor ferri albuminati (das gebräuchlichste Mittel).

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 Caries zu Grunde. Solche Präparate sind:

Ferrum lacticum,
„ sulfuricum,
„ hydrochloricum,
„ citricum.

Infolge dieser Einwirkung empfindet der betreffende Patient klopfende Schmerzen an den Zähnen. Man sollte daher die Eisenwässer durch Röhren trinken lassen oder die Eisenpräparate in Pulver- resp. Pillenform geben.

Von den local 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 auch gährungsfähiges Material enthält, wirkt die mechanische Reinigung auch günstig auf die Gesundheit der Zähne ein. Da man aber mit der Zahnbürste nicht überall hinkommt und die Approximalflächen der Zähne nicht säubern kann, so wird trotz eifrigen Bürstens hier die Caries Fortschritte machen. In der Regel wird durch Zahnpulver die labiale Fläche und die Kaufläche rein ge-

halten. Ausser der mechanisch reibenden Einwirkung kann man mit dem Zahnpulver noch andere Wirkungen erzielen. Da die Basis des Zahnpulvers ein Alcali ist, so wirkt dasselbe auf Säuren neutralisierend ein. Durch den Zusatz von Gerbsäure oder gerbsäurehaltigen Pflanzenpulvern wird auf das Zahnfleisch ein günstiger Einfluss ausgeübt. Schliesslich wird den Zahnpulvern ein Aromaticum zugesetzt, wodurch der Geschmack verbessert, und der Mundathmosphäre 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 sich bildet, werden nicht vernichtet, letzterer selbst nicht durch das Aromaticum verändert, sondern sein Geruch nur durch denjenigen des aromatischen Mittels übertroffen. Man müsste bei einer Radicalbehandlung daher vor allem die vorhandenen faulenden Stoffe beseitigen und oxydierende Mittel, wie Wasserstoffsuperoxyd, Kali hypermanganicum, Kali chloricum etc., anwenden.

Die Zahnpulver sind in folgender Weise zusammengesetzt:

I. Basis und zugleich Constituens,
gefällter kohlensaurer Kalk.

II. Adjuvans: Bimsstein,
Kohlensaure Magnesia,
Antiseptica und Adstringentia.

III. Corrigens: a) Geschmack: Die ätherischen Öle resp. die wohlriechenden Pflanzenpulver.
b) Farbe: Carmin, Cochenille.

Calcium carbonicum praecipitatum, gefällter kohlensaurer Kalk, wird chemisch dargestellt, indem man Chlorcalcium mit kohlensaurem Natron behandelt. Es fällt dann kohlensaurer Kalk aus. Das Präparat besteht aus einem weissen in Wasser unlöslichen Pulver. Die Formel ist $CaCO_3$.

Man nimmt zweckmässig nur $CaCO_3$ als Basis; früher benutzte man auch noch andere Präparate wie Creta praeparata (Kreide), Conchae praeparatae (Austernschalen), Lindenkohle. Die Kreide und die Austernschalen bestehen zum grössten Teile aus Calcium carbonicum, vermischt mit anderen 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 Bimsstein, 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 Bimsstein gereinigt sind. Durch längeren Gebrauch des Bimssteinpulvers würde der Schmelz

abgerieben werden. Bei Anwendung des Bimssteins sind 5 gr auf 25 gr Calcium carbonicum zuzusetzen. Magnesia usta wird zugesetzt, um die Alcalescenz 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 Mg O. Es ist sehr leicht, so dass 2 gr Magnesia usta auf 28 gr Calcium carbonicum genügen. Von den Zusätzen, welcher ferner zu therapeutischem Zwecke in das Zahnpulver gemacht werden, sind antiseptische und tonisierende Mittel zu erwähnen. Als Antiseptica findet Kali chloricum, Borsäure und Saccharin Anwendung. Als tonisierendes Mittel wird Acidum tannicum 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 Geschmackscorrigens wird am häufigsten Oleum menthae piperitae angewendet, und zwar nimmt man zweckmässig auf 30 gr Pulver 5 Tropfen Ol. menth. pip. Ausser dem Pfeffermünzöl kann man auch andere von den oben erwähnten Aromaticis wählen, wie Anisöl, Zimmtöl etc. Will man statt des ätherischen Öls ein aromatisches Pflanzenpulver zusetzen, so werden hauptsächlich pulverisierte Veilchen- resp. Calmuswurzeln, Zimmtrinde etc. genommen. Von diesen Pflanzenpulvern werden 2—5 gr auf 30 zugefügt.

Zur Färbung der Zahnpulver wird Carmin oder Coccionella (Cochenille) benutzt; vom Carmin setzt man 0,1 auf 30 gr, vom Pulvis Coccionella 2 gr zu. Man kann die Quantität auch dem Ermessen des Apothekers überlassen, indem man schreibt:

Carmini resp. Pulv. Coccionellae, q. s. ut. fiat pulv. ros.

Rep.

Calc. carbon. praecip. 28,0
Magnesiae ustae 2,0
Ol. menth. pip. gtt. V
M. D. S. Zahnpulver.

Rep.

Calc. carbon. praecip. 40,0
Magnes. carbon. 10,0
Saccharini 0,75
Acidi benzoïci 1,0
Ol. menth. pip. 1,0
Carmin. q. s. ut fiat pulv. ros.
S. Zahnpulver.

Miller.

Rep.

Calc. carbon. praecip.	20,0
Magnes. ustae	2,0
Pulv. rhiz. irid.	7,0
Acid. tannici	1,0
Ol. menth. pip. gtt.	V

M. D. S. Zahnpulver.

Ein Zahnpulver mit Seifezusatz ist folgendes:

Rep.

Calc. carbon. praecip.	30,0
Sapon. medic.	2,0
Ol. menth. pip. gtt.	V

M. D. S. Zahnpulver.

Holländer.

Mundwässer.

Die Mundwässer werden in Form der Tincturen verwendet, d. h. es werden einige Tropfen in eine gewisse Quantität Wasser gethan und letzteres zum Ausspülen des Mundes benutzt. Vom hygienischen Standpunkte aus richtet sich der Wert einer Mundtinctur nach der bacterientötenden Kraft. Es ist das Verdienst Millers, nach dieser Richtung hin weitgehende Untersuchungen angestellt zu haben; derselbe hat nicht nur die bekanntesten Mundtincturen geprüft, sondern auch andere Mittel zu diesem Zwecke zu verwerten gesucht. Wenn eine Mundtinctur noch in der Verdünnung, wie sie zum Mundausspülen benutzt wird, antiseptische Eigenschaften haben soll, so muss die Basis der Tinctur ein gutes Antisepticum sein. Bewährt haben sich als Basis: Saccharin, Sublimat, Wasserstoffsuperoxyd und Benzoësäure. Bei der Anwendung dieser Mittel sind 2 Umstände zu berücksichtigen: 1. die Gefährlichkeit, 2. die Correctur. Wenn man ein Mittel wie Sublimat eine Reihe von Jahren als Mundwasser benutzen würde, so ist eine Quecksilberintoxication 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 8 Jahre. Einen Nachteil für die Zähne habe ich bisher nicht bemerkt. Es muss aber darauf geachtet werden, dass die Säure in dem käuflichen Wasserstoffsuperoxyd fast neutralisirt ist. Ein zweiter Übelstand ist die Correctur. Die von Miller empfohlenen Mundtincturen haben leider nicht den angenehmen Geschmack, wie die durch Vereinigung der verschiedensten Aromatica hergestellten; aus letzterem Grunde sind die französischen sehr gesucht. Wenn man aber bedenkt, dass Eau de Botôt erst in 15 Minuten eine Einwirkung auf Bacterien äussert, so

muss der antiseptische Wert dieser Tinctur fast als illusorisch betrachtet werden. Dasselbe gilt von allen anderen käuflichen Präparaten. Man kann mit diesen aromatischen Mitteln nur die Verbesserung des Geschmacks, der Mundatmosphäre und eventuell einen erfrischenden Einfluss auf die Mundschleimhaut erzielen.

Toxicologie.

Einwirkung des Phosphors auf die Mundhöhle.

Phosphor pro dosi 0,001 pro die 0,005.

Es giebt zwei Arten von Phosphor: a) den gewöhnlichen gelben und b) den roten oder amorphen Phosphor. Der gelbe Phosphor ist weich, giebt 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 Intoxication durch Phosphor zerfällt in eine acute und chronische.

Die acute 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 gr, zuweilen auch weniger) Erbrechen, Leberschwellung, Icterus hervor und bedingt gewöhnlich am 2. bis 3. Tage den Tod. Bei den anfangs nicht tötlichen Fällen kommt es zu parenchymatösen Entzündungen des Magens, Darmes, Nieren etc., ferner zu zahlreichen Hautblutungen (Petechien).

Von grösserer Bedeutung für die Zahnheilkunde ist die chronische Intoxication, weil hierbei die Organe der Mundhöhle, hauptsächlich Zähne und Kiefer in Mitleidenschaft gezogen werden. Die chronische Phosphorvergiftung ist in neuerer Zeit viel seltener geworden, weil bei der Fabrikation von Streichhölzern der gelbe Phosphor durch den roten, resp. durch andere Substanzen ersetzt worden ist. Von dieser Erkrankung wurden besonders Arbeiter in Phosphor- und Zündholzfabriken befallen, die sich den ganzen Tag in den mit Phosphordämpfen erfüllten Räumen aufhalten mussten. Der Ausbruch der Krankheit wurde noch dadurch begünstigt, dass die Arbeiter in denselben Räumen assen, ohne die Hände vorher zu reinigen; hierbei konnte es nicht ausbleiben, dass Phosphorpartikelchen in die Mundhöhle gelangten. Der Verlauf der Affection 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, inficiert 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 Phosphornecrose; da aber der Phosphor auch das Knochenwachstum anregt, so findet man ausser der Einschmelzung auch Knochenneubildung neben und um das abgestorbene Knochenstück. Daher ist der Sequester zuweilen von einer Knochenschale, der sogenannten Sequesterlade, umgeben. Aus den Fistelöffnungen entleert sich permanent Eiter und zwar so lange, bis der Sequester entweder auf natürlichem oder künstlichem Wege entfernt ist. Sehr häufig findet überhaupt keine Demarkation statt, sondern die Necrose schreitet immer weiter. So wird durch die Phosphorwirkung ein Verlust der Zähne und eines grossen Teils des Kiefers herbeigeführt. Die Affection 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.

Die **Diagnose** einer chronischen Phosphornecrose ergiebt 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 Affection selbst wird wie jede andere Gingivitis resp. Osteomyelitis zur Heilung gebracht. Zähne, die locker sind und sich nicht mehr erhalten lassen, müssen entfernt werden, jedoch sucht man die Extraction solange als möglich hinauszuschieben; zur Reinigung des Mundes werden antiseptische und adstringierende Mundwässer verordnet. Bei Erkrankung des Knochens und Bildung eines Sequesters wartet man die Lösung desselben ab, wenn es der Zustand des Patienten einigermassen gestattet. Von der frühzeitigen Resection des Kiefers ist man abgegangen und beschränkt sich, falls eine Demarcation nicht erfolgt ist, mit der Entfernung der abgestorbenen Knochenteile. Die Wunden werden mit Jodoformgaze tamponiert.

Von sehr nachtheiligen 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 prophylactischer Massnahmen verhältnissmässig seltener geworden. Einerseits hat man den giftigen Phosphor möglichst von der Fabrikation zu Streichhölzern ausgeschlossen, andererseits sind die Fabriken durch Ventilation, besondere Wasch- und Essräume in hygienischer Beziehung zweckmässiger eingerichtet.

Einwirkung des Bleies auf die Mundhöhle.

Für die Organe der Mundhöhle kommt, ähnlich wie beim Phosphor, bei der Bleivergiftung hauptsächlich die chronische in Betracht. Eine acute Intoxication 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 Verdauungstractus. Die chronische Bleivergiftung kommt in Folge 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 etc.

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 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. Diesen Saum darf man nicht mit demjenigen, welcher durch Benutzung eines Zahnpulvers aus Kohle entsteht, verwechseln. Der Unterschied besteht darin, dass unter dem Microskope der Kohlensaum nadelförmige Krystalle zeigt, während der Bleisaum eine amorphe Masse darstellt. Ferner löst sich der durch Blei hervorgerufene Saum in Salpetersäure, der durch Kohle aber nicht. Der Bleisaum ist nur ein wichtiges diagnostisches Zeichen, während die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich vom Darm ausgehen. Die Kranken werden anfallsweise von heftigen Leibschmerzen befallen (Colica saturnina).

Zu weiteren Erscheinungen gehören bedeutende Abmagerung und Erkrankungen der Gelenke, Bleiarthralgie; letztere charakterisiert sich durch Schmerzen in den Gliedern und Steifheit der Gelenke. Blei wirkt auch auf das Gehirn und ruft Geistesschwäche, Delirien, Coma und Convulsionen hervor (Encephalitis saturnina). Ferner werden Lähmungen, speciell 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 prophylactische 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 Narcotica und Abführmittel gegeben, ferner lässt man Schwefelbäder nehmen.

Die Wirkung concentrierter 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:
Carbolsäure, Oxalsäure, Essigsäure.

Die toxische Wirkung der concentrierten Säuren in der Mundhöhle besteht darin, dass sie die Schleimhaut ätzen. Bei längerer Einwirkung der Mineralsäuren würde sich auch der entkalkende Einfluss auf die Zähne bemerkbar machen. Die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung ist gegeben:

1. Bei unvorsichtigem medicamentösem Gebrauche. Von den oben aufgeführten Säuren wird besonders die Carbolsäure 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 concentrierter Säuren infolge von Verwechselung oder beim Selbstmordversuch. Hierbei ist die Einwirkung auf einzelne Bezirke der Mundschleimhaut eine sehr intensive. Da aber für den Ver-

lauf und die Behandlung eines solchen Unglücksfalls die Verhältnisse im Oesophagus und Magen entscheidend sind, so entziehen sich diese Fälle der Behandlung des Zahnarztes; die Erkrankung der Mundschleimhaut wird gleichzeitig mit der des Magens und Oesophagus behandelt.

Die Ätzung ist sowohl in Bezug auf Tiefe als auch hinsichtlich der Consistenz und Farbe des Schorfes sehr verschieden:

Bei Salzsäure ist der Ätzschorf grau,
„ Salpetersäure gelb,
„ Schwefelsäure braun.

Die Carbolsäure 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 secundum 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 in Folge mechanischen Insultes und septischer Infection sich entzündet und unter Bildung von Geschwüren in länger anhaltende Eiterung übergeht. Die Affection 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 uud 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 Atmungstractus verengt und Asphyxie verursacht. Man nennt diese Schwellung Glottisoedem.

Zur Vermeidung dieser üblen Zufälle ist es nothwendig, die Wundflächen vor Infection und mechanischen Insulten zu schützen. Man wird dem Patienten raten, nur flüssige Nahrung zu nehmen und den Mund fleissig mit Eis zu kühlen; ausserdem muss der Patient als Mundwasser ein Antisepticum, z. B. Sublimat in sehr starker Verdünnung, Wasserstoffsuperoxyd, Borsäure etc. benutzen. Man kann diesem Wasser etwas Cocaïn 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 Narbencontraction noch ungünstige Folgeerscheinungen, wie Schiefstellung der Zunge, Verkürzung des weichen Gaumens und narbige Kieferklemme eintreten; letztere infolge starker Narbencontraction 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 Alcali ausspülen lassen, nämlich mit einer Lösung von Borax oder mit Seifenwasser.

Bei den oberflächlichen Ätzungen durch Carbolsäure wird durch Einreibung der betreffenden Stellen mit Vaseline, Lanolin etc. die Spannung beseitigt und die Wirkung gemildert. Zugleich wirken diese Salben als Deckmittel und verhindern eine Infection der Wunden.

Die eingreifende Wirkung der concentrierten 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 Cofferdam 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 concentrierter angewendet werden, z. B. durch Kali hypermanganicum, Salicylsäure, Alaun, essigsaure Thonerde etc. 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.

Die Einwirkung der concentrierten caustischen Alcalien auf die Mundhöhle.

Mit dem Namen „Alcalien“ bezeichnet man zunächst die Sauerstoff- und Hydroxylverbindungen (Hydroxyl = HO) der Alcalimetalle 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 Erdalcalien.

Der Ausdruck „Alcalien“ stammt von den Arabern, die unter einem Alcali den löslichen Teil der Asche von Strandpflanzen verstanden.

Die Alcalien neutralisieren Säuren und brausen beim Vermischen mit denselben auf. Die caustischen Alcalien 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 Na HO) und die wässerige Lösung, die Natronlauge.

Unreines kohlensaures Kali oder Natron; man nennt dasselbe auch unreine Pottasche.

Salmiak (Chlorammonium NH_4 Cl).

Ammoniak NH_3, speziell Liquor ammonii caustici; letztere enthält 10 % Ammoniak.

Die Wirkung dieser caustischen Alcalien auf die Mundhöhle kommt in allen denjenigen Fällen zur Beobachtung, wo Individuen, sei es infolge von Verwechselung von Flüssigkeiten, sei es bei einem Selbstmordversuch diese Substanzen zu sich nehmen. Da in neuerer Zeit 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 caustischen Alcalien das Gewebe erweichen und gleichsam auflösen, und dass sich hierdurch die Ätzung durch caustische Alcalien von derjenigen durch concentrierte Säuren unterscheidet. Demgegenüber behauptet Lesser, dass das Auftreten der Erweichung auf secundäre Veränderungen zurückzuführen sei, und die Alcalien ebenso wie die Säuren wirken; nur soll nach der Einwirkung der Alcalien 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 concentrierten Säuren.

Bei der Behandlung der Verbrennung durch die caustischen Alcalien muss man zunächst in frischen Fällen das etwa noch vorhandene Alcali durch eine Säure neutralisieren. Es eignen sich hierzu für die Mundhöhle am besten die Citronen- und Essigsäure. Wenn man dieselben nicht zur Hand hat, kann man zunächst den Mund mit Essig- oder Citronensaft ausspülen lassen. Gegen die heftigen Schmerzen verordnet man Cocaïnlösung, Orthoformpaste und gegen die Entzündung Eiswasser. Auch hier hat man dafür Sorge zu tragen, dass die Wundflächen, welche nach Abstossung des verbrannten Gewebes zu Tage treten, nicht inficiert werden.

Verfasser hatte Gelegenheit, eine Salmiakvergiftung bei einem jungen Mann zu behandeln. Der Patient hatte aus einer Bierflasche, in welcher sich statt Bier Salmiak befand, trinken wollen und bereits einen Schluck im Munde gehabt, denselben aber infolge des heftigen Brennens sofort ausgespieen. Die Mundschleimhaut war stark gerötet, an einzelnen Stellen hatte sich ein dünner Ätzschorf gebildet. Ich liess zunächst den Mund mit Citronensaft ausspülen, um das Alcali zu neutra-

lisieren. 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-Cocaïntinctur (cf. S. 385) zu bestreichen; ferner wurde demselben geraten, in den nächsten Tagen nur weiche oder flüssige Nahrung und zwar möglichst kühl zu geniessen.

Materialien.

Gold Aurum.

Au. Atomgewicht 197.

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 krystallisierte 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 etc. gebracht wird, ist nicht chemisch rein, sondern eine Legierung mit Silber und Kupfer. Aus dieser Verbindung 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 und walzen. In der Zahnheilkunde wird das Gold als Füllungsmaterial und in der Technik als Basis für Gebisse, zu Klammern etc. gebraucht; zu ersterem Zwecke wird fast chemisch reines Gold, zu letzterem eine Goldlegierung benutzt. Zum Füllen wird Gold entweder als Blattgold oder Krystallgold präpariert. Das Blattgold 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 geschlagen. Die Stärke eines Blattes wird nach Nummern bezeichnet, die das Gewicht des Blattes in Gran (1 Gran = 0,06 Gramm) angeben; es würde somit Blattgold No. 32 bedeuten, dass jedes einzelne Blatt von ca. 10 qcm Grösse 32 Gran = 1,92 gr wiegt.

Aus dem Blattgold wird das Cylindergold 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. Man unterscheidet beim Blattgold cohaesives und non cohaesives. Das cohaesive Gold ist chemisch reines und hat eine rauhe Oberfläche, das non cohaesive hat eine glatte Oberfläche und soll Spuren anderer Metalle zeigen. Die Härte des Goldes hat nichts mit der Cohaesion zu thun.

Das Krystallgold oder Schwammgold ist sehr cohaesiv, besteht aus kleinen Krystallen und wird aus der Königswasserlösung hergestellt.

Die Goldlegierungen sind sehr mannigfaltig, da Gold mit fast allen Metallen Legierungen bildet. Man bezeichnet nach alter Art den Goldgehalt einer Goldlegierung als Karat. Feingold ist 24karätiges Gold. 16karätiges Gold würde demnach aus 16 Teilen Feingold und 8 Teilen anderer Metalle (Silber, Kupfer etc.) bestehen. Nach neuerer Berechnung wird der Goldgehalt in 1000 Teilen bestimmt, sodass Feingold = $^{1000}/_{1000}$ ist.

Zu den Gebissplatten nimmt man zweckmässig 16- oder 18karätiges Gold.

Gold wird mit Goldlot gelötet; letzteres ist ein Legierung von Gold und Silber resp. Kupfer von geringerem Karate, sodass es einen niedrigeren Schmelzpunkt hat, als das zu lötende Gold.

Um von einer Goldlegierung eine solche unedler Metalle gleichen Aussehens zu unterscheiden, reibt man das zu untersuchende Stück über einen Probirstein und tropft Salzsäure resp. Salpetersäure auf. Ist das betreffende Metall Gold, so bleibt der gelbe Strich stehen, andernfalls verschwindet derselbe.

Platina Pt.

Atomgewicht 198.

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 sogenannten Platinmetallen vor; letztere sind Gemische von Platin, Iridium, Osmium, Palladium, Rhodium, Ruthenium. 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) 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 concentrierter 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, Waare etc. vorkommende Silber ist nicht rein, sondern eine Legierung mit Kupfer. Den Silbergehalt in einer Legierung bezeichnet man mit dem Ausdruck Lot, und zwar ist reines Siber = 16 Lot; in den Silbergeräten ist das Verhältnis des Silbers zum Kupfer bei uns gewöhnlich 3 : 1, sodass 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.

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 vermieden wird. In der Technik wird reines Silber fast garnicht 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 Thon, Glimmer, Feldspath etc. Das reine Aluminium hat eine schöne weisse Farbe, ist sehr dehnbar und ausserordentlich leicht. 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 vermittelst Kautschuk befestigt werden. Es ist darauf zu achten, dass Aluminium nicht mit einem andern Metall in Berührung kommt (Crampons), weil durch die Bildung eines electrischen 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.

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 sogenannte Aluminiumbronce, 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.

Zink Zn.

Atomgewicht 65.

Das Zink findet sich in der Natur als kohlensaures Zink (Galmey), aus welchem es hüttenmässig rein dargestellt wird. Es sieht bläulich weiss 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 positiven Stanze verwendet. Es ist zweckmässig, den Schmelzlöffel mit Schlemmkreide zu überziehen, da das flüssige Zink Eisen angreift. 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 Cemente bilden. Über Chlorzink s. S. 428.

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 Zinnkrystalle gegen einander her. Die Anwendung des reinen Zinn 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.

Das Zinn wird zur Herstellung der Amalgame gebraucht. Der Spiegelbelag besteht aus Zinnamalgam. 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 Bleis 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 anderen 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 Kupfercarbonat (Grünspan). 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.

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 etc. verwenden.

Amalgame.

Unter einem Amalgam versteht man die Legierung von Metallen mit Quecksilber. Eine Legierung ist die Vereinigung von Metallen, wobei das eine Metall gleichsam in dem anderen gelöst ist; sie wird meist durch Zusammenschmelzen hergestellt.

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 contrahieren, noch ausdehnen. Im ersteren Falle zieht die Füllung sich von den Wänden ab, in letzterem quillt sie hervor. Um der Contraction der Amalgamfüllungen vorzubeugen, kann man kleine Kügelchen von erhärtetem Cement 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 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.

Auch Zusätze von Zink und Antimon werden gemacht. Durch Zusatz von Gold wird das Amalgam schneller hart, von Silber härter, von Zinn plastischer und von Platin widerstandsfähiger.

Das Kupferamalgam besitzt grosse Härte, gute Adaptation an die Zahnwände, 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 Canalsystem 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. 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 Cavität eingeführt wird. Beim Füllen aller Amalgame soll das Quecksilber möglichst stark aus dem in die Cavität eingebrachten Amalgam ausgepresst werden. Durch den Zusatz von Gold zu einem Amalgam wird die Verfärbung vermieden und dem Amalgam eine grössere Dichtigkeit und Festigkeit verliehen. Ausserdem erhärtet die Mischung schnell. Nach Bonwill darf der Goldgehalt 7 % nicht übersteigen.

Die Zusammensetzung der gebräuchlichsten 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 0,70.

Cemente.

Bei einem Cement unterscheidet man das Cementpulver und die Cementflüssigkeit. Der Wert der Cemente 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 sie allmählich vom Speichel ausgewaschen werden, besonders wenn derselbe saure Reaction besitzt, ferner sind sie an Approximalflächen beim Kauakt wenig widerstandsfähig, indem die Kanten abbröckeln. Miller unterscheidet 3 Arten von Cementen:

1. Zinkoxychloride,
2. Zinkoxyphosphate,
3. Zinkoxysulfate (Fletschers Cement).

Bei den Chlorzinkcementen besteht das Pulver nicht aus dem officinellen Zinkoxyd, wie gewöhnlich angegeben wird, sondern nach Stark aus einem Zinkoxyd, welches durch Auflösen des officinellen Zinkoxyds in Salpetersäure und Glühen dieser Mischung entsteht; die Flüssigkeit ist Chlorzink. In dem Pulver sind Eisenoxyd, letzteres zur Herstellung der verschiedenen Farbennüancen, Glas und andere Bestandteile enthalten. Die Chlorzinkcemente haben den Nachteil, dass sie infolge des stark ätzenden Chlorzinks bei tief liegenden Füllungen die Pulpa reizen. Da infolge dessen einige Zeit nach der Füllung eine Schrumpfung der Pulpa einzutreten pflegte, so wendet man jetzt nur noch die Phosphatcemente an. Das Pulver der letzteren ist analog den Chlorzinkcementen zusammengesetzt, die Flüssigkeit besteht aus Phosphorsäure. Dieselbe ist entweder krystallisiert oder durch Zusatz von Glycerin flüssig. Man unterscheidet 3 Arten von Phosphorsäure:

1. Orthophosphorsäure,
2. Pyrophosphorsäure,
3. Metaphosphorsäure.

Unter den Cementen nimmt Fletscher's Artificial-Dentine eine besondere Stellung ein. Es wird nicht zu hart und übt keinen Reiz auf die Pulpa aus, selbst wenn es direct 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.

Provisorische Füllungsmaterialien sind Guttapercha, Hill's Stopping, Mastix, Sandarak.

Die Guttapercha ist der eingedickte Milchsaft von Isonandra Gutta. Dieselbe wird bei 70—75° weich, löst sich in Chloroform und wird zur provisorischen Füllung, Überkappung, als Schablone etc. benutzt. Durch Vulkanisieren mit einem unterschwefligsauren Salze wird sie hart.

Hill's Stopping ist ein Präparat von weisser Guttapercha, vermischt mit Ätzkalk, Quarz und Feldspath; es wird sehr hart und kann am Zahn-

halse, in sehr grossen centralen Cavitäten der Molaren bei schwachen Wänden auch als permanente Füllung verarbeitet werden.

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.

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, 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, welcher zu Gebissplatten verwendet wird, kommt schon mit Schwefel präpariert in den Handel, sodass es nur nötig ist, denselben bis zu einer höheren Temperatur (ca. 160 ° C.) zu erhitzen. Dieser Prozess findet im Vulkanisationsapparate statt.

Die natürliche Farbe des Kautschuks wird durch Beimischung von Farbstoffen verändert. Es entstehen dadurch verschiedene Arten wie roter, weisser, rosafarbener, schwarzer, etc. Als Färbemittel dienen: Zinnober (rot), Zinkoxyd (weiss), Beinschwarz (schwarz).

Gebrannter Gyps.

Calcium sulfuricum ustum CSO_4.

Der gebrannte Gyps wird in der Zahntechnik viel verwendet. Er wird aus dem in der Natur vorkommenden Gypsspath durch Erhitzen bis 150 ° hergestellt. Das Erhärten des Gypses kann durch Zusatz gewisser Substanzen (Kochsalz, Kalium sulfuricum) beschleunigt werden; durch Zusatz von Leim, Kleister oder Milch wird die Erhärtung verlangsamt.

Allgemeine Chirurgie.

Verletzungen der Weichteile.

Eine Wunde ensteht, wenn bei einer Verletzung die Haut durchtrennt wird; bleibt letztere dagegen unversehrt, so spricht man von subcutaner Verletzung; bei dieser handelt es sich meist um eine Quetschung der Weichteile (Contusion).

Wunden.

Man unterscheidet folgende Arten von Wunden: Schnittwunden, Risswunden, Quetschwunden, Stichwunden und Schusswunden.

Die Schnittwunden werden durch scharfe Instrumente wie Messer, Säbel, Beil etc. 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 dem Körper gerissen. In der Mundhöhle sind Quetschwunden infolge einer Extraction nicht selten, wenn nämlich mit stumpfen und breiten Zangen über das Zahnfleisch gegriffen wird. Der Heilungsprozess ist bei einer Quetschwunde bei weitem langwieriger als bei einer Schnittwunde, da die Circulation 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 Extractionen 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, Excavator etc. 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 oder infectiöse Keime in den Stichkanal hineingebracht werden.

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 cylindrischer Gestalt und von einem festen Nickelmantel umgeben. Nahschüsse aus diesem Gewehre erzeugen in wasserreichen und schwammigen Geweben infolge des hydraulischen Druckes eine vollständige Zersprengung des Gewebes; Fernschüsse über 2000 m zeigen einen Schusskanal ohne diese bedeutende Zerstörung. Die Lungen werden stets glatt durchschlagen. Die Knochen werden bei Nahschüssen ebenfalls zerschmettert, bei Fernschüssen ist die Zersplitterung geringer. Während bei den Weichteilen die Einschuss- und 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.

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 giebt es Körperteile, welche wegen ihres Nervenreichtums sehr empfindlich sind, z. B. Lippe, Brustwarze, Pulpa des Zahnes etc., während andere 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 etc.) weniger empfunden.

Die verschiedene Empfänglichkeit 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. Es treten hierbei

schwerere nervöse Erscheinungen, speciell Neuralgien, Krämpfe etc. 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.

Die Blutung kann eine arterielle, venöse, capillare oder parenchymatöse sein. Bei der arteriellen Blutung spritzt das Blut bogenförmig aus dem centralen Ende der Arterie, die Höhe des Bogens hängt von dem Caliber 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 angeschnittene 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 continuirlichem 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 centralen 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 Lungencapillaren verstopfen (Luftembolie) und den letalen Ausgang durch Asphyxie herbeiführen.

Bei der capillaren Blutung fliesst hellrotes Blut continuirlich aus der Wunde. Bei der parenchymatösen Blutung sind kleinere Arterien und Venen eröffnet, wie es z. B. der Fall ist bei Verletzung von cavernösem Gewebe.

Die unmittelbaren **Folgen** einer Verwundung hängen von der functionellen 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 zu Grunde gehen kann. Die Symptome der Verblutung sind: Kühle und Blässe der Haut, Sinken der Temperatur, Durstgefühl, Ohnmacht und Krämpfe.

Die weiteren Folgen einer Verwundung hängen davon ab, ob die Wunde rein bleibt oder inficiert wird. Die hieraus entstehenden Erkrankungen sollen später unter der Bezeichnung „Wundinfection" 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 Infectionsgefahr frischer Wunden ist unter streng antiseptischen resp. aseptischen Cautelen 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 etc., wenn sie aseptisch sind, gut einheilen. Auch das Abwaschen frischer Wunden mit Wasser wird von vielen Chirurgen vermieden, da das Wasser, sofern es nicht sterilisirt 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 giebt zu Nachblutungen Anlass. Die Blutstillung durch Kunsthilfe wird auf folgende Arten ausgeführt: 1. durch Ligatur, 2. durch Umstechung, 3. durch Torsion, 4. durch Compression, 5. durch Styptica.

Die Ligatur wird in der Weise vorgenommen, dass man mit der Schieberpincette das blutende Gefäss fasst und vermittelst eines Seidenfadens bei grösseren Arterien, oder eines Catgutfadens bei kleineren zubindet. Bei einer Arterie soll zunächst das centrale, 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 collateralen Kreislaufes eine Nachblutung aus dem anderen Ende erfolgen würde; es müssen daher stets beide Enden unterbunden werden. Die Catgutfäden (Darmsaiten) werden allmählich resorbiert, während die aseptischen Seidenfäden meistens einheilen. Die Unterbindung mit Catgutfäden kann zu Nachblutungen führen, wenn die Resorption des Catguts früher erfolgt, als das Gefäss durch den organisierten Thrombus verschlossen ist. Es ist daher von Wichtigkeit, dass die Ligatur solange festhält, bis durch die Vernarbung der natürliche Verschluss hergestellt ist.

Die Unterbindung eines blutenden Gefässes in der offenen Wunde (in loco) kann auf Schwierigkeiten stossen, wenn dasselbe nicht bald auf-

zufinden ist. In solchem Falle ist die Unterbindung in continuitate vorzunehmen. Letztere besteht darin, dass man bei einer Arterie central von der Wunde, bei einer Vene peripher einen Punkt aussucht, an welchem das betreffende Gefäss oder der Hauptstamm leicht erreicht und unterbunden werden kann. 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 collateralen Kreislaufs zu begegnen. Die Unterbindung in continuitate wird auch vor der Operation in der Nähe grosser Gefässe, die eventuell durchschnitten werden müssen, ausgeführt, ferner bei der Operation von Aneurysmen, Geschwülsten und bei späterer septischer Nachblutung.

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, sodass nach einiger Zeit die Ligatur lose wird, und die Compression auf das in der Mitte liegende Gefäss aufhört. Ferner können bei der Umstechung auch Nerven eingeschnürt werden.

Die Blutstillung geschieht durch Torsion in der Weise, dass man mit einer Pincette das blutende Gefäss fasst und solange umdreht, bis ein weiteres Austreten von Blut unmöglich ist.

Bei der Blutstillung durch Compression wird auf die blutende Stelle ein Druck ausgeübt und dadurch das Ausströmen von Blut gehindert. Man unterscheidet folgende Arten von Compression:

1. Digitalcompression,
2. Compression durch Tamponade,
3. Compression durch die elastische Binde resp. den Schlauch.

Die Blutstillung durch Digitalcompression 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 etc. vergeuden, wodurch nicht nur der Blutverlust sehr gross, sondern unter Umständen auch die Wunde inficiert 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 Zahnextraction der Mund mit Wasser, Essig etc. 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 Compression 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 comprimieren. Früher benutzte man zur Compression 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 wird bisweilen mit einem Stypticum z. B. Liquor ferri sesquichlorati getränkt.

Die elastische Binde resp. der Schlauch kommt meistens an Extremitäten und der Kopfhaut zur Anwendung. Legt man z. B. den Schlauch fest um den Oberarm, so hört die Circulation in demselben auf, und es steht jede Blutung peripher 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. 3 Stunden) angewendet werden, weil sonst die ausser Circulation 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: Chromsäure, Liquor ferri sesquichlorati, Tannin, Alaun, Ferrostyptin u. a.

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, Colophonium und Terpentin. Zur besseren Fixierung des Pflasters kann man an den Rändern Collodium aufstreichen, dagegen ist es nicht ratsam, Collodium direkt auf Wunden zu bringen, da es dieselben reizt.

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 Catgut benutzt; Catgut, welches aus der Muscularis des Schafdarmes hergestellt und im Körper resorbiert wird, verwendet man bei Höhlennähten, bei versenkten Nähten und bei Schleimhautnähten im Munde etc. Bei Knochennähten benutzt man auch Metalldraht. Die Nadeln führt man am besten vermittelst eines

Nadelhalters, von dem es viele Constructionen giebt. Selbstverständlich müssen die Nadeln und das Material aseptisch sein. Bei der Knopfnaht wird die Nadel ungefähr $^1/_2$ cm von dem einen Wundrande eingestochen und in derselben Entfernung vom anderen herausgeführt; der Faden wird dann über der Wunde verknotet. Bei dieser Naht muss stets ein neuer Faden genommen werden. Nach Ausführung der Naht sieht man eine Reihe von Knoten, die in gewissen Abständen aufeinanderfolgen. Bei 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. Carlsbader Naht) wird in der Weise ausgeführt, dass man eine Carlsbader 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. Die Nähte bleiben solange liegen, bis eine Verbindung der Wundränder durch Narbengewebe erfolgt ist. Das Abnehmen des Fadens geschieht vom 5. Tage ab in der Weise, dass man den Faden dicht an der Haut durchschneidet, mit der Pincette 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. Bei stark klaffenden Wunden werden in gewissen Abständen zuerst Entspannungsnähte und zwischen diesen die Vereinigungsnähte angebracht. Das Zusammenhalten der Wundränder kann neben der Naht durch Heftpflasterstreifen resp. Gazestreifen unterstützt werden.

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 localen Anaesthetica Cocain, Orthoform, Nirvanin oder Morphium innerlich zu verwenden sein. Liegt die Vermutung nahe, dass ein Fremdkörper (z. B. eine abgebrochene Nadelspitze) die Schmerzen verursacht, so ist derselbe zu entfernen. Über die Ursache und die Behandlung des nach Zahnextractionen 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 Carbolwatte, Sublimatwatte etc. auf Wunden zu legen, ist man in neuerer Zeit bei aseptischen Wunden abgekommen. Es werden in diesen Fällen aseptische Verbände angelegt. Das Material muss die Fähigkeit haben, das Wundsecret aufzusaugen, welches in dem Verband-

material eintrocknet, denn nur ein trockener Verband bietet einen dauernden Schutz gegen das Eindringen von Bacterien. 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 Wundsecret durchfeuchtet ist oder drittens 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 Compression eine Retention des Wundsecrets herbeigeführt wird, ein Übelstand, welcher nicht selten infolge Resorption des Secrets Allgemeinstörungen zur Folge hat. Auf die Gaze kommt etwas Watte, und dann wird das Ganze durch Binden fixiert. Bei tiefgehenden Wunden, Abscessen und Verletzungen natürlicher Höhlen ist häufig die Anwendung eines Drains geboten, um die Ansammlung des Wundsecrets in der Tiefe zu hindern. Als Drains werden Gummiröhren benutzt, oder man bringt einen Gazezipfel, ohne Druck auszuüben, bis in die Tiefe der Wunde, wodurch die sich ansammelnden Secrete aufgesogen werden. An Stelle der aseptischen Gaze wird die mit Jodoform resp. Sublimat imprägnierte Gaze besonders bei schlecht heilenden Wunden viel benutzt. 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. Haemophilie. Bluttransfusion.

Man unterscheidet primäre und secundäre **Nachblutungen.** Die primären treten nach spontaner Blutstillung auf, sobald sich die Herzthätigkeit wieder hebt, ebenso nach Operationen infolge mangelhafter Unterbindung; die primäre Nachblutung erfolgt gewöhnlich 4—5 Stunden nach der Operation. Die secundären 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 Zahnextraction (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 nebst 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 Extraction 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, zuweilen sogar spontan statt. Ganz besonders waren es die Blutungen nach Zahnextractionen, welche bei diesen Menschen einen gefährlichen Charakter annahmen. Man nannte die Personen Bluter (Haemophilen) und die Krankheit Bluterkrankheit (Haemophilie). Die **Haemophilie** ist eine haemorrhagische 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 des Gefässsystems zu suchen sei. Die Annahme, dass das Blut der Haemophilen nicht gerinnt, ist durch die Beobachtung widerlegt worden; man fand in dieser Beziehung keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Blute gesunder Individuen und dem von Haemophilen. 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 Extraction eines Zahnes vermeiden und versuchen, auf andere Weise den Patienten von seinen Schmerzen zu befreien. Ist der blutige Eingriff aber nicht zu umgehen, so muss man die Alveole mit dem stärksten Stypticum (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 dem 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 dieses Jahrhunderts besonders Dieffenbach und Martin sich derselben wieder annahmen. Zur Transfusion wird Menschenblut genommen; die Trans-

fusion 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 Abstand genommen, da durch Gerinnung leicht Embolie veranlasst wird; es wird daher das Blut vor der Einspritzung defibriniert. Die Transfusion ist bei hochgradiger Anaemie infolge grossen Blutverlustes, ferner bei der Kohlenoxydvergiftung indiciert. Nach der Transfusion beobachtet man Fieber (Transfusionsfieber). An Stelle der Transfusion haben Kronecker und Sander die Infusion einer 0,6 % Kochsalzlösung unter schwachem Drucke in eine Vene empfohlen, und ist dieselbe mit Erfolg ausgeführt worden. Ebenso günstig wirkt bei grossen Blutverlusten die subcutane Injection und die Eingiessung von 1—2 Litern Kochsalzlösung in das Rectum.

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 produciert die Grundfläche, der sogenannte Geschwürsgrund, entweder gar keine Granulationen oder nur solche, welche zur Vernarbung nicht geeignet sind.

Man unterscheidet 2 Gruppen von Geschwüren:

1. idiopathische,
2. symptomatische.

Bei den idiopathischen Geschwüren ist die Ursache ein localer 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 localen Reiz gebunden, sie können auch ohne nachweisbaren Reiz auftreten. So findet man bei secundärer Syphilis Geschwüre im Munde und zwar an Stellen, die einem localen Reize 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 scorbutische Geschwür,
e) das carcinomatöse 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 Hautränder 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 callös. So liegt z. B. bei den Zahnfleischfisteln der Geschwürsgrund an der Wurzelspitze in der Alveole; von hier bahnt sich der Eiter einen Weg durch die Lamina externa des Processus alveolaris und durch das Zahnfleisch und fliesst nach aussen ab.
7. Ulcus hypertrophicum. Während die oben genannten Geschwüre atonisch sind, d. h. die Neigung zum Zerfall zeigen, ist dieses Geschwür ein wucherndes. Vom Geschwürsboden erheben sich Granulationen, welche die Ränder weit überragen; dieselben sind aber krankhaft verändert und zur Vernarbung nicht geeignet. Man nennt diese Wucherungen Caro luxurians.

Die Folgen eines Geschwürs sind von der Lage, dem Verhalten zur Umgebung und dem Einflusse auf den Gesamtorganismus abhängig. Ein noch so kleines Geschwür an einem wichtigen 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 Verdauungstractus Peritonitis meist mit letalem Ausgange herbei. Ein Geschwür kann auf den Allgemeinorganismus dadurch einen Einfluss ausüben, dass durch Behinderung des freien Abflusses (Secretverhaltung) 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.

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 thun 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 inficierte Instrumente auf andere Patienten nicht ausgeschlossen.

Die Behandlung eines Geschwüres besteht darin, dass man zunächst durch antiseptische Mittel gesunde Granulationen hervorzurufen sucht. In veralteten Fällen nimmt man den Geschwürsgrund und die Ränder fort. 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 Thermocauter oder durch Ätzmittel ausgeführt werden. Selbstverständlich muss die Ursache des idiopathischen Geschwüres beseitigt werden. Die Fisteln sind vor dieser Behandlung zu spalten. Um eine Secretverhaltung zu hindern, sind bei tiefliegenden Geschwüren Drains einzulegen oder aufsaugende Verbände anzuwenden (Jodoformgaze).

Bei der Behandlung eines symptomatischen Geschwürs muss vor allem auf die Allgemeinkrankheit eingewirkt werden; eine locale Behandlung dieses Geschwüres allein würde keinen durchgreifenden Erfolg haben. So wird man ein syphilitisches Geschwür in der Mundhöhle zwar auch local behandeln, aber der bei weitem wichtigste Teil der Therapie wird in der allgemeinen Behandlung der Syphilis liegen.

Phlegmone und Abscesse.

Unter einer Phlegmone versteht man eine Entzündung des Unterhautzellgewebes, welche durch eine inficierte Wunde entstanden ist und sehr schnell in Eiterung übergeht. Diese Affection ist mit hohem Fieber verbunden und beginnt mit einer Schwellung und Spannung der stark gerötеten 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 giebt. 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 Incisionen macht und die Wunden antiseptisch behandelt. 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 Abscess ein abgegrenzter Eiterheerd.

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, im Stande sind, die Temperatur des Körpers zu erhöhen, ist eine bedeutende. Eine Hauptrolle spielen hierbei die Toxine der Microorganismen. Es findet somit beim Auftreten von Wundfieber eine Infection der Wunde statt, und die von den Bacterien hier gebildeten Zersetzungsprodukte treten entweder in die Lymphbahn resp. Blutbahn über oder wirken auf die peripheren Nerven, von denen reflectorisch das Centrum gereizt wird. Von diesem septischen Wundfieber hat man das rein fermentative Resorptionsfieber (aseptisches Fieber) zu unterscheiden, welches durch Hineingelangen von Blutfermenten, Serum, zerfallenen Gewebsteilen etc. 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 Wundsecrets aus der Wunde gehindert ist (Verhaltung des Wundsecrets). Diese beiden Arten von Wundfieber unterscheiden sich in Bezug auf die Symptome und den Verlauf ganz bedeutend. Das Resorptionsfieber verursacht nur geringe subjective Erscheinungen, beginnt bereits 6—8 Stunden nach der Operation und dauert kaum länger als 3 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 Wundsecrete 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 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 subjectiven Symptome während des Wundfiebers sind Hitzegefühl, heftiger Durst, Mattigkeit und unruhiger Schlaf.

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 Antipyretica beschränken, sondern man muss vor allem den Herd, aus dem das Fieber unterhalten wird, beseitigen. Man wird die inficierte Wunde freilegen, stark desinficieren und dafür Sorge tragen, dass das Wundsecret gut abfliessen kann. Die moderne Chirurgie hat in prophylactischer 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 etc. entgegenzuarbeiten, aber weit wichtiger ist, die Kräfte des Patienten zu erhalten, indem man ausgesuchte Kost und Roborantia verabreicht.

Die acuten Wundinfectionskrankheiten.

Die acuten Wundinfectionskrankheiten gehen von einer inficierten Wunde aus. Die Infection der Wunde kann entweder bei der Verwundung selbst, oder durch nachträgliche Berührung mit septischen Stoffen entstehen. Bevor die Chirurgie das antiseptische resp. aseptische Operationsverfahren kannte, waren die acuten Wundinfectionskrankheiten ziemlich häufig und vernichteten den Erfolg einer gut ausgeführten Operation. Ein grosser Prozentsatz von Todesfällen in den Kriegslazarethen ist auf sie zurückzuführen. Zu diesen Krankheiten werden nach Lossen gerechnet: Erysipelas vulnerum, Hospitalbrand, Oedema malignum, Septicaemie, Pyaemie, Tetanus und Lyssa.

Erysipelas, Wundrose.

Erysipelas ist eine Entzündung der Haut, welche durch einen von Fehleisen gefundenen Streptococcus 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. Erysipelas pflegt von der Wunde aus grössere Hautpartieen zu ergreifen. Man spricht in diesem Falle 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 und Pleuritis beobachtet.

Die Behandlung der Wundrose besteht in einer antiseptischen und antiphlogistischen. Es werden Einreibungen mit Ol. terebinthinae empfohlen, ferner subcutane Injectionen von 3% Carbollösung und Kataplasmen mit Carbolwasser, Alcohol. Gegen das Fieber werden die Antipyretica (Chinin, Antipyrin etc.) 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 oder der Nasenschleimhaut, von wo der Streptococcus in die Wange eindringt. Der Verlauf der Affection 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 Spezificum gegen die Rose nicht giebt, so werden gegen dieses Übel auch alle möglichen Wunderkuren angewendet (Besprechung der Rose). Erysipelas ist nicht mit dem Oedem zu verwechseln, welches von putriden Wurzeln ausgeht.

Beim Oedem sind die unter der Haut liegenden Teile geschwollen, weniger die Haut selbst; die Röte geht beim Oedem allmählich in die gesunde Nachbarschaft über, und ist auch nicht so hervorragend wie bei Erysipelas faciei. Ferner hat das Oedem die Neigung zur Abscessbildung, sodass man in solchem Falle entweder vom Munde oder von der äusseren Haut aus durch Palpation eine Abscedierung der Schwellung fühlen kann.

Hospitalbrand, Gangraena nosocomialis.

Der Hospitalbrand ist eine Wunderkrankung der Zeiten vor Einführung der Antisepsis; er ist jetzt sehr selten. Die Krankheit bestand

in der Gangrän (feuchter Brand) der Granulationen einer Wunde; 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 Septicaemie oder Pyaemie. Man nimmt an, dass der Diphteriebacillus von Löffler nebst Staphylococcus und Streptococcus pyogenes die Erreger sind.

Oedema malignum.

Das maligne Oedem ist eine Entzündung, welche durch einen von Koch in Reinkulturen gezüchteten Bacillus hervorgerufen wird. Es entsteht durch Infection einer Wunde, ganz besonders von Quetschwunden der Weichteile und des Knochens. Die erkrankten Teile sind geschwollen und mit einem dünnflüssigen, übelriechenden Secret angefüllt; ausserdem enthält das Gewebe Fäulnissgase in bedeutender Menge. Das Oedema malignum schreitet sehr schnell im Unterhautzellgewebe fort und führt in wenigen Tagen durch Sepsis zu letalem Ausgange. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die rapide tötlich verlaufenden Oedeme nach Zahnextractionen auf Oedema malignum zurückzuführen sind. Die Prognose bei malignem Oedem ist sehr schlecht, die Behandlung müsste darin bestehen, das befallene Gewebe breit zu eröffnen und mit antiseptischen Lösungen zu durchtränken.

Pyaemie, Septicaemie.

Die Pyaemie und Septicaemie sind Allgemeinerkrankungen, welche von einer inficierten Wunde aus den Körper befallen. Der Unterschied dieser beiden Affectionen ist folgender.

Bei der Pyaemie gelangen die Eitercoccen zunächst in die Lymphbahn resp. in die Blutbahn. In ersterem Falle schwellen die Lymphgefässe und insbesondere die Lymphdrüsen an. Nach dem Passieren der Lymphdrüsen dringen die Microorganismen 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 Eitercoccen ergriffen; es entsteht Phlebitis resp. Artheriitis. Ausser der Gefässwandung gehen auch die innerhalb der Gefässe liegenden Thromben in der Wunde in Eiterung über. Aus diesen Eiterherden gelangen die Microorganismen durch Embolie in den Kreislauf. Die Folge dieser Vorgänge sind metastatische Eiterherde in den verschiedensten Organen. Bei der Pyaemie treten also durch Thrombose, Embolie und Metastase überall im Körper Eiterungen auf, an welchen, besonders wenn lebenswichtige Organe ergriffen sind, das Individuum schnell zu Grunde geht.

Bei der Septicaemie dagegen dringen die Bacterien aus dem Fäulnissherde der Wunde ins Blut ein, vermehren sich hier unendlich und ver-

nichten die Blutkörperchen. Es ist somit die Septicaemie eine Erkrankung des Blutes, welches auch mit den giftigen Produkten der Bacterien imprägniert wird. Das Blut wird unfähig, seine wichtige Function auszuüben, was natürlich den Tod des Organismus zur Folge hat. Demgemäss ist auch das Krankheitsbild dieser beiden Affectionen verschieden. Die Pyaemie ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Schüttelfrösten, welche einen Intermittensanfall 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 Abscesse in der Lunge Schmerzen in der Brust, Husten und Atembeschwerden hervorrufen, während Abscesse im Unterhautzellgewebe ohne besondere Beschwerden ertragen werden. Im weiteren Verlaufe verringern sich die Kräfte des Patienten, die Haut nimmt icterische Farbe an, der Kranke verliert das Bewusstsein und stirbt nach kurzer Zeit.

Die Pyaemie verläuft sehr schnell (6—8 Tage), wenn die Metastasen schnell hinter einander erfolgen und lebenswichtige Organe befallen werden. Dagegen kann in den Fällen, wo die Infection nur gering ist, und die Metastase auf functionell unwesentliche Teile beschränkt bleibt, die Pyaemie Monate dauern.

Das Bild der Septicaemie ist ein ganz anderes, die Kranken fühlen sich von vornherein sehr krank, sind apathisch, die Zunge ist trocken, der Puls sehr klein und schnell. Eigentümlich ist hier das Verhalten der Temperatur. Dieselbe steigt meist ohne Schüttelfrost bis zu bedeutender Höhe; das Abfallen der Temperatur ist nicht immer ein Zeichen der Genesung, sondern häufig sterben die Patienten nach vollständigem Fieberabfalle. Wesentlich für die Genesung ist, dass auch die Erscheinungen seitens des Nervensystems verschwinden, der Puls sich hebt und die Zunge feucht wird. Der Verlauf der schweren Septicaemie ist bedeutend schneller als bei der Pyaemie; denn innerhalb der ersten 48 Stunden kann der Tod im Collaps eintreten. Das oben beschriebene Krankheitsbild der Pyaemie und Septicaemie zeigt häufig bedeutende Abweichungen, zuweilen gehen beide Erkrankungen in einander über.

Die Prognose der Pyaemie und Septicaemie 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 Infection der Wunden entwickeln, muss man dafür Sorge tragen, dass infectiöse Stoffe von den Wunden ferngehalten werden. Das streng antiseptische resp. aseptische

Wundverfahren bietet demnach den hauptsächlichsten Schutz gegen diese Wundinfectionskrankheiten.

Wundstarrkrampf.

Trismus und Tetanus.

Diese Erkrankung besteht in einer Contraction der Kaumuskulatur (Trismus) und der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten (Tetanus); der Trismus ist meist der Vorläufer des Tetanus, kommt jedoch auch selbstständig vor. Die Ursache dieser Krankheit ist die Infection einer Wunde durch den Tetanusbacillus, welcher stark toxische Zersetzungsprodukte nämlich Tetanin, Tetanotoxin 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 Tetanusbacillus. Derselbe ist lebend in der Gartenerde gefunden worden, sodass eine Verunreinigung von Wunden mit dieser Erde eine bedeutende Gefahr in sich birgt.

Der Wundstarrkrampf beginnt mit Ziehen und Schmerzen in der Kaumuskulatur, der Mund kann nur mit Mühe geöffnet werden, bis schliesslich die Kaumuskeln stark contrahiert sind; der Gesichtsausdruck ist starr, die Stirn in Falten gezogen. Weiterhin treten als Zeichen des Tetanus Contractionen der Muskeln des Nackens, Rumpfes und der Extremitäten auf. Anstatt der Muskelzuckungen kommt es zuweilen zu anhaltenden Contractionen. 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 acut verlaufenden Fällen in kurzen Intervallen. Schon geringe Reize wie Licht, Geräusche etc. genügen, um einen neuen Anfall hervorzurufen. Die Kranken gehen bei acutem Wundstarrkrampf schon innerhalb der ersten 24 Stunden zu Grunde. 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 Wundverfahren selten, während sie früher in den Hospitälern sehr oft auftrat.

Neuere Bestrebungen gehen dahin, den Tetanus durch Impfung zu heilen, entsprechend dem Verfahren, welches Pasteur gegen die Hundswut anwendet. Im Übrigen kann man nur symptomatisch eingreifen. Es ist dafür Sorge zu tragen, dass der Kranke ruhig im Bette liegt und Geräusche von dem Krankenzimmer und der nächsten Umgebung ferngehalten werden. Die Anfälle sind durch Morphium oder durch eine

lang ausgedehnte Chloroformnarcose zu bekämpfen. 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. Vor dem Ausbruch der Krankheit besteht eine Incubationszeit, die in der Dauer bedeutend schwankt. Man hat Fälle beobachtet, welche schon 3 Tage nach dem Bisse des Hundes auftraten, während andere erst 60 Tage später zum Ausbruche kamen. An der Wunde selbst, die zuweilen vollständig vernarbt sein kann, treten Schmerzen auf, zuweilen an den offenen Wunden eine entzündliche Röte. Der Kranke hat keinen Appetit, ist missgestimmt und sehr leicht reizbar. Das eigentliche Krankheitsbild beginnt mit Angstgefühl und darauf folgenden 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 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 eingeführt worden; derselbe benutzte hierzu eine Emulsion aus dem getrockneten Rückenmark von tollwütigen Kaninchen.

Entzündungen der Weichteile.

Furunkel.

Der Furunkel besteht in einer Entzündung und Necrose des Haarbalges und des umliegenden Bindegewebes und kommt besonders am Nacken, im Gesicht, am Arm etc. vor. Die Ursache ist in dem Eindringen von Eitercoccen in die Haarbälge zu suchen. Es erscheint zunächst ein stark geröteter, circumscripter Knoten, welcher im weiteren Verlaufe in Eiterung übergeht. In der Mitte des Knotens entsteht durch Necrose ein Propf 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 Affection heisst Furunculosis.

Die Behandlung eines Furunkels besteht darin, dass man durch feuchtwarme Umschläge die Eiterung beschleunigt und nach Bildung des

Abscesses Incisionen zur Entleerung des Eiters vornimmt. Die Wunde wird antiseptisch behandelt.

Carbunkel.

Der Carbunkel (Anthrax) ist eine Geschwulst, die als ein Complex mehrerer Furunkel aufzufassen ist. Diese Affection ist gefährlicher als der Furunkel, weil der Carbunkel im Innern sehr schnell brandig wird und nicht circumscript bleibt, sondern weiter um sich greift. Ganz besonders gilt dies von dem Carbunkel 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 Carbunkel eine ungünstigere. Bei der Behandlung des Carbunkels ist darauf zu achten, dass der Prozess nicht weiter um sich greift, und die brandigen Teile gut desinficiert werden. Daher sind zahlreiche tiefe Incisionen zu machen, um das Gewebe mit starken antiseptischen Mitteln zu durchtränken. 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 infectiöser 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 Fluctuation beweist das Vorhandensein von Eiter. Derselbe durchbricht schliesslich die Haut und entleert sich nach aussen. Bei einem Panaritium können verschiedene Complicationen 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, Carbolumschläge macht und den

Arm suspendiert und eventuell gleich incidiert. Sobald Fluctuation sich fühlbar macht, entleert man den Eiter durch tiefe Incisionen und tamponiert den Schnitt mit Jodoformgaze, damit derselbe offen bleibt, und der Eiter Abfluss hat. In den Fällen, wo das Panaritium in Phlegmone übergeht und Gefahr quoad vitam besteht, kann selbst 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 verändert, dem Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten kann. Die Schwächung der Gefässwandung wird auch durch Zerreissen eines Teils der Wand, z. B. der Intima infolge äusserer Gewalt hervorgerufen. 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 giebt 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 Haemorrhoiden 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. Ausserdem wird ein Aneurysma kleiner, wenn das centrale Ende der Arterie, ein Varix, wenn der periphere Teil der Vene comprimiert wird. Diese Gefässerweiterungen sind hauptsächlich deshalb so gefährlich, weil sie leicht platzen und tödliche Blutungen herbeiführen 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 Compression, Unterbindung der Arterie oder durch Injection 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 3 Grade der Verbrennung. Der erste Grad äussert sich in einer Hyperaemie des betroffenen 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 letztere blasenförmig abhebt.

Bei dem dritten Grade wird das Gewebe vollständig vernichtet und es bleibt nur ein Schorf (Eschara) zurück. Die unmittelbaren Folgen einer Verbrennung hängen von der Extensität ab. So endet selbst eine Verbrennung ersten Grades letal, wenn $^2/_3$ der Körperoberfläche betroffen sind. Ferner kommt es bei einer Verbrennung nicht selten zum Shoc.

Wodurch der Tod herbeigeführt wird, ist noch nicht aufgeklärt; es wird u. a. angenommen, dass der Exitus letalis durch Zerfall der roten Blutkörperchen zustande kommt; andere Autoren geben als Ursache eine Herzlähmung an, welche durch starke Reizung der sensiblen Hautnerven reflectorisch 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 Beseitigung der unmittelbaren Gefahr muss auch die Möglichkeit einer Infection der Wundflächen gebührend berücksichtigt und deswegen ein aseptischer Verband angelegt werden. Die verbrannten Partien werden deshalb mit Salben bestrichen wie Vaseline, Leinöl und Kalkmilch etc.; auch das Aufstreuen von Zinkoxyd übt einen günstigen Einfluss aus. Bei ausgedehnten Verbrennungen wird der Kranke in ein warmes Vollbad gebracht. Diejenigen Gewebsteile, welche verkohlt sind, müssen beseitigt werden. Während kleinere Wunden unter einem einfachen Verbande gut heilen, ist bei grösseren Defecten die Transplantation von Hautstückchen vorzunehmen.

Erfrierung.

Die Erfrierung kommt wie die Verbrennung in 3 Graden vor. Im ersten Grade nimmt die Haut infolge der venösen Stauung eine rote bis 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.

Bei der Behandlung ist darauf zu achten, dass die ins Stocken geratene Blutcirculation 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).

Shoc.

Der Shoc besteht in einer reflectorischen 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 reflectorischem Wege das Centrum der Atmung und der Herzthätigkeit lähmt. Es findet hierbei weder eine anatomische noch chemische Veränderung der betreffenden Centren statt. Wenn demnach durch Shoc der Tod herbeigeführt wird, so kann man bei der Autopsie weder im Gehirn noch im Rückenmark eine Veränderung wahrnehmen.

Der Shoc kommt hauptsächlich bei groben Verletzungen, besonders am Bauche und Rückenmark vor, ferner bei bedeutenden Verbrennungen und Erfrierungen, bei Personen, die vom Blitze getroffen werden. Das Auftreten des Shocs wird durch Blutarmut, Entkräftung und Nervosität begünstigt. Nach Fischer unterscheidet man 2 Arten von Shoc:

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

Der torpide Shoc 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, sodass 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 Shoc 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 Shoc ist die leichtere, der tropide die schwerere Form.

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

Der Shoc darf nicht mit der Gehirnerschütterung, Ohnmacht und dem Collaps 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 Collaps endlich giebt der Kranke fast kein Lebenszeichen von sich, der Puls ist kaum zu fühlen. Ein Unterschied zwischen Collaps und Shoc besteht auch aetiologisch, denn der Collaps entsteht während des Fieberverlaufes bei zu hohen resp. niedrigen Temperaturen, der Shoc bei Verletzungen. Es giebt auch einen psychischen Shoc, welcher durch heftigen Schreck veranlasst wird. Die Behandlung des Shocs besteht darin, dass man den Kranken warm einwickelt, ihm Excitantien wie Cognac, Kaffee reicht und künstliche Atmung ausführt. Es wird auch geraten, den N. phrenicus auf electrischem Wege zu reizen.

Erkrankungen der Knochen.

Fractur der Knochen.

Die Fractur eines Knochens kann eine complete oder incomplete sein. Im ersteren Falle ist die Continuität des Knochens aufgehoben, in letzterem ist der Knochen entweder eingeknickt (Infractio) oder er zeigt einen Sprung resp. Spalt. Bestimmend für die Prognose ist das Verhalten der bedeckenden Weichteile. Sind die Weichteile durchrissen, sodass die Knochenwunde frei zu Tage liegt, dann nennt man die Fractur eine offene oder complicierte; sind dagegen die bedeckenden Weichteile unverletzt geblieben, so spricht man von einer geschlossenen oder einfachen Fractur. Bevor man das antiseptische Wundverfahren kannte, gaben die offenen Fracturen wegen der Infectionsgefahr selbstverständlich eine viel schlechtere Prognose als die geschlossenen.

Die Ursache eines Knochenbruches ist entweder eine äussere oder innere Gewalt, die erstere wirkt direct oder indirect. Die directe äussere Gewalt trifft den Knochen an der Stelle der Fractur, während bei der indirecten 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, Sarcome des Knochens etc.

Symptome: Man hat zwischen subjectiven und objectiven Symptomen zu unterscheiden. Die subjectiven, die für die Diagnose von geringerer Bedeutung sind, bestehen in Schmerz an der Bruchstelle und in Störung der Function. In manchen Fällen hört der Kranke im Moment der Verletzung das Krachen des zerbrechenden Knochens. Die objectiven

Symptome sind 1. abnorme Beweglichkeit, 2. Crepitation, 3. Dislocation der Fragmente und die Anschwellung der Bruchstelle.

Die abnorme Beweglichkeit wird bemerkbar, sobald man den Knochen zu beiden Seiten der Fractur 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 Crepitation ist ein Reibungsgeräusch, welches bei dem Aneinanderreiben der Fragmente wahrgenommen wird. Die Dislocation wird durch die Verschiebung der Fragmente bedingt; der Knochen verliert seine normale Form (Deformität). Man unterscheidet je nach der Stellung der Fragmente zu einander verschiedene Arten der Dislocation.

Dislocatio ad axin; die Fragmente stehen in einem Winkel zu einander.

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, sodass eine Verkürzung eintritt (cum contractione). Zuweilen wird das abgebrochene Stück auch von dem Knochen weit entfernt, sodass ein Zwischenraum entsteht; in letzterem Falle spricht man von Dislocatio ad longitudinem cum distractione.

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

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

Dislocatio ad diastasin. Die Fragmente stehen von einander entfernt.

Man nennt die Linie zwischen den Fragmenten Bruchlinie. Nach dem Verlaufe der Bruchlinien unterscheidet man Längsfracturen, Querfracturen, Schrägfracturen und Spiralfracturen. Die Ausdrücke einfache, mehrfache und Splitterbrüche entsprechen der Anzahl der Fragmente. Bei Schussverletzungen beobachtet man auch die Lochfractur.

Verlauf: Da bei der Fractur auch Blutgefässe zerrissen werden, so erfolgt ein Bluterguss zwischen und um die Fragmente. Infolge dessen ist das Glied an der betreffenden Stelle geschwollen. Überlässt man eine einfache Fractur 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 Consistenz besitzt, wird vom Periost und Knochenmark gebildet und heisst Callus. In diesem Callus findet eine starke Knochenbildung besonders vom Periost aus statt, sodass schliesslich die Fracturstelle 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 subcutanen Fractur weichen die inficierten offenen Fracturen 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 Septicaemie 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. bis 4. Woche Tod durch Pyaemie 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 Necrose des neugebildeten Knochens schliesslich eine Pseudarthrose auf. Dieser Verlauf der offenen Fracturen war in früheren Zeiten besonders bei Schussfracturen im Kriege ein nicht seltener.

Unter Pseudarthrose versteht man einen Zustand, bei welchem eine Fractur nicht knöchern verheilt, sondern die beiden Fragmente untereinander beweglich bleiben, es ensteht hier gewissermassen ein falsches Gelenk. Die Ursachen der Pseudarthrose sind entweder örtliche oder allgemeine. In ersterem Falle sind die Fragmente zu weit von einander getrennt, um knöchern zu verwachsen, oder es liegen zwischen den Fragmenten Fremdkörper (Kleiderfetzen), Weichteile (Muskeln) oder Knochensplitter (beim Splitterbruch). In Bezug auf die allgemeinen Ursachen, welche zur Pseudarthrose führen, ist zu bemerken, dass Syphilis, Rhachitis, Tuberkulose, Scorbut etc. die Knochenneubildung an der Fracturstelle stören können. Die vollständige Restitutio ad integrum kann bei allzustark dislocierten Fragmenten nicht stattfinden. Ist die Dislocation nur gering, so erfolgt die Heilung in dieser Stellung. Die Natur ist aber bestrebt, diese Deformität auszugleichen, was durch passende Resorptions- und Appositionsvorgänge allmählich geschieht.

Die Diagnose einer Fractur ergiebt sich aus den oben angegebenen objectiven und subjectiven Symptomen.

Prognose. Ein Knochenbruch kann, abgesehen von der Functionsstörung, für das Leben des Kranken durch die Blutung oder den Shoc verhängnisvoll werden. Bei ausgedehnten Fracturen kann das Fett des Knochenmarkes in das Blut gelangen und eine Fettembolie hervorrufen. Ganz besonders ungünstig ist die Prognose, sobald bei offenen Brüchen eine Infection 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, sodass 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 dislocierter Stellung stattfindet oder wo keine knöcherne Vereinigung, sondern eine Pseudarthrose vorhanden ist, wird die Function 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 Dislocation der Fragmente beseitigt und der Knochen in der normalen Stellung fixiert wird. Die Wiederherstellung der normalen aus der dislocierten Lage nennt man Reposition oder Reduction der Fragmente. Die Fixierung der Bruchenden geschieht durch einen Verband; letzterer ist ein Gyps-Kleister- oder Wasserglasverband. In leichteren Fällen kommt man mit Binden und einem nach der Form des Gliedes geschnittenen Stück Pappe zum Ziele. In neuerer Zeit verwendet man die Extensionsverbände. Bei einer offenen Fractur wird man nach den Regeln der Asepsis und Antisepsis verfahren, um eine Infection zu verhindern. Bei geschwollener Extremität darf man den Gypsverband nicht sofort anlegen, sondern muss warten, bis die Schwellung abgefallen ist, da der Gypsverband in einigen Tagen nach Resorption des Exsudats lose werden und seinen Zweck nicht mehr erfüllen würde. In den Fällen von complicierten Fracturen, wo eine Eiterung im Knochen aufgetreten ist, muss der Eiterherd durch Resection der Knochenenden beseitigt werden. Wenn das Leben des Kranken durch Pyaemie gefährdet erscheint oder bei starker Quetschung der umgebenden Weichteile, wird man zur Amputation schreiten. Die Behandlung der Unterkieferfractur wird durch besonders construierte Apparate ausgeführt. Diese Fractur wird später eingehend besprochen werden.

Nach der Heilung der Fractur muss eine Nachbehandlung durch Massage, Electrizität, Bäder erfolgen, damit die Abmagerung der Muskulatur und die Steifheit der Gelenke beseitigt wird.

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) acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis.

Jede Knochenentzündung, welche in Eiterung übergeht, ist durch Infection hervorgerufen. Bei der acuten infectiösen Osteomyelitis und Periostitis kann der Weg, den die Infectionskeime bis in das Knochenmark genommen, nicht immer festgestellt werden. Man nimmt an, dass sie durch die Haut, vom Atmungstractus resp. Verdauungstractus oder von einem bestehenden Eiterherde durch Metastase in den Knochen gelangen. Metastatisch ist auch die Knochenentzündung bei Allgemeinkrankheiten, z. B. Typhus, Pocken etc., indem die Keime aus den localen Krankheitsherden durch das Blut in den Knochen verschleppt worden sind. Die traumatische Ostitis entsteht durch Infection von Knochenwunden. Diese Knochenentzündung ist an den Kiefern nicht selten, wenn bei einer Extraction der Knochen lädiert, und die Wunde entweder gleichzeitig oder nachträglich inficiert wird. Als Erreger gilt hauptsächlich Staphylococcus pyogenes aureus; nicht selten finden sich auch Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes.

Die Knochenentzündung kann auch aus der Nachbarschaft fortgeleitet sein. Diese Entstehungsart der Osteomyelitis und Periostitis ist für die Zahnheilkunde die wichtigste, da die so häufige Wurzelhautentzündung Knochenentzündung zur Folge haben kann.

Verlauf: Die acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis beginnt mit einem Schüttelfrost, ist von hohem Fieber begleitet und befällt hauptsächlich den wachsenden Knochen. Das erkrankte Glied ist geschwollen, und der Knochen auf Druck schmerzhaft. Nicht selten tritt eine Entzündung der benachbarten Gelenke auf. Die Entzündung liegt anfangs im Knochenmark und führt zur Ansammlung von Eiter, der weiterhin in die Havers'schen Kanälchen eindringt und das hier liegende Bindegewebe inficiert. Nach Durchbohrung der Knochenrinde gelangt der Eiter unter das Periost. Da hierdurch der Knochen gleichsam siebartig durchlöchert wird, nennt man diesen Vorgang Rarefaction. Das Periost, welches nunmehr in die Eiterung hineingezogen wird, hebt sich vom Knochen ab, und es entsteht ein subperiostaler Abscess. Die Schwellung ist jetzt nicht mehr hart, zeigt aber wegen der festen Spannung des Periostes noch keine Fluctuation. Der Eiter durchbricht dann das Periost und sammelt sich in dem benachbarten Gewebe; jetzt wird die Fluctuation 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, sodass 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 infolge dessen 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, corticaler oder centraler bezeichnet wird. Dieser Ausgang in Necrose ist der bei weitem häufigste. Die Loslösung des toten vom gesunden Knochen geschieht in der Demarkationslinie. Der Sequester ist von einer Knochenkapsel, der Sequesterlade, umgeben, die an verschiedenen Stellen durchbohrt ist. Diese Löcher (Kloaken) dienen dem Eiter zum Durchtritt. Die Ausstossung des Sequesters erfolgt durch Granulationen und Eiterung, indem die Granulationen den gelockerten Sequester vor sich her schieben und die Strömung des Eiters diese Bewegung nach aussen unterstützt. Nachdem der Sequester ausgestossen ist, heilt, wenn die Ursache beseitigt worden ist, der Krankheitsprozess aus.

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.

Behandlung. Man hat dafür Sorge zu tragen, dass der Eiter so schnell als möglich entleert wird. Sobald daher Fluctuation sich bemerkbar macht, wird tief incidiert. Manche Chirurgen ziehen es vor, möglichst frühzeitig den Knochen zu eröffnen und den ganzen Herd auszuräumen; andere dagegen warten nach der Incision den weiteren Verlauf ab. Besonders muss eine Retention des Eiters durch Drainage gehindert werden. Da es sich hierbei um eine Infectionskrankheit 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 Extraction 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 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, seltener in höheren Lebensjahren vor und wird durch Eindringen von Tuberkelbacillen ins Knochenmark verursacht. Sie tritt entweder primär auf oder secundär im Anschluss an andere tuberkulöse Prozesse (Lungentuberkulose etc.). An den Fingern und Zehen kommt die Tuberkulose auch in der Diaphyse vor (Spina ventosa). Es entstehen im Knochenmark Tuberkelknoten entweder vereinzelt oder in grösserer Anzahl, welche im weiteren Verlaufe verkäsen und einen Knochenabscess 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 Abscess zum Unterschied von dem nach einer Entzündung entstandenen Abscess, der lebhafte locale und allgemeine Erscheinungen hervorruft. Die Eitermasse des tuberkulösen Abscesses durchbricht die Weichteile und schliesslich die Haut, sodass eine tuberkulöse Fistel entsteht.

Die kalten Abscesse haben eine eigene Wand (Abscessmembran), welche von dem tuberkulösen Granulationsgewebe gebildet wird. Die Tuberkulose der Knochen kommt im Bereiche der Gesichtsknochen an der Pars orbitalis des Oberkiefers vor.

Die Radicalbehandlung 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 Caries d. h. zum Zerfall des Knochens führt, schleichend auftritt und einen dünnflüssigen, mit käsigen Partikeln vermischten, Eiter produciert. Die Osteomyelitis führt dagegen zur Necrose, d. h. zum Absterben des Knochens, sie tritt acut auf und produciert dickflüssigen, mit Blut vermischten Eiter.

Syphilis der Knochen.

Die Syphilis der Knochen tritt in zwei von einander verschiedenen Krankheitsformen auf. Bei der ersten 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.

Die zweite Form ist die gummöse. Es entstehen zunächst Gummata, weiche zellenreiche Neubildungen, welche durch ihren Zerfall die Necrose des Knochens nach sich ziehen. Eine syphilitische Osteomyelitis wird zuweilen an den Phalangen der Finger beobachtet.

Während also die erste Form der Knochensyphilis einen Zuwachs von Knochensubstanz veranlasst, übt die gummöse Form einen zerstörenden Einfluss aus. Durch Syphilis hervorgerufene Defecte beobachtet man besonders am Gaumen und an der Nase. Die syphilitische Knochenerkrankung kann nur durch antisyphilitische Behandlung geheilt oder wenigstens gebessert werden. Neben der Allgemeinbehandlung tritt die locale Behandlung ganz in den Hintergrund.

Rhachitis.

Die Herkunft des Namen Rhachitis ist nicht genau bekannt. Der Engländer Glisson, welcher die erste Abhandlung über diese Krankheit geschrieben hat, leitete diese Bezeichnung von ῥάχις = die Wirbelsäule ab. Der Ausdruck „englische Krankheit" stammt wohl daher, dass die genauere Kenntnis dieser Krankheit von den englischen Ärzten herrührt.

Das Wesen der Rhachitis beruht darauf, dass die Knochen in den ersten Lebensjahren mangelhaft verkalken, so dass sie keine genügende Festigkeit erlangen. Ferner treten Wucherungen an den Knorpelschichten auf, welche zwischen der Diaphyse und den Epiphysen liegen. Infolge dessen können die Knochen dem Drucke des Körpers nicht Widerstand leisten, sie geben nach, und es entstehen die mannigfachen rhachitischen Verkrümmungen. Die Untersuchungen über die Aetiologie dieser Krankheit haben bisher keine specifische Ursache, sondern nur allgemeine Thatsachen ergeben. In den meisten Fällen veranlassen mangelhafte Ernährung, schlechte Luft und ähnliche unzureichende hygienische Verhältnisse Rhachitis. Man findet daher die Krankheit vorzugsweise bei Kindern der armen Bevölkerung grosser Städte, doch bleiben auch gut genährte Kinder nicht von dieser Krankheit verschont. Die auffallende Erscheinung der Rhachitis, den geringen Kalkgehalt der Knochen, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht; so sollte ein Darmkatarrh die Resorption der Kalksalze hindern, oder eine bedeutende Production von Milchsäure und Kohlensäure im Körper stattfinden, wodurch die Salze in Lösung bleiben. Von anderer Seite wird hervorgehoben, dass eine krankhafte Veränderung der Osteoblasten bestehe.

Von der Rhachitis werden hauptsächlich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren befallen. Die Spätformen führen zu Verkrümmungen der Wirbelsäule, den rhachitischen Scoliosen 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 mylohyoideus zurückgeführt. Auch die Zahnverhältnisse werden von der Rhachitis beeinflusst; denn der Durchbruch der Zähne ist nicht nur ein verspäteter und unregelmässiger, sondern auch die Festigkeit der bleibenden Zähne, welche um diese Zeit in der Entwickelung begriffen sind und ebenfalls unter der Kalkarmut zu leiden haben, bleibt hinter der Norm zurück.

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 wiederbekommen haben. Wenn auch häufig Verbiegungen der Wirbelsäule, des Beckens und vor allem der Beine bestehen bleiben, so gleichen sich doch die meisten Verkrümmungen im Laufe der Zeit wieder aus.

Die Behandlung besteht darin, dass man durch gute Pflege den Gesundheitszustand zu heben sucht; an Medicamenten werden Leberthran, Phosphor oder Kalkpräparate verabfolgt. Auch ist darauf zu achten, dass die Kinder nicht zu früh laufen oder schlecht getragen werden, weil hierbei die leicht verbiegbaren Knochen der rhachitischen Kinder in ungünstiger Weise beeinflusst werden; bei stärkeren Verkrümmungen ist die wagerechte Lagerung lange Zeit inne zu halten, ferner sucht man durch Streckverbände und andere orthopädische Massnahmen die Heilung zu unterstützen.

Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist eine Affection, 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. Als Ursache ist ein schlechter Ernährungszustand anzusehen; der Verlauf ist ein ungünstiger, jedoch hat man in neuerer Zeit durch die Castration (Ovariotomie) in einer grossen Anzahl von Fällen Heilung erzielt.

Erkrankungen der Gelenke.

Verletzungen.

Man hat folgende Arten von Gelenkverletzungen zu unterscheiden:

1. Contusion.
2. Distorsion.
3. Luxation.

Die **Contusion** kommt dadurch zustande, dass auf das Gelenk entweder direct oder indirect eine stumpfe Gewalt, z. B. Stoss, Schlag mit einem stumpfen Instrumente etc. einwirkt. Die Folgen sind Anschwellung des Gelenkes und Störungen der Function; 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 Haemarthros. Diese Gelenkaffection geht bald vorüber, vorausgesetzt, dass nicht durch Fractur der Knochenenden eine Complication vorhanden ist.

Die Behandlung zielt auf die Resorption des Ergusses hin. Dieselbe wird durch Massage und passive Bewegungen erreicht. Bei einem starken Bluterguss in grosse Gelenke kann auch unter aseptischen Cautelen 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 Affection 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 Contact zwischen den Gelenkenden aufgehoben wird. Sind die beiden Gelenkenden soweit 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 „ (spontan),
3. angeborene „

Die traumatische Luxation wird durch Schlag, Stoss, Fall etc. bedingt und kann mit Fracturen des Knochens in grösserer oder geringerer Ausdehnung verknüpft sein. Die Luxation wird seltener durch eine directe 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, sodass die Gelenkhöhle frei mit der Aussenluft communiciert, dann spricht man von complicierter Luxation. Es giebt 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 pathologische Luxation ist eine Folge der Zerstörung des Gelenkapparates durch eine Erkrankung des Gelenkes. Dasselbe verliert seine normale Festigkeit, sodass 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 zu einander. Man fühlt den Gelenkkopf an einer anderen 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 Function. 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 subjectiv hauptsächlich durch den Schmerz und die Störung der Function 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 Fractur in Betracht. Für eine Fractur spricht die abnorme Beweglichkeit des Knochens und der Umstand, dass die Formveränderung (bedingt durch Dislocation der Fragmente) sich durch Druck zwar beseitigen lässt aber wiederkehrt, sobald der Druck aufhört.

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. Wird die Reposition durch Muskelspannung gehindert, so ist hierzu die tiefe Chloroformnarcose 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, sodass 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 functioniert. 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 Resection des Gelenkkopfes vorgenommen werden.

Entzündungen.

Man unterscheidet folgende Arten von Gelenkentzündungen: 1) Synovitis serosa, 2) Synovitis serofibrinosa, 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 schwere Form, bei welcher es zur Ausscheidung von Fibrin kommt. Die Synovitis purulenta catarrhalis entsteht meist auf metastatischem Wege bei allgemeinen Infectionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Pocken etc. Man beobachtet diese Form nicht selten am Kniegelenk bei der Gonorrhoe.

Die Synovitis acuta traumatica entsteht im Anschluss an eine Wunde, durch welche eine Infection des Gelenkes stattgefunden hat. Ein Gelenk kann durch verschiedene Verletzungen, wie Axthieb, Schuss, Fall etc. eröffnet werden. Anfangs entleert sich aus der Wunde ein helles Secret, die Synovia. In einigen Tagen aber wird die Absonderung eiterhaltig, ein Beweis, dass eine Infection 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 Necrose 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, eventuell 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 Cautelen 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, eventuell die Resection der Knochenenden vorgenommen. Das Gelenk wird hierdurch zerstört und ankylotisch. Die Stellung, welche man den beiden Knochen während des Zusammenheilens giebt, ist nicht für alle Gelenke eine gleichartige, sondern richtet sich nach der Function des betreffenden Gliedes. So wird man nach Resection 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 functionsunfähig 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 Gefahr quoad vitam droht, kommt die Amputation des Gliedes in Frage.

Die chronische Gelenkentzündung ist meist tuberkulöser Natur und führt entweder zur Verdickung der Kapsel (Tumor albus) oder zur Caries der Gelenkenden mit Fistelbildung. In den Anfangsstadien sucht man durch Injection von Guajacol-Jodoform-Glycerin in die Gelenke den Prozess zum Stillstand zu bringen (Schüller). In späteren Stadien muss die Auskratzung resp. Resection des Gelenkes vorgenommen werden.

Von anderweitigen Gelenkaffectionen verdienen noch die Arthritis deformans, die Gicht und die Ankylosen der Gelenke Erwähnung.

Die Arthritis deformans ist eine chronische Gelenkerkrankung sämmtlicher Gelenke, bei der es einerseits zum Schwund der Gelenkteile, speciell des Gelenkknorpels, andererseits zur Bildung von Wucherungen kommt.

Die Affection ist eine Krankheit des höheren Alters und führt zu bedeutenden Deformitäten und zur Steifheit der betreffenden Gelenke.

Die Gicht entsteht dadurch, dass die harnsauren Salze, welche sich im Blute 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 Contractur.

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 mit einander 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 contrahiert. Schliesslich können auch ausgedehnte Narbencontractionen die Bewegung im Gelenk erschweren resp. unmöglich machen.

Es zerfällt demnach die Ankylosis spuria in die entzündliche, spastische und narbige Ankylosis.

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 speciell bei der knöchernen Ankylosis Methoden angewandt, die darauf hinzielen, die verwachsenen Gelenkenden zu trennen und nach Resection 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 mit Durchschneidung der Narben oder durch plastische Operation zu beseitigen.

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei

Zahn- und Mund-krankheiten.

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 Kieferknochen.

IV. Erkrankungen benachbarter Teile.

a) der Mundschleimhaut.

b) des Sinus maxillaris.

c) der Speicheldrüsen.

Anomalien der Zähne.

Dieselben zerfallen in:

1. Anomalie der Form.
2. „ „ Stellung.
3. „ „ Zahl.
4. „ „ Structur.

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 3 kleinen Wurzeln. Bei den oberen Bicuspidaten, ebenso



Fig. 86. I_2 sup. dext. eines 38jährig. Mannes. (Wurzelkrümmung.)

bei unteren Molaren sind 3 Wurzeln und am oberen 3. Molar 4 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 Anomalie, welche den ganzen Zahn betrifft, tritt in 3 Formen auf:

1. als Zapfenzahn.
2. „ Höckerzahn.
3. „ 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.

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 Caries.

Die Behandlung dieser Anomalie besteht in Extraction, wenn der Zapfen- oder Höckerzahn überzählig ist und dem Auftreten von Caries Vorschub leistet. Ist ein seitlicher Schneidezahn zu einem Embolus degeneriert, so kann man bei schlechtem Aussehen desselben die spitze 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 speciell 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 etc. 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. Cement bilden. Man kann demnach 2 Gruppen von Odontomen unterscheiden:

a) weiche,
b) harte.

Die weichen Odontome, auch fibrinoplastische genannt, können durch regressive Metamorphose ihre Structur 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 Sarcom, entwickelt.

Die harten Odontome zerfallen in:

1. Odontoplastische Odontome; bei diesen sind nur einzelne Teile des gewucherten Zahnkeimes verhärtet, sodass 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 Cement. Die Anordnung dieser Gewebe ist vollständig regellos und entspricht dem Durcheinanderwuchern im Zahnkeim. Die Structur 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 Masse ein, welche beim erschwerten Durchbruche des untern dritten Molaren beobachtet werden.

Die Diagnose ist beim Beginn der Odontombildung kaum zu stellen, da der harten diffusen Schwellung die verschiedensten Ursachen zu Grunde 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.

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

Die Behandlung der Odontome besteht in der Exstirpation, nachdem man vorher durch Aufmeisselung des Knochens eine genügend grosse Öffnung zur Extraction geschaffen hat.

In der Facialwand des Processus alveolaris findet man zuweilen schmelzlose Zahnrudimente, welche von Baume mit Reiskörnern verglichen worden sind. Dieselben haben keinen Schmelz, sondern bestehen aus Dentin, bedeckt mit einer starken Lage von Cement. Im Innern befindet sich eine kleine Pulpa. Baume hatte dieselben in der Gegend des Praemolaren gefunden und glaubte in diesen Zahnrudimenten die Überreste der im menschlichen Gebiss fehlenden Praemolaren gefunden zu haben. Röse widerspricht dieser Ansicht, da es einmal zweifelhaft ist, ob der Mensch überhaupt 4 Praemolaren gehabt hat; andererseits sind diese Rudimente von ihm auch in andern Gegenden des Alveolarbogens gefunden worden. Er betrachtet diese Zahnrudimente als Missbildungen, hervorgegangen aus den Überresten der Zahnleiste. Als Ursache ihrer Entstehung giebt Röse chronische Reizzustände infolge Caries 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 3 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 und Eckzähne betroffen. Letzterer rückt erst in seine 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 Extraction der Milchmolaren der erste bleibende Molar etwas nach vorn gerückt ist. 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 speciell des Unterkiefers hervor, indem die Zähne zusammengeschoben werden und infolge dessen einzelne aus der Zahnreihe nach buccal oder nach labial heraustreten. Dieser Druck nach vorn ist am stärksten auf dem Eckzahn, weil derselbe am Winkel des unteren Zahnbogens steht; der Eckzahn wird daher nach vorn und aussen gedrängt. Eine häufige Ursache dieser Stellungsanomalie sind stehengebliebene Milchzähne resp. Reste derselben oder überzählige Zähne, wodurch den bleibenden Zähnen der Platz genommen wird. Es erscheint zwar eigentümlich, dass ein kleines Stück einer Milchzahnwurzel die Krone des durchbrechenden bleibenden Zahnes aus ihrer Richtung bringen kann. Dieses wird aber erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Krone nach dem Durchbruche sehr locker im Kiefer sitzt, weil der Processus alveolaris den engeren Zahnhals noch nicht fest umschlossen hat; daher wird selbst das geringste Hindernis die Stellung der Krone beeinflussen können. Busch bezweifelt entschieden diese Möglichkeit, dass ein Milchzahn den durchbrechenden bleibenden Zahn aus seiner Richtung bringen kann, und ist vielmehr der Ansicht, dass der bleibende Zahn bereits in der fehlerhaften Richtung durchbricht.

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, sodass 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 seinen richtigen Platz innegehabt hat, durch „Wandern“ seine Stellung verändern. Das Wandern der Zähne besteht darin, dass ein Zahn nach Entfernung des 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. 87 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 Molaren entspricht.

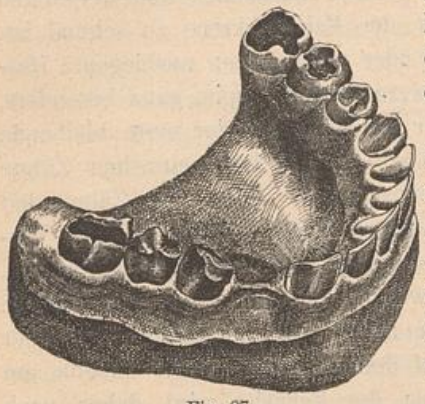


Fig. 87.
Unterkiefer eines 14jährigen Mädchens. B_1 u. B_2 inf. dext. sind an M_2 inf. dext. gerückt. Zwischen C und B_1 eine grosse Lücke.

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 Entwicklung zu suchen.

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. Man hat auch Zähne in Ovarialcysten gefunden. Diese Zähne stehen selbstverständlich mit denjenigen der Mundhöhle in keinem Zusammenhange. Diese Erscheinung beruht darauf, dass die Wand dieser Geschwülste denselben Bau wie die äussere Haut hat und mithin auch imstande ist, Hautgebilde zu producieren. Man findet daher neben Zähnen auch Haare, Schweiss- und Talgdrüsen in diesen Cysten.

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. Für alle anderen Regulierungen einzelner Zähne, wobei es darauf ankommt, einen Zahn in der Richtung nach medial oder distal zu bewegen resp. einen Zahn zu drehen, ist der passendste Zeitpunkt das 12. bis 14. Lebensjahr, nachdem die II. Dentition beendet ist. Beim Richten ist vor Allem dafür zu sorgen, dass der dislocierte Zahn genügend Platz findet. Muss durch Extraction eines Zahnes der bleibenden Reihe Raum geschaffen werden, dann entfernt man bei Regulierung im Bereiche der Frontzähne entweder einen Bicuspis oder den ersten Molar. Bei Regulierung des

Eckzahnes, wenn derselbe vor oder hinter der Zahnreihe steht, ist die Extraction des lateralen Schneidezahnes nicht zu empfehlen, da die spätere Stellung der beiden Eckzähne neben den mittleren Schneidezähnen dem Gebiss ein unvorteilhaftes Aussehen giebt.

Die Zähne werden durch Druck oder Zug gerichtet. Ein Druck wird durch Federn, z. B. Siegfried'sche Federn, Schrauben, Watte und Holz ausgeübt. Ein Zahn kann auch durch eine schiefe Ebene nach labial oder lingual gedrückt werden. Dieselbe liegt auf den Zähnen des anderen Kiefers, und der dislocierte Zahn trifft derartig beim Zusammenbeissen auf, dass er in der beabsichtigten Richtung ausweichen muss. Die hierzu notwendige Kraft wird durch die Thätigkeit der Kaumuskeln hervorgebracht, wobei darauf zu achten ist, dass nur der dislocierte Zahn die schiefe Ebene berührt, die anderen Zähne aber nicht zusammentreffen.

Will man die Zähne durch Zug richten, so benutzt man vorwiegend Gummiringe. Ihre Verwendung erheischt je nach dem Falle die verschiedensten Modificationen. 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. Wenn es irgend möglich ist, sollte man Maschinen verwenden, welche der Patient selbst entfernen und wieder einsetzen kann, ohne dass die Wirkung aufgehoben wird. Kann der Patient die Maschine beliebig entfernen, so ist eine ausgiebige Reinigung derselben und der Zähne möglich, andernfalls erzeugen die Speisereste unter der Richtmaschine und zwischen den Zähnen üblen Geruch und Erkrankungen der Zähne und der Weichteile des Mundes.

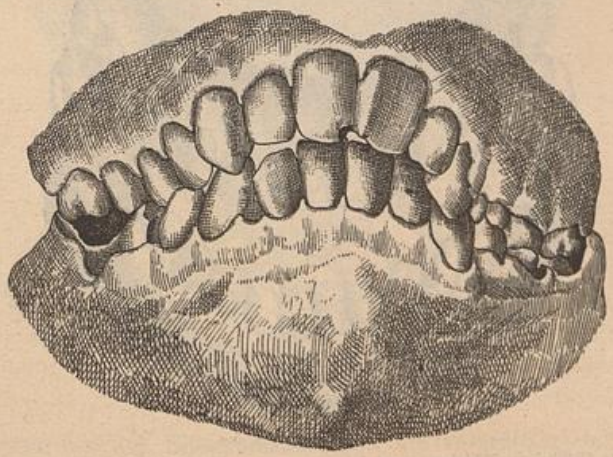


Fig. 88.
Gebiss eines 28jährigen Mannes. Stark vorspringender Oberkiefer. Ansicht von vorn.

Wenn in einem vollen Gebisse der durchbrechende dritte Molar Verschiebungen bedingt, so schafft man am besten durch Extraction desselben oder, wenn dies unmöglich ist, durch Entfernen des zweiten resp. ersten Molaren Platz. Es muss aber entschieden von dem Versuche abgeraten werden, einen dritten Molaren, welcher zum Teil vom Zahnfleische bedeckt ist, zu entfernen. In den meisten Fällen gelingt es nicht, und man hat ein noch complicierteres 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.

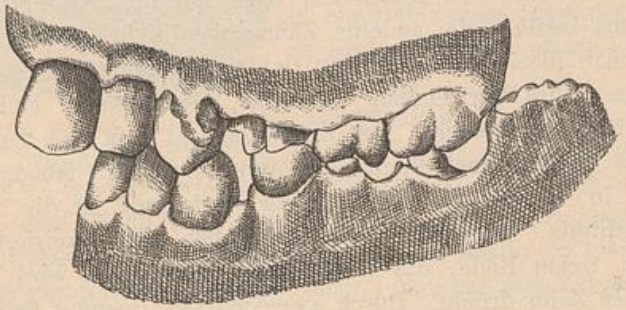


Fig. 89.
Seitenansicht desselben Gebisses.

b) Der offene Biss, bei welchem nur die Molaren sich treffen, zwischen den Schneiden der Frontzähne aber ein Spalt bleibt.

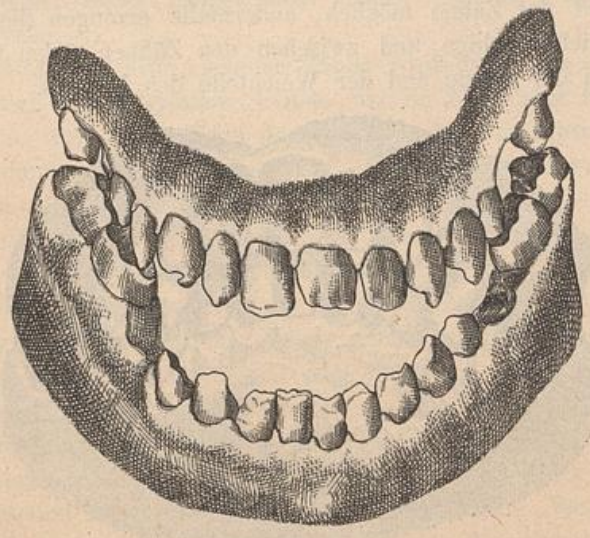


Fig. 90.
Gebiss eines 19jährigen Mädchens. Ansicht von vorn. Offener Biss und stark vorstehender Unterkiefer.

c) Beim vorstehenden Oberkiefer berühren die unteren Schneidezähne den Gaumen. Bei dieser Deformität ist die Oberlippe stark vorgewölbt, sodass die Rima oris bei geschlossenen Kiefern offen bleibt.

d) Bei dem vorstehenden Unterkiefer stehen die unteren Frontzähne vor den oberen; infolge dessen ragt das Kinn vor.

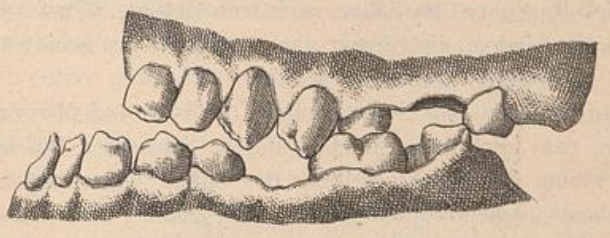


Fig. 91.
Seitenansicht desselben Gebisses.

e) Beim Kreuzbiss articulieren die beiden Zahnreihen wie die beiden Branchen einer Scheere, indem die eine Seite der unteren Zahnreihe hinter, die andere vor der oberen steht. Der Zahn am Kreuzungspunkte beisst gerade auf seinen Antagonisten.

f) Der V-förmige und der contrahierte Oberkiefer.

Bei dem V-förmigen Kiefer bilden die Zähne des Oberkiefers nicht einen Bogen, sondern vom Eckzahn ab eine gerade Linie. Bei dem contrahierten Kiefer ist der harte Gaumen in der Gegend der Bicuspidaten zusammengezogen und somit der Querdurchmesser verkleinert; in diesem Falle ist der Gaumen sehr hoch.

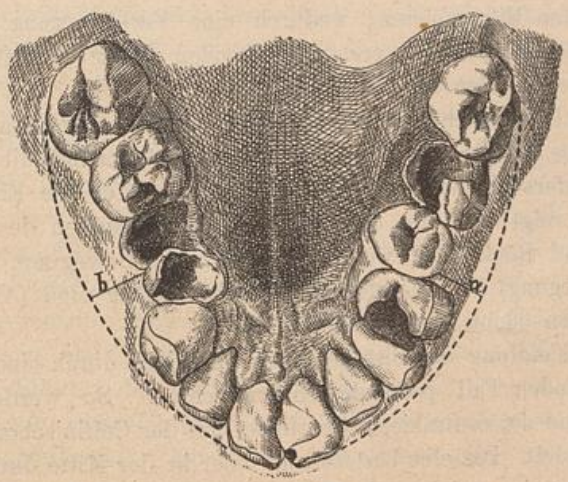


Fig. 92.
Contrahierter Oberkiefer.

Zur Erklärung der Bissanomalien sind die verschiedensten Momente hervorgehoben worden. 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 thätig sind. So entsteht nach Virchow die Prognathie des Cretins 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.

Den contrahierten 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 functionieren. Ich glaube, dass bei dem contrahierten 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. 92 ist der Durchmesser des Gaumens, wenn man den normalen Zahnbogen in der punktirten 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 Secundäre. Ob diese fehlerhafte Stellung der Bicuspidaten die Folge der Mundatmung ist, erscheint mir im allgemeinen zweifelhaft; es können hier auch rein locale Umstände mitwirken, wie Stehenbleiben von Milchzahnresten, zu frühe Extraction der Milchmolaren, wodurch eine Verkleinerung des Raumes zwischen Milcheckzahn und erstem bleibenden Molar entsteht, fehlerhafte Lage der Bicuspidaten im Kiefer etc.

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 thätig sind (Verhandlungen der Deutschen odont. Gesellsch., Bd. 6).

Die Behandlung der Bissanomalien geschieht durch eine speciell für den betreffenden Fall passende Richtmaschine. So werden z. B. der V-förmige und der contrahierte Oberkiefer mit der Coffin'schen 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 hat von vielen Seiten Modificationen erfahren. So drängt

Warnekros vermittelst Klavierdraht erst die eine Seite nach auswärts und dann die andere. Moeser hat zu beiden Seiten einer gewöhnlichen Gaumenplatte Schiebevorrichtungen angebracht, welche einen Seitendruck auf die Praemolaren ausüben können. Bei vorstehendem Ober- oder Unterkiefer werden die Zähne durch eine Drahtschiene, die durch Schraubenvorrichtung allmählich nach innen gezogen werden kann, in die normale Stellung gebracht. Es wäre noch zu erwähnen, dass von Angle ein System mit eigens dazu konstruierten Apparaten geschaffen worden ist, welches die Regulierung der Bissanomalien und auch einzelner Zähne zum Zweck hat.

Anomalie der Zahl.

Man unterscheidet Unterzahl und Überzahl. Von Unterzahl im eigentlichen Sinne kann man nur sprechen, wenn der in der Zahnreihe fehlende Zahn überhaupt nicht gebildet worden ist. Davon sind diejenigen Fälle zu trennen, bei denen Zähne durch Hindernisse oder falsche Lagerung im Kiefer zurückgehalten werden; man nennt diese Erscheinung Retention. Zu den Zähnen, welche wegen nicht stattgefundener Anlage häufig ausbleiben, gehören der dritte Molar und der laterale obere Schneidezahn. Man nimmt an, dass diese beiden Zähne allmählich aus dem menschlichen Gebisse verschwinden werden. Retention findet sich besonders bei dem bleibenden Eckzahn und dem zweiten Bicuspis. Es können in solchem Falle der Milcheckzahn und der zweite Milchmolar viele Jahre in der Zahnreihe stehen bleiben. In einem von mir beobachteten Falle stehen bei einer 30jährigen 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 Kautschuckplatte eine Öffnung für den durchbrechenden Eckzahn gemacht werden. Man hat auch eine Unterzahl in grösserem Umfange beobachten können, wobei entweder überhaupt keine oder nur wenige verkümmerte Zähne vorhanden waren.

Diese Anomalie fand man bei den russischen Haarmenschen, bei denen vielleicht die Überproduktion des einen Hautgebildes (Haare) eine mangelhafte Bildung der anderen (Zähne) zur Folge hatte.

In meiner Behandlung befand sich ein Knabe von 11 Jahren, welcher von bleibenden Zähnen nur die oberen und unteren Schneidezähne besass.

Von einer Überzahl spricht man, wenn mehr als 32 Zähne im Munde stehen. Die überzähligen Zähne zeigen entweder das Aussehen von Zapfen- und Höckerzähnen oder eine vorkommende normale Zahnform.

Die Fig. 93 giebt den Abdruck des Oberkiefers eines 7jährigen Mädchens. Die mittleren Schneidezähne gehören der zweiten Reihe an, die übrigen Frontzähne sind Milchzähne. Auf der rechten Seite steht zwischen dem lateralen Milchschneidezahn und dem Milcheckzahn ein überzähliger Zahn von dem Aussehen eines Eckzahns. Die Zähne sind nicht verschmolzen, wenigstens nicht an der Krone. Die Verhältnisse an der Wurzel waren nicht festzustellen, da kein Grund vorlag, die Zähne zu entfernen.

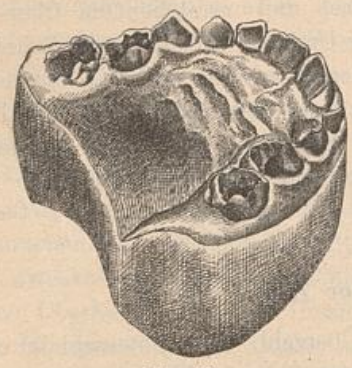


Fig. 93.
Oberkiefer eines 7jährigen Mädchens.
Zwischen dem lateralen Milchschneidezahn und dem Milcheckzahn befindet sich rechts ein überzähliger Zahn von der Gestalt eines Eckzahnes.

Es giebt 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.

Bei der Unterzahl ist 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 Caries begünstigt. Auch das schlechte Aussehen, welches überzählige Zähne zwischen den Frontzähnen geben, veranlasst nicht selten das Eingreifen des Zahnarztes. Man wird durch zweckmässige Extractionen und, wenn nötig, durch Regulierung die gedrängte Stellung zu beseitigen suchen.

Anomalie der Structur.

Äusserlich wahrnehmbare Structuranomalien geringeren Grades sind die weissen Flecke des Schmelzes. Dieselben sind der Ausdruck einer mangelhaften Verhärtung, welche bei mikroscopischer Betrachtung durch

Quer- und Längsstreifung der Prismen resp. durch interprismatische Räume gekennzeichnet ist. Die Oberfläche des Fleckes ist glatt und hart.

Bei fehlerhafter Structur des Dentins findet man Interglobularräume und grössere Hohlräume; letztere sind dadurch entstanden, dass einzelne Zellen der Membrana eboris bei der Dentinbildung in ihrer Function nachliessen. Baume nennt diesen Zustand Odontoporosis congenita.

Erosion.

Unter der Bezeichnung „Erosion" versteht man angeborene Schmelzdefekte, welche aus einzelnen oder strichweise in mehreren Reihen angeordneten Grübchen resp. Furchen bestehen. An Stelle dieses Namens findet man in der Litteratur noch folgende Bezeichnungen für diese Zähne: „Honigwabenartige, geriefte Zähne, Zähne mit welligem Schmelz." In neuerer Zeit wird besonders von Zsigmondy und Berten für diese Affektion die Benennung „Hypoplasie" gebraucht. 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 sämmtliche bleibenden Zähne. 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 Übergangstelle zum normalen Schmelz einen starken Schmelzwulst (Fig. 94). Walkhoff hat einen Fall beobachtet, bei dem an sämmtlichen Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers furchenartige Hypoplasie bis zur Wurzelspitze reichte. Berten stellt für das Auftreten der Hypoplasie folgende Grundsätze auf.



Fig. 94.
M_1, sup. sin. eines 15jährigen 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 Hypo-

plasie 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 Scheidekante verursachen und ausserdem den Zahnkronen eine typische Form geben. Man nennt diese Zähne Hutchinson'sche, da derselbe sie zuerst beschrieben hat.

Über die Ursachen der Hypoplasie (Erosion) 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, zu stande kommt. Hutchinson führt die Entstehung der nach ihm benannten Zähne auf hereditäre Syphilis und die leichteren Formen der Hypoplasie auf eine Stomatitis mercurialis zurück. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass die 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, Eclampsie, ferner Erstickungsanfälle durch Keuchhusten diese typischen Defekte verursachen. Berten dagegen hebt hervor, dass die Hypoplasie nicht stets eine Folge von Convulsionen ist; er spricht sich dahin aus, dass „jede Erkrankung, welche geeignet ist eine allgemeine Ernährungsstörung herbeizuführen, Hypoplasie hervorbringen kann".

Ich habe in meiner Praxis einen Fall beobachtet, bei dem es sich um eine Vernichtung fast sämmtlicher 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 zwar auch nicht allzu fest, aber ohne bedeutende Defecte. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Patientin als kleines Kind eine schwere Gehirnentzündung überstanden hat. Der genaue Zeitpunkt konnte nicht angegeben werden. Was die Behandlung der Erosion anbetrifft, so können leichte Fälle von Hypoplasie (Erosion) durch Abschleifen ausgeglichen werden, tiefere Grübchen müssen gefüllt werden, da sie der Caries leicht einen Angriffspunkt bieten. Schwer erodierte 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 Cementhypertrophie mit einander 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. Verwachsene Zähne heissen Dentes concreti. Nach Busch setzt die Mittellinie der Verwachsung eine Grenze.

Bei der Verschmelzung vereinigen sich die Zahnkeime zweier benachbarter Zähne, sodass bei der Verhärtung die harten Substanzen des einen Zahnes in die des anderen übergehen. Verschmolzene Zähne heissen Dentes confusi.

Busch unterscheidet folgende 3 Möglichkeiten einer Verschmelzung:

1. 2 normale Zahnkeime sind verschmolzen;
2. 1 normaler Zahnkeim ist mit einem überzähligen Zahnkeime verschmolzen, Dentes germinati, Zwillingszähne;
3. 2 überzählige Zahnkeime sind verschmolzen.

Es können auch 3 Zahnkeime verschmolzen sein und zwar 2 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 mit einander 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, sodass 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 mit einander verschmolzenen Zähnen derselben Zahnsorte besteht. Bei dieser Anomalie ist also der Zahnkeim doppelt angelegt, sodass aus demselben zwei gleichartig gebaute Zähne hervorgehen. Die Zwillingsbildung wird besonders im Bereiche der Schneidezähne beobachtet.

Erkrankungen der harten Zahnsubstanzen.

Hierher gehören: 1. Fracturen der Zähne,
2. Caries,
3. Keilförmige Defecte.

Die **Fractur** 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 Extraction eines unteren Zahnes die Zange gegen einen Zahn im Oberkiefer anschlägt. Die Fractur 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 freigelegt wird.
d) Unter Eröffnung der Pulpahöhle wird ein Teil der Krone abgesprengt.
e) Die Fractur erstreckt sich bis in die Wurzel.

Die Schmelzsprünge setzen die Widerstandsfähigkeit eines Zahnes gegen Caries herab; sie heilen nicht aus, da nach vollendeter Schmelzbildung das Schmelzorgan verschwindet. Sie entstehen auch beim Füllen von Gold durch das Hämmern, wenn die Stopferspitze den Schmelzrand trifft.

Wird durch einen Schmelzdefect 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 allmälig infolge Absterbens der freigelegten Enden der Dentinfasern auf, andernfalls müssen die Dentinfasern durch ein Ätzmittel vernichtet werden. Man verwendet hierzu am besten die concentr. Carbolsäure.

Bei Defecten, 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 (Fletscher's Dentin) gegen die schmerzhaften Temperaturschwankungen. Ist die Fractur 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 Fracturen, die bis in die Nähe der Pulpa gehen, abzuwarten, ob die Pulpa lebensfähig bleibt.

Ist die Pulpa durch die Fractur eröffnet, so muss sie durch Acidum arsenicosum vernichtet werden, und der Defect entweder durch Gold, Porzellan oder bei Fractur der ganzen Krone durch einen Stiftzahn ersetzt werden. Eine Fraktur in der Wurzel kann durch Cementbildung ausheilen, wenn das Periodontium nicht verletzt worden ist oder sich durch nachfolgende Reizung entzündet. In letzterem Falle ist der Zahn zu entfernen.

Caries.

Die Caries ist ein destructiver Prozess im harten Zahnmantel, welcher schliesslich zu einem Defect in demselben führt. Es wird durch die Caries sowohl die anorganische als auch die organische Substanz vernichtet.

Bei der Beurteilung der Aetiologie der Caries muss hervorgehoben werden, dass im Zahnmantel zwei vollständig verschiedene Substanzen enthalten sind, und dass zu seiner Zerstörung demgemäss auch die Einwirkung mehrerer schädigender Momente notwendig ist.

Bei der Caries 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 Caries.

Das Auftreten von Säuren in der Mundhöhle lässt sich auf drei Möglichkeiten zurückführen.

a) Die Säuren gelangen von aussen mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Medicamenten in die Mundhöhle. Hierher gehören 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 Medicamenten kommen hier die säurehaltigen Eisenpräparate Ferrum lacticum, sulfuricum, hydrochloricum, citricum, sofern sie in Lösungen getrunken werden, in Betracht.

Man beobachtet daher auch, dass bei anaemischen Personen, welche lange Zeit Eisenmittel genommen haben, die Zähne an Härte verlieren, und die Caries bedeutende Fortschritte macht. In welchem Verhältnis

die Allgemeinkrankheit selbst zur Caries steht, wird später bei der Prädisposition besprochen werden.

b) Bei Erkrankungen des Magens gelangt durch Aufstossen die Säure des Magens in die Mundhöhle.

Diese Art der Säurewirkung auf die Zähne ist viel seltener, als man nach den Äusserungen der Kranken anzunehmen berechtigt wäre. Man hört oft die Ansicht, dass die Erkrankung der Zähne vom Magen ausginge, weil die Kranken an saurem Geschmack und Aufstossen leiden. In den meisten Fällen ist es umgekehrt. Die Säure oder das säurebildende Ferment gelangt mit dem Speichel erst in den Magen; denn es handelt sich hier weniger um die Salzsäure des Magensaftes, als um die durch Gährung entstandene Milchsäure.

3. Die Säure wird in der Mundhöhle selbst und zwar durch Gährung gebildet. Diese Entstehung der Säure kommt für die Caries hauptsächlich in Frage, und die Säure, um welche es sich hier handelt, ist die Milchsäure, welche durch Gährung des Traubenzuckers entsteht (s. S. 362). 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.

Da diese Umsetzungen eine gewisse Zeit beanspruchen, so muss das gährungsfähige Material zwischen der Zahnreihe liegen bleiben. Hieraus erklärt sich auch die Thatsache, dass die Caries zuerst an den Stellen auftritt, wo stärkehaltige Substanzen festgehalten werden, also zwischen den Zähnen, auf den Kauflächen der Molaren etc. Dagegen bleiben diejenigen Stellen, über welche die Zunge gleitet, von denen also jeder Speiserest entfernt wird, von Caries frei, hierher gehören z. B. die Lingualflächen der unteren Zähne.

Die durch Gährung in der Mundhöhle entstandene Säure zeigt eine locale Wirkung nur auf die unmittelbar den Gährungsherd berührenden Zahnflächen; man könnte glauben, dass bei vielen Gährungsherden 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 Caries zerstörten Zahnreihe die oben erwähnten, von der Zunge bestrichenen Flächen frei. Die Nebenprodukte bei der Milchsäuregährung, wie Buttersäure, Valeriansäure etc., sind von geringer Bedeutung.

Durch die Säure allein wird das Krankheitsbild der Caries 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 Fäulnisbacterien

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 Fäulnisbacterien sowohl wie die Erreger der Milchsäuregährung überall vorkommen, ferner auch gährungsfähiges Material von jedem Menschen genossen wird, so müsste man meinen, dass Caries in jedem Gebisse vorkommt. Dass dies nicht der Fall ist, lehrt die tägliche Beobachtung; denn es giebt viele Menschen, die weder ihre Zähne reinigen, noch an eine Vernichtung der Bacterien durch Sterilisation denken, und deren Gebiss doch keine Spur von Caries zeigt.

Die Frage, welche sich aus dieser Wahrnehmung ergiebt, warum nämlich die einen Individuen cariöse Zähne haben, bei andern dagegen, welche unter denselben hygienischen Bedingungen leben, Caries nicht auftritt, ist dahin zu beantworten, dass für die Entstehung der Caries auch eine Disposition vorhanden sein muss. Die Disposition zur Caries zeigt sich in zweierlei Weise:

1. es wird innerhalb der Zahnreihe oder an einem einzelnen Zahne eine Stelle so beschaffen sein, dass gährungsfähiges Material zurückbleibt.
2. Das Auftreten und das Fortschreiten der Caries werden durch eine geringe Resistenz der Zähne infolge mangelhafter innerer Structur derselben begünstigt.

ad 1. Die Retention von Speiseresten ist besonders bei abnormer Zahnstellung möglich. Denn es entstehen hierbei tote Winkel, die weder von der Zunge noch von der Wange oder den Lippen bestrichen werden, und aus welchen auch durch den Kauakt Reste nicht entfernt werden können. Der Einfluss des Kauaktes ist für die Beseitigung von Speiseteilchen nicht zu unterschätzen. Bei einem normal stehenden Gebisse werden bei dem Kauen besonders härterer Nährungsmittel 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 vermittelst des zähen Mundschleims an den Zähnen kleben.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist, wenn man zunächst von der Vererbung absieht, auch der Einfluss der Cultur zu beurteilen. Die Vorbereitung der Speisen durch die Küche reduciert den Kauakt ganz bedeutend und vermindert, da die meisten Nahrungsmittel, weich zubereitet, aufgenommen werden, den reinigenden Einfluss der festen Nahrung. Bei Individuen, die weder Zahnstocher, noch Zahnbürste und Mundwasser kennen, muss ein Bissen die Reste des vorher aufgenommenen fortnehmen. Bei einer gedrängten Stellung der Zähne kann die Nahrung diese 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 (Erosion) 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 Contourfüllungen an Approximalflächen etc. Wie bedeutend der Einfluss künstlicher Zähne für die Entstehung der Caries ist, geht besonders daraus hervor, dass infolge Tragens eines Unterstückes Caries an den Lingualflächen der unteren Frontzähne beobachtet wird, an welchen unter normalen Verhältnissen Caries fast nie beobachtet wird. Auch durch unzweckmässige Benutzung eines Zahnstochers können Retentionsstellen geschaffen werden, wenn nämlich bei dicht stehenden Zähnen durch den Zahnstocher das Zahnfleisch 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 Caries während dieser Zeit bedeutende Fortschritte gemacht hat. Hierbei leistet die Allgemeinkrankheit der Caries Vorschub nicht durch einen die Widerstandsfähigkeit der Zähne herabsetzenden Einfluss, sondern dadurch, dass die Retention von Speiseresten während der Krankheit begünstigt wird. Denn ebensowenig wie der fertig gebildete Schmelz später durch Neubildung verbessert wird, kann auch eine Verschlechterung durch Resorptionsvorgänge stattfinden. 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 gährungsfähige Material in Säure übergeht. Die harten Zahnsubstanzen werden somit durch die Allgemeinkrankheit nicht geschwächt, sondern nur die Praedisposition wird durch die stärkere Retention von Speiseresten erhöht.

Ausserdem können auch die Medicamente, welche während der Krankheit eingenommen werden, die Zähne schädigen. Das häufige Auftreten der Caries 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 Caries schnelle Fortschritte. Die Vererbung spielt bei der Caries 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 Structur sich vererben können. So sind die Vorbedingungen zur Caries gegeben, und es kann nicht befremden, wenn unter diesen Umständen die Nachkommen ebenso schnell die Zähne durch Caries verlieren, wie die Eltern oder Grosseltern. Von der Thatsache der Vererbung giebt folgendes Beispiel aus meiner Praxis ein deutliches Bild. Eine von mir behandelte Familie besteht aus dem Vater und 7 Kindern (4 Söhne und 3 Töchter); die Mutter ist vor Jahren gestorben, die Kinder sind alle erwachsen, der jüngste Sohn ist 26 Jahre. Nach Angabe der Angehörigen hat die Mutter schon sehr früh den linken lateralen oberen Schneidezahn durch Caries verloren und trug Ersatz. Von den Kindern ist bei den 3 Töchtern und 2 Söhnen (dem ältesten und dritten) gleichfalls dieser Zahn durch Caries zerstört und durch einen künstlichen ersetzt, bei den anderen beiden Söhnen ist er gefüllt worden.

Diese Erscheinung beweist, dass in dieser Familie der genannte Zahn von vornherein wenig Widerstandsfähigkeit besass, sodass geringe schädigende Einflüsse zu seiner Vernichtung genügten.

Die Widerstandsfähigkeit der Zähne der Caries 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 zu einander abhängig ist, 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 Aetiologie der Caries zusammenfasst, so hat man zwischen den excitierenden und praedisponierenden Ursachen zu unterscheiden.

Excitierende sind Säuren und Fäulnis; praedisponierende sind 1) alle Erscheinungen, welche die Retention von Speiseresten (gedrängte Stellung, Risse etc.) begünstigen und 2) eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der harten Zahnsubstanzen.

Symptome. Wie überall hat man auch bei der Caries zwischen subjectiven und objectiven Symptomen zu unterscheiden: Subjective Symptome machen sich während des Verlaufes der Caries bemerkbar, indem das durch den cariösen Defekt freigelegte Dentin thermische, mechanische und chemische Reize nach der Pulpa fortleitet. Ganz besonders heftig treten die Symptome in der Zeit auf, wo die Caries durch den Schmelz gedrungen ist und die Dentingrenze erreicht hat, da in diesem Stadium die Fortsätze der Odontoblasten noch intact und leitungsfähig sind. Beim weiteren Vordringen der Caries werden dieselben

auf eine grössere Strecke hin zerstört, sodass nunmehr die subjectiven Symptome zurücktreten. Erst wenn die Caries fast die Pulpahöhle erreicht hat, sodass die Reize das Pulpagewebe direkt treffen und schädigen, entstehen durch den cariösen Defect wieder subjective Erscheinungen.

Die objectiven Symptome müssen nach 2 Richtungen hin erörtert werden.

1. nach dem makroskopischen Bilde,
2. nach dem mikroskopischen Bilde.

Zur besseren Übersicht werden die objectiven Erscheinungen an den einzelnen harten Zahnsubstanzen in der Reihenfolge Schmelz, Dentin, Cement besprochen werden.

Schmelz.

Der Beginn der Caries macht sich im Schmelze durch Auftreten eines weissen Fleckes mit rauher Oberfläche bemerkbar. Die Verfärbung des Schmelzes tritt nach erfolgter Erweichung desselben auf. Bei sehr langsam verlaufender Caries 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 Cariesmarken bezeichnet werden. Hier kann die Caries, besonders wenn sie nur oberflächlich war, nach Entfernung des Nachbarzahnes zum Stillstande kommen. Bei dem weiteren Verlaufe der Caries 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 cariösen Höhle sich ansammelnden Speisereste. Denn die Caries macht, nachdem sie den Schmelz an einem Punkte durchbrochen hat, im Dentin bedeutende Zerstörungen, sodass ein cariöser 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 zu Tage tritt. Aus dieser Art der Ausbreitung der Caries erklärt sich, dass man zuweilen nach Öffnung einer Fissur bei Molaren auf eine grosse cariöse Höhle stösst.

Betrachtet man den cariösen 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 Bacterien kommt hier weniger in Frage, da nur 1—2 % organische Materie als Nährboden für Bacterien vorhanden sind. Die Zerstörung des Schmelzoberhäutchens, welche derjenigen des Schmelzes vor-

angeht, vollzieht sich in der Weise, dass diese Haut von den Säuren durchdrungen, gelockert und schliesslich in einzelnen Stücken abgehoben wird, sodass man bei der mikroskopischen Betrachtung fast nur einen Haufen von Bacterien sieht.

Dentin.

Die Caries hat im Dentin gewöhnlich einen bestimmten Verlauf; der cariöse 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 Caries bemerkbar machen, sind Transparenz, Pigmentierung, Erweichung und Zerfall. Die Transparenz und Pigmentierung des Zahnbeins sind keine charakteristischen Zeichen für Caries, da diese beiden Erscheinungen auch unter anderen Umständen vorkommen. So findet sich Transparenz bei abgekauten Zähnen und in den Wurzeln seniler Zähne, Pigmentierung an jedem freiliegenden Dentin. Das Charakteristische für Caries 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 Canalsystem 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 oder mit einer Substanz ausgefüllt sein, welche dasselbe Brechungsvermögen besitzt, wie die intertubuläre Substanz. Es drehen sich also alle Theorieen um die Frage, wie die Kanäle verschwinden. Nach Tomes verkalken die Fasern, nach Walkhoff tritt eine Sclerose der Dentinfasern ein.

Die Erklärung Baume's, dass die Kanäle durch Aufquellung der Grundsubstanz verschwinden, ist hinfällig, da die Flüssigkeit, welche die Aufquellung bedingt, gerade in den Kanälchen sich ansammeln und diese auseinander treiben würde.

Es ist vielmehr notwendig, hierbei auch die Function der Dentinfasern zu berücksichtigen. Wir wissen, dass die Dentinfasern Bestandteile der Odontoblasten sind, ferner dass die Odontoblasten bei einem geringen Reize functionelle Thätigkeit 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 Secretion (cf. S. 196) 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.

Die Transparenz ist demnach nur das Symptom einer erhöhten Function der Dentinfasern, die durch den Reiz der Caries bedingt wird. Bemerkenswert ist ferner, dass die Transparenz ein vitaler Prozess ist und daher nur an lebenden Zähnen vorkommt. Auch dieses spricht für die Entstehung der Caries auf physiologischer und nicht rein physikalischer Basis.

Die Pigmentierung des cariösen Zahnbeins ist auf chromogene Bacterien zurückzuführen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt im cariösen Zahnbein die Anhäufung von Bacterien auf, die in Form von Coccen und Bacillen die Kanälchen ausfüllen. Die durch Anhäufung von Bacterien entstehenden Bilder, wie Körnerreihen, Varicositäten etc., haben zu verschiedenen Auseinandersetzungen Anlass gegeben. In weiteren Stadien sieht man Hohlräume, die confluieren und Vacuolen resp. Cavernen bilden; in diesen findet man stets Bacterien.

In chemischer Beziehung ist zu bemerken, dass nach den Untersuchungen des Verfassers das cariöse Zahnbein folgende Analyse zeigte:

Anorganische Substanz	22,71,
Wasser	10,91,
Organische Substanz	66,38.

Während also das getrocknete gesunde Zahnbein 67,34 % (s. S. 20) anorganische Substanz enthält, besitzt das cariöse nur noch 22,71 %; der Verlust ist durch die Auflösung der Kalksalze infolge des cariösen Prozesses zu erklären.

Cement.

Die Veränderungen des Cements durch Caries fallen gewöhnlich nicht sehr ins Auge, da es sich meist um die sehr dünne Cementschicht am Zahnhalse handelt. Bei dickeren Schichten sieht man, wie das Cement erweicht und zerfällt. Mikroskopisch kann man im Cement, besonders in den Sharpey'schen Fasern und Cementkörperchen, die eingedrungenen Bacterien wahrnehmen.

Verlauf der Caries. Nach der Schnelligkeit, mit welcher der cariöse Prozess in dem Zahne fortschreitet, unterscheidet man acute und chronische Caries.

Der mehr oder minder schnelle Verlauf der Caries ist von der Intensität der Säurewirkung abhängig. Man findet daher bei der acuten Caries eine starke Erweichung, als ein Zeichen, dass die Säure in concentrierter Lösung eingewirkt und den Zahn seiner schützenden Kalksalze beraubt hat. Das erweichte Zahnbein ist feucht, und man nennt die

acute Caries auch Caries 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 Thatsache erklärt sich wohl daraus, dass das erweichte Zahnbein wegen seiner sauren Reaktion kein günstiger Nährboden für die Fäulnisbacterien ist. Da das Pigment von den Bacterien während der Fäulnis gebildet wird, so findet sich bei der acuten Caries ein geringer Grad von Pigmentierung. Bei der chronischen Caries dagegen ist die Säurewirkung nur mässig; die Erweichung schreitet langsam 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 Caries daher auch Caries sicca. Die Pigmentierung durchläuft die Farbennüancen von hellbraun bis schwarz. Die Caries, welche die stärkste Pigmentierung zeigt, bezeichnet man mit Caries carbonacea; dieselbe ist durch einen ausserordentlich langsamen Verlauf gekennzeichnet.

Dass die Schnelligkeit im Verlaufe der Caries 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 cariös. Die Caries schreitet infolge der rapiden 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 cariöse Zahnbein nimmt eine dunkle Färbung an. So kann durch Extraction eines tief cariösen Zahnes die Caries 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 cariösen 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 cariösen Herdes, als vielmehr durch die breite Lücke geschützt, aus welcher Speisereste entfernt werden können.

Wird dem Verlaufe der Caries im Dentin nicht Einhalt geboten, so dringt sie bis zur Pulpahöhle vor und eröffnet dieselbe (penetrierende Caries). Die Folge ist eine Pulpitis. In der Mehrzahl der

Fälle wird die Pulpa an einem Punkte blosgelegt. Man beobachtet aber auch bei Molaren, dass in der Mitte des Zahnes ein Block erweichten Zahnbeins steht und ringsherum die Caries 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 cariösen 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 cariöse Höhle als dünne Schale, die schliesslich auch zusammenbricht.

Die Zähne werden nicht gleichmässig von der Caries ergriffen, sondern es giebt Zähne, welche selten und andere wiederum, die schon sehr früh erkranken. Am häufigsten finden sich Caries in den unteren Molaren, speziell am ersten. Die Reihenfolge der einzelnen Zähne ergiebt 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 „

Über die Ausbreitung der Caries sind die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen vorhanden. Lipschitz giebt eine Zusammenstellung, welche 35.331 Kinder mit ca. 833,695 Zähnen umfasst. Der Befund ist im allgemeinen ein sehr trauriger. Die Cariesfrequenz beträgt im Minimum 76,78 %, im Maximum 99,26 %. Während einzelne Autoren fanden, dass die Caries bei Mädchen häufiger vorkommt, als bei Knaben, konnten andere keinen bedeutenden Unterschied nach dieser Richtung finden. Im Allgemeinen nimmt man an, dass das Verhältnis der Cariesfrequenz zwischen Knaben und Mädchen sich wie 2 : 3 verhält. Port hat bei Soldaten Untersuchungen über die Cariesfrequenz angestellt und gefunden, dass bei 20—22jährigen Soldaten pro Mann 4,95 cariöse und 3,09 extrahierte Zähne zu verzeichnen waren; bei eingezogenen Reservisten (30jährigen) fand Port 3,13 cariöse und 5,70 extrahierte Zähne. Es zeigt sich hierbei, dass bei den 30jährigen mehr Zähne durch Extraction aus dem Gebiss verschwunden waren, dass aber Neuerkrankungen nur in geringem Masse stattgefunden haben.

Man macht häufig die Wahrnehmung, dass der dritte untere Molar nach dem Durchbruch schon tief cariös 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 Caries hier festen Fuss und zerstört die Krone, ehe letztere vollständig im Munde steht. Man findet zuweilen in der Litteratur die Behauptung aufgestellt, dass in einem bestimmten Falle Caries 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 cariöse Höhle. Miller hat diesen Zahn untersucht und Bacterien im Zahnbein gefunden. Er bestreitet entschieden die Möglichkeit, dass dieser Zahn cariös geworden ist, ohne der Einwirkung von Säuren und Bacterien ausgesetzt gewesen zu sein und spricht die Ansicht aus, dass der Zahn früher nicht vollständig vom Zahnfleisch bedeckt gewesen ist.

Die Caries 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.

Behandlung der Caries. Ein durch Caries entstandener Defect im Zahne kann nicht, wie bei anderen Geweben, zur Ausheilung gelangen, sondern muss künstlich ersetzt werden. Der Ersatz geschieht durch die Füllung. Bei der Anlage einer Füllung ist vor allem darauf zu achten, dass die Ränder aus gesunder Zahnsubstanz bestehen, und dass durch die Lage der Füllung zum Nachbarzahn, also bei Conturfüllungen, keine Retentionsstelle entsteht. Leider wird unter dem schönen Namen „schmerzloses Plombieren“ eine Methode sehr häufig geübt, die darin besteht, das empfindliche Dentin resp. die freiliegende Pulpa durch Carbolsäure oder Mittel, welche Carbolsäure und Nelkenöl etc. enthalten, abzustumpfen und die Höhle ohne exacte Säuberung mit einem plastischen Material zu füllen. Eine derartige Behandlung kann niemals zu einem dauernden Erfolge führen.

Zur Verhütung der Caries werden eine Reihe prophylactischer Massnahmen angewendet. Dieselben zielen dahin, entweder die Praedisposition 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 Extractionen und Richten beseitigen oder Zähne, welche wegen zu weit vorgeschrittener Caries nicht mehr zu erhalten sind, extrahieren, damit nicht die Nachbarzähne erkranken. Überhaupt ist zu bemerken, dass die Extraction eines tief cariösen Zahnes zuweilen für ein volles Gebiss von grösserem Nutzen ist, als die Erhaltung durch Füllung. 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 excitierenden Ursachen werden durch die Zahn- und Mundpflege bekämpft. Der Schwerpunkt ist hierbei weniger darauf zu legen, die Bacterien 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 Bacterien die Möglichkeit der Säurebildung genommen. Speciell ist dafür Sorge zu tragen, dass während der Nacht kein gährungsfähiges Material zwischen den Zähnen bleibt; es ist daher von grossem Vorteil, die Zahnreinigung auch Abends vorzunehmen.

Wenn die Prophylaxis von Nutzen sein soll, so muss sie von früher Jugend an angewendet werden. Man sollte den Kindern viel feste Nahrung 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 cariösen Milchzahn längere Zeit zum Nachbar hat, von Caries ergriffen wird. Wenn z. B. neben einem ersten Bicuspis ein medial cariöser zweiter Milchmolar steht, so wird der erstere distal cariös werden; kommt dann an Stelle des Milchzahnes der zweite Bicuspis, so erkrankt auch dieser infolge der Caries seines Synergeten. Dasselbe gilt für die Frontzähne. Man sieht hieraus, wie die Caries im Michgebiss schädigend auf das bleibende Gebiss einwirken kann. Deshalb ist das Ausfüllen oder die Extraction kranker Milchzähne absolut notwendig.

Naturheilung der Caries. Man spricht von Naturheilung der Caries, 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 gleichkommt; 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 Caries ist das Aufhören der Säurebildung in loco die erste Bedingung. Dasselbe geschieht gewöhnlich dadurch, dass die Seitenwände der tief cariösen 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 Caries dringt bei dem Fehlen der Säure zwar nicht tiefer, aber in den bereits erweichten Schichten arbeitet durch das Leben der Bacterien das Zerstörungswerk weiter; das erweichte Zahnbein zerfällt und verschwindet mit dem Speichel. Der zerstörende Einfluss der Bacterien hört an den härteren Zahnbeinschichten auf, sodass letztere schliesslich sichtbar werden. Nach meiner Ansicht besteht somit die Oberfläche dieser Zähne nicht aus Zahnbein, welches durch Caries erweicht gewesen ist, und von der Pulpa aus nachgehärtet wurde, sondern aus denjenigen Schichten, welche noch nicht sehr entkalkt und nach Beseitigung des darüberliegenden erweichten Zahnbeins freigelegt worden sind. Ganz abgesehen davon, dass die Zahnbeinfibrillen in einem cariös erweichten Zahnbein ihre physiologischen Fähigkeiten vollständig eingebüsst haben, ist nicht recht einzusehen, aus welchem Grunde die Bacterien, welche in dem erweichten Zahnbein sich befinden und von den organischen Bestandteilen desselben leben, ihre Thätigkeit einstellen.

Nach dieser Erklärung hört die Bacterienvegetation auf, weil die erweichten Schichten verschwunden sind, und das noch harte Zahnbein ihnen keinen Nährboden bietet. Man darf somit weniger von einer Ausheilung der Caries 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 Excavieren die Pulpa freizulegen, so kann man durch Fortbrechen der Wände den Stillstand der Caries 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 giebt die Naturheilung der Caries nicht zu; nach seiner Ansicht hat in diesen Fällen Caries nicht bestanden, sondern es handelt sich um eine Abblätterung des Zahnbeins infolge Mortification 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 Articulation 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 eine starke Abkauung der Frontzähne. Es bilden sich an den Schneidekanten concave Flächen, die ein dunkles Aussehen infolge der Verfärbung des freiliegenden Zahnbeins annehmen. Busch (Verhandlungen der odontologischen Gesellschaft Bd. 1) teilt 3 inter-

essante Fälle von abnormer Abrasion mit. Der erste betrifft einen 9jährigen 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 infolge dessen den mechanischen Einflüssen beim Kauakte nicht genügend Widerstand leisten. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, bei dem die Verhältnisse ähnlich lagen. In dem dritten Falle waren bei einem erwachsenen Manne (Müller von Beruf) sämmtliche 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; infolge dessen 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. 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 die Abkauung ohne Schaden der Pulpa, einen bedeutenden Grad annehmen. Zuweilen wird aber die Pulpa auch direkt in Mitleidenschaft gezogen, sodass dieselbe abstirbt und Complicationen von Seiten der Wurzelhaut hervorruft.

Die Behandlung dieser Abrasion besteht entweder darin, dass man die Oberfläche des Dentins bei hoher Empfindlichkeit mit conc. Carbolsäure resp. mit Argentum nitricum ätzt oder dem Zahne eine Golddecke giebt. Hierdurch wird die Abkauung der Zahnsubstanz etwas aufgehalten.

Keilförmige Defecte.

Die keilförmigen Defecte kommen bei älteren Leuten meist an der Labialfläche des Zahnhalses vor. Diese Defecte 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. Sobald das Zahnbein weich wird, ist hier nachträglich Caries aufgetreten. Diese Erscheinung ist aber sehr selten, weil die Ursache der keilförmigen Defecte offenbar eine Retention von Speiseresten hindert. In anderer Weise lässt sich das Ausbleiben der Caries nicht erklären, da diese Defecte andernfalls sehr gute Retentionsstellen für Speisereste abgeben würden. Das freiliegende Zahnbein ist besonders bei Männern infolge des Tabakrauchens gefärbt. Ich habe bei einem älteren Manne an den unteren Frontzähnen labial keilförmige Defecte und an den oberen Hals-

caries beobachtet. Bei einer älteren Frau zeigten die unteren Frontzähne labial keilförmige Defecte ohne Verfärbung des Dentins, lingual dagegen Caries wahrscheinlich veranlasst durch ein künstliches Unterstück, das bereits viele Jahre getragen wurde. Die nebenstehende Figur giebt 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 Defect in das Zahnbein eindringt, durch Ersatzdentin verengt ist; auch die Pulpa zeigte an dieser Stelle einen geringeren Umfang.

Die Aetiologie dieser eigentümlichen Defecte ist noch nicht aufgeklärt. Die Anschauung, dass dieselben nur auf mechanischem Wege durch zu scharfes Bürsten der Zähne oder durch die Nahrungsmittel hervorgerufen werden, ist nicht stichhaltig. Diese Defecte finden sich bei Menschen, die niemals eine Bürste benutzt haben und die Lage derselben ist eine derartige, dass sie durch Abreibung seitens eines Fremdkörpers 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. Ich möchte hier auf die in der Physiologie S. 213 erwähnte Beobachtung hinweisen, dass das Secret der Drüsen der Ober- und Unterlippe zuweilen sauer reagiert. In einzelnen Fällen von keilförmigen Defecten habe ich das Secret geprüft. In einem Falle glaube ich die saure Reaktion bestimmt annehmen zu können, jedoch ist es schwer, das Secret isoliert zu erhalten. Sollte durch zahlreiche Untersuchungen sich diese Annahme bestätigen, so liessen sich diese Defecte vielleicht so erklären, dass die Säureausscheidung vereint mit mechanischen Einflüssen diese Defecte hervorruft.



Fig. 95. Durchschnitt eines oberen Eckzahnes mit keilförmigem Defect.

Die Behandlung dieser Defekte besteht in dem Ausfüllen derselben mit Gold. 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.

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 Fracturen der Zahnkrone, beim Excavieren und Ausbohren von cariösen 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. Geht die verletzte Pulpa aber in Entzündung über, dann muss zur Abtötung derselben durch Acidum arsenicosum geschritten werden. Wenn bei Fractur eines Zahnes die Krone abgebrochen wird, kann die Pulpa der Wurzel, selbst wenn sie oberflächlich ulceriert, 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 2 Fälle von Wucherung der Pulpa mit nachheriger Verhärtung an infolge Extraction fracturierten Zähnen. In dem einen Falle ist sogar ein Dentinsplitter, der wahrscheinlich bei der Fractur abgesprengt und in die Pulpa eingekeilt worden ist, in dem verkalkten Gewebe zu beobachten. Die Einheilung von Fremdkörpern ist in den Stosszähnen der Elephanten ziemlich häufig beobachtet worden, dagegen beim Menschen sind derartige Fälle äusserst selten.

Entzündung der Pulpa. Pulpitis.

Aetiologie. Die häufigste Ursache der Pulpitis ist die Caries. 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 Bacterien des cariösen Zahnbeins inficiert. 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 concentriertes, 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, sodass eine flüssige geruchlose Masse im Kanal zurückbleibt. Es kann hier auch später Sepsis auftreten, wenn Bacterien in den Kanal aus der Blutbahn oder von der Alveole aus hineingelangen. Die Entzündung kommt auch durch thermischen Reiz zustande, wenn eine

Metallfüllung ziemlich nahe der Pulpaoberfläche liegt, und die Tomesschen Fasern des darunterliegenden 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 Hyperaemie), 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. Dagegen hat man die Pulpitis im Anschluss an Allgemeinleiden, wie Masern, Scharlach, Influenza, Malaria etc., auftreten sehen.

Symptome. Von den Symptomen der Pulpitis kommen für die Diagnose hauptsächlich die subjectiven in Betracht; die Feststellung der objectiven 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 subjective 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 subjective Erscheinungen.

Verlauf. Bei der Pulpitis unterscheidet man, wie bei jeder Entzündung, 3 Stadien:

1. Hyperaemie,
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 etc. beobachtet. Man kann demgemäss die Irritation der Pulpa nicht als das erste Stadium der Pulpitis auffassen, da mit dem Begriff „Pulpitis" ein pathologischer Zustand, die Entzündung der Pulpa, bezeichnet wird. Miller giebt als Differentialdiagnose zwischen der einfachen Empfindlichkeit der Pulpa und der Hyperaemie (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 Hyperaemie dagegen bleibt der Schmerz längere Zeit bestehen und tritt auch auf, wenn der Zahn mit einem Nichtleiter gefüllt ist.

1. Das Stadium der Hyperaemie ist durch Rötung und Schmerz charakteristisch. Die Schmerzen bei der Pulpitis beruhen auf 2 Ursachen:

a) Der Schmerz wird durch einen von aussen kommenden Reiz bedingt, der die sensiblen Nerven der exponierten Pulpa trifft.

b) Derselbe entsteht infolge des Druckes innerhalb der hyperaemischen Pulpa. Der Druck erklärt sich daraus, dass die starren Wände der Pulpakammer die Ausdehnung des hyperaemischen Pulpagewebes verhindern; es kann daher die stärkere Anfüllung der Gefässe nur unter Compression 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 Compression hervorgerufen wird. Wenn dagegen die Pulpakammer nach der cariösen Höhle weit eröffnet ist, kann sich die Pulpa ausdehnen und die Compressionserscheinungen sind nur gering.

2. Die Exsudation wird bedingt durch eine Stauung in den Capillaren und Venen. Durch das Exsudat wird die Compression 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 Blutcirculation innerhalb der Pulpa bedingt. Derselbe ist bei acuter Pulpitis sehr häufig, speciell in den Fällen, wo die Hyperaemie 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 Circulationsstörung 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 Microorganismen 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 Circulation noch vorhanden, aber es wandelt sich das Exsudat aus dem Stadium der Exsudation infolge Infection durch pyogene Bacterien in Eiter um.

Aus der acuten Eiterung entwickelt sich sehr leicht die chronische; bei der letzteren ist gewöhnlich derjenige Teil der Pulpa, welcher in der Nähe des cariösen Defectes liegt, ulceriert, während die tiefer liegenden Abschnitte nur wenig verändert sind. Es besteht in diesem Falle gleichsam ein Geschwür der Pulpa. Für das Fortbestehen einer chronischen Eiterung ist es notwendig, dass der Eiter nach der cariösen Höhle einen Abfluss hat.

Der Ausgang in Hyperplasie ist bei Pulpitis nur unter zwei Bedingungen möglich:

1. wenn der Reiz ein mässiger ist, sodass er nicht destructiv wirkt, sondern zur Neubildung anregt.

2. wenn die Pulpakammer nach der cariösen 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 cariösen Höhle und besitzt im Gegensatz zur Pulpa wenig Nerven.

Die Restitutio ad integrum ist nur im Stadium der Hyperaemie, eventuell bei Beginn der Exsudation möglich. Sobald erst eine Infection der Pulpa stattgefunden hat, ist die Aussicht auf Erhaltung der ganzen Pulpa aufzugeben. Bei diesem günstigen Ausgange verschwindet nach Beseitigung des Reizes die Hyperaemie, und es tritt der Status vor Beginn der Entzündung wieder ein. Die Restitutio ad integrum wird überall dort beabsichtigt, wo man eine Pulpa überkappt oder eine cariöse 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 allgemein vom klinischen Standpunkte aus besprochen worden. Von mehreren Forschern sind specielle Einteilungen der Formen der Pulpitis vorgenommen worden. So hat Arkövy 5 acute und 5 chronische Arten von Pulpitis angegeben; Miller unterscheidet 7 Formen von Pulpitis.

1. Pulpitis acuta partialis.
2. „ „ septica.
3. „ „ totalis.
4. „ „ ulcerosa.
5. „ chronica partialis.
6. „ „ ulcerosa.
7. „ hypertrophica.

Die Symptome dieser einzelnen Formen sind nach Miller folgende:

Bei der **Pulpitis acuta partialis** ist nur derjenige Teil der Pulpa erkrankt, welcher dem cariösen 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 2 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 Infection der Pulpa durch Bacterien, welche durch die noch über der Pulpa liegende Schicht von Zahnbein hindurchgedrungen sind, oder durch Stoffwechselprodukte der Bacterien.

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 cariösen Massen als ein hochrotes Organ. Die Schmerzen werden entweder durch die bekannten Ursachen (Druck, abnorme Temperaturen etc.) 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, sodass der Zahn auf Percussion schmerzt.

Die **Pulpitis acuta ulcerosa** kommt nach Miller hauptsächlich an gefüllten Zähnen vor, wenn die Füllung auf einer freiliegenden Pulpa, die bereits inficiert 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 sich hier um eine circumscripte 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 cariöse Höhle hineingedrückt werden, kommt es zu einem stärkeren Schmerzanfall.

Bei der **Pulpitis hypertrophica** muss die Pulpa breit eröffnet sein, damit die Wucherung in die cariöse Höhle eindringen kann. Schmerzen fehlen bei dieser Form der Pulpitis gewöhnlich.

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 subjectiven Erscheinungen hervorzurufen. Die Krone wird durch Caries immer weiter zerstört, bricht schliesslich ab, und die Wurzeln bleiben reactionslos im Kiefer zurück. Dieses wäre der für den Patienten günstige Verlauf. In anderen Fällen tritt im Anschluss an die Pulpitis eine Periodontitis auf.

Die Periodontitis ist nicht als ein Ausgang, sondern als eine Folgeerkrankung der Pulpitis anzusehen. Diese Complication kann schon während der Pulpitis eintreten, sodass 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 cariöse Höhle einspritzt, tritt Schmerz auf; das Excavieren innerhalb der cariösen Höhle ist schmerzhaft und beim Eindringen in die Pulpakammer mit der Donaldson'schen Nadel erfolgt ein heftiger Schmerzanfall. Es empfiehlt sich nicht, die Vitalität einer erkrankten Pulpa in der Weise festzustellen, dass man den Excavator mit starkem Druck in die Pulpa hineinstösst, sondern man übe das mildere Verfahren, nämlich Einspritzen von kaltem Wasser oder Einblasen von kalter Luft.

Schwierig ist zuweilen die Feststellung des pulpitisch erkrankten Zahnes, wenn die Schmerzen nicht localisiert sind, und die cariöse 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 Oberkiefer. Auf diese Weise wird man leicht die schmerzhafte Stelle ausfindig machen.

Die Differentialdiagnose zwischen Pulpitis und Periodontitis ergiebt sich daraus, dass bei letzterer der Zahn auf Percussion 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 subjectiven Symptome, speciell 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 Cavität vorsichtig und unter aseptischen Cautelen möglichst von den cariösen Massen befreien, damit man feststellen kann, ob die erweichten

Massen bis an die Pulpa gehen, oder ob noch festere Schichten vorhanden sind. Bei vorsichtigem Excavieren ohne starken Druck, wobei der Excavator 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 nach Entfernung weicher Dentinmassen die 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 Antisepticum 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 cariösen Höhle die Nähe der Pulpa feststellen zu können. Zuweilen hat man nach Entfernung der cariösen Massen eine feste Wand vor sich, an der an einem kleinen Punkte die Pulpa eröffnet ist. Wenn man während des Excavierens die Höhle öfters mit concentrierter Carbolsäure ausgewaschen hat, so kann dieser Punkt leicht übersehen werden, weil die Pulpa durch die Carbolsäure geätzt und in ihrer Farbe verändert worden ist. Es empfiehlt sich daher, nach dem Excavieren den Boden der cariösen Höhle, sobald sich aus den subjectiven Symptomen und der Tiefe der Höhle eine Perforation nach der Pulpa vermuten lässt, mit einer glatten Donaldson'schen 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 cariöse Höhle heranreicht. Man achte in den tieferen cariösen Schichten auch auf die Farbe des cariösen Zahnbeins. Zuweilen lässt sich aus dem gelblich bis grünlichen Farbentone ein Eiterherd auf der Pulpaoberfläche annehmen. Ferner arbeite man in der Tiefe nicht mit dem Bohrer.

Es geht hieraus zur Genüge hervor, dass man die Schmerzen des Patienten bei der Pulpitis wohl als Richtschnur für die ungefähre Feststellung der Entzündungsform nehmen kann, dass man sich aber nicht allein darauf verlassen soll. Wer sich die cariösen Höhlen übersichtlich macht und mit scharfen Excavatoren 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 excaviert wird, sondern die erkrankte Pulpa und die cariösen 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 **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 Hyperaemie handelt. Miller empfiehlt auch bei der Pulpitis acuta partialis in denjenigen Fällen, wo die cariöse Höhle ungünstig liegt, die Erhaltung zu versuchen, weil die Wurzelbehandlung hier mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Es kommt freilich immer auf den speciellen Fall an, ob es nicht ratsamer ist, hier nach Abätzung der Pulpa die Amputation nach A. Witzel zu machen. Selbstverständlich steht bei der Irritation die Lebensfähigkeit der Pulpa ausser Frage, wenn durch Füllung, Ätzung des Zahnbeins etc. 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 subjectiven, 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 cariösen Höhlen Jahre lang 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 es sehr viele Patienten giebt, denen an der Erhaltung garnichts liegt und die nur so schnell wie möglich von ihren Schmerzen befreit sein wollen, giebt es genug Fälle, in denen es günstiger ist, den Zahn nicht zu erhalten, z. B. bei gedrängter Stellung etc.

Therapie. Die Radicalbehandlung eines infolge Pulpitis schmerzenden Zahnes ist die Extraction. 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 fracturiert, und gelingt es nicht, die Wurzeln zu entfernen, so muss die freiliegende Pulpa geätzt werden, damit sie keine Schmerzen verursacht. Nachdem man die Wunde mit lauwarmem Wasser ausgespritzt hat, lege man zunächst Cocain auf die Wundfläche, um eine vorläufige Anaesthesie zu erhalten,

welche die genauere Untersuchung ermöglicht. Darauf wird die Wundfläche abgetrocknet und die Pulpa mit concentrierter Carbolsäure oder Höllenstein geätzt. In günstigem Falle kann man versuchen, die Pulpa mit dem Nervextractor 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 cariöse Höhle mit einem Desinficiens überschwemmt. Auf der Oberfläche kann man concentrierte Carbolsäure anwenden, wodurch auch das empfindliche Dentin abgestumpft wird, in den tieferen Schichten benutze man lieber nicht ätzende Mittel; man wählt hierzu zweckmässig 3 % Carbolwasser, 0,5 ‰ Sublimat, Wasserstoffsuperoxyd, Nirvanin, Zimmtöl etc. Die Instrumente müssen steril sein und werden am besten mit dem Antisepticum angefeuchtet. Ein Erfolg ist ausgeschlossen, wenn nicht mit der grössten Sorgfalt auf Asepsis geachtet wird. Man sollte die Pulpa- und Wurzelbehandlung im Allgemeinen unter Cofferdam vornehmen. Die geringe Zeit und Mühe, welche das Anlegen des Cofferdams beansprucht, wird durch das bequemere und übersichtlichere Arbeiten wieder ausgeglichen. Wer überdies häufig den Cofferdam anlegt, wird infolge der Übung von einer grossen Zeitversäumnis nicht sprechen können. Nachdem man die cariösen Massen entfernt und sich überzeugt hat, dass der Fall für die Überkappung geeignet ist, legt man auf einige Minuten das Antisepticum ein und überkappt dann mit Fletscher's Artificial Dentin. Man kann diesem Material ein Antisepticum zusetzen (Nelkenöl, Tannin, Carbol, Thymol etc.). Von grösserem Vorteil ist es, auf 1—2 Tage eine Einlage mit einem Antisepticum 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 Fletscher's Dentin kann man auch ein anderes Mittel zur Unterlage nehmen, jedoch muss dasselbe zwei Bedingungen erfüllen:

a) die Pulpa nicht reizen,

b) ein schlechter Leiter für thermische und chemische Reize sein.

Häufig wird empfohlen, eine entzündete Pulpa mit concentrierten Antisepticis zu behandeln und hierauf zu füllen.

Für dieses Verfahren zeigt sich Thymol oder concentrierte Carbolsäure recht brauchbar. Das Ausbleiben der Schmerzen bei dieser Behandlung innerhalb der ersten Wochen spricht noch nicht dafür, dass die Pulpa unter der Überkappung ausgeheilt ist. Sie kann allmählich zu Grunde gehen, und der Misserfolg der Überkappung erst nach Jahren durch Verfärbung des Zahnes und Auftreten einer Periodontitis sich zeigen.

In allen anderen Fällen, in denen die Entzündung der Pulpa so weit vorgeschritten ist, dass eine Restitutio 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 durch Acidum arsenicosum (bezüglich der Arsenpasta s. S. 425).

Bei Bedeckung der Arseneinlage ist jeder Druck zu vermeiden. Es ist bereits früher (S. 425) betont worden, dass die Schmerzen nach der Arseneinlage häufig darauf zurückzuführen sind, dass die entzündete Pulpa nicht freiliegt. Man sollte daher vor jeder Arseneinlage versuchen, die entzündete Pulpa durch Excavieren freizulegen, nachdem man das Zahnbein durch Einlagen von concentrierter Carbolsäure abgestumpft hat. Die Arseneinlage bleibt 1—2 Tage im Zahne.

Die Pulpa wird nach ihrer Zerstörung durch Nervextractoren total exstirpiert.

Zu diesem Zwecke muss man sich die Cavität so zurichten, dass man bequem in die Wurzelkanäle hineinkommen kann. Insbesondere ist die Pulpakammer weit zu öffnen.

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 Antiseptica zunächst steril gemacht und auch für lange Zeit steril erhalten werden. Jedenfalls wird der Erfolg davon abhängen, wie lange das Antisepticum im Kanal wirkungsfähig bleibt. Sobald die Wirkung des Antisepticum aufhört und Bacterien in die Wurzelkanäle hineingelangen, bieten diese Pulpareste einen vorzüglichen Ansiedelungsort. Während der lebende Organismus vermöge seiner Abwehreinrichtungen die Bacterien vernichten kann, fassen dieselben in den Pulparesten, in welchen die beste Schutzvorrichtung, die Blutcirculation, fehlt, sehr leicht festen Fuss.

Die Bacterien können auf 3 Wegen in die Wurzelkanäle gelangen: a) von der Krone aus durch einen neuen Defect des Zahnes oder der Füllung, b) aus dem Blute, mit welchem die Bacterien aus anderen Gegenden des Körpers in die Alveole geschleppt werden, c) vom Zahnfleischrande. Gewisse Erkrankungen der Alveole und des Periodontium entstehen durch Infection vom Zahnfleischrande. Auf diesem Wege gelangen die Bacterien schliesslich in die Wurzelkanäle. Man macht die Beobachtung, dass diese Erkrankungen bei Zähnen mit toter Pulpa und Resten im Wurzelkanal einen mehr acuten Verlauf nehmen und zu stärkeren Schwellungen und Eiterungen führen. Das ist erklärlich, da die inficierten Pulpareste unbeeinflusst durch die Blutcirculation 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 im Stande sind, diese Manipulationen auszuführen. Bei sehr schwer zugänglichen Cavitäten, welche man nicht ohne Schaden für den Bestand der Krone bedeutend vergrössern kann, und bei engen und winklig verlaufenden Kanälen sind diese Operationen kaum durchführbar. Ich halte es aber nicht für richtig, dem Lernenden von vornherein zu sagen, in den und den Zähnen ist die Pulpa nicht zu entfernen, und darum lohnt es sich nicht der Mühe, den Versuch der 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 sehr schwierigen Fällen. In neuerer Zeit hat diese Richtung, die Pulpa, mag sie nur leicht erkrankt oder bereits abgestorben sein, in der Pulpahöhle zurückzulassen, durch Anwendung fertiger Mittel (Formagen, Pulpol, Serodont etc.) einen bedeutenden Umfang angenommen. Es ist vielleicht möglich, dass diese Mittel bei einer leicht entzündeten 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 speciell das Formagen enthalten Formaldehyd, welches nach der Ansicht von Bönnecken bei einer entzündeten Pulpa stets eine Coagulationsnecrose herbeiführt.

Der Erfolg dieser Mittel besteht nicht darin, dass die Pulpa ausheilt, sondern dass die Füllung ohne jede Reaction vertragen wird. Dieses Ergebnis hatte man früher bei der entzündeten Pulpa bereits dadurch erreicht, dass man sie mit conc. Carbolsäure oder Creosot behandelte und nach diesen Einlagen die Cavität mit plastischem Material füllte. Wie oft kommt es nicht ferner vor, dass Zähne mit einer Arseneinlage Monate ohne jede Reaction bleiben? Die Angabe, dass die mit diesen Mitteln behandelten Zähne nach Wochen noch auf Temperaturunterschiede reagieren,

ändert an der Voraussetzung der Coagulationsnecrose 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 Cavität leicht zu präparieren ist, und die ausgeräumte Pulpakammer eine starke Befestigung für die Füllung giebt. In letzter Linie kommt es ja bei der Behandlung der Zähne auf eine exacte Ausführung der Füllung an, und es ist fraglich, ob sich schwierige Cavitäten bei freiliegender und entzündeter Pulpa in der notwendigen Weise behandeln lassen. Leider wird in sehr vielen Fällen nicht ordentlich excaviert, 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 Cavität diese Mittel auf die Pulpa bringen, oder man gebraucht dieselben zu Einlagen nach der Amputation der Pulpa.

Zur Exstirpation der Pulpa benutze man gute Nervextractoren und möglichst stets neue, da die Zähnchen sich leicht abnutzen. Die Cavität wird zuerst gereinigt, wobei man dieselbe mit einem Antisepticum überschwemmt (Wasserstoffsuperoxyd 5 %, Formalin etc.), dann wird die Pulpakammer in derselben Weise ausgeräumt und sauber ausgespritzt resp. ausgewaschen.

Mit dem Nervextractor 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 Cocaïn 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 Antisepticum eingetaucht (conc. Carbolsäure, Thymol, Zimmtöl, Wasserstoffsuperoxyd etc.). Es empfiehlt sich, diese Manipulationen unter Cofferdam 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 Antisepticum ausgewaschen. Man kann hierzu Wasserstoffsuperoxyd, Carbolsäure, Formalin nehmen; sehr geeignet ist eine Auflösung von Thymol in Chloroform. Das Letztere verdunstet, und es bleibt eine feine Schicht von Thymolkrystallen an den Wänden des Kanals zurück.

Wenn der Kanal gesäubert ist, kann man in derselben Sitzung den

Zahn fertig behandeln oder man macht auf einige Tage einen festen provisorischen Verschluss.

Zum Ausfüllen des Wurzelkanals wird entweder ein festes Material verwendet oder eine Paste oder ein mit einem Antisepticum getränkter Wattefaden.

Der Verschluss des Wurzelkanals mit Cement macht eine vielleicht später notwendige Behandlung des Periodontium vom Wurzelkanal unmöglich; man muss in diesem Falle vom Zahnfleisch aus vorgehen.

Als Basis der Pasten wird das Jodoform viel gebraucht. Demselben wird von vielen Autoren gar kein Wert zugeschrieben, jedoch hält es sich von den gebräuchlichen Mitteln am längsten in dem Kanal, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Joddämpfe in günstiger Weise auf das Gewebe der Alveole einwirken und dadurch die Infectionsgefahr herabsetzen. Auch das Formaldehyd wird, mit andern Mitteln zu einer Paste vereinigt, als Füllungsmaterial verwendet.

Im Übrigen sind wohl alle antiseptischen Mittel gelegentlich zur Wurzelbehandlung versucht und empfohlen worden. Der Erfolg hängt aber hauptsächlich von der sorgfältigen mechanischen Reinigung ab, wobei jede Infection durch Instrumente etc. vermieden werden muss.

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 Antisepticum (Sublimat, Thymol, Chlorzink) an den Eingang in den Wurzelkanal, in welchem also die Pulpa zurückbleibt, und verschliesst das Cavum pulpae mit Cement 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. ää 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 ää 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 Cavität mit Wasser ausspritzte und die Pulpakammer luftdicht mit Zinnfolie vermittelst der Rotationsmethode ausfüllte.

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 es vorziehen, allmählich den Kanal auszuräumen oder wenigstens in mehreren Sitzungen das Antisepticum bis zum Foramen apicale zu bringen. Bei dieser Behandlung leistet die Erweiterung der Kanäle durch 50 % Schwefelsäure vorzügliche Dienste. Da die Praeparation der Wurzelkanäle bei gangränöser Pulpa 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 infectiöser Natur, also nicht etwa identisch mit derjenigen, welche beim 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 Hyperaemie des Periodontium und Knochenmarkes in der Nähe des Foramen apicale. Für die Entstehung dieser Hyperaemie lassen sich folgende Ursachen anführen:

a) demarkierende Entzündung
b) direkter Insult durch Ätzung
c) collaterale Hyperaemie
d) Blutung.

a) Bei der Erklärung einer demarkierenden Entzündung in der Alveole ist zunächst zu berücksichtigen, dass die Pulpa am Foramen apicale

in das Gewebe des Periodontium und Knochenmarkes übergeht. Wenn nun durch Acidum arsenicosum die Pulpa abgeätzt ist, so wird das lebende Gewebe das Bestreben haben, sich vom toten Pulpagewebe zu trennen. Die Trennung geschieht bekanntlich in der Demarkationslinie durch eine Endzündung 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 Hyperaemie in dem intact gebliebenen Pulpateile, dem Periodontium und Knochenmark entstehen.

b) Die Ätzung des periapicalen Gewebes kommt infolge der Einlage von Medicamenten z. B. von Chlorzink und Sublimat zustande. Diese beiden Mittel, besonders das Chlorzink, haben die Fähigkeit, organisches Gewebe unter Coagulation zu durchdringen. Wenn man dieselben auf den Pulpastumpf bringt, durchsetzen sie denselben und können bei genügender Concentration und Menge auch das Gewebe jenseits des Foramen apicale irritieren; die Folge ist eine Entzündung des Knochenmarkes und Periodontium. Ich habe bei dem Chlorzink, welches ich an Stelle des Sublimats in Frontzähnen benutzte, diese Entzündung in $^3/_4$ der Fälle beobachtet.

c) Die collaterale Hyperaemie in dem Knochenmark und dem Periodontium wird durch Verstopfung der Arterien der Wurzelpulpa bedingt.

Dem Blute, welches normal in die Arterien der Wurzelpulpa eintritt, ist der Weg entweder durch den Thrombus, der sich infolge der Arseneinwirkung bildet, oder durch den festen Verschluss der Pulpastümpfe verlegt. Die Folge ist, dass das Blut in die mit den Arterien der Pulpa anastomosierenden Gefässe des Periodontium und Knochenmarkes einströmt und eine Hyperaemie dieser Teile bedingt.

d) 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 bedingt ein leichtes Hervortreten des Zahnes, welcher dadurch bei der Articulation von seinem Antagonisten zu stark getroffen wird; hiermit ist die Möglichkeit einer Periodontitis durch mechanische Ursachen gegeben. Ganz besonders tritt dieser Fall ein, wenn man nach der Exstirpation in den Wurzelkanal eine feste Watteeinlage einführt.

Man wird die Beobachtung machen, dass Zähne, die keinen Gegenbiss haben, bei diesen Behandlungsmethoden ohne jede Reaction 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 Infection bedingt ist.

Diese Wurzelhautaffection 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. 257). Die Degeneration der Pulpa kommt, wie die einfache Atrophie, besonders im senilen Zahne vor und zwar in Form der Verfettung, der Colloid-Degeneration oder der Verkalkung.

Ausserdem kann eine Degeneration der Pulpa bei Schwellungen des Periodontium und des Knochenmarkes der Alveole eintreten, wenn hierdurch eine stärkere Compression 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 in Folge der Schwellung des Periodontium etwas lose. Da der Patient zunächst keine heftigen Schmerzen verspürt, so geschieht nichts, bis schliesslich ein stärkeres Auftreten der Erscheinungen denselben zwingt, die Hilfe des Zahnarztes in Anspruch zu nehmen. Trepaniert man jetzt den Zahn, so findet man an Stelle der Pulpa eine flüssige Masse. Die Verflüssigung der Pulpa habe ich auch an einem äusserlich intacten 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 zu Grunde, wenn sie, ohne in-

ficiert zu sein, bei geschlossenem Cavum durch einen thermischen Reiz sich entzündet (z. B. bei tiefliegenden Goldfüllungen), ferner durch die Säure der Cemente.

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 adhaerent. 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.

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, 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 Elephanten. 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. Man wird in solchem Falle den Zahn, anstatt die Extraction vorzunehmen, vom Halse aus trepanieren und die Pulpa mit arseniger Säure abätzen.

Erkrankungen des Periodontium.

1. Entzündung des Periodontium.
2. Neubildungen „ „
   Luxation, Replantation, Implantation, Transplantation.

Die Entzündung der Wurzelhaut. Periodontitis.

Die Periodontitis kann sowohl als primäre wie als secundäre 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.

Weit häufiger entwickelt sich die Periodontitis secundär aus einer Entzündung der Pulpa, des Zahnfleisches oder Knochens. Die Periodontitis kann auch die Folge von Allgemeinleiden sein, z. B. von Syphilis, Influenza, Diabetes, Scorbut etc.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Periodontitis als eine Folgeerkrankung der Pulpitis auf und zwar sowohl während einer acuten Pulpitis, als auch erst nach Ablauf derselben, indem putride Pulpareste durch das Foramen apicale dringen und das Periodontium inficieren. Durch die Fäulniss der zerfallenen Pulpa werden Gase entwickelt, welche bei freier Communication mit der Mundhöhle nach aussen entweichen; ist aber die cariöse Höhle durch Speisereste, Füllung etc. 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 exacte Wurzelbehandlung durch Antiseptica 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 cariöse Höhle und die Wurzelkanäle gepresst werden, durch das Foramen apicale gedrückt. 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 Affection nimmt den Verlauf einer acuten Periodontitis.

Symptome: Die subjectiven und objectiven 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. Objectiv lässt sich hier feststellen, dass der Zahn bei Percussion schmerzhaft ist, ebenso wie 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. Hyperaemie,
2. Exsudation,
3. Ausgang.

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

Nach der anatomischen Lage des Zahnes in dem Knochen bleibt die Entzündung des Periodontium nicht allein auf dieses beschränkt, sondern es wird auch das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen; besonders geschieht dies in denjenigen Fällen, wo die Ursache der Entzündung das Eindringen putrider Substanzen aus dem Wurzelkanal bildet; denn das Foramen apicale mündet direkt in das Knochenmark der Alveole, sodass ein Übergehen der Entzündung von der Wurzelhaut auf das Knochenmark am Boden der Alveole leicht zustande kommt.

Im Stadium der Hyperaemie ist die Wurzelhaut gerötet und etwas geschwollen. Die Heftigkeit des Zahnschmerzes wird bei der Periodontitis 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, comprimiert. In gewisser Beziehung wird dieser Druck durch Hervortreten des Zahnes ausgeglichen, jedoch geschieht dieses nur in geringem Masse, 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 Compression des Gewebes erhöht wird. Äusserlich sieht man das Zahnfleisch gerötet. Dieses Stadium ist in Bezug auf die Schmerzhaftigkeit der Höhepunkt der Periodontitis.

Der Ausgang in Restitutio ad integrum ist im ersten Stadium möglich, indem nach Beseitigung der Ursache und bei entsprechender Behandlung die normale Circulation im Periodontium Platz greift.

Der Ausgang in Eiterung ist der häufigste, speciell in denjenigen Fällen, wo von der Pulpa aus eine Infection 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 resorbiert werden, die Schwellung abfällt und der Zahn unempfindlich wird. So kann man Fälle beobachten, wo wieder-

holt die Periodontitis eines Zahnes nur zur Anschwellung der betreffenden Seite führt, um allmählich wieder zu verschwinden. Es bildet sich hier ein blinder Abscess aus.

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

Die Anschwellung der Weichteile bei Periodontitis kann durch ein entzündliches Oedem (actives) oder Stauungsoedem (passives) bedingt sein. Bei dem activen Oedem pflanzt sich der Reiz von dem Entzündungsherde auf benachbarte Teile fort und bewirkt eine Alteration der Gefässwandungen; hierdurch wird sowohl ein erhöhter Zufluss, als auch eine stärkere Transsudation verursacht.

Bei dem Stauungsoedem dagegen wird durch die entzündliche Schwellung ein Druck auf die Venen ausgeübt, wodurch Stase entsteht, die wiederum eine erhöhte Transsudation zur Folge hat. Man sieht z. B. bei Periodontitis der oberen Eckzähne und Praemolaren häufig ein Oedem des unteren Augenlides; letzteres ist geschwollen, das Gewebe sieht hell, fast durchsichtig aus. Man darf daher bei einer Anschwellung der Weichteile infolge Periodontitis nicht immer auf Eiter in dem Gewebe schliessen, sondern muss in diesem Falle an Anasarka denken. Die Eiterinfiltration erfolgt erst später, nachdem der Eiter den Knochen durchbrochen hat und in die benachbarten Weichteile gedrungen ist. Wenn die oben erwähnte Resorption des Eiters in der Alveole nicht stattfindet, sondern die Eiterung noch immer stärker wird, so sammelt sich der Eiter unter Auftreibung des Knochens im Innern desselben an. Von hier aus sucht sich derselbe einen Ausweg und von der Richtung, welche er nimmt, hängt der weitere Verlauf dieses Ausganges der Periodontitis ab.

Der Eiter kann folgende Richtungen einschlagen:

a) durch den Processus alveolaris unter das Zahnfleisch und von hier zwischen Zahnfleisch und Zahn nach der Mundhöhle;

b) nachdem der Eiter durch den Knochen getreten ist, bildet er zunächst einen subperiostalen Abscess. 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 Abscess, 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 neue Eitermengen von innen nachfolgen. In manchen Fällen kann der Prozess eine geraume Zeit sistieren, bis wieder seitens des erkrankten Zahnes neuer Eiter produciert 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 (callöse 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 und in der Gaumenschleimhaut einen Abscess bildet, so spricht man von einem Gaumenabscess. Man darf eine Parulis nicht mit einer Epulis verwechseln. Eine Parulis ist ein Abscess, eine Epulis dagegen eine Neubildung, die aus solidem Gewebe besteht; während deshalb eine Parulis Fluctuation zeigt, fühlt sich eine Epulis fest an. Ferner ist die Verwechselung einer Parulis mit einer Cyste zu vermeiden. Für die Differentialdiagnose ist zu bemerken, dass erstens der Inhalt beider sehr verschieden ist, was durch eine Probepunction festgestellt werden kann, dass ferner eine Cyste sich ohne schwerere Erscheinungen und sehr langsam entwickelt, während ein Abscess 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 unter Weichteilen liegt. Dieser Unterschied rührt daher, dass die Cyste als geschlossenes Ganzes bei ihrem Wachstume eine Resorption und damit eine Verdünnung des Knochens bedingt, während der Eiter als freie Flüssigkeit durch die feinen Kanäle des Knochens hindurchtritt.

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 Abscess) 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 vermittelst einer Zahnfleischfistel entleert. Andernfalls nähert sich der Eiter immer mehr der Oberfläche der Haut, es tritt deutlich Fluctuation 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 die 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 Infection 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 Larynxeingangs zur Folge hat. Ausserdem kann die Infiltration nach Innen fortschreiten und das Gewebe in der Umgebung und im Innern des Kehlkopfes infizieren. Eine Schwellung dieser Teile (Glottisoedem) ist durch die dabei auftretende Asphyxie mit Lebensgefahr verbunden.

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 frühsten 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 etc. 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 (speciell 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 acuten 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 Periodontium, ferner Cementneubildungen resp. Resorptionsvorgänge an der Wurzel und chronische Schwellungen der Lymphdrüsen hervor.



Fig. 96. B_1 sup. mit einem Granulom an einer Wurzel infolge chronischer Periodontitis.

Einen Ausgang in Hyperplasie nimmt die Periodontitis nur in den Fällen, wo der Reiz mässig ist, sodass das Gewebe zu formativen Veränderungen angeregt wird. Es entsteht zunächst eine Verdickung des Periodontium in der Gegend des Foramen apicale; aus der Verdickung 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 etc. Die Grösse des Appendix ist sehr verschieden; bei der Extraction wird er meist gleichzeitig mit der Wurzel entfernt.

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 eine

5) Pericementitis marginalis. Dieselbe geht vom Zahnhalse aus.

Diagnose: Die Periodontitis eines Zahnes ist in den ersten Stadien leicht an der Schmerzhaftigkeit bei Percussion zu erkennen. In den späteren Stadien, speciell beim Vorhandensein von Schwellung, hat man die Periodontitis von Krankheiten mit ähnlichen Symptomen zu unterscheiden. So zeigt ein Oedem der Wange infolge acuter Periodontitis eine gewisse Ähnlichkeit mit Erysipelas faciei. Doch fehlen bei dem letzteren die Zahnschmerzen, die Untersuchung der Mundhöhle ergiebt keinen periodontitischen Zahn, und die Röte der Anschwellung ist scharf gegen die normale Haut abgegrenzt.

Der Gaumenabscess ist von dem Aneurysma der A. palatina maior zu unterscheiden. Bei genauer Untersuchung ist eine Verwechslung

kaum möglich; denn bei dem Aneurysma fehlen die Symptome der dem Gaumenabscess vorhergegangenen Periodontitis, ferner wird die Schwellung kleiner, sobald man die Arterie central gegen den harten Gaumen comprimiert. Es kann auch vorkommen, dass, wie in einem von mir behandelten Falle, ein Gaumenabscess durch ein Gummi am Gaumen vorgetäuscht wird. In diesem Falle lag eine Verwechslung um so näher, als ein oberer Molar an Periodontitis erkrankt war.

Bei den Gesichtsfisteln, Senkungsabscessen 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 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 5 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 vorsichtig an, und da das Bohren keine Schmerzen verursachte, legte ich die Pulpahöhle frei. Die Pulpa war total zerfallen. Nachdem ich die Öffnung genügend erweitert und den Wurzelkanal etwas gereinigt hatte, spritzte ich 5 % 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.

Prognose: Die Prognose quoad vitam kommt bei der Periodontitis nur in denjenigen Fällen in Frage, wo Sepsis oder infolge progressiver Eiterung Meningitis, Pleuritis, Glottisoedem etc. auftritt. Hier kann freilich, wie die Praxis bereits verschiedentlich gezeigt hat, die Prognose bisweilen recht ungünstig sein. 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 Necrose 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 Extraction des Zahnes

ist die einfachste und radicale 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, ferner extrahiere ich stets einen wurzelkranken Molar bei gedrängter Zahnreihe. Selbstverständlich ist zur Extraction zu schreiten, wenn es sich um lockere Wurzeln handelt, oder die Eiterung den Knochen und wichtige Organe zu schädigen droht. Zur Behandlung eignen sich besonders die Frontzähne.

Therapie. Wie bereits oben erwähnt wurde, ist die Radicalbehandlung der Periodontitis die Extraction. Wenn man einen solchen Zahn in den beiden ersten Stadien extrahiert, so macht man häufig die Beobachtung, dass die Schmerzen nach der Extraction nicht sofort aufhören, sondern heftiger werden und selbst 1—2 Tage anhalten. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass die Entzündung schon die Weichteile der Alveole ergriffen hat, der operative Eingriff also entzündetes Gewebe verletzt. Im Publikum ist diese Thatsache wohl bekannt; man findet daher oft genug Patienten, welche die Extraction 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% Carbolwasser 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 concentrierter Carbolsäure auswischen soll. Ganz abgesehen von den Ätzungen der Umgebung, die sich durch vorsichtige Verwendung vielleicht vermeiden lassen, wird durch die concentrierte Carbolsäure die Ausfüllung der offenen Alveole durch ein Blutgerinnsel verhindert und eine Höhlenwunde geschaffen, in welcher sich leicht Speisereste festsetzen können. Das Coagulum in der Alveole ist aber der beste Schutz für eine ungestörte Heilung der Extractionswunde. Die anaesthesierende Wirkung der Carbolsäure, die hierbei in Frage kommt, wird auch durch eine verdünnte Lösung erreicht. 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 aqua) 200.
S. Zur Hälfte zu verdünnen als Mundwasser.

Dasselbe ist nur während der ersten Tage nach der Extraction zu gebrauchen. Dagegen ist es nicht ratsam, lauwarme Ausspülungen, z. B. mit Kamillenthee vorzunehmen; während durch Anwendung von Kälte die Entzündung zum Stehen gebracht wird, schreitet sie bei solcher Behandlung trotz der Extraction des Zahnes weiter vorwärts. Die Ent-

stehung der Anschwellung würde hierdurch geradezu begünstigt werden. Die Wirkung der Kälte beruht darauf, dass die Capillaren und feinen Lymphgefässe sich contrahieren, und so die Bildung eines Transsudates erschwert wird. Wenn aber bereits eine Anschwellung, ein Abscess oder eine Fistel vorhanden ist, die Periodontitis also bereits zur Eiterung geführt hat, muss man nach der Extraction 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 Extraction 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 Incisionen zu beschränken, ohne den Zahn zu extrahieren resp. zu behandeln; dies hiesse geradezu die Fistelbildung künstlich beschleunigen. Bei der Eröffnung von Abscessen am Zahnfleisch kann es passieren, dass beim Einschnitt sich kein Eiter entleert, obwohl man Fluctuation zu fühlen glaubte. Die Ursache liegt entweder darin, dass der Eiter sich noch nicht genügend zu einem Abscess zusammengezogen, sondern das Gewebe nur infiltriert hat, meistens aber darin, dass man die Tiefe des Abscesses unterschätzt hat. So sehr auch der Patient durch die Entleerung eines Abscesses sich erleichtert fühlt, so sollte man doch in Anbetracht der Empfindlichkeit des entzündeten Gewebes nutzloses Schneiden vermeiden. Zur Incision benutze man nicht die sogenannten Zahnfleischlancetten, 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 Gaumenabscessen 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 den Kranken feuchtwarme Kataplasmen aus Grütze, Kamillenthee etc. auf die Wangen und Ausspülungen mit lauwarmem Wasser oder besser mit lauwarmem Kamillenthee vornehmen lassen; 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 Infection verringern.

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 coupieren, so würden die meisten Patienten mit Freuden sich einer längeren Behandlung unterziehen. Bei der Behandlung der Periodontitis

mit Erhaltung des Zahns 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 Incision, Blutegel;

b) die Erzeugung einer Entzündung oberflächlicher Teile durch Vesicantia, wie Jodtinctur, Cantharides etc.;

c) Verringerung der Blutmenge durch Application von Kälte.

d) Beseitigung der Blutfülle des Kopfes durch Ableitung nach dem Rumpfe durch warme Fussbäder, Abführmittel.

Zur zweiten Kategorie sind alle narcotischen Mittel zu rechnen, welche in Form von Salben oder Tincturen, eventuell auch innerlich (Morphium) 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. auriculotemporalis), 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 Thränensecretion entstehen.

B) Der eigentliche Krankheitsherd ist bei Periodontitis so versteckt, dass man mit Medicamenten nur schwer eine direkte Einwirkung ausüben kann.

In denjenigen Fällen, in welchen die Periodontitis von einer gangränösen Pulpa ausgegangen ist, besteht die Behandlung darin, dass man den Wurzelkanal sorgfältig mechanisch ausräumt und desinficiert, oder die zurückbleibenden Pulpareste, wenn die mechanische Ausräumung nicht möglich ist, durch ein gutes und schnell durchdringendes Antisepticum unschädlich macht.

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 Cavität, säubert dieselbe und legt den Wurzelkanal frei. Es empfiehlt sich, die Feuchtigkeit aus dem Wurzelkanal mit Papierspitzen und heisser Luft aufzunehmen. Darauf beginnt man den Kanal mit einem Nervextractor, welcher in eine antiseptische Lösung eingetaucht

wird, auszuräumen. Ein bestimmtes Antisepticum als besonders geeignet hinzustellen, ist kaum möglich, da es kein Mittel giebt, welches nicht zur Antisepsis des Wurzelkanals versucht worden wäre und Fürsprecher gefunden hätte. 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 thun 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 vermittelst 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 Tropfpincette gute Dienste leistet. Man kann auch die Schwefelsäure vermittelst einer Nervnadel in den Wurzelkanal allmählich einbringen, wie man es mit den antiseptischen Lösungen zu thun pflegt, und dadurch den Kanal erweitern. Zum Neutralisieren der Schwefelsäure benutzt man entweder Soda oder Natriumsuperoxyd; in letzterem Falle bildet sich Wasserstoffsuperoxyd. In neuerer Zeit sind zur antiseptischen Behandlung des Wurzelkanals besonders die Formolpräparate in Anwendung gekommen. Das Formaldehyd ist als gasförmiges Antisepticum 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 etc.) verwendet. Bönnecken hat folgende Pasta angegeben:

Rp.

Cocaini
Thymoli ää 1,0
Misce exactissime terendo. Adde
Sol. Formaldeh. Aquos (40%) gtt. X
Zinc. oxyd. 2,6
Fiat pasta.

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 vermittelst der Galvanocaustik unschädlich gemacht oder die antiseptischen Lösungen durch die Kataphorese in den Wurzelkanal getrieben. Dem Jodoform sprechen zwar die Bacteriologen nur einen geringen Wert zu; trotzdem kann nicht bestritten werden, dass man in der Praxis mit einer Mischung von Jodoform und Carbolsäure zuweilen da Erfolge sieht, wo die andern Mittel im Stiche lassen. Es ist möglich, dass hierbei der Carbolsäure der Hauptanteil an dem Erfolge zugeschrieben werden muss, vielleicht kommt auch der Umstand in Betracht, dass die in die Tiefe wirkenden Antiseptica das periapicale Gewebe reizen, während das Jodoform die Widerstandsfähigkeit desselben erhöht.

Wenn die mechanische Ausräumung des Wurzelkanals nicht möglich ist, muss man sich darauf beschränken, den Kanalinhalt durch ein Antisepticum, welches in die Pulpakammer eingelegt wird, aseptisch zu machen und zu erhalten; zu diesem Zwecke verwendet man u. a. Sublimat, Thymol, Formol, Chlorzink. 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 Antiseptica 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 auszuräumen, nicht zu entbehren.

Der Gebrauch des Sublimats bei der abgetöteten Pulpa (s. S. 546) und die damit gemachten Erfahrungon veranlassten mich, in verschiedenen Fällen eine kürzere Behandlung der abgelaufenen Periodontitis einzuschlagen. Wie oben bereits erwähnt wurde, dringt das Sublimat zuweilen durch das Foramen apicale hindurch und erzeugt durch Ätzung eine acute 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 schnell durch das Foramen apicale hindurchdringt. Hierdurch wird der Inhalt des Wurzelkanals desinficiert, die chronische Periodontitis in eine acute verwandelt und gleichzeitig der Eiterherd in der Alveole mit einem guten Antisepticum 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 Oedem oder eine Fistel

bestanden hatte, entsteht gewöhnlich wieder ein Oedem, 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.

1) Herr F. etwa 35 Jahr alt. Befund am 8. März 1891. B_1 sup. dext. tief cariös, Pulpa gangränös. Therapie an demselben Tage nach oberflächlicher Reinigung des Wurzelkanals Einlage von Sublimat und fester Verschluss. Folgen geringe Periodontitis, die nach Application von Jod und Kälte schwindet. Der Zahn steht noch im Munde.

2) Frl. W. 19 Jahr alt. Befund am 18. März 1891: Die Kronen der oberen Schneidezähne teils vollständig abgebrochen, teils sehr defect, die Pulpa in den vier Wurzeln gangränös. Patientin giebt 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 Cement. Patientin kam nach 4 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 Zuthun aus. Am 10. April wurde ein Abdruck zu einem Stiftzahnersatz für 4 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.

Frl. D., ca. 40 Jahre alt. Befund am 7./IV. 1891. J_2 inf. dext. chronische Periodontitis, Fistelöffnung labial am Zahnfleische. Die cariöse Höhle war mit einer Cementfüllung auf verjauchter Pulpa geschlossen. In derselben Sitzung wurde die Füllung entfernt, der Kanal etwas erweitert, Sublimat eingelegt, die Pulpahöhle mit Hills Stopping und die cariöse Höhle mit Cement ausgefüllt. Die Fistel heilte in kürzerer Zeit, sodass der Zahn bis jetzt ohne weitere Störung erhalten blieb.

Herr Bl., 45 Jahre alt. Befund am 19./X. 1891. M_3 sup. sin. medial cariös, Pulpa tot und gangränös, auf Percussion leichter Schmerz, M_2 fehlt. In derselben Sitzung die Pulpahöhle erweitert, Sublimat eingelegt und mit Cement geschlossen, am nächsten Tage wurde die cariöse Höhle mit Kupferamalgam gefüllt. Die Periodontitis war sehr unbedeutend.

Herr Ch., 25 Jahre alt. Befund am 15./VI. 1893. M_1 sup. sin.

tief cariös (war bereits mit Kupferamalgam gefüllt), starker Gaumenabscess. Therapie: In derselben Sitzung wurde der Abscess incidiert, die Pulpakammer weit geöffnet, Sublimat eingelegt, die Kammer mit Cement, die cariöse Höhle mit Kupferamalgam gefüllt. Verlauf: In den nächsten zwei Tagen heftige Periodontitis, aus der Incision am Gaumen entleerte sich Eiter. Nach 4 Wochen war die Oeffnung verschwunden, der Zahn auf Percussion 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 Einverständniss mit dem Patienten dieses Verfahren einzuschlagen.

Denselben Erfolg habe ich in mehreren Fällen durch Pulpol erreicht. Es ist nicht ratsam, während einer acuten Periodontitis die Behandlung des Wurzelkanals in Angriff zu nehmen, sondern man halte nur den Kanal offen und lasse die Entzündung zunächst ablaufen. Gegen die Schmerzen wird man aus den oben angegebenen Mitteln das Zweckmässigste heraussuchen. Sobald die Periodontitis den Ausgang in Eiterung nimmt, hat man durch Kataplasmen, Feigen etc. den Durchbruch des Eiters nach der Mundhöhle zu beschleunigen. Ist die Erhaltung des Zahnes in diesem Stadium nicht mehr zu erzielen, so ist die Extraction sofort vorzunehmen.

Die Heilung der Periodontitis gelingt in manchen Fällen nicht allein durch die antiseptische Behandlung des Wurzelkanals, besonders wenn an der Wurzelspitze blinde Abscesse oder Cysten sich befinden; hier kann ein Erfolg durch die von Partsch angegebene Resection der Wurzelspitze erzielt werden. Man spaltet zu diesem Zwecke das Zahnfleisch über der Wurzel, lässt sich von einem Assistenten die Wundränder auseinanderhalten und geht mit einem grossen Bohrer durch den Knochen auf die Wurzel ein, von der man die Spitze fortnimmt. Die Wunde wird einige Tage mit Jodoformgaze tamponiert.

Besteht eine Fistel, so gelingt es häufig nach Ausräumung des Wurzelkanals eine antiseptische Lösung durch das Foramen apicale zu spritzen. Ich benutze zu diesem Zwecke stets 5—10% Wasserstoffsuperoxyd; dieses Mittel kann in der Mundhöhle in ausgiebigster Weise ohne Schädigung der Weichteile benutzt werden. Heilt die Fistel auf diese Weise nicht aus, so ist es ratsam, wenn man nicht die Wurzelresection vornehmen will, den Fistelgang zu spalten und mit einem scharfen Löffel bis tief in den Knochen eine Auskratzung vorzunehmen. Sobald man diese Behandlung vom Zahnfleische her in Angriff nimmt, kann man den mechanisch gereinigten Wurzelkanal bis zur Wurzelspitze fest verschliessen. Es dürfte im Allgemeinen die Wurzelbehandlung derjenigen Zähne, welche in diesem Stadium noch der Erhaltung wert

sind, in Zukunft in dem operativen Vorgehen vom Zahnfleische aus bestehen und nicht in dem mühseligen Vordringen vom Wurzelkanal her, den man jetzt deswegen nur mit leicht zu entfernenden Mitteln füllt.

Wenn ich nunmehr die Behandlung der Periodontitis noch einmal im Zusammenhange bespreche, so kommen in den verschiedenen Stadien folgende 3 Möglichkeiten in Betracht:

1) Der Patient hat bei Percussion heftige Schmerzen; Schwellung ist nicht vorhanden.

2) Der Patient hat eine Schwellung der Weichteile, eventuell einen Abscess am Zahnfleisch oder unter der äusseren Haut.

3) Der Patient hat eine Zahnfleisch- oder Gesichtsfistel.

ad 1) Die Pulpakammer wird, so gut es geht, freigelegt und der Kanal mit dem Nervextractor etwas gereinigt. Ich verschliesse am ersten eventuell auch am zweiten Tage den Kanal noch nicht, da ich in Anbetracht der heftigen Schmerzen bei der Berührung nur wenig reinigen kann und putride Pulpareste zurücklassen muss. Durch einen sofortigen Verschluss würden die im Kanal sich ansammelnden Gase die Periodontitis noch steigern; ich lege daher zunächst einen Wattebausch in die cariöse Höhle, nur um das Eindringen von Speiseteilchen in den Kanal zu verhindern. Auf das Zahnfleisch wird Jodtinctur gepinselt, dem Patienten empfohlen, kaltes Wasser resp. Eis in den Mund zu nehmen oder auch kalte Compressen anzuwenden und die Veratrinsalbe verschrieben; der Antagonist wird abgeschliffen. Sind die Schmerzen nach Ablauf der acuten Periodontitis geschwunden, führe ich entweder die bekannte antiseptische Wurzelbehandlung aus, oder lege sofort Sublimat ein.

ad 2) Bei einem Abscess in der Wange ist der Zahn zu extrahieren, bei Parulis wird nach Incision und Entleerung des Eiters entweder antiseptische Wurzelbehandlung vorgenommen oder Sublimat-Thymol oder ein Formolpräparat eingelegt.

ad 3) Bei Fisteln tritt dieselbe Behandlung wie bei Abscessen ein. Ausserdem wird hier die Fistel selbst operativ behandelt, falls sie nicht in einiger Zeit von selbst ausheilt.

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 acute Periodontitis durch Schlag, Stoss etc. versucht man durch Jodtinctur und Kälte zurückzubringen. Ist aber eine Schwellung und Eiterung entstanden, so wird man, falls die Extraction 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; zuweilen gelingt es,

wenn der Zahn nicht allzu lose ist, denselben zu erhalten. Dasselbe gilt für die Periodontitis, welche bei Ostitis des Kieferknochens auftritt. Zeigt es sich aber in den beiden letzten Fällen, dass der lose Zahn ein Reiz für den Knochen und das Zahnfleisch und der Ausheilung des Grundleidens hinderlich ist, so wird man ohne weiteres die Extraction vornehmen.

Erkrankungen der Lymphdrüsen am Unterkieferrande.

Anatomisch wäre zunächst zu bemerken, dass 2 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. Die Lymphoglandulae submaxillares. Diese Lymphdrüsen liegen seitwärts im Trigonum submaxillare und zwar sind jederseits 3 Knoten vorhanden (nach Partsch); 2 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 Caries und Pulpitis der Zähne auf. Die Pulpa hat kein Lymphgefässnetz, infolge dessen kann auch bei pathologischen Prozessen in derselben keine Resorption durch die Lymphbahn erfolgen. Dagegen geben die Periodontitis und die Erkrankung des Kiefers sehr häufig Anlass zur Schwellung der Lymphdrüsen, indem bei acuten Entzündungen acute 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 Praemolaren, ferner zu den unteren Eckzähnen, Praemolaren 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.

Da Schwellungen dieser Lymphdrüsen nicht selten im Kindesalter bei Scrophulose vorkommen, so kann es diagnostisch von Bedeutung sein, ob kranke Zähne oder Scrophulose die Ursache der Erkrankung dieser Lymphdrüsen ist.

Diejenigen Schwellungen, welche von Erkrankungen des Periodontium der Zähne ausgehen, bilden sich meist nach Beseitigung des Krankheitsherdes zurück; in manchen Fällen aber kommt es zur Abscessbildung, und dann muss die Lymphdrüse breit eröffnet werden.

Cementneubildungen.

Die Cementproduktion ist mit der Bildung der Zahnwurzel nicht

abgeschlossen; sie kann, da die Matrix des Cementes, das Periodontium, fortbesteht, auch später stattfinden.

Die Cementneubildung 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 Cementneubildung wird die Alveole durch Resorption des Knochens weiter. Das neugebildete Cement hat die Structur des normalen, doch zeigen sich in demselben manche Fehler in der Verhärtung. Da bei chronischer Periodontitis neben der Cementneubildung auch Resorptionsvorgänge in der Wurzel sich abspielen, so findet man neben neugebildetem Cement auch Buchten, Hohlräume, eventuell Kanäle bis in das Dentin hinein. Die Cementhypertrophie verursacht zuweilen heftigen Schmerz infolge Compression der am Boden der Alveole verlaufenden Nerven. Vielleicht drückt in solchem Falle die Cementneubildung nach Resorption des Septums auch auf die Wurzelhaut des Nachbarzahnes. Durch die Cementhypertrophie kann eine Verwachsung der Wurzeln benachbarter Zähne eintreten. Die Behandlung dieser Affektion besteht in der Extraction des Zahnes. Bei Extraction von Wurzeln mit starker Cementneubildung kann dieselbe sehr schwierig sein, weil die verdickte Wurzelspitze nicht aus der engen Alveole herausgeht.

Luxation der Zähne.

Die Luxation der Zähne ist entweder eine complete oder eine incomplete; 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 Extraction, wobei ein gesunder Nachbarzahn luxiert wird. Eine Complication wird durch Bruch des Processes alveolaris bedingt.

Bei der incompleten Luxation richtet sich der Verlauf nach dem Verhalten des Periodontium und der Weichteile der Alveole. Entsteht eine acute Periodontitis, so kann die Entfernung des Zahnes entweder infolge zu heftiger Schmerzen oder durch eine an die Entzündung sich anschliessende Eiterung geboten sein. Sind aber die Erscheinungen seitens des Periodontium gering, so wird auch der Zahn wieder fest. Die Befestigung geschieht durch ein Granulationsgewebe, welches vom Knochenmark ausgeht und durch Resorptionsvorgänge an den Zahnwurzeln in das Cement und Dentin hineinwuchert. Die Pulpa wächst, wenn sie durch die Luxation eines Zahnes durchrissen wird, nicht mehr zusammen, sondern wird atrophisch und durch dieses Granulationsgewebe ersetzt.

Die Behandlung der completen Luxation besteht in der Replantation (cf. diese). Bei der incompleten Luxation wird man den Zahn in seine richtige Lage zurückbringen und durch Fäden, Guttapercha, Cofferdam etc. fixieren. Eine etwa auftretende Periodontitis bekämpft man durch Jodtinctur und Eis.

Implantation.

Unter **Implantation** versteht man das Einpflanzen eines Zahnes in eine leere Alveole zum Zweck der Festheilung. Der betreffende Zahn kann vorher in dieser Alveole gesessen haben und durch complete Luxation oder absichtlich entfernt worden sein; in diesem Falle spricht man von einer Replantation. Ausserdem werden Zähne implantiert, welche sich nicht in derselben Alveole befunden haben, sondern in einer anderen desselben Mundes oder auch in dem Munde eines anderen Individuums; man nennt diese Manipulation Transplantation. 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 zu Grunde 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 Cement und Dentin in die Wurzel hineinwuchern und den Zahn festhalten. Diese Granulationen können verknöchern und auf diese Weise einen soliden Halt des implantierten 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 implantierter Zähne. Nebenstehender Zahn ist ein mittlerer Schneidezahn, welcher im Jahre 1882 in der Albrecht'schen Klinik replantiert wurde, nachdem er angeblich wegen einer Geschwulst im Oberkiefer extrahiert worden war. Die erst später in der Krone aufgetretene Caries hat dieselbe fast vollständig zerstört. Die Wurzel ist sehr stark resorbiert und die Oberfläche mit Vertiefungen (Howship-schen Lacunen) besetzt. Man sieht einzelne Kanäle tief in die Wurzel hineingehen. Der Zahn sass noch ziemlich fest, als er im Jahre 1893 behufs Ersatz entfernt wurde.



Fig. 97. (½ mal vergrössert.)

Da die dauernde Festigkeit eines eingepflanzten Zahnes von der Verknöcherung der in die Wurzeln hineinwuchernden Granulationen abhängig ist, so wird die Implantation 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, sodass 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 Periodontium als wichtig, andere entfernen dasselbe; es empfiehlt sich, wenn die Replantation erst nach einigen Tagen erfolgt, die Wurzel etwas zu kürzen. Nach der Replantation ist der Zahn zu fixieren. Dasselbe kann durch Ligaturen oder durch einen Cofferdamüberzug, der an den Nachbarzähnen durch Fäden befestigt ist, geschehen.

Bei **Transplantation** von Zähnen eines Menschen in die Mundhöhle eines anderen liegt die Gefahr der Übertragung von Krankheiten nahe. Namentlich ist auf Syphilis zu achten. Wenn man extrahierte Zähne benutzt, so müssen dieselben gut gereinigt sein und längere Zeit in einer antiseptischen Flüssigkeit gelegen haben.

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 4 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 Fixirung der natürlichen Wurzel durch die ganze Fläche, hier dagegen nur an einigen Punkten (den eingebohrten Löchern) stattfindet.

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, auch durch Operationen, z. B. Zahnextractionen. Die Verletzung des Zahnfleisches ist nicht sehr schmerzhaft, und auch ausgenommen bei der haemorrhagischen Diathese 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 Extractionen, 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 giebt in solchem Falle Eiswasser und ein Antisepticum. Sowohl der Schmerz als auch die Heilung wird sehr günstig durch folgende Lösung beeinflusst, die man am besten vermittelst 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.

Entzündungen des Zahnfleisches.

Abgesehen von der Gingivitis, welche als die Begleiterkrankung einer Stomatitis auftritt, ist die Ursache der Zahnfleischentzündung meistenteils localer 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 auch 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 denselben ein künstliches Gebiss sitzt. Auch Chemicalien, 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 specifische Infectionsträger bedingt sein und in Verbindung mit Erkrankung benachbarter Teile speciell der Mundschleimhaut auftreten. Hierher gehören die Erscheinungen bei Soor, Aphthen, Syphilis, Tuberkulose etc. Auch constitutionelle Krankheiten üben einen Einfluss auf das Zahnfleisch aus; namentlich gilt dies vom Scorbut. Im Übrigen ist den Allgemeinkrankheiten ein prädisponierender Einfluss auf das Zahnfleisch zuzuschreiben, denn durch eine länger dauernde Krankheit wird das Zahnfleisch, wie auch alle anderen Gewebe geschwächt und weniger widerstandsfähig gemacht; dazu kommt, dass die Pflege der Mundhöhle vernachlässigt wird, und daher leicht Ansiedlungen pathogener Bacterien 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 Affection Erwähnung finden.

Der leichteste Grad der Entzündung ist die **Hyperaemie** 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 Zahnfleisch. Die interdentalen Papillen sind geschwollen. Diese sehr häufige Affection ist an und für sich ungefährlich; jedoch können sich aus ihr Erkrankungen der Zähne und des Knochens entwickeln, da das hyperaemische Zahnfleisch einen günstigen Ansiedlungsort für Infectionserreger bildet; ausserdem liegt die Gefahr vor, dass die Hyperaemie in die acute resp. chronische purulente Gingivitis übergeht und das Periost der Alveole und das Periodontium in Mitleidenschaft zieht.

Die Behandlung der Hyperaemie 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 etc., so muss dementsprechend verfahren werden. Wenn die Hyperaemie als

Symptom einer Allgemeinkrankheit auftritt, so ist neben der localen Behandlung selbstverständlich die allgemeine nicht zu vernachlässigen. Für das hyperaemische 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 Tinctur geben und vermittelst Watte oder Leinewand das Zahnfleisch einreiben lassen. Ferner empfiehlt es sich, bei allen Erkrankungen des Zahnfleisches die Medicamente zwischen Zahnhals und Zahnfleisch einzuträufeln. Zu diesem Zwecke nehme man einen mit Watte umwickelten Zahnstocher und tauche ihn in die Tinctur. Darauf wird der Zahnstocher in die interdentalen Räume zwischen Zahnfleisch und Zahnhals eingeführt. Auf diese Weise gelangt das Medicament an die Innenfläche des Zahnfleisches, an welcher der Herd der Erkrankung sitzt, während andernfalls immer nur die äussere Fläche berührt wird.

Gingivitis acuta purulenta beginnt mit einer starken Hyperaemie des Zahnfleisches; im weiteren Verlaufe entleert sich auf Druck aus den Zahnfleischtaschen und an den interdentalen Papillen Eiter; zugleich stellt sich bedeutende Schmerzhaftigkeit ein. Am Zahnfleisch bildet sich ein geschwüriger Saum, der bei bösartigem Verlaufe rasch sich weiter ausdehnt; auch der Knochen kann leicht von dem eitrigen Prozess ergriffen werden. Die Zähne werden locker und fallen schliesslich aus. Die Ursachen der Gingivitis acuta purulenta sind localer Reiz durch Zahnstein, Gebisse auf Wurzeln, Chemikalien (Arsen, Quecksilber) oder Allgemeinleiden (Scorbut, Syphilis); in letzterem Falle ist diese Affection 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 Thermocauter fortnimmt resp. mit dem Messer abträgt und zur Heilung eine antiseptische und adstringierende Tinctur verordnet.

Gegen die Schmerzen ist dem Patienten zu empfehlen, recht oft kaltes Wasser in den Mund zu nehmen, event. ist Cocain, Orthoform etc. zu verordnen.

Gingivitis chronica. Bei der chronischen Gingivitis ist das Zahnfleisch geschwollen und stark gerötet; der Zahnfleischrand zeigt einen schmierigen Belag. Die Affection ist in der Regel nicht mit Schmerzen verknüpft; dieselben treten nur auf, wenn die Entzündung durch einen plötzlich hinzutretenden Reiz acut 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 acuten Gingivitis.

Pyorrhoea alveolaris.

Die Pyorrhoea alveolaris ist keine Erkrankung des Zahnfleisches allein, sondern es sind hierbei auch der umgebende Knochen und das Periodontium beteiligt. Die hervortretenden Symptome dieser Affection sind Entleerung von Eiter aus den Zahnfleischtaschen, die Lockerung der Zähne und der Schwund des Processus alveolaris. Es sind für diese Erkrankung eine grosse Anzahl von Namen im Gebrauche, z. B. Blennorrhoea alveolaris, Rigg'sche Krankheit, Loculosis etc. Es sind sowohl über den eigentlichen Sitz, als auch über die anatomischen Veränderungen die verschiedensten Ansichten geltend gemacht worden. Wenn man besonders das Lockerwerden und Ausfallen der Zähne berücksichtigt, so ist nicht die Erkrankung des Zahnfleisches und der Schwund der Alveole das Wichtigere, sondern die Veränderungen im Periodontium und im Knochenmark; denn durch eine Erkrankung des Zahnfleisches allein kann ein Zahn nicht locker werden, ebenso ist der allmähliche Schwund des Alveolarfortsatzes nicht immer hieran schuld; man beobachtet nämlich Lockerung der Zähne bei Pyorrhoea alveolaris zuweilen schon in einem Stadium, wo der Processus alveolaris nur sehr wenig geschwunden ist und andrerseits 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 Princip 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 Anfangstadium 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. In manchen Fällen ist die Eiterung sehr ausgeprägt, in anderen dagegen tritt dieselbe vollständig zurück. Der Schwund des Processus alveolaris wird durch Necrose 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 Affection 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 Extraction des erkrankten Zahnes hat die Pyorrhoea alveolaris an der betreffenden Stelle ihren Abschluss erreicht. Auf diese

Weise gehen viele Zähne verloren, die an der Krone gesund sind und der Caries Widerstand geleistet haben.

Ursache. Die Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris ist noch Streitfrage. Es giebt Autoren, welche der Ansicht sind, dass die Pyorrhoea alveolaris eine Allgemeinkrankheit ist, deren Hauptsymptome sich am Processus alveolaris zeigen; demgegenüber halten andere die Krankheit für ein locales Leiden. Der Ausbruch der Pyorrhoea alveolaris wird durch eine gewisse Disposition begünstigt, die entweder auf locale Ursachen zurückzuführen ist, — hierher gehören die oben erwähnten Zahnfleischerkrankungen — oder durch vorhergegangene Allgemeinkrankheiten und Schwächezustände (Gicht, Rhachitis, Scrophulose, Scorbut, Syphilis, exanthematische Krankheiten, ferner Schwangerschaft und Schwäche des Organismus infolge schlechter Ernährung und mangelhafter Wohnungsverhältnisse) bedingt ist. Was die excitierenden Ursachen anbetrifft, so spielt unzweifelhaft 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 Eitercoccen. 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 wird sich hierbei wohl um die Vererbung der Disposition handeln.

Miller unterscheidet bei der Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris folgende 3 Momente:

1. Praedisposition,
2. Locale Reize,
3. Bacterien.

Man kann von einem specifischen Bacterium nicht sprechen, da man bei diesem Prozesse stets eine grössere Anzahl verschiedener Bacterien, 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 constantes 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 ratsam, 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.

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 Wurzel freigelegt wird. Da der lose Zahn einen starken Reiz auf das Periodontium und Knochenmark ausübt, kommt es unter Umständen namentlich bei Backzähnen zum subperiostalen Abscess. Der Eiter kann sich auch anstatt durch die Tasche durch kleine Fistelöffnungen im Zahnfleische entleeren. 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, giebt es Fälle, in denen der Process schon nach wenigen Wochen mit Verlust der Zähne endet.

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 bei Beginn 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 Periodontium und der Wucherung des Knochenmarkes 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.
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 der aromatischen Schwefelsäure, einer Salzsäure- resp. Salpetersäurelösung fort. Sollte das Zahnfleisch dabei hinderlich sein, so kann man dasselbe spalten und nach beiden Seiten vom Zahnhalse wegdrücken. Hierauf poliert man den Zahnhals mit Bimsstein 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 thun haben, wendet man auch Ätzmittel an, um die oberflächlichen Teile des Zahnfleisches und des Knochenrandes, welche abgestorben sind und keine Regenerationsfähigkeit besitzen, zu vernichten. Hierzu eignet sich entweder eine concentrierte alkoholische Sublimatlösung (1 : 20), Schwefelsäure oder Höllenstein. 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. Ausser diesen Mitteln können selbstverständlich auch andere Antiseptica verwendet werden. Ferner ist empfehlenswerth, den Knochen nach Spaltung des Zahnfleisches mit einem scharfen Löffel auszukratzen und die Wunde mit Jodoformgaze zu tamponieren.

Die Nachbehandlung besteht darin, dass man dem Patienten empfiehlt, 2 mal täglich (Morgens und Abends) sich das Zahnfleisch mit einer adstringierenden Tinctur zu waschen und dieselbe möglichst in die Zahnfleischtaschen einzuträufeln. Die Mundhöhle ist peinlich sauber zu halten, die Zähne sind mechanisch mit Zahnbürste und Pulver zu reinigen und ein antiseptisches Mundwasser, z. B. Thymol, Wasserstoffsuperoxyd, Benzoësäure etc. 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 6 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 Extraction vorzuschlagen.

Neubildungen des Zahnfleisches.

Von den Neubildungen soll an dieser Stelle nur die Hyperplasie des Zahnfleisches besprochen werden, während die grösseren Neoplasmen am Zahnfleische gemeinsam mit den anderen Geschwülsten der Mundhöhle später in einem besonderen Abschnitte Erwähnung finden werden.

Das Granulom des Zahnfleisches tritt am häufigsten in Form des Zahnfleischpolypen auf. Derselbe kommt zwischen cariösen Zähnen vor und wächst gewöhnlich in die cariöse Höhle eines Zahnes hinein. Der Zahnfleichpolyp, 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 cariösen 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 cariösen 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 recidiviert, muss die cariöse 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 Scheere abgeschnitten und geätzt. Gewöhnlich geht nach Beendigung der Schwangerschaft die Wucherung zurück.

Dentitio difficilis. Erschwertes Zahnen.

Die Dentitio difficilis kommt vorzugsweise beim Durchbruch der Milchzähne vor. Ausserdem beobachtet man diese Affection während der zweiten Dentition beim unteren dritten Molar.

Der Durchbruch der Milchzähne verursacht selbst bei günstigem Verlaufe Störungen localer und allgemeiner Natur. Der durch das Zahnfleisch hindurchtretende Zahn bedingt ein Jucken, welches die Kinder durch Reiben und Drücken gegen harte Gegenstände zu mildern suchen. Bei der Dentitio difficilis sind die localen und allgemeinen Erscheinungen gesteigert. Der Reiz des durchbrechenden Zahnes ruft eine Gingivitis und Stomatitis hervor, das Zahnfleisch ist stark gerötet und geschwollen, und die Speichelsecretion bedeutend erhöht, so dass den Kindern der Speichel beständig aus dem Munde fliesst. Die localen Symptome am Zahnfleisch können schwächer oder stärker hervortreten. In schweren Fällen kann es zu Ulcerationen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut kommen. Ausser den Veränderungen am Zahnfleische werden während der Dentitio difficilis Magen- und Darmkrankheiten, speciell

Diarrhoeen, beobachtet, die vielleicht auf das Verschlucken des Speichels, der zu Zersetzungsvorgängen im Darmkanal Anlass giebt, zurückzuführen sind. Auch Hautausschläge, welche vom Volke als Zahnpickeln bezeichnet werden, kommen vor. Sehr häufig stellt sich aber heraus, dass dieselben durch Scrophulose oder Hautkrankheiten verursacht werden. In Anbetracht der leichten Reflexerregbarkeit der Kinder ist es erklärlich, dass die localen Vorgänge im entzündeten Zahnfleisch nicht ohne Einfluss auf das Nervensystem bleiben. Die Kinder sind sehr unruhig, schreien viel, der Schlaf ist von kurzer Dauer und meist oberflächlich. Zuweilen treten während einer schweren Dentitionsperiode plötzlich Krämpfe auf. Wenn auch die Dentitio difficilis schwere Störungen zur Folge haben kann, so darf man dennoch nicht alle Krankheitserscheinungen des kindlichen Organismus zu dieser Zeit mit dem erschwerten Durchbruch der Milchzähne in Verbindung bringen. Die Kinderärzte sind vielmehr der Ansicht, dass die Allgemeinstörungen mehr auf ungenügende Ernährung zurückzuführen sind. Da die Dentitio difficilis selbst von dem Körperzustande des Kindes abhängig ist, und bei gut genährten und kräftigen Kindern die Dentition glatt verläuft, so erscheint es einleuchtend, dass die localen Symptome am Zahnfleische nicht so schwere allgemeine Störungen hervorrufen können. Ferner ist zu berücksichtigen, dass sich in dieser Zeit infolge eines ungünstigen Allgemeinbefindens auch andere Krankheiten, wie Epilepsie, Scrophulose, Rhachitis etc. entwickeln können, welche diese schweren Störungen veranlassen.

Die Behandlung der Dentitio difficilis besteht in einer localen und allgemeinen. Man muss zu verhindern suchen, dass die Entzündung des Zahnfleisches durch Unsauberkeit in der Mundhöhle (Speisereste, Bacterien) sich in eine schwere Form verwandelt. Man hat daher durch Auswaschen des Mundes mit Borsäure, Boraxlösungen (1 : 15) für eine gute Beschaffenheit des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut des Kindes zu sorgen.

Die allgemeine Behandlung besteht in der zweckmässigen Ernährung des Kindes und Beseitigung aller Umstände, welche die Constitution des Kindes schwächen.

Die Behandlung der Dentitio difficilis infantum liegt meist in der Hand der Kinderärzte. Der Zahnarzt wird nur wegen der localen Störungen befragt. Da dieselben aber im Vergleiche zu den allgemeinen Symptomen bezügl. der Prognose zurücktreten, so muss die Allgemeinbehandlung einem Arzte überlassen werden.

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. Durch die Quetschung der Mundschleimhaut, welche den Ramus ascendens bedeckt, kommt es zu einer Entzündung, welche sich auf die benachbarten Schleimhautpartieen am Isthmus faucium ausbreitet und schliesslich die Tonsillen (Tonsillae palatinae) ergreift. Die entzündliche Schwellung dieser Teile hat eine Verengerung des Isthmus faucium zur Folge, wodurch Schluckbeschwerden entstehen. Man nennt diesen Zustand 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 garnicht mehr oder nur wenig geöffnet werden kann. Dieser Zustand wird mit Kieferklemme bezeichnet (Ankylosis 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. Wenn der obere dritte Molar bereits durchgebrochen ist, kann durch denselben eine Verletzung der über dem durchbrechenden unteren Molaren liegenden Schleimhaut erfolgen. Dieses Trauma giebt bei Infection vom Munde aus Anlass zu einer heftigen Entzündung. Die Erscheinungen sind sehr stark bei unsauberem Munde, in dem das Zahnfleisch an für sich schon chronisch entzündet ist und bei Allgemeinleiden, nach Ritter besonders bei Lues. Die Entzündung bleibt in den schweren Fällen aber nicht auf das Zahnfleisch beschränkt, sondern pflanzt sich auf den Knochen fort und ruft eine Ostitis hervor. Ausser den heftigen Schmerzen, der Ankylose 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 Necrose resp. durch Eitersenkungen oder Septicaemie 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 die dritten unteren Molaren ziemlich häufig citiert.

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, sodass der durchbrechende dritte gegen die distale Wurzel von M_2 drängte.

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. Sobald aber die Symptome stärker werden, ist ohne Weiteres durch Extraction des dritten resp. des zweiten Molaren Raum zu schaffen; auch die Entfernung des ersten Molaren kann, wenn derselbe zufällig cariös ist, genügend sein. Wenn die Kieferklemme die Extraction des dritten Molaren vermittelst der Zange hindert, versuche man mit dem Leclus'schen Hebel anzukommen, andernfalls muss die Extraction in der Chloroformnarcose vorgenommen werden. Ist bereits Schwellung und Eiterung eingetreten, so wendet man nach der Extraction 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 Septicaemie auf, so darf man den Eiterdurchbruch nicht abwarten, sondern muss chirurgische Hilfe zuziehen. In solchem Falle sind ausgedehnte und tiefe Incisionen und energische antiseptische Behandlung des Eiterherdes am Platze.

Der oben beschriebene Symptomencomplex kann auch bei voller oberer und unterer Zahnreihe, also nach vollendetem Durchbruche, entstehen. Dies ist der Fall, wenn eine catarrhalische 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, drückt der obere dritte Molar auf die Schleimhaut und erhöht durch Verletzung derselben den schon bestehenden Reiz. Es kann in solchem Falle zur heftigen traumatischen 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 Kieferknochen.

1. Verletzung der Kiefer.
2. Entzündung der Kiefer.

Geringere Grade von **Verletzungen** kommen am Processus alveolaris sehr häufig infolge der Extraction eines Zahnes vor. Zuweilen wird die Verletzung beabsichtigt (Resection der Zahnwurzel). Solange der Bruch nur auf die Alveole des extrahierten Zahnes beschränkt bleibt, 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 eventuell eine kleine Fistel unterhalten können; im Übrigen wird die Verletzung wie jede Extractionswunde behandelt.

Fractur der Kiefer.

Die Kieferbrüche sind im Verhältnis zu den Fracturen anderer Knochen selten; sie machen nur ein pCt. aller Fracturen aus. Von den Kiefern ist der Unterkiefer häufiger der Sitz einer Fractur als der Oberkiefer, da er infolge seiner Lage mehr exponiert ist. Die Ursache der Fractur besteht meist in äusserer Gewalt wie Hufschlag, Stoss, Fall, Schussverletzungen, Extraction mit Schlüssel oder Gaisfuss. Seltener wird dieselbe durch innere Gewalt herbeigeführt, wobei der Unterkiefer infolge starker Muskelcontraction fracturiert, nachdem er durch Necrose geschwächt ist. Die Fractur kann den Processus alveolaris, den Körper oder die Fortsätze (namentlich des Unterkiefers) betreffen.

Die Fracturen des Processus alveolaris sind nur dann bedenklich, wenn sie sich über mehrere Alveolen erstrecken. Bricht z. B. bei der Extraction 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 Infractionen; da das Periost unversehrt bleibt, heilt die Lamelle wieder an.

Fractur des Oberkiefers. Der Oberkieferbruch kann in schweren Fällen mit Fractur der beiden Nasenbeine, des Jochbeins und des Siebbeins verbunden sein. Die Fracturen sind einfache, mehrfache oder comminutive; nach dem Verlauf der Bruchlinie unterscheidet man Längs- und Querfracturen. Am Processus alveolaris kommen Längsfracturen 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 ab, wobei im Bereiche der Backzähne stets das Antrum eröffnet wird. Derartige Fracturen waren bei den früher gebräuchlichen Instrumenten für die Extraction von Zähnen (Hebel, Schlüssel etc.) nicht allzuselten. Sie kommen auch heute noch bei roher und ungeschickter Extraction festsitzender oberer Molaren und Eckzähne vor.

Die Splitterbrüche des Oberkiefers kommen durch directen Schlag auf das Gesicht oder durch Schussverletzung zu Stande. Bei Schussverletzungen, wobei die Kugel von aussen oder vom Munde her in den

Oberkiefer eindringen kann, werden bedeutende Verletzungen der Weichteile und eventuell eine starke Blutung durch Zerreissung einer grösseren Arterie beobachtet. Sehr erheblich sind die Zerreissungen durch Sprenggeschosse.

Im Anschluss an eine Fractur des Oberkiefers wird zuweilen ein Emphysem beobachtet; ferner Anaesthesie der Oberlippe und der Wange durch Verletzung des N. infraorbitalis.

Der Verlauf ist bei den Oberkieferbrüchen stets günstiger als beim Unterkiefer, da hier die Necrose seltener ist als am Unterkiefer. Zuweilen gelingt es nach Reposition des fracturierten Stückes mit der blossen Hand eine glatte Heilung ohne Dislocation zu erzielen. Für die Therapie kommen im Übrigen die beim Unterkieferbruch zu besprechenden Massnahmen in Betracht.

Fractur des Unterkiefers. Am Unterkiefer kommen die einfachen Fracturen häufiger vor, als die mehrfachen und Splitterbrüche. Gewöhnlich ist der Sitz in der Mittellinie oder nahe derselben. Selten sind die Fracturen am Processus condyloideus oder coronoideus. Während am Körper die Fracturen meist senkrecht verlaufen, beobachtet man am aufsteigenden Aste Schrägfracturen. Die Fracturen am Processus condyloideus sind meist compliciert mit Bruch der Fossa mandibularis des Schläfenbeins, wobei ein Ausfluss aus dem Ohre erfolgt.

Die Symptome der Fractur sind Dislocation der Fragmente, Crepitation, mangelhafte Beweglichkeit des Unterkiefers und Schwellung der Weichteile. Infolge der Dislocation 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 Dislocation sehr gering. Starke Blutungen können durch Verletzung der Art. mandibularis, maxillaris int. resp. externa eintreten. Ferner beobachtet man infolge Verletzung des N. mandibularis eine Anaesthesie 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 Fractur des Processus condyloideus kann der Mund geöffnet werden, das Kauen ist erschwert, und der Unterkiefer ist nach der verletzten Seite verschoben.

Die Diagnose der Kieferfractur 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 Kieferfracturen ist nicht ungünstig, da die Kiefer hauptsächlich in dem jugendlichen und mittleren Alter eine starke Regenerationsfähigkeit besitzen. Auch die complicierten Fracturen beeinträchtigen die Prognose nicht in dem Masse, wie es bei anderen Knochen der Fall ist.

Therapie. Bei Infraction eines grösseren Stückes der Lamelle des Processus alveolaris wird dieselbe wieder in ihre richtige Lage gedrückt. Bei einer completen Fractur muss man zunächst die Reposition der Fragmente bewerkstelligen und dann dieselben in der richtigen Lage fixieren. Beides geschieht durch Schienen, welche ihren Halt an den Zähnen und dem Processus alveolaris haben. Die Schienen werden entweder aus Metall oder Kautschuk gemacht. Sehr zweckmässig sind die Kautschukschienen mit Guttaperchaeinlage. Bei dieser Kautschukschiene werden die Contouren der Zähne fortgenommen und die Hohlräume mit weichgemachter Guttapercha ausgefüllt. Diese Schiene lässt sich leicht anbringen und haftet gut. Man unterscheidet im Wesentlichen zwei Modificationen, 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 dislocierten Zahnreihe an. Das gewonnene Gypsmodell wird an der Fracturstelle 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 fracturierten Kiefers drückt, so wird die Reposition der Fragmente mit einem Male ausgeführt. Die Manipulation ist etwas schmerzhaft. Die Drahtschiene, welche vermittelst 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 Elasticität etwas nachgiebt. 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.

Von den Chirurgen wird bei Fractur der Kiefer auch an Stelle der Schienen die Metallnaht angewendet. Es wird mit einem Bohrer der Knochen neben der Bruchlinie durchbohrt, ein Silber- oder Platindraht, der in einer Öffnung des Bohrers befestigt ist, durchgezogen, und die beiden Enden werden aussen fest zusammengedreht. Ferner hat man Kieferfracturen auch durch äussere Verbände geheilt. Die einfachste

Methode besteht darin, den fracturirten Kiefer nach Reposition der Fragmente fest gegen den anderen durch ein Kinntuch zu drücken, sodass die beiden Zahnreihen geschlossen sind. Abgesehen von der Unbequemlichkeit für den Patienten bei der Nahrungsaufnahme findet die Verheilung der Fractur bei dieser Behandlungsart auch häufig in dislocirter 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 geht in sehr vielen Fällen von kranken Zähnen aus, indem die Periodontitis auf das Knochenmark übergreift. Es ist bereits erwähnt worden, dass bei jeder Periodontitis eine circumscripte 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 locale Entzündungen der Kiefer durch Tuberkulose, Lues, Chemikalien wie Arsen, Quecksilber, durch entzündliche Prozesse der Mundschleimhaut, z. B. durch Noma und durch Infection bei Verletzungen des Knochens entstehen. Sehr ausgedehnte Erkrankungen der Kieferknochen werden im Anschluss an exanthematische Krankheiten (Masern Scharlach, Pocken) beobachtet.

Von speciellem 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; gewöhnlich ist die betreffende Gesichtshälfte gerötet und fühlt sich heiss an, der Patient klagt über Hitze, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen etc. 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 hindurchzubrechen, indem er dem Zuge der Havers'schen Kanälchen folgt, welche durch Resorption erweitert werden. Sobald der Eiter das Periost erreicht hat, wird auch dieses in die Entzündung hineingezogen. Es wird von dem durchbrechenden Eiter vom Knochen abgehoben und auf diese Weise ein subperiostaler Abscess 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 actives Oedem oder ein Stauungsoedem. Bei Ostitis des Unterkiefers beobachtet man auch schon frühzeitig eine Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. 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 eines 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 Abscess. 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. 555 beschriebenen Weise Abscesse in entfernter gelegenen Teilen.

Der Ausgang der Ostitis in Eiterung kann nicht nur die Necrose des Knochens zur Folge haben, sondern auch das Leben des Patienten gefährden. Necrose 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 Necrose 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 Necrose lässt sich bei Ostitis vermuten, sobald nach Entfernung der Ursachen die Eiterung nicht aufhört, sondern in gleicher Stärke weiterbesteht, eventuell noch zunimmt. Durch die Necrose 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 Abscesse werden an der Fluctuation resp. durch Probepunction erkannt.

Die Prognose ist ungünstig, wenn durch Eitersenkung wichtige Organe inficiert worden sind oder allgemeine Sepsis eingetreten ist.

Therapie. Zunächst sind die Ursachen der Ostitis zu beseitigen; Wurzeln oder wurzelkranke Zähne müssen entfernt werden. Im ersten Stadium der Osteomyelitis, bevor also Eiterung aufgetreten ist, versucht man durch Kälte, Einpinseln von Jodtinctur, und Einreibung von Jodkaliumsalbe, die Schwellung zurückzubringen. Hat der Eiter durch die leere Alveole oder durch eine Incision 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 8jährigen Mädchen eine Ostitis des Unterkiefers ohne Incision von aussen geheilt. Die Schwellung war sehr stark sowohl am Knochen als auch an den Submaxillardrüsen. Ist die Incision 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 Antisepticum auszuspritzen. Fisteln werden ausgekratzt und Abscesse nach Eröffnung mit Jodoformgaze tamponiert, aber nicht zu fest, damit nicht eine Eiterretention entsteht, und infolge dessen der Eiter resorbiert wird. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die Alveole mit Gaze zu verstopfen und die Entfernung derselben abzuwarten oder 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. Man sollte die Alveolen garnicht tamponieren, oder aber die losen Tampons täglich wechseln.

Ein Sequester ist, sobald er sich gelockert hat, zu entfernen. Bei der Ostitis, welche nicht durch kranke Zähne, sondern durch Zahnfleischerkrankungen, Allgemeinleiden oder Chemicalien hervorgerufen worden ist, muss eine der Ursache entsprechende Behandlung vorgenommen werden.

Necrose des Kiefers.

Die Necrose wird am Unterkiefer etwas häufiger beobachtet, als am Oberkiefer. Die Ursache ist entweder localer oder allgemeiner Natur.

Von den localen 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 Necrose des Kiefers festgestellt worden. Weitere locale Ursachen sind Infection von einer Extractionswunde, Trauma, erschwerter Durchbruch der Zähne speciell des unteren dritten Molaren, Chemicalien 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, infectiöse Embolie, Tabes und Infection unbekannter Art; man bezeichnet die Necrose durch letztere Ursache als idiopathische.

Die Ausdehnung der Necrose ist sehr verschieden. So beobachtet man besonders am Processus alveolaris Sequester, welche nur den Umfang einer Alveole umfassen, während in andern Fälle grössere Abschnitte, ja sogar der ganze Kiefer necrotisch werden kann. Durch kleine Sequester, welche in der Extractionswunde 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. Die Behandlung dieser Fälle besteht darin, dass man die Fistel breit bis auf den Knochen spaltet und zunächst mit einem Excavator 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 mehrere Male mit Jodoformgaze zu tamponieren. Ganz besonders muss hervorgehoben werden, dass eine breite Öffnung und ein bequemer Abfluss des Eiters unbedingt erforderlich sind.

Die Necrose, 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, da man hierdurch den besten Anhalt über die Ausdehnung der Operation hat. Da es sich hierbei 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 demselben die Ausdehnung der Operation bezeichnen kann. Wenn es sich z. B. darum handelt, den mittleren Teil des Unterkiefers zu entfernen, so würden die beiden stehenbleibenden Enden sich derartig verschieben, dass nicht nur das Aussehen des Patienten bedeutend verschlechtert, sondern durch Verdrängen der Zunge auch die Sprache und der Schlingakt gestört werden. Wenn der Zahnarzt vor der Operation in den Besitz eines Abdruckes gelangt ist und die Ausdehnung derselben kennt, so fertigt er eine Schiene an, welche die beiden stehengebliebenen Enden umfasst und in ihrer normalen Lage hält. Diese Schienen werden sofort nach der Operation eingelegt und durch Naht oder andere Weise befestigt. Nachdem die Wunden gut vernarbt sind, wird eine Prothese angefertigt. In denjenigen Fällen, wo

die Operation bereits ausgeführt worden ist und eine Dislocation der Stümpfe stattgefunden hat, wird dieselbe zunächst nach der von Sauer angegebenen Methode vermittelst schiefer Ebene beseitigt. Da in den einzelnen Fällen sowohl die Art der Anfertigung als auch der Befestigung der Prothese verschieden ist, kann an dieser Stelle nicht auf Einzelheiten eingegangen werden.

Erkrankungen des Kiefergelenkes.

Entzündungen des Gelenkes.
Luxation des Unterkiefers.
Kieferklemme.

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

Die acute Kiefergelenkentzündung ist ziemlich selten und bei polyarticulärem Rheumatismus, bei veralteter Gonorrhoe, bei exanthematischen Krankheiten und Caries des Schläfenbeins 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 Application eines Derivans zurück (Jod etc.).

Die chronische Entzündung tritt am Kiefergelenk als deformierende Gelenkentzündung auf. Es wird hierbei wie bei allen anderen 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 Masse. 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 Affection 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 zu Stande.

Luxation des Unterkiefers.

Man spricht von einer Luxation des Unterkiefers, wenn der Gelenkkopf soweit aus der Fossa mandibularis herausgetreten ist, dass er nicht wieder zurück kann.

Man unterscheidet zwei Grade:

1) Luxatio incompleta oder Subluxatio, bei welcher das Capitulum des Processus condyloideus noch auf dem Tuberculum articulare steht.
2) Luxatio completa, bei welcher das Capitulum über das Tuberculum articulare getreten ist und sich unter dem Jochbogen in der Schläfengrube befindet.

Die Luxation kann einseitig oder doppelseitig sein und wird durch äussere Gewalt oder zu weites Öffnen des Mundes hervorgerufen. Sie kommt sehr leicht in der tiefen Chloroformnarcose zu stande, namentlich bei Extraction 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 Gehörgange hinwegtritt. Diese Luxation erfolgt nur durch Einwirkung einer starken Gewalt auf das Kinn bei geschlossenem Munde; hierbei wird der knöcherne Gehörgang zertrümmert, sodass Blut aus dem Ohre austritt.

Symptome. Die Mundhöhle ist weit geöffnet und kann weder durch Muskelzug, noch passiv durch Druck auf den Unterkiefer geschlossen werden. Bei einseitiger Luxation ist der Unterkiefer nach der gesunden Seite, bei doppelseitiger nach vorn verschoben. Bei der Luxatio completa fühlt man den Gelenkkopf an einer fremden Stelle, und vor dem Ohre ist eine Vertiefung zu bemerken. Die Speichelsecretion ist erhöht, und der Speichel fliesst dem Kranken aus dem Munde. Gewöhnlich tritt bald nach der completen Luxation eine Schwellung der das Gelenk umgebenden Weichteile auf.

Die Luxation ist keine gefährliche Affection und kann in frischen Fällen leicht beseitigt werden. Von ungünstigem Einflusse auf den Verlauf sind grosse Kapselrisse und vor allem Bruch des Processus condyloideus. Wird eine Luxation nicht reponiert, so gewöhnt sich der Kranke daran, mit dem luxierten Kiefer Bewegungen auszuführen. Es bildet sich in der Länge 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 Daumen jederseits auf die untere Zahnreihe, umfasst mit der Hohlhand und den 4 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. Ist die Reposition durch Muskelcontraction 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 Resection des Gelenkkopfes ein künstliches Gelenk gebildet (Pseudarthrose).

Ankylosis des Kiefergelenkes.

Bei der Ankylosis des Kiefergelenkes kann der Unterkiefer wenig oder garnicht vom Oberkiefer entfernt werden. Man nennt diese Affection auch Kieferklemme. Bei hochgradiger Ankylosis kann die untere Zahnreihe garnicht von der oberen entfernt werden, und der Patient ist nur im Stande, 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. Der Ursache nach unterscheidet man folgende Arten von Ankylosis des Kiefergelenkes:

1) Die wirkliche Ankylosis infolge Verwachsungen im Gelenk. Die Vereinigung kann bindegewebiger oder knöcherner Natur sein. Zuweilen verwächst der Processus coronoideus mit dem Jochbogen.

2) Die spastische Ankylosis wird durch Contraction der Kaumuskulatur bedingt; diese myogene Contractur kommt durch Reiz des N. masticatorius zu stande, ferner durch Entzündungen in den Muskeln, speciell im M. masseter.

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 Extraction 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 Extraction auf.

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 Narbencontraction die Bewegungen des Unterkiefers. In sehr ungünstigen Fällen können die Narbenstränge verknöchern.

Man bezeichnet die knöcherne resp. bindegewebige Kieferklemme auch als Ankylosis vera, die andere dagegen als Ankylosis spuria.

Die Diagnose der Ankylosis ist leicht, 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 Resection des Gelenkkopfes von der Schläfe aus oder 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 Contractur entgegen zu wirken. Bei grösseren Narbenmassen hat man auch durch plastische Operationen eine Vergrösserung der Backentasche zu erzielen versucht. Diese Methoden sind meist von zweifelhaftem Erfolge, so dass schliesslich nur die Anlegung der Pseudarthrose übrig bleibt. 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 reseciert worden.

Krankheiten der Mundschleimhaut.

Die **Verletzungen** der Mundschleimhaut entstehen auf mannigfaltigste Weise. Die Schleimhaut der Lippe kann bei Extraction der Zähne durch das Schloss der Zange, die Zungen- und Wangenschleimhaut können durch scharfe Zahnspitzen verletzt werden. Ferner können harte Speisen, Fischgräten, Knochenstücke etc. 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 Mineralien siehe Toxicologie.

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 Antisepticum zu empfehlen. Bei heftigen Schmerzen lässt man die Wunden mit der Sublimat-Cocain-Lösung (s. S. 385) betupfen.

Grössere Wunden werden zweckmässig durch Naht vereinigt und durch Anwendung von Jodoform zur Heilung gebracht, eventuell wendet man nur die Tamponade mit Jodoformgaze an.

Entzündungen der Mundschleimhaut.

Stomatitis simplex, catarrhalis.

Die einfache Entzündung der Mundschleimhaut tritt in acuter und in chronischer Form auf. Dieselbe wird durch die verschiedenen Reize, welche die Mundschleimhaut treffen, wie stark reizende Speisen, Tabak, Alcohol verursacht; ferner findet sie sich bei ungenügender Mundpflege und ausgebreiteter Caries 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 secundär im Anschlusse an Catarrhe der Nasen- und Rachenhöhle auf.

Symptome der acuten Stomatitis simplex. Die Schleimhaut zeigt eine grauweisse oder rötliche Farbe, ist geschwollen und anfangs trocken. In kurzer Zeit beginnt eine starke Secretion 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 Speichelsecretion ist erhöht, und es herrscht ein starker Foetor ex ore. Der Kranke hat auch bedeutende subjective 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 acute Stomatitis catarrhalis ist in ungefähr 14 Tagen zu beseitigen, während für die chronische eine bestimmte Zeitangabe

nicht gemacht werden kann; denn es giebt chronische Catarrhe 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 acuten Stomatitis catarrhalis ist es von Wichtigkeit, zunächst die schädigenden Ursachen zu beseitigen. Es müssen also die cariösen Zähne entfernt oder gefüllt, Wurzeln und Zahnstein beseitigt und die Gaumenplatten der künstlichen Gebisse auf das Sorgfältigste gereinigt werden. Am besten ist während der Behandlung die Platte vollständig aus dem Munde zu lassen. Die medicamentöse 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-Cocainlösung bepinseln. Von den Antisepticis werden besonders Wasserstoffsuperoxyd, essigsaure Thonerde, Kali chloricum, Kali hypermanganicum und Resorcin empfohlen. Von den Adstringentien sind die verschiedenen gerbsäurehaltigen Tincturen (Tinct. Ratanh., Catechu etc.) 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 alcalische Brunnen, z. B. Ober-Salzbrunn, nehmen zu lassen. Die chronische Stomatitis verlangt zuweilen eine sehr lange Behandlung, sodass 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. Alle diejenigen Ursachen, welche bei der Stomatitis simplex erwähnt worden sind, können bei dieser Affection ebenfalls in Frage kommen. Die Stomatitis ulcerosa ist unzweifelhaft infectiöser Natur und tritt auch endemisch in Kasernen, Strafanstalten, Findelhäusern etc. auf. Die Entstehung dieser Affection wird durch gewisse Allgemeinkrankheiten (Scrophulose, Scorbut, Rhachitis etc.) 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 Ulcerationen mit schmierigem Belage hervor. Die Zähne lockern sich und fallen schliesslich aus; in schwereren Fällen geht der entzündliche Prozess auch auf den Knochen über und macht denselben necrotisch.

Die subjectiven 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. Miculicz 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 Mm. mylohyoideus im lockeren Bindegewebe eingebettet. Die Entzündung dieses Gewebes und der Kapsel der Drüse wird nach Ludwig in Stuttgart (1836) Angina Ludovici bezeichnet und entsteht in Folge von Wunden oder Geschwüren dieser Gegend; auch Krankheiten des Pharynx, speciell Diphtherie, können Angina Ludovici verursachen. 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 tötliche Ausgang kann bereits in den ersten Tagen erfolgen. Die Behandlung ist eine chirurgische und besteht in tiefen Incisionen vom Halse aus, wobei der Musculus mylohyoideus durchschnitten werden muss. Die Wunden werden mit Jodoformgaze tamponiert. Das Glottisoedem bedingt die Ausführung der Tracheotomie. Miculicz empfiehlt ferner, wie bei allen septischen Allgemeinkrankheiten, den reichlichen Genuss von Alcohol.

Stomatitis aphthosa (Aphthen).

Die Aphthen der Mundhöhle kommen im Anschluss an eine mehr oder minder ausgebreitete Stomatitis zum Vorschein. Sie stellen kleine

weisse resp. grauweisse Plaques dar, die von einem schmalen roten Hof umgeben sind. Die Flecke ragen etwas über die Schleimhautoberfläche hervor und lassen sich nicht mit der Pincette 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 Infection nur auf das Epithel beschränkt ist. Von Bacterien sind öfters Staphylococcen, speciell Staphylococcus pyogenes aureus, gefunden worden, jedoch ist die ursächliche Beziehung dieses Microorganismus 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. Diese Affection befällt besonders Säuglinge, kommt aber auch bei grösseren Kindern und Erwachsenen vor. Bemerkenswert ist das schubweise Auftreten der Aphthen.

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 circumscript bleiben oder confluieren und breite Plaques bilden. Nach Abstossung des Epithels entwickeln sich aus solchen Plaques aphthöse Geschwüre. Der Verlauf ist ein günstiger, da die Affection keinen bedrohlichen Ausgang nimmt und gewöhnlich spontan heilt.

Die Behandlung der Aphthen bei Kindern ist ähnlich derjenigen des Soor. Man verordnet ein antiseptisches Mundwasser zum Auswaschen der Mundhöhle, auch kann man die einzelnen Aphthen, besonders wenn sie geschwürig zerfallen sind, mit Argentum nitricum oder Zincum sulfuricum ätzen, um die Heilung zu beschleunigen. Im Übrigen hat man für exacte Sauberkeit in der Mundhöhle zu sorgen. Auch hier sind die prophylactischen Massregeln hervorzuheben, die in einer regelrechten Pflege der Mundhöhle bestehen und den Ausbruch dieser Affection verhindern.

Unter dem Namen Bednar'sche Aphthen wird eine Affection 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 Miculicz soll man daher „die vollständig überflüssige Reinigung der Mundhöhle gesunder Säuglinge überhaupt unterlassen". Diese Anschauung wird von den meisten Autoren nicht geteilt, vielmehr ein vor-

sichtiges Auswaschen der Mundhöhle von Säuglingen nach der Nahrungsaufnahme allgemein als notwendig bezeichnet.

Soor.

Soor ist eine Mycose der Mundschleimhaut, welche durch Vegetation eines Sprosspilzes, Saccharomyces mycoderma Grawitz, bedingt wird. Die Affection 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 Bacteriologie 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 locale Mundaffection zunimmt.

Die Soorerkrankung der Säuglinge kann sich von der Mundhöhle auf den Pharynx und Oesophagus ausbreiten; dagegen bleiben die Schleimhäute, welche mit einem Cylinder- 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.

Die medicamentöse 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 andere unschädliche Antiseptica anwenden. Soor kann durch kräftige Ernährung und grosse Sauberkeit verhütet werden. Die Brustwarze oder der Gummipfropfen muss stets sauber gehalten, und der Mund des Säuglings nach jeder Mahlzeit gereinigt werden; speciell ist darauf zu achten, dass keine Milchreste zurückbleiben. Bei Soor der Erwachsenen werden ebenfalls Antiseptica Verwendung finden, jedoch nimmt hier die Behandlung dieser localen Affection in Anbetracht des schweren Allgemeinleidens eine untergeordnete Stelle ein.

Diphtherie der Mundschleimhaut.

Die Diphtherie ist eine acute Infectionskrankheit, die ihren Sitz vorzugsweise im Pharynx, und zwar zunächst an den Tonsillae palatinae, hat. Sie befällt vorwiegend das Kindesalter und kommt nach einer Incubationszeit von 2—5 Tagen mit dem Auftreten von Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Unwohlsein etc. zum Ausbruch.

Die Diphtherie wird durch den Löffler-Klebs'schen Microorganismus hervorgerufen. Es entstehen auf der Schleimhaut Pseudomembranen von grau-weisser Farbe, welche durch Necrose des Schleimhautgewebes entstanden sind und sich nur unter Verletzung der Schleimhaut entfernen lassen. Die Membranen verändern in einiger Zeit ihre Farbe und Consistenz, 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 1) primär oder durch 2) Ausbreitung der Rachendiphtherie auf die Mundhöhle. Bei der Diphtherie am Zahnfleische geht 1) letzteres zum Teil zu Grunde, 2) die Zähne lockern sich und können ausfallen, 3) die Lymphdrüsen am Halse sind geschwollen. 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 ist bei der Rachendiphtherie das Krankheitsbild dasjenige einer Allgemeininfection (septische Diphtherie). Der letale Ausgang kann sogar während der Reconvalescenz plötzlich durch Herzlähmung eintreten; man findet in solchem Falle den N. vagus degeneriert.

Neben einer schweren Rachendiphtherie tritt die Zahnfleischaffection natürlich prognostisch zurück. Die Diagnose der Diphtherie des Zahnfleisches ist nur mit Sicherheit nach Bildung der Membranen zu stellen durch den bacteriologischen Nachweis der Bacillen.

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 Affection der Zahnheilkunde. Man wird die Diphtherie des Zahnfleisches antiseptisch mit Carbol, Kali chloricum, Sublimat (1 $^0/_{00}$) behandeln. Ferner versucht man, durch verschiedene Mittel wie Kalkwasser, Kali carbonicum, Papayotin die Abstossung der Membranen zu beschleunigen. Die Behandlung der Rachendiphtherie ist durch die Serumbehandlung (Behring) in neuerer Zeit in ein anderes Stadium getreten. Man injiciert das Serum unter die Haut des Oberschenkels oder der Brust. Meist nach 24 Stunden tritt schon ein Abfallen der Temperatur und ein Zurückgehen der localen Erschein-

ungen auf. Von grosser Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung. Durch Stimulantia, Wein etc. 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 prophylactischen 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.

Scorbut.

Der Scorbut ist eine Allgemeinkrankheit, welche durch das Auftreten von spontanen Blutungen gekennzeichnet ist; eine auffällige Erscheinung bildet die jedesmal vorhandene Zahnfleischerkrankung (Stomatitis scorbutica).

Der Scorbut 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 endgiltige Ursache ist noch nicht festgestellt, jedoch scheint es wahrscheinlich, dass auch Scorbut eine Infectionskrankheit 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 etc. nur praedisponierend wirken.

Die Symptome des Scorbuts 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, sodass diese Affection 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 Necrose desselben (scorbutische Necrose).

Die Prognose ist, sofern nur die Zahnfleischaffection und nicht Erkrankungen wichtiger Organe in Betracht kommen, günstig.

Die Behandlung des Scorbuts im Munde geschieht in der Weise, dass man neben der Allgemeinbehandlung dem Kranken ein gutes Mundwasser wie Kali chloricum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol etc. zum Ausspülen der Mundhöhle und Waschen des Zahnfleisches verordnet. Gegen das schwammige Zahnfleisch werden Adstringentia und gegen scorbutische 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 Scorbut 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 Secret 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 Necrose derselben. In den Mund fliesst ein brandiges, übelriechendes Secret ab, sodass starker Foetor ex ore vorhanden ist. Noma kommt fast nur bei älteren Kindern vor, namentlich bei solchen, die sich infolge von Krankheiten, Masern, Scharlach, Typhus etc. und ungünstigen Lebensverhältnissen in einem schlechten körperlichen Zustande befinden, sehr selten bei Erwachsenen und Säuglingen, zuweilen tritt Noma in Folge einer Stomatitis ulcerosa auf. Als Ursache hat man auch klimatische Verhältnisse angegeben, da Noma in Niederungen, speciell in Holland, epidemisch vorkommt.

Noma gilt als eine Infectionskrankheit, 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 Defectes entsteht durch die Narbencontraction 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 desinficieren 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 Infectionskrankheit, welche in drei aufeinander folgenden Stadien, als primäre, secundäre und tertiäre Syphilis auftritt.

Die Primäraffection liegt stets an der Eintrittsstelle der Infectionsträger und erscheint nach einer Incubationszeit von 2—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. Aber auch die Mundhöhle ist ein Ort für die syphilitische Primäraffection. So giebt 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. Bulkley giebt in einer Tabelle u. a. 1810 Fälle von Lippenschanker an. Die Uebertragung des syphilitischen Virus in diesen Fällen geschieht durch Kuss, Verirrungen des Geschlechtstriebes, durch Trinkgläser, und in gewerblichen Betrieben, z. B. bei den Glasbläsern, welche gemeinsam an derselben Pfeife das Glas aufblasen. Von besonderem Interesse für die Zahnheilkunde ist die Übertragung durch zahnärztliche Instrumente. Im primären Stadium entsteht anfangs ein Defect im Epithel, welcher von einem wallartigen indurirten 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, carcinomatösen oder sarcomatösen Herden vorkommen. Es ist daher in zweifelhaften Fällen eine genaue Differentialdiagnose zu stellen.

Die Behandlung des harten Schankers in der Mundhöhle besteht in einer localen und einer allgemeinen; bei der ersteren wird das Geschwür mit Argentum nitricum geätzt, eine Sublimatlösung (1 : 200—500) aufgepinselt oder Calomel aufgestreut. Wesentlich ist die allgemeine Behandlung mit Quecksilberpräparaten (antiluetische Kur).

Die secundäre Syphilis tritt in der Mundhöhle in folgenden Formen auf:

1. als erythematöses Syphilid,
2. „ papulöses (Plaques muqueuses).

Das erythematöse Syphilid besteht in einer Rötung und Entzündung des Rachens. Diese Affection wird auch als Angina syphilitica bezeichnet. Zum Unterschied von dem einfachen Katarrh wäre zu bemerken, dass die Rötung sich nach vorn gegen den harten Gaumen scharf abgrenzt.

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 mit einer hyperaemischen Randzone; 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 Mucosa 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. Das Auftreten der Plaques wird durch mechanische Insulte, wie spitze Zähne, Zahnwurzeln, ferner durch scharfe Getränke, Tabak etc. begünstigt. Da dieselben im secundären 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 Infection 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 Necrose 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 Affection nicht in ihren frühsten Stadien erkannt und eine allgemeine Kur dagegen angewendet wird, Substanzverluste, Perforationen resp. eine Zerstörung des weichen Gaumens. Diese Defecte verschlechtern die Sprache und erschweren den Schlingakt.

An der Zunge kommen 2 Erkrankungsformen der Lues vor, nämlich eine sclerosierende und eine gummöse. Bei der ersteren entstehen Schwarten, bei der letzteren durch Zerfall der Gummata Geschwüre.

Die Feststellung einer syphilitischen Affection in der Mundhöhle ist für den Zahnarzt von grosser Bedeutung. Derselbe wird sich sowohl selbst vor einer Infection zu schützen haben, als auch das bei diesen Individuen gebrauchte Instrumentarium auf das Penibelste reinigen und desinficieren 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 Mundaffectionen 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, subcutane Injectionen von Sublimat, innerliche Gaben von Calomel. Die tertiäre Syphilis behandelt man mit Jodkalium. Die syphilitischen Geschwüre in der Mundhöhle werden ausserdem mit Sublimat in starker Concentration 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 und erodierte Zähne. Hutchinson bezeichnete diese Zähne als syphilitische und diagnosticierte diesen Befund stets als hereditäre Syphilis. Dies kann aber keineswegs für alle Fälle zugegeben werden, denn die sogen. Hutchinson'schen Zähne kommen auch bei Kindern vor, 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.

Miculicz unterscheidet folgende verschiedene Formen der Tuberkulose des Mundes:

1. Schleimhautlupus,
2. Tuberkulöse Infiltrate, Rhagaden und Ulcerationen 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 ulcerieren und Geschwüre bilden. Dadurch, dass die einzelnen Knötchen confluieren und in der Peripherie sich immer neue Tuberkeln bilden, entstehen breite Geschwürsflächen. Am Gaumen kann der Prozess auf den Knochen übergehen und Necrose desselben herbeiführen, wodurch eine Perforation des Gaumendaches entsteht. Der Ver-

lauf 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 Ulcerationen an den Lippen, der Zunge, dem Gaumen etc., 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 Bacillen die Diagnose sichern, jedoch ist dieser nicht in allen Fällen zu erbringen.

Die Behandlung ist verschieden je nach Form und Ausdehnung. 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 Infectionskrankheit, 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 Anaesthesie eintritt (Lepra anaesthetica). Die Knoten bestehen aus Granulationsgewebe, enthalten reichlich die Leprabacillen, haben aber im Gegensatz zu der Tuberculose keine Neigung zu zerfallen oder zu erweichen.

Da die Mundhöhle ein sehr günstiger Ansiedlungsort für die Leprabacillen 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 Leprabacillen, vielmehr als

an irgend einer Stelle der Haut eines Leprösen, und von hier findet eine fortwährende Aussaat dieser Bacillen statt.

Die Prognose der Lepra ist schlecht; eine erfolgreiche Behandlung ist bisher nicht möglich gewesen. In neuerer Zeit hat Carrasquilla ein Serum hergestellt, über dessen Wirkung noch kein abschliessendes Urteil gegeben werden kann.

Actinomycose.

Über das pathologisch-anatomische Verhalten dieser Infectionskrankheit war bereits Seite 317 gesprochen worden. Für die Zahnheilkunde ist das klinische Verhalten der Actinomycose insofern wichtig, als die Mundhöhle am weitaus häufigsten die Einbruchspforte dieser Krankheit ist, und ausserdem der anfängliche Verlauf derselben einer Periodontitis nicht unähnlich ist.

Der Strahlenpilz dringt gewöhnlich am Processus alveolaris des Unterkiefers ein, es entsteht ein Alveolarabscess mit Lockerung und Schmerzhaftigkeit der in der Nähe stehenden Zähne. Nach einiger Zeit (3—6 Wochen) entsteht ein Tumor resp. Abscess am Unterkiefer, von welchem aus der Prozess zuweilen weiter am Halse nach abwärts schreitet. In Anbetracht dieses Verlaufes kommen die ersten Anfänge einer Actinomycose 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 Percussion empfindlich war. Der Molar wurde extrahiert und zeigte an der Wurzel die Zeichen einer chronischen Periodontitis. Nach der Extraction trat Schwellung auf, und vor dem Masseter war ein wallnussgrosser Tumor zu fühlen. Da die Schwellung zunahm und starke Kieferklemme eintrat, so wurde in einem Krankenhause zur Öffnung des vermeintlichen Abscesses geschritten, doch wurde Eiter nicht gefunden Die Affection wurde behandelt, als ob es sich um einen vom Zahn ausgehenden periostitischen Abscess 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 Abscesse. 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 „Actinomycose“ 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 Actinomycose zu achten. Für die letztere sprachen hier 1) der langsame Verlauf, 2) die geringe Erhöhung der Temperatur, 3) das Freibleiben der Lymphdrüsen, 4) und die brettartige Geschwulst, in welcher Eiter nicht nachweisbar war.

Die Behandlung der Actinomycose besteht in der Freilegung des Herdes, ohne dass es nötig ist, tiefeingreifende Operationen zu machen. Ferner wird medicamentös Jodkalium empfohlen.

Stomatitis epidemica.

(Maul- und Klauenseuche.)

Die Maul- und Klauenseuche ist eine specifische Erkrankung der Rinder und auf den Menschen übertragbar. Auch die Mundhöhle ist bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen, indem anfangs die Mundschleimhaut stark gerötet und geschwollen ist, später kleine Blasen mit milchigem Inhalte, die von einem roten Walle umgeben sind, auftreten. Aus den Blasen können nach Abstossung des Epithels kleine Geschwüre entstehen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Aphthen haben.

Die Krankheit selbst beginnt mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Während anfangs Diarrhoeen auftreten, leidet im weiterem Verlaufe der Kranke an starker Verstopfung, Hautausschlägen und Petechien.

Die Prognose ist eine ernste. Die Affection im Munde wird mit adstringierenden und antiseptischen Mitteln behandelt. Für die Allgemeinbehandlung kommen hauptsächlich Abführmittel in Betracht.

Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den acuten 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 normaler Schleimhaut besteht, in deren Centrum kleine punktförmige Bläschen sichtbar sind. Das Exanthem befindet sich in den hinteren Teilen der Mundhöhle und tritt am stärksten am 5. 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 catarrhalische Erkrankung.

Die localen Affectionen 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 Uraemie, Diabetes und Tabes.

Die **Uraemie** ist eine Erkrankung, bei welcher die Ausscheidung des Harnstoffes und der andern 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 Uraemie zuweilen ein Oedem, welches durch einen hydropischen Erguss entstanden ist und seinen Sitz besonders in der Uvula hat. Auch Geschwüre, speciell am Zahnfleische, kommen bei der Uraemie vor; diese Geschwüre können auf die Alveole und das Peridontium des Zahnes übergreifen und den Verlust der Zähne und Necrose des Knochens herbeiführen.

Beim **Diabetes** treten neben anderen Erscheinungen als wesentliche Symptome der hohe Zuckergehalt des Blutes, 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 cariös, besonders an den Zahnhälsen und werden leicht von der Pyorrhoea alveolaris befallen. Es war bereits betont worden, dass diese Zahnkrankheiten keine constanten Symptome des Diabetes sind, sondern dass letzterer nur eine Disposition für diese Krankheiten abgiebt. Die Mundschleimhaut zeigt beim Diabetes nicht selten das Bild der chronischen Stomatis catarrhalis, ohne dass besondere Merkmale auftreten, welche auf diese Allgemeinkrankheit hindeuten.

Tabes dorsalis ist eine typische Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks und ist charakterisiert durch Störungen der Sensibilität. Diese Erkrankung ist chronischer Natur und zeigt zuweilen Erscheinungen an der Mundhöhle, wobei es zur Bildung von atonischen und schmerzlosen Geschwüren des Zahnfleisches kommt. Dieselben haben einen chronischen Charakter und können durch Übergreifen auf die Zähne und die Knochen eine Lockerung und ein Ausfallen der Zähne, ferner Necrose des Processus alveolaris herbeiführen.

Die Behandlung dieser localen Symptome der drei angeführten Allgemeinkrankheiten ist bei der Schwere des Grundleidens wenig erfolgreich.

Man kann die Erscheinungen im Munde local in derselben Weise behandeln wie die idiopathische Stomatitis.

Leucoplacie.

Unter Leucoplacie versteht man einen Zustand, bei dem auf der Mundschleimhaut weisse Flecke sich befinden, die durch Veränderungen des Epithels entstanden sind. An Stelle der Bezeichnung „Leucoplacie" sind auch noch die Namen „Tylosis, Keratosis linguae, Psoriasis buccalis etc." 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 Leucoplacie kommt fast an allen Teilen der Mundhöhle zur Beobachtung, besonders an der Zunge und an den Wangen. Zuweilen entstehen an der Zunge durch Reibung Risse (Rhagaden), welche recht schmerzhaft werden können.

Die Affection betrifft fast ausschliesslich Männer im mittleren Alter und hat einen äusserst chronischen Verlauf. Subjective Beschwerden sind mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo Rhagaden entstehen, kaum vorhanden.

Über die Ursache dieser Affection ist Positives nicht bekannt. Früher hat man die Leucoplacie 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. Von anderer Seite wird dem Rauchen und dem Alkohol eine wichtige Stelle in der Aetiologie der Leucoplacie eingeräumt. Als praedisponierende Ursachen sind auch Magen- und Darmkrankheiten zu betrachten. Die Leucoplacie macht kaum Beschwerden. 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 Hypochonder werden.

Eine erfolgreiche Therapie der Leucoplacie ist durch Medicamente kaum zu erreichen. Man verbiete dem Patienten das starke Rauchen und verscheuche seine Angst vor dem Carcinom. Im Übrigen sind milde Mundwässer eventuell Ätzmittel empfohlen worden. 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.

Erkrankung der Mundschleimhaut bei Hautleiden.

Es giebt eine grosse Anzahl von Hautkrankheiten, bei welchen die Mundschleimhaut ebenfalls beteiligt ist, indem entweder die Hautaffection an den Lippen sich auf die Schleimhaut fortsetzt oder auch im Munde isoliert von der Erkrankung der äusseren Haut Erscheinungen auftreten.

Das **Ekzem** der Haut (nässende Flechte) ergreift auch die Schleimhaut der Lippe und kann hier zu einer sehr 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 etc. 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 Papeln, welche durch Hyperplasie der Papillen der Haut entstehen und sich in keiner Weise verändern. Lichen ruber planus macht zwar keine subjectiven 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 etc. 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, Exantheme infolge innerlicher Anwendung von Medicamenten vor. Solche Arzneiexantheme sind bei Antipyrin, 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 haemorrhagischem 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 Affection als Lues, Stomatitis diphtherica etc. 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 Affection als Croup resp. Diphtherie ansehen. Zu deutlichen Blasen kommt es im Munde nicht, da hier viel Fibrin ausgeschieden wird. Wenn sich die Häute abgestossen haben, heilen die Stellen, und es bilden sich in kürzester Zeit neue an anderen Punkten. Die subjectiven 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 Affection 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. Man kann zwar einzelne Stellen mit Ätzmitteln zur Abheilung bringen, jedoch hat diese locale 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 Affection 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. 302). In diesem Kapitel sollen nur die Neoplasmen und die Cysten Erwähnung finden; denn die anderen z. B. die Infectionsgeschwülste (Syphilome) sind bereits besprochen worden.

Im Munde finden sich sowohl typische Neoplasmen des Epithels, Bindegewebes und der Gefässe, als auch die atypischen, nämlich Carcinom und Sarcom. Von den Neubildungen verdienen diejenigen, welche vom Processus alveolaris ausgehen, in der Zahnheilkunde besondere Berücksichtigung. Man nennt dieselben Epuliden. (s. a. S. 309).

Der Ausgangspunkt der **Epulis** kann das Zahnfleisch, das Periost, eventuell auch das Knochenmark sein. Die Ursache derselben ist, wie bei den meisten Neubildungen, nicht immer mit Sicherheit festzustellen, jedoch spielt ein chronischer Reiz seitens cariöser Zähne resp. Wurzeln

eine wichtige Rolle. Der histologische Bau der Epuliden ist verschieden; am häufigsten kommen Fibrome und Sarcome vor; man unterscheidet daher:

Epulis fibromatosa.
„ 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 ulcerieren. 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 Sarcomen beschriebenen (s. S. 311) verschiedenen Structur vor; sehr häufig findet man bei dieser die vielkernigen Riesenzellen. Das Sarcom kann von Anfang an als solches entstehen, oder es geht aus einem Fibrom hervor. Die Epulis sarcomatosa hat schnelles Wachstum und ist im Gegensatz zur Epulis fibromatosa eine bösartige Geschwulst. Während letztere nach gründlicher Exstirpation nicht mehr wiederkehrt, neigt die Epulis sarcomatosa, mit Ausnahme der grosszelligen Formen, zu Recidiven.

Bei der Diagnose der Epulis kommt es auf die Feststellung des Charakters der Geschwulst an. Dies geschieht vermittelst des Mikroskopes.

Die Prognose ist beim Fibrom günstig, beim Sarcom im frühsten Stadium nicht ungünstig, später zweifelhaft.

Behandlung: Die Epuliden sind operativ zu entfernen. Bei der Epulis fibromatosa genügt die Exstirpation mit Fortnahme eines Teils des Processus alveolaris, dagegen macht die Epulis sarcomatosa, namentlich die kleinzellige Form, häufig die Resection des Kiefers notwendig.

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 ausgehend von den Drüsen der Mundschleimhaut, besonders der Lippen.

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 Ulceration 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, von den Lippen die Oberlippe seltener als die 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 Leucoplacie, Narben, Gummata und Geschwüre infolge Druck von Zähnen, künstlichen Platten etc. (Decubitalgeschwüre von Miculicz genannt) ursächlich beteiligt zu sein. Nach Partsch sollen auch Unbilden der Witterung Carcinom der Lippen hervorrufen können.

An den Lippen beginnt das Carcinom gewöhnlich an der lateralen Seite 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. Die Patienten gehen schliesslich an Marasmus oder an Pneumonie infolge Aspiration der Brandjauche zu Grunde. Bei frühzeitiger Operation geben die Lippencarcinome immerhin eine nicht schlechte Prognose, da Odenthal von 70,3 % Erfolgen aus Trendelenburg's Klinik berichtet. Leider werden die Lippencarcinome nicht selten infolge falscher Diagnose mit Salben und Ätzungen behandelt, sodass 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 cariösen Zahn entstandenen Geschwürs sein. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen, besonders wenn der Mundhöhlenboden ebenfalls erkrankt ist. 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 Prozesen 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 ebenfalls exstirpiert werden.

In der Wange ist der Sitz des Carcinoms gewöhnlich in der Gegend der Molaren, besonders des dritten. Der Wangenkrebs bedingt sehr bald eine Kieferklemme und macht nach der Exstirpation bedeutende plastische Operationen notwendig. Vorteilhaft erscheint nach Miculicz die Resection des Unterkieferastes.

An den Kieferknochen kann das Carcinom primär an der Oberfläche oder im Innern entstehen. Die oberflächlichen Carcinome (Plattenepithel-Carcinome) gehen häufig vom Processus alveolaris aus und können zu Verwechslungen mit Sarcomen Anlass geben. Die centralen Carcinome der Kiefer finden sich meist am Oberkiefer und gehen von der Schleimhaut des Sinus maxillaris aus. Durch die Auftreibung des Oberkiefers entsteht eine Verbreiterung des Gesichtes. Ihre Behandlung bedingt die Resection 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,
„ Lipom, „ Enchondrom,
„ Angiom, „ Lymphangiom,
ferner „ Sarcom.

Diese Neubildungen zeigen hier in Bezug auf Structur, 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.

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 auf.

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.

Bei weitem am häufigsten von den Geschwülsten dieser Reihe tritt das **Sarcom** an den Kiefern auf. Zunächst erscheint das Sarcom als Epulis sarcomatosa am Processus alveolaris. Der Structur nach sind diese Sarcome häufig Riesenzellensarcome. 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 Sarcome nicht frühzeitig entfernt werden, können sie unter Schmerzen den Knochen zur Necrose und die Zähne zum Ausfall bringen. Infolge von Verletzungen des Tumors treten Geschwüre an der Oberfläche auf. Bei frühzeitiger Exstirpation erfolgt dauernde Heilung.

Die Sarcome des Kieferkörpers gehen entweder vom Periost aus (periostal) oder entwickeln sich im Innern des Knochens (enostal). Die enostalen Sarcome sind häufiger als die periostalen und bringen den Knochen zum Schwinden. Im Unterkiefer können sie durch Druck auf den N. mandibularis neuralgische Schmerzen verursachen. Im Oberkiefer wachsen sie in den Sinus maxillaris hinein und treiben die Wände desselben auf. Was die Structur der Sarcome anbetrifft, so kommen Spindelzellensarcome, aber auch Rundzellensarcome vor, letztere hauptsächlich am Oberkiefer. Diese Rundzellensarcome sind sehr gefährlich, da sie ein schnelles Wachstum besitzen, den Knochen zum Schwund bringen und grosse Neigung zu Recidiven und Metastasen haben.

Ausser den reinen Sarcomen kommen auch Mischgeschwülste, wie Fibro-, Chondro-, Myxosarcome vor. Die Behandlung dieser Geschwülste besteht in der Exstirpation. Bei den Sarcomen sind häufig ausgedehnte Operationen mit Resection der Kiefer notwendig.

Cysten. (Zähnen)

Im Munde kommen folgende Arten von Cysten vor:

Dermoidcysten.
Drüsencysten (Retentionscysten).
Zahncysten.

I. Die Dermoidcysten (cf. S. 314) sind selten und liegen am Boden der Mundhöhle entweder unter der Zungenspitze (sublinguale) oder unter dem Kinne (submentale). Diese Cysten entwickeln sich aus den Epithelien, welche beim Schluss der fötalen Spalten an diesen Stellen in die Gewebe eingeschlossen sind und sich erhalten haben. Die Dermoidcysten zeigen ein langsames Wachstum und enthalten eine breiartige Masse. Ihre Behandlung besteht in der totalen Exstirpation.

II. An Drüsencysten unterscheidet Miculicz 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; 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 Secret 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 fluctuierende 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 asphyctischer 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 incidierte, 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 Fluctuation, 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 Incision beschränken, sondern muss einer Wiederansammlung des Inhaltes, z. B. durch Anlegen eines Haarseiles vorbeugen. Man zieht nach der Incision einen Seidenfaden durch und lässt denselben eine Woche liegen. 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 ihrer Entstehung nach in 2 Gruppen:

a) folliculäre Cysten,

b) periodontale Cysten.

a) Die folliculären 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 folliculären Cyste findet man rudimentär ausgebildete Zähne, zuweilen in grösserer Zahl. Die Behandlung dieser Cysten besteht in der Exstirpation.

b) Die periodontalen oder Wurzelcysten kommen im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer vor. Da die Wand dieser Cysten mit Epithel ausgekleidet ist, so war die wichtigste Frage, woher stammt dieses Epithel. Nach den Untersuchungen von v. Bruns reicht das Schmelzorgan bis an die Wurzelspitze und umgiebt die Wurzel gleichsam mit einer Epithelscheide. Aus den Resten dieser Epithelscheide entstehen infolge chronischen Reizes zunächst kleine knopfartige Anschwellungen, welche man häufig an extrahierten Wurzeln sieht, und die mit der Bezeichnung „Granulationspflock“ belegt worden sind. Aus diesen Wucherungen entwickeln sich weiterhin die Wurzelcysten. Diese Cysten kommen hauptsächlich im Alter von 20—30 Jahren vor und entstehen nach Julius Witzel infolge eines chronischen, chemisch-entzündlichen Reizes, welcher seinen Weg durch das Foramen apicale nimmt. Am häufigsten werden sie an den Praemolaren und Schneidezähnen beobachtet.

Die ersten Anfänge der Cyste, die im Knochen vor sich gehen, entziehen sich der Wahrnehmung. Beim Wachsen dehnt sich 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, womit die Geschwulst zum Vorschein kommt. 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 und giebt zur Eiterbildung Anlass, in solchem Falle findet man in der Cyste statt der serösen Flüssigkeit Eiter.

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 Abscessen, die durch Periodontitis entstehen, unterscheidet sich die Cyste durch ihren 1) langsamen und schmerzlosen Verlauf und 2) durch das Fehlen einer vorhergegangenen acuten Entzündung.

Die Prognose ist günstig, denn nach Entfernung der Ursache und Zerstörung der Cystenwand heilt der Prozess ohne Recidive 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 exstirpirt und die so entstandene Höhle mit Jodoformgaze tamponirt, 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 die Schleimhaut mit dem Epithel der Cyste, so dass die geschaffene Öffnung dadurch lange frei bleibt. 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 Infection vermieden, da keine Wundfläche, sondern eine glatte Epithelwand zu Tage liegt.

Angeborene Spaltbildungen in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen.

Diese Spaltbildungen sind Hemmungsbildungen, indem die Vereinigung der betreffenden Teile beim Foetus wegen unvollständiger Bildung ausgeblieben ist (cf. S. 190).

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 seitlich verlaufen. Die Hasenscharte kommt entweder auf einer Seite, und zwar am häufigsten links, oder beiderseitig vor. Die Ausdehnung der Spalte ist sehr verschieden; es giebt leichte Fälle, bei denen nur eine Einkerbung am Lippensaume zu bemerken ist, und andere dagegen, bei denen 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 combiniert. 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 8 Wochen der Schwangerschaft. Man hat auch intrauterine Verwachsung von Hasenscharten beobachtet, wobei das neugeborene Kind eine feine Narbe an der Oberlippe zeigte.

Die Behandlung der Hasenscharte ist eine operative. Die beiden Spalträander werden angefrischt und vermittelst Naht vereinigt; bei grösseren Defekten wird die plastische Operation vorgenommen, indem man aus den Lippen einen Lappen zum Decken des Defektes bildet. Es kommt bei dieser Operation darauf an, dass die Lippe am unteren Rande keine Einkerbung bekommt, das Lippenrot genau auf einander 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 zwischen seitlichem Schneidezahn und Eckzahn, also zwischen dem Zwischenkiefer und dem Oberkiefer; vom Foramen incisivum geht die Spalte in der Mittellinie durch den harten und weichen Gaumen. Die Spaltbildung kann einfach oder doppelt 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 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. Verläuft die Spalte zu beiden Seiten des Zwischenkiefers, so wird letzterer 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 Ulvula gespalten sein (Uvula bipartita), oder der Gaumen zeigt eine Spalte, während Lippe und Alveolarfortsatz normal sind. Andererseits kann die Lippe und der Processus alveolaris gespalten sein, ohne dass der harte und weiche Gaumen betroffen sind.

Die Sterblichkeit unter den mit Spaltbildungen geborenen Kindern ist eine ziemlich bedeutende, die Kinder gehen an Erkrankungen des Atmungs- resp. Verdauungstractus zu Grunde. 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 Defectes von dem vorhandenen Gaumen je einen Lappen, bestehend aus der Schleimhaut und dem Periost, vom Knochen loszutrennen und diese Lappen, nachdem sie an dem medialen Rande angefrischt worden sind, durch Naht über dem Defecte zu vereinigen. Es wird also der Gaumendefect 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 wird der Lappen mit Elevatorien vom Knochen stumpf losgelöst und nach Anfrischung vermittelst 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 anlegen, welche von Dieffenbach nur durch die Schleimhaut, von Fergusson auch durch die Muskeln des weichen Gaumens gelegt wurden. Da sich aber häufig nach der Staphyloraphie der Übelstand einstellte, dass der weiche Gaumen zu kurz war, um den exacten Anschluss an die hintere Pharynxwand zu erzielen, wurden zur Verlängerung desselben neue Operationen ersonnen. In Fällen geringeren Grades würden Erfolge durch eine ausdauernde Orthopädie des weichen Gaumens noch erzielt werden können, in schwereren 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, sodass hier die Anbringung eines Obturators nach Süersen oder Schiltsky 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 wird verschieden angegeben. In neuerer Zeit operiert eine Anzahl von Chirurgen bereits in den ersten Wochen. Wenn es irgend möglich ist, werden bei Spaltbildungen im harten und weichen Gaumen die Uranoplastik und Staphyloraphie in einer Sitzung gemacht.

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 Defect 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 Vorsprung in den Defekt hineingehen und den Rändern desselben genau anliegen, wodurch ein besserer Abschluss der Nasenhöhle erzielt wird.

Spalten im weichen Gaumen werden 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. Nach dem Prinzipe von Süersen wird die Guttapercha durch vulkanisierten harten Kautschuk, nach dem von Schiltzky durch Weichgummi ersetzt.

Neurosen durch Zahnkrankheiten.

Eine Neurose kann sensible, sensorische, motorische, secretorische und vasomotorische Nerven betreffen.

Ist ein sensibler Nerv befallen, so entsteht entweder Hyperaesthesie oder Anaesthesie; bei den Sinnesnerven stellen sich Störungen in der Function des betreffenden Sinnesorgans ein; bei einem motorischen entweder Krämpfe (tonische resp. klonische) oder Lähmungen. Erkrankung eines secretorischen Nerven ruft entweder Vermehrung oder Verminderung der Secretion 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.**

Dieses Leiden besteht darin, dass die Kranken Schmerzanfälle bekommen, welche sich über das Gebiet des ganzen Trigeminus oder über einzelne Äste desselben erstrecken. Diese Schmerzen treten meist ohne nachweisbaren Anlass auf, können sehr lange anhalten und machen das betreffende Individuum zu jeder Arbeit unfähig. Ein schwerer Fall von Trigeminus-Neuralgie ist als eins der schrecklichsten Leiden anzusehen.

Die Ursache der Neuralgie kann sehr verschieden sein. Es kommen hierbei Erkältungen, Erkrankungen des Gehirns (z. B. Tumoren) oder derjenigen Organe, welche der Trigeminus versorgt (Ohr, Nase, Auge, Zähne) in Betracht. Auch Erkrankungen der Schädelknochen können Anlass zur Neuralgie geben. Die Neuralgie tritt aber auch ohne nachweisbare Ursache auf, besonders bei Personen, die an Hysterie, Chlorose, Verstopfung, Neurasthenie, Epilepsie etc. leiden. Ein einzelner Anfall

kann bei der Trigeminus-Neuralgie durch geringe Veranlassungen z. B. Luftzug, Gemütsbewegungen ausgelöst werden. So günstige Erfolge man bei denjenigen Neuralgieen erzielt, die von einem Zahnleiden herrühren, so darf man andererseits nicht vergessen, dass bei Neuralgie des Nervus trigeminus häufig die Zähne schmerzen, ohne dass sie erkrankt sind, dass daher ihre Entfernung keine Besserung bringt. Die Fälle sind nämlich garnicht selten, bei denen sich die Kranken mit Trigeminus-Neuralgie, erfolglos natürlich, einen Zahn nach dem anderen ausziehen lassen, weil die Zähne zu gleicher Zeit nebst anderen Organen des Trigeminusgebietes schmerzten. So behandelte ich eine hysterische Patientin, welche links über Schmerzen im Auge, im Oberkiefer und in den Zähnen klagte. Sie bezeichnete den ersten oberen Molaren, als schmerzhaft und behauptete, dass der Schmerz immer in diesen Zahn ausstrahle. Die Bicuspidaten und die anderen beiden Molaren dieser Gegend waren früher entfernt worden. Der Molar hatte eine vollständig gesunde Krone und war auf Perkussion nicht schmerzhaft. Obwohl meine Ansicht feststand, dass der Zahn mit der ganzen Krankheit nichts zu thun 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 thäte. 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 Cementhypertrophie auf. Die Schmerzen bestanden nach der Extraction fort.

Man sieht aus diesem Beispiele und vielen andern in der Litteratur angeführten Fällen, dass die Zahnschmerzen bei Neuralgie des Nervus trigeminus nicht immer die Ursache, sondern häufig eine Folge dieser Krankheit sind. 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, wird bei dem ersten Auftreten der Affection keine Hilfe in Anspruch nehmen. Die Schmerzanfälle wiederholen sich und zwar an allen Teilen zugleich, sodass 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 Symptomencomplex echte Neuralgie des N. trigeminus. So sind Fälle in der zahnärztlichen Litteratur beschrieben worden, wo einige Zeit nach dem Füllen eines Zahnes Neuralgie des N. trigeminus auftrat, obwohl die Pulpa beim Füllen der Cavität nicht erkrankt war. Es dürfte bei jeder Trigeminusneuralgie, bei welcher kurz vorher Füllungen gelegt wurden, sich empfehlen, die Pulpa dieser Zähne genau nachzuuntersuchen und eventuell 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 Cauterisation 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 Extraction der Wurzeln zweier oberer Molaren eine Schwäche im rechten Arm verspürte, sodass 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 vermittelst des betreffenden Point douloureux feststellen. Von weittragender therapeutischer Bedeutung ist die Feststellung, ob ein Zahnleiden und welches die Ursache der Neuralgie ist. Von den Erkrankungen der Zähne kommen hier hauptsächlich freiliegendes Zahnbein, Pulpitis, Periodontitis, Dentikel, Cementhypertrophie, erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes in Betracht. Man darf auf die Angaben des Patienten nicht ohne Weiteres eine Diagnose auf versteckte Vorgänge wie Dentikel oder Cementhypertrophie stellen; andere Zahnkrankheiten würden ja bei der Besichtigung bald erkannt werden.

Prognose. Dieselbe ist bei denjenigen Neuralgieen günstig, denen ein objectiver Befund zu Grunde liegt und die frühzeitig zur Behandlung kommen. 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 etc. Wenn ein kranker Zahn die

Ursache ist, tritt nach Extraction 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 Cementhypertrophie vorliegen, so wäre vor der Extraction 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 andern 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 Narcotica, Electrizität, Chinin, Veratrin, Abführmittel und andere Mittel an. Die operative besteht darin, dass man den Nervenstamm freilegt und durch Resection eines Stückes die Leitung aufhebt.

Anaesthesie des N. trigeminus.

Eine ausgebreitete Anaesthesie des N. trigeminus wird durch eine Geschwulst an der Schädelbasis hervorgerufen, die auf den Nervenstamm drückt. Ferner können Verletzungen eine Anaesthesie bedingen. So beobachtete ich einen Fall, bei dem nach Extraction eines unteren Molaren eine Anaesthesie am Kinn (N. mentalis) eintrat. Cady beschreibt einen Fall von Anaesthesie des N. mentalis nach der Behandlung und dem Füllen eines M_1 inf., der eine Fistel verursacht hatte. Die Anaesthesie schwand nach 6 Wochen. Die Anaesthesie wird am besten durch Electrizität 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 2 Fälle angeführt, in denen nach dem Füllen von Zähnen, wobei die Pulpa irritiert wurde, Trismus auftrat.

Bei dem klonischen Krampfe bewegt sich der Unterkiefer beständig in verticaler Richtung, sodass Zähneklappern entsteht. Derselbe kann durch Schreck, durch Erkrankungen der Zähne und des Kiefers veranlasst werden.

Die Behandlung dieser Krämpfe geschieht durch Electrizität und Narcotica. 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 Affection ist selten und äussert sich darin, dass der Unterkiefer schwer oder garnicht bewegt werden kann, sodass der Kauakt gestört ist. Die Ursache ist oft eine centrale Erkrankung. Bei der Behandlung dieses Leidens hat man noch den meisten Erfolg von der Electrizität 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 wurde.

Neurosen der Zunge.

1. **Die Störungen des Geschmackes** können in einem vollständigen Fehlen der Geschmacksempfindung, Ageusie genannt, bestehen, oder in dem Vorhandensein eines pappigen Geschmackes, Parageusie.

Geschmacksstörungen im hinteren Teil der Zunge werden durch Erkrankung des N. glossopharyngeus, diejenigen im vorderen Abschnitte durch solche des N. lingualis bedingt. Die Ursachen derartiger Affectionen 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 Stickstoffoxydulnarcose.

Die Parageusie, bei welcher die Patienten über einen unangenehmen Geschmack klagen, wird bei Mund- und Magenkrankheiten beobachtet.

Diese Geschmacksstörungen können auch auf hysterischer Basis beruhen.

2. **Die Störungen der Sensibilität** zerfallen in Anaesthesie und Neuralgie der Zunge. Die Anaesthesie 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. Miculicz trennt von der Neuralgie der Zunge die Glossodynie als eine echte Neurose. Bei der Glossodynie handelt es sich um allgemein psychische Kranke (Neurastheniker, Hysterische etc.), 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 Miculicz keine örtliche sein, da hierdurch nichts gebessert, vielmehr die Kranken noch mehr auf ihr Leiden aufmerksam werden; die Patienten müssen vielmehr von dieser Affection 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 zugiebt; auf eine erfolgreiche Behandlung wäre dann nicht mehr zu rechnen.

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 Fractur des Oberkiefers, ferner durch Extraction von Zähnen, welche am Boden des Antrum stehen, zustande. Letzterer Fall ist garnicht 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 Extraction sind Blutung aus dem Nasenloch derselben Seite und Ausströmen von Luft aus der Alveole, sobald bei Verschluss der Nasenöffnung kräftig exspiriert wird. Wenn auch in vielen Fällen diese Complication bei der Zahnextraction ohne Folgen verläuft, so kommt es andrerseits 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 inficierter Fremdkörper in das Antrum gedrängt wird. Man sollte bei Perforation des Antrum, um eine Infection zu verhindern, das Sondieren am besten ganz unterlassen. Während man bei der blossen Eröffnung sich exspectativ verhalten oder höchstens dafür sorgen wird, dass die Wunde sauber bleibt, muss man bei septischer Infection 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 Infection nach Eröffnung des Antrum, z. B. bei Zahnextraction, Fractur des Oberkiefers;

b) durch Fortpflanzung einer Entzündung aus der Nachbarschaft (Nasenschleimhaut, Knochenmark, Zahnwurzeln am Boden des Antrum). Es ist durch eine grosse Reihe von Beobachtungen nachgewiesen, dass Erkrankungen der Zähne, speciell die Periodontitis der oberen Backzähne, eine Eiterung des Antrum zur Folge haben können.

Symptome und Verlauf. In den ersten Stadien macht die Entzündung nur geringe Erscheinungen, erst wenn eine Ansammlung von Eiter stattgefunden hat, fühlt der Patient eine Schwere in der Wangengegend. Derselbe klagt ferner über einen üblen Geruch aus der Nase, über Kopfschmerzen, Benommensein und zeitweise auftretende heftige Zahnschmerzen. Von mancher Seite wird die Auftreibung des Knochens als ein wichtiges Symptom hingestellt. Dieselbe kommt aber bei andern Affectionen, z. B. Geschwülsten im Antrum, viel deutlicher zum Ausdruck. Man sollte glauben, dass durch die Communication 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 Communication mit der Nase etwas frei, so entleert sich von Zeit zu Zeit eine geringe Menge Eiters 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. In allen diesen Fällen sind Erkrankungen des Auges beobachtet worden; zuweilen sind derartige Fisteln am Margo infraorbitalis als Thränenfisteln 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 Bicuspidaten und Molaren entfernen. 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 Superficies facialis des Oberkiefers in der Gegend des Processus zygomaticus 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. Viel zweckmässiger ist die Öffnung von der Facialwand des Oberkiefers. Es wird hier zunächst die Schleimhaut nach oben abpräparirt 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 Glasconus 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.

Wenn sich grössere Fremdkörper, z. B. Zahnwurzeln, Sequester im Antrum befinden, muss dasselbe sehr breit aufgemeisselt werden.

Von mancher Seite wird auch ein Hydrops Antri Highmori beschrieben; es soll sich hierbei, wie beim Hydrops der Gelenke, ein seröses Exsudat im Antrum ansammeln. Im Allgemeinen wird ein echter Hydrops des Antrum bezweifelt, weil die Schleimhaut sehr wenig Secret liefert, und in denjenigen Fällen, wo nach Perforation eines Antrum sich seröse Flüssigkeit entleert, nimmt man an, dass es sich nicht um einen freien Erguss, sondern eine die Höhle ausfüllende Cyste handelt.

Neubildungen im Sinus maxillaris.

Von Geschwülsten kommen im Antrum Cysten, Fibrome, Enchondrome, Sarcome und im vorgerückten Alter Carcinome vor.

Die Neubildungen erfüllen das Antrum und dehnen die Wände aus; infolge von Resorptionsvorgängen werden die Knochenwände sehr verdünnt, sodass sie das Pergamentknittern zeigen. Bei weiterer Ausdehnung des Antrum werden Auge und Nase in Mitleidenschaft gezogen. An ersterem 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 Sarcome und Carcinome beanspruchen sehr umfangreiche Operationen (Resection 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 ulceriert 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 2 Formen auf:

a) als idiopathische Parotitis,
b) als secundäre Parotitis.

Die **idiopathische Parotitis** ist eine epidemisch auftretende Infectionskrankheit, 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 Erwachsene befällt, bedingt eine bedeutende Anschwellung vor und unter dem Ohrläppchen. Die Geschwulst ist hart und teigig und hat keine Neigung zur Abscessbildung. Bei Männern beobachtet man zuweilen gleichzeitig eine Schwellung des Hodens der betreffenden Seite. 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 eventuell die Haut mit Öl oder Fett einreiben, um die Spannung zu mildern.

Die **secundäre Parotitis** ist eine Entzündung des Drüsenparenchyms und entsteht im Anschluss an ein Allgemeinleiden, speciell nach Typhus; auch bei den acuten 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 Fluctuation bemerkbar, und der Eiter bricht schliesslich nach aussen durch. Diese Parotitis ist eine sehr ernste Complication, da sie in einer grossen Anzahl von Fälle letalen Ausgang herbeiführt. Wenn die Drüse brandig wird, so ist die Prognose noch schlechter, und der Exitus letalis durch Pyaemie nicht selten. Die Ursache dieser Parotitis ist eine Infection, die nach Hanau stets ihren Weg vom Munde durch den Ductus Stenonianus nimmt. Dieser Autor bezweifelt eine Infection durch Metastase von einem entfernt liegenden septischen Herde aus.

Die Behandlung besteht darin, dass man die Abscesse öffnet und durch Drainage für einen Abfluss des Eiters sorgt. Diese Affection bedingt nach der Ausheilung nicht selten Facialislähmung infolge Zerstörung des N. facialis. Prophylactisch soll man ferner bei Allgemeinleiden für eine sorgfältige Reinigung der Mundhöhle der Kranken sorgen.

Speichelsteine.

Die Speichelsteine sind Concrementbildungen in den Drüsen selbst oder in dem Ausführungsgange derselben. Man beobachtet sie am häufigsten im Ductus Warthonianus. Sie entstehen meist durch Ablagerung von Kalksalzen an kleine geformte Körper, wie Drüsenzellen, Bacterien, Zahnstückchen etc. 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 Bacterien, 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. 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 Secretes nicht hindern, machen sie keine Beschwerden. Wenn sie grösseren Umfang annehmen, verursachen sie eine Reizung und Entzündung der Wand, sowie Abscessbildung. Bei vollständigem Verschlusse des Ausführungsganges entsteht eine Speichelgeschwulst, welche bisweilen abscediert und nach aussen durchbricht (Speichelfistel).

Die Diagnose der Speichelsteine wird durch Sondieren festgestellt.

Die Behandlung besteht in der Extraction 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 abscediert ist, am Platze sein.

Ptyalismus, Speichelfluss.

Der Ptyalismus, auch Sialorrhoea, Salivatio oder Sialosis genannt, besteht in einer stärkeren Absonderung des Speichels, der infolge dessen aus der Mundhöhle abfliesst oder durch öfteres Spucken entfernt werden muss. Nach Kraus soll es in extremen Fällen zu einer Secretion von 11 000 gr 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 Geisteskrankheiten und bei maniakalischen Anfällen vor. Die Folgen des Ptyalismus äussern sich im Munde durch Auftreten von Erythemen der Schleimhaut und Eczemen 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 Medicamenten werden besonders das Atropin, ferner Brom und Opium gegeben.

Xerostomie, Aptyalismus.

Die Xerostomie besteht in einem langsamen Versiegen der Speichelsecretion. Hutchinson hat diese Affection nur bei älteren Frauen be-

obachtet. Infolge der Trockenheit im Munde wird die Zunge rissig, die Schleimhaut glatt, und Sprechen und Schlucken sind sehr erschwert. Man hat diese Krankheit nach nervösem Shok, bei Frauen nach Erkrankungen der Geschlechtsorgane und im Klimacterium beobachtet. Die Xerostomie kann Jahre hindurch bestehen und jeder Behandlung Trotz bieten. Es ist gegen dieselbe von Medicamenten das Pilocarpin (nach Seifert 0,25 : 10,0 Aqua, tägl. 5—9 Tropfen) empfohlen worden.

Neubildungen der Speicheldrüsen.

Bezüglich der Neubildungen wäre zu erwähnen, dass sie meist auf einer foetalen Anlage beruhen. In der Parotis kommen am häufigsten Sarcome und Carcinome vor. Die Sarcome meist als Mischform mit dem Fibrom, Mixom 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. Wie aus der Analyse des Speichels hervorgeht (s. S. 214), enthält derselbe Salze, die als Bicarbonate 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 infolge dessen 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. Während der weiche Zahnstein sehr viele Microorganismen, 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. 98 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 von Speichel, sondern von den Exsudaten des gereizten Zahnfleisches und der Wurzelhaut gebildet werden.

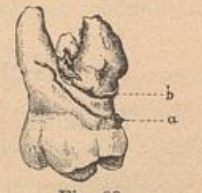


Fig. 98.
Oberer Molar; bei a Zahnstein, bei b Wucherung des Periodontium.

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. Infolge dessen 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.

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 (Infection), um eine stärkere Entzündung des Zahnfleisches und Periostes mit Ausgang in Eiterung hervorzurufen. Der schädigende Einfluss des Zahnsteins ist bedeutender, als man gewöhnlich annimmt.

Wird der Zahnstein nicht beseitigt, so werden die Zähne immer mehr freigelegt, lockern sich und fallen schliesslich aus. In einem zahnlosen Munde findet Zahnsteinablagerung nicht statt, dagegen kommt der Niederschlag an Platten, speciell 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 prophylactischen 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 Bimsstein und Holzspitzen 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 Tinctur (Tinct. Ratanh., Tinct. Catechu, Myrrhae etc.) für das Zahnfleisch zu verordnen, damit sich der Zahnfleischrand wieder fest an den Zahnhals anlegt.

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. Diese Farbstoffe rühren entweder von den Nahrungsmitteln her oder sind durch Metallverbindungen entstanden. So findet man bei Arbeitern, welche mit Kupfer und Messing zu thun haben, den grünen Belag besonders deutlich.

Diese Farbstoffe müssen mechanisch entfernt werden; am besten pinselt man zunächst Jodtinctur auf und reibt die Stelle mit Bimsstein und Schlemmkreide vermittelst 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,
6. Anatomischer Befund.

In der **Anamnese** werden zunächst die Personalien des Patienten und seine früheren Erkrankungen angeführt. 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 subjectiven Symptome.

Im **Status praesens** wird das bei der Untersuchung sich darbietende Krankheitsbild beschrieben. Es handelt sich hierbei also um eine Darstellung der objectiven Symptome, welche sich unter Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden (Inspection, Palpation, Percussion) 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 angegebenen Diagramme. In der Praxis erspart man sich durch schriftliche Aufnahme des Gebisses (Anzeichnung in den Diagrammen) bei der ersten Consultation das jedesmalige Durchsuchen der Zähne. Die Diagramme werden aufgehoben und geben später eine gute Controlle für die Haltbarkeit der Materialien etc.

In der **Diagnose** wird auf Grund der subjectiven und objectiven 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.

Im **anatomischen Befunde** werden die Ergebnisse der Section 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), *ἴδιος* 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) *ἴδιος* eigentümlich.
Coronoideus *κορώνη* Krähe *ἴδιος* eigentümlich
Cricoideus *κρίκος* Ring *ἴδιος* eigentümlich.
Crotaphitico *κρόταφοι* Schläfen.
Cyanose *κυάνεος* schwarzblau.
Cyste *κύστις* Blase.

Desmobacteria *δεσμός* Band *βακτήριον* Stäbchen.
Diabrosin *διαβιβρώσκω* durchfressen.
Diagnose *διαγιγνώσκω* erkenne.
Diaphyse *διαφύω* wachse dazwischen.
Diaphragma *διάφραγμα* Zwischenwand.
Diarthrose *διάρθρωσις* Ausbildung des Gliedes (Gelenk = *ἄρθρον*).
Diastole *διαστέλλειν* auseinanderziehen.
Diphyodonten *δίς* doppelt *φύειν* wachsen *ὀδούς* Zahn.
Diphtheria *διφθέρα* Haut, Fell.
Dyspnoe *δύς* (Vorsilbe = mis un) *πνέω* atme.

Ectoblast *ἐκτός* ausserhalb *βλαστάνω* keime.
Embolie *ἐμβάλλειν* hineinwerfen.
Embryo *ἔμβρυον* ungeborene Frucht.
Entoblast *ἐντός* innen *βλαστάνω* keime.
Ephemera *ἐφήμερος* einen Tag dauernd.
Epicranius *ἐπί* auf *κρανίον* Schädel.
Epidermis *ἐπί* auf *δέρμα* Haut.
Epiglottis *ἐπί* auf *γλωττίς* Stimmritze (Mundstück einer Flöte).
Epiphyse *ἐπί* an *φύειν* wachsen.
Eschara *ἐσχάρα* Herd (Brandschorf).

Genetisch *γίγνομαι* entstehe.
Glottis *γλωττίς* Mundstück einer Flöte, hier Stimmritze.
Gomphosis *γόμφος* Keil (*γόμφωμα* Gefuge).
Gyri *γυρός* krumm.

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 *μασάομαι* 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.

Necrose *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.
Osteoclasten *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.
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* Thor *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 aneinander gereihten Gliedern *κόκκος* Kern.
Sympathicus *συμπαθέω* Mitleid haben.
Synchron *σύν* zugleich *χρόνος* Zeit.
Syncope *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 418.
Abkochung 375.
Abrasion, abnorme der Zähne 531.
Abscess 287, 316, 474.
Abscess, blinder 553.
Acidum arsenicosum 425.
— benzoicum 380.
— boricum 381.
— carbolicum 378.
— chromicum 428.
— hydrochloricum 430.
— nitricum 430.
— salicylicum 381.
— sulfuricum 429.
Actinomyces bovis 317.
Actinomycom 317, 604.
Adenoides Gewebe 9.
Adenom 306, 610.
Adipositas 293.
Aditus laryngis 98.
Adstringentia 420.
Aërobia 336.
Aether 395.
Aethylchlorid 409.
Aetzkali 431.
Aetzmittel 424.
Aetzung der Pulpa 543.
Alae magnae 55.
Alae parvae 55.
Alaun 422.
Albumin 207.
Alcalien, Wirkung 449.
Alexine 352.
Aloë 418.
Aluminium 454.
Alveolen der Zähne 60, 65.
Amalgame 456.
Amoeboide Bewegung 4.
Amputation der Pulpa 546.
Amyloid 207.
Amyloiddegeneration 297.
Anaemie 265.
Anaërobia 336.
Anaesthetica 392.
Anaesthesie des N. trig. 623.
Anasarka 268.
Aneurysma 483.
Angina dentaria 579.
— Ludovici 594.
Angiom 311.
Anhydritbildung 322.
Anisöl 435.
Ankylosis des Kiefergelenkes 590.
Ankylosis 499, 579.
Annulus fibrosus 119.
Anomalieen der Zähne 503.
Antifebrin 433.
Antipyretica 431.
Antipyrin 433.
Antiseptica 354, 378.
Antrum Highmori 61, 625.
Aorta 122.
Aphthen 594.
Apoplexie 273.
Aqua carbolisata 380.
Arachnoidea 133.
Arcus Aortae 122.
— zygomaticus 59.
Argentum nitricum 427.
Argyrie 274.
Arsenpasta 427.
Arteria alveolaris inferior 127.
— alveolaris sup. 128.
— anonyma 123.
— auricularis posterior 125.
— buccinatoria 127.
— canalis pterygoidei (Vidii) 129.
— carotis communis 123.
— — externa 124.
— — interna 129.
— centralis retinae 129.
— coronaria cordis 121.
— corporis callosi 130.
— dentalis sup. 128.
— — inf. 128.
— dorsalis linguae 124.
— ethmoidalis 129.
— fossae Sylvii 130.
— frontalis 129.
— infraorbitalis 128.

Arteria labialis 125.
— lacrimalis 129.
— laryngea 124.
— lingualis 124.
— masseterica 127.
— maxillaris ext. 125.
— maxillaris int. 126.
— meningea media 127.
— mentalis 127.
— mylohyoidea 127.
— nasalis 128.
— occipitalis 125.
— ophthalmica 129.
— palatina ascendens 125.
— pharyngea ascendens 125.
— — descendens 128.
— profunda linguae 124.
— pterygoidea 127.
— pterygopalatina 128.
— septi mobilis narium 125.
— sphenopalatina 128.
— sternocleidomast. 125.
— subclavia 123.
— subcutanea malae 128.
— sublingualis 124.
— submentalis 125.
— supraorbitalis 129.
— temporalis profunda 127.
— temporalis superficialis 126.
— thyreoidea ima 123.
— thyreoidea sup. 124.
Arteriitis 269.
Arthritis deformans 498.
Arzneiformen 375.
Ascites 268.
Asepsis 355.
Aspergillus 325.
Asphyxie 224.
Atelectase der Lunge 221.
Atembewegungen 220.
Atherom 314.
Atlas 74.
Atmung innere 224.
— mechan. 220.
— chem. 222.
— künstliche 221.
Atmungscentrum 243.
Atmungsgeräusche 222.
Atmungsorgane 112.
Arterien des Herzens 119.
Atrophie 291.
— der Pulpa 549.
— senile der Pulpa 257.
Aufguss 375.
Auge 152.
Augenhöhle 68.
Augenlider, Schliessen der 242.
Augenmuskeln 152.

Bacillen 328.
Bacterien, Classification der 328.
— Fortpflanzung 333.
Bacterienansiedlung in der Pulpa 543.
Bacterien der Mundhöhle 360.
Bandverbindung 13.
Bauchmuskeln 84.
Becken 49.
Befestigung der Zähne 165.
Behandlung der Pulpitis 541.
— der Periodontitis 558.
Beissen 212.
Bergamottöl 435.
Biuretreaction 217.
Bewegung der Zellen 4.
Bewegungen, Arten der 237.
Bewegung des Blutes 228.
Bierhefe 327.
Bimsstein 441.
Bindegewebe 7.
Biss normale 94.
Bissanomalieen 510.
Bittersalz 419.
Blei 455.
Bleibende Zähne, Entwicklung 199.
Bleiessig 422.
Bleivergiftung 446.
Bleiwasser 423.
Blut 31.
Blutdruck 229.
Bluter 471.
Blutgefässe, Structur 34.
Blutkörperchen 31.
Blutstillung 267.
— spontane 267.
Blutung 266, 465.
Bluttransfusion 471.
Bogengänge 157.
Borax 390.
Brand 297.
Bromaethyl 397.
Bromkali 413.
Bronchi 116.
Bronchioli 117.
Brunner'sche Drüsen 109.
Brustbein 75.

Calcification 295.
Callahans Schwefelsäurebehandlung 544 und 561.
Callus 277.
Calomel 439.
Canalis mandibulae 65.
— caroticus 58.
— facialis (Fallopii) 57.
— incisivus 61.
— infraorbitalis 60.
— musculo-tubarius 58.
— naso-lacrimalis 69.

Canalis pterygo palatinus 56.
— pterygoideus (Vidii) 56.
Cantharides 416.
Carbol 378.
Carbunkel 482.
Carcinom 306, 610.
Cardia ventriculi 108.
Cardinalsymptome der Entzündung 281.
Caries 519.
— im Schmelz 524.
— im Dentin 525.
— im Cement 526.
Cariesfrequenz 528.
Cariesmarken 524.
Caro luxurians 281.
Cartilagines alares 113.
— arythaenoideae 73.
Cartilago cricoidea 73.
— thyreoidea 72.
Caruncula lacrimalis 153.
— sublingualis 86.
Casein 207.
Catechu 421.
Cavitas glenoidea 48.
Cavum nasi 70.
— oris 85.
Cellulae ethmoidales 54.
— mastoideae 56.
Cellulose 209.
Cement, Structur 22.
Cement, Bildung 198.
Cemente 457.
Cementneubildung 566.
Centrum tendineum 83.
Cerebrum 132.
Charniergelenk 67.
Chiasma opticum 135.
Chinin 432.
Chinarinde 432.
Chloralhydrat 413.
Chloroform 392.
Chlorophyll 335.
Chlorzink 428.
Chondrin 208.
Chondrom 309.
Chorda tympani 145, 149.
Chordae tendineae 120, 226.
Chorioidea 154.
Chromsäure 428.
Chylus 31, 219.
Chymus 217.
Cingulum 89.
Circulus arteriosus 130.
Clavicula 48.
Clivus Blumenbachii 51.
Cocain 405.
Cocainismus 406.
Coccen 297.
Coffin'sche Platte 512.
Colliquatio 298.
Colloiddegeneration 296.
Collum mandibulae 66.
Colon 110.
Commedo 314.
Commissura labiorum 85.
Conchae 54, 64.
Concremente 296.
Condylus mandibulae 66.
Congestion 263.
Conjunctiva 153.
Contagiöse Infectionskrankheit. 350.
Contraction des Muskels 235.
Contusion 495.
Cor 118.
Cornea 154.
Corpora restiformia 135.
Corpus callosum 134.
— ciliare 154.
Cortische Organ 157.
Crista frontalis 52.
— Galli 54.
— infratemporalis 55.
— nasalis 61.
— occipitalis 51.
— sphenoidalis 47.
Crotonöl 417.
Crura cerebelli 135.
— cerebri 135.
Cutis 39.
Cylinderzellen 7.
Cysten 314, 614.
Cystom 306.

Darm 109.
Darmsaft 218.
Darmverdauung 217.
Deformierende Gelenkentzündung 588.
Degeneration 291.
— der Pulpa 549.
Demarkationslinie 299.
Dentes 88.
— concreti 517.
— confusi 517.
Dentikel 550.
Dentin 19.
Dentinbildung 196, 534.
Dentin freiliegendes 259.
Dentinorgan 195.
Dentinpapille 192.
Dentitio I 249.
— II 252.
— difficilis 577.
Derivantia 414.
Dermoidcysten 314.
Desinfection 356, 367.
Dextrin 209, 213.
Diabetes mellitus 574, 606.
Diapedesis 283.

Diaphragma 83.
Diarthrosis 14.
Diastema 165.
Diastole 225.
Diphtherie der Mundschleimhaut 597.
Diphyodonten 164.
Diploe 11.
Discus articularis 67.
Disposition für Caries 521.
Distorsion 495.
Dorsum ephippii 54.
Dosierung der Medicamente 377.
Drüsen, Structur 41.
Ductus Botalli 122.
— choledochus 111.
— hepaticus 111.
— naso-lacrimalis 60, 153.
— pancreaticus 112.
— parotideus (Stenonis) 102.
— submaxillaris (Warthoni) 104.
— sublingualis 104.
— thoracicus 131.
Dünndarm 109.
Duodenum 109.
Dura mater 132.

Eichenrinde 421.
Einheilung von Dentinsplittern 534.
Eisen 206, 439.
Eiter 31, 282, 286.
Eiterung 288.
Eitercoccen 286.
Eitersenkung 555.
Eiterung der Pulpa 537.
— des Periodontium 552.
Eiweissstoffe 206.
Elastische Fasern 8.
Elementarteile 3.
Electrotonus 240.
Embolie 272.
Eminentia cruciata 52.
Emissarium Santorini 51.
Emphysem 582.
Empyem 287.
Empyema Antri Highmori 625.
Emulsion 375.
Enchondrom 612.
Endigungen der sensibl. Nerven 29.
— der motorischen Nerven 29.
Endocard 119.
Endothel 7.
Enostose 310.
Entzündung 281.
Epidermis 38.
Epiglottis 114.
Epistaxis 266.
Epistropheus 74.
Epithel 7.
Epitheliom 306.
Epulis 309, 577, 609.
Erbrechen 242.
Erfrierung 484.
Ermüdung 235.
Ernährung des Zahnes 256.
Erosion 515.
Ersatzdentin 258.
Erschwerter Durchbruch des M_3 inf. 578.
Erweichung der Pulpa 534.
Erysipelas 476.
Eucain 409.
Eucalyptusöl 436.
Exostose 310.
Exstirpation der Pulpa 543.
Exsudate 285.
Exsudation der Pulpa 536.
— des Periodontium 552.
Extractum Opii 411.
Extravasation 265.

Färbung der Bacterien 338.
Farbe der Zähne 94.
Fäulnis 322, 342.
— im Munde 342.
Fascia buccopharyngea 79.
— colli 82.
— parotideo-masseterica 79.
— pectoralis 83.
— praevertebralis 82.
— temporalis 79.
Fascien 8, 27.
Fastigium 290.
Febris intermittens 290.
— remittens 290.
Fenestra ovalis 156.
— rotunda 156.
Ferrostyptin 431.
Ferrum 439.
Fettdegeneration 293.
Fette 210.
Fettverdauung 218.
Fettzellen 6.
Fibrin 32, 207, 285.
Fibro-cartilago 11, 73.
Fibrom 309, 612.
Fibula 50.
Fieber 289.
Fingerglieder 49.
Fissura petrotympanica (Glaseri) 58.
— orbitalis sup. 69.
— — inf. 69.
Fistel 553.
Flimmerzellen 4, 7.
Fluxion 263.
Fontanellen 52.
Foramen ethmoidale 54.
— incisivum 61.
— infraorbitale 60.
— jugulare 51.

Foramen magnum 50.
— mandibulare 66.
— mentale 65.
— opticum 55.
— ovale 55.
— rotundum 55.
— sphenopalatinum 64.
— spinosum 55.
— stylo-mastoideum 57.
— supraorbitale 69.
Fortpflanzung der Zellen 5.
Formagen 544.
Formalin 382.
Fossa digastrica 65.
— canina 60.
— jugularis 58.
— glandulae lacrimalis 53.
— mandibularis 56.
— pterygoidea 56.
— Sylvii 134.
— trochlearis 53.
Fossula petrosa 58.
Fractur der Zähne 518.
— der Kiefer 581.
— der Knochen 486.
Frenulum labii 85.
— linguae 86.
Füllen der Zähne 529.
Furunkel 481.
Fusswurzelknochen 50.

Gährung 322.
— im Munde 362.
Galea aponeurotica 76.
Galläpfel 421.
Galle 217.
Gallenblase 111.
Gallengänge 111.
Gallenpigmente 218.
Gallensäuren 218.
Ganglien, Function 244.
Ganglienzellen 28.
Ganglion ciliare 142.
— semilunare (Gasseri) 139.
— oticum 146.
— petrosum 149.
— speno-palatinum 144.
— des Sympathicus 151.
Gangrän 289, 297.
— der Pulpa 536.
Gase, giftige 223.
Gasometer 401.
Gaumen 71.
— Entwickelung 189.
Gaumenbein 64.
Gaumenbögen 87.
Gaumenspalten 616.
Gefässneubildung 278.
Gehirn 132.
Gehirnanaemie 265.
Gehirnblutung 264.
Gehörgang 156.
Gehörknöchelchen 156.
Gelenkentzündung 497.
Gelenkkapsel 14.
Gelenkverbindung 14.
Genussmittel 210.
Geruchsorgan 113.
Geschmack 232.
Geschmacksorgan 101, 232.
Geschmacksstörungen 624.
Geschwülste 300, 609.
Geschwüre 472.
Gesichtsfistel 554.
Gesichtsmuskeln 77.
Gewürzmittel 210.
Gianuzzische Halbmonde 42.
Gicht 274, 499, 574.
Giftzähne 168.
Gingivitis acuta purul. 572.
— chronica 572.
Glabella 52.
Glandulae labiales 87.
— lacrimales 153.
— linguales 87.
Glandula parotis 102.
— sublingualis 104.
— submaxillaris 103.
Glaskörper 155.
Glaubersalz 419.
Gliazellen 29.
Globulin 207.
Glossodynie 624.
Glottis 115.
Glottisoedem 555.
Glutin 8, 208.
Gold 451.
Gomphosis 166.
Grosshirn 134.
— Function 243.
Gummata 317, 601.
Guttapercha 458.
Gyps 459.

Haare 39.
Haematoblasten 12.
Haematom 266.
Haemoglobin 208.
Haemophilie 471.
Haemorrhagie 265.
Haemorrhoiden 266.
Haemorrhagische Diathese 266.
Halsfascien 82.
Halsmuskeln 80.
Hamulus pterygoideus 56.
Handwurzelknochen 49.
Hasenscharte 617.
Haustra coli 110.

Haut 38.
Hautatmung 224.
Hautleiden 608.
Hefen 327.
Heilserum 353.
Hepar 110.
Herz 118, 225.
— Innervation 122, 227.
Herzganglien 227.
Herztöne 226.
Hiatus maxillaris 63.
Hill's Stopping 458.
Hinterhauptbein 50.
Hirnhäute 132.
Höckerzähne 504.
Höllenstein 427.
Hornhaut 154.
Hospitalbrand 477.
Howship'sche Lacunen 16, 225.
Humerus 48.
Hundswut 481.
Hutchinson'sche Zähne 516.
Husten 242.
Hydrargyrum 436
— bichloratum 383.
Hydration 322.
Hydrogenium hyperoxydatum 385.
Hydrops 268, 627.
— des Kiefergelenkes 588.
Hyperaemie 263.
— der Pulpa 536.
— des Periodontium 552.
— des Zahnfleisches 571.
Hyperostose 310.
Hyperplasie 276, 288.
— der Pulpa 537.
— des Periodontium 556.
— des Zahnfleisches 577.
Hypertrophie 276.
Hypophysis 135.
Hypoplasie des Schmelzes 515.
Hyphen 325.
Hypnotica 410.

Jacobson'sche Anastomose 147.
— Organ 113.
Jejunum 109.
Icterus 274.
Idiopathische Necrose 587.
Ileum 109.
Immunität 353.
Implantation 568.
Impressiones digitatae 52.
Incisura digastrica 57.
— ethmoidalis 53.
— jugularis 51.
— pterygoidea 56.
— mandibulae 66.
— supraorbie 53.
Incisura thyreoidea 72.
Incubationszeit 351.
Infarct haemorrh. 266, 273.
Infection 346.
Infundibulum 114.
Interglobularräume 22.
Invertin 208.
Invertzucker 210.
Jochbein 59.
Jochbogen 59.
Jod 414.
Jodkalium 415.
Jodoform 386.
Jodoformin 387.
Jodol 387.
Jodtinctur 415.
Jodtrichlorid 387.
Iris 154.
Irradiation 237, 239.
Irritation der Pulpa 535.
Ischaemie 265.
Ischorrhaemie 275.
Isthmus faucium 87.
Juga alveolaria 61.
Juga cerebralia 52.
Jugum sphenoidale 54.

Kalium chloricum 388.
— hypermanganicum 389.
— hydricum 431.
Kalisalze 206.
Kalkconcremente 296.
Kalksalze 206.
Kalmuswurzel 435.
Karyokinese 5.
Kataphorese 408.
Kauen 211, 242.
Kaumuskel 78, 211.
Kautschuk 459.
Kehlkopf 114.
Keilbein 54.
Keilförmige Defecte 532.
Kerngerüst 3
Kernteilung 5.
Kieferbogen häutiger 188.
Kieferentzündung 584.
Kiefergelenk 66.
— Entzündung 588.
Kieferklemme 590.
Kieferwall 192.
Kino 421.
Kinnfistel 567.
Klappen des Herzens 120, 226.
Klavierdraht 509.
Kleinhirn 135, 243.
Knochen-Entwickelung 14.
— Entzündung 489.
— Structur 11.
— Verbindung 14.

Knochenbrüche 486.
Knochenmark 13.
Knochennaht 583.
Knorpel 9.
Kochsalz 206.
Kohlehydrate 208.
Koloquinthen 419.
Konsonanten, Bildung 234.
Kopfdarmhöhle 187.
Kopfmuskeln 75.
Kopfschmerz 246.
Krämpfe 623.
Krebs 307.
Kreislauf 228.
Kreosot 389.
Kreuzbein 74.
Krisis 290.
Kümmelöl 435.
Kupfer 455.

Labdrüsen 108.
Labferment 217.
Labiae 41.
Lacunen Howship'sche 11.
Lacus lacrimalis 153.
Lähmung der Kaumuskeln 624.
Lamellen des Knochens 11.
Lamina cribrosa 54.
Lamina papyracea 54.
— perpendicularis 54.
Laminae des Processus pteryg. 56.
Larynx 114.
Leber 110.
Lepra 603.
Leichenstarre 236.
Leptothrix buccalis 360.
Leucoplacie 607.
Ligamenta lateralia (Kiefergelenk) 66.
Ligamentum cricoarythaenoideum 115.
— cricotracheale 114.
— cricothyreoideum 115.
— hyoepiglotticum 114.
— hyothyreoideum 114.
— jugale 115.
— palpebrale 76.
— pterygomandibulare 67.
— stylo-hyoideum 72.
— — maxillare 67.
— thyreo-arythaenoideum 115.
— thyreoepiglotticum 114.
— sphenomandibulare 67.
— stylomandibulare 67.
— temporomandibulare 67.
Limbus sphenoidalis 54.
— Vieussenii 120.
Linea alba 84.
Linea mylohyoidea 65.
Lineae nuchae 51.
— semicirculares 79.
Lingula (Unterkiefer) 66.
— sphenoidalis 55.
Linse 155.
Lipom 310, 613.
Lippenrot 41, 85.
Liquor ferri sesquichlorati 429.
Lobulus auriculae 155.
Lockerung der Zähne 574.
Lösung 375.
Luft atmosph. 223.
Luftröhre 116.
Lunge 117.
Lupus 317.
Luxation 495.
— der Zähne 567.
— des Unterkiefers 588.
Lymphangiom 311.
Lymphdrüsen 37.
— (Kopf und Hals) 132, 566.
— Schwellung der 566.
Lymphe 31.
Lymphgefässe 36.
— (Kopf und Hals) 131.
Lymphom 311.
Lysis 290.
Lysol 390.
Lyssa 481.

Magen 108.
— (Physiologie) 216.
Magensaft 216.
Maligne Neubildungen 303.
Maltose 209.
Mandibula 65.
Mannitgährung 341.
Margo supraorbitalis 53.
Masern 605.
Massae laterales (Siebbein) 54.
Mastix 459.
Maxilla 60.
Maximaldosen 376.
Meatus acusticus ext. 56.
— — int. 57.
Meckel'scher Knorpel 190.
Medulla oblongata 137, 242.
Meibom'sche Drüsen 153.
Meissner'sche Körperchen 30.
Melanom 311.
Melaena 266.
Membrana adamantinae 194.
— eboris 196.
Membrana praeformativa 197.
Metastase 273, 304.
Miasma 350.
Miasmatische Infectionskrankheit 350.
Milchsäuregährung 341.
Milchzucker 209.
Milchzähne 92.
Milium 314.

Milz 112.
Mitom 3.
Mittelhandknochen 49.
Mittelfussknochen 50.
Mittelhirn-Function 243.
Morphium 411.
Mucin 41, 208.
Mucindegeneration 296.
Mucor 325.
Mumification 298.
Mundbucht 187.
Mundhöhle 85.
—, Entwickelung 187.
Mundschleimhaut, Verletzungen 591.
Mundwässer 443.
Mundverdauung 211.
Musculi papillares 119.
— intercostales 82.
— recti labiorum 86.
Musculus arytaenoideus 116.
— auricularis 76.
— (azygos) uvulae 88.
— digastricus 80.
— buccinator 77.
— caninus 78.
— compressor nasi 77.
— constrictor pharyngis 106.
— cricoarytaenoideus 116.
— cricothyreoideus 115.
— epicranius 75.
— frontalis 76.
— genioglossus 100.
— geniohyoideus 80.
— hyoglossus 100.
— intercostalis 83.
— lacrimalis 76.
— levator menti 78.
— — veli palatini 88.
— — alae nasi 77.
— — anguli scapulae 81.
— longus colli 81.
— — capitis 81.
— masseter 78.
— mylohyoideus 80.
— obliquus externus abdominis 84.
— — internus abdominis 84.
— occipitalis 76.
— omohyoideus 81.
— palato-glossus 88.
— — pharyngeus 88.
— palpebrae sup. 152.
— — veli palatini 88.
— palpebralis 76.
— pectoralis 82.
— pterygoideus ext. 79.
— — int. 79.
— pyramidalis 84.
— quadratus sup. 78.
— — — inf. 78.
Musculus rectus capitis ant. 81.
— rectus abdominis 84.
— risorius 78.
— scalenus 81.
— serratus ant. 82.
— sphincter oris 77.
— sternocleidomastoideus 80.
— sternohyoideus 81.
— sternothyreoideus 81.
— styloglossus 100.
— stylohyoideus 81.
— stylopharyngeus 106.
— subclavius 82.
— temporalis 79.
— tensor veli palatini 88.
— thyreo-arytaenoideus 116.
— thyreohyoideus 81.
— transversus abdominis 84.
— transversus linguae 100.
— triangularis inferior 78.
— zygomaticus 78.
Muskelgewebe 25.
Muskelphysiologie 235.
Muskelstarre 236.
Muskeltonus 242.
Mycelium 325.
Myom 312.
Myelin 28.
Myosin 25.
Myrrha 422.
Myxom 310.

Nachblutungen 470.
Nährboden der Bacterien 339.
Nährstoffe, anorgan. 205.
—, organ. 206.
Nagel 39.
Nagezähne 165.
Nahrung 205.
Naht 468.
Narbengewebe 277, 280.
Narcose 392.
Nasengänge 70, 113.
Nasenhöhle 70, 113.
Nasenknorpel 113.
Nasenmuschel 70, 113.
Nasmyt'sches Häutchen 19, 195.
Natrium biboracium 390.
Naturheilung der Caries 530.
Nearthrose 497.
Necrose 297.
— des Kiefers 586.
Necrosis eboris 531.
Nelkenöl 436.
Neoplasmen 301.
Nervenendigungen 29.
Nervenfasern 27.
Nerven im Dentin 259.
Nervenleitung 238.

Nervenphysiologie, allgemeine 238.
Nervenphysiologie, specielle 244.
Nervenreize 239.
Nervus abducens 147.
— accessorius Willisii 150.
— acusticus 149.
— alveolaris inf. 145.
— auriculotemporalis 145.
— buccalis 149.
— buccinatorius 145.
Nervi cardiaci 150.
— ciliares 142.
— dentales inf. 145.
— — sup. 142.
Nervus ethmoidalis 141.
— facialis 147.
— — Function 246.
— frontalis 141.
— glossopharyngeus 149.
— — Function 247.
— hypoglossus 150, 248.
— infraorbitalis 142.
— infratrochlearis 142.
— intermedius 148.
Nervi labiales 142.
— — lacrimales 140.
— laryngeus 150.
— lingualis 145.
— mandibularis 145.
— massetericus 144.
— masticatorius 140.
— mentalis 145.
— mylohyoideus 145.
— nasociliaris 141.
Nervus occipitalis 147.
— oculomotorius 139.
— olfactorius 138.
— opticus 139.
Nervi palatini 144.
Nervus petrosus superf. maior 144.
— phrenicus 152.
— pterygoideus ext. 145.
— — int. 145.
Nervi pterygopalatini 144.
— recurrentes (Trigeminus) 140, 141, 145.
— sphenopalatini 143.
— spinales 151.
Nervus stylohyoideus et digastricus 148.
— supraorbitalis 141.
— supratrochlearis 141.
— sympathicus 151.
— — Function 248.
Nervi temporales profundi 145.
Nervus trigeminus 139.
— — Funktion 244.
— trochlearis 139.
— tympanicus (Jacobsoni) 146, 149.
— vagus 149.
— — Function 248.
Nervus vidianus 144.
— zygomaticus 142.
Netzhaut 155.
Neubildungen des Zahnfleisches 577.
Neumann'sche Scheiden 196.
Neuralgie des Trigeminus 620.
Neuroglia 27.
Neurom 313.
Neurosen 620.
Nickel 456.
Niesen 242.
Nirvanin 409.
Nodulus Arantii 120.
Noma 599.
Nuclein 3, 208.
Nuhn'sche Drüse 104.

Oberlippe Entwicklung 189.
Oberkiefer 60.
— Entwicklung 189.
Obturator 602, 619.
Odontoblasten 24, 195.
Odontome 310, 504.
Odontoporosis 515.
Oedem 268, 553.
— malignes 478.
Oesophagus 107.
Ohr 155.
Oidium 325.
— lactis 326.
Oligaemie 265.
Olive 135.
Onychom 306.
Opium 411.
Orbita 68.
Orthoform 409.
Ortsbewegung 238.
Os ethmoidale 53.
— femoris 49.
— frontale 52.
— hyoideum 72.
— incisivum 61.
— lacrimale 59.
— maxillare 60.
— nasale 59.
— occipitale 50.
— palatinum 64.
— parietale 52.
— sphenoidale 54.
— tympanicum 57.
— temporale 56.
— vomeris 59.
— zygomaticum 59.
Ossicula Bertini 55.
Ossification 15.
Osteoblasten 15.
Osteodentin 22.
Osteom 309, 613.
Osteomalacie 494.

Osteoporose 554.
Ostitis 489.
— der Kiefer 584.
Oxydation 322.
Pacchionische Grübchen 52, 133.
Palpebrae 152.
Panaritium 482.
Pancreas 112.
Pankreassaft 218.
Panniculus adiposus 9, 39.
Papillen der Zunge 100.
— — Haut 39.
— — Schleimhaut 40.
Papillom 306, 610.
Paramitom 3.
Parasiten 336.
Parotis 102.
Parotitis 628.
Parulis 553.
Patella 49.
Pathogene Wirkung der Bacterien 344.
— — — Mundbacterien 363.
Paukenhöhle 156.
Pemphigus 608.
Penicillium 325.
Pental 405.
Pepsin 216.
Pepton 208, 217.
Perichondrium 9.
Perimysium 27.
Perineurium 27.
Periodontium 25.
Periodontitis 550.
Periodontitis bei Pulpabehandlung 547.
Periost 13.
Periostitis 490, 584.
Pes anserinus maior 148.
— — minor 142.
Petrification 295.
Pfeffermünzöl 435.
Pflaster 469.
Pflasterepithel 7.
Pharynx 104.
Phenacetin 433.
Philtrum 85.
Phlebitis 269.
Phlegmone 474.
Phosphor, Wirkung auf d. Mundh. 444.
Pia mater 133.
Pigmentdegeneration 294.
Pigmentierung 267.
Pigmentzellen 6, 9.
Pillen 375.
Planum temporale 79.
Platina 452.
Platysma 80.
Plaques 600.
Plicae fimbriatae 100.
Pleura 118.
Plexus des N. sympath. 151.
Plumbum aceticum 422.
Pocken 606.
Polymerisation 322.
Polyphyodonten 164.
Polyp der Pulpa 537.
— des Zahnfleisches 577.
Pommeranzenblütenöl 435.
Pons Varoli 135.
Praedisposition für die Caries 521.
Primitivfalte 192.
Processus condyloideus 65.
— coronoideus 65.
— mastoideus 56.
— zygomaticus 54.
Proliferationscysten 315.
Prophylaxis gegen Bacterien 355.
— gegen Caries 530.
Prothesen 587.
Protuberantia mentalis 65.
— occipitalis 51.
Pseudarthrose 278, 590.
Ptomaine 343.
Ptyalin 213.
Ptyalismus 630.
Pulpa 23.
Pulpahöhle 95.
Pulpaverletzungen 534.
Pulpitis 534.
—, Formen der 537.
Pulpol 564.
Puls 230.
Pulswelle 229.
Pulver 375.
Pyaemie 276, 478.
Pylorus 108.
Pyorrhoea 287.
— alveolaris 573.
Pyramide 135.
Pyrogene Stoffe 290.

Radius 48.
Ranula 614.
Raphe pharyngis 106.
Ratanha 42.
Recessus pharyngeus 105.
Rectum 110.
Reduction 322.
Reflexbewegung 237, 241.
Regenbogenhaut 154.
Regeneration 277.
Regio olfactoria 113.
— respiratoria 113.
— retromaxillaris 102.
Reinkultur der Bacterien 338.
Replantation 569.
Restitutio ad integrum 288.
Resection der Wurzelspitze 564.
Resorption der Milchzähne 253.

Rete Malpighi 39.
Retention der Zähne 513.
Retina 155.
Retentionscysten 314.
Rezept 373.
Rhabarber 418.
Rhachitis 493.
Rhodankalium 213.
Richten der Zähne 508.
Ricinusöl 418.
Rima oris 85.
Ringknorpel 73.
Rippen 75.
Rohrzucker 209.
Rosenmüller'sche Grube 105.
Rosenöl 436.
Rostrum sphenoidale 55.
Rückenmark 137.
— Function 241.
Rugae palatinae 86.

Saccharin 390.
Saccharomyceten 327.
Saccus lacrimalis 153.
Salbeiblätter 422.
Salmiakgeist 431.
Salol 391.
Salpetersäure 430.
Salze, anorgan. 205.
Salzsäure 216, 430, 447.
Saprophyten 336.
Sarcolemma 26.
Sarcom 311, 613.
Säuren, conc. Einwirk. 447.
— im Munde 519.
Sauerstoff, Einfluss auf Bact. 336.
Saugen 211, 242.
Scapula 48.
Schädelknochen 50.
Schädelmuskeln 75.
Schanker 600.
Scharlach 605.
Scheitelbein 52.
Schienenverband (Unterkieferfractur) 583.
Schildknorpel 72.
Schimmelpilze 325, 370.
Schläfenbein 56.
Schlafgas 399.
Schlagfolge des Herzens 227.
Schleich'sche Methode 408.
Schleimcyste 314.
Schleimhäute 27.
Schleimdrüsen 42.
Schleimgewebe 9.
Schleimhaut 40.
Schleimpilze 324.
Schlemmkreide 447.
Schliessen der Augenlider 242.
Schlingakte 215, 242.
Schlüsselbein 48.
Schmelzbildung 194.
Schmelzflecke 515.
Schmelzleiste 192.
Schmelz 16.
Schmelzoberhäutchen 19.
Schmelzorgan 193.
Schmelzperlen 504.
Schmelzpulpa 193.
Schnecke 157.
Schüttelfrost 258.
Schutzimpfung 353.
Schwefelsäure 429.
Schweissdrüsen 40.
Scirrhus 308.
Scrophulose 316.
Sclera 154.
Scorbut 598.
Sehnen 8, 27.
Sehcentren 244.
Sella turcica 54.
Senfsamen 417.
Sennesblätter 418.
Sensibilität im Zahne 259.
Septicaemie 275, 478.
Septum linguae 100.
— nasi 70, 113.
Sequester 587.
Shoc 485.
Siebbein 53.
Siegfried'sche Federn 509.
Silber 453.
Sinus im Gehirn 133.
Sinus maxillaris 61.
Sodbrennen 217.
Soor 327, 596.
Spaltpilze 328.
Spaltung 322.
Spaltbildungen 616.
Spannung der Kohlensäure 222.
— des Sauerstoffes 222.
Speichel 213.
Speicheldrüsen 102, 628.
Speichelfistel 628.
Speichelsecretion 215.
Speichelsteine 629.
Speiseröhre 107.
Spina mentalis 65.
Spirochäte 332.
Spitzenstoss 226.
Sporen der Bacterien 333.
Sprachcentrum 244.
Sprache 233.
Sprosspilze 326, 370.
Stärke 209.
Staphyloraphie 619.
Stase 269.
Stauungsoedem 268, 553.
Stellungsanomalie der Zähne 506.

Stenson'scher Gang 113.
Sterilisation 367.
Stickstoffoxydul 399.
Stigmata Malpighi 36.
Stimmbänder 115.
Stimme 233.
Stirnbein 52.
Stirnhöhle 52.
Stoffwechsel 211.
Stomacace 593.
Stomatitis catarrhalis 592.
Stomatitis epidemica 605.
Stratum adamantinae 194.
Stratum eboris 196.
Struma 306.
Sublimat 383.
Sublimatbehandlung bei Pulpitis 546.
— Periodont. 562.
Sulcus caroticus 54.
— mylohyoideus 66.
— pterygopalatinus 64.
Synarthrosis 14.
Synchondrosis 14.
Syndesmosis 14.
Synthesen 322.
Syntonin 217.
Syphilis des Knochen 492.
— im Munde 600.
Syphilom 317.
Systole 225.

Tabes dorsalis 574, 606.
Talgdrüsen 40.
Tannin 420.
Tarsus 153.
Tastzellen 30.
Teleangiectasie 311.
Tetanus 236, 480.
Thalamus opticus 243.
Thallophyten 325.
Thränenbein 59.
Thränendrüsen 153.
Thrombose 269.
Thrombus 267, 270.
— Metamorphose 271.
Thymol 391.
Tibia 50.
Tincturen 375.
Tinctura opii 411.
— Catechu 421.
— Ratanhiae 421.
— Kino 421.
— jodi 415.
Tomes'sche Fasern 24, 259.
Tonsilla palatina 87.
— tubaria 106.
Toxicaemie 275.
Toxine 345.
Trachea 116.
Tractus olfactorius 138.
— opticus 139.
Transparenz des Zahnbeins 525.
Transplantation 569.
Transsudation 267.
— im Zahnbein 256.
Traubenzucker 210.
Trichom 306.
Trinken 211.
Trismus 480.
Trommelfell 156.
Trommersche Probe 210.
Truncus jugularis 131.
Trypsin 218.
Tuba auditiva (Eustachii) 58, 105.
Tuber frontale 53.
— maxillare 60.
— parietale 52.
Tuberkulin 354.
Tuberculum intervenosum (Loweri) 120
Tuberkel 315.
Tuberkulose der Knochen 492, 498.
— im Munde 602.

Übergangsepithel 7.
Überkappung der Pulpa 542.
Übertragung der Bacterien 347.
Überzahl der Zähne 513.
Ulcus 473.
Ulna 48.
Unguentum Hydrargyri 493.
Unterkiefer 65.
— Entwicklung 190.
Unterzahl der Zähne 513.
Uranoplastik 618.
Uvula 87.

Valvula venae cavae (Eustachii) 120.
— mitralis 121.
— coli 110.
— semilunaris 120.
— sinus coronarii (Thebesii) 120.
— tricuspidalis 120.
Valvulae cordis (Physiologie) 226.
Varix 483.
Vasodentin 22.
Vater-Paccinische Körp. 30.
Veilchenwurzel 434.
Velum palatinum 87.
Vena anonyma 130.
— cava sup. 130.
— facialis ant. 130.
— — communis 130.
— — posterior 130.
— jugularis communis 130.
— — ant. 130.
— — ext. 130.
— — int. 130.
Venenklappen 34.

Venensteine 271.
Venenwand Struktur 34.
Ventrikel des Gehirns 135.
— des Herzens 119.
Veratrin 416, 560.
Verblutung 465.
Verbindungsstrang 192.
Verbrennungen 484.
Verdauungstractus 84.
Vergiftung durch Phosphor 444.
— — Blei 446.
— — Säuren 447.
— — Alcalien 449.
Verletzungen der Pulpa 534.
— der Kiefer 581.
— der Mundschleimhaut 591.
Verseifung des Kanalinhalts 561.
Verschmelzung von Zähnen 517.
Verwachsung von Zähnen 517.
Verwesung 321.
Vestibulum oris 85.
Vokale, Bildung 234.
Vomer 59.
Vorhöfe des Herzens 119.

Wandern der Zähne 507.
Wanderzellen 8.
Wärme 230.
Wasser 205.
Wasserstoffsuperoxyd 385.
Wirbel 73.
Wirbelsäule 73.
Wismuth 423.
Wolfsrachen 618.
Wundbehandlung 466.
Wunden 463.
Wundfieber 475.
Wundheilung per prim. int. 279.
— per secund. int. 279.
Wundinfection 476.
Wundschmerz 469.
— nach Extractionen 558.
Wurzelbildung 198.
Wurzelkanal, Füllung des 546.

Xerostomie 630.

Zähne 88.
— Structur 16.
— der Wirbeltiere 162.
— Sensibilität 259.
— Ernährung 256.
Zähne, Entwickelung 191.
— der Fische 166.
— der Amphibien 167.
— der Reptilien 168.
— der Vögel 169.
— der Säugetiere 170.
Zahnbein 19.
Zahnbein, Regeneration 278.
Zahncysten 615.
Zahnfistel 585.
Zahnfleisch 85.
Zahnfleischentzündung 570.
Zahnfleischverletzung 570.
Zahnfleischfistel 553.
Zahnformeln 163.
Zahnhals 259.
Zahnpulver 441.
Zahnrudimente, schmelzlose 506.
Zahnstein 576, 631.
Zahnsäckchen 198.
Zahnwall 191.
Zapfenzahn 504.
Zellen 3.
Zimmtöl 433.
Zincum sulfuricum 423.
Zink 454.
Zinkoxyd 423.
Zinn 455.
Zotten des Dünndarmes 109.
Züchtung der Bacterien 338.
Zuckungscurve 236.
Zunge 99.
Zungenbein 72.
Zwillingsbildung der Zähne 518.
Zwischenkiefer, Entwicklung 189.
Zwölffingerdarm 109.
Zymogene Wirkung der Bacterien 341.
— — der Mundbacterien 362.

Druckfehler.

Seite	5	Zeile	XIII	von	oben	lies Karyokinese,
„	8	„	II	„	unten	„ in den Lig. flava,
„	13	„	XXI	„	oben	„ Osteoclasten,
„	88	„	XIV	„	„	„ auditiva,
„	91	„	XII	„	„	„ nach,
„	111	„	XXI	„	„	„ caudatus,
„	141	„	VI	„	unten	„ begiebt,
„	164	„	I	„	„	„ dass.

Welches ist das beste Cement?

(Nähere Beschreibung siehe Corresp.-Bl. f. Z. 1896, Heft 2.)

Bei Abnahme von 10 Portionen gewähren wir 10 %.



Bei Abnahme von 10 Portionen gewähren wir 10 %.

Das **verbesserte C. Ash & Sons' C. A. S.-Cement*** entspricht allen Anforderungen, und damit sich Jedermann davon überzeugen kann, liefern wir kleine Probe-Portionen **gratis.**

Portion mit 30 Gramm Pulver und Säure Mk. 5.—.
„ „ 50 „ „ „ „ „ 8.—.
Kasten: enthaltend 4 kl. Flaschen Pulver und 2 kl. Flaschen Säure, wie Abbildung, Mk. 8.—.

Farben: hell, hellgelb, gelb, perlgrau, grau, braun.

* Die Säure dieses Cements wird, gleichviel ob die Flasche offen oder geschlossen ist, nie trübe.

Zu beziehen durch:

C. ASH & SONS,

HAMBURG
Gänsemarkt 62/63.

BERLIN W.
Jägerstrasse 68.

FRANKFURT a. M.
Börsenplatz 7.

WIEN
Spiegelgasse 2.

BUDAPEST
Alte Postgasse 4.

Berlinische Verlagsanstalt,

Berlin NW. 23, Claudiusstrasse 15.

Dr. Bejachs Zahnärztlicher Adresskalender. I./II. Teil. Preis 5 Mk.

Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Rhachitis, Tuberkulose und Syphilis hereditaria. Von Dr. med. Carl Birkenthal-Bromberg. Preis 0,75 Mk.

Der Pole auf Helgoland. Novelle von Hermann von Dedenroth. Preis 1 Mk.

Vorbereitung der kariösen einwurzeligen Zähne zur Aufnahme von künstlichen Kronen und Brücken. Von Th. Dill, Zahnarzt. Preis 3 Mk.

Aus dem Gehirn der Welt. Ernstes und Heiteres aus der Stadt der Bohnenesser von Dr. George Pierce Geist-Jacobi. Preis 4 Mk.

Mittelalter und Neuzeit. Von Dr. George Pierce Geist-Jacobi. Preis 4 Mk. geb.

Ueber Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle beim Diabetes. Von Hofzahnarzt Dr. Grunert, Berlin. Preis 2 Mk.

Gesetz und Zahnheilkunde. Von Dr. med. Hahn-Breslau. Preis 3 Mk.

Dat Galenus opes. Von Dr. med. Hirsch, Berlin-Schöneberg. Preis 1 Mk.

Die Zähne des Menschen. Volkstümliche Abhandlung von Alex Jacobsberg, Hannover. Preis 1 Mk.

Ueber Desinfection der oberen Luftwege auf Grund klinischer und bakteriologischer Erfahrungen von Dr. R. Kafemann, Privatdocent an der Universität Königsberg. Preis 1 Mk.

Die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Von Dr. med. Albert Liebmann, Arzt für Sprachstörungen in Berlin. Preis 2 Mk.

Grundzüge der Kronen- und Brückenarbeiten. Von Michael Morgenstern. Teil I. Preis 5 Mk.

Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Heilung und Verhütung. Von Dr. Radwansky, Weisenhorn. Preis 1 Mk.

Der Einfluss kranker Zähne auf den Magen und die Luftwege. Von Zahnarzt M. Schreiber. Preis 2 Mk.

Die Bekämpfung der Lungenschwindsucht und die Nutzlosigkeit sog. Lungenheilstätten. Von Dr. Taeschner, Kitzscher. Preis 0,75 Mk.

Die Not des Wohllebens und der sicherste Weg zur Wiederherstellung der Gesundheit. Von Dr. Taeschner, Kitzscher. Preis 1,50 Mk.

Recht muss Recht werden! Eine Appellation an den Deutschen Reichstag nebst spannendem Kriminalfall. Von Dr. Taeschner, Kitzscher. Preis 2 Mk.

Das sensible Dentin und seine Behandlung. Von Dr. Otto Walkhoff. Preis 4 Mk.

Die Zähne in hygienischer und aesthetischer Beziehung. Gemeinverständliche Aufsätze von Albert Werkenthin, Zahnarzt in Berlin. 2. Auflage. Preis 2 Mk.

Das Füllen der Zähne mit Amalgam. Von Prof. Dr. med. Adolf Witzel. In grün. Canvasband 28 Mk., in rotbraun. ½ Lederband 30 Mk.

Demnächst erscheinen:

Aus der Kassenpraxis. Von Dr. med. E. Below, Berlin.

Osterglocken. Von Nataly von Eschstruth.

Wer ist ein Kurpfuscher? Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Die Liebe. Ein Kapitel aus der Menschenchemie. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Die Erkältungskrankheiten. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Wie man doktert. I. Das Krankheitsbild. II. Heilplan und Pflege. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Das Doktorlatein. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Ein Wort im Vertrauen. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Medizinische Bildung im Zeitalter Homers. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Moderne Patienten. Von Dr. Haberkorn, Oberstabsarzt a. D., Hannover.

Sehstörungen bei Kindern. Von Dr. Klette, Augenarzt in Berlin.

Das Licht in der Heilkunde. Von Dr. Magnus-Saubert, prakt. Arzt in Hamburg-Borgfelde.

Zahnärztliches Krankenbuch. Von Professor Dr. med. Hesse. Prospekte und Musterbogen gratis.

Gesundheitspflege in der Kinderstube. Von Dr. Magnus-Saubert, prakt. Arzt, Hamburg-Borgfelde.

Aus der weiblichen Geschlechtssphäre. Von Dr. med. C. Scherk, Bad Homburg.

Zeitschriften:

Zahnärztliche Rundschau.

Zentralblatt

für Zahnheilkunde u. Zahntechnik.

Preis pro Quartal 2 Mk. Ausland 2,50 Mk.

Zahntechnische Rundschau.

Zentralblatt

für die beruflichen Interessen des gesamten Zahnkünstlerstandes.

Preis pro Quartal 2 Mk. Ausland 2,50 Mk.

Die **garantierte Gesamt-Auflage beider Organe,** deren Annoncenteil **verbunden** ist, beträgt **5500** Exemplare. — Kein zahnärztliches oder zahntechnisches Fachblatt **Europas** erreicht diese Auflage. — **Insertionsorgane allerersten Ranges. — Probe-Nummern gratis.**

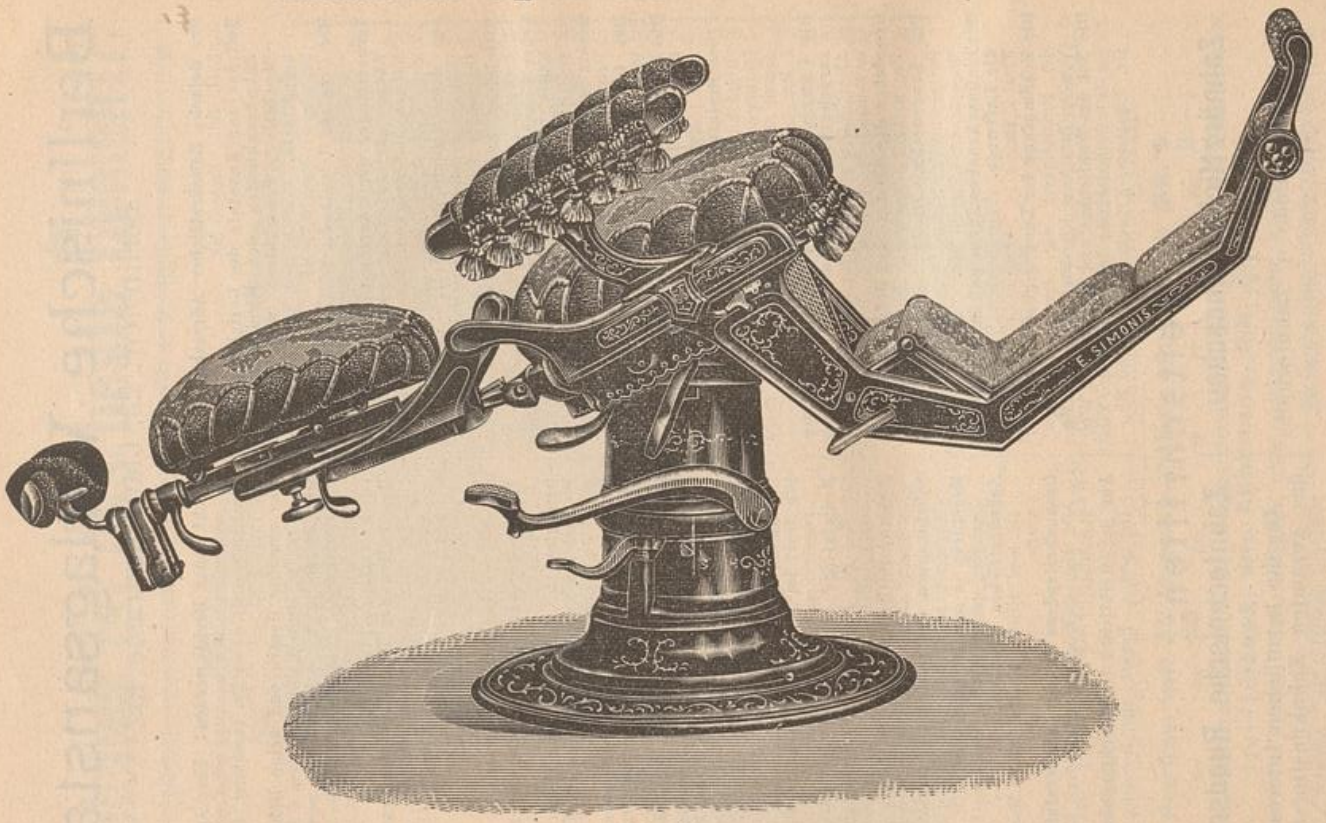
Medizinische Rundschau.

Zentralorgan für alle deutschen Aerzte im In- und Auslande.

Insertionsorgan ersten Ranges. — Preis pro Quartal 2 Mark. Probenummern gratis.

Medizinischer General-Anzeiger. — Hansa-Post.

Simonis Operationsstuhl No. 21.



No. 21.

E. SIMONIS, Fabrik und Warenhaus für zahnärztlichen Bedarf.

Berlin N. 24, Oranienburgerstr. 38. Wien I, Naglergasse 21.

Preise	ab Berlin,	ab Wien.
mit bestem roten, blauen oder grünen Plüsch bezogen		
Stuhl No. 21	Mk. 500,—	ö. W. fl. 350,—
„ 21 mit Albrechts teilbarer Kopfstütze	„ 525,—	„ 378,—
Mit „ „ Prima Kameeltaschen bezogen erhöht sich der Preis pro Stuhl um	„ 25,—	„ 15,—
Mit Prima Kameeltaschen gepufft, mit seidenen Borten, Franzen und Nägeln hoch elegant um	„ 50,—	„ 30,—
Verpackung pro Stuhl extra	„ 20,—	„ 12,—

Deutsche
Zahnärzte-Bücherei